

目 录

前沿进展

Oncotarget: 鉴别出肝癌的天然抑制蛋白.....	2
Cell Rep: 鉴别出能有效抵御前列腺癌和肺癌的新型治疗靶点.....	3
Cancer Res: 循环肿瘤细胞可预测肺癌病人的生存情况.....	3
JNM: 开发出能准确检测癌症微转移的新型成像技术.....	4
Cell Rep: 低水平的蛋白 SIRT6 或诱发阿尔兹海默病.....	4
Neuroprotective Functions for the Histone Deacetylase SIRT6.....	5
Sci Rep: 肾脏研究中意外发现与心脏形成有关的重要基因.....	5
PNAS: 构建出抵抗 HIV 的免疫细胞.....	6
Science: 阐明细胞因子 IL-10 抵抗炎症机制.....	7
Nat Chem Biol: 药物选择性新策略, 诱导蛋白蛋白相互作用.....	7

药物研发

阿斯利康 PD-L1 抑制剂 Imfinzi 获 FDA 加速批准.....	8
默沙东 Keytruda 获欧盟批准治疗霍奇金淋巴瘤.....	8
Aeterna Zentaris 制药 Zoptrex 子宫内膜癌 III 期临床试验失败.....	8
AZ 哮喘药物 Tralokinumab 未达 III 期临床终点.....	8
强生 Invokana 降血糖疗效媲美注射型 GLP-1 受体激动剂.....	9
抗癌药治疗 Graves 眼病显示良好效果.....	9
糖尿病新药 Ilb 期临床试验成功.....	9

(周刊 , 内部参考)

责任编辑 : 上海交通大学医学院图书馆

本期出版日期 : 2017 年 05 月 12 日

021-63846590-778045

前沿进展

Oncotarget : 鉴别出肝癌的天然抑制蛋白

美国奥古斯塔大学的研究人员发现,一种能够帮助细胞进行有序组织并且完成任务的关键蛋白或许是预防肝癌的一种肿瘤抑制子。这种名为 Scrib 的蛋白质会根据癌症类型作为肿瘤抑制蛋白和癌基因而出现,在肝癌中该蛋白往往会从细胞的保护外层迁移进入细胞内部发挥作用,一旦进入细胞内部,该蛋白的表达就会增加,同时还会抑制三种促进肝癌发生的癌基因进行表达。

这项研究首次发现,当肝脏细胞开始癌变时, Scrib 蛋白能够转移到细胞质和细胞核中; Scrib 能够作为肿瘤抑制蛋白尽力抑制癌细胞的生长。同时本文研究首次给出证据表明,在人类和动物的肝癌中 Scrib 能够充当肿瘤抑制蛋白的角色。

Scrib 蛋白通常会驻留在细胞膜中来维持细胞极性;在肝癌中发现有些 Scrib 蛋白会依然停留在细胞膜中,但有些 Scrib 蛋白却会移动到细胞质以及细胞核中,一旦该蛋白发生移动其就能够发挥用来抑制 Yap1, c-Myc 和 cyclin D1 三种癌基因的表达。当仅对 Scrib 蛋白进行重定位并且增加其表达并不会消除小鼠模型中的肿瘤时,研究者发现小鼠机体的肿瘤变小了,低水平的 Scrib 蛋白会增强动物模型中肝脏肿瘤的生长,但高水平的 Scrib 则能够抑制培养液中肝癌细

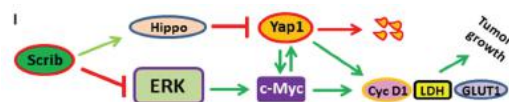
胞的生长;而且研究者也并未在 Scrib 缺失的小鼠机体中发现自然发生的肝癌出现,这也就表明该蛋白在肝脏中并不扮演正常的角色。

更有意思的是,研究者还发现,在其它某些类型的癌症中, Scrib 蛋白的运动以及其表达量的增加是其促进癌症发生的标志。下一步研究人员将通过更为深入的研究来阐明 Scrib 作为肝癌抑制蛋白的重要性,目前研究人员发现在 30 例所研究的人类肝脏肿瘤中,有 70% 的肿瘤中 Scrib 蛋白的表达都会增加,而在不同癌症中,该蛋白似乎扮演着不同的角色,比如,低水平的 Scrib 似乎能够减缓淋巴瘤的发生,但研究者同时在结肠癌、前列腺癌以及乳腺癌中也发现了低水平的 Scrib 蛋白,在这些癌症中, Scrib 能够移动到细胞质中促进癌症发展,当然这至少是在动物模型中的研究结果。

研究者表示, Scrib 蛋白似乎在大部分癌症中表达水平较高,后期还将通过更为深入的研究来阐明其在多种癌症中扮演的角色以及如何利用该蛋白开发治疗多种人类癌症的新型疗法。

The cell polarity protein Scrib functions as a tumor suppressor in liver cancer.

[http://www.impactjournals.com/oncotarget/index.php?journal=oncotarget&page=article&op=view&path\[\]=15713&pubmed-linkout=1](http://www.impactjournals.com/oncotarget/index.php?journal=oncotarget&page=article&op=view&path[]=15713&pubmed-linkout=1)



Cell Rep : 鉴别出能有效抵御前

列腺癌和肺癌的新型治疗靶点

美国宾夕法尼亚大学的研究人员在前列腺癌小鼠模型中鉴别出的一种分子链或许提供前列腺癌及其它癌症的新型靶点。

研究者表示, 蛋白质 PKC ϵ 的过表达以及肿瘤抑制基因 PTEN 的缺失或许会诱发前列腺癌的进展, 这种致死性的组合往往会诱发促癌分子 CXCL13 水平的升高, 当研究者特意阻断 CXCL13 或 CXCL5 的表达时, 其所吸附的细胞表面受体、小鼠前列腺癌细胞的转移以及肿瘤形成特性就会被损伤。

本文研究除了能够提供证据来揭示 PKC ϵ 所诱发的癌症恶性循环外, 还发现阻断 CXCL13-CXCL5 分子或许就能够帮助开发一种新型的癌症疗法; 研究者计划鉴别新型化合物来阻断 CXCL13 或 CXCL5 分子, 从而帮助开发潜在的抗癌药物; 同时还发现, 血液中 CXCL13 分子的水平或许能够用作一种生物标志物来帮助测定患者机体中前列腺癌进展的精确状态。

下一步研究者将会通过深入研究阐明如何干扰来自癌细胞以及肿瘤微环境附近细胞的 CXCR5-CXCL13, 肿瘤微环境附近也会诱发癌症生长和发展。如今胸肺科医生和肿瘤学家都发现肺癌患者机体中 PKC ϵ 蛋白过表达, 但并不理解确切的分子机制, 一般而言, 较高水平的 PKC ϵ 蛋白往往和患者预后较差直接相关。

Protein Kinase C Epsilon Cooperates with PTEN Loss for Prostate Tumorigenesis through the CXCL13-CXCR5 Pathway.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S221124717303881>

Cancer Res : 循环肿瘤细胞可

预测肺癌病人的生存情况

法国巴黎-萨克雷大学等机构的研究人员评估了存在异常 ALK-FISH 模式的循环肿瘤细胞是否能够预测接受 crizotinib 治疗的 ALK 重排病人的无进展生存时间。

在这项研究中, 研究人员将 39 名存在 ALK 重排的非小细胞肺癌病人纳入研究队列, 这些病人接受 crizotinib 治疗用以作为 ALK 抑制剂。研究人员收集了基线和 crizotinib 治疗两月以后的病人血液样本, 利用免疫荧光染色结合过滤浓缩的方法, 在循环肿瘤细胞中检测了异常的 ALK-FISH 模式。根据 ALK 重排情况以及 ALK-CNG 信号将循环肿瘤细胞归类成不同的亚群。他们发现 ALK 重排或 ALK-CNG 循环肿瘤细胞的基线数目与无进展生存时间并无显著性关联。但是他们观察到接受 crizotinib 治疗之后 ALK-CNG 循环肿瘤细胞数目的减少与更长的无进展生存时间存在显著关联性。

研究人员还通过多变量分析发现 ALK-CNG 循环肿瘤细胞的动态改变是与无进展生存时间有关的最强因素。有研究表明 ALK-CNG 是肿瘤对 crizotinib 获得抵抗的重要机制之一。

这项研究的结果表明 ALK-CNG 循环肿瘤细胞数目的动态变化可能是一个具有预测作用的生物标记物, 可用以评估 crizotinib 对 ALK 重排非小细胞肺癌病人的治疗效果。对循环肿瘤细胞进行的系列分子分析表明未来有望实现对病人进行实时监控以及对病人进行临床结果预测。

Circulating Tumor Cells with Aberrant ALK Copy

Number Predict Progression-Free Survival during Crizotinib Treatment in ALK-Rearranged Non - Small Cell Lung Cancer Patients.

<http://cancerres.aacrjournals.org/content/77/9/2222.full-text.pdf>

JNM :开发出能准确检测癌症微

转移的新型成像技术

荷兰拉德堡德大学的研究人员发现,将 SPECT/CT 同 荧 光 成 像 (Fluorescence Imaging) 相结合或能帮助外科医生从正常组织中区分出肿瘤组织。

研究者重点对能够从原始肿瘤位点转移的结直肠癌细胞 (CRC) 进行研究,研究表明,在能够用肉眼观察到之前,利用 SPECT/CT 同 荧 光 成 像 相 结 合 就 能 有 效 检测结直肠癌的微转移;研究人员利用小鼠模型进行研究发现,利用近红外荧光染料 (IRDye800CW) 及放射性示踪物 (Indium-111) 进行标记的拉贝珠单抗 (Labetuzumab) 就能够对 CRC 的微转移进行有效鉴别。拉贝珠单抗是一种特殊的抗体,其能够靶向作用癌胚抗原 (CEA), CEA 在大约 95% 的 CRC 病例中都处于过表达状态,尤其是,拉贝珠单抗目前是一种研究者所调查的抗 CEA 相关的细胞粘附分子 5 抗体。

研究者指出,利用微型 SPECT 机荧光成像技术相结合,就能够从肿瘤生长第一周对亚毫米级别的肺部肿瘤克隆进行可见。此外,本文研究还表明,利用双重成像模式就能够引导肿瘤发病位点的切除。研究者解释道,对肿瘤进行完全切除对于癌症患者预后的最佳预测非常重要,术中的成像技术也能够帮助外科医生完全切除病灶部位,为了能够

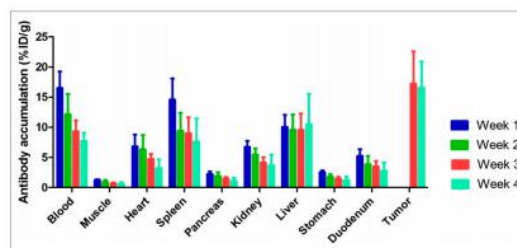
够在手术室中对患者的手术达到最佳效益,这种双重成像技术或许就能够检测到容易被忽视的微小肿瘤位点。

本文研究表明,注射 Indium-111-DTPA-labetuzumab-IRDye800CW 后,利用 SPECT 和荧光双形态成像技术相结合就能够检测小型表达 CEA 的肿瘤;当研究者使用不同的靶向肿瘤的抗体时,这种策略或许还能够用作其它类型的癌症。本文研究或许还能够转化为对一系列肿瘤类型进行研究,未来这种双形态的成像技术或会为肿瘤外科研究带来革命性的突破,帮助改善癌症患者预后。

Detection of Micrometastases Using

SPECT/Fluorescence Dual-Modality Imaging in a CEA-Expressing Tumor Model

<http://jnm.snmjournals.org/content/58/5/706.full>



Cell Rep : 低水平的蛋白 SIRT6

或诱发阿尔兹海默病

以色列班古里昂大学的研究人员通过研究发现, SIRT6 蛋白在阿尔兹海默病患者机体中几乎处于完全缺失的状态,而且其很有可能诱发阿尔兹海默病发病。

这项研究中,研究者认为, SIRT6 蛋白是 DNA 损伤修复过程中的关键组分,当研究人员对小鼠模型进行研究后他们发现,高水平的 SIRT6 能够促进 DNA 修复,而低水平的该蛋白则会使得 DNA 损伤不断积累。

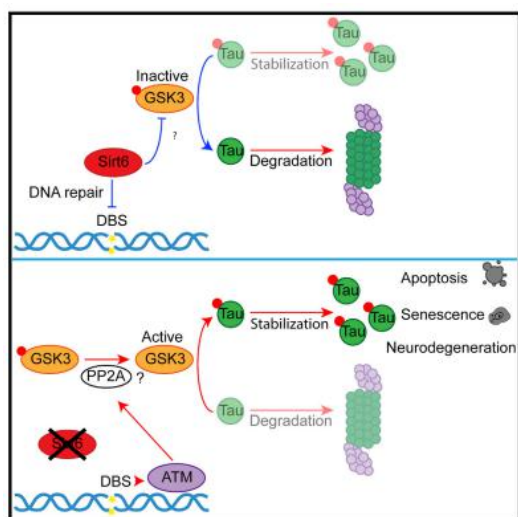
随后研究者在除了阿尔兹海默病以外的神经变性疾病患者机体中检测了这种假设,结果表明, SIRT6 蛋白缺失或许在阿尔兹海默症患者机体中普遍存在。

研究人员认为,如果 SIRT6 水平的降低以及 DNA 修复的缺失是这条反应链的开始的话,那么其最终或许就会以老年人的神经变性疾病来结束,因此我们应该通过更为深入的研究来关注如何维持机体 SIRT6 蛋白的产生,并且避免诱发神经变性疾病的 DNA 损伤的出现。最后研究者指出,目前全球很少有研究人员会研究 SIRT6 在大脑中所产生效应以及其同神经变性疾病之间的关联。

Neuroprotective Functions for the Histone

Deacetylase SIRT6

[http://www.cell.com/cell-reports/pdf/S2211-1247\(17\)30325-X.pdf](http://www.cell.com/cell-reports/pdf/S2211-1247(17)30325-X.pdf)



Sci Rep : 肾脏研究中意外发现 与心脏形成有关的重要基因

美国弗吉尼亚大学医学院的研究人员在进行肾脏研究的过程中意外发现了与心脏形成有关的新发现,还找到了一个与一种

致命心脏疾病有关的基因。科学家们发现心脏的内壁与部分血细胞都来自相同的干细胞。这就意味着同一种类型的干细胞既可以形成血细胞也可以形成心脏的一部分。

研究人员发现一个叫做 S1P1 的基因对于心脏形成有重要作用,如果缺少了该基因,由这些干细胞形成的心脏组织就会变得松软无力无法有效地为血液循环提供动力,使人罹患心室非压缩性心肌病,这种疾病可导致死亡。

研究人员在对肾脏的形成过程进行研究时发现如果小鼠缺失了 S1P1 基因会对机体其他部位产生致命后果,他们发现小鼠的心脏出现异常还会出现水肿、出血以及心率低等情况。

随后他们对心脏进行了更细致的研究,发现缺失 S1P1 基因会导致小鼠胚胎出现心脏壁变薄以及其他心脏问题。长期以来科学家们一直认为每个器官都独立形成,特定干细胞发育成心脏,造血干细胞形成血液。但是许多研究也已经发现这些干细胞存在更大的可塑性,而该研究发现出现在胚胎心脏中的心脏干细胞除了形成心脏各部分还会形成一些血细胞。

研究人员还用多种技术进一步证实了他们的发现。他们表示对于 S1P1 重要作用的认识将有助于未来开发更好的治疗方法。 Identification of cardiac hemo-vascular precursors and their requirement of sphingosine-1-phosphate receptor 1 for heart development <https://www.nature.com/articles/srep45205>

PNAS : 构建出抵抗 HIV 的免疫

细胞

美国斯克里普斯研究所 (TSRI) 和中国上海科技大学的研究人员开发一种方法将抵抗人类免疫缺陷病毒 (HIV) 的抗体附着到免疫细胞表面上, 从而产生抵抗 HIV 的细胞群体。在实验室条件下, 证实这些抵抗性细胞能够快速替换被 HIV 感染的免疫细胞, 从而有助潜在地治愈 HIV 感染者。

在之前的疗法中, 抗 HIV 抗体在血液中以相对较低水平地自由游动。然而, 在 TSRI 开发的这种新技术中, 抗 HIV 抗体附着到免疫细胞的表面上, 阻断 HIV 结合一种至关重要的细胞受体, 从而阻止扩散 HIV 感染。研究人员将它称为“邻近效应 (neighbor effect)”。将抗 HIV 抗体附着到免疫细胞表面上要比很多抗 HIV 抗体在整个血液中流动更加有效。

在测试他们的系统抵抗 HIV 之前, 研究人员利用鼻病毒 (导致很多普通感冒病例) 作为一种模式系统开展研究。通过一种被称作慢病毒的载体运送一种新的基因到体外培养的人细胞中。这种基因指导细胞合成结合人细胞受体 ICAM-1 的抗体, 而 ICAM-1 是鼻病毒结合所需要的。利用这些抗体独占这个受体位点, 鼻病毒就不能够侵入细胞来扩散感染。

鉴于这种运送系统不能够精确地到达 100% 的细胞, 这种最终的产品是基因改造细胞 (engineered cell) 和非基因改造细胞 (unengineered cell) 的混合物。研究人员随

后加入鼻病毒到这些细胞群体中, 然后观察到会发生什么。

绝大多数细胞在大约两天内死亡。在仅含有非基因改造细胞的培养皿中, 这种细胞群体从不会恢复。在混合的基因改造细胞和非基因改造细胞群体中, 细胞初始时大幅度死亡, 但是它们的数量快速地反弹。在 125 小时后, 这种细胞群体数量大约返回到未感染 HIV 的对照组中的细胞数量。

本质上, 研究人员迫使这些细胞在实验室培养皿中按照达尔文的“适者生存”策略开展竞争。没有抗体保护的细胞会死亡, 仅留下受到抗体保护的细胞存活下来和增殖, 从而将保护性的基因传递到新的细胞。这种成功让这些研究人员在测试这种相同的技术是否能够抵抗 HIV。为了感染人, 所有的 HIV 毒株需要结合一种被称作 CD4 的细胞表面受体。因此, 他们选择了能够潜在地保护正常情形下被 HIV 杀死的免疫细胞表面上的这种受体的抗体, 然后对这些抗体进行测试。该项技术再次发挥作用。他们对免疫细胞进行基因改造, 使之在细胞表面上表达能够结合 CD4 的抗体。在将这些基因改造的免疫细胞与 HIV 一起孵育后, 他们最终获得抵抗 HIV 的免疫细胞群体。这些抗体识别 CD4 结合位点, 从而阻断 HIV 结合这种受体。研究人员进一步证实, 相比于自由游动的可溶性抗体, 这些测试的附着到免疫细胞表面上的抗体更加有效地阻断 HIV 感染。这项研究的下一步是尝试设计保护免疫细胞表面上不同受体的抗体。

Immunochemical engineering of cell surfaces to generate virus resistance

<http://www.pnas.org/content/114/18/4655.full.pdf>

Science : 阐明细胞因子 IL-10

抵抗炎症机制

美国耶鲁大学医学院和哈佛医学院的研究人员以缺乏 IL-10 信号的小鼠和病人为实验对象, 研究了结肠炎肠道的炎症反应。他们发现 IL-10 的作用机制是阻断巨噬细胞的代谢。具体而言, 发现 IL-10 抑制脂多糖诱导的葡萄糖摄取和糖酵解, 促进氧化磷酸化。再者, 他们还证实 IL-10 通过诱导一种被称作 DDIT4 的 mTOR 抑制剂产生来抑制 mTOR 活性。

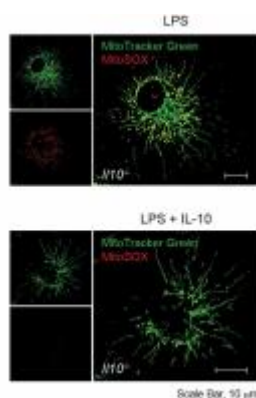
研究人员也注意到 IL-10 通过促进线粒体自噬 (mitophagy) 来清除受损的线粒体。这种细胞损伤的堆积会促进炎症产生。在结肠炎模式小鼠和炎症性肠病患者体内, 当 IL-10 信号缺乏时, 巨噬细胞内堆积着受损的线粒体, 导致 NLRP3 炎性体异常激活和 IL-1 β 产生。

这些发现加深了对炎症中的一种关键过程的理解, 而且可能导致人们开发出靶向结肠炎中的这个通路的疗法。它也可能在阻止或治疗因细胞损伤导致的经常是在衰老时发生的退行性疾病中发挥着重要作用。

Anti-inflammatory

effect of IL-10 mediated by metabolic reprogramming of macrophages

<http://science.sciencemag.org/content/356/6337/513/tab-pdf>



Nat Chem Biol : 药物选择性新

策略, 诱导蛋白蛋白相互作用

英国邓迪大学首次得到一个 PROTAC 化合物 MZ1 与降解底物 BRD4 和 E3 连接酶 VHL 形成的三组分复合物的晶体结构。这个晶体结构显示不仅 MZ1 同时与这两个蛋白结合, 还诱导了这两个蛋白之间的相互作用, 形成了一个 688 平方埃的结合区。点变异这个结合区的氨基酸虽然不影响 MZ1 的结合能, 但确实降低 MZ1/BRD4/VHL 三组分复合物的稳定性。最后作者根据这些晶体结构信息设计了一个代号为 AT1 的新 PROTAC, 可以选择性增加 BRD4 (相对于其它 BRD) 与 VHL 的结合能, 从而选择性降解 BRD4 而没有影响高度相似的其它 BRD。

这项工作不仅得到了第一个三组分复合物的晶体结构, 还发现了 E3 与目标蛋白在复合物中也有结合、并对复合物的稳定性有重要贡献, 这为提高药物选择性开辟了一个新路径。很多蛋白都有多个结构类似、但功能不同甚至相反的同源蛋白。药物分子有时需要只抑制其中一个, 这是小分子药物发现的一个重要技术障碍。现在主要的策略是使用催化腔以外的所谓别构抑制剂, 但这类抑制剂通常活性欠佳, 很多蛋白根本找不到别构抑制剂。抗体药物选择性好很多但胞内靶点多数无法用抗体控制。

Structural basis of PROTAC cooperative recognition for selective protein degradation.

<https://www.nature.com/nchembio/journal/v13/n5/pdf/nchembio.2329.pdf>

药物研发

阿斯利康 PD-L1 抑制剂 Imfinzi

获 FDA 加速批准

阿斯利康 PD-L1 单抗 Imfinzi (durvalumab) 获得美国 FDA 加速批准, 用于治疗晚期或转移性尿路上皮癌。

Durvalumab 是一种全人源化单克隆抗体, 靶向细胞程序性死亡因子配体 1 (PD-L1)。值得一提的是, 这是 PD-1/PD-L1 单抗市场上第五个产品, 也是继罗氏、默克/辉瑞后上市的第三个靶向 PD-L1 的单抗。此次批准, 主要是基于一项纳入了 182 名晚期或转移性尿路上皮癌患者的单臂临床试验结果, 患者既往接受过铂类化疗, 随后出现疾病进展。患者接受 10mg/两周静脉注射 durvalumab 治疗, 其总体的客观缓解率达到了 17%, 而在 95 名 PD-L1 阳性表达的患者中, 总体缓解率为 26.3%。正是基于这一积极的临床试验数据, FDA 最终加速批准了这一药物, 相较预期提早了六个月左右。

默沙东 Keytruda 获欧盟批准治

疗霍奇金淋巴瘤

制药巨头默沙东 Keytruda 在欧洲监管方面传来好消息, 欧盟委员会批准扩大 Keytruda 适应症, 用于治疗经典霍奇金淋巴瘤。

此次欧盟委员会批准 Keytruda 用于治疗复发性或难治性经典霍奇金淋巴瘤成人患者, 患者既往接受过自体造血干细胞移植

或 brentuximab vedotin 治疗后复发, 或是对这两种治疗方案不耐受。此次获批, 也为欧洲的经典霍奇金淋巴瘤患者提供了新的用药选择。

Aeterna Zentaris 制药

Zoptrex 子宫内膜癌 III 期临床

试验失败

美国制药公司 Aeterna Zentaris 的一项最新 III 期临床试验宣告失败, 其 Zoptrex (zopectarelin doxorubicin) 在局部晚期、复发性或转移性子宫内膜癌的 III 期临床试验中, 未能达到临床试验的主要终点。Zoptarelin doxorubicin 是一种组合型分子, 包含合成肽段构成的载体以及化疗药物多柔比星。

AZ 哮喘药物 Tralokinumab 未

达 III 期临床终点

5 月 10 日, 阿斯利康及阿斯利康旗下全球生物制药研发分公司 Medimmune 共同表示, 公司在研白细胞介素-13 (IL-13) 人源单克隆抗体 Tralokinumab 在一项于严重不可控哮喘患者中进行的关键性临床 III 期试验 (STRATOS 1) 中未能达到研究主要终点, 该项研究的主要终点为相比较安慰剂, 所有哮喘患者的年哮喘加重率 (AAER) 的降低情况。STRATOS 1 为进行中的两项关键性临床研究之一, 另一个为 STRATOS 2, 预计试验结果在今年下半年获得。

强生 Invokana 降血糖疗效媲美

美注射型 GLP- 1 受体激动剂

美国医药巨头强生近日在美国德克萨斯州奥斯汀举行的 2017 年第 26 届美国临床内分泌医师协会 (AACE) 年度科学及临床大会上公布的现实世界证据显示, 启用口服降糖药 Invokana (canagliflozin, 卡格列净, 300mg 片剂) 治疗的 2 型糖尿病患者, 与启用注射制剂 GLP- 1 受体激动剂 (GLP-1 RAs) 治疗的 2 型糖尿病患者相比, 达到公认的 HEDIS 标准血糖控制 A1C < 8% 的几率一致。此外, 启用 Invokana 治疗的患者, 中止服药或被处方一种新的降糖药 (antihyperglycemic agent, AHA) 的几率显著更低。

抗癌药治疗 Graves 眼病显示良

好效果

据《新英格兰医学杂志》上的一项研究, 最初用于癌症治疗的药物 Teprotumumab

对于甲状腺相关性眼病 (Graves 眼病) 的治疗显示出良好效果。

Teprotumumab 为一种人类单克隆抗体, 可抑制胰岛素样生长因子 1 (IGF-1) 受体。与安慰剂相比, 在改善眼球突出 (眼胀) 症状和临床活动性评分上效果更显著。

糖尿病新药 IIb 期临床试验成功

致力于新陈代谢疾病的创新生物制药公司 Poxel SA 宣布, 其在研新药 Imeglimin 在日本进行的治疗 2 型糖尿病的 IIb 期临床试验中取得积极结果。

Poxel 利用其在新陈代谢方面的专长推动了一系列针对代谢紊乱疾病 (包括 2 型糖尿病) 的候选药物。该公司已经在美国、欧盟和日本成功完成了同类首个产品 Imeglimin 的 II 期临床计划。Imeglimin 属于一类名为 glimins 的新型化学类别的口服药物, 它是首个进入临床阶段的候选产品。Imeglimin 具有靶向线粒体生物能量的独特作用机制, 对参与葡萄糖体内平衡的三个主要靶向器官起作用: 肝脏、肌肉和胰腺。