

侵袭能力。有研究表明,上皮-间充质转化在 LSCC 的发生发展中具有重要作用,而某些 lncRNA 能够通过不同途径参与上皮-间充质转化进程的调控。如 MIR155HG 通过 miR-155-5p/XOS10 信号通路促进 LSCC 的上皮-间充质转化进程及恶性表型的进展^[7]。MEG3 可以通过上调 Twist1 和 Vimentin 的表达并抑制 E-cadherin 的表达,进而促进 LSCC 细胞系 Hep-2 细胞的上皮-间充质转化进程^[8]。另有研究表明, sirt1 AS 通过直接靶向结合 sirt1 并增加其 mRNA 稳定性,从而能够抑制 TGF- β 1 介导的上皮-间充质转化进程^[9]。而本研究提示 LINC01133 可能通过抑制 E-cadherin 表达的同时,促进 N-cadherin 和 Vimentin 的表达,从而对上皮-间充质转化具有一定的调控作用。但 LINC01133 对 E-cadherin, N-cadherin 和 Vimentin 的具体作用机制尚需进一步深入研究。

综上,本研究证实了 LINC01133 在 LSCC 组织中的高表达与患者的临床分期、组织分化程度及颈部淋巴结转移阳性相关。研究同时发现 LINC01133 能够诱导 LSCC 细胞系恶性进展及上皮-间充质转化的进展,提示 LINC01133 可能通过上皮-间充质转化途径参与了 LSCC 的发生发展。本研究为后续 LSCC 相关标志物的筛选及靶向治疗中靶标的筛选具有一定的参考意义。

【参考文献】

[1] 赵雷,池伟伟,曹欢,等.长链非编码 RNA LINC00152 在喉鳞状细胞癌中的表达及其临床意义[J].临床耳鼻咽喉头颈外科杂志,2019,33(8):721~725.
[2] Weng YC, Ma J, Zhang J, et al. Long non-coding RNA LINC01133 silencing exerts antioncogenic effect in pancreatic cancer through the methylation of DKK1 promoter and

the activation of Wnt signaling pathway[J]. Cancer Biol Ther, 2019, 20(3):368~380.
[3] Zheng YF, Zhang XY, Bu YZ. LINC01133 aggravates the progression of hepatocellular carcinoma by activating the PI3K/AKT pathway[J]. Cell Biochem, 2019, 120(3):4172~4179.
[4] Liu M, Shen C, Wang C. Long Noncoding RNA LINC01133 Confers Tumor-Suppressive Functions in Ovarian Cancer by Regulating Leucine-Rich Repeat Kinase 2 as an miR-205 Sponge[J]. Am Pathol, 2019, 189(11):2323~2339.
[5] Zhang C, Nie FQ, Wang Q, et al. Long non-coding RNA LINC01133 represses KLF2, P21 and E-cadherin transcription through binding with EZH2, LSD1 in non small cell lung cancer [J]. Oncotarget, 2016, 7(10):11696~11707.
[6] Meng W, Cui W, Zhao L, et al. Aberrant methylation and down regulation of ZNF667-AS1 and ZNF667 promote the malignant progression of laryngeal squamous cell carcinoma [J]. Biomed Sci, 2019, 26(1):13.
[7] Cui W, Meng W, Zhao L, et al. TGF- β -induced long non-coding RNA MIR155HG promotes the progression and EMT of laryngeal squamous cell carcinoma by regulating the miR-155-5p/SOX10 axis [J]. Int Oncol, 2019, 54(6):2005~2018.
[8] Zhao YQ, Liu XB, Xu H, et al. MEG3 inhibits cell proliferation, invasion and epithelial-mesenchymal transition in laryngeal squamous cell carcinoma [J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2019, 23(5):2062~2068.
[9] Qian W, Cai X, Qian Q. Sirt1 antisense long non-coding RNA attenuates pulmonary fibrosis through sirt1-mediated epithelial-mesenchymal transition [J]. Aging (Albany NY), 2020, 12(5):4322~4336.

【文章编号】1006-6233(2020)09-1499-06

小儿厌食症患者外周血神经肽 Y 胆囊收缩素 LEP 水平测定及临床意义

符日明¹, 陈运旺¹, 雷智贤², 梁振明¹

(1.海南医学院第二附属医院儿科一区, 海南 海口 570311

2.海南省妇幼保健院儿科, 海南 海口 570102)

【摘要】目的:探讨小儿厌食症患者外周血神经肽 Y(NPY)、胆囊收缩素(CCK)、瘦素(LEP)水平测定及临床意义。方法:前瞻性选取我院 2017 年 1 月至 2019 年 8 月收治的 105 例小儿厌食症患者作为观察组,另选取同期健康体检儿童 102 例作为对照组。对比两组及不同病情程度患儿血清 NPY、

CCK、LEP水平、临床症状评分,分析血清NPY、CCK、LEP与临床症状关联性,并以根据血清NPY、CCK、LEP表达平均数分为高表达者、低表达者,比较不同血清NPY、CCK、LEP水平患儿疗效,分析三者与疗效的关系。**结果:**观察组血清NPY低于对照组,CCK、LEP高于对照组($P<0.05$);重度患儿血清NPY低于中度、轻度患儿,CCK、LEP高于中度、轻度患儿($P<0.05$);重度患儿食量减少、神疲、神疲评分高于中度、轻度患儿($P<0.05$);血清NPY与食量减少、神疲、神疲评分呈负相关,CCK与食量减少、神疲、神疲评分呈正相关($P<0.05$);血清NPY高表达者总有效率高于低表达者,CCK、LEP高表达者总有效率低于低表达者($P<0.05$);血清NPY与疗效呈正相关,CCK、LEP与疗效呈负相关($P<0.05$)。**结论:**血清NPY、CCK、LEP表达与小儿厌食症病情程度及治疗效果关系密切,临床可根据以上血清指标表达情况针对性制定治疗方案,以提高治疗效果。

【关键词】 小儿厌食症; 外周血神经肽Y; 胆囊收缩素; 瘦素; 疗效; 病情程度
【文献标识码】 A **【doi】**10.3969/j.issn.1006-6233.2020.09.022

Detection of Peripheral Blood Neuropeptide Y Cholecystokinin and LEP in Children with Anorexia and its Clinical Significance

FU Riming, CHEN Yunwang, et al

(The Second Affiliated Hospital of Hainan Medical College, Hainan Haikou 570311, China)

【Abstract】 Objective: To investigate the peripheral blood neuropeptide Y (NPY), cholecystokinin (CCK), and leptin (LEP) levels and their clinical significance in children with anorexia. **Methods:** A total of 105 children with anorexia pediatric patients treated in our hospital from January 2017 to August 2019 were prospectively selected as the observation group, and 102 children with healthy physical examinations in the same period were selected as the control group. Compared serum NPY, CCK, LEP levels and clinical symptom scores between two groups and children with different levels of illness, and analyzed the correlation between serum NPY, CCK, LEP and clinical symptoms, according to the average expression of serum NPY, CCK, and LEP, the patients were divided into high-expressed and low-expressed patients, the efficacy of children with different levels of serum NPY, CCK, and LEP was compared, and the relationship between the three was analyzed. **Results:** The serum NPY in the observation group was lower than that in the control group, and CCK and LEP were higher than those in the control group ($P<0.05$); serum NPY was lower in severe children than in moderate and mild children, and CCK and LEP were higher than in moderate and mild children ($P<0.05$); severe children with reduced food intake, fatigue, and fatigue scores were higher than those with moderate and mild children ($P<0.05$); serum NPY was negatively correlated with reduced appetite, fatigue, and fatigue scores, and CCK was positively correlated with reduced appetite, fatigue, and fatigue scores ($P<0.05$); the total effective rate of those with high expression of NPY in serum was higher than those with low expression, and the total effective rate of those with high expression of CCK and LEP was lower than those with low expression ($P<0.05$); serum NPY was positively correlated with curative effect, while CCK and LEP were negatively correlated with curative effect ($P<0.05$). **Conclusion:** The expressions of serum NPY, CCK and LEP are closely related to the severity of anorexia and treatment effect in children, clinical treatment can be formulated according to the expression of the above serum indicators to improve the treatment effect.

【Key words】 Anorexia in children, Peripheral blood neuropeptide Y, Cholecystokinin, Leptin, Efficacy, Disease severity

小儿厌食症主要是3~6岁儿童群体长期食欲缺乏或食欲减退的症状,可在任何季节发病,且城市儿童患病率略高于农村^[1]。小儿厌食症一般预后良好,目前临床多从中医受纳运化失健、脾胃不和等方面入手,但临床报道不同患儿存在个体差异,部分患儿效果欠

佳,日久不愈易导致机体营养失衡,影响正常生长发育^[2]。至今未见临床有关引起小儿厌食症治疗效果差异机制的研究。外周血神经肽Y(NPY)是高效中枢神经系统食欲调控因子之一,主要参与摄食启动、维持过程,且具有提高食物摄入量,刺激食欲作用^[3];瘦素

(LEP)是一种食欲调控网络中食欲抑制因子^[4];胆囊收缩素(CCK)是中枢神经递质,具有重要的“饱食中枢兴奋信号”作用,可与其他神经递质互相作用,协同参与摄食调节^[5,6]。本研究选取我院105例小儿厌食症患者及同期健康体检儿童102例,旨在对比二者血清NPY、CCK、LEP水平、临床症状评分,分析上述血清因子表达水平对治疗效果影响,为临床进一步完善治疗方案奠定理论依据。现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料:前瞻性选取我院2017年1月至2019

年8月收治的105例小儿厌食症患者作为观察组,另选取同期健康体检儿童102例作为对照组。①结合病史、体格诊断确诊;②均伴不同程度食量减少、餐后腹胀、自汗、神疲、腹泻、便溏等症状;③病程 ≥ 2 个月;④入组前1周内未接受改善食欲相关治疗;⑤家属知情本研究并签署同意书。排除标准:①伴消化系统病变者;②合并心脏疾病者;③伴其他器质性病变者;④过敏体质者。两组年龄、性别、居住地、入院季节等基础资料均衡可比($P>0.05$);两组病情程度、病程、体质量指数对比,差异有统计学意义($P<0.05$),见表1。

表1 一般资料

资料	观察组(n=105)	对照组(n=102)	χ^2/t	P	
年龄(岁)	3~8(5.46 \pm 1.01)	3~9(5.55 \pm 0.98)	0.650	0.516	
性别	男	60(57.14)	58(56.86)	0.002	0.968
	女	45(42.86)	44(43.14)		
居住地	城市	72(68.57)	75(73.53)	0.618	0.432
	农村	33(31.43)	27(26.47)		
入院季节	春	21(20.00)	19(18.63)	0.758	0.860
	夏	39(37.14)	41(40.20)		
	秋	25(23.81)	20(19.61)		
	冬	20(19.05)	22(21.57)		
病情程度	重度	7(6.67)			
	中度	54(51.43)			
	轻度	44(41.90)			
病程(月)	1~17(8.96 \pm 3.12)				
体质量指数(kg/m ²)	17~23(19.89 \pm 1.02)	18~24(21.01 \pm 0.86)	8.529	<0.001	

1.2 方法

1.2.1 检测方法:禁食8~12h后以非抗凝真空管取2mL肘静脉血,置4℃恒温箱24h,离心25min(半径8cm,转速3500r/min),取血清,置液氮保存待测。测时取血清,4℃环境溶解,逐渐恢复至室温(注意:避免反复融冻),采取血神经肽Y酶联免疫吸附测定试剂盒(上海西塘生物科技有限公司)、胆囊收缩素酶联免疫吸附测定试剂盒(上海酶联试剂盒公司)、瘦素酶联免疫试剂盒(西格玛奥德里奇贸易有限公司)测NPY、CCK、LEP水平。操作由相同资深检验科医师规范完

成。

1.2.2 治疗方法:均指导规律饮食,定时进餐,节制甜食、零食,少饮饮料。口服开胃消食合剂治疗,组方由太子参、黄芪、茯苓、莲子肉、白术、防风、神曲等组成,服用10mL/次,连续服用1个月观察效果。

1.3 观察指标:①对比两组血清NPY、CCK、LEP水平。②对比不同病情程度患儿血清NPY、CCK、LEP水平。病情程度判定标准:根据食量减少、餐后腹胀、自汗、神疲、便溏症状评估无、轻、中、重依次计分0分、1分、2分、3分,临床症状评分0~15分,轻度1~5分,中

度6~10分,重度11~15分。③对比不同病情程度患儿食量减少、神疲、神疲等症评分。④Pearson相关性系数分析血清NPY、CCK、LEP与临床症状评分相关性。⑤对比不同血清NPY、CCK、LEP水平患儿疗效。疗效判定标准:痊愈:症状、体征基本或完全消失,临床症状评分降低 $\geq 95\%$;显效:症状、体征显著缓解,临床症状评分降低70%~94%;有效:症状、体征有改善,临床症状评分降低30%~69%;无效:临床症状评分降低 $< 30\%$ 。总有效率=(痊愈+显效+有效)/总例数 $\times 100\%$ 。⑥Spearman相关性系数分析血清NPY、CCK、LEP与疗效的关系。

1.4 统计学处理:采用SPSS22.0统计分析软件,计数资料以率表示,两组间比较采用 χ^2 检验;符合正态分布的计量资料以 $(\bar{x}\pm s)$ 表示,两组间比较用独立样本t检验,多组间比较用单因素方差分析,两两比较采用LSD-t检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组血清NPY、CCK、LEP水平:观察组血清NPY低于对照组,CCK、LEP高于对照组($P < 0.05$),见表2。

表2 两组血清NPY CCK LEP水平比较 $(\bar{x}\pm s)$

组别	例数	NPY (ng/L)	CCK (pg/mL)	LEP (ng/L)
观察组	105	18.59 \pm 2.46	16.27 \pm 2.25	37.15 \pm 4.02
对照组	102	32.07 \pm 3.65	3.86 \pm 0.63	20.16 \pm 3.38
t		31.239	53.694	32.865
P		< 0.001	< 0.001	< 0.001

表3 不同病情程度患儿血清NPY CCK LEP水平比较 $(\bar{x}\pm s)$

病情程度	例数	NPY (ng/L)	CCK (pg/mL)	LEP (ng/L)
重度患儿	7	13.48 \pm 1.79	23.34 \pm 2.91	45.65 \pm 4.72
中度患儿	54	17.24 \pm 2.50	17.79 \pm 2.34	38.81 \pm 4.10
轻度患儿	44	21.06 \pm 3.11	13.28 \pm 2.03	33.76 \pm 3.85
F		36.577	85.426	35.603
P		< 0.001	< 0.001	< 0.001

2.2 不同病情程度患儿血清NPY、CCK、LEP水平:根据临床症状评分分重度患儿7例,中度患儿54例,轻度患儿44例。单因素方差分析,不同病情程度患儿血清NPY、CCK、LEP相比,差异有统计学意义($P < 0.$

05);重度患儿血清NPY低于中度、轻度患儿,CCK、LEP高于中度、轻度患儿($P < 0.05$),见表3。

2.3 不同病情程度患儿临床症状评分:单因素方差分析,不同病情程度患儿食量减少、神疲、神疲评分相比,差异有统计学意义($P < 0.05$);重度患儿食量减少、神疲、神疲评分高于中度、轻度患儿($P < 0.05$),见表4。

表4 不同病情程度患儿临床症状评分比较 $(\bar{x}\pm s, \text{分})$

病情程度	例数	食量减少	神疲	神疲
重度患儿	7	2.72 \pm 0.14	2.49 \pm 0.25	2.74 \pm 0.13
中度患儿	54	2.15 \pm 0.33	2.04 \pm 0.27	2.20 \pm 0.30
轻度患儿	44	1.78 \pm 0.41	1.69 \pm 0.35	1.81 \pm 0.36
F		26.669	28.854	34.321
P		< 0.001	< 0.001	< 0.001

2.4 血清NPY、CCK、LEP与临床症状评分相关性:Pearson相关性分析,血清NPY($r_1 = -0.526; r_2 = -0.309; r_3 = -0.394$)与食量减少、神疲、神疲评分呈负相关,CCK($r_1 = 0.508; r_2 = 0.388; r_3 = 0.367$)、LEP($r_1 = 0.831; r_2 = 0.576; r_3 = 0.716$)与食量减少、神疲、神疲评分呈正相关($P < 0.05$),见图1~3。

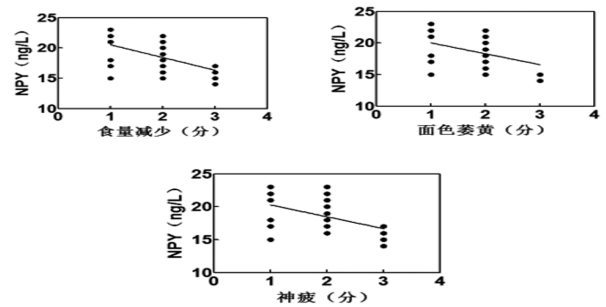


图1 血清NPY与临床症状评分相关性

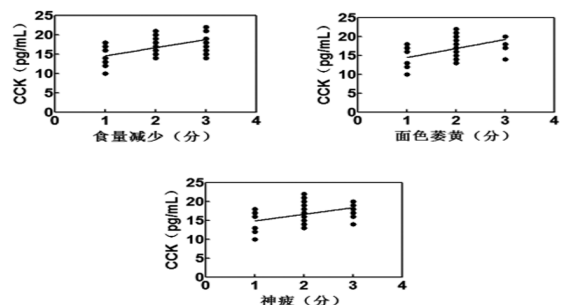


图2 血清CCK与临床症状评分相关性

表 5 不同血清 NPY CCK LEP 水平患儿疗效比较 n(%)

指标	表达水平	例数	痊愈	显效	有效	总有效
NPY	高表达者	52	7(13.46)	32(61.54)	10(19.23)	49(94.23)
	低表达者	53	2(3.77)	21(39.62)	18(33.96)	41(77.36)
	χ^2					6.102
	P					0.014
CCK	高表达者	58	1(1.72)	26(44.83)	17(29.31)	44(75.86)
	低表达者	47	8(17.02)	27(57.45)	11(23.40)	46(97.87)
	χ^2					10.272
	P					0.001
LEP	高表达者	60	0(0.00)	24(40.00)	23(38.33)	47(78.33)
	低表达者	45	9(20.00)	29(64.44)	5(11.11)	43(95.56)
	χ^2					6.229
	P					0.013

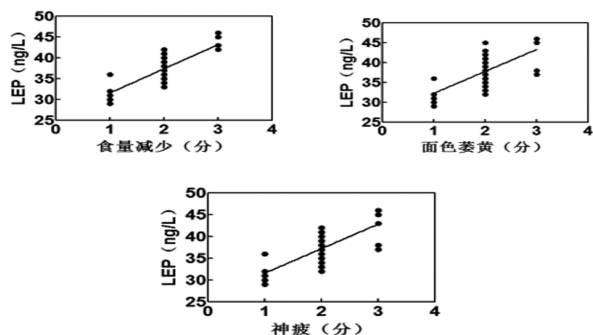


图 3 血清 LEP 与临床症状评分相关性

2.5 不同血清水平患儿疗效:以血清表达均数分为高表达者、低表达者,105 例小儿厌食症患者中 NPY 高表达 52 例,低表达 53 例;CCK 高表达 58 例,低表达 47 例;LEP 高表达 60 例,低表达 45 例。血清 NPY 高表达者总有效率高于低表达者,CCK、LEP 高表达者总有效率低于低表达者 ($P < 0.05$),见表 5。

表 6 血清 NPY CCK LEP 与疗效的关系

项目	NPY	CCK	LEP
r	0.478	-0.510	-0.624
P	<0.001	<0.001	<0.001

2.6 血清 NPY、CCK、LEP 与疗效的关系:Spearman 相关性分析,血清 NPY 与疗效呈正相关,CCK、LEP 与疗效呈负相关 ($P < 0.05$),见表 6。

3 讨论

小儿厌食症是一种临床常见儿童疾患,其发病机制复杂,目前尚未完全阐明病理病机。试验结果显示,胃肠激素及中枢神经系统均会影响小儿厌食症发生发展^[7]。

NPY 是一种胰多肽家族激素,主要分布在中枢及外周神经系统,可参与神经内分泌调节、能量代谢等多重生物过程,可提高能量消耗、刺激摄食、促进胰岛素分泌^[8]。近年随研究深入,多项报道表明血清 NPY 表达与胃肠功能异常有关^[9,10]。本研究结果显示,观察组血清 NPY 低于对照组 ($P < 0.05$),与上述研究结果近似,证实 NPY 缺乏可能参与胃肠疾病发生发展过程,会诱发食欲降低、早饱等症状。本研究进一步对比发现,随小儿厌食症病情加重,患儿血清 NPY 水平呈降低趋势 ($P < 0.05$)。机体在能量负平衡状态下,如禁食、饥饿、激烈运动等,NPY 神经元被激活,开始摄食后 NPY 在中枢神经系统调控下持续分泌增加,至摄食停止,而血清中 NPY 降低会直接降低患儿摄食欲望,减少食量,且随其表达降低,上述症状进一步加重^[11]。本研究结果还显示,血清 NPY 与食量减少、面色萎黄、

神疲评分呈负相关($P < 0.05$),证实血清 NYP 与小儿厌食症发病、发展关系密切。

CCK 和 LEP 均为下丘脑神经核团生成的众多食欲调控因子家族中具有食欲抑制效应的因子。LEP 摄食抑制作用在中枢系统主要是通过抑制、调节 NPY 分泌实现;CCK 作为中枢神经递质可与其他神经递质互相作用,协同参与摄食调节过程^[12]。有研究表明,进食过程中给予饮食停止刺激,外周血 CCK、LEP 均呈升高趋势^[13]。也有研究显示,功能性消化不良患者静脉滴注药理剂量 CCK 后,其腹饱胀症状显著,提示 CCK 可能具有延缓胃排空作用^[14]。本研究结果显示,观察组血清 CCK、LEP 高于对照组,且与食量减少、面色萎黄、神疲评分呈正相关($P < 0.05$),提示血清 CCK、LEP 与小儿厌食症发病发展关系密切。LEP 主要参与能量、脂肪代谢,降低食欲、减少食物摄入;CCK 可刺激胃酸分泌,加快胆囊收缩、延缓胃排空,继而减缓小肠蠕动,因此,二者血清中含量异常升高一方面可通过增加腹胀感、餐后饱胀感减少摄食,另一方面会通过降低胃肠动力,引起食物滞留于近胃端,诱发厌食。

开胃消食合剂出自《幼科释谜》,具有理气和中、补肺健脾益气之功,与小儿厌食症之受纳运化失健、脾胃不和等病因病机相符^[15]。本研究还进一步分析发现,采用开胃消食合剂治疗后血清 NYP 高表达者总有效率高于低表达者,CCK、LEP 高表达者总有效率低于低表达者,相关性分析显示,血清 NYP 与疗效呈正相关,CCK、LEP 与疗效呈负相关($P < 0.05$),说明血清 NYP、CCK、LEP 表达与小儿厌食症治疗效果关系密切,临床可通过检测上述血清因子水平评估治疗效果,并针对性完善治疗方案。但小儿厌食症治疗效果受内因(如:中枢神经功能、胃肠功能等)、外因(如:治疗依从性)等多种因素影响,后期需进一步扩充样本容量以多因素形式分析疗效具体影响因素。

综上所述,血清 NPY、CCK、LEP 表达与小儿厌食症病情程度及治疗效果关系密切,临床可根据以上血清指标表达情况针对性制定治疗方案,以提高治疗效果。

【参考文献】

[1] Emel Atas Berksoy, Goncaozuyurt, Murat Anil, et al. Can pediatricians recognize eating disorders: a case study of early-onset anorexia nervosa in a male child[J]. Nutr Hosp, 2018, 35(1): 499.

[2] 刘汉玉,何红霞.参苓白术散联合布拉氏酵母菌治疗小儿厌食症的疗效及对食欲调节因子的影响[J].现代中西医结合杂志,2017,26(14):1549~1552.

[3] Shi Z, Madden CJ, Brooks VL. Arcuate neuropeptide Y inhibits sympathetic nerve activity via multiple neuropathways. [J]. Clin Invest, 2017, 127(7): 2868~2880.

[4] Chen VC, Chen CH, Chiu YH, et al. Leptin/Adiponectin ratio as a potential biomarker for metabolic syndrome in patients with schizophrenia [J]. Psychoneuroendocrinology, 2018, 92(1): 34~40.

[5] Maria Gutierrez-Mecinas, Andrew M Bell, Fraser Shepherd, et al. Expression of cholecystokinin by neurons in mouse spinal dorsal horn [J]. Comp Neurol, 2019, 527(11): 24657.

[6] 王超,康翠翠,冯江银,等.L-精氨酸对大鼠胃肠激素分泌及食欲的影响[J].草业学报,2019,28(6):167~174.

[7] Karakata-Juchnowicz H, Pankowicz H, Juchnowicz D, et al. Intestinal microbiota - A key to understanding the pathophysiology of anorexia nervosa [J]. Psychiatr Pol, 2017, 51(5): 859~870.

[8] Foradori CD, Whitlock BK, Daniel JA, et al. Kisspeptin stimulates growth hormone release by utilizing neuropeptide Y pathways and is dependent on the presence of ghrelin in the ewe [J]. Endocrinology, 2017, 158(10): 3526~3539.

[9] 卜秀梅,王文刚.六磨汤加味对便秘型肠易激综合征患者血清神经肽 Y、P 物质和 5-羟色胺水平的影响[J].中国药业,2017,26(23):37~39.

[10] 杨丽萍.功能性消化不良患儿应用双歧杆菌三联活菌胶囊联合多潘立酮的胃动力学指标分析[J].安徽医药,2019,23(5):1016~1020.

[11] Kim DY, Yu J, Mui RK, et al. The tyrosine kinase receptor Tyro3 enhances lifespan and neuropeptide Y (Npy) neuron survival in the mouse anorexia (anx) mutation [J]. Dis Model Mech, 2017, 10(5): 581~595.

[12] Holsen LM, Jackson B. Reward capacity predicts leptin dynamics during laboratory-controlled eating in women as a function of body mass index: reward capacity and leptin [J]. Obesity (Silver Spring), 2017, 25(9): 1564~1568.

[13] 莫湘,黄大荣,刘松华,等.疏肝利胆清热中药治疗慢性胆囊炎疗效及对血清肿瘤坏死因子- α 、瘦素水平的影响[J].现代中西医结合杂志,2017,26(10):1077~1079.

[14] 徐鹏飞,荣阳,荣根满.功能性消化不良患者胃排空时间和血浆胃动素的相关性与临床研究[J].中国医药指南,2019,17(15):136~137.

[15] 孙永峰.开胃消食合剂联合针刺四缝穴治疗小儿厌食症疗效观察[J].四川中医,2017,35(12):145~147.