

# 从虚郁痰瘀论治糖尿病合并非酒精性脂肪肝效果观察

李会杰<sup>1</sup> 郑五州<sup>2</sup> 郭亚南<sup>1</sup> 张安娜<sup>1</sup>

(1. 河南省传染病医院 郑州市第六人民医院中西医结合重肝科, 郑州 450015;

2. 河南省传染病医院 郑州市第六人民医院重症医学科, 郑州 450015)

**【摘要】目的** 观察从虚郁痰瘀论治糖尿病 (DM) 合并非酒精性脂肪肝 (NAFLD) 的临床效果。**方法** 选取 2019 年 7 月—2021 年 3 月收治的 DM 合并 NAFLD 患者 95 例, 按照随机数字表法分为对照组 47 例、观察组 48 例, 2 组均给予控制饮食、制定运动方案等常规干预, 对照组予基础治疗, 观察组在对照组治疗基础上加理脾化痰祛瘀方治疗, 持续治疗 4 个月。观察比较 2 组临床疗效及治疗前后肝脏脂肪含量 [脂肪肝指数 (FLI)、脂肪体积分数 (FVF)]; 酶联免疫吸附试剂盒测定的脂联素 (APN)、肿瘤坏死因子 (TNF)- $\alpha$  和核因子 (NF)- $\kappa$ B; 逆转录荧光定量 PCR 法测定的血清 miR-126 情况。记录 2 组治疗期间所发生的不良反应。**结果** 治疗 4 个月后, 观察组临床总有效率高于对照组 ( $P<0.05$ )。治疗 4 个月后 2 组 FLI、FVF 较治疗前降低 ( $P<0.05$ ), 且观察组低于对照组 ( $P<0.05$ )。治疗 4 个月后 2 组末肠球菌、肠杆菌、酵母菌水平较治疗前降低 ( $P<0.05$ ), 且观察组低于对照组 ( $P<0.05$ ); 双歧杆菌、乳杆菌、拟杆菌水平较治疗前升高 ( $P<0.05$ ), 且观察组高于对照组 ( $P<0.05$ )。治疗 4 个月后 2 组 APN、miR-126 水平较治疗前升高 ( $P<0.05$ ), 且观察组高于对照组 ( $P<0.05$ ); TNF- $\alpha$ 、NF- $\kappa$ B 水平较治疗前降低 ( $P<0.05$ ), 且观察组低于对照组 ( $P<0.05$ )。对照组发生恶心呕吐 3 例、皮疹 1 例; 观察组发生恶心呕吐 1 例。观察组不良反应发生率低于对照组, 但差异无统计学意义 ( $\chi^2=0.890$ ,  $P>0.05$ )。**结论** 从虚郁痰瘀立论治疗 DM 合并 NAFLD, 可改善右上腹疼痛、口渴多饮等症状, 调节肝脏脂肪含量, 改善肠道菌群及血清相关因子水平。

**【关键词】** 理脾化痰祛瘀方; 糖尿病; 非酒精性脂肪肝

DOI: 10.16025/j.1674-1307.2023.02.007

糖尿病 (diabetes, DM) 是由于环境与遗传因素引起的代谢紊乱性疾病, 临床主要特征为血糖升高。由于胰岛素抵抗, DM 患者肝脏合成的脂肪转运不足, 引起非酒精性脂肪肝 (nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)。目前, 针对 NAFLD 患者主要以二甲双胍联合多烯磷脂酰胆碱治疗, 可调节肝功能, 但用药可能引发皮疹<sup>[1]</sup>。多项临床研究表明, 中药复方可调节 DM 合并 NAFLD 患者的血脂水平, 改善患者预后<sup>[2]</sup>。本研究探讨从虚郁痰瘀论治 DM 合并 NAFLD 的临床效果, 报告如下。

## 1 临床资料

### 1.1 一般资料

选取 2019 年 7 月—2021 年 3 月郑州市第六人民医院中西医结合重肝科收治的 DM 合并 NAFLD 患者 95 例, 按照随机数字表法分为 2 组。对照组 47

例中男 25 例, 女 22 例; 年龄 36~61 岁, 平均 (49.73 $\pm$ 9.42) 岁; DM 病程 2~6 年, 平均 (4.08 $\pm$ 1.02) 年; NAFLD 病程 5~13 个月, 平均 (8.95 $\pm$ 2.41) 个月。观察组 48 例中男 27 例, 女 21 例; 年龄 38~64 岁, 平均 (50.62 $\pm$ 9.31) 岁; DM 病程 2~6 年, 平均 (4.05 $\pm$ 1.03) 年; NAFLD 病程 5~13 个月, 平均 (9.04 $\pm$ 2.32) 个月。2 组一般资料比较, 差异无统计学意义 ( $P>0.05$ ), 具有可比性。本研究经医院医学伦理委员会批准。

### 1.2 诊断标准

1.2.1 西医诊断: DM<sup>[3]</sup> 诊断: 空腹血糖  $\geq 7.0$  mmol/L; 有典型 DM 症状, 并随机血糖水平  $\geq 11.1$  mmol/L; 餐后 2 h 血糖  $\geq 11.1$  mmol/L; NAFLD<sup>[4]</sup> 诊断: 不饮酒或无过量饮酒史, 经肝脏影像学检测提示符合弥漫性脂肪肝。

**基金项目:** 河南省中医药科学研究专项课题 (2014ZY02086)

**作者简介:** 李会杰, 男, 40 岁, 硕士研究生, 副主任医师。研究方向: 中西医结合治疗肝病。

**通信作者:** 张安娜, E-mail: 15938798016@163.com

**引用格式:** 李会杰, 郑五州, 郭亚南, 等. 从虚郁痰瘀论治糖尿病合并非酒精性脂肪肝效果观察[J]. 北京中医药, 2023, 42(2):

151-155.

1.2.2 中医诊断:符合《中医内科学》<sup>[5]</sup>中相关中医辨证标准,并辨为痰瘀互结型:①主症:头晕身重、胸胁胀闷、肢体麻木;②次症:口干纳呆,大便不爽;③舌质暗或紫暗有瘀斑,脉细涩。

### 1.3 纳入标准

经B超、血糖等检查确诊;患者与家属签署知情同意书。

### 1.4 排除标准

相关药物过敏史、妊娠期糖尿病、病毒性肝炎、认知障碍。

## 2 治疗与观察方法

### 2.1 治疗方法

2组均给予控制饮食、制定运动方案等常规干预,持续治疗4个月。

2.1.1 对照组:予基础治疗,口服盐酸二甲双胍片(天津太平洋制药有限公司,国药准字H12020797,0.25 g/片),2片/次,3次/d;口服多烯磷脂酰胆碱胶囊(A. Nattermann & Cie. GmbH, 国药准字H20020026, 228 mg/粒),2粒/次,3次/d。

2.1.2 观察组:在对照组治疗同时加用理脾化痰祛瘀方治疗,药物组成:黄芪25 g,丹参25 g,白术16 g,茯苓16 g,生山楂16 g,车前草16 g,黄芩16 g,荷叶9 g,陈皮9 g,法半夏9 g,泽泻9 g,炙甘草6 g。腹胀加木香10 g;胁痛加延胡索15 g;便溏加淮山药30 g。药物由医院药房提供并煎煮,每剂加水煎煮至200 mL,1剂/d,分2次于早晚餐前0.5 h温服。以1个月为1个疗程,每疗程结束后依据患者情况增减药物及调整药物剂量。

### 2.2 观察指标与方法

2.2.1 肝脏脂肪含量检测:①分别于治疗前、治疗4个月后清晨抽取患者空腹肘静脉血5 mL,20~22℃离心(3 700 r/min、半径13.5 cm)9 min,分离血清,取2 mL采用博科BK-1200全自动生化仪测定甘油三酯(TG)、谷氨酰转氨酶(GGT)水平;测定患者身高、体质量、腰围,计算体质量指数(BMI)、脂肪肝指数(FLI)。②采用美国GE Signa1.5T核磁共振仪测定全肝脂肪水平,计算脂肪体积分数(FVF), $FVF = \text{脂肪含量}(F) \times [\text{水含量}(W) + \text{脂肪含量}(F)]^{-1} \times 100\%$ 。

2.2.2 肠道菌群检测:分别于治疗前、治疗4个月后,收集患者清晨第1次粪便中段标本约3 g,精确称取粪便样本100 mg放入2 mL无菌离心管中,离心洗涤,采用QIAamp DNA Stool Mini Kit

试剂盒(QIA-GEN公司)提取粪便中细菌总DNA,根据肠道肠球菌、肠杆菌、酵母菌、双歧杆菌、拟杆菌、乳杆菌的16SrDNA基因序列设计引物进行普通PCR扩增,应用荧光定量PCR法计算各菌群数量。

2.2.3 血清相关因子检测:取剩余空腹肘静脉血3 mL,采用酶联免疫吸附试剂盒(武汉菲恩生物科技有限公司)测定脂联素(APN)、肿瘤坏死因子(TNF)- $\alpha$ 和核因子(NF)- $\kappa$ B;用逆转录荧光定量PCR法测定血清miR-126。

2.2.4 不良反应统计:比较2组治疗期间所发生的不良反应,如恶心呕吐、皮疹等。

### 2.3 统计学方法

采用SPSS26.0统计学软件分析数据,符合正态分布的计量资料用均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组内比较采用配对样本 $t$ 检验,组间比较采用独立样本 $t$ 检验。计数资料比较采用 $\chi^2$ 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 3 疗效观察

### 3.1 疗效判定方法

参照《中医病症诊断疗效标准》<sup>[6]</sup>评估疗效:痊愈:头晕身重、胸胁胀闷、肢体麻木等临床症状完全消失,空腹血糖、餐后2 h血糖恢复至正常或下降幅度 $\geq 70\%$ ,肝脏B超提示恢复正常;有效:临床症状显著改善,空腹血糖下降幅度40%~69%,餐后2 h血糖下降幅度 $\leq 69\%$ ,肝脏B超提示肝脏轮廓清晰,回声正常;有效:临床症状有所改善,空腹血糖下降幅度20%~39%,餐后2 h血糖下降幅度 $\leq 39\%$ ,肝脏B超提示肝脏血管清晰度欠佳,回声趋于正常;无效:临床症状无改善或加重,空腹血糖、餐后2 h血糖无下降或下降幅度 $\leq 19\%$ ,肝脏B超提示无改善。临床总有效率=(痊愈例数+显效例数+有效例数)/总例数 $\times 100\%$ 。

### 3.2 结果

3.2.1 2组临床疗效比较:治疗4个月后,观察组临床总有效率93.8%,高于对照组的76.6%,差异有统计学意义( $\chi^2 = 4.280$ ,  $P < 0.05$ )。见表1。

表1 2组临床疗效比较[例(%)]

| 组别  | 例数 | 痊愈       | 显效      | 有效      | 无效       | 总有效                   |
|-----|----|----------|---------|---------|----------|-----------------------|
| 观察组 | 48 | 34(70.8) | 7(14.6) | 4(8.3)  | 3(6.3)   | 45(93.8) <sup>△</sup> |
| 对照组 | 47 | 23(48.9) | 6(12.8) | 7(14.9) | 11(23.4) | 36(76.6)              |

与对照组比较,  $\Delta P < 0.05$

3.2.2 2组治疗前后肝脏脂肪含量：治疗前2组FLI、FVF比较，差异无统计学意义（ $P>0.05$ ）；治疗后2组FLI、FVF较治疗前降低（ $P<0.05$ ），观察组低于对照组（ $P<0.05$ ）。见表2。

3.2.3 2组治疗前后血清相关因子水平比较：治疗

前2组血清相关因子水平比较，差异无统计学意义（ $P>0.05$ ）。治疗后2组APN、miR-126水平较治疗前升高（ $P<0.05$ ），观察组高于对照组（ $P<0.05$ ）；TNF- $\alpha$ 、NF- $\kappa$ B水平治疗前降低（ $P<0.05$ ），观察组低于对照组（ $P<0.05$ ）。见表2。

表2 2组治疗前后肝脏脂肪含量、血清相关因子水平比较（ $\bar{x} \pm s$ ）

| 组别  | 例数 | 时间  | 肝脏脂肪含量                  |                         | 血清相关因子水平                 |                            |                         |                         |
|-----|----|-----|-------------------------|-------------------------|--------------------------|----------------------------|-------------------------|-------------------------|
|     |    |     | FLI                     | FVF(%)                  | APN(μg/mL)               | TNF-α(ng/L)                | NF-κB(μg/mL)            | miR-126(ng/L)           |
| 观察组 | 48 | 治疗前 | 25.39±5.81              | 19.58±3.46              | 8.03±1.31                | 303.61±39.28               | 20.83±4.25              | 0.47±0.22               |
|     |    | 治疗后 | 8.65±2.13 <sup>*Δ</sup> | 9.23±2.41 <sup>*Δ</sup> | 19.28±2.84 <sup>*Δ</sup> | 261.23±21.34 <sup>*Δ</sup> | 9.35±2.01 <sup>*Δ</sup> | 0.79±0.48 <sup>*Δ</sup> |
| 对照组 | 47 | 治疗前 | 25.76±5.35              | 19.62±3.51              | 8.07±1.23                | 307.26±32.45               | 21.75±4.12              | 0.43±0.24               |
|     |    | 治疗后 | 17.43±3.04 <sup>*</sup> | 12.07±3.28 <sup>*</sup> | 15.32±2.17 <sup>*</sup>  | 287.35±28.24 <sup>*</sup>  | 14.62±2.93 <sup>*</sup> | 0.61±0.32 <sup>*</sup>  |
| t值  |    |     | 16.331                  | 4.816                   | 7.625                    | 5.093                      | 10.241                  | 2.146                   |
| P值  |    |     | <0.05                   | <0.05                   | <0.05                    | <0.05                      | <0.05                   | <0.05                   |

与治疗前比较，\* $P<0.05$ ；与对照组比较， $\Delta P<0.05$

3.2.4 2组治疗前后肠道菌群比较：治疗前2组肠道菌群比较，差异无统计学意义（ $P>0.05$ ）。治疗后2组肠球菌、肠杆菌、酵母菌水平较治疗前降低

（ $P<0.05$ ），观察组低于对照组（ $P<0.05$ ）；双歧杆菌、乳杆菌、拟杆菌水平较治疗前升高（ $P<0.05$ ），观察组高于对照组（ $P<0.05$ ）。见表3。

表3 2组治疗前后肠道菌群比较（lgCFU/g,  $\bar{x} \pm s$ ）

| 组别  | 例数 | 时间  | 肠球菌                     | 肠杆菌                     | 酵母菌                     | 双歧杆菌                    | 乳杆菌                     | 拟杆菌                     |
|-----|----|-----|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| 观察组 | 48 | 治疗前 | 8.72±1.06               | 9.65±1.05               | 5.83±0.81               | 7.28±0.82               | 5.52±0.69               | 7.41±1.03               |
|     |    | 治疗后 | 7.23±0.74 <sup>*△</sup> | 8.06±0.67 <sup>*△</sup> | 4.72±0.43 <sup>*△</sup> | 8.87±1.12 <sup>*△</sup> | 6.92±0.84 <sup>*△</sup> | 9.31±1.37 <sup>*△</sup> |
| 对照组 | 47 | 治疗前 | 8.65±1.13               | 9.61±1.08               | 5.86±0.75               | 7.32±0.76               | 5.43±0.71               | 7.38±1.05               |
|     |    | 治疗后 | 7.82±0.81 <sup>*</sup>  | 8.72±0.89 <sup>*</sup>  | 5.21±0.58 <sup>*</sup>  | 8.13±1.06 <sup>*</sup>  | 6.14±0.78 <sup>*</sup>  | 8.46±1.13 <sup>*</sup>  |
| t值  |    |     | 3.7079                  | 4.0891                  | 4.6844                  | 3.306                   | 4.688                   | 3.295                   |
| P值  |    |     | <0.05                   | <0.05                   | <0.05                   | <0.05                   | <0.05                   | <0.05                   |

与治疗前比较，\* $P<0.05$ ；与对照组比较， $\Delta P<0.05$

### 3.3 2组不良反应比较

对照组发生恶心呕吐3例、皮疹1例；观察组发生恶心呕吐1例。观察组不良反应发生率低于对照组，但差异无统计学意义（ $\chi^2=0.890$ ,  $P>0.05$ ）。

## 4 讨论

DM合并NAFLD属于中医学“消渴病合并胁痛等病证”，主要由于饮食不节、情志失宜等引起脾失健运、肝失疏泄，导致痰湿内生、气郁血瘀。临床上，常应用二甲双胍和多烯磷脂酰胆碱治疗DM合并NAFLD患者，可调节血糖水平，但可能出现胃肠道症状<sup>[7]</sup>。研究<sup>[8]</sup>表明，中药可改善DM合并NAFLD患者的右上腹疼痛、乏力等症状，降低肝脏脂肪堆积。

盐酸二甲双胍片可降低胰岛素抵抗，降低血糖水平，联合多烯磷脂酰胆碱胶囊，可促进胆固

醇代谢，降低胆固醇水平，避免肝脏脂肪堆积，对肝脏脂肪含量的调节有一定效果<sup>[9]</sup>。应用理脾化痰祛瘀方，方中君以黄芪补气固表，丹参活血祛瘀、养血凉血；臣以白术补气健脾、燥湿利水，茯苓利水渗湿、宁心健脾，生山楂健脾活血化痰，车前草清热祛痰凉血，黄芩清热燥湿；佐以荷叶清热利湿散瘀，陈皮理气健脾、燥湿化痰，法半夏燥湿化痰止呕，泽泻利水渗湿泄热；使以炙甘草调和诸药。全方共奏理脾化痰、活血祛瘀之功。现代药理研究表明，黄芪多糖可调节蛋白酪氨酸磷酸酶，而蛋白酪氨酸磷酸酶能够调节胰岛素的信号传导，通过抑制蛋白酪氨酸磷酸酶活性，促使机体对胰岛素的敏感性增加，有效控制机体的血糖水平，起到降糖的作用，改善口渴多饮、乏力等DM症状；泽泻中的三萜类化合物为降血脂的



活性物质,可减少脂肪在肝脏区域的沉积,抑制脂肪肝,减轻右上腹疼痛;荷叶中的生物碱对脂类的代谢具有促进作用,从而起到降脂效果;山楂中的黄酮类物质具有降血脂作用,可减少肝脏脂肪堆积,调节肝脏脂肪含量<sup>[10]</sup>。本研究显示,观察组临床总有效率高于对照组;2组治疗4个月后FLI、FVF水平较治疗前均降低,且观察组低于对照组。表明从虚郁痰瘀论治DM合并非NAFLD,可改善肝脏脂肪含量,提高临床疗效。

肠道菌群可分泌营养物质,对肠道代谢具有促进作用,激活肠道免疫屏障,降低肠道炎症<sup>[11]</sup>。本研究结果显示,2组治疗4个月后肠球菌、肠杆菌、酵母菌水平较治疗前降低,观察组低于对照组;双歧杆菌、乳杆菌、拟杆菌水平较治疗前升高,观察组高于对照组。表明虚郁痰瘀论治DM合并非NAFLD可调节肠道菌群水平。盐酸二甲双胍片可增加胰岛素介导的葡萄糖利用,联合多烯磷脂酰胆碱胶囊可降低肝脏氧化应激反应,抑制机体内炎症,对肠道菌群水平具有间接调节作用<sup>[12]</sup>。本研究采用理脾化痰祛瘀方,方中茯苓中的茯苓多糖可调节肠道菌群,改善肠道微生态结构;白术水煎液可调节肠道菌群失调状态,促进有益菌增殖,且白术多糖可增强机体免疫力,保护肠道,避免肠道菌群失调的发生;黄芩中的黄连素可改善肠道菌群结构,调节肠道菌群;黄芪中的黄芪多糖可降低肠球菌、肠杆菌水平,促使乳杆菌、双歧杆菌含量增加,调整肠道菌群,利于肠道微生态环境的稳定<sup>[13]</sup>。

APN为一种内源性生物活性多肽,可调节糖脂代谢。miR-126可作用于胰岛素受体,对机体血糖具有调节作用。盐酸二甲双胍片联合多烯磷脂酰胆碱胶囊可调节机体糖脂代谢,但长期应用可能引起恶心呕吐<sup>[14]</sup>。在理脾化痰祛瘀方中,白术中的白术内酯可抑制NF- $\kappa$ B的活性,拮抗TNF- $\alpha$ 的产生;茯苓中的茯苓多糖可增强吞噬细胞的吞噬能力,发挥抗炎作用,避免皮疹的发生;黄芩水煎液抑制炎症介质的生成和释放;荷叶中的黄酮类化合物可清除氧自由基,减少机体炎症;白术水煎液对胃黏膜具有保护和修复作用,可降低药物对胃黏膜的刺激,减轻恶心呕吐;丹参中的二氢丹参酮可抑制葡萄糖-6-磷酸酶表达,抑制糖原分解、糖异生,生成葡萄糖减少,并增加乙酰辅酶A羧化酶的磷酸化,促进葡萄糖的摄取,达到降

低血糖效果;并提高超氧化物歧化酶活力,减少自由基生成,调节血清相关因子水平<sup>[15]</sup>。本研究结果发现,2组治疗4个月后APN、miR-126水平较治疗前升高,观察组高于对照组;TNF- $\alpha$ 、NF- $\kappa$ B水平较治疗前降低,观察组低于对照组;观察组不良反应率低于对照组,但差异无统计学意义。表明两种方案均有较高安全性,且基于肠道微生态探讨从虚郁痰瘀论治DM合并非NAFLD,可调节血清相关因子水平。

综上所述,从虚郁痰瘀论治DM合并非NAFLD,可调节肠道菌群及血清相关因子水平,调控肝脏脂肪含量,改善口渴多饮、右上腹疼痛等症状,安全性高,疗效优于基础治疗,值得临床应用。由于本研究样本选取的时间范围相对有限,符合入选条件的样本量相对不足,研究结果可能存在一定偏差,相关结论或存在局限性,应扩大样本选取的时间范围,增加样本量,以进行深入探究。

## 参考文献

- [1] 魏重操,刘娜,邢欣,等.多烯磷脂酰胆碱联合二甲双胍治疗非酒精性脂肪性肝病患者疗效和安全性Meta分析[J].实用肝脏病杂志,2020,23(1):46-49.
- [2] 王悦,李小姐.中药复方治疗2型糖尿病合并非酒精性脂肪肝临床研究进展[J].中医药临床杂志,2019,31(11):28-31.
- [3] 中华医学会糖尿病学分会.中国2型糖尿病防治指南(2017年版)[J].中国实用内科杂志,2018,38(4):292-344.
- [4] 中华医学会肝病学会脂肪肝和酒精性肝病学组,中国医师协会脂肪性肝病专家委员会.非酒精性脂肪性肝病防治指南(2018更新版)[J].中华肝脏病杂志,2018,34(5):641-649.
- [5] 张伯礼,吴勉华.中医内科学[M].10版.北京:中国中医药出版社,2017:316.
- [6] 国家中医药管理局.中医病症诊断疗效标准:ZY/T001.1-94[S].北京:中国医药科技出版社,2012:201-216.
- [7] 吴珊珊,崔海月.朝医清肺泻肝汤治疗2型糖尿病合并非酒精性脂肪肝的临床疗效观察[J].时珍国医国药,2018,29(8):147-148.
- [8] 张韦华,冯兴中.疏肝健脾法治疗2型糖尿病合并非酒精性脂肪肝主要生化指标疗效的Meta分析[J].北京中医药,2018,37(11):1014-1018.
- [9] 杨高中,孙夏林,杨生晟,等.二甲双胍辅助治疗非酒精性脂肪肝的临床效果[J].中国当代医药,2020,27(2):25-27.
- [10] 王莹.活血降脂保肝汤联合西药治疗2型糖尿病合并

- 非酒精性脂肪性肝病临床研究[J]. 新中医, 2019, 51(10): 161-164.
- [11] 任士萌, 梅璐, 黄煌, 等. 非酒精性脂肪性肝病患者肠道菌群及生物化学指标相关性分析[J]. 中华肝脏病杂志, 2019, 27(5): 369-375.
- [12] 史文龙. 多烯磷脂酰胆碱联合二甲双胍对非酒精性脂肪肝患者血清 IL-17 及 TGF- $\beta$  水平的影响观察[J]. 现代诊断与治疗, 2018, 29(21): 3427-3428.
- [13] 徐立, 符晶, 方芳, 等. 加味茵陈五苓散治疗湿热蕴结型非酒精性脂肪性肝病的疗效及对肠道菌群的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2019, 25(12): 127-132.
- [14] 黄静, 陈湘清, 郭东升, 等. 同步抗感染治疗对合并幽门螺杆菌感染非酒精性脂肪肝病患者治疗结局的影响研究[J]. 重庆医学, 2018, 47(1): 97-100.
- [15] 杨斯皓, 马方霞, 詹云. 一贯煎合六味地黄汤配合西药治疗 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝病临床疗效及对患者生活质量的评价[J]. 陕西中医, 2019, 40(8): 1006-1009.

### Treatment of diabetes mellitus complicated with nonalcoholic fatty liver disease from deficiency, depression, phlegm and blood stagnation

LI Hui-jie<sup>1</sup>, ZHENG Wu-zhou<sup>2</sup>, GUO Ya-nan<sup>1</sup>, ZHANG An-na<sup>1</sup>

(1. Heavy Liver Department of Integrated Chinese and Western medicine, Henan Provincial Hospital of Infectious Diseases (Zhengzhou Sixth People's Hospital), Zhengzhou 450015, China; 2. Department of Critical Care Medicine, Henan Provincial Hospital of Infectious Diseases (Zhengzhou Sixth People's Hospital), Zhengzhou 450015)

**ABSTRACT Objective** To explore the effect of diabetes mellitus (DM) complicated with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) from deficiency, depression, phlegm and blood stagnation. **Methods** A total of 95 patients with DM complicated with NAFLD admitted to our hospital from July 2019 to March 2021 were selected and divided into control group ( $n=47$ ) and traditional Chinese medicine group ( $n=48$ ) according to the random number table method. The two groups were given routine intervention such as diet control and exercise program. The control group was given basic treatment, while the traditional Chinese medicine group was treated with Lipi Huatan Quyu Prescription from the perspective of deficiency, depression, phlegm and blood stagnation on this basis of basic treatment. The treatment was given for four months in both groups. The clinical efficacy, liver fat content including FLI and FVF, APN, TNF- $\alpha$ , NF- $\kappa$ B of two groups were observed; reverse transcription fluorescence quantitative PCR was used to determine serum miR-126. The adverse reactions of two groups were recorded. **Results** After four months at the end of treatment, the total effective rate of TCM group was higher than that of control group ( $P<0.05$ ). The levels of fatty liver index (FLI) and fat volume fraction (FVF) in the two groups after treatment were lower than those before treatment, and those in the TCM group were lower than those in the control group ( $P<0.05$ ). The levels of adiponectin (APN) and Mir-126 in the two groups were higher than those before treatment, and those in the TCM group were higher than those in the control group. The levels of tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and NF- $\kappa$ B in the TCM group were significantly lower than those in the control group ( $P<0.05$ ). There were 3 cases of nausea and vomiting and 1 case of rash occurred in the control group, and 1 case of nausea and vomiting in the observation group. The incidence of adverse reactions in the observation group was lower than that in the control group, but the difference was not statistically significant. **Conclusion** Treatment of DM combined with non-NAFLD from deficiency, depression, phlegm and blood stagnation based on the intestinal microecology can reduce liver fat accumulation, regulate liver fat content, improve right upper abdominal pain, thirst and polydipsia and other symptoms, and regulate liver fat content, improve the level of intestinal flora and serum related factors.

**Keywords** Lipi Huatan Quyu Prescription; diabetes; nonalcoholic fatty liver disease

(收稿日期: 2022-08-08)