

武汉病毒所揭示裂谷热病毒感染机制

2023-07-17 来源：武汉病毒研究所

【字体：大 中 小】



语音播报



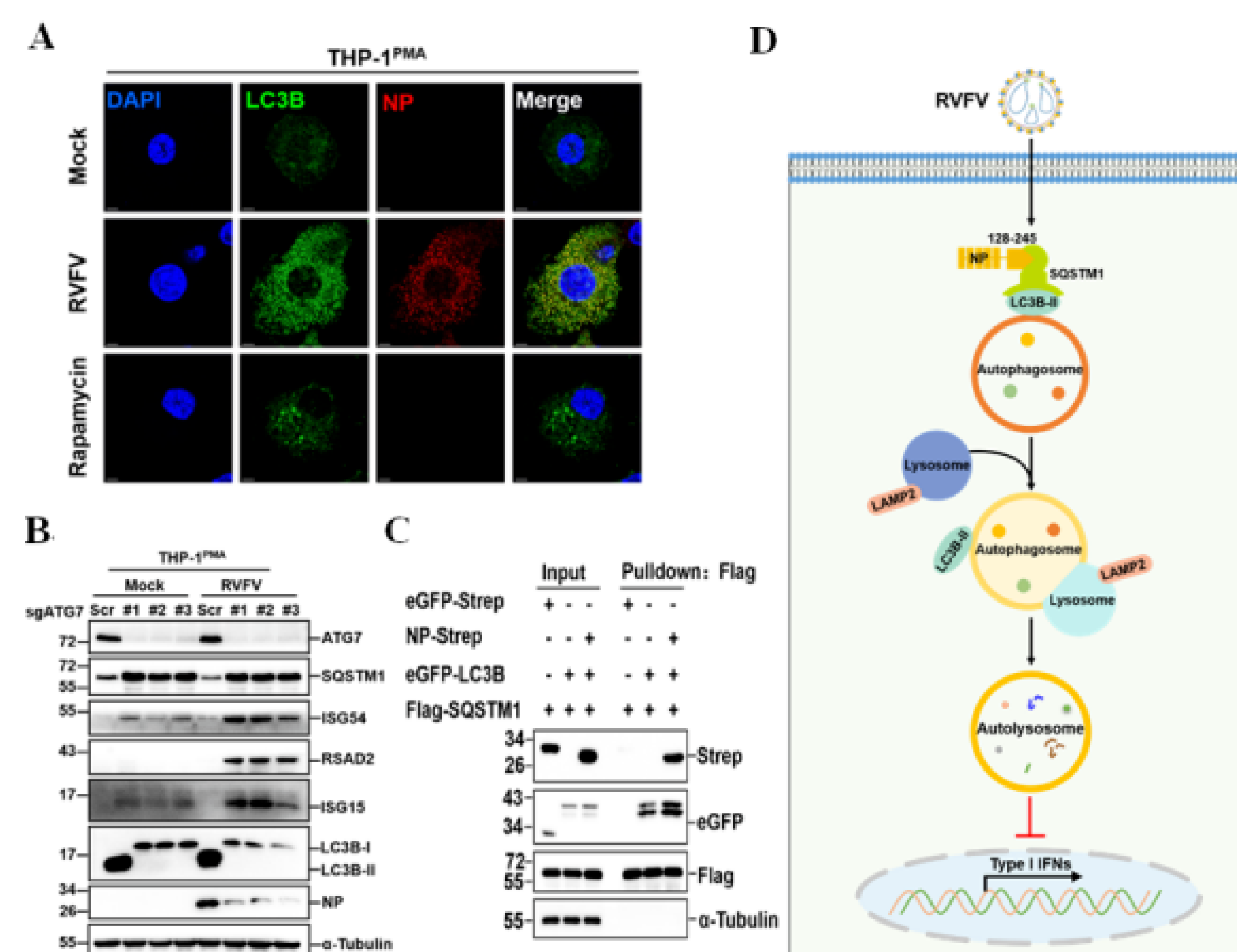
近日，《病毒学杂志》(*Journal of Virology*)在线发表了中国科学院武汉病毒研究所/抗病毒研究中心彭珂课题组的最新研究成果(*Rift valley fever virus nucleoprotein triggers autophagy to dampen antiviral innate immune responses*)。该研究发现裂谷热病毒核蛋白NP可以诱发自噬抑制抗病毒先天免疫应答从而促进病毒在单核/巨噬细胞中的感染。

裂谷热病毒是单股负链RNA病毒，属于布尼亚病毒目(Bunyavirales)白纹病毒科(Phenuiviridae)白蛉病毒属(Phlebovirus)，主要经由伊蚊传播。裂谷热病毒感染引起的裂谷热是一种人畜共患病，感染人体可引起出血热、肝炎和脑炎等症状，严重感染情况下可导致患者死亡。由于裂谷热病毒传播性强，致病力高，且缺乏有效的抗病毒药物和人用疫苗，被世界卫生组织列入优先研究病原体清单。研究裂谷热病毒的感染致病机制，将为防治裂谷热疫情提供重要的理论依据。

血液中的单核/巨噬细胞是蚊虫叮咬介导裂谷热病毒感染的重要靶细胞。单核/巨噬细胞具有吞噬功能及完整的抗病毒免疫反应，能高效抑制病毒复制。裂谷热病毒如何在单核/巨噬细胞内的高效复制，并最终造成患者体内多脏器系统性的感染，是裂谷热病毒感染致病机制研究中的重要科学问题。研究发现，裂谷热病毒感染可引发自噬小体的形成，促进自噬小体和溶酶体的融合，并诱发完全的自噬过程。进一步研究发现，裂谷热病毒核蛋白NP的C端结构域能结合自噬受体SQSTM1，增强SQSTM1与LC3B的相互作用，促进细胞内的自噬流。该研究发现病毒诱发的自噬抑制了被感染细胞中的抗病毒先天免疫应答，从而促进了裂谷热病毒复制。该工作揭示了裂谷热病毒高效感染单核/巨噬细胞形成病毒血症的机制，加深了关于裂谷热病毒感染致病机制的认知，并为后续开发靶向自噬通路的抗裂谷热病毒药物提供了理论参考。

研究工作得到国家重点研发计划和国家自然科学基金等的支持。

[论文链接](#)



裂谷热病毒核蛋白NP激活自噬促进病毒复制的分子机制。A、裂谷热病毒感染诱发自噬；B、缺失自噬基因ATG7显著抑制裂谷热病毒复制；C、核蛋白NP促进SQSTM1与LC3B的相互作用；D、裂谷热病毒诱发自噬抑制天然免疫反应促进病毒复制的模式图。

责任编辑：侯茜



更多分享

>> 上一篇：沈阳自动化所在复杂工业数据预测建模方面获进展

>> 下一篇：核酸适配体和识别机制解析研究获进展



扫一扫在手机打开当前页