



[返回首页](#)

## 科研进展

[首页](#) [科研进展](#)

[首页](#)

[新闻动态](#)

[科研进展](#)

[通知公告](#)

[人才招聘](#)

[学术活动日程](#)

[English](#)

实验室在《British Journal of Pharmacology》发表关于肺纤维化相关肺动脉高压的基础研究论文

Dysregulation of BMP9/BMP2/SMAD Signaling Pathway Contributes to the Bleomycin-induced Pulmonary Fibrosis and Pulmonary Hypertension in a Rat Model

Qian Jiang, Chunli Liu, Shiyun Liu, Wenju Lu, Yi Li, Xiaoyun Luo, Ran Ma, Chenting Zhang, Haixia Chen, Yuqin Chen, Zizhou Zhang, Cheng Hong, Wenliang Guo, Tao Wang, Kai Yang, Jian Wang

First published: 20 October 2020 | <https://doi.org/10.1111/bph.15285>

肺纤维化 (pulmonary fibrosis) 相关肺动脉高压 (pulmonary hypertension) 属于第三大类肺动脉高压, 其发病机制未明且缺乏有效的治疗手段。研究表明, 8%-15%肺纤维化患者在初始诊断时即发现合并肺动脉高压, 而到了终末期合并肺动脉高压的比例高达30-50%。肺动脉高压的出现同时也是肺纤维化预后不良的重要因素。因此, 系统研究肺纤维化相关肺动脉高压的发病过程及潜在分子机制对进一步寻找新的治疗靶点具有潜在的重要意义。

在本研究中, 我们建立了博来霉素 (bleomycin, BLM) 诱导的肺纤维化相关肺动脉高压大鼠模型, 并系统分析了疾病早期到晚期的发展过程。一方面, 我们发现, 内皮损伤可发生于BLM诱导的早期病变并导致肺小血管的异常增生和重塑。而这一过程与BLM诱导的纤维化病变相辅相成, 共同导致了肺纤维化和肺动脉高压的病理改变。另一方面, 我们首次报道了BMP9/BMP2/SMAD信号通路在BLM诱导的肺纤维化相关肺动脉高压大鼠模型中持续性、进展性下调, 该信号通路的下调是导致肺动脉内皮细胞凋亡及肺血管重塑的重要分子基础。进一步研究发现, 人源BMP9重组蛋白激活BMP9/BMP2/SMAD通路可有效缓解BLM诱导的肺动脉高压指征, 降低右心室收缩压及右心肥厚指数, 减轻肺动脉内皮细胞凋亡及肺血管重塑。该研究进一步加深了我们对肺纤维化相关肺动脉高压发病机制的认识, 而靶向激活BMP9/BMP2/SMAD通路有望成为针对该亚型肺动脉高压的新型、潜在治疗手段。

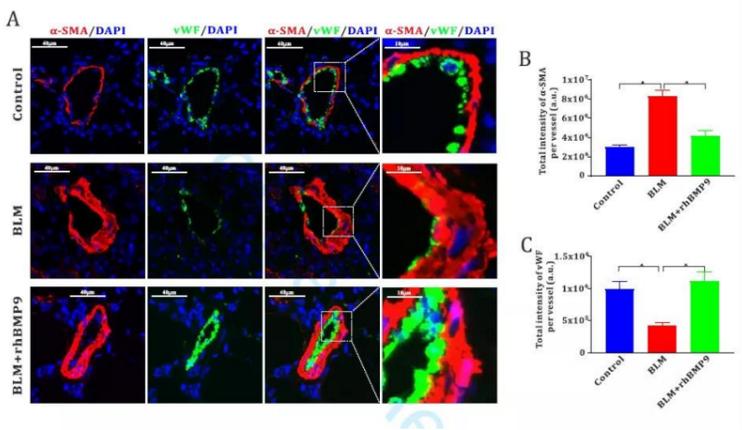


图1: 人源重组BMP9 (rhBMP9)

可显著抑制BLM诱导的肺动脉内皮细胞凋亡

本研究得到了国家自然科学基金、科技部重点研发计划、教育部长江学者创新团队项目、广东省珠江人才计划本土创新科研团队项目、广东省自然科学基金等基金资助。

**联系信息:**

传真: 020-83205074

电子邮箱: sklrdirector@gird.cn

临床实验部地址: 广东省广州市沿江西路151号呼吸疾病国家重点实验室

基础实验部地址: 广东省广州市东风西路195号广州医科大学16号楼



欢迎关注我们官方微信