

培元方对糖尿病肾病微循环障碍的影响

王素利¹ 张宇¹ 丁凡¹ 陈丽玲¹ 刘晏汝²

(1 海南省三亚市中医院, 三亚, 572000; 2 长春中医药大学附属医院, 长春, 130021)

摘要 目的:探究自拟培元方对糖尿病肾病微循环障碍影响性,以期提高疗效。方法:选取2016年1月至2018年1月三亚市中医院收治符合糖尿病肾病患者108例作为研究对象,按照就诊顺序编号随机分为对照组和观察组,每组54例。对照组予以常规治疗,观察组加用自拟培元方加减治疗,均治疗8周,观察2组治疗前、治疗后肾功能指标尿素氮(BUN)、肌酐(SCr)、尿蛋白排泄率(UAER)、24 h尿蛋白定量(24 hUpro)水平变化并比较;观察治疗前、治疗后在微循环障碍指标内皮素(ET-1)、血栓素(TXB₂)、6-酮-前列腺素F-1a(6-Keto-PGF-1a)、一氧化氮(NO)水平变化并比较;观察治疗前、治疗后在氧化应激指标白细胞介素-6(IL-6)、IL-8、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、C反应蛋白(CRP)水平变化并比较;观察治疗前、治疗后在血流流变学指标全血黏度、全血还原黏度、血小板聚集率、血浆黏度水平变化并比较。治疗过程中进行不良反应监测,治疗后进行统计,比较不良反应发生率变化。结果:治疗前2组BUN、SCr、UAER、24 hUpro比较,差异无统计学意义($P>0.05$),治疗后2组BUN、SCr、UAER、24 hUpro较治疗前均显著下降,差异有统计学意义($P<0.05$),治疗后观察组患者以上指标均显著低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。治疗前2组ET-1、TXB₂、6-Keto-PGF-1a、NO比较,差异无统计学意义($P>0.05$),治疗后2组ET-1、TXB₂较治疗前均显著下降,6-Keto-PGF-1a、NO较治疗前均显著升高,差异有统计学意义($P<0.05$),治疗后观察组6-Keto-PGF-1a、NO显著高于对照组,ET-1、TXB₂显著低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。治疗前2组IL-6、IL-8、TNF-α、CRP比较,差异无统计学意义($P>0.05$),治疗后2组IL-6、IL-8、TNF-α、CRP较治疗前均显著下降,差异有统计学意义($P<0.05$),治疗后观察组以上指标均显著低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。治疗前2组全血黏度、全血还原黏度、血小板聚集率、血浆黏度比较,差异无统计学意义($P>0.05$),治疗后2组以上指标较治疗前均显著下降,差异有统计学意义($P<0.05$),治疗后观察组以上各指标均显著低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。2组在不良反应率比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。结论:自拟培元方能通过改善糖尿病肾病微循环障碍,促进血液循环,抑制应激氧化,从而改善肾功能,提高疗效,且安全性高。

关键词 培元方;糖尿病肾病;微循环障碍;血流流变学;疗效;肾功能;氧化应激;不良反应

Effects of Peiyuan Formula on Microcirculation Disturbance in Diabetic Nephropathy

Wang Suli¹, Zhang Yu¹, Ding Fan¹, Chen Liling², Liu Yanru³

(1 Sanya Traditional Chinese Medicine Hospital, Sanya 572000, China; 2 Affiliated Hospital of Changchun University of Chinese Medicine, Changchun 130021, China)

Abstract Objective: To explore the effects of self-made Peiyuan Formula on microcirculation disturbance of diabetic nephropathy in order to improve the curative effect. **Methods:** A total of 108 eligible patients with diabetic nephropathy were enrolled in our hospital from January 2016 to January 2018. They were randomly divided into control group (54 cases) and observation group (54 cases) according to the order of admission. The control group was given routine treatment, while the observation group was also treated with self-made Peiyuan Formula for 8 weeks. Changes of renal function indexes such as urea nitrogen (BUN), creatinine (SCr), urinary protein excretion rate (UAER) and 24 h urinary protein quantification (24 h Upro) were observed and compared before and after the treatment. Changes of endothelin-1 (ET-1), thromboxane (TXB₂), 6-keto-prostaglandin F-1a (6-Keto-PGF-1a) and nitric oxide (NO) in microcirculation disturbance indexes were observed and compared before and after the treatment. Levels of interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), tumor necrosis factor-α (TNF-α) and C-reactive protein (CRP) in oxidative stress indexes before and after the treatment were observed and compared. Changes of hemorheological parameters such as whole blood viscosity, whole blood reduction viscosity, platelet aggregation rate and plasma viscosity were observed and compared before and after the treatment. Adverse reactions were monitored in the course of treatment, and statistics was performed after the treatment to compare the incidence of adverse reactions. **Results:** Before the treatment, the level differences of BUN, SCr, UAER and 24 h Upro in the 2 groups were comparable ($P>0.05$). After the treatment, the levels of BUN, SCr, UAER and 24 h Upro in the 2 groups were significantly lower than those before the treatment ($P<0.05$). After the treatment, the levels of above indexes in the observation group were significantly lower than those in the control group ($P<0.05$). 2) There were no significant differences in the levels of ET-1, TXB₂, 6-Ke-

to-PGF-1a and NO between the 2 groups before the treatment($P>0.05$). After the treatment, the levels of ET-1 and TXB₂ in the 2 groups were decreased significantly compared with those before the treatment, while the levels of 6-Keto-PGF-1a and NO were increased significantly compared with those before the treatment($P<0.05$). After the treatment, the levels of 6-Keto-PGF-1a and NO in the observation group were significantly higher than those in the control group, while the levels of ET-1 and TXB₂ were significantly lower than those in the control group($P<0.05$). 3) There were significant differences in the levels of IL-6, IL-8, TNF- α and CRP between the 2 groups before the treatment($P>0.05$). After the treatment, the levels of IL-6, IL-8, TNF- α and CRP in the 2 groups were significantly lower than those before the treatment($P<0.05$), and the levels of above indexes in the observation group after the treatment were significantly lower than those in the control group($P<0.05$). 4) The differences of whole blood viscosity, whole blood reduction viscosity, platelet aggregation rate and plasma viscosity in the 2 groups before the treatment were comparable($P>0.05$). After the treatment, the above indexes in the 2 groups were significantly lower than those before the treatment($P<0.05$). After the treatment, the above indexes in the observation group were significantly lower than those in the control group($P<0.05$). 5) There was no significant difference in the rate of adverse reactions between the 2 groups($P>0.05$). **Conclusion:** Self-made Peiyuan Formula can improve renal function and improve curative effect by improving microcirculation disturbance, promoting blood circulation and inhibiting oxidation stress in diabetic nephropathy, with high safety.

Key Words Peiyuan Formula; Diabetic nephropathy; Microcirculation disturbance; Hemorheology; Therapeutic effect; Renal function; Oxidative stress; Adverse reactions

中图分类号: R289.5; R587.2

文献标识码: A

doi: 10.3969/j.issn.1673-7202.2019.09.023

糖尿病肾病(Diabetes Nephropathy, DN)是糖尿病最主要的微血管并发症之一。本病的发生与遗传因素、肾脏血流动力学异常、长期高血糖状态继发代谢紊乱和(或)合并高血压、血管活性物质代谢异常等有密切相关。该病病程长、进展缓慢、发病隐匿,随着肾功能持续性地遭受损伤,一旦进入肾功能失代偿期,患者病情会迅速恶化为肾功能衰竭并危及生命^[1]。其中,微循环障碍是本病的重要病理基础,可引发肾小球基底膜增厚、肾小球系膜区细胞外基质沉积,最终诱发肾小球硬化和(或)肾小管间质纤维化,导致肾功能持续受损。中医学在治疗肾脏疾病方面具有独特优势,我们积极探索,尝试采用中医辨证治疗DN,以期通过改善微循环障碍来保障患者预后,成效显著,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2016年1月至2018年1月三亚市中医院收治的DN患者108例作为研究对象,按照就诊顺序编号随机分为对照组和观察组,每组54例。对照组中男25例,女29例,平均年龄(57.35 ± 3.21)岁,平均病程(1.56 ± 0.64)年。观察组患者中男23例,女31例,平均年龄(57.36 ± 3.23)岁,平均病程(9.75 ± 1.34)年。2组患者性别、年龄、病程、病程比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。具有可比性。本方案经医院伦理委员会审核批准(伦理审批号:2016年第3号)。

1.2 诊断标准 西医糖尿病诊断标准参考1999年WHO规定的糖尿病诊断标准,DN诊断标准参考

Mongensen 诊断分期,即以持续性微量尿蛋白为标志,3个月内复查UAER为20~200 $\mu\text{g}/\text{min}$,病理检查见肾小球增厚或系膜基质增加明显,小动脉壁出现玻璃样变。中医诊断标准参考《中药新药临床研究指导原则》中的“消渴”进行,证型为肾阴亏虚证。表现为尿频量多、浑浊如脂膏,腰膝酸软,乏力,口干唇燥,瘙痒,舌红苔少,脉细数^[2-3]。

1.3 纳入标准 1)符合以上中西医诊断标准;2)年龄30~70岁;3)DN分期为Mongensen 3期;4)患者签署了知情同意书;5)无其他系统严重基础疾病;6)受试前2周末服用相关药物;7)依从性好,对治疗药物不过敏。

1.4 排除标准 1)妊娠或哺乳期妇女;2)合并心力衰竭、心脑血管等器官原发性疾病者;3)不符合以上纳入标准;4)近4周内出现糖尿病酮症酸中毒者;5)参与其他临床试验;6)依从性差,不能配合观察治疗者;7)对治疗药物过敏者;8)有1型糖尿病引起肾损害,或高血压性肾损害,尿路感染等引起的肾损害者。

1.5 脱落与剔除标准 1)相关资料不全,影响疗效或安全性判断者;2)依从性差,无法判断疗效者。

1.6 治疗方法 2组均予常规综合治疗,包括糖尿病教育,合理饮食,控制体质量,戒除烟酒,规律运动等,保证优质蛋白,口服降糖药物或应用胰岛素控制血糖,血糖控制目标为空腹血糖7.0 mmol/L,餐后2 h血糖控制在11 mmol/L以下。对照组加用肾炎康复片5片/次,3次/d,口服,阿魏酸哌嗪片4片/次,3次/d,口服。观察组在以上基础上加用自拟培

元方治疗,药物基础组成有黄芪 30 g、熟地黄 25 g、女贞子 15 g、桑葚 15 g、淫羊藿 15 g、枸杞子 10 g、泽泻 10 g、茯苓 10 g、猪苓 10 g、石韦 15 g。以上药物加水 800 mL,煎煮成汁 400 mL,分早晚 2 次服完,以上均连续治疗 8 周。另外随证加减,伴舌质紫暗或瘀点、脉涩等血瘀证候者加丹参、川芎各 10 g;尿量多而浑浊者加益智仁、桑螵蛸各 10 g;身体困倦、气短者加党参、黄精各 10 g;畏寒、肢冷者加附子(先煎)3 g、肉桂 3 g;伴五心烦热、失眠等阴虚火旺证候者加知母、黄柏各 10 g;烦渴多饮者加葛根、生地黄各 10 g。中药材由三亚市中医院肾病医院中药房提供。

1.7 观察指标 观察 2 组治疗前、治疗后肾功能指标尿素氮(BUN)、肌酐(SCr)、尿蛋白排泄率(UAER)、24 h 尿蛋白定量(24 hUpro)水平变化并比较;观察治疗前、治疗后在微循环障碍指标内皮素(ET-1)、血栓素(TXB₂)、6-酮-前列腺素 F-1a(6-Keto-PGF-1a)、一氧化氮(NO)水平变化并比较;观察治疗前、治疗后在氧化应激指标白细胞介素-6(IL-6)、IL-8、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、C 反应蛋白(CRP)水平变化并比较;观察治疗前、治疗后在血流变学指标全血黏度、全血还原黏度、血小板聚集率、血浆黏度水平变化并比较。治疗过程中进行不良反应监测,治疗后进行统计,比较不良反应发生率变化^[4]。

肾功能指标评价:观察治疗前、治疗后 BUN、SCr、UAER、24 hUpro 水平变化并比较。空腹抽取静脉血 5 mL,3 000 r/min 离心,提取血浆,采用放射免疫分析法检测,全自动生化仪器由上海日立医疗器械有限公司提供。

微循环障碍指标评价:观察治疗前、治疗后 ET-1、TXB₂、6-Keto-PGF-1a、NO 指标变化并比较。空腹抽取静脉血 5 mL,3 000 r/min 离心,提取血浆。采用放射免疫法和改良硝酸盐还原法检测。

氧化应激指标评价:观察治疗前、治疗后 IL-6、IL-8、TNF-α、CRP 水平变化并比较。清晨空腹抽取静脉血 4 mL,离心后取上层血清,在 -20 ℃ 冰箱下保存,应用全自动生化检测仪器进行检测,试剂盒严格按照说明书进行,检测方法为酶联免疫吸附试验法和免疫比浊法。

血流变学指标评价:观察治疗前、治疗后在血流变学指标全血黏度、全血还原黏度、血小板聚集率、血浆黏度水平变化并比较。空腹抽取静脉血 4 mL 加入 0.2 mL 肝素溶液抗凝管中检测,全血

黏度采用 SD-2 型电子计时黏度仪,测定 0.7 mL 全血通过 8 cm、内径 6 mm 毛细管所需时间和相同体积生理盐水所需时间比值;血浆黏度则通过长度 8 mm、内径 0.4 mm 毛细管所需时间和相同体积生理盐水所需时间比值;余采用酶联免疫吸附试验法进行。

药物不良反应监测:治疗过程中进行血液指标和心电图、胸片等安全性指标观察,将不良反应分成 4 个等级,分别为 I 级、II 级、III 级、IV 级,级别越高则不良反应越重,II 级以下无需干预^[5]。

1.8 统计学方法 采用 SPSS 22.0 统计软件进行数据处理,计数资料用率表示,行 χ^2 检验。计量资料用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,本研究所有数据均符合正态分布,用 t 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组患者肾功能指标比较 治疗前 2 组 BUN、SCr、UAER、24 hUpro 比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),治疗后 2 组 BUN、SCr、UAER、24 hUpro 较治疗前均显著下降,差异有统计学意义($P < 0.05$),治疗后观察组患者以上指标均显著低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 2 组患者微循环障碍指标比较 治疗前 2 组 ET-1、TXB₂、6-Keto-PGF-1a、NO 比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),治疗后 2 组 ET-1、TXB₂ 较治疗前均显著下降,6-Keto-PGF-1a、NO 较治疗前均显著升高,差异有统计学意义($P < 0.05$),治疗后观察组 6-Keto-PGF-1a、NO 显著高于对照组、ET-1、TXB₂ 显著低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 2 组患者氧化应激指标比较 治疗前 2 组 IL-6、IL-8、TNF-α、CRP 比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),治疗后 2 组 IL-6、IL-8、TNF-α、CRP 较治疗前均显著下降,差异有统计学意义($P < 0.05$),治疗后观察组以上指标均显著低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 2 组患者血液流变学指标比较 治疗前 2 组全血黏度、全血还原黏度、血小板聚集率、血浆黏度比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),治疗后 2 组以上指标较治疗前均显著下降,差异有统计学意义($P < 0.05$),观察组以上各指标均显著低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 4。

2.5 2 组患者不良反应比较 2 组患者不良反应比率比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 5。

表 1 2 组患者肾功能指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	BUN(mmol/L)	SCr(μ mol/L)	UAER(μ g/mol/L)	24 hUpro(mg/24 h)
对照组($n=54$)				
治疗前	13. 23 $\pm$ 2. 56	138. 99 $\pm$ 16. 88	122. 55 $\pm$ 14. 66	153. 55 $\pm$ 8. 95
治疗后	9. 76 $\pm$ 1. 47 *	108. 57 $\pm$ 12. 45 *	91. 45 $\pm$ 10. 45 *	112. 78 $\pm$ 5. 78 *
观察组($n=54$)				
治疗前	13. 24 $\pm$ 2. 57	140. 11 $\pm$ 16. 89	122. 61 $\pm$ 14. 68	154. 11 $\pm$ 8. 97
治疗后	6. 73 $\pm$ 1. 01 * Δ	88. 73 $\pm$ 9. 45 * Δ	67. 85 $\pm$ 8. 32 * Δ	89. 99 $\pm$ 4. 56 * Δ

注:与本组治疗前比较,* $P<0.05$;与对照组治疗后比较, $\Delta P<0.05$

表 2 2 组患者微循环障碍指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	ET-1(μ mol/L)	TXB ₂ (pg/L)	6-Keto-PGF-1a(ng/L)	NO(ng/L)
对照组($n=54$)				
治疗前	96. 88 $\pm$ 9. 47	84. 77 $\pm$ 6. 88	53. 56 $\pm$ 6. 78	45. 66 $\pm$ 5. 88
治疗后	80. 12 $\pm$ 6. 72 *	67. 88 $\pm$ 4. 13 *	65. 66 $\pm$ 7. 36 *	52. 83 $\pm$ 6. 81 *
观察组($n=54$)				
治疗前	96. 89 $\pm$ 9. 46	84. 78 $\pm$ 6. 89	53. 61 $\pm$ 6. 79	45. 68 $\pm$ 5. 89
治疗后	67. 33 $\pm$ 4. 51 * Δ	54. 56 $\pm$ 3. 24 * Δ	54. 11 $\pm$ 4. 57 * Δ	37. 88 $\pm$ 4. 57 * Δ

注:与本组治疗前比较,* $P<0.05$;与对照组治疗后比较, $\Delta P<0.05$

表 3 2 组患者氧化应激指标比较($\bar{x} \pm s$,ng/L)

组别	IL-6	IL-8	TNF- α	CRP
对照组($n=54$)				
治疗前	18. 46 $\pm$ 3. 78	157. 57 $\pm$ 25. 78	57. 46 $\pm$ 12. 45	13. 78 $\pm$ 2. 56
治疗后	15. 64 $\pm$ 2. 67 *	132. 56 $\pm$ 21. 46 *	46. 35 $\pm$ 8. 93 *	10. 68 $\pm$ 1. 99 *
观察组($n=54$)				
治疗前	18. 47 $\pm$ 3. 76	157. 48 $\pm$ 24. 99	57. 51 $\pm$ 12. 47	14. 11 $\pm$ 2. 54
治疗后	12. 33 $\pm$ 2. 11 * Δ	111. 45 $\pm$ 16. 73 * Δ	38. 55 $\pm$ 5. 66 * Δ	7. 36 $\pm$ 1. 24 * Δ

注:与本组治疗前比较,* $P<0.05$;与对照组治疗后比较, $\Delta P<0.05$

表 4 2 组患者血液流变学指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	全血黏度(mPa $\cdot$ s)	全血还原黏度(mPa $\cdot$ s)	血小板聚集率(%)	血浆黏度(mPa $\cdot$ s)
对照组($n=54$)				
治疗前	14. 54 $\pm$ 3. 56	9. 45 $\pm$ 1. 66	67. 57 $\pm$ 9. 94	3. 22 $\pm$ 0. 47
治疗后	9. 34 $\pm$ 2. 57 *	7. 11 $\pm$ 1. 23 *	51. 45 $\pm$ 6. 88 *	2. 01 $\pm$ 0. 35 *
观察组($n=54$)				
治疗前	14. 56 $\pm$ 3. 57	9. 47 $\pm$ 1. 68	67. 58 $\pm$ 8. 95	3. 23 $\pm$ 0. 48
治疗后	6. 73 $\pm$ 2. 12 * Δ	5. 62 $\pm$ 0. 85 * Δ	40. 34 $\pm$ 5. 78 * Δ	1. 21 $\pm$ 0. 27 * Δ

注:与本组治疗前比较,* $P<0.05$;与对照组治疗后比较, $\Delta P<0.05$

表 5 2 组患者不良反应比较(例)

组别	I 级	II 级	III 级	IV 级
对照组($n=54$)	50	4	0	0
观察组($n=54$)	51	3	0	0

3 讨论

DN 微循环障碍主要表现在血流动力学异常、血流流变学异常和微血管病变 3 个方面,微循环障碍会造成血管内皮功能破坏,氧化应激内皮损伤,趋化因子增加等,导致血浆白蛋白外漏,血栓形成等,血流动力学异常以微血管血流量改变,压力升高为

主要特点,若微循环障碍则会造成微血管结构损伤,基底膜增厚,血管硬化,缺血、缺氧造成微循环功能衰竭。糖尿病患者血液处于高黏、高聚、高凝状态,DN 会加重此现象^[6]。

中医学并无 DN 这一病症名称,根据患者的整体证候表现,可将其归于“肾消”“下消”“水肿”等范畴,也可称为“消渴病肾病”^[7]。DN 其病机本虚标实,本虚涵盖阴阳两虚、气血及五脏亏虚,标实则涵盖痰饮、水湿、瘀血、浊毒等多种表现。而本病应以阴虚为本,肾络瘀阻为标,而水湿潴留、浊毒内停则贯穿了本病发展的主要进程。DN 早期病位在脾

肾,脾肾阴虚则脉络不畅、肾络瘀阻,进而阴损及阳,水饮内停、湿浊内生。肾虚则固摄失能,导致精微下泄,在临床上就会表现为蛋白尿。阴两虚,肾络瘀阻之征。治宜益气滋肾养阴,利水渗湿、化瘀通络。

在自拟培元方中,黄芪能补气升阳、利水消肿,熟地黄补肾益阴,二者共为君药,补气滋阴益肾效果尤佳;女贞子益肾填精,桑葚补益肝肾,淫羊藿补阳益肾,枸杞子补肾益精,以上共为臣药,能进一步加强补肾益精、温阳固摄之功效^[8];茯苓还能健脾生血,泽泻利水渗湿;猪苓利水消肿,石韦能利尿通淋,上述 4 药共为使药,可利水渗湿消肿。上述药物合用,共奏滋阴补肾、益气固摄、利水渗湿消肿之功。该方标本兼顾,补肾利水渗湿的同时还可温阳固摄填精,从源头上显著改善肾阴亏虚的证候。

中药现代研究指出,黄芪能降低大鼠糖化血红蛋白水平,抑制肾脏肥大,纠正肾脏高灌注、高滤过作用,能减少微量白蛋白排出,也能保护和改善残余肾单元功能,能减少肾脏分泌 TNF- α ,减少肾小球基底膜增厚,抑制 TGF- β 过度表达,保护红细胞变形能力,能增强造血细胞功能,降低血小板黏附率,且能扩张血管,增加肾血流量^[9]。黄芪能改善血液流变学,能降低血液黏度,能改善肾功能,增加 NO 表达,抑制 TXB₂ 和 TE-1 合成^[10]。熟地黄能增加免疫力,刺激骨髓,加强骨髓造血功能,有增加红细胞和血小板作用;女贞子、桑葚、淫羊藿、枸杞子抗凝作用好,能促进纤溶,降低血小板活化,抑制血小板聚集,能抑制血栓形成,改善血液高凝状态,减少尿蛋白,防止肾脏微血栓形成,能改善血液流变学^[11]。泽泻、茯苓、猪苓、石韦等药物有利尿、镇静、抗菌,保肝,降低胃液分泌作用,能增强机体应激反应,提高机体免疫力,延缓衰老、调节糖代谢,促进蛋白质合成,降低血脂、抗动脉硬化作用^[12]。

报道称,因血液黏度高,血流缓慢,血管基底膜增厚,血管内皮受损,致使肾小球微血栓形成,而活血化瘀、利水消肿药物能抗血小板聚集、降低血液黏度,能改善肾小球滤过率,改善肾脏血液循环^[13]。同时,研究认为,DN 的糖脂代谢异常,产生过多的活性物质,这主要是氧自由基物质,远远超过机体清除能力,而补肾药物则能清除炎症反应,能抑制氧化应激反应,故能降低 IL-6、IL-8、TNF- α 、CRP 水平^[14]。

SCr、BUN 是检测 DN 常见指标,SCr 是生物体

肌肉组织贮存肌酸代谢产物,能自由通过肾小球,被肾小管分泌,BUN 则是蛋白质代谢产物的氮在肝脏经鸟氨酸循环产生,经肾小球滤过,又被肾小球重吸收^[15]。UAER、24 hUpro 是肾功能常见指标,其受检测影响因素少,取用方便,参考价值高,结果显示,经自拟培元方治疗后,DN 患者肾功能趋向好转,这说明该药物对 DN 作用显著,另外在安全性上 90% 以上均为 I 级,无不良反应,可见安全性高。

参考文献

- [1] 杨瑛. 益气养阴消癥方对早期糖尿病肾病患者血清 TGF- β 、ICAM-1、FGF-23 影响的研究[D]. 杭州:浙江中医药大学,2018.
- [2] 中华中医药学会肾病分会. 糖尿病肾病诊断、辨证分型及疗效评定标准(试行方案)[J]. 上海中医药杂志,2007,41(7):7-8.
- [3] 中华人民共和国卫生部. 中药(新药)临床研究指导原则[S]. 北京:中国医药科技出版社,1995:201.
- [4] 石柱珍. 益肾化浊方治疗糖尿病肾病(肾虚血瘀、湿浊阻滞证)的临床观察[D]. 兰州:甘肃中医药大学,2018.
- [5] 王智霞,乔玉春. 联合检测微循环、脂代谢及炎症相关因子对阿魏酸哌嗪治疗糖尿病肾病的临床评价[J]. 河北医药,2016,38(17):2663-2665,2666.
- [6] 付露. 健脾补肾活血法治疗早期糖尿病肾病疗效观察[D]. 济南:山东中医药大学,2018.
- [7] 晋中恒,王建华,蒋松,焦海江. 益气养阴化瘀通络法治疗早期糖尿病肾病疗效观察[J]. 四川中医,2014,32(9):96-98.
- [8] 王鸣瑞,俞丽华,汪婷婷,等. 参芪地黄汤对气阴两虚型早期糖尿病肾病肾病患者血清炎症因子、肾功能及微循环的影响[J]. 中国中药杂志,2018,43(6):1276-1281.
- [9] 王丽红. 贝前列素钠联合阿托伐他汀治疗早期糖尿病肾病疗效及对肾功能、微循环障碍的影响[J]. 中国农村卫生,2018,4(12):81.
- [10] 刘洪,黎颖,张玲,等. 培元通络方对脾肾气阴两虚兼毒瘀互结型糖尿病肾病临床疗效及氧化应激的影响[J]. 世界中医药,2018,13(6):1306-1310.
- [11] 黄雅静,传小文. 中西医结合治疗早期气阴两虚型糖尿病肾病的临床疗效及对改善肾脏微循环和保护肾脏功能的价值[J]. 临床医学研究与实践,2018,3(21):119-120,133.
- [12] 杜文森,王玉玲. 固元汤对糖尿病肾病微循环障碍的影响[J]. 世界中医药,2017,12(7):1587-1589,1593.
- [13] 宋春宇,王中京,毛红,等. 丹参川芎嗪注射液对糖尿病肾病大鼠微循环障碍及肾功能的影响[J]. 中国老年学杂志,2017,37(10):2396-2398.
- [14] 王先惠. 厄贝沙坦联合黄芪注射液治疗老年糖尿病肾病患者疗效及对微循环障碍和氧化应激指标的影响[J]. 海南医学院学报,2015,21(12):1636-1639.
- [15] 中国微循环学会糖尿病与微循环专业委员会. 糖尿病微循环障碍临床用药专家共识[J]. 中国医学前沿杂志(连续型电子期刊),2017,9(2):34-41.

(2018-12-11 收稿 责任编辑:杨觉雄)