
RIPK3可能是急性心肌梗死患者诊治“标志物”

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/30714.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！

RIPK3可能是急性心肌梗死患者诊治“标志物”。目前，经皮冠状动脉介入治疗（PCI）是防治心脏缺血损伤的重要手段，但面对PCI后五年内30%-40%的急性心梗患者将发生主要不良心血管事件（MACEs）的严峻挑战，提前对患者进行风险分层从而有效精准干预，具有重要意义。

但遗憾的是，临床上尚无用于高风险患者的有效临床生物标志物。

为此，北京协和医院院长张抒扬教授、胡晓敏副研究员团队联合北京大学基础医学院心血管研究所/北京大学第三医院张岩研究员团队和董尔丹院士团队，以及西安交通大学第一附属医院李铤副研究员团队合作开展系列研究，研究成果为I/R损伤的发病机制、预后预测与防治策略提供重要依据，上述研究成果于近日发表于《循环》。

心肌缺血是冠状动脉血流受阻的病理生理过程，是引起心肌损伤最主要的原因之一。有效的治疗心肌缺血的方法包括通过经皮冠状动脉介入治疗（PCI）、冠状动脉旁路移植术（CABG）或溶栓治疗等，这些治疗措施可以帮助患者及时、充分地恢复冠状动脉血供（即再灌）。但这一过程本身也会引起不可逆的心脏损伤和心肌细胞死亡，称为心肌缺血/再灌（I/R）损伤。因缺乏有效的干预手段，减少再灌注损伤成为当前缺血性心脏病防治的重点。

研究显示，受体相互作用蛋白激酶3（RIPK3）在调节炎症信号和细胞死亡途径中发挥了重要作用。张抒扬、胡晓敏团队前期研究发现，RIPK3可在外周血中被检测到，可作为多种心血管疾病的生物标志物，但其在细胞外是否具有生物学功能尚不清楚。

鉴于此，研究招募了437例接受PCI治疗的AMI患者，研究发现MACEs组患者PCI术后6小时的血浆RIPK3水平明显高于无MACEs组。通过动物实验，团队发现细胞外RIPK3作用于心肌细胞、炎症细胞和内皮细胞，引起其损伤、炎症和功能紊乱，从而加重心脏I/R诱导的炎症和心血管损伤；利用中和抗体阻断细胞外RIPK3的作用，可改善小鼠心脏I/R损伤。在机制研究方面，团队发现细胞外RIPK3作为新型损伤相关分子模式，与其受体晚期糖基化终末产物受体结合，进一步激活钙/钙调蛋白激酶II，在心肌细胞、巨噬细胞和内皮细胞中引起损伤效应。

上述研究结果表明，接受PCI手术的AMI患者的血浆RIPK3浓度与MACEs的发生呈正相关，RIPK3是PCI术后MACEs风险分层的重要生物标志物。细胞外RIPK3参与介导心肌I/R损伤，具有为心肌I/R损伤及其相关并发症的防治提供新策略的潜在可能。

研究人员表示，这一发现对于AMI患者的风险分层及临床治疗具有重要的指导意义，将有助于改善AMI患者预后，减少与心脏I/R损伤相关的心血管事件。（来源：中国科学报 张思玮）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.068595>

作者：张抒扬等 来源：《循环》

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](http://www.iikx.com)转发