

## Inflammatory bone loss induced by SARS-CoV-2 infection 撞覃栉颞 < SARS-CoV-2 惚杼弗趋皆 焯瘥悒飏贪泱叁

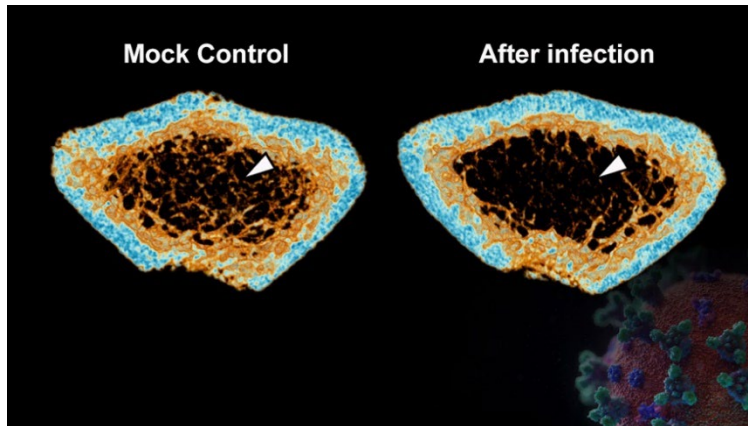
<https://www.ors.org/transactions/2023/441.pdf>

重症急性 COVID-19 可引起肺部和肺外的多种并发症，如嗅觉和味觉减退、腹泻、淋巴细胞减少和多器官功能障碍综合征。然而，对于 SARS-CoV-2 急性感染引起的长期后遗症与骨骼系统病理变化相关的临床表现在很大程度上仍然未知。在本研究中，我们建立了一个能够模拟人类感染的金色叙利亚仓鼠模型，并表征了 SARS-CoV-2 感染对骨代谢的影响及其在急性期和恢复阶段的潜在影响机制。

我们使用氯胺酮 (200 mg/kg) 和甲苯噻嗪 (10 mg/kg) 将 6-10 周龄的雄性或雌性金色叙利亚仓鼠 (*Mesocricetus auratus*) 于 0 dpi 麻醉，然后腹腔注射 50 微升溶于 PBS 的 105 PFU 的 SARS-CoV-2 (例如 Delta 变种, HKU-001a 株)。然后，在感染后连续收集它们的骨组织，并分别在感染后的第 4、30 和/或 60 天处死并收集他们的血液、骨骼和肺组织，以进行  $\mu$ CT、病毒学和组织病理学分析。

总体而言，SARS-CoV-2 感染导致所有受感染仓鼠的长骨和腰椎骨小梁出现明显的多灶性骨流失。疾病高峰在感染后约 4 天出现，并通常在感染后 7 至 10 天左右恢复正常。感染导致股骨远端干骺端的骨小梁从急性期 (第 4 天) 到恢复后期 (第 30 天) 再到慢性期 (第 60 天) 持续流失。在 SARS-CoV-2 感染后的 60 天以及病愈后，骨密度没有不但恢复，反而我们检测到骨体积逐渐减少。与模拟感染的仓鼠相比，受感染仓鼠的股骨远端干骺端、胫骨近端干骺端和腰椎的小梁中检测到更多的抗酒石酸酸性磷酸酶阳性破骨细胞 (TRAP+)。此外，骨质流失与 SARS-CoV-2 诱导的细胞因子失调有关。

本研究表明，SARS-CoV-2 通过促炎级联而非直接感染骨骼组织来诱导病理性骨吸收。此外，研究结果强调了优化临床方案以监测 COVID-19 的长期并发症的重要性，并为 SARS-CoV-2 引起的炎症性骨质减少/骨质疏松症寻找新的治疗策略。



图片说明：SARS-CoV-2 感染会在 COVID-19 感染的急性期和恢复后期引起持续的炎症性骨质流失。三维重建显微 CT 扫描显示，感染 SARS-CoV-2 的仓鼠（右侧）股骨中的骨小梁（白色箭头）密度明显低于模拟对照组（左侧）。

*(Photo copyright: <https://www.hku.hk/press/press-releases/detail/24565.html>)*