个人入会申请 | 企业入会申请

输入搜索内容

Q

首页

关于学会

学会资讯

学术交流

教育培训

科技奖励

科学普及

科技服务

期刊出版

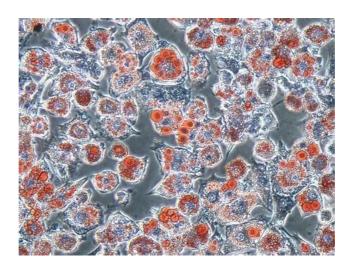
学会党建

会员中心

## JBC: 科学家揭示为何瘦老鼠也会产生胰岛素抵抗

发布时间: 2018-07-31 09:07:28 分享到:

脂滴是细胞中比较特殊的细胞器,内含中性脂质分子代谢物,广泛存在于细菌、酵母、植物、昆虫以及动物细胞中,在机体能量平衡方面发挥动态作 用。Perilipin1是主要的脂滴结合蛋白之一,在脂肪细胞中高度表达。



之前研究表明在小鼠体内敲除Plin1会损伤外周胰岛素敏感性,同时伴随脂肪含量下降,但是敲除Plin1的瘦小鼠产生胰岛素抵抗的具体机制还没有得到 完全了解。最近来自韩国首尔大学的学者对上述问题进行了研究,相关结果发表在国际学术期刊JBC上。

在这项研究中,研究人员发现Plin1缺失会促进炎症应答和脂肪组织的脂质分解,导致胰岛素抵抗,并且M1型脂肪组织巨噬细胞在正常饮食喂养的Plin1 敲除小鼠体内高于对照小鼠。除此之外,脂质组学分析表明Plin1缺失的脂肪细胞会分泌更多的促炎症性脂质代谢物,比如前列腺素,能够促进单核细 胞迁移。

研究人员发现在瘦的Plin1敲除小鼠体内,清除巨噬细胞能够缓解胰岛素抵抗,表明增多的促炎症性脂肪组织巨噬细胞可能是Plin1缺失小鼠产生胰岛素 抵抗的重要原因。

总得来说,这些数据表明Plin1能够通过抑制无效的脂质分解,限制脂肪流失和脂肪组织的炎症性应答,进而维持代谢平衡。

## 原始出处:

Jee Hyung Sohn1, et al. Perilipin 1 (Plin1) deficiency promotes inflammatory responses in lean adipose tissue through lipid dysregulation. JBC, doi: 10.1074/jbc.RA118.003541

来源: 牛物谷



