

· 综述 ·

甲状腺激素与肠道功能关系的研究进展

杨云, 王晓东*

南京医科大学第一附属医院内分泌科, 江苏 南京 210029

[摘要] 甲状腺激素对人体的新陈代谢、生长发育和能量消耗具有重要影响, 同时在肠道功能中也发挥着关键作用。甲状腺主要产生甲状腺原激素四碘甲状腺原氨酸(thyroxine, T4)及少量活性激素三碘甲状腺原氨酸(triiodothyronine, T3)。T4在外周组织中转化为T3, 通过与核受体结合调控基因表达, 影响细胞功能。甲状腺激素对肠道上皮细胞的增殖和分化、肠道屏障的维持、肠道免疫功能及肠道微生物群的调节具有重要作用。肠道功能的改变会影响甲状腺功能, 肠道菌群的平衡对甲状腺激素的代谢至关重要。甲状腺激素通过调控肠道上皮细胞和干细胞的功能, 维护肠道健康, 并影响肠道相关疾病的发生与发展。

[关键词] 甲状腺激素; 肠上皮; 肠道干细胞; 肠道菌群; 甲状腺疾病

[中图分类号] R335

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2025)01-133-06

doi: 10.7655/NYDXBNSN240721

Research progress on the relationship between thyroid hormones and intestinal function

YANG Yun, WANG Xiaodong*

Department of Endocrinology, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China

[Abstract] Thyroid hormones have an important influence on metabolism, growth and energy expenditure in the human body and play a key role in intestinal functions. The thyroid gland mainly produces the thyroid prohormone tetraiodothyronine (T4) and a small amount of the active hormone triiodothyronine (T3). T4 is converted to T3 in peripheral tissues, which influences cellular function by regulating gene expression through binding to nuclear receptors. Thyroid hormones are important for the proliferation and differentiation of intestinal epithelial cells, maintenance of the intestinal barrier, intestinal immune function, and regulation of the intestinal microbiota. Altered intestinal function affects thyroid function, and the balance of intestinal flora is critical for thyroid hormone metabolism. Thyroid hormones maintain intestinal health by regulating the function of intestinal epithelial cells and stem cells, then influence the occurrence and development of intestinal-related diseases.

[Key words] thyroid hormone; intestinal epithelium; intestinal stem cells; intestinal flora; thyroid diseases

[J Nanjing Med Univ, 2025, 45(01): 133-138]

甲状腺激素在人体的新陈代谢、能量平衡和生长发育中起着关键作用。甲状腺主要分泌四碘甲状腺原氨酸(thyroxine, T4)和少量的三碘甲状腺原氨酸(triiodothyronine, T3)。T4在外周组织中转化为更具生物活性的T3, 后者通过与甲状腺激素受体(thyroid hormone receptor, TR)结合, 调控基因表达

并影响细胞功能。在肠道组织中, TR α 是主要的核受体亚型, 由THRA基因编码^[1]。

甲状腺激素的代谢过程主要通过硫酸化和葡萄糖醛酸化进行, 这些过程在肝脏和肠道中完成, 并受到肠道微生物群的影响。除了调节肠道上皮细胞的增殖和分化、维持肠道屏障功能外, 甲状腺激素还调节肠道免疫功能和微生物群的组成。肠道功能的变化, 如肠漏综合征和蠕动异常, 同样也会影响甲状腺功能^[2-3]。肠道微生物群在甲状腺激素的代谢和调控中起着重要作用。某些肠道细菌

[基金项目] 伊犁临床医学研究项目(y12021zd03)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: wangxiaodong@jshp.org.cn(ORCID: 0009-0005-1239-1867)

具有脱碘酶活性,能够将T4转化为T3或反T3(reverse T3, rT3),这在维持甲状腺激素平衡中至关重要。此外,肠道菌群的代谢产物,如短链脂肪酸,通过多种途径调节甲状腺功能。肠道菌群失调会导致甲状腺激素代谢异常,并引发相关疾病。

本文综述了甲状腺激素的代谢过程及其与肠道功能的双向作用,探讨它们如何相互影响,并为理解相关疾病的机制提供参考。通过深入研究甲状腺激素与肠道功能之间的复杂相互作用,能够为甲状腺疾病和肠道疾病的诊断和治疗提供新的思路 and 策略。

1 甲状腺激素的正常代谢

甲状腺主要产生T4和T3两种激素。T4是甲状腺分泌的主要激素,占总量的90%以上,而T3虽然分泌量少,但其生物活性比T4大约5倍。在外周,T4通过一系列代谢途径转化为T3,T3与TR结合调控基因的表达和细胞功能^[4-5]。

甲状腺激素的代谢主要通过硫酸化和葡萄糖醛酸化两种途径进行。约20%的T4和T3在肝脏中被降解,与硫酸或葡萄糖醛酸结合后,随胆汁进入小肠。大部分在小肠内被进一步分解,随粪便排出。其余80%的T4在外周组织中通过脱碘酶生成T3和rT3^[6]。

硫酸化过程由硫酸转移酶催化,这些酶将酚羟基硫酸化,生成硫酸化碘甲状腺原氨酸底物(如T4S和T3S)。硫酸化是甲状腺激素失活的首要步骤,硫酸化碘甲状腺原氨酸是脱碘酶1(type 1 deiodinase, DIO1)的高效底物,不会被脱碘酶2(type 2 deiodinase, DIO2)和脱碘酶3(type 3 deiodinase, DIO3)处理。在正常情况下,由于DIO1快速清除硫酸化甲状腺原氨酸,血清、胆汁和尿液中的硫酸化甲状腺激素水平很低。然而,在DIO1活性低的情况下(如甲状腺功能减退、硒缺乏和非甲状腺疾病),硫酸化的失活是可逆的,肠道微生物群可以将T3S重新转化为T3,从而在一定程度上补偿机体对甲状腺激素的需求。

葡萄糖醛酸化是肠肝循环的第一步,由肝脏葡萄糖醛酸转移酶催化碘甲状腺原氨酸的酚羟基葡萄糖醛酸化。葡萄糖醛酸化的碘甲状腺原氨酸随肠内胆汁排出后,肠道微生物群,特别是专性厌氧菌,将其水解回T3和T4,重新进入肠肝循环。这些结果表明,葡萄糖醛酸化碘甲状腺原氨酸可能作为肠道中的甲状腺激素储备库,从而防止血清甲状腺

激素水平的波动。

甲状腺激素的一小部分通过其丙氨酸侧链的氧化脱氨或脱羧进行代谢^[7],影响肠道细胞的增殖和分化。这些发现揭示了肠道在甲状腺激素代谢和调控中的重要作用。

2 甲状腺激素对肠道功能的影响

2.1 甲状腺激素对肠道上皮完整性的影响

甲状腺激素及其受体在维持肠道稳态中起着重要作用,能够调节肠道上皮细胞的细胞周期、凋亡和分化,进而维持肠道黏膜的屏障功能^[8]。肠道黏膜屏障由肠上皮细胞构成,能够隔离肠腔中的病原体和共生微生物,保护机体。该屏障不仅依靠黏液层,还包括由紧密连接、粘着连接和桥粒形成的连续物理屏障,而紧密连接的失调常与肠道通透性增加和肠道炎症相关。Kuo等^[9]研究发现,炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)患者紧密连接蛋白(zonula occludens-1, ZO-1)转录和表达均降低,肠道通透性增加,ZO-1基因敲除小鼠对黏膜损伤高度敏感,并表现出修复缺陷。肠道通透性的增加使细菌和代谢产物更容易穿过肠道屏障进入血液循环,从而可能引发炎症和自身免疫反应^[10]。因此,必须严格调控与细胞连接相关的基因表达,以确保肠道上皮屏障的完整性。然而,调控肠道上皮细胞连接的转录机制仍不完全清楚^[11]。甲状腺激素通过影响紧密连接蛋白的表达和功能,调节肠道屏障的完整性。此外,甲状腺激素还可以通过与厌氧微生物群发酵的代谢物短链脂肪酸结合,作为肠细胞的能量来源,诱导肠细胞分化,从而加强上皮屏障的完整性^[10]。

2.2 甲状腺激素对肠道干细胞的调控

肠道上皮是一个多功能的动态组织,由6种成熟的细胞类型组成:吸收细胞、杯状细胞、潘氏细胞、肠道干细胞、簇状细胞和少量肠内分泌细胞。这些细胞共同负责营养吸收、代谢控制和免疫调节。肠道干细胞位于肠隐窝的底部,负责产生各种细胞类型。甲状腺激素及其核受体在肠道干细胞的生物学中起重要作用。

甲状腺激素直接调节肠道干细胞的增殖和分化^[3]。例如,T3通过TR α 1增加肠道上皮细胞中的细胞周转率,促进祖细胞向杯状细胞的分化。杯状细胞分泌黏液,形成肠道黏液屏障,具有润滑和物理屏障的双重作用。此外,杯状细胞还能捕获肠腔内的抗原并将其递呈给黏膜下层中的树突状细胞,

在肠道免疫中发挥相应的作用^[12]。

甲状腺激素是关键代谢调节因子,通过影响基因转录来控制能量平衡和代谢。在肠道干细胞中,甲状腺激素可通过TR α 1模拟高糖解和高脂解状态,增加氧化磷酸化,从而影响干细胞的特性。甲状腺激素还与Wnt、Notch、BMP和Hh等信号通路相互作用,这些通路在定义干细胞生态位中起重要作用。例如,甲状腺激素通过TR α 1调节Wnt/ β -catenin信号通路,诱导隐窝增生和过度增殖,影响肠道干细胞的自我更新和祖细胞的命运^[13]。

肠道肿瘤的发生与肠道干细胞的增殖分化密切相关。甲状腺激素和TR的水平和功能可能影响肠道肿瘤的发展和进展。例如,TR α 1的表达在某些肠道肿瘤中上调,与Wnt活性和肿瘤进展相关^[14]。在vil-TR α 1小鼠模型中,TR α 1的过表达促进隐窝增生和增殖,甚至发展成腺瘤^[15]。

甲状腺激素和TR还参与染色质重塑,这对特定基因的转录至关重要^[14]。甲状腺激素通过TR与染色质修饰因子相互作用,如SWI/SNF复合体,影响基因的表达。甲状腺激素还通过非基因组作用影响细胞功能,例如通过与整合素 α v β 3结合来调节代谢和肿瘤微环境^[14,16]。

综上所述,甲状腺激素通过其核受体精细调控肠道干细胞的增殖、分化和代谢活动,对维持肠道上皮组织稳态和预防肠道肿瘤发生具有关键作用。

2.3 甲状腺激素对免疫系统的调控

研究表明,甲状腺激素与免疫系统之间存在功能性的相互作用,尤其是在肠道免疫调节中扮演重要角色。甲状腺激素能够调节先天免疫系统的关键细胞活动,如中性粒细胞、巨噬细胞、自然杀伤细胞和树突状细胞,这些细胞广泛分布于肠道黏膜和相关免疫组织中,参与肠道防御与免疫平衡。

甲状腺激素可以增强中性粒细胞的活性,表现为中性粒细胞数量增加和呼吸爆发活性增强^[17],这些中性粒细胞在肠道上皮屏障的免疫应答中起到关键作用。此外,甲状腺激素对巨噬细胞功能有显著影响。在甲状腺功能亢进状态下,巨噬细胞的活性增强,表现为活性氧和促炎细胞因子的产生增加,这可能加剧肠道炎症反应。

甲状腺激素还可以增强B淋巴细胞的增殖和活化,导致血清中免疫球蛋白水平升高。肠道中B细胞,特别是产生分泌型免疫球蛋白A的浆细胞,对维持肠道黏膜的免疫屏障至关重要。甲状腺激素能够通过影响NF- κ B和蛋白激酶C信号通路以及 β -肾

上腺素能受体调节T淋巴细胞的增殖和活化^[17],而T细胞在肠道中的作用包括调控炎症反应、调节肠道微生物群和维持免疫耐受。这些调控机制直接影响肠道免疫应答与炎症反应,肠道健康由此受甲状腺激素的调控。由于这些过程在肠道健康和疾病中起着至关重要的作用,深入了解这些机制可能有助于开发新的治疗策略,用于治疗与肠道免疫失调相关的疾病,如IBD。Bertani等^[18]研究表明,血清T3与T4比率对IBD患者的生物治疗安全性和疗效具有预测作用,这表明甲状腺激素在肠道疾病治疗中的潜力值得进一步研究。

2.4 甲状腺激素对肠道菌群的影响

甲状腺激素对肠道菌群的作用是一个相对较新的研究领域。甲状腺激素通过调节肠道上皮细胞与肠道微生物群的相互作用,影响其组成和功能,从而对肠道免疫稳态起重要作用。肠道疾病和甲状腺疾病常常共存,例如桥本甲状腺炎(Hashimoto's thyroiditis, HT)和毒性弥漫性甲状腺肿(Graves病)通常与乳糜泻和非乳糜泻小麦敏感症共同出现。研究表明,与健康人群相比,原发性甲状腺功能亢进、甲状腺功能减退、HT和甲状腺癌等相关疾病患者的肠道菌群种类和数量存在明显差异^[19]。

Khakisahneh等^[20]研究发现,无论是甲状腺功能亢进还是甲状腺功能减退,动物的肠道菌群结构均出现紊乱。甲状腺功能亢进的动物肠道中螺旋杆菌属和理研菌属比例升高,而有益菌如丁酸弧菌和副拟杆菌比例降低。相关分析显示这些菌属与甲状腺素代谢密切相关;甲状腺功能亢进的动物体内肠道菌群短链脂肪酸和总胆汁酸含量明显降低。通过移植正常动物来源的肠道菌群到甲状腺功能亢进动物体内,能够促进肝脏中DIO2的表达,提高T3和T4的代谢周转速率,促进甲状腺功能亢进动物的代谢率和体温恢复。

在HT患者中,肠道菌群的组成发生显著变化,特别是拟杆菌属、肠杆菌属和志贺氏菌属细菌数量增加,而双歧杆菌属、乳杆菌属、普雷沃氏菌属和小类杆菌属细菌数量减少^[10]。在Graves病患者中,肠道微生物组的改变表现为拟杆菌属和乳杆菌属细菌数量增加,而布劳特氏菌属、厌氧链球菌属、柯林斯菌属和杜雷亚菌属细菌数量减少。拟杆菌属细菌产生的挥发性脂肪酸(如琥珀酸、丙酸和乙酸)可能导致黏液的合成和分泌障碍,增加肠道黏膜通透性,从而引发免疫系统功能障碍。布劳特氏菌属细菌数量的减少可能与Graves病有关,因为它们具有

益生菌特性,有助于维持宿主健康^[21]。

Li等^[22]的研究发现,与健康对照组相比,甲状腺癌和甲状腺结节患者的肠道微生物群组成也有所不同。梭状芽孢杆菌科、奈瑟氏菌属和链球菌属细菌数量增加,而乳杆菌属细菌数量减少。梭状芽孢杆菌科和链球菌属细菌的代谢产物具有致癌作用,而奈瑟氏菌属细菌与IBD和胰腺疾病有关。

对于甲状腺疾病的治疗,同样影响着肠道菌群的稳态^[23]。甲状腺激素替代疗法(thyroid hormone replacement therapy, THRT)是治疗甲状腺功能减退的主要方法。尽管其主要目的是恢复正常的甲状腺激素水平,但研究表明,这种疗法对肠道菌群也有显著影响。THRT不仅能改善患者的甲状腺功能,还可以通过恢复肠道中有益菌的平衡,减少有害菌的比例,从而改善肠道的整体功能。此外,THRT还可能通过调节肠道菌群的代谢产物,如短链脂肪酸和胆汁酸,进一步影响肠道环境和免疫功能。目前,THRT对肠道菌群的长期影响及具体机制尚不明确,需进一步探讨。

3 肠道功能改变影响机体甲状腺稳态

3.1 肠道功能改变对甲状腺功能的影响

肠道微环境的稳定性对机体的甲状腺稳态具有重要意义。肠上皮细胞不仅具备吸收和屏障功能,还充当宿主与微生物群交流的主动传感器^[24]。Knezevic等^[25]研究表明,行袖状胃切除术和Roux-en-Y胃旁路术的患者术后甲状腺功能发生了改变,且在肥胖患者中尤为显著。肠道微生物群通过其DIO活性影响甲状腺激素的合成,包括将T4转化为活性形式的T3或其非活性形式rT3。

肠道的通透性改变可以导致包括碘、铁、铜、硒和锌在内的微量元素吸收改变,从而引起机体碘缺乏^[26]。此外,肠道微环境的改变可能引起甲状腺对碘的利用障碍。肠道微生物可以通过产生革兰阴性菌的脂多糖、微生物的代谢产物短链脂肪酸、HPV-B19的非结构蛋白1以及与钠碘转运体同源的微生物肽段进入血液,并通过影响NF- κ B通路、参与组蛋白乙酰化修饰以及抗原抗体反应等方式,直接或间接影响甲状腺碘摄取和甲状腺功能^[27]。

3.2 肠道菌群平衡对甲状腺激素代谢的重要性

肠道菌群种类繁多、数量庞大,对宿主的营养代谢、免疫系统调节和抵御感染等方面产生多种影响,因而在维持肠道稳态平衡中起着关键作用。肠道也是人体缓冲调节甲状腺素水平的重要器官。

肠道微生物通过影响左旋甲状腺素分子在肠道屏障的通过,可能促进甲状腺激素在肠肝循环中的再摄取。研究表明,在亚临床甲状腺功能减退症患者中,维持促甲状腺激素水平稳定所需的L-T4剂量与肠道菌群的组成有关^[28]。

肠道微生物对甲状腺激素肠肝循环有重要影响。例如,肠道中的部分微生物如编码硫酸盐酶的拟杆菌属能够水解T3硫酸盐^[28]。研究显示,肠道菌群失调可能通过改变肠道内碘化物的吸收、影响中枢神经系统神经递质的循环和功能,以及通过胆汁酸代谢作用于促甲状腺激素的分泌,从而影响血液中甲状腺激素浓度。这说明肠道微生物组的改变可能与甲状腺疾病的发病机制有关,并可能通过影响甲状腺激素的合成、分泌以及免疫系统的功能来发挥作用。然而,这些关联的确切机制尚未完全阐明。

4 小结与展望

甲状腺激素在维持人体正常的代谢和生理功能中扮演着重要角色。本文通过回顾和分析相关研究,揭示了甲状腺激素代谢过程及其对肠道功能的双向调控。甲状腺激素不仅通过硫酸化和葡萄糖醛酸化在肝脏和肠道内代谢,还调节肠道上皮细胞的增殖和分化,维持肠道屏障功能,并影响肠道的免疫功能和微生物群组成。肠道微生物群对甲状腺激素的代谢和调控也起着至关重要的作用。展望未来,深入研究甲状腺激素与肠道功能之间的相互作用,将有助于更好地理解相关疾病的机制,为甲状腺和肠道疾病的诊断和治疗提供新的思路 and 策略。此外,探讨THRT对肠道菌群的长期影响,了解其具体机制,并评估其在不同患者群体中的效果,也将是未来研究的重要方向,并将有助于优化甲状腺疾病的治疗方案,确保患者在恢复甲状腺功能的同时,维持健康的肠道微生物生态系统。

利益冲突声明:

所有作者声明无利益冲突。

Conflict of Interests:

The authors have declared that no competing interests exist.

作者贡献声明:

杨云为主要作者,王晓东为通信作者并审阅了最终论文。所有作者阅读并审定终稿。

Author's Contributions:

YANG Yun is the main author. WANG Xiaodong is the corresponding author and edited the final paper. All authors read and reviewed the final manuscript.

[参考文献]

- [1] XI Y, ZHANG D, LIANG Y, et al. Proteomic analysis of the intestinal resistance to thyroid hormone mouse model with thyroid hormone receptor alpha mutations[J]. *Front Endocrinol*, 2022, 13: 773516
- [2] GODART M, FRAU C, FARHAT D, et al. Murine intestinal stem cells are highly sensitive to modulation of the T3/TR α 1 - dependent pathway[J]. *Development*, 2021, 148(8): dev194357
- [3] LIU L, ZHANG L L, LI C L, et al. Effects of hormones on intestinal stem cells[J]. *Stem Cell Res Ther*, 2023, 14(1): 105
- [4] FLAMANT F, CHENG S Y, HOLLENBERG A N, et al. Thyroid hormone signaling pathways: time for a more precise nomenclature[J]. *Endocrinology*, 2017, 158(7): 2052-2057
- [5] GROENEWEG S, VAN GEEST F S, PEETERS R P, et al. Thyroid hormone transporters[J]. *Endocr Rev*, 2020, 41(2): bnz008
- [6] GALTON V A, HERNANDEZ A. Thyroid hormone metabolism: a historical perspective[J]. *Thyroid*, 2023, 33(1): 24-31
- [7] FENNEMAN A C, BRUINSTROOP E, NIEUWDORP M, et al. A comprehensive review of thyroid hormone metabolism in the gut and its clinical implications[J]. *Thyroid*, 2023, 33(1): 32-44
- [8] 周佳婷, 张玄, 谢子兰, 等. 肠道菌群与左旋甲状腺素: 相互影响与临床意义[J]. *中国临床药理学与治疗学*, 2023, 28(11): 1307-1314
ZHOU J T, ZHANG X, XIE Z L, et al. Intestinal flora and levothyroxine: interaction and clinical significance [J]. *Chinese Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 2023, 28(11): 1307-1314
- [9] KUO W T, ZUO L, ODENWALD M A, et al. The tight junction protein ZO-1 is dispensable for barrier function but critical for effective mucosal repair[J]. *Gastroenterology*, 2021, 161(6): 1924-1939
- [10] CAYRES L C F, DE SALIS L V V, RODRIGUES G S P, et al. Detection of alterations in the gut microbiota and intestinal permeability in patients with Hashimoto thyroiditis[J]. *Front Immunol*, 2021, 12: 579140
- [11] OU J Y, GUAN X X, WANG J L, et al. Epithelial NELLF guards intestinal barrier function to ameliorate colitis by maintaining junctional integrity [J]. *Mucosal Immunol*, 2022, 15(2): 279-288
- [12] 薛越, 闫烁, 姚文娜, 等. 肠道菌群与肠上皮细胞互作关系的研究进展[J]. *动物医学进展*, 2023, 44(5): 86-91
- XUE Y, YAN S, YAO W N, et al. Research progress on the interactions between intestinal flora and intestinal epithelial cells [J]. *Progress in animal medicine*, 2023, 44(5): 86-91
- [13] SIRAKOV M, KRESS E, NADJAR J, et al. Thyroid hormones and their nuclear receptors: new players in intestinal epithelium stem cell biology? [J]. *Cell Mol Life Sci*, 2014, 71(15): 2897-2907
- [14] GIOLITO M V, PLATEROTI M. Thyroid hormone signaling in the intestinal stem cells and their niche [J]. *Cell Mol Life Sci*, 2022, 79(9): 476
- [15] SIRAKOV M, CLARET L, PLATEROTI M. Thyroid hormone nuclear receptor TR α 1 and canonical WNT pathway cross-regulation in normal intestine and cancer [J]. *Front Endocrinol*, 2021, 12: 725708
- [16] LIN H Y, CHIN Y T, YANG Y C S H, et al. Thyroid hormone, cancer, and apoptosis [J]. *Compr Physiol*, 2016, 6(3): 1221-1237
- [17] RUBINGH J, VAN DER SPEK A, FLIERS E, et al. The role of thyroid hormone in the innate and adaptive immune response during infection [J]. *Compr Physiol*, 2020, 10(4): 1277-1287
- [18] BERTANI L, PUGLIESE D, TRICÒ D, et al. Editorial: can serum triiodothyronine-to-thyroxine (T3/T4) ratio predict safety and efficacy of biologic treatment in IBD? Authors' reply [J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2021, 53(2): 348-349
- [19] LEGAKIS I, CHROUSOS G P, CHATZIPANAGIOTOU S. Thyroid diseases and intestinal microbiome [J]. *Horm Metab Res*, 2023, 55(12): 813-818
- [20] KHAKISAHNEH S, ZHANG X Y, NOURI Z, et al. Cecal microbial transplantation attenuates hyperthyroid - induced thermogenesis in Mongolian gerbils [J]. *Microb Biotechnol*, 2022, 15(3): 817-831
- [21] JIANG W, YU X Q, KOSIK R O, et al. Gut microbiota may play a significant role in the pathogenesis of Graves' disease [J]. *Thyroid*, 2021, 31(5): 810-820
- [22] LI A, LI T T, GAO X X, et al. Gut microbiome alterations in patients with thyroid nodules [J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2021, 11: 643968
- [23] JIANG W, LU G H, GAO D W, et al. The relationships between the gut microbiota and its metabolites with thyroid diseases [J]. *Front Endocrinol*, 2022, 13: 943408
- [24] ALI A, TAN H Y, KAIKO G E. Role of the intestinal epithelium and its interaction with the microbiota in food allergy [J]. *Front Immunol*, 2020, 11: 604054
- [25] KNEZEVIC J, STARCHL C, TMAVA BERISHA A, et al.

- Thyroid-gut-axis: how does the microbiota influence thyroid function?[J]. *Nutrients*, 2020, 12(6): 1769
- [26] FRÖHLICH E, WAHL R. Microbiota and thyroid interaction in health and disease[J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2019, 30(8): 479-490
- [27] 郁霞青, 吕中伟, 李 丹. 肠道微生物对甲状腺碘代谢的潜在调控机制[J]. *中华核医学与分子影像杂志*, 2022, 42(3): 181-185
YU X Q, LV Z W, LI D. Potential regulatory mechanisms of intestinal microorganisms on thyroid iodine metabolism [J]. *Chinese Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. 2022, 42(3): 181-185
- [28] YAO Z Y, ZHAO M, GONG Y, et al. Relation of gut microbes and L-thyroxine through altered thyroxine metabolism in subclinical hypothyroidism subjects [J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2020, 10: 495

[收稿日期] 2024-07-15

(本文编辑: 蒋 莉)



欢迎关注本刊微博、微信公众号!