



全站

请输入关键字

搜

首页

组织机构

信息公开

科技政策

政务服务

党建工作

公众参与

专

当前位置：科技部门户 > 科技动态

## 我国科学家揭示TET2通过调控自噬参与破骨细胞活化的新机制

日期：2022年04月14日 08:45 来源：科技部生物中心 【字号：大 中 小】

雌激素缺乏后破骨细胞骨吸收增加是引起绝经后骨质疏松的主要原因。TET甲基胞嘧啶双加氧酶2 ( tet methylcytosine dioxygenase 2, TET2 ) 是一种具有调节细胞功能和分化潜能的DNA去甲基化酶。巨自噬/自噬通过重复利用不必要的和损坏的细胞器来维持细胞内稳态。近日，苏州大学附属第一医院的研究团队在《Autophagy》发表了题为“TET2 regulates osteoclastogenesis by modulating autophagy in OVX-induced bone loss” 的文章。

研究人员发现TET2通过调节自噬促进破骨细胞分化，进而加速卵巢切除小鼠的骨丢失。体外敲低TET2可抑制自噬和破骨细胞分化。进一步研究发现，敲低TET2可上调B细胞白血病/淋巴瘤2 ( B cell leukemia/lymphoma 2, BCL2 ) 基因的表达，BCL2表现出与自噬基因Beclin1 ( Beclin1, BECN1 ) 的结合增加，并负调控自噬。BCL2特异性的小干扰RNA在TET2敲低的骨髓细胞/前体中通过干扰BCL2的表达，可部分逆转自噬失调并促进破骨细胞分化。此外，慢病毒干扰TET2可以防止卵巢切除小鼠的骨丢失。

研究表明，TET2通过抑制BCL2表达和正向调控BECN1依赖性自噬促进破骨细胞分化。

论文链接：

<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/15548627.2022.2048432>

注：此研究成果摘自《Autophagy》杂志，文章内容不代表本网站观点和立场，仅供参考。

扫一扫在手机打开当前页



打印本页

关闭窗口



版权所有：中华人民共和国科学技术部

办公地址：北京市西城区文兴东街1号国谊宾馆（过渡期办公）| 联系我们

邮政地址：北京市海淀区复兴路乙15号 | 邮政编码：100862

ICP备案序号：京ICP备05022684 | 网站标识码：bm06000001 | 建议使用IE9.0以上浏览器或兼容浏览器