

lá. Quito v Ekvádoru je zásobováno vodou z rychle tajícího ledovce na vulkánu Antizana, La Paz v Bolívii zas vodou z lagun Milluni a podzemní vody v jejich okolí, jejichž zdrojem jsou ledovce na hoře Huayna Potosí. V mnoha andských údolích závisí na ledovcové vodě zemědělská činnost. Například okolo 40% vody řeky Rio Santa v Bílých Kordillerách v Peru pochází z ledovců a není doplňována srážkami. Až tyto vodní zdroje budou omezeny, nebo dokonce zmizí, alternativní vodní zdroje budou velmi drahé či obtížně využitelné.

Dalším problémem je, že v Andách jsou vodní elektrárny hlavním zdrojem elektrické energie. Pokud klesnou sezonní průtoky, bude obtížné hledat náhradní zdroje energie.

Uvedené změny se netýkají jen And, ledovce rychle mizí i ve východní Africe a na Nové Guinei. Tam je ale závislost místní populace na vodě z ledovců menší než v Andách, kde je problém zesílen poměrně hustým osídlením altiplana (viz Vesmír 77, 157, 1998/3). Řada ledovců už dosáhla hranici, kdy je jejich zmizení neodvratné, mnoho dalších se na této hranici ocitne v příštích 10 až 20 letech.

Dopad těchto změn lze zmírnit lepším využíváním vody a její cenovou kontrolou v městských oblastech, přechodem k zemědělské činnosti méně náročné na vodu, vytvořením rezervoárů vody v horních oblastech povodí, které by sloužily k stabilizaci průtoku, přechodem k výrobě elektřiny z jiných zdrojů. Zároveň je nutné podrobněji studovat klimatické změny v rovníkových horských oblastech a vyvinout modely, které budou brát v úvahu klimatické změny a jejich vliv na tání ledovců i v místních měřítkách. (Science 312, 1755–1756, 2006)



Divka na náhorní plošině nedaleko peruánské sopky El Misti (v pozadí). Snímek © Vladislav Rogozov.

# O šimpanzích, lidech a lymfocytech T

*Naděje pro léčbu alergií*

Jak je známo (a dokonce na první pohled zřejmé), mezi lidoopy a člověkem jsou jen malé rozdíly, a proto jsou primáti, především šimpanzi, optimálním modelem pro testování účinnosti mnohých léků. Některé rozdíly tu přesto jsou. Kromě inteligence (většinou vyšší u lidí) se lidé od šimpanzů liší tím, že mají mnohem reaktivnější imunitní systém, především tu část, která je založena na lymfocytech T. To je velmi rozmanitá podskupina bílých krvinek, z nichž některé pomáhají lymfocytům B dělat protilátky, jiné pomáhají vyvolat zánět a povzbuzovat makrofágy k účinnějšímu ničení nitrobuněčných parazitů, další zabíjejí buňky infikované viry a ještě další tlumí nežádoucí (příliš silné) imunitní reakce.

Různé druhy lymfocytů T mohou působit u lidí také větší nebo menší problémy (viz např. Vesmír 78, 565, 1999/10). Některé mohou být infikovány virem HIV-1 nebo HIV-2 a výsledkem je většinou aids. Nesprávně zacílená reaktivita jiných lymfocytů T může způsobovat alergie a některé autoimunitní choroby (roztroušenou sklerózu, jeden typ cukrovky aj.). Přehnaná snaha lymfocytů T zničit preventivně buňky infikované virem jako možný zdroj další nákazy může někdy způsobit více škody než užítka (například u hepatitidy B nebo C).

Šimpanzi tolik potíží způsobených snadno aktivovatelnými lymfocyty T nemívají. Ačkoli lze tyto naše bratrance infikovat HIV nebo vi-

**VÁCLAV HOŘEJŠÍ**

Prof. RNDr. Václav Hořejší, CSc., (\*1949) vystudoval Přírodovědeckou fakultu UK v Praze. V Ústavu molekulární genetiky AV ČR se zabývá povrchovými molekulami buněk imunitního systému. Je členem Učené společnosti ČR.

ry hepatitidy B či C, příslušné choroby u nich propukají mnohem méně.

Nedávno se zjistilo, že příčinou tohoto rozdílu mezi lidmi a šimpanzi je zřejmě odlišné množství tlumivých membránových receptorů skupiny Siglec na lymfocytech T (Proc. Natl. Acad. Sci. USA 103, 7765-7770, 2006/20). Název těchto receptorů vznikl ze „sialic acid-recognizing Ig-superfamily lectins“, tedy lektiny imunoglobulinové superrodiny rozeznávající kyseliny sialové. Lektiny obecně jsou proteiny rozeznávající cukerné (sacharidové) struktury a kyseliny sialové jsou zvláštní „kyselé“ cukry, které se obvykle nacházejí na koncích rozvětvených sacharidových řetězců, „dekorujících“ většinu proteinů na povrchu buněk. Kyseliny sialové jsou velmi důležité - za fyziologických podmínek jejich kyselé karboxylové skupiny udílejí krevním buňkám mírný záporný náboj, a tak se buňky navzájem poněkud odpuzují. To je jeden z velmi důležitých mechanismů zajišťujících, aby se krevní buňky příliš snadno neshlukovaly nebo příliš snadno nespoupracovaly. Receptory skupiny Siglec (je jich známo třináct) se nacházejí v poměrně velkém množství a v různých sestavách na povrchu bílých krvinek. Když se na takový receptor naváže jiný povrchový protein nesoucí sacharidovou strukturu zakončenou molekulou kyseliny sialové (ať již je na stejné

nebo sousední buňce), vyvolá to signalizační děj, který buňce nesoucí receptor Siglec řekne: „Přibrzdi!“

Ukázalo se, že lidé bez ohledu na etnický původ mají na lymfocytech T podstatně menší množství několika (přinejmenším šesti) receptorů Siglec než šimpanzi, gorily či bonobové. Když badatelé uměle přinutili lidské buňky k expresi většího množství receptorů Siglec, klesla podle očekávání jejich reaktivita. Je pravděpodobné, že se lidé během svého raného vývoje setkali s nějakými novými patogeny, na které platily imunitní odpovědi založené na snadněji aktivovatelných lymfocytech T. Evoluční výhodu tedy získali jedinci s reaktivnějšími lymfocyty T, a to přesto, že jim to přineslo i některé obtíže.

Tento výrazný rozdíl v reaktivitě lidských a opičích lymfocytů T se bude muset brát daleko více v úvahu při testech potenciálních léků. Se zmíněným rozdílem patrně souvisel katastrofální výsledek testování imunomodulační monoklonální protilátky na lidských dobrovolnících (viz Vesmír 85, 583, 2006/10).

Samozřejmě se nabízí spekulace, že látky schopné zvýšit množství receptorů Siglec na lidských lymfocytech T by mohly být užitečné v léčbě některých autoimunitních onemocnění, alergií, ale i některých virových chorob, jejichž hlavní příznaky způsobují přehnaně aktivní lymfocyty T. ∞

*Vrána k vráně sedá*

# Priony cestují na retrovirech

**JAROSLAV PETR**

Vznik chorob ze skupiny spongiformních encefalopatií připisuje většina badatelů infekčním bílkovinným částicím čili prionům. Ty vznikají prostorovým přeuspořádáním bílkovinné molekuly neškodného a tělu vlastního prionového proteinu. Prion slouží jako matrice a v buňkách se podle něj mění další molekuly neškodného prionového proteinu na smrtící priony. Hromadění prionů vede k degeneraci nervové tkáně. Vznikají tak nevyčísitelná onemocnění končící smrtí, například ovčí skrapie, BSE skotu nebo lidská Creutzfeldtova-Jakobova choroba.

Menšina odborníků se drží teorie, podle které chorobu vyvolává dosud neidentifikovaný virus. Navazují na odkaz Carletona Gajduseka, který jako první prokázal infekční povahu spongiformních encefalopatií a jejich vznik připisoval pomalým virům.

Prionová teorie dnes představuje „mainstream“, i když zdaleka nevyšvětlila vše. Jednu z velkých záhad představuje šíření prionů. V laboratorních podmínkách lze často priony přenést jen přímou injekcí do mozku. Přesto

se prionové choroby šíří ve stádech ovcí nebo mezi volně žijícími americkými jeleny a jeleni. Jak je to možné? Alespoň částečné vysvětlení nabízí nedávný objev nečekané interakce mezi viry a priony.

Tým francouzských biologů vedený Pascalem Leblancem z lyonského INSERM zveřejnil v EMBO Journal solidní důkazy o aktivním podílu virů na přenosu prionových chorob. Leblanc si všiml, že se cestičky prionů a virů v infikované buňce kříží. Prionový protein i jeho patogenní forma se v buňkách vážou na membrány malých váčků. Ty jsou označovány jako itraluminální vezikuly, pokud se nacházejí uvnitř buňky, a jako exozomy, pokud jsou uvolněny mimo buňku. U obětí prionových chorob převažují v membráně exozomů priony nad neškodnou formou prionového proteinu. Z toho vědci usuzují, že se priony šíří v těle nakažených jedinců právě prostřednictvím exozomů.

Stejný systém váčků využívají pro komplekci svých částic a uvolnění z buňky četné viry včetně retrovirů. Viry jsou ve váčcích

Prof. Ing. Jaroslav Petr, DrSc., (\*1958) vystudoval Vysokou školu zemědělskou v Praze. Ve Výzkumném ústavu živočišné výroby v Uhřetěvsi se zabývá regulací zrání savčích oocytů.