防治心肌纤维化有了新途径

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/30828.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！

防治心肌纤维化有了新途径。科技日报讯（洪恒飞 记者江耘）12月15日，记者从良渚实验室获悉，该实验室研究员张进团队与中国科学院动物研究所博士宋默识研究组合作，首次报道靶向嵌合抗原受体巨噬细胞疗法在治疗心肌缺血再灌注导致的组织损伤和纤维化中的应用潜力。相关论文日前发表于国际学术期刊《循环研究》。

心肌缺血再灌注损伤是缺血性心脏病治疗后的一种严重并发症，对心肌梗死患者的预后和生存率产生显著影响，且目前治疗手段有限。心脏纤维化是心肌缺血再灌注损伤后常见的病理变化，过度纤维化可破坏心脏结构，并损害心脏的收缩和舒张功能，最终可能导致心力衰竭。

近年来，科学家试图通过抑制促纤维化因子的活性、促进胶原纤维的降解等方式改善心肌缺血再灌注损伤相关的心肌纤维化情况，但目前尚缺乏有效的临床干预方式。

在心肌缺血再灌注损伤等心脏纤维化疾病中，成纤维细胞激活蛋白（FAP）会被激活的成纤维细胞高度表达。为了响应组织损伤，成纤维细胞会经历动态的成纤维细胞到肌成纤维细胞的转变。肌成纤维细胞的短暂激活有助于组织修复，但持续激活则会引发病理性纤维化。

通过小鼠实验，研究团队发现，从心肌缺血再灌注损伤发生后第3天开始，小鼠心脏中FAP阳性肌成纤维细胞数量显著增加。据此，研究团队构建了具有靶向FAP功能的巨噬细胞（FAPCAR-Ms）。

在小鼠心肌缺血再灌注损伤模型中，研究团队发现，通过在术后第3天静脉注射FAPCAR-Ms，可显著改善小鼠心脏功能并减少心肌纤维化程度。经实验证实，FAPCAR-Ms能够迁徙至心肌损伤处并靶向吞噬FAP阳性肌成纤维细胞，从而降低受损心脏中肌成纤维细胞比例与数量。此外，研究团队还对FAPCAR-Ms治疗的安全性进行了系统评估，初步证实该疗法的安全性。跟踪结果显示，在心肌缺血再灌注损伤3个月后，FAPCAR-Ms对小鼠心脏功能仍具有保护作用。

张进介绍，该研究证明了FAPCAR-Ms治疗在减轻心肌纤维化和保护心脏功能等方面的作用，并为其他具有纤维化表型的心血管疾病治疗提供了新思路。

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转发