

· 综 述 ·

治疗糖尿病的中药主要成分及作用机制研究概述

张 荻 王 旭*

(1 南京中医药大学 2008 级硕士研究生, 江苏省南京市汉中路 282 号, 210029;

2 南京中医药大学第一临床医学院中医内科教研室)

基金项目: 江苏省中医药管理局中医药科学技术研究专项(HZ07070); 江苏省高校优秀科技创新团队(2007)

* 通讯作者: njzywangxu@126.com, (025) 85811627

[摘 要] 对中药降血糖作用的研究结果表明: ① 中药降糖成分主要有多糖、黄酮、生物碱和皂苷等。② 中药降糖的机制主要有促进胰岛素的分泌; 拟胰岛素样作用; 拮抗升血糖激素; 增加胰岛素敏感性; 抑制 α -葡萄糖苷酶活性; 抑制醛糖还原酶活性; 抑制蛋白质的非酶糖基化等。

[关键词] 中药; 糖尿病; 成分; 机制研究; 综述

糖尿病是一组由遗传和环境因素相互作用所致的代谢性疾病, 以慢性高血糖为其主要特征, 常伴有多脏器、多系统的广泛损害。糖尿病的发病机制主要为胰岛素的绝对或相对不足和胰岛素抵抗。由于糖尿病的病因和发病机制的复杂性, 目前尚未找到能治愈糖尿病的药物。临床上运用最广泛的降糖药物主要有胰岛素、双胍类、磺脲类等药物, 但是长期使用会造成肝肾功能受损、药物失效、胰岛素抵抗等问题。中医药对于糖尿病(消渴病)的认识历史悠久, 治疗经验丰富, 通过对近年的相关文献进行分析归纳, 综述如下。

1 中药治疗糖尿病的主要成分

早在 20 世纪上半叶, 即有人发现植物山羊豆中的某种成分可以用于治疗糖尿病, 后证实该成分为山羊豆素(富含胍类物质), 并通过一系列深入研究最终发现了二甲双胍。现在研究表明, 中药降血糖的主要成分按化学结构可分为多糖、生物碱、皂苷、黄酮等四大类。

1.1 多糖类

多糖又称多聚糖, 由 10 个以上的单糖分子通过苷键聚合成, 是许多中药的活性成分之一。主要存在于菌类、藻类、根茎类药材中, 目前已从冬虫夏草、枸杞子、牡丹皮、黄芪、人参、黄精、灵芝、麦冬、山药、大黄等中药材中提取出丰富的多糖成分。实验研究表明, 中药的多糖成分具有降血糖、降血脂、抗凝血等作用。对多糖类抗糖尿病的研究不仅在药效学水平展开, 同时对其降糖机制的研究已深入到分子水平。

研究表明, 中药多糖可通过促进胰岛素分泌、拮抗升糖激素、促进糖原合成或抑制糖原分解、促进外周组织和/或靶器官对糖的利用、增加胰岛素受体或提高其亲和力、提高对胰岛素的敏感性、防止脂质过氧化、改善微循环等机制降低血糖水平。Li SP 等^[1]从冬虫夏草中分离出一种 CSP-1 的多糖, 给予糖尿病模型小鼠灌胃 7 天后发现, CSP-1 能刺激胰岛素的释放, 从而降低链脲霉素和四氧嘧啶诱导的糖尿病雄性小鼠和大鼠的血糖水平。宗灿华等^[2]用枸杞多糖治疗链脲佐菌素(STZ)糖尿病大鼠, 发现枸杞多糖可以降低其血糖, 增加其胰岛素敏感性, 改善胰岛素抵抗, 还可降低大鼠胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇的水平, 改善糖尿病大鼠脂代谢紊乱。

1.2 生物碱

生物碱是指存在于生物界(主要是植物界)的一类含氮有机化合物, 该类物质大多有较复杂的环状结构, 氮原子结合在环内, 大都具有显著而特殊的生理活性。生物碱的多羟基结构与单糖类似, 因此, 它们在体内有可能取代糖的位置而与糖苷酶结合, 且由于氮原子的存在, 使得这种结合可能更强, 竞争性的抑制了糖苷酶的活性, 影响糖代谢。

有报道称黄连中的主要成分小檗碱(黄连素)可以增加胰岛素敏感性, 降低血清游离脂肪酸(FFA)水平, 提高细胞膜胰岛素受体密度, 改善胰岛素抵抗^[3]。研究表明, 小檗碱可修复胰岛 β 细胞, 增加肝细胞内葡萄糖消耗量, 显著改善胰岛素抵抗, 纠正脂质紊乱, 小檗碱的这一作用可能与其能够刺激单磷酸腺苷激活蛋白激酶活性有关^[4]。

1.3 皂苷

自然界中,皂苷广泛存在于单子叶植物和双子叶植物中,近年发现,由海洋生物以及动物体内也存在活性皂苷。皂苷按化学结构可分为三萜皂苷和甾体皂苷,具有多种生物活性,药理研究发现,多种皂苷化合物具有抗糖尿病的作用,此外,皂苷尚具如抗炎、抗菌、抗病毒、抗肿瘤、抗生育等多种作用。人参、罗汉果、苦瓜、山茱萸、绞股蓝、蒺藜、大豆、刺五加、地肤子、紫苏、知母、玉竹等均含有皂苷成分。

人参皂苷 Rh2 能降低 STZ 糖尿病大鼠血糖水平,且呈剂量依赖性,同时增强血浆 β -内啡肽样免疫反应^[5]。不同剂量的罗汉果苷醇提取物(MG)给予糖尿病大鼠灌胃 4 周后发现,能明显降低血糖、胆固醇/甘油三酯和肝脏丙二醛水平,升高血清高密度脂蛋白胆固醇,活化肝脏抗氧化物酶^[6]。

1.4 黄酮类

黄酮是植物界中重要的低分子量酚类化合物之一,大多与糖结合,以苷的形式存在。黄酮类物质具有多种药理活性,包括抗氧化性、抗病毒、抗炎、某些酶的激动或抑制剂,还能改变一些重要的细胞信号传导酶的活性,比如酪氨酸激酶、磷酸二酯酶类和磷酸肌醇激酶等。但其主要作用仍是抑制醛糖还原酶活性,影响胰岛 β 细胞功能,含有这类成分的中药有黄芩、葛根、银杏叶、槐米、水飞蓟、陈皮、芦丁、大黄、淫羊藿、翻白草等。Allister 等^[7]研究发现,柚皮素具有类似胰岛素的作用,通过活化促分裂原活化蛋白激酶(MAPK) 激酶(MEK) 1/2 和磷酸化细胞外信号调节激酶(ERK) 1/2 来抑制微粒体甘油三酯转移蛋白(MTP)的表达,因此柚皮素可能通过激活胰岛素信号通道从而调节肝细胞脂质的动态平衡。

此外,中药治疗糖尿病的有效成分尚有蒽醌类、酚类、不饱和脂肪酸等,通过促进脂肪细胞葡萄糖消耗及抑制脂肪形成,非竞争性抑制 α -葡萄糖苷酶活性等机制降低血糖水平。

2 中药治疗糖尿病的作用机制

2.1 促进胰岛素的分泌,提高血清胰岛素水平

胰岛素是人体内一种可以负向调节血糖的激素,其通过与靶细胞上特异性胰岛素受体结合后,引起一系列的受体后信号传导及生化反应,激活葡萄糖转运子,促使葡萄糖进入细胞,加速葡萄糖的氧化分解。胰岛素分泌绝对和相对不足,是产生持续性高血糖,最终导致糖尿病发生的重要原因之一。现已发现有多种中药可以通过不同的途径促进胰岛素的分泌。

直接刺激有功能的胰岛 β 细胞分泌胰岛素。早在 1981 年, Khanna 等即从苦瓜籽提取物中分离出了一种小分子多肽,称为多肽-p,并发现皮下注射该物质可以降低啮齿动物、叶猴及人类的血糖。后有以 Khanna 法从苦瓜中提取了苦瓜蛋白提取物,皮下注射可升高正常大鼠和糖尿病大鼠的血浆胰岛素水平,而将其灌注大鼠胰腺也可发现大鼠胰岛素浓度的升高,而胰高血糖素水平无明显变化^[8]。

通过保护及修复胰岛 β 细胞而增加胰岛素的分泌。张拥军等^[9]发现,南瓜多糖对四氧嘧啶所致高血糖家兔损伤的胰岛 β 细胞有促修复作用,能够保持胰岛 β 细胞结构完整,促进胰岛功能恢复。对于糖尿病患者而言,氧自由基不仅损害了胰岛 β 细胞的功能,更抑制了受损的 β 细胞的自我修复,因此,自由基增多可加重糖尿病及其并发症的发生和发展^[10]。研究发现,人参皂苷 Re 可以使 STZ 诱导糖尿病大鼠的谷胱甘肽水平升高,丙二醛水平降低,起到抗脂质过氧化作用,降低 STZ 诱导糖尿病大鼠血糖,而对正常大鼠无此作用^[11]。

抑制胰岛 β 细胞的凋亡而促进胰岛素分泌。近年来,对细胞凋亡及其基因调控与疾病关系的研究日益深入,许多研究者都认为,在众多与细胞凋亡相关的基因中, Bcl-2 家族尤为重要。西洋参水提物可以显著上调 Bcl-2 基因,下调促凋亡酶 caspase-9,以对抗 IL-1 β 所致的胰岛 β 细胞凋亡及胰岛素分泌障碍^[12]。

2.2 类胰岛素样作用

苦瓜是公认的最有效的抗糖尿病植物之一, 苦瓜醇提取物具有与动物胰岛素相似的结构和相近的生理活性,故常被称为植物胰岛素。研究证实, 苦瓜汁对正常和糖尿病大鼠肝细胞色素异构酶,尤其是 CYP1A1、CYP2B1 和 CYP2E1 的改变起到反转作用,并可改变酮体和脂肪酸的代谢,这与胰岛素作用相一致^[13]。从苦瓜籽中分离得到的半乳糖结合凝集素,研究证实,其具有抗脂解和促进脂肪合成类胰岛素作用。低浓度的苦瓜汁冻干提取物可刺激 L6 肌管摄取 14C-D-葡萄糖,而此过程又可被磷脂酰肌醇(一) 3 激酶抑制剂(渥曼青霉素) 完全抑制,表现出类胰岛素特性,均说明苦瓜中存在胰岛素类似物的存在^[14]。

拮抗升血糖素的作用,减少升血糖激素的分泌。人体血糖水平的调节是由多种内分泌激素的共同作用完成的。其中胰岛素、胰岛素样生长因子为

降血糖激素,其他包括胰高血糖素、肾上腺素等在内均为升血糖激素。在生理状态下,升血糖激素,如胰高血糖素,与胰岛素的分泌存在负反馈调节。持续的高血糖使得胰岛 β 细胞功能异常以及胰岛 α 细胞对高血糖的敏感性下降或消失,导致了胰岛素和胰高血糖素分泌异常,胰岛素早相分泌减少,对胰高血糖素分泌的抑制作用下降,最终导致胰高血糖素的升血糖作用更为显著^[15],而过多的胰高血糖素又会导致胰岛素分泌过多,导致胰岛素抵抗的发生。因此,抑制过多的升血糖激素的分泌,对糖尿病的治疗尤为重要。马宇鹏等^[16]研究发现,中药降糖生肌胶囊可以通过促进胰岛素的分泌及抑制胰高血糖素的分泌两条途径的协同作用显著降低 STZ 诱导糖尿病大鼠的空腹血糖水平。朴春梅等^[17]研究发现,黄芪对肾上腺素性高血糖大鼠的降血糖作用,结果表明,黄芪可以对抗对肾上腺素所致高血糖反应。

2.4 增加胰岛素敏感性,改善胰岛素抵抗

胰岛素抵抗即是靶细胞对胰岛素的敏感性下降,需要机体提供更多的胰岛素才能维持正常的血糖浓度,换言之,即胰岛素的生物利用度减低。胰岛 β 细胞代偿性的增加胰岛素的分泌,造成高胰岛素血症,随着 β 细胞的不断消亡,代偿机制逐渐丧失,最终导致高血糖的出现。目前已经发现了许多中药可以通过不同的途径增加胰岛素的敏感性,改善胰岛素抵抗。

增加胰岛素受体数目、提高其亲和力。有报道显示,番石榴可以通过其有效成分单纯黄酮苷促进胰岛素与其受体结合,从而提高周围组织对葡萄糖的利用率,改善胰岛素抵抗^[18]。实验研究发现,肉桂多酚类化合物可以明显提高老鼠脂肪细胞的胰岛素受体 β 亚基蛋白的水平,从而提高胰岛素受体的水平,改善靶细胞对胰岛素的敏感性^[19]。

改善胰岛素与受体结合后的信号传导过程。研究表明,胰岛素与受体结合后,胰岛素受体的酪氨酸激酶被激活,随之使受体磷酸化,调节细胞内酶系统的活性来调控物质代谢。TNF- α 可以抑制胰岛素受体酪氨酸激酶的活性,使血 FFA 增高,干扰周围组织胰岛素作用,导致胰岛素抵抗的产生。实验证明,黄连素可以显著地抑制胰岛素抵抗大鼠的 FFA 和 TNF- α 的过度分泌,从而预防并缓解胰岛素抵抗,同时与二甲双胍一样可以使周围组织对胰岛素敏感性增强^[20]。大黄的乙醇提取物可以增强胰岛素受体的自身磷酸化作用,抑制胰岛素信号传导中

的一个重要的负性调节物质(酪氨酸磷酸酶)的活性,从而增强胰岛素敏感性^[21]。

增加葡萄糖转运载体-4(GLUT-4)含量,促进周围组织、靶细胞对葡萄糖的利用,葡萄糖的跨膜转运主要 GLUT-4 实现,其对维持血糖的稳定有重要的意义。GLUT-4RNA 的含量减少,其活性降低,与 2 型糖尿病的发病密切相关。有研究表明,山茱萸乙醇提取液可通过使外周组织中 GLUT-4mRNA 表达增加的机制降低 NIDDM 大鼠血糖水平^[22]。中国粗榧枝叶的 80% 乙醇提取物也可以通过提高 STZ 诱导糖尿病大鼠脂肪细胞膜表明 GLUT-4 水平,增强脂肪细胞中葡萄糖的跨膜转运作用,从而降低血糖^[23]。

激活过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ),增强胰岛素敏感性。研究表明,人参皂苷 Rb1 和 PPT 可激活 PPAR γ 的转录,增加 PPAR γ 及其下游基因脂肪酸结合蛋白、脂蛋白脂酶和磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶的表达和细胞内甘油三酯的含量,促进脂肪细胞的分化,使葡萄糖转运增加^[24]。此外,有研究表明,葛根素也具有增强 PPAR- γ mRNA 的表达的作用。

2.5 抑制 α -葡萄糖苷酶活性,延缓肠道对葡萄糖的吸收

α -葡萄糖苷酶是一种消化酶,可以将食物中的淀粉、多糖、双糖等碳水化合物分解为单糖而被肠黏膜吸收入血。 α -葡萄糖苷酶抑制剂可以竞争性抑制小肠内 α -葡萄糖苷酶活性,延缓或抑制葡萄糖在肠道的吸收,有效降低餐后血糖的峰值,保护胰腺,预防并改善并发症的发生发展^[25]。西药拜糖平、培达是该类药物的代表,而中药亦有类似作用的药物。杨秀芳等^[26]研究发现,虎杖水提液的醋酸乙酯萃取部分对 α -葡萄糖苷酶有较高的抑制活性,且在 35~55 $^{\circ}\text{C}$ 对热有较高稳定性,最佳作用浓度为 60mg/ml,抑制作用迅速,在 1min 内抑制率即可达到最大值。李明娟等^[27]研究证实,桑枝颗粒提取物对 α -葡萄糖苷酶活性存在抑制作用,且相对分子量在(5~10) $\times 10^5$ D 的组分抑制活性最高。陈浙江等^[28]研究发现,人参、地骨皮、牡丹皮、西瓜皮、虎杖、血竭等常用降血糖中药均对 α -葡萄糖苷酶活性有不同程度的抑制作用。

2.6 抑制醛糖还原酶活性,抑制蛋白质的非酶糖基化,改善糖尿病并发症

醛糖还原酶是多元醇代谢途径的关键酶,该途

径的代谢产物山梨醇可以改变正常细胞的代谢,而体内蛋白质的非酶糖基化和氧化应激均与糖尿病慢性并发症的发生、发展密切相关^[29]。有研究表明,黄连素对醛糖还原酶活性有明显的抑制作用,且对糖尿病慢性并发症,尤其是糖尿病神经病变有防治作用^[30]。黄达明等^[31]将22种中药醇提取物和氨基胍对体外蛋白质非酶糖基化反应等影响进行比较,结果表明,槐米的抑制率最高(96.7%),其次为大黄(93.79%)和黄芩(93.15%),它们均显著高于氨基胍的抑制率(89.56%)。

3 结语

糖尿病发病率高,病程长,病性复杂,致残率高。不论是单味中药或其有效成分及单体还是复方中药,其研究重点都在于发挥中药优势,筛选具有多重作用机制的中药新药上^[32]。从中可以看出,某一种中药所含的降血糖的成分往往是多种的,体现了中药降血糖作用的多因素、多靶点、多环节性,同时,还具有控制血压、血脂,保护心、脑、肾等重要器官的功能。这种多重疗效给中药在防治糖尿病及其并发症的运用带来了优势。但是许多中药的降糖成分及降糖机制尚不清楚,降糖力度和用药剂量之间的相关性还不够明确,需要进行更为深入的研究。因此,应当充分发挥中药多靶点控制血糖及整体调节机体的作用来防治糖尿病及其并发症,同时,运用现代科学的方法积极进行实验研究,明确中药的活性成分及作用机制。

参考文献

- [1] Li SP, Zhang GH, Zeng Q, et al. Hypoglycemic activity of polysaccharide, with antioxidation, isolated from cultured *Cordyceps mycelia* [J]. *Phytomedicine*, 2006, 13(6): 428-433.
- [2] 宗灿华, 田丽梅. 枸杞多糖对2型糖尿病大鼠胰岛素抵抗及脂连素基因表达的影响[J]. *中国康复理论与实践*, 2008, 14(6): 531-532.
- [3] 陈泓艳. 中药活性成分治疗糖尿病研究进展[J]. *亚太传统医药*, 2009, 4(5): 126-127.
- [4] Lee YS, Kim WS, Kim KH, et al. Berberine, a natural plant product, activates AMP-activated protein kinase with beneficial metabolic effects in diabetic and insulin-resistant states [J]. *Diabetes*, 2006, 55(8): 2256-2264.
- [5] Lai DM, Tu YK, Liu IM, et al. Mediation of beta-endorphin by ginsenoside Rh2 to lower plasma glucose in streptozotocin-induced diabetic rats [J]. *Planta Med*, 2006, 72(1): 9-13.
- [6] Qi XY, Chen WJ, Zhang LQ, et al. Mogrosides extract from *Siraitia grosvenori* scavenges free radicals in vitro and lowers oxidative stress, serum glucose, and lipid levels in alloxan-induced diabetic mice [J]. *Nutr Res*, 2008, 28(4): 278-284.
- [7] Allister EM, Borradaile NM, Edwards JY, et al. Inhibition of microsomal triglyceride transfer protein expression and apolipoprotein B100 secretion by the citrus flavonoid naringenin and by insulin involves activation of the mitogen-activated protein kinase pathway in hepatocytes [J]. *Diabetes*, 2005, 54(6): 1676-1683.
- [8] Yibchok-anun S, Adisakwattana S, Yao CY, et al. Slow acting protein extract from fruit pulp of *Momordica charantia* with insulin secretagogue and insulinomimetic activities [J]. *Biol Pharm Bull*, 2006, 29(6): 1126-1131.
- [9] 张拥军, 孟祥河, 蒋家新, 等. 南瓜多糖对糖尿病家兔血糖及胰岛组织形态影响的研究 [J]. *营养学报*, 2008, 30(2): 211-212, 215.
- [10] 谢海龙, 都晓伟, 王立娟. 中药皂苷类成分防治糖尿病的药理研究进展 [J]. *中医药学报*, 2006, 34(6): 45-47.
- [11] Cho WC, Yip TT, Chung WS, et al. Altered expression of serum protein in ginsenoside Re-treated diabetic rats detected by SELDI-TOF MS [J]. *J Ethnopharmacol*, 2006, 108(2): 272-279.
- [12] Luo JZ, Luo L. American Ginseng Stimulates Insulin Production and Prevents Apoptosis through Regulation of Uncoupling Protein-2 in Cultured beta Cells [J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2006, 3(3): 365-372.
- [13] 付秀美, 王小杰, 钟美蓉, 等. 中药治疗糖尿病机制研究进展 [J]. *承德医学院学报*, 2009, 26(4): 423-425.
- [14] 祁朝阳, 宋进展. 苦瓜降糖作用研究 [J]. *中医药导报*, 2009, 15(6): 109-112.
- [15] 王昕, 杨文英. 胰高血糖素与糖尿病及其临床问题 [J]. *实用糖尿病杂志*, 2006, 5(2): 3-5.
- [16] 马宇鹏, 张中新, 张延英, 等. 中药降糖生肌胶囊对实验性糖尿病动物模型的影响 [J]. *第四军医大学学报*, 2006, 27(13): 1160-1163.
- [17] 朴春梅. 黄芪对糖尿病的药理机理研究近况 [J]. *云南中医中药杂志*, 2005, 26(2): 54-56.
- [18] 吴正治, 李桂云. 2型糖尿病胰岛素抵抗中医药研究述评 [J]. *深圳中西医结合杂志*, 2008, 18(1): 58-61.
- [19] Cao H, Polansky MM, Anderson RA. Cinnamon extract and polyphenols affect the expression of tristetraprolin, insulin receptor, and glucose transporter 4 in mouse 3T3-L1 adipocytes [J]. *Arch Biochem Biophys*, 2007, 459(2): 214-222.

· 百 家 园 ·

反向格义与《伤寒论》六经研究

张 涛* 陈 明

(北京中医药大学基础医学院, 北京市朝阳区北三环东路 11 号, 100029)

*通讯作者: zhangtaotcm@163.com, 15101198221

[摘 要] 反向格义是以西方的概念解释中国本土术语的一种诠释方法。随着近代“西学东渐”的进行,被广泛用于中国传统经典的解读与诠释。借用反向格义这一理论与方法,分析其在《伤寒论》六经研究中的运用情况,探讨对于六经诠释及中医学理论研究的意义。

[关键词] 格义; 反向格义; 伤寒论; 六经;

中医学在其形成与发展过程中,不断吸取了当时的哲学成就,构建了自己独特的医学理论体系^[1]。中医学基本理论与中国传统哲学具有密不可分的关系,并且相互影响、印证。中国传统哲学从胡适、冯友兰开始,反向格义的方法渐渐成了其研究的主流方法。虽然也有学者对此有所觉察和不满,却一直未得到人们认真的批判和反思^[2]。近年,刘笑敢教授对于反向格义进行了全面系统的研究^[3]。本文以此为基础,对《伤寒论》六经研究进行分析。

1 格义与反向格义

“格义”(analogical interpretation)一词起源于早期佛教在中国的传播。佛教理论要完成普遍而迅

速的理解和接受,必然极重地依赖本土传统中的术语和概念。简单地说,格义就是以固有的、大家熟知的文化经典中的概念解释尚未普及的外来文化的基本概念的一种权宜之计^[4]。比如“道”字这一道家的核心术语,有时用来翻译佛教术语 dharma(“教法”),在另外的地方用来翻译 bodhi(“觉悟”),或者是 yoga(“瑜伽”)。“真人”,用来翻译佛教名词 Arhat(“完全觉悟者”);“无为”用来翻译佛教 nirvana(“涅槃”)。^[5]在近代随着“西学东渐”的进行,这种现象依然存在。以“上帝”和“天”解释基督教的“天主”,以“格致”翻译“物理”或“科学”,以“道”译“逻各斯”等等。

[20] 黄东辉,张新焕. 黄连素合用二甲双胍对Ⅱ型糖尿病患者 sCRP、TNF- α 和胰岛素抵抗指数的影响[J]. 泰山医学院学报, 2006, 27(2): 148-149.

[21] Lee MS, Sohn CB. Anti-diabetic Properties of chrysophanol and its glucoside from rhubarb rhizome[J]. Biol Pharm Bull, 2008, 31(11): 2154-2157.

[22] 卢兆莲,黄才国. 中药降糖作用机理的研究进展[J]. 中医药导报, 2009, 15(11): 76-78.

[23] Li W, Dai RJ, Yu YH, et al. Antihyperglycemic effect of Cephalotaxus sinensis leaves and GLUT-4 translocation facilitating activity of its flavonoid constituents[J]. Biol Pharm Bull, 2007, 30(6): 1123-1129.

[24] 尚文斌,杨颖,陈名道. 人参及其主要成分抗糖尿病作用机制[J]. 国际内分泌代谢杂志, 2007, 27(2): 115-117.

[25] 劳凤云,吴少杰,杨志娟,等. 海洋微生物代谢产物对 α -葡萄糖苷酶的抑制活性及抑制类型[J]. 现代预防医学, 2008, 35(11): 2098-2100.

[26] 杨秀芳,吴明鑫. 虎杖中 α -葡萄糖苷酶抑制剂的初步研

究[J]. 中成药, 2008, 30(1): 附 4-附 6.

[27] 李明娟,李季,姜晨璐. 桑枝颗粒提取物对 α -葡萄糖苷酶的抑制作用研究[J]. 中国实用医药, 2009, 4(6): 166-167.

[28] 陈浙江,袁萍,叶晓平,等. 治疗糖尿病常用中药对 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶的抑制活性研究[J]. 中成药, 2008, 30(11): 1661-1664.

[29] 杜积慧. 抗糖尿病中药研究进展[J]. 山东中医杂志, 2009, 28(1): 69-70.

[30] 张婷,陈美娟. 黄连素在糖尿病中作用的研究进展[J]. 中国实用医药, 2009, 22(4): 246-248.

[31] 黄达明,张志才,连宾,等. 22 种中药醇提物抑制蛋白质非酶糖基化作用的研究[J]. 食品科学, 2007, 28(5): 41-44.

[32] 刘志邦,顾琴,顾群. 我国中医药治疗糖尿病的现状与展望[J]. 解放军药学报, 2004, 20(2): 130-133.

(收稿日期: 2010-08-17; 修回日期: 2010-11-08)

[编辑: 李 巍]