

复旦主页 | 复旦邮箱 | OA系统 | URP系统 | 我要投稿



復旦大學 新闻文化网

首页 | 学校要闻 | 综合新闻 | 专题报道 | 院系动态 | 国际事务 | 校友动态 | 招生就业 | 复旦人物
专家观点 | 复旦讲堂 | 校园生活 | 校史通讯 | 复旦书屋 | 相辉笔会 | 通知公告 | 媒体视角 | 科教扫描

复旦新闻文化网 新闻 综合新闻

基础医学院丁忠仁课题组发现糖尿病心血管并发症高发的新机制

作者: 常琳 来源: 基础医学院 发布时间: 2017-07-05 中文字体

随着我国居民生活水平的不断提高以及人口老龄化程度的不断加深,目前我国11.6%的成年人患有糖尿病,占全球总糖尿病人数的25%左右,有50%以上的糖尿病患者死于心脑血管并发症。血小板异常激活作为中风、冠心病等动脉血栓性疾病的重要病理基础,也是糖尿病人常规服用抗血小板药物预防心脑血管并发症的重要原因。目前临床常用的阿司匹林、氯吡格雷等抗血小板药物对于部分糖尿病患者心脑血管并发症的治疗效果并不理想,存在阿司匹林抵抗、氯吡格雷抵抗现象,无法有效地减少心脑血管并发症的发生率。

基础医学院丁忠仁课题组首次揭示了糖尿病人血小板P2Y₁₂受体高表达、异常激活的现象、机制、反向激动剂的治疗学优势,不但为糖尿病高发心脑血管并发症的原因找到了一条新的重要线索,也为抗血小板药物的研发、糖尿病患者心脑血管并发症的个体化药物治疗提供了新思路和新方向。相关研究成果以《糖尿病人血小板高表达自发激活P2Y₁₂受体》(Platelets express activated P2Y₁₂ receptor in patients with diabetes)为题在线发表于美国心脏协会(AHA)官方期刊《循环》(Circulation)。博士研究生胡亮为第一作者,丁忠仁研究员为通讯作者,华山医院内分泌科叶红英教授课题组参与了研究。

研究发现糖尿病患者和糖尿病大鼠血小板上P2Y₁₂受体表达显著增加、发生受体自发激活,在无激动剂结合的情况下向胞内传递受体激活信号,导致血小板异常激活、体内血栓形成增加;与2015年FDA新近审批上市的抗血小板新药坎格雷洛(cangrelor)相比,反向激动剂ARC-78511对于P2Y₁₂受体高表达且自发激活的糖尿病人血小板有更好的抗血小板作用,对糖尿病大鼠具有更显著的抗血小板、抗血栓作用;ROS-NF-κB信号通路激活是血小板P2Y₁₂受体和多种炎症因子表达异常增加的幕后分子机制。本研究有助于推动新型抗血小板药物的研发,为氯吡格雷抵抗的患者的个体化药物治疗提供了重要的科学依据。

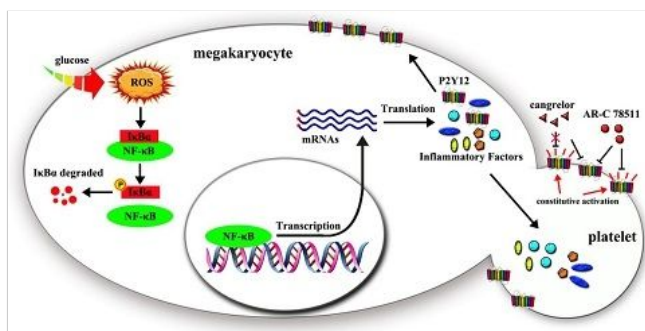


Fig. 1 文章揭示的糖尿病血小板高反应性的新机制

相关文章

已有0位网友发表了看法

[查看评论](#)

我也来说两句!

验证码:

[发表评论](#)

[推荐](#) [收藏](#) [打印](#) [关闭](#)

[本周新闻排行](#)

[相关链接](#)

[网站导航](#) - [投稿须知](#) - [投稿系统](#) - [新闻热线](#) - [投稿排行](#) - [联系我们](#)

复旦大学党委宣传部（新闻中心）版权所有，复旦大学党委宣传部网络宣传办公室维护
Copyright©2010 news.fudan.edu.cn All rights reserved. **51La**