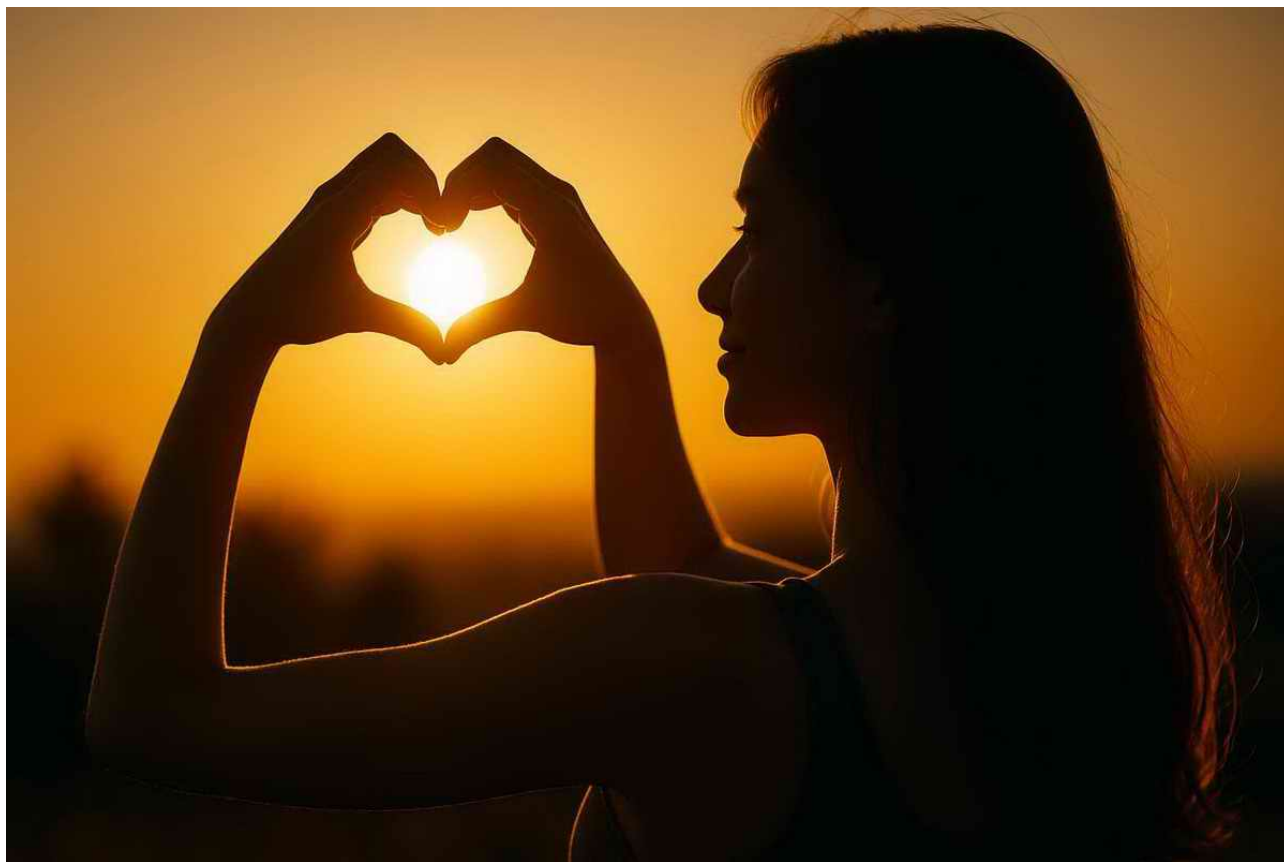


SDR42E1 — ген на стыке витамина D и борьбы с раком: новый подход к терапии и метаболизму



Дата публикации: 23.07.2025

Недавнее исследование выявило ген SDR42E1 как ключевого участника в метаболизме витамина D и потенциальную мишень для терапии рака. Ген, ранее известный своей ролью в синтезе кальцитриола — гормона, регулирующего усвоение кальция, фосфата и поддержание иммунитета, — оказался также критически важным для жизнеспособности определённых раковых клеток. Деактивация этого гена привела к остановке роста опухолей и снижению активности тысяч связанных с опухолевыми процессами генов. Этот молекулярный эффект открывает возможность как для подавления SDR42E1 при онкологии, так и для его искусственной активации с целью повышения эффективности витамина D при других заболеваниях.

Витамин D, действующий как прогормон, участвует в множестве физиологических процессов, от минерализации костей до модуляции иммунного ответа. Его активная форма — кальцитриол — регулирует транскрипцию генов, включая те, что отвечают за деление, апоптоз и дифференцировку клеток. Ген SDR42E1, как показали авторы исследования, является важным элементом в

этом каскаде. Расположенный на 16-й хромосоме, он кодирует белок, участвующий в переработке витамина D в активные формы. Мутации в этом гене ранее ассоциировались с нарушением усвоения витамина и его недостатком.

С помощью технологии CRISPR/Cas9 исследователи искусственно инактивировали SDR42E1 в клетках колоректального рака линии HCT116. Это вызвало снижение жизнеспособности клеток на 53%, а также изменения в экспрессии более 4600 других генов. Среди них были гены, регулирующие сигнальные пути, важные для роста опухоли, липидного обмена и синтеза холестериноподобных молекул. Выявленные изменения подтверждают, что SDR42E1 является не просто метаболическим посредником, но молекулярным переключателем, влияющим на множество клеточных функций.

Полученные данные подтверждают возможность таргетной терапии, основанной на ингибировании SDR42E1. Такая стратегия могла бы разрушать раковые клетки, не затрагивая здоровые ткани — ключевой принцип прецизионной онкологии. В то же время исследование допускает и альтернативную перспективу: усиление активности гена для увеличения эффективности витамина D при состояниях, связанных с его дефицитом. Это может быть полезно при заболеваниях костей, аутоиммунных нарушениях, почечных патологиях и метаболических дисфункциях, где гормональная регуляция играет существенную роль.

Тем не менее, несмотря на обещающие результаты, широкое клиническое применение требует осторожности. Модуляция гена, участвующего в гормональном обмене, может иметь системные и отложенные эффекты. Баланс витамина D в организме сложен, и его избыточная активация или подавление может повлиять на множество органов и систем. Необходимы долгосрочные исследования и клинические испытания, чтобы определить безопасность, дозировку и условия, при которых модуляция SDR42E1 будет оправданной и эффективной.

Открытие SDR42E1 как точки пересечения между метаболизмом витамина D и регуляцией клеточного деления становится важным шагом в развитии молекулярной медицины. Это пример того, как генетика и нутрициология могут объединиться в поиске новых терапевтических подходов. В будущем возможно создание препаратов, воздействующих на SDR42E1, как ингибиторов в онкологии, так и активаторов в терапии хронических заболеваний. Такие технологии смогут учитывать индивидуальные особенности пациента, включая его геном и статус витамина D, открывая путь к персонализированному лечению.

Ссылка: «SDR42E1 модулирует усвоение витамина D и патогенез рака: данные, полученные в ходе исследования in vitro» DOI: [10.3389/fendo.2025.1585859](https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1585859).