



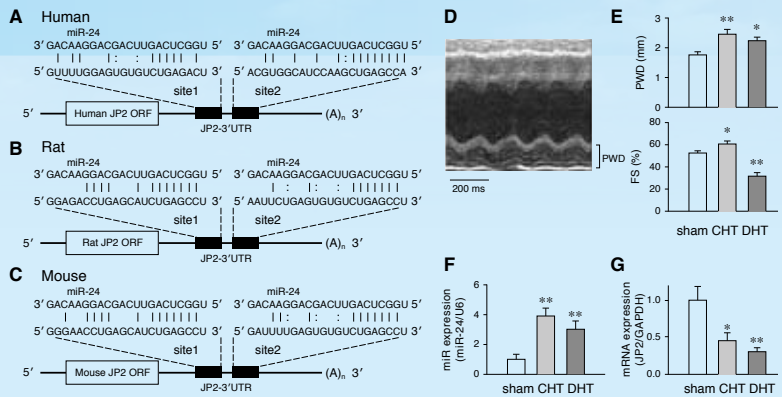
miR-24通过调控JP2参与心脏衰竭

完成人：王秀杰、徐明、王世强

完成单位：中国科学院遗传与发育生物学研究所

北医三院

北京大学



项目简介

心力衰竭(称“心衰”)是指因于心脏结构或功能的异常或受损,使其无法满足身体正常机能需求的疾病。心衰是各种心血管疾病发展的最终阶段,也是导致病人死亡率最高的心血管疾病。在我国,心衰的发病率约为1%,并呈逐年上升的趋势。

为研究心衰的发病机制与治疗措施,遗传发育所王秀杰课题组与北京大学、北医三院的研究人员合作,发现 microRNA-24 (miR-24) 表达异常而导致心肌兴奋-收缩耦联的关键结构蛋白 junctophilin 2 的功能失调是引起心衰发生的主要原因。研究发现 miR-24 通过与 JP2 基因的 3' UTR 上两个保守的结合位点结合,从而调控 JP2 基因的表达。在心衰病人和动物模型中,miR-24 的表达均显著升高,从而导致心肌细胞中 JP2 蛋白下降,同时也降低了钙离子振幅,减少了心肌兴奋-收缩耦联增益 (E-C coupling gain),从而导致心衰的发生。而抑制 miR-24 的表达,可以阻止小鼠模型从代偿期心肌肥厚向心力衰竭的病理转化。该研究发现的 miR-24 与 JP2 基因间的调控关系将为心衰的治疗开辟了新的途径。



获得专利

MIR-24 用于治疗或诊断心衰或患心衰倾向或者改善心肌细胞功能的方法授权号: ZL201110129587.2

王秀杰, 徐明, 王世强, 王猛, 李素芳, 骆观正