·临床研究·

糖尿病肾脏病患者脂代谢相关指标与内热证相关性研究*

侯金易[1,2]，李垚锬[1,2]，林诗佳[1,2]，郑慧娟[1]，王耀献[2,3]，刘伟敬[1]，王珍[1]✉

1. 北京中医药大学东直门医院，北京 100700；2. 北京中医药大学，北京 100029；3. 河南中医药大学，河南 郑州 450046

摘要：目的：探讨糖尿病肾脏病（diabetic kidney disease，DKD）患者脂代谢相关指标与内热证的相关性，为中医临床辨治 DKD 提供新的思路。方法：205 例 DKD 患者按照诊断标准分为早期组、中期组、晚期组，中医诊断标准分为内热证与非内热证，比较各组脂代谢指标差异性、相关性，采用 *Logistic* 回归模型分析内热积分与脂代谢相关性，线性回归模型分析脂代谢指标与肾功能的相关性。结果：（1）内热证在 DKD 早期（占 85.29%）、中期（占 72.22%）、晚期（占 67.90%）普遍存在。（2）内热证组与非内热证组相比，总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、非高密度脂蛋白胆固醇脂代谢指标均有不同程度的差异，且内热证组高于非内热证组（$P<0.05$）。（3）各期患者内热证证候积分与脂代谢指标（如低密度脂蛋白胆固醇与非高密度脂蛋白胆固醇）均存在显著相关性（$P<0.05$）。（4）脂代谢指标与尿蛋白排泄及肾功能存在相关性，且具有统计学意义（$P<0.05$）。结论：内热是糖尿病肾脏病发生发展的重要影响因素之一，脂代谢紊乱可能是内热的物质基础，脂代谢指标可结合患者症状动态评估糖尿病肾脏病患者内热情况，与尿蛋白排泄及肾功能存在一定相关性，有望成为糖尿病肾脏病预防和治疗的重要干预靶点。

关键词：糖尿病肾脏病；脂代谢；血脂指标；内热证；内热致癥

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2026.09.309

中图分类号：R259.871　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2026)09－2029－06

Correlation Between Lipid Metabolism Indicators and Internal Heat Syndrome in Patients with Type 2 Diabetic Kidney Disease

HOU Jinyi[1,2]，LI Yaotan[1,2]，LIN Shijia[1,2]，ZHENG Huijuan[1]，WANG Yaoxian[2,3]，LIU Weijing[1]，WANG Zhen[1]

1. Dongzhimen Hospital，Beijing University of Chinese Medicine，Beijing China 100700；2. Beijing University of Chinese Medicine，Beijing China 100029；3. Henan University of Chinese Medicine，Zhengzhou Henan China 450046

Abstract：Objective：To explore the correlation between lipid metabolism indicators and internal heat syndrome in patients with diabetic kidney disease（DKD），providing new insights for TCM clinical diagnosis and treatment of DKD patients. Methods：205 DKD patients were divided into early，middle，and late stages according to diagnostic criteria，and into internal Heat syndrome and non－internal Heat syndrome groups based on TCM diagnostic standards. The differences in lipid metabolism indicators between groups were compared，correlation analysis was conducted between internal Heat scores and lipid metabolism，and linear regression models analyzed the correlation between lipid metabolism indicators and renal function. Results：（1）Internal Heat syndrome was common in early（85.29%），middle（72.22%），and late stages（67.90%）of DKD.（2）Compared with the non－internal Heat syndrome group，the internal heat syndrome group showed varying degrees of differences in total cholesterol，triglycerides，low－density lipoprotein cholesterol，and non－high－density lipoprotein cholesterol，with higher levels in the internal Heat syndrome group（$P<0.05$）.（3）Significant correlations existed

*基金项目：国家自然科学基金项目（82274460，82174342）；国家中医药管理局中医药传承与创新“百千万”人才工程项目｛国中医药人教发〔2018〕12 号｝

作者简介：侯金易（1998－），女，山东济南人，博士研究生，研究方向：中医药防治慢性肾脏病。

✉通信作者：王珍，主任医师，研究方向：中医药防治代谢性肾脏病。E－mail：zhenwangdzm@126.com

between internal heat syndrome scores and lipid metabolism indicators (such as low - density lipoprotein cholesterol and non - high - density lipoprotein cholesterol) in patients at all stages ($P<0.05$). (4) Lipid metabolism indicators showed statistically significant correlations with proteinuria and renal function. Conclusion: Internal Heat is one of the important factors affecting the development of diabetic kidney disease. Lipid metabolism disorder is the material basis of "internal Heat." Lipid metabolism indicators can be combined with patient symptoms to dynamically assess the "internal Heat" condition in DKD patients, showing correlation with proteinuria and renal function, and may become an important intervention target for the prevention and treatment of DKD.

Key words: diabetic kidney disease; lipid metabolism; blood lipid indicator; internal Heat syndrome; internal Heat induced disease

糖尿病肾脏病(diabetic kidney disease, DKD)作为糖尿病最常见的微血管并发症之一,已成为我国终末期肾脏病的主要病因[1],寻找 DKD 的有效治疗方案,具有重要意义。王耀献教授基于“肾络微型癥瘕”理论提出 DKD 核心病机为“内热致癥”,认为“内热”为肾络损伤和癥瘕形成的重要始动因素,并贯穿疾病进展全过程[2]。《黄帝内经》“肥者令人内热”提示膏粱厚味、脂浊内生与内热形成密切相关。现代研究显示,脂代谢紊乱可通过脂质异位沉积、脂毒性、炎症反应及氧化应激等途径加重肾脏损伤[3-4]。本研究通过分析 DKD 患者脂代谢指标与内热证的关系,探讨脂代谢紊乱在 DKD 内热证形成及疾病进展中的临床意义,为 DKD 中医辨证客观化及“内热致癥”理论阐释提供依据。

1　资料与方法

1.1　一般资料　本研究开展横断面研究,纳入 2021 年 1 月至 2024 年 1 月就诊于北京中医药大学东直门医院肾病内分泌一区,明确诊断为 2 型糖尿病肾脏病的患者,经筛选后共纳入 205 例患者。病例资料采用回顾性与前瞻性相结合的方式收集。本研究已通过北京中医药大学东直门医院伦理委员会审查批准(伦理批号:2023DZMEC-260-01、2023DZMEC-264-02)。

1.2　诊断标准

1.2.1　DKD 诊断及分期标准　诊断标准参照 2021 年《糖尿病肾脏疾病临床诊疗中国指南》[5]。明确糖尿病诊断,且肾脏功能与糖尿病存在因果关联,同时排除其他疾病,符合(1)(2)(3)条件之一者,即可诊断。(1)随机尿白蛋白肌酐比值(albumin - to - creatinine ratio, ACR) > 30 mg · g^{-1} 或尿白蛋白排泄率(urinary albumin excretion rate, UAER) > 30 mg · 24 h^{-1},且在 3 ~ 6 个月内重复检查 ACR 或 UAER,3 次中有 2 次达到或超过临界值,排除感染等其他可能的干扰因素;(2)估算肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR) < 60 mL · min^{-1} · 1.73 m^{-2},且此状态持续 3 个月以上;(3)肾活检结果显示符合 DKD 病理改变特征。分期标准参考王耀献教授提出的“肾络微型癥瘕三态论”[6],结合 Mogensen 分期[7]、《糖尿病肾脏疾病中西医结合诊疗指南(2024 版)》[8]及 2010 年肾脏病理学会研究委员会提出的糖尿病肾脏病病理分级标准[9],根据尿微量白蛋白、24 小时尿蛋白定量水平(24 - hour urinary total protein, 24 hUTP)、eGFR 综合制定,具体见表 1。

表 1　DKD 患者分期情况

分期	尿蛋白/eGFR	病理表现	肾小球损伤分级
DKD 早期	UAER 30 ~ 300 mg · 24 h^{-1} 或 ACR 30 ~ 300 mg · g^{-1},且 24 hUTP < 0.5 g · d^{-1},eGFR 正常或升高	肾小球肥大,系膜基质轻度增生	Ⅰ—Ⅱ级
DKD 中期	UAER > 300 mg · 24 h^{-1} 或 ACR > 300 mg · g^{-1},且 24 hUTP > 0.5 g · d^{-1},eGFR > 30 mL · min^{-1} · 1.73 m^{-2}	K - W 结节形成,肾小球结节性硬化	Ⅲ级
DKD 晚期	eGFR < 30 mL · min^{-1} · 1.73 m^{-2}	晚期肾小球硬化	Ⅳ级

注:关于尿白蛋白排泄异常的指标,需要 3 ~ 6 个月内复查,即 3 次结果中 2 次或以上异常,同时还要排除可能影响尿白蛋白排泄的相关因素:如 24 h 内剧烈运动、感染、发热、充血性心力衰竭、明显高血糖及高血压等情况,如此诊断才能确立。eGFR 采用 CKD - EPI 方程予以计算。

1.2.2　内热证诊断标准　参照《实用中医诊断学》、中华中医药学会肾病分会制定的《糖尿病肾病诊断、辨证分型及疗效评定标准(试行方案)》[10]中关于 DKD 诊断分型标准制定中医证候要素,及团队前期德尔菲法研究结果制定[11-13]。内热证症状包括:面赤或口唇色红;目赤眵黄;疖肿疮疡,红肿热痛;衄血,色鲜红;急躁易怒;咽干口渴,渴喜冷饮;多食善饥;口腔臭秽或牙龈肿痛;小便黄赤;大便干结或黏腻;舌红苔黄。各症状按无、轻、中、重分别计 0、2、4、6 分。具备上述症状 3 项及以上且证候积

分≥6 分者判定为内热证。

1.3　病例筛选标准

1.3.1　病例纳入标准　(1)年龄 18～90 岁,男女不限;(2)符合糖尿病肾脏病诊断,且符合本研究制定的各期诊断标准;(3)未接受透析治疗;(4)病历资料完整。

1.3.2　病例排除标准　(1)当前存在与 DKD 诊断标准不符的临床活动性指征;(2)确诊精神障碍类疾病史;(3)处于妊娠期或哺乳期;(4)伴有严重心血管、中枢神经系统、肝脏、肾脏或呼吸系统原发性病变,以及恶性肿瘤或血液系统疾病患者;(5)未有效控制的严重感染、电解质平衡失调、代谢性酸中毒、高血压危象或糖尿病急性并发症;(6)出现肾功能进行性减退(3 个月内 eGFR 下降≥40%)或并发糖尿病酮症酸中毒/高渗性昏迷;(7)正在接受其他临床试验干预方案;(8)基线资料缺失率超过 30%或关键临床数据不完整者。

1.3.3　病例剔除标准　(1)不符合本研究诊断、纳入标准或伴有排除标准中的任何一种情况;(2)病历中用于西医诊断分期或中医辨证的指标缺失以及重要研究指标缺失;(3)对检测结果中显著超出检测范围的指标予以剔除。

1.4　观察指标

(1)一般资料:包括患者的年龄、性别、体质量指数(body mass index,BMI)、吸烟饮酒史、降血脂药服用史及相关家族史等。(2)中医证候积分:采用内热证候量表进行症状评分及证候判定。(3)实验室检测指标:脂代谢相关指标:总胆固醇(total cholesterol,TC)、甘油三酯(triglyceride,TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high－density lipoprotein cholesterol,HDL－C)、低密度脂蛋白胆固醇(low－density lipoprotein cholesterol,LDL－C)及非高密度脂蛋白胆固醇(non－high－density lipoprotein cholesterol,non－HDL－C)。其他临床指标:24 hUTP、血肌酐(serum creatinine,Scr)、尿酸(uric acid,UA)。

1.5　统计学方法

采用 SPSS 27.0 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组比较采用 t 检验,多组比较采用方差分析;非正态分布资料以中位数(四分位数间距)表示,组间比较采用非参数检验。计数资料以例数和百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验或秩和检验。相关性分析根据资料分布采用 *Pearson* 或 *Spearman* 相关分析。以是否存在内热证为因变量,以脂代谢指标为自变量进行 *Logistic* 回归分析;采用线性回归分析脂代谢指标与肾功能相关指标的关系。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　一般资料　本研究共纳入 205 例 DKD 患者,其中,男 123 例,女 82 例,年龄 16～63 岁。内热证 149 例,占 72.7%;非内热证 56 例,占 27.3%。早期、中期、晚期分别为 34 例、90 例、81 例,内热证比例分别为 85.29%、72.22%、67.90%。总体及晚期患者中,内热证组年龄低于非内热证组($P<0.05$);其余一般资料比较,差异无统计学意义。

2.2　内热证组与非内热证组脂代谢相关指标比较　总体分析显示:内热证组 TC、TG、LDL－C 及 non－HDL－C 水平均高于非内热证组,HDL－C 低于非内热证组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。分期分析显示:早期、中期及晚期 DKD 患者中,内热证组 TC、TG、LDL－C 及 non－HDL－C 均高于非内热证组($P<0.05$),见表 2—表 5。

表 2　DKD 患者脂代谢相关指标比较　[$M(IQR)$,mmol·L^{-1}]

脂代谢相关指标	内热证组	非内热证组	P 值
TC	4.74(2.12)	3.46(1.36)	<0.001
TG	1.89(1.56)	1.39(0.47)	<0.001
HDL－C	1.18±0.31	1.19±0.43	0.021
LDL－C	2.86(1.70)	1.91(0.53)	<0.001
non－HDL－C	3.52(1.76)	2.36(0.86)	<0.001

表 3　DKD 早期患者脂代谢相关指标比较　[$M(IQR)$,mmol·L^{-1}]

脂代谢相关指标	内热证组	非内热证组	P 值
TC	5.26(1.84)	3.84(1.38)	0.015
TG	1.93(2.53)	1.37(0.32)	0.018
HDL－C	1.13(0.27)	0.95(0.11)	0.298
LDL－C	3.34(1.63)	2.18(0.61)	0.008
non－HDL－C	4.12(1.74)	2.90(1.27)	0.013

表 4　DKD 中期患者脂代谢相关指标比较　[$M(IQR)$,mmol·L^{-1}]

脂代谢相关指标	内热证组	非内热证组	P 值
TC	4.40(2.13)	3.52(1.36)	<0.001
TG	1.82(1.81)	1.16(0.82)	0.016
HDL－C	1.24(0.72)	1.14(0.61)	0.065
LDL－C	2.46(2.01)	1.96(0.50)	<0.001
non－HDL－C	3.37(2.05)	2.4(0.65)	<0.001

表 5　DKD 晚期患者脂代谢相关指标比较　[$M(IQR)$,mmol·L^{-1}]

脂代谢相关指标	内热证组	非内热证组	P 值
TC	4.71(2.41)	3.45(1.13)	<0.001
TG	1.97(1.46)	1.52(0.39)	0.005
HDL－C	1.05(0.38)	1.22(0.42)	0.105
LDL－C	2.78(1.44)	1.91(0.41)	<0.001
non－HDL－C	3.74±1.11	2.56±0.54	<0.001

2.3　内热证组与非内热证组其他临床相关指标比较　总体病例吸烟指数（$P = 0.003$）、BMI（$P < 0.001$）比较，内热证组高于非内热证组，差异有统计学意义。早期组内热患者尿酸高于非内热证组（$P = 0.005$）。中期组内热患者吸烟指数高于非内热证组（$P = 0.022$）。晚期组临床指标在吸烟指数、BMI、24 h 尿蛋白定量上有显著差异，内热证组高于非内热证组（$P = 0.008$、0.003、0.005）。

2.4　内热证积分与脂代谢相关指标相关性分析　相关性分析结果显示，总体患者内热证积分与 TC、TG、HDL－C、LDL－C 及 non－HDL－C 均呈正相关，其中与 TC、LDL－C 及 non－HDL－C 相关性较强。分期分析显示，早期患者内热证积分主要与 TC、LDL－C 及non－HDL－C 正相关；中期和晚期患者内热证积分与 TC、LDL－C、non－HDL－C 均呈较高正相关，与 TG、HDL－C 呈低度正相关。见表 6—表 9。

表 6　DKD 内热证患者积分与脂代谢相关指标的相关性分析（总体）

指标	r 值	P 值
TC	0.706	<0.001
TG	0.341	<0.001
HDL－C	0.352	<0.001
LDL－C	0.687	<0.001
non－HDL－C	0.723	<0.001

表 7　DKD 内热证患者积分与脂代谢相关指标的相关性分析（早期）

指标	r 值	P 值
TC	0.588	<0.001
TG	0.241	0.170
HDL－C	0.171	0.334
LDL－C	0.574	<0.001
non－HDL－C	0.622	<0.001

表 8　DKD 内热证患者积分与脂代谢相关指标的相关性分析（中期）

指标	r 值	P 值
TC	0.710	<0.001
TG	0.320	0.002
HDL－C	0.377	<0.001
LDL－C	0.709	<0.001
non－HDL－C	0.743	<0.001

表 9　DKD 内热证患者积分与脂代谢相关指标的相关性分析（晚期）

指标	r 值	P 值
TC	0.692	<0.001
TG	0.381	<0.001
HDL－C	0.340	0.002
LDL－C	0.644	<0.001
non－HDL－C	0.694	<0.001

2.5　DKD 各期内热证与脂代谢相关指标的 *Logistic* 回归分析　根据上述统计结果，纳入 TC、TG、HDL－C、LDL－C 及 non－HDL－C 作进一步分析，以是否有内热证为因变量，进行 *Logistic* 回归模型分析，结果显示，脂代谢指标是 DKD 各期患者内热证的影响因素，即 TC、LDL－C 及 non－HDL－C 与 DKD 早、中、晚期患者内热证相关。见表 10—表 12。

表 10　DKD 早期患者内热证与脂代谢相关指标的 *Logistic* 回归分析

早期指标	B	$Wald\chi^2$ 值	P 值	OR 值	OR 值 95% CI
TC	1.420	4.397	0.036	4.136	(1.097,15.594)
TG	2.459	3.497	0.061	11.688	(0.888,153.787)
HDL－C	2.737	1.347	0.246	15.443	(0.152,1 571.868)
LDL－C	2.144	4.265	0.039	8.534	(1.115,65.296)
non－HDL－C	1.683	4.530	0.033	5.382	(1.142,25.358)

表 11　DKD 中期患者内热证与脂代谢相关指标的 *Logistic* 回归分析

中期指标	B	$Wald\chi^2$ 值	P 值	OR 值	OR 值 95% CI
TC	1.267	13.249	<0.001	3.550	(1.795,7.024)
TG	0.538	4.032	0.045	1.712	(1.013,2.893)
HDL－C	0.964	1.902	0.168	2.622	(0.666,10.316)
LDL－C	1.803	13.690	<0.001	6.070	(2.335,15.780)
non－HDL－C	1.807	14.347	<0.001	6.091	(2.391,15.516)

表 12　DKD 晚期患者内热证与脂代谢指标的 *Logistic* 回归分析

晚期指标	B	$Wald\chi^2$ 值	P 值	OR 值	OR 值 95% CI
TC	1.092	15.080	<0.001	2.982	(1.718,5.175)
TG	0.640	3.614	0.057	1.896	(0.980,3.666)
HDL－C	1.137	2.526	0.112	3.118	(0.767,12.676)
LDL－C	1.526	13.598	<0.001	4.600	(2.044,10.354)
non－HDL－C	1.366	16.102	<0.001	3.918	(2.011,7.633)

2.6　内热证积分与其他临床相关指标相关性分析　总体病例分析发现内热证积分与吸烟指数、BMI 呈显著低正相关性；早期组内热证积分与 BMI 呈显著低正相关性，与 UA 呈显著中等正相关性；中期组内热证积分与吸烟指数呈显著低正相关性；晚期组内热证积分与 24 hUTP 呈显著中等正相关性，与 BMI、吸烟指数呈显著低正相关性。

2.7　脂代谢相关指标与 24 hUTP、eGFR、Scr 相关性分析　总体病例分析结果显示 TG 与 24 hUTP 呈显著正相关性，中、晚期 DKD 患者 TC、TG、LDL－C、non－HDL－C 与 24 hUTP 呈显著正相关性（表 13），将晚期 DKD 患者的脂代谢指标与 eGFR、Scr 作线性回归分析，以脂代谢指标为自变量、eGFR、

Scr 指标为因变量，结果显示 non－HDL－C 与 Scr 呈正相关性（表 14）。

表 13　DKD 患者脂代谢相关指标与 24 h 尿蛋白定量相关性分析

指标	中期		晚期	
	r 值	*P* 值	*r* 值	*P* 值
TC	0.238	0.030	0.463	<0.001
TG	0.313	0.004	0.299	0.011
LDL－C	0.229	0.038	0.490	<0.001
non－HDL－C	0.241	0.028	0.438	<0.001

表 14　DKD 晚期患者血肌酐线性回归结果

项目	*B*	*S. E*	*Beta*	*t* 值	*P* 值
常量	373.155	72.439		5.151	<0.001
non－HDL－C	353.227	138.746	2.983	2.54	0.013

3　讨论

20 世纪 80 年代国医大师吕仁和针对 DKD 的发病特点提出“肾络微型癥瘕”理论，经过近 40 年的发展，“肾络癥瘕”理论已形成具备理、法、方、药完备的理论体系[13－14]。王耀献教授根据多年临床实践，结合现代 DKD 患者发病特点，指出“内热”为肾络癥瘕形成的初始病机，并贯穿疾病的始终，提出“内热致癥”理论[15]。DKD 患者多喜高糖高脂饮食，《素问·奇病论》云：“此肥美之所发也，其人必数食甘美而多肥也，肥者令人内热，甘者令人中满，故其气上溢，转为消渴。”道出“肥者令人内热”的病机；《黄帝素问直解》进一步解释其内涵，“肥者令人热中，甘者令人中满；膏粱厚味，酿成痰火”。膏脂为高热量之品，且膏脂性黏质厚，膏脂所产之热更是持久难以分解，而膏脂堆积所导致的脂代谢异常又可进一步加重肾脏损伤[16]。本团队前期采用德尔菲法对 DKD“热邪”证候特点进行调查，发现 DKD 患者早期以湿热证、阴虚内热证、郁热证、燥热证为主，中期以湿热证、瘀热证、痰热证、郁热证为主，晚期以浊热证、瘀热证、痰热证、郁热证、结热证为主[17]；在 DKD 的发生和进展过程中，血脂异常和脂质异位沉积与肾脏损伤密切相关，即使在肾功能不全的早期阶段，慢性肾脏病患者也会出现血脂异常，且血脂异常往往伴随着肾功能的恶化[18－19]。

随着研究的深入，目前认为 T2DM 患者不仅有糖代谢紊乱，还通常伴有脂代谢紊乱[20]，脂代谢紊乱又可导致脂质从脂肪组织向肾脏转移、胆固醇由血液循环向肾脏转移引起肾脏组织脂毒性损伤[21－22]。多数学者认为，脂毒性可通过引起系膜细胞增生、损伤内皮细胞功能和促进炎症反应等机制加重慢性肾脏病进展[18,23]。脂代谢紊乱可能通过以下机制增加蛋白尿的排出：（1）改变肾小球基底膜（glomerular basement membrane，GBM）的磷酸酯成分，从而增加其通透性[19,24]；（2）影响抗纤溶的活性和前列腺素的代谢，从而增加肾小球的超滤能力，降低血管阻力，导致肾小球呈高滤过状态，最终造成尿蛋白排出增加[25]；（3）低密度脂蛋白（low density lipoprotein，LDL）与肾小球内膜下基质结合，被巨噬细胞吞噬并发生氧化修饰，导致脂质沉积[26]。因此，脂代谢紊乱会加重肾功能损伤，而明确脂代谢异常与 DKD 的关系及在 DKD 发病过程中的预测作用，并分析 DKD 脂质性肾损伤的潜在机制，方能进一步探明调血脂药对肾脏的可能保护作用，为防治 DKD 奠定基础。

本研究纳入 205 例患者，从总体、早期、中期和晚期 4 个层面，通过对比分析内热证与非内热证患者的脂代谢指标及其相关性。研究显示，内热证组患者 TC、TG、LDL－C 及 non－HDL－C 等关键指标均显著高于非内热证组（$P<0.05$），且这一特征在早期、中期和晚期均得到验证。相关性分析进一步发现，内热证积分与 TC（$r=0.706$）、LDL－C（$r=0.687$）和 non－HDL－C（$r=0.723$）呈高度正相关。随着 DKD 的进展，脂代谢指标与 24 hUTP 的相关性逐渐增强。在中晚期患者中，TC、TG、LDL－C 及 non－HDL－C 均与 24 hUTP 呈显著正相关。特别是在晚期患者中，通过线性回归分析发现，non－HDL－C 与 Scr 呈显著正相关（$P=0.013$），提示脂代谢紊乱可能参与肾功能损害的进展过程。深入分析还发现，内热证患者表现出较高的 BMI 和吸烟指数等临床特征。在晚期患者中，内热证与 24 hUTP 呈显著相关，这一发现进一步支持了内热证与肾功能损害程度之间的关联。上述研究结果与既往研究发现相一致，同时也为中医辨证分型在临床实践中的应用提供了基础依据。

综上所述，内热证患者表现出显著的脂代谢紊乱特征，且这种紊乱与内热证的严重程度呈显著正相关。特别是在中晚期 DKD 患者中，脂代谢指标与肾功能损害程度密切相关，提示脂代谢异常可能是内热证发展的重要病理基础，并可能参与肾功能损害的进展过程。这些发现不仅为中医辨证分型提供了客观依据，也提示脂代谢指标可能成为监测 DKD 病情进展和评估内热证严重程度的潜在生物标志物。

参考文献：

[1]《糖尿病肾脏病早期筛查与管理专家共识》编写组. 糖尿病肾脏病早期筛查与管理专家共识(2025 版)[J]. 中华糖尿病杂志,2025,17(7):786 - 800.
[2]吴巧茹,王耀献,杨涵雯,等. 糖尿病肾脏病“内热致癥”病机内涵[J]. 中医学报,2023,38(5):927 - 931.
[3]王珍. 糖尿病肾脏病内热病机临床研究及“清热消癥法”的干预机制研究[D]. 北京:北京中医药大学,2017.
[4]高亚斌,王耀献,郭敬,等. 从肠源性微炎症探讨糖尿病肾脏病“内热致癥”病机内涵[J]. 中医学报,2020,35(7):1428 - 1430.
[5]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.
[6]王耀献,刘尚建,付天昊,等. 肾络微型癥瘕三态论探析[J]. 北京中医药大学学报:中医临床版,2010,17(3):17 - 18.
[7]Mogensen C E. Microalbuminuria,blood pressure and diabetic renal disease:origin and development of ideas[J]. Diabetologia,1999,42(3):263 - 285.
[8]中华中医药学会,北京中医药大学东直门医院,北京中医药大学. 糖尿病肾脏疾病中西医结合诊疗指南[J]. 北京中医药大学学报,2024,47(4):580 - 592.
[9]Tervaert T W C,Mooyaart A L,Amann K,et al. Pathologic classification of diabetic nephropathy[J]. J Am Soc Nephrol,2010,21(4):556 - 563.
[10]杨霓芝,刘旭生. 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.
[11]王梦迪,赵文景,刘梦超,等. 糖尿病肾脏病患者血清 sTNFR1、sTNFR2 表达及其与内热证的相关性分析[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2021,22(5):388 - 392.
[12]王珍,刘玉宁,王梦迪,等. 糖尿病肾脏病内热证分布规律及与肾脏功能相关性研究[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2017,18(6):505 - 508.
[13]刘尚建,王翠,王耀献,等. “肾络微型癥瘕”理论初探[J]. 中国中医基础医学杂志,2009,15(9):649 - 650.
[14]周梦琪,郑慧娟,田蕾,等. 糖尿病肾病肾间质纤维化“肾络癥瘕聚散消长”病机内涵[J]. 中医学报,2022,37(2):293 - 298.
[15]闫润泽,王耀献,王晓娜,等. 糖尿病肾脏病内热证证候分布特点研究[J]. 中华中医药杂志,2020,35(8):4153 - 4156.
[16]高亚斌. 基于肠道菌群及微炎症探讨 DKD“内热致癥”病机的机制研究[D]. 北京:北京中医药大学,2020.
[17]王梦迪,王珍,闫润泽,等. 应用德尔菲法对糖尿病肾脏病“热邪”证候特点的调查研究[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2017,18(11):953 - 956.
[18]Fu Y,Sun Y,Wang M,et al. Elevation of JAML promotes diabetic kidney disease by modulating podocyte lipid metabolism[J]. Cell Metab,2020,32(6):1052 - 1062.
[19]Tu Q M,Jin H M,Yang X H. Lipid abnormality in diabetic kidney disease and potential treatment advancements[J]. Front Endocrinol,2025,16:1503711.
[20]Ji K Y,Li G L,Wu S H,et al. Analysis of traditional Chinese medicine syndromesand treatment laws of diabetic kidney disease and the action mechanism of high - frequency Chinese herbs in the treatment of diabetic kidney disease based on real - world study[J]. Chinese Medicine and Natural Products,2022,2(4):200 - 211.
[21]王芸,宋光耀,刘颐轩,等. 脂质肾毒性研究进展[J]. 医学综述,2014,20(19):3475 - 3477.
[22]Fang Z Y,Liu R J,Xie J Y,et al. Molecular mechanism of renal lipid accumulation in diabetic kidney disease[J]. J Cell Mol Med,2024,28(11):e18364.
[23]Anumas S,Inagi R. Mitigating lipotoxicity:a potential mechanism to delay chronic kidney disease progression using current pharmacological therapies[J]. Nephrology(Carlton),2025,30(7):e70098.
[24]Gyebi L,Soltani Z,Reisin E. Lipid nephrotoxicity:new concept for an old disease[J]. Curr Hypertens Rep,2012,14(2):177 - 181.
[25]杨孟雪,闫鸿,唐诗伟,等. 2 型糖尿病肾病与脂代谢紊乱关系的探讨[J]. 遵义医学院学报,2005,28(3):247 - 249.
[26]李英,吴文清,刘茂东. 脂代谢异常与肾脏损害[J]. 临床荟萃,2002,17(6):372 - 373.

收稿日期:2026 - 03 - 14
编辑:纪彬