

您的位置: [首页](#) » [新闻中心](#)

呼吸疾病国家重点实验室王健教授课题组揭示氯喹治疗肺动脉高压新机制

发布日期: 2017-08-30 839次浏览

【字体: [大](#) [中](#) [小](#)】

近日,呼吸疾病国家重点实验室肺血管病学组王健教授团队与亚利桑那大学转化医学系Jason-Xj-Yuan教授合作的研究成果“Chloroquine is a Potent Pulmonary Vasodilator that Attenuates Hypoxia-induced Pulmonary Hypertension”,于2017年8月28日发表在国际上药理学基础研究排名第一的期刊——《英国药理学杂志》(British Journal of Pharmacology, 影响因子5.491),揭示了氯喹治疗多种实验性肺动脉高压模型的新的分子机制,为其临床应用奠定了理论基础。

肺动脉高压(Pulmonary Hypertension, ph)是一种慢性、潜在致死的疾病,主要的病理生理特征是肺血管收缩、重构和肺血管阻力增加,最终发展为右心衰竭和死亡。尽管当前治疗肺动脉高压药物已取得一定的进展,但还未能满足医疗需求,ph患者的死亡率仍然很高。王健教授团队发现,治疗疟疾的药物氯喹可以对低氧、苯肾上腺素以及高钾诱导的肺动脉收缩有很强的抑制效果;动物实验发现氯喹不但可以预防慢性低氧诱导的肺动脉高压大鼠模型,还可以逆转低氧+sugen引起的重度肺动脉高压大鼠模型,进一步研究发现氯喹治疗肺动脉高压的机制主要通过抑制细胞膜表现电压依赖性钙离子通道、受体依赖性钙离子通道以及钙池操纵性钙离子通道,从而降低外环境各种刺激引起的钙升高,从而舒张肺动脉;另外,氯喹还可以抑制肺动脉平滑肌细胞的白噬水平,抑制平滑肌细胞增殖。氯喹通过降低细胞内钙离子水平,抑制白噬等作用从而改善肺动脉高压的发生发展。该研究成果发现氯喹这种苦味剂受体激动剂对肺动脉高压的治疗显示了巨大的开发应用前景。

关闭窗口

版权所有 广州医科大学