
最“真”慢加急性肝衰竭小鼠模型构建成功

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/9243.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！

最“真”慢加急性肝衰竭小鼠模型构建成功。

上海交通大学医学院附属瑞金医院感染科项晓刚和谢青教授团队与美国国家酒精滥用与酒精中毒研究所高斌教授团队合作，首次在国际上构建了一种最接近慢加急性肝衰竭临床特征的小鼠模型，解决了慢加急性肝衰竭领域内一直缺乏有效小鼠疾病模型开展机制研究和新药开发的困境。相关研究成果近日发表于《肝脏病学杂志》。

慢加急性肝衰竭（ACLF）是一类在慢性肝病基础上发生的以急性肝功能失代偿、肝外器官损伤和短期高死亡率为主要临床特征的严重临床综合征。我国慢性肝病人口基数大，其中慢加急性肝衰竭是我国肝衰竭的主要类型。临床资料显示，在住院的肝硬化人群中慢加急性肝衰竭的发病率为24%~40%，其病情凶险，并发症多，缺乏肝再生药物，治疗困难，死亡率极高，严重影响我国人民的生命健康和社会经济发展。

但是，目前临床上有关慢加急性肝衰竭的治疗仍无突破性进展。在基础研究中由于缺乏理想的慢加急性肝衰竭小动物模型，极大地限制了发病机制的研究和后续临床干预靶点的筛选。

在这项研究中，研究人员独创慢加急性肝衰竭三阶段造模法，在国际上首次建立了一种最接近患者临床特征的慢加急性肝衰竭小鼠模型，成功实现了在小鼠模型中完整模拟大多数慢加急性肝衰竭患者的核心病程，并且该模型也能很好地模拟病程中出现的肝外器官损伤，如肾功能损伤和多器官功能衰竭，具有合适的生存周期用于干预研究。同时，该模型造模方法能够很好地标准化，取材容易，简便快速，易于推广，为慢加急性肝衰竭的相关机制研究和新治疗靶点筛选提供了可靠的平台。

同时，研究团队发现，肝内STAT1/STAT3激活失衡影响肝再生是慢加急性肝衰竭病程进展的重要机制，并以此小鼠模型首次证实通过干预肝内STAT1/STAT3激活失衡，可以改善慢加急性肝衰竭小鼠的预后，发现通过新型细胞因子白介素22（IL-22）可以调控肝内STAT1/STAT3激活失衡，

从而阻断病程进展。该研究成果为患者的临床治疗提供了免疫治疗新策略，推动该方案的临床研究将会为我国广大的慢性肝病人群带来更多的康复希望。

Journal of Hepatology 副主编 Frank Tacke 教授在同期刊发的编辑评论揭开幽灵的伪装——肝再生在慢加急性肝衰竭中的作用中，高度评价了慢加急性肝衰竭小鼠模型构建成功的意义和价值，指出该研究为理解和探寻潜在针对肝再生的治疗靶点向前迈出了重要一步。（来源：中国科学报黄辛唐文佳）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.11.013>

版权声明：凡本网注明来源：中国科学报、科学网、科学新闻杂志的所有作品，网站转载，请在正文上方注明来源和作者，且不得对内容作实质性改动；微信公众号、头条号等新媒体平台，转载请联系授权。邮箱：shouquan@stimes.cn。

作者：项晓刚等 来源：《肝脏病学杂志》

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](http://www.iikx.com)转发