Diabetes：IL-6可通过自噬和抗氧化应答保护β细胞

作者：writer 来源：本站

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/652.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！

2018年5月25日 讯，众所周知，细胞在耗氧代谢过程中会产生一系列活性氧簇(ROS)，而ROS能够通过细胞的氧化应激反应诱导细胞凋亡甚至导致细胞坏死。之前研究表明活性氧簇(ROS)的产生也是糖尿病中导致β细胞功能失调的关键因素。细胞因子IL-6曾被发现与β细胞自噬存在关联，但是在β细胞抗氧化应答情况下的作用还没有得到研究。最近来自印第安纳大学医学院的研究人员发现IL-6能够将细胞自噬和抗氧化应答联系在一起影响β细胞存活。相关研究结果发表在国际学术期刊Diabetes上。

在这项研究中，研究人员通过动物模型和培养的人胰岛以及小鼠β细胞来研究IL-6如何影响抗氧化应答。他们发现IL-6能够将自噬和抗氧化应答联系在一起降低β细胞和人胰岛细胞的ROS水平。在β细胞中特异性敲除IL-6会导致敲除小鼠小鼠更容易受到β细胞特异性毒性物质链脲霉素和四氧嘧啶造成的氧化损伤和细胞死亡。

研究人员进一步发现IL-6引起的ROS水平下降同时伴随着关键抗氧化因子NRF2的表达增加，并且NRF2会快速转定位到线粒体抑制线粒体活性并刺激线粒体自噬(mitophagy)的发生。IL-6还会引起细胞内cAMP的短暂显著下降，这可能会促进线粒体自噬降低ROS水平。

这些发现表明自噬与抗氧化应答联系在一起能够导致β细胞产生适应性变化抑制细胞凋亡。该研究为如何在糖尿病疾病中维持β细胞存活提供了重要启示，也为开发新的治疗干预措施提供了新靶点。

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