

doi:10.3969/j.issn.1674-4616.2023.02.002

# 芪灵方改善气阴两虚型 2 型糖尿病 胰岛素抵抗临床研究

桑晶晶<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>黄淮学院医学院,河南驻马店 463000

<sup>2</sup>驻马店市中心医院,河南驻马店 463000

**摘要 目的** 探讨芪灵方治疗气阴两虚型 2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者的临床疗效。**方法** 选取 2018 年 2 月—2019 年 3 月上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院收治的气阴两虚型 T2DM 患者 68 例,按照随机数字表法分为芪灵组和对照组,每组 34 例。在维持原有西医降糖方案的基础上,芪灵组患者予芪灵方治疗,对照组患者予以安慰剂。治疗 12 周后,比较 2 组患者治疗前后空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、餐后 2 h 血糖(2 hours postprandial plasma glucose, 2 hPG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、餐后 2 h 胰岛素(2 hours postprandial insulin, 2 hFINS)、空腹 C 肽(fasting C-peptide, C-P)、餐后 2 h C 肽(C-peptide 2 hours after meal, 2 hC-P)、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA<sub>1c</sub>)、甘油三酯(triglyceride, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)及低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、对数化的稳态模型评估胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment of insulin resistant index, HOMA-IR)水平变化,比较 2 组患者临床疗效。**结果** 治疗后,芪灵组患者 FPG、2 hPG、FINS、C-P、TG、TC、LDL-C、对数化的 HOMA-IR 水平显著低于对照组( $P < 0.05$ ), HDL-C 水平显著高于对照组( $P < 0.05$ )。治疗后,芪灵组临床治疗总有效率为 84.85%,显著高于对照组的 45.45%( $P < 0.05$ )。**结论** 气阴两虚型 T2DM 患者在维持原有西医降糖方案的基础上联合芪灵方治疗可有效缓解患者临床症状,改善糖脂代谢紊乱,减轻胰岛素抵抗程度,提高临床疗效。

**关键词** 气阴两虚; 2 型糖尿病; 胰岛素抵抗; 芪灵方

**中图分类号** R587.1 **文献标志码** A

## Clinical Study of Qiling Prescription to Improve Insulin Resistance in Type 2 Diabetes with Deficiency of both Qi and Yin

SANG Jingjing

<sup>1</sup>School of Medicine, Huanghuai University, Zhumadian 463000, China

<sup>2</sup>Zhumadian Central Hospital, Zhumadian 463000, China

**Abstract Objective** To explore the clinical efficacy of Qiling prescription in the treatment of type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients with deficiency of both qi and yin. **Methods** A total of 68 patients with T2DM of qi-yin deficiency type admitted to Yueyang integrated traditional Chinese and Western medicine hospital affiliated to Shanghai university of traditional Chinese medicine from February 2018 to March 2019 were randomly divided into Qiling group and control group, with 34 cases in each group. On the basis of maintaining the original Western medicine hypoglycemic plan, patients in the Qiling group were treated with Qiling prescription, while patients in the control group were given a placebo. After 12 weeks of treatment, the level change of fasting plasma glucose (FPG), 2 hours postprandial plasma glucose (2 hPG), fasting insulin (FINS), 2 hours postprandial insulin (2 hFINS), fasting C-peptide (C-P), C-peptide 2 hours after meal(2 hC-P), glycosylated hemoglobin (HbA<sub>1c</sub>), tri-

glyceride (TG), total cholesterol (TC), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), logarithmic steady-state model assessment of insulin resistance index (HOMA-IR) were compared between the two groups before and after treatment, and the clinical efficacy of the two groups was compared. **Results** After treatment, the levels of FPG, 2 hPG, FINS, C-P, TG, TC, LDL-C and logarithmic HOMA-IR in the Qiling group were significantly lower than those in the control group ( $P < 0.05$ ), while the levels of HDL-C were significantly higher than those in the control group ( $P < 0.05$ ). After treatment, the total clinical effective rate of the Qiling group was 84.85%, which was significantly higher than the control group's 45.45% ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** On the basis of maintaining the original Western medicine hypoglycemic plan, combined with Qiling prescription could effectively alleviate qi-yin deficiency type T2DM patients' clinical symptoms, improve glucose and lipid metabolism disorders, reduce insulin resistance, and improve clinical efficacy.

**Key words** qi-yin deficiency; type 2 diabetes; insulin resistance; Qiling prescription

2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 的病理生理基础为胰岛素抵抗 (insulin resistance, IR) 和胰岛  $\beta$  细胞分泌不足。目前普遍认为, IR 不仅是 T2DM 基本病理特征且贯穿整个疾病的始终<sup>[1]</sup>。IR 既与 T2DM 关系紧密, 也可独立引发大血管损伤、代谢综合征等疾病<sup>[2]</sup>。因此改善 IR 对防治 T2DM、减缓其病程至关重要。目前 IR 的发生机制尚未完全明确, 大量研究表明其发生机制与遗传因素、后天因素 (年龄、肥胖、缺少运动等)、胰岛素的靶细胞及受体水平机制、脂源性及炎症细胞因子的异常表达及由此产生的对胰岛素信号传导通路及代谢的影响有关<sup>[3]</sup>。T2DM 属中医“消渴”范畴, 其病机主要在于阴津亏损、燥热偏盛, 而以阴虚为本、燥热为标, 两者互为因果<sup>[4]</sup>。中医学认为, 本病基本病因病机为气虚和阴虚为本, 痰浊、瘀血、邪热等病理产物是诱发因素为标, 本虚标实, 随着疾病病程的进展, 痰浊、瘀血、邪热等病理产物逐渐加重病情, 虚实夹杂, 故治疗时应在益气养阴、健脾助运的基础上, 兼清热泻实。本研究旨在探讨芪灵方治疗气阴两虚型 T2DM 患者的临床疗效及对 IR 的影响。

## 1 资料及方法

### 1.1 一般资料

选取 2018 年 2 月—2019 年 3 月上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院收治的气阴两虚型 T2DM 患者 68 例, 按照随机数字表法分为芪灵组和对照组, 每组 34 例。试验过程中共脱落 2 例患者, 其中芪灵组脱落 1 例因患者自觉疗效欠佳而自动退组, 对照组脱落 1 例因患者自身原因服用其他药物予以剔除, 实际完成病例数为芪灵组和对照组各 33 例。芪灵组, 其中男 14 例, 女 19 例; 年龄 (58.21 ± 10.98) 岁, 年龄范围为 27~86 岁; 病程 (6.32 ± 5.31) 年, 病程范围为 1~

30 年。对照组, 其中男 13 例, 女 20 例; 年龄 (60.24 ± 8.21) 岁, 年龄范围为 23~76 岁; 病程 (6.73 ± 5.00) 年, 病程范围为 1~30 年。2 组患者一般资料比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

### 1.2 纳入及排除标准

**纳入标准:** 符合中国 2 型糖尿病防治指南 (2020 年版)<sup>[5]</sup> 中有关糖尿病的诊断与分型标准, 确诊为 2 型糖尿病; 符合《中药新药临床研究指导原则 (试行)》<sup>[6]</sup> 中消渴病气阴两虚证的辨证标准; 经临床积分法<sup>[7]</sup> 诊断为胰岛素抵抗; 年龄 18~80 岁; 单纯西药治疗后血糖控制欠佳, 空腹血糖 (fasting plasma glucose, FPG)  $> 7.0$  mmol/L 和 (或) 餐后 2 h 血糖 (2 hours postprandial plasma glucose, 2 hPG)  $> 11.1$  mmol/L、糖化血红蛋白 (glycosylated hemoglobin, HbA<sub>1c</sub>)  $> 7.0\%$ ; 从未应用胰岛素或噻唑烷二酮类药物; 原治疗方案至少在 3 个月内没有发生改变; 本研究严格遵循伦理原则要求开展工作, 并且征求到所有研究对象的知情同意。

**排除标准:** 3 个月内发生过糖尿病严重急性并发症者; 合并外伤、感染等; 肝、肾功能严重异常者; 合并严重原发性疾病者; 妊娠或准备妊娠、哺乳期妇女; 3 个月内为降糖曾服用过中药、中成药, 或曾应用胰岛素或噻唑烷二酮类药物, 或长期服用激素类药物者。

**脱落或中止标准:** 纳入后违反本研究方案用药规定者; 不能坚持治疗者; 试验期间出现严重不良事件、并发症或病情恶化者。

### 1.3 治疗方法

对 2 组患者都进行健康宣教, 包括指导饮食控制、适度体育锻炼、及时监测血糖等。原有西医降糖方案维持 12 周。

芪灵组患者在维持原有西医降糖方案的基础上联合芪灵方治疗。芪灵方药物组成为黄芪 20 g、灵芝

12 g、桑叶 12 g、玉竹 12 g、金银花 9 g、茯苓 9 g。为了避免患者自己煎中药而导致的人为差别,本研究将芪灵方按照以上剂量委托专业制剂单位做成袋装的颗粒制剂,1 包/次,2 次/d,早晚餐后温水冲服,疗程为 12 周。

对照组患者则在维持原有西医降糖方案的基础上予以安慰剂,即含 10% 芪灵方有效药物成分的颗粒剂,服用方法及疗程同芪灵组<sup>[8]</sup>。

### 1.4 观察指标

比较 2 组患者治疗前后血糖(FPG、2 hPG)、胰岛素(FINS、2 hFINS)、C 肽(C-P、2 hC-P)、HbA<sub>1c</sub>、血脂(TG、TC、HDL-C、LDL-C)、对数化的 HOMA-IR 水平。其中 HOMA-IR = FINS(mU/L) × FBG(mmol/L)/22.5。HOMA-IR 为偏态分布,取其对数后可使偏态分布转化为正态分布数据<sup>[9]</sup>。

比较 2 组患者临床疗效,参照《中药新药临床研究指导原则(试行)》<sup>[6]</sup>制定临床疗效评定标准:显效

临床症状、体征明显改善,中医证候积分减少 ≥ 70%;有效 临床症状、体征均有好转,70% > 中医证候积分减少 ≥ 30%;无效 临床症状、体征均无改善,甚或加重,中医证候积分减少 < 30%。临床治疗总有效率 = [(显效 + 有效)例数 / 总例数] × 100%。

### 1.5 统计学方法

采用 SPSS 21.0 统计软件进行分析,符合正态分布的计量资料采用均数 ± 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,治疗前后比较采用配对 *t* 检验,组间比较采用独立样本 *t* 检验;不符合正态分布的计量资料采用中位数(四分位数间距)[*M(IQR)*]表示,治疗前后比较采用配对秩和检验,组间差异比较采用独立样本秩和检验。计数资料采用率(%)表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 血糖水平比较

治疗前,2 组患者 FPG、2 hPG 水平比较,差异无统计学意义(*P* > 0.05)。治疗后,2 组患者 FPG、2 hPG 水平均较治疗前明显下降(*P* < 0.05),且芪灵组显著低于对照组(*P* < 0.05)。见表 1。

### 2.2 胰岛素水平比较

治疗前,2 组患者 FINS、2 hFINS 水平比较,差异无统计学意义(*P* > 0.05)。治疗后,2 组患者 FINS、2 hFINS 水平均较治疗前明显下降(*P* < 0.05),且芪灵组 FINS 水平显著低于对照组(*P* < 0.05);2 组患者 2 hFINS 水平比较,差异无统计学意义(*P* > 0.05)。见

表 2、表 3。

**表 1** 2 组患者血糖水平比较(*n* = 33, mmol/L,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	时间	FPG	2 hPG
对照组	治疗前	7.91 ± 0.80	13.43 ± 1.80
	治疗后	7.33 ± 0.78*	12.43 ± 2.05*
芪灵组	治疗前	8.19 ± 1.15	12.18 ± 2.22
	治疗后	6.39 ± 1.20* <sup>△</sup>	9.79 ± 1.64* <sup>△</sup>

与治疗前比较\**P* < 0.05;与对照组比较<sup>△</sup>*P* < 0.05

**表 2** 2 组患者 FINS 水平比较

(*n* = 33, mU/L,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	时间	FINS
对照组	治疗前	15.42 ± 5.51
	治疗后	14.35 ± 5.02*
芪灵组	治疗前	16.65 ± 5.74
	治疗后	11.35 ± 3.96* <sup>△</sup>

与治疗前比较\**P* < 0.05;与对照组比较<sup>△</sup>*P* < 0.05

**表 3** 2 组患者 2 hFINS 水平比较

[*n* = 33, mU/L, *M(IQR)*]

组别	时间	2 hFINS
对照组	治疗前	31.75(20.03)
	治疗后	22.61(19.92)*
芪灵组	治疗前	46.66(33.52)
	治疗后	30.64(17.21)*

### 2.3 C 肽水平比较

治疗前,2 组患者 C-P、2 hC-P 水平比较,差异无统计学意义(*P* > 0.05)。治疗后,2 组患者 C-P、2 hC-P 水平均较治疗前明显下降(*P* < 0.05),且芪灵组 C-P 水平显著低于对照组(*P* < 0.05)。2 组患者 2 hC-P 水平比较,差异无统计学意义(*P* > 0.05)。见表 4。

**表 4** 2 组患者 C 肽水平比较

(*n* = 33, ng/mL,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	时间	C-P	2 hC-P
对照组	治疗前	4.24 ± 1.14	5.60 ± 1.05
	治疗后	3.68 ± 0.94*	5.53 ± 1.07*
芪灵组	治疗前	4.40 ± 1.21	5.69 ± 1.14
	治疗后	2.95 ± 0.76* <sup>△</sup>	5.10 ± 1.06*

与治疗前比较\**P* < 0.05;与对照组比较<sup>△</sup>*P* < 0.05

### 2.4 HbA<sub>1c</sub>、对数化的 HOMA-IR 水平比较

治疗前,2 组患者 HbA<sub>1c</sub>、对数化的 HOMA-IR 水平比较,差异无统计学意义(*P* > 0.05)。治疗后,2 组患者 HbA<sub>1c</sub>、对数化的 HOMA-IR 水平均较治疗前明显下降(*P* < 0.05),且芪灵组显著低于对照组(*P* <

0.05)。见表 5。

## 2.5 血脂水平比较

治疗前,2 组患者 TG、TC、HDL-C、LDL-C 水平比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。治疗后,2 组患者 TG、TC、LDL-C 水平均较治疗前明显下降( $P<0.05$ ),且芪灵组显著低于对照组( $P<0.05$ );芪灵组 HDL-C 水平较治疗前明显升高( $P<0.05$ ),且芪灵组显著高于对照组( $P<0.05$ )。见表 6。

表 6 2 组患者血脂水平比较( $n=33$ , mmol/L,  $\bar{x}\pm s$ )

组别	时间	TG	TC	HDL-C	LDL-C
对照组	治疗前	1.89±0.58	4.46±0.73	1.26±0.37	2.83±0.59
	治疗后	1.82±0.57*	4.24±0.71*	1.27±0.37	2.47±0.64*
芪灵组	治疗前	1.97±0.74	4.82±0.79	1.13±0.24	3.06±0.61
	治疗后	1.48±0.56* <sup>△</sup>	3.98±0.70* <sup>△</sup>	1.28±0.23* <sup>△</sup>	2.44±0.57* <sup>△</sup>

与治疗前比较\* $P<0.05$ ;与对照组比较<sup>△</sup> $P<0.05$

## 2.6 临床疗效比较

治疗后,芪灵组临床治疗总有效率为 84.85%,显著高于对照组的 45.45%( $P<0.05$ )。见表 7。

表 7 2 组患者临床疗效比较( $n=33$ , 例, %)

组别	显效	有效	无效	总有效率
对照组	2	13	18	15(45.45)
芪灵组	6	22	5	28(84.85) <sup>△</sup>

与对照组比较\* $P<0.05$

## 3 讨论

IR 的发生较为复杂,目前其发生机制尚未完全阐明,主要由遗传与后天因素等相互作用而引发。IR 有较强的遗传倾向,基因在很大程度上参与了 IR 的发生及发展,包括多种胰岛素信号传导网络成员基因和众多能量代谢过程的调控基因发生微小突变。后天因素亦在 IR 的发生过程中扮演重要角色,后天的环境因素或继发因素包括年龄、肥胖、缺少运动、应激、妊娠、感染、药物反应等因素可通过各种机制干扰胰岛素信号传导途径及细胞代谢,导致 IR 的发生。此外,亦有大量研究显示,胰岛素的靶细胞及受体水平机制、脂源性及炎症细胞因子的异常表达及对胰岛素信号转导通路及糖脂代谢的影响、其他因素如内源性或外源性胰岛素受体抗体的形成、性激素紊乱等在 IR 发生过程中均起重要作用。

目前西医主要降糖手段有饮食控制、运动疗法、血糖监测、口服降糖药及胰岛素等对症治疗,虽然单纯西药治疗疗效也较好,但也有很多短板,如低血糖发生率高、损伤肝肾功能等副作用、临床症状改善及控制并发症的效果不甚理想等。而在改善 IR 方面,目前西医临床上多应用双胍类和噻唑烷二酮类药物

表 5 2 组患者 HbA<sub>1c</sub>、对数化的 HOMA-IR 水平比较( $n=33$ ,  $\bar{x}\pm s$ )

组别	时间	HbA <sub>1c</sub> (%)	对数化的 HOMA-IR
对照组	治疗前	8.15±0.49	1.62±0.37
	治疗后	7.83±0.50*	1.48±0.37*
芪灵组	治疗前	8.03±0.68	1.75±0.32
	治疗后	7.07±0.60* <sup>△</sup>	1.10±0.39* <sup>△</sup>

与治疗前比较\* $P<0.05$ ;与对照组比较<sup>△</sup> $P<0.05$

改善外周组织的胰岛素敏感性,减轻胰岛素抵抗,但不良反应发生率高,甚至有明显肝毒性等。因此,寻找安全有效改善 IR 的治疗方法是今后糖尿病新药研发的热点话题。大量研究表明,中医药在治疗 T2DM 方面具有整体调节、多途径、多靶点等综合作用优势<sup>[10-11]</sup>,且没有明显不良反应,为降低 T2DM 及其并发症的发生率及死亡率提供了新的思路及治疗方法。因此中医药在改善 IR 方面有着广阔的前景。

T2DM 属中医“消渴”范畴,其病因病机复杂,总的来说有禀赋不足、饮食不节、情志失调、劳欲过度、虫毒外感等因素<sup>[12]</sup>。现代医家在古代医家认识的基础上,普遍认为气虚和阴虚是消渴的始动因素,为本,贯穿消渴始终;湿浊、燥热、痰饮、瘀血等病理产物是诱发因素,为标。消渴属本虚标实之证,两者互为因果,病久则气损及阳或阴损及阳,以致阴阳两虚。在整个消渴病程中,均可产生痰瘀,而痰瘀日久,郁而化热,可形成热毒。痰瘀热毒等病理产物可进一步阻碍气血的生成和运行,造成脏腑失养,精气亏虚,最终致脏腑功能衰竭。由此,痰瘀不仅是消渴的病理产物,同时亦可加重消渴病情。因此,现多数学者认为痰、瘀、热毒等致病因素是导致 IR 的实质。

临床中气阴两虚型患者多以虚证为主,兼有燥热等实邪,单以益气养阴之法,临床疗效常常差强人意。结合中医“虚则补之,实则泻之”的治疗大法,治疗气阴两虚型 T2DM 患者应在益气养阴、健脾助运的基础上,兼清热泻实。本研究选用芪灵方,重用黄芪为君,味甘微温,入脾肺经,补气生津养血,扶正祛邪。灵芝为臣,味甘、平,归肝肾二经,能养肝阴而滋肾阴;且灵芝有益气生津之效,补气养阴,助君药益气生津之效,

二味甘药相配,相辅相成,使气生而阴复。玉竹性甘,微寒,入肺、胃经,有养阴润燥、生津止渴之功,助黄芪生津养阴之力。桑叶、金银花相须为用,两者为苦寒之品,共奏清热凉血润燥之效。桑叶、金银花与黄芪合用,寓意有三。一为针对本虚标实,体现虚实同治,标本兼顾;二为相辅相成,黄芪得桑叶、金银花,使阴得化,桑叶、金银花得黄芪,散中有收;三为相制相成,补中寓泻,补泻兼施。桑叶、金银花与玉竹共为佐药。茯苓味甘、淡、平,入心、肺、脾、肾经,益气健脾,利水渗湿,调和诸药,直达病所,以为使药。诸药合用,共奏益气养阴、健脾利水泻热之效,标本同治,补泻兼施。

现代中药药理研究表明,黄芪降糖的有效成分黄芪多糖可通过 SIRT1-PGC-1 $\alpha$ /PPAR $\alpha$ -FGF21 信号通路改善糖脂代谢,改善 IR<sup>[13]</sup>。灵芝的主要活性成分灵芝多糖具有降血糖、降血脂、抗氧化及免疫调节等作用,可通过抑制蛋白酪氨酸磷酸酶 1B 活性,提升蛋白酪氨酸磷酸化水平,从而提高胰岛素敏感性,改善 IR;还可降低机体自由脂肪酸、TG、TC、LDL 水平,提高 HDL 水平,缓解 IR<sup>[14]</sup>。玉竹多糖可通过调节 PI3K 和过氧化物酶体增殖物激活受体  $\gamma$  信号通路,从而改善 IR<sup>[15]</sup>。桑叶提取物可通过增加 IRS-1 mRNA 和蛋白表达量,介导 IRS-1/PI3K/GLUT4 信号途径,从而增强下游 GLUT4 基因的转录,最终改善 IR<sup>[16]</sup>。金银花具有抗菌、抗病毒及降糖降脂等作用,现代研究提示其可减轻 PGC-1 $\alpha$  在肝脏细胞中的病理性高表达状态从而降低血糖,改善 IR<sup>[17]</sup>。茯苓多糖是茯苓发挥降糖作用的主要成分,现代研究证实茯苓多糖能显著改善糖耐量异常,改善机体高胰岛素血症状态,并减轻 T2DM 患者的 IR 程度<sup>[18]</sup>。

本研究结果显示,芪灵组 FINS、C-P、对数化的 HOMA-IR 水平显著低于对照组,表明联合芪灵方可以更为显著地改善 IR。在降糖方面,治疗后 2 组患者 FPG、2 hPG、HbA<sub>1c</sub> 水平均较治疗前明显下降,且芪灵组显著低于对照组。表明芪灵方联合西药治疗可进一步通过增加胰岛素敏感性,有效改善 IR,从而发挥降糖功效。在调节血脂方面,治疗后 2 组患者 TG、TC、LDL-C 水平均较治疗前明显下降,且芪灵组 TG、TC、LDL-C 水平显著低于对照组;芪灵组 HDL-C 水平显著高于同组治疗前及对照组治疗后;整个研究过程中,所有患者均未出现低血糖及药物不良反应等情况;芪灵组临床治疗总有效率显著高于对照组。提示芪灵方联合西药治疗比单纯西药治疗在改善 T2DM 患者血脂异常方面更具优势,且未增加不良反应,安全性较高。中西医结合治疗 T2DM 有良好的发展前

景。本研究是小样本量短时间的临床疗效观察,并未进一步探讨芪灵方改善气阴两虚型 T2DM 患者胰岛素抵抗的具体机制,有待进行更深入地研究。

综上所述,气阴两虚型 T2DM 患者在维持原有西医降糖方案的基础上联合芪灵方治疗可有效缓解患者临床症状,改善糖脂代谢紊乱,减轻胰岛素抵抗程度,提高临床疗效。

### 参 考 文 献

- [1] Brännmark C, Nyman E, Fagerholm S, et al. Insulin signaling in type 2 diabetes: experimental and modeling analyses reveal mechanisms of insulin resistance in human adipocytes[J]. *J Biol Chem*, 2013, 288(14): 9867-9880.
- [2] Adeva-Andany MM, Martínez-Rodríguez J, González-Lucán M, et al. Insulin resistance is a cardiovascular risk factor in humans[J]. *Diabetes Metab Syndr*, 2019, 13(2): 1449-1455.
- [3] Yarbeygi H, Farrokhi FR, Butler AE, et al. Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms[J]. *J Cell Physiol*, 2019, 234(6): 8152-8161.
- [4] 薛博瑜, 吴伟. 中医内科学[M]. 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 2016.
- [5] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)[J]. *中华糖尿病杂志*, 2021, 13(4): 315-409.
- [6] 郑筱萸. 中药新药临床研究指导原则(试行)[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2002: 237, 362-364.
- [7] 顾维正. 胰岛素分泌不足与胰岛素抵抗的临床诊断[J]. *医师进修杂志*, 2002, 25(11): 3-5.
- [8] 何燕铭, 杨宏杰, 郑敏, 等. 灵芝颗粒对 2 型糖尿病患者胰岛素敏感性及氧化应激的干预作用[J]. *辽宁中医杂志*, 2015, 42(1): 30-32.
- [9] 中华医学会糖尿病学分会胰岛素抵抗学组(筹). 胰岛素抵抗评估方法和应用的专家指导意见[J]. *中华糖尿病杂志*, 2018, 10(6): 377-385.
- [10] 李云从, 董慧. 从脾胃论治糖尿病的思路与体会[J]. *中西医结合研究*, 2022, 14(4): 268-270.
- [11] 赵博, 张意, 王淼, 等. 中医药治疗 2 型糖尿病胰岛素抵抗研究进展[J]. *现代中西医结合杂志*, 2021, 30(19): 2162-2166.
- [12] 田中伟. 2 型糖尿病中医病因病机辨证论治初探[J]. *中国中医药现代远程教育*, 2015, 13(4): 1-3.
- [13] Gu C, Zeng Y, Tang Z, et al. Astragalus polysaccharides affect insulin resistance by regulating the hepatic SIRT1-PGC-1 $\alpha$ /PPAR $\alpha$ -FGF21 signaling pathway in male Sprague Dawley rats undergoing catch-up growth[J]. *Mol Med Rep*, 2015, 12(5): 6451-6460.

效,降低不良反应发生风险。与郑惠之等<sup>[13]</sup>人的研究结果存在一致性。

综上所述,龙胆泻肝汤联合四联疗法治疗 Hp 感染慢性胃炎有助于促进胃酸分泌,改善胃黏膜萎缩,降低炎症反应,提高临床疗效,降低不良反应发生风险。

参 考 文 献

[1] Sonnenberg A, Lash RH, Genta RM. A national study of *Helicobacter pylori* infection in gastric biopsy specimens [J]. *Gastroenterology*, 2010, 139(6):1894-1901.

[2] 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌和消化性溃疡学组, 全国幽门螺杆菌研究协作组. 第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告[J]. *胃肠病学*, 2017, 22(6):346-360.

[3] 王建康. 幽门螺杆菌感染应属湿邪[J]. *实用中医内科杂志*, 2003, 17(4):317.

[4] 王艳, 徐陆周. 从湿论治慢性胃炎经验[J]. *环球中医药*, 2018, 11(5):732-734.

[5] 中华医学会消化病学分会. 中国慢性胃炎共识意见(2017年, 上海)[J]. *胃肠病学*, 2017, 22(11):670-687.

[6] 党彤. 幽门螺旋杆菌的诊治[J]. *包头医学院学报*, 2021, 37(3):1-2, 133.

[7] 郑筱萸. 中药新药临床研究指导原则(试行)[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2002:128-129.

[8] 刘娟, 刘力, 杜晓泉. 杜晓泉教授从湿热蕴脾论治慢性萎缩性胃炎经验[J]. *中西医结合研究*, 2022, 14(1):61-63.

[9] 金娟, 张志明, 雍文兴, 等. 中医药对慢性胃炎病机认识及诊治的研究进展[J]. *西部中医药*, 2022, 35(2):157-161.

[10] 苏利国, 程森连, 李海婷. PG I、PG II 联合 CA19-9、CA724 在慢性萎缩性胃炎中的诊断价值[J]. *吉林医学*, 2022, 43(11):3045-3048.

[11] 路敏敏, 金世禄, 刘宝珍, 等. 慢性萎缩性胃炎的诊断进展[J]. *中华全科医学*, 2015, 13(5):823-825, 836.

[12] 张旭艳, 白成, 陈慧群. 血清 PG 及 IL-8 联合检测对慢性胃炎患者胃黏膜损伤程度的评估价值[J]. *山东医药*, 2019, 59(01):52-54.

[13] 郑惠之, 赵荣, 杨梅等. 龙胆泻肝汤联合三联疗法对 Hp 感染慢性胃炎患者血清 PG 及 IL-8 表达的影响[J]. *中国中西医结合消化杂志*, 2022, 30(2):81-84, 89.

(收稿日期:2022-12-23)

(上接第 81 页)

[14] 刘亚萍, 张泽生, 李雨蒙, 等. 灵芝多糖降血糖机制的研究进展[J]. *食品研究与开发*, 2018, 39(2):215-218.

[15] 肖作奇, 潘涛, 邱盼子, 等. 基于氧化应激损伤保护的玉竹多糖降糖活性机制研究[J]. *中医药信息*, 2021, 38(5):17-21.

[16] 蔡晟宇, 李佑生. 桑叶提取物调控 IRS-1/PI3K/GLUT4 通路影响 2 型糖尿病胰岛素抵抗机制研究[J]. *新中医*,

2020, 52(1):1-6.

[17] 梁湘樱, 张红杰, 朱凌云, 等. 金银花提取物对小鼠肝脏和人肝细胞 PGC-1 $\alpha$  表达及胰岛素抵抗的影响[J]. *中国糖尿病杂志*, 2011, 19(3):197-200.

[18] 黄聪亮, 郑佳俐, 李凤林, 等. 茯苓多糖对 II 型糖尿病小鼠降糖作用研究[J]. *食品研究与开发*, 2016, 37(4):21-25.

(收稿日期:2022-10-14)