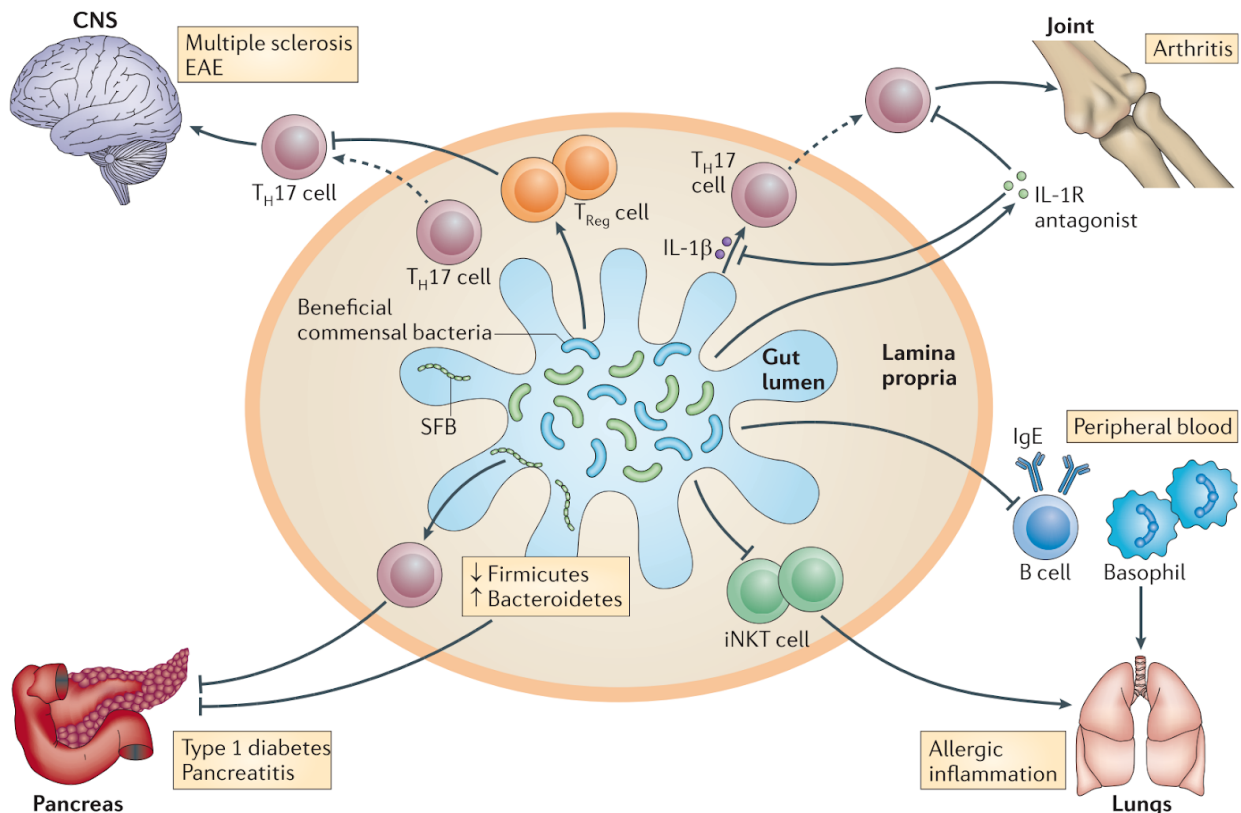


## 肠道微生物群在免疫与炎症疾病中的作用

Role of the gut microbiota in immunity and inflammatory disease 【4, done】



### 肠道微生物群影响非肠道的自身免疫疾病

分段丝状细菌(SFB)的定植能够诱导肠道中 T<sub>H</sub>17 细胞的发育。这些 T<sub>H</sub>17 细胞可能迁移到肠道以外的环境影响全身和中枢神经系统(CNS)的免疫；同时，肠道中增加的 T<sub>H</sub>17 细胞也能够增强肠道中致病性的自身抗原特异性 T 细胞的扩增并引起 CNS 的炎症。与此相反，「有益」的共生菌能够通过诱导 FOXP3<sup>+</sup> T<sub>Reg</sub> 细胞减弱 CNS 的炎症。被诱导的 T<sub>H</sub>17 细胞还可以通过促进 B 细胞自身抗体的产生引发自身性免疫关节炎（图中未显示）。此外，微生物群诱导的 IL-1β 信号通过诱导 T<sub>H</sub>17 细胞参与类风湿关节炎的发展。IL-1受体 (IL-1R) 拮抗剂能够阻断 IL-1β 信号传导并且消除关节炎症。微生物群落中的平衡与否决定着宿主对 1 型糖尿病的易感性。在非肥胖糖尿病小鼠中，因骨髓分化初级应答蛋白 88 (MYD88) 缺乏导致的厚壁菌门/拟杆菌 (Firmicutes/Bacteroidetes) 比率降低与 1 型糖尿病的风险减弱相关。SFB 诱导的 T<sub>H</sub>17 细胞能够通过未知的机制保护宿主抵抗二型糖尿病的发展。让新生小鼠而不是成年小鼠定植微生物能够降低肠道中的不变自然杀伤 T (invariant natural killer T, iNKT) 细胞的积累，从而防止肺部的过敏性炎症。最后，微生物产生的化合物能够通过 B 细胞内在的 MYD88 信号传导刺激外周 B 细胞而抑制 IgE 的产生。外周 IgE 水平的降低导致嗜碱性粒细胞(basophils)的数量减少，从而减少过敏性气道炎症的发生风险。

TIPs:

central nervous system (CNS): 中枢神经系统

Multiple sclerosis: 多发性硬化症

experimental autoimmune encephalomyelitis(EAE): 实验性自身免疫性脑脊髓炎

Pancreatitis: 胰腺炎

forkhead box P3 (FOXP3): 叉头框蛋白