

THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

## Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents

Ram Weiss, M.D., James Dziura, Ph.D., Tania S. Burgert, M.D., William V. Tamborlane, M.D., Sara E. Taksali, M.P.H., Catherine W. Yeckel, Ph.D., Karin Allen, R.N., Melinda Lopes, R.N., Mary Savoye, R.D., John Morrison, M.D., Robert S. Sherwin, M.D., and Sonia Caprio, M.D.

ABSTRACT

**BACKGROUND**

The prevalence and magnitude of childhood obesity are increasing dramatically. We examined the effect of varying degrees of obesity on the prevalence of the metabolic syndrome and its relation to insulin resistance and to C-reactive protein and adiponectin levels in a large, multiethnic, multiracial cohort of children and adolescents.

**METHODS**

We administered a standard glucose-tolerance test to 439 obese, 31 overweight, and 20 nonobese children and adolescents. Baseline measurements included blood pressure and plasma lipid, C-reactive protein, and adiponectin levels. Levels of triglycerides, high-density lipoprotein cholesterol, and blood pressure were adjusted for age and sex. Because the body-mass index varies according to age, we standardized the value for age and sex with the use of conversion to a z score.

**RESULTS**

The prevalence of the metabolic syndrome increased with the severity of obesity and reached 50 percent in severely obese youngsters. Each half-unit increase in the body-mass index, converted to a z score, was associated with an increase in the risk of the metabolic syndrome among overweight and obese subjects (odds ratio, 1.55; 95 percent confidence interval, 1.16 to 2.08), as was each unit of increase in insulin resistance as assessed with the homeostatic model (odds ratio, 1.12; 95 percent confidence interval, 1.07 to 1.18 for each additional unit of insulin resistance). The prevalence of the metabolic syndrome increased significantly with increasing insulin resistance ( $P$  for trend,  $<0.001$ ) after adjustment for race or ethnic group and the degree of obesity. C-reactive protein levels increased and adiponectin levels decreased with increasing obesity.

**CONCLUSIONS**

The prevalence of the metabolic syndrome is high among obese children and adolescents, and it increases with worsening obesity. Biomarkers of an increased risk of adverse cardiovascular outcomes are already present in these youngsters.

From the Department of Pediatrics (R.W., T.S.B., W.V.T., S.E.T., C.W.Y., S.C.), the Children's General Clinical Research Center (J.D., K.A., M.L., M.S.), and the Department of Internal Medicine (R.S.S.), Yale University School of Medicine, New Haven; and Cincinnati Children's Hospital Medical Center, Cincinnati (J.M.). Address reprint requests to Dr. Caprio at the Department of Pediatrics, Yale University School of Medicine, P.O. Box 802064, New Haven, CT 06520, or at sonia.caprio@yale.edu.

N Engl J Med 2004;350:2362-74.  
Copyright © 2004 Massachusetts Medical Society.

分类号:

密级:

# 华中农业大学博士学位论文

利用分子生物技术研究

益生菌对断奶仔猪生长及粪便菌群的影响

INVESTIGATION OF PROBIOTICS ON THE GROWTH  
AND FECAL BACTERIAL COMMUNITY OF WEANED  
PIGLETS WITH MOLECULAR BIOTECHNOLOGY

博士研究生：胡远亮

学 号：2011304010012

指导教师：梁运祥 教授

指导小组：梁运祥 教授

余群新 教授

赵述森 副教授

彭 楠 副教授

专业：微生物学

研究方向：应用微生物学

获得学位名称：理学博士

获得学位时间：2014年6月

华中农业大学生命科学与技术学院

二〇一四年六月

## 以肠道菌群为靶点的代谢综合征运动干预研究进展

孙红梅<sup>1</sup> 孙强<sup>2</sup>

1 山东体育学院日照校区实验中心(山东 日照 276826)

2 齐鲁师范学院体育学院(山东 济南 250200)

**摘要** 代谢综合征已成为威胁全球的公共健康问题。大量实验证明,肠道菌群可通过调节宿主脂肪吸收存储相关基因影响宿主能量平衡,肠道菌群结构失调会导致宿主血液内毒素增加,诱发慢性低度炎症,致使胰岛素抵抗;适宜运动可有效干预肠道菌群结构和功能,帮助机体建立健康菌群。运用元基因组学、微生物分子生态学和代谢组学方法,揭示与代谢综合征相关的肠道菌群结构失调,鉴定出代谢综合征相关的特定细菌类群及功能,使得通过以肠道菌群为靶点的运动干预防治代谢综合征成为可能。

**关键词** 肠道菌群;代谢综合征;运动干预

代谢综合征已成为亟待解决的全球公共健康问题。运动干预可有效改善代谢综合征,但运动干预代谢综合征的生物学机制尚需完善<sup>[1-3]</sup>,仅仅从运动引起机体自身生理机制改善解释运动干预代谢综合征的有效性是相当困难的。随着2007年美国国立卫生研究院人体微生物群系项目和2008年欧盟资助的人类肠道元基因组计划的启动,肠道菌群与人体健康关系受到空前重视,以肠道菌群结构变化为切入点探讨慢性代谢性疾病成为国际上的新近研究热点。作为人体“环境”因素的肠道菌群相当于人体后天获得的重要“体外器官”,人体基因组与肠道菌群的基因信息即肠道元基因组相互作用,共同影响机体生理机能。健康肠道菌群具有减重、降压、改善糖脂代谢、抗炎、抗氧化、提高机体免疫力、增强肝功能等功效,而研究证实<sup>[3-10]</sup>,运动可优化肠道菌群,帮助机体建立健康的菌群结构,改善肠道微生态。基于此,以肠道菌群为靶点的代谢综合征运动干预有可能成为运动干预代谢综合征生物学机制研究的崭新方向。

### 1 肠道菌群与代谢综合征相关性研究

人体肠道正常菌群有三类:以益生菌为代表的与宿主共生的生理性细菌、与宿主共栖的条件致病菌和病原菌。人在长期进化过程中形成肠道菌群与宿主间的微生态平衡,肠道益生菌保持绝对优势,可抑制致病菌、条件致病菌等繁殖,优化菌群微生态平衡,促进肠道菌群与宿主互利共生。目前普遍认为,宿主年龄、性别、生活方式、饮食等会影响肠道菌群定植及多样性。

研究证实<sup>[11-13]</sup>,人婴儿期肠道菌群以肠杆菌、链球菌、双歧杆菌等为主,1岁后渐趋“成人化”,以拟杆菌、梭菌等为主;成人肠道菌群相对稳定,主要为硬壁菌门和拟杆菌门;老年期双歧杆菌、乳杆菌等减少,肠球菌、肠杆菌、梭菌等成为优势菌群。不同性别个体肠道菌群亦存在差异。Mueller等<sup>[11]</sup>研究肠道菌群与性别关系发现,男性拟杆菌属、普氏菌属明显高于女性。Li等<sup>[12]</sup>用变性梯度凝胶电泳分析中国四世同堂家庭中3名男性和4名女性的肠道菌群,结果发现3个来源于梭状芽胞杆菌、2个来源于变形菌门、1个来源于拟杆菌门的条带丰度均与性别相关。饮食等生活方式改变会导致肠道菌群变化。Ley等<sup>[13]</sup>发现高脂饮食导致人体肠道硬壁菌门增多,拟杆菌门减少。Wu等<sup>[14]</sup>发现高动物蛋白高脂肪和低碳水化合物饮食受试者肠道拟杆菌属较高,普雷沃菌属较低;低动物蛋白低脂肪高碳水化合物饮食受试者肠道菌群正好相反。

肠道菌群的微生态处于动态平衡状态,一旦微生态失衡会导致菌群失调,诱发各种代谢性疾病。实验研究证实肠道菌群结构、稳定性、多样性及宿主代谢等的改变均与代谢综合征相关。生物体的多样性使其可在基因水平形成相对稳定的“核心微生物组”,生物体个体微生物组与核心微生物组的偏差与机体各种不同的生理状态有关,如胖和瘦、高血糖、高血脂等。Turnbaugh等<sup>[15]</sup>采用16S rRNA基因测序技术分析饮食相同的瘦型小鼠(+/-, ob/+)和肥胖型小鼠(ob/ob)肠道菌群,与+/-, ob/+型小鼠相比,ob/ob型小鼠的拟杆菌门(降低)和硬壁菌门(升高)丰度显著改变。ob/ob型小鼠

收稿日期:2015.11.09

基金项目:2015年山东体育学院校级课题(项目编号:3)

通信作者:孙红梅,Email:511633810@qq.com

## 糖尿病

## 正常血糖-高胰岛素血症的研究进展

钟志标<sup>1△</sup>, 池莲祥<sup>1\*</sup> (综述), 聂本遂<sup>1</sup>, 聂雷<sup>2</sup> (审校)

(1. 深圳市宝安区人民医院内分泌科, 广东 深圳 518101; 2. 深圳南山医院内分泌科, 广东 深圳 518052)

中图分类号: R587

文献标识码: A

文章编号: 1006-2084(2012)03-0418-03

**摘要:** 高胰岛素血症是胰岛素抵抗人群为了维持血糖调节平衡的一种代偿表现, 与正常血糖-非高胰岛素血症人群相比, 其胰岛  $\beta$  细胞功能已经降低, 心脑血管疾病的发病率增加, 更容易发展成为 2 型糖尿病或葡萄糖调节受损的状态。控制体重, 适当的运动, 服用双胍类及噻唑烷二酮类药物均可通过改善胰岛素敏感性来减轻胰岛  $\beta$  细胞的负荷, 从而降低胰岛素水平。

**关键词:** 高胰岛素血症; 糖尿病; 心脑血管疾病

**Research Progress of Normal Glucose Tolerance-Hyperinsulinemia** ZHONG Zhi-biao<sup>1</sup>, CHI Lian-xiang<sup>1</sup>, NIE Ben-sui<sup>1</sup>, NIE Lei<sup>2</sup>. (1. Department of Endocrine, People's Hospital of Baoan Shenzhen, Shenzhen 518101, China; 2. Department of Endocrine, Nanshan Hospital of Shenzhen, Shenzhen 518052, China)

**Abstract:** Hyperinsulinemia is a compensatory result of insulin-resistant individuals to maintain glucose homeostasis. Compared with normal glucose tolerance-non-hyperinsulinemia persons, they have a decreased  $\beta$ -cell function and increased incidence of cardiovascular and cerebrovascular disease, and is easier to develop into type 2 diabetes mellitus or impaired glucose regulation. Weight control, appropriate exercise and drugs such as biguanides and thiazolidinediones can improve the sensibility of insulin to ease the load of  $\beta$ -cell, thus decrease serum insulin level.

**Key words:** Hyperinsulinemia; Diabetes mellitus; Cardiovascular and cerebrovascular disease

2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 的发病率逐渐增加, 多种并发症危及人类健康, 同时增加医疗消费和社会负担。若能及早发现 T2DM 一级预防的标记, 则能提高患者的生活质量, 减轻社会负担。有研究发现, T2DM 发病初期绝大多数患者先有胰岛素抵抗, 为了维持正常的血糖水平, 胰岛  $\beta$  细胞代偿性分泌胰岛素增加, 从而引起高胰岛素血症。另外, 还发现高胰岛素血症是 T2DM 和心脑血管疾病的独立危险因素。利用高胰岛素血症进行 T2DM 的筛查及预防, 敏感性高于血糖筛查。现就高胰岛素血症的研究现状进行综述。

### 1 正常血糖-高胰岛素血症人群的 $\beta$ 细胞功能特点

高胰岛素血症的发病机制尚未完全明确, 高胰岛素血症通常与胰岛素抵抗同时出现, 而且与正常胰岛素水平人群相比胰岛  $\beta$  细胞功能已经下降。Reaven 等<sup>[1]</sup>认为高胰岛素血症存在胰岛素抵抗, 而且是胰岛素抵抗个体为了维持血糖代谢稳态平衡的代偿结果, 同时也加重了胰岛  $\beta$  细胞的负荷。Shanik 等<sup>[2]</sup>在对胰岛素抵抗启动因素的研究认为持续的胰岛素抵抗是导致正常血糖-高胰岛素血症 (normal glucose tolerance-hyperinsulinemia, NGT-HINS) 的重要原因, HINS 已经存在胰岛  $\beta$  细胞功能的受损, 它不仅是对胰岛素抵抗代偿的结果, 而且 HINS 本身也可导致胰岛素抵抗。Kim 等<sup>[3]</sup>在非 DM 人群研究发现 NGT-HINS 人群和胰岛素抵抗高度相关 ( $r=0.76$ ),

几乎同时出现, 持续的胰岛素抵抗将会导致高胰岛素血症, 而且胰岛  $\beta$  细胞功能也会受损。方福生等<sup>[4]</sup>对北京某单位人群的调查研究, 在校正胰岛素抵抗后发现 NGT-HINS 人群的胰岛  $\beta$  细胞功能已经明显低于正常血糖-非高胰岛素 (normal glucose tolerance-normoinsulinemia,

NGT-NINS) 人群, 但仍高于糖调节受损人群, 差异均有统计学意义。

### 2 NGT-HINS 与动脉粥样硬化

#### 2.1 高胰岛素血症促进动脉粥样硬化的可能机制

胰岛素与靶组织和靶器官上的胰岛素受体结合后, 通过细胞内一系列信号转导机制介导多种生理效应。研究表明, 高胰岛素血症主要通过胰岛素抵抗对胰岛素代谢通路、炎症因子以及血液流变学的影响, 使内皮细胞受损、平滑肌细胞增生, 导致动脉斑块形成, 最终引起心脑血管疾病等一系列的临床表现。Cusi 等<sup>[5]</sup>的研究发现在胰岛素抵抗患者的肌肉细胞和血管内皮细胞中, 代偿性的胰岛素水平升高使影响代谢的胰岛素受体底物蛋白/磷脂酰肌醇 3 激酶通路明显受损, 使血管内膜的保护作用减弱, 但致动脉粥样硬化作用的 Shc/Raf/丝裂原激活蛋白激酶途径保持完好, 甚至加强。Dei Cas 等<sup>[6]</sup>对健康人群血管内皮细胞的研究发现, 年轻男性内皮细胞数量减少与高胰岛素血症相关。Setola 等<sup>[7]</sup>发现糖耐量正常女性人群的一级亲属中, 空腹高胰岛素血症独立于代谢综合征的其他因素, 与白细胞介素 6、瘦素水平的升高和脂联素的水平降低相关。Krogh-Madsen 等<sup>[8]</sup>的高胰岛素正常血糖钳夹试验和 Fasshauer 等<sup>[9]</sup>对脂肪的直接刺激试验都出现了脂肪细胞肿瘤坏死因子  $\alpha$  和白细胞介素 6 表达上调, 而脂联素表达下调, 提示高胰岛素血症是一种炎性刺

• • • • •

## ·综述·

## 肥胖与 2 型糖尿病的共同起源: 能量过剩引发肝脏胰岛素抵抗

杨茜 邹大进

近几十年来,西方化的饮食结构以及城市化生活方式导致我国肥胖与 2 型糖尿病(T2DM)患病率大幅度上升。一系列国外大型和长期随访研究表明,T2DM 的风险随着体质指数(BMI)的增加而明显增加,女性尤为明显<sup>[1-3]</sup>。反之,T2DM 患者的肥胖发病率也明显增高。中国国家糖尿病和代谢性疾病研究组 2013 年的研究数据表明,与总体人群相比,T2DM 人群肥胖的比例呈近 2 倍的增加<sup>[4]</sup>。从这些研究我们看到肥胖人群患 T2DM 的风险明显增高,T2DM 或血糖异常者也更容易产生肥胖,并且二者同样都是心血管事件的高危因素,因此,便引出一个思考:肥胖和 T2DM 是一个相似的过程,还是有显著差异,两者的发病过程之间有什么联系?

## 一、肥胖与 T2DM 的共同起源

1. 降糖治疗悖论:降糖同时增加体重:肥胖与 T2DM 是否存在明确的因果关系?在实际临床工作中,许多肥胖患者并没有 T2DM,T2DM 患者中也有体重正常者。噻唑烷二酮类药物(TZDs)为过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$ (PPAR- $\gamma$ )的强效激动剂,能够提高胰岛素的敏感性而有效地控制血糖。Kahn 等<sup>[5]</sup>的研究显示:单药治疗情况下,相比于二甲双胍和格列本脲,罗格列酮在 4 年的时间里可以更好地控制患者的糖化血红蛋白(HbA<sub>1c</sub>)水平,胰岛素抵抗也明显改善,但同时也显著增加了患者的体重。Holman 等<sup>[6]</sup>研究表明,不管是双相、餐时还是基础胰岛素都可以很好地控制患者的 HbA<sub>1c</sub>、空腹血糖和餐后血糖等,但同时这三种胰岛素也都不同程度地增加了患者的体重。通过 TZDs 和胰岛素等治疗策略的悖论来看,它们在改善血糖控制的同时却加重了肥胖。另外,Roux-en-Y 胃旁路术(RYGB)术后,早期即出现胰岛素抵抗快速显著下降,并且这一改善效应持续到术后 1 年,但与体重关系不大<sup>[7]</sup>。减重手术的代谢获益最初认为是术后体重大幅度下降所致。但后续研究表明,在 RYGB 术后 1 周,胰岛素敏感性在体重下降之前就已明显改善,并且有趣的是,对照组肥胖患者在限制热量饮食(同 RYGB 术后低热量流质饮食)后胰岛素敏感性也明显改善,尽管体重无明显变化<sup>[8]</sup>。无论是采取低碳水化合物饮食还是低血糖指数饮食,HbA<sub>1c</sub>的改变均独立于体重的变化<sup>[9]</sup>。

## 本文要点

- 超重和肥胖是 2 型糖尿病的重要致病因素,目前,其共同的确切发病机制尚不十分清楚
- 肝脏对高能物质负荷的反应以及肝脏的自我保护机制参与了肥胖与 2 型糖尿病的发生
- 高碳水化合物通过诱导胰岛素抵抗保护肝脏免于物质负荷过重,肝脏为了阻止无机磷丧失维持肝内磷酸盐稳态并阻止肝内 ATP 的消耗及免于糖负荷过重导致肝糖不耐受(肝胰岛素抵抗)
- 高热量摄入可能是肥胖与 2 型糖尿病的共同起源

另一些研究也表明,体重降低可能并非是改善血糖和糖尿病并发症所必须的,尽管体重下降更有助于控制血糖<sup>[10]</sup>。这些研究均提示:肥胖和 T2DM 之间密切相关,但也存在明确的差异,体重改变和血糖控制并不存在严格意义上的一致,二者可能并不存在明确的因果关系。

2. 高热量的摄入可能是肥胖与 T2DM 的共同起源:越来越多的证据表明减重手术可以显著改善甚至治愈 T2DM<sup>[11]</sup>。减重手术主要通过限制脂肪和碳水化合物消化和吸收,减少热量摄入,并调节肠道激素水平,从而达到降低体重和改善代谢的目的。而限制热量摄入可以显著改善 T2DM 患者 $\beta$ 细胞功能,减少肝糖生成,提高肝脏和肌肉对胰岛素的敏感性<sup>[12,13]</sup>。快速的能量负平衡可以逆转胰岛 $\beta$ 细胞和肝脏胰岛素抵抗。Lim 等<sup>[12]</sup>给予 T2DM 患者 8 周低热量饮食,每周检测其血糖、胰岛素和 BMI 等指标。结果显示,限制热量摄入后第 1 周,患者的空腹血糖和胰岛素抵抗即恢复到正常水平,肝糖生成呈现出与空腹血糖同样的快速下降趋势,而肝脏甘油三酯的含量则呈现出与 BMI 类似的改善趋势。随访至第 20 周时(干预于第 8 周结束)受试者的体重较干预后增加明显,而其 HbA<sub>1c</sub>维持稳定。试验中血糖对热量摄入的快速反应以及血糖与 BMI 改善速率的不一致提示,高热量摄入本身而不是继发的肥胖导致了血糖升高,高热量的摄入可能是肥胖和糖尿病的一个共同起源。

3. 肝糖输出量增加是血糖升高的重要原因:肝脏在血糖的调节方面起重要作用,T2DM 患者空腹血糖升高和肝糖输出增加密切相关。Mitrakou 等<sup>[14]</sup>发现,口服葡萄糖后,在正常人对照组中,肝脏的内源性葡萄糖产生率快速降低,而在 T2DM 患者中,肝脏的内源性葡萄糖产生率并没有显著

DOI:10.3760/cma.j.issn.1674-5809.2016.02.012

基金项目:国家自然科学基金项目(81170738)

作者单位:200433 上海,第二军医大学长海医院内分泌科



第四军医大学

The Fourth Military Medical University

分类号 R589.3

UDC 616-092

密级 公开

# 硕士学位论文

支链氨基酸下调肝细胞 AKT2 蛋白水平，促进高脂饮食诱导的小鼠肝脏胰岛素抵抗

赵会寿

学号	2142013104
培养类别	全日制
学位类型	学术学位
一级学科(专业类)	临床医学
二级学科(专业)	内科学(心血管内科)
研究方向	支链氨基酸和胰岛素抵抗
指导教师	刘朝中 教授(主任医师)
培养单位	第四军医大学西京医院心内科

二〇一六年五月

分类号:  
UDC:

密级:  
学号: 416523113090

南昌大学专业学位硕士研究生

## 学位论文

肥胖易感和肥胖抵抗小鼠的血清代谢组学与  
肠道菌群的研究

The serum metabonomic and composition of gut microbiota study on  
obesity-prone and obesity-resistant mice

刘 璨

培养单位(院、系): 南昌大学公共卫生学院

指导教师姓名、职称: 冯景 主任技师

指导教师姓名、职称: 李后开研究员

专业学位种类: 临床医学硕士

专业领域名称: 临床检验诊断学

论文答辩日期: 2016 年 6 月

答辩委员会主席: 范广勤

评阅人: 王晓艳

刘玉敏

2016 年 6 月

## ◇基础研究◇

2型糖尿病患者肠道乳酸菌属和消化链球菌属  
定量研究及其意义吴晓康<sup>1</sup>, 马超峰<sup>2</sup>, 余鹏博<sup>3</sup>, 王香玲<sup>1</sup>, 韩 蕾<sup>4</sup>, 李妙美<sup>1</sup>, 徐纪茹<sup>1</sup>

(1. 西安交通大学医学院第二附属医院检验科, 陕西西安 710004; 2. 西安市疾病预防控制中心, 陕西西安 710054; 3. 陕西省疾病预防控制中心, 陕西西安 710054;

4. 西安交通大学基础医学院免疫学与病原生物学系, 陕西西安 710061)

**摘要:**目的 对2型糖尿病患者与健康人肠道乳酸菌属和消化链球菌属进行定量分析, 探讨两组人群肠道菌群的差异。方法 提取肠道菌群总DNA, 利用菌属特异性引物实时荧光定量PCR扩增, 制作菌属标准品和标准曲线, 定量分析两种优势菌属在糖尿病患者和健康人群中的含量。结果 与健康对照组相比, 2型糖尿病组肠道消化链球菌的数量均显著减少, 而乳酸菌属的数量两组间无统计学差异。结论 荧光定量PCR方法可作为研究肠道菌群的一种准确、敏感的检测方法; 糖尿病患者肠道优势菌属发生变化, 提示肠道优势菌群可能与糖尿病的发生发展有一定的相关性。

**关键词:** 2型糖尿病; 肠道菌群; 乳酸菌属; 消化链球菌; 定量分析

中图分类号: R587.1

文献标志码: A

DOI: 10.7652/jdyxb.201501017

Significance of the quantitative analysis of *Lactobacillus* and  
*Peptostreptococcus productus* of gut microbiota  
in patients with type 2 diabetesWU Xiao-kang<sup>1</sup>, MA Chao-feng<sup>2</sup>, YU Peng-bo<sup>3</sup>, WANG Xiang-ling<sup>1</sup>,HAN Lei<sup>4</sup>, LI Miao-xian<sup>1</sup>, XU Ji-ru<sup>1</sup>

(1. Department of Clinical Laboratory, the Second Affiliated Hospital, Medical School of Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710004; 2. Center for Disease Control and Prevention of Xi'an, Xi'an 710054; 3. Center for Disease Control and Prevention of Shaanxi Province,

Xi'an 710054; 4. Department of Immunology and Pathogenic Biology,

Medical School of Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710061, China)

**ABSTRACT:** Objective To analyze quantitatively the intestinal *Lactobacillus* genus and *Peptostreptococcus productus* of patients with type 2 diabetes and healthy people to compare the differences of intestinal flora between the two groups of people. Methods The total DNA of intestinal microbiota was extracted. The specific primers of bacterial genus were used for real-time fluorescent quantitative PCR amplification. And bacterial standard and standard curve were made. Then we analyzed quantitatively the content of two predominant bacterial genus in patients with type 2 diabetes and healthy people. Results Compared with that in the healthy controls, the number of the intestinal *Peptostreptococcus productus* in the patients with type 2 diabetes was significantly reduced. However, as for the number of intestinal *Lactobacillus* genus, no significant differences were found between the two groups. Conclusion Real-time PCR can be taken as an accurate and sensitive testing method to study the intestinal microbiota. The changes of the intestinal predominant bacterial genus in patients with diabetes suggest a certain correlation of the intestinal predominant bacterial genus with the occurrence and development of diabetes.

**KEY WORDS:** type 2 diabetes mellitus; gut microbiota; *Lactobacillus*; *Peptostreptococcus productus*; quantitative analysis

收稿日期: 2014-05-28 修回日期: 2014-07-17

基金项目: 中央高校基本科研业务费专项资金资助

Supported by the Fundamental Research Funds for the Central Universities

通讯作者: 徐纪茹, E-mail: xujiru@mail.xjtu.edu.cn

优先出版: <http://www.cnki.net/kcms/detail/61.1399.R.20140919.1821.009.html> (2014-09-19)<http://www.jdyxb.cn>; <http://yxxb.xjtu.edu.cn>