

***Clostridioides difficile* Senses and Hijacks Host Heme for Incorporation into an Oxidative Stress Defense System**

Reece J. Knippel, Aaron G. Wexler, Jeanette M. Miller, William N. Beavers, Andy Weiss,

Valerie de Crécy-Lagard, Katherine A. Edmonds, David P. Giedroc, and Eric P. Skaar

Cell Host & Microbe 28, 1–11, September 9, 2020

Speaker : Jun-Jia Gong (龔俊嘉)

Time : 14:00-15:00, Sep. 30th, 2020

Commentator: Dr. Ching-Hao Teng (鄧景浩 老師)

Place : Room 601

Abstract:

困難梭狀芽孢桿菌 (*C. difficile*) 是絕對厭氧，會形成孢子的革蘭氏陽性菌。困難梭狀芽孢桿菌感染 (CDI) 的危險因子包括長期使用多種抗生素治療和頻繁住院。CDI 最常見的治療方法是使用 Vancomycin 或 Metronidazole 等抗生素。抗生素的治療會破壞腸道正常菌叢並使困難梭狀芽孢桿菌成為優勢菌群，最後造成結腸的感染。困難梭狀芽孢桿菌會釋放毒素 TcdA 和 TcdB 並破壞胃腸道上皮細胞，此外，毒素也會刺激免疫細胞、促炎性細胞因子和趨化因子。儘管如此，困難梭狀芽孢桿菌仍可以在發炎的結腸中正常的定植及生存，最後發展成偽膜性結腸炎或死亡。目前，困難梭狀芽孢桿菌利用在發炎結腸中的生存機制是未知的，因此，本研究的目的是想找出能感測血紅素 (Heme) 並利用此分子來對抗氧化壓力的系統。在結果中作者發現，已鑑定出血紅素誘導的操縱子，其中包含 MarR 家族的轉錄調節因子和膜蛋白，他們將這些基因產物命名為 HsmRA (血紅素感應膜蛋白[R, 調節子; A, 膜蛋白])。作者還發現，HsmA 可透過螯合作用降低血紅素的毒性，且結合血紅素的 HsmA 可提高對氧化壓力的抵抗力。

References:

1. Lessa, F.C., et al. (2015). Burden of *Clostridium difficile* infection in the United States. *N. Engl. J. Med.* 372, 825–834.
2. Carter, G.P., et al. (2015). Defining the roles of TcdA and TcdB in localized gastrointestinal disease, systemic organ damage, and the host response during *clostridium difficile* infections. *mBio* 6, e00551.