附件

**第十五届全国医药卫生青年科技学术会议摘要**

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 姓 名 |  | 性别 |  | 年龄 |  | 单位科研处盖章 | |
| 工作单位 |  | | | 职称 |  | 学位 |  |
| 手 机 |  | E-mail | |  | | 民族 |  |
| 主题领域（勾选） | □基础 □临床 □药物 □公卫 | | | | | | |
|  | | | | | | | |

**范例：**

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 姓 名 | 迟晓静 | 性别 | 女 | 年龄 | 34 | 单位科研处盖章 | |
| 工作单位 | 中国医学科学院病原生物学研究所 | | | 职称 | 助理研究员 | 学位 | \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\* |
| 手 机 | \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\* | E-mail | | \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\* | | 民族 | 汉 |
| 主题领域（勾选） | √□基础 □临床 □药物 □公卫 | | | | | | |
| 寨卡病毒对脑微血管脂类转运与脂质平衡的影响  迟晓静，杨威  （中国医学科学院&北京协和医学院 病原生物学研究所，100176，北京）  目的：寨卡病毒（ZIKV）感染会引起胎儿脑发育缺陷，然而其致病机制尤其是引起脑血管微环境改变的机制并不清晰。本研究通过对负责脑血管DHA转运和吸收的脑血管内皮细胞（hBMECs）表面分子Mfsd2a的研究，探索Mfsd2a分子在ZIKV发病机制中的关键作用，发现ZIKV对hBMECs的转运功能调控的重要影响， 揭示ZIKV对脑血管微环境改变的机制。  方法：检测ZIKV感染的原代hBMECs细胞和新生小鼠大脑中Mfsd2a分子表达情况，分析ZIKV结构蛋白与非结构蛋白表达对Mfsd2a分子表达的影响。通过脂质组学分析，免疫组化等方法，综合研究ZIKV感染对hBMECs细胞中Mfsd2A分子介导的DHA转运的影响。利用脂质补充方式，寻找治疗ZIKV感染的潜在方法。  结果：体内外实验中，ZIKV感染能够抑制大脑微血管内皮细胞DHA转运分子Mfsd2a的表达，其中ZIKV包膜蛋白E可与Mfsd2a分子特异性结合，并通过Mfsd2a分子中的多个赖氨酸残基介导蛋白的泛素化，从而促进其发生蛋白酶体依赖的降解。ZIKV 包膜蛋白E过表达的转基因小鼠与ZIKV感染引起的脑损伤症状类似，都可抑制Mfsd2a介导的内皮细胞对DHA转运和摄取。脂质组学分析也表明，感染ZIKV或过表达ZIKV E蛋白后，hBMECs脂质特征与正常细胞差异明显。此外，研究发现通过腹腔注射补充DHA可挽救新生小鼠感染ZIKV引起的生长受限和小头畸形。  结论： hBMECs细胞表面分子Mfsd2a是ZIKV的重要致病介质，ZIKV可通过降解Mfsd2a、减少DHA的吸收改变脑血管微环境，补充DHA能够改善ZIKV感染引起的脑发育受限，是治疗ZIKV感染的潜在选择。  关键词： 寨卡病毒 脂类转运 Mfsd2a | | | | | | | |