

# 29 NEXENTURY

## KLF 14 肥胖基因激活素

---



## 临床实验:



Conducted by / Dijalankan Oleh :

Prof. Parker-Katirae. Chief Scientist, The Research Team of Genetic Medicines, Institution of Biomedical Science, Switzerland. Professor in Genetic Medicines, Harvard University, Boston, USA.

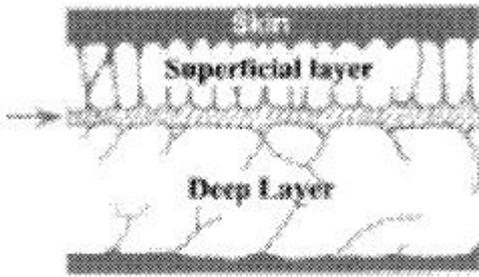
试验执行专家:

Parker-Katirae 教授-瑞士生物医学研究院。美国波士顿，哈佛大学，基因医学系教授。

详情 :

基因关联研究协会已发现了许多与遗传变异的复杂性特征。2010 年瑞士生物医学研究院的一个基因医学系研究小组，在 Parker-Katirae 教授的领导下，展开了第一次以 1800 人对 KLF14 肥胖基因激活素的临床试验。这项临床试验以年龄在 16- 65 岁的不同男女种族参与，包括 600 位欧洲人，600 位亚洲人和 600 位非裔美国人。取决于受试者的身体质量指数，在不同的时间里，各局部治疗 5 毫升的 KLF14 肥胖基因激活素长达 30

天。之后，在身体五个不同的部位采用超声测量皮下脂肪组织的厚度，然后与双能 X 射线骨密度测量的相应节段性脂肪量相比。这些数据表明了超声测量皮下脂肪组织的厚度，按比例地反映出相应节段性脂肪量，然而准确的预测到年轻成年人身体脂肪的巴仙率指数。

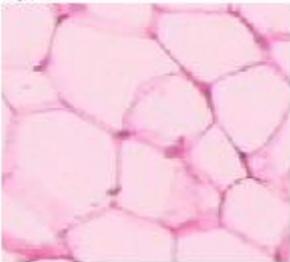


皮下脂肪组织 (SAT)。

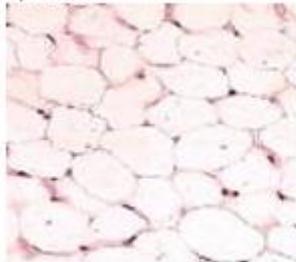
更有趣的是，这些分析揭示人体脂肪是有高度遗传性的，并受到 KLF14 肥胖基因的抵制。 试验结果：

在经过 30 天的治疗，脂肪组织逐渐缩小和其质量也跟着减少

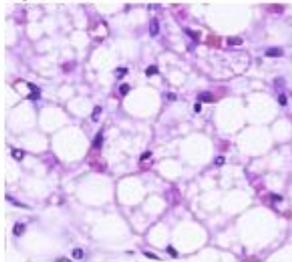
第1天



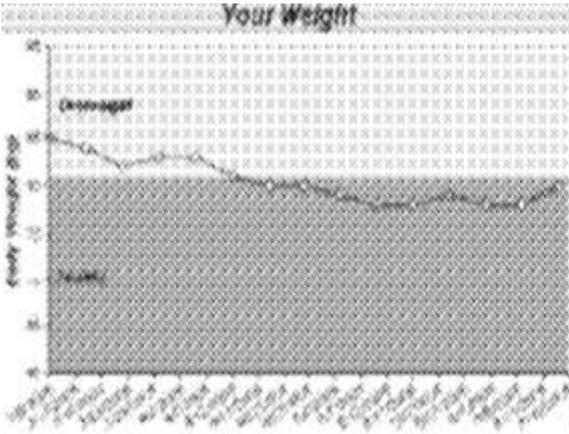
第10天



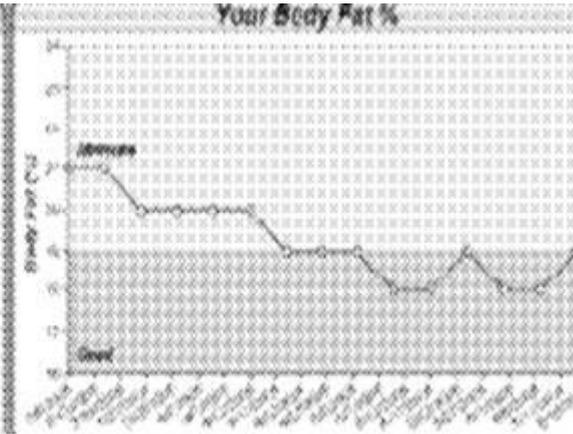
第30天



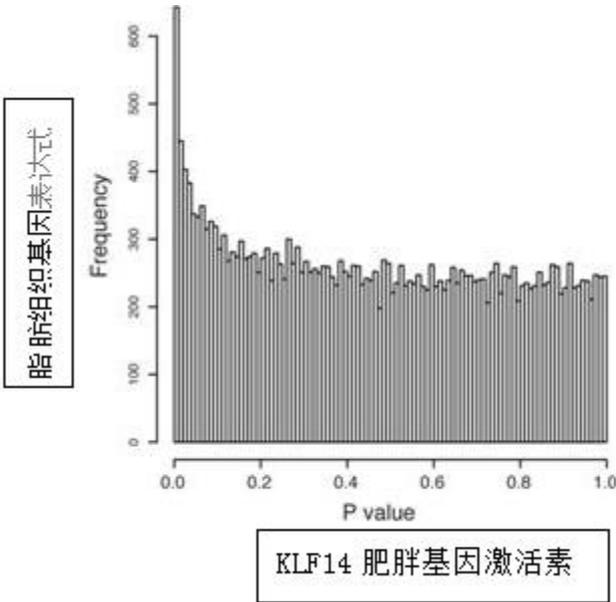
KLF14 肥胖基因激活素长达 30 天的疗程，以双能 x 射线骨密度测量脂肪量的变化。



体重与KLF14肥胖基因激活素.



身体脂肪% 与KLF14肥胖基因激活素



KLF14 是脂肪组织基因表达式的主控调节。  
 KLF14 肥胖基因激活素把脂肪组织中的基因表达频率拉下来并稳定着。



之前



之后



之前

之后



之前



之后



之前



之后



之前

之后

## 临床试验 2 :

美国纽约市, 阿尔伯特爱因斯坦医学院的研究人员已经研发出新品种的老鼠, 在被治疗 KLF14 肥胖基因激活素后, 它可自然流失它们的脂肪。 为了做到这一点, 研究人员们将 KLF14 肥胖基因激活素治疗进老鼠体内, 锁定在脂肪细胞内的分子, 改变老鼠脂肪细胞的基因。 FAT-ATTAC 老鼠在 3 至 4 天内失去了所有多余的脂肪。这在暗示快速减肥和高代谢之间的关系。 (老鼠也因此不能存储它们所摄入的多余能量)。



被治疗 KLF14 肥胖基因激活素的 FAT-ATTAC 老鼠流失它们的脂肪（左）与那些只服用安慰剂的老鼠（右）。

### 结论：

事实上，减肥时体重不定的增减，已成为了现今社会人士历年来的问题。你可能属于没具有良好新陈代谢的人。众所周知，的确有些人可大量的进食然而如此消瘦。因此，遗传的引响是不可否认的。你也许妒嫉他人不必运动，都可以拥有苗条的身段。这对某些人来说确实是一个很大的挑战。以个人狭窄的角度上，否认科学的基础发现，让人看了感到无知。如果你从未体验过，并且他人已经达成了目标，听起来很容易简单，只需要少吃和多做运动不是吗？到了最后，如果你还是做不到，不妨考虑退后一步，重新评估你的建议，并尝试治疗 KLF14 肥胖基因激活素。这临床研究提供了 KLF14 肥胖基因激活素对新陈代谢的机理认识，抑制脂肪细胞的生长和对营养物质的摄入量。为肥胖和其他杂症提供了一个潜在的解决方案。

参考:

1. ^ "Klf14 Kruppel-like factor 14 [Musmusculus] - Gene result".
2. Master regulator' gene for obesity and diabetes discovered .Wellcome Trust News | 16 May 2011.
3. ' Master switch gene for obesity' NHS Choices | 17 May 2011.
4. Identification of an imprinted master trans regulator at the KLF14 locus related to multiple metabolic phenotypes. Small KS, et al. Nat Genet, 2011 Jun. PMID 21572415.
5. The Genetic and Epigenetic Basis of Type 2 Diabetes and Obesity. A W Drong, C M Lindgren & M I McCarthy. Clinical Pharmacology & Therapeutics 92, 707-715  
doi:10.1038/clpt.2012.149
6. DailyTech - Gene "KLF14" Acts as Switch for Type 2 Diabetes, Obesity [www.dailytech.com/  
Gene+KLF14+Acts...+/article21640.htm](http://www.dailytech.com/Gene+KLF14+Acts...+/article21640.htm)
7. Identification of the Imprinted KLF14 Transcription Factor Undergoing Human-Specific Accelerated Evolution by: Layla Parker-Katiraei, Andrew R. Carson, Takahiro Yamada, Philippe Arnaud, Robert Feil, Sayeda N. Abu-Amero, Gudrun E. Moore, Masahiro Kaneda, George H. Perry, Anne C. Stone, Charles Lee, Makiko Meguro-Horike, Hiroyuki Sasaki, Keiko Kobayashi, Kazuhiko Nakabayashi, Stephen W. Scherer

8. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome BL Wajchenberg - Endocrine reviews, 2000 - Endocrine Soc