



您所处的位置 [首页](#) > [科研动态](#)

健康所杨黄恬研究组发现不同浓度H₂O₂激活的损伤与保护通路的博弈 决定了其在心肌缺血/复灌过程中的双重作用

2014-06-25 浏览(230)

来源：健康研究所

撰稿：

摄影：

6月19日，自然出版集团子刊Cell Death and Disease在线发表了健康科学研究所杨黄恬研究组题为“Concentration-dependent wrestling between detrimental and protective effects of H₂O₂ during myocardial ischemia/reperfusion”的最新研究成果，揭示了H₂O₂在心肌缺血复灌(ischemia/reperfusion, I/R)过程中浓度依赖的损伤与保护的双重作用和不同的作用机制。

心肌梗塞后及时恢复缺血区的血供(再灌注)是挽救缺血心肌的必需步骤，但该过程伴随着严重再灌注损伤的发生。再灌注初期活性氧(reactive oxygen species, ROS)的大量释放被认为是造成这一损伤的主要因素之一。然而，ROS也作为启动者介导了缺血预处理(ischemic preconditioning, IPC)和后处理(ischemic postconditioning, IPoC)等措施对抗心肌I/R损伤的保护作用。为了解释ROS这种相互矛盾的双重作用，研究者提出了一种假设，即低浓度ROS作为第二信使参与了心肌保护作用，而高浓度ROS则导致细胞损伤，但如何界定ROS起损伤或保护作用浓度界限目前尚无明确的研究，而且该理论无法完美解释众多应用抗氧化剂的临床实验没有显著心肌保护作用的事实。

博士研究生王志华、刘金龙等在杨黄恬研究员的指导下发现H₂O₂PC和PoC在10-100 mol/L浓度依赖地激活RISK信号通路、抑制其下游的糖原合成酶激酶(glycogen synthase kinase, GSK)3-活性，进而改善I/R后心功能；而低浓度(1-3 mol/L)及高浓度(1 mmol/L) H₂O₂则通过不同的机制加重了I/R后心功能不全。低浓度H₂O₂PC和PoC (1-3 mol/L)通过进一步上调心肌I/R导致的ER stress加重了I/R后心肌损伤，该效应在3 mol/L H₂O₂处理下达到平台期；而高浓度H₂O₂ (≥ 100 mol/L)则通过促进氧化应激反应加重I/R后心肌损伤。研究发现证明了浓度是决定ROS不同作用的重要因素之一，揭示了ROS导致心肌I/R损伤和保护作用的浓度阈值和其内在机制，其最终表现是不同浓度ROS启动/激活的损伤与保护通路博弈的结果。研究发现还为解释ROS矛盾作用的机理提供

学院快讯

更多>>

- 医学院暑期社会实践团队赴井冈山开展社会实...
- 青年管理者沙龙正式成立
- 为了腭裂患儿的幸福微笑——藏族男孩洛桑扎...
- 上海医药高专、卫校2014年新职工岗前培...
- 2014年全科医学住院医师理论课程班启动...

科研动态

更多>>

- 仁济医院干细胞中心揭示Discoidin ...
- 附属九院魏斌医生领衔临床研究成果在口腔领...
- 科技部重大科学研究计划“赖氨酸翻译后修饰...
- 张雁云研究组发现自噬调控间充质干细胞免疫...
- 附属瑞金医院影像学研究成果在权威期刊发表...

荟萃校园

更多>>

- 医学院师生一行参访台湾阳明大学
- 健康所迎来2014夏令营营员
- 医学院学指委举行“筑梦青春，献礼七一”学...
- 12临五五班举办“离情医依”宁夏交流学生...
- 13级营养班学年总结班会顺利举行

媒体聚焦

更多>>

- 【文汇报】暑期沪上医院 儿童扎堆看病
- 【上海大众卫生报】朱振安：关节再造 剑胆...
- 【上海日报】Diagnosing why ...
- 【东方早报】医学生毕业季(下)口腔医生“...
- 【东方早报】医学生毕业季(下)公务员返校...