http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00016
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

蒜氨酸及其代谢物调控脂代谢性机制的研究进展

张彤[1] 贲宏卉[1] 李卓[1] 范景辉[2*]

（1.牡丹江医科大学药学院，黑龙江牡丹江 157000；2.牡丹江医科大学附属红旗医院药学部，黑龙江牡丹江 157000）

[摘要] 蒜氨酸是大蒜中重要的水溶性有机硫化合物，经蒜氨酸酶催化生成大蒜素，并形成二烯丙基二硫醚、二烯丙基三硫醚等活性成分。研究表明，蒜氨酸及其代谢物可通过调节腺苷酸活化蛋白激酶/固醇调节元件结合蛋白、过氧化物酶体增殖物激活受体、磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B、Toll 样受体 4/核因子 κB 及核因子 E2 相关因子 2 等信号通路，参与脂质合成、脂肪酸 β-氧化及胆固醇代谢，并影响氧化应激、炎症反应、自噬与铁死亡。此外，相关成分及其代谢物可通过肠道菌群参与“肠-肝轴”“肠-脑轴”和“肠-脂肪轴”的跨器官调节。现有证据主要来自细胞及动物实验，成分作用归属、通路交叉调控与跨器官因果机制尚不明确，人体有效剂量及长期安全性仍待验证。本文综述蒜氨酸及其代谢物调控脂质代谢的分子机制与跨器官作用，分析研究局限及临床转化瓶颈，为脂代谢性疾病治疗提供参考。

[关键词] 蒜氨酸；脂代谢紊乱；作用机制；“肠-肝轴”

[图文分类号] R589

10.12201/bmr.202611.00016V1

蒜氨酸是大蒜中重要的水溶性含硫化合物，经蒜氨酸酶催化生成大蒜素，并进一步转化为二烯丙基硫醚（diallyl sulfide, DAS）、二烯丙基二硫醚（diallyl disulfide, DADS）和二烯丙基三硫醚（diallyl trisulfide, DATS）等活性成分[1-2]。其中，DATS 在巯基化合物参与下可较快释放硫化氢（hydrogen sulfide, H_2S）[3]。脂代谢紊乱与肥胖、动脉粥样硬化、高脂血症及代谢功能障碍相关脂肪性肝病密切相关[4]。2023 年全球低密度脂蛋白胆固醇升高相关死亡约 360 万例，凸显脂代谢异常的疾病负担[5]。蒜氨酸及其代谢物与这些疾病密切相关，但相关信号通路及在器官交互作用中的精准调控机制尚未明确，这也是制约其干预应用的临床瓶颈。本文系统解释了蒜氨酸及其代谢物在腺苷酸活化蛋白激酶（AMP-activated protein kinase, AMPK）、磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B（phosphatidylinositol 3-kinase/protein kinase B, PI3K/Akt）、过氧化物酶体增殖物激活受体 α/γ（peroxisome proliferator-activated receptor α/γ, PPARα/γ）及核因子 E2 相关因子 2（nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2）和肠道菌群在脂代谢发挥的调控作用，并深入探讨蒜氨酸及其代谢物介导的器官间相互作用机制，以期为蒜氨酸代谢调控脂代谢的创新疗法提供坚实的理论依据。

1 蒜氨酸及其代谢物对信号通路的调控作用

1.1 AMPK 通路

AMPK-固醇调节元件结合蛋白信号轴是连接细胞能量状态与脂质合成的重要调控机制。AMPK 可通过磷酸化固醇调节元件结合蛋白-1c 抑制脂肪酸合成相关基因表达，并参与固醇调节元件结合蛋白-2 调控相关胆固醇代谢，可减少甘油三酯（Triglyceride, TG）和胆固醇的

基金项目： 2024 年度黑龙江省省属高等学校基本科研业务费科研项目（2024-KYYWF-0520）

通讯作者： 范景辉，电子信箱：fanjinghui@mdjmu.edu.cn

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00016
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

合成[6]，当其受到过度抑制可引起脂质组成异常。Zhang 等[7]发现，30 和 120 mg/kg 蒜氨酸均可降低高脂饮食小鼠血清 TC，但高剂量未表现出更强作用。此外，蒜氨酸可能通过 AMPK 相关信号改善脂质代谢异常，增强其抗氧化防御的作用。

1.2 PPAR 家族通路

PPAR 主要包括 PPARα、PPARβ/δ 和 PPARγ，是调控脂质代谢的重要核受体[8]。PPARα 主要促进脂肪酸转运及 β-氧化。研究发现，大蒜素可上调棕榈酸诱导的 HepG2 细胞 PPARα 和脂肪酸结合蛋白 6 表达，下调 PPARγ 表达，减少 TG 和 TC 积聚[9]。蒜氨酸干预氧化低密度脂蛋白诱导的 HepG2 细胞，观察到 PPAR 及 PI3K/Akt 相关通路富集，伴低密度脂蛋白受体蛋白上调及前蛋白转化酶枯草溶菌素 9（proprotein convertase subtilisin/kexin type 9, PCSK9）蛋白下调[10]。蛋白质组学分析表明 PPAR 及 PI3K/Akt 相关通路发生变化但未确定通路之间的级联。Koves 等[11]发现，脂肪酸氧化负荷与三羧酸循环能力失衡可导致不完全氧化及胰岛素抵抗，提示 β-氧化需维持适度水平。研究表明，大蒜素降低高脂饮食小鼠的 TC 和 TG。蒜氨酸可通过 PPARγ 相关信号改善高脂饮食小鼠脂代谢紊乱；而在 3T3-L1 细胞中则下调 PPARγ 及 CCAAT/增强子结合蛋白（CCAAT/enhancer-binding protein, C/EBP）α、C/EBPβ 表达，抑制脂肪细胞分化，提示其调控作用具有模型依赖性[12-13]。Ali 等[14]在人源脂肪细胞实验中发现，大蒜素在 5~50umol/L 范围内使细胞活力呈浓度依赖性下降，其中 50umol/L 组下降更为明显。

1.3 TLR4/NF-κB 炎症通路

Toll 样受体 4（Toll-like Receptor 4, TLR4）和核因子 κB（nuclear factor kappa B, NF-κB）通路是连接代谢性炎症与脂质紊乱的重要信号轴。肠屏障通透性升高可增加脂多糖、TLR4 活化，促进肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α, TNF-α）、白细胞介素-6（interleukin-6, IL-6）和白细胞介素-1β（interleukin-1β, IL-1β）等炎症因子表达。L-蒜氨酸可调节饮食诱导性肥胖急性脂多糖刺激后的细胞因子反应，并抑制 IL-1β 及部分相关炎症介质[15]。DADS 可减轻乙醇诱导的肝脏 TG 蓄积、肠黏膜损伤和内毒素血症，抑制肝脏 NF-κB 及炎症小体活化、减轻肝脏炎症和维持脂肪酸分解共同改善肝脂沉积[16]，

1.4 Nrf2/ARE 抗氧化通路

Nrf2/抗氧化反应元件（antioxidant response element, ARE）通路是蒜氨酸代谢物连接氧化应激与脂质代谢的重要机制。在氧化应激状态下，Nrf2 脱离 Kelch 样 ECH 相关蛋白 1 介导的降解调控抗氧化及脂质稳态相关基因。大蒜素可改善高脂饮食 ApoE$^{-/-}$小鼠血脂异常及冠状动脉粥样硬化，发挥内皮保护作用[17]。DADS 促进 Nrf2 活化，还减少活性氧生成及相关炎症信号分子，抑制 NF-κB 介导的相关炎症反应，Nrf2 敲除后效果减弱，证实 Nrf2 是抗氧化通路的重要介质[18]，但其具体的关系仍需要进一步探究。

1.5 PI3K/Akt 通路

PI3K/Akt 通路参与胰岛素信号转导、脂肪细胞分化、胆固醇摄取及肝脏脂质合成。在脂肪生成阶段，PI3K/Akt 活化可促进 C/EBPα、C/EBPβ 和 PPARγ 等成脂转录因子的表达。

10.12201/bmr.202611.00016V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00016
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

3T3-L1 前脂肪细胞研究发现，蒜氨酸可调控成脂相关基因的表达，减少脂滴蓄积，提示 PI3K/Akt 相关信号可能参与其抑制脂肪细胞分化的作用[12]。此外，DADS 在脂多糖诱导的 HepG2 细胞中，通过 PI3K/Akt 相关信号降低 PCSK9 表达，增加脂质的摄取，PI3K/Akt 抑制剂能够削弱 DADS 的部分作用[19]，表明 DADS 可通过 PI3K/Akt–PCSK9 轴发挥降脂作用。

1.6 肠道菌群

蒜氨酸酶失活制剂可促进肠道嗜酸拟杆菌增殖及牛磺酸生成，增强肝脏脂肪酸 β-氧化，改善血脂异常和肝脂质沉积亦证实其促菌作用[20]。大蒜素可改变肠道菌群组成，并抑制左旋肉碱经 γ-丁基甜菜碱向三甲胺转化，降低循环氧化三甲胺水平及 ApoE$^{-/-}$小鼠主动脉病变；短期人体试验亦发现氧化三甲胺生成减少和菌群多样性提高[21]，降低氧化三甲胺相关心血管风险。临床研究表明含大蒜素的大蒜提取物联合低能量饮食仅使双歧杆菌和粪杆菌呈组内升高趋势，并改善胰岛素抵抗，但菌群变化幅度较小[22]，表明其可能对肠道菌群发生一定的介导作用。

1.7 自噬

蒜氨酸可提高 HepG2 细胞降低微管相关蛋白 1 轻链 3（microtubule-associated protein 1 light chain 3, LC3）的 LC3-Ⅱ/LC3-Ⅰ，降低自噬受体蛋白 p62 表达，增加自噬体数量[23]。在棕榈酸诱导的 HepG2 细胞中，160 μmol/L 蒜氨酸使 TG 和 TC 分别降低 33.33% 和 37.52%，LC3-Ⅱ/LC3-Ⅰ比值升高 66.13%，提示自噬可能参与其脂质清除作用，但完整自噬通量及体内有效剂量仍需验证[24]。此外，DATS 则可抑制肝星状细胞相关脂噬并诱导铜死亡[25]，提示不同含硫化合物的自噬调控具有细胞及机制差异。

1.8 铁死亡

铁死亡是由铁依赖性磷脂过氧化驱动的调节性细胞死亡，可促进泡沫细胞形成和血管壁脂质沉积。研究显示，大蒜干预可减轻动脉粥样硬化病变，减轻泡沫细胞形成发挥降低脂滴积聚和脂质过氧化作用[26]。DADS 和 DATS 可减少活性氧及脂质过氧化物积累，抑制化学诱导的铁死亡[27]。纯蒜氨酸可下调花生四烯酸 15-脂氧合酶，减少花生四烯酸相关磷脂氧化，该酶敲除和铁死亡抑制剂能够产生相似效应[28]。蒜氨酸及其代谢物具有多途径调控脂质代谢的潜力，为脂代谢性疾病干预提供新思路，但各机制证据强度不同，详见表 1。

表 1：蒜氨酸及其代谢物调控脂代谢的证据等级与研究局限

作用机制	现有研究证据	证据等级及局限性	参考文献
AMPK	AMPK 影响脂质合成；蒜氨酸可降低高脂饮食小鼠血清 TC 水平	基础机制及动物证据；通路因果关系及人体剂量-效应尚需验证	[6-7]
PPAR	大蒜素调节 HepG2 细胞 PPARα/γ 表达；蒜氨酸在 3T3-L1 细胞与高脂饮食小鼠中呈现不同的 PPARγ 相关调节结果	细胞及动物证据；具有模型依赖性，不能直接认定双向调控	[9,12-13]
TLR4/NF-κB	蒜氨酸可调节炎症因子表达；DADS 可抑制 NF-κB 相关炎症反应，减轻脂质沉积	动物证据；不同活性成分的作用及部分通路因果关系仍需验证	[15-16]
Nrf2/ARE	大蒜素可改善实验性动脉粥样硬化；DADS 可促进 Nrf2 活化并减轻氧化应激	细胞及动物证据；尚缺乏直接临床证据	[17-18]
PI3K/Akt	蒜氨酸可下调成脂相关基因表达；DADS 降低 PCSK9 表达，促进肝	细胞证据；两种成分的作用机制不能等同。	[12,19]

10.12201/bmr.202611.00016V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00016
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

肠道菌群	细胞脂质摄取 大蒜相关有机硫制剂可调节肠道菌群及代谢物，改善肝脏脂质代谢；部分人体研究显示菌群变化 蒜氨酸可提高 HepG2 细胞	动物及初步人体证据；关键菌群、代谢物及跨器官因果机制尚未明确	[20-22]
自噬	LC3-Ⅱ/LC3-Ⅰ 比值、降低 p62 表达，并减轻脂质积聚；DATS 在肝星状细胞中呈现不同的脂噬调控作用	细胞证据；完整自噬通量、成分差异及体内因果关系仍需验证	[23-25]
铁死亡	DADS 和 DATS 可减轻化学诱导的铁死亡；蒜氨酸可减轻神经损伤模型中的铁死亡	细胞及动物证据；现有模型不能直接外推至脂代谢性疾病，临床疗效尚不明确	[27-28]

注：本表按研究模型及功能验证程度划分证据层级，研究主要集中于细胞和动物水平。

2 蒜氨酸及其代谢物的跨系统互作

蒜氨酸及其代谢物并非局限于单一靶器官，而是以肠道微生态及其代谢物为枢纽，通过“肠-肝轴”、“肠-脑轴”和“肠-脂肪轴”组织间的信号交流协同维持脂代谢稳态。口服蒜氨酸原形吸收比例较低，其作用主要可能依赖菌群重塑、肠屏障修复及代谢物调节。人体研究发现，摄入黑蒜后尿液中可检出多种有机硫化合物及其代谢物，提示部分组分能够被吸收和代谢[29]，大蒜素相关生物利用度受蒜氨酸酶活性、胃肠环境及制剂影响[30]。同位素示踪研究表明，口服蒜氨酸及大蒜素后，相关含硫标记物可进入血液并分布在各个组织中[31]；部分大蒜素转化产物可分布于肝脏和脂肪组织[32]，为菌群代谢物参与远端器官调控提供了生理学依据。

在“肠-肝轴”中，Chen 等[20]发现，蒜氨酸酶失活的大蒜有机硫制剂可增加肠道嗜酸拟杆菌丰度及牛磺酸水平，促进肝脏脂肪酸 β-氧化，减轻脂质沉积。大蒜素可改善酒精性肝脂肪变性小鼠的肠屏障功能，降低循环脂多糖水平及肝脏炎症反应[33]，并改善高脂高果糖饮食小鼠的菌群紊乱及肝脏炎症[34]。在“肠-脑轴”中，肠源激素及菌群相关信号可参与中枢摄食和能量代谢调节[35]。Sundaram 等[36]发现，大蒜来源外泌体样纳米颗粒可通过菌源外膜囊泡影响小鼠脑部炎症及胰岛素抵抗，但不能直接归因于蒜氨酸。在“肠-脂肪轴”中，大蒜素相关菌群移植可传递部分减少脂肪蓄积、促进棕色脂肪产热的效应[37]，其中 DATS 的作用可能与 Allobaculum 属菌群有关。短链脂肪酸还可通过 G 蛋白偶联受体 43 调节脂肪细胞胰岛素信号及脂质储存[38]，参与瘦素的分泌。

3 临床转化瓶颈与安全性考量

蒜氨酸及其相关有机硫化合物虽具有潜在调脂作用，但临床转化仍面临有效成分不明确、生物利用度差异及长期安全性证据不足等问题。现有人体研究主要采用大蒜粉、陈年大蒜提取物等制剂。一项纳入 108 项随机对照试验的 Meta 分析显示，大蒜干预可小幅降低血清 TC 水平[39]，进而调控脂代谢。

目前，血脂异常的临床治疗仍以他汀类药物为基础，并根据患者风险及血脂水平选择其他降脂药物[40]，仍缺乏蒜氨酸与他汀类、贝特类药物长期联用的系统评价。其潜在药物相互作用及联合调脂获益尚需进一步验证。安全性方面，部分大蒜补充剂具有抗血小板作用，可能增加围手术期出血风险[41]，口服大蒜制剂可引起腹痛、胃肠胀气及恶心等不良反应。Wu 等[42]发现，高剂量 DATS 在动物实验中可引起多器官组织损伤。因此，未来需针对标准化制剂系统开展人体药代动力学、剂量—效应及长期安全性评价。

10.12201/bmr.202611.00016V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00016
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

4 小结与展望

蒜氨酸及其相关有机硫化合物具有多靶点调节脂质代谢的潜力。蒜氨酸可通过AMPK/SREBP、PPAR及PI3K/Akt等通路参与脂质合成、脂肪细胞分化和胆固醇代谢调控；大蒜素、DADS及DATS可影响TLR4/NF-κB、Nrf2相关炎症与抗氧化信号，并参与自噬、脂滴-线粒体互作及铁死亡调节。上述通路存在一定交叉调控，肠道菌群也可能介导部分跨器官代谢效应，但具体机制尚未明确。

现有证据主要来自细胞和动物实验，部分作用具有模型依赖性，且缺乏直接因果验证。人体研究多采用大蒜复合制剂，纯蒜氨酸的有效剂量、生物利用度及长期安全性仍不明确。未来应区分不同活性成分的作用及证据等级，结合基因敲除、通路抑制、菌群移植和代谢物示踪等技术明确关键调控机制，并开展标准化制剂的药代动力学、安全性及高质量临床试验研究，为其临床转化提供依据。

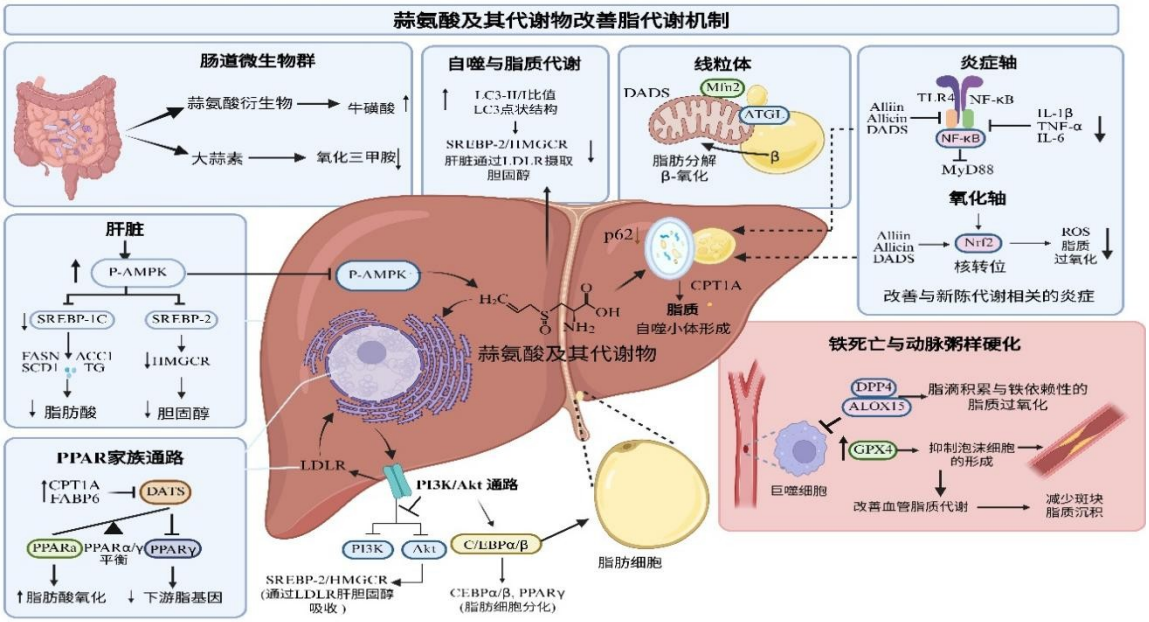


图 1 蒜氨酸及其代谢物抗脂代谢机制

[参考文献]

[1] Melguizo-Rodríguez L, García-Recio E, Ruiz C, et al. Biological properties and therapeutic applications of garlic and its components[J]. Food Funct, 2022, 13(5): 2415-2426.

[2] El-Saadony MT, Saad AM, Korma SA, et al. Garlic bioactive substances and their therapeutic applications for improving human health: a comprehensive review[J]. Front Immunol, 2024, 15: 1277074.

[3] Liang D, Wu H, Wong M W, et al. Diallyl trisulfide is a fast H2S donor, but diallyl disulfide is a slow one: the reaction pathways and intermediates of glutathione with polysulfides[J]. Org Lett, 2015, 17(17): 4196-4199.

[4] de Lima E P, Moretti R C Jr, Torres Pomini K, et al. Glycolipid metabolic disorders, metainflammation, oxidative stress, and cardiovascular diseases: unraveling pathways[J]. Biology (Basel), 2024, 13(7): 519.

10.12201/bmr.202611.00016V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00016
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

[5] Razo C, Decleene N K, Johnson C O, et al. Global burden of elevated LDL-C: findings from the Global Burden of Disease Study 2023[J]. JAMA, 2026, 336(8): 673-698.

[6] Li Y, Xu S, Mihaylova M M, et al. AMPK phosphorylates and inhibits SREBP activity to attenuate hepatic steatosis and atherosclerosis in diet-induced insulin-resistant mice[J]. Cell Metab, 2011, 13(4): 376-388.

[7] Zhang M, Zou X, Du Y, et al. Integrated transcriptomics and metabolomics reveal the mechanism of alliin in improving hyperlipidemia[J]. Foods, 2023, 12(18): 3407.

[8] Zou H, Gong Y, Ye H, et al. Dietary regulation of peroxisome proliferator-activated receptors in metabolic syndrome[J]. Phytomedicine, 2023, 116: 154904.

[9] Cheng B, Li T, Li F. Use of network pharmacology to investigate the mechanism by which allicin ameliorates lipid metabolism disorder in HepG2 cells[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2021, 2021: 3956504.

[10] Tang Y, Liu X. Alliin regulates intracellular cholesterol metabolism through the PCSK9/LDLR axis in ox-LDL-induced HepG2 cells: a proteomics study[J]. Food Sci Nutr, 2026, 14(7): e72148.

[11] Koves T R, Ussher J R, Noland R C, et al. Mitochondrial overload and incomplete fatty acid oxidation contribute to skeletal muscle insulin resistance[J]. Cell Metab, 2008, 7(1): 45-56.

[12] Li N, Chen K, Dong H, et al. Alliin inhibits adipocyte differentiation by downregulating Akt expression: implications for metabolic disease[J]. Exp Ther Med, 2021, 21(6): 563.

[13] Yang M Y, Liu Y J, Zheng M H, et al. Anti-adipogenesis and anti-obesity potential of alliin mediated by modulating glycolipid metabolism via activating PPARγ signaling[J]. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol, 2024, 397(11): 8707-8723.

[14] Ali U, Wabitsch M, Tews D, et al. Effects of allicin on human Simpson-Golabi-Behmel syndrome cells in mediating browning phenotype[J]. Front Endocrinol, 2023, 14: 1141303.

[15] Torres-Reyes D U, Sánchez-Sánchez M A, de la Rocha C, et al. Modulatory L-alliin effect on acute inflammatory cytokines in diet-induced obesity mice[J]. Metabolites, 2024, 14(11): 580.

[16] Liu S X, Liu H, Wang S, et al. Diallyl disulfide ameliorates ethanol-induced liver steatosis and inflammation by maintaining the fatty acid catabolism and regulating the gut-liver axis[J]. Food Chem Toxicol, 2022, 164: 113108.

[17] Yang J, Si H, Dong B, et al. Allicin alleviates coronary atherosclerosis of mice via endothelial nitric oxide synthase (eNOS)/nuclear factor erythroid 2-related factor (Nrf2)/heme oxygenase-1 (HO-1) signaling pathway[J]. Appl Biol Chem, 2023, 66(1): 28.

[18] Zhang X N, Zhao N, Guo F F, et al. Diallyl disulfide suppresses the lipopolysaccharide-driven inflammatory response of macrophages by activating the Nrf2 pathway[J]. Food Chem Toxicol, 2022, 159: 112760.

[19] Wu Y R, Li L, Sun X C, et al. Diallyl disulfide improves lipid metabolism by inhibiting PCSK9

10.12201/bmr.202611.00016V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00016
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

expression and increasing LDL uptake via PI3K/Akt-SREBP2 pathway in HepG2 cells[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2021, 31(1): 322-332.

[20] Chen K, Nakasone Y, Yi S, et al. Natural garlic organosulfur compounds prevent metabolic disorder of lipid and glucose by increasing gut commensal *Bacteroides acidifaciens*[J]. J Agric Food Chem, 2022, 70(19): 5829-5837.

[21] 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.

[22] Ettehad-Marvasti F, Ejtahed H S, Siadat S D, et al. Effect of garlic extract on weight loss and gut microbiota composition in obese women: a double-blind randomized controlled trial[J]. Front Nutr, 2022, 9: 1007506.

[23] Cheng B, Li T, Li F. Study on the multitarget mechanism of alliin activating autophagy based on network pharmacology and molecular docking[J]. J Cell Mol Med, 2022, 26(22): 5590-5601.

[24] 李天娇, 刘禹含, 张彤. 蒜氨酸通过激活自噬改善 HepG2 细胞脂质的积聚[J]. 现代食品科技, 2023, 39(4): 33-38.

[25] Tian H, Sun S, Qiu X, et al. Diallyl trisulfide from garlic regulates RAB18 phase separation to inhibit lipophagy and induce cuproptosis in hepatic stellate cells for antifibrotic effects[J]. Adv Sci, 2025, 12(21): e2415325.

[26] Gao T, Gao S, Wang H, et al. Garlic ameliorates atherosclerosis by regulating ferroptosis pathway: an integrated strategy of network pharmacology, bioinformatic and experimental verification[J]. Front Pharmacol, 2024, 15: 1388540.

[27] Hirata Y, Nagase H, Satoh K, et al. Antiferroptotic properties of allicin and related organosulfur compounds—diallyl disulfide and diallyl trisulfide—from garlic[J]. Food Chem Toxicol, 2025, 195: 115124.

[28] Meng J, Wen C, Lu Y, et al. Alliin from garlic as a neuroprotective agent attenuates ferroptosis in vitro and in vivo via inhibiting ALOX15[J]. Food Funct, 2025, 16(13): 5278-5300.

[29] Moreno-Ortega A, Pereira-Caro G, Ludwig I A, et al. Bioavailability of organosulfur compounds after the ingestion of black garlic by healthy humans[J]. Antioxidants, 2023, 12(4): 925.

[30] Lawson L D, Hunsaker S M. Allicin bioavailability and bioequivalence from garlic supplements and garlic foods[J]. Nutrients, 2018, 10(7): 812.

[31] Lachmann G, Lorenz D, Radeck W, et al. The pharmacokinetics of the S35 labeled garlic constituents alliin, allicin and vinyldithiine[J]. Arzneimittelforschung, 1994, 44(6): 734-743.

[32] Egen-Schwind C, Eckard R, Jekat F W, et al. Pharmacokinetics of vinyldithiins, transformation products of allicin[J]. Planta Med, 1992, 58(1): 8-13.

[33] Panyod S, Wu W K, Lu K H, et al. Allicin modifies the composition and function of the gut

10.12201/bmr.202611.00016V1

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202611.00016
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

microbiota in alcoholic hepatic steatosis mice[J]. J Agric Food Chem, 2020, 68(10): 3088-3098.

[34] Deng Y, Zhang Y, Xiao J, et al. Allicin improves diet-induced nonalcoholic steatohepatitis and gut microbiota dysbiosis in mice via the involvement of the circadian clock gene Rev-erbα[J]. J Agric Food Chem, 2025, 73(15): 9019-9032.

[35] Wachsmuth H R, Weninger S N, Duca F A. Role of the gut-brain axis in energy and glucose metabolism[J]. Exp Mol Med, 2022, 54(4): 377-392.

[36] Sundaram K, Teng Y, Mu J, et al. Outer membrane vesicles released from garlic exosome-like nanoparticles (GaELNs) train gut bacteria that reverses type 2 diabetes via the gut-brain axis[J]. Small, 2024, 20(20): 2308680.

[37] Zhang C, He X, Sheng Y, et al. Allicin-induced host-gut microbe interactions improves energy homeostasis[J]. FASEB J, 2020, 34(8): 10682-10698.

[38] Kimura I, Ozawa K, Inoue D, et al. The gut microbiota suppresses insulin-mediated fat accumulation via the short-chain fatty acid receptor GPR43[J]. Nat Commun, 2013, 4(1): 1829.

[39] Behrouz V, Zahroodi M, Clark C C T, et al. Effects of garlic supplementation on cardiovascular risk factors in adults: a comprehensive updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Nutr Rev, 2026, 84(1): 1-35.

[40] Blumenthal R S, Morris P B, Gaudino M, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of dyslipidemia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[J]. Circulation, 2026, 153(17): e1154-e1276.

[41] Hatfield J, Saad S, Housewright C. Dietary supplements and bleeding[J]. Proc (Bayl Univ Med Cent), 2022, 35(6): 802-807.

[42] Wu Z, Tu B, Li S, et al. Safety assessment and exploration of the mechanism of toxic effects of diallyl trisulfide: based on acute and subacute toxicity and proteomics experiments[J]. J Ethnopharmacol, 2025, 338: 119102.

10.12201/bmr.202611.00016V1