

[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](#) [Szkozenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)
[.net](#)
[Innowacje](#)
[Nauka](#)
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się



[Strona główna](#) > [Start](#)

Oryginalność polskich badań

- Dokonał Pan odkrycia, że wirus zapalenia wątroby typu C (HCV) namnaża się w układzie immunologicznym. Co to oznacza dla chorych?

- Z możliwością występowania replikacji wirusa zapalenia wątroby typu C w układzie immunologicznym liczone się od dawna. Istniało jednak zbyt wiele problemów, zarówno, jeśli chodzi o wypracowanie koncepcji patogenetycznych, jak i bardzo poważne trudności metodologiczne dotyczące technik laboratoryjnych. Paradoksalnie, wynikało to z faktu, że bardzo czułymi metodami biologii molekularnej potrafimy wykrywać znikome ilości materiału genetycznego wirusa. Trudno było znaleźć odpowiedź na pytanie, czy wirus znajdujący się w układzie immunologicznym czy gdziekolwiek w organizmie poza wątrobą, rzeczywiście się tam namnaża? Czy może jest to wirus namnażający się w wątrobie, który uwalniając się z jej komórek rozprzestrzenia się w całym organizmie, także w układzie immunologicznym. W tym drugim przypadku byłoby to zjawisko normalne, które występuje także w zakażeniach innymi patogenami i nie upoważniałoby do wyciągania wniosków o szczególnym związku pomiędzy HCV i układem immunologicznym.

- *Wtedy wirus byłby łatwiejszy do opanowania?*

- Oczywiście, gdyby zakażenie HCV i wynikająca z tego choroba dotyczyła wyłącznie tkanki wątrobowej, skuteczność leczenia byłaby zapewne znacznie większa. Nasze badania rozpoczęły się od współpracy z ośrodkiem amerykańskim, w którym pracuje absolwent naszej uczelni - dr Tomasz Laskus, obecnie znacząca osobistość w Stanach Zjednoczonych w dziedzinie badań nad wirusami hepatotropowymi. Między innymi skonstruowaliśmy sztucznego wirusa zapalenia wątroby typu C.

- *Mało naukowcom prawdziwego wirusa?!*

- Mało. Taki model umożliwił przeprowadzenie różnych manipulacji genetycznych. Można było spróbować zbadać, jak zmiany w materiale genetycznym wpływają na właściwości wirusa. To dałoby - być może - większe szanse w opracowaniu szczepionki.

W połowie lat 90. ubiegłego wieku stworzyliśmy więc sztuczny wirus HCV. Inne zespoły chciały tego dokonać „sklejając” fragmenty RNA, my to zrobiliśmy na modelu DNA i to się udało. Z tym, że nie udało nam się wtedy przekonać świata i opublikować wyników. Nie mieliśmy dobrego modelu zwierzęcego. Trzeba by było zakazić tym sztucznym wirusem szympana. Wówczas byłibyśmy może wśród trzech zespołów na świecie, którym się to udało zrobić. Szympan jest jednak bardzo drogim zwierzęciem nawet dla Amerykanów, w tej chwili są też bardzo ostre przepisy dotyczące doświadczeń na małpach, m.in. należy się liczyć z możliwością, że taki szympan może przejść tylko jeden eksperyment, potem zostaje emerytem i otrzymuje pełne utrzymanie.

Przy okazji udało się nam jednak, w sposób znaczący, ulepszyć metody badania replikacji wirusa zapalenia wątroby typu C i pojawił się pomysł badania dynamiki replikacji tego wirusa i w wątrobie i poza nią. Na początku poszukiwaliśmy miejsc pozawątrobowej replikacji HCV - badaliśmy różne tkanki autopsyjne, pobrane od zmarłych pacjentów zakażonych HCV. Cechy „aktywnej” replikacji udało nam się zaobserwować w rozmaitych tkankach i narządach. Skoncentrowaliśmy się na układzie immunologicznym.

- *Skoro tak jest, to organizm w zasadzie nie ma szans walki z wirusem?*

- Często porównuje się taki sposób replikacji HCV do konia trojańskiego. Komórki układu immunologicznego zamiast walczyć z zakażeniem, tak naprawdę stanowią w pewnej mierze rezerwar, kryjówkę dla wirusa.

Można zaobserwować wiele analogii z zakażeniem HIV. Dzięki temu pewne koncepcje patogenetyczne właściwe jednemu patogenowi można przenosić do badań nad drugim. I tak, HIV i HCV są to wirusy RNA cechujące się znaczną zmiennością. W organizmie człowieka zakażonego występują w postaci mieszaniny wariantów molekularnych określanymi jako quasispecies, nie ma również w obydwu przypadkach skutecznej szczepionki, ani w pełni skutecznego leczenia, wreszcie obydwa mają powinowactwo do układu immunologicznego.

Pacjenci zakażeni HCV często są zakażeni HIV i odwrotnie, gdyż drogi zakażenia jednym i drugim wirusem są identyczne. Z badań epidemiologicznych i klinicznych wiadomo, że między tymi zakażeniami istnieją jakieś związki patogenetyczne.

- *Wyniki tego rodzaju badań coraz bardziej niepokoją i zniechęcają do oddawania się pewnym przyjemnościom...*

- No, niekoniecznie, stosując odpowiednie środki ostrożności można się cieszyć tymi przyjemnościami bez ryzyka nabycia zakażenia. Tak uczą epidemiolodzy. Metody zapobiegania przeniesienia zakażenia są przecież szeroko popularyzowane.

- *Jakie są konsekwencje zakażeniem HCV?*

- W przypadku HCV jest to o tyle perfidny wirus, że zakażenie nim jest często bezobjawowe przez wiele lat. Pacjent nie wie, że jest zakażony, tymczasem w jego organizmie toczy się proces uszkodzania komórek i tkanek, zwłaszcza tkanki wątrobowej. Taki pacjent może też zakażać innych.

Zakażenie wirusem HCV prowadzi do marskości wątroby, raka wątroby, a w konsekwencji nierzadko do zgonu. W ostatnich latach - i to jest pocieszające - rozwinęły się nowe metody leczenia wzv C interferonem i leczenie to jest skuteczne u ponad 50% chorych.

- *Co w tych przypadkach oznacza „skuteczne leczenie”?*

- To oznacza, że po zakończeniu leczenia przez pół roku w surowicy krwi pacjenta nie stwierdza się obecności wirusa. Następuje normalizacja badań biochemicznych wątroby i obrazu histologicznego tego narządu, poprawa ogólnego stanu.

- *I chory może po jakimś czasie być znowu chory?*

- Niestety. U części tych pacjentów następuje nawrót choroby, czyli w ich organizmie znowu pojawia się wirus. To nie jest nowe zakażenie, wirus gdzieś się ukrył i przetrwał. W tym roku ukazała się nasza publikacja w najważniejszym naukowym czasopiśmie na świecie w dziedzinie badań nad wątrobą „Hepatology”. W tej pracy, która jest skierowana do klinicystów, zajęliśmy się problemem przetrwania zakażenia w układzie immunologicznym u osób, które były skutecznie leczone interferonem. Niektóre z nich ukończyły leczenie nawet 7 lat wcześniej i według standardowych kryteriów były zdrowe. Okazało się, że w komórkach układu immunologicznego tych osób można stwierdzić obecność HCV. Nie mają tego wirusa w surowicy krwi, nie mają biochemicznych wskaźników uszkodzenia wątroby, mają normalizację czy znaczną poprawę obrazu morfologicznego, czyli wydają się zdrowi. Tymczasem są zakażeni. Oczywiście, jeżeli u kogoś jest bardzo niskie stężenie wirusa, to możliwość zakażenia innych jest znikoma. Natomiast odległe konsekwencje takiego uśpionego zakażenia wirusem mogą być groźne, gdyż najprawdopodobniej u takiego człowieka dojdzie do kolejnego zapalenia wątroby typu C.

Pojawia się więc pytanie: czy taki wirus nie może, a prawdopodobnie może, modyfikować funkcji genetycznych komórki, czy nie może prowadzić np. do rozwoju nowotworu?

W jednym z naszych badań zajmujemy się modyfikacją ekspresji genów wywołanej zakażeniem wirusem HCV. Modelem jest tkanka mózgowa. Wyraźnie widać, że zakażenie HCV w miejscach poza wątrobą ma wpływ na pobudzanie lub hamowanie funkcji własnych genów komórki. Są to geny związane z apoptozą, onkogenezą, innymi funkcjami energetycznymi i metabolicznymi.

- *Czy jest to kolejny dowód na to, że przyczyną wielu nowotworów jest wirus?*

- To bardzo prawdopodobne. Może być tak, że jeżeli ktoś z nas zakazi się jakimś wirusem, to mimo prawidłowego funkcjonowania mechanizmów swoistej i nieswoistej odpowiedzi

immunologicznej, ten wirus nadal jest w naszym organizmie. Jedynym wyjściem byłoby więc wynalezienie bezpiecznej i skutecznej szczepionki. Do tego bardzo daleko.

- Jak dużo już wiemy o przenoszeniu się zakażenia wirusem HCV z matki na dziecko?

- Młode kobiety, które są zakażone HCV rodzą dzieci i - podobnie jak w zakażeniu HIV - to zakażenie może się przenosić z matki na dziecko. Matka często nie wie, że jest zakażona, chociaż obecnie wiele kobiet bada się podczas ciąży. W celu stwierdzenia, czy ciężarna jest zakażona HCV wykonuje się oznaczenie przeciwciał anty-HCV i jeżeli wynik jest dodatni robi się bardziej szczegółowe testy. Tylko w części przypadków kobiety zakażone przekazują zakażenie dziecku. Diagnostyka podstawowa to diagnostyka serologiczna polegająca na wykrywaniu przeciwciał. Jeżeli matka jest zakażona HCV i posiada przeciwciała anty-HCV, wówczas przekazuje je dziecku - przeciwciała przechodzą bowiem przez łożysko. Dziecko ma więc zawsze przeciwciała, jeśli matka je posiada. Bardzo ważne jest wykonywanie u takich dzieci diagnostyki molekularnej typu PCR, by stwierdzić, czy ma ono w swoim organizmie materiał genetyczny wirusa.

W naszych badaniach poszukiwaliśmy obecności materiału genetycznego HCV w surowicy krwi i PBMC matki oraz w surowicy krwi i PBMC dziecka (PBMC to komórki układu immunologicznego znajdujące się w krwi). Badania robiliśmy co kilka miesięcy, nawet lat. Uzyskaliśmy bardzo ważne i oryginalne informacje. Okazało się, że u niektórych dzieci, które nie miały i nie mają materiału genetycznego HCV w surowicy - nie wykryto go w żadnym z kolejnych badań - wirus jest obecny w PBMC, czyli w ich układzie immunologicznym. Co gorsze - niektóre z tych dzieci nie mają również przeciwciał anty-HCV. Czyli przeciwciała przeszły od matki, ale zanikły, mimo że dziecko jest zakażone. Innymi słowy, okazuje się, że dziecko, które wydawało się niezakażone, może być nosicielem wirusa.

Druga bardzo ważna informacja. Badaliśmy warianty molekularne wirusa u matki i okazało się, że w surowicy są inne warianty tego wirusa niż w PBMC matki. Jest to więc jakby inny szczep wirusa, tzw. szczep limfotropowy. Gdy zaczęliśmy go badać u dzieci, okazało się, że w niektórych przypadkach HCV posiada dwie niezależne populacje. Jest to populacja wątrobowa i limfotropowa. I może być tak, w modelu matka - dziecko, że przeniesienie zakażenia pomiędzy nimi dotyczy właśnie szczepów limfotropowych. To kierowałoby badania na zupełnie inne tory. M.in. z tej obserwacji pochodzą nasze zainteresowania limfotropowymi szczepami HCV. One mogą się okazać bardzo istotne dla pacjentów. Być może właśnie są one odpowiedzialne za przenoszenie zakażenia i za jego przewlekłość, cechy stanowiące jeden z podstawowych problemów współczesnej hepatologii.

- Dziękuję za rozmowę

Sprawy Nauki, 4/2005

<http://laboratoria.net/home/10287.html>

Informacje dnia: [Śląscy naukowcy opracowali model opieki kardiologicznej](#) [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 kardiologicznej](#) [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 Ślęscy 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