甲酰肽受体结构研究获进展

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/17945.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！

甲酰肽受体结构研究获进展。近日，中国科学院上海药物研究所研究员吴蓓丽、赵强等在甲酰肽受体（FPR）结构研究中取得突破性进展，为深入理解FPR在阿尔兹海默症（AD）和其它炎症疾病中发挥的重要作用提供了重要依据，有助于相关疾病的药物开发。相关研究成果发表于《自然—通讯》。

FPR属于G蛋白偶联受体（GPCR）超家族，这类受体在免疫反应初期识别来自病原体或受损组织的危险信号，使中性粒细胞发生迁移和浸润。人体内包含三种FPR（FPR1-3），其中FPR1和FPR2与炎症、多发性硬化症及神经退行性疾病等密切相关。阿尔兹海默症的主要病理特征之一是位于大脑皮层和海马区神经元外的老年斑，老年斑主要由b淀粉样蛋-42（Aβ42）构成，以往研究发现Aβ42可通过与 FPR2结合介导其细胞毒性。此外，FPR2还可作为神经保护肽humanin的受体，这种神经保护肽可避免神经细胞遭受Aβ42的损伤。这些研究表明FPR2在AD的发生发展中发挥重要作用，但相关分子机制尚不清楚。

在这项研究中，研究人员成功解析了FPR2分别与Aβ42和甲酰化humanin结合的两个复合物电镜结构，并利用功能实验对配体结合模式和受体功能调控机制进行研究，首次在原子水平阐明FPR2介导Aβ42神经损伤和humanin神经保护的分子机理。

此外，研究人员还测定了FPR1和FPR2分别与不同甲酰肽结合的复合物电镜结构，揭示了这两种FPR的配体选择性机制。

该研究系统地揭示了甲酰肽受体对多种不同类型配体的特异性识别机制，阐明了FPR在炎症和神经退行性疾病中的调控机制，将助力新型疾病治疗策略的开发。（来源：中国科学报田瑞颖）

相关论文信息：https://doi.org/10.1038/s41467-022-29361-x

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：吴蓓丽等 来源：《自然—通讯》

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转发