

脂肪组织内源性产生的 H₂S 是胰岛素抵抗发病的重要因素

冯雪娟¹, 姜志胜¹, 陈 瑜², 陈晶晶¹, 唐志晗¹, 赵战芝¹, 卜梓斌¹, 许戈阳², 耿 彬², 唐朝枢²

(1. 南华大学心血管病研究所, 湖南衡阳市 421001; 2. 北京大学医学部生理学与病理生理学系, 北京市 100083)

[关键词] 病理学与病理生理学; 硫化氢; 脂肪组织; 胰岛素抵抗

目的 观察脂肪组织能否产生 H₂S 以及探讨脂肪组织产生的 H₂S 是否为胰岛素抵抗发病的重要调节分子及其可能的机制。

方法 测定了不同年龄大鼠、果糖诱导的胰岛素抵抗大鼠和不同葡萄糖浓度刺激下脂肪组织 H₂S 产率及 H₂S 产生过程中的关键酶胱硫醚- γ -裂解酶(CSE)蛋白表达的变化, 观察了 H₂S 对胰岛素刺激的脂肪细胞 2, 3-脱氧葡萄糖摄取的影响。结果 脂肪组织、脂肪细胞中有 H₂S 的产生和 CSE 的表达, 而且随年龄增长而增加, 用生理浓度的葡萄糖孵育脂肪组织后 H₂S 产率达到最高。在果糖诱导的胰岛素抵抗模型中脂肪组织 H₂S 产率约为对照组的 78% ($P < 0.05$), 而 CSE 蛋白表达却明显上调。H₂S (10~1000 μ mol/L) 可以呈剂量依赖性的抑制基础状态下和胰岛素诱导的脂肪细胞葡萄糖摄取, 1000 μ mol/L H₂S 对基础状态下和胰岛素诱导的脂肪细胞葡萄糖摄取的抑制分别为对照组的 70% 和 35% ($P < 0.001$); L-半胱氨酸(L-cys)/磷酸吡哆醛(PLP2)对基础状态下和胰岛素诱导的脂肪细胞葡萄糖摄取的抑制分别为对照组的 39% 和 46% ($P < 0.05$); 而 DL-propargylglycine (PPG) 促进基础状态下和胰岛素刺激的脂肪细胞葡萄糖的摄取较对照组分别增加约 48% 和 56% ($P < 0.05$)。结论 脂肪组织可以产生 H₂S; 年龄、葡萄糖浓度是影响脂肪组织分泌 H₂S 的重要因素, H₂S 可能在胰岛素抵抗的发生发展中发挥重要作用。

[基金项目] 国家自然科学基金(30570766); 湖南省教育厅重点科研项目(05A043); 南华大学归国留学人员科研启动基金资助

[作者简介] 通讯作者姜志胜, 联系电话 0734-8282847(传真), E-mail 为 zsjang2005@163.com。

(此文编辑 胡必利)