

VI KHUẨN TỰ TIÊU DIỆT BẢN THÂN ĐỂ... SỐNG SỐT

Giống như lính cứu hỏa chiến đấu với ngọn lửa, các nhà nghiên cứu thuộc Đại học Illinois và Đại học Massachusetts tại Amherst đã phát hiện cách lừa cơ chế tiến hóa của vi khuẩn vào việc tự "lập trình" cái chết của bản thân.

Gerard Wong, giáo sư về khoa học vật liệu và công nghệ sinh học tại U. of I, cho biết: "Ý tưởng cơ bản đó là một loại thuốc chống vi khuẩn nhắm tới một vị trí nào đó để vi khuẩn, nếu muốn chống lại, cần phải tự giết bản thân qua một đột biến tự vẫn".

Wong là tác giả của bài báo được công bố trên Proceedings of the National Academy of Sciences. Bài báo này sẽ được đăng trên trang web của tạp chí tuần này.

Các nhà nghiên cứu cho thấy rằng một thuốc chống vi khuẩn tổng hợp dựa trên sự có mặt của phosphoethanolamine, một lipid hình nón nồng độ gam âm trong màng vi khuẩn. Mặc dù lipid PE được chỉ thị tiêu diệt vi khuẩn, nhưng không có loại lipid này vi khuẩn cũng không thể tồn tại.

Wong cho biết: "Đó là Catch-22. Một số đột biến vi khuẩn có thể bỏ qua, và một số khác chúng không thể bỏ qua. Trong trường hợp này, vi khuẩn phải trải qua một đột biến sẽ tiêu diệt bản thân nó, nhằm chống lại thuốc chống vi khuẩn".

Nhà nghiên cứu Gerard Wong đã chỉ đạo nhóm nghiên cứu phát hiện cách lừa cơ chế tiến hóa của vi khuẩn vào việc tự lập trình cái chết của bản thân. (Ảnh: Brian Stauffer)

Trong nghiên cứu, các nhà khoa học so sánh khả năng sống sót của vi khuẩn *Escherichia coli* với một loại đột biến của *E. coli* thiếu loại lipid PE trong màng của nó. Loại vi khuẩn đột biến thiếu PE mỏng manh lại có tỷ lệ sống sót cao hơn những vi khuẩn khỏe mạnh thông thường khi tiếp xúc với thuốc chống vi khuẩn tổng hợp mới này.

Tuy nhiên, điều ngược lại xảy ra khi cả hai loại vi khuẩn kể trên được tiếp xúc với tobramycin, một loại thuốc kháng sinh trao đổi chất thông thường tấn công vào cơ cấu ribosomal của vi khuẩn.

Các nhà nghiên cứu đã báo cáo về hợp chất có chức năng như phân tử "đục lỗ" năm ngoái trên tạp chí American Chemical Society. Nghiên cứu mới nhất của họ càng làm sáng tỏ cơ chế này.

Wong, nhà nghiên cứu tại Học viện Beckman cho biết: "Loại thuốc chống vi khuẩn mới này tái tổ chức lipid PE thành những lỗ hổng trên màng vi khuẩn. Lớp màng bị khoét thủng chính là nguyên nhân tiêu diệt vi khuẩn".

Việc tìm ra những phương pháp trị liệu mới cho những mầm bệnh có khả năng chống chịu những kháng sinh tốt nhất là vấn đề hết sức quan trọng trong tương lai. Wong nhận định: "Hiện chúng ta đã hiểu rõ hoạt động của những phân tử "đục lỗ", chúng ta có thể tìm kiếm những phương pháp

tương tự để tạo ra những thuốc chống vi khuẩn mà vi khuẩn không thể tiến hóa để trở nên miễn dịch”.

Ngoài Wong, các đồng tác giả bao gồm nghiên cứu sinh tại U. of I Lihua Yang, giáo sư khoa học vật liệu Dallas R. Trinkle, giáo sư vi sinh vật học John E. Cronan Jr., và giáo sư khoa học polymer tại Đại học Massachusetts Gregory N. Tew.

Nghiên cứu do Quỹ khoa học quốc gia, Học viện Y tế quốc gia và Văn phòng nghiên cứu Naval tài trợ.