



投敌叛变！肠道菌群联合高脂肪饮食共同抵制胰岛素

发布时间：2019-08-15 13:39:55 分享到：

在人们的印象中，肠道细菌是促进消化，吸收营养的好帮手。但是最近发表在《Nature Communications》杂志上的一项研究打破了肠道细菌的完美人设。科学研究发现：肠道细菌会受到高脂肪饮食的“诱惑”投敌叛变，与高脂肪饮食结盟共同抵制胰岛素的产生，进而加剧糖尿病风险。



Article | OPEN ACCESS | Published: 13 August 2019

Gut-associated IgA⁺ immune cells regulate obesity-related insulin resistance

Helen Luck, Saad Khan, Justin H. Kim, Julia K. Copeland, Xavier S. Revelo, Sue Tsai, Mainak Chakraborty, Kathleen Cheng, Yi Tao Chan, Mark K. Nöhr, Xavier Clemente-Casares, Marie-Christine Perry, Magar Ghazarian, Helena Lei, Yi-Hsuan Lin, Bryan Coburn, Allan Okrainec, Timothy Jackson, Susan Poutanen, Herbert Gaisano, Johane P. Allard, David S. Guttman, Margaret E. Conner, Shawn Winer & Daniel A. Winer

Nature Communications 10, Article number: 3650 (2019) | Download Citation

DOI: 10.1038/s41467-019-11370-y

多伦多综合医院研究所和大学卫生网络（UHN）病理科学家Dan Winer博士及其团队发现高脂肪饮食是削弱肠道免疫系统的关键。研究证明：高脂肪饮食影响小鼠肠道免疫系统中的B细胞，并产生一种叫做IgA的蛋白质。值得注意的是IgA是调节肥胖相关的胰岛素抵抗的关键蛋白。

IgA蛋白是个防御卫士

近年来越来越多的研究发现，当人们处于肥胖状态时，我们的免疫系统通常会对细菌成分做出反应，这些成分则通过肠道组织“渗漏”导致炎症。反过来，炎症可以驱动胰岛素抵抗，使人易患糖尿病。



研究人员给缺乏IgA抗体的小鼠喂食12-14周的高脂肪饮食后发现，相较于正常小鼠，缺乏IgA抗体的小鼠血糖水平急剧恶化。同时，研究人员将这些缺乏IgA抗体小鼠的肠道细菌移植到正常的小鼠后发现，正常小鼠出现一些疾病，这也进一步表明了IgA可以调节肠道中有害细菌的数量。

该研究的主要作者Helen Luck说：“我们发现，在肥胖期人体的肠道中处于低水平的B细胞能够产生一种叫做IgA的抗体。而由我们的身体自然产生的IgA对调节肠道细菌至关重要。它作为一种防御机制，在人们摄入过多脂肪打破消化平衡时，帮助中和潜在危险细菌。”

IgA蛋白投敌叛变

为了弄清高脂肪饮食是如何导致糖尿病，研究人员进一步了解小鼠的基因表达。研究发现，高脂肪饮食小鼠的结肠组织显示出Aldh1a1基因的表达大幅下降。这表明高脂肪饮食改变了IgA产生的免疫调节机制。而IgA可能在全身葡萄糖体内平衡中起关键作用，缺乏IgA会导致葡萄糖稳态恶化。更为重要的是，IgA的免疫调节机制改变会增加身体炎症。

在 Johane Allard博士和Herbert Gaisano博士领导的UHN减肥手术研究中，研究人员发现，减肥手术后不久患者粪便中的IgA水平就会升高，这表明IgA和肠道免疫系统对肥胖患者的重要性。

二甲双胍再显神通

二甲双胍是2型糖尿病最常用的治疗方法之一，但其作用机制尚不完全清楚。研究人员认为肠道菌群或许是二甲双胍的主要作用机制。研究人员在先前高脂肪饮食喂养的小鼠中观察到，二甲双胍能够有效制止了IgA蛋白的减少。

“如果我们能够增强IgA，那么我们就可以控制肠道中的细菌类型。” Dan Winer博士说，“展望未来，这项工作可能成为新的肠道免疫生物标志物或治疗肥胖及其并发症的基础，如胰岛素抵抗和2型糖尿病。”

参考资料：

[1] New study links high-fat diet and gut bacteria to insulin resistance

[2] Gut-associated IgA+ immune cells regulate obesity-related insulin resistance

来源：生物探索

联系我们 | 人才招聘

© 版权所有 中国实验动物学会 京ICP备14047746号 京公网安备11010502026480

地址：北京市朝阳区潘家园南里5号（100021） 电话：010 - 67776816 传真：010 - 67781534 E-mail: calas@cast.org.cn

技术支持：山东瘦课网教育科技股份有限公司

| 站长统计

