

### [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

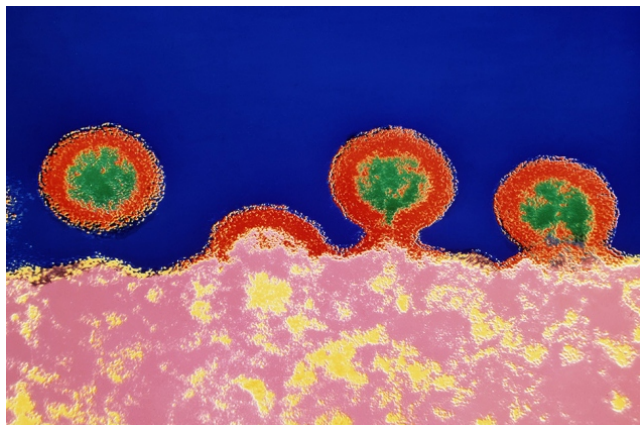
zapisz się



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

[Strona główna](#) > [Tygodnik "Nature"](#)

## Skuteczne blokowanie białka w walce z HIV



**Aktualne terapie lekowe na HIV są ukierunkowane na ludzkie komórki aktywnie wytwarzające cząsteczki wirusa (przedstawione na zdjęciu, NIBSC/SPL): nie są w stanie skutecznie radzić sobie ze spoczynkowymi zainfekowanymi komórkami.**

Próby leczenia HIV były niweczone przez konkretny typ komórki układu odporności, który może ukrywać wirusa. Te długo żyjące zainfekowane limfocyty T mogą latami unikać wykrycia przez organizm i są trudne do znalezienia, zbadania i zabicia. Rzetelne określanie tych [ukrytych rezerwuarów](#) znajduje się na czele listy życzeń badaczy zajmujących się HIV, jednak spotkali się oni z niewielkim sukcesem.

Może to wkrótce ulec zmianie wraz z identyfikacją białka pod nazwą CD32a. Leży ono na powierzchni zainfekowanych limfocytów T, ale pozostaje tam uśpione. Badacze ogłosili swoje odkrycia 15 marca na łamach *Nature*. Niczym policyjny rysopis przestępcy, białko zapewnia sposób na odróżnienie tych uśpionych limfocytów T od innych komórek układu odporności. Dodatkowo zapewnia nadzieję na to, że naukowcy mogliby wybierać za cel te bezobjawowe, zainfekowane komórki i niszczyć je.

Leki antyretrowirusowe zapobiegają rozprzestrzenianiu wirusa w organizmie, a układ odporności obiera za cel komórki, które aktywnie prowadzą transkrypcję wirusowego DNA. Jednak ze względu na to, że niewielka frakcja zainfekowanych limfocytów typu T pozostaje utajona, zawarty w nich genom wirusowy pozostaje niemy i zarówno leki, jak i układ odporności nie wykrywają intruza. Znane jako „uśpiony rezerwuar”, komórki te stają się problemem jeśli pacjent przestaje przyjmować terapię antyretrowirusową. Mogą powoli ulec przebudzeniu, umożliwiając wirusowi swobodną replikację.

## **Szok i zabójstwo**

„Od 1996 roku naszym marzeniem było zabicie tych groźnych komórek pozostających w ukryciu, jednak nie byliśmy w stanie tego dokonać, ponieważ nie dysponowaliśmy sposobem na ich wykrycie,” mówi Monsef Benkirane, wirusolog z Uniwersytetu w Montpellier we Francji, główny autor badania.

W 2012 roku badacze zajmujący się HIV podjęli próbę zastosowania nowego podejścia do obierania za cel uśpionych zainfekowanych limfocytów T. Terapia nazwana „szok i zabójstwo” (z ang. *shock and kill*) miała na celu [uruchomienie replikacji wirusowej w tych latentnych zainfekowanych limfocytach T](#). W teorii układ odporności i leki przeciwko HIV powinny następnie być w stanie zlokalizować i zaatakować te komórki. Jednak Deeks twierdzi, że do tej pory wyniki u pacjentów nie były imponujące, być może ze względu na to, że leki stosowane do wywołania szoku w komórkach nie były w stanie dostatecznie stymulować rezerwuaru HIV do jego manifestacji.

Wirusolodzy nie dysponują nawet podstawową wiedzą na temat rezerwuaru, ponieważ latentne zainfekowane komórki są niezmiernie trudne do znalezienia w organizmie. To właśnie dążenie

Benkirane do rozwiązania tego problemu doprowadziło go wraz z zespołem do markera w postaci białka CD32a. Badacze w warunkach laboratorium dokonali ekspozycji spoczynkowych komórek T na znakowany fluorescencyjnie HIV i poszukiwali zmian w ekspresji genów między komórkami zainfekowanymi znakowanym wirusem i tymi, które nie zostały zainfekowane. Podzbiór nieaktywnych zainfekowanych komórek aktywował gen kodujący CD32a, który był prawie niewykrywalny w niezakażonych komórkach. Badacze stwierdzili również, że białko nie ulega ekspresji na istotnym poziomie w komórkach aktywnie wytwarzających HIV.

Korzystając z przeciwciała, które przykleja się do CD32a, naukowcy z próbek ludzkiej krwi od osób zainfekowanych HIV odciągnęli następnie komórki, w których zachodziła ekspresja białka. Zgodnie z oczekiwaniami były to uśpione limfocyty T ukrywające HIV. „Przedtem byłoby to zupełnie niemożliwe”, mówi Benkirane.

## **Ekspozycja**

Steven Deeks, wirusolog z Uniwersytetu Kalifornijskiego w San Francisco ma nadzieję, że nowy cel białkowy lub biomarker przyspieszy badania nad lekiem, w ten sam sposób w jaki testy do pomiaru ilości wirusa w próbce pomogły opracować terapię antyretrowirusową pod koniec lat 90.

„Następnymi krokami będzie powielenie tych obserwacji za pomocą przesiania krwi od pacjentów różnej płci, odmiennego pochodzenia, w różnym wieku i stadiach choroby,” mówi Tony Fauci, dyrektor Amerykańskiego Narodowego Instytutu Alergii i Chorób Zakaźnych w Bethesda w stanie Maryland. Badacze zbadają również tkanki, które HIV zwykle infekuje, w tym jelito i węzły chłonne. Ostatecznym celem, jeśli CD32a okaże się być użytecznym markerem, jest zastosowanie go do nacelowania leków na komórki latentne.

Na chwilę obecną Fauci jest podekscytowany, ale podchodzi do potencjału CD32a z ostrożnością. Jego wahania to skutek dwóch dekad badań nad lekiem, który okazał się nieuchwytny. „Naprawdę liczę na to, że ten jest właściwy”, mówi. „Fakt, że praca ta została wykonana przez tak kompetentnych badaczy, a dane wyglądają obiecująco napawa mnie optymizmem.”

Źródło: <http://www.nature.com/news/hidden-hiv-reservoirs-exposed-by-telltale-protein-1.21639>

<https://laboratoria.net/naturecom/26971.html>

**Informacje dnia:** [Nowy wzór elektronicznej legitymacji studenckiej Kleszcz to tylko pośrednik Pod względem leczenia czerniaka Polska w czołówce Europy Przyszłość pszczół zależy od ochrony ich naturalnych siedlisk Powstała niewidzialna elektroda dla podczerwieni Choroby serca mogą zaczynać się już w czasie życia płodowego Nowy wzór elektronicznej legitymacji studenckiej Kleszcz to tylko pośrednik Pod względem leczenia czerniaka Polska w czołówce Europy Przyszłość pszczół zależy od ochrony ich naturalnych siedlisk Powstała niewidzialna elektroda dla podczerwieni Choroby serca mogą zaczynać się już w czasie życia płodowego](#)

## **Partnerzy**