

昆明动物所等揭示产毒动物种内竞争的靶标切换机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/10779.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

动物的生存适应面临着来自生物因素和非生物因素的挑战，需要与物种和环境进行密切互作。在物种互作中，动物尤其需要通过种内和种间的竞争来获取生存资源。产毒动物主要依赖其毒液进行物种互作，它们拥有通过亿万年进化而来的毒液系统，主要依赖毒液成分的生物学功能来进行种内和种间竞争。目前的研究主要集中在毒液介导的种间竞争机制，例如科研工作者发现河豚毒素TTX、蝎毒KTX和海葵ATX，但对产毒动物种内竞争机制的认知还不足。

中国科学院昆明动物研究所研究员赖仞长期关注产毒动物的博弈策略，此前在种间竞争机制的解析方面取得系列进展，如揭示蜈蚣利用毒素进行捕食和防御、蝎子利用毒素进行防御、蛙类利用受体突变逃避毒素作用。近期，在国家自然科学基金重点项目等科研项目的支持下，该团队以蜈蚣作为研究对象，揭示一种高效应对种间和种内竞争的“靶点切换机制”。

该研究观察到蜈蚣种群内存在激烈竞争，同时伴随同类之间的毒液注入。与种间竞争不同，蜈蚣种群内个体之间的毒液注射能迅速导致非致死性的运动系统短暂麻痹，与种内竞争生存资源的生物学意义相吻合。研究发现，蜈蚣的毒液仅专一抑制蜈蚣神经元上的钾离子流，而对其他类型的离子流并无作用，提示在其种内竞争中发挥功能的可能是一种钾离子通道。进一步的分子克隆与功能实验表明，这种钾离子通道是蜈蚣介导A型瞬时钾电流的Shal通道。研究还证实，蜈蚣毒素SsTx是介导Shal抑制的关键毒液成分。因此，SsTx-Shal的相互作用是介导蜈蚣种内竞争的物质基础和重要机制，其生物学效应是非致死性运动系统短暂麻痹。

此外，SsTx只作用于蜈蚣的Shal通道，而不作用于其他物种的Shal。进一步研究表明，蜈蚣Shal通道在其孔区353位点上携带了一个谷氨酸突变（E353），SsTx正是通过其17位点上的赖氨酸（K17）与蜈蚣Shal的E353形成盐键，从而抑制Shal的功能。对于其他物种而言，该位点上的氨基酸均不带电荷，无法与SsTx形成相互作用。因此，Shal通道在蜈蚣中可能发生了特化并成为种内竞争的毒素作用靶点。Shal主要分布在蜈蚣的运动神经元和血管环上，SsTx抑制Shal后产生运动神经元的超兴奋以及血管环的收缩，进而介导了种内竞争中的短暂麻痹。

在蜈蚣的种间竞争中，毒液成分通过抑制猎物的KCNQ或激活捕食者的TRPV1实施捕食或逃逸被捕食（PNAS

，2018）。而蜈蚣的这些受体需要进行特化，对毒液产生耐受，以保持适度的种内竞争强度。因此对产毒动物而言，毒液系统的进化是一把“双刃剑”，在提升种间竞争效率的同时也伴随着大量自身受体的特化，避免同种个体的相互残杀。该研究以SsTx为例，对蜈蚣自身受体的特化进行了探索。研究发现，SsTx能靶向其他物种的Shaker通道，但不作用于蜈蚣的Shaker。这是由于蜈

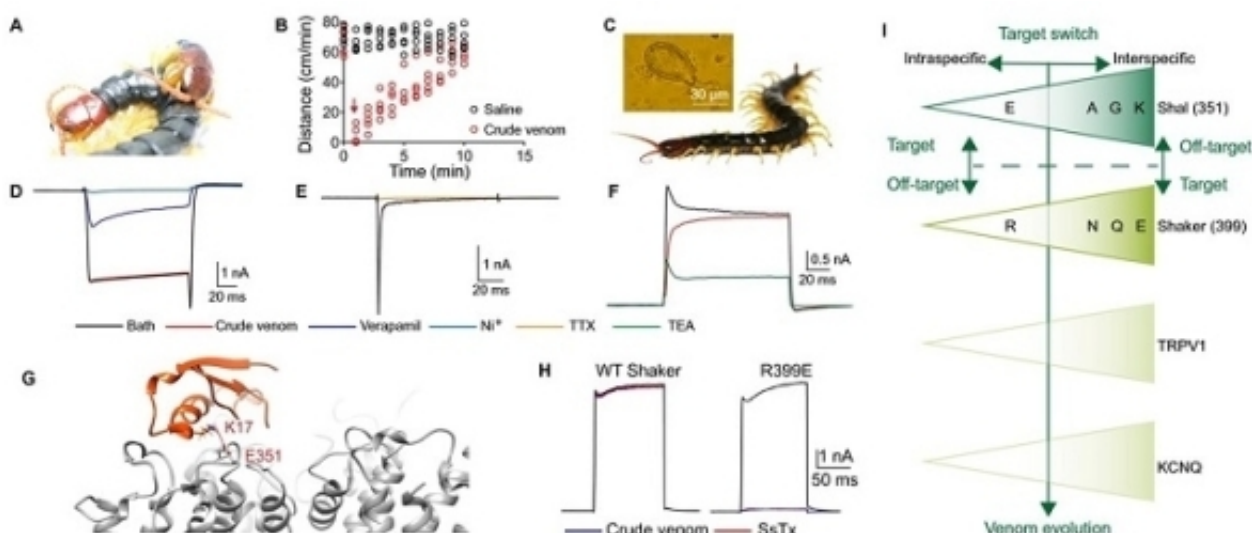
蜈蚣Shaker孔区399位点上携带一个精氨酸突变（R399），与SsTx上的正电荷基团形成相斥作用力，消除了SsTx与蜈蚣Shaker的相互作用。

综上所述，该研究通过探索同一个蜈蚣毒液成分（SsTx）在种间和种内不同受体上的功能转变，发现一种高效的“靶点切换机制”。该机制使蜈蚣能够使用同一套毒液成分进行靶点的灵活切换，有效调控适合的种内竞争和种间竞争强度，极大降低了产毒动物的生物能耗。

相关研究成果以 *Target switch of centipede toxins for antagonistic switch* 为题，发表在 *Science Advances*

上。昆明动物所研究员杨仕隆（现任东北林业大学教授）、博士王云飞（现任东北林业大学副教授）和云南大学副研究员王璐为论文第一作者，赖仞为通讯作者。

论文链接



蜈蚣毒素通过“靶点切换”灵活转换种内和种间竞争

研究团队单位：昆明动物研究所

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发