
研究发现JAM-C是抑制眼纤维化的新靶点

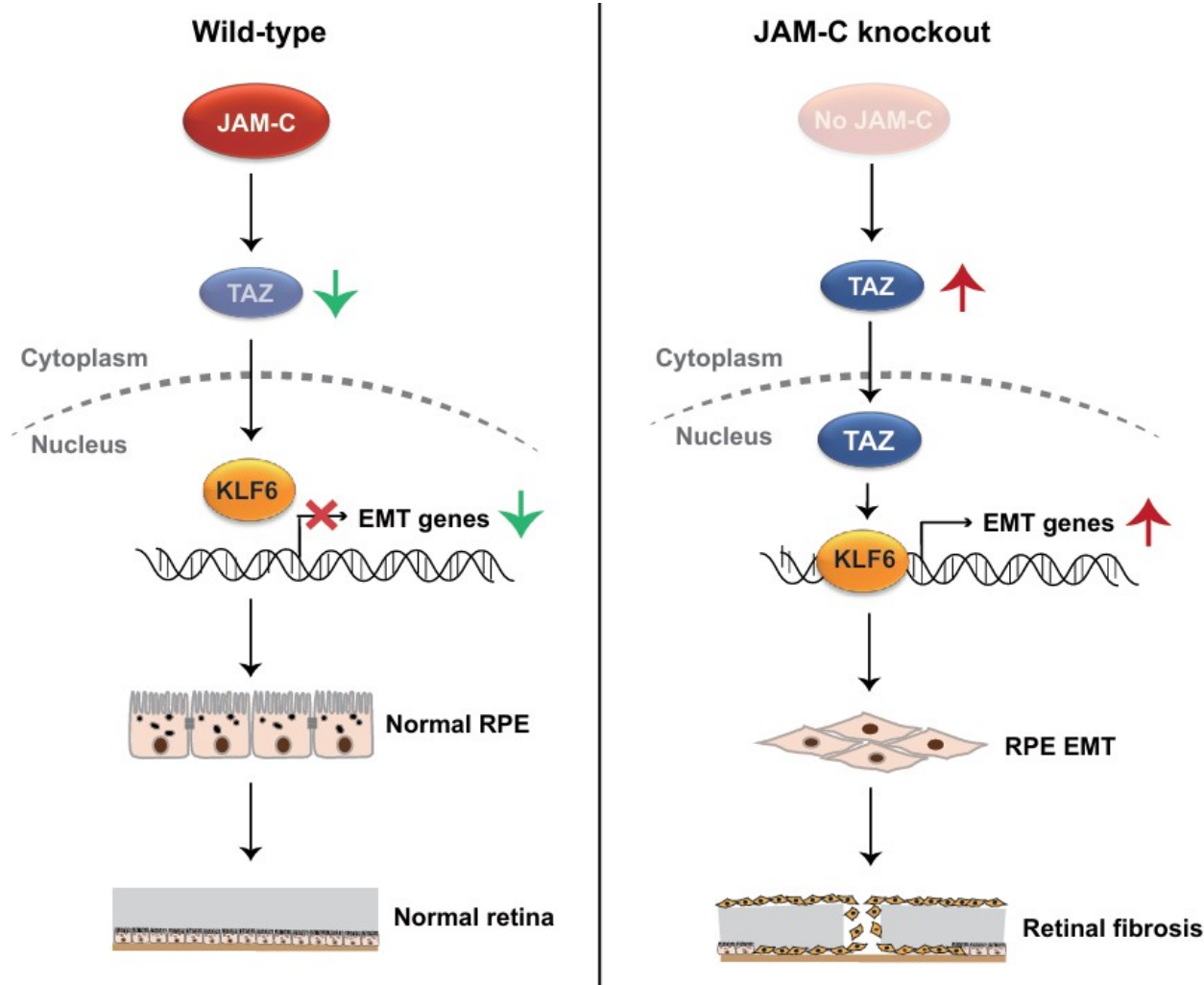
作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/34746.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！

研究发现JAM-C是抑制眼纤维化的新靶点。8月1日，记者从中山大学中山眼科中心获悉，该中心教授李旭日、副研究员卢蔚斯团队联合南京医科大学教授蒋沁团队，研究发现连接黏附分子C（JAM-C）是抑制眼纤维化的新靶点并阐明其分子机制。相关成果发表于《高级研究杂志》（Journal of Advanced Research）。

眼纤维化是导致不可逆盲的重要原因。眼纤维化相关疾病包括年龄相关性黄斑变性、增殖性玻璃体视网膜病变、增殖性糖尿病视网膜病变等，全球患者人数约2亿，然而目前缺乏眼纤维化的有效治疗药物，因此迫切需要深入探索眼纤维化的发生机制，寻找有效的治疗靶点。



JAM-C通过调控TAZ/KLF6通路抑制眼纤维化。研究团队供图

?

该研究利用条件敲除小鼠、多种眼纤维化动物模型，以及多种技术解析了黏附分子JAM-C通过负向调控TAZ/KLF6通路，抑制视网膜色素上皮膜层（RPE）细胞的上皮-间质转化（EMT），进而有效抑制眼纤维化的发生发展。研究结果该研究利用眼纤维化临床样品及诱导RPE细胞EMT转化，发现JAM-C的表达水平在眼纤维化进程中下调。通过多种RPE细胞功能实验、利用RPE特异性敲除JAM-C小鼠构建增殖性玻璃体视网膜病变模型及年龄相关性黄斑变性视网膜下纤维化模型，揭示JAM-C的下调会促进眼纤维化发生。

研究团队进一步利用co-IP、构建突变体、CHX追踪、胞质分离等方法，发现JAM-C抑制TAZ在RPE细胞中的入核和活化。并进一步通过转录组测序、ChIP、荧光素酶实验等明了TAZ能上调KLF6的转录活性及促RPE细胞EMT的功能。利用双敲低实验，团队证实了JAM-C对TAZ/KLF6的负调控作用。最后，研究发现AAV介导的RPE特异性JAM-C过表达的基因治疗可显著减轻小鼠眼纤维化。

该研究阐明了JAM-C通过负向调控TAZ/KLF6通路，从而抑制RPE细胞EMT及眼纤维化进程，为眼纤维化相关疾病的临床治疗提供了新靶点和思路。（来源：中国科学报 朱汉斌）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.jare.2025.05.037>

作者：李旭日等 来源：《高级研究杂志》

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](https://www.iikx.com)转发