



www.most.gov.cn

## 我国科学家揭示青光眼发病重要机制

日期：2023年08月22日 09:23 来源：科技部生物中心 【字号：大 中 小】

青光眼是全世界第二大致盲眼病，能够引发视网膜节细胞凋亡、视神经轴突进行性丧失，但其发病机制尚不清楚。近期，电子科技大学附属医院研究团队在“肠-视网膜”轴调控青光眼发病机制研究方面取得新进展，相关研究文章以“Gut-licensed  $\beta 7 + CD4 + T$  cells contribute to progressive retinal ganglion cell damage in glaucoma”为题发表在《Science Translational Medicine》期刊。

研究团队前期发现，肠道屏障损伤可导致小鼠青光眼视网膜神经节细胞（RGC）损伤，与表达肠道归巢分子 $\beta 7$ 的 $CD4 + T$ 细胞密切相关。研究团队对519名青光眼患者和189名健康对照者数据进行分析发现，青光眼患者具有肠道归巢属性的 $\beta 7 + CD4 + T$ 细胞明显增加，与视觉损伤程度呈正相关。对青光眼小鼠腹腔注射anti- $\alpha 4\beta 7$ 抗体能够有效减轻RGC损伤，抑制视网膜内 $\beta 7 + CD4 + T$ 细胞浸润，减轻小胶质细胞活性和胶质增生，这提示 $\beta 7 + CD4 + T$ 细胞在青光眼RGC损伤中发挥重要的致病作用。

此外，研究团队发现，青光眼小鼠视网膜血管内皮细胞异常表达MAdCAM-1（ $\alpha 4\beta 7$ 受体），主要表达在RGC层血管，对照小鼠则未检测到。研究人员向玻璃体局部注射anti-MAdCAM-1抗体后，青光眼小鼠和敲除MAdCAM-1高血压小鼠模型的RGC损伤均得到显著缓解，神经炎症减轻。进一步研究发现，外周 $\beta 7 + CD4 + T$ 细胞具备了靶向视网膜、诱导视网膜内皮细胞表达MAdCAM-1的能力，证实了 $\beta 7 + CD4 + T$ 细胞的致病属性。

该研究揭示了整合素黏附分子通路 $\beta 7 + MAdCAM-1$ 介导的T细胞靶向损伤视网膜的分子机制，发现了具有肠道归巢属性的 $\beta 7 + CD4 + T$ 细胞在青光眼视网膜神经节细胞损伤中发挥重要功能，并强调“肠-视网膜”轴在青光眼发病机制中的重要性。该发现提示，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。

注：此研究成果摘自《Science Translational Medicine》，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