

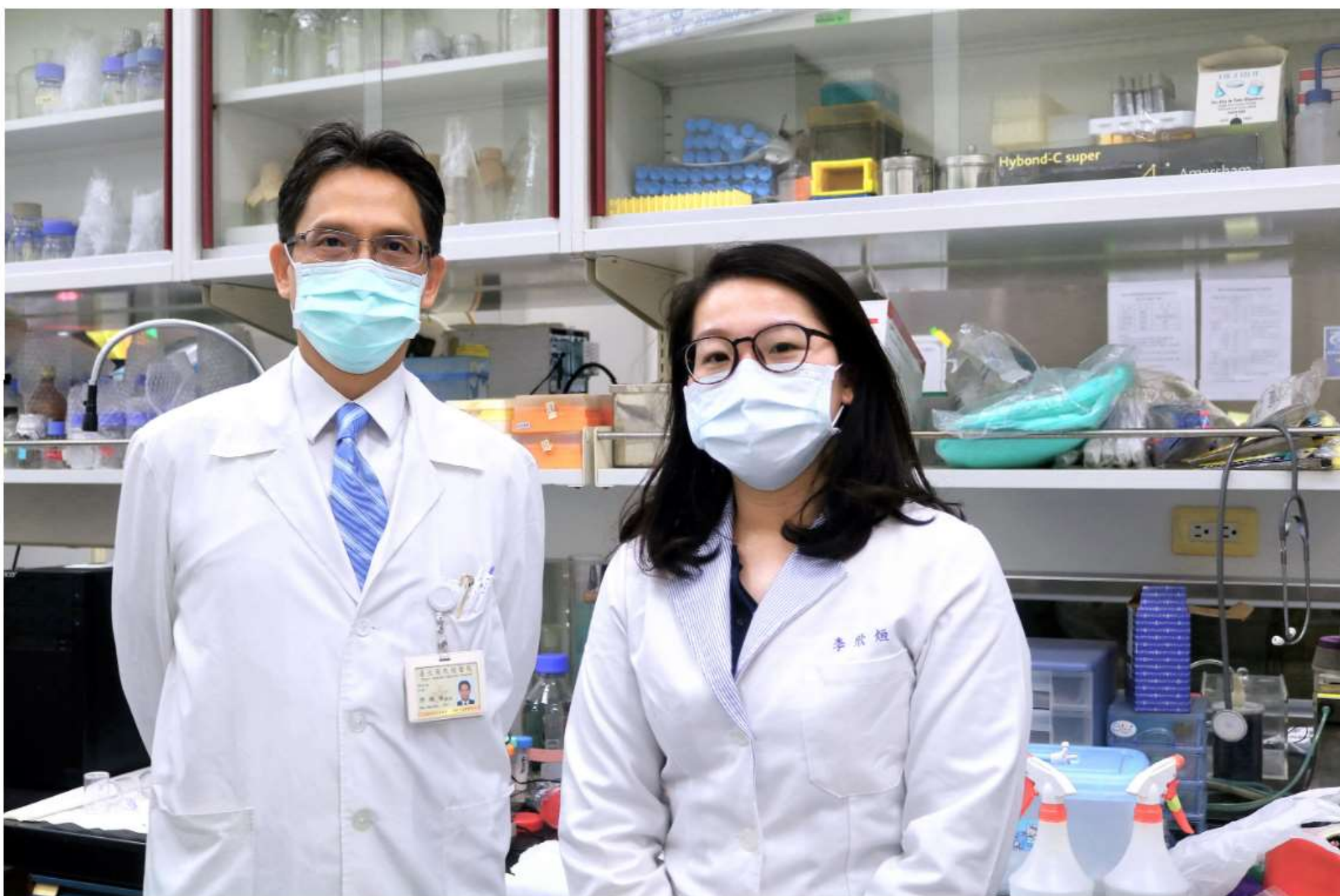


LINE



焦點新聞

空汙會提高染疫風險！陽明交大發現空汙導致新冠肺炎重症機轉

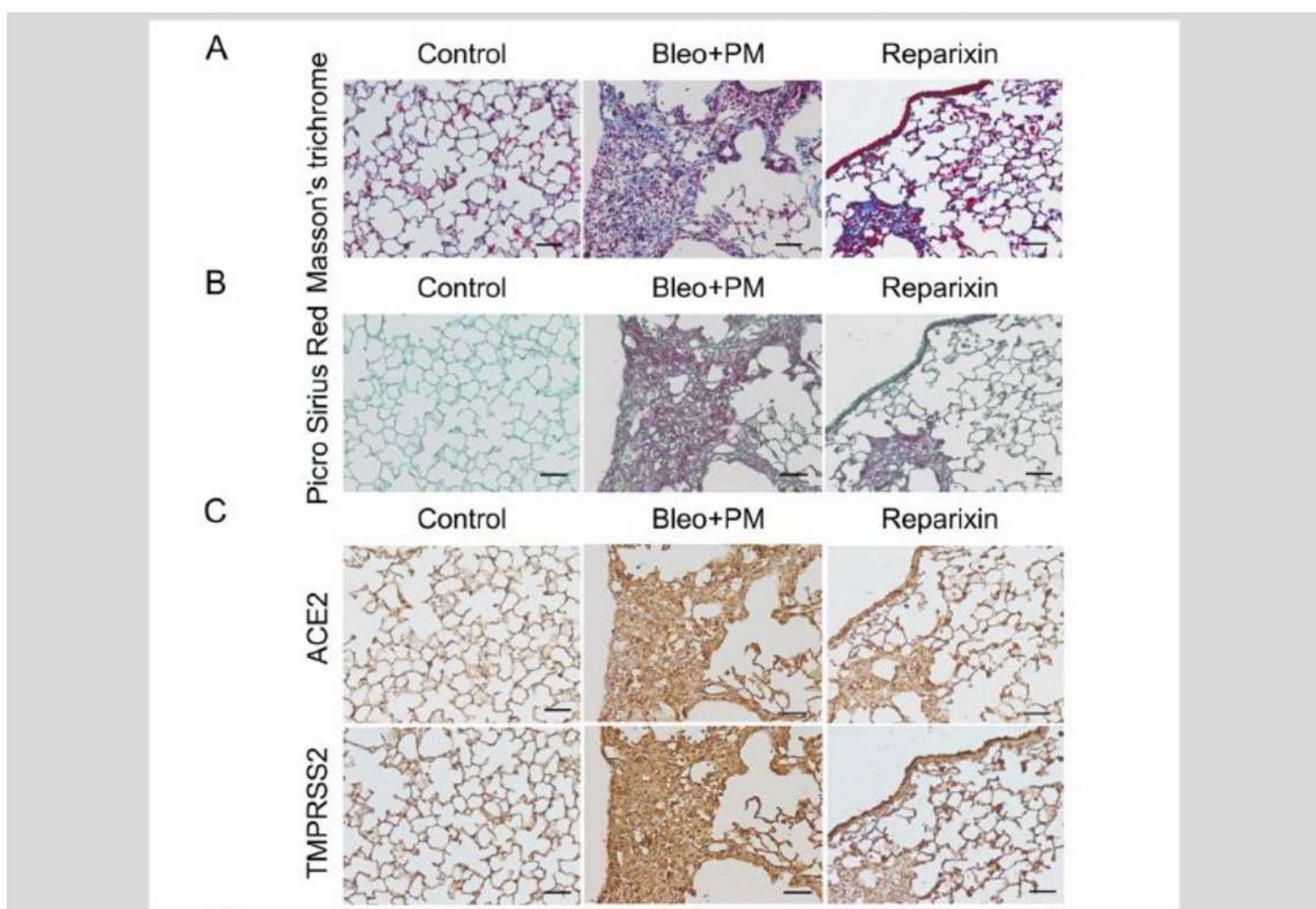


許瀚水所長（左）與其研究生李欣烜發現空汙導致新冠肺炎重症機轉

空氣汙染造成染疫風險的原因找到了！陽明交大經過研究證實，空氣中的懸浮微粒會「開啟」人體細胞接受新型冠狀病毒的通道，提高染疫風險。但只要透過藥物阻斷這條通道，就能降低新冠肺炎感染風險與肺纖維化的嚴重程度。

國內外已有多項研究發現空氣汙染與染疫之間的關聯性，但因果關係不明，以至於無法對症下藥。陽明交大急重症醫學研究所透過動物實驗，證實空氣中的懸浮微粒（Particulate Matter, PM）會提高細胞膜表面蛋白ACE2、TMPRSS2的表現量，而這兩個蛋白正是新型冠狀病毒感染細胞的表面受體和蛋白酶。

目前國際研究提出「介白素-8（IL-8）」與新冠狀肺炎重症的預後有關。研究團隊也同時發現，只要用藥物抑制巨噬細胞分泌「介白素-8（IL-8）」的通道，就能降低ACE2與TMPRSS2的表現，進而減少新冠狀肺炎的感染與重症風險。



動物模型治療成效

由於ACE2與TMPRSS2本來就會表現在肺泡組織中，但研究團隊比較肺纖維化病患與健康民眾的肺組織切片後，發現肺纖維化的病患比一般健康民眾，在肺泡組織中大量表現這兩種蛋白，因此懷疑空氣汙染是開啟細胞受體的元兇。

透過動物實驗，將小鼠以氣管注射直接注入懸浮微粒後，研究團隊發現無論是肺纖維化的小鼠或是正常小鼠，肺泡組織都有ACE2與TMPRSS2大量表現的傾向，尤其是已經肺纖維化的小鼠更有高度表現的情形，證實了空氣懸浮微粒與開啟新型冠狀病毒感染通道之間的關聯。

研究團隊過去證實，空氣中的懸浮微粒會刺激巨噬細胞分泌細胞激素，引發體內發炎反應加劇肺纖維化。本次研究團隊也在動物實驗中發現，只要能剔除分泌細胞激素的基因，就能降低ACE2與TMPRSS2表現量。

國際大型隨機分派研究指出，新冠狀肺炎重症患者使用類固醇治療可降低死亡率，此類藥物能抑制細胞激素「介白素-8（IL-8）」，而本研究提出抑制細胞激素「介白素-8（IL-8）」能降低空氣汙染誘發ACE2與TMPRSS2表現。這研究不僅證實空氣汙染與新冠狀肺炎的關係，同時也驗證了治療方法。這項研究是由陽明交大急重症醫學研究所所長許瀚水教授及其博士班研究生李欣烜，與中國醫藥大學新藥開發研究所洪士杰教授共同完成，並發表於《Particle and Fibre Toxicology》期刊。



中國醫藥大學新藥開發研究所洪士杰教授（左圖）；許瀚水教授實驗室團隊成員，左起：林俊瀚、許佑緯、洪緯佳

相關媒體報導

- 自由時報：空汙提高武肺染疫風險 陽明交大找到感染機制及療法
- 聯合報：陽明交大揭秘空汙導致染疫機轉 懸浮微粒成關鍵
- 中央社：陽明交大揭秘空汙導致染疫機轉 懸浮微粒成關鍵
- 中國時報：陽明交大團隊找到空汙導致染疫的機制 登國際期刊
- ETtoday生活新聞：空汙導致染疫機轉找到了！陽明交大證實：「懸浮微粒」是關鍵