

[收藏本站](#)[设为首页](#)[English](#) [联系我们](#) [网站地图](#) [邮箱](#) [旧版回顾](#)

面向世界科技前沿，面向国家重大需求，面向国民经济主战场，率先实现科学技术跨越发展，率先建成国家创新人才高地，率先建成国家高水平科技智库，率先建设国际一流科研机构。



官方微博

官方微信

[首页](#) [组织机构](#) [科学研究](#) [人才教育](#) [学部与院士](#) [资源条件](#) [科学普及](#) [党建与创新文化](#) [信息公开](#) [专题](#)[搜索](#)

首页 > 科研进展

昆明动物所在耐药鲍曼不动杆菌感染诱导宿主细胞死亡研究中取得进展

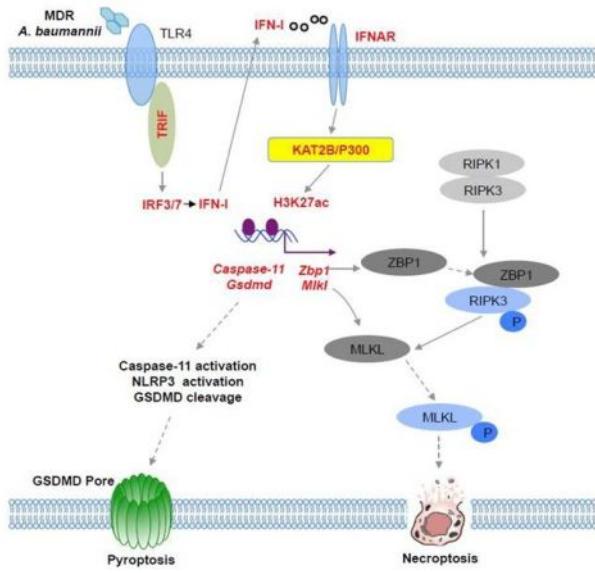
文章来源：昆明动物研究所 发布时间：2018-01-24 【字号：[小](#) [中](#) [大](#)】[我要分享](#)

鲍曼不动杆菌（Acinetobacter baumannii）是一种广泛存在于环境中的革兰氏阴性细菌。耐药性鲍曼不动杆菌已成为医院内主要流行病原菌，对免疫力低下人群感染性和致病性极强。鲍曼不动杆菌能引起肺炎、尿路感染、血行性感染，也是引起烧伤感染的主要病原。鲍曼不动杆菌在全球范围内对包括碳青霉烯类及粘菌素类在内的多种抗生素具有广谱耐药性，排名在级别I-严重耐药性的第一名，全耐药性鲍曼不动杆菌将可能进化成“超级细菌”，对其针对性治疗日益困难。

近日，中国科学院昆明动物研究所齐晓朋课题组研究了I型干扰素信号途径在鲍曼不动杆菌感染诱导宿主细胞死亡调控中的作用机理。鲍曼不动杆菌的感染能够引起宿主细胞凋亡和炎性死亡—细胞焦亡和细胞坏死。鲍曼不动杆菌感染通过TRIF依赖的信号通路诱发I型干扰素的产生，I型干扰素通过KAT2B和P300介导H3K27ac组蛋白修饰，从而调控细胞死亡关键基因Zbp1, Mlk1, caspase-11与Gsdmd的表达，促进GSDMD介导的细胞焦亡、MLKL介导的细胞坏死以及NLRP3炎性小体的活化。相关研究成果发表在*Cell Death & Differentiation* 上。

研究工作得到国家重点研发计划、国家自然科学基金、中科院以及云南省生物活性多肽重点实验室的资助。

论文链接



昆明动物所在耐药鲍曼不动杆菌感染诱导宿主细胞死亡研究中取得进展

热点新闻

中国科大建校60周年纪念大会举行

- 中科院召开党建工作推进会
- 中科院纪检监察组发送中秋国庆期间廉…
- 中科院党组学习贯彻习近平总书记在全…
- 国科大举行2018级新生开学典礼
- 中科院党组学习研讨药物研发和集成电路…

视频推荐



专题推荐



(责任编辑：侯西)

