
武汉病毒所在杆状病毒二硫键形成通路研究方面取得进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/9871.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！

5月20日，国际学术期刊《病毒学杂志》（Journal of Virology）在线发表了中国科学院武汉病毒研究所/生物安全大科学研究中心胡志红、王曼丽团队的最新研究成果，论文题为 Per os infectivity factor 5 (PIF5) identified as a substrate of P33 in the baculoviral disulfide bond formation pathway (《口服感染因子PIF5是杆状病毒二硫键形成通路中P33的底物蛋白》)。

二硫键的正常形成对蛋白质的结构和功能十分重要。一些大DNA病毒可利用自身编码的巯基氧化酶来形成蛋白质的二硫键，从而保证病毒蛋白更好地折叠及装配。之前的研究发现，杆状病毒的核心蛋白P33具有巯基氧化酶的功能，P33缺失或突变会影响子代病毒粒子（budded virus, BV）的产生、病毒包涵体的正常装配以及口服感染的建立。由此推测P33可能通过影响不同底物蛋白的二硫键形成，在杆状病毒生活周期中发挥着重要作用，但P33的底物蛋白一直没有得到鉴定。

该研究利用烷基化试剂AMS分析发现，当P33缺失时，口服感染因子5（Per os infectivity factor 5, PIF5）的二硫键不能形成。利用体外氧化实验，科研人员进一步证明了PIF5可以被P33催化氧化，说明PIF5是P33的底物。随后他们构建了一系列PIF5半胱氨酸位点突变的重组病毒，发现这些突变体对感染性BV的产生和病毒包涵体的装配均无明显影响，但PIF5二硫键的正常形成受到了影响，而且这些突变体均丧失了口服感染能力。以上研究揭示了杆状病毒二硫键形成通路的首个底物蛋白，发现PIF5二硫键的正常形成是病毒口服感染所必需的，并提出了杆状病毒二硫键形成通路的模式图（图示）。

该研究得到国家自然科学基金（31570153）、中科院前沿科学重点研究项目（QYZDJ-SSW-SMC021）和国家重点研发计划（2017YFD0200400）等的支持。博士生张环宇为该论文第一作者，研究员胡志红和王曼丽为共同通讯作者。

[文章链接](#)

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](http://www.iikx.com)转发