

请输入您要查询的关键字

点击搜索

高级搜索

## 分子医学研究所张秀琴研究组发现肥胖及代谢疾病‘病从口入’新机制

日期：2013-08-06 信息来源：分子医学研究所

2013年7月23日，北京大学分子医学研究所张秀琴研究组在糖尿病研究权威杂志《Diabetes》在线发表关于饮食刺激引起的肠道形态和功能变化与肥胖的关系的最新研究成果（“Overnutrition stimulates intestinal epithelium proliferation through  $\beta$ -catenin signaling in obese mice”，<http://diabetes.diabetesjournals.org/content/early/2013/07/17/db13-0035.long>）。

肥胖及由其引起的多种代谢和心血管疾病，已成为世界性的科学和社会问题。肥胖发生的主要原因是现代人们生活水平提高，食品种类极其丰富，营养物质摄取过多而导致，是现代‘病从口入’的典型范例。适当的饮食控制会减少肥胖的发生，而在日常生活中，每天面对美味佳肴，想要做到长期坚持饮食控制是非常艰难的。

肠道粘膜上皮是营养物质吸收的门户和场所，肠道粘膜上皮干细胞具有非常活跃的增殖能力，在一生中不断增殖、分化，以保证肠道上皮的新陈代谢和营养吸收面积。那么，营养物质经口摄入后是否会对肠道功能产生影响？这一影响是否与营养过剩及肥胖的发生相关联？而干扰这一关联过程，是否会对肥胖的发生产生影响？

在《Diabetes》论文中，毛嘉明等在小鼠模型中揭示了过多的营养物质的摄取，可通过激活小肠粘膜上皮细胞的GSK-3 $\beta$ / $\beta$ -catenin信号通路，促进小肠粘膜上皮细胞增殖，小肠绒毛增长，扩大小肠粘膜的吸收面积，从而增加营养物质的吸收。而 $\beta$ -catenin的抑制剂JW55在不影响小鼠饮食量的情况下，可明显降低高脂饮食诱导的小鼠小肠粘膜上皮细胞的增殖，减少小肠粘膜的吸收面积，而起到抑制体重增加的作用。

上述发现提示了潜在的‘既饱口福，又可减肥’的肥胖预防治疗新机制。

北京大学分子医学研究所张秀琴研究员是该论文的通讯作者，北京大学分子医学研究所博士生毛嘉明和胡晓敏为共同第一作者。



编辑：拉丁

链接：

[北京大学新闻中心官方微博](#)

友情链接

合作伙伴



[本网介绍](#) | [设为首页](#) | [加入收藏](#) | [校内电话](#) | [诚聘英才](#) | [新闻投稿](#)

投稿邮箱 E-mail: [xinwenzx@pku.edu.cn](mailto:xinwenzx@pku.edu.cn) 新闻热线: 010-62756381

北京大学新闻中心 版权所有 建议使用1024\*768分辨率 技术支持: 方正电子