

科学家合作研究发现PDGF-BB在偶联血管生成和骨形成中的新机制

日期 2014-10-15 来源: 医学科学部 作者: 完强 徐岩英 【大】 【中】 【小】 【打印】 【关闭】

在国家杰出青年科学基金(81125006)和美国NIH等基金的资助下,中南大学湘雅二院廖二元教授、罗湘杭教授课题组与美国Johns Hopkins医学院曹旭教授课题组最新合作研究成果“PDGF-BB secreted by preosteoclasts induces angiogenesis during coupling with osteogenesis”以Article形式于2014年10月5日在线发表在国际医学权威期刊《Nature Medicine》(<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25282358>)上。曹旭教授、廖二元教授和罗湘杭教授为共同通讯作者,谢辉博士为第一作者。该研究发现破骨前体细胞分泌的血小板源性生长因子BB(Platelet-derived growth factor-BB, PDGF-BB)在偶联血管生成和骨形成过程中发挥着重要作用。

骨质疏松症(osteoporosis)是以骨量减少,骨组织微细结构破坏,导致骨脆性增高和骨折危险性增加为特征的一种全身性代谢性骨骼疾病。但其机制尚未阐明,并且促进骨形成的药物匮乏,亟需探寻新的药物治疗靶点。此项研究从血管生成与骨代谢微环境角度,揭示了破骨前体细胞是调控H型血管内皮细胞生成,偶联血管生成和骨形成的关键细胞。该研究表明破骨前体细胞分泌PDGF-BB诱导H型血管内皮细胞形成,偶联血管生成和骨形成;进一步研究显示去卵巢小鼠(绝经后骨质疏松动物模型)的骨丢失伴随着破骨前体细胞数量减少、PDGF-BB浓度降低及H型血管内皮细胞数量减少;组织蛋白酶K抑制剂干预去卵巢小鼠可以增加破骨前体细胞数量,从而增加H型血管形成,促进骨形成。这一创新性发现揭示了骨质疏松症新的发病机制,为研究骨质疏松症等骨病治疗药物提供了新靶点。