

◆思路方法◆

基于“一气周流”理论探析菌群-代谢-免疫轴与肥胖的关系

吕玉婷¹, 许宏¹, 廖芷晴², 彭靖萱², 姚晓宏², 朱彦萍², 袁佳², 尹婷²

1. 广州中医药大学附属广东中西医结合医院, 广东 佛山 528000

2. 广东省中西医结合医院, 广东 佛山 528000

[摘要] 中医学认为, 中土不调, 四轮斡旋失职, 水木下陷, 痰湿浊脂壅滞全身, 遂成肥胖, 故治理气机可对肥胖进行早防早治。现代医学认为, 菌群-代谢-免疫轴是肥胖发生发展的复杂网络机制, 对其进行预防性的调控是肥胖诊治的新思路。该文以中医学“一气周流”理论、菌群-代谢-免疫轴及肥胖三者间的关联作为切入点, 结合现有研究成果, 探讨气机运行与菌群-代谢-免疫轴在肥胖发病中可能发挥的作用, 从而提出肥胖的诊治应重视培土健中以维持菌群-代谢-免疫轴的正常运转, 改善整体气化功能, 进而发挥减重的作用, 可为肥胖的中医药辨证治疗提供参考, 并为“一气周流”理论的内涵拓展提供新的研究方向。

[关键词] 肥胖; 一气周流; 菌群-代谢-免疫轴; 病因病机; 培土健中

[中图分类号] R259; R589.2 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0256-7415 (2025) 24-0145-07

DOI: 10.13457/j.cnki.jncm.2025.24.025

Exploration on the Relationship Between the Microbiota-Metabolism-Immune Axis and Obesity Based on the “Qi Circles in the Body” Theory

LYU Yuting¹, XU Hong¹, LIAO Zhiqing², PENG Jingxuan²,

YAO Xiaohong², ZHU Yanping², YUAN Jia², YIN Ting²

1. Affiliated Guangdong Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine of Guangzhou University of Chinese Medicine, Foshan Guangdong 528000, China; 2. Guangdong Provincial Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, Foshan Guangdong 528000, China

Abstract: Traditional Chinese medicine (TCM) holds that obesity results from the dysfunction of the spleen-earth system in the middle energizer, failure of the mediating mechanisms of the four wheels to maintain circulation, sinking of water and wood elements, and the accumulation of phlegm-dampness-turbid-fat throughout the body. Thus, regulating qi movement enables early prevention and treatment of obesity. Modern medicine considers the microbiota-metabolism-immune axis a complex network mechanism involved in the development and progression of obesity, and the preventive regulation for it represents a new approach to obesity diagnosis and treatment. This article takes the relationship among the TCM theory of "qi circles in the body," the microbiota-metabolism-immune axis, and obesity as a starting point. Based on existing research, it explores the potential roles of qi movement and the microbiota-metabolism-immune axis in the pathogenesis of obesity. It proposes that the diagnosis and treatment of obesity should emphasize fortifying the earth and strengthening the middle (i.e., the spleen-stomach system) to maintain the normal functioning of the microbiota-metabolism-immune axis, thereby improving overall qi transformation function and

[收稿日期] 2025-05-20

[修回日期] 2025-09-24

[基金项目] 广东省中医药重点学科(临床类)建设项目([粤129]21号); 佛山市“十四五”医学高水平重点专科建设项目(FSSP145086)

[作者简介] 吕玉婷(2000-), 女, 医师, E-mail: 2746557424@qq.com。

achieving weight loss effects. This perspective aims to provide a reference for TCM syndrome differentiation and treatment of obesity and to suggest new research directions for expanding the connotation of the "qi circles in the body" theory.

Keywords: Obesity; Qi circles in the body; Microbiota-metabolism-immune axis; Etiology and pathogenesis; Fortifying the earth and strengthening the middle

中医学认为,肥胖症属“膏人”“脂人”“肉人”等范畴。前人总结肥胖症的病机多以虚实夹杂为特点^[1],病理产物为气滞、痰湿、血瘀——这些病理产物既是气机周流失序的致病因素,亦是病理结果,这与现代生物学菌群-代谢-免疫轴的运转失调存在密切关系。因此,本文试从菌群-代谢-免疫轴入手,结合中医“一气周流”理论,探析二者与肥胖症的内在联系,为肥胖症的防治和研究提供新的思路。

1 “一气周流”理论下肥胖症发病机制

“一气周流”又称“圆运动”^[2],是清代医家黄元御在“气生成论”及“天人同构”的哲学主张基础上提出的理论,其以“中土为轴,四象为枢”为核心,呈现循环往复的气化形式。在脏腑层面,表现为“脾胃轴枢,肝肺协同,心肾相交”的动态平衡机制(见图1);而四象与中土在疾病的发生发展过程中,既是病机又是结果,贯穿疾病始终。《四圣心源》载:“阴阳肇基,爰有祖气……阴阳之间,是谓中气。”其中“祖气”为万物始生之气,“中气”则居于祖气的阴阳中心;中气左旋者称为己土,右旋者称为戊土,二者共同构成气机运动的中枢。己土可带动肝木升发,进而促进坎阳升而化火;戊土能带动肺金下降,从而促进丁火下交癸水,二者协同形成如环无端的周流循环。若气机周流不畅,则易引发多种疾病(见图2)。

1.1 中土不调,水木下陷,浊脂下注 脾升胃降,为诸气升降出入之枢纽;中土匮乏、周流失畅而致水湿、浊脂下注,为肥胖发病的病机关键。《四圣心源》载:“胃以纯阳而含阴气……是以清虚而善容纳;脾以纯阴而含阳气……是以温暖而善消磨。”脾主升清,司营养精微的运送;胃主降浊,掌代谢废物排泄,脾胃为饮食化物的重要关卡。若脾胃亏虚,饮食化物无以正常代谢,日久则痰热酿积于胃肠,加之脾虚不能运化水湿,便成肥胖之基——痰湿浊

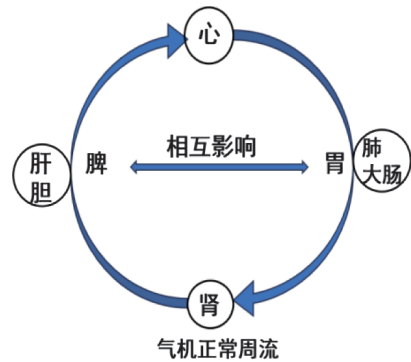


图1 “脾胃轴枢,肝肺协同,心肾相交”的动态平衡机制

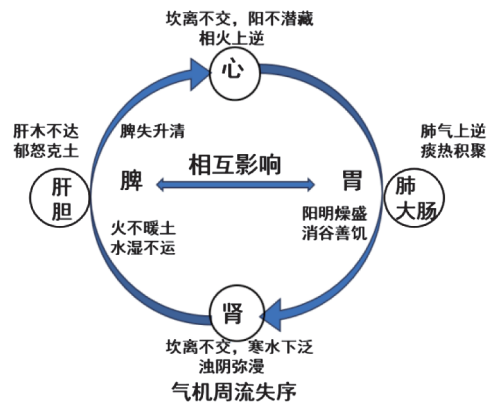


图2 “一气周流”理论下肥胖症发病机制

脂。脾胃为气血之本原,主司肌肉,以濡养四肢形体为用。若中土匮乏,无力纳化升清,易于生湿;左升无力,必致右降失司,火不暖水、寒水下泛,反又加剧土湿。《子华子》载“阴阳交,则生湿”,指出中土为阴阳升降之轴枢,阴阳交于中则必生湿。湿为己土本气,燥为戊土子气,子气少而本气重,故在气机动态变化的过程中,最易产生的病理产物亦为“湿”。据统计,脾虚湿阻型为肥胖的主要证型,缘“阴易近而阳易退”,湿性重浊黏腻难以消除,当饮食不节或喜饮含糖饮料,饮食过甘滋腻碍脾,则极易酿生痰湿而生肥胖^[3],与笔者在临床观察的肥胖症病例特点一致,充分说明中土不调为肥胖

发病的肥胖症主要因素。

1.2 脏腑浊邪害清，四轮斡旋失职

1.2.1 气机壅塞，气数失谐 肝肺升降，为诸气升降出入之引擎。临床中，肥胖患者多伴有焦虑、抑郁等精神症状^[4]，主要与肝肺升降失司相关。《素问·阴阳应象大论》云：“肝在志为怒……”提示情绪异常多由肝木疏泄失常引发。乙木之性发达，若肝木升欲不遂可生气郁，郁怒反克脾土，致己土壅滞不疏，水谷精微输送失畅，瘀滞则引发局部脂肪堆积。《四圣心源》有言：“阳明燥盛者，木火之虚也。”肺金右降本以制木，而肝木虚滞可致阳明燥盛。肺主肃降，与大肠相表里，推动戊土下行以助糟粕排出；若肃降失司者，戊土无力下行，痰热积聚胃肠而生便秘，加剧胀满。肝肺本随中土升降周流，若一方气机壅塞，必导致另一方升降无力，形成枢机窒塞、气郁络阻的恶性循环。

1.2.2 坎离不交，膏脂壅滞 心肾交济，为诸气升降出入之根本。《素问·六微旨大论》载有“相火之下，水气承之；君火之下，阴精承之”，首次阐述了心肾之间的动态平衡，二者互制互用，维持全身阴阳的动态平衡。癸水及丁火分属寒热，随中土气机升降而运转；若水火失却互制互用之常，则易致阴阳失衡、气机失调。《四圣心源》载曰：“火中有液，癸水之根。”《医宗金鉴》亦云：“肾中真阳衰微，火不暖土，则脾失健运。”《临证指南医案》指出：“阳不潜藏，浊阴弥漫。”由是可见，坎离不济可致肾阳衰微，继则伤及脾土而令气化失司——在下可见寒水泛滥，在上可见相火上逆。而肾阳虚衰无法温暖脾土，致痰湿内生，膏脂随之壅滞于腠理之间，肥满之形遂成。

2 菌群-代谢-免疫轴与肥胖的关系探讨

2.1 菌群-代谢-免疫轴概述 菌群-代谢-免疫轴是指肠道微生物群及其代谢产物与各种代谢反应之间相互作用，进而调控宿主能量代谢和免疫反应(图3)，并对疾病发生发展产生影响的复杂网络机制。肠道微生物组由超过 10^4 种共生的细菌细胞、病毒、真菌、噬菌体和胃肠道基因组成，在各种生理过程中发挥着重要作用，涵盖维持肠道屏障的结构和功能、调节肠道免疫系统，以及参与肠道运动、消化/吸收以及神经内分泌系统等方面^[5-6]。病理性的改变往往呈现连续特征，肠道菌群失调时常伴随全身免疫及慢

性炎症反应，进而引起不同的能量代谢紊乱；与此同时，这些病理生理变化亦会形成反馈回路，反过来加重菌群失调，进一步产生新的病理生理变化^[7-8](图4)。

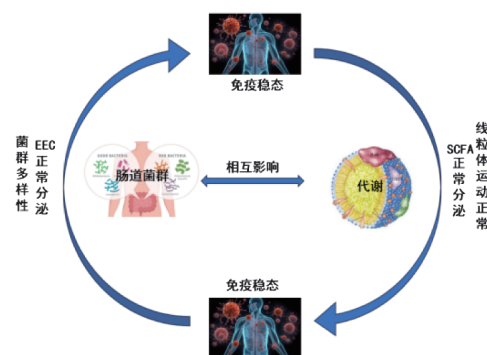


图3 菌群-代谢-免疫轴

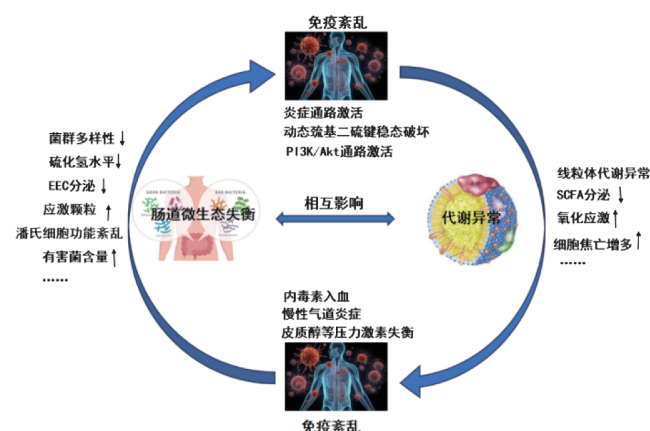


图4 肠道菌群失调病理性改变

2.2 肥胖患者菌群-代谢-免疫轴的改变 肥胖的发生是环境、遗传以及饮食等多因素共同作用的结果，其中“菌群失调-代谢异常-免疫紊乱”是其重要机制之一^[9]。已有研究表明，肥胖患者具有特征性的微生物菌群失调，但目前关于胃肠道微生物多样性及厚壁菌门(F)/拟杆菌门(B)的比率与肥胖的相关性仍存争议^[6,10-12]。当前被普遍认可的是，在大部分高脂饮食诱导的肥胖患者中，肠道微生物群及其代谢物可通过影响脂肪沉积、肠道通透性和慢性低度炎症，推动肥胖的发生。肠内分泌细胞(EEC)作为肠肠轴、能量代谢、肠道动力的关键调节因子，在肠道营养吸收和免疫屏障中发挥至关重要作用^[6,13]。已有证据显示，肠道微生物群可直接影响EEC的功能、成熟和激素分泌，如罗伊氏乳杆菌菌株 ATCC PTA 6475 和 DSM 17938，可对血清素、抑胃肽(GIP)、胰多

肽(PYY)、加压素和黄体生成素亚基 β 等多种肠道激素的转录产生影响,从而调整肠道激素分泌^[14]。此外,微生物群对EEC功能及代谢的影响,可通过微生物代谢物,如短链脂肪酸(SCFA)、次级胆汁酸和吲哚衍生物等介导,通过激活特定受体以调节激素释放和肠脑通讯,从而影响新陈代谢、肠道运动和免疫反应^[15]。

氧化应激与肥胖的关联也较为密切。一些氧化应激标志物如蛋白质羰基含量和谷胱甘肽S转移酶,与肥胖具有明显的相关性^[16]。而肠道黏膜免疫功能受损时,会激活Toll样受体4(TLR4)/核因子 κ B(NF- κ B)炎症通路,从而产生级联反应,这也是导致肥胖患者慢性炎症状态重要因素^[17]。在长期慢性炎症状态下,肥胖患者的动态巯基二硫键稳态(TDH)被破坏,机体抗氧化能力降低,对氧化损伤的易感性增加,并与慢性炎症形成恶性循环^[18]。代谢疾病与肠道微生物群落之间存在相互影响的关系。同时,线粒体功能障碍亦是引发糖脂代谢稳态失衡,导致代谢相关疾病发生的重要原因。在高脂饮食状态下,白色脂肪细胞的线粒体碎裂,严重损害线粒体代谢功能,进而促进能量存储在白色脂肪中无法消耗,从而影响白色脂肪褐化过程^[19]。

3 “一气周流”与菌群-代谢-免疫轴关系探讨

3.1 中土失司与菌群-代谢紊乱病机的统一性 脾胃中土作为“一气周流”气机运行的轴心,在水谷精微的转化运输中起着重要作用。《金匱要略》有“四季脾旺不受邪”之论;《四圣心源》认为“四象之内,各含土气”,两者均强调脾胃运化功能正常时,气血充足而正气存内,既可抵御病邪侵袭,亦能维系全身代谢及免疫功能正常。当中气虚衰,戊己二土运转失和,则易致湿盛不运、痰湿凝滞,引发一系列应激反应,最终导致代谢紊乱。临床中,脾虚患者多见神疲乏力、纳运不佳等症状,且多伴随肠道菌群多样性下降,如F/B值异常,同时其代谢物SCFA生成减少^[20]。而采用健脾益气类中药如黄芪^[21]、人参^[22]等可上调肠道内有益菌的含量,促进胰高血糖素样肽-1的分泌,进而改善代谢紊乱及炎症状态,恢复脾的升清功能。许多胃肠道系统疾病(如脾不升清所致的腹痛腹泻,浊气不降所致的恶心呕吐)的首见病理表现为肠道菌群(如肠道潘氏细胞)功能障碍,进而出现胆汁酸代谢异常及肠屏障功能受损,而引发炎症级联反应^[23-25]。值得注意的是,次级

胆汁酸(DCA)可促进脂肪乳化及胆固醇的代谢,改善葡萄糖代谢和胰岛素敏感性^[26],这与“胃主降浊”的功用实则异曲同工。若胃失和降,可导致胆汁酸代谢异常、细胞凋亡、PI3K/Akt通路激活及肠黏膜屏障受损,氧化应激失衡,内毒素入血而导致炎症反应^[27]。由此可见,当中土失和、内循环升降失序时,常伴随菌群失调-代谢异常-免疫失衡的连锁变化,痰浊水湿(如应激颗粒积聚)等病理产物无法正常代谢,酿生肥胖。

3.2 四象失司与免疫失衡病机的统一性

《难经·四难》中记载:“呼出心与肺,吸入肾与肝……脾受谷气也。”这一论述揭示了脏腑在气机运转中的协同关系。在“一气周流”循环中,中土作为能量转化中心,一方面由己土带动肝木升发,以促进肾水上济心火;另一方面由戊土带动肺金敛降,以推动心火下行与肾水相交,肝肺与心肾四象的有序升降,共同构成了气机周流的外循环,维系着全身的阴阳平衡与功能协调。

3.2.1 肝肺失司,气机壅滞,免疫失衡 五行本相生相克,互相制衡。就肝肺而言,木性发散,需借肺金之收敛以制其过;若肝木发散太过、疏泄失度,便易致气机郁滞。临床中,焦虑、抑郁是肥胖症患者最常见的伴随症状,而焦虑抑郁患者后期亦常并发肥胖症状^[28]。在长期压力的作用下,肾上腺素、皮质醇等压力激素失衡,不仅会削弱免疫系统功能、引发炎症反应,还会导致肠道菌群多样性降低,出现拟杆菌减少、厚壁菌增多等菌群结构异常^[29]。此外,肝郁化火可引起胆汁生成、分泌和排泄异常而致病^[30]。木旺乘土可致脾弱,木疏则脾健,而改善抑郁和焦虑情绪可在一定程度上恢复十二指肠屏障功能、增加有益细菌(如乳酸菌、普雷沃菌门和副拟杆菌门)含量,从而提高整体代谢功能,这与中医学“疏肝健脾从而恢复周身气机周流”的病机认识相契合^[31]。肺主肃降,若气机失调,肺气上逆,可见咳嗽、气促等症,迁延不愈可发展为哮喘、慢性阻塞性肺疾病等慢性肺系疾病。受慢性气道炎症刺激影响,此类患者肠道内双歧杆菌、乳酸杆菌等有益菌丰度降低,SCFA含量亦会减少;当脾胃功能得以恢复,此类有益菌的丰度及SCFA含量亦会增加^[32-33],印证了“肺与大肠相表里”的理论。肺失宣肃易生便秘,排泄物阻塞肠道可使有害菌增殖,加剧肠道炎症反应,SCFA产生减少,进而引发胰岛素抵抗、

脂代谢异常等病理表现,此与中医学“肺胃肃降失司”的病机相一致。

3.2.2 水火不济,上热下寒,免疫失衡 气化失常,水火不济可致肾阳虚与心阳亢。肾阳被认为是全身阳气之根,具有温煦、推动的功能。肾阳虚患者常表现为线粒体功能障碍^[34],而心火亢则表现为交感神经过度激活,这二者的异常与“一气周流”的失衡密切相关。线粒体是人体能量的“代工厂”,亦为“阳气之根”,饮食摄入后通过线粒体运动产能以提供日常所需能量。肥胖患者脂肪组织常处于低度炎症状态^[35],炎症时可发生细胞代谢重编程导致活性氧生成增加^[36],从而引起线粒体损伤;摄食过量可致产能过多而ATP过剩,从而抑制腺苷酸活化蛋白激酶(AMPK)活化,反向引起线粒体功能退化,导致糖脂代谢异常^[37]。肥胖患者不平衡的微生物群及其代谢产物如硫化氢、SCFAs、吲哚衍生物等可通过影响解偶联蛋白1、AMPK等信号通路及促炎反应而影响线粒体活性^[37]。部分肥胖患者可见心神不宁、烦躁易怒、面红目赤等症状,笔者认为,这些症状与现代交感神经过度激活时引起心率增快、血压升高等相契合。交感神经系统兴奋可抑制肠道蠕动和分泌,并通过儿茶酚胺和神经肽介导炎症反应^[38],而中医学“心火”常与炎症反应相关(如口腔溃疡、皮肤红斑等)。长期交感神经过度兴奋导致能量过度消耗、阴液耗损,从而加重心肾不交的态势,进一步阻碍气机周流,最终致中土亏损。

4 在“一气周流”理论下调节菌群-代谢-免疫轴进行肥胖的防治

4.1 培土建中以调菌群-代谢之乱 中土失调、气失周流,与菌群失调-代谢异常-免疫失衡,二者同为肥胖发病之因。无论是调摄中气以复“一气周流”之常,还是纠正菌群-代谢-免疫轴的失衡状态,均能起到防治肥胖作用。而菌群-代谢-免疫轴失调,或许正是中土失调诱发肥胖的重要途径,故肠道微生态稳态、代谢的正常运转及免疫平衡的保持,在肥胖的诊治过程中尤为重要。通过文献梳理发现,肥胖人群多存在肠道菌群的失调,而失调的菌群及其代谢物,可通过多种途径介导炎症产生及代谢途径异常,从而导致脂质蓄积——这与中土失运患者的病理表现类似。针对此类人群,可基于其失调之病机,建立早期预防机制:从现代医学角度而言,可通过优质蛋白饮食调整营养结构、打破饮食奖励机制改善摄食习惯,及开展微生物组靶向干预等方

式,改善肠道菌群微生态,恢复正常代谢节律,避免过度氧化应激,减少炎症反应的产生;在中医学视角下,则可口服培土健中的中药以充养中气,借助艾灸、背部走罐、温针灸等崇阳补火之法以扶助正气,亦可通过局部刺络放血以祛除病邪,最终通过“扶正祛邪”的整体思路预防肥胖的发生。

健脾培中类中药在调节肠道菌群及其代谢物、缓解炎症损伤方面疗效显著^[39],因此临床中多应用这类中药及复方防治肥胖。《四圣心源》所载培土根本方黄芽汤便是代表方剂,方中以人参、茯苓、炙甘草甘补培中,干姜配辛散通阳,发挥补而不腻之效。现代药理学研究发现,其中人参的有效成分人参皂甙Rg1(G-Rg1)可通过调节肠道菌群组成、改善脂质代谢以及调控辅助性T细胞(Th)1/Th2/Th17细胞分化,发挥抗肥胖、免疫调节和抗炎作用^[40];而茯苓、炙甘草、干姜在恢复微生物平衡、增强肠道屏障功能及改善炎症等方面也均具重要作用^[41]。

笔者及团队在临床中则多使用保和丸作为培固中气的主方,保和丸虽多用于消食导滞,但培固中焦亦为其处方要义。研究表明,保和丸可通过下调肠道内容物中微生物活度、上调黏膜中微生物活度,实现对小鼠小肠微生态的整体调节^[42]。除此之外,健脾燥湿类中药苍术及其提取物(如苍术素、 β -桉叶油醇、5-羟甲基糠醛),能通过降低血管活性肠肽水平、抑制肠蠕动亢进而产生食欲抑制作用,还可通过增加胃肠道中酪氨酸激酶的表达,双向调节结肠上皮的增殖和通透性^[43];大枣多糖则可提高盲肠中的SCFA含量,提高红细胞膜 Na^+/K^+ -ATP酶、 Mg^{2+} -ATP酶等酶活力,进而发挥调节炎症细胞因子稳态、缓解氧化应激及保护肠道屏障的功能^[44]。

4.2 达木顺金以消免疫之过激 己土不升则肝气不达、肺气失司,可见肝肺升降失常与中土不调互为影响,故疏肝肃肺的同时兼顾中土,亦是肥胖诊治的关键环节。笔者及其团队在临床中多使用异功散加减治疗肝郁气滞型肥胖,方中以疏肝之品调畅气机,配伍培固脾土之药,使疏而不过,补而不滞,体现“治中焦以达四旁”之法。相关研究表明,加减异功散可有效调节肠道菌群结构,修复Caco-2细胞黏膜屏障^[45],这为其消除肠道免疫紊乱的作用提供了实验依据。对于热郁上焦者,可加入栀子、淡竹叶等以疏肝清热,清心除烦;气为阴精之源,若热邪伤肺、不能化水,常用黄芪益气生水;若肺胃不降、热邪郁结于上焦,患者易出现急躁易怒、失

眠多梦等症状,可加入栀子、淡竹叶等清热除烦的药物,以降上逆之肺胃郁热,取“热者寒之”之义,发挥“心肺同治”之功。

4.3 补火温阳以复免疫之应答 《四圣心源》载曰:“中气衰则升降窒,肾水下寒而精病……”阐明了气失周流时,易致“火不暖水,癸水下寒”的病理状态。此类患者除肥胖相关表现外,常伴随生殖系统疾病,如不孕症、多囊卵巢综合征、遗精、早泄等,故温阳药物的使用对恢复整体平衡、调节免疫应答具有重要意义。临床中,附子理中丸是治疗肾阳虚性疾病的常用温阳复方,其活性成分 6-姜烯酚能通过调节炎症因子肿瘤坏死因子(TNF)- α 和白细胞介素(IL)-1 β 的释放、加速肠黏膜表面创面修复,以及抑制 IL-6 的表达和分泌、维持 Th17 与调节性 T 细胞的平衡,从而稳定肠道内环境^[46]。交泰丸则可通过激活 AMPK,增加葡萄糖转运蛋白 4(GLUT4)及肝脏内磷酸化乙酰辅酶 A 羧化酶的表达,促进线粒体的运动,发挥降糖及降脂作用^[47]。此外,温阳类药物如乌头类植物所含的生物碱、类黄酮、类固醇、糖苷等化学成分,亦具有抗炎、抗肿瘤、免疫增强等作用^[48]。除药物治疗外,亦常结合外治法增强温阳效果,如在脐部施予隔盐灸,或脾肾经施行温针灸,以奏温补下焦元阳之功。

5 结语

“一气周流”理论是中医理论体系的重要组成部分,蕴含着对人体气机运转规律的深刻认知。笔者尝试从现代生物学角度将菌群-代谢-免疫轴与中医“一气周流”理论相联系,从生理特点、病理特征及疾病防治三个维度对二者的内在关联相互论证,从而凸显气机周流对于肥胖诊治的重要性。气机周流的动态平衡与菌群-代谢-免疫轴的协调运转,本质上均为机体维持正常生理功能的基础,二者的失衡均会诱发肥胖及相关代谢异常。所以,准确把握二者之间的关联,不仅对肥胖的防治具有重要指导意义,亦有益于深化对中医“一气周流”理论科学内涵的理解,从而更好地发挥中医药在疾病诊治中的优势。

[参考文献]

- [1] 李虹霖,宋行行,宋君瑶,等.从气机升降失调谈单纯性肥胖治疗[J].辽宁中医杂志,2024,51(9):41-44.
- [2] 宫庆秀,魏凤琴.一气周流理论研究述评[J].中华中医药杂志,2025,40(1):20-23.
- [3] 滕卉茹,雷涛,沙雯君,等.单纯性肥胖症不同中医证型的临床特征分析[J].浙江中医杂志,2023,58(1):24-26.
- [4] BLUHER M. An overview of obesity-related complications: The epidemiological evidence linking body weight and other markers of obesity to adverse health outcomes[J]. Diabetes Obes Metab, 2025, 27(Suppl 2): 3-19.
- [5] STEINERT R E, REHMAN A, SADABAD M S, et al. Microbial micronutrient sharing gut redox balance and keystone taxa as a basis for a new perspective to solutions targeting health from the gut[J]. Gut Microbes, 2025, 17(1): 2477816.
- [6] CHAO J, COLEMAN R A, KEATING D J, et al. Gut Microbiome Regulation of Gut Hormone Secretion[J]. Endocrinology, 2025, 166(4): 4.
- [7] LIN D, HOWARD A, RAIHANE A S, et al. Traumatic Brain Injury and Gut Microbiome: The Role of the Gut-Brain Axis in Neurodegenerative Processes[J]. Curr Neurol Neurosci Rep, 2025, 25(1): 23.
- [8] SCALZO P L, MARSHALL A G, SORIANO S, et al. Gut Microbiome dysbiosis and immune activation correlate with somatic and neuropsychiatric symptoms in COVID-19 patients[J]. J Transl Med, 2025, 23(1): 327.
- [9] 冯佳佳,郭蒙,欧阳铮,等.线粒体质量控制对糖脂代谢和代谢性疾病中的作用[J].生物化学与生物物理进展,2025,52(7):1673-1686.
- [10] BAEK S U, YOON J H. Systemic Inflammation Across Metabolic Obesity Phenotypes: A Cross-Sectional Study of Korean Adults Using High-Sensitivity C-Reactive Protein as a Biomarker[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(21): 11540.
- [11] XUE C, WANG T, CHEN Y, et al. Evaluation of gut microbiota alterations following orlistat administration in obese mice[J]. Front Endocrinol(Lausanne), 2024, 15: 1337245.
- [12] ISMAIAH M J, LO E K K, CHEN C, et al. Alpha-aminobutyric acid administration suppressed visceral obesity and modulated hepatic oxidized PUFA metabolism via gut microbiota modulation[J]. Free Radic Biol Med, 2025, 232: 86-96.
- [13] NWAKO J G, PATEL S D, ROACH T J, et al. Enteroendocrine Cells Regulate Intestinal Barrier Permeability[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2025, 328(5): C1501-C1508.
- [14] RIENZI S C D, DANHOF H A, FORSHEE M D, et al. Limosilactobacillus reuteri promotes the expression and secretion of enteroendocrine- and enterocyte-derived hormones[J]. FASEB J, 2025, 39(6): e70408.
- [15] ANGELINI G, RUSSO S, MINGRONE G. Incretin hormones obesity and gut microbiota[J]. Peptides, 2024, 178: 171216.
- [16] SINGH G, VIRAMGAMI A, MAKWANA B, et al. Obesity, oxidative stress, and the moderating role of overcommitment: An exploratory analysis in female nurses[J]. Work, 2025, 81(3): 2880-2889.
- [17] LI L, ZHAO Y, DING Y, et al. Forsythia suspensa leaf fermented tea extracts attenuated oxidative stress in mice via the Ref-1/HIF-1 α signal pathway and modulation of gut microbiota[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 4106.

- [18] CENDEK B D, BAYRAKTAR B, SAPMAZ M A, et al. Effect of maternal body mass index on inflammatory biomarkers and dynamic thiol-disulfide homeostasis during pregnancy[J]. BMC Pregnancy Childbirth, 2025, 25(1): 280.
- [19] XIA W, VEERAGANDHAM P, CAO Y, et al. Obesity causes mitochondrial fragmentation and dysfunction in white adipocytes due to RalA activation[J]. Nat Metab, 2024, 6(2): 273-289.
- [20] 尤金彪, 董金敏, 张斌, 等. 参苓白术散对脾虚湿困证高脂血症患者的临床疗效及对肠道菌群影响[J]. 中国微生态学杂志, 2024, 36(11): 1310-1317.
- [21] LI X Y, SHEN L, JI H F. *Astragalus* alters gut-microbiota composition in type 2 diabetes mice: clues to its pharmacology[J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2019, 12: 771-778.
- [22] LUO H Y, FANG J, ZHANG W H, et al. Dissecting the anti-obesity components of ginseng: How ginseng polysaccharides and ginsenosides target gut microbiota to suppress high-fat diet-induced obesity[J]. J Adv Res, 2025, 75: 811-828.
- [23] LIU T C, KERN J T, JAIN U, et al. Western diet induces Paneth cell defects through microbiome alterations and farnesoid X receptor and type I interferon activation[J]. Cell Host Microbe, 2021, 29(6): 988-1001.
- [24] CASTELLANOS-JANKIEWICZ A, GUZMÁN-QUEVEDO O, FÉNELON V S, et al. Hypothalamic bile acid-TGR5 signaling protects from obesity[J]. Cell Metab, 2021, 33(7): 1483-1492.
- [25] THIBAUT M M, BINDELS L B. Crosstalk between bile acid-activated receptors and microbiome in entero-hepatic inflammation[J]. Trends Mol Med, 2022, 28(3): 223-236.
- [26] TUERHONGJIANG G, LI Y, MENG Z, et al. Deoxycholic acid ameliorates obesity and insulin resistance by enhancing lipolysis and thermogenesis[J]. Lipids Health Dis, 2025, 24(1): 70.
- [27] 黄菊, 殷丽霞, 牛民主, 等. 紫花前胡苷通过抑制上皮细胞焦亡改善 2, 4, 6-三硝基苯磺酸诱导的小鼠实验性结肠炎[J]. 南方医科大学学报, 2025, 45(2): 261-268.
- [28] SEYLER M, BARRY C, LOISEL A, et al. Anxiety disorders and major depressive disorders in 299 adolescents hospitalized for assessment of common obesity: A retrospective cohort study[J]. Arch Pediatr, 2025, 32(4): 261-265.
- [29] RAZA M L. The stress-immune system axis: Exploring the interplay between stress and immunity[J]. Prog Brain Res, 2025, 291: 289-317.
- [30] 常艺, 张相安, 郭海霞, 等. 基于胆汁酸-肠道菌群轴探讨溃疡性结肠炎肝郁脾虚病机的生物学内涵[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(8): 229-236.
- [31] SEGUELLA L, CORPETTI C, LU J, et al. Oleoylethanolamide-producing *Lactobacillus paracasei* F19 improves metabolic and behavioral disorders by restoring intestinal permeability and microbiota-gut-brain axis in high-fat diet-induced obese male mice[J]. Brain Behav Immun, 2025, 127: 25-44.
- [32] CAI H, WANG Q, HAN X, et al. In Vitro Evaluation of Probiotic Activities and Anti-Obesity Effects of *Enterococcus faecalis* EF-1 in Mice Fed a High-Fat Diet[J]. Foods, 2024, 13(24): 4095.
- [33] ZHENG Y, GAO D, XIE H, et al. Geniposidic acid inhibits OVA-induced asthma by suppressing allergic airway inflammation and regulating gut microbiota[J]. Front Immunol, 2025, 16: 1549459.
- [34] 侯思宁, 任路, 荆秦, 等. 基于线粒体能量代谢探讨艾灸治疗肾阳虚抑郁症的机制研究[J]. 时珍国医国药, 2025, 36(11): 2131-2134.
- [35] 邓静玉. 巨噬细胞支链氨基酸分解代谢紊乱在肥胖脂肪组织慢性炎症中的作用及机制[D]. 西安: 中国人民解放军空军军医大学, 2024.
- [36] 程聿昕, 黄晓华, 魏丢, 等. 基于“壮火食气”理论探讨线粒体功能障碍对免疫性血小板减少症患者乏力的作用机制[J/OL]. 北京中医药大学学报, 1-12[2025-08-27]. <https://link.cnki.net/urlid/11.3574.R.20250409.1704.002>.
- [37] 田真, 马晶鑫, 曹金艳, 等. 基于“线粒体能量代谢-肠道菌群”中医药防治肥胖的研究进展[J]. 中药药理与临床, 2024, 40(7): 107-112.
- [38] HE Y, WANG K, SU N, et al. Microbiota-gut-brain axis in health and neurological disease: Interactions between gut microbiota and the nervous system[J]. J Cell Mol Med, 2024, 28(18): e70099.
- [39] 周雯, 陆霖峰, 叶佳超, 等. 基于中医“痰湿”理论的肠道菌群及其代谢物与肥胖关系探讨[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2024, 26(8): 2081-2088.
- [40] ZHONG Y, XIAO Q, HUANG J, et al. Ginsenoside Rg1 Alleviates Ulcerative Colitis in Obese Mice by Regulating the Gut Microbiota-Lipid Metabolism-Th1/Th2/Th17 Cells Axis[J]. J Agric Food Chem, 2023, 71(50): 20073-20091.
- [41] LAI Y, LAN X, CHEN Z, et al. The Role of *Wolfiporia cocos* (F. A. Wolf) Ryvarden and Gilb. Polysaccharides in Regulating the Gut Microbiota and Its Health Benefits[J]. Molecules, 2025, 30(6): 1193.
- [42] 邵好青, 王丽萍, 刘娅薇, 等. 保和丸对泄泻食滞胃脘证小鼠小肠段微生物和微生物活度的影响[J]. 时珍国医国药, 2024, 35(8): 1890-1893.
- [43] 金昕, 陈清光, 侯瑞芳, 等. 苍术健脾、燥湿的作用机制及研究进展[J]. 上海中医药杂志, 2024, 58(10): 95-101.
- [44] SONG Q, YOU X, LIU X. Structural Characteristics of *Ziziphus jujuba* dates Polysaccharide and Its Protective Effect Against Colitis[J]. Chem Biodivers, 2025, 22(6): e202402568.
- [45] 张进, 张敏爱, 王海丽, 等. 加减异功散体外改善脾虚大肠道菌群结构及修复 Caco-2 细胞黏膜屏障的分子机制[J]. 中国兽医学报, 2024, 44(6): 1280-1289.
- [46] 谷金华, 李文文, 代洪生, 等. 附子理中丸联合美沙拉嗪通过影响 AMPK/NF- κ B 信号通路治疗脾肾阳虚型溃疡性结肠炎[J]. 中药药理与临床, 2025, 41(9): 89-93.
- [47] 孙雨, 杨钰涵, 王珺, 等. 交泰丸的化学成分、药理作用、临床应用的研究进展及质量标志物的预测分析[J]. 中国中药杂志, 2020, 45(12): 2784-2791.
- [48] WANG T, CAI R J, LIU W B, et al. Multi-Omics on Traditional Medicinal Plant of the Genus *Aconitum*: Current Progress and Prospect[J]. Molecules, 2024, 30(1): 118.

[责任编辑: 冯天保, 蒋维超(英文)]