

针灸疗效、机制与转化研究专栏

DOI: 10.16305/j.1007-1334.2026.z20260122003

针刺调节脑-肠轴治疗单纯性肥胖的机制研究进展

文雯¹, 张晶晶¹, 王艳丹¹, 申苗苗¹, 王帆¹, 白杨²

1. 甘肃中医药大学(甘肃 兰州 730000); 2. 甘肃中医药大学第五附属医院/庆阳市中医医院(甘肃 庆阳 745000)

【摘要】 系统梳理针刺通过调节脑-肠轴治疗单纯性肥胖的作用机制。针刺对脑-肠轴的调节是多靶点、多层次的。在肠道端,可重塑肠道菌群、调节短链脂肪酸这类有益代谢物的生成、调节肠道激素分泌;在中枢,可借助迷走神经和血液循环这两条通路,调控下丘脑的关键核团和中枢神经递质,从而抑制食欲;同时,针刺还能通过减轻全身范围的炎症反应,改善胰岛素抵抗,对体内代谢环境进行整体调节。建议未来临床研究关注腹部穴位(如天枢、中脘)与四肢穴位(如足三里)的配伍方案,并把肠道菌群谱和炎症因子作为疗效评价的参考指标。同时,结合多组学技术与功能性磁共振成像(fMRI)等检查技术,推动针刺治疗单纯性肥胖的标准化进程。

【关键词】 单纯性肥胖;针刺;非药物治疗;脑-肠轴;肠道菌群;食欲调节;作用机制

Research progress on mechanisms of acupuncture regulating brain-gut axis for treatment of simple obesity

Wen Wen¹, Zhang Jingjing¹, Wang Yandan¹, Shen Miaomiao¹, Wang Fan¹, Bai Yang²

1. Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou, Gansu 730000, China; 2. Fifth Affiliated Hospital of Gansu University of Chinese Medicine/Qingyang Hospital of Traditional Chinese Medicine, Qingyang, Gansu 745000, China

Abstract: This review provides a systematic review of the underlying mechanisms through which acupuncture regulates the brain-gut axis to treat simple obesity. Acupuncture exerts multi-target, multi-level regulatory effects on the brain-gut axis. At the enteric level, acupuncture remodels the gut microbiota, promotes the production of beneficial metabolites such as short-chain fatty acids (SCFAs), and regulates gastrointestinal hormone secretion. Within the central nervous system, acupuncture signals travel via vagal and circulatory pathways to modulate key hypothalamic nuclei and central neurotransmitters, thereby suppressing appetite. Concurrently, acupuncture ameliorates systemic inflammation and improves insulin resistance, leading to a comprehensive optimization of the host metabolic environment. For future clinical research, we recommend evaluating acupoint compatibility regimens that combine abdominal points [e.g., Tianshu (ST25), Zhongwan (CV12)] with limb points [e.g., Zusanli (ST36)]. Furthermore, gut microbiota profiling and circulating inflammatory cytokines

should be integrated as critical biomarkers for clinical efficacy assessment. Meanwhile, incorporating multi-omics approaches alongside advanced imaging technologies, such as functional magnetic resonance imaging (fMRI) and other examination techniques, will be vital to standardizing acupuncture protocols for simple obesity.

Keywords: simple obesity; acupuncture; non-pharmacological therapy; brain-gut axis; gut microbiota; appetite regulation; mechanism of action

[基金项目] 甘肃省中医药管理局科研项目(GZKG-2022-55);中共甘肃省委组织部2023年度陇原青年创新创业人才(团队)项目(甘组通字[2023]20号);庆阳市科技计划项目(QY-STK-2024A-139)

[作者简介] 文雯,女,硕士研究生,主要从事针灸康复的临床与研究工作

[通信作者] 白杨,副主任医师,硕士研究生导师;E-mail: 314937471@qq.com

肥胖是一种由能量摄入与消耗失衡导致的慢性疾病,主要表现为体重异常增加。由于该病发病率较高,已成为我国重要的公共卫生问题^[1-3]。单纯性肥胖也被称作原发性肥胖,是指在环境、遗传等多重因素作用下引起的无明确器质性病因的肥胖,患者通常会伴随肠道微生物生态失衡及免疫代谢失调,对机体健康造成负面影响^[4]。目前本病的治疗方式有生活方式干预、手术治疗以及奥利司他等药物治疗,但存在依从性欠佳、体重易反弹等问题^[5],亟需安全有效的替代方案。针刺作为中医学的非药物疗法,在改善单纯性肥胖方面显示出良好潜力,其作用机制涉及对肠道微生物生态、免疫代谢等多系统的调节^[6-9]。脑-肠轴是连接中枢神经系统和胃肠道的双向通信系统,通过神经、内分泌、免疫等多种途径来调节食欲,参与能量稳态的调节^[10-12]。针刺能够通过重塑肠道菌群结构、改善肠道屏障、激活迷走神经以及调节神经-免疫-内分泌网络等多种途径,对脑-肠轴进行多靶点调控^[13-14]。本文系统梳理针刺通过调节脑-肠轴治疗单纯性肥胖的作用机制如下。

1 针刺对脑-肠轴肠道端的调节作用

1.1 调节肠道菌群结构与代谢物

1.1.1 改善菌群失调 单纯性肥胖与肠道菌群失调有关,如肠道内会出现厚壁菌门/拟杆菌门(F/B)比值的升高,有益菌(如乳杆菌属、双歧杆菌属)减少^[15]。针刺能重塑肠道菌群结构来改善代谢。例如,电针被发现可有效降低单纯性肥胖大鼠 F/B 比值,增加有益菌如乳杆菌属等的丰度,还能降低柯林斯菌属等有害菌属丰度^[16-17]。然而有研究^[14]发现,该过程可能由宿主主动调控,如电针在调节肠道菌群的同时,特异性上调了小肠防御素 $\alpha 5$ (Def $\alpha 5$)的表达,且其调节作用与有益菌群丰度呈正相关,这提示针刺可能通过激活肠道固有免疫,选择性促进有益菌生长。菌群结构优化可令机体整体的代谢功能改善,如电针改善肠道菌群的同时可纠正单纯性肥胖小鼠模型中被扰乱的甘油磷脂代谢和初级胆汁酸生物合成等过程^[18]。总之,针刺对肠道菌群的作用是从结构到功能的双重调节,可为产生有益代谢物提供基础。

1.1.2 促进短链脂肪酸(SCFAs)产生 针刺在调整肠道菌群结构之后,会进一步促进菌群代谢产物(主要为SCFAs)的生成,这不仅能直接为肠道提供能量支持,更可通过激活肠内分泌细胞、增强肠道

屏障、调节免疫平衡等途径,将菌群重塑的效应向外周及中枢传递。单纯性肥胖状态下,SCFAs的生成被抑制^[15],其减少与胰岛素抵抗、慢性炎症密切相关^[19]。电针干预能增加单纯性肥胖大鼠肠道中有益菌群的丰度,从而上调乙酸、丙酸、丁酸等SCFAs的含量,并同步观察到肠道屏障功能的改善^[15,20]。而SCFAs可通过多途径调节代谢:第一,可启动脑-肠轴信号通路,SCFAs可通过刺激肠内分泌细胞促进饱食激素如胰高血糖素样肽-1(GLP-1)、肽YY(PYY)分泌^[21],这些激素可直接作用于肠道,也可以经血液循环作用于大脑食欲中枢,调控机体饱腹感;第二,可通过上调紧密连接蛋白(如紧密连接蛋白-1)的表达修复肠道屏障^[22];第三,可调节免疫功能,SCFAs可通过表观遗传重编程等方式,促进调节性T细胞(Treg)分化并抑制促炎性细胞分化,调节免疫平衡^[23]。

1.2 促进肠道激素分泌 肠道激素是脑-肠轴通路至关重要的信号因子,针刺可通过影响肠道内分泌细胞分泌激素,经神经或体液通路向大脑食欲中枢传达信号。

1.2.1 上调关键饱食激素 在单纯性肥胖状态下,肠道L细胞分泌的GLP-1和PYY以及I细胞分泌的胆囊收缩素(CCK)等关键饱食激素的分泌往往会受到抑制^[24]。针刺干预可以有效提升单纯性肥胖小鼠模型中血浆PYY、GLP-1和CCK等饱食激素水平,同时还能观察到食欲被抑制及肥胖症状的减轻^[20,24-25],这些现象背后的机制,与针刺增加SCFAs等菌群代谢产物、激活肠道内分泌细胞表面G蛋白偶联受体(GPR)41/43有关,这些激素不仅可直接降低胃排空速率,更可作为脑-肠轴的重要信使,将饱食信号经神经与循环等途径上传至大脑食欲中枢,最后达到调节食欲的效果。

1.2.2 抑制核心饥饿激素 在单纯性肥胖状态下,胃中分泌胃饥饿素(Ghrelin)的节律常被扰乱,导致持续的饥饿感与食欲亢进。针刺可对Ghrelin信号产生抑制作用。电针可综合调节外周及下丘脑的Ghrelin水平,其机制主要与调节能量代谢相关细胞内信号通路有关,如调节磷脂酰肌醇3-激酶/蛋白激酶B(PI3K/Akt)通路的活化,该通路激活可负反馈调节Ghrelin的分泌与受体敏感性,从而抑制食欲^[20,26],这表明了针刺对Ghrelin的抑制,并不是只在局部起作用,而是通过影响下丘脑管控能量感应的中枢,对整个系统进行调节,并与饱食激素的上

调协同调控食欲。

由此可见,针刺对肠道激素的调节呈现出双向协同的特点。一方面通过上调 GLP-1、PYY 等饱食激素增强饱腹信号,另一方面通过抑制 Ghrelin 而减少饥饿信号,从“促饱食”和“抑饥饿”两个方向协同调控食欲。

肠道端的多重调节并非孤立作用,而是相互协同。SCFAs 不仅刺激激素分泌,还能促进肠道屏障的修复;同时肠道激素又会反过来调节肠道的活动和菌群结构。这种相互作用,形成了“菌群-代谢物-激素”的交互网络,为肠道信号传递至中枢整合提供了条件通路,显示出针刺对肠道调节的多靶点和整体调节特性。

2 脑-肠轴相关信号传导通路

针刺重塑肠道信号环境后,这些信号需要通过有效的通路传递至中枢神经系统,其中迷走神经与血液循环是两条主要途径。

2.1 迷走神经通路 迷走神经是脑-肠轴中传导饱腹信号最直接的快速通路,其传入纤维负责将肠道信号快速上传至脑干,从而调控食欲中枢。针刺能够调控肠道激素,激活迷走神经传入通路。电针可刺激 CCK 的释放,经迷走神经传入孤束核(NTS),引发抑食效应并观察到 NTS 的激活(Fos 表达),然而该效应可在使用 CCK-1 受体拮抗剂和 CCK-1 受体基因敲除后全部失效,且膈下迷走神经切断术后该效应完全消失^[27],证明了“针刺→内源性 CCK 释放→迷走神经传入纤维激活→NTS 信号接收”这一特定的信号轴。电针可以激活肥胖大鼠 NTS 中的 GLP-1 神经元,进而抑制其下游的中脑腹侧被盖区(VTA)多巴胺能神经元的过度兴奋,从而减少摄食、改善胰岛素敏感性^[28]。由此可见,迷走神经通路是肠道信号传至中枢神经系统的快速通道,为针刺通过外周刺激引发中枢抑食效应提供了直接的神经解剖学证据。

2.2 血液循环通路 血液循环也在针刺调节脑-肠轴的过程中起到重要作用,其可把肠道里的信号分子运输到大脑。例如,肠道菌属在代谢色氨酸时生成的吲哚乳酸(ILA)可穿过血脑屏障(BBB)进到中枢神经系统,从而调节食欲和能量代谢^[11]。然而,慢性炎症又可损害 BBB,扰乱该通路。电针可通过减轻大脑炎症^[29],帮助修复 BBB。血液循环还能介导肠道信号对中枢神经递质的远程调控,例如在肥胖模型中,肠道 5-羟色胺(5-HT)合成增加而大脑

5-HT 水平下降,这一失衡由 SCFAs 经血液循环介导^[30],证实了血液通路在脑-肠信号传递中发挥的作用。血液循环可以持续稳定地将肠道代谢物和激素运送至大脑部位,与迷走神经实现快速的神经传导相互配合,共同保障了脑-肠轴信号的顺畅传导。

3 针刺对脑-肠轴大脑端的调节作用

上述信号最终汇聚于大脑端,下丘脑作为能量稳态的中枢,是脑-肠轴信号最终整合部位。针刺通过对下丘脑关键核团、神经回路以及中枢神经递质与奖赏网络功能的多层次调节,实现食欲与代谢的复杂调控。

3.1 调节下丘脑关键核团与神经回路 下丘脑弓状核(ARC)是整合代谢信息并调控食欲的关键区域。单纯性肥胖人群中 ARC 中负责抑制食欲的黑皮素原神经元(POMC)通常受到抑制,而促食性神经肽 Y(NPY)/刺鼠相关蛋白(AgRP)神经元反而活跃^[31]。针刺可通过多通路调节这一失衡:在上游,针刺可激活经典代谢信号通路[胰岛素受体底物 1(IRS-1)/PI3K/Akt]^[32],该通路的激活可抑制转录因子叉头框蛋白 O1(FOXO1)的核转位;同时,针刺还能激活沉默调节蛋白 1(SIRT1)/FOXO1 通路^[33],其中 FOXO1 和环磷腺苷效应元件结合蛋白(CREB)作为转录因子,可直接结合 POMC 基因的启动子区域促进其转录,同时抑制 NPY 的表达。上述通路协同作用,最终实现 POMC 的上调和 NPY 的下调,恢复食欲中枢的平衡^[32-33]。综合这些研究来看,针刺对下丘脑的调控涉及多条通路与多个靶点,最终在转录水平上协同调控 NPY 和 POMC 的表达,正是这种多维度的调节方式,才能保证食欲中枢精准地响应来自肠道的各种信号输入。

3.2 调控中枢神经递质与奖赏网络功能 针刺可通过调节中枢神经递质来干预大脑的奖赏系统。相关研究显示,电针可以抑制 VTA 区多巴胺(DA)能神经元的活动,降低 DA 的分泌,减轻对食物的渴求^[27],同时还能提升下丘脑腹内侧核(VMH)的 DA 水平,从不同脑区协同调控食欲^[26]。这些效应可能部分通过脑-肠轴介导,如肠道菌群的代谢产物(如 ILA)能够穿越 BBB 去调节纹状体中的 DA 和 5-HT 水平^[11],提示针刺对奖赏系统的调控可能是因其对肠道环境的改善。这种同时对中枢和奖赏网络进行的调控,是针刺区别于单纯热量限制干预的一个特殊优势。

针刺对大脑的调节体现出稳态系统与奖赏系

统协同的特征,既可以通过 ARC 调控基础的进食节律,又可通过 VTA-奖赏通路影响食物渴求。这种双重调节模式,使得针刺既能减少热量摄入,又能发挥改善情绪性进食的作用。并且,这两条通路并非独立运作,肠道信号经神经通路可同时投射至 ARC 和 VTA,提示脑-肠轴本身即连接代谢与奖赏的桥梁。

4 针刺调节脑-肠轴的整合效应机制

慢性低度炎症贯穿了单纯性肥胖发生发展及其脑-肠轴病理机制的整个过程。针刺在调节前述各个环节的同时,也直接调节免疫炎症反应,从而打破“肥胖-炎症-代谢紊乱”的恶性循环。

4.1 减轻免疫炎症反应

4.1.1 外周免疫炎症 针刺改善单纯性肥胖伴随的外周免疫炎症,主要通过调节免疫细胞功能、修复肠道屏障以及抑制炎症信号通路发挥作用。首先,电针可显著抑制树突状细胞的迁移能力,减少其在脂肪组织中的聚集,从而减少免疫反应的启动^[34]。在 T 细胞亚群方面,电针可抑制促炎的辅助性 T 细胞 17(Th17)分化,促进抗炎性 Treg 细胞生成,纠正这一细胞失衡^[35]。此外,针刺还可促进脂肪组织巨噬细胞从促炎的 M1 表型向抗炎的 M2 表型极化^[36]。与此同时,电针也能提高结肠组织中 Defα5 水平^[14],通过杀伤病原体 and 调控菌群,进一步加强肠道化学屏障。此外,电针还可下调 Toll 样受体 4(TLR4)/核因子 κB(NF-κB)等关键炎症通路相关分子表达,进而抑制白细胞介素(IL)-6、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)等促炎性细胞因子的生成^[25,37]。最终,上述作用共同有效降低了肠道组织中炎症因子的水平,并且这种效应还会扩展到全身,产生全身性抗炎效应。综上,针刺对慢性炎症的起始和释放过程干预有效抑制了肥胖状态下持续存在的全身慢性低度炎症。

4.1.2 中枢免疫炎症 肠道局部炎症可通过影响全身炎症水平,进而作用于大脑的小胶质细胞。小胶质细胞在肥胖状态下可被过度激活,向促炎的 M1 表型极化,释放 IL-6、TNF-α 等炎症因子,直接损伤下丘脑神经元,导致瘦素抵抗和食欲调控紊乱^[38]。针刺可通过双重途径改善中枢炎症:一是电针可减轻肥胖大鼠的脑组织炎症水平,修复 BBB^[29],为肠道信号分子顺利到达食欲中枢创造条件;二是电针可直接调节下丘脑 ARC 的小胶质细胞,促使其向 M2 型转换,发挥减肥效应^[39]。因此,针刺可通过从

外周到中枢的协同作用,打断“肥胖-炎症-代谢紊乱”的恶性循环。

4.2 改善炎症相关代谢抵抗

4.2.1 改善炎症性胰岛素抵抗 单纯性肥胖状态下的慢性低度炎症是引发胰岛素抵抗(IR)的核心病理环节。其机制在于,促炎性细胞因子会通过激活细胞内一些关键激酶[如核因子 κB 抑制物激酶 β(IKKβ)],然后干扰胰岛素受体底物(IRS)的磷酸化过程,导致下游的 PI3K/Akt 信号通路被阻断,引起胰岛素敏感性下降。针刺在减轻炎症的同时,也能改善由炎症引发的代谢抵抗。电针可提高葡萄糖输注速率(GIR)^[40],这一作用与上调肠道 SIRT1 的表达和抑制 TLR4 的过度活化有关^[41]。SIRT1 既能抑制 TLR4/NF-κB 等促炎通路,又能对胰岛素信号分子去乙酰化修饰,从而恢复胰岛素信号通路的敏感性并减轻炎症。故而针刺可能通过抗炎与修复相关信号通路这两条途径,打破炎症与胰岛素抵抗之间的恶性循环。

4.2.2 改善瘦素抵抗 瘦素主要依赖下丘脑神经元内的 Janus 激酶 2(JAK2)/信号转导与转录激活因子 3(STAT3)信号通路发挥抑食效应,而慢性低度炎症可抑制该通路。针刺一方面能够通过纠正肠道菌群失调,下调肠黏膜固有免疫受体 Toll 样受体 5(TLR5)的过度表达,进而降低促炎性细胞因子水平,改善瘦素信号环境^[25];另一方面,针刺能直接激活中枢神经系统的瘦素信号通路,如电针刺激“足三里”,能特异性地上调小鼠脑干 NTS 和迷走神经背核(DMV)中瘦素受体(LepR)的表达,同时增强 STAT3 的磷酸化水平^[42]。综上,针刺可从外周和中枢双重改善瘦素抵抗,从而抑制机体过度摄食。

4.3 调控胆汁酸代谢途径 胆汁酸除可参与脂质消化外,还可作为信号分子激活法尼醇 X 受体(FXR)和 G 蛋白偶联胆汁酸受体 5(TGR5)参与能量代谢与食欲的调节。肠道菌群可对胆汁酸进行修饰,生成多种次级胆汁酸并改变其对受体的激活能力^[43]。肥胖状态下,菌群结构改变常导致胆汁酸信号功能发生紊乱。

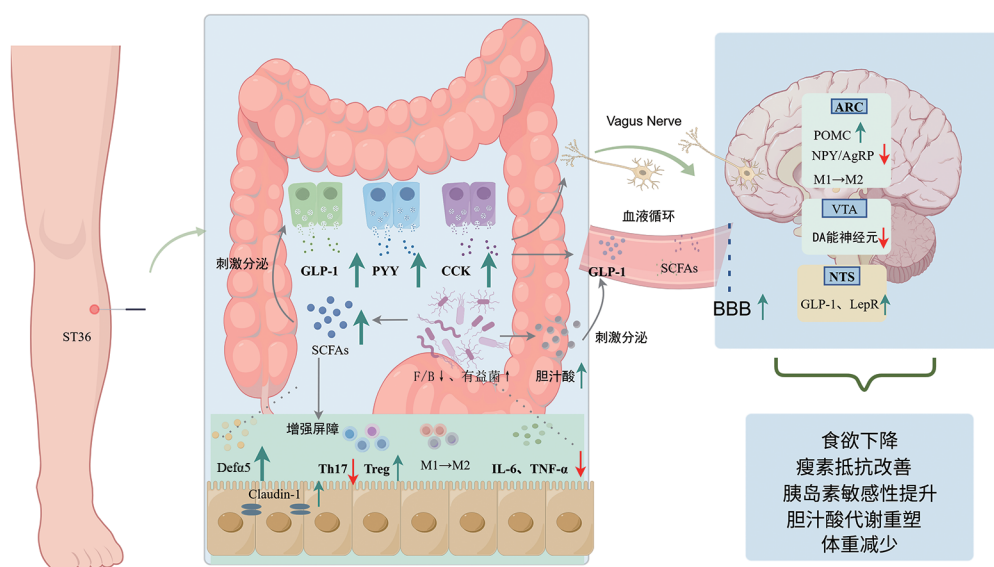
针刺可通过调控该信号功能发挥代谢改善作用。电针可校正肥胖小鼠被扰乱的初级胆汁酸生物合成通路,影响胆酸、甘氨胆酸等代谢物水平,且其肠道菌群变化与胆汁酸代谢物显著相关^[18]。鉴于胆汁酸可经 TGR5 受体促进 GLP-1 分泌进而作用于下丘脑食欲中枢^[43-44],提示针刺可能通过“菌群-

胆汁酸-TGR5-GLP-1-下丘脑”轴参与调控食欲。

5 结论

5.1 研究总结 综上,针刺调节脑-肠轴治疗单纯性肥胖的作用机制汇总见图1。其机制是从外周开始启动,经过信号传导,最后在中枢完成整合的级

联过程。其中,肠道菌群的重塑是这一链条的起点,菌群代谢产生的SCFAs和激素,会通过迷走神经与血液循环两条路径上传到下丘脑,从而实现对食欲中枢的精准调控。需要特别指出的是,针刺对免疫炎症的抑制作用贯穿于外周与中枢,这为打破“肥胖-炎症-代谢紊乱”恶性循环提供了关键支撑。



注:ST36为足三里穴,GLP-1为胰高血糖素样肽-1,PYY为肽YY,CCK为胆囊收缩素,SCFAs为短链脂肪酸,F/B为厚壁菌门/拟杆菌门比值,Defa5为防御素α5,Claudin-1为紧密连接蛋白-1,IL-6为白细胞介素-6,TNF-α为肿瘤坏死因子-α,Vagus Nerve为迷走神经,BBB为血脑屏障,ARC为下丘脑弓状核,POMC为阿黑皮素原,NPY/AgRP为神经肽Y/鼠相关蛋白,VTA为腹侧被盖区,DA为多巴胺,NTS为延髓孤束核,LepR为瘦素受体,Th17为辅助性T细胞17,Treg为调节性T细胞,M1为促炎型巨噬细胞,M2为抗炎型巨噬细胞。

图1 针刺调节脑-肠轴治疗单纯性肥胖的作用机制示意图

5.2 局限性分析 目前针刺调节脑-肠轴治疗单纯性肥胖的机制研究仍然存在一定局限性,主要体现在以下3个方面。①在研究空白方面,目前研究多聚焦于经典的菌群-SCFAs-下丘脑通路,而对于其他潜在通路,如对胆汁酸代谢、内源性大麻素系统(ECS)、肠道免疫与脑小胶质细胞的交互作用通路等研究不够深入。此外,多数研究只停留在相关性描述上,缺少从针刺影响肠道因子再改变大脑核团活性的完整机制链条研究。②在方法学局限方面,不同研究间针刺干预参数(穴位、频率、留针时间等)有明显差异,缺乏统一标准,导致研究结果难以直接比较。③在转化瓶颈方面,现有机理类研究多为动物实验,而临床研究又多停留在观察疗效和外周指标上,缺乏对不同肥胖亚型病理生理特征的机制探索,阻碍了临床方案的优化进程。

5.3 未来研究方向

5.3.1 临床层面 ①优化穴位配伍:可选用腹部穴位配伍四肢远端穴位,腹部穴位直接调控肠道蠕动

和肠道微环境,而四肢穴位则可通过刺激迷走神经而影响食欲中枢,为传统“远近配穴”理论提供一个现代阐释角度。②指导治疗周期与频率:因肠道菌群的重塑和食欲神经的调节都需要一定时间,现有动物实验研究^[16-17,20]中,电针干预时长多为4~8周,8周的症状改善更明显,而4周以内的干预虽然也能看到部分效果,但要让肠道菌群结构真正稳定地重塑,还需要更长的时间。故而,针刺治疗周期最好为8周及以上,频率最好为每周3次。③指导疗效评价指标:可将F/B比值、乳杆菌等有益菌丰度、SCFAs水平及相关炎症因子(IL-6、TNF-α)等作为疗效评价的辅助指标。④探索优势人群特征:建议在针刺临床实践中重点关注具有以下特征的肥胖人群。第一类是肠道菌群失调相关人群(如既往存在抗生素使用史、F/B比值升高等);第二类是食欲异常(如明显食欲亢进等)人群;第三类是炎症相关的特征(如合并IR、瘦素抵抗,或IL-6、TNF-α等炎症因子水平升高)人群。这3类肥胖人群更可能从针刺

的脑-肠轴调节中获益。未来可开展更多前瞻性队列研究,以验证这些针刺优势人群的画像,提供更精准的治疗。

5.3.2 科研层面 ①强化因果验证研究:使用迷走神经切断、基因敲除等方法,验证某条通路或某分子在针刺效应中的必要性,从而阐明脑-肠轴传导中的关键环节。②推动多组学整合研究:结合宏基因组学、代谢组学及功能性磁共振成像(fMRI)技术,系统筛选针刺调控脑-肠轴的关键菌群、代谢物及中枢响应特征。③开展针对肥胖亚型的精准研究:可以根据中医证候、肠道菌群结构、炎症程度、食欲调控类型等特征,对单纯性肥胖患者进行亚型的划分,然后比较同一针刺方案的治疗效果,识别优势人群;同时,也可以针对不同亚型去探索更有针对性的优化方案(比如偏向肠道型的肥胖加强腹部穴位,偏向脑型的肥胖加强调神穴位以抑制食欲中枢)。④关注针刺的双向调节特性:针刺的调节作用是否依赖于机体的“初始状态”,目前尚不清楚;未来在设计研究中,可以考虑纳入一些不同基线状态的模型。比如动物实验可以纳入肥胖易感或抵抗型;临床研究分正常体重、超重、轻度肥胖这样不同的队列,系统评估针刺对各组脑-肠轴关键靶点的调节方向和幅度,从而明确针刺作用的调节特性。⑤ECS的潜在作用:ECS是调节食欲和能量平衡的关键系统。目前针刺在肥胖动物模型中直接调节ECS的研究尚属空白;但现有证据提示ECS可能通过抗炎、调节肠道屏障及中枢神经元功能等途径参与脑-肠轴调控^[45-49]。未来研究可以聚焦于单纯性肥胖动物模型,系统验证针刺是否通过ECS发挥减重效应。

参考文献:

- [1] 中华医学会内分泌学分会.肥胖患者的长期体重管理及药物临床应用指南(2024版)[J].中华内分泌代谢杂志,2024,40(7):545-564.
- [2] 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.
- [3] 刘月姣. 中国居民营养与慢性病状况报告(2020年)[J]. 中国食物与营养,2020,26(12):2.
- [4] Litwin M, Kulaga Z. Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension[J]. Pediatr Nephrol, 2021, 36(4): 825-837.
- [5] Chianelli M, Busetto L, Vettor R, et al. Italian guidelines for the management of adult individuals with overweight and obesity and metabolic comorbidities that are resistant to behavioral treatment[J]. J Endocrinol Invest, 2024, 47(6): 1361-1371.
- [6] 侯宗楠,王蜜源,严玉倩,等.针灸联合疗法治疗腹型肥胖效果的Meta分析[J].世界科学技术:中医药现代化,2022,24(3):1286-1299.
- [7] 谢雯婷,叶钰娟,马翠,等.针刺治疗单纯性肥胖的神经-内分泌-免疫调节机制研究进展[J].针刺研究,2025,50(4):459-466.
- [8] 周钰点,黄琪,梁凤霞.从肠道微生物探讨针灸治疗肥胖症的机制[J].华中科技大学学报(医学版),2020,49(4):508-510.
- [9] Dai L, Wang M, Zhang K P, et al. Modified acupuncture therapy, long-term acupoint stimulation versus sham control for weight control: A multicenter, randomized controlled trial [J/OL]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022-07-28.https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35966092/.
- [10] 龚雪娜,贾婷,张浩,等.肠脑轴参与动物食欲的调节机制[J].生命的化学,2021,41(1):61-67.
- [11] Tang X, Wang J, Sun J, et al. Oral administration of indole-3-lactic acid alleviates activity-based anorexia in female mice [J]. Neuropharmacology, 2026, 283: 110746.
- [12] Lyu Q, Xue W, Liu R, et al. A brain-to-gut signal controls intestinal fat absorption[J]. Nature, 2024, 634(8035): 936-943.
- [13] 邢敏,乔丽娜,万红叶,等.基于菌群-肠-脑轴的针刺作用机制研究进展[J].针刺研究,2025,50(6):728-734.
- [14] Xia X, Xie Y, Gong Y, et al. Electroacupuncture promoted intestinal defensins and rescued the dysbiotic cecal microbiota of high-fat diet-induced obese mice [J]. Life Sci, 2022, 309: 120961.
- [15] Crovesy L, Masterson D, Rosado E L. Profile of the gut microbiota of adults with obesity: A systematic review[J]. Eur J Clin Nutr, 2020, 74(9): 1251-1262.
- [16] 刘霞,李祥,郑近园,等.电针对单纯性肥胖症大鼠肠道菌群-短链脂肪酸代谢轴的影响[J].针刺研究,2024,49(8):805-813.
- [17] 周钰点,杨姝瑞,王雅媛,等.不同腧穴配伍电针对肥胖大鼠肠道炎症反应和肠道菌群的影响[J].中国针灸,2022,42(10):1145-1152.
- [18] Si Y C, Ren C C, Zhang E W, et al. Integrative analysis of the gut microbiota and metabolome in obese mice with electroacupuncture by 16S rRNA gene sequencing and HPLC-MS-based metabolic profiling [J]. Am J Chin Med, 2022, 50(3): 673-690.
- [19] 魏勇军,李晓琪,戢博阳,等.肠道菌群与宿主关系解析及肠道菌群调控/合成研究进展[J].中国科学:生命科学,2022,52(2):249-265.
- [20] Zhang J, Yang C, Xiong J, et al. Electroacupuncture exerts anti-obesity effects by affecting the gut microbiota and upregulating acetic acid and 5-HT levels in obese rats [J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2025, 18: 2995-3013.
- [21] 王远微,刘雄.微生物-肠-脑轴对肥胖调控的研究进展[J].食品科学,2021,42(11):313-323.
- [22] 潘秀娟,万有仓.短链脂肪酸对幼鼠肠道屏障系统功能和免疫炎症性的调节作用[J].解剖科学进展,2024,30(6):654-657.

- [23] Ma Z, Wang Z, Cao J, et al. Regulatory roles of intestinal CD4⁺ T cells in inflammation and their modulation by the intestinal microbiota[J]. *Gut Microbes*, 2025, 17(1): 2560019.
- [24] 肖文辉,王亚玲,徐天成,等.电针足三里穴调控回肠及孤束核 GLP-1 抑制高脂饮食小鼠摄食的研究[J]. *时珍国医国药*, 2025, 36(15): 2974-2980.
- [25] 高璐琪,司原成,康朝霞,等.基于TLR5-肠道菌群途径探讨电针对营养型肥胖小鼠的作用机制[J]. *华中科技大学学报(医学版)*, 2024, 53(3): 321-327.
- [26] Wang M N, Zhai M X, Wang Y T, et al. Mechanism of acupuncture in treating obesity: Advances and prospects[J]. *Am J Chin Med*, 2024, 52(1): 1-33.
- [27] Jiang L Y, Tian J, Yang Y N, et al. Acupuncture for obesity and related diseases: Insight for regulating neural circuit[J]. *J Integr Med*, 2024, 22(2): 93-101.
- [28] Zhu Y, Tian J, Wei X, et al. Electroacupuncture alleviates obesity and insulin resistance via the GLP-1-VTADA reward circuit[J]. *Neuroendocrinology*, 2024, 114(3): 263-278.
- [29] 胡正博,周钰点,杨姝瑞,等.电针对肥胖大鼠脑屏障及中枢炎症反应的影响[J]. *针刺研究*, 2024, 49(12): 1274-1281.
- [30] Gray T, Fasina Y O, Harrison S H, et al. Exploring the impact of a high-fat diet on the serotonin signaling in gut-brain axis[J]. *Nutr Neurosci*, 2026, 29(1): 40-54.
- [31] 秦莲,李良鸣,刘淑靖,等.高脂饮食诱导肥胖易感和肥胖抵抗的表型差异[J]. *生物化学与生物物理进展*, 2023, 50(7): 1527-1537.
- [32] Gu X F, Wang J Z, Kong M, et al. Effects of electroacupuncture on central insulin signal transduction-related proteins in insulin resistance model rats via the mTORC1/S6K1 pathway[J]. *World J Acupunc-Moxibust*, 2025, 35(3): 262-268.
- [33] 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]. *Obes Facts*, 2020, 13(1): 40-57.
- [34] Zhang L, Yang X, Yu Z, et al. Electroacupuncture alleviates obesity-associated inflammatory responses by inhibiting dendritic cell migration[J]. *Int Immunopharmacol*, 2026, 171: 116157.
- [35] 王文炎,刘静,黄裳,等.电针通过脂肪组织SIRT1调节Th17/Treg细胞平衡改善胰岛素抵抗肥胖的机制研究[J]. *针刺研究*, 2025, 50(9): 1013-1020.
- [36] 莫灿婷,唐霁,谢汉兴,等.针刺对肥胖大鼠脂肪组织M1型巨噬细胞及IL-6表达的影响研究[J]. *针灸临床杂志*, 2022, 38(2): 64-67.
- [37] 田浩然,周钰点,陆大敏,等.电针对肥胖大鼠小肠炎症反应及肠道菌群的影响[J]. *针刺研究*, 2024, 49(9): 949-956.
- [38] de Luca S N, Miller A A, Sominsky L, et al. Microglial regulation of satiety and cognition[J]. *J Neuroendocrinol*, 2020, 32(3): e12838.
- [39] He Y, Yang K, Zhang L, et al. Electroacupuncture for weight loss by regulating microglial polarization in the arcuate nucleus of the hypothalamus[J]. *Life Sci*, 2023, 330: 121981.
- [40] 周广文,陈丽,王静芝,等.电针不同腧穴对胰岛素抵抗肥胖大鼠肠道屏障功能及炎症状态的影响[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2021, 27(7): 1093-1098.
- [41] 宋燕娟,黄琪,陈丽,等.电针调控小肠沉默信息调节因子1/Toll样受体4炎症通路改善肥胖大鼠胰岛素抵抗的机制研究[J]. *针刺研究*, 2023, 48(11): 1125-1133.
- [42] 王亚玲.“迷走-迷走反射”神经环路及其瘦素受体介导电针“足三里”抑制高脂饮食小鼠摄食的研究[D]. 南京:南京中医药大学, 2024: 47.
- [43] 张珂承,吴仪伟,蒋元霜,等.胆汁酸代谢与代谢性疾病关系和作用机制的研究进展[J]. *中国医药导报*, 2024, 21(13): 188-190.
- [44] Yoo S, Yoo E S, Kim J I, et al. Exendin-4(1-32)K-Capric Acid, a glucagon-like peptide-1 receptor agonist, suppresses food intake via arcuate pro-opiomelanocortin neurons[J]. *Endocrinol Metab (Seoul)*, 2025, 40(3): 434-447.
- [45] 吴旭,王美玲,李德伟,等.内源性大麻素系统对肠黏膜屏障的保护作用及作用机制研究进展[J]. *山东医药*, 2023, 63(9): 98-102.
- [46] Kurtov M, Rubinić I, Likić R. The endocannabinoid system in appetite regulation and treatment of obesity[J]. *Pharmacol Res Perspect*, 2024, 12(5): e70009.
- [47] Ma N, Li X, Li Q, et al. Electroacupuncture relieves visceral hypersensitivity through modulation of the endogenous cannabinoid system[J]. *Acupunct Med*, 2023, 41(4): 224-234.
- [48] 肖馨雨.基于锌指蛋白A20与大麻素受体CB2探讨电针治疗溃疡性结肠炎小鼠的抗炎机制[D]. 成都:成都中医药大学, 2024: 124.
- [49] Yang J X, Zhu J, Ni K, et al. Electroacupuncture relieves chronic pain by promoting microglia M2 polarization in lumbar disc herniation rats[J]. *Neuroreport*, 2023, 34(12): 638-648.

编辑:黄博翔

收稿日期:2026-01-22