
Nobelpris for oppdagelsen av hepatitt C-viruset

LEDER

HEGE KILENG

hege.kileng@unn.no

Hege Kileng er ph.d., spesialist i fordøyelsessykdommer og overlege ved Avdeling for fordøyelsessykdommer og nyremedisin ved Universitetssykehuset Nord-Norge.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Nobelprisvinnerne har lagt grunnlaget for at det nå er mulig å utrydde hepatitt C, virussykdommen som har forårsaket en stille epidemi og krevd mange millioner menneskeliv.

Årets nobelpris i fysiologi eller medisin er tildelt Harvey J. Alter, Michael Houghton og Charles M. Rice for deres arbeid som ledet til identifiseringen av hepatitt C-viruset. Hepatitt forårsakes hovedsakelig av virus, selv om autoimmune sykdommer og alkoholoverforbruk er andre viktige årsaker. I 1940-årene ble det klart at det var to ulike typer infeksjose hepatitter. Hepatitt A smitter gjennom forurenset mat og vann og er hovedsakelig en selvbegrensende sykdom. Blodbårne virus kan derimot gi en kronisk hepatitt med risiko for utvikling av levercirrhose og leverkreft. Oppdagelsen av hepatitt B-viruset i 1965 og hepatitt A-viruset i 1973 var viktige fremskritt, men mange blodbårne hepatitter forble uforklarte og benevnt *non-A non-B-hepatitt*. Identifiseringen av hepatitt C-viruset avdekket årsaken til de resterende tilfellene og muliggjorde utvikling av diagnostiske tester og nye medisiner som har reddet millioner av liv.

Alter og medarbeidere studerte i 1970-årene forekomsten av hepatitt hos pasienter som fikk blodtransfusjon, og fant at mange tilfeller verken kunne forklares av hepatitt A- eller hepatitt B-viruset (1). Det ble en høyt prioritert oppgave å identifisere dette ukjente infeksjose agenset. Alter og medarbeidere

viste at transfusjon av blod fra pasienter med non-A non-B-hepatitt ga kronisk hepatitt hos sjimpanser (2). Videre studier viste at det ukjente infeksiose agenset hadde egenskapene til et virus (3).

«Nobelprisen kan ses på som en viktig anerkjennelse av en pasientgruppe der mange er blant samfunnets mest marginaliserte»

I 1989 lyktes Houghton og medarbeidere å isolere den genetiske sekvensen til det nye viruset (4). De opprettet en samling av DNA-sekvenser fra nukleinsyrer i blod fra en infisert sjimpanse. Disse sekvensene ble klonet i et vektorsystem og overført til bakterier. Houghton antok at det ville være antistoffer mot viruset til stede i serum fra smittede pasienter, og ved å overføre pasientserum til bakteriekolonier lyktes det å identifisere DNA-fragmenter som kodet for virale proteiner i én av i alt en million bakteriekolonier. Videre forsøk viste at denne kolonien var avledet fra et nytt RNA-virus i *Flaviviridae*-familien. Viruset ble benevnt *hepatitt C-virus*, og det ble raskt utviklet diagnostiske tester for sykdommen som fikk navnet *hepatitt C* (5).

Identifiseringen av hepatitt C-viruset var avgjørende, men det gjenstod å vise at viruset kunne replikere og alene forårsake hepatitt (3). Rice og medarbeidere avdekket en tidligere ubeskrevet region i hepatitt C-genomet som de antok var viktig for virusreplikasjonen. De observerte også genetiske variasjoner i isolerte virusprøver og mistenkte at noen av disse variasjonene kunne hindre virusreplikasjon. Ved bruk av genteknologi ble det generert en RNA-variant av viruset som inkluderte den regionen som ble antatt å være avgjørende for virusreplikasjon, og som manglet de inaktiverende genetiske variasjonene. Ved å injisere denne RNA-varianten av viruset i leveren til sjimpanser kunne Rice i 1997 påvise viruset i blod og samtidig patologiske forandringer i leveren som lignet det man hadde sett hos pasienter med kronisk hepatitt C (6). Dette var det avgjørende funnet som viste at hepatitt C-viruset alene kunne forårsake de uforklarte tilfellene av blodbåren hepatitt.

De fleste smittede i vestlige land er aktive eller tidligere injiserende rusmiddelbrukere (7), noe som gjør hepatitt C til en stigmatiserende sykdom. De fleste som smittes, utvikler en kronisk hepatitt som vanligvis har beskjedne eller ingen symptomer. Sykdommen har derfor blitt kalt *den stille epidemien*. Etter 20–40 års sykdom kan pasientene utvikle levercirrhose, leversvikt og leverkreft. Globalt dør om lag 400 000 personer hvert år som følge av komplikasjoner til hepatitt C (8). Nobelprisen kan ses på som en viktig anerkjennelse av en pasientgruppe der mange er blant samfunnets mest marginaliserte.

Frem til 2014 var sykdommen vanskelig å behandle. Et stort gjennombrudd kom i 2014 da nye direktevirkende antivirale legemidler mot hepatitt C ble tilgjengelige. Disse har gjort det mulig å helbrede mer enn 95 % av pasientene (8) med en enkel tablettkur av åtte til tolv ukers varighet med ubetydelige bivirkninger. Verdens helseorganisasjon vedtok i 2016 en resolusjon med

målsetting å eliminere hepatitt C som folkehelseproblem innen 2030 [\(8\)](#). Norske helsemyndigheter har mål om at hepatitt C skal elimineres som helseproblem i Norge allerede innen 2023.

Årets nobelprisvinnere etablerte grunnlaget for forebygging av transfusjonsmediert hepatitt i store deler av verden og med det en forbedring av den globale helsen. Oppdagelsen deres har også lagt grunnlaget for utviklingen av effektive legemidler mot hepatitt C. For første gang i historien kan sykdommen helbredes, noe som gir håp om at den kan utryddes som globalt folkehelseproblem.

LITTERATUR

1. Alter HJ, Holland PV, Morrow AG et al. Clinical and serological analysis of transfusion-associated hepatitis. *Lancet* 1975; 306: 838–41. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)]
2. Alter HJ, Purcell RH, Holland PV et al. Transmissible agent in non-A, non-B hepatitis. *Lancet* 1978; 311: 459–63. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]
3. The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2020. NobelPrize.org. Nobel Media AB 2020. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2020/press-release/> Lest 10.11.2020.
4. Choo Q-L, Kuo G, Weiner AJ et al. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. *Science* 1989; 244: 359–62. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]
5. Kuo G, Choo QL, Alter HJ et al. An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. *Science* 1989; 244: 362–4. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]
6. Kolykhalov AA, Agapov EV, Blight KJ et al. Transmission of hepatitis C by intrahepatic inoculation with transcribed RNA. *Science* 1997; 277: 570–4. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]
7. Bruggmann P, Berg T, Øvrehus ALH et al. Historical epidemiology of hepatitis C virus (HCV) in selected countries. *J Viral Hepat* 2019; 21: 5–33. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]
8. WHO. Hepatitis C. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c> Lest 9.11.2020.

Publisert: 23. november 2020. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.20.0908
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 6. juni 2026.