

希望中国科学院不断出创新成果、出创新人才、出创新思想，率先实现科学技术跨越发展，率先建成国家创新人才高地，率先建成国家高水平科技智库，率先建设国际一流科研机构。

——习近平总书记2013年7月17日在中国科学院考察工作时的讲话

高级

首页 新闻 机构 科研 院士 人才 教育 合作交流 科学普及 出版 信息公开 专题 访谈 视频 会议 党建 文化

您现在的位置： 首页 > 新闻 > 传媒扫描

【人民网】沪科学家发现重症感染导致败血症诊疗新思路

文章来源：人民网 姜泓冰

发布时间：2014-03-25

【字号：小 中 大】

国际著名学术期刊IMMUNITY《免疫》24日在线发表中国科学院上海生物化学与细胞生物学研究所王红艳研究组的论文。该研究发现巨噬细胞受细菌感染或细菌脂多糖LPS刺激后，升高血管内皮生长因子受体3（VEGFR-3）的表达。VEGFR-3形成负反馈环路，抑制TLR4-NF- κ B介导的炎症反应，降低细菌感染导致的败血症或内毒素休克的发生。该项工作在探寻TLR4通路中新型阴性调控分子的方向迈进了一大步，为治疗重症感染导致的败血症提供了新的研究思路。

宿主的巨噬细胞通过Toll样受体4（TLR4）识别细菌并启动免疫应答，是清除病原体的关键。但TLR4信号通路是把双刃剑，过度或持续性的TLR4活化引起过激炎症反应，造成靶器官的损伤。其中，重症细菌感染导致的败血症就是一种与TLR4过激免疫反应相关的高死亡率疾病。因此，探寻TLR4通路中的新型阴性调控分子的研究成为免疫学领域的重要方向之一。

在王红艳研究员指导下，张彦波、路瑶等研究人员发现受革兰氏阴性菌和LPS刺激后，巨噬细胞显著上升跨膜受体分子VEGFR-3和其分泌型配体VEGF-C的表达。在VEGF-C的刺激下，VEGFR-3结合和磷酸化p85 α ，通过活化PI3K-Akt1通路，促进TLR4内吞，从而抑制NF- κ B活性，下调促炎因子白介素6（IL-6）和肿瘤坏死因子 α （TNF α ）等的产生。VEGFR-3缺失细胞外配体结合区或突变胞内激酶活性后，这些突变小鼠更易发生细菌感染导致的严重组织损伤，死亡率大幅升高。

关于VEGFR-3的前期研究主要集中在淋巴管生成方面。携带VEGFR-3激酶位点突变的病人不仅发生淋巴水肿，并常伴有感染。本研究为此临床症状提供合理解释，并且发现败血症患者血清中VEGF-C含量明显高于正常人，可能作为败血症诊断的标记物。VEGF-C作为VEGFR-3通路的激动剂，可能在治疗败血症方面有潜在的保护作用。相关工作已经申请专利。

本课题的合作者包括苏州大学何玉龙教授、上海生科院李党生研究员和魏滨博士、安医大附属医院陈洁霞、中国疾控中心的段招军研究员。研究得到国家科技部、国家基金委、上海浦江计划等经费支持。

打印本页

关闭本页