基于肠道菌群－炎症反应探讨糖尿病前期脾虚痰湿的病机内涵*

杨星[1]，郑承红[1,2]，丁念[2]，邹秀淇[1]

1. 湖北中医药大学，湖北 武汉 430065；2. 武汉市中医医院，湖北 武汉 430050

摘要：肠道菌群紊乱诱导的炎症级联反应及免疫失衡，与糖尿病前期的发病密切相关。中医认为，脾虚与痰湿是糖尿病前期重要的致病因素，也是关键病机。高脂高热量饮食摄入扰乱肠道微生物群及其代谢产物，破坏肠道屏障，影响免疫细胞平衡，导致一系列的炎症反应和机体代谢功能障碍，诱发胰岛素抵抗并演变为糖尿病。结合现代分子生物学与中医学理论研究可知，肠道菌群紊乱是糖尿病前期脾虚痰湿的病理基础，慢性炎症是脾虚痰湿的微观表现，炎症诱发的免疫失衡是脾虚痰湿的重要环节。故菌群平衡是“脾主运化”的物质基石，运用培脾化痰法治疗糖尿病前期，可有效调节肠道微生物群，缓解炎症反应及免疫失衡状态。

关键词：糖尿病前期；脾虚痰湿；肠道菌群；炎症反应；菌群失调；免疫失衡；培脾化痰法；病机
DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.04.118
中图分类号：R255.4　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)04－0735－05

Pathogenetic Connotation of Spleen Deficiency Induced Phlegm－Dampness in Prediabetic State Based on Intestinal Flora－Inflammatory Response Theory

YANG Xing[1], ZHENG Chenghong[1,2], DING Nian[2], ZOU Xiuqi[1]

1. Hubei University of Chinese Medicine, Wuhan Hubei China 430065; 2. Wuhan Hospital of Traditional Chinese Medicine, Wuhan Hubei China 430050

Abstract: Inflammatory cascade response and immune imbalance induced by intestinal flora disorders are closely related to the pathogenesis of prediabetic state. According to traditional Chinese medicine (TCM), Spleen deficiency induced Phlegm－Dampness are important pathogenic factors and key disease mechanisms in prediabetes. High－fat and high－calorie diet disrupts the intestinal microbiota and its metabolites, destroys the intestinal barrier, and affects the balance of immune cells, leading to a series of inflammatory reactions and metabolic dysfunction, which induces insulin resistance and evolves into diabetes. Combined with modern molecular biology and Chinese medicine theory, intestinal flora disorders are the pathological basis of Spleen deficiency induced Phlegm－Dampness in prediabetic state, chronic inflammation is the microscopic manifestation of Spleen deficiency induced Phlegm－Dampness, and inflammation－induced immune imbalance is an important part of Spleen deficiency induced Phlegm－Dampness. Therefore, the balance of bacterial flora is the material cornerstone of "Spleen is the master of transportation and digestion", and the treatment of prediabetic state with the method of cultivating the Spleen and Phlegm resolving can effectively regulate the intestinal microbiota and alleviate the inflammatory reaction and immune imbalance.

Key words: prediabetic state; Spleen deficiency induced Phlegm－Dampness; intestinal flora; inflammatory response; dysbacteriosis; immune imbalance; cultivating the Spleen and Phlegm resolving method; pathogenesis

* **基金项目**：湖北省中医药管理局中医药指导性项目(ZY2023F053)；武汉市科技局知识创新专项项目(2022020801010582)；武汉市中医药科研项目(WZ22C56，WZ24Q23)

糖尿病前期(pre－diabetes mellitus,PDM)属于正常血糖与糖尿病间的高血糖状态,涵盖空腹血糖受损、糖耐量减低及两者混合情况,其患病人群数量庞大,与心血管疾病、微血管病变等多种疾病风险增加相关[1]。预计到 2045 年,PDM 成年人群将超过 11.71 亿[2]。及早发现并使用安全有效的药物干预 PDM,有利于促进健康老龄化。

近年来,研究证实,PDM、2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus,T2DM)的发病及演变,与肠道微生物群的组成变化和功能障碍有关[3]。肠道微生物群作为人体最为主要、最为复杂的微生态系统,在物质消化吸收、机体营养供给、胃肠道功能维持、免疫炎症调控及对抗病原体等方面发挥积极作用。中医认为,脾为后天之本,主运化,“脾为之卫”。因此,脾运化水谷精微、防病祛邪的生理功能与肠道微生物辅助机体代谢、调节免疫反应的功能相似。《黄帝内经》载:“脾脆则善病消瘅易伤。”提示脾在消渴类病中的重要作用。当肠道菌群失衡时,肠道屏障受损,肠道通透性增加,肠道内毒素更易进入机体循环,触发宿主的炎症级联反应,破坏免疫稳态。炎症反应通过介导机体胰岛素抵抗(insulin resistance,IR)、胰岛 β 细胞损伤等,参与 T2DM 的发病过程。故本文基于肠道菌群－炎症反应探讨 PDM 的病机内涵,为中医治未病提供理论依据。

1　肠道菌群诱发的炎症反应是 PDM 的发病机制之一

学界普遍认为,PDM 阶段已存在炎症反应,慢性低度炎症成为 IR 发展的关键介质[4]。研究表明,PDM 患者异常的肠道微生物群特征,与以低度炎症为特征的疾病患者的肠道微生物群观察结果相当。这表明肠道微生物改变可能是低度炎症性疾病的共同特征[3]。

在肠道屏障的保护下,肠道微生物为宿主提供可吸收的营养物质、可利用的能量和具有不同功能的代谢物[5],维持机体内环境稳态。当摄入高脂、高热量饮食时,肠道微生物组的多样性和结构改变[6],导致益生菌无法定植或致病菌异常定植。致病菌及其代谢产物增加,破坏肠道屏障,使黏液层变薄,有害菌和毒素直接接触并损伤肠道上皮层,肠上皮细胞的紧密连接蛋白被破坏,肠道通透性增加,含有微生物基因的有害细菌、细胞外囊泡与脂多糖(lipopolysaccharide,LPS)等有毒物质一起进入循环系统[7],被运送至身体的各个部位。固有免疫随之启动,通过 MyD88 依赖性或非依赖性(TRIF 依赖性)途径激活 Toll 样受体 4(Toll－like receptor 4,TLR4)/核转录因子－κB(nuclear transcription factor－κB,NF－κB)通路,使巨噬细胞极化并释放促炎细胞因子,如肿瘤坏死因子－α(tumor necrosis factor－α,TNF－α)、白细胞介素(interleukin,IL)－1β、IL－6 等,从而引起糖脂代谢组织与器官的慢性低度炎症,导致 IR 或胰岛素分泌失调[7]。各处的巨噬细胞、树突状细胞、T 细胞等免疫细胞被激活,进一步启动适应性免疫,产生炎症级联反应,致促炎辅助性 T 细胞(Th17)/抗炎调节性 T 细胞(Treg)免疫轴向前者倾斜,刺激 T 细胞向 Th17 细胞分化,并释放 IL－17A、IL－17F、IL－21、IL－22 等细胞因子,抑制 T 细胞分化,减少抗炎细胞因子 IL－10、转化生长因子－β1(transforming growth factor－β1,TGF－β1)等的分泌[8],使机体长期偏向促炎反应,影响 IR 状态,甚至出现 T2DM[5,7]。此外,促炎因子破坏肠道黏膜屏障,反作用于 TLR4/NF－κB 信号通路,诱发持续低度慢性炎症,加重 IR[9]。肠道微生物其他相关代谢产物,如短链脂肪酸、胆汁酸、色氨酸等,也可直接或间接增强肠上皮屏障功能,调节免疫炎症反应[10]。

总之,高脂、高热量饮食的摄入可扰乱肠道微生物群及其代谢产物,破坏肠道屏障,影响免疫细胞平衡,从而导致一系列的炎症反应和机体代谢功能障碍,诱发 IR 并演变为 T2DM。肠道屏障功能是上游菌群紊乱与下游慢性炎症间的重要环节,保持肠道黏膜固有层中淋巴细胞的平衡,对维持免疫稳态、改善慢性炎症具有重要意义。

2　PDM 的中医理论基础

PDM 属中医“脾瘅”“肥胖”等范畴。《说文·病部》释“瘅”为“劳病”,即过用导致的疲劳或疾病[11],故“脾瘅”意指脾脏过用所致的慢性虚损。《素问·痹论》载:“饮食自倍,肠胃乃伤。”《圣济总录》载:“肥美之过积为脾瘅。”皆说明饮食不节可损伤脾胃及肠道等脏器,引起脾瘅。此外,陆九芝《世补斋医书·逸病解》记载:“逸之病,脾病也。”提示久坐久卧可伤脾,使中焦壅滞,脾失健运,痰湿内生,发为脾瘅。现代出行方式及饮食结构的变化是导致 PDM 的重要原因。

《医学衷中参西录》提出:“至谓其证起于中焦,是诚有理,因中焦脾病,而累及于脾也……致脾气不能散精达肺则津液少,不能通调水道则小便无节,是

以渴而多饮多溲也。”论述了脾失健运，则津液运行、布化异常，痰湿酿生是消渴过程中的重要环节。现代研究亦证实，PDM 以脾虚痰湿证为主，病位主要在脾，气虚、脾、痰、湿是其常见证素[12]。脾虚气化不足，精气无法游溢，脾不散精，使机体气血津液输布失常，水谷不归正化，痰湿困阻，形体日渐肥胖。此后，痰湿积聚日久，脾阳日渐困遏，痰湿温化乏源，加重脾虚，遂成恶性循环，最终演变为脾瘅。脾胃虚损，痰湿积聚日久，后渐化热、结热，瘀堵脉络，加重脾瘅，甚至出现并发症。因此，脾瘅责之于脾虚，痰湿既是致病因素，又是病理产物，脾虚痰湿为其核心病机。

2.1　菌群平衡是 PDM“脾主运化”的物质基础

肠道菌群研究与中医“脾胃学说”具有相通性。中医称脾胃为“后天之本”，肠道菌群也并非源于先天，而是自分娩时起由母体与外界传入，并在肠道内定植、繁衍，对宿主的生理活动产生重大影响[13]。维持肠道微生物平衡的关键点是维持脾胃的正常生理功能。一方面，肠道微生物群利用食物残渣分解的产物为宿主提供能量，发挥类似“脾主运化”履行后天之职的生理功能，包括消化吸收、能量代谢、宿主免疫等，为“脾主运化”提供强有力的支撑。另一方面，肠道微生态失调出现腹胀、食欲改变、大便性状变化等病理情况，与脾失健运、气机升降失常表现的膜胀、呃逆、纳呆、便溏等脾胃失和之症相符。研究发现，脾虚痰湿证患者肠道总菌数明显减少，其中大肠杆菌等肠道病原菌数量增加，乳酸杆菌、双歧杆菌等益生菌数量减少，说明菌群变化可能对脾虚痰湿证的形成有重要影响[14]。使用益生菌降低厚壁菌与拟杆菌的相对比例，改善 PDM 患者肠道生态失调，成为 T2DM 和肥胖症的预防策略[15]。

肠道菌群平衡是“脾主运化”的基础，也是“脾主运化”的功能体现，肠道菌群紊乱是脾瘅的始动环节，其发生如同脾失健运、痰湿内生，日久发为脾瘅，故调节肠道菌群对于防治脾瘅具有重要意义。

2.2　慢性炎症是 PDM“脾虚痰湿”的表现形式

PDM 被认为是一种慢性低度炎症性疾病，炎症因子促进胰岛素受体底物丝氨酸磷酸化，抑制其正常的酪氨酸磷酸化，减少胰岛素受体与胰岛素受体底物的结合，导致 IR 持续发展[16]，其炎症情况与“脾虚痰湿”联系紧密。痰湿致病有隐匿、缠绵难愈、病位广的特点，与慢性炎症发病隐匿、缓慢持续、涉及全身循环、影响机体多个系统功能的特点相似[17]。研究表明，痰湿患者外周血 IL－6、TNF－α 等促炎细胞因子升高明显，痰湿与炎症反应呈正相关[18]，可见慢性炎症是“痰湿”的重要表现形式之一。

中医认为，脾为生痰之源。嗜食肥甘之味损伤脾胃，或脾本虚无以运化，皆可导致津液凝滞，化为无形痰饮之物，逐渐发为脾瘅，即体内郁积的血糖、血脂等不能正常利用，异常堆积，影响胰岛素分泌功能和糖脂代谢，逐渐演变为 IR。正如《景岳全书》所云：“痰涎之化，本由水谷，使果脾强胃健。如少壮者流，则随食随化，皆成血气，焉得留而为痰？惟其不能尽化，而十留一二，则一二为痰矣。十留三四，则三四为痰矣。甚则留其七八，则但见血气日削，而痰涎日多矣。”提示痰湿的生成源自脾虚运化不足，气血输布异常。痰湿与脾联系紧密，脾为生痰之源、湿土之藏，脾主运化，脾胃虚损则脾健运失常、痰湿酿生。此外，痰湿与脾虚常伴随出现，脾虚可加重 T2DM 患者的炎性反应[19]。《三因极一病证方论·中湿论》曰：“湿喜归脾。”说明脾易被湿邪所困阻，脾喜燥恶湿，痰湿亦会加重脾虚。因此，PDM 肠道菌群紊乱引发的慢性炎症，既与痰湿密切相关，又受脾虚影响，亦会加重脾虚。

2.3　免疫失衡是 PDM“脾虚痰湿”的重要环节

《灵枢·师传》载：“脾者主为卫，使之迎粮，视唇舌好恶，以知吉凶。”说明脾在抵御外邪，维持机体正常生理功能方面具有重要作用。脾胃为后天之本，主运化，正常的生命活动离不开脾布散水谷精微之能，水谷精微是抗病祛邪的物质基础。《金匮要略》提出：“四季脾旺不受邪。”《类经·藏象类》记载：“脾主运化水谷以长肌肉，五脏六腑皆赖其养。”皆说明脾主运化对于维持机体免疫平衡的重要性。

肠道作为食物消化吸收的主要场所，拥有人体最大的免疫组织，全身 70% ～80% 的免疫细胞位于肠道相关淋巴组织[20]。肠道免疫功能对应中医“脾主为卫”，与脾胃功能紧密相关。研究发现，肠道的免疫分子、免疫细胞及肠道菌群共同作用，影响 IR 发生[21]。通过调理脾胃功能可改善高脂高糖诱导大鼠的胃肠动力问题，降低血糖，上调抗炎因子，调控免疫因子，促进益生菌生成，抑制有害菌，降低肠黏膜通透性[22]。若脾失健运，水谷精微运化乏源，则痰饮内停，痰湿胶着，进而引起代谢紊乱，损害脏腑功能。脾主肌肉，为卫之源，痰湿与脾虚密不可分，痰湿困脾，脾虚生痰，使卫气乏源则不能驱邪外出，影响免疫系统功能。研究表明，T2DM 痰湿体质患者的细胞免疫存在异常，更易引起 T 细胞亚群的失衡，且与血糖、HbAlc 升高有关[23]。体内研究证

实，由于免疫细胞比例变化和促炎细胞因子释放增多，脾虚大鼠肠道菌群紊乱，免疫屏障失衡[24]。综上，PDM 肠道菌群紊乱引起的免疫炎症反应与脾胃功能密切相关，是“脾虚痰湿”的重要环节。

3　培脾化痰法通过改善肠道菌群紊乱治疗 PDM

PDM 患者的 IR、慢性炎症只是精微物质壅滞机体的表象，慢性炎症引发的免疫失衡是肠道菌群紊乱导致的结果，其中医根本病机在于脾虚痰湿，故培脾化痰是治疗此病的关键。正如《证治汇补》所言：“脾虚有痰者，宜培脾以化其痰涎。”研究表明，脾虚痰湿体质与糖尿病前期 IR 具有共同的病理基础[25]，应用培脾化痰类方药将有效治疗 PDM。研究证明，培脾化痰类中药可通过调节肠道菌群及其代谢产物，保护肠道屏障[26]，减少炎症因子表达，调节免疫细胞功能[27]，改善 IR。一些培脾化痰类经典方剂常作为基础方治疗肥胖、糖尿病及 PDM。参苓白术散调节大鼠肠道菌群及代谢产物，缓解全身慢性炎症，改善 IR，控制肥胖，防治糖尿病[28]。二陈汤降糖减脂，增加肠道菌群多样性、调节肠道菌群结构[26]。相关诊疗方案及指南推荐六君子汤加减治疗脾瘅脾虚痰湿证[29-30]，改善 PDM 患者乏力症状、血糖情况，提高血糖复常率，降低糖尿病转化率[31]。加味六君子汤穴位敷贴可有效改善糖脂代谢水平，降低炎症因子表达，其作用机制可能与调节肠道菌群平衡有关[32]。综上，运用培脾化痰法治疗 PDM，能有效调节肠道菌群，缓解炎症反应，纠正免疫失衡状态。

4　结语

肠道菌群紊乱所致的炎症级联反应是 PDM 及糖尿病发病机制的重要组成部分。能量过度摄入扰乱肠道微生物群，使致病菌及其代谢产物增加，LPS 随革兰阴性杆菌溶解入血或接触正常细胞，成为触发炎症反应的关键因子，参与肠道菌群所涉及的机体免疫反应，免疫细胞分泌促炎因子引起机体障碍和 IR。这与中医学饮食失节损伤脾胃，脾胃运化失司，气血津液转运不及，停滞或堆积于机体，从而生湿生痰，痰湿损伤脾胃，加重脾虚，后期痰、热、瘀互结。无菌小鼠移植了长期高脂饲料喂养小鼠的菌群后，出现糖脂代谢紊乱和明显 IR[33]，表明在糖尿病发病之前，肠道菌群已发生变化，且与饮食密切相关。肠道菌群在糖尿病发病之前已产生变化，PDM 相关肠道菌群的发病机制与饮食失节、内伤脾胃所致脾虚痰湿的病因病机密切联系。菌群平衡是 PDM“脾主运化”的物质基础，慢性炎症引发的免疫失衡是 PDM 病机“脾虚痰湿”的表现形式和重要环节，治疗时应以培脾化痰为主。然脾瘅的病因并非局限于饮食不节、劳逸失度，也与情志不调等因素有关，后续将继续深入探讨相关问题。

参考文献：

[1] 中华医学会内分泌学分会，中华医学会糖尿病学分会，中国医师协会内分泌代谢科医师分会. 中国成人糖尿病前期干预的专家共识（2023 版）[J]. 中华糖尿病杂志，2023，15（6）：484－494.

[2] SUN H，SAEEDI P，KARURANGA S，et al. IDF Diabetes Atlas：Global，regional and country－level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045[J]. Diabetes Res Clin Pract，2022，183：109119.

[3] ALLIN K H，TREMAROLI V，CAESAR R，et al. Aberrant intestinal microbiota in individuals with prediabetes[J]. Diabetologia，2018，61（4）：810－820.

[4] KARIMI－SALES E，JEDDI S，EBRAHIMI－KALAN A，et al. Trans－Chalcone prevents insulin resistance and hepatic inflammation and also promotes hepatic cholesterol efflux in high－fat diet－fed rats：modulation of miR－34a－，miR－451－，and miR－33a－related pathways[J]. Food Funct，2018，9（8）：4292－4298.

[5] ZHAO M A，CHU J Y，FENG S Y，et al. Immunological mechanisms of inflammatory diseases caused by gut microbiota dysbiosis：a review[J]. Biomedecine Pharmacother，2023，164：114985.

[6] MALESZA I J，MALESZA M，WALKOWIAK J，et al. High－fat，western－style diet，systemic inflammation，and gut microbiota：a narrative review[J]. Cells，2021，10（11）：3164.

[7] CHEN K Y，GAO Z Z，DING Q Y，et al. Effect of natural polyphenols in Chinese herbal medicine on obesity and diabetes：Interactions among gut microbiota，metabolism，and immunity[J]. Front Nutr，2022，9：962720.

[8] ZHANG S W，GANG X K，YANG S，et al. The alterations in and the role of the Th17/treg balance in metabolic diseases[J]. Front Immunol，2021，12：678355.

[9] MOHAMMAD S，THIEMERMANN C. Role of metabolic endotoxemia in systemic inflammation and potential interventions[J]. Front Immunol，2020，11：594150.

[10] GASALY N，VOS P D，HERMOSO M A. Impact of bacterial metabolites on gut barrier function and host immunity：a focus on bacterial metabolism and its relevance for intestinal inflammation[J]. Front Immunol，2021，12：658354.

[11]张怡,李海峰. 释《黄帝内经》中的“瘅”[J]. 中国中医基础医学杂志,2020,26(5):561 - 563,590.
[12]陈瑜凡,王燕平,荣培晶,等. 糖尿病前期中医证型及证素特点分析[J]. 世界科学技术:中医药现代化,2022,8(2):563 - 568.
[13]邵加庆. 代谢性疾病防控的新大陆:肠道菌群[J]. 医学研究生学报,2016,29(1):16 - 20.
[14]陈硕,牛天慧,孟凡荣,等. 脾虚痰湿证代谢综合征患者肠道菌群的定量研究及其意义[J]. 解放军医药杂志,2018,30(3):9 - 12.
[15]KASSAIAN N,FEIZI A,ROSTAMI S,et al. The effects of 6 mo of supplementation with probiotics and synbiotics on gut microbiota in the adults with prediabetes: A double blind randomized clinical trial[J]. Nutrition,2020,80:110854.
[16]LUO C,YANG H,TANG C Y,et al. Kaempferol alleviates insulin resistance via hepatic IKK/NF - κB signal in type 2 diabetic rats[J]. Int Immunopharmacol,2015,28(1):744 - 750.
[17]张燕洁,杜宏波,李晓玲,等. 从肠道菌群与炎症角度探讨代谢相关脂肪性肝病从痰湿论治本质[J]. 天津中医药,2023,40(7):848 - 853.
[18]郑璐玉,杨玲玲,李玲孺,等. 液相芯片技术检测痰湿体质人群 TNF - α、IL - 6、CRP 及 MCP - 1 的表达研究[J]. 中国中西医结合杂志,2013,33(7):920 - 923.
[19]徐红星. 脾虚对糖尿病炎症状态和氧化应激影响的相关研究[D]. 广州:广州中医药大学,2016.
[20]张和平,霍冬雪. 婴儿肠道菌群研究现状[J]. 中国食品学报,2013,13(7):1 - 6.
[21]韩煦,姚政,李俊燕,等. 肠道免疫 - 慢性炎症与胰岛素抵抗及中医药治疗研究进展[J]. 中华中医药杂志,2019,34(6):2620 - 2623.
[22]杨旭,岳仁宋,徐萌,等. 从“脾主谏议”角度探讨半夏泻心汤对 DGP 模型大鼠肠道免疫功能的影响[J]. 时珍国医国药,2019,30(9):2078 - 2081.
[23]周钦云. 痰湿体质 2 型糖尿病患者 T 细胞亚群的漂移变化及其与糖代谢的关系研究[D]. 广州:广州中医药大学,2014.
[24]孙晓霞. 脾阴虚大鼠肠黏膜屏障变化与滋补脾阴方药干预作用研究[D]. 南京:南京中医药大学,2019.
[25]孟翔鹤,李玲孺,李英帅,等. 糖尿病前期与痰湿体质相关性探析[J]. 中医学报,2019,34(3):460 - 463.
[26]严晓丹,张斐,郑雪花,等. 二陈汤对高脂饮食诱导的肥胖小鼠肠道菌群的影响[J]. 时珍国医国药,2021,32(8):1868 - 1871.
[27]李俊燕,顾逸梦,陈清光,等. 健脾清化方调节肠道 Th1 和 Th17 免疫细胞型转录因子及炎症因子改善 2 型糖尿病大鼠胰岛素抵抗[J]. 中华中医药杂志,2018,33(7):2770 - 2772.
[28]张栎婧,战丽彬,杭天怡,等. 基于肠道菌群探讨参苓白术散改善慢性炎症防治 ZDF 大鼠肥胖 2 型糖尿病[J]. 中国中药杂志,2022,47(4):988 - 1000.
[29]中国代谢病防治协同创新平台制定,高彦彬,倪青,等. 糖尿病前期(脾瘅)中医诊疗优化方案(2023 版)[J]. 世界中西医结合杂志,2023,18(5):1046 - 1050.
[30]杨叔禹. 国家糖尿病基层中医防治管理指南(2022)[J]. 中医杂志,2022,63(24):2397 - 2414.
[31]郝志婧. 健脾化湿法干预糖尿病前期(脾虚痰湿证)的理论与临床研究[D]. 天津:天津中医药大学,2020.
[32]赵加,王倩,苑浩彬,等. 六君子汤加味穴位贴敷治疗脾虚痰湿型糖尿病前期肥胖患者的疗效及对患者炎症因子和肠道菌群的影响[J]. 河北中医,2023,45(7):1150 - 1155.
[33]FOLEY K P,ZLITNI S,DENOU E,et al. Long term but not short term exposure to obesity related microbiota promotes host insulin resistance[J]. Nat Commun,2018,9(1):4681.

收稿日期:2024 - 11 - 06
作者简介:杨星(1994 -),女,湖南永州人,博士研究生,研究方向:中西医结合治疗内分泌代谢及免疫性疾病。
通信作者:郑承红(1966 -),女,主任医师,教授,博士研究生导师,研究方向:中西医结合治疗内分泌代谢及免疫性疾病。E - mail:chzheng@ qq. com
编辑:秦小川