

apophasis / January 31, 2011 05:21PM

[\[生物醫學\] 中研院生物醫學團隊解開C型肝炎病毒引發細胞自噬作用與調控病毒複製之分子機轉](#)

[生物醫學] 中研院生物醫學團隊解開C型肝炎病毒引發細胞自噬作用與調控病毒複製之分子機轉 ([英文版](#))

《中研院新聞稿》(2011/01/28) 中研院一組生物醫學研究團隊最近成功找出C型肝炎病毒引發細胞自噬作用之分子機轉，並發現細胞自噬作用於C型肝炎病毒複製扮演關鍵角色，帶領學界深入了解這種棘手病毒是如何憑藉細胞自噬作用以助自身生長。此創新發現將有助C型肝炎病毒的藥物開發。本研究由生物醫學科學研究所研究員陳士隆博士及博士後研究員柯博元博士主導，其成果已於2011年1月4日發表於國際重要學術期刊《臨床醫學研究期刊 (Journal of Clinical Investigation) 》。

C型肝炎病毒是慢性肝病的主要成因，全球現有超過1.7 億的人口感染此病毒；除了干擾素外，迄今仍無妥善的治療方法。C型肝炎的病人通常會形成慢性感染，因而衍生許多肝臟相關的疾病。本研究深入探討被C型肝炎病毒感染的細胞會引起那些特殊的細胞壓力反應，並觀察宿主細胞與病毒之間的交互作用。實驗指出，C型肝炎病毒感染細胞之後會經由不正常組裝蛋白質所引發的反應 (unfolded protein response) 來活化細胞自噬作用，並促使細胞自噬體 (autophagosome) 與溶質體 (lysosome) 之融合；結果也顯示，C型肝炎病毒形成初期必須仰賴該活化作用之啟動，以便病毒RNA之合成。

研究結果進一步發現，當細胞失去了細胞自噬作用或是不正常組裝蛋白質引發的細胞反應，會專一性地活化即時性的抗病毒反應。此外，這份研究還利用一些藥物如 rapamycin (一種免疫抑制劑) 或是限制營養素 (nutrient starvation) 去活化細胞自噬作用，明顯抑制細胞內抗病毒即時性免疫能力的活化。這些結果首次發現C型肝炎病毒引發之細胞自噬作用，係透過抑制即時性免疫反應而促進C型肝炎病毒 RNA 的複製，對整體C型肝炎病毒的研究作出重大貢獻。另外，本研究也發現抑制細胞自噬作用是一條可以有效率抑制C型肝炎病毒複製的途徑。例如，chloroquine是一種阻礙細胞自噬作用，並以用於治療瘧疾的藥物；本研究發現此藥物可非常有效地抑制C型肝炎病毒RNA及蛋白質的表現，進而提供相關治療藥物之研發基礎。

本研究相關網站：

<http://www.jci.org/articles/view/41474>

<http://www.landesbioscience.com/journals/autophagy/KeAUTO7-5.pdf>

新聞聯絡人：

陳士隆博士，中央研究院生物醫學科學研究所
schen@ibms.sinica.edu.tw

(Tel) 886-2-2652-3933 (Fax) 886-2-2652-3073

葉方珣，中央研究院總辦事處公共事務組

hongsum@gate.sinica.edu.tw

(Tel) 886-2-2789-8820 (Fax) 886-2-2782-1551 (M) 0922-036-691

林美惠，中央研究院總辦事處公共事務組

mhlin313@gate.sinica.edu.tw

(Tel) 886-2-2789-8821 (Fax) 886-2-2782-1551 (M) 0921-845-234

資訊來源：

[中研院新聞稿 2011/01/28](#)

[National Science Council International Cooperation Sci-Tech Newsbrief](#)
