



遗传发育所研究发现脂类异位储积的新机制

文章来源: 遗传与发育生物研究所

发布时间: 2011-04-15

【字号: 小 中 大】

脂肪是构成生命体的重要成分, 机体从外界吸收的脂肪通常以脂滴的形式储存在脂肪组织中。在病理条件下, 诸如肥胖及脂质营养不良症(lipodystrophy)的病人中, 非脂肪组织中也出现脂滴累积。这些异位累积的脂滴会导致器官病变, 然而它们的形成机制还有待阐明。

Berardinelli-Seip先天性脂质营养不良症(BSCL2)由BSCL2/Seipin基因突变导致, 是先天性脂质营养不良症中最为严重的一种。目前, 人们对Seipin蛋白的分子机理仍缺乏认识。中国科学院遗传与发育生物学研究所黄勋实验室以果蝇为模式生物, 建立了BSCL2病症的第一个动物模型, 并以此研究脂滴异位累积的机理。研究表明: dSeipin突变果蝇的脂肪体(脂肪组织)中的脂肪储积量大大降低, 并在唾液腺(非脂肪组织)中发现了脂滴累积。dSeipin突变中异常累积的脂滴表型能被仅在唾液腺特异表达的dSeipin蛋白挽救, 并不依赖于其旁侧的脂肪组织, 说明dSeipin蛋白在唾液腺中可以抑制脂滴的形成。

进一步的遗传互作分析表明, dSeipin可能通过影响磷脂酸(PA)的代谢从而抑制唾液腺中的脂肪形成。同时, 对dSeipin突变果蝇进行脂质成分分析, 发现dSeipin突变果蝇体内的磷脂酸(PA)含量升高。

这一研究初步揭示了Seipin的生理功能, 并发现在脂质营养不良病症中存在一种组织自主的机制以阻止异位脂滴累积, 加深了对脂滴异位累积过程的认识。dSeipin模型是果蝇中的第一个脂滴异位累积的模型, 为后续大规模挖掘控制脂滴异位累积的基因, 阐明其分子机理奠定了基础。

该研究结果发表在4月14日的*PLoS Genetics*杂志上, 该实验室在读博士生田嫻、毕俊峰为该论文共同第一作者。该项研究获得了科技部、基金委项目的资助。

[打印本页](#)[关闭本页](#)