

doi:10.3969/j.issn.1673-6184.2025.01.010

• 综述 •

鲍曼不动杆菌外膜蛋白致病机制及其最新研究进展

喇嘉琪¹, 张晓蒙², 李如¹, 朝鲁门其其格²

1. 内蒙古医科大学第一临床医学院, 内蒙古 呼和浩特 010050; 2. 内蒙古医科大学附属医院, 内蒙古 呼和浩特 010050

摘要: 鲍曼不动杆菌(*Acinetobacter baumannii*, AB)是一种致病性极强的革兰氏阴性杆菌, 不仅环境适应能力强, 而且存活期长, 可引发人体多部位的感染。AB已凭借其强大的获得性耐药能力成为医院感染中最常见的病原体之一, 故研究其致病机制对防控具有重要意义。外膜蛋白是鲍曼不动杆菌致病的关键因素之一, 其致病机制涵盖黏附与侵入、生物膜形成、免疫逃避、诱导细胞凋亡等。近年来, 随着新技术(如蛋白质组学、基因转录组学、生物信息学等)被广泛应用, 鲍曼不动杆菌外膜蛋白研究在结构生物学、疫苗开发与靶点筛选、毒力机制及耐药性等领域取得显著进展。本文将聚焦鲍曼不动杆菌外膜蛋白的致病机制及其最新研究进展进行综述。

关键词: 鲍曼不动杆菌; 外膜蛋白; 致病机制; 基因组学; 蛋白质组学

中图分类号: R378.5

文献标识码: A

Pathogenic mechanism of outer membrane proteins of *Acinetobacter baumannii* and its latest research progress

LA Jiaqi¹, ZHANG Xiaomeng², LI Ru¹, Chaolumenqiqige²

1. College of First Clinical Medical, Inner Mongolia Medical University, Hohhot 010050, Inner Mongolia Autonomous Region, China; 2. The Affiliated Hospital of Inner Mongolia Medical University, Hohhot 010050, Inner Mongolia Autonomous Region, China

Abstract: *Acinetobacter baumannii* (AB), a highly pathogenic Gram-negative bacterium, exhibits remarkable environmental adaptability and prolonged survival. It can infect multiple sites in the human body and has become one of the most common pathogens in hospital-acquired infections due to its extensive acquired drug resistance, making the study of its pathogenic mechanisms urgent. Outer membrane proteins (OMPs) are among the key virulence factors of AB, contributing to adhesion and invasion, biofilm formation, immune evasion, and induction of apoptosis. In recent years, with the wide application of advanced technologies such as proteomics, transcriptomics and bioinformatics, significant progress has been obtained in the research on AB OMPs regarding structural biology, vaccine development and target identification, virulence mechanisms, and antimicrobial resistance. This review focuses on the pathogenic mechanisms of AB OMPs and the latest research advancements in this field.

Keywords: *Acinetobacter baumannii*; Outer membrane proteins; Pathogenic mechanisms;

基金项目: 内蒙古自治区自然科学基金项目(2020MS08113); 内蒙古自治区蒙医药协同创新中心科学研究项目(MYYXTYB202109); 内蒙古医科大学面上项目(YKD2022MS008)

通信作者: 朝鲁门其其格

Correspondence to: Chaolumenqiqige E-mail: Chaolumenqi@126.com

Genomics; Proteomics

鲍曼不动杆菌 (*Acinetobacter baumannii*, AB) 是一种革兰氏阴性、非发酵细菌^[1], 致病性强且存活期长, 已凭借其强大的获得性耐药能力成为医院感染中最常见的条件致病菌, 尤其是重症监护室^[2]。鲍曼不动杆菌是六大超级细菌“ESKAPE(粪肠球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎克雷伯菌、AB、铜绿假单胞菌、肠杆菌属)”中的一员。美国 Centers for Disease Control and Prevention (CDC) 于 2019 年将耐碳青霉烯类鲍曼不动杆菌 (carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*, CRAB) 列为“紧急威胁”等级中的头号耐药菌^[3]。AB 可感染人体的多个部位: 呼吸道、泌尿道、消化道、皮肤和软组织、血液、中枢神经系统(脑膜炎)等, 一旦感染, 临床治疗难度大, 导致患者死亡的风险较高^[4]。AB 的致病机制归因于其毒力因子, 包括黏附素、菌毛、脂多糖、外膜蛋白、微量营养素获取系统、自动转运蛋白、分泌系统、磷脂酶、生物膜、群体感应、外膜囊泡等^[5]。其中, 外膜蛋白是 AB 致病的最重要毒力因子之一, 因此, 本文将对 AB 外膜蛋白的致病机制及其最新研究进展进行综述。

1 鲍曼不动杆菌外膜蛋白

AB 的外膜蛋白 (outer membrane proteins, OMPs) 是其重要的毒力因子之一, 它们通过形成保护性的屏障、参与物质的转运和黏附等过程, 在细菌的致病过程中发挥着重要的作用^[6]。OMPs 是一类以 β -桶状结构为特征的孔道蛋白, 锚定于细菌外膜上, 在细菌与环境互作、适应性调节及致病性等方面发挥着关键作用^[7]。OMPs 作为 AB 主要的毒力因子, 也是近年的研究热点, 现已发现 AB 相关的 OMPs 包括 OmpW、OmpA、Omp-33-36 等等。OmpW 是黏菌素的结合位点, 能够促进细菌吸收铁离子, 2022 年, Gil-Marqués 等^[8]研究表明, OmpW 的缺失降低了 AB 在宿主细胞中黏附和侵袭的能力, 但不影响其细菌生长。在小鼠腹膜脓毒症模型中, Δ OmpW 突变体所需的最小致死剂量高于野生型菌株, 从而揭示了 OmpW 是 AB 发病机制所必需的毒力因子^[8]。OmpA 与细菌黏附、侵入宿主细胞, 诱导细胞凋亡、自噬等均相关, 同时还与宿主免疫功能、生物膜形成、诱导抗生素耐药等相关^[9]。Omp33-36 参与细菌耐药, 免疫调节, 侵袭、黏附宿主细胞以及促进细胞凋亡与自噬^[10]。

2 鲍曼不动杆菌外膜蛋白致病机制

2.1 黏附与侵入

黏附是 AB 感染的第一步, 在此过程中, OMPs 通过识别宿主细胞表面的受体或配体, 与宿主细胞形成特定的黏附结构, 某些外膜蛋白像“小钩子”一样, 钩住宿主细胞表面的纤维连接蛋白, 使得细菌能够稳定地附着在宿主细胞表面, 进而启动黏附过程, 为后续侵入做准备^[11]。有研究证明, AB 通过外膜囊泡释放的 OmpA 靶向宿主细胞的线粒体, 通过释放促凋亡分子细胞色素 C 导致线粒体的断裂和凋亡, 进而通过细胞黏附实验和体内感染实验分别证实, OmpA 突变体对肺上皮细胞的黏附能力显著下降, 在动物体内的毒力也明显减弱^[12]。

2.2 生物膜形成

生物膜是细菌表面附着的一种聚集性结构, 由自产的聚合物基质结合而成, 主要由多糖、分泌蛋白和细胞外 DNA 组成^[13]。OMPs 在细菌生物膜的形成过程中发挥了重要作用, 生物膜能够增强细菌对抗生素的耐药性以及对抗宿主免疫攻击的抵抗力, 有助于细菌在宿主体内持续存在和感染的扩散^[14]。Han 等^[15]通过生物膜形成实验表明, 在 OD₅₇₀ 测量条件下, 生物膜生物量由亲本 AB 菌株的平均值 0.729 降至 *YiaD* 基因缺失株的 0.376。利用质粒中 *YiaD* 的异位表达对突变体进行功能互补后, 该突变体的生物膜形成能力恢复至与亲本菌株相当的水平, 证明 *YiaD* 基因缺失致使生物膜的生成量显著减少^[15]。Kaushik 等^[16]敲除了 AB 的 *BAP1* 或 *BAP2* 基因, 导致生物膜形成、生物膜生物量、生物膜厚度减少, 并削弱了该菌对上皮细胞的黏附能力, 从而表明 AB 的 BAP 蛋白是改变生物膜形成和黏附的重要治疗靶标^[16]。Ušjak 等^[17]通过测试 2'-羟基查尔酮 (2'-hydroxychalcones) 对 AB 和念珠菌 2 种生物膜生成的抑制潜力, 证明了 2'-羟基查尔酮 2 种群落具有的优越的抗膜活性是通过 OmpA 介导的。

2.3 免疫逃逸

AB 在免疫逃逸机制方面展现出其独特的应对策略。一方面, OMPs 可以阻止补体蛋白与细菌表面的结合, 从而抑制补体激活的经典途径和替代途径, 逃避补体系统的杀伤; 即使补体系统被激活, OMPs 也能抵抗补体形成的膜攻击复合物对细菌的

杀伤作用,使细菌在补体存在的情况下仍能存活^[18]。另一方面,OMPs可以与免疫细胞表面的受体结合,导致免疫细胞的自噬。在巨噬细胞和上皮细胞中,OmpA通过阻止自噬体与溶酶体融合,激活MAPK/JNK信号通路,提高磷酸化JNK、p38、ERK和c-Jun的水平,触发自噬,使细菌能够逃避免疫细胞的清除^[19]。Tickner等^[20]研究证明,Wzi外膜蛋白是组装AB紧密的荚膜多糖层不可或缺的成分,而荚膜多糖是细菌逃避宿主免疫防御的主要毒力决定因素之一,能够帮助细菌抵御宿主免疫系统的攻击(如躲避吞噬细胞的吞噬作用和补体系统的杀伤),说明外膜蛋白可通过影响荚膜多糖的组装间接参与免疫逃逸。Boral等^[21]通过体外诱导实验证实,AB的OmpW在黏菌素耐药菌株的细胞膜中表达缺失,而在黏菌素恢复敏感性后重新表达,这提示在开发抗毒力疫苗接种或治疗方案时,应考虑黏菌素耐药菌株中缺乏OmpW蛋白产生逃逸突变株的可能。

2.4 诱导细胞凋亡

OmpW可通过特定途径活化Hep-2细胞多种促凋亡因子如bax、bcl-w、BIM等的表达,进而促进Hep-2细胞发生凋亡,其促凋亡机制主要通过抑制Bcl-2家族蛋白相关信号通路来实现^[22]。Omp33-36是一种孔蛋白,在免疫和结缔组织细胞中,Omp33-36通过激活半胱天冬酶诱导细胞凋亡,并调节自噬,使p62和LC3B-II积累,其可通过激活caspases酶来诱导细胞凋亡^[23]。OmpA可诱导树突状细胞早发性凋亡和迟发性坏死,其靶向线粒体并诱导产生活性氧,而活性氧能够直接导致细胞凋亡^[24]。

3 外膜蛋白致病机制的最新研究进展

3.1 蛋白质组学技术的应用

在AB的研究中,蛋白质组学技术发挥了重要作用。这项技术能够全面、系统地分析细菌蛋白质的表达情况,从而揭示细菌在特定环境下的生存机制和致病性。Pumirat等^[25]通过蛋白质组学分析,对AB野生株及 Δ abaI突变株中的蛋白质表达进行鉴定。使用Uniprot数据库对野生株与 Δ abaI突变株之间显著差异表达的蛋白质进行通路分析。在AB的 Δ abaI突变株中检测到990种蛋白质,其中有54种表达上调,198种表达下调。其OMPs的主要成分OmpA家族蛋白、OmpW家族蛋白和BamA表达下调。OmpA是AB中最丰富的OMPs

之一,它具有多种作用,包括维持细胞形状,参与细菌与宿主细胞表面的黏附,以及保障外膜的完整性^[26]。故而AB的OmpA突变可以导致外膜结构破坏,进而降低毒力并改变抗生素的敏感性,这点证实了其在发病机制和抗生素耐药性中的重要性。OmpW是一种小的外膜蛋白,它在外膜内形成八链 β -桶状结构,促进小疏水分子在膜上的运输^[27],OmpW表达的下调可能导致某些化合物的渗透性降低,这种通透性的降低可以通过阻止化合物到达细胞内目标而潜在地降低对某些抗生素的敏感性。Labrador-Herrera团队^[28]以来自6名继发于脓毒性休克相关的呼吸机相关性肺炎(ventilator-associated pneumonia, VAP)的血流感染患者血培养的CRAB临床分离株为研究对象,对6种CRAB临床分离株的所有预测蛋白质编码基因的氨基酸序列进行聚类,并对CRAB临床分离株进行蛋白质组学和免疫印迹分析,最终在未存活患者的分离株中发现了完整的CarO基因,每个基因编码246个氨基酸的相同蛋白质。此外,将这些CarO蛋白的氨基酸序列与AB种群中存在的4个等位基因变体^[29]进行比较,可知这些分离株携带相同的变体。因此,CarO被认为是开发抑制剂的新靶点,可应对耐碳青霉烯类AB的感染。

3.2 基因组学与转录组学技术的应用

在AB的研究中,基因组学和转录组学技术的应用为深入探究其致病机制和抗药性提供了重要的研究手段。通过基因组学方法,能够全面解析AB的基因组序列,从而发现与其致病性、抗药性等生物学特性相关的基因簇。有研究通过对AB标准菌株和临床菌株进行全细胞RNA测序和外膜囊泡蛋白质组学分析,发现OmpA、Omp38等在菌株中的表达均呈现上调趋势,这表明外膜蛋白与鲍曼不动杆菌的致病性及耐药性相关^[30]。Na等^[31]通过高通量筛选系统(high-throughput screening, HTS),发现了抑制OmpA启动子活性的小分子,并使用基于细菌生长的HTS系统筛选化合物,在7520种化合物中,筛选出3种化合物对OmpA转录、蛋白水平表达和生物膜形成有抑制作用。这些新化合物是抗多药耐药AB很有前途的候选药物,为开发抗多药耐药AB感染的抗生素替代品提供了新的策略。Lázaro-Díez等^[32]通过全基因组筛选,发现AB OMPs感染的Hep-2细胞中TLR2的表达水平显著升高,提示AB外膜蛋白的致病性与TLR2的水平密切相关。为了研究AB对头孢地尔(FDC)的耐

药机制,Stracquadiano 等^[33]研究了 7 株对 FDC 的敏感性具有差异的 AB 菌株,并鉴定出 5 种 *OprD* 基因变异体。基因组学和转录组学分析结果显示,这些变异体在通道蛋白功能域的特定位点突变可能通过空间位阻效应降低对 FDC 的摄取效率,进而导致耐药性产生。

3.3 生物信息学技术的应用

生物信息学作为一门融合了生物学、计算机科学和统计学的新兴学科,正以惊人的速度改变着学界对生命的理解和探索方式。生物信息学将基因组学、转录组学、蛋白质组学、代谢组学等多个组学层面的数据进行整合,提供了一个更加全面、系统的生命研究视角,近年来其被广泛应用于 AB 外膜蛋白的相关研究中。杨宁等^[34]运用生物信息学软件预测 *OmpW* 的小鼠 B 细胞及 T 细胞表位,并合成相应肽段,构建重组质粒 PET28a-*OmpW* 并原核表达、纯化获得 *OmpW* 蛋白;以 *OmpW* 蛋白皮下免疫 BALB/c 小鼠,最终成功构建并筛选出了 *OmpW* 蛋白的 2 个 B 细胞表位 *OmpW* B1 及 *OmpW* B5,以及 1 个 T 细胞表位 *OmpW* T4。AB 是一种易获得性多重耐药的病原体,随着耐药率的上升,所用的抗生素也在不断升级,因此,针对这种细菌的毒力因子研究和疫苗设计显得至关重要。在这方面,Abdollahi 和 Raoufi^[35]对 AB *OmpW2* 蛋白进行了结构表征研究,并通过生物信息学工具绘制了其 B-T 细胞表位。采用体内分析来验证该蛋白质及其选定表位的免疫原性。结果表明,*OmpW2* 是一种保守的毒力抗原,对宿主无毒,与人或小鼠蛋白质组不相似。并在 *OmpW2* 序列和结构中检测到几个暴露的表位,根据表位生成亚单位电位疫苗,对小鼠进行体内被动和主动免疫,其死亡率以及肺、肝、肾和脾脏的细菌负荷均显著降低($p \leq 0.001$)。上述研究证实 *OmpW2* 全蛋白及其亚基片段可诱导宿主免疫,因此,其可用于设计疫苗或诊断试剂盒。

4 挑战与展望

鲍曼不动杆菌(AB)的耐药率逐年上升,对重症患者产生了巨大的威胁,尤其 CRAB、多重耐药鲍曼不动杆菌(Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*, MDR-AB)等的广泛传播已成为医生和患者面临的重大挑战。近年来,随着蛋白质组学、基因组学、转录组学、生物信息技术的发展,AB 感染防治研究进展迅速,尤其是 AB 外膜蛋白相关研究方面,包括关键基因或蛋白的敲除或下调、疫苗的研究

等。虽然 AB 感染防治方法在不断进步,但是在研究 AB 外膜蛋白致病机制的过程中,仍然存在如下难点与局限。①病原体多样性,AB 作为一种广泛存在的细菌,其菌株间的差异显著,这导致其在致病性、耐药性等方面存在较大的差异。因此,在研究其外膜蛋白致病机制时,须针对不同菌株进行深入研究,以揭示其独特的致病机制。②深入研究受限,AB 的生物学特性使得其在实验室内难以培养,且生长条件特殊。这使得研究者在对其外膜蛋白进行分离、纯化和功能鉴定时面临诸多困难。③样本获取困难,AB 感染通常发生在医院环境中,且样本量有限。这使得研究者在收集样本时面临诸如样本来源限制、样本数量不足等问题。

AB 感染的防治任重道远,为了克服这些困难,须不断探索新的研究方法和新技术,加强跨学科合作,以提高研究的深度和广度。本文旨在为今后鲍曼不动杆菌感染防治及其耐药性防控方面提供参考和帮助。

参考文献

- [1] Shi J, Mao X, Cheng J, Shao L, Shan X, Zhu Y. Risk factors and predictive model for nosocomial infections by extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii* [J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2024, 30, 14: 1475428. doi: 10.3389/fcimb.2024.1475428.
- [2] Ibrahim S, Al-Saryi N, Al-Kadmy IMS, Aziz SN. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* as an emerging concern in hospitals [J]. *Mol Biol Rep*, 2021, 48(10): 6987-6998.
- [3] Centers for Disease Control. Antibiotic resistance threats in the United States [EB/OL]. [2024-11-25]. <https://www.cdc.gov/antimicrobial-resistance/data-research/threats/index.html>.
- [4] Lin MF, Lan CY. Antimicrobial resistance in *Acinetobacter baumannii*: from bench to bedside [J]. *World J Clin Cases*, 2014, 2(12): 787-814.
- [5] Singh S, Singh S, Trivedi M, Dwivedi M. An insight into MDR *Acinetobacter baumannii* infection and its pathogenesis: potential therapeutic targets and challenges [J]. *Microb Pathog*, 2024, 192: 106674. doi: 10.1016/j.micpath.2024.106674.
- [6] Nie D, Hu Y, Chen Z, Li M, Hou Z, Luo X, Mao X, Xue X. Outer membrane protein A (*OmpA*) as a potential therapeutic target for *Acinetobacter baumannii* infection [J]. *J Biomed Sci*, 2020, 27(1): 26. doi: 10.1186/s12929-020-0617-7.
- [7] Shen C, Chang S, Luo Q, Chan KC, Zhang Z, Luo B, Xie T, Lu G, Zhu X, Wei X, Dong C, Zhou R, Zhang X,

- Tang X, Dong H. Structural basis of BAM-mediated outer membrane β -barrel protein assembly [J]. *Nature*, 2023, 617 (7959): 185-193.
- [8] Gil-Marqués ML, Pachón J, Smani Y. iTRAQ-based quantitative proteomic analysis of *Acinetobacter baumannii* under hypoxia and normoxia reveals the role of OmpW as a virulence factor [J]. *Microbiol Spectr*, 2022, 10 (2): e0232821. doi: 10.1128/spectrum.02328-21.
- [9] 赵丹, 李尼克, 李雯. 鲍曼不动杆菌 OmpA 蛋白的生物学特性分析[J]. *贵州医药*, 2024, 48(3): 339-344.
- [10] del Mar Tomás M, Beceiro A, Pérez A, Velasco D, Moure R, Villanueva R, Martínez-Beltrán J, Bou G. Cloning and functional analysis of the gene encoding the 33-to 36-kilodalton outer membrane protein associated with carbapenem resistance in *Acinetobacter baumannii* [J]. *Antimicrob Agents Chemother*, 2005, 49(12): 5172-5175.
- [11] Maure A, Robino E, Van der Henst C. The intracellular life of *Acinetobacter baumannii* [J]. *Trends Microbiol*, 2023, 31(12): 1238-1250.
- [12] Scribano D, Cheri E, Pompilio A, Di Bonaventura G, Belli M, Cristina M, Sansone L, Zagaglia C, Sarshar M, Palamara AT, Ambrosi C. *Acinetobacter baumannii* OmpA-like porins: functional characterization of bacterial physiology, antibiotic-resistance, and virulence [J]. *Commun Biol*, 2024, 7(1): 948. doi: 10.1038/s42003-024-06645-0.
- [13] Muhammad MH, Idris AL, Fan X, Guo Y, Yu Y, Jin X, Qiu J, Guan X, Huang T. Beyond risk: bacterial biofilms and their regulating approaches [J]. *Front Microbiol*, 2020, 11: 928. doi: 10.3389/fmicb.2020.00928.
- [14] Rajabzadeh M, Fekrirad Z, Jalali Nadoushan M, Rasooli I. Characterizing the interplay between *Acinetobacter baumannii*, A549 cells, and anti-Omp34 antibodies: implications for adherence, internalization, and cytotoxicity [J]. *Folia Microbiol (Praha)*, 2024, doi: 10.1007/s12223-024-01218-4.
- [15] Han L, Gao Y, Liu Y, Yao S, Zhong S, Zhang S, Wang J, Mi P, Wen Y, Ouyang Z, Zhang J, Al-Shamiri MM, Li P, Han S. An outer membrane protein YiaD contributes to adaptive resistance of meropenem in *Acinetobacter baumannii* [J]. *Microbiol Spectr*, 2022, 10(2): e0017322. doi: 10.1128/spectrum.00173-22.
- [16] Kaushik V, Tiwari M, Joshi R, Tiwari V. Therapeutic strategies against potential antibiofilm targets of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* [J]. *J Cell Physiol*, 2022, 237(4): 2045-2063.
- [17] Ušjak D, Novović K, Ivković B, Tomić B, Dorđević V, Milenković MT. Targeting outer membrane protein A (OmpA)-inhibitory effect of 2'-hydroxychalcone derivatives on *Acinetobacter baumannii* and *Candida albicans* dual-species biofilm formation [J]. *Biofouling*, 2023, 39 (3): 316-326.
- [18] Kim SW, Choi CH, Moon DC, Jin JS, Lee JH, Shin JH, Kim JM, Lee YC, Seol SY, Cho DT, Lee JC. Serum resistance of *Acinetobacter baumannii* through the binding of factor H to outer membrane proteins [J]. *FEMS Microbiol Lett*, 2009, 301(2): 224-231.
- [19] Uppalapati SR, Sett A, Pathania R. The outer membrane proteins OmpA, CarO, and OprD of *Acinetobacter baumannii* confer a two-pronged defense in facilitating its success as a potent human pathogen [J]. *Front Microbiol*, 2020, 11: 589234. doi: 10.3389/fmicb.2020.589234.
- [20] Tickner J, Hawas S, Totsika M, Kenyon JJ. The Wzi outer membrane protein mediates assembly of a tight capsular polysaccharide layer on the *Acinetobacter baumannii* cell surface [J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 21741. doi: 10.1038/s41598-021-01206-5.
- [21] Boral J, Vatansver C, Ozcan G, Keske S, Menekse S, Gonen M, Can F. Resensitization to colistin results in rapid and stable recovery of adherence, serum resistance and ompW in *Acinetobacter baumannii* [J]. *PLoS One*, 2024, 19(8): e0309307. doi: 10.1371/journal.pone.0309307.
- [22] 包玉霞, 柴媛, 魏常梅, 孙鹏, 王俊瑞, 王继春. OmpW 在鲍曼不动杆菌中的表达及致病机制[J]. *内蒙古医科大学学报*, 2023, 45(3): 300-303.
- [23] Rumbo C, Tomás M, Fernández Moreira E, Soares NC, Carvajal M, Santillana E, Beceiro A, Romero A, Bou G. The *Acinetobacter baumannii* Omp33-36 porin is a virulence factor that induces apoptosis and modulates autophagy in human cells [J]. *Infect Immun*, 2014, 82(11): 4666-4680.
- [24] Lee JS, Choi CH, Kim JW, Lee JC. *Acinetobacter baumannii* outer membrane protein A induces dendritic cell death through mitochondrial targeting [J]. *J Microbiol*, 2010, 48(3): 387-392.
- [25] Pumirat P, Santajit S, Tunyong W, Kong-Ngoen T, Tandhavanant S, Lohitthai S, Rungruengkitkun A, Chantratita N, Ampawong S, Reamtong O, Indrawattana N. Impact of AbaI mutation on virulence, biofilm development, and antibiotic susceptibility in *Acinetobacter baumannii* [J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 21521. doi: 10.1038/s41598-024-72740-1.
- [26] Abid R, Khan M, Siddique N, Khan SW, Khan RU, Zahoor M, Ullah R, Alotaibi A. Novel chiral phthalimides: Antimicrobial evaluation and docking study against *Acinetobacter baumannii*'s OmpA protein [J]. *Comput Biol Med*, 2024, 182: 109099. doi: 10.1016/j.combiomed.2024.109099.
- [27] Schmitt BL, Leal BF, Leyser M, de Barros MP, Trentin DS, Ferreira CAS, de Oliveira SD. Increased ompW and ompA expression and higher virulence of *Acinetobacter baumannii* persister cells [J]. *BMC Microbiol*, 2023, 23 (1): 157. doi: 10.1186/s12866-023-02904-y.
- [28] Labrador-Herrera G, Pérez-Pulido AJ, Álvarez-Marín R, Casimiro-Soriguer CS, Cebrero-Cangueiro T, Morán-Barrio

- J, Pachón J, Viale AM, Pachón-Ibáñez ME. Virulence role of the outer membrane protein CarO in carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* [J]. *Virulence*, 2020, 11(1): 1727-1737.
- [29] Mussi MA, Limansky AS, Relling V, Ravasi P, Arakaki A, Actis LA, Viale AM. Horizontal gene transfer and assortative recombination within the *Acinetobacter baumannii* clinical population provide genetic diversity at the single carO gene, encoding a major outer membrane protein channel [J]. *J Bacteriol*, 2011, 193(18): 4736-4748.
- [30] Kesavan D, Vasudevan A, Wu L, Chen J, Su Z, Wang S, Xu H. Integrative analysis of outer membrane vesicles proteomics and whole-cell transcriptome analysis of eravacycline induced *Acinetobacter baumannii* strains [J]. *BMC Microbiol*, 2020, 20(1): 31. doi: 10.1186/s12866-020-1722-1.
- [31] Na SH, Jeon H, Oh MH, Kim YJ, Lee JC. Screening of small molecules attenuating biofilm formation of *Acinetobacter baumannii* by inhibition of ompA promoter activity [J]. *J Microbiol*, 2021, 59(9): 871-878.
- [32] Lázaro-Díez M, Chapartegui-González I, Redondo-Salvo S, Leigh C, Merino D, Segundo DS, Fernández A, Navas J, Icardo JM, Acosta F, Ocampo-Sosa A, Martínez-Martínez L, Ramos-Vivas J. Human neutrophils phagocytose and kill *Acinetobacter baumannii* and *A. pittii* [J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1): 4571. doi: 10.1038/s41598-017-04870-8.
- [33] Stracquadanio S, Nicolosi A, Privitera GF, Massimino M, Marino A, Bongiorno D, Stefani S. Role of transcriptomic and genomic analyses in improving the comprehension of cefiderocol activity in *Acinetobacter baumannii* [J]. *mSphere*, 2024, 9(1): e0061723. doi: 10.1128/msphere.00617-23.
- [34] 杨宁, 朱成华, 邵明玥. 鲍曼不动杆菌外膜蛋白 OmpW 保护性表位的预测与验证 [J]. *中华微生物学和免疫学杂志*, 2024, 44(4): 330-335.
- [35] Abdollahi S, Raoufi Z. A novel vaccine candidate against *A. baumannii* based on a new OmpW family protein (OmpW2); structural characterization, antigenicity and epitope investigation, and in-vivo analysis [J]. *Microb Pathog*, 2023, 183: 106317. doi: 10.1016/j.micpath.2023.106317.

(收稿日期:2024-11-26)

评选优秀论文通知

为更快、更好地传播微生物学与感染病学领域的研究发展和成果,提高本刊刊登的论文质量,提升作者论文的撰写水平,《微生物与感染》编委会决定每年举行优秀论文年度评选活动。从本刊当年刊登的文章中选取优秀论文予以表彰,设一等奖(奖金 3 000 元)、二等奖(奖金 1 000 元),所有奖金由复旦大学上海医学院“一健康基金”提供。获奖者除获得奖金之外,还将获取相应的荣誉证书和本刊次年全年杂志。敬请广大作者积极投稿。

《微生物与感染》编委会