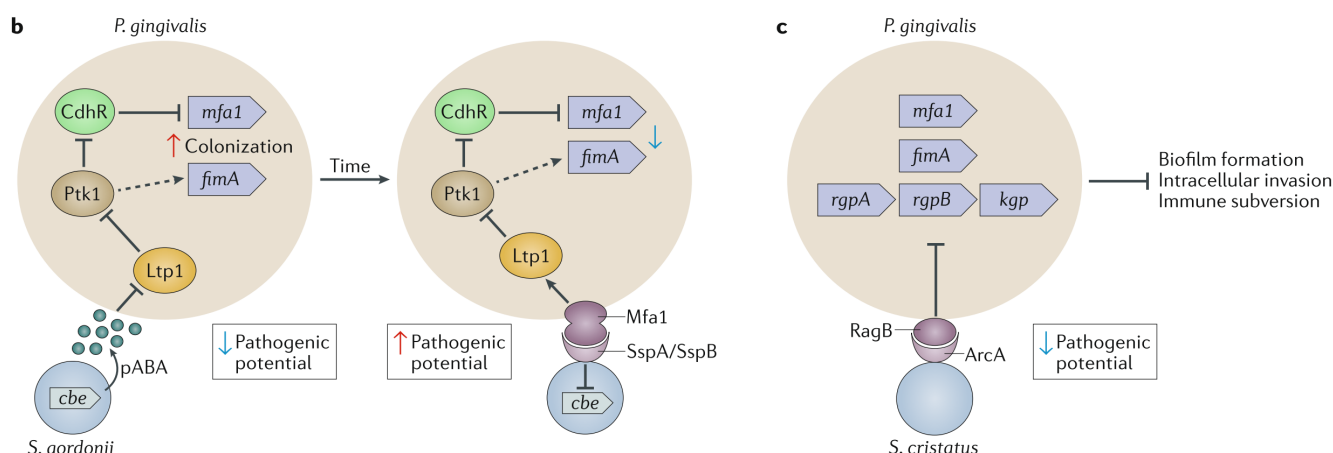


口腔微生物群：动态群落和宿主的相互作用

The oral microbiota: dynamic communities and host interactions [3]



影响致病性的细菌物种之间的相互作用

口腔微生物群可以在不同的时间和空间通过多种途径发生相互作用。

b | 牙龈卟啉单胞菌 (*Porphyromonas gingivalis*) 和 格氏链球菌 (*S. gordonii*) 之间的两种相互作用机制，一种是通过代谢物 (4-氨基苯甲酸, pABA) 感知 (左图)，另一种是通过直接接触 (右图)。由格氏链球菌分泌的 pABA 使牙龈卟啉单胞菌的酪氨酸磷酸酶 Ltp1 失活。酪氨酸激酶 Ptk1 的去磷酸化和失活因此减少。Ptk1 磷酸化并使转录因子 CdhR 失活，CdhR 是 *mfa1* 基因的抑制剂。Ptk1 活性也会收敛于 (*converges on*) *fimA* 基因的表达。在该种模式下，两种菌毛粘附素的表达的增加有助于牙龈卟啉单胞菌附着于格氏链球菌，但是致病性并不高，动物模型中表明 pABA 诱导的牙龈卟啉单胞菌的致病性较低。Mfa1 与链球菌 SspA 或 SspB 表面蛋白的结合能够增加 Ltp1 并且可以逆转 Ltp1-Ptk1 轴的信号传导。此外，Mfa1-SspA / SspB 结合能够抑制分支酸结合酶 (Cbe) 的表达，Cbe 负责 pABA 的产生。牙龈卟啉单胞菌和格氏链球菌之间长时间的物理相互作用导致致病性增加，在动物模型中，与单独的牙龈卟啉单胞菌感染相比，两种细菌的双重感染导致更多的牙槽骨损失⁷⁻⁹。

c | 峭链球菌 (*Streptococcus cristatus*) 精氨酸脱亚胺酶 (ArcA) 与牙龈卟啉单胞菌表面蛋白 RagB 相互作用。信号转导导致编码 FimA 和 Mfa1 组分菌毛的基因以及精氨酸特异性 (RgpA 或 RgpB) 和赖氨酸特异性 (Kgp) 牙龈蛋白酶 (*gingipain proteinases*) 的下调。因此减少了粘附，菌膜形成，上皮细胞侵袭和细胞因子的降解，从而抑制了致病性⁷²⁻⁷⁴。

TIPs:

牙龈卟啉单胞菌有两种菌毛，一种数量多的菌毛较长 (Fim)，而另一种数量少的菌毛较短 (Mfa)，分别由 *fimA* 和 *mfa1* 基因表达¹⁰。

1. Daep, C. A., Novak, E. A., Lamont, R. J. & Demuth, D. R. Structural dissection and in vivo effectiveness of a peptide inhibitor of *Porphyromonas gingivalis* adherence to *Streptococcus gordonii*. *Infect. Immun.* 79, 67–74 (2011).
2. Kuboniwa, M. et al. Metabolic crosstalk regulates *Porphyromonas gingivalis* colonization and virulence during oral polymicrobial infection. *Nat. Microbiol.* 2, 1493–1499 (2017). This study establishes multidimensional communication between two organisms in the oral community that separately either enhance or suppress nososymbiosis.
3. Wright, C. J. et al. Characterization of a bacterial tyrosine kinase in *Porphyromonas gingivalis* involved in polymicrobial synergy. *Microbiologyopen* 3, 383–394 (2014).
4. Liu, C., Miller, D. P., Wang, Y., Merchant, M. & Lamont, R. J. Structure-function aspects of the *Porphyromonas gingivalis* tyrosine kinase Ptk1. *Mol. Oral Microbiol.* 32, 314–323 (2017).

5. Chawla, A. et al. Community signalling between *Streptococcus gordonii* and *Porphyromonas gingivalis* is controlled by the transcriptional regulator CdhR. *Mol. Microbiol.* 78, 1510–1522 (2010)
6. Maeda, K. et al. A *Porphyromonas gingivalis* tyrosine phosphatase is a multifunctional regulator of virulence attributes. *Mol. Microbiol.* 69, 1153–1164 (2008).
7. Ho, M. H., Lamont, R. J. & Xie, H. Identification of *Streptococcus cristatus* peptides that repress expression of virulence genes in *Porphyromonas gingivalis*. *Sci. Rep.* 7, 1413 (2017).
8. Ho, M. H., Lamont, R. J. & Xie, H. A novel peptidic inhibitor derived from *Streptococcus cristatus* ArcA attenuates virulence potential of *Porphyromonas gingivalis*. *Sci. Rep.* 7, 16217 (2017).
9. Xie, H., Hong, J., Sharma, A. & Wang, B. Y. *Streptococcus cristatus* ArcA interferes with *Porphyromonas gingivalis* pathogenicity in mice. *J. Periodontal. Res.* 47, 578–583 (2012).
10. 郑赛男, 蒋丽, 李伟. 口腔细菌黏附机制的研究进展[J]. 国际口腔医学杂志, 2016, 43(2): 223-227.