

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2024.19.008
文章编号: 1005-8982 (2024) 19-0051-05

综述

肠道微生物群与脓毒症心肌病相互作用的 研究进展*

牟青松, 任香凝, 陆金帅, 张静

(新疆维吾尔自治区人民医院, 新疆急救中心, 新疆 乌鲁木齐 830001)

摘要: 脓毒症心肌病 (SICM) 是脓毒症的常见并发症, 其发病机制尚不完全清楚。目前大量研究证明肠道微生态与多种心血管疾病相关, 而少有研究报道肠道菌群对SICM的影响。近年来, 有研究发现, 除了已知的机制外, 肠道微生物组失衡、黏膜屏障损伤、微生物易位、代谢失调、线粒体功能障碍及炎症反应可能通过肠-心轴或肠-肾-心轴影响SICM。该综述主要探讨了脓毒症期间肠道菌群与SICM的潜在联系, 更好地了解这一机制将有助于改善脓毒症的治疗, 并使脓毒症患者获得更好的预后。

关键词: 脓毒症; 脓毒症心肌病; 肠道菌群; 微生物-肠-心轴

中图分类号: R631

文献标识码: A

Advances in research on gut microbiota in sepsis-induced cardiomyopathy*

Mou Qing-song, Ren Xiang-ning, Lu Jin-shuai, Zhang Jing

(Xinjiang Emergency Center, People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region,
Urumqi, Xinjiang 830001, China)

Abstract: Sepsis-induced cardiomyopathy (SICM) represents a frequent sepsis complication, with its underlying mechanisms remain incompletely understood. Extensive research has established the gut microbiota's association with various cardiovascular diseases; however, insights into its impact on SICM remain limited. Recent investigations beyond established mechanisms have identified potential influences on SICM through the gut-heart or gut-kidney-heart axis, including dysbiosis of the gut microbiome, impairment of the mucosal barrier, microbial translocation, metabolic dysregulation, mitochondrial dysfunction, and inflammatory responses. This review aims to delve into the potential interplay between gut microbiota alterations during sepsis and SICM. Enhancing our understanding of these connections could pave the way for improved therapeutic approaches to sepsis and better prognoses for affected individuals.

Keywords: sepsis; sepsis-induced cardiomyopathy; gut microbiota; microbiota-gut-heart axis

脓毒症是一种严重的全身性感染反应, 其特点是全身炎症反应失控, 全世界约有数百万人受其影响^[1]。脓毒症心肌病 (sepsis-induced cardiomyopathy, SICM) 是脓毒症最常见的并发症之

一, 表现为心脏泵血能力下降, 具体表现在射血分数显著下降, 心室舒张和收缩功能抑制^[2]。SICM的综合患病率约为20%, 增加了脓毒症患者的短期病死率^[3]。目前, SICM可能涉及多种途径, 包括循

收稿日期: 2024-02-27

* 基金项目: 新疆维吾尔自治区自然科学基金(No:2022D01C117)

[通信作者] 张静, E-mail: zjing224@163.com

环中心肌抑制物质的释放、血管和心肌对儿茶酚胺的反应性减弱、肾上腺素能受体介导的信号通路及受体数量异常、一氧化氮 NO 和活性氧化物 (reactive oxygen species, ROS) 的释放、钙处理异常、线粒体功能障碍、冠状动脉微血管功能障碍, 以及编码肌原纤维和线粒体蛋白基因下调^[4]。然而, 很少有研究阐明肠道微生物群在 SICM 中的作用, 因此, 深入探究肠道微生物群与 SICM 的相互作用对于理解 SICM 的发病机制至关重要。基于此, 本文旨在总结肠道微生物紊乱与 SICM 的相互作用, 综述这一领域的最新发现和未来进一步研究的方向。

1 肠道微生物群概述

肠道微生物群复杂多变, 是一个动态变化的生态系统。从出生起, 微生物群就受到环境、饮食、家庭成员、健康状况等多种因素的影响, 形成了高度多样化且独特的生物群落^[5]。其中, 拟杆菌门和厚壁菌门是主要成员, 占总微生物丰度的 70% ~ 90%, 其通过帮助分解食物纤维、产生必需营养素、调节免疫系统维持肠道和全身健康^[6]。除此之外, 肠道微生物还参与多种生化物质的合成与释放, 包括短链脂肪酸 (short-chain fatty acids, SCFAs)、三甲胺-N-氧化物 (trimethylamine-N-oxide, TMAO)、各类神经递质及其他重要的代谢产物。这些物质不仅有助于维持肠道微生物群落的平衡, 还具备抗炎作用, 并可阻断病原体的侵入, 在保持整体健康状态方面发挥关键作用^[7-8]。

2 脓毒症对肠道菌群影响

在脓毒症的影响下, 肠道微生物群落的多样性迅速减少, 有益菌种减少, 致病菌种增加, 导致肠道微生物群由正常平衡向病理状态转变。例如, 研究发现, 粪球菌属的增多与脓毒症的发生及 28 d 内病死率显著相关^[9]。这种变化破坏了肠道生物、机械和免疫学屏障的完整性, 增加了肠道通透性, 导致全身性炎症反应^[10]。肠道通透性的增加可能使微生物和有毒代谢物转移到胃肠道之外, 在无菌组织和远处器官中引发慢性炎症和疾病进展, 例如炎症性肠病、肝硬化和急性胰腺炎^[11], 可加剧心脏的炎症反应和功能障碍^[12]。刘春

雷等^[13]研究表明, 脓毒症患者肠道通透性的增加与血清中炎症标志物水平相关。综上所述, 肠道菌群的紊乱加剧脓毒症的进程, 而脓毒症的恶化反过来又进一步损害肠道健康。最近一项 1:1 匹配的病例对照研究揭示了 SICM 组与非 SICM 组存在差异, 包括肠道菌群丰富度的降低、变形菌门比例的增加、拟杆菌门和拟杆菌科比例的下降、肠杆菌科比例的升高、克雷伯氏菌丰富度的增加及粗糙拟杆菌丰富度的降低^[14]。尽管如此, 肠道微生物群与 SICM 的具体关系尚不完全明了。

3 肠道菌群对 SICM 的影响

肠道菌群对 SICM 的影响主要表现为: ①脓毒症期间肠道菌群紊乱、黏膜屏障破坏、微生物易位均可引起全身炎症反应; ②肠道菌群的代谢物质代谢失调, 如有益代谢产物 SCFAs 的减少, 有害代谢产物 TMAO/三甲胺乙酸 (trimethylamine ethanoic acid, TMAVA) 的增加, 均参与各种心血管疾病的发生、发展; ③肠道菌群紊乱引起线粒体功能障碍, 进而影响心肌细胞的能量代谢。这些因素可能通过肠-心轴影响 SICM; ④肠道菌群紊乱还可能通过肠-肾-心轴参与 SICM 的发生、发展。

3.1 SCFAs 的作用

SCFAs 是肠道细菌通过发酵膳食纤维和抗性淀粉产生的主要代谢产物, 其中乙酸、丙酸和丁酸为主要成分。SCFAs 具有抗炎、调节上皮屏障完整的作用, 并抑制肠道和肠外炎症, 对维持人体健康具有重要以下作用: ①SCFAs 是结肠细胞的主要能量来源, 特别是丁酸, 对维持结肠细胞的健康和功能至关重要; ②SCFAs 能够影响免疫细胞功能, 帮助调节免疫反应, 减少炎症反应。比如, 丁酸通过抑制白细胞介素-12 (Interleukin-12, IL-12) 和肿瘤坏死因子- α 等促炎症因子的产生, 调节免疫反应^[15], 此外, 丁酸盐和丙酸盐能够抑制人类树突状细胞分泌 IL-12 和 IL-23, 进而影响 CD8⁺T 细胞的激活和扩增^[16]; ③SCFAs 通过提供能量给肠道细胞, 维持肠道屏障功能, 调节肠道 pH 值, 保持肠道内环境的稳定, 促进有益菌群的生长, 抑制有害细菌的增长^[17]。

脓毒症患者的肠道菌群表现为菌群丰富度下降, 致病菌增多, SCFAs 生成减少。而 SCFAs 在多

种心血管疾病中表现出保护作用,对心脏健康至关重要。在心力衰竭(heart failure, HF)、高血压、动脉粥样硬化等疾病中均可以观察到 SCFAs 减少,有害代谢物 TMAO 增多^[18]。SCFAs 通过激活 G 蛋白偶联受体、抑制组蛋白去乙酰化酶、恢复线粒体功能,对心脏具有保护作用^[19]。SCFAs 通过激活 G 蛋白偶联受体(G protein-coupled receptor, GPR)(如 GPR41、GPR43)直接调节血压,从而减少环磷酸腺苷,诱导血管舒张和降低血压,SCFAs 还可以通过肾素-血管紧张素系统来调节血压^[20]。动物实验表明,通过敲除小鼠 GPR41 发现,小鼠的收缩压增加,血管结构也发生了变化,结果进一步证实了 SCFAs 及其受体在血管功能和血压调节中的重要作用^[21]。此外,肠道微生物能影响神经递质和激素合成与释放,例如血清素和多巴胺,其可能通过作用于中枢神经系统和自主神经系统来影响血压^[22]。另外,丁酸水平的降低会加剧肠道生态失调,使得内毒素进入全身循环,促进泡沫细胞形成并破坏肠道屏障功能,这与动脉粥样硬化密切相关^[23]。综上所述,SCFAs 可维持肠道健康、调节全身免疫反应,对保护心脏功能具有重要意义。

3.2 TMAO/TMAVA

肠道微生物通过代谢膳食中的胆碱、磷脂酰胆碱和左旋肉碱,生成三甲胺,进而在肝脏黄素单加氧酶 3 作用下转化为 TMAO,而 TMAO 水平升高与动脉粥样硬化及心血管疾病风险增加密切相关^[24]。研究表明,高循环水平的 TMAO 与心血管疾病的发生密切相关,是心血管疾病和全因死亡的潜在风险因素^[25]。例如, HF 患者血浆中 TMAO 水平升高与肠道微生物群密切相关,特别是与大肠埃希菌和志贺菌属的增加有关^[26]。HF 患者的肠道菌群表现为细菌多样性降低、潜在有害细菌过度生长及益生菌(如乳酸菌,双歧杆菌)数量减少^[24]。另外, TMAO 可能通过多种机制影响心血管健康,包括抑制胆固醇转运、增加泡沫细胞形成^[27]、促进血小板高反应性和血栓形成,从而提高心血管疾病的风险^[28-29]。TMAO 还能激活核因子 κ B 和肿瘤坏死因子信号通路,促进血管炎症和动脉粥样硬化,导致心肌损伤^[30],而通过抑制 TMAO 的生成,可以减轻动脉粥样硬化^[31]。研究还发现,大蒜素能有效降低 TMAO 水平,减少心血管发生风险^[32]。

TMAO 的增加通过影响内皮型一氧化氮合酶(endothelial nitric oxide synthase, eNOS)的活性来降低 NO 的生成,引起血管收缩和血小板聚集^[33]。另外, TMAO 通过诱导血管内皮和平滑肌细胞中炎症基因的表达,并通过激活线粒体产生的活性氧 ROS,进一步在抑制超氧化物歧化酶 2 的激活和沉默信息调节蛋白 3 表达的条件下,促进一氧化氮样受体蛋白 3 炎症体的激活和半胱天冬酶-1 活性的增加。这一连串反应不仅促进了血管炎症,还加速了动脉粥样硬化的进展^[34-35]。TMAO 还通过影响肾脏的滤过功能和增加肾脏对盐的敏感性,引起血压升高和肾脏疾病的进展^[36]。同样, TMAVA 作为肠道共生细菌的代谢产物也会影响心脏的能量代谢。TMAVA 扰乱心脏的脂肪酸氧化,导致心肌脂质积累,并通过改变线粒体的超微结构、呼吸作用、脂肪酸氧化过程及抑制肉碱代谢,进一步加剧心脏脂质沉积和功能障碍^[37]。综上所述,一方面 TMAO 和 TMAVA 与心血管疾病的发生密切相关,可能加重原有的心血管疾病,另一方面, TMAO 和 TMAVA 可能参与 SICM 的发生、发展,由此造成的心肌损伤难以完全康复。因此,脓毒症存活患者心血管疾病的发生率相较于普通人群更高可部分归因于 TMAO 和 TMAVA 水平升高。

3.3 线粒体功能障碍与 SICM

线粒体功能障碍是 SICM 的关键发病机制之一,具体机制可能涉及氧化应激、炎症反应失衡、一氧化氮的产生、解偶联、凋亡等,而肠道微生物产生的活性代谢物(例如 TMAO、TMAVA)通过影响心肌中的线粒体能量代谢对心脏功能产生不利影响^[4]。另外,脓毒症可通过影响 ROS 和 eNOS 途径的活性,引发心脏细胞的线粒体功能障碍,这可能是导致心功能障碍的关键机制^[38-39]。例如, ROS 水平升高不仅影响肠道细胞的动态平衡,也会改变胃肠道微生物群落的生物多样性;反过来,肠道微生物又会影响 ROS 水平和线粒体稳态,进而影响宿主健康^[40]。有研究报道,肠道菌群与氧化应激和线粒体自噬之间关系密切^[41]。动物研究表明,微生物代谢物如吡啶-3-丙酸能够调节心肌细胞中的线粒体,从而影响心脏功能^[42]。这些研究结果揭示了线粒体功能障碍可能是脓毒症中肠道微生物群对心肌损伤的一个潜在机制。

4 肠-肾-心轴

肠-肾-心轴包括了肠道微生物群、肾脏和心血管系统间的相互作用。肠道微生物群的变化可以通过调节全身炎症,影响体液、电解质平衡及血压来影响肾功能,这些因素对心血管健康至关重要。另外,肠道菌群中的生态失调会导致或加剧高血压、慢性肾病等疾病,从而增加患心脏病的风险^[43]。肠源性产物进入全身循环,通过慢性炎症介导,促进慢性肾脏病和心血管疾病的发生、发展^[44]。心脏和肾脏功能的相互影响导致这 2 个器官的损伤和功能衰退,心脏功能障碍可导致肾功能下降,反之亦然。这涉及多种机制,如血流动力学变化、神经内分泌调节失衡及炎症反应^[45]。因此,在脓毒症中这些器官间的相互调节和影响对于维持各个器官的功能至关重要。这种肠道、肾脏、心脏之间的相互作用可能参与 SICM 的发生、发展。

5 结论

综上所述,肠道微生物群的变化不仅影响心脏健康,还可能直接参与 SICM 的发生过程,在 SICM 的发病机制中扮演关键角色。目前的研究主要集中在肠道菌群对慢性心血管疾病的影响,而对 SICM 的研究较为有限。预计未来将进行多中心临床试验和大样本测序分析,深入探讨 SICM 的病理生理机制。了解微生物在 SICM 中的作用及其机制将有助于加深对疾病的认识,发现新的治疗靶点,开发新的治疗药物,包括但不限于使用益生菌、益生元或特定抗生素。通过对以上研究方向的深入探索,将进一步完善 SICM 的病理生理机制,为临床提供新的治疗策略,从而提高 SICM 患者的治疗效果,改善远期预后。

参 考 文 献 :

- [1] EVANS L, RHODES A, ALHAZZANI W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021[J]. *Intensive Care Med*, 2021, 47(11): 1181-1247.
- [2] SHVILKINA T, SHAPIRO N. Sepsis-induced myocardial dysfunction: heterogeneity of functional effects and clinical significance[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 10: 1200441.
- [3] HASEGAWA D, ISHISAKA Y, MAEDA T, et al. Prevalence and prognosis of sepsis-induced cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Intensive Care Med*, 2023, 38(9): 797-808.
- [4] HOLLENBERG S M, SINGER M. Pathophysiology of sepsis-induced cardiomyopathy[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2021, 18(6): 424-434.
- [5] RINNINELLA E, RAOUL P, CINTONI M, et al. What is the healthy gut microbiota composition? A changing ecosystem across age, environment, diet, and diseases[J]. *Microorganisms*, 2019, 7(1): 14.
- [6] FUJISAKA S, WATANABE Y, TOBE K. The gut microbiome: a core regulator of metabolism[J]. *J Endocrinol*, 2023, 256(3): e220111.
- [7] MAJUMDAR A, SIVA VENKATESH I P, BASU A. Short-chain fatty acids in the microbiota-gut-brain axis: role in neurodegenerative disorders and viral infections[J]. *ACS Chem Neurosci*, 2023, 14(6): 1045-1062.
- [8] MOHR A E, JÄGER R, CARPENTER K C, et al. The athletic gut microbiota[J]. *J Int Soc Sports Nutr*, 2020, 17(1): 24.
- [9] ZHAO J, PAN X, HAO D, et al. Causal associations of gut microbiota and metabolites on sepsis: a two-sample mendelian randomization study[J]. *Front Immunol*, 2023, 14: 1190230.
- [10] 汪晨扬, 伍静. Omega-3 多不饱和脂肪酸对脓毒症相关肠道菌群失调的治疗潜力[J]. *中国现代医学杂志*, 2021, 31(4): 71-75.
- [11] TWARDOWSKA A, MAKARO A, BINIENDA A, et al. Preventing bacterial translocation in patients with leaky gut syndrome: nutrition and pharmacological treatment options[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(6): 3204.
- [12] KLINGENSMITH N J, COOPERSMITH C M. Gut microbiome in sepsis[J]. *Surg Infect (Larchmt)*, 2023, 24(3): 250-257.
- [13] 刘春雷. 老年脓症患者中肠道菌群变化与炎症因子水平的相关性研究[D]. 百色: 右江民族医学院, 2023.
- [14] CHEN Y, ZHANG F, YE X, et al. Association between gut dysbiosis and Sepsis-Induced myocardial dysfunction in patients with sepsis or septic shock[J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2022, 12: 857035.
- [15] ZAIATZ-BITTENCOURT V, JONES F, TOSETTO M, et al. Butyrate limits human natural killer cell effector function[J]. *Sci Rep*, 2023, 13(1): 2715.
- [16] NASTASI C, FREDHOLM S, WILLERSLEV-OLSEN A, et al. Butyrate and propionate inhibit antigen-specific CD8⁺ T cell activation by suppressing IL-12 production by antigen-presenting cells[J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1): 14516.
- [17] BLAAK E E, CANFORA E E, THEIS S, et al. Short chain fatty acids in human gut and metabolic health[J]. *Benef Microbes*, 2020, 11(5): 411-455.
- [18] CUI X, YE L, LI J, et al. Metagenomic and metabolomic analyses unveil dysbiosis of gut microbiota in chronic heart failure patients[J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1): 635.
- [19] YUKINO-IWASHITA M, NAGATOMO Y, KAWAI A, et al. Short-chain fatty acids in gut-heart axis: their role in the pathology of heart failure[J]. *J Pers Med*, 2022, 12(11): 1805.

- [20] WU Y S, XU H Q, TU X M, et al. The role of short-chain fatty acids of gut microbiota origin in hypertension[J]. *Front Microbiol*, 2021, 12: 730809.
- [21] XU J J, MOORE B N, PLUZNICK J L. Short-chain fatty acid receptors and blood pressure regulation: council on hypertension mid-career award for research excellence 2021[J]. *Hypertension*, 2022, 79(10): 2127-2137.
- [22] KWON Y N, KIM Y J. Gut-brain-microbiota axis and hypertension: a literature review[J]. *Curr Pharm Des*, 2021, 27(37): 3939-3946.
- [23] BALIKÇI C, GÖKÇAY G, ERDOĞAN S, et al. Gut-heart axis[J]. *Bull Vet Pharmacol Toxicol Assoc*, 2023, 14(1): 49-58.
- [24] LUPU V V, ADAM RAILEANU A, MIHAI C M, et al. The implication of the gut microbiome in heart failure[J]. *Cells*, 2023, 12(8): 1158.
- [25] GUASTI L, GALLIAZZO S, MOLARO M, et al. TMAO as a biomarker of cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis[J]. *Intern Emerg Med*, 2021, 16(1): 201-207.
- [26] HAYASHI T, YAMASHITA T, WATANABE H, et al. Gut microbiome and plasma microbiome-related metabolites in patients with decompensated and compensated heart failure[J]. *Circ J*, 2018, 83(1): 182-192.
- [27] JING L L, ZHANG H H, XIANG Q N, et al. Targeting trimethylamine N-oxide: a new therapeutic strategy for alleviating atherosclerosis[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 864600.
- [28] ZHU W F, GREGORY J C, ORG E, et al. Gut microbial metabolite TMAO enhances platelet hyperreactivity and thrombosis risk[J]. *Cell*, 2016, 165(1): 111-124.
- [29] MANOLIS A A, MANOLIS T A, MELITA H, et al. Gut microbiota and cardiovascular disease: symbiosis versus dysbiosis[J]. *Curr Med Chem*, 2022, 29(23): 4050-4077.
- [30] XIAO K H, SUN Y, SONG J Y, et al. Gut microbiota involved in myocardial dysfunction induced by sepsis[J]. *Microb Pathog*, 2023, 175: 105984.
- [31] WANG Z N, ROBERTS A B, BUFFA J A, et al. Non-lethal inhibition of gut microbial trimethylamine production for the treatment of atherosclerosis[J]. *Cell*, 2015, 163(7): 1585-1595.
- [32] PANYOD S, WU W K, CHEN P C, et al. Atherosclerosis amelioration by allicin in raw garlic through gut microbiota and trimethylamine-N-oxide modulation[J]. *NPJ Biofilms Microbiomes*, 2022, 8(1): 4.
- [33] JOMARD A, LIBERALE L, DOYTCHEVA P, et al. Effects of acute administration of trimethylamine N-oxide on endothelial function: a translational study[J]. *Sci Rep*, 2022, 12(1): 8664.
- [34] 于晓倩, 姜月华, 赵世腾, 等. 肠道菌群失调与血管内皮损伤的相关机制研究概况[J]. *中国现代医学杂志*, 2024, 34(5): 37-43.
- [35] CHEN M L, ZHU X H, RAN L, et al. Trimethylamine-N-oxide induces vascular inflammation by activating the NLRP3 inflammasome through the SIRT3-SOD2-mtROS signaling pathway[J]. *J Am Heart Assoc*, 2017, 6(9): e006347.
- [36] ANDRIKOPOULOS P, ARON-WISNEWSKY J, CHAKAROUN R, et al. Evidence of a causal and modifiable relationship between kidney function and circulating trimethylamine N-oxide[J]. *Nat Commun*, 2023, 14(1): 5843.
- [37] ZHAO M M, WEI H R, LI C Z, et al. Gut microbiota production of trimethyl-5-aminovaleic acid reduces fatty acid oxidation and accelerates cardiac hypertrophy[J]. *Nat Commun*, 2022, 13(1): 1757.
- [38] ZHU C L, YAO R Q, LI L X, et al. Mechanism of mitophagy and its role in sepsis induced organ dysfunction: a review[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9: 664896.
- [39] YANG H, ZHANG Z C. Sepsis-induced myocardial dysfunction: the role of mitochondrial dysfunction[J]. *Inflamm Res*, 2021, 70(4): 379-387.
- [40] BALLARD J W O, TOWARNICKI S G. Mitochondria, the gut microbiome and ROS[J]. *Cell Signal*, 2020, 75: 109737.
- [41] ZHANG H, YAN A N, LIU X Y, et al. Melatonin ameliorates ochratoxin A induced liver inflammation, oxidative stress and mitophagy in mice involving in intestinal microbiota and restoring the intestinal barrier function[J]. *J Hazard Mater*, 2021, 407: 124489.
- [42] GESPER M, NONNAST A B H, KUMOWSKI N, et al. Gut-derived metabolite indole-3-propionic acid modulates mitochondrial function in cardiomyocytes and alters cardiac function[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2021, 8: 648259.
- [43] HUANG Y H, XIN W, XIONG J C, et al. The intestinal microbiota and metabolites in the gut-kidney-heart axis of chronic kidney disease[J]. *Front Pharmacol*, 2022, 13: 837500.
- [44] SUMIDA K, KOVESDY C P. The gut-kidney-heart axis in chronic kidney disease[J]. *Physiol Int*, 2019, 106(3): 195-206.
- [45] RICCI Z, ROMAGNOLI S, RONCO C. Cardiorenal syndrome[J]. *Crit Care Clin*, 2021, 37(2): 335-347.

(张西倩 编辑)

本文引用格式: 牟青松, 任香凝, 陆金帅, 等. 肠道微生物群与脓毒症心脏病相互作用的研究进展[J]. *中国现代医学杂志*, 2024, 34(19): 51-55.

Cite this article as: MOU Q S, REN X N, LU J S, et al. Advances in research on gut microbiota in sepsis-induced cardiomyopathy[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2024, 34(19): 51-55.