

《现代医院》杂志栏目

- | | |
|---------|-------|
| 现代化纵论 | 专业技术篇 |
| 学科进展 | 论著·论述 |
| 实验与应用研究 | 临床经验 |
| 传统医学 | 医技诊疗 |
| 临床药学 | 护理技术 |
| 心理医学 | 医改实践 |
| 质量管理 | 应急管理 |
| 文化建设 | 人力资源 |
| 后勤支持 | 信息服务 |
| 社区卫生服务 | 预防保健 |
| 医师手记 | 港澳台链接 |
| 科技新知 | 辞海查新 |
| 院刊集锦 | 医院采撷篇 |

杂志社服务电话

020—83310901
83310902

历年期刊

更多>>

- 2010年9月第10卷第9期
- 2010年8月第10卷第8期
- 2010年7月第10卷第7期
- 2010年6月第10卷第6期
- 2010年5月第10卷第5期
- 2010年04月第10卷第4期



文章检索

文章标题 所有栏目 关键字 搜索

小檗碱辅助治疗糖尿病临床疗效分析

[作者: 叶文平] 来源: 本站原创 阅读数: 144

惠城区陈江镇曙光路1号 惠州市陈江医院 516229

摘要: 目的: 观察小檗碱辅助治疗糖尿病临床疗效。方法: 将80例糖尿病患者随机分为对照组和小檗碱组各40例, 对照组给予常规控制血糖的治疗, 小檗碱组在对照组的基础上给予口服小檗碱辅助治疗; 治疗前和治疗后3个月比较两组患者体重、腰围、臀围、BMI、糖化血红蛋白, 空腹血糖、餐后2h血糖和血脂四项。结果: 与对照组比较, 小檗碱组可以显著改善患者各项指标, 并且差别具有统计学意义。结论: 小檗碱辅助治疗糖尿病疗效显著, 并且安全性好, 值得推广。

ABSTRACT: Objective: To observe Clinical efficacy of berberine treatment of diabetes. Methods: 80 patients with diabetes were randomly divided into two groups, Control group(n=40) and berberine group(n=40). Control group received control blood sugar treatment. Berberine group were given oral administration of berberine on the basis of adjuvant therapy. Before treatment and 3 months after treatment were compared BMI and waist circumference, hip circumference, BMI, glycated hemoglobin, fasting glucose, postprandial 2h plasma glucose and lipids. Results: Compared with the control group, berberine group of patients can significantly improve the indicators, and difference was significant. Conclusion: Berberine efficacious adjuvant treatment of diabetes, and security is good, worthy of promotion.

KEY WORD: Diabetes, berberine, clinical efficacy

随着人口老龄化, 肥胖群体增加, 饮食结构和生活方式的改变, 2型糖尿病(T2DM)患病率逐年上升, T2DM的危害性在于其严重的慢性并发症, T2DM是失明、肾功能衰竭的主要病因, 70-80%的糖尿病患者死于心脑血管病变, T2DM及其并发症已成为严重威胁人们健康的公共卫生问题[1]。T2DM发病的关键因素是胰岛素抵抗(Insulin resistance, IR)和(或)胰岛素分泌不足。促进胰岛素的分泌和改善胰岛素抵抗, 成为了治疗糖尿病的重点。小檗碱是黄连的主要成份, 中药黄连性苦味寒, 具有清热燥湿之功, 是中医治疗消渴病的常用药。古人认为机体湿热内蕴、耗伤阴液所致的消渴病与现代医学认为机体能量平衡失调、继发肥胖而致的2型糖尿病不谋而合, 大量动物研究也证明, 小檗碱可以通过通过激活AMP活化的蛋白激酶(AMPK)途径而增加胰岛素敏感性, 表明小檗碱具有改善胰岛素抵抗, 降低血糖, 纠正脂质紊乱的作用[2]。但尚无大量的临床证据证明小檗碱的临床疗效。因此, 我院采用小檗碱辅助治疗糖尿病, 观察其临床疗效和安全性, 发现疗效显著, 报告如下。

1. 资料与方法

1.1 患者一般资料

选取2008年1月至2009年12月到我院就诊的糖尿病患者80例, 将患者随机分成对照组40例, 免疫吸附法组40例; 对照组男性22例, 女性18例, 年龄(42.5±8.6), 病史(9.6±4.2月), 身高(165.7±10.7); 小檗碱组男性24例, 女性16例, 年龄(43.5±9.8), 病史(10.1±4.5月), 身高(166.2±11.1); 两组患者在性别($\chi^2=0.204$, $P>0.05$)、年龄($t=0.485$, $P>0.05$)、病史($t=0.514$, $P>0.05$)、身高($t=0.205$, $P>0.05$)上差异无统计学意义, 具有可比性。

1.2 入选标准与排除标准

入选标准: ①符合1999年WHO糖尿病诊断标准; ②近6月末服用影响血糖、血压和血脂的药物; ③患者知情同意, 并签署知情同意书

排除标准: ①有糖尿病酮症酸中毒及其他糖尿病急性并发症病史者; ②行手术及有其他急性应激者; 其他可能伴有急性时相反应蛋白增高的疾患; ③垂体、肾上腺疾病者; ④肝、肾功能异常, 合并心、肺疾病患者; ⑤自动退出观察或饮食控制和检验不配合者; ⑥对小檗碱有不良反应者;

1.3. 两组患者的给药方法:

小檗碱组给予格列美脲(XXX药业有限公司)Xmg, 2次/日; 二甲双胍(XXX制药有限公司)0.5 g, 3次/日; 小檗碱(XXX公司)0.5g, 3次/日。对照组除不用小檗碱外, 其余与小檗碱组相同。

1.4 观察指标及方法

①治疗前后测体重、腰围、臀围、计算体重指数(BMI)。②治疗前后测糖化血红蛋白, 空腹血糖、餐后2h血糖和血脂四项, 治疗3个月后再以同样方法测上述指标。

1.5 统计学方法

应用SPSS 13.0统计软件分析, 计量资料以 $\bar{X} \pm s$ 表示, 等级计数资料采用卡方检验; 两样本间均数比较用独立样本t检验; $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2. 结果:

2.1 两组患者体重、腰围、臀围、BMI 比较

治疗前两组患者体重、腰围、臀围、BMI 无明显差别 ($P>0.05$), 具有可比性。治疗后两组比较: 与对照组相比, 小檗碱组经治疗后体重、腰围、臀围、BMI 下降更明显, 但两组差异无有统计学意义 ($P>0.05$)。对两组治疗前后下降幅度比较, 与对照组相比, 小檗碱组体重、腰围、臀围、BMI 下降幅度更高, 并且差异具有统计学意义 ($P<0.05$)。见表1

表1: 体重、腰围、臀围、BMI 比较

体重 (kg)	臀围 (cm)	腰围 (cm)	BMI
对照组 (40例)			
治疗前			
69.8±10.4	98.4±11.6	87.5±10.8	26.7±5.6
治疗后			
66.4±9.7	94.5±10.2	84.6±9.7	25.1±4.3
治疗前后差值			
3.42±0.81	4.05±0.92	3.61±0.87	1.11±0.32
小檗碱组 (40例)			
治疗前			
70.4±11.2 a	99.5±12.3 a	88.3±11.2 a	27.1±5.7 a
治疗后			
65.4±9.3 b	93.6±9.4 b	83.7±9.2 b	24.6±4.1 b
治疗前后差值			
5.56±1.02 c	6.51±1.2 c	5.92±1.11 c	2.78±0.66 c

注: 治疗前比较, aP >0.05; 治疗后比较, bP >0.05; 治疗前后差值比较 aP <0.05;

2.2 两组患者治疗前后糖化血红蛋白, 空腹血糖、餐后2h血糖比较。

治疗前, 两组患者糖化血红蛋白, 空腹血糖、餐后2h血糖无明显差别 ($P>0.05$), 具有可比性。治疗后, 与对照组相比, 小檗碱组经治疗后糖化血红蛋白, 餐后2h血糖下降更明显, 差异有统计学意义 ($P<0.05$); 空腹血糖无明显改变。对两组治疗前后下降幅度比较, 与对照组相比, 小檗碱组糖化血红蛋白, 空腹血糖、餐后2h血糖下降幅度更高, 并且差异具有统计学意义 ($P<0.05$)。见表2

表2: 糖化血红蛋白, 空腹血糖、餐后2h血糖比较

糖化血红蛋白 (%)	空腹血糖 (mmol/L)	餐后2h血糖 (mmol/L)
对照组 (40例)		
治疗前		
7.4±1.3	7.6±1.2	9.4±1.8
治疗后		
6.8±1.2	6.6±1.1	8.6±1.3
治疗前后差值		
0.71±0.21	1.01±0.62	0.92±0.46

小檗碱组（40例）

治疗前

7.7±1.4 a

7.8±1.6 a

9.1±1.5 a

治疗后

6.2±0.9 b

6.1±1.4

7.7±1.7 b

治疗前后差值

1.32±0.54 c

1.74±0.88 c

1.72±0.82 c

注：治疗前比较，aP >0. 05；治疗后比较，bP <0. 05；治疗前后差值比较aP <0. 05；

2.3 两组患者治疗前后血脂四项比较

治疗前两组患者甘油三脂（TG）、总胆固醇（TC）、高密度脂蛋白（HDL）、低密度脂蛋白（LDL）无明显差别（P>0.05），两组具有可比性。治疗后，小檗碱组TG、TC、HDL、LDL下降更多，但两组差异无统计学意义（P>0.05）。对两组治疗前后下降幅度比较，与对照组相比，小檗碱组TG、TC、LDL下降幅度更高，并且差异具有统计学意义（P<0.05），HDL无明显变化。见表3

表3：血脂四项比较

TG

TC

HDL

LDL

对照组（40例）

治疗前

3.11±1.52

5.74±1.42

1.42±0.55

3.65±1.01

治疗后

2.43±1.11

5.02±1.31

1.51±0.63

3.10±0.96

治疗前后差值

0.83±0.35

0.82±0.51

0.21±0.17

0.45±0.09

小檗碱组（40例）

治疗前

3.44±1.23 a

5.91±1.54 a

1.31±0.57 a

3.78±1.12 a

治疗后

2.51±1.03 b

4.92±1.37 b

1.56±0.66 b

3.07±1.08 b

治疗前后差值

1.23±0.41 c

1.12±0.61 c

0.31±0.18

0.80±0.12 c

注：治疗前比较，aP >0. 05；治疗后比较，bP >0. 05；治疗前后差值比较aP <0. 05；

2.4 安全性评价

两药在使用过程中未出现明显的影响重要脏器功能的不良反应，小檗碱可以致轻微便秘，但患者可耐受，无需停药。

3. 讨论

T2DM的特征是胰岛素缺乏同时伴有胰岛素抵抗，其治疗措施主要是改善细胞胰岛素分泌和改善机体的胰岛素抵抗。胰岛素抵抗是指机体对一定量的胰岛素反应减低的一种异常生理状态，是导致糖尿病进展和血糖难以控制的一个重要原因。而高血糖的“糖毒性”效应，一方面可以导致胰岛素抵抗的进一步增加，促进胰岛B细胞凋亡，使残留胰岛B细胞的数量和功能日趋降低。另一方面，还能够通过一系列级联反应，引起慢性并发症的早现和进展。因此治疗糖尿病，不单单要增加胰岛素的分泌量，还必须增加机体组织对胰岛素的敏感性[3]。

中医学认为T2DM属于“消渴病”范畴，历代医家认为消渴病以阴虚为本，燥热为标，气阴两虚证型为临床最常见的证型，但近年T2DM与湿热的关系越来越引起中医临床工作者的关注，认为湿热内蕴、困阻脾胃是2型糖尿病的主要病理之一，脾失运化、脾气亏虚则湿浊停聚，湿浊郁久化热，湿热由生。因此，湿热内蕴，困阻脾胰，胰岛细胞不能正常分泌胰岛素，血糖升高，发生糖尿病[4]；并有研究认为湿热体质是1型糖尿病发病的内在基础，并决定了T2DM病证的归属。

中药黄连性苦味寒，具有清热燥湿之功，是中医治疗消渴病的常用药，早在魏晋时代已有用黄连治疗消渴的记载。黄连素学名小檗碱(berberine)，是中药黄连中的主要生物碱。动物研究发现，小檗碱类化合物治疗糖尿病动物模型疗效显著。其主要机理有：①促进胰岛素敏感，小檗碱对瘦素、抵抗素和脂联素，这3种脂肪细胞因子的表达有调控作用，增加脂肪细胞对胰岛素敏感性；另外，小檗碱能够刺激AMP激活蛋白激酶活性，从而促进机体对胰岛素敏感性，改善IR[5]；②影响脂肪细胞分化，小檗碱不但能促进脂肪细胞对葡萄糖的摄取，还能抑制前脂肪细胞向成熟脂肪细胞分化，抑制分化相关基因PPAR γ 的表达。在增加细胞葡萄糖摄取的同时不会引起体脂的聚积而造成体重增加[6]；③减少葡萄糖的肠道吸收，小檗碱可通过抑制蔗糖酶、麦芽糖酶等二糖酶活力，减少肠道葡萄糖吸收，降低餐后高血糖；④促进肝细胞对葡萄糖的利用；⑤促进葡萄糖转运6抑制醛糖还原酶活性。

本研究发现，虽然治疗后两组患者体重、腰围、臀围、计算体重指数(BMI)。空腹血糖无明显差别，但对这几组指标的下降幅度比较发现，小檗碱组下降幅度更大，因此可以认为小檗碱组改善上述指标的作用明显。对糖化血红蛋白、餐后2h血糖和血脂四项比较，治疗后和下降幅度均优于对照组，并且差异统计学意义，由此可以得出，小檗碱辅助治疗糖尿病疗效显著。在治理的过程中并没有发生明显的副作用，其安全可靠，临床值得推广应用。

参考文献

1. Rury R, Holman, F, Sanjoy K, et al. 10-Year Follow-up of Intensive Glucose Control in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2008. 359: 1577—1589
2. Lin CC, Lin SY, Chung JG, et al. Down-regulation of cyclin B1 and up-regulation of Wee1 by berberine promotes entry of leukemia cells into the G2/M-phase of the cell cycle. Anticancer Res. 2006, 26: 1097-1104.
3. 王瑶, 高妍, 潘长玉等. 格列吡嗪缓释片与格列齐特对2型糖尿病患者胰岛素抵抗和胰岛 β 细胞功能的影响. 中华内分泌代谢杂志, 2003 19(1): 13-16
4. 李赛美, 李易崇, 李伟华等. 糖尿病湿热证候特征及演变规律的探讨. 湖南中医药大学学报. 2007, 27(5): 65-68
5. Li XJ. Prospect of insulin resistance and insulin resistance syndrome. Chin J Endocrinol Metab (中华内分泌代谢杂志), 2000, 16: 274-275.
6. Kim SH, Shin EJ, Kim ED, et al. Berberine activates GLUT1-mediated glucose uptake in 3T3-L1 adipocytes[J]. Biol Pharm Bull, 2007, 30: 2120-2125.