

基于“土壅木郁”理论探讨肥胖型 2 型糖尿病的中西医结合防治

朱祥锋¹ 包扬^{2*}
(1. 长春中医药大学, 吉林 长春, 130021; 2. 长春中医药大学附属医院, 吉林 长春, 130021)

【摘要】本文基于“土壅木郁”理论探讨肥胖型 2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 的防治机制与策略。该理论认为, 脾失运化 (土壅) 与肝失疏泄 (木郁) 是核心病机。现代研究证实, “土壅”对应肠道菌群紊乱引发的代谢性炎症, “木郁”关联下丘脑-垂体-肾上腺 (hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA) 轴功能失调, 二者与“痰热互结” (脂肪组织炎症) 构成恶性循环, 共同导致胰岛素抵抗。据此, 提出“运脾疏肝, 清热化痰”的治则, 其通过调节肠道微生态、抑制 HPA 轴亢进、阻断 NF- κ B/MAPK 炎症通路等多靶点途径发挥治疗作用, 代表方剂如葛根芩连汤、逍遥散、茵陈蒿汤等。本研究为肥胖型 T2DM 诊疗提供融合经典理论与现代医学的新范式, 需进一步开展机制探索与高质量临床研究。未来需借助多组学技术深化系统机制研究, 推动诊疗的精准化。

【关键词】土壅木郁; 肥胖型 T2DM; 肠道菌群; HPA 轴; 脂肪组织炎症

【中图分类号】R255.4

糖尿病是一种以胰岛素抵抗 (insulin resistance, IR) 和胰岛 β 细胞功能障碍为主要病理特征的代谢紊乱综合征。在我国, T2DM 是糖尿病最主要的类型。近年来, 肥胖相关的 T2DM 患病率呈现持续上升趋势。在中医理论中, 肥胖型 T2DM 可归属于“脾瘕”范畴。当代中医学者对脾瘕的研究, 揭示中焦脾胃壅滞所致肝气郁滞是脾瘕发生发展的关键病理枢纽, 为阐释发病机制提供了重要依据。本研究以“土壅木郁”理论为学术根基, 阐释肥胖型 T2DM 发展进程中的, 探讨“运脾疏肝, 清热化痰”对肥胖型 T2DM 防治的关键作用, 为临床诊疗此类疾病提供新的思路。

1 “土壅木郁”理论的历史渊源与核心病机

1.1 理论溯源

历代医家虽未对“土壅木郁”展开系统专论, 但“土湿木遏”“土陷木郁”等类似表述散见于诸多医籍, 均从不同角度阐明脾失运化对肝失疏泄的病理影响。清代医家黄元御于《四圣心源》中阐述: “水性蛰藏, 木性疏泄……土陷木遏, 疏泄不遂, 则相火泄露而膀胱热涩。”其以五行特性为基, 详论土气下陷致肝木郁滞, 终致相火妄动之机。而《金匱悬解》亦载: “下血, 先便后血, 此远血也……总缘土湿木遏, 风动而疏泄也。”此论将血证之机与中焦湿滞、肝木郁遏紧密相系, 拓展了“土湿木遏”的临床应用范畴。及至近代, 秦伯未在《谦斋医学讲稿》中首次明确提出“土壅木郁”之名, 系统阐释“其由脾胃湿滞、肝失条达所致, 治疗当以中焦为本, 脾胃健运则肝气自畅”之理,

包扬, 17800509@qq.com

胰岛素受体底物-1 (insulin receptor substrate 1, IRS-1)

2.2 “木郁”与神经内分泌系统失调

“木郁”则进一步加剧代谢紊乱。“木郁”源于肝气郁结，精神压力或代谢压力过大，进一步激活 HPA 轴，导致神经内分泌系统失调。肥胖型 T2DM 患者常伴抑郁、焦虑症状，导致 HPA 轴过度激活。HPA 轴的亢进促使肾上腺皮质分泌大量皮质醇。皮质醇作为一种应激激素，通过促进糖异生、抑制外周葡萄糖利用和诱导内脏脂肪堆积的“化热”效应，导致代谢紊乱。同时，交感神经兴奋释放的儿茶酚胺通过激活脂肪细胞 β_3 -肾上腺素能受体，诱导 IRS-1 Ser307 位点磷酸化，抑制 PI3K/Akt 信号通路，从而降低靶组织（脂肪、肌肉）对胰岛素的敏感性，直接参与胰 IR 的形成与发展。另外，肝气郁结影响胆汁酸代谢与分泌，通过肝肠轴反馈进一步扰乱糖脂代谢稳。

2.3 “痰热互结”与脂肪组织炎症相关性

中医认为“痰热互结”在肥胖型 T2DM 中既是始动病因也是疾病进展的病理产物。现代医学研究，中医“痰热互结”与脂肪组织炎症有密切关系。脂肪组织中的巨噬细胞浸润及活化是慢性炎症的核心，NF- κ B/MAPK 信号轴是调控脂肪组织炎症的核心分子机制。

[REDACTED]

3 基于“运脾疏肝，清热化痰”的防治策略

3.1 核心治则的现代研究

基于中医“土壅木郁”理论，“运脾疏肝，清热化痰”的防治策略通过调节肠道微生态-炎症通路-HPA 轴的恶性循环，为肥胖型 T2DM 提供干预方案。运脾直指“土壅”之本，其现代内涵在于通过调节肠道微生态，修复肠道屏

障，从而阻断代谢性炎症的始动环节；清热化痰则化解“痰热互结”病理产物，通过抑制 NF-κB/MAPK 信号轴，降低脂肪组织中 TNF-α、IL-6 等促炎因子水平，遏制炎症-胰岛素抵抗恶性循环。疏肝针对“木郁”之标，通过抑制 HPA 轴亢进，降低皮质醇水平，改善 HPA 轴介导的胰岛素信号抑制，缓解肝气郁结导致的糖脂代谢紊乱。通过运脾修复肠道屏障以减少 LPS 入血、清热化痰抑制 NF-κB/MAPK 信号通路以减轻代谢性炎症、疏肝抑制 HPA 轴以降低皮质醇水平，三者协同作用，形成“肠道-代谢炎症-神经内分泌”三位一体的闭环干预策略。

3.2 常用方剂的系统评价与机制归纳

表 1 归纳了基于“土壅木郁”理论治疗肥胖型 T2DM 的常用方剂及部分现代药理机制：

表 1 常用方剂及药理机制

方剂名称	方药组成	关键作用通路	药理作用
大柴胡汤	柴胡、黄芩、半夏、枳实、白芍、大枣、生姜、大黄	调节脂联素/抵抗素水平；抑制 NF-κB 炎症通路；改善肝脏脂质代谢。	改善肝胃郁热型 IR；降低血糖、血脂及体重。
茵陈蒿汤	茵陈、栀子、大黄	激活 FXR 信号通路；调节胆汁酸代谢。	改善肝脏脂肪变性；调节糖脂代谢。
葛根芩连汤	葛根、黄芩、黄连、甘草	调节肠道菌群；改善胰岛素敏感性。	适用于肠道湿热证型；降低血糖及糖化血红蛋白；改善肠道屏障。
逍遥散	柴胡、当归、白芍、白术、茯苓、甘草、薄荷、生姜	调节脑-肠轴功能；影响边缘系统情绪调节；改善 HPA 轴功能。	适用于合并情绪障碍的 T2DM 患者；改善抑郁焦虑症状及糖代谢。

临床实践表明，中西医联合疗法（如中药复方联合二甲双胍等）在综合改善症状、降低血糖血脂、减轻体重及改善 IR 方面，常显示出优于单纯西药治疗的优势。

4 领域争议、不足与未来研究方向

4.1 现有研究的局限性

4.1.1 机制研究碎片化

现有研究多聚焦单一靶点（如 FXR、NF-κB），忽视“土壅木郁”作为多系统交互病机的复杂性，导致“土壅木郁”理论机制阐释割裂，无法解释为何中药复方联合西药优于单靶点治疗。

4.1.2 临床证据等级待提升

现有随机对照试验普遍存在样本量较小、随访时间短、缺乏盲法设计等问题，导致证据强度有限，难以形成高级别推荐。

4.1.3 证候标准化难题

“土壅木郁”证候依赖主观辨证，无统一量化标准，其对应的临床症状组合缺乏客观、量化、统一的诊断标准。导致证型-生物标志物脱节，中药疗效评价缺乏客观依据。

4.2 未来展望

未来研究亟需整合肠道菌群宏基因组、胆汁酸代谢组、神经炎症蛋白组及HPA轴激素组等多组学技术，全景解析“土壅木郁”状态的系统性网络机制。通过筛选对“运脾开郁”疗法敏感的优势人群，建立“证型-生物标志物-治疗反应”的精准匹配模型，以生物标志物驱动的客观分型替代传统主观辨证。同时，将研究视野从肝-肠轴拓展至肝-肠-脑轴，深入揭示“土壅木郁”对摄食行为、能量代谢及情绪的系统性影响，为肥胖型T2DM的身心共病提供统一的现代机制框架，推动“土壅木郁”理论从中医辨证向系统医学的范式升级。

5 小结

“土壅木郁”理论揭示了肥胖型T2DM中脾胃（肠道）与肝（神经内分泌）系统交互紊乱的核心病机，其现代内涵是肠道菌群-慢性炎症-HPA轴构成的病理循环。针对性的“运脾疏肝，清热化痰”法则，能从多层面协同干预这一循环。当前研究存在机制阐释碎片化、临床证据等级不足及证候缺乏客观标志物等局限。未来应整合多组学与系统生物学方法，阐明中药复方的网络调控机制，并探索肝-肠-脑轴作用，以推动该理论指导下的精准防治实践。

参考文献:

- [1] 庞国明,倪青,张芳. 2型糖尿病病证结合诊疗指南[J]. 中医杂志, 2021, 62(4): 361-368.
- [2] 中国糖尿病防治指南(2024版)(节选一)[J]. 中国实用内科杂志, 2025, 45(10): 864-874.
- [3] 陈瑞,张朝宁,余臣祖,等. 2型糖尿病合并肥胖的中医病因探讨[J]. 中医研究, 2024, 37(8): 5-7.
- [4] 中国医师协会中西医结合医师分会内分泌与代谢病专业委员会,庞国明,倪青,等. 缓解2型糖尿病中国中医专家共识[J]. 世界中医药, 2025, 20(22): 3989-3994.
- [5] 黄元御,张琦. 四圣心源[M]. 北京:中国医药科技出版社, 2020. 07.
- [6] 黄元御. 黄元御医书全集中 难经悬解 伤寒悬解 伤寒说意 金匱悬解[M]. 北京:中医古籍出版社, 2016. 01.
- [7] 秦伯未. 谦斋医学讲稿[M]. 上海:上海科学技术出版社, 2009. 04.
- [8] 中华中医药学会脾胃病分会. 非酒精性脂肪性肝病中医诊疗专家共识(2023)[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(1): 1-7.
- [9] 何莉莎,顾成娟,崔亚珊,等. 全小林教授从“土壅木郁”辨治代谢综合征经验[J]. 世界中医药, 2015, 10(12): 1914-1917.
- [10] 刘頔,纪立金. 浅谈“土壅木郁”理论与临床运用[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(4): 1956-1958.
- [11] Cani P D, Amar J, Iglesias M A, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance[J]. Diabetes, 2007, 56(7): 1761-1772.
- [12] Sasidharan Pillai S, Gagnon C A, Foster C, et al. Exploring the gut microbiota: key insights into its role in obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes[J]. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2024, 109(11): 2709-2719.
- [13] Piero P, Leonilde B, Mohamad K, et al. Intestinal Barrier and Permeability in Health, Obesity and NAFLD[J]. Biomedicines, 2021, 10(1): 83-83.
- [14] 李若秋,潘成龙,王宇婷,等. 首荟通便胶囊通过调节肠道菌群、抑制TLR4/MyD88/NF-κB通路及恢复神经递质平衡改善卒中后抑郁[J]. 中草药, 2026, 57(7): 2583-2601.
- [15] 孙怡婕,冯强,张栩,等. 消脂方调控NF-κB炎症信号通路对高脂饮食诱导肥胖小鼠糖代谢及胰岛素抵抗的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2021, 30(2): 125-132.

- [16]杜渐,孔军辉,杨秋莉.情志相胜干预抑郁症机理的理论探析[J].中国中医基础医学杂志,2020,26(6):739-741.
- [17]Paeenda K, Neyha Q, Farina M, et al. Incidence of anxiety and depression among patients with type 2 diabetes and the predicting factors[J]. Cureus, 2019, 11(3): e4254.
- [18]张婷,张珂霖,周仁来.经前期综合征女性的 HPA 轴功能失调: 一项基于皮质醇水平的元分析[J].心理科学进展,2023,31(6):988-1002.
- [19]Janssen J A.New insights into the role of insulin and hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in the metabolic syndrome[J]. International journal of molecular sciences,2022,23(15):8178-8178.
- [20]Klein J, Fasshauer M, Ito M,et al. β 3-Adrenergic stimulation differentially inhibits insulin signaling and decreases insulin-induced glucose uptake in brown adipocytes[J]. Journal of Biological Chemistry,1999,274(49):34795-34802.
- [21]Hançer N J, Qiu W, Cherella C, et al. Insulin and metabolic stress stimulate multisite serine/threonine phosphorylation of insulin receptor substrate 1 and inhibit tyrosine phosphorylation[J]. Journal of Biological Chemistry,2014,289(18):12467-12484.
- [22]张爽,李品,安继仁,等.基于肠道菌群-胆汁酸代谢轴探讨 T2DM“土壅木郁”病机的生物学内涵[J].世界科学技术-中医药现代化,2024,26(10):2668-2675.
- [23]仝小林,刘文科,王佳,等.糖尿病郁热虚损不同阶段辨治要点及实践应用 [J].吉林中医药,2012,32(5):442-444.
- [24]张瑜娟,杨欣懿,聂丽娟,等.连荷消脂膏联合司美格鲁肽治疗痰热互结型代谢相关脂肪性肝病合并 2 型糖尿病的临床研究[J].南京中医药大学学报,2026,43(2):173-181.
- [25]鲁可,陈小燕.体质量管理在糖尿病防治中的利与弊[J].实用医学杂志, 2024,40(16):2219-2223.
- [26]Lumeng C N, Saltiel A R. Inflammatory links between obesity and metabolic disease[J]. The Journal of clinical investigation,2011,121(6): 2111-2117.
- [27]Ueki K, Kondo T, Kahn C R. Suppressor of cytokine signaling 1 (SOCS-1) and SOCS-3 cause insulin resistance through inhibition of tyrosine phosphorylation of insulin receptor substrate proteins by discrete mechanisms[J]. Molecular and cellular biology,2004,24(12): 5434-5446.
- [28]于汐,刘醒,赵洁洁,等.巨噬细胞转录因子阴阳 1 基因通过调节脂肪细胞因子影响胰岛素敏感性[J].上海医学,2022,45(12):818-823.
- [29]Xia W, Zhou Y, Wang L, et al. Tauroursodeoxycholic acid inhibits TNF- α -induced lipolysis in 3T3-L1 adipocytes via the IRE-JNK-perilipin-A signaling pathway[J]. Molecular Medicine Reports,2017,15(4):1753-1758.
- [30]庞正达,王晓静,余刚,等.胰腺 β 细胞 KCa3.1 在 2 型糖尿病发病中的作用与调节机制 [J].中国病理生理杂志,2016,32(8):1535-1535.
- [31]Mou Z, Gong T, Wu Y, et al. The efficacy and safety of Dachaihu decoction in the treatment of nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis[J]. Frontiers in Medicine,2024,11:1397900-1397900.
- [32]Zhou L, Yang J, Wang M, et al. Effect of Dachaihu decoction on non-alcoholic fatty liver disease model rats induced by a high-fat high-sugar diet[J]. Journal of Traditional Chinese Medical Sciences,2018,5(4):390-399.
- [33]Song G, Zou B, Zhao J, et al. Yinchen decoction protects against cholic acid diet-induced cholestatic liver injury in mice through liver and ileal FXR signaling[J]. Journal of Ethnopharmacology,2023,313:116560-116560.
- [34]朱正望,杨洋,赵静涵,等.茵陈蒿汤通过 FXR 抑制 TLR4/MyD88/NF- κ B 信号通路改善胆汁淤积性肝损伤的机制[J].中国实验方剂学杂志,2026,32(1): 47-54.
- [35]张会峰,褚晓秋,陈彦乐,等.葛根芩连汤通过肠道菌群-TLR4 信号通路改善非酒精性脂肪性肝病的机制[J].中国微生态学杂志,2025,37(12):1383-1392.
- [36]沈晓燕,柯淑红,李伟,等.葛根芩连汤加减治疗 2 型糖尿病湿热证的临床研究[J/OL].辽宁中医杂志,2025,21(11):1-6.
- [37]程瑞,李力,冯志海,等.基于肠道菌群探讨葛根芩连汤改善胰岛素抵抗的作用机制[J].中

国微生态学杂志,2024,36(7):847-854.

- [38]佟佳曦,马庆宇,郝闻致,等.“菌群-肠-脑轴”视角下“土壅木郁”致抑郁症的病机演变及逍遥散的干预机理[J].中国中医基础医学杂志,2026,32(3): 562-566.
- [39]贺欣雨,王学,石博宇,等.基于 CUMS 大鼠逍遥散拆方药队抗抑郁作用的 BDNF 通路分子机制研究[J].中药与临床,2019,10(1):18-22.