
细环病毒既往感染可减轻流感病毒在小鼠中引起的病理损伤 MDPI Viruses

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/40552.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！

细环病毒既往感染可减轻流感病毒在小鼠中引起的病理损伤 MDPI Viruses。期刊：Viruses

期刊主页：<https://www.mdpi.com/journal/viruses>

原文链接：<https://www.mdpi.com/1999-4915/18/3/357>

论文标题：Prior Infection with Torque Teno Virus Mitigates Influenza Pathology in Mice

研究背景

Torque teno viruses (TTVs) 属于指环病毒科(Anelloviridae)的Itatorquevirus属，是一种小型无包膜的环状单链DNA病毒，广泛分布于哺乳动物体内，长期以来被视为机会性病原。猪细环病毒(TTSuV)在流行病学上与猪呼吸道疾病综合征及流感病毒感染高度相关，且与免疫调节和疾病发病机制有关。然而，TTSuV与流感病毒(IAV)的相互作用机制尚不明确。来自美国北达科他州立大学的研究团队构建了一个TTSuV既往感染+IAV继发感染的小鼠模型，系统探究病毒间的相互免疫作用。

研究过程与结果

研究团队使用C57BL/6J小鼠，将其随机分为四组：未感染组(PBS)、TTSuV感染组、IAV感染组、TTSuV+IAV共感染组。小鼠于感染第1天(DPI 1)接种TTSuV1，分别在DPI 12和DPI 27进行IAV感染，并在感染后72-84小时(对应DPI 15、DPI 30)采集样本，通过对小鼠的肺部组织进行病理学评估、病毒RNA定量、抗体检测以及免疫学分析，探究TTSuV既往感染对IAV复制、免疫应答及肺部损伤的影响。

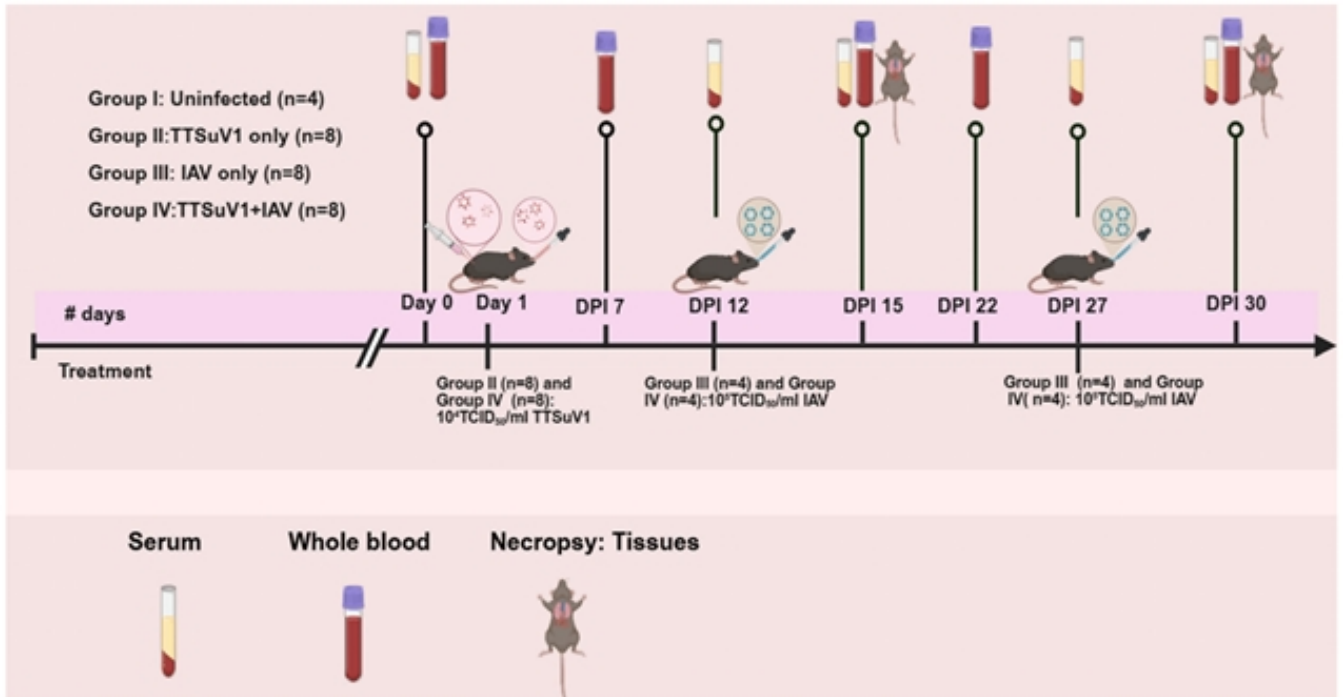


图1 实验设计

结果显示，与仅感染流感病毒的动物相比，既往感染TTSuV1的共感染组小鼠肺内流感病毒RNA载量（图2B）、感染性病毒滴度（图2C）与血凝效价（图2D）均低于IAV感染组。尽管在统计学上未达到显著差异。

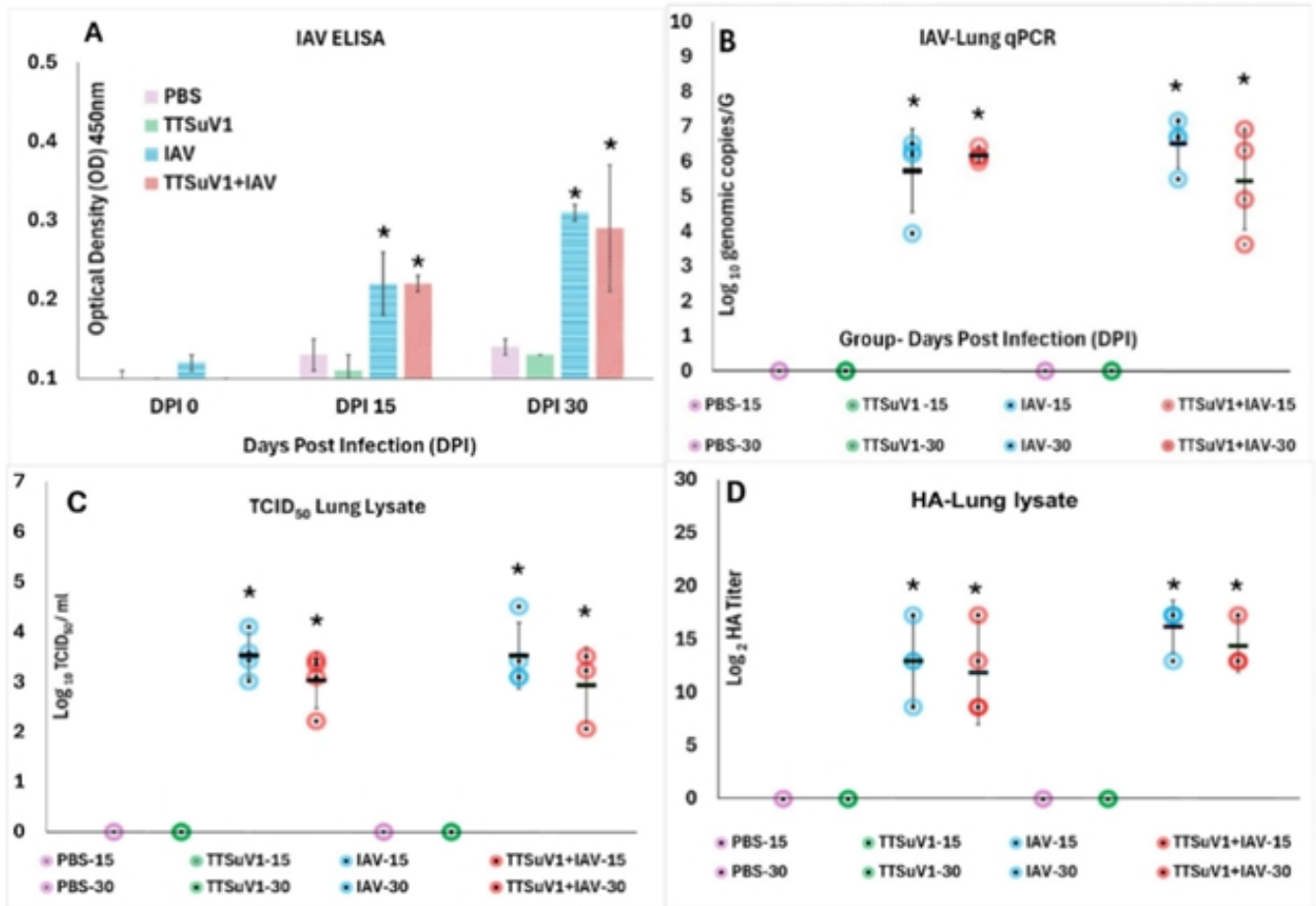


图2 IAV抗体反应及病毒复制

IAV单独感染可引发典型肺部病变，而TTSuV1与IAV共感染组小鼠的肺部病变评分在DPI 15与DPI 30两个时间点均显著低于IAV感染组，肺、支气管、肺泡三个区域的病变均明显轻于IAV感染组（图3）。

图3 肺病变评分

| Treatment | Lung | Bronchi | Alveoli | Total |
|--------------|----------------|----------------|---------------|------------------|
| DPI 15 | | | | |
| PBS | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| TTSuV1 only | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| TTSuV1 + IAV | 14.00 ± 1.26 * | 14.00 ± 1.27 * | 9.00 ± 0.55 * | 37.00 ± 1.01 * |
| IAV only | 39.00 ± 1.31 | 33.00 ± 1.06 | 27.00 ± 1.10 | 99.00 ± 1.40 |
| DPI 30 | | | | |
| PBS | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| TTSuV1 only | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| TTSuV1 + IAV | 23.00 ± 1.03 * | 20.00 ± 0.89 | 10.00 ± 0.91 | 61.00 ± 1.03 \$* |
| IAV only | 37.00 ± 1.01 | 24.00 ± 1.13 | 19.00 ± 0.94 | 80.00 ± 1.25 |

在病毒特异性抗体应答方面，流感感染后早期（72–84小时）仅检测到低水平IAV特异性IgG，共感染组与单独感染组无显著差异，仅在DPI30时抗体水平略低（图1A）。针对TTSuV1的抗体检测显示，DPI15时单独感染组抗体水平显著高于共感染组，至DPI30两组差异消失（图4A）。同时，qPCR定量结果显示，DPI30共感染组小鼠肺组织与全血中TTSuV1基因组DNA载量更高（图4B、C），提示共感染状态可能延长TTSuV1病毒血症持续时间。

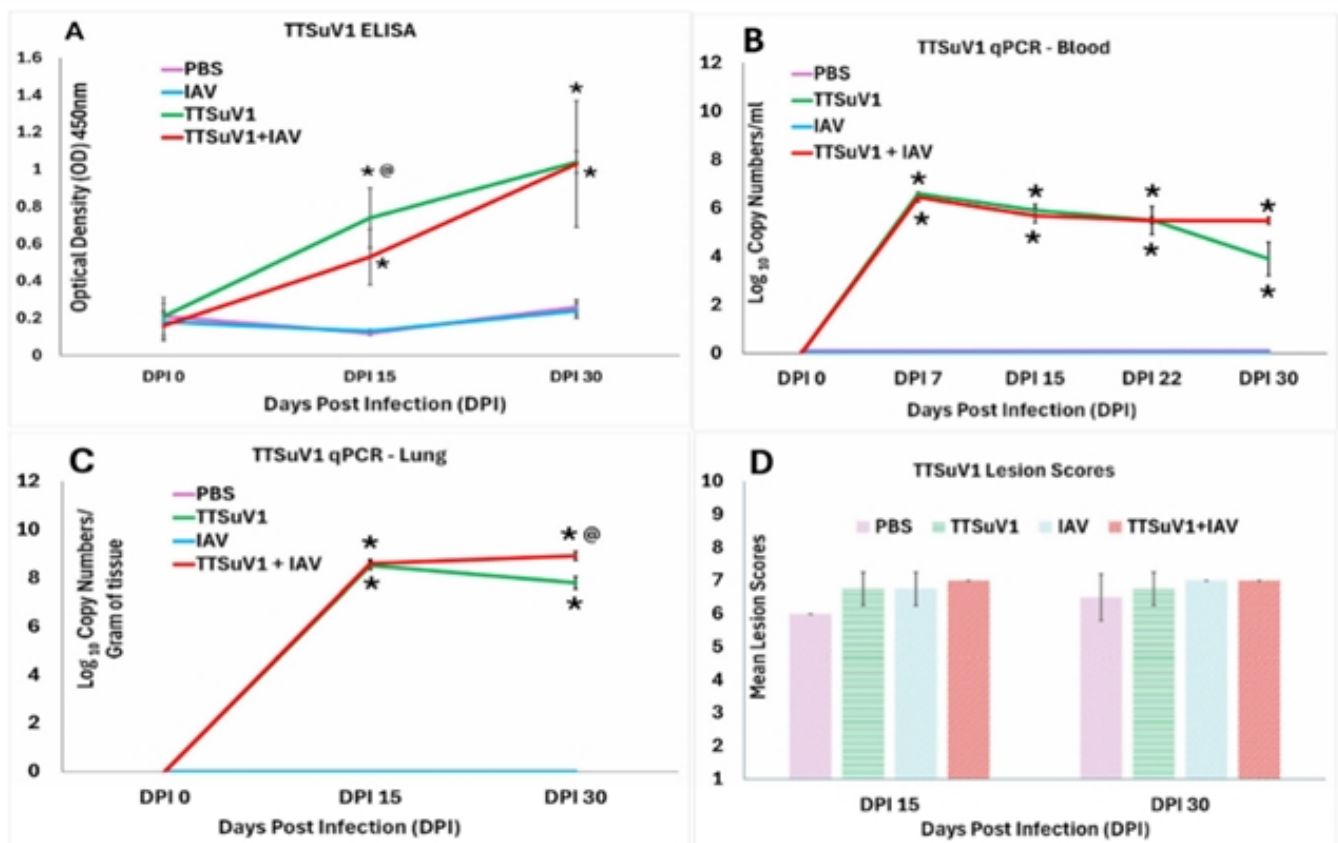


图4 TTSuV1的血清学反应、病毒复制及病变

研究总结

该研究成功构建并验证了TTSuV1与IAV小鼠先后共感染模型，证实了既往感染TTSuV1可减轻IAV诱导的肺部病理损伤，并呈现抑制IAV复制的趋势。同时，IAV共感染可影响TTSuV1早期抗体应答，延长其在体内的存留时间。此项工作为细环病毒的免疫调节作用提供了直接的体内实验证据，也为理解呼吸道病毒共感染结局、病毒组与宿主及病原间的相互作用，提供了稳定可靠的模型基础与数据支撑。

作者介绍

该研究由美国北达科他州立大学动物科学系的Md-Tariqul Islam博士、Sheela Ramamoorthy教授（通讯作者）和兽医诊断实验室Brett Webb博士共同完成。研究获得了美国国立卫生研究院国家过敏和传染病研究所(NIH/NIAID)和美国农业部国家食品和农业研究所（US DA-NIFA）的资助。

关于期刊 Viruses

Viruses (ISSN 1999-4915, IF 3.8, CiteScore 7.6) 创刊于2009年，是病毒学领域的国际开放获取期刊，专注于病毒感染、病毒分类、病毒-宿主互动、抗病毒治疗、噬菌体、病毒进化与基因组学等研究方向。期刊被SCIE、PubMed、Scopus、MEDLINE 等权威数据库收录，最新影响因子3.8（JCR Q2），CiteScore 7.6（病毒学/传染病学Q1）。西班牙病毒学会、意大利病毒学会、加拿大病毒学会等国际学术组织均与Viruses达成合作，会员可享受文章处理费折扣。期刊主页: <https://www.mdpi.com/journal/viruses>

来源：Viruses

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