

国大科研小组研究ALK7受体功能 肥胖治疗浮现新方向



▲ 伊巴内兹领导小组研究的成果有望为肥胖治疗带来新曙光。(海峡时报)

黎远漪

yuanyi@sph.com.sg

国大杨潞龄医学院生理学系伊巴内兹教授领导国内外研究员组成的科研小组，经过约六年研究，发现脂肪组织中 ALK7 受体的功能，和刺激脂肪分解的肾上腺素之间有所关联。这项研究有望为人类肥胖治疗带来新方向。

由国内外研究员组成的科学研究小组，经过约六年研究，发现脂肪组织中的一种受体，和刺激脂肪分解的肾上腺素之间的关联，有望为肥胖治疗带来新曙光。

受体 (receptor) 其实是细胞内部或表面的一种结构，能以独特的方式与一个化合物或一类化合物结合。

一般上，肾上腺素 (adrenaline) 与去甲肾上腺素 (noradrenaline) 会起到刺激脂肪分解 (lipolysis) 和脂肪燃烧的功能，有助于避免脂肪在体内囤积。

然而人一旦饱餐，尤其是在长期摄取过多高脂肪食物情况下，体内脂肪组织受

肾上腺素与去甲肾上腺素刺激的程度会减弱。科学界还不太清楚究竟当中的关联。

小组2009年起展开ALK7受体研究

新加坡国立大学杨潞龄医学院生理学系的伊巴内兹教授 (Carlos Ibanez)，在多年前的一项研究中发现，脂肪组织中有许多ALK7受体 (receptor)，引起了他的好奇。他从2009年起，带领本地六名研究员与一组国际研究员，开始对ALK7受体的功能展开研究。

研究小组经过约六年研究，发现ALK7受体其实会抑制肾上腺素与去甲肾上腺素的功能，导致它们无法刺激体内脂肪分解与燃烧，促使脂肪在体内囤积，使得摄入过多高脂肪食物的人，面临肥胖问题。

通过人鼠脂肪细胞展开研究实验

伊巴内兹解释，研究小组在老鼠与人类脂肪细胞上展开多次研究，都成功获得相同结果。其中一项研究显示，改变老鼠的基因，使它体内没有ALK7受体，再喂它们吃高脂肪食物，结果这批老鼠不但没变肥，反而比一般老鼠更瘦。

伊巴内兹说：“过去人们常得面对饥

荒问题，因此我们的身体会习惯性地脂肪储存起来。然而在现今社会，轻易的可以吃到高热量食物，人体这种‘未雨绸缪’囤积脂肪的机制，导致一些摄取过量高脂肪食物的人变得痴肥。

“我们所展开的这项研究，有助我们了解人体囤积脂肪的机制与各种关联，使我们有望从ALK7着手，希望能在未来研发出抑制ALK7的药物或抗体 (antibody)，助有需要保持身材的人在用餐后，仍能有效刺激体内脂肪的分解与燃烧。”

“抑制ALK7受体功能蛮安全”

以目前的研究进展来看，伊巴内兹认为，只抑制ALK7受体的功能相信还是蛮安全的，因为这种受体主要出现在脂肪组织内，所以受影响的主要是脂肪细胞，对其他人体细胞产生副作用的可能性不大。

接下来，伊巴内兹与小组还会就这项研究在老鼠与人类细胞上展开更多实验，通过不同的方式测试这个关联的同时，也希望能在不久的将来与相关专科的医生合作，探讨研发药物与抗体的可能性。

科学刊物“eLife”已在上个月发表这项研究。