

f
LINE
☐

焦點新聞

徐嘉琳老師團隊發現腸病毒入侵機制：免疫細胞在前線作戰，病毒卻透過補給路線入侵

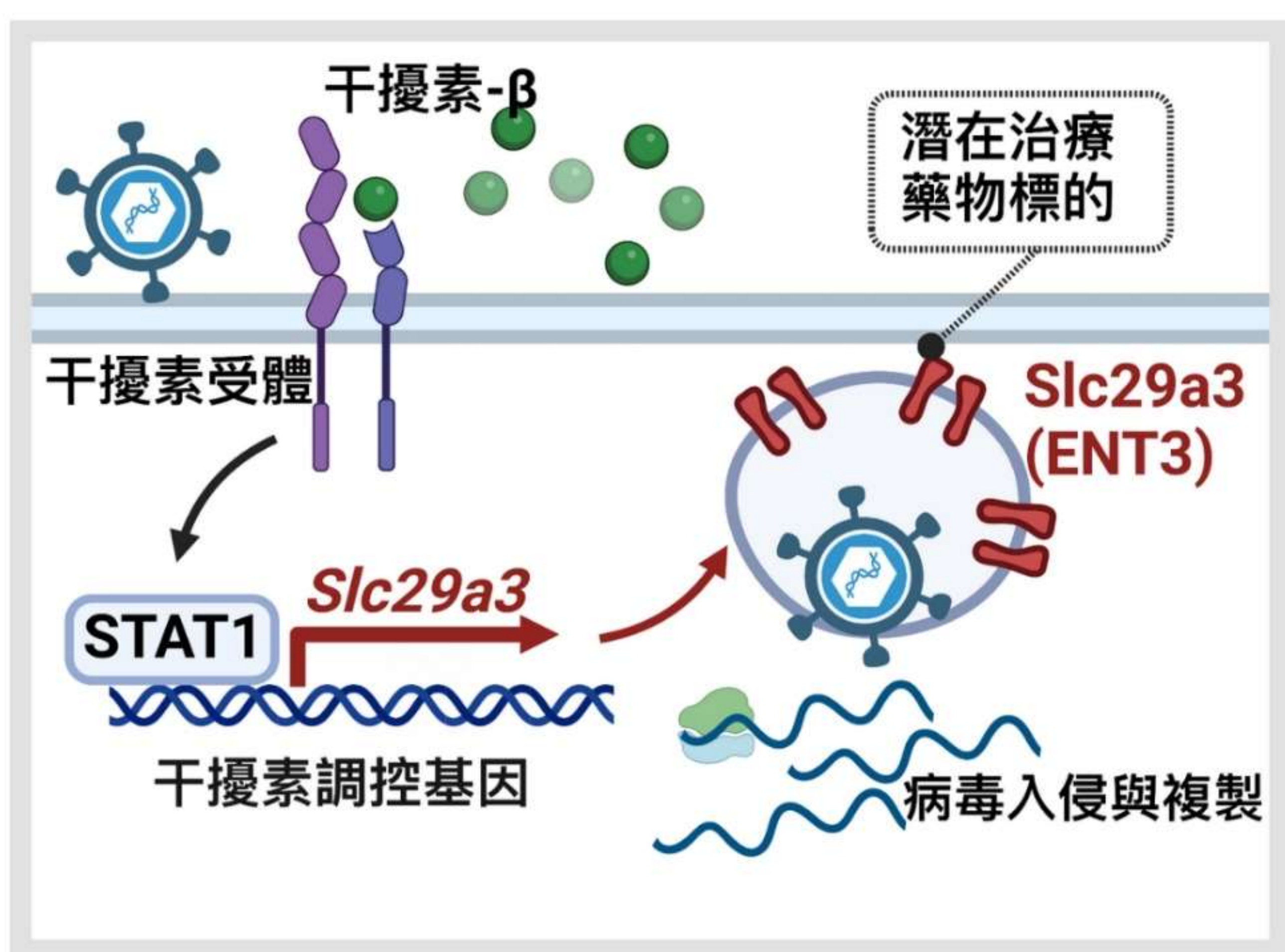


微免所徐嘉琳副教授帶領的研究團隊發現腸病毒入侵機制

腸病毒進入流行季，特別是71型的重症率更是惡名昭彰。陽明交大微生物及免疫學研究所徐嘉琳老師團隊意外發現，本來是協助運輸細胞所需營養的代謝轉運蛋白，卻在轉運過程中在細胞上開了一條通道，成為腸病毒71型等病毒入侵的缺口。

這個名為第三型平衡型核苷轉運蛋白（Equilibrative Nucleoside Transporters 3, ENT3），負責運輸核苷通過細胞膜來支持細胞進行各種生理反應，包含DNA與RNA合成、能量的產生與信號傳遞等。這個轉運蛋白大量表現在免疫系統的巨噬細胞中。在動物模型中，研究團隊先前已經觀察到這個轉運蛋白對於巨噬細胞的平衡有重大影響，也影響T淋巴球的存活。換句話說，當免疫細胞在前線與病毒作戰的時候，這個蛋白可說是承擔「鎰重補給」的角色。

然而，出乎意料的是，包含腸病毒71型與SARS-Cov-2在內的多種病毒，卻能利用這個轉運蛋白支援的補給路線入侵到細胞質中。徐嘉琳老師團隊最新的研究發現，在細胞與小鼠中移除或降低第三型核苷代謝轉運蛋白的表現，能有效抑制病毒複製。



機轉圖

「就像是在細胞為了運輸補給開了城門，病毒也利用這道門偷偷進入細胞。」主持這項研究的徐嘉琳副教授如此形容。她說，原本以為這個轉運蛋白是幫助免疫細胞提供打仗時的代謝補給所需，沒想到病毒也利用了這條通道入侵；如果把通道的門關閉，病毒進入細胞後就會被關在胞內體裡面而無法複製擴大感染。

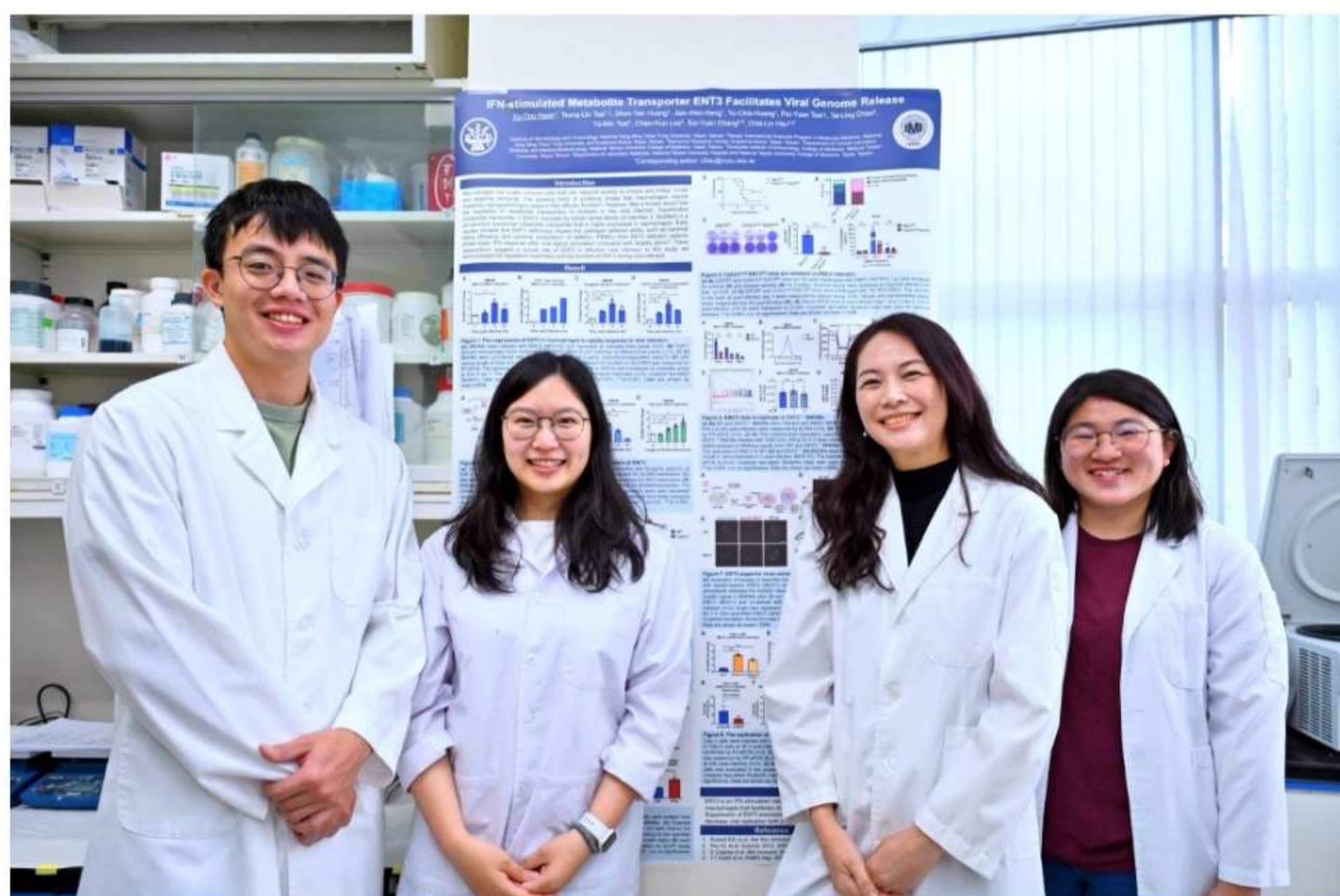
當病原體入侵時，會促使免疫系統產生干擾素來抵禦病毒，第三型核苷代謝轉運蛋白的表現也受到干擾素的調控。但令人驚訝的是，當干擾素釋放提升轉運蛋白表現時，包含腸病毒71型與SARS-Cov-2就利用這個抗病毒機制入侵體內，充分顯示出病毒與免疫細胞相互攻防時的多變性。



徐嘉琳副教授與論文第一作者謝毓庭（左圖左），以及謝毓庭以此研究獲得之「2023永信李天德醫藥基金會壁報論文獎」特優獎狀（右圖中）

徐嘉琳副教授以「病毒與細胞的間諜戰」來形容這個過程。她說，免疫細胞在病毒感染時會重新調整新陳代謝來抵禦攻擊，這些調整代謝需要代謝轉運蛋白的幫助，這項研究成果讓科學家發現代謝轉運蛋白不僅僅只是維持細胞的生理平衡，也參與於病毒與宿主之間的交互作用之中。

病毒持續的突變讓疫苗及抗病毒藥物受到很大的挑戰，利用代謝物轉運蛋白來抑制病毒複製或許是新的藥物開發方向。這個有趣的發現，是由陽明交大微生物及免疫學研究所的師生以及台大醫學檢驗暨生物技術學系張淑媛教授等人組成的研究團隊，所呈現的成果，已刊登在《EMBO Reports》。



徐嘉琳副教授實驗室成員

← Prev. ≡ Next →

訂閱/取消 上期電子報

發行人：林奇宏 總編輯：陳怡如 執行編輯：彭瑞玲
網頁維護：創創數位科技 瀏覽人數：0596680

Copyright © 2021 National Yang Ming Chiao Tung University All rights reserved