

新闻网首页 | 学校新闻 | 院系新闻 | 人文重医 | 重医校报 | 媒体聚焦 | 视频重医 | 图片重医 | 庆祝建党97周年 |

搜索

2018年9月9日 星期日

我校重要科研成果被国际著名刊物Hepatology接收发表

作者: 发布时间: 2018-04-10 浏览次数: 1514

近日, Hepatology编辑部传来喜报, 我校任吉华博士作为第一作者, 黄爱龙教授和陈娟研究员作为共同通讯作者, 完成的HBV cccDNA微染色体表观修饰研究最新成果于2018年4月6日被全球权威肝脏病学期刊Hepatology(影响因子: 13.246)正式接受发表。

黄爱龙教授和陈娟研究员团队共同完成的原创性学术成果在Hepatology的成功发表是我校医学科技工作者在基础医学研究领域取得的重大进展! 慢性乙型肝炎(hepatitis B virus, HBV)感染是我国最为重要的公共问题之一, HBV共价闭环状DNA(cccDNA)在肝细胞核内持续稳定的存在, 被认为是HBV感染慢性化和抗HBV治疗停止后肝炎复发的最主要原因。因此, HBV cccDNA是当今乙型肝炎研究领域的热点和难题。任吉华博士等课题组成员在黄爱龙教授、陈娟研究员指导下, 通过运用乙型肝炎感染模型(HepG2-NTCP和PHH)和临床肝组织样本分析首次发现SIRT3结合至cccDNA微小染色体: 一方面去乙酰化cccDNA结合的H3K9, 引起cccDNA结合H3K9乙酰化修饰增加; 另一方面SIRT3还可调控组蛋白甲基转移酶SUV39H1、SETD1A与cccDNA的结合, 引起cccDNA结合的H3K9me3增高, H3K4me3降低, 由此导致cccDNA上RNA聚合酶RNA Pol II和转录因子YY1结合的减少进而转录受抑制。相反在HBV感染过程中, 随着HBx蛋白表达的增加, HBx可以降低SIRT3的表达和与cccDNA的结合, 最终解除宿主限制因子SIRT3对cccDNA转录活性的抑制作用。

上述研究首次揭示在乙型肝炎自然感染状态下, cccDNA微染色体转录受其组蛋白乙酰化状态调控; 并首次明确在乙型肝炎进入肝细胞早期, SIRT3可结合至HBV cccDNA并协同组蛋白甲基转移酶抑制病毒复制。这一发现加深了对cccDNA微染色体表观调控及宿主限制病毒复制策略的认识, 为cccDNA活性监测及新型抗病毒药物的开发提供了潜在靶点和理论基础。

该研究成果受国家自然科学基金面上项目(项目编号: 81672012; 81571980)、国家科技重大专项、重庆市科委及重庆市教委项目资助。

科研处 科协 感染性疾病分子生物学教育部重点实验室



扫描关注重庆医科大学官方微信, 随时掌握学校最新信息。

版权所有: 重庆医科大学 / 地址: 重庆市渝中区医学院路1号 / 邮政编码: 400016