

微生物及免疫學研究所專題討論摘要

Speaker: Yi-Chen Tu (杜依蓁)

Time: 15:10-16:00, May. 10, 2023

Commentator: Ching-Hao Teng (鄧景浩)

Place: Lecture room 601

Title : Enterococci enhance *Clostridioides difficile* pathogenesis

Authors : Alexander B. Smith, Matthew L. Jenior, et al.

Journal : Nature. 2022;611:780-786.

BACKGROUND 腸道病原體暴露在胃腸道的動態多微生物環境中，但人們對微生物相互作用如何影響入侵病原體的毒力知之甚少。腸球菌，尤其是耐萬古黴素腸球菌 (VRE)，經常在艱難梭菌感染 (CDI) 患者的結腸中發現 [1][2]。然而，腸球菌對 CDI 易感性和臨床結果的影響仍然未知。

METHODS 在抗生素介導的內源性腸球菌耗盡後，小鼠感染了艱難梭菌。熒光原位雜交 (FISH) 用於可視化小鼠 CDI 期間腸球菌和艱難梭菌之間的相互作用。RNA 測序用於探索腸球菌-艱難梭菌相互作用的分子機制。

RESULTS 腸球菌可能會改變抗生素治療後的胃腸道環境，並與艱難梭菌形成生物膜，從而提高艱難梭菌在萬古黴素治療期間的存活率。糞腸球菌輸出高水平的細胞外亮氨酸和鳥氨酸，這有助於艱難梭菌的代謝，並通過腸球菌精氨酸脫亞胺酶 (ADI) 系統毒性消耗精氨酸來增強艱難梭菌。腸球菌和艱難梭菌可能在 CDI 期間通過代謝串擾相互作用，以支持增加的定植、發病機制和腸道持久性。

CONCLUSION 腸球菌塑造腸道代謝環境並重新編程艱難梭菌代謝，增強艱難梭菌適應性和發病機制。

REFERENCES

1. Lessa, F. C., Winston, L. G. & McDonald, L. C., Team, E. I. P. C. d. S. Burden of *Clostridium difficile* infection in the United States. *N. Engl. J. Med.* **372**, 2369–2370 (2015).
2. Poduval, R. D., Kamath, R. P., Corpuz, M., Norkus, E. P. & Pitchumoni, C. S. *Clostridium difficile* and vancomycin-resistant *Enterococcus*: the new nosocomial alliance. *Am. J. Gastroenterol.* **95**, 3513–3515 (2000).