

### [Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)  
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)  
[.net](#)  
[Innowacje](#)  
[Nauka](#)  
[Technologie](#)



[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się

Naukowy styl życia

Nauka i biznes

- [Nowe technologie](#)
- [Felieton](#)
- [Tygodnik "Nature"](#)
- [Edukacja](#)
- [Artykuły](#)
- [Przemysł](#)

[Strona główna](#) > [Informacje](#)

## Nowy lek onkologiczny jako bloker proteasomu



**Rozwój chorób cywilizacyjnych wiąże się z utratą kontroli komórki nad biosyntezą jej białkowych komponentów, ale także ich degradacją. Enzym zwany proteasomem usuwa białka z komórki. Badania nad zahamowaniem działania tego enzymu mogą zaowocować powstaniem nowego typu leku onkologicznego, na który pacjenci nie będą się tak łatwo uodparniać.**

Z kolei aktywacja proteasomu pozwoli na łatwiejsze usuwanie początkowych form złogów powstających w chorobach neurodegeneracyjnych.

Związki, które będą mogły wpłynąć na aktywność proteasomu projektuje Przemysław Karpowicz. Jak wyjaśnia, proteasom to ogromny kompleks enzymatyczny, który zajmuje się precyzyjnym usuwaniem białek w każdej żywej komórce. Bierze udział w niezliczonych szlakach komórkowych. Jest odpowiedzialny za degradację ponad 90 proc. puli białkowej.

Białka, poza funkcją budulcową spełniają, także m.in. funkcję regulatorową co oznacza, że kontrolują wszystkie procesy życiowe. Ich odpowiednia degradacja jest równie ważna, jak synteza. Usuwane są nie tylko białka uszkodzone ale także te, które po wykonaniu "swojego zadania" są zwyczajnie niepotrzebne. Proces usuwania białek na drodze proteasomu jest niezwykle precyzyjny, a jego najmniejsze zaburzenie prowadzić może do schorzeń nowotworowych czy chorób neurodegeneracyjnych. Wiele chorób wiąże się z nieprawidłowym funkcjonowaniem różnych szlaków białkowych.

"W każdej komórce mamy do czynienia zarówno z syntezą, jak i usuwaniem białek. Za syntezę białek odpowiedzialne są rybosomy, natomiast gdy chodzi o ich usuwanie, to mamy dwa szlaki: jeden przez

lizosomy, a drugi właśnie przez proteasomy, którymi się zajmuję" - wyjaśnia Karpowicz.

Badacz porównuje proteasom do dużej beczki zamkniętej z dwóch stron otwieranym wiekiem. W jej wnętrzu znajdują się ostrza, które potrafią ciąć niszczonego materiał na trzy różne sposoby-analogicznie do proteasomu posiadającego trzy różne aktywności katalityczne ulokowane w tzw. centrach katalitycznych. W tym przypadku materiałem niszczone są właśnie białka.

"Białko, które jest przeznaczone do destrukcji jest odpowiednio znakowane i kierowane do proteasomu. Jednak, by doszło do degradacji, wymagane jest uprzednie otwarcie wspomnianego wieka poprzez tzw. regulatory, które w zależności od potrzeb komórki, przyłączają się do zewnętrznych struktur proteasomu programując sposób jego działania. To one decydują, które ostrze i z jaką prędkością ma pociąć niszczone białko na krótkie fragmenty zwane peptydami. Efekt sterowania proteasomu poprzez zewnętrzne przyłączenie regulatora nazywany jest fenomenem allosterycznej modulacji" - opisuje rozmówca PAP.

Przemysław Karpowicz projektuje małowcząsteczkowe związki-peptydy, których struktura opiera się o naturalne regulatory proteasomu i podobnie jak one potrafią zmienić jego aktywność w bardzo precyzyjny sposób. Są to zarówno aktywatory, jak i „hamulcowi”, czyli inhibitory. Doktorant syntezuje związki, których mechanizm działania oparty jest o wykorzystanie fenomenu allosterii.

Obecnie są to badania z zakresu nauki podstawowej. Jeśli uczeni znajdą związek, który potrafi zahamować aktywność proteasomu w oparciu o nowy mechanizm, i udowodnią efekt komórkowy, wtedy związek zostanie opatentowany i wejdzie na drogę zastosowań praktycznych.

Dla kogo te badania mogą być nadzieją? Jak ocenia Karpowicz, jego doktorat poświęcony inhibitorom, ma związek przede wszystkim z nowotworami. Komórki nowotworowe mają szybszy metabolizm, niż te zdrowe. Szybciej od nich rosną, a stężenie proteasomu jest w nich nawet 6-7 krotnie wyższe, dlatego są bardziej podatne na inhibicję tego enzymu.

„Sam efekt inhibicji, czyli - przypomnijmy - hamowania aktywności proteasomu już został zastosowany. Są na rynku dostępne dwa leki, które inhibują proteasom, ale nie na zasadzie allosterii, czyli przyłączania się na zewnątrz jakiegoś związku, tylko na zasadzie bezpośredniego blokowania centrow aktywnych. Niestety, pomimo dość dobrych efektów klinicznych, wielu pacjentów nie reaguje lub szybko uodparnia się na działanie tych dwóch leków” - mówi badacz.

Wyjaśnia, że dzieje się tak, ponieważ komórka, która "widzi", że coś złego dzieje się w centrach katalitycznych, stara się zmodyfikować nieznacznie ich kształt, tak aby inhibitory już nie działały. Inaczej jest w przypadku allosterycznych miejsc, do których wiążą się te białka. Dlatego poszukiwania naukowców idą właśnie w tym kierunku, aby oprzeć działanie przyszłych leków o nowy

mechanizm blokowania enzymu z zastosowaniem allosterycznych oddziaływań. Dodatkową zaletą tych leków będzie niższa toksyczność.

Obok inhibitorów naukowcy badają też możliwość aktywacji proteasomu. W jakich sytuacjach potrzebne jest, by ów enzym działał silniej? To m.in. choroby neurodegeneracyjne. Obniżenie aktywności proteasomu wpływa bowiem na tworzenie się złogów, które prowadzą do różnych typów chorób neurodegeneracyjnych takich jak choroba Alzheimera czy Parkinsona. Poszukiwania zmierzają do opracowania leku, który przyspieszy aktywność tego enzymu.

*PAP - Nauka w Polsce, Karolina Olszewska*

Źródło: [www.naukawpolsce.pap.pl](http://www.naukawpolsce.pap.pl)

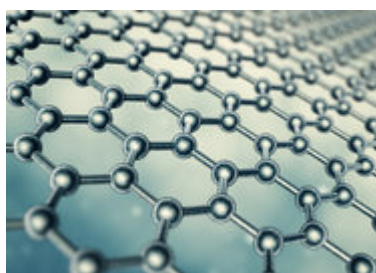
<http://laboratoria.net/aktualnosci/22220.html>



02-07-2024

## [Ekran dotykowy bez problematycznego indu](#)

Tańsze i bardziej przyjazne środowisku.



02-07-2024

## [Świat atomów i cząsteczek](#)

Jak dzięki różnym metodom obrazowania zobaczyć "całego słonia"



02-07-2024

## [Żyjemy w czasach multitożsamości](#)

Ekspert o mediach społecznościowych.



02-07-2024

## [Dlaczego Polki rzadziej jedzą mięso niż Polacy?](#)

Równość płci może mieć związek ze swobodą wyboru tego, co się je.



02-07-2024

## [Co 3 osoba dorosła zagrożona chorobami z powodu braku ruchu](#)

Alarmuje Światowa Organizacja Zdrowia.



02-07-2024

## [Cynk może pomóc chronić uprawy przed zmianami klimatu](#)

Informuje "Nature".



02-07-2024

## [Tancerze są mniej neurotyczni niż ogół populacji](#)

Jednocześnie są bardziej ugodowi i ekstrawertyczni.



02-07-2024

## [Rząd planuje, aby minister mógł odwołać dyrektora NCBR](#)

Dyrektor Narodowego Centrum Badań i Rozwoju będzie mógł zostać odwołany.

**Informacje dnia:** [Ekrany dotykowe bez problematycznego indu](#) [Świat atomów i cząsteczek](#) [Żyjemy w czasach multitożsamości](#) [Dlaczego Polki rzadziej jedzą mięso niż Polacy?](#) [Co 3 osoba dorosła zagrożona chorobami z powodu braku ruchu](#) [Cynk może pomóc chronić uprawy przed zmianami klimatu](#) [Ekrany dotykowe bez problematycznego indu](#) [Świat atomów i cząsteczek](#) [Żyjemy w czasach](#)

[multitożsamości](#) [Dlaczego Polki rzadziej jedzą mięso niż Polacy? Co 3 osoba dorosła zagrożona chorobami z powodu braku ruchu](#) [Cynk może pomóc chronić uprawy przed zmianami klimatu](#) [Ekrany dotykowe bez problematycznego indu](#) [Świat atomów i cząsteczek](#) [Żyjemy w czasach multitożsamości](#) [Dlaczego Polki rzadziej jedzą mięso niż Polacy? Co 3 osoba dorosła zagrożona chorobami z powodu braku ruchu](#) [Cynk może pomóc chronić uprawy przed zmianami klimatu](#)

## **Partnerzy**