

KORONAVÍRUSRÓL A KARANTÉNBÓL

Sarkadi Balázs
Természettudományi Kutatóközpont
Enzimológiai Intézet, Budapest

Sokan jósták, hogy az emberiségre az igazi veszélyt egy gyorsan terjedő és súlyos megbetegedést okozó vírus jelenti majd, de hogy egy egyszerű koronavírus ilyen nagy balhét eredményezhet, azt talán senki nem gondolta volna. A koronavírusok jól ismertek itt élnek velünk, nevüket a lipid kettősrétegű burokba ágyazott fehérjetüskékről, a nap koronájához hasonlóan kitüremkedő glükoproteinekről kapták. Egyszálú RNS az örökítő anyaguk, gyorsan terjednek, az emberben általában egy kis náthát, hasmenést, és a háziállatokban is főként enyhe betegségeket okoznak, bár, ha a malacok, a borjak vagy a csirkék fertőződnek meg, néha jelentősebb gazdasági károk is jelentkezhetnek. Igaz, az elmúlt években a SARS (*Severe acute respiratory syndrome, SARS-CoV*) és a MERS (*Middle East respiratory syndrome, MERS-CoV*) betegség már jól mutatta, hogy ezek a korábban nem ismert, az emberre is fertőző koronavírusok súlyos légúti panaszokat, tüdőgyulladást okozhatnak, és képesek a gyomrot és a bélrendszert is megtámadni. Viszont a magas halálozási arány ellenére ezeknek a koronavírusoknak a fertőzőképessége viszonylag alacsony volt, így néhány hónap vagy év alatt gyakorlatilag kipusztultak, a fertőzések visszaszorultak.

Az új koronavírus

A Covid-19 járványt okozó SARS-CoV-2 vírus valószínűleg csak néhány éve fejlődött ki, a SARS-CoV vírus közeli rokonaként, eredetileg a denevérekben elszaporodva, majd folyamatosan alkalmazkodva az emberben való terjedéshez (persze nem a kínai tudósok, hanem a vírusevolúció rettenetes sebességű folyamata termelte ki őket). De hát mit tudnak ezek a vírusok, hogy ilyen gyorsan és hatékonyan terjednek és fertőznek, ilyen súlyos károkat, akár halált okozhatnak? A különböző vírusok változatos technikákkal használják fel a megtámadott gazdasejtek alkotórészeit a saját szaporodásuk elősegítésére - hiszen minden ilyen munkát a gazdasejttel kell elvégeztetniük. Úgy tűnik, hogy a CoV-2 vírus egy rendkívül hatékony kombinációját alkalmazza ezeknek a „trükköknek”.

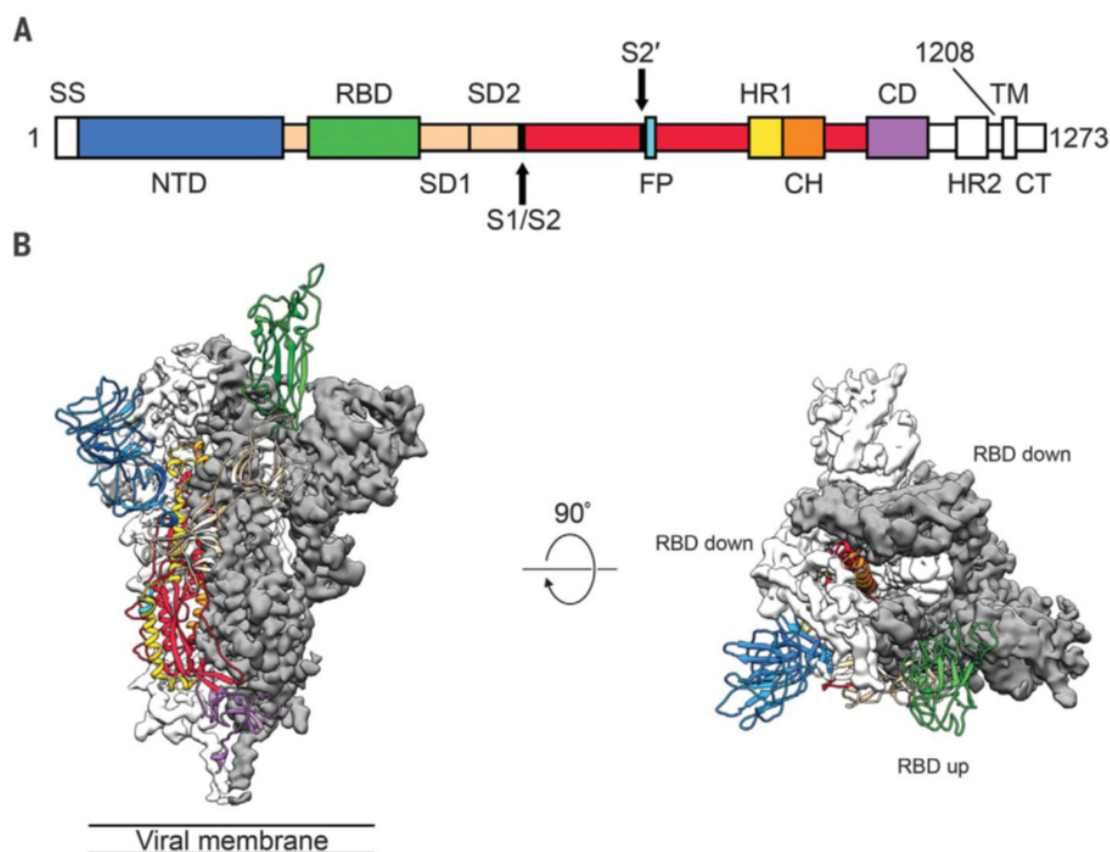
A vírusoknak valahogy be kell jutniuk a gazdasejtekbe, ahhoz, hogy szaporodni tudjanak. Ehhez a sejtek membránján lévő receptorokat használják, nagy változatossággal. A sejtfelszíni receptorokhoz kapcsolódnak, és mindjárt ezt a kap-

csolódást használják a sejtekbe történő bejutáshoz – ún. receptor-függő endocitózissal vagy fúzióval hatolnak át a sejtmembránon. Ebben a lépésben a CoV-2 vírus különlegesen ügyes támadó. A vírus felszínén, a tüskéket alkotó „Spike” fehérje egy olyan szerkezeti elemet, receptorkötő domént, RBD-t tartalmaz, amely nagy affinitással képes az elsősorban a légutak és a tüdő sejteinek a felszínén található ACE2 (angiotenzin konvertáló enzim) nevű receptorhoz kapcsolódni. Az ACE2 hozza létre az angiotenzin II nevű peptidet, amely jelentős szereplő a vérnyomás és a veseműködés szabályozásában - az ACE2 gátlószerek ezért a vérnyomáscsökkentés fontos gyógyszerei. A vírus kötődése ehhez az élettanilag igen fontos ACE2 receptorhoz kiváltja a sejtekben az endocitózist és megtörténik a vírus bekebelezése. Érdekes, hogy a vírus bejutásához még egy másik sejtfelszíni fehérjebontó enzim (a TMPRSS2 nevű proteáz) is szükséges, amely a vírus Spike fehérjéjét elhasítva segíti elő a bejutást. Mérnöki pontosságú akció, a szervezet számára nélkülözhetetlen membránfehérjék felhasználásával!

A következő lépés a vírus sejten belüli felszaporodása. Ehhez a vírus belsejében található hosszú, több ezer bázist tartalmazó egyszálú RNS hordozza a genetikai információt. Ez az információhordozó számos vírus (pl. az influenza, a HIV, vagy a polio) esetében szintén RNS, de a CoV-2 ebben is különleges ügyes. A vírus RNS-e itt pontosan olyan, mintha a sejt saját örökítő anyagáról, a DNS-ről készült messenger RNS lenne, azaz a sejt saját fehérjeszintetizáló rendszere, a riboszómák számára azonnal leolvasható (pozitív irányú szál), és minden olyan molekuláris jelzővel fel van szerelve (az ún. 5' végén metilált sapka, a másik, a 3' végén egy poliadenil farok található) amelyek azt üzenik a riboszómáknak, hogy erről az RNS-ről fehérje készülhet. A sejt szorgalmasan el is készíti a vírusfehérjék tömegét, már csak az RNS szál újraképzése van hátra. A vírus RNS sokszorozásához is egy olyan fehérjét használ a CoV vírus, amelyet a magával hozott láncról a sejttel készítettett el – ez a vírus RNS függő RNS polimeráza, vagy másnéven replikáz enzime. Ez teszi lehetővé, hogy maga a vírus RNS is tömegesen felszaporodjék, majd ezt követően a sejt számos alapvető mechanizmusának felhasználásával a teljes vírus összeszerelje magát.

Végül az összeszerelt új vírusok tömegének ki kell jutnia a gazdasejtből. Ehhez ismét a sejt saját kiürítő, szekréciós mechanizmusát veszi igénybe – a sejtmembrán lipidjeit „elorozva” készül el és távozik a membránba burkolt, újra fertőzőképes vírus. A megtámadott sejt a tömeges vírustermelésbe és saját működéseinek elvesztésébe „belehal”, és a pusztuló sejtek körüli gyulladásos

reakció súlyos szöveti károsodást okozhat. A CoV-2 vírust megkötő ACE2 receptorok helyzetének megfelelően, a szövetkárosodás elsősorban a légutakban és a tüdőben jelenik meg, de a receptor a bélben és még számos szervünkben is megtalálható, így a vírus ott is szaporodhat és károkat okozhat. A járvány szempontjából fontos, hogy a CoV-2-nek az influenzavírushoz hasonló, az emberi sejtektől „rabolt” kettős lipidmembrán burka van, ámde úgy tűnik, hogy ez ellenállóbb, mint az influenzavírusé, mert akár több méter távolságba is eljuthat a fertőzött tüsszentésével, köhögésével, de akár az egyszerű kilégzéssel is távozó mikrocseppekben. Éppen ezért a CoV-2 még az influenzánál is hatékonyabban terjed cseppfertőzés révén.



1. ábra. A) A CoV-2 vírus RNS-ének régiói. B) A Spike fehérje, illetve a receptorkötő domén (RBD) krio-elektronmikroszkópos szerkezete.

Hogyan reagál az immunrendszerünk?

Mindez a különlegesen egyedi és „ravasz” fertőzési, szaporodási mechanizmus okozhatja, hogy a CoV-2 ilyen világméretű járványt, pandémiát okozhat. De mi a helyzet az emberi immunrendszerrel, amely azért a legtöbb vírusfertőzés esetében hatásos védelmet biztosít. A CoV-2 ebben a tekintetben is különlegesnek mondható. Először is, mivel ez a vírus viszonylag új megjelenésű,

az emberi szervezet még nem találkozott vele, és így nincs kialakult, előzetes immunológiai memória vele szemben. Ráadásul, éppen a gyors és hatékony felsokszorozási módszere alapján a CoV-2 nagyrészt képes elkerülni az ember elsődleges, veleszületett immunvédelmét.

Az elsődleges, azonnali vírusellenes immunválaszunk főként az interferonokon (IFN), a komplementrendszer aktiválódásán és a természetes ölősejtek (NK sejtek) akcióján alapul. Az interferon fehérjék (elsősorban az IFN α és IFN β) a vírussal fertőződött sejtekben termelődnek, és a környező sejtekben leállítják a fehérjeszintézist, evvel a vírus szaporodását. A vírusok hatására aktiválódó, a vérben keringő, önmagát felsokszorozni képes komplementrendszer fehérjei közvetlenül is pusztíthatják a kórokozókat, de egyben opszonizáló hatásúak, így elősegítik a járőröző fagocita sejtek számára a vírusok bekebelezését, megemésztését. A fehérvérsejtek egy kis hányadát jelentő, de állandóan őrzőjáratot végző limfociták, a természetes ölő (NK) sejtek felismerik a vírussal fertőzött sejteket, ekkor kikapcsolódik a saját sejtek elleni támadást lefékező receptoruk, és megkezdik a haldokló, vírustermelő sejtek elpusztítását.

Úgy tűnik, hogy a CoV típusú vírusok esetében ezek az azonnali, veleszületett immunreakciók gyakran nem elég hatásosan működnek, ezért a fő szerep az ún. adaptív, az adott vírus támadására célzottan reagáló immunválasznak jut. Ez az összetett, időt (napokat, akár heteket) igénylő válasz elősegíti a gyógyulást, ugyanakkor előidézhetheti a vírusbetegség súlyosbodását is.

Egy egész immunológia tankönyvet könnyen megtöltő részletek helyett itt csak röviden foglalom össze ezt a folyamatot. Az adaptív immunválasz első lépéseit az antigénprezentáló sejtek (makrofágok, dendritikus sejtek) jelentik, amelyek járőrözésük során a vírust megemésztik, fehérjeit feldarabolják, majd a sejtfelszínükön prezentálják az apróra hasított kis peptideket. Ezt a sejtfelszíni testidegen anyagot felismerik a limfociták, amelyek egymást is folyamatosan aktiválva két fontos úton eredményezik a vírusfertőzés leállítását. Egyrészt sejtölő (citotoxikus) T limfociták jönnek létre, amelyek a fertőzött sejteket most már pontos célzással kezdik elpusztítani, másrészt az aktiválódó B limfociták a vírusfehérjéket megcélzó ellenanyagokat termelnek.

A vírusfehérjék ellen termelődő ellenanyagok először IgM típusúak, majd néhány héten belül kialakulnak a hatékonyabb, tartósabb jelenlétet biztosító IgG típusú ellenanyagok. Ezek egy része vírus semlegesítő (neutralizáló) hatású, azaz

megkötődik a vírus felszínén és megakadályozza a vírus kötődését a receptorhoz és a behatolást a gazdasejtekbe. A termelő ellenanyagok ugyancsak részt vehetnek a már említett komplementrendszer aktiválódásában és vírusölő hatásában. Ilyen módon az adaptív immunválasz a vírusfertőzés leállítását, a kórokozók eltávolítását eredményezi, majd a memóriasejtek kialakulásával hosszútávon is megtartja az adott vírus elleni hatékony védekezés lehetőségét. Mi a gond akkor evvel a válasszal a CoV-2 vírus esetében? Úgy tűnik, hogy a kialakuló immunválasz néha túl gyenge vagy túl erős reakciót ad a fertőzésre, így vagy nem tudja a vírust hatékonyan elpusztítani, vagy éppen még nagyobb bajt okoz, mint maga a fertőzés. A gyenge, esetleg megkéső immunválasz fő oka valószínűleg a nem jól működő elsődleges, veleszületett immunreakciók (így az interferon termelés) gyengesége, lassúsága, míg a túlzott immunreakció pontos oka egyelőre nem igazán ismert. Ez a túlzott reakció az ölősejtek által kiürített gyulladásos citokinek és interleukinek tömeges megjelenését és az azok által kiváltott súlyos, általános gyulladásos folyamatot jelenti. Ez a CoV-2 esetében, a vírus támadási helyének megfelelően, elsősorban a tüdőgyulladás formájában jelentkezik. A „citokin vihar”-nak nevezett folyamat során az immunrendszer szinte valamennyi tagja aktiválódik, mintegy megrohamozza a vírusokat tartalmazó szöveteket, lázat, rosszullétet, a tüdőben gyulladásos vizenyőt (ödémát) vált ki, ami a légúti utakban a levegő és a vér közötti oxigénátadást megzavarja, súlyos légzési nehézséget, kezelés nélkül fulladást okozhat. A többszörös alapbetegségekben szenvedő, idős emberek különösen érzékenyek erre a gyulladásos reakcióra, ezért szedi az áldozatait elsősorban közülük a CoV-2 vírus. Érdekes, statisztikákkal is alátámasztott, bár egyelőre erősen vitatott gondolat, hogy azokban az országokban (pl. Magyarországon is), ahol a tuberkulózis elleni védőoltás kötelező, a már gyakorlottabb immunrendszer fokozottabb védelmet adhat a CoV-2 vírus ellen is. A napokban megjelent tudományos közlemények arra is utalnak, hogy a korábbi, viszonylag ártalmatlan koronavírus fertőzések is hagyhatnak védekező emlékezetet az immunrendszerünkben.

Tesztelés

A vírus hatásainak és a szervezet ellenhatásainak ismeretében most már áttekinthetjük, hogy milyen megelőzési vagy gyógyítási lehetőségek állhatnak rendelkezésre. A legfontosabb, hogy ehhez pontosan ismerni kell a vírusfertőzés megjelenését és a kialakuló immunválasz állapotát. Ezért hangoztatta a WHO elnöke a vírus elleni küzdelem fő szabályaként, hogy „tesztelni, tesztelni, tesztelni!”. De hát mit is kell tesztelnünk?

A vírus megjelenését, támadását leghatékonyabban és legspecifikusabban a vírus RNS kimutatásával tesztelhetjük. A légúti sejteket is tartalmazó orr- vagy szájnyálkahártya kenet, nyálminta, esetleg székletminta már lehetőséget ad a vírus nukleinsav érzékeny kimutatására – ilyen nukleinsav lánc normálisan nem fordul elő az emberi szervezetben. A módszer alapja az 1980-as években felfedezett és mára már általános módszerré vált nukleinsav lánc-sokszorozó reakció (polymerase chain reaction, PCR). A technika alapja a DNS specifikus szakaszának több lépésből álló felsokszorozása, úgy, hogy percek alatt egyetlen DNS szakaszból akár néhány milliárd azonos DNS szakasz nyerhető. Fluoreszcens jelzőmolekulák révén ez a folyamat megfelelő műszerekkel jól követhető, az eredeti DNS szakaszok (templátok), így a jelenlévő vírusok száma is pontosan meghatározható. A módszer érzékenységét jól mutatja, hogy akár egy (!) vírus is, de 10 körüli vírus jelenléte már biztonsággal kimutatható. A CoV-2 vírus esetében a PCR reakciót meg kell előznie egy visszaírás (reverse transcription, RT) lépésnek, amelyben a vírus RNS-t a felsokszorozható DNS-é kell átírni. Kutatási szinten már más érzékeny vírus-kimutatási módszerek is megjelentek, de a gyakorlati CoV-2 diagnosztikában ez az RT-PCR módszer a legszélesebb körben alkalmazható eljárás.

A másik fő tesztelési lehetőség a vírusfertőzés hatására megjelenő antitestek megjelenésének követése, az ún. szerológiai vizsgálat. Erre a leggyakrabban alkalmazott, mennyiségi meghatározást is lehetővé tévő módszer az immunesszé, pl. az ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), amely specifikusan, gyorsan és hatékonyan mutatja ki a vérben jelenlévő antitesteket. Lényege, hogy a vírus immunreakciót kiváltó specifikus fehérjéit egy soklyukú műanyag tálca (plate) lyukaiban megkötik, majd a vérplazma vagy szérum hozzáadása után egy érzékenyítő enzimreakció segíti a kimutatást. A CoV-2 vírus terjedése során korán megjelentek az általában kínai vagy dél-koreai cégektől származó szerológiai gyorsesztek, amelyek papírcsíkokra felvitt, jelzőmolekulákkal ellátott vírusfehérjék alkalmazásával a vérben megjelenő vírusellenes IgM és IgG típusú antitestek kimutatását ígérik. Sajnos ezek jelentős része vagy egyáltalán nem működik, vagy túl alacsony az érzékenységük az antitest-szintek kimutatásához. Megjegyezhető, hogy a megjelenő antitestek kimutatása sem jelent egyértelmű védettséget, igazolni kellene az antitestek CoV-2 vírus semlegesítő (neutralizáló) hatását is, de ehhez különösen védett, vírus-tenyésztő laboratóriumra van szükség, ezért rutinszerűen nem végezhető.

A „tesztelni” felszólítás tehát arra vonatkozik, hogy a veszélyeztetett egyéneknél (többszörös alapbetegségben szenvedő idős emberek, egészségügyi személyzet, szociális ellátók stb.) elsősorban a vírus megjelenését kell figyelni, a vírus kimutatására alkalmas RT-PCR tesztet alkalmazni. Ezen az alapon javasolható a karanténba helyezés, elkülönítés vagy a fokozott orvosi figyelem, de egy kezdődő tüdőgyulladás esetén is nagyon fontos eldönteni, hogy azt a CoV-2 vírus okozza, vagy attól teljesen független, például bakteriális eredetű. Ugyanakkor elsősorban a már vélhetően fertőzött vagy a fertőzésen átesett egyéneknél érdemes a szerológiai vizsgálatot alkalmazni, annak eldöntésére, hogy kialakult-e a korai (IgM) vagy már folyamatosan működő (IgG) immunválasz, rendelkezik-e az illető védettséget biztosító ellenanyag-szinttel. Ez is nagyon fontos teszt, hiszen mintegy „védettségi igazolást” adhat a fertőzésből már kigyógyult egyének számára, vagy elősegítheti a kezeléseken alkalmazható ellenanyag dús vérplazma alkalmazását (lásd alább).

Megelőzés, gyógyítás

A CoV-2 vírusfertőzés gyógyítására jelenleg nem rendelkezünk igazán eredményes módszerekkel, és a megelőzés hatékony eszköze is csak a karantén, a szociális (valójában fizikai) távolságtartás vagy a cseppfertőzést akadályozó személyes védőfelszerelés. Természetesen, mind a megelőzésre, mind a gyógyításra vonatkozóan óriási erőfeszítéssel indultak el a kutatások és fejlesztések, ezek remélhetőleg hamarosan széles körben alkalmazhatókká válnak.

A megelőzés és a gyógyítás leghatékonyabb eszköze - a vírusokkal kapcsolatos minden előzetes ismeretünk alapján - az aktív védettséget adó védőoltás, vakcina lehet (a név az emberi himlőt meggátló, tehénhimlő vírust tartalmazó védőoltásból származik). Lényege, hogy valamilyen vírus-alkotóval, esetleg az elölt vagy legyengített vírussal hatékony vírusellenes immunválaszt hozunk létre, anélkül, hogy ez a szervezetet károsítaná. Eredményesen sikerül így gyakorlatilag kiirtani a polio vagy a himlő vírusát, kordában tartani a változatos gyermekbetegségeket okozó vírusokat.

Mi a gond a CoV-2 elleni védőoltással? Először is az, hogy egy hatékony és biztonságos vakcina kifejlesztése általában évekig tart, részletes állatkísérletes, majd a humán klinikai kipróbálás fázisainak kell megelőznie a hatósági engedélyezést. A Covid-19 járvány esetében erre nem igazán van idő, hiszen az egészségügy és a gazdaság egyaránt romokban hever már az eddigi, 2-3

hónapnyi járvány után is. Ezért a legnagyobb gyógyszergyártók és kutatóhelyek változatos taktikákkal igyekeznek minél gyorsabban eredményre jutni, és a hatóságok is nyitottak a gyors engedélyezésre. Itt most nem sorolom fel a CoV-2 elleni vakcinakészítés már hírként is megjelent változatos irányait, de ezek között az elölt CoV-2 vírusok mellett a biotechnológia legváltozatosabb módszerei jelennek meg. Készülnek olyan betegséget nem okozó vírus hordozók, amelyek vagy a CoV-2 sejtfelszíni fehérjét fejezik ki, vagy akár a CoV-2 RNS egyes szakaszait tartalmazzák, és amelyekből az emberi sejtekben egy fertőzni már nem képes, de immunizációt kiváltó vírusburok alakul ki. Az immunrendszer célzott aktiválását talán legegyszerűbben az ACE2 receptort felismerő Spike fehérje vagy a receptor-kötő domén beadásával lehetne elérni, bár ez nem biztos, hogy elég hatékony módszer lesz. Az így kialakuló antitestek viszont közvetlenül erre a régióra hatva, várhatóan megakadályozzák a vírus sejtbe jutását.

A CoV-2 vírust közvetlenül semlegesítő antitestek vagy fehérjék alkalmazása lehet a leggyorsabb, mégis hatékony védekezés alapja. Ennek máris megkezdett formája a Covid-19 betegségen átesettek vérplazmájának gyűjtése, majd megfelelő előkezelés után a vírusellenes ellenanyagokat magas titerben tartalmazó plazma beadása a súlyos állapotú betegeknek. Ez a passzív immunizálás (erre példa a tetanuszban alkalmazott, magas antitest-titerű „lósérum”) az első eredmények szerint azonnali jótékony CoV-2 vírusellenes hatást vált ki. De a modern biotechnológia módszereivel in vitro is legyárthatók olyan antitestek, amelyek pl. a betegségen átesett emberek limfocitáinak felszaporításával és kiválogatásával termelhetők és eredményes vírusellenes hatást gyakorolnak. A humanizált monoklonális CoV-2 neutralizáló ellenanyagok jelentős fegyvert eredményezhetnek a vírusfertőzés legyőzéséhez. Valamennyi antitest-alapú kezelésnél komoly veszélyt jelent viszont az ún. antitest-függő fokozott immunreakció (antibody-dependent enhancement, ADE), amely a vírus elleni védelem helyett – eddig nem pontosan ismert mechanizmussal – éppen súlyos citokin vihart, általános gyulladásos reakciót eredményez. Ennek elkerülése igen fontos szempont egy ilyen kezelés fejlesztése és engedélyezése során.

Talán a CoV-2 vírus ellen alkalmazható lehetséges gyógyszerek tekintetében a legnagyobb a zűrzavar, a félrebeszélés, de nagyon intenzív a szakmai munka is. Hatékony vírusellenes gyógyszerekkel egyelőre alig rendelkezünk, általában kombinált kezelések tudnak csak legalább részleges, a betegeket életben tartó

eredményt elérni (lásd a HIV vírust). Egyes antibiotikumok vagy malária elleni gyógyszerek (pl. a klorokin vagy a hidroxiklorokin) rendelkeznek mérsékelt vírusellenes hatással is, de a szükséges magas dózis és a gyakran súlyos mellékhatások miatt ezek klinikai alkalmazása csak kétségbeesett próbálkozásnak látszik. Számos klinikai kísérlet folyik más betegségben már valamennyire hatékony vírusellenes szerekkel, bár egyelőre átütő eredmények nélkül. Izgalmas új hír a Remdesivir nevű (eredetileg az Ebola vírus ellen fejlesztett, ott hatástalannak talált) gyógyszer pozitív klinikai hatása. Ez a molekula célzottan a vírus RNS sokszorozó enzimét gátolja, így megakadályozhatja a vírus gyors szaporodását. Érdekes adalék, hogy a Remdesivir feloldásához és beadásához szükséges ciklodextrin származék egy magyar találmány alapján Magyarországon készül, és máris tonnaszám kerül felhasználásra a klinikai kipróbálásoknál. Természetesen, a CoV-2 ellenes kismolekulájú vagy fehérjealapú új gyógyszerek fejlesztése hatalmas lendülettel folyik az egész világon – biztosan remélhetjük, hogy ezek között lesz olyan, amely hatékonyan gyógyítja ezt a betegséget. Ugyanakkor az új gyógyszerek kipróbálása és bevezetése még a vakcináknál is lassúbb és bonyolultabb folyamat, így gyors eredményre ezen a téren sem számíthatunk.

A járvány és kezelése

Az elmondottak segíthetnek annak megértésében, hogy a CoV-2 miért is okozhatott világjárványt, s hogy a vírus és az emberi szervezet harcában mit is tehetünk a járvány megakadályozása, a súlyos következmények csökkentése érdekében. A járvány pontos követése, a lehetőségek matematikai modellezése sokat segíthet ebben a megértésben és a teendők kialakításában is. A vírus természetéből fakad, hogy a testnedvek cseppjeiben vagy a fertőzött felületeken túlél, és a szájba, szembe vagy egyéb nyálkahártyára kerülve fertőzőképes marad. Könnyen terjed, viszont érzékeny az alkohol vagy a detergenssek hatására (ez utóbbiak természetesen mérgezők, így semmiképpen nem szabad meginni!), már 60-70 fokon elpusztul (így pl. az újságok egy 70 fokos sütőben néhány perc alatt vírusmentesíthetők), és az UV sugárzás (így a szabadban a napsütés) is rövid idő alatt megöli a vírust. Semmelweis nyomán pedig, tessék mindig alaposan, szappannal kezét mosni!

Jelenleg a járványban a kulcsfeladat a célzott, de széleskörű kétirányú tesztelés (vírus és antitest kimutatás), a személyes védőfelszerelések használata, a személyes távolságtartás, a megfelelő, szintén célzott karantén intézkedések kialakítása, valamint a vírusfertőzöttek gondos klinikai kezelése és ellátása. A

klinikai lélegeztetőgépek hatalmas száma terén elhangzó politikusi nyilatkozatok a gyakorlatban alig értelmezhetők. Először is, az ilyen beavatkozáshoz megfelelő géppark és rutinos egészségügyi személyzet szükséges, hiszen a betegnek altatásban kell a légcsővébe vezetni a lélegeztetőgéppel összekapcsoló csövet (tubust), majd hosszasan kell ápolni a tartósan szinte mozdulatlanul fekvő beteget. Másrészt úgy tűnik, hogy kiegészítő oxigén adása a tüdőgyulladásban szenvedő Covid-19 betegeknek talán hatékonyabb és veszélytelenebb, mint a túlnyomással működő gépi lélegeztetés.

A Covid-19 betegség gyógyszeres kezelésénél fontos felismerés, hogy azt a lehető legkorábban kell elkezdni a fertőzés, illetve a tünetek megjelenése után, mert a legtöbb vírusellenes szer csak ilyenkor képes érdemben hatni. Ugyanakkor, a később jelentkező citokin vihar egészen más, az immunrendszer felpörgetett reakcióját csendesítő, leállító kezelést igényel. Bár ez a vírus újraéledésének veszélyével járhat, ilyen téren is számos klinikai próbálkozás indult már el.

Az igazi, tartós megoldás a járvánnyal szemben a védőhatású vakcina és/vagy a hatékony CoV-2 ellenes gyógyszerek megjelenése lesz. Csak remélhetjük, hogy a járványban intézkedő vezető politikusok figyelnek a szakmai érvekre, kapkodó intézkedések helyett ellátják a közvéleményt és a kutatókat is minél pontosabb epidemiológiai információkkal, s a stratégia kialakításakor figyelembe veszik a vírus tulajdonságait és az emberek adottságait egyaránt.

A járványhoz kapcsolódó kutatási-fejlesztési projektünk

Intézetünkben, a volt MTA, most ELKH TTK-ban működő kis kutatócsoportom a CoV-2 vírus S1 nevű, az ACE2 receptorkötő régiót tartalmazó fehérjéjének termelésén és tisztításán dolgozik. Amerikai partnerkutatóktól megkaptuk és ellenőriztük a szükséges kiindulási reagenseket. Elindítottuk a fehérjetermelést tenyésztett emberi, aranyhőrcsög- és rovarsejtekben, készítjük az újabb molekuláris biológiai reagenseket stabil és nagy mennyiségű fehérjekinyerés érdekében. Együttműködve az ELTE-TTK Immunológia és Biokémia Tanszékével, elkezdtuk előállítani, tisztítani és jellemezni a vírusfehérjét, elindítjuk egy hatékony és érzékeny, mennyiségi meghatározásra is alkalmas szerológiai, antitest-tesztelő rendszer elkészítését. A tisztított fehérje felhasználásával, klinikusokkal karöltve, megpróbálunk további tesztrendszereket kialakítani és a vakcinafejlesztésbe is bekapcsolódni. Az ugyan nem reális, hogy a most kialakult hatalmas nemzetközi CoV-2 kutatási versenybe magas szinten bekapcsolód-

hassunk, de reményeink szerint a létrehozott anyagok és módszerek jelentősen támogatják elsősorban a hazai diagnosztikát és gyógyszerfejlesztést.

A járványról az utóbbi két hónapban több mint 7.000 szakcikk jelent meg, ezek megfelelő hivatkozása nem fér bele most ebbe az írásba.



Sarkadi Balázs orvos, biológus, az MTA rendes tagja. Több évet töltött posztdoktorként, majd kutatóként az USA és Kanada vezető egyetemein és kutatóintézeteiben. Jelenleg a Természettudományi Kutatóközpont emeritusz professzora, a Semmelweis Egyetem kutatóprofesszora. Számos nemzetközi tudományos társaságnak tagja, a FEBS volt elnöke, az Academia Europaea tagja. Kutatási területe elsősorban a biológiai membránok szerkezete és működése, kiemelten az ABC típusú transzporterek szerepének vizsgálata a daganatokban, az őssejtekben és a gyógyszer-metabolizmusban. Több mint 250 közleménye jelent meg nemzetközi folyóiratokban, amelyekre mintegy 15.500 hivatkozás érkezett (h-indexe 66). Témavezetésével végzett PhD hallgatóinak száma 21, számos nemzetközi oltalommal védett szabadalma került gyakorlati alkalmazásra is.