

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица П1. Рецепторы, мембранные, эндосомальные и секретируемые белки организма человека, взаимодействующие с SARS-CoV-2

Белок	Особенности взаимодействия	Особенности экспрессии и распространённость в клетках и тканях человека	Ссылка
Рецепторы и структурные компоненты мембран			
ACE2	взаимодействует с S-белком в <i>up</i> -конформации; внутриклеточный домен ACE2 способен активировать эндоцитоз и аутофагию, что может способствовать дальнейшему распространению вируса	высокий уровень в эпителии верхних дыхательных путей и бронхов, в пневмоцитах нижних отделов лёгкого, тонком кишечнике, почках, сердечной мышце и щитовидной железе; умеренная экспрессия в лёгких, толстом кишечнике, печени, надпочечниках; низкий уровень экспрессии в клетках крови, селезёнке, костном мозге и ЦНС	[1–7]
CD4	взаимодействие между RBD шипового белка и <i>N</i> -концом CD4	Т-лимфоциты	[8]
Лектиновые рецепторы С-типа (CLR)	CLR связывают различные гликаны шипового белка вирусов; CLEC4H1/ASGR1 может связываться с NTD и RBD SARS-CoV-2	иммунные клетки, гепатоциты	[9–17]
KREMEN1	способен связываться с NTD и RBD, S1/S2-участками S-белка	лёгкие, ЦНС, ЖКТ, печень и почки	[16, 17]
AGTR2	имеет более высокое сродство к S-белку вируса SARS-CoV-2, чем ACE2	лёгкие	[18, 19]
TIM1	вероятный фактор входа вируса SARS-CoV-2 и других коронавирусов	лёгкие и почки	[20, 21]
AXL	рецептор многих вирусов, в том числе и SARS-CoV2;	ЦНС, репродуктивная система	[22–25]

	взаимодействует с <i>N</i> -концевым доменом S-белка		
CD147	связывается с S-белком вируса; потенциальная мишень для терапии КОВИД-19: Меплазумаб – гуманизированное моноклональное антитело против CD147, разработан и используется как препарат против малярии [26], проходит первую стадию клинических испытаний на здоровых и больных SARS-CoV-2 добровольцах	экспрессируется в тканях, в которых происходят патологические процессы – воспаление или озлокачествление; экспрессия повышается в области фиброзов в паренхиме лёгких; экспрессия CD147 выше в клетках мозга, чем в лёгких, также показана экспрессия в Т-лимфоцитах	[2, 27–30]
NRP1	усиливает вход вируса SARS-CoV-2 дикого типа посредством TMPRSS2; может связываться с S1-участком за счёт полиосновного сайта расщепления фурином; способствует отщеплению участка S1 и открыванию сайта S2' для TMPRSS2; связывание осуществляется посредством домена b1/b2 на рецепторе NRP1 с полиосновной аминокислотной последовательностью 682RRAR685; связывание с NRP1 вызывает клатрин- и кавеолин-независимый эндоцитоз вирусных частиц	обонятельные и респираторные эпителиальные клетки, эндотелий, возбудительные нейроны	[2, 31–33]
DPP4	связывается с S-белком; является функциональным рецептором для коронавирусов MERS-CoV и SARS-CoV-2	иммунные клетки, почки, лёгкие, гладкомышечные клетки, печень, кровеносные капилляры; профиль экспрессии DPP4 схож с профилем экспрессии рецептора ACE2	[2, 34–36]
ANPEP	выявлена значительная ассоциация ANPEP с рецептором ACE2; ANPEP может выступать в качестве рецептора входа для SARS-CoV-2	подвздошная, толстая и прямая кишка, почки, кожа и печень	[2, 37, 38]

ENPEP	потенциальная мишень SARS-CoV-2	профиль экспрессии ENPEP совпадает с профилем экспрессии ACE2	[2, 37, 38]
FcR	вирусные частицы проникают в клетку за счёт Fc-рецептор-опосредованного эндоцитоза/фагоцитоза; участвует в инфицировании моноцитов	клетки врождённой иммунной системы	[39]
Сиаловые кислоты	RBD шипового белка SARS-CoV-2 распознает олигосахариды, содержащие сиаловую кислоту	повсеместная экспрессия	[40, 41]
TLR4	опосредованно за счёт повышения экспрессии ACE2 при активации	иммунные клетки	[42–44]
Клеточный гепаран сульфат	связывается с шиповым белком вируса и способствует входу вируса в клетки	повсеместно	[45–47]
RIG-I	RIG-I распознает 3'-нетранслируемую область генома РНК SARS-CoV-2 через хеликазные домены, но не через С-концевой домен	повсеместная экспрессия	[9, 10, 48, 49]
SR-B1/холестерин	S1-субъединица S-белка SARS-CoV-2 связывается с холестерином и, возможно, с компонентами липопротеинов высокой плотности; облегчает проникновение SARS-CoV-2 в ACE2-экспрессирующие клетки; усиливая прикрепление вируса	повсеместно	[50, 51]
IFITM1/2/3	регулируют инфицирование коронавирусами с помощью неизвестных в настоящее время механизмов	лёгкие, кардиомиоциты, кишечник; IFITM1 на плазматической мембране, IFITM2 и IFITM3 на эндосомальных мембранах	[52–56]
ITGB1	взаимодействует с S-белком и ACE2; усиливая вход вируса	повсеместная экспрессия	[57, 58]
SLC1A5	повышенное связывание с вариантом Омикрон	повсеместная экспрессия	[4]

CD44, CD2, CD56, CD7, CCR9, CD150, CD50, XCR1, CD106	связывание определено при помощи протеомного анализа, механизмы неизвестны	разные типы клеток	[58, 59]
Протеазы			
TMPRSS2	расщепляет S-белок вируса	эпителий желудочно-кишечного, респираторного и урогенитального трактов; коэкспрессия с ACE2 в пневмоцитах II типа, подвздошных абсорбтивных энтероцитах и секреторных бокаловидных клетках носовой полости	[7]
НАТ, TMPRSS4/11 A/11E, матриптаза, NE	расщепляют S-белок вируса	лёгкие	[7]
Катепсины	расщепляют S-белок, цистеиновые протеазы (катепсины B, L и S) вносят наибольший вклад в вирусную инвазию	катепсины B, H, L, C, X, V и O экспрессируются повсеместно; катепсин K – в остеокластах и в эпителиальных клетках; катепсины S, E и W – в основном в иммунных клетках	[60–63]
Внутриклеточные белки			
ZDHHC5	взаимодействует с S-белком вируса	повсеместная экспрессия	[64–66]
STAT1 STAT2	вирус взаимодействует с STAT1 и STAT2, тем самым предотвращает их фосфорилирование и активацию	повсеместная экспрессия	[67, 68]
GRP78	обеспечивает вход вируса в моноциты за счёт прямого связывания с доменом RBD S-белка	повсеместная экспрессия	[69–71]
Малые G-белки RhoA,	взаимодействует с S-белком вируса	повсеместная экспрессия	[72, 73]

RAB10, ARF4			
CAT	взаимодействует с взаимодействует с белком NSP15	гепатоциты, почечные канальцы, иммунные клетки	[2, 19, 74]

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kliche, J., Kuss, H., Ali, M., and Ivarsson, Y. (2021) Cytoplasmic short linear motifs in ACE2 and integrin beta(3) link SARS-CoV-2 host cell receptors to mediators of endocytosis and autophagy, *Sci. Signal.*, **14**, doi: 10.1126/scisignal.abf1117.
2. Masre, S. F., Jufri, N. F., Ibrahim, F. W., and Abdul Raub, S. H. (2021) Classical and alternative receptors for SARS-CoV-2 therapeutic strategy, *Rev. Med. Virol.*, **31**, 1-9, doi: 10.1002/rmv.2207.
3. Rowland, R., and Brandariz-Nuñez, A. (2021) Analysis of the Role of N-Linked Glycosylation in Cell Surface Expression, Function, and Binding Properties of SARS-CoV-2 Receptor ACE2, *Microbiology spectrum*, **9**, e01199-01121, doi:10.1128/Spectrum.01199-21.
4. Miluzio, A., Cuomo, A., Cordiglieri, C., Donnici, L., Pesce, E., Bombaci, M., Conti, M., Fasciani, A., Terracciano, L., Manganaro, L., Toccafondi, M., Scagliola, A., Oliveto, S., Ricciardi, S., Grifantini, R., De Francesco, R., Abrignani, S., Manfrini, N., and Biffo, S. (2023) Mapping of functional SARS-CoV-2 receptors in human lungs establishes differences in variant binding and SLC1A5 as a viral entry modulator of hACE2, *EBioMedicine*, **87**, 104390, doi: 10.1016/j.ebiom.2022.104390.
5. Lan, J., Ge, J., Yu, J., Shan, S., Zhou, H., Fan, S., Zhang, Q., Shi, X., Wang, Q., Zhang, L., and Wang, X. (2020) Structure of the SARS-CoV-2 spike receptor-binding domain bound to the ACE2 receptor, *Nature*, **581**, 215-220, doi: 10.1038/s41586-020-2180-5.
6. Yan, R., Zhang, Y., Li, Y., Xia, L., Guo, Y., and Zhou, Q. (2020) Structural basis for the recognition of SARS-CoV-2 by full-length human ACE2, *Science*, **367**, 1444-1448, doi: 10.1126/science.abb2762.
7. Jackson, C. B., Farzan, M., Chen, B., and Choe, H. (2022) Mechanisms of SARS-CoV-2 entry into cells, *Nature reviews. Molecular Cell Biology*, **23**, 3-20, doi: 10.1038/s41580-021-00418-x.
8. Brunetti, N. S., Davanzo, G. G., de Moraes, D., Ferrari, A. J. R., Souza, G. F., Muraro, S. P., Knittel, T. L., Boldrini, V. O., Monteiro, L. B., Virgilio-da-Silva, J. V., Profeta, G. S., Wassano, N. S., Nunes Santos, L., Carregari, V. C., Dias, A. H. S., Veras, F. P., Tavares, L. A., Forato, J., Castro, I. M. S., Silva-Costa, L. C., et al. (2023) SARS-CoV-2 uses CD4 to infect T helper lymphocytes, *Elife*, **12**, doi: 10.7554/eLife.84790.
9. Zhang, S., Wang, L., and Cheng, G. (2022) The battle between host and SARS-CoV-2: Innate immunity and viral evasion strategies, *Molecular therapy : the journal of the American Society of Gene Therapy*, **30**, 1869-1884, doi: 10.1016/j.ymthe.2022.02.014.
10. Madden, E. A., and Diamond, M. S. (2022) Host cell-intrinsic innate immune recognition of SARS-CoV-2, *Curr. Opin. Virol.*, **52**, 30-38, doi: 10.1016/j.coviro.2021.11.002.
11. Hoffmann, D., Mereiter, S., Jin Oh, Y., Monteil, V., Elder, E., Zhu, R., Canena, D., Hain, L., Laurent, E., Grunwald-Gruber, C., Klausberger, M., Jonsson, G., Kellner, M. J., Novatchkova, M., Ticevic, M., Chablotz, A., Wirnsberger, G., Hagelkruys, A., Altmann, F., Mach, L., et al. (2021) Identification of lectin receptors for conserved SARS-CoV-2 glycosylation sites, *EMBO J.*, **40**, e108375, doi: 10.15252/embj.2021108375.

12. Zhu, S., Liu, Y., Zhou, Z., Zhang, Z., Xiao, X., Liu, Z., Chen, A., Dong, X., Tian, F., Chen, S., Xu, Y., Wang, C., Li, Q., Niu, X., Pan, Q., Du, S., Xiao, J., Wang, J., and Wei, W. (2022) Genome-wide CRISPR activation screen identifies candidate receptors for SARS-CoV-2 entry, *Sci. China Life Sci.*, **65**, 701-717, doi: 10.1007/s11427-021-1990-5.
13. Thepaut, M., Luczkowiak, J., Vives, C., Labiod, N., Bally, I., Lasala, F., Grimoire, Y., Fenel, D., Sattin, S., Thielens, N., Schoehn, G., Bernardi, A., Delgado, R., and Fieschi, F. (2021) DC/L-SIGN recognition of spike glycoprotein promotes SARS-CoV-2 trans-infection and can be inhibited by a glycomimetic antagonist, *PLoS Pathog.*, **17**, e1009576, doi: 10.1371/journal.ppat.1009576.
14. Lu, Q., Liu, J., Zhao, S., Gomez Castro, M. F., Laurent-Rolle, M., Dong, J., Ran, X., Damani-Yokota, P., Tang, H., Karakousi, T., Son, J., Kaczmarek, M. E., Zhang, Z., Yeung, S. T., McCune, B. T., Chen, R. E., Tang, F., Ren, X., Chen, X., Hsu, J. C. C., et al. (2021) SARS-CoV-2 exacerbates proinflammatory responses in myeloid cells through C-type lectin receptors and Tweety family member 2, *Immunity*, **54**, 1304-1319 e1309, doi: 10.1016/j.immuni.2021.05.006.
15. Soh, W. T., Liu, Y., Nakayama, E. E., Ono, C., Torii, S., Nakagami, H., Matsuura, Y., Shioda, T., and Arase, H. (2020) The N-terminal domain of spike glycoprotein mediates SARS-CoV-2 infection by associating with L-SIGN and DC-SIGN, *bioRxiv*, 2020.2011.2005.369264, doi: 10.1101/2020.11.05.369264.
16. Hoffmann, M., and Pohlmann, S. (2022) Novel SARS-CoV-2 receptors: ASGR1 and KREMEN1, *Cell Res.*, **32**, 1-2, doi: 10.1038/s41422-021-00603-9.
17. Gu, Y., Cao, J., Zhang, X., Gao, H., Wang, Y., Wang, J., He, J., Jiang, X., Zhang, J., Shen, G., Yang, J., Zheng, X., Hu, G., Zhu, Y., Du, S., Zhu, Y., Zhang, R., Xu, J., Lan, F., Qu, D., et al. (2022) Receptome profiling identifies KREMEN1 and ASGR1 as alternative functional receptors of SARS-CoV-2, *Cell Res.*, **32**, 24-37, doi: 10.1038/s41422-021-00595-6.
18. Datta, S., Tavares, A. H., Reyes-Robles, T., Ryu, K. A., Khan, N., Bechtel, T. J., Bertoch, J. M., White, C. H., Hazuda, D. J., Vora, K. A., Hett, E. C., Fadeyi, O. O., Oslund, R. C., Saeed, M., and Emili, A. (2022) High resolution photocatalytic mapping of SARS-CoV-2 Spike protein-host cell membrane interactions, *bioRxiv*, 2022.2009.2002.506438, doi: 10.1101/2022.09.02.506438.
19. Guo, D., Guo, R., Li, Z., Zhang, Y., Zheng, W., Huang, X., Aziz, T., Zhang, Y., and Liu, L. (2021) CAT, AGTR2, L-SIGN and DC-SIGN are potential receptors for the entry of SARS-CoV-2 into human cells, *bioRxiv*, 2021.2007.2007.451411, doi: 10.1101/2021.07.07.451411.
20. Mori, Y., Fink, C., Ichimura, T., Sako, K., Mori, M., Lee, N. N., Aschauer, P., Das, K. M. P., Hong, S., Song, M., Robert F. Padera, J., Weins, A., Lee, L. P., Nasr, M. L., Dekaban, G. A., Dikeakos, J. D., and Bonventre, J. V. (2022) KIM-1/TIM-1 is a Receptor for SARS-CoV-2 in Lung and Kidney, *medRxiv*, 2020.2009.2016.20190694, doi: 10.1101/2020.09.16.20190694.
21. Yang, C., Zhang, Y., Zeng, X., Chen, H., Chen, Y., Yang, D., Shen, Z., Wang, X., Liu, X., Xiong, M., Chen, H., and Huang, K. (2021) Kidney injury molecule-1 is a potential receptor for SARS-CoV-2, *J. Mol. Cell Biol.*, **13**, 185-196, doi: 10.1093/jmcb/mjab003.
22. Asarnow, D., Wang, B., Lee, W. H., Hu, Y., Huang, C. W., Faust, B., Ng, P. M. L., Ngoh, E. Z. X., Bohn, M., Bulkley, D., Pizzorno, A., Ary, B., Tan, H. C., Lee, C. Y., Minhat, R. A., Terrier, O., Soh, M. K., Teo, F. J., Yeap, Y. Y. C., Seah, S. G. K., et al. (2021) Structural insight into SARS-CoV-2 neutralizing antibodies and modulation of syncytia, *Cell*, **184**, 3192-3204 e3116, doi: 10.1016/j.cell.2021.04.033.
23. Wang, S., Qiu, Z., Hou, Y., Deng, X., Xu, W., Zheng, T., Wu, P., Xie, S., Bian, W., Zhang, C., Sun, Z., Liu, K., Shan, C., Lin, A., Jiang, S., Xie, Y., Zhou, Q., Lu, L., Huang, J., and Li, X. (2021) AXL is a candidate receptor for SARS-CoV-2 that promotes infection of pulmonary and bronchial epithelial cells, *Cell Res.*, **31**, 126-140, doi: 10.1038/s41422-020-00460-y.
24. Samavarchi-Tehrani, P., Abdouni, H., Knight, J. D. R., Astori, A., Samson, R., Lin, Z.-Y., Kim, D.-K., Knapp, J. J., St-Germain, J., Go, C. D., Larsen, B., Wong, C. J., Cassonnet, P., Demeret, C., Jacob, Y., Roth, F. P., Raught, B., and Gingras, A.-C. (2020) A SARS-CoV-2 – host proximity interactome, *bioRxiv*, 2020.2009.2003.282103, doi: 10.1101/2020.09.03.282103.

25. Bohan, D., Ert, H. V., Ruggio, N., Rogers, K. J., Badreddine, M., Briseño, J. A. A., Chavez, R. A. R., Gao, B., Stokowy, T., Christakou, E., Micklem, D., Gausdal, G., Haim, H., Minna, J., Lorens, J. B., and Maury, W. (2021) Phosphatidylserine Receptors Enhance SARS-CoV-2 Infection: AXL as a Therapeutic Target for COVID-19, *bioRxiv*, 2021.2006.2015.448419, doi: 10.1101/2021.06.15.448419.
26. Bian, H., Zheng, Z. H., Wei, D., Wen, A., Zhang, Z., Lian, J. Q., Kang, W. Z., Hao, C. Q., Wang, J., Xie, R. H., Dong, K., Xia, J. L., Miao, J. L., Kang, W., Li, G., Zhang, D., Zhang, M., Sun, X. X., Ding, L., Zhang, K., et al. (2021) Safety and efficacy of meplazumab in healthy volunteers and COVID-19 patients: a randomized phase 1 and an exploratory phase 2 trial, *Signal Transduct Target Ther.*, **6**, 194, doi: 10.1038/s41392-021-00603-6.
27. Fenizia, C., Galbiati, S., Vanetti, C., Vago, R., Clerici, M., Tacchetti, C., and Daniele, T. (2021) SARS-CoV-2 Entry: At the Crossroads of CD147 and ACE2, *Cells*, **10**, doi: 10.3390/cells10061434.
28. Behl, T., Kaur, I., Aleya, L., Sehgal, A., Singh, S., Sharma, N., Bhatia, S., Al-Harrasi, A., and Bungau, S. (2022) CD147-spike protein interaction in COVID-19: Get the ball rolling with a novel receptor and therapeutic target, *Sci. Total Environ.*, **808**, 152072, doi: 10.1016/j.scitotenv.2021.152072.
29. Wang, K., Chen, W., Zhang, Z., Deng, Y., Lian, J. Q., Du, P., Wei, D., Zhang, Y., Sun, X. X., Gong, L., Yang, X., He, L., Zhang, L., Yang, Z., Geng, J. J., Chen, R., Zhang, H., Wang, B., Zhu, Y. M., Nan, G., et al. (2020) CD147-spike protein is a novel route for SARS-CoV-2 infection to host cells, *Signal Transduct Target Ther.*, **5**, 283, doi: 10.1038/s41392-020-00426-x.
30. Wu, J., Chen, L., Qin, C., Huo, F., Liang, X., Yang, X., Zhang, K., Lin, P., Liu, J., Feng, Z., Zhou, J., Pei, Z., Wang, Y., Sun, X. X., Wang, K., Geng, J., Zheng, Z., Fu, X., Liu, M., Wang, Q., et al. (2022) CD147 contributes to SARS-CoV-2-induced pulmonary fibrosis, *Signal Transduct Target Ther.*, **7**, 382, doi: 10.1038/s41392-022-01230-5.
31. Knyazev, E., Nersisyan, S., and Tonevitsky, A. (2021) Endocytosis and Transcytosis of SARS-CoV-2 Across the Intestinal Epithelium and Other Tissue Barriers, *Front. Immunol.*, **12**, 636966, doi: 10.3389/fimmu.2021.636966.
32. Daly, J. L., Simonetti, B., Klein, K., Chen, K. E., Williamson, M. K., Anton-Plagaro, C., Shoemark, D. K., Simon-Gracia, L., Bauer, M., Hollandi, R., Greber, U. F., Horvath, P., Sessions, R. B., Helenius, A., Hiscox, J. A., Teesalu, T., Matthews, D. A., Davidson, A. D., Collins, B. M., Cullen, P. J., et al. (2020) Neuropilin-1 is a host factor for SARS-CoV-2 infection, *Science*, **370**, 861-865, doi: 10.1126/science.abd3072.
33. Pal, D., De, K., Yates, T. B., and Muchero, W. (2021) Mutating novel interaction sites in NRP1 reduces SARS-CoV-2 spike protein internalization, *bioRxiv*, 2021.2010.2011.463689, doi: 10.1101/2021.10.11.463689.
34. Sebastian-Martin, A., Sanchez, B. G., Mora-Rodriguez, J. M., Bort, A., and Diaz-Laviada, I. (2022) Role of Dipeptidyl Peptidase-4 (DPP4) on COVID-19 Physiopathology, *Biomedicines*, **10**, doi: 10.3390/biomedicines10082026.
35. Valencia, I., Peiro, C., Lorenzo, O., Sanchez-Ferrer, C. F., Eckel, J., and Romacho, T. (2020) DPP4 and ACE2 in Diabetes and COVID-19: Therapeutic Targets for Cardiovascular Complications?, *Front. Pharmacol.*, **11**, 1161, doi: 10.3389/fphar.2020.01161.
36. Firneisz, G. (2023) Rebound increase in circulating dipeptidyl peptidase 4 (DPP4) enzyme activity after acute COVID-19, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **120**, e2220067120, doi: 10.1073/pnas.2220067120.
37. Russo, C., Morello, G., Malaguarnera, R., Piro, S., Furno, D. L., and Malaguarnera, L. (2021) Candidate genes of SARS-CoV-2 gender susceptibility, *Sci. Rep.*, **11**, 21968, doi: 10.1038/s41598-021-01131-7.
38. Alipoor, S. D., and Mirsaeidi, M. (2022) SARS-CoV-2 cell entry beyond the ACE2 receptor, *Mol. Biol. Rep.*, **49**, 10715-10727, doi: 10.1007/s11033-022-07700-x.
39. Junqueira, C., Crespo, A., Ranjbar, S., de Lacerda, L. B., Lewandrowski, M., Ingber, J., Parry, B., Ravid, S., Clark, S., Schrimpf, M. R., Ho, F., Beakes, C., Margolin, J., Russell, N., Kays, K.,

- Boucau, J., Das Adhikari, U., Vora, S. M., Leger, V., Gehrke, L., et al. (2022) Fcγ-mediated SARS-CoV-2 infection of monocytes activates inflammation, *Nature*, **606**, 576-584, doi: 10.1038/s41586-022-04702-4.
40. Nguyen, L., McCord, K. A., Bui, D. T., Bouwman, K. M., Kitova, E. N., Elaish, M., Kumawat, D., Daskhan, G. C., Tomris, I., Han, L., Chopra, P., Yang, T. J., Willows, S. D., Mason, A. L., Mahal, L. K., Lowary, T. L., West, L. J., Hsu, S. D., Hobman, T., Tompkins, S. M., et al. (2022) Sialic acid-containing glycolipids mediate binding and viral entry of SARS-CoV-2, *Nat. Chem. Biol.*, **18**, 81-90, doi: 10.1038/s41589-021-00924-1.
41. Sun, X. L. (2021) The role of cell surface sialic acids for SARS-CoV-2 infection, *Glycobiology*, **31**, 1245-1253, doi: 10.1093/glycob/cwab032.
42. Aboudounya, M. M., and Heads, R. J. (2021) COVID-19 and Toll-Like Receptor 4 (TLR4): SARS-CoV-2 May Bind and Activate TLR4 to Increase ACE2 Expression, Facilitating Entry and Causing Hyperinflammation, *Mediators Inflamm.*, **2021**, 8874339, doi: 10.1155/2021/8874339.
43. Zhao, Y., Kuang, M., Li, J., Zhu, L., Jia, Z., Guo, X., Hu, Y., Kong, J., Yin, H., Wang, X., and You, F. (2021) SARS-CoV-2 spike protein interacts with and activates TLR4, *Cell Res.*, **31**, 818-820, doi: 10.1038/s41422-021-00495-9.
44. Zhao, Y., Kuang, M., Li, J., Zhu, L., Jia, Z., Guo, X., Hu, Y., Kong, J., Yin, H., Wang, X., and You, F. (2021) Publisher Correction: SARS-CoV-2 spike protein interacts with and activates TLR4, *Cell Res.*, **31**, 825, doi: 10.1038/s41422-021-00501-0.
45. Zhang, Q., Chen, C. Z., Swaroop, M., Xu, M., Wang, L., Lee, J., Wang, A. Q., Pradhan, M., Hagen, N., Chen, L., Shen, M., Luo, Z., Xu, X., Xu, Y., Huang, W., Zheng, W., and Ye, Y. (2020) Heparan sulfate assists SARS-CoV-2 in cell entry and can be targeted by approved drugs *in vitro*, *Cell Discov.*, **6**, 80, doi: 10.1038/s41421-020-00222-5.
46. Clausen, T. M., Sandoval, D. R., Spliid, C. B., Pihl, J., Perrett, H. R., Painter, C. D., Narayanan, A., Majowicz, S. A., Kwong, E. M., McVicar, R. N., Thacker, B. E., Glass, C. A., Yang, Z., Torres, J. L., Golden, G. J., Bartels, P. L., Porell, R. N., Garretson, A. F., Laubach, L., Feldman, J., et al. (2020) SARS-CoV-2 Infection Depends on Cellular Heparan Sulfate and ACE2, *Cell*, **183**, 1043-1057 e1015, doi: 10.1016/j.cell.2020.09.033.
47. Yue, J., Jin, W., Yang, H., Faulkner, J., Song, X., Qiu, H., Teng, M., Azadi, P., Zhang, F., Linhardt, R. J., and Wang, L. (2021) Heparan Sulfate Facilitates Spike Protein-Mediated SARS-CoV-2 Host Cell Invasion and Contributes to Increased Infection of SARS-CoV-2 G614 Mutant and in Lung Cancer, *Front. Mol. Biosci.*, **8**, 649575, doi: 10.3389/fmolb.2021.649575.
48. Kouwaki, T., Nishimura, T., Wang, G., and Oshiumi, H. (2021) RIG-I-Like Receptor-Mediated Recognition of Viral Genomic RNA of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 and Viral Escape From the Host Innate Immune Responses, *Front. Immunol.*, **12**, 700926, doi: 10.3389/fimmu.2021.700926.
49. Yamada, T., Sato, S., Sotoyama, Y., Orba, Y., Sawa, H., Yamauchi, H., Sasaki, M., and Takaoka, A. (2021) RIG-I triggers a signaling-abortive anti-SARS-CoV-2 defense in human lung cells, *Nat. Immunol.*, **22**, 820-828, doi: 10.1038/s41590-021-00942-0.
50. Wei, C., Wan, L., Yan, Q., Wang, X., Zhang, J., Yang, X., Zhang, Y., Fan, C., Li, D., Deng, Y., Sun, J., Gong, J., Yang, X., Wang, Y., Wang, X., Li, J., Yang, H., Li, H., Zhang, Z., Wang, R., et al. (2020) HDL-scavenger receptor B type 1 facilitates SARS-CoV-2 entry, *Nat. Metab.*, **2**, 1391-1400, doi: 10.1038/s42255-020-00324-0.
51. Alkazmi, L., Al-Kuraishy, H. M., Al-Gareeb, A. I., Alexiou, A., Papadakis, M., Saad, H. M., and Batiha, G. E. (2023) The potential role of scavenger receptor B type I (SR-BI) in SARS-CoV-2 infection, *Immun. Inflamm. Dis.*, **11**, e786, doi: 10.1002/iid3.786.
52. Prelli Bozzo, C., Nchioua, R., Volcic, M., Koepke, L., Kruger, J., Schutz, D., Heller, S., Sturzel, C. M., Kmiec, D., Conzelmann, C., Muller, J., Zech, F., Braun, E., Gross, R., Wettstein, L., Weil, T., Weiss, J., Diofano, F., Rodriguez Alfonso, A. A., Wiese, S., et al. (2021) IFITM proteins promote SARS-CoV-2 infection and are targets for virus inhibition *in vitro*, *Nat. Commun.*, **12**, 4584, doi: 10.1038/s41467-021-24817-y.

53. Mesner, D., Reuschl, A. K., Whelan, M. V. X., Bronzovich, T., Haider, T., Thorne, L. G., Ragazzini, R., Bonfanti, P., Towers, G. J., and Jolly, C. (2023) SARS-CoV-2 evolution influences GBP and IFITM sensitivity, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **120**, e2212577120, doi: 10.1073/pnas.2212577120.
54. Shi, G., Kenney, A. D., Kudryashova, E., Zani, A., Zhang, L., Lai, K. K., Hall-Stoodley, L., Robinson, R. T., Kudryashov, D. S., Compton, A. A., and Yount, J. S. (2021) Opposing activities of IFITM proteins in SARS-CoV-2 infection, *EMBO J.*, **40**, e106501, doi: 10.15252/embj.2020106501.
55. Nchioua, R., Schundner, A., Kmiec, D., Prelli Bozzo, C., Zech, F., Koepke, L., Graf, A., Krebs, S., Blum, H., Frick, M., Sparrer, K. M. J., and Kirchhoff, F. (2022) SARS-CoV-2 Variants of Concern Hijack IFITM2 for Efficient Replication in Human Lung Cells, *J. Virol.*, **96**, e0059422, doi: 10.1128/jvi.00594-22.
56. Xie, Q., Bozzo, C. P., Eiben, L., Noettger, S., Kmiec, D., Nchioua, R., Niemeyer, D., Volcic, M., Lee, J. H., Zech, F., Sparrer, K. M. J., Drosten, C., and Kirchhoff, F. (2023) Endogenous IFITMs boost SARS-coronavirus 1 and 2 replication whereas overexpression inhibits infection by relocalizing ACE2, *iScience*, **26**, 106395, doi: 10.1016/j.isci.2023.106395.
57. Zhang, Y., Shang, L., Zhang, J., Liu, Y., Jin, C., Zhao, Y., Lei, X., Wang, W., Xiao, X., Zhang, X., Liu, Y., Liu, L., Zhuang, M. W., Mi, Q., Tian, C., Wang, J., He, F., Wang, P. H., and Wang, J. (2022) An antibody-based proximity labeling map reveals mechanisms of SARS-CoV-2 inhibition of antiviral immunity, *Cell Chem. Biol.*, **29**, 5-18 e16, doi: 10.1016/j.chembiol.2021.10.008.
58. Iacobucci, I., Monaco, V., Cane, L., Bibbo, F., Cioffi, V., Cozzolino, F., Guarino, A., Zollo, M., and Monti, M. (2022) Spike S1 domain interactome in non-pulmonary systems: A role beyond the receptor recognition, *Front. Mol. Biosci.*, **9**, 975570, doi: 10.3389/fmolb.2022.975570.
59. Mobini, S., Chizari, M., Mafakher, L., Rismeni, E., and Rismeni, E. (2021) Structure-based study of immune receptors as eligible binding targets of coronavirus SARS-CoV-2 spike protein, *J. Mol. Graph. Model.*, **108**, 107997, doi: 10.1016/j.jmgm.2021.107997.
60. Zhao, M. M., Yang, W. L., Yang, F. Y., Zhang, L., Huang, W. J., Hou, W., Fan, C. F., Jin, R. H., Feng, Y. M., Wang, Y. C., and Yang, J. K. (2021) Cathepsin L plays a key role in SARS-CoV-2 infection in humans and humanized mice and is a promising target for new drug development, *Signal Transduct Target Ther.*, **6**, 134, doi: 10.1038/s41392-021-00558-8.
61. Zhao, M. M., Zhu, Y., Zhang, L., Zhong, G., Tai, L., Liu, S., Yin, G., Lu, J., He, Q., Li, M. J., Zhao, R. X., Wang, H., Huang, W., Fan, C., Shuai, L., Wen, Z., Wang, C., He, X., Chen, Q., Liu, B., et al. (2022) Novel cleavage sites identified in SARS-CoV-2 spike protein reveal mechanism for cathepsin L-facilitated viral infection and treatment strategies, *Cell Discov.*, **8**, 53, doi: 10.1038/s41421-022-00419-w.
62. Gomes, C. P., Fernandes, D. E., Casimiro, F., da Mata, G. F., Passos, M. T., Varela, P., Mastroianni-Kirsztajn, G., and Pesquero, J. B. (2020) Cathepsin L in COVID-19: From Pharmacological Evidences to Genetics, *Front. Cell. Infect. Microbiol.*, **10**, 589505, doi: 10.3389/fcimb.2020.589505.
63. Yadati, T., Houben, T., Bitorina, A., and Shiri-Sverdlov, R. (2020) The Ins and Outs of Cathepsins: Physiological Function and Role in Disease Management, *Cells*, **9**, doi: 10.3390/cells9071679.
64. Stukalov, A., Girault, V., Grass, V., Karayel, O., Bergant, V., Urban, C., Haas, D. A., Huang, Y., Oubraham, L., Wang, A., Hamad, M. S., Piras, A., Hansen, F. M., Tanzer, M. C., Paron, I., Zinzula, L., Engleitner, T., Reinecke, M., Lavacca, T. M., Ehmann, R., et al. (2021) Multilevel proteomics reveals host perturbations by SARS-CoV-2 and SARS-CoV, *Nature*, **594**, 246-252, doi: 10.1038/s41586-021-03493-4.
65. Gordon, D. E., Hiatt, J., Bouhaddou, M., Rezeli, V. V., Ulferts, S., Braberg, H., Jureka, A. S., Obernier, K., Guo, J. Z., Batra, J., Kaake, R. M., Weckstein, A. R., Owens, T. W., Gupta, M., Pourmal, S., Titus, E. W., Cakir, M., Soucheray, M., McGregor, M., Cakir, Z., et al. (2020)

Comparative host-coronavirus protein interaction networks reveal pan-viral disease mechanisms, *Science*, **370**, doi: 10.1126/science.abe9403.

66. Zeng, X. T., Yu, X. X., and Cheng, W. (2021) The interactions of ZDHHC5/GOLGA7 with SARS-CoV-2 spike (S) protein and their effects on S protein's subcellular localization, palmitoylation and pseudovirus entry, *Virol. J.*, **18**, 257, doi: 10.1186/s12985-021-01722-w.
67. Zhang, Q., Chen, Z., Huang, C., Sun, J., Xue, M., Feng, T., Pan, W., Wang, K., and Dai, J. (2021) Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Membrane (M) and Spike (S) Proteins Antagonize Host Type I Interferon Response, *Front. Cell. Infect. Microbiol.*, **11**, 766922, doi: 10.3389/fcimb.2021.766922.
68. Ni, W., Li, W., Cai, Z., Guo, W., Zheng, Y., Zhao, Y., Wu, Z., Liang, S., Ye, J., Guo, X., Zhou, D., Wu, X., Zhou, C., Tang, M., Chen, Y., Lan, K., Zhou, L., and Xu, K. (2022) SARS-CoV-2 S protein antagonizes type I interferon downstream signal pathway through interacting and attenuating phosphorylation of STAT1/STAT2, *bioRxiv*, 2022.2006.2006.494494, doi: 10.1101/2022.06.06.494494.
69. Carlos, A. J., Ha, D. P., Yeh, D. W., Van Krieken, R., Tseng, C. C., Zhang, P., Gill, P., Machida, K., and Lee, A. S. (2021) The chaperone GRP78 is a host auxiliary factor for SARS-CoV-2 and GRP78 depleting antibody blocks viral entry and infection, *J. Biol. Chem.*, **296**, 100759, doi: 10.1016/j.jbc.2021.100759.
70. Shin, W. J., Ha, D. P., Machida, K., and Lee, A. S. (2022) The stress-inducible ER chaperone GRP78/BiP is upregulated during SARS-CoV-2 infection and acts as a pro-viral protein, *Nat. Commun.*, **13**, 6551, doi: 10.1038/s41467-022-34065-3.
71. Han, B., Lü, Y., Moser, D., Woehrle, T., Zhou, X., Choukér, A., and Lei, P. (2022) Cell surface GRP78 functions as an alternative virus entry receptor on monocytes during SARS-CoV-2 infection, *European Respiratory Journal*, **60**, 2380, doi: 10.1183/13993003.congress-2022.2380.
72. Hou, W., Wang, S., Wu, H., Xue, L., Wang, B., Wang, S., and Wang, H. (2022) Small GTPase-A Key Role in Host Cell for Coronavirus Infection and a Potential Target for Coronavirus Vaccine Adjuvant Discovery, *Viruses*, **14**, doi: 10.3390/v14092044.
73. Liu, X., Huuskonen, S., Laitinen, T., Redchuk, T., Bogacheva, M., Salokas, K., Pohner, I., Ohman, T., Tonduru, A. K., Hassinen, A., Gawriyski, L., Keskitalo, S., Vartiainen, M. K., Pietiäinen, V., Poso, A., and Varjosalo, M. (2021) SARS-CoV-2-host proteome interactions for antiviral drug discovery, *Mol. Syst. Biol.*, **17**, e10396, doi: 10.15252/msb.202110396.
74. Laurent, E. M. N., Sofianatos, Y., Komarova, A., Gimeno, J.-P., Tehrani, P. S., Kim, D.-K., Abdouni, H., Duhamel, M., Cassonnet, P., Knapp, J. J., Kuang, D., Chawla, A., Sheykhkarimli, D., Rayhan, A., Li, R., Pogoutse, O., Hill, D. E., Calderwood, M. A., Falter-Braun, P., Aloy, P., et al. (2020) Global BioID-based SARS-CoV-2 proteins proximal interactome unveils novel ties between viral polypeptides and host factors involved in multiple COVID19-associated mechanisms, *bioRxiv*, 2020.2008.2028.272955, doi: 10.1101/2020.08.28.272955.