研究揭示肠源性脓毒症易感性新机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/22522.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！

研究揭示肠源性脓毒症易感性新机制。

近日，南方医科大学南方医院麻醉科教授刘克玄团队研究揭示了肠源性脓毒症易感性新机制。相关研究发表于Cell子刊《细胞-报告医学》(Cell Reports Medicine)。

肠缺血/再灌注损伤是临床常见的急危重症情况，常发生在创伤、感染、休克及肠梗阻、体外循环手术等临床现象中，其不仅引起肠损伤，还因肠屏障破坏后菌群失调、内毒素移位，导致脓毒症及肠外多器官功能不全甚至衰竭。

肠源性脓毒症是一种特殊类型的脓毒症，是由肠道损伤或隐匿性肠道感染引起的一种全身性反应，其中肠缺血/再灌注损伤是研究肠源性脓毒症发生机制和防治策略的有效模型。研究发现，肠道菌群失调可能会增加宿主对疾病的易感性，然而，肠道菌群及代谢产物在肠缺血/再灌注损伤诱导的肠源性脓毒症易感性中的作用尚不明确。

在最新研究中，研究人员采用小鼠肠缺血/再灌注损伤诱导的肠源性脓毒症的模型，通过16S rRNA测序和代谢组学发现，肠源性脓毒症易感性差异的小鼠，其体内的肠道菌群及代谢产物丰度存在显著差异，其中肠道菌群代谢物米那普仑在肠源性脓毒症耐受型小鼠中的含量明显升高。

研究人员还发现，体外循环心脏手术(包含肠缺血/再灌注损伤过程)患者术前粪便中的米那普仑含量与术后胃肠道损伤的程度存在明显的负相关。粪菌移植实验进一步证实肠道菌群可影响肠源性脓毒症的敏感性。

研究人员进一步采用肠上皮芳烃受体(aryl hydrocarbon receptor，AHR)基因条件性敲除小鼠、IL-22基因敲除小鼠在体模型和小肠类器官离体模型进一步探讨了米那普仑在肠源性脓毒症易感性差异中的作用和潜在机制，发现米那普仑可通过活化AHR促进3型固有淋巴细胞(group 3 innate lymphocytes，ILC3)释放IL-22减轻肠缺血/再灌注损伤损伤。

该研究揭示了肠道菌群代谢物米那普仑通过调节AHR/ILC3/IL-22信号从而增强肠缺血/再灌注损伤的耐受性，为肠缺血/再灌注损伤及肠源性脓毒症提供了新的治疗策略。(来源：中国科学报 朱汉斌)

相关论文信息：https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2023.100979

作者：刘克玄等 来源：《细胞-报告医学》

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转发