耐药质粒研究获重要进展

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/13365.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！

耐药质粒研究获重要进展。记者从华南农业大学获悉，该校博士后杨军在兽医学院教授刘健华和生命科学院教授王海洪的指导下，在耐药质粒研究方面取得重要进展，以第一作者将相关研究结果发表于《核酸研究》，刘健华为论文通讯作者，王海洪为共同作者。

黏菌素是医学临床抗击多重耐药菌感染的最后一道防线药物。早在2015年，刘健华教授课题组率先发现了可水平转移的质粒介导的黏菌素耐药基因mcr-1并确证了其功能。mcr-1主要由IncI2等流行质粒介导在全球50多个国家和地区传播，引起广泛关注，并影响到多个国家黏菌素使用政策的调整。

我国农业农村部于2016年7月发布禁止硫酸黏菌素用于食品动物促生长使用的公告，该政策实施两年后，课题组发现国内黏菌素耐药率、mcr-1及其质粒携带率均显著下降。但IncI2型mcr-1质粒广泛流行以及黏菌素使用政策调整后mcr-1及其质粒快速下降的机制不清楚。

本研究首次发现IncI2质粒pHNSHP45编码的ProQ/FinO家族蛋白PcnR在质粒适应性调控中发挥了关键作用，pcnR缺失的IncI2型mcr-1质粒会对宿主菌造成很大的适应性代价。通过转座子突变、高通量测序、遗传互补和定量PCR等实验证实这种适应性代价是细胞内高拷贝mcr-1所致，这一发现提示，因MCR-1蛋白本身的毒性作用，维持质粒低拷贝是mcr-1质粒持留的必要条件。进一步通过5’RACE、基因定点突变和RNA-EMSA等实验，证明PcnR蛋白通过与前导肽RepR mRNA起始密码子附近的发夹结构结合，下调复制起始蛋白RepA的表达水平，从而控制IncI2质粒的拷贝数，并发现即使是单一拷贝质粒编码的MCR-1也会对宿主菌造成适应性代价。IncFII型质粒编码的FinO是目前研究较为清楚的ProQ/FinO家族蛋白，具有抑制IncFII型质粒接合转移的功能；而本研究发现IncI2型质粒编码的ProQ/FinO家族蛋白PcnR还可参与质粒的复制调控。

杨军表示，该研究不仅拓宽了我们对质粒编码的ProQ/FinO家族蛋白功能的认识，而且揭示了mcr-1质粒持留的必要条件，解释了黏菌素使用政策调整后mcr-1及其质粒快速下降的原因，为防控mcr-1质粒的传播提供了理论基础。该研究获得国家自然科学基金杰出青年基金项目、重点项目和青年基金项目等的支持。

值得一提的是，华南农业大学兽医学博士后流动站成立于2003年，现有流动站导师39人。该站在广东省和学校对博士后待遇基础上实行配套支持政策，连续两年有在站博士后晋升副研究员职称。（来源：中国科学报朱汉斌 陈芃辰）

相关论文信息：https://doi.org/10.1093/nar/gkab149

版权声明：凡本网注明来源：中国科学报、科学网、科学新闻杂志的所有作品，网站转载，请在正文上方注明来源和作者，且不得对内容作实质性改动；微信公众号、头条号等新媒体平台，转载请联系授权。邮箱：shouquan@stimes.cn。
作者：刘健华等 来源：《核酸研究》

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转发