科学家发现与肥胖相关的代谢功能障碍的关键机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/26019.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！

科学家发现与肥胖相关的代谢功能障碍的关键机制。自1975年以来，肥胖人数几乎增加了两倍。虽然饮食和运动等生活方式因素在肥胖的发生和进展中发挥作用，但科学家认识到，肥胖也与内在代谢异常有关。现在，美国加利福尼亚大学圣迭戈分校医学院研究人员对肥胖如何影响线粒体——人体细胞中至关重要的能量产生结构，有了新理解。

1月29日发表于《自然-代谢》的一项研究显示，当小鼠接受高脂肪饮食时，其脂肪细胞内的线粒体分裂成更小的线粒体，并降低了燃烧脂肪的能力。

此外，他们还发现这一过程是由一个基因控制的。当从小鼠身上删除这个基因时，即使和其他小鼠吃同样的高脂肪食物，这些小鼠也不超重。

暴饮暴食导致的热量过载会导致体重增加，还会引发代谢级联反应、减少能量燃烧，使肥胖情况更加严重。加利福尼亚大学圣迭戈分校医学院医学系教授AlanSaltiel说，我们发现的基因是从健康体重转变为超重的关键。

当身体积累了过多的脂肪时就会肥胖，而脂肪主要储存在脂肪组织中。脂肪组织可以为重要器官提供缓冲，减缓热量散失。它还具有重要的代谢功能，如释放激素和其他细胞信号分子，指示其他组织燃烧或储存能量。

在肥胖这样的热量失衡状况下，脂肪细胞燃烧能量的能力开始失效，这就是肥胖者很难减肥的原因之一。而这些代谢异常是如何开始的，是关于肥胖的最大谜团之一。

为回答这个问题，研究人员给小鼠喂食高脂肪饮食，并测量了这种饮食对其脂肪细胞线粒体的影响，线粒体是细胞内帮助燃烧脂肪的结构。

然后，他们发现了一个不寻常的现象。在摄入高脂肪饮食后，小鼠部分脂肪组织中的线粒体发生了分裂，分裂成许多更小、无效的线粒体，燃烧的脂肪更少。

他们还发现，这种代谢效应由一种名为RaIA的单分子的活动驱动。RaIA有许多功能，包括在线粒体发生故障时帮助分解线粒体。

新研究表明，当这种分子过度活跃时，它会干扰线粒体的正常功能，引发与肥胖相关的代谢问题。

本质上，RaIA的慢性激活似乎在抑制肥胖脂肪组织的能量消耗方面起着关键作用。Saltiel说，通过了解这一机制，我们离开发通过增加脂肪燃烧解决肥胖和相关代谢功能障碍的靶向疗法又近了一步。

通过删除与RaIA相关的基因，研究人员能够保护小鼠免受饮食诱导的体重增加的影响。研究人员发现，小鼠体内受RaIA影响的一些蛋白质类似于与肥胖和胰岛素抵抗相关的人类蛋白质，这表明类似的机制可能导致人类肥胖。

我们或许能通过新疗法靶向RaIA来帮助治疗或预防肥胖。Saltiel说，我们才刚刚开始了解这种疾病的复杂代谢情况，但未来的可能性令人兴奋。（来源：中国科学报 文乐乐）

相关论文信息：https://doi.org/10.1038/s42255-024-00978-0

作者：Alan Saltiel 来源：《自然—代谢》

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转发