



## „Z piersi moich para bucha, Ogień płonie!”

---

**Emil Brociek**

**Koło Naukowe Biologii Molekularnej**

**Uniwersytet Warszawski**

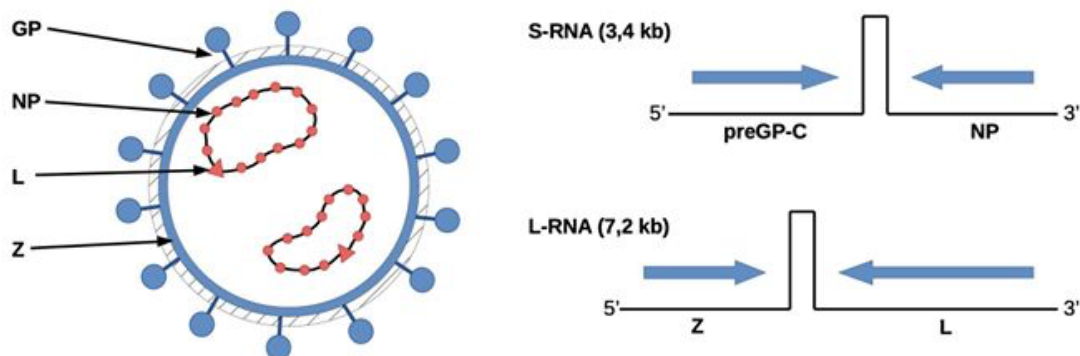
Gorączka Lassa to endemiczna dla krajów zachodniej Afryki (Nigeria, Liberia, Sierra Leone, Gwinea) gorączka krwotoczna, której czynnikiem etiologicznym jest *Lassa mammarenavirus* (LASV) należący do rodziny *Arenaviridae*. Choroba ta została po raz pierwszy opisana w 1969 w mieście Lassa w Nigerii, gdzie została ona stwierdzona u trzech pielęgniarek. Szacuje się, że każdego roku LASV infekuje między 100, a 300 tysięcy osób z czego 5 tysięcy przypadków jest śmiertelnych.

Głównym wektorem gorączki Lassa są gryzonie, a szczególnie Myszorówka natalaska (*Mastomys natalensis*), która występuje obficie w Afryce sub-saharyjskiej i nierzadko gnieździ się w pobliżu ludzi. Do zarażenia występuje zwykle przez kontakt z odchodami, śliną lub krwią ssaka. Transmisja człowiek-człowiek nie występuje niemal nigdy. Około 80% infekcji ma łagodny lub zupełnie niedostrzegalny przebieg, podczas gdy pozostałe 20% charakteryzuje się ostrą chorobą wielonarządową, która dotyka takich organów jak wątroba, nerki czy śledziona. We wspomnianych 20%, około 15% przypadków jest śmiertelnych. Do symptomów gorączki Lassa należą wysoka gorączka, zmęczenie, krwotoki, ból głowy, wymioty, biegunka, ból brzucha, kaszel czy też objawy neurologiczne takie jak dezorientacja i utrata przytomności. Mimo tego, że wirus Lassa jest w niektórych przypadkach z sukcesem leczony przy pomocy leków antywirusowych, do dzisiaj nie ma ogólnodostępnej szczepionki na tą infekcję.

### **Struktura wirusa**

Charakterystyczną cechą *Arenaviridae* jest posiadanie materiału genetycznego o ujemnej polaryzacji (-ssRNA) oraz ochronnej otoczki lipidowej. Arenawirusy posiadają dwie nici RNA (większą L i mniejszą S), które są ambisensowne co oznacza, że kodują geny w odwrotnej orientacji (L i NP) (Ryc.1). LASV jest pleomorficzny,

przybiera okrągły kształt i ma około 110-130 nm średnicy. przybiera okrągły kształt i ma około 110-130 nm średnicy.



**Ryc.1.** Genom LASV jest bardzo niewielki, ponieważ składa się z zaledwie 4 genów: NP kodującego nukleoproteinę, preGP-C kodującego prekursor glikoproteiny, L kodującego polimerazę RNA i Z, które jest białkiem macierzy wirusa.

### Patogeneza

Patogeneza LASV nie jest jeszcze dogłębnie zbadana. Wiadomo jednak, że wirus infekuje większość komórek człowieka. Są to między innymi komórki prezentujące antygen co prowadzi do immunosupresji chorego. Okres inkubacji LASV wynosi między 7-21 dni. Objawy pojawiające się na początku infekcji są zbliżone do tych, które możemy obserwować w przypadku grypy. Zaliczają się do nich gorączka, ból głowy, kaszel i ból gardła. Występować mogą również objawy żołądkowo-jelitowe takie jak bóle brzucha, wymioty czy biegunka. Kluczowy jest okres od szóstego dnia infekcji. Między dniem 8-10 zwykle stan pacjenta się poprawia, jednak w innych przypadkach symptomy zaostrzają się od około szóstego dnia. Pojawiają się kliniczne znaki encefalopatii, obrzęk płuc, obrzęk twarzy, a także nierzadko krwawienie z błon śluzowych oraz głuchota (w najpóźniejszych etapach infekcji). Infekcja LASV często prowadzi do uszkodzenia wątroby, a także śledziony czy nerek. Przez fakt, że początkowe objawy są bardzo zbliżone do tych grypowych, ciężko na podstawie samych symptomów stwierdzić gorączkę Lassa. Jest to bardzo problematyczne przez fakt, że w Afryce występuje szereg infekcji z objawami zbliżonymi do tych obserwowalnych w infekcji LASV. Jest nią chociażby Dur brzuszny, którego leczenie przebiega w zupełnie inny sposób. Gorączkę Lassa można potwierdzić tylko przy pomocy testów laboratoryjnych takich jak np. PCR czy ELISA, które często

są niewykonalne przez brak dostępu do odpowiedniej aparatury. Oprócz tego, bóle brzucha często mogą być pomyłone z zapaleniem wyrostka lub innymi chorobami. Prowadzić to może do opóźnionego podania leków przeciwwirusowych (Ribavirin) i rozwoju infekcji.

### **Bibliografia:**

Forni D, Sironi M. Population structure of Lassa mammarenavirus in West Africa. 2020. *Viruses*. **12(4)**: 437.

Richmond JK, Baglole DJ. Lassa fever: Epidemiology, clinical features, and social consequences. 2003. *British Medical Journal*. **327(7426)**: 1271–1275.

Mateo M, Reynard S, Carnec X i in. Vaccines inducing immunity to Lassa virus glycoprotein and nucleoprotein protect macaques after a single shot. 2019. *Sci. Transl. Med.* **11(512)**: eaaw3163.

Fehling SK, Lennartz F, Strecker T. Multifunctional nature of the arenavirus RING finger protein Z. 2012. *Viruses*. **4(11)**: 2973-3011.

Strecker T, Eichler R, ter Maulen J i in. Lassa Virus Z Protein Is a Matrix Protein Sufficient for the Release of Virus-Like Particles. *J. Virol.* **77(19)**: 10700-10705.

Oti VB. A Reemerging Lassa Virus: Aspects of Its Structure, Replication, Pathogenicity and Diagnosis. 2018. *Current Topics in Tropical Emerging Diseases and Travel Medicine*. ISBN: 978-1-78984-824-3.

Yun NE, Walker DH. Pathogenesis of lassa fever. 2012. *Viruses*. **4(10)**: 2031–2048.