

---

# 寄生虫通过神经抑制实现无痛入侵

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/34917.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！

寄生虫通过神经抑制实现无痛入侵。8月12日发表在《免疫学杂志》上的新研究发现，一种寄生虫通过抑制皮肤中的神经元可逃避免疫系统检测。研究人员推测，这种寄生虫进化出此机制可能是为了提高自身存活率，而抑制这种机制的分子的发现可能有助于开发新型止痛药。



寄生虫可通过抑制痛、痒信号入侵皮肤，从而逃避免疫检测。图片来源：Shutterstock

?

血吸虫病是由寄生蠕虫引起的感染，通常通过接触被污染的水源感染，如在游泳、洗衣或钓鱼时，幼虫会穿透皮肤。奇怪的是，此类寄生虫常能逃避免疫系统的检测，与其他通常会引起疼痛、瘙痒或皮疹的细菌或寄生虫不同。

在这项新研究中，杜兰医学院的研究人员旨在找出曼氏血吸虫（*Schistosoma mansoni*）穿透皮肤时不会引起疼痛或瘙痒的原因。研究结果表明，曼氏血吸虫会导致TRPV1+的活性降低，TRPV1+是一种蛋白质，它向大脑发送信号，并将这些信号分别解释为热感、疼痛或瘙痒。作为感觉神

---

神经元疼痛感知的一部分，TRPV1+调节多种情况下的免疫反应，如感染、过敏、癌症、自身免疫甚至头发生长。

研究人员发现，曼氏血吸虫会产生抑制TRPV1+的分子，从而阻断信号传递至大脑，使其得以隐匿地感染皮肤。曼氏血吸虫很可能进化出这些阻断TRPV1+的分子来提高其存活率。

领导这项研究的杜兰大学医学院免疫学教授De'Broski R. Herbert说：如果我们识别并分离出曼氏血吸虫用于阻断TRPV1+激活的分子，或将为当前依赖阿片类药物的镇痛治疗提供替代方案。这类分子还可以用于开发缓解炎症性疼痛的治疗药物。

研究还发现，TRPV1+在启动宿主对曼氏血吸虫的防御机制至关重要。TRPV1+激活会迅速动员包括gd T细胞、单核细胞和中性粒细胞在内的免疫细胞，从而触发炎症反应以帮助宿主抵抗幼虫侵入皮肤。这些发现突显了感知疼痛和瘙痒的神经元在成功免疫反应中的重要性。

识别曼氏血吸虫阻断TRPV1+的分子，可为血吸虫病的预防治疗提供支持。我们设想使用一种外用制剂，通过激活TRPV1+来预防接触受污染水源时感染血吸虫病的情况。Herbert教授表示。

研究人员接下来计划识别导致TRPV1+活性受阻的寄生蠕虫分泌或表面相关的分子，并厘清在免疫反应中发挥作用的特定gd T细胞亚群。与此同时，他们还将进一步解析寄生蠕虫进化出的神经抑制机制。（来源：中国科学报 金予飞）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1093/jimmun/vkaf141>

作者：De'Broski R. Herbert 来源：《免疫学杂志》

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