

+ 新闻公告

通知公告

新闻快讯

下载中心

[更多>>](#)

- 浙江省医学遗传学重点实验室突发事件应急预案 [12-20]
- 浙江省医学遗传学重点实验室管理制度 [12-20]
- 浙江省医学遗传学重点实验室财务管理规定 [12-20]
- 学院会议室使用管理规定 [12-20]
- 基因诊断室准入须知 [12-20]

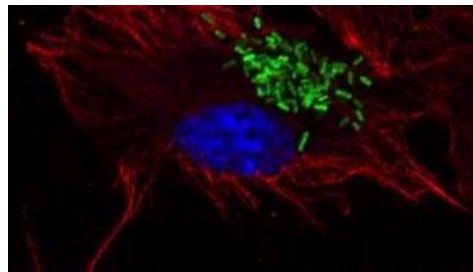
■ 新闻快讯

您现在的位置：[首页](#) > [新闻公告](#) > [新闻快讯](#)**Science: 揭示细菌抵御机体免疫系统防御的分子机制**

浏览次数: 102 来源: 生物谷 作者: T.shen 发布时间: 2012-11-26 返回

近日, 来自帝国理工学院的研究者通过研究, 揭示了沙门氏菌阻碍人类免疫细胞发挥防御性机能的分子机制, 沙门氏菌可以引发肠胃炎及伤寒症。人类机体的免疫细胞可以通过以下方式来抵御细菌感染, 先吞没细菌细胞, 随后通过免疫细胞溶酶体的毒性酶来杀灭细菌。

这项研究刊登于11月15日的国际杂志*Science*上, 揭示了沙门氏菌如何“切断”机体免疫细胞毒性酶的供应免受免疫细胞的摧毁。



图为沙门氏菌侵染红细胞示意图, 图中绿色部分为沙门氏菌。

(Credit: Professor David Holden, Imperial College London)

溶酶体需要细胞新鲜酶类的不断供应补充, 而这些酶类需要经过一段精细的运输路径来进行运输, 当这些酶类被成功运输到溶酶体后, 这些转运载体就会返回细胞工厂来运输新生的酶类物质。

研究者与研究中发现, 沙门氏菌可以产生一种特殊的方式来干扰溶酶体酶类的补充系统, 当细菌的细胞被免疫细胞吞没后, 在其被杀灭之前, 沙门氏菌就会将一种蛋白质注入免疫细胞中来抑制酶类的转运载体的功能, 这就意味着沙门氏菌可以高效地“切断”免疫细胞溶酶体酶类的供应线路, 就会导致溶酶体失去杀灭细菌的能力, 随后沙门氏菌就会通过取食溶酶体所包含的营养物质来消灭溶酶体。

研究者Holden说, 对于有害细菌来说, 这是一条非常有用的途径来干扰机体的免疫防御机制, 而且可以使溶酶体的营养物质为细菌所用。

目前研究者最大的挑战是理解沙门氏菌的注射蛋白如何工作, 这就为开发有效的疫苗提供帮助, 尤其是对于开发抑制耐药性的沙门氏菌的疗法可以提供很多依据, 不同的沙门氏菌菌株可以引发肠胃炎、血液感染以及伤寒症, 令患者苦不堪言, 相关研究由维尔康基金会和医学研究理事会提供支持。(生物谷Bioon.com)

编译自: [How Bacteria Inactivate Immune Defenses](#)



Salmonella Inhibits Retrograde Trafficking of Mannose-6-Phosphate Receptors and Lysosome Function

Kieran McGourty¹, Teresa L. Thurston¹, Sophie A. Matthews¹, Laurie Pinaud^{1,*}, Luís Jaime Mota^{1,†}, David W. Holden^{1,‡}

doi:[10.1126/science.12270](https://doi.org/10.1126/science.12270)

PMC:

PMID:

Salmonella enterica is an intracellular bacterial pathogen that replicates within membrane-bound vacuoles through the action of effector proteins translocated into host cells. Salmonella vacuoles have characteristics of lysosomes but are reduced in hydrolytic enzymes transported by mannose-6-phosphate receptors (MPRs). We found that the effector SifA subverted Rab9-dependent retrograde trafficking of MPRs, thereby attenuating lysosome function. This required binding of SifA to its host cell target SKIP/PLEKHM2. Furthermore, SKIP regulated retrograde trafficking of MPRs in noninfected cells. Translocated SifA formed a stable complex with SKIP and Rab9 in infected cells. Sequestration of Rab9 by SifA-SKIP accounted for the effect of SifA on MPR transport and lysosome function. Growth of Salmonella increased in cells with reduced lysosomal activity and decreased in cells with higher lysosomal activity. These results suggest that Salmonella vacuoles undergo fusion with lysosomes whose potency has been reduced by SifA.

友情链接:



[网站导航](#) | [网站地图](#) | [隐私保护](#) | [联系我们](#) | [帮助信息](#)

中国检验医学教育网_版权所有 地址: 中国温州茶山高教园区温州医学院 邮编: 325035

Copyright @ China Laboratory Medicine and Education, All Rights Reserved

电话: 0577-86699209 0577-86689776 浙ICP备09020369号

温州瑞星科技