滋阴养血通络法联合常规西药治疗痛风性肾病临床研究

陈惠霞，王伟伟，宋艳艳

焦煤中央医院肾脏风湿免疫科，河南 焦作 454100

［摘要］**目的：**滋阴养血通络法联合常规西药治疗痛风性肾病的临床疗效。**方法：**选择痛风性肾病患者106例，按随机数字表法分为研究组和对照组各53例。对照组给予常规西药治疗，研究组在对照组基础上给予滋阴养血通络法治疗。比较2组治疗前后血清可溶性血管细胞黏附分子-1（sVCAM-1）、单核细胞趋化蛋白-1（MCP-1）、核因子-κB（NF-κB）、NACHT-LRR-PYD结构域蛋白3（NALP3）、血友病因子（vWF）、血管内皮生长因子（VEGF）、活性氧（ROS）、超氧化物歧化酶（SOD）、总抗氧化能力（TAOC）、尿酸（UA）水平，检测尿α1-微球蛋白（α1-MG）、β-D半乳糖苷酶（GAL）、N-乙酰-β-D氨基葡萄糖苷酶（NAG）、丙氨酸氨基肽酶（AAP）水平，检测2组肾主动脉中段舒张末期最低流速（Vdmin）、收缩期峰值流速（Vsmax）、阻力指数（RI），评价2组临床疗效。**结果：**治疗后，2组血清NF-κB、NALP3、MCP-1、UA、ROS、vWF、sICAM-1水平较治疗前降低（$P<0.05$），且研究组血清NF-κB、NALP3、MCP-1、UA、ROS、vWF、sICAM-1水平低于对照组（$P<0.05$）。治疗后，2组血清SOD、TAOC、VEGF水平较治疗前升高（$P<0.05$），研究组血清SOD、TAOC、VEGF水平高于对照组（$P<0.05$）。治疗后，2组尿α1-MG、GAL、NAG、AAP水平较治疗前降低（$P<0.05$），研究组尿α1-MG、GAL、NAG、AAP水平低于对照组（$P<0.05$）。治疗后，2组肾主动脉中段Vdmin、Vsmax较治疗前升高（$P<0.05$），研究组肾主动脉中段Vdmin、Vsmax高于对照组（$P<0.05$）；2组肾主动脉中段RI较治疗前降低（$P<0.05$），研究组肾主动脉中段RI低于对照组（$P<0.05$）。研究组总有效率为96.23%，高于对照组84.91%（$P<0.05$）。**结论：**滋阴养血通络法联合常规西药治疗痛风性肾病患者，可抑制机体微炎症状态，降低氧化应激反应，提升血管内皮功能，减少肾小管损伤，改善肾血流动力学，提升临床疗效。

［关键词］痛风性肾病；滋阴养血通络法；微炎症；抗氧化指标；血管内皮功能；肾小管损伤
［中图分类号］R589.7 ［文献标志码］A ［文章编号］0256-7415（2023）15-0079-06
DOI：10.13457/j.cnki.jncm.2023.15.014

Clinical Study on Method of Nourishing Yin, Tonifying Blood and Unblocking the Collaterals Combined with Routine Western Medicine for Gouty Nephropathy

CHEN Huixia, WANG Weiwei, SONG Yanyan

Department of Renal Rheumatology and Immunology, Central Hospital, Jiaozuo He'nan 454100, China

Abstract: Objective: To observe the clinical effect of method of nourishing yin, tonifying blood and unblocking the collaterals combined with routine western medicine on gouty nephropathy. **Methods:** A total of 106 patients with gouty nephropathy were selected and divided into the study group and the control group according to the random number table method, with 53 cases in each group. The control group was given routine western medicine for treatment, and the study group was additionally treated with method of nourishing yin, tonifying blood and unblocking the collaterals based on the treatment of the control group.

［收稿日期］2022-12-15
［修回日期］2023-04-23
［基金项目］河南省医学科技攻关计划联合共建项目（LHGJ20191168）
［作者简介］陈惠霞（1979-），女，副主任医师，E-mail：amituofo2001@126.com。

Before and after treatment, the levels of serum soluble intracellular adhesion molecule-1 (sVCAM-1), monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), nuclear factor κB (NF-κB), NACHT-LRR-PYD domain protein 3 (NALP3), von Willebrand Factor (vWF), vascular endothelial growth factor (VEGF), reactive oxygen species (ROS), superoxide dismutase (SOD), total antioxidant capacity (TAOC) and urine acid (UA) were compared between the two groups; the levels of α1-microglobulin (α1-MG), β-D galactosidases (GAL), N-acetyl-β-D-glucosidase (NAG) and alanine aminopeptidase (AAP) in urine in the two groups were detected; the minimum end-diastolic velocity (Vdmin), maximum systolic velocity (Vsmax), and resistance index (RI) of the middle renal aorta in both groups were detected, and the clinical effects were evaluated. **Results**: After treatment, the levels of serum NF-κB, NALP3, MCP-1, UA, ROS, vWF and sICAM-1 in the two groups were decreased when compared with those before treatment ($P<0.05$), and the above seven levels in the study group were lower than those in the control group ($P<0.05$). After treatment, the levels of serum SOD, TAOC and VEGF in both groups were increased when compared with those before treatment ($P<0.05$), and the above three levels in the study group were higher than those in the control group ($P<0.05$). After treatment, the levels of α1-MG, GAL, NAG and AAP in urine in the two groups were decreased when compared with those before treatment ($P<0.05$), and the above four levels in the study group were lower than those in the control group ($P<0.05$). After treatment, the Vdmin and Vsmax of the middle renal aorta in both groups were increased when compared with those before treatment ($P<0.05$), and the above two items in the study group were higher than those in the control group ($P<0.05$); the RI of the middle renal aorta in the two groups was decreased when compared with that before treatment ($P<0.05$), and the RI in the study group was lower than that in the control group ($P<0.05$). The total effective rate was 96.23% in the study group, higher than that of 84.91% in the control group ($P<0.05$). **Conclusion**: The method of nourishing yin, tonifying blood and unblocking the collaterals combined with routine western medicine for patients with gouty nephropathy can inhibit the microinflammation state of the body, reduce the oxidative stress, enhance the vascular endothelial function, reduce the renal tubular injury, improve the renal hemodynamics and increase the clinical effect.

Keywords: Gouty nephropathy; Method of nourishing yin, tonifying blood and unblocking the collaterals; Microinflammation; Antioxidant index; Vascular endothelial function; Renal tubular injury

痛风性肾病又称尿酸性肾病，是由于嘌呤代谢紊乱，机体中产生过量血尿酸或尿酸(UA)排泄减少产生高尿酸血症，进而导致肾损伤[1]。酗酒、喜肉、肥胖类人群病发痛风性肾病概率比较高，随着人们饮食结构、生活方式改变，加上人口老年化趋势，痛风性肾病发病率逐年上升，男性发病率明显高于女性[2]。痛风性肾病属于中医学溺毒、水肿、关格等范畴，病位在肾，多由患者先天禀赋不足、正气虚弱，加上外邪侵袭，致使脏腑功能失调；加上肝火损耗阴气，血液及津液运行输布功能失常，津血滞留成痰湿，瘀滞经络，累及肾脏。滋阴养血通络法具有补益肝肾、养血活血、散瘀通络的功效，故本研究观察滋阴养血通络法治疗痛风性肾病的临床疗效。

1 临床资料

1.1 诊断标准 参考《尿酸性肾病的诊断、辨证分型及疗效评定(试行方案)》[3]诊断为痛风性肾病。常有尿酸性尿路结石、痛风结节等病史；临床可见早期慢性间质性肾炎表现；男性尿酸(UA)>417 μmol/L，女性 UA>357 μmol/L，排除血液病、肾病、肿瘤化

疗、放疗或使用噻嗪类利尿药等其他所致继发性高尿酸血症；至少1项肾功能指标减退；持续性尿检异常。

1.2 辨证标准 辨证为肝肾阴虚证[3]。主症：目睛干涩或视物模糊，局部关节变形，颧红口干，头晕耳鸣，关节痛如被杖，昼轻夜重；次症：五心烦热或手足心热，腰脊酸痛，肌肤麻木不仁，步履艰难，筋脉拘急，屈伸不利，尿赤便干。舌白少苔，脉弦细或细数。

1.3 纳入标准 符合诊断及辨证标准；年龄40～85岁；1个月内未给予免疫抑制剂治疗；患者及家属签署同意书。

1.4 排除标准 其他因素所致肾损害者；对本研究所用药物过敏者；继发性高尿酸血症者；合并免疫系统疾病、恶性肿瘤、脏器功能不全、感染性疾病者；精神障碍者；哺乳期或妊娠期妇女。

1.5 一般资料 选取2019年1月—2021年1月焦煤中央医院收治的痛风性肾病患者106例，按随机数字表法分为研究组和对照组各53例。研究组女5例，男48例；年龄42～85岁，平均(50.25±3.17)岁；平均病程(3.17±0.54)年。对照组女6例，男47例；年龄41～84岁，平均(50.41±3.32)岁；平均病程(3.31±0.67)年。2组一般资料比较，差异无统计学意义($P>0.05$)，具有可比性。本研究通过焦煤中央医院医学伦理委员会审核通过(00192306)。

2 治疗方法

2.1 对照组 给予常规西医治疗。嘱患者食用低嘌呤食物，禁食烟、酒，多饮水，摄入蛋白量以0.8～1.0 g/(kg·d)为准，给予患者抑制UA生成、碱化尿液治疗。碳酸氢钠片(上海黄海制药有限责任公司，国药准字H31022127)口服，每天3次，每次0.5 g；别嘌醇片(广东彼迪药业有限公司，国药准字H44021368)口服，初始剂量一次50 mg，每天1～2次，每周可递增50～100 mg，至每天200～300 mg，分2～3次服。连续治疗3个月。

2.2 研究组 在对照组基础上给予滋阴养血通络法治疗。处方：熟地黄、山萸肉各20 g，何首乌15 g，女贞子、桑椹、丹参、川芎、红花、赤芍各10 g，五加皮12 g，甘草9 g。药物由焦煤中央医院中药制剂室统一煎制，每天1剂，每剂煎取400 mL，分早晚饭后服用。连续治疗3个月。

3 观察指标与统计学方法

3.1 观察指标 ①血清学指标。治疗前后抽取患者静脉血5 mL，采用酶联免疫吸附法(上海继锦化学科技有限公司提供试剂盒)检测血清可溶性血管细胞黏附分子-1(sVCAM-1)、单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)、核因子-κB(NF-κB)、NACHT-LRR-PYD结构域蛋白3(NALP3)、血友病因子(vWF)、血管内皮生长因子(VEGF)水平；采用全自动血生化分析仪(成都斯马特科技有限公司，型号：SD1)检测UA水平；采用Fenton法(上海生物工程有限公司提供试剂盒)检测血清活性氧(ROS)水平；采用黄嘌呤氧化酶法(试剂盒购自上海群己生物科技有限公司)检测血清超氧化物歧化酶(SOD)水平；采用比色法(上海抚生实业有限公司提供试剂盒)检测血清总抗氧化能力(TAOC)水平。②尿液指标。采用全自动血生化分析仪(成都斯马特科技有限公司，型号：SD1)检测尿α1-微球蛋白(α1-MG)水平；采用速率法(安徽伊普诺康生物工程有限公司提供试剂盒)检测N-乙酰-β-D氨基葡萄糖苷酶(NAG)、丙氨酸氨基肽酶(AAP)、β-D半乳糖苷酶(GAL)水平。③肾血流动力学。采用超声多普勒检查仪(深圳市埃顿医疗实业有限公司，BV-520T)检测患者肾主动脉中段舒张末期最低流速(Vdmin)、收缩期峰值流速(Vsmax)、阻力指数(RI)。

3.2 统计学方法 采用SPSS23.0统计学软件分析数据。符合正态分布的计量资料以均数±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；等级资料采用秩和检验。$P<0.05$表示差异有统计学意义。

4 疗效标准与治疗结果

4.1 疗效标准 临床控制：患者临床症状消失，尿常规、血常规、肾功能恢复正常；显效：患者临床症状明显改善，尿酸降低20%以上，尿常规、血常规、肾功能明显改善；有效：患者临床症状、体征改善，血常规及尿常规、肾功能改善，尿酸降低10%～20%；无效：患者临床症状、体征、血常规、尿常规无改善，尿酸降低10%以下。总有效率=(临床控制+显效+有效)例数/总例数×100%。

4.2 2组治疗前后NF-κB、NALP3、MCP-1、UA水平比较 见表1。治疗前，2组NF-κB、NALP3、MCP-1、UA水平比较，差异无统计学意义($P>$

0.05)。治疗后，2组NF-κB、NALP3、MCP-1、UA水平较治疗前降低($P<0.05$)，且研究组NF-κB、NALP3、MCP-1、UA含量低于对照组($P<0.05$)。

4.3 2组治疗前后ROS、SOD、TAOC水平比较 见表2。治疗前，2组ROS、SOD、TAOC水平比较，差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后，2组SOD、TAOC水平较治疗前升高($P<0.05$)，研究组SOD、TAOC水平高于对照组($P<0.05$)；2组ROS水平较治疗前降低($P<0.05$)，研究组ROS水平低于对照组($P<0.05$)。

4.4 2组治疗前后vWF、VEGF、sICAM-1水平比较 见表3。治疗前，2组vWF、VEGF、sICAM-1水平比较，差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后，2组vWF、sICAM-1水平较治疗前降低($P<0.05$)，研究组vWF、sICAM-1水平低于对照组($P<0.05$)；2组VEGF水平较治疗前升高($P<0.05$)，研究组VEGF水平高于对照组($P<0.05$)。

4.5 2组治疗前后尿α1-MG、GAL、NAG、AAP水平比较 见表4。治疗前，2组尿α1-MG、GAL、NAG、AAP水平比较，差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后，2组尿α1-MG、GAL、NAG、AAP水平较治疗前降低($P<0.05$)，研究组尿α1-MG、GAL、NAG、AAP水平低于对照组($P<0.05$)。

4.6 2组治疗前治疗后肾主动脉中段Vdmin、Vsmax、RI比较 见表5。治疗前，2组肾主动脉中段Vdmin、Vsmax、RI比较，差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后，2组肾主动脉中段Vdmin、Vsmax较治疗前升高($P<0.05$)，研究组肾主动脉中段Vdmin、Vsmax高于对照组($P<0.05$)；2组肾主动脉中段RI较治疗前降低($P<0.05$)，研究组肾主动脉中段RI低于对照组($P<0.05$)。

4.7 2组临床疗效比较 见表6。研究组总有效率为96.23%，高于对照组84.91%($P<0.05$)。

表1 2组治疗前后NF-κB、NALP3、MCP-1、UA水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	NF-κB(pg/mL)		NALP3(pg/L)		MCP-1(pg/mL)		UA(μmol/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	53	5.53±1.15	3.31±0.93①	8.73±2.15	7.53±1.87①	137.61±18.84	119.27±12.07①	535.17±22.02	385.43±18.25①
研究组	53	5.45±1.09	2.16±0.44①	8.98±2.24	6.18±1.39①	136.42±17.75	102.58±10.78①	536.09±22.91	351.48±17.71①
t值		0.005	8.137	0.586	4.218	0.336	7.508	0.211	9.719
P值		0.996	<0.001	0.559	<0.001	0.7379	<0.001	0.833	<0.001

注：①与本组治疗前比较，$P<0.05$

表2 2组治疗前后ROS、SOD、TAOC水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	ROS(μmol/L)		SOD(U/mL)		TAOC(IU/mL)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	53	652.31±32.01	450.93±25.56①	64.19±15.10	83.25±18.12①	19.31±2.41	26.93±3.56①
研究组	53	650.20±30.95	423.61±20.08①	63.87±15.08	95.53±20.20①	19.50±2.55	31.61±4.08①
t值		0.345	6.119	0.109	3.294	0.394	6.292
P值		0.731	<0.001	0.913	<0.001	0.694	<0.001

注：①与本组治疗前比较，$P<0.05$

表3 2组治疗前后vWF、VEGF、sICAM-1水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	vWF(%)		VEGF(ng/mL)		sICAM-1(μg/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	53	121.03±11.65	90.11±7.13①	501.53±22.15	561.31±30.13①	423.03±27.35	321.31±20.63①
研究组	53	120.58±10.39	82.66±5.74①	502.18±21.79	603.66±36.94①	425.98±28.19	283.66±18.94①
t值		0.210	5.925	0.152	6.468	0.547	9.787
P值		0.834	<0.001	0.879	<0.001	0.586	<0.001

注：①与本组治疗前比较，$P<0.05$

表4　2组治疗前后尿α1-MG、GAL、NAG、AAP水平比较($\bar{x}\pm s$)

组　别	例数	α1-MG(mg/L)		GAL(U/L)		NAG(U/L)		AAP(U/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	53	112.92±20.19	94.25±18.29①	14.27±3.02	9.43±2.25①	80.52±12.66	68.32±8.72①	31.11±4.12	15.21±3.52①
研究组	53	112.66±20.22	70.56±15.33①	14.09±3.91	7.48±1.71①	80.17±12.54	55.15±6.35①	30.85±3.97	8.14±2.31①
t值		0.075	7.227	0.265	5.023	0.143	8.888	0.331	12.224
P值		0.941	<0.001	0.791	<0.001	0.887	<0.001	0.741	<0.001

注：①与本组治疗前比较，$P<0.05$

表5　2组治疗前治疗后肾主动脉中段Vdmin、Vsmax、RI比较($\bar{x}\pm s$)

组　别	例数	Vdmin(cm/s)		Vsmax(cm/s)		RI	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	53	22.56±2.94	27.32±3.63①	75.61±3.44	82.27±4.57①	0.89±0.24	0.77±0.19①
研究组	53	22.45±2.89	31.45±4.14①	75.42±3.35	89.58±5.08①	0.88±0.23	0.69±0.14①
t值		0.194	5.461	0.288	7.788	0.219	2.468
P值		0.846	<0.001	0.774	<0.001	0.827	0.015

注：①与本组治疗前比较，$P<0.05$

表6　2组临床疗效比较　例

组　别	例数	临床控制	显效	有效	无效	总有效率(%)
对照组	53	12	20	13	8	84.91
研究组	53	21	19	11	2	96.23
Z值			2.139			
P值			0.027			

5　讨论

痛风性肾病是临床常见病，主要是由于过量尿酸盐结晶沉积在肾小管及肾间质、肾盂、输尿管、集合管中，导致肾损伤[4-5]。UA是痛风性肾病独立危险因素，与尿酸盐结晶诱导的微炎症状态、氧化应激反应、血管内皮损伤、肾素-血管紧张素系统激活等因素有关[6]。UA通过单钠尿酸盐结晶引起肾小管梗塞，激活单核细胞、巨噬细胞中NLRP3炎症小体，通过NF-κB通路产生大量炎症因子，导致炎症反应[7]；UA也可促进机体产生单核细胞趋化蛋白，诱导肾小管微炎症；UA具有强氧化性，可刺激机体产生氧化应激反应，损伤肾小管上皮细胞线粒体，促进合成内皮素，刺激内皮细胞增生紊乱，损伤血管内皮细胞，加重肾脏血管损伤；UA还可激活肾素-血管紧张素系统，促进肾皮质血管收缩，增厚小动脉，诱发肾小球前血管小动脉病变，损伤动脉自身调节反应，改变肾小球内血流动力学，通过增厚血管壁产生肾灌注不足，加重肾脏损伤[8-9]。

痛风性肾病所引起的肾小管损伤属于中医溺毒、水肿、关格等范畴，与肝、肾密切相关，患者先天禀赋不足、正气虚弱，加上外邪侵袭、饮食不节、劳累过度，可致使脏腑功能失调；患者思虑过度，损耗灼伤阴气，可致使肝阴不足，血液及津液运行输布功能失常，产生津血代谢障碍，津血滞留成痰湿，瘀滞经络，日久累及肾脏发病[10]。滋阴养血通络法所用中药汤剂中，山萸肉补肝益肾、涩精固脱、滋阴，为君药；赤芍活血散瘀、通络、养阴，熟地黄补血养阴、益精，为臣药；何首乌补肝肾、益精血，桑椹补肾养血，女贞子补肝肾、滋阴，常用于阴虚、血虚体质者；丹参养血活血、化瘀通经，川芎活血行气、化瘀，红花活血养血、散瘀通经，五加皮补肝肾、活血脉，为佐；甘草益气复脉、通络、调和诸药，为使；诸药合用，共奏补益肝肾、养血活血、散瘀通络之功。研究发现，何首乌中含有聚合原花青素、二苯乙烯苷、蒽醌类化合物等有效成分，清除机体活性氧，提升SOD活性及机体抗氧化能力，保护肾脏[11-12]。五加皮中含有多糖类、苷类、脂肪酸类等有效成分，可调节机体单核细胞，抗炎、抗氧化[13]。

MCP-1属于趋化因子CC亚家族，可趋化单核巨噬细胞，招募嗜碱性粒细胞、T淋巴细胞、NK细胞，分泌各种炎症因子，介导肾间质炎症反应[14]；NF-κB为炎症信号通络，当UA水平过高，可激活NLRP3炎症小体，大量炎症因子通过NF-κB通路产

生，加剧炎症反应[15]。本研究结果表明，治疗后研究组 NF-κB、NALP3、MCP-1、UA 水平低于对照组，说明滋阴养血通络法治疗痛风性肾病患者，可降低 UA 水平，抑制机体微炎症状态。ROS 与氧化应激反应呈正相关；SOD 具有抗氧化功能，可清除自由基，防御内外环境中超氧离子损伤[16]。TAOC 是抗氧化指标[17]。治疗后，研究组 SOD、TAOC 水平高于对照组，ROS 水平低于对照组，说明滋阴养血通络法治疗痛风性肾病患者，可提升抗氧化指标，减少氧化应激反应。痛风性肾病患者伴随血管内皮功能损伤[18]，sICAM-1 表达于血管内皮细胞，可反应机体炎症对血管内皮细胞损伤状态；vWF 是血管内皮功能受损指标，当血管内皮细胞受到损伤，凝血酶、组胺、纤维蛋白、补体等可刺激内皮细胞，促进 vWF 释放；VEGF 可扩张血管、促进血管生成，保护血管内皮细胞。研究组治疗后 vWF、sICAM-1 水平低于对照组，VEGF 水平高于对照组，说明滋阴养血通络法治疗痛风性肾病患者，可提升血管内皮功能。α1-MG、GAL、NAG、AAP 均是肾小管损伤标志性指标，与肾小管损伤程度呈正相关[19]。研究组治疗后尿 α1-MG、GAL、NAG、AAP 水平低于对照组，肾主动脉中段 Vdmin、Vsmax 高于对照组，RI 低于对照组，总有效率较对照组高，说明滋阴养血通络法治疗痛风性肾病患者，可改善肾功能，减少肾小管损伤，改善肾血流动力学，提升临床疗效。

综上所述，滋阴养血通络法联合常规西药治疗痛风性肾病患者，可抑制机体微炎症状态，降低氧化应激反应，提升血管内皮功能，减少肾小管损伤，改善肾血流动力学，提升临床疗效。

[参考文献]

[1] 陈锦然，周肖梅，黄志威. 百令片辅助治疗痛风性肾病的效果及对肾功能、外周血淋巴细胞亚群水平的影响[J]. 海峡药学，2020，32(1)：147-149.

[2] 张玲，黎颖，张太君，等. 慢性高尿酸血症肾病的中医治疗研究进展[J]. 实用中西医结合临床，2019，19(6)：179-180.

[3] 中华中医药学会肾病分会. 尿酸性肾病的诊断、辨证分型及疗效评定(试行方案)[J]. 上海中医药杂志，2008，42(1)：23-25.

[4] 宿家铭，柳红芳，宋佳殷，等. 化湿降浊法治疗痛风性肾病验案3则[J]. 江苏中医药，2021，53(10)：56-58.

[5] 孙宇洁，奚然然，付书璠，等. 中西医治疗痛风性肾病的研究进展[J]. 风湿病与关节炎，2020，9(8)：71-75.

[6] 林评兰，徐琳，吴明，等. 中医药治疗高尿酸血症诱导肾脏内皮功能损伤的研究进展[J]. 中医药导报，2021，27(9)：154-158.

[7] 张燕子. NLRP3炎症小体信号通路在痛风性肾病的调控机制研究[D]. 广州：南方医科大学，2020.

[8] 张燕子，隋晓露，许云鹏，等. NLRP3炎症小体信号通路对痛风性肾病的影响[J]. 中华肾脏病杂志，2018，34(5)：387-388.

[9] 罗慧. 高尿酸血症对肾内血流动力学影响的研究进展[J]. 重庆医学，2021，50(7)：1217-1221.

[10] 邵忠林. 针药联合治疗湿热内蕴、肝肾不足型慢性尿酸性肾病的临床观察[D]. 哈尔滨：黑龙江中医药大学，2020.

[11] 徐东川，杨宗统，苏敏. 何首乌的现代药理作用及机制研究进展[J]. 西安文理学院学报(自然科学版)，2022，25(2)：79-83.

[12] 周建明. 何首乌补肾作用的相关药理研究进展[J]. 医药前沿，2015，5(32)：319-320.

[13] 李庆伟，安丽凤，郝美玲，等. 刺五加苷药理作用及现代应用研究进展[J]. 现代中西医结合杂志，2022，31(24)：3499-3504.

[14] 岑洁，王海林，须冰. 三五独活寄生汤对尿酸性肾病微炎症状态影响的研究[J]. 中国中西医结合肾病杂志，2017，18(5)：423-425.

[15] 刘莉娟. 尿酸盐晶体和尿酸与痛风性肾病关系研究进展[J]. 微循环学杂志，2020，30(1)：78-81.

[16] 苏志红. 自拟祛湿化浊去瘀汤联合别嘌呤醇对湿浊瘀阻型慢性尿酸性肾病氧化应激状态以及肾损伤的影响[J]. 现代中西医结合杂志，2018，27(17)：1921-1924.

[17] 吴金波，佟颖. 化湿泄浊祛瘀汤联合别嘌醇对尿酸性肾病患者肾功能及氧化应激的影响[J]. 陕西中医，2021，42(12)：1724-1727.

[18] 王洪云，许冬梅，王培培，等. 血管内皮功能紊乱在高尿酸血症肾损害中的作用[J]. 中国动脉硬化杂志，2012，20(4)：335-339.

[19] 吴紫红，殷贝，宋恩峰. 泄浊祛瘀方联合非布司他治疗湿浊瘀阻型痛风性肾病的临床研究[J]. 现代医药卫生，2022，38(2)：201-204，209.

(责任编辑：郑锋玲)