
我国学者提出防治心肌缺血再灌注损伤新策略

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/27100.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！

我国学者提出防治心肌缺血再灌注损伤新策略。日前，中国工程院院士、哈尔滨医科大学药理学教授杨宝峰团队首次发现N-乙酰转移酶10（NAT10）是介导心肌缺血再灌注损伤关键调控分子，抑制NAT10表达和功能有望成为心肌缺血再灌注损伤的治疗新策略。相关成果于近日发表在国际期刊《氧化还原生物学》上。

急性心肌梗死严重危害人类生命健康。《中国心血管健康与疾病报告2022》显示，我国急性心梗死亡率逐年上升，每年突发急性心肌梗死的患者约100万人。药物溶栓、介入、搭桥等再灌注手段可降低患者死亡率，但相当一部分人却难以避免心肌缺血再灌注损伤，进而演变为心律失常和心力衰竭。

?

大量实验研究表明，心肌缺血再灌注损伤发病机制十分复杂，目前没有任何药物能够特异性地改善临床心脏缺血再灌注损伤。因此，深入探究心肌缺血再灌注损伤的分子机制及锁定关键治疗靶标，以此制定更佳的干预策略具有重要意义。

在多项国家自然科学基金资助下，杨宝峰院士及团队成员杜伟杰教授等人在心肌缺血再灌注心脏组织基因表达数据库中，筛选出候选基因NAT10，发现NAT10的信使核糖核酸和蛋白的水平在小鼠心肌缺血再灌注后的心脏中显著增加。研究人员进一步探究发现，表达过度的NAT10能明显加重心肌缺血再灌注引起的心肌细胞死亡及心脏功能下降。反之，心肌细胞特异性敲除NAT10能够有效限制心肌细胞铁死亡，并改善再灌注损伤和保护心脏功能。

课题组首次证实NAT10与心肌缺血再灌注损伤过程中心肌细胞铁死亡密切相关。同时，该研究首次发现NAT10小分子抑制剂Remodelin可有效抑制小鼠心肌缺血再灌注损伤和心脏功能下降，为心肌缺血再灌注损伤的临床治疗提供了实验性依据，具有较好的临床转化前景。

课题组认为，NAT10与心肌缺血再灌注损伤关系密切，靶向抑制NAT10的表达和功能将是防治心肌缺血再灌注损伤的有效干预策略。接下来，杨宝峰院士团队将基于上述发现，将着手研发心肌缺血再灌注损伤的小分子治疗药物。

（受访单位供图）

作者：李丽云,朱虹,衣晓峰 来源：科技日报

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