
遗传发育所在微环境控释型生物材料研究中取得进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/6974.html>

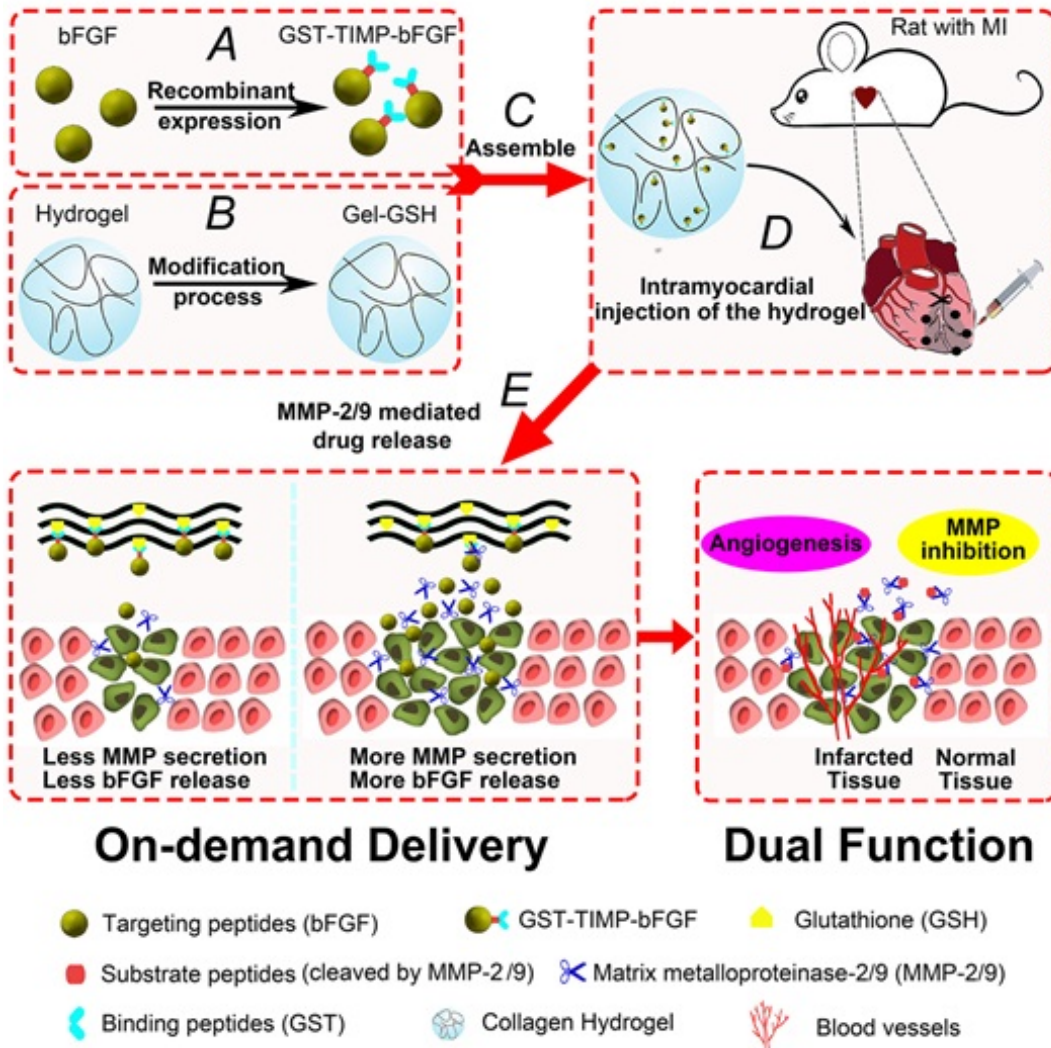
本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

遗传发育所在微环境控释型生物材料研究中取得进展。心肌梗死(MI)是由冠状动脉闭塞缺血、缺氧所导致的不可逆的心肌损伤，是目前世界范围内心血管死亡和致残的主要原因。心脏缺血导致心肌细胞大量死亡，同时局部上调的基质金属蛋白酶(MMPs)降解心脏细胞外基质(ECM)，降低组织力学性能，导致梗死区域心室壁逐渐变薄，整体扩张，加速心功能恶化。原位恢复梗死区域的血供，减轻ECM降解成为治疗心肌梗死的潜在手段。研究表明，心肌内注射生物材料和生物活性因子(如血管生成因子或MMP抑制剂)利于心肌梗死后心功能的恢复。然而，心肌损伤随着时间的推移表现出可变的疾病活动，伴有病情加重和低疾病活动期。现有的心肌内药物递送系统提供持续的药物释放，而与疾病活动无关，这可能导致局部在疾病高活动期药物水平不足，而在低疾病活动期药物水平过量。因此发展一种疾病微环境响应的药物递送系统，将控制药物的释放以配合疾病的活动，实现按需释放，才有可能达到最佳的治疗效果。此外，目前仍没有活性分子可同时实现在心肌损伤部位促血管新生及MMP抑制双重功能。

针对心肌损伤微环境的特点，中国科学院遗传与发育生物学研究所戴建武团队设计了一种微环境控释型功能化胶原水凝胶，它包含一种全新的生物大分子(GST-TIMP-bFGF)，不仅可以抑制MMP活性减轻心肌ECM降解，而且可以响应心肌梗死微环境释放碱性成纤维细胞生长因子(bFGF)促进血管新生。

研究结果表明，双功能水凝胶通过抑制MMP活性及生长因子按需释放，可以增加损伤组织血管化，减轻心脏重构，明显改善心功能。这种材料有望成为治疗缺血性心脏病的新手段，同时由于MMP在多种损伤中高表达以及GST-GSH系统的灵活便捷特点，此特异结合及微环境控释技术有望拓展应用于多种材料及生长因子缓释，促进不同组织再生。

该研究结果于8月13日在《先进材料》(Advanced Materials, DOI: 10.1002/adma.201902900)上在线发表。通讯作者为戴建武，共同通讯作者为遗传发育所副研究员赵燕南。该研究受中科院重点部署项目“组织器官再生与损伤修复”资助。



MMP响应性水凝胶制备及药物在大鼠MI模型损伤部位释放过程的示意图

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