武汉病毒所等在单病毒示踪研究方面取得进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/7897.html

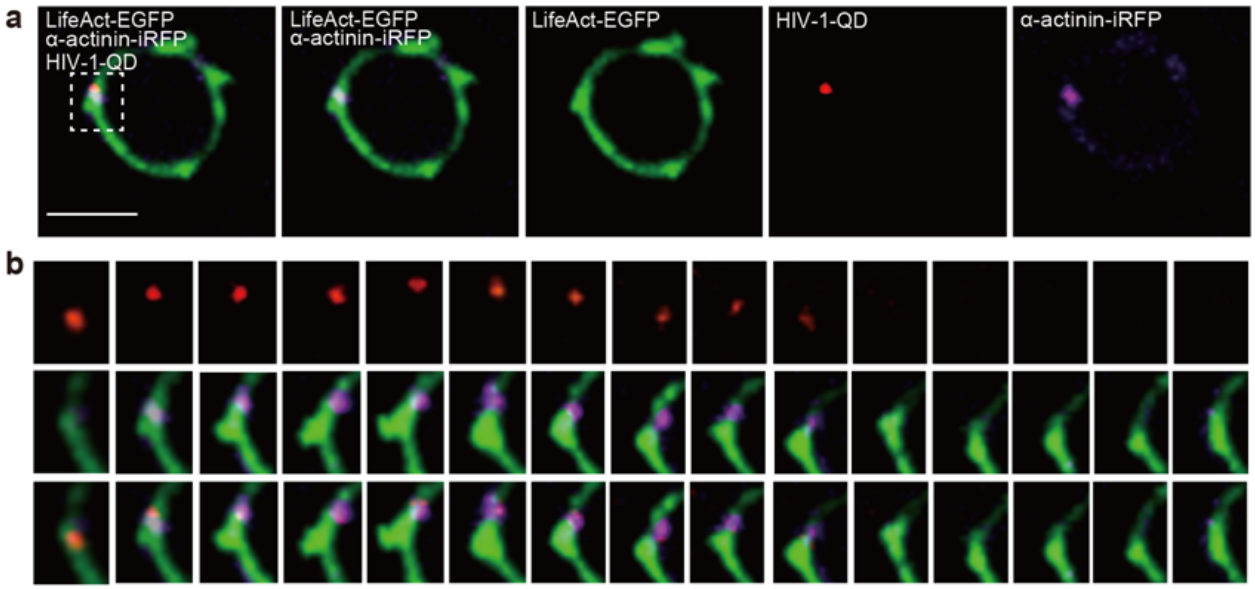
本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

在艾滋病毒感染静息CD4 T淋巴细胞的过程中，病毒跨越皮质肌动蛋白栅栏结构是一个关键步骤，但其具体机制仍有待研究。最近，中国科学院武汉病毒研究所研究员崔宗强团队实时动态观察到单个艾滋病毒入侵和跨越皮质肌动蛋白屏障的动态行为，揭示了病毒入侵静息CD4 T淋巴过程中，α-actinin介导的皮质肌动蛋白动态重组机制，并基于病毒与肌动蛋白的相互作用，发现了抗病毒新靶标及其抑制多肽。研究成果在国际
学术期刊*Nanoscale*（《纳米尺度》）上作为内封面文章发表。

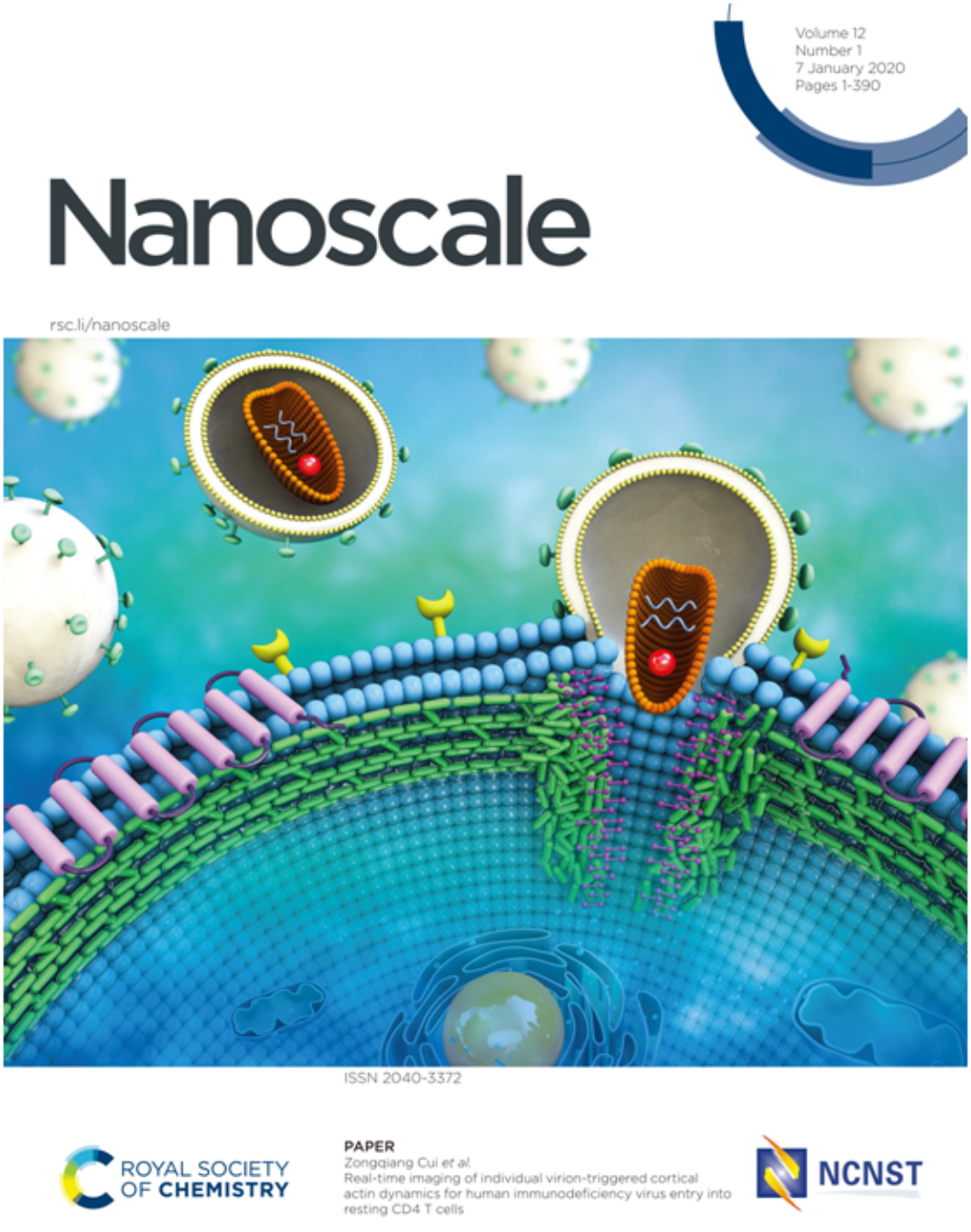
研究人员首先构建了病毒锥形核心内包装量子点的荧光报告病毒。结合病毒囊膜以及细胞组分等多重荧光标记，实时动态观察到HIV-1入侵静息CD4 T淋巴细胞和跨越皮质肌动蛋白屏障的时空机制。他们发现病毒膜融合过程伴随着皮质肌动蛋白屏障的动态重组，单个HIV-1病毒颗粒在其进入位点诱导肌动蛋白解聚，随后打开一个“通道”，促使病毒核心跨越皮质肌动蛋白屏障进入细胞质。α-actinin在这个过程中发挥了重要的调控作用。此外，基于α-actinin和F-actin相互作用结构分析，筛选了能够抑制α-actinin与F-
actin时空作用的短肽，该短肽能够抑制HIV-1的侵染过程。该研究解析了HIV入侵静息CD4 T细胞过程中，病毒调控和突破皮质肌动蛋白屏障的精细时空机制，为开发新的抗病毒途径提供了思路。

武汉病毒所印文和李炜为论文共同第一作者，崔宗强为该论文通讯作者。中科院生物物理所等单位参与了该论文的合作研究。该研究得到国家重点研发计划、中科院战略性先导科技专项、国家自然科学基金等资助。

论文链接



图：HIV-1调节皮质肌动蛋白屏障的时空动态过程



武汉病毒所等在单病毒示踪研究方面取得进展

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