

全球糖尿病和肥胖症呈上升趋势

中低收入国家人口首当其冲

本报讯 新加坡科学家的一项研究显示,2型糖尿病及相关代谢疾病的发病率在全球范围内呈上升趋势,而世界上一些最贫穷的人群首当其冲。相关研究结果近日发表于《细胞-代谢》。

该研究指出,不仅糖尿病发病率在全球范围内上升,高血压和与肥胖相关的肝病发病率也在上升。这3种情况都是由新陈代谢问题引起的。2000年至2019年间,这3种疾病的发病率均大幅上升。其中,2型糖尿病的患病率每年增长1.5%以上。

新加坡国立大学卫生系统心脏病专家 Nicholas Chew 团队重新分析了2019年全球疾病、伤害和风险因素负担研究(GBD)。该研究汇集了200多个国家/地区人口的死亡率数据。

研究人员发现,从2000年到2019

年,因肥胖而损失的健康寿命年数每年增加约0.5%。尽管许多国家制订了旨在限制糖尿病和肥胖的计划,但因2型糖尿病导致的死亡人数和健康寿命损失年数仍在不断增加——每年分别增加约0.08%和0.77%。

该研究合著者、新加坡国立大学卫生系统胃肠病学家 Mark Muthiah 说,令人沮丧的是,这些疾病通常不是孤立发生的。相反,一个人经常会同时患有几种代谢性疾病。

研究团队还发现,在低收入和中等收入国家,肥胖导致的健康寿命损失正在上升,而在高收入和中高收入国家,这一比例正在下降。

美国弗吉尼亚州 Inova Fairfax 医学院肝病学家 Zobair Younossi 认为:“毫无疑问,收入不平等加剧了代谢疾病的负担。”无法获得医疗保健和健康食品

等不是代谢性疾病的唯一驱动因素,但它们是导致疾病的重要风险因素。

其他研究人员认为,代谢性疾病的患病率上升主要归因于饮食中高度加工的食品比例越来越高。这些食品通常含有大量糖分和精制谷物,而且许多人的运动量正在下降。

但是,大多数患有代谢性疾病的人死于继发的心血管疾病、肾脏疾病甚至癌症,而不是代谢疾病本身。哈佛大学肥胖流行病学专家 Frank Hu 认为,这种情况对估计代谢性疾病的死亡率产生了阻碍。

Younossi 对该研究的发现表示怀疑。他认为,最初研究人员将所有肝脏疾病集中在一起进行分析时,这类疾病中死亡和致残人数的下降可能



血糖测试。

图片来源: Jagadeesh Nv

不是由肥胖相关疾病的变化驱动的,而是由病毒性肝炎的变化驱动的。

尽管在统计数据是否精确上存在分歧,但科学家一致认为,随着人们饮食中高度加工食品的比例增加,肥胖率将继续增加,这将导致与肥胖相关的疾病增加,并在全球范围内产生严重的公共卫生问题。

研究人员希望通过该研究引起人们对代谢病高危人群高质量医疗保健需求的关注。“如果我们能改善医疗服务,就能在未来减轻代谢疾病的负担。”Muthiah 说。

(辛雨)

相关论文信息: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2023.02.003>

常见甜味剂可抑制免疫反应

本报讯 三氯蔗糖是一种强效且无热量的代糖,比蔗糖甜600倍。

除了作为甜味剂使用刺激味觉外,一项近日发表于《自然》的新研究发现了三氯蔗糖明显的生物学效用——降低小鼠免疫反应。

未参与该研究的美国普渡大学行为神经科学家 Susie Swithers 致力于研究人造甜味剂的使用对健康的影响。她指出,有一种普遍观念认为,甜味剂只是在人体内走一遭,除了让舌头尝到甜味外,没有其他作用。但这项研究证明,这种想法是完全不对的。

事实上,过去几十年里,研究人员就曾发现一些代糖具有生物学效用,比如改变人体的肠道微生物,因此人造甜味剂备受关注。

为了研究三氯蔗糖是否也像上述代糖一样存在生物学效用,英国弗朗西斯·克里克研究所分子生物学家 Fabio Zani 和同事开

展了实验,观测其是否对免疫系统有影响。他们将取自小鼠和人类的 T 细胞暴露于甜味剂中,发现三氯蔗糖损害了 T 细胞的复制和分化能力。

为了搞清这种现象是否同样发生在活体动物身上,研究人员以被细菌感染或患有肿瘤的小鼠作为实验组,给它们喝一定剂量(按照人类安全摄入量换算后得出的剂量)的三氯蔗糖。这些感染或患病小鼠有利于研究人员观察免疫系统的反应速度。

研究发现,与喝水或其他甜味剂的对照组小鼠相比,喝三氯蔗糖的小鼠体内 T 细胞反应被削弱。当小鼠不再摄入三氯蔗糖时,它们的 T 细胞反应开始恢复。

此外,这种甜味剂似乎只对 T 细胞反应产生阻碍,不会损害其他免疫细胞,而且不会在 T 细胞内积聚。

该研究合著者、弗朗西斯·克里克研究所癌症生物学家 Karen

Vousden 说,他们没有测试低剂量三氯蔗糖的影响。“但我们清楚,如果降低剂量,它可能会完全失去效果。因此我们认为正常饮食中摄入的三氯蔗糖,不会对人体产生任何影响。”

比起研究三氯蔗糖是否对人体有负面影响,研究人员更关注甜味剂是否存在治疗自身免疫性疾病的可能。

为了在动物身上测试这一假设,研究人员给那些易患1型糖尿病(T细胞攻击胰腺细胞的自身免疫性疾病)的小鼠服用了高剂量甜味剂。30周后,只有约1/3的小鼠患上糖尿病。相比之下,所有只喝水的小鼠都患上了糖尿病。

Zani 表示,如果未来甜味剂在人体研究中能够展现类似的效果,那么或许可以与传统的免疫抑制药物一起使用,从而降低药物的使用剂量。

(徐锐)

相关论文信息: <https://doi.org/10.1038/s41586-023-05801-6>

本报讯 美国华盛顿大学医学院 Ali Javaheri 研究团队揭示了持续隔日禁食增强阿霉素心脏毒性。相关论文近日发表于《细胞-代谢》。

在这项研究中,来自阿霉素诱导的心力衰竭患者的人类心脏组织显示出核转录因子 EB(TFEB)蛋白的增加。在用阿霉素治疗的小鼠中,隔日禁食或病毒 TFEB 转导增加了死亡率和心脏功能受损。随机分配到隔日禁食加阿霉素实验组的小鼠心肌表现出增加的 TFEB 核易位。当与阿霉素联合使用时,心肌细胞特异性 TFEB 过表达引起心脏重塑,而全身 TFEB 过表达增加生长分化因子 15(GDF15)并导致心力衰竭和死亡。

心肌细胞 TFEB 敲除减弱了阿霉素的心脏毒性,而重组 GDF15 足以引起心脏萎缩。他们的研究发现,持续的隔日禁食和 TFEB/GDF15 途径都会加剧阿霉素的心脏毒性。

据悉,目前正在对接受化疗的患者进行积极的临床研究。先前的小鼠研究表明,隔日禁食可能会减弱阿霉素的心脏毒性并刺激 TFEB 的核易位,TFEB 是自噬和溶酶体生物发生的主要调节因子。

(柯讯)

相关论文信息:

<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2023.02.006>

持续隔日禁食增强阿霉素的心脏毒性