

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2022.16.005

从“脾主运化”探讨中医药调节糖尿病胰岛细胞命运的作用机制

冷玉琳¹, 谢子妍¹, 高泓^{1,2}, 谢红艳^{1,2}, 谢春光^{1,2}, 周秀娟¹, 富晓旭^{1,2}✉

1. 成都中医药大学附属医院, 四川省成都市金牛区十二桥路39号, 610072; 2. 代谢性疾病中医药调控四川省重点实验室

[摘要] 基于“脾主运化”探讨中医药助脾健运对糖尿病胰岛细胞命运的调节作用。胰岛内分泌细胞间命运转换是导致糖尿病胰岛功能下降的重要原因, 以 β 细胞发生去分化和转分化改变为主, “改写”胰岛细胞命运在糖尿病治疗中具有广阔前景。“脾主运化”是脾脏参与机体精微物质运化布散的核心功能, 而现代医学胰腺的功能可归属于中医“脾”功能范畴。认为“脾气郁遏-运化失司”和“脾气亏虚-运化无力”引起升降失常、精微不布是糖尿病胰岛功能障碍的基本病机, 与 β 细胞“沉默”和身份“丢失”的核心机制关系密切。提出助脾健运是临证改善糖尿病胰岛功能的主要思路, 可通过补脾气、滋脾阴、通脾络、化脾浊等治法全面恢复脾的运化功能, 达到重塑胰岛细胞命运, 维持 β 细胞身份, 改善胰岛功能衰竭, 恢复血糖稳态的作用, 为阐释中医药从脾论治糖尿病、保护胰岛功能提供研究思路。

[关键词] 脾主运化; 糖尿病; 胰岛功能; 细胞命运

糖尿病是全球化的公共卫生问题, 2021年数据显示, 全球约有5.37亿成年人患有糖尿病; 我国糖尿病患者数为1.4亿, 居世界首位, 患病率高达10.6%, 并呈年轻化趋势^[1]。胰岛功能衰竭是2型糖尿病(Type 2 diabetes mellitus, T2DM)进展的中心环节, 也是造成波动性高血糖的核心问题, 而胰岛内分泌细胞间交互作用和命运决定是当前研究的前沿问题。研究提示, 胰岛功能进行性下降的主要原因并非既往认识的细胞凋亡, 而是胰岛 β 细胞“身份丢失”, 发生向前体细胞去分化和向其他细胞转分化的命运改变, 且此过程可逆^[2-4]。“脾主运化”是机体精微物质运化布散的枢纽环节, 也是脾最主要的生理功能。张锡纯认为, 消渴源于中焦脾(胰)病累及于脾^[5]。“脾胰同源”说^[6]认为, 脾土对水谷精微的转输、布散作用涵盖了胰腺外分泌部分泌胰酶的消化功能和内分泌部分泌激素的糖

调节功能, 因此认为中医之脾涵盖了现代医学胰腺的功能。中焦脾胰受损, 不得健运, 则精微失布, 瘀浊由生, 血络闭阻。有研究^[7]提出, 恢复脾的运化功能是中医临床治疗糖尿病胰岛功能衰竭的主要思路。本文从“脾主运化”理论入手, 从胰岛内分泌细胞间命运转换的角度为中医药从脾论治糖尿病保护胰岛功能提供思路。

1 调控胰岛细胞命运是防治糖尿病的关键策略

1.1 胰岛功能衰竭是糖尿病核心病理改变

胰岛 β 细胞功能是T2DM病情进展的核心, 也是血糖控制的决定因素^[8-9]。英国糖尿病前瞻性研究(UKPADS)结果^[10]表明, 新诊断的T2DM患者 β 细胞功能尚存50%左右, 随着病程延长 β 细胞的数量、功能进行性下降。而胰岛功能减退较血糖升高更早出现, 在T2DM诊断前10~12年已经发生^[4], 糖尿病前期患者 β 细胞质量已下降15%~50%^[11]。与西方T2DM患者相比, 中国患者 β 细胞功能更差, 早相分泌功能减退明显, 餐后血糖增幅大^[12-13]。可见, 如何有效阻止胰岛功能持续衰竭是临床防控糖尿病的关键问题。

基金项目: 国家自然科学基金(82004354); 国家中医药管理局中医药传承创新团队及人才支持计划(ZYYCXTD-C-202209); 四川省科技厅港澳台科技创新合作项目(2020YFH0165); 四川省科技厅科技创新苗子工程(2022083); 四川省中医药管理局科学技术研究专项(2021ZD013)

✉ 通讯作者: fxxtcm@foxmail.com

1.2 胰岛β细胞身份丢失是胰岛功能损伤的主因

既往认为胰岛β细胞是终末分化细胞,β细胞凋亡是胰岛素分泌不足的主要机制^[14]。然而,β细胞凋亡率不足以解释胰岛素分泌功能的显著下降^[2]。越来越多的证据支持β细胞具有可塑性,β细胞数量可随胰岛素的代谢需求而变化^[15-16]。在胰腺发育过程中α、β细胞源于相同祖细胞,特定条件下α细胞可被诱导转分化为功能性β细胞^[17-18]。而糖尿病模型动物体内存在胰岛素和胰高血糖素双标记阳性细胞,这种共表达中间态细胞是证实β细胞发生去分化和转分化的直接证据^[19]。T2DM患者和动物模型的胰腺组织中均存在β细胞去分化现象,且该过程可逆^[3]。β细胞失去其特异性的细胞表型和功能,向较原始的、具有多分化潜能的前体细胞去分化和向α、PP等其他胰岛细胞转分化,进而丧失胰岛素分泌功能,是胰岛功能衰竭的主要原因^[4]。

转录因子叉头框架蛋白O1 (FoxO1) 在β细胞中高分布,其功能与β细胞增殖、分化、凋亡过程密切相关,是代谢应激下β细胞命运转换重要的必需因子^[20]。激活FoxO1信号通路可诱导α、δ细胞向β细胞转分化,分泌胰岛素从而表现出β细胞特征^[21]。在炎症、氧化应激等代谢应激状态下,缺失FoxO1可导致β细胞内胰十二指肠同源盒基因1 (Pdx1)、肌腱膜纤维肉瘤癌基因同源基因A (MafA) 表达减少,以及过表达内分泌祖细胞特征性因子神经元素3 (Ngn3),使β细胞发生转分化和去分化,失去分泌胰岛素的能力^[22-23]。由此可见,β细胞身份丢失是导致胰岛功能损伤的重要原因,Ngn3、Pdx1、MafA等转录因子与FoxO1的表达密切相关,共同参与维持β细胞身份标签、调控胰岛细胞命运转换的生理病理过程。

以上证据提示,如果β细胞没有“死亡”,而是“身份丢失”为“沉寂”去分化细胞,那么β细胞功能仍有可能重塑恢复^[24]。胰岛素分泌功能开始下降到β细胞“死亡”之间具有充足的时间窗,因此改善胰岛功能、调节血糖稳态的关键策略是尽早促进β细胞有效再生,驱动其他细胞再分化或转分化为β细胞,抑制β细胞去分化,进而恢复功能性β细胞,重塑胰岛内分泌细胞命运。胰岛内分泌细胞之间交互作用及命运决定的机制成为糖尿病领域重要前沿问题之一。

2 “脾主运化”是维持胰岛功能和血糖稳态的核心环节

古代医籍提出脾是精微物质代谢的核心脏腑,如《灵枢·本脏》云:“脾脆则善病消瘵易伤”;《东垣十书》云:“脾气不足,则津液不能升,故口渴欲饮”;《证治汇补·消渴》云:“五脏之精华,悉运乎脾,脾健则津液自化”。基于《难经》对“散膏”的记载^[25],近代张锡纯^[5]、施今墨^[26]等医家融汇消渴中西医认识,新识病名病位,从解剖学位置、脏腑功能认识到“脾”对应现代医学胰腺,与脾在生理上联系密切,“为脾之副脏”,并明确提出血糖乃饮食所化之精微,脾气亏虚、脾运失健则血中之精微不能输布脏腑四肢。一些当代学者亦从“脾胰同源”的角度辨治消渴^[6,27-28]。消渴病起于中焦,或饮食不节,或劳倦过度,或情志失调,均可导致土壅中满,中焦脾(胰)病累及于脾,脾失运化,升降失常,津液失布,精微物质不得布散以灌四旁,积滞壅塞转为浊邪,气涩血浊而致变证丛生。

在脾胰同源的认识下,“脾主运化”涵盖了胰腺外分泌部的消化功能和内分泌部的代谢功能,胰腺分泌的胰酶、激素(胰岛素、胰高血糖素等)及血糖等均属于脾“转输”和“散精”的重要物质基础^[6]。“运”乃转输之意,“化”乃生息转化之意。或外因,或内因,或不内外因,引起“脾困”或“脾虚”均可导致脾的运化功能障碍^[29-30]。脾气郁遏,脾困不运,可出现胰岛功能相对下降,导致胰岛素抵抗。脾气亏虚,失于健运,可在功能上出现胰岛素分泌能力下降,数量上出现胰岛细胞凋亡和增殖抑制,体现为胰岛细胞命运转换障碍。

3 恢复脾的运化功能可改善糖尿病胰岛功能衰竭

3.1 补脾气、滋脾阴、通脾络、化脾浊以促脾运

脾失健运、精微不布是糖尿病的核心病理环节,治脾即是治胰,“脾健不在补而贵在运”^[31]。国医大师颜德馨亦提倡消渴证治补脾不如健脾,健脾不如运脾^[32]。脾发挥正常的运化功能有赖脾气运化水谷精微,脾阴濡润太阴脾土,以及脾络灌溉脾脏,载气以升清、散精^[33-34]。古时消渴患者以饥苦劳役而成损者多,今以厚味蓄毒、过逸成滞者多^[35]。若过食肥甘、醇酒厚味,则脾实亦渐,运化失司,食谷不化精微,浊邪内瘀由生。因此,针对糖尿病脾气亏虚、脾阴不足、脾络不畅、脾浊不化的病机特点,治应补脾气、滋脾阴、通脾络、化

脾浊以促脾运。临证可选用人参、黄芪等补脾益气之品，脾气得温，其气可升，气旺自能生津；脾属太阴，为三阴之长，脾阴足则津自生，《医林绳墨》有言：“三消者，当以白术散养脾生津为主……切不可投大寒冷之药，而使脾阴愈伤者也”，强调顾护脾阴的重要性，以山药、黄精等滋养脾阴之品，可令脾健得运；丹参、川芎等通畅脾络之品，助脾布散；参《素问·奇病论篇》言消渴“治之以兰，除陈气也”，药用苍术、广藿香等芳香醒脾之品以畅中化浊；升麻、柴胡、葛根等升阳生津，助脾升清，散精达肺，共奏安中健脾，益气养阴，复其健运之效，使气复阴回，津液自生。

3.2 助脾健运调节胰岛细胞身份转换

研究证实，七味白术散（人参、茯苓，炒白术，甘草，藿香，木香，葛根）有平补气阴、健脾升清之功，能有效改善糖尿病患者血糖波动^[36]。张锡纯提倡补气升举以生津、升津，创玉液汤（山药，黄芪，知母，葛根，五味子，天花粉，鸡内金）、滋脾饮（黄芪，生地黄，山药，山茱萸，猪胰子）从脾论治糖尿病，有健脾气、养脾阴、促脾运之功^[37]。吴以岭院士以“健脾运津”之理创津力达颗粒，以人参、麦冬、黄精、苍术、佩兰、苦参、黄连、知母、丹参、粉葛益脾气、养脾阴、燥脾湿、泄脾热、通脾络，辅以淫羊藿益肾阳而温脾阳，荔枝核疏肝郁而畅脾气^[34]。研究发现，津力达颗粒能改善胰腺微环境，促进细胞增殖，维持胰岛细胞数量，从而调节胰岛素分泌，维持血糖稳态^[38-39]，进一步印证中医药从脾论治糖尿病对胰岛细胞数量及功能的保护作用。仝小林院士^[40]提倡糖尿病早期病机以“郁”为主，食滞中焦，气机不畅，进而中满内热，发为脾瘕，故治当开郁清郁，并创开郁清热方（黄连、大黄、白芍、柴胡、天花粉等）切中脾气郁遏、中满内热的病机。研究^[41]发现，开郁清热方能降低高糖诱导大鼠胰岛细胞瘤细胞（INS-1）FoxO1 mRNA 表达，从而增加细胞数量，促进胰岛素分泌。人参-黄连是治疗糖尿病早中期脾虚内热的经典药对，有补中焦之气、清中焦之热之功，研究^[42]发现，人参-黄连药对明显改善糖尿病小鼠胰腺中胰岛素、胰高血糖素共表达现象，证实其能调节胰岛细胞身份转换，并发现能通过上调胰岛β细胞转录因子Pdx1、活化的Notch1（调节细胞分化）表达水平，降低Ngn3蛋白表达，达到维持β细胞身份，恢复胰岛素分泌功能的作用。另有研究发现，参芪复方（人参，黄芪，生地

黄，山药，天花粉，山茱萸，丹参，大黄）能补脾气、滋脾阴、通脾络以助脾健运，减少血糖波动，调节血清胰岛素、胰高血糖素水平^[43]；运用基因芯片技术进行差异基因功能富集分析后发现，该方在细胞命运决定、胰腺组织发育、胰岛内分泌细胞交互对话等方面具有明显优势^[44-45]。由此提示，通过治脾以恢复中焦气化，能促进脾运，增加胰岛素分泌能力，改善β细胞功能；亦可促进脾化，抑制胰岛β细胞去分化，驱动胰岛α细胞向β细胞转分化，促进前体细胞再分化，重塑胰岛内分泌细胞命运，维持功能性β细胞数量，进而恢复“脾主运化”维持胰岛正常功能、保持血糖稳态。

4 结语

已有学者采用细胞重编程技术使用转录因子在小鼠胰腺中将外分泌细胞转分化为可产生胰岛素的内分泌细胞^[46]，然而目前尚未成熟转化至临床应用。诱导性多能干细胞可能存在致瘤性等弊端，而体外谱系重编程技术可能存在基因插入突变等问题^[47]，使得当前应用于临床受到限制。脾为后天之本，以中医“脾主运化”的核心生理环节阐释胰岛内分泌代谢功能和血糖稳态，从“脾气郁遏-脾困运化失司”和“脾气亏虚-脾虚运化无力”认识糖尿病胰岛β细胞身份“丢失”病理状态，提出胰岛内分泌细胞命运决定是脾主运化维持胰岛正常功能的重要机制。中医药通过恢复脾的运化功能有望维持胰岛细胞命运。未来可借助细胞谱系示踪技术追踪关注细胞分化发育命运及迁移活动，免疫染色阳性标记技术观察共定位情况，从在体动物、离体细胞、类器官等层面直观展示“脾失健运”状态下的胰岛内分泌细胞的身份转换，为中医药从脾论治糖尿病保护胰岛功能、维持血糖稳态的临床应用提供科学依据。

参考文献

- [1] International Diabetes Federation. IDF Diabetes atlas 10th edition 2021 [EB/OL]. (2021-12-13) [2022-04-10]. <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>.
- [2] REMEDI MS, EMFINGER C. Pancreatic β-cell identity in diabetes [J]. Diabetes Obes Metab, 2016, 18Suppl 1 (Suppl 1):110-116.
- [3] CINTI F, BOUCHI R, KIM-MULLER JY, et al. Evidence of β-cell dedifferentiation in human Type 2 diabetes [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2016, 101 (3): 1044-1054.

- [4] HOLMAN RR. Assessing the potential for alpha-glucosidase inhibitors in prediabetic states[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 1998, 40 Suppl: S21-S25. doi: 10.1016/s0168-8227(98)00038-2.
- [5] 张锡纯. 重订医学衷中参西录:上册[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 43-44.
- [6] 沈桂祥. 浅谈脾胰同源[J]. *中医杂志*, 2009, 50(12): 1141-1142.
- [7] 王安娜, 杨宇峰, 石岩, 等. 2 型糖尿病从脾论治理论探讨[J]. *辽宁中医药大学学报*, 2022, 24(2): 45-48.
- [8] SAISHO Y. β -cell dysfunction: its critical role in prevention and management of type 2 diabetes [J]. *World J Diabetes*, 2015, 6(1): 109-124.
- [9] WEIR GC, GAGLIA J, BONNER-WEIR S. Inadequate β -cell mass is essential for the pathogenesis of type 2 diabetes [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020, 8(3): 249-256.
- [10] Prospective DiabetesUK. Study (UKPDS) Group: intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33)[J]. *Lancet*, 1998, 352(9131): 837-853.
- [11] BUTLER AE, JANSON J, BONNER-WEIR S, et al. Beta-cell deficit and increased beta-cell apoptosis in humans with type 2 diabetes [J]. *Diabetes*, 2003, 52(1): 102-110.
- [12] KODAMA K, TOJJAR D, YAMADA S, et al. Ethnic differences in the relationship between insulin sensitivity and insulin response: a systematic review and meta-analysis[J]. *Diabetes Care*, 2013, 36(6): 1789-1796.
- [13] KATAOKA M, VENN BJ, WILLIAMS SM, et al. Glycaemic responses to glucose and rice in people of Chinese and European ethnicity [J]. *Diabet Med*, 2013, 30(3): e101-e107.
- [14] THOMAS HE, MCKENZIE MD, ANGSTETRA E, et al. β -Cell apoptosis in diabetes [J]. *Apoptosis*, 2009, 14(12): 1389-1404.
- [15] BONNER WS. Life and death of the pancreatic beta cells [J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2000, 11(9): 375-378.
- [16] PURI S, HEBROK M. Cellular plasticity within the pancreas: lessons learned from development [J]. *Dev Cell*, 2010, 18(3): 342-356.
- [17] XIAO X, GUO P, SHIOTA C, et al. Endogenous reprogramming of alpha cells into beta cells, induced by viral gene therapy, reverses autoimmune diabetes [J]. *Cell Stem Cell*, 2018, 22(1): 78-90.
- [18] THOREL F, NÉPOTE V, AVRIL I, et al. Conversion of adult pancreatic alpha-cells to beta-cells after extreme beta-cell loss [J]. *Nature*, 2010, 464(7292): 1149-1154.
- [19] BRERETON MF, ROHM M, ASHCROFT FM. β -Cell dysfunction in diabetes: a crisis of identity? [J]. *Diabetes Obes Metab*, 2016, 18Suppl 1(Suppl 1): 102-109.
- [20] TALCHAI C, XUAN S, LIN HV, et al. Pancreatic β cell dedifferentiation as a mechanism of diabetic β cell failure [J]. *Cell*, 2012, 150(6): 1223-1234.
- [21] CHERA S, BARONNIER D, GHILA L, et al. Diabetes recovery by age-dependent conversion of pancreatic δ -cells into insulin producers [J]. *Nature*, 2014, 514(7523): 503-507.
- [22] KOBAYASHI M, KIKUCHI O, SASAKI T, et al. FoxO1 as a double-edged sword in the pancreas: analysis of pancreas- and β -cell-specific FoxO1 knockout mice [J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2012, 302(5): E603-E613.
- [23] WANG W, LIU C, JIMENEZ-GONZALEZ M, et al. The undoing and redoing of the diabetic β -cell [J]. *J Diabetes Complications*, 2017, 31(5): 912-917.
- [24] CINTI F, BOUCHI R, KIM-MULLER JY, et al. Evidence of β -cell dedifferentiation in human type 2 diabetes [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2016, 101(3): 1044-1054.
- [25] 郭霭春. 难经集注白话解[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2012: 114.
- [26] 王道瑞. 施今墨医学全集[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2009: 213-215.
- [27] 晁俊, 刘桢, 钟文, 等. 基于“脾胰同源”理论从脾论治糖尿病[J]. *中医杂志*, 2017, 58(17): 1458-1461.
- [28] 周秀娟, 张攀, 朱建伟, 等. 基于“脾气散精”理论探讨调节胰岛微循环及血糖波动的方法[J]. *中医杂志*, 2018, 59(17): 1470-1473.
- [29] 刘毅, 冯晓桃, 王文健. “脾主运化”理论再认识: “脾主运”与“脾主化”之辨析[J]. *中医杂志*, 2011, 52(15): 1264-1266.
- [30] 冷玉琳, 刘晓可, 朱建伟, 等. 基于“脾气散精”理论探讨助脾散精法对代谢性疾病内质网应激的调节作用[J]. *中医杂志*, 2020, 61(10): 866-869.
- [31] 孙铁秋, 韩新民. 江育仁教授“运脾学说”治疗小儿厌食的临床研究与指导意义[J]. *中国中西医结合儿科学*, 2011, 3(3): 193-195.
- [32] 宓哲伟. 颜德馨老中医治疗消渴症的经验[J]. *新中医*, 1996, 28(3): 4.
- [33] 隋华, 战丽彬, 黄一卓. 脾阴学说发展中医文献源流探析[J]. *中华中医药杂志*, 2016, 31(1): 39-42.
- [34] 吴以岭. 以络病理论为指导从“脾”论治 2 型糖尿病研

- 究:消渴病从脾论治探讨[J]. 北京中医药, 2016, 35(6):507-509.
- [35]吴深涛.《脾胃论》绪余[J]. 中医杂志, 2019, 60(11):911-915.
- [36]白富彬. 七味白术散改善 2 型糖尿病血糖波动的临床探讨[J]. 中国中医药现代远程教育, 2015, 13(20):137-138.
- [37]张锡纯. 医学衷中参西录[M]. 吴施国, 熊洪艳, 杨胜林, 校注. 郑州: 河南科学技术出版社, 2017:55-57.
- [38]孙颖. 2 型糖尿病(消渴)从“脾”论治理论探讨与实验研究[D]. 南京:南京中医药大学, 2015.
- [39]庞洁. “运脾津、通脾络”治疗消渴(2 型糖尿病)理论及实验研究[D]. 南京:南京中医药大学, 2014.
- [40]全小林, 刘文科, 王佳, 等. 糖尿病郁热虚损不同阶段辨治要点及实践应用[J]. 吉林中医药, 2012, 32(5):442-444.
- [41]宋军, 甄仲, 邓岚, 等. 开郁清热方通过调节胰岛细胞凋亡保护胰岛功能的机制研究[J]. 广州中医药大学学报, 2019, 36(11):1802-1807.
- [42]YUAN F, WANG D, MA L, et al. Effects of Huanglian-Renshen-Decoction, a fixed mixture of traditional Chinese medicine, on the improvement of glucose metabolism by maintenance of pancreatic β cell identity in db/db mice [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2019:1232913. doi: 10.1155/2019/1232913.
- [43]刘桢, 张翕宇, 康健, 等. 参芪复方对糖尿病血糖波动模型大鼠胰腺组织生物钟相关基因与肠道菌群的影响[J]. 中医杂志, 2020, 61(2):152-156.
- [44]FU X, ZHOU X, LIU Y, et al. Exploration of SQC formula effect on type 2 diabetes mellitus by whole transcriptome profile in rats [J]. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets, 2021, 21(7):1261-1269.
- [45]郭保根. 参芪复方对 KKAy 小鼠糖尿病大血管病变差异基因表达影响的实验研究[D]. 成都:成都中医药大学, 2013.
- [46]ZHOU Q, BROWN J, KANAREK A, et al. In vivo reprogramming of adult pancreatic exocrine cells to β -cells [J]. Nature, 2008, 455(7213):627-632.
- [47]孙红艳, 王锋, 曹文广. 细胞命运转变:谱系重编程技术研究进展[J]. 遗传, 2012, 34(8):985-992.

Exploring the Mechanism of Traditional Chinese Medicine in Regulating Diabetic Pancreatic Islet Cells Fate based on ‘Spleen Governing Transportation and Transformation’ Theory

Leng Yulin¹, XIE Ziyang¹, GAO Hong^{1,2}, XIE Hongyan^{1,2}, XIE Chunguang^{1,2}, ZHOU Xiujuan¹, FU Xiaoxu^{1,2}

1. Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu, 610072; 2. Key Laboratory of Traditional Chinese Medicine Regulating Metabolic Diseases of Sichuan Province

ABSTRACT Based on the theory of ‘spleen governing transportation and transformation’, this paper discussed the regulating effect of traditional Chinese medicine (TCM) on the fate of pancreatic islet cells in diabetes by assisting spleen and healthy transportation. The cell fate switching between pancreatic islet endocrine cells is an important reason for the decline of pancreatic function in diabetes, mainly manifested as dedifferentiation and transdifferentiation of β cells, therefore, remodeling the pancreatic islet cells fate has open up broad prospects for the treatment of diabetes. The ‘spleen governing transportation and transformation’ is the core of the spleen to participate in the transportation, transformation and dissipation of the essence. And in modern medicine, the function of the pancreas belongs to that of the “spleen” in TCM. If the “spleen *qi* is constraint and obstructed leading to disordered transportation and transformation”, and if the “spleen *qi* is depleted causing powerless transportation and transformation”, the ascending and descending of the *qi* is abnormal, and the essence cannot be dispersed. This basic pathogenesis is closely related to the core mechanism of β cell ‘silencing’ and identity ‘loss’. The main idea of treating diabetic pancreatic islet failure is to assist the spleen’s ability to transport nutrients. By supplementing spleen *qi*, enriching spleen yin, unblocking spleen collaterals, and removing spleen turbidity, the function of spleen governing transportation and transformation can be fully restored, so as to remodel islet cell fate, maintain β cell identity, improve the pancreatic islet function, and restore blood glucose homeostasis, which provides ideas for explaining that TCM treats the diabetes and protects the islet function from spleen.

Keywords spleen governing transportation and transformation; diabetes; pancreatic islet function; cell fate

(收稿日期: 2021-11-20; 修回日期: 2022-04-12)

[编辑: 焦 爽]