

## Alarms ring over bird flu mutations.

(トリインフルエンザの変異に警鐘) 抜粋

Butler D. Nature. 2006 Jan 19;439(7074):248-9.

The first mutation found, announced last week, involves a substitution in one sample of an amino acid at position 223 of the haemoagglutinin receptor protein. This protein allows the flu virus to bind to the receptors on the surface of its host's cells. It increases the virus's ability to bind to human receptors, and decreases its affinity for poultry receptors, making strains with this mutation better adapted to infecting humans.

赤血球凝集素(haemoagglutinin)受容体タンパクの 223 番目のアミノ酸配列に変異がある。このタンパクはインフルエンザウイルスが宿主細胞表面の受容体に結合するためのものである。この変異はウイルスがヒトの受容体に結合能力が増加し、家きんへの結合能力が減少する。

Finally, both samples from the Turkish teenagers show a substitution of glutamic acid with lycine, at position 627 of the polymerase protein, which the virus uses to replicate its genetic material.

トルコの10代の患者から、ウイルスのポリメラーゼタンパクの627番目のタンパクのグルタミンがリジンに変わってことがわかった。

The Turkey strains are the first in which the polymerase and receptor-binding mutations have been found together. They could make it easier for humans to catch the virus from poultry. But they might also favour human-to-human transmission. This is because the polymerase change helps the virus to survive in the cooler nasal regions of the respiratory tract, and the haemoagglutinin mutation encourages the virus to target receptors in the nose and throat, rather than lower down in the lungs. The virus is thought to be more likely to spread through droplets coughed from the nose and throat than from infections lower down.

トルコの株は、ポリメラーゼと受容体結合タンパクの変異が初めて見つかった。この変異はヒトが家きんからのウイルスに感染しやすくなる。この変異は、ヒトからヒトへの感染を引き起こしやすいに違いない。ポリメラーゼの変異によってウイルスは冷たい鼻の部位で生存しやすくなる。そして、ウイルスは、赤血球凝集素に関わるタンパクの変異は深い肺の気道よりも、鼻や喉のレセプターに結合しやすくなる。咳をするときに、深い肺の気道からの飛沫よりも、鼻や気道からの飛沫の方がウイルスは拡散しやすくなる。