【DOI】 10.3969 / j.issn.1671-6450.2026.10.021

综　述

肠道菌群与代谢综合征的关联机制及预防干预研究进展

骆俞淇，叶志荣综述　孔丹莉，丁元林审校

基金项目：广东省基础与应用基础研究基金项目（2026A1515012967）；广东医科大学临床+基础科技创新专项计划（GDMULCJC2025046）

作者单位：523808　广东东莞，广东医科大学公共卫生学院（骆俞淇、孔丹莉、丁元林）；524001　广东湛江，广东医科大学附属第二医院肝胆胰外科（叶志荣）

通信作者：丁元林，E-mail：gdmudyl@163.com

【摘　要】 代谢综合征（MS）是一种以人体代谢功能紊乱为基础的症候群，多表现为高血压、高血脂、高血糖等聚集性发病且伴有向心性肥胖症状。MS 是诱发心脑血管疾病及糖尿病的重要危险因素，同时其各组分还会增加心脑血管相关疾病的致死率。受社会生活节奏的改变和饮食结构的影响，MS 的发病率逐年升高，严重影响人们的生命健康安全。近年来，随着生物信息技术的发展，临床对肠道微生态的研究取得了突破性进展，肠道菌群具有调控炎性反应相关通路、改变脂质代谢功能和胰岛素抵抗的作用。文章梳理和总结肠道菌群与 MS 关联机制的研究成果及临床进展，旨在为 MS 临床防治工作提供理论依据和实践参考。

【关键词】 代谢综合征；肠道菌群；炎性反应；关联机制；预防干预

【中图分类号】 R589　　【文献标识码】 A

Research progress on the correlative mechanism between intestinal flora and metabolic syndrome and its prevention intervention

Luo Yuqi，*Ye Zhirong*，*Kong Danli*，*Ding Yuanlin.* *School of Public Health*，*Guangdong Medical University*，*Guangdong*，*Dongguan* 523808，*China*

Funding program：*Guangdong Provincial Basic and Applied Basic Research Fund Project*（2026A1515012967）；*Guangdong Medical University Clinical + Basic Science and Technology Innovation Special Program*（*GDMULCJC*2025046）

Corresponding author：*Ding Yuanlin*，*E-mail*：*gdmudyl@163.com*

【Abstract】 Metabolic syndrome (MS) is a syndrome characterized by metabolic dysfunction, with clustering of hypertension, hyperlipidemia, and hyperglycemia accompanied by central obesity. MS is a major risk factor for cardiovascular and cerebrovascular diseases and diabetes mellitus, and its components can also increase mortality from these diseases. Due to changes in social lifestyle and dietary structure, the incidence of MS is increasing annually, seriously affecting human health and safety. In recent years, with advances in bioinformatics, breakthroughs have been made in clinical research on intestinal microecology. The inflammatory response induced by intestinal flora is an important basis for the occurrence and development of MS, as it can regulate inflammation-related pathways, alter lipid metabolism, and affect insulin resistance. This article reviews research on the correlation mechanism between intestinal flora and MS and summarizes clinical prevention progress, aiming to provide a theoretical basis and practical reference for the clinical prevention and treatment of MS.

【Key words】 Metabolic syndrome; Intestinal flora; Inflammatory response; Correlative mechanism; Prevention intervention

代谢综合征（metabolic syndrome，MS）是一种以人体代谢功能紊乱为基础的症候群，可由多种因素引起，主要临床表现为高血压、高血脂、高血糖等聚集性发病，同时伴有向心性肥胖症状[1]。MS 是引起 2 型糖尿病（T2DM）、心脑血管疾病等慢性疾病的重要诱因[2]，MS 的发病率较高，多见于中老年群体。2023 年的一项调查显示，MS 的全球发病率高达 25%，且呈现出逐年递增的趋势，已成为影响人们生命健康安全的重要疾病类型之一[3]。MS 患者多伴有慢性炎性反应，而炎性因子表达水平与患者脂质代谢及胰岛素抵抗功能有关，可直接影响病情进展[4]。因此，在 MS 的防治工作中需重点关注患者的炎性反应。目前，MS 的防治方法多以药物治疗和手术减重干预为主，但单纯性的减脂、降糖类药物，用药方案复杂，依从性差，实际干预效果有限，且长期服药可能会增加药物不良反应风险[5]。肠道菌群靶向疗法能够直接从肠道菌群失调所致慢性炎性反应入手，从源头改善患者代谢功能，缓解 MS。肠道菌群靶向疗法联合基础药物治疗有望成为 MS 预防干预的重要方式。本文对肠

中国知网　https://www.cnki.net

道菌群与 MS 关联机制的研究成果及临床进展进行综述。

1　肠道菌群与 MS 的关联机制

肠道菌群是定植于人体的重要微生物群落，具有复杂性和多样性，也是人体内最大的微生物库，能够参与人体炎性反应、免疫、代谢等多种生理性、病理性反应[6]。目前，临床中能够识别出的肠道菌群种类包括放线菌门、变形菌门、拟杆菌门、厚壁菌门和疣微菌门，其中拟杆菌门、厚壁菌门在肠道菌群中占据主导地位，比例超过 90%，是肠道中的核心菌种类型[7]。正常情况下，肠道菌群的比例保持着相对平衡的状态，但当菌群比例失衡时，就会引起诸多疾病的发生。

1.1　肠道菌群与 MS 的关系

肠道菌群失衡是指肠道内各菌落组成或菌落功能异常，一般表现为有益菌菌落数量减少、消失，致病菌占比升高。高脂、高糖饮食可改变肠道微生态，导致肠道内菌群失衡。在 Zhong 等[8]研究中，老年肥胖患者肠道菌群的 α 多样性显著低于非肥胖者，说明老年患者的代谢健康状况与肠道微生物群组成有关。张宇菲等[9]研究发现，体质量指数(BMI)与宿主拟杆菌门相对丰度呈负相关性，BMI 越高该宿主的拟杆菌门相对丰度越低，说明拟杆菌门的比例失衡与肥胖程度有关。嗜黏蛋白阿克曼菌是一种新型益生菌，具有修复肠道屏障，调控肠道菌群，改善人体代谢功能的作用。研究指出，嗜黏蛋白阿克曼菌相对丰度与肥胖、糖尿病、动脉粥样硬化等代谢性疾病的发生率呈负相关性，嗜黏蛋白阿克曼菌相对丰度越高，宿主的代谢功能越好。嗜黏蛋白阿克曼菌可通过修复肠道黏液层、减轻全身炎性反应、改善糖耐量和胰岛素抵抗，有效提高宿主的代谢功能[10]。王家妮等[11]研究发现，小鼠接受高脂饲料喂养后出现 MS，表现为空腹血糖、糖耐量、血脂及脂联素等糖脂代谢异常并伴有肠道、肝脏组织功能受损。同时，高脂饲料喂养小鼠的肠道菌群失衡，群落结构向肥胖型转变。

当脂肪细胞过度堆积时人体脂肪组织会分泌多种促炎因子，导致机体处于微炎性反应状态，进而引起代谢紊乱[12]。脂肪过度堆积导致的脂肪细胞肥大、细胞缺氧性坏死等会导致患者机体逐渐形成慢性低度炎性反应。慢性低度炎性反应是 MS 的核心机制之一，可通过多种途径影响患者的代谢功能，包括脂质代谢异常、胰岛素抵抗增加、内分泌失调等。Secchiero 等[13]认为，MS 患者因肥胖所致内脏脂肪组织增加，会加重炎性反应，诱导负责胰岛素抵抗的促炎细胞因子表达水平升高，影响代谢功能。Wautier 等[14]研究认为，脂肪组织中的炎性反应会促使巨噬细胞由具有抗炎作用的 M2 型转化为促炎的 M1 型，增加白介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)等促炎因子表达水平。促炎因子表达水平升高不仅会加剧炎性反应，还会促进胰岛素抵抗，进一步导致患者代谢功能紊乱，加重 MS 病情。

肠道菌群能够参与人体代谢过程，Liu 等[15]研究指出，肠道菌群产生的短链脂肪酸等物质能够为肠道细胞提供所需能量，并发挥免疫调节及抗炎作用。Iatcu 等[16]研究指出，T2DM 及其并发症患者的肠道菌群组成与健康对照者之间存在显著差异，同时，心脑血管疾病患者的病情严重程度与其肠道菌群失调程度呈现正相关性，而患者使用益生菌改善肠道菌群后，患者的疾病进展均有所改善，说明肠道菌群结构可影响 T2DM、心脑血管疾病患者的病情严重程度。由此可见，肠道菌群结构与 MS 发生具有密切关系，临床可通过维持肠道菌群稳态性，调节患者代谢功能。

高脂、高糖饮食所致肥胖会引起肠道菌群失衡，诱发机体慢性低度炎性反应，进而干扰胰岛素信号，导致胰岛素抵抗，最终影响糖脂代谢功能，形成 MS。基于此，临床可通过调节肠道菌群、缓解机体炎性反应、改善胰岛素敏感性的方式对 MS 实施预防干预。

1.2　肠道菌群影响 MS 的机制

1.2.1　介导脂代谢紊乱：

肠道菌群结构能影响相关代谢产物含量和人体肠道通透性，进而导致代谢紊乱。短链脂肪酸、脂多糖、胆汁酸等肠道菌群相关的脂代谢产物在 MS 的发生与发展中起到关键作用。

肠道菌群能够将无法完全消化的碳水化合物降解为短链脂肪酸，并用于调节人体脂质与葡萄糖合成。当肠道菌群失衡时会减少短链脂肪酸合成，增加脂质物与低密度脂蛋白胆固醇生成，进而使人体发生脂代谢异常[17]。Maifeld 等[18]研究认为，禁食能够调节人体肠道菌群结构，增加拟杆菌、双歧杆菌等短链脂肪酸相关菌群数量，并有效改善脂质代谢功能，有望成为治疗 MS 的非药物方式。但过量的短链脂肪酸合成可能会加快脂质物合成速度，促使患者肥胖。研究指出，肠道代谢生成的短链脂肪酸包括乙酸、丙酸、丁酸等物质，乙酸通过外周循环系统进入组织被利用[19]。乙酸是短链脂肪酸中占比最高的成分，也是肝脏脂肪酸和胆固醇合成的直接前体物质，过量乙酸可驱动肝脏脂质新生，促使血清甘油三酯水平升高，引起脂质代谢功能异常。

肠道菌群能够调节胆汁酸的比例和表达水平。胆汁酸具有将大颗粒脂肪乳化为小脂肪颗粒，并促使甘油三酯分解为脂肪酸的功效。同时，肠道菌群能够激活胆汁酸受体相关信号通路，调控低密度载脂蛋白组装过程，改善人体脂质代谢功能。Zhu 等[20]研究发现，槲皮素能够调节肠道菌群改善 MS 小鼠初级胆汁酸的合成，提高血清中熊去氧胆酸、石胆酸的表达水平，进而缓解代谢功能障碍。

脂多糖是革兰阴性杆菌细胞壁的主要构成成分，当人体发生肠道菌群失衡后，死亡溶解的细菌会释放大量脂多糖进入血液循环，诱发代谢性内毒素血症。高脂饮食、肠道炎性反应等因素可导致肠道紧密连接蛋白的表达水平降低，增加肠道通透性，使内毒素能够顺利穿过肠道屏障进入血液。脂多糖入血后会与脂多糖结合蛋白相结合，将脂多糖转运至免疫细胞膜表面的 CD14 受体，激活下游核因子-κB(NF-κB)信号通路，释放IL-6 等促炎因子，诱发全身性炎性反应和胰岛素抵抗，导致糖脂代谢功能发生异常[21]。Tomooka 等[22]研究发现，血清脂多糖结合蛋白表达水平与 MS 的发生风险呈显著相关性($OR = 3.86$，95%CI 2.12～7.03)，表明低度内毒素血症可通过慢性炎性反应和胰岛素抵抗诱导患者代谢功能异常，进而诱发 MS。

1.2.2　免疫失调与肠道屏障破坏：

肠道菌群对人体免疫细胞生长、发育及分布情况具有重要影响。研究认为，人体免疫细胞

中国知网　https://www.cnki.net

能通过细胞膜 Toll 样受体 4(TLR4)识别肠道菌群代谢产物，并根据相关代谢产物表达做出免疫应答[23]。一般情况下，人体肠道上皮细胞、紧密连接蛋白和黏液层能够共同构建完整的肠道屏障，防止肠道内容物进入血液循环，维持免疫稳态。但 MS 患者受长期高血压、高血脂、高血糖等代谢功能紊乱影响，肠道黏膜可能出现缺血、缺氧性损伤，导致肠道上皮细胞功能受损，紧密连接蛋白减少，增加肠道通透性，使肠道菌群代谢产物(脂多糖、细菌源微囊泡)更加容易进入血液[24]。肠道菌群代谢产物进入血液后会激活人体免疫功能，其中脂多糖能够与巨噬细胞表面 TLR4 相结合，激活 TLR4/NF-κB 信号通路，诱导炎性反应。Wang 等[25]研究指出，牛蒡子苷元(AG)能够修复高脂饮食小鼠的肠道屏障，缓解炎性反应及免疫失衡，并抑制脂多糖生成，减轻 TLR4/NF-κB 介导的肠道炎性反应，有效改善了高脂饮食引起的代谢紊乱。

细菌源微囊泡内的多种因子能够被 NOD 样受体家族蛋白 3(NLRP3)识别，激活 NLRP3/半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶 1(caspase-1)信号通路，加快 NLRP3 炎性小体组装，激活 caspase，而活化的 caspase 可释放 IL-18 等多种炎性因子，增强炎性反应[26]。肠道菌群可通过代谢产物调控免疫细胞功能，但当肠道菌群失衡时，肠道屏障功能受损，导致菌群及代谢物入血、激活人体免疫功能，加剧炎性反应，引起代谢功能紊乱。

1.2.3　肠-脑轴神经信号传导：肠-脑轴理念认为，肠道及肠道菌群与神经系统共同构成了一个双向调控系统，肠道菌群的代谢产物是这种双向调节的物质基础[27]。肠道菌群能够通过迷走神经传入纤维、肠神经系统、释放神经递质等方式向人体中枢神经系统传导信号，影响小胶质细胞的活化状态，通过中枢神经调控代谢功能[28]。Sundaram 等[29]研究指出，饮食来源的外泌体样纳米颗粒能够对小鼠肠道菌群产生影响，促使肠道菌群释放健康的外膜囊泡，并通过肠-脑轴运输到大脑，从而抑制高脂饮食诱导的大脑炎性反应，逆转 T2DM。Liang 等[30]研究发现，多囊卵巢综合征患者的肠道菌群失衡与神经内分泌变化有关，证实了肠-脑轴神经信号传导对多囊卵巢综合征患者代谢功能的影响。研究指出，肠道菌群失衡能够通过肠-脑轴刺激交感神经，影响人体血压，产生高血压。肠道菌群及其代谢产物能够作用于肠壁神经，并将神经信号传导至中枢神经系统，激活交感神经，触发全身小动脉收缩，诱发高血压[31]。肠道菌群及其代谢产物介导的炎性介质，经肠-脑轴神经信号传导，激活交感神经系统，诱导神经炎性反应，使人体处于慢性炎性反应状态当中，进而持续性影响正常代谢功能，最终导致代谢紊乱。

综上，肠道菌群与 MS 的关联性较强，可通过脂代谢调控、免疫炎性反应激活、肠-脑轴信号传导共同影响人体代谢功能，进而诱导 MS 的发生与发展。临床可将肠道菌群检测作为 MS 患者的主要检测项目之一，通过观察患者菌群结构变化评估临床干预效果，以便及时调整方案，加快患者代谢功能转归。

2　基于肠道菌群的 MS 防治进展

2.1　饮食调节　饮食习惯是影响肠道菌群构成的主要原因之一，不良的饮食习惯会导致肠道菌群失衡，引起血压、血脂、血糖升高，进而出现 MS。乳杆菌作为肠道内的优势菌种，能够参与人体免疫调节，对保障人体健康具有重要作用。Wang 等[31]研究指出，高盐饮食是诱导肠道微生态失衡的关键外界因素之一。其作用机制在于，高盐环境会显著抑制肠道内乳杆菌等有益菌群的增殖，导致优势菌种数量锐减，从而破坏肠道菌群原有的生态平衡。这种菌群结构的失调，进一步触发了机体的免疫应答与炎性反应，这些病理生理过程最终成为高血压发生与发展的重要诱因。地中海饮食能够调节肠道菌群，促进双歧杆菌、拟杆菌等有益菌种生长，提高短链脂肪酸水平，减少厚壁菌门等有害菌种数量，进而调节人体代谢功能，降低高血压、肥胖、T2DM 等代谢性疾病风险[32-33]。Onu 等[34]研究认为，中等强度常规体育活动与地中海饮食的联合干预，可通过调节肠道微生态来改善代谢功能。其作用机制主要表现为：二者协同作用可显著提升肠道内普拉梭菌、黏蛋白阿克曼菌及双歧杆菌等有益菌群的相对丰度；同时，这一干预降低了脂多糖等促炎性代谢物的水平。上述菌群结构与代谢产物的双重改善，增强了机体胰岛素敏感性，并有效缓解了炎性反应。由此可见，饮食与运动并非独立作用于肠道菌群，二者在多个层面存在协同增效效应，共同塑造有利于代谢健康的肠道微生态。运动联合日常饮食结构调节有助于改善肠道菌群构成，增加有益菌种数量，进而改善人体代谢功能，预防 MS 发生。

2.2　口服益生菌、益生元　益生菌属于活性微生物制剂，通过口服益生菌制剂能够有效改善肠道菌群结构，促使有益菌生长。叶杰俊等[35]研究中，对照组 50 例 T2DM 患者接受常规胰岛素治疗，研究组 50 例 T2DM 患者联合双歧杆菌三联活菌肠溶胶囊治疗，治疗 12 周后，研究组患者的糖脂代谢情况与胰岛功能改善程度均显著优于对照组。该研究提示双歧杆菌三联活菌肠溶胶囊能够进一步提高 T2DM 患者的代谢功能，稳定血糖、血脂水平。张琳等[36]为益生菌辅助治疗 T2DM 提供了临床证据支持。该研究通过对比二甲双胍单用与联合双歧杆菌三联活菌胶囊的疗效，发现联合益生菌治疗可显著改善肠道菌群构成，有效提升双歧杆菌、乳酸杆菌、拟杆菌等有益菌数量，同时减少肠杆菌、肠球菌、酵母菌等潜在致病菌，且这种菌群结构的优化与血糖代谢功能的改善密切相关。由此可见，口服益生菌制剂是 T2DM 综合管理中一种有效的辅助治疗手段。Zolghadrpour 等[37]使用含有植物乳杆菌、戊糖乳杆菌和酵母菌的新型合成酸奶对 MS 患者开展 12 周的临床治疗，结果发现服用新型合成酸奶的 22 例干预组患者空腹血糖、空腹胰岛素、腰臀比及收缩压水平均低于未服用新型合成酸奶的对照组患者，说明服用含有益生菌的新型合成酸奶能够帮助 MS 患者改善血糖、胰岛素水平，降低血压，恢复代谢功能。由此可见，口服益生菌能够有效调节患者肠道菌群结构，促进有益菌生长，且复合菌株对肥胖型 MS 患者的糖脂代谢功能改善效果更好，有助于患者稳定血糖、血脂水平。

益生元是指无法被人体消化或仅部分能够被消化的食物成分，具有选择性促进肠道有益菌增殖、代谢的作用。在 Padilla-Camberos 等[38]研究中，接受龙舌兰果聚糖生物偶联物口服的 MS 大鼠给药 8 周后，葡萄糖、体质量、收缩压及内脏脂

中国知网　https://www.cnki.net

肪含量显著降低,证实了益生元制剂预防 MS 的可能性。Hall 等[39]研究指出,口服益生元混合物联合健康饮食能够有效缓解 MS 患者炎性反应,促使 CRP 降低,同时,患者接受 12 周治疗后粪便中双歧杆菌和拟杆菌数量显著增加,说明口服益生元有助于增加 MS 患者肠道有益菌种数量,缓解机体炎性反应。在 Reshef 等[40]研究中,非酒精性脂肪性肝病合并 MS 患者接受 12 周口服菊粉治疗后粪便样本中双歧杆菌的含量增加,但患者的体质量及成纤维细胞生长因子-19、脂多糖结合蛋白均未得到显著改善,该研究认为口服益生元治疗虽增加了患者的肠道有益菌数量,但未能有效改善代谢功能,提示口服益生元制剂仍需配合减重治疗。由此可见,益生元能够有效增加肠道内有益菌数量,并在血糖、血脂、血压调节方面效果显著,展现出防治 MS 的潜力,但临床治疗时仍需结合健康饮食与减重干预,以弥补单独使用益生元治疗的不足,保障治疗效果。

2.3 中药干预 中药饮片中的活性成分及中药复方制剂多依赖口服方式进入人体,其中药物中的多种有效成分能够与患者的肠道菌群产生相互作用,有效调节肠道菌群结构,并降低炎性反应,改善代谢功能。Su 等[41]研究指出,黄芪中的黄芪甲苷能够保护肝脏与胰腺细胞完整性,有助于降低胰岛素抵抗和血糖水平。黄芪多糖能有效抑制胰岛 β 细胞凋亡,加快胰岛细胞增殖,进而改善血糖代谢功能。Wang 等[42]研究认为,黄连素能有效重塑肠道菌群结构,并抑制胆固醇吸收,改善高脂饮食小鼠脂质代谢功能,能够在一定程度上缓解高脂饮食的负面影响。陈健华等[43]使用温胆汤对 MS 患者开展临床治疗,结果显示接受温胆汤治疗的患者甘油三酯、胆固醇表达水平均低于二甲双胍治疗患者,且温胆汤治疗后患者的双歧杆菌属、梭杆菌属、乳酸杆菌表达水平更高,肠球菌属、肠杆菌属表达水平更低,说明温胆汤有助于调节 MS 患者肠道菌群,并能有效降低血脂水平,改善患者脂质代谢功能。朱艳等[44]使用滋阴化瘀降浊方对老年阴虚血瘀型 MS 患者进行治疗,结果显示患者治疗后的血脂、血压及血糖水平均显著低于常规西医治疗患者,且肠杆菌水平及 CRP、IL-6 表达水平均得到显著改善,说明滋阴化瘀降浊方能有效改善老年阴虚血瘀型 MS 患者的肠道菌群结构,降低有害菌占比,缓解机体炎性反应,进而调节代谢功能。由此可见,中药治疗对 MS 患者的代谢功能及肠道菌群结构改善效果较为理想,或可成为临床治疗 MS 的重要途径之一。

2.4 粪菌移植(fecal microbiota transplantation,FMT) FMT 是指将健康个体的肠道有益菌种通过肠镜、灌肠等方式移植进入患者的肠道内,通过人为干预的方式维持患者肠道菌群结构平衡。在 da Ponte Neto 等[45]研究中,接受 FMT 治疗的 MS 患者肠道菌群结构有所改善,其中有益菌种数量显著升高,但与未接受 FMT 治疗的 MS 患者相比,2 组的体质量、血脂、血糖相关指标无显著差异,该研究认为 FMT 虽能改善 MS 患者肠道菌群结构,但对患者的代谢功能改善效果仍不确定。景文静等[46]研究中,接受 FMT、合生元治疗及 FMT+合生元治疗的 T2DM 大鼠的炎性因子、血糖、血脂指标及肾脏病理损伤程度改善效果均优于对照组大鼠,且 FMT+合生元治疗的大鼠改善效果更为显著,说明 FMT 在糖脂代谢功能改善及缓解炎性反应方面具有一定的潜力,且合并合生元治疗能够进一步增强疗效。FMT 的临床应用尚存在一定瓶颈,在粪菌筛选方面,粪菌供体招募、粪便采集、菌液制备到冻存运输,各环节的质控指标仍缺乏统一标准,加之 FMT 受体的基线菌群结构、饮食结构、免疫抗体等影响显著,难以有效把控 FMT 结局,导致 FMT 治疗易出现短期菌群改善但远期代谢获益不确切的问题,极大影响 FMT 疗效。

由此可见,FMT 在改善 MS 患者的肠道菌群结构方面具有一定的潜力,但单独应用的远期收益尚无定论,相关动物实验提示 FMT 在糖脂代谢和抗炎方面效果良好,联合合生元等辅助策略可能在一定程度上增强其治疗效果。

3 小结与展望

综上,肠道菌群与 MS 的发生、发展具有较强的关联性,其中肠道菌群失衡是 MS 发生的重要诱因。肠道菌群能够通过介导脂质代谢、调节免疫功能、损伤肠道屏障等方式触发免疫炎性反应,还可经肠-脑轴神经信号传导诱发中枢神经炎性反应,加剧患者代谢功能紊乱,促进 MS 病情进展。饮食调节、口服益生菌/益生元、中药治疗等在 MS 的临床治疗中已取得一定的进展,能有效增加患者肠道有益菌种数量,改善代谢功能,可作为 MS 预防性干预的重要方式。但多数研究仍以动物实验和小样本临床观察为主,缺乏设计严谨、样本量充足的多中心随机对照试验(RCT)。未来需开展大规模、标准化的 RCT 研究,为 MS 防治提供高质量的循证依据。当前 FMT 及益生菌干预的疗效高度依赖于供体-受体菌株兼容性,未来可借助宏基因组学等多组学技术与 AI 菌群检测技术,筛选与 MS 发生、发展密切相关的核心功能菌株,进一步探究单独使用益生元、FMT 传统疗法及后生元、噬菌体等新型疗法治疗的菌种适配性,明确不同菌群结构影响 MS 发生的核心靶点,为 MS 的临床防治提供参考。

参考文献

[1] 田曜恺,肖遥,张丽芬. TyG 指数、METS-IR 评分与代谢综合征患者预后的关系——一项基于 NHANES 数据库的研究[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志,2025,20(2):197-201. DOI:10.3969/j.issn.1673-6966.2025.02.013.

[2] 乙丰收,吴胜利,伊力哈木,等. 司美格鲁肽联合达格列净对 2 型糖尿病合并代谢综合征患者腹部脂肪分布及血清 Asprosin、Spexin 水平的影响[J]. 疑难病杂志,2025,24(4):423-427,433. DOI:10.3969/j.issn.1671-6450.2025.04.008.

[3] Madan K, Paliwal S, Sharma S, et al. Metabolic syndrome: The constellation of co-morbidities, A global threat [J]. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets, 2023, 23(12): 1491-1504. DOI: 10.2174/1871530323666230309144825.

[4] 董新禹,邹国良,韩宇博,等. 加味黄连温胆汤对代谢综合征慢性炎症和血管内皮功能的影响[J]. 中国实验方剂学杂志,2025,31(23):138-145. DOI:10.13422/j.cnki.syfjx.20251296.

[5] 刘枫明,吴希. 针刺联合西医基础药物治疗代谢综合征临床观察[J]. 湖北中医药大学学报,2025,27(3):97-100. DOI:10.3969/j.issn.1008-987x.2025.03.27.

[6] Settanni CR, Ianiro G, Bibbò S, et al. Gut microbiota alteration and modulation in psychiatric disorders: Current evidence on fecal microbiota transplantation [J]. Prog Neuropsychopharmacol Biol

中国知网 https://www.cnki.net

Psychiatry,2021,109:110258.DOI:10.1016/j.pnpbp.2021.110258.

[7] 彭永德.肠道微生态调控人体代谢平衡与健康[J].肾脏病与透析肾移植杂志,2025,34(5):447-448.DOI:10.3969/j.issn.1006-298X.2025.05.008.

[8] Zhong X, Harrington JM, Millar SR, et al. Gut Microbiota associations with metabolic health and obesity status in older adults[J]. Nutrients,2020,12(8):2364.DOI:10.3390/nu12082364.

[9] 张宇菲,成熟,陈诺梅,等.不同体重指数人群肠道菌群比较及年龄、性别与肠道菌群的相关性分析[J].中国医药导报,2024,21(30):129-134.DOI:10.20047/j.issn1673-7210.2024.30.24.

[10] 周洪江,唐娟,梁磊,等.嗜黏蛋白阿克曼菌与肥胖相关代谢性疾病的研究进展[J].昆明医科大学学报,2022,43(1):157-162.DOI:10.12259/j.issn.2095-610X.S20220143.

[11] 王家妮,程如越,罗雅亭,等.高脂饲料诱导小鼠代谢综合征及对肠道发育、肝脏功能和肠道菌群的影响[J].卫生研究,2021,50(1):93-99.DOI:10.19813/j.cnki.weishengyanjiu.2021.01.016.

[12] Thomas AL, Alarcon PC, Divanovic S, et al. Implications of inflammatory states on dysfunctional immune responses in aging and obesity[J]. Front Aging, 2021, 2: 732414. DOI: 10.3389/fragi.2021.732414.

[13] Secchiero P, Rimondi E, Marcuzzi A, et al. Metabolic syndrome and psoriasis: Pivotal roles of chronic inflammation and gut microbiota[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(15): 8098. DOI: 10.3390/ijms25158098.

[14] Wautier JL, Wautier MP. Endothelial cell participation in inflammatory reaction[J]. Int J Mol Sci,2021,22(12):6341.DOI:10.3390/ijms22126341.

[15] Liu Z, Chen H, Ning X, et al. Oxymatrine and gut microbiota modulation: A potential therapeutic strategy for bone cancer pain management[J]. J Pain,2024,25(10):104588.DOI:10.1016/j.jpain.2024.104588.

[16] Iatcu CO, Steen A, Covasa M. Gut microbiota and complications of type-2 diabetes[J]. Nutrients, 2021, 14(1): 166. DOI: 10.3390/nu14010166.

[17] Ilyés T, Silaghi CN, Craciun AM. Diet-related changes of short-chain fatty acids in blood and feces in obesity and metabolic syndrome[J]. Biology (Basel), 2022, 11(11): 1556. DOI: 10.3390/biology11111556.

[18] Maifeld A, Bartolomaeus H, Löber U, et al. Fasting alters the gut microbiome reducing blood pressure and body weight in metabolic syndrome patients[J]. Nat Commun,2021,12(1):1970.DOI:10.1038/s41467-021-22097-0.

[19] 司原成,任晨晨,康朝霞,等.肠道短链脂肪酸与单纯性肥胖症形成的关系及其机制[J].肠外与肠内营养,2022,29(2):121-125.DOI:10.16151/j.1007-810x.2022.02.012.

[20] Zhu X, Dai X, Zhao L, et al. Quercetin activates energy expenditure to combat metabolic syndrome through modulating gut microbiota-bile acids crosstalk in mice[J]. Gut Microbes,2024,16(1):2390136.DOI:10.1080/19490976.2024.2390136.

[21] 吴炳鑫,李雅雯,韩思博,等.基于肠-脑轴探讨“疏肝调神”针刺对抑郁障碍小鼠肠道菌群、脂多糖和海马 TLR4/NF-κB 信号通路的影响[J].北京中医药大学学报,2025,48(4):573-582.DOI:10.3969/j.issn.1006-2157.2025.04.016.

[22] Tomooka S, Oishi E, Asada M, et al. Serum lipopolysaccharide-binding protein levels and the incidence of metabolic syndrome in a general japanese population: The hisayama study[J]. J Epidemiol, 2024,34(1):1-7.DOI:10.2188/jea.JE20220232.

[23] Madhur MS, Elijovich F, Alexander MR, et al. Hypertension: Do inflammation and immunity hold the key to solving this epidemic?[J]. Circ Res, 2021, 128(7): 908-933. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318052.

[24] Owe-Larsson M, Drobek D, Iwaniak P, et al. Microbiota-derived tryptophan metabolite indole-3-propionic acid-emerging role in neuroprotection[J]. Molecules,2025,30(17):3628.DOI:10.3390/molecules30173628.

[25] Wang N, Li C, Zhang Z. Arctigenin ameliorates high-fat diet-induced metabolic disorders by reshaping gut microbiota and modulating GPR/HDAC3 and TLR4/NF-κB pathways[J]. Phytomedicine, 2024,135:156123.DOI:10.1016/j.phymed.2024.156123.

[26] Kwaku GN, Ward RA, Vyas JM, et al. Host innate immune systems gather intel on invading microbes via pathogen-derived extracellular vesicles[J]. Extracell Vesicle,2024,3:100043.DOI:10.1016/j.vesic.2024.100043.

[27] Richards EM, Li J, Stevens BR, et al. Gut microbiome and neuroinflammation in hypertension[J]. Circ Res,2022,130(3):401-417.DOI:10.1161/CIRCRESAHA.121.319816.

[28] Sokal-Dembowska A, Ergan K, Jarmakiewicz-Czaja S. Role of gut microbiota in the development of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in inflammatory bowel disease[J]. World J Gastroenterol, 2025, 31(40): 111375. DOI: 10.3748/wjg.v31.i40.111375.

[29] Sundaram K, Teng Y, Mu J, et al. Outer membrane vesicles released from garlic exosome-like nanoparticles (GaELNs) train gut bacteria that reverses type 2 diabetes via the gut-brain Axis[J]. Small,2024,20(20):e2308680.DOI:10.1002/smll.202308680.

[30] Liang Z, Di N, Li L, et al. Gut microbiota alterations reveal potential gut-brain axis changes in polycystic ovary syndrome[J]. J Endocrinol Invest, 2021, 44(8): 1727-1737. DOI: 10.1007/s40618-020-01481-5.

[31] Wang X, Lang F, Liu D. High-salt diet and intestinal microbiota: Influence on cardiovascular disease and inflammatory bowel disease[J]. Biology (Basel),2024,13(9):674.DOI:10.3390/biology13090674.

[32] 李吉胜,李文俊,郭妮,等.肠道菌群及其代谢产物在高血压发生与防治中的作用研究进展[J].山东医药,2022,62(35):85-88.DOI:10.3969/j.issn.1002-266X.2022.35.021.

[33] Barber TM, Kabisch S, Pfeiffer AFH, et al. The effects of the mediterranean diet on health and gut microbiota[J]. Nutrients,2023,15(9):2150.DOI:10.3390/nu15092150.

[34] Onu A, Tutu A, Trofin DM, et al. Diet, physical exercise, and gut microbiota modulation in metabolic syndrome: A narrative review[J]. Life (Basel),2026,16(1):98.DOI:10.3390/life16010098.

[35] 叶杰俊,翟小霞,吴晓,等.双歧杆菌三联活菌肠溶胶囊联合胰岛素对 2 型糖尿病患者糖脂代谢的影响[J].临床合理用药,2024,

中国知网 https://www.cnki.net

17(34)：88-91. DOI：10.15887/j.cnki.13-1389/r.2024.34.025.

[36] 张琳，刘婷，李艳. 双歧杆菌三联活菌胶囊与二甲双胍联合应用对老年 2 型糖尿病患者血糖控制和肠道菌群的临床疗效观察[J]. 北京医学，2024，46(12)：1069-1073. DOI：10.15932/j.0253-9713.2024.12.011.

[37] Zolghadrpour MA，Jowshan MR，Heidari Seyedmahalleh M，et al. The effect of a new developed synbiotic yogurt consumption on metabolic syndrome components in adults with metabolic syndrome：A randomized controlled clinical trial[J]. Nutr Diabetes，2024，14(1)：97.DOI：10.1038/s41387-024-00354-7.

[38] Padilla-Camberos E，Arrizon J，Sandoval G. Effect of agave fructan bioconjugates on metabolic syndrome parameters in a murine model[J]. Pharmaceuticals (Basel)，2023，16(3)：412. DOI：10.3390/ph16030412.

[39] Hall CV，Hepsomali P，Dalile B，et al. Effects of a diverse prebiotic fibre blend on inflammation，the gut microbiota and affective symptoms in metabolic syndrome：A pilot open-label randomised controlled trial[J]. Br J Nutr，2024，132(8)：1002-1013. DOI：10.1017/S0007114524002186.

[40] Reshef N，Gophna U，Reshef L，et al. Prebiotic treatment in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD)-A randomized pilot trial[J]. Nutrients，2024，16(11)：1571. DOI：10.3390/nu16111571.

[41] Su M，Tang T，Tang W，et al. Astragalus improves intestinal barrier function and immunity by acting on intestinal microbiota to treat T2DM：A research review[J]. Front Immunol，2023，14：1243834. DOI：10.3389/fimmu.2023.1243834.

[42] Wang Q，Shen W，Shao W，et al. Berberine alleviates cholesterol and bile acid metabolism disorders induced by high cholesterol diet in mice[J]. Biochem Biophys Res Commun，2024，719：150088. DOI：10.1016/j.bbrc.2024.150088.

[43] 陈健华，于林，黎娟花，等. 温胆汤对奥氮平所致代谢综合征患者肠道菌群的影响[J]. 广东医学，2021，42(2)：188-192. DOI：10.13820/j.cnki.gdyx.20202823.

[44] 朱艳，邱文超，郭雪梅，等. 滋阴化瘀降浊方对老年阴虚血瘀型代谢综合征患者相关指标及肠道菌群和炎症因子的影响[J]. 河北中医，2021，43(1)：46-50，64. DOI：10.3969/j.issn.1002-2619.2021.01.012.

[45] da Ponte Neto AM，Clemente ACO，Rosa PW，et al. Fecal microbiota transplantation in patients with metabolic syndrome and obesity：A randomized controlled trial[J]. World J Clin Cases，2023，11(19)：4612-4624.DOI：10.12998/wjcc.v11.i19.4612.

[46] 景文静，杨越，祁德财，等. 粪菌移植和合生元制剂对糖尿病肠道菌群代谢产物肾组织抗炎及 TLR4/NF-κB 通路表达的影响[J]. 河北医学，2026，32(3)：457-464. DOI：10.3969/j.issn.1006-6233.2026.03.016.

(收稿日期：2026-06-16)

作者·编者·读者

《疑难病杂志》关于论文医学伦理证明的要求

根据 2023 年国家卫生健康委员会等四部门颁布新版《涉及人的生命科学和医学研究伦理审查办法》的规定“学术期刊在刊发涉及人的生命科学和医学研究成果时，应当确认该研究经过伦理审查委员会的批准，研究者应当提供相关证明。”

我刊最近发现，同一单位不同作者提供的医学伦理审查证明大相径庭，有的在研究开始后补批伦理证明，针对伦理证明不规范的现象，我刊要求：

1. 凡是涉及人的生命科学和医学研究的临床研究、实验研究类论文，必须在投稿时提供完整的伦理审查委员会证明。

2. 医学伦理审查证明应是规范制式的，不接受非制式证明。

3. 医学伦理审查证明应包括论文题目、作者、审查编号、审查结论、伦理审查委员会盖章、负责人签字等主要项目。

4. 医学伦理审查必须在研究试验开始前审报，不接受在研究开始后或研究结束后补批的证明。回顾性研究不受时间限制。

疑难病杂志社

中国知网　https://www.cnki.net