

营养所发现肥胖调控新机制

文章来源：上海生命科学研究院

发布时间：2013-09-22

【字号：小 中 大】

近日，内分泌领域国际期刊*Endocrinology*在线发表了中科院上海生命科学研究院营养科学研究所陈雁研究组的论文*PAQR3 has modulatory roles in obesity, energy metabolism and leptin signaling*，阐明了一个调节机体肥胖的关键分子。

近几年，陈雁研究组围绕一个在细胞内高尔基体特异定位的蛋白质PAQR3开展了一系列的研究工作。发现PAQR3能够招募一系列关键信号分子，如Raf激酶、G蛋白的Gβ亚基，以及PI3K激酶的p110亚基等，从而调控多个关键的细胞信号通路，参与肿瘤的发生以及胰岛素敏感性的调控。鉴于PAQR3属于孕酮和脂联素受体（PAQR）家族的一员，与脂联素受体有很高的同源性，因此推测PAQR3可能参与了肥胖以及能量平衡的调节。

博士生王玲娣等在陈雁研究员的指导下，深入研究了PAQR3基因缺失对高脂饮食诱导小鼠发生肥胖、肝脏脂肪变性和胰岛素抵抗，以及代谢率以及瘦素信号通路等改变的影响。发现PAQR3基因缺失的小鼠可以抵抗高脂饮食诱导产生的肥胖和肝脏脂肪变性，并伴随胰岛素抵抗和胰岛素信号传导的改善。PAQR3缺失的小鼠能量消耗和基础活动也有一定增强，同时，PAQR3的缺失可以改善高脂饮食诱导的瘦素抵抗。在下丘脑中，PAQR3过表达能抑制瘦素信号，反之，PAQR3降低则促进瘦素信号。因此，这一研究表明PAQR3在肥胖、能量代谢以及瘦素信号的调控过程中发挥重要的生理学功能。

该研究受到中科院、国家自然科学基金委和科技部项目的支持。

[打印本页](#)
[关闭本页](#)