基于“脾气散精”与糖代谢重编程相关性探讨胰岛素抵抗的病机与治疗*

刘珂[1]，李瑞[1]，芮芳芳[2]，张莉[1]

1. 北京中医药大学针灸推拿学院，北京 100029；2. 北京中医药大学中医学院，北京 100029

摘要：“脾气散精”为气血津液代谢的基础环节，人体生命活动的维系有赖于此。糖代谢由氧化磷酸化（oxidative phosphorylation，OXPHOS）偏向糖酵解、磷酸戊糖（pentose phosphate pathway，PPP）等编程途径改变是“脾不散精”的微观表征。胰岛素抵抗（insulin resistance，IR）是 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus，T2DM）等多种代谢性疾病的共同病理基础，表现为气血津液紊乱，IR 的核心在于胰岛素靶细胞糖代谢重编程失衡，“精不正化、浊邪内生”，乳酸、活性氧（reactive oxygen species，ROS）等病理代谢产物，持续损害胰岛素糖代谢重编程并形成恶性循环。以补气健脾、升清降浊为基本大法，运用中药、针灸、推拿等干预方式，可纠正糖代谢重编程失衡，重建脾气散精功能，进而改善 IR 并延缓代谢性疾病进展。

关键词：胰岛素抵抗；“脾气散精”；糖代谢重编程；病机；治疗

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2026.04.101

中图分类号：R259.87　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1674－8999(2026)04－0695－07

Pathogenesis and Treatment of Insulin Resistance Based on Correlation Between "Spleen Qi Dispersing Essence" and Glucose Metabolism Reprogramming

LIU Ke[1], LI Rui[1], RUI Fangfang[2], ZHANG Li[1]

1. School of Acupuncture and Tuina, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing China 100029; 2. School of Traditional Chinese Medicine, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing China 100029

Abstract: "Spleen Qi dispersing Essence" is a fundamental link in the metabolism of Qi, blood, and body fluids, which is essential for the maintenance of human life activities. Changes in glucose metabolism from oxidative phosphorylation (OXPHOS) toward glycolysis, the pentose phosphate pathway (PPP), and other programmed pathways are a microscopic manifestation of "Spleen failure in dispersing Essence". Insulin resistance (IR) is the common pathological basis of various metabolic diseases such as type 2 diabetes mellitus (T2DM), manifesting as disorders in Qi, blood, and body Fluids. The core of IR lies in the imbalance of glucose metabolism reprogramming in insulin target cells. "Essence cannot be transformed properly, while Turbidity arises internally"; pathological metabolic products such as lactate and reactive oxygen species (ROS) continuously impair glucose metabolism reprogramming and form a vicious cycle. By applying the basic principles of tonifying Qi, strengthening the Spleen, raising clear energy, and lowering Turbidity, and using interventions, such as traditional Chinese medicine as well as acupuncture, moxibustion and Tuina, it is possible to correct the imbalance of glucose metabolism reprogramming, reconstruct the function of Spleen Qi dispersion and essence, thereby improving IR and slowing the progression of metabolic diseases.

Key words: insulin resistance; "Spleen Qi dispersing Essence"; glucose metabolism reprogramming; pathogenesis; treatment

胰岛素抵抗（insulin resistance，IR）是指机体在稳态条件下，胰岛素靶器官或组织对胰岛素敏感性和反应性减弱，产生葡萄糖摄取和利用效率低于正常水平的复杂生物学反应状态，导致体内代谢功能障

* **基金项目：**国家自然科学基金面上项目（82474652）

碍，是 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus，T2DM）、肥胖、非酒精性脂肪性肝病、高尿酸血症、多囊卵巢综合征等多种疾病共同的病理基础[1]。在 IR 状态下，机体组织会改变葡萄糖的代谢途径，从高效的氧化磷酸化（oxidative phosphorylation，OXPHOS）转变为效率较低但速率更快的糖酵解及旁路途径，即糖代谢重编程[2-3]。然而，这一改变难以完全满足组织的代谢需求，其异常产物积聚，还会进一步导致胰岛素介导的生理效应减弱，加剧代谢紊乱。

中医并没有关于 IR 的记载，历代医家结合 T2DM 的临床表现、病因病机特点，将其归属于“脾瘅”“消渴”“膏浊”范畴[4]，提出脾失健运、精不正化是其根本病机，治疗当以补气健脾、升清降浊为核心[5-7]。脾气健旺，有效转化食物精微，输布全身以充养五脏六腑、四肢百骸，维持其正常生理功能。若脾失健运，精微不布，机体失于濡养而功能障碍，如现代医学中 IR 状态下，细胞代谢适应性转变为糖酵解途径，机体能量供应不足，细胞功能减退。此外，不能被机体充分吸收利用的水谷精微，壅滞化浊，糖酵解亢进产生大量乳酸、ROS 等病理产物堆积，进一步抑制胰岛素信号传导，加剧代谢紊乱，衍生为“脾不散精”。本文基于“脾气散精”理论深入探讨 IR 状态下的糖代谢重编程，为中医药治疗 IR 方案的优化提供新的思路。

1　“脾气散精”要义探析与“脾不散精”病理阐释

“脾气散精”理论出自《素问·经脉别论》[8]，原文提到：“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。”描述了人体气血津液的代谢过程。后世医家对此的注释颇多。杨上善在《黄帝内经太素·脉论》中提到：“饮食入于胃，游洫精气，上输于脾。脾气散精，上归于脾肺，肺调水道，下输膀胱。沟洫，通水处也。深八尺曰洫，四尺曰沟。饮食入胃，津液游于肺中，比之游洫。精气上输与脾，脾受气已，上输与肺[9]。”强调了脾在津液代谢中的核心作用，既接受胃提取后的精微，又在脾气作用下将精微外散于肺与诸经。并指出脾升清、肺降浊共同维持水谷精气运行通畅。《素问·经脉别论》亦云：“水饮流下，至于中焦，水化精微，上为云雾，云雾散变，乃注于脾[10]。”强调化生后的精微之气，才能散布转输注入脾。“脾气散精，上归于肺”，脾将水谷精气散布上归于肺，滋养肺金，并通过肺的宣发肃降，转输营养全身。《素问·经脉别论》曰：“盖脾主为胃行其津液者也[11]。”脾的运化功能将水谷精微再次分布。《伤寒论·平脉篇》曰：“谷入于胃，脉道乃行，水入于经，其血乃成。”突出了“脾气散精”的重要地位，既是水液代谢正常运转的枢纽，也是气血化生输布的基础环节。《素问经注节解·经脉别论》[12]指出：“水之入胃也，浊汁虽下达于膀胱矣，而其精华灌注洋溢，化为津液，于是一身无干槁之患，无病之人常如是也。”强调了脾气散精为气血津液代谢的基础环节，人体生命活动的维系有赖于脾胃运化的水谷精微。

在病理状态下，脾气散精失司，运化升清功能异常，水液及精微输布障碍，致痰湿凝聚，精微异化，膏脂蓄积。水谷化生的精微物质无法被脏腑组织摄取利用，而致滋养乏源[13]。如《灵枢·本神》所云：“脾气虚则四肢不用，五脏不安[14]。”《诸病源候论·虚劳痰饮候》有云：“脾胃虚弱，不能克消水浆，故为痰饮也[15]。”《名医类案·消渴》曰：“消渴消中，皆脾衰而肾败，土不胜水，肾液不上溯，乃成此疾[16]。”黄元御《四圣心源·劳伤解》谓：“胃主降浊，脾主升清，湿则中气不运，升降反作，清阳下陷，浊阴上逆，人之衰老病死，莫不由此[17]。”可见，脾失健运、精不正化是导致消渴等疾病的重要因素。

2　“脾不散精”的现代内涵

许多学者认为中医的脾涵盖了现代医学的胰腺。中医古籍并无“胰腺”之名，却有“散膏”“膵”“膵脏”等相关记载，如《难经》曰：“脾重二斤三两，扁广三寸，长五寸，有散膏半斤，主裹血，温五脏，主藏意[18]。”其中记载的“扁广三寸，长五寸”与脾的大小比例相似，而“散膏”则是指胰腺。《难经正义·四十二难》中提到：“胰，附脾之物，形长方，重约三四两，横贴胃后[19]。”《医学衷中参西录·治消渴方》有云：“盖膵为脾之副脏，在中医书中名为‘散膏’，即扁鹊《难经》所谓脾有‘散膏’半斤也（膵尾衔接于脾门，其全体之动脉又自脾脉分支而来，故与脾有密切之关系）。有时膵脏发酵，多酿甜味[20]。”胰腺所分泌的激素，尤其是胰岛素参与调控机体糖代谢，是脾主散精的重要物质基础[21]。现代学者认为脾不散精是 IR、T2DM、高尿酸血症等疾病发生发展的共同病理基础[22-23]。有学者提出脾不散精或散精障碍，体内清浊之气升降失司，则精气不能输布

于五脏六腑、四肢百骸，血浊之气在体内瘀久生浊毒，加剧 IR[24]。研究表明，脾虚状态下会出现线粒体形态和功能异常，健脾方药可使破坏的线粒体超微结构得到恢复，改善线粒体功能障碍[25-26]。可见，中医的“脾”与线粒体关系密切。脾气散精功能正常，葡萄糖等精微物质才能正常代谢，避免壅滞化浊，加剧 IR。此外，在 IR 状态下，组织细胞会发生糖代谢重编程，加重机体代谢紊乱[27]。

糖代谢重编程不仅表现为核心代谢途径的异常改变，直接导致机体物质能量供应相对不足、代谢底物利用障碍及中间产物堆积，细胞功能随之减退。持续高血糖状态还会导致一系列继发性病理改变，如非酶促糖化（形成糖化血红蛋白）、晚期糖基化终产物（advanced glycation end products，AGEs）形成等，通过激活糖基化终末产物受体通路等机制，进一步加剧炎症、氧化应激和组织功能障碍，这些共同构成了“脾不散精”状态下复杂的微观病理网络[28-30]。

3　糖代谢重编程与 IR 的关系

3.1　生理状态下的葡萄糖代谢与调控　经典理论框架认为，葡萄糖作为细胞主要的生长燃料，在正常生理状态下，经过糖酵解、三羧酸循环（tricarboxylic acid cycle，TCA）和 OXPHOS 完全氧化供能。糖酵解发生在细胞质内，将葡萄糖分解为丙酮酸，并生成少量三磷酸腺苷（adenosine triphosphate，ATP）和还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸（nicotinamide adenine dinucleotide，NADH），随后丙酮酸进入线粒体参与 TCA 循环产生 NADH 和还原型黄素腺嘌呤二核苷酸（reduced flavin adenine dinucleotide，FADH2），最终通过 OXPHOS 生成大量 ATP 完成氧化供能[31]。近年来，相关研究揭示了葡萄糖代谢更深层次的调控作用，代谢途径产生的中间产物及其浓度变化，能够直接或间接调控表观遗传修饰，从而影响基因表达。葡萄糖代谢通量能够影响细胞质和核内乙酰辅酶 A 的浓度，从而调控组蛋白乙酰化和基因转录活性[32]。以上研究进一步揭示了代谢状态对基因表达及细胞命运决策的潜在调控作用。

3.2　病理状态下的糖代谢重编程

3.2.1　糖酵解偏向导致乳酸堆积驱动 IR　在长期高糖刺激下，细胞能量感应失调，表现为腺苷酸活化蛋白激酶（AMP-activated protein kinase，AMPK）失活和哺乳动物雷帕霉素靶蛋白复合物 1（ammalian target of rapamycin complex 1，mTORC1）持续激活，线粒体生物发生受到抑制。葡萄糖代谢转变为糖酵解途径，6-磷酸果糖-2-激酶/果糖-2，6-二磷酸酶 3（6-phosphofructo-2-kinase/fructose-2，6-biphosphatase 3，PFKFB3）、丙酮酸激酶肌肉同工酶 M2（pyruvate kinase muscle isozyme，PKM2）等关键酶表达及活性增高[33-34]。缺氧条件下，无氧糖酵解产生大量乳酸和 H^+，导致组织微环境酸化[35]。慢性高乳酸可对丙酮酸脱氢酶 E1 亚基 α（pyruvate dehydrogenase E1 component subunit alpha，PDHA1）和肉碱棕榈酰转移酶 2（carnitine palmitoyltransferase 2，CPT2）等关键代谢酶进行乳酰化修饰，抑制其活性，阻碍乙酰辅酶 A 的生成，削弱细胞的氧化代谢能力，加剧 IR[36-37]。

3.2.2　戊糖磷酸途径与氧化应激互馈加重 IR　在长期高糖高脂环境下，PPP 代偿性激活，但同时多元醇通路过度活跃，导致还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸（nicotinamide adenine dinucleotide phosphate，NADPH）被大量消耗，破坏了 NADPH/NADP 循环平衡。同时，持续的高糖环境会激活丙酮酸脱氢酶激酶（pyruvate dehydrogenase kinase，PDK），抑制丙酮酸脱氢酶复合体（pyruvate dehydrogenase complex，PDH）活性，阻断丙酮酸进入三羧酸循环，使更多葡萄糖流向 PPP 或多元醇通路等旁路，进一步消耗 NADPH，最终导致抗氧化体系崩溃，ROS 持续升高，通过氧化损伤生物大分子、诱导细胞凋亡并触发炎症反应，进一步加剧 IR 和代谢紊乱[38-39]。

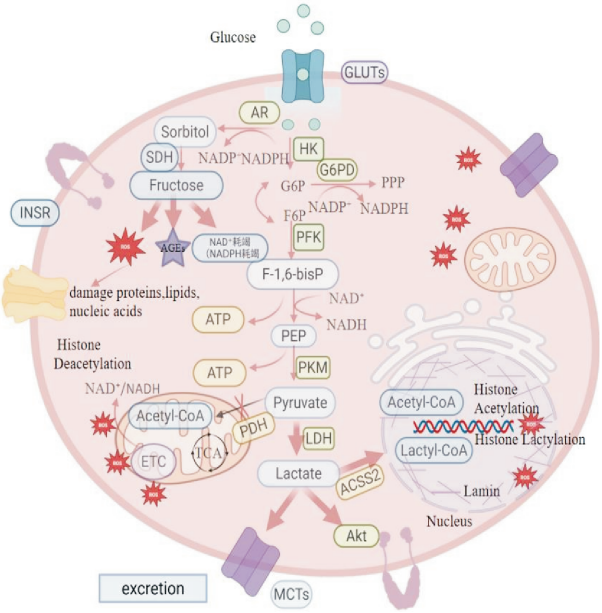


图 1　病理状态下糖代谢重编程示意图

4　“精不正化”致“浊邪内生”与糖代谢重编程

脾为后天之本，主运化水谷精微。“脾主散精”的功能，体现在将水谷精微（包括血糖）通过气化作用布散至周身，濡养脏腑百骸。若脾失健运，“散精”功能障碍，则精微物质输布失常，蓄积体内，失其正化，反生浊邪。这一核心病机，与 IR 状态下细胞糖代谢重编程的特征呈现对应关系。

在 IR 状态下，胰岛素靶细胞的糖代谢模式发生根本性改变，从高效的 OXPHOS 转向效率低下的有氧糖酵解，在“脾不散精”状态下，精微物质虽多，却不能被细胞有效摄取利用发挥滋养作用，致使大量丙酮酸被迫还原为乳酸，堆积于组织微环境，即“精不正化，酿生浊邪”。高糖状态下会激活多元醇等旁路代谢，过度消耗 NADPH，ROS 水平上升。这些病理产物的蓄积，进一步加剧胰岛素抵抗，形成“脾虚致浊，浊邪伤脾”的恶性循环。姜立娟等[40]认为脾虚不化，健运失司是胰岛素抵抗的基础病机。脾失健运，运化水谷精微功能失常，水湿、痰浊、瘀血内生，阻于四肢、肌肉、血液，日久化热加重胰岛素抵抗。研究表明，葛根素能增加胰腺组织中线粒体呼吸链复合物Ⅰ、Ⅲ、Ⅳ活性和 ATP 含量，降低 ROS 的含量，改善胰岛素抵抗[41]。其作用不仅可以降血糖，更在于恢复细胞物质能量代谢的秩序，从本质层面逆转脾虚浊停病理情况。

综上，胰岛素抵抗状态下细胞发生糖代谢重编程与“脾不散精”病机存在病理耦合。

5　基于“脾气散精”理论治疗 IR 的临床应用

5.1　中药补气健脾，升清降浊具有多重降血糖作用

脾胃为后天之本，气血生化之源。脾气虚弱，运化失职，气血生化乏源，脏腑失养，水谷不归正化，痰湿浊邪内生。基于脾失健运，精不正化的关键病机，治疗当以补气健脾，升清降浊为核心。如《本草经疏》所云：“脾得补而中自调，消渴者，津液不足之候也。气回则津液升，津液升则渴自止也。”

针对脾虚的病机，治疗以补脾益气、健脾燥湿为主。人参大补元气、益脾生津，使脾气健旺，津液代谢复其正常，其主要成分人参皂苷，具有多重降血糖作用。研究显示，人参皂苷能激活磷脂酰肌醇 3 - 激酶（phosphatidy1 inositol 3 - kinase，PI3K）通路和 AMPK 通路，提高骨骼肌和肝脏的葡萄糖代谢能力[42]。苍术辛温以补脾阳，苦以燥脾湿，脾阳足则津液得以运化，湿浊自消。其主要成分如苍术素可以调节糖脂代谢。苍术能够影响过氧化物酶体增殖物激活受体（peroxisome proliferator - activated receptor，PPAR）和 AMPK 通路，促进三羧酸循环，增强代谢物的转化和调节能量代谢[43]。

脾为后天之本，四季脾旺不受邪。参苓白术散健脾祛湿，以人参、白术，茯苓为君，补脾胃之气，白扁豆、薏苡仁、山药、莲子，助白术健脾以祛湿浊。研究表明，该方可激活能量代谢相关通路，提高组织中过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅激活因子 1α（peroxisome proliferator - activated co - activator 1α，PGC - 1α）的表达，增加组织对葡萄糖的氧化利用，提高胰岛素敏感性[44]。补中益气汤源自《内外伤辨惑论》，组方中黄芪、人参、白术补脾气，复其“气血生化之源”，升麻、柴胡升提清阳以恢复精微之布散。陈皮、当归燥湿化痰、活血化瘀，减少精不正化所致的浊邪堆积。现代研究表明，补中益气汤可以有效降低妊娠期糖尿病孕鼠及子鼠胰腺组织中 PPARGC1A 甲基化水平，改善线粒体能量代谢，恢复线粒体功能，进而改善胰岛素抵抗[45]。

5.2　针灸改善糖脂代谢紊乱及 IR

针灸通过补脾经以助运化，泻胃热以降浊，恢复中焦气机升降之枢，使水谷精微得以正常输布，机体气化功能复常，进而改善能量代谢障碍，最终缓解 IR。常用穴位有脾俞、足三里、三阴交、胃脘下俞等[46]。其中足三里为补气健脾要穴，补脾胃以助运化，使中州清阳得升，浊阴得降。脾俞为脾之背俞穴，健脾化湿，有效改善脾胰功能[47]。三阴交为脾经穴，健脾助运，滋补脾肾，顾护先后天之本。胃脘下俞为经外奇穴，是治疗消渴的经验穴，《千金要方》云：“消渴，咽喉干，灸胃管下输三穴各百壮。”研究表明，电针干预双侧脾俞、胃脘下俞、足三里、三阴交可以显著改善糖尿病大鼠的线粒体功能，减少氧化副产物的堆积，增加 T2DM 大鼠骨骼肌慢肌纤维比例，减少骨骼肌快肌纤维比例，有效改善骨骼肌能量代谢水平[48]。同时，干预该穴组还可上调 T2DM 大鼠肝脏 AMPK 表达，抑制糖异生和脂肪生成，同时促进脂肪酸氧化和自噬水平，调节糖脂代谢，改善胰岛素抵抗[49]。中医推拿能“振奋脾阳、和降胃气、分消清浊”，通过特定手法刺激脾俞、足三里、中脘、丰隆等穴位，调节脾主运化功能。研究表明，推拿通过调控 AMPK/

SIRT1/PGC－1α 信号通路，促进糖脂代谢，缓解 IR　　状态[50]。

表 1　单味中药及中药复方制剂治疗 IR 的作用机制

单味中药/组方	研究对象	动物给药方式	给药剂量	治疗时间	作用机制	参考文献
人参	雄性 C57BL/6J 小鼠	灌胃	150、300 mg·kg^{-1}	造模后给药，持续 4 周	上调 IRS1/PI3K/AKT 和 AMPK 信号通路，调节糖脂代谢，FBG、TC、TG、LDL－C、FINS、HOMA－IR↓，AST、ALT↓，p－PI3K/PI3K、p－AKT/AKT、p－AMPK/AMPK、p－ACC/ACC、GLUT4 蛋白↑，p－IRS－1/IRS－1、Fas、SREBP－1c 蛋白↓	[42]
苍术	雄性 C57BL/6N 小鼠	灌胃	5、10、30、60、120 mg·kg^{-1}	持续 4 周	上调 AMPK 信号通路，调节糖脂代谢，FBG、FINS、HOMA－IR、TC、TG、ALT、AST↓，Fasn、Srebf1、Scd2 和 Mogat1 基因↓，Slc27a1、Ces1、Cyp1a2、Cpt1b、Lipin2、Pck1 和 Angptl4 等基因↑	[43]
参苓白术散	雄性 C57BL/6J 小鼠	灌胃	12、24 mg·kg^{-1}，每日 1 次	连续 6 周	上调 AMPK 信号通路，调节糖脂代谢，体质量、HBG、TC、TG、LDL－C、AST、ALT↓，HDL－C↑，TNF－α、IL－6↓，LKB1、AMPKα1 mRNA 及蛋白↑，ACC1 mRNA 及蛋白↓	[44]
补中益气汤	雄性、雌性 SD 大鼠	灌胃	2.84、5.67、11.34 g·kg^{-1}，每日 2 次	造模后给药，连续 7 d	调节糖脂代谢，HBG、AUC、FINS、HOMA－IR、GHb、TG、TC、LDL↓，ISI、HDL↑，PPARGC1A 的 mRNA 和蛋白↑，PPARGC1A 甲基化水平↓	[45]

注：↑表示上升；↓表示下降。

表 2　针灸及推拿改善 IR 的作用机制

研究对象	动物干预方式	治疗时间	作用机制	参考文献
雄性 Wistar 大鼠	电针干预，选穴为双侧脾俞、胃腧下俞、足三里、三阴交	造模后干预 6 周	上调 AMPK/PGC－1α 通路，调节糖代谢，FBG、HOMA－IR↓，HOMA－β↑，MDA、ROS↓，T－AOC、GSH、SOD↑，AMP/ATP↑，AMPKα1、AMPKα2、PGC－1α 基因及蛋白↑，IRS－1、Mfn1、Mfn2、GLUT4 蛋白↑，Drp1、Fis1 蛋白↓、Myh1、Mhy2、Myh4 基因↓，Mhy7、ATP 合成酶基因↑	[48]
雄性 Wistar 大鼠	电针干预，选穴为双侧脾俞、胃腧下俞、足三里、三阴交	造模后干预 6 周	上调 AMPK/PGC－1α 通路和 PI3K/Akt 通路，调节糖脂代谢，FBG、FINS、HOMA－IR、TC、TG、LDL↓，HDL、HOMA－ISI↑，AST、ALT↓，ALB↑，PCK2 蛋白↓，SREBP1c mRNA↓，CPT1A、PI3K、AKT、GLUT4 蛋白↑，PGC－1α、mTOR、LC3Ⅱ蛋白和 mRNA↓，AMPK、PPARα、TGFβ1、Smad2、Smad3、α－SMA 蛋白和 mRNA↑	[49]
雄性 SD 大鼠	推拿干预，选穴为气海、关元、中脘、天枢	造模后干预 4 周	上调 AMPK 通路，调节糖脂代谢，FPG、TC、LDL－C、FINS、HOMA－IR↓，TG、HDL－C、ISI↑，AMPK、SIRT1、PGC－1α 蛋白↑	[50]

注：↑表示上升；↓表示下降。

6　结语

糖代谢重编程是 IR 发生发展的核心环节之一，胰岛素靶细胞发生糖代谢模式的改变，这种代谢转变通过累积中间产物、引发氧化应激和炎症反应，进而破坏胰岛素信号通路，加剧 IR。与“脾不散精”理论高度相似，脾失健运导致精微输布失常，失其正化，反升浊邪。本文探讨了中医药在“脾气散精”理论指导下，通过调节糖代谢重编程治疗 IR，在此基础上提出补气健脾、升清降浊为治疗 IR 的核心治法。初步揭示了调节糖代谢过程中的干预路径和靶点，但在细胞层面对糖酵解、OXPHOS 等关键节点的精准调控，具体机制仍需要进一步理清。

参考文献：

[1] LI M W，CHI X W，WANG Y，et al. Trends in insulin resist-

ance:insights into mechanisms and therapeutic strategy[J]. Signal Transduct Target Ther,2022,7(1):216.
[2]RABBANI N,THORNALLEY P J. Hexokinase - linked glycolytic overload and unscheduled glycolysis in hyperglycemia - induced pathogenesis of insulin resistance,beta - cell glucotoxicity,and diabetic vascular complications[J]. Front Endocrinol,2024,14:1268308.
[3]ISIDOR M S,DONG W T,SERVIN - URIBE R I,et al. Insulin resistance rewires the metabolic gene program and glucose utilization in human white adipocytes[J]. Int J Obes,2022,46(3):535 - 543.
[4]姜立娟. 经典名方玉液汤通过 PI3K/AKT 信号途径改善 2 型糖尿病胰岛素抵抗的作用及机制研究[D]. 长春:长春中医药大学,2021.
[5]李华,杨华. 浅析从脾论治合并胰岛素抵抗的高血压[J]. 内科理论与实践,2025,20(1):59 - 62.
[6]姜玉华,潘雅婧,陈曦,等. 基于“脾气散精”探讨糖脂代谢性疾病的中医辨治思路[J]. 中国中医基础医学杂志,2024,30(11):1853 - 1855.
[7]孙贵炎,苏嘉楠,安继仁,等. 基于“精不正化”理论探讨糖尿病前期的中医药干预[J]. 中华中医药学刊,2023,41(4):177 - 179.
[8]郭霭春. 黄帝内经素问校注语译[M]. 北京:中国中医药出版社,2021:256.
[9]杨上善. 黄帝内经太素[M]. 北京:中医古籍出版社,2016:283.
[10]王冰. 重广补注黄帝内经素问[M]. 北京:中医古籍出版社,2015:118.
[11]张志聪. 黄帝内经素问集注[M]. 王宏利,吕凌,校注. 北京:中国医药科技出版社,2014:83.
[12]姚止庵. 素问经注节解[M]. 北京:人民卫生出版社,1963:108.
[13]崔亚文,周阁. 以内质网应激为切入点探讨脾不散精与多囊卵巢综合征合并胰岛素抵抗相关性[J]. 河南中医,2024,44(12):1813 - 1817.
[14]郭霭春. 黄帝内经灵枢校注[M]. 北京:中国中医药出版社,2023:85.
[15]巢元方. 诸病源候论[M]. 北京:人民军医出版社,2006:37.
[16]江瓘. 名医类案[M]. 上海:上海浦江教育出版社,2013:110.
[17]黄元御. 四圣心源[M]. 北京:中国中医药出版社,2009:52.
[18]难经[M]. 北京:中国医药科技出版社,1998.
[19]叶霖. 难经正义[M]. 北京:人民卫生出版社,1990:82.
[20]张锡纯. 医学衷中参西录[M]. 太原:山西科学技术出版社,2009:47.
[21]姚涛,徐江雁,刘文礼,等. 从脾论治糖尿病肾病的现代医学解读[J]. 中华中医药杂志,2023,38(8):3619 - 3623.
[22]刘彤,李善政,周铖,等. 基于“脾气散精”理论探讨线粒体和炎症小体在非酒精性脂肪性肝病进展中的作用[J]. 世界中医药,2025,20(6):1038 - 1042.
[23]吴晴,李瑜璠,尹样样,等. 方朝晖运用“从脾论治”思想治疗痛风病经验[J]. 中医药临床杂志,2024,36(8):1440 - 1443.
[24]郭泽慧,吴深涛,石礼静,等. 化浊解毒方对 2 型糖尿病胰岛素抵抗大鼠糖脂代谢及肝脏脂素 - 2 表达水平的影响[J]. 现代中西医结合杂志,2021,30(32):3540 - 3544.
[25]张璐,丁焕章,许浩燃,等. 参芪补中方通过激活 AMPK/SIRT1/PGC - 1α 改善 COPD 肺脾气虚证大鼠线粒体功能障碍[J]. 南方医科大学学报,2025,45(5):969 - 976.
[26]宋飞飞,范英丽,刘慧慧,等. 脾气虚大鼠股四头肌细胞线粒体动力学和自噬相关蛋白表达的研究[J]. 时珍国医国药,2021,32(8):2046 - 2048.
[27]LEE Y G,KIM D. Tomatine improves glucose metabolism and mitochondrial respiration in insulin - resistant hepatocyte cell lines AML12 and HepG2 via an AMP - activated protein kinase - dependent pathway[J]. Cells,2025,14(5):329.
[28]STATZER C,PARK J Y C,EWALD C Y. Extracellular matrix dynamics as an emerging yet understudied hallmark of aging and longevity[J]. Aging Dis,2023,14(3):670 - 693.
[29]KLOCHKOV V,CHAN C M,LIN W W. Methylglyoxal:a key factor for diabetic retinopathy and its effects on retinal damage[J]. Biomedicines,2024,12(11):2512.
[30]ROJAS A,LINDNER C,SCHNEIDER I,et al. The RAGE axis:a relevant inflammatory hub in human diseases[J]. Biomolecules,2024,14(4):82 - 90.
[31]LIU H,WANG S,WANG J H,et al. Energy metabolism in health and diseases[J]. Signal Transduct Target Ther,2025,10(1):69.
[32]IZZO L T,TREFELY S,DEMETRIADOU C,et al. Acetylcarnitine shuttling links mitochondrial metabolism to histone acetylation and lipogenesis[J]. Sci Adv,2023,9(18):eadf0115.
[33]HAYTHORNE E,LLOYD M,WALSBY - TICKLE J,et al. Altered glycolysis triggers impaired mitochondrial metabolism and mTORC1 activation in diabetic β - cells[J]. Nat Commun,2022,13(1):6754.
[34]ZHU Y L,YANG Y H,LAN Y Y,et al. The role of PKM2 -

mediated metabolic reprogramming in the osteogenic differentiation of BMSCs under diabetic periodontitis conditions [J]. Stem Cell Res Ther,2025,16(1):186.

[35] BROSKEY N T,PORIES W J,DEMARIA E J,et al. Fasting plasma lactate as a possible early clinical marker for metabolic disease risk[J]. Diabetes Metab Syndr,2024,18(2):102955.

[36] MAO Y Z,ZHANG J J,ZHOU Q,et al. Hypoxia induces mitochondrial protein lactylation to limit oxidative phosphorylation[J]. Cell Res,2024,34(1):13 - 30.

[37] MASCHARI D,SAXENA G,LAW T D,et al. Lactate - induced lactylation in skeletal muscle is associated with insulin resistance in humans[J]. Front Physiol,2022,13:951390.

[38] KIM S,JUNG U J,KIM S R. Role of oxidative stress in blood - brain barrier disruption and neurodegenerative diseases[J]. Antioxidants,2024,13(12):1462.

[39] MOON D O. NADPH dynamics:linking insulin resistance and β - cells ferroptosis in diabetes mellitus[J]. Int J Mol Sci,2023,25(1):342.

[40] 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.

[41] 徐小惠,黄英华,陈铭,等. 葛根素通过 SIRT1/PGC - 1α 信号通路对 2 型糖尿病小鼠胰腺线粒体的氧化应激损伤保护作用的研究[J]. 中国药理学通报,2020,36(10):1373 - 1379.

[42] WANG D S,WANG J M,ZHANG F R,et al. Ameliorative effects of malonyl ginsenoside from Panax ginseng on glucose - lipid metabolism and insulin resistance via IRS1/PI3K/Akt and AMPK signaling pathways in type 2 diabetic mice[J]. Am J Chin Med,2022,50(3):863 - 882.

[43] SONG G Y,KIM S M,BACK S,et al. Atractylodes lancea and its constituent,atractylodin,ameliorates metabolic dysfunction - associated steatotic liver disease via AMPK activation[J]. Biomol Ther,2024,32(6):778 - 792.

[44] 张淑芹,李彦杰,秦合伟,等. 基于 AMPK 信号通路探讨参苓白术散改善肥胖型 2 型糖尿病小鼠的作用机制[J]. 中药材,2022,45(11):2737 - 2742.

[45] 高欣,张永斌,江耀嘉. 补中益气汤灌胃对 SD 大鼠妊娠期糖尿病的治疗作用及其子代糖尿病易感性抑制作用观察[J]. 山东医药,2024,64(30):49 - 54.

[46] 滕汝枫. 针刺治疗 2 型糖尿病文献分析及调带化痰改善胰岛素抵抗机制研究[D]. 北京:北京中医药大学,2023.

[47] 黄琰慎,孙志. 孙志泻胃补脾针法联合毫火针治疗糖尿病周围神经病变经验[J]. 中医药临床杂志,2021,33(1):39 - 43.

[48] 宋姗姗. 基于 AMPK/PGC - 1α 信号通路探讨电针调控骨骼肌纤维类型转化对胰岛素抵抗的影响[D]. 北京:北京中医药大学,2023.

[49] DUAN H R,SONG S S,LI R,et al. Strategy for treating MAFLD:Electroacupuncture alleviates hepatic steatosis and fibrosis by enhancing AMPK mediated glycolipid metabolism and autophagy in T2DM rats[J]. Diabetol Metab Syndr,2024,16(1):218.

[50] 张欣,尚坤,吴兴全,等. 腹部推拿对高脂饮食诱发肥胖大鼠胰岛素抵抗的改善作用机制[J]. 中华中医药杂志,2021,36(2):728 - 731.

收稿日期:2025 - 10 - 12

作者简介:刘珂(1998 -),女,河北邯郸人,硕士研究生,研究方向:针灸经典理论及腧穴的临床研究。

通信作者:李瑞(1963 -),男,主任医师,教授,博士研究生导师,研究方向:针灸经典理论及腧穴的临床研究。E - mail:tingxuezhai@126.com

编辑:纪彬