
骨质疏松症发生机制研究获新进展

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/20616.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！

骨质疏松症发生机制研究获新进展。近日，南方医科大学第三附属医院脊柱外科二科黄彬团队在骨质疏松症发生机制研究方面取得的进展。相关研究成果以衰老皮肤胱抑素-A分泌减少导致增龄性骨丢失（Skin chronological aging drives age-related bone loss via secretion of cystatin-A）为题发表于《自然—衰老》（Nature Aging）。

骨质疏松症是一种常见的骨骼退行性疾病，主要表现为骨量减少、骨微结构破坏、骨脆性增加。骨质疏松性骨折可引起患者致残和死亡，严重危害人类生命健康。我国目前约有9000万骨质疏松症患者，主要分布于绝经后女性和老年人群。临床研究发现，许多老年女性骨质疏松症患者存在着皮肤厚度的改变，提示皮肤衰老与骨质疏松之间存在关联。

黄彬团队研究发现，老年小鼠的表皮厚度与骨量成正比；诱导年轻小鼠表皮发生早衰，可导致其骨量减少。表皮角质细胞分泌的胱抑素-A（cystatin-A, Csta），在骨髓中含量丰富，可调控成骨、破骨细胞的增殖和分化；当小鼠特异敲除角质细胞Csta后，其表皮变薄、骨量减少。分子机制研究发现：皮肤来源的Csta进入骨骼后，通过与成骨和破骨前体细胞内的Rack1受体结合并激活Src激酶，从而促进成骨细胞增殖，抑制破骨细胞分化，维持骨代谢平衡。

随着年龄增长，表皮萎缩，Csta的表达和分泌减少，从而导致老年性骨质疏松症。黄彬团队还通过药物筛选发现，卡泊三醇（Calcipotriol）可显著刺激表皮角质细胞表达和分泌Csta，皮肤外用卡泊三醇可有效缓解老年小鼠的骨质疏松进展。

该研究不仅揭示了皮肤衰老促进骨质疏松形成的分子机制，为骨质疏松症的防治提供了潜在靶点，还丰富了骨外器官调控骨代谢的理论知识。（来源：中国科学报朱汉斌）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1038/s43587-022-00285-x>

作者：黄彬等 来源：《自然—衰老》

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

本文版权归作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://iikx.com)转发