

# 益气养阴活血中药治疗 2 型糖尿病合并脂肪肝 46 例临床观察

吴凌康<sup>1\*</sup> 史亮亮<sup>1</sup> 宋希玲<sup>1</sup> 斯淑英<sup>1</sup> 厉有名<sup>2</sup> 李国栋<sup>3</sup>

(1. 浙江中医药大学附属第二医院, 浙江省杭州市潮王路 318 号, 310005;

2. 浙江大学医学院附属第一医院; 3. 浙江省丽水市中心医院)

基金项目: 浙江省中医药青年基金项目研究计划(B2005Y044)

\* 通讯作者: wulingkang@163.com

**[摘要]** **目的** 从胰岛素和瘦素的角度分析 2 型糖尿病合并脂肪肝(DFL)的发病机制,并探讨益气养阴活血中药对该病的疗效。**方法** 收集 196 例 2 型糖尿病患者进行回顾性研究,非合并脂肪肝的 100 例患者归为对照组,合并脂肪肝的 96 例病例归为实验组,两组患者进行血糖、血脂检查,胰岛素抵抗分析,并考察血清瘦素(leptin)及可溶性瘦素受体(SLR)水平。另外,将 96 例实验组随机分成基础治疗组(50 例)和中药治疗组(46 例),均接受基础治疗(饮食体重控制、加强运动并使用口服降糖药物调节血糖),中药治疗组在基础治疗之外加以益气养阴活血中药组方治疗,疗程为 3 个月,治疗前后进行肝脏 B 超检查、胰岛素抵抗分析,并考察 leptin 及 SLR 的改变情况。**结果** 实验组与对照组治疗前比较,胰岛素抵抗指数血清瘦素及可溶性瘦素受体(-HOMA-IR)、leptin 及 SLR 差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。实验组中,血甘油三酯(TG)与 HOMA-IR、Leptin 均呈正相关( $P < 0.01$ ),leptin 和 HOMA-IR 呈正相关( $P < 0.01$ ),SLR 和 HOMA-IR 呈负相关( $P < 0.01$ )。基础治疗组和中药治疗组在治疗前脂肪肝分度差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),治疗后两组的脂肪肝分度得以不同程度逆转,但仅中药治疗组呈显著逆转( $P < 0.01$ )。两个治疗组在治疗前 HOMA-IR、leptin 和 SLR 差异无统计学意义,治疗后各指标有不同程度的改善,但中药治疗组改善更明显。**结论** 益气养阴活血法中药组方对胰岛素抵抗和瘦素异常有显著改善作用,这可能是益气养阴活血法治疗 2 型糖尿病并发脂肪肝的机制之一。

**[关键词]** 2 型糖尿病合并脂肪肝;胰岛素抵抗;瘦素;瘦素受体;益气养阴活血法

## Clinical Observation on 46 Cases of Type 2 Diabetes Mellitus Complicated with Fatty Liver Treated by Yiqi Yangyin and Huoxue Herbal Medicines

WU Ling kang<sup>1</sup>, SHI Liang liang<sup>1</sup>, SONG Xiling<sup>1</sup>, SI Shuying, LI Youming<sup>2</sup>, LI Guodong<sup>3</sup>

(1. The Second Affiliated Hospital of Zhejiang University of Chinese Medicine, Hangzhou 310005; 2. The First Affiliated Hospital of Medical College, Zhejiang University; 3. Central Hospital of Lishui City, Zhejiang Province)

**ABSTRACT** **Objective** To analyze the pathogenesis of diabetic fatty liver (DFL) from the abnormality of leptin level and insulin resistance to discuss the therapeutic effect of Yiqi Yangyin Huoxue (Reinforcing qi, replenishing yin, and activating blood) herbal medicines. **Methods** Totally 196 patients with type 2 diabetes mellitus were selected for retrospective study. Those 100 patients who had not developed to fatty liver were attributed to the control group, while those 96 who had already developed to fatty liver attributed to the test group. Blood sugar, fat, insulin resistance and level of serum leptin and soluble leptin receptor (SLR) were observed in all subjects. In addition, 96 patients of the test group, which was subdivided randomly into basic treatment group (50 patients) and Chinese medicine treatment group (46 patients), and they were all given the basic treatment including diet control, body weight control, exercise, and oral taking hypoglycemic agents, while the Chinese medicine treatment group was prescribed the herbal medicines for reinforcing qi, replenishing yin, and activating blood additionally. The course of treatment was 3 months. Before and after treatment, the liver ultrasound of B type examination, analysis on insulin resistance and determination of serum leptin and SLR were applied. **Results** There was significant difference in HOMA-IR, leptin and SLR between the test group and the control group before treatment ( $P < 0.01$ ). In the test group, triglyceride (TG) was positively correlated with HOMA-IR and leptin level ( $P < 0.01$ ), leptin level was positively correlated with HOMA-IR ( $P < 0.01$ ). However, SLR level was negatively correlated with HOMA-IR ( $P < 0.01$ ). There was no significant difference in the DFL degree between the basic treatment group and Chinese medicine treatment group before treatment ( $P > 0.05$ ), and the DFL degree of the two groups was reversed to different degrees after the 3-month treatment, wherein, the DFL degree of the Chinese medicine treatment group was significantly improved ( $P < 0.01$ ). There was no significant difference in HOMA-IR, leptin and SLR level between the two groups before treatment ( $P > 0.05$ ). After the 3-month treatment, all indices of the two groups were improved to different degrees, however, those of the Chinese treatment

group were improved more significantly. **Conclusion** The Chinese herbal medicines for reinforcing qi, replenishing yin, and activating blood are effective in improving insulin resistance and the abnormality of serum leptin and SLR level. This is possibly one of the mechanisms of the Yiqi Yangyin Huoxue therapy for DFL.

**Key Words** diabetic fatty liver (DFL); insulin resistance; leptin; soluble leptin receptor (SLR); Yiqi Yangyin Huoxue (reinforcing qi, replenishing yin, and activating blood) therapy

脂肪肝与 2 型糖尿病常常合并存在。2 型糖尿病合并脂肪肝 (DFL) 的发病与胰岛素抵抗和瘦素 (leptin) 异常关系密切<sup>[1-2]</sup>。我们回顾性地研究了 196 例 2 型糖尿病合并或不合并脂肪肝病例的糖脂生化和胰岛素抵抗、leptin 异常的情况,从胰岛素抵抗和 leptin 的角度揭示 DFL 的发病机制,并对其中 96 例确诊 DFL 的患者进行了前瞻性中医药治疗研究,以探究中医药益气养阴活血法对该组疾病的疗效,并重点考察该治法对胰岛素抵抗和 leptin 异常的调整作用。

## 1 临床资料

### 1.1 诊断和纳入标准

脂肪肝 (非酒精性) 的临床诊断标准符合中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组 2006 年 2 月修订的《非酒精性脂肪性肝病诊疗指南》<sup>[3]</sup>。B 超下脂肪肝诊断及分度标准<sup>[3]</sup>:①肝区近场回声弥漫性增强 (强于肾脏和脾脏),远场回声逐渐衰减。②肝内管道结构显示不清。③肝脏轻至中度肿大,边缘角圆钝。④彩色多普勒血流显像提示肝内彩色血流信号减少或不易显示,但肝内血管走向正常。⑤肝右叶包膜及横膈回声显示不清或不完整。具备上述第 1 项及第 2~4 项中 1 项者为轻度脂肪肝;具备上述第 1 项及第 2~4 项中 2 项者为中度脂肪肝;具备上述第 1 项以及第 2~4 项中 2 项和第 5 项者为重度脂肪肝。

### 1.2 排除标准

排除过量饮酒,甲状腺功能减退,慢性肾小球肾炎,肾病综合征以及病毒性肝炎,药物性肝脏损伤,长期饮酒等。

### 1.3 一般资料

2008~2010 年在浙江中医药大学附属第二医院和浙江省丽水市中心医院住院或门诊治疗的 2 型糖尿病患者 196 例。其中男 110 例,平均年龄 56.29 岁;女 86 例,平均年龄 59.99 岁。其中临床和 B 超均确诊合并脂肪肝的 96 例患者归为实验组,未合并脂肪肝的 100 例患者归为对照组,DFL 的发生率为 48.98%。(以上 96 例确诊患者采用简单随机分组法分为基础治疗组和中药治疗组。基础治疗组 50 例,

年龄 32~68 岁,平均 49.5 岁,糖尿病病程 3~41 年,平均 21 年,其中男 34 例、女 16 例。中药治疗组 46 例,年龄 30~65 岁,平均 46.8 岁,糖尿病病程 2~43 年,平均 25 年,其中男 32 例、女 14 例。两组患者治疗前的性别,年龄,脂肪肝分度、空腹血糖 (FPG)、空腹胰岛素 (Fins)、血清 leptin、可溶性瘦素受体 (SLR) 等指标差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ),具有可比性。

## 2 方法

### 2.1 治疗方法

全部患者均未用胰岛素治疗。两组均接受 3 个月基础治疗:制定饮食体重控制计划、运动计划并使用口服降糖药物调节血糖。中药治疗组除以上基础治疗外,同期均加以 3 个月的益气养阴活血中药治疗,药物组成:黄芪 30g,麦冬 20g,枸杞子 20g,当归 20g,山药 20g,桑白皮 30g,桑枝 30g,赤芍 15g,地龙 15g,山楂 15g,泽泻 15g。每日 1 剂,水煎服。

### 2.2 观察指标和方法

2.2.1 血糖和血脂的检查 包括 FPG、餐后两小时血糖 (2hPG)、胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 等指标;用放射免疫法测定 Fins 以及餐后两小时血胰岛素 (2hIns);按 HOMA 模型<sup>[4]</sup>计算  $HOMA-IR = Fins \times FPG / 22.5$  (反映胰岛素抵抗程度) 和  $HOMA-IS = 20Fins / (FPG - 3.5)$  (反映胰岛  $\beta$  细胞分泌功能);用 ELISA 法测定 leptin 和 SLR 在血清中的浓度,ELISA 检测采用上海源叶生物科技有限公司提供的 ELISA 试剂盒,空腹过夜后于次日早晨抽静脉血 5ml,分离血清,于  $-20^{\circ}\text{C}$  冷藏,1 个月以内分批按 ELISA 实验步骤进行检测。

2.2.2 其他指标 在治疗前后均进行肝脏 B 超检查;测定 Fins 及 2hIns,按 HOMA 模型计算  $HOMA-IR$  和  $HOMA-IS$ ;用 ELISA 法测定 leptin 和 SLR 的血清浓度 (方法同上)。

### 2.3 疗效标准

参照文献<sup>[3]</sup>制定,将 DFL 分度分为正常、轻度、中度和重度。

表1 实验组和对照组患者治疗前血糖、血脂比较( mmol/L,  $\bar{x} \pm s$ )

| 组别  | 例数  | FPG        | 2hPG       | TC        | TG         | HDL-C      | LDL-C      |
|-----|-----|------------|------------|-----------|------------|------------|------------|
| 对照组 | 100 | 09.49±3.64 | 20.3±5.36  | 4.75±1.21 | 1.56±0.71  | 1.35±0.40  | 1.23±0.49  |
| 实验组 | 96  | 10.17±3.00 | 20.20±4.13 | 4.88±1.02 | 3.25±1.92* | 1.11±0.28* | 1.53±0.66* |

注:与对照组比较, \*  $P < 0.01$

2.4 统计学方法

采用SPSS 17.0 进行数据处理。HOMA-1S 因属非正态分布,取其自然对数即Ln( HOMA-1S) 进行t 检验。符合正态分布的采用两独立样本资料t 检验或配对资料t 检验。等级资料采用两独立样本资料秩和检验或配对资料秩和检验。部分指标进行Pearson 相关性分析。

3 结果

3.1 对照组和实验组患者治疗前血脂和血糖相关指标比较

表1 示,实验组与对照组比较,其FPG、2hPG、TC 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),而TG、HDL-C、LDL-C 差异有统计学意义( $P < 0.01$ )。

表2 示,实验组与对照组比较,HOMA-1R、leptin 及SLR 差异有统计学意义( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ ),而Ln( HOMA-1S) 差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

表2 实验组和对照组患者治疗前胰岛素抵抗和leptin 异常情况比较(  $\bar{x} \pm s$ )

| 组别  | 例数  | HOMA-1R     | Ln<br>(HOMA-1S) | leptin<br>( $\mu\text{g/L}$ ) | SLR<br>( $\mu\text{g/L}$ ) |
|-----|-----|-------------|-----------------|-------------------------------|----------------------------|
| 对照组 | 100 | 3.16±1.82   | 3.41±1.10       | 2.53±1.26                     | 2.89±0.71                  |
| 实验组 | 96  | 4.82±2.94** | 3.39±1.05       | 4.34±2.05*                    | 1.71±0.53*                 |

注:与对照组比较, \*  $P < 0.01$ , \*\*  $P < 0.01$

3.2 Pearson 相关性分析

实验组中,血TG 与血HOMA-1R、leptin 呈正相关( $r = 0.845, P < 0.01$ ;  $r = 0.742, P < 0.01$ );leptin 和HOMA-1R 成正相关( $r = 0.852, P < 0.01$ );SLR 和HOMA-1R 成负相关( $r = -0.587, P < 0.01$ )。

3.3 中药治疗组和基础治疗组患者治疗前后脂肪肝分度比较

表3 中药治疗组和基础治疗组患者治疗前后脂肪肝分度比较(例)

| 组别    | 时间  | 例数 | 正常 | 轻度 | 中度 | 重度 |
|-------|-----|----|----|----|----|----|
| 基础治疗组 | 治疗前 | 50 | 0  | 29 | 15 | 6  |
|       | 治疗后 | 50 | 2  | 28 | 14 | 6  |
| 中药治疗组 | 治疗前 | 46 | 0  | 27 | 14 | 5  |
|       | 治疗后 | 46 | 15 | 16 | 11 | 4  |

表3 示,基础治疗组和中药治疗组患者治疗前

脂肪肝分度差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。治疗后脂肪肝分度得以不同程度逆转,中药治疗组治疗前后脂肪肝分度差异有统计学意义( $P < 0.01$ ),而基础治疗组治疗前后差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。治疗后中药治疗组脂肪肝分度显著低于基础治疗组。

3.4 基础治疗组和中药治疗组患者治疗前后leptin、SLR 及HOMA-1R、Ln( HOMA-1S) 比较

表4 示,两组患者在治疗前的各指标比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ );两组治疗后HOMA-1R 及Ln( HOMA-1S) 均有所好转( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ )。基础治疗组治疗前后leptin 和SLR 无明显改善( $P > 0.05$ ),而中药治疗组治疗后改善明显( $P < 0.01$ )。两组治疗后各指标差异均有统计学意义( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ )。

4 讨论

已有研究表明,胰岛素抵抗时,脂肪动员增加,大量FFA 进入肝脏,并活化为脂酰CoA,脂酰CoA 进入线粒体并氧化成乙酰辅酶A 和酮体,大量的脂酰CoA 与葡萄糖氧化来源的磷酸甘油相结合形成TG,在肝脏中沉积下来进而形成脂肪肝。糖尿病胰岛素抵抗患者,LDL 形成能力受到限制,加剧了TG 在肝脏中的滞留。血清高瘦素水平可引起胰岛素抵抗,是胰岛素抵抗的一个独立的危险因素<sup>[5]</sup>。血清高瘦素水平一方面通过胰岛素抵抗产生与胰岛素相关的肝内脂肪贮积,又可通过改变胰岛素信号传送,增加肝细胞内脂酸,使之转变成TG,进而发展成脂肪肝。正常情况下,脂肪堆积引起leptin 分泌增多,抑制胰岛素分泌,减少脂肪合成与储存,在病理状态下,胰岛对leptin 的敏感性下降,D 细胞除极,促进胰岛素分泌,脂肪—胰岛素轴反馈机制被破坏,导致高胰岛素血症及胰岛素抵抗进而脂肪堆积。在肝脏中leptin 除与胰岛素协同作用外,还特异地削弱胰岛素对葡萄糖转运及脂肪分解的作用,影响胰岛素信号系统中胰岛素受体的酪氨酸蛋白激酶活性,抑制胰岛素受体底物1(IRS1) 的蛋白磷酸化,改变胰岛素信号传导,促进胰岛素抵抗产生<sup>[6]</sup>。Kakuma等<sup>[7]</sup>研

表 4  基础治疗组和中药治疗组患者治疗前后 leptin、SLR 及 HOMA-IR、Ln( HOMA-IS) 比较( $\bar{x} \pm s$ )

| 组别    | 时间  | 例数 | leptin( $\mu\text{g/L}$ )     | SLR( $\mu\text{g/L}$ )                 | HOMA-IR                                | Ln( HOMA-IS)                           |
|-------|-----|----|-------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------|
| 基础治疗组 | 治疗前 | 50 | 4.22 $\pm$ 1.80               | 1.68 $\pm$ 0.53                        | 4.93 $\pm$ 3.00                        | 3.50 $\pm$ 1.08                        |
|       | 治疗后 | 50 | 3.70 $\pm$ 1.81               | 1.62 $\pm$ 0.52                        | 3.08 $\pm$ 1.43**                      | 4.28 $\pm$ 0.81**                      |
| 中药治疗组 | 治疗前 | 46 | 4.46 $\pm$ 2.29               | 1.73 $\pm$ 0.53                        | 4.72 $\pm$ 2.91                        | 3.27 $\pm$ 1.01                        |
|       | 治疗后 | 46 | 3.07 $\pm$ 1.02** $\triangle$ | 2.88 $\pm$ 0.58** $\triangle\triangle$ | 2.40 $\pm$ 0.96** $\triangle\triangle$ | 4.03 $\pm$ 0.55** $\triangle\triangle$ |

注:与本组治疗前比较,\* $P<0.05$ ,\*\* $P<0.01$ ;与基础治疗组治疗后比较, $\triangle P<0.05$ , $\triangle\triangle P<0.01$

究发现,在 leptin 受体缺乏的 Zucker 大鼠体内,肝脏和胰岛细胞 SREBP-1mRNA 的表达上调,诱导葡萄糖激酶和己糖激酶 4 型基因的表达,诱导脂肪生成,并避免了能量贮存对胰岛素的需求,使肝脏摄取合成脂质的能力超出其氧化分解能力,从而促进了脂肪肝的形成。

脂肪肝常见中医病机为,脾虚失健、肝失疏泄,气滞血瘀,肝肾阴虚,痰瘀互结。目前,中医辨证论治在脂肪肝防治领域起着重要的作用。益气养阴活血法组方中重用黄芪为君药,味甘微温,入脾肺经,补中益气。麦冬、当归为臣,益阴养血而柔肝,配合君药以补肝体。佐以山药补益脾阴、滋肾固阴,赤芍活血化瘀通血脉。加入具有清热润燥作用的桑白皮、桑叶和桑枝以防当归、黄芪温燥伤阴。诸药合用共奏益气养阴活血化瘀之功效。现代药理研究表明,组方中多味中药能通过调整胰岛素抵抗和 leptin 异常等途径而对脂肪肝起到治疗作用,黄芪能促进脂肪细胞分化,同时增加 PPAR- $\gamma$ mRNA 的表达,且其效应与 PPAR-1 激动剂罗格列酮相似<sup>[8]</sup>。刘敏等<sup>[9]</sup>的研究表明黄芪多糖能显著增加胰岛素抵抗大鼠已经降低的 PKB 丝氨酸磷酸化水平,部分恢复受损胰岛素信号转导,进而明显改善胰岛素抵抗。赤芍具有改善血液循环、抗氧化、抗自由基作用<sup>[10]</sup>,李晶等<sup>[11]</sup>发现单味山楂、泽泻均可降低肝匀浆 MDA、TC、TG 指标( $P<0.05$ ),亦使 ALT、AST 指标降低,二药合用效果更好,可显著降低肝匀浆 TC、TG 水平,清除肝内堆积的 TG,减少 FFA 对肝细胞的毒性作用,降低 MDA 含量,清除机体自由基,调节和改善自由基的代谢平衡,增强抗氧化能力,抵御肝细胞的氧应激和过氧化,发挥降脂保肝作用。王德山等<sup>[12]</sup>发现不同剂量的枸杞子液均可使肝内 TC、TG 的含量下降,存在明显的量效关系。

本研究的回顾性研究表明,脂肪肝及 TG 与 HOMA-IR 密切相关,提示,胰岛素抵抗是糖尿病患者并发脂肪肝的主要发病因素,与 Marchesini 等的结论一致<sup>[13]</sup>。与对照组比较,实验组的 leptin 水平显

著升高,并且 leptin 水平与 HOMA-IR 呈正相关,提示,leptin 确可通过胰岛素抵抗机制促进脂肪肝的发生。与对照组相比较,实验组的 SLR 水平显著降低,并且实验组中 SLR 水平和 HOMA-IR 呈负相关,提示,leptin 受体缺失导致 leptin 不敏感( leptin 抵抗)参与了胰岛素抵抗的发生进而参与了脂肪肝的发病。

本研究的前瞻性研究表明,通过益气养阴活血法中药组方治疗能显著改善糖尿病合并脂肪肝患者脂肪肝分度而单纯基础治疗无此功效。益气养阴活血法中药组方能显著改善该类患者体内的胰岛素抵抗程度,纠正 leptin 及 SLR 水平的异常,这种作用可能是益气养阴活血法中药组方治疗糖尿病并发脂肪肝的主要机制之一。

参考文献

[1]吕颖,谭晋源,费美姣. 2 型糖尿病患者脂肪肝发生与胰岛素抵抗及血脂代谢紊乱的关系[J]. 浙江医学,2005,27(4):246-247.

[2]程瑞迎,柳洁,胡玲. 2 型糖尿病脂肪肝与瘦素的关系[J]. 临床医药实践杂志,2005,14(7):491-492.

[3]中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 非酒精性脂肪性肝病诊疗指南[J]. 中华肝病杂志,2006,14(3):161-163.

[4]Haffner SM, Miettinen H, Stern MP. The homeostasis model in the San Antonio Heart Study [J]. Diabetes Care, 1997, 20(7):1087-1092.

[5]周鹏,朱大龙,何戎华,等. 瘦素与胰岛素抵抗及糖代谢异常的关系[J]. 中华内分泌代谢杂志,2002,18(4):55-56.

[6]Chehab FF, Lim ME, Lu R, et al. Correction of the sterility defect in homozygous obese female mice by treatment with the human recombinant leptin [J]. Nat Genet, 1996, 12(3):318-320.

[7]Kakuma T, lee Y, Higa M, et al. leptin, troglitazone and the expressin of sterol regulatory element binding proteins in liver pancreatic islets [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2000, 97(15):8536-8541.

[8]王树海,王文建,汪雪峰,等. 黄芪多糖和小檗碱对 3T3-L1 脂肪细胞糖代谢及细胞分化的影响[J]. 中国中西医结合杂志,2004,24(10):926-928.

学意义( $P<0.05$ )。消岩汤+粒子组疼痛计分治疗后较治疗前降低( $P<0.05$ )，余治疗后与治疗前相比均升高，且在食欲丧失、失眠方面差异有统计学意义( $P<0.05$ )，表明上述症状有加重或加重的趋势。消岩汤+粒子+热疗组在疲倦、疼痛及气促方面治疗后比治疗前降低( $P<0.05$ )，表明上述症状有所好转。消岩汤与消岩汤+粒子组比较，消岩汤可有效改善患者疲倦、失眠及食欲丧失症状，差异有统计学意义( $P<0.05$ )，而消岩汤+粒子组可有效改善患者疼痛症状，差异有统计学意义( $P<0.05$ )。消岩汤与消岩汤+粒子+热疗组比较，后者可有效改善患者疼痛症状( $P<0.05$ )。

3.8 不良反应

消岩汤+粒子+热疗组出现粒子移位情况1例，术中气胸情况1例，其余均未见发热、出血等不良反应，血常规及肝、肾功能等亦未见明显变化。

4 讨论

中医学认为，肺癌的中晚期往往出现本虚标实的症候群，如局部可出现咳嗽，咯痰加重，咳喘加剧，甚至不能平卧等症状，整体则常常表现为消瘦、乏力、纳食减少等症状，往往不能承受放疗、化疗的毒副反应。我科针对中晚期肺癌患者“本虚标实”且多以“正气内虚，毒瘀并存”为主的特点，采用以“扶正抗癌，解毒祛瘀”为治则的消岩汤，联合西医内放疗——放射性<sup>125</sup>I粒子植入术与体外高频热疗相结合的方法，着眼于肿瘤有丝分裂的各个周期，配以相应的治疗手段，整体与局部，内部与外部相结合的立体治疗策略。

消岩汤使用姜黄、郁金行气解郁、活血祛瘀，夏枯草、白花蛇舌草相伍以清热解毒、软坚散结，黄芪、太子参益气，扶正以祛邪。该法具有稳定瘤体、提高患者免疫功能、对放化疗具有减毒增效的作用<sup>[10]</sup>。配合放射性I粒子照射治疗和体外高频热疗可提高肿瘤局部控制率，减少正常组织损伤<sup>[11-12]</sup>。

通过观察消岩汤组、消岩汤+粒子组、消岩汤+粒子+热疗组治疗39例中晚期肺癌患者，结果显示，消岩汤和消岩汤+粒子+热疗组在提高Karnof-

sky评分、改善患者生存质量方面优于消岩汤+粒子组，在缩小瘤体及降低肿瘤标志物水平方面，消岩汤+粒子+热疗组优于其他两组。

放射治疗对肿瘤中心的乏氧细胞和S期细胞作用较弱，而这些细胞却对高热最敏感，热疗可通过干预细胞亚致死损伤或潜在致死损伤的修复来增强放射效应，三者应用具有协同作用。本研究组尝试中医以“扶正抗癌，解毒祛瘀”为治则的消岩汤剂与西医放射性<sup>125</sup>I粒子内放疗配合体外高频热疗相结合的微创治疗手段，三者有机结合，以微创为前提，局部治疗和全身治疗相结合，以期达到最佳的疗效。

参考文献

[1]李力军,马林,吕大鹏,等.现代高科技治疗恶性肿瘤[M].北京:人民军医出版社,2003:134-135.  
[2]中国中西医结合研究会虚证与老年病专业委员会.中医虚证辨证参考标准[J].中西医结合杂志,1986,6(10):598.  
[3]中国中西医结合研究会活血化瘀专业委员会.血瘀证及活血化瘀中西医结合研究新进展[J].中西医结合杂志,1987,7(3):190-191.  
[4]冷方南.中医证候辨证规范[S].北京:人民卫生出版社,1991:40.  
[5]中华医学会.临床诊疗指南·肿瘤分册[M].北京:人民卫生出版社,2005:99-107.  
[6]中国抗癌协会.新编常见恶性肿瘤诊治规范[M].北京:中国协和医科大学出版社,1999:771.  
[7]周际昌.实用肿瘤内科学[M].北京:人民卫生出版社,1999:33.  
[8]孙燕.临床肿瘤手册[M].2版.北京:人民卫生出版社,1991:32.  
[9]孙燕.临床肿瘤内科手册[M].5版.北京:人民卫生出版社,2007:235.  
[10]贾英杰,史福敏,张莹,等.化坚丸配合中医辨证论治对中晚期肿瘤患者生存质量的影响[J].天津中医药,2005,22(1):18-21.  
[11]王俊杰,修典荣,冉维强.放射性粒子近距离治疗肿瘤[M].北京:北京大学医学出版社,2004:50-53.  
[12]李鼎九,胡自省.肿瘤热理学[M].2版,郑州:郑州大学出版社,2002:101-103.

(收稿日期:2010-08-06;修回日期:2010-11-25)

[编辑:叶晨]

(上接第754页)

[9]刘敏,欧阳静萍,吴珂,等.黄芪多糖对KKAY小鼠骨骼肌蛋白激酶B丝氨酸磷酸化的影响[J].武汉大学学报(医学版),2006,27(2):135-139.  
[10]张慈,尹柄生.中西医结合高脂血症治疗学[M].北京:人民军医出版社,2001:282-287.  
[11]李晶,冯五金.生山楂、泽泻、莪术对大鼠脂肪肝的影响及其交互作用的实验研究[J].山西中医,2006,22(3):

57-59.

[12]王德山,肖玉芳,许正杰.枸杞子降脂作用的实验研究[J].锦州医学院学报,1997,18(5):32-34.  
[13]Marchesini G,Brizi M,Morselli-Labate AM,et al. Association of nonalcoholic fatty liver disease with insulin resistance[J].Am J Med.1999;107(5):450-455.  
<http://www.cnki.net>

(收稿日期:2010-10-20;修回日期:2011-01-10)

[编辑:叶晨]