

南大与日内瓦大学研究感染性心内膜炎发现 阻挡细菌“沟通”反而可能加重患者病情

来自南大和瑞士日内瓦大学的研究团队，针对感染性心内膜炎进行研究发现，当导致感染的粪肠球菌无法与周围细菌沟通时，会在心脏瓣膜上形成更大、更顽固的生物膜，这不仅增加细菌的抗生素耐药性，也会影响治疗效果。

杨漾 报道
yangyang@sph.com.sg

最新医学研究发现，阻挡细菌之间的沟通机制，反而可能导致细菌更具抗药性，加重患者病情。

来自南洋理工大学和瑞士日内瓦大学的研究团队，针对感染性心内膜炎（infectious endocarditis）进行研究发现，当导致感染的粪肠球菌无法与周围细菌沟通时，会在心脏瓣膜上形成更大、更顽固的生物膜（biofilms），这不仅增加细菌的抗生素耐药性，也会影响治疗效果。

感染性心内膜炎是一种发生在心脏内膜的严重感染。它可由多种细菌引起，包括粪肠球菌。这些细菌通过群体感应（quorum sensing）协调它们的集体行为，通过这种“沟通”系统，细菌能

够感知周围同类的数量。

南大星期一（2月23日）发文章指出，群体感应抑制剂目前正被医学界探索成为一种抗毒力（anti-virulence）治疗策略，但这项研究大胆挑战感染病研究领域一个普遍的假设观点，即抑制细菌之间的沟通对病情治疗是有益的。

抗毒力指的是一种治疗策略，它不直接杀死细菌，而是削弱细菌致病的能力，让它们变得不那么有害。

研究发现血流在感染早期会抑制细菌群体感应机制

研究团队由来自南大新加坡环境生物工程中心（SCELSE）和日内瓦大学医学院的科研人员组成。相关研究成果已发表在英国科学期刊《自然通讯》（Nature



南大新加坡环境生物工程中心高级研究员安提帕斯博士说：“在心脏瓣膜表面，细菌暴露于持续高速流动的血液中。这种血流会打乱细菌彼此‘传话’的化学信号，让它们无法正常沟通。”（南大提供）

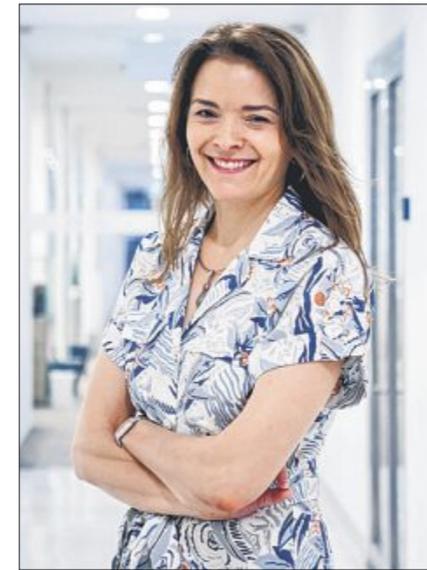
Communications）。

研究团队结合可模拟血流环境的装置与动物实验，发现血流在感染早期会主动抑制细菌的群体感应机制。

新加坡环境生物工程中心高级研究员、研究论文第一作者安提帕斯博士（Haris Antypas）解释说：“在心脏瓣膜表面，细菌暴

露于持续高速流动的血液中。这种血流会打乱细菌彼此‘传话’的化学信号，让它们无法正常沟通。”

随着感染加重，细菌会躲进心脏瓣膜的感染组织里，不再直接受到血流影响。通常这个时候，它们会启动“沟通机制”，控制生长速度，避免生物膜过度



瑞士日内瓦大学医学院微生物学与分子医学系教授克莱恩指出：“我们的研究结果显示，在感染性心内膜炎中，抑制群体感应反而可能通过促进生物膜生长而对患者造成伤害。”（南大提供）

扩张。

研究发现，如果细菌完全失去这种沟通功能，生物膜在动物实验中反而有增无减，对抗生素更耐受，病情也更严重。因此，这一发现打破了“阻断细菌沟通

对治疗一定有利”的普遍观点。

研究团队指出，这一现象主要与两大机制有关：一是细菌蛋白酶的产生减少，细菌不再分解自己或生物膜结构；其二是细菌代谢方式发生改变，能更高效地利用患者体内的营养物质持续生长。

研究也分析从美国和瑞士感染性心内膜炎患者体内分离出的粪肠球菌。结果发现，近半数细菌缺乏群体感应机制，而这些病例往往与持续性菌血症（bacteremia）有关，也就是在接受抗生素治疗期间，血液中仍持续存在细菌，影响治疗效果。

参与研究的日内瓦大学医学院微生物学与分子医学系教授、新加坡环境生物工程中心访问学者克莱恩教授（Kimberly Kline）指出：“我们的研究结果显示，在感染性心内膜炎中，抑制群体感应反而可能通过促进生物膜生长而对患者造成伤害。”

她说：“要设计出更聪明、更精准的治疗方案，关键在于理解细菌之间的沟通会在何时、何处，为患者带来帮助或害处。”