

毫针针刺治疗单纯性肥胖对下丘脑 NPY 神经元与胃肠激素的影响

胥云麟，陈波▲，刘怀全，寇海洋，赖灵妍，杨诗力，张馨艳，孙宇，邝玲辉

（贵州中医药大学针灸推拿学院，贵州 贵阳 550002）

【摘要】单纯性肥胖以能量摄入与消耗失衡为主要病理基础，摄食调控异常是其发生发展的重要环节。下丘脑神经肽 Y（neuropeptide Y, NPY）/刺鼠相关肽（agouti-related protein, AgRP）神经元与前阿黑皮素原（pro-opiomelanocortin, POMC）/可卡因-苯丙胺转录调节肽（cocaine and amphetamine regulated transcript, CART）神经元共同构成摄食调节核心网络，NPY 过度表达可增强饥饿信号、促进进食和脂肪蓄积。毫针针刺作为临床常用干预方式。现有研究提示，毫针针刺可能通过降低下丘脑或血清 NPY 水平，改善 NPY/AgRP 与 POMC/CART 神经元功能平衡；同时可影响肽 YY（peptide YY, PYY）、胰高血糖素样肽-1（glucagon-like peptide-1, GLP-1）、胆囊收缩素（cholecystokinin, CCK）等胃肠激素分泌，经脑-肠轴增强饱腹信号，间接抑制 NPY 介导的促食效应。外周胃肠激素可经体液和迷走神经传入调节脑干-下丘脑摄食网络，中枢整合后又可通过自主神经及摄食行为影响胃肠运动与激素释放，构成双向反馈。本文以 NPY 为核心，梳理毫针针刺治疗单纯性肥胖中下丘脑摄食神经元、胃肠激素及其在脑-肠轴中的双向调控，以期临床应用和后续实验研究提供参考。

【关键词】毫针针刺；单纯性肥胖；下丘脑；神经肽 Y；胃肠激素；脑-肠轴

分类号：R589.2

1 引言

单纯性肥胖主要由长期能量摄入超过能量消耗所致，表现为脂肪组织过度蓄积及机体代谢稳态失衡^[1-3]。随着生活方式改变、高能量饮食摄入增加及体力活动不足，单纯性肥胖发病率呈持续上升趋势，并可显著增加 2 型糖尿病、高血压、等代谢性疾病风险^[4-6]。因此，围绕摄食行为、能量消耗和脂肪代谢开展综合干预，是单纯性肥胖防治的重要方向。

目前单纯性肥胖的干预主要包括生活方式调整、药物治疗和减重手术等。饮食控制和运动治疗遵从性有限；药物治疗存在胃肠道反应、停药反弹等问题；减重手术难以作为常规选择^[6]。毫针针刺是针灸技术体系中应用最广泛的干预方式之一，具有非药物、操作相对简便、整体调节特点。既往研究显示，针刺可降低单纯性肥胖患者体质量、体重指数（body mass index, BMI）、腰围、体脂率等指标，并可能通过调节食欲相关神经内分泌网络发挥作用^[7,8]。

下丘脑是机体摄食行为和能量代谢调节的核心脑区，其中弓状核（arcuate nucleus, ARC）内的 NPY/AgRP 神经元和 POMC/CART 神经元共同参与饥饿与饱腹信号整合^[9-13]。胃肠道释放的激素及营养感知信号可经血液循环和迷走神经传入作用于脑干-下丘脑摄食网络，中枢整合后又可通过自主神经输出调节胃肠运动与分泌，构成双向信息传递^[13-15]。以 NPY 为枢纽考察二者的相互调控，有助于深化对针刺减重机制的认识。

基金项目：国家自然科学基金（82360976）

第一作者：胥云麟，硕士研究生。研究方向：针灸基础与应用研究。邮箱：18380595307@163.com

通讯作者：陈波，硕博生导师，教授。研究方向：针灸基础与应用研究。邮箱：chenbomed@163.com

本文结合中医认识，系统梳理毫针针刺对下丘脑摄食神经元与胃肠激素的调控作用，为临床应用及机制研究提供参考。

2 中医对单纯性肥胖及毫针针刺干预的认识

中医虽无单纯性肥胖病名，但对其形体特征与病因病机早有认识。《黄帝内经》以“膏人”“脂人”“肉人”等概括不同肥胖形态，并指出膏粱厚味与形体肥胖、内热偏盛相关。后世医家多从脾失健运、痰湿内蕴、肝失疏泄及肾气不足等方面阐释其发生。结合单纯性肥胖的临床特点，其病因主要涉及饮食不节、久坐少动、情志不畅及禀赋不足，诸因素共同影响水谷精微的运化与输布，使痰湿、膏脂渐聚而成肥胖^[16,17]。

从病机演变看，单纯性肥胖多属本虚标实、虚实夹杂。本虚以脾气亏虚、脾肾阳虚为主，亦可兼见肝失疏泄；标实主要表现为痰湿、湿热、食积及血瘀。脾失健运，津液输布失常，则湿聚成痰；胃热偏盛，消谷善饥，则摄食易增；肝郁气滞，可进一步影响脾胃升降。病程迁延，痰湿阻滞气血，又可兼夹瘀血。因此，脾胃纳运失常是其重要病理基础，痰湿膏脂内聚则贯穿疾病发生发展的多个阶段^[16,17]。

毫针针刺治疗单纯性肥胖多以调理脾胃、化痰祛湿为基本治则，并根据胃热、肝郁、阳虚等病机差异，配合和胃消导、疏肝理气或温肾助阳。临床选穴多集中于任脉、足阳明胃经和足太阴脾经，中脘、天枢、足三里、阴陵泉及丰隆等使用频率较高^[18]。其中，中脘、天枢、足三里重在调畅中焦、和胃理肠，阴陵泉、丰隆侧重健脾利湿、化痰降浊，体现了以脾胃为枢、兼顾痰湿等病理因素的配伍特点^[16,18]。临床研究显示^[19]，毫针针刺在改善肥胖患者体重指数的同时，可影响胃饥饿素（ghrelin）、CCK等食欲相关激素水平。提示针刺可能通过胃肠激素影响下丘脑NPY相关调控网络。

3 下丘脑 NPY 神经元在单纯性肥胖中的作用

3.1 NPY/AgRP 与 POMC/CART 神经元的平衡

下丘脑 ARC 位于第三脑室底部附近，能够感知循环营养物质和外周激素信号，是调节摄食行为和能量代谢的重要脑区^[9]。ARC 中主要存在两类功能相反的摄食相关神经元：一类为促进摄食的 NPY/AgRP 神经元，另一类为抑制摄食的 POMC/CART 神经元^[10,11]。饥饿状态下，NPY/AgRP 神经元被激活，NPY 释放增加，可增强摄食动机并降低能量消耗；同时 AgRP 可拮抗黑皮质素受体信号，削弱 α -黑色素细胞刺激素（ α -melanocyte stimulating hormone, α -MSH）介导的饱腹作用^[12]。

POMC/CART 神经元活化后可促进 α -MSH 释放，作用于黑皮质素 4 受体（melanocortin 4 receptor, MC4R），经多个脑区增强饱腹感并减少摄食^[12]。当 NPY 过度表达或 NPY/AgRP 神经元长期处于兴奋状态时，POMC/CART 神经元活性受到抑制，MC4R 介导的抑食信号减弱，机体易出现摄食增加和脂肪蓄积。因此，NPY 是连接摄食异常与能量代谢紊乱的关键中枢节点。

3.2 NPY 受体及其与肥胖的关系

NPY 可通过多种受体参与摄食和能量代谢调控，其中 Y1、Y5 与促食效应密切相关，Y2 多发挥负反馈作用^[13]。在饥饿、能量缺乏或慢性能量代谢异常状态下，NPY 表达升高可增强机体对食物的需求，并促进能量储存。动物实验和临床相关研究均提示，肥胖状态常伴随 NPY 信号异常增强，而抑制 NPY 表达或改善 NPY 相关神经环路平衡，可能成为干预摄食亢进和体质量增加的重要方向^[11,13]。

NPY 并非单独发挥作用，而是与多种神经肽、激素共同构成复杂调节网络。仅用“降低 NPY”解释针刺效应，容易忽视外周与中枢的互动。因此，有必要将 NPY 置于脑-肠轴框架内进行综合阐释。

4 毫针针刺对 NPY 相关摄食调控的影响

毫针针刺治疗单纯性肥胖的临床研究多以 BMI、体质量、体脂率、腰围、臀围、血脂等作为疗效指标。毕婕妤^[20]观察针刺配合生活方式干预湿热质单纯性肥胖人群，发现联合针刺组多项形体指标改善更明显。吴民民^[21]采用合谷刺法治疗脾虚湿阻型肥胖患者，疗效优于常规针刺组。上述研究提示，毫针针刺可改善单纯性肥胖患者形体指标和部分代谢指标，但临床研究多数尚未直接观察下丘脑 NPY 神经元活动，机制解释仍需依赖动物实验和外周指标共同支持。

动物实验为针刺影响 NPY 提供了更直接的证据。杨春壮等^[22]发现针刺可降低肥胖大鼠 Lee's 指数及血清、下丘脑 NPY 表达。该结果提示，毫针针刺可能通过下调 NPY 相关促食信号，改善肥胖大鼠摄食与能量代谢状态。结合两类神经元的拮抗关系推测，NPY 下调可解除对 POMC/CART 的抑制，增强饱腹信号。不过“毫针针刺直接抑制人体下丘脑 NPY 神经元”的结论仍缺乏直接证据，临床与动物研究均存在一定的局限性。

5 胃肠激素介导的脑-肠轴与 NPY 调控

胃肠道也是重要的内分泌器官，肠内分泌细胞可分泌多种胃肠激素，通过血液循环、迷走神经等途径影响摄食行为^[23,24]。在单纯性肥胖中，内分泌功能异常及胃肠激素分泌节律改变可导致饥饿信号增强、饱腹信号减弱^[25]。毫针针刺可能经调节胃肠运动、迷走神经功能及激素分泌，参与脑-肠轴摄食调控。

5.1 ghrelin

ghrelin 主要由胃部 X/A 样细胞分泌，是生长激素促分泌素受体（growth hormone secretagogue receptor, GHS-R）的内源性配体^[26]。Ghrelin 具有促进摄食、增强饥饿感和调节胃肠动力等作用，可直接或间接激活下丘脑 NPY/AGRP 神经元，促进 NPY 释放，从而增强摄食行为^[27]。因此，从理论上讲，降低 ghrelin 或减弱 ghrelin-GHS-R-NPY 通路，可能有助于抑制食欲。

但现有毫针针刺相关研究显示，ghrelin 变化并不完全符合针刺减重即降低 ghrelin 的简单模式。程玲等^[28]采用“从脾论治”针刺治疗中心型肥胖伴高脂血症患者后，患者 ghrelin 水平呈升高趋势。对此不宜简单否定针刺疗效，而应从机制复杂性理解：一方面，针刺可能改善胃肠动力和胃排空，进而影响胃源性 ghrelin 分泌；另一方面，体质量下降后的能量负平衡可能诱发代偿性饥饿信号增强。因此 ghrelin 在针刺减重中的作用并非单向抑制，其与 NPY 的关系仍需进一步观察。

5.2 PYY

PYY 主要由远端小肠和结肠 L 细胞分泌，进食后血浆 PYY 水平逐渐升高，可增强饱腹感、延缓胃排空并减少后续摄食^[24,29]。PYY 在体内主要以 PYY1-36 和 PYY3-36 等形式存在，其中 PYY3-36 可作用于下丘脑 ARC 中 NPY/AgRP 神经元表面的 Y2 受体，发挥负反馈抑制作用，减少 NPY 释放，从而间接增强饱腹信号^[13,24]。

因此，PYY 与 NPY 之间并非简单的“竞争性结合受体”关系，而更应理解为 PYY3-36 通过 Y2 受体抑制 NPY/AgRP 神经元活性。吴曼婷^[30]研究发现，针刺肥胖大鼠中

腕、足三里、天枢等穴后，体质量、摄食量、内脏脂肪重量等指标下降，血清 PYY、GLP-1、CCK 含量升高。该结果提示，毫针针刺可能通过促进 PYY 分泌，增强饱腹信号，并通过 Y2 受体负反馈抑制 NPY 相关促食效应。

5.3 GLP-1

GLP-1 主要由肠道 L 细胞分泌，也可由脑干孤束核产生。GLP-1 能够促进胰岛素分泌、抑制胰高血糖素分泌、延缓胃排空并减少摄食，在糖脂代谢和体质量调控中具有重要意义^[31,32]。外周 GLP-1 可通过迷走神经影响中枢；中枢 GLP-1 可增强 POMC/CART 抑食信号并抑制 NPY/AgRP 促食信号^[33,34]。

在毫针针刺干预肥胖的研究中，GLP-1 常与 PYY、CCK 共同作为脑-肠轴调控指标。吴曼婷^[30]发现针刺可升高肥胖大鼠血清 GLP-1 水平。结合 GLP-1 对 POMC/CART 神经元的激活作用推测，毫针针刺可能通过提高 GLP-1 水平，增强中枢饱腹信号，并间接抑制 NPY/AgRP 神经元活性。但目前针对针刺、GLP-1 与中枢 NPY 三者关系的同步观察仍较少。

5.4 CCK

CCK 主要由小肠 I 细胞分泌，广泛分布于外周组织和中枢神经系统，是较早被认识的饱腹激素之一^[24,35,36]。CCK 可通过 CCK-1 受体作用于迷走神经传入纤维，将饱腹信号传递至孤束核，再经脑干-下丘脑通路调节摄食；还可抑制胃排空以增强饱腹感^[36,37]。

CCK 与 NPY 之间存在一定关联。OLETF 大鼠因 CCK-1 受体缺陷可出现摄食亢进和肥胖，并且伴随下丘脑 NPY 表达升高；增强 CCK 信号后，可下调相关脑区 NPY 表达，提示 CCK 可能通过抑制 NPY 促食信号参与摄食调节^[38]。吴曼婷^[30]研究显示，毫针针刺肥胖大鼠后血清 CCK 水平升高，结合摄食量下降和体质量改善，提示 CCK 可能是针刺增强饱腹信号的重要外周介质。由于 CCK 作用时间较短且与进食状态密切相关，未来研究应规范采血时间和进食控制，以提高结果可比性。

6 毫针针刺调控“NPY-胃肠激素”网络的可能机制

6.1 中枢抑制 NPY 促食信号

动物实验提示毫针针刺可降低肥胖动物血清及下丘脑 NPY 表达^[22]。从神经环路角度看，针刺刺激穴位后产生的躯体感觉传入信号，可经脊髓、脑干及下丘脑等多级整合，影响摄食相关神经元兴奋性^[7,39]。当 NPY/AgRP 神经元兴奋性下降时，POMC/CART 神经元受到的抑制减弱， α -MSH-MC4R 通路相对增强，机体饱腹信号增加，摄食行为受到抑制。然而，NPY 的变化可能受到疗程及能量状态的共同影响。肥胖状态下，下调 NPY 有助于减弱促食驱动；随着摄食量和体质量下降，能量负平衡又可能诱发促食信号的代偿性回升。已有电针动物研究显示，刺激中脘、天枢、足三里和三阴交可降低下丘脑 NPY、AgRP 表达，并提高 POMC 表达^[40]。该结果支持针刺类干预的中枢调节作用，但电针与毫针手法存在差异，结论需进一步验证。

6.2 外周胃肠激素增强饱腹信号

针刺对肥胖的作用并不局限于中枢 NPY 表达改变。PYY、GLP-1、CCK 等胃肠激素均可通过脑-肠轴与摄食神经元网络发生联系。针刺可通过调节胃肠运动、肠内分泌功能及迷走神经传入，促进上述激素分泌，从而间接抑制 NPY 的促食效应^[30,34]。

PYY、GLP-1 和 CCK 虽作用靶点不同，但均可通过体液或迷走神经传入将进食后的饱腹信息传递至脑干及下丘脑，其中 PYY 主要抑制 NPY/AgRP 神经元，GLP-1 可促进

POMC/CART 通路，CCK 则主要通过 CCK-1 受体激活迷走神经传入^[14,41]。三者共同制衡中枢促食网络，中枢又可经自主神经反向调控胃肠功能^[42]。

6.3 脑-肠轴介导的中枢-外周双向反馈

脑-肠轴对摄食的调控并非单向传递。进食后，PYY、GLP-1 和 CCK 等胃肠激素可经血液循环或迷走神经传入作用于孤束核及下丘脑，抑制 NPY/AgRP 神经元或增强 POMC/CART 神经元活性；空腹期 ghrelin 则可促进 NPY/AgRP 神经元兴奋，增强饥饿驱动^[14,41]。此外，肠上皮营养感知细胞还可经迷走神经快速传递营养信息^[15]。

中枢在整合胃肠激素、营养状态及能量储备信息后，可经迷走神经传出和交感神经调节胃排空、胃肠动力及分泌活动^[42]。摄食决策又会改变进食行为，进而影响激素后续释放。由此，二者共同维持饥饿与饱腹状态的动态平衡。

针刺干预中，下丘脑 NPY 与胃肠激素变化分属同一环路的不同环节，并非独立机制。现有研究尚缺乏在同一毫针针刺方案下同步观察迷走神经活动、中枢摄食神经元及多种胃肠激素的直接证据。因此，后续研究应结合连续摄食监测、不同进食状态取样及多时间点检测，进一步明确外周传入与中枢下行在针刺效应中的时序关系。

6.4 ghrelin 作用的复杂性

与 PYY、GLP-1 和 CCK 等饱腹相关激素不同，ghrelin 在空腹期升高，可通过 GHS-R 激活 NPY/AgRP 神经元，并参与胃肠运动和能量稳态调节^[14]。针刺减重过程中 ghrelin 并不必然与体质量或 NPY 同步下降：胃肠动力改变、采血时所处的空腹或餐后状态以及减重后的能量负平衡，均可能影响其检测结果。因而，对 ghrelin 变化的解释应结合摄食量、体质量变化、胃排空及取样时点综合判断，不能仅以单次升降作为针刺是否抑制促食通路的依据。未来可同步检测 ghrelin、GHS-R、下丘脑 NPY/AgRP 及胃肠动力，以明确其在针刺脑-肠调控中的作用层级。

7 小结与展望

综上，毫针针刺治疗单纯性肥胖可能同时影响下丘脑促食网络与外周胃肠激素。PYY、GLP-1、CCK 及 ghrelin 等外周信号可经体液和迷走神经传入调节 NPY/AgRP 与 POMC/CART 神经元；中枢整合后又可通过自主神经输出和摄食行为变化反向影响胃肠运动及激素分泌。因此，“中枢 NPY 促食信号抑制”与“外周胃肠激素饱腹信号增强”更可能是脑-肠轴双向调控中的相互关联环节，而非彼此分离的两条作用路径。

当前研究仍存在若干不足：一是不同干预方式常被合并讨论，难以区分毫针的独立效应；二是临床研究偏重形体指标，中医证候、摄食行为与胃肠激素的同步评价不足；三是动物实验条件差异大，结果可比性有限；四是现有证据多依据中枢或外周单侧指标进行机制推测，尚缺少对迷走神经传入、自主神经下行及关键受体通路的直接验证。

未来研究应建立相对统一的辨证、选穴和刺激方案。临床研究可将中医证候、食欲评分、摄食量、体成分及胃肠激素纳入多维评价；动物实验需控制进食状态，同步检测中枢网络、外周激素、胃肠动力与自主神经活动，并设置多疗程节点。进一步结合迷走神经阻断、受体拮抗及神经环路示踪等技术，有助于明确外周传入与中枢下行在毫针针刺效应中的作用次序及相对贡献。

参考文献：

- [1] 张泓雨，苑滋潭，朱杰，等. 中医治疗单纯性肥胖的临床研究进展[J]. 中国民间疗法，2022，30（21）：117-121.
- [2] 黄伟，王佳捷，陈霞，等. 穴位埋线疗法对单纯性肥胖患者胰岛素抵抗的影响[J]. 中华中医药杂志，2017，32（8）：3646-3649.

- [3] 郭婉容, 谢绍锋. 单纯性肥胖症中医药诊治研究进展[J]. 中医药通报, 2023, 22 (7) : 63-66.
- [4] 马静, 杨维杰, 罗蕾. 肥胖发病机制与中西医治疗研究进展[J]. 亚太传统医药, 2025, 21 (3) : 246-250.
- [5] 张夏丽, 王卓, 米丽. 中药复方调控相关信号通路治疗单纯性肥胖的研究进展[J]. 药学实践与服务, 2026, 44 (3) : 120-125.
- [6] 杨攀峰, 杨哲, 陈栋. 针刺治疗肥胖症的机制研究进展[J]. 中医康复, 2025, 2 (2) : 26-32.
- [7] 薛廷政, 黄柳杨, 王雅媛, 等. 针刺调控脂肪重塑与中枢稳态协同治疗肥胖的研究进展[J]. 重庆医科大学学报, 2026, 51 (2) : 190-197.
- [8] 杨姝瑞, 周钰点, 王雅媛, 等. 从食欲调控论针刺干预肥胖的机制[J]. 华中科技大学学报(医学版), 2021, 50 (4) : 544-547.
- [9] 苏志洁, 王炳蔚, 刘佳瑞, 等. 下丘脑的代谢与能量平衡调控功能研究进展[J]. 生理科学进展, 2021, 52 (3) : 161-168.
- [10] 朱福彬, 洪涛. Nesfatin-1 与下丘脑性肥胖关系的研究进展[J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2019, 7 (9) : 14-15.
- [11] 叶国豪, 田朝阳, 朱晓萍, 等. 神经肽 γ 对动物摄食调控的研究进展[J]. 中国畜牧杂志, 2024, 60 (9) : 91-98.
- [12] Yeo G S H , Chao D H M , Siekert A-M , et al. The melanocortin pathway and energy homeostasis: from discovery to obesity therapy[J]. Molecular Metabolism , 2021 , 48 : 101206.
- [13] Qi Y , Lee N J , Ip C K , et al. NPY derived from AGRP neurons controls feeding via Y1 and energy expenditure and food foraging behaviour via Y2 signalling[J]. Molecular Metabolism , 2022 , 59 : 101455.
- [14] Woodward O R M , Gribble F M , Reimann F , et al. Gut peptide regulation of food intake - evidence for the modulation of hedonic feeding[J]. Journal of Physiology , 2022 , 600 (5) : 1053-1078.
- [15] Kaelberer M M , Buchanan K L , Klein M E , et al. A gut-brain neural circuit for nutrient sensory transduction[J]. Science, 2018, 361 (6408) : 5236.
- [16] 闻璐, 周慧敏, 向楠, 等. 针刺治疗单纯性肥胖病的临床研究进展[J]. 湖北中医杂志, 2022, 44 (8) : 60-62.
- [17] 高超. 试从中医脏腑辨证分析现代肥胖的特点[J]. 湖北中医杂志, 2016, 38 (2) : 65-66.
- [18] 韦艳会, 朱世鹏, 孙亦农. 基于数据挖掘技术探析针灸治疗痰湿肥胖的经穴规律特点[J]. 基因组学与应用生物学, 2017, 36 (5) : 1832-1839.
- [19] Wu T , Xu G , Hong X , et al. Acupuncture for hormonal readiness and gut microbiota in obese polycystic ovary syndrome: an open-label, randomized controlled trial[J]. Frontiers in endocrinology , 2024 , 15 : 1509152.
- [20] 毕婕妤. 针刺对湿热质单纯性肥胖人群临床疗效及脂代谢的影响[D]. 济南: 山东中医药大学, 2024.
- [21] 吴民民. 合谷刺治疗脾虚湿阻型单纯性肥胖的临床疗效观察[D]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2023.
- [22] Shu Q , Chen L , Wu S , et al. Acupuncture targeting SIRT1 in the hypothalamic arcuate nucleus can improve obesity in high-fat-diet-induced rats with insulin resistance via an anorectic effect[J]. Obesity Facts , 2020 , 13 (1) : 40-57.
- [23] 赵小琪, 黄英, 杨明华, 等. 脑肠肽与饮食诱导型肥胖关系的研究进展[J]. 中国医药科学, 2018, 8 (11) : 41-44.
- [24] Steinert R E , Feinle-Bisset C , Asarian L , et al. Ghrelin, CCK, GLP-1, and PYY(3-36): Secretory controls and physiological roles in eating and glycemia in health, obesity, and after RYGB[J]. Physiological Reviews , 2017 , 97 (1) : 411-463.
- [25] Farhadipour M , Depoortere I. The function of gastrointestinal hormones in obesity-implications for the regulation of energy intake[J]. Nutrients , 2021 , 13 (6) : 1839.

- [26] 吕林, 黄穗平, 唐旭东. 生长激素释放肽在功能性消化不良中的研究进展[J]. 医学研究生学报, 2014, 27 (7) : 755-759.
- [27] Zhang Q-J, Yang C-C, Zhang S-Y, et al. Alteration of NPY in hypothalamus and its correlation with leptin and ghrelin during the development of T2DM in a rat model[J]. SpringerPlus, 2016, 5 (1) : 1913.
- [28] 程玲, 黄冬梅, 黄艳, 等. 秦亮甫教授“从脾论治”针刺治疗中心型肥胖伴高脂血症的临床研究[J]. 世界中医药, 2018, 13 (5) : 1233-1237.
- [29] 薛香莉, 刘微娜, 漆正堂, 等. 基于“脑-肠互动”理论探究脑肠肽在运动抗抑郁中的作用机制[J]. 体育科学, 2019, 39 (12) : 76-85.
- [30] 吴曼婷. 针刺对肥胖大鼠肠道菌群影响的研究[D]. 南宁: 广西中医药大学, 2021.
- [31] Moiz A, Filion K B, Toutounchi H, et al. Efficacy and safety of glucagon-like peptide-1 receptor agonists for weight loss among adults without diabetes: A systematic review of randomized controlled trials[J]. Annals of internal medicine, 2025, 178 (2) : 199-217.
- [32] Drucker D J. Mechanisms of action and therapeutic application of glucagon-like peptide-1[J]. Cell Metabolism, 2018, 27 (4) : 740-756.
- [33] 兰璐瑶. 奥氮平调节下丘脑 glp1r 表达介导摄食增加的机制研究[D]. 重庆: 西南大学, 2023.
- [34] 林菁菁, 徐世芬, 胥琨, 等. 针灸通过调控激素水平治疗原发性肥胖的作用机制综述[J]. 中医药导报, 2023, 29 (10) : 84-89.
- [35] 胡瑞, 朱峰, 张维西. 脑肠肽与饮食诱导型肥胖关系的研究进展[J]. 中国妇幼健康研究, 2017, 28.
- [36] 宋洪东, 邵诸伟, 王擎宇, 等. 食源性生物活性肽调控胃肠激素分泌研究进展[J]. 中国食品学报, 2023, 23 (11) : 383-393.
- [37] 陈洁. 中枢注射 cck 对大鼠摄食行为以及相关神经元功能的影响[D]. 杭州: 浙江大学, 2007.
- [38] Bi S, Moran T H. Obesity in the otsuka long evans tokushima fatty rat: Mechanisms and discoveries[J]. Frontiers in Nutrition, 2016, 3 : 21.
- [39] 周焕娇, 王华, 卢威, 等. 针灸调节肥胖机体下丘脑不同核团及内分泌因子的研究进展[J]. 安徽中医药大学学报, 2016, 35 (5) : 93-96.
- [40] Leng J, Xiong F, Yao J, et al. Electroacupuncture reduces weight in diet-induced obese rats via hypothalamic Tsc1 promoter demethylation and inhibition of the activity of mTORC1 signaling pathway[J]. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine: eCAM, 2018, 2018 : 3039783.
- [41] Bai L, Mesgarzadeh S, Ramesh K S, et al. Genetic identification of vagal sensory neurons that control feeding[J]. Cell, 2019, 179 (5) : 1129-1143.
- [42] Camilleri M. Gastrointestinal motility disorders in neurologic disease[J]. Journal of Clinical Investigation, 2021, 131 (4) : 143771.