

科大要闻 人才培养 媒体关注 校园文化 科大人 招生在线 科教视点
电子杂志 科研进展 学术讲堂 院系动态 视频新闻 新闻专题 中国科大报

首页

首页 新闻博览

中国科大揭示HBV慢性感染导致肝癌发生的机制

分享到: QQ空间 新浪微博 腾讯微博 人人网

“墨子号”量子科学实验卫星成果
获克利夫兰奖

超冷原子分子量子模拟在化学物理
研究中取得实质性突破

中国科大在高效去除氢气中微量CO
研究方面取得突破性进展

我校入选全国首批十所党建工作示
范高校

2018年度国家科技奖励大会召开
我校3项成果获国家奖

首个自主研发的近红外天光背景测
量仪在南极昆仑站安装成功并投
入...

白春礼院长调研中国科大上海研究
院

中国科大研制出用于室内雾霾净化
的柔性透明智能窗口材料

中国科大举办“开物论坛”探讨网
安人才培养的分级标准

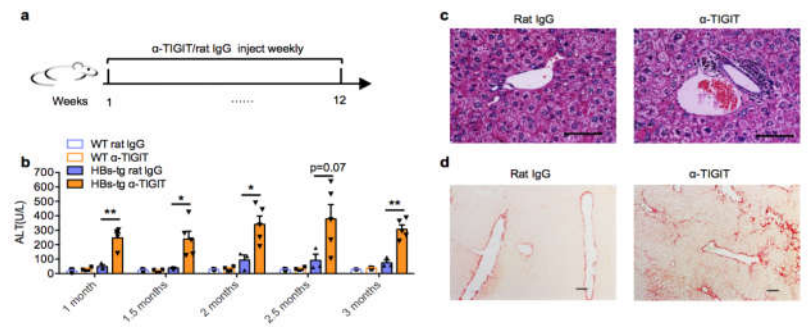
校领导看望慰问老领导、老同志和
两院院士

中国科学院
中国科学技术大学
中国科大历史文化网
中国科大新闻中心
中国科大新浪微博
瀚海星云
科大校友创新基金会
中国高校传媒联盟
全院办校专题网站
中国科大60周年校庆
中国科大邮箱

1月15日，自然出版集团旗下《Nature Communications》杂志在线中国科学技术大学生命科学与医学部、中科院天然免疫与慢性疾病重点实验室、合肥微尺度物质科学国家研究中心田志刚院士课题组的研究论文“Breakdown of adaptive immunotolerance induces hepatocellular carcinoma in HBsAg-tg mice”。该研究在转基因小鼠中发现TIGIT抑制维持了CD8⁺T细胞对HBV的耐受，而打破这种耐受可以使HBV转基因小鼠带模型) 肝脏产成慢性炎症，最终发展成肝癌。

慢性乙肝(chronic HBV)感染可以导致慢性肝炎、肝硬化、甚至肝慢性HBV感染的研究一直缺乏合适的小鼠模型。肝脏是一个特殊的免疫器官，肝脏中的免疫细胞主要呈现出免疫耐受状态。临床上的HBV携带者和转基因小鼠中，肝脏中CD8⁺T细胞由于高表达抑制性受体而处于免疫抑制状无肝脏损伤产生；而当肝脏免疫耐受环境被打破，免疫细胞被激活，其病毒的过程中引起的免疫应答能导致肝脏炎症的发生。

本研究发现HBV转基因(HBs-tg)小鼠肝脏高表达抑制性受体TIGIT持续性阻断TIGIT抑制性通路，可以使小鼠产生慢性肝炎。对TIGIT阻断鼠进行HBV表面抗原疫苗免疫，小鼠可以产生肝癌。对机制进行探索，研究发现TIGIT阻断后HBs-tg小鼠肝脏中CD8⁺T细胞数目增多，活化增强，并原特异性CTLs。清除CD8⁺T细胞的HBs-tg小鼠阻断TIGIT后肝损伤明显减对TIGIT阻断后的HBs-tg小鼠在疫苗免疫期间清除CD8⁺T细胞，则不会发肝癌。综上所述，该研究发现TIGIT抑制性通路维持了HBV携带鼠中CD8⁺的耐受，并且成功建立了一个由慢性HBV感染导致的肝癌小鼠模型，为后研究HBV相关肝癌的预防和治疗提供了合适的动物平台。



图：HBV转基因小鼠TIGIT阻断后产生慢性肝炎

该研究工作得到了国家重点研发计划、国家自然科学基金、中科院项目和重大专项的资助。通讯作者为中国科大田志刚院士，第一作者为中宗璐博士。

论文链接：<https://www.nature.com/articles/s41467-018-08096>

（生命科学与医学部、中科院天然免疫与慢性疾病重点实验室、合肥物质科学国家研究中心分子医学研究部、科研部）

中国科大新闻网



中国科大官方微博



中国科大官方微信



Copyright 2007 - 2008 All Rights Reserved 中国科学技术大学 版权所有 Email: news@ustc.edu.cn

主办：中国科学技术大学 承办：新闻中心 技术支持：网络信息中心

地址：安徽省合肥市金寨路96号 邮编：230026