Global Science Publishing

温胆汤类方干预肥胖的网络化调控机制研究探讨（二）

马嘉言[1]，周瑞莲[1]，王亦彭[1]，杨阳[1,2*]
1.河北中医药大学，河北石家庄050200；
2.河北省心脑血管病中医药防治研究重点实验室，河北石家庄050091

DOI:10.62836/medicine.v3i5.1516

摘要：肥胖伴随胰岛素、瘦素及炎症因子等信号转导受阻，并伴脂肪细胞自噬异常与焦亡过度激活。温胆汤为经典治痰名方，本文归纳温胆汤类方对分子信号通路及下游效应机制的调控作用：其可激活*PPARs*、*AMPK*、*PI3K/Akt*等能量代谢通路，抑制*NF-κB*、*MAPK*、*JAK2/STAT3*等炎症通路，减轻中枢瘦素抵抗与慢性炎症；并抑制脂肪细胞过度自噬及*NLRP3/Caspase-1/GSDMD*介导的经典焦亡途径，减轻炎症与氧化应激，呈现“多通路-多靶点-多环节”的网络化调控模式。

关键词：温胆汤；经典名方；肥胖；信号通路；自噬；焦亡；炎症；氧化应激

Discussion on the Network Regulation Mechanism of Wendan Decoction and Its Related Prescriptions in Intervening Obesity(Part Ⅱ)

Jiayan Ma[1], Ruilian Zhou[1], Yishan Wang[1], Yang Yang[1,2*]
1.Hebei University of Chinese Medicine, Shijiazhuang 050200, Hebei;
2.Hebei Key Laboratory of Chinese Medicine Research on Cardio-Cerebrovascular Disease Prevention and Treatment, Shijiazhuang 050091, Hebei

Abstract: Obesity involves impaired signaling of insulin, leptin and inflammatory cytokines, with abnormal adipocyte autophagy and excessive pyroptosis. Wendan Decoction is a classic phlegm-resolving formula, and its derivative formulas are increasingly used against obesity through multi-pathway mechanisms. This part summarizes their regulation of signaling pathways and downstream effectors: they activate energy-metabolic pathways such as PPARs, AMPK and PI3K/Akt, inhibit inflammatory pathways such as NF-κB, MAPK and JAK2/STAT3, and suppress excessive adipocyte autophagy and the NLRP3/Caspase-1/GSDMD pyroptosis pathway, alleviating inflammation and oxidative stress.

Keywords: Wendan Decoction; Classic Famous Prescriptions; Obesity; Signaling Pathway; Autophagy; Pyroptosis; Inflammation; Oxidative Stress

*基金项目：河北省中医药管理局科研计划项目“国医大师李士懋运用阴阳脉诊治疗心脑血管疾病的诊疗方案研究”（项目编号：2023110）。2026年河北省大学生创新创业训练计划项目“基于‘清胆化痰’治法探讨温胆汤调控SIRT1/CLOCK基因通路对于改善24h光制下小鼠肥胖-焦虑共病的分子作用机制”（项目编号：S202614432008）。
通讯作者：杨阳，女，教授，主任中医师，研究领域：经典方剂的证治机理研究，Email：yangyang@hebmu.edu.cn，Tel：0311-89926263。

本系列第一篇已系统梳理温胆汤类方干预肥胖的上游环节，即DNA甲基化修饰与肠道微生态调节。肥胖更直接的病理特征在于胰岛素、瘦素及炎症因子等信号转导受阻，并伴脂肪细胞自噬、焦亡等效应机制异常；而信号通路正是细胞传递外界信号、引发级联反应并调控代谢与增殖分化的核心环节，其异常活化是上述病理过程的重要驱动因素。因此，本篇重点归纳温胆汤类方调控分子信号通路及下游效应机制的研究进展，并从系统生物学层面阐释其多成分、多靶点的协同调控特征。

1 干预分子信号通路

信号通路是指细胞将外界信号由膜受体传递至胞内，并引发级联反应，进而调控代谢、增殖、分化及凋亡等生物学功能的过程。在肥胖状态下，胰岛素、瘦素及炎症因子等多种信号传递受阻，导致葡萄糖摄取减少、脂肪合成增加，能量消耗下降，中枢食欲调控失调，进而促进肥胖及其并发症的发生发展[1]。

1.1 PPARs信号通路

过氧化物酶体增殖物激活受体γ(Peroxisome proliferator-activated receptor gamma，PPARγ)是调控脂肪细胞分化、脂质代谢及胰岛素敏感性的核心转录因子，在肥胖及其代谢紊乱中发挥关键作用。PPARγ下游可调控脂肪酸结合蛋白、脂蛋白脂肪酶等靶基因的表达。PPARγ信号失衡与肥胖、脂代谢紊乱密切相关，该受体在肥胖中兼具促进脂肪分化与改善胰岛素敏感性的双重作用[2]。温胆汤可调节PPARα及PPARγ的表达，改善高脂饮食诱导的非酒精性脂肪性肝病小鼠的胰岛素抵抗与肝脏脂质沉积；网络药理学亦发现PPARG是温胆汤调控脂质代谢的核心靶点之一，甘草次酸等成分与过氧化物酶体增殖物激活受体(Peroxisome proliferator-activated receptors，PPARs)具有较高结合能[3]；还可通过激活PPARγ、调控胰岛M1型巨噬细胞极化，改善肥胖痰湿证炎症状态[4]。黄连温胆汤可通过调控PPARγ/NF-κB信号通路，调节巨噬细胞极化和炎症反应，改善代谢相关脂肪性肝病[5]。

1.2 AMPK信号通路

腺苷酸活化蛋白激酶(Adenosine monophosphate-activated protein kinase，AMPK)是细胞能量代谢的核心感受器，参与ATP合成与分解代谢的平衡调节。当AMP/ATP比值升高时，AMPK被上游激酶肝激酶B1(Liver kinase B1，LKB1)磷酸化激活，进而磷酸化下游AMPK-乙酰辅酶A羧化酶(Acetyl-CoA carboxylase，ACC)，抑制脂质合成并促进脂肪酸氧化。AMPK信号通路的激活与肥胖、胰岛素抵抗密切相关[6]。加味温胆汤可调节雄性肥胖大鼠腓肠肌组织ACC信号通路，改善胰岛素抵抗[7]；亦可下调雌性肥胖大鼠腓肠肌和肝中AMPK及其基因表达，改善脂质代谢紊乱[8,9]；还可通过调控AMPK通路改善肥胖2型糖尿病模型大鼠的糖脂代谢紊乱[10]。黄连温胆汤可通过调节肠道菌群介导的代谢重编程，激活LKB1/AMPK信号轴，促进肉碱棕榈酰转移酶1A(Carnitine palmitoyltransferase 1A，CPT1A)和PPARα介导的脂质氧化[11]；可上调胰岛素抵抗大鼠骨骼肌GLUT-4表达，改善胰岛素抵抗及糖脂代谢[12]；还可减轻胰岛素抵抗大鼠肝脏脂质蓄积[13]。

1.3 PI3K/Akt信号通路

磷脂酰肌醇3-激酶/蛋白激酶B(Phosphatidylinositol 3-kinase/protein kinase B，PI3K/Akt)通路是胰岛素信号转导的关键轴线。胰岛素与受体结合后，激活PI3K，进而磷酸化Akt，活化的Akt通过促进葡萄糖转运蛋白4(Glucose transporter 4，GLUT4)转位，增加葡萄糖摄取。肥胖状态下，慢性炎症及脂毒性可抑制该通路活化，导致胰岛素抵抗[14]。温胆汤可激活肥胖痰湿证大鼠肝脏、骨骼肌及脂肪组织的PI3K/Akt通路，促进GLUT4转位，增加葡萄糖摄取与利用，改善糖脂代谢[15]。温胆汤可通过调控PI3K/Akt/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(Mammalian target of rapamycin，mTOR)通路介导的脂肪细胞自噬，改善肥胖痰湿证慢性炎症状态[16]。加味温胆汤可通过胰岛素受体(Insulin receptor，INSR)/PI3K/Akt/GLUT4信号通路抗雄性幼鼠营养性肥胖[17]；亦可通过调控PI3K/Akt/叉头框蛋白O1(FOXO1)通路

影响3T3-L1脂肪细胞糖脂代谢[18]；还可通过激活PI3K/AKT-GLUT4通路改善肥胖型2型糖尿病大鼠的胰岛素抵抗[19]。

1.4 NF-κB信号通路

核因子κB(Nuclear factor-kappa B，NF-κB)是调控炎症反应的核心转录因子，在静息状态下与核因子κB抑制蛋白(Inhibitor of kappa B，IκB)结合以非活性形式存在于胞质中。当受到内毒素及促炎因子刺激时，IκB被IκB激酶(IκB kinase，IKK)磷酸化降解，NF-κB释放后入核，启动炎基因转录肿瘤坏死因子-α(Tumor necrosis factor-alpha，TNF-α)、白细胞介素-6(Interleukin-6，IL-6)等促炎基因转录。肥胖状态下内毒素及促炎因子激活NF-κB并促其核转位，加重胰岛素抵抗[20]。温胆汤可显著降低代谢综合征大鼠NF-κB、TNF-α、IL-6的表达水平[21]。疏肝温胆汤可通过抑制Toll样受体4(Toll-like receptor 4，TLR4)/NF-κB/TNF-α信号通路，改善代谢综合征小鼠的糖脂代谢及胰岛素抵抗状态[22]；亦可抑制TLR4/IKKβ/NF-κB通路改善代谢综合征大鼠的糖脂代谢[23]。黄连温胆汤可降低代谢综合征大鼠NF-κB的高表达，减少炎性介质释放[24,25]。

1.5 MAPK信号通路

丝裂原活化蛋白激酶(Mitogen-activated protein kinase，MAPK)家族主要包括细胞外信号调节激酶(Extracellular signal-regulated kinase 1/2，ERK1/2)、c-Jun N末端激酶(c-Jun N-terminal kinase，JNK)和p38 MAPK三条分支，参与细胞的增殖、分化、应激反应及炎症等多种生物学过程。MAPK通路异常与代谢稳态失衡密切相关，参与肥胖、糖尿病等代谢性疾病的发生发展[26]。肥胖状态下，该通路持续过度活化，加剧脂肪组织炎性浸润与代谢失衡。黄连温胆汤可通过调控p38 MAPK/NF-κB信号通路，改善慢性间歇性低氧代谢综合征大鼠的血管炎症状态[27]。网络药理学同样预测温胆汤治疗肥胖痰湿证涉及MAPK/ERK和p38 MAPK等多条信号通路[1]。

1.6 JAK2/STAT3信号通路

Janus激酶2/信号转导及转录激活因子3(Janus kinase 2/signal transducer and activator of transcription 3，JAK2/STAT3)通路是介导瘦素(Leptin，LEP)、IL-6等多种代谢相关激素及细胞因子信号转导的关键通路[28]。瘦素与下丘脑受体结合后，激活JAK2，进而磷酸化STAT3，STAT3入核后启动抑制食欲、促进能量消耗的基因转录。细胞因子信号转导抑制因子3(Suppressor of cytokine signaling 3，SOCS3)是STAT3的负反馈抑制因子，肥胖状态下下丘脑SOCS3表达升高，反馈性抑制JAK2/STAT3信号通路，导致中枢瘦素抵抗[29]。温胆汤可显著降低肥胖大鼠血清瘦素水平，下调下丘脑SOCS3表达，上调STAT3表达，改善中枢瘦素抵抗[30]；同时可通过调节JAK2/STAT3信号通路降低肥胖痰湿证大鼠外周血TNF-α、IL-6等炎症因子水平，改善机体的慢性炎症状态[31]。JAK2/STAT3通路下游可调控NOD样受体热蛋白结构域相关蛋白3(NOD-like receptor pyrin domain-containing 3，NLRP3)炎症小体的活化，进而影响细胞焦亡及炎症因子释放。加味黄连温胆汤可通过调节JAK2/STAT3信号通路、介导细胞自噬改善人肝癌(HepG2)细胞胰岛素抵抗[32]。黄连温胆汤还可通过抑制NLRP3/胱天蛋白酶-1(Cysteine-aspartic acid protease-1，Caspase-1)信号通路改善HepG2细胞胰岛素抵抗[33]，以及通过抑制下丘脑弓状核NLRP3介导的神经炎症减轻瘦素抵抗[34]。

1.7 其他信号通路与多组学研究

除上述经典通路外，柴芩温胆汤可通过第十号染色体缺失的磷酸酶与张力蛋白同源物(Phosphatase and tensin homolog，PTEN)，介导代谢信号与巨噬细胞活化脱耦联机制，显著减轻高脂饮食诱导的小鼠肥胖，改善胰岛素抵抗及脂肪组织炎症[35]。在多组学整合研究层面，熊氏十味温胆汤基于超高效液相色谱-四极杆飞行时间质谱联用技术结合多组学分析，揭示了其在改善代谢相关脂肪性肝病中展现出多靶点调控特征，系统阐释了其调控脂质代谢、

胆汁酸代谢及氧化应激的多维度分子机制[36]。

2 调节下游效应机制

2.1 细胞自噬与焦亡

自噬是细胞通过溶酶体降解受损细胞器和蛋白质以维持稳态的保守途径[37]。焦亡是由焦孔素(Gasdermin)蛋白家族介导的炎性细胞死亡方式，以细胞膜穿孔及白细胞介素-1β(Interleukin-1 beta，IL-1β)、白细胞介素-18(Interleukin-18，IL-18)等炎症因子释放为特征[38]。肥胖状态下，脂肪组织自噬功能异常，同时NLRP3炎症小体及Caspase-1/焦孔素D(Gasdermin D，GSDMD)介导的经典焦亡途径过度激活，释放IL-1β、IL-18等炎症因子，进而介导胰岛素抵抗的发生。温胆汤可抑制肥胖痰湿证大鼠脂肪细胞过度自噬，降低TNF-α、IL-6、IL-1β、单核细胞趋化蛋白-1(Monocyte chemoattractant protein-1,MCP-1)等炎症因子水平[16]。黄连温胆汤可降低糖耐量低减大鼠肝组织及骨骼肌组织中Caspase-1、GSDMD、IL-1β、IL-18的表达，抑制经典焦亡途径[39,40]。加味黄连温胆汤可通过介导细胞自噬改善HepG2细胞胰岛素抵抗[32]。

2.2 炎症与氧化应激

慢性低度炎症是肥胖的核心病理特征之一。肥胖状态下脂肪组织巨噬细胞浸润增加并极化为M1型，分泌大量促炎细胞因子，导致胰岛素抵抗[41]。肥胖亦伴随活性氧生成增多、抗氧化能力下降，加剧组织损伤和代谢紊乱。温胆汤可降低肥胖痰湿证大鼠血清TNF-α、IL-6、IL-17、IL-22等炎症因子水平[31]。加味温胆汤可升高营养性肥胖大鼠血清总超氧化物歧化酶(Total superoxide dismutase，T-SOD)活性、降低丙二醛(Malondialdehyde，MDA)和一氧化氮含量，减轻氧化应激损伤[42]。化瘀温胆汤可提高糖耐量低减大鼠肝细胞线粒体超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase，SOD)水平、降低MDA水平[43]。

2.3 阐释系统生物学作用特征

温胆汤类方的系统生物学研究已形成从网络预测、动态验证到蛋白质解析的完整范式，共同阐释了其多成分、多靶点协同调控的作用特征。网络分析揭示了该方治疗代谢综合征的核心药理作用在于维持脂质与葡萄糖代谢稳态[44]；在此基础上，体内实验与计算研究的联合应用进一步解析了温胆汤上调高密度脂蛋白胆固醇(High-density lipoprotein cholesterol，HDL-c)改善代谢综合征的分子机制[45]。体内药代动力学-药效学模型定量描述了温胆汤抗氧化活性与降脂效应的时间-效应关系[46]。蛋白质组学技术分析了黄连温胆汤含药血清对胰岛素抵抗脂肪细胞蛋白表达的影响，从蛋白质层面揭示了该方改善胰岛素抵抗的相关通路[47]。

3 小结

温胆汤类方对肥胖的干预呈“多通路-多靶点-多环节”的网络化调控模式：激活PPARs、AMPK、PI3K/Akt等能量代谢通路[3-5,7-19]，抑制NF-κB、MAPK、JAK2/STAT3等炎症通路[21-34]，抑制脂肪细胞过度自噬[16,32]及NLRP3/Caspase-1/GSDMD介导的经典焦亡途径[39,40]，减轻炎症与氧化应激[31,42,43]。当前研究仍存不足：上游DNA甲基化修饰与肠道菌群改变如何衔接下游代谢效应缺乏功能验证；多组学研究多停留于描述层面，尚未形成“预测-验证”闭环。未来应整合多组学与多层级调控模型，开展多中心临床试验与肥胖亚型分层研究，深入阐释温胆汤类方“化痰”功效的现代科学内涵。

参考文献

[1]徐佳玲,袁可望,刘彩玲,等.基于网络药理学及分子对接技术探究温胆汤治疗肥胖痰湿证的作用机制[J].江西中医药,2024,55(11):47-55.

[2]Hou X, Chen Y, Dong W, Li X, Ji S. The context-dependent roles of PPAR-γ in adipocyte differentiation and obesity: a master regulator with dual functions[J]. Front Nutr. 2026,13:1820776.

[3]张一恒,皇苏州,陆星星,等.温胆汤治疗NAFLD的物质基础及作用机制研究[J/OL].南京中医药大学学报,2026,(4):551-564.

[4]喻松仁,徐佳玲,刘志勇,等.基于胰岛巨噬细胞M1极化探讨

温胆汤对肥胖痰湿证炎症状态的影响[J].中华中医药学刊,2026,44(5):1-6+259-263.

[5]Liu ZC, Fu HJ, Li NC, Deng FJ, Gan YK, Ye YJ, Huang BH, Liu C, Chen JH, Li XF. Systematic pharmacology and experimental validation to elucidate the inflammation-associated mechanism of Huanglian Wendan (HLWD) decoction in the treatment of MAFLD associated with atherosclerosis[J]. J Ethnopharmacol. 2025,337(Pt 1):118841.

[6]Steinberg GR, Hardie DG. New insights into activation and function of the AMPK[J]. Nat Rev Mol Cell Biol. 2023,24(4):255-272.

[7]姚凤云,王非云,刘超,等.加味温胆汤对雄性营养性肥胖大鼠INS/AMPK-ACC通路的影响[J].时珍国医国药,2020,31(5):1051-1052.

[8]姚凤云,刘超,王炳志,等.加味温胆汤对雌性营养性肥胖大鼠AMPK的影响[J].中华中医药杂志,2020,35(9):4363-4366.

[9]刘超,左铮云,王炳志,等.加味温胆汤对雌性营养性肥胖大鼠LEP,ACC和MCA的影响[J].中国实验方剂学杂志,2020,26(1):87-91.

[10]李永鑫,崔言坤,王琳,等.加味温胆汤改善肥胖T2DM模型大鼠糖脂代谢紊乱的机制研究[J].时珍国医国药,2024,35(9):2126-2129.

[11]Zhu J, Chen Y, Han Y, Li J. Mechanism of Huanglian Wendan Decoction in ameliorating non-alcoholic fatty liver disease via modulating gut microbiota-mediated metabolic reprogramming and activating the LKB1/AMPK pathway[J]. PLoS One. 2025,20(9):e0331303.

[12]刘莉,王雪梅,邹国良,等.黄连温胆汤对代谢综合征大鼠胰岛素抵抗、糖脂代谢及GLUT-4的影响[J].辽宁中医杂志,2021,48(12):190-193.

[13]樊德慧,韩宇博,邹国良,等.黄连温胆汤对胰岛素抵抗大鼠肝脏脂质蓄积的影响[J].中国中医药信息杂志,2022,29(3):59-64.

[14]Savova MS, Mihaylova LV, Tews D, Wabitsch M, Georgiev MI. Targeting PI3K/AKT signaling pathway in obesity[J]. Biomed Pharmacother. 2023,159:114244.

[15]喻松仁,刘彩玲,钟友宝,等.温胆汤对肥胖痰湿证大鼠糖脂代谢及PI3K/Akt信号通路的影响[J].中华中医药杂志,2024,39(10):5468-5473.

[16]喻松仁,刘彩玲,周丽,等.温胆汤通过调控PI3K/Akt/mTOR通路介导的脂肪细胞自噬对肥胖痰湿证炎症状态的影响[J].中国实验方剂学杂志,2023,29(14):1-10.

[17]姚凤云,张蓉,左铮云,等.加味温胆汤调控INSR/PI3K/Akt/GLUT4信号通路抗雄性幼鼠营养性肥胖机制研究[J].中华中医药学刊,2021,39(9):1-4.

[18]张凯茵,姚凤云,韩瑶瑶,等.加味温胆汤对3T3-L1脂肪细胞糖脂代谢及PI3K/Akt/FOXO1信号通路的影响[J].中成药,2025,47(10):3242-3248.

[19]姚凤云,韩瑶瑶,张凯茵,等.基于PI3K/AKT-GLUT4通路探讨加味温胆汤改善肥胖型2型糖尿病大鼠胰岛素抵抗的作用[J].中华中医药学刊,2026.

[20]Petrascu FM, Matei SC, Olteanu GE, Barna R, Marian C. Canonical NF-κB Pathway as a Central Regulator of Obesity-Associated Inflammation: A Narrative Review[J]. Biomedicines. 2025,13(12):3050.

[21]林黄果,钟胜,蔡鑫桂,等.温胆汤对代谢综合征大鼠炎症介质表达的影响[J].广州中医药大学学报,2018,35(4):664-668.

[22]彭伟航,张为章,黄小燕,等.疏肝温胆汤对代谢综合征小鼠胰岛素抵抗及肝脏脂质沉积的影响及机制[J].中药新药与临床药理,2025,36(8):1243-1248.

[23]罗思聪,蔡海荣,蔡鑫桂,等.疏肝温胆汤对代谢综合征大鼠TLR4/IKKβ/NF-κB通路的影响[J].时珍国医国药,2023,34(12):2848-2851.

[24]刘莉,邓晓威,金娟.黄连温胆汤对代谢综合征大鼠核转录因子及肿瘤坏死因子的影响[J].中医药信息,2012,29(4):67-70.

[25]刘莉,许锋锐,芦晔.黄连温胆汤加减对代谢综合征大鼠肿瘤坏死因子-α和白介素-6的影响[J].湖北中医药大学学报,2012,14(3):11-13.

[26]Ng GYQ, Loh ZW, Fann DY, Mallilankaraman K, Arumugam TV, Hande MP. Role of Mitogen-Activated Protein (MAP) Kinase Pathways in Metabolic Diseases[J]. Genome Integr. 2024,15:e20230003.

[27]彭坤明,包君丽,高欣元,等.黄连温胆汤对慢性间歇性低氧代谢综合征大鼠p38MAPK/NF-κB信号通路的影响[J].医师在线,2023,13(2):14-18.

[28]Collotta D, Franchina MP, Carlucci V, Collino M. Recent advances in JAK inhibitors for the treatment of metabolic

syndrome[J]. Front Pharmacol. 2023,14:1245535.

[29]周增丁,李小林,巫国辉.JAK/STATs通路与肥胖发病机制的研究进展[J].中国美容医学,2009,18(2):271-274.

[30]喻松仁,白洋,王河宝,等.温胆汤对肥胖大鼠血清瘦素及下丘脑STAT3和SOCS3表达的影响[J].中医杂志,2019,60(3):232-236.

[31]喻松仁,舒晴,白洋,等.温胆汤对肥胖痰湿证大鼠相关炎症因子及JAK2/STAT3通路关键分子STAT3表达的影响[J].中国实验方剂学杂志,2019,25(6):39-44.

[32]杨星,郑承红,范彦博,等.基于JAK2/STAT3信号通路探讨加味黄连温胆汤调控自噬改善HepG2细胞胰岛素抵抗的作用机制[J].中国中医药信息杂志,2025,32(8):114-121.

[33]马伯艳,辛相如,陆阁玲,等.基于NLRP3/Caspase-1信号通路探讨黄连温胆汤改善HepG2细胞胰岛素抵抗的作用机制[J].中国实验方剂学杂志,2022,28(18):1-11.

[34]武姗姗,张御乐,杨越,等.基于NLRP3介导的神经炎症和瘦素抵抗探讨黄连温胆汤改善奥氮平诱导的小鼠摄食失衡的机制[J].中国中药杂志,2025,50(24):6901-6909.

[35]Ye B, Zhou Y, Wang Y, Shi Q, Huang S, Yang H, Mao B, Wang P. Chaihu-Wendan Decoction alleviates obesity through PTEN-mediated uncoupling of metabolic signaling and macrophage activation. Front Endocrinol (Lausanne). 2026,17:1779657.

[36]Jiang M, Wu Q, Yu R, Zhang Z, Wen G, Zhong Y, Tan Z, Li Z, Xie X. Integrating UHPLC-Q-TOF/MS and multi-omics to elucidate the regulatory mechanisms of Xiong’s Shiwei Wendan decoction in MASLD. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci. 2026,1281:125181.

[37]Mizushima N, Komatsu M. Autophagy: renovation of cells and tissues[J]. Cell. 2011,147(4):728-41.

[38]Shi J, Gao W, Shao F. Pyroptosis: Gasdermin-Mediated Programmed Necrotic Cell Death[J]. Trends Biochem Sci. 2017,42(4):245-254.

[39]李寒,王宁,马伯艳.基于肝细胞焦亡的黄连温胆汤干预IGT IR的机制[J].中国中药杂志,2021,46(13):3394-3401.

[40]田旭升,李云凤,李寒,等.黄连温胆汤对IGT大鼠骨骼肌细胞焦亡经典通路的影响[J].中国实验方剂学杂志,2021,27(18):1-8.

[41]Hotamisligil GS. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders[J]. Nature. 2017,542(7640):177-185.

[42]姚凤云,刘春花,刘成,等.加味温胆汤抗大鼠营养性肥胖的机制探讨[J].中国实验方剂学杂志,2013,19(19):280-282.

[43]田苗,马伯艳,张贺,等.化瘀温胆汤对糖耐量低减大鼠肝细胞线粒体SOD及MDA水平的影响[J].中医药学报,2018,46(2):33-35.

[44]Chen M, Yang F, Yang X, Lai X, Gao Y. Systematic Understanding of Mechanisms of a Chinese Herbal Formula in Treatment of Metabolic Syndrome by an Integrated Pharmacology Approach. Int J Mol Sci. 2016,17(12):2114.

[45]Chen M, Yang F, Kang J, Gan H, Lai X, Gao Y. Discovery of molecular mechanism of a clinical herbal formula upregulating serum HDL-c levels in treatment of metabolic syndrome by in vivo and computational studies. Bioorg Med Chem Lett. 2018,28(2):174-180.

[46]Xu N, Ijaz M, Shu Y, Wang P, Ma L, Wang P, Ding H, Shahbaz M, Shi H. The in vivo study on antioxidant activity of wendan decoction in treating hyperlipidemia: a pharmacokinetic-pharmacodynamic (PK-PD) model. Front Pharmacol. 2024,15:1260603.

[47]彭鹏,韩宇博,娄宏君,等.黄连温胆汤含药血清对胰岛素抵抗脂肪细胞改善作用的蛋白质组学研究[J].海南医学院学报,2019,25(8):566-571.

Copyright © 2026 by author(s) and Global Science Publishing Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/
Open Access