
脂肪组织调节性T细胞亚型分化调控新机制被揭示

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/15428.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！

脂肪组织调节性T细胞亚型分化调控新机制被揭示。

上海交通大学医学院上海市免疫学研究所李斌课题组与童雪梅课题组及王纲课题组等合作，研究发现胰岛素信号可以直接调控不同亚型的调节性T细胞（Treg）在脂肪组织适应性分化发育及功能。8月24日，该研究成果在线发表于《自然—免疫学》。

Treg是维持人体免疫稳态的重要免疫细胞。如果把免疫系统比作人体健康长城上稳健行驶的巡邏车，Treg就是车辆正常行驶所必需的刹车车闸。人体组织驻留Treg是受微环境生理信号动态调节的具有免疫抑制功能的T细胞，其功能紊乱与肿瘤、糖尿病和自身免疫病等人类重大疾病的发生发展密切相关，也是临床专家关注的免疫学研究热点。

脂肪组织驻留Treg细胞对维持人体糖脂代谢稳态至关重要，其发育及功能具有组织适应性及功能多样性等特点，但其调控机制尚不清楚。在这项研究中，研究人员利用3种单细胞测序联用及条件性基因敲除小鼠模型等前沿技术及研究手段，体内追踪Treg细胞组织适应性发育特点，新鉴定出具有不同生理功能的高表达CD73（CD73^{hi}）或高表达ST2（ST2^{hi}）的两类不同亚型的脂肪组织Treg细胞。

进一步研究发现，CD73^{hi}和ST2^{hi}脂肪组织驻留Treg细胞亚型共享部分TCR克隆，提示亚型间存在细胞状态相互转化。研究人员还发现，对维持人体血糖稳定至关重要的胰岛素信号可以直接驱动这两类不同脂肪Treg细胞亚型的分化发育。在Treg细胞中敲除胰岛素受体及其下游信号通路调控基因，可以促进CD73^{hi}脂肪Treg细胞亚型富集以及免疫抑制性代谢产物即腺苷的累积，从而改善机体胰岛素敏感性并激活新型的燃烧能量的米色脂肪产生。而ST2^{hi}脂肪Treg细胞亚型，则通过分泌可溶性ST2蛋白（sST2），中和脂肪微环境中的炎症因子IL-33，抑制米色脂肪产生，促进胰岛素抵抗性糖尿病的发生发展。

这项工作建立了胰岛素信号调控脂肪组织驻留Treg两种不同细胞亚型的发育轨迹模型，揭示生理

和病理环境中胰岛素信号如何调节脂肪组织驻留Treg不同亚型间的动态变化和生理功能，客观解释了之前其他国际团队以脂肪组织驻留Treg细胞所有亚型作为一个整体来研究，所未能解释的肥胖病患者及老年人脂肪组织Treg细胞的功能差异。

李斌研究员表示，该发现为胰岛素抵抗性糖尿病重症患者临床免疫治疗提供了新思路新手段。（来源：中国科学报黄辛）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1038/s41590-021-01010-3>

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：李斌等 来源：《自然—免疫学》

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](https://www.iikx.com)转发