

doi:10.3969/j.issn.1674-4616.2024.02.012

· 学术探讨 ·

基于“心与小肠相表里”探讨食物成瘾性肥胖与脑肠轴的相关性

李威¹ 唐思源¹ 张文婷¹ 王雪莲¹ 张新霞^{2△}¹成都中医药大学临床医学院,成都 610075²成都中医药大学附属医院内分泌科,成都 610075**关键词** 肥胖;食物成瘾;饮食偏嗜;心与小肠相表里;脑肠轴;脑-肠-微生物轴**中图分类号** R589.2 **文献标志码** A

肥胖及其相关慢性病已成为中国乃至全球不容忽视的公共卫生问题。我国肥胖患病率并不乐观,相关统计^[1]显示,预计至 2030 年,中国成人(≥ 18 岁)超重/肥胖合并患病率将达到 65.3%,在学龄儿童及青少年(7~17 岁)中将达到 31.8%,在学龄前儿童(≤ 6 岁)中将达 15.6%。脂肪组织分泌的激素和细胞因子异常会导致代谢功能紊乱,如高血糖、高血压和血脂异常^[2]。超重/肥胖还会增加心脑血管疾病、胆结石、胃食管反流病、哮喘、阻塞型睡眠呼吸暂停综合征、慢性肾脏疾病和骨关节损伤的风险^[3]。此外,身体质量指数(body mass index, BMI)过高还可能增加肿瘤患病率和死亡风险^[4]。超重肥胖也会对儿童青少年心理健康产生负面影响,引发自卑、抑郁和焦虑状况^[5]。为此我国制定和实施了一系列相关防控政策和行动方案,但该问题尚未得到有效控制。近年来,食物成瘾在肥胖的防治领域中受到越来越多的关注,而且食物成瘾是大多数人无法维持减肥效果或坚持限制性饮食以获得健康体重的核心因素。脑-肠-微生物轴参与的稳态和享乐系统失调被认为是导致食物成瘾的关键机制,契合并丰富了祖国传统医学中“心与小肠相表里”的理论内涵。本文从“心与小肠相表里”与脑肠轴的关联性出发,探讨食物成瘾性肥胖与脑肠轴的相关性,以期从“心脾”论治肥胖提供理论依据,为临床防治食物成瘾性肥胖探索新思路。

1 食物成瘾是被低估的肥胖诱因

食物成瘾是指人们对一些特定食物(例如高度加工、高热量、高盐的食物)产生难以控制的依赖性,并

表现出一系列成瘾样的行为学变化,具有强迫性、长期性和反复性的特点。患者无法理性地控制某种食物的食用量和食用时间,对该食物产生耐受、戒断、渴求等行为,通常与异常的认知控制(自我控制、奖赏、决策)相关。因对进食数量、时间无法控制,出现身心愉悦感,其不断提高大脑神经受体的敏感性、增加大脑可塑性,对食物的耐受性增强,需要摄入更多食物以提升快感,并可产生戒断症状(焦躁、不安等消极情绪),对食物的渴求不断增加,再次重复暴食行为^[6]。研究发现,在实施减重手术的肥胖患者中有 1/3 左右存在食物成瘾,食物成瘾率随 BMI 增加而增加。2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者中约 2/3 伴超重或者肥胖,而肥胖与食物成瘾有紧密的联系^[6]。研究^[7]显示,食物成瘾的患病率随着 BMI 的增加而从正常体重的 10% 增加到肥胖人群的约 25%,即随着 BMI 的增加而增加。此外,耶鲁食物成瘾量表评分较高的肥胖者对治疗的减肥反应降低^[8]。我国东北地区糖尿病患者食物成瘾症的相关研究^[9]发现,初发 T2DM 患者食物成瘾症患病率(8.65%)明显高于血糖正常者(1.28%),提示具有食物成瘾倾向的患者应定期筛查糖尿病及代谢性疾病。T2DM 合并食物成瘾症者血糖波动大, T2DM 相关并发症、精神类疾病发生率更高^[10]。食物成瘾与 T2DM 密切相关,对未来 T2DM 治疗方法可能有重要的影响。此外,食物成瘾症还与高血压、高血脂、微血管病变、大血管病变等心血管事件、代谢功能障碍及抑郁症的发生有关。

随着现代科技水平发展,生活质量提高,现代人饮食结构发生改变,主要体现在肉类消费增加、蔬果摄入不足、高糖高脂食品摄入增加及精制食品摄入增加等方面。根据调查结果显示,目前中国居民的饮食

△通信作者,Corresponding author, E-mail:916zxx@163.com

模式逐渐从以粗粮和蔬菜为主的传统植物性膳食过渡到了更加西式的膳食模式。在这种转变中,人们对动物源性食品、精制谷物和深加工食品、含糖饮料以及油炸食品等高糖高脂食品的消费量逐渐增加^[11]。这种膳食模式的整体转变,带来的结果是使中国成年人、儿童和青少年发生肥胖的风险显著增加。

2 食物成瘾、肥胖与脑肠轴的关系

正常的饮食行为是由肠道、肠外稳态及享乐机制之间的紧密调节来协调平衡的。相比之下,食物成瘾是一种复杂的、适应不良的摄食行为,反映了脑-肠-微生物群(brain-gut-microbiome, BGM)相互作用的改变以及这种平衡向享乐机制的转变^[12]。越来越多的临床前研究支持肥胖病理生理学中 BGM 轴内双向信号传导的概念。BGM 轴是肠道微生物群和大脑通过内分泌系统、免疫系统、色氨酸代谢、迷走神经和肠神经系统等多种途径相互交流的复杂循环通路,涉及短链脂肪酸、支链氨基酸、肽聚糖等微生物代谢物^[13]。其中的每一个组成部分都与食物成瘾的发生有关。

2.1 摄食行为中 BGM 相互作用

在外周系统中,肠道产生的食欲促进信号和食欲抑制信号与下丘脑中的特定核相互作用,以维持食物摄入的稳态调节。食物相关因子与肠道微生物相互作用,肠道微生物代谢产物调节小肠末端的肠内分泌细胞释放食欲促进肽和食欲抑制肽,从而改变下丘脑中食欲促进肽和食欲抑制肽信号之间的平衡^[14]。此外,肠道微器官的运动通过炎性介质(如脂多糖)和神经活性代谢产物(如色氨酸代谢产物)向大脑传递信号。在中枢神经系统中,包括前额皮质、多巴胺能奖赏系统和感觉运动系统在内的多个脑网络之间的相互作用是调节食物摄入享乐性的基础。总的来说,肠道微生物与大脑信息交流异常,打破了中枢神经系统的稳态和享乐调节机制之间的平衡。食物广告和食物线索等环境因素会影响延伸奖励系统,这种系统可以超越稳态控制机制。视觉和感觉线索的暴露以及心理社会压力在这一过程中起着重要作用^[12,15]。

2.2 稳态和享乐系统失调导致食物成瘾的机制

2.2.1 饮食诱导的迷走神经和下丘脑饱腹感抑制机制下调

高脂肪、低纤维饮食通过膳食纤维衍生的短链脂肪酸减少了饱食激素(如胰高血糖素样肽-1、肽 YY、胆囊收缩素等)从肠内分泌细胞(enteroendocrine cells, EEC)中的释放^[16],导致支配 EEC 的迷走神经传入纤维上的饱食激素摩尔数受体下调,并导致经孤

束核至下丘脑弓状核(arcuate nucleus, Arc)的迷走神经介导的饱食信号下调。介导通过体循环到达 Arc 的其他厌食信号(如瘦素)作用的下丘脑受体也下调,导致食欲信号(如饥饿素、胰岛素、皮质醇)的无限制作用^[12,17]。因此,长期暴露于高脂肪、低纤维饮食会下调摄食行为稳态调节的抑制机制。

2.2.2 饮食诱导的扩展奖励系统变化

根据多巴胺缺乏假说,由于腹侧被盖区多巴胺释放减少以及伏隔核(nucleus accumbens, NAcc)神经元多巴胺受体下调,NAcc 神经元多巴胺能刺激减少,会降低摄入食物的奖励效应,并导致对不健康食物的渴求和过度消费,以试图补偿减少的多巴胺信号^[1,18]。慢性应激诱导的促肾上腺皮质激素释放因子释放和糖皮质激素水平变化也对多巴胺信号通路产生抑制作用^[12,19]。

3 中医肥胖与饮食偏嗜

3.1 肥人多痰,乃气虚也

中医认为肥胖是由于年老体弱、过食肥甘、缺乏运动、情志所伤、先天禀赋等导致湿浊痰瘀内聚,留着不行,或伴有头晕乏力、神疲懒言、少动气短等症状的疾病。《黄帝内经》中将肥胖分为有脂、有膏、有肉 3 个类型。《灵枢·卫气失常》提到:“腠肉坚,皮满者脂。腠肉不坚,皮缓者膏。皮肉不相离者肉。”元朝医家朱丹溪首次提出“肥人多痰”“肥人湿多”“肥人多气虚”的理论。陈士铎《石室秘录·肥治法》:“肥人多痰,乃气虚也。虚则气不能运行,故痰生之。”古代医家对肥胖病因病机的认识,病理性质主要为虚实夹杂,病位主要为脾,波及肝、肾、肺、胃、大肠,病机不外乎痰湿、血瘀、气滞、气虚、血虚、阳虚。本虚标实,本虚多为脾气亏虚,标实多为痰湿膏脂血瘀内停,病程中可出现虚实之间的转化、病理产物之间的转化、变生他病等 3 种转归趋势。

3.2 饮食有节,不可过饱

古代医家已经重视规律饮食的重要性。《素问·脏气法时论》云:“五谷为养,五果为助,五畜为益,五菜为充。气味合而服之,以补精益气。”表明饮食搭配要平衡。《素问·上古天真论》中提到“饮食有节”。《备急千金要方》言:“不欲极饥而食,食不可过饱;不欲极渴而饮,饮不欲过多。饱食过多则结积聚,渴饮过多则成痰癖。”《素问·痹论》言:“饮食自倍,肠胃乃伤。”过食膏粱厚味,味过于肥腻,则容易损伤脾胃,运化失调,积蓄脂肪,引发肥胖。

3.3 饮食失宜

张仲景《金匱要略·禽兽鱼虫禁忌并治第二十四》言：“凡饮食滋味，以养于生，食之有妨，反能为害……若得宜则益体，害则成疾。”表明了饮食失宜的危害。饮食偏嗜属饮食失宜，包括饮食偏寒偏热、偏嗜五味或食类偏嗜等。若过于偏嗜寒热饮食，可导致人体阴阳失调而发生某些病变。如偏食生冷寒凉之品日久，则易损伤脾胃阳气，导致寒湿内生；如偏嗜辛温燥热饮食日久，则易致肠胃积热等。五味偏嗜，指长期嗜食酸、苦、甘、辛、咸不同口味的食物。《素问·生气通天论篇》曰：“是故味过于酸，肝气以津，脾气乃绝……味过于辛，筋脉沮弛，精神乃央。”《素问·五脏生成篇》曰：“是故多食咸，则脉凝泣而变色……此五味之所合也”。五味各入五脏，如果长期嗜好某种性味的食物，就会导致该脏的脏气偏盛、功能活动失调而发生多种病变。故《素问·至真要大论》曰：“久而增气，物化之常也，气增而久，夭之由也。”食类偏嗜，指偏食某种或某类食品，或厌恶某类食物而不食等，久之也可导致某些疾病的发生。如过食肥甘厚味，可聚湿生痰、化热，易致肥胖、眩晕、中风、胸痹、消渴等病变。若嗜酒成癖，久易聚湿、生痰、化热而致病，甚至变生癥积。

饮食偏嗜发生发展，可以看作 2 个方面：一方面饮食偏嗜作为一种异常摄食行为，是心神、情志失调的表现；另一方面，饮食偏嗜能一定程度反映脏腑的虚实变化，并且寒热、五味、食类的偏嗜反过来也会扰乱脏腑功能的运转。

4 “心与小肠相表里”的中医内涵

从位置上讲，“脾为孤脏，中央土以灌四傍”，同时手少阴心经、手太阳小肠经、足太阴脾经于心处循行相交。从阴阳上讲，心属阴、主里，小肠属阳、主表，若心火旺盛，久之则会小肠实热，反之若小肠失用，致津液聚集而浊邪内生，久之终成“脂浊”之态。从功能上讲，心主血并推动气血于脉络之中循行，小肠可受盛化水谷精微，在脾之运化下化赤生血，滋养心之气血。生理条件下，二者相互协同，病理条件下，二者相互累及。若心之阴阳亏损，均会诱发小肠功能改变，食物受纳不利，气血津液运化受阻，脾气亏虚，痰湿内生，则成肥胖。心-小肠不单单涉及心、小肠 2 个脏腑。脾是沟通心与小肠的重要脏腑，更有观点认为存在“心-脾-小肠轴”^[20]。脾主运化，包括运化谷食和水液，与小肠相通，小肠接受由胃腑下传的食糜而盛纳之，在脾气的共同作用下化为精微和糟粕。心主神明，肝主

谋略，肝辅佐心神参与调节思维、情绪等神经精神活动的作用。

5 脑肠轴是“心与小肠相表里”的现代医学解释

大脑通过自主神经系统和下丘脑-垂体-肾上腺轴(hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA)发出的信号会影响许多胃肠过程，包括运动和转运、液体和黏液的分泌、免疫激活、肠道通透性和相对肠道微生物丰度以及某些肠道微生物中的基因表达模式^[21-23]。肠道腔内环境的变化会影响肠道微生物群的组成和功能。“脑与肠”的信息交互是“心与小肠”关系的科学阐释。“心者，五脏六腑之大主，精神之所舍也”“心者，君主之官也，神明出焉”“心者，生之本，神之变也”“所以任物者谓之心”，可见“心神”主宰一切生命活动，包括进食量、食物种类、进食时间等的选择。同时“心主血脉”，心气推动和调控水谷精微中精气的化生，“营在脉中，卫在脉外，营周不休”，心通过血脉为小肠提供营养和能量，确保小肠能正常发挥其功能。

相反，肠道微生物群可以通过数百种代谢产物与大脑沟通，由肠道中的特化细胞感知，包括肠内分泌细胞、肠嗜碱性成纤维细胞和初级或次级传入神经末梢。这些细胞对细菌代谢产物产生感知后，将会向大脑发出神经信号并与基于肠道的免疫细胞产生相互作用，从而导致局部和全身免疫激活；代谢产物也可能在循环中达到足够浓度后，通过穿过血脑屏障直接进入脑回路^[24-26]。“小肠者，受盛之官，化物出焉”，小肠主受盛和化物，泌别清浊，协助脾胃运化食物为水谷之精气，再化为营气和津液进入脉中，在心阳的炼化下，“奉心化赤”，输布全身，维持全身脏腑功能的正常运转。

6 从“心脾”论治食物成瘾性肥胖

食物成瘾性肥胖是由于饮食与肠道微生物密切互动所产生的信号破坏了肠道传递的饱腹感，这些信号还可引发炎症介质，破坏大脑的稳态机制，使享乐性奖赏机制的影响增强，抑制控制减少。这些变化又促使我们优先摄入高热量食物，并且引起肠道菌群失衡，最终导致肥胖。从“心脾”论治，不单只是心、脾两脏，还涵盖与情志关系密切的肝、胃、小肠以及与水谷运化、腐熟、受纳相关的脏腑。食物成瘾性肥胖可能成为未来防治肥胖的一个重要思路。研究^[27]发现，归脾汤可以通过调节 HPA 轴，从而调节海马区去甲肾上腺素、多巴胺和 5-羟色胺等神经递质含量，并且抑制炎症因子释放，减轻炎症反应；还可通过调节肠道

菌群等多种作用机制而起到抗抑郁的作用。采用电针配合穴位埋线治疗心脾两虚型肥胖,可在有效减肥的同时提高患者睡眠质量、调整患者心理状态^[28]。黄芩可通过调节肠道菌群与胆酸代谢的相互作用来改善高脂饮食建立 T2DM 大鼠模型的糖脂代谢,黄芩的主要化学成分使得乳酸杆菌显著降低,影响小肠上部的法尼醇 X 受体(farnesoid X receptor, FXR)信号通路。肠道 L 细胞 FXR 缺失或 FXR 抑制均以糖酵解依赖的方式促进胰高血糖素样肽-1 的产生和分泌^[29]。许青等^[30]发现七圣丸水煎液可通过调节大鼠回肠菌群的结构以及菌群的相对丰度来明显减轻中枢神经炎症反应。历代医家治疗肥胖以“健脾化痰”为主,而从“心脾”论治涵盖了养心安神、疏肝解郁、健脾益胃、理气化痰、活血化瘀等治法,为中西医结合临床治疗肥胖提供了新的思路。

7 小结

食物成瘾是大多数人无法维持减肥效果或坚持限制性饮食以获得健康体重的核心因素。脑-肠-微生物轴参与的稳态和享乐系统失调被认为是导致食物成瘾的关键机制,契合了中国传统医学中“心与小肠相表里”的理论内涵。本文基于“心与小肠相表里”理论探究脑肠轴与食物成瘾性肥胖的相关性,不仅为肥胖对于许多传统治疗策略的难治性提供了合理的解释,还在一定程度上丰富“心与小肠相表里”的理论内涵,为从“心脾”论治肥胖提供理论依据。

参 考 文 献

- [1] Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, et al. Food and drug reward: overlapping circuits in human obesity and addiction[J]. *Curr Top Behav Neurosci*, 2012, 11: 1-24.
- [2] Wang Y, Xue H, Sun M, et al. Prevention and control of obesity in China[J]. *Lancet Glob Health*, 2019, 7(9): e1166-e1167.
- [3] Stordal K, Johannesdottir GB, Bentsen BS, et al. Asthma and overweight are associated with symptoms of gastro-oesophageal reflux[J]. *Acta Paediatr*, 2006, 95(10): 1197-1201.
- [4] Furer A, Afek A, Sommer A, et al. Adolescent obesity and midlife cancer risk: a population-based cohort study of 2.3 million adolescents in Israel[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020, 8(3): 216-225.
- [5] Avila C, Holloway AC, Hahn MK, et al. An overview of links between obesity and mental health[J]. *Curr Obes Rep*, 2015, 4(3): 303-310.
- [6] 韩莉, 张丽娟, 邹大进. 食物成瘾症的原因与对策[J]. *中华糖尿病杂志*, 2023, 15(1): 82-87.
- [7] Pursey KM, Stanwell P, Gearhardt AN, et al. The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review[J]. *Nutrients*, 2014, 6(10): 4552-4590.
- [8] Burmeister JM, Hinman N, Koball A, et al. Food addiction in adults seeking weight loss treatment. Implications for psychosocial health and weight loss[J]. *Appetite*, 2013, 60(1): 103-110.
- [9] 杨帆, 刘爱华, 李咏泽, 等. 中国东北地区初发 2 型糖尿病患者存在食物成瘾[J]. *中华糖尿病杂志*, 2016, 8(4): 205-209.
- [10] Nicolau J, Romerosa J M, Rodriguez I, et al. Associations of food addiction with metabolic control, medical complications and depression among patients with type 2 diabetes[J]. *Acta Diabetol*, 2020, 57(9): 1093-1100.
- [11] Popkin BM. Synthesis and implications: China's nutrition transition in the context of changes across other low-and middle-income countries[J]. *Obes Rev*, 2014, 15 Suppl 1(1): 60-67.
- [12] Gupta A, Osadchiy V, Mayer E A. Brain-gut-microbiome interactions in obesity and food addiction[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2020, 17(11): 655-672.
- [13] Hernández MAG, Canfora EE, Jocken JWE, et al. The short-chain fatty acid acetate in body weight control and insulin sensitivity[J]. *Nutrients*, 2019, 11(8): 1943.
- [14] Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, et al. Obesity and addiction: neurobiological overlaps[J]. *Obes Rev*, 2013, 14(1): 2-18.
- [15] Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, et al. The addictive dimensionality of obesity[J]. *Biol Psychiatry*, 2013, 73(9): 811-818.
- [16] Lindgren E, Gray K, Miller G, et al. Food addiction: A common neurobiological mechanism with drug abuse[J]. *Front Biosci(Landmark Ed)*, 2018, 23(5): 811-836.
- [17] Osadchiy V, Martin CR, Mayer EA. The gut-brain axis and the microbiome: mechanisms and clinical implications[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2019, 17(2): 322-332.
- [18] Sinha R. Role of addiction and stress neurobiology on food intake and obesity[J]. *Biol Psychol*, 2018, 131: 5-13.
- [19] Berthoud HR, Münzberg H, Morrison CD. Blaming the brain for obesity: integration of hedonic and homeostatic mechanisms[J]. *Gastroenterology*, 2017, 152(7): 1728-1738.
- [20] 曹雯雯, 刘子维, 赵小莹, 等. 基于“心与小肠相表里”理论探讨脑肠轴与围绝经期抑郁[J]. *时珍国医国药*, 2022, 33(12): 2991-2993.

按语:患者系年轻男性素体虚弱,兼见阴囊潮湿,舌红,苔薄黄,脉弦滑,辨证“定性”为湿热之邪内蕴,留滞不去阻滞肝肾经,久而酝酿成砂石。此病“定位”在肝肾经,结合患者结石间断发作,首次即予排石汤加减。方中重用木香、乌药、川楝子、延胡索、蒲黄行气止痛;海金沙、金钱草、鸡内金通淋化石,滑石、冬葵子、王不留行通窍排石;瞿麦、篇蓄清热利水通淋;夏枯草清泄肝经湿热,茜草、白茅根凉血止血;余则辨证加入薏苡仁、党参健脾益气,利水渗湿。

4 小结

“三定”临床思想是金教授依据阴阳五行理论、藏象理论、标本从化等理论所构建,讲究层层递进、深入剖析疾病的整体,系统全面地把握疾病的本质属性,临证治疗时做到有的放矢。临床上牢牢把握“三定”思想,执简驭繁,对于提高临床辨证准确性和治疗效果具有指导性价值。

参 考 文 献

[1] 清·高士宗.黄帝素问直解[M].北京:科学技术文献出

版社,1982:452-458.

- [2] 姚祖培,陈建新.朱良春治疗痛风的经验[J].中医杂志,1989,30(3):16-17.
- [3] 郑玉娇,苟筱雯,逢冰,等.“糖络病”学说及其诊疗要点发微[J].中医杂志,2019,60(22):1920-1923.
- [4] 中华医学会内分泌学分会.中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019)[J].中华内分泌代谢杂志,2020,36(1):1-13.
- [5] 林凤平,任开明,宋恩峰,等.威灵仙对尿酸性肾病大鼠的实验研究[J].中成药,2006,28(6):842-845.
- [6] 高祥祥,王海峰,张红.秦艽对尿酸钠痛风模型大鼠的保护作用[J].中药药理与临床,2015,31(4):141-144.
- [7] 王海燕,赵明辉.肾脏病学[M].北京:人民卫生出版社,2020:837-862.
- [8] 傅龙龙,王共先,傅斌.泌尿系结石病因学的研究进展[J].天津医药,2012,40(9):968-970.
- [9] 王刚,金劲松.分阶段治疗上尿路结石的临证思路探微[J].江苏中医药,2020,52(12):46-48.

(收稿日期:2023-12-06)

(上接第 126 页)

[21] Mancini MC, de Melo ME. The burden of obesity in the current world and the new treatments available: focus on liraglutide 3.0 mg[J]. Diabetol Metab Syndr, 2017, 9:44.

[22] Keita AV, Söderholm JD. The intestinal barrier and its regulation by neuroimmune factors[J]. Neurogastroenterol Motil, 2010, 22(7):718-733.

[23] Moreira CG, Russell R, Mishra AA, et al. Bacterial adrenergic sensors regulate virulence of enteric pathogens in the gut[J]. mBio, 2016, 7(3):e00826-16.

[24] Barrett E, Ross RP, O'Toole PW, et al. γ -Aminobutyric acid production by culturable bacteria from the human intestine[J]. J Appl Microbiol, 2012, 113(2):411-417.

[25] Asano Y, Hiramoto T, Nishino R, et al. Critical role of gut microbiota in the production of biologically active, free catecholamines in the gut lumen of mice[J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2012, 303(11):G1288-1295.

[26] Shishov VA, Kirovskaia TA, Kudrin VS, et al. Amine neuromediators, their precursors, and oxidation products in the culture of Escherichia coli K-12[J]. Prikl Biokhim Mikrobiol, 2009, 45(5):550-554.

[27] 李益东,许二平,康丽杰,等.归脾汤及其合方治疗抑郁症研究新进展[J].中华中医药学刊,2023,41(12):148-154.

[28] 唐春林,戴德纯,赵桂凤,等.电针配合穴位埋线治疗心脾两虚型单纯性肥胖临床观察[J].中国针灸,2009,29(9):703-707.

[29] Zhao L, Ma P, Peng Y, et al. Amelioration of hyperglycaemia and hyperlipidaemia by adjusting the interplay between gut microbiota and bile acid metabolism; Radix Scutellariae as a case[J]. Phytomedicine, 2021, 83:153477.

[30] 许青,赵晓芹,刘彦君,等.基于“心与小肠相表里”探讨回肠菌群在七圣丸抗阿尔茨海默病中的变化[J].中国实验方剂学杂志, 2022, 28(4):9-18.

(收稿日期:2023-12-10)