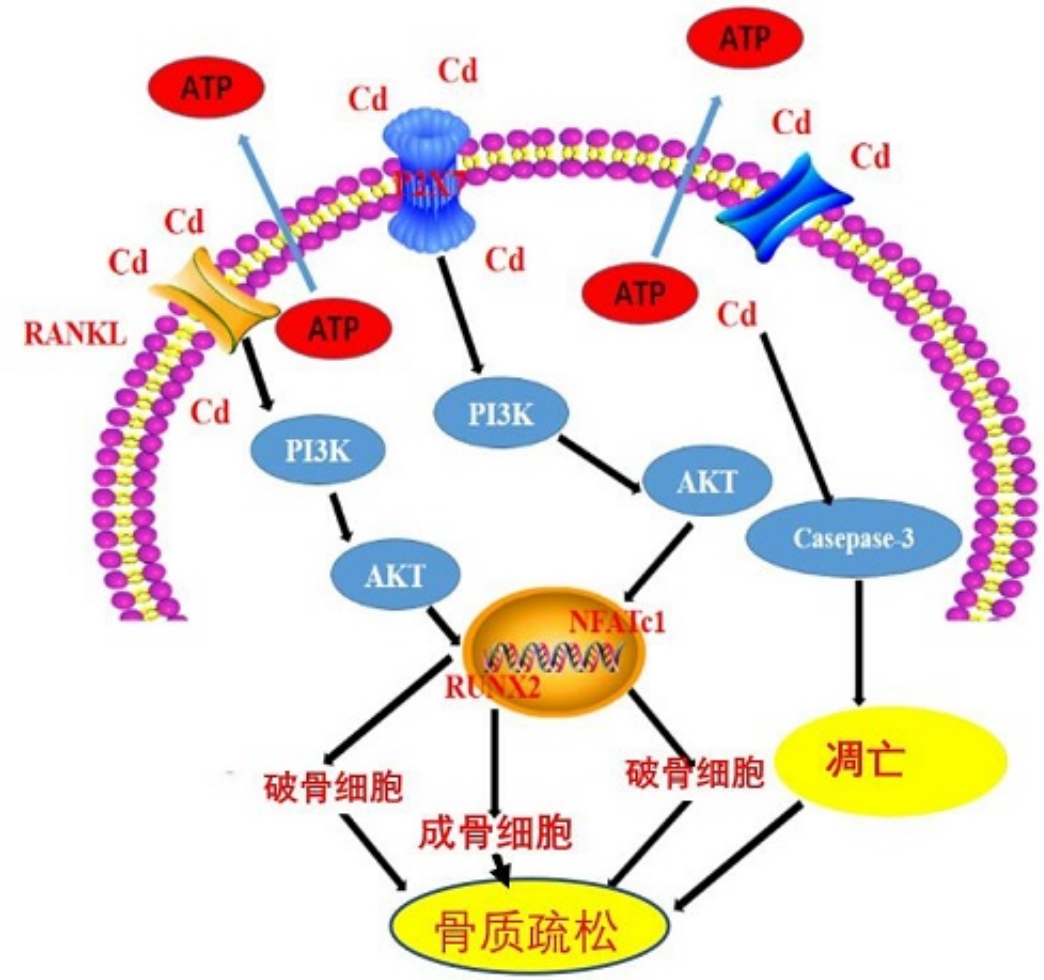
科学家发现镉导致骨质疏松的新机制

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/13026.html

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

科学家发现镉导致骨质疏松的新机制。



镉诱导小鼠骨质疏松模式图 （扬州大学供图）

镉是环境中重要的重金属污染物,世界卫生组织将镉列为重点研究的食品污染物,我国将镉列为实施排放总量控制的重点监控指标之一,人过度摄入镉就会导致镉中毒。近日，《危险材料学报》

在线发表了扬州大学兽医学院教授刘宗平研究团队在镉致骨质疏松发生机理方面取得的突破性进展。

刘宗平告诉《中国科学报》：畜禽主要通过饮水和饲料摄入镉，从而产生毒性作用，肾脏、肝脏、大脑和骨骼是镉损伤的主要靶器官。畜禽过度摄入镉不仅造成巨大的经济损失，而且镉残留在动物性食品中，被人食用后，可造成人的骨质疏松、肾病、贫血、儿童发育迟缓等，还具有致癌性。

该研究以不同镉暴露时间小鼠为模型，发现短期镉暴露小鼠并未表现出骨质疏松，但破骨细胞的数量明显增加；而长期镉暴露小鼠表现出明显的骨质疏松，成骨细胞和破骨细胞分化均被抑制，凋亡显著增加。

他们发现，成骨细胞和破骨细胞功能抑制是镉诱导骨质疏松的主要原因，而破骨细胞活性增强仅仅是镉致骨质疏松的早期反应。其分子机制主要由P2X7受体介导，是镉导致骨质疏松症发生的新机理，同时P2X7受体可能成为防治镉致骨质疏松症的药物靶点。

论文第一作者马勇刚博士介绍，不同动物对鎘暴露的反应不同。虽然短期镉暴露小鼠未表现出骨质疏松，但鸭对环境镉暴露极其敏感，短时间镉暴露即可诱导鸭骨质疏松的发生。即使低剂量短时间均会抑制鸭成骨细胞和破骨细胞的功能，明显促进成骨细胞和破骨细胞凋亡。

在镉致鸭骨质疏松过程中，OPG/RANKL以及P2X7/PI3K/AKT信号通路的调控发挥了重要作用。论文共同通讯作者冉迪补充道。相关研究成果发表于《总环境科学杂志》。

该团队还发现，在镉导致的骨质疏松症发生过程中，除了成骨细胞和破骨细胞外，其他的骨相关细胞，例如骨髓间充质干细胞、软骨细胞、骨细胞等均发挥了直接和间接作用，共同调节骨生成和骨吸收。

然而，镉对软骨细胞和骨细胞的毒性作用也可能是镉致骨质疏松的原因之一，但其具体的毒性机制尚未报道。他们综述了镉对各种骨细胞的毒性作用，系统分析了镉致骨骼的毒性机制，相关研究成果发表于《总环境科学杂志》。

据监测，我国主要江河湖泊和超过2000
万公顷的耕地受到不同程度的镉污染，在受到镉污染的土地上生产的稻谷俗称镉米。

镉进入机体内后的生物半衰期长达 10~30 年。从比较医学的角度，我们对镉导致鸭、小鼠等动物骨质疏松机理的研究，将为人类的镉致骨质疏松的研究提供理论基础，论文共同通讯作者朱家桥说。（来源：中国科学报李晨 沙爱红）

相关论文信息：

https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2020.124251

https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.141638

https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.144646

版权声明：凡本网注明来源：中国科学报、科学网、科学新闻杂志的所有作品，网站转载，请在正文上方注明来源和作者，且不得对内容作实质性改动；微信公众号、头条号等新媒体平台，转载请联系授权。邮箱：shouquan@stimes.cn。
作者：朱家桥等 来源：《危险材料学报》

更多 科学进展 请访问 https://www.iikx.com/news/progress/

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，爱科学iikx.com转发