

### [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 niszczonym 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 syntezyje 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>



09-09-2024

## [Jak poradzić sobie z końcem wakacji?](#)

Dobrym sposobem jest opracowanie planu na „po urlopie”.



09-09-2024

## [Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#)

Wytyczne dotyczące mpox są adekwatne do obecnej sytuacji.



09-09-2024

## [Przydatność organów do przeszczepu](#)

Syntetyczna krew może istotnie wpłynąć na transplantologię.



09-09-2024

## [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#)

Język ewoluuje w kontekście społecznym, a jego odmiany zawsze konkurują ze sobą.



09-09-2024

## [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#)

Wykazują naukowcy w najnowszych badaniach.



09-09-2024

## [Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#)

Z 30-letnim wyprzedzeniem zwykłym testem krwi można je wykryć.



09-09-2024

## [Galaktyki są dużo większe, niż sądzono](#)

Galaktyka Andromedy już od dawna oddziałuje na Drogę Mleczną.



09-09-2024

## [System inteligentnego zarządzania pojazdami nagrodzony przez...](#)

Nagrodzony przez Siemens i PW.

**Informacje dnia:** [Jak poradzić sobie z końcem wakacji? Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#) [Przydatność organów do przeszczepu](#) [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#) [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#) [Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#) [Jak poradzić sobie z końcem wakacji? Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#) [Przydatność organów do przeszczepu](#) [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#) [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#) [Ryzyko zawału i udaru mózgu u kobiet](#) [Jak poradzić sobie z końcem wakacji? Zalecenia w sprawie mpox są racjonalne i adekwatne](#) [Przydatność organów do przeszczepu](#) [Naukowcy zbadali, jak powstają nowe słowa w mediach społecznościowych](#) [Telefony komórkowe nie powodują nowotworów mózgu](#) [Ryzyko zawału i](#)

[udaru mózgu u kobiet](#)

**Partnerzy**