

[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



[Strona główna](#) > [Start](#)

Nobel z chemii za ubikwitynę, czyli białkowy "pocałunek śmierci"

Jak napisał komitet noblowski w uzasadnieniu swojej decyzji, wszystkie żywe istoty, zarówno ludzie, zwierzęta, jak i rośliny, są zbudowane z białek. W ostatnich dziesięcioleciach biochemicy wnikliwie badali procesy powstawania różnych białek, natomiast ich rozpad budził o wiele mniejsze zainteresowanie. A przecież gdyby organizm nie potrafił rozkładać zbędnych białek, nie mógłby funkcjonować.

Na początku lat 80. XX wieku Ciechanover, Hershko i Rose odkryli jeden z najważniejszych cyklicznych procesów w komórce - proces rozpadu białek. Te właśnie badania przyniosły im tegorocznego Nobla.

Aaron Ciechanover (ur. w 1947 r.) z Izraela i jego rodak węgierskiego pochodzenia Avram Hershko (ur. w 1937 r.) pracują w Izraelskim Instytucie Technologii Technion w Hajfie. Trzeci noblista, 78-letni Amerykanin Irwin Rose, prowadzi badania na Uniwersytecie Kalifornijskim w Irvine.

Żywa komórka przypomina mikroskopijne miasto, w którym bez przerwy trwają rozbiórki starych domów i budowa nowych obiektów. Proces przemiany białek zachodzi z ogromną szybkością. W normalnych warunkach jest to proces ściśle kontrolowany.

Ubikwityna to jakby metka, która przyłącza się do określonego białka, aby je oznaczyć. Oznaczone białko ulega najczęściej degradacji - mówi prof. Jacek Kuźnicki z Międzynarodowego Instytutu Biologii Molekularnej i Komórkowej w Warszawie.

"Przypomina to proces sortowania różnych śmieci białkowych w komórce" - dodaje.

Białka, które mają ulec zniszczeniu, dostają molekularną etykietkę, którą można by nazwać "pocałunkiem śmierci". Etykietka takiego zbędnego białka zawiera małą cząsteczkę białka zwanego ubikwityną.

Białko z taką ubikwitynową "metką" jest rozpoznawane przez system innych białek. Ilość i sposób przyłączania cząsteczek ubikwityny informuje komórkę, co dalej zrobić z oznaczonym białkiem.

Często ubikwitynacja (przyłączenie cząsteczek ubikwityny) powoduje rozpad danego białka, ale czasami - jego aktywację przed rozpadem. Metka również może pełnić rolę adresu i informować komórkę, że białko należy przenieść do innej jej części.

"Początkowo badania nad ubikwityną wcale nie były sensacją. Degradacja zbędnych białek nie wydawała się wcale takim ważnym procesem. W ostatnich kilku latach okazało się jednak, że ubikwityna może również doprowadzić do krótkiej aktywacji białka, zanim ono się rozpadnie, a ten proces jest bardzo ważny przy podziale komórek" - zwraca uwagę prof. Kuźnicki.

Ubikwityna to cząsteczka powszechnie występująca. Jest składnikiem praktycznie wszystkich komórek i bierze udział w wielu podstawowych procesach życiowych.

"Na przykład w molekularnych procesach uczenia się i zapamiętywania powstają nowe połączenia (tzw. synaptyczne) między neuronami. Aby synapsa się przebudowała, musi coś w tym miejscu zniknąć i pojawić się coś nowego, a żeby to coś zniknęło, musi być ubikwitynowane" - tłumaczy specjalista.

Jak wyjaśnia prof. Kuźnicki, badania nad tymi procesami mogą mieć znaczenie w medycynie, zwłaszcza w leczeniu chorób neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Parkinsona lub Alzheimerera.

"Przykładowo w chorobie Alzheimerera białka przestają funkcjonować poprawnie i w szkodliwy sposób odkładają się w organizmie postaci tzw. płytek amyloidowych, zwanych także płytkami starczymi" - mówi prof. Jan Barciszewski z Instytutu Chemii Bioorganicznej PAN w Poznaniu.

Czy dzięki ubikwitynie uda się usuwać odkładające się białka, które powodują Alzheimerera? To wyzwanie na przyszłość dla naukowców - ocenia Barciszewski.

Wyniki badań nad ubikwityną mogą także stanowić nowy sygnał w poszukiwaniach metod walki z rakiem - dodaje prof. Lucjan Piela z Wydziału Chemii Uniwersytetu Warszawskiego.

"Niewykluczone, że możliwe byłoby posłużenie się tymi mechanizmami dla zlikwidowania białek produkowanych w procesie nowotworowym" - przypuszcza profesor Piela.

"Prowadzone przez tegorocznych noblistów badania pozwoliły na lepsze zrozumienie patogenezy

niektórych chorób nowotworowych, niektórych chorób genetycznych i zmienionych procesów degradacji białek, m.in. w chorobie Alzheimera lub Huntingtona" - podkreśla doc. Teresa Żołądek z Instytutu Biochemii i Biofizyki Polskiej Akademii Nauk w Warszawie.

Jej zdaniem, poznanie mechanizmów związanych z niewłaściwą pracą ubikwityny może w przyszłości przyczynić się do odkrycia leków, ingerujących w procesy degradacji zbędnych białek. W procesach chorobowych są one zaburzone.

Trzej nobliści pozwolili zrozumieć także, w jaki sposób komórka, choć narażona na permanentne niszczenie, utrzymuje się przy życiu.

"Dzieje się tak dlatego, że wyszukuje ona znajdujące się w niej białka toksyczne i usuwa je z organizmu, niczym inteligentna gilotyna. To fantastyczne odkrycie" - ocenia prof. Barciszewski.

"Ubikwityna działa na zasadzie gilotyny. Ale nie jest to zwykła gilotyna. Zwykła gilotyna jest głupia i tnie wszystko. Ubikwityna to gilotyna inteligentna, wie, które dokładnie białko ma usunąć" - dodaje.

"Białka to główny budulec komórek" - przypomina Barciszewski. Mogą ulegać uszkodzeniom, na przykład wskutek procesów starzenia lub wpływu środowiska i stają się dla komórki niebezpieczne. Wtedy do akcji wkracza ubikwityna. Jest bardzo mała, ale ma ogromną moc. Wydaje wyrok śmierci na białka, które są dla komórki toksyczne - tłumaczy Barciszewski.

Ale jak usuwać jedno białko, a nie usuwać drugiego? Jak dokonywać selekcji? "Ktoś musi nad tym wszystkim panować" - zaznacza Bartoszewski. Gdyby białka usuwane były bez żadnej kontroli, człowiek zniknąłby z powierzchni Ziemi bardzo szybko.

Tym "kimś" jest mechanizm kontrolujący degradację białek, oparty o proces ubikwitynizacji - czyli znakowania przez ubikwitynę tych białek, które przeznaczone są do zniszczenia - tłumaczy profesor.

Badania prowadzone przez tegorocznych laureatów Nagrody Nobla z chemii wyjaśniły jedną z zagadek obumierania białek wewnątrz komórki - mówi kierownik Zakładu Biochemii Ogólnej Wydziału Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego, prof. Andrzej Klein.

"Te badania mają wielkie znaczenie odkrywcze. Do tej pory nie wiadomo, dlaczego jedne białka żyją dłużej, inne krócej" - dodaje.

Ubikwityna, białko złożone z 76 aminokwasów, występuje w komórkach wszystkich kręgowców.

"Jest to tzw. białko konserwatywne ewolucyjnie. U drożdży i u człowieka wykazuje 96-procentowe podobieństwo w sekwencji aminokwasowej, a więc w ciągu bardzo długiej drogi ewolucyjnej praktycznie zmieniło się tylko w 4 procentach" - przypomina prof. Klein.

To małe białko chroni komórki przed innymi, złymi białkami. Jest jak batuta w ręku dyrygenta. Naznacza odpowiednie części skomplikowanego układu. Jedne przeznacza do działania, inne do destrukcji. W ten sposób cały organizm jest pod batutą jednego malutkiego białka - mówi prof. Lucjan Pielak.

"Zarządzanie białkami w organizmie jest niezwykle skomplikowanym procesem. Molekuły białek muszą być ciągle odnawiane. Białka, które utworzą się źle, to znaczy źle się "zwiną", mają złą formę przestrzenną i muszą być zlikwidowane" - .

"Zasługą Ciechanovera, Hershki i Rosa jest to, że postanowili ustalić, co organizm robi, żeby pozbyć się z komórek szkodliwych białek i udało im się" - tłumaczy Piel.

"W organizmie człowieka ubikwitynę można porównać do akcji dyrygenta, który wskazuje batutą, że pewna część orkiestry ma się uciszyć, a inna ma zacząć grać - mówi Piel.

PAP - Nauka w Polsce

<http://laboratoria.net/home/10014.html>

Informacje dnia: [Śląscy naukowcy opracowali model opieki kardioonkologicznej Blizny można leczyć 1/3 pracowników woli złożyć wypowiedzenie, niż wrócić do biura COVID-19 wyzwała w płucach nieoczekiwany mechanizm Choroba meningokokowa jest lekceważona Przyjmujący leki alergicy są mniej podatni na zakażenie COVID-19](#) [Śląscy naukowcy opracowali model opieki kardioonkologicznej Blizny można leczyć 1/3 pracowników woli złożyć wypowiedzenie, niż wrócić do biura COVID-19 wyzwała w płucach nieoczekiwany mechanizm Choroba meningokokowa jest lekceważona Przyjmujący leki alergicy są mniej podatni na zakażenie COVID-19](#) [Śląscy naukowcy opracowali model opieki kardioonkologicznej Blizny można leczyć 1/3 pracowników woli złożyć wypowiedzenie, niż wrócić do biura COVID-19 wyzwała w płucach nieoczekiwany mechanizm Choroba meningokokowa jest lekceważona Przyjmujący leki alergicy są mniej podatni na zakażenie COVID-19](#) [Śląscy naukowcy opracowali model opieki kardioonkologicznej Blizny można leczyć 1/3 pracowników woli złożyć wypowiedzenie, niż wrócić do biura COVID-19 wyzwała w płucach nieoczekiwany mechanizm Choroba meningokokowa jest lekceważona Przyjmujący leki alergicy są mniej podatni na zakażenie COVID-19](#)

Partnerzy