
新研究揭示驱动肾脏衰老及纤维化的关键分子

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/35278.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！

新研究揭示驱动肾脏衰老及纤维化的关键分子。近日，中国科学院院士、南方医科大学南方医院教授侯凡凡团队研究揭示了驱动肾脏衰老及纤维化的关键分子，为延缓慢性肾病进展的新型疗法开辟了新道路。相关成果发表于《自然-通讯》（Nature Communications）。

急性肾损伤（AKI）是临床常见的危重症候群，其向慢性肾病（CKD）的转化是导致终末期肾病的重要原因，但其关键分子机制尚不完全清楚。肾小管上皮细胞衰老在AKI后适应不良性修复及纤维化进程中发挥关键驱动作用，然而，精准调控这一过程的上游信号通路仍有待阐明。这一空白限制了针对AKI后CKD防治新策略的开发。

为此，研究团队综合运用AKI-CKD动物模型、人体肾脏组织样本、细胞生物学、分子生物学及高分辨率成像等技术方法，首次阐明了Pannexin1（Panx1）蛋白在一种非经典功能模式下，作为内质网（ER）的钙离子泄漏通道，通过诱发ER-线粒体钙信号失衡和线粒体功能障碍，促进肾小管细胞衰老，从而驱动AKI后肾脏纤维化的全新机制。

论文通讯作者、南方医科大学南方医院教授王骏表示，该研究不仅为AKI向CKD转化的病理机制提供了新见解，还首次揭示了ER定位的Panx1是驱动肾脏衰老的关键分子，为延缓CKD进展的新型疗法开辟了新道路。

据介绍，王骏长期致力于AKI及AKI-CKD转化的分子机制研究，近年来在肾脏细胞衰老与损伤修复领域取得了一系列创新性成果。（来源：中国科学报 朱汉斌）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1038/s41467-025-63152-4>

作者：侯凡凡等 来源：《自然—通讯》

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