



· 药理 ·

大蒜新素对人巨细胞病毒即刻早期、早期和晚期基因转录水平的影响

张菊, 向稚丹, 刘兴楼, 王慧, 李革, 方峰*

(华中科技大学 同济医学院 附属同济医院, 湖北 武汉 430030)

【摘要】 目的:研究大蒜新素对人巨细胞病毒(HCMV)即刻早期(ie)、早期(e)和晚期(l)基因在转录水平的影响,探讨大蒜新素抗HCMV效应的作用机制。方法:建立HCMV AD169株(MOI=2.5)感染细胞和大蒜新素($9.6 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$)处理感染细胞模型,并用相应剂量($2.3 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$)的更昔洛韦(GCV)作比较,用实时荧光定量PCR方法检测各组细胞感染后0.5,2,4,6,12,24 h病毒ul122,ul123,ul54,ul83 mRNA水平的动态变化。结果:大蒜新素处理组ul122,ul123 mRNA的表达量始终明显低于感染对照组($P < 0.05$),而更昔洛韦处理组ul122 mRNA在0.5~6 h与病毒对照组无明显差异。大蒜新素对AD169 ul122,ul123 mRNA的抑制率在感染后24 h分别为75.2%,70.4%。2药物处理组ul54 mRNA表达量始终低于病毒对照组($P < 0.05$),大蒜新素和更昔洛韦对ul54 mRNA的抑制率在感染后24 h分别为45.4%,27.2%。在感染后6 h各组ul83 mRNA表达明显增多,以病毒感染对照组变化最为明显。大蒜新素和更昔洛韦对ul83 mRNA的抑制率在感染后24 h分别为45.9%,26.2%。结论:大蒜新素可显著抑制HCMV AD169毒株ie基因(ul122和ul123)的转录,导致其mRNA表达明显降低,对e基因(ul54)和l基因(ul83)转录水平亦有所抑制,表明病毒ie基因可能是大蒜新素抗HCMV作用的主要环节。

【关键词】 人巨细胞病毒;大蒜新素;实时定量PCR

人巨细胞病毒(human cytomegalovirus, HCMV)感染在世界范围极其普遍,在我国儿童感染率约为83.2%~87.3%,成人则高达95%左右^[1],其感染具有严格的种属特异性。目前临床上对HCMV感染的治疗以更昔洛韦为主,但因长期应用易产生严重毒性作用,故有待开发一种低毒高效的治疗HCMV感染的新药。大蒜新素(alitridin)是大蒜鳞茎中的有效成分,已有人证明有抗CMV的作用^[2]。本实验采用实时荧光定量(SYBR green real-time)PCR技术定量检测大蒜新素对HCMV感染人胚肺成纤维细胞(human embryonic lung fibroblast)后不同时刻ul122,ul123,ul54,ul83基因mRNA表达强度的变化,以观察大蒜新素对病毒基因转录的时序性作用及干扰环节,为其抗HCMV治疗理论提供实验依据。

1 材料

1.1 病毒 HCMVAD169株购自中国预防科学院病毒研究所,在本实验室自制HEL细胞中传代扩增,平均病毒感染性滴度为 $2.99 \times 10^7 \text{ PFU} \cdot \text{mL}^{-1}$ 。感染复数(multiply of infection, MOI)的设定:MOI=病毒感染性滴度/细胞计数,本实验采用高感染复数(MOI=2.5)。

1.2 药物 大蒜新素注射液(上海禾丰制药公司, $15 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$,批号080801)。更昔洛韦(湖北科益药业公司,剂型50 mg/支,批号090214)。

1.3 试剂和仪器 Dubecco MEM Eagle培养液(美国Gibco公司);新生小牛血清(杭州四季青公司);SYBR Green real-time PCR试剂盒(大连宝生物生物公司);Heraeus-BB16型CO₂培养箱(香港);Mx3000P实时定量PCR仪(美国Stratagene公司)。

2 方法

2.1 感染细胞模型的建立 本室前期研究结果提示HEL细胞对大蒜新素的最大耐受浓度(MTC)为 $9.6 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$,大蒜新素和更昔洛韦对HCMV的半数抑制剂量(IC₅₀)分别为4.2,1.03 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$ ^[3]。实验分为病毒对照组:HCMV AD169株高MOI感染细胞组;更昔洛韦处理感染细胞组;用高剂量更昔洛

【稿件编号】 20100727015

【基金项目】 国家自然科学基金项目(30070928)

【通信作者】 *方峰,主任医师,教授,博士生导师,主要研究方向为儿童感染性疾病, Tel:(027)83663579, E-mail:ffang@tjh.tjmu.edu.cn

【作者简介】 张菊,博士研究生,主要从事小儿感染性疾病研究, Tel:(027)83663579,18971606503, E-mail:zhang83065@163.com



韦(2.3 mg · L⁻¹)处理 HCMV AD169 株高 MOI 感染细胞[高剂量更昔洛韦浓度 = (大蒜新素 MTC/大蒜新素 IC₅₀) × 更昔洛韦 IC₅₀];大蒜新素处理感染细胞组:用大蒜新素(9.6 mg · L⁻¹)处理 HCMV AD169 株高 MOI 感染细胞组。病毒吸附 1 h 后分别换维持液或含药维持液,于感染后 0.5, 2, 4, 6, 12, 24 h 收获细胞。

2.2 HCMV 相关基因 mRNA 表达水平的检测 将上述各时间点收获样本按照 Trizol(大连宝生物公

司)说明书提取细胞总 RNA。分别取 2 μg 总 RNA 进行逆转录,将各 cDNA 样本同时定量检测目的基因和内参基因,各设 3 复管,并设不含 cDNA 的模板作空白对照。反应体系为:SYBR Premix Ex TaqTM 12.5 μL, PCR Forward Primer 0.5 μL, PCR Reverse Primer 0.5 μL, Rox Reference Dye II 0.5 μL 和 cDNA 2 μL,加 ddH₂O 至 25 μL。反应条件:95 °C 预变性 30 s,1 个循环;95 °C 5 s,59 °C 20 s,40 个循环。熔解曲线:95 °C 1 min,55 °C 30 s,95 °C 30 s(表 1)。

表 1 目的基因的引物序列

基因	上游引物	下游引物
ul122	5'-ATCATGCTGCCCTCATCAA-3'	5'-GATAATCTTGTTCGGTACTGGAT-3'
ul123	5'-GCTCCTCTGATTCTCTGGTGC-3'	5'-ACTGTTCTCAGCCACAATFACTG-3'
ul54	5'-GACCTATTCGTTTTACACCTACG-3'	5'-ATACTGTAGCCGTGTTCTGTGG-3'
ul83	5'-GCAGCCACGGGATCGTACT-3'	5'-GGCTTTTACCTCAGACGAGCATT-3'
GAPDH	5'-GGTTTATGAGGTCTCTTGTGT-3'	5'-AACTACCCATGACTCAGCTTCTC-3'

2.3 结果计算 实验结果根据文献报道采用 2^{-ΔΔCT}法进行相对定量分析^[4],通过计算 2^{-ΔΔCT}值来表示目的基因相对于参照基因的倍比变化。大蒜新素/更昔洛韦对 HCMV 各基因 mRNA 表达抑制率 = [(HCMV 感染细胞组基因 mRNA 表达量 - 大蒜新素/更昔洛韦处理 HCMV 感染细胞组基因 mRNA 表达量)/HCMV 感染细胞组基因 mRNA 表达量] × 100%。

2.4 统计学分析 实验重复 3 次,所有数据用 SPSS 18.0 软件分析,以 *x_s* 表示各指标水平,组间均数比较用方差分析,采用 *t* 检验进行组间两两比较, *P* < 0.05 认为差异有统计学意义。

3 结果

3.1 大蒜新素对 HCMV AD169 ul122 基因表达的影响 AD169 株 ul122 mRNA 在感染后 0.5 h 即开始表达,2~4 h 表达量迅速升高,此后增速减缓,两药物处理组 ul122 mRNA 的表达量在感染后 2 h~24 h 均低于同时刻病毒感染组(表 2)。大蒜新素处理组与病毒组和更昔洛韦处理组各时段 mRNA 表达量相比,差异显著(*P* < 0.01),而更昔洛韦处理组在 0.5~6 h 与病毒组无显著差异。大蒜新素对 AD169 ul122 mRNA 表达的抑制率在感染后 0.5~24 h 各时段分别是 21.3%、36.1%、40.8%、47.3%、60.2%、75.2%,抑制效应在感染后 24 h 最强。

表 2 HCMV ul122, ul123 基因 mRNA 在实验组和对照组中表达差异($\bar{x} \pm s, n = 9$)

<i>t</i> /h	ul122			ul123		
	病毒对照组	更昔洛韦处理组	大蒜新素处理组	病毒对照组	更昔洛韦处理组	大蒜新素处理组
0.5	1.00 ± 0.09	0.97 ± 0.04	0.79 ± 0.05 ^{1,2)}	1.00 ± 0.05	1.05 ± 0.04	0.53 ± 0.01 ^{1,2)}
2	3.46 ± 0.26	3.37 ± 0.27	2.21 ± 0.12 ^{1,2)}	2.89 ± 0.30	2.78 ± 0.08	1.32 ± 0.10 ^{1,2)}
4	4.66 ± 0.33	4.22 ± 0.25	2.76 ± 0.25 ^{1,2)}	4.87 ± 0.09	5.03 ± 0.11	2.14 ± 0.04 ^{1,2)}
6	5.88 ± 0.71	5.04 ± 0.22	3.10 ± 0.18 ^{1,2)}	6.06 ± 0.89	5.98 ± 0.15	2.39 ± 0.07 ^{1,2)}
12	6.01 ± 0.52	5.16 ± 0.27 ¹⁾	2.39 ± 0.12 ^{1,2)}	6.57 ± 0.05	6.44 ± 0.02	2.35 ± 0.13 ^{1,2)}
24	6.97 ± 0.43	6.16 ± 0.43 ¹⁾	1.73 ± 0.05 ^{1,2)}	7.12 ± 0.50	7.18 ± 0.26	2.11 ± 0.08 ^{1,2)}

注:与病毒对照组相比¹⁾*P* < 0.05;与更昔洛韦处理组相比²⁾*P* < 0.05(表 3 同)。



3.2 大蒜新素对 HCMV AD169 ul123 基因表达的影响 病毒对照组和更昔洛韦处理组 ul123 mRNA 在感染后即有表达,在 2~6 h 表达量迅速升高,6~24 h 继续升高(表 2),而大蒜新素处理组 ul123 mRNA 的表达量始终明显低于感染对照组($P < 0.01$),大蒜新素对 ul123 mRNA 表达的抑制程度随时间延长而增强,在感染后 0.5~24 h 抑制率分别为 47.7%、54.3%、56.1%、60.6%、64.2%、70.4%,于感染后 24 h 抑制率达最高。

3.3 大蒜新素对 HCMV AD169 ul54 基因表达的影响 各组 ul54 mRNA 在感染后 0.5~2 h 表达量均较低,2~4 h 段表达明显增多,此后持续增加。2 药物处理组 ul54 mRNA 表达量始终低于病毒对照组($P < 0.05$,表 3)。大蒜新素对 ul54 mRNA 表达的

抑制率在感染后 4~24 h 分别为 36.7%、40.4%、36.1%、45.4%;更昔洛韦对 ul54 mRNA 表达的抑制率在感染后 4~24 h 为 15.8%、29.5%、19.5%、27.2%,抑制程度低于大蒜新素处理组。

3.4 大蒜新素对 HCMV AD169 ul83 基因表达的影响 在感染后 0.5~4 h 各组 ul83 mRNA 均呈低水平表达,6 h 后表达明显增多,12~24 h 表达量持续增高,以病毒感染对照组变化最为明显(表 3)。在 0.5~6 h 3 组 ul83 mRNA 表达量无明显差异,12~24 h 病毒对照组 ul83 mRNA 表达量明显高于药物处理组($P < 0.05$),大蒜新素对 AD169 ul83 mRNA 表达的抑制率在感染后 6~24 h 分别为 21.7%、37.5%、45.9%;而更昔洛韦在同时刻的抑制率依次为 13.3%、13.0% 和 26.2%,低于大蒜新素处理组。

表 3 HCMV ul54, ul83 基因 mRNA 在实验组和对照组中表达差异($\bar{x} \pm s, n = 9$)

t/h	ul54			ul83		
	病毒对照组	更昔洛韦处理组	大蒜新素处理组	病毒对照组	更昔洛韦处理组	大蒜新素处理组
0.5	1.00 ± 0.03	0.96 ± 0.10	0.79 ± 0.03 ^{1,2)}	1.00 ± 0.01	1.04 ± 0.03	0.94 ± 0.09
2	1.07 ± 0.02	1.05 ± 0.07	0.80 ± 0.07 ^{1,2)}	1.01 ± 0.15	1.19 ± 0.03	1.14 ± 0.10
4	2.21 ± 0.16	1.86 ± 0.15 ¹⁾	1.40 ± 0.07 ^{1,2)}	1.32 ± 0.07	1.29 ± 0.03	1.36 ± 0.06
6	4.31 ± 0.59	3.04 ± 0.06 ¹⁾	2.57 ± 0.08 ¹⁾	3.54 ± 0.83	3.07 ± 0.04	2.77 ± 0.09
12	4.66 ± 0.03	3.75 ± 0.11 ¹⁾	2.98 ± 0.22 ^{1,2)}	4.16 ± 0.03	3.62 ± 0.08 ¹⁾	2.60 ± 0.33 ^{1,2)}
24	6.03 ± 0.22	4.39 ± 0.17 ¹⁾	3.29 ± 0.04 ^{1,2)}	5.86 ± 0.49	4.30 ± 0.23 ¹⁾	3.17 ± 0.01 ^{1,2)}

4 讨论

HCMV 基因包括即刻早期(immediate-early, ie)、早期(early, e)和晚期(late, l)基因,这些基因呈时序级联性连锁表达^[5]。ie 基因编码即刻早期抗原(IEAs),主要包括 IE72(UL122)和 IE86(UL123)蛋白,这些转录调控蛋白不仅反式激活自身基因启动子和后续表达的病毒基因启动子,还与细胞蛋白相互作用,调节某些细胞周期相关基因表达,创造有利于病毒增殖的细胞微环境。研究发现,IE86 可单独或与 IE72 协同反式激活 HCMV 早晚期基因启动子,是启动 HCMV 产毒复制过程的关键环节^[6]。e 基因编码的早期抗原(EAs)是一组合成子代 DNA 和蛋白质所需的酶和调控因子,如病毒 DNA 多聚酶(UL54)。UL54 为 HCMV DNA 聚合酶的催化亚基,通过其多肽链 C 末端和 UL44(HCMV DNA 聚合酶的辅助亚基)相互作用,磷酸化而具有酶活性,ul54 基因的表达主要由 IE 蛋白(IE72 和 IE86)调控。晚期抗原(LAs)在感染后 6~24 h 内开始表达,为病毒

结构蛋白,如被膜下基质蛋白(UL83, pp65)^[7]。

大蒜新素是大蒜的主要有效成分之一,其化学成分为二烯丙基三硫化物。研究发现,大蒜新素体外用药可显著抑制 HCMV IEAs 表达,抑制率在感染后 24 h 可达 78.2%;在 IEAs 表达高峰期(感染后 72 h)抑制效应最大(89.3%)^[8]。Western blot 分析显示,浓度不同的大蒜新素对 IE86 表达的抑制效应在感染后 72 h 约为 IE72 的 2 倍^[3]。这些结果表明,大蒜新素抗 HCMV 的重要作用靶位可能就在病毒 ie 基因的表达,而 DNA 和蛋白水平抑制效应的差异表明药物还在转录、转录后、翻译和翻译后水平起作用。

为进一步探明大蒜新素抗 HCMV 的作用靶点和机制,本实验通过检测大蒜新素处理 HCMV 感染 HEL 细胞后 ul122, ul123, ul54, ul83 mRNA 表达强度的变化,并以更昔洛韦处理组作对照,来观察大蒜新素对 HCMV 基因转录的时序性作用变化特点和干扰环节。结果表明, HCMV ul122 和 ul123 mRNA



的表达在大蒜新素处理组均明显低于 AD169 感染对照组;而大蒜新素对二基因的抑制率也随时间延长而递增,在感染后 0.5 h 对 ul122 和 ul123 mRNA 的抑制率分别为 21.3%,47.7%,在感染后 24 h 分别为 75.2%,70.4%,可见大蒜新素对 HCMV ie 基因的抑制作用出现早,且持续时间长。大蒜新素对 ul122 mRNA 在感染后 24 h 的抑制率(75.2%)稍高于对 ul123 mRNA 的抑制率(70.4%),与既往 Western blot 分析结果感染后 72 h 大蒜新素对 IE86 表达的抑制效应(82.4%~91.8%)明显强于对 IE72 表达的抑制(45.5%~46.1%)结果相一致^[3],表明大蒜新素对 IE86 的抑制作用无论在转录水平还是在蛋白水平均大于对 IE72 的抑制。本研究所得大蒜新素对 ul122 mRNA 的抑制率低于 Western blot 所示药物对 IE86 表达的抑制率,可能与实验采样时间不同有关,还提示药物可能在该基因转录后修饰加工过程中起作用。上述结果表明大蒜新素对 HCMV ie 基因 ul122 和 ul123 的转录均有明显的抑制作用,提示大蒜新素对 ie 基因表达的抑制作用环节可能在 MIE 基因转录为前体 RNA 的过程。而更昔洛韦处理组 ul122 和 ul123 mRNA 的表达量与病毒对照组无明显差异,提示更昔洛韦对 HCMV 的作用环节不在 ie 基因上。

本实验结果表明 HCMV ul54 mRNA 的表达与 HCMV e 基因的表达时相相符。大蒜新素对 ul54 mRNA 在感染后 24 h 的抑制率(45.4%)高于更昔洛韦(27.2%),可能由于 ul54 基因的表达受 IE 蛋白的调控。与更昔洛韦相比,大蒜新素明显抑制了 ie 基因的表达,继而也影响 e 基因的表达。相对于 ie 基因而言,更昔洛韦在一定程度上抑制了 e 基因的表达,这与更昔洛韦竞争性抑制病毒 DNA 聚合酶的作用机制相一致。UL83(pp65)为 ul83 基因编码的蛋白,是 HCMV 标志性晚期蛋白,有实验证明 pp65 蛋白是参与病毒基因表达调控、改变宿主细胞代谢、病毒复制的重要蛋白^[7]。本实验结果提示 ul83 mRNA 于感染后 6 h 表达明显增多,这与 HCMV 晚期蛋白表达时相相符合。同时刻大蒜新素对 AD169 ul83 mRNA 表达的抑制率高于更昔洛韦处理组,可见大蒜新素对病毒 l 基因转录抑制效应与其对病毒 e 基因的抑制效应相似,均明显低于对病毒 ie 基因的抑制。由于 HCMV 基因的表达呈时序级联式,故提示 ie 基因可能是大蒜新素作用的主要

环节。而更昔洛韦对 ie 基因无明显抑制,对 e 基因 ul54 和 l 基因 ul83 有所抑制,这与其主要抑制 DNA 聚合酶活性的作用机制相一致。

通过定量分析大蒜新素对 HCMV AD169 株 ie、e 和 l 基因 mRNA 在感染后不同时间段的表达的影响,我们认为,大蒜新素在转录水平明显抑制了 HCMV ie 基因 (ul122, ul123) mRNA 的表达,而对 ul54, ul83 mRNA 的抑制可能主要是通过对 ie 基因 mRNA 表达的抑制间接来实现的。我们知道更昔洛韦主要通过竞争性抑制病毒 DNA 聚合酶和直接掺入病毒 DNA 终止病毒 DNA 链的延长来发挥作用的^[9-10],而 HCMV 的复制周期中,IE 蛋白表达发生在病毒 DNA 复制之前,随后才是编码 DNA 聚合酶的 e 基因 (ul54) 的表达, DNA 复制完成后, l 基因表达编码病毒结构蛋白,完成复制周期。因此,观察到更昔洛韦的效应与其作用机制相符。但是更昔洛韦对 HCMV 的抑制效应与大蒜新素有所差别,大蒜新素对各基因的抑制明显强于更昔洛韦,从另一方面提示大蒜新素与更昔洛韦抗病毒机制不同。

综上所述,本实验用实时荧光定量 PCR 方法提示大蒜新素可以明显抑制 HCMV 相关基因的转录,其主要作用靶点位于 ie 基因,这可能为大蒜新素抗 HCMV 感染的治疗提供一个理论依据,增强中药抗病毒优势,但鉴于病毒基因的多样性,还有可能存在其他作用靶点尚需进一步研究。

[参考文献]

- [1] 方峰,董永绥. 巨细胞病毒和巨细胞病毒感染的诊断[J]. 中华儿科杂志,1999, 37(7):397.
- [2] Xu L, Guo N, Ren H. Cytomegalovirus enteritis in recipients of allogeneic peripheral blood stem cell transplantation[J]. Chin J Intern Med,2001,40(8):546.
- [3] 甄宏,方峰,舒赛男,等. 大蒜新素抑制人巨细胞病毒即刻早期基因表达在抗人巨细胞病毒机制中的作用[J]. 中国循证儿科杂志,2006, 1(1):26.
- [4] Livak K J, Schmittgen T D. Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the $2^{-\Delta\Delta CT}$ method [J]. Methods,2001,25(4):402.
- [5] E. Murphy, Thomas E, Shenk. Human cytomegalovirus genome [J]. Curr Top Microbiol Immunol, 2008, 325(1):1.
- [6] Zhiqiang BAI, Ling LI, Bin WANG, et al. Effect of Inducible expressed human cytomegalovirus immediate early 86 protein on cell apoptosis[J]. Biosci Biotechnol Biochem,2009,73(6):1268.
- [7] Cristea I M, Moorman N J, Terhune S S, et al. Human cytomegalovirus pUL83 stimulates activity of the viral immediate-early promoter through its interaction with the cellular Irf16 protein[J].

- J Virol, 2010, 84(15):7803.
- [8] 舒赛男,方峰,董永绥,等. 大蒜新素抑制人巨细胞病毒即刻早期抗原表达的实验研究[J]. 中国中药杂志, 2003, 28(10): 967.
- [9] 许红梅. 抗病毒药物的应用与儿童感染性疾病[J]. 儿科药理学杂志, 2009, 15(3):4.
- [10] De Clercq E, Neyts J. Antiviral agents acting as DNA or RNA chain terminators[J]. Handb Exp Pharmacol, 2009(189):53.

Effects of allitridin on transcription of immediate-early, early and late genes of human cytomegalovirus *in vitro*

ZHANG Ju, XIANG Zhidan, LIU Xinglou, WANG Hui, LI Ge, FANG Feng*

(Department of Pediatric, Tongji Hospital Affiliated to Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China)

[Abstract] **Objective:** The effect of allitridin on the transcription levels of immediate-early (ie), early (e) and late (l) genes of human cytomegalovirus (HCMV) was investigated in order to explore the mechanism of allitridin against HCMV. **Method:** Established the models of HCMV AD169 strain infected cells and AD169 strain infected cells treated with allitridin ($9.6 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$), and they were compared with the appropriate dose ($2.3 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$) of ganciclovir (GCV). All groups of cells were infected at 2.5 multiplicity of infection (MOI), using SYBR Green real-time PCR method to detect the dynamic change of ul122, ul123, ul54 and ul83 mRNA expression at 0, 5, 2, 4, 6, 12, 24 h post-infection. **Result:** The mRNA levels of ul122 and ul123 in AD169 infected cells treated with allitridin at all time points were markedly lower than those of AD169 infected controls ($P < 0.05$), but there were no significant difference of ul122 gene in AD169 infected cells treated with GCV and AD169 infected cells at 0.5-6 h post-infection. The inhibitory rates of allitridin to AD169 ul122 and ul123 mRNA reached 75.2% and 70.4% at 24 h post-infection, respectively. The expression of ul54 mRNA in two drug-treatment groups at all time points were lower than those of AD169 infected cells group ($P < 0.05$). The inhibitory rates of allitridin and GCV to AD169 ul54 mRNA were 45.4% and 27.2% at 24 h post-infection, respectively. The expression of HCMV ul83 mRNA in all groups rapidly increased after 6 h of infection, which is most obvious in AD169 infected cells group. The inhibitory rates of allitridin and GCV to AD169 ul83 mRNA were 45.9% and 26.2% at 24 h post-infection, respectively. **Conclusion:** Allitridin could effectively suppress the transcription of ie genes (ul122 and ul123) of HCMV AD169 strain, led the expression of mRNA significantly lowerd. It was able to supress the transcription of egene (ul54) and l gene (ul83) too, indicating that HCMV ie genes may be the key target of allitridin against HCMV.

[Key words] HCMV; allitridin; real-time PCR

doi:10.4268/cjcmm20111431

[责任编辑 刘 ■]