

抗糖蛋白2 (GP2)自身抗体

克罗恩病(Crohn's Disease, CD)和溃疡性结肠炎(Ulcerative Colitis, UC)是两种在欧美国家最常见的炎症性肠病(Inflammatory Bowel Disease, IBD)。正常状态下,机体对体内共生细菌和食物来源抗原的刺激处于免疫耐受状态,但是能够识别外界病原体进而激活免疫系统。当这种免疫平衡处于失调状态时,局部粘膜就会发生炎症反应。自身免疫机制在CD病的发展中起着一定的作用,抗胰腺外分泌腺抗体(Pancreas Autoantibodies, PAB)出现在大约40%的克罗恩病患者中,被认为是该疾病的特异性的标志。在68%兼有肠外并发症的克罗恩病患者中也同样发现了PABs (例如: 在特发性慢性胰腺炎; Idiopathic Chronic Pancreatitis, ICP)。

1984年 Stöcker 等人在筛选通过内窥镜和组织学被确诊的59个克罗恩病患者血清时发现了PAB的存在。通过间接免疫荧光染色法(IIFT)确认这些血清中的39%含有PAB。Roggenbuck等人在2009年首次发现糖蛋白2(Glycoprotein2, GP2)是PAB主要的自身抗原识别位点。

GP2是一个高度糖基化的分子量为78kDa的N-聚糖糖蛋白。GP2存在于胰腺腺泡细胞(Pancreatic Acinar Cells)中的酶原颗粒膜(Zymogen Granule (ZG) Membrane Protein)上,其含量在膜中占总蛋白含量40%以上。GP2通过糖基化磷脂酰肌醇锚定蛋白(Glycosyl phosphoinositol, GPI)被连接到酶原颗粒膜上。在胰腺荷尔蒙或神经元的刺激下GP2被运输到腺泡细胞的顶隔壁,然后通过GPI锚定的分裂GP2与酶原一起被释放到胰管,并最终进入肠腔。作为一个自结合糖蛋白,在胰腺液中GP2形成可溶性聚集体。目前还不清楚GP2在胰腺里的生理机能,但有可能涉及到胰腺颗粒的形成。

GP2在微皱褶/膜细胞(M细胞)顶膜上同样被检测到,这对于了解克罗恩病迈进了一大步。M细胞是吞噬细胞,位于Peyer氏斑肠滤泡相关的上皮上。M细胞可从肠腔内摄取大分子和微生物,并诱导粘膜免疫应答。在这个过程中,GP2作为受体服务于FimH⁺革兰氏阴性菌(例如: 肠道沙门氏菌)。除此以外,一些结果还指出GP2扮

演着免疫抑制和抗炎症的角色,这进一步凸显了它在粘膜免疫应答调节中的关键作用。

抗GP2自身抗体成为新的克罗恩病特异性的标记分子,对其的定量将提高对IBD的血清学诊断。鉴定克罗恩病特异性自身抗体,使用酶联免疫吸附法检测抗GP2自身抗体已经成为一个可供的、稳定的方法。

Roggenbuck等人分别在2009年和2011年使用酶联免疫吸附法在PAB阳性和阴性血清中分析GP2特异性自身抗体的水平。报告指出在PAB阳性血清中GP2自身抗体的水平明显高于对照组。Somma等人在2013年报道了同样的结果。

DIARECT生产的GP2抗原是在杆状病毒-昆虫细胞系统中进行表达的。

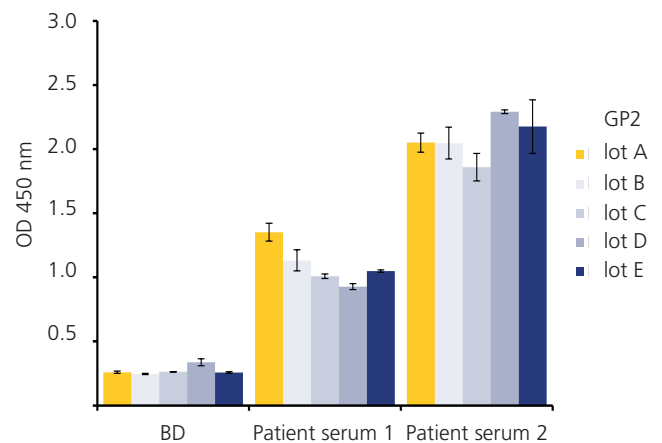


图: 酶联免疫吸附法分析献血者(BD)和克罗恩病患者血清中的抗GP2自身抗体。检测实验使用了五个不同批次的重组人源GP2。

参考文献:

- Conrad et al. (2014) Autoimmun Rev. 13:463-466
- Hase et al. (2009) Nature. 462:226-230
- Roggenbuck et al. (2009) Gut. 58:1620-1628
- Roggenbuck et al. (2011) Clin Chem Acta. 412:718-724
- Roggenbuck et al. (2014) Clin Chem Lab Med. 52:483-494
- Somma et al. (2013) Gastroenterol Res Pract. 2013:683824
- Stöcker et al. (1984) Dtsch Med Wochenschr. 109:1963-1969

某些用于诊断检测所使用的重组抗原在中国可能已经受到专利保护。DIARECT公司对此不负任何责任,建议您在购买前请仔细查询。

Ordering Information

19600	GP2	0.1 mg
19601		1.0 mg

141212_Rev01

