

短链脂肪酸在中医药治疗2型糖尿病伴代谢相关脂肪性肝病的研究进展

孙 梦¹, 田 源^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第三医院内分泌科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2026年6月26日; 录用日期: 2026年7月31日; 发布日期: 2026年8月12日

摘 要

2型糖尿病(T2DM)是一种以胰岛素的相对缺乏导致高血糖状态为主要特征的代谢性疾病。代谢相关脂肪性肝病(MAFLD)是一种以肝细胞脂质过度沉积为特征的多系统慢性肝损伤疾病。本研究旨在系统梳理短链脂肪酸(SCFAs)调控T2DM伴MAFLD的分子通路, 总结中医药通过调控SCFAs防治共病的研究证据, 弥补现代医学缺乏靶向药物的临床短板。采用文献系统综述法, 整合SCFAs代谢机制、中药复方与单体活性成分相关动物、细胞及临床试验数据及结果。以期临床消渴合并肝瘕精准辨证用药、开发肠道靶向中药制剂提供理论依据。现有研究存在机制链条不完整等局限, 后续需完善多维度验证。

关键词

代谢相关脂肪性肝病, 2型糖尿病, 短链脂肪酸, 中医药

Research Progress on Short-Chain Fatty Acids in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus Complicated with Metabolic-Associated Fatty Liver Disease by Traditional Chinese Medicine

Meng Sun¹, Yuan Tian^{2*}

¹Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department of Endocrinology, The Third Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

*通讯作者。

文章引用: 孙梦, 田源. 短链脂肪酸在中医药治疗 2 型糖尿病伴代谢相关脂肪性肝病的研究进展[J]. 中医学, 2026, 15(8): 141-148. DOI: 10.12677/tcm.2026.158418

Abstract

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a metabolic disorder mainly characterized by hyperglycemia caused by relative insulin deficiency. Metabolic-associated fatty liver disease (MAFLD) is a multi-system chronic liver injury disorder marked by excessive lipid deposition in hepatocytes. This study systematically sorts out the molecular pathways through which short-chain fatty acids (SCFAs) regulate T2DM combined with MAFLD, and summarizes research evidence that traditional Chinese medicine (TCM) prevents and treats this comorbidity by modulating SCFAs, so as to make up for the clinical deficiency of targeted therapeutic drugs in modern medicine. A systematic literature review method was adopted to integrate metabolic mechanisms of SCFAs, as well as data and findings from animal, cellular and clinical trials related to TCM compound formulas and monomer active ingredients. It is expected to provide theoretical basis for precise syndrome differentiation and medication for clinical Xiaoke Disease combined with Gandan, and the development of intestinal-targeted TCM preparations. Existing studies have limitations such as incomplete mechanistic chains, and multi-dimensional verification should be supplemented in follow-up research.

Keywords

Metabolic-Associated Fatty Liver Disease, Type 2 Diabetes Mellitus, Short-Chain Fatty Acids, Traditional Chinese Medicine

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

2 型糖尿病(Type 2 Diabetes Mellitus, T2DM)是一种以胰岛素的相对缺乏导致高血糖状态为主要特征的代谢性疾病。代谢相关脂肪性肝病(Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, MAFLD)是一种以肝细胞脂质过度沉积为特征的多系统慢性肝损伤疾病。随着饮食结构及生活方式的改变, T2DM 与 MAFLD 已成为现阶段全球范围内存在的严重代谢性疾病[1][2], 且二者密切相关, 常共同罹患且保持明显上升趋势, 全球共病率高达 65.04% [3]。T2DM 与 MAFLD 互为彼此的常见并发症或靶细胞损伤, 同时提高肝脏疾病的发展速度并增加血糖控制难度, 相互影响共同促进全身多系统器官代谢相关疾病的发病, 增加动脉粥样硬化性心脏病、慢性肾脏病、失代偿期肝硬化、肝细胞癌等发病风险及不良预后[3]-[5]。其发病机制复杂, 现代医学通过对其共病进行研究后认为胰岛素抵抗(IR)、炎症反应、氧化应激及肠道菌群失调等均可导致疾病的发生[6]。在对肠道菌群失调的系统研究过程中发现短链脂肪酸(Short-Chain Fatty Acids, SCFAs)作为肠道菌群中的成分之一, 在治疗其共病时可直接通过调节宿主的整体代谢从而发挥关键作用。

本文系统总结中医药基于 SCFAs 治疗 T2DM 合并 MAFLD 的相关研究, 以期为该疾病的临床中医药应用提供参考。

2. SCFAs 与其作用机制

2.1. SCFAs 的来源与组成

SCFAs 存在于肠道菌群, 是通过把难于消化的碳水化合物在肠道中由微生物分解为寡糖, 而后又在

厌氧环境中被发酵产生的最终产物,其主要来源于复合碳水化合物中的抗性淀粉、膳食纤维等物质。细菌代谢途径为糖酵解途径与戊糖-磷酸途径[7]。主要表现为95%含量占比的乙酸、丙酸和丁酸,以及5%含量占比的甲酸、戊酸和己酸。由盲肠和结肠中的微生物群产生的SCFAs可以在肝脏、门静脉和外周血中发现,在肝脏中易于代谢[8][9],进一步影响机体组织中的脂质、葡萄糖和胆固醇代谢[8][10][11]。

2.2. SCFAs 对 MAFLD 的作用机制

SCFAs可以调节体内脂肪酸合成,维持脂肪酸氧化和脂肪酸分解之间的平衡。SCFAs除为代谢最终底物外,其浓度可以通过三种特异性G蛋白偶联受体(GPRs)来表达,包括GPRs41,GPRs43以及GPR109A,GPRs作为SCFAs的受体后被重新命名,GPRs4为游离脂肪酸受体Ffar3,GPR43被重新命名为Ffar2。SCFAs-Ffar途径参与了脂质和葡萄糖代谢的调节[12][13],通过调节糖脂代谢、恢复肠道屏障、改善氧化应激等干预MAFLD的发生和发展[14]。动物实验及细胞实验均表明[15][16],SCFAs通过Ffar2依赖性途径增加瘦素表达。SCFAs还可以增加肝脏和肌肉组织中的AMPK活性[17]。一项研究显示[18],SCFAs可以增加棕色脂肪组织中PGC-1和解偶联蛋白(UCP)-1的蛋白表达,从而增加产热和脂肪酸氧化。其中丁酸盐和丙酸盐也被证明可激活过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ) [19],SCFAs诱导的PPAR γ 激活通过增加能量消耗[18]、减轻体重和减少肝脏甘油三酯蓄积来调节脂质代谢[20]。总之,SCFAs能够激活脂肪酸的氧化、抑制脂肪酸的合成和分解而使血浆中游离脂肪酸浓度降低[7]。

2.3. SCFAs 对 T2DM 的作用机制

在肝脏中,SCFAs已显示出减少糖酵解和糖异生,并增加糖原合成和脂肪酸氧化的作用[21][22]。SCFAs特别是其中的丁酸盐,在改善葡萄糖稳态方面发挥关键作用,可通过增强胰岛素敏感性(ITT)、降低空腹胰岛素浓度、促进葡萄糖摄取以及减少肝脏葡萄糖产生实现这一效应[23][24]。丁酸盐作为组蛋白去乙酰化酶(HDAC)的天然拮抗剂,还能抑制 β 细胞凋亡、保护 β 细胞功能并促进胰岛素分泌[25]。丙酸盐则可通过GPR41介导的肠-脑神经通路促进糖异生[26]。在骨骼肌中,SCFAs同样可减少糖酵解,进而导致葡萄糖-6-磷酸积累与糖原合成增加;同时,SCFAs还能通过AMP激酶(AMPK)活性增加GLUT4的表达,改善骨骼肌和脂肪组织中的葡萄糖摄取[22]。此外,SCFAs可通过GPR4和GPR43促进瘦素的分泌,作用于胰岛素信号传导并增强棕色脂肪组织中的葡萄糖摄取[26]。除调控糖脂代谢外,SCFAs还具有抗炎特性,有助于减轻T2DM中常见的慢性低度炎症,而慢性低度炎症正是IR的关键驱动因素[27]。另外有研究提示[28],SCFAs可能通过DNA甲基化等途径,在特定条件下促进糖尿病的发展。

2.4. SCFAs 对其合并病的作用机制

除以上对SCFAs与其单独疾病的机制研究外,SCFAs在一定程度上会同时对其合并病有着相关影响。SCFAs中的丙酸是GPR43最重要的激活剂,而丙酸和丁酸则是GPR41最强的激活剂[29][30]。研究发现,SCFAs可通过激活GPR41和GPR43,促进肠L细胞分泌肽YY(PYY)和胰高血糖素样肽-1(GLP-1),进而影响包括胰腺和脑在内的多个组织器官,其中PYY可抑制肠蠕动、降低食欲并增加饱腹感[31]。L细胞上GPR43的活化能够增加GLP-1的分泌[32],其主要功能是促进胰岛 β 细胞增殖、抑制其凋亡,同时通过诱导胰岛素分泌并抑制胰高血糖素分泌来调节胰腺激素水平;此外,GLP-1还可增强肝脏中的脂质氧化,保护肝细胞免于脂肪变性,并通过改善ITT调节血糖[33][34]。在各类SCFAs中,乙酸盐可通过白色脂肪组织(WAT)中的GPR43诱导抗脂解活性[35],并改善葡萄糖和脂质代谢[36]。临床试验也显示,SCFAs或膳食纤维补充剂对体重具有有益作用[32],摄入丙酸酯前体可提高餐后血浆PYY和GLP-1水平,减少能量摄入,长期干预还能降低体重增加幅度,醋酸盐同样可升高人体血浆中PYY和GLP-1的

浓度[37]。

总之, 基于对 SCFAs 的 T2DM 和 MAFLD 治疗的研究过程中, 在增加肠道菌群丰度、改善 IR、降低炎症反应、改善氧化应激上均发挥着独特作用。

3. 中药调节 SCFAs 治疗 T2DM 合并 MAFLD

目前西医药针对本合并病侧重于维持血糖稳态的基础上辅助降脂、抗炎等, 而其致病机制尚未清晰, 未有明确的靶向治疗药物。基于以上对 SCFAs 的机制研究中可以证明, SCFAs 对 T2DM 与 MAFLD 均拥有明确治疗机制, 而 SCFAs 在针对 T2DM 的治疗中研究广泛, 但在 MAFLD 的治疗中还需进一步完善。临床试验及动物实验研究均证明中医药治疗在 T2DM 的过程中 SCFAs 有着明显变化, 其对本合并病的治疗研究中有着独特优势及广大前景。因此, 本文总结了 SCFAs 相关研究, 以期为临床实践和科研提供中医药治疗的理论思路。

T2DM 在中医学中称为“消渴”, MAFLD 在祖国医学中尚未记载, 基于代谢相关性疾病出发, 同时结合其临床特点, 后部分医家将其称为“肝瘕”。其发病机制复杂多样, 但多归于肝、脾, 以肝为本, 波及脾脏。现代医学认为 SCFAs 与脾脏及肠密切相关。

3.1. 中药复方调节

孔小娟等[38]发现苍附导痰汤加减可通过调节肠道菌群, 提高 SCFAs 含量, 起到调节糖代谢、减轻 IR 的作用效果。李志坤[39]等发现柴胡桂枝干姜汤可以调节 SCFAs 的代谢吸收, 从而能改善 T2DM 大鼠的空腹血糖(FBG)及糖化血红蛋白(HbA1c)。张芮[40]发现导痰汤中的多糖成分半夏多糖(PTP)、天南星多糖(AHBP)及导痰汤多糖(DDP)提高 SCFAs 代谢, 均可以抑制 3T3-L1 脂肪细胞脂滴沉积、降低胆固醇(TC)与甘油三酯(TG)含量, 并显著下调脂质合成和转运相关基因的表达, 能够改善葡萄糖耐量(OGTT)并且提高 ITT。朱琳等[41]发现化浊健脾通络方能明显降低 FBG, 增加 SCFAs 含量。闫聪[42]发现参苓白术散能够提高 T2DM 大鼠盲肠内容物中的总 SCFAs 含量, 尤其显著提高异戊酸水平。王玉学[43]发现苡苈化浊方能够增加肠道 SCFAs 分泌, 并可以通过其对 AMPK 的激活进而干预 MAFLD。彭岚玉等[44]发现左归降糖通脉方能通过调节肠道菌群和 SCFAs 水平起到降血糖、稳血脂、减轻炎症反应的作用。陈芳等[45]发现薯蓣粥可以改善 SCFAs 变化, 从而调控 IL-10/STAT3 信号通路, 减轻 IR。李红红等[46]发现逍遥散可通过调节结肠组织中 GPR41、GPR43、GLP-1、PYY 表达变化, 进而改善慢性应激引起的抑郁大鼠糖代谢异常。李怡梅[47]发现降糖三黄片能够重塑肠道微生物群结构, 调节 SCFAs 代谢, 进而激活 PI3K/Akt 信号通路, 改善 T2DM 小鼠的胰岛素信号转导进而有效改善 T2DM 小鼠的葡萄糖和脂质稳态, 改善 IR。孙玲玲[48]研究得出津力达颗粒能提升肠道内乙酸、丁酸含量, 改善气阴两虚挟瘀型 T2DM 患者糖脂代谢。李思韵等[49]发现茵陈五苓散加减能增加 SCFAs, 调节肠道菌群失调以此调节 T2DM 患者血糖水平。林巧妮[50]发现益糖康能够增加 T2DM 小鼠的肠道菌群丰度, 刺激产生 SCFAs 及增加其受体 GPR41、GPR43 的表达, 从而改善 IR。

3.2. 中药有效成分

经过研究中发现多种中药提取物可通过重塑肠道菌群结构、促进 SCFAs 生成, 依托肠-肝轴及多条信号通路调控机体糖脂代谢、改善 IR 并缓解肝脏损伤。

其中, 白藜芦醇通过调控肠道菌群及 SCFAs 水平改善小鼠血糖代谢、减轻 IR [51]。赤松茸多糖、黄精多糖、桑黄多糖可通过提升 SCFAs 含量、重塑肠道稳态, 减轻肝脏损伤、抑制肝脏脂质蓄积, 且酒制黄精多糖的干预效果优于生品, 同时桑黄多糖还可增强机体抗氧化应激能力[52]-[54]。虫草素、葛根提取

物、菊芋多糖可通过上调 SCFAs 水平调控血脂与脂质代谢, 改善 T2DM 模型小鼠的血脂紊乱、氧化应激及炎症损伤[55]-[57]。枸杞多糖、山茱萸多糖可通过调节 SCFAs 及丁酸生成, 干预糖脂、能量及氨基酸代谢, 改善 IR 与 T2DM 相关异常指标[58][59]。甘草中的甘草酸、甘草黄酮等活性成分, 可通过“调节肠道菌群 - 促进 SCFAs 生成 - 激活 AMPK-PPAR α 信号通路”的分子机制改善机体脂肪酸代谢[60]。忍冬苷可通过促进 SCFAs 合成抑制肝脏脂肪酸合成通路[61]。沙苑子总黄酮、三叶青提取物能够优化肠道菌群结构、提升 SCFAs 含量、修复肠道屏障完整性, 通过抗炎、抗氧化、免疫调节作用改善肝损伤与肝脏脂肪变性[62][63]。茯苓多糖产生 SCFAs 的菌属丰度增加, 增强肠道屏障功能, 改善炎症反应和缓解 IR、降低肠道渗透性, 促进脂肪氧化, 减少脂肪积累等[64]。铁皮石斛多糖增加肠源性 SCFAs, 促进肠道和胰腺中 GPR43 表达, 从而促进肠道 GLP-1 分泌, 修复 β 细胞功能, 改善血糖调节功能[65]。菊粉增加小鼠肠道菌群的有益代谢产物 SCFAs 的生成[66]。石榴皮多糖、荷叶多糖可依托 SCFAs 介导的信号通路, 激活肠激素分泌、改善糖脂紊乱与 IR, 缓解非酒精性脂肪肝及肝脏慢性炎症[67][68]。姜黄素纳米硒改善酒精性肝损伤小鼠肝功能指标, 提高机体抗氧化能力, 减轻炎症反应, 促进肠道内 SCFAs 的产生, 增加肠道菌群多样性, 调节肠道菌群有益菌和有害菌的组成来发挥对酒精性肝损伤的保护作用[69]。

此外仍有部分中药活性成分虽被证实可上调 SCFAs 水平, 但对其相关研究暂停留在菌群代谢层面, 尚未系统开展其对血糖、血脂及肝病指标的深入研究, 因此本文未纳入该类文献。

4. 讨论与展望

随着近年来 T2DM 合并 MAFLD 的患病率逐年提高, 现有药物方案已不能满足其治疗需要, 该合并病的针对性干预治疗药物存在极大市场需求。根据现有研究证据显示, SCFAs 对其合并病具有明确获益性, 可通过多通路、多靶点明显改善血糖相关、血脂相关、肝炎相关指标, 中药复方、中药活性成分等明确显示中药对 SCFAs 的增强作用, 且无明显相关不良反应, 具有广阔的临床应用前景。但现有研究体系仍存在多层次、多维度短板, 机制链条、试验设计、临床转化、辨证理论融合等方面均存在明显缺陷, 制约该领域从基础实验走向精准临床应用, 因此进一步明确“中药-SCFAs-疾病”的因果关联对临床治疗具有关键意义。后续需构建完整“中药-SCFAs-疾病”的因果关联验证体系, 在中药成分、中药组方、动物模型实验等方向进多中心长期辨证分层临床试验, 融合中医理论, 推动靶向中药新药转化, 实现该疾病精准中医药诊疗, 进一步完善以期建立该疾病精准化中医药治疗方案提供理论依据。

参考文献

- [1] Colagiuri, S. and Ceriello, A. (2025) 7. Management of Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) in Type 2 Diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, **222**, Article ID: 112151. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2025.112151>
- [2] Cusi, K., Abdelmalek, M.F., Apovian, C.M., Balapattabi, K., Bannuru, R.R., Barb, D., *et al.* (2025) Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) in People with Diabetes: The Need for Screening and Early Intervention. A Consensus Report of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, **48**, 1057-1082. <https://doi.org/10.2337/dci24-0094>
- [3] Huang, D.Q., Noureddin, N., Ajmera, V., Amangurbanova, M., Bettencourt, R., Truong, E., *et al.* (2023) Type 2 Diabetes, Hepatic Decompensation, and Hepatocellular Carcinoma in Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: An Individual Participant-Level Data Meta-Analysis. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, **8**, 829-836. [https://doi.org/10.1016/s2468-1253\(23\)00157-7](https://doi.org/10.1016/s2468-1253(23)00157-7)
- [4] WHO CVD Risk Chart Working Group (2019) World Health Organization Cardiovascular Disease Risk Charts: Revised Models to Estimate Risk in 21 Global Regions. *The Lancet Global Health*, **7**, e1332-e1345.
- [5] Targher, G., Chonchol, M., Bertolini, L., Rodella, S., Zenari, L., Lippi, G., *et al.* (2008) Increased Risk of CKD among Type 2 Diabetics with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, **19**, 1564-1570. <https://doi.org/10.1681/asn.2007101155>
- [6] Makri, E., Goulas, A. and Polyzos, S.A. (2021) Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Emerging Treatment of

- Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Archives of Medical Research*, **52**, 25-37. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2020.11.010>
- [7] den Besten, G., van Eunen, K., Groen, A.K., Venema, K., Reijngoud, D. and Bakker, B.M. (2013) The Role of Short-Chain Fatty Acids in the Interplay between Diet, Gut Microbiota, and Host Energy Metabolism. *Journal of Lipid Research*, **54**, 2325-2340. <https://doi.org/10.1194/jlr.r036012>
 - [8] Cummings, J.H., Pomare, E.W., Branch, W.J., Naylor, C.P. and Macfarlane, G.T. (1987) Short Chain Fatty Acids in Human Large Intestine, Portal, Hepatic and Venous Blood. *Gut*, **28**, 1221-1227. <https://doi.org/10.1136/gut.28.10.1221>
 - [9] Murase, M., Kimura, Y. and Nagata, Y. (1995) Determination of Portal Short-Chain Fatty Acids in Rats Fed Various Dietary Fibers by Capillary Gas Chromatography. *Journal of Chromatography B: Biomedical Sciences and Applications*, **664**, 415-420. [https://doi.org/10.1016/0378-4347\(94\)00491-m](https://doi.org/10.1016/0378-4347(94)00491-m)
 - [10] Fushimi, T., Suruga, K., Oshima, Y., Fukiharuru, M., Tsukamoto, Y. and Goda, T. (2006) Dietary Acetic Acid Reduces Serum Cholesterol and Triacylglycerols in Rats Fed a Cholesterol-Rich Diet. *British Journal of Nutrition*, **95**, 916-924. <https://doi.org/10.1079/bjn20061740>
 - [11] Todesco, T., Rao, A., Bosello, O. and Jenkins, D. (1991) Propionate Lowers Blood Glucose and Alters Lipid Metabolism in Healthy Subjects. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **54**, 860-865. <https://doi.org/10.1093/ajcn/54.5.860>
 - [12] Stoddart, L.A., Smith, N.J. and Milligan, G. (2008) International Union of Pharmacology. LXXI. Free Fatty Acid Receptors FFA1, -2, and -3: Pharmacology and Pathophysiological Functions. *Pharmacological Reviews*, **60**, 405-417. <https://doi.org/10.1124/pr.108.00802>
 - [13] Hong, Y.H., Nishimura, Y., Hishikawa, D., Tsuzuki, H., Miyahara, H., Gotoh, C., et al. (2005) Acetate and Propionate Short Chain Fatty Acids Stimulate Adipogenesis via GPCR43. *Endocrinology*, **146**, 5092-5099. <https://doi.org/10.1210/en.2005-0545>
 - [14] Ikeda, T., Nishida, A., Yamano, M. and Kimura, I. (2022) Short-Chain Fatty Acid Receptors and Gut Microbiota as Therapeutic Targets in Metabolic, Immune, and Neurological Diseases. *Pharmacology & Therapeutics*, **239**, Article ID: 108273. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2022.108273>
 - [15] Zaibi, M.S., Stocker, C.J., O'Dowd, J., Davies, A., Bellahcene, M., Cawthorne, M.A., et al. (2010) Roles of GPR41 and GPR43 in Leptin Secretory Responses of Murine Adipocytes to Short Chain Fatty Acids. *FEBS Letters*, **584**, 2381-2386. <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2010.04.027>
 - [16] Xiong, Y., Miyamoto, N., Shibata, K., Valasek, M.A., Motoike, T., Kedzierski, R.M., et al. (2004) Short-Chain Fatty Acids Stimulate Leptin Production in Adipocytes through the G Protein-Coupled Receptor GPR41. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **101**, 1045-1050. <https://doi.org/10.1073/pnas.2637002100>
 - [17] Jäger, S., Handschin, C., St.-Pierre, J. and Spiegelman, B.M. (2007) AMP-Activated Protein Kinase (AMPK) Action in Skeletal Muscle via Direct Phosphorylation of PGC-1 α . *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **104**, 12017-12022. <https://doi.org/10.1073/pnas.0705070104>
 - [18] Gao, Z., Yin, J., Zhang, J., Ward, R.E., Martin, R.J., Lefevre, M., et al. (2009) Butyrate Improves Insulin Sensitivity and Increases Energy Expenditure in Mice. *Diabetes*, **58**, 1509-1517. <https://doi.org/10.2337/db08-1637>
 - [19] Alex, S., Lange, K., Amolo, T., Grinstead, J.S., Haakonsson, A.K., Szalowska, E., et al. (2013) Short-Chain Fatty Acids Stimulate Angiopoietin-Like 4 Synthesis in Human Colon Adenocarcinoma Cells by Activating Peroxisome Proliferator-Activated Receptor γ . *Molecular and Cellular Biology*, **33**, 1303-1316. <https://doi.org/10.1128/mcb.00858-12>
 - [20] den Besten, G., Bleeker, A., Gerding, A., van Eunen, K., Havinga, R., van Dijk, T.H., et al. (2015) Short-Chain Fatty Acids Protect against High-Fat Diet-Induced Obesity via a PPAR γ -Dependent Switch from Lipogenesis to Fat Oxidation. *Diabetes*, **64**, 2398-2408. <https://doi.org/10.2337/db14-1213>
 - [21] Canfora, E.E., Jocken, J.W. and Blaak, E.E. (2015) Short-Chain Fatty Acids in Control of Body Weight and Insulin Sensitivity. *Nature Reviews Endocrinology*, **11**, 577-591. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2015.128>
 - [22] Fushimi, T., Tayama, K., Fukaya, M., Tsukamoto, Y., Kitakoshi, K., Nakai, N., et al. (2001) Acetic Acid Feeding Enhances Glycogen Repletion in Liver and Skeletal Muscle of Rats. *The Journal of Nutrition*, **131**, 1973-1977. <https://doi.org/10.1093/jn/131.7.1973>
 - [23] Tang, R. and Li, L. (2021) Modulation of Short-Chain Fatty Acids as Potential Therapy Method for Type 2 Diabetes Mellitus. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology*, **2021**, Article ID: 6632266.
 - [24] Aslami, A., Wood, A.C., Jensen, E.T., Bertoni, A.G., Sheridan, P.A., Wong, K.E., et al. (2024) Increased Plasma Branched Short-Chain Fatty Acids and Improved Glucose Homeostasis: The Microbiome and Insulin Longitudinal Evaluation Study (MILES). *Diabetes*, **73**, 385-390. <https://doi.org/10.2337/db23-0401>
 - [25] Li, H.P., Chen, X. and Li, M.Q. (2013) Butyrate Alleviates Metabolic Impairments and Protects Pancreatic β Cell Function in Pregnant Mice with Obesity. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, **6**, 1574-1584.
 - [26] Li, X., Shimizu, Y. and Kimura, I. (2017) Gut Microbial Metabolite Short-Chain Fatty Acids and Obesity. *Bioscience of*

- Microbiota, Food and Health*, **36**, 135-140. <https://doi.org/10.12938/bmfh.17-010>
- [27] Yang, Q., Ouyang, J., Sun, F. and Yang, J. (2020) Short-Chain Fatty Acids: A Soldier Fighting against Inflammation and Protecting from Tumorigenesis in People with Diabetes. *Frontiers in Immunology*, **11**, Article ID: 590685. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.590685>
 - [28] Guo, W., Zhang, Z., Li, L., Liang, X., Wu, Y., Wang, X., et al. (2022) Gut Microbiota Induces DNA Methylation via SCFAs Predisposing Obesity-Prone Individuals to Diabetes. *Pharmacological Research*, **182**, Article ID: 106355. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2022.106355>
 - [29] Horiuchi, H., Kamikado, K., Aoki, R., Suganuma, N., Nishijima, T., Nakatani, A., et al. (2020) *Bifidobacterium animalis* Subsp. Lactis GCL2505 Modulates Host Energy Metabolism via the Short-Chain Fatty Acid Receptor GPR43. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 4158. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-60984-6>
 - [30] Aragonès, G., González-García, S., Aguilar, C., Richart, C. and Auguet, T. (2019) Gut Microbiota-Derived Mediators as Potential Markers in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *BioMed Research International*, **2019**, Article ID: 8507583. <https://doi.org/10.1155/2019/8507583>
 - [31] Psichas, A., Sleeth, M.L., Murphy, K.G., Brooks, L., Bewick, G.A., Hanyaloglu, A.C., et al. (2015) The Short Chain Fatty Acid Propionate Stimulates GLP-1 and PYY Secretion via Free Fatty Acid Receptor 2 in Rodents. *International Journal of Obesity*, **39**, 424-429. <https://doi.org/10.1038/ijo.2014.153>
 - [32] Tolhurst, G., Heffron, H., Lam, Y.S., Parker, H.E., Habib, A.M., Diakogiannaki, E., et al. (2012) Short-Chain Fatty Acids Stimulate Glucagon-Like Peptide-1 Secretion via the G-Protein-Coupled Receptor FFAR2. *Diabetes*, **61**, 364-371. <https://doi.org/10.2337/db11-1019>
 - [33] 纪立伟, 郭立新. 胰高糖素样肽-1 类药物的心血管保护作用[J]. 中华糖尿病杂志, 2020, 12(8): 654-660.
 - [34] Svegliati-Baroni, G., Saccomanno, S., Rychlicki, C., Agostinelli, L., De Minicis, S., Candelaresi, C., et al. (2011) Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Activation Stimulates Hepatic Lipid Oxidation and Restores Hepatic Signalling Alteration Induced by a High-Fat Diet in Nonalcoholic Steatohepatitis. *Liver International*, **31**, 1285-1297. <https://doi.org/10.1111/j.1478-3231.2011.02462.x>
 - [35] Robertson, M.D., Bickerton, A.S., Dennis, A.L., Vidal, H. and Frayn, K.N. (2005) Insulin-Sensitizing Effects of Dietary Resistant Starch and Effects on Skeletal Muscle and Adipose Tissue Metabolism. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **82**, 559-567. <https://doi.org/10.1093/ajcn/82.3.559>
 - [36] Kimura, I., Ozawa, K., Inoue, D., Imamura, T., Kimura, K., Maeda, T., et al. (2013) The Gut Microbiota Suppresses Insulin-Mediated Fat Accumulation via the Short-Chain Fatty Acid Receptor GPR43. *Nature Communications*, **4**, Article No. 1829. <https://doi.org/10.1038/ncomms2852>
 - [37] Freeland, K.R. and Wolever, T.M.S. (2010) Acute Effects of Intravenous and Rectal Acetate on Glucagon-Like Peptide-1, Peptide YY, Ghrelin, Adiponectin and Tumour Necrosis Factor- α . *British Journal of Nutrition*, **103**, 460-466. <https://doi.org/10.1017/s0007114509991863>
 - [38] 孔小娟, 乔江, 雷磊. 苍附导痰汤加减治疗多囊卵巢综合征伴胰岛素抵抗(痰湿证)的临床研究[J]. 中药新药与临床药理, 2025, 36(5): 806-813.
 - [39] 李志坤, 魏丹蕾, 杨树月, 等. 柴胡桂枝干姜汤对 2 型糖尿病大鼠肠道菌群及短链脂肪酸的影响研究[J]. 陕西中医, 2024, 45(6): 757-762.
 - [40] 张芮. 导痰汤中多糖的结构鉴定及调节脂质代谢和抗肥胖作用机制研究[D]: [硕士学位论文]. 扬州: 扬州大学, 2025.
 - [41] 朱琳, 陈学志, 李菲, 等. 化浊健脾通络方对缺血性卒中合并糖尿病大鼠的影响及作用机制[J]. 现代中西医结合杂志, 2025, 34(23): 3225-3231.
 - [42] 闫聪. 基于“脾为之卫”理论探讨参苓白术散通过肠道免疫调控肠屏障防治 T2DM 的作用机制[D]: [硕士学位论文]. 沈阳: 辽宁中医药大学, 2025.
 - [43] 王玉学. 基于 SCFAs-AMPK 通路探讨苡苓化浊方防治代谢相关脂肪性肝病作用机制的研究[D]: [硕士学位论文]. 济南: 山东中医药大学, 2024.
 - [44] 彭岚玉, 李定祥, 姚敬心, 等. 基于肠道菌群及其代谢产物 SCFA 探讨左归降糖通脉方对 2 型糖尿病大鼠糖脂代谢的影响[J]. 湖南中医药大学学报, 2024, 44(3): 365-373.
 - [45] 陈芳, 庞书勤, 朱旭, 等. 基于肠道双歧杆菌和 IL-10/STAT3 信号通路探讨薯蓣粥对 2 型糖尿病大鼠的降糖机制[J]. 福建中医药, 2025, 56(2): 48-52.
 - [46] 李红红, 王浩, 崔子龙, 等. 基于短链脂肪酸受体通路探讨逍遥散调节慢性应激大鼠糖代谢异常机制[J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(12): 6466-6471.
 - [47] 李怡梅. 降糖三黄片调控肠道菌群/SCFAs/PI3K 信号通路改善 T2DM 小鼠糖脂代谢的机制研究[D]: [硕士学位论文]

- 文]. 广州: 广州中医药大学, 2024.
- [48] 孙玲玲. 津力达颗粒治疗 2 型糖尿病(气阴两虚挟瘀型)的临床观察及对其肠道菌群、SCFAs 的影响[D]: [硕士学位论文]. 郑州: 河南中医药大学, 2024.
- [49] 李思韵, 蔡宏桂, 张珏, 等. 茵陈五苓散加减治疗 2 型糖尿病临床研究[J]. 新中医, 2024, 56(11): 7-11.
- [50] 林巧妮. 中药复方益糖康调控肠道菌群改善 2 型糖尿病胰岛素抵抗的机制[D]: [硕士学位论文]. 沈阳: 辽宁中医药大学, 2024.
- [51] 张怡. 白藜芦醇通过重塑“肠道菌群-短链脂肪酸”轴改善糖尿病肾病的作用及机制研究[D]: [硕士学位论文]. 重庆: 重庆医科大学, 2024.
- [52] 徐崎瑞, 张莹. 赤杉茸粗多糖缓解 CCl₄ 诱导的急性肝损伤及肠道稳态的调节作用[C]//中国营养学会益生菌益生元与健康分会. 第七届国际益生菌益生元科学大会摘要集. 兰州: 兰州大学公共卫生学院, 2025: 94.
- [53] 王晓婷, 曹翠, 刘军锋, 等. 基于肠道菌群代谢探讨黄精多糖对酒精性肝病小鼠的保护作用[J]. 中草药, 2025, 56(16): 5814-5825.
- [54] 宫汝淳, 李小丽, 田其濡, 等. 桑黄多糖对高脂血症小鼠肝脏氧化应激、肠道微生物多样性及短链脂肪酸的影响[J]. 饲料工业, 2025, 46(21): 101-108.
- [55] 毕永慧, 李曦, 杨丹凤. 虫草素降血脂作用及其相关机制的实验研究进展[J]. 营养学报, 2025, 47(6): 612-617.
- [56] 曹欣怡, 叶路芬, 陈昕, 等. 葛根素对脂多糖致抑郁模型小鼠行为学及肠道菌群代谢物的作用[J]. 解放军药学报, 2024, 37(3): 227-234.
- [57] 陈梦元. 菊芋多糖对 II 型糖尿病小鼠血糖调节及肠道菌群的影响[D]: [硕士学位论文]. 武汉: 武汉轻工大学, 2025.
- [58] 王京峰, 冯硕, 曹炫, 等. 枸杞多糖介导肠道菌群重塑改善 2 型糖尿病大鼠的糖脂异常[J]. 中国组织工程研究, 2026, 30(29): 7592-7602.
- [59] 尚子慧. 基于“药效-代谢组学-关键通路”探讨山茱萸多糖抗 2 型糖尿病的作用机制[D]: [硕士学位论文]. 郑州: 河南中医药大学, 2024.
- [60] 李婷. 甘草提取物干预肠道菌群变化对脂肪酸代谢的影响及其机制探索[J]. 生物化工, 2025, 11(6): 107-112.
- [61] 王爽. 基于肠道菌群-胆汁酸途径探究忍冬苷调节肝脏脂肪酸代谢的作用及机制研究[D]: [硕士学位论文]. 南宁: 广西医科大学, 2025.
- [62] 王洋, 周瑞娜, 雷莉妍, 等. 基于肠道菌群研究沙苑子总黄酮治疗慢性肝损伤的作用机制[J]. 中国中药杂志, 2025, 50(18): 5016-5025.
- [63] 陶可欣. 三叶青活性成分干预酒精性脂肪肝及其机制探究[D]: [硕士学位论文]. 南昌: 南昌大学, 2024.
- [64] 刘文文. 基于肠道微生物探讨茯苓多糖通过短链脂肪酸缓解肥胖相关脂肪组织胰岛素抵抗的作用机制研究[D]: [硕士学位论文]. 合肥: 安徽中医药大学, 2025.
- [65] 颜美秋, 杨志远, 余冰清, 等. 基于短链脂肪酸-GPR43-GLP1 信号轴研究铁皮石斛多糖对糖尿病前期的作用及机制[J]. 中草药, 2026, 57(1): 164-174.
- [66] 和佳鹭, 徐虹, 曹杰, 等. 菊粉对 2 型糖尿病模型小鼠血清中 3 种短链脂肪酸的影响[J]. 江苏预防医学, 2025, 36(5): 583-586+595.
- [67] 张义圆. 石榴皮多糖调节非酒精性脂肪肝小鼠肠道菌群的作用[D]: [硕士学位论文]. 成都: 成都大学, 2024.
- [68] 柯玉. 以活性多糖为靶标的荷叶功能成分提取及其控糖降脂作用研究[D]: [硕士学位论文]. 广州: 华南理工大学, 2024.
- [69] 黄文浩. 纳米硒负载姜黄素改善酒精性肝损伤的作用机制研究[D]: [博士学位论文]. 湛江: 广东海洋大学, 2024.