

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2026.01.006

免疫炎症视角下脾虚-痰湿在肥胖中的致病机制及中医药防治策略

李玉梅¹, 徐鹏^{1,2}, 王晓婉^{1,2}, 陈树东^{1,2}, 杨乐^{1,2}, 黄丽华^{1,2}, 黎创^{1,2},
何沁池¹, 曾祥曦¹, 王娟娟^{1,2}, 毛炜^{1,2}, 田瑞敏^{1,2}✉

1. 广州中医药大学第二附属医院/广州中医药大学第二临床医学院, 广东省广州市越秀区大德路111号, 510120; 2. 广东省中医药科学院

[摘要] 基于脾虚-痰湿作为肥胖发生发展的核心病机, 结合现代医学关于免疫炎症在肥胖中发挥关键作用的研究进展, 提出“肥胖-脾虚-痰湿-免疫失衡”的多维致病网络; 多种健脾理气、化痰祛湿中药可通过改善脾胃运化功能、促进水湿代谢、调节机体免疫稳态等途径治疗肥胖, 提示免疫炎症可为阐释“脾虚-痰湿”及“健脾祛湿治肥”提供重要切入点。通过系统剖析“脾虚生湿、痰湿内蕴”与免疫失调在肥胖中的内在关联, 旨在为从湿论治肥胖提供理论支持。

[关键词] 肥胖; 脾虚; 痰湿; 免疫; 炎症

肥胖是一种由遗传背景和生活习惯共同作用导致明显超重与脂肪层过厚, 体内脂肪(特别是甘油三酯)过度积聚的状态。肥胖会导致机体多个系统的并发症, 包括高脂血症、脂肪肝、糖尿病、高血压病、冠心病、脑卒中等^[1]。《2025年世界肥胖报告》^[2]预测, 2030年全球肥胖成年人数量将从2010年的5.24亿激增至11.3亿, 增幅超115%, 若不加干预, 未来10年内肥胖成年人数量将翻倍。中国作为全球第二大肥胖人口国, 成人肥胖人数预计将持续增长, 叠加老龄化趋势, 未来医疗系统将面临更大压力。

当前, 西医治疗肥胖药物多针对单一靶点, 如奥利司他抑制脂肪吸收, 胰高血糖素样肽-1(GLP-1)受体激动剂通过调节食欲减少摄入等, 虽能在短期内实现体重下降, 但容易引发恶心、腹泻等不良反应, 还可能导致停药后体重反弹等问题^[3]。相比之下, 中医药从整体出发、辨证论治, 在治疗肥胖方

面展现出独特优势。中医理论强调“肥人多痰湿”, 认为“湿”是肥胖发生发展的关键病理因素之一; 多种健脾祛湿方药能够改善脾胃功能、促进水湿代谢、调控机体免疫, 从而达到治疗肥胖的效果^[4-5]。研究表明, 肥胖与慢性低度炎症状态密切相关, 这种炎症状态又是肥胖发展的重要驱动因素^[6]; 而湿邪所引发的一系列症状与免疫炎症有着密切联系^[7]。因此, 深入探讨中医从湿论治肥胖的方法及其机制, 对于提高临床疗效及拓展临床应用具有重要的理论价值与实践意义。

1 基于脾虚-痰湿论治肥胖的中医理论基础与临床实践

1.1 脾虚生湿, 痰湿致肥

中医学虽无“肥胖”病名, 但根据形体丰腴、动作迟缓、倦怠乏力、胸闷气短等表现可将其归属于“肥人”“痰饮”“湿阻”等范畴。早在《素问·通评虚实论篇》就有关于“肥贵人”和“膏粱之疾”之记载, 因饮食不节、过食肥甘, 导致脾虚失运、水湿停滞、痰湿内生, 形盛气虚。《丹溪心法》中提出“肥人多痰饮”“肥白人多痰”等观点, 指出“湿盛则生痰, 痰聚则体肥”。脾主运化的功能

基金项目: 广州市科技计划项目(2024A03J0769); 省部共建中医湿证国家重点实验室专项课题(SZ2021ZZ1003); 省部共建中医湿证国家重点实验室开放课题(SZ2022KF16); 广东省中医药局科研项目(20225002, 20244023)

✉ 通讯作者: tianruimin@gzucm.edu.cn

失常是导致痰湿内生的关键环节,如《石室秘录·肥治法》所云:“肥人多痰,乃气虚也。虚则气不能运行,故痰生之”。现代研究进一步印证了“脾虚生湿”“痰湿致肥”的传统认知。基于全国 18 805 例人群的中医体质调查数据,经 Logistic 回归分析发现,痰湿质、气虚质是超重和肥胖的主要体质影响因素^[8]。另有研究同样表明肥胖患者中医证型以痰湿证和脾虚证最为常见^[9]。

1.2 痰湿为患,变证丛生

痰湿既是肥胖的病理产物,亦是引发多种变证的关键诱因,其性黏腻重浊,易阻滞气机,致脏腑功能失调,从而衍生出多器官、多系统疾病。在内分泌代谢系统方面,痰湿困脾,运化失司,水谷精微不化,不仅加重肥胖,更直接诱发糖代谢异常,痰湿型肥胖患者空腹血糖、糖化血红蛋白水平均显著高于非痰湿型,长期发展可致糖尿病的发生^[10]。心血管系统方面,痰浊痹阻胸阳,过量脂质沉积易形成动脉粥样硬化斑块甚至诱发冠心病^[11]。消化系统方面,过量游离脂肪酸蓄积易致非酒精性脂肪肝乃至肝硬化^[12]。生殖系统方面,痰湿壅塞胞宫会影响下丘脑-垂体-卵巢轴功能,肥胖型多囊卵巢综合征患者中痰湿证型占比超 70%^[13];痰湿阻滞还会降低子宫内腔容受性,增加流产风险^[14]。神经系统方面,痰湿上蒙清窍可引发眩晕、中风等变证^[15]。

1.3 以湿为靶,截断肥源

“痰湿”贯穿肥胖的始终,“脾虚”为痰湿产生之源,治病当求其本,故肥胖的治疗当以“健脾理气、化痰祛湿”为主要原则。国医大师李振华指出,治疗肥胖当以益气健脾、扶正固本为主,辅以渗湿祛痰、行气化痰之法^[16]。仝小林教授以调理脾胃为核心,常用调“土壅”七法治疗肥胖^[17]。李惠林教授则注重健脾利湿、疏调气机,从根本上切断痰湿生成之源^[18]。

以祛湿为核心的中医治法不仅能有效治疗肥胖,还能缓解肥胖引发的多种并发症。例如二陈汤联合桂枝茯苓丸加味可降低痰湿互结型肥胖型 2 型糖尿病患者患者的血肌酐、尿素氮,恢复肾功能并减轻肥胖程度^[19];二术二陈汤能减轻肥胖型 2 型糖尿病患者的氧化应激反应,逆转胰岛素抵抗^[20];温胆汤能纠正肥胖痰湿病理状态,缓解机体慢性炎症状态^[21];苍附导痰汤加减辅助治疗肥胖型多囊卵巢综合征可降低患者体重指数并调节性激素水平^[22]。以上研究表明,祛湿治疗通过多靶点多途

径调节糖脂代谢、炎症反应及肠道微生态,为痰湿肥胖人群的并发症防治提供了有效方案。

总之,健脾理气、化痰祛湿作为治疗肥胖的基本治则,具有坚实的理论基础与丰富的临床实践支撑。在具体应用过程中,尚需结合个体差异,灵活配伍清热、化痰、通络等法,兼顾调畅气机、顾护脾胃正气,以达祛除痰湿、恢复机体阴阳平衡之效,最终实现控制体重与改善体质的双重目标。

2 免疫炎症视角下的肥胖机制

2.1 肥胖可重塑机体免疫炎症微环境

研究表明,肥胖状态下脂肪组织分泌大量促炎因子,导致组织长期处于慢性低度炎症状态;免疫细胞为适应炎症微环境,发生代谢重编程及表型转变,打破免疫稳态^[23]。

在固有免疫层面,脂肪组织中的巨噬细胞呈现显著促炎极化表型,该类细胞高表达肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白细胞介素 6 (IL-6) 等促炎因子,并能通过分泌调控因子或外泌体等途径影响脂肪细胞^[24];中性粒细胞在肥胖早期即浸润脂肪组织,通过释放弹性蛋白酶等加剧胰岛素抵抗^[25];树突状细胞在肥胖状态中则能增强抗原呈递功能,并分泌趋化因子招募更多免疫细胞^[26];自然杀伤细胞在患者肥胖时细胞毒性功能受损,抗肿瘤及抗病毒能力下降^[27]。

适应性免疫层面,肥胖时 CD4⁺T 细胞葡萄糖摄取及线粒体氧化代谢增强,但效应功能异常,辅助性 T 细胞 1 (Th1) 和辅助性 T 细胞 17 (Th17) 亚群比例升高,分泌干扰素 γ (IFN- γ)、白细胞介素 17 (IL-17) 等加剧炎症,而调节性 T 细胞 (Tregs) 数量减少,免疫抑制功能减弱^[28];CD8⁺T 细胞在肥胖时呈现耗竭表型,细胞毒性功能降低,影响抗肿瘤及抗病毒免疫^[29]。B 细胞亚群中,肥胖时促炎性 B 细胞比例增加,而调节性 B 细胞 (Bregs) 数量减少或功能抑制;自身反应性 B 细胞激活增加,产生针对胰岛素、脂蛋白等的自身抗体^[30]。这些免疫细胞的动态变化通过代谢重编程、细胞因子网络失衡及相关信号通路异常相互交织,共同构成肥胖相关慢性炎症的免疫基础,推动胰岛素抵抗、非酒精性脂肪肝、肿瘤等的发生发展^[27]。

2.2 免疫失衡及炎症状态对肥胖的影响

值得注意的是,免疫细胞在肥胖中的变化并非仅是被动反应,其亚群比例及功能状态的改变还可

主动促进肥胖的病理进程。现有证据表明,免疫细胞功能失调是肥胖发生发展的重要驱动因素,对脂肪组织重塑、胰岛素抵抗以及能量代谢紊乱等发挥因果性驱动作用。例如,研究^[31]发现,脂肪组织巨噬细胞中蛋白质二硫键异构酶 A3 (PDIA3) 高表达, PDIA3 通过调控 Ras 同源基因家族蛋白 A (RhoA) /Yes 相关蛋白 (YAP) 信号通路增强巨噬细胞功能,促进免疫细胞功能失调,进而促进炎症和代谢紊乱;通过构建髓系特异性 PDIA3 缺陷 (LysM-Cre Pdia3) 小鼠发现,与对照鼠相比,高脂饮食诱导下 LysM-Cre Pdia3 小鼠表现出抵抗肥胖的特性。另有研究^[32]发现, CD146 在肥胖状态下表达显著上调, CD146 基因敲除小鼠在正常饮食和高脂饮食下体重和脂肪量均低于野生型小鼠,机制研究进一步表明,血管生成素样蛋白 2 (ANGPTL2) 可与 CD146 结合激活 cAMP 反应元件结合蛋白 (CREB) 信号通路,促进前脂肪细胞分化和脂质合成,从而加剧肥胖进程;体外实验也表明 CD146 抗体可抑制脂肪细胞分化和脂质积累。还有研究^[33]表明, M2 型巨噬细胞可通过直接作用于脂肪细胞,抑制 E26 转录因子 1 (Ets1) 的表达,增强米色脂肪形成和能量消耗, Ets1 敲入或敲除小鼠分别呈现出冷不耐受/易肥胖和抗肥胖/能量消耗增加等表型。一项研究^[34]发现,稳态下内脏脂肪组织 (VAT) 中的 Tregs 胆固醇代谢程序选择性上调,固醇调节元件结合蛋白 2 (SREBF2) 对维持 VAT 中 Tregs 的增殖和功能完整性至关重要,当在 Tregs 中特异性敲除 SREBF2 时, VAT 中 Tregs 的数量显著减少,会加速饮食诱导的 VAT 炎症和胰岛素抵抗,导致系统性代谢功能障碍。另有研究^[24]则发现,在肥胖状态下脂肪组织中树突状细胞表面程序性死亡配体 1 (PD-L1) 表达呈上调趋势,通过构建树突状细胞特异性 PD-L1 条件敲除小鼠并予以高脂饮食诱导发现,基因敲除鼠较对照鼠体重增加显著,同时伴随葡萄糖耐受恶化、胰岛素抵抗加剧、炎症微环境失衡。这些研究均表明免疫细胞可通过调控分子通路维持代谢稳态。

综上所述,免疫炎症调控网络在肥胖病理进程中具有核心作用,这种免疫炎症与肥胖的双向互作机制构成了病理闭环,一方面,肥胖会重塑免疫炎症微环境;另一方面,免疫失衡及炎症状态又是肥胖发生发展的重要驱动因素。

3 免疫炎症视角下的“脾虚”与“痰湿”

3.1 脾虚——免疫抑制或功能低下并伴随微炎症

中医脾主运化之功效与现代脾脏的免疫功能存在一定的重叠性,“四季脾旺不受邪”(《金匮要略·脏腑经络先后病脉证》)、“内伤脾胃,百病由生”(《脾胃论》),这些认识在现代看来具有一定的免疫学思想。脾胃为气血生化之源,这与现代医学中脾脏作为成熟淋巴细胞定居、抗原提呈及免疫应答启动关键场所的观点高度契合,二者共同指向物质基础对免疫功能的支撑作用^[35]。

现代研究证明,脾虚状态下机体的适应性免疫作用会减弱。脾虚时 B 淋巴细胞增殖水平下降,相关免疫球蛋白如 IgG、IgM、IgA 及补体含量可能异常^[36];脾虚患者外周血淋巴细胞酸性 α -萘酚醋酸酯酶 (ANAE) 阳性率显著降低, T 细胞功能受损、单核吞噬细胞活化不足^[37]。动物实验也显示,脾虚证小鼠胸腺细胞周期发生紊乱, G1 期细胞明显堆积, S 期和 G2+M 期细胞比例减少,代表细胞增殖的 5-溴脱氧尿苷 (BrdU⁺) 阳性细胞及 Thy1.2 抗原阳性 T 细胞数量显著降低^[38];脾脏淋巴细胞增殖周期受阻,细胞分裂活性下降,细胞超微结构异常,免疫应答能力减弱^[39]。脾虚还会引起肠道菌群紊乱, IL-6、白细胞介素 23 (IL-23) 等促炎因子水平升高^[40]。这种免疫功能的减退及微炎症状态,本质上与脾虚致气血生化不足、免疫细胞能量供应障碍及增殖分化信号紊乱密切相关。

3.2 痰湿——免疫紊乱、炎症加剧并伴随代谢失调

脾虚日久,不仅会持续削弱机体免疫功能,更会因脾主运化功能失司引发病理状态的进一步演变。脾虚则水液运化无力,水湿停聚愈加明显,而当聚湿成痰,则标志着病理产物变得更为复杂和黏稠^[41]。这种从脾虚到痰湿的递进,恰是机体免疫与代谢状态的动态升级,脾虚阶段以“免疫抑制或功能低下伴微炎症”为主要特征,痰湿状态则发展为“免疫紊乱、炎症加剧并伴随代谢失调”。

痰湿和免疫的相关性,早在中医古籍中已蕴含相关理论阐释,如《景岳全书》提到“夫人之多痰,系由中虚使然”,指出了“中虚”导致痰湿内生,而中医所言“中虚”核心为脾胃气虚,其不仅是水液代谢失常的根源,更与机体正气的生成密切相关。现代研究中,王琦教授团队基于 209 名受试者 (167 名痰湿体质、42 名平和体质) 的研究佐证了痰湿与肠道菌群及免疫的关联,发现痰湿体质人

群肠道中特征性有益菌 *Flavonifractor plautii* 丰度显著降低^[42]；而 *Flavonifractor plautii* 具有明显的免疫调节作用，口服该菌可显著改善 Th1/Th2 免疫失衡，增强免疫耐受^[43]。另有研究^[44]通过对 30 例痰湿体质肥胖者、30 例非痰湿体质肥胖者和 30 例平和体质健康对照者的粪便 16S rRNA 基因测序，发现痰湿体质肥胖者肠道菌群组成改变，拟杆菌门丰度增加、厚壁菌门及厚壁菌门/拟杆菌门比值降低，这种菌群结构失衡可通过“肠-免疫”轴影响全身免疫功能。一项研究^[45]揭示了痰湿体质存在血糖、血脂代谢异常，抗炎因子白细胞介素 10 (IL-10) 降低、促炎因子白细胞介素 12 (IL-12) 升高，促炎细胞及因子被激活。另有研究^[46]发现湿阻证患者 T 淋巴细胞亚群 (CD3、CD4、CD4/CD8)、红细胞免疫指标红细胞 C3b 受体花环率 (RBC-C3bRR) 均下降，T 淋巴细胞亚群 CD8、红细胞免疫指标免疫复合物花环率 (RBC-ICR)、可溶性白细胞介素 2 受体 (SIL-2R) 均较对照组显著上升。研究还发现，痰湿型人类免疫缺陷病毒/艾滋病 (即 HIV/AIDS) 患者外周血中 Tregs 的表达水平较其他患者更为明显下降，痰湿状态所伴随的脂质代谢紊乱可能削弱 Tregs 的免疫抑制功能，进而引发免疫稳态失衡^[47]；痰湿体质人群存在炎症因子异常，且痰湿体质人群和肥胖人群均存在慢性炎症状态，这可能与免疫功能异常有关^[48]。这些研究结果均为探讨痰湿与免疫功能异常的关系提供了重要科学依据。

4 肥胖治法“健脾理气、化痰祛湿”调节免疫炎症的跨学科机制

现代医学研究发现，多种健脾理气、化痰祛湿方药能通过多靶点干预免疫代谢网络，发挥对肥胖的治疗作用。例如，经典健脾化湿方药参苓白术散可抑制促炎型 M1 巨噬细胞活化，促进抗炎型 M2 巨噬细胞转化，从而缓解脂肪组织炎症^[49]；网络药理学分析也表明，白术活性成分如木犀草素、柚皮素等可通过抑制核因子 κ B (NF- κ B) 通路，减少促炎因子 IL-6 和 TNF- α 的释放，并降低 M1 型巨噬细胞标记物 F4/80 和诱导型一氧化氮合酶 (iNOS) 的表达，从而缓解脂肪组织炎症^[50]。研究^[51]显示，在西医常规治疗基础上加用六君子汤加味治疗脾虚痰湿型糖尿病前期肥胖患者 3 个月后，治疗组中医症状评分 (包括形体肥胖、腹部增大、脘腹胀满、纳呆便溏、口淡无味或黏腻等) 降低，炎症因

子 (包括超敏 C 反应蛋白、IL-6、IL-10、TNF- α 等) 也明显低于单纯使用西医常规治疗的对照组。此外，健脾消痰方、健脾祛湿方、健脾除湿颗粒等方剂通过多成分、多靶点、多途径的作用机制，可纠正糖脂代谢紊乱、调节炎症因子、改善胰岛素抵抗、优化肠道菌群，从而有效治疗肥胖及其并发症^[52-54]。这些研究均为健脾祛湿类方药治疗肥胖提供了充分的科学依据。

综上所述，从肥胖的治疗上看，中医常以“健脾理气、化痰祛湿”为核心治法，旨在恢复脾胃运化功能、调节气机升降、清除体内痰湿壅滞。现代医学基于肥胖状态下人体免疫系统常处于失衡状态，靶向调控免疫细胞或成为干预肥胖的重要治疗方向。值得关注的是，现代医学中这种通过调控免疫细胞活性、改善炎症微环境以干预肥胖的治疗思路，与中医“健脾理气、化痰祛湿”治法在调节机体整体稳态、恢复内环境平衡的核心目标上有异曲同工之妙。一方面中医范畴的脾无论在解剖结构还是在生理基础上都与免疫密切相关，健脾与调控免疫在治疗肥胖的目标上具有内在统一性；另一方面，肥胖导致的慢性炎症的病理状态与中医湿邪黏滞、重浊的特性吻合。二者虽分属不同医学体系，却共同体现了从免疫调节角度治疗肥胖的核心理念。本文从现代医学角度阐明“脾虚生湿、痰湿内蕴”与免疫功能紊乱、“健脾理气、化痰祛湿”与免疫调控之间的关系，分析其内在机制，可为各种治湿方药的临床运用找到更充分的理论依据，也为治疗肥胖提供思路。

参考文献

- [1]GBD 2021 Adult BMI Collaborators. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021 [J]. *Lancet*, 2025, 405(10481): 813–838.
- [2]中国营养学会肥胖防控分会, 西安交通大学全球健康研究院, 国际肥胖与代谢性疾病研究中心, 等. 2025 年世界肥胖报告[J]. *西安交通大学学报(医学版)*, 2025, 46(2): 363–379.
- [3]彭雯, 刘时雨, 李铁梅, 等. 《2024 世界肥胖报告》解读及对中国相关工作的启示[J]. *中国预防医学杂志*, 2024, 25(4): 388–394.
- [4]杜海健, 陈项前, 舒遵华. 中医药调控炎症相关信号通路治疗肥胖的研究进展[J]. *中国老年学杂志*, 2025, 45(12): 3068–3071.

- [5]金小琴,刘斌,刘昊源,等.基于肠道菌群探讨参苓白术散治疗肥胖的作用机制[J].中医学报,2023,38(8):1732-1738.
- [6]KAWAI T, AUTIERI MV, SCALIA R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2021, 320(3): C375-C391.
- [7]汪海东,吴晴,王秀薇,等.中医湿病的现代认识[J].中医杂志,2015,56(13):1089-1092.
- [8]朱燕波,王琦,吴承玉,等.18 805 例中国成年人中医体质类型与超重和肥胖关系的 Logistic 回归分析[J].中西医结合学报,2010,8(11):1023-1028.
- [9]刘珍秀,金昕,张晓天,等.单纯性肥胖症患者证候要素分布特征初探[J].河北中医,2021,43(3):385-389.
- [10]郭新苗,张玉璞,张英泽,等.基于“分消走泄”探析藿朴夏苓汤治疗肥胖型 2 型糖尿病[J].中医学报,2025,40(7):1384-1388.
- [11]MARTEMUCCI G, FRACCHIOLLA G, MURAGLIA M, et al. Metabolic syndrome: a narrative review from the oxidative stress to the management of related diseases[J]. Antioxidants, 2023, 12(12):2091.
- [12]王振雄,李佩芳,李廷荃.非酒精性脂肪肝痰湿证代谢特征与致病机制初探[J].实用中医内科杂志,2022,36(9):1-3.
- [13]薛国风.健脾化痰中药联合健康指导对肥胖型 PCOS 患者慢性炎症因子的影响[D].广州:广州中医药大学,2013.
- [14]高天,黄平.从痰论治肥胖型月经后期经验[J].中国现代医生,2025,63(14):75-77.
- [15]陈丽勤,何华,杨雪华,等.缺血性中风(中经络)患者证素与体质的相关性[J].中国中医急症,2025,34(8):1350-1354.
- [16]徐彦飞,刘津.李振华教授治疗单纯性肥胖病经验[J].中华中医药杂志,2011,26(7):1542-1543.
- [17]温志歌,黄一珊,杨映映,等.全小林从“土壅”论治肥胖[J].中医杂志,2022,63(10):914-917.
- [18]熊倪,李惠林,卢赵琦,等.李惠林教授从虚、痰、瘀论治肥胖经验[J].世界中医药,2023,18(20):2950-2952.
- [19]胡冬玲,沈金峰.二陈汤联合桂枝茯苓丸加味治疗痰湿互结型肥胖型 2 型糖尿病肾病临床观察[J].中国中医药现代远程教育,2025,23(3):53-56.
- [20]李琼,刘挺.二术二陈汤辅助治疗肥胖型 2 型糖尿病(脾虚痰湿证)的效果及对氧化应激指标、胰岛素抵抗的影响[J].临床医学研究与实践,2024,9(33):159-162.
- [21]喻松仁,舒晴,白洋,等.温胆汤对肥胖痰湿证免疫及炎症细胞因子表达的影响[J].中华中医药学刊,2019,37(2):378-381.
- [22]徐露,孔伟,刘燕,等.苍附导痰汤加减辅助治疗肥胖型多囊卵巢综合征临床疗效系统评价[J].中医临床研究,2023,15(19):68-72.
- [23]VRIELING F, STIENSTRA R. Obesity and dysregulated innate immune responses: impact of micronutrient deficiencies[J]. Trends Immunol, 2023, 44(3): 217-230.
- [24]闫文勇,贺昭昭,庞卫军.脂肪组织中巨噬细胞在肥胖过程中的作用及其调控机制[J].中国生物化学与分子生物学报,2023,39(5):638-647.
- [25]WATANABE Y, NAGAI Y, HONDA H, et al. Bidirectional crosstalk between neutrophils and adipocytes promotes adipose tissue inflammation[J]. FASEB J, 2019, 33(11): 11821-11835.
- [26]SCHWARTZ C, SCHMIDT V, DEINZER A, et al. Innate PD-L1 limits T cell-mediated adipose tissue inflammation and ameliorates diet-induced obesity[J]. Sci Transl Med, 2022, 14(635): eabj6879.
- [27]MICHELET X, DYCK L, HOGAN A, et al. Metabolic reprogramming of natural killer cells in obesity limits anti-tumor responses[J]. Nat Immunol, 2018, 19(12): 1330-1340.
- [28]BAPAT SP, WHITTY C, MOWERY CT, et al. Obesity alters pathology and treatment response in inflammatory disease[J]. Nature, 2022, 604(7905): 337-342.
- [29]RINGEL AE, DRIJVERS JM, BAKER GJ, et al. Obesity shapes metabolism in the tumor microenvironment to suppress anti-tumor immunity[J]. Cell, 2020, 183(7): 1848-1866.
- [30]SHAIKH SR, HAAS KM, BECK MA, et al. The effects of diet-induced obesity on B cell function[J]. Clin Exp Immunol, 2015, 179(1): 90-99.
- [31]SHAIKHSR, BECKMA, ALWARAWRAHY, et al. Emerging mechanisms of obesity-associated immune dysfunction[J]. Nat Rev Endocrinol, 2024, 20(3): 136-148.
- [32]WU Z, LIU J, CHEN G, et al. CD146 is a novel ANGPTL2 receptor that promotes obesity by manipulating lipid metabolism and energy expenditure[J]. Adv Sci (Weinh), 2021, 8(6):2004032.
- [33]WU S, QIU C, NI J, et al. M2 macrophages independently promote beige adipogenesis via blocking adipocyte Ets1[J]. Nat Commun, 2024, 15(1):1646.
- [34]ELKINS C, YE C, SIVASAMI P, et al. Obesity reshapes regulatory T cells in the visceral adipose tissue by disrupting cellular cholesterol homeostasis[J]. Sci Immunol,

- 2025, 10(103): eadl4909.
- [35] 于敏, 徐婕, 朱森, 等. 基于“脾为之卫”探讨中药对免疫检查点抑制剂治疗肿瘤的影响[J]. 中医学报, 2025, 40(3): 1-15.
- [36] 舒晴, 喻松仁, 白洋, 等. 脾虚证的免疫学机制研究进展[J]. 江西中医药大学学报, 2018, 30(6): 116-120.
- [37] 吴正治, 郭振球. 脾虚患者外周血免疫细胞 ANAE 研究[J]. 山东中医学院学报, 1991, 15(1): 36-38, 74.
- [38] 葛振华, 王若愚, 王长青. 脾虚证小鼠胸腺细胞周期和免疫细胞化学的实验研究[J]. 中国组织化学与细胞化学杂志, 1994, 3(1): 29-34, 106.
- [39] 万集今, 葛振华, 王若愚. 实验性脾虚小鼠脾脏淋巴细胞增殖周期和免疫细胞化学的研究[J]. 中国组织化学与细胞化学杂志, 1994, 3(2): 116-122, 193.
- [40] YOU Y, LUO L, YOU Y, et al. Shengmai Yin formula modulates the gut microbiota of spleen-deficiency rats [J]. Chin Med, 2020, 15: 114. doi: 10.1186/s13020-020-00394-y.
- [41] 吴爱君, 程冉, 曾艳秋, 等. 基于脂质肾毒性学说探析慢性肾脏病“湿邪内蕴”的现代生物学机制及“从湿论治”的潜在靶点[J]. 中国中医基础医学杂志, 2024, 30(2): 269-274.
- [42] LI L, LI T, LIANG X, et al. A decrease in Flavonifractor plautii and its product, phytosphingosine, predisposes individuals with phlegm-dampness constitution to metabolic disorders[J]. Cell Discov, 2025, 11(1): 25.
- [43] OGITA T, YAMAMOTO Y, MIKAMI A, et al. Oral administration of Flavonifractor plautii strongly suppresses Th2 immune responses in mice [J]. Front Immunol, 2020, 11: 379. doi: 10.3389/fimmu.2020.00379.
- [44] SHIN J, LI T, ZHU L, et al. Obese Individuals with and without phlegm-dampness constitution show different gut microbial composition associated with risk of metabolic disorders [J]. Front Cell Infect Microbiol, 2022, 12: 859708. doi: 10.3389/fcimb.2022.859708.
- [45] HUANG Y, GUO S, YANG J, et al. An objective diagnosis model with integrated metabolic and immunity parameters for phlegm-dampness constitution [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2022, 2022: 3353549. doi: 10.1155/2022/3353549.
- [46] 王斌, 严灿. 湿阻证患者免疫调节功能改变的临床研究[J]. 新中医, 2005, 37(8): 15-16.
- [47] 岳静宇, 唐引引, 徐立然. 276 例 HIV/AIDS 患者外周血 CD4⁺CD25⁺调节性 T 细胞与中医证型的相关性研究[J]. 时珍国医国药, 2015, 26(7): 1775-1777.
- [48] 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.
- [49] 鄢鹤铭, 邓锦星, 陈洁, 等. 参苓白术散对肠道菌群及免疫调节作用的探讨[J]. 新中医, 2015, 47(11): 1-2.
- [50] 殷永凯, 牛昶森, 梁莉婷, 等. 基于网络药理学、分子对接和动物实验探讨枳术汤调控巨噬细胞极化改善儿童肥胖脂肪组织炎症的作用机制[J]. 中国中药杂志, 2025, 50(1): 228-238.
- [51] 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.
- [52] 王梦旻, 陶智. 健脾消痰方治疗脾虚湿阻型肥胖症疗效及对糖脂代谢的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2022, 31(24): 3460-3463.
- [53] 李梦瑶, 于澄元, 樊薛津, 等. 健脾祛湿方对肥胖大鼠脂质代谢及慢性炎症的影响[J]. 药物评价研究, 2025, 48(9): 2433-2440.
- [54] 范雪纯, 王国强, 王艳艳, 等. 健脾除湿颗粒治疗超重/肥胖糖尿病前期的临床研究[J]. 长春中医药大学学报, 2025, 41(1): 51-54.

Pathogenic Mechanisms of Spleen Deficiency-Phlegm Dampness in Obesity and Traditional Chinese Medicine Prevention and Treatment Strategies: from the Perspective of Immune Inflammation

LI Yumei¹, XU Peng^{1,2}, WANG Xiaowan^{1,2}, CHEN Shudong^{1,2}, YANG Le^{1,2}, HUANG Lihua^{1,2}, LI Chuang^{1,2}, HE Qinch¹, ZENG Xiangxi¹, WANG Juanjuan^{1,2}, MAO Wei^{1,2}, TIAN Ruimin^{1,2}

1. The Second Affiliated Hospital of Guangzhou University of Chinese Medicine/The Second Clinical Medical College of Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou, 510120; 2. Guangdong Provincial Academy of Chinese Medical Sciences

ABSTRACT Based on spleen deficiency-phlegm dampness as the core pathogenesis of obesity, and integrating recent advances in modern medicine regarding the key role of immune inflammation in obesity, this paper proposes a multidimensional pathogenic network of "obesity-spleen deficiency-phlegm dampness-immune imbalance". Various traditional Chinese medicine (TCM) herbs that strengthen the spleen, regulate *qi*, and resolve phlegm and dampness can treat obesity by improving spleen-stomach transport and transformation, promoting water-damp metabolism, and regulating immune homeostasis. This highlights immune inflammation as an important entry point to elucidate the TCM concepts of "spleen deficiency-phlegm dampness" and the therapeutic principle of "strengthening the spleen and eliminating dampness to treat obesity". By systematically analyzing the intrinsic connection between "spleen deficiency generating dampness, internal accumulation of phlegm dampness" and immune dysregulation in obesity, this paper aims to provide theoretical support for TCM treatment of obesity based on dampness.

Keywords obesity; spleen deficiency; phlegm dampness; immunity; inflammation

(收稿日期: 2025-07-29; 修回日期: 2025-10-02)

[编辑: 叶 晨]

读者·作者·编者

参考文献引用注意事项

1. 除引用经典文献外,一般宜引用近年来发表的较新的研究,尤其是进展类综述,不应过多引用陈旧文献。
2. 引用诊断标准、辨证标准、常规治疗方法、疗效评价标准、量表、造模方法等已有公认、权威报道的内容时,应引用教科书、临床指南、行业标准、专著等文献,不宜随意引用非权威文献。
3. 若可引用文献比较多,应选择期刊评价高、文献质量好、作者学术声誉强的文献。
4. 应引用原始文献,不宜引用二次文献。如流行病学数据,应引用数据的原始出处。
5. 文献年卷期必须写全(文献未标明者除外),文献页码必须写明。如英文文献缺少期卷信息或起止页码,请补充标注 doi 号。
6. 文献无著者可写“佚名”或“Anon”。
7. 英文文献将作者的“姓”全部著录,且字母大写,“名”可以缩写为首字母,省略缩写点。例如:Chen Haoyuan 著录为 CHEN HY。
8. 电子文献的“发布日期”“引用日期”“网址”均需标明。
9. 中文文献应以中文进行著录。如发表在《中医杂志》《中国针灸》等中文期刊的论文,即使是在英文数据库检索到的,也应查阅其中文原文进行著录,而不应用英文著录。

(本刊编辑部)