

基于AMPK通路探究功能性消化不良的中医药治疗

文 越, 周雪雷*

成都中医药大学临床医学院, 四川 成都

收稿日期: 2025年12月8日; 录用日期: 2026年1月4日; 发布日期: 2026年1月13日

摘 要

功能性消化不良(FD)是一种常见的胃肠功能性疾病, 全球患病率较高, 其病理机制涉及胃肠动力障碍和内脏高敏性等多重因素, 临床治疗仍面临难以彻底根治的困境。近年来, 腺苷酸活化蛋白激酶(AMPK)信号通路被证实可以通过影响Cajal间质细胞(ICCs)的自噬、促进ghrelin释放以及抗氧化应激等途径调节胃肠运动改善FD。本综述旨在系统性地探讨中医药通过干预AMPK信号通路来防治FD的机制, 并试图揭示其在临床治疗、基础科研及新药研发领域的新视角和研究潜力。

关键词

功能性消化不良, 腺苷酸活化蛋白激酶(AMPK)信号通路, 中医药, 研究进展

Research Progress on Mechanisms of Traditional Chinese Medicine in the Treatment of Functional Dyspepsia Based on the AMPK Signaling Pathway

Yue Wen, Xuelei Zhou*

Clinical Medical College, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

Received: December 8, 2025; accepted: January 4, 2026; published: January 13, 2026

*通讯作者。

文章引用: 文越, 周雪雷. 基于 AMPK 通路探究功能性消化不良的中医药治疗[J]. 中医学, 2026, 15(1): 290-296.
DOI: 10.12677/tcm.2026.151041

Abstract

Functional dyspepsia (FD) is a common gastrointestinal functional disorder with a high global prevalence. The pathological mechanisms involve multiple factors such as gastrointestinal dysmotility and visceral hyperalgesia, and clinical treatment still faces the dilemma of difficulty in complete cure. In recent years, the AMP-activated protein kinase (AMPK) signaling pathway has been shown to regulate gastrointestinal motility and improve FD through influencing autophagy of interstitial cells of Cajal (ICCs), promoting ghrelin release, and antioxidant stress, among other pathways. This review aims to systematically explore the mechanisms of traditional Chinese medicine in preventing and treating FD by interfering with the AMPK signaling pathway, and attempts to reveal its new perspectives and research potential in the field of clinical treatment, basic scientific research, and drug development.

Keywords

Functional Dyspepsia, Adenosine Monophosphate-Activated Protein Kinase Signaling Pathway (AMPK), Traditional Chinese Medicine, Research Progress

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers 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

1. 引言

功能性消化不良(functional dyspepsia, FD)作为一种临床上常见的功能性胃肠疾病,其特点是胃和十二指肠区域的功能障碍,主要表现为胃部和上腹部烧灼感、餐后早饱和不适等症状[1]。据相关研究,FD至少影响全球 20%至 30%的人口,并且其患病率呈现出逐年上升的趋势,这不仅对患者的生活质量造成影响,而且其发病机制尚未完全明确,尽管越来越多的研究支持其与胃肠动力障碍和内脏高敏性等因素有关[2]。值得注意的是,近期的研究进展提示,线粒体功能的改变在 FD 的发病中可能扮演了重要角色,尤其是线粒体自噬与胃肠运动异常的关联[3]。腺苷酸活化蛋白激酶(adenosine monophosphate-activated protein kinase, AMPK)作为一种关键的调控因子,它在细胞的物质和能量代谢平衡中扮演着至关重要的角色,并广泛参与细胞生长、发育及自噬等基本生理过程。因此,调节 AMPK 信号通路对于 FD 的治疗具有重要意义。研究表明,多种中药活性成分、中药复方等中医药治疗能够通过调控 AMPK 信号通路来改善线粒体自噬。本综述旨在系统性地探讨中医药对 AMPK 信号通路的调控作用及其在 FD 的潜在治疗价值,以期为 FD 的发病机制研究和临床治疗提供新的思路和理论依据。

2. AMPK 信号通路概述

AMPK,作为一种丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶,由一个催化亚基(α)和两个调节亚基(β 、 γ)组成,在细胞的能源代谢调控和能量稳态维持中扮演着核心角色。AMPK 的激活机制主要分为直接和间接两种路径。直接激活发生于细胞内 ATP 水平下降,而 AMP 或 ADP 水平上升时,通过增强 AMP 与 AMPK 复合物的结合,促进 AMPK 的磷酸化和激活。间接激活则涉及肝激酶 B1 (LKB1)和钙调蛋白依赖性蛋白激酶 2 (CaMKK2)等上游激酶的作用[4]。一旦 AMPK 信号通路激活,它能够协调多个细胞内部的代谢途径以维持能量平衡。一方面,AMPK 通过磷酸化 TSC2 和 mTOR 复合物的相关蛋白 Raptor 来抑制 mTORC1

(mammalian target of rapamycin, mTOR1)的活性, 减少 ULK1 的磷酸化水平, 进而抑制蛋白质合成, 并促进自噬过程[5]。另一方面, AMPK 通过增加细胞内 NAD⁺ 水平, 变构激活其下游效应分子 SIRT1, 进一步增强 SIRT1 对 PGC-1 α 和 FOXO 家族转录因子的去乙酰化作用, 从而促进线粒体生物合成, 增强脂肪酸的氧化作用, 并提升抗氧化应激基因的表达[6]。

3. AMPK 信号通路在 FD 中的作用机制

研究表明, AMPK 信号通路与 FD 的发生发展密切相关, 其主要是通过影响 ICCs 自噬、促进 ghrelin 释放、抗氧化应激等发病机制干预 FD。

3.1. 影响 ICCs 自噬

Cajal 间质细胞(interstitial cells of Cajal, ICCs)是分布在胃肠道中的一种特殊细胞, 与神经细胞紧密相连, 担当着胃肠道的起搏器角色, 对胃肠道的蠕动功能和胃肠道动力障碍的发生发展具有至关重要的作用[7]。ICCs 通过调控 Ca²⁺的细胞器摄取和释放, 能够产生和传导电慢波(慢波节律)的独特能力, 这一电生理特性决定了胃肠道平滑肌的收缩节律、传播方向和频率。自噬是一种高度保守的细胞内程序性死亡机制, 它通过溶酶体途径降解和清除受损的细胞器和蛋白质颗粒, 以适应环境变化, 维持细胞内环境的平衡稳定[8]。AMPK 是自噬过程中一条关键的信号通路, 当胃肠道动力障碍导致 ICCs 线粒体功能受损时, 细胞内 AMP/ATP 比值升高, 激活 AMPK, 进而通过磷酸化下游靶蛋白 mTOR 或直接磷酸化 ULK1, 启动 ICCs 的自噬过程[9]。此外, Ca²⁺耗竭也能激活 AMPK-mTOR 通路, 诱导自噬现象的发生[10]。

3.2. 促进 Ghrelin 释放

脑肠肽是一类生物活性肽, 它们在脑肠轴的分泌活动中扮演着关键角色, 具备中枢和胃肠道内的双重分布特性。这些肽类在调节胃肠功能方面发挥着至关重要的作用[11]。胃促生长素(ghrelin)是胃黏膜细胞分泌的一种脑肠肽, 它能够刺激胃酸的分泌, 增强胃肠道的动力, 并且促进胃的排空过程[12]。在 ghrelin 分泌的调控过程中, mTOR 发挥重要的作用。相关研究发现, 通过电针刺激功能性消化不良(FD)大鼠的足三里穴能够激活 AMPK-mTOR 信号通路, 进而上调大鼠体内的 ghrelin 含量, 并对 FD 大鼠的胃动力障碍产生改善作用[13]。

3.3. 抗氧化应激

氧化应激(Oxidative Stress, OS)是指在生物体内, 氧化与抗氧化作用之间的平衡被打破, 导致细胞产生的活性氧(Reactive Oxygen Species, ROS)水平超出自身的抗氧化防御体系, 进而引发细胞、蛋白质及 DNA 等生物大分子的氧化性损伤。相关研究表明, 氧化应激导致胃组织中 ROS 水平升高, 同时抗氧化酶如超氧化物歧化酶(Superoxide Dismutase, SOD)的活性下降, 引发 ICCs 线粒体功能障碍, 进而影响胃肠功能, 最终诱发 FD。此外, 研究还揭示了 AMPK 在调节 FOXO 蛋白的磷酸化和乙酰化过程中的作用, 这可能通过促进抗氧化酶的表达和减少 ROS 的生成, 发挥抗氧化应激的作用[14]。

4. 中医药调控 AMPK 信号通路治疗 FD

4.1. 中药单体

柴胡皂苷 D 是从柴胡属植物中分离出的一种三萜皂苷类化合物, 已被证实拥有抗炎、抗菌、抗肿瘤以及抗过敏等多种生物活性[15]。万莹[16]等研究发现, 柴胡皂苷 D 激活 CaMKK β /AMPK 信号通路, 有效改善由谷氨酸刺激建模的大鼠 ICCs 细胞。具体而言, 柴胡皂苷 D 通过抑制 CaMKK β /AMPK 信号通路, 降低细胞内 Ca²⁺浓度, 并调控钙通道蛋白(IP3R/RyR)及线粒体动力学蛋白(Drp1/MFN2), 从而减轻

ICCs 细胞自噬, 最终改善 FD。山楂酸是一种从枇杷叶、油橄榄、山楂等多种天然植物分离出来的一种五环三萜酸类化合物, 具有抗癌、抗氧化、抗糖尿病、抗炎、等多种生物活性[17]。Xiaoying Zheng [18]等研究发现山楂酸通过激活 AMPK/SIRT1 通路, 提升细胞内提升 ATP 水平, 降低自噬标志物 LC3-II/LC3-I 蛋白, 增加自噬底物 P62, 减少脂质过氧化物 MDA 含量, 提升 SOD、GSH-Px 活性, 减少线粒体自噬, 缓解 FD。中药单体调控 AMPK 信号通路治疗 FD 总结见表 1。

Table 1. Mechanistic actions of TCM monomers on AMPK signaling in FD
表 1. 中药单体调控 AMPK 信号通路治疗 FD 的作用机制

单体种类	名称	模型	药物剂量	作用靶点	生物效应	作用机制	参考文献
萜类	柴胡皂苷 D	谷氨酸诱导的大鼠原代 ICCs 细胞自噬模型	10 μmol/L	CaMKKβ/AMPK	MFN2↓, IP3R/RyR/Drp1↑,	改善线粒体功能, 减轻 ICCs 细胞自噬	[16]
	山楂酸	CCCP 诱导的人胃平滑肌细胞线粒体损伤/氧化应激模型	20、40、80 μmol/L	AMPK/SIRT1	LC3-II/LC3-I↓, P62↑, ROS↓, MDA↓, SOD↑, GSH-Px↑	改善线粒体功能, 抗氧化应激	[18]

4.2. 中药复方

柴胡疏肝散源自《景岳全书》, 由柴胡、白芍、川芎、枳实、陈皮、香附和炙甘草组成, 是疏肝理气的经典名方。王煜姣[19]等基于改良夹尾刺激造模的 FD 大鼠, 发现柴胡疏肝散能激活 AMPK/SIRT3 通路、减轻线粒体氧化应激、抑制 ICCs 自噬。和胃理气方由柴胡、党参、枳实、木香、厚朴、陈皮、白豆蔻、甘草组成, 具有舒肝和胃、理气健脾的功效。白璐[20]等人的实验研究发现, 和胃理气方可以通过下调线粒体自噬相关蛋白 PINK1、Parkin、P62、LC3、AMPK、ACC、S6K 的表达, 改善 AMPK 通路的活性, 进而调节 PINK1/Parkin 信号通路, 以减少线粒体的自噬现象, 有效缓解大鼠的 FD。舒胃汤由柴胡、焦神曲、枳实、白芍、旋覆花、香附、白术、川楝子和元胡索组成, 梁俊尧[21]等研究显示, 与对照组相比, 舒胃汤通过调节 AMPK/ULK1/FUNDC1 信号通路, 降低 p-AMPK/AMPK、p-ULK1/ULK1、FUNDC1 蛋白表达, 减少 TOMM20 与 LAMP2 的共定位, 并提高胃窦组织中的 ATP 含量, 减少线粒体自噬, 从而为胃肠运动提供动力, 有效改善 FD 症状。四逆散, 来源于中医经典《伤寒论》, 由柴胡、芍药、枳实、甘草组成, 临床上常用于消化系统疾病, 具有透邪解郁、疏肝理脾的功效。金恒[22]等研究指出, 四逆散通过激活 AMPK/mTOR 信号通路, 改善 FD 大鼠的胃动力障碍, 同时促进 Ghrelin 分泌。香砂六君子汤由人参、白术、茯苓、甘草、陈皮、半夏、砂仁、木香组成, 李润法[23]等人研究证实, 该方剂同样通过激活 AMPK/mTOR 信号通路, 发挥治疗 FD 的作用。中药复方调控 AMPK 信号通路治疗 FD 总结见表 2。

Table 2. Mechanistic actions of Chinese herbal formula on AMPK signaling in FD
表 2. 中药复方调控 AMPK 信号通路治疗 FD 的作用机制

名称	模型	药物剂量	作用靶点	生物效应	作用机制	参考文献
柴胡疏肝散	改良夹尾刺激 FD 大鼠模型	4.8 g/kg	AMPK/SIRT3	ROS↓, MDA↓, SOD↑, CAT↑, GSH-Px↑, LC3II↓, P62↑	改善线粒体功能, 减轻 ICCs 细胞自噬, 抗氧化应激	[19]

续表

和胃理气方	夹尾刺激法 FD 大鼠模型		AMPK/PINK1/Parkin	p-ACC↓, p-S6K↓, p62↓, LC3↓, CYT-C↓, ROS↓	改善线粒体功能, 抗氧化应激	[20]
舒胃汤	慢性束缚 + 隔日夹尾 + 过度疲劳 + 饮食失调法 FD 大鼠模型	3.78、7.56、15.12 g/kg	AMPK/ULK1/FUNDC1	p-ULK1/ULK1↓, LC3-II/I↓, TOMM20-LAMP2↓, ATP↑	改善线粒体功能	[21]
四逆散	碘乙酰胺 + 长海绵钳夹尾法 FD 大鼠模型	0.125、0.25、0.5 g/mL/d	AMPK/mTOR	kit↑, CGRP↓, MTL/GAS/Ghrelin↑	改善线粒体功能, 促进 ghrelin 释放	[22]
香砂六君子汤	碘乙酰胺 + 隔日饥饿 + 游泳力竭 FD 大鼠模型	3、6、12 g/kg	AMPK/TSC2/mTOR	mTOR↓, Ghrelin↑	改善线粒体功能, 促进 ghrelin 释放	[23]

4.3. 其他治疗方法

针灸作为一种传统中医治疗方法, 因其在多种疾病的临床治疗中展现出的显著效果而备受瞩目。特别是在功能性消化不良(FD)的治疗领域, 针灸的应用已被研究所证实[24]。Lei Tang [25]等人在其研究中揭示了电针治疗 FD 的作用机制, 他们发现电针通过 AMPK/TSC2/Rheb 信号途径抑制 mTOR, 并激活 ghrelin 的表达。同时, 也存在不依赖于 mTOR 信号的其他调控途径参与 FD 的改善。潘小丽[26]等人在针对“足三里”穴位电针治疗 FD 大鼠的研究中发现, 电针能够抑制 AMPK 的磷酸化, 进而抑制 ULK1 的磷酸化, 并降低 LC3-II/I 的比值, 从而抑制线粒体自噬, 保护 ICCs, 最终改善胃肠动力。

推拿作为一种非药物疗法, 在不同流派中展现出不同的治疗优势。崔俊宇[27]等探究了“通经调脏”推拿法对功能性消化不良的作用机制, 他们发现该推拿法通过降低 ROS 和 MDA 的含量, 提高 SOD 的活性, 抑制 AMPK-ULK1 和 PINK1-Parkin 信号通路, 进而抑制线粒体自噬, 改善 FD 的症状。其他治疗方法调控 AMPK 信号通路治疗 FD 总结见表 3。

Table 3. Other treatment methods on AMPK signaling in FD
表 3. 其他治疗方法调控 AMPK 信号通路治疗 FD 的作用机制

其他治疗	模型	干预方法	作用靶点	生物效应	作用机制	参考文献
电针	夹尾刺激法 + 不规则饮食 FD 大鼠模型	疏密波 2 Hz/100 Hz	AMPKα/mTOR, AMPK/ULK1	mTOR↓, cki↑, LC3-II/I↓, Beclin1↓, p-ULK1↓, SOD↑, Ghrelin↑	改善线粒体功能, 减轻 ICCs 细胞自噬, 抗氧化应激, 促进 ghrelin 释放	[25] [26]
推拿	夹尾刺激法 + 不规则饮食 FD 大鼠模型	“通经调脏”推拿法	AMPK/ULK1, PINK1/Parkin, LC3-II/I, P62, VDAC1	c-kit↑, Cx43↑, ROS↓, MDA↓, SOD↑, LC3-II/I↓, P62↑, LC3/VDAC1↓, PINK1↓, Parkin↓	改善线粒体功能, 抗氧化应激	[27]

5. 讨论

综上所述, 在对 FD 的发病机制进行深入研究, AMPK 信号通路已被确认为一个核心调节因素。近期的研究成果显示, CaMKKβ/AMPK、AMPK/mTOR、AMPK/SIRT1、AMPK/SIRT3、AMPK/ULK1/FUNDC1、AMPK/PINK1/Parkin、AMPK/TSC2/Rheb 等信号通路在调节细胞自噬、氧化应激及线粒

体稳态等关键生物学过程中发挥重要作用。尽管如此, 该领域的研究仍面临一些挑战: ① 现有研究主要集中于 AMPK 单一信号通路对 FD 的防治作用, 尚未充分探索这些信号通路之间的相互作用, 这限制了我们中医药防治 FD 中网络调控机制的完整认识。中医药对 FD 的防治作用并不完全依赖于 AMPK 信号通路, 因此, 进一步研究和阐释其他信号通路协同作用的机制是必要的。② 考虑到中药活性成分的复杂性, 接下来可能需要进一步通过网络药理学、蛋白质组学、转录组学、代谢组学等技术研究对 FD 防治的作用机制。③ 虽然已有证据表明中医药通过调节 AMPK 信号通路对 FD 的疗效, 但这些研究大多限于细胞和动物实验阶段。因此, 人体中的实际治疗效果与安全性有待开展更多的临床研究进一步验证。

参考文献

- [1] 王煜姣, 王香香, 蒋凯林, 等. 中医药治疗功能性消化不良研究进展[J]. 中国中医药信息杂志, 2023, 30(9): 187-191.
- [2] 孟梦, 王帅, 张声生. 《功能性消化不良中医诊疗专家共识意见(2023)》解读[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(7): 564-567, 574.
- [3] Tack, J., Schol, J., Van den Houte, K., Huang, I. and Carbone, F. (2020) Paradigm Shift: Functional Dyspepsia—A “Leaky Gut” Disorder? *American Journal of Gastroenterology*, **116**, 274-275. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001077>
- [4] Holczer, M., Hajdú, B., Lőrincz, T., Szarka, A., Bánhegyi, G. and Kapuy, O. (2019) A Double Negative Feedback Loop between Mtorc1 and AMPK Kinases Guarantees Precise Autophagy Induction Upon Cellular Stress. *International Journal of Molecular Sciences*, **20**, Article 5543. <https://doi.org/10.3390/ijms20225543>
- [5] Holczer, M., Hajdú, B., Lőrincz, T., Szarka, A., Bánhegyi, G. and Kapuy, O. (2020) Fine-Tuning of AMPK-ULK1-mTORC1 Regulatory Triangle Is Crucial for Autophagy Oscillation. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 17803. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-75030-8>
- [6] Xu, C., Song, Y., Wang, Z., Jiang, J., Piao, Y., Li, L., et al. (2021) Pterostilbene Suppresses Oxidative Stress and Allergic Airway Inflammation through AMPK/Sirt1 and Nrf2/HO-1 Pathways. *Immunity, Inflammation and Disease*, **9**, 1406-1417. <https://doi.org/10.1002/iid3.490>
- [7] Kaji, N., Horiguchi, K., Iino, S., Nakayama, S., Ohwada, T., Otani, Y., et al. (2016) Nitric Oxide-Induced Oxidative Stress Impairs Pacemaker Function of Murine Interstitial Cells of Cajal during Inflammation. *Pharmacological Research*, **111**, 838-848. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2016.07.030>
- [8] Mizushima, N. and Komatsu, M. (2011) Autophagy: Renovation of Cells and Tissues. *Cell*, **147**, 728-741. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.10.026>
- [9] Bi, W.P. and Man, H.B. (2021) Baicalin Inhibits Inflammation and Apoptosis of Interstitial Cells of Cajal by Targeting the NF- κ B-Mediated AMPK/ERK/Akt Pathway in an Ulcerative Colitis Rat Model. *NEURO Endocrinology Letters*, **42**, 528-537.
- [10] Deng, J., Lai, M., Tan, X. and Yuan, Q. (2019) Acupuncture Protects the Interstitial Cells of Cajal by Regulating Mir-222 in a Rat Model of Post-Operative Ileus. *Acupuncture in Medicine*, **37**, 125-132. <https://doi.org/10.1177/0964528419829755>
- [11] Drossman, D.A. and Hasler, W.L. (2016) Rome IV—Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology*, **150**, 1257-1261. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.03.035>
- [12] Yagi, T., Asakawa, A., Ueda, H., Miyawaki, S. and Inui, A. (2013) The Role of Ghrelin in Patients with Functional Dyspepsia and Its Potential Clinical Relevance (Review). *International Journal of Molecular Medicine*, **32**, 523-531. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2013.1418>
- [13] 唐雷, 徐派的, 张红星, 等. 电针对功能性消化不良大鼠胃窦 AMPK α 及 mTOR 的影响[J]. 中国中医急症, 2019, 28(2): 196-199.
- [14] Zhou, T., Yan, Y., Zhao, C., Xu, Y., Wang, Q. and Xu, N. (2019) Resveratrol Improves Osteogenic Differentiation of Senescent Bone Mesenchymal Stem Cells through Inhibiting Endogenous Reactive Oxygen Species Production via ampk Activation. *Redox Report*, **24**, 62-69. <https://doi.org/10.1080/13510002.2019.1658376>
- [15] 常彦祥, 孙利平. 柴胡皂苷 D 对肝癌大鼠肿瘤生长和免疫功能的影响[J]. 中国临床药理学杂志, 2020, 36(14): 2059-2062.
- [16] 万莹, 曾毅, 吕文亮, 等. 柴胡皂苷 D 调控 CaMKK β /AMPK 信号通路介导 ICCs 细胞自噬的机制[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2024, 26(6): 1393-1402.

-
- [17] Yu, L., Xie, X., Cao, X., Chen, J., Chen, G., Chen, Y., *et al.* (2021) The Anticancer Potential of Maslinic Acid and Its Derivatives: A Review. *Drug Design, Development and Therapy*, **15**, 3863-3879. <https://doi.org/10.2147/dddt.s326328>
- [18] Zheng, X., Zhang, S. and Chen, Q. (2025) Maslinic Acid Improves Mitochondrial Function and Inhibits Oxidative Stress and Autophagy in Human Gastric Smooth Muscle Cells. *Open Life Sciences*, **20**, Article ID: 20221036. <https://doi.org/10.1515/biol-2022-1036>
- [19] 李莉, 贾庆玲, 王煜姣, 等. 柴胡疏肝散对功能性消化不良大鼠胃组织线粒体功能及线粒体自噬的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(23): 26-34.
- [20] 白璐. 和胃理气方调节线粒体自噬治疗功能性消化不良的实验研究[D]: [博士学位论文]. 沈阳: 辽宁中医药大学, 2021.
- [21] 梁俊尧, 郭璇, 张德旭, 等. 舒胃汤通过 AMPK/ULK1/FUNDC1 信号通路调控线粒体自噬缓解功能性消化不良[J/OL]. 中药药理与临床, 1-14. <https://doi.org/10.13412/j.cnki.zyyj.20250521.002>, 2026-01-09.
- [22] 金恒, 凌家艳, 杨敏, 等. 四逆散对功能性消化不良大鼠 AMPK/mTOR 通路的调控作用[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(13): 3241-3244.
- [23] 李润法, 段永强, 白敏, 等. 香砂六君子汤对脾胃虚弱型功能性消化不良大鼠胃动力的作用[J]. 中成药, 2023, 45(4): 1108-1113.
- [24] Zeng, F., Qin, W., Ma, T., Sun, J., Tang, Y., Yuan, K., *et al.* (2012) Influence of Acupuncture Treatment on Cerebral Activity in Functional Dyspepsia Patients and Its Relationship with Efficacy. *American Journal of Gastroenterology*, **107**, 1236-1247. <https://doi.org/10.1038/ajg.2012.53>
- [25] Tang, L., Zeng, Y., Li, L., Wang, J., Peng, D., Zhang, T., *et al.* (2019) Electroacupuncture Upregulated Ghrelin in Rats with Functional Dyspepsia via AMPK/TSC2/Rheb-Mediated mTOR Inhibition. *Digestive Diseases and Sciences*, **65**, 1689-1699. <https://doi.org/10.1007/s10620-019-05960-5>
- [26] 潘小丽, 周丽, 王丹, 等. 电针“足三里”对功能性消化不良大鼠胃排空及自噬信号通路的影响[J]. 针刺研究, 2019, 44(7): 486-491.
- [27] 崔俊宇. 基于氧化应激研究“通经调脏”推拿法改善功能性消化不良的作用机制[D]: [博士学位论文]. 长春: 长春中医药大学, 2023.