



# 微生物组与胰腺癌的相互作用： 从肿瘤生物学到治疗干预

谢雨芹<sup>1,2,#</sup>, 叶静元<sup>2,#</sup>, 王胜<sup>2,#</sup>, 刘茂云<sup>2</sup>,  
代丰升<sup>2</sup>, 白明圳<sup>2</sup>, 王毅<sup>2</sup>, Athena Savoji<sup>3</sup>, 王瑜<sup>2</sup>,  
Phillip B Hylemon<sup>4,5\*</sup>, Huiping Zhou<sup>4,5\*</sup>, 李慧<sup>1,2\*</sup>, 李德卫<sup>1,2\*</sup>

<sup>1</sup>重庆大学, 中国重庆

<sup>2</sup>重庆大学附属肿瘤医院, 中国重庆

<sup>3</sup>多伦多大学密西沙加校区, 加拿大安大略省

<sup>4</sup>弗吉尼亚联邦大学, 美国弗吉尼亚州里士满

<sup>5</sup>里士满退伍军人医疗中心, 美国弗吉尼亚州里士满



Yuqin Xie, Jingyuan Ye, Sheng Wang, Maoyun Liu, Fengsheng Dai, Mingzhen Bai, Yi Wang, et al. 2026.

Microbiome——pancreatic cancer crosstalk: from tumor biology to therapeutic intervention.

*iMetaOmics* 3: e70126. <https://doi.org/10.1002/imo2.70126>



# 简介

## 胰腺癌瘤内微生物组：机制、临床影响与治疗策略

### 起源与组成

- 肠道/口腔微生物通过导管、血行及胆道途径易位
- 促肿瘤菌群（假单胞菌属、具核梭杆菌）vs. 保护性菌群（乳杆菌属、双歧杆菌属）

### 驱动进展的机制

- 免疫抑制：髓源性抑制细胞（MDSCs）/M2型巨噬细胞极化 → CD8<sup>+</sup> T细胞耗竭
- 代谢重编程：硫化氢（H<sub>2</sub>S）/乙醛促进进展；3-吲哚乙酸（3-IAA）增敏化疗
- 基质重塑：癌症相关成纤维细胞（CAF）活化 → 促纤维增生 → 药物屏障

### 治疗策略

- 精准抗生素（环丙沙星、甲硝唑）
- 粪菌移植（FMT）
- 饮食调节（色氨酸、地中海饮食）
- 工程化微生物/细胞外囊泡（EVs）（临床前阶段）

### 临床影响

- 化疗耐药：γ-变形菌通过胞苷脱氨酶（CDA）灭活吉西他滨
- 免疫治疗失败：具核梭杆菌驱动PD-1/PD-L1耐药
- 预后：11菌群微生物风险评分可预测生存

挑战：从相关性到因果性——标准化与多队列验证

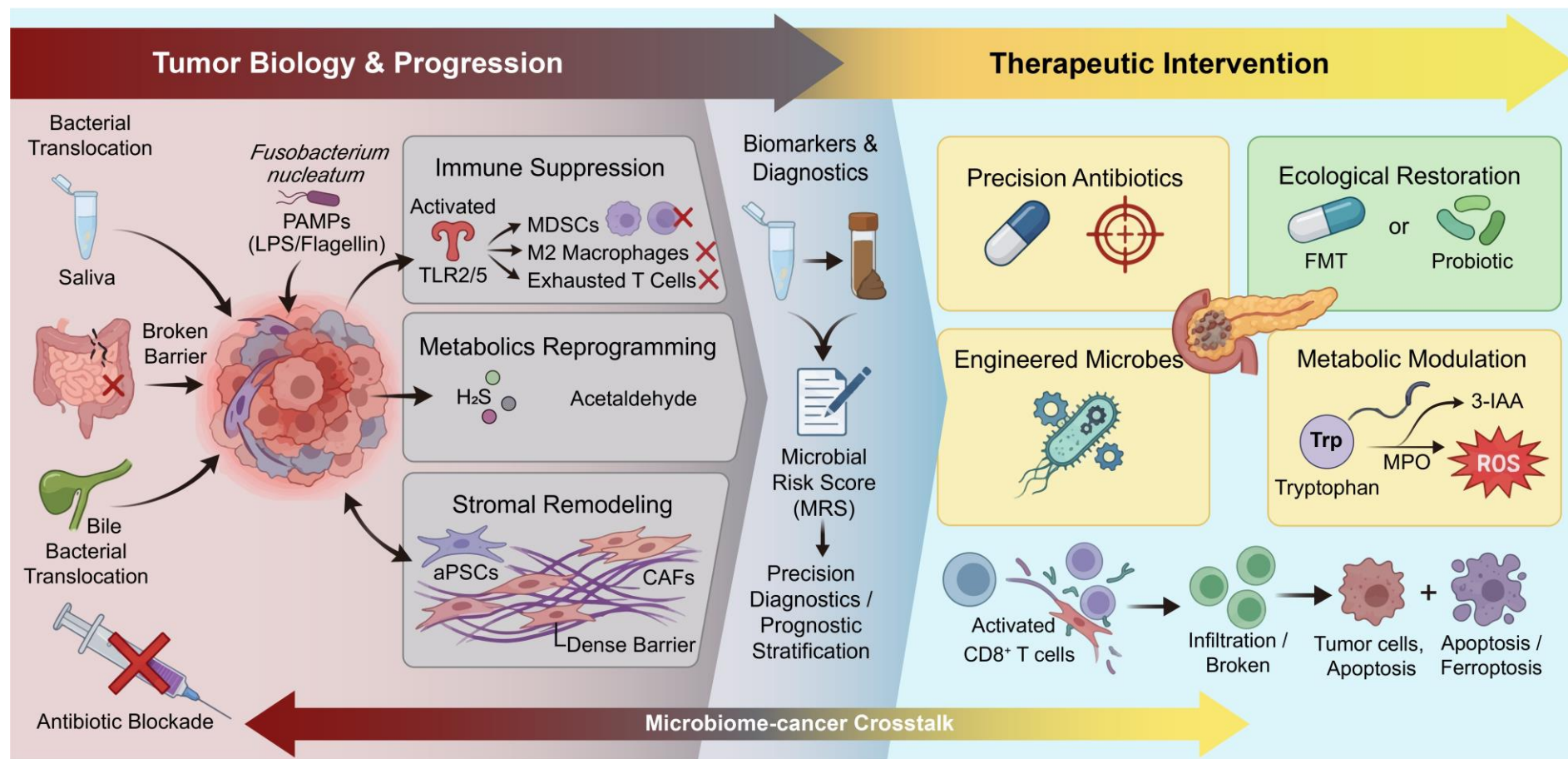
靶向微生物组为克服胰腺癌治疗耐药带来新希望。



# 亮点

- 胰腺瘤内微生物组主要经导管、血行及胆道途径来源，其组成与正常胰腺组织及肠道、口腔微生物组存在显著差异；
- 瘤内微生物通过免疫抑制、代谢重编程及促纤维化基质重塑等多重机制驱动胰腺癌发生与进展；
- 特定微生物物种及其代谢物可显著削弱标准化疗和免疫治疗的疗效；
- 以微生物组为靶点的治疗策略，包括精准抗生素、粪菌移植及工程菌等，虽大多处于临床前阶段，但为克服治疗抵抗提供了新兴方向。

# 微生物组与胰腺癌：从机制到治疗概述



阐明了微生物组驱动胰腺癌恶化与耐药的生物学机制，系统盘点了最新的非侵入性诊断标志物。重点突出了通过**微生态靶向干预**来重塑肿瘤微环境的策略优势，为攻克胰腺癌这一临床难题提供了全面且前沿的解法。

# 图1.胰腺癌中肿瘤内微生物组的起源与迁移途径

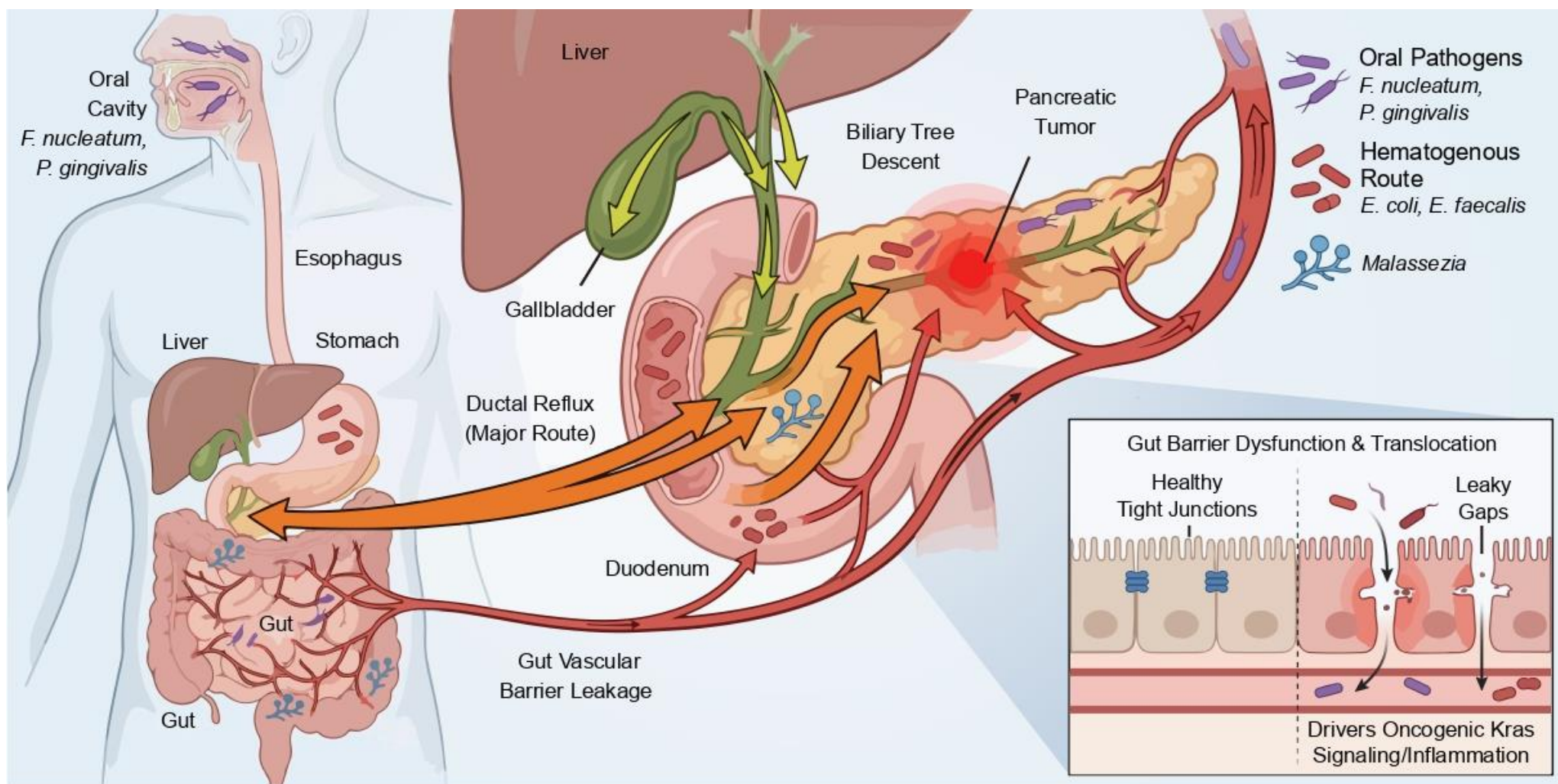


图1.胰腺癌中肿瘤内微生物组的起源与迁移途径



## 图2.胰腺癌相关微生物组的宿主、生活方式及环境决定因素

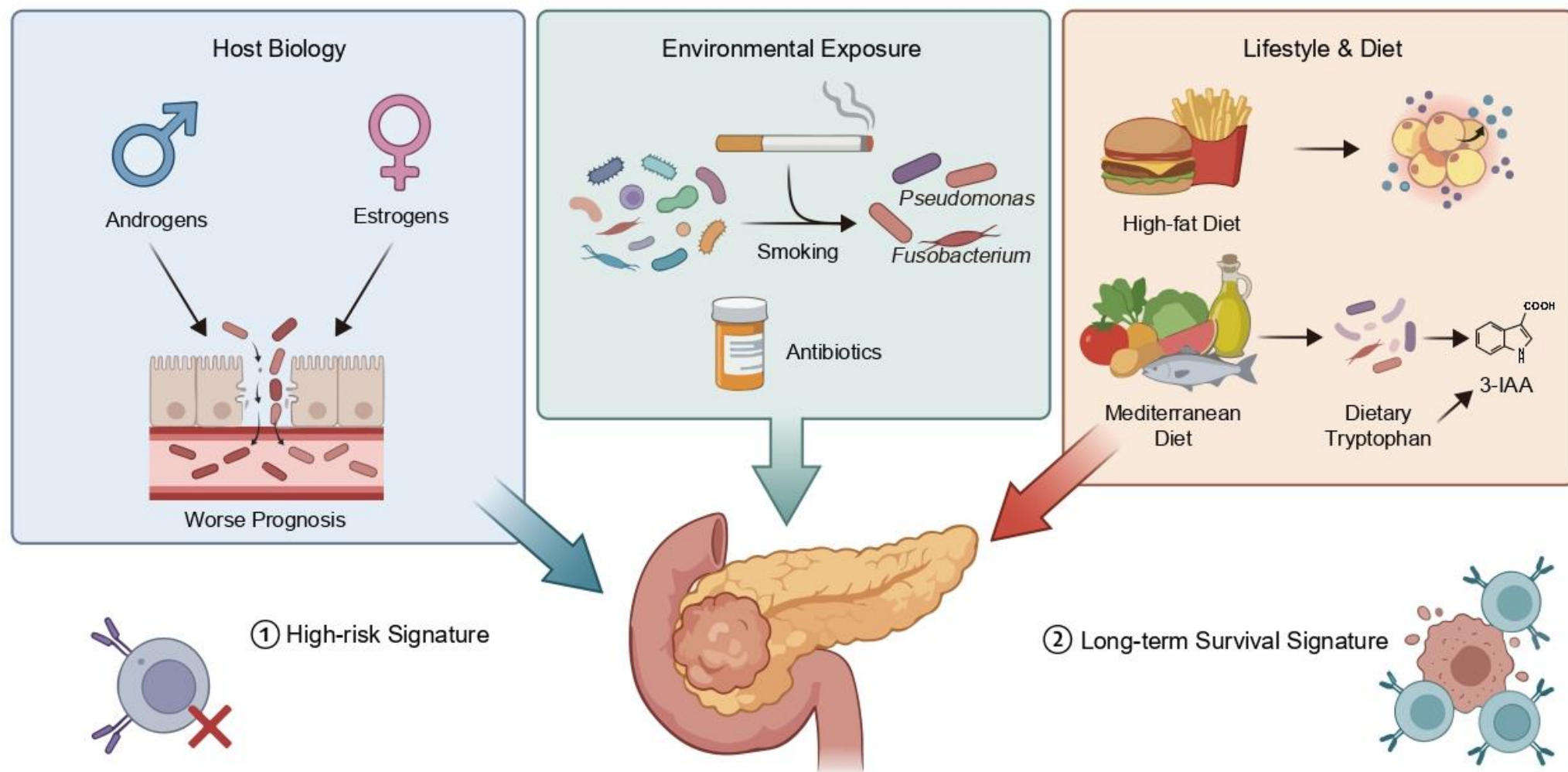


图2.胰腺癌相关微生物组的宿主、生活方式及环境决定因素

# 图3.微生物组驱动的肿瘤微环境重塑的整合机制

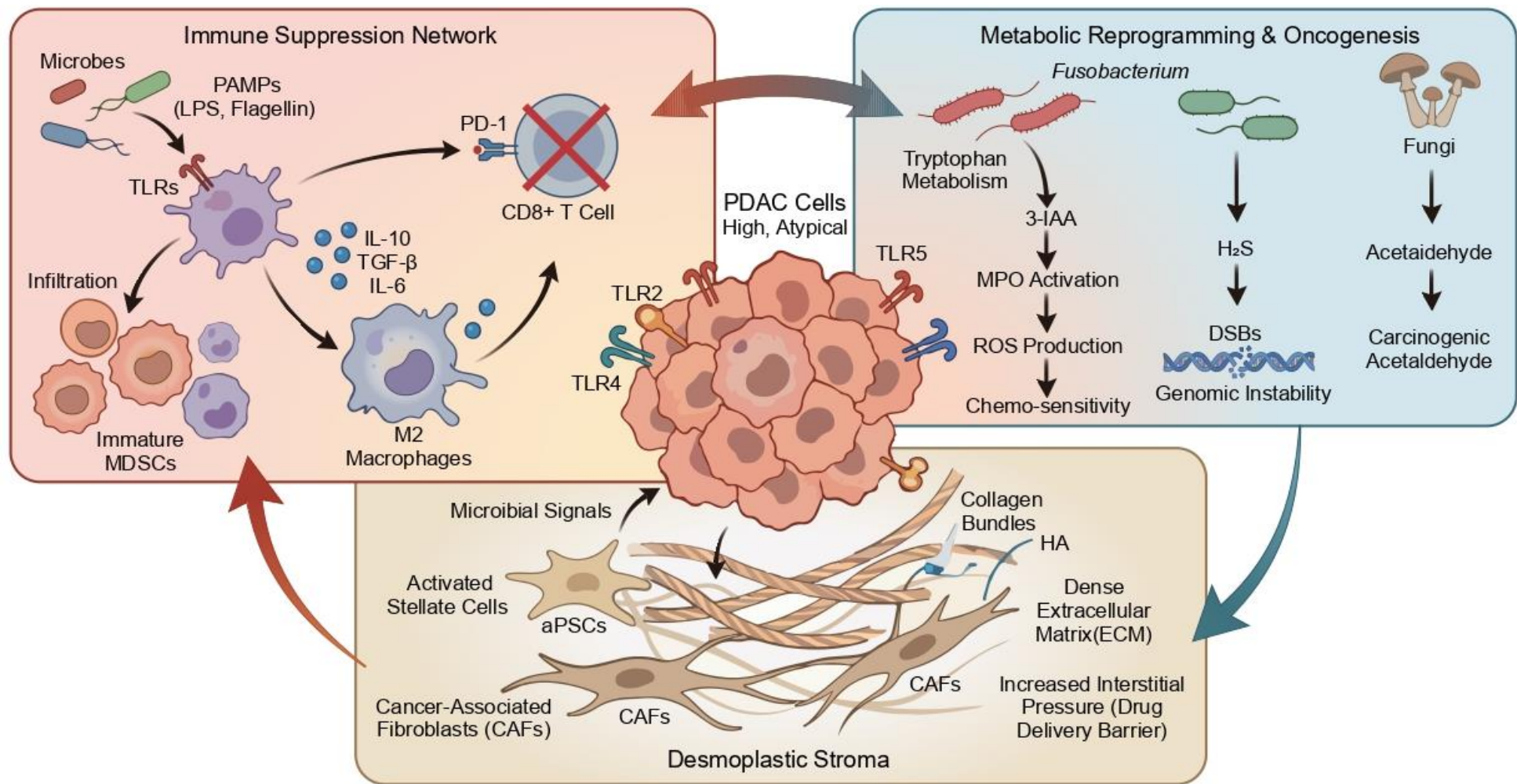


图3.微生物组驱动的肿瘤微环境重塑的整合机制

图4.胰腺癌治疗耐药性的微生物机制

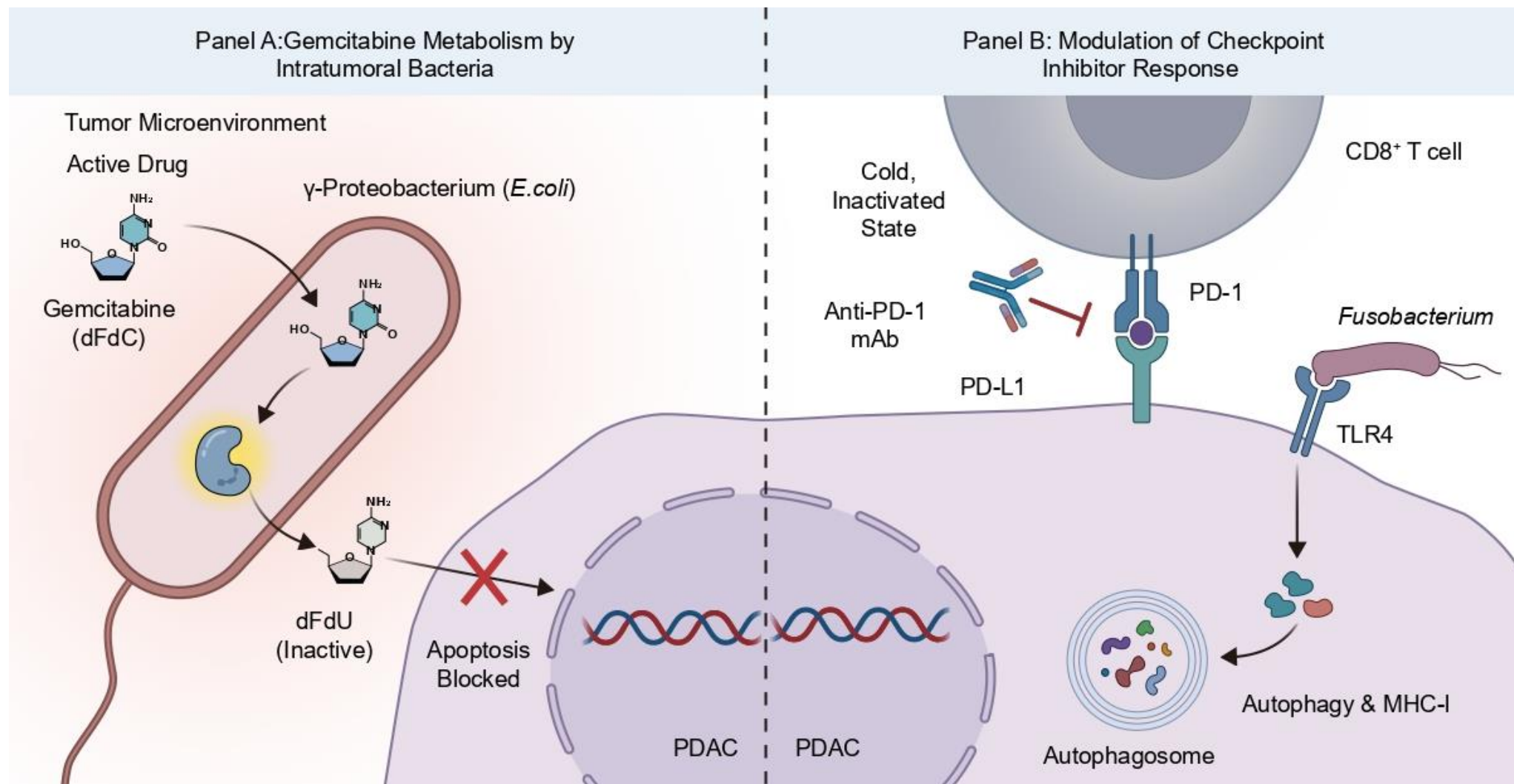


图4.胰腺癌治疗耐药性的微生物机制

# 图5.基于微生物组的生物标志物在胰腺癌中的临床应用

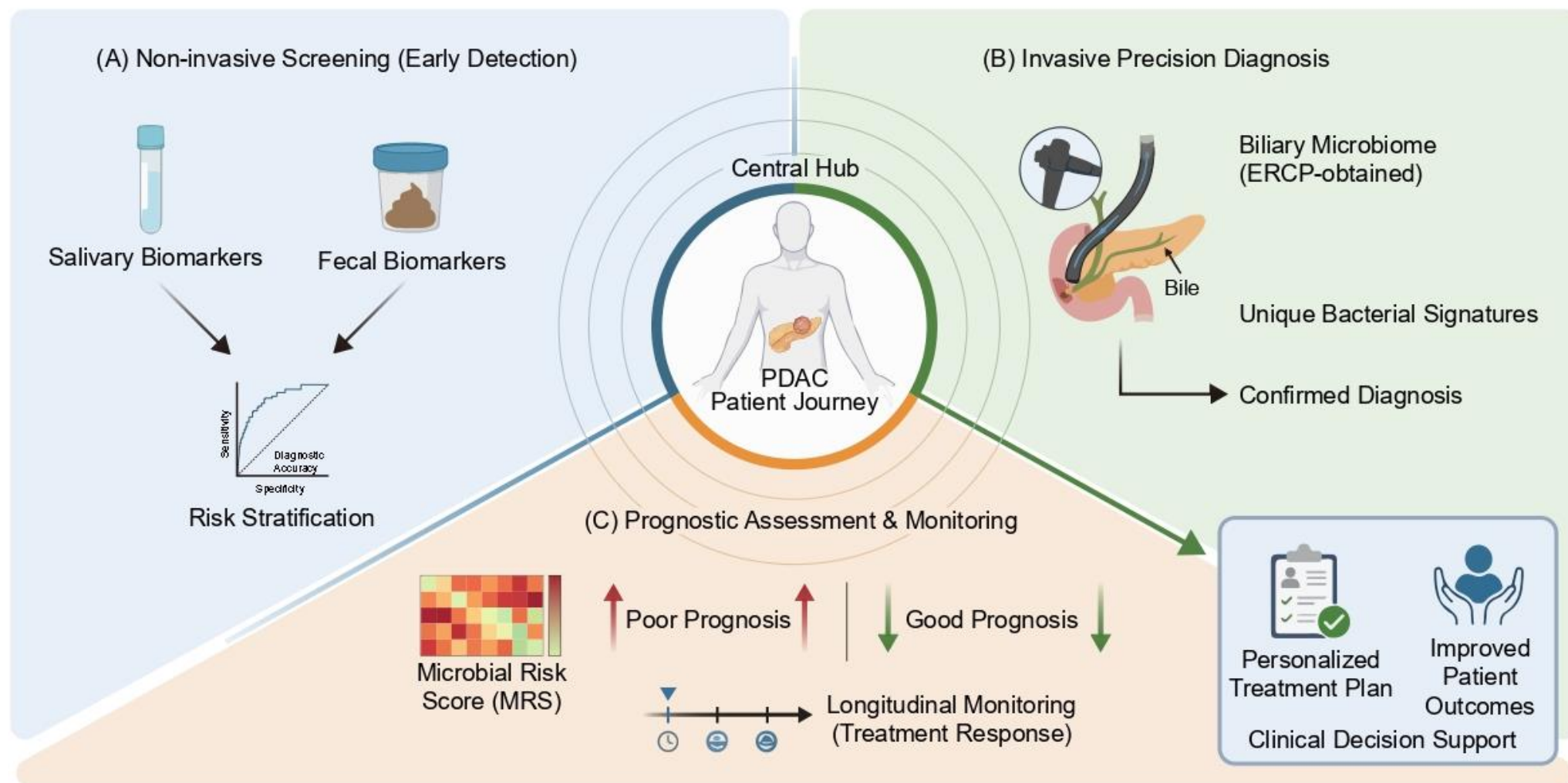


图5.基于微生物组的生物标志物在胰腺癌中的临床应用

## 图6.迈向基于微生物组的胰腺癌个性化干预

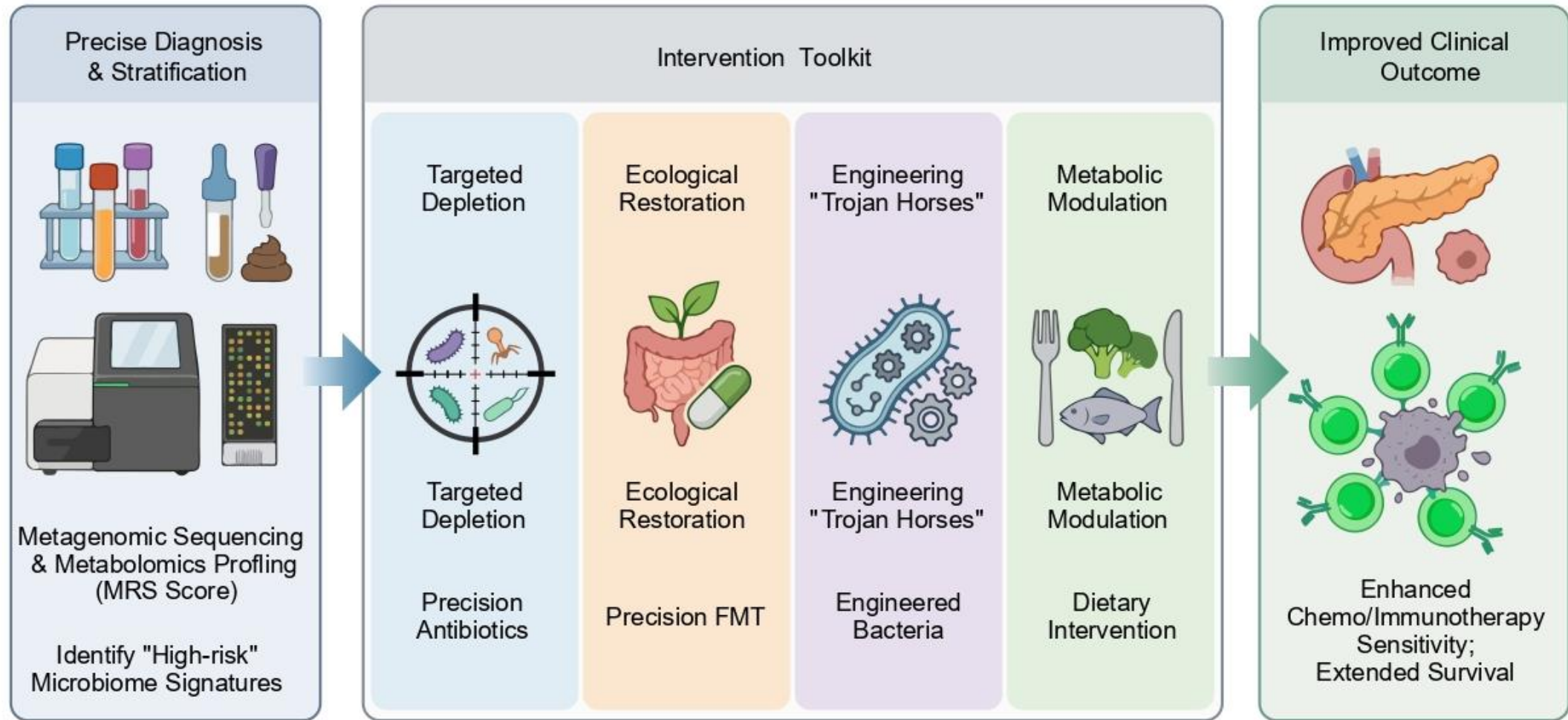


图6.迈向基于微生物组的胰腺癌个性化干预



# 图7. 建立胰腺癌中微生物组与肿瘤因果相互作用的方法学框架

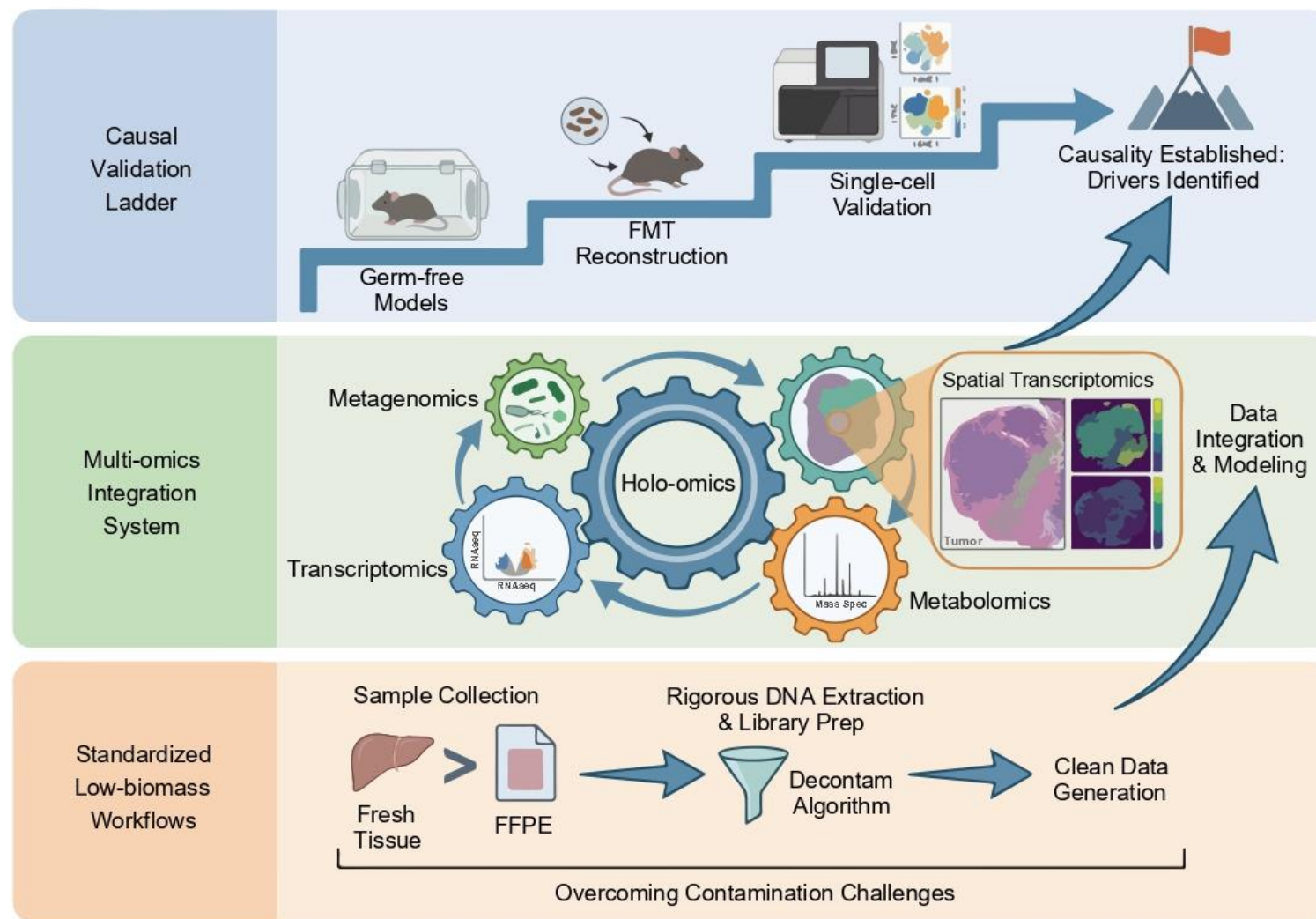


图7. 建立胰腺癌中微生物组与肿瘤因果相互作用的方法学框架

# 总结

## 肿瘤菌群特征

变形菌门主导，多样性↓，*Pseudomonas/Fusobacterium*富集，*Lactobacillus*保护性

## 三大来源与“肠-胰轴”

口腔/肠道经胰管、血行、胆道易位；胰酶不足→菌群失调→恶性循环

## 驱动机制：免疫+代谢+基质

TLR→MDSC/M2→CD8<sup>+</sup>耗竭；H<sub>2</sub>S/乙醛促DNA损伤；CAF活化→纤维化屏障

## 治疗抵抗

γ-变形菌灭活吉西他滨；具核梭杆菌诱导自噬→ICI失效

## 临床转化

唾液/粪便菌群早筛；11菌种风险评分预后；精准抗生素/FMT/工程菌/饮食干预

## 挑战与方向

低生物量污染需标准化；从关联→因果（无菌鼠/FMT/单细胞）；纳入真菌与病毒

**胰腺内微生物组是“隐藏调控者”，系统解析并靶向干预，有望突破治疗瓶颈。**

Yuqin Xie, Jingyuan Ye, Sheng Wang, Maoyun Liu, Fengsheng Dai, Mingzhen Bai, Yi Wang, et al. 2026.

Microbiome——pancreatic cancer crosstalk: from tumor biology to therapeutic intervention.

*iMetaOmics* 3:e70126. <https://doi.org/10.1002/imo2.70126>



**iMeta(宏)**期刊由宏科学创办，对标**Cell**的生物/医学综合期刊，**SCIE**、**PubMed**收录，影响因子(IF)44.4，位列全球第47，中国第4，**分区表生物学1区Top**，外审平均21天，投稿至发表中位数87天(比同水平期刊快3倍)，欢迎高影响力的研究、方法和综述投稿，CNS外审稿件可带意见和回复转投。

**iMetaOmics** (宏组学)，定位IF>15对标**NC/SA**的生物/医学综合期刊，已被**ESCI**、**PubMed**等收录。

**iMetaMed** (宏医学)定位IF>15的医学综合期刊，欢迎投稿！



主页: <http://www.imeta.science>

出版社: <https://wileyonlinelibrary.com/journal/imeta>

iMeta: <https://wiley.atyponrex.com/journal/IMT2>

投稿: iMetaOmics: <https://wiley.atyponrex.com/journal/IMO2>

iMetaMed: <https://wiley.atyponrex.com/journal/IMM3>



[office@imeta.science](mailto:office@imeta.science)

[imetaomics@imeta.science](mailto:imetaomics@imeta.science)



宣传片



iMeta



更新日期  
2026/6/17