基于“阳化气，阴成形”理论从巨噬细胞极化探讨肥胖的病机与治疗*

李美洁[1]，邱林杰[1]，任燕[1]，栗文婕[2]，李纪新[1]，邹姹姹[3]，吴梓敬[3]，张晋[1]✉

1. 中国中医科学院西苑医院，北京 100091；2. 山西中医药大学，山西 太原 030024；3. 北京中医药大学，北京 100029

摘要：肥胖是一种以慢性低度炎症为特征的代谢性疾病，脂肪组织巨噬细胞 M1/M2 极化失衡是其关键病理机制。肥胖是本虚标实之证，核心病机为阳化气不足、阴成形太过，脾气虚弱、肾阳虚衰为本，膏脂和水湿等有形之邪留滞体内为标。从“阳化气，阴成形”理论分析，巨噬细胞异常极化所引发的产热脂肪活化抑制、慢性炎症堆积与“阳化气不足，阴成形太过”内涵高度契合。巨噬细胞 M1、M2 极化参与肥胖炎症紊乱、脂肪产热调控的具体机制。温阳化饮法通过温阳化气、温补脾肾以固其本，恢复机体气化功能；辅以利水消阴以治其标，调畅气机，从而恢复巨噬细胞 M1/M2 动态平衡，改善脂肪组织炎症、促进白色脂肪褐色化，促进阴平阳秘。

关键词：肥胖；巨噬细胞极化；“阳化气，阴成形”理论；阴阳学说
DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2026.08.239
中图分类号：R2－03　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1674－8999(2026)08－1613－06

Obesity Pathogenesis and Treatment from Macrophage Polarization Based on "Yang Transforming Qi and Yin Forming Shape" Theory

LI Meijie[1], QIU Linjie[1], REN Yan[1], LI Wenjie[2], LI Jixin[1], ZOU Chacha[3], WU Zijing[3], ZHANG Jin[1]

1. Xiyuan Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing China 100091; 2. Shanxi University of Traditional Chinese Medicine, Taiyuan Shanxi China 030024; 3. Beijing University of Chinese Medicine, Beijing China 100029

Abstract: Obesity is a metabolic disease characterized by chronic low－grade inflammation, and an imbalance in the M1/M2 polarization of adipose tissue macrophages is a key pathological mechanism. From perspective of Traditional Chinese Medicine, obesity is considered a condition of "deficiency in the root while excess in the manifestation". The core pathogenesis is insufficiency in Yang transforming Qi and excess in Yin forming shape, with weak Spleen Qi and declining Kidney Yang being the root, while accumulation of fat and Dampness inside the body represents the manifestation. Analyzing from the theory of "Yang transforming Qi and Yin forming shape", the abnormal polarization of macrophages, which causes suppression of thermogenic fat activation and accumulation of chronic inflammation, aligns closely with the idea of "insufficiency in Yang transforming Qi and excess in Yin forming shape". The M1 and M2 polarization of macrophages is involved in obesity－related inflammation dysregulation and fat thermogenesis regulation, and the therapy of warming Yang to transform Qi is proposed. By warming Yang to transform Qi and tonifying the Spleen and Kidney to consolidate the root, the body's Qi transformation functions are restored; additionally, promoting Water metabolism and reducing Yin helps treat the manifestation, regulate Qi flow, restore the dynamic balance of M1/M2 macrophages, improve adipose tissue inflammation, promote the browning of white fat, and achieve harmony between Yin and Yang.

Key words: obesity; macrophage polarization; “Yang transforming Qi and Yin forming shape” theory; Yin－Yang theory

* **基金项目：**北京中医药“薪火传承 3＋3 工程”项目(2023－SZ－A－51)；中国中医科学院科技创新工程项目(CI2021A03005)
作者简介：李美洁(1999－)，女，北京人，博士研究生，研究方向：中医药治未病方向。
✉ **通信作者：**张晋，主任医师，博士研究生导师，研究方向：中医药治未病。E－mail：jin_zhang2000@hotmail.com

肥胖是会对人体健康构成威胁的异常或过度的脂肪堆积[1]，是一种全身性的慢性低度炎症。肥胖不仅仅体现在体质量的增加，更是人体生理、病理改变或潜伏的一种状态[2]。流行病学调查显示，全球近 8.8 亿成人患有肥胖症[3]。肥胖既是一种疾病，也是诸多疾病的危险因素，已成为亟须解决的健康负担问题。饮食、运动等生活方式的改变始终是肥胖治疗的基石，对于仅通过生活方式改善而难以实现有效减轻体质量的患者可根据适应证采用药物甚至手术的方式进行治疗，但药物治疗对胃肠道的刺激较为明显，手术治疗存在术后体质量反弹的弊端[4]。研究表明，巨噬细胞极化与肥胖密切相关，通过调控巨噬细胞极化干预肥胖逐渐成为研究热点[5]。

肥胖可归属于中医“肥人”“肥贵人”等范畴，肥胖的病因多与年老体弱、过食肥甘、先天禀赋等因素相关，其基本病机以脾气虚弱、肾阳虚衰为本，水谷运化转枢失司，化为膏脂和水湿留滞体内为标[6]。基于此，本文从“阳化气，阴成形”理论出发，结合巨噬细胞极化，从中西医角度阐述肥胖发病的机理，其重要病机为“阳化气不足”以及“阴成形太过”，主张治疗以温阳化饮为大法，温阳化气以治肥胖之本，利水消肿以治肥胖之标，以期为肥胖的治疗提供思路。

1　“阳化气，阴成形”理论内涵探赜

“阳化气，阴成形”理论源自《素问·阴阳应象大论》，反映了阴阳学说的内涵与价值。阴阳学说最早可追溯于《易经》中所记载的“易有太极，是生两仪”。太极即为气，两仪即阴阳，能够概括一切对立物质的属性。《黄帝内经》则在此基础上形成了“气分阴阳”的思想。《素问·生气通天论》曰：“阴者，藏精而起亟也；阳者，卫外而为固也。”《类经》亦曰：“阳动而散，故化气；阴静而凝，故成形。”阳主动，具有温煦、推动的作用，能够温煦四末，促进万物的气化，推动脏腑发挥正常的功能，化阴为气，行气而不滞；阴主静，能够凝聚濡养机体，聚精成形，使气行而不散。“阳化气，阴成形”即是对气不同功能的描述。气之弥散为“无形”，气之凝聚为“有形”。“阳化气”是指气属阳的功能状态，即气弥散为看不见、摸不着的无形的过程，从而推动人体的功能；“阴成形”是指气属阴的功能状态，即气能凝聚而为看得见、摸得着的形质的过程[7]。正如《黄帝内经素问集注》所云：“故阳化万物之气，而吾人之气由阳化之；阴成万物之形，而吾人之形由阴成之。”二者相辅相成，又在不断相互转化之中保持动态平衡。《黄帝内经》通过阴阳气化理论阐明在升降出入的气化功能作用下无形之气与有形之物之间相互依存、相互转化的机理与过程[8]。在正常情况下，人体“阳化气”与“阴成形”应处于动态平衡状态才能保持健康状态。正如《素问·生气通天论》所言：“阴平阳秘，精神乃治。”但当人体“阳化气、阴成形”失调时，则会出现“阴胜则阳病，阳胜则阴病”。即二者因平衡被打破而导致相应疾病的发生发展。

2　“阳化气不足，阴成形太过”是肥胖的重要病机

2.1　“阳化气不足”是发病之本　《素问·生气通天论》言：“阳气者，若天与日，失其所，则折寿而不彰，故天运当以日光明。”将人体之阳气比作普照大地之太阳。张景岳认为：“人之大宝，只此一息真阳。”郑钦安亦认为：“人生所持以立命者，其为此阳气乎。”即阳气是立命之本。《医理真传》载：“阳者，阴之主也……阳气不足，稍有阻滞，百病丛生。”阐明阳气不足是百病之根，可见各医家对阳气的重视以及阳气在人体中的重要性。脾肾二脏作为先后天之本与阳气密切相关，肾阳不足则无法温煦脾阳，脾阳不足则无力运化水谷精微而形成水湿痰浊等有形之物停滞体内[9]。朱丹溪言：“脾气者，人身健运之阳气……痰浊阴凝自散。”这也说明了脾阳的重要性。

中医认为，肥胖为本虚标实之病，以脾肾阳虚为本，膏脂、水湿内停为标[6]。研究发现，肥胖患者中医证型以脾肾阳虚证最为多见[10]。《脾胃论·脾胃盛衰论》曰：“脾胃虚弱，则少食而肥。”这指出了脾胃与肥胖之间的密切联系。《景岳全书》记载：“肥人者，柔盛于刚，阴盛于阳也，故肥人多有气虚之证。”《仁斋直指方》曰：“肥人气虚生寒，寒生湿，湿生痰……故肥人多寒湿。”以上均认为肥人气虚日久发展为阳虚，机体无法温化推动津液水湿则留滞体内化生膏脂。故“阳化气”与“阴成形”密不可分，二者同时进行，又互为因果。肥胖患者“阳化气不足”则脏腑功能减退，温煦气化功能减弱，津液输布失常，日久则会出现“阴成形”过度的表现。

2.2　“阴成形太过”是病理之标　肥胖表现为异常代谢产物的堆积。《难经》有“积者，阴气也”之言，说明肥胖与“阴成形”密切相关。阴阳平衡有赖于二者互根互用、对立制约、相互转化等性质，阳气充足则气血津液才可正常运行，故当“阳化气不足”

时，则会出现“阴成形太过”。《医门棒喝》指出：“如体丰色白，皮嫩肌松……此阴盛阳虚之质。”体现肥人阳气不足，气不化水，水湿内停而生痰湿。“阳化气不足”主要指温煦、气化、推动等功能的减弱，而“阴成形太过”包括其产生正常物质的功能降低和产生异常痰湿瘀浊的功能亢进[11]。《景岳全书》载：“痰涎本皆血气，若化失其正，则脏腑病，津液败，而血气即成痰涎。”成形作用太过使得水谷精微不能化为人体正常的物质，而形成了阻碍正常生理功能的病理产物，进一步阻碍阳气的升发、推动、温煦等作用，形成恶性循环，日久有可能导致脂肪肝、高血脂等疾病的出现，甚则发展为代谢综合征而使疾病复杂化。

3　巨噬细胞极化在肥胖中的作用

3.1　巨噬细胞概述　19 世纪末，生物学家埃利·梅奇尼科夫发现并命名了巨噬细胞[12]。巨噬细胞是先天免疫系统的一个组成部分，是正常稳态和病理的关键调节因子[13]。巨噬细胞几乎分布在人体各个组织结构，虽然其是吞噬和中和凋亡细胞及危险物质的免疫细胞，但在不同组织驻留的巨噬细胞异质性较高[14]。如中枢神经系统中的小胶质细胞能够修剪损伤髓鞘，脂肪组织中的脂肪组织巨噬细胞（adipose tissue macrophage，ATM）能够调节胰岛素敏感性，肝脏中的库普弗细胞能够吞噬衰老的红细胞等[15]。巨噬细胞是可塑性细胞，可以从一种表型切换到另一种表型[16]。巨噬细胞极化是巨噬细胞形成特定表型的过程，以及对微环境刺激和信号的功能反应[17]。巨噬细胞可根据其细胞表面标志物的表达、细胞因子的产生和生物活性进行分类，具有不同功能的两个主要巨噬细胞亚群，包括经典激活或促炎 M1 型巨噬细胞和替代性激活或抗炎 M2 型巨噬细胞[18]。现代研究还发现了 M4、Mox、M（Hb）等多种巨噬细胞[19]，但目前研究仍以 M1、M2 型为主。

3.2　巨噬细胞异常极化是肥胖慢性炎症的关键诱因　肥胖是一种以慢性低度炎症为特征的代谢性疾病[20]，与肥胖相关的胰岛素抵抗、糖尿病和代谢综合征是由慢性炎症维持的。从生理角度分析，巨噬细胞的极化是机体对不同环境刺激的一种适应性反应，当出现异常极化时则会导致疾病的发生发展[21]。Li 等[21]发现，高脂喂养小鼠后 M1 型巨噬细胞相关基因表达的水平高于 M2 型。M1 型巨噬细胞通常由干扰素 -γ 或肿瘤坏死因子 -α 等 Th1 细胞因子或细菌脂多糖（lipopolysaccharide，LPS）识别诱导，产生和分泌促炎细胞因子，参与感染过程中病原体的清除，随后产生活性氧（reactive oxygen species，ROS），诱导组织损伤，过量的 M1 型巨噬细胞极化会延缓组织再生和伤口愈合。M2 型巨噬细胞多通过白细胞介素（interleukin，IL）-4 受体 α 激活转录激活蛋白 6，被 2 型辅助性 T 细胞因子 IL-4 和 IL-13 极化，具有抗炎细胞因子谱，其特征是 IL-12 水平下降，IL-10 和转化生长因子 -β 水平升高，具有强大的吞噬能力，能够清除凋亡细胞，加快组织修复和伤口愈合，同时具有促血管生成和促纤维化特性[13]。ATM 是脂肪组织的主要成分，是肥胖相关病理学的重要参与者。有研究表明，M1 型 ATM 破坏了脂肪细胞的胰岛素反应，并通过产生促炎细胞因子增强了炎症反应[22]。肥胖应激除促进促炎巨噬细胞浸润到脂肪组织中外，还导致 M2 型巨噬细胞发生向 M1 型的转换，同时巨噬细胞诱导的炎症可能会抑制脂肪褐变[21]。所以，肥胖慢性低度炎症发生的关键诱因可能与巨噬细胞异常极化有关，M1/M2 比例失调促炎巨噬细胞过度反应，浸润脂肪组织从而导致全身炎症。

3.3　巨噬细胞极化是肥胖产热脂肪活化的重要靶点　人体的脂肪组织分为白色脂肪组织（white adipose tissue，WAT）、棕色脂肪组织（brown adipose tissue，BAT）和米色脂肪组织（beige adipose tissue，BeAT）[23]。WAT 是人体能量的储存库，能够将多余的能量以甘油三酯的形式储存在成熟白色脂肪细胞中。BAT 能够通过非颤抖性产热提高能量消耗，从而防止体质量过高和脂肪堆积，BAT 除了产热之外，还能调节甘油三酯水平[24]、葡萄糖稳态和胰岛素敏感性[25]。BeAT 是具有 BAT 特征的 WAT，和 BAT 同样通过高表达的解偶联蛋白 1（uncoupling protein 1，UCP1）发挥产热作用[26]。UCP1 的产热活性受交感神经系统控制，神经末梢释放的去甲肾上腺素激活棕色脂肪细胞上的 β- 肾上腺素能受体，导致 UCP1 激活并诱导 *UCP1* mRNA 表达。长时间的交感神经激活，例如寒冷暴露，使 WAT 变为 BAT 样产热表型的现象称为 WAT 褐变，在褐变过程中，表达 UCP1 的米色脂肪细胞出现在 WAT 中[27]。肥胖的发生主要是因为身体的能量摄入超过能量消耗，过量的甘油三酯储存在脂肪组织中，而巨噬细胞在脂肪组织产热过程中具有重要作用。在饮食诱导的肥胖小鼠中，促炎性 M1 型巨噬细胞会迁移到 WAT，并抑制寒冷诱导的 WAT 褐变[27]。而 M2 型

巨噬细胞可以通过合成分泌儿茶酚胺或其他途径，促进脂肪组织的褐变[28]。巨噬细胞中的 Maresin 1 及其前体能够促进巨噬细胞表型向 M2 型转变，从而激活小鼠棕色脂肪细胞的产热作用，并诱导脂肪细胞的褐变[29]。有研究证明，巨噬细胞表面的模式识别受体 A1 类清道夫受体可能通过介导 M2 型巨噬细胞极化增强低温刺激下的脂肪组织产热[30]。综上所述，巨噬细胞能够通过表型极化参与产热脂肪活化，调节 M1/M2 极化分型是增加产热、提高能量消耗从而防治肥胖的重要靶点。

4　基于“阳化气，阴成形”理论探讨巨噬细胞极化

4.1　阴阳学说和巨噬细胞极化的内在联系　巨噬细胞极化与中医阴阳学说有着深刻的内在联系。研究表明，在肥胖的发生发展过程中，M1 型巨噬细胞倾向于促炎形成炎症微环境、降低脂肪产热，从而减少能量消耗，过度极化对肥胖具有消极作用，故属于阴；而 M2 型巨噬细胞倾向于促进脂肪产热从而提高能量消耗、抗炎减轻全身炎症，适当极化对肥胖具有积极作用，故属于阳，二者在功能上互相拮抗，与阴阳对立制约同理。阴阳能够相互转化，而在特定条件下巨噬细胞 M1/M2 表型亦可相互转化，例如肥胖环境下就会出现 M2 型巨噬细胞向 M1 型巨噬细胞转化[21]，说明巨噬细胞之间具有类似阴阳相互转化的关系。生理状态下的巨噬细胞能在动态平衡中维持正常的机体功能，而巨噬细胞异常极化所导致的 M1/M2 平衡失调则会参与多种疾病的发生，如肿瘤、肥胖、糖尿病、牙周炎等[31]，与中医阴阳学说所强调的阴平阳秘、阴阳失调机理一致。故通过调控巨噬细胞极化，使其处于 M1/M2 动态平衡的状态，机体则“阴平阳秘”，从而达到治疗疾病的目的。

4.2　“阳化气不足，阴成形太过”是巨噬细胞异常极化形成病理产物的要因　阴阳动态平衡时“阳化气，阴成形”能够得以正常运行，巨噬细胞极化在阴阳平衡时能够对机体起到保护作用，通过 M1/M2 表型的动态转化实现机体内环境的稳态[13]，但当阴阳平衡被打破时则会导致疾病的发生。“阳化气不足，阴成形太过”与肥胖巨噬细胞极化失衡所形成的病理过程密切相关，也是痰浊、水湿、瘀血等病理产物形成的原因[32]。肥胖个体巨噬细胞异常极化，产热脂肪活化受到抑制，导致产热能力下降、能量消耗降低。这与“阳化气不足”内涵一致，即人体的功能降低，不能发挥正常的推动、温煦作用，日久则出现“阴成形太过”[33]。而巨噬细胞异常极化诱导的全身慢性低度炎症微环境与中医理论中的痰浊、水湿、瘀血的机理是一致的，是“阴成形太过”而形成的病理产物，病理产物久聚机体，进一步阻碍“阳化气”功能，则会加重代谢紊乱[11]，从而导致糖尿病、高脂血症甚至代谢综合征等疾病的发生。“阳化气不足，阴成形太过”理论阐释了巨噬细胞异常极化导致的产热脂肪活化障碍、慢性炎症的中医内涵，从中医角度揭示了肥胖病理产物形成的本质，从而指导疾病的治疗。

5　“阳化气，阴成形”理论指导调控巨噬细胞极化防治肥胖

《素问·至真要大论》曰：“谨察阴阳所在而调之，以平为期。”强调了在疾病治疗过程中要仔细观察并及时调整阴阳的相对状态，以达到阴平阳秘的状态，从而使疾病向愈[34]。“阳化气不足，阴成形太过”是巨噬细胞极化和肥胖之间联系的核心病机，所以调整阴阳平衡是调控巨噬细胞极化防治肥胖的关键手段。故提出温阳化饮的治疗大法，温阳化气治本以消阴翳之形，利水消阴治标以畅气机调形，共同促进阴阳平衡，达到防治肥胖的目的。

5.1　温阳化气以消阴翳　肥胖以阳气不足，功能减退为疾病发生的根本，在防治时应以温阳化气为重。阳气充足，“阳化气”功能恢复，则水谷精微运化正常，津液输布有序。“益火之源，以消阴翳”，通过温补阳气以减少阴寒凝结之物。人体阳气与脾肾密切相关，肾为先天之本，元阴元阳之所在，脾胃为后天之本，后天之阳以助养先天，故在温补阳气时又以培补脾肾之阳为主。因此，临证用药多选附子、肉桂、姜黄、干姜等，遣方多选潜阳丹、苓桂术甘汤、实脾饮等。研究显示，温阳法能有效抑制体质量增加，辣椒素能够促进巨噬细胞极化为 M2 型或抗炎表型，并抑制对 LPS 刺激的反应，从而减少与肥胖相关的脂肪细胞功能障碍[35]。有研究证实，姜黄素能够通过上调 PPAR－γ 促进 M2 型巨噬细胞极化，从而改善慢性炎症[36]。研究证明，具有益气通阳、温经散寒功效的黄芪桂枝五物汤能调节巨噬细胞 M1/M2 极化，使 M1/M2 比值降低，从而减轻炎症反应、提高白色脂肪米色化，增加能量消耗[37]。“气为阳之渐，阳为气之甚”，除了选择具有温热之性的药物外，还可应用益气类的药物，当益气药用量足够时也能起到“复阳”的作用[38]。人参皂苷 Rb1 是人参中的主要活性成分之一，可影响巨噬细胞表型的极化，从而起

到减少脂肪堆积、抗炎、缓解胰岛素抵抗的作用[39]。

5.2　利水消阴以畅气机　肥胖个体“阳化气不足”，则会导致“阴成形太过”，出现痰饮、水湿等病理产物的堆积，治疗时应在温阳化气治本的同时，辅以利水渗湿、健脾化痰治其标，进一步调畅气机。用药可选择茯苓、猪苓、泽泻、白术等具有利水渗湿功效的药物。泽泻汤作为经典名方，具有利水渗湿、健脾化痰的功效，能通过调节 ATM 极化平衡，起到降低血脂作用[40]。平堂五号方通过发挥利水渗湿、化痰祛瘀的作用，抑制巨噬细胞异常极化导致的组织浸润，从而减轻炎症、减少脂肪堆积[41]。随着疾病的发展，痰湿内伏日久，郁而化热，在上述治法的基础上，可用黄连、黄芩等药物清除郁积之热。研究证实，黄连能够减少 M1 型 ATM、增加 M2 型 ATM，从而治疗肥胖诱导的炎症反应[42]。黄连的有效成分小檗碱能够通过减轻内质网应激、促进巨噬细胞 M2 极化，进而改善肥胖诱导的慢性炎症[43]。

6　结语

本文基于“阳化气，阴成形”理论结合巨噬细胞极化的现代医学认识，阐释了肥胖的发生发展及防治策略。“阳化气”是将气弥散为无形之物，从而推动人体有形实体；“阴成形”是将气凝聚为有形之物，从而构成人体的有形实体。巨噬细胞通过对刺激或信号的功能反应，极化成特定表型以维持机体内环境的稳态，与“阳化气，阴成形”平衡以保持机体正常状态内涵一致。“阳化气不足，阴成形太过”是肥胖发病的机理，也是巨噬细胞异常极化产生异常病理产物的要因。故本文提出温阳化饮的治疗原则，促进巨噬细胞正常极化，从而防治肥胖。

然而目前的研究仍有以下问题亟待解决：（1）对巨噬细胞极化的研究多集中于炎症相关指标，对巨噬细胞极化激活产热脂肪活化的研究较少，未来的研究可深入探索巨噬细胞极化与产热脂肪活化之间的复杂关联机制；（2）关于中医药调控巨噬细胞极化改善肥胖的研究多集中于单体成分，中药复方涉及较少，且应用温阳法的相关研究较少，故未来的研究应重视复方的研究，以及对温阳法调控巨噬细胞极化改善肥胖具体机制的深入研究。虽然通过“阳化气，阴成形”理论对肥胖巨噬细胞极化的调控还有待进一步研究，但本文从中西医角度提出防治肥胖的策略，有利于拓展肥胖的诊疗思路，并为相关研究提供新思路。

参考文献：

[1] Jebeile H, Kelly A S, O′Malley G, et al. Obesity in children and adolescents: epidemiology, causes, assessment, and management[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2022, 10(5): 351 – 365.

[2] Tang C, Kong L Y, Shan M Y, et al. Protective and ameliorating effects of probiotics against diet – induced obesity: a review[J]. Food Res Int, 2021, 147: 110490.

[3] NCD Risk Factor Collaboration NCD – RisC. Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population – representative studies with 222 million children, adolescents, and adults[J]. Lancet, 2024, 403(10431): 1027 – 1050.

[4] 曲伸，陆灏，宋勇峰. 基于临床的肥胖症多学科诊疗共识（2021 年版）[J]. 中华肥胖与代谢病电子杂志，2021，7(4)：211 – 226.

[5] Ying W, Fu W X, Lee Y S, et al. The role of macrophages in obesity – associated islet inflammation and β – cell abnormalities[J]. Nat Rev Endocrinol, 2020, 16(2): 81 – 90.

[6] 周仲瑛，蔡淦. 中医内科学[M]. 2 版. 北京：人民卫生出版社，2008.

[7] 李正富. 对“阳化气，阴成形”含义的探讨[J]. 浙江中医学院学报，2004，28(6)：10.

[8] 陈一帆，姜众会，王柳丁，等. 基于“阳化气，阴成形”理论探析心肌梗死后心室重构的病机与治疗[J]. 中医杂志，2024，65(17)：1762 – 1768.

[9] 杨希玲，雍秋红，侯秋科，等. 基于“阳化气、阴成形”理论探讨线粒体与非酒精性脂肪性肝病的关系[J]. 中医学报，2025，40(2)：283 – 287.

[10] 邱林杰，任燕，李美洁，等. 136 例不同证型肥胖症患者红外热成像特征研究[J]. 江苏中医药，2022，54(8)：41 – 44.

[11] 王春雨，成佳琳，韩金华，等. 基于“阳化气，阴成形”理论的代谢综合征发病机理微探[J]. 北京中医药大学学报，2024，47(9)：1217 – 1222.

[12] Tauber A I. Metchnikoff and the phagocytosis theory[J]. Nat Rev Mol Cell Biol, 2003, 4(11): 897 – 901.

[13] Shapouri – Moghaddam A, Mohammadian S, Vazini H, et al. Macrophage plasticity, polarization, and function in health and disease[J]. J Cell Physiol, 2018, 233(9): 6425 – 6440.

[14] Nobs S P, Kopf M. Tissue – resident macrophages: guardians of organ homeostasis[J]. Trends Immunol, 2021, 42(6): 495 – 507.

[15] Davies L C, Jenkins S J, Allen J E, et al. Tissue – resident macrophages[J]. Nat Immunol, 2013, 14(10): 986 – 995.

[16] Mantovani A, Sica A, Sozzani S, et al. The chemokine system in diverse forms of macrophage activation and polariza-

tion[J]. Trends Immunol,2004,25(12):677 - 686.
[17] Sica A, Mantovani A. Macrophage plasticity and polarization:in vivo veritas[J]. J Clin Invest,2012,122(3):787 - 795.
[18] Locati M, Mantovani A, Sica A. Macrophage activation and polarization as an adaptive component of innate immunity [J]. Adv Immunol,2013,120:163 - 184.
[19] Wang C, Ma C, Gong L H, et al. Macrophage polarization and its role in liver disease[J]. Front Immunol,2021,12:803037.
[20] Wynn T A, Chawla A, Pollard J W. Macrophage biology in development, homeostasis and disease[J]. Nature, 2013, 496(7446):445 - 455.
[21] Li C, Xu M M, Wang K P, et al. Macrophage polarization and meta - inflammation[J]. Transl Res,2018,191:29 - 44.
[22] Shi H, Kokoeva M V, Inouye K, et al. TLR4 links innate immunity and fatty acid - induced insulin resistance[J]. J Clin Invest,2006,116(11):3015 - 3025.
[23] Morigny P, Boucher J, Arner P, et al. Lipid and glucose metabolism in white adipocytes: pathways, dysfunction and therapeutics[J]. Nat Rev Endocrinol,2021,17(5):276 - 295.
[24] Bartelt A, Bruns O T, Reimer R, et al. Brown adipose tissue activity controls triglyceride clearance[J]. Nat Med,2011, 17(2):200 - 205.
[25] Chondronikola M, Volpi E, Brsheim E, et al. Brown adipose tissue improves whole - body glucose homeostasis and insulin sensitivity in humans[J]. Diabetes, 2014, 63(12): 4089 - 4099.
[26] 付守强,朱莉莉,徐婧,等. 基于“阳化气、阴成形”思想探讨激活脂肪组织产热在肥胖症辨治中的应用[J]. 上海中医药杂志,2023,57(2):84 - 88.
[27] Machida K, Okamatsu - Ogura Y, Shin W, et al. Role of macrophages in depot - dependent browning of white adipose tissue[J]. J Physiol Sci,2018,68(5):601 - 608.
[28] 孙文阳,林建春,滚双宝,等. 免疫细胞在棕色脂肪产热及白色脂肪棕色化过程中的功能研究进展[J]. 生物技术通报,2020,36(1):175 - 181.
[29] Laiglesia L M, Escote X, Sainz N, et al. Maresin 1 activates brown adipose tissue and promotes browning of white adipose tissue in mice[J]. Mol Metab,2023,74:101749.
[30] 张天天,李金杰,柏雪雅,等. A1 类清道夫受体通过促进 M2 型巨噬细胞极化增加脂肪组织产热能力[J]. 南京医科大学学报(自然科学版),2023,43(10):1333 - 1341.
[31] Yang J M, Zhu Y, Duan D Y, et al. Enhanced activity of macrophage M1/M2 phenotypes in periodontitis[J]. Arch Oral Biol,2018,96:234 - 242.
[32] 李崇钗,张明雪. 基于“阳化气,阴成形”理论探讨细胞自噬与心肌纤维化的关系[J]. 时珍国医国药,2023,34(7):1696 - 1699.
[33] 曹雷. 单纯性肥胖患者证候、证素特点及温阳化浊饮防治单纯性肥胖的机制[D]. 长春:长春中医药大学,2024.
[34] 郝斌,宋乃光. 试论“以平为期”的治疗理念[J]. 中国中医药信息杂志,2007,14(4):91 - 92.
[35] Poynter M E, Mank M M, Ather J L. Obesity - associated inflammatory macrophage polarization is inhibited by capsaicin and phytolignans[J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol,2024,326(5):R370 - R382.
[36] 桂灵升,李蓉,杨蕾,等. 姜黄素激活 PPAR - γ 通路改变巨噬细胞的极化状态[J]. 中国生物化学与分子生物学报,2015,31(8):850 - 856.
[37] 田子芳,吕穆杰,王苏童,等. 黄芪桂枝五物汤通过 α7nAchR 调节 M1/M2 巨噬细胞极化促进白色脂肪米色化[J]. 时珍国医国药,2024,35(1):21 - 25.
[38] 赵莎,孙菁,许徐秀生,等. 从“阳化气,阴成形”论苍附导痰汤加减治疗单纯性肥胖症[J]. 基层中医药,2024,3(2):17 - 22.
[39] Ding H Y, Dong J X, Wang Y Q, et al. Ginsenoside Rb1 interfered with macrophage activation by activating PPARγ to inhibit insulin resistance in obesity[J]. Molecules, 2023, 28(7):3083.
[40] 李二稳,崔正浩,高改,等. 泽泻汤基于 PI3K/AKT 通路调节巨噬细胞 M1/M2 极化平衡机制研究[J]. 中国免疫学杂志,2024,40(8):1684 - 1691.
[41] 黄文芳. 平堂五号方对肥甘厚味饮食所致小鼠脂质堆积的作用和机制探讨[D]. 福州:福建中医药大学,2018.
[42] Kwon O J, Noh J W, Lee B C. Mechanisms and effect of coptidis rhizoma on obesity - induced inflammation:in silico and in vivo approaches[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(15):8075.
[43] Han Y B, Tian M, Wang X X, et al. Berberine ameliorates obesity - induced chronic inflammation through suppression of ER stress and promotion of macrophage M2 polarization at least partly via downregulating lncRNA Gomafu[J]. Int Immunopharmacol,2020,86:106741.

收稿日期:2026 - 02 - 19
编辑:秦小川