

# GIẢI THÍCH SỰ LAN TRUYỀN CỦA DỊCH CÚM NĂM 1918

Các nhà nghiên cứu thuộc MIT mới khám phá hai đột biến trong virus H1N1 gây cúm trong loài chim, là nguyên nhân chính khiến đại dịch cúm năm 1918 lan tràn khắp châu Âu và giết chết 50 triệu người. Điều này có thể giúp

Nhóm nghiên cứu đã chỉ ra rằng dịch cúm 1918 đã phát triển thành đại dịch do 2 đột biến trong phân tử nằm ở cấu trúc bề mặt của virus cúm, tức đã xảy ra 2 đột biến trong cấu trúc hemagglutinin (HA) - một loại glycoprotein kháng nguyên nằm trên bề mặt virus & có tác dụng giúp virus bám vào tế bào vật chủ. Điều này cho phép chúng có khả năng kết nối chặt chẽ với bộ máy hô hấp của con người.

Khám phá mới giúp các nhà nghiên cứu trong việc theo dõi những thay đổi bên trong phân tử HA ở virus cúm H5N1, loại virus đang lan tràn trong loài chim di cư và gia cầm ở một loạt quốc gia châu Á. Các nhà dịch tễ học lo ngại rằng những đột biến ở phân tử HA có thể cho phép virus cúm chim tấn công mạnh mẽ lên con người với sức lây lan khủng khiếp - một khả năng dẫn đến tổn thất sinh mạng lớn hơn nhiều so với dịch cúm 1918.

Hình ảnh virus cúm năm 1918 chụp dưới kính hiển vi điện tử. Chủng virus này được tái tạo lại vào năm 2005 bởi Trung tâm kiểm soát & ngăn ngừa cúm – Hoa Kỳ. (Ảnh: Web.mit.edu)

Trong bản báo cáo Công nghệ sinh học thiên nhiên được công bố trong tháng giêng vừa rồi, giáo sư Ram Sasisekharan & các đồng nghiệp nhận thấy virus cúm chỉ có thể ẩn náu trong các tế bào và mô thuộc bộ máy hô hấp con người nếu chúng thích nghi với hình dạng của cơ quan cảm nhận đường (hoặc polisacarit) tìm thấy trong các tế bào ở con người.

Cơ quan cảm nhận polisacarit trong bộ máy hô hấp con người được biết đến với tên gọi thụ quan alpha 2-6, chúng có hai dạng thù hình - một dạng giống hình chiếc dù đang mở & một dạng giống hình nón. Để gây bệnh cho con người, virus cúm phải giành được khả năng kết hợp với cơ quan thụ cảm alpha 2-6 có dạng hình dù.

Trong nghiên cứu hiện thời, nhóm đã khám phá ra hai đột biến trong phân tử HA cho phép các virus cúm có thể kết nối chặt chẽ hoặc có ái lực cao với các thụ quan polisacarit hình dù. "Ái lực giữa virus bệnh cúm mang HA và thụ quan polisacarit hé lộ yếu tố quyết định mang tính then chốt về khả năng lan truyền của virus", Sasisekharan nói.

Các nhà nghiên cứu đã sử dụng chủng virus gây bệnh cúm năm 1918 như một hệ thống mẫu để nghiên cứu cơ sở hóa sinh ràng buộc giữa HA với các polisacarit, đây là yếu tố dẫn dắt quá trình

virus lây lan. Virus gây dịch cúm 1918 (tức SC18) được so sánh với 2 chủng virus khác: NY18 chỉ khác chủng virus SC18 bởi duy nhất một amino axit & chủng virus AV18, chỉ khác chủng virus SC18 bởi 2 amino axit.

Thí nghiệm được tiến hành trên loài chồn sương Fu-rô (vốn rất nhạy cảm với các chủng cúm ở người), các nhà nghiên cứu sớm nhận được kết quả, trong khi SC18 làm lây lan rất hiệu quả bệnh cúm giữa những con chồn với nhau thì NY18 chỉ gây lây nhiễm rất nhỏ và AV18 thì không hề lây lan.

Phát hiện này tương liên với khả năng kết nối của virus lên các thụ cảm polisacarit alpha 2-6 có dạng hình dù.

NY18, chủng virus chỉ gây lây lan nhẹ, có khả năng liên kết với thụ quan alpha 2-6 dạng hình dù nhưng không mạnh mẽ bằng SC18, chủng virus lây lan rất mạnh. Chủng virus không gây bệnh cho con người - AV18 không có bất cứ ái lực nào lên thụ quan alpha 2-6 hình dù và chỉ có khả năng kết nối với thụ quan alpha 2-3. Một chủng virus khác, TX18 có khả năng kết nối với alpha 2-6 và alpha 2-3 bởi chủng ái lực với thụ quan alpha 2-6 hình dù, có khả năng lây nhiễm lớn hơn chủng NY18.

Với nghiên cứu này, lần đầu tiên các nhà khoa học đã giải thích chính xác những nguyên nhân hóa sinh trong quá trình virus cúm lây lan ở người & đặt cơ sở cho những nghiên cứu khác.

Nam Hy Hoàng Phong (Dịch theo Anne Trafton, MIT's News Office)