

Poster 編號	頁碼	姓名	學校	題目
AM16	49	林瑞樺	嘉大	Alkyl hydroperoxide reductase from <i>Zymomonas mobilis</i> conferring acetic acid resistance in <i>Escherichia coli</i>
AM17	50	溫啟元	中國醫	Characterization of cholesterol recognition/interaction amino acid consensus motif of <i>Campylobacter jejuni</i> cytolethal distending toxin
AM18	51	黃琳恩	中國醫	Development of chitosan/heparin nanoparticle-encapsulated bacterial genotoxin for gastric cancer therapy
AM19	52	張琳	中國醫	Involvement of cholesterol in <i>Campylobacter jejuni</i> cytolethal distending toxin-induced pathogenesis
AM20	53	陳維偉	中國醫	Fungal peptide Destruxin B plays a specific role in suppressing <i>Helicobacter pylori</i> -induced vacuolation of gastric epithelial cells
AM21	54	秦煒強	海大	霍亂弧菌多重藥物 ABC 轉運蛋白 VcaM 特性與作用基質探討
CM01	55	鄭榆婷	陽明	Characterization of <i>Mycobacterium massiliense</i> clinical isolate strains: R49R and R49S
CM02	56	林敬喬	中國醫	探討克雷白氏肺炎桿菌對腸道細胞 CaCO <sub>2</sub> 的影響
CM03	57	洪義閔	中國醫	IscR regulation of the capsular polysaccharide biosynthesis and iron-acquisition systems in <i>Klebsiella pneumoniae</i> CG43
CM04	59	葉盈劭	嘉大	The innate response of boiler against different serovars of <i>Salmonella</i>
CM05	60	陳沐恩	中國醫	Effects of <i>Lactobacillus</i> spp. on improving the efficiency of <i>Scutellaria baicalensis</i> treatment in <i>Helicobacter pylori</i> infection
CM06	61	賴政國	中興	Prevalence of the virulence genomic island modules in <i>K. pneumoniae</i> genomic clinical isolates
CM07	62	李艾芸	成大	Role of CsrA in CagA expression of <i>H. pylori</i> infection
CM08	63	張庭瑜	成大	The role of outer membrane protein C and its antibody on <i>E. coli</i> infection

探討克雷白氏肺炎桿菌對腸道細胞  $\text{CaCO}_2$  的影響

Ching-Chiao Lin (林敬喬) and Ching-Ting Lin\* (林靖婷)

School of Chinese Medicine, China Medical University

克雷白氏肺炎桿菌(*Klebsiella pneumonia*)是一種伺機性感染的革蘭氏陰性腸道菌，常在免疫不全的病人身上造成敗血症、呼吸道感染等疾病，然而在亞洲地區，特別容易在糖尿病患者身上引發肝膿瘍的發生，但目前機轉仍然不明。此菌有許多毒性因子，如莢膜多醣體、纖毛、脂多糖及螯鐵系統等，來幫助菌體逃脫免疫系統的攻擊，並且得以順利黏附並入侵宿主。然而許多具有高毒性的克雷白氏肺炎桿菌的臨床分離菌株都帶有厚重的莢膜多醣體，使其菌落有高度的黏性，而多醣體密集的包覆在菌體表面，可保護菌體不受多形態有核顆粒細胞的吞噬及血清因子的毒殺作用。

而過去本實驗室已發現在高糖或缺鐵的環境下，克雷白氏肺炎桿菌中會藉由減少轉錄因子的 CRP 或 Fur 的抑制作用，來促使莢膜多醣體的生成量增加，因此我們推測在糖尿病人的身上此菌可能也會藉由高血糖及人體缺鐵的環境刺激下來增強莢膜多醣體的產生造成毒性增強並且破壞或穿越這些腸道間隙(tight junction)，藉由血流轉移到肝臟，進而造成肝膿瘍的發生。故本研究藉由比較可產生不同程度的莢膜多醣體含量的克雷白氏肺炎桿菌的突變菌株 ( $\Delta crp$ 、 $\Delta fur$ 、 $\Delta galU$ 、 $\Delta wbbO$ )來觀察對於腸道細胞( $\text{CaCO}_2$ )的黏附、腸道間隙的破壞、以及所造成的細胞訊息傳遞作用上的影響。然而目前初步的研究結果指出完全不產生莢膜多醣體的 $\Delta galU$ 突變株對於腸道細胞的黏附作用最強，但相反的可產生高量的莢膜多醣體的 $\Delta crp$ 突變株則對腸道細胞的黏附作用最弱，結果顯示莢膜多醣體的產生可能會遮蔽克雷白氏肺炎桿菌的黏附因子，阻礙菌體對腸道細胞的黏附作用。雖是如此，我們卻也發現即使可產生高量莢膜多醣體的 $\Delta crp$ 突變株對於腸道細胞的黏附作用上是較弱，但是破壞腸道間隙的能力卻是最強的，因此我們將進一步研究 CRP 是否是藉由高量的莢膜多醣體或者其他毒性分子來幫助菌體破壞腸道間隙以及所引發的細胞訊息傳遞路徑。