微生物所发现流感病毒调控宿主细胞周期的新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/5432.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！

微生物所发现流感病毒调控宿主细胞周期的新机制。病毒的复制依赖于宿主细胞的多种因子参与完成。多种病毒可以操纵宿主的复制机器，导致宿主细胞周期阻滞从而有利于病毒自身的复制。以前的研究发现流感病毒感染引起细胞周期阻滞在G0/G1期，流感病毒的NS1蛋白参与这一过程。流感病毒的基质蛋白M1位于病毒粒子的包膜内侧，起着关键的结构功能，并在病毒感染的多个阶段发挥重要功能。中国科学院微生物研究所方敏课题组发现M1与宿主的SLD5蛋白互作在流感病毒感染引发的宿主细胞周期阻滞中发挥功能。

SLD5是GINS复合体的组成成分，GINS复合体在细胞的DNA复制起始和延伸过程中发挥重要作用。研究人员发现M1蛋白，或与SLD5互作的M1蛋白N端170个氨基酸均可导致细胞周期阻滞在G0/G1期。过表达SLD5能够部分拯救M1蛋白或流感病毒感染引起的细胞周期阻滞(图1)。尤其重要的是，多种甲型流感病毒和乙型流感病毒的M1都与SLD5互作。通过M1与SLD5互作影响GINS复合体的功能可能是流感病毒调控宿主细胞周期的一个通用策略。

为了深入研究SLD5在流感病毒感染后的生理功能，研究人员构建了SLD5转基因小鼠，发现SLD5转基因小鼠比野生型小鼠在流感病毒感染后体重下降少，肺组织病毒滴度低，存活率更高。流感病毒感染引起肺上皮细胞大量死亡导致上皮细胞层的损伤，极大地增加了继发性细菌感染的几率。流感病毒感染后，SLD5转基因小鼠肺上皮细胞的增殖能力更强，有利于上皮细胞层的修复(图2)。该研究有助于进一步理解流感病毒的致病机理，同时为抗病毒药物的设计提供了新靶点。

该研究成果已在线发表在Cellular Microbiology 杂志上，题为Influenza virus matrix protein M1 interacts with SLD5 to block host cell cycle。方敏课题组博士研究生朱莉和博士后赵文明为该文章的共同第一作者，方敏为该文章的通讯作者。中科院院士、微生物所研究员高福以及研究员刘文军课题组对该项目给予了大力支持。该研究得到科技部“ 973 ”、兽医生物技术国家重点实验室开放课题和国家自然科学基金委的经费支持。

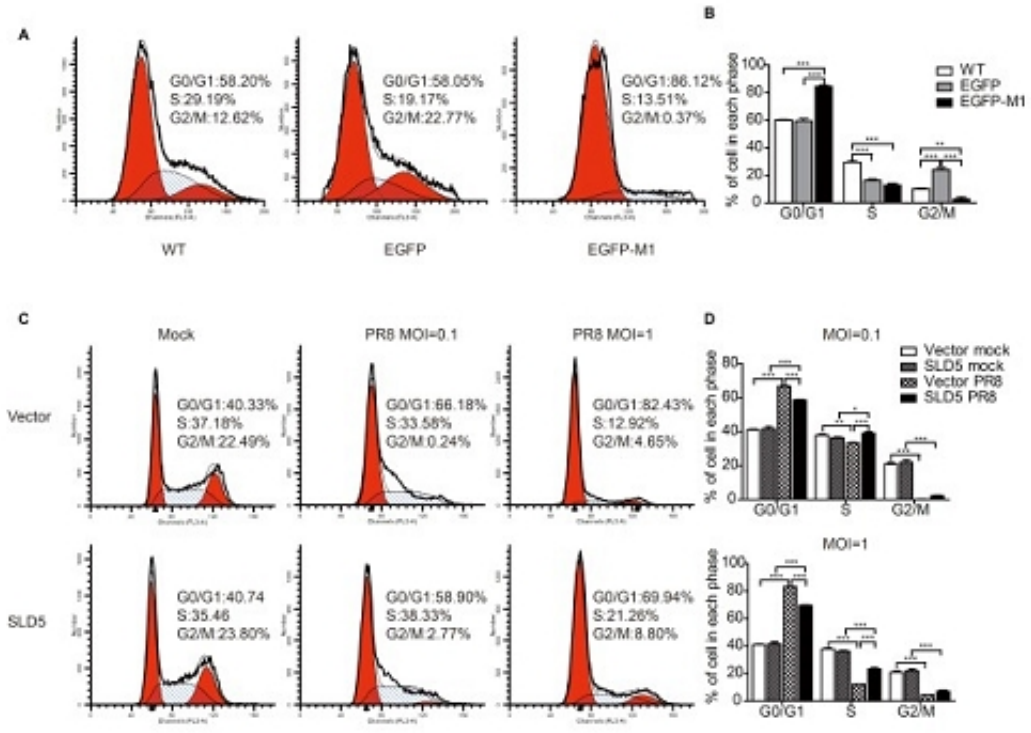


图1：SLD5能够部分拯救M1蛋白或流感病毒感染引起的细胞周期阻滞

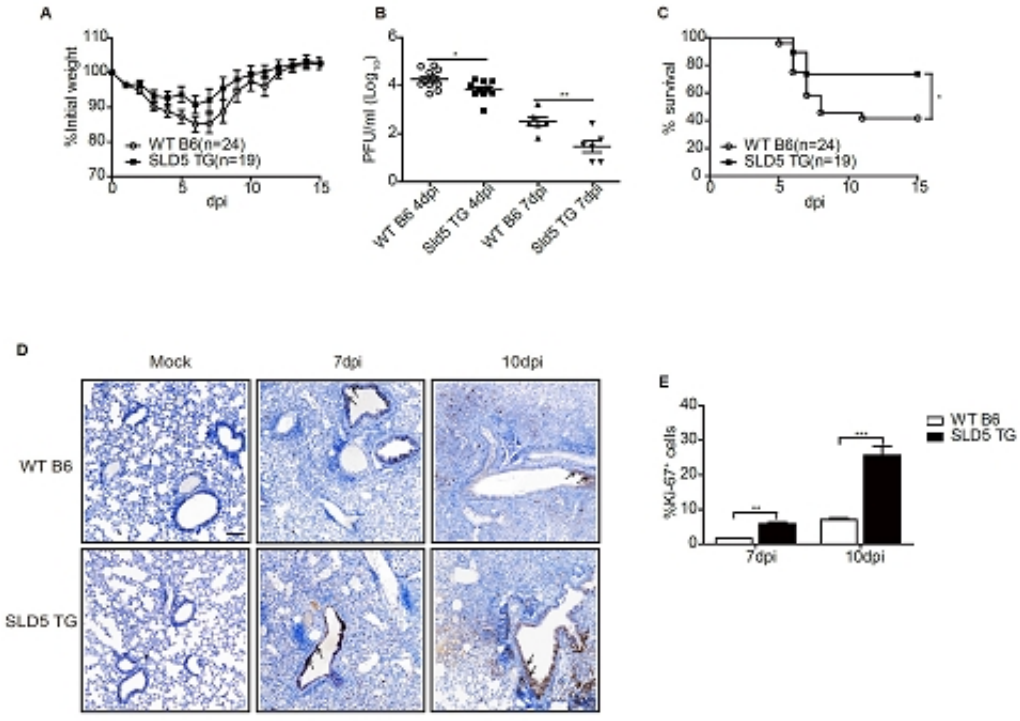


图2：SLD5转基因小鼠对流感病毒感染抵抗能力更强

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