



[高级]

[首页](#) [新闻](#) [机构](#) [科研](#) [院士](#) [人才](#) [教育](#) [合作交流](#) [科学传播](#) [出版](#) [信息公开](#) [专题](#) [访谈](#) [视频](#) [会议](#) [党建](#) [文化](#)
您现在的位置： [首页](#) > [科研](#) > [科研进展](#)

上海药物所金黄色葡萄球菌致病性及耐药性研究获新进展

文章来源：上海药物研究所

发布时间：2012-08-30

【字号：小 中 大】

中科院上海药物研究所蓝乐夫课题组、蒋华良课题组与芝加哥大学何川教授课题组等合作，在金黄色葡萄球菌致病性及耐药性的调节机制研究方面获得新进展。研究论文于8月27日在线发表于《美国国家科学院院刊》(PNAS)。

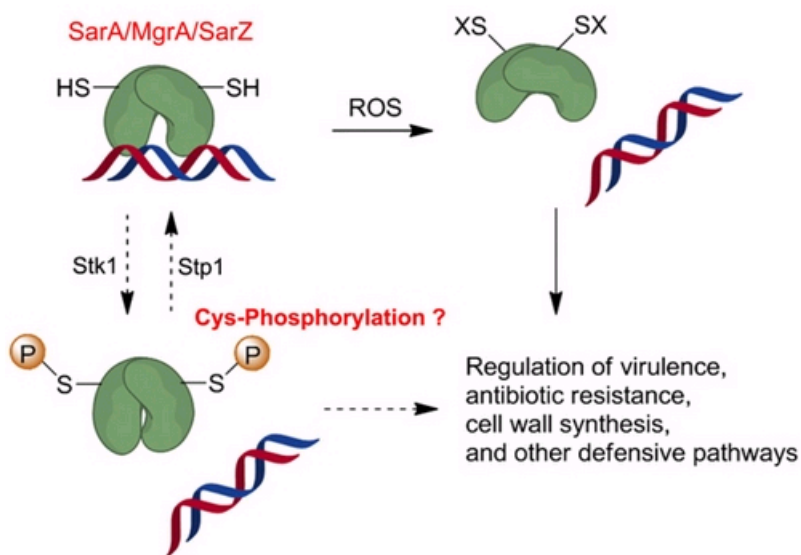
金黄色葡萄球菌是一种重要的院内感染细菌。抗生素的使用以及滥用催生并富集了耐药性菌株，耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌(MRSA)的感染已成为最难解决的感染性疾患。目前，细菌毒力因子的表达调控正在成为病原细菌学研究的热点，研究的深入将会给新型的抗细菌感染策略——抗毒力治疗(Anti-virulence therapies)提供理论基础和切入点。

该研究发现，在金黄色葡萄球菌细菌毒力调节因子SarA蛋白家族中存在一种新的蛋白质修饰——半胱氨酸的磷酸化，并由一对蛋白激酶-蛋白磷酸酯酶(Stk1-Stp1)所控制。细菌的毒力调节因子SarA家族蛋白包括MgA、SarA和SarZ等蛋白分子中半胱氨酸的磷酸化修饰引起了蛋白质构象的变化，从而调节了金黄色葡萄球菌毒力因子的产生以及细菌对万古霉素的抗性。靶向细菌细胞壁的抗生素如万古霉素及头孢曲松能够抑制蛋白激酶Stk1的活性。stp1基因的缺失导致SarA/MgrA蛋白半胱氨酸的磷酸化水平的提高，细菌产生毒力因子溶血素的能力减弱，并使得细菌丧失在小鼠体内的致病能力。

这些研究为进一步阐明金黄色葡萄球菌毒力因子表达的调控机制，并为靶向蛋白磷酸酯酶Stp1，开发高效特异的小分子抑制剂提供了理论基础。

该研究工作得到了美国国立卫生研究院(NIH)、中国科学院百人计划、上海市科委、863项目等基金的资助。

[论文链接](#)



金黄色葡萄球菌致病性及耐药性研究获新进展

