
武汉病毒所揭示宿主细胞未折叠蛋白质反应在发热伴血小板减少综合征病毒感染中的重要作用

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/4437.html>

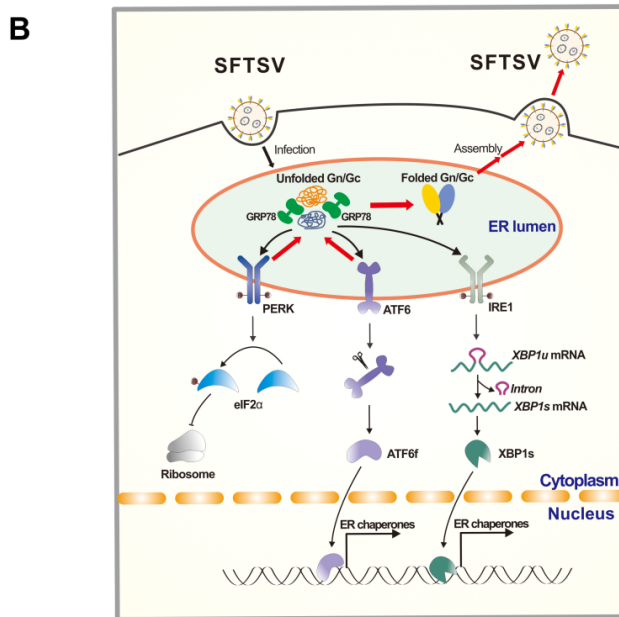
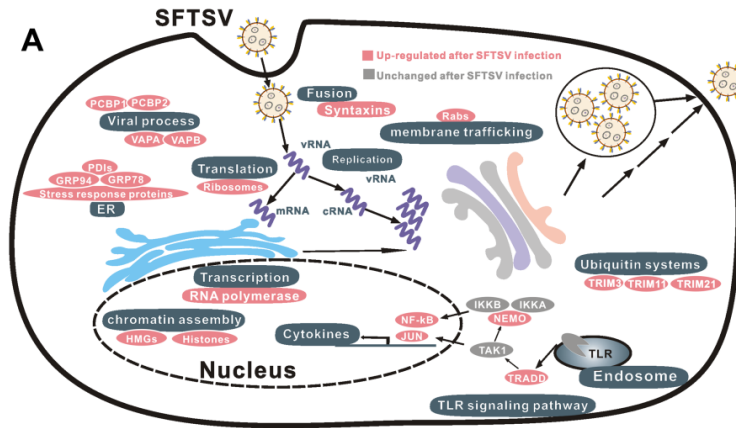
本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

武汉病毒所揭示宿主细胞未折叠蛋白质反应

在发热伴血小板减少综合征病毒感染中的重要作用。3月6日，国际学术期刊Journal of Virology(《病毒学杂志》)在线发表了中国科学院武汉病毒研究所/病毒学国家重点实验室研究员胡志红、肖庚富团队合作研究的最新成果，论文题为Quantitative proteomic analysis reveals unfolded protein response involved in severe fever with thrombocytopenia syndrome virus infection(《定量蛋白质组学研究揭示宿主细胞未折叠蛋白反应参与发热伴血小板减少综合征病毒的感染过程》)。该工作通过定量蛋白质组学技术，首次系统地绘制了发热伴血小板减少综合征病毒(SFTSV)感染后宿主蛋白的调控图谱，并进一步揭示了SFTSV的感染过程依赖于宿主细胞未折叠蛋白质反应(unfold protein response, UPR)的辅助。

SFTSV是近年来流行于中国、韩国、日本等多地的一种新发蜚传布尼亚病毒，确诊感染病例呈逐年增加的趋势，致死率可达30%。目前，对于SFTSV的感染机理研究得相对较少，因而制约了疫苗和药物的研发。为了全面了解SFTSV与宿主细胞的相互作用，该研究采用定量蛋白质组学技术，揭示了SFTSV感染过程中宿主细胞的动态应答图谱。通过对生物学过程的聚类分析，发现病毒感染可以显著激活宿主细胞的内质网应激(ER-stress)和UPR。进一步的功能验证发现，SFTSV感染可同时激活UPR的三条通路，其中有两条通路参与了SFTSV的复制，且病毒的糖蛋白是主要的激活因子。最后，发现与SFTSV亲缘关系较近的其他新发布尼亚病毒，包括在我国新疆古尔图地区流行的古尔图病毒(Shen et al., 2018, Emerg Microbes Infect)和美国中东部地区流行的Heartland病毒也存在相似激活宿主细胞UPR现象，提示激活UPR可能是促进这些布尼亚病毒感染的一种保守的机制。该研究为今后深入解析SFTSV的感染机理以及抗病毒药物的研发提供了候选靶标。

武汉病毒所副研究员张磊珂和博士生王博为该论文的共同第一作者，副研究员王曼丽和研究员胡志红是该论文的共同通讯作者。文章得到国家自然科学基金创新研究群体项目(31621061)、国家重点研发计划(2016YFC1200400)、中科院青年创新促进会项目(2018367和2013219)的资助。



SFTSV感染激活宿主细胞UPR的示意图

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