



[高级]

[首页](#) [新闻](#) [机构](#) [科研](#) [院士](#) [人才](#) [教育](#) [合作交流](#) [科学传播](#) [出版](#) [信息公开](#) [专题](#) [访谈](#) [视频](#) [会议](#) [党建](#) [文化](#)
 您现在的位置： [首页](#) > [科研](#) > [科研进展](#)

上海巴斯德所探究KSHV病毒潜伏感染基因表达调控机制

文章来源：上海巴斯德研究所

发布时间：2012-03-31

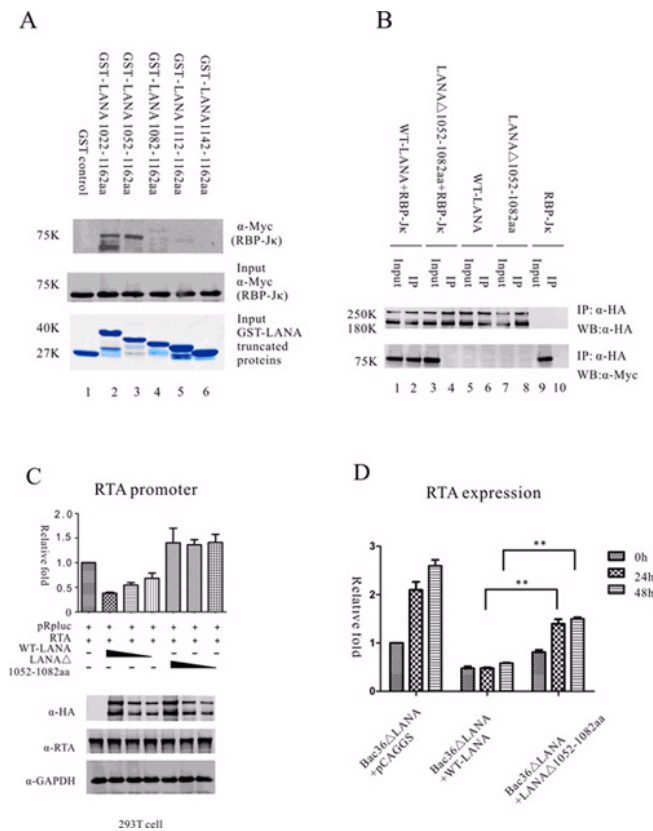
【字号：小 中 大】

近日，国际病毒学杂志 *Journal of Virology* 在线发表了中科院上海巴斯德研究所蓝柯研究组关于卡波氏肉瘤病毒（KSHV）潜伏感染基因表达调控机制的最新研究成果。

KSHV属于gamma-2型人类疱疹病毒，是一种重要的人类肿瘤病毒，它可以引起卡波氏肉瘤(KS)、原发渗出性淋巴瘤(PEL)、多中心性卡斯特曼病(MCD)等数种恶性肿瘤，其中KS是AIDS患者中最常见的恶性肿瘤。KSHV在感染宿主后能建立长期潜伏感染，只有在特定的刺激下才会进行裂解复制。KSHV在体内建立潜伏感染的机制一直是领域内的研究热点之一。

为深入理解其感染调控机制，博士研究生金毅等在蓝柯研究员的指导下通过一系列生化实验，确定了病毒粒子携带的LANA蛋白与宿主转录因子RBP-J κ 相互结合的最小作用区域，并且对此区域中氨基酸的组成和二级结构进行了分析。通过体外重构KSHV缺失LANA的病毒(Bac36 Δ LANA)，研究人员发现，缺失这段最小作用区域的LANA突变体与野生型LANA相比，无法有效抑制病毒RTA蛋白的转录，进一步证明了LANA与RBP-J κ 的结合对于病毒维持潜伏感染是十分重要的(如图)，提示宿主转录因子RBP-J κ 在KSHV生命周期中扮演的重要角色，为发展新型抗KSHV感染的治疗手段提供了线索。

该研究得到国家科技部973计划、国家自然科学基金、中国科学院“百人计划”等项目的资助。



LANA C末端1052-1082aa与RBP-J κ 相互作用

