

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2025.02.008

从胰腺脏腑属性论胰腺内外分泌共病的中医证治思路

冷玉琳^{1,2}, 印家成¹, 李相龙¹, 张嘉鸿¹, 苏怡¹, 高泓^{1,2}, 谢春光^{1,2}, 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] 基于现代医学对胰腺内分泌、外分泌部精密关联的研究进展, 以及胰腺内分泌、外分泌功能与中医脾脏系统的归属联系, 探讨胰腺脏腑属性, 认为胰腺似脏非脏、似腑非腑, 具有奇恒之腑的属性, 可归属于脾。脾主运化、升清散精涵盖了胰腺内分泌、外分泌功能, 胰酶和糖调节激素是脾气散精的物质基础。胰腺病证兼具脏虚与腑实特点, 胰腺内分泌、外分泌共病治当兼顾脏病宜补、腑病宜通的原则, 重在恢复胰(脾)的散精功能, 宜补脾气、滋脾阴以补益脾土, 通脾络、升脾阳、化脾浊以助脾散精, 使脏腑精气盈满而布散周身, 改善胰腺内分泌、外分泌功能。

[关键词] 胰腺; 内分泌; 外分泌; 奇恒之腑; 脾胰同源

胰腺是由外分泌部和胰岛(内分泌部)组成的复合腺体。外分泌腺分泌胰液, 有消化蛋白质、脂肪和糖的作用^{[1]200}; 内分泌腺由大小不同的细胞团——胰岛所组成, 分泌胰高血糖素、胰岛素、生长抑素、胰多肽, 具有调节血糖及抑制胃肠运动等作用^{[1]389}。胰腺内分泌、外分泌部之间存在精密关联和密切通讯。近年来越来越多研究报道了胰腺内分泌、外分泌疾病相互影响的证据, 如糖尿病会破坏胰腺整体结构和生理机能, 增加胰腺炎、胰腺外分泌功能不全等胰腺外分泌疾病的发生风险^[2], 且与胰腺癌的发生、进展以及死亡显著相关^[3]; 胰腺外分泌疾病能够引起胰岛实质结构损害、胰岛素分泌功能丧失、肝糖原异生受损、继发胰岛素抵抗等, 导致 3c 型糖尿病发生^[4], 多部临床指南均建议关注急慢性胰腺炎患者内分泌功能, 定期进行糖尿病筛查^[5-6]。还有研究显示, 部分降糖药可能存在增加胰腺炎和胰腺癌的潜在风险^[7-8]。基于胰腺内分泌、外分泌部多途径的密切联系, 选择治疗胰腺内分泌、外分泌共病的药物时需谨慎评估其对胰

腺内分泌、外分泌部的疗效获益和安全性风险。因此, 应寻求胰腺内分泌、外分泌共病的有效管理策略。

中医脏腑学说未对胰腺进行明确定义, 目前学界普遍认同胰与脾关系密切^[9-10], 如胰腺炎有“脾心痛”的病名记载, 糖尿病前期以“脾瘅”命名, 然而对于胰腺的脏腑属性尚存多种争议。本文基于现代医学对胰腺内分泌、外分泌部精密关联的研究进展, 以及胰腺内分泌、外分泌功能与中医学“脾气散精”经典理论的联系, 从胰腺独特的中医脏腑属性出发, 探讨胰腺内分泌、外分泌共病的中医证治思路, 以期中医药整体治疗胰腺病证提供思路。

1 胰腺内分泌、外分泌部的生理关联与共病基础

既往胰腺的内分泌、外分泌腺多被分属于内分泌系统和消化系统进行讨论。随着研究的不断深入, 目前研究者已逐渐认识到胰腺内分泌、外分泌部不仅在结构上紧密关联, 也在生理功能上相互为用、病理机制上相互影响, 例如胰酶直接参与血糖的调节^[11]; 胰高血糖素、胰多肽和生长抑素能够调节腺泡细胞分泌^[12-13]。内分泌、外分泌部也受到神经纤维的共同支配, 胰岛血管周围的独立神经节段还能释放神经递质, 形成神经-胰岛复合结构, 从而发挥更精细的调节作用^[14]。胰腺不同功能细胞之间存在着精密而复杂的信号转导和交互对话,

基金项目: 国家自然科学基金(82374404); 国家中医药管理局中医药创新团队及人才支持项目(ZYCXTD-C-202209); 四川省自然科学基金(2023NSFC0689, 2024NSFSC1863); 成都中医药大学苗圃人才专项(MPRC2024006)

✉ 通讯作者: fxxtcm@foxmail.com

特定条件下胰腺外分泌细胞还能向 β 细胞转分化实现功能异质性^[15]。胰腺内分泌、外分泌部之间存在复杂的交互影响,为胰腺内分泌、外分泌共病的发生和进展创造了条件。

胰腺内分泌、外分泌共病以胰腺微循环灌注不足、微环境缺血缺氧、炎症与纤维化等为主要病理基础。胰腺是一个高度血管化的器官,胰腺微循环血流动力学障碍导致内分泌、外分泌部血流灌注失调,胰腺营养感知、旁分泌通讯和激素分泌受损^[16]。高糖下胰腺局部的代谢供需比发生变化,腺泡细胞和胰岛的代谢需求增加而微循环灌注失调引起氧气输送受损,限制了胰腺功能细胞的高能量需求和分泌能力^[17]。急性胰腺炎发作时,广泛炎症反应导致毗邻的胰岛受损,引起 β 细胞数量减少和胰岛素分泌能力下降^[18]。慢性胰腺炎早期,胰腺的炎症环境和促炎细胞因子增加介导 β 细胞功能障碍发生;中后期成纤维细胞增生和细胞外基质沉积,引起胰腺广泛纤维化,破坏胰岛 α 、 β 及PP细胞,PP细胞受损继发肝脏胰岛素抵抗^[19];胰腺炎引起胰腺星状细胞(pancreatic stellate cells, PSCs)特异性激活是胰岛纤维化损伤的始动环节^[20],而糖尿病高糖、高胰岛素和局部缺氧也会促使PSCs活化引起腺泡坏死^[21]。综上,胰腺内分泌、外分泌部受损有着共同的关键致病环节,有效的共病管理方案是临床治疗胰腺疾病重要思路。

2 脾主运化、升清散精是对胰腺内分泌、外分泌功能的高度概括

2.1 脾胰同源学说溯源

古代医籍对胰腺虽未具其名但已逐识其形,在脏腑学说中历代医家普遍视其为脾的一部分。如《难经·四十二难》记载“散膏”“脾重二斤三两,扁广三寸,长五寸,有散膏半斤”,以先秦时期度量衡换算,“半斤”约为125 g,而胰腺形如松散脂肪样(膏状)组织,重82~117 g,与此处“散膏”相近^[22]。《医林改错》论述“脾中有一管,体相玲珑;易于出水,故名珑管”,此结构更接近现代医学胰管的形态,而功能更接近现代医学胰腺分泌胰液的功能。张锡纯在《医学衷中参西录》中言其“尾衔接于脾门,其全体之动脉又自脾脉分支而来,故与脾有密切之关系”,并指出其“形如膏,而时时散其膏之液于十二指肠之中……故曰散膏,为脾之副脏”,明确提出胰腺属中医学“脾脏”范畴。当代多数学者亦认同胰与脾的功能关联,如任继学

认为“散膏乃由先天之精化生而成……内通经络血脉,为津、精之通道,外通玄府,以行气液,故人体内外之水精,其升降出入皆由‘散膏’行之”^[23],体现了脾的运化、转输、散精功能皆有赖于“散膏”。经何绍奇、沈桂祥等正式提出“脾胰同源”学说,多数学者从“脾胰同源”角度辨治糖尿病、脂肪胰等胰腺疾病^[24-26]。

2.2 胰腺内分泌、外分泌功能是脾气散精的重要基础

脾的部分生理功能在胰腺内分泌、外分泌功能中能得到体现。“脾主运化”是脾脏系统最主要的生理功能,饮食物经胃受纳腐熟后,在脾气的推动、激发作用下,下传小肠化物,经脾化为精微,完成现代医学所称之消化环节;再经脾转输布散周身,化生精、气、血、津液等精微物质,维持生命活动,完成生化代谢^[27]。脾的转输过程被《素问·经脉别论篇》概括为“脾气散精”。饮食物的消化吸收虽在胃、小肠和大肠中进行,但均有赖于脾气的推动、激发作用。“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,食物经胰腺外分泌部分泌胰酶入肠,消化为葡萄糖、脂肪、蛋白质等“精微”物质,乃脾“助肠化物”功能的体现,此即脾土化水谷、生精微的过程;内分泌部分泌的胰岛素能促进糖(精微)的利用并将其运送至肝脏、肌肉及脂肪组织完成糖原合成、贮存和糖异生,胰高血糖素协同维持血糖稳态,参与机体的物质与能量代谢,此即脾土布精微、充脏腑、荣形体的过程^[28]。脾主升清的生理特性是脾气散精的生理基础,脾气升向上输布精微,亦协同肾气固摄精微不随二便而排出。若脾虚气弱,脾不升清,精微下注,可见尿甜(糖尿病)、尿浊(糖尿病肾病之蛋白尿)、大便完谷不化(胰腺外分泌功能不全之脂肪泻)等症。

胰腺内分泌、外分泌功能降低可出现脾失运化的表现。血清淀粉酶活性已成为脾虚证特异性诊断指标^[29],脾虚患者血淀粉酶及脂肪酶活性下降,且胰淀粉酶同工酶活性降低的程度与脾虚证程度具有相关性^[30]。实验研究证实,脾虚证模型大鼠血淀粉酶、胰蛋白酶、胰脂肪酶和葡萄糖激酶等糖代谢关键酶水平降低^[31-32];采用大黄灌胃“苦寒伤脾”建立脾虚证的模型大鼠出现血清胰高血糖素升高的糖调节异常表现^[33],而健脾中药能提高脾虚证模型大鼠血清淀粉酶及其胰型同工酶、脂肪酶水平^[34-35],以方测证,佐证了脾虚失运、精微不布是

胰酶分泌、释放不足的核心病机。

综上,胰腺是中医脾脏系统的重要组成部分,脾功能障碍可表现为胰腺分泌酶、激素的功能失调。中医“脾”的广义概念涵盖了胰腺内分泌、外分泌功能,脾的运化功能和升清散精的生理特性是对胰腺分泌功能的高度概括。在脾胰同源的认识下,胰腺分泌的胰酶和糖调节激素(胰岛素、胰高糖素等)均属于脾“转输”和“散精”的重要物质基础^[25],胰腺内分泌、外分泌部协调配合,为机体化生、输布必需精微物质,发挥脾气散精的作用。

3 改善胰腺内分泌、外分泌功能重在助脾散精

3.1 胰腺脏腑属性的理论探讨

在胰腺的脏腑属性上,现代研究者观点不尽相同,如有的认为胰管中空而分泌胰液参与消化水谷,符合六腑“实而不满,以通为用”的特点,当属六腑^[36];有的认为胰腺交通胆与小肠,而内藏精微,有藏有泻,应属奇恒之腑^[37];还有的认为胰腺内分泌部表现为脏(脾)的特点,外分泌部同时具有脏(脾)和腑(胆、胃、肠)的特点^[38];也有“胆即是胰”的观点,即奇恒之腑之胆实为胰腺^[39];另有“脾即是胰”观点,认为二者由于中西医交流之初翻译误译而交叉混淆^[40-41]。

古代医家早已发现胰的解剖实体,只是未将其单列而归于脾之附属^[9]。胰腺非脾,无法涵盖中医学脾脏的全部内涵。胰腺有着独特的脏腑属性,既有五脏“藏”的特点,又有六腑“泻”的特点。胰管中空而分泌胰液入肠腑,协同胆腑分泌胆汁参与消化,兼具脏与腑的特点;胰液似胆汁清净不浊,乃精纯的精微物质,故亦可称为“精汁”。胰腺既通降精汁(胰液)入腑,也向四周布散精微(胰岛素等)以助运化,似五脏精气盈满而流通布散周身。从解剖学形态、生理功能和病理表现上,将胰腺归属于中医脾脏系统既符合传统的中医学认识又符合现代医学认知,而胰腺的脏腑属性不仅有奇恒之腑的特点,且在功能上可与五脏之脾配属,属于脾土的重要组成部分。

3.2 胰腺内分泌、外分泌共病的脏腑病证特点

基于胰腺似脏非脏、似腑非腑的特性,胰腺病可总结为脏(脾)虚、腑实两大证候,急性发病期以腑实为主,慢性疾病或急性病恢复期以脏(脾)虚为主。临证应以此原则分而治之。脏病多虚、腑病多实,五脏宜补、六腑宜泻,因此,胰腺外分泌部的急性病变应遵“腑病”治则以通为用,如临床

治疗急性胰腺炎和慢性胰腺炎急性发作等疾病多采用通腑治法^[42];而对于胰腺外分泌部的慢性疾病及内分泌部病变,如慢性胰腺炎、胰腺外分泌功能不全、糖尿病等,则应从脾论治为主^[43-45]。这也提示胰腺内分泌、外分泌部是一个不可分割的整体,胰腺具备独特的脏腑属性,故急性胰腺外分泌疾病不仅应予以通腑治疗,还应提前预防出现外分泌疾病继发内分泌病变,如胰源性糖尿病等,故治疗应辅以益气养阴等补脾之品;而当胰腺慢性病变以脏病论治时,也应考虑到胰腺似腑的部分特性,健脾的同时重在运脾,佐以运脾通络之品助脾布散,使得精微盈满而流通不滞。

3.3 胰腺内分泌、外分泌共病的治疗思路

基于胰腺病证脾虚、腑实两大特点,临证当以补益脾土、助脾散精为基本治法,重在恢复脾胰运化水谷、布散精微的功能。胰腺内分泌、外分泌共病患者往往存在脾气虚弱、脾阴不足、脾络不畅、脾阳不升、脾浊不化的病机交叠,临证可予人参、黄芪等益气健脾;山药、玉竹、莲子等滋阴润脾;丹参等通畅脾络,畅达脾气;升麻、葛根等升举脾阳,助脾布散;佩兰等运化脾浊,使脾气旺而精得散,脾阴足而精自生,脾络和而气行健,脾浊化而精疏泄,脾阳升而精可固,恢复“脾气散精”的正常运行^[46]。

已有研究探索了七味白术散^[47]、滋补脾阴方药^[48]、津力达^[49]、运脾和络汤^[50]等从脾论治糖尿病(胰腺内分泌病)的疗效机制,论证了健脾气、滋脾阴、运脾津、通脾络等治法的科学证据。另有研究采用胰泰复方(人参、白术、茯苓等)治疗慢性胰腺炎(胰腺外分泌病),疗效确切^[51]。对于胰腺纤维化这一内分泌、外分泌部共病关键环节,有学者提出以运脾通络法治之^[52],亦有实验研究证实健脾化湿通络法能抑制小鼠PSCs活化、增殖,从而发挥抗胰岛纤维化的作用^[53]。而胰腺外分泌部的急性病证虽以热毒、邪盛、气闭为核心证候,治疗中也需顾护脾胃,如急性胰腺炎早、中期,虽重在清化脾经湿热、通泄胃肠腑热,亦需辅以健脾补托;恢复期也多在疏肝畅脾的基础上辅以健脾益气,恢复中焦气机升降,修复胰腺分泌功能^[10, 54]。

对于以3c型糖尿病为代表的胰腺内分泌、外分泌共病的治疗,有研究提出治疗重在调理脾胃^[55];亦有研究认为脾气虚陷是慢性胰腺炎继发糖尿病的基本病机,健脾化湿可延缓胰腺纤维化进程,健脾升提可稳定患者血糖^[56];还有研究发现

升阳运脾、清热燥湿之葛根芩连汤能降低慢性胰腺炎大鼠血糖水平,调节胰岛素和胰高血糖素释放,改善胰腺内分泌功能^[57]。

4 结语

本文基于胰腺具有奇恒之腑的特性且胰腺功能可归属于脾的认识,提出胰腺内分泌、外分泌共病的主要病机为脾的运化和散精功能失常,导致水谷精微不得正常转输、布散,认为治疗胰腺疾病重在通补结合,使脾气流通、精微得散。以脏腑属性指导胰腺内分泌、外分泌共病管理充分体现了中医学的整体观,可为中医药治疗胰腺病证提供思路。然而目前尚缺乏胰腺内分泌、外分泌共病的中医证候特征规律及中医药治疗内分泌、外分泌共病的临床疗效评价和机制研究,有待今后深入探索。

参考文献

- [1]李国彰. 生理学[M]. 北京:人民卫生出版社,2003.
- [2]American Diabetes Association Professional Practice Committee. 4. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: standards of care in diabetes-2024[J]. Diabetes Care, 2024, 47(Suppl 1): S52-S76.
- [3]EIBL G, CRUZ-MONSERRATE Z, KORC M, et al. Diabetes mellitus and obesity as risk factors for pancreatic cancer[J]. J Acad Nutr Diet, 2018, 118(4): 555-567.
- [4]YOH K, NISHIKAWA H, ENOMOTO H, et al. Clinical influence of exercise therapy on sarcopenia in patients with chronic pancreatitis: a study protocol for a randomised controlled trial[J]. BMJ Open Gastroenterol, 2018, 5(1): e000190.
- [5]American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and classification of diabetes: standards of care in diabetes-2024[J]. Diabetes Care, 2024, 47(Suppl 1): S20-S42.
- [6]中国医师协会胰腺病专业委员会慢性胰腺炎专委会. 胰腺外分泌功能不全诊治规范(2018,广州)[J]. 中国实用内科杂志, 2018, 38(12): 1139-1143.
- [7]TKAC I, RAZ I. Combined analysis of three large interventional trials with gliptins indicates increased incidence of acute pancreatitis in patients with type 2 diabetes[J]. Diabetes Care, 2017, 40(2): 284-286.
- [8]THOMSEN RW, PEDERSEN L, MOLLER N, et al. Incretin-based therapy and risk of acute pancreatitis: a nationwide population-based case-control study[J]. Diabetes Care, 2015, 38(6): 1089-1098.
- [9]王帅, 郭允, 刘文科, 等. 胰与中医之脾、散膏的关系探讨[J]. 中医杂志, 2012, 53(4): 276-278.
- [10]赵亮, 尚东, 马跃海, 等. 基于“胰脾一体”观点探讨胰腺疾病的中医辨治[J]. 中医杂志, 2023, 64(16): 1646-1650.
- [11]CLINE GW, NAGANAWA M, CHEN L, et al. Decreased VMAT2 in the pancreas of humans with type 2 diabetes mellitus measured in vivo by PET imaging[J]. Diabetologia, 2018, 61(12): 2598-2607.
- [12]HORIUCHI A, IWATSUKI K, REN LM, et al. Dual actions of glucagon: direct stimulation and indirect inhibition of dog pancreatic secretion[J]. Eur J Pharmacol, 1993, 237(1): 23-30.
- [13]BARRETO SG, CARATI CJ, TOOULI J, et al. The islet-acinar axis of the pancreas: more than just insulin[J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2010, 299(1): 10-22.
- [14]TANG SC, BAEYENS L, SHEN CN, et al. Human pancreatic neuro-insular network in health and fatty infiltration[J]. Diabetologia, 2018, 61(1): 168-181.
- [15]ZHOU Q, BROWN J, KANAREK A, et al. In vivo reprogramming of adult pancreatic exocrine cells to beta-cells[J]. Nature, 2008, 455(7213): 627-632.
- [16]ALMACA J, CAICEDO A. Blood flow in the pancreatic islet: not so isolated anymore[J]. Diabetes, 2020, 69(7): 1336-1338.
- [17]LI W, LIU H, QIAN W, et al. Hyperglycemia aggravates microenvironment hypoxia and promotes the metastatic ability of pancreatic cancer[J]. Comput Struct Biotechnol J, 2018, 16: 479-487. doi: 10.1016/j.csbj.2018.10.006.
- [18]WYNNE K, DEVEREAUX B, DORNHORST A. Diabetes of the exocrine pancreas[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2019, 34(2): 346-354.
- [19]LIN YK, JOHNSTON PC, ARCE K, et al. Chronic pancreatitis and diabetes mellitus[J]. Curr Treat Options Gastroenterol, 2015, 13(3): 319-331.
- [20]LI L, WANG G, HU JS, et al. RB1CC1-enhanced autophagy facilitates PSCs activation and pancreatic fibrogenesis in chronic pancreatitis[J]. Cell Death Dis, 2018, 9(10): 952.
- [21]LI N, LI Y, LI Z, et al. Hypoxia inducible factor 1 (HIF-1) recruits macrophage to activate pancreatic stellate cells in pancreatic ductal adenocarcinoma[J]. Int J Mol Sci, 2016, 17(6): 799.
- [22]王彩霞, 崔家鹏, 秦微, 等. 中医“脾”脏实体的源流考证分析[J]. 中华中医药杂志, 2017, 32(2): 438-440.
- [23]任继学. 任继学经验集[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2000: 195.
- [24]沈桂祥. 何绍奇谈糖尿病的中医治疗: 纪念著名中青年中医学家何绍奇先生逝世一周年[J]. 中医药通报, 2006, 5(6): 25-26.

- [25]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.
- [26]沈桂祥.浅谈脾胰同源[J].中医杂志,2009,50(12):1141-1142.
- [27]周丽,纪立金,贺龙刚.基于“脾主运化”探讨脾调控药物代谢[J].中华中医药杂志,2015,30(4):1225-1227.
- [28]庞洁,魏聪,高怀林,等.络脉学说指导2型糖尿病胰岛微血管病变防治[J].中医杂志,2014,55(12):1011-1014.
- [29]HU LL, GAO YF, HE ZX. Comparative study on changes of digestive and absorptive functions in three different models of Pi-deficiency syndrome[J]. Chin J Integr Tradit West Med, 2005, 25(9): 813-816.
- [30]杨维益,梁嵘,陈家旭,等.脾气虚证与胰腺外分泌功能关系的临床研究[J].中国中西医结合杂志,1996,16(7):414-416.
- [31]施旭光,王闽予,吴美音,等.脾气虚证4种造模方法的比较研究[J].广州中医药大学学报,2013,30(2):196-199.
- [32]李聪,谢鸣,赵荣华.肝郁-脾虚-肝郁脾虚证模型大鼠胰腺内、外分泌变化的比较观察[J].广州中医药大学学报,2013,30(5):729-732.
- [33]严茂祥,陈芝芸,项柏康.脾虚证大鼠血及结肠组织胃肠激素的变化[J].中国医药学报,2003,18(2):71-72.
- [34]黄娟,施家希,刘海涛,等.补中益气汤不同配伍对脾虚大鼠血清淀粉酶、 H^+ , K^+ -ATPase 及糖代谢酶活性的影响[J].中药材,2017,40(9):2191-2194.
- [35]XUE DH, LIU YQ, CAI Q, et al. Comparison of bran-processed and crude atractylodes lancea effects on spleen deficiency syndrome in rats [J]. Pharmacogn Mag, 2018, 14(54): 214-219.
- [36]花永强,刘鲁明,陈震,等.胰腺癌中医证治理论体系的现代认识[J].中国中西医结合杂志,2019,39(1):107-110.
- [37]党中勤,马利节,党志博,等.胰为奇恒之腑理论探析[J].中医临床研究,2020,12(1):45-47.
- [38]蒋健.试论胰腺的中医学脏腑属性[J].新中医,2014,46(11):10-12.
- [39]黄瑞彬,黄周红.论奇恒之腑中胆应为胰[J].辽宁中医杂志,2004,31(12):992.
- [40]周东浩,刘光.中医“脾”与西医“spleen”翻译错位的发生及其演变[J].自然科学史研究,2019,38(2):215-229.
- [41]刘旭,诸剑芳,马凤岐,等.脾脏实体之中西文化认知考辨(三):清至民国时期“脾脏”实体的认知迁流及其思考[J].中华中医药杂志,2017,32(4):1478-1482.
- [42]吴佩珊,肖菁菁,杨丽清,等.通腑法治急性胰腺炎的临床疗效观察及对炎症因子的影响[J].广州中医药大学学报,2023,40(11):2756-2763.
- [43]王科军,肖晓,姜学连,等.基于脾胰同源理论以脾为中心论治慢性胰腺炎胰腺纤维化[J].中国中医药现代远程教育,2020,18(23):46-49.
- [44]水楠楠,纪立金,唐元瑜.基于中医病、证、治探析胰腺纤维化从脾论治[J].光明中医,2013,28(3):440-441.
- [45]陆敏,王德明,武科选.王德明教授从脾分期论治慢性胰腺炎经验[J].中华中医药杂志,2011,26(1):92-94.
- [46]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.
- [47]冷玉琳,富晓旭,高泓,等.七味白术散对糖尿病 KKAy 小鼠味觉系统和消化道甜味信号的影响[J].中华中医药杂志,2023,38(9):4161-4166.
- [48]李媛,周雯,冯芮琪,等.滋补脾阴方药对糖尿病认知功能障碍大鼠海马乳酸及乳酸化修饰的影响[J].中药药理与临床,2023,39(10):36-40.
- [49]PAN J, XU Y, CHEN S, et al. The effectiveness of traditional Chinese medicine Jinlida granules on glycemic variability in newly diagnosed type 2 diabetes: a double-blinded, randomized trial [J]. J Diabetes Res, 2021: 6303063. doi: 10.1155/2021/6303063.
- [50]夏温舒,柴可夫,毛竹君.运脾和络汤调控 SIRT1-FoxO1 通路改善 2 型糖尿病大鼠胰腺脂肪异位沉积的研究[J].中华中医药杂志,2021,36(3):1731-1734.
- [51]高丽娟,郑南,刘华生.胰泰复方治疗脾虚型慢性胰腺炎的临床观察[J].中医药学报,2015,43(2):122-124.
- [52]唐元瑜.从脾胃学说探讨中医药防治胰腺纤维化的治疗思路及对策[J].中医药导报,2010,16(8):1-3.
- [53]水楠楠,唐元瑜.健脾化湿法及含药血清对小鼠胰星状细胞活化增殖的影响[J].成都中医药大学学报,2013,36(2):10-12.
- [54]李建洪,铁明慧,庞永诚,等.中医药综合治疗急性胰腺炎的研究进展[J].中国中医急症,2022,31(3):549-552.
- [55]王霞,赵昱.全小林教授论继发性糖尿病的中医治疗[J].中医药学刊,2005,23(10):1764-1765.
- [56]李俊,柏力荷,韦茂英,等.试论慢性胰腺炎继发糖尿病中医辨治[J].中国中西医结合杂志,2021,41(1):91-95.
- [57]冯彬彬.慢性胰腺炎继发糖尿病的临床分析及葛根芩连汤改善慢性胰腺炎内分泌功能的实验研究[D].天津:天津中医药大学,2021.