

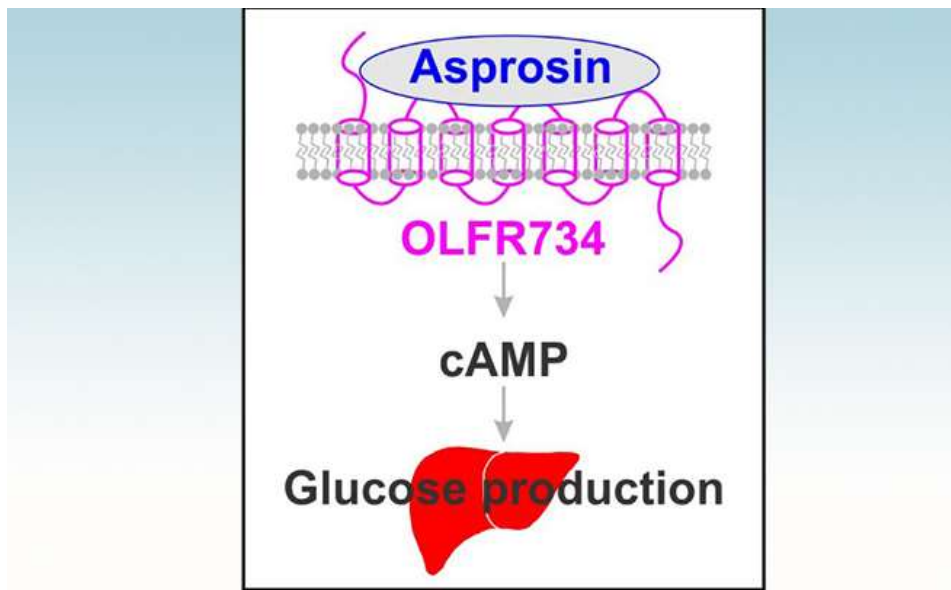


首页 - 综合新闻 - 内容

# 生命学院王一国团队揭示嗅觉受体调控糖代谢稳态的重要机制

清华新闻网6月26日电 6月20日，清华大学生命学院王一国课题组在国际著名期刊《细胞代谢》(Cell Metabolism)上发表了题为《OLFR734作为Asprosin的受体调控葡萄糖代谢》(OLFR734 Mediates Glucose Metabolism as a Receptor of Asprosin)的研究论文，首次报道了嗅觉受体OLFR734作为Asprosin的受体促进肝脏糖异生。

随着经济的快速发展以及人们生活方式的改变，2型糖尿病成为严重影响人们健康和生活质量的重要疾病。血液中葡萄糖浓度的升高是2型糖尿病的典型特征。糖异生负责了正常人体空腹饥饿过夜后大约一半的葡萄糖生成，以及2型糖尿病(T2D)病人空腹后葡萄糖增量。此外，目前临床上针对糖尿病治疗的药物大多靶向糖异生的调节。



嗅觉受体OLFR734作为激素Asprosin的受体调控葡萄糖代谢

肝脏是糖异生的主要器官。在体内，肝脏糖异生受到体内多重激素水平的调控，如胰岛素和胰高血糖素等。Asprosin是机体在饥饿时白色脂肪组织分泌的一种激素，可以通过结合未知的G蛋白偶联受体(GPCR)促进肝脏糖异生。

在该项研究中，研究人员通过GPCR siRNA文库筛选发现嗅觉受体OR4M1的敲低抑制了糖异生基因表达，Olfr734(人源OR4M1的同源基因)敲除小鼠表现出糖异生能力下降以及胰岛素敏感性增强。通过用纯化的OLFR734在FBS(牛血清)中分离签订了其配体可能是Asprosin。该研究进一步通过体外结合试验证明了Asprosin是OLFR734的配体(Kd约等于18nM)。同时他们通过小鼠水平的生理实验发现Asprosin通过OLFR734激活了下游cAMP-PKA通路，促进糖异生基因G6pc和Pck1的表达，进而升高血糖。给小鼠注射Asprosin抗体后能够阻断Asprosin/OLFR734对糖异生的促进作用，因而干扰Asprosin和OLFR734的相互作用或许可以作为糖尿病治疗的一个靶点。

## 图说清华

更多 >



## 最新更新

- 今天 105
  - 【微观清华】接力四十载，青春共奋进
- 12.06 370
  - 陈旭参加地学系教授付昊桓入党发展会
- 12.06 524
  - 清华大学举办“从我做起，从现在做起”口号提出40周年纪念座谈会
- 12.06 166
  - 《马克思主义经典文献传播通考》出版座谈会和人民大会堂召开
- 12.06 251
  - 清华电子工程系与西班牙巴斯克应用数学中心签订“清华-巴斯克国际学生访问计划”合作协议
- 12.06 264
  - 第一届中国肿瘤粒子治疗工程技术大会在清华大学举办
- 12.06 1588
  - 清华大学俄罗斯研究院成立仪式暨新时代中俄战略协作高峰论坛举行
- 12.06 390
  - 【学风建设年】永远在路上 | 清华师生热议学风建设
- 12.06 342
  - 清华校友终身学习支持计划走进深圳
- 12.06 161

综上，该研究首次确定了嗅觉受体OLFR734作为Asprosin的受体在饥饿和肥胖情况下对维持机体葡萄糖稳态的关键作用，为糖尿病的治疗提供了一个潜在的药物靶点，同时拓展了嗅觉受体的非嗅觉功能。

清华大学生命学院王一国副教授为本文的通讯作者。生命学院已毕业博士生李二伟、2013级博士生单海丽、博士后陈力群、2015级博士生隆艾君、已毕业博士生张元元为本文的共同第一作者。本研究获得了科技部、国家自然科学基金委、北京结构生物学高精尖中心和生命科学联合中心的大力支持。

论文链接：

[https://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131\(19\)30262-1](https://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131(19)30262-1)

供稿：生命学院

编辑：李华山

审核：周襄楠

🕒 2019年06月26日 08:35:20 清华新闻网

## 相关新闻

---

[网站地图](#) | [关于我们](#) | [友情链接](#) | [清华地图](#)

清华大学新闻中心版权所有，清华大学新闻网编辑部维护，电子信箱:news@tsinghua.edu.cn

Copyright 2001-2020 news.tsinghua.edu.cn. All rights reserved.

“清华三农讲坛”举办2019年“农村调查研究奖”颁奖暨暑期农村调研成果交流会