

基于“脾主运化”理论改善胰岛素抵抗治疗肥胖的相关机制研究

汪宇¹, 龚光明^{2*}

¹成都中医药大学临床医学院, 四川 成都

²成都中医药大学附属医院内分泌科, 四川 成都

收稿日期: 2026年2月26日; 录用日期: 2026年3月17日; 发布日期: 2026年3月31日

摘要

肥胖作为一种以体内脂肪过度累积为特征的慢性代谢性疾病, 现有研究表明胰岛素抵抗为其发病的核心机制之一。中医认为本病可归于肥胖、脾瘕等范畴, 病机为本虚标实之候, 本虚在脾胃, 标实在痰湿。脾虚则不能运化水谷精微, 聚而成痰湿; 痰湿困于中焦则进一步加重脾虚, 互相因果导致肥胖; 且脾运化水谷精微与胰岛素促进葡萄糖为机体提供能量高度重合, 脾不散精为胰岛素抵抗的病因病机。故文章旨在从中西医理论实践双重视角, 以“脾主运化”理论为基础, 系统梳理近年来中医药改善胰岛素抵抗治疗肥胖的机制, 并探讨肥胖的病因病机及治疗思路, 以期为本病的临床诊断和治疗提供新的思路和参考。

关键词

“脾主运化”, 胰岛素抵抗, 肥胖

Research on the Related Mechanisms of Improving Insulin Resistance for Treating Obesity Based on the Theory of “Spleen Governing Transportation and Transformation”

Yu Wang¹, Guangming Gong^{2*}

¹Clinical Medical College, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

²Department of Endocrinology, Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

*通讯作者。

Abstract

Obesity is a chronic metabolic disorder characterized by excessive fat accumulation in the body, with existing studies identifying insulin resistance as one of its core pathogenic mechanisms. Traditional Chinese Medicine (TCM) holds that this disease belongs to the categories of obesity, spleen dysfunction and other related disorders, with its pathogenesis characterized by “deficiency in root and excess in branch”—the root deficiency lies in the spleen and stomach, while the branch excess manifests as phlegm-dampness. Insufficiency of spleen function impairs its ability to transport and transform the nutrients of food and water, which then accumulate to form phlegm-dampness; in turn, phlegm-dampness stagnates in the middle jiao, further exacerbating spleen insufficiency, forming a mutual causal relationship that ultimately leads to obesity. Furthermore, the spleen’s function of transporting and transforming food nutrients is highly consistent with insulin’s role in promoting glucose metabolism to provide energy for the body, and the failure of the spleen to disperse nutrients serves as the pathogenetic basis of insulin resistance. Therefore, this study aims to systematically summarize the mechanisms by which traditional Chinese medicine improves insulin resistance in the treatment of obesity in recent years, based on the theory of “spleen governing transportation and transformation”, from the dual perspectives of TCM and modern medicine theories and practices. It also explores the etiology, pathogenesis, and treatment strategies of obesity in order to provide new insights and references for the clinical diagnosis and treatment of this disease.

Keywords

“Spleen Governing Transportation and Transformation”, Insulin Resistance, Obesity

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

肥胖作为一种以体内脂肪过度累积为特征的慢性代谢性疾病,会显著增加2型糖尿病、心血管疾病、非酒精性脂肪肝等慢性病的发病风险[1]。研究显示,我国18岁及以上成年人中,肥胖的患病率为16.4%,预测至2030年,我国成人超重及肥胖的患病率将达到65.3%,给我国医疗卫生系统造成极大的医疗负担[2]。胰岛素抵抗(Insulin Resistance, IR)是肥胖发生的关键驱动机制之一,是2型糖尿病等多种代谢性疾病发生和发展的关键病理基础。在肥胖状态下,功能失调的脂肪组织过度释放游离脂肪酸、活性氧以及多种促炎细胞因子,从而抑制胰岛素信号通路活性,诱发IR的发生,胰腺 β 细胞的胰岛素分泌功能逐渐失代偿,最终导致疾病的发生与恶化[3]-[5]。目前,西医治疗肥胖主要包括生活方式干预、药物治疗、手术治疗等方法,但存在明显的局限性:生活方式干预的长期依从性较差,药物治疗部分患者胃肠道反应重,手术治疗仅适合重度肥胖患者,且有相关手术并发症风险。

中医药在肥胖及IR的治疗方面有着独特的优势和显著的疗效,在结合生活方式干预措施的基础上,可依据患者体质类型、季节规律及环境条件等辨证施疗,予以中药内服、埋线、针灸等治疗改善肥胖,且效果显著[6]。脾失运化与肥胖及IR密切相关,脾虚致脾运无力,水谷精微转化异常,不能正常输布于四肢百骸,致使膏脂、水湿沉积体内,郁久化热,水液代谢紊乱,阴津亏虚,形成IR,久则肥胖。本文

以“脾主运化”理论为基础, 聚焦于肥胖与胰岛素抵抗相关西医机制的研究, 以期为本病的治疗提供新的理论支撑。

2. “脾主运化”理论探微

《素问·经脉别论》载: “饮入于胃, 游溢精气, 上输于脾, 脾气散精, 上归于肺, 通调水道, 下输膀胱。水精四布, 五经并行” ([7], p. 141)。脾居中焦, 与胃以膜相连, 为气血生化之源、后天之本。脾主运化是其核心功能, 包括运化水谷与运化水液: 一方面运化水谷精微, 布散于四肢百骸, 为人体正常生理活动提供营养物质; 另一方面调节水液代谢, 维持体内水液平衡[8]。中医学的“脾”实质上涵盖了胰脏的主要生理作用。脾脏运化水谷精微并将其运输于四肢五脏六腑; 而胰脏可分泌胰液, 对食物内的淀粉、脂肪及蛋白质进行消化, 提升糖类及脂质的合成与贮存效率, 为机体提供能量, 可见脾的运化功能与胰腺作用相互匹配, 即脾胰同源[9]。此外, 脾运化水谷精微的功能与胰岛素促进葡萄糖产能的生理功能高度一致, 故“脾不散精”是导致 IR 的关键病机[10]。脾脏喜燥恶湿, 若过食肥甘厚腻, 则脾虚失运, 无力运化水谷精微, 聚而成湿、湿聚成痰, 困于中焦, 进而膏脂堆积, 日久形成湿热、痰热、痰瘀等病理产物, 又可作为二次病因加重疾病[11]。

3. 肥胖 IR 的中医病机

肥胖是介于健康与疾病之间的一种亚健康状态, 脾虚是导致肥胖及 IR 的中医核心病机。《素问·奇病论》中载: “帝曰: 有病口甘者, 病名为何? 何以得之? 岐伯曰: 此五气之溢也, 名曰脾瘅。夫五味入口, 藏于胃, 脾为之行其精气, 津液在脾, 故令人口甘也; 此肥美之所发也, 此人必数食甘美而多肥也。肥者令人内热, 甘者令人中满, 故其气上溢, 转为消渴” ([7], p. 282)。脾在液为涎, 若嗜食肥甘厚味, 湿热困于中焦, 脾之湿热随经上蒸, 可涎液黏稠、口腻或口干不欲饮等症; 同时, 中焦困遏可致使脾运失司, 津液不得正常输布, 壅滞于内, 进而膏脂蓄积形成肥胖[12], 并伴有倦怠懒言、脘腹胀满、口黏、口干、腹胀、苔白黏腻等症状[13]。可见脾虚是导致肥胖及 IR 的核心病机。脾主运化, 为气血生化之源、气机升降之枢。若因饮食不节、劳倦过度或先天禀赋不足致脾气虚弱, 则运化水谷精微之职失司。脾虚则水谷精微不得正常输布利用, 反停滞壅遏, 化为膏脂与痰湿浊邪, 蓄积于体内, 浸淫于血脉, 则发为肥胖, 以腹型肥胖为典型, 此乃“肥人多痰湿”之本质。因此, 治疗上当以“健脾益气、化痰祛湿”为治疗原则, 恢复脾的运化与散精功能, 方能从根本上改善 IR 状态, 进而逆转肥胖。

4. 肥胖致 IR 的机制

肥胖诱发 IR 的核心机制主要包括糖脂代谢紊乱导致游离脂肪酸溢出, 抑制胰岛素信号通路; 同时, 慢性炎症激活促使脂肪组织巨噬细胞浸润及促炎因子释放, 直接干扰胰岛素受体活性; 加之脂肪因子失调, 破坏能量平衡并降低胰岛素敏感性; 最终肠道菌群紊乱, 导致短链脂肪酸水平上升, 加剧全身炎症与胰岛素信号损伤。

4.1. 糖脂代谢紊乱致 IR

在生理状态下, 人体血糖与血脂水平维持动态平衡。然而, 若参与糖代谢调节的激素或酶类在结构、功能或表达水平上出现异常, 可引发血糖升高及脂质沉积等代谢紊乱。若机体处于 IR 状态下, 则使得外周靶细胞对葡萄糖的转运功能受限, 空腹胰岛素含量上升, 引发肝糖异生过程及葡萄糖输出量上升, 葡萄糖水平长期超标将损害机体的糖代谢平衡[14]。同时在 IR 状态下, 胰岛素抑制脂质分解的效应同样显著减退, 过剩的游离脂肪酸进入血流循环, 驱动肝脏合成与释放甘油三酯, 引发血浆中甘油三酯水平升高, 并推动低密度脂蛋白胆固醇水平升高, 进一步加重糖脂代谢紊乱[15]。因此, IR 是糖脂紊乱的诱因,

糖脂紊乱又可加重 IR 程度, 二者形成恶性循环, 共同促进肥胖的发生与发展。

4.2. 慢性炎症致 IR

慢性炎症是肥胖及 IR 的重要病理基础, 肥胖个体体内肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-6 和 C 反应蛋白显著升高, 并存在 IR 状态[16]。IR 状态主要是胰岛素靶器官的葡萄糖摄取机制出现障碍, 脂解代谢水平上升, 游离脂肪酸释放增多, 过量的脂质在胰岛素敏感组织中异常蓄积, 白介素-1 β 和肿瘤坏死因子- α 被大量释放, 诱发持续性低度炎症反应, 进一步诱导核因子 κ B 信号通路, 刺激巨噬细胞转变为 M1 促炎表型, 加重 IR [17]。此外, 游离脂肪酸的过量释放可直接引起脂毒性, 并通过 Toll 样受体 4 与 c-Jun 氨基末端激酶信号通路, 提高炎症标志物的表达水平, 建立炎症和氧化应激协同加剧 IR 的循环[18]。总之, 长期的慢性炎症状态致使的氧化应激不仅妨碍胰岛素信号传递, 且脂肪组织长期处于高度炎症、糖脂代谢紊乱的状态下, 会导致或加重肥胖等相关代谢性疾病的发生。

4.3. 脂肪因子失调致 IR

脂肪因子是脂肪组织分泌的生物活性分子, 参与胰岛素信号通路调控及糖脂代谢平衡, 以瘦素、脂联素、抵抗素等为代表[19]。肥胖早期脂肪细胞异常增生会导致巨噬细胞浸润、脂肪细胞坏死, 致使具有胰岛素增敏、抗炎和促进脂肪酸氧化作用的因子如脂联素分泌显著减少; 同时增加瘦素、抵抗素、肿瘤坏死因子- α 和白介素-6 等促炎趋化因子的分泌并诱导炎症反应, 进而引起代谢功能障碍、胰岛素敏感性下降等[20]。在 IR 的病理生理状态下, 脂肪组织释放过多的游离脂肪酸进入循环可导致异位脂肪沉积, 进一步加重脂肪因子的分泌异常。因此, 脂肪因子的分泌失调或为肥胖等代谢疾病的关键成因之一。

4.4. 肠道菌群失调致 IR

肠道菌群失调是 IR 及肥胖发生和发展的重要机制之一。短链脂肪酸属于肠道微生物所产生的代谢产物, 厚壁菌门与拟杆菌门在肠道菌群中主导短链脂肪酸的合成, 其可参与能量代谢及调节肠道激素。在肥胖的病理生理状态下, 厚壁菌门与拟杆菌门菌群的丰度比例升高, 导致短链脂肪酸水平上升, 代谢物质被肠黏膜摄取后进入循环系统, 并作为能量来源储存于脂肪组织[21]。同时失调的肠道菌群可降低肠道激素的正常分泌水平, 进而降低胰岛素敏感性诱发肥胖。不仅如此, 代谢激素的分泌也受肠道菌群的影响, 短链脂肪酸可通过特异性结合 FFAR2 和 FFAR3 受体刺激肠促胰岛素胰高血糖素样肽-1 的分泌, 由此干预食欲调控机制及胰岛素敏感性, 调节能量摄入[22]。

5. 基于“脾主运化”理论改善 IR 治疗肥胖

“脾主运化”理论认为脾虚失运是肥胖及其核心病理环节 IR 发生的根本病机, 恢复脾气健运的功能, 是中医药改善 IR、治疗肥胖的关键策略。中药复方、针刺治疗、药食同源通过多靶点调节糖脂代谢紊乱、抑制慢性炎症反应、改善脂肪组织功能及肠道菌群、优化相关信号通路, 最终有效改善胰岛素抵抗状态, 进而实现治疗肥胖的目标。

5.1. 中医复方改善 IR 治疗肥胖

《脾胃论·脾胃盛衰论》[23]云“百病皆由脾胃衰而生也。”脾虚是引发肥胖与 IR 的核心病理基础, 恢复脾的运化功能, 兼祛湿、消积、疏肝等是治疗肥胖 IR 的核心。李梦瑶等[24]以“健脾祛湿、化脂消积”为法, 自拟健脾祛湿方治疗肥胖大鼠, 可有效改善其脂质代谢紊乱和慢性炎症状态, 有显著的减重效果。赵子楠等[25]发现健脾利湿泄浊方显著降低了脾虚湿阻型肥胖大鼠的体重, 作用途径涉及下调肿瘤坏死因子- α 及白介素-6 等炎症因子, 刺激抗炎因子白介素-10 生成, 实现对脂肪代谢的调节作用, 也可

促进瘦素敏感性、平衡代谢过程与脂质堆积, 以此实现减重效果。徐文文等[26]运用健脾化湿祛痰方可以改善 IR 指数并调节总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇水平等, 通过改善胰岛素敏感性、调节糖脂代谢及内分泌紊乱, 进而减轻肥胖对儿童生长发育的影响。温胆汤是化痰的经典名方, 相关研究表明: 温胆汤可通过调控巨噬细胞 M1 极化及抑制 PI3K/Akt/mTOR 通路改善脂肪细胞自噬和 IR, 同时多靶点调节肥胖症状下的炎症水平, 进而达到减重的作用[27]。赵娟等[28]在运用三黄汤干预肥胖小鼠 IR 的实验中发现, 其可有效降低 HOMAIR 指数, 同时减轻肥胖小鼠的 IR 表现; 还可阻止巨噬细胞在脂肪中的聚集, 进而改善慢性炎症水平, 以此实现减重目标。可见应用健脾祛湿为主的中药复方可通过改善 IR 进而达到显著的减重效果。

5.2. 针刺治疗改善 IR 治疗肥胖

针灸可以通过对腧穴的刺激, 改善脾胃功能, 调节气血阴阳平衡, 改善 IR, 最终达到减肥的目的。王文炎等[29]采用健脾化痰祛湿法, 电针针刺中脘、关元、足三里、丰隆等穴, 通过 SIRT1 通路调节 Th17/Treg 细胞平衡抑制炎症反应, 改善 IR, 进而发挥减肥降重的作用。武欢等[30]也发现通过电针针刺中脘、关元、足三里及丰隆等穴位可改善肥胖大鼠的胰岛素状态, 其机制与抑制肝脏和脂肪组织肿瘤坏死因子- α 及白介素-6 的表达、控制炎症反应、恢复其肠道屏障功能有关。临床研究证实[31], 以“标本配穴”法, 电针足三里、丰隆、关元及中脘等穴, 可能通过调控 SIRT1/PGC-1 α 信号通路、优化骨骼肌线粒体能量代谢, 显著改善胰岛素及血脂水平。张研等人[32]通过穴位埋线脾俞、胰俞、肝俞、肾俞等穴可显著地改善糖尿病前期伴腹型肥胖患者的代谢和体脂指标, 提示穴位埋线疗法可减轻 IR; 同时可以降低脂肪沉积及肝脏脂肪变性程度, 进而更显著优化患者的糖脂代谢水平, 进而达到减重的作用。崔耀辉等[33]同样发现揠针疗法可有效改善瘦素、二磷酸腺苷、胰岛素等分子水平, 提高胰岛素敏感性, 改善糖脂代谢, 进而治疗脾虚湿阻型单纯性肥胖。综上所述, 通过选取健脾祛痰的穴位进行针灸治疗可有效改善 IR, 进而改善肥胖。

5.3. 药食同源植物改善 IR 治疗肥胖

“药食同源”蕴含中医学“治未病”思想, 强调食养与药疗的协同性, 且安全长效。茯苓和薏苡仁是传统的药食同源植物, 皆具有健脾祛湿的功效, 现代研究表明茯苓薏苡水有效成分可缓解糖脂代谢紊乱、促进脂解和白色脂肪褐变, 进而改善 IR [34]。荷叶是减肥降脂之要药, 研究表明荷叶提取物对大鼠血糖有一定的控制效果, 可提高胰岛素分泌水平, 进而改善 IR; 同时, 荷叶可通过调节肠道菌群、降脂、促进脂肪分解等作用改善肥胖[35]。莱菔子具有健脾祛痰之功, 含有丰富的脂肪酸, 可改善 IR 并减轻肥胖[36]。山楂功善健胃消食、化浊降脂, 为消肉食积滞之要药, 现代研究证明山楂活性成分可通过调控 PI3K/Akt、AMPK/SIRT1、PPAR γ 及抗氧化与抗炎等通路, 改善 IR 和葡萄糖稳态, 同时山楂黄酮提取物能影响高血脂大鼠的血脂代谢, 具有降脂减肥的功效[37] [38]。由此可见, 具有健脾、祛湿等作用的药食同源植物临床上有助于改善 IR, 进而发挥防治肥胖的作用。

6. 总结与展望

综上所述, 基于“脾主运化”理论的中医治疗对 IR 引发的肥胖改善效果显著, 体现了中医辨证施治的优势, 从理论层面提供了通过健脾祛湿法调节 IR 来干预肥胖的可行性。中医干预可多靶点改善 IR 进而防治肥胖, 且具有较好的安全性和耐受性, 不良反应较少。但现有研究仍存在局限性: 多为小样本、单中心观察, 缺乏大样本、多中心、双盲随机对照证据; 证候分型与疗效评价标准不统一, 难以横向对比; 机制研究多停留在通路关联层面, 复方多成分、多靶点协同机制未明确; 长期疗效与停药后反弹数

据不足, 方案标准化与可复制性欠缺。未来应聚焦高质量循证研究、机制深度解析与方案规范化, 为临床推广提供更可靠支撑。且中医通过调节 IR 改善肥胖的作用机制, 有待进一步阐明, 不同机制之间相互作用的研究也尚不充分, 需要进一步深入开展相关研究, 为中医药在防治肥胖方面提供更多理论及临床依据。

参考文献

- [1] Rubino, F., Cummings, D.E., Eckel, R.H., Cohen, R.V., Wilding, J.P.H., Brown, W.A., *et al.* (2025) Definition and Diagnostic Criteria of Clinical Obesity. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, **13**, 221-262. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(24)00316-4)
- [2] Pan, X., Wang, L. and Pan, A. (2021) Epidemiology and Determinants of Obesity in China. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, **9**, 373-392. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(21\)00045-0](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(21)00045-0)
- [3] Ježek, P., Jabůrek, M., Holendová, B. and Plecítá-Hlavatá, L. (2018) Fatty Acid-Stimulated Insulin Secretion vs. Lipotoxicity. *Molecules*, **23**, Article 1483. <https://doi.org/10.3390/molecules23061483>
- [4] Ahmed, B., Sultana, R. and Greene, M.W. (2021) Adipose Tissue and Insulin Resistance in Obese. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **137**, Article 111315. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.111315>
- [5] Schenk, S., Saberli, M. and Olefsky, J.M. (2008) Insulin Sensitivity: Modulation by Nutrients and Inflammation. *Journal of Clinical Investigation*, **118**, 2992-3002. <https://doi.org/10.1172/jci34260>
- [6] 国家卫生健康委员会肥胖症诊疗指南编写委员会, 张忠涛, 纪立农. 肥胖症诊疗指南(2024 年版) [J]. 中国循环杂志, 2025, 40(1): 6-30.
- [7] 郭霁春. 黄帝内经素问校注语译[M]. 天津: 天津科学技术出版社, 1981.
- [8] 姜立娟, 李玉国, 崔巍, 等. “脾主运化”理论与胰岛素抵抗关系探微[J]. 吉林中医药, 2021, 41(2): 157-159.
- [9] 晁俊, 刘桢, 钟文, 等. 基于“脾胰同源”理论从脾论治糖尿病[J]. 中医杂志, 2017, 58(17): 1458-1461.
- [10] 张立志, 许能贵, 杨小林, 等. 基于“脾气散精”理论探讨从脾论治胰岛素抵抗[J]. 中国中医基础医学杂志, 2022, 28(6): 875-877.
- [11] 刘芳钰, 冷锦红. 从脾论治脂肪组织参与肥胖型胰岛素抵抗[J]. 中国中医药图书情报杂志, 2024, 48(2): 20-24.
- [12] 王露, 白俊, 朱虹丽, 等. 基于“脾气散精”理论探讨多囊卵巢综合征伴胰岛素抵抗[J]. 长春中医药大学学报, 2020, 36(3): 409-411.
- [13] 李艳, 翁思颖. 基于虚痰浊瘀论治伴有胰岛素抵抗的肥胖症[J]. 山西中医药大学学报, 2024, 25(5): 545-549.
- [14] Czech, M.P. (2020) Mechanisms of Insulin Resistance Related to White, Beige, and Brown Adipocytes. *Molecular Metabolism*, **34**, 27-42. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2019.12.014>
- [15] Vekic, J., Zeljkovic, A., Stefanovic, A., Jelic-Ivanovic, Z. and Spasojevic-Kalimanovska, V. (2019) Obesity and Dyslipidemia. *Metabolism*, **92**, 71-81. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.11.005>
- [16] Han, W., Fessel, J.P., Sherrill, T., Kocurek, E.G., Yull, F.E. and Blackwell, T.S. (2020) Enhanced Expression of Catalase in Mitochondria Modulates NF- κ B-Dependent Lung Inflammation through Alteration of Metabolic Activity in Macrophages. *The Journal of Immunology*, **205**, 1125-1134. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1900820>
- [17] 马浩洋, 冯志海, 任秋月, 等. 基于 NF- κ B 信号通路探讨中药单体改善糖尿病周围神经病变机制[J]. 陕西中医, 2024, 45(11): 1565-1569.
- [18] Nguyen, M.T.A., Favelukis, S., Nguyen, A., Reichart, D., Scott, P.A., Jenn, A., *et al.* (2007) A Subpopulation of Macrophages Infiltrates Hypertrophic Adipose Tissue and Is Activated by Free Fatty Acids via Toll-Like Receptors 2 and 4 and JNK-Dependent Pathways. *Journal of Biological Chemistry*, **282**, 35279-35292. <https://doi.org/10.1074/jbc.m706762200>
- [19] Tilg, H., Ianiro, G., Gasbarrini, A. and Adolph, T.E. (2025) Adipokines: Masterminds of Metabolic Inflammation. *Nature Reviews Immunology*, **25**, 250-265. <https://doi.org/10.1038/s41577-024-01103-8>
- [20] Jernås, M., Palming, J., Sjöholm, K., Jennische, E., Svensson, P., Gabrielsson, B.G., *et al.* (2006) Separation of Human Adipocytes by Size: Hypertrophic Fat Cells Display Distinct Gene Expression. *The FASEB Journal*, **20**, 1540-1542. <https://doi.org/10.1096/fj.05-5678fje>
- [21] He, J., Zhang, P., Shen, L., Niu, L., Tan, Y., Chen, L., *et al.* (2020) Short-Chain Fatty Acids and Their Association with Signalling Pathways in Inflammation, Glucose and Lipid Metabolism. *International Journal of Molecular Sciences*, **21**, Article 6356. <https://doi.org/10.3390/ijms21176356>

- [22] Ducastel, S., Touche, V., Trabelsi, M., Boulinguez, A., Butruille, L., Nawrot, M., *et al.* (2020) The Nuclear Receptor FXR Inhibits Glucagon-Like Peptide-1 Secretion in Response to Microbiota-Derived Short-Chain Fatty Acids. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 174. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-56743-x>
- [23] [金]李东垣. 脾胃论[M]. 太原: 山西科学技术出版社, 2018: 14.
- [24] 李梦瑶, 于澄元, 樊薛津, 等. 健脾祛湿方对肥胖大鼠脂质代谢及慢性炎症的影响[J]. 药物评价研究, 2025, 48(9): 2433-2440.
- [25] 赵子楠, 朱依琳, 郑立新, 等. 健脾利湿泄浊方对脾虚湿阻型肥胖大鼠减肥作用的研究[J]. 环球中医药, 2022, 15(12): 2297-2303.
- [26] 徐文文, 王蛮蛮, 崔芬芬, 等. 健脾化湿祛痰方对单纯性肥胖儿童糖脂代谢、胰岛素抵抗及生长激素的影响[J]. 中国中医药科技, 2024, 31(4): 649-651.
- [27] 喻松仁, 徐佳玲, 刘志勇, 等. 基于胰岛巨噬细胞 M1 极化探讨温胆汤对肥胖痰湿证炎症状态的影响[J/OL]. 中华中医药学刊, 1-20. <https://link.cnki.net/urlid/21.1546.r.20250620.1124.018>, 2025-10-31.
- [28] 赵娟, 叶丽芳, 梁舒, 等. 三黄汤通过抑制脂肪组织间巨噬细胞浸润及炎症因子表达改善肥胖小鼠的胰岛素抵抗[J]. 南京中医药大学学报, 2018, 34(4): 381-385.
- [29] 王文炎, 刘静, 黄裳, 等. 电针通过 SIRT1 调节脂肪 Th17/Treg 细胞平衡改善胰岛素抵抗肥胖的机制研究[J]. 针刺研究, 2025, 50(9): 1013-1020.
- [30] 武欢, 梁凤霞, 陈邦国, 等. 电针对胰岛素抵抗肥胖大鼠炎性反应和肠道屏障的影响[J]. 中国针灸, 2019, 39(11): 1199-1204.
- [31] 李强, 雷胜龙, 郭圣龙, 等. 电针调控 SIRT1/PGC-1 α 信号通路改善骨骼肌线粒体形态防治胰岛素抵抗肥胖的机制研究[J/OL]. 空军军医大学学报, 1-8. <https://link.cnki.net/urlid/61.1526.R.20250624.0936.002>, 2025-10-31.
- [32] 张妍, 刘志丹, 李晓燕, 等. 穴位埋线对糖调节受损伴腹型肥胖患者糖脂代谢及转归影响的临床研究[J]. 上海中医药杂志, 2019, 53(1): 62-66.
- [33] 崔耀辉, 常陆春, 李彭妮, 等. 揞针疗法治疗脾虚湿阻型单纯性肥胖的效果及对血清中脂肪因子 LEP、ADP、Ins 水平的影响[J]. 中华中医药学刊, 2023, 41(1): 230-233.
- [34] 杨东梅, 张心语, 吉章鑫, 等. 茯苓薏苡仁水提物对肥胖小鼠的影响[J]. 食品研究与开发, 2025, 46(10): 12-21.
- [35] 李天海, 黄理哲, 陈慧娴. 荷叶对肥胖及代谢异常作用机制的研究进展[J]. 中国现代医生, 2025, 63(8): 110-112.
- [36] 郭钦, 白洁, 何宇轩, 等. 天然产物与 microRNA 调控代谢综合征的研究进展[J]. 食品科学, 2017, 38(9): 239-247.
- [37] 赵悦, 左军, 胡晓阳, 等. 山楂叶和山楂果的化学成分及药理作用研究进展[J]. 中医药导报, 2025, 31(8): 145-151.
- [38] 刁婷婷. 山楂叶总黄酮对高血脂的调节作用[D]: [硕士学位论文]. 咸宁: 湖北科技学院, 2019.