

中西医结合治疗慢性肾脏病合并血脂异常的研究进展

雷诗赞¹, 栾仲秋^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第一医院肾病一科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年5月13日; 录用日期: 2025年6月6日; 发布日期: 2025年6月17日

摘要

慢性肾脏病(CKD)的全球患病率呈逐年攀升趋势, 血脂异常作为CKD最常见的并发症之一, 与肾功能损害存在密切的双向作用关系。目前关于CKD合并血脂异常的病理机制研究, 主要涉及以下几个方面: 脂质肾毒性假说、肾脏脂质沉积、炎症反应、氧化应激状态、动脉粥样硬化等。本文基于近年来有关CKD合并血脂异常的临床研究及中西医结合治疗进展, 做以下综述。

关键词

慢性肾脏病, 血脂异常, 机制, 中西医结合

Research Progress of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine in the Treatment of CKD Complicated with Dyslipidemia

Shiyun Lei¹, Zhongqiu Luan^{2*}

¹Graduate School of Heilongjiang University of Traditional Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department 1 of Nephrology, The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Traditional Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: May 13th, 2025; accepted: Jun. 6th, 2025; published: Jun. 17th, 2025

*通讯作者。

文章引用: 雷诗赞, 栾仲秋. 中西医结合治疗慢性肾脏病合并血脂异常的研究进展[J]. 临床个性化医学, 2025, 4(3): 620-627. DOI: 10.12677/jcpm.2025.43388

Abstract

The global prevalence of chronic kidney disease (CKD) is increasing year by year, and dyslipidemia, as one of the most common complications of CKD, has a close two-way relationship with renal impairment. At present, the pathological mechanism of CKD complicated with dyslipidemia mainly involves the following aspects: lipid nephrotoxicity hypothesis, renal lipid deposition, inflammatory response, oxidative stress state, atherosclerosis, etc. Based on the recent clinical research on CKD, which is complicated by dyslipidemia and the progress of integrated traditional Chinese and Western medicine, the following review is made.

Keywords

Chronic Kidney Disease, Dyslipidemia, Mechanism, Integrative Medicine

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)是由多种原因引起的慢性肾脏结构损伤或功能障碍,且病程 ≥ 3 个月。流行病学数据显示,该疾病全球人群患病率高达14.3%,我国成人CKD发病率约10.8%,且呈逐年增长趋势[1]。究其原因,与人民生活方式和饮食结构的改变、人口老龄化等因素密切相关。慢性肾脏病的疾病发展过程中,常合并一系列并发症,其中,心血管合并症是CKD患者的主要死亡因素。肾脏损伤具有不可逆性,当CKD发展至终末期肾脏病(ESRD)时,患者需要依赖长期肾脏替代疗法(RRT)来延长生命,给患者及其家庭带来了沉重的经济负担。慢性肾脏病具有高患病率和死亡率、多系统并发症及巨大的医疗开支,已经成为全球性公共卫生问题之一,严重影响了人类健康。

在CKD人群中,血脂异常的发生率可达40%~60%,显著高于普通人群,其病理机制与疾病进程存在双向关联。研究证实,脂代谢异常不仅是CKD的独立危险因素之一,更是推动其疾病进程的关键病理机制,而CKD的持续发展又会加剧血脂代谢异常,形成互为因果的恶性循环。此外,血脂异常也能够显著增加CKD患者并发心脑血管事件的几率。

2. 慢性肾脏病合并血脂异常的相关机制研究

2.1. 脂质肾毒性假说

1982年,Moorhead等人率先提出“脂质肾毒性”假说,该理论认为,CKD合并血脂异常的患者,其肾小球基底膜结构完整性受损,导致滤过屏障功能障碍而使脂蛋白酶等物质流失,进而提升肾小球内的压力。异常升高的血脂还可以损伤肾小球内皮细胞、足细胞、系膜细胞和近端肾小管细胞,加剧肾小球硬化,促进肾小管间质炎症和肾纤维化等,加速CKD向ESRD的进程[2]。

2.2. 肾脏脂质沉积

人体中过多的脂质会沉积在脂肪组织以外的其他组织中,其中就包括肾脏,沉积的脂质会通过多种机制引发肾脏损伤。肾小球脂质空泡是脂质代谢异常在肾脏病理上的具体表现之一,组织病理学显示,

肾小球脂质空泡形成主要由巨噬细胞浸润或固有细胞代谢异常引发, 该现象被定义为肾小球性脂质沉积症(glomerular lipidosi s) [3]。肾小球中积聚的脂质及其氧化修饰后的代谢产物, 可通过诱导足细胞结构损伤及滤过屏障功能紊乱, 导致肾小球基底膜通透性增加, 引发病理性蛋白尿[4]。脂肪酸代谢紊乱也可诱发肾实质细胞脂质蓄积, 加速 CKD 的进程。肾小管上皮细胞内脂肪酸氧化障碍可引发胞内脂质异常堆积, 此过程可通过激活上皮-间质转化(EMT)信号通路及炎症反应介导肾脏组织损伤。近端肾小管细胞内游离脂肪酸(FFA) β 氧化障碍导致的脂质沉积, 不仅能诱导细胞功能障碍及凋亡, 还会导致炎症因子释放, 造成肾功能受损[5]。

2.3. 炎症反应

肾脏损伤的病理生理过程中, 炎症反应发挥着重要作用。研究表明, CKD 进展与炎性微环境密切相关, 其中成纤维细胞活化引发的间质纤维化是核心病理特征, 其特征表现为 EMT 异常及胞外基质过度沉积[6]。血脂异常作为 CKD 的重要并发症, 可诱导产生脂性炎症, 具体表现为脂肪细胞和巨噬细胞异常激活, 释放多种生物活性介质如瘦素、脂联素、血管紧张素 II 及促炎性细胞因子, 这些效应分子通过激活氧化应激信号通路, 形成促纤维化的级联反应。在肾小球病理改变中, 脂质代谢产物可刺激系膜细胞异常增生, 促进系膜基质过度合成导致系膜增宽, 同时趋化炎症细胞如成纤维细胞、巨噬细胞等, 引发系列炎症反应。这种持续的病理过程最终导致肾小球硬化和肾间质纤维化, 成为 ESRD 发展的重要病理基础[4]。此外, 高水平的游离脂肪酸可激活氧化应激通路, 触发线粒体结构与功能异常, 诱导组织炎症反应, 具体机制涉及活性氧(ROS)生成亢进及脂质过氧化, 进而引发足细胞、近曲小管上皮细胞及肾小管间质损伤[7]。

2.4. 氧化应激状态

CKD 进程中脂质代谢异常可驱动机体产生氧化应激状态, 加速肾脏间质重构进程。研究表明, 前氧化酶介导的 ROS 异常积累是肾脏氧化应激的主要原因, 其通过多重信号转导诱发肾小球硬化和肾间质纤维化。在高糖微环境下, ROS 可激活 TGF- β 1/VEGF/CTGF 等多种促纤维化生长因子的表达, 形成促纤维化信号网络, 导致肾单位结构性重塑, 形成不可逆的终末期肾脏病理改变[6]。

2.5. 动脉粥样硬化

脂质代谢异常可引发血管内皮脂质沉积, 诱导肾动脉粥样硬化斑块病变成形, 随着斑块进展, 肾动脉血管腔进行性狭窄、肾灌注不足, 可诱发肾性高血压。同时, 肾脏因供血不足、微循环障碍而出现缺血性改变, 最终进展为肾实质萎缩及间质纤维化[4]。血清甘油三酯(TG)浓度异常增高可显著抑制高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)生物活性, 同时诱导小而密的低密度脂蛋白(sdLDL)颗粒增多, 上述代谢关联性被称为致粥样硬化性脂蛋白谱(ALP), 即脂质三联征。同时, 该病理状态促进乳糜微粒(CM)和极低密度脂蛋白(VLDL)内胆固醇(TC)酯蓄积, 经脂蛋白酯酶催化生成富含 TC 酯的代谢残粒, 此类物质已被证实能够显著促进血管粥样斑块形成。肾脏血管系统通过相似代谢途径可能引发肾小球基底膜纤维化改变, 但其具体分子机制仍待阐明。目前研究认为, CKD 患者伴发动脉硬化的病理过程可能独立于传统危险因素, 其潜在机制尚未明确, 推测涉及慢性微炎症反应、血管钙化等病理过程[8]。

2.6. CKD 相关治疗对血脂的影响

在 CKD 临床管理中, 利尿剂常用于水肿症状控制, 但研究显示噻嗪类药物可显著提升 TC、TG 及 LDL-C 水平, 同时抑制 HDL-C 活性。免疫调节药物如钙调磷酸酶抑制剂亦可引发脂质稳态失衡。对于接受腹膜透析治疗者, 该疗法引发的脂蛋白载体及代谢酶类流失, 不仅削弱脂质分解能力, 同时刺激肝细

胞脂蛋白生物合成亢进。血液透析过程中常规应用的肝素制剂, 可能通过干扰脂蛋白酶活性, 诱发继发性脂代谢紊乱[4]。

3. 慢性肾脏病合并血脂异常的西医治疗

3.1. 他汀类药物

他汀类药物主要通过选择性抑制 3 羟基 3 甲基戊二酰辅酶 A (HMG-CoA)还原酶活性, 不仅可以下调肝脏中 TC 的生物合成, 还能促进血清中 LDL 的分解代谢, 从而降低 TC 及 LDL-C 水平[9]。研究显示, 该类药具有多靶点肾脏保护效应, 既可抑制肾小球系膜细胞异常增殖, 又能稳定血管内皮斑块结构, 这些药理学特性共同作用, 延缓 CKD 病理进程[10]。

3.2. 贝特类药物

贝特类药物主要通过选择性激活过氧化物酶增殖体激活受体- α (PPAR- α)核转录因子, 显著调节血清 TG 水平[9]。其药理作用不仅促进富含 TG 蛋白残粒的清除, 同时具有改善心血管预后的临床价值[11]。对于 CKD 伴严重高 TG 血症的患者, 临床推荐将该类药物作为首选治疗方案。特别需要关注的是, 当患者肾小球滤过率 $< 60 \text{ ml}/(\text{min}\cdot 1.73\text{m}^2)$ 时需严格控制剂量, 在肾小球滤过率 $< 30\text{ml}/(\text{min}\cdot 1.73\text{m}^2)$ 情况下应禁用此类药物[10]。

3.3. 胆固醇吸收抑制剂(CAIs)

CAIs 通过阻断肠道 TC 吸收途径, 有效降低血清 TC 水平。其中, 依折麦布作为该类药代表, 其特异性作用机制可显著减少肠肝循环中 TC 的重吸收, 临床研究证实其单药或联合他汀类药物治疗均可增强降脂效果[11]。

3.4. 前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 抑制剂(PCSK9s)

前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 (PCSK9)作为肝源性丝氨酸蛋白水解酶, 通过配体-受体相互作用介导低密度脂蛋白受体(LDLR)溶酶体降解途径, 降低肝脏对循环 LDL-C 的清除能力[9]。PCSK9s 通过特异性阻断该蛋白水解酶与 LDLR 的相互作用, 可有效抑制该受体降解过程, 促进肝细胞表面 LDLR 数量上调, 从而降低循环中 LDL-C 浓度, 也为动脉粥样硬化性心血管疾病防治提供新策略。目前应用于临床的 PCSK9 抑制剂主要为两种单克隆抗体药物, 即依洛尤单抗和阿利西尤单抗。该类药常规给药途径为皮下注射, 常见不良反应包括注射区域局部皮肤瘙痒、流感样症状、鼻咽炎及感染等[11]。

3.5. 普罗布考

普罗布考通过其独特的分子结构特征嵌入 LDL 颗粒疏水区, 重构脂蛋白分子构象, 进而激活非受体依赖性清除通路, 显著提升循环 LDL 代谢效率[9]。该化合物展现强效抗氧化特性, 可有效阻断 LDL 氧化修饰过程, 在动脉粥样硬化性心血管疾病二级预防中具有重要应用价值, 尤其适用于他汀类药物疗效受限的冠心病患者群体[11]。

4. 慢性肾脏病合并血脂异常的中医研究

中医历代典籍中虽然没有明确记载“慢性肾衰竭”或“慢性肾脏病”这一病名, 但根据其证候特征可归属于“关格”“癃闭”“水肿”“溺毒”“肾劳”等病证范围。概指因肾脏疾病迁延日久, 导致肾气虚衰, 气化不利, 湿浊毒邪蓄积体内无以排出, 临床以乏力倦怠, 面色无华, 肢体浮肿, 恶心呕吐, 少尿甚至无尿等症状为主要表现的一类病证[12]。现代研究显示 CKD 证候属性为本虚标实, 其中脾肾亏虚

为本, 湿瘀互结为标, 临床多呈现虚实夹杂证候。其病理特点表现为病情复杂, 病机多变, 病程迁延。其中湿邪作为本病最常见的实邪, 既是病理产物, 又可作为致病因素, 常兼夹多种邪气贯穿本病始末[2]。

高脂血症在中医学中同样没有明确对应的病名, 但基于其病理特征, 可将其纳入中医学的“血浊”、“脂膏”、“痰湿”、“血瘀”等范畴[13][14]。孙露等人认为高脂血症的病因病机可能是肝脾肾三脏虚损, 致使运化、气化及疏泄功能失常, 进而产生痰浊、瘀血阻滞血脉; 亦可能是痰浊瘀血等实邪致病, 导致脏腑虚损, 呈现本虚标实、虚实错杂之态[15]。李建超等人则提出, 高脂血症基本病机为湿热挟瘀, 临床治疗应以清热化湿、活血祛瘀为主要原则[16]。

5. 慢性肾脏病合并血脂异常的中医治疗

基于现代中医肾病学理论体系分析, 慢性肾脏病呈现本虚标实、虚实夹杂的病理特点, 故而扶正祛邪是其主要治疗原则。众多中医名家从不同角度阐释其病机并提出治疗理论: 邹云翔教授学术体系强调“肾元虚衰”为肾脏疾病的根本病因, 构建了以“补益肾元”为核心的肾脏病辨治体系[17]; 孙伟教授提出“肾虚湿瘀”病机模型, 阐释脏腑虚损与湿热瘀毒交互作用的恶性循环机制, 倡导“护肾延衰”治疗理念, 主张通过调和补泻实现病理稳态重建[18]; 张琪教授基于脾主运化的脏腑辨证理论, 创立“从脾化浊”诊疗思路, 以临床经验总结出经验方苏黄泻浊丸[19]; 李佃贵教授创新性提出“浊毒”理论, 揭示湿浊瘀毒转化规律, 确立通腑泄浊、健脾补肾等综合治疗手段[20]; 潘红梅教授从阴阳失衡角度切入, 构建益气通络、祛邪通络、调和阴阳的三维治疗框架[21]; 吕志平教授提倡运用广义“和法”, 聚焦肾系内外环境失和机制, 形成和解少阳、调和脾胃、和络化瘀为特点的治疗体系[22], 为现代中医肾病学诊疗体系完善提供了重要理论支撑。

随着循证医学研究的不断积累, 现代医学临床研究通过多中心随机对照试验、Meta 分析等方法, 系统探究了中医药在 CKD 合并血脂异常治疗领域的应用价值, 证实了其在临床应用中的卓越优势。其作用体系包括三个方面: 中药及其有效成分、中药复方以及中成药。

5.1. 中药及其有效成分

5.1.1. 黄芪

黄芪及其活性成分黄芪多糖(APS)可通过增强肾小球毛细血管灌注效率, 促进过氧化脂质清除, 有效抑制肾小球系膜区脂质沉积及微血管血栓形成。APS 不仅可以调控血糖稳态及脂质代谢水平, 降低尿蛋白排泄量, 还可以减轻肾小管上皮细胞氧化应激损伤, 从而改善肾间质纤维化进程[23]。

5.1.2. 大黄

大黄素可以通过抑制肠道 TC 转运蛋白的活性, 拮抗外源性 TC 吸收, 有效降低血清中 TC 浓度。另外, 大黄素还可以通过抑制残余肾单位高代谢状态, 纠正氮质代谢紊乱, 减缓小球硬化及肾间质纤维化进程, 调节脂质代谢稳态等多靶点干预实现肾脏保护效应[24]。

5.1.3. 山茱萸

山茱萸果肉中鞣酸水溶性提取物能显著增强超氧化物歧化酶(SOD)生物活性, 有效拮抗脂质过氧化反应[25]。李晨等通过动物实验研究表明, 山茱萸能下调肾脏组织中 ROS 表达, 同时上调谷胱甘肽(GSH)含量。此外, 它还可能通过靶向调节 TGF- β 信号通路, 抑制下游蛋白表达, 从而减轻肾脏损伤, 延缓肾间质纤维化进展[26]。

5.1.4. 三七

三七多糖可改善糖尿病肾病(DN)的肾脏损伤病理进程, 其作用机制可能涉及减轻炎症反应、纠正脂

质代谢紊乱等。李易团队通过动物实验证实, 三七多糖可有效降低 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 等炎症因子水平 ($P < 0.05$); 同时, 通过下调固醇调节元件结合转录因子-1c(SREBP-1c)和乙酰辅酶 A 羧化酶 α (ACC α)表达, 调节脂质代谢。此外, 该多糖还能显著改善 DN 大鼠胰岛素抵抗状态与肾功能, 对 2 型糖尿病(T2DM)大鼠肾脏损伤起到治疗作用[27]。

5.1.5. 雷公藤

雷公藤多苷能够调控 IgG 和血清总 IgM 水平, 通过上调肝脏 LDLR 的 mRNA 表达, 有效纠正患者血脂代谢紊乱, 同时, 显著降低患者尿蛋白量, 白蛋白排泄量与免疫沉积物。机制研究证实, 雷公藤多苷可以通过抑制免疫炎症反应, 修复肾小球滤过膜通透性, 改善肾脏微循环灌注, 提升肾有效血浆流量。在临床研究中, 雷公藤多苷在肾病综合征(NS)中对异常血脂展现出显著的调节作用[28]。

5.2. 中药复方

5.2.1. 茵陈失笑散

樊威伟等通过临床试验研究证实, 茵陈失笑散可与通过调控脂质代谢稳态, 纠正血脂异常(TC 降低 1.98 mmol/L, TG 降低 1.13 mmol/L, $P < 0.01$); 改善血液流变学特性, 降低血液高凝状态; 提升肾小球滤过效率, 降低肾血管阻力等机制协同作用, 延缓肾功能进行性恶化, 减慢 CKD 病程进展[29]。

5.2.2. 防己黄芪汤

防己黄芪汤可有效降低血清中 TC 和 TG 水平, 促进血液循环中脂质的清除。陈春艳、乔铁等通过动物研究表明, 防己黄芪汤能够改善对阿霉素肾病大鼠的脂质代谢紊乱状态, 减轻脂质对肾脏的损伤, 保护足细胞结构与功能, 进而维护肾功能[30] [31]。

5.2.3. 泽泻汤

袁圆等通过动物实验证实, 泽泻汤可显著调节脂代谢紊乱, 有效下调血清 TC、TG、LDL-C, 同时上调 HDL-C 浓度。病理学分析显示, 泽泻汤能够抑制肝脂肪变性进展, 减轻肾小球动脉硬化及胸主动脉中膜增厚等血管重构现象。此外, 实验研究表明, 泽泻汤对肾性高血压合并高脂血症模型具有持续稳定的降压调脂效应, 其多靶点作用机制可能涉及维护肝肾及血管结构完整性, 具体表现为抑制脂质沉积、改善血管重塑及减轻组织病理损[32]。

5.3. 中成药

尿毒清颗粒、海昆肾喜胶囊及清肾颗粒等中药复方制剂经循证研究证实, 可通过多靶点干预策略改善 CKD 患者的脂质代谢紊乱及慢性微炎症状态, 其作用机制涉及抑制炎症因子释放, 调节脂蛋白酯酶活性, 改善氧化应激反应等。临床数据显示该类药物能显著降低血肌酐、尿素氮水平, 延缓肾功能进行性恶化, 为 CKD 的综合管理提供多途径治疗选择[33]-[35]。

6. 结语

慢性肾脏病与脂代谢紊乱的交互作用机制及其临床治疗措施已成为肾脏病学研究的重要方向。针对其病理机制, 西医主要采用他汀类、贝特类等降脂药物延缓肾功能恶化; 中医药治疗则通过单味药、复方制剂及中成药等多元化途径, 在调节脂代谢的同时发挥肾脏保护作用, 二者均展现出显著临床疗效。然而, 现代医学对本病的研究仍有待进一步发展, 以优化临床干预方案。

参考文献

- [1] 上海市肾内科临床质量控制中心专家组. 慢性肾脏病早期筛查、诊断及防治指南(2022 年版) [J]. 中华肾脏病杂志

- 志, 2022, 38(5): 453-464.
- [2] 吴爱君, 程冉, 曾艳秋, 等. 基于脂质肾毒性学说探析慢性肾脏病“湿邪内蕴”的现代生物学机制及“从湿论治”的潜在靶点[J]. 中国中医基础医学杂志, 2024, 30(2): 269-274.
- [3] 张敏, 高霞. 高脂血症导致慢性肾脏病机制的研究进展[J]. 转化医学杂志, 2020, 9(1): 61-65.
- [4] 潘玲, 廖蕴华, 尹瑞兴. 血脂异常在慢性肾脏病中的作用及机制研究进展[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2020, 21(2): 184-186.
- [5] 吴胜泉, 杨萌, 刘新光. 脂代谢紊乱在肾脏衰老和肾纤维化中的作用[J]. 生物化学与生物物理进展, 2024, 51(5): 1067-1078.
- [6] 王彩红, 高碧峰. 中医药治疗慢性肾脏病肾纤维化的机制研究进展[J]. 中医药信息, 2024, 41(11): 79-83.
- [7] 陈梦琳, 王喜红, 张林, 等. 中医药治疗慢性肾脏病糖脂代谢异常的研究进展[J]. 中国中医药现代远程教育, 2023, 21(13): 206-208.
- [8] 周元君, 金兆辰. 中晚期慢性肾脏病患者血脂异常及其与微炎症状态的相关性[J]. 包头医学院学报, 2019, 35(8): 1-8.
- [9] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会. 中国血脂管理指南(2023 年) [J]. 中华心血管病杂志, 2023, 51(3): 221-255.
- [10] 梁旭栋, 何强. 血脂异常与慢性肾脏病的关系研究进展[J]. 浙江医学, 2021, 43(17): 1918-1921.
- [11] 陈祖姣, 柴春芳, 王文健. 慢性肾脏病患者降脂药物的临床应用[J]. 实用药物与临床, 2018, 21(10): 1087-1093.
- [12] 《慢性肾脏病 3-5 期非透析中西医结合诊疗专家共识》编写组. 慢性肾脏病 3-5 期非透析中西医结合诊疗专家共识[J]. 中国中西医结合杂志, 2022, 42(7): 791-801.
- [13] 逯维钰, 刘新宇, 冯玲. 探讨高脂血症的中西医治疗现状[J]. 中国中医药现代远程教育, 2023, 21(22): 65-67.
- [14] 娜仁花, 吴斌, 赵明芬. 中西医治疗高脂血症研究进展[J]. 新疆中医药, 2024, 42(6): 139-142.
- [15] 孙露, 赵桂峰. 中医治疗高脂血症研究进展[J]. 光明中医, 2025, 40(1): 212-215.
- [16] 李建超, 姜圣楠, 吴佳慧, 等. 中医治疗高脂血症的研究进展[J]. 中国民间疗法, 2024, 32(23): 100-103.
- [17] 王钢, 邹燕勤, 孙伟, 等. 邹氏肾科“补益肾元”核心学术构建及应用推广[J]. 南京中医药大学学报, 2025, 41(3): 281-287.
- [18] 杨彩溢, 孙伟. 孙伟治疗慢性肾脏病“以平为期”的学术思想[J/OL]. 中医学报: 1-7.
<http://kns.cnki.net/kcms/detail/41.1411.R.20241202.1906.006.html>, 2025-04-21.
- [19] 陈明, 闫晓明, 李莲花, 等. 张氏肾病流派从脾化浊法治疗慢性肾脏病经验[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2024, 25(11): 1004-1005.
- [20] 任冉, 李琦, 魏宏宇, 等. 国医大师李佃贵治疗慢性肾衰竭经验撷英[J]. 现代中西医结合杂志, 2022, 31(16): 2293-2297.
- [21] 王若楠, 潘红梅. 基于“阳化气, 阴成形”理论论治慢性肾脏病[J]. 亚太传统医药, 2025, 21(4): 182-185.
- [22] 朱琳, 周静威, 林灶强, 等. 吕志平运用“和法”治疗慢性肾脏病的经验[J]. 广州中医药大学学报, 2025, 42(3): 746-751.
- [23] 李均, 曹轶璇. 黄芪丹参有效组分及其配伍抗肾纤维化的体内研究进展[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2010, 11(09): 841-842.
- [24] 汪天宇, 骆阳阳, 鲁科达. 大黄素在慢性肾脏病中的作用机制[J]. 浙江实用医学, 2017, 22(2): 154-157.
- [25] 宋尚华, 叶小利, 李小多, 等. 中药山茱萸和糖尿病肾病[J]. 中国医药指南, 2013, 11(6): 42-43.
- [26] 李晨, 马文杰, 王文汇. 山茱萸通过抑制氧化应激改善大鼠糖尿病肾病的作用及机制[J]. 实用糖尿病杂志, 2015, 11(4): 41-43.
- [27] 李易, 叶曦. 三七多糖对糖尿病肾病大鼠炎症反应及脂质代谢调节作用的实验研究[J]. 中国中医药科技, 2018, 25(1): 43-47.
- [28] 艾维, 杨云华, 阮颖新. 雷公藤多苷治疗肾病综合征继发脂质代谢紊乱概况[J]. 海峡药学, 2015, 27(7): 128-129.
- [29] 樊威伟, 车树强, 徐英, 等. 茵陈失笑散延缓肾功能不全进展的临床研究[J]. 天津中医药, 2010, 27(2): 103-104.
- [30] 乔铁, 马进, 刘丽, 等. 防己黄芪汤对阿霉素肾病大鼠蛋白尿及水通道蛋白 2 的影响[J]. 中医药信息, 2015, 32(4): 17-19.

-
- [31] 陈春艳, 王闻婧, 纪宝华, 等. 防己黄芪汤对阿霉素肾病大鼠蛋白尿和肾组织 Nephlin 的作用[J]. 中国中医急症, 2013, 22(3): 361-362, 365.
- [32] 袁圆, 赵军, 高惠静, 等. 泽泻汤对肾性高血压复合高脂血症大鼠的影响[J]. 中国临床药理学杂志, 2013, 29(3): 205-207.
- [33] 祝敏, 吴云秋, 寿张飞. 基于尿液代谢组学技术研究尿毒清颗粒治疗慢性肾功能衰竭的机制[J]. 浙江大学学报(医学版), 2018, 47(6): 628-635.
- [34] 陈瑛, 鲁云鹤, 尹慧. 海昆肾喜胶囊对慢性肾脏病患者脂质代谢紊乱的影响[J]. 中成药, 2007(12): 1731-1733.
- [35] 孔敏, 王亿平, 金华, 等. 清肾颗粒治疗慢性肾脏病合并脂代谢异常湿热证疗效观察[J]. 安徽中医药大学学报, 2022, 41(2): 21-26.