

---

# 研究揭示成体Sca1+内皮祖细胞的分化潜能

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/16204.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！*

近日，Cell

Discovery

在线发表了中国科学院分子细胞科学卓越创新中心（生物化学与细胞生物学研究所）周斌研究组的最新研究成果（Sca1 marks a reserve endothelial progenitor population that preferentially expand after injury）。该研究发现Sca1<sup>+</sup>

血管内皮祖细胞在疾病

状态下形成更多血管内皮细胞的潜能，明确了

Sca1<sup>+</sup>内皮祖细胞在心血管疾病模型中的作用，为临床应用研究奠定了重要的理论基础。

血管结构和功能的改变会引起血管壁弹性下降、管腔狭窄等病理改变，从而引起冠心病、高血压等心血管疾病。血管内皮细胞是构成血管壁组织及维持血管张力的重要细胞成分，它的正常更新对维持组织稳态和损伤修复具有重要意义。因此，揭示血管内皮细胞的异质性可以为血管疾病的预防和靶向治疗提供重要的理论基础

。前期研究表明，Sca1<sup>+</sup>

心脏干细胞不能转分化成心肌细胞，而Sca1<sup>+</sup>PDGFRa<sup>+</sup>

+

作为血

管干细胞可以

通过增殖、分化转变为血管

内皮细胞，但缺乏体内的直接证据。Sca1<sup>+</sup>

内皮祖细胞是否能贡献到新生内皮细胞有待于进一步研究。

为了系统地剖析成体Sca1<sup>+</sup>

内皮祖细胞在

正常生理和损伤情况下的命

运变化，科研人员建立了特异性标记Sca1<sup>+</sup>

血管

内皮细胞

的谱系示踪系统，

抗雌激素药物他莫昔芬（tamoxifen）

诱导处理后，检测发现Sca1-2A-CreER;R26-GFP

小鼠可以特异地标记部分血管内皮细胞。利用这个特异性的小鼠，研究人员分别在生理情况、心

## 脏主动脉狭窄诱导纤维化及股动脉损伤

模型下检测了Sca1<sup>+</sup>内皮祖细胞的分化潜能。对8周Sca1-2A-CreER;R26-GFP

小鼠注射tamoxifen，

收集注射后12-16周小鼠心脏

脏样本，检测发现稳态心脏中Sca1<sup>+</sup>

内皮细胞比率并未发生变化，说明在稳态情

况下Sca1<sup>+</sup>内皮祖细胞与Sca1<sup>-</sup>

内皮细胞有一样的增殖

效率。进一步实验中，研究人员在tamoxifen诱

导的Sca1-2A-CreER;R26-GFP

小鼠中分别构建了

主动脉缩窄诱导纤维化和股动脉损伤

模型，发现相对于Sca1<sup>-</sup>内皮细胞，Sca1<sup>+</sup>

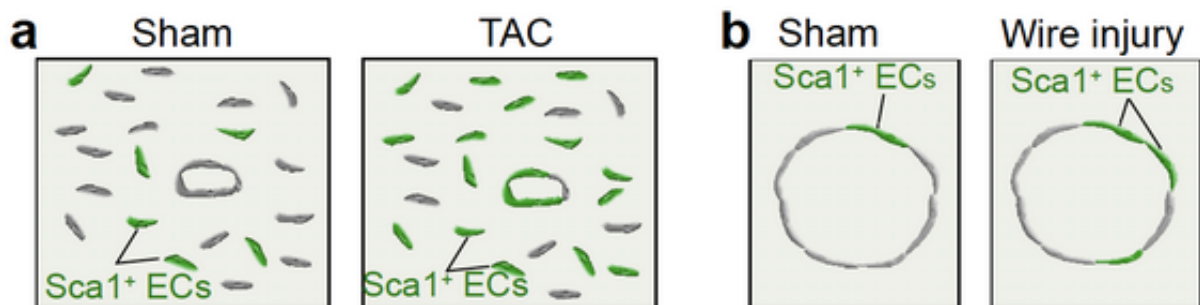
内皮祖细胞可以贡献更多血管内皮

细胞。结果说明，成体Sca1<sup>+</sup>

内皮祖细胞在损伤应激的情况下具有更强的增殖能力并形成更多的血管内皮细胞的潜能，从而通过血管新生促进组织的损伤修复。

研究工作得到中科院、国家自然科学基金委员会、科学技术部、上海市科学技术委员会等的支持，并获得复旦大学附属中山医院及分子细胞卓越中心动物平台和细胞平台的支持。

### [论文链接](#)



内皮祖细胞在主动脉狭窄诱导纤维化模型。(a)以及股动脉损伤模型、(b)中能分化为内皮细胞

研究团队单位：分子细胞科学卓越创新中心

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