

# 消渴丸治疗糖尿病疗效观察

吴继良

(安徽省毛郢孜煤矿医院 萧县 235292)

**摘要:**目的:观察消渴丸治疗糖尿病临床疗效。方法:350 例糖尿病患者随机分为治疗组(消渴丸组)192 例,对照 1 组(磺脲类药物)95 例,对照 2 组(双胍类药物)63 例。治疗 2 月分别观察病情变化及测定血糖、尿糖评定疗效。结果:治疗组有效率 98%,对照 1 组有效率 70.5%,对照 2 组有效率 57.1%,治疗组与对照 1 组、2 组对比疗效及血糖、尿糖、血液流变学和血脂检测指标差异显著,  $P < 0.01$ 。结论:消渴丸中药成份与优降糖协同促进了胰岛  $\beta$  细胞释放胰岛素,抑制 NIDDM 患者胰岛  $\alpha$  细胞分泌胰高血糖素,迅速地提高了  $\beta$  细胞对葡萄糖的反应性,有效地降低血糖,减少蛋白质非酶糖基化作用。

**关键词:**糖尿病;消渴丸;中西医结合疗法;饮食疗法;运动疗法;疗效观察

中图分类号:R 587.1

文献标识码:B

文献编号:1671-4040(2005)06-0018-02

糖尿病是一种以糖代谢紊乱为特征的内分泌疾病,其慢性病变(并发症)涉及全身系统,严重危害机体健康。我院应用消渴丸治疗糖尿病,疗效满意。现报告如下:

## 1 临床资料

**1.1 一般资料** 本组 350 例患者,男 208 例,女 142 例;年龄最大 85 岁,最小 33 岁,平均年龄 57.7 岁;病程 1 年以内 51 例,1~8 年 97 例,9~25 年 202 例;其中合并心血管病 93 例,脑血管病 47 例,周围神经病变 11 例,眼部病变 20 例,糖尿病肾病 7 例。全部病例根据家族史、患病史、体征和血糖、尿糖测定,均确诊为非胰岛素依赖型糖尿病(NIDDM),并符合 1999 年世界卫生组织糖尿病专家咨询委员会正式公布的糖尿病诊断标准。350 例按中医辨证,气阴两虚型 257 例(73.4%),证见疲乏无力,心悸气短,自汗盗汗,头晕耳鸣,口干烦热,大便偏干,舌淡红,苔干少津,脉细数无力;阴阳两虚型 93 例(26.6%),证见面色苍白,毛发干枯,尿多混浊,头晕耳鸣,腰酸倦怠 畏寒肢冷、浮肿便溏,舌淡苔白,脉沉细无力<sup>①</sup>。

**1.2 治疗方法** 350 例病例随机分为 3 组,消渴丸(中一牌,广州中药一厂生产)组治疗组 192 例,磺脲类药物组(对照 1 组)95 例,双胍类药物组(对照 2 组)63 例,3 组间统计学处理,年龄、性别、病程及类型无显著差异( $P > 0.05$ )。3 组病例均在饮食、运动疗法的基础上常规服用各组药物,治疗 2 月分别观察病情变化及测定血糖、尿糖、血液流变学及血脂指标评定疗效。

## 2 疗效观察

**2.1 疗效标准** 参照《中药新药临床研究指导原则》<sup>②</sup>,**显效:**症状消失,空腹血糖降至正常或较治疗前下降 40%以上,餐后 2h 血糖  $< 8.0 \text{ mmol/L}$ ,尿糖定性阴性,24h 尿糖定量降至 10g 以下。**有效:**症状明显减轻,空腹血糖下降 20%~30%,尿糖定性原阳性加号减少 2 个,24h 尿糖定量  $< 20\%$ 。**无效:**症状无明显改善或加重,空腹血糖等指标达不到上述标准。

**2.2 治疗结果** 治疗组 192 例显效 137 例(71.4%),有效 51

例(26.6%),无效 4 例(2.0%),有效率 98%。对照 1 组 95 例显效 29 例(30.5%),有效 38 例(40.0%),无效 28 例(29.55%),有效率 70.5%。对照 2 组 63 例显效 16 例(25.4%),有效 20 例(31.7%),无效 27 例(42.9%),有效率 57.1%。统计学处理采用  $\chi^2$  检验和  $t$  检验,治疗组与对照 1 组、2 组疗效结果及各项检测指标比较差异显著  $P < 0.01$ 。

表 1 治疗前后血糖和 24h 尿糖检测指标变化( $\bar{X} \pm S$ )

|   | 治疗组(192例)        |                  | 对照1组(95例)        |                  | 对照2组(63例)        |                  |
|---|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
|   | 治疗前              | 治疗后              | 治疗前              | 治疗后              | 治疗前              | 治疗后              |
| 空腹血糖/mm $\text{ol} \cdot \text{L}^{-1}$   | 12.90 $\pm$ 1.53 | 6.75 $\pm$ 1.30  | 11.78 $\pm$ 1.25 | 8.46 $\pm$ 1.22  | 11.56 $\pm$ 1.46 | 8.82 $\pm$ 1.34  |
| 餐后2h血糖/mm $\text{ol} \cdot \text{L}^{-1}$ | 16.25 $\pm$ 1.78 | 8.70 $\pm$ 1.28  | 15.85 $\pm$ 1.63 | 11.73 $\pm$ 1.57 | 15.37 $\pm$ 1.62 | 11.92 $\pm$ 1.58 |
| 24h尿糖定量/g                                 | 58.92 $\pm$ 6.97 | 15.47 $\pm$ 5.13 | 56.80 $\pm$ 5.53 | 25.87 $\pm$ 3.75 | 56.36 $\pm$ 4.06 | 26.86 $\pm$ 3.24 |

注:治疗组与对照 1、2 组治疗后比较  $P < 0.01$ 。

表 2 治疗前后血液流变学和血脂检测指标变化( $\bar{X} \pm S$ )

|   | 治疗组(192例)        |                  | 对照1组(95例)        |                  | 对照2组(63例)        |                  |
|---|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
|   | 治疗前              | 治疗后              | 治疗前              | 治疗后              | 治疗前              | 治疗后              |
| 全血黏度低切/mPa $\cdot$ s <sup>-1</sup>      | 11.58 $\pm$ 1.87 | 8.26 $\pm$ 1.48  | 11.46 $\pm$ 1.68 | 10.16 $\pm$ 1.24 | 11.52 $\pm$ 1.52 | 10.42 $\pm$ 1.32 |
| 全血黏度高切/mPa $\cdot$ s <sup>-1</sup>      | 5.89 $\pm$ 1.46  | 4.42 $\pm$ 1.34  | 5.74 $\pm$ 1.42  | 5.08 $\pm$ 1.27  | 5.78 $\pm$ 1.34  | 5.11 $\pm$ 1.26  |
| 血浆黏度/mPa $\cdot$ s <sup>-1</sup>        | 1.82 $\pm$ 0.64  | 1.22 $\pm$ 0.48  | 1.78 $\pm$ 0.54  | 1.52 $\pm$ 0.32  | 1.77 $\pm$ 0.58  | 1.58 $\pm$ 0.42  |
| 血小板黏附率/%                                | 42.22 $\pm$ 4.46 | 35.42 $\pm$ 3.24 | 41.98 $\pm$ 4.37 | 39.68 $\pm$ 3.66 | 42.12 $\pm$ 4.24 | 39.73 $\pm$ 3.24 |
| 纤维蛋白原/g $\cdot$ L <sup>-1</sup>         | 4.94 $\pm$ 0.28  | 3.12 $\pm$ 0.36  | 4.92 $\pm$ 0.31  | 4.12 $\pm$ 0.28  | 4.89 $\pm$ 0.32  | 4.16 $\pm$ 0.24  |
| 胆固醇/mm $\text{ol} \cdot \text{L}^{-1}$  | 6.92 $\pm$ 0.42  | 5.04 $\pm$ 0.37  | 6.82 $\pm$ 0.44  | 5.98 $\pm$ 0.36  | 6.86 $\pm$ 0.41  | 6.02 $\pm$ 0.34  |
| 甘油三酯/mm $\text{ol} \cdot \text{L}^{-1}$ | 1.96 $\pm$ 0.26  | 1.44 $\pm$ 0.16  | 1.89 $\pm$ 0.22  | 1.72 $\pm$ 0.12  | 1.93 $\pm$ 0.24  | 1.78 $\pm$ 0.14  |

注:治疗组与对照 1、对照 2 组治疗后比较  $P < 0.01$ 。

## 3 讨论

糖尿病是一种病因和发病机理尚未完全阐明的内分泌一代谢疾病,而以高血糖为其主要标志,因机体胰岛素分泌绝对或相对不足以及靶细胞对胰岛素敏感性降低,引起糖、蛋白质、脂肪和继发的水、电解质代谢紊乱<sup>③</sup>,临床上出现烦渴、多尿、多饮、多食、疲乏、消瘦等一系列表现。属于祖国医学“消渴”范畴。

消渴丸是由广州中药一厂根据古方“玉泉散”、“消渴方”基础上化裁研究组方,加用西药磺脲类药物优降糖研制而成的口服降血糖药(每粒含优降糖 0.25mg)。药中生地滋阴补肾,清热凉血;山药滋阴补脾胃,益肺气,强肾固精;五味子滋肾生津敛肺益气;共成三阴并补、固摄肾精治本之功。黄芪补气升阳表汗利水消肿,大补元气,以助阴阳;天花粉、葛根清热生津,健脾升清,以升元气;诸阴药得以补阳升清之品,取“阴中求阳”、“阳中求阴”之意。全方共奏升元气、滋真阴、固津之功。本方又以糖尿病发病机理,从肾虚肺燥立论,针对糖平泻手法以调理五脏功能。膈俞为血会,宣通气机,协调五脏,使气血调和,五神各有所藏。

“二二六时间针刺法”在调节昼夜睡眠阴阳节律的同时,调整紊乱的五脏功能,使气血调和,五神各有所藏,从根本上治愈顽固性失眠症。

(收稿日期:2005-06-13)

因此,大椎、申脉与关元、照海为调节人体阴阳之气最佳腧穴,施于“补阳泻阴”、“补阴泻阳”时间针刺法顺时调节阴阳变化,能使顽固性失眠患者恢复阳消阴长、阴消阳长、阳入阴、阴入阳的正常昼夜阴阳节律。肺俞、心俞、肝俞、脾俞、肾俞为五脏气血输注于背部的腧穴,对五脏功能有直接双向调整作用,根据五脏虚实情况,分别施于捻转补法、泻法、平补

# 输卵管阻塞性不孕与卵泡发育及子宫内膜的关系初探

梁瑞宁<sup>1</sup> 姜玉婵<sup>3</sup> 李冬兰<sup>2</sup> 王慧民<sup>2</sup> 卢君<sup>2</sup> 章海风<sup>2</sup>

(1 江西中医学院附属医院 南昌 330006; 2 江西中医学院 南昌 330006;

3 山东省莱芜市中医院 莱芜 271100)

**摘要:**目的:探讨输卵管阻塞性不孕与卵泡发育及子宫内膜的关系。方法:运用 76%泛影葡胺进行了宫输卵管造影,观察 50 例输卵管阻塞性不孕患者及 45 例输卵管通畅者卵泡发育及子宫内膜增生情况,运用统计学卡方检验及 t 检验进行处理并加以探讨。结果:输卵管阻塞组患者的卵泡平均大小仅为 1.69cm×1.54cm,欠佳率为 86%,内膜厚度为(0.74±2.3)cm;输卵管通畅组卵泡平均大小 1.86cm×1.81cm,内膜厚度为(1.1±2.6)cm。2 组相比均具有显著性差异(P<0.01)。结论:输卵管阻塞性不孕患者的卵泡直径和内膜厚度均明显差于输卵管通畅者。输卵管介入术后应重视促使卵泡发育、内膜增生,从而提高输卵管再通后的受孕率。

**关键词:** 输卵管阻塞;卵泡发育;子宫内膜;不孕症;输卵管介入术;受孕率

中图分类号:R 711

文献标识码:B

文献编号: 1671-4040(2005)06-0019-02

输卵管功能正常是自然受孕的必要条件之一,目前因输卵管阻塞所致的不孕在女性不孕因素中首位,有关统计报道占 30%~40%;且近年随着性传播疾病发病率的上升,该病发病率呈上升趋势<sup>[1]</sup>。对于该病的治疗方法多种多样,虽然取得了一定疗效,但其受孕率仍然很低。我们通过对 50 例于我科就诊的输卵管阻塞性不孕患者及 45 例输卵管通畅志愿者

的临床观察,发现前者的卵泡发育欠佳和子宫内膜偏薄。现分析报告如下:

## 1 研究对象与方法

1.1 研究对象 50 例与我科就诊的患者,年龄在 24~38 岁,平均(31.2±6.7)岁,体重指数(19.8±3.2),不孕时间为 2~8 年(其中继发性不孕 36 例,原发性不孕 14 例),均经 76%泛影

肝病气阴两虚和阴阳两虚的临床症状,抓住病因病机特点发挥其滋阴清热、益气生津之法,以黄芪、山药、五味子、生地益气健脾敛肺、固摄肾精治阴之本,佐以花粉、葛根升清、清热、生津除燥热之标。诸药相伍,具有益气养阴、清上泄下、生津止渴之功。现代药理研究证明,黄芪、生地、五味子、山药、花粉、葛根均有较显著的降血糖作用,并能提高其耐糖能力,促进胰岛素分泌,还能改善外周对葡萄糖的利用,具有磺脲类和双胍类药物的双重作用,并能疏通血流,改善微循环,降脂,抑制血小板聚集,降低血黏度及高血凝状态,较快地改善糖尿病并发的心、脑、外周血管和神经病变,减少并发症的发生。加之配以磺脲类药物优降糖,有效地刺激胰岛 β 细胞释放胰岛素,使内生胰岛素增加,改善 β 细胞对正常分泌刺激物的敏感性,抑制胰岛素代谢及胰高血糖素的分泌,降低胰岛素与血浆蛋白合成,增加靶细胞上胰岛素受体的数目和亲和力。中西药结合,相得益彰,共同发挥其药理生物协同效应,迅速地提高了 β 细胞对葡萄糖的反应性,加强胰岛 β 细胞在高血糖状态下快速分泌胰岛素的能力,解除肺、胃、肾三脏之热灼阴亏之病机,使水谷精微的输布恢复正常,气复阴足,气血津液、生化代谢随之正常,机体阴阳渐趋平衡,从而达到满意的疗效。

我们体会,2 型糖尿病胰岛 β 细胞功能减退,间接地影响 α 和 β 细胞的功能,使其对高糖的抑制和对低糖的刺激反应异常,致使高糖素分泌过多,α 和 β 细胞双边激素功能障碍,增加了机体对胰岛素的不敏感及抵抗力。消渴丸中药成份与优降糖协同促进了胰岛细胞功能的改善,抑制了 NIDDM 患者胰岛 α 细胞分泌高血糖素,增加了患者对胰岛素的敏感性,迅速地改善了胰岛素抵抗(IR)状态和胰岛素的结构功能,使内源性胰岛素分泌增加,胰高糖分泌减少,刺激

肝糖原的合成,抵制了肝糖原的分解,达到降血糖的目的。我们认为,这些作用的机理是通过益气养阴药能促进 β 细胞分泌胰岛素,提高受体对胰岛素的敏感性,使减退的胰岛素功能得到恢复,清热生津药抑制以丙氨酸为底物的糖原异生和促进糖酵解,提高机体及周围组织对葡萄糖的利用,降低胰岛素的抵抗力,增强胰岛素对优降糖的反应性,有效地降低血糖,减少蛋白质非酶糖基化作用。

350 例 NIDDM 患者,采用消渴丸及磺脲类和双胍类药物分组治疗对比,治疗组 192 例有效率 98%,对照 1 组 95 例有效率 70.5%,对照 2 组 63 例有效率 57.1%,治疗组与对照 1 组、2 组对比疗效差异显著 P<0.01。说明消渴丸治疗糖尿病优于单纯应用西药组。1~3 年随访,治疗组 173 例,随访率 92%,均能显著地控制症状稳定血糖;对照 1 组随访 47 例,随访率 70.1%;对照 2 组随访 24 例,随访率 66.7%(有效随访),均有 50%~75%血糖不稳定,而且症状有加重现象。我们又对西药治疗无效的患者给予消渴丸治疗,症状及血糖均较好地得到控制。实践证明消渴丸不仅有效地治疗各型糖尿病,而且对应用其它降糖药疗效不佳的情况下改用消渴丸,也有较显著的效果。总之,消渴丸治疗糖尿病安全,疗效可靠,无副作用,是当今治疗各类型糖尿病最有效的药物之一。值得在临床上推广应用。

## 参考文献

- [1] 李恩. 中国中西医结合临床全书 [M]. 北京: 中医古籍出版社, 1996.727~734
- [2] 郑筱萸. 中药新药临床研究指导原则 [M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2002.233~237
- [3] 方圻. 现代内科学 [M]. 北京: 人民军医出版社, 1995.2 705~2 720

(收稿日期: 2005-03-29)