研究发现调控1型糖尿病进展与缓解新机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/29972.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！

研究发现调控1型糖尿病进展与缓解新机制。1型糖尿病（T1D）是一种自身免疫性疾病，由T细胞介导胰岛β细胞破坏所致。据介绍，我国T1D患者的生存状态非常严峻，代谢控制率不足20%。

胰岛素是治疗T1D的唯一有效策略，但其不能恢复胰岛功能。T1D的关键发病机制是调节性T细胞和效应T细胞的稳态失衡；调控T细胞免疫稳态，实现病因治愈是本领域亟待解决的科学难题。CD3单抗等以调控T细胞为靶点的策略推动了T1D免疫治疗的进展。

中南大学湘雅二医院教授李霞、赵斌、周智广团队研究揭示了一个新的调控T1D疾病进展与缓解的全新机制，即TIGIT+Treg-TGF-β-CD226+CD8+T细胞的相互作用与动态变化在T1D进展中起重要作用，靶向CD226可以抑制胰岛局部免疫细胞的失衡，进而遏制T1D的进展。该论文10月16日在线发表于《自然-通讯》。

研究通过单细胞转录组测序结合人群队列验证，分析了正常人、新发、蜜月期及蜜月期后患者的外周血单个核细胞样本，揭示了与蜜月期密切相关的两个特异性免疫细胞亚群——免疫抑制能力较强的TIGIT+Tregs和细胞杀伤作用较强的CD226+CD8+T细胞。

同时，在T1D患者和小鼠模型中，研究发现TIGIT+Treg细胞与胰岛β细胞破坏存在显著的保护性负相关，而CD226+CD8+T细胞则与病变进程正相关。研究人员通过机器学习模型证实了其对T1D患者胰岛β细胞的衰竭具有较好的预测能力，提示其潜在的临床应用价值。

据介绍，这些发现揭示了一个先前未知的免疫细胞新亚群的动态相互作用，即TIGIT+Treg-TGF-β-CD226+CD8+T，该作用轴不仅调控免疫环境的稳态，还为T1D提供了一种潜在治疗靶点。（来源：中国科学报 王昊昊 刘明辉）

相关论文信息：https://www.nature.com/articles/s41467-024-53264-8

作者：李霞等 来源：《自然—通讯》

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