
研究揭示TBPH经肠道菌群—花生四烯酸代谢轴促炎症性肠病发生机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/37515.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TBPH经肠道菌群—花生四烯酸代谢轴促炎症性肠病发生机制

。炎症性肠病（IBD）的全球发病率持续上升，环境污染物暴露是其重要的诱发因素。新型溴代阻燃剂TBPH在环境与人体样本中广泛检出，但其对肠道健康的影响机制尚不明确。近日，中国科学院水生生物研究所团队，阐明了TBPH如何通过扰乱“肠道菌群—花生四烯酸（AA）代谢轴”，促进IBD发生，并证实补充阿克曼氏菌（AKK）可有效缓解损伤。

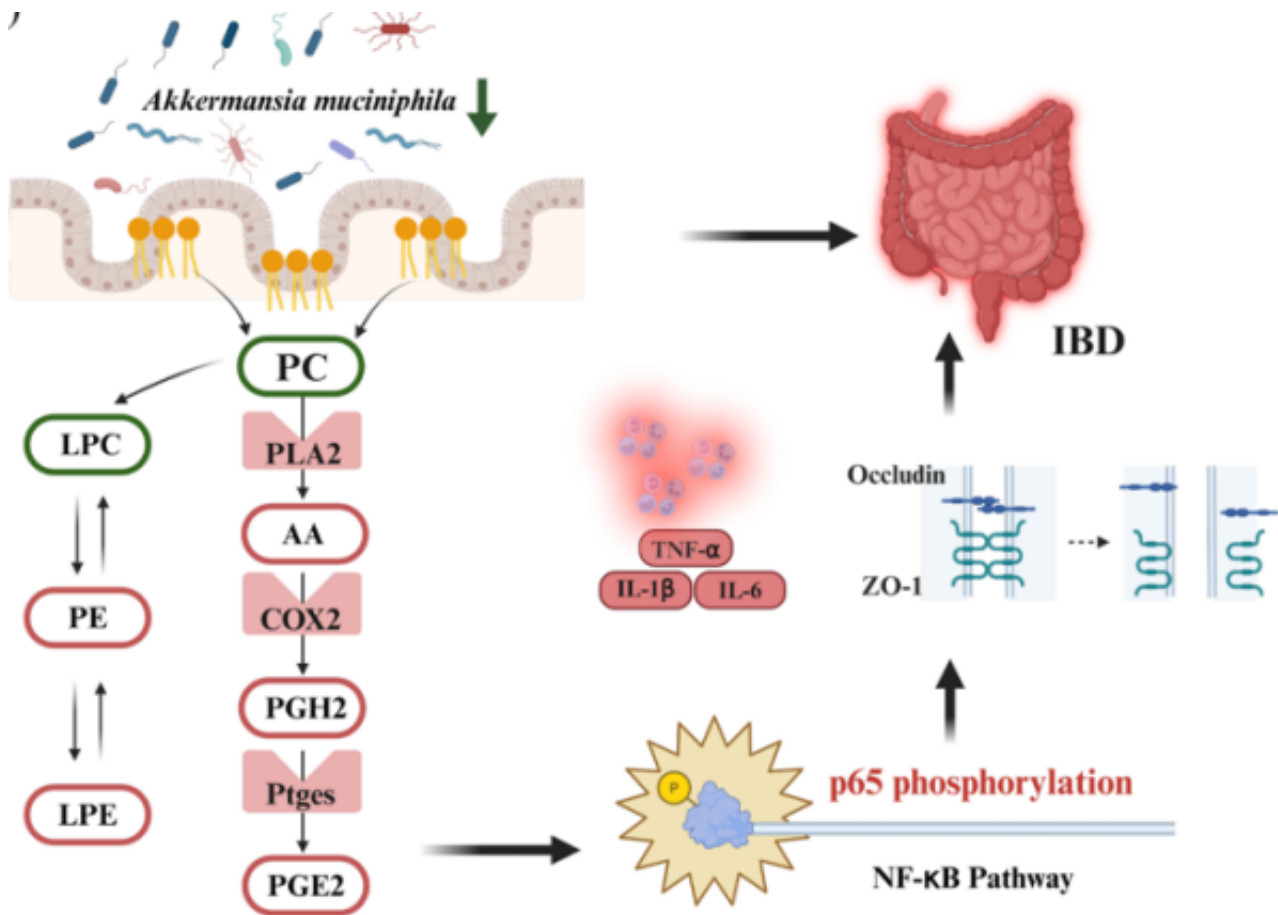
研究发现，TBPH暴露会导致小鼠结肠缩短、杯状细胞减少、黏液层变薄，并伴随血清促炎因子（TNF- α 、IL-1 β 、IL-6）水平升高，呈现典型的肠道屏障损伤与系统性炎症表型。深入机制研究表明，TBPH会减少肠道中的关键保护菌——AKK的丰度，进而引起AA代谢紊乱，导致AA在体内异常累积。AA进一步激活下游的PLA2-COX2-PGE2-NF- κ B信号通路，持续放大炎症反应，破坏肠道紧密连接蛋白表达，最终导致肠道屏障功能损伤，引起IBD样病理。

靶向检测进一步证实，TBPH暴露会明显升高结肠组织中AA、PGE2及PLA2水平，并上调COX2、Ptges、EP2等AA代谢通路关键蛋白表达，同时增强NF- κ B信号通路活化，这表明TBPH通过PLA2-COX2-PGE2-NF- κ B信号通路加剧了肠道炎症损伤。补充活体AKK可有效降低AA蓄积、抑制该炎症级联反应，并促进黏液屏障与紧密连接蛋白的修复，从而缓解肠道病理损伤。这证实了AKK对污染物诱导的肠损伤具有关键保护作用，这一作用通过调节AA代谢与炎症反应实现。

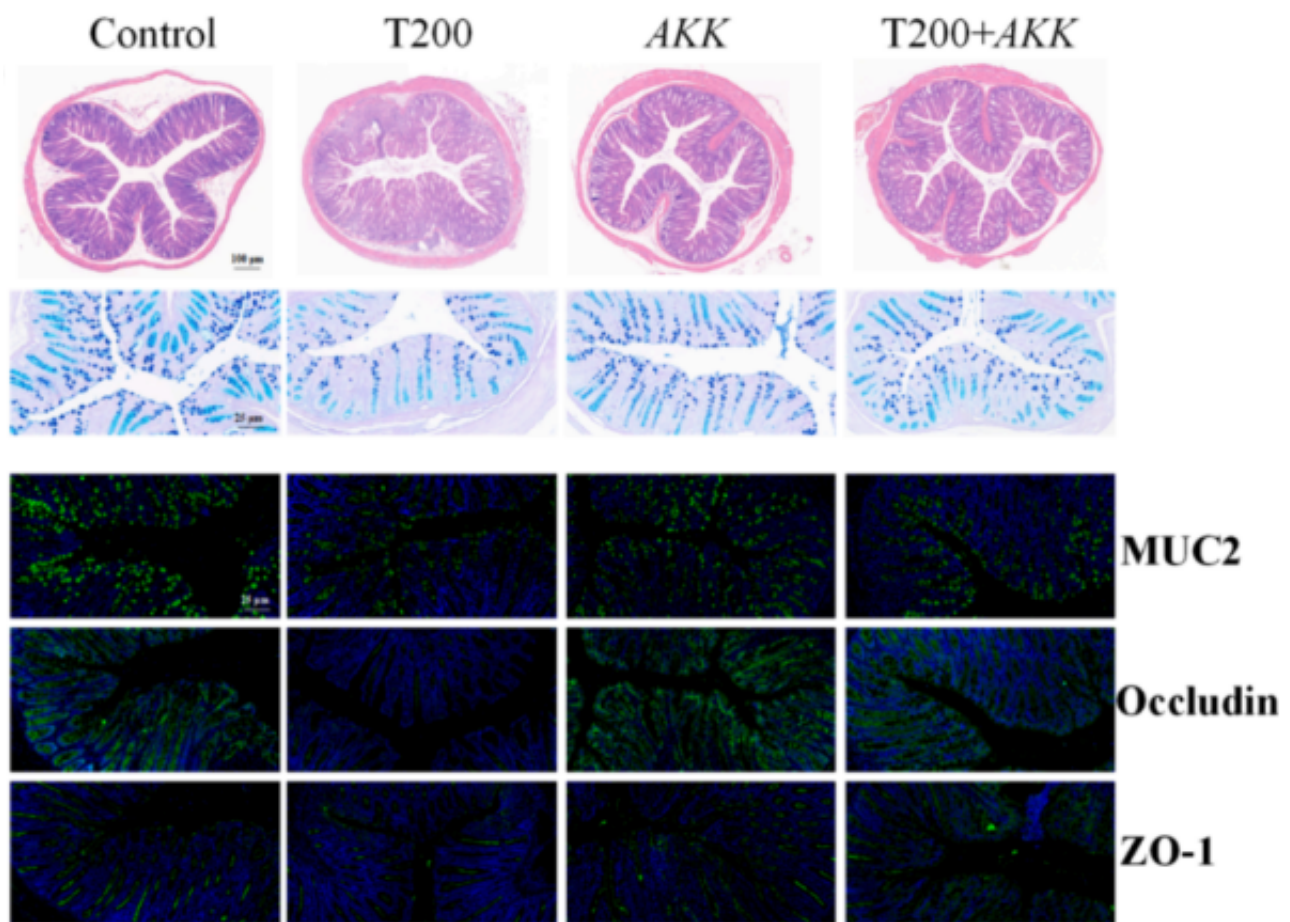
该研究有助于学界进一步了解TBPH的肠道毒性及其潜在机制，对环境污染健康风险评估及基于微生物的防治策略具有重要参考价值。

相关研究成果发表在《环境科学与技术》（Environmental Science Technology）上。研究工作得到国家重点研发计划和国家自然科学基金的支持。

[论文链接](#)



TBPH通过激活AA代谢通路与NF- κ B信号加剧肠道炎症



补充AKK缓解TBPH诱导的AA代谢紊乱

研究团队单位：水生生物研究所

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