

研究揭示西方马脑炎病毒识别宿主分子机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/33526.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！

研究揭示西方马脑炎病毒识别宿主分子机制。中国科学院生物物理研究所章新政课题组与清华大学基础医学院向烨课题组合作，系统性解析了西方马脑炎病毒（WEEV）完整病毒样颗粒与两种不同受体的高分辨率结构，阐明了WEEV识别宿主分子机制，并为甲病毒防控提供了重要的理论依据。相关论文5月20日发表于《细胞报告》（Cell Reports）。

西方马脑炎病毒是一种由蚊媒传播的甲病毒，可引发人类和马匹并引发致命性脑炎。2023-2024年该病毒在南美地区突然暴发，为全球公共卫生再次敲响了警钟。前期研究发现WEEV不同毒株对宿主细胞受体的偏好性存在显著差异。原钙黏蛋白10（PCDH10）和极低密度脂蛋白受体（VLDLR）均可作为WEEV的功能性受体。这种受体选择性差异提示WEEV在进化过程中可能通过受体转换识别来适应对不同宿主的感染入侵，然而具体的作用机制尚不清楚。

研究发现，PCDH10结合在WEEV表面相邻E2-E1异源二聚体形成的裂缝处。部分毒株如Imperial 181仅能识别鸟源PCDH10，原因在于其E2糖蛋白L149Q突变破坏了与人源受体的结合，而鸟源PCDH10的Q107R突变可弥补该缺陷，维持结合稳定性。这表明病毒对PCDH10的识别存在物种选择性，受病毒和宿主关键位点协同变化影响。

VLDLR则作为多种脑炎甲病毒的通用受体，通过两个连续的LA结构域与WEEV结合，二者之间的识别依赖于WEEV病毒表面凸起的碱性赖氨酸残基。研究表明，McMillian等毒株在关键位点具有保守赖氨酸残基K181，能稳定结合受体；而Fleming毒株虽缺失该赖氨酸残基，但通过E2糖蛋白V265F突变获得新的结合能力。此外，WEEV对VLDLR的利用方式不同于其他甲病毒，表明其入侵机制在病毒进化过程中具有高度可塑性。（来源：中国科学报 孟凌霄）

相关论文信息：[https://www.cell.com/cell-reports/fulltext/S2211-1247\(25\)00495-4](https://www.cell.com/cell-reports/fulltext/S2211-1247(25)00495-4)

作者：章新政等 来源：《细胞报告》

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