



科学研究

科研进展

当前位置: 首页 > 科学

科研概况

科研进展

创新团队

科研平台

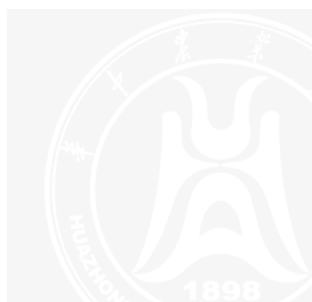
我院揭示流感病毒与细胞自噬相互作用的分子机制

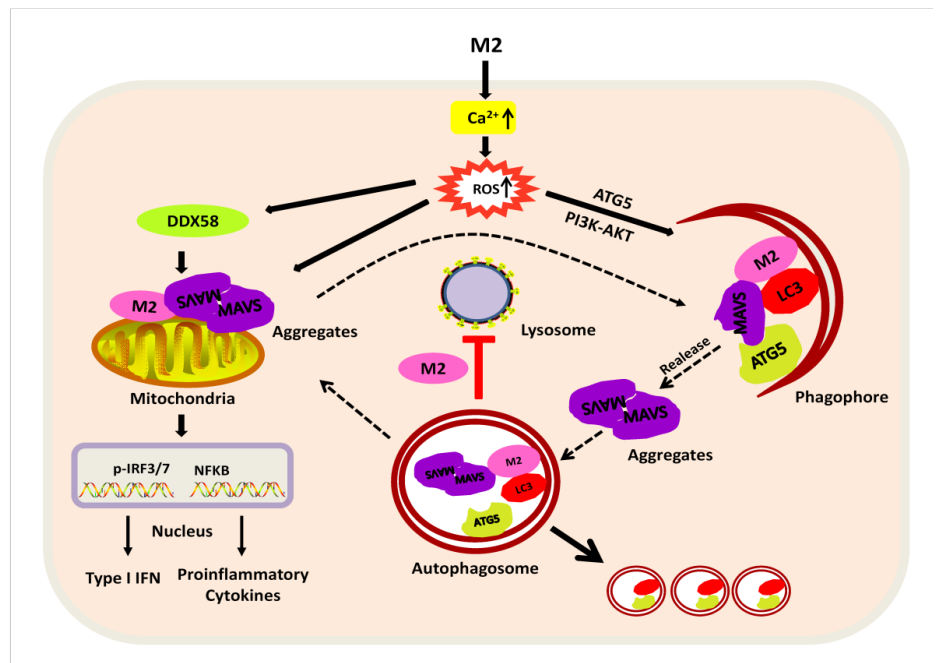
发布时间: 2019-06-15 作者: 浏览次数: 1679

核心提示: 近日, 国际学术期刊《Autophagy》与《Journal of Virology》发表了我院金衍的动物流感病毒研究团队在流感病毒与细胞自噬相互作用研究方面取得的成果, 揭示了流感病毒M2及核蛋白NP在病毒复制和致病中的新功能。

南湖新闻网讯(通讯员周红波) 近日, 我院动物流感病毒研究团队分别在《Autophagy》与《Journal of Virology》杂志上发表了题为“*Influenza M2 protein regulates MAVS-mediated signal pathway through interacting with MAVS and increasing ROS production*”与“*Autophagy Promotes Replication of Influenza A Virus In Vitro*”的研究论文。我院博士研究生王瑞芳为作者, 周红波教授为两篇论文的通讯作者。

A型流感病毒(Influenza A virus, IAV) 是严重危害人类和动物健康的重要病原。IAV感染调节机制迅速诱发宿主先天免疫反应, 这对于病原体的清除和宿主的存活至关重要。然而, 过度即“炎性风暴”将导致宿主免疫致病。IAV感染可诱导自噬小体的聚集, 但流感病毒本身诱导的复制的影响及其分子机制尚不完全清楚。IAV的基质蛋白M2是一个很重要的质子选择性离子通道, 能够参与流感病毒感染后自噬小体的聚集, 还可抑制自噬小体与溶酶体的融合。但是M2蛋白是自噬的诱导过程及其与天然免疫之间的关系目前尚不清楚。





流感病毒M2蛋白通过抑制自噬溶酶体形成，促进感染性病毒粒子的产生，同时减少MAVS清除，最终增强MAVS介导的天然免疫反应的分子机制

研究团队发现自噬促进了流感病毒的复制，进一步发现流感病毒NP蛋白与M2蛋白诱导自噬小体相互作用依次促进了病毒vRNA的形成、vRNP的核输出及病毒粒子的出芽，从而增强了病毒复制（Wang et al., Journal of Virology, 2019）。

为了深入探究M2蛋白诱导自噬的起始途径，研究团队研究了M2蛋白触发的Ca²⁺及ROS对过程的调节作用，揭示了M2蛋白通过其离子通道活性拮抗自噬过程减少过量ROS及MAVS聚集，从而增强MAVS介导的天然免疫信号的新机制，为流感病毒的生物学效应和致病性提供了新的见解（Wang et al., Autophagy, 2019）。

由此，本团队系统解析了流感病毒与细胞自噬间的相互作用，发现了流感病毒M2蛋白及NP蛋白诱导细胞自噬促进流感病毒复制，阐明了流感病毒M2蛋白诱导自噬调节天然免疫的分子机制。本项目得到了国家重点研发计划、国家自然科学基金和校自主创新基金的资助。

审核人：金梅林

论文链接：

<https://jvi.asm.org/content/93/4/e01984-18.long>

<https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/15548627.2019.1580089?j>

版权所有：Copyright © 华中农业大学 动物科学技术学院动物医学院

地址：湖北省武汉市洪山区狮子山1号华中农业大学动科楼

邮箱：myoffice@mail.hzau.edu.cn

电话：027-87282091

邮政编码：430070

友情链接：

----- 常用网站 -----

----- 合作单位 -----

微信公众号