



- » 浙江省医学遗传学重点实验室突发事件应急预案 [12-20]
- » 浙江省医学遗传学重点实验室管理制度 [12-20]
- » 浙江省医学遗传学重点实验室财务管理制度 [12-20]
- » 学院会议室使用管理规定 [12-20]
- » 基因诊断室准入须知 [12-20]

新闻快讯

您现在的位置在: 首页 > 新闻公告 > 新闻快讯

JCB: 揭示驱动蛋白帮助HIV病毒逃避巨噬细胞的破坏

浏览次数: 84 来源: 生物谷 作者: ZinFingerNase 发布时间: 2012-11-06 [返回](#)

在一项发表在*Journal of Cell Biology*期刊上的研究中, 研究人员鉴定出一种被称作驱动蛋白(kinesin)的马达蛋白(motor protein)运送病毒HIV到细胞质膜上, 从而有助于这种病毒逃避巨噬细胞的破坏。

HIV在抵抗疾病的T细胞内复制, 并在这一过程中杀死这些细胞。但是这种病毒也能够在巨噬细胞中复制, 而巨噬细胞在感染中存活下来并作为HIV的存储池。在T细胞中, 新的病毒颗粒在细胞质膜上形成的, 但是在巨噬细胞中, 这些病毒在细胞质中含病毒区室(virus-containing compartment, VCC)内组装。为了从巨噬细胞中突破出来, 病毒颗粒就不得不运行到细胞质膜上。

在法国国家健康与医学研究院(INSERM)研究员Philippe Benaroch的领导下, 研究人员证实病毒HIV搭乘基于微管的驱动蛋白KIF3A。他们发现降低KIF3A水平能够显著性地降低HIV从巨噬细胞中释放出来。然而, 这种方法对HIV从T细胞中逃离出来不产生任何影响。他们发现KIF3A促进HIV沿着微管运行。他们观察到KIF3A蛋白和VCC一起沿着微管纤维移动。与这相一致的是, VCC在缺乏KIF3A的细胞中积累下来, 这就表明在驱动蛋白不存在时, 这些运动停止下来。HIV如何从VCC中逃出仍然是个未知数, 但是这些研究结果表明抑制KIF3A可能提供一种新的方法来对抗这种病毒。(生物谷Bioon.com)



doi: [10.1083/jcb.201201144](https://doi.org/10.1083/jcb.201201144)

PMC:

PMID:

Critical role for the kinesin KIF3A in the HIV life cycle in primary human macrophages

Raphaël Gaudin¹, Bruna Cunha de Alencar¹, Mabel Jouve², Stefano Bèrre¹, Emmanuel Le Bouder¹, Michael Schindler³, Aditi Varthaman¹, François-Xavier Gobert¹, and Philippe Benaroch

Macrophages are long-lived target cells for HIV infection and are considered viral reservoirs. HIV assembly in macrophages occurs in virus-containing compartments (VCCs) in which virions accumulate and are stored. The regulation of the trafficking and release of these VCCs remains unknown. Using high resolution light and electron microscopy of HIV-1 - infected primary human macrophages, we show that the spatial distribution of VCCs depended on the microtubule network and that VCC-limiting membrane was closely associated with KIF3A+ microtubules. Silencing KIF3A strongly decreased virus release from HIV-1 - infected macrophages, leading to VCC accumulation intracellularly. Time-lapse microscopy further suggested that VCCs and associated KIF3A move together along microtubules. Importantly, KIF3A does not play a role in HIV release from T cells that do not possess VCCs. These results reveal that HIV-1 requires the molecular motor KIF3 to complete its cycle in primary macrophages. Targeting this step may lead to novel strategies to eliminate this viral reservoir.

