

## Zagrożenie epidemią zapalenia wątroby typu C (www.onet.pl)

Polskie społeczeństwo zagrożone jest epidemią zapalenia wątroby typu C – ostrzegli we wtorek eksperci podczas konferencji prezentującej Narodowy Program Zwalczenia Zagrożeń HCV. Wirusem zapalenia wątroby typu C zarażonych jest około 730 tys. Polaków, ale większość z nich nie ma o tym pojęcia.

Jak podkreślił prof. Jacek Juszczyc z Akademii Medycznej w Poznaniu, nie ma szczepionki na HCV. Wirus powoduje przewlekłe zapalenie wątroby typu C, jednak zakażenie przebiega bezobjawowo przez kilkanaście lat. W porę wykryta choroba jest w pełni wyleczalna. Nieleczona prowadzi natomiast do marskości lub nowotworu wątroby.

Najskuteczniejszą metodą zapobiegania rozprzestrzenianiu się wirusa jest sterylizacja narzędzi oraz mycie rąk przez lekarzy i personel medyczny – stwierdził prof. Juszczyc. Jak zapewnił, przestrzeganie tej procedury podczas tzw. drobnych zabiegów medycznych to pięta achillesowa polskich i nie tylko polskich lekarzy. Profesor zwrócił też uwagę na zakażenia poza ośrodkami opieki zdrowotnej. Podkreślił ryzyko, jakie niosą ze sobą zabiegi wykonywane u kosmetyczki, fryzjera lub w studio tatuażu. Eksperci byli zgodni, że zła diagnostyka – i w konsekwencji brak leczenia – spowoduje zwielenokrotnienie liczby zgonów w najbliższych latach. Od 1997 roku w Polsce zdiagnozowano zaledwie 3 proc. szacowanej liczby chorych. – To nie jest powód do chwały, zwłaszcza że wykrycie zakażenia najczęściej następuje przypadkowo – zaznaczył prof. Jurczyk. Badania w kierunku anty-HCV prof. Juszczyc zaleca wszystkim osobom, które przechodziły transfuzję przed 1992 rokiem, były hospitalizowane, brały zastrzyki, miały drobne zabiegi, były tatuowane lub zmieniły partnerów seksualnych. Zwrócił też uwagę na zagrożenie wśród więźniów oraz wśród samych lekarzy i personelu medycznego.

Na koszty epidemii HCV zwrócił uwagę zastępca Głównego Inspektora Sanitarnego dr Paweł Policzekiewicz. Poinformował, że na przeszczep wątroby trzeba przeznaczyć 200–300 tys. zł. Jedna hospitalizacja kosztuje średnio 3–6 tys. zł, a przecież przewlekłe chorzy pacjenci trafiają do szpitali kilka razy w roku. Uwzględnił też koszty społeczne w postaci rent i zasiłków oraz wartość odszkodowań. – Jeżeli nie znajdziemy środków finansowych na badania przesiewowe i nie uda nam się wyprzedzić choroby, poniesiemy społeczną klęskę. To zaniechanie, na które nas nie stać – potwierdził prof. Waldemar Halota, przewodniczący Polskiej Grupy Ekspertów HCV. Podstawowym sposobem rozwiązania problemu ma być edukacja. Ludzie powinni dowiedzieć się jak najwięcej we własnym interesie, a lekarze, także ci, którzy prowadzą indywidualną praktykę – by nie bagatelizowali zagrożeń – podkreślił Halota.

Narodowy Program Zwalczenia Zagrożeń HCV w 2005 roku został wpisany na listę priorytetów Ministerstwa Zdrowia. Partnerami działań edukacyjnych była Państwo-

wa Inspekcja Sanitarna i Stowarzyszenie Pomocy Chorym z HCV „Prometeusze” oraz firma Schering Plough. W pięciu województwach: kujawsko-pomorskim, małopolskim, mazowieckim, opolskim i wielkopolskim została przeprowadzona kampania „HCV można pokonać”. Oprócz kontynuowania działań edukacyjnych eksperci planują stworzenie sieci ośrodków referencyjnych i lepsze monitorowanie sytuacji epidemiologicznej. Dotychczasowe działania wykazały bowiem, że funkcjonujący dotąd w Polsce system rejestracji zakażeń był wadliwy. W oficjalnej rejestracji uwzględniano jedynie objawowe przypadki HCV.

## Wiadomo już, jak stres osłabia skórę (www.onet.pl)

Naukowcy zrozumieli, w jaki sposób stres psychiczny może zaostrzać, a nawet wywoływać zmiany skórne typowe dla łuszczycy czy atopowego zapalenia skóry – informuje „American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology”. Odkrycie to może doprowadzić do rozwoju nowych metod terapii tych schorzeń. Naukowcy z Uniwersytetu Kalifornijskiego w San Francisco zaobserwowali, że glikokortykoidy, hormony sterydowe wydzielane przez organizm m.in. pod wpływem stresu psychicznego, inicjują zmiany w strukturze skóry i jej funkcji. W ten sposób stres psychiczny może zaostrzać, a nawet wywoływać takie poważne choroby skórne jak łuszczycza czy atopowe zapalenie skóry.

Do głównych zadań skóry – naszego największego organu – należy zapobieganie wysuszeniu organizmu i ochrona narządów wewnętrznych przed wpływem czynników środowiska, takich jak: promieniowanie UV, mikroorganizmy, toksyny i inne. Jest to możliwe, ponieważ najbardziej zewnętrzna warstwa naskórka (tzw. rogowa) jest zbudowana z martwych, zrogowaciałych komórek. Warstwa ta ulega ciągłemu złuszczeniu, dlatego musi być nieustannie odnawiana. Źródłem do jej regeneracji są komórki nabłonkowe, położone głębiej, które dzielą się, specjalizują i przesuwają do wyższych, najbardziej zewnętrznych warstw naskórka.

Z dotychczasowych badań wynikało, że stres psychiczny może prowadzić do chorobowych zmian w skórze i osłabienia jej funkcji ochronnych. Aby sprawdzić, jaki mechanizm za to odpowiada, naukowcy kierowani przez Kennetha R. Feingolda przeprowadzili badania na tzw. nagich myszach, które z powodu modyfikacji genetycznych nie miały sierści. Gryzoni poddawano stresowi przez trzymanie ich dwie doby w małych klatkach przy ciągłym świetle i radioodbiorniku. Przed umieszczeniem w stresujących warunkach część zwierząt otrzymała jeden z dwóch związków – blokujący produkcję glikokortykoidów bądź zapobiegający ich działaniu w organizmie. Okazało się, że skóra zestresowanych gryzoni, którym podawano jeden z tych chemikaliów, funkcjonowała znacznie lepiej niż u myszy, którym nic nie podano. Jak tłumaczą autorzy pracy, stres zaburzał podziały i specjalizację komórek nabłonkowych, prowadząc do osłabienia integralności

skóry i funkcji ochronnej, jaką ma pełnić. Zdaniem badaczy, dowodzi to, że stres zmienia strukturę i czynność skóry poprzez stymulację produkcji glikokortykoidów. Naukowcy liczą, że w przyszłości odkrycie to może zaowocować nowymi metodami leczenia chorób skóry osłabiających jej funkcje ochronne. Wpływanie na glikokortykoidy, które w organizmie człowieka pełnią wiele ważnych funkcji, mogłoby powodować zbyt wiele skutków ubocznych. Dlatego konieczne będzie poszukiwanie innej strategii, konkludują badacze.

### Zidentyfikowano gen odpowiedzialny za raka trzustki (www.onet.pl)

Amerykańscy naukowcy zidentyfikowali pierwszy gen odpowiedzialny za rozwój rodzinnego, czyli powodowanego dziedziczeniem mutacji genetycznej, raka trzustki. Swoje badania opisali w grudniowym wydaniu czasopisma „Public Library of Science”. Rak trzustki to dość rzadka, ale śmiertelna choroba. Większość cierpiących na niego pacjentów umiera w ciągu pierwszego roku od zdiagnozowania. W USA jest to czwarta przyczyna zgonów powodowanych nowotworami. Około 10% wszystkich przypadków raka trzustki ma charakter rodzinny. Jednak aż do tej pory odpowiedzialny za niego gen pozostawał nieznan. Dopiero grupa badaczy pod kierunkiem Teri Brentnall z University of Washington i Davida Whitcoma z University of Pittsburgh zidentyfikowała go i nazwała palladynem (od nazwiska XI-wiecznego włoskiego architekta Palladia) ze względu na udział, jaki pełni w wyznaczaniu architektury komórki. Palladyn koduje bowiem składniki cytoszkieletu – wewnętrznego szkieletu komórki, który nadaje jej kształt i umożliwia poruszanie.

Przez wiele lat amerykańscy naukowcy badali genomy 18 członków pewnej czteropokoleniowej rodziny (na potrzeby eksperymentu nazwanej rodziną X). Większość z nich chorowała na rodzinny raka trzustki lub wykazywała przednowotworowe zmiany w tym organie. Badacze odkryli, że u wszystkich chorych na chromosomie 4, występuje jednakowy, 243-genowy fragment DNA. Nie wykryto go natomiast u osób zdrowych.

Po porównaniu różnic w poziomie ekspresji tych 243 genów pomiędzy zdrową a nowotworowo zmienioną tkanką trzustki okazało się, że zarówno u członków rodziny X, jak i u osób, u których nowotwór rozwinął się spontanicznie, występuje wzmożona aktywność jednego genu – palladynu. Po zsekwencjonowaniu go wykryto odpowiedzialną za rozwój nowotworu mutację. Występowała ona u wszystkich członków rodziny X z rakiem trzustki lub zmianami przedrakowymi, ale nie u zdrowych osób.

Aby potwierdzić swoje przypuszczenia, badacze wprowadzili zmutowany palladyn do ludzkich, hodowanych w warunkach laboratoryjnych komórek. Spowodowało to zwiększenie poziomu ich ekspresji oraz uszkodzenie cytoszkieletu.

Naukowcy uważają, że omówione badania przyczynią się do opracowania i rozwoju nowych metod diagnostycznych i terapeutycznych, wspomagających walkę z tą śmiertelną chorobą.

### Wirus grypy ma słaby punkt (www.onet.pl)

Słaby punkt wirusa grypy może być celem dla nowych metod leczenia – informuje „Nature”.

Jak wykazał zespół Yizhi Jane Tao z Rice University w Teksasie, trójwymiarowa struktura nukleoproteiny – białka, które pozwala wirusowi powielać się – jest bardzo podatna na uszkodzenia. Konkretnie chodzi o elastyczny „ogonek” cząsteczki. Zmienione cząsteczki składającej się z 500 aminokwasów nukleoproteiny nie mogą się łączyć ze sobą, co uniemożliwia namnażanie wirusa. Strukturę białka ustalono dzięki technice krystalografii rentgenowskiej. Wrażliwa nukleoproteina występuje zarówno u wirusa grypy ludzkiej, jak i ptasiej. Wydaje się więc, że opracowanie leku zaburzającego działanie nukleoproteiny pozwoliłoby leczyć wszystkie postaci grypy. Taki preparat powinien łączyć się z „kieszonką” w złożonym z 30 aminokwasów „ogonku” cząsteczki białka.

Dotychczasowe środki przeciwwirusowe stosowane u chorych na grypę – takie jak Relenza czy Tamiflu – należą do inhibitorów neuraminidazy. Pod ich wpływem wirus traci zdolność przyczepiania się do komórek w górnych drogach oddechowych. Relenza i Tamiflu są magazynowane przez rząd wielu państw na wypadek pandemii grypy, jednak niektóre szczepy wirusa ptasiej grypy mogą być odporne na Tamiflu. Tym ważniejsze byłoby opracowanie uniwersalnego leku nowego typu.

### Sztuczne serce rośnie w Michigan (www.onet.pl)

Dobrze zorganizowana, pulsująca tkanka mięśnia sercowego powstała dzięki nowej technice opracowanej przez naukowców z University of Michigan – informuje „Journal of Biomedical Materials Research”. Wyhodowany w laboratorium fragment szczerzego serca wygląda, kurczy się i reaguje niemal tak jak „naturalne” serce. To kolejny krok na drodze do celu, jakim jest tworzenie zgodnie z potrzebami części zamiennych dla uszkodzonych ludzkich serc i hodowanie całych nowych serc z garstki komórek. Trójwymiarową strukturę tkanki uzyskano dzięki nowej technice, która jest jednocześnie szybsza od wcześniej stosowanych i daje lepsze rezultaty. Oparciem dla namnażających się komórek jest fibrynowy hydrożel, który w ciągu kilku dni ulega rozkładowi, w miarę jak komórki organizują się w tkankę. Naukowcom udało się zmierzyć siłę skurczu komórek za pomocą optycznego przetwornika, który daje dokładniejsze wyniki niż dotychczasowe metody pomiaru. Fragment serca powstały dzięki hodowaniu miliona komórek dawał siłę skurczu ponad 800 mikronewtonów. To wciąż tylko połowa tego, co daje zwykle serce, ale rezultat jest znacznie lepszy niż w wypadku innych zespołów. Choć wyniki badań nieprędko znajdą praktyczne zastosowanie w klinice, naukowcy planują wykorzystanie sztucznie wyhodowanych serc zarówno do leczenia pacjentów, jak i do przeprowadzania prób z nowymi lekami kardiologicznymi.