

新加坡科学家找到控制伤口愈合及帮助皮肤细胞迁移的分子“开关”

日期: 2013年04月17日 科技部

四名新加坡医学生物研究院的科研人员, 在过去两年里, 对多名健康者及糖尿病患者皮肤组织受伤后的应对机制进行研究, 最终找到了控制伤口愈合及帮助皮肤细胞迁移的分子“开关”。

伤口愈合是复杂的生理机制, 主要步骤包括最初血液凝固、接下来的皮肤细胞迁移等, 愈合速度因伤口深度而异。如果是普通的擦伤, 健康者的伤口愈合速度只需几个小时, 但糖尿病患者的情况不一样。健康者和糖尿病患者皮肤组织内都生产一种调控基因表达的微小核糖核酸198号。当健康者的皮肤出现伤口时, 皮肤细胞就会停止制造这种微小核糖核酸, 它的数量急剧下降后开启多个控制伤口愈合的机制。其中一个愈合机制是, 伤者的体内开始生产一种帮助皮肤细胞迁移的蛋白质FSTL1 (follistatin-like 1)。这种蛋白质帮助角化细胞移向伤口, 然后填补伤口, 进而防止伤口被外部物质感染。也就是说, 微小核糖核酸198号的功能, 就似控制伤口愈合的“开关”。然而, 一些糖尿病患者身上没有这种开关机制。当糖尿病患者皮肤出现伤口时, 皮肤细胞并不会停止制造微小核糖核酸198号, 因此, 控制伤口愈合的机制无法正常展开, 使伤口发展成危险的慢性伤口。

科学家今后有望利用这项研究成果, 开发更有效的药物, 帮助糖尿病患者的慢性伤口愈合, 防止伤口被感染和造成截肢等严重后果, 通过制作能抑制微小核糖核酸198号的分子物质及提高蛋白质FSTL1数量的分子物质, 开发促进伤口愈合的药物、乳液或绷带。

打印本页 ▶

关闭窗口 ▶