

- 头条新闻
- 综合新闻
- 学术活动
- 科研动态
- 传媒扫描

利用活性多肽为分子探针研究银屑病分子机制取得重要进展

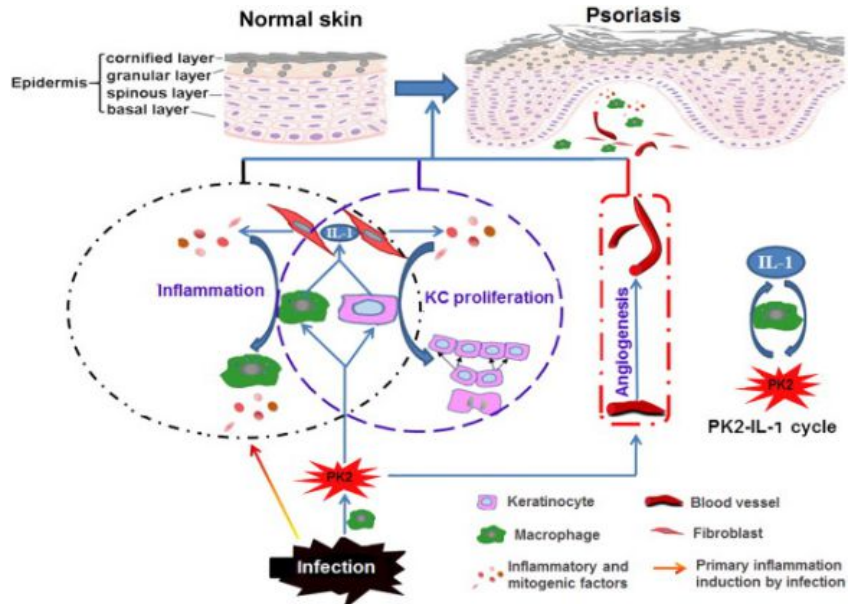
2016-12-14 | 作者: 容明强 | 来源: 天然药物功能蛋白质组学学科组 | 【小中大】 【打印】 【关闭】

近日,中国科学院昆明动物研究所赖仞研究团队与四川大学生物治疗国家重点实验室、昆明医科大学第一附属医院、江南大学附属医院第四人民医院开展合作,在银屑病分子机制研究中取得重要进展。相关成果以*Prokineticin 2 Plays a Pivotal Role in Psoriasis*为题发表在*E-Biomedicine*(2016 Nov;13:248-261)上。昆明动物所博士后何小芹是文章第一作者。

银屑病是一类自身免疫性疾病,目前还没有良好的治疗手段,病人承受了严重的生理和心理负担,甚至有报道认为,部分银屑病人的生活质量还不如肿瘤病人。银屑病典型的组织病理学特征表现为角质细胞和血管增生、发炎等三个方面,其发病机制还不清楚,尤其是目前识别的任何一种病理因子还不能同时引起以上三个方面的组织病理学症状。

赖仞团队与四川大学生物治疗国家重点实验室魏于全院士团队、昆明医科大学第一附属医院何黎教授团队、江南大学附属医院第四人民医院病理科室团队等开展合作,研究发现前动力蛋白2 (Prokineticin 2, PK2,也是蛇毒和蛙皮肤毒素多肽BV8类似物)对银屑病的发生发展起关键作用。PK2激活白细胞介素1 (IL-1)这一发炎途径的核心因素,而IL-1激活又反过来激活PK2分泌和角质细胞增生,从而导致持续发炎。此外,PK2通过激活其受体而诱导血管增生。因此,PK2可以诱导银屑病的三个组织病理学特征。疾病动物模型研究显示,PK2基因表达敲降可以抑制银屑病症状,而PK2基因过表达可以恶化银屑病。该研究为银屑病诊断、药物新靶点识别及治疗方案提供了可行性策略。

该工作得到了科技部、国家自然科学基金委员会、中科院和云南省的支持。



PK诱导角质细胞和血管增生、发炎等三方面的银屑病组织病理学症状

友情链接

- 云南实验动物网
- “中国两栖类”信息系统
- 中国科学院科技产业网
- 灵长类动物模型学术论坛
- 政府采购机票管理网站
- 云南省地方税务局发票查询
- 职工之家—工会
- 中央政府采购网
- 中国政府采购网
- 中科院昆明分院
- 昆明植物研究所
- 西双版纳热带植物园
- 云南医保网
- 国家自然科学基金委员会
- 中华人民共和国科学技术部



