

Diabetes：脂肪细胞和巨噬细胞对话介导胰岛素调控肥胖新机制

作者：writer 来源：本站

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/1018.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！

2018年6月28日讯，肥胖在全世界范围内的流行导致其逐渐成为一个公共健康问题，过多的能量摄入会转化成脂肪，特别是甘油三酯，储存在白色脂肪组织的脂肪细胞中。随着脂肪细胞中储存的脂肪越来越多，细胞体积越来越大，脂肪细胞会分泌促炎症脂肪细胞因子招募和极化巨噬细胞，引起慢性炎症导致肥胖相关紊乱。

之前在小鼠模型上进行的遗传学研究已经发现I型转化生长因子 β 受体(transforming growth factor- β receptor)——ALK7(activin receptor-like kinase 7)的功能丧失能够增加脂质分解抵抗脂肪细胞的脂肪累积。虽然研究已经证明在营养过剩的情况下GDF3(growth/differentiation factor 3)是ALK7的一个配体，但是GDF3的合成如何受到调控仍然不清楚。最近来自日本的科学家们发现胰岛素能够通过调节GDF3的表达影响脂肪细胞的脂肪分解过程和脂肪含量。相关研究结果发表在国际学术期刊Diabetes上。

在这项研究中，研究人员在体外实验中发现生理水平的胰岛素会将CD11c阴性的脂肪组织巨噬细胞转变成产生GDF3的CD11c阳性巨噬细胞，并在体内导致ALK7依赖性的脂肪积累。利用巨噬细胞清除剂清除脂肪组织巨噬细胞能够上调脂肪组织的脂肪酶降低肥胖小鼠的脂肪含量，但在缺失了ALK7的小鼠体内无法上调脂肪酶表达也不会影响脂肪含量。

更进一步的实验表明清除脂肪组织巨噬细胞或移植缺失GDF3的骨髓能够在体内抵消胰岛素对脂质分解和脂肪累积的影响。该研究揭示脂肪组织巨噬细胞和脂肪细胞之间的GDF3-ALK7信号轴是胰岛素调控脂肪代谢和脂肪含量的新机制，为全面了解胰岛素作用机制以及肥胖治疗提供了重要信息。

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](https://www.iikx.com)转发