



## 肿瘤坏死因子抑制机理探明 为治疗炎症或免疫性疾病开辟新路

<http://www.firstlight.cn> 2007-03-30

科技日报首尔2007年3月29日电 韩国学者日前宣布, 一项大学间的共同研究阐明了抑制TNF因子活性的一种机理, 从而为风湿性关节炎、遗传性过敏性皮炎、哮喘乃至肝硬化、糖尿病、冠心病等炎症或免疫性疾病的预防和治疗开辟了全新方向。

被称为“肿瘤坏死因子”的TNF因子是一种具有多种生物活性的炎性或组织损伤介质, 参与了多种复杂疾病的发病过程和病情进展过程。此前医学界已经知道, 降低组织内的TNF因子水平将对这些疾病的治疗具有重要价值。但是到目前为止, 有关降低TNF水平的研究均围绕着TNF抗体和TNF免疫拮抗剂进行。

此次韩国学者发表的研究结果显示, 细胞组织内一种称为Smad7的蛋白质能够抑制或阻断TNF因子的受体传导信号, 从而影响TNF的活性。“Smad7”蛋白质增加, 将与组成TNF因子信号传导路径的蛋白质TAB2以及TAB3结合, 并通过这一结合体阻断TNF因子传导信号, 从而减低其活性。在相反的情况下, Smad7蛋白质减少, 则TNF受体传导信号受到较少的阻断。

有关研究人员表示, 这一成果为临床医疗技术的发展指出了全新方向。Smad7可以中和TNF活性, 抑制TNF在组织内的超表达, 能够诱导Smad7蛋白质的物质将成为下一步的开发重点。

韩国加川医科大学和成均馆大学的研究人员共同做出了上述发现。这一成果同时将发表在《自然免疫学》杂志网络版上。

TNF被认为是一种致炎性介质, 有TNF— $\alpha$ 以及TNF— $\beta$ 两种类型, 分别来自单核巨噬细胞和活化T细胞。TNF— $\alpha$ 具有致炎性、引发细胞坏死和新血管形成等作用。此外, 一些研究认为, 由于TNF— $\alpha$ 可促进内皮素的产生并引起血管壁损伤, 表现出促进动脉硬化形成的作用, 所以TNF— $\alpha$ 还参与了冠心病的诱发过程并影响病程。

[存档文本](#)