

# 长叶格脉树乙醇提取部改善 L6 细胞葡萄糖摄取的作用机理

庞克坚<sup>1</sup>, 钟顺华<sup>2a</sup>, 赵平<sup>2a</sup>, 杨新洲<sup>2b</sup>, 刘淑兰<sup>3</sup>, 李进<sup>3\*</sup>

(1 伊犁师范大学 生物科学与技术学院, 新疆 伊宁 835000; 2 中南民族大学 a. 生命科学学院;  
b. 药学院, 武汉 430074; 3 新疆师范大学 生命科学学院, 乌鲁木齐 830017)

**摘要** 虽然藤黄科植物历来以其化学成分的多样性和药理活性的丰富性著称, 但长叶格脉树植物化学成分研究进展不大, 然而长叶格脉树作为铁力木的替代品早已进入药材市场, 其潜在的药理活性不容小觑. 为研究长叶格脉树乙醇提取部(ethanol extract of *Ochrocarpus longifolius*, OLEE)的抗糖尿病活性, 利用 L6 骨骼肌细胞为研究对象检验 OLEE 促进其葡萄糖摄取的能力, 随后在稳定表达转染了 myc 表位标签的 L6 细胞的基础上利用激光共聚焦显微镜观察 OLEE 促进葡萄糖转运蛋白 4 (GLUT4) 与细胞质膜的融合能力, 最后 Western blot 实验检测了 OLEE 作用下 L6 细胞中 GLUT4 以及相关信号通路的表达. 结果表明: L6 细胞经过 OLEE 的刺激后增强了葡萄糖摄取能力, 促进了 GLUT4 与细胞质膜的融合能力, 在蛋白水平上 OLEE 增强了 GLUT4 的表达以及 AMPK 与 PKC 的磷酸化水平. 该结果为 OLEE 未来成为抗糖尿病的新型药物提供了有力证据与基础.

**关键词** 长叶格脉树; 2 型糖尿病; L6 细胞; 葡萄糖转运蛋白 4

中图分类号 R284.1 文献标志码 A 文章编号 1672-4321(2026)02-0162-06

doi: 10.20056/j.cnki.ZNMDZK.20240749

## Mechanism of ethanol extract of *Ochrocarpus longifolius* improving glucose uptake in L6 cells

PANG Kejian<sup>1</sup>, ZHONG Shunhua<sup>2a</sup>, ZHAO Ping<sup>2a</sup>, YANG Xinzhou<sup>2b</sup>, LIU Shunlan<sup>3</sup>, LI Jin<sup>3\*</sup>

(1 College of Biological Sciences and Technology, Yili Normal University, Yining 835000, Xinjiang China;  
2 South-Central Minzu University a. College of Life Sciences; b. School of Pharmaceutical Sciences, Wuhan 430074,  
China; 3 College of Life Sciences, Xinjiang Normal University, Urumqi 830017, China)

**Abstract** Garcinia species have historically been known for their diversity of chemical constituents and richness of pharmacological activities. The research progress on the chemical components of *Ochrocarpus longifolius* is extremely lacking in the market. *Ochrocarpus longifolius* has entered the medicinal market as a substitute for *Mesua ferrea* L., and its potential pharmacological activity cannot be underestimated. To study the anti-diabetic activity of ethanol extract of *Ochrocarpus longifolius* (OLEE), L6 cells were used to test the ability of OLEE to promote glucose uptake, and then L6 cells stably expressing myc epitope tag were used to observe the ability of OLEE to promote GLUT4 fusion with the plasma membrane by laser confocal microscopy. Finally, Western blot was used to detect the expression of GLUT4 and related signaling pathways in L6 cells under OLEE treatment. Test results indicate that OLEE stimulation enhanced glucose uptake and promoted the fusion of GLUT4 to the plasma membrane in L6 cells. At the protein level, OLEE enhanced the expression of GLUT4 and the phosphorylation levels of AMPK and PKC. These results provide strong evidence and basis for OLEE as a new anti-diabetes drug in the future.

**Keywords** *Ochrocarpus longifolius*; type 2 diabetes Mellitus; L6 cells; GLUT4

收稿日期 2024-05-10 \* 通信作者 李进, 研究方向: 植物资源与逆境研究, E-mail: xjcjlj4@xjnu.edu.cn

作者简介 庞克坚 (1967-), 高级工程师, 研究方向: 维吾尔药物基原与质量标准, E-mail: arnebia@163.com

基金项目 上海合作组织科技伙伴计划及国际科技合作计划项目(2022E01010); 湖北省自然科学基金资助项目(2023AFC011)

在糖尿病患者中,2型糖尿病占90%以上,大多数T2DM患者至少有一种并发症,心血管并发症是这些患者发病和死亡的主要原因<sup>[1]</sup>. T2DM是一种以胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)和糖脂代谢受损为特征的疾病<sup>[2]</sup>. 无控制的葡萄糖产生和葡萄糖摄取减少被认为是糖代谢受损的主要驱动因素<sup>[3]</sup>. IR引发机体对胰岛素刺激的对抗或信号传递受阻致使摄糖量降低. 胰岛素抵抗发生在许多组织中,在骨骼肌、肝脏和心脏中最为重要. 其中,骨骼肌是最大的器官之一,占人体质量约40%,占基础代谢率的30%左右,在人体运动和全身代谢平衡中起着重要作用<sup>[4]</sup>. 糖尿病目前只能通过有效的控制来达到对病情的管理. 虽然临床上已经有很多可以用来治疗2型糖尿病的药物,如二甲双胍、阿卡波糖、罗格列酮等,但大部分为西药,副作用较多,病情易反复,而中药治疗糖尿病历史悠久、经验丰富、副作用低,也有着与西药媲美的治疗效果.

长叶格脉树(*Ochrocarpos longifolius* Benth. & Hook. f. ex T. Anderson)为藤黄科(Clusiaceae)格脉树属(*Ochrocarpos* Thou.)高大乔木<sup>[5]</sup>,主要分布在印度西部的康坎、北卡纳拉、马拉巴尔和哥印拜陀地区<sup>[6-7]</sup>,在梵语中被称为“Nagakesara”,在印地语中的名为“Nagkesar”<sup>[8]</sup>,《印度阿育吠陀药典》<sup>[9]</sup>和《尤纳尼药典》<sup>[10]</sup>中记载长叶格脉树的花朵可入药,具有清热健胃、镇痛抗菌的功效,可用于治疗痔疮、消化不良、胃炎、头痛、白癜风等病症.《印度药用植物》记载长叶格脉树花蕾与铁力木(*Mesua ferrea* L.)花蕾等同<sup>[6]</sup>,在国内民间医药市场中,长叶格脉树的花朵常作为铁力木花的替代品被大量进口和使用<sup>[11]</sup>. 在前期筛选实验中发现长叶格脉树乙醇提取物具有一定的降糖作用,且目前尚未有关长叶格脉树用于治疗2型糖尿病的相关报道. 因此本文以长叶格脉树乙醇提取物为材料研究其对L6细胞的中抗糖尿病的作用及机理.

## 1 材料与方法

### 1.1 实验与仪器

大鼠L6骨骼肌细胞以及myc-GLUT4-mOrange-L6细胞:稳定表达转染了myc表位标签的L6骨骼肌细胞.

样品于2018年8月购自巴基斯坦庞泽普邦拉合尔市场,经伊犁师范大学生物科学与技术学院庞

克坚高级工程师鉴定为藤黄科格脉树属长叶格脉树 *Ochrocarpos longifolius* Benth. & Hook. f. ex T. Anderson的花蕾. 标本存放于湖北省武汉市中南民族大学药学院植物标本库(No. SC0875). 无水乙醇(湖北申事);二甲基亚砜(Biosharp); $\alpha$ -MEM培养基(武汉赛维尔);胎牛血清(浙江天杭);胰酶、Penicillin-Streptomycin Solution(美国Gibco);胰岛素(武汉普诺赛);二甲双胍(上海源叶);佛波酯(美国Selleckchem);葡萄糖氧化酶试剂盒(厦门英科兴创);SDS-PAGE凝胶快速配置试剂盒(碧云天);anti-GLUT4、anti-Akt、rabbit phospho-Akt、anti-AMPK $\alpha$ 、rabbit-p-AMPK $\alpha$ 、rabbit-p-PKC(Cell Signaling Technology); $\beta$ -actin(武汉普美克);anti-c-myc(北京康为世纪);FITC-goat-anti-mouse IgG(北京康为世纪).

YB-2000A多功能粉碎机(永康运邦);R-3001旋转蒸发仪(郑州长城);LSM700激光共聚焦显微镜(德国Zeiss);多功能酶标仪(瑞士TECAN);细胞培养箱(日本松下);化学发光凝胶成像系统(美国Bio-Rad).

### 1.2 实验方法

#### 1.2.1 OLEE的制备

将长叶格脉树的干燥花蕾11 kg粉碎成粉末状后,使用体积分数为90%乙醇常温浸泡提取3次,每次使用20 L乙醇浸泡7 d,提取液真空抽滤去除滤渣后合并,滤液经旋转蒸发仪35 $^{\circ}$ C减压浓缩直至不再有液体蒸出,得到乙醇提取浸膏3.8 kg.

#### 1.2.2 L6细胞的传代以及分化培养

将复苏的L6细胞用10% FBS培养基于37 $^{\circ}$ C、5% CO<sub>2</sub>的培养箱中直到细胞生长状态良好. 传代前用灭菌的PBS洗两遍,再用常温化冻的胰酶进行消化,紧接着用含10% FBS的 $\alpha$ -MEM培养基进行重悬,最后加5 mL含10% FBS的 $\alpha$ -MEM培养基进行培养. 分化时使用含2% FBS的 $\alpha$ -MEM培养基培养5~7 d,直至L6成肌细胞分化到多核肌管细胞.

#### 1.2.3 L6细胞葡萄糖摄取实验

将L6细胞接种于96孔板中,每个实验组设置8个复孔,同时设置空白对照组,阳性对照组和药物组. 待细胞汇合到80%左右后,换成分化培养基分化5~7 d. 然后用不含血清的 $\alpha$ -MEM培养基饥饿2 h,再分别加入100  $\mu$ L无血清 $\alpha$ -MEM基础培养基、DMSO、100 nM胰岛素(insulin)和3个浓度梯度药物组后,放入37 $^{\circ}$ C、5% CO<sub>2</sub>的培养箱中30 min,从原96孔板中对应取2  $\mu$ L上清液加入到新板中,并另取一排加入2  $\mu$ L葡萄糖标准液,再在每孔中加入200  $\mu$ L

葡萄糖氧化酶试剂, 60 min 内于 505 nm 处测吸光度.  $A = \text{每个样品吸光度平均值} \times 5.56 / \text{标准蛋白吸光度平均值}$ , 最后由空白对照组减去每一组的  $A$  值得到差值, 再将得到的 DMSO 组的差值归一, 所有组差值除以 DMSO 组即得到葡萄糖摄取的倍数.

#### 1.2.4 免疫荧光实验

将 myc-GLUT4-mOrange L6 细胞接种到圆玻片上, 待细胞密度适度后换用分化培养基分化 5~7 d. 在无血清  $\alpha$ -MEM 培养基饥饿细胞 2 h 后用药物处理 30 min, 3% 的多聚甲醛于摇床上固定爬片上细胞, 然后用 50 mmol/L 甘氨酸孵育 20 min 以去除背景, 再用含 2% BSA 的 PBS 封闭 1 h. 之后在爬片上滴加 anti-myc 的一抗 (1:200 稀释), 湿盒中孵育 1 h. 然后用 2% BSA 的 PBS 清洗 5 min, 重复 3 次. 接着再在爬片上滴加 anti-mouse-FITC 二抗 (1:200 稀释), 湿盒内避光 1 h. 最后用 2% BSA 的 PBS 清洗爬片 5 min, 重复 3 次; PBS 清洗 5 min, 重复 2 次. 激光共聚焦显微镜观察细胞中 FITC 绿色荧光的响应反应 GLUT4 与膜融合的情况, ZEN 软件分析.

#### 1.2.5 总蛋白质的提取以及蛋白免疫印迹

将分化完成的 L6 细胞用无血清  $\alpha$ -MEM 基础培养基饥饿 2 h 后分别加入阳性对照和不同浓度的药物作用 30 min. 之后置于冰上, 弃去培养基. PBS 洗涤细胞, 每皿加入含 1% 蛋白酶抑制剂和 1% 磷酸酶抑制剂的 RIPA 裂解液 100  $\mu$ L, 细胞收集于 1.5 mL EP 管中, 全部操作必须保持在冰上完成. 用冷冻离心机于 4  $^{\circ}$ C, 12000 r/min 的条件下离心 15 min, 取上清液即为细胞总蛋白. 参考蛋白浓度测定试剂盒对样品进行蛋白浓度测定, 并依据吸光值计算样品的蛋白浓度. 根据所得的蛋白浓度及体积, 加入对应体积的 5  $\times$  SDS-PAGE loading buffer, 振荡后置于 95  $^{\circ}$ C 金属加热器上变性 10 min, -20  $^{\circ}$ C 保存备用.

根据试剂盒说明制备 10% SDS-PAGE 凝胶, 120 V 电泳. 后将凝胶放于加有转膜液的转膜槽中, 以恒流 300 mA 的条件转膜 90 min. 转完膜后, 用 1  $\times$  TBST (含有 0.1% 吐温 20 的 TBS) 配制成 5% 的脱脂奶粉溶液封闭 NC 膜 2 h. 孵育一抗, 将一抗和 1  $\times$  TBST 缓冲液按 1:1000 的比例配制稀释, 4  $^{\circ}$ C 摇床孵育过夜. 第二天用 1  $\times$  TBST 缓冲液于摇床上洗膜 10 min, 重复 3 次. 孵育二抗, 室温下, 将二抗和 1  $\times$  TBST 缓冲液按 1:10000 的比例稀释, 摇床孵育约 1 h 之后用 1  $\times$  TBST 缓冲液于摇床洗膜 10 min, 重复 3 次. 显影, 使用化学凝胶成像系统进行化学发光检测. 使用 Image Lab 软件对条带进行统计分析.

#### 1.2.6 统计学处理

所有数据都显示为平均值  $\pm$  标准偏差 (mean  $\pm$  SEM). GraphPadPrism 7.0 软件进行统计分析. ns 为  $P > 0.05$  表明没有显著性差异, \* 为  $P < 0.05$  表明有显著性差异, \*\* 为  $P < 0.01$  表明具有较大的显著性差异, \*\*\* 为  $P < 0.001$  表明具有很强的显著性差异, \*\*\*\* 为  $P < 0.0001$  表明具有极强的显著性差异.

## 2 结果与讨论

### 2.1 OLEE 处理加强了 L6 细胞对葡萄糖的摄取

分别使用 100 nM 的胰岛素以及 50、75、100  $\mu$ g/mL 的长叶格脉树乙醇提取部位 (OLEE) 处理 L6 细胞后, 葡萄糖摄取结果显示 (图 1), 胰岛素处理组 L6 细胞葡萄糖摄取能力是空白对照组的 2.45 倍, 50、75、100  $\mu$ g/mL OLEE 处理组的葡萄糖摄取能力分别是空白是对照组的 1.17、1.50、1.63 倍. 可见长叶格脉树乙醇提取部位具有一定促进 L6 细胞葡萄糖摄取能力, 并呈浓度梯度递增.

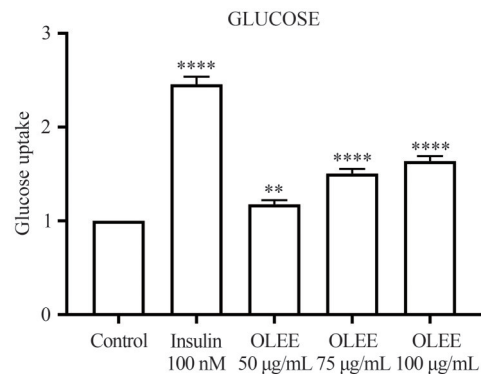


图 1 OLEE 促进 L6 细胞葡萄糖摄取

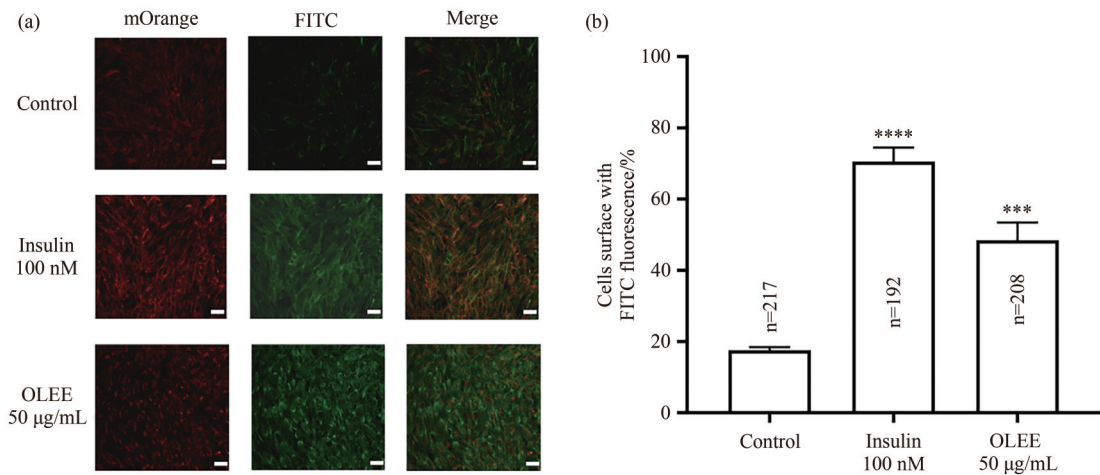
Fig. 1 OLEE promoted glucose uptake activity assay in L6 cells

### 2.2 OLEE 促进 L6 细胞中 GLUT4 与质膜的融合

结果如图 2(a) 所示, 50  $\mu$ g/mL OLEE 和 100 nM 胰岛素处理后, L6 细胞质膜的 FITC 绿色荧光信号显著增强, 均能促进 L6 细胞中 GLUT4 与质膜的融合, 通过公式质膜融合率 = FITC 绿色荧光细胞数 / mOrange 红色荧光细胞数, 计算得到统计图 2(b), 各组 GLUT4 与细胞质膜融合率分别为 17.5% (Control)、70.5% (Insulin)、48.4% (OLEE). 可见, OLEE 具有促进 L6 细胞中的 GLUT4 与质膜融合的效果.

### 2.3 OLEE 促进 L6 细胞 GLUT4 的表达

经过 GLUT4 抗体孵育后结果如图 3(a) 所示, 与阴性对照组相比, 细胞经 100 nM 胰岛素处理后, 显著促进了 GLUT4 蛋白的表达, 且 OLEE 在 50  $\mu$ g/mL

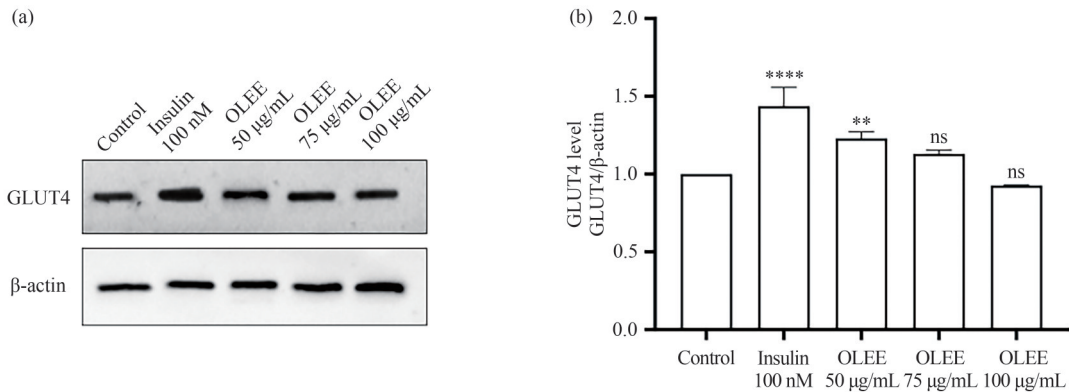


阳性对照组与实验组分别对比于阴性对照组 GLUT4 质膜融合率均有显著性差异, 比例尺 = 20 µm.

(a) OLEE 促进 L6 细胞中 GLUT4 与质膜的融合; (b) L6 细胞中 GLUT4 与质膜的融合率统计图

图 2 OLEE 促进 L6 细胞 GLUT4 与质膜融合

Fig. 2 OLEE promoted GLUT4 fusion to the plasma membrane in L6 cells



(a) GLUT4 的表达水平; (b) GLUT4 蛋白表达水平分析

图 3 OLEE 对 L6 细胞中 GLUT4 蛋白表达的影响

Fig. 3 Effect of OLEE on the expression of GLUT4 protein in L6 cells

的浓度时也同时促进了 GLUT4 表达. 图 3(b) 也直接证明了 OLEE 在 50 µg/mL 浓度时是空白对照组 GLUT4 蛋白表达量的 1.23 倍, 具有一定促进 GLUT4 表达的能力, 但是随着剂量的增加 GLUT4 的表达量随之降低.

#### 2.4 OLEE 不激活 Akt 信号通路的磷酸化

胰岛素作为 Akt 通路的阳性对照<sup>[12]</sup>. 经 Akt 与 p-Akt 抗体孵育后 (图 4(a)), 不同浓度的 OLEE 处理细胞后, Akt 信号通路的磷酸化均未发生明显变化, 且图 4(b) 统计图也表明了 OLEE 的刺激下 Akt 信号通路的表达与空白对照组相比均没有显著性差异.

#### 2.5 OLEE 能够促进 AMPK 信号通路的磷酸化

在 OLEE 与 AMPK 信号通路研究中, 用 100 µg/mL 二甲双胍 (metformin) 作为阳性对照<sup>[13]</sup>, 经 AMPK 与 p-AMPK 抗体孵育后, 不同浓度的 OLEE 处理后均能促进 AMPK 信号通路的磷酸化 (图 5(a)), 且不同浓度的 OLEE 组蛋白表达量分别是空白对照组的

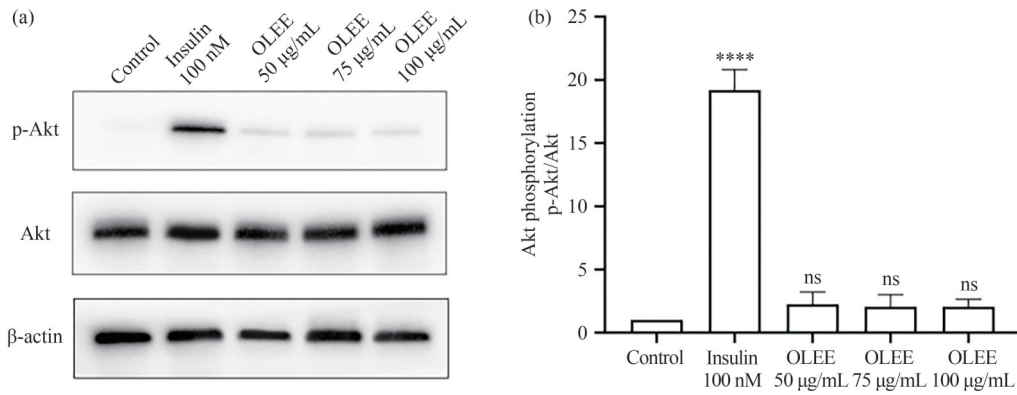
2.21 倍 (50 µg/mL), 2.40 倍 (75 µg/mL), 1.99 倍 (100 µg/mL) (图 5(b)), 都显著增加了 AMPK 信号通路的磷酸化.

#### 2.6 OLEE 能够促进 PKC 信号通路的磷酸化

PKC 信号通路也与 GLUT4 的表达也密切相关, 200 nM 浓度的 PMA 作为 PKC 信号通路的阳性对照<sup>[14]</sup>, p-PKC 抗体孵育后 (图 6(a)), 经过阳性药 PMA 与不同浓度的 OLEE 刺激后, 其 PKC 信号通路的蛋白表达相比于空白对照组都有所增加, 图 6(b) 证明 OLEE 组有显著增加蛋白表达量的趋势, 分别是空白对照组的 1.68 倍 (50 µg/mL)、1.80 倍 (75 µg/mL) 以及 1.96 倍 (100 µg/mL), 且呈浓度梯度递增.

### 3 结语

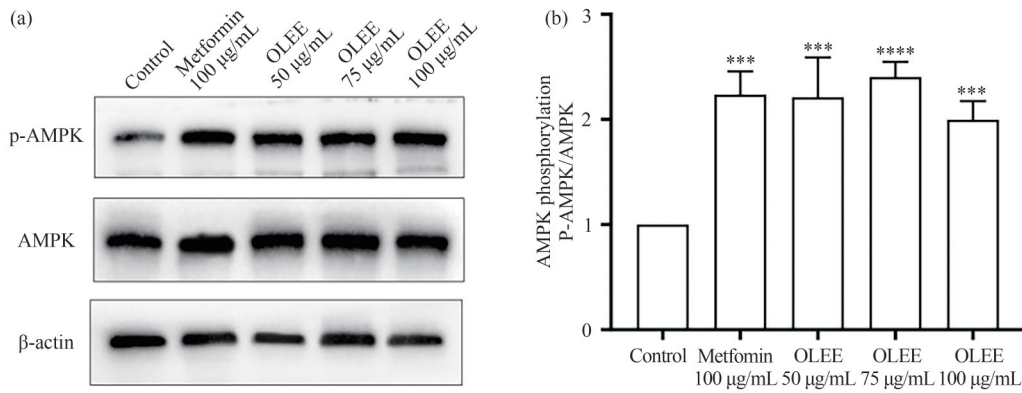
T2DM 的主要特征之一为胰岛素抵抗 (IR), 表



(a) Akt 的磷酸化水平;(b) Akt 信号通路磷酸化表达程度

图 4 OLEE 不诱导 Akt 信号通路的磷酸化

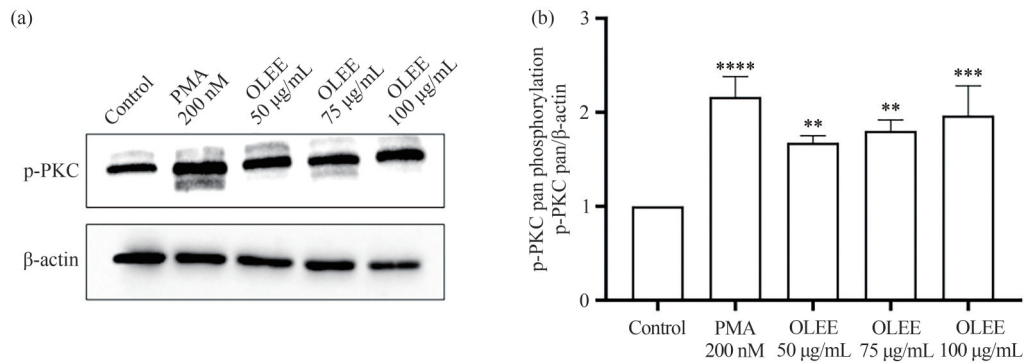
Fig. 4 OLEE did not induce phosphorylation of the Akt signaling pathway



(a) AMPK 的磷酸化水平;(b) AMPK 信号通路磷酸化表达程度

图 5 OLEE 对 AMPK 信号通路的磷酸化作用

Fig. 5 Phosphorylation of AMPK signaling pathway by OLEE



(a) PKC 的磷酸化水平;(b) PKC 信号通路磷酸化表达程度差异

图 6 OLEE 对 PKC 信号通路的磷酸化作用

Fig. 6 Phosphorylation of PKC signaling pathway by OLEE

现为组织或细胞对生理浓度的胰岛素的生物反应性不敏感或无反应,进而导致骨骼肌和脂肪组织对葡萄糖的利用紊乱。IR 主要病理之一是脂肪细胞和骨骼肌细胞内胰岛素信号通路受损致葡萄糖转运蛋白 4 (GLUT4) 出现转位障碍<sup>[15]</sup>。胰岛素可通过促进 GLUT4 从细胞内部重新分配到质膜,增加肌肉和脂肪细胞对葡萄糖的摄取,而在小鼠中通过操纵 GLUT4 或 GLUT4 调节分子的表达来调控葡萄糖摄

取对全身代谢的影响<sup>[16]</sup>。赵平等<sup>[17]</sup>也证实了 GLUT4 对于葡萄糖转运在机体糖代谢中占有重要的地位。

前期研究表明 OLEE 具有促进 L6 细胞葡萄糖摄取能力,但有关它们促进糖摄取和糖代谢的潜在作用机理不明确。本研究选用 L6 大鼠骨骼肌细胞作为研究材料,以 GLUT4 为靶点,研究 OLEE 在体外水平促进葡萄糖摄取的机理,结果表明 OLEE 具有改善 L6 细胞葡萄糖摄取的能力。为了证明 OLEE 能促

使 L6 细胞 GLUT4 与质膜融合从而促进葡萄糖摄取,选用带有 myc 标签的 myc-GLUT4-mOrange 的 L6 细胞,在激光共聚焦显微镜下观察到 L6 细胞经过 insulin 与 OLEE 刺激后显著促进细胞中 FITC 绿色荧光的强度,证明 OLEE 能够促进 L6 细胞中 GLUT4 与细胞质膜融合. Western blot 实验表明 OLEE 对 GLUT4 三种相关通路 Akt、AMPK、PKC 磷酸化的影响,结果显示 OLEE 均能促进 L6 细胞中 AMPK 和 PKC 的磷酸化. 以上结果与文献[18]结果几乎一致,都是通过激活下游的 AMPK 和 PKC 信号通路来促进 GLUT4 的表达从而达到降糖的效果. 由于未通过反向实验使用 AMPK 通路抑制剂 Compound C 和 PKC 通路抑制剂 Gö6983 来验证 OLEE 是否特异性通过 AMPK 和 PKC 两种信号通路来促进 GLUT4 蛋白表达,继而深究 OLEE 的降糖作用是否跟脂质代谢或其他因素相关. 因此,初步认为 OLEE 主要通过 AMPK 和 PKC 两种信号通路来促进 GLUT4 的表达,且是通过激活其下游 AMPK 与 PKC 信号通路来起作用的. 后期将进一步补充体内实验,来证明 OLEE 在动物水平上也具有改善糖尿病的作用.

## 参 考 文 献

- [1] ZHENG Y, LEY S H, HU F B. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications[J]. Nature Reviews Endocrinology, 2018, 14(2): 88-98.
- [2] ZHUO J, ZENG Q, CAI D, et al. Evaluation of type 2 diabetic mellitus animal models via interactions between insulin and mitogen-activated protein kinase signaling pathways induced by a high fat and sugar diet and streptozotocin[J]. Molecular Medicine Reports, 2018, 17(4): 5132-5142.
- [3] DUAN B, ZHAO Z, LIN L, et al. Antidiabetic effect of Tibetan medicine Tang-Kang-fu-San on high-fat diet and streptozotocin-induced type 2 diabetic rats[J]. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, 2017, 2017: 7302965.
- [4] FARUP J, JUST J, DE PAOLI F, et al. Human skeletal muscle CD90+ fibro-adipogenic progenitors are associated with muscle degeneration in type 2 diabetic patients[J]. Cell Metabolism, 2021, 33(11): 2201-2214.e10.
- [5] JAIN R, TIWARI A. Monograph: *Ochrocarpus longifolius*[J]. Pharmacognosy Research, 2011, 3(2): 146.
- [6] KHARE C P. Indian medicinal plants: An illustrated dictionary[M]. Berlin: Springer, 2007.
- [7] SURESH C, CHANDRA T R, RAJEEV K, et al. Pharmacognostical evaluation of nagakesara used in different parts of India[J]. International Journal of Ayurveda and Pharmaceutical Chemistry, 2015, 3(1): 46-51.
- [8] DOBRIYAL R M, ANANTHANARAYANA D. Controversial nomenclature of ayurvedic drugs: Challenges for scientists[J]. Pharmacognosy Reviews, 2009, 3(5): 1-7.
- [9] INDIA G O. Government of India ministry of health ang family welfare department of ayush. The Ayurvedic pharmacopoeia of India[S]. PartI Vol. 1. Government of India, 2006: 118.
- [10] INDIA G O. India ministry of health ang family welfare Yoga & Natur opathy Unani. The Ayurvedic pharmacopoeia of India[S]. PartII. Vol. I(formulations). Government of India, 2007: 118.
- [11] 刘万里, 高薇, 庞克坚. 铁力木花和长叶格脉树花的鉴别研究[J]. 中药材, 2022, 45(6): 1338-1340.
- [12] GRAY C W, COSTER A C F. From insulin to Akt: Time delays and dominant processes[J]. Journal of Theoretical Biology, 2020, 507: 110454.
- [13] LEE J O, LEE S K, KIM J H, et al. Metformin regulates glucose transporter 4 (GLUT4) translocation through AMP-activated protein kinase (AMPK)-mediated cbl/CAP signaling in 3T3-L1 preadipocyte cells[J]. Journal of Biological Chemistry, 2012, 287(53): 44121-44129.
- [14] LUIKEN J J F P, OUWENS D M, HABETS D D J, et al. Permissive action of protein kinase C-zeta in insulin-induced CD36- and GLUT4 translocation in cardiac myocytes[J]. Journal of Endocrinology, 2009, 201(2): 199-209.
- [15] 黄年旭, 李玲. 葡萄糖转运蛋白 4 的研究进展[J]. 中国药物与临床, 2008, 8(12): 925-928.
- [16] KLIP A, MCGRAW T E, JAMES D E. Thirty sweet years of GLUT4[J]. Journal of Biological Chemistry, 2019, 294(30): 11369-11381.
- [17] 赵平, 刘佳, 张颖. 利用 CRISPR/Cas9 技术构建 GLUT4 基因敲减的 A549 细胞系[J]. 中南民族大学学报(自然科学版), 2020, 39(2): 133-138.
- [18] ZHOU T, SONG G, TIAN D, et al. Nuciferine relieves type 2 diabetes mellitus via enhancing GLUT4 expression and translocation[J]. Food Science and Human Wellness, 2023, 12(6): 2040-2051.

(责编&校对 姚春娜)