

A 8-, 9- ÉS 10-ES TÍPUSÚ ADENOVÍRUS ÁLTAL ELŐIDÉZETT VÁLTOZÁSOK EMBERI VÖRÖSVÉRSEJTEK LIPOIDJAIBAN

KLEMBALA MÁRTA, LENGYEL ANNA és NÁSZ ISTVÁN,
az orvostudományok doktora

Közlésre érkezett: 1973. V. 10.

Székács és Klembala (1973) vizsgálták az emberi vörösvérsejtek (vvs) myxovírus receptorainak kémiai tulajdonságait PR8 és Lee influenza vírusokkal. A vvs-ek Folch extraktumát vizsgálva megállapították, hogy az aktív influenza vírus mélyreható változásokat idéz elő a vvs-ek neuraminsav, lipoid és aminosav állományában, és ezek a változások a különböző vírustörzseknél egymástól eltérőek.

Érdemesnek látszott a receptor vizsgálatokat olyan vírusokra kiterjeszteni, melyek rendszertanilag, morfológiai és kémiai felépítésükben egyaránt távol állnak a myxovírusoktól, s amelyek az emberi vvs-et más mechanizmus alapján agglutinálják, mint a myxovírusok. E célra igen alkalmasnak látszottak az emberi adenovírusok II. hemagglutinációs alcsoportjába tartozó (Rosen, 1960) olyan típusok, melyek jól agglutinálják az emberi vvs-eket. Ezek közül választottuk ki vizsgálataink céljára a 8-as, 9-es és 10-es típust, melyek bizonyos fokú rokonságot mutatnak egymással antigénszerkezet szempontjából (Lengyel és mtsai, 1964, 1965), más szempontból viszont [pl. patogenitás vagy szaporodóképesség (Nász, 1964, Nász és mtsai, 1963, Lengyel és Nász, 1970)] egymástól határozottan különböznek. Jelen közleményünkben az említett három adenovírus típus által az emberi vvs-ek lipoidjaiban okozott változások vizsgálatának eredményeiről számolunk be.

Anyagok és módszerek

Vírus: a 9- és 10-es típusú prototípustörzset, valamint az általunk járvány során izolált 8-as típusú adenovírus törzset (Nász és mtsai, 1963) suspenziós HEp-2 sejt kultúrákban tenyésztettük, majd centrifugálással tisztítottuk a már leírt módon (Nász és mtsai, 1971). Az így nyert vírussuspenzió ml-enként típustól függően 1000–2000 TCID₅₀ infektív vírust és 4000–5000 HAE komplett hemagglutinint tartalmazott a különböző típusokból. Kontrollként azonos módon készített, de vírussal nem fertőzött sejt kultúrák extraktumát használtuk.

Vörösvérsejt: a donoroktól frissen levett citrátos vért háromszori centrifugálással mostuk fiziológias NaCl oldattal, majd a mosott vvs-pép 1-1 ml-ét az adott vírustípus 18 ml-ével, ill. sejt-kultúra kivonattal kezeltük, egy órán át $+4\text{ C}^\circ$ -on inkubáltuk, utána újabb háromszori centrifugálás segítségével fiziológias NaCl oldattal mostuk. Minden kísérletben 1 ml kezeletlen vvs-pépet is feldolgoztunk kezeletlen kontrollként.

Az így nyert vvs-ekből a lipideket Folch és mtsainak (1957) Klembala és Székács (1967) által módosított eljárása szerint extraháltuk kloroform-metanol 2 : 1 arányú keverékével. A vvs extraktumokat KCl oldattal való fehérjementesítés után N-atmoszférában $25-30\text{ C}^\circ$ -on bepároltuk, a száraz maradékot mérés után kismennyiségű kloroformban oldottuk.

Vékonyréteg kromatográfia: a vvs extraktumokból $50-220\ \mu\text{g}$ szárazanyagoknak megfelelő mennyiséget Kiesegel-G vékonyrétegre vittünk fel, egy- és kétirányban futtattuk, majd elvégeztük a lipoid (Székács és Klembala, 1968) és neuraminsav (Klembala és Székács, 1967) meghatározást. A lipoidok azonosítása az alábbiak szerint történt (Székács és Klembala, 1973; Klembala és Székács, 1967):

F o s z f o r m o l i b d é n s a v a t alkalmaztunk univerzális lipoidfestőként. J ó d d a l mutattuk ki a telítetlen lipoidokat és egyes N-tartalmú telített lipoidokat.

A m m ó n i u m m o l i b d e n á t - p e r k l ó r s a v reagenssel azonosítottuk a cardiolipin-, cerebrosida- és gangliosida-tartalmú foltokat.

N i n h i d r i n nel vizsgáltuk az aminoszfátideket (kolamin-kefalin, lyso-kolamin-kefalin, kefalin-B), de a reagens festődést ad az alacsony Rf értékű aminosavakkal, kismolekulájú peptidekkel is, melyek bár kis mennyiségben, de a kloroformos fázisba is átkerülhetnek.

N í l u s k é k reagenssel vizsgáltuk a savanyú lipoidok jelenlétét.

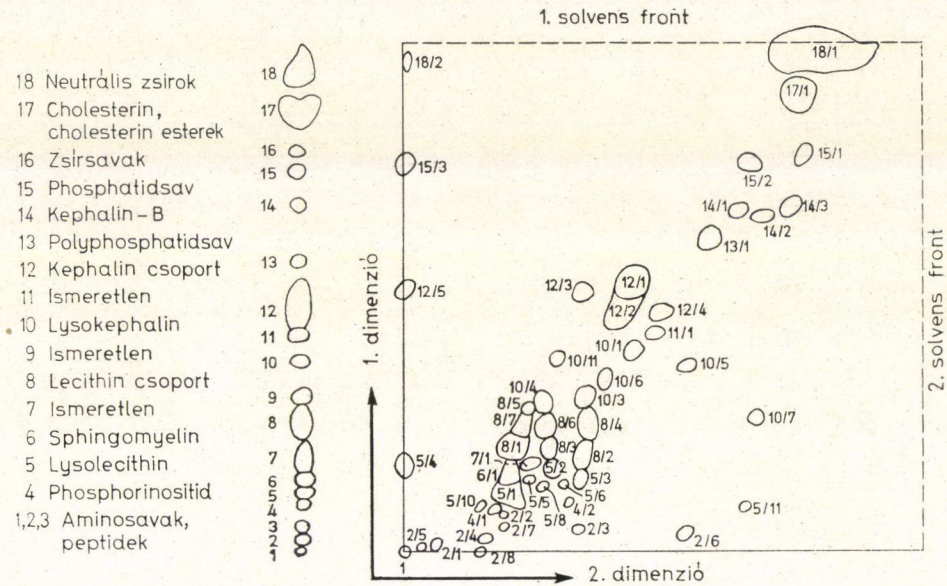
D r a g e n d o r f f reagenssel mutattuk ki a kolin-csoporttal rendelkező kolinfoszfátideket (lecitin, lysolecitin, sphingomyelin).

T h i o b a r b i t u r s a v reagenst használtunk a neuraminsav kimutatására.

Összesen a három vírustípussal és a kétféle kontrollal, 18 kísérletsorozatban, 572 lemezt futtattunk.

Eredmények

A kezeletlen vvs extraktumát futtatva az egydimenziós rendszerben 18 foltot kaptunk, amelyek a második dimenzió után, 52 folt alakjában jelentek meg (I. ábra), ezeket olyan tört számokkal jelöltük, melyek számlálóját az egydimenziós rendszerben adott szám, nevezőjét pedig az adott csoporton belüli sorszám képezi. Az 52 folt közül csak ninhidrinnel festődött 3, ninhidrinnel és thio-barbitursav reagenssel 1, ninhidrinen kívül, általános lipoidfestődést



1. ábra. Emberi vörösvérsejtek sematikus egy- és kétirányú vékonyréteg kromatogramja
Hét különböző reagenssel kapott eredmények összesítése

is mutatott 17, Dragendorff reagenssel 7, níluskékkel 4, jóddal 30 vegyület reagált. Ammóniummolibdenáttal 26 vegyület reagált, ezek 1 kivételével általános lipoidfestődést is mutattak.

Az egydimenziós módszerrel kapott 18 folt közül 3 mutatott specifikus változást adenovírus kezelés hatására, ezeket a kétdimenziós vizsgálattal kimutatott foltokkal együtt tárgyaljuk.

A kontroll sejtkultúra kivonattal való kezelés csak néhány folt esetében okozott kevésbé jelentékeny változást, ezeket a foltokat, melyek inkább kis Rf értékkel rendelkező, aminosav-tartalmú vegyületek voltak, eredményeink értékelésekor kihagytuk, s így összesen a kétdimenziós rendszerben 46 folt eredményeit összegeztük. E foltok közül 10 egyik vírus hatására sem mutatott kvalitatív változást. Összesen tehát a kétirányú rendszerből 36, az egyirányú rendszerből pedig három vegyület mutatott változást egy vagy több vírus-típussal való kezelés után. E foltok víruskezelés előtti Rf értékeit és festődési tulajdonságait foglaltuk össze az 1. táblázatban. Megjegyezzük, hogy a minőségi változásokon kívül, mennyiségi változásokat is észleltünk a vírusok hatására majdnem minden folt esetében, de miután ezek kiértékelése csak semi-quantitatíve történt, e változásokat a továbbiakban nem tárgyaljuk.

A 8-as típusú adenovírus hatására 26 vegyületben mutatkozott változás: 12-nek festődése, kettőnek Rf értéke, 6-nak pedig mind festődése, mind Rf értéke megváltozott. Hat folt eltűnt és egy új folt keletkezett (2. táblázat),

1. táblázat

Emberi vörösvérsejtek lipodjai, melyek adenovírus kezelés hatására minőségi változást mutattak vékonyréteg kromatográfiás vizsgálattal

Folt jele	Rf ₁ - Rf ₂ átlagérték	A folt festődése*	Folt jele	Rf ₁ - Rf ₂ átlagérték	A folt festődése
2/1	0,02 - 0,06	N	8/6	0,23 - 0,25	P A N T
2/2	0,07 - 0,19	N	8/7	0,25 - 0,23	P J A D T
2/4	0,02 - 0,16	P J A N	9	0,30	P J
2/7	0,053 - 0,19	P J A N	10/1	0,46 - 0,50	P J A
3	0,053	J	10/3	0,30 - 0,36	P J A N T
4/1	0,08 - 0,19	P J A N K	10/4	0,29 - 0,27	J A N T
4/2	0,10 - 0,32	P	10/5	0,36 - 0,56	P
5/1	0,10 - 0,21	P J A D	10/6	0,29 - 0,36	P J A
5/2	0,15 - 0,29	P J A N	10/11	0,38 - 0,30	N T
5/3	0,14 - 0,34	P J T	11	0,51	P
5/4	0,18 - 0,00	P	11/1	0,41 - 0,49	P J A
5/5	0,14 - 0,25	P J A N	12/3	0,52 - 0,35	P J N T
5/6	0,13 - 0,32	P	12/4	0,47 - 0,50	P J
5/8	0,18 - 0,28	P	12/5	0,55 - 0,00	P
5/10	0,11 - 0,22	P J	14/1	0,78 - 0,75	P J A
5/11	0,21 - 0,36	P	14/2	0,82 - 0,77	P
6/1	0,16 - 0,21	P J A N K D	15/1	0,79 - 0,79	P J A
7/1	0,16 - 0,27	P J A N	17/1	0,92 - 0,78	P J A K D T
8/3	0,20 - 0,28	P J A N T	18/2	0,98 - 0,013	P J A D
8/5	0,24 - 0,24	A			

* reagensek rövidítése: P = foszformolibdén-sav, J = jód, A = ammóniumolibdénát-perklórsav, N = ninhidrin, K = níluskék, D = Dragendorff, T = thioarbitursav

2. táblázat

Vékonyréteg kromatográfiás vizsgálattal kimutatható lipoidváltozások különböző adenovírus típusokkal kezelt emberi vörösvérsejteken

Vírus típus	Eltűnt foltok száma	Új foltok száma	Festődés változás	Rf érték változás	Megváltozott összesen
8	6	1	18	8	26
9	4	6	16	3	21
10	6	6	26	6	33

A 9-es típus hatására 21 vegyületben mutatkozott minőségi változás: 16 folt festődése változott meg, ezek közül 2-nek Rf értéke is eltér a kontrollétól, 1 folt csak Rf értékében mutatott változást, 4 folt eltűnt e típusal való kezelés után, és 6 újonnan keletkezett foltot észleltünk. A 10-es típus hatására 33 folt mutatott változást, 1-nek Rf-je, 5-nek Rf-je és festődése, 21-nek pedig csak festődése változott. E típus 6 folt eltűnését, és ugyancsak 6 új folt megjelenését idézte elő.

A három vírustípus által okozott lipoidváltozásokat vírustípusok szerinti megoszlásukban mutatjuk be a következő három táblázaton. A 3. táblázat mutatja azon foltok festődését és Rf változását, amelyek mindhárom vírus-

3. táblázat
Három különböző adenovírus típusal való kezelés hatására minőségi változást mutató emberi vörösvérsejt lipoidok

Azonos változást mutató foltok				Részben azonos változásokat mutató foltok				Eltérő változásokat mutató foltok			
Folt jele	Kezelés	Rf ¹	Festődés P J A N K D T ²	Folt jele	Kezelés	Rf	Festődés P J A N K D T	Folt jele	Kezelés	Rf	Festődés P J A N K D T
2/4	0 8 9 10		□□□□ ³ — ⁴ — —	4/1	0 8 9 10		□□□□□ — — — — ⁵	5/2	0 8 9 10		□□□□ — — — — — —
3	0 8 9 10		□ — — —	4/2	0 8 9 10	V	□ — ++ — —	5/8	0 8 9 10	V V	□ — + — + —
5/11	0 8 9 10		□ — — —	8/3	0 8 9 10	V	□□□□ □ — — — — — —	10/4	0 8 9 10	V V	□□□ □ — — + — + — —
8/7	0 8 9 10		□□□ □□ — — — — —	12/4	0 8 9 10		□□ — — — — —	10/6	0 8 9 10		□□□ — — — — —
11	0 8 9 10		□ — — —					11/1	0 8 9 10	V	□□□ — — — — —
								18/2	0 8 9 10		□□□ □ — — — — —

¹ Rf-változás jele V

² Reagensok rövidítését l. l. táblázat

³ □ = a kezeletlen vörösvérsejt lipoidjának pozitív festődése

⁴ — = víruskezelés hatására a festődés megszűnt

⁵ + = csak víruskezelés hatására festődött

típussal való kezelés hatására minőségi változást szenvedtek. A 15 folt közül 5 teljesen azonos változást mutatott mindhárom vírustípus hatására: 3 teljesen eltűnt, 1 elvesztette ammóniummolibdenáttal való festődését, 1 pedig, a 8/7 folt, thiobarbitursav negatívvá vált. Négy vegyület többféle festődési változást szenvedett, mely változások közül egy mindhárom vírustípus hatására bekövetkezett. Végül 6 olyan foltot kaptunk, melyek különbözőképpen változtak a három vírustípussal való kezelés következtében, e csoportban leggyakoribb az Rf érték változása.

A 4. táblázatban tüntettük fel azokat a lipoidokat, melyek két vírustípus hatására mutattak kvalitatív változást. A 11 folt közül mindössze 2 esetben tapasztaltunk azonos változást, és mindkettőnél a 8-as és 9-es típusról van szó. A többi 9 folt esetében a két különböző típus eltérő változásokat idézett elő.

Végül összegezve azon foltokat, melyek a három közül csak egyetlen típus hatására modifikálódtak (5. táblázat), szembevetve a 10-es típus aktivitása a másik kettővel szemben.

A festődési változásokat a 2. ábrában összegeztük reagensek szerint. Jól látszik, hogy relatíve legkevesebb változást az általános lipoidfestéssel, a

4. táblázat

Két adenovírus típussal való kezelés hatására minőségi változást mutató emberi vörösvérsejt lipoidok

Folt jele	Kezelés	Rf	Festődés					Folt jele	Kezelés	Rf	Festődés								
			P	J	A	N	K				D	T	P	J	A	N	K	D	T
2/1	0	V						6/1	0	V									
	8								9										
	10		++						10		--								
2/2	0	V						7/1	0	V									
	8								8										
	10		+	+	-				9										+
5/1	0							8/6	0	V									
	8								8										
	9								10										
5/3	0							9	0										
	8								8										
	10			+					9										
5/4	0							10/11	0	V									
	9								8										
	10			+	+				10										
5/5	0								0										
	8								8										
	10								10										

Jelek: 1. 3. táblázat.

5. táblázat

Egy adenovírus típussal való kezelés hatására minőségi változást mutató emberi vörösvérsejt lipoidok

Folt jele	Kezelés	Rf	Festődés						Folt jele	Kezelés	Rf	Festődés							
			P	J	A	N	K	D				T	P	J	A	N	K	D	T
2/7	0 10		□	□	□	□	□		12/3	0 10		□	□	□	□				
5/6	0 10	V	□						12/5	0 10		□							
5/10	0 10		□	□					14/1	0 10		□	□	□					
8/5	0 8					□			14/2	0 10		□							
10/1	0 10		□	□	□				15/1	0 8		□	□	□					+
10/3	0 10		□	□	□	□	□		17/1	0 10		□	□	□	□	□			
10/5	0 9	V	□																

Jelek: 1. 3. táblázat

foszformolibdénsavval észleltünk. Ugyanakkor szembetűnik, hogy az amin-tartalmú lipidek a 8-as típus hatására fogyatkoztak meg elsősorban, míg a másik két típusal a ninhidrinnel festődő foltok száma csak kisebb mértékben változott. A 10-es típusra viszont a jóddal festődő, kettős kötéseket tartalmazó lipoidok száma csökkent le elsősorban, valamint a neuraminsav tartalmú foltok fogyatkoztak meg. Még szembetűnőbb ez a különbség, ha összehasonlítjuk a változást mutató foltokat az előbbi két vegyületesoportban. A 3. ábrán láthatjuk a ninhidrinnel festődő foltok közül a változást mutató vegyületek kromatogramjait, a 8-as típus hatására a foltok száma felére csökkent, és a hat pozitív folt közül egy újonnan, a vírus hatására festődött. A 4. ábrán lát-hatjuk hasonló módon ábrázolva a jódfestődésükben változást mutató foltok kromatogramjait. A kezeletlen vvs 14 változást mutató foltjával szemben a 10-es típusal mindössze 2 pozitív foltot találunk, s mindkettő újonnan, a vírus hatására reagált jóddal.

Az újonnan keletkezett foltok Rf értékeit és festődését a 6. táblázatban foglaljuk össze. Szembetűnő, hogy a 8-as típus hatására mindössze egyetlen új folt megjelenését tapasztaltuk. A 9-es és 10-es típus hatására megjelenő új foltok száma azonos, lényeges különbség mutatkozik azonban kémiai hova-tartozásuk tekintetében. A 9-es típus által indukált 6 új folt közül 4 a lecitin

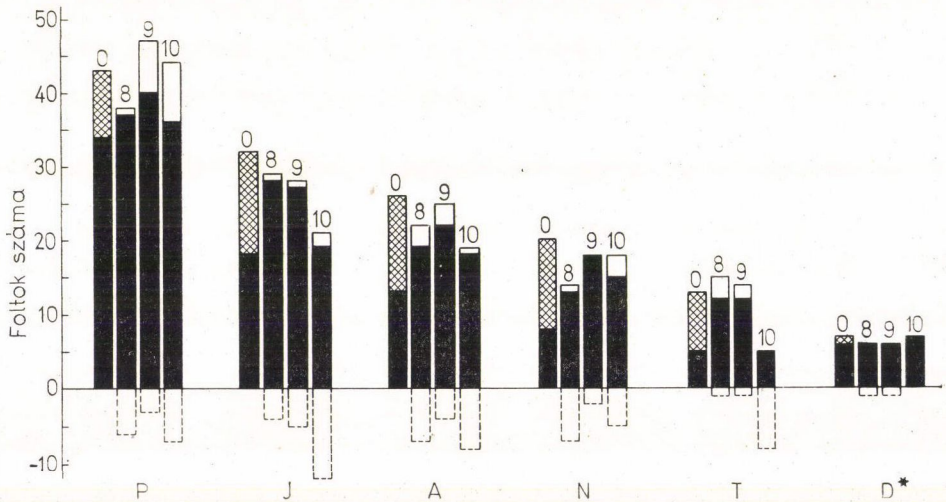
(8.) csoportba tartozik, míg a 10-es típus 6 új foltja közül 4 a lysokefalin (10.) csoportba. A többi fennmaradó folt is egy kivétellel különböző vegyület-csoportba látszik tartozni.

6. táblázat

Emberi vörösvérsejtekben adenovírus kezelés hatására megjelenő új lipoidok

Adeno-vírus típus	Folt jele	Rf ₁ - Rf ₂ átlagérték	A folt festődése*
8	10/2	0,42-0,42	P
9	5/7	0,12-0,37	P
	8/9	0,20-0,73	P
	8/10	0,22-0,34	P A
	8/11	0,21-0,42	P A
	8/12	0,22-0,44	P
	12/6	0,44-0,55	P
10	4/3	0,09-0,36	N
	8/10	0,21-0,40	P
	10/2	0,44-0,41	P
	10/8	0,30-0,18	P
	10/9	0,36-0,20	P
	10/10	0,25-0,18	P

* Reagensok rövidítését l. 1. táblázat.



2. ábra. Kezeletlen és adenovírusokkal kezelt emberi vörösvérsejtek lipoidjainak festődési tulajdonságai

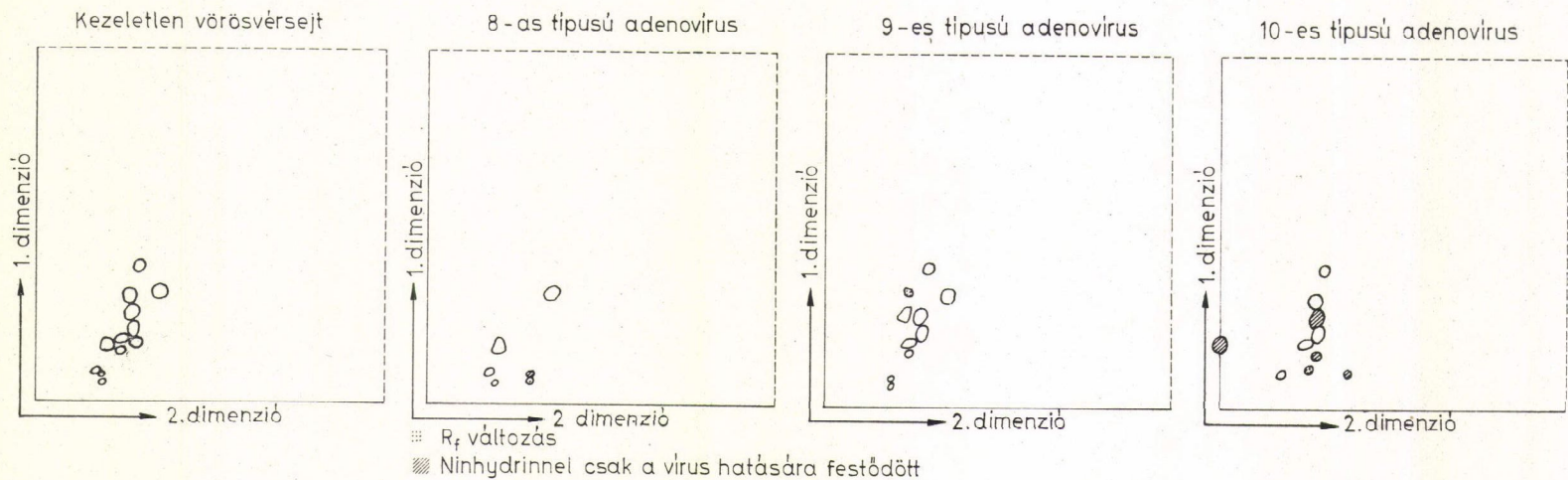
* Reagensok rövidítését l. 1. táblázat

■ = változatlan festődésű foltok

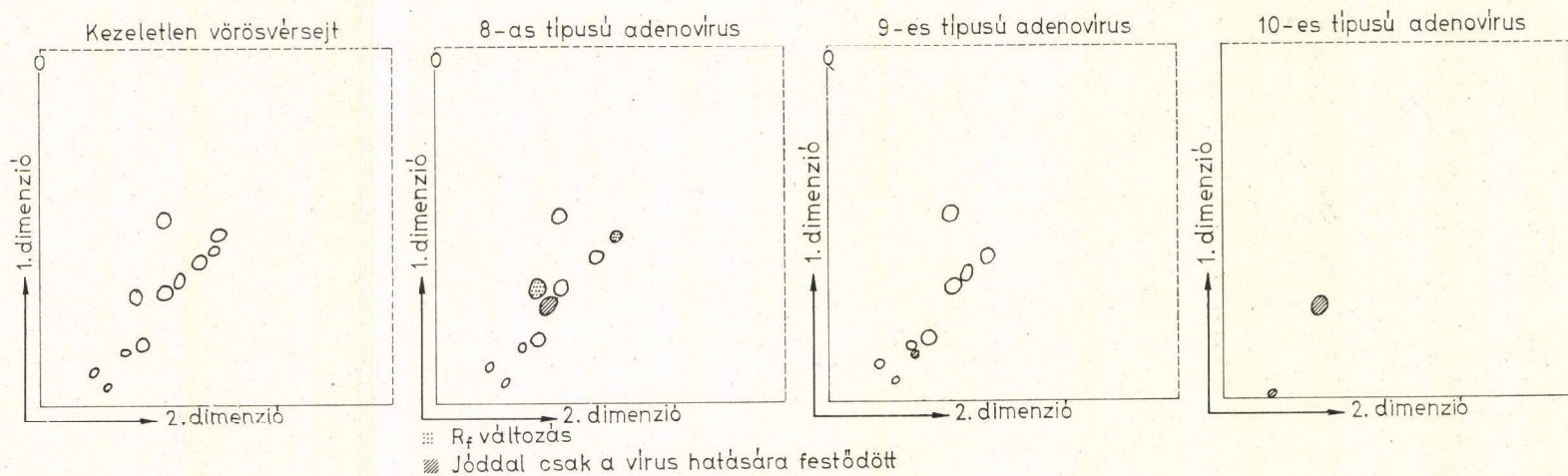
▨ = a kezeletlen vörösvérsejt azon lipoidjai, melyek víruskezelés után festődés változást mutattak

□ = az oszlop felett feltüntetett vírustípussal való kezelés hatására újonnan festődött foltok

□ = víruskezelés hatására festődésüket elvesztett foltok



3. ábra. Kezeletlen és adenovírral kezelt emberi vörösvérsejtek lipoidjainak vékonyréteg kromatográfiás vizsgálata: víruskezelés hatására ninhydrin-festődésben változást mutató foltok kétirányú kromatogramja



4. ábra. Kezeletlen és adenovírusal kezelt emberi vörösvérsejtek lipidjainak vékonyréteg kromatográfiás vizsgálata: víruskezelés hatására jódfestődésben változást mutató foltok kétirányú kromatogramja

Megbeszélés

Az adenovírusok II. hemagglutinációs alcsoportjába tartozó típusoknál a hemagglutináció mechanizmusa egységesnek látszik abból a szempontból, hogy a hemagglutininek adszorbeálódnak a vvs receptorokra és azokról spon-tán vagy hő hatására nem eluálódnak. Az adenovírusokkal reagáló vvs-recep-torokról azonban igen változatos adatokat találhatunk a szakirodalomban. Egyes adatok arra látszanak utalni, hogy a myxovírus- és adenovírus típusok-kal reagáló receptorok azonosak, így Kasel és mtsai (1960) leírták, hogy a Cholera vibrio által termelt receptor-destruáló enzimmel (RDE) kezelt emberi vvs-ek inagglutinabilissá váltak 8-, 9-, 10-, 13- és 26-os típusú adenovírus-sal, s az influenza A és B vírussal való előkezelés szintén csökkentette az aggluti-nálhatóságot 9-, 10-, 13- és 26-os típus-sal. A 8-as és 9-es típus komplett és inkomplett hemagglutininjét RDE kezeléssel eluálni lehet a humán vvs-ekről (Lengyel és Nász, 1970; Norrby és mtsai, 1967). Ugyanakkor Buckland (1959) formalinozott vvs-eket vizsgálva, csökkent agglutinabilitást talált a 9-es típusú adenovírus-sal, míg az influenza vírusok továbbra is jól agglutináltak a sejteket. Kasel és mtsai (1960, 1961, 1964) pedig leírták az ún. „erythrocyta modifi-káló faktort”, mely egyes adenovírus típusok tenyésztése során jelent meg, és az illető típusok fiber antigénjének bizonyult. Ez a faktor gátolta az emberi vvs-ek agglutinálhatóságát a 10-, 13- és 26-os típus-sal, viszont nem gátolta a 8-as és 9-es típusú adenovírus és egyes myxovírusok hemagglutinációját. Mindezen adatok arra utalnak, hogy a vvs felszínén levő receptorok között vannak olyanok, amelyek mind adeno-, mind myxovírusokkal reagálnak, de kell köztük lenni olyanoknak is, melyek csak egyetlen vagy egynéhány típus-sal képesek reagálni, a többivel pedig nem.

Kísérleti eredményeink az utóbbi megállapítást támasztják alá. A három adenovírus típus-sal kapott változások legnagyobb része eltérő, s ugyancsak nagy eltérést mutatnak az influenza vírussal kapott eredményekhez képest is (Székács és Klembala, 1973). Ugyanakkor a foltok részletes analízise során egyes vegyületek mindhárom adenovírusra azonos módon reagáltak (3. táblázat), mások viszont különbözőképpen. Találtunk vegyületeket, melyek a három típus közül csak eggyel reagáltak (5. táblázat), melyek tehát típus-specifikus-nak tekinthetők. Megint mások reagáltak ugyan két vagy három típus-sal, de a létrejött változás típusonként más és más volt (3. és 4. táblázat). Annak ellenére tehát, hogy antigénszerkezet szempontjából három igen közeli rokon-ságban álló típust vizsgáltunk, számos olyan lipoidot találtunk az emberi vvs-ben, mely specifikusan reagált a különböző típusokkal.

Ha eredményeinket a vírus-hemagglutininek szempontjából vizsgáljuk, szintén találhatunk magyarázatot a nagyszámú típus-specifikusnak látszó lipoid-változásra. Az adenovírusok hemagglutinációjában végső soron minden típus esetében, és minden fajta (nem solubilis, solubilis, komplett vagy inkomp-

lett) hemagglutinin esetében a fiber antigén kapcsolódik a receptorhoz (Norrby, 1968), annak is a típusspecifikus antigént képviselő, szabadon álló gombja. Ezek immunológiai specificitása nyilvánvalóan megmutatkozik kémiai felépítésükben is, ami jól magyarázza az általuk létrehozott lipoidváltozások különbözőségét. Ugyanakkor a három vizsgált típus egymással szerológiai keresztreakciót ad (Lengyel és mtsai, 1964, 1965), mely legerősebb a 8-as és 9-es típus között, de a másik két irányban is kimutatható. Lehetséges, hogy ez magyarázza azt a jelenséget, hogy öt folt esetében azonos változást okozott mindhárom vírus (3. táblázat), két vegyület pedig a 8-as és 9-es típus hatására mutatott azonos változást (4. táblázat).

Eredményeinkből világosan kitűnik, hogy a vvs-felszín lipoidjai közül a vírus fő támadási felületét a kémiai reakcióképes vegyületek szolgálják. Legszembetűnőbb változások az 5., 8. és 10. vegyületsorozatban következtek be. Az 5. csoport fő képviselője a Dragendorff reagenssel festődő lysolecitin, de ide tartozik két ninhidrinnel festődő aminofoszfátid is. A 8. csoportba a lecitin és négy ninhidrinnel festődő vegyület tartozik. A 10. csoport lysokefalint, és két másik, ugyancsak ninhidrinnel reagáló vegyületet tartalmaz. E ninhidrinnel festődő vegyületek legnagyobb mértékben a 8-as típusú adenovírus hatására mutattak változást (2. és 3. ábra). A ninhidrinnel festődő kolin- vagy amino-csoport e változások során vagy új helyet talál, ez látszik jellemzőnek a 9-es és 10-es típusra (2. ábra), ilyenkor vagy új, ninhidrinnel festődő vegyület keletkezik, mely rendszerint alacsonyabb Rf értékű, vagy megszaporodik az eredetileg is már ninhidrinnel festődő vegyületek mennyisége. Vagy pedig, és ez látszik jellemzőnek a 8-as típusra, egyszerűen aminosavak szabadulnak fel, amire mások is felhívták a figyelmet (Klenk és mtsai, 1955, Székács és Klembala, 1973).

A 10-es típusra jellemzőnek találtuk a jóddal festődő, főképpen telítetlen lipoidok számának megfogyatkozását (4. ábra). Itt elsősorban az előbb említett három vegyületsorozat közül kettőben, az 5.-ben és a 10. csoportban szűnt meg a jóddal való reakció. Ugyancsak a 10-es típusnál fogyatkozott meg legnagyobb mértékben a neuraminsav-tartalmú vegyületek száma, a másik két típusnál ennek inkább az ellenkezője mutatkozik (2. ábra).

A legnagyobb számú változást a 10-es típusnál kaptuk (2. táblázat), legkevesebbet a 9-essel. A 8-as típusnál kaptuk a legkevesebb számú új foltot (6. táblázat). Igen jellemző, hogy a 9-es és 10-es típus hatására keletkezett új vegyületek egy kivételével más-más vegyületsorozatba tartoznak.

Eredményeink tehát arra utalnak, hogy a különböző típusok szubsztrát specificitásukban egymástól jórészt eltérnek, a receptor tehát nem egyetlen vegyület, hanem a különböző adenovírus típusoknál, sőt egyes esetekben az adeno- és influenza vírusoknál habár sok különböző, de részben esetleg közös kémiai faktorokból állhat. Egy ugyanazon vírustípus a vvs felületén levő nagyszámú lipoidban okoz változást. Ez magyarázható azzal, hogy a vvs felületén

levő glyko-lipoproteidek, lipoproteidek, glykoproteidek poláris csoportjainak csak egyikében is okozott változás a vvs felületének elektrosztatikai egyensúlyváltozása következtében láncszerűen továbbterjed a receptor molekula többi részére, amelynek következtében atom és atomcsoport átrendeződések történnek a receptor molekulán, és az annak szomszédságában levő molekulákon is. Így nagyszámú molekuláról hasadhatnak le aktív részek, amelyek azután esetleg más vegyületekkel lépnek reakcióba vagy önálló új vegyület alakjában jelennek meg.

Bár eredményeink közvetlenül nem vonatkoztathatók más sejtekre, modellként utalnak a vírus—gazdasejt kölcsönhatás bonyolult voltára, s képet adnak arról is, hogy látszólag azonos biológiai jelenségek molekuláris szinten szignifikánsan eltérő történések alapján jöhetnek létre.

Összefoglalás

Vékonyréteg kromatográfiás módszerrel vizsgáltuk a 8-, 9- és 10-es típusú adenovírusral kezelt emberi vvs-ek lipoidváltozásait.

Megállapítottuk, hogy mindegyik vírustípus nagyszámú minőségi és mennyiségi változást okoz, mely új vegyületek megjelenésében, meglévő vegyületek eltűnésében, az Rf értékek és a festődés megváltozásában nyilvánul meg. E változások az egyes típusoknál nagyrészt eltérőek, és mindegyik típus által okozott változás eltér az influenza vírusoknál megfigyelt változásoktól. A 8-as típusú adenovírusra az aminofoszfátidek és más aminosav tartalmú lipoidok megfogyatkozása volt jellemző, míg a 10-es típusra a telítetlen lipoidok és a neuraminsav megfogyatkozása látszott jellegzetesnek. Legkevesebb változást a 9-es típus okozott, viszont e típusal kezelte vvs-ek mutatták a legnagyobb számú lipoid foltot.

Köszönetünket fejezzük ki Bakonyi Zsuzsának, Lugasi Magdának és Varga Bálintnak a kiváló asszisztenciáért.

IRODALOM

- Buckland, F. E.: Nature **183**, 1276 (1959).
 Folch, J., Lees M. és Stanley, G. H. S.: J. Biol. Chem. **226**, 497 (1957).
 Kasel, J. A., Rowe, W. P. és Nemes, J. L.: Virology **10**, 388 (1960).
 Kasel, J. A. és Rowe, W. P.: J. exp. Med. **114**, 717 (1961).
 Kasel, J. A. és Huber, M.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. **116**, 16 (1964).
 Klembala, M. és Székács, I.: Orv. Hetil. **108**, 2512 (1967).
 Klenk, E., Faillard, H. és Lempfrid, H.: Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. **301**, 235 (1955).
 Lengyel, A., Nász, I., Dán, P. és Kulcsár, G.: MTA Orv. Tud. Oszt. Közl. **15**, 99 (1964).
 Lengyel, A., Dán, P., Cserba, I. és Nász, I.: MTA V. Orv. Oszt. Közl. **16**, 213 (1965).
 Lengyel, A. és Nász I.: Orvostudomány **21**, 213 (1970).
 Nász, I., Kulcsár, G., Dán, P., Lengyel, A. és Cserba, I.: Orv. Hetil. **104**, 442 (1963).
 Nász, I.: Egészségtudomány **8**, 105 (1964).

- Nász, I., Lengyel, A. és Cserba, I.: *Orvostudomány* **22**, 101 (1971).
Norrby, E., Nyberg, B., Skaaret, P. és Lengyel, A.: *J. Virol.* **1**, 1101 (1967).
Norrby, E.: *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* **43**, 1 (1968).
Rosen, L.: *Amer. J. Hyg.* **71**, 120 (1960).
Székács, I. és Klembala, M.: *Clin. Chim. Acta* **19**, 523 (1968).
Székács, I. és Klembala, M.: *Acta Virologica* közlés alatt (1973).