

Jak se viry přizpůsobují novým hostitelům

21. 3. 2018 sciencemag.cz str.0 sekce: Tiskové zprávy

<https://sciencemag.cz> Akademie věd ČR

Viry dělíme na dvě velké skupiny, neobalené a obalené. Ty druhé, kam patří např. HIV a jemu příbuzné retroviry, se při opuštění hostitelské buňky obalí do kousku povrchové buněčné membrány a získávají tak větší odolnost a delší trvanlivost při pobytu mimo buňku. Vzniká tak ale problém při průniku do další hostitelské buňky. Obalová membrána viru musí splynout (fúzovat) s buněčnou membránou buňky, která má být infikována, a to není samovolný proces. Obalené viry musí mít na svém povrchu specifické tzv. obalové glykoproteiny kódované virovými geny. Tyto glykoproteiny se velice specificky (jako zámek a klíč) váží na určité bílkovinné molekuly na povrchu cílových buněk, tzv. receptory. Výsledkem této vazby je změna struktury virových glykoproteinů, které vystřelí podobně jako harpuna, prorazí membránu cílové buňky a zahájí tak fúzi, po které se do infikované buňky dostane virová genetická informace viru zapsaná v molekulách nukleových kyselin.

Výše popsaná událost obvykle nastává jen za přítomnosti specifických receptorů a buňky hostitelů, které mají tyto receptory jen mírně odlišné, nemohou být infikovány. Např. virus HIV využívá receptor zvaný CD4, který je na povrchu některých bílých krvinek. HIV tak může účinně pronikat jen do těchto krvinek u člověka a některých primátů, jiné buněčné typy a jiné druhy savců jsou vůči viru odolné. Přesto ale v dlouhodobém měřítku pozorujeme určitý vývoj ve vztahu virus-hostitel a některé viry se před našima očima přizpůsobily novým hostitelům.

Badatelé z Ústavu molekulární genetiky AV ČR studovali přechod viru z přirozeného hostitele na nepříbuzný, původně odolný druh, s pomocí viru Rousova sarkomu. Tento virus se normálně množí v kuřatech a některých příbuzných ptačích hostitelích. Savci včetně člověka jsou vůči viru odolní. Pokrok v biologii často pramení ze studia výjimečných a anomálních jevů. Badatelé si všimli ojedinělého případu infekce krys a křečků virem Rousova sarkomu. Zjistili, že obalové glykoproteiny viru z křečků jsou pozměněny mutací jediné aminokyseliny, která způsobuje mírnou destabilizaci – „harpuny“ těchto mutant vystřelují samovolně i bez vazby na příslušný receptor nebo po interakci s jakoukoli povrchovou bílkovinou. Je to něco podobného, jako zbraň, kterou kvůli nefunkční pojistce nelze zajistit a která má příliš citlivou spoušť, takže vystřelí, jakmile se jí jen dotkneme.

Takový virus je schopen infikovat původně odolné druhy a rozšířit tak spektrum svých hostitelů. Toho je ale dosaženo na úkor stability viru – zjednodušeně řečeno, virus často vystřelí svoji municí, i když právě není v dosahu vůbec žádná buňka. Možnou strategií viru by tak bylo využít své destabilizace, infikovat nový hostitelský druh a poté se dalšími mutacemi vrátit ke stabilnímu stavu a závislosti na nějakém novém typu receptoru. Zda evoluce tyto mechanismy využívá, zbývá zjistit. Materiál pro takové evoluční změny byl ovšem nynější studií poprvé jasně prokázán a publikován v prestižním americkém časopise *Proceedings of the Academy of Sciences of the U.S.A.*

Na této studii je zajímavé i to, že vycházela z pozorování publikovaných již v 60. letech nedávno zesnulým prof. Janem Svobodou, naším předním virologem a molekulárním genetikem. Záhada se tak vysvětlila po více než 50 letech. Z toho plyne poučení, že staré, zdánlivě kuriózní a opomíjené záhady se vyplatí studovat.

Další informace v publikaci:

Lounková A, Kosla J, Prikryl D, Štafl K, Kučerová D, Svoboda J.: Retroviral host range extension is coupled with Env-activating mutations resulting in receptor-independent entry. Proc Natl Acad Sci U S A. 114(26):E5148-E5157, 2017.

Kontakt:

RNDr. Jiří Hejnar, CSc.

tel.: 241 063 443, e-mail: jiri.hejnar@img.cas.cz,

web: www.img.cas.cz/research/jiri-hejnar

Zdroj:

<https://sciencemag.cz/jak-se-viry-prizpusobuji-novym-hostitelum/>