

[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](#)

Lek na COVID-19, wśród kandydatów m.in. na HIV

Znane często od dawna i zarejestrowane do leczenia innych chorób leki mogą się okazać skuteczne w przypadku zakażenia koronawirusem. Wśród kandydatów znajdują się m.in.

środki stosowane w reumatologii, w leczeniu HIV, zapalenia trzustki czy gorączek krwotocznych.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ogłosiła niedawno, że koncentruje się na poznaniu 4-5 najbardziej obiecujących terapii, które wydają się ograniczać nasilenie czy czas trwania COVID-19 (żadna z nich nie jest w stanie powstrzymać wirusa). Trwają też badania ponad 100 potencjalnych szczepionek, kilka jest w fazie badań klinicznych.

W normalnych warunkach badania kliniczne leków ciągną się latami. Na ich skuteczność i bezpieczeństwo wpływa wiele czynników, a w przypadku COVID-19 o chorobie cały czas dowiadujemy się nowych rzeczy. Wirus SARS-CoV-2 okazał się bardziej zakaźny niż oczekiwano, nie reaguje też na większość typowych leków przeciwwirusowych. Przebieg choroby u konkretnej osoby pozostaje niewiadomą, a ryzyko powikłań może zależeć od wieku, płci, chorób towarzyszących, a nawet rasy. To utrudnia ocenę danych, zaś ogniska epidemii powstają na obszarach bardzo odmiennych pod wieloma z tych względów. Trudno jest też prowadzić badania w sposób dający największe korzyści naukowe, ponieważ ważniejsze jest dobro pacjenta.

Choć większość zakażonych SARS-CoV-2 przechodzi infekcję bezobjawowo albo zdrowieje do 3 tygodni, u około 5 proc. choroba ma ciężki przebieg z zespołem ostrej niewydolności oddechowej (ARDS).

Obiecującym kierunkiem poszukiwań wydają się próby wykorzystania sprawdzonych pod względem bezpieczeństwa leków na inne choroby - komentuje "Science".

Takie leki, w przypadku których nowe zastosowanie okazało się dotychczas istotniejsze od pierwotnie planowanego, to np. Viagra (sildenafil) - mająca wspomagać serce, czy minoksydyl, który nie tylko obniża ciśnienie, ale i pobudza porost włosów. Karierę w nowej dziedzinie mogą zrobić nawet leki, które spektakularnie zawiodły - jak talidomid. Miał on być lekiem przeciwwymiotnym, przeciwbólowym i usypiającym dla kobiet w ciąży, ale z jego powodu w latach 60. tysiące dzieci urodziły się bez kończyn lub zdeformowane. Później jednak okazał się skuteczny w leczeniu trądu i nowotworów.

Oprócz SARS-CoV-2 znanych jest siedem koronawirusów - jednoniciowych wirusów RNA, które infekują ludzi. Cztery odpowiadają za 30 proc. przypadków przeziębienia. Dwa okazały się sprawcami groźnych epidemii - SARS-CoV-1 (lata 2002-2003, śmiertelność około 10 proc.), oraz MERS-CoV powodujący bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej MERS, który zabija w około 35 proc. przypadków.

Liczba chorych na SARS i MERS była niewielka w porównaniu z COVID-19, który rozprzestrzenił się dzięki bezobjawowym nosicielom, długiemu okresowi utajenia i wysokiej zakaźności. Poszukiwaniom leku przeciwko koronawirusom nie poświęcano jednak wiele uwagi - groźniejsza wydawała się grypa.

Cykl rozwojowy koronawirusa zaczyna się od związania z enzymem ACE2 na powierzchni komórki. Stąd pomysł, by zmylić wirusa, podając pacjentowi sztuczny odpowiednik ACE2, z którym się on zwiąże. Rekombinowany ludzki ACE2 - okazał się dobrze tolerowany w badaniu udziałem zdrowych ochotników. Wykazano, że zmniejsza wnikanie wirusów do komórek.

Camostat - inhibitor proteazy serynowej zatwierdzony w Japonii do leczenia przewlekłego zapalenia trzustki i pooperacyjnego refluksu żołądkowego blokuje (podobnie jak pokrewny nafamostat) replikację SARS-CoV-2 w ludzkich komórkach. Badania kliniczne trwają już w Holandii i Niemczech.

Przeciwmalaryczne chlorochina (CQ) i hydroksychlorochina (HCQ) to leki, których pochodne

stosowane są reumatologii. W przypadku SARS-COV-2 hamują wnikanie do komórek i replikację wirusa, a wstępne wyniki małego badania HCQ u pacjentów z COVID-19 donoszą o szybszym ustąpieniu objawów.

Powszechnie stosowany antybiotyk azytromycyna (AZ) blokuje też replikację wirusów Zika i grypy w ludzkich komórkach. Małe badanie wykazało zmniejszenie miana wirusa u pacjentów z COVID-19 otrzymujących kombinację HCQ i AZ. Mimo wątpliwości HCQ i AZ zostały w USA zatwierdzone do stosowania w trybie awaryjnym w COVID-19.

Niestety HCQ i AZ mogą doprowadzić do śmiertelnej arytmii serca a HCQ - szkodzić oczom. Zdarzały się zgony osób biorących pochodne chininy bez konsultacji z lekarzem. Kilka analiz przeprowadzonych w USA i Europie sugeruje niewielkie korzyści z monoterapii HCQ u pacjentów z COVID-19.

Inhibitory proteaz sprawdziły się w walce z HIV. Niestety, proteazy koronawirusów mają inną budowę, a kombinacja lopinawiru i rytonawiru okazała się nieskuteczna u pacjentów z SARS oraz COVID-19. Być może uda się opracować inhibitory działające na proteazę koronawirusa.

Teoretycznie atrakcyjnym celem dla leków jest enzym helikaza, jednak nie ma dowodów, że stosowane w leczeniu opryszczki amenamewir lub priteliwir są skuteczne przeciwko koronawirusowi.

RNA-zależna polimeraza RNA (RdRp) bierze udział w replikacji, jak i transkrypcji wirusowego RNA. Jej inhibitorami są na przykład fawipirawir (zatwierdzony w 2014 w Japonii jako lek na grypę) oraz remdesiwir, który miał być lekiem na gorączki krwotoczne (wirusy Ebola i Marburg). Remdesiwir udaje zwykły nukleotyd, ale blokuje enzym RdRp. Podczas epidemii eboli okazał się bezpieczny, choć mniej skuteczny niż przeciwciała. Późniejsze badania wykazały, że w modelach zwierzęcych remdesivir działa przeciwko SARS-CoV-1 i MERS-CoV.

Remdesiwir, na którego eksperymentalne użycie zgodziła się Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków FDA działa tylko, gdy wirus intensywnie się namnaża. Może to łagodzić przebieg choroby, jednak nie gwarantuje wyleczenia. W Polsce można go podawać tylko w ramach eksperymentu leczniczego pacjentowi, u którego wyczerpano wszystkie inne możliwości leczenia. W Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu badania z tym związane prowadzi prof. Krzysztof Simon.

Wstępne wyniki amerykańskich badań wskazują, że w porównaniu do placebo remdesiwir o 31 proc. przyspiesza powrót do zdrowia. Jednak o ile śmiertelność leczonych nim chorych nie przekraczała 8 proc., to leczonych jedynie placebo - 11,6 proc. To niewielka statystycznie różnica.

Trwają badania nad właściwościami różnych leków - od przeciwłękowych po antyalergiczne. Podczas badań laboratoryjnych na hodowlach małych komórek obiecujące wyniki dały antypsychotyczny haloperidol, przeciwdepresyjna syramezyna, antyhistaminowe klemastyna i kloperastyna, oraz eksperymentalny przeciwnowotworowy zotatifin. Żaden z wymienionych nie został wypróbowany u chorych na COVID-19.

Obserwacje kliniczne wskazały za to na podawaną w przypadku zgagi famotydynę, hamującą wydzielanie kwasu żołądkowego. Pacjenci, którzy przyjmowali famotydynę, a potem zachorowali na COVID-19 - mieli ponaddwukrotnie większą szansę na przeżycie. Jednak badanie objęło tylko 84 przyjmujących famotydynę, a wyniki większego badania będą znane za kilka miesięcy.

Namnażanie wirusa może również zakłócać żeński hormon - progesteron, co częściowo mogłoby tłumaczyć, dlaczego mężczyźni częściej umierają z powodu COVID-19.

Są też leki, które pobudzają namnażanie wirusa w hodowli małych komórek. Lekiem takim jest

przeciwkaszlowy dekstrometorfan, składnik syropów na kaszel (nie zaobserwowano, aby syrop na kaszel pogarszał przebieg choroby). Ten sam zespół wykazał, że eksperymentalny lek PB28 lepiej od hydroksychorochiny hamuje namnażanie wirusa, nie zakłócając jednak rytmu serca. Na razie PB28 również nie był testowany na ludziach.

Terapią wspomagającą leczenie jest podawanie przeciwciał z osocza osób, które wyzdrowiały z COVID-19. Przeciwciała mogą pomóc w usuwaniu koronawirusa, jak i w szybszym powrocie do zdrowia. Metoda stosowana jest w Centralnym Szpitalu Klinicznym MSWiA w Warszawie. Od początku epidemii lekarze z przekształconego w jednoimienny szpitala MSWiA stosują także podawany dożylnie tocilizumab - przeciwciało, które blokuje potęgującą rozwój stanu zapalnego - interleukinę 6. Był on dotychczas stosowany w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów. Podany pacjentom z tzw. zespołem burzy cytokinowej (nadmierna reakcja układu odpornościowego) zmniejsza natężenie objawów klinicznych i skraca czas zależności od respiratora.

Kontrowersje budzi losartan, stosowany u pacjentów z nadciśnieniem. Blokuje receptory z których korzysta SARS-CoV-2. Uniwersytet w Minnesocie rozpoczął dwa badania kliniczne z jego wykorzystaniem. Pierwszy eksperyment ocenia, czy losartan może zapobiegać niewydolności wielonarządowej u pacjentów z COVID-19, a drugi, czy może łagodzić objawy i zapobiegać hospitalizacji. Jest też badanie sugerujące, że blokery receptorów angiotensyny II, do których należy losartan, mogą pobudzić organizm do wytworzenia większej ilości receptorów ACE2, co sprzyjałoby zakażeniu.

Iwermektyna należy do substancji wytwarzanych przez żyjące w glebie bakterie - promieniowce. Jako lek przeciwko pasożytom przyczyniła się ona do zwalczania ślepoty rzecznej (onchocerkozy) oraz filariozy, działa też na świerzbowce, wszy i pchły. W przypadku bezkręgowców działa na kanały jonowe, w zakażeniach wirusowych mechanizm na razie nie jest dokładnie znany. Naukowcy z australijskiego Monash University wykazali, że może hamować namnażanie wirusa, jednak dawki stosowane in vitro były tak wysokie, że podane ludziom mogłyby się okazać niebezpieczne. Dlatego FDA ostrzegła przed stosowaniem tego leku w przypadku COVID-19 (wiele osób poszukiwało iwermektyny w Internecie bądź pytało o nią na portalach medycznych i weterynaryjnych).

Źródło: pap.pl

<http://laboratoria.net/aktualnosci/29646.html>



23-12-2024

[Zdrowych i Pogodnych Świąt Bożego Narodzenia](#)

Najserdeczniejsze życzenia zdrowych, radosnych i pogodnych Świąt Bożego Narodzenia.



23-12-2024

Zapraszamy na wyjątkową edycję Targów PCI Days 2025!

Odbędą się one w dniach 11-13 czerwca w Expo XXI w Warszawie.



23-12-2024

Zawał już dawno przestał być chorobą mężczyzn

Kobiety często nie czują typowych bólów co skutkuje gorszymi wynikami.



23-12-2024

Świąteczna apteczka

Szczypta umiaru i coś na zgage



23-12-2024

[Radioaktywny pluton się nie ukryje](#)

Naukowcy znajdują go nawet na lodowcach



23-12-2024

[Złoty Medal Chemii przyznany po raz 14](#)

Wyłoniono autorów najlepszych prac licencjackich i inżynierskich.



23-12-2024

[Polacy są umiarkowanie prospołeczni](#)

Polacy chcą wspierać materialnie.



23-12-2024

Związek między traumą z dzieciństwa a zespołem jelita drażliwego

Pokazały badania polskich naukowców.

Informacje dnia: [Zdrowych i Pogodnych Świąt Bożego Narodzenia Zapraszamy na wyjątkową edycję Targów PCI Days 2025!](#) [Zawał już dawno przestał być chorobą mężczyzn](#) [Świąteczna apteczka](#) [Radioaktywny pluton się nie ukryje](#) [Złoty Medal Chemii przyznany po raz 14](#) [Zdrowych i Pogodnych Świąt Bożego Narodzenia Zapraszamy na wyjątkową edycję Targów PCI Days 2025!](#) [Zawał już dawno przestał być chorobą mężczyzn](#) [Świąteczna apteczka](#) [Radioaktywny pluton się nie ukryje](#) [Złoty Medal Chemii przyznany po raz 14](#) [Zdrowych i Pogodnych Świąt Bożego Narodzenia Zapraszamy na wyjątkową edycję Targów PCI Days 2025!](#) [Zawał już dawno przestał być chorobą mężczyzn](#) [Świąteczna apteczka](#) [Radioaktywny pluton się nie ukryje](#) [Złoty Medal Chemii przyznany po raz 14](#)

Partnerzy