
研究发现人体内源抗菌肽调控低密度脂蛋白-胆固醇代谢机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/35767.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！

研究发现人体内源抗菌肽调控低密度脂蛋白-胆固醇代谢机制。

胆固醇代谢紊乱是心血管疾病与代谢功能障碍相关脂肪性肝病的共同致病因素。低密度脂蛋白（LDL）是运输内源性胆固醇的主要载体，如何安全有效地促进低密度脂蛋白-胆固醇（LDL-C）清除一直是代谢领域的研究重点。现有研究表明，在高脂饮食诱发的动脉粥样硬化炎症激活中，Cathelicidin抗菌肽LL-37发挥着至关重要的作用。LL-37可能参与调控巨噬细胞等对脂蛋白的摄取过程，但LL-37能否直接与LDL发生相互作用，以及此种相互作用在全身性胆固醇代谢稳态中的生理功能与分子机制尚待研究。

中国科学院昆明动物研究所研究员赖仞研究团队联合加拿大多伦多大学教授倪合宇团队，研究发现Cathelicidin抗菌肽LL-37直接结合LDL及其核心载脂蛋白B-100（ApoB-100），促进肝细胞对LDL的摄取和清除，从而缓解高脂高胆固醇饮食引起的肝脏脂肪积聚。

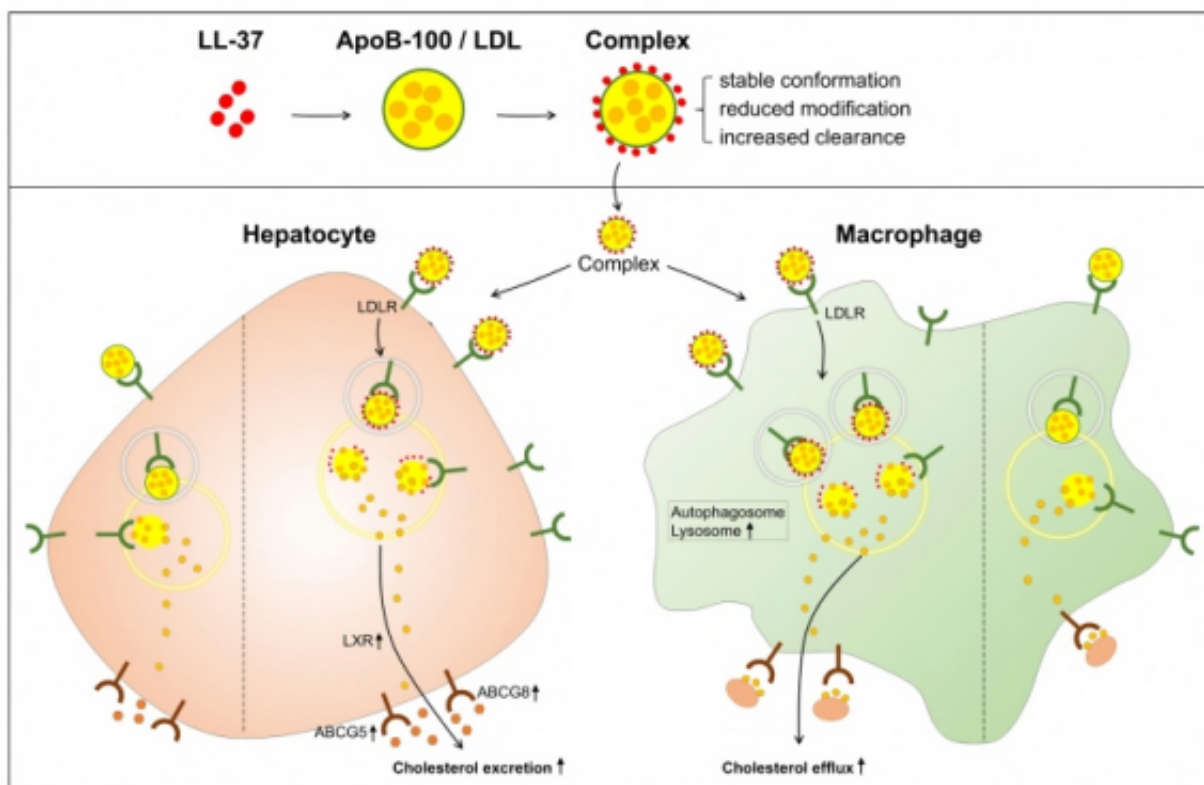
研究综合运用多种技术手段，证实人源Cathelicidin抗菌肽LL-37能高亲和力地直接结合LDL及其核心载脂蛋白ApoB-100，显著增强ApoB-100在溶液中的可溶性，并提高其 α -螺旋含量，从而稳定LDL颗粒的天然构象。研究团队进一步研究发现，LL-37能够增强LDL与LDL受体（LDLR）的亲和力，并借助LDLR途径促进肝细胞对LDL的高效摄取。LL-37-LDL互作引起胞内胆固醇水平瞬时上升，激活肝X受体信号通路，驱动胆固醇转化为胆汁酸并经粪便排出，实现胆固醇清除。

研究揭示了一条由内源性抗菌肽LL-37

介导，从胞外摄取到胞内核受体信号激活，再到胆汁排泄的完整胆固醇逆向转运新路径。

相关研究成果以Cathelicidin LL-37-ApoB-100 interaction promotes LDL clearance and attenuates cholesterol accumulation in the liver为题，发表于《中国科学：生命科学》（SCIENCE CHINA Life Sciences）。研究工作得到国家自然科学基金、国家重点研发计划以及新基石研究员项目等的支持。

[论文链接](#)



LL-37是低密度脂蛋白-胆固醇代谢的内源性调控分子

研究团队单位：昆明动物研究所

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://iikx.com)转发