



最新公告:

您现在的位置: 中南大学临床药理研究所 &gt; 学术动态 &gt; 国际生命科学研究最新进展 &gt; 正文

Nature医学: 揭示糖尿病病因新机制

顶

★★★

## Nature医学: 揭示糖尿病病因新机制

作者: 刘荣 荐 文章来源: 生物通 点击数: 105 更新时间: 2013-8-23 9:25:18 [收藏此页](#)

来自美国国家卫生研究院(NIH)的研究人员通过啮齿类动物和试管实验,阐明了炎症在2型糖尿病中所起的作用,揭示了治疗这一疾病的一个可能的分子靶点。研究人员说发现机体内的一些天然信使化学物质参与了杀死胰腺细胞的某一炎症链。这一研究结果在线发表在《自然医学》(Nature Medicine)杂志上。

“科学家们一直不断地探索内源性大麻素系统在肥胖代谢并发症中的作用,这项研究标志着一个重要的里程碑,”该研究的领导者、NIH国家酒精滥用和酒精中毒(NIAAA)研究所代理主任Kenneth R. Warren博士说。

内源性大麻素是体内的天然生物信息传递物质,帮助调控了许多的生物学功能。它们的化学性质与大麻中的活性化合物相似。近期的研究将内源性大麻素与导致糖尿病的代谢问题联系在一起。研究人员还认识到,炎症似乎在糖尿病病理学中发挥了重要的作用。

研究的资深作者、NIAAA科学主任George Kunos博士说:“一直以来都不清楚在导致2型糖尿病的炎症过程中那些分子和细胞作用物的特性。我们的研究将内源性大麻素与导致胰腺中 $\beta$ 细胞丧失(2型糖尿病的一个标志)的一种炎症级联反应联系起来。”

利用一种遗传性肥胖大鼠品系作为人类2型糖尿病模型,Kunos博士和同事们结合药理学和遗传学工具证实,内源性大麻素触发了胰腺内巨噬细胞上的受体。巨噬细胞是存在于所有组织中,负责清除机体内细胞碎片和病原体的一种免疫细胞。

“像各种其他外周组织,如肝脏、骨骼肌、胰腺和脂肪组织一样,巨噬细胞也有内源性大麻素受体,”Kunos博士说。

研究人员证实,在胰腺中内源性大麻素激活巨噬细胞导致了巨噬细胞内一种叫做Nlrp3炎性体(inflammasome)的蛋白质复合物激活。Nlrp3炎性体转而释放出一些分子,导致大鼠中的胰腺 $\beta$ 细胞死亡以及2型糖尿病进展。

“当我们用耗竭巨噬细胞或是阻断所有外周大麻素受体的化合物处理大鼠时,发现炎性体激活和2型糖尿病进程减慢,”Kunos博士说。

在试管实验中,研究人员证实当用内源性大麻素孵育来自人类和小鼠的巨噬细胞时,这些细胞产生了相同的炎症反应。而遗传改造缺失大麻素受体或是炎性体的小鼠巨噬细胞则不会产生这样的反应。

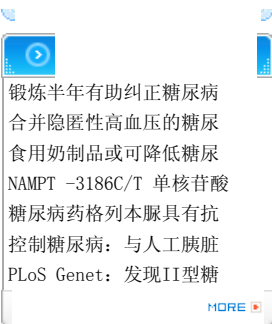
最值得注意的是,研究人员发现通过选择性阻断巨噬细胞上大麻素受体的表达,他们能够保护和恢复遗传性肥胖大鼠 $\beta$ 细胞的功能,延迟它们的糖尿病发病,降低疾病严重程度。


作者们由此认为,这些研究结果指明了内源性大麻素诱导的巨噬细胞炎性体激活在2型糖尿病中起关键性的作用,确定了巨噬细胞上的大麻素受体是一个新的治疗靶点。

论文的共同作者、国家糖尿病、消化和肾病研究所Monica Skarulis博士说:“2型糖尿病是一个累及年轻人和老年人的公共卫生威胁,为了了解这一疾病,我们需要考虑所有起作用的因素。我们希望从这项研究中获得的知识将帮助我们开发出预防和治疗这一疾病的新策略。”

-文章录入: 刘荣 责任编辑: 刘荣

- 上一篇-文章: 抑制“多余”染色体可治唐氏综合征
- 下一篇-文章: Nature新发现: 导致疗效不同的基因突变



 网友评论：（只显示最新10条。评论内容只代表网友观点，与本站立场无关！）

[| 设为首页](#) | [| 加入收藏](#) | [| 联系站长](#) | [| 友情链接](#) | [| 版权申明](#) | [| 管理登录](#) |



中南大学临床药理研究所

地址：湖南长沙湘雅路110号，湘雅医学院北院原图书馆3楼

电话：（86）731 84805380，传真：（86）731 82354476



\*湘ICP备09002748号