

上海科学家在国际知名学术期刊发表研究成果

揭示哺乳动物心脏再生分子机制

2016年03月02日 版面：A3

作者：耿挺


国际知名学术期刊《发育学》日前在线发表了中国科学院上海生命科学研究院营养科学研究所周斌课题组的研究论文。该研究利用心脏特异性基因敲除和基因过表达技术，揭示了转录因子GATA4通过调节一个在心脏中特异表达的分泌型因子FGF16，来维持心脏的修复能力，并对损伤后引起的心肌肥厚起到一定的抑制作用。这项工作为心肌损伤修复和病理性心肌肥大的临床治疗提供了理论基础。

哺乳动物的心脏一直以来被认为是终末分化的器官，不具有再生能力。心肌梗塞后，大量心肌细胞死亡，受损部位慢慢纤维化，使得心脏收缩能力降低，增殖能力有限的心肌细胞只能通过增大体积来代偿心脏的过度负荷，病人往往由此发生心力衰竭而死亡。最新研究发现，新生小鼠的心脏具有短暂的再生潜能，在切除心尖8周后，可以完全修复。然而，这种再生能力在出生1周后就消失了；之后，损伤就是永久的。阐明这个短暂再生过程中的分子调控机制，重新激活心脏修复相关基因的表达，对心肌损伤后心衰的预防有非常重要的意义。

周斌课题组研究人员利用诱导性基因敲除技术，定时定点敲除新生小鼠心肌细胞中的GATA4基因，发现其心脏就丧失了再生能力：心尖切除8周后，心尖部位仍然可见纤维化的疤痕组织，冻伤后8周的心脏还伴随有严重的心肌肥大现象。进一步研究发现，一个旁分泌因子FGF16的表达水平在GATA4敲除后也随之降低，并在分子水平上证明了FGF16是GATA4的一个下游调控基因。研究人员还利用对心脏具有高效侵染能力的腺相关病毒载体AAV9，实现在GATA4敲除了的心肌细胞中过表达FGF16基因，发现在心脏损伤后，FGF16可以维持心肌细胞的增殖能力，并对心肌肥大有一定的抑制作用。说明FGF16是心脏特有的且必不可少的保护因子，维持着心脏正常功能和再生潜能，为心脏再生医学领域提供新的视角和研究思路。

编辑：chunchun 审核：刘纯

 [点击下载PDF \(/www.shkjb.com/FileUploads/pdf/160302/kj03023.pdf\)](http://www.shkjb.com/FileUploads/pdf/160302/kj03023.pdf)

 沪公网安备 31010102006630号 ([http://www.beian.gov.cn/portal/registerSystemInfo?
recordcode=31010102006630](http://www.beian.gov.cn/portal/registerSystemInfo?recordcode=31010102006630))

中国互联网举报中心 (<https://www.12377.cn/>)

Copyright © 2009-2022

上海科技报社版权所有

上海科荧多媒体发展有限公司技术支持



([//bszs.conac.cn/sitename?method=show&id=5480BDAB3ADF3E3BE053012819ACCD59](http://bszs.conac.cn/sitename?method=show&id=5480BDAB3ADF3E3BE053012819ACCD59))