

Możliwy mechanizm haplowirusowy

Rozmawiam z (doktorem) Krzysztofem Trederem (KT) genetykiem, biologiem molekularnym i wirusologiem.

Czy możliwy jest wirus atakujący ludzi wyłącznie danej haplogrupy?

KT: „**Nie można wykluczyć, że wirus jest w stanie atakować konkretne grupy w sensie genetycznym na przykład haplotypy, ale nie można tego potwierdzić bez wykonania badań. Natomiast, rzeczywiście, może być tak, że przy danym zróżnicowaniu genetycznym dany haplotyp jest bardziej podatny na konkretne patogeny niż inny haplotyp.** Tak jest w przypadku anemii sierpowatej na przykład, która bardziej atakuje murzynów niż białych. No i koniec”

Ale ten mechanizm opisałeś wtedy. Mówiłeś tam, że białka receptorowe mają cechę...

KT: „Ale te białka receptorowe... Ja nie wiem, czy haplotypy się nimi różnią czy nie. **Jeżeli się haplotypy różnią białkami receptorowymi, które działają z wirusem, to wtedy może występować różnica również w infekcyjności, natomiast jeżeli się nie różnią te białka pomiędzy haplotypami, to wtedy taki mechanizm nie wstępuje.**”

Czy wycofujesz się z tego, co przedtem mówiłeś?

KT: „Nie, to mówię dokładnie to, co powiedziałem. **Jeżeli te receptory są różne od haplotypów, to wtedy, rzeczywiście, może być różny sposób działania wirusa na różne haplotypy.**”

A różne mogą być pod jakim względem? Chemicznym? Konformacyjnym? Jakim?

KT: „Jednym i drugim. Składu, czyli mogą być... mieć różnicę aminokwasami między haplotypami na przykład. A mogą się różnić też ułożeniem w przestrzeni, ale to wynika ze składu chemicznego, w związku z czym, jeżeli masz konkretny skład chemiczny, to on określa ułożenie w przestrzeni, czyli konformację - więc, tak naprawdę, jeżeli mają różny skład, to będą miały też różną konformację. I wtedy mogą oddziaływać bądź nie z białkiem wirusowym.”

No, ale zaraz, są przecież białka i aminokwasy, które mają dokładnie takie same składy chemiczne a różnią się konformacją?

KT: „Jeżeli masz takie same aminokwasy w danym białku, a o tym mówimy, nie mówimy o składzie chemicznym w postaci ilości azotu, fosforu czy wodoru... że, po prostu, spalimy i zmierzmy, co by było, tylko mówię o konkretnych aminokwasach, jeżeli konkretny skład aminokwasowy jest taki sam, to ułożenie w przestrzeni, a właściwie różne rodzaje, bo to się może rozwijać w różny sposób, możliwe będą takie same. **Wymiana nawet jednego aminokwasu, może spowodować, że konformacja się zmieni, jeśli nie...**”

Ale sam aminokwas może być inny konformacyjnie?

KT: „Ten sam aminokwas to jest ten sam aminokwas. Jeżeli masz dany aminokwas, na przykład L-asparaginę, to ona zawsze będzie L-asparaginą. Tak. Ale jeśli będzie to, na przykład L-glutamina czy też L-prolina też będą one tylko nimi. Ale w wyniku mutacji, niektóre aminokwasy mogą być, po prostu, w białku wymienione na inne – więc może być tak, może zdarzyć się tak, że ja mam inną, stąd są też allele, tak, jeżeli ja mam takie białko, to ty masz troszkę inną o jeden aminokwas inną wersję tego białka. I troszkę inaczej się składają i mają inne właściwości - nieco.”

No dobra, Krzychu, ale przecież sam aminokwas, nie, jak kwas askorbinowy, może być lewoskrętny, prawoskrętny... To jest różnica konformacyjna.

KT: „L-aminokwasy tylko L-aminokwasy są wbudowywane w białka. Tak.”

Aha. Rozumem.

KT: „Nie ma białek. W białkach lub w zwierzętach w świecie, w ogóle, żywym nie są wbudowywane. One są wykorzystywane w niektórych procesach metabolicznych, natomiast, jeżeli chodzi o życie, tylko L-aminokwasy są... z nich tylko są budowane białka. Z niczego innego. Dlatego jest 21 do 22 aminokwasów. A przecież jest ich znacznie więcej. Tak. Tak to wygląda.”

Dziękuję.

Zachowałem pewne wpadki w naszych wypowiedziach, aby dodać nieco niepoprawnej politycznie aury tego mikrowywiadu.

Mechanizm receptorowy

Opiszmy pokrótce mechanizm receptorowy, który może być kluczem, otwierającym drogę haplowirusowi do komórki potencjalnego zainfekowanego. Z informacji zawartej w swoim DNA komórka tworzy poprzez wybiórczo dobrane fragmenty RNA pewne białka, które potem są wbudowywane w błonę komórkową jako receptory białkowe. **Receptory są dostępne po zewnętrznej stronie komórki i stanowią rodzaj odźwiernego dla czynników zewnętrznych, które komunikują się z komórką, na przykład gdy, tak jak wirus, chcą wnikać do wnętrza komórki.** Receptory są to takie bramki, pośrednicy między światem wewnątrzkomórkowym a otoczeniem. Jeżeli teraz jakiś wirus ma wbudowany swój obiekt, rodzaj negatywu receptora, a ściślej białka wbudowanego w receptor komórki, i ten obiekt, klucz, pasuje do białka receptorowego kształtem lub składem chemicznym – bądź jedno i drugie, to może się uruchomić proces otwierania się komórki potencjalnego zainfekowanego. Wirus wtedy wnika i w maszynerii wewnątrzkomórkowej zaczyna namnażać samego siebie ze swojego RNA. Przejmując komórkę zainfekowanego. Następują w wyniku tego szybko przebiegające procesy zniszczenia komórki.

Aby cały ten proces mógł zaistnieć i by wirus mógł rozpoznać białko niezbędne mu do otworzenia drzwi do komórki przez konkretny receptor białkowy, to najpierw komórka musi wyprodukować konkretne białka zależnie wyłącznie od danej haplogrupy wpisanej w DNA

potencjalnego zainfekowanego. Czy tak jest? Czy ktoś prowadził badania w tym kierunku¹? Czy podejmiemy teraz szybkie wysiłki, by to sprawdzić? **Czy podejmiemy stosunkowo proste działania, by sprawdzić halogrupy (lub haplogrupę) chorych, by mieć podstawy do szukania zagrożenia w samym materiale genetycznym (genotypie) konkretnych ludzi?** To pytania przede wszystkim do decydentów, którzy, często ze względu na swoją wrodzoną opieszałość, polityczne konotacje albo zwykłe nieuctwo, wolą czekać, aż wirus przetrzebi populację ludzką. Potwierdzić lub zaprzeczyć takiego mechanizmu nie można gdybając a trzeba przeprowadzić testy haplogrupowe chorych i w zależności od nich podjąć lub nie działania poszukania mechanizmu wewnątrzkomórkowego tworzącego białka (receptorowe) w zależności od haplogrupy. **Jeśli odnajdziemy proces tworzenia białek receptorowych zależnych od konkretnej haplogrupy, które potem stanowią część receptorów komórki potencjalnego zainfekowanego, to jednoznacznie potwierdzimy cały łańcuch przyczynowo skutkowy powstawiania infekcji u konkretnych przedstawicieli danej halogrupy.**

Mechanizm zaproponowany powyżej jest na tyle prosty, że **haplowirus nie sprawdza niczego w DNA potencjalnego zainfekowanego a czytuje tylko stan białek receptorowych.** Taki prymitywny obiekt, jakim jest wirus, akurat to potrafi. Wtedy w zależności od typu (stanu) tych białek wnika do zainfekowanej komórki lub nie. Prowadzi to rozpoznanie na zewnątrz komórki bez podejmowania próby wnikania w nią. Czyli nie musi przeszukiwać niczego w genotypie DNA potencjalnego zainfekowanego. Jeśli oczywiście istnieje mechanizm kreowania białek receptorowych w zależności od różnic haplogrupowych.

Jak łatwo się domyślić, to hipoteza heurystyczna. Nie wiem, czy tak jest, ale głupi ten, który mając decyzję o losach ludzkich, nie podejmując jej, nie sprawdzi, czy tak jest.

Z Bogiem.

Andrzej Marek Hendzel

¹ Na stronie https://en.wikipedia.org/wiki/Ethnic_bioweapon opisane są dość dobrze prace nad tak zwaną bronią genetyczną lub bioetniczną a tłumaczenie dają tu: *Broń genetyczna* ([http://www.hendzel.pl/artykuly/Bron genetyczna.pdf](http://www.hendzel.pl/artykuly/Bron%20genetyczna.pdf)).