



政务微信

我国学者发现“肠-视网膜”轴调控青光眼发病的关键机制

日期 2023-08-04 来源: 医学科学部 作者: 张小斌 李琴 【大 中 小】 【打印】 【关闭】

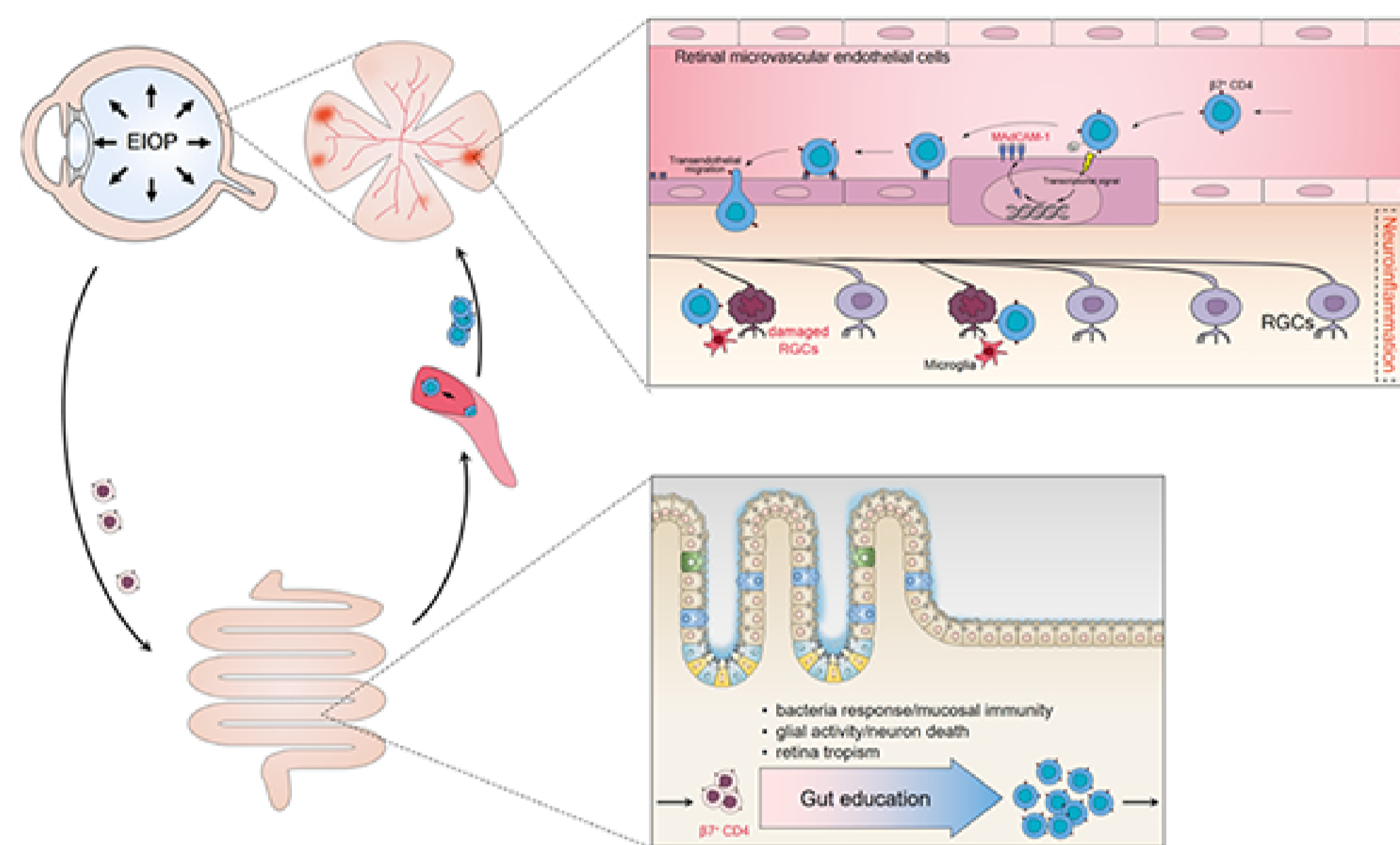


图 肠道教育的 $\beta 7^{+} CD 4^{+}$ T细胞参与青光眼视网膜神经节细胞损伤

在国家自然科学基金项目(批准号: U19A2004、81970803、82070985)等资助下,电子科技大学附属四川省人民医院鲁芳教授团队在“肠-视网膜”轴参与调控青光眼发病机制研究方面取得新进展。研究成果以“肠道教育的 $\beta 7^{+} CD 4^{+}$ T细胞参与青光眼视网膜神经节细胞损伤(Gut-licensed $\beta 7^{+} CD 4^{+}$ T cells contribute to progressive retinal ganglion cell damage in glaucoma)”为题,于2023年8月2日以封面论文发表于《科学转化医学》(Science Translational Medicine)。论文链接: <http://www.science.org/doi/10.1126/scitranslmed.adg1656>。

青光眼是导致不可逆失明的主要原因。外周免疫因素与青光眼节细胞损伤的发生发展密切相关,但机制仍需进一步阐明。该研究发现,在青光眼患者和模型小鼠中,具有肠道归巢属性的 $\beta 7^{+} CD 4^{+}$ T细胞显著增加,并与视觉损伤程度相关; $\beta 7^{+} CD 4^{+}$ T细胞可诱导视网膜微血管内皮细胞表达肠道特异性血管地址分子MAdCAM-1,并通过 $\beta 7^{+}$ 与MAdCAM-1结合,实现跨血管内皮迁移、浸润视网膜,外周阻断 $\beta 7^{+}$ 与眼局部抑制MAdCAM-1均有效减少节细胞损伤(图)。此外,该研究进一步揭示青光眼外周的 $\beta 7^{+} CD 4^{+}$ T细胞会优先归巢到肠道,并且肠道环境教育是T细胞获得靶向损伤视网膜能力所不可或缺的环节。基于近年来针对 $\beta 7^{+}/MAdCAM-1$ 单抗的临床研发应用,该研究提示针对肠-视网膜轴的干预,有望为延缓青光眼神经损伤提供新的思路和靶点。

机构概况: 概况 职能 领导介绍 机构设置 规章制度 专家咨询 评审程序 资助格局 监管工作

政策法规: 国家科学技术相关法律 国家自然科学基金条例 国家自然科学基金规章制度 国家自然科学基金发展规划

项目指南: 项目指南

申请资助: 申请受理 项目检索与查询 下载中心 代码查询 常见问题解答 科学基金资助体系

共享传播: 年度报告 中国科学基金 大数据知识管理服务 优秀成果选编

国际合作: 通知公告 管理办法 协议介绍 进程简表

信息公开: 信息公开制度 信息公开管理办法 信息公开指南 信息公开工作年度报告 信息公开目录 依申请公开

相关链接 政府 新闻 科普

