



[高级]

[首页](#) [新闻](#) [机构](#) [科研](#) [院士](#) [人才](#) [教育](#) [合作交流](#) [科学传播](#) [出版](#) [信息公开](#) [专题](#) [访谈](#) [视频](#) [会议](#) [党建](#) [文化](#)
您现在的位置： [首页](#) > [科研](#) > [科研进展](#)

## 武汉病毒所病毒与宿主microRNA相互作用研究获进展

文章来源：武汉病毒研究所

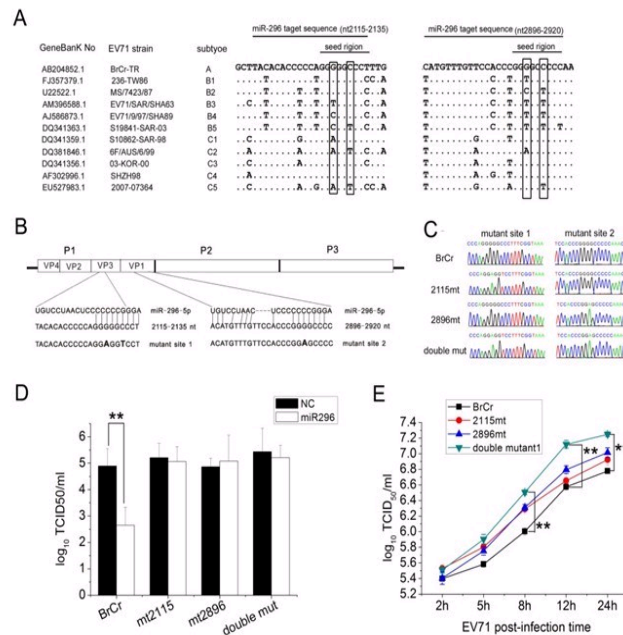
发布时间：2013-04-19

【字号：小 中 大】

近期，中科院武汉病毒研究所王汉中研究员领导的科研团队在宿主与病毒在microRNA (miRNA) 水平的相互作用研究中取得新进展，发现一种miRNA 可以抑制EV71病毒的复制，而病毒则可以通过突变的方式来逃逸这种抑制效应。相关结果发表于国际病毒学杂志*Journal of Virology*上。

miRNA是一类宿主体内参与包括抗病毒免疫在内的多种重要生物学过程的小RNA分子，研究发现microRNA: hsa-miR-296-5p在EV71感染的细胞中明显上调。随后，利用多种方法发现过量表达miR-296可以有效的抑制EV71病毒的复制。相反用针对miR-296的抑制剂，则可以促进EV71病毒感染细胞。同时，利用生物信息学预测并荧光通过素酶报告系统和免疫印迹的方法证明了EV71病毒BrCr株基因组上存在miR-296-5p的靶位点。进一步以EV71 BrCr 株的感染性克隆为基础，对miR-296的两个靶位点进行突变，构建单突变体病毒。在过量表达miR-296-5p的情况下，病毒的复制没有受到影响，并且一步生长曲线显示相对于野生型病毒其复制能力增强。

另外，研究人员利用基因组序列上不带有miR-296靶位点的EV71病毒 HeN 株的感染性克隆进行回复突变，使其获得miR-296-5p的两个靶位点。这样得到的突变体病毒复制能力减弱并且都对miR-296-5p的抑制作用敏感。以上的结果证实了miR-296-5p可以通过直接作用于EV71的基因组而抑制EV71病毒的复制。这一研究也说明了宿主的miRNA可以抑制病毒复制而病毒可以通过突变来逃逸miRNA的这种抑制效应。

[论文链接](#)


武汉病毒所病毒与宿主microRNA相互作用研究获进展

