

# 玉金方胶囊联合二甲双胍对 2 型糖尿病合并高脂血症患者的疗效观察及玉金方胶囊降血脂机制探讨

董林菲<sup>1</sup> 张官平<sup>1</sup> 通讯作者<sup>2</sup> 罗根艳<sup>1</sup> 杨栋梁<sup>1</sup>

1 赣州市人民医院全科医学科 江西 赣州 341000

2 赣州市人民医院重症医学科 江西 赣州 341000

**摘要:**目的:探讨玉金方胶囊联合二甲双胍治疗 2 型糖尿病合并高脂血症的疗效及机制。方法:选取 2023 年 1 月至 2024 年 7 月我院 60 例患者,分为对照组(他汀类药物+二甲双胍)和观察组(玉金方胶囊+二甲双胍),每组 30 例。结果:治疗 12 个月,观察组血糖、血脂明显改善,疗效优于对照组( $P < 0.05$ )。网络药理学显示,其作用与 PPAR 信号、脂质代谢和炎症调控等通路相关。结论:玉金方胶囊联合二甲双胍可改善血糖和血脂,机制可能与多靶点调控有关。

**关键词:**玉金方胶囊;二甲双胍;2 型糖尿病;高脂血症;网络药理学

糖尿病是以高血糖为特征的代谢性疾病,2 型糖尿病常伴有高脂血症,二者相互促进,加速心脑血管疾病的发生<sup>[1-2]</sup>。二甲双胍是 2 型糖尿病一线治疗药物,但对血脂异常改善有限<sup>[3]</sup>。他汀类药物降脂显著,但长期使用可能导致肝损伤和肌肉酸痛等不良反应<sup>[4]</sup>。近年来,玉金方胶囊(黄芪、丹参、山楂、红景天等组成)在治疗 2 型糖尿病合并高脂血症中表现出良好的血糖血脂调节作用<sup>[5]</sup>,但机制尚不明确<sup>[6]</sup>。本研究旨在观察玉金方胶囊联合二甲双胍的临床疗效,并通过网络药理学探索其降脂机制,为临床用药提供依据。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取 2023 年 1 月至 2024 年 7 月在我院内内分泌科就诊的 2 型糖尿病合并高脂血症患者 60 例,按随机数表法分为对照组和观察组各 30 例。对照组男 16 例、女 14 例,年龄( $58.24 \pm 6.71$ )岁,糖尿病病程( $7.35 \pm 3.42$ )年,高脂血症病程( $5.83 \pm 2.97$ )年,BMI 为( $26.53 \pm 3.14$ ) $\text{kg}/\text{m}^2$ 。观察组男 15 例、女 15 例,年龄( $57.86 \pm 6.93$ )岁,糖尿病病程( $7.48 \pm 3.51$ )年,高脂血症病程( $5.76 \pm 3.05$ )年,BMI 为( $26.62 \pm 3.07$ ) $\text{kg}/\text{m}^2$ 。两组一般资料比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性。

### 1.2 临床纳入与排除标准

#### 1.2.1 临床纳入标准

(1)符合 2 型糖尿病诊断标准;(2)符合高脂血症诊断标准;(3)年龄 18~75 岁;(4)近 3 个月

未使用影响血脂药物;(5)认知功能正常,能配合研究。

#### 1.2.2 排除标准

(1)1 型糖尿病、妊娠糖尿病及特殊类型糖尿病患者;(2)严重肝肾功能不全者;(3)合并恶性肿瘤、严重感染等疾病者;(4)近期有严重心脑血管事件者;(5)药物过敏者;(6)精神异常者;(7)妊娠或哺乳期妇女;(8)参与其他临床试验者。

#### 1.3 治疗方法

对照组:口服盐酸二甲双胍片(0.25g/片,北京中惠药业,H20205046),初始 0.5g,日 2 次,餐后服用,视血糖调整,最大不超 2.0g/日;加用阿托伐他汀钙片(20mg/片,齐鲁制药,H20193144),每晚 20mg。

观察组:用二甲双胍片同对照组;加用玉金方胶囊(0.33g/粒,洛阳新春都,Z41020622),每次 4 粒,日 3 次,饭后服用。

两组均治疗 12 个月,期间指导饮食、运动、戒烟限酒,定期随访,监测血糖血脂和不良反应,酌情调整方案。

#### 1.4 观察指标

1.4.1 血糖:空腹血糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、空腹胰岛素(FINS)、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR);

1.4.2 血脂:总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白(LDL-C)、高密度脂蛋白(HDL-C)、载脂蛋白 A(ApoA)、载脂蛋白 B(ApoB)、脂蛋白 a(Lp(a));

1.4.3 肾功能:尿微量白蛋白(mALB)、肌酐(Cr)、

尿微量白蛋白 / 肌酐比值 (ACR);

1.4.4 不良反应: 肝损伤、胃肠反应、乳酸酸中毒、肌痛等。

1.5 疗效评价

1.5.1 血糖控制标准: 优秀: FPG<7.0mmol/L, HbA1c<7.0%; 良好: FPG 7.0~8.0mmol/L, HbA1c 7.0~7.5%; 一般: FPG 8.1~10.0mmol/L, HbA1c 7.6~8.0%; 差: FPG>10.0mmol/L, HbA1c>8.0%。总有效率=(优秀例数+良好例数)/总例数×100%。

1.5.2 血脂控制标准: 显效: TC、TG、LDL-C 降低≥30%, HDL-C 升高≥30%; 有效: TC、TG、LDL-C 降低≥20%且<30%, HDL-C 升高≥20%且<30%; 好转: TC、TG、LDL-C 降低≥10%且<20%, HDL-C 升高≥10%且<20%; 无效: TC、TG、LDL-C 降低<10%, HDL-C 升高<10%。总有效率=(显效例数+有效例数+好转例数)/总例数×100%。

1.6 统计学方法

应用 SPSS 25.0 统计软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示,采用 t 检验;计数资料以例数和百分比[n(%)]表示,采用  $\chi^2$  检验;等级资料采用秩和检验。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者治疗前后血糖指标比较

与治疗前相比,两组患者治疗后 FPG、HbA1c、FINS 和 HOMA-IR 均降低,且观察组降低程度优于对照组(P<0.05)。见表 1。

2.2 两组患者治疗前后血脂指标比较

与治疗前相比,两组患者治疗后 TC、TG、LDL-C、ApoB 和 Lp(a) 均降低, HDL-C 和 ApoA 均升高,且观察组改善程度优于对照组(P<0.05)。见表 2。

2.3 两组患者治疗前后肾功能指标比较

与治疗前相比,两组患者治疗后 mALB、ACR 均降低,且观察组降低程度优于对照组(P<0.05);Cr 变化不明显(P>0.05)。见表 3。

2.4 两组患者不良反应发生情况比较

治疗期间,对照组不良反应发生率为 33.33%(10/30),包括肝功能异常、胃肠道反应和肌肉疼痛;观察组不良反应发生率为 13.33%(4/30),均为轻度胃肠道反应。两组不良反应发生率比较差异有统计学意义( $\chi^2=3.354, P<0.05$ )。见表 4。

3 讨论

糖尿病与高脂血症的共病状态代表了一种复杂的代谢紊乱综合征,二者在病理生理机制上存在密切联系。胰岛素抵抗作为 2 型糖尿病的核心病理机制,同时也是高脂血症发生发展的关键环节<sup>[7]</sup>。胰岛素抵抗时,脂肪组织释放过多游离脂肪酸,肝脏合成增加、分解减少,

表 1 两组患者治疗前后血糖指标比较 ( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	FPG(mmol/L)		HbA1c (%)		FINS (mU/L)		HOMA-IR	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	30	9.76±1.58	7.23±0.95	8.42±1.13	7.15±0.68	15.37±4.26	12.56±3.17	6.68±1.92	4.03±1.34
观察组	30	9.82±1.63	6.52±0.83	8.36±1.09	6.58±0.56	15.42±4.31	10.85±2.74	6.73±1.95	3.15±1.18
t 值		0.165	3.486	0.236	4.027	0.051	2.563	0.113	3.098
P 值		>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

表 2 两组患者治疗前后血脂指标比较 ( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	TC(mmol/L)		TG(mmol/L)		LDL-C(mmol/L)		HDL-C(mmol/L)		ApoA(g/L)		ApoB(g/L)		Lp(a)(mg/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	30	6.38±1.05	4.65±0.83	2.56±0.78	1.75±0.52	4.12±0.83	2.87±0.65	0.92±0.21	1.18±0.25	1.10±0.26	1.35±0.32	1.32±0.31	0.95±0.23	356.42±85.72	278.35±67.46
观察组	30	6.42±1.07	4.07±0.75	2.58±0.80	1.42±0.46	4.15±0.84	2.43±0.57	0.90±0.20	1.35±0.28	1.08±0.25	1.53±0.35	1.34±0.32	0.82±0.19	362.18±86.93	236.51±54.32
t 值		0.167	3.247	0.114	2.984	0.156	3.216	0.437	2.836	0.352	2.365	0.285	2.748	0.297	3.072
P 值		>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

表 3 两组患者治疗前后肾功能指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	mALB(mg/L)		Cr ( $\mu\text{mol/L}$ )		ACR(mg/mmol)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	30	42.36 $\pm$ 12.57	32.45 $\pm$ 9.36	76.82 $\pm$ 15.34	75.46 $\pm$ 14.87	38.75 $\pm$ 10.43	30.24 $\pm$ 8.52
观察组	30	43.12 $\pm$ 12.83	25.76 $\pm$ 7.85	77.15 $\pm$ 15.62	76.03 $\pm$ 15.04	39.13 $\pm$ 10.56	23.68 $\pm$ 7.15
t 值		0.264	3.375	0.094	0.167	0.158	3.678
P 值		>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05

表 4 两组患者不良反应发生情况比较 [例 (%)]

组别	例数	肝功能异常	胃肠道反应	肌肉疼痛	乳酸酸中毒	总发生率
对照组	30	3(10.00)	4(13.33)	3(10.00)	0(0)	10(33.33)
观察组	30	0(0)	4(13.33)	0(0)	0(0)	4(13.33)
$\chi^2$ 值		3.158	0.000	3.158	0.000	3.354
P 值		<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

导致 VLDL 生成增多；脂蛋白脂酶活性降低，减少血液中胆固醇和甘油三酯的清除，诱发高脂血症。血脂异常加重胰岛素抵抗，形成恶性循环，促进糖尿病并发症发生<sup>[8]</sup>。

本研究发现，玉金方胶囊联合二甲双胍可显著改善 2 型糖尿病合并高脂血症患者的血糖与血脂指标，疗效优于他汀联合方案，且不良反应更少。其通过多成分

作用于 PI3K/Akt、PPAR $\gamma$  等靶点，改善胰岛素抵抗、调脂并保护肾功能，体现中西医结合优势。

综上所述，玉金方胶囊联合二甲双胍治疗 2 型糖尿病合并高脂血症显著改善血糖血脂，减轻微血管并发症，安全性良好。为中西医结合治疗代谢综合征提供新思路，具有参考价值。未来应扩大样本量，探讨长期疗效及机制。

参考文献：

[1] 赵永强, 秦晓利, 赵丽娟, 乔晓娜, 田德增. 阿昔莫司联合二甲双胍和瑞舒伐他汀治疗高脂血症合并 2 型糖尿病的疗效观察 [J]. 中国合理用药探索, 2022, 19(3): 78-82.

[2] 潘婷, 吕思清, 王丹, 孙焯, 周文旭, 梁熹, 余君, 马琪. 血脂康胶囊联合二甲双胍对 2 型糖尿病患者高脂血症的疗效分析 [J]. 临床研究, 2020, 28(6): 33-34.

[3] 高慧. 阿卡波糖联合二甲双胍治疗 2 型糖尿病合并高脂血症疗效观察 [J]. 实用糖尿病杂志, 2020, 16(3): 8-8.

[4] 刘文超. 七味白术散联合二甲双胍治疗无症状高尿酸血症合并 2 型糖尿病临床观察 [J]. 糖尿病新世界, 2020, 23(1): 52-53.

[5] 邢春丽. 阿卡波糖联合二甲双胍治疗初发 2 型糖尿病并高脂血症的疗效观察 [J]. 中国社区医师, 2020, 36(6): 47-48.

[6] 胡园园, 黎丽萍, 张长宁, 唐若曦, 蔡夏丽, 陈立波, 罗明娟. 瘦素受体基因 Gln223Arg 多态性与 2 型糖尿病合并高尿酸血症患者的关系以及二甲双胍治疗效果的评估 [J]. 标记免疫分析与临床, 2021, 28(7): 1155-1160.

[7] 刘全离, 王婷婷, 翟娜. 玉金方胶囊降血脂作用的实验研究 [J]. 中医研究, 2007, 20(9): 11-13.

[8] 许笑笑, 刘蕾, 柴战欣. 玉金方胶囊中盐酸普鲁卡因的含量测定 [J]. 河南大学学报 (医学版), 2011, 30(2): 101-103.

项目名称：江西省卫生健康科技计划项目（项目编号：202311860）