



不同剂量阿托伐他汀联合厄贝沙坦对老年早期糖尿病肾病患者炎症因子和胰岛素抵抗的影响

李建英 (广西壮族自治区人民医院 530021)

摘要：目的 观察不同剂量阿托伐他汀联合厄贝沙坦对老年早期糖尿病肾病(DN)患者血清炎症因子水平(hs-CRP、TNF- α 、IL-6、IL-1 β)、胰岛素抵抗及尿蛋白排泄率的影响。**方法** 将125例2型糖尿病早期DN老年患者随机分为三组，分别给予阿托伐他汀钙片20mg/d(DN0组，40例)、厄贝沙坦0.3/d+阿托伐他汀钙片10mg/d(DN1组，41例)和厄贝沙坦0.3+阿托伐他汀钙片20mg/d(DN2组，44例)，分别测定三组患者治疗前和治疗3月后血清炎症因子(hs-CRP、TNF- α 、IL-6、IL-1 β)、空腹血糖(FBG)、空腹胰岛素(FINS)、血脂(TC、TG、HDL、LDL)、HOMA-IR、UAER。**结果** 治疗后，DN0组、DN1组血清炎症因子水平、HOMA-IR及UAER较治疗前下降($P<0.05$)，DN2组下降更显著($P<0.01$)，DN2组与DN0、DN1组比较差异有统计学意义($P<0.05$)。**结论** 阿托伐他汀联合厄贝沙坦可降低早期DN老年患者血清炎症因子hs-CRP、TNF- α 、IL-6、IL-1 β 水平，改善患者炎症状态，减少尿蛋白，改善肾功能，厄贝沙坦联合20mg阿托伐他汀较单用阿托伐他汀或联合10mg阿托伐他汀疗效更佳。

关键词：阿托伐他汀 厄贝沙坦 糖尿病肾病 炎症因子 胰岛素抵抗

中图分类号：R587.2 **文献标识码：**A **文章编号：**1009-5187(2016)14-001-03

基金项目：广西科学研究与技术开发计划课题(桂科攻11138008)

Effects of different doses of atorvastatin combined with irbesartan in elderly patients with early diabetic nephropathy in patients with inflammatory factors and insulin resistance

Li Jian-ying (Cadre Integrated Ward 2, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China)

Abstract : Objective To observe effects of different doses of atorvastatin combined with irbesartan on the levels of serum inflammatory factors, insulin Resistance and UAER in elderly patients with early diabetic nephropathy. **Methods** The patients (n=125) of Type 2 diabetic with early DN in elderly were randomly divided into three groups. The patients were given atorvastatin 20mg/d in DN0 group(n=40), atorvastatin 10mg/d + irbesartan 0.3/d in DN1 group(n=41) and atorvastatin 20mg/d + irbesartan 0.3/d in DN2 group(n=44). The inflammatory factors(hs-CRP、TNF- α 、IL-6、IL-1 β), fasting blood-glucose(FBG), glycosylated hemoglobin(HbA1c), fasting insulin(FINS), blood lipid levels(TC、TG、HDL、LDL), insulin resistance index (HOMA-IR), and urinary albumin excretion rate(UAER) were measured before treatment and after treatment for three months. **Results** After three months of treatment, the levels of serum inflammatory factors, HOMA-IR and UAER were reduced ($P<0.05$) in DN0 group and DN1 group. DN2 group decreased more significantly ($P<0.01$). There were significant differences between the DN2 group and the DN0 group, the DN1 group ($P<0.05$). **Conclusion** Combining atorvastatin with irbesartan may benefit patients with diabetes mellitus in ameliorating inflammatory states, as well as reducing urinary albumin, it is better than atorvastatin alone. Effect of atorvastatin 20mg/d is better than atorvastatin 10mg/d.

Key words : atorvastatin irbesartan diabetic nephropathy inflammation factors HOMA-IR

糖尿病肾病(diabetic nephropathy, DN)是糖尿病的严重并发症，是导致终末期肾脏疾病的主要病因之一^[1]。因此，在DN早期阶段阻止或延缓其向终末期肾病发展至关重要。2010—2014年我们观察了不同剂量阿托伐他汀联合厄贝沙坦对老年早期DN患者血清炎症因子超敏C反应蛋白(High sensitivity C reactive protein, hs-CRP)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)水平等炎症指标、胰岛素及尿蛋白的影响，探讨不同剂量阿托伐他汀联合厄贝沙坦对早期DN抗炎作用、胰岛素抵抗及尿蛋白的影响，报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选择2010—2014年我院住院2型糖尿病早期肾病同时合并高血压病、高脂血症老年患者125例，男64例，女61例，年龄(64.3 $\pm$ 6.8)岁。所有糖尿病患者均符合2007年KDOQI DN指南诊断标准，按DN分期均属于3期[即3个月内至少2次尿蛋白排泄率(UAER)20—200 μ g/min]；1999年WHO高血压病诊断标准；2007年中国成人血脂异常防治指南。2周内未服用他汀类降脂药及ARB类药物患者。排除：糖尿病急性并发症、慢性肾功能衰竭等患者；伴有严重的心、脑、肝、肺等重要器官疾病、合并感染、恶性肿瘤及自身免疫性疾病患者；血肌酐酶 $\geq$ 正常上限的3倍，丙氨酸氨基转移酶或门冬氨酸氨基转移酶 $\geq$ 正常上限的1.5倍。

表1：三组临床资料比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	男/女	年龄(岁)	病程	体质指数	收缩压	舒张压
DN0组	40	21/19	64.1 $\pm$ 6.7	11.8 $\pm$ 7.1	22.7 $\pm$ 6.8	151 $\pm$ 7.6	68 $\pm$ 7.1
DN1组	41	22/19	63.9 $\pm$ 7.0	12.5 $\pm$ 6.6	22.5 $\pm$ 6.4	148 $\pm$ 7.9	65 $\pm$ 6.5
DN2组	44	23/21	64.6 $\pm$ 6.9	12.9 $\pm$ 6.9	23.0 $\pm$ 5.5	152 $\pm$ 8.3	70 $\pm$ 7.5

1.2 方法

1.2.1 研究方法：所有T2DM患者均给予糖尿病、高血压病常规治疗，包括糖尿病饮食、低盐低脂饮食、适当运动、口服降糖药，血糖控制在[空腹血糖(FBG) $\leq$ 7mmol/L，餐后2h血糖(PBG) $\leq$ 10mmol/L]；降压药选用ARB、ACEI以外的降压药如CCB、利尿剂、神经节阻滞剂等控制血压，按随机数字表随机分配原则分为3组：DN0组给予阿托伐他汀钙片20mg/d，40例；DN1组给予厄贝沙坦(安博维，赛诺菲安万特制药有限公司)0.3/d+阿托伐他汀钙片(立普妥，辉瑞制药有限公司)10mg/d，41例；DN2组厄贝沙坦0.3/d+阿托伐他汀钙片20mg/d(44例)。将血压控制在130—140/60—80mmHg。三组性别、年龄、病程、体质指数、血压等临床资料差异均无统计学意义($P>0.05$)，见表1。治疗前和治疗3月后测定三组血清炎症因子(hs-CRP、TNF- α 、IL-6、IL-1 β)水平、血脂(TC、TG、HDL、LDL)、空腹血糖(FBG)、空腹胰岛素(FINS)、糖化血红蛋白(HbA_{1c})，计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)，尿蛋白排泄率(UAER)。

1.2.2 试验方法：禁食10h后，于清晨空腹抽血，用全自动生化分析测定血生化指标：TC、TG、LDL、HDL、FBG。HbA_{1c}用亲和层析微柱法测定。FINS用放免法测定。抽静脉血按试剂盒要求分离血清，-80℃冰箱保存待测。hs-CRP采用免疫荧光分析法检测。TNF- α 、



IL-6、IL-1 β 采用 ELISA 法检测, 试剂盒购自上海船夫生物科技有限公司。胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR) = (FBGXFINs) / 22.5。

UAER 测定: 留 24 小时尿, LUMINO 化学发光分析仪测定尿微量白蛋白 (ALB), 尿白蛋白排泄率 (UAER) = 尿微量白蛋白 $\times$ 尿量 / 1440, 用 $\mu\text{g}/\text{min}$ 表示。嘱患者在留尿前 24h 和留尿过程中不进高蛋白饮食, 不做剧烈运动。

1.3 统计学分析

所有数据应用采用 SPSS17.0 统计软件分析, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间均数比较采用独立样本 t 检验, 组内治疗前后的比较采用配对 t 检验。计数资料比较用 χ^2 检验。P $\leq$ 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 三组生化指标比较,

表 2: 两组治疗前后血脂、空腹血糖、空腹胰岛素、HOMA-IR 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	TC (mmol/L)		TG ((mmol/L)		HDL (mmol/L)		LDL (mmol/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
DN0 组	40	5.60 $\pm$ 0.34	4.70 $\pm$ 0.37 [#]	1.89 $\pm$ 0.30	1.88 $\pm$ 0.18	1.07 $\pm$ 0.09	1.12 $\pm$ 0.09	3.48 $\pm$ 0.27	2.31 $\pm$ 0.31 [#]
DN1 组	41	5.62 $\pm$ 0.27	5.12 $\pm$ 0.29 ^{##}	1.90 $\pm$ 0.31	1.87 $\pm$ 0.24	1.05 $\pm$ 0.06	1.06 $\pm$ 0.07	3.51 $\pm$ 0.34	2.95 $\pm$ 0.33 ^{##}
DN2 组	44	5.59 $\pm$ 0.49	4.68 $\pm$ 0.26 ^{#$\Delta$$\circ$}	1.88 $\pm$ 0.25	1.86 $\pm$ 0.19	1.07 $\pm$ 0.07	1.20 $\pm$ 0.05	3.48 $\pm$ 0.27	2.28 $\pm$ 0.31 ^{#$\circ$}

表 2 续

组别	n	FBG (mmol/L)		FINS (mU/L)		HOMA-IR		HbA1c (%)		UAER	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
DN0 组	40	7.84 $\pm$ 0.57	7.91 $\pm$ 0.88	17.19 $\pm$ 6.05	13.81 $\pm$ 5.78 ^{##}	5.83 $\pm$ 6.7	4.58 $\pm$ 1.13 ^{##}	7.79 $\pm$ 3.78	7.74 $\pm$ 2.59	161.7 $\pm$ 6.7	135.3 $\pm$ 9.11 ^{##}
DN1 组	41	7.81 $\pm$ 0.69	7.79 $\pm$ 0.71	17.05 $\pm$ 6.31	14.83 $\pm$ 6.2 ^{##}	5.78 $\pm$ 5.17	4.92 $\pm$ 1.10 ^{##}	7.84 $\pm$ 2.06	7.71 $\pm$ 1.31	160.7 $\pm$ 7.5	130.3 $\pm$ 8.8 ^{##}
DN2 组	44	7.91 $\pm$ 0.24	7.90 $\pm$ 0.94	17.34 $\pm$ 6.55	11.46 $\pm$ 6.18 ^{#$\Delta$$\circ$}	5.97 $\pm$ 6.9	4.02 $\pm$ 1.18 ^{#$\Delta$$\circ$}	7.81 $\pm$ 3.18	7.75 $\pm$ 2.81	158.2 $\pm$ 8.10	121.6 $\pm$ 9.15 ^{#$\Delta$$\circ$}

注: 与同组治疗前比较, [#]P < 0.01, ^{##}P < 0.05; DN2 组与 DN0 组比较, ^{Δ} P < 0.05; DN2 组与 DN1 组比较, ^{$\circ$} P < 0.05

表 3: 两组治疗前后血清炎症因子水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	hs-CRP (mg/L)		TNF- α (ng/L)		IL-6 (ng/L)		IL-1 β (ng/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
DN0 组	40	7.79 $\pm$ 3.22	5.66 $\pm$ 2.12 ^{##}	36.13 $\pm$ 5.71	29.07 $\pm$ 5.76 ^{##}	19.52 $\pm$ 4.04	15.76 $\pm$ 3.27 ^{##}	17.94 $\pm$ 6.01	12.05 $\pm$ 1.39
DN1 组	41	7.81 $\pm$ 2.37	6.01 $\pm$ 2.24 ^{##}	35.53 $\pm$ 5.9	29.11 $\pm$ 6.50 ^{##}	19.17 $\pm$ 4.33	16.24 $\pm$ 3.45 ^{##}	17.61 $\pm$ 4.04	13.84 $\pm$ 1.31 ^{##}
DN2 组	44	7.83 $\pm$ 2.51	5.02 $\pm$ 2.12 ^{#$\Delta$$\circ$}	36.48 $\pm$ 5.60	23.07 $\pm$ 6.70 ^{#$\Delta$$\circ$}	20.08 $\pm$ 3.94	14.47 $\pm$ 4.03 ^{#$\Delta$$\circ$}	18.05 $\pm$ 5.11	11.13 $\pm$ 1.22

注: 与同组治疗前比较, [#]P < 0.01, ^{##}P < 0.05; 与 DN0 组比较, ^{Δ} P < 0.05; DN2 组与 DN1 组比较, ^{$\circ$} P < 0.05

3 讨论

胰岛素抵抗和胰岛 β 细胞功能受损是发生糖尿病的两个最重要的病理生理机制^[2]。

近年研究报道 DN 各个阶段均有炎症因子介入, 炎症广泛参与了 DN 发生发展的全过程。在 DN 早期阶段, 炎症因子如肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)、白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β) 可能通过 NF- κ B 等多种途径干扰胰岛素的信号转导^[3], 使胰岛 β 细胞结构与功能障碍, 促进 β 细胞凋亡, 引起胰岛素分泌不足^[4], 导致 DN 的发生和发展。

胰岛素抵抗产生的高胰岛素血症直接作用于肾出球小动脉, 导致肾小球高滤过、高灌注, 造成肾脏损伤, 使尿白蛋白排出增多, 胰岛素抵抗水平存在糖尿病肾病不同阶段, 随病情进展, 逐渐增高^[5]。胰岛素抵抗往往伴随炎症因子如 TNF- α 、hs-CRP、IL-6 等水平升高^[6,7]。

肾素-血管紧张素系统在 DN 发病中起重要作用, 临床应用 ARB 类药物可拮抗血管紧张素 II 受体, 舒张小动脉平滑肌, 扩张出球小动脉, 改善肾小球基膜通透性, 从而改善改善肾小球滤过率和肾血流动力学; 还可通过不同程度的影响和降低 AngII 诱导内皮细胞释放炎症因子, 延缓和减轻炎症过程^[8,9], 改善胰岛素抵抗^[10], 以减少尿蛋白排泄^[11,12], 延缓 DN 进展及终末期肾衰的发生有较好的作用。

越来越多的证据表明, 阿托伐他汀有多效性, 可以抑制糖尿病肾病患者水平, 减轻炎症反应^[5], 促成胰岛素敏感性的改善^[13]。

本研究结果显示, 三组治疗后 TC、LDL、血清 hs-CRP、TNF- α 、IL-6、IL-1 β 、HOMA-IR 水平及 UAER 降低, DN2 组下降更显著, 表明阿托伐他汀联合厄贝沙坦可以有效抑制 DN 患者炎症因子 hs-CRP、TNF- α 、IL-6、IL-1 β 水平, 与国内姚志强等研究结果一致^[14]。本研究还表明阿托伐他汀联合厄贝沙坦可以降低 HOMA-IR, 减少尿蛋白,

见表 2。结果显示三组患者治疗前 TC、TG、LDL、HDL、FBG、FINS、HbA_{1c}、HOMA-IR 及 UAER 差异无统计学意义 (P>0.05)。治疗 3 月后, DN0 组、DN1 组 TC、LDL、FINS、HOMA-IR 及 UAER 较治疗前下降 (P<0.05), DN2 组下降更显著 (P<0.01), DN2 组与 DN0、DN1 组比较差异有统计学意义 (P<0.05)。三组 TG、HDL、FBG 及 HbA_{1c} 与治疗前比较差异无统计学意义 (P>0.05)。

2.2 三组血清炎症因子水平比较

见表 3。结果显示三组患者治疗前血清炎症因子水平差异无统计学意义 (P>0.05)。治疗 3 月后, DN0 组、DN1 组血清炎症因子较治疗前下降 (P<0.05), DN2 组显著下降 (P<0.01), DN2 组与 DN0、DN1 组比较差异有统计学意义 (P<0.05)。

20mg 阿托伐他汀较 10mg 阿托伐他汀效果更好。

综上所述, 我们认为 20mg 阿托伐他汀联合厄贝沙坦改善患者炎症状态, 改善胰岛素敏感性疗效更显著, 发挥其肾脏保护作用。

参考文献

- [1]D Luis-Rodriguez, A Martinez-Castelao, JL Gorris, et al. Pathophysiological role and therapeutic implications of inflammation in diabetic nephropathy[J].World Journal Diabetes, 2012, 3(1): 7-18.
- [2]A Araki.Dementia and insulin resistance in patients with diabetes mellitus[J].Nippon Rinsho Japanese Journal of Clinical Medicine.2010, 68(3): 569-574.
- [3]YW Chen, I Chenier, SY Chang, et al. High glucose promotes nascent nephron apoptosis via NF- κ B and p53 pathways[J]. Am J Physiol Renal Physiol. 2011, 300(1):F147- F156.
- [4]J DeFuria, AC Belkina, M Jagannathan-Bogdan, et al. B cells promote inflammation in obesity and type 2 diabetes through regulation of T-cell function and an inflammatory cytokine profile[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2013, 110(13):5133-5138.
- [5]李建英, 路文盛, 颜晓东等. 老年早期糖尿病肾病患者血清炎症因子、外周血 NF- κ B 活性变化及阿托伐他汀的治疗作用 [J]. 山东医药, 2011, 51(17):7-9.
- [6]Ji Zhen-Zhong, Z Dai, Xu Yan-Cheng, et al. A new tumor necrosis factor (TNF)- α regulator, lipopolysaccharides-induced TNF- α factor, is associated with obesity and insulin resistance[J]. Chinese Medical Journal. 2011, 124(2):177-182.

(下转第 4 页)



阴虚质 > 气虚质, 湿热质与气虚质相比, $p < 0.05$; TC 中痰湿质 > 气虚质 > 湿热质 > 血瘀质 > 阴虚质, 痰湿质与阴虚质、气虚质、湿热质、血瘀质相比, $p < 0.05$ 。TG 中气虚质 > 痰湿质 > 湿热质 > 血瘀质 > 阴虚质, 痰湿质与阴虚质、湿热质、血瘀质相比, $p < 0.05$; 气虚质与阴虚质、湿热质、血瘀质相比, $p < 0.05$; LDL-H 中痰湿质 > 阴虚质 > 湿热

质 > 气虚质 > 血瘀质, 痰湿质与阴虚质、气虚质、湿热质、血瘀质相比, $p < 0.05$; 阴虚质与气虚质相比 $p < 0.05$ (见表 3)。

由此可见, 痰湿质在 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝组中对血糖、血脂的影响较大。痰湿质为该组中最有代表性的体质类型。

表 3: 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝组中各体质生化指标比较

项目	FBG	HbA1C	TC	TG	LDL-H
阴虚质	7.41±0.51	8.23±1.53	4.67±0.59	1.76±0.43	3.15±0.43
气虚质	7.93±0.60	8.22±0.76	4.95±0.65	2.41±0.50 [#]	2.64±0.74 [#]
痰湿质	8.75±0.56 ^{#△}	8.70±0.64	5.99±0.23 ^{#△}	2.36±0.50 ^{#*}	3.94±0.56 ^{#△}
湿热质	8.26±0.83	8.85±0.62 [△]	4.87±0.74 [▲]	1.97±0.38 ^{△▲}	2.74±0.68 [▲]
血瘀质	7.66±0.99 [▲]	8.38±0.85	4.74±0.74 [▲]	1.94±0.27 ^{△▲}	2.43±0.55 ^{#▲}

注: # 与阴虚质比较, $P < 0.05$; △与气虚质比较, $P < 0.05$; ▲与痰湿质比较, $P < 0.05$; * 与湿热质比较, $P < 0.05$

4 讨论

由于以往对 2 型糖尿病、非酒精性脂肪肝的体质类型的研究较多, 本研究主要是以 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝为观察对象, 探讨其体质类型特点。根据本次研究结果发现 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝的体质类型以气虚质、湿热质、痰湿质、血瘀质为主。其中痰湿体质无论在单纯的 2 型糖尿病组和单纯的非酒精性脂肪肝组中还是在 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝组中所占比例均较大; 通过分析阴虚质、气虚质、痰湿质、湿热质及血瘀质这 5 种主要体质在 FBG、HbA_{1c}、TC、TG、LDL-H 方面的影响中发现, 痰湿体质组血糖、血脂指标高于其他组, 由此可见, 痰湿体质是该类疾病的重要影响因素之一。

4.1 痰湿体质的形成

痰湿体质是中医体质辨识中的一种, 王琦^[2]提出的痰湿体质定义为由于水液内停而痰湿凝聚, 以黏滞重浊为主要特征的体质状态。痰湿体质的形成取决于先天因素, 并受后天环境因素影响。痰湿的生成, 与肝脾肾三脏虚弱关系最为密切, 尤其是脾气虚损^[3]。李东垣在《脾胃论》中指出“油腻厚味, 滋生痰涎”。《景岳全书·痰饮》曰: “有因肥甘过度者, 有因酒食伤胃者, 皆能生痰。”另一方面, 痰湿困阻脾阳, 日久损伤脾阳, 导致痰湿无以温化, 痰湿反而又伤阳气, 形成恶性循环, 加重痰湿体质的程度。

4.2 痰湿体质与 2 型糖尿病

糖尿病属中医“消渴”的范畴, 以气阴两虚、燥热内盛、痰浊内生、瘀血内结为基本病机, 病变脏腑主要为肺、脾胃、肾。消渴发病与禀赋不足和饮食不节有关, 《灵枢·五变》指出“五脏皆柔弱者, 善病消瘴”, 《素问·奇病论》云: “此肥美之所发也, 此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”, 可见, 消渴的发生与虚、热、痰、瘀有关, 痰湿体质为消渴常见的体质类型, 影响消渴病的发生、发展、转归。

4.3 痰湿体质与非酒精性脂肪肝

非酒精性脂肪肝 (NAFLD) 可归属中医学“胁痛”“积聚”“痰浊”“肥气”等范畴, 与中医学“痰证”、“饮证”等密切相关。痰湿体质是

NAFLD 最重要的病理基础。NAFLD 患者的临床表现, 从相关临床文献分析研究显示, 痰湿质和湿热质在 NAFLD 中占大多数, 或成痰湿蕴结证, 或与肝胆湿热证有关^[4]。

近年来, 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝作为临床较为常见的疾病, 发病率呈上升趋势, T2DM 并发 NAFLD 发病率高达 70%^[5]。合并 DM2 的脂肪肝患者的肝脏疾病更加严重, 有更大的风险发展成肝硬化, 死亡率更高^[6]。中医认为该病的病因为饮食不节、尤其是过食膏粱厚味或偏嗜醇酒油腻, 生湿酿痰或饥饱失常损伤脾胃, 脾失健运, 水湿不化, 聚湿成痰, 久则内伤脏腑, 影响气机, 气血不和, 气滞血瘀而发病。因此本病以痰湿内停, 瘀阻气滞为主要病机。

中医体质学认为体质是疾病发生的内在基础, 不同体质与疾病的发生、发展有着密切联系。通过对疾病易感体质的研究, 有针对性地进行干预和调理, 有利于预防和减少疾病的发生, 改善疾病的预后。

参考文献

- [1] 寒念涛, 李莉. 2 型糖尿病患者超敏 C 反应蛋白水平与非酒精性脂肪肝的相关性分析 [J]. 安徽医学, 2012, 33(11):1512-1513
- [2] 王琦. 9 种基本中医体质类型的分类及其诊断表述依据 [J]. 北京中医药大学学报, 2005, 28(4):1-8
- [3] 宋咏梅. 痰湿体质形成的影响因素 [J]. 山东中医药大学学报, 2002, 26(2):100-101
- [4] 康凤河, 刘伟, 贺子琼. 从痰湿体质角度探析非酒精性脂肪肝的预防治疗 [J]. 中国当代医药, 2014, 21(22):189-191
- [5] Targher G, Bertolini L, Padovani R, et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and its association with cardiovascular disease among type 2 diabetic patients [J]. Diabetes Care. 2007;30(5):1212-1218.
- [6] Prashanth M, Ganesh HK, Vimal MV, John M, Bangdar patients T, Joshi SR, et al. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in with type 2 diabetes mellitus [J]. JAPI 2009;57(3):205-210

(上接第 2 页)

- [7] RA Figler, G Wang, S Srinivasan, et al. Links between insulin resistance, adenosine A2B receptors, and inflammatory markers in mice and humans [J]. Diabetes. 2011, 60(2):669-679.
- [8] Jiang Y, Jiang LL, Maimaitirexiati XM, et al. Irbesartan attenuates TNF- α -induced ICAM-1, VCAM-1, and E-selectin expression through suppression of NF- κ B pathway in HUVECs [J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015, 19(17):3295-3302.
- [9] I Taguchi, S Toyoda, K Takano, et al. Irbesartan, an angiotensin receptor blocker, exhibits metabolic, anti-inflammatory and antioxidative effects in patients with high-risk hypertension [J]. Hypertens Res. 2013;36(7):608-613.
- [10] M Hayashi, K Takeshita, Y Uchida, et al. Angiotensin II receptor blocker ameliorates stress-induced adipose tissue inflammation and insulin resistance [J]. PLoS One. 2014, 9(12):e116161-e116163.

- [11] S Tsuruoka, H Kai, J Usui, et al. Effects of irbesartan on inflammatory cytokine concentrations in patients with chronic glomerulonephritis [J]. Internal Medicine. 2013;52(3):303-308.
- [12] W Doehner, J Todorovic, C Kennecke, et al. Improved insulin sensitivity by the angiotensin receptor antagonist irbesartan in patients with systolic heart failure: a randomized double-blinded placebo-controlled study [J]. International Journal of Cardiology. 2012, 161(3):137-142
- [13] AA Mourad, GH Heeba, A Taye, et al. Comparative study between atorvastatin and losartan on high fat diet-induced type 2 diabetes mellitus in rats [J]. Fundam Clin Pharmacol. 2013;27(5):489-497.
- [14] 姚志强, 傅桂清, 易良杰等. 厄贝沙坦联合阿托伐他汀钙对老年永久性房颤患者血清 CRP、IL-6 水平的影响 [J]. 吉林医学, 2012, 33(6), 1203-1204.