

请输入关键字

[首页](#) > [新闻动态](#) > [科研动态](#)

温和噬菌体衣壳蛋白促进细菌超感染排除和噬菌体防御研究获进展

编辑: LMB 发布时间: 2022-04-21 | 【大】 【中】 【小】 | 【打印】 【关闭】



近日, 中国科学院南海海洋研究所热带海洋生物资源与生态重点实验室研究员王晓雪团队解析了丝状噬菌体编码的衣壳蛋白在细菌宿主超感染排除和噬菌体防御方面的作用, 相关研究成果发表于环境微生物领域期刊《环境微生物学》(*Environmental Microbiology*)。

噬菌体是一种侵染细菌的病毒。烈性噬菌体在侵染细菌宿主后会迅速繁殖, 以裂解细胞的方式从细菌宿主中释放。温和噬菌体在侵染细菌后会将自己的基因组整合到细菌基因组上, 随细菌的复制而复制, 成为原噬菌体, 与细菌“和平共处”。在受外界环境因子刺激或细菌自身基因表达变化的情况下, 原噬菌体会从细菌基因组上切离并复制, 最终包装成噬菌体粒子从细菌宿主中释放。铜绿假单胞菌PAO1中的丝状原噬菌体Pf (*Pseudomonas filamentous prophage*) 在生物膜的发育过程中被激活并被释放出来, 而且释放的丝状噬菌体粒子可以重新侵染宿主细胞并大量繁殖, 这一特殊的过程被定义为噬菌体的超感染 (phage superinfection)。

超感染对于细菌宿主来说是非常不利的, 宿主为了生存会进化出相应的对抗机制, 但目前对于宿主如何排除超感染噬菌体的分子机制尚不清楚。在这项研究中, 研究人员发现丝状原噬菌体Pf4编码的噬菌体结构蛋白可以通过干扰IV型菌毛(T4P) 功能来产生超感染的抗性。T4P是包括丝状噬菌体在内的多种噬菌体的受体, 是噬菌体识别、吸附并入侵宿主的第一步。研究发现, 噬菌体的次要衣壳蛋白pVII可以与T4P元件中的PilC和PilJ直接互作, 干扰T4P的功能。次要衣壳蛋白pIII与PilJ和TolR/TolA蛋白相互作用, 提供部分超感染噬菌体抗性(图1)。此外, 环境中存在很多铜绿假单胞菌的烈性噬菌体。研究发现, 对于T4P依赖型烈性噬菌体的感染, pVII 可以提供完全的宿主保护; 而对于非T4P依赖型烈性噬菌体的感染, pIII 则可以提供部分保护。

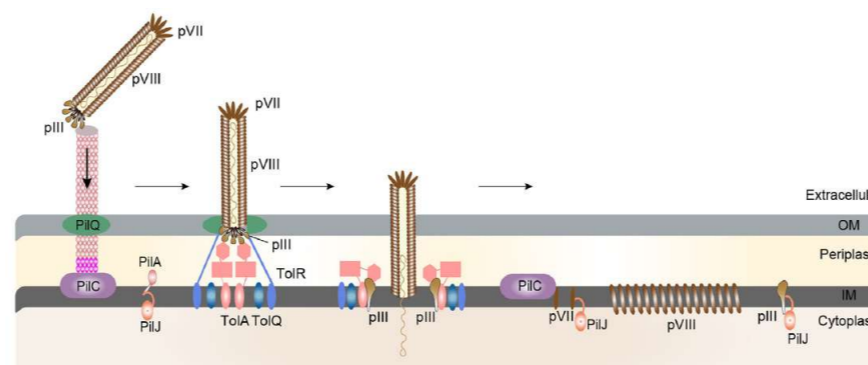


图1 丝状噬菌体Pf侵染宿主过程中次要衣壳蛋白与T4P和Tol组分互作模式图。

近年来, 抗生素抗性在致病菌间广泛传播, 由于烈性噬菌体对致病菌的专一快速杀灭作用而引起科学家的广泛关注, 越来越多的被应用于多重耐药菌感染的治疗中。本项研究表明, 在生物膜形成过程中被诱导激活的丝状原噬菌体在噬菌体防御过程中发挥重要作用, 这很可能加速病原菌在噬菌体疗法中产生烈性噬菌体抗性。因此, 在筛选可以用于噬菌体疗法的烈性噬菌体时, 需要慎重考虑铜绿假单胞菌在感染过程中生物膜的形成情况, 非菌毛依赖型烈性噬菌体对于治疗生物膜状态下的铜绿假单胞菌感染具有更广泛的应用前景。

南海海洋所2017级直博生王伟权与2016级博士研究生李阳梅为该论文的共同第一作者, 由王晓雪研究员和郭云学副研究员指导完成。本研究工作得到国家自然科学基金、国家科技部重点研发计划、广东省本土创新团队、南方海洋科学与工程广东省实验室重大专项等项目的资助。

相关论文信息: <https://doi.org/10.1111/1462-2920.15991>



版权所有 © 中国科学院南海海洋研究所 备案序号：粤ICP备05007992号-1
地址：广州市海珠区新港西路164号 邮编：510301
Email: webmaster@scsio.ac.cn 电话：020-84452227（党政办） 传真：020-84451672

