

家禽肠道菌群多样性及其与宿主的相互关系

朱春红, 陶志云, 刘宏祥, 徐文娟, 宋卫涛, 章双杰, 李慧芳* (江苏省家禽科学研究所, 江苏扬州 225125)

摘要 概述主要品种家禽肠道菌群结构多样性, 分析肠道菌群与宿主的营养互作关系; 多角度诠释肠道菌群对肠道黏膜免疫系统的健康影响, 以期实现家禽肠道菌群发展和形成过程的可控, 益生菌的合理应用, 保证家禽肠道菌群与宿主两者良性互作, 实现家禽的健康高效生产。

关键词 肠道菌群; 营养; 黏膜免疫; 生产应用

中图分类号 S852.6 **文献标识码** A **文章编号** 0517-6611(2018)26-0011-04

Diversity of Intestinal Microbiota in Poultry and Relationship with Host

ZHU Chun-hong, TAO Zhi-yun, LIU Hong-xiang et al (Jiangsu Institute of Poultry Sciences, Yangzhou, Jiangsu 225125)

Abstract The diversity of intestinal microbiota in poultry was summarized, and the relationship between intestinal microbiota and host nutrition was analyzed. The effects of intestinal microbiota on the intestinal mucosal immune system were explained. It can provide support for intervening of the development and formation of intestinal microbiota and application of probiotics to enhance the healthy and efficient production in poultry.

Key words Intestinal microbiota; Nutrition; Mucosal immune; Application in production

肠道微生物的结构组成是自然选择的结果。肠道中存在 3 种生命形式: 细菌、古生菌和真菌。其中最主要的是细菌类, 通常定义为肠道菌群, 肠道菌群的建立和组成也呈现一定的规律性。从细菌定居能力上讲, 主要由三大类组成, 最主要的一类是正常菌群, 在消化道中密度很高, 占消化道细菌的绝大部分, 主要由专性厌氧菌组成; 一部分是暂时在动物肠道中生存, 在消化道中的密度很低, 由外籍菌群和环境菌群构成, 以需氧和兼性厌氧菌为主; 还有一部分细菌不能适应肠道环境或动物体不需要, 随粪便排出体外。从与宿主的关系上讲, 主要分为互利共生 (symbiosis)、同食共生 (commensal) 及致病性 (pathogenic)。在正常情况下, 肠道微生物和宿主之间处于互利共生的关系。

家禽 (鸡、鸭、鹅) 是重要肉蛋蛋白产品的来源, 家禽肠道健康, 特别是肠道菌群影响下的营养健康、肠道免疫健康, 是保证家禽生产的重要方面, 该研究从营养健康、免疫影响角度综述家禽肠道健康和家禽健康生产的维护。

1 家禽肠道微生物菌群的多样性

2005 年, Eckburg 等^[1]通过宏基因组研究发现, 肠道微生物在系统发育地位上基本分属厚壁菌门 (Firmicutes)、拟杆菌门 (Bacteroidetes)、变形菌门 (Proteobacteria)、放线菌门 (Actinobacteria)、疣微菌门 (Verrucomicrobia)、梭菌肝门 (Fusobacteria) 六大门, 其中厚壁菌门和拟杆菌门为主要优势菌群。上述主要优势菌群, 在遗传距离不一的物种中, 核心菌群上保持着一定程度上的一致。

鸟类代表一种多样性且进化成功的血统, 在世界各地占有广泛的地位, 但对其肠道菌群的认知仍然有限。就像其他脊椎动物宿主一样, 鸟类胃肠道菌群以厚壁菌门为主, 同时也可观察到放线菌、拟杆菌和变形杆菌^[2]。鸡和火鸡的肠道

菌群多样性研究显示, 在鸡和火鸡的肠道细菌中发现了 13 个细菌门, 其中厚壁菌门、变形菌门占绝对优势 (>90%)。在鸡上发现超过 900 种等价的操作分类单元 (OTU, 定义在 0.03 进化距离), 而这些 OTUs 代表 117 个已建立的细菌属。在火鸡中鉴定 69 个现有的细菌属中发现近 500 个 OTUs。在鸡和火鸡中发现的最主要的属为梭状芽孢杆菌属、瘤胃球菌属、乳杆菌属和拟杆菌属, 但分布不同。鸡和火鸡有特异的肠道微生物, 在物种等效水平上只有 16% 的相似性。遗传和其他因素 (如饮食、食糜流通速率和饲养环境) 可能对鸡和火鸡肠道菌群结构的不同产生影响^[3]。水禽肠道菌群多样性表现为不同饲养方式 (笼养舍饲和地面平养) 鸭群中, 菌群主要构成是厚壁菌门和变形菌门, 不同菌门的相对丰度随着鸭子的日龄变化而变化, 变形菌在前 3 d 为优势菌门, 第 4 天开始厚壁菌门增加并占主导地位。地面平养的鸭群在发育后期肠道菌群中除了变形菌门和厚壁菌门, 还有大量的拟杆菌门, 笼养舍饲鸭群中则无拟杆菌门^[4]。综上所述研究结果, 不同家禽物种间或者同种家禽不同群体的肠道微生物菌落都有差异, 但是在家禽中又会保持一定的稳定性和一致性。

2 家禽肠道菌群与宿主的相互关系

2.1 碳水化合物、氮代谢和维生素利用

多种肠道细菌可以水解可消化的膳食多糖、低聚糖以及由这些糖组成的双糖, 易消化的膳食碳水化合物的消化和吸收是在宿主的近肠端, 难消化的碳水化合物和残余的可消化的碳水化合物为远端肠道的菌群利用^[5], 肠道菌群发酵后, 产生短链脂肪酸 (SCFAs), 主要有乙酸、丙酸和丁酸。SCFAs 可以被宿主作为能源和碳源而利用。发酵作用可以在禽的肠道 (从嗉囊到盲肠) 观察到, 但主要发生在细菌密集的盲肠。发酵作用随着日龄的增加而增加, 在 1 日龄的肉鸡盲肠中检测不到乙酸、丙酸和丁酸, 在 15 日龄肉鸡中, SCFAs 达到高浓度, 并且随后保持稳定^[6]。在盲肠中, SCFAs 可以通过被动扩散被上皮细胞吸收, 并进入各种代谢通路^[5]。研究显示, SCFAs, 尤其是丁酸, 可以作为肠上皮细胞的重要能量来源; 另外, SCFAs 可以调节肠道血液流动, 刺激肠上皮细胞的生长和增殖, 调

基金项目 国家重点研发计划 (2016YFD0500500); 扬州市科技计划项目 (YZ2017054)。

作者简介 朱春红 (1982—), 女, 江苏盐城人, 副研究员, 博士, 从事家禽遗传育种与生产研究工作。* 通讯作者, 研究员, 博士, 从事家禽资源遗传多样性评价与保护利用研究工作。

收稿日期 2018-04-02

节黏液分泌,并影响肠道免疫反应^[5]。

肠道微生物也有助于宿主的氮代谢^[5],鸟类肠道和泌尿生殖道与泄殖腔连接,泄殖腔是尿和粪便混合的地方,一些尿可能由于直肠蠕动停止而逆流到盲肠;一些膳食氮会被纳入细菌细胞蛋白,因此,肠道细菌本身可以是氨基酸的来源。然而,这些细菌蛋白中的大多数在宿主排泄粪便过程中失去,且鸟类的大部分肠道细菌定居在盲肠,而盲肠没有吸收和消化蛋白的能力。如果禽群为平养饲喂,可能会发生食粪行为,所摄食细菌蛋白质可以在近肠端被消化吸收^[7],利用部分细菌蛋白。

家禽肠道微生物也为宿主提供维生素(特别是 V_B)^[8]。与细菌蛋白相似,大部分由肠道细菌合成的维生素通过粪便排出体外,因为它们不能被盲肠吸收。然而,有食粪机会的禽群可能从维生素合成的细菌中得到益处。笼养的鸡群需要更多的维生素可以支持这一观点。

2.2 肠道菌群与宿主的营养互作关系 以一种互惠的方式,鸟类可以为肠道细菌提供一些营养。例如,由肠道杯状细胞产生的粘蛋白是一些共生菌和致病菌碳、氮和能量的重要来源。虽然很少有家禽利用细菌粘蛋白方面的研究报道,但在其他动物中的研究表明,很多细菌可以降解粘蛋白,包括双歧杆菌、拟杆菌以及其他肠道细菌的一些种属。这些细菌能够附着黏液层,并且分泌特定的酶来降解粘蛋白。尽管禽类还没有粘液素被这些细菌降解的报道,但这类种属细菌已经在家禽肠道中发现,因此,有理由相信禽类的一些肠道细菌可以降解粘液素^[9]。

尽管禽类和肠道微生物都在宿主-微生物营养交换中获利,有时也发现一些肠道微生物与宿主竞争营养。肠道菌群和宿主向着共生关系而演化,并且对于健康的禽类,很多情况下可消化的营养是在宿主的小肠中被吸收的,这种直接竞争营养的情况是很少的,因为在小肠中细菌密度低,而且小肠中pH低,停留时间短,因此细菌利用营养受到限制^[10]。然而,在某些情况下,细菌在小肠中过度生长,营养物质会在宿主正常吸收前被细菌捕获和利用。对于哺乳动物,一些肠道细菌能分解胆汁酸,从而抑制宿主的脂质消化^[11]。分离自鸡的产气荚膜梭状芽孢杆菌、链球菌、一些双歧杆菌和乳杆菌能够解胆胆汁酸,但到底是鸡细菌的什么成分降解胆汁酸减少脂质消化还不清楚。

2.3 家禽肠道菌群与肠道黏膜免疫 肠道黏膜表面积最大,是机体最大的免疫器官,集结了动物体60%~70%的免疫细胞。肠道菌群是机体免疫力产生的源泉与动力,肠道正常菌群的发育和多样性能有效促进肠道上皮组织和黏膜免疫系统的发育和成熟。无菌条件下饲养的动物肠黏膜淋巴细胞密度小,淋巴滤泡小,血液中免疫球蛋白IgA的循环浓度低,对疾病的易感性较高。肠道免疫系统包括一个强健的黏膜层、免疫细胞、分泌可溶性免疫蛋白(IgA)和抗菌肽(AMPs)等。

2.3.1 黏膜层。强健的黏膜层粘蛋白由微生物可以定植的疏松外层和阻挡大部分细菌的致密细胞内层组成。作为肠道黏膜免疫系统的一部分,黏液层阻止肠道微生物入侵肠道

上皮细胞,成为抵御感染的第一道防线^[12]。Forder等^[13]描述了在相较于隔离器中饲养的肉鸡,传统饲养的肉鸡肠道中有更多的杯状细胞,鸡群黏蛋白基因MUC2表达谱存在差异,可能是不同饲养环境下的2组鸡群不同肠道菌群所致。再如空肠弯曲杆菌在人和鸡中具有不同致病性,体外研究表明,空肠弯曲杆菌可以粘附侵入鸡和人的小肠上皮细胞。然而,即使鸡肠道密集分布空肠弯曲杆菌,也不会引起疾病,而人摄入含有空肠弯曲杆菌的食物可能引起严重的胃肠炎^[14]。研究已经表明,肉鸡肠黏液可以通过抑制空肠弯曲杆菌粘附和入侵肠上皮细胞而减弱空肠弯曲杆菌的毒力^[15]。因此,人和鸡肠道黏膜层的差异可能影响空肠弯曲杆菌在这2种宿主中的致病性。另有研究报道,唾液酸粘蛋白在传统饲养模式的鸡群中更丰富,而硫酸粘蛋白在低细菌负荷的鸡群中占优势,这种粘蛋白组成的变化在孵化后4d可以观察到,表明肠道微生物在调节黏液层的建立中发挥作用^[13]。通过运用鸡坏死性肠炎模型(在球虫感染后接种产气荚膜梭菌),Collier等^[16]指出感染堆型艾美尔球虫和大型艾美尔球虫增加黏膜生成,这有利于黏液溶解菌——产气荚膜梭菌的生长。

2.3.2 重要免疫细胞。肠道菌群与宿主免疫系统之间的相互作用可以引起随后的适应性免疫反应。B细胞和T细胞是介导免疫应答的2种主要类型的淋巴细胞,在适应性免疫系统中起着至关重要的作用。在鸟类的肠道中,B细胞和T细胞可以在淋巴组织中(例如,盲肠扁桃体、Peyer's小结、法氏囊)和更分散的地区如固有层和上皮中发现。禽类肠道菌群的多样性已经被证明会影响肠道和脾脏内T细胞受体的复杂性^[17]。由于家禽的数据相对缺乏,为此,主要介绍其他动物模型的相关文献,这些模型与家禽的微生物免疫系统有关。肠道菌群引导细胞因子和趋化因子的产生,调节B细胞的反应和IgA的产生。研究表明,通过服用益生菌对肠道菌群调节可以影响抗体介导的免疫反应。鸟类接种或者饲喂益生菌,包含嗜酸乳杆菌、双歧杆菌、粪链球菌,显示出对绵羊红细胞的全身性的抗体反应增强^[18]。其他研究表明,不同的乳酸菌菌株对鸡抗体介导的反应有刺激作用,而且这种效果与乳酸菌种类以及鸡的类型(蛋用和肉用)和年龄有关^[19]。然而,益生菌如何增强抗体介导的免疫应答有待进一步研究。推测益生菌能刺激Th2细胞因子(如IL-4和IL-10)的产生,从而增强抗体介导的免疫应答^[20]。除抗体介导的反应,也发现细胞介导的免疫反应受到肠道微生物的影响。通过使用无菌的、传统的和无特定病原体的鸡,Mwangi等^[17]研究认为肠道微生物的复杂性对肠道T细胞库具有巨大影响;Brisbin等^[20]报道多种乳酸杆菌均有诱导鸡盲肠扁桃体T细胞表达细胞因子的能力,这有助于肠道内环境的稳定。

2.3.3 分泌型免疫球蛋白IgA(sIgA)。sIgA作为肠道上皮细胞覆盖的黏膜层中重要抗体组分,是肠道黏膜免疫中重要的免疫球蛋白。在肠道正常菌群形成和肠道黏膜免疫系统的成熟过程中发挥着极大作用,在肠腔内执行重要物理或者化

学抗病原体感染功能。肠道中 sIgA 在肠道抗原,由肠道菌群的刺激逐渐增加,其中 sIgA 90%以上是细菌(包括共生菌和致病菌)诱导后产生的^[21]。致病菌感染机体,激活黏膜免疫,诱发黏膜 sIgA 分泌,发挥特异性抗感染作用。致病菌感染机体后,sIgA 携带细菌形成免疫复合物通过微生物相关分子模式识别可防止前炎症因子的分泌,同时刺激促使 sIgA 分泌的细胞因子的分泌。Peyer's 小结内 CD11c+/CD11b+ DC 特异性针对 sIgA 免疫复合物,刺激 IL-10 分泌型 T 细胞反应和 IgA 的分泌^[22]。初生小鼠由于缺乏 sIgA 的保护,对沙门菌较正常小鼠敏感^[23];用伤寒沙门菌免疫小鼠可诱导小鼠 T 细胞数量增加,CD4/CD8 比值增高,细胞因子 IL-1、IL-2、IL-4 和 IFN- γ 含量增加,刺激肠上皮细胞分泌 pIgR,使黏膜 sIgA 分泌增加,提高机体抗感染能力,说明肠道黏膜 sIgA 可明显降低肠道致病菌导致的粪-口途径传播^[24]。同时,在哺乳动物——猪上的研究结果发现,肠道菌群组成正相关于 sIgA 和体重发育,表明 sIgA 是生长表现和黏膜免疫健康的重要生物指标^[25]。

2.3.4 抗菌肽作用。禽类起作用的先天性免疫系统的另一个重要的组成成分是肠上皮表面的抗菌肽^[12]。在家禽中,最重要的和广泛研究的抗菌肽是 β -防御素。他们是由禽巨噬细胞、异嗜细胞和上皮细胞产生的小的阳离子肽,他们可以通过破坏细胞膜的通透性导致细胞裂解来杀死各种肠道病原体。Brisbin 等^[12]研究表明,鸡中沙门氏菌感染增加 β -防御素的表达,然而在接种沙门氏菌前添加益生菌会引起 β -防御素表达下降;然而 Derache 等^[26]研究表明,在培养的禽上皮细胞中体外感染沙门氏菌不能增加 β -防御素的表达,这种差异的可能解释是, β -防御素基因在体内沙门氏菌感染后表达的增加是因为在相应沙门氏菌感染后招募异嗜细胞的结果。Derache 等发现禽上皮细胞对活的和灭活的肠炎沙门氏菌的反应是不同的, β -防御素基因 *AvBD2* 在上皮细胞和热灭活的肠炎沙门氏菌共同孵育后表达量增加。这些发现表明,活的肠炎沙门氏菌可以通过一种未知的机制阻止 β -防御素基因在上皮细胞的表达,并且使用这一机制作为防止自身被宿主免疫系统清除,这一策略可能随后促进肠炎沙门氏菌粘附和入侵肠上皮细胞。

3 肠道菌群结构特点对生产的影响和利用

肠道微生物结构差异影响肉鸡体重增重效率。研究发现饲料转化率(FCR)高和低的肉鸡群体的粪便微生物组成和潜在的代谢能存在差异,微生物结构组成在分类门水平上表现为:变形菌门(低 FCR:78.83%,高 FCR:52.04%),厚壁菌门(低 FCR:11.97%,高 FCR:27.53%)和拟杆菌门(低 FCR:7.10%,高 FCR:17.53%)。在分类属的水平上,有 33 个细菌属在 2 个不同群粪便中存在显著差异;代谢能力分析显示,在 2 个样本的种子子系统中,碳水化合物、氨基酸及其衍生物和蛋白质代谢的基因最为丰富,应激相关基因、致病力、细胞壁和荚膜基因也是富集的^[27]。通过不同饲养试验的肉鸡回肠和盲肠内微生物分析,Torok 等^[28]鉴定了与肉鸡生长性能有潜在相关的细菌种类。上述结果说明家禽肠道菌群

组成差异影响生产群体或者个体的生产效率。

目前,肠道菌群结构差异性对生产的影响主要体现在部分有益种属菌株在日粮中添加使用可改善肠道菌群结构。研究发现新生肉鸡和鸭肠道中乳酸杆菌的增加与体重相关,接种 1 次或者 2 次乳酸杆菌,能显著增加受接个体的体重,改变受接种个体的肠道菌群结构,且肠道菌群的差异可能先于体重增加^[29]。在鸭内源微生物中,研究 112 个鸭源乳酸杆菌菌株作为饲料添加物使用,其中 2 株乳酸杆菌具有较强的作为益生菌的潜力,可见家禽的自然肠道菌群是有益菌株的最佳来源。研究进一步提出有益菌株筛选方法学,根据其 16S rDNA 序列特征设计出特异性,针对上述 2 株益生菌的靶标序列,利用靶标序列在复杂的生态系统中找到最有潜力的候选菌株,或以最小的支出集结大的菌株集合^[30]。

日粮中添加枯草芽孢杆菌,调节肠道菌群,在动物生产中取得较好的应用。樱桃谷鸭孵化后 28 d,饲喂含有枯草芽孢杆菌日粮比正常喂养的对照组的鸭的体重明显增加,有相对较高的免疫器官重量(法氏囊、胸腺、脾),并表现出更大的绒毛高度、绒毛高度与隐窝深度比值(十二指肠和空肠),更浅的隐窝深度($P<0.05$)。此外,在鸭胸腺和脾脏中检测主要的促炎因子和抗病毒蛋白,在孵化后 28 d 饲喂益生菌的鸭比孵化后 14 d 饲喂益生菌的高。饲喂枯草芽孢杆菌的鸭经过 28 d 的饲养,再注射大肠杆菌和新型鸭呼肠孤病毒,鸭的存活率分别为 43.3%和 100%,均显著高于对照组的 20.0%和 83.3%。总之,饮食中添加枯草芽孢杆菌可以改善樱桃谷鸭的生长性能、免疫反应、抗大肠杆菌和呼肠孤病毒^[31]。

4 展望

初生雏展示出滞后的正常菌群低浓度、低密度时空顺序定植,最有效、最无害的应用是实现肠道菌群发展和形成过程的可控性,合理改善调节肠道菌群结构,提高生产水平。肠道菌群通过合成 SCFAs、维生素等辅助宿主代谢系统和调节免疫系统的发育和成熟,而宿主为肠道菌群提供生态环境和营养供给,两者良性互作实现家禽的健康高效生产。

参考文献

- [1] ECKBURG P B, BIK E M, BERNSTEIN C N, et al. Diversity of the human intestinal microbial flora[J]. *Science*, 2005, 308(5728): 1635-1638.
- [2] WAITE D W, TAYLOR M W. Exploring the avian gut microbiota: Current trends and future directions[J]. *Front Microbiol*, 2015, 6: 1-12.
- [3] WEI S, MORRISON M, YU Z. Bacterial census of poultry intestinal microbiome[J]. *Poult Sci*, 2013, 92(3): 671-683.
- [4] BEST A A, PORTER A L, FRALEY S M, et al. Characterization of gut microbiome dynamics in developing pekin ducks and impact of management system[J]. *Front Microbiol*, 2017, 7: 2125.
- [5] HOOPER L V, MIDTVEDT T, GORDON J I. How host-microbial interactions shape the nutrient environment of the mammalian intestine[J]. *Annu Rev Nutr*, 2002, 22: 283-307.
- [6] VAN DER WIELEN P W, BIESTERVELD S, NOTERMANS S, et al. Role of volatile fatty acids in development of the cecal microflora in broiler chickens during growth[J]. *Appl Environ Microbiol*, 2000, 66(6): 2536-2540.
- [7] KOUTSOS E A, ARIAS V J. Intestinal ecology: Interactions among the gastrointestinal tract, nutrition, and the microflora[J]. *J Appl Poult Res*, 2006, 15(1): 161-173.
- [8] LEBLANC J G, MILANI C, DE GIORI G S, et al. Bacteria as vitamin suppliers to their host: A gut microbiota perspective[J]. *Curr Opin Biotechnol*, 2013, 24(2): 160-168.

- [9] DERRIEN M, VAN PASSEL M W J, VAN DE BOVENKAMP J H B, et al. Mucin-bacterial interactions in the human oral cavity and digestive tract [J]. *Gut Microbes*, 2010, 1(4): 254-268.
- [10] REHMAN H U, VAHJEN W, AWAD W A, et al. Indigenous bacteria and bacterial metabolic products in the gastrointestinal tract of broiler chickens [J]. *Arch Anim Nutr*, 2007, 61(5): 319-335.
- [11] KURIBAYASHI H, MIYATA M, YAMAKAWA H, et al. Enterobacteria-mediated deconjugation of taurocholic acid enhances ileal farnesoid X receptor signaling [J]. *Eur J Pharmacol*, 2012, 697: 132-138.
- [12] BRISBIN J T, GONG J, SHARIF S. Interactions between commensal bacteria and the gut-associated immune system of the chicken [J]. *Anim Health Res Rev*, 2008, 9(1): 101-110.
- [13] FORDER R E A, HOWARTH G S, TIVEY D R, et al. Bacterial modulation of small intestinal goblet cells and mucin composition during early post-hatch development of poultry [J]. *Poult Sci*, 2007, 86(11): 2396-2403.
- [14] HERMANS D, PASMANS F, MESSENS W, et al. Poultry as a host for the zoonotic pathogen *Campylobacter jejuni* [J]. *Vector Borne Zoonotic Dis*, 2012, 12(2): 89-98.
- [15] ALEMKA A, WHELAN S, GOUGH R, et al. Purified chicken intestinal mucin attenuates *Campylobacter jejuni* pathogenicity in vitro [J]. *J Med Microbiol*, 2010, 59(8): 898-903.
- [16] COLLIER C T, HOFACRE C L, PAYNE A M, et al. Coccidia-induced mucogenesis promotes the onset of necrotic enteritis by supporting *Clostridium perfringens* growth [J]. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008, 122(1/2): 104-115.
- [17] MWANGI W N, BEAL R K, POWERS C, et al. Regional and global changes in TCR $\alpha\beta$ T cell repertoires in the gut are dependent upon the complexity of the enteric microflora [J]. *Dev Comp Immunol*, 2010, 34(4): 406-417.
- [18] HAGHIGHI H R, GONG J, GYLES C L, et al. Modulation of antibody-mediated immune response by probiotics in chickens [J]. *Clin Diagn Lab Immunol*, 2005, 12(12): 1387-1392.
- [19] HAGHIGHI H R, GONG J, GYLES C L, et al. Probiotics stimulate production of natural antibodies in chickens [J]. *Clin Vaccine Immunol*, 2006, 13(9): 975-980.
- [20] BRISBIN J T, GONG J, OROUJI S, et al. Oral treatment of chickens with lactobacilli influences elicitation of immune responses [J]. *Clin Vaccine Immunol*, 2011, 18(9): 1447-1455.
- [21] MACPHERSON A J, UHR T. Induction of protective IgA by intestinal dendritic cells carrying commensal bacteria [J]. *Science*, 2004, 303(5664): 1662-1665.
- [22] SATO A, HASHIGUCHI M, TODA E, et al. CD11b+ Peyer's patch dendritic cells secrete IL-6 and induce IgA secretion from naive B cells [J]. *J Immunol*, 2003, 171(7): 3864-3890.
- [23] WIJBURG O L, UREN T K, SIMPFENDORFER K, et al. Innate secretory antibodies protect against natural *Salmonella typhimurium* infection [J]. *J Exp Med*, 2006, 203(1): 21-26.
- [24] SINGH M, VOHRA H, KUMAR L, et al. Induction of systemic and mucosal immune response in mice immunised with porins of *Salmonella typhi* [J]. *J Med Microbiol*, 1999, 48(1): 79-88.
- [25] MACH N, BERRI M, ESTELLÉ J, et al. Early-life establishment of the swine gut microbiome and impact on host phenotypes [J]. *Environ Microbiol Rep*, 2015, 7(3): 554-569.
- [26] DERACHE C, ESNAULT E, BONSERGENT C, et al. Differential modulation of beta-defensin gene expression by *Salmonella* Enteritidis in intestinal epithelial cells from resistant and susceptible chicken inbred lines [J]. *Dev Comp Immunol*, 2009, 33(9): 959-966.
- [27] SINGH K M, SHAH T M, REDDY B, et al. Taxonomic and gene-centric metagenomics of the fecal microbiome of low and high feed conversion ratio (FCR) broilers [J]. *J Appl Genet*, 2014, 55(1): 145-154.
- [28] TOROK V A, HUGHES R J, MIKKELSEN L L, et al. Identification and characterization of potential performance-related gut microbiotas in broiler chickens across various feeding trials [J]. *Appl Environ Microbiol*, 2011, 77: 5868-5878.
- [29] ANGELAKIS E, ROULT D. The increase of *Lactobacillus* species in the gut flora of newborn broiler chicks and ducks is associated with weight gain [J]. *PLoS One*, 2010, 5(5): 1-5.
- [30] EHRMANN M A, KURZAK P, BAUER J, et al. Characterization of lactobacilli towards their use as probiotic adjuncts in poultry [J]. *J Appl Microbiol*, 2002, 92(5): 966-975.
- [31] GUO M J, HAO G G, WANG B H, et al. Dietary administration of *Bacillus subtilis* enhances growth performance, immune response and disease resistance in cherry valley ducks [J]. *Front Microbiol*, 2016, 7: 1975.

(上接第2页)

剂量组显著提高孢子萌发率; 5.00×10^{15} ions/cm² 及以上剂量组抑制孢子萌发, 其中 6.25×10^{15} ions/cm² 剂量处理可将孢子萌发率降至对照组的 50% 左右。出于利用当代刺激效应和诱变效应两方面的考虑, 选取 2.50×10^{15} 、 6.25×10^{15} ions/cm² 两剂量组进行后续研究。 2.50×10^{15} ions/cm² 剂量组显著促进菌丝的生长, 而 6.25×10^{15} ions/cm² 剂量组抑制菌丝的生长。孢子萌发率和菌丝的生长是从枝菌根真菌初期生命活力的表征, 低剂量的离子注入促进这些指标上升, 对于在逆境中提高丛枝菌根真菌的活力有重要意义。而高剂量的离子注入抑制丛枝菌根真菌的存活和初期的生长, 说明离子注入可能会对其产生诱变效应。

由于专性共生的特点, 菌根真菌对宿主植物根系的侵染是其生长发育的先决条件, 而侵染率是直接反映 AM 真菌对宿主植物亲和性的指标。侵染率的高低会影响菌根真菌从宿主植物获取碳水化合物化合物的能力, 进而影响菌根真菌的生长发育如根外孢子萌发以及菌丝生长等。AM 真菌的根外真菌生物量直接反映后代根外真菌的生长状况, 其中包括孢子和菌丝的数量。在该试验中, 各处理组对后代侵染率、孢子产量和根外菌丝的生长均无显著影响。说明离子注入虽然会对 AM 真菌早期生长产生影响, 但丛枝菌根真菌仍可完成其生命周期, 菌与根的共生仍然能够建立。这种结果意味着可

以在高剂量离子注入后, 对丛枝菌根真菌的生长进行长期的观测和筛选, 这对于丛枝菌根真菌的离子束诱变育种工作具有重大意义。

参考文献

- [1] YU Z L, VILAITHONG T, BROWN I G. Introduction to ion beam biotechnology [M]. New York: Springer-Verlag, 2005.
- [2] 余增亮. 离子束生物技术引论 [M]. 合肥: 安徽科学技术出版社, 1998.
- [3] WANG T, LI F H, LIU Q F, et al. Homologous recombination in *Arabidopsis* seeds along the track of energetic carbon ions [J]. *Mutation research*, 2012, 737(1/2): 51-57.
- [4] CHEN H, LI F H, YUAN H, et al. Abscopal signals mediated bio-effects in low-energy ion irradiated *Medicago truncatula* seeds [J]. *Journal of radiation research*, 2010, 51(6): 651-656.
- [5] MOORE P D. Mycorrhizal associations [J]. *Nature*, 1979, 282(5741): 780.
- [6] MORRISON T M. Mycorrhiza and phosphorus uptake [J]. *Nature*, 1957, 179(4566): 907-908.
- [7] CHRISTIE P, LI X L, CHEN B D. Arbuscular mycorrhiza can depress translocation of zinc to shoots of host plants in soils moderately polluted with zinc [J]. *Plant and soil*, 2004, 261(1/2): 209-217.
- [8] ZHU Y G, MILLER R M. Carbon cycling by arbuscular mycorrhizal fungi in soil-plant systems [J]. *Trends in plant science*, 2003, 8(9): 407-409.
- [9] COOK D R. *Medicago truncatula*: A model in the making! Commentary [J]. *Current opinion in plant biology*, 1999, 2: 301-304.
- [10] DECLERCK S, STRULLU D G, PLENCHETTE C. *In vitro* mass-production of the arbuscular mycorrhizal fungus, *Glomus versiforme*, associated with Ri T-DNA transformed carrot roots [J]. *Mycological research*, 1996, 100(10): 1237-1242.
- [11] 陈浩, 肖翔, 王军, 等. 丛枝菌根真菌自养培养体系的建立 [J]. *安徽农业科学*, 2010, 38(25): 13605-13606.