



www.most.gov.cn

## 我国科学家揭示IL-6通过损伤特异的转录调控机制诱导肝细胞去分化

日期：2023年03月02日 18:42 来源：科技部生物中心 【字号：大 中 小】

肝脏是人体重要的代谢和解毒器官，具有强大的再生能力。肝脏损伤后可以通过细胞重编程的方式，即肝细胞去分化成肝祖细胞样细胞实现肝细胞的再生。因此，研究肝细胞重编程相关机制，对于开发肝损伤相关疾病的治疗药物，具有重要理论意义。

近日，中国科学院分子细胞科学卓越创新中心与中国科学院上海营养与健康研究所等研究团队合作，发现肝损伤状态下，库普弗（Kupffer）细胞（驻留在肝组织中的巨噬细胞）分泌的炎症细胞因子白细胞介素6（interleukin 6, IL-6）诱导了肝细胞的去分化。在机制研究方面，IL-6作为损伤信号，通过结合肝细胞上表达的IL-6受体/信号转导糖蛋白130复合物（IL-6R/gp130），激活肝细胞信号转导和转录激活因子3（Signal Transducers and Activators of Transcription3, STAT3）通路，其可结合到重编程相关基因的位点及损伤特异的增强子区域，诱导肝祖细胞基因的表达。相关研究成果发表在《Cell Stem Cell》杂志上，题为“Kupffer cell-derived IL-6 is repurposed for hepatocyte dedifferentiation via activating progenitor genes from injury-specific enhancers”。

综上，该研究揭示了免疫信号通路在成熟肝细胞响应损伤信号、发生重编程中的重要作用，并证实IL-6通过损伤特异的转录调控机制诱导了肝细胞去分化，为开发治疗肝脏疾病相关药物奠定了重要的理论基础。

注：此研究成果摘自《Cell Stem Cell》杂志，文章内容不代表本网站观点和立场，仅供参考。

扫一扫在手机打开当前页



打印本页

关闭窗口

政府网站  
找错

版权所有：中华人民共和国科学技术部

办公地址：北京市海淀区复兴路乙15号 | 联系我们

邮政地址：北京市海淀区复兴路乙15号 | 邮政编码：100862

ICP备案序号：京ICP备05022684 | 网站标识码：bm06000001 | 建议使用IE9.0以上浏览器或兼容浏览器