芪丹糖肾颗粒治疗气虚血瘀肾亏证糖尿病肾病的效果分析

张 洁[1]，汪宇丹[2]，王 奕[3]，丛亿蕾[1]，郑恩弘[1]，杨 华[1]*
（1. 上海中医药大学附属龙华医院内分泌科，上海 200032；2. 上海古美医院内分泌科，上海 201102；
3. 上海市徐汇区大华医院内分泌科，上海 200031）

摘要：目的 评估芪丹糖肾颗粒对气虚血瘀肾亏证糖尿病肾病（diabetic nephropathy，DN）的临床疗效。**方法** 以2024年1月至2025年1月期间于上海中医药大学附属龙华医院内分泌科就诊的气虚血瘀肾亏证DN患者86例为研究对象，以区组随机化法分为对照组和治疗组，每组43例。在基础治疗基础上，治疗组加用芪丹糖肾颗粒，对照组加用芪丹糖肾颗粒模拟剂，两组疗程均为12周。治疗后，观察并比较两组尿白蛋白-肌酐比值（urinary protein-creatinine ratio，UACR）、肾小球滤过率（glomerular filtration rate，GFR）、血β_2-微球蛋白（β_2-microglobulin，β_2-MG）、胰岛素样生长因子（insulin-like growth factor，IGF）-1、超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）、一氧化氮（nitric oxide，NO）、谷胱甘肽还原酶（glutathione reductase，GR）、血糖、血脂、中医证候积分及安全性。**结果** 最终治疗组42例和对照组43例完成试验。治疗后，治疗组UACR、血糖、血脂、IGF-1、NO、SOD水平较治疗前均改善（$P < 0.05$），且面色晦暗、腰膝酸软、多食善饥的单项证候积分显著低于对照组（$P < 0.05$）。治疗组西医临床疗效总有效率（83.3% vs. 60.5%，$P < 0.05$）、中医证候疗效总有效率均优于对照组（81.0% vs. 55.8%，$P < 0.05$）。两组安全性指标、不良反应发生率无显著统计学差异（$P > 0.05$）。**结论** 芪丹糖肾颗粒能有效降低气虚血瘀肾亏证DN患者尿蛋白水平，改善糖脂代谢紊乱，提高机体抗氧化能力，显著改善中医临床症状。

关键词：糖尿病肾病；芪丹糖肾颗粒；气虚血瘀肾亏证；糖脂代谢紊乱；氧化应激
中图分类号：R259；R277.5 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-9188(2026)08-0892-009
引用：张洁, 汪宇丹, 王奕, 等. 芪丹糖肾颗粒治疗气虚血瘀肾亏证糖尿病肾脏病的效果分析[J]. 世界临床药物, 2026, 47(8): 892-900. DOI：10.13683/j.wph.2026.08.009

Analysis of the effect of Qidan Tangshen granules in treating diabetes nephropathy with Qi deficiency, blood stasis and kidney deficiency syndrome

ZHANG Jie[1], WANG Yudan[2], WANG Yi[3], CONG Yilei[1], ZHENG Enhong[1], YANG Hua[1]*
(*1. Department of Endocrinology, Longhua Hospital Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200032, China;
2. Department of Endocrinology, Shanghai Gumei Hospital, Shanghai 201102, China;
3. Department of Endocrinology, Xuhui District Dahua Hospital, Shanghai 200031, China*)

Abstract: To evaluate the clinical efficacy of Qidan Tangshen granules in patients with diabetic nephropathy (DN) with Qi deficiency, blood stasis, and kidney deficiency syndrome. ***Methods*** A total of 86 DN patients with Qi deficiency, blood stasis, and kidney deficiency syndrome who visited the department of endocrinology, Longhua hospital affiliated to Shanghai university of traditional Chinese medicine (TCM) from January 2024 to January 2025 were enrolled and randomly assigned to the control group and the treatment group using block randomization, with 43 patients in each group. On the basis of standard treatment, the treatment group additionally received Qidan Tangshen granules, while the control

收稿日期：2025-04-28；**修回日期：**2025-10-12
作者简介：张洁，硕士研究生，住院医生，研究方向：内分泌代谢性疾病的中西医结合治疗。
通信作者：杨华，主任医师，研究方向：内分泌代谢性疾病的中西医结合治疗。
基金项目：上海市自然基金项目(25ZR1401334)

group received a placebo preparation. Both groups received a treatment duration of 12 weeks. After treatment, urinary albumin-creatinine ratio (UACR), glomerular filtration rate (GFR), serum β_2-microglobulin (β_2-MG), insulin-like growth factor (IGF)-1, superoxide dismutase (SOD), nitric oxide (NO), glutathione reductase (GR), blood glucose, lipid profile, TCM syndrome scores, and safety parameters were observed and compared between the two groups. ***Results*** Finally, 42 patients in the treatment group and 43 in the control group completed the trial. After treatment, the levels of UACR, blood glucose, lipid levels, IGF-1, NO, and SOD in the treatment group were all improved compared with those before treatment ($P<0.05$). Individual TCM symptom scores for sallow complexion, soreness and weakness of waist and knees, and polyphagia were significantly lower than those in the control group ($P<0.05$). The overall efficacy rate of Western medicine clinical outcomes was higher in the treatment group than that in the control group (83.3% vs. 60.5%, $P<0.05$), as was the total effective rate of TCM syndrome improvement (81.0% vs. 55.8%, $P<0.05$). There were no significant differences in safety indicators or incidence of adverse reactions between the two groups ($P>0.05$). ***Conclusion*** Qidan Tangshen granules can effectively reduce urinary protein levels in DN patients with Qi deficiency, blood stasis, and kidney deficiency syndrome, improve glucose and lipid metabolism disorders, enhance antioxidant capacity, and significantly alleviate TCM clinical symptoms.

Key words: diabetic nephropathy; Qidan Tangshen granule; Qi deficiency, blood stasis, and kidney deficiency syndrome; glucose and lipid metabolism disorder; oxidative stress

据统计，2021 年全球糖尿病（diabetes mellitus，DM）患病率为 10.5%，预计到 2045 年将升至 12.2%[1]。约 40% 的 DM 患者会发生糖尿病肾病（diabetic nephropathy，DN），DN 是慢性肾脏病（chronic kidney disease，CKD）患者发病的主要原因[2-3]。DN 发病机制复杂，多与糖脂代谢障碍、肾脏血流动力学改变、氧化应激、免疫炎症、血管活性因子及遗传因素等有关[4-5]。早筛、早治是治疗 DN 的关键，而在早期微量白蛋白尿阶段积极去除危险因素则可有效延缓病程。

DN 关键病机为肾气亏虚，主要病理变化为瘀阻肾络、脉道凝滞，多见气虚血瘀肾亏之证。中医药在 DN 的治疗中展现出多方面优势，能保护肾功能，缓解临床症状。芪丹糖肾颗粒以“益气活血补肾”为原则，针对 DN 气虚血瘀肾亏证型[6]。笔者拟基于基础治疗方案，评估芪丹糖肾颗粒对气虚血瘀肾亏证 DN 患者的临床疗效，观察其对肾功能、中西医临床疗效等影响，为芪丹糖肾颗粒的适应证扩展提供参考依据，初步探讨其潜在作用机制，报道如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

1.1.1 病例选择

以 2024 年 1 月至 2025 年 1 月期间于上海中医药大学附属龙华医院内分泌科就诊的气虚血瘀肾亏证 DN 患者为研究对象。本研究经我院伦理委员会审核通过（20Y21902500）。

1.1.2 样本量估算

依据文献[7]计算样本量，按 $\alpha=0.05$、$\beta=0.2$ 均取双侧，根据前期试验数据，以尿白蛋白 - 肌酐比值（urinary protein-creatinine ratio，UACR）较治疗前下降≥ 30% 为临床治疗有效，观察组有效率 70%，对照组有效率 40%，代入 $n=[p_1(1-p_1)+p_2(1-p_2)]/(p_1-p_2)^2\times(\mu_{\alpha/2}+\mu_{\beta})^2$，$n=[0.7(1-0.7)+0.4(1-0.4)/(0.7-0.4)^2]\times(1.96+0.84)^2=39.2\approx39$，两组共需 78 例，考虑脱落率 10%，确定本研究总样本量为 86 例，每组各 43 例。

1.1.3 诊断标准

2 型 DM（type 2 diabetes mellitus，T2DM）诊断标准参考 2020 年《中国 2 型糖尿病防治指南》[8]。

DN 诊断标准参考 2021 年《糖尿病肾脏疾病临床诊疗中国指南》[9] 中 DKD 诊断标准。中医辨证符合气虚血瘀肾亏证：主证为神疲乏力、面色晦暗、腰膝酸软；次证为口渴多饮、多食善饥、多尿、头胸疼痛、肢体麻木、心烦易怒、自汗；舌体胖，舌质暗，或有瘀斑瘀点，或舌下有青筋紫暗怒张；苔薄白；脉细涩。符合 DN 西医诊断准则且同时具备上述主证中的 3 项、次证中的任意 2 项，并兼具气虚血瘀肾亏所对应的舌象特征与脉象表现，则可判定气虚血瘀肾亏证[7]。

1.1.4 纳入标准

①符合 T2DM、DN 诊断标准。② 18 ～ 80 岁（包含边界）。③符合中医气虚血瘀肾亏证诊断标准。④估算肾小球滤过率（estimate glomerular filtration rate，eGFR）≥ mL/（min·1.73 m^2）。⑤随机 UACR 为 30 ～ 500 mg/g（包含边界）。⑥试验用药前已接受稳定剂量的血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂（angiotensin Ⅱ receptor blocker，ARB）/ 血管紧张素转换酶抑制剂（angiotensin-converting enzyme inhibitor，ACEI）类降压药及钠 - 葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂（sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor，SGLT-2i）类降糖药物治疗至少 3 个月及以上，用药剂量达最大耐受剂量。⑦血压为 90/60 ～ 140/90 mmHg（包含边界）。⑧经西医基础治疗后，血糖控制范围为空腹血糖（fasting plasma glucose，FPG）≤ 10.0 mmol/L，随机血糖≤ 16.9 mmol/L，糖化血红蛋白（glycosylated hemoglobin，Hb）A1c ≤ 10%，未使用胰高血糖素样肽 -1 受体激动剂类降糖药，未使用其他治疗 DN 药物。

1.1.5 排除标准

①其他原因导致的肾功能不全。②近 1 个月内出现 DM 酮症酸中毒、严重感染，或存在下肢坏疽。③合并心脑血管、肝脏、造血系统等严重疾病，并且处于急性期。④患有精神疾病。⑤对试验用药存在过敏反应。⑥妊娠期或哺乳期。⑦近 3 个月内正在参与其他临床试验。

1.1.6 脱落、剔除标准

①随机化分组后，未能获取任何随访相关信息及数据。②试验开始后，发现受试者不能满足病例纳入标准。③受试者依从性差，如未使用试验药物（使用量＜规定剂量 80%）或使用方案禁止的合并用药，影响疗效评价。

1.1.7 退出标准

①试验期间，受试者病情持续恶化，存在发生危险事件风险，经医生评估认为应终止临床试验。②受试者在试验进程中出现某些合并症、并发症，或发生特殊生理改变，不再适合继续参与试验。③出现严重不良事件。④受试者在临床试验期间表达不愿继续参与试验的意愿，提出中止试验。

1.2 研究方法

1.2.1 分组与盲法设计

采用区组随机化方法，区组大小设定为 4 和 6，两者随机交替使用，共组成 19 个区组，每个区组内治疗组与对照组例数相等。使用 SPSS 软件生成随机分配序列，完整序列共含 86 个分组编码，治疗组编码为 A，试验组编码为 B。由 1 名不参与本研究的统计人员根据生成的 1 ～ 86 随机序列，将分组结果分别书写于卡片上，按顺序依次装入不透光、密封的信封中。按照入组先后顺序，依次拆开对应编号信封，根据信封内卡片所示分组结果将患者分配至治疗组或试验组。

芪丹糖肾颗粒模拟剂添加 10% 原药成分，根据原药种类、颜色、气味，酌情用焦糖色、蔗糖八乙酸酯和麦芽糊精，制备成外观、颜色、气味相似的芪丹糖肾颗粒模拟剂。试验仅患者单盲，待研究结束并进行资料统计分析后，由研究者对受试者进行揭盲，公布分组及治疗用药。

1.2.2 治疗方法

未能接受稳定基础治疗至少 3 个月以上，及使用其他影响试验结果药物的受试者，进入导入期。

期间受试者接受基础治疗，即使用最大耐受剂量 ACEI/ARB 类降压药联合 SGLT-2i 类降糖药物，并停用可能干扰结果的药物。导入期结束后，评估基线情况、血压、尿蛋白水平及用药依从性，对符合排纳标准的受试者行随机分组。

试验期间，如患者血糖控制不佳，则酌情使用其他不影响试验的降糖药物，如双胍类、α- 葡萄糖苷酶抑制剂及胰岛素等；如血压控制不佳，则酌情使用其他不影响试验的降压药物，如钙通道阻滞剂、β- 受体阻滞剂等。此外，治疗组接受芪丹糖肾颗粒治疗，其由黄芪 30 g，丹参、大黄、山茱萸、葛根各 15 g，蚕茧壳 10 g 制成，10 g/ 袋，上海中医药大学龙华医院院内制剂（沪药制字 Z05170774）；对照组接受芪丹糖肾颗粒模拟剂治疗，由上海中医药大学龙华医院药房制备。两组疗程均为 12 周。

1.3 观察指标及疗效判定标准

1.3.1 主要疗效指标

主要指标为临床治疗有效率[10]。试验前、后，采用希森美康 UN2000 仪器检测 UACR。显效：UACR 较治疗前下降≥ 50% 或恢复正常；有效：30% ≤ UACR 较治疗前下降＜ 50%；无效：UACR 下降未达上述标准或反见上升。$R = (n_x + n_y)/n_{tot} \times 100\%$，式中：$R$ 为总有效率，n_x 为显效例数，n_y 为有效例数，n_{tot} 为总例数。

1.3.2 次要疗效指标

① 超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）、一氧化氮（nitric oxide，NO）、谷胱甘肽还原酶（glutathione reductase，GR）、血清肌酐（serum creatinine，Scr）、eGFR、FPG、甘油三酯（triglyceride，TG）、总胆固醇（total cholesterol，TC）、低密度脂蛋白胆固醇（low-density lipoprotein cholesterol，LDL-C）、高密度脂蛋白胆固醇（high-density lipoprotein cholesterol，HDL-C）：治疗前、后，采集患者晨空腹静脉 5 mL，离心处理后采用全自动生化分析仪（贝克曼 AU500）测定。②糖化血红蛋白（glycosylated hemoglobin，Hb）A1c、β_2- 微球蛋白（β_2-microglobulin，β_2-MG）、胰岛素样生长因子（insulin-like growth factor，IGF）-1：治疗前、后，采集患者晨空腹静脉血 5 mL，离心处理后，采用伯乐 D-100 型糖化血红蛋白分析仪测定 HbA1c；采用西门子 BN2 型免疫散射比浊分析仪测定 β_2-MG；采用罗氏 Cobas e601 型全自动电化学发光免疫分析仪测定 IGF-1。③中医证候及舌象、脉象：试验期间，每 4 周观察并记录 1 次。中医证候评分参考《中药新药临床研究指导原则（试行）》[7] 计分方法，神疲乏力、面色晦暗、腰膝酸软根据症状的无、轻、中、重程度分别计为 0、2、4、6 分；口渴多饮、多食善饥、多尿、头胸疼痛、心烦易怒、肢体麻木、自汗根据症状的无、轻、中、重程度分别计为 0、1、2、3 分。中医证候积分临床症状疗效判定标准[11] 如下。临床控制：临床症状消失或证侯总积分较疗前减少≥ 95%；显效：临床症状明显好转，95% ＞证侯总积分较疗前减少≥ 70%；有效：临床症状减轻，70% ＞证侯总积分较疗前减少≥ 30%；无效：临床症状无明显好转或加重，证侯总积分较疗前减少＜ 30%。

1.4 统计学方法

使用 SPSS26.0 统计软件处理分析数据。计量资料符合正态分布，以 $(\bar{x} \pm s)$ 进行统计描述；完成方差齐性检验后，组间比较采用独立样本 t 检验，组内比较采用配对样本 t 检验。不符合正态分布的计量资料，以中位数和四分位间距进行统计描述，采用非参数秩和检验进行比较。计数资料采用 n(%) 表示，使用 χ^2 检验。$P < 0.05$ 表示具有统计学意义。

2 结果

2.1 基线资料

本研究总共纳入气虚血瘀肾亏证 DN 患者 86 例，因失访导致脱落 1 例。最终，完成试验者共 85 例，治疗组 42 例，对照组 43 例。两组一般资料比较差异无统计学意义（$P > 0.05$），见表 1。

表 1 两组基线资料比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 1 Comparison of baseline characteristics between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

项目	对照组（n = 43）	治疗组（n=42）	$\chi^2/t/Z$ 值	P值
性别（男/女）/n（%）	25（58.14）/18（41.86）	30（71.43）/13（28.57）	1.261	0.261
T2DM 病程 / 年	13.00（4.00，20.00）	13.00（6.00，20.00）	0.420	0.675
DN 病程 / 月	12.00（12.00，24.00）	12.00（9.00，24.00）	0.732	0.464
身高 /cm	167.86±7.57	166.95±7.59	0.555	0.581
体质量/kg	72.86±13.23	73.49±14.25	0.212	0.833
体质量指数 /kg·m^{-2}	25.87±4.39	26.25±4.20	0.410	0.683
收缩压 /mmHg	125.00（111.00，134.00）	130.00（121.00，138.00）	1.937	0.053
舒张压 /mmHg	78.60±7.69	78.58±7.62	0.014	0.989
心率 / 次 · 分钟 $^{-1}$	84.09±9.26	83.30±8.71	0.408	0.684

2.2 UACR 水平

治疗前，两组 UACR 水平差异无统计学意义（$P > 0.05$）。治疗后，两组 UACR 水平较治疗前均下降（$P < 0.05$），且治疗组显著下降（$P < 0.001$），见表 2。

表 2 两组 UACR 水平比较

Table 2 Comparison of UACR levels between the two groups

组别	治疗前	治疗后	Z值	P值
治疗组	142.80	58.20	−4.664	＜0.001
（n=42）	（90.50，235.45）	（45.05，99.80）		
对照组	241.40	112.40	−2.500	0.012
（n=43）	（68.60，308.60）	（41.40，217.80）		
Z值	−1.213	−2.158	–	–
P值	0.225	0.031	–	–

2.3 临床疗效比较

治疗组显效 26 例，有效 8 例，无效 8 例，总有效率 81.0%；对照组显效 17 例，有效 7 例，无效 19 例，总有效率 55.8%。治疗后，两组 UACR 临床疗效总有效率存在统计学差异，治疗组显著优于对照组（$\chi^2 = 6.193$，$P < 0.05$）。

2.4 血糖指标

治疗前，两组血糖指标差异无统计学意义（$P > 0.05$）。治疗后，治疗组 FPG 水平较前有所下降（$P < 0.05$），HbA1c 水平则显著下降（$P < 0.001$）；对照组 FPG 水平较前无明显变化（$P > 0.05$），HbA1c 则有所下降（$P < 0.05$）。此外，两组 FBG、HbA1c 无明显差异（$P > 0.05$），见表 3。

2.5 eGFR、β_2-MG、IGF-1

治疗前，两组 eGFR、IGF-1 水平差异无统计学意义（$P > 0.05$）。治疗后，两组 eGFR、β_2-MG 较前均无明显差异（$P > 0.05$）；治疗组 IGF-1 水平较治疗前下降（$P < 0.05$），对照组 IGF-1 水平较治疗前无明显变化（$P > 0.05$）。此外，治疗组 IGF-1 指标显著低于对照组（$P < 0.05$）；两组 eGFR 指标无明显差异（$P > 0.05$）。治疗前两组 β_2-MG 存在基线差异，故不进行组间比较。以上见表 4。

2.6 中医证候评分比较

治疗前，两组中医证候评分无显著差异（$P > 0.05$）。两组主要证候积分、次要证候积分、证候总积分较治疗前均显著下降（$P < 0.001$）；治疗组主要证候积分、证候总积分显著低于对照组（$P < 0.001$、$P < 0.05$），两组次要证候积分无明显差异（$P > 0.05$）。

治疗后，治疗组神疲乏力、腰膝酸软、心烦易怒、自汗的单项证候积分较治疗前显著下降（$P < 0.001$）；治疗组面色晦暗、腰膝酸软、多食善饥的单项证候积分较对照组显著降低（$P < 0.05$），两组

表 3 两组血糖指标比较

Table 3 Comparison of blood glucose indicators between the two groups

组别	FPG/mmol·L^{-1}		Z值	P值	HbA1c/%		Z值	P值
	治疗前	治疗后			治疗前	治疗后		
治疗组（n=42）	7.37（6.13，9.03）	6.88（6.41，7.68）	−2.082	0.037	7.60（6.70，9.73）	6.85（6.20，7.63）	−4.491	＜0.001
对照组（n=43）	8.05（5.65，9.46）	7.25（6.20，8.37）	−1.081	0.280	8.20（7.10，9.60）	7.40（6.40，8.10）	−2.921	0.003
Z值	−0.259	−0.923	−	−	−2.73	−1.856	−	−
P值	0.795	0.356	−	−	0.785	0.063	−	−

表 4 两组 eGFR、β_2-MG 及 IGF-1 水平比较

Table 4 Comparison of eGFR, β_2-MG and IGF-1 between the two groups

项目	组别	治疗前	治疗后	t/Z值（治疗前）	P值（治疗后）
eGFR/mL·min^{-1}·1.73 m^{-2}	治疗组（n=42）	82.41±23.28	81.59±22.69	0.562	0.577
	对照组（n=43）	88.69±21.94	86.67±22.74	0.922	0.362
	Z值	−1.280	−1.032	−	−
	P值	0.204	0.305	−	−
β_2-MG/μg·L^{-1}	治疗组（n=42）	2 265（2 110，2 933）	2 470（1 878，2 820）	−1.056	0.291
	对照组（n=43）	2 270（1 800，2 730）	2 280（1870，2 830）	−1.388	0.165
	Z值	−2.624	−1.235	−	−
	P值	0.009	0.217	−	−
IGF-1/ng·mL^{-1}	治疗组（n=42）	138.46（115.59，161.77）	133.42（110.31，153.68）	−2.557	0.011
	对照组（n=43）	136.74（112.23，163.33）	158.76（120.47，187.44）	−1.884	0.060
	Z值	−0.097	−2.189	−	−
	P值	0.923	0.029	−	−

神疲乏力、口渴多饮、多尿、头身疼痛、肢体麻木、心烦易怒、自汗的单项证候积分较对照组无明显差异（P ＞ 0.05）。以上见表 5。

2.7 中医临床疗效比较

治疗组显效 5 例，有效 30 例，无效 7 例；对照组显效 1 例，有效 25 例，无效 17 例。在中医临床疗效方面，治疗组总有效率 83.3%，对照组总有效率 60.5%，两组中医临床疗效总有效率差异有统计学意义，治疗组显著优于对照组（χ^2 = 5.484，P ＜ 0.05）。

2.8 氧化应激指标比较

治疗前，两组氧化应激指标水平无显著差异（P ＞ 0.05）。治疗后，治疗组 GR 水平较治疗前无明显变化（P ＞ 0.05），NO 水平有显著下降（P ＜ 0.001），SOD 水平有显著上升（P ＜ 0.001）；对照组 GR 水平较治疗前无明显变化（P ＞ 0.05），NO 水平较治疗前下降（P ＜ 0.05），SOD 水平较治疗前显著上升（P ＜ 0.001）。治疗后，治疗组 NO 低于对照组（P ＜ 0.05），治疗组 SOD 指标高于对照组（P ＜ 0.05），两组 GR 指标无明显差异（P ＞ 0.05），见表 6。

2.9 血脂指标比较

治疗前，两组 HDL-C、LDL-C 水平存在基线差异（P ＜ 0.05），其他血脂指标水平无显著差异（P ＞ 0.05）。治疗后，治疗组 TG 水平较治疗前无明显差异（P ＞ 0.05），TC、LDL-C 水平较治疗前下降（P ＜ 0.05），HDL-C 水平较治疗前升高（P ＜ 0.001）。对照组 HDL-C 水平较治疗前升高（P ＜ 0.001），对照组 TG、TC、LDL-C 水平较治疗前均无明显差异（P ＞ 0.05）。治疗后，两组 TG 无明显差异（P ＞ 0.05），治疗组 TC 显著低于对照组（P ＜

表 5 两组中医证候评分比较

Table 5 Comparison of traditional Chinese medicine syndrome score between the two groups

指标	组别	治疗前	治疗后	Z值	P值
主要证候积分	治疗组（n=42）	8.00（8.00，8.50）	4.00（4.00，6.00）	−5.573	＜0.001
	对照组（n=43）	8.00（8.00，10.00）	6.00（4.00，8.00）	−5.116	＜0.001
	Z值	−0.087	−3.636	−	−
	P值	0.931	＜0.001	−	−
次要证候积分	治疗组（n=42）	4.00（3.00，6.00）	2.00（1.00，3.25）	−5.638	＜0.001
	对照组（n=43）	4.00（3.00，5.00）	2.00（1.00，3.00）	−4.847	＜0.001
	Z值	−1.337	−0.533	−	−
	P值	0.181	0.594	−	−
证候总积分	治疗组（n=42）	13.00（11.00，14.00）	6.60±2.53	−5.655	＜0.001
	对照组（n=43）	12.00（10.00，14.00）	8.09±2.86	−5.456	＜0.001
	Z/t值	−1.061	−2.556	−	−
	P值	0.289	0.012	−	−

表 6 两组 GR、NO 及 SOD 水平比较

Table 6 Comparison of GR, NO and SOD between the two groups

指标	组别	治疗前	治疗后	t/Z 值	P 值
GR/U·L^{-1}	治疗组（n=42）	56.50（49.75，62.25）	58.00（53.00，64.00）	−0.835	0.404
	对照组（n=43）	57.00（48.00，63.00）	56.00（52.00，66.00）	−0.858	0.391
	Z 值	−0.356	−0.642	−	−
	P 值	0.722	0.521	−	−
NO/μmol·L^{-1}	治疗组（n=42）	28.15（25.03，32.50）	22.85（19.80，27.75）	−4.583	＜ 0.001
	对照组（n=43）	28.50（25.20，31.70）	26.30（23.00，29.40）	−2.137	0.033
	Z 值	−0.413	−2.642	−	−
	P 值	0.679	0.008	−	−
SOD/U·mL^{-1}	治疗组（n=42）	178.48±24.85	210.06±34.52	−7.360	＜ 0.001
	对照组（n=43）	178.83±19.95	193.95±29.09	−4.080	＜ 0.001
	t 值	−0.071	2.329	−	−
	P 值	0.944	0.022	−	−

0.05）。见表 7。

2.10 安全性指标比较

治疗组发生恶心 2 例，轻度腹泻 3 例，头晕 1 例，泌尿道感染 1 例；对照组发生恶心 1 例，轻度腹泻 2 例，头晕 2 例。治疗组不良反应率为 16.7%，对照组不良反应率为 14.0%，两组不良反应发生率无统计学差异（$\chi^2 = 1.21$，$P > 0.05$）。

3 讨论

DN 是全球终末期肾病（end-stage renal disease，ESRD）的主要原因，约占新入透析患者的 40%，显著增加心血管事件及死亡风险[12]。ARB/ACEI 类药物可通过抑制肾素 - 血管紧张素系统（renin-angiotensin system，RAS），有效降低肾小球内压，减少蛋白尿，从而延缓疾病进展，是目前临床治疗 DN 一线药物[13]。中医药在 DN 治疗中展现出独特优势，其通过多途径、多靶点作用机制，在减少蛋白尿、缓解肾脏损伤、延缓病情恶化及改善症状等方面效果显著[14]。DN 由“阴虚为本，燥热为标”

表 7 两组血脂指标水平比较

Table 7 Comparison of lipid index levels between the two groups

指标 /mmol·L^{-1}	组别	治疗前	治疗后	t/Z 值	P 值
TG	治疗组(n=42)	1.51(1.05，2.36)	1.41(1.22，1.98)	−1.011	0.312
	对照组(n=43)	1.68(1.08，2.10)	1.57(0.98，2.30)	-0.924	0.356
	Z 值	−0.105	−0.070	−	−
	P 值	0.916	0.944	−	−
TC	治疗组(n=42)	4.22(3.18，5.19)	3.47(2.72，4.65)	−2.582	0.010
	对照组(n=43)	4.55(3.40，5.75)	4.41(3.55，5.09)	−0.622	0.534
	Z 值	−1.525	−2.690	−	−
	P 值	0.127	0.007	−	−
HDL-C	治疗组(n=42)	1.16(0.97，1.33)	1.39(1.13，1.78)	−3.801	＜ 0.001
	对照组(n=43)	1.25(1.14，1.44)	1.37(1.25，1.76)	−3.533	＜ 0.001
	Z 值	−2.163	−0.536	−	−
	P 值	0.031	0.592	−	−
LDL-C	治疗组(n=42)	2.50±0.97	2.17±0.83	2.294	0.027
	对照组(n=43)	2.95±0.96	2.73±0.90	1.351	0.184
	t 值	−2.147	−3.017	−	−
	P 值	0.035	0.003	−	−

的消渴发展而致，以“虚、瘀、浊”为主，气阴两虚是基础病机，贯穿疾病始终。随着病情进展，气阴亏虚进一步导致瘀血、痰浊等病理产物的形成是为“标实”，瘀血阻络、浊毒内蕴，以致肾元亏虚，最终形成气血阴阳俱虚是为“本虚”[15]。芪丹糖肾颗粒由黄芪、丹参、大黄、蚕茧、山萸肉、葛根六味药物组成，具有益气补肾、活血化瘀的疗效。

本研究中，观察组治疗总有效率明显高于对照组。我国专家共识建议，UACR、eGFR 可预测 ESRD 和心血管事件发生风险，还可作为 DN 病情进展的替代终点指标[16]。研究[17-18]显示，SGLT-2i 单用或与 ACEI/ARB 联用能有效减少 DN 患者蛋白尿，长期使用获益更明显，与本研究结果相符。

DN 患者体内氧化应激失衡，在早期阶段 IGF-1 水平即呈持续上升趋势，损害肾小球细胞，诱发微量白蛋白尿及肾脏组织改变，甚至引发肾小球硬化[19-20]。研究[21-22]表明，机体 IGF-1、NO 水平下降反应体内氧化损伤减轻，SOD 和 GR 水平的升高有助增强抗氧化能力。本研究中，两组治疗后血清 IGF-1、NO 水平较治疗前降低，血清 SOD 水平较治疗前上升，且治疗组优于对照组。提示联合方案能更佳地改善 DN 患者 SOD 水平，降低 NO、IGF-1 水平，可能通过增强机体抗氧化能力，缓解肾小球损伤，从而减轻 DN 氧化应激状态。

血糖水平的有效调控不仅有助于改善脂质代谢紊乱，促进血脂水平整体优化，还可通过减轻脂毒性损伤，间接保护并修复胰岛功能。研究[23-24]表明，黄芪、葛根具有调节糖脂代谢和改善胰岛素抵抗作用，与所含有效成分黄芪多糖、葛根素等有关。葛根素可通过调控脂合成和脂氧化、抑制糖异生，从而促糖转脂，增强降血糖作用；黄芪多糖则通过改善糖脂代谢及肝脏脂质沉积，减少胰岛炎症损伤，改善胰岛 β 细胞和胰岛素分泌，调节糖脂代谢；大黄主要成分大黄素可调节脂质和葡萄糖代谢，基于多分子靶点调节糖脂代谢和增强胰岛素敏感性，减轻炎症反应[25-26]。本研究中，治疗组治疗后 FPG、HbA1c、TC 水平均较治疗前降低，且治疗组低于对照组，提示芪丹糖肾颗粒能显著降低血糖、血脂，

推测因芪丹糖肾颗粒可通过调节 DN 糖脂代谢紊乱，改善机体胰岛功能。

4 结论

综上所述，芪丹糖肾颗粒能有效降低气虚血瘀肾亏证 DN 患者尿蛋白水平，改善糖脂代谢紊乱，提高机体抗氧化能力，显著改善中医临床症状。未来应扩大样本量、延长观察周期，深入探讨其作用机制及分子药理靶点，明确远期效益以指导个体化治疗。

参考文献：

[1] Sun H, Saeedi P, Karuranga S, *et al*. IDF diabetes atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2022, 183: 109119.

[2] Alicic R Z, Rooney M T, Tuttle K R. Diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2017, 12(12): 2032-2045.

[3] Li J, Guo K, Qiu J, *et al*. Epidemiological status, development trends, and risk factors of disability-adjusted life years due to diabetic kidney disease: a systematic analysis of Global Burden of Disease Study 2021[J]. Chin Med J(Engl), 2025, 138(5): 568-578.

[4] Jung C Y, Yoo T H. Pathophysiologic mechanisms and potential biomarkers in diabetic kidney disease[J]. Diabetes Metab J, 2022, 46(2): 181-197.

[5] 赵晴, 李正胜, 王叶, 等. 糖尿病肾病发病机制的研究进展[J]. 贵州中医药大学学报, 2022, 44(2): 76-80.

[6] 吴琛, 徐蓉娟, 葛芳芳. 徐蓉娟教授治疗糖尿病肾病经验撷要[J]. 新中医, 2013, 45(2): 174-176.

[7] 郑筱萸. 中药新药临床研究指导原则(试行)[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2002: 223-237.

[8] 中华医学会糖尿病学分会. 中国2型糖尿病防治指南(2020年版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(4): 315-409.

[9] 中华医学会肾脏病学分会专家组. 糖尿病肾脏疾病临床诊疗中国指南[J]. 中华肾脏病杂志, 2021, 37(3): 255-304.

[10] 赵进喜, 王世东, 李靖, 等. 糖尿病肾脏病分期辨证规范与疗效评定方案及其研究[J]. 世界中医药, 2017, 12(1): 1-4.

[11] 黄蓓. 《证候类中药新药临床研究技术指导原则》发布[J]. 中医药管理杂志, 2018, 26(21): 107.

[12] Shi L, Xue Y, Yu X, *et al*. Prevalence and risk factors of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes in China: cross-sectional study[J]. JMIR Public Health Surveill, 2024, 10: e54429.

[13] Hu Q, Chen Y, Deng X, *et al*. Diabetic nephropathy: focusing on pathological signals, clinical treatment, and dietary regulation[J]. Biomed Pharmacother, 2023, 159: 114252.

[14] 梁静妍, 吴东阳, 孙一铭, 等. 中医药防治糖尿病肾脏病肾小管损伤的研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(24): 261-273.

[15] 闫淼, 陈锐. 糖尿病肾病中医病因病机的研究概述[J]. 吉林中医药, 2021, 41(6): 837-840.

[16] 中华医学会肾脏病学分会专家组. 糖尿病肾脏疾病诊断、预后评估和生物标志物应用专家共识[J]. 中华肾脏病杂志, 2022, 38(8): 771-784.

[17] Kalay Z, Sahin O E, Copur S, *et al*. SGLT-2 inhibitors in nephrotic-range proteinuria: emerging clinical evidence[J]. Clin Kidney J, 2023, 16(1): 52-60.

[18] Buttner F, Barbosa C V, Lang H, *et al*. Treatment of diabetic kidney disease. A network meta-analysis[J]. PLoS One, 2023, 18(11): e0293183.

[19] Gurevich E, Segev Y, landau D. Growth hormone and IGF1 actions in kidney development and function[J]. Cells, 2021, 10(12): 3371.

[20] 高伟, 杨雄, 郭小艳. 血清IGF-1、NT-proBNP及ACR联合检测对早期糖尿病肾病的诊断价值[J]. 检验医学与临床, 2023, 20(20): 3045-3048.

[21] 王野. 氧化应激与糖尿病肾病的相关性研究[D]. 长春: 吉林大学, 2010.

[22] 曾信君, 刘平. 糖尿病肾病患者GADA、KIM-1、PTX3、IGF-1的表达及与肾功能指标的相关性[J]. 医学理论与实践, 2024, 37(21): 3705-3708.

[23] 陈思羽, 袁前发, 王颖, 等. 黄芪多糖对高脂血症大鼠糖脂代谢及胰腺组织病理改变的影响[J].广东药科大学学报, 2018, 34(4): 457-461.

[24] 崔灿, 肖汉月, 延李科, 等. 葛根素介导肝ChREBP/PPARα/PPARγ调血脂、降血糖的体外作用机制[J]. 中国中药杂志, 2025, 50(14): 3951-3961.

[25] Yu L, Zhao Y, Zhao Y. Advances in the pharmacological effects and molecular mechanisms of emodin in the treatment of metabolic diseases[J]. Front Pharmacol, 2023, 14: 1240820.

[26] 刘远洋, 陆益平, 叶嘉焕, 等. 大黄蒽醌类化合物及其衍生物对脂质代谢作用的机制分析[J]. 世界中医药, 2024, 19(18): 2709-2715.

(编辑：虞 瑛)