



2018年09月03日星期一

[综合新闻](#)[医院之声](#)[专题新闻](#)[人文北医](#)[要闻图片](#)[媒体北医](#)[北医报](#)[北医人](#)[视频新闻](#)[首页» 综合新闻» 2018年»](#)

孔炜与王应教授课题组合作发现新的血管保护性脂肪因子及其G蛋白偶联受体

发布日期: 2018-03-07

字号: [大 中 小]

北京大学医学部基础医学院生理与病理生理系的孔炜教授和免疫系王应教授合作,于2018年2月16日在《Circulation》(《循环》)杂志上在线发表题为“A Novel Adipokine, FAM19A5, Inhibits Postinjury Neointima Formation Through Sphingosine-1-Phosphate Receptor 2” (新的脂肪因子FAM19A5通过S1PR2受体抑制血管损伤后新生内膜形成)的论文。王迎宝、陈迪新和张焱为共同第一作者,孔炜教授和免疫学系王应教授为文章的共同通讯作者。本研究得到国家自然科学基金重点项目、血管重大研究计划重点项目等基金资助。

肥胖已成为全球性的健康问题,可以加重多种心血管疾病,如动脉粥样硬化、冠心病、高血压等,但其中机制尚不明确。脂肪组织不仅是能量储存器官,也是重要的内分泌器官,可通过自分泌与旁分泌方式分泌多种脂肪因子,参与或调控心血管疾病的发生与发展。

本论文研究发现了一种新的具有血管保护作用的脂肪因子FAM19A5,通过旁分泌或内分泌方式,作用于血管平滑肌细胞上的一种G蛋白偶联受体S1PR2,抑制血管损伤后的新生内膜形成。而血管损伤后新生内膜的形成是动脉粥样硬化及血管支架术后再狭窄的重要病理过程。在肥胖时,FAM19A5生成减少,从而促进了血管损伤后新生内膜形成的进一步增厚。

在本研究中,孔炜教授和王应教授课题组通力合作,筛选出一种新的分泌蛋白FAM19A5,并意外发现它是一种新的脂肪因子,利用人体脂肪组织和肥胖动物模型证实其在肥胖时表达下降。通过建立脂肪组织特异性转基因小鼠及血管损伤模型,她们发现脂肪组织来源的FAM19A5显著抑制血管损伤后的新生内膜形成。进一步通过生物信息学分析、放射性配受体结合实验、钙流和受体内化等一系列工作,筛选并证明了G蛋白偶联受体S1PR2为FAM19A5在血管平滑肌上的受体;脂肪因子FAM19A5可以激活血管平滑肌细胞上S1PR2下游的G_{12/13}-RhoA信号通路,从而抑制血管平滑肌细胞的增殖/迁移及后续血管损伤后的新生内膜形成。该研究揭示了介导脂肪—血管对话的重要调节物质,为肥胖相关的心血管疾病防治提供了新的潜在治疗靶点。

论文链接: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29453251>

(基础医学院)

编辑: 韩娜

[打印本页](#) [关闭窗口](#)