



面向世界科技前沿, 面向国家重大需求, 面向国民经济主战场, 率先实现科学技术跨越发展,
率先建成国家创新人才高地, 率先建成国家高水平科技智库, 率先建设国际一流科研机构。

——中国科学院办院方针



官方微博



官方微信

首页 组织机构 科学研究 人才教育 学部与院士 资源条件 科学普及 党建与创新文化 信息公开 专题

搜索

首页 > 科研进展

上海生科院揭示整合素CD11b对胰岛素抵抗和II型糖尿病的影响

文章来源: 上海生命科学研究院 发布时间: 2015-12-21 【字号: 小 中 大】

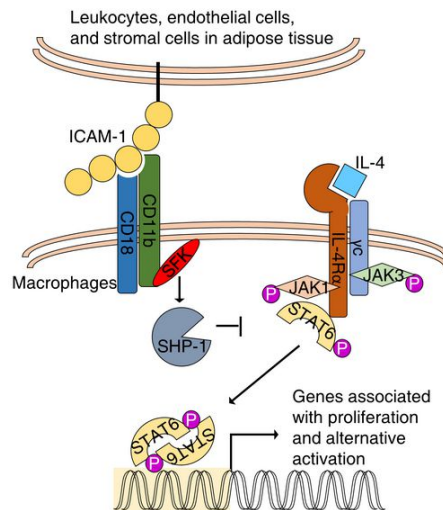
我要分享

12月15日, 中国科学院上海生命科学研究院/上海交通大学医学院健康科学研究所时玉舫研究组在国际期刊 *PNAS* 在线发表了最新研究成果 *CD11b Regulates Obesity-Induced Insulin Resistance via Limiting Alternative Activation and Proliferation of Adipose Tissue Macrophages*, 该研究揭示了整合素CD11b调节脂肪巨噬细胞数量和功能, 进而影响胰岛素抵抗的新作用。

肥胖是21世纪人类健康的重大挑战之一, 它所累及的人数在全球范围内正在不断攀升。肥胖之于胰岛素抵抗、II型糖尿病和动脉粥样硬化正如吸烟之于肺癌, 已经成为危害人类健康的疾病。肥胖的发生引起脂肪组织慢性炎症, 这种慢性炎症又会加剧肥胖相关的代谢紊乱, 特别是胰岛素抵抗和II型糖尿病。脂肪组织的慢性炎症主要以巨噬细胞浸润为主, 然而肥胖脂肪组织中巨噬细胞的数量增加和功能失衡的分子机制尚不清楚。

博士研究生郑纯兴等人在研究员王莹和时玉舫的指导下发现, 在肥胖过程中, 整合素CD11b缺失小鼠的脂肪组织中巨噬细胞浸润显著增多, 但是胰岛素抵抗明显缓解。随后研究发现CD11b缺失会促进IL-4/STAT6介导的脂肪巨噬细胞的原位增殖和替代性活化。这是由于巨噬细胞的CD11b会通过src家族激酶动员SHP-1对IL-4受体下游的JAK1、JAK3以及STAT6去磷酸化, 从而抑制IL-4/STAT6的信号传导。CD11b缺失小鼠脂肪巨噬细胞的替代性活化明显缓解肥胖引起的胰岛素抵抗。该研究阐明了整合素CD11b对巨噬细胞活性状态的调控及机制, 并揭示这种调控作用对脂肪免疫微环境的调节, 拓展了对肥胖及其诱导胰岛素抵抗致病机制的认识, 并为胰岛素抵抗、II型糖尿病的干预提供了新思路。

该研究得到了科技部、中科院干细胞先导专项、国家自然科学基金委、上海市委的资助。



上海生科院揭示整合素CD11b对胰岛素抵抗和II型糖尿病的影响

(责任编辑: 叶瑞优)



© 1996 - 2018 中国科学院 版权所有 京ICP备05002857号 京公网安备110402500047号 联系我们

地址: 北京市三里河路52号 邮编: 100864

热点新闻

中科院与广东省签署合作协议 共...

白春礼在第十三届健康与发展中论坛上...

中科院江西产业技术创新与育成中心揭牌

中科院西安科学园暨西安科学城开工建设

中科院与香港特区政府签署备忘录

中科院2018年第3季度两类亮点工作筛选结...

视频推荐



【新闻联播】“率先行动”
计划 领跑科技体制改革



【江西卫视】江西省与中国
科学院共建中科院“江西中
心”

专题推荐

