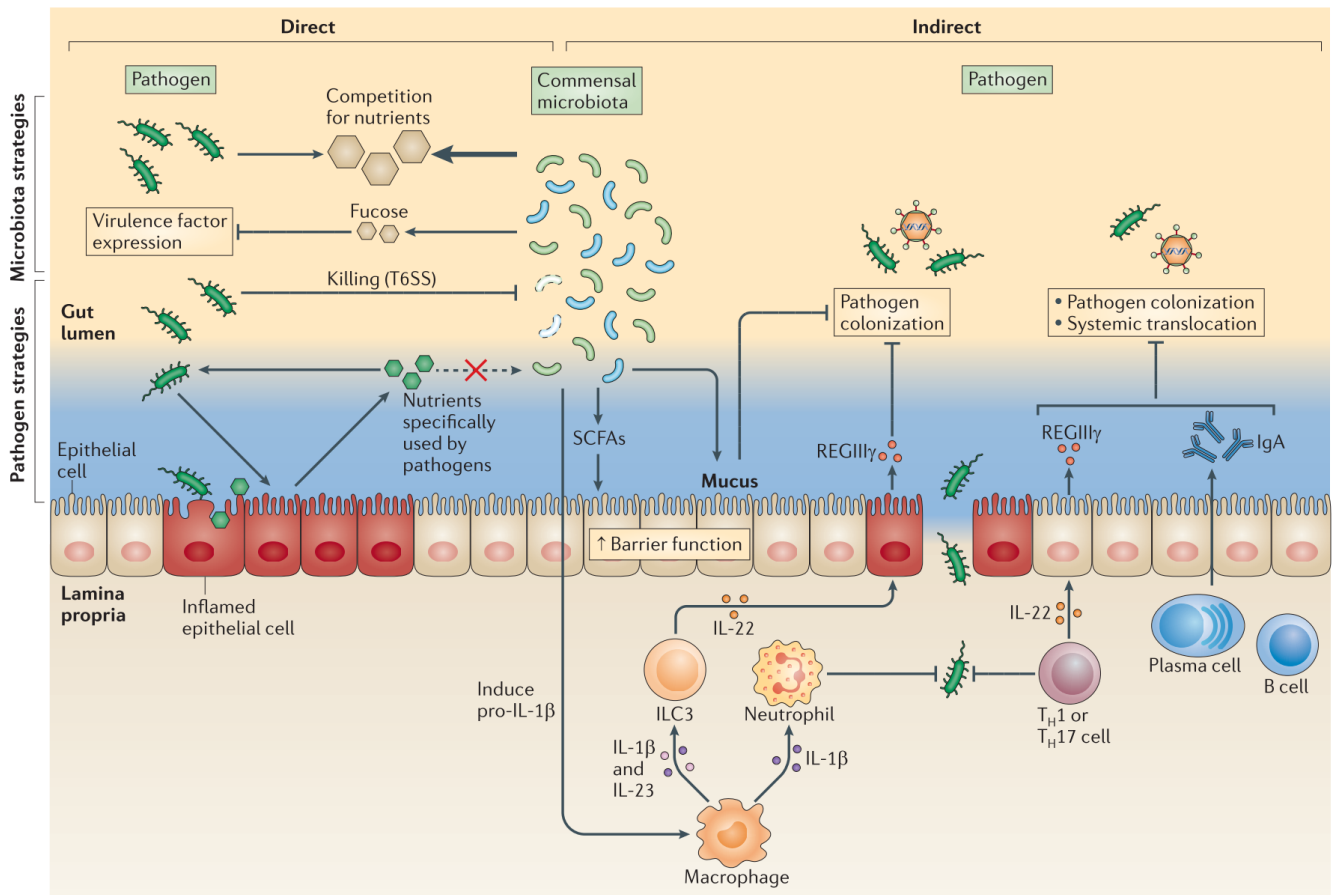


## 肠道微生物群在免疫与炎症疾病中的作用

Role of the gut microbiota in immunity and inflammatory disease 【2】



### 微生物群对肠道病原体定植的直接和间接抵抗

左手边表示病原菌和共生菌的直接竞争机制。肠道中的原居民共生菌会直接抑制入侵病原菌的定植和(或)增殖。共生菌可以通过竞争获取营养物质如碳水化合物, 氨基酸和有机酸而战胜病原菌。此外, 共生的细菌菌株如多形拟杆菌(*Bacteroides thetaiotaomicron*)能够分解代谢粘蛋白产生岩藻糖, 从而抑制致病性大肠杆菌(*Escherichia coli*)的毒力因子表达。与此同时, 肠道致病菌已经进化出了相应的策略对抗共生菌的竞争。一些病原可以直接通过 VI 型系统(T6SS)分泌系统直接杀死与它们竞争的共生菌。病原诱导的炎症会导致上皮细胞更新增加, 提供选择性促进病原菌生长的营养素。而且, 病原菌可以定位于上皮细胞相关的生态位(该生态位缺乏共生菌)并且利用上皮细胞附近的营养物质从而避免和原居民微生物直接竞争。右手边表示共生菌和病原菌直接的间接竞争机制。共生菌分解代谢多糖产生的短链脂肪酸(SCFAs)比如说乙酸可以增强肠道上皮细胞屏障功能。此外, 共生微生物群也可以促进上皮细胞粘液的产生和抗菌肽如 REGIIIγ 的释放从而限制病原菌的定植和增殖。先天免疫细胞如肠道驻留的巨噬细胞, 中性粒细胞, 一些 3 型 先天性淋巴细胞(group 3 innate lymphoid cells, 即 ILC3s), T<sub>H</sub>17 细胞, T<sub>H</sub>1 细胞以及产生 IgA 的 **B 细胞**和浆细胞(IgA-producing B cell and plasma cell)都可以被微生物群活化以限制病原菌的定植。

补充材料: 关于 VI 型系统(T6SS)的微生物之间竞争的其他例子, 请点击[这里](#)和[这里](#))

Tips

regenerating islet-derived protein 3γ (REGIIIγ): 再生胰岛衍生蛋白3γ