

[妇幼营养研究]

# 学龄期肥胖儿童肠道菌群失调与机体炎症因子、胰岛素抵抗的相关性分析

陈智敏,陈乐乐,郑靖阳,钱霜霜,朱剑洁,陈茜娜

(温州市中心医院儿科,浙江 温州 325000)

**[摘要]**目的 探究学龄期肥胖儿童肠道菌群失调与机体炎症因子、胰岛素抵抗的相关性。方法 选择2023年6月到2024年9月在温州市中心医院就诊的86例学龄期儿童作为研究对象,根据儿童肥胖相关诊断标准,将肥胖儿童纳入肥胖组( $n=32$ ),非肥胖儿童纳入非肥胖组( $n=54$ )。对比两组基线资料、肠道菌群拷贝数及拟杆菌/硬壁菌比值(B/F)值、炎症因子[肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、超敏C反应蛋白(hs-CRP)、白细胞计数(WBC)、白细胞介素-2(IL-2)、白细胞介素-6(IL-6)、白细胞介素-10(IL-10)]、胰岛素抵抗[空腹胰岛素(FINS)与空腹血糖(FPG)及胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)],采用Pearson相关系数分析学龄期肥胖儿童肠道菌群失调与机体炎症因子、胰岛素抵抗的相关性。结果 肥胖组儿童男性占比、年龄、体质指数(BMI)、腰围、腰臀比、体脂率显著高于非肥胖组( $\chi^2/t=6.309, 8.180, 35.788, 9.755, 5.156, 14.954, P<0.05$ );肥胖组硬壁菌拷贝数显著高于非肥胖组( $t=16.707, P<0.001$ ),而拟杆菌拷贝数及B/F显著低于非肥胖组( $t=18.689, 12.989, P<0.001$ );肥胖组TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-10水平显著高于非肥胖组( $t=25.218, 25.446, 29.218, P<0.001$ ),两组hs-CRP、WBC、IL-2差异无统计学意义( $P>0.05$ );肥胖组FINS、HOMA-IR显著高于非肥胖组( $t=17.709, 10.633, P<0.001$ ),两组FPG差异无统计学意义( $P>0.05$ );肥胖儿童硬壁菌拷贝数与TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-10及FINS、HOMA-IR均呈正相关( $r$ 介于0.538~0.631之间,  $P<0.05$ ),拟杆菌拷贝数、B/F与TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-10及FINS、HOMA-IR均呈负相关( $r$ 分别介于-0.694~-0.542及-0.753~-0.627之间,  $P<0.05$ )。结论 学龄期肥胖儿童具有肠道菌群失调、炎症因子与胰岛素抵抗高水平的特征,其肠道菌群失调与机体炎症因子、胰岛素抵抗具有相关性。

**[关键词]**肥胖;学龄期儿童;肠道菌群;炎症因子;胰岛素抵抗;相关性分析

Doi:10.3969/j.issn.1673-5293.2026.01.013

[中图分类号]R179

[文献标识码]A

[文章编号]1673-5293(2026)01-0088-05

## Correlation of intestinal flora imbalance with inflammatory factors and insulin resistance in school-age children with obesity

CHEN Zhimin, CHEN Lele, ZHENG Jingyang, QIAN Shuangshuang, ZHU Jianjie, CHEN Qianna

(Department of Pediatrics, Wenzhou Central Hospital, Zhejiang Wenzhou 325000, China)

**[Abstract]** **Objective** To explore correlations of intestinal flora imbalance with inflammatory factors and insulin resistance (IR) in school-age obese children. **Methods** 86 school-age children who visited Wenzhou Central Hospital from June 2023 to September 2024 were selected as study subjects. According to obesity-related diagnostic criteria, the children with obese were included in obese group ( $n=32$ ) and those children without obese were enrolled in non-obese group ( $n=54$ ). Baseline data, intestinal flora copy number and bacteroides/firmicutes ratio (B/F), inflammatory factors[tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), white blood cell count (WBC), interleukin-2 (IL-2), interleukin-6 (IL-6) and interleukin-10 (IL-10)] and IR [fasting insulin (FINS), fasting plasma glucose (FPG) and homeostatic model assessment of insulin resistance (HOMA-IR)] were compared between the two groups. Pearson correlation coefficient analysis was used to analyze correlations of intestinal flora imbalance with inflammatory factors and IR in school-age obese children. **Results** The proportion of male children, age, body mass index (BMI), waist circumference, waist-to-hip ratio and body fat rate of the children in the obese group were significantly higher than those in the non-obese group ( $t=6.309, 8.180, 35.788, 9.755, 5.156$  and  $14.954$  respectively, all  $P<0.05$ ). The copy number of Firmicutes (F) of the children in the obese group was significantly higher than that in the non-obese group ( $t=16.707$ ,

[收稿日期]2025-02-06

[基金项目]温州市科研项目(Y2023322)

[作者简介]陈智敏(1984—),女,主治医师,主要从事儿童内分泌研究。

[通讯作者]郑靖阳,副主任医师。

$P < 0.001$ ), while the copy number of Bacteroides and B/F ratio were significantly lower than those in the non-obese group ( $t = 18.689$  and  $12.989$  respectively, both  $P < 0.001$ ). The serum levels of TNF- $\alpha$ , IL-6 and IL-10 of the children in the obese group were significantly higher than those in the non-obese group ( $t = 25.218, 25.446$  and  $29.218$  respectively, all  $P < 0.001$ ), and there were no statistically significant differences in hs-CRP, WBC and IL-2 between the two groups ( $t = 1.336, 0.578$  and  $0.709$  respectively, all  $P > 0.05$ ). FINS and HOMA-IR of the children in the obese group were significantly higher than those in the non-obese group ( $t = 17.709$  and  $10.633$  respectively, both  $P < 0.001$ ), while there was no statistically significant significance in FPG between the two groups ( $t = 1.207, P > 0.05$ ). Pearson correlation analysis showed that the copy number of Firmicutes was positively correlated with TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-10, FINS and HOMA-IR ( $r = 0.538-0.631$ , all  $P < 0.05$ ), while the copy number of Bacteroides and B/F ratio were negatively correlated with TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-10, FINS and HOMA-IR ( $r = -0.694- -0.542; r = -0.753- -0.627$ , all  $P < 0.05$ ). **Conclusion** The school-age obese children have such characteristics as severe intestinal flora imbalance and high levels of inflammatory factors and IR, and this intestinal flora imbalance is correlated with body's inflammatory factors and IR. **[Key words]** obesity; school-age children; intestinal flora; inflammatory factor; insulin resistance; correlation analysis

肥胖是体内脂肪沉积引发的慢性代谢性疾病,同时也是全球公共卫生问题之一<sup>[1]</sup>。据统计,儿童肥胖症发病率呈逐年升高及低龄化趋势,尤其是学龄期儿童肥胖率较高,肥胖不仅会影响患儿身心健康,严重者还可能诱发高血压、糖尿病、高血脂症等代谢性疾病,早期诊治具有重要临床意义<sup>[2]</sup>。目前,肥胖与遗传、环境等因素的关联性研究已成为临床研究热点,相关研究发现,肠道微生物环境的稳定有助于机体对化合物、脂肪、氨基酸等物质的代谢,而肠道菌群失调可能与儿童肥胖症存在密切联系,当菌群失调时,可能会导致机体代谢紊乱,空腹血清中糖脂代谢异常,也可能引发胰岛素抵抗<sup>[3]</sup>。研究显示,胰岛素抵抗的信号通路可能还与机体炎症反应有交叉作用,故炎症状态也会持续影响胰岛素抵抗的发生与发展<sup>[4]</sup>。目前,有关学龄期肥胖儿童肠道菌群失调与机体炎症因子、胰岛素抵抗的相关性分析研究较少,故本研究以期为临床深入探究学龄期儿童肥胖症发病机制及诊治方法提供参考。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选择 2023 年 6 月到 2024 年 9 月在温州市中心医院就诊的 86 例学龄期儿童作为研究对象。纳入标准:①学龄期儿童;②具有一定认知能力;③对研究内容充分知情,签署确认书。排除标准:①合并中枢神经系统性疾病;②合并遗传性肥胖综合征;③不配合检查或随访,依从性较差;④药物性肥胖。本研究已通过医院伦理委员会审批(202307132050000156989)。

### 1.2 研究方法

所有儿童均通过指南诊断是否为肥胖。2~5 岁

儿童参考《中国 0~18 岁儿童、青少年体块指数的生长曲线》<sup>[5]</sup>中制定的中国 2~5 岁儿童超重和肥胖的体质指数(body mass index, BMI)参考界值点,6~18 岁儿童参考《学龄儿童青少年超重与肥胖筛查》<sup>[6]</sup>中 6~18 岁学龄儿童筛查超重与肥胖的性别年龄别 BMI 参考界值点。将肥胖儿童纳入肥胖组,非肥胖儿童纳入非肥胖组。

收集一般资料:包括患儿年龄、身高、体重、BMI 等。收集实验室资料:空腹情况下采集儿童外周静脉血 3mL,离心分离上清后,采用酶联免疫法检测超敏 C 反应蛋白(hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP)、白细胞计数(white blood cell count, WBC)、血清肿瘤坏死因子- $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-2(interleukin-2, IL-2)、白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、白细胞介素-10(interleukin-10, IL-10)等炎症因子和空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)与空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)水平,并计算胰岛素抵抗指数(homeostatic model assessment for insulin resistance, HOMA-IR)=空腹胰岛素 $\times$ 空腹血糖/22.5。肠道 16S rRNA 基因测序:①收集新鲜粪便样品;②粪便均质-收集菌体-菌体洗涤-菌体保存-细胞裂解-DNA 抽提-DNA 沉淀收集;③PCR 扩增优势细菌 16SrRNA 基因 V3、V4 可变区;④采用标准的 Illumina MiseqPE300 文库构建及测序流程;⑤测序及分析, Miseq 上机测序,进一步分析患儿肠道菌群失调情况。

### 1.3 观测指标

对比肥胖组与非肥胖组基线资料、肠道菌群拷贝数及拟杆菌/硬壁菌比值(B/F)值、炎症因子(TNF- $\alpha$ 、

hs-CRP、WBC、IL-2、IL-6、IL-10)、胰岛素抵抗(FINS、FPG、HOMA-IR),分析学龄期肥胖儿童肠道菌群失调与机体炎症因子、胰岛素抵抗的相关性。

#### 1.4 统计学分析

采用 SPSS 22.0 对数据行统计学处理。计数资料用例数( $n$ )和百分比(%)表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验;计量资料用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用  $t$  检验;采用 *Pearson* 相关系数分析学龄期肥

胖儿童肠道菌群失调与机体炎症因子及胰岛素抵抗的相关性。 $P < 0.05$  表示差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 肥胖组与非肥胖组儿童基线资料对比

肥胖组儿童男性占比、年龄、BMI、腰围、腰臀比、体脂率显著高于非肥胖组( $\chi^2/t = 6.309、8.180、35.788、9.755、5.156、14.954, P < 0.05$ ),见表 1。

表 1 肥胖组与非肥胖组儿童基线资料对比 [ $n(\%)$ ,  $\bar{x} \pm s$ ]

Table 1 Comparison of baseline data of the children between the obese group and the non-obese group [ $n(\%)$ ,  $\bar{x} \pm s$ ]

| 基线资料                    | 肥胖组( $n=32$ ) | 非肥胖组( $n=54$ ) | $\chi^2/t$ | $P$    |
|-------------------------|---------------|----------------|------------|--------|
| 性别                      |               |                | 6.309      | 0.012  |
| 男                       | 22(68.75)     | 22(40.74)      |            |        |
| 女                       | 10(31.25)     | 32(59.26)      |            |        |
| 年龄(岁)                   | 10.68±0.73    | 9.12±0.92      | 8.180      | <0.001 |
| BMI(kg/m <sup>2</sup> ) | 22.48±0.73    | 17.42±0.57     | 35.788     | <0.001 |
| 腰围(cm)                  | 81.82±12.15   | 58.07±10.12    | 9.755      | <0.001 |
| 腰臀比                     | 0.89±0.11     | 0.79±0.07      | 5.156      | <0.001 |
| 体脂率(%)                  | 37.63±4.89    | 20.18±5.42     | 14.954     | <0.001 |

### 2.2 肥胖组与非肥胖组儿童肠道菌群拷贝数及 B/F 值对比

肥胖组儿童硬壁菌拷贝数显著高于非肥胖组

( $t = 16.707, P < 0.001$ ),而拟杆菌拷贝数及 B/F 显著低于非肥胖组( $t = 18.689、12.989, P < 0.001$ ),见表 2。

表 2 肥胖组与非肥胖组儿童肠道菌群拷贝数及 B/F 值对比 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 2 Comparison of intestinal flora copy number and B/F ratio of the children between the obese group and the non-obese group ( $\bar{x} \pm s$ )

| 项目                            | 肥胖组( $n=32$ ) | 非肥胖组( $n=54$ ) | $t$    | $P$    |
|-------------------------------|---------------|----------------|--------|--------|
| 拟杆菌( $\times 10^6$ copies/ul) | 3.35±0.64     | 13.58±3.05     | 18.689 | <0.001 |
| 硬壁菌( $\times 10^7$ copies/ul) | 4.73±0.85     | 2.53±0.36      | 16.707 | <0.001 |
| 拟杆菌/硬壁菌比值(B/F)                | 0.48±0.12     | 1.05±0.23      | 12.989 | <0.001 |

### 2.3 肥胖组与非肥胖组儿童炎症因子对比

肥胖组儿童 TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-10 水平显著高于非肥胖组( $t = 25.218、25.446、29.218, P < 0.001$ ),

两组 hs-CRP、WBC、IL-2 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),见表 3。

表 3 肥胖组与非肥胖组儿童炎症因子对比 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 3 Comparison of inflammatory factors of the children between the obese group and the non-obese group ( $\bar{x} \pm s$ )

| 指标                    | 肥胖组( $n=32$ ) | 非肥胖组( $n=54$ ) | $t$    | $P$    |
|-----------------------|---------------|----------------|--------|--------|
| TNF- $\alpha$ (pg/mL) | 6.31±1.05     | 2.34±0.38      | 25.218 | <0.001 |
| hs-CRP(mg/L)          | 5.38±0.57     | 5.23±0.46      | 1.336  | 0.185  |
| WBC( $10^9/L$ )       | 6.73±1.20     | 6.58±1.14      | 0.578  | 0.565  |
| IL-2(pg/mL)           | 3.51±0.60     | 3.42±0.55      | 0.709  | 0.480  |
| IL-6(pg/mL)           | 7.21±0.80     | 3.56±0.53      | 25.446 | <0.001 |
| IL-10(pg/mL)          | 8.46±1.25     | 2.85±0.51      | 29.218 | <0.001 |

2.4 肥胖组与非肥胖组儿童胰岛素抵抗对比  
肥胖组儿童 FINS、HOMA-IR 显著高于非肥胖组( $t=17.709, 10.633, P<0.001$ ), 两组 FPG 差异无统计学意义( $P>0.05$ ), 见表 4。

表 4 肥胖组与非肥胖组儿童胰岛素抵抗对比( $\bar{x} \pm s$ )

Table 4 Comparison of insulin resistance of the children between the obese group and the non-obese group ( $\bar{x} \pm s$ )

| 指标          | 肥胖组(n=32)  | 非肥胖组(n=54) | t      | P      |
|-------------|------------|------------|--------|--------|
| FINS(mU/L)  | 33.72±6.81 | 15.48±2.58 | 17.709 | <0.001 |
| FPG(mmol/L) | 5.04±0.50  | 4.92±0.41  | 1.207  | 0.230  |
| HOMA-IR     | 1.48±0.40  | 0.77±0.22  | 10.633 | <0.001 |

2.5 学龄期肥胖儿童肠道菌群失调与机体炎症因子、胰岛素抵抗的相关性  
学龄期肥胖儿童硬壁菌拷贝数与 TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-10 及 FINS、HOMA-IR 均呈正相关( $P<0.05$ ), 拟杆菌拷贝数、B/F 与 TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-10 及 FINS、HOMA-IR 均呈负相关( $P<0.05$ ), 见表 5。

表 5 学龄期肥胖儿童肠道菌群失调与机体炎症因子、胰岛素抵抗的相关性

Table 5 Pearson correlation coefficient analysis of correlations between intestinal flora imbalance and body's inflammatory factors and insulin resistance in school-age obese children

| 指标            | 拟杆菌    |        | 硬壁菌   |        | B/F    |        |
|---------------|--------|--------|-------|--------|--------|--------|
|               | r      | P      | r     | P      | r      | P      |
| TNF- $\alpha$ | -0.613 | <0.001 | 0.603 | 0.001  | -0.663 | <0.001 |
| IL-6          | -0.624 | 0.004  | 0.631 | <0.001 | -0.627 | <0.001 |
| IL-10         | -0.591 | 0.018  | 0.625 | 0.005  | -0.753 | <0.001 |
| FINS          | -0.694 | <0.001 | 0.538 | 0.030  | -0.712 | <0.001 |
| HOMA-IR       | -0.542 | 0.024  | 0.595 | 0.020  | -0.684 | <0.001 |

3 讨论

3.1 研究背景

近年来, 儿童肥胖率逐年升高, 肥胖及相关代谢性疾病严重危害人类健康, 现已成为全球公共健康问题<sup>[7]</sup>。目前有关肥胖引发生理或病理性代谢异常的机制尚未完全明确, 有研究认为肥胖诱导的炎症状态是机体发生胰岛素抵抗以及代谢异常的关键因素, 而近年来也有报道证实肠道菌群谱的改变能够在慢性炎症以及胰岛素抵抗发生与发展中发挥重要作用, 同时其还可能参与多种代谢性疾病的发生过程<sup>[8]</sup>。目前, 有关学龄期肥胖儿童肠道菌群失调与机体炎症因子、胰岛素抵抗的相关性研究尚少, 本文纳入就诊的 86 例学龄期儿童(其中肥胖儿童 32 例)并对其肠道菌群测序, 分析其与炎症、胰岛素抵抗的联系, 旨在为临床探究儿童肥胖的发病机制提供参考依据。

3.2 肠道菌群失调与机体炎症因子相关性

研究发现, 肥胖组硬壁菌拷贝数显著高于非肥胖组, 而拟杆菌拷贝数及 B/F 显著低于非肥胖组; 进一步对比两组炎症状态发现, 肥胖组 TNF- $\alpha$ 、

IL-6、IL-10 水平显著高于非肥胖组; *Pearson* 相关性分析显示, 硬壁菌拷贝数与 TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-10 水平呈正相关, 而拟杆菌拷贝数及 B/F 与其呈负相关, 提示肥胖患儿肠道菌群较非肥胖者相对失调, 机体存在炎症状态, 且肠道菌群失调与炎症因子水平存在相关性。分析发现, 肠道菌群是连接肠道与外界的最大生物屏障, 能够时刻影响机体生理代谢及病理过程, 具有改善肠道结构, 促进代谢及免疫的作用, 其中拟杆菌与硬壁菌在人体肠道中起着重要作用, 主要影响个体的体重、代谢健康以及免疫反应<sup>[9]</sup>, 研究表明, 拟杆菌比例较高的人群相对体重较轻, 而硬壁菌比例较高的人群则更容易肥胖, 高热量饮食会导致硬壁菌比例上升, 从而增加体重, 硬壁菌比例上升通常与肥胖和代谢障碍相关, 而拟杆菌比例上升则与炎症性肠病、抑郁和阿尔茨海默病等相关<sup>[10]</sup>; 此外, 有研究证实拟杆菌门能够借助自身脂多糖和鞭毛蛋白作用于多种细胞受体, 进而调节免疫反应<sup>[11]</sup>。它们还参与多糖降解, 帮助释放能量, 并可能抑制炎症, 当肠道菌群失衡后, 可能引发肠黏膜通透性增加, 进而促进 TNF- $\alpha$ 、ILs 家族等炎症介质释放, 激活免疫系统, 引

发机体炎症反应。王西等<sup>[12]</sup>研究报道,多囊卵巢综合征伴肥胖患者肠道菌群 B/F 显著降低,而如双歧杆菌、肠杆菌、乳杆菌等菌群水平的下降,会引发肠道酸碱度紊乱,促进病原体生长,激活机体免疫反应,加重炎症状态,与本文结论类似。

### 3.3 肠道菌群失调与胰岛素抵抗相关性

本文进一步研究发现,肥胖组 FINS、HOMA-IR 相对更高,且 Pearson 相关性分析显示,硬壁菌拷贝数与 FINS、HOMA-IR 水平呈正相关,而拟杆菌拷贝数及 B/F 与其呈负相关,提示肠道菌群失调可能诱发胰岛素抵抗,且这种状态可能还通过菌群失调引发的炎症反应介导。分析可知,肠道菌群能够介导机体糖代谢过程,菌群失调可能会导致肠道糖异生过程受阻,从而改变肠脑调节环路刺激度,导致机体对胰岛素的敏感度下降,进而引发胰岛素抵抗<sup>[13]</sup>。其次,由菌群失调诱发的慢性炎症能够促进机体发生氧化应激反应,通过脂多糖、胰岛素等胰岛素信号传导,引发胰岛素抵抗, Scheithauer 等<sup>[14]</sup>研究发现,2 型糖尿病合并肥胖症患者肠道菌群紊乱会引发机体炎症反应,而相关炎症介质是导致胰岛素抵抗的重要因素,分析发现肠道菌群失调主要表现在革兰氏阴性菌的增加,而其细胞壁富含脂多糖,脂多糖是通过激活生化通路促进炎症反应的重要物质,其引起各种慢性炎症,长期、低度的炎症会导致胰岛素受体的失活,最终引发胰岛素抵抗<sup>[15-16]</sup>。由此可见,肠道菌群失调对胰岛素抵抗的影响是多方面的,与本文结论类似。

综上所述,学龄期肥胖儿童具有肠道菌群失调、炎症因子及胰岛素抵抗高水平的特征,其肠道菌群失调与机体炎症因子、胰岛素抵抗具有相关性。

### [参考文献]

[1]王鹏,刘宝亮,胡振禹,等.饮食限制结合不同形式运动对肥胖儿童炎症因子及肠道菌群的影响[J].中国学校卫生,2024,45(6):794-798.

[2]蒋露芳,王莹莹,彭慧,等.学龄儿童肥胖与肠道菌群多样性及菌属丰度的关联研究[J].中华流行病学杂志,2022,43(2):260-268.

[3]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.

[4]Szukiewicz D. Molecular Mechanisms for the Vicious Cycle between Insulin Resistance and the Inflammatory

Response in Obesity[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(12): 9818-9841.

[5]李辉,季成叶,宗心南,等.中国 0~18 岁儿童、青少年体块指数的生长曲线[J].中华儿科杂志,2009,47(7):493-498.

[6]WS/T 586—2018,学龄儿童青少年超重与肥胖筛查[S].北京:中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会,2018.

[7]Flynn AC, Suleiman F, Windsor-Aubrey H, et al. Preventing and treating childhood overweight and obesity in children up to 5 years old: A systematic review by intervention setting[J]. Matern Child Nutr, 2022, 18(3): 1-31.

[8]Liu BN, Liu XT, Liang ZH, et al. Gut microbiota in obesity[J]. World J Gastroenterol, 2021, 27(25): 3837-3850.

[9]Pitocco D, Di Leo M, Tartaglione L, et al. The role of gut microbiota in mediating obesity and diabetes mellitus[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2020, 24(3): 1548-1562.

[10]Longo S, Rizza S, Federici M. Microbiota-gut-brain axis: relationships among the vagus nerve, gut microbiota, obesity, and diabetes[J]. Acta Diabetol, 2023, 60(8): 1007-1017.

[11]Magne F, Gotteland M, Gauthier L, et al. The Firmicutes/Bacteroidetes Ratio: A Relevant Marker of Gut Dysbiosis in Obese Patients? [J]. Nutrients, 2020, 12(5): 1474-1491.

[12]王西,张龙华,蒋丽萍. PCOS 伴肥胖患者肠道菌群失调与炎症状态、胰岛素抵抗的关系[J].中国妇幼保健研究,2023,34(2):64-67.

[13]Lee CJ, Sears CL, Maruthur N. Gut microbiome and its role in obesity and insulin resistance[J]. Ann N Y Acad Sci, 2020, 1461(1): 37-52.

[14]Scheithauer TPM, Rampanelli E, Nieuwdorp M, et al. Gut Microbiota as a Trigger for Metabolic Inflammation in Obesity and Type 2 Diabetes[J]. Front Immunol, 2020, 11(1): 1-29.

[15]Takeuchi T, Kubota T, Nakanishi Y, et al. Gut microbial carbohydrate metabolism contributes to insulin resistance[J]. Nature, 2023, 621(7978): 389-395.

[16]Aron-Wisniewsky J, Warmbrunn MV, Nieuwdorp M, et al. Metabolism and Metabolic Disorders and the Microbiome: The Intestinal Microbiota Associated With Obesity, Lipid Metabolism, and Metabolic Health-Pathophysiology and Therapeutic Strategies [J]. Gastroenterology, 2021, 160(2): 573-599.

[专业责任编辑:吴红艳]

[中文编辑:刘昕田;英文编辑:杨周岐]