



合肥工业大学刘健教授来昆明植物所做学术报告

文章来源: 昆明植物研究所

发布时间: 2012-09-10

【字号: 小 中 大】

9月7日,应昆明植物研究所植物化学与西部植物资源持续利用国家重点实验室邱明华研究员邀请,合肥工业大学黄山学者特聘教授刘健博士赴该所植物化学国家重点实验室做了题为“肥大细胞在代谢疾病中的作用——从基因缺失到药物和天然产物作用机理研究”(Mast cells in metabolic diseases: The mechanism research about genes, drugs and natural products)的学术报告。

肥胖、糖尿病和心血管疾病等代谢疾病是当前国际上流行的重大疾病,其中肥胖以其对一系列代谢疾病并发症的高风险性而成为这些代谢疾病簇(metabolic diseases clusters)的中心。此前的机理研究已证明,肥胖是一种低等的炎性疾病,巨噬细胞在其病理学中起重要作用,但是并不能解释所有的相关炎性问题,预示着其它炎性细胞可能参与了肥胖发生的病理进程。

近年来,刘健教授等(Nat Med. 2009; 15(8):940-947)的研究发现肥大细胞也参与了饮食诱导的肥胖和糖尿病。其主要研究结果包括:1)肥胖病人和肥胖小鼠的白色脂肪组织(WAT)含有比相应正常个体更多的肥大细胞;2)在高脂饮食条件下,通过肥大细胞的基因缺失或药物稳定,能降低小鼠的体重、血糖和炎性因子表达水平;3)机理研究显示肥大细胞能引起WAT与肌肉组织血管化(angiogenesis),并引发相关的细胞凋亡和组织蛋白酶活性;4)肥大细胞回复实验证明,这些细胞通过产生IL-6和IFN- γ 等炎性因子,导致小鼠脂肪组织的组织蛋白酶表达、细胞凋亡和血管化,而进一步诱发饮食诱导的肥胖和糖尿病。这些结果显示明确了肥大细胞在肥胖、糖尿病等代谢疾病中的重要作用,证明了多种临床使用多年的肥大细胞稳定剂(临床上用于抗过敏治疗)具有减肥和降血糖的疗效,提出了“通过稳定或失活肥大细胞来改善饮食诱导的肥胖和糖尿病”这一全新的治疗途径。刘健教授课题组的最新研究进一步发现,肥大细胞在肥胖中的作用不仅在于对脂肪组织血管化等方面的调控,还在于其对于前脂肪细胞脂肪沉积(adipogenesis)具有直接的诱导作用。而含苦瓜饮食能改善高脂饮食所导致的脂肪沉积和胰岛素抵抗,其具体机制包括:降低脂肪组织中巨噬细胞与肥大细胞的数目、减少机体炎性因子的表达和提升脂肪组织Akt信号的磷酸化水平等。

[打印本页](#)[关闭本页](#)