
心梗后心肌程序性坏死调控及心脏修复研究获进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/41485.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！

心梗后心肌程序性坏死调控及心脏修复研究获进展

。近日，中国科学院上海营养与健康研究所揭示了胰岛素样生长因子结合蛋白7（IGFBP7）在梗死心肌抑制心肌细胞程序性坏死及促进心脏修复中的关键作用和全新机制。

急性心肌梗死（心梗，MI）会造成心肌细胞大量死亡，进而引发心室病理性重构，最终进展为心力衰竭，因此亟需发展能够抑制心梗后心肌细胞死亡的治疗方法。已有研究发现，心肌细胞程序性坏死在MI引起的心肌细胞死亡中发挥重要作用，其中受体相互作用蛋白3（RIP3）是诱发该过程的关键因子。但心梗后心肌细胞调控RIP3的机制仍不明确，寻找靶向心肌细胞程序性坏死的内源性抑制蛋白，对缺血性心脏病治疗具有重要意义。

研究发现，IGFBP7在人左室心肌细胞和小鼠心肌细胞中均有表达；小鼠心梗后，IGFBP7表达量升高，并在心梗后第7天达到峰值。为明确其功能，研究构建了心肌细胞特异性敲除IGFBP7的小鼠模型，发现心肌细胞特异性敲除IGFBP7加剧MI引发的心肌细胞程序性坏死、心功能恶化与疤痕形成。与之相反，注射人重组IGFBP7能以非IGF依赖途径，保护心梗小鼠及受氧糖剥夺损伤的鼠和人源心肌细胞。机制研究表明，IGFBP7通过与多功能支架蛋白RACK1结合并促进其降解，解除RACK1对*Rip3* mRNA的稳定作用，加速*Rip3* mRNA降解，抑制MI诱导的RIP3上调，进而抑制MI导致的心肌细胞死亡、改善心梗

后心功能。研究基于*Rip3*

敲除小鼠心梗模型进一步证实，IGFBP7靶向RIP3，抑制损伤心肌细胞的程序性坏死。

这项研究揭示了IGFBP7在损伤心肌细胞和心梗心脏中的抗程序性坏死与修复作用。该成果不仅拓展了对心肌细胞程序性坏死转录后调控机制的认识，也为利用天然蛋白靶向调控*Rip3* mRNA稳定性、治疗缺血性心脏病提供了新的理论基础和潜在治疗策略。

相关研究成果在线发表在《中国科学：生命科学》（*SCIENCE CHINA Life Sciences*）上。研究工作得到国家重点研发计划、国家自然科学基金等的支持。

[论文链接](#)

研究团队单位：上海营养与健康研究所

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