Az AIDS-szel asszociált Kaposi szarkómából származó humán herpesz-vírus tenyésztése

Cikk: **Foreman K.E. és mtsai - New Engl. J. Med. 336, 163, 1997**

A Kaposi sarcoma a HIV fertőzöttekben leggyakrabban, kb. 20%-ban előforduló rosszindulatú daganat. A járványtani adatok arra mutatnak, hogy a Kaposi szarkómát szexuális úton terjedő fertőző ágens okozza. Chang és mtsai. 1994-ben egy herpesz-vírus-szerű DNS szekvenciát mutattak ki az AIDS-szel asszociált Kaposi szarkómából vett szövetmintákban. Feltételezték, hogy a DNS egy új, eddig még nem ismert, a gamma-herpesz-vírusok közé tartozó herpesz-vírusnak felel meg, amelyet Kaposi szarkómához asszociálódott herpesz-vírusnak (KSHV) vagy HHV-8-nak (8-as típusú humán herpesz-vírus) neveztek el. E DNS szekvenciát, azután kimutatták a Kaposi sarcoma mind a négy ismert formájában (klasszikus, AIDS-hez asszociált, afrikai endemiás, iatrogén) és egyes speciális lymphomákban is.

Mindez idáig nem sikerült a vírus kitenyésztése, így nem volt az előfeltétel, hogy a DNS-szekvencia egy replikációra képes vírust vagy egy szaporodni nem képes, defektív vírust kódol-e. Szerzők voltak az elsők, akik az AIDS-szel asszociálódott Kaposi sarcomás szövetből egy sorozaton passzáznon is átvihető herpesz-vírust tenyésztettek ki, amely tartalmazza a KSHV-t kódoló, korábban leírt DNS-szekvenciát.

Öt Kaposi szarkómás beteg bőr-laesióiból készítettek tenyészetet, az ebből származó un. spindle sejteket sorozatosan passzálták. Az első passzázsokból származó spindle sejt kultúrákat egy, 293-as jelzésű emberi embrionális vese epitheliális sejtvonal sejtjeivel tenyésztették együtt. A 293-as sejtekben a tenyésztés során egy vírus vált kimutathatóvá, amelynek DNS szekvenciája a KSHV-ai azonosnak bizonyult. A vírus citotoxikus volt a 293-as sejtvonal sejtjeire. A fertőzött sejtekben a KSHV PCR-reakcióval minden esetben kimutatható volt, a vírust nem tartalmazó sejtekben azonban nem. A citotoxikus hatás és PCR-jel legalább 20 sorozatos passzázs után is fennmaradt a 293-as sejtekben. A sejtenként vírus kópia szám aránylag alacsony (1-10 kópia/sejt) volt. Különböző molekuláris biológiai és elektronmikroszkópos eljárásokkal is bizonyítani sikerült a szerzőknek azt, hogy a vírus-replikáció a 293-as sejtekben valóban végbemegy. A fertőzött tenyészetek sejtjeinek csak 1%-a tartalmazott vírust az elektronmikroszkópos felvételek tanúsága szerint, vennek okát nem ismerik. Mivel a citotoxikus hatás a sejtek lényegesen nagyobb százalékára terjed ki, valószínűnek látszik, hogy ez a hatás indirekt.

Annak ellenére, hogy a szerzőknek sikerült a KSHV kitenyésztése a Kaposi szarkómás laesióiból, még ma sem lehet biztosan állítani azt, hogy a KSHV a Kaposi szarkóma kórokozója. Azonban a vírus izolálása megkönnyíti majd a diagnosztikai módszerek kifejlesztését, a vírus és a tumor közötti viszony tanulmányozását, és a fertőzöttek szervezetének a KSHV infekcióra adott válaszának vizsgálatát is. A dolgozatot az újság azonos számában tárgyaló szerkesztőségi cikk (Mocarski et al, NEJM 336, 214, 1997) szerint a tenyésztett KSHV-vel végzendő további vizsgálatoktól három fontos kérdés megválaszolása várható:

- Milyen nagy a KSHV infekció prevalenciája a különböző népességcsoportokban?
- A KSHV részt vesz-e a daganat keletkezésében vagy csak másodlagosan társul ehhez? és
- Hol és mikor kezd a KSHV a szervezetben replikálódni és ez megelőlhető-e a Kaposi szarkóma kifejlődését?

Végeredményben a szerzők által elvégzett munka folytatásaként remélhető, hogy a KSHV szerepe a Kaposi szarkóma előfordulásában és pathomechanizmusában tisztázható lesz.