

## ·针灸推拿·

本文引用:杨建文,林亚平,陈海交,张程程,刘薇薇,刘丽,刘密,彭艳.电针对糖尿病胃轻瘫大鼠胃窦部INS及IR表达的影响[J].湖南中医药大学学报,2017,37(2):172-176.

## 电针对糖尿病胃轻瘫大鼠胃窦部INS及IR表达的影响

杨建文,林亚平,陈海交,张程程,刘薇薇,刘丽,刘密,彭艳\*  
(湖南中医药大学,湖南长沙410208)

**[摘要]** 目的 观察电针“足三里”等穴对糖尿病胃轻瘫(diabetic gastroparesis, DGP)模型大鼠胰岛素及其受体表达的影响,探讨电针调整血糖、改善DGP胃肠动力的可能机制。方法 将50只SD大鼠随机分为5组,即空白对照组、DGP模型对照组、电针穴位组、电针非穴位组、胃复安对照组,每组10只。造模组按55 mg/kg单次右下腹腔注射2%链脲佐菌素(STZ)联合高脂高糖不规律饮食建立DGP模型,连续喂养8周,每周用强生稳豪倍易型血糖仪及试纸测量血糖,尿糖试纸测量尿糖。电针穴位取大鼠“足三里”、“梁门”、“三阴交”,电针非穴位组取大鼠“足三里”、“梁门”、“三阴交”的穴位对照点,胃复安对照组予1.7%胃复安药液(1 ml/100 g)灌胃。治疗结束后,以酚红为标志物,观察各组大鼠胃排空率及小肠移行率,以ELISA法检测胃窦部胰岛素(INS)及胰岛素受体(IR)的表达。结果 与空白对照组比较,模型组血糖水平、症状积分明显升高,胃排空率、小肠移行率、胃窦部INS、IR含量明显降低( $P<0.01$ );与模型组比较,电针穴位组血糖水平及症状积分明显降低,胃排空率及小肠移行率、胃窦组织INS及IR表达升高( $P<0.05$ , $P<0.01$ ),与电针穴位组比较,电针非穴位组、胃复安对照组症状积分升高、胃窦部INS、IR含量明显减少( $P<0.05$ , $P<0.01$ )。结论 电针可降低DGP大鼠血糖,促进DGP大鼠胃肠动力,其作用机制可能与增加胃窦部INS及IR含量有关。

**[关键词]** 电针;糖尿病胃轻瘫;胃排空率;胰岛素;胰岛素受体

**[中图分类号]** R245.9

**[文献标识码]** A

**[文章编号]** doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2017.02.016

### Effects of Electroacupuncture on the Expression of INS and IR in Gastric Antrum of Diabetic Gastroparesis Rats

YANG Jianwen, LIN Yaping, CHEN Haijiao, ZHANG Chengcheng, LIU Weiwei, LIU Li, LIU Mi, PENG Yan\*  
(Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China)

**[Abstract]** **Objective** To observe the effects of electroacupuncture (EA) stimulation at "Zusanli" etc. on level of insulin (INS) and insulin-like receptor (IR) in diabetic gastroparesis(DGP) rats, so as to investigate its mechanism underlying adjusting blood glucose level and improving gastrointestinal motility. **Methods** Fifty Sprague-Dawley (SD) rats were randomly divided into five groups: black control group, DGP model group, EA acupoint group, EA non-acupoint group, metoclopramide group, 10 rats in each group. The DGP models were established by intraperitoneal injection of 2% concentration of streptozotocin (STZ, 55 mg/kg) and by feeding the rats with high fat-sugar forage for irregularly 8 weeks. Blood glucose of all rats were determined by blood glucose meters and test strips produced by American Johnson company and its urine sugar by tes-tape for every week. The EA was performed to "Zusanli", "Liangmen", "Sanyingjiao" and non-acupoints. The metoclopramide group were received 1.7% concentration of metoclopramide (1 mL/100 g). After treatment, with 50 mg/dL phenol red solution as maker, the gastric emptying rates (GER) were identified by its absorbance values, and the intestinal propulsion rats (IPR) were assessed by measuring the ratio of the distance of phenol red running in the intestine and the total length. The insulin (INS) and insulin-like receptor (IR) level in gastric antrum were detected by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). **Results** Compared with the normal control group, the blood glucoses and symptom score in the model group were significantly

**[收稿日期]** 2016-08-28

**[基金项目]** 国家自然科学基金项目(81403487);湖南省教育厅青年基金(14B128,14B129)。

**[作者简介]** 杨建文,女,在读硕士研究生,研究方向:针灸治病作用机制的研究。

**[通讯作者]** \*彭艳,女,副教授, E-mail:penyatcm@126.com。

increased, while GER, IPR and antrum INS and IR decreased ( $P < 0.01$ ). In comparison with the model group, the blood glucoses and symptom score obviously diminished after EA stimulation of acupoint, while the GER, IPR, antrum INS and IR were respectively raised ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ). Compared with EA acupoint group, the INS and IR in gastric antrum markedly increased in EA non-acupoint group, while the symptom score reduced ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ). **Conclusion** EA stimulation can adjust blood glucose level and improve gastrointestinal motility, which may be closely associated with its effects of raising INS and IR in gastric antrum.

[**Keywords**] electroacupuncture; diabetic gastroparesis; gastric emptying rates; insulin; insulin-like receptor

糖尿病胃轻瘫(diabetic gastroparesis, DGP)是糖尿病的常见并发症之一<sup>[1]</sup>,以胃排空延缓为主要病理特征<sup>[2]</sup>。DGP发病机制尚不完全清楚,近年来胰岛素、干细胞因子、Cajal间质细胞(interstitial cells of cajal, ICC)在糖尿病胃轻瘫的发病机制中的作用逐渐得到重视<sup>[3-5]</sup>。胰岛素是于1921年首次发现,主要有胰岛 $\beta$ 细胞分泌,经血液循环运输至靶器官,主要分布于肝脏、肌肉等组织<sup>[6]</sup>。胰岛素受体(insulin receptor, IR)是一类跨膜糖蛋白,广泛分布于多种组织细胞表面。研究发现胰岛素通过与其受体结合能保护ICC细胞,从而调节胃肠运动<sup>[7]</sup>。近年来,开展不少针灸治疗DGP的临床实验,并取得良好疗效<sup>[8-10]</sup>。但从胰岛素细胞水平角度探讨电针治疗DGP的相关研究鲜有报道。因此,本实验建立DGP大鼠模型,观察电针“足三里”对DGP模型大鼠血糖、胃排空率、胃窦部胰岛素(insulin, INS)及IR表达的影响,探讨电针调整DGP血糖,调节胃肠动力的可能机制。

## 1 材料与方 法

### 1.1 动物与分组

SD大鼠, SPF级,雌雄各半,体质量180~220 g,共50只,购自湖南斯莱克景达实验动物有限公司,动物合格证号:43004700017604。所有大鼠均经检测后,均血糖正常、尿糖阴性可纳入实验。适应性饲养7 d后,随机挑选10只为空白对照组,其余大鼠造模。均饲养于湖南中医药大学实验动物中心动物房内,温度25℃,相对湿度40%~60%,自然采光。实验期间对动物的操作和处置符合科学技术部颁布的《关于善待实验动物的指导性意见》中相关条文规定。

### 1.2 主要试剂与仪器

链脲佐菌素(美国Sigma公司);胃复安(山西云鹏制药有限公司);酚红(天津市光复精细化工研究所);NaOH、三氯乙酸、水合氯醛、柠檬酸钠(国药集团化学试剂有限公司);柠檬酸(天津市恒兴化学试剂制造有限公司);血糖仪及血糖试

纸(美国强生公司 稳豪倍易型);尿糖试纸(广州市花都高尔宝生物技术有限公司);电针仪(华佗牌SDZ-V型);华佗牌针灸针(苏州医疗用品厂有限公司生产);台式高速离心机(长沙湘仪贝克仪器仪表公司TG16-WS);超低温冰箱(海尔DW-86L626);大鼠INS、InR酶联免疫试剂盒均购自南京建成生物工程研究所。

### 1.3 造模方法及评定方法

根据参考文献[11],实验前所有造模大鼠禁食12 h,禁水2 h,按55 mg/kg体质量剂量将STZ[临用前用0.1 mmol/L (pH4.2, 4℃)柠檬酸-柠檬酸钠缓冲液配成2%浓度]于右下腹腔内单次注射,72 h后取尾静脉血测即刻血糖,即刻血糖 $\geq 16.7$  mmol/L者作为糖尿病大鼠,配合高脂高糖饲料(普通饲料、熟猪油、蔗糖、奶粉、鸡蛋之比为58:15:20:5:2)不规律喂养8周,即单日上午和双日下午进食的方法。空白组予单次右下腹腔注射等容量的0.1 mmol/L (pH 4.2, 4℃)柠檬酸-柠檬酸钠缓冲液,普通饲料规律喂养8周。实验期间,每周测量血糖、尿糖一次,观察大鼠的一般情况,并评分。血糖 $< 16.7$  mmol/L,尿糖阴性者剔除实验。DGP模型成功标志<sup>[12]</sup>:血糖 $\geq 16.7$  mmol/L,尿糖阳性者;造模组大鼠精神状态、行为活动、皮毛色泽、大便性状与空白对照组有明显差异;造模组胃排空率及小肠移行率与空白对照组有明显差异。将造模成功的大鼠再次随机分为模型组、电针穴位组、电针非穴位组和胃复安对照组,每组10只。

### 1.4 各组干预方法

穴位定位是参考李忠仁主编《实验针灸学》“动物针灸穴位图谱”<sup>[13]</sup>,并结合解剖学方法及拟人对照法进行大鼠穴位定位。“足三里”:膝关节后外侧,腓骨小头下约5 mm处;“梁门”:以胸骨柄上缘至耻骨联合连线的上3/4与下1/4交界处为肚脐,胸剑联合到肚脐连线中点水平线至锁骨中线相交处;“三阴交”:后肢内踝尖直上10 mm。穴位对照点定位:“足三里”的对照点设在“足三里”水平外侧5 mm;“梁门”的对照点设在“梁门”水平外侧5 mm;“三阴

交”的对照点设在“三阴交”水平内侧 5 mm。

空白对照组、DGP 模型组：将大鼠仰卧位捆绑于鼠板 20 min, 并予生理盐水灌胃(1 mL/100 g), 连续 15 d。

电针穴位组：取同侧足三里、梁门、三阴交穴, 用 0.30 mm×13 mm 的华佗牌针灸针直刺 3 mm, 再循经分别于足三里、梁门、三阴交直下 2 mm 取一点作为电针连接点(附点), 针刺深度 2 mm。将华佗牌 SDZ-V 型电针治疗仪的三组输出线分别连接在 3 个穴位及其附点的针灸针上, 穴位接负极, 附点接正极, 采用疏密波(疏波为 10HZ, 密波为 50HZ, 疏波时间为 10 s, 密波时间为 15 s); 强度为 2 mA, 电针时间 20 min, 每天 1 次, 连续 15 d, 左右两侧穴位交替使用。电针结束后给予生理盐水灌胃(1 mL/100 g)

电针非穴组：取同侧足三里、梁门、三阴交穴的对照点, 用 0.30 mm×13 mm 的华佗牌针灸针直刺 3 mm, 再分别于对照点直下 2 mm 取一点作为电针连接点(附点), 针刺深度 2 mm, 电针操作同电针穴位组, 每天 1 次, 连续 15 d, 左右两侧穴位交替使用。电针结束后给予生理盐水灌胃(1 mL/100 g)。

胃复安对照组：将大鼠仰卧位固定于鼠板上 20 min, 予 1.7% 胃复安药液(1 mL/100 g), 1 次/d 灌胃, 连续给药 15 d。

## 1.5 观察指标及检测方法

1.5.1 一般情况 每周观察并记录大鼠精神状态、行为活动、皮毛色泽、粪便性状, 并用自拟一般情况评分表评分, 计算各组大鼠症状积分。见表 1。

表 1 大鼠一般状况评分标准

大鼠一般状况	0分	1分	2分	3分
精神状态	精神状态佳	精神状态良好	精神不振	精神萎靡
	目光有神	目光乏神	目光无神	倦怠嗜睡
行为活动	活动正常	活动正常	活动减少	反应迟钝
	反应灵活	反应迟缓	反应迟钝	群体扎堆
皮毛色泽	毛色乳白	毛色乳白	毛色淡黄	毛色枯黄无光
	有光泽	光泽欠佳	无光泽	泽、有感染灶
大便性状	正常	大便质软	大便质稀	大便稀溏
			次数增多	干稀不定

1.5.2 血糖及尿糖测量方法 剪尾采集尾静脉血, 每周以强生稳豪倍易型血糖仪和血糖试纸测血糖并记录; 尿液收集以压迫大鼠腹部促使膀胱排空, 收集尿液, 用尿糖试纸测量其尿糖值。

1.5.3 胃排空率测定方法<sup>[14-15]</sup> 治疗结束后, 将所有大鼠禁食 24 h, 禁水 2 h。每只大鼠给予

50 mg/dL 酚红溶液 2 mL 灌胃, 20 min 后处死, 剖腹, 结扎贲门和幽门, 取出整个鼠胃, 沿胃大弯切开, 以蒸馏水冲洗胃内容物, 定容为 20 mL。再加入 0.5 mol/L NaOH 20 mL 搅拌混匀, 静置 1 h 后取 5 mL 上清液, 加入 20% 三氯乙酸 0.5 mL 去蛋白, 以 3500 r/min (离心半径 0.1 m) 离心 10 min, 取上清液用分光光度计在 560 nm 波长下测定吸光度值(OD)。另取酚红溶液 2 mL, 先后加入蒸馏水 18 mL、0.5 mol/L NaOH 20 mL、20% 三氯乙酸 4 mL 搅拌混匀, 测定吸光度值。大鼠胃排空率=(1-实测酚红吸光度/标准酚红吸光度)×100%。

1.5.4 小肠移行率测定方法<sup>[14-15]</sup> 打开大鼠腹腔后迅速取出小肠, 轻轻剥离后直铺于冰面上, 先用肉眼观察小肠被酚红染成红色的末端, 用眼科剪在该末端剪一小口, 在此处滴少量 0.5 mol/L NaOH 溶液, 若变成紫色则是酚红所到达的部位。再在此紫色区域各滴少量 0.5 mol/L NaOH 溶液以确定酚红所到达的实际部位。用直尺测量幽门到回盲瓣全长(A)及幽门至酚红染成红色末端距离(a)。小肠移行率为幽门至酚红染成红色末端距离与幽门到回盲瓣全长的百分率为小肠移行率。即小肠移行率=a/A×100%。

1.5.5 胃窦 INS 及 IR 检测 大鼠麻醉处死后, 迅速剪取胃窦部组织一块, 保存至 -80 °C 冰箱, 待测。按照试剂盒说明依次操作采用 ELISA 法检测。

## 1.6 统计方法

实验采用完全随机设计, 所有数据使用 SPSS 17.0 for Windows 软件进行处理。正态分布资料用均数“ $\bar{x} \pm s$ ”表示, 满足正态性及方差齐性, 采用单因素方差分析, 进行多组间比较, 用 LSD 法; 不满足方差齐性, 用 Tamhane T2 检验。偏态分布资料, 以中位数和四分位间距表示, 采用秩和检验。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 各组大鼠症状积分情况比较

与造模前比较, 造模后模型组、电针穴位组、电针非穴组、胃复安对照组大鼠的精神状态、行为活动、皮毛色泽、大便性状均出现明显改变, 与正常对照组比较有显著差异( $P < 0.01$ )。连续干预 15 d 后, 电针穴位组大鼠精神状态、行为活动、皮毛色泽、大便性状较前有明显改善( $P < 0.01$ ), 电针穴位组大鼠精神状态、行为活动、皮毛色泽、大便性状较模型组、电针非穴组、胃复安组有明显改善( $P < 0.01, P < 0.05$ )。见表 2。

表2 各组大鼠症状积分情况比较 (分,  $\bar{x}\pm s, n=10$ )

组别	造模前	造模后	治疗后
空白对照组	0	0	0
模型组	0	10.00±1.05 <sup>△△△</sup>	10.10±0.99 <sup>▲</sup>
电针穴位组	0	9.08±1.13 <sup>△△△</sup>	7.70±1.16 <sup>◆◆◆◆◆</sup> *
电针非穴组	0	9.50±0.85 <sup>△△△</sup>	8.80±1.14 <sup>▲</sup>
胃复安对照组	0	9.90±1.20 <sup>△△△</sup>	9.10±1.20 <sup>▲</sup>
<i>F</i>		191.27	164.80
<i>P</i>		0.00	0.00

注:①组内比较:与造模前比较<sup>△△</sup> $P<0.01$ ,与造模后比较<sup>☆</sup> $P<0.01$ ;  
②组间比较:与空白对照组比较<sup>▲</sup> $P<0.01$ ,与模型组比较<sup>◆◆◆◆◆</sup> $P<0.01$ ,与电针非穴组比较<sup>★</sup> $P<0.05$ ,与胃复安组比较<sup>\*</sup> $P<0.05$ 。

## 2.2 各组大鼠血糖水平比较

造模后模型组、电针穴位组、电针非穴组、胃复安对照组血糖水平较前明显升高,与空白对照组亦有显著差异( $P<0.01$ )。治疗15天后,电针穴位组血糖水平较造模后下降,且电针穴位组血糖水平较治疗后模型组下降( $P<0.05$ ),见表3。

表3 各组大鼠血糖水平比较 (mmol/L,  $\bar{x}\pm s, n=10$ )

组别	造模前	造模后	治疗后
空白对照组	6.09±0.99	5.29±0.50	5.61±1.24
模型组	6.69±1.30	28.93±1.75 <sup>△△●●</sup>	25.72±3.33 <sup>●●</sup>
电针穴位组	6.37±0.55	27.67±2.80 <sup>△△●●</sup>	22.62±4.09 <sup>★●●●</sup>
电针非穴组	6.32±1.01	27.79±2.52 <sup>△△●●</sup>	24.37±3.55 <sup>●●</sup>
胃复安对照组	6.84±0.93	26.45±2.68 <sup>△△●●</sup>	23.21±3.16 <sup>●●</sup>
<i>F</i>	0.93	43.25	66.46
<i>P</i>	0.46	0.00	0.00

注:①组内比较:与造模前比较<sup>△△</sup> $P<0.01$ ;与造模后比较<sup>☆</sup> $P<0.05$ ;  
②组间比较:与空白对照组比较<sup>●●</sup> $P<0.01$ ,与模型组比较<sup>▲</sup> $P<0.05$ 。

## 2.3 各组大鼠胃排空率与小肠推进率比较

与空白对照组比较,模型组大鼠胃排空率、小肠移行率均明显降低( $P<0.01$ ),说明造模后DGP模型大鼠胃肠排空时间延长,结合症状积分和血糖,说明造模成功;与模型组比较,治疗后电针穴位组胃排空率、小肠移行率升高( $P<0.05, P<0.01$ ),说明电针能改善改善DGP大鼠胃排空,促进胃肠道运动。见表4。

表4 各组大鼠治疗后胃排空率、小肠推进率的比较 (%  $\bar{x}\pm s$ )

组别	<i>n</i>	胃排空率	小肠推进率
空白对照组	10	70.14±15.50	66.71±12.38
模型组	10	47.10±14.46 <sup>●●</sup>	37.53±7.25 <sup>●●</sup>
电针穴位组	10	64.63±18.28 <sup>▲</sup>	52.65±9.84 <sup>●●●▲</sup>
电针非穴组	10	58.65±15.64	48.84±6.41 <sup>●●</sup>
胃复安对照组	10	63.00±12.15	52.41±11.09 <sup>●●</sup>
<i>F</i>		3.18	11.67
<i>P</i>		0.22	0.00

注:与空白组比较<sup>●●</sup> $P<0.01$ ;与模型组比较<sup>▲</sup> $P<0.01, ▲P<0.05$ 。

## 2.4 各组大鼠胃窦组织INS、IR含量比较

与空白对照组比较,模型组为胃窦组织INS、IR含量明显下降( $P<0.01$ );与模型组比较,电针穴位组胃窦组织INS、IR含量显著升高,电针非穴组、胃复安对照组胃窦组织INS含量明显增加( $P<0.05, P<0.01$ );与电针穴位组比较,电针非穴组、胃复安对照组胃窦组织INS、IR含量明显减少( $P<0.05, P<0.01$ )。见表5。

表5 各组大鼠胃窦组织INS、IR含量比较 (mIU/L,  $\bar{x}\pm s$ )

组别	<i>n</i>	INS	IR
空白对照组	10	12.08±1.65	5.98±1.10
模型组	10	9.35±2.27 <sup>●●</sup>	4.92±0.73 <sup>●●</sup>
电针穴位组	10	13.12±1.19 <sup>▲▲◆◆</sup>	6.41±0.62 <sup>▲▲◆◆</sup>
电针非穴组	10	11.47±1.34 <sup>▲▲</sup>	5.51±0.91
胃复安对照组	10	10.96±1.89 <sup>▲</sup>	5.54±0.83
<i>F</i>		6.66	4.28
<i>P</i>		0.00	0.00

注:与空白组比较<sup>●●</sup> $P<0.01$ ,与模型组比较<sup>▲</sup> $P<0.05, ▲P<0.01$ ,与电针非穴组比较<sup>★</sup> $P<0.05$ ,与胃复安组比较<sup>◆◆◆◆◆</sup> $P<0.01$ 。

## 3 讨论

中医古籍中没有明确的“糖尿病胃轻瘫”病名,根据病史和临床表现,多认为糖尿病胃轻瘫是以消渴病为基础的脾胃病,属于中医学的“痞满”、“反胃”、“呕吐”等范畴。针灸治疗DGP立足于辨证论治,从整体出发,健脾和胃、疏经通络、调理脏腑,作用于DGP发病的多个环节,标本兼治,从多层次、多角度发挥作用。“足三里”为胃经之合穴,又为胃经之下合穴,具有理气和胃之效,大量文献研究表明电针足三里能够提高胃排空速度<sup>[16-17]</sup>。梁门穴具有和胃理气,健脾和中的功效,有研究证实“梁门穴”对胃粘膜有保护作用<sup>[18-19]</sup>。“三阴交”为足三阴经之交会穴,研究发现电针“三阴交”等穴能改善胃运动,其作用主要通过调节胃肠激素实现<sup>[20-21]</sup>。诸穴配伍具有补益脾胃、和胃降逆、理气活血、疏通经络的作用。

ICC是胃肠道中一类特殊间质细胞,为胃肠慢波电位的起搏者和传播者,主要参与胃肠基本电节律的调控和神经递质的信号转导。有研究发现DGP患者及动物模型均存在ICC数目减少、结构破坏、且与神经末梢及平滑肌连接减少。ICC异常可能是糖尿病胃肠道功能紊乱的机制之一<sup>[22]</sup>。INS是由胰岛β细胞受内源性或外源性物质如葡萄糖、胰高血糖素等的刺激而分泌的一种蛋白质激素,主要分布于肝脏、肌肉、脂肪等组织,其最明显的作用是促进合成代谢<sup>[6]</sup>。IR是一类具有酪氨酸蛋白激

酶活性的跨膜糖蛋白,由 $\alpha$ 、 $\beta$ 各两个亚单位组成,广泛分布于各型细胞表面如胃平滑肌细胞,与其配体INS结合后使其自身磷酸化,激活胰岛素受体底物(IRS),介导细胞的代谢、生长、分化、凋亡等<sup>[23]</sup>。既往研究认为高血糖是糖尿病胃轻瘫胃肠道 ICC 病变的重要机制,胰岛素通过控制血糖对 ICC 起保护作用。但有研究发现糖尿病小鼠胃肠道 ICC 网络破坏与 INS/IR 信号减弱有关,而非高血糖所致。并做进一步研究推测胰岛素可能直接作用于胃平滑肌细胞相应受体,促进细胞生长、抑制其凋亡,保护胃平滑肌细胞,从而促进胃肠运动<sup>[7, 24]</sup>。

有实验研究表明糖尿病合并胃肠动力障碍与胃肠道 INS、IR 含量减少有关<sup>[24]</sup>。本研究结果提示,胃肠运动功能低下与胃窦部 INS 及 IR 含量下降有关,这与以往研究一致。并进一步观察发现,电针穴位组大鼠症状积分、血糖水平均较模型组下降,胃排空率及小肠移行率升高,表明电针“足三里”等穴能促进 DGP 模型大鼠胃肠运动,改善 DGP 症状,并且可能通过促进胃肠运动从而调节大鼠血糖水平。同时,本研究结果显示电针穴位组大鼠胃窦部 INS、IR 含量较模型组均有明显升高,提示电针“足三里”等穴改善胃肠动力可能通过增加胃窦部 INS、IR 含量有关。

在实验过程中,每周观察并记录大鼠精神状态、行为活动、皮毛色泽、粪便性状,并用自拟一般情况评分表评分,每组数据采集时间相同,胃窦组织采集的时间点亦相同,本实验结果显示,电针穴位组症状积分较电针非穴组、胃复安对照组明显降低,而电针穴位组胃窦部 INS、IR 含量较电针非穴组、胃复安对照组明显升高( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ),表明电针穴位组改善 DGP 症状的效应明显优于电针非穴组、胃复安对照组,可能与电针增加胃窦部 INS、IR 含量,促进胃排空有关。而电针非穴组症状积分、胃窦部 INS 及 IR 含量与胃复安对照组比较无统计学意义( $P>0.05$ )。

本实验研究结果显示,电针“足三里”等穴能改善 DGP 症状,促进胃肠功能,调节血糖水平,可能与电针增加胃窦部 INS、IR 含量有关,这一过程涉及的机制十分复杂,有待后续做进一步研究。

#### 参考文献:

[1] Horvath VJ, Izbeki F, Lengyel C, et al. Diabetic gastroparesis: functional/morphologic background, diagnosis, and treatment options[J]. *Curr Diab Rep*, 2014,14(9): 527.  
 [2] Camilleri M, Bharucha AE, Farrugia G. Epidemiology, mechanisms, and management of diabetic gastroparesis [J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2011, 9(1): 5-12.  
 [3] 窦娟,刘纯伦,谢黎,等.外源性干细胞因子对糖尿病胃轻瘫大

鼠胃动力的影响[J].*世界科技研究与发展*,2012,34(5):838-841.  
 [4] Huizinga JD, Chen JH, Mikkelsen HB, et al. Interstitial cells of Cajal, from structure to function[J]. *Front Neurosci*,2013,7: 43.  
 [5] 吴高珏,林琳.胰岛素、干细胞因子和 Cajal 间质细胞在糖尿病胃轻瘫中的作用[J].*胃肠病学*,2008,13(4):249-251.  
 [6] 叶蕴华.浅谈胰岛素的结构与生物活性[J].*大学化学*,2010,25(S1):19-23.  
 [7] Horvath VJ, Vittal H, Lorincz 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.  
 [8] 庄礼兴,陈楚云,郭跃峰.针刺与西药治疗糖尿病胃轻瘫的对照研究[J].*中国针灸*,2005,25(4):249-251.  
 [9] 王伟华,王诗.电针配合针刺十三鬼穴治疗糖尿病胃轻瘫疗效观察[J].*上海针灸杂志*,2015,34(5):426-427.  
 [10] 王曙辉,杨丽霞,魏林林,等.捏脊结合针刺治疗糖尿病胃轻瘫 35 例[J].*针灸临床杂志*,2010,26(7):4-6.  
 [11] 陈俊.糖胃康对糖尿病胃轻瘫大鼠胃窦 SCF-Kit 信号途径影响的研究[D].武汉:湖北中医药大学,2010.  
 [12] 万全荃,贺凤娥,林亚平.糖尿病胃轻瘫大鼠模型衍变过程相关指标的观察[J].*湖南中医药大学学报*,2014,34(10):6-10.  
 [13] 李忠仁.实验针灸学[M].北京:中国中医药出版社,2007:255-257.  
 [14] 杨林.高血糖对糖尿病大鼠胃排空与 Ghrelin 表达的影响[D].青岛:青岛大学,2007.  
 [15] 林亚平,万全荃,彭艳,等.电针对糖尿病胃轻瘫大鼠胃窦促生长素 mRNA、生长激素促分泌素受体 mRNA 表达的影响[J].*针刺研究*,2015,40(4):290-295.  
 [16] Yin J, Chen J, Chen JD. Ameliorating effects and mechanisms of electroacupuncture on gastric dysrhythmia, delayed emptying, and impaired accommodation in diabetic rats [J]. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*,2010,298(4): 563-570.  
 [17] Iwa M, Nakade Y, Pappas TN, et al. Electroacupuncture elicits dual effects: stimulation of delayed gastric emptying and inhibition of accelerated colonic transit induced by restraint stress in rats[J]. *Dig Dis Sci*,2006,51(8): 1493-1500.  
 [18] 易受乡,彭艳,常小荣,等.艾灸对应激性胃溃疡大鼠胃粘膜细胞增殖和凋亡的影响及其与热休克蛋白表达关系的研究 [J].*针刺研究*,2006,31(5):259-263,271,256.  
 [19] 易受乡,郁洁,常小荣,等.艾灸及槲皮素预处理对胃黏膜细胞凋亡及 HSP70 表达的影响 [J]. *中华中医药学刊*,2009,27(11): 2245-2248.  
 [20] 贺凤娥,万全荃,林亚平,等.电针对糖尿病性胃轻瘫模型大鼠 INS 水平和 CCK 含量的影响[J].*上海针灸杂志*,2016,35(1):81-84.  
 [21] 林亚平,贺凤娥,彭艳,等.电针对糖尿病胃轻瘫模型大鼠胃肠激素的影响[J].*北京中医药大学学报*,2015,38(12):847-851.  
 [22] Grover M, Farrugia G, Lurken MS, et al. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis [J]. *Gastroenterology*, 2011, 140(5): 1575-1585.  
 [23] 刘瑞,白怀,刘秉文.胰岛素受体信号传递[J].*生理科学进展*, 2001,32(3):254-256.  
 [24] Horvath VJ, Vittal H, Ordog T. Reduced insulin and IGF-I signaling, not hyperglycemia, underlies the diabetes-associated depletion of interstitial cells of Cajal in the murine stomach[J]. *Diabetes*,2005,54(5): 1528-1533.