



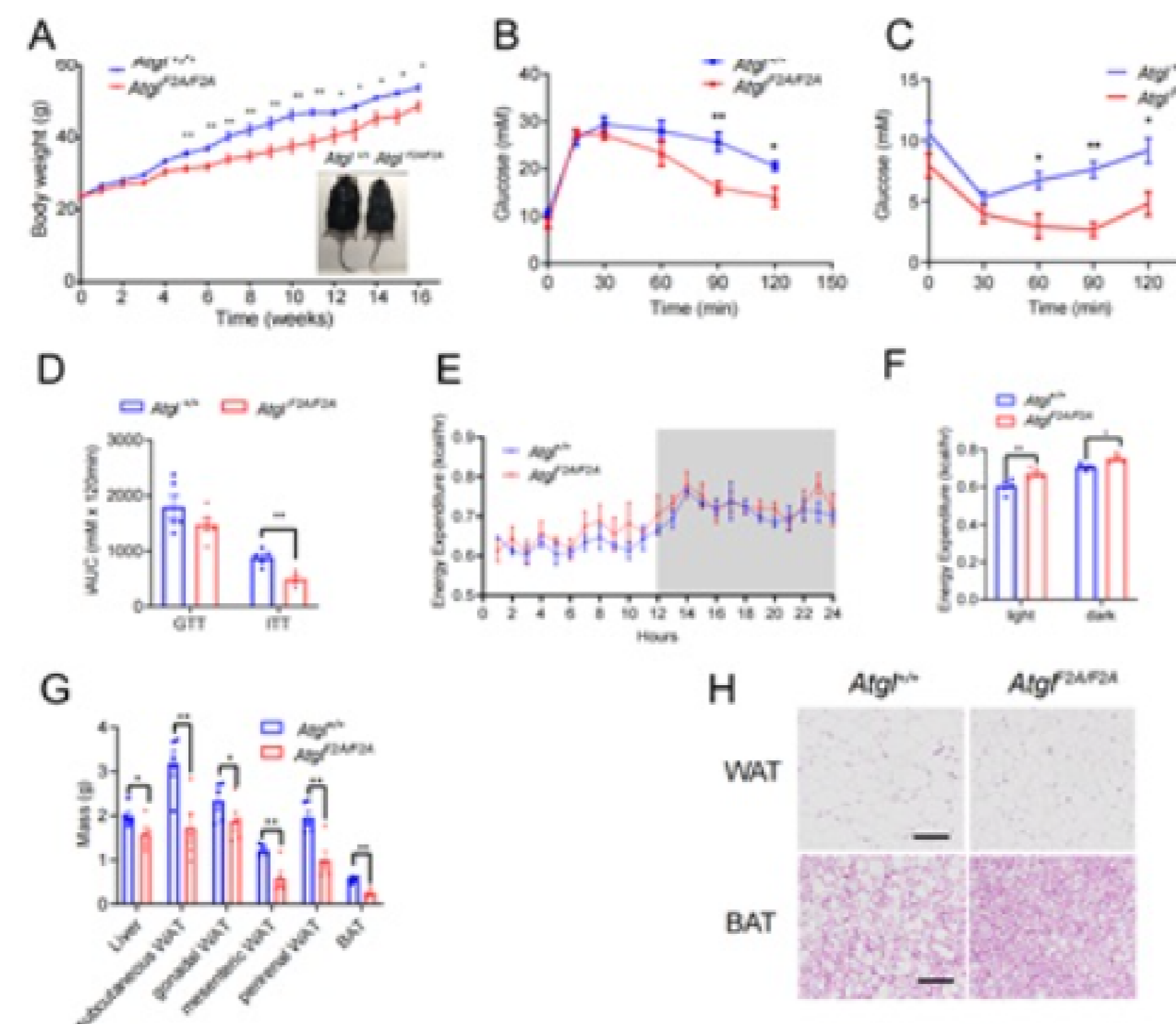
黄勋研究组报道调节肥胖的新机制

发布时间:2022.11.23

肥胖是一种复杂的多因素导致的代谢性疾病。身体质量指数 (BMI) 通常用于衡量成人超重和肥胖。BMI ≥ 25 为超重, BMI ≥ 30 为肥胖。WHO数据显示, 2016年, 全球成年人中有39%超重, 而13%为肥胖。2020年, 全球约有3900万5岁以下儿童超重和肥胖。肥胖增加了心血管疾病、糖尿病和某些癌症的患病风险。全球每年至少280万人死于超重和肥胖所导致疾病。导致肥胖的因素很多, 但归根结底, 肥胖是脂质储积与脂质消耗之间的不平衡造成的。

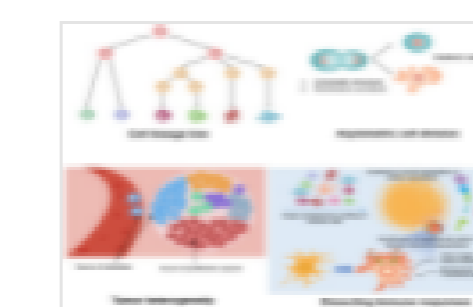
脂质水解酶ATGL是水解甘油三酯的限速酶。众多小鼠和人类研究表明它与肥胖相关。ATGL的抑制剂(Atglistatin)能够抑制小鼠受高脂饮食诱导产生的肥胖, 还对小鼠心肌有保护作用。对于ATGL转录、激活和失活的研究较多, 但是对于其在体蛋白稳定性的研究少有报道。近日, 中国科学院遗传与发育生物学研究所黄勋研究组在*Diabetes*上发表N-end Rule-Mediated Proteasomal Degradation of ATGL Promotes Lipid Storage的文章, 发现了一个新的ATGL蛋白稳定性调控机制。ATGL蛋白稳定性可通过N端规则通路 (N-end rule pathway) 进行调控, 而N端规则泛素连接酶UBR1和UBR2可以影响ATGL的蛋白水平。构建了*Atgl^{F2A/F2A}*基因敲入小鼠, 其N端第二位氨基酸 (F \rightarrow A) 突变, 从而提升了ATGL的蛋白稳定性。该小鼠可抵抗高脂饮食诱导的脂肪肝和肥胖。这些数据表明ATGL的蛋白稳定性调控对肥胖至关重要。

该研究揭示一个ATGL新的调控机制, 为治疗肥胖等代谢疾病提供了新的思路。以往研究表明脂肪组织敲除或过表达ATGL都可产生有益于改善肥胖的效应。该研究也揭示了在体内维持合适的ATGL水平对维持人类健康至关重要。ATGL上调水平和部位都可能决定ATGL介导的脂质水解所产生的生理效应。该项工作得到了国家自然科学基金委和科技部项目的资助。

图: *Atgl^{F2A/F2A}*基因敲入小鼠可抵抗高脂饮食诱导的脂肪肝和肥胖

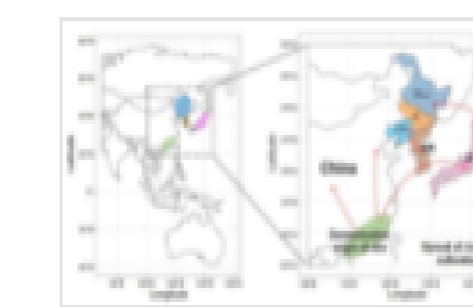
科研进展

更多 +



税光厚团队发表单细胞脂质组学综述文章

2023.02.14



储成才/李家洋/卜庆云团队联合解码东北水稻育种史, 助力水稻精准设计育种

2023.02.11



人脊髓组织体外制造研究取得新进展

2023.02.10



税光厚团队等合作运用精确代谢组学揭示急性心肌梗死合并糖尿病患者代谢失调特征

2023.02.07

通知公告

更多 +

关于中国科学院遗传与发育生物学研究所参与2022-2023年度神农中华农业科技奖的公示

2023.02.13

2022年度海南省科学技术奖提名公示2022.12.07

关于参加2022年度安徽省科学技术奖项目的公示

2022.09.14

中国科学院院级科技专项信息管理服务平台正式上线2022.08.26

中国科学院杰出科技成就奖拟推荐公示-地磁场变化的生物效应研究集体2022.08.23