

內科部研究論文摘要

| | |
|-----------------|---|
| 姓名 | 張家榮 |
| 論文集編號 | 6860 |
| 論文中文名稱 | SARS-CoV-2 所誘導的粒線體損傷與炎症反應可能是長新冠的原因 |
| 600-800 字中文通俗短文 | <p>“長新冠”是描述在 SARS-CoV-2 感染後，長時間持續的炎症與器官損傷後遺症，具有長期異質性與複雜的症狀。常見的症狀包括：慢性疲勞、呼吸道症狀（咳嗽或呼吸急促）、心律失常、心悸、低血壓、心率加速、靜脈血栓、心肌炎和急性心衰竭，周圍神經病變，以及與精神相關疾病的症狀（腦霧、焦慮和抑鬱）。長新冠的致病機轉目前尚未清楚，推測可能與異常免疫反應、特異性病毒病理生理學、急性感染反應的炎症損傷、組織或外泌體和肥大細胞中的病毒、SARS-CoV-2 與宿主微生物組/病毒組群落的相互作用、以及腦幹/迷走神經信號傳導的功能失調。</p> <p>SARS-CoV-2 誘發粒線體損傷與引起後續的免疫反應。當免疫系統辨識到組織發生損傷時，會釋放某些分子通過損傷相關分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMP)觸發免疫反應。DAMP 與病原體相關分子模式(pathogen-associated molecular patterns, PAMP)會觸發炎症小體(inflammasome)的組裝、caspase-1 激活，誘導粒線體損傷。TLRs (Toll-like receptors)的激活具有雙重作用，包括：辨識與消除細菌、病毒與其他病原體中的 PAMP，以及病原體參與識別和消除從死亡或裂解細胞釋放的自體 DAMP。典型的 PAMP 是核酸(病毒 RNA 與 DNA)、表面暴露的醣蛋白、脂蛋白和各種膜成分。PAMP 和/或 DAMP 參與 PRRs (pattern recognition receptors)激活，從而導致 NF-κB 與基因轉錄激活。Omicron 變異株的突刺蛋白中帶電胺基酸分佈變化干擾了 PRRs 對 TLRs 的識別，減少了 NF-κB 與相關信號的激活，因而抑制病毒複製與全身免疫過度活化。</p> <p>此外，SARS-CoV-2 的刺突蛋白可長期抑制粒線體代謝基因的轉錄，導致心肌纖維化和心肌收縮功能障礙。長新冠患者的神經系統症狀與 SARS-CoV-2 蛋白和神經細胞內粒線體蛋白的異常有關。因此，粒線體功能維持可能有益於長新冠患者。抗氧化劑、粒線體靶向肽、與粒線體生物合成調節劑等臨床研究顯示，能有效改善粒線體功能障礙。然而，仍需要進一步的研究來評估這些結果的臨床安全性與有效性。</p> |

相關訊息已發表於

Int. J. Mol. Sci. **2023**, *24*(9), 8034