

预防兽医

马传染性贫血病毒囊膜基因gp90 V3区糖化回复突变感染性克隆的构建

韩秀娥^{1, 2}, 张萍³, 王雪峰¹, 孔宪刚¹, 相文华^{1*}, 周建华^{1*}

1. 中国农业科学院哈尔滨兽医研究所兽医生物技术国家重点实验室大动物室, 哈尔滨 150001; 2. 东北农业大学黑龙江省乳品工业技术开发中心, 哈尔滨 150001; 3. 东北农业大学动物医学院, 哈尔滨 150001

收稿日期 修回日期 网络版发布日期 接受日期

摘要 为阐明我国马传染性贫血病毒 (Equine infectious anemia virus, EIAV) 弱毒疫苗致弱及免疫保护的分子机制, 作者分析了疫苗株及其亲本强毒株共34个囊膜基因序列。结果发现疫苗株在膜基因gp90 V3区的潜在N-连接糖基化位点出现稳定的碱基替换, 使该位点消失。为研究囊膜糖基化的作用, 以疫苗株全长感染性克隆pLGFD3-8为亲本, 利用反向遗传技术对该突变位点进行糖基化序列回复操作, 构建全基因感染性克隆pLGFDg5。将pLGFDg5转染驴胎皮肤细胞 (FDD), 通过逆转录酶活性和RT-PCR方法评价其感染性。结果表明, 将pLGFDg5在FDD细胞中盲传3代后, 可在细胞培养上清中检测到逆转录酶活性, 用RT-PCR检测到EIAV保守基因片段, 在电镜下可见典型的EIAV粒子。在FDD细胞上的病毒复制动力学分析显示, 与其亲本克隆pLGFD3-8的衍生病毒pLGFD3-V相比, 回复突变克隆衍生的pLGFDg5-V复制速度较慢, 获得较低的病毒载量。体外抗体中和试验表明, 与其亲本pLGFD3-V相比, 引入潜在的糖基化位点g5降低了衍生病毒对中和抗体的敏感性。这一结果为N-连接糖基化在我国马传贫弱毒疫苗致弱机理的作用研究提供了重要依据。

关键词 [马传染性贫血病毒](#); [N-连接糖基化](#); [定点突变](#); [感染性克隆](#)

分类号

DOI:

通讯作者:

作者个人主页: 韩秀娥^{1,2}; 张萍³; 王雪峰¹; 孔宪刚¹; 相文华^{1*}; 周建华^{1*}

扩展功能

本文信息

▶ [Supporting info](#)

▶ [PDF \(784KB\)](#)

▶ [\[HTML全文\] \(0KB\)](#)

▶ [参考文献 \[PDF\]](#)

▶ [参考文献](#)

服务与反馈

▶ [把本文推荐给朋友](#)

▶ [加入我的书架](#)

▶ [加入引用管理器](#)

▶ [引用本文](#)

▶ [Email Alert](#)

▶ [文章反馈](#)

▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

▶ [本刊中 包含“马传染性贫血病毒; N-连接糖基化; 定点突变; 感染性克隆”的 相关文章](#)

▶ 本文作者相关文章

· [韩秀娥](#)

· [张萍](#)

· [王雪峰](#)

· [孔宪刚](#)

· [相文华](#)

· [周建华](#)