

代谢综合征患者的肠道菌群特征分析： 一项病例对照研究

付棋慧^{1,2,3}, 王淑语^{1,2,3}, 赵学园^{1,2,3}, 杨子超^{1,2,3}, 宋琪蕊^{1,2,3}, 路冬梅^{1,2,3}, 黄霞^{1,2,3*}

¹南昌大学江西医学院, 南昌大学第一附属医院, 江西省营养与健康管理医学研究院, 江西 南昌

²南昌大学公共卫生学院, 江西 南昌

³江西省预防医学重点实验室, 江西 南昌

收稿日期: 2026年2月23日; 录用日期: 2026年3月17日; 发布日期: 2026年3月25日

摘要

目的: 分析代谢综合征患者与无代谢综合征参与者组的肠道菌群组成差异, 探讨肠道菌群与代谢综合征相关临床指标的关联性, 为早期诊断提供潜在微生物标志物。方法: 采用1:1匹配(年龄 \pm 2岁、性别一致)病例对照研究, 纳入25例代谢综合征患者和25例对照者。采集粪便样本经16S rRNA高通量测序检测肠道菌群。采用Wilcoxon秩和检验分析 α 多样性。基于主坐标分析(PCoA)结合置换多元方差分析(PERMANOVA)评估 β 多样性。通过线性判别分析(LEfSE)筛查差异菌属。采用偏相关性分析菌群与代谢综合征相关临床指标的关联性。结果: 两组肠道菌群 α 、 β 多样性无显著差异($P > 0.05$)。代谢综合征组瘤胃球菌属、艰难杆菌属、孪生球菌属等潜在致病菌丰度显著升高($P < 0.05$)。孪生菌属、双歧杆菌属、洪加泰拉菌属、爱格氏菌属、丹毒丝菌科UCG-003属与高密度脂蛋白胆固醇、收缩压、舒张压、总胆固醇等代谢指标存在显著相关性($P < 0.05$)。结论: 代谢综合征患者肠内短链脂肪酸相关菌属丰度升高, 识别的差异菌群可为阐明肠道菌群与代谢综合征的关联机制提供新视角。

关键词

肠道菌群, 代谢综合征, 16S rRNA

Gut Microbiota Characteristics in Patients with Metabolic Syndrome: A Case and Control Study

Qihui Fu^{1,2,3}, Shuyu Wang^{1,2,3}, Xueyuan Zhao^{1,2,3}, Zichao Yang^{1,2,3}, Qirui Song^{1,2,3}, Dongmei Lu^{1,2,3}, Xia Huang^{1,2,3*}

¹Jiangxi Medicine Academy of Nutrition and Health Management, The First Affiliated Hospital of Nanchang University, Jiangxi Medical College, Nanchang University, Nanchang Jiangxi

*通讯作者。

文章引用: 付棋慧, 王淑语, 赵学园, 杨子超, 宋琪蕊, 路冬梅, 黄霞. 代谢综合征患者的肠道菌群特征分析: 一项病例对照研究[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 3971-3983. DOI: 10.12677/acm.2026.1631208

²School of Public Health, Jiangxi Medical College, Nanchang University, Nanchang Jiangxi

³Jiangxi Provincial Key Laboratory of Disease Prevention and Public Health, Nanchang University, Nanchang Jiangxi

Received: February 23, 2026; accepted: March 17, 2026; published: March 25, 2026

Abstract

Objective: To analyze the gut microbiota of patients with metabolic syndrome participants and without metabolic syndrome, and explore the association between gut microbiota and metabolic syndrome-related clinical indicators, and provide potential microbial markers for the early diagnosis of metabolic syndrome. **Methods:** A case-control study was conducted using a 1:1 matching method for age (± 2 years) and sex, enrolling 25 patients with metabolic syndrome and 25 participants without metabolic syndrome. Fecal samples were collected, and gut microbiota were detected via 16S rRNA high-throughput sequencing. The Wilcoxon rank-sum test was used to analyze α -diversity of the gut microbiota between the two groups. β -diversity was assessed based on Principal Coordinates Analysis (PCoA) combined with Permutational Multivariate Analysis of Variance (PERMANOVA). Linear Discriminant Analysis (LefSE) was employed to identify differential bacterial taxa. Partial correlation analysis was used to investigate the associations between differential microbiota and clinical factors related to metabolic syndrome. **Results** No significant differences were observed in the α - or β -diversity of gut microbiota between the metabolic syndrome group and the non-metabolic syndrome group ($P > 0.05$). Compared to the non-metabolic syndrome group, the metabolic syndrome group showed significantly increased abundances of potential pathobionts such as *Ruminococcus_torques* group, *Clostridium* difficile, and *Gemella* ($P < 0.05$). Significant correlations were observed between *Gemella*, *Bifidobacterium*, *Hungatella*, *Eggerthella*, *Erysipelotrichaceae* and clinical factors (e.g., high-density lipoprotein cholesterol, systolic blood pressure, diastolic blood pressure and total cholesterol) ($P < 0.05$). **Conclusion** The study found a compensatory increase in short-chain fatty acid-producing bacteria in patients with metabolic syndrome. The identified differential microbiota may provide new insights into the mechanisms linking gut microbiota to metabolic syndrome.

Keywords

Gut Microbiota, Metabolic Syndrome, 16S rRNA

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

代谢综合征是一种常见的慢性非传染性疾病，主要由一组常见的代谢异常情况构成，包括高血糖(糖尿病或糖调节受损)、腹型肥胖、高密度脂蛋白胆固醇水平降低、甘油三酯水平升高和血压升高[1]。近些年，流行病学研究发现全球有超过 25%的人群患代谢综合征[2]。在中国，其患病率呈显著上升的趋势，代谢综合征的患病率从 2001 年 13.8%上升到 2015~2017 年的 31.1% [3] [4]。既往研究发现，代谢综合征可显著增加心血管疾病、2 型糖尿病、癌症的发生风险[5] [6]。但目前临床诊疗过程中，仍以生活方式及饮食进行干预为主，缺乏针对代谢综合征病因的特性药物[1]。因此，探索代谢综合征的早期预防、诊断和个性化治疗，对人群的健康维持和健康促进具有重要意义。

肠道菌群作为人体最大的微生态系统,由 100~150 种细菌组成,数量高达 10^{13} ~ 10^{14} ,其中厚壁菌门(*Firmicutes*)和拟杆菌门(*Bacteroidota*)为优势菌门[7]。近期研究发现,肠道微生物与宿主免疫、营养、维持肠道屏障通透性等多种代谢和免疫功能密切相关[8]。并且,肠道菌群可以通过参与能量提取、短链脂肪酸合成、胆汁酸代谢及免疫系统调节等多种途径影响宿主糖脂代谢与炎症反应[9]。另外大量动物研究发现,肠道菌群紊乱与肥胖、胰岛素抵抗等与代谢综合征核心表型密切相关[10] [11]。也有研究发现肠道微生物(益生菌、益生元和后生元)或肠菌移植可以通过调节肠道菌群的丰富度,从而改善代谢综合征[12]。一项纳入了 44 例转移性癌症患者的随机对照试验结果显示,每日摄入含酵母菌株如植物乳杆菌(*L. plantarum*),戊糖乳杆菌(*L. pentosus*),和马科西亚诺氏梭菌(*C. marcosianos*)酸奶降低患者的胰岛素抵抗、收缩压和腰臀比[13]。基于以上研究基础,发现纠正肠道菌群紊乱可有效的预防代谢综合征的发生发展的关键靶点。

因此,本研究通过对代谢综合征患者的肠道菌群进行分析,探索代谢综合征患者的菌群特征,筛查与代谢综合征临床因子相关的肠道菌群。旨在为代谢综合征的预防提供新的微生物学依据。

2. 材料与方法

2.1. 研究对象

2023 年 6 月至 12 月于南昌大学第一附属医院两个院区体检中心进行体检的人群中,通过张贴海报、发放传单的方式,招募符合条件的代谢综合征患者和无代谢综合征参与者。本研究通过南昌大学第一附属医院伦理委员会批准(伦理编号: IIT2023-146),所有研究对象均已签署知情同意书。

2.1.1. 纳入与排除标准

病例组纳入标准: (1) 临床诊断为患有代谢综合征诊断; (2) 年龄 20 岁及以上; (3) 同意并按照要求完成粪便样本采集人员。排除标准: (1) 妊娠期妇女; (2) 1 个月内服用抗生素、益生菌等生态制剂; (3) 存在严重心、肝、肾等脏器功能不全; (4) 精神异常人群; (5) 存在严重消化系统疾病; (6) 既往有恶性肿瘤、自身免疫性疾病、HIV 感染。

代谢综合征组诊断标准: (1) 体重指数(Body Mass Index, BMI) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$; (2) 高血糖: 空腹血糖(Fasting Plasma Glucose, FPG) $\geq 6.1 \text{ mmol/L}$ 和(或)已经确诊为糖尿病并治疗者; (3) 高血压: 血压 $\geq 130/85 \text{ mmHg}$ 和(或)已经确认为高血压并治疗者; (4) 空腹甘油三酯(Triglyceride, TG) $\geq 1.7 \text{ mmol/L}$; (5) 空腹高密度脂蛋白胆固醇(High-Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C) $< 1.04 \text{ mmol/L}$ 。符合以上三项及以上的参与者,即可诊断为代谢综合征患者[14]。共 25 名代谢综合征患者纳入病例组。

对照组纳入标准: 根据年龄相差两岁,性别一致的 1:1 匹配方法,在同一地点招募无代谢综合征参与者。(1) 临床诊断为未患代谢综合征参与者; (2) 年龄 20 岁及以上; (3) 同意并按照要求完成粪便样本采集人员。排除标准: (1) 妊娠期妇女; (2) 1 个月内服用抗生素、益生菌等生态制剂; (3) 存在严重心、肝、肾等脏器功能不全; (4) 精神异常人群; (5) 存在严重消化系统疾病; (6) 既往有恶性肿瘤、自身免疫性疾病、HIV 感染。

2.1.2. 资料与样本收集

所有研究对象均接受问卷调查,体格检查,实验室检测和粪便样本的收集。收集以下信息,问卷调查: 收集性别、年龄、疾病史、用药情况、吸烟史、饮酒情况的问卷信息。体格检查: 测量身高、体重和血压。实验室检测: 采集空腹静脉血,检测空腹血糖(FPG)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(Total Cholesterol, TCH)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(Low-Density Lipoprotein, LDL)、谷草转氨酶(Aspartate Aminotransferase, AST)、谷丙转氨酶(Alanine Aminotransferase, ALT)。粪便样本采集: 采集新鲜粪便样本约 2 g,置于常温保护液中保存,24 小时内转运至实验室并置于 -80°C 冷冻保存,用于后续肠道菌群检测。

2.2. 肠道菌群的测序

2.2.1. DNA 提取与质量检测

将收集的粪便样本使用 FastPure Stool DNA Isolation Kit 试剂盒提取粪便基因组 DNA, 通过 1%的琼脂糖凝胶电泳检测 DNA 的提取质量及完整性, 同时使用美国 Thermo Scientific 公司的 Nanodrop 75510019 测定 DNA 浓度与纯度(A260/A280 比值 1.8~2.0 为合格)。

2.2.2. PCR 扩增与文库构建

以合格的基因组 DNA 为模板, 针对细菌 16S rRNA 基因 V3~V4 可变区进行 PCR 扩增, 引物序列如下: 338F (5'-ACTCCTACGGGAGGCAGCAG-3'), 和 806R (5'-GGACTACHVGGGTWTCTAAT-3')。根据 PCR 产物浓度进行等浓度混样, 充分混匀后使用 2%琼脂糖凝胶回收 PCR 产物, 利用 PCR clean up Kit 凝胶试剂盒进行产物纯化, 并使用 Synergy HTX 试剂盒进行定量检测。并按照 NEXTFLEX Rapid DNA-Seq Kit 仪器对纯化后的 PCR 产物进行文库建构, 利用 Illumina Nextseq 2000 PE300 平台进行上机测序。

2.2.3. 原数据处理

原始数据采用 FASTP 软件对原始测序数据进行质控, 使用 FLASH 软件进行序列拼接。通过 QIIME2 软件进行扩增子序列变异降噪, 基于 Silva 基因数据库进行物种分类学注释。

2.3. 生物信息学和统计学分析

采用 mothur1.3 软件计算每个样本 α 多样性指数(Chao、Shannon 和 Shannoneven), Chao 指数表示肠道菌群的丰富度, Shannon 指数表示肠道菌群物种多样性, Shannoneven 指数表示肠道菌群均匀度。采用 Wilcoxon 符号秩和检验进行 α 多样性指数之间差异性分析。 β 多样性指数基于 bray-curtis 距离算法的主坐标分析(PCoA)分析检验样本间微生物群落结构的相似性, 并结合置换多元方差(ERMANOVA)参数检验分析样本组间微生物群落结构差异是否显著。采用偏相关性分析, 校正饮食因素, 分析肠道菌群与代谢综合征相关临床因子关联性。采用线性判别分析(LEfSe)分析两组从门水平到属水平的显著差异性的肠道菌群。

在描述性分析中, 符合正态分布的连续变量的采用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 不符合正态分布则采用中位数和四分位间距(M 和 IQR)表示, 定性资料以频数和构成比(n 和%)表示。采用了配对 Student's t 检验、Wilcoxon 符号秩和检验、秩和检验以及卡方检验对代谢综合征患者与无代谢综合征参与者之间基本特征的差异进行了比较分析。所有统计分析, 显著性水平 α 设为 0.05 (双侧检验), 选用 STATA 15.0 及 R 语言软件进行统计分析。

3. 结果

3.1. 临床资料情况

表 1 中展示的是研究对象的基本情况。与无代谢综合征参与者相比, 代谢综合征患者的体重指数、甘油三酯、空腹血糖、收缩压、舒张压、谷丙转氨酶的水平显著升高, 而高密度脂蛋白胆固醇水平显著降低, 且均具有统计学差异性($P < 0.05$)。

3.2. 肠道菌群多样性分析

3.2.1. α 多样性分析比较

基于 ASV 水平, 本研究比较了代谢综合征患者组与无代谢综合征参与者组肠道菌群的 α 多样性指数, 反映微生物群落丰富度(Chao 指数)、多样性(Shannon 指数)和均匀度(Shannoneven 指数)。结果如图 1

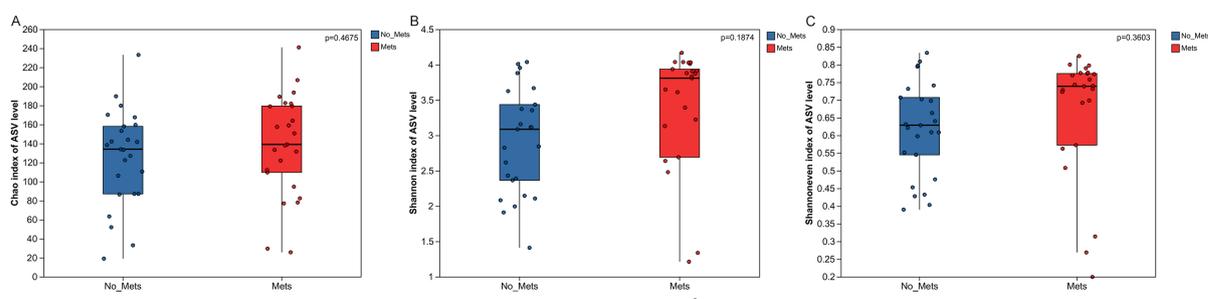
所示, 两组丰富度、多样性和均匀度比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

Table 1. Comparison of demographic and clinical features between participants with and without metabolic syndrome ($\bar{x} \pm s$, $n = 50$)

表 1. 代谢综合征与无代谢综合征参与者的基本情况比较($\bar{x} \pm s$, $n = 50$)

项目	代谢综合征患者	无代谢综合征参与者	P 值
人数	25	25	
年龄(岁)	52.9 (9.8)	53.1 (10.1)	0.950
男性(%)	12 (48.0)	12 (48.0)	>0.999
吸烟(%)	2 (8)	2 (8)	>0.999
饮酒(%)	1 (4)	2 (8)	>0.999
体重指数(kg/m ²)	26.6 (2.5)	23.9 (2.0)	<0.001
高密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	1.1 (0.9~1.2)	1.3 (1.2~1.5)	<0.001
低密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	3.1 (2.6~3.5)	2.6 (2.3~3.3)	0.220
甘油三酯(mmol/L)	2.1 (2.0~2.5)	1.3 (0.9~1.2)	<0.001
总胆固醇(mmol/L)	5.2 (4.7~5.8)	4.8 (4.5~5.5)	0.320
空腹血糖(mmol/L)	5.5 (4.8~6.4)	5.0 (4.7~5.3)	0.036
收缩压(mmHg)	137.0 (132.0~149.0)	115.0 (110.0~129.0)	<0.001
舒张压(mmHg)	82.0 (76.0~93.0)	67.0 (65.0~76.0)	<0.001
谷草转氨酶(U/L)	21.0 (19.1~25.4)	22.0 (19.1~24.0)	0.890
谷丙转氨酶(U/L)	23.9 (18.9~36.0)	18.0 (16.0~26.0)	0.026

注: 对于符合正态分布的定量资料采用均数(\pm 标准差)表示, 不符合正态分布的定量资料采用中位数(四分位数间距)表示。定性资料采用频数(频率)表示。



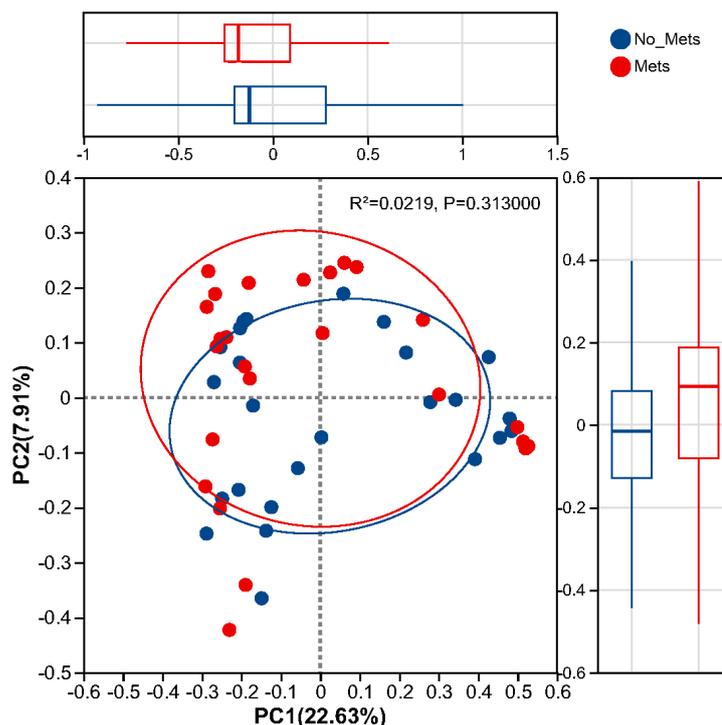
注: A. Chao 指数; B. Shannon 指数; C. Shannoneven 指数; 红色代表代谢综合征组; 蓝色表示无代谢综合征组。

Figure 1. Analysis of richness, diversity and evenness of gut microbiota in the two groups

图 1. 两组肠道菌群丰富度、多样性和均匀度分析

2.2.2. β 多样性分析比较

基于 Bray-curtis 距离的 PCoA 分析结果显示(图 2), 代谢综合征组与无代谢综合征组的肠道菌群群落结构在二维空间中无明显聚类趋势。PERMANOVA 检验结果显示, 两组间群落结构差异无统计学意义。提示两组肠道菌群的整体群落结构未呈现显著分化。



注：红色代表代谢综合征组；蓝色表示无代谢综合征组。

Figure 2. Principal coordinate analysis (PCoA) of gut microbiota in participants with and without metabolic syndrome
图 2. 代谢综合征患者组与无代谢综合征参与者的肠道菌群细菌 PCoA 分析

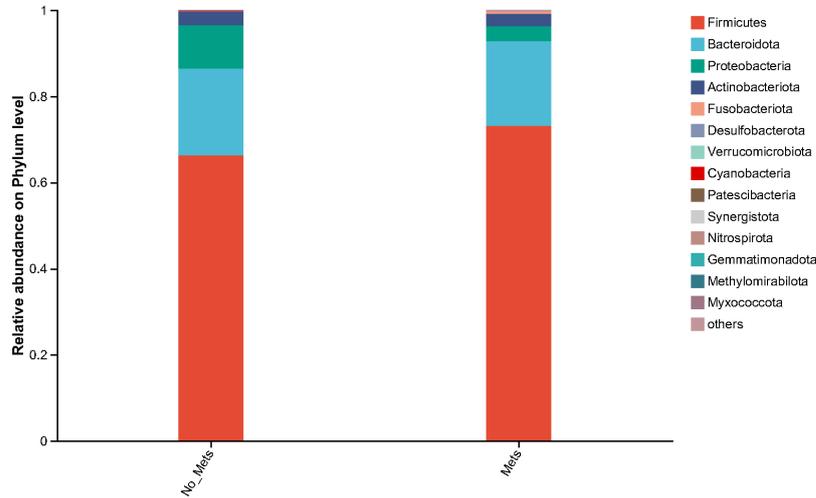
2.3. 肠道菌群构成分析

2.3.1. 肠道菌群的群落组成分析

为了明确代谢综合征患者与无代谢综合征参与者肠道菌群的物种组成的差异性，采用 16S rRNA 测序分析两组人群的粪便。如图 3 所示，不同样本门水平相对丰度前 14 的肠道菌群的结构和组成，余下的丰度较低的物种被归类为“其他”。其中，两组人群均以厚壁菌门(69.8%)、拟杆菌门(19.9%)和变形菌门(6.7%)为主，约占肠道总群落的 96.4%。此外，与无代谢综合征组相比，代谢综合征组厚壁菌门(Firmicutes)、和梭杆菌门(Fusobacteriota)的相对丰度略高，而拟杆菌门(Bacteroidota)、变形菌门(Proteobacteria)和放线菌门(Actinobacteriota)相对丰度略低。但并未发现存在有统计学差异的菌门($P > 0.05$)。

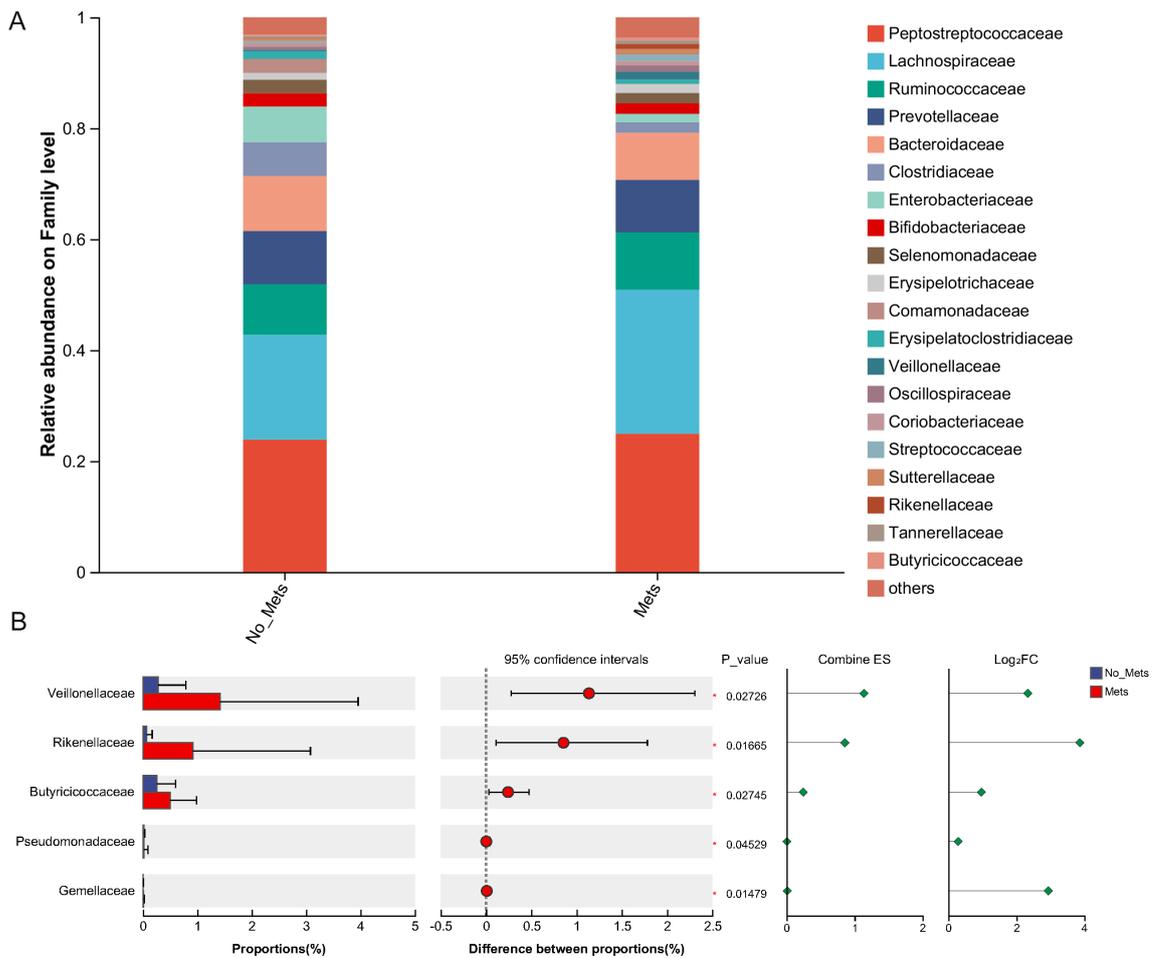
如图 4(A)所示，在科水平上，相对丰度排名前 10 的物种分别是消化链球菌科(*Peptostreptococcaceae*)、毛螺菌科(*Lachnospiraceae*)、瘤胃球菌科(*Ruminococcaceae*)、普雷沃氏菌科(*Prevotellaceae*)、拟杆菌科(*Bacteroidaceae*)、梭菌科(*Clostridiaceae*)、肠杆菌科(*Enterobacteriaceae*)、双歧杆菌科(*Bifidobacteriaceae*)、月形单胞菌科(*Selenomonadaceae*)和丹毒丝菌科(*Erysipelotrichaceae*)。进一步对两组人群肠道菌群的丰度进行差异性分析发现，如图 4(B)所示，相比于无代谢综合征参与者组，代谢综合征患者韦荣氏菌科(*Veillonellaceae*)、理研菌科(*Rikenellaceae*)、丁酸球菌科(*Butyricoccaceae*)、假单胞菌科(*Pseudomonadaceae*)和李生菌科(*Gemellaceae*)丰度略高，且具有统计学差异($P < 0.05$)。

如图 5(A)所示。在属水平上，排名前 10 的物种分别是龙布茨菌属(*Romboutsia*)、拟杆菌属(*Bacteroides*)、普雷沃氏菌属(*Prevotella*)、粪杆菌属(*Faecalibacterium*)、布劳蒂氏菌属(*Blautia*)、狭义梭菌属中的第一群(*Clostridium_sensu_stricto_1*)、希氏菌-志贺氏菌属(*Escherichia-Shigella*)、双歧杆菌属(*Bifidobacterium*)、巨单胞菌属(*Megamonas*)和罗斯氏菌属(*Roseburia*)。进一步对两组人群肠道菌群的丰度进行差异性分析发现。



注: No_Mets 表示无代谢综合征组, Mets 表示代谢综合征组。

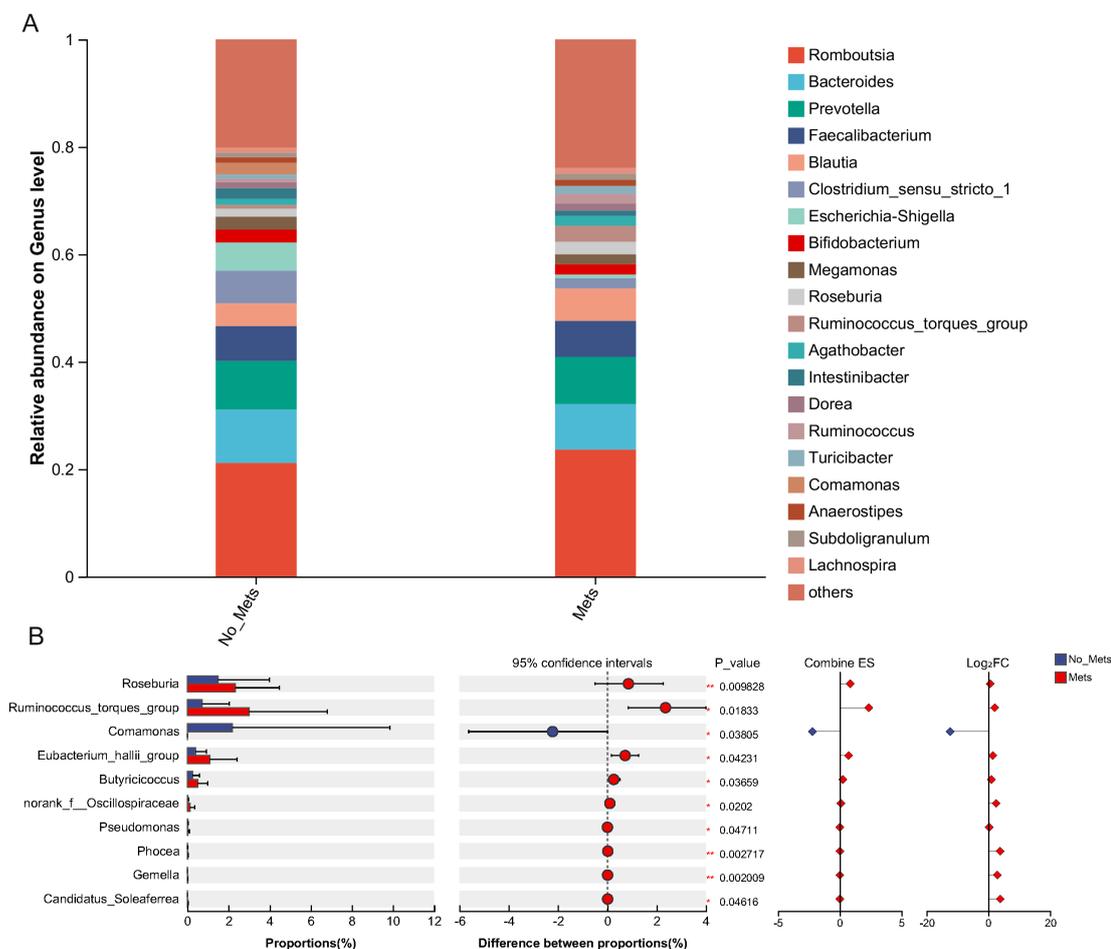
Figure 3. Community difference analysis at the phylum level
图 3. 群落差异性分析图(门水平)



注: A. 两组群落组成图; B. 相对丰度差异图。No_Mets 表示无代谢综合征组, Mets 表示代谢综合征组。

Figure 4. Community difference analysis at the family level
图 4. 群落差异性分析图(科水平)

如图 5(B)所示, 相比于无代谢综合征参与者组, 代谢综合征患者组埃希氏菌 - 志贺氏菌属(*Escherichia-Shigella*)、丛毛单胞菌属(*Comamonas*), 菌群丰度略低, 且差异具有统计学意义($P < 0.05$); 而罗斯氏菌属(*Roseburia*)、乳瘤胃球菌属(*Ruminococcus_torques_group*)、毛螺菌属(*Lachnoclostridium*)、霍氏真杆菌属(*Eubacterium_hallii_group*)、小杆菌属(*Dialister*)、别样杆菌属(*Alistipes*)、丁酸球菌属(*Butyricoccus*)和月形单胞菌属(*Sellimonas*)相对丰度略高, 且差异均具有统计学意义($P < 0.05$)。



注: A. 两组群落组成图; B. 相对丰度差异图。注: No_Mets 表示无代谢综合征组, Mets 表示代谢综合征组。

Figure 5. Community difference analysis at the genus level

图 5. 群落差异性分析图(属水平)

2.3.2. 肠道菌群的差异性分析

进一步研究代谢综合征患者与无代谢综合征参与者之间菌群丰度差异性, 采用线性判别分析(LEfSe)分析两组人群肠道菌群。结果显示, 与代谢综合征患者组相比, 丛毛单胞菌属(*Comamonas*) (LDA = 4.14)、假单胞菌目(*o_Pseudomonadales*) (LDA = 2.53)在无代谢综合征参与者组富集且存在显著的组间差异性($P < 0.05$)。而与无代谢综合征参与者组相比, 乳瘤胃球菌属(*Ruminococcus_torques_group*) (LDA = 4.06)、罗斯氏菌属(*Roseburia*) (LDA = 3.77)、霍氏真杆菌属(*Eubacterium_hallii_group*) (LDA = 3.60)、艰难杆菌属(*Mogibacterium*) (LDA = 3.18)、丁酸球菌属(*Butyricoccus*) (LDA = 3.13)、丁酸梭菌科(*f_Butyricoccaceae*) (LDA = 3.11)、颤螺菌科(*g_norank_f_Oscillospiraceae*) (LDA = 2.73)、孪生球菌科(*f_Gemellaceae*) (LDA = 2.73)。

水平,观察到孪生菌属(*g_Gemella*)的菌群丰度与高密度脂蛋白胆固醇(HDL)呈显著负相关关系,与舒张压(DBP)呈显著的正相关关系($P < 0.05$)。双歧杆菌(*g_Bifidobacterium*)菌群丰度与甘油三酯(TG)水平低密度脂蛋白胆固醇(LDL)呈显著的正相关关系($P < 0.05$)。洪加泰拉菌属(*g_Hungatella*)菌群丰度与收缩压(SBP)呈显著负相关关系($P < 0.05$)。爱格氏菌属(*g_Eggerthella*)与 LDL 与总胆固醇(TCH)呈显著的正相关关系。毛螺菌科(或丹毒丝菌科) UCG-003 属(*g_Erysipelotrichaceae_UCG-003*)与 TCH 呈显著的正相关关系($P < 0.05$) (图 7)。

3. 讨论

本研究基于 16S rRNA 高通量测序,分析代谢综合征患者组和无代谢综合征参与者组肠道菌群组成和结构差异。结果显示,与无代谢综合征参与者相比,代谢综合征患者的 α 、 β 多样性没有显著差异。在门水平,厚壁菌门、拟杆菌门均为优势菌门,且相比于无代谢综合征参与者组,代谢综合征患者组厚壁菌门/拟杆菌门高。在科水平,韦荣氏菌科等 5 种细菌在两组人群之间存在显著差异。在属水平,丛毛单胞菌属等 10 种细菌在代谢综合征患者组与无代谢综合征参与者组之间存在显著差异。从门水平到属水平,进行 LEfSe 分析,发现代谢综合征组肠内有益菌丛毛单胞菌属、假单胞菌目的丰度降低,潜在致病菌如瘤胃球菌属、艰难杆菌属、孪生球菌属丰度升高。进一步对两组的肠道菌群与代谢综合征相关临床因子进行相关性分析,发现孪生菌属、双歧杆菌属、洪加泰拉菌属、爱格氏菌属、丹毒丝菌科 UCG-003 属与临床因子之间存在显著相关性。此外,进一步检测血清短链脂肪酸水平后,结果显示代谢综合征组与无代谢综合征组间差异无统计学意义。

肠道菌群紊乱与代谢综合征的发生发展密切相关。一项荷兰的横断面研究发现,与无代谢综合征组相比,代谢综合征患者肠道菌群的 α 多样性显著降低[15]。与本研究结果存在差异,这可能与本次研究的样本量少有关,纳入人群地域局限性、饮食结构差异有关,导致多样性差异未被检出,后续需扩大样本量进一步验证。大多研究发现,相比于无代谢综合征,代谢综合征患者的厚壁菌门/拟杆菌门升高[16],这与本研究结果一致。但本研究中两组厚壁菌门/拟杆菌门比值差异无统计学意义,这可能未严格控制饮食摄入、生活习惯等混杂因素。

既往研究发现,丛毛单胞菌丰度升高与体内胆固醇水平降低及代谢综合征患病风险下降存在关联,其可能通过类固醇降解途径发挥作用。该菌属丰度降低可能影响胆固醇代谢平衡,提示其可能是代谢综合征的潜在风险因素之一[17][18],与既往研究结果一致,本研究也观察到孪生球菌属、艰难杆菌属在代谢综合征患者中呈富集状态。一项针对糖尿病人群的研究也观察到了孪生球菌属的富集现象[19]。提示孪生球菌属可能通过加重胰岛素抵抗,参与代谢综合征的病理进程。艰难杆菌属与则肠道菌群紊乱密切相关,可以通过干扰胆汁酸代谢平衡、抑制短链脂肪酸合成,间接影响代谢综合征的发生[20]。值得注意的是,本研究还观察到代谢综合征患者肠道内罗斯氏菌属、霍氏真杆菌属、丁酸球菌属均为短链脂肪酸(尤其是丁酸)产生菌丰度显著升高[21]。这与传统认知中,“丁酸作为肠道抗炎物质,与代谢综合征患病风险呈负相关”这一结论存在差异[22]。这可能与产丁酸菌丰度与丁酸实际产量并非完全一致有关,一项在针对代谢综合征患者的随机对照研究显示,接受瘦型个体的粪菌移植后,受试者粪便中产丁酸菌株丰度增加,但是粪便中总短链脂肪酸和丁酸的含量未同步增加此外[23]。有研究发现粪便检测仅反映肠道局部代谢情况,而排泄的丁酸盐不足总产量的 10% [24]。

本研究进一步调整膳食能量摄入水平后,对肠道菌群属水平丰度与代谢综合征相关指标进行偏相关分析。结果显示,孪生菌属丰度与高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)呈显著负相关,与舒张压(DBP)呈显著正相关。这一结果与既往研究结论相似,研究发现孪生菌属丰度与受试者血清总胆固醇(TCH)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平均呈显著正相关[25]。提示孪生菌属丰度升高可能导致胆固醇逆向转运能力下降,进而引发脂质代谢紊乱。此外,已有研究证实,孪生菌属在血脂异常、动脉粥样硬化及高血压人群中呈

富集状态，且与促炎因子水平升高、肠道屏障功能受损密切相关。该结论与本研究结果高度一致。值得关注的是，一项涵盖 21 项随机对照研究的荟萃分析发现，双歧杆菌可以降低肥胖人群的体重和 BMI，但是对 TC、TG、HDL-C 及 LDL-C 并无显著关联性[26]。这与本研究结果不一致，可能与菌株特异性及研究人群基线特征相关。胆固醇降低作用的双歧杆菌菌株具有高活性胆汁酸水解酶，可通过促进胆汁酸代谢减少胆固醇吸收，而本研究未明确双歧杆菌具体菌株，不排除非功能性菌株丰度升高的可能[27]。爱格氏菌属丰度与脂质水平密切相关，这可能与该菌属能够修饰胆汁酸，调控法尼醇 X 受体信号通路，进而参与胆固醇代谢的调节[28]。丹毒丝菌科丰度与 TCH、LDL-C 水平升高显著相关，其中丹毒丝菌科 UCG-003 属与 TCH 呈正相关，进一步证实丹毒丝菌科在宿主脂质代谢调控中具有潜在作用[29]。此外，洪加泰拉菌属丰度与收缩压(SBP)呈负相关，提示该菌属可能通过尚未明确的分子机制参与血压调控，有待后续开展深入的机制性研究。

本研究仍存在一定的局限性，一、16S rRNA 测序技术仅能揭示肠道菌群的组成差异，无法揭示菌群的功能活性；二、横断面研究的因果推断局限，无法明确菌群变化与代谢综合征发生的因果关系；三、样本量与混杂因素控制局限，较小的样本量可能导致统计检验效能不足，同时，本研究未控制饮食、运动等混杂因素。

未来研究需借助宏基因组学、代谢组学等多组学技术纵向深入挖掘，解析本研究检出差异菌属的功能基因谱；并通过开展队列研究，以本研究确立的差异菌属为靶点，追踪健康人群中菌属的动态变化；同时，开展动物模型或体外实验，验证关键菌群的具体机制，最终为代谢综合征的防治提供新策略。

4. 结论

本研究表明，代谢综合征患者肠道菌群中与产短链脂肪酸菌属丰度升高，且多个差异菌群与代谢综合征关键临床因子呈显著相关关系。这些发现为理解肠道菌群在代谢综合征发病机制中的作用提供了新视角。

致 谢

我们感谢这项研究的所有参与者所作的宝贵贡献。

利益冲突声明

作者声明无利益冲突。

声 明

所有参与者在参与本次调查前都提供了书面知情同意书。

基金项目

江西省营养与健康医学研究院 2022 年培育项目(2022-PYXM-02)；江西省教育厅科学技术研究项目(GJJ2200101)；江西省科技厅 03 专项及 5G 项目(20232ABC03A23)。

参考文献

- [1] Neeland, I.J., Lim, S., Tchernof, A., Gastaldelli, A., Rangaswami, J., Ndumele, C.E., *et al.* (2024) Metabolic Syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, **10**, Article No. 77. <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00563-5>
- [2] Noubiap, J.J., Nansseu, J.R., Lontchi-Yimagou, E., Nkeck, J.R., Nyaga, U.F., Ngouo, A.T., *et al.* (2022) Geographic Distribution of Metabolic Syndrome and Its Components in the General Adult Population: A Meta-Analysis of Global Data from 28 Million Individuals. *Diabetes Research and Clinical Practice*, **188**, Article ID: 109924. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2022.109924>

- [3] Gu, D., Reynolds, K., Wu, X., Chen, J., Duan, X., Reynolds, R.F., *et al.* (2005) Prevalence of the Metabolic Syndrome and Overweight among Adults in China. *The Lancet*, **365**, 1398-1405. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(05\)66375-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(05)66375-1)
- [4] Yao, F., Bo, Y., Zhao, L., Li, Y., Ju, L., Fang, H., *et al.* (2021) Prevalence and Influencing Factors of Metabolic Syndrome among Adults in China from 2015 to 2017. *Nutrients*, **13**, Article No. 4475. <https://doi.org/10.3390/nu13124475>
- [5] O'Neill, S. and O'Driscoll, L. (2014) Metabolic Syndrome: A Closer Look at the Growing Epidemic and Its Associated Pathologies. *Obesity Reviews*, **16**, 1-12. <https://doi.org/10.1111/obr.12229>
- [6] Matthews, C.E., Sui, X., LaMonte, M.J., Adams, S.A., Hébert, J.R. and Blair, S.N. (2010) Metabolic Syndrome and Risk of Death from Cancers of the Digestive System. *Metabolism*, **59**, 1231-1239. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2009.11.019>
- [7] Belvoncikova, P., Splichalova, P., Videnska, P. and Gardlik, R. (2022) The Human Mycobiome: Colonization, Composition and the Role in Health and Disease. *Journal of Fungi*, **8**, Article No. 1046. <https://doi.org/10.3390/jof8101046>
- [8] Liu, R., Hong, J., Xu, X., Feng, Q., Zhang, D., Gu, Y., *et al.* (2017) Gut Microbiome and Serum Metabolome Alterations in Obesity and after Weight-Loss Intervention. *Nature Medicine*, **23**, 859-868. <https://doi.org/10.1038/nm.4358>
- [9] Mederle, A.L., Dima, M., Stoicescu, E.R., Căpăstraru, B.F., Levai, C.M., Hațegan, O.A., *et al.* (2024) Impact of Gut Microbiome Interventions on Glucose and Lipid Metabolism in Metabolic Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Life*, **14**, Article No. 1485. <https://doi.org/10.3390/life14111485>
- [10] Oda, E. (2018) Historical Perspectives of the Metabolic Syndrome. *Clinics in Dermatology*, **36**, 3-8. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.002>
- [11] Battault, S., Meziat, C., Nascimento, A., Braud, L., Gayraud, S., Legros, C., *et al.* (2018) Vascular Endothelial Function Masks Increased Sympathetic Vasopressor Activity in Rats with Metabolic Syndrome. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, **314**, H497-H507. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00217.2017>
- [12] Ezenabor, E.H., Adeyemi, A.A. and Adeyemi, O.S. (2024) Gut Microbiota and Metabolic Syndrome: Relationships and Opportunities for New Therapeutic Strategies. *Scientifica*, **2024**, Article ID: 4222083. <https://doi.org/10.1155/2024/4222083>
- [13] Zolghadrpour, M.A., Jowshan, M.R., Heidari Seyedmahalleh, M., Karimpour, F., Imani, H. and Asghari, S. (2024) The Effect of a New Developed Synbiotic Yogurt Consumption on Metabolic Syndrome Components in Adults with Metabolic Syndrome: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Nutrition & Diabetes*, **14**, Article No. 97. <https://doi.org/10.1038/s41387-024-00354-7>
- [14] Zhuo, T., Yao, X., Mei, Y., Yang, H., Maimaitiyiming, A., Huang, X., *et al.* (2024) Effect of Metabolic Syndrome on Testosterone Levels in Patients with Metastatic Prostate Cancer: A Real-World Retrospective Study. *PeerJ*, **12**, e17823. <https://doi.org/10.7717/peerj.17823>
- [15] Balvers, M., de Goffau, M., van Riel, N., van den Born, B., Galenkamp, H., Zwinderman, K., *et al.* (2024) Ethnic Variations in Metabolic Syndrome Components and Their Associations with the Gut Microbiota: The HELIUS Study. *Genome Medicine*, **16**, Article No. 41. <https://doi.org/10.1186/s13073-024-01295-7>
- [16] Qin, Q., Yan, S., Yang, Y., Chen, J., Li, T., Gao, X., *et al.* (2021) A Metagenome-Wide Association Study of the Gut Microbiome and Metabolic Syndrome. *Frontiers in Microbiology*, **12**, Article ID: 682721. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.682721>
- [17] Horinouchi, M. and Hayashi, T. (2023) Comprehensive Summary of Steroid Metabolism in *Comamonas testosteroni* TA441: Entire Degradation Process of Basic Four Rings and Removal of C12 Hydroxyl Group. *Applied and Environmental Microbiology*, **89**, e0014323. <https://doi.org/10.1128/aem.00143-23>
- [18] Walker, B.R. (2001) Steroid Metabolism in Metabolic Syndrome X. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, **15**, 111-122. <https://doi.org/10.1053/beem.2000.0123>
- [19] Radwan, S., Gilfillan, D., Eklund, B., Radwan, H.M., El Menofy, N.G., Lee, J., *et al.* (2020) A Comparative Study of the Gut Microbiome in Egyptian Patients with Type I and Type II Diabetes. *PLOS ONE*, **15**, e0238764. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0238764>
- [20] 王佳, 万献尧. 艰难梭菌感染的代谢机制及防治策略[J]. 中华医学杂志, 2018, 98(2): 156-160.
- [21] La Rosa, S.L., Leth, M.L., Michalak, L., Hansen, M.E., Pudlo, N.A., Glowacki, R., *et al.* (2019) The Human Gut Firmicute *Roseburia Intestinalis* Is a Primary Degradator of Dietary B-Mannans. *Nature Communications*, **10**, Article No. 905. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-08812-y>
- [22] Mukhopadhyay, I. and Louis, P. (2025) Gut Microbiota-Derived Short-Chain Fatty Acids and Their Role in Human Health and Disease. *Nature Reviews Microbiology*, **23**, 635-651. <https://doi.org/10.1038/s41579-025-01183-w>
- [23] Vrieze, A., Van Nood, E., Holleman, F., Salojärvi, J., Kootte, R.S., Bartelsman, J.F.W.M., *et al.* (2012) Transfer of Intestinal Microbiota from Lean Donors Increases Insulin Sensitivity in Individuals with Metabolic Syndrome. *Gastroenterology*,

- 143, 913-916.e7. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.06.031>
- [24] Peng, K., Dong, W., Luo, T., Tang, H., Zhu, W., Huang, Y., *et al.* (2023) Butyrate and Obesity: Current Research Status and Future Prospect. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*, **14**, Article ID: 1098881. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1098881>
- [25] 赵芬, 晋巧巧, 苑克勇, 侯秀秀, 黄正蔚, 马瑞. 唾液菌群微生物与宿主血脂水平的关联分析[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2021, 41(4): 442-447.
- [26] Huang, J. and Cheng, H. (2025) Effects of Bifidobacterium on Metabolic Parameters in Overweight or Obesity Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Microbiology*, **16**, Article ID: 1633434. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1633434>
- [27] Tanaka, H., Hashiba, H., Kok, J. and Mierau, I. (2000) Bile Salt Hydrolase of *Bifidobacterium longum*—Biochemical and Genetic Characterization. *Applied and Environmental Microbiology*, **66**, 2502-2512. <https://doi.org/10.1128/aem.66.6.2502-2512.2000>
- [28] Liu, H., Tian, R., Wang, H., Feng, S., Li, H., Xiao, Y., *et al.* (2020) Gut Microbiota from Coronary Artery Disease Patients Contributes to Vascular Dysfunction in Mice by Regulating Bile Acid Metabolism and Immune Activation. *Journal of Translational Medicine*, **18**, Article No. 382. <https://doi.org/10.1186/s12967-020-02539-x>
- [29] Castro-Mejía, J.L., Khakimov, B., Aru, V., Lind, M.V., Garne, E., Paulová, P., *et al.* (2022) Gut Microbiome and Its Cofactors Are Linked to Lipoprotein Distribution Profiles. *Microorganisms*, **10**, Article No. 2156. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10112156>