

ISTRAŽIVANJE

Novi uspjeh Ivana Đikića: Njegov tim otkrio slabu točku koronavirusa

Frankfurtski znanstvenici objasnili su razlike između SARS i COVID-19 te identificirali enzim SARS-CoV-2 kao slabu kariku virusa, čija inhibicija blokira širenje virusa i pojačava antivirusni imunitet

🕒 30. SRPNJA 2020. U 14:38

💬 24 KOMENTARA

👁 16018 PRIKAZA

Sviđa mi se 543 tis.



Foto: Pixsell

POGLEDAJTE GALERIJU 1/3



Kada virus **SARS-CoV-2** prodre u ljudske stanice, potiče ljudsku stanicu domaćina da proizvodi proteine za stvaranje novih virusa. Jedan od tih virusnih proteina, zvan PLpro (proteaza nalik papainu), neophodan je za replikaciju i brzo širenje virusa. Međunarodni tim istraživača na čelu sa Sveučilištem Goethe otkrio je da farmakološka inhibicija ovog virusnog enzima ne samo da blokira replikaciju virusa nego i istodobno jača antivirusni imuni odgovor (*Nature online*).



PROMO

Predanost društveno odgovornom poslovanju i kontinuirana podrška unaprijeđenju razvoja zajednice u kojoj poslujemo u fokusu su PBZ grupe

U slučaju infekcije, virus SARS-CoV-2 mora svaldati različite **obrambene mehanizme** ljudskog tijela, uključujući njegovu nespecifičnu ili urođenu imunološku obranu. Tijekom ovog procesa zaražene tjelesne stanice oslobadaju glasnike poznate kao interferon tipa 1. Oni privlače prirodne stanice ubojeće, koje ubiju zaražene stanice.

Jedan od razloga zašto je virus SARS-CoV-2 tako uspiješan – i time opasan – jest taj što može suzbiti nespecifični imunološki odgovor. Koristeći virusni protein PLpro (papainsku proteazu) virus ima dvije funkcije: stvaranje novih virusnih čestica i istodobno suzbija produkciju **interferona tipa 1**. Njemački i nizozemski istraživači sada su mogli pratići te procese u eksperimentima s primarnim virusom u staničnim kulturama. Štoviše, ako blokiraju PLpro, proizvodnja virusa je inhibirana i istodobno je ojačan urođeni imuni odgovor ljudskih stanica protiv virusa.

Profesor Ivan Đikić, direktor Instituta za biokemijsku fiziku Sveučilišnoj bolnici u Frankfurtu i vodeći autor rada, objašnjava: „Koristili smo nekovalentni inhibitor PLpro enzima (GRL-0617) i vrlo detaljno opisali njegov način djelovanja. Zaključili smo da je inhibiranje PLpro-a vrlo obećavajuća dvostruko ciljana strategija u suzbijanju COVID-19. Daljnji razvoj terapijskih supstancija koje inhibiraju PLpro predstavljaju ključni izazov u kliničkom liječenju COVID-19.“

Drugi važan nalaz ovog rada razlikuje se između koronavirusa koji uzrokuju SARS i COVID-19. Pokazali smo da virusni protein PLpro SARS-CoV-2 specifično djeluje na ISG-15 (interferonom stimulirani gen 15) u odnosu na ekvivalent SARS, što dovodi do smanjenja proizvodnje interferona tipa I. To je u skladu s nedavnim kliničkim opažanjima koja pokazuju da oboljeli od COVID-19 pokazuju smanjeni antivirusni interferonski odgovor u usporedbi s drugim respiratornim virusima poput gripe i SARS-a. Da bismo detaljno shvatili kako inhibicija **PLpro zaustavlja virus**, istraživači u Frankfurtu, Münchenu, Mainzu, Freiburgu i Leidenu blisko su suradivali na biokemijskim, strukturalnim, informatičkim i virološkim temama.

Donghyuk Shin, postdoktorski istraživač i prvi autor rada, kaže: „Osobno bih želio naglasiti značaj znanosti i istraživanja, a posebno naglasiti potencijal koji stvara kultura suradnje. Kad sam video naše zajedničke rezultate, bio sam neizmjerno zahvalan što sam znanstvenik.“

Profesorica **Sandra Ciesek**, ravnateljica Instituta za medicinsku virologiju Sveučilišne bolnice u Frankfurtu, objašnjava da je PLpro iznimno atraktivna antivirusna cilj jer bi njegova inhibicija bila "dvostruki udar" na SARS-CoV-2. Ističe odličnu suradnju dvaju instituta: "Pogotovo kada se istražuje nova klinička slika, svaki profitira od interdisciplinarnе suradnje, kao i različitim iskustvima i gledišta."

KLJUČNE RIJEĆI

koronavirus Ivan Đikić COVID-19 SARS-CoV-2