Znowu te ch*****e nietoperze!

Macion Adrian
Prezes, Koło Naukowe Biologii Molekularnej
Zakład Genetyki Bakterii
Instytut Mikrobiologii
Wydział Biologii
Uniwersytet Warszawski
az.macion@student.uw.edu.pl

Wirus Ebola (EBOV) jest przedstawicielem rodziny Filoviridae. Należą do niej wirusy osłonkowe, których genom zbudowany jest z (–)ssRNA – pojedynczej nici RNA, która nie stanowi bezpośredniej matrycy do syntezy białek. Kształt wirusa jest bardzo zmienny, w ogólnym zarysie przypomina włókno, którego sposób zwinięcia zależy od warunków otoczenia. Materiał genetyczny wirusa jest niewielki i bardzo skondensowany – RNA zawiera jedynie siedem genów, które kodują osiem białek strukturalnych oraz pełniących funkcje enzymatyczne. Do białek tych należą: nukleoproteina (NP), białka wirusowe VP24-VP30-VP35-VP40, glikoproteina (GP; ulega ekspresji w dwóch formach molekularnych – GP1 i GP2 – które są generowane przez mechanizm edycji RNA) i polimeraza (L). Nukleoproteina tworzy kompleks z białkami VP30 i VP35, który oddziałuje bezpośrednio z RNA wirusowym.

Analizy molekularne pozwoliły na wyróżnienie sześciu „gatunków" wirusa Ebola, które zostały nazwane od miejsc ich izolacji: Bundibugyo, Reston, Sudan, Taï Forest, Zair (najbardziej zakaźny i śmiertelny) i Bombali (zgłoszony w lipcu 2018 roku). Naturalnym gospodarzem EBOV są nietoperze, u których wirus ten nie wywołuje objawów choroby. Poznano trzy gatunki nietoperzy zdolne do przenoszenia wirusa: Epomops franqueti, Myonycteris torquata i Hypsignathus monstrosus.

EBOV przedostaje się do ludzkich tkanek poprzez błony śluzowe, otarcia i zranienia skóry. Wirus jest w stanie infekować większość komórek ludzkich na drodze odmiennych mechanizmów adsorpcji i wnikania (postuluje się, że tratwy lipidowe

odgrywają kluczową rolę w procesie penetracji błony komórkowej). Szeroki zakres typów infekowanych komórek sprawia, że wirus błyskawicznie rozprzestrzenia się po organizmie, wywołując kolosalne zniszczenia tkanek. Prócz bezpośrednich uszkodzeń związanych z cytotoksycznością wirusa replikującego się w komórce dochodzi do wielonarządowej niewydolności i przecieku naczyń krwionośnych. Do mechanizmów obronnych wirusa przed układem immunologicznym należy blokada wydzielania interferonu (IFN), który stanowi czynnik sygnalizujący innym komórkom w tkance obecność wirusa i aktywacje odpowiedzi immunologicznej. Zdolność do infekcji komórek układu odpornościowego (głównie komórek dendrytycznych) dodatkowo osłabia systemy obronne organizmu. Z drugiej strony wirus może doprowadzać do masowego wyrzutu cytokin, które doprowadzają do znacznych rozszczelnień ścian naczyń krwionośnych i zwiększonego wysięku.

Chociaż jednym z podstawowych objawów infekcji EBOV jest uszkodzenie śródbłonka naczyń, to dokładny mechanizm tego zjawiska nie został poznany. Prawdopodobnie zasadniczą rolę odgrywają w nim białka GP1 i GP2 związane z VP40 w formie VLP (virus-like particle).

Pomimo szeregu epidemii i wysokiej śmiertelności do dziś nieznany jest specyficzny lek na infekcję EBOV. Obecne terapie opierają się na zwalczaniu objawów i stosowanie leków antywirusowych o ogólnym działaniu. Wśród eksperymentalnych terapii znajdują się metody z zastosowaniem przeciwciał monoklonalnych wycelowanych w antygeny wirusowe lub te prezentowane przez komórki zainfekowane. Ponadto stosuje się podawanie izolatów przeciwciał z plazmy ozdrowieńców w formie surowicy.

Bibliografia

Falasca L, Agrati C, Petrosillo N, i in.. Molecular mechanisms of Ebola virus pathogenesis: focus on cell death. 2015. *Cell Death Differ.* **22(8):** 1250-1259.

Goeijenbier M, van Kampen JJ, Reusken CB, Koopmans MP, van Gorp EC. Ebola virus disease: a review on epidemiology, symptoms, treatment and pathogenesis. 2014. *Neth J Med.* **72(9):** 442-448.