

科技动态

[本篇访问： 9028]

最近更新

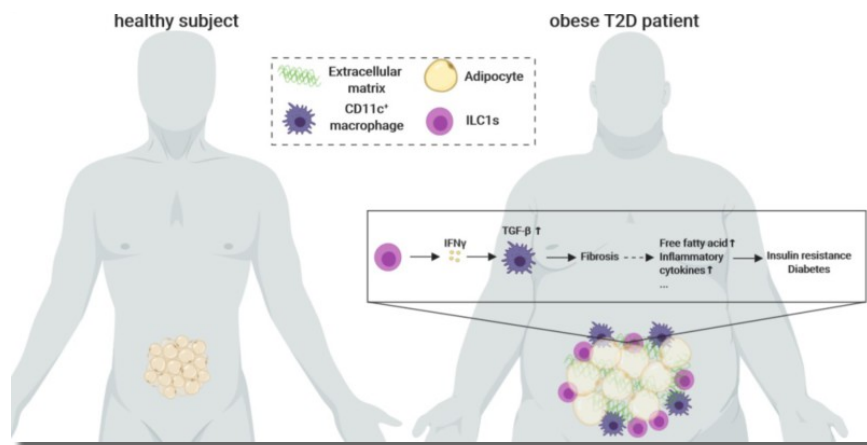
毕艳教授课题组在肥胖2型糖尿病的免疫病理机制研究方面取得重要进展

发布时间：[2019-08-26] 作者：[医学院] 来源：[科学技术处] 字体大小：[小 中 大]

肥胖促进了2型糖尿病的流行，其中脂肪组织免疫紊乱导致的炎症、纤维化和胰岛素抵抗是促发2型糖尿病的关键诱因，但其区域免疫特性以及与疾病内在联系尚未阐明。固有免疫细胞（ILCs）是一类新型免疫细胞群体，包括ILC1，ILC2和ILC3，在黏膜组织和多器官广泛分布，以ILCs为核心的免疫调控网络在代谢性疾病中的作用初现端倪，但在人类2型糖尿病中的作用及具体机制仍不清楚。

鉴于此，南京大学医学院附属鼓楼医院内分泌科朱大龙教授、毕艳教授团队和普外科孙喜太教授团队、上海市免疫学研究所沈蕾教授团队整合了多学科研究体系，构建免疫细胞表型分析和功能研究平台，并建立多种免疫缺陷动物模型，探究了脂肪组织区域免疫特性与2型糖尿病的内在联系。

研究纳入了肥胖患者以及非肥胖非糖尿病健康对照，所有受试者均采集网膜脂肪组织和外周血标本，肥胖患者术后3个月随访时再次采集外周血标本。研究首次发现，较正常对照者相比，肥胖患者脂肪组织和外周血ILC1s水平显著升高，且在肥胖2型糖尿病患者中进一步升高；肥胖2型糖尿病患者术后的外周血ILC1s水平显著降低，且ILC1s减低幅度与糖代谢改善程度显著相关；同时，脂肪组织ILC1s水平与组织纤维化程度呈显著正相关。



深入机制研究发现，脂肪组织ILC1s通过分泌IFN- γ 活化CD11c⁺巨噬细胞，诱导脂肪组织纤维化发生；在重度免疫缺陷小鼠的脂肪组织中重建ILC1s后，脂肪组织纤维化和糖代谢损伤程度显著加重，而重建无功能ILC1s（IFN- γ 基因敲除）的小鼠并未出现上述病理改变。随后的干预实验发现，应用IL-12中和抗体阻断脂肪组织ILC1s异常积聚后，2型糖尿病小鼠脂肪组织纤维化和糖代谢损伤显著改善。研究首次发现脂肪组织ILC1s促进了2型糖尿病的发病，ILC1s作为肥胖进展为2型糖尿病的重要驱动因子，可能成为肥胖2型糖尿病防治的新靶点。

- 科技浪潮推动大学前沿学科建设
- 我校举行“寻访最美选调生”颁奖典礼
- 我校举办教学学术与教育研究论文写作主题讲座
- 南京栖霞举办2019台港澳青年迎新晚会
- 我校审计委员会召开第一次会议
- 守立德树人初心，担熔炉铸魂使命——我校“熔炉”
- 2019年“瑞华博爱之夜”晚会在我校举行
- 习近平：推动形成优势互补高质量发展的区域经济
- 我校举行“感恩与责任”2019年度奖助学金颁奖典礼
- 南大“熔炉工程”建设推进会 | 胡金波：烧旺熔炉

一周十大

- 教育部副部长钟登华来我校调研 [访问：2727]
- 烧旺熔炉之火，锻造时代新人——我... [访问：2610]
- 利兹大学校长率团来访 携手搭建中英... [访问：2353]
- 勿忘历史 珍爱和平 我校举行国家公... [访问：2206]
- 2019“南京大学学生年度人物”入围... [访问：2094]
- 我校召开巡察工作领导小组第四次会... [访问：2068]
- 医学院刘新峰教授团队在脑卒中临床... [访问：1928]
- 南京大学成功研制超薄栅介质层的二... [访问：1904]
- 我校举行“感恩与责任”2019年度奖... [访问：1887]
- 勿忘历史 珍爱和平 我校举行国家公... [访问：1834]

该研究以“Adipose group 1 innate lymphoid cells promote adipose tissue fibrosis and diabetes in obesity”（脂肪组织 I 类固有免疫细胞促进肥胖相关脂肪组织纤维化和糖尿病发生）为题，于2019年7月22日在Nature Communications（《自然通讯》）上在线发表。南京大学医学院附属鼓楼医院内分泌科王洪东博士、上海市免疫学研究所沈蕾教授、南京大学医学院附属鼓楼医院普外科孙喜太教授、内分泌科刘芳岑博士和朱大龙教授为该论文的共同第一作者，毕艳教授为通讯作者。

该研究得到国家自然科学基金面上项目（批准号：81770819）的资助。

论文链接：<https://doi.org/10.1038/s41467-019-11270-1>

（医学院 科学技术处）



分享到

0