

*Poniższy tekst to streszczenie komunikatu MSIF dotyczącego wirusa Epsteina-Barr (Epsteina-Barr virus, EBV). Streszczenie daje jedynie przedsmak całego zagadnienia. Aby dowiedzieć się więcej o roli wirusa w stwardnieniu rozsianym, prosimy zapoznać się z pełnym komunikatem.*

## Wirus Epsteina-Barr i stwardnienie rozsiane: streszczenie

Wirus Epsteina-Barr (Epsteina-Barr virus, EBV) to jeden z najpowszechniej występujących wirusów, którym zakażonych jest nawet 95% światowej populacji ogólnej. EBV przenoszony jest przez płyny ustrojowe, np. ślinę i często nabywany we wczesnym dzieciństwie lub przez młodych dorosłych. Dzieci, które przechodzą infekcję wirusem zazwyczaj nie mają objawów lub są one podobne do tych obserwowanych w innych krótkotrwałych, łagodnych chorobach okresu dziecięcego. Infekcja EBV może być bezobjawowa lub powodować zakaźną mononukleozę („gorączkę gruczołową”, charakteryzującą się ogromnym osłabieniem, gorączką, bólami gardła, głowy i ciała, powiększonymi: węzłami chłonnyymi, wątrobą i śledzioną oraz wysypką).

EBV infekuje komórki B i pozostaje w nich, stając się niewykrywalnym dla układu odpornościowego. EBV reaktywuje się co jakiś czas w zainfekowanych komórkach B.

### EBV jako czynnik ryzyka dla SM

SM jest najprawdopodobniej powodowane kombinacją genetycznych czynników ryzyka oraz ekspozycją na czynniki środowiskowe, takie jak właśnie wirus Epsteina-Barr, palenie tytoniu, niskie poziomy witaminy D oraz otyłość wieku dziecięcego lub młodzieńczego.

Przynajmniej 99% osób z SM zostało zarażonych wirusem Epsteina-Barr. U większości osób zarażonych EBV nie występuje SM, co oznacza, że sam wirus jest niewystarczającym czynnikiem powodującym stwardnienie rozsiane. Jednakże, do rzadkości należą osoby z SM, u których wcześniej nie wystąpiła infekcja wirusem Epsteina-Barr. Ryzyko pojawienia się SM jest wyższe u osób, które przeszły zakaźną mononukleozę.

Aby uznać wirusa Epsteina-Barr za główny czynnik ryzyka w SM, musimy zrozumieć to, jak wirus oddziałuje na system odpornościowy i jak atakuje ośrodkowy układ nerwowy. Wiele pytań pozostaje bez odpowiedzi, w tym to dlaczego niektóre osoby zainfekowane wirusem EBV zachorowują na SM, a inne nie i czy lub jak EBV może wchodzić w interakcję z innymi środowiskowymi czy genetycznymi czynnikami ryzyka.

### Jak EBV może wyzwać SM?

To wciąż trwający obszar badań. Infekcja EBV może wywołać nieprawidłową odpowiedź immunologiczną, w której układ odpornościowy błędnie czyni celem ataku cząsteczkę zwaną GlialCAM w mózgu, ponieważ przypomina ona część wirusa EB. Nazywane jest to mimikrą molekularną. System odpornościowy ma wbudowane mechanizmy, które zwykle niszczą komórki odpornościowe, jeśli omyłkowo atakują one nasz organizm. Gdy jednak reaktywuje się EBV, komórki B mogą się namnażać, prowadząc do zwiększonej aktywności immunologicznej w mózgach osób z SM.

Geny, które kontrolują układ immunologiczny i ich interakcja z EBV jest istotna, ponieważ błędy (mutacje) w tych genach mogą osłabiać zdolność układu odpornościowego do walki z EBV. Ponadto, związek pomiędzy EBV a innymi czynnikami środowiskowymi, jak palenie, otyłość i witamina D nie są jeszcze dobrze poznane.

### Szczepionka przeciw EBV, aby zapobiec SM

Szczepionki przeciw wirusowi Epsteina-Barr mają potencjał, by zapobiegać lub zmniejszać liczbę osób zainfekowanych wirusem. Aby poznać wpływ tych szczepionek w przeciwdziałaniu SM, należałoby zaszczepić duży odsetek populacji i monitorować zaszczepionych przez dekady. Nie wszyscy badacze zgadzają się z koncepcją szczepionki przeciw EBV. Argumentują, że jeśli szczepionka nie prowadzi do pełnej odporności na wirusa, może opóźnić wystąpienie infekcji wirusem Epsteina-Barr do okresu młodzieńczego lub wczesnej dorosłości, tym samym zwiększając ryzyko wystąpienia zakaźnej mononukleozy, która z kolei mogłaby zwiększyć ryzyko SM.

### Leczenie przeciwko EBV wśród osób chorych na SM

Uderzenie w aktywność EBV u osób z SM może być możliwe. Terapie przeciwwirusowe, takie jak walacyklowir, dają pewną nadzieję w badaniach klinicznych nad infekcjami mediowanymi przez EBV. 2 faza badania klinicznego prowadzonego przez Atara Biotherapeutics bada preparat, który poszukuje i niszczy zainfekowane wirusem komórki B w postępującym SM, a jej rezultaty mają ukazać się w 2027. Niektóre już dostępne terapie anty-CD 20 (takie jak rytuksymab) mogą być skuteczne w eliminowaniu zainfekowanych wirusem Epsteina-Barr komórek B, wskazując na rolę EBV w trwającym SM. Badania takie jak te mogą pomóc nam lepiej zrozumieć rolę EBV w progresji SM.

---

## **Wnioski**

Istnieją dobre dowody łączące infekcję EBV z ryzykiem wystąpienia SM, jednak to obszar wciąż trwających prac. Wykorzystywanie szczepionek przeciwko EBV, aby chronić przed SM, jest interesującym obszarem badań. Istotnym jest również, aby zrozumieć to, jak EBV wpływa na aktywność SM, co może mieć wpływ na przyszłe terapie SM i działania prewencyjne.