



新闻中心

- 近期要闻
- 头条新闻
- 科研进展

您现在的位置: [首页](#) > [新闻中心](#) > [科研进展](#)

微生物所在乙肝感染慢性化机制研究中获新进展

2012-01-11 | 作者: | [【大】](#) [【中】](#) [【小】](#) [【打印】](#) [【关闭】](#)

全世界有3.5亿人慢性感染乙肝病毒（HBV），在我国感染人群约9300万，乙肝慢性引起急、慢性病毒性肝炎，与肝纤维化、肝癌的发生发展密切相关，严重威胁人类的健康。病毒感染人体后病毒与宿主之间的相互作用决定感染的结局和疾病转归，然而，迄今为止病毒逃逸宿主防御及乙肝慢性化机制并不清楚，因此，研究病毒与宿主因子相互作用及病毒持续感染的分子机制将有助于设计治疗慢性乙肝的新的靶向药物。

microRNA-122 (miR-122)在肝脏中特异性表达而且是肝细胞中丰度最高的小RNA，在肝脏功能和病理中发挥重要作用。在“973”、国家自然科学基金等项目的资助下，微生物所孟颂东研究员课题组新近的研究发现miR-122作为宿主限制性因子明显抑制病毒复制，而在乙肝慢性感染中由于慢性炎症和病毒感染引起miR-122下调，进一步研究查明miR-122通过cyclin G1/p53通路对病毒复制起调控作用。基于以上研究课题组提出乙肝感染慢性化的新机制：乙肝慢性感染下调宿主限制性小RNA，通过miR-122-cyclin G1/p53-病毒增强子通路促进病毒的表达与复制。这为进一步了解HBV病毒的持续感染机制和肝癌发生途径提供了新的依据和阐释，同时提出miR-122作为治疗慢性乙肝的潜在新一代药物的可行性。该项研究成果在线发表在Hepatology杂志上。

论文链接: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22105316>

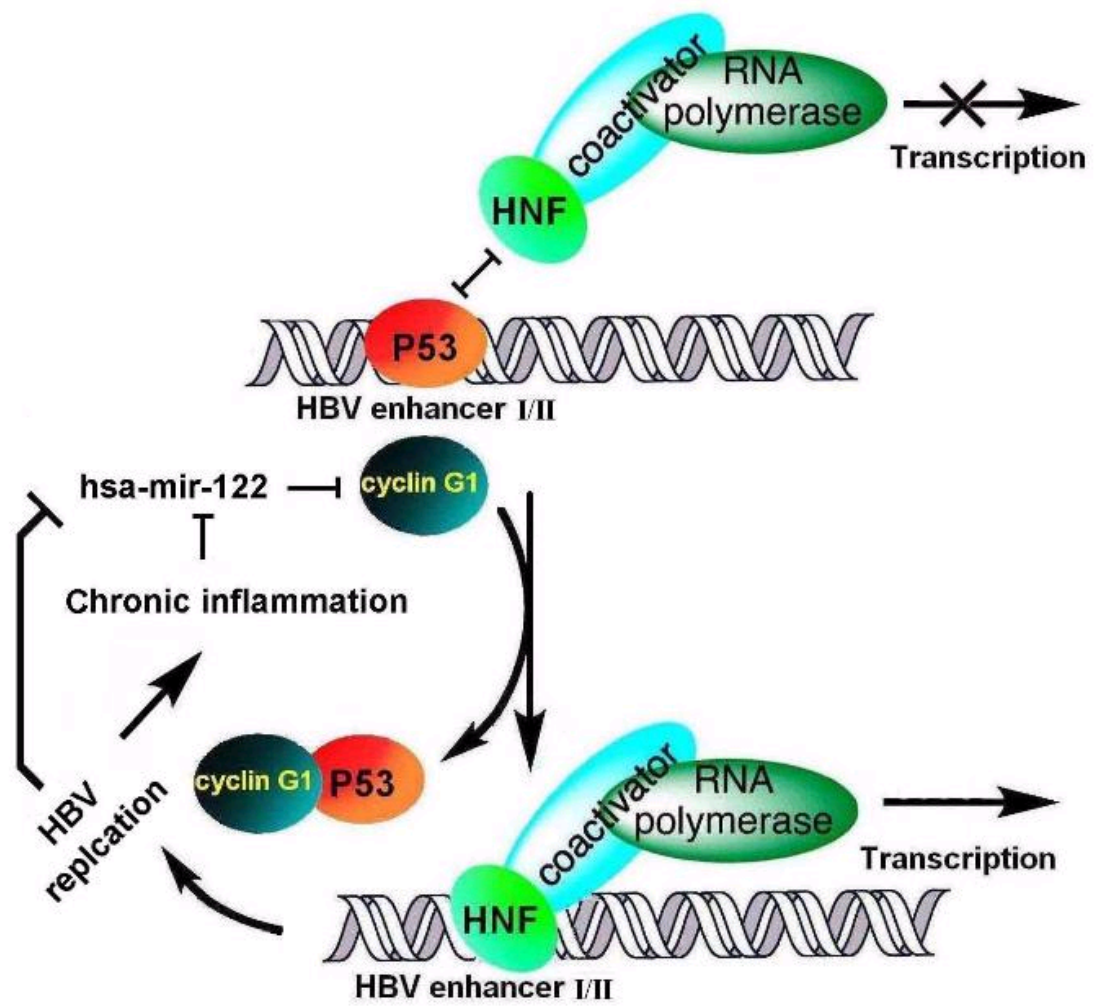


图1. 乙肝慢性感染中通过miR-122-cyclin G1/p53-病毒增强子通路促进病毒的表达与复制

» 附件下载: