

肠促胰岛素-肠道菌群相关性研究现状与热点分析

邱母依生莫¹,王雅茹¹,施积浩¹,朱丹²,曾怡²,李佳川^{1*}

(1.西南民族大学药学与食品学院,四川成都610225;2.通用集团三六三医院内分泌肾内科,四川成都610065)

摘要:对肠促胰岛素与肠道菌群相关性研究现状及热点进行分析,为后续研究与临床应用提供参考。检索中国知网和Web of Science(WOS)数据库2006—2026年相关文献,对关键词、作者、机构进行系统分析。共纳入中文文献190篇,英文文献1241篇。该领域发文量呈波动上升的趋势,中英文文献各有13位和35位作者发文量突出;新疆医科大学、法国国家健康与医学研究院的发文量位居前列。当前,研究热点集中于菌群代谢产物-受体-肠促胰岛素信号轴、GLP-1受体激动剂的菌群调控效应、代谢性疾病及微生态干预,并逐步向肠-脑轴、神经退行性疾病、中西医结合及精准医学方向拓展。未来应深化分子机制研究,融合多组学与人工智能技术开发靶向微生态制剂,并结合中医药理论探索新型干预模式,推动该领域成果向临床转化,为代谢性疾病的个体化防治提供新思路。

关键词:CiteSpace;肠促胰岛素;肠道菌群;可视化分析

中图分类号:R-05

文献标志码:A

文章编号:2095-4271(2026)05-0541-09

Current status and hotspots analysis of incretin-gut microbiota correlation research

Qiumu Yishengmo¹, Wang Yaru¹, Shi Jihao¹, Zhu Dan², Zeng Yi², Li Jiachuan^{1*}

(1.College of Pharmacy and Food, Southwest Minzu University, Chengdu 610225, China;2.Department of Endocrinology and Nephrology, No. 363 Hospital of General Group, Chengdu 610065, China)

Abstract: This paper aimed to conduct an analysis of the current research status and hotspots in the correlation between incretins and gut microbiota, providing a reference for subsequent research and clinical application in this field. Relevant literature from 2006 to 2026 was retrieved from China National Knowledge Infrastructure and Web of Science (WOS) databases, and keywords, authors, and institutions were systematically analyzed. A total of 190 Chinese articles and 1241 English articles were included. The publication volume in this field showed a fluctuating upward trend. In the Chinese and English literature, 13 and 35 authors respectively, stood out in terms of publication volume. Xinjiang Medical University and the Institut National de la Sante et de la Recherche Medicale ranked foremost in publication volume. Current research hotspots focus on the microbiota metabolite-receptor-incretin signaling axis, microbiota-modulating effects of GLP-1 receptor agonists, metabolic diseases, and microecological interventions, with gradual expansion toward the gut-brain axis, neurodegenerative diseases, integrated traditional Chinese and Western medicine, and precision medicine. Future efforts should deepen molecular mechanism investigations, integrate multi-omics and artificial intelligence technologies to develop targeted microecological preparations, and explore novel intervention models incorporating traditional Chinese medicine theory, thereby promoting the clinical translation of

收稿日期:2026-05-08

*通信作者,E-mail:ligat@163.com

基金项目:中央高校基本科研业务费专项(ZYN2026260);通用医疗科研基金项目(TYYLKYJJ-2023-024、TYYLKYJJ-2024-023);四川省自然科学基金项目(2024NSFSC0597);成都市卫生健康委课题(2022547、2023268)

引用格式:邱母依生莫,王雅茹,施积浩,等.肠促胰岛素-肠道菌群相关性研究现状与热点分析[J].西南民族大学学报(自然科学版),2026,52(5):541-549.

Qiumu Yishengmo, Wang Yaru, Shi Jihao, et al. Current status and hotspots analysis of incretin-gut microbiota correlation research[J]. Journal of Southwest Minzu University (Natural Science Edition), 2026, 52(5): 541-549.

achievements in this field and providing novel insights for individualized prevention and treatment of metabolic diseases.

Keywords: CiteSpace; incretin; gut microbiota; visual analysis

肠道菌群被视作人体第二基因组,可通过代谢产物(短链脂肪酸、胆汁酸等)参与调控机体能量代谢、免疫稳态及神经内分泌生理过程^[1]。肠道微生态失衡在机制上与代谢紊乱、免疫功能异常及神经退行性病变密切相关^[2-4],大量研究表明,肠道菌群结构紊乱会损伤肠道屏障功能,诱发全身性炎症及代谢性内毒素血症,进一步加速肥胖、糖尿病、心血管疾病及精神心理疾病的发生发展^[5]。因此,靶向调控肠道菌群已成为慢性疾病防治中极具潜力的新型干预策略。

近年来,作为联结肠道菌群与脂质代谢的关键物质——肠促胰岛素正受到广泛关注。肠促胰岛素是一类由肠道细胞分泌的激素,主要包括由肠道K细胞分泌的葡萄糖依赖性促胰岛素释放多肽(GIP)和由L细胞分泌的胰高血糖素样肽-1(GLP-1)^[6]。由于肠道内分泌细胞主要分布在回肠末端和结肠^[7],与肠腔内的营养物质、肠道菌群直接接触^[8],因此,肠促胰岛素与肠道菌群之间关系密切,相互影响。本研究将从文献计量学角度,借助CiteSpace软件对肠促胰岛素与肠道菌群领域相关文献进行可视化分析,系统梳理该领域的研究现状与热点前沿,以期为后续研究提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 数据来源

在中国知网数据库中,以主题词“肠促胰岛素+葡萄糖依赖性促胰岛素释放多肽+胰高血糖素样肽-1+GIP+GLP-1”和主题词“肠道菌群+肠道微生物+菌群失调”为检索条件,检索时间为2006—2026年。选择WOS数据库核心集,对英文文献进行检索,检索条件为 $[TS=(incretin)OR TS=(GIP)OR TS=(GLP-1)]AND [TS=(gut microflora)OR TS=(gut microbiota)OR TS=(gut microbiome)OR TS=(intestinal flora)OR TS=(intestinal microflora)OR TS=(intestinal microbiota)OR TS=(intestinal microbiome)]$ 。

1.2 数据纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准

仅纳入符合肠促胰岛素和肠道菌群相关性研究的

中英文文献。

1.2.2 排除标准

非期刊文献;重复文献;研究主题与肠促胰岛素及肠道菌群无关的文献;作者、关键词、期刊等关键信息缺失的文献^[9]。

1.3 数据处理

中文文献以refworks形式导出后,导入CiteSpace软件完成格式转换与数据去重。WOS中的文献则以纯文本格式导出,统一命名为“download_*.txt”,同样经CiteSpace去重处理。最后运用CiteSpace软件对中英文文献进行年度发文量统计、作者与机构分析、关键词共现分析、关键词聚类分析、关键词聚类时间线分析,以及关键词突现分析^[9]。具体参数设置如下^[10]:时间切片(Year Per Slice)为1年;连线强度阈值选择Top N=50、Top N%=10%;节点筛选采用g-index算法,k=25;并根据不同分析目的选择相应节点类型。

2 结果

2.1 检索结果

本研究分别以主题词检索中国知网与WOS数据库,初检分别获得中文文献282篇、英文文献4 411篇。根据纳入与排除标准筛选,并使用CiteSpace完成数据去重及格式转换处理,最终纳入有效中文文献190篇、英文文献1 241篇。

2.2 年度发文趋势分析

总体来看,WOS数据库收录的英文文献发文量高于中国知网中文文献。从图1可以看出,自2011年起,相关领域的研究发文量整体呈波动上升的趋势,反映了学术界持续关注该研究领域。中文文献增长趋势拟合度 $R^2=0.66$,英文文献 $R^2=0.85$,二者均表明学界关注度持续攀升。具体而言,中文文献于2023年出现产出峰值(28篇),英文文献则在2025年达到极值(221篇),此后发文量呈现小幅度下降趋势。其中,2026年数据为检索时点的阶段性成果,尚未涵盖全年文献,仅作趋势参考,不代表该年度完整发文量。

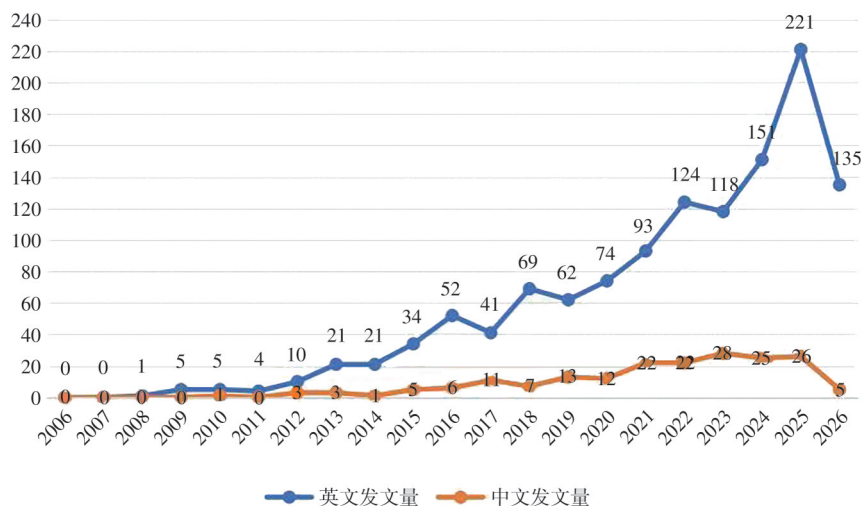


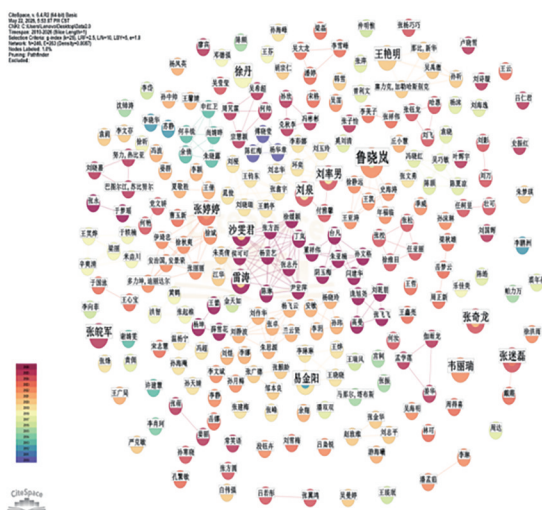
图1 肠促胰素与肠道菌群相关性研究中英文数据库发文量折线图

Fig. 1 Line chart of publication volume on incretin-gut microbiota correlation in Chinese and English databases

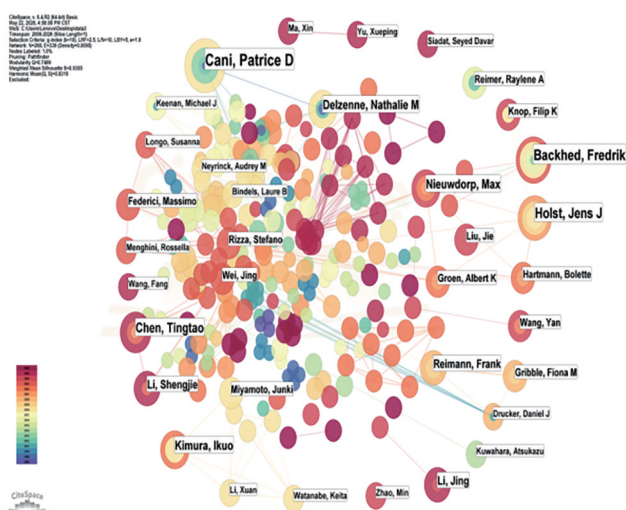
2.3 发文作者分析

借助CiteSpace对纳入文献的作者信息进行可视化分析.中文文献作者合作网络呈现246个节点与263条连线,网络密度为0.008 7(图2-A);英文文献作者合作网络则包含268个节点及339条连线,密度为0.009 5(图2-B).根据普赖斯定律, $M=0.749\sqrt{N_{max}}$, (N_{max} 指发文量最高作者的发文数量, M 表示最低发文量^[11],发文量不低于 M 篇的作者即界定为核心作

者.在中国知网数据库中关于肠道菌群和肠促胰素研究发文量最多的作者是鲁晓岚,发文3篇,计算得到 $M=0.749\sqrt{3}\approx 1.3$,向上取整得2,即发文量不低于2篇者界定为核心作者,共13位作者.在WOS数据库中,发文量最多的是Cani, Patrice D,相关领域发文量为12篇,计算得到 $M=0.749\sqrt{12}\approx 2.6$,按照相同向上取整规则得3,即发文量不低于3篇者可被认为是核心作者,共35位作者.



A-中文文献



B-英文文献

图2 中英文文献作者共现网络图谱

Fig. 2 Co-occurrence network of authors in Chinese and English literature

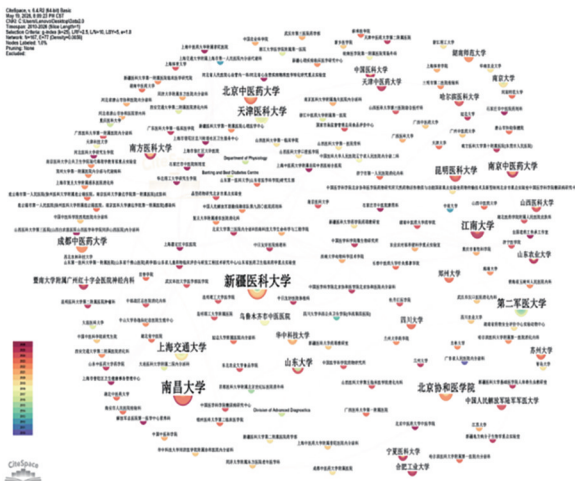
2.4 研究机构分析

基于CiteSpace平台构建机构合作网络.中文文献机构合作网络共现图谱(图3-A)包含167个节点

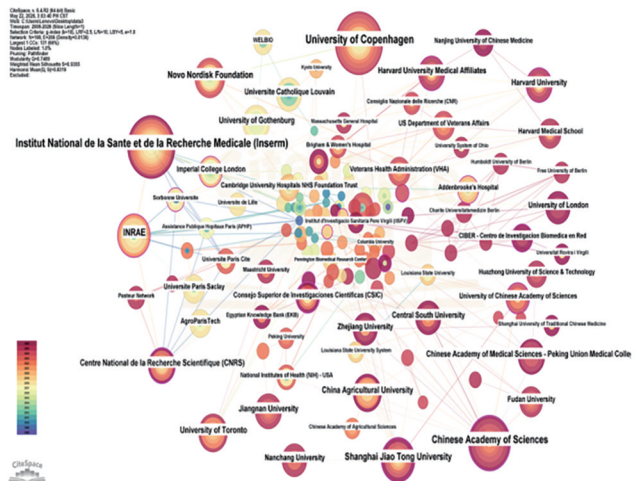
与77条连线,拓扑密度为0.005 6,密度较低,说明国内该领域协同创新程度不足.中文文献显示有95个机构参与肠促胰素与肠道菌群相关性研究,其中新

疆医科大学发文量最高. 相较之下, 英文文献机构合作网络共现图谱(图 3-B)呈现更为密集的协作格局: 198 个节点间形成 266 条连线, 密度达 0.013 6. 英文文献显示有 21 个机构的发文量在 10 篇以上, 说明

国际上这些机构对肠促胰素与肠道菌群的相关性研究比较深入. University of Copenhagen 和 Institut National de la Sante et de la Recherche Medicale 的发文量最高, 均为 45 篇.



A-中文文献



B-英文文献

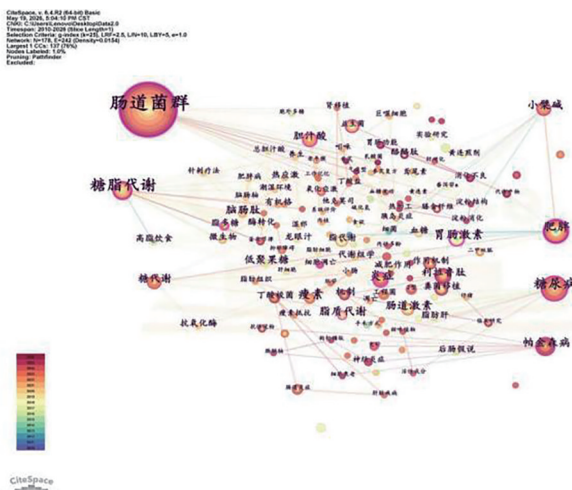
图 3 中英文文献机构共现网络图谱

Fig. 3 Co-occurrence network of institutions in Chinese and English literature

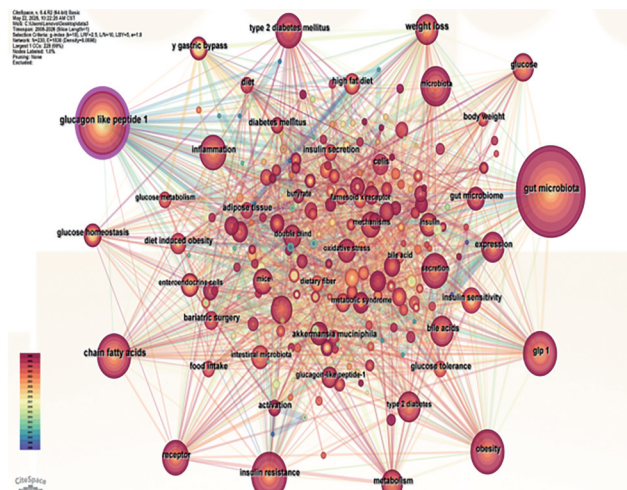
2.5 关键词共现分析

将纳入的文献导入 CiteSpace 进行可视化分析, 以 Keyword 作为节点, 绘制关键词共现图. 中文数据库共得到 178 个节点, 242 条连线, 网络密度为 0.015 4, 见图 4A, 中心性大于 0.1 的关键词为肠道菌群(88 次)、糖尿病(17 次)和肥胖(15 次),

一般认为中心性 ≥ 0.1 为关键节点^[12], 说明这些节点为该研究领域的核心研究主题, 学术影响力较为突出. 英文数据库共得到 230 个节点, 1 838 条连线, 网络密度为 0.069 8, 见图 4B, 中心性大于 0.1 的关键词为 glucagon like peptide-1(胰高血糖素样肽-1, 295 次).



A-中文数据库



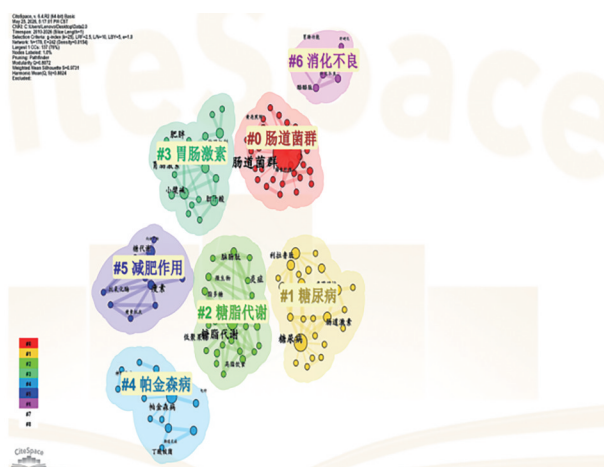
B-WOS数据库

图 4 中文/WOS数据库关键词共现网络图谱

Fig. 4 Co-occurrence network of keywords in Chinese/WOS database

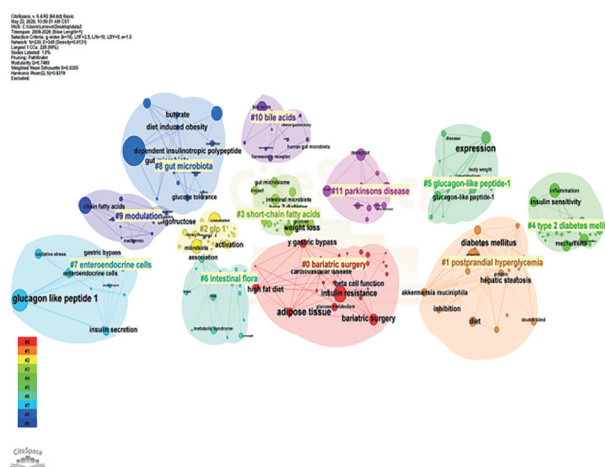
2.6 关键词聚类分析

借助 CiteSpace 进行关键词聚类分析,中文数据库关键词分析共形成 9 个有效聚类. 图 5-A 显示了 7 个主要聚类, $Q=0.937\ 1$, $S=0.882\ 4$, 通常, Q 值为 0~1, $Q>0.3$ 时认为聚类结构显著, S 表示聚类的



A-中文数据库

合理性, 当 $S>0.5$, 认为聚类合理, $S>0.7$ 认为聚类结果令人信服^[13]. WOS 数据库关键词聚类分析如图 5B 所示, Q 为 0.935 5 (>0.3), S 为 0.831 9 (>0.5), 说明聚类有效且结果具有可信度, 共得到 12 个有效聚类.



B-WOS数据库

图5 中文/WOS数据库关键词聚类图谱

Fig. 5 Keyword clusterings in Chines/WOS database

2.7 关键词聚类时间线分析

基于关键词聚类图谱, 借助 CiteSpace 继续绘制肠促胰岛素与肠道菌群相关性研究的关键词时间线图. 中文文献关键词时间线图见图 6A. “肠道菌群”“糖脂代谢”“胃肠激素”“胆汁酸”“肠脑轴”等主题的聚类文献研究时间跨度较长, 说明肠道菌群与肠促胰岛素的相互作用机制、代谢性疾病的菌群调控策略一直是该领域的研究热点. 近年来“帕金森病”“神经炎症”“减肥作用”成为新兴热点, 研究机制向特定菌群、代谢产物及细胞凋亡等微观层面不断细化, 干预手段也拓展至天然产物与中西医结合方向. 整体来看, 该领域研究热度持续攀升, 已形成从基础机制到多疾病应用、多维度干预的完整发展脉络, 跨学科交叉特征日益显著. 由英文文献关键词时间线图(图 6-B)可知, “bariatric surgery”(减重手术)、“gut microbiota”(肠道菌群)、“glucagon-like peptide-1”(胰高血糖素样肽-1)、“short-chain fatty acids”(短链脂肪酸)、“bile acids”(胆汁酸)等主题的聚类文献研究时间跨度较长. 其中, “parkinsons disease”(帕金森病)、“gut-brain axis”(肠-脑轴)、“GLP-1 receptor agonist”(GLP-1 受体激动剂)相关研究逐渐成为新兴热点, 说明该领域研究从传统代谢疾病

延伸至神经退行性疾病, 肠-脑轴调控机制受到广泛关注, 同时研究重心逐步向靶向药物研发与临床转化方向推进, 跨学科研究特征突出.

2.8 关键词突现分析

突现词可反映不同时期研究热度的变化, 词频突增的关键词代表该时期的新兴研究方向, 能够揭示领域发展趋势与研究转折^[14]. 中文文献中突现强度排名前 12 的关键词见图 7A, 其中“脂代谢”为早期持续热点, 近年“帕金森病”“肠道屏障”“肠促胰岛素”“抑郁障碍”突现强度较高, 这表明研究热点正从传统代谢性疾病向肠-脑轴相关疾病拓展, 未来研究重点将聚焦于肠促胰岛素-肠道菌群在神经退行性疾病中的调控机制及临床应用. 英文文献中突现强度排名前 25 的关键词如图 7B 所示, 其中“high fat diet”的相关研究贯穿了该领域早期到中期的发展; “intestinal flora”“risk”“lipid metabolism”“double blind”是近年出现且突现强度较高的关键词, 显示出研究热点正从早期的代谢疾病表型与手术干预, 向肠道菌群调控、临床循证研究及脂代谢相关风险机制拓展, 未来研究将聚焦于肠促胰岛素-肠道菌群在代谢疾病中的调控机制与临床证据的积累与验证.

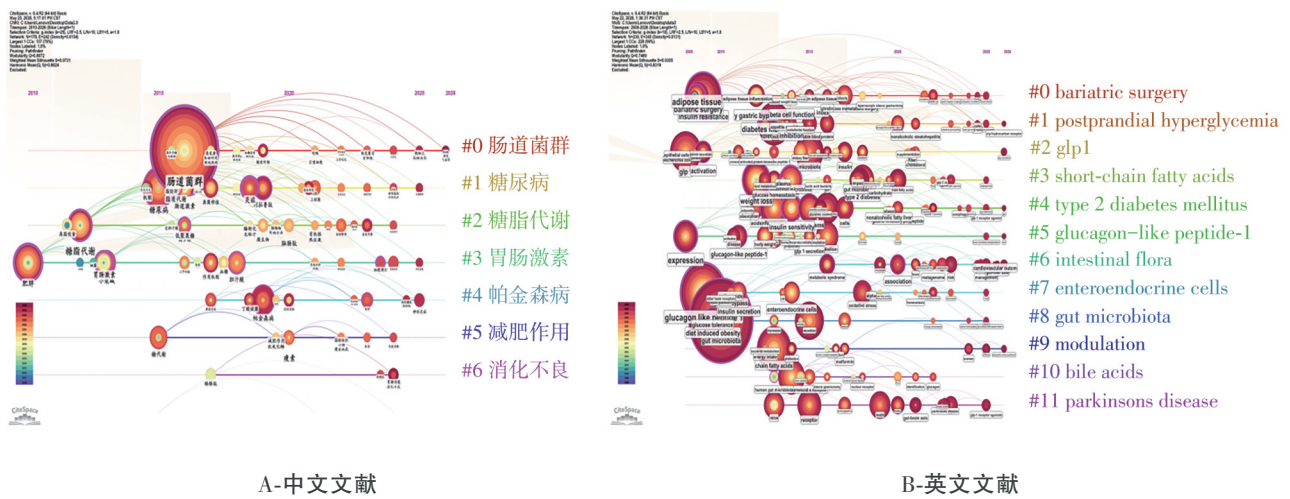


图6 中英文文献关键词时间线图

Fig. 6 Timeline of keywords in Chinese and English literature

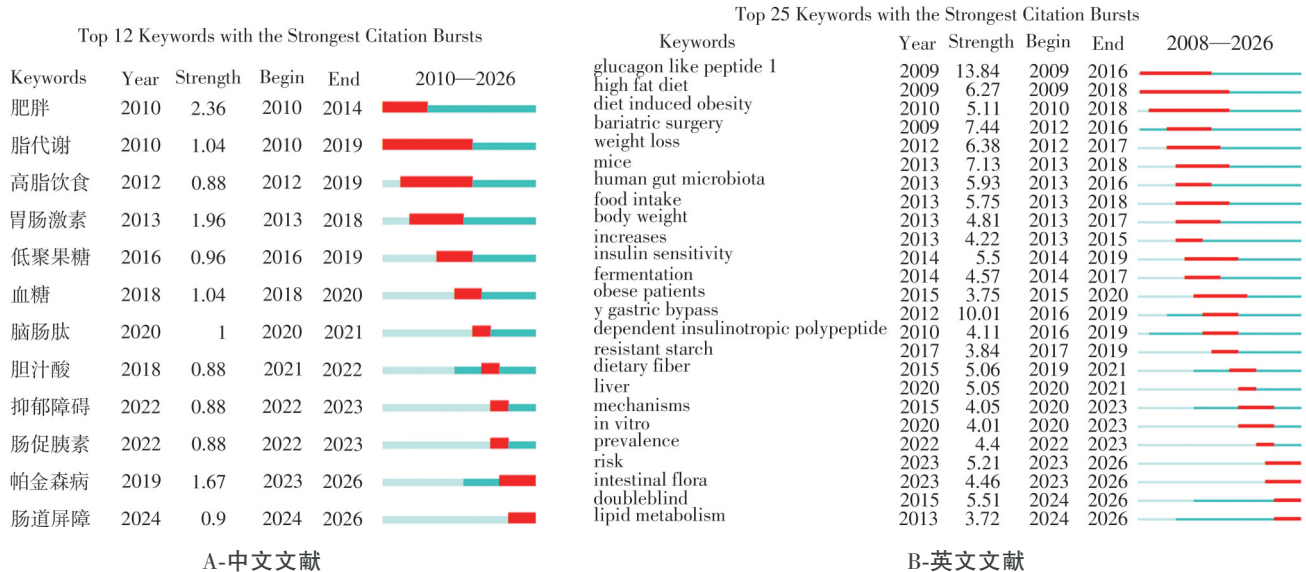


图7 中英文文献关键词热点突现图

Fig. 7 Keyword hotspot emergence graphs in Chinese and English literature

3 讨论

3.1 研究现状

本研究运用CiteSpace软件对中国知网及WOS数据库中肠促胰素与肠道菌群相关性的文献进行了系统的可视化分析。当前,肠促胰素与肠道菌群的关联研究已形成基础机制、疾病应用、干预策略多维度融合的研究格局,跨学科交叉特征愈发显著,成为代谢疾病与肠道微生态领域的重要研究方向。从发文趋势来看,2006—2026年中英文文献发文量均呈波动

上升趋势,整体研究热度持续攀升,但英文文献总量与增速显著高于中文,反映出国际学界对该领域的关注度长期高于国内。核心作者与机构合作格局差异明显,中文文献核心作者共13位,合作网络密度偏低,研究力量相对分散;英文文献核心作者达35位,合作网络密集,已形成成熟的跨机构协作体系。

综合关键词共现、聚类、时间线与突现分析(图4~图7),肠促胰素与肠道菌群研究的核心脉络可概括为三大方向。其一,研究围绕菌群-肠促胰素互作展开,由最初的菌群组成解析,逐步延伸至短链脂肪酸、

胆汁酸等代谢物介导的信号调控,深入揭示肠道屏障、慢性炎症及肠内分泌细胞功能变化的内在机制,为减重手术、靶向药物及微生态干预提供理论依据;其二,代谢相关疾病始终是关注重点,肥胖、2型糖尿病、胰岛素抵抗及脂代谢异常持续占据研究核心,随着技术的不断更新与研究的深入,相关发病机制与干预策略不断得到细化与完善;其三,多学科交叉特征日益明显,微生物学、内分泌学、代谢组学与神经科学相互渗透,推动研究从传统代谢疾病向肠脑轴、帕金森病及情绪障碍等多系统疾病延伸.与此同时,在图5中出现的小檗碱等关键词,充分表明了中医药在调控肠道菌群稳态、改善糖脂代谢紊乱及影响肠促胰素分泌方面具有独特优势,国内研究正积极探索中西医结合的作用机制与干预策略.

3.2 研究热点

3.2.1 肠促胰素与肠道菌群的互作关系

肠促胰素是一类调节血糖、食欲与脂质代谢的肠源性激素.研究表明,肠道菌群与肠促胰素之间存在双向调控,一方面,肠道菌群代谢产物促进了肠促胰素的生成与释放;另一方面,肠促胰素又调节肠道菌群的种类与丰度^[15].短链脂肪酸是肠道菌群调控GLP-1分泌的核心代谢物,可通过激活L细胞表面的G蛋白偶联受体GPR43和GPR41,增加细胞内钙离子浓度,从而促进GLP-1释放^[16].此外,次级胆汁酸可通过激活Takeda G蛋白偶联受体5(TGR5)刺激GLP-1分泌,而色氨酸代谢产物吲哚则通过抑制电压门控钾离子通道,增加动作电位时程和钙离子内流,急性促进GLP-1分泌^{[8][17]}.脂多糖(LPS)作为革兰阴性菌表面成分,可通过Toll样受体4(TLR4)激活L细胞促进GLP-1产生^[18].

3.2.2 GLP-1受体激动剂对肠道菌群的调控作用

GLP-1受体激动剂作为治疗2型糖尿病和肥胖症的重要药物,其疗效与肠道菌群密切相关.利拉鲁肽治疗可降低拟杆菌门丰度、增加放线菌门丰度,并减少瘤胃球菌属(*Ruminococcus*)丰度^[19].司美格鲁肽则显著增加有益菌如阿克曼菌属(*Akkermansia*)、鼠杆菌科(*Muribaculaceae*)和梭菌纲(*Clostridia*)的丰度,同时减少*Romboutsia*、*Dubosiella*和*Enterorhabdus*等潜在致病菌^[20].这些菌群变化可能有助于改善高脂饮食诱导的肠道菌群紊乱.

3.2.3 特定菌株对肠促胰素的直接调控作用

近年研究发现了多种具有GLP-1刺激活性的特定菌株及其效应分子.研究发现,嗜黏蛋白阿克曼菌(*Akkermansia muciniphila*)分泌的P5蛋白可通过游离脂肪酸受体2(FFAR2)促进STC-1细胞释放GLP-1;其P9蛋白则通过与细胞间黏附分子2(ICAM-2)相互作用,上调GLP-1生物合成基因GCG和PCSK1的表达^[21-22].此外,Catherine等^[23]研究发现表皮葡萄球菌(*Staphylococcus epidermidis*)JA1菌株分泌的HldSe肽,可通过钙依赖性信号通路激活L细胞,使GLP-1分泌增加3~6倍;JA1菌株口服给药可显著减少高脂饮食小鼠的食物摄入、体重及脂肪量.

3.2.4 益生元、益生菌对肠促胰素通路的调节作用

益生元和益生菌可通过调节肠道菌群组成,间接影响肠促胰素的分泌.低聚果糖和菊粉等益生元可增加产丁酸菌和*Akkermansia*丰度,提高SCFAs产量,进而促进GLP-1和PYY分泌^[24].Yanming W等^[25]用10株乳杆菌及4株酵母菌组成的复合益生菌干预2型糖尿病小鼠模型,结果显示,14种复合益生菌,可显著改变2型糖尿病小鼠的肠道菌群结构,增加拟杆菌门、双歧杆菌属、乳杆菌属丰度,提高丙酸与丁酸水平,有效促进GLP-1分泌,并改善血糖和脂质代谢.Gang W等^[26]通过研究发现干酪乳杆菌(*Lactobacillus casei*)CCFM419可增加产SCFAs细菌和粪便中乙酸、丁酸含量,促进GLP-1分泌,同时降低2型糖尿病小鼠的空腹血糖、糖化血红蛋白和炎症因子水平.这些研究表明,微生态干预可作为调节肠促胰素通路的潜在策略.

3.2.5 肠促胰素-肠道菌群轴与代谢性疾病

肠促胰素与肠道菌群之间的互作在肥胖、2型糖尿病和非酒精性脂肪性肝病等代谢性疾病中发挥核心作用.肥胖及2型糖尿病患者普遍存在肠道菌群失调的现象,具体表现为普氏粪杆菌(*Faecalibacterium prausnitzii*)、肠道罗斯氏菌(*Roseburia intestinalis*)等产丁酸有益菌丰度下降,条件致病菌大量增殖^[18].

GLP-1受体激动剂可通过减轻体质量、促进胰岛素分泌、保护肝脏等多种途径发挥代谢保护效应.一项纳入11项随机对照试验(近950例参与者)发现,利拉鲁肽、司美格鲁肽等GLP-1受体激动剂可显著降低肝脏脂肪含量、改善血清肝酶水平,并缓解代

谢相关脂肪性肝炎的组织学损伤^[27]. 此类药物的肝脏保护作用部分依赖于肠-肝轴功能的恢复,而以益生元、益生菌为代表的肠道微生态干预手段,可通过肠菌群-SCFAs-GLP-1 通路增强 GLP-1 受体激动剂的疗效^[19].

3.3 研究局限

3.3.1 领域整体研究局限性

尽管现阶段关于肠促胰岛素与肠道菌群的相关性研究不断推进,但现有研究仍存在一定的局限性. 首先,现有研究多依托动物模型或小样本临床试验开展,缺乏大样本、长期随访的人体临床试验数据. 其次,肠道菌群存在显著个体差异,且受饮食、遗传、药物等多重因素干扰,难以构建统一的菌群-肠促胰岛素互作模型. 再者, GLP-1 受体激动剂对肠道菌群的调控作用与减重、饮食改变等混杂因素难以完全区分. 最后,目前关于 GIP 与肠道菌群相互作用的研究仍较为薄弱. 未来可从分子机制解析、精准微生态干预、新型微生态制剂研发、肠促胰岛素-肠道菌群-脑轴探索,并结合中医理论开展相关研究.

3.3.2 本研究局限性

首先,文献仅检索中国知网与 WOS 数据库,数据来源单一,文献收录范围不够全面,可能产生数据偏倚. 其次,研究仅采用 CiteSpace 进行文献计量分析,无法深入解析具体研究内容. 此外,本研究以发文数量为分析基础,未对文献质量进行筛选评估,纳入文献质量差异较大. 未来可扩大数据库检索范围,联合其他相关软件,围绕文献质量开展多维度的综合分析.

4 总结与展望

本研究从文献计量学角度出发,运用 CiteSpace 软件对 2006—2026 年发表关于肠促胰岛素与肠道菌群相关性研究的中英文文献进行可视化分析,发现肠促胰岛素与肠道菌群领域研究热度整体呈上升趋势,国际研究规模与合作网络明显优于国内. 当前研究重点围绕短链脂肪酸、胆汁酸等菌群代谢产物, GPR41、GPR43、TGR5 等受体通路,以及益生菌、益生元、GLP-1 受体激动剂的协同干预效应展开;同时,特定功能菌株、菌株活性蛋白、肠促胰岛素-肠道菌群-脑轴等方向也受到持续关注,呈现从基础机制向精准干预、中

西医结合、多学科交叉发展的态势.

目前,该领域研究仍存在一定局限,表现为动物实验居多而临床证据不足、个体差异大且混杂因素难以完全剥离、GIP 与肠道菌群互作研究较薄弱、标准化的菌群-肠促胰岛素互作模型尚未建立等. 对此,未来需深入解析肠促胰岛素-肠道菌群互作的分子机制,并结合人工智能、多组学技术开展精准微生态研究,研发具备 GLP-1 激动活性的新型微生态制剂;积极探索肠促胰岛素-肠道菌群-脑轴的功能,并融合中医理论开展中药相关机制研究. 最终,通过技术创新、学科交叉与国际合作,推动该领域成果向临床转化,为代谢性疾病的个体化防治提供新思路.

参考文献

- [1]Chen Y, Chen T, Tian S Y, et al. Berberine-gut microbiota interactions based on CiteSpace: Current research status and hotspots [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2026, 17: 1751887.
- [2]Lynch S V, Pedersen O. The human intestinal microbiome in health and disease[J]. *The New England Journal of Medicine*, 2016, 375 (24): 2369-2379.
- [3]Fava F, Rizzetto L, Tuohy K M. Gut microbiota and health: Connecting actors across the metabolic system [J]. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 2019, 78(2): 177-188.
- [4]Paolella G, Mandato C, Pierri L, et al. Gut-liver axis and probiotics: Their role in non-alcoholic fatty liver disease[J]. *World Journal of Gastroenterology*, 2014, 20(42): 15518-15531.
- [5]Afzaal M, Saeed F, Shah Y A, et al. Human gut microbiota in health and disease: Unveiling the relationship[J]. *Frontiers in Microbiology*, 2022, 13: 999001.
- [6]Drucker D J. The biology of incretin hormones[J]. *Cell Metabolism*, 2006, 3(3): 153-165.
- [7]Kuhre R E, Deacon C F, Holst J J, et al. What is an L-cell and how do we study the secretory mechanisms of the L-cell[J]. *Frontiers in Endocrinology*, 2021, 12: 694284.
- [8]Chimerel C, Emery E, Summers D K, et al. Bacterial metabolite indole modulates incretin secretion from intestinal enteroendocrine L cells[J]. *Cell Reports*, 2014, 9(4): 1202-1208.
- [9]尹国缘, 李慧雯, 何永恒. 基于 CiteSpace 和 VOSviewer 的肠道菌群与溃疡性结肠炎相关性研究现状及趋势的可视化分析[J]. *中草药*, 2025, 56(19): 7130-7145.
- [10]陈斌瑛, 贺春兰, 全海英, 等. 基于 CiteSpace 对肥胖与肠道菌群相关研究热点进行可视化分析[J]. *中医临床研究*, 2025, 17(28): 123-135.

- [11]肖荣时. 1999—2020年我国数字档案馆研究回顾与计量分析[J]. 兰台世界, 2021(1): 63-68.
- [12]王晚霞, 冯茹, 叶孟亮, 等. 肠道菌群与糖尿病领域研究现状与未来趋势预测[J]. 中国药理学杂志, 2025, 60(9): 893-906.
- [13]詹敏, 刘建勋, 孙林娟. 基于CiteSpace和VOSviewer对血瘀证血小板研究的可视化分析[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2022, 24(7): 2784-2795.
- [14]林建国, 张津菊, 姚魁武. 基于CiteSpace的肠道菌群研究热点和前沿分析[J]. 中国微生态学杂志, 2022, 34(6): 674-680.
- [15]晏群, 冯波. 肠道菌群、肠促胰素与糖代谢异常[J]. 上海医学, 2021, 44(10): 722-725.
- [16]潘孟茹, 李琳. 肠促胰素在PCOS中的作用和机制[J]. 中山大学学报(医学科学版), 2022, 43(4): 685-690.
- [17]成玮, 黄勤. 肠促胰素及其分泌机制[J]. 现代中西医结合杂志, 2012, 21(22): 2498-2501.
- [18]Zeng Y, Wu Y F, Zhang Q, et al. Crosstalk between glucagon-like peptide 1 and gut microbiota in metabolic diseases[J]. mBio, 2024, 15(1): e0203223.
- [19]Guney-Coskun M, Basaranoglu M. Interplay of gut microbiota, glucagon-like peptide receptor agonists, and nutrition: New frontiers in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease therapy[J]. World Journal of Gastroenterology, 2024, 30(43): 4682-4688.
- [20]Zhang C, Fang B, Zhang N N, et al. The effect of *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* MN-gup on glucose metabolism, gut microbiota, and their metabolites in type 2 diabetic mice[J]. Nutrients, 2024, 16(11): 1691.
- [21]Di W X, Zhang Y C, Zhang X Y, et al. Heterologous expression of P9 from *Akkermansia muciniphila* increases the GLP-1 secretion of intestinal L cells[J]. World Journal of Microbiology and Biotechnology, 2024, 40(7): 199.
- [22]Niu H F, Zhou M F, Ji A Y, et al. Molecular mechanism of pasteurized *akkermansia muciniphila* in alleviating type 2 diabetes symptoms[J]. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2024, 72(23): 13083-13098.
- [23]Tomaro-Duchesneau C, Levalley S L, Roeth D, et al. Discovery of a bacterial peptide as a modulator of GLP-1 and metabolic disease[J]. Scientific Reports, 2020, 10: 4922.
- [24]Everard A, Lazarevic V, Derrien M, et al. Responses of gut microbiota and glucose and lipid metabolism to prebiotics in genetic obese and diet-induced leptin-resistant mice[J]. Diabetes, 2011, 60(11): 2775-2786.
- [25]Wang Y M, Dilidaxi D, Wu Y C, et al. Composite probiotics alleviate type 2 diabetes by regulating intestinal microbiota and inducing GLP-1 secretion in db/db mice [J]. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2020, 125: 109914.
- [26]Wang G, Li X F, Zhao J X, et al. *Lactobacillus casei* CCFM419 attenuates type 2 diabetes *via* a gut microbiota dependent mechanism [J]. Food & Function, 2017, 8(9): 3155-3164.
- [27]Mantovani A, Petracca G, Beatrice G, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists for treatment of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis: An updated meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Metabolites, 2021, 11(2): 73.

(责任编辑:肖丽,殷锋,付强,张阳,和力新;英文编辑:郑玉才,周序林)