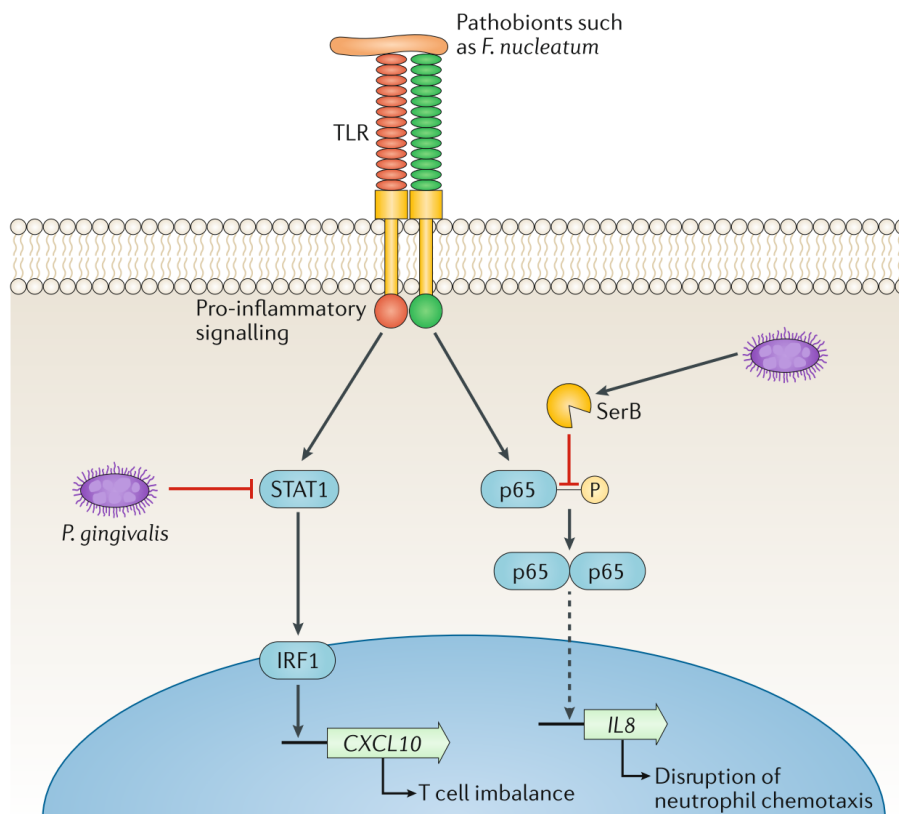


口腔微生物群：动态群落和宿主的相互作用

The oral microbiota: dynamic communities and host interactions 【7】



局部趋化因子失效

口腔致病菌如核梭杆菌 (*Fusobacterium nucleatum*) 被上皮细胞表面上的 Toll 样受体 (TLR) 识别, 导致促炎信号传导途径的激活。关键病原体牙龈卟啉单胞菌 (*Porphyromonas gingivalis*) 可以调节这些途径, 并有针对性地精确减少特定趋化因子的产生。牙龈卟啉单胞菌通过使 STAT1 失活导致 CXCL10 的表达降低, CXCL10 受到 IRF1 转录因子的控制¹。在细胞内, 牙龈卟啉单胞菌分泌 SerB, Serb 是一种丝氨酸磷酸酶, 能够特异性地使 p65 NF-κB 亚基的丝氨酸 536 残基去磷酸化, 从而抑制 NF-κB-p65 同型二聚体的形成和核转位。因此 IL8 基因的转录减少, IL-8 中性粒细胞梯度 (gradient) 被破坏²。这些致使趋化因子失效的作用发生在与牙龈卟啉单胞菌相邻或含有牙龈卟啉单胞菌的组织中。宿主细胞信号传导途径的连续重新校准限制了该类作用的时间范围, 这可能是牙周组织破坏周期性出现的原因。

1. Jauregui, C. E. et al. Suppression of T cell chemokines by *Porphyromonas gingivalis*. *Infect. Immun.* 81, 2288–2295 (2013).
2. Takeuchi, H. et al. The serine phosphatase SerB of *Porphyromonas gingivalis* suppresses IL-8 production by dephosphorylation of NF-κB RelA/p65. *PLOS Pathog.* 9, e1003326 (2013). References 123–125 establish the concept of *P. gingivalis*-induced local 'chemokine paralysis', originally shown to affect innate immunity and later expanded to include suppression of T cell-specific chemokines.