1型糖尿病为何有“蜜月期”？关键机制找到了

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/38031.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！

1型糖尿病为何有“蜜月期”？关键机制找到了
。1型糖尿病（T1D）是一种以T细胞介导胰岛β细胞破坏为主要病理基础的自身免疫疾病。临床上，部分新发T1D患者在起病后会进入一段病情相对平稳的“蜜月期”，此阶段残余β细胞功能部分恢复，血糖控制改善，外源胰岛素需求下降。但“蜜月期”为何出现、如何维持，一直是医学界想破解的难题，当前也缺乏可有效诱导或延长蜜月期的干预手段。

中南大学湘雅二医院内分泌与代谢性疾病国家临床医学研究中心教授李霞、赵斌团队揭示了1型糖尿病缓解期关键免疫互作机制，相关成果1月21日发表于《自然·代谢》（Nature Metabolism）。

该团队前期研究发现致病性T细胞新亚群并阐明其介导T1D进展与缓解机制。在此基础上，该研究进一步将视角拓展至先天免疫系统，系统解析了CD161?CD4?T细胞–IL-21–CD226?NK细胞轴在T1D缓解过程中的关键作用。研究首次提出“辅助性T细胞—自然杀伤细胞轴向互作”的免疫调控模式，为深入理解T1D发病机制及探索靶向干预策略提供了新的思路与理论依据。

研究发现，在糖尿病进展期，一种名为CD226?NK细胞的免疫细胞会被异常激活，变得更具攻击性，加剧对胰岛的破坏。而在病情进入缓解的“蜜月期”时，这类细胞的活跃度会显著下降。

研究进一步发现，激活这些破坏性NK细胞的“开关”，来自于另一类免疫细胞——CD161?CD4?T细胞。这类T细胞会分泌一种名为IL-21的信号分子，像一把“钥匙”一样，通过激活NK细胞内部的PI3K–AKT–mTOR通路，增强其杀伤功能，从而推动疾病发展。

更重要的是，研究团队在小鼠实验中证实，阻断这一“T细胞–IL-21–NK细胞”的通路，能够有效延缓糖尿病发生，保护胰岛。

据介绍，该研究首次从“适应性免疫—先天免疫”协同调控的角度，揭示了T1D“蜜月期”免疫稳态重塑与耐受重建的关键机制，明确了可干预的关键节点，为延长乃至人工诱导T1D缓解期提供了新的理论依据与潜在治疗靶点，具有明确的临床转化价值。

相关论文信息：https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41566069/

作者：王昊昊,钟婷 来源：中国科学报

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