Diabetes：神经元调节胰岛素信号协调进食和葡萄糖平衡新机制

作者：writer 来源：本站

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/627.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5月23日 讯，胰岛素能够在外周组织以及脑部发挥作用调节葡萄糖代谢。胰岛素受体信号途径能够抑制位于下丘脑的AgRP神经元细胞促进胰岛素在外周对肝糖原合成的抑制，而AgRP神经元的激活会削弱棕色脂肪组织的葡萄糖摄取能力。之前的研究曾经发现酪氨酸磷酸酶TCPTP能够抑制AgRP神经元的胰岛素受体信号，饥饿的情况下下丘脑的TCPTP会被诱导表达，而进食后TCPTP则会被降解。

最近来自澳大利亚莫纳什大学的研究人员又评估了TCPTP在AgRP神经元中在控制葡萄糖代谢方面的作用。他们发现在AgRP神经元中特异性敲除TCPTP能够增强胰岛素敏感性，在高胰岛素-正葡萄糖钳夹过程中葡萄糖输注率增加，肝脏糖原合成减弱，同时伴随着棕色脂肪组织和棕色化白色脂肪组织葡萄糖摄取的增加。

在饥饿小鼠体内TCPTP在AgRP神经元中的缺失会促进脑室内胰岛素诱导的对肝糖合成的抑制，但对保持进食的小鼠没有影响，进食小鼠的下丘脑内TCPTP的表达水平已经下降。进一步的研究表明在TCPTP敲除小鼠中敲除一半的胰岛素受体能够削弱TCPTP敲除带来的葡萄糖代谢改善，这也进一步证明了在AgRP神经元中胰岛素受体信号与葡萄糖代谢存在因果关系。

这些发现证明了TCPTP能够控制AgRP神经元的胰岛素受体信号，协调肝糖合成和棕色/米色脂肪细胞的葡萄糖摄取应答进食和饥饿。相关研究结果发表在国际学术期刊Diabetes上。

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