学者绘制灵长类胰岛细胞衰老分子路线图

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/10058.html

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

学者绘制灵长类胰岛细胞衰老分子路线图。近30年来，随着人口老龄化，我国糖尿病的发病率急剧攀升。伴随增龄的胰岛细胞功能退行会使机体无法正常响应血糖变化，对血糖的调节能力（即糖耐量）下降，引发糖代谢紊乱，最终发展为糖尿病。

然而，胰岛细胞的组成具有高度异质性，包含多种分泌不同种类激素的细胞类型，同时样本获取的技术难度高、有伦理限制，这些因素极大地制约着灵长类胰岛细胞衰老的机制探究。

6月10日，《国家科学评论》上线的一项研究，系统绘制了非人灵长类胰岛衰老高精度的单细胞转录图谱，揭示了蛋白稳态失衡是胰岛β细胞衰老的关键特征和分子驱动力。该研究由中科院动物所研究员曲静、刘光慧，中科院北京基因组研究所研究员张维绮，北京大学汤富酬教授团队合作完成。

本次研究在国际上首次揭示了非人灵长类胰岛衰老的单细胞转录组图谱，为延缓胰岛衰老、恢复老年个体的糖耐量提供了潜在干预靶标，可能为预防和治疗糖尿病提供新的思路。文章的共同通讯作者曲静说。

研究人员采用高精度单细胞转录组测序技术，描绘了α细胞、β细胞、δ细胞和PP细胞等多种胰岛细胞的基因表达特征，并鉴定出一系列新型分子标志物。

通过衰老转录噪音分析、衰老标志物分析以及与衰老/糖尿病等数据库的联合分析发现，相比于其它细胞类型，α细胞和β细胞在衰老过程中更容易发生异常变化，而后他们对二者的变化进行了解析。

我们发现，衰老导致β细胞中蛋白稳态严重受损。具体表现为，年老个体的β细胞中，蛋白聚集体会异常积累，未折叠蛋白响应通路中ATF6和IRE1信号通路组分表达异常上调，尤其是内质网分子伴侣蛋白HSP90B1在年老个体β细胞中表达上调。文章的另一共同通讯作者张维绮介绍说。

进一步的研究表明，在β细胞中过表达HSP90B1，会导致高葡萄糖刺激下胰岛素分泌减少，这说明HSP90B1在β细胞中的增龄性表达上调可能是老年人糖耐量降低的驱动力。（来源：中国科学报刘如楠）

相关论文信息：https://doi.org/10.1093/nsr/nwaa127

版权声明：凡本网注明来源：中国科学报、科学网、科学新闻杂志的所有作品，网站转载，请在

正文上方注明来源和作者，且不得对内容作实质性改动；微信公众号、头条号等新媒体平台，转载请联系授权。邮箱：shouquan@stimes.cn。
作者：曲静等 来源：《国家科学评论》

更多 科学进展 请访问 https://www.iikx.com/news/progress/

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，爱科学iikx.com转发