

• 综述 •

中药调节肠道菌群干预血管衰老的研究进展

王 艳, 阮 磊, 张存泰*

华中科技大学同济医学院附属同济医院 老年医学科, 湖北 武汉 430030

摘 要: 血管衰老作为机体衰老的核心表现, 已成为多种心脑血管疾病的共同病理基础。近年来“肠道 - 血管轴”概念逐步完善, 肠道菌群失衡及其代谢产物紊乱可诱发血管损伤、加速血管老化。中药多组分、多靶点的系统调节优势可通过双向调节肠道菌群结构、调节菌群代谢产物、修复肠道屏障功能、调控代谢物直接作用于血管等多途径干预血管衰老。围绕肠道 - 血管轴作用机制, 综述了中药调节肠道菌群干预血管衰老的研究进展, 为血管衰老的防治提供参考。

关键词: 中药; 血管衰老; 肠道菌群; 肠道 - 血管轴; 代谢产物; 肠道屏障功能

中图分类号: R286.7 **文献标志码:** A **文章编号:** 1674 - 5515(2026)07 - 2140 - 05

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.07.042

Research progress on traditional Chinese medicine for intervening vascular aging via regulating gut microbiota

WANG Yan, RUAN Lei, ZHANG Cuntai

Department of Geriatrics, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China

Abstract: Vascular aging, serving as a core manifestation of systemic aging, has become a common pathological basis for various cardiovascular and cerebrovascular diseases. In recent years, the concept of the "gut-vascular axis" has gradually been refined, revealing that imbalances in gut microbiota and their metabolite dysregulation can induce vascular damage and accelerate vascular aging. The systematic regulatory advantages of traditional Chinese medicine, characterized by multiple components and targets, can intervene in vascular aging through bidirectional modulation of gut microbiota structure, regulation of microbial metabolites, restoration of intestinal barrier function, and direct action on the vascular system via metabolite pathways. This article reviews the research progress on Chinese herbal medicine modulates gut microbiota to intervene in vascular aging, providing references for the prevention and treatment of vascular aging.

Key words: traditional Chinese medicine; vascular aging; gut microbiota; gut-vascular axis; metabolite; intestinal barrier function

血管衰老作为机体衰老的核心表现, 已成为高血压、动脉粥样硬化等多种心脑血管疾病的共同病理基础。人口老龄化进程加快使得血管老化相关疾病发病率不断上升, 甚至呈现年轻化趋势, 严重威胁公共健康。血管衰老主要以内皮功能障碍、动脉硬化、慢性炎症、氧化应激为主要特征^[1], 现阶段仍缺少有效治疗手段。近年来“肠道 - 血管轴”概念逐步完善, 肠道菌群失衡及其代谢产物紊乱可诱

发血管损伤、加速血管老化^[2]。肠道微生态失调时, 乳杆菌、双歧杆菌等有益菌数量下降, 大肠杆菌、脱硫弧菌等条件致病菌增殖, 厚壁菌门与拟杆菌门比值(F/B)出现失衡, 会导致短链脂肪酸等有益代谢物含量减少, 氧化三甲胺、硫酸吡啶酚等有害物质增多, 这些肠源性信号分子进入血液, 通过免疫、代谢等途径直接损害血管内皮功能, 同时加剧炎症反应和氧化应激共同驱动血管老化进展^[3-8], 改善肠

收稿日期: 2026-01-29

基金项目: 慢性非传染性疾病相关国家科技重大专项(2024ZD0539100); 深圳市医学研究专项资金项目(C2406001)

作者简介: 王 艳, 女, 硕士研究生。E-mail: M202576726@hust.edu.cn

*通信作者: 张存泰 E-mail: ctzhang0425@163.com

道菌群失调、重塑其代谢平衡成为延缓血管衰老的新靶点。中医理论亦指出，脾胃失调、湿浊痰瘀互结是肠道菌群紊乱与血管病变的内在联系，为中药干预提供理论依据^[9]。如人中黄通过其发酵活性组分祛除肠道“浊邪”，重构健康的菌群微环境，从而实现由肠及脉的间接调节^[10]。中药多组分、多靶点的系统调节优势可通过双向调节肠道菌群结构、调节菌群代谢产物、修复肠道屏障功能、调控代谢物直接作用于血管多途径作用于血管系统，干预血管衰老。本文围绕肠道-血管轴作用机制，综述了中药调节肠道菌群干预血管衰老的研究进展，为血管衰老的防治提供参考。

1 双向调节肠道菌群结构

针对“肠道-血管轴”调控，中药作为外部干

预手段，核心起始作用为重塑肠道菌群结构，通过促进有益菌与抑制有害菌的双向调节模式优化肠道微环境。龟龄集以抑制汞甲基化菌、富集重金属解毒菌为核心，实现矿物药朱砂的减毒和菌群结构调节双重目标，也体现出龟龄集通过菌群调控实现减毒增效的配伍智慧^[11]。脑心通胶囊、白藜芦醇、黄芪多糖等通过上调厚壁菌门/拟杆菌门比值，富集乳酸杆菌、阿克曼菌等有益菌，促进短链脂肪酸生成，进而改善脂质代谢，发挥抗炎作用，并延缓动脉粥样硬化^[12-15]。红参、薏苡仁、枸杞多糖可促进双歧杆菌生长，通过调节肠道 pH 值优化代谢微环境^[16-18]。小檗碱、补阳还五汤抑制革兰阴性菌，降低氧化三甲胺水平，减少内毒素和炎症因子的产生、释放^[19-20]。中药对肠道菌群的双向调节见表 1。

表 1 中药对肠道菌群的双向调节

Table 1 Bidirectional regulatory effects of traditional Chinese medicine on gut microbiota

中药	调节类型	关键菌群/代谢物变化	主要机制和效果	文献
龟龄集	双向调节	抑制汞甲基化菌，富集重金属解毒菌	实现对朱砂的减毒，调节菌群结构	11
脑心通胶囊	促进有益菌	提高厚壁菌门/拟杆菌门比值，柯林斯菌上升，短链脂肪酸上升	改善脂质代谢，抗动脉粥样硬化	14-15
白藜芦醇	促进有益菌	乳酸杆菌、双歧杆菌、普拉梭菌、罗斯菌上升，短链脂肪酸上升，氧化三甲胺下降	重塑菌群，调节胆汁酸代谢，延缓动脉粥样硬化	13
黄芪多糖	促进有益菌	阿克曼菌、粪杆菌、短链脂肪酸上升	增强肠道屏障，通过 TLR4/HDAC3 通路抗炎、调节 Th17/Treg 平衡	12
小檗碱	抑制有害菌	革兰阴性菌、脂多糖、氧化三甲胺前体下降	激活 AMPK/PGC-1 α 、Nrf2 通路，改善脂代谢和抗氧化	20
补阳还五汤	抑制有害菌	降低血清氧化三甲胺水平	抑制 TLR4/NF- κ B/NLRP3 炎症通路，改善血管内皮功能	19

2 调节菌群代谢产物

肠道菌群结构改变直接导致其代谢功能转变，此环节构成了肠道与血管核心连接桥梁。中药对菌群的调节深刻影响多种肠源性代谢物的平衡，使其成为调控血管健康直接活性分子。短链脂肪酸作为保护性代谢物，通过抑制组蛋白去乙酰化酶（HDAC）和激活游离脂肪酸受体 3/游离脂肪酸受体 2（FFAR3/FFAR2）受体发挥广泛的血管保护作用^[21]。如芍药醇的抗血管纤维化效应被证实与其增加短链脂肪酸产量、调节 Treg/Th17 平衡密切相关^[22]。有研究显示，半夏白术天麻汤可有效重塑肠道菌群，提升短链脂肪酸分泌水平，并调节机体脂质代谢与炎症反应介导血管保护作用^[23]。氧化三甲胺作

为典型有害代谢物能通过激活 NOD 样受体蛋白 3（NLRP3）炎症小体、核因子- κ B（NF- κ B）、丝裂原活化蛋白激酶/c-Jun 氨基末端激酶（MAPK/ JNK）信号通路诱导内皮炎症和氧化应激，同时促进泡沫细胞形成和动脉粥样硬化斑块发展^[24]。另有研究表明氧化三甲胺可抑制沉默信息调节因子（SIRT）1 和 SIRT3 活性，并通过降低内皮型 NO 合成酶（eNOS）表达和 NO 生物利用度导致血管舒张功能障碍^[25]。中药能有效干预氧化三甲胺的生成，如小檗碱通过抑制 CutC/D 和 FMO3 酶活性降低其水平^[26]。研究证实葛根素通过阻碍普雷沃菌等产氧化三甲胺菌的定植减少氧化三甲胺生成，进一步抑制 NLRP3 炎症小体^[27]。相关研究表明六味地黄方和聚达汀联合

山楂类黄酮则通过调节三甲胺-氧化三甲胺轴发挥抗动脉粥样硬化作用^[28]。

中药亦能调节次级胆汁酸和硫酸吡啶酚等其他代谢物。适量的次级胆汁酸对维持代谢稳态至关重要，过量的胆汁酸则具有细胞毒性，可破坏肠道屏障的完整性，促进炎症发生和 DNA 损伤。中药可通过调节胆汁酸肠肝循环和受体通路实现次级胆汁酸水平平衡。对泽泻饮开展系列研究明确其可通过法尼醇 X 受体/成纤维细胞生长因子 15（FXR/

FGF15）通路上调 CYP7A1，促进胆汁酸合成和胆固醇排泄^[29]。硫酸吡啶酚作为尿毒症毒素，积累后可诱发氧化应激和内皮功能障碍，在慢性肾脏病相关心力衰竭、血管衰老的病理过程中发挥核心作用。研究人员选择健脾益肾汤、铁棍山药进行研究，证实其可通过抑制产吡啶菌调节色氨酸代谢，减少硫酸吡啶酚生成，缓解其介导的血管炎症和组织损伤^[30-31]。

中药调节肠道菌群代谢产物的作用见表 2。

表 2 中药对关键肠道菌群代谢产物的调节作用

Table 2 Regulatory effects of Chinese herbal medicines on key gut microbiota metabolites

代谢产物	性质	对血管的核心影响	关键调控通路/靶点	中药及其活性成分、复方	文献
短链脂肪酸	有益	抗炎、促进 Treg 细胞分化、改善内皮功能、提高 NO 生物利用度	HDAC、FFAR3/FFAR2、Treg/Th17 平衡	芍药醇、半夏白术天麻汤、脑心通胶囊、黄芪多糖	12、14-15、21-23、32-33
氧化三甲胺	有害	激活 NLRP3/NF-κB 通路，诱导炎症、氧化应激和内皮细胞衰老	NLRP3、NF-κB、MAPK/JNK、SIRT1/SIRT3、eNOS/NO	小檗碱、葛根素、六味地黄方	24-28
硫酸吡啶酚	有害	诱发氧化应激与内皮功能障碍	色氨酸代谢通路	健脾益肾汤、铁棍山药	30-31
次级胆汁酸	调节性	通过 FXR/TGR5 信号网络参与代谢免疫调节	FXR/TGR5、FXR/FGF15、CYP7A1	泽泻饮	29

3 修复肠道屏障功能

中药在“肠道 - 血管轴”整体调控层面除调控菌群和代谢物外，还能协同修复肠道物理屏障。此路径不直接产生代谢物，却能有效阻遏肠源性毒素入血，显著降低由脂多糖、硫酸吡啶酚等毒素引发全身性低度炎症和氧化应激水平，为血管健康营造更有利的体内环境。多项研究揭示姜黄素可通过调节菌群比例增加双歧杆菌、乳酸杆菌抑制肠杆菌等致病菌增殖，分子层面促进黏蛋白生成和紧密连接蛋白表达，从而减轻肠道渗漏和全身炎症^[34]。黄芪多糖针对衰老相关肠道屏障损伤调控肌球蛋白轻链激酶/磷酸化肌球蛋白轻链（MLCK/P-MLC）信号通路，上调紧密连接蛋白实现直接修复^[35]。玉屏风多糖侧重于增强肠黏膜免疫功能，保护肠道黏膜结构完整^[36]。

4 调控代谢物直接作用于血管

“中药 - 菌群 - 血管”轴的终点效应在于菌群代谢物对血管的直接作用，其整体调控在于强化有益输出，并阻断有害损伤，血管细胞层面的直接

生物学事件是整个调控环路的最终作用靶点。短链脂肪酸等有益代谢物可直接改善内皮功能，抑制炎症反应，发挥血管保护作用，而氧化三甲胺等有害物质会激活病理通路，加速血管衰老。其中不同短链脂肪酸可靶向调控血管生理功能，乙酸和丁酸能直接提高内皮细胞一氧化氮生物利用度，缓解血管紧张素 II 诱导的内皮功能障碍^[32]，丙酸盐则可改善胰岛素敏感性和刺激胰高血糖素样肽-1（GLP-1）分泌，间接促进血管舒张，还能通过免疫介导调控胆固醇代谢直接抑制斑块形成来延缓动脉粥样硬化发展^[33]。

5 结语

血管衰老是多种心脑血管疾病的共同发病基础，其发生与“肠道 - 血管轴”功能紊乱密切相关。本文围绕肠源性代谢物、肠道屏障、血管效应通路梳理中药干预血管衰老的特异性调控路径，明确短链脂肪酸、氧化三甲胺等关键代谢物的介导作用，为中药多靶点调控血管衰老提供理论支撑，完善中药干预血管衰老的现代研究体系。

现有研究虽阐明中药通过“肠道-血管轴”延缓血管衰老的作用机制,且在动物实验、小样本临床观察中展现出良好应用潜力,但该领域仍存在诸多不足,基础研究多以观察性关联为主,缺乏严谨的因果性验证,中药调控菌群-血管轴的核心靶点与分子机制尚未完全明晰,临床研究规模小、证据等级偏低。未来科研工作可聚焦机制深度解析,开展大规模、长周期的高质量临床研究,结合动态菌群监测和血管功能评估中药在不同人群的疗效差异和个体适用性,推进靶向制剂、菌药联用等创新研发,切实推动中药基于肠道-血管轴防治血管衰老的临床转化和应用。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 张存泰,陶军,田小利,等. 血管衰老临床评估与干预中国专家共识(2018)[J]. 中华老年病研究电子杂志, 2019, 6(1): 1-8.
- [2] Flori L, Benedetti G, Martelli A, et al. Gut-vascular axis and postbiotics: The pharmacological potential of metabolites encourages broader definitions [J]. *Pharm Res*, 2024, 208: 107416.
- [3] Yafarova A A, Dementeva E V, Zlobovskaya O A, et al. Gut microbiota and metabolic alterations associated with heart failure and coronary artery disease [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(20): 11295.
- [4] Ley R E, Turnbaugh P J, Klein S, et al. Microbial ecology: Human gut microbes associated with obesity [J]. *Nature*, 2006, 444(7122): 1022-1023.
- [5] Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome [J]. *Nature*, 2012, 486(7402): 207-214.
- [6] 梁玉慧,郑钜圣. 营养素、肠道菌群与健康 [J]. 科学, 2021, 73(4): 49-52.
- [7] Mason T, Mukherjee B, Marino P. Pulmonary hypertension and the gut microbiome [J]. *Biomedicines*, 2024, 12(1): 169.
- [8] 许振坤,臧晶晶,郭晓宁,等. 冠心病患者肠道中肠道菌群代谢产物与主要不良心血管事件发生的关系 [J]. 中国循证心血管医学杂志, 2025(7): 853-856.
- [9] 颜习武,亢姣阳,孟婷,等. 通脑益智方对非痴呆型血管性认知障碍脾肾亏虚、痰瘀阻络证患者认知功能及肠道菌群的影响 [J]. 中医杂志, 2024, 65(13): 1353-1362.
- [10] 孙庆兰,高兵,姚鋈,等. 基于中药望闻问切理论对人体粪便中药的特征与应用探析 [J]. 中医药临床杂志, 2019, 31(7): 1237-1240.
- [11] 马瑜爽. 龟龄集通过肠道菌群调节方中朱砂在衰老大鼠体内的转化 [D]. 太原: 山西大学, 2025.
- [12] Zhang Y, Ji W, Qin H, et al. Astragalus polysaccharides alleviate DSS-induced ulcerative colitis in mice by restoring SCFA production and regulating Th17/Treg cell homeostasis in a microbiota-dependent manner [J]. *Carbohydr Polym*, 2025, 349(Pt A): 122829.
- [13] Chen M liang, Yi L, Zhang Y, et al. Resveratrol attenuates trimethylamine-N-oxide (TMAO)-induced atherosclerosis by regulating TMAO synthesis and bile acid metabolism via remodeling of the gut microbiota [J]. *mBio*, 2016, 7(2): e02210-02215.
- [14] Lu Y, Wan H, Wu Y, et al. Naoxintong Capsule alternates gut microbiota and prevents hyperlipidemia in high-fat-diet fed rats [J]. *Front Pharmacol*, 2022, 13: 843409.
- [15] Wan H, Lu Y, Yang J, et al. Naoxintong Capsule remodels gut microbiota and ameliorates early-stage atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice [J]. *Phytomedicine*, 2024, 129: 155662.
- [16] 杨萍,李蓉,李明鉴,等. 发酵枸杞多糖对D-半乳糖致衰老模型小鼠肠道的保护作用 [J]. 食品科学, 2024, 45(19): 77-86.
- [17] Song Q, Cheng S W, Li D, et al. Gut microbiota mediated hypoglycemic effect of *Astragalus membranaceus* polysaccharides in db/db mice [J]. *Front Pharmacol*, 2022, 13: 1043527.
- [18] 越皓,周东月,张美玉,等. 红参中原人参三醇型皂苷组在肠道菌群中体外转化及对肠道菌群的作用 [J]. 应用化学, 2021, 38(3): 323-330.
- [19] Chang S Y, Li Y T, Zhu H Y, et al. Buyang Huanwu Decoction stabilizes atherosclerotic vulnerable plaques by regulating intestinal flora, TLR4-NF- κ B-NLRP3 inflammatory pathway and mitophagy [J]. *Phytomedicine*, 2025, 142: 156751.
- [20] Yao S, Yuan Y, Zhang H, et al. Berberine attenuates the abnormal ectopic lipid deposition in skeletal muscle [J]. *Free Radic Biol Med*, 2020, 159: 66-75.
- [21] Li M, van Esch B C A M, Henricks P A J, et al. The anti-inflammatory effects of short chain fatty acids on lipopolysaccharide- or tumor necrosis factor α -stimulated endothelial cells via activation of GPR41/43 and inhibition of HDACs [J]. *Front Pharmacol*, 2018, 9: 533.
- [22] Shi X, Huang H, Zhou M, et al. Paeonol attenuated vascular fibrosis through regulating Treg/Th17 balance in a gut microbiota-dependent manner [J]. *Front Pharmacol*, 2021, 12: 765482.
- [23] Feng Q, Gao L, Shi J, et al. Multi-target mechanisms of banxia baizhu tianma decoction against MASH in a methionine-choline deficient mouse model: Insights from

- a multi-omics investigation [J]. *J Ethnopharmacol*, 2026, 364: 121526.
- [24] Li X, Su C, Jiang Z, *et al*. Berberine attenuates choline-induced atherosclerosis by inhibiting trimethylamine and trimethylamine-*N*-oxide production via manipulating the gut microbiome [J]. *NPJ Biofilms Microbiome*, 2021, 7(1): 36.
- [25] Ke Y, Li D, Zhao M, *et al*. Gut flora-dependent metabolite trimethylamine-*N*-oxide accelerates endothelial cell senescence and vascular aging through oxidative stress [J]. *Free Radic Biol Med*, 2018, 116: 88-100.
- [26] Ma S R, Tong Q, Lin Y, *et al*. Berberine treats atherosclerosis via a vitamine-like effect down-regulating choline-TMA-TMAO production pathway in gut microbiota [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2022, 7(1): 207.
- [27] Puerarin alleviates atherosclerosis via the inhibition of prevotella copri and its trimethylamine production [J]. *Gut*, 2024, 73(12): 1934-1943.
- [28] Zhang S, Feng H, Jiang J, *et al*. Liuwei dihuang formula ameliorates perimenopausal atherosclerosis by modulating the microbiota-dependent TMA-TMAO metabolic axis [J]. *Phytomedicine*, 2025, 148: 157318.
- [29] Zhou S, Hua S, Chen X, *et al*. ZeXieYin formula alleviates atherosclerosis by regulating SBAs levels through the FXR/FGF15 pathway and restoring intestinal barrier integrity [J]. *Chin Med*, 2025, 20(1): 68.
- [30] Cui Y, Zhou Y, Li Y, *et al*. Chinese yam and its active components regulate the structure of gut microbiota and indole-like metabolites in anaerobic fermentation *in vitro* [J]. *Nutrients*, 2023, 15(24): 5112.
- [31] 李炯汾, 黄雪霞, 龙萍, 等. 健脾益肾汤对慢性肾脏病 4 期患者肾功能及肠道菌群的影响 [J]. *西部中医药*, 2024, 37(1): 120-123.
- [32] Robles-Vera I, Toral M, de la Visitación N, *et al*. Protective effects of short-chain fatty acids on endothelial dysfunction induced by angiotensin II [J]. *Front Physiol*, 2020, 11: 277.
- [33] Haghikia A, Zimmermann F, Schumann P, *et al*. Propionate attenuates atherosclerosis by immune-dependent regulation of intestinal cholesterol metabolism [J]. *Eur Heart J*, 2022, 43(6): 518-533.
- [34] Zam W. Gut microbiota as a prospective therapeutic target for curcumin: A review of mutual influence [J]. *J Nutr Metab*, 2018, 2018: 1367984.
- [35] 王超楠. 黄芪多糖 APS-IA 的制备及通过调节肠道菌群抗衰老活性的研究 [D]. 长春: 长春中医药大学, 2025.
- [36] 邓桦, 杨鸿, 蒋焱平, 等. 玉屏风多糖对肠黏膜免疫应答和免疫损伤的调控 [A] // 第十六届中国体视学与图像分析学术会议论文集 [C]. 海口: 中国体视学学会, 2019: 399.

【责任编辑 解学星】