

黄芪及其制剂治疗糖尿病的药理及机制研究新进展

王艺晴¹, 李佳睿¹, 李嘉懿¹, 李娟¹, 杜丽坤^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第一医院内分泌二科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年10月4日; 录用日期: 2025年10月28日; 发布日期: 2025年11月5日

摘要

传统中药黄芪及其制剂在临床应用中覆盖面广泛, 尤其在治疗糖尿病(DM)方面展现出显著疗效。其活性成分黄芪多糖具备降低胰岛素抵抗、保护胰岛 β 细胞、免疫调节、抗炎、抗氧化以及调节肠道菌群等多重功效; 黄芪皂苷则具有降血糖、降血脂等重要作用; 黄芪多酮更在治疗糖尿病视网膜病变方面展现出潜在价值。此外, 黄芪制剂如参芪降糖颗粒、消渴丸、金芪降糖片等, 在改善胰岛素抵抗、降血糖、抗炎、抗氧化等方面同样效果显著。

关键词

黄芪, 糖尿病, 黄芪多糖, 黄芪皂苷, 参芪降糖颗粒

New Advances in Pharmacological and Mechanistic Studies on the Treatment of Diabetes with *Astragalus* and Its Preparations

Yiqing Wang¹, Jiarui Li¹, Jiayi Li¹, Juan Li¹, Likun Du^{2*}

¹Graduate School of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department of Endocrinology (II), First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: October 4, 2025; accepted: October 28, 2025; published: November 5, 2025

*通讯作者。

文章引用: 王艺晴, 李佳睿, 李嘉懿, 李娟, 杜丽坤. 黄芪及其制剂治疗糖尿病的药理及机制研究新进展[J]. 临床医学进展, 2025, 15(11): 381-388. DOI: 10.12677/acm.2025.15113109

Abstract

Traditional Chinese medicine *Astragalus membranaceus* and its preparations have a wide range of clinical applications, especially showing significant efficacy in the treatment of diabetes mellitus (DM). Its active component, *Astragalus* polysaccharides, possesses multiple functions such as reducing insulin resistance, protecting pancreatic β cells, immune regulation, anti-inflammation, antioxidation, and regulating intestinal flora; astragalosides play an important role in lowering blood sugar and blood lipids; astragalosides also show potential value in the treatment of diabetic retinopathy. In addition, *Astragalus* preparations such as Shenqi Jiangtang Granules, Xiaoke Pills, and Jinqi Jiangtang Tablets are also significantly effective in improving insulin resistance, lowering blood sugar, anti-inflammation, and antioxidation.

Keywords

Astragalus membranaceus, Diabetes, *Astragalus* Polysaccharides, *Astragalus* Saponins, Shenqi Jiangtang Granules

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

糖尿病(Diabetes, DM)是一组由多病因引起以慢性高血糖为特征的代谢性疾病,是由于胰岛素分泌和(或)利用缺陷所引起[1],作为一种慢性流行性疾病,现已严重威胁全球公众健康。作为全球重大公共卫生和卫生服务挑战之一,其全球流行率 30 年间将从 2000 年的 2.8%上升至 2030 年的 4.4%,估计将从 1.71 亿人增加到 3.66 亿人,对社会及个人都带来巨大负担[2]。DM 患者往往存在胰岛素分泌不足的情况,伴发的高糖毒性常常引起各种急、慢性并发症,包括周围神经病变、血管病变、继发性酮症酸中毒等同样不可忽视。随着民族意识的不断增强和科研水平的持续提升,中医药在医疗领域的地位日益重要,其在糖尿病治疗中的应用范围正在不断扩大和细化[3]。我们目前对黄芪的认识乃基于现代《中药学》之认识,黄芪,又称王孙、百药棉、箭芪[4],《本草纲目》释名谓:“耆,长也。黄耆色黄,为补药之长,故名。今俗通作黄芪。或作耆者非矣。耆乃耆龟之耆,音尸。”[5]张锡纯在《医学衷中参西录》记载:“黄芪,性温,味微甘。能补气,兼能升气,善治胸中大气下陷。”黄芪性味甘,性微温,归脾、肺二经,具有补气生阳、固表止汗、生津养血、行滞通痹、脱毒排脓等功效,常用于治疗气虚乏力、食少便溏、中气下陷等疾病,也长期作为糖尿病的改善药活跃在临床视野[4]。为了更清晰地阐述黄芪治疗 DM 的原因,并更精准合理地指导临床用药,研究人员对其药理作用及相关机制进行了深入探索。本文归纳总结了近年来关于黄芪及其制剂治疗 DM 的药理和机制的研究,旨在为临床治疗提供科学依据,同时也为未来的研究方向提供参考。

2. 黄芪治疗 DM 的药理及机制研究

黄芪含有黄芪多糖(*Astragalus* Polysaccharide, APS)、皂苷类、黄酮类、氨基酸等活性成分,其中黄芪多糖作为主要活性成分之一,具有降低胰岛素抵抗、抗氧化、抗炎、保护胰岛 β 细胞等功效[6],黄芪皂苷能够降血糖、降血脂、保护心血管等[7],黄酮类具有抗氧化活性、免疫调节、改善胰岛素抵抗等作用

[8], 现代药理学研究表明, 黄芪具有改善高糖状态下损伤的细胞以及基因的表达、调节氧化应激、抗炎、改善血管内皮功能、调节能力代谢等多种药理作用。刁元元[9]等对黄芪治疗 DM 的靶点进行京都基因与基因组百科全书(Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes, KEGG)通路富集分析, 差异靶点主要集中在信号通路中, 包括糖尿病并发症中的高级糖基化终末产物-受体(Advanced Glycation End Products-Receptors, AGE-RAGE)信号通路、2 型糖尿病和磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B (Phosphatidylinositol 3-Kinase/Protein Kinase B, PI3K-Akt)信号通路, 发现的主要靶点包括磷脂酰肌醇 4,5-二磷酸 3-激酶催化亚基 α (Phosphatidylinositol 4,5-Diphosphate 3-Kinase Catalyzes Subunit Alpha, PIK3CA)、蛋白激酶 B α (Protein Kinase B α , AKT1)、丝裂原活化蛋白激酶激酶 1 (Mitogen-Activated Protein Kinase 1, MAPK1)和肿瘤坏死因子(Tumor Necrosis Factor, TNF)。在胰岛素效应的转导途径中, PI3K/Akt 信号通路的任何破坏都可能导致胰岛素抵抗。此外, 据报道[10], Akt 的激活能够将生物信号传递到下游受体底物, 从而引发一系列生物效应, 如葡萄糖吸收、糖酵解、糖原合成和蛋白质合成。

2.1. 黄芪多糖

① 降低胰岛素抵抗: 胰岛素抵抗(Insulin Resistance, IR)在生理学上被定义为胰岛素靶向组织对高生理胰岛素水平的反应性降低的状态, 被认为是 2 型糖尿病(Type 2 Diabetes, T2DM)的致病驱动因素。胰岛素抵抗的特征是胰岛素介导的葡萄糖代谢控制缺陷, 特别是在肌肉、脂肪组织和肝脏中[11]。脂肪组织是胰岛素的主要靶标, 柯斌等发现 APC 抑制 miR-721 表达并增加 PPAR- γ 表达, 促进葡萄糖摄取并增强 3T3-L1 脂肪细胞中的胰岛素敏感性, 呈剂量和时间依赖性方式, 通过 miR-721-PPAR- γ -PI3K/AKT-GLUT4 信号通路[12]。同时, 发现 APS 以剂量依赖性方式增加前脂肪细胞增殖, 增加葡萄糖转运蛋白 4 的 mRNA 和蛋白质含量, 增强胰岛素受体底物 1 的酪氨酸磷酸化和磷酸化 Akt 含量, 并增加 AMP 活化蛋白激酶 (AMPK)含量。肝脏是储存和代谢葡萄糖以及产生内源性葡萄糖的主要器官, 因此通常出现在 IR 发生的第一个部位。研究发现[13], APS 可下调 IR 小鼠肝脏中胰岛素受体底物(IRS)-1 的泛素化水平, 以阻止从肝脏 IR 向糖尿病的进展。肝脏在生长激素(GH)刺激下产生 IGF-1, IGF-1 上调有助于抑制 IR [14]。岳欣欣等研究发现[15], APS 能够消除 IR 诱导的 2-DG6P (一种不能进一步代谢的葡萄糖摄入代谢物)含量降低, 同时, APS 消除了 IR 诱导的胰岛素样生长因子 1 (IGF-1)和胰岛素样生长因子 1 型受体(IGF-1R)蛋白表达、IGF-1 分泌以及蛋白激酶 B (AKT)激活的抑制。骨骼肌占总体质量的 40%~50%, 是负责胰岛素依赖性葡萄糖利用的主要组织。肌肉生长抑制素也可通过其对 NF- α 表达的影响间接影响葡萄糖摄取, TNF-1 表达可以拮抗胰岛素对葡萄糖摄取的影响。APS 通过涉及激活 ROS-ERK-NF- κ B 通路的机制降低肌肉生长抑制素在骨骼肌细胞中的表达[16]。

② 保护胰岛 β 细胞: 胰岛 β 细胞是体内唯一能够分泌胰岛素的细胞, 而胰岛素是调节血糖水平的关键激素。糖尿病患者通常伴有胰岛 β 细胞功能障碍。APS 通过促进胰岛素分泌、抑制胰岛 β 细胞凋亡和减少炎症因子来保护胰岛的能力[17]。APS 治疗逆转了 T2DM 糖尿病大鼠胰腺中胰高血糖素样肽-1 及其受体表达水平降低, 以及葡萄糖转运蛋白 2 表达增加, 通过影响 T2DM 大鼠肠胰轴中的 STR/GLP-1/GLP-1R 通路促进胰岛素分泌水平的恢复。APS 促进 MIN6 细胞表现出更高的活力, 胰岛素分泌增加, 胰腺和十二指肠同源盒 1 表达增加, 细胞凋亡减少[18]。细胞因子的过度释放会严重损害胰岛细胞。APS 抑制白细胞介素(IL)-1 β 蛋白的产生和几种促炎基因(例如, iNOS、IL-1 β 、IL-6、MCP-1 和 CD11c)的表达[19]。

③ 免疫调节: APS 对各种免疫细胞具有免疫调节作用, 抑制免疫系统的过度激活, 在临床实践中被广泛用作免疫调节剂黄芪多糖[20]。T1DM 是一种由 T 细胞介导的自身免疫性疾病, T 细胞会破坏胰岛中产生胰岛素的 β 细胞。它与辅助性 T 淋巴细胞的辅助性 T 细胞 1 (Th1)和 T 辅助性 2 (Th2)亚群及其细胞因子之间的不平衡有关。Th1 细胞因子, 如干扰素- γ (IFN- γ), 促进胰岛炎症和 DM, 而 Th2 细胞因子, 如

IL-4, 保护胰岛 β 细胞免受损伤[21]。刘诗宇[22]等用 APS 处理用多次低剂量链脲佐菌素(MLD-链脲佐菌素)诱导的糖尿病小鼠, 发现血清胰岛素浓度上调, β 细胞质量增加, 凋亡 β 细胞的百分比降低, Th1/Th2 细胞因子比率下调, 证实 APS 可以通过减少胰岛 β 细胞凋亡并保护再生 β 细胞免受免疫调节损伤, 增加了 T1DM 小鼠的总 β 细胞质量。

④ 抗炎: 炎症因子与脂肪内分泌、免疫系统以及氧化应激之间的相互作用会抑制胰岛素的分泌, 破坏胰岛 β 细胞, 从而导致糖尿病的发生。不同炎症因子之间的级联反应会进一步加剧全身性胰岛素抵抗和血管炎症, 加速糖尿病并发症的发展[6]。APS 可有效降低糖尿病大鼠的白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、C 反应蛋白(CRP)的表达[23]。此外, 通过恢复 AMPK 活性, 可以促进 IL-10 蛋白的生成及其抗炎基因的表达, 同时抑制 IL-1 β 蛋白的生成以及 IL-1 β 、诱导型一氧化氮合酶(iNOS)、单核细胞趋化蛋白-1 (MCP-1)、IL-6 和 CD11 等促炎基因的表达[19]。裴文丽[24]等人采用高脂饮食联合链脲佐菌素(STZ)腹腔注射的方法构建了糖尿病合并 IR 的大鼠模型, 并通过不同剂量的 APS 进行干预。研究结果表明, 在 APS 干预 4 周后, 糖尿病组大鼠的血糖水平显著下降; 与正常组及阳性对照组相比, 其血清胰岛素含量及血清 IL-1 β 、IL-6、IL-18 水平均显著降低, 证实了 APS 能够有效减轻大鼠体内的炎症反应。

⑤ 抗氧化: 氧化应激指的是体内有毒性活性氧种(ROS)的过度生成或清除延迟, 从而引发的一种生理失衡状态。Keap1/Nrf2 通路在调节机体对氧化应激的抵抗力中起着重要作用。金瀚[25]等研究表明, APS 的作用机制可能涉及激活 Keap1-Nrf2 信号通路, 上调超氧化物歧化酶(SOD)和过氧化氢酶(CAT)的表达, 从而最终降低 ROS 水平。同时, 一些 APSs 可能通过与 Keap1 上的半胱氨酸残基结合来促进 Keap1/Nrf2 的解离, 从而产生抗氧化作用。同时, APS 提升了人血管内皮细胞(HUVECs)的细胞活力, 促进了 SOD1 和 CAT mRNA 的表达, 增强了 SOD 酶活性, 并有效抑制了同型半胱氨酸(Hcy)所致的 MDA 水平升高。然而, 在加入 AMPK 抑制剂后, APS 对 HUVECs 的保护效果显著下降, 这提示 AMPK 的激活可能是 APS 发挥其保护作用的关键机制。

⑥ 调节肠道菌群: 肠道菌群的菌群失调可能导致内毒素的释放和体内慢性炎症反应的促进, 如改变体内短链脂肪酸(SCFA)的合成和代谢, 导致胰岛素敏感性降低和胰岛素分泌中断, 导致胰岛素抵抗, 并最终导致糖尿病[26]。研究表明[27], 在糖尿病小鼠中灌饲 APS 后, 生物体内拟杆菌门和厚壁拟杆菌门的比值显著增加, 乳酸菌属和赛多利菌属的丰度增加, 而螺毛类粘膜菌属和密螺旋体生长受到抑制, 证实 APS 可以延缓葡萄糖扩散、治疗糖尿病和修复其组织损伤。陈晓霞[28]等研究表明, APS 可能通过减少氧化应激和肠道炎症应激, 以及抑制病原菌志贺氏菌和促进有益细菌 *Allobaculum* 和 *Lactobacillus* 的发育来保护肠道屏障。抗生素试验表明, APS 可能的降糖机制是通过改变特定的肠道细菌来恢复肠道屏障。这为开发 APS 作为糖尿病功能食品中的新型益生元提供了理论依据。

2.2. 黄芪皂苷

① 黄芪甲苷 IV: 黄芪甲苷 IV (AS-IV) 是黄芪的主要活性成分之一, 在调节葡萄糖和脂质代谢方面显示出抗糖尿病作用, 针对骨骼肌、肝脏和脂肪组织。脂肪组织以甘油三酯(TG)的中性脂质形式储存多余的能量。然而, 一旦储存功能被破坏, 脂肪分解衍生的循环 FFA 有利于非脂肪组织中 TG 的合成。这种异位脂质积聚在肝脏、骨骼肌、胰腺和其他组织中, 会诱发炎症并最终导致胰岛素抵抗。李琳[29]等的研究表明, AS-IV 通过缓解肝脏和骨骼肌中的异位脂质对全身胰岛素敏感性有贡献作用, 部分依赖于抗炎作用。周晓[30]报道 AS-IV 是一种有效且特异性的蛋白酪氨酸磷酸酶 1B (PTP1B) 抑制剂, 它在胰岛素抵抗模型和代谢相关脂肪肝病(MAFLD)模型中, 不仅通过去磷酸化胰岛素受体(IR)和胰岛素受体底物-1 (IRS-1)的关键酪氨酸残基来启动胰岛素信号通路, 而且还通过下调 SREBP1 抑制肝组织中的脂肪生成。龚平[31]等人报道, AS 通过调节 PI3K/AKT 和 AMPK/SIRT1 两种信号转导通路显著降低了 T2DM 大鼠

的血脂、葡萄糖、胰岛素抵抗和氧化应激水平。吕林[32]等人报道,用 AS-IV 治疗的 T2DM 小鼠肝脏中葡萄糖-6-磷酸酶和糖原磷酸酶的数量降低,导致胰岛素抵抗减轻,血糖和 TC 水平降低。他和龚平等人也报道说,黄芪甲苷 IV 可能通过调节肠道微生物群来促进丁酸的产生。张宁等人[33]发现,AS-IV 给药可能会改善大鼠高果糖饮食诱导的代谢综合征,从而降低血压并改善胰岛素抵抗。

② 黄芪总皂苷:现代药理学研究表明,黄芪总皂苷(TAS)具有多种药理活性,包括降血糖、降血脂、抗氧化、多器官保护[34]。TAS 可以抑制脂肪酶和醛糖还原酶活性,并防止自由基清除和一氧化氮释放,从而在糖尿病治疗中发挥多靶点协同作用。马磊磊[35]等通过 TAS 和二甲双胍对高脂高糖饮食和 STZ 诱导的糖尿病大鼠的处理,显著改善了模型大鼠的葡萄糖耐量、血脂代谢、炎症因子水平和 INS 敏感性,改善了肝组织的形态和结构,减少了肝组织的脂肪变性,增加了肝糖原的含量;改善结肠粘膜结构,减少炎性细胞的浸润。

2.3. 黄芪多酮

黄酮类化合物在黄芪组织中无处不在,包括根、茎、叶、花、果实和种子[36]。据报道,福单烯素(7-羟基-4'-甲氧基异黄酮)通过抑制 HIF-1 α /VEGF 信号通路中血管内皮生长因子(VEGF)的分泌,降低 PHD、HIF-1 α 和 VEGF 蛋白的表达,具有治疗糖尿病视网膜病变的潜力[36] [37]。

3. 黄芪制剂治疗 DM 的药理及机制研究

3.1. 参芪降糖颗粒

参芪降糖颗粒(SJG)是由人参、五味子、黄芪、山药、熟地、覆盆子、蛇茯苓、长茯苓、荔枝、枸杞等 11 种药材组成,可以治疗 T2DM 的气阴虚弱症状,如喉咙干渴、乏力不欲说话、自汗[38]。药理学研究表明,SJG 的主要成分如人参皂苷和黄芪具有减少糖异生、改善胰岛素抵抗、保护心肌、调节脂质、保护胰岛细胞、抗氧化等多种作用[39]。SJG 符合中药制剂的多组分、多靶点作用方式。从“化合物-靶点”和“化合物-靶点-通路”网络中可以看出,槲皮素、山奈酚和福单烯素与更多的靶点相连,表明它们不仅是 SJG 的主要有效成分,而且对 SJG 改善胰岛素抵抗的作用也有很大贡献[40]。研究表明,SJG 可能通过作用于 Nrf2 调节 NLRP3/caspase-1/GSDMD 通路来抑制足细胞焦亡,从而改善 DN 小鼠肾损伤[41]。

3.2. 消渴丸

消渴丸具有滋肾养阴、益气生津的功效,可治疗 2 型糖尿病气阴两虚的症状消渴丸的主要成分有黄芪、地黄、天花粉、格列本脲等[42]。研究发现,相较模型组,治消渴丸各剂量组缓解了高胰岛素血症并控制血糖,显著减轻了胰岛素抵抗[43]。

3.3. 金芪降糖片

金芪降糖片具有清热益气之功效,可用于治疗消渴病气虚内热症,其方由黄连、黄芪、金银花为主要成分组成的中成药[44]。金芪降糖片可通过在糖、脂代谢,抗氧化、免疫调节等作用。其成分当中,黄连具有抗菌消炎、抗心律失常、保护心肌细胞、降血压、抗血小板聚集、抗氧化、改善胰岛素抵抗和降血糖的作用,是中医治疗消渴症的常用药。其降血糖机制是增加肝细胞的葡萄糖消耗,抵抗升血糖激素,促进胰岛 β 细胞再生和功能恢复,从而发挥非胰岛素依赖降糖作用[45]。而黄芪具抗氧化活性,迄今为止,其已被广泛应用于防止各种病理状态下氧自由基介导损伤。新近的研究发现,黄芪能够降低脂质过氧化,促进抗氧化酶合成,具有抑制氧自由基的作用[46]。

4. 临床转化与挑战

鉴于药物在体内的代谢、分布及清除过程主要受生理参数影响,例如基础代谢率、血流量、肾小球滤过率等,而这些参数与体表面积具有显著的相关性,故黄芪的临床剂量应当基于体表面积进行标准化调整。调整后的剂量需与传统临床用药经验、具体病情以及制剂形态相结合,并通过正规的临床试验来最终确定。黄芪的临床应用形态对其疗效产生显著影响,主要表现在起效速度、作用强度、靶向性以及适用病症的差异上。黄芪饮片水煎的传统应用形态具有灵活配伍、协同增效、成分全面提取、个性化程度高等优点,但其起效速度相对较慢;复方黄芪则以服用便捷、剂量统一、质量稳定、便于携带和储存为优势,但其无法进行个性化配置,作用靶点也较为单一;黄芪提取液则具有快速起效、作用强度大等特点,适用于无法口服的患者,但其风险较高,可能引发过敏反应。

5. 总结与展望

通过本文的归纳与总结,我们发现当前关于黄芪治疗 DM 的实验研究已不再局限于单一活性成分的探索,而是广泛拓展至黄芪与其他中药材或西药配伍治疗的研究、黄芪单味用药及经典方剂的应用研究,以及黄芪制剂的药理作用与作用机制研究等多个方面。作为具有多组分、多靶点特征的复杂体系,黄芪不仅其内部各活性成分之间可能存在药物协同效应,在与其他药材组成复方制剂后,黄芪与其他药物之间的相互作用与协同机制亦亟待深入探究。开展系统性实验研究,并对最新成果进行梳理与总结,旨在更好地推动中医药事业的发展,拓展其临床应用范围,为提升中医药在 DM 治疗中的临床应用提供更为可靠的科学依据。

参考文献

- [1] 杨叔禹. 国家糖尿病基层中医防治管理指南(2022) [J]. 中医杂志, 2022, 63(24): 2397-2414.
- [2] 朱凡凡, 章亚平, 王珍. 国内外糖尿病疾病管理研究进展[J]. 循证护理, 2017, 3(6): 592-594.
- [3] 姚文强, 王旭, 张擎. 论糖尿病中医三防观[J]. 河北中医, 2024, 46(11): 1890-1894.
- [4] 董立, 丛绍强, 程明丽, 等. 中药黄芪的药理作用分析及临床应用效果[J]. 中国卫生标准管理, 2024, 15(11): 126-130.
- [5] 李曼, 李孝波. 基于《神农本草经》《金匱要略》浅谈仲景用黄芪[J/OL]. 中医临床研究, 2025, 17(21): 74-77. <http://kns.cnki.net/kcms/detail/11.5895.R.20240930.1405.004.html>, 2024-12-10.
- [6] 吴艳梅, 陈永华, 徐寒松, 等. 黄芪多糖抗 2 型糖尿病的研究进展[J]. 云南中医中药杂志, 2024, 45(9): 94-98.
- [7] 周书敏, 朱美蓉, 冯晓丹. 黄芪治疗糖尿病的临床进展[J]. 现代医学与健康研究电子杂志, 2024, 8(17): 130-133.
- [8] 何嘉郡, 秦晨, 贺廉清, 等. 黄芪黄酮类成分及其药理作用研究[J]. 辽宁中医药大学学报, 2024, 26(1): 112-119.
- [9] 刁元元, 李玉梅, 李晓文, 等. 黄芪抗糖尿病并发症的研究进展[J]. 中国比较医学杂志, 2021, 31(4): 123-128.
- [10] Wang, J., Wang, C., Li, S., Li, W., Yuan, G., Pan, Y., et al. (2017) Anti-Diabetic Effects of Inonotus Obliquus Polysaccharides in Streptozotocin-Induced Type 2 Diabetic Mice and Potential Mechanism via PI3K-Akt Signal Pathway. *Bio-medicine & Pharmacotherapy*, **95**, 1669-1677. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2017.09.104>
- [11] James, D.E., Stöckli, J. and Birnbaum, M.J. (2021) The Aetiology and Molecular Landscape of Insulin Resistance. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, **22**, 751-771. <https://doi.org/10.1038/s41580-021-00390-6>
- [12] Ke, B., Ke, X., Wan, X., Yang, Y., Huang, Y., Qin, J., Hu, C. and Shi, L. (2017) Astragalus Polysaccharides Attenuates TNF- α -Induced Insulin Resistance via Suppression of miR-721 and Activation of PPAR- γ and PI3K/AKT in 3T3-L1 Adipocytes. *American Journal of Translational Research*, **9**, 2195-2206.
- [13] Ye, Y., Deng, T., Wan, X., Ouyang, J., Liu, M. and Mao, X. (2013) The Role of Quantitative Changes in the Expression of Insulin Receptor Substrate-1 and Nuclear Ubiquitin in Abnormal Glycometabolism in the Livers of Kkay Mice and the Relative Therapeutic Mechanisms of Astragalus Polysaccharide. *International Journal of Molecular Medicine*, **33**, 341-350. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2013.1580>
- [14] Li, Q., Yin, W., Cai, M., Liu, Y., Hou, H., Shen, Q., et al. (2009) NO-1886 Suppresses Diet-Induced Insulin Resistance and Cholesterol Accumulation through Stat5-Dependent Upregulation of IGF1 and Cyp7a1. *Journal of Endocrinology*,

- 204, 47-56. <https://doi.org/10.1677/joe-09-0278>
- [15] Yue, X., Hao, W., Wang, M. and Fu, Y. (2023) *Astragalus* Polysaccharide Ameliorates Insulin Resistance in Hepg2 Cells through Activating the STAT5/IGF-1 Pathway. *Immunity, Inflammation and Disease*, **11**, e1071. <https://doi.org/10.1002/iid3.1071>
 - [16] Liu, M., Qin, J., Hao, Y., Liu, M., Luo, J., Luo, T., *et al.* (2013) *Astragalus* Polysaccharide Suppresses Skeletal Muscle Myostatin Expression in Diabetes: Involvement of ROS-ERK and NF- κ B Pathways. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2013**, Article ID: 782497. <https://doi.org/10.1155/2013/782497>
 - [17] Zheng, Y., Ren, W., Zhang, L., Zhang, Y., Liu, D. and Liu, Y. (2020) A Review of the Pharmacological Action of *Astragalus* Polysaccharide. *Frontiers in Pharmacology*, **11**, Article No. 349.
 - [18] Deng, S., Yang, L., Ma, K. and Bian, W. (2021) *Astragalus* Polysaccharide Improve the Proliferation and Insulin Secretion of Mouse Pancreatic β Cells Induced by High Glucose and Palmitic Acid Partially through Promoting miR-136-5p and miR-149-5p Expression. *Bioengineered*, **12**, 9872-9884. <https://doi.org/10.1080/21655979.2021.1996314>
 - [19] Lu, J., Chen, X., Zhang, Y., Xu, J., Zhang, L., Li, Z., *et al.* (2013) *Astragalus* Polysaccharide Induces Anti-Inflammatory Effects Dependent on AMPK Activity in Palmitate-Treated RAW264.7 Cells. *International Journal of Molecular Medicine*, **31**, 1463-1470. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2013.1335>
 - [20] Li, C., Liu, Y., Zhang, Y., Li, J. and Lai, J. (2022) *Astragalus* Polysaccharide: A Review of Its Immunomodulatory Effect. *Archives of Pharmacal Research*, **45**, 367-389. <https://doi.org/10.1007/s12272-022-01393-3>
 - [21] Mallone, R. and van Endert, P. (2008) T Cells in the Pathogenesis of Type 1 Diabetes. *Current Diabetes Reports*, **8**, 101-106. <https://doi.org/10.1007/s11892-008-0019-9>
 - [22] Liu, S., Wang, L., Zhang, Z., Leng, Y., Yang, Y., Fu, X., *et al.* (2024) The Potential of *Astragalus* Polysaccharide for Treating Diabetes and Its Action Mechanism. *Frontiers in Pharmacology*, **15**, Article ID: 1339406. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1339406>
 - [23] 黎国英, 喻巍, 李策, 等. 黄芪多糖对糖尿病大鼠视网膜炎症因子表达水平及神经细胞氧化损伤的影响[J]. 中华生物医学工程杂志, 2017, 23(2): 111-116.
 - [24] 裴文丽. 黄芪多糖对 2 型糖尿病大鼠血清 IL-1 β 、IL-6、IL-18 的影响作用[J]. 中医临床研究, 2016, 8(2): 10-13.
 - [25] Han, J., Guo, D., Sun, X., Wang, J., Ouyang, J. and Gui, B. (2019) Repair Effects of *Astragalus* Polysaccharides with Different Molecular Weights on Oxidatively Damaged HK-2 Cells. *Scientific Reports*, **9**, Article No. 9871. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-46264-y>
 - [26] Mohammadzadeh, N., Razavi, S., Hadi, Z., Kermansaravi, M., Boloori, S., Kabir, A., *et al.* (2020) Human Gut Microbiota and Its Possible Relationship with Obesity and Diabetes. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*, **41**, 235-243. <https://doi.org/10.1007/s13410-020-00881-w>
 - [27] Liu, J., Qiao, B., Deng, N., Wu, Y., Li, D. and Tan, Z. (2023) The Diarrheal Mechanism of Mice with a High-Fat Diet in a Fatigued State Is Associated with Intestinal Mucosa Microbiota. *3 Biotech*, **13**, Article No. 77. <https://doi.org/10.1007/s13205-023-03491-5>
 - [28] Chen, X., Chen, C. and Fu, X. (2022) Hypoglycemic Effect of the Polysaccharides from *Astragalus membranaceus* on Type 2 Diabetic Mice Based on the "Gut Microbiota-Mucosal Barrier". *Food & Function*, **13**, 10121-10133. <https://doi.org/10.1039/d2fo02300h>
 - [29] Li, L., Zhang, Y., Luo, Y., Meng, X., Pan, G., Zhang, H., *et al.* (2023) The Molecular Basis of the Anti-Inflammatory Property of Astragaloside IV for the Treatment of Diabetes and Its Complications. *Drug Design, Development and Therapy*, **17**, 771-790. <https://doi.org/10.2147/dddt.s399423>
 - [30] Zhou, X., Wang, L.L., Tang, W.J. and Tang, B. (2021) Astragaloside IV Inhibits Protein Tyrosine Phosphatase 1B and Improves Insulin Resistance in Insulin-Resistant HepG2 Cells and Triglyceride Accumulation in Oleic Acid (OA)-Treated HepG2 Cells. *Journal of Ethnopharmacology*, **268**, Article ID: 113556. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2020.113556>
 - [31] Gong, P., Xiao, X., Wang, S., Shi, F., Liu, N., Chen, X., *et al.* (2023) Hypoglycemic Effect of Astragaloside IV via Modulating Gut Microbiota and Regulating AMPK/SIRT1 and PI3K/AKT Pathway. *Journal of Ethnopharmacology*, **281**, Article ID: 114558.
 - [32] Lv, L., Wu, S.Y., Wang, G.F., Zhang, J.J., Pang, J.X., Liu, Z.Q., *et al.* (2009) Effect of Astragaloside IV on Hepatic Glucose-Regulating Enzymes in Diabetic Mice Induced by a High-Fat Diet and Streptozotocin. *Phytotherapy Research*, **24**, 219-224. <https://doi.org/10.1002/ptr.2915>
 - [33] Zhang, N., Wang, X., Mao, S. and Zhao, F. (2011) Astragaloside IV Improves Metabolic Syndrome and Endothelium Dysfunction in Fructose-Fed Rats. *Molecules*, **16**, 3896-3907. <https://doi.org/10.3390/molecules16053896>
 - [34] 马园园, 王静, 罗琼, 等. 黄芪总皂苷药理作用研究进展[J]. 辽宁中医药大学学报, 2020, 22(7): 153-157.

- [35] Ma, L., La, X., Zhang, B., Xu, W., Tian, C., Fu, Q., *et al.* (2023) Total *Astragalus* Saponins Can Reverse Type 2 Diabetes Mellitus-Related Intestinal Dysbiosis and Hepatic Insulin Resistance *in Vivo*. *Frontiers in Endocrinology*, **14**, Article ID: 1190827. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1190827>
- [36] Dong, M., Li, J., Yang, D., Li, M. and Wei, J. (2023) Biosynthesis and Pharmacological Activities of Flavonoids, Triterpene Saponins and Polysaccharides Derived from *Astragalus Membranaceus*. *Molecules*, **28**, Article No. 5018. <https://doi.org/10.3390/molecules28135018>
- [37] Wu, J., Ke, X., Ma, N., Wang, W., Fu, W., Zhang, H., *et al.* (2016) Formononetin, an Active Compound of *Astragalus membranaceus* (Fisch) Bunge, Inhibits Hypoxia-Induced Retinal Neovascularization via the HIF-1 α /VEGF Signaling Pathway. *Drug Design, Development and Therapy*, **10**, 3071-3081. <https://doi.org/10.2147/dddt.s114022>
- [38] Li, T., Li, H., Wu, Y., Wu, Q., Zhao, G., Cai, Z., *et al.* (2021) Efficacy and Safety of Shenqi Jiangtang Granules plus Oral Hypoglycemic Agent in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Protocol for Systematic Review and Meta-Analysis of 15 RCTs. *Medicine*, **100**, e23578. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000023578>
- [39] Bai, L., Gao, J., Wei, F., Zhao, J., Wang, D. and Wei, J. (2018) Therapeutic Potential of Ginsenosides as an Adjuvant Treatment for Diabetes. *Frontiers in Pharmacology*, **9**, Article No. 423. <https://doi.org/10.3389/fphar.2018.00423>
- [40] Shi, S., Sun, M., Liu, Y., Jiang, J. and Li, F. (2022) Insight into Shenqi Jiangtang Granule on the Improved Insulin Sensitivity by Integrating *in Silico* and *in Vivo* Approaches. *Journal of Ethnopharmacology*, **282**, Article ID: 114672. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2021.114672>
- [41] Su, S., Guo, Z., Yang, H., Liu, H., Tang, J. and Jiang, X. (2025) Mechanism of Qizhi Jiangtang Capsule Inhibits Podocyte Pyroptosis to Improve Kidney Injury in Diabetes Nephropathy by Regulating NLRP3/Caspase-1/GSDMD Pathway. *Chinese Journal of Cellular and Molecular Immunology*, **41**, 204-210.
- [42] 张文诚. 消渴丸: 中西合璧的降糖“利器”[J]. 药物与人, 2025(5): 39-41.
- [43] 丁雷. 基于转录组学整合分析《普济方》治消渴丸防治 T2DM 的机制研究[D]: [博士学位论文]. 北京: 北京中医药大学, 2024.
- [44] 房丛丛. 金芪降糖片联合二甲双胍对新诊断 2 型糖尿病患者同型半胱氨酸, 胱抑素-C 的影响[D]: [硕士学位论文]. 济南: 山东中医药大学, 2022.
- [45] 杨洁. 观察金芪降糖片联合吡格列酮片治疗 2 型糖尿病高胰岛素血症的临床疗效[J]. 中国医药指南, 2014, 12(29): 7+9.
- [46] 董方昕, 姚瑶, 毛浩洋, 等. 金芪降糖片组方中总黄酮提取工艺研究[J]. 化学工程师, 2024, 38(3): 92-95+87.