



教学科研

- 教学 >
- 科研 > 
- 科研通告
- 科研新闻**
- 办事指南
- 科研项目
- 科技成果
- 下载中心
- 科研诚信
- 中心实验室 >
- 伦理委员会 >
- 国家药物临床试验机构 >
- 学术交流与讲座 >
- 导师风采 >

当前位置：教学科研>科研新闻

我院中心实验室薛斌教授课题组在nature communications 发表文章揭示：肝脏“指挥官”调节脂肪重塑新机制

发布者：逸夫医院 发布时间：2020/4/23 14:33:18 浏览次数：3236

nature communications

Article | Open Access | Published: 05 February 2020

Liver governs adipose remodelling via extracellular vesicles in response to lipid overload

Yue Zhao, Meng-Fei Zhao, Shan Jiang, Jing Wu, Jia Liu, Xian-Wen Yuan, Di Shen, Jing-Zi Zhang, Nan Zhou, Jian He, Lei Fang, Xi-Tai Sun, Bin Xue, Chao-Jun Li

Nature Communications 11, Article number: 719 (2020) | Cite this article

2356 Accesses | 2 Citations | 3 Altmetric | Metrics

肝脏是一个多效性的内分泌器官，它能获取营养，并影响局部和远端器官的新陈代谢。脂质超载会导致肝脏、脂肪和肌肉等代谢器官和组织的脂质重新分布，因此，肝脏与其他器官之间的相互作用对维持脂质内环境稳定非常重要。例如胎球蛋白A、adropin和成纤维细胞生长因子21 (FGF21)，能够调节胰岛素敏感性、目标器官（包括脂肪、骨骼和心脏）的炎症和生热作用。可见，肝脏在将代谢能传达给其它器官时，在代谢器官之间的代谢反应的相互作用中起着重要作用。但是，来自肝脏的细胞特异性信号调节其它器官的机制仍然未知。

近日，我院中心实验室薛斌教授与南京大学李朝军教授、方雷教授、孙喜太教授合作在国际学术专业优秀期刊自然通讯 (Nature Communications) 杂志 (影响因子11.878) 上发表文章，报道了肝脏在应对脂质超负荷时通过细胞外囊泡调控脂肪重塑的研究机制。我院中心实验室吴菁博士为作者参与了项目的研究。

该研究报道了在短时间内喂食HFD的小鼠甘油三酯首先在肝脏中积累，然后是脂肪。短期脂质超负荷引起肝细胞外囊泡(EV)刺激的脂肪成脂，而长期脂质超负荷引起脂肪形成。此现象在肝脏特异性EV分泌减少的肝脏特异性牻牛儿基牻牛儿基焦磷酸合成酶(Ggpps)敲除(LKO)小鼠模型中得到抑制。发现这是肝EV的组织靶向和代谢信号转导功能的作用，这取决于由GGPPS介导的Rab27A香叶基香叶基化作用介导的特定递送机制。此外，在脂肪过多的甘油三脂沉积的NAFLD患者的血浆中，几种源自EV的miRNA的水平升高，并且这种升高对应于体内和体外脂肪细胞TG沉积的增强。研究结果表明，肝脏通过包含miRNA的特定EV引导组织间与脂肪的串扰，从而具有至关重要的、活跃的代谢调节作用(图1)。该项研究阐述了肝脏远端调节脂肪的新作用方式，拓宽了组织间代谢稳态调控的研究领域。

薛斌教授课题组一直从事肝脏损伤与不同组织间相互稳态调控，围绕着“肝脏”这一重要代谢器官，系统的研究在生理和病理条件下肝脏作为“指挥官”，调节脂肪、骨骼、胰腺、肠道、血管等组织的代谢，导致相关疾病发生的作用机理和转化医学研究。

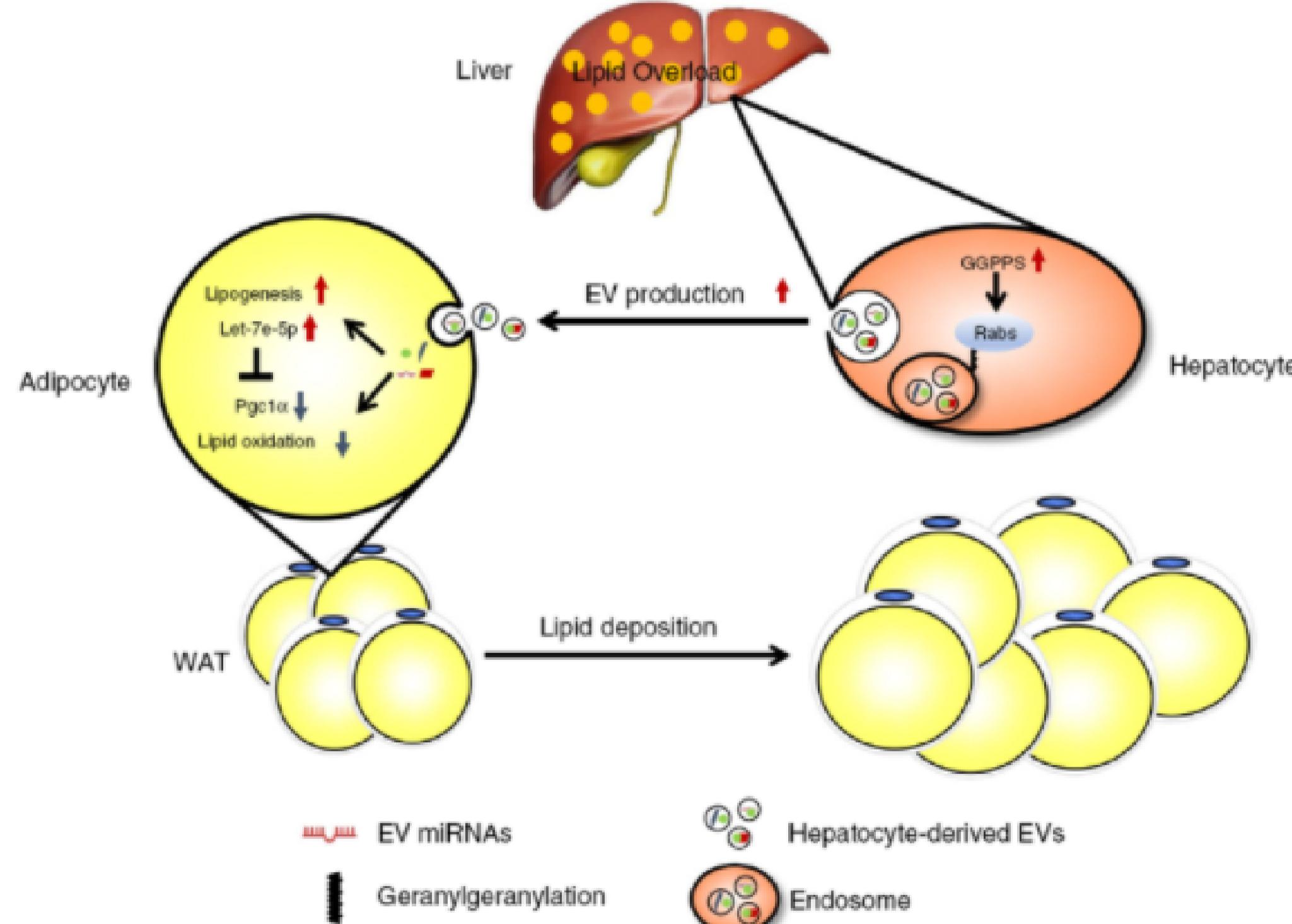


图1、肝EV对脂肪重塑的作用示意图

【返回】



APP挂号预约



意见箱

关闭