
新研究发现脓毒症潜在治疗新策略

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/40150.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

新研究发现脓毒症潜在治疗新策略。6月5日，记者从广东医科大学获悉，该校药学院邹丽宜、周湘君团队联合南方医科大学南方医院东莞医院（东莞市滨海湾中心医院）杨丽玲团队，系统阐明了中药连翘核心活性成分连翘苷通过调控miR-203a/CASP4/11/B信号轴、抑制血管内皮细胞焦亡，从而缓解脓毒症的作用机制，为脓毒症防治提供了新的干预思路和潜在药物靶点。相关成果发表于《植物医学》（Phytomedicine）。

相关研究示意图。研究团队供图

脓毒症是由感染引发机体失衡反应所致的危重综合征，可进一步导致器官功能障碍、免疫抑制及广泛组织损伤，具有病死率高、长期健康负担重的特点。目前，脓毒症仍缺乏特异性治疗药物，

临床干预手段有限，已成为危重症领域亟待突破的重大难题。脂多糖作为革兰氏阴性菌外膜的重要成分，在感染过程中可强烈激活宿主炎症反应，与脓毒症的发生发展密切相关。

围绕上述临床难题，研究团队系统考察了连翘苷在脓毒症中的保护作用及其分子机制。结果表明，连翘苷可通过上调microRNA-203a，抑制caspase-4/caspase-11/caspase-B介导的内皮细胞焦亡，进而减轻炎症反应并改善脓毒症相关损伤。

在实验研究中，团队结合细胞、斑马鱼和小鼠等多种模型进行了验证。结果显示，连翘苷能够显著减轻脂多糖诱导的肺微血管内皮细胞焦亡，表现为促炎细胞因子释放减少、乳酸脱氢酶漏出降低以及焦亡细胞数量减少。进一步研究发现，miR-203a/CASP4调控轴是连翘苷发挥抗炎保护作用的重要介导机制。在肺微血管内皮细胞—中性粒细胞共培养体系中，连翘苷通过miR-203a介导的CASP4抑制作用，减轻胞质脂多糖触发的内皮细胞焦亡，进而减少炎症因子分泌并抑制中性粒细胞过度募集。

在转基因斑马鱼模型中，连翘苷通过上调miR-203a抑制CASP4表达，降低炎症因子水平，减少中性粒细胞迁移，提高模型存活率。与此同时，在BALB/c小鼠脓毒症模型中，连翘苷可通过调控miR-203a-CASP11信号通路显著改善脓毒症相关指标，具体表现为存活率提高、体温趋于稳定、支气管肺泡蛋白外渗和中性粒细胞聚集减少、器官损伤减轻以及细胞因子水平下降。上述结果表明，miR-203a-CASP4/11/B轴是调控脓毒症内皮焦亡的重要通路。

值得一提的是，该研究综合运用了网络药理学、分子动力学模拟、两步孟德尔随机化分析、表面等离子体共振分析以及多物种实验模型，实现了从计算预测到机制验证的系统性研究。同时，团队创新构建了miR-203a knockdown斑马鱼脂多糖炎症损伤模型，为后续中药抗脂多糖活性筛选及机制研究提供了新的技术方法。

该研究不仅展示了传统中药活性成分在现代重大疾病治疗中的应用潜力，也为脓毒症基础研究和临床转化提供了新的候选药物与干预靶点，具有较高的科学价值和应用前景。（来源：中国科学报 朱汉斌）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2026.157872>

作者：邹丽宜等 来源：《植物医学》

更多科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发