

---

Nat

## Microbiol : 揭示沙眼衣原体逃避免疫系统检测机制

作者：writer 来源：本站

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/1074.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！*

2018年7月4日讯，沙眼衣原体(*Chlamydia trachomatis*)感染是一种常见的性传播疾病。全世界有超过1.31亿人感染上这种细菌。如果在早期阶段检测到并用抗生素加以治疗，对这种感染就能够加以阻止。然而，衣原体感染通常没有症状地发生，并且在许多情况下没有被注意到。这促进了这种病原体传播并增加了继发性感染(如HIV或作为淋病致病因子的淋病奈瑟菌)的机会。

沙眼衣原体如何避免人体免疫系统攻击并阻止感染的典型症状产生?在一项新的研究中，来自德国维尔茨堡大学的研究人员提供了对这个问题的答案。维尔茨堡大学微生物学系主任Thomas Rudel教授和维尔茨堡大学微生物学系研究员Karthika Rajeeve博士证实这种细菌主动地让免疫细胞中的特殊细胞---多形核白细胞(polymorphic nuclear leukocyte, PMN)---失活，从而确保它自身的存活。相关研究结果发表在2018年7月的Nature Microbiology期刊上，论文标题为*Chlamydia trachomatis paralyzes neutrophils to evade the host innate immune response*。

病原体和免疫系统之间的战斗遵循人体中的一个确定的过程：先天性免疫系统中的特殊白细胞在感染后变得活跃。它们能够摄取致病性微生物并消化它们，而且它们还会分泌破坏细菌的特殊物质。白细胞还形成被称作中性粒细胞胞外陷阱(neutrophil extracellular trap, NET)的结构，从而结合微生物并杀死它们。然而，许多病原体在进化过程中已形成破坏NET的机制，如沙眼衣原体所做的那样。

Rudel解释道，从之前的研究中，已了解到衣原体会扰乱先天性免疫信号通路中的单个步骤。但是在此之前这种确切的机制是未知的。如今，Rudel及其团队发现了这些干扰中的重要细节：我们能证实游离的衣原体即便处于直接的相互作用当中也不会激活PMN。一旦PMN攻击衣原体，这些细胞就会遭受瘫痪，而且不会对不同的刺激作出反应。

这些研究人员鉴定出两种受体---甲酰肽受体1型(formyl peptide receptor type 1, FPR1)和甲酰肽受体2型(FPR2)---和一种特殊的蛋白---衣原体蛋白酶样激活因子(chlamydial protease like activating factor, CPAF)---在沙眼衣原体和免疫系统之间的战斗中发挥着重要的作用。这两种受体构成这些免疫细胞的天线。当它们识别出一种潜在的入侵者时，它们给细胞内部传递一种信号，并且以这种方式启动免疫反应。尽管FPR1仅识别特定的肽，但是FPR2能够结合更加广泛的蛋白、肽和脂质。

如今，Rudel和他的团队揭示出沙眼衣原体如何阻止这一过程的激活：我们鉴定出CPAF阻断先天性免疫反应。在他们的实验中，这些研究人员能够证实免疫细胞能够毫无问题地识别出和高效地

---

杀死无法产生CPAF的沙眼衣原体。再者，这些研究人员鉴定出FPR2是CPAF的靶标。Rudeli说，FPR2被CPAF切割并从这些免疫细胞的表面上移除。

相反，FPR1在被感染的细胞中保持完整并且介导它的信号。Rajeeve说，然而，这些FPR1信号通路似乎并不会被受到感染的免疫细胞激活。根据这些研究人员的说法，CPAF在细胞外的这种感染过程中起着至关重要的作用，这就为开发抵抗沙眼衣原体的新药提供了机会。阻断CPAF的物质可能是抵抗衣原体感染的合适治疗试剂。然而，这需要更加深入地了解衣原体用于瘫痪先天性免疫系统的策略。

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