

科技成果登记公示公告

| | |
|-----------------------------------|---|
| 成果名称 | Smad7基因治疗在血管紧张素II诱导的高血压肾病中的应用 |
| 登记号及登记日期：惠科登字【2019】11号 2019年8月14日 | |
| 完成单位（排序） | 惠州市中心人民医院, 香港中文大学 |
| 完成人员（排序） | 刘冠贤, 石咏军, 李幼奇, 蓝辉耀 |
| 研究起止日期 | 2014-05-01至2016-04-30 |
| 评价组织单位及评价日期：广东省医学会 2019年2月25日 | |
| 项目知识产权具体情况 | |
| 学科分类 | |
| 社会经济目标 | 非定向研究 |
| 成果应用行业 | 卫生和社会工作 |
| 成果简介 | <p>本项目属于肾脏内科领域基因治疗肾脏炎症及纤维化的项目。伴随全球人口老年化进展，近年来高血压肾病（hypertensive nephropathy）的发病率逐渐上升，而高血压肾病的最终结局是进入终末期肾脏疾病（end-stage renal disease, ESRD），需要接受肾脏替代治疗（包括腹膜透析、血液透析及肾移植），带来了巨大的经济负担和社会压力。高血压肾病进展到ESRD的主要病理基础及最终结局是肾脏的炎症及纤维化。因此，寻找有效的防治靶点，阻断肾脏的炎症及纤维化的发展，延缓肾功能的进展，提高高血压肾病患者的生活质量，意义重大。我们经过5年不断的努力，从多个角度探讨了Smad7基因治疗在血管紧张素II诱导的高血压肾病模型中对肾功能、肾脏炎症及纤维化中的作用。</p> <p>首先，我们在动物水平做了相关研究，利用基因敲除技术下调Smad7基因表达，探讨Smad7基因的缺失对血管紧张素II诱导的高血压肾病的肾功能受损、肾脏炎症及纤维化的影响；</p> <p>其次，我们利用超声微泡导入技术分别在高血压肾病模型建立前及建立后高表达Smad7基因，探讨Smad7基因在血管紧张素II诱导的高血压肾病的肾功能受损、炎症及纤维化的预防和治疗作用；</p> <p>最后，我们在分子水平做了相关的机制研究，发现Smad7基因抗炎及抗纤维化的作用机制是通过上调mircoRNA29b的表达抑制了TGF-β /Smad3-NF-κ B信号通路的活化。该项目首次在国内利用超声微泡导入技术将靶基因导入动物体内，开辟了慢性肾脏疾病基因治疗的新领域；同时该项目发现Smad7基因可延缓血管紧张素II诱导的高血压肾病的肾损伤、肾脏炎症及纤维化的进展，在高血压肾病的预防及治疗中均发挥了作用，为基因治疗高血压肾病提供了新的思路。</p> <p>以上项目研究结果已以论文形式发表，并获得国内外相关研究领域的好评，其中一篇论文被F1000选为推荐阅读，取得了良好的社会效益。</p> |

