

转化医学快讯

TRANSLATIONAL
MEDICINE
EXPRESS

2016

第7期
(总第7期)



上海交通大学
医学院图书馆



上海市转化医学
协同创新中心



上海交通大学医学院附属
第九人民医院科教处



上海交通大学
医学院学报

目 录

前沿进展

Nature: 首次揭示癌症转移新机制.....	2
Nature: 黑色素瘤诊断和治疗取得重大突破	2
Cancer Cell: 抑制多种肿瘤的酶抑制剂.....	3
Cell: 科学家发现脑部疾病研究的新途径	3
Brain: 皮下定植“胶囊”治疗阿兹海默症.....	4
Nature Genetics: 新研究可能改进 2 型糖尿病的治疗	4
Nat Med: 抗体成功清除猕猴体内 SHIV	5
Science: 成功解析人类剪接体关键结构	5
Science: 构建出有史以来生命所需最小基因组	6

院内成果

《Science》上海交大专刊生物医学 (Biomedicine) 领域论文	7
----------------------------------------------	---

新药研发

罗氏联合强生展开 PD-L1 抑制剂 atezolizumab 联合疗法研究	9
BioMarin 苯丙酮尿症药物 pegvaliase 达临床 III 期主要终点	9
默沙东联合哈佛大学共同研发 AML 新药	9
默沙东重磅抗炎药 Simponi 显著改善溃疡性结肠炎患者的临床缓解和生活质量.....	9
FDA 批准的第一个 3D 打印处方药面市.....	10
FDA 批准礼来 Taltz (ixekizumab) 治疗斑块型银屑病	10

(周刊 , 内部参考)

前沿进展

Nature：首次揭示癌症转移新机制

美国加州大学旧金山分校的研究人员首次能够在转移癌（metastatic cancer）模式小鼠体内直接观察到当浸润性癌细胞向肺部迁移时，它们如何建立据点。研究人员非常吃惊地观察到：早期的“先锋”癌细胞进入肺部后通常都会死亡，但是它们首先释放出行为上类似于僵尸的颗粒，这些颗粒能够自行移动，并且被一波又一波的免疫细胞吞噬。在这些免疫细胞中，很多细胞只要被这些癌症颗粒感染，就会进入肺部组织深处，从而为在血液中漂浮的癌细胞未来能够安全地安营扎寨和形成新的转移灶（metastatic colonies）开辟道路。

研究团队认为这种对先锋癌细胞和免疫系统在早期如何相互作用以及免疫系统如何为转移癌作好铺垫的全新理解，将促使人们开发出更好的方法来治疗和预防人体内的浸润性癌症。

Visualization of immediate immune responses to pioneer metastatic cells in the lung
<http://www.nature.com/nature/journal/v531/n7595/pdf/nature16985.pdf>

Nature：黑色素瘤诊断和治疗取得重大突破

美国鲁汶大学 VIB 科学家们揭示了恶性黑色素瘤与非编码 RNA 基因 SAMMSON 之间不同寻常的联系。SAMMSON 基因会在人类恶性黑色素瘤中特异性表达，而且恶性黑色素瘤的生长高度依赖于这种基因。研究结论可能为诊断工具的改进和皮肤癌的治疗铺平道路。

研究发现，长链非编码 RNA 基因 SAMMSON 会在人类黑色素瘤中特异性地表达，并在大约 10% 的病例中复制或扩增。而在正常的黑色素细胞和其他任何正常的成体组织中都没有发现 SAMMSON。SAMMSON 独特的表达谱让科研人员假设，该基因可能在黑色素瘤的病因学中扮演重要角色。

VIB 团队证实，SAMMSON 会在超过 90% 的人类恶性-非良性-黑色素瘤临床样本中特异性地表达。此外，他们表明，SAMMSON 基因会被黑色素瘤特异性转录因子 SOX10 激活，解释其黑色素瘤特异性表达模式。而且，VIB 科学家发现了黑色素瘤细胞对 SAMMSON 表达的显着依赖性。当在黑色素瘤培养中减少 SAMMSON 时，无论是什么类型的黑色素瘤，癌细胞都会快速而大量地相继死亡。体外和小鼠临床前研究中已经证明，通过靶向反义分子阻断 SAMMSON，能显著减少黑色素瘤的生长。重要地是，还发现 SAMMSON 被召集到为癌细胞提供能量的线粒体。通过促进 SAMMSON 降解，这些反义分子能够中断至关重要的线粒体活性，阻止肿瘤生长。

目前还需要进一步的研究来牢固确立该研究的假设：SAMMSON 可以作为恶性黑色素瘤的生物标志物。由于 SAMMSON 基因不在良性黑色素瘤中表达，因此它的出现可能是开发新诊断工具的关键因素，有可能显著改善黑色素瘤的预后。研究人员将很快开始毒理学研究，而且正在与不同的行业参与者启动谈判，以探索未来的互惠合作。

Melanoma addiction to the long non-coding RNA SAMMSON
<http://www.nature.com/nature/journal/v531/n7595/pdf/nature17161.pdf>

Cancer Cell 抑制多种肿瘤的酶抑制剂

美国康奈尔大学研究人员最近研发了一种酶抑制剂，显示对多种肿瘤有效，尤其是白血病、乳腺癌和大肠癌。他们的研究重心是 c-Myc 肿瘤蛋白，以及 SIRT2——对多种癌症细胞的活力起关键作用的酶。研究人员发现一种称为 TM 的化合物，能在乳腺癌小鼠模型中抑制 SIRT2 活性，降低 c-Myc 蛋白水平，抑制肿瘤生长。

之前去乙酰化类酶抑制剂的研究，包括 SIRT2 的抑制剂，因有效性和选择性不同而受限。通过研发和测试 TM 以及另外三种类似物，研究人员发现 TM 对 SIRT2 蛋白有最出色的抑制活性和选择性。研究小组将 TM 送往国家癌症研究所对大约 60 种癌症细胞系进行筛选。结果显示，10uM TM 在 56 株肿瘤细胞中的 36 株抑制率超过 50%，包括所有白血病细胞系和大多数直肠癌细胞系。这一发现有点令人吃惊，TM 化合物最初的靶标是 SIRT6 蛋白的。基于前人的两项研究，当时认为 SIRT2 可能是一个肿瘤抑制基因，对它的抑制可能促进肿瘤形成。而事实上并非如此，研究人员做了多种实验证明，TM 的抗肿瘤效果是通过抑制 SIRT2 蛋白达到的。在这之前，没有什么有效针对 cMyc 蛋白的药物，大部分抑制剂都是间接作用。TM 也一样是间接作用，但它在体内和体外均表现出很高的活性。TM 有可能进一步发展为临床药物。目前面对的问题是 TM 溶解度差和生物利用率低的问题。

A SIRT2-Selective Inhibitor Promotes c-Myc

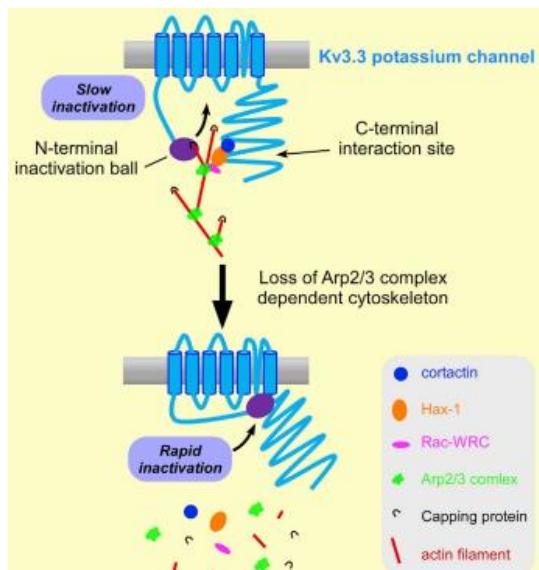
Oncoprotein Degradation and Exhibits Broad Anticancer Activity

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1535610816300411>

Cell：科学家发现脑部疾病研究的新途径

美国耶鲁大学发现了特定通道 Kv3.3 的未知功能，当该通道突变时，会导致一种罕见的退行性疾病。该发现开辟了大脑研究的新途径。

研究人员获得了一些意料之外的发现。与其他通道相比，Kv3.3 通道有能力构建细胞骨架，一种组织和塑造细胞的结构。他们还发现，为了实现这一点，该通道会与控制神经细胞生存或死亡的 Hax-1 蛋白质相互作用。研究结果为疾病和大脑功能提供了新的见解。关键的发现是，一种之前认为仅仅调节神经元如何发射的蛋白质其实拥有另一种功能：控制那些决定细胞生存或死亡的蛋白质的活性。理解通道能够发挥这种功能，为我们提供了一组新的研究和治疗靶点。



Kv3.3 Channels Bind Hax-1 and Arp2/3 to Assemble a Stable Local Actin Network that Regulates Channel Gating

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S092867416301118>

Brain : 皮下定植“胶囊”治疗阿兹海默症

瑞士洛桑联邦理工学院的科学家们开发出一类能够治疗阿兹海默症的新疗法。这种方法是将一个胶囊状的设备植入皮下，从而抵抗 β -淀粉样多肽。植入皮下的胶囊中含有能够特异性中和 β -淀粉样多肽的细胞，这些细胞通过产生抗体，将患者体内的免疫系统激活，从而在 β -淀粉样多肽成型之前将其清除出体内，进而避免其形成斑块，影响人体的认知、记忆力等等。这一设备目前已经在小鼠水平得到了验证。在阿兹海默症动物模型中，这一设备的植入能够显著减少淀粉样多肽斑块的数量。

该胶囊的优点之一是仅仅定植于患者的皮下，而且能够持续地产生对抗 β -淀粉样多肽的抗体。研究者们称该设备的有效期长达39周，同时它还能够破坏tau蛋白的活性。该胶囊被叫做“巨型胶囊”，主要结构是两片可通透性的膜中间夹着一个聚丙烯的框架。长度为27毫米，宽度为1.2mm，厚度为1.2mm。中间充斥着水溶胶，方便细胞的生长。所有制作该胶囊的材料都是不会引发排异反应的。这使得该设备能够大规模的生产并且市场化。

Nature Genetics : 新研究可能改进2型糖尿病的治疗

美国鲁汶大学的研究团队发现， β 细胞中的一个常见基因缺陷可能是构成糖尿病发生的基础。

在这项研究中，研究团队调查了遗传变异如何控制糖尿病的发展。虽然之前大多数工作关注于在遗传学影响对免疫系统(T1D)

和肝脏代谢功能障碍(T2D)的改变，但新研究发现，遗传学也会影响产生胰岛素的 β 细胞。如果小鼠的 β 细胞比较脆弱，修复DNA损伤的能力较差，那么在面临细胞应激压力时，它们将快速罹患糖尿病。而那些拥有善于修复DNA损伤的强健 β 细胞的小鼠，即使它们的胰岛被置于严重的细胞压力之下，也能够不受糖尿病的影响。在糖尿病患者样本中，研究人员也发现了相同的 β 细胞生存通路和DNA损伤修复的改变，提示脆弱 β 细胞的遗传易感性可能构成糖尿病发生的基础。

目前T2D的治疗依赖于改善肝脏对胰岛素的代谢反应。结合这些抗糖尿病药物和生活方式干预措施，能够在早期阶段控制T2D，允许胰岛素恢复在肝脏发挥功能。然而到了T2D晚期， β 细胞的死亡意味着胰腺无法再产生任何胰岛素。在这个阶段，抗糖尿病药物和生活方式干预措施会效果不佳，而且会出现医疗并发症。

开发晚期T2D药物面临的大问题是，到目前为止还没有一种 β 细胞死亡阶段的动物模型。之前的动物模型都是基于肝脏代谢功能障碍的早期阶段。此次研究的新小鼠模型将允许我们首次以保护 β 细胞为重点进行新的抗糖尿病药物测试。生命科学公司正在开发许多有希望的药物，只是在等待一个可用的动物模型。通过好的测试项目，我们甚至可能发现那些隐藏在替代性或传统药物中的有用化合物。如果能够发现阻止晚期糖尿病的药物，将是重大的医学突破。

Genetic predisposition for beta cell fragility underlies type 1 and type 2 diabetes
<http://www.nature.com/ng/journal/vaop/ncurrent/pdf/ng.3531.pdf>

Nat Med :抗体成功清除婴猴体内 SHIV

美国俄勒冈州国家灵长类动物研究中心的科学家透露,将暴露在 SHIV(具有 HIV 包膜蛋白的嵌合猴病毒)的婴猴于 24 小时内用抗体治疗,能将病毒彻底清除。

在婴猴暴露于病毒后第 1,4,7 和 10 天进行皮下注射中和单抗,发现没有抗体治疗的婴猴可观察到 SHIV 在暴露第一天就在多种组织中发现。相反,在第一针注射后就即刻产生影响。感染早期强效抗体的注射能在第 14 天将病毒完全清除。即使使用高敏感的方法也没有在婴猴体内任何组织中检测到病毒。研究表明:(1)皮下注射的抗体能迅速分布于血液和组织中,在不同位置保持中和活性,(2)抗体能有效清除病毒,与 ART 治疗的机制不同,ART 是多种抗逆转录药物,能减慢 HIV 在体内的复制速度。

其他非人灵长类的实验表明,感染三天后再进行抗逆转录病毒治疗过晚,无法阻止 HIV 潜藏库的建立。研究人员推荐在妊娠最后一个月,分娩后的几天和母乳喂养期间进行 ART 治疗。但风险仍然存在,包括长期 ART 治疗的毒性,病毒耐药株的产生和分娩前的护理缺乏等问题。新研究表明,使用抗体治疗等方法可能对新生儿抑制感染方面有利。

对 HIV 暴露的新生儿进行抗体治疗的临床试验已在美国和南非展开。之前已有临床一期实验在 HIV-1 阴性的成年人中表明抗体的安全性和良好的耐受性。

Early short-term treatment with neutralizing human monoclonal antibodies halts SHIV infection in infant macaques

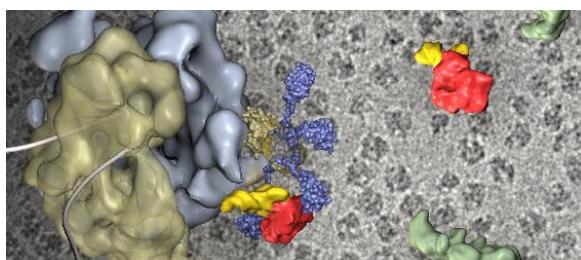
<http://www.nature.com/nm/journal/vaop/ncurrent/pdf/nm.4063.pdf>

Science : 成功解析人类剪接体关键结构

德国的科学家们利用冷冻电镜技术首次在分子级分辨率水平上重现了人类剪接体中一个关键复合体——U4/U6.U5 tri-snRNP 的结构。剪接体是一种由 RNA 和蛋白质组成的用于切掉 mRNA 前体中内含子的分子机器。该研究解析的 U4/U6.U5 tri-snRNP 是构成剪接体的一个重要组成部分,研究人员利用单颗粒冷冻电镜获得了人类 U4/U6.U5 tri-snRNP 的三维结构,该复合体分子量达到 180 万道尔顿,解析分辨率达到 7 埃。该研究模型揭示了 Brr2 RNA 解螺旋酶如何在分离的人类 tri-snRNP 中通过空间结构阻止未成熟的 U4/U6 RNA 发生解链,还展现了泛素 C 端水解酶样蛋白 Sad1 如何将 Brr2 固定在预激活位置。研究人员将他们获得的结构模型与酿酒酵母 tri-snRNP 以及裂殖酵母剪接体的结构进行了对比,结果表明 Brr2 在剪接体激活过程中发生了显著的构象变化,支架蛋白 Prp8 也发生了结构变化以容纳剪接体的催化 RNA 网络。这些新技术的应用和新模型的提出将为剪接体机制研究,深入理解真核生物基因调控开启一个新的时代。

Molecular architecture of the human U4/U6.U5 tri-snRNP

<http://science.sciencemag.org/content/351/6280/1416.full-text.pdf+html>



Science : 构建出有史以来生命所需最小基因组

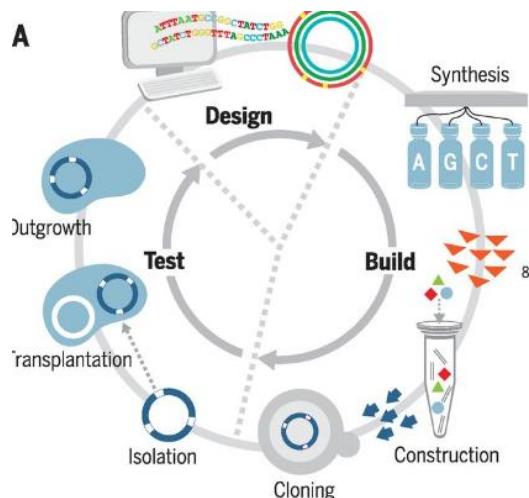
美国国家标准与技术研究院、克雷格·文特尔研究所 (J. Craig Venter Institute)、加州大学圣地亚哥分校和合成基因组公司 (Synthetic Genomics) 的研究人员删除一种细菌将近一半的基因，构建出一种仍然能够发挥功能的简装版 (stripped-down version) 基因组。这一成就有可能揭示出生命工作机制的秘密，可能也有助于科学家们定制构建新的细菌用于制造药物和其他有价值的物质。

这种新构建的细菌比任何自然条件下自由生活的同类细菌拥有更少的遗传密码，共 53.1 万个碱基对，含有 473 个基因。相比较之下，人类含有 30 亿多个碱基对，含有 2 万多个基因。但是即便这种简装版细菌也是充满神秘。研究人员说，他们一点都不

知道它的三分之一基因 (将近 160 个基因) 到底起着什么作用。这种简装版 DNA 密码，或者说基因组，包含在一种全新构建出的被称作 JCVI-syn3.0 的细菌中。这种基因组还不是构成生命所必需的数量最少的一组基因。一方面，如果研究人员从不同的细菌中删除 DNA 序列，他们很可能最终发现另一组基因 [也能维持生命]。另一方面，一种有机体所需的最小基因组依赖于它生活的环境。

这项研究的一个目标是理解活细胞中每个基因的作用是什么，从而有助人们深入理解细胞的工作机制。利用这种新构建出的细菌，将能更接近这一目标。使用这种最小基因组的细菌的另一个目标就是以此作为基础，加入新的基因让这些有机体制造药物、燃料和可用于营养和农业等领域的其他物质。

Design and synthesis of a minimal bacterial genome
<http://science.sciencemag.org/content/351/6280/aae6253.full>



院内成果

《Science》上海交大专刊生物医学(Biomedicine)领域论文

医学院附属第九人民医院戴尅戎院士课题组刊文: Enrichment techniques of autologous bone marrow stem cells for bone regeneration: Translational medicine from bench to bedside, 该文主要探索如何实现干细胞技术向临床应用的转化。戴尅戎院士领导的研究团队从骨髓干细胞离心富集技术入手, 通过自主创新, 研发出适合临床(骨)组织修复的骨髓干细胞快速筛选富集复合循环系统(SECCS), 利用干细胞技术修复阶段性骨缺损, 促进骨愈合。该产品能在手术同期使用, 无需体外细胞培养, 已在国家食品药品监督管理局批准下, 开始了多中心的临床试验, 取得了满意的疗效。

基础医学院陈国强院士课题组刊文: Hypoxia-inducible factor 1 in solid tumors and leukemia, 他们认为, 调节细胞对肿瘤微环境——低氧反应的重要蛋白质是低氧诱导因子-1 (HIF-1)。他们的研究显示多梳蛋白 4(CBX4)通过类泛素化修饰 HIF-1a 蛋白, 增加其转录功能, 进而促进肿瘤新生血管生成。HIF-1 能够抑制凋亡诱导因子 AIF 的表达, 后者保护抑癌蛋白 PTEN 不被氧化修饰, 参与肿瘤细胞的内皮-间质细胞转化。然而, 与实体瘤不同, 低氧通过稳定 HIF-1a 有利于急性髓系白血病细胞分化成熟。

生物医学工程学院徐学敏教授课题组刊文: Thermo-immune therapy: A novel treatment for metastatic cancer, 基于他们过去十年的研究工作, 徐学敏研究团队提出了通过局部热物理作用激发全身抗肿瘤



免疫响应的新型治疗方法, 并进行了大量动物实验。结果表明, 通过该热物理免疫治疗方法, 不仅能有效破坏原位肿瘤细胞, 而且还能激活释放足够的抗肿瘤免疫因子, 建立持久的机体抗肿瘤免疫能力, 抑制肿瘤转移。该治疗方法一旦成功应用于临床, 将对于肿瘤治疗产生具有里程碑式的意义。

医学院附属瑞金医院谢玉才教授课题组刊文: Tracing stem cell homing through live imaging, 他们首次利用双光子显微镜建立了动态追踪归巢的造血干细胞的方法, 结合此方法, 首次发现了移植的带有绿荧光的造血干细胞倾向于归巢到骨小梁的骨内膜区, 该区既包括成骨微环境也包括血管微环境, 两者密不可分。骨内膜区在骨髓损伤时促进了造血干细胞的扩增。该文同时总结了近年来监测干细胞和微环境的不同方法及其进展。

医学院附属新华医院张军教授课题组刊文: Strengthening clinical research in China, 该文深入剖析了我国目前临床研究的现状与挑战, 阐述了国家政策对临床医学研究的支持和推动, 论证了中国临床医学研究拥有的巨大资源与潜力, 为开展和继续推动临床医学研究给出了指导性建议, 为国家政策扶持和海内外交流研究提供了极大的帮助。

附属第一人民医院黄倩研究员课题组刊文: Caspase 3, friend or foe in cancer therapy? 该文总结了课题组近十年的研究成果, 围绕肿瘤再增殖研究放化疗后肿瘤复发的机制, 创新性提出细胞凋亡的终结者——Caspase3 的激活除引起细胞凋亡可起到治疗肿瘤的目的以外, 激活的 Caspase3 还可通过切割与其结合的其他蛋白分子, 使其活化, 刺激肿瘤细胞增殖, 导致肿瘤复发。

发现不依赖钙的磷脂酶(iPLA2)、蛋白激酶PKC-delta等是 Caspase3 下游的关键分子，并首次描述了 Caspase3-iPLA2-AA-PGE2 信号通路，以及 Caspase3-PKC-delta-Akt/p38-VEGF 信号通路在肿瘤再增殖过程中起重要作用，揭示了一种涉及肿瘤复发的全新机制。

医学院附属新华医院刘颖斌教授课题组刊文：Whole exome and targeted gene sequencing identifies recurrent ERBB3 mutations in gallbladder cancer。该文探讨了胆囊癌预防和治疗的新途径。胆囊癌是胆道系统最常见的恶性肿瘤，预后极差。该研究团队通过全基因外显子组测序和靶向测序，在国际上首次发现了胆囊癌体细胞突变以C>T 颠换最为常见，并且鉴定出 ERBB3 在胆囊癌病人中发生高频突变 (11.8%)。进一步功能学实验证实了 ERBB3 点突变在胆囊癌发生发展中发挥重要功能。

药学院周虎臣教授课题组刊文：
Targeting protein-protein interactions in Rho GTPase regulation using small molecules，该研究聚焦在癌症治疗方面。蛋白-蛋白相互作用在所有生物调节机制中起核心作用，但是其干扰剂的研究由于存在诸多挑战而滞后。Rho GTPases 中的 Cdc42 对癌细胞的侵入性伪足的生成和游走密切相关，是一个潜在的阻断癌症转移的治疗靶点。课题组通过分析它与 ITSN 的相互作用，发现 ZCL278 作为第一个有效的 Cdc42 抑制剂，能够有效抑制成纤维细胞的伪足形成和前列腺癌细胞的游走。

Science 11 Mar 2016:Vol. 351, Issue 6278, pp. 1223

DOI: 10.1126/science.351.6278.1223-c

<http://science.sciencemag.org/content/351/6278/1223>

23.3



新药研发

罗氏联合强生展开 PD-L1 抑制剂 atezolizumab 联合疗法研究

强生旗下的詹森制药单元和罗氏旗下的 Genentech 达成合作, 将共同研发强生的多发性骨髓瘤药物 Darzalex 和罗氏的 PD-L1 抑制剂 atezolizumab 的联合用药。强生将承担该联合用药在 Ib 期临床试验中的费用, 该临床试验主要是验证 Darzalex 和 atezolizumab 在实体瘤中的治疗效果。而罗氏主要负责在复发或难治性多发性骨髓瘤患者中分别验证 Darzalex/atezolizumab、Darzalex/Revlimid、Darzalex/Pomalyst 的联合用药效果。

BioMarin 苯丙酮尿症药物 pegvaliase 达临床 III 期主要终点

BioMarin 制药的苯丙酮尿症药物 pegvaliase 达到了临床 III 期主要终点, 患者的血液苯丙氨酸水平符合预期值。在这项为期 8 周的双盲、对照、随机撤药试验中, 86 个患者随机接受 pegvaliase 或安慰剂治疗。这项试验证明了 pegvaliase 能够有效降低不控制苯丙氨酸摄入的苯丙酮尿症患者的苯丙氨酸水平。但是 pegvaliase 与安慰剂相比, 并不能有效改善注意力不集中等神经精神症状。

默沙东联合哈佛大学共同研发 AML 新药

默沙东与哈佛大学达成一项研发合作, 二者将共同研发治疗急性淋巴细胞白血病(AML) 和其它癌症的小分子药物。这个小分子主要作用于转录相关酶, 从而抑制在 AML 和其它肿瘤中异常表达的基因的转录。

这种从海绵中分离纯化的小分子——皮质抑素 A, 能够在小鼠模型中抑制急性淋巴细胞白血病(AML) 细胞的增殖。皮质抑素 A 和此前发现的许多小分子一样, 能够有效地抑制肿瘤, 却没有太大的副作用, 表示该物质可以作为潜在的治疗药物进行研究。

默沙东重磅抗炎药 Simponi 显著改善溃疡性结肠炎患者的临床缓解和生活质量

美国制药巨头默沙东近日公布了重磅消炎药 Simponi(欣普尼, 通用名:golimumab, 戈利木单抗) 一项上市后研究(UK GO-COLITIS) 的首批数据。该研究在 205 例先前未接受抗 TNF 疗法治疗的中度至重度溃疡性结肠炎(UC) 患者中开展, 调查了 Simponi 诱导并维持临床缓解的疗效, 以及对患者生活质量的改善。此次公布的首批数据示, 患者接受 Simponi 治疗后取得了显著的临床反应, 治疗第 6 周有 38.5% 的患者实现临床缓解。进一步的发现表明, 患者接受 Simponi 治疗后, 在诱导期末疾病特异性生活质量一般生活质量方面均取得显著改善。

Simponi (golimumab) 是一种皮下注射剂型(每月注射一次)的全人源化抗肿瘤坏死因子 α (TNF- α)单克隆抗体药物, 靶向并中和可溶性和跨膜活性形式的 TNF- α , 阻止其与 TNF 受体的结合, 从而抑制 TNF 的生物活性, 该药能够显著改善患者症状和体征、身体机能、并抑制结构性损伤的进一步发展。



FDA 批准的第一个 3D 打印处方药面市

Aprecia 药物公司宣布，第一个利用 3D 打印技术被 FDA 批准的处方药产品 SPRITAM 速溶片(左乙拉西坦)正式上市，用于治疗癫痫病发作。去年 8 月，SPRITAM 得到了 FDA 的上市批准。



FDA 批准礼来 Taltz (ixekizumab) 治疗斑块型银屑病

美国医药巨头礼来在研的新一代抗炎药 Taltz (ixekizumab) 近日在美国监管方面传来喜讯，FDA 已批准 Taltz (ixekizumab, 80mg/mL) 注射液用于适合系统治疗 (systemic therapy, 即全身疗治) 或光疗 (phototherapy) 的中度至重度斑块型银屑病 (plaque psoriasis) 成人患者的治疗。Taltz 不能用于对活性药物成分 ixekizumab 或任何辅料有超敏反应 (如过敏) 的患者。礼来已计划在第二季度将 Taltz 推向美国市场。ixekizumab 是一种靶向促炎性细胞因子 IL-17A 的单克隆抗体，IL-17A 被认为在多种自身免疫性疾病的炎性反应中发挥关键作用。该药是继诺华 Cosentyx 之后上市的第 2 款 IL-17A 单抗抗炎药。