

抗性淀粉对神经系统疾病的保护作用研究进展

Research advancements in the protective effects of resistant starch on diseases of the nervous system

于明星¹, 张娜娜², 何雨萱², 陈春燕¹, 蒙静², 罗文¹, 喻良^{1,2,Δ}

YU Ming-xing, ZHANG Na-na, HE Yu-xuan, CHEN Chun-yan, MENG Jing, LUO Wen, YU Liang

1. 成都中医药大学医学与生命科学学院, 四川 成都 610075;

2. 四川省医学科学院·四川省人民医院(电子科技大学医学院)神经内科, 四川 成都 610054

【摘要】 目前神经系统疾病的治疗仍面临诸多困难,寻找新的治疗方法十分必要。抗性淀粉又称抗酶解淀粉,在小肠中不能被酶解。近年来在神经系统疾病的研究中,发现抗性淀粉通过调节肠道功能及其微生物组成,影响细菌-肠道-大脑轴、物质代谢过程和全身炎症反应,从而对神经系统产生保护作用。本文综述抗性淀粉对神经系统的保护作用及其作用机制。

【关键词】 抗性淀粉;神经系统;细菌-肠道-大脑轴;代谢;炎症

【中图分类号】 R741.02

【文献标志码】 B

【文章编号】 1672-6170(2026)01-0196-04

近年来,神经系统疾病(如阿尔茨海默病、帕金森病、卒中等)的发病率持续攀升,其复杂的病理机制和有限的治疗手段对全球公共卫生构成严峻挑战。现有疗法多聚焦于症状缓解,但长期疗效不足且伴随副作用,亟需探索安全、可持续的新型干预策略。随着“菌群-肠道-大脑轴”理论的深化,肠道菌群及其代谢产物在神经退行性疾病中的调控作用备受关注。抗性淀粉(resistant starch, RS)作为一种难消化的膳食成分,因其独特的发酵特性可显著调节肠道菌群组成,促进短链脂肪酸(如丁酸)生成,进而通过免疫调节、代谢稳态和抗炎途径发挥神经保护作用。近年动物实验与临床试验表明,RS在减轻脑损伤、改善认知障碍及缓解帕金森病症状等方面展现出显著潜力^[1]。然而,其作用机制在不同疾病中的异质性及人群适用性仍需系统解析。本综述整合最新研究进展,阐明抗性淀粉通过菌群-肠道-大脑轴影响神经系统的分子机制,并探讨其在多发性硬化、癫痫等疾病中的潜在价值,为开发基于膳食干预的神经保护策略提供理论依据与实践方向。

1 概况

在人类典型的饮食中,淀粉占据了重要地位,淀粉通过一系列淀粉酶和葡萄糖苷酶被消化产生生物学作用^[2]。然而,某些类型的淀粉被称为RS,能够在胃和小肠的消化,并直接进入结肠,在那里被特定的微生物群发酵^[3],产生以乙酸、丙酸和丁酸为主的短链脂肪酸(short-chain fatty acids, SCFA)。虽然乙酸和丙酸具有一定的健康效应,但丁酸因其显著的健康益处而受到特别认可,是通过

抗性淀粉发酵产生的最主要的短链脂肪酸。这些SCFAs不仅能调节肠道微生物的组成,还能通过调节表观遗传过程、代谢、肠道通透性、减少细菌移位、神经炎症和氧化损伤等方式对神经系统产生保护作用。相关研究表明,这些机制与包括阿尔茨海默病(alzheimer's disease, AD)、中风、帕金森病和癫痫在内的神经疾病的发病机制密切相关^[4,5]。除了调节肠道菌群,研究还表明,抗性淀粉可以独立于肠道微生物群,增强胃肠道肽类、激素和胆汁酸的水平,从而对健康产生有益影响^[6]。

2 RS在改善神经系统疾病所致损害中的作用

2.1 RS减轻缺血性脑卒中所致的脑损伤和肠道功能障碍 在大脑中动脉闭塞术(middle cerebral artery occlusion, MCAO)大鼠模型中,经过14天的中剂量(250 mg/kg)和高剂量(491.25 mg/kg)RS干预后,MCAO 24小时后的梗死区面积明显减少,且高剂量组的梗死面积显著低于中剂量组。此外,RS干预还显著改善了缺血性卒中所致的神经功能损伤,随着时间的推移,这种改善在RS组中逐渐明显,而对照组的症状未见显著改善。通过HE染色进一步证实,高剂量RS干预能有效改善皮层坏死和功能紊乱。组织学分析显示,在MCAO模型中,14天后大鼠结肠上皮细胞出现损伤、脱落、杯状细胞减少以及炎症反应。然而,在高剂量RS干预后,未观察到上述肠道损伤,且肠通透性显著降低,肠道物质易位的标志物(如FD-4、LPS和D-乳酸)水平显著降低^[7]。

2.2 RS减轻帕金森病的非运动症状和抑郁症状

一项欧洲研究对PD患者进行了干预,患者每天口服5g抗性淀粉,持续8周。通过NMSQ(非运动症状量表)和BDI(贝克抑郁量表)评估干预前后的症状变化,结果显示,非运动症状和抑郁症状显著改善。研究发现,肠道通透性增加与运动障碍密切相

【基金项目】 四川省科技厅重点研发项目(编号:2023YFS0080),四川省医疗卫生与健康促进会科研基金资助项目(编号:KY2022SJ0035)

Δ通讯作者

关,并且被认为是 PD 的发病机制之一。粪便中的钙卫蛋白浓度已被证明与 PD 的胃肠道症状相关。因此,钙卫蛋白被视为 PD 的诊断和治疗靶点^[8]。RS 干预后,钙卫蛋白水平显著下降,表明 RS 在缓解 PD 相关症状中具有潜力^[9]。

2.3 RS 减轻认知障碍 在一项使用高脂肪饮食和卵巢切除的小鼠模型中,观察到海马 θ 波节律发生变化并伴随认知损害。通过 16S rDNA 分析,发现普雷沃氏菌属可能是导致记忆损害的潜在肠道细菌调节剂之一。通过补充 RS2 两个月后,普雷沃氏菌属的丰度显著增加,并且小鼠的 NTS 和海马中细胞数量也显著增加。通过局部场电位(LFP)记录小鼠的 θ 波节律,结果表明,RS 干预能有效恢复由卵巢切除和高脂肪喂养引起的节律变化。与此相对应,RS2 补充显著减少了小鼠在 Barnes 迷宫试验中的潜伏期和错误次数,并且在探针试验中,小鼠在目标象限和目标孔的探索时间显著增加。这些结果表明,抗性淀粉有助于恢复小鼠的空间记忆^[10]。

3 RS 发挥神经系统保护作用及机制

3.1 RS 改善肠道菌群组成 大量研究已证明,大脑、肠道与肠道微生物之间存在双向交互作用,这一机制涉及肠神经系统、交感神经及副交感神经系统。孤束核(nucleus of the solitary tract, NTS)、迷走神经背侧运动核、杏仁核和终纹床核等脑区通过迷走神经及脊髓自主神经调节胃肠运动功能。同时,肠道通过迷走感觉神经和脊髓传入神经将信号传递至 NTS,进而影响大脑的高级功能区,如下丘脑和边缘系统。除上述神经通路外,肠道还通过下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴、免疫系统、激素及体液信号传导对神经系统功能产生影响^[5,11]。肠道菌群失调与多种神经系统疾病的发生密切相关,且有研究表明肠道菌群的改善能够减轻疾病带来的损伤。例如,EP^[12]、帕金森病(Parkinson's disease, PD)^[13]、阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)^[14]等疾病。

一项针对中国人的研究显示,经过 4 个月的 RS 干预(每天 40 g 高淀粉玉米 RS)后,通过宏基因组测序分析发现,肠道菌群的多样性和丰度发生了显著变化。具体而言,31 个物种的丰度出现了显著差异,其中包括一些能够有效代谢 RS 及其代谢产物的菌群的富集^[20]。例如,RS 降解菌——青春双歧杆菌在干预后相对丰度显著增加^[15]。青春双歧杆菌被证实能产生谷氨酸脱羧酶,从而刺激活体产生 γ -氨基丁酸(γ -aminobutyric acid; GABA)的关键菌株^[16],而 GABA 则是中枢神经系统中主要的抑制性神经递质。且口服补充该菌群可降低血清谷氨酸浓度^[17],并具有抗氧化、抗焦虑和抗抑郁作

用^[18]。谷氨酸与 GABA 的信号传导失衡与多种神经系统疾病相关,因此青春双歧杆菌可能是 RS 在神经保护作用中的重要菌群。

肠道菌群的变化与慢性低级别炎症密切相关,这是衰老过程中最主要的生理变化之一。维持健康的肠道菌群组成有助于减轻炎症^[19]。在老年小鼠中,RS 干预能够改善肠道菌群健康,并显著降低炎症水平^[20]。此外,一项针对 3~5 岁儿童的研究发现,饮食中添加 RS 能够改善肠道菌群的组成^[21]。通过粪便移植实验,研究表明 RS 的健康效应可以通过肠道菌群转移实现^[22]。因此,改善肠道菌群组成是 RS 发挥健康益处的重要途径,并且这种效应可能在不同年龄段的人群中均可生效。

3.2 RS 保护屏障功能 肠道屏障由黏液层、上皮屏障和肠道血管屏障组成,参与了菌群-肠道-脑轴的调节。肠道屏障的作用是防止病原体进入血流,并调控特定的细菌产物(如短链脂肪酸,SCFA)、维生素和神经递质的进入。当肠道通透性增加时,全身炎症反应加剧,免疫功能紊乱,从而可能导致神经系统疾病的发生^[23,24]。因此,肠道菌群和肠道屏障的健康状态已成为神经系统疾病治疗的新靶点和早期诊断的重要依据。

紧密连接蛋白对于维持肠道屏障的完整性至关重要^[25]。多项小鼠研究表明,RS 干预后,肠道紧密连接蛋白(如 Zol, occludin 和 claudin-1)的表达显著增加,且这种变化随着 RS 剂量的增加而增强。此外,RS 干预还可改善小肠的组织结构,例如肠绒毛高度增加、肌层变厚、隐窝深度减少,并恢复肠上皮的紧密连接^[7,26]。有趣的是,这些保护作用在多种动物模型以及临床试验中均得到了验证^[22,27,28]。RS 代谢产物丁酸盐是结肠细胞的主要能量来源,也是一种组蛋白去乙酰化抑制剂,能直接影响结肠细胞的分化和生长^[29]。补充丁酸盐已被证明能够有效保护肠道屏障功能^[30]。因此,丁酸盐可能是 RS 在保护屏障功能中的关键靶点之一。

3.3 RS 减少炎症反应 炎症是机体应对细胞损伤的基本免疫反应,通常是保护性反应,但慢性炎症则会引发组织损伤并促进疾病进展。神经炎症在多种神经系统疾病的病理生理中起着核心作用,是帕金森病、阿尔茨海默病、血管性痴呆、及多发性硬化等疾病的主要发病机制之一,主要由小胶质细胞和星形胶质细胞驱动^[31-33]。如前所述,抗性淀粉能减少炎症反应。具体而言,使用 RS 干预显著降低了血清中的炎症指标,包括高敏 C 反应蛋白、LPS、MCP-1、IL-1、IL-6 和 TNF- α ^[22,34]。此外,将 RS 干预组患者的粪便移植到小鼠体内后,炎症标志物基因

的表达显著下降,巨噬细胞和中性粒细胞募集相关基因也显著减少,血清中的 LPS 水平亦有所降低^[22]。在动物实验中,RS 干预后,补体 C5a 的水平被抑制^[35],且 RS 通过 Toll 样受体 4(TLR4)介导抗炎作用^[36]。更重要的是,有动物研究表明,RS 干预能够调节海马中的炎症因子水平^[37]。

3.4 RS 改善物质代谢 物质代谢异常作为神经系统疾病的一个重要致病因素,广泛参与疾病的进程。氨基酸,尤其是支链氨基酸和色氨酸,与寿命的关系已得到明确证实^[38]。氨基酸比例的失调会导致神经递质的不平衡,进而影响神经功能。例如,支链氨基酸和其他氨基酸的比例变化可导致中枢神经系统 5-羟色胺的消耗增加^[39]。谷氨酸及其代谢产物 GABA 是神经系统的主要兴奋性和抑制性神经递质;而 5-羟色胺、褪黑素和烟酸等则是色氨酸代谢的副产物。高血糖和高血脂可导致脑结构和血管的变化,这与多种神经系统疾病的发生率密切相关。此外,内源性大麻素等脂质信使的代谢异常与神经发育的异常相关,动物实验中也观察到行为缺陷^[40]。腹部脂肪的增加与神经退行性疾病密切相关,且与老年人的皮层厚度减少有关^[41]。

而 RS 干预后,分子层面上,RS 干预降低了脂肪生成相关基因的表达,同时促进了与脂肪降解相关基因的表达^[22,42]。此外,RS 的低消化率导致葡萄糖释放较低。在绝大多数成人中,无论 RS 的类型或数量如何,RS 均可引起瘦素反应的下降和餐后血糖水平的改善^[43,44]。RS 干预还能促进胰高血糖素样肽-1(GLP-1)和肠道肽 YY 的释放,表明 RS 在葡萄糖稳态和脂肪稳态中的关键作用。另一方面,RS 可能通过改善肠道微生物群落组成,降低肠道内的毒素水平,从而减少能量的过度吸收。最终出现了人体或动物的胆汁酸、氨基酸、血脂及血糖等代谢指标发生显著变化。例如,谷氨酰胺水平上升,而谷氨酸水平则下降。更有趣的是,三种支链氨基酸——缬氨酸、亮氨酸和异亮氨酸在血清中的浓度均下降。在动物实验中,小鼠肝脏的胆固醇和甘油三酯显著降低,结肠内的缬氨酸、异亮氨酸和亮氨酸水平亦下降,而初级和次级胆汁酸的浓度则有所升高^[22]。

4 小结与展望

近年来,饮食对神经系统的影响成为了激烈辩论的焦点,促使关于不同饮食对神经系统的长期影响的研究不断增多。RS 因其对菌群-肠道-脑轴、炎症反应及代谢过程的影响,展现了保护神经系统的潜力。目前的研究已初步探讨了抗性淀粉在缺血性卒中、PD 及痴呆等疾病中的效果。然而,RS 对其他神经系统疾病的作用尚未得到充分关注,尤其已

有研究表明,代谢和饮食治疗在癫痫中具有良好的疗效,但并未见 RS 在癫痫中的研究。并且在多发性硬化患者中,纳入了 17 例青少年患者,通过检测其粪便中的宏基因组数据,发现 MS 患者的肠道微生物在淀粉代谢上存在差异^[45]。或许也意味着 RS 在多发性硬化中也发挥着作用,但具体机制并未被阐释。除此之外,RS 由于不能被消化,或许能作为生酮饮食的补充,以便提高患者对生酮饮食的依从性与疗效,从而在癫痫、MS、偏头痛及痴呆等神经系统疾病的治疗中发挥积极作用。尽管如此,目前对于 RS 在神经系统疾病中的作用仍处于初步探索阶段,未来需要进一步的研究来揭示其潜在机制。

【参考文献】

- [1] González Olmo BM, Butler MJ, Barrientos RM. Evolution of the human diet and its impact on gut microbiota, immune responses, and brain health[J]. *Nutrients*, 2021, 13(1): 196.
- [2] Demartino P, Cockburn DW. Resistant starch: impact on the gut microbiome and health [J]. *Current Opinion in Biotechnology*, 2020, 61: 66-71.
- [3] Li H, Zhang L, Li J, et al. Resistant starch intake facilitates weight loss in humans by reshaping the gut microbiota[J]. *Nature Metabolism*, 2024, 6(3): 578-597.
- [4] Janeiro MH, Ramírez MJ, Solas M. Dysbiosis and alzheimer's disease: cause or treatment opportunity [J]. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 2022, 42(2): 377-387.
- [5] Yue Q, Cai M, Xiao B, et al. The microbiota-gut-brain axis and epilepsy [J]. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 2022, 42(2): 439-453.
- [6] Bindels LB, Segura Munoz RR, Gomes Neto JC, et al. Resistant starch can improve insulin sensitivity independently of the gut microbiota[J]. *Microbiome*, 2017, 5(1): 12.
- [7] Lian Z, Xu Y, Wang C, et al. Gut microbiota-derived melatonin from puerariae lobatae radix-resistant starch supplementation attenuates ischemic stroke injury via a positive microbial co-occurrence pattern[J]. *Pharmacological Research*, 2023, 190: 106714.
- [8] Vercauteren P, Vieau D, Blum D, et al. Hypothalamic alterations in neurodegenerative diseases and their relation to abnormal energy metabolism[J]. *Frontiers in Molecular Neuroscience*, 2018, 11: 2.
- [9] Mulak A, Koszewicz M, Panek-Jeziorna M, et al. Fecal calprotectin as a marker of the gut immune system activation is elevated in parkinson's disease[J]. *Frontiers in Neuroscience*, 2019, 13: 992.
- [10] Becker A, Schmartz GP, Gröger L, et al. Effects of resistant starch on symptoms, fecal markers, and gut microbiota in parkinson's disease- the resista-pd trial[J]. *Genomics, Proteomics & Bioinformatics*, 2022, 20(2): 274-287.
- [11] Gillis RA, Dezfuli G, Bellusci L, et al. Brainstem neuronal circuitries controlling gastric tonic and phasic contractions: a review[J]. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 2022, 42(2): 333-360.
- [12] Zeng Y, Cao S, Yang H. Roles of gut microbiome in epilepsy risk: a Mendelian randomization study [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2023, 14: 1115014.
- [13] Du Y, Li Y, Xu X, et al. Probiotics for constipation and gut mi-

- icrobiota in Parkinson's disease[J]. *Parkinsonism & Related Disorders*, 2022, 103: 92-97.
- [14] Zhao X, Kong M, Wang Y, et al. Nicotinamide mononucleotide improves the Alzheimer's disease by regulating intestinal microbiota[J]. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 2023, 670: 27-35.
- [15] Venkataraman A, Sieber JR, Schmidt AW, et al. Variable responses of human microbiomes to dietary supplementation with resistant starch[J]. *Microbiome*, 2016, 4(1): 33.
- [16] Duranti S, Ruiz L, Lugli G A, et al. *Bifidobacterium adolescentis* as a key member of the human gut microbiota in the production of GABA[J]. *Scientific Reports*, 2020, 10(1): 14112.
- [17] Royo F, Tames H, Bordanaba-Florit G, et al. Orally administered *bifidobacterium adolescentis* diminishes serum glutamate concentration in mice[J]. *Microbiology Spectrum*, 2023, 11(4): e0506322.
- [18] Kozin SV, Kravtsov AA, Kravchenko SV, et al. Antioxidant and anxiolytic effect of *Bifidobacterium adolescentis* and *Lactobacillus acidophilus* under conditions of normobaric hypoxia with hypercapnia[J]. *Voprosy Pitaniia*, 2021, 90(2): 63-72.
- [19] Li X, Li C, Zhang W, et al. Inflammation and aging: signaling pathways and intervention therapies[J]. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 2023, 8(1): 239.
- [20] Ren M, Li MY, Lu LQ, et al. *Arenga pinnata* resistant starch modulate gut microbiota and ameliorate intestinal inflammation in aged mice[J]. *Nutrients*, 2022, 14(19): 3931.
- [21] Ordiz MI, May TD, Mihindukulasuriya K, et al. The effect of dietary resistant starch type 2 on the microbiota and markers of gut inflammation in rural Malawi children [J]. *Microbiome*, 2015, 3: 37.
- [22] Ni Y, Qian L, Siliceo SL, et al. Resistant starch decreases intrahepatic triglycerides in patients with NAFLD via gut microbiome alterations[J]. *Cell Metabolism*, 2023, 35(9): 1530-1547.
- [23] Pellegrini C, Fornai M, D'antoniogiovanni V, et al. The intestinal barrier in disorders of the central nervous system[J]. *The Lancet. Gastroenterology & Hepatology*, 2023, 8(1): 66-80.
- [24] Lewis CV, Taylor WR. Intestinal barrier dysfunction as a therapeutic target for cardiovascular disease[J]. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 2020, 319(6): H1227-H1233.
- [25] Zhao Y, Gan L, Ren L, et al. Factors influencing the blood-brain barrier permeability[J]. *Brain Research*, 2022, 1788: 147937.
- [26] Lee HB, Kim HR, Kang MC, et al. Structural characteristics of resistant starch-enriched rice during digestion and its effects on gut barrier function in high-fat induced obese mice[J]. *Food Research International (Ottawa, Ont.)*, 2023, 170: 113011.
- [27] Zuo Z, Liu S, Pang W, et al. Beneficial effect of kidney bean resistant starch on hyperlipidemia-induced acute pancreatitis and related intestinal barrier damage in rats [J]. *Molecules (Basel, Switzerland)*, 2022, 27(9): 2783.
- [28] Qin S, Zhang K, Ding X, et al. Microbiome-metabolomics analysis insight into the effects of dietary resistant starch on intestinal integrity [J]. *Food Chemistry*, 2023, 401: 134148.
- [29] Fu X, Liu Z, Zhu C, et al. Nondigestible carbohydrates, butyrate, and butyrate-producing bacteria[J]. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2019, 59(sup1): S130-S152.
- [30] Zhou D, Pan Q, Xin FZ, et al. Sodium butyrate attenuates high-fat diet-induced steatohepatitis in mice by improving gut microbiota and gastrointestinal barrier[J]. *World Journal of Gastroenterology*, 2017, 23(1): 60-75.
- [31] Leng F, Edison P. Neuroinflammation and microglial activation in Alzheimer disease: where do we go from here[J]. *Nature Reviews. Neurology*, 2021, 17(3): 157-172.
- [32] Villasana-Salazar B, Vezzani A. Neuroinflammation microenvironment sharpens seizure circuit[J]. *Neurobiology of Disease*, 2023, 178: 106027.
- [33] Wang H, Zhang S, Xie L, et al. Neuroinflammation and peripheral immunity: Focus on ischemic stroke [J]. *International Immunopharmacology*, 2023, 120: 110332.
- [34] Peterson CM, Beyl RA, Marlatt KL, et al. Effect of 12 wk of resistant starch supplementation on cardiometabolic risk factors in adults with prediabetes: a randomized controlled trial[J]. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2018, 108(3): 492-501.
- [35] Snelson M, Tan SM, Clarke RE, et al. Processed foods drive intestinal barrier permeability and microvascular diseases [J]. *Science Advances*, 2021, 7(14): eabe4841.
- [36] Majumder K, Fukuda T, Zhang H, et al. Intervention of isomaltodextrin mitigates intestinal inflammation in a dextran sodium sulfate-induced mouse model of colitis via inhibition of toll-like receptor-4[J]. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2017, 65(4): 810-817.
- [37] Noye Tuplin EW, Alukic E, Lowry DE, et al. Dietary fiber combinations to mitigate the metabolic, microbial, and cognitive imbalances resulting from diet-induced obesity in rats[J]. *FASEB Journal*, 2022, 36(5): e22269.
- [38] Comai S, Bertazzo A, Brughera M, et al. Tryptophan in health and disease[J]. *Advances in Clinical Chemistry*, 2020, 95: 165-218.
- [39] Solon-Biet SM, Cogger VC, Pulpitel T, et al. Branched chain amino acids impact health and lifespan indirectly via amino acid balance and appetite control[J]. *Nature Metabolism*, 2019, 1(5): 532-545.
- [40] Urbonaite G, Knyzeliene A, Bunn FS, et al. The impact of maternal high-fat diet on offspring neurodevelopment [J]. *Frontiers in Neuroscience*, 2022, 16: 909762.
- [41] Cho J, Seo S, Kim WR, et al. Association between visceral fat and brain cortical thickness in the elderly: a neuroimaging study [J]. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 2021, 13: 694629.
- [42] Lei S, He S, Li X, et al. Effect of lotus seed resistant starch on small intestinal flora and bile acids in hyperlipidemic rats [J]. *Food Chemistry*, 2023, 404(Pt A): 134599.
- [43] Maiya M, Adorno A, Toulabi SB, et al. Resistant starch improves cardiometabolic disease outcomes: a narrative review of randomized trials[J]. *Nutrition Research (New York, N. Y.)*, 2023, 114: 20-40.
- [44] Zhang L, Ouyang Y, Li H, et al. Metabolic phenotypes and the gut microbiota in response to dietary resistant starch type 2 in normal-weight subjects: a randomized crossover trial [J]. *Scientific Reports*, 2019, 9(1): 4736.
- [45] Mirza AI, Zhu F, Knox N, et al. The metabolic potential of the paediatric-onset multiple sclerosis gut microbiome [J]. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 2022, 63: 103829.

(收稿日期:2024-11-15;修回日期:2025-03-10)

(本文编辑:林 贇)