



请输入关键字

首页 > 新闻动态 > 科研进展

## 北京基因组所（国家生物信息中心）合作揭示老年新冠肺炎患者肺损伤机制

作者：

发布时间：2021-12-28

新型冠状病毒（SARS-CoV-2）导致的新新冠肺炎（COVID-19）已经引发全球大暴发，严重危害人类生命健康。据统计，住院死亡病例中70%以上为年龄超过65岁的老年人。与年轻群体相比，老年群体感染SARS-CoV-2后更易发展为重症和危重症，甚至死亡。肺是SARS-CoV-2感染和损伤的主要靶器官，严重肺损伤导致呼吸衰竭是COVID-19患者主要死因。COVID-19肺和其他脏器损伤机制研究已经不乏报道，但是基于老年患者尸检样本的肺组织病理与肺单细胞信息密切关联的多重损伤分子机制研究尚缺乏，对于老年患者更易出现重症和危重症的细胞和分子基础的认识远远不足。

12月8日，中国科学院北京基因组研究所（国家生物信息中心）张维绮研究组，陆军军医大学（第三军医大学）第一附属医院（西南医院）卞修武研究组，中国科学院动物研究所刘光慧研究组及中国科学院动物研究所曲静研究组合作，于*Nature Cell Biology* 杂志在线发表题为“A single-cell transcriptomic landscape of the lungs of patients with COVID-19”的研究论文。研究结合病理学和高通量单细胞核转录组和蛋白质组等技术，深度解析了老年COVID-19患者肺组织的细胞和分子病理表型组特征，进一步认识了COVID-19肺损伤的关键细胞和分子机制、建立了肺衰老与COVID-19损伤的科学联系，为提高重症和危重症诊治水平提供了科学依据。

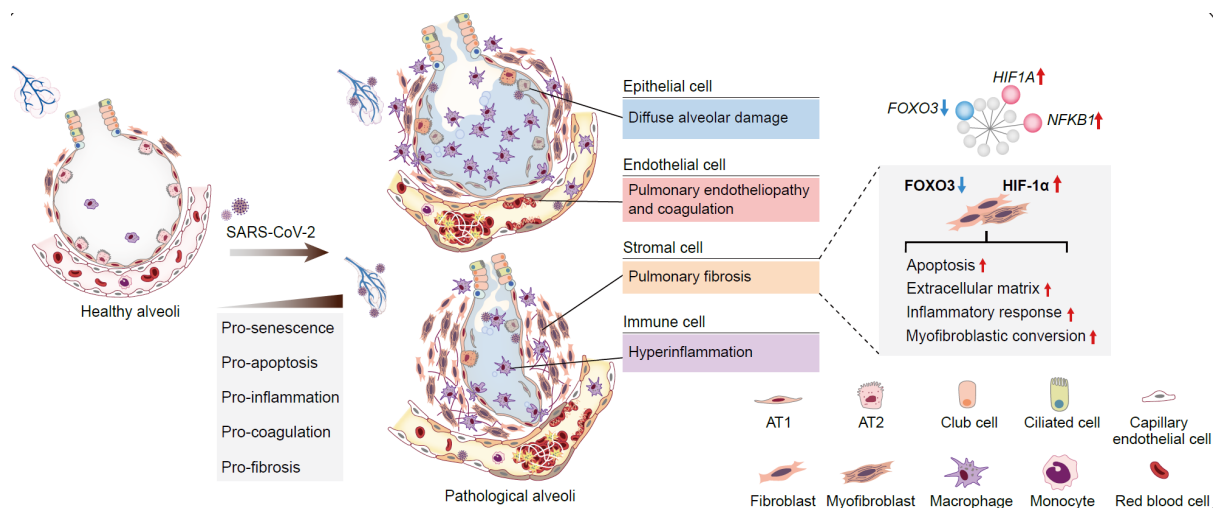
该研究报道了COVID-19患者肺组织的多维组学全景图谱，系统解析了COVID-19患者肺组织中多种细胞类型的疾病变化规律，加深了人们对COVID-19患者肺组织多种结构病变和功能减损的认识。更为重要的是，研究首次鉴定了COVID-19患者肺的加速衰老表型。考虑到衰老细胞累积对器官退行的驱动作用，该研究为SARS-CoV-2感染导致的老年人致死率增加及预后的多种后遗症提供了可能的解释。此外，研究团队前期发现维生素C（一种可延缓人干细胞衰老的化合物）可抑制炎症因子诱导的新冠病毒受体蛋白ACE2的表达（*Cell Research*, 2020），提示衰老干预

策略可能是减轻新冠肺炎器官损伤的潜在防治手段。该研究为阐明COVID-19发病机制以及老年群体中新冠肺炎高重症率的原因提供了重要线索，并为发展新冠肺炎及老年群体愈后后遗症的干预策略提供了新思路。

相关数据已上传至衰老多组学数据库Aging Atlas。

该研究由中科院动物研究所、陆军军医大学（第三军医大学）第一附属医院、首都医科大学宣武医院、中科院北京基因组所（国家生物信息中心）、中国医学科学院老年医学研究所等机构合作完成。该项目获得国家科技部、国家自然科学基金委、中国科学院和北京市等项目的资助。

论文链接



COVID-19感染患者肺组织的病理改变过程



版权所有 © 中国科学院北京基因组研究所(国家生物信息中心) 京  
ICP备05002857号 文保网安备案1101050063号  
地址: 北京市朝阳区北辰西路1号院104号楼 邮编: 100101 电  
话: 86-10-84097216

