

Big Data gegen Hepatitis

Das Hepatitis-E-Virus (HEV) hat für die Forschung lange ein Schattendasein geführt. Dabei ist es die Hauptursache für virusverursachte akute Leberentzündungen. Rund 70.000 Menschen sterben jedes Jahr daran. Prof. Dr. Eike Steinmann und Dr. Daniel Todt von der Abteilung für Molekulare und Medizinische Virologie der Ruhr-Universität Bochum (RUB) nutzen Big Data, um das Virus besser zu verstehen. Sie analysierten die genetische Information aller Varianten in Proben von Patienten und entdeckten so eine besonders vermehrungsfreudige. Sie verhalf ihnen auch zu einem funktionsfähigen Zellkulturmodell. Über ihre Arbeit berichtet Rubin, das Wissenschaftsmagazin der RUB.

Für eine wirksame Therapie fehlte das Wissen

Anders als gegen viele andere Viren gibt es gegen Hepatitis E keine Impfung und auch keine spezifisch wirksamen Medikamente. Wirkstoffe, die allgemein gegen Viren eingesetzt werden, wie Interferon Alpha oder Ribavirin, helfen bei vielen Patienten, aber nicht bei allen.

Um wirksame Therapien zu entwickeln, fehlt es bisher an Wissen über das Virus. Wie genau vermehrt es sich? Was macht es so wandelbar? Warum kann es sich der Wirkung bekannter Medikamente manchmal entziehen? Um das herauszufinden, sammelten und analysierten Daniel Todt und Eike Steinmann Serumproben von Patienten mit chronischer HEV-Infektion über bis zu ein Jahr.

Erbgut vollständig untersuchen

Die Forscher untersuchten das Erbgut der vorgefundenen Viruspopulationen mittels einer sogenannten Tiefensequenzierung zu verschiedenen Zeitpunkten. Bei dieser noch neuen Methode geht es darum, die genetische Information möglichst aller Viren einer Probe so vollständig wie möglich abzubilden. „Zuvor hat man immer nur die Geninformationen derjenigen Viruspartikel analysiert, die am häufigsten vertreten waren“, erläutert Daniel Todt.

Die Auswertung der Untersuchungen zeigte, dass die Viruspopulationen bei chronisch HEV-infizierten Patienten besonders variantenreich waren. Bestimmte genetische Varianten traten bei Patienten, bei denen die Ribavirintherapie versagte, gehäuft auf.

Glücklicher Zufall für das Virus

Eine bestimmte genetische Variante fiel den Forschern besonders auf: Sie wirkte sich auf die Vermehrung des Virus extrem vorteilhaft aus – ein glücklicher Zufall für das Virus. Durch die rasante Vermehrung wurde diese Variante innerhalb der Population schnell dominant und führte zu einem extremen Anstieg der Viruszahl. Für die Forscher ermöglicht es diese Erkenntnis, den Erfolg einer Therapie mit Ribavirin für einen einzelnen Patienten früh vorherzusagen.

Für die Bochumer Forscher war die Entdeckung der extrem vermehrungsfreudigen Virusvariante auch in anderer Hinsicht ein Glücksfall. Sie erlaubte es erstmals, ein Zellkultursystem für Hepatitis E zu etablieren. „Bisher war es nicht gelungen, die Viren in Kultur ausreichend zu vermehren, sodass das Messfenster für die Untersuchung von Hepatitis E in Zellkultur viel zu klein war“, so Eike

Steinmann.

Hoffnung auf Heilung durch Naturstoff

Eine erste Variante des Zellkulturmodells kam zum Beispiel zum Einsatz, um die Wirksamkeit des natürlich vorkommenden Wirkstoffs Silvestrol auf die Vermehrung von Hepatitis-E-Viren zu testen. Nach der Behandlung mit Silvestrol sanken die Vermehrungsrate und die Zahl der infizierten Zellen stark ab. „Die Wirkung von Silvestrol war stärker als die von Ribavirin“, erklärt Daniel Todt.

Ausführlicher Beitrag im Wissenschaftsmagazin Rubin

Einen ausführlichen Beitrag zu dem Thema finden Sie im Wissenschaftsmagazin Rubin. Texte auf der Webseite und Bilder aus dem Downloadbereich dürfen unter Angabe des Copyrights für redaktionelle Zwecke honorarfrei verwendet werden.

Weitere Informationen:

<https://news.rub.de/wissenschaft/2019-03-18-medizin-big-data-gegen-hepatitis> - ausführlicher Beitrag in Rubin