

肠道菌群膳食指数与代谢综合征的关联性研究

李颖莲¹, 杨帅¹, 裴芹¹, 尹艺禧¹, 牟佳², 田晓迎¹

1. 暨南大学护理学院, 广东 广州 510632; 2. 中山大学附属第六医院

摘要:目的 探讨肠道菌群膳食指数(dietary index for gut microbiota, DI-GM)与代谢综合征(metabolic syndrome, MetS)之间的关联性,为通过饮食调控改善肠道菌群进而预防 MetS 提供依据。方法 本研究选取 2007—2018 年美国国家健康与营养调查(NHANES)调查中 17 558 名成年人数据,根据美国国家胆固醇教育计划成人治疗专家小组第三次报告(NCEP ATP III)标准确定 MetS。DI-GM 评分基于两次 24 h 小时饮食回顾数据中的 14 种食物或营养成分构建。采用 logistic 回归模型和限制性立方样条分析对 DI-GM 与 MetS 患病风险间的关联进行评估,并进行亚组分析和敏感性分析。结果 在完全调整模型中, MetS 风险随着 DI-GM 评分升高而降低($OR=0.94, 95\%CI:0.91 \sim 0.98$),与最低四分位组的 DI-GM 相比,最高四分位组(Q4)中 MetS 风险下降 18%($OR=0.82, 95\%CI:0.72 \sim 0.95$)。限制性立方样条分析显示 DI-GM 和 MetS 患病风险存在线性负向剂量-反应关联(P for nonlinear=0.185)。亚组分析显示 DI-GM 和 MetS 的负向关联在女性及非西班牙裔黑人、教育程度高人群中更明显($P_{交互}<0.05$)。敏感性分析显示该研究结果的稳定性($OR=0.94, 95\%CI:0.90 \sim 0.98$)。结论 维持利于肠道菌群健康的饮食模式能够降低 MetS 患病风险,提示通过改善膳食结构以调控肠道菌群可能为 MetS 的预防和管理提供新策略。

关键词: 肠道菌群; 膳食指数; 代谢综合征; NHANES; 代谢健康

中图分类号: R589 文献标志码: A 文章编号: 1003-8507(2025)19-3503-06

DOI: 10.20043/j.cnki.MPM.202505192

Association between the dietary index for gut microbiota and metabolic syndrome

LI Ying-lian*, YANG Shuai, PEI Qin, YIN Yi-xi, MOU Jia, TIAN Xiao-ying

*College of Nursing, Jinan University, Guangzhou, Guangdong 510632, China

Abstract: Objective To investigate the association between the dietary index for gut microbiota (DI-GM) and metabolic syndrome (MetS), thereby providing a theoretical basis for preventing MetS through dietary modulation of the gut microbiome. **Methods** Data from 17 558 adults participating in the 2007—2018 U.S. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) were analyzed, with MetS determined according to the NCEP ATP III criteria. The DI-GM score was constructed based on 14 food items or nutrients obtained from two 24 hour dietary recalls. Logistic regression models and restricted cubic spline (RCS) analysis were used to evaluate the relationship between DI-GM and MetS, and subgroup as well as sensitivity analyses were conducted. **Results** In the fully adjusted model, the risk of MetS decreased with increasing DI-GM scores ($OR=0.94, 95\% CI: 0.91-0.98$). Specifically, individuals in the highest DI-GM quartile (Q4) had an 18% lower risk of MetS than those in the lowest quartile ($OR=0.82, 95\% CI: 0.72-0.95$). RCS analysis indicated a linear inverse dose-response relationship between DI-GM and MetS (P for nonlinear=0.185). Subgroup analyses showed the inverse association was stronger in females, non-Hispanic Black individuals, and those with higher education levels (P for interaction<0.05). Sensitivity analyses confirmed the stability of the results ($OR=0.94, 95\% CI: 0.90-0.98$). **Conclusion** This study demonstrates that maintaining a diet favorable to gut microbiota health can reduce the risk of MetS. These findings suggest that improving dietary patterns to modulate the gut microbiome may offer a novel strategy for the prevention and management of MetS.

Keywords: Gut microbiota; Dietary index for gut microbiota; Metabolic syndrome; NHANES; Metabolic health

代谢综合征(metabolic syndrome, MetS)的主要特征包含腹部肥胖、胰岛素抵抗、血糖异常、高血压及血脂紊乱等情况^[1]。一项全球数据的荟萃分析报告显示,

成人当中 MetS 的患病率达到了 28.2%,在 60 岁及以上人群中更是高达 40%左右^[2]。这种高发病率以及由此带来的巨大健康负担,让 MetS 成为全球公共卫生面临的一项重大挑战^[1]。

肠道菌群在维持宿主代谢稳态中起着至关重要的作用,其失调与代谢综合征密切相关,特定代谢产

基金项目:广东省医学科学技术研究基金项目(202311161011723)

作者简介:李颖莲(2001—),女,硕士在读,研究方向:慢性疾病照护和健康管理

通信作者:田晓迎, E-mail:txy2052@126.com

物还会加剧炎症反应^[3]。饮食是调控肠道菌群的关键因素,不同饮食模式对菌群及代谢状态影响各不相同^[4-6]。肠道菌群膳食指数(dietary index for gut microbiota, DI-GM)是一项新颖的指标,其目的在于综合量化能够影响肠道菌群组成与功能的饮食模式^[7]。该指数整合了包括发酵乳制品、全谷物、膳食纤维等有利于肠道健康的食物成分,同时考虑了红肉和高脂饮食等不利因素,进而形成一个反映饮食质量与肠道菌群平衡的综合评分。较高的 DI-GM 评分表明个体摄入的饮食更有助于维持肠道菌群多样性及功能,对改善代谢健康可能会产生积极影响。虽然有研究将饮食模式或肠道菌群和 MetS 联系起来^[8-10],但 DI-GM 与 MetS 之间的具体关联性尚未得到充分探索。本研究基于美国国家健康与营养调查(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES)数据,探讨 DI-GM 评分与 MetS 之间的关联,为通过调整饮食模式预防 MetS 探索新的策略。

1 材料与方法

1.1 研究人群 本研究采用了由美国国家健康统计中心(National Center for Health Statistics, NCHS)组织的 NHANES 数据库。相关数据可通过 NHANES 官方网站(<https://www.cdc.gov>)获取。本研究选取了 NHANES 数据库 2007—2018 年的研究人群,排除了年龄小于 20 岁的参与者($n=22\ 402$)、孕妇($n=274$)、缺失 DI-GM 数据的对象($n=3\ 977$)以及缺乏完整 MetS 数据的参与者($n=12\ 961$)。最后共纳入 17 558 名符合条件的成年人。研究人群筛选流程见图 1。

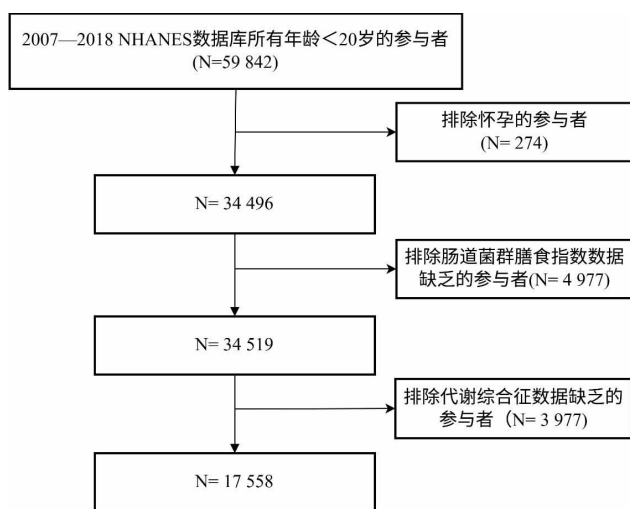


图 1 研究人群筛查流程图

Figure 1 Flowchart of the research population screening

1.2 MetS 的评估 MetS 的诊断标准是根据美国国家胆固醇教育计划成人治疗专家小组第三次报告

(NCEP ATP III)的要求,具体为满足以下五项条件中的三项及以上:甘油三酯水平 ≥ 1.7 mmol/L;高密度脂蛋白胆固醇 < 1.03 mmol/L(男性)或 < 1.29 mmol/L(女性);男性腰围大于 102 cm,女性大于 88 cm;空腹血糖水平 ≥ 5.6 mmol/L 或正在接受降糖药物或胰岛素治疗;以及被确诊为高血压,血压由专业医师依照标准化操作流程进行三次测量后取平均值,收缩压达到或超过 130 mm Hg 或舒张压达到或超过 85 mm Hg^[11]。

1.3 DI-GM 的评估 DI-GM 评分利用 NHANES 中两次 24 h 饮食回忆访谈数据构建,其中一次在流动体检中心(MEC)面对面进行,另一次通过电话访谈获取详细的饮食摄入信息^[7]。参照 Bezawit E. Kase 等人^[7]的方法,DI-GM 整合了 14 项饮食成分,包括 10 项有利于维持肠道菌群健康的成分(包括发酵乳制品、鹰嘴豆、豆制品、全谷物、膳食纤维、蔓越莓、鳄梨、西兰花、咖啡以及绿茶)以及四项可能不利于肠道菌群平衡的不良因素(包含红肉、加工肉制品、精制谷物以及高脂饮食);对于其中的有益成分,若个体摄入量超过性别特异性中位数则记 1 分,否则记 0 分;而对于不利成分,则摄入量低于性别中位数记 1 分,高于中位数记 0 分。DI-GM 的总分范围为 0~14 分,评分越高表明饮食模式越倾向于促进肠道菌群多样性与平衡。

1.4 协变量评估 基于其他学者研究的文献回顾^[12-15],本研究纳入了多项可能影响 MetS 的潜在混杂因素作为协变量,包括社会人口学变量(年龄、性别、种族、教育水平、婚姻状况以及家庭收入与贫困比率)、生活方式因素(吸烟状况、饮酒状况、体力活动水平)、临床情况(抑郁症、尿酸、糖化血红蛋白)

1.5 统计分析 本研究的统计分析采用 R 软件(版本 4.4.3)进行。所有分析均采用 NHANES 的抽样权重、分层信息和聚类变量,以确保所得估计具有全国代表性。采用多重插补法对缺失值进行插补(各变量缺失率均低于 15%),以减少选择偏倚并降低信息损失。将 DI-GM 评分分为四组(Q1:0~4 分;Q2:5 分;Q3:6 分;Q4:7~13 分),并计算各组中 MetS 的患病率。对于连续变量,使用 Kolmogorov-Smirnov 检验判断数据是否符合正态分布;符合正态分布的变量以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,组间差异采用加权单因素方差分析或 t 检验进行比较;不符合正态分布的连续变量则以 $[M(P_{25}, P_{75})]$ 进行描述,采用 Mann-Whitney U 检验比较组间差异。分类变量以加权频数和百分比表示,采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法进行比较。采用加权多变量 logistic 回归模型评估 DI-GM 与 MetS 之间的关联,以最低 DI-GM 四分位组(Q1)作为参照。构建了三个逐步调整的模型:模型 1 为未调整模型;模型 2 调节了社会人口学因素,包括性别、年龄、种族、教育

水平、婚姻状况及家庭收入与贫困比率;模型 3 在模型 2 的基础上进一步调整了体力活动、吸烟状况、饮酒情况、抑郁症、尿酸和糖化血红蛋白。采用限制性立方样条分析阐明 DI-GM 和 MetS 患病风险之间的剂量-反应关联。为探讨不同亚群中 DI-GM 与 MetS 之间的关联差异,对受试者按性别、年龄等因素进行了亚组分析。本研究还进行了敏感性分析,以检验结果的稳健性。所有统计检验均采用双侧检验,检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 研究对象基线特征

表 1 研究对象基线特征 [$M(P_{25}, P_{75}), n(\%)$]
Table 1 Characteristics of the study population [$M(P_{25}, P_{75}), n(\%)$]

变量	总计 (n=17 558)	是否患有 MetS		χ^2/t 值	P 值
		否 (n=9 132)	是 (n=8 426)		
年龄(岁)	52.00 (37.00, 65.00)	45.00 (31.00, 61.00)	58.00 (44.00, 68.00)	23.248	<0.001
BMI(kg/m ²)	28.70 (24.88, 33.60)	25.81 (22.88, 29.36)	32.00 (28.40, 36.77)	48.965	<0.001
性别				7.876	<0.001
男性	8 498 (48.40)	4 652 (50.94)	3 846 (45.64)		
女性	9 060 (51.60)	4 480 (49.06)	4 580 (54.36)		
种族				5.782	<0.001
非西班牙裔白人	2 779 (15.83)	1 338 (14.65)	1 441 (17.10)		
墨西哥裔美国人	1 882 (10.72)	965 (10.57)	917 (10.88)		
非西班牙裔黑人	7 275 (41.43)	3 687 (40.37)	3 588 (42.58)		
其他西班牙裔	3 654 (20.81)	1 929 (21.12)	1 725 (20.47)		
其他种族	1 968 (11.21)	1 213 (13.28)	755 (8.96)		
教育程度				35.691	<0.001
高中以下	4 341 (24.72)	1 992 (21.81)	2 349 (27.87)		
高中或同等学历	3 957 (22.54)	1 982 (21.70)	1 975 (23.44)		
大学或以上	9 210 (52.48)	5 158 (56.48)	4 052 (48.09)		
抑郁症				81.114	<0.001
否	15 843 (90.23)	8 479 (92.85)	7 364 (87.40)		
是	1 715 (9.77)	653 (7.15)	1 062 (12.60)		
饮酒状况				12.895	0.147
现在	9 991 (56.90)	5 445 (59.63)	4 546 (53.95)		
曾经	5 573 (31.74)	2 734 (29.94)	2 839 (33.69)		
从不	1 994 (11.36)	953 (10.44)	1 041 (12.35)		
吸烟状况				41.697	<0.001
现在	9 530 (54.28)	5 278 (57.80)	4 252 (50.46)		
曾经	4 505 (25.66)	2 003 (21.93)	2 502 (29.69)		
从不	3 523 (20.06)	1 851 (20.27)	1 672 (19.84)		
体力活动水平				78.051	<0.001
积极活动	8 855 (50.43)	5 195 (56.89)	3 660 (43.44)		
活动量不足	1 925 (10.96)	954 (10.45)	971 (11.52)		
缺乏活动	6 778 (38.60)	2 983 (32.67)	3 795 (45.04)		
社会经济状况				24.987	<0.001
低收入	3 455 (21.54)	1 700 (20.35)	1 755 (22.84)		
中等收入	6 859 (42.77)	3 367 (40.31)	3 492 (45.44)		
高收入	5 723 (35.69)	3 285 (39.33)	2 438 (31.72)		
婚姻状况				109.062	<0.001
未婚	3 224 (18.37)	1 998 (21.88)	1 226 (14.56)		
同居/已婚	10 454 (59.54)	5 355 (58.61)	5 099 (60.51)		
丧偶/离婚/分居	3 878 (22.09)	1 779 (19.49)	2 099 (24.93)		
尿酸($\mu\text{mol/L}$)	321.20 (267.70, 380.70)	303.30 (255.80, 362.80)	345.00 (285.50, 404.50)	22.619	<0.001
糖化血红蛋白(%)	5.60 (5.30, 6.10)	5.40 (5.20, 5.70)	5.90 (5.50, 6.70)	35.601	<0.001
DI-GM(未分组)	5 (4, 6)	5 (4, 6)	4 (3, 6)	-5.325	<0.001
DI-GM(分组)				9.899	<0.001
Q1	4 314 (24.57)	2 131 (23.34)	2 183 (25.91)		
Q2	4 370 (24.89)	2 222 (24.33)	2 148 (25.49)		
Q3	4 009 (22.83)	2 116 (23.17)	1 893 (22.47)		
Q4	4 865 (27.71)	2 663 (29.16)	2 202 (26.13)		

研究对象,其中男性有 8 498 名,占 48.40%;有 8 426 人诊断为 MetS,占 47.99%。MetS 患者的中位年龄为 58.00(44.00,68.00)岁,高于非 MetS 患者的平均年龄的 45.00(31.00,61.00)岁。MetS 患者的 DI-GM 得分(中位数为 4.00 分)低于非 MetS 患者(中位数为 5.00 分)($P<0.001$)。DI-GM 高四分位组(Q4)在 MetS 患者的占比为 26.13%, 低于非 MetS 患者的 29.16% ($P<0.001$)。另外,BMI、种族、教育程度、婚姻状况、社会经济状况、吸烟状况、体力活动水平、抑郁症、尿酸及糖化血红蛋白在两组间均存在显著性差异(均 $P<0.05$)。研究对象基线特征见表 1。

2.2 DI-GM 和 MetS 的加权 logistic 分析 加权 logistic 回归分析显示,在完全调整模型中,DI-GM 得分与 MetS 风险之间呈现显著的负向关联($OR=0.94, 95\%CI:0.91 \sim 0.98$)。与 Q1 相比,较高分组的 MetS 风险逐渐降低。在未调整模型中,DI-GM 得分每增加 1 分, MetS 风险降低约 7% ($OR=0.93, 95\%CI:$

$0.90 \sim 0.96$); 在部分调整 ($OR=0.90, 95\%CI:0.88 \sim 0.93$) 和完全调整模型中 ($OR=0.94, 95\%CI:0.91 \sim 0.98$), 该负向关联依然保持显著。在完全调整模型中,与 DI-GM 得分 Q1 组相比, Q4 组 MetS 的风险下降约 18% ($OR=0.82, 95\%CI:0.72 \sim 0.95$)。见表 2。

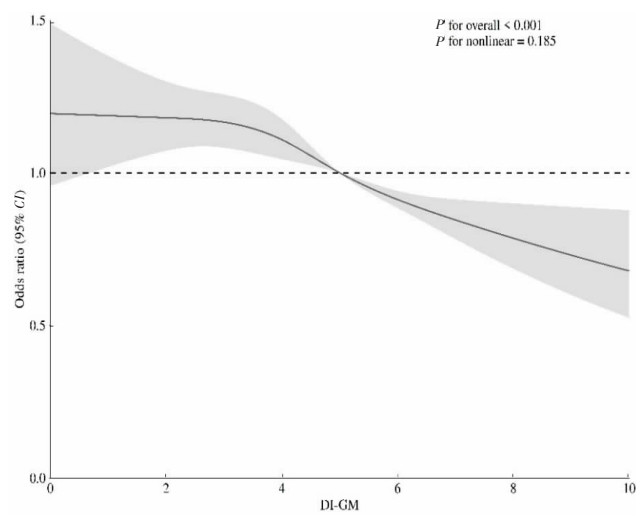
表 2 DI-GM 与 MetS 的关联的加权 logistic 回归模型(多重插补后)

Table 2 Weighted logistic regression model of the association between DI-GM and MetS (after multiple imputation)

变量	模型 1		模型 2		模型 3	
	OR (95%CI)	P 值	OR (95%CI)	P 值	OR (95%CI)	P 值
DI-GM(未分组)	0.93 (0.90 ~ 0.96)	<0.001	0.90 (0.88 ~ 0.93)	<0.001	0.94 (0.91 ~ 0.98)	<0.001
DI-GM(分组, ref:Q1)						
Q2	0.90 (0.83 ~ 0.97)	0.007	0.87 (0.80 ~ 0.94)	<0.001	0.96 (0.87 ~ 1.07)	0.501
Q3	0.87 (0.80 ~ 0.95)	0.002	0.79 (0.72 ~ 0.87)	<0.001	0.89 (0.79 ~ 1.01)	0.063
Q4	0.78 (0.71 ~ 0.86)	<0.001	0.70 (0.63 ~ 0.77)	<0.001	0.82 (0.72 ~ 0.95)	0.008
P 趋势值		<0.001		<0.001		0.003

注:模型 1 未调整混杂因素;模型 2 调整了年龄、性别、种族、教育程度、婚姻、社会经济状况;模型 3 调整了所有协变量,包括 BMI、年龄、性别、种族、教育程度、婚姻、社会经济状况、吸烟、饮酒、体力活动水平、抑郁症、尿酸、糖化血红蛋白。

2.3 DI-GM 和 MetS 患病风险的剂量 - 反应关联 限制性立方样条分析显示,在调整多个协变量后,DI-GM 和 MetS 患病风险存在线性负向剂量 - 反应关联(P for overall < 0.05),未发现二者之间存在非线性关联(P for nonlinear > 0.05)。剂量 - 反应关联分析结果见图 2。



注:图中黑线代表 OR 值;灰色区域代表 95%CI。

图 2 DI-GM 与 MetS 患病风险的剂量 - 反应关联

Figure 2 Dose-response relationship between DI-GM and the risk of MetS

2.4 亚组分析 较高 DI-GM 评分的保护作用在特定亚组中更为明显($P < 0.05$),包括女性、非西班牙裔黑人、教育程度高者、高收入者、未婚、现在饮酒者、现在吸烟者、以及积极活动者。性别、种族和教育程度的亚组对 DI-GM 与 MetS 关联具有显著的调节作用,

交互作用均达到统计学显著(P 交互 < 0.05)。亚组分析结果见图 3。

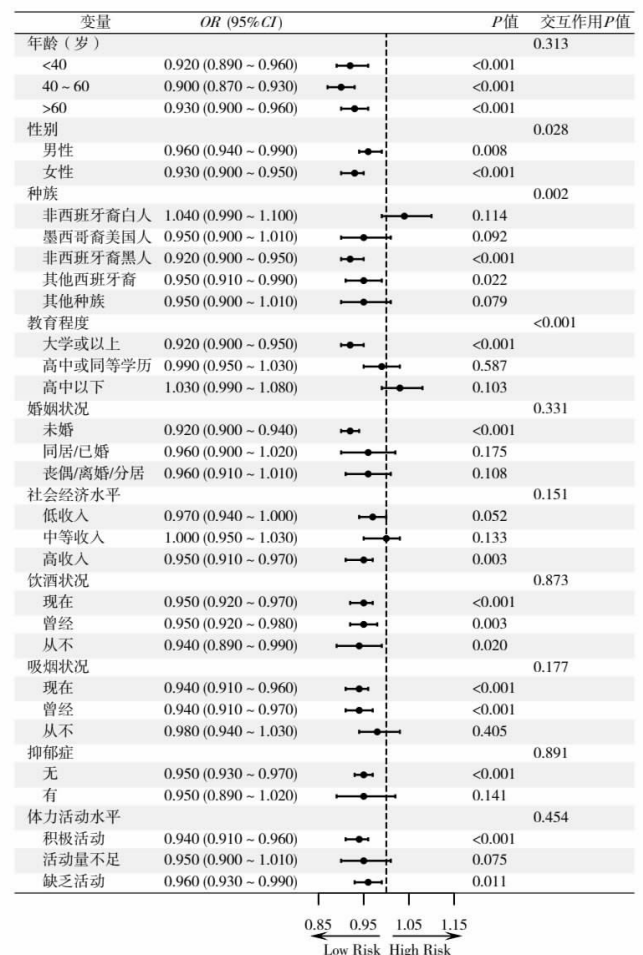


图 3 DI-GM 与 MetS 关联的亚组分析

Figure 3 Subgroup analysis of the association between DI-GM and MetS

2.5 敏感性分析 采用未加权回归模型进行敏感性分析,DI-GM 得分与 MetS 之间呈现显著的负向关联。在完全调整模型中,Q4 组风险相比 Q1 组下降约

18%($OR=0.82,95\%CI:0.71 \sim 0.94$), 与本研究采用的加权方法后得出的结果一致。见表 3。

表 3 DI-GM 与 MetS 的关联的 logistic 回归模型(未加权)

Table 3 Logistic regression model of the association between DI-GM and MetS (unweighted)

变量	模型 1		模型 2		模型 3	
	OR (95%CI)	P 值	OR (95%CI)	P 值	OR (95%CI)	P 值
DI-GM(未分组)	0.93 (0.89 ~ 0.96)	<0.001	0.90 (0.88 ~ 0.94)	<0.001	0.94 (0.90 ~ 0.98)	<0.001
DI-GM(分组,ref:Q1)						
Q2	0.90 (0.83 ~ 0.97)	0.007	0.87 (0.80 ~ 0.94)	<0.001	0.96 (0.86 ~ 1.07)	0.458
Q3	0.87 (0.80 ~ 0.95)	0.002	0.79 (0.72 ~ 0.87)	<0.001	0.88 (0.78 ~ 1.01)	0.051
Q4	0.78 (0.71 ~ 0.86)	<0.001	0.70 (0.63 ~ 0.77)	<0.001	0.82 (0.71 ~ 0.94)	0.005
P 趋势值		<0.001		<0.001		0.005

注:模型 1 未调整混杂因素;模型 2 调整了年龄、性别、种族、教育程度、婚姻、社会经济状况;模型 3 调整了所有协变量,包括 BMI、年龄、性别、种族、教育程度、婚姻、社会经济状况、吸烟、饮酒、体力活动水平、抑郁症、尿酸、糖化血红蛋白。

3 讨论

本研究基于 2007—2018 年美国 NHANES 数据库对 DI-GM 与 MetS 风险的关联进行了分析,结果显示,两者呈显著负相关,提示以改善肠道菌群状态为目标的饮食干预对 MetS 具有潜在的防控价值。这一结论与越来越多的关于肠道菌群在代谢健康中作用的研究证据相一致^[16-17]。而一项研究在非裔美国女性中未发现 MetS 与饮食质量存在显著关联^[18],说明饮食质量还不能完全解释 MetS 的发病机制。

已有研究表明,不健康的饮食模式会导致肠道菌群失衡,增加肠道通透性,使细菌产物(如内毒素)进入循环系统,引发“代谢性内毒素血症”^[16]。内毒素会激活 TLR4 信号通路,引发全身性炎症,导致胰岛素抵抗,而胰岛素抵抗又会进一步扰乱葡萄糖代谢,促进脂肪堆积,加剧 MetS 的发生发展^[19]。健康的肠道饮食可增加有益菌群种类(如嗜黏蛋白阿克曼菌和双歧杆菌)的丰度,这些菌群已被证明可增强肠道屏障功能、减少内毒素血症和减轻炎症^[20]。此外肠道菌群的代谢产物,特别是丁酸盐等短链脂肪酸(SCFAs),能够通过 G 蛋白偶联受体(如 GPR41 和 GPR43)相互作用,增强胰岛素敏感性并维持能量稳态,也有利于维持肠道屏障完整性和调节免疫应答^[21]。除此之外,肠道菌群也会影响胆汁酸代谢,从而改善糖和脂代谢^[22]。

亚组分析显示,DI-GM 与 MetS 之间的关联在性别、种族、教育水平等特定人群中存在显著异质性。与男性相比,女性的肠道菌群可能更易受到饮食变化的影响。有研究表明,在 MetS 患者中,男性的 Faecalibacterium 和 Prevotella 菌群丰度更高,而女性的 Collinsella 和 Alistipes 菌群丰度更高,且这些菌群与肥胖、胰岛素抵抗及炎症反应密切相关^[23]。年轻个

体肠道菌群适应性更强,饮食干预效果更佳^[24]。在种族中,非西班牙裔黑人的 DI-GM 与 MetS 的负相关更为显著,这可能与不同种族人群的饮食习惯差异及其对肠道菌群的影响相关^[16]。社会经济因素(如教育、收入和婚姻状况)会影响饮食质量,以及获取多样化食物和选择有益肠道菌群食物的机会^[25]。在生活方式方面,吸烟、饮酒以及体力活动等健康行为也会导致肠道菌群组成和功能的差异,健康的生活习惯可以增加有益肠道菌群类别的丰度^[26]。

本研究通过限制性立方样条方法对 DI-GM 与 MetS 患病风险的关联进行剂量-反应分析,结果显示两者呈线性负相关,DI-GM 评分越高,MetS 患病风险越低。这一结果与 logistic 回归分析一致,表明高 DI-GM 得分的饮食可以提供足够的益生元底物,促进有益菌生长并抑制有害菌,从而降低 MetS 风险^[27]。同时,在敏感性分析中,本研究的结论仍保持稳定。

本研究的优势在于与当前主要关注肠道菌群^[16]或饮食模式^[28]的研究不同,使用融合两者的创新性指标 DI-GM^[7],为饮食在代谢健康中的作用机制提供了新的视角。然而,本研究仍存在局限性:由于本研究为横断面设计,无法确立因果关系,未来需要进行纵向研究来进一步验证这些关联;NHANES 数据库的饮食信息主要依靠受试者回忆获得,可能存在信息偏倚;尽管本研究控制了许多已知的混杂因素,但仍可能存在未测量或测量不充分的变量所带来的残留混杂因素的影响,需在后续研究中进一步改进。

综上,本研究显示 DI-GM 与 MetS 呈显著负相关,突出了健康饮食对改善肠道菌群及促进代谢健康的重要作用,为饮食干预和预防 MetS 提供了新思路。不同人群差异提示需要制定个性化的高 DI-GM 评分膳食计划。

利益冲突声明 本研究不存在任何利益冲突

参考文献

- [1] Lemieux I, Després JP. Metabolic syndrome: past, present and future [J]. *Nutrients*, 2020, 12(11): 3501.
- [2] Noubiap JJ, Nansseu JR, Lontchi-Yimagou E, et al. Geographic distribution of metabolic syndrome and its components in the general adult population: A meta-analysis of global data from 28 million individuals [J]. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2022, 188: 109924.
- [3] Croci S, D'Apolito LI, Gasperi V, et al. Dietary strategies for management of metabolic syndrome: role of gut microbiota metabolites[J]. *Nutrients*, 2021, 13(5): 1389.
- [4] Petersen KS, Kris-Etherton PM. Diet quality assessment and the relationship between Diet quality and cardiovascular disease risk[J]. *Nutrients*, 2021, 13(12): 4305.
- [5] Shams-White MM, Pannucci TE, Lerman JL, et al. Healthy eating index-2020: review and update process to reflect the dietary guidelines for americans,2020-2025 [J]. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 2023, 123(9): 1280-1288.
- [6] Zujko ME, Waśkiewicz A, Witkowska AM, et al. Dietary total antioxidant Capacity-A new indicator of healthy Diet quality in cardiovascular diseases: a Polish Cross-Sectional study[J]. *Nutrients*, 2022, 14(15): 3219.
- [7] Kase BE, Liese AD, Zhang J, et al. The development and evaluation of a Literature-Based dietary index for gut microbiota [J]. *Nutrients*, 2024, 16(7): 1045.
- [8] Wang PX, Deng XR, Zhang CH, et al. Gut microbiota and metabolic syndrome[J]. *Chin Med J(Engl)*, 2020, 133(7): 808-816.
- [9] Dos santos A, Galìè S. The Microbiota-Gut-Brain axis in metabolic syndrome and sleep disorders: a systematic review [J]. *Nutrients*, 2024, 16(3): 390.
- [10] Luzzi A, Briata IM, Di Napoli I, et al. Prebiotics, probiotics, synbiotics and postbiotics to adolescents in metabolic syndrome [J]. *Clinical Nutrition*, 2024, 43(6): 1433-1446.
- [11] Anonym. Executive summary of the third report of the National cholesterol education program (NCEP)expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults(adult treatment panel III)[J]. *JAMA: the Journal of the American Medical Association*, 2001, 285(19): 2486-2497.
- [12] Zheng YY, Hou JH, Guo SQ, et al. The association between the dietary index for gut microbiota and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: a cross-sectional study[J]. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2025, 17(1): 17.
- [13] Niu MY, Chen JH, Hou RY, et al. Emerging healthy lifestyle factors and all-cause mortality among People with metabolic syndrome and metabolic syndrome-like characteristics in NHANES [J]. *Journal of Translational Medicine*, 2023, 21(1): 239.
- [14] Akbar Z, Shi ZM. Dietary patterns and circadian syndrome among adults attending NHANES 2005-2016 [J]. *Nutrients*, 2023, 15(15): 3396.
- [15] Yuguang L, Chang Y, Li HW, et al. Inflammation mediates the relationship between diet quality assessed by healthy eating index-2015 and metabolic syndrome [J]. *Frontiers in Endocrinology*, 2024, 15: 1293850.
- [16] Wiese ML, Frost F, Bahls M, et al. Dietary diversity, rather than quality, parallels a reduction in metabolic syndrome and a favorable gut microbiome: the dietary diversity score [J]. *J Am Nutr Assoc*, 2025, 44(3): 256-266.
- [17] Busch CBE, Bergman JJGHM, Nieuwdorp M, et al. Role of the intestine and its gut microbiota in metabolic syndrome and obesity[J]. *American Journal of Gastroenterology*, 2024, 119(6): 1038-1046.
- [18] Grant A, Dash C, Adams-Campbell LL. The association between Diet quality and metabolic syndrome among older African American women[J]. *Nutrients*, 2024, 16(17): 3040.
- [19] Wang Q, Huang H, Yang Y, et al. Reinventing gut health: leveraging dietary bioactive compounds for the prevention and treatment of diseases[J]. *Front Nutr*, 2024, 11: 1491821.
- [20] Yoon HS, Cho CH, Yun MS, et al. Akkermansia muciniphila secretes a glucagon-like peptide-1-inducing protein that improves glucose homeostasis and ameliorates metabolic disease in mice [J]. *Nat Microbiol*, 2021, 6(5): 563-573.
- [21] Lee DH, Kim MT, Han JH. GPR41 and GPR43: from development to metabolic regulation [J]. *Biomedicine & Pharmacotherapie*, 2024, 175: 117380.
- [22] Gasaly N, De VP, Hermoso MA. Impact of bacterial metabolites on gut barrier function and host immunity: a focus on bacterial metabolism and its relevance for intestinal inflammation[J]. *Frontiers in Immunology*, 2021, 12: 658354.
- [23] Santos-Marcos JA, Haro C, Vega-Rojas A, et al. Sex differences in the gut microbiota as potential determinants of gender predisposition to disease [J]. *Molecular Nutrition & Food Research*, 2019, 63(7): e1800870.
- [24] Clark JS, Simpson BS, Murphy KJ. The role of a Mediterranean diet and physical activity in decreasing age-related inflammation through modulation of the gut microbiota composition [J]. *British Journal of Nutrition*, 2022, 128(7): 1299-1314.
- [25] Kwak S, Usyk M, Beggs D, et al. Sociobiome - individual and neighborhood socioeconomic status influence the gut microbiome in a multi-ethnic population in the US[J]. *NPJ Biofilms and Microbiomes*, 2024, 10(1): 19.
- [26] Jung Y, Tagele SB, Son H, et al. Modulation of gut microbiota in Korean navy trainees following a healthy lifestyle change [J]. *Microorganisms*, 2020, 8(9): 1265.
- [27] Fritsch J, Garcés L, Quintero MA, et al. Low-Fat, High-Fiber Diet reduces markers of inflammation and dysbiosis and improves quality of Life in patients with ulcerative colitis[J]. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2021, 19(6): 1189-1199.e30.
- [28] Nepal S, Shi N, Hoyd R, et al. Role of insulinemic and inflammatory dietary patterns on gut microbial composition and circulating biomarkers of metabolic health among older American men [J]. *Gut Microbes*, 2025, 17(1): 2497400.

收稿日期: 2025-05-13