# 武汉病毒所在布尼亚病毒与宿主互作机制研究中取得进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/25732.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！*

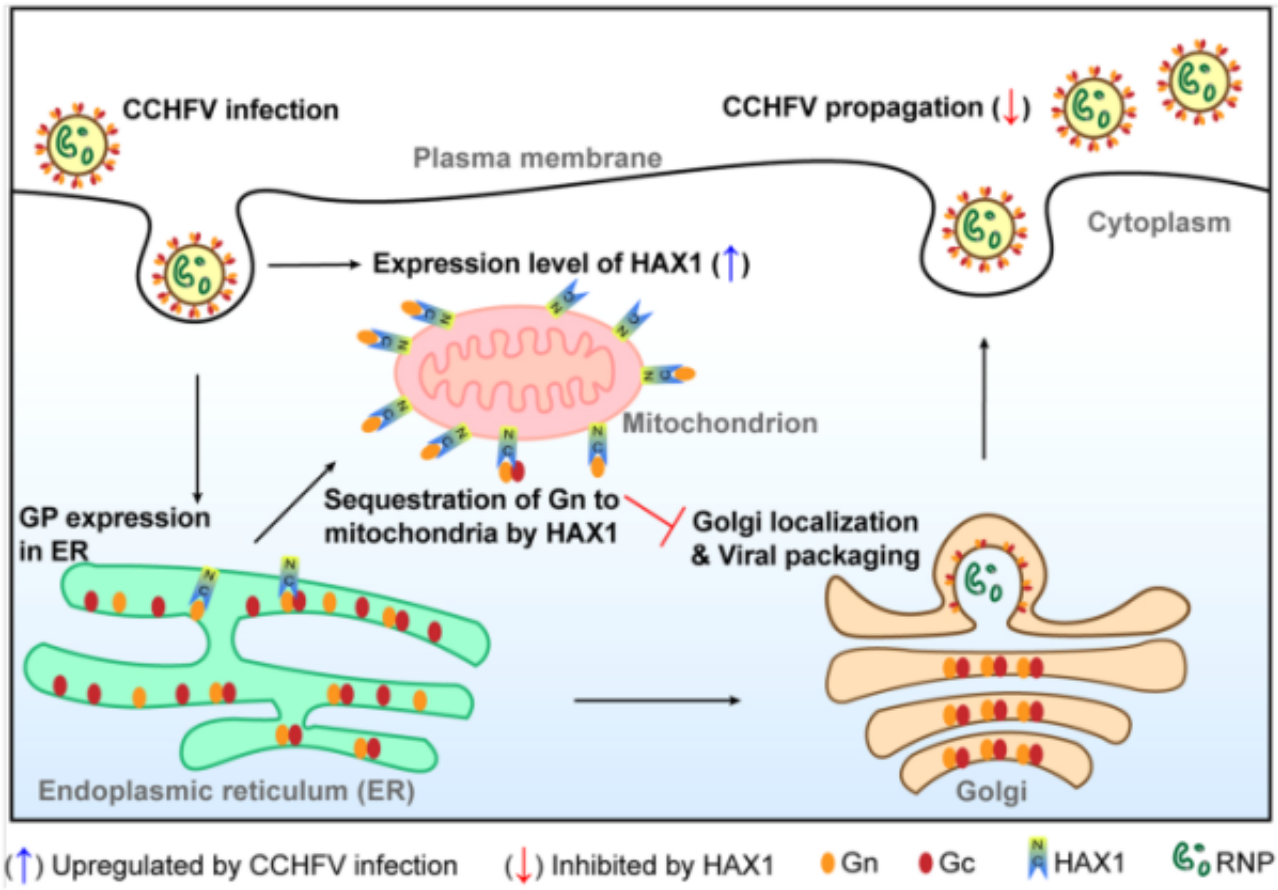
近期，中国科学院武汉病毒研究所/国家病毒资源库王华林/邓菲/宁云佳团队，在《自然-通讯》（*Nature Communications*）和《病毒学杂志》（*Journal of Virology*）上，分别发表了题为*Interactome profiling of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus glycoproteins*和*Host factor MxA restricts Dabie bandavirus infection by targeting the viral NP protein to inhibit NP-RdRp interaction and ribonucleoprotein activity*的研究论文。上述研究阐释了两种高致病性布尼亚病毒CCHFV和SFTSV的蛋白机器与宿主互作的新机制，拓展了我们对病毒感染复制和宿主抗病毒响应机制的认识。

克里米亚-刚果出血热病毒（CCHFV）和大别班达病毒（又称发热伴血小板减少综合征病毒或SFTSV）均为自然疫源性流行的高致病性病原体。目前尚无针对这些病原体的特效药物或疫苗，病毒的感染复制机理亦待深入研究。

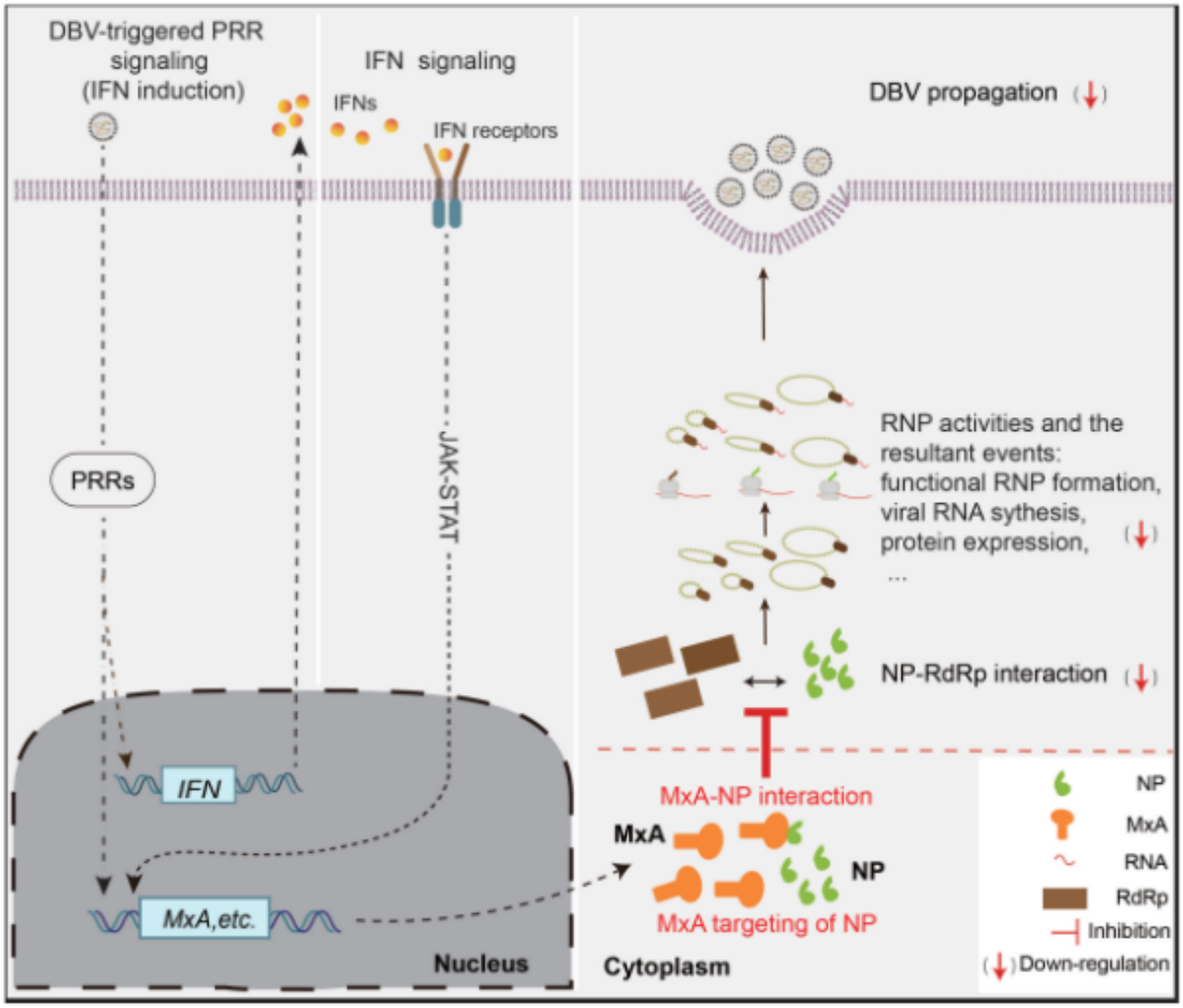
病毒感染过程中，病毒的蛋白机器必然与宿主细胞发生一系列复杂的相互作用。这些相互作用可能不同程度地影响病毒的感染致病和宿主响应进程。该团队解析并绘制了CCHFV的膜糖蛋白（GP）机器与细胞的相互作用网络图谱，并基于这一图谱提出了一系列可能影响病毒糖蛋白或被病毒糖蛋白影响的宿主过程；以HAX1为例，剖析了宿主调控病毒糖蛋白功能的新机制。HAX1可通过其C端与病毒糖蛋白互作，并利用其N端的定位信号劫持病毒糖蛋白至线粒体，从而干扰病毒糖蛋白的高尔基体聚集，抑制病毒糖蛋白介导的子代组装与增殖，限制CCHFV感染。此外，研究基于前期开展的病毒感染多组学分析发现，在CCHFV感染细胞中HAX1表达会显著上调，由此可能进一步增强其抗病毒作用。该团队基于前期构建的SFTSV复制机器（核糖核蛋白）与宿主的互作图谱，解析了宿主因子MxA限制病毒复制的分子机制，拓展了关于MxA抗病毒功能机理的新认识——MxA可通过其N端靶向SFTSV的衣壳蛋白NP，抑制NP与聚合酶机器的相互作用，阻断病毒复制机器的转录复制活性。近年来，该团队鉴定了其他同样可以靶向病毒复制机器的宿主因子如MOV10和DDX1等，说明布尼亚病毒的复制机器可能是宿主抗病毒响应的重要靶标。上述成果拓展了科学家对病毒-宿主互作机制的认知，或为抗病毒干预药物研发提供新的线索和思路。

研究工作得到国家重点研发计划、国家自然科学基金和中国科学院青年创新促进会的支持。

论文链接：1、2




宿主因子HAX1靶向CCHFV糖蛋白抑制病毒增殖的分子机制模式图




MxA靶向SFTSV复制机器抑制病毒感染的分子机制模式图

研究团队单位：武汉病毒研究所

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转发