

# 加味黄连温胆汤对痰热互结型代谢综合征的临床疗效观察\*

姜月蓬<sup>1</sup>, 刘建超<sup>1</sup>, 李之豪<sup>1</sup>, 胡慧君<sup>1</sup>, 赵志成<sup>2</sup>

(1.黑龙江中医药大学, 哈尔滨 150040; 2.黑龙江中医药大学附属第一医院, 哈尔滨 150040)

**摘要:** [目的] 研究加味黄连温胆汤联合常规疗法对代谢综合征患者胰岛素抵抗以及炎症因子的影响。[方法] 将48例代谢综合征患者, 随机分为对照组(基础治疗)24例与治疗组(基础治疗+加味黄连温胆汤)24例, 疗程为2周。治疗前后测量形体学指标; 检测空腹血糖(FPG)和餐后2h血糖(2h PG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、空腹胰岛素(FINS)、稳态模型胰岛素抵抗指数(HOMA-IR), 血脂和白介素-6(IL-6)、白介素-10(IL-10)等。[结果] 治疗组治疗后在身体质量指数(BMI)、腰臀比(WHR)、FPG、2h PG、HbA1c、FINS 和 HOMA-IR 方面低于对照组( $P<0.05$ ); 与对照组比较, 治疗组治疗后甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白(LDL-C)水平明显降低( $P<0.05$ )、高密度脂蛋白(HDL-C)水平明显升高( $P<0.05$ ); 治疗后, 治疗组 IL-6 水平明显降低, IL-10 水平明显增高( $P<0.05$ )。治疗全程, 治疗组及对照组均未见不良反应发生。[结论] 加味黄连温胆汤联合常规治疗能更好地改善代谢综合征患者的代谢功能, 且安全性良好。

**关键词:** 加味黄连温胆汤; 痰热互结证; 代谢综合征; 胰岛素抵抗; 炎症因子

**中图分类号:** R589

**文献标志码:** A

**文章编号:** 1673-9043(2018)04-0287-05

代谢综合征(MS)是由包括遗传和环境在内的多种因素引起的以肥胖、糖脂代谢紊乱以及血压升高等聚集发病、严重危害机体健康的临床征候群, 以胰岛素抵抗(IR)、中心性肥胖等多种内分泌代谢障碍为主要临床表现<sup>[1]</sup>。与无MS的患者相比, 患有MS的患者死于心血管疾病、中风、血管功能障碍和全因死亡率的风险增高<sup>[2-3]</sup>。当今, 随着生活水准的不断提高, MS的发病率已达到25.9%<sup>[4]</sup>, 严重威胁着人类的健康。目前, 对于代谢综合征的治疗现代医学主张控制饮食、适量运动, 并根据患者的临床表现给予相应的对症治疗, 然而相关西药的疗效、作用机理及其不良反应尚存在诸多争议。近年来, 中医药治疗MS的优势逐渐显现并受到医学界的广泛关注。根据长期防治MS的临床经验和历代文献的整理总结, 代谢综合征关键病机为脾虚湿盛、痰热互结, 在治疗方面主张以健脾祛湿、化痰清热为基本法则, 临床尤喜以加味黄连温胆汤治疗MS, 取得了显著的临床疗效。本研究进一步探讨加味黄连温

胆汤对MS患者中医证候、血糖、血脂、炎症因子的影响, 现将研究结果总结如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 诊断标准

**1.1.1 西医诊断标准** 代谢综合征诊断标准参照《中国2型糖尿病防治指南(2013年版)》<sup>[5]</sup>中建议的MS诊断标准制定。

**1.1.2 中医辨证标准** 依据《中药新药临床研究指导原则》<sup>[6]</sup>中高血压病、高脂血症、糖尿病中医分型属痰热互结证。主症为体丰、周身困顿、眩晕、胸腹胀闷、呕吐痰涎; 次症为心悸不寐, 口淡纳少, 小便黄赤, 大便黏腻, 舌红苔黄腻, 脉滑而数。

**1.2 纳入和排除标准** 1) 纳入标准: 符合上述西医诊断标准与中医辨证标准; 性别不限; 知情同意, 自愿参与本试验, 能够定期复查、配合治疗者。2) 排除标准: 年龄 $<18$ 岁或年龄 $>75$ 岁; 近1个月内出现急性糖尿病并发症者; 合并急性感染者; 伴有严重的心、肝、肾原发病者; 妊娠或哺乳期妇女; 急性冠脉综合征、急性脑卒中者; 近2个月内服用过与本研究药物同类或具有拮抗作用的药物者。

**1.3 一般资料** 纳入2017年1月—2017年10月在黑龙江中医药大学附属第一医院住院的患者, 共

\* 基金项目: 黑龙江省教育厅科学技术研究项目(12531604)。

作者简介: 姜月蓬(1993-), 男, 硕士研究生, 主要从事中西医结合治疗心血管疾病的临床及科研工作。

通讯作者: 赵志成, E-mail: 47306702@qq.com。

计48例,采用随机数字表将受试者随机分为对照组与治疗组,每组各24例。

## 2 治疗方法

基础治疗:所有受试者均接受健康教育,采用低盐低脂糖尿病饮食,戒除烟酒,每日有氧运动1h以上。对照组:在基础治疗的同时服用盐酸二甲双胍(中美上海施贵宝制药有限公司),每次500mg,每日3次,疗程为3周。治疗组:在对照组基础上合用加味黄连温胆汤治疗,药物组成(黄连10g,茯苓20g,半夏15g,陈皮15g,竹茹10g,佩兰10g,葛根15g,甘草10g)。本药由黑龙江中医药大学附属第一医院制剂室熬制,每次服用150mL,早晚各1次,治疗周期为3周。两组病人分别在治疗前后测量以下指标。

## 3 观察项目及方法

**3.1 主要临床症状积分** 按无、轻、中、重4级进行症状积分(1)无症状(0分);(2)轻(1分):稍有感觉或偶尔出现;(3)中(2分):有症状,经常存在,但可以忍受;(4)重(3分):症状严重,难以忍受,影响工作及生活。

**3.2 形体学指标** BMI、WHR。BMI:测取体质量(W)和身高(h), $BMI(kg/m^2)=W/h^2$ ,WHR:腰围/臀围。

**3.3 血压** 统一测量患者右上臂,平卧位,且要求病人保持静息状态5min以上,每周检测1次。

**3.4 糖代谢相关指标** 测定FPG、2hPG、糖化血红蛋白(HbA1c)、FINS、HOMA-IR,治疗前后各测1次。用稳态评估法评价胰岛素抵抗, $HOMA-IR=(FPG \times FINS)/22.5$ 。

**3.5 血脂** TG、TC、LDL-C、HDL-C,治疗前后各测1次。

**3.6 炎症因子** IL-6、L-10,采用酶免法测定,治疗前后各测1次。

**3.7 安全性评价** 血常规,尿常规,心电图,肝功能,肾功能,详细观察并记录所有受试者的不良事件发生情况,评估治疗的安全性。

## 4 疗效判定标准

由于目前MS尚缺乏统一的疗效评判标准,遂本试验依照《中药新药治疗糖尿病的临床研究指导原则》中有关糖尿病疗效判定标准。中医证候疗效判定标准:1)显效:中医证候、体征明显改善,症状积分减少70%以上;2)有效:中医证候、体征有所改善,症状积分减少30%;3)无效:中医证候、体征均无明显缓解,甚或加重,症状积分减少不足30%。判

定公式(尼莫地平法)=[(治疗前积分-治疗后积分)÷治疗前积分]×100%。

## 5 统计学方法

采用SPSS 22.0软件进行统计分析。计量资料以( $\bar{x} \pm s$ )表示,计量资料比较前进行正态性及方差齐性检验,若符合正态分布及方差齐性则采用t检验。不符合,则采用秩和检验,计数资料以百分率表示,采用 $\chi^2$ 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 6 结果

**6.1 基线资料** 两组患者治疗前的年龄、病程等资料比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性。见表1。

表1 两组治疗前年龄、病程比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	年龄(岁)	病程(年)	性别(男/女)
治疗组	24	50.17±2.65	4.17±2.39	13/11
对照组	24	51.49±3.14	4.29±2.56	12/12

**6.2 治疗后两组患者中医证候疗效比较** 见表2。

表2 两组治疗后中医证候疗效比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	显效	有效	无效	总有效率(%)
治疗组	24	15	6	3	87.5*
对照组	24	5	10	9	62.5

注:与对照组比较,\* $P < 0.05$ 。

两组患者治疗后中医证候疗效比较,治疗组总有效率87.5%,对照组总有效率62.5%,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),治疗组中医证候疗效优于对照组。

**6.3 两组治疗前后形体学检测结果** 见表3。

表3 两组治疗前后BMI、WHR比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	时间	BMI(kg/m <sup>2</sup> )	WHR
治疗组	24	治疗前	29.22±1.33	0.96±0.08
		治疗后	26.40±1.52*	0.88±0.04*
对照组	24	治疗前	28.92±1.14	0.93±0.20
		治疗后	26.88±1.06	0.90±0.020

注:与对照组比较,\* $P < 0.05$ 。

两组治疗前各项形体学指标比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ );与对照组比较,治疗后治疗组BMI、WHR均明显降低( $P < 0.05$ ),差异有统计学意义。

**6.4 治疗前后FPG、2hPG及HbA1c、FINS、HOMA-IR水平比较** 见表4。

治疗前治疗组与对照组各项血糖相关指标比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ );治疗后治疗组FPG、2hPG、HbA1c、FINS、HOMA-IR水平较对照组明显降低( $P < 0.05$ ),差异有统计学意义。

表 4 两组治疗前后血糖及 HbA1c、FINS、HOMA-IR 比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	时间	FPG(mmol/L)	2hPG(mmol/L)	HbA1c(%)	FINS( $\mu$ IU/mL)	HOMA-IR
治疗组	24	治疗前	7.21 $\pm$ 1.21	9.79 $\pm$ 1.10	7.97 $\pm$ 0.96	16.16 $\pm$ 0.92	5.37 $\pm$ 0.68
		治疗后	5.29 $\pm$ 0.43*	7.44 $\pm$ 0.73*	6.29 $\pm$ 0.56*	10.75 $\pm$ 0.91*	4.26 $\pm$ 0.58*
对照组	24	治疗前	7.40 $\pm$ 0.97	9.46 $\pm$ 0.97	7.95 $\pm$ 0.81	16.40 $\pm$ 0.83	6.07 $\pm$ 0.85
		治疗后	6.11 $\pm$ 0.67	7.78 $\pm$ 1.03	6.50 $\pm$ 0.89	11.71 $\pm$ 1.40	5.55 $\pm$ 0.90

注:与对照组比较,\* $P<0.05$ 。

### 6.5 TG、TC、LDL-C、HDL-C 情况比较 见表 5。

表 5 两组治疗前后 TG、TC、LDL-C、HDL-C 比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	时间	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)
治疗组	24	治疗前	2.94 $\pm$ 0.70	6.8 $\pm$ 0.78	4.20 $\pm$ 0.70	0.83 $\pm$ 0.18
		治疗后	1.52 $\pm$ 0.26*	3.98 $\pm$ 1.23*	2.78 $\pm$ 0.50*	1.84 $\pm$ 0.60*
对照组	24	治疗前	3.08 $\pm$ 0.83	6.83 $\pm$ 0.69	4.31 $\pm$ 0.90	0.93 $\pm$ 0.11
		治疗后	2.10 $\pm$ 0.48	4.51 $\pm$ 0.77	3.20 $\pm$ 0.81	1.37 $\pm$ 0.35

注:与对照组比较,\* $P<0.05$ 。

两组治疗前脂质代谢水平比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );与对照组比较,治疗后治疗组 TG、TC、LDL-C 水平明显降低,HDL-C 水平明显升高( $P<0.05$ ),差异有统计学意义。

### 6.6 炎症因子 IL-6、IL-10 治疗前后水平比较 见表 6。

表 6 两组治疗前后 IL-6、IL-10 比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	时间	IL-6(pg/mL)	IL-10(ng/mL)
治疗组	24	治疗前	178.84 $\pm$ 26.43	2.41 $\pm$ 0.34
		治疗后	140.64 $\pm$ 8.77*	4.62 $\pm$ 1.06*
对照组	24	治疗前	174.65 $\pm$ 24.92	2.53 $\pm$ 0.53
		治疗后	154.02 $\pm$ 13.01	3.56 $\pm$ 0.59

注:与对照组比较,\* $P<0.05$ 。

两组治疗前炎症因子 IL-6、IL-10 浓度比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );治疗后治疗组 IL-6、IL-10 水平明显低于对照组( $P<0.05$ ),差异有统计学意义。

## 7 安全性评价

两组试验过程中均未出现不良事件。两组治疗前后均做了血常规、尿常规、心电图及肝、肾功能检查,治疗后未出现异常,表明本试验所用方剂无不良反应。

## 8 讨论

现代医学研究表明,超重、体循环动脉压升高、糖脂代谢异常、慢性炎症应激和 IR 是代谢综合征的危险因素<sup>[7]</sup>,而 IR 是代谢综合征发生的中心环节,其发生机制是由脂肪细胞功能紊乱,分泌过量炎症因子,引发炎症反应所致<sup>[8-10]</sup>。HOMA-IR 最早在

1985 年由英国牛津大学 Turner 的科研小组首先提出<sup>[11]</sup>,当今已在临床普及,成为评价胰岛素敏感性、胰岛素抵抗程度的常用指标。IL-6 与 IL-10 作为炎症因子,共同反映了 IR 的水平<sup>[12]</sup>。IL-6 是一种促炎物质,在炎症反应中产生重要影响<sup>[13]</sup>。在代谢综合征中,脂肪细胞功能障碍经常出现,这导致了脂肪组织中 IL-6 和其他促炎性细胞因子分泌增加<sup>[14]</sup>,IL-6 可降低与胰岛素结合的分子底物的酪氨酸磷酸化,导致胰岛素信号通路障碍,促发胰岛素抵抗<sup>[15-16]</sup>。有研究表明<sup>[17-18]</sup>,IL-6 与 MS 及其各成分密切相关,是 MS 进展的一个关键因子,是生物标记物的一个很好的补充。IL-10 是主要的抗炎细胞因子,在调节全身炎症反应中起作用,其功能之一是促进炎症反应后的正常组织重塑。研究发现<sup>[19]</sup>,IL-10 水平与 TC、LDL-C、血糖和糖化血红蛋白呈负相关,与 HDL 水平呈正向关联,这说明如果 IL-10 水平低,MS 的患病风险可能更高。遂本文着重观察 FINS、HOMA-IR、IL-6 及 IL-10 等相关指标。

代谢综合征虽属现代病名,但据其口渴引饮、乏力、眩晕、腹胀等典型症状可归属于古代文献中所记载的“脾瘵”、“消瘵”、“消渴”等范畴。古代医学典籍中以脾虚论脾瘵,《灵枢·本脏》曰:“脾脆则善病消瘵易伤”。《医学衷中参西录》<sup>[20]</sup>中记载:“消渴一证,古有上、中、下之分,其证皆起于中焦而极于上、下……因中焦病,而累及于脾也”,从而认为中焦脾胃是消渴发病的关键。脾虚失于散精,津液无从上达于肺,故口干欲饮;脾为胃行其津液,热灼胃液,故而口干喜饮,多食善饥;脾不能转输水谷精微,直趋于下,入于溲中,加之肾阴不足,开门太过,肾失封藏,故小便频而甘。当今中医学者认为脾虚可导致 IR,并提出“脾胰同源”学说<sup>[21]</sup>,脾主运化充养五脏六腑、四肢百骸,与胰岛素促进机体新陈代谢,维持机体生长发育的功能相似,当脾不散精,精微物质不能灌溉于周身,而是聚为“糖浊”,表现为血糖升高,并伴随高胰岛素血症。痰浊是 IR 进展的病理结果,脾气虚衰,失于散精,则津液输布代谢障碍,

水液不化,聚而成湿,停而为痰,《医宗必读·痰饮》云:“脾土虚弱,清者难升,浊者难降,留中滞膈,痰而成痰。痰湿又可进一步困遏脾土,使脾气不升,气机不畅,日久郁而化热。”正如《素问·奇病论》所云:“此肥美之所发也……肥者令人内热……转为消渴。”

针对 MS 的中医病机,临证时喜用加味黄连温胆汤,疗效斐然。黄连温胆汤源自清代的《六因条辨》,方中包括黄连、半夏、陈皮、茯苓、枳实、竹茹、甘草等。在此基础上精心化裁,去掉破气的枳实,佐之以芳香化浊之佩兰、升阳清热之葛根,称为加味黄连温胆汤。方中半夏辛温,下气消痰,除痞开结;黄连苦寒,清热燥湿、除脾胃湿热,两药配伍以达辛开苦降之效,畅达通利中焦之功;陈皮苦温助半夏燥湿化痰,痰化则气自达;半夏助陈皮降泻逆气,气顺则湿自消,三药共为君药。茯苓健脾利水渗湿化饮,竹茹清热化痰、除烦止呕,葛根甘凉清热,入脾胃经鼓舞脾胃之气、养阴生津,半夏“降逆下气”、葛根“升举清阳”,一升一降以助气机调畅,津液输布;佩兰芳香醒脾,化浊健运,《素问·奇病论》曰:“消渴,治之以兰,除陈气也”,此“兰”当属佩兰,以上 4 味中药共为臣药;甘草解毒化痰,调和诸药,为方中使药,全方共奏清热燥湿、健脾化痰之效。现代药理学研究证实,黄连具有改善胰岛素抵抗的作用<sup>[22]</sup>,其机制可能与降低脂肪细胞炎性因子分泌有关<sup>[23]</sup>;半夏中含有生物碱等有效成分,具有降血脂等作用<sup>[24]</sup>;茯苓主要成分茯苓多糖具有降血糖和抗脂质过氧化作用<sup>[25]</sup>;葛根有效成分葛根素具有降糖、降血脂,改善 IR 的作用<sup>[26]</sup>,在药理机制上十分切中 MS 的病理机制。

本研究结果证实,治疗组、对照组中医证候有效率分别为 87.5%、62.5%,治疗组临床疗效优于对照组;治疗组 BMI、WHR、血糖、胰岛素、HOMA-IR 及血脂水平、炎症因子的改善均优于对照组。此临床观察的结果显示,加味黄连温胆汤联合二甲双胍治疗 MS 效果突出,不良反应较少,在临床的开发及使用中前景开阔。

#### 参考文献:

[1] Christian KR, Andrea L. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance: Underlying Causes and Modification by Exercise Training[J]. Compr Physiol. 2013,3(1): 1-58.  
[2] Mottillo S, Filion KB, Genest J, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and

meta-analysis[J]. J Am Coll Cardiol,2010,56:1113-1132.

[3] Ford ES. The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study[J]. Atherosclerosis, 2004,173:309-314.  
[4] 徐少勇. 中国人群代谢综合征患病率及其相关问题的流行病学研究[D]. 陕西: 第四军医大学: 2016.  
[5] 中华医学会糖尿病学分会. 2013 年中国 2 型糖尿病防治指南[J]. 中华糖尿病杂志, 2014,6(7): 451-460.  
[6] 郑筱萸. 中药新药临床研究指导原则(试行)[S]. 北京: 中国医药科技出版社, 2002: 85-89, 233-237.  
[7] Haffner SM. The metabolic syndrome: inflammation, diabetes mellitus, and cardiovascular disease [J]. Am J Cardiol, 2006,97(2): 11-13.  
[8] Schroder K, Tschopp J. The inflammasomes [J]. Cell, 2010, 140(6): 821-832.  
[9] Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; national heart, lung, and blood institute; american heart association; world heart federation; international atherosclerosis society; and international association for the study of obesity [J]. Circulation, 2009,120(16): 1640-1645.  
[10] Després JP. Abdominal obesity and cardiovascular disease: is inflammation the missing link [J]. Can J Cardiol, 2012, 28(6): 642-652.  
[11] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man [J]. Diabetologia, 1985, 58: 412-419.  
[12] Jinkwan K, Dae WY, Seung KL. Concurrent presence of inflammation and obstructive sleep apnea exacerbates the risk of metabolic syndrome: A KoGES 6-year follow-up study [J]. Medicine (Baltimore) 2017, 96(7): e4488.  
[13] Aroor AR, McKarns S, Demarco VG. Maladaptive immune and inflammatory pathways lead to cardiovascular insulin resistance [J]. Metabolism, 2013, 62(11): 1543-1552.  
[14] Weiss TW, Arnesen H, Seljeflot I. Components of the interleukin-6 transsignaling system are associated with the metabolic syndrome, endothelial dysfunction and arterial stiffness [J]. Metabolism, 2013, 62(7): 1008-1013.  
[15] 陈晓蕾, 周弘. 代谢综合征发病机制研究进展 [J]. 医学综述, 2010, 16(3): 431-433.  
[16] 阮丹杰, 王伟. 炎性因子与胰岛素抵抗的研究进展 [J]. 医学综述, 2009, 15(4): 508-511.  
[17] Krithika S, Andrew F, Hareesh V. Systematic Review of

- Metabolic Syndrome Biomarkers: A Panel for Early Detection, Management, and Risk Stratification in the West Virginian Population[J].*Int J Med Sci*,2016,13(1): 25-38.
- [18] Mukumoto H, Takahashi Y, Ando M, et al. Expression profile -dependent improvement of insulin sensitivity by gene delivery of interleukin-6 in a mouse model of type II diabete[J].*Mol Pharm*,2013, 10(10): 3812-3821.
- [19] van Exel E, Gussekloo J, de Craen AJ,Low production capacity of interleukin -10 associates with the metabolic syndrome and type 2 diabetes : the Leiden 85-Plus Study[J].*Diabetes*,2002,51(4):1088-1092.
- [20] 张锡纯. 重订医学衷中参西录(上册)[M].北京: 人民卫生出版社,2006:43-44.
- [21] 晁俊,刘 桢,钟 文.基于“脾胰同源”理论从脾论治糖尿病[J].*中医杂志*,2017,58(17):1458-1461.
- [22] 李佳川,孟宪丽,范昕建,等.黄连改善胰岛素抵抗药效物质基础研究[J].*中国中药杂志*,2010,35(14): 1855-1858.
- [23] 李 阳. 黄连、生地及其配伍对胰岛素抵抗脂肪细胞 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  与 IL-6 分泌及 mRNA 表达的影响[D].上海: 华中科技大学,2013: 17-29.
- [24] 宁 娜.半夏药理作用的研究进展[J].*铜仁职业技术学院学术论坛(自然科学版)*,2015,13(2):41-43.
- [25] 郑彩云.茯苓多糖抗糖尿病作用的实验研究[J].*中国医疗前沿*,2010,5(14): 12-13.
- [26] 赵淑芹.葛根的药理作用与临床应用[J].*中国医药科学*, 2013,3(2):40-41,43.
- (收稿日期:2018-02-25)

### Huanglian Wendan decoction on phlegm heat metabolic syndrome clinical curative effect observation

JIANG Yuepeng<sup>1</sup>, LIU Jianchao<sup>1</sup>, LI Zhihao<sup>1</sup>, HU Huijun<sup>1</sup>, ZHAO Zhicheng<sup>2</sup>

(1. Meilongjiang Univeresty of Traditional Chinese Medicine, Harbin 150040, China; 2. The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Tradition Chinese Medicine, Harbin 1500400, China)

**Abstract:** [Objective] To study the effect of Jiawei Huanglian Wendan decoction combined with routine therapy on insulin resistance and inflammatory factors in patients with metabolic syndrome. [Methods] Fouty-eight patients with metabolic syndrome were randomly divided into control group (basic treatment) 24 cases and treatment group (basic treatment plus modified Huanglian Wendan decoction) 24 cases, the course of treatment was 2 weeks. The measurement indexes before and after treatment body; fasting blood glucose (FPG) and 2 h postprandial blood glucose (2h PG), glycosylated hemoglobin (Hb A1c), fasting insulin (FINS) and insulin resistance index (HOMA-IR), blood lipid and interleukin-6 (IL-6), interleukin-10 (IL-10) etc. [Results] After treatment, the body mass index (BMI), waist hip ratio (WHR), FPG, 2 h PG, Hb A1c, FINS and HOMA-IR than the control group ( $P<0.05$ ); compared with the control group, the treatment group after treatment of triglyceride (TG), total cholesterol (TC), Low density lipoprotein (LDL-C) levels were significantly lower ( $P<0.05$ ), high density lipoprotein (HDL-C) levels were significantly increased ( $P<0.05$ ); after treatment, the treatment group IL-6 significantly decreased, IL-10 level increased significantly ( $P<0.05$ ). The treatment period, the treatment group and the control group showed no adverse reaction. [Conclusion] Jiawei Huanglian Wendan decoction Combined with conventional treatment can better improve metabolic function in patients with metabolic syndrome, and the safety is good.

**Key words:** Huanglian Wendan decoction; phlegm heat syndrome; metabolic syndrome; insulin resistance; inflammatory factor