

昆明动物所揭示由SIV/HIV感染所触发的肠道菌群迁移模式及概率

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/10439.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

近年来，随着对肠道菌群研究的不断深入，对于其作为“第二基因组”在宿主健康中发挥的极端重要性，学界和普通大众有了较为充分的了解。然而，肠道菌群还有相对鲜为大众所熟知的另一方面：从肠道逃逸的菌群可能会有极端危险性。在正常情况下（也就是在健康人体中），肠道菌群会受到肠黏膜屏障的严密控制，同时免疫系统也严正以待，此时它们各司其职，表现得忠诚友善。然而，一旦受到宿主内外环境的影响，尤其是免疫系统出现漏洞或受到类似HIV/SIV病原体攻击时，肠黏膜屏障极易出现损伤，此时肠道菌群很可能会逃离“兵营”。其后果正像从战场上逃逸的士兵一样，当中的一些或许会掉转枪头，对“老东家”下手。中国科学院昆明动物研究所马占山团队研究人员试图回答如下问题：（1）受HIV/SIV病毒感染后，肠道菌群中微生物逃逸（学术名词是“菌群易位”或 microbial translocation）是有计划、有组织的逃逸，还是近乎无序的随机游离？（2）可否从理论上估计出迁移概率以及迁移比例。该研究近日在线发表于FEMS Microbiology Ecology上。研究通过理论建模分析，首次对以上问题做出了较为合理的回答。当宿主感染SIV/HIV后，胃肠道黏膜中的CD4+ T细胞会迅速衰减，黏膜免疫被过度激活，持续性的炎症反应诱发上皮细胞凋亡和紧密连接中断，从而使得黏膜上皮完整性被破坏（“肠漏”）；与此同时，肠道内环境紊乱也致使其内部栖息的菌群失调，益生菌数量骤减，机会性病原菌逐渐占据主导地位。这一系列的免疫病理过程最终导致胃肠道内微生物发生逃逸。研究人员通过分析SIV感染的猕猴的多组织（包括肠道、肠系膜淋巴结和肝脏）菌群数据，发现微生物从胃肠道逃逸到其他组织的过程类似于物理学中的随机游动（random walk）。也就是说，虽然肠道微生物逃逸很可能是由于SIV感染导致的，但逃逸的过程是随机的，并非有组织的确定性迁移。此外，该研究还发现菌群从胃肠道逃逸至肠系膜淋巴结或肝脏的概率（即迁移率，在属水平均 >0.5 ）显著高于菌群在胃肠道内部的扩散率（在属水平 $=0.01$ ），并且胃肠道菌群中有接近23%的菌门和55%的菌属可能会从胃肠道逃逸至肠系膜淋巴结和肝脏。微生物易位与SIV/HIV感染过程中机体出现的慢性炎症密切相关。此外，易位到其他组织的微生物很可能会触发自身免疫，从而增加了病毒感染者患退行性疾病的风险。该研究在揭示微生物易位模式的同时，也加深了目前对组织菌群的认识。直到不久前，许多组织还被认为是完全无菌的环境。然而，最近的研究却逐渐改变了对这一观点的认知。除胃肠道外，肺、乳腺组织、健康的胎盘、肝胆系统、前列腺甚至血液中都发现了微生物菌群的存在，其中一些菌群可能是自身携带的正常菌群，有些则可能是通过微生物易位或外界感染所形成的。对组织菌群的研究虽然起步较晚，但其重要性不言而喻。特别是在肿瘤的相关研究中，越来越多的证据表明微生物通过代谢和与宿主细胞的相互作用参与塑造了调节肿瘤发生的微环境（tumor microenvironment）。该研究利用理论模型，初步解读了组织微生物菌群的形成和维系的潜在生态学机制，为日后相关领域研究提供了一定的理论基础。 [论文链接](#)

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发