

[微博微信](#) | [English](#) | [公务邮箱](#) | [加入收藏](#)

站内搜索

当前位置: [科技部门户](#) > [新闻中心](#) > [科技动态](#) > [国内外科技动态](#)  
【字体: [大](#) [中](#) [小](#)】

## 人副流感病毒诱导细胞自噬机制的研究取得重要进展

日期: 2017年09月07日

来源: 科技部

人副流感病毒 (Human Parainfluenza virus, HPIV) 是引起婴幼儿和免疫缺陷人群呼吸道感染的主要病原之一。病毒通过接触人的眼睛、口腔或鼻子上的粘膜发生感染, 也可通过吸入由于喷嚏和咳嗽产生的呼吸道分泌物的飞沫而感染, 最终导致急性细支气管炎、肺炎和哮喘等, 每年都会导致数以万计的患者住院治疗, 目前尚无疫苗和抗病毒药物能够有效地预防和治疗人副流感病毒的感染。

为了解析和探讨人副流感病毒诱导自噬的类型和作用机制, 病毒学国家重点实验室 (武汉大学, 中国科学院武汉病毒研究所) 陈明周课题组经过大量的病毒学和细胞生物学实验, 发现人副流感病毒诱导了线粒体自噬, 病毒的基质蛋白作为一个受体诱导了宿主细胞内不依赖于Parkin-PINK1途径的线粒体自噬的发生。病毒的基质蛋白作为“桥梁”将线粒体拉到自噬体上并被自噬体包裹起来, 阻断了I型干扰素的信号通路, 抑制了干扰素的产生, 从而使病毒逃避了机体的免疫反应。病毒的聚合酶蛋白阻止了自噬体与溶酶体的融合, 导致了自噬体的累积, 增加了病毒粒子繁殖。

这一发现阐明了病毒的不同蛋白可以相互协作调节细胞自噬过程, 从而最大限度地逃避宿主细胞的免疫反应并利用自噬体的双层膜结构便于自身的复制。此项工作为阐明病毒感染和致病的分子机制提供了线索, 为新型抗病毒治疗靶点的设计奠定了基础。该研究成果于2017年在国际学术期刊 Cell Host & Microbe上发表。

打印本页

关闭窗口



版权所有: 中华人民共和国科学技术部

地址: 北京市复兴路乙15号 | 邮编: 100862 | [地理位置图](#) | [ICP备案序号: 京ICP备05022684](#)