

中国科学院—当日要闻

- 第二次气候变化国家评估报告编写工作在京启动
- 创新团队、“百人计划”入选者工作交流汇报会在北京举行
- 路甬祥亲切看望严东生院士
- 中科院上海生命科学重大项目开工建设
- 新年致词
- 中国科学院举行迎新年升国旗仪式
- 科学史家席泽宗院士去世
- 2010年度陈嘉庚科学奖推荐工作启动
- 先进制造与新材料科技创新基地第十二次所长联席会议在京召开
- 路甬祥新年看望老领导老院士代表

当前位置: [首页](#) > [科研](#) > [科研动态](#) > [生物科学](#) >> [正文](#)

生化与细胞所发现乙肝病毒一种新的生存机制

上海生命科学研究院

近期出版的《肝脏学》杂志发表了中国科学院上海生命科学研究院生物化学与细胞生物学研究所赵慕钧研究组的最新研究发现:即乙型肝炎病毒X蛋白(HBx)调控beclin 1基因表达从而影响饥饿诱导的细胞自吞噬(autophagy)。

乙肝病毒(HBV)感染不仅可引起急、慢性肝炎,而且与肝硬化、肝癌的发生密切相关。在HBV编码的蛋白中,乙型肝炎病毒X蛋白(HBx)被认为是参与慢性乙型肝炎病理过程和诱发肝癌的最重要的蛋白质。乙肝病毒X蛋白间接调控宿主细胞内许多基因的转录,广泛影响宿主细胞的各种生命活动,包括调节细胞凋亡,抑制细胞DNA的修复,干扰细胞有丝分裂和细胞周期进程等。

赵慕钧研究组的博士生唐红等发现了HBx的一个新功能——调节宿主细胞的自吞噬。自吞噬是细胞通过自我降解细胞器和生物大分子等从而产生核苷,氨基酸和脂肪酸的循环利用过程,可以在营养物质缺乏时维持细胞生存。人beclin 1基因是哺乳动物中第一个被发现的诱导自吞噬的基因。该研究组发现beclin 1基因在HBV阳性肝癌组织中表达升高,当他们将HBx导入肝和肝癌细胞发现可以提高细胞内源Beclin 1的表达水平。然后,他们鉴定了beclin 1基因启动子,证明HBx可增强beclin 1启动子活性,提高胞内Beclin 1蛋白质水平。Beclin 1是自吞噬的关键分子之一,它与ClassIII PI3K结合形成复合物,促进早期自吞体膜结构的形成。进一步的工作证明HBx通过上调Beclin 1的表达,增强了细胞对饥饿引起的自吞噬的敏感性。在对HBV阳性肝细胞的研究中也发现,HBV感染增强了宿主细胞的自吞噬,而这一作用正是HBx依赖的。上述研究结果提示了HBV感染的肝细胞在饥饿环境下一种可能的生存机制,为研究HBV感染与肝癌发生发展提供了新的思路。

这项工作得到了“863”项目的资助。

[2009年1月5日]

[评论几句] [推荐给同事] [关闭窗口]