

基于“肠-胰岛”轴探讨健脾益气法治疗脾胃虚弱型糖尿病胃轻瘫的作用机制*

郭红梅¹, 岑思婷², 陈伯成³, 覃骊兰^{1△}

1 广西中医药大学, 广西 南宁 530001; 2 广州中医药大学茂名医院, 广东 茂名 525000;

3 北流市妇幼保健院, 广西 北流 257843

[摘要] 通过分析相关文献,从“肠-胰岛”轴理论入手,探讨中医健脾益气法治疗脾胃虚弱型糖尿病胃轻瘫(diabetic gastroparesis,DGP)的潜在作用机制。研究认为:糖尿病胃轻瘫以脾虚为本,病位责之脾胃,其发生发展与胃肠激素[生长激素释放肽(ghrelin)、胆囊收缩素(cholecystokinin,CCK)、酪酪肽(peptide YY,PYY)、葡萄糖依赖性促胰岛素多肽(glucose-dependent insulintropic polypeptide,GIP)、胰高血糖素样肽-1(glucagon-like peptide-1,GLP-1)]分泌紊乱密切相关,契合“肠-胰岛”轴调控胃排空功能的核心病理环节。健脾益气法或可通过下调Ghrelin表达水平,上调CCK、PYY、GIP、GLP-1等胃肠激素含量,进而调节胃排空节律、改善胃肠动力障碍。基于“肠-胰岛”轴激素调控网络,可从“胃肠激素-胃排空”相关性角度,阐释健脾益气法干预脾胃虚弱型糖尿病胃轻瘫的作用机制,为临床从脾论治糖尿病胃轻瘫提供新的研究方向与生物学理论依据。

[关键词] 糖尿病胃轻瘫;肠-胰岛轴;脾胃虚弱型;机制研究;综述

[中图分类号] R259.872 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 2096-9600(2026)07-0138-05

Mechanism of Spleen-Strengthening and Qi-Replenishing Method in Treating Diabetic Gastroparesis of the Spleen and Stomach Deficiency Pattern Based on the "Gut-Islet" Axis

GUO Hongmei¹, CEN Siting², CHEN Bocheng³, QIN Lilan^{1△}

1 Guangxi University of Chinese Medicine, Nanning 530001, China; 2 Maoming Branch, Guangxi University of Chinese Medicine, Maoming 525000, China; 3 Beiliu Maternal and Child Care Hospital, Beiliu 257843, China

Abstract By analyzing relevant literature and starting from the "gut-islet" axis theory, this paper explores the potential mechanism of action of the spleen-strengthening and Qi-replenishing method of traditional Chinese medicine in treating diabetic gastroparesis (DGP) of the spleen and stomach deficiency pattern. The study suggests that DGP is fundamentally characterized by spleen deficiency, with the pathogenesis rooted in the spleen and stomach. Its onset and progression are closely associated with dysregulation of gastrointestinal hormones, such as ghrelin, cholecystokinin (CCK), peptide YY (PYY), glucose-dependent insulintropic polypeptide (GIP), and glucagon-like peptide-1 (GLP-1), which aligns with the core pathological mechanism of gastric emptying regulation via the "gut-islet" axis. The therapy of invigorating spleen and benefiting Qi may modulate gastric emptying rhythm and improve gastrointestinal motility disorders by downregulating ghrelin expression and upregulating the levels of CCK, PYY, GIP, and GLP-1. Based on the hormone regulatory network of the "gut-islet" axis, the mechanism of the therapy of invigorating spleen and benefiting Qi in treating DGP of the spleen and stomach deficiency pattern can be elucidated from the perspective of the "gastrointestinal hormone-gastric emptying" correlation. This provides a new research direction and biological theoretical basis for the clinical treatment of DGP from the spleen.

Keywords diabetic gastroparesis; the gut-islet axis; spleen and stomach deficiency pattern; mechanism study; review

糖尿病胃轻瘫(diabetic gastroparesis,DGP)是糖尿病的主要慢性并发症之一,以胃排空延迟为特征,以早饱、恶心、呕吐、腹胀等为临床特点^[1]。据流行病学调查显示^[2],约30%~50%的糖尿病患者可出现胃排空延迟。而“肠-胰岛”轴^[3]于1969年由Unger与Eisentraut提出,用于描述胃肠道与胰岛之间的关联。大量研究表明,胃肠激素(胃肠道内的内分泌细胞所分泌的激素)与调

节胃排空密切相关^[4-5]。

目前,饮食调整及口服具有止吐与促胃肠动力作用的药物是治疗DGP的主要方法,症状严重者则需手术治疗^[6]。但口服西药治疗受不良反应限制,手术治疗也存在副作用,严重影响患者的生活质量,更甚者可危及生命^[7-8]。而中医健脾益气法治疗脾胃虚弱型DGP具有多成分、多靶点与副作用小的优势,且治疗效果显著^[9]。但现阶段关

于中医药治疗DGP的研究尚局限于临床疗效观察,治疗的作用机制也尚不明确。现归纳整理“肠-胰岛”轴的作用机制,并基于此推测中医健脾益气法治疗脾胃虚弱型DGP背后的作用机制,以期为临床治疗DGP提供新的思路。

1 糖尿病胃轻瘫的病因病机

胃窦收缩力减弱和幽门痉挛可能是导致胃排空延迟的主要因素^[10]。但DGP的确切发病机制尚不十分明确,主要可能与自主神经系统病变、肠道神经系统紊乱(即肠道神经元和Cajal间质细胞减少)、平滑肌肌病、胃肠激素失调、高血糖等有关^[11]。研究表明,肠神经元的丢失与Cajal间质细胞(interstitial cells of cajal, ICC)的减少呈正相关^[12]。ICC是存在于胃肠道肌层的间充质细胞,可将信息从神经传递到平滑肌,具有激发和促进胃肠蠕动的功能^[11,13]。平滑肌是ICC最重要的生长因子,在糖尿病患者中,可能是由于胰岛素介导的胰岛素样生长因子-1(insulin-like growth factor-1, IGF-1)信号减少,从而使平滑肌萎缩和干细胞因子产生减少,最终导致ICC减少^[14]。研究表明,胃排空与高血糖之间具有双向关系,胃排空速度与血糖浓度呈负相关,高血糖时胃排空慢,反之亦然^[15]。此外,促生长激素释放激素、胃动素、胃泌素等胃肠激素分泌失调也会抑制胃肠运动。

中医学认为,DGP属“胃痞”“呕吐”“反胃”等范畴,但与单纯的消化系统疾病不同,DGP是先有“消渴”,而后有“胃痞”“呕吐”“反胃”等。岳仁宋等^[16]从玄府理论出发,认为DGP的核心病机是脾胃精微不散、玄府郁闭不通,脾胃功能失常,中焦气机逆乱。马骏等^[17]认为DGP的病机为消渴病日久导致脾胃虚弱,升降失调,中焦气机逆乱,化生痰湿、血瘀等病理产物,引起机体气机运化停滞,胃失和降所致。张兰等^[18]认为,DGP的发生发展与肝密不可分,随着消渴病病程的进展,久病多郁,患者情志不畅,肝失疏泄,横逆犯胃,肝胃不和所致。邱保国等^[19]认为DGP患者大多脾肾阳虚,胃阳衰败,痰湿内阻;或因脾胃气虚,无力运化;或胃阴不足,失于濡养,均可导致脾胃虚弱而中焦气机不利,脾胃升降失职而发为本病。仝小林等^[20]将本病分为急性期与缓解期,急性期以脾胃阳虚为主,缓解期以脾胃虚弱为本,以气滞、血瘀、痰浊、湿阻、食积等病理产物阻滞为标,病性多属本虚标实。综合各家观点,对DGP病机的认识各有不同,但总归涉及肝、脾、肾等多个脏腑,都以脾虚为本。

2 “肠-胰岛”轴的作用机制

胃肠道与胰岛之间的联系被称为“肠-胰岛”

轴,是从肠道到胰岛的主要信息传递者,完整的“肠-胰岛”轴机制可涉及内分泌机制、神经机制以及吸收营养物质后对胰岛的直接作用^[21]。以下主要从内分泌角度出发,总结部分肠-胰岛轴激素与胃排空之间的关联性。

2.1 肠促胰岛素对胃排空的影响 肠促胰岛素(incretins)是摄食后由小肠内分泌细胞反应性分泌的激素,肠促胰岛素属于胃肠激素。目前,葡萄糖依赖性促胰岛素多肽(glucose-dependent insulinitropic polypeptide, GIP)与胰高血糖素样肽-1(glucagon-like peptide-1, GLP-1)是公认的肠促胰岛素。它们具有许多生物学作用,包括释放胰岛素,抑制胰高血糖素和生长抑素,延迟胃排空和抑制进食。

GIP最早被称为胃抑制多肽,是从猪小肠中分离出来的一种胃肠调节肽^[22]。GIP对营养物质有依赖性,在吸收营养物质后释放,可通过释放胰岛素,抑制胰高血糖素,延迟胃排空和抑制进食来调节血糖^[23]。Zhang等^[24]在动物实验中,发现GIP的过度表达能够改善经高脂饮食喂养小鼠的体质量和血糖。Mroz等^[25]研究发现,优化的GIP类似物可降低野生型及GLP-1受体(GLP-1 receptor, GLP-1R)缺乏小鼠的急性血糖,而这种作用在缺乏GIP受体(GIP receptor, GIPR)的小鼠中不存在,也证实了其对GIPR具有选择性。

GLP-1^[23]是负责胰岛素分泌最重要的膳食激素,摄入碳水化合物是对GLP-1分泌的最佳刺激。GLP-1通过激活GLP-1受体(GLP-1R)发挥生物学作用,GLP-1刺激葡萄糖依赖性胰岛素分泌和抑制胰高血糖素分泌、胃排空和食物摄入的联合作用来调节血糖水平,GLP-1分别对糖尿病和胃肠道疾病的治疗具有重要的临床意义。但由于二肽基肽酶IV(dipeptidyl peptidase IV, DPP-IV)的快速降解GLP-1的半衰期很短。二肽基肽酶抑制剂(DPP-IV inhibitor, DPP-4i)通过抑制DPP-IV来增强GLP-1在2型糖尿病中的生物功能。Scrocchi等^[26]实验发现,GIP/GLP-1缺乏小鼠显示糖尿病是肠促胰岛素作用缺乏的主要后果。GIP与GLP-1在临床上最重要的优势是促进胰岛素分泌与维持胰岛素稳态而不引起低血糖。

2.2 胆囊收缩素、肽YY对胃排空的影响 胆囊收缩素(cholecystokinin, CCK)是人类最成熟的内分泌饱足信号分子,在响应三大营养物质消化的产物后分泌,目前尚未确定CCK在人类血糖控制中的直接作用,但主要可能通过抑制胃排空和控制肝葡萄糖的产生,从而间接控制与膳食相关的血糖^[5]。研究表明,生理剂量的CCK静脉输注可

通过抑制进食间接降低血糖^[27-28]。Rasmussen 和 Cheung 在大鼠实验中,发现 CCK 通过迷走神经-迷走神经反射减少肝脏葡萄糖的产生,从而间接影响血糖水平^[29-30]。

肽 YY (peptide YY, PYY) 由开放型肠道内分泌细胞合成和分泌,肠道内分泌 PYY 的细胞主要位于远端小肠和结肠中,并且经常共同表达和分泌 GLP-1,并在较少情况下共同表达和分泌 CCK、GIP 或促胰液素^[5,31-32]。PYY 是在饭中和饭后对碳水化合物、脂质和蛋白质的消化产物通过膜营养受体刺激肠道而分泌^[33]。目前为止,几乎没有证据表明 PYY 会影响人类胰岛素的分泌,但 PYY 可能通过两个进一步的行动促进血糖调节:1) 内分泌肠道 PYY 可以改善胰岛素的敏感性。研究表明,静脉输注 PYY 在高胰岛素-正常血糖期间增加了高脂肪喂养小鼠的葡萄糖摄取^[34]。2) 旁分泌胰腺 PYY 可在小鼠中刺激胰岛细胞增殖并抑制 β 细胞凋亡^[35-36]。3) PYY 对胃排空的抑制作用。研究表明,超生理学剂量 PYY 的输注减缓了胃排空^[37]。

2.3 促生长激素释放激素对胃排空的影响 促生长激素释放激素 (Ghrelin) 主要由分布在胃底泌酸腺中的封闭型肠道内分泌细胞产生^[38],主要受神经控制,亦受小肠营养感应的反馈调节,ghrelin 可能通过刺激胃排空与胰高血糖素的分泌,抑制胰岛素以及其他如 CCK、PYY 等激素的反馈来控制血糖^[4-5]。Levin 等^[39]研究发现,超生理剂量的 Ghrelin 加速了胃排空。研究表明,Ghrelin 可能主要通过食物奖励的变化而不是饥饿来影响饮食,这一假设已得到动物神经药理学数据的支持^[40-41]。静脉输注接近生理剂量的 Ghrelin 可降低胰岛素水平,Kurashina 及 Dezaki 等通过小鼠实验发现 Ghrelin 的胰岛素抑制作用是对胰腺 β 细胞的直接作用介导的^[42-43]。但迄今为止,对于肥胖个体和 Roux-en-Y 胃旁路手术后的 Ghrelin 生理学研究并未产生一致结果。

3 中医健脾益气法治疗脾胃虚弱型糖尿病胃轻瘫的研究

辨证论治是中医学的特点之一,目前临床上对 DGP 的分型标准尚未完全统一,总结各医家对 DGP 的经验性辨证分型,大致有脾胃虚弱、肝郁脾虚、脾胃阳虚、胃阴不足、饮食停胃、气滞血瘀等六种证型^[44],且众多医家多从后天脾虚出发,以健脾益气 and 胃为法,多取得显著疗效,具有独特优势^[45]。

张艳等^[46]对中国知网数据库 (CNKI) 近二十年防治 DGP 的中药复方进行数据挖掘,得出中医药治疗 DGP 以健脾益气、行气消滞为主。刘旭等^[47]采用随机分组法将 60 例 DGP 患者随机分成对照组

和观察组,对照组给予控制血糖及胃肠促动药治疗,观察组加用以补气健脾和胃理气法为主的中药治疗,治疗 4 周后观察组临床疗效优于对照组。张彦明等^[48]研究表明,加味香砂六君子汤联合胃肠促动药可减轻 DGP 患者的症状,增强其胃肠运动,并调节胃肠激素水平。陈彦旭等^[49]认为肠胃当以通降为顺,可通过辛开苦降法来改善并纠正胃肠激素失调,从而治疗 DGP。范晋文^[50]研究表明,半夏泻心汤有利于糖尿病合并胃轻瘫患者更好地控制血糖水平,能够恢复患者胃动力,临床治疗效果显著。侯全忠等^[51]研究表明,加味香砂六君子汤治疗糖尿病胃轻瘫疗效显著。薛国敏等^[52]发现健脾化浊降逆方可明显改善脾虚胃弱型 DGP 患者的临床症状,提高胃排空率,未见毒副作用。肖洋等^[53]认为健脾消痞汤治疗 DGP 有益气健脾、行气化湿、消滞除满的功效。宋占营等^[54]研究发现中医辨证论治配合西药治疗 DGP 患者,在改善症状及促进胃排空方面优于单用西药组。

4 基于中医理论解读“肠-胰岛”轴与脾胃虚弱型 DGP

明代孙一奎在《赤水玄珠》中记载:“一日夜小便二十余度,味甘甜,饮食减半,神色大瘁。”《圣济总录·消渴门》曰:“不能食者,末传中满膨胀。”《外台秘要》记载:“消渴阴脉绝,胃反吐食方。”《彤园医书》云:“七味白术散,治消渴兼不能食,胃虚脉弱无热者。”可见中医对于 DGP 早有认识,而脾胃为气机升降之枢纽,当消渴日久,到达损及脾胃的阶段,则出现恶心、反胃、腹胀等一系列胃肠功能异常症状。

傅克模^[55]探讨香砂六君子汤对 DGP 患者血清胃动素和胃泌素水平的影响,发现作用机制与其抑制胃动素和胃泌素的分泌、加快胃肠道运动密切相关。吴波^[56]应用放免法及 RT-PCR 方法测定血清中胃泌素、生长抑素蛋白水平及其组织中 mRNA 的表达,发现胃泌素的升高、生长抑素的降低是 DGP 发生发展的重要因素。陈建^[57]对 21 例 DGP 患者进行了空腹血浆胃肠激素水平和胃排空功能检测,提示胃轻瘫患者空腹血浆生长抑素和血管活性肠肽分泌异常是其胃排空迟缓的原因之一,在胃轻瘫的发病机制中起重要作用。朱瑞平^[58]采用实时超声显像法及放射免疫法探讨老年 DGP 患者的发病机制,发现胃液体排空延迟与其胃泌素分泌增高、胃动素分泌增高及生长抑素分泌下降有关。可见 DGP 的发生发展与胃肠激素水平失调密切相关,因此,我们是否可以以脾胃为中介,以胃肠激素为切入点,将“肠-胰岛”轴与 DGP 关联起来,值得进一步探讨。

5 小结

若将肠道营养感应及 Ghrelin、CCK、PYY、GIP、GLP-1 等激素分泌与胃排空联系起来可知：对于大多数膳食，小肠营养感应一方面通过抑制 Ghrelin 分泌来促进胃排空，另一方面通过刺激 CCK、PYY、GIP、GLP-1 的分泌来抑制胃排空^[5]。见图1。

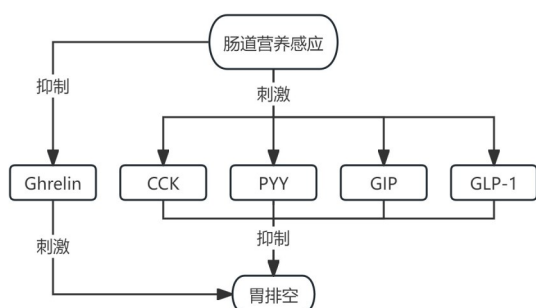


图1 脾胃虚弱型DGP的“肠-胰岛”轴网络机制图

脾胃虚弱型DGP以脾虚为核心病机，病位在脾胃，与胃肠激素分泌紊乱密切相关。基于肠-胰岛轴理论，中医健脾益气法治疗DGP可能通过下调Ghrelin、上调CCK、PYY、GIP、GLP-1等胃肠激素水平发挥作用，但其确切机制尚待进一步验证。因此，通过调节肠-胰岛轴激素水平干预DGP，或可成为未来研究的重要方向。

参考文献

- [1] Koch K L, Calles-escandón J. Diabetic gastroparesis[J]. Gastroenterol Clin North Am, 2015, 44(1): 39-57.
- [2] Punkkinen J, Frkikil M, Mtzke S, et al. Upper abdominal symptoms in patients with type 1 diabetes: unrelated to impairment in gastric emptying caused by autonomic neuropathy[J]. Diabet Med, 2008, 25(5): 570-577.
- [3] Unger R H, Eisentraut A M. Entero-insular axis[J]. Arch Intern Med, 1969, 123(3): 261-266.
- [4] 彭永德. 肠-胰岛轴和肠-脑轴对话在能量代谢中的角色[J]. 上海医学, 2021, 44(10): 705-710.
- [5] 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]. Physiol Rev, 2017, 97(1): 411-463.
- [6] Camilleri M, et al. Epidemiology, mechanisms, and management of diabetic gastroparesis [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2011, 9(1): 5-12.
- [7] Kumar M, et al. The Investigation and Treatment of Diabetic Gastroparesis [J]. Clin Ther, 2018, 40(6): 850-861.
- [8] Woodhouse S, Hebbard G, Knowles S R. Psychological controversies in gastroparesis: a systematic review [J]. World J Gastroenterol, 2017, 23(7): 1298-1309.
- [9] 郑玲彤, 崔晶晶, 付晓. 基于网络药理学探讨益气健脾中药复方治疗糖尿病胃轻瘫的作用机制[J]. 中国临床药理学杂志, 2021, 37(17): 2335-2337.
- [10] Bharucha A E, Camilleri M, Low P A, et al. Autonomic dysfunction in gastrointestinal motility disorders[J]. Gut, 1993, 34(3): 397-401.
- [11] Bharucha A E, Kudva Y C, Prichard D O. Diabetic gastroparesis[J]. Endocr Rev, 2019, 40(5): 1318-1352.
- [12] Angeli T R, Cheng L K, DU P, et al. Loss of interstitial cells of Cajal and patterns of gastric dysrhythmia in patients with chronic unexplained nausea and vomiting[J]. Gastroenterology, 2015, 149(1): 56-66. e5.
- [13] Ordog T. Interstitial cells of Cajal in diabetic gastroenteropathy [J]. Neurogastroenterol Motil, 2008, 20(1): 8-18.
- [14] Horváth V J, Vittal H, Lirincz A, et al. Reduced stem cell factor links smooth myopathy and loss of interstitial cells of Cajal in murine diabetic gastroparesis[J]. Gastroenterology, 2006, 130(3): 759-770.
- [15] Horowitz M, Wishart J M, Jones K L, et al. Gastric emptying in diabetes: an overview[J]. Diabet Med, 1996, 13(9 Suppl 5): S16-S22.
- [16] 杨茂艺, 胡志鹏, 岳仁宋. 岳仁宋基于玄府理论探讨糖尿病胃轻瘫经验[J]. 中国中医基础医学杂志, 2020, 26(5): 698-700.
- [17] 汪瑛. 马骏治疗糖尿病胃轻瘫经验[J]. 中医药临床杂志, 2021, 33(8): 1437-1440.
- [18] 赵思郁, 张兰. 张兰从肝论治糖尿病胃轻瘫经验[J]. 中医药临床杂志, 2016, 2(8): 1082-1084.
- [19] 杜文森. 邱保国教授治疗糖尿病胃轻瘫经验[J]. 中医研究, 2014, 27(12): 37-39.
- [20] 逢冰, 周强, 李君玲, 等. 仝小林教授治疗糖尿病性胃轻瘫经验[J]. 中华中医药杂志, 2014, 29(7): 2246-2249.
- [21] Morgan L M. The role of the entero-insular axis in insulin secretion[J]. Biochem Soc Trans, 1990, 18(1): 101-102.
- [22] Brown J C, Pederson R A, Jorpes E, et al. Preparation of highly active enterogastrone[J]. Can J Physiol Pharmacol, 1969, 47(1): 113-114.
- [23] Ranganath L R. The entero-insular axis: implications for human metabolism[J]. Clin Chem Lab Med, 2008, 46(1): 43-56.
- [24] Zhang Q, Delessa C T, August R, et al. The glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) regulates body weight and food intake via CNS-GIPR signaling[J]. Cell Metab, 2021, 33(4): 833-844.
- [25] Mroz P A, Finan B, Gelfanov V, et al. Optimized GIP analogs promote body weight lowering in mice through GIPR agonism not antagonism[J]. Mol Metab, 2019, 20: 51-62.
- [26] Scrocchi L A, Brown T J, Maclusky N, et al. Glucose intolerance but normal satiety in mice with a null mutation in the glucagon-like peptide 1 receptor gene[J]. Nat Med, 1996, 2(11): 1254-1258.
- [27] Lieverse R J, Jansen J B, Masclee A A, et al. Satiety

- effects of a physiological dose of cholecystokinin in humans[J]. Gut, 1995, 36(2):176-179.
- [28] Ballinger A, McLoughlin L, Medbak S, et al. Cholecystokinin is a satiety hormone in humans at physiological postprandial plasma concentrations[J]. Clin Sci(Lond), 1995, 89(4):375-381.
- [29] Rasmussen B A, Breen D M, Luo P, et al. Duodenal activation of cAMP-dependent protein kinase induces vagal afferent firing and lowers glucose production in rats[J]. Gastroenterology, 2012, 142(4):834-843.
- [30] Cheung G W C, Kokorovic A, Lam C K L, et al. Intestinal cholecystokinin controls glucose production through a neuronal network[J]. Cell Metab, 2009, 10(2):99-109.
- [31] Adrian T E, Ferri G L, Bacarese-hamilton A J, et al. Human distribution and release of a putative new gut hormone, peptide YY[J]. Gastroenterology, 1985, 89(5):1070-1077.
- [32] Egerod KL. A major lineage of enteroendocrine cells coexpress CCK, secretin, GIP, GLP-1, PYY, and neurotensin but not somatostatin[J]. Endocrinology, 2012, 153(12):5782-5795.
- [33] Dyer J. Expression of sweet taste receptors of the T1R family in the intestinal tract and enteroendocrine cells[J]. Biochem Soc Trans, 2005, 33(Pt 1):302-325.
- [34] Van den Hoek A M. PYY3-36 reinforces insulin action on glucose disposal in mice fed a high-fat diet[J]. Diabetes, 2004, 53(8):1949-1952.
- [35] Persaud S J, Bewick G A. Peptide YY: more than just an appetite regulator[J]. Diabetologia, 2014, 57(9):1762-1769.
- [36] Sam A H, Gunner D J, King A, et al. Selective ablation of peptide YY cells in adult mice reveals their role in beta cell survival[J]. Gastroenterology, 2012, 143(2):459-468.
- [37] Allen J M, Fitzpatrick M L, Yeats J C, et al. Effects of peptide YY and neuropeptide Y on gastric emptying in man[J]. Digestion, 1984, 30(4):255-262.
- [38] Kojima M, Hosoda H, Date Y, et al. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach[J]. Nature, 1999, 402(6762):656-660.
- [39] Levin F, Edholm T, Schmidt P T, et al. Ghrelin stimulates gastric emptying and hunger in normal-weight humans[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2006, 91(9):3296-3302.
- [40] Jerlhag E, Janson A C, Waters S, et al. Concomitant release of ventral tegmental acetylcholine and accumbal dopamine by ghrelin in rats[J]. PLoS One, 2012, 7(11):49557.
- [41] Dickson S L, Egecioglu E, Landgren S, et al. The role of the central ghrelin system in reward from food and chemical drugs[J]. Mol Cell Endocrinol, 2011, 340(1):80-87.
- [42] Tong J, Prigeon R L, Davis H W, et al. Physiologic concentrations of exogenously infused ghrelin reduces insulin secretion without affecting insulin sensitivity in healthy humans[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2013, 98(6):2536-2543.
- [43] Kurashina T, Dezaki K, Yoshida M, et al. The β -cell GHSR and downstream cAMP/TRPM2 signaling account for insulinostatic and glycemic effects of ghrelin[J]. Sci Rep, 2015, 5:14041.
- [44] 陈泉峰. 辨证分型治疗糖尿病胃轻瘫[J]. 实用中医内科杂志, 2015, 29(5):74-75.
- [45] 汪四海, 吴迪, 方朝晖等. 基于“脾胃论”的中医药治疗糖尿病性胃轻瘫研究进展[J]. 湖北中医药大学学报, 2020, 22(3):118-120.
- [46] 张艳, 华川, 左新河, 等. 中药复方防治糖尿病胃轻瘫的数据挖掘与用药规律分析[J]. 现代中药研究与实践, 2021, 35(3):75-78.
- [47] 刘旭, 杨胜荣. 补气健脾和胃理气法治疗糖尿病胃轻瘫的有效性分析[J]. 中国中西医结合外科杂志, 2019, 25(6):908-911.
- [48] 张彦明, 郭丽荣, 许建峰. 加味香砂六君子汤辨治糖尿病胃轻瘫脾胃虚弱证的临床疗效[J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(10):64-69.
- [49] 陈彦旭, 金智生, 何流, 等. 基于肠道菌群失调探讨辛开苦降法治疗糖尿病胃轻瘫[J]. 中国中医药信息杂志, 2021, 28(5):8-11.
- [50] 范晋文. 半夏泻心汤治疗糖尿病性胃轻瘫84例[J]. 中国民间疗法, 2019, 27(2):41-43.
- [51] 侯全忠, 张强, 晏桂华. 加味香砂六君子汤治疗糖尿病胃轻瘫56例临床观察[J]. 新中医, 2010, 42(12):17-19.
- [52] 薛国敏, 陈立新, 冯燕, 等. 健脾化浊降逆方治疗脾胃虚弱型糖尿病胃轻瘫129例临床观察[J]. 河北中医, 2011, 33(11):1614-1616.
- [53] 肖洋, 李婷. 健脾消痞汤治疗糖尿病胃轻瘫40例[J]. 陕西中医, 2015, 36(3):306-307.
- [54] 宋占营, 杜进璇, 张国. 沙参麦冬汤为主辨证治疗糖尿病胃轻瘫103例[J]. 陕西中医, 2012, 33(9):1128-1130.
- [55] 傅克模, 莫耘松, 王永亮. 香砂六君子汤对糖尿病胃轻瘫患者血清胃动素和胃泌素水平的影响及疗效观察[J]. 中国医药导报, 2014, 11(3):108-110.
- [56] 吴波, 杜强, 郑长青, 等. 胃泌素和生长抑素在糖尿病胃轻瘫中作用的研究[J]. 中国医科大学学报, 2009, 38(10):783-785.
- [57] 陈建, 李君曼, 李学会, 等. 糖尿病胃轻瘫患者的胃排空迟缓与血浆胃肠激素变化相关性探讨[J]. 山东医药, 1997, 37(6):9-10.
- [58] 朱瑞平, 邓长生, 朱尤庆. 老年2型糖尿病患者胃液体排空与胃泌素、胃动素、生长抑素的关系[J]. 武汉大学学报(医学版), 2003, 24(3):268-270.

收稿日期:2026-01-30

*基金项目:广西科学研究与技术开发计划项目(14125007-2-14);广西中医药大学2021年度校级重点项目(2021ZD002)。

作者简介:郭红梅(1996—),女,在读博士研究生。研究方向:泌尿男科及内分泌系统疾病的临床诊治。

△通讯作者:覃骊兰(1980—),女,博士学位,博士研究生导师,教授。研究方向:内分泌疾病的临床诊治。Email:879211705@qq.com。