



新冠变异病毒“阿尔法”逃避免疫系统机理揭示

译者: hujm 发布时间: 2021-6-10 点击量: 6 来源栏目: 科技动态

据《纽约时报》8日最新消息, 一项新研究揭示了最初在英国发现的变种病毒“阿尔法(α)”是如何逃避免疫系统的: α 携带的一种突变可使其产生更多Orf9b蛋白, 这些蛋白质聚集在人类Tom70蛋白上, 抑制干扰素的产生和全面的免疫反应。这使 α 变种病毒变得“隐形”, 不受攻击, 自我复制的几率更高。

去年12月, 在英国发现了一种变异新冠病毒, 世界卫生组织近日将其命名为“阿尔法(α)”。报道称, α 的基因有23种突变。研究人员从它出现时就开始通过基因测序研究其传播力如此强大的原因。

此前, 许多研究人员将注意力集中在其中的9个突变上, 这些突变改变了覆盖冠状病毒并允许其入侵细胞的所谓的“刺突蛋白”。其中一个突变帮助病毒与细胞更紧密地结合在一起, 潜在地提高了它成功感染细胞的机会。

但此次, 研究人员关注的是 α 如何影响人类的免疫反应。英国伦敦大学学院的病毒专家格雷戈里·托尔斯和其同事在人类肺细胞中培养新冠病毒, 将感染 α 的细胞与感染新冠病毒早期变种的细胞进行比较后发现, 感染 α 的细胞产生的干扰素(开启多种免疫防御的蛋白质)显著减少。他们还发现, 在被 α 感染的细胞中, 通常由干扰素激活的防御基因比感染其他变种的细胞中的防御基因更安静。免疫系统几乎没有反应, 这让 α 变“隐形”。

为了研究 α 是如何实现这种隐形的, 研究人员观察了新冠病毒是如何在受感染的细胞内复制的。他们发现, 感染 α 病毒的细胞会额外复制一种名为Orf9b的基因——数量大约是其其他变种病毒的80倍。

此前, 这项新研究的合著者、美国加州大学旧金山分校的分子生物学家内万·克罗根和其同事已经发现Orf9b会制造一种病毒蛋白, 这种蛋白锁定在一种名为Tom70的人类蛋白上。而Tom70对于细胞在面对入侵的病毒时释放干扰素是必不可缺少的。

然而, 被感染的细胞可以逐渐从Tom70分子中移除Orf9b蛋白。在感染后大约12小时, 免疫系统的警报系统开始恢复“觉醒”。托尔斯推测, 虽然如此, 但当姗姗来迟的免疫反应终于有反应时, 感染这种变种病毒的人会比感染其他变种的人有更强烈的反应, 通过咳嗽、打喷嚏等行为, 让 α 更容易传播。

澳大利亚悉尼加文医学研究所的免疫学家塞西尔·金表示, 了解病毒是如何进化从而逃避免疫系统的, 将有助于科学家为新冠肺炎设计更好的疫苗。

相同栏目

- 1 默克Amnis量化成
- 2 STM: 科学家发现i
- 3 研究发现充电可使
- 4 俄罗斯研发内出血
- 5 Cancer Res: 缺乏
- 6 HIV潜伏在大脑中
- 7 Nature: 开发出首
- 8 多项临床研究表明
- 9 Immunity: HIV为
- 10 JBC: 靶向组蛋白

热门资源

- 1 WHO警示“超级
- 2 Nature Genetics
- 3 美首次批准RNA干
- 4 武汉文献情报中心
- 5 应对超级细菌新策
- 6 Nature: 科学家发
- 7 世界首个3D打印柔
- 8 美DARPA为“安全
- 9 澳大利亚抗生素滥
- 10 武汉文献情报中心

原文题目 新冠变异病毒“阿尔法”逃避免疫系统机理揭示

原文来源 http://digitalpaper.stdaily.com/http_www.kjrb.com/kjrb/html/2021-06/10/content_469639.htm?div=-1

上一篇: [抗衰老药可降低感染冠状病毒老年鼠死...](#)

下一篇: [40年了 艾滋病疫苗仍在等待黎明的曙光](#)

提供服务: 导出本资源

版权所有@2017中国科学院文献情报中心

制作维护：中国科学院文献情报中心信息系统部地址：北京中关村北四环西路33号邮编编号：100190