



Medexpress, 2020-03-19 12:10

Podatność na koronawirusa zapisana w naszym DNA? Genetycy zauważają pewne predyspozycje



Thinkstock/GettyImages

Osoby o określonych cechach genetycznych mogą mieć potencjalnie większą podatność na zakażenia koronawirusem.

Jak twierdzi dr hab. Mirosław Kwaśniewski, kierownik Centrum Bioinformatyki i Analizy danych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, wcześniejsze badania wykazały, że w obrębie ludzkiego genu *ACE2* zidentyfikowano szereg wariantów mogących wpływać na podatność na infekcję innymi koronawirusami: SARS-CoV i NL63. Jednak, jak podkreśla naukowiec, zależności pomiędzy podatnością na zachorowanie i przebiegiem COVID-19 są nadal nieznane, konieczne są też kolejne badania.

Zdaniem immunologów, dzięki znajomości mechanizmów odpowiedzialnych za przenikanie wirusów do organizmu i analizie genów kodujących białka biorące udział w procesie, można przewidzieć, czy różnice w DNA pomiędzy ludźmi mają wpływ na podatność na zakażenie. Dotyczy to wielu znanych i groźnych chorób.

- *Badania genetyczne i analizy asocjacyjne umożliwiły wykrycie związków pomiędzy genetycznymi różnicami a podatnością na zakażenia takimi wirusami jak: HIV, HBV, HCV, wirus dengi, bakteriami wywołującymi gruźlicę, trąd, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz pasożytami wywołującymi malarię* - wymienia dr Paweł Gajdanowicz z Katedry i Zakładu Immunologii Klinicznej Uniwersytetu

Medycznego we Wrocławiu. – *Dla przykładu, mutacja w genie kodującym receptor CCR5 czyni osoby mniej podatnymi na zakażenie HIV, a podobne zależności można mnożyć.*

Osoby posiadające określone cechy genetyczne, czyli np. warianty genów, mają różną podatność na zakażenia oraz inaczej reagują na leki używane w terapii. W konsekwencji, sam przebieg choroby może być zależny od indywidualnych predyspozycji genetycznych. Wiedza ta jest niezwykle cenna i zaczyna przekładać się na efekty kliniczne.

Geny a koronawirus SARS-CoV-2

Tak jak w przypadku innych chorób, w przypadku koronawirusa SARS-CoV-2, również istotną rolę mogą odgrywać geny; jednym z najlepiej opisanych jest gen ACE2. Wcześniejsze badania nad koronawirusem SARS-CoV, który spowodował pandemię w 2002 i 2003 roku, wykazały związek pomiędzy ilością białek kodowanych przez gen ACE2, występujących na powierzchni pęcherzyków płucnych, a zakażeniem tym wirusem. Podobnie może być teraz w przypadku SARS-CoV-2. Pomimo wczesnych etapów epidemii nowym koronawirusem, naukowcy wiedzą coraz więcej o sposobie, w jaki ten wirus może zakażać ludzkie komórki.

- Mechanizm infekcji komórek płuc przez wirusa SARS-CoV-2 związany jest z aktywacją białek wirusa, przez specyficzny enzym, znajdujący się na powierzchni komórek płuca. Wykazano, że aktywowane białka wirusa - podobnie jak w przypadku pandemii SARS-Cov w 2002 roku - łączą się z ludzkim receptorem kodowanym przez wspomniany wyżej gen ACE2, powodując zakażenie - tłumaczy dr hab. Mirosław Kwaśniewski - Receptor ACE2 może być zatem wykorzystywany przez wirusy do wnikięcia do komórki gospodarza, wewnątrz której dochodzi do ich namnożenia. Spośród tysięcy zidentyfikowanych wariantów w obrębie genu ACE2, wiele z nich może potencjalnie wpływać na podatność na infekcję koronawirusami takimi jak SARS-CoV i NL63. Nadal jednak nie można potwierdzić, czy podobna zależność występuje w przypadku obecnego koronawirusa - SARS-CoV-2. Do dalszych badań epidemiologicznych w kontekście rozprzestrzeniania się wirusa i jego inwazyjności, potrzebne będą wielkoskalowe analizy genetyczne przeprowadzane na wielu populacjach.

Czy można sprawdzić, że jesteśmy w grupie ryzyka?

Co ciekawe, we wcześniejszych badaniach udowodniono związek zmian genetycznych w obrębie genu ACE2 u pacjentów z podatnością na wiele innych chorób, w tym np. kardiologicznych.

- Widzimy, że na przebieg COVID-19 może wpływać nie tylko wiek pacjentów, ale również choroby współistniejące, takie jak cukrzyca czy nadciśnienie, a więc takie, których podłoże również może zależeć od uwarunkowań genetycznych i stylu życia. Dopiero teraz, w sytuacji kryzysowej, wszyscy zaczynamy bardziej dostrzegać wagę takich zależności - kontynuuje dr hab. Mirosław Kwaśniewski.

Zdaniem naukowców, dostępność nowoczesnych technologii umożliwiających sekwencjonowanie genomów w dużej skali (nawet całej populacji), globalny dostęp do informacji o zakażeniach i przebiegu choroby oraz zaawansowane metody analityczne mogą stanowić broń w walce z nowymi, groźnymi wirusami. Identyfikacja genetycznych predyspozycji wpływających na przebieg infekcji lub skuteczność leczenia może odegrać z kolei istotną rolę w zarządzaniu systemem opieki zdrowotnej w sytuacji kryzysowej - m.in. poprzez identyfikację osób o zwiększonej podatności na zachorowanie lub osób, u których przebieg kliniczny choroby może mieć ciężki charakter. Wiedza o predyspozycjach genetycznych oraz uwarunkowaniach behawioralnych i środowiskowych może umożliwić dobór najskuteczniejszej terapii.

O ekspertach:

dr hab. Mirosław Kwaśniewski - genetyk, biolog molekularny, bioinformatyk, kierownik Centrum Bioinformatyki i Analizy Danych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Koordynator prac grup badawczych w projektach z zakresu Medycyny Spersonalizowanej i genomiki wielkoskalowej,

skupionych głównie wokół problemów chorób cywilizacyjnych, w szczególności nowotworów, cukrzycy typu II i chorób układu krążenia. W ramach tych projektów współpracuje z wiodącymi ośrodkami naukowymi w Polsce i na świecie. W swojej pracy wykorzystuje najnowsze metody analityczne z zakresu genomiki i biologii systemowej. Pełni rolę doradcy organizacji międzynarodowych i firm biotechnologicznych w dziedzinie nowych technologii genomiki i analizy danych biomedycznych. Laureat nagrody Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego za osiągnięcia naukowe.

Dr Paweł Gajdanowicz - adiunkt w Katedrze i Zakładzie Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Autor prac naukowych z obszarów immunologii, alergologii, onkologii biologii molekularnej i medycyny spersonalizowanej. Doświadczenie zdobywał w prestiżowych instytucjach badawczych w Polsce i Europie. Zaangażowany w realizację licznych projektów naukowych i badawczo-rozwojowych. Członek Rady Młodych Naukowców 3 kadencji oraz Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (EAACI).

Źródło: R4S