

Paciorkowce grupy bovis i inne bakterie a nowotwory

Ewa Sadowy

Zakład Mikrobiologii Molekularnej, Narodowy Instytut Leków, Warszawa

Rak jelita grubego (colorectal cancer, CRC) jest trzecim co do częstości występowania i drugim jako przyczyna zgonów nowotworem u człowieka. Aż 85% przypadków CRC to przypadki sporadyczne, warunkowane czynnikami środowiskowymi i trybem życia. Prowadzone badania stawiają sobie pytanie, na ile pewne gatunki bakterii są faktycznym czynnikiem transformacji nowotworowej w CRC, a w jakim stopniu wykorzystują one warunki stwarzane przez zmienione tkanki do ich kolonizacji i wzrostu. Analizy i meta-analizy epidemiologiczne oraz badania wykorzystujące podejścia metagenomiczne, wykorzystanie modeli zwierzęcych i molekularne analizy czynników stymulujących transformację i progresję nowotworową przybliżają nas do lepszego zrozumienia tego zjawiska.

Do najbardziej znanych bakterii związanych z CRC należy grupa tzw. *Streptococcus bovis*/*Streptococcus equinus* complex (SBSEC) bakterii Gram(+), a zwłaszcza jej przedstawiciel *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* (SGG). Związek pomiędzy zapaleniem wsierdza (infective endocarditis, IE), wywołanym przez SGG a wystąpieniem nowotworu jelita grubego został opisany po raz pierwszy w 1951 r., a obecnie bakteriami i/lub IE wywołane przez SGG stanowi wskazanie do wykonania kolonoskopii u takich pacjentów. Zwiększone ryzyko wystąpienia CRC zaobserwowano także u pacjentów z bakteriami spowodowaną przez *Clostridium septicum*, *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides ovatus*, *Bacteroides uniformis* i *Fusobacterium nucleatum*. Szereg analiz mikrobiomów przeprowadzonych dla pacjentów z CRC wykazał zwiększony udział wymienionych gatunków bakterii, a także *Peptostreptococcus anaerobius*, *Parvimonas micra*, *Gemella morbillorum*, *Enterococcus faecalis* i *Escherichia coli*. Ponadto zakażenie *Helicobacter pylori* także stanowiło czynnik ryzyka rozwoju CRC.

Czynniki związane z procesem onkogenezy z udziałem bakterii są różnorodne i obejmują tworzenie biofilmu, bezpośrednie uszkodzenia i penetrację nabłonka jelita przez drobnoustrój, produkcję enterotoksyn, genotoksyn, wolnych rodników, lipopolisacharydu, czy oddziaływania białek powierzchniowych bakterii z receptorami komórkowymi. Czynniki te z

kolei zaburzają szereg procesów komórkowych u gospodarza, w rezultacie prowadząc do onkogenezy.