
肝纤维化力学调控机制研究取得进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/41558.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

肝纤维化力学调控机制研究取得进展

。肝纤维化是多种慢性肝损伤的共同病理结局，这一过程涉及肝细胞损伤、炎症免疫失衡，并最终驱动肝星状细胞（HSC）活化与细胞外基质过度沉积。近年来，力学生物学研究表明，细胞外基质硬度升高可通过肌动蛋白与肌球蛋白组装成的肌动球蛋白收缩系统，产生的细胞内张力启动促纤维化通路，但调控HSC机械力转导稳态的关键分子机制尚不清晰。

近日，中国科学院上海药物研究所联合中国科学技术大学科研团队在肝纤维化力学调控机制研究方面取得进展。研究揭示了整合素 β 样蛋白1（ITGBL1）通过其与肌球蛋白重链9（MYH9）的相互作用维持HSC力学稳态，从而遏制肝纤维化进程的新机制。

团队通过构建HSC特异性*Itgbl1*

敲除鼠，利用多种肝纤维化小鼠模型发现，HSC缺乏*Itgbl1*

会明显加剧肝纤维化，而HSC过表达ITGBL1则能有效抑制HSC激活并减轻胶原沉积。这表明ITGBL1在HSC升高是作为自分泌负反馈保护因子，而非促纤维化。联合分析进一步发现，ITGBL1可直接结合MYH9，促进其Ser1943位点磷酸化，干扰肌纤维丝组装与肌动蛋白—肌球蛋白复合物形成。该过程破坏了细胞骨架的有序排列，降低HSC收缩力，阻断异常机械力信号的持续放大，从而遏制肝纤维化进程。

该研究揭示了ITGBL1-MYH9互作调控区别于传统肝纤维化信号调控通路，阐明了ITGBL1是HSC活化过程中机械力转导的关键“刹车”分子，为抗纤维化治疗或改善提供了新方向与理论依据。

相关研究成果发表在《临床检查杂志》（*Journal of Clinical Investigation*）上。研究工作得到科学技术部、中国科学院等的支持。

[论文链接](#)

研究团队单位：上海药物研究所

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发