

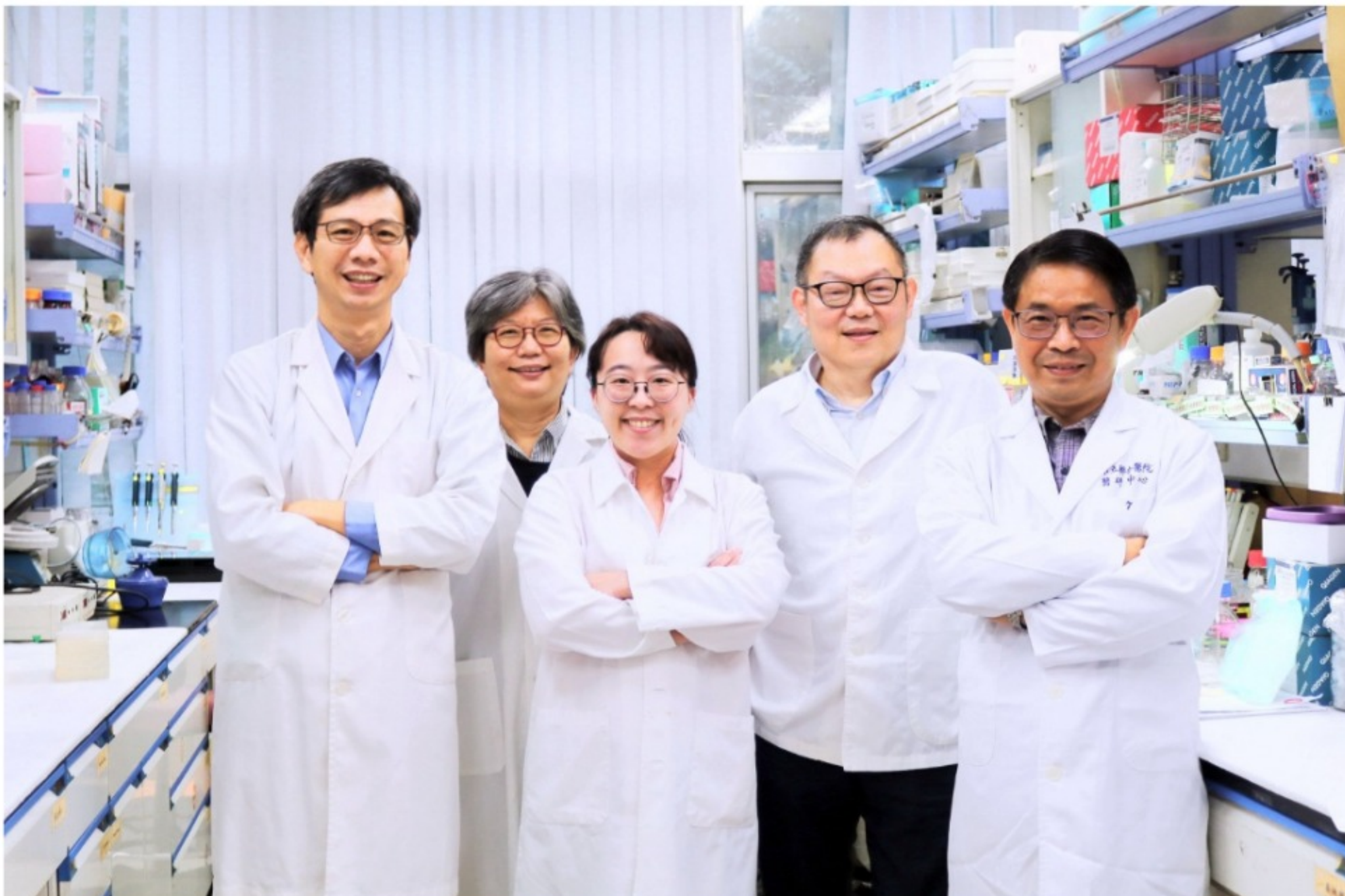


LINE



焦點新聞

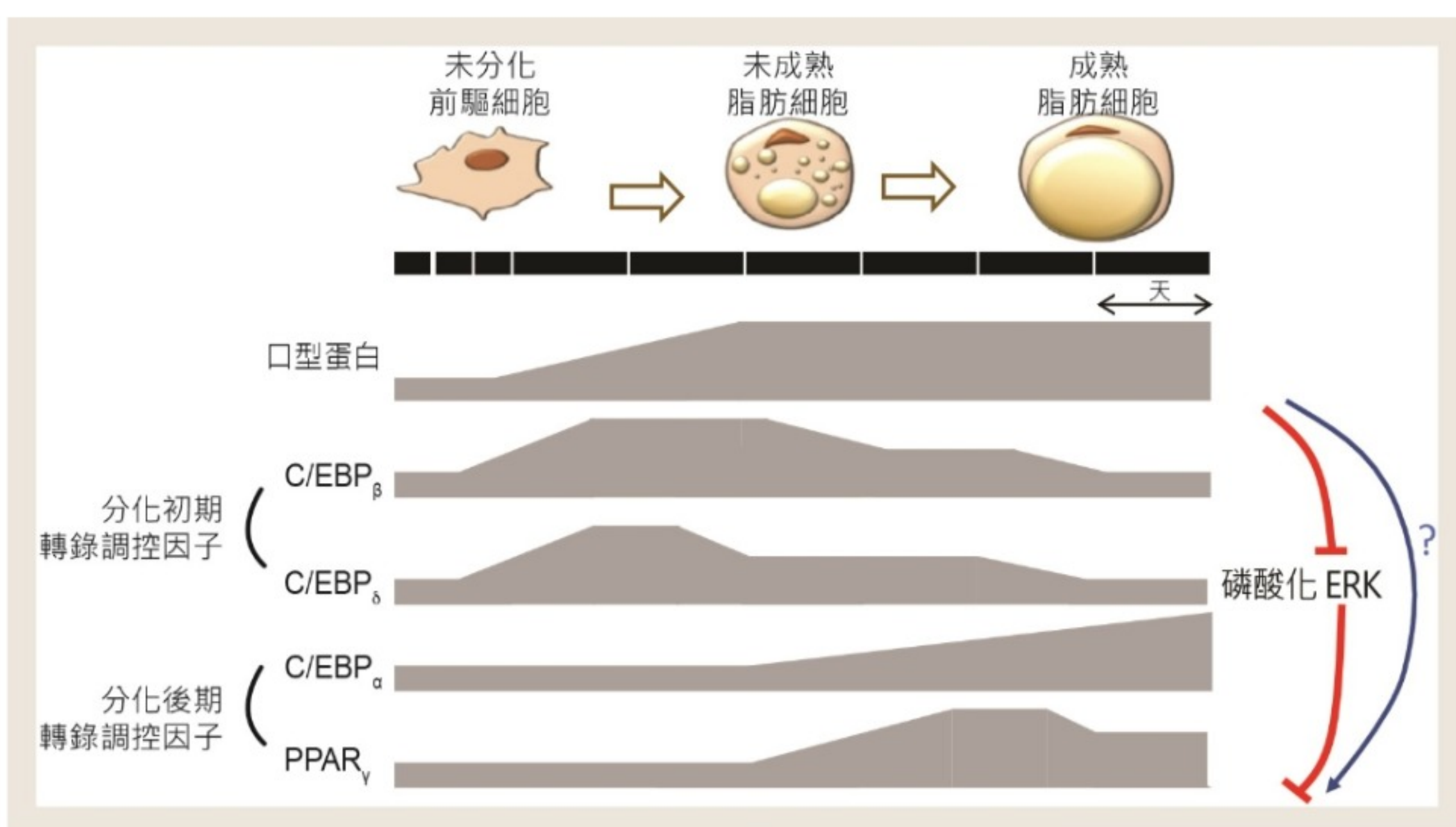
為什麼有人有胖的本錢？有人卻胖出病？陽明交大發現口型蛋白扮演重要角色



研究團隊左起：董建億助理研究員、花嘉玲助理研究員、吳韶芩博士後研究員、林奇宏教授、北市聯醫教研部楊智勇主任

肥胖症是現代人常見的文明病，已知肥胖與很多新陳代謝疾病有關，但為什麼有人胖得可愛健康，有人胖起來慢性病纏身？實驗研究發現，「口型蛋白」（stomatin）在肥胖慢性病發展中扮演重要角色。

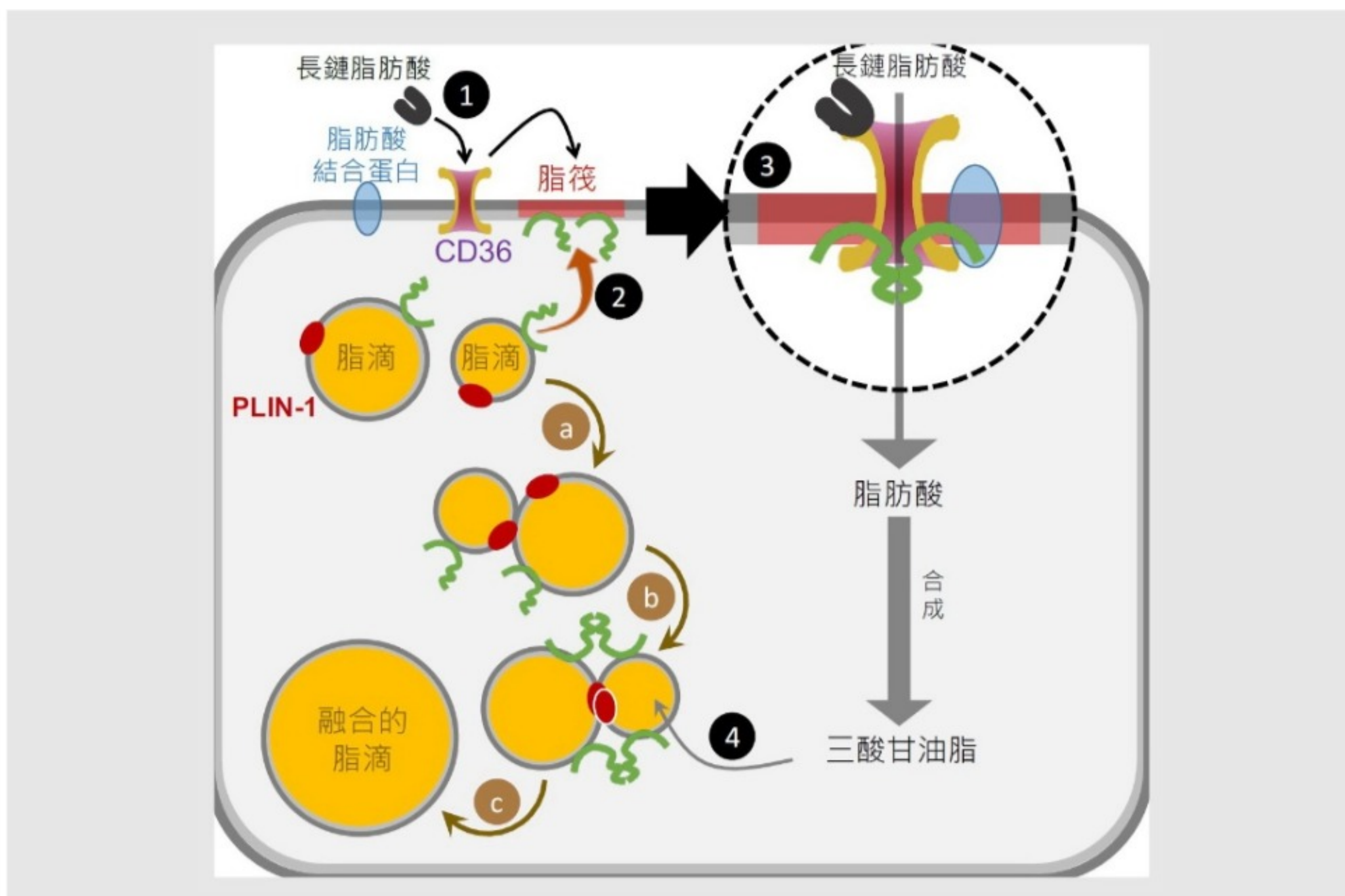
口型蛋白是由STOM基因轉錄的一種蛋白，廣泛存在各種細胞的細胞膜或胞器表面，在周邊血液、肝臟及胚胎等器官中都可以發現它的存在。過去科學界認為口型蛋白只是一個與遺傳血液病相關的膜蛋白，但陽明交大研究團隊在細胞與動物系列研究中證實，口型蛋白會透過細胞內ERK訊息傳遞路徑調控脂肪之分化，並影響細胞吸收脂肪酸之能力，不僅會加速脂肪細胞肥大，還會誘發代謝症候群的異常現象。



機轉圖一

陽明交大腫瘤惡化卓越研究中心博士後研究員吳韶芩，於生醫光電所求學期間，在細胞實驗中觀察到，口型蛋白高度表達於分化後之脂肪細胞上，並且座落於脂滴表面及細胞膜。降低口型蛋白的表現量，可觀察到細胞內部脂質的堆積與分化明顯被抑制；高表達的口型蛋白則會加速細胞內部脂滴間之融合，並且促進細胞攝取脂肪酸之能力。

在後續動物實驗中，研究人員以高熱量飲食餵食老鼠20個星期，比較一般野生型老鼠以及具有過量表現口型蛋白的基因轉殖鼠（STOM transgenic mice）發現，能夠轉錄出口型蛋白的基因轉殖鼠，在個體體重抑或脂肪組織的重量上皆明顯高於一般老鼠，亦可誘發胰島素阻抗、肝功能異常等新陳代謝症狀。但有趣的是，研究人員發現只要飲食正常，老鼠的體重與健康狀況就與一般正常無異。

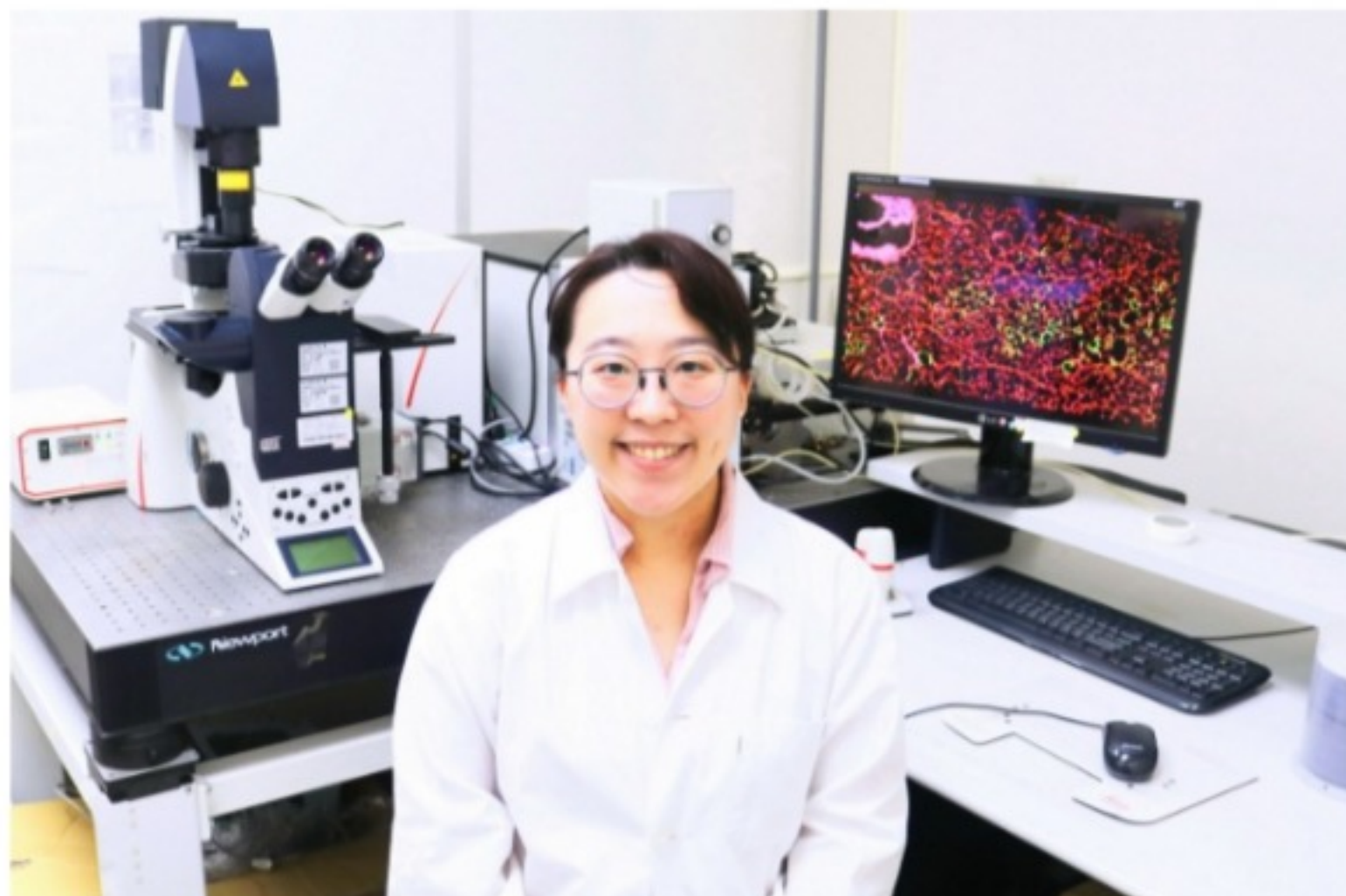


機轉圖二

吳韶芩博士解釋，當攝取過量熱量時，身體可以用增加脂肪細胞的數量與大小兩種方式儲存脂肪。當身體選擇以增加脂肪細胞數量的方式來增加脂肪的囤積能力，維持了脂肪細胞的正常功能，會被認為是較為健康的肥胖。但若脂肪細胞以撐大細胞的方式增胖，過量脂肪囤積在細胞內將會大大增加細胞功能障礙的機率，且失去正常儲存功能，游離的脂肪酸將會被各組織所吸收，進而影響各器官正常功能誘發疾病的發生。所以，過量的口型蛋白促進脂肪攝取脂肪酸的能力，會大大的加速細胞肥大病態的進程。

有些人即使肥胖、體脂高，卻沒有發生新陳代謝疾病，但有些則疾病纏身。肥胖誘發代謝症狀可能與脂肪細胞在分化及脂肪吸收的調控差異有關。本研究對於口型蛋白在預防醫學的健康風險評估及藥物開發應用上，開啟了一個新的方向。

這項研究由林奇宏校長、腫瘤惡化卓越研究中心助理研究員董建億博士、吳韶芩博士等人共同完成，已發表於今年的《Nature》期刊下的《Nature Communications》。



論文第一作者、陽明交大腫瘤惡化卓越研究中心博士後研究員吳韶芩