健脾益肾化湿方治疗脾肾气虚型糖尿病肾脏疾病的疗效观察

邓正定，薛刚，王雪芹
（如皋市中医院内科，江苏 南通 226500）

摘要 目的：观察健脾益肾化湿方治疗脾肾气虚型糖尿病肾脏疾病（DKD）的疗效。方法：选择 2023 年 3 月—2024 年 12 月在如皋市中医院门诊和住院治疗的脾肾气虚型 DKD 患者 112 例，随机分为治疗组与对照组，每组 56 例，两组患者均予以生活管理（包括限制蛋白质摄入量、控制体质量指数、戒烟等）及西药调节血糖、血脂、血压等一般治疗；治疗组在对照组基础上加用自拟健脾益肾化湿方治疗。比较治疗前后两组中医证候单项评分、尿微量白蛋白（mALB）、尿白蛋白/肌酐比值（UACR）、超氧化物歧化酶（SOD）、丙二醛（MDA）、白细胞介素 -1β（IL-1β）、肿瘤坏死因子 -α（TNF-α）、C 反应蛋白（CRP）、血清单核细胞趋化蛋白 -1（MCP-1）、血清中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白（NGAL）的变化。结果：治疗 4 周后，两组中医证候单项评分均下降（$P<0.05$），治疗组下降更明显（$P<0.05$）；治疗 4 周后，两组 SOD 水平均上升（$P<0.05$），且治疗组上升更明显（$P<0.05$）。治疗 4 周后，两组 mALB、UACR、IL-1β、TNF-α、CRP、MDA、血清 MCP-1、血清 NGAL 水平均下降（$P<0.05$），且治疗组下降更明显（$P<0.05$）；两组患者治疗期间均未出现明显不良反应。结论：健脾益肾化湿方治疗脾肾气虚型 DKD 能改善患者症状，减轻氧化应激、炎症反应，减少 mALB，降低 UACR、血清 MCP-1、血清 NGAL 水平，可以延缓 DKD 进展。

关键词 健脾益肾化湿方；脾肾气虚证；糖尿病肾脏疾病；氧化应激；炎症因子
中图分类号：R256.5 **文献标识码**：A **文章编号**：1002-2392(2025)11-0098-05
DOI：10.19664/j.cnki.1002-2392.250239

糖尿病肾脏疾病（Diabetic kidney disease，DKD）是糖尿病常见的并发症，随着全球老龄化加剧，2 型糖尿病发病率也在升高[1]，1 型糖尿病和 2 型糖尿病患者都可能出现肾脏损害，DKD 是糖尿病主要慢性并发症之一[2]，农晓鑫等[3]研究表明，1990 年—2019 年中国糖尿病肾病流行趋势依然严峻。DKD 通常预后不佳，严重危害患者健康，目前西医治疗 DKD 效果尚不满意，中医药治疗 DKD 能取得较好疗效[4]，中医药可以发挥抑制炎症、减轻氧化应激等多重作用，从而延缓病情进展[5]。笔者自拟健脾益肾化湿方治疗脾肾气虚型 DKD 取得较好疗效，现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择 2023 年 3 月—2024 年 12 月在如皋市中医院门诊和住院治疗的 DKD 患者 112 例，随机分为治疗组和对照组，每组 56 例。治疗组男 26 例，女 30 例，年龄（52.34±5.36）岁，DKD 病程（2.75±0.51）年，Mogensen 分期：Ⅲ期患者 42 例，Ⅳ期患者 14 例；对照组男 27 例，女 29 例，年龄（53.41±5.17）岁，DKD 病程（2.77±0.57）年，Mogensen 分期：Ⅲ期患者 44 例，Ⅳ期患者 12 例。两组性别、年龄、DKD 病程、Mogensen 分期等一般资料对比差异无统计学意义（$P>0.05$）。本研究经过如皋市中医院伦理委员会批准（伦理批号：RGSZYYLL23071）。

1.2 诊断标准

1.2.1 西医诊断标准

参考《糖尿病肾脏疾病临床诊疗中国指南》[6] DKD 诊断标准。符合糖尿病诊断标准，有明确的糖尿病病史，同时与尿蛋白、肾功能变化存在因果关系，并排除其他原发性、继发性肾小球疾病与系统性疾病，符合以下情况之一者，可诊断 DKD。①随机尿白蛋白/肌酐比值（UACR）≥30 mg/g 或尿白蛋白排泄率（UAER）≥30 mg/24 h，且在 3～6 个月内重复检查

收稿日期：2025-01-15 **修回日期**：2025-10-09
基金项目：江苏省中医药科技发展计划项目（MS2023119）
作者简介：邓正定（1982-），男，硕士，副主任中医师，研究方向：中医药防治内科疾病。

UACR 或 UAER,3 次中有 2 次达到或超过临界值;排除感染等其他干扰因素;②估算肾小球滤过率(eGFR)<60 mL·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$3 个月以上;③肾活检符合 DKD 病理改变。

1.2.2 中医辨证标准

参考《糖尿病肾病诊断、辨证分型及疗效评定标准(试行方案)》[7] 中脾肾气虚证辨证标准。主症:小便清长,或小便浑浊,或小便频数,疲乏,纳呆;次症:腰膝酸软,少尿,水肿;舌脉表现:舌淡,苔白,脉弱。

符合主症 2 项及次症 1 项并符合舌脉表现即可诊断为脾肾气虚证。

1.3 纳入标准

①符合 DKD 的西医诊断标准;②Mogensen 分期:Ⅲ期 ~ Ⅳ期;③中医辨证符合脾肾气虚证; ④年龄 18 岁以上;⑤知情同意,自愿加入。

1.4 排除标准

①合并有感染、高血糖高渗状态、糖尿病酮症酸中毒者;②近 3 个月内服用中药治疗者;③哺乳期或妊娠期的妇女;④精神病及不能配合服药者;⑤合并恶性肿瘤及严重的心、脑疾病者。

1.5 治疗方法

对照组:生活管理(包括限制蛋白质摄入量、控制体质量指数、戒烟等),西药调节血糖、血脂、血压等一般治疗。

治疗组:在对照组的基础上加用自拟健脾益肾化湿方治疗。自拟健脾益肾化湿方组成:人参10 g,茯苓 15 g,白术 15 g,白扁豆 15 g,山药 15 g,杜仲 15 g,牛膝 15 g,益智仁 12 g,苍术 12 g,石菖蒲12 g,萆薢 15 g,广藿香 15 g,生甘草 6 g。每剂浓煎为 300 mL,由如皋市中医院煎药房煎制。药物用法:早晚餐后各温服 150 mL。

两组患者连续治疗 4 周评价疗效。

1.6 观察指标及疗效判定方法

1.6.1 中医证候单项评分

根据 DKD 脾肾气虚证的表现,在治疗开始前和治疗 4 周后对其中四项典型表现小便清长、腰膝酸软、疲乏及纳呆进行评分,按无(0 分)、轻(1 分)、中(2 分)、重(3 分)评分;评分越高,症状越严重。

1.6.2 尿液检测

在治疗开始前和治疗 4 周后留取早晨首次尿液,中段尿,采用散射比浊法测定尿微量白蛋白(Urinary microalbumin,mALB),通过计算得出尿白蛋白/肌酐比值(Urinary albumin - to - creatinine ratio,UACR)。

1.6.3 血清指标检测

在治疗开始前和治疗 4 周后采集患者静脉血,离心提取血清,检测相关指标。①氧化应激指标:采用酶联免疫吸附法检测超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase,SOD)、丙二醛(Malondialdehyde,MDA)。②炎症因子指标:采用酶联免疫吸附法检测白细胞介素 - 1β(Interleukin - 1β,IL - 1β)、肿瘤坏死因子 - α(Tumor necrosis factor - α,TNF - α),采用胶乳增强免疫比浊法检测 C 反应蛋白(C - reactive protein,CRP)。③血清 MCP - 1、NGAL 水平:采用酶联免疫吸附法检测血清单核细胞趋化蛋白 - 1(Monocyte chemoattractant protein - 1,MCP - 1)、血清中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白(Neutrophil gelatinase - associated lipocalin,NGAL)。

1.6.4 不良反应

观察两组治疗期间出现的不良反应。

1.7 统计学方法

采用 SPSS 20.0 软件处理数据,所有计量资料均满足 t 检验的正态性假设。计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,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;计数资料采用卡方检验。$P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组中医证候单项评分比较

治疗前,两组小便清长、腰膝酸软、疲乏及纳呆评分比较差异无统计学意义($P > 0.05$);治疗后,两组小便清长、腰膝酸软、疲乏及纳呆评分均降低($P < 0.05$),治疗组下降更加明显($P < 0.05$),见表 1。

表 1 两组 DKD 患者中医证候单项评分比较($\bar{x} \pm s$,分)

组别	例数	时间	小便清长	腰膝酸软	疲乏	纳呆
治疗组	56	治疗前	1.86 ± 0.67	1.91 ± 0.61	2.38 ± 0.52	2.07 ± 0.50
		治疗后	0.96 ± 0.50$^{\#*}$	1.05 ± 0.30$^{\#*}$	1.25 ± 0.51$^{\#*}$	0.95 ± 0.62$^{\#*}$
对照组	56	治疗前	1.84 ± 0.56	1.96 ± 0.54	2.34 ± 0.48	2.11 ± 0.53
		治疗后	1.46 ± 0.54$^{\#}$	1.54 ± 0.50$^{\#}$	1.86 ± 0.55$^{\#}$	1.43 ± 0.63$^{\#}$

注:与本组治疗前比较,$^{\#}P < 0.05$;与对照组治疗后比较,$^{*}P < 0.05$。

2.2 两组 mALB、UACR 比较

治疗前，两组 mALB、UACR 比较差异无统计学意义（$P>0.05$）；治疗后，两组 mALB、UACR 均下降（$P<0.05$），治疗组下降更明显（$P<0.05$），见表 2。

表 2 两组 DKD 患者 mALB、UACR 比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	时间	mALB/（mg/L）	UACR/（mg/g）
治疗组	56	治疗前	253.91 ± 53.70	261.15 ± 51.11
		治疗后	173.74 ± 28.92#*	187.35 ± 37.54#*
对照组	56	治疗前	251.20 ± 50.88	260.86 ± 47.59
		治疗后	214.31 ± 33.23#	226.68 ± 39.79#

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

2.3 两组氧化应激指标 SOD、MDA 比较

治疗前，两组 SOD、MDA 比较差异无统计学意义（$P>0.05$）。治疗后，两组 SOD 水平均升高（$P<0.05$），治疗组高于对照组（$P<0.05$）；两组 MDA 水平均下降（$P<0.05$），治疗组低于对照组（$P<0.05$），见表 3。

表 3 两组 DKD 患者 SOD、MDA 比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	时间	SOD/（U/mL）	MDA/（nmol/mL）
治疗组	56	治疗前	65.54 ± 6.13	10.07 ± 1.71
		治疗后	86.94 ± 8.87#*	6.19 ± 0.82#*
对照组	56	治疗前	65.37 ± 6.09	10.18 ± 1.77
		治疗后	78.95 ± 7.91#	8.67 ± 0.95#

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

2.4 两组炎症因子指标 IL－1β、TNF－α、CRP 比较

治疗前，两组 IL－1β、TNF－α、CRP 比较差异无统计学意义（$P>0.05$）；治疗后，两组 IL－1β、TNF－α、CRP 水平均降低（$P<0.05$），治疗组低于对照组（$P<0.05$），见表 4。

表 4 两组 DKD 患者 IL－1β、TNF－α、CRP 水平比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	时间	IL－1β/（pg/mL）	TNF－α/（pg/mL）	CRP/（mg/L）
治疗组	56	治疗前	26.17 ± 2.68	38.97 ± 3.72	8.09 ± 1.12
		治疗后	17.94 ± 1.81#*	26.84 ± 2.53#*	6.13 ± 0.76#*
对照组	56	治疗前	26.92 ± 2.71	38.90 ± 3.68	8.12 ± 1.16
		治疗后	21.93 ± 2.01#	33.27 ± 3.67#	7.42 ± 0.93#

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

2.5 两组血清 MCP－1、NGAL 比较

治疗前，两组血清 MCP－1、NGAL 比较差异无统计学意义（$P>0.05$）；治疗后，两组血清 MCP－1、NGAL 水平均下降（$P<0.05$），治疗组低于对照组（$P<0.05$），见表 5。

表 5 两组 DKD 患者血清 MCP－1、NGAL 比较（$\bar{x}\pm s$，ng/mL）

组别	例数	时间	MCP－1	NGAL
治疗组	56	治疗前	316.50 ± 28.36	308.42 ± 29.73
		治疗后	223.42 ± 23.28#*	213.49 ± 23.97#*
对照组	56	治疗前	319.53 ± 28.41	306.53 ± 30.03
		治疗后	276.63 ± 26.93#	263.52 ± 25.84#

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

2.6 两组不良反应比较

两组患者治疗期间均未出现明显不良反应。

3 讨论

DKD 的发生与代谢紊乱及炎症反应密切相关，其防治需综合考量饮食、血糖血脂管理及炎症调控。在饮食干预方面，戚婷等[8]研究表明，T2DM 患者发生糖尿病肾病的风险较高，与膳食摄入量密切相关。胡招英[9]研究表明，将低蛋白饮食治疗方式应用于糖尿病肾病治疗中有效。在代谢紊乱方面，陆薪旭等[10]研究表明，相对于健康人群和单纯 2 型糖尿病人群，早期 2 型糖尿病肾病患者的血糖、血脂及炎性因子水平均较高。陈金锐等[11]研究进一步证实，三酰甘油和总胆固醇是糖尿病肾病发病的独立影响因素。炎症反应与氧化应激能推动 DKD 进程，赵敏等[12]研究表明，TNF－α、CRP、IL－6 均为老年 T2DM 患者并发糖尿病肾病的独立危险因素。李妮等[13]研究表明，糖尿病肾病患者炎症反应状态较糖尿病非肾病患者炎症反应更为显著。氧化应激对 DKD 病程进展意义重大，抑制氧化应激能有效延缓 DKD 病情发展、改善 DKD 预后[14]。另外，MCP－1 是一种趋化因子，目前已有的研究结果显示，其与 2 型糖尿病并发症中的大血管、微血管病变及神经病变相关联[15]。NGAL 可作为肾脏损伤标志物，研究显示肾损伤时 NGAL 在血液和尿液中水平明显升高[16]。DKD 的防治应强调积极筛查、早期发现、合理干预，良好的生活方式、有效的血糖和血压控制是防治 DKD 的关键[17]。

糖尿病肾病常表现为腰膝酸软、神疲乏力，以脾肾亏虚为本[18-19]。中医学认为“脾为后天之本”，《内经》有“脾气散精”“以灌四傍”，揭示脾主运化水液、布散精微之功。脾虚是糖尿病肾病发生的基础[20]，也是糖尿病肾病的始动环节[21]，姚亚娟等[22]明确指出，糖尿病肾病发生的根本原因是肾虚，脾虚是关键因素。肾主水液代谢之功与脾协同互济，糖尿病肾病发生与脾肾虚损、水津失制相关[23]。齐振强等[24]指出，脾肾两虚，精微下泄是早期糖尿病肾病的关键病机。脾、肾在水液代谢过程中起重要作用，《素问》有云：“诸湿肿满，皆属于脾”，肾对津液的输布代谢起着主宰作用，

脾肾虚损必致津液代谢失常,导致水湿形成。湿邪与 DKD 密切相关,王恺等[25]指出,湿邪贯穿糖尿病肾病始终。吴瑕等[26]研究表明,痰湿聚集可能在糖尿病、糖尿病肾病进展过程中起重要作用。宫成军等[27]指出,湿浊内生是糖尿病肾病病程中的重要环节。

基于上述病机特点,健脾益肾化湿法为 DKD 核心治法。高静等[28]指出,补肾健脾法治疗 DKD 有良好效果。湿浊为病理产物,治疗 DKD 时也应重视祛湿[29]。所以笔者治疗 DKD 重视健脾益肾化湿法,根据临床经验自拟健脾益肾化湿方,本方由人参、茯苓、白术、白扁豆、山药、杜仲、牛膝、益智仁、苍术、石菖蒲、萆薢、广藿香、生甘草组成。方中人参能大补元气,补益脏气,能补脾气、肾气。吴玲玲等[30]研究表明,人参治疗糖尿病肾病具有多成分、多靶点、多通路协调作用的特点。茯苓甘淡利水渗湿,还能健脾。郭金铭等[31]研究表明,茯苓治疗糖尿病肾病有成分多样、靶点丰富、途径复杂的作用特点。白术能燥湿、利尿以除湿邪。人参、茯苓、白术共为君药。山药甘平,补脾益肾,固护先后天之本。云莉等[32]研究表明,以山药为主的中药复方可能是一种有效治疗 DKD 的药物。白扁豆补气健脾化湿。杜仲补肝肾、强筋骨,尤善改善腰膝酸软,杜仲是治疗糖尿病肾病的常用药[33]。牛膝引药下行,还能利水通淋。益智仁温肾固精,可治下焦不固的夜尿频多,与杜仲共固肾气。颜子杰等[34]研究表明,益智仁有改善 DKD 的作用。山药、白扁豆、杜仲、牛膝、益智仁共为臣药。苍术苦温燥湿,辛香健脾,化解中焦湿浊;萆薢利湿祛浊,与牛膝配伍增强下焦湿邪清除力,石菖蒲芳香化浊、开窍醒神;广藿香芳香化湿。苍术、萆薢、石菖蒲、广藿香共为佐药。生甘草调和诸药,同时补脾益气,增强全方协同效应,为使药。全方有健脾益肾化湿之功效。本方配伍特点,一是脾肾同调;二是标本同治,补脾肾以固本,祛湿浊以治标,标本兼治。

本研究结果表明,健脾益肾化湿方治疗脾肾气虚型 DKD 能降低中医证候单项评分,改善 DKD 患者症状;降低 MDA 水平,提高 SOD 水平,减轻 DKD 患者氧化应激反应;降低 IL-1β、TNF-α、CRP 水平,减轻 DKD 患者炎症反应;减少 mALB,降低 UACR、血清 MCP-1、血清 NGAL 水平。

综上所述,健脾益肾化湿方治疗脾肾气虚型 DKD 能改善患者症状,减轻氧化应激、炎症反应,减少 mALB,降低 UACR、血清 MCP-1、血清 NGAL 水平,可以延缓 DKD 进展。

参考文献:

[1] 陈利鸿,陈正涛,高泓,等. 老年 2 型糖尿病慢病管理指南[J]. 中西医结合研究,2023,15(4):239-253.
[2] 中华医学会糖尿病学分会,国家基本公共卫生服务项目基层糖尿病防治管理办公室. 国家基层糖尿病肾脏病防治技术指南(2023)[J]. 中华内科杂志,2023,62(12):1394-1405.
[3] 农晓鑫,韦盼盼,李畅,等. 1990—2019 年中国糖尿病肾病患病流行特征分析[J]. 现代预防医学,2024,51(11):1950-1955.
[4] 陆静,沈智文,黄雪霞,等. 中医药对糖尿病肾病的治疗进展[J]. 海南医学,2025,36(6):907-912.
[5] 朱清,韩佳瑞,庞欣欣,等. 基于 AMPK 信号通路探讨防治糖尿病肾脏疾病的复方、中药单体及中药研究进展[J]. 中药药理与临床,2025,41(3):122-128.
[6] 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.
[7] 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.
[8] 戚婷,唐小铁,孙维言,等. 2 型糖尿病肾病流行病学特征及膳食模式与患病风险关联性[J]. 公共卫生与预防医学,2023,34(1):124-126.
[9] 胡招英. 糖尿病肾病低蛋白饮食治疗效果评估分析[J]. 中国医药指南,2024,22(35):111-113.
[10] 陆薪旭,韦喆. 早期糖尿病肾病血糖、血脂及炎性因子的变化分析[J]. 糖尿病新世界,2024,27(15):196-198.
[11] 陈金锐,曾玲. 血脂异常临床分类在预测糖尿病肾病发病中的应用价值[J]. 吉林医学,2024,45(10):2421-2424.
[12] 赵敏,张菊,李蓉,等. 微炎症状态及肠道菌群与老年 2 型糖尿病患者并发糖尿病肾病的关系探讨[J]. 中国医刊,2024,59(8):861-865.
[13] 李妮,王柔钧. 糖尿病与糖尿病肾病早期患者在炎性因子等检验指标的差异比较分析[J]. 糖尿病新世界,2024,27(1):27-30,42.
[14] 苏叶昀,王丽莉. 中医药通过调控氧化应激通路治疗糖尿病肾病研究进展[J]. 上海中医药大学学报,2023,37(3):92-101.
[15] 孙丽华,胡芳志. MCP-1 在 2 型糖尿病中的作用[J]. 济宁医学院学报,2024,47(3):245-248.
[16] 陈莹莹. 肾损伤指标 NGAL、KIM-1、IL-18 的研究进展[J]. 中国现代医生,2024,62(24):135-140.
[17] 中华医学会糖尿病学分会微血管并发症学组. 中国糖尿病肾脏疾病防治临床指南[J]. 中华糖尿病杂志,2019,11(1):15-28.
[18] 王江侠,杨丽霞,魏瑞贤,等. 基于数据挖掘探讨糖尿病肾病的中医证候特征[J]. 中医研究,2022,35(6):75-79.
[19] 赵碧莲,霍晶晶,于世家. 基于“痰瘀互结”理论论治糖尿病肾病[J]. 中医药临床杂志,2024,36(1):19-22.
[20] 周城,杨宇峰,安继仁,等. 石岩基于“脾运转输平衡”理论从脾论治糖尿病肾病[J]. 辽宁中医杂志,2024,51(8):59-61.
[21] 吴健,徐丽. 糖尿病肾病从脾论治的现代医学意义[J]. 内蒙古中医药,2020,39(10):71-72.
[22] 姚亚娟,孙新宇. 基于脏腑辨证理论探讨糖尿病肾病的中医治疗[J]. 中国民间疗法,2020,28(20):18-20.
[23] 赵哲,白敏,胡蓉,等. 从脾肾关系探讨糖尿病肾病防治思路[J]. 山东中医杂志,2024,43(7):686-689.
[24] 齐振强,胡洪贞,王祥生,等. 基于肾消理论运用玄菟丹治疗早期

糖尿病肾病[J]. 中医学报,2024,39(10):2115 - 2119.
[25] 王恺,卞陈晨,安晓飞. 基于"湿邪"分期论治糖尿病肾病[J]. 河南中医,2024,44(5):670 - 675.
[26] 吴瑕,古秀芬,黄静婷,等. 糖尿病和糖尿病肾病的中医体质及中医证型规律分析[J]. 广州中医药大学学报,2023,40(8):1863 - 1869.
[27] 宫成军,李澳. 从湿瘀毒探析糖尿病肾病病机及治疗研究进展[J]. 河北中医,2024,46(8):1395 - 1398,1402.
[28] 高静,黄莉吉,谢绍锋. 补肾健脾法治疗糖尿病肾病研究进展[J]. 中国社区医师,2023,39(30):8 - 10.
[29] 周胜元,刘玥,付滨,等. 孟祥震从湿辨治糖尿病肾病[J]. 河南中医,2017,37(1):58 - 60.
[30] 吴玲玲,李彩蓉,王静. 基于网络药理学和分子对接研究人参治疗糖尿病肾病中的作用[J]. 湖北科技学院学报(医学版),2023,37(6):514 - 518.
[31] 郭金铭,周峰,谭洋,等. 基于网络药理学探讨茯苓治疗糖尿病肾病的研究[J]. 中成药,2020,42(6):1640 - 1646.
[32] 云莉,倪雅丽. 以山药为主的中药复方治疗糖尿病肾病的 RCT 疗效 Meta 分析[J]. 中国中医药现代远程教育,2023,21(5):48 - 51.
[33] 邸莎,杨映映,王翼天,等. 杜仲临床应用及其用量[J]. 吉林中医药,2019,39(1):24 - 27.
[34] 颜子杰,康渝,刘书蔓,等. 益智仁激活 PPARα 介导的自噬作用改善糖尿病肾病[J]. 海南医学院学报,2024,30(17):1281 - 1289.

Efficacy Observation of Jianpi Yishen Huashi Formula in Treating Diabetic Kidney Disease with Spleen - Kidney Qi Deficiency Syndrome

DENG Zhengding, XUE Gang, WANG Xueqin

(*Department of Internal Medicine, Rugao Hospital of Traditional Chinese Medicine, Nantong* 226500, *China*)

Abstract Objective: To observe the efficacy of Jianpi Yishen Huashi Formula in treating diabetic kidney disease (DKD) with spleen - kidney qi deficiency syndrome. Methods: A total of 112 patients with spleen - kidney qi deficiency type DKD receiving treatment in outpatient and inpatient settings at Rugao Hospital of Traditional Chinese Medicine from March 2023 to December 2024 were randomized into a treatment group and a control group (56 cases each). Both groups of patients received lifestyle management (including restricted protein intake, controlled body mass index, smoking cessation, etc.) and general treatments such as Western medication for regulating blood glucose, blood lipids, and blood pressure. The treatment group additionally received the self - designed Jianpi Yishen Huashi Formula. Changes in individual TCM syndrome item scores, urinary microalbumin (mALB), urinary albumin - to - creatinine ratio (UACR), superoxide dismutase (SOD), malondialdehyde (MDA), interleukin - 1β (IL - 1β), tumor necrosis factor - α (TNF - α), C - reactive protein (CRP), serum monocyte chemoattractant protein - 1 (MCP - 1), and serum neutrophil gelatinase - associated lipocalin (NGAL) were compared before and after treatment. Results: After 4 weeks, scores for all individual TCM syndrome items decreased in both groups, with a more significant reduction in the treatment group ($P < 0.05$). SOD levels increased in both groups, with a greater increase in the treatment group ($P < 0.05$). Levels of mALB, UACR, IL - 1β, TNF - α, CRP, MDA, serum MCP - 1, and NGAL decreased in both groups, with more pronounced reductions in the treatment group ($P < 0.05$). No significant adverse reactions were observed in either group of patients during the treatment period. Conclusion: Jianpi Yishen Huashi Formula can alleviate clinical symptoms, mitigate oxidative stress and inflammation, reduce mALB and UACR levels, and lower serum MCP - 1 and NGAL levels in patients with spleen - kidney qi deficiency type DKD, thereby delaying disease progression.

Key words Jianpi Yishen Huashi Formula; Spleen - kidney qi deficiency syndrome; Diabetic kidney disease; Oxidative stress; Inflammatory cytokines