

引用:潘辰宇,庞淑妤,李春瑶,卢瑶,柴子涵,王芳,王琳,孙卫卫.系统免疫炎症指数、全身炎症反应指数与糖尿病肾脏病湿浊证的相关性研究[J].中医导报,2026,32(1):119-123.

系统免疫炎症指数、全身炎症反应指数与糖尿病肾脏病湿浊证的相关性研究

潘辰宇,庞淑妤,李春瑶,卢瑶,柴子涵,王芳,王琳,孙卫卫
(北京中医药大学东直门医院,北京 100700)

[摘要] 目的:探讨系统免疫炎症指数(SII)、全身炎症反应指数(SIRI)与糖尿病肾脏病(DKD)湿浊证的相关性。方法:纳入237例DKD患者(湿浊证组132例与非湿浊证组105例),比较两组患者肾功能指标与血清SII、SIRI水平,并讨论湿浊证与SII、SIRI的相关性。结果:湿浊证组患者血尿酸、尿素氮、血肌酐、24 h尿蛋白定量、SII、SIRI高于非湿浊证组,肾小球滤过率(eGFR)低于非湿浊证组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。SII水平和湿浊证发生率随糖尿病肾脏病分期进展呈上升趋势($P<0.05$)。SII、SIRI与尿素氮、血肌酐、24 h尿蛋白定量呈正相关,与eGFR呈负相关,且SIRI与血尿酸呈正相关($P<0.05$)。SII、SIRI的增加与湿浊证积分的升高呈正相关($P<0.01$)。结论:DKD湿浊证患者具有更严重的肾功能损伤,其SII、SIRI水平更高;SII、SIRI与肾功能损伤相关,较高的SII、SIRI与DKD严重程度呈正相关,提示其可能成为评估DKD病情进展的潜在标志物;SII、SIRI水平升高与湿浊证加重相关。

[关键词] 糖尿病肾脏病;湿浊证;系统免疫炎症指数;全身炎症反应指数

[中图分类号] R255.4 [文献标识码] A [文章编号] 1672-951X(2026)01-0119-05

DOI: 10.13862/j.cn43-1446/r.2026.01.020

Study on the Correlation of Systemic Immune-Inflammation Index and Systemic Inflammatory Response Index with Damp-Turbidity Syndrome in Diabetic Kidney Disease

PAN Chenyu, PANG Shuyu, LI Chunyao, LU Yao, CHAI Zihan, WANG Fang, WANG Lin, SUN Weiwei
(Dongzhimen Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100700, China)

[Abstract] Objective: To investigate the correlation between the systemic immune-inflammation index (SII), systemic inflammatory response index (SIRI), and damp-turbidity syndrome in patients with diabetic kidney disease (DKD). Methods: A total of 237 DKD patients were enrolled, comprising 132 with damp-turbidity syndrome and 105 without. Renal function indices and serum levels of SII and SIRI were compared between the two groups. The correlation between damp-turbidity syndrome and SII/SIRI levels was analyzed. Results: Compared to the non-damp-turbidity syndrome group, patients with damp-turbidity syndrome exhibited significantly higher levels of uric acid, blood urea nitrogen (BUN), serum creatinine, 24-hour urinary protein excretion (24 h UTP), SII, and SIRI, along with a lower estimated glomerular filtration rate (eGFR) ($P<0.05$). Both the incidence of damp-turbidity syndrome and SII levels showed a significant increasing trend with advancing DKD stages ($P<0.05$). SII and SIRI levels were positively correlated with BUN, serum creatinine, and 24 h UTP, and negatively correlated with eGFR. Additionally, SIRI was positively correlated with uric acid ($P<0.05$). Elevated SII and SIRI levels were positively correlated with higher damp-turbidity syndrome symptom scores ($P<0.01$). Conclusion: DKD patients with damp-turbidity syndrome exhibit more severe renal impairment and higher levels of SII and SIRI. SII and SIRI correlate with renal function deterioration, and higher levels of these indices are positively associated with DKD severity, suggesting their potential as markers for assessing DKD progression. Furthermore,

*基金项目:北京市通州区科技计划项目(KJ2024CX013)

通信作者:孙卫卫,女,主任医师,研究方向为中医药防治肾脏病

elevated SII and SIRI levels are significantly correlated with the aggravation of damp-turbidity syndrome.

[Keywords] diabetic kidney disease; damp-turbidity syndrome; systemic immune-inflammation index; systemic inflammatory response index

糖尿病肾脏病(diabetic kidney disease,DKD)作为糖尿病最重要的微血管并发症之一,其全球发病率呈逐年上升趋势,已成为导致慢性肾脏病和终末期肾脏病的重要原因^[1-2]。近年研究发现,慢性炎症反应不仅参与DKD的发病机制,而且是推动其病情进展的关键因素。系统免疫炎症指数(systemic immune-inflammation index,SII)和全身炎症反应指数(systemic inflammation response index,SIRI)能反映肾脏炎症状态,在DKD病情评估和预后预测中展现出了独特的临床价值^[3-4]。中医药通过多环节、多途径、多靶点的综合作用对缓解DKD的进展有一定疗效。湿浊证贯穿于DKD的发生发展始终,其患者占比较大并伴随更严重的肾功能损伤^[5]。同时DKD湿浊证患者的SII、SIRI水平较高。基于此,本研究拟探讨SII、SIRI与DKD湿浊证的相关性,旨在为临床从湿浊论治DKD提供客观依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象 选取2022年1月至2025年1月就诊于北京中医药大学东直门医院肾内科,明确诊断为DKD的患者。查阅相关文献,设显著性水平 $\alpha=0.05$, $Z_{\alpha/2}=1.96$, $1-\beta=0.80$, $Z_{\beta}=0.84$,根据公式 $n=(\frac{Z_{\alpha/2}+Z_{\beta}}{\sqrt{12 \cdot (AUC-0.5)}})^2$,计算可得,至少纳入120例,为保证更高的统计效力,共纳入患者237例。根据中医辨证情况,将其分为湿浊证组(132例)和非湿浊证组(105例)。本研究经北京中医药大学东直门医院伦理委员会批准(2022DZMEC-355)。

1.2 诊断标准

1.2.1 西医诊断标准 参照《中国糖尿病肾脏病防治指南(2021年版)》^[6]拟定。明确2型糖尿病作为肾损害的病因,满足以下至少1项即可诊断。(1)3~6个月内,除外混杂因素,至少2次及以上检测尿白蛋白/肌酐比值(UACR) ≥ 30 mg/g,或尿白蛋白排泄率(UAER) ≥ 30 mg/24 h;(2)估算肾小球滤过率(eGFR) <60 mL/(min \cdot 1.73 m²),超过3个月;(3)肾活检结果符合DKD特征性病理学改变。

1.2.2 中医辨证标准 参考《实用中医诊断学》^[7]和《糖尿病肾病诊断、辨证分型及疗效评定标准(试行方案)》^[8]拟定。湿浊证:(1)身重困倦;(2)食少呕恶;(3)脘腹痞满;(4)小便混浊;(5)苔厚腻;(6)脉滑或沉。根据症状的严重程度进行量化计分,具体分无、轻、中、重4个级别,分数分别为0、2、4、6分;舌苔与脉象分为有、无2个级别,分别计为0、2分,具备上述

2个项目,同时湿浊证候积分 ≥ 6 分即可辨证为湿浊证。

1.3 纳入标准 (1)符合西医诊断及中医辨证标准;(2)年龄18~85岁;(3)签署知情同意书。

1.4 排除标准 (1)近2个月有糖尿病酮症酸中毒、电解质紊乱等急性并发症的患者;(2)严重感染、肝损伤、肿瘤患者;(3)近2个月应用糖皮质激素、免疫抑制剂、抗炎药的患者;(4)妊娠或哺乳期女性;(5)肾移植术后或接受肾脏替代治疗患者。

1.5 观察指标 (1)一般资料:性别、年龄;(2)实验室指标:SII(血小板计数 \times 中性粒细胞计数/淋巴细胞计数)、SIRI(单核细胞计数 \times 中性粒细胞计数/淋巴细胞计数)、尿素氮、血肌酐、肾小球滤过率(eGFR)、血尿酸、24 h尿蛋白总量(24 hour urine total protein quantification,24 h UTP);(3)中医证候指标:症状、舌象、脉象等。

1.6 统计学方法 使用SPSS 27.0进行数据整理与分析。采用Kolmogorov-Smirnov检验样本的正态性,计量资料符合正态分布,使用“均数 \pm 标准差”($\bar{x} \pm s$)表示,不符合正态分布采用“中位数(四分位数)” $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示;计数资料以频数和构成比表示。计量资料符合正态分布,两组比较采用独立样本 t 检验,不符合正态分布用Mann-Whitney U 检验,多组间比较采用Kruskal-Wallis H 检验。两计量资料的相关性分析,符合正态分布采用Pearson相关,非正态分布采用Spearman相关。计数资料与计量资料的分析采用线性回归。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料 两组患者性别、年龄比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。(见表1)

表1 两组患者一般资料比较

组别	n	性别/例		年龄 $[M(P_{25}, P_{75})]$,岁)
		男	女	
湿浊证组	132	85	47	64.00(54.25, 72.00)
非湿浊证组	105	70	35	62.00(54.00, 70.50)
检验统计量		$\chi^2=0.133$		$Z=-1.574$
P		0.715		0.091

2.2 肾功能及SII、SIRI比较 湿浊证组患者血尿酸、尿素氮、血肌酐、24 h UTP、SII、SIRI水平均高于非湿浊证组,肾小球滤过率(eGFR)低于非湿浊证组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。(见表2)

2.3 糖尿病肾脏病分期与湿浊证比率及SII、SIRI的关系

表2 两组患者肾功能及SII、SIRI比较 $[M(P_{25}, P_{75})]$

组别	n	尿素氮/(mmol/L)	血肌酐/(μ mol/L)	eGFR[mL/(min \cdot 1.73 m ²)]	血尿酸/(μ mol/L)	24 h UTP/(g/24 h)	SII($\times 10^3$)	SIRI($\times 10^3$)
湿浊证组	132	10.30(7.70, 16.00)	150.00(93.50, 233.00)	39.28(20.94, 57.75)	412.00(343.75, 492.00)	1.78(0.39, 4.52)	600.40(382.09, 837.17)	1.01(0.71, 1.53)
非湿浊证组	105	7.30(5.85, 9.00)	92.00(72.50, 119.50)	72.76(51.78, 93.07)	370.00(325.00, 447.00)	0.68(0.22, 1.78)	460.99(321.25, 579.93)	0.97(0.58, 1.16)
Z		-6.395	-6.286	-6.615	-2.556	-4.001	-3.738	-2.316
P		0.000	0.000	0.000	0.011	0.000	0.000	0.021

随着糖尿病肾脏病进展,SII水平和湿浊证发生率呈上升趋势,差异有统计学意义($P<0.05$)。(见表3)

表3 糖尿病肾脏病分期与SII、SIRI及湿浊证发生率的关系

分期	n	SII[M(P_{25} , P_{75}),10%/L]	SIRI[M(P_{25} , P_{75}),10%/L]	湿浊证/%
DKD G1期	42	422.03(314.66,538.96)	0.86(0.60,1.11)	26.19
DKD G2期	52	524.27(328.37,752.49)	1.00(0.60,1.32)	65.17
DKD G3期	89	505.15(368.77,741.43)	1.00(0.70,1.32)	34.62
DKD G4期	32	559.07(405.43,909.96)	1.09(0.77,2.04)	78.13
DKD G5期	22	605.64(454.88,934.04)	1.00(0.73,1.47)	90.91
检验统计量		$H=12.089$	$H=6.933$	$\chi^2=45.000$
P		0.017	0.139	0.000

2.4 SII、SIRI与肾功能指标的相关性 SII、SIRI与尿素氮、血肌酐、24 h UTP呈正相关,与eGFR呈负相关,相关强度均为弱相关,差异均有统计学意义($P<0.05$);SIRI与血尿酸呈正相关,相关强度为弱相关,差异有统计学意义($P<0.05$)。(见表4)

表4 SII、SIRI与肾功能指标的相关性

指标	SII		SIRI	
	r	P	r	P
尿素氮	0.198	0.002	0.165	0.011
血肌酐	0.195	0.003	0.171	0.008
eGFR	-0.227	0.000	-0.164	0.012
血尿酸	0.058	0.376	0.128	0.049
24 h UTP	0.164	0.011	0.136	0.036

2.5 湿浊证积分与SII、SIRI的线性回归分析 湿浊证与SII、SIRI有关,湿浊证是SII、SIRI水平增高的危险因素。SII、SIRI水平与湿浊证候积分的升高呈正相关,差异有统计学意义($P<0.01$)。(见表5)

表5 湿浊证积分与SII、SIRI的线性回归分析

项目	SII		SIRI	
	回归系数	P	回归系数	P
湿浊证积分	67.965	0.000	0.141	0.000

3 讨论

慢性炎症反应在DKD的发生发展中起着重要作用。全基因组转录组分析揭示,DKD患者中炎症信号转导途径的活跃程度较高,并涉及核因子 κ B(nuclear factor κ B,NF- κ B)、Janus激酶(janus kinase,JAK)-信号转导和转录激活因子(signal transducer and activator of transcription,STAT)等关键通路^[9]。肾脏为糖尿病微血管损伤的主要靶器官。DKD与系统性和局部的肾脏免疫炎症微环境紊乱紧密相关,多种炎症细胞因子如肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α ,TNF- α)、白细胞介素-1(interleukin 1,IL-1)、白细胞介素-6(interleukin 6,IL-6)等在DKD进展中发挥着重要作用^[10]。新型炎症复合指标SII和SIRI能稳定反映多种疾病的急慢性炎症和免疫状态,其测量受脱水、体育活动或血液样本处理等外部条件的影响较小,具有较高的可靠性。据此,SII和SIRI在评价慢性炎症性疾病的发展中,可能比CRP等单一指标更具优势。

SII和SIRI与DKD的发生、发展及预后等密切相关^[11]。SIRI、SII水平升高与慢性肾脏病患者的心血管死亡及全因死亡风险增加相关^[12-13]。SII、SIRI是糖尿病患者发生糖尿病视网膜病

变的独立危险因素,其患病率与高水平的SII、SIRI呈显著正相关^[14]。SII水平异常与向心性肥胖、代谢综合征和脂肪肝等多种代谢疾病显著相关,高水平SIRI与代谢紊乱显著相关^[15-17]。SII、SIRI水平异常所致的脂质代谢紊乱会加速DKD进展^[18]。中性粒细胞^[19]、淋巴细胞^[20]、血小板^[21]和单核细胞等炎症标志物已被证实与DKD发生发展相关^[22-23]。SII、SIRI由上述4种炎症标志物经计算而得,SII与SIRI水平的升高与中性粒细胞、血小板和单核细胞计数升高,以及淋巴细胞的减少有关。血小板为重要的炎症调节细胞。在2型糖尿病患者中,慢性高血糖状态和晚期糖基化终产物(advanced glycation end-products,AGEs)的积累会诱导血小板反应性增强,使血小板异常活化,显著增强血小板的黏附性及促凝活性,促使糖尿病微血管并发症的发生^[24]。活化的血小板又可放大炎症反应。一方面活化的血小板可释放多种细胞因子与介质,上调其表面CD40配体(CD40L)、血小板源性颗粒(platelet-derived microparticles,PMPs)及P选择素(p-selectin)的表达,增强血小板与白细胞的黏附作用,促进单核细胞浸润并分化为M1巨噬细胞,释放IL-1、IL-6等促炎介质,直接引发血管壁炎症;另一方面,活化的血小板释放的血小板衍生生长因子(platelet-derived growth factor,PDGF)可刺激肾小球系膜细胞释放转化生长因子- β (transforming growth factor- β TGF- β),进而激活肾间质成纤维细胞,导致肾小球基底膜增厚、系膜基质增宽,从而加剧肾脏损害^[25-28]。中性粒细胞在炎症反应的启动和调控中具有核心地位。高血糖能使中性粒细胞向肾脏募集活化,引发氧化应激。活性氧(reactive oxygen species,ROS)与促纤维化因子的表达增加,直接损伤肾小球内皮细胞与足细胞,导致肾小球硬化、肾间质纤维化^[29]。中性粒细胞释放的组蛋白、髓过氧化物酶和中性粒细胞弹性蛋白酶能与松散染色质形成中性粒细胞胞外陷阱(neutrophil extracellular traps,NETs),激活焦亡相关信号转导通路,促进肾小球内皮细胞焦亡,进而加剧DKD进展^[30]。淋巴细胞作为适应性免疫的核心执行者,可以减轻中性粒细胞对肾脏的损伤。淋巴细胞减少可能导致机体免疫力降低,对病原体的抵抗力下降,与DKD患者并发低度炎症及肾功能恶化之间存在显著相关性^[31]。研究显示,SII水平随DKD分期的进展而显著升高^[4]。同时随着肾小球滤过功能不断衰退,体内毒素的积累会放大炎症,抑制免疫细胞功能。因此SII与SIRI可作为综合反映全身性持续低度炎症、脂类代谢及免疫系统紊乱以及微血管病变风险的指标。其水平升高可能通过激活氧化应激、激活肾素-血管紧张素系统、诱导细胞程序性死亡等途径,促使肾小球基底膜增厚、足细胞死亡及肾间质纤维化等过程进一步加剧肾功能恶化^[32-33]。这强调了全面评估和及时干预糖尿病患者慢性炎症状态的重要性。

DKD在中医理论体系归属于“消渴病肾病”范畴。《诸病源候论》记载“其久病变,或发痼疽,或成水疾”。《重订广温热论》言“溺毒入血,血毒上脑之候……耳鸣耳聋,恶心呕吐,呼吸带有溺臭”。随着消渴病病情进展,水湿泛滥而成水肿,湿浊内乱则变为溺毒。《素问·上古天真论篇》云“肾者主水,受五脏六腑之精而藏之”。肾脏与机体水液代谢密切相关,且肾络细密具有易滞易瘀、易息成积等病理特点,易招致邪气留

恋^[34]。《黄帝素问宣明论方·水湿门》曰：“夫诸湿者，湿为土气，火热能生土湿也……湿病本不自生，因于大热怫郁，水液不能宣通，即停滞而生水湿也。”消渴病以热为始动因素。贪食油腻或嗜酒贪杯，燥热内燔，灼伤脾胃气化之机，导致脾胃运化失司，津液代谢失权，水停津聚，湿浊内生。《素问·至真要大论篇》云：“湿气大来，土之胜也，寒水受邪，肾病生焉。”湿浊久聚内盛耗脾，阴浊下犯，损伤脾肾阳气，使湿浊愈甚。《灵枢·阴阳清浊》言：“清浊相干，命曰乱气。”湿浊内蕴成毒，扰乱气机，升降失常。湿、痰、瘀、浊等病理产物胶结不解，聚于肾络而成肾络癥瘕。肾络癥瘕形成后进一步损伤肾体，影响肾脏封藏固摄之功，气化主水之用，最终发展至肾元衰败，浊毒弥漫态。现代研究证实湿浊与肾脏慢性炎症状态关系密切，DKD湿浊证患者血清炎症因子水平更高^[35-37]。王耀献在“肾络微型癥瘕”理论和现代临床研究的基础上进一步提出“内热致癥”理论，认为“湿浊”与DKD关系密切。泄浊消癥法可有效改善晚期DKD患者肾功能^[38]。本研究结果显示，湿浊证患者血尿酸、尿素氮、血肌酐、24 h UTP升高，eGFR降低，表明湿浊证患者肾功能损伤程度更高，且湿浊证是SII、SIRI升高的危险因素。随着湿浊程度加深，SII、SIRI亦随之升高。本研究结果表明，SII、SIRI与尿素氮、血肌酐、24 h UTP呈正相关，与eGFR呈负相关，同时SIRI还与血尿酸呈正相关。SII、SIRI与传统肾脏疾病评价指标的变化趋势一致，因此应重视其对肾功能损害的预测价值，以及SII、SIRI与DKD湿浊证的相关性。

参考文献

- [1] RITZ E, RYCHLÍK I, LOCATELLI F, et al. End-stage renal failure in type 2 diabetes: A medical catastrophe of worldwide dimensions[J]. *Am J Kidney Dis*, 1999, 34(5): 795-808.
- [2] ATKINS R C. The epidemiology of chronic kidney disease[J]. *Kidney Int Suppl*, 2005(94): S14-S18.
- [3] GUO W C, SONG Y C, SUN Y, et al. Systemic immune-inflammation index is associated with diabetic kidney disease in Type 2 diabetes mellitus patients: Evidence from NHANES 2011-2018[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13: 1071465.
- [4] YAN P J, YANG Y X, ZHANG X, et al. Association of systemic immune-inflammation index with diabetic kidney disease in patients with type 2 diabetes: A cross-sectional study in Chinese population[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 14: 1307692.
- [5] 王颖辉, 赵进喜, 王世东, 等. 糖尿病肾病不同分期证候演变研究[J]. *中华中医药杂志*, 2012, 27(10): 2687-2690.
- [6] 中华医学会糖尿病学分会微血管并发症学组. 中国糖尿病肾脏病防治指南(2021年版)[J]. *中华糖尿病杂志*, 2021, 13(8): 762-784.
- [7] 邓铁涛. 实用中医诊断学[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1988.
- [8] 杨霓芝, 刘旭生. 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.
- [9] WORONIECKA K I, PARK A S, MOHTAT D, et al. Transcriptome analysis of human diabetic kidney disease[J]. *Diabetes*, 2011, 60(9): 2354-2369.
- [10] DURAN-SALGADO M B, RUBIO-GUERRA A F. Diabetic nephropathy and inflammation[J]. *World J Diabetes*, 2014, 5(3): 393-398.
- [11] HUANG P X, MAI Y P, ZHAO J, et al. Association of systemic immune-inflammation index and systemic inflammation response index with chronic kidney disease: Observational study of 40, 937 adults[J]. *Inflamm Res*, 2024, 73(4): 655-667.
- [12] CHEN Y, NIE Y F, WU J Y, et al. Association between systemic inflammatory indicators with the survival of chronic kidney disease: A prospective study based on NHANES[J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1365591.
- [13] GU L G, XIA Z K, QING B, et al. Systemic Inflammatory Response Index (SIRI) is associated with all-cause mortality and cardiovascular mortality in population with chronic kidney disease: Evidence from NHANES (2001-2018)[J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1338025.
- [14] WANG S Q, PAN X Y, JIA B Y, et al. Exploring the correlation between the systemic immune inflammation index (SII), systemic inflammatory response index (SIRI), and type 2 diabetic retinopathy[J]. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 2023, 16: 3827-3836.
- [15] XIE R J, XIAO M D, LI L H, et al. Association between SII and hepatic steatosis and liver fibrosis: A population-based study[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 925690.
- [16] NICOARĂ D M, MUNTEANU A I, SCUTCA A C, et al. Assessing the relationship between systemic immune-inflammation index and metabolic syndrome in children with obesity[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(9): 8414.
- [17] WANG P B, GUO X F, ZHOU Y, et al. Monocyte-to-high-density lipoprotein ratio and systemic inflammation response index are associated with the risk of metabolic disorders and cardiovascular diseases in general rural population[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13: 944991.
- [18] RONG J, ZHANG Z X, PENG X Y, et al. Mechanisms of hepatic and renal injury in lipid metabolism disorders in metabolic syndrome[J]. *Int J Biol Sci*, 2024, 20(12): 4783-4798.
- [19] ZHANG R, CHEN J, XIONG Y Q, et al. Increased neutrophil count Is associated with the development of chronic kidney disease in patients with diabetes[J]. *J Diabetes*, 2022, 14(7): 442-454.
- [20] HUANG W J, HUANG J H, LIU Q X, et al. Neutrophil-

- lymphocyte ratio is a reliable predictive marker for early-stage diabetic nephropathy [J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2015, 82(2):229-233.
- [21] LIU J X, LIU X G, LI Y P, et al. The association of neutrophil to lymphocyte ratio, mean platelet volume, and platelet distribution width with diabetic retinopathy and nephropathy: A meta-analysis[J]. Biosci Rep, 2018, 38(3):BSR20180172.
- [22] CHUNG F M, TSAI J C, CHANG D M, et al. Peripheral total and differential leukocyte count in diabetic nephropathy: The relationship of plasma leptin to leukocytosis[J]. Diabetes Care, 2005, 28(7):1710-1717.
- [23] SCHMIDT M I, DUNCAN B B, SHARRETT A R, et al. Markers of inflammation and prediction of diabetes mellitus in adults (Atherosclerosis Risk in Communities study): A cohort study[J]. Lancet, 1999, 353(9165):1649-1652.
- [24] FERRONI P, BASILI S, FALCO A, et al. Platelet activation in type 2 diabetes mellitus[J]. J Thromb-Haemost, 2004, 2(8):1282-1291.
- [25] GUO J W, CUI B F, ZHENG J, et al. Platelet-derived microparticles and their cargos: The past, present and future[J]. Asian J Pharm Sci, 2024, 19(2):100907.
- [26] TANG S C W, YIU W H. Innate immunity in diabetic kidney disease[J]. Nat Rev Nephrol, 2020, 16(4):206-222.
- [27] HOJS R, EKART R, BEVC S, et al. Markers of inflammation and oxidative stress in the development and progression of renal disease in diabetic patients[J]. Nephron, 2016, 133(3):159-162.
- [28] RUSTIASARI U J, ROELOFS J J. The role of platelets in diabetic kidney disease [J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(15): 8270.
- [29] JHA J C, BANAL C, CHOW B S M, et al. Diabetes and kidney disease: Role of oxidative stress[J]. Antioxid Redox Signal, 2016, 25(12):657-684.
- [30] ZHENG F F, MA L Q, LI X, et al. Neutrophil extracellular traps induce glomerular endothelial cell dysfunction and pyroptosis in diabetic kidney disease[J]. Diabetes, 2022, 71(12):2739-2750.
- [31] VAN LAECKE S, KERRE T, NAGLER E V, et al. Hereditary polycystic kidney disease is characterized by lymphopenia across all stages of kidney dysfunction: An observational study[J]. Nephrol Dial Transplant, 2018, 33(3):489-496.
- [32] CHEN J, LUO S F, YUAN X, et al. Diabetic kidney disease -predisposing proinflammatory and profibrotic genes identified by weighted gene co-expression network analysis (WGCNA)[J]. J Cell Biochem, 2022, 123(2):481-492.
- [33] HU X R, CHEN S X, YE S Y, et al. New insights into the role of immunity and inflammation in diabetic kidney disease in the omics era[J]. Front Immunol, 2024, 15:1342837.
- [34] 刘玉宁.肾小球病的络病分型辨治[J].新中医, 2011, 43(5):6-7.
- [35] 李强, 曹敏, 李凯, 等.尿毒清颗粒联合厄贝沙坦治疗早期糖尿病肾病的效果观察[J].中国医学创新, 2021, 18(16): 16-20.
- [36] 赵亚南.尿毒清颗粒对慢性肾衰竭患者肾功能及炎症介质水平的影响[J].实用中西医结合临床, 2021, 21(19):27-28.
- [37] 黄恺琪, 盛泓沁, 张燕媚, 等.2型糖尿病肾病湿证与外周血炎症因子的相关性研究[J].时珍国医国药, 2022, 33(12): 2965-2970.
- [38] 杨涵雯, 王耀献, 吴巧茹, 等.泄浊消癥法治疗晚期糖尿病肾脏病的临床研究[J].中国全科医学, 2022, 25(26):3252-3257, 3262.

(收稿日期:2025-06-23 编辑:蒋凯彪)