

中西医结合治疗糖尿病肾病临床效果观察研究

赵富华

河南省驻马店市西平县中医院 河南 驻马店 463900

摘要: 目的: 探讨中西医结合在糖尿病肾病患者的治疗中的临床效果。方法: 研究时间为 2020年 5 月至 2021 年 5 月, 将 64 例糖尿病肾病作为观察样本, 分组依据为患者所接受的治疗方法, 对照组采用单纯西药进行治疗, 观察组给予中西医结合疗法, 对比疗效。结果: 观察组总有效率达到 93.75%, 对照组为 65.63%, $P < 0.05$ 。结论: 在糖尿病肾病患者的治疗中采用中西医结合能够显著提高患者的治疗效果, 值得在临床中广泛推广。

关键词: 糖尿病肾病; 中西医结合; 临床疗效

糖尿病肾病起病隐匿, 早期症状不明显, 易被患者忽视, 当发展到中后期时, 患者的肾功能已经受到严重损害, 尿蛋白增加, 进而引发尿毒症等严重肾脏疾病, 甚至会导致患者死亡。如果能尽早发现并运用药物进行治疗, 及时控制疾病发展, 可以有效延缓或避免病情的发展, 挽救患者生命。本研究对中西医结合(滋阴补肾益气活血方联用西药氯沙坦钾片)应用于早期气阴两虚型糖尿病肾病患者的疗效进行探讨, 结果发现比单纯西药治疗的效果更佳, 安全性更好, 现对结果进行以下报告。

1 资料与方法

1.1 一般资料

按照随机数字表法将2020年 5 月至 2021年5月我院收治的 64 例糖尿病肾病进行分组研究, 分别为观察组 ($n = 32$) 和对照组 ($n = 32$), 观察组患者男女比例为19:13, 患者中年龄最大者 79 岁, 年龄最小者 42 岁, 平均年龄为 (56.18 ± 2.45) 岁; 对照组患者中男性患者17例, 女性患者 15 例, 患者年龄 44-81, 均值为 (56.52 ± 2.53) 岁。两组患者一般资料对比结果为 $P > 0.05$ 。分析结果显示, 两组均无合并其他重大疾病患者, 如: 心、脑、精神类疾病等, 并将对本次研究中的护理方法不认同的患者排除在外, 同时病历资料不完整或出院后失去联系的患者不在此次研究范围内。

1.2 方法

对照组患者均给予常规治疗, 包括药物降糖、饮食干预及健康知识教育等。观察组在此基础上加用氯沙坦钾片, 50 mg/次, 1 次/d。研究组在对照组治疗基础上加用自拟滋阴补肾益气活血方, 方剂组成为: 黄芪 30 g、党参 15 g、山药 30 g、生地 15g、葛根 30 g、白术 15 g、山萸肉 12 g、黄精 15 g、水蛭 6 g、白茅根 30 g、桃仁 10 g、红花 12 g。水冲服, 每日一剂, 分早晚两次服用^[1]。

1.3 疗效观察和评价

采用显著、好转、无效三个级别作为临床疗效的判

断标准, ($\text{显著例数} + \text{好转例数}$) / 总例数 * 100% = 治疗总有效率。

1.4 统计学处理

本研究所收集数据均采用 SPSS26.0 软件进行数据处理与分析。计量资料用 $\bar{x} + s$ 表示, 组内比较行配对 t 检验, 组间行独立样本 t 检验; 计数资料用例数或者率表示, 行 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

数据对比结果证实, 观察组治疗总有效率 93.75% (显著 17 例、好转 13 例, 无效 2 例); 对照组 65.63% (显著 9 例、好转 12 例, 无效 11 例), $P < 0.05$, 见表 1。

表1 两组疗效比较结果 n (%)

组别	例数	显著 (n)	好转 (n)	无效 (n)	总有效率 n (%)
观察组	32	17	13	2	30 (93.75)
对照组	32	9	12	11	21 (65.63)

3 中医治疗现状

3.1 中医治疗概述 中医治疗糖尿病肾病, 以益气养阴、补肾活血、消癥通络、升清降浊为主, 具有明显改善临床症状、副作用小、安全性高的独特优势。其中单味中药、中药复方及其提取物在治疗 DKD 机制越来越清晰, 主要涉及改善血液微循环障碍、糖脂代谢障碍、氧化应激、炎症反应等方面。

3.2 中医治则 吕仁和教授认为糖尿病肾病的主要病机为肾络微型癥瘕, 治疗常以活血化瘀为主要治则, 兼以补气利水, 补养心肾。夏中和指出此病病机为肺脾肾失调, 血瘀阻络, 治疗常以补益肺脾、补肾填精、活血化瘀为治则, 自拟降尿蛋白方(太子参、黄芪、熟地、金樱子等)降低尿蛋白效果明显。仝小林教授^[4]指出此病的核心病机为虚瘀浊阻于肾络, 以“络以通为用”为治疗原则, 选用黄芪、水蛭粉、生大黄, 以益气活血祛瘀通络^[2]。

3.3 中医复方治疗 闫润泽等通过随机对照试验, 得出

结论:温阳消癥法(真武汤加减)可有效改善糖尿病肾病IV期患者的临床症状,进一步改善肾功能,升高血清白蛋白(ALB),明显缓解病情进展。有研究表明加味桃核承气汤能够有效延缓肾脏病理进展,对糖尿病肾病的防治作用为多靶点、多通路、多选择的复杂机制,并且多与抗炎、氧化磷酸及介导嘌呤代谢等机制相关。吕翠岩通过一项回顾性研究,得出结论:参芪地黄汤化裁方可有效降低IV期DKD气阴两虚夹瘀证患者的尿蛋白、保护肾脏并延缓DKD进展。梁晓春^[18]临床采用自拟补益脾肾、活血泄浊方(二至丸加黄芪、茯苓、泽泻、益母草、泽兰、蒲公英等药)治疗此病,取得明显疗效,全方补泻兼施,且补中寓通、补而不滞。有一项Meta分析结果显示,补阳还五汤可显著降低24h尿白蛋白排泄率,治疗早期糖尿病肾病疗效显著^[3]。

3.4 中成药治疗 多项研究表明,黄葵胶囊、百令胶囊、尿毒清颗粒可有效减少蛋白尿,减轻病理损害,明显改善肾功能相关指标,减少单纯使用西药治疗的不良反应,提高安全性。

3.5 单味中药药理研究 有研究表明,丹参、雷公藤、黄芪、三七、红景天等药可通过多种途径减轻糖尿病引起的肾损伤,对糖尿病肾病都具有一定的保护作用。

4 西医学对于DKD的认知

DKD是DM最严重的微血管并发症之一,也是年轻DM患者死亡的原因之一。大约30%~40%的

1型或2型DM患者会遭受肾脏损害,而在2型DM患者确诊时约5%已有肾损伤。而DKD好发于DM患者、经常摄入高蛋白的患者、吸烟者,高血糖、肥胖等因素容易诱发。随着DM病情的延长,其发病率也逐渐增加。

4.1 发病机制 DKD的临床表现取决于疾病的各个阶段,主要表现为蛋白尿和肾功能不全,在各个阶段,会发现微量蛋白尿、持续性高蛋白尿、低蛋白血症和肾病综合征。有些可以同时合并氮质血症,病情不断恶化演变为肾功能衰竭,最终死于尿毒症。

糖代谢异常,肾脏血液动力学改变,氧化应激,细胞因子和遗传因素通常被认为与DKD密切相关:

4.1.1 糖代谢异常:由于高糖条件,肾细胞葡萄糖转运体1(Clut1)活性大大提高,肾细胞中胰岛素数量和亲和力增加;细胞中高糖会引起IGF-1/TGF- β 1和其他介体的过度损害,从而促进Clut1活性的增强;高糖会增加活性氧;多元醇途径二酰甘油-蛋白激酶C(PKC)途径活化,氨基己糖途径改变;蛋白质非酶糖基化(蛋白质糖基化终末产物)的增加和其他原因会促使肾脏代谢葡萄糖增加,加重肾脏的糖负荷^[5]。

4.1.2 肾小球高灌注、高压力和高滤过可加剧疾病的发作。(3)在糖尿病条件下,过多的葡萄糖自生氧化,线粒

体超负荷,产生过多的反应性氧化物(ROS);另一方面,由于机体抗氧化能力持续下降,细胞NADPH的缺乏导致体内ROS聚积。因为过多的ROS会破坏蛋白质,核酸等,因此会激活重要的信号分子(如ERK、P38),诱导损伤介质并加重肾脏损伤。(4)转化因子 β 1(TGF- β 1)、血管紧张素II、结缔组织生长因子(CTGF)等可以通过自分泌、旁分泌和内分泌参与DKD发展。(5)目前认为DKD是多基因疾病,遗传因素在DKD易感性等方面起着重要的作用。

4.2 西医治疗

在西医治疗中,对于DKD目前并没有能够完全治愈的优秀方案,一般情况,都是根据主要临床表现,对此病进行相对性的治疗与缓解,而DKD是由DM日久迁延不愈发展而来,因此,对于DKD患者,我们要饮食治疗、控制血糖、控制血压、调脂治疗,减轻水肿控制蛋白尿,有效预防并发症,严重者则需要进行透析和肾脏移植。根据临床实验的研究,我们发现内质网应激与DKD的发展密切相关,阻止PERK通路调节细胞凋亡可能有效预防DKD,因为PERK通路是内质网应激诱导的重要通路,并且参与DKD细胞凋亡的调节。仍有不少研究表明,Notch信号通路可以诱导巨噬细胞的M1型分化,使DKD的肾小球病理损伤,诱导细胞凋亡,因此,阻断Notch信号通路也是治疗DKD的又一方向^[6]。

5 中西医结合治疗

廉莹等通过随机对照试验,改善血液流变学指标,降低炎症反应,疗效显著。李钟等通过随机对照试验,百令胶囊联合厄贝沙坦可明显改善糖尿病肾病患者的肾功能,减少氧化应激及炎症反应,提高免疫功能,具有临床推广意义。

结束语:综上,许多西药如血管紧张素转化酶抑制剂、血管紧张素II受体拮抗剂、钠-葡萄糖共转运蛋白2(SGLT-2)抑制剂等已被证明具有保护DKD肾功能的作用,但不足以延缓或控制DKD的发病进展。而中药在糖尿病肾病的许多科学研究中得到了广泛的应用。对DKD的病机及防治,各项研究一直持续进行中,我们应采众家之长,将中医辨证论治与西医靶点治疗相结合,在糖尿病肾病早期及其各个分期都发挥其作用,减缓病程进展,提高患者的生存质量。

参考文献:

- [1]石莹,周丹,虞梅.糖尿病肾病的中医治疗研究进展[J].新疆中医药,2019,37(6):125-127.
- [2]陈灿锋,王家健,侯晓涛,等.2型糖尿病肾病病理分型特点与尿蛋白的关系[J].标记免疫分析与临床,2017,24(2):183-188.
- [3]K SM, Luigi G.Diabetic Nephropathy:an Overview[J].Methods inMolecular Biology (clifton, N.j.), 2020:2067.