新研究揭示非洲猪瘟病毒免疫逃逸和致病机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/22774.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！

新研究揭示非洲猪瘟病毒免疫逃逸和致病机制。

近日，华南农业大学兽医学院重大动物疫病防控团队张桂红/龚浪课题组发现非洲猪瘟病毒囊膜糖蛋白(CD2v)与宿主蛋白集落刺激因子2 受体α (CSF2RA)互作，激活Janus激酶-信号转导和转录激活因子信号通路(JAK2-STAT3)，并抑制宿主细胞凋亡，从而有利于非洲猪瘟病毒复制的分子机制。相关研究在线发表于Journal of Virology。华南农业大学兽医学院博士后高琦为该论文第一作者，副教授龚浪为通讯作者。

自2018年非洲猪瘟首次传入我国以来，严重威害养猪产业与国民生态。非洲猪瘟病毒感染各年龄段的猪，致死率高达100%。该疾病尚无疫苗亦无特效药物，深入研究非洲猪瘟病毒的致病机制有利于寻找新的解决对策。非洲猪瘟病毒CD2v参与宿主免疫应答、免疫逃逸和病毒复制等过程，然而其致病机制尚不明确。

研究人员对CD2v调控宿主免疫应答的机制进行了深入研究。首先通过透射电镜观察发现非洲猪瘟病毒感染诱导PAMs凋亡，并利用多组学联合分析发现非洲猪瘟病毒感染早期激活JAK2-STAT3信号通路，晚期激活细胞凋亡途径。

JAK2-STAT3信号通路是一种促炎细胞因子诱导途径，可被白细胞介素、集落刺激因子和干扰素激活，并引发炎症反应。JAK2-STAT3信号通路广泛参与细胞增殖、分化、凋亡及炎症等过程。为了进一步明确JAK2-STAT3信号通路的激活对非洲猪瘟病毒复制至关重要，使用AG490和穿心莲内脂药物抑制JAK2-STAT3信号通路能够促进非洲猪瘟病毒感染诱导的细胞凋亡，并发挥抗病毒作用。

该研究全面揭示了非洲猪瘟病毒感染调控宿主转录谱与蛋白水平的变化，并深入探究病毒蛋白CD2v调控宿主免疫应答利于自身复制的分子机制，为阐明非洲猪瘟病毒免疫逃逸和致病机制提供理论基础。

上述研究得到国家重点研发计划资助项目、茂名实验室科研启动项目、广州市基础与应用基础研究项目、农业部生猪产业技术体系资助。该工作也得到华南农业大学兽医学院教授张桂红、副教授王衡、副研究员卢刚的大力支持与协助。(来源：中国科学报 朱汉斌)

相关论文信息：https://doi.org/10.1128/jvi.01889-22

作者：张桂红等 来源：《病毒学杂志》

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转发