



[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](#)

昆明动物所在逆转HIV-1易感性研究中获进展

文章来源：昆明动物研究所

发布时间：2013-05-08

【字号：小 中 大】

自1981年首次发现AIDS患者以来，虽然历经了30多年的研究，但在HIV-1导致免疫缺陷的细胞和分子机理中，仍有诸多的关键问题有待明晰。CD4+T细胞是HIV-1的主要靶细胞，在自然感染过程和通常的体外实验中，CD4+T细胞的活化和增殖是HIV-1得以大量复制的先决条件。但是Levine等在1996年意外发现，经过包被在磁珠上的CD3/CD28抗体协同刺激后，活化的CD4+T细胞能够逆转对HIV-1的易感性，但是这一现象所包含的调控规律和分子机制，迄今仍无明确答案。

中国科学院昆明动物研究所动物模型和人类疾病机理重点实验室（免疫生物学实验室）博士研究生徐雯雯、韩妙君等在张华堂研究员的指导下，采用生物芯片技术，对能够逆转HIV-1易感性的CD4+T细胞进行了全基因组分析，从中发现了产生逆转效应的mRNA表达谱特征。在对数据进一步的深入发掘和系统分析中，发现137个核心基因在共表达网络中能够调控其他基因的表达，进而影响细胞内与细胞骨架、细胞周期和蛋白酶体等功能相关基因的表达，最终导致逆转效应的发生。该结果为HIV-1易感性研究提供了新的思路，并可能有助于进一步的临床生物标记的研究。

该研究结果发表在 *BMC Medical Genomics* 2013 6:15。相关综述和细胞学实验研究分别发表在《国际免疫学杂志》2011年34卷03期169-171页和2011年34卷05期297-301页。

该研究得到了国家自然科学基金、云南省重点项目和中科院“百人计划”的资助。

[论文链接](#)

打印本页

关闭本页