

· 慢病防治研究 ·

维生素D联合西格列汀对2型糖尿病肾病患者尿蛋白水平、骨密度和骨代谢的影响

应一樱, 陈洁, 包蓓艳

宁波市鄞州区第二医院肾内科, 浙江 宁波 315100

摘要:目的 探讨维生素D联合西格列汀对2型糖尿病肾病患者尿蛋白水平、骨密度和骨代谢的影响。方法 选取2016年1月—2018年1月间宁波市鄞州区第二医院收治的114例2型糖尿病肾病患者,随机分为对照组56例和实验组58例。所有患者均给予降糖等常规治疗,在此基础上,对照组给予维生素D治疗,实验组给予维生素D联合西格列汀治疗,比较治疗后2组患者的尿白蛋白排泄率(UAER)、尿 β_2 -微球蛋白(β_2 -MG)、24小时尿白蛋白、骨密度(L₂~L₄、股骨颈、Ward三角区、股骨粗隆区、髋关节)、血钙、血磷、25羟维生素D(25-OH-D₃)、甲状旁腺素(PTH)、骨钙素(BGP)、I型前胶原氨基末端前肽(PINP)、I型胶原羧基末端肽 β 特殊序列(β -CTX)。结果 治疗后实验组患者的UAER、尿 β_2 -MG和24小时尿白蛋白水平均低于对照组($P < 0.05$);治疗后实验组患者各检测部位的骨密度均高于对照组($P < 0.05$);治疗后实验组的血钙高于对照组,血磷显著低于对照组($P < 0.05$);治疗后实验组的25-OH-D₃和PINP高于对照组($P < 0.05$),实验组的PTH、BGP和 β -CTX低于对照组($P < 0.05$);对照组和实验组患者的不良反应总发生率分别为8.93%和12.07%($P = 0.585$)。结论 在治疗2型糖尿病肾病中应用维生素D联合西格列汀能有效降低患者的尿蛋白,升高患者的骨密度并改善骨代谢,且安全性较好。

关键词: 维生素D; 西格列汀; 糖尿病肾病; 骨代谢; 尿蛋白

中图分类号: R587.2 R977.24 R977.15 **文献标识码:** A **文章编号:** 1674-4152(2019)05-0797-05

DOI: 10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.000795

Effects of vitamin D combined with siglilitin on urinary protein level, bone mineral density and bone metabolism in patients with type 2 diabetic nephropathy

YING Yi-ying, CHEN Jie, BAO Bei-yan

Department of Nephrology, the Second Hospital of Yinzhou District, Ningbo, Ningbo 315100, China

Abstract: Objective To explore the effect of vitamin D combined with Siglilitin on urinary protein level, bone mineral density and bone metabolism in patients with type 2 diabetic nephropathy. **Methods** From January 2016 to January 2018, 114 patients with type 2 diabetic nephropathy in our hospital were divided into two groups according to the random number table method, 56 cases in the control group and 58 cases in the experimental group. All patients were given routine treatment such as hypoglycemia. On this basis, the control group was given vitamin D treatment, and the experimental group was given vitamin D combined with Siglilitin treatment. The urinary albumin excretion rate (UAER), urinary beta 2-microglobulin (beta 2-MG), urinary microalbumin (mAlb), bone mineral density (L₂ - L₄, femoral neck, Ward triangle, femoral trochanter, hip joint), serum calcium, phosphorus, 25-hydroxyvitamin D (25-OH-D₃), parathyroid hormone (PTH), bone gla protein (BGP), procollagen type I N propeptide (PINP) and C-terminal telopeptides of type I collagen (β -CTX) were compared between the two groups after treatment. **Results** After treatment, UAER, urinary beta 2-MG and 24-hour urinary albumin levels in the experimental group were lower than those in the control group ($P < 0.05$). After treatment, the bone mineral density of each detection site in the experimental group was higher than that in the control group ($P < 0.05$). The serum calcium of the experimental group were higher than those of the control group, and the serum phosphorus of the experimental group were lower than those of the control group ($P < 0.05$). After treatment, the levels of 25-OH-D₃ and PINP in the experimental group were significantly higher than those in the control group ($P < 0.05$), and PTH, BGP and beta-CTX in the experimental group were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$). The total incidence of adverse reactions in the control group and the experimental group were 8.93% and 12.07%, respectively, with no significant difference ($P = 0.585$). **Conclusion** In the treatment of type 2 diabetic nephropathy, vitamin D combined with Siglilitin can effectively reduce urinary protein, increase bone mineral density and improve bone metabolism in patients with better safety.

Key words: Vitamin D; Siglilitin; Diabetic nephropathy; Bone metabolism; Urinary protein

2型糖尿病(T2DM)是临床上最常见的糖尿病类

型,约占糖尿病患者的90%,以胰岛素抵抗和胰岛素分泌障碍为主要特征^[1]。2型糖尿病肾病(T2DN)是糖尿病的一种严重血管并发症,且被认为是慢性肾脏疾病和糖尿病患者死亡的原因之一^[2]。T2DN病理特

基金项目:浙江省医药卫生科技计划项目(2017ZD007)

通信作者:陈洁, E-mail: 896183921@qq.com

征为细胞外基质积累于肾小球系膜区,从而导致肾小球硬化和肾小管间质纤维化,其早期临床表现为微量白蛋白尿,后逐渐发展为肾功能衰竭^[3]。大量研究表明,肾脏损伤可引起甲状旁腺功能亢进和钙磷代谢紊乱等,导致骨密度下降、骨代谢异常,患者有发生骨质疏松症的倾向。维生素D可调节钙、磷代谢,临床上常用于改善骨质疏松患者的钙磷代谢紊乱^[4]。西格列汀是二肽基肽酶4的抑制剂,可通过升高活性肠促胰岛素的水平而改善血糖水平的控制^[5-6],但其应用于T2DN的临床效果尚不明确。为探讨维生素D联合西格列汀对T2DN患者的临床作用,本研究选取114例T2DN患者进行随机对照实验,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选取2016年1月—2018年1月间我院收治的2型糖尿病肾病患者,纳入标准:①符合《中国2型糖尿病防治指南(2013年版)》^[7]中2型糖尿病和糖尿病肾病的诊断标准,肾功能分期为I~III期。糖尿病诊断标准:典型糖尿病症状加上随机静脉血浆

葡萄糖水平 ≥ 11.1 mmol/L或空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L或葡萄糖负荷后2h血糖检测 ≥ 11.1 mmol/L。分期标准:I期,肾小球高滤过,肾脏体积增大;II期,间断微量白蛋白尿,患者休息时晨尿或随机尿白蛋白/肌酐UACR正常,病理检查可发现肾小球基底膜轻度增厚及系膜基质轻度增宽;III期,早期糖尿病肾病期,以持续性UACR < 30 mg/24h为标志,病理检查肾小球基底膜增厚及系膜基质增宽明显,小动脉壁出现玻璃样变。②近一个月内未发生糖尿病急性并发症者。排除标准:①合并原发性肾脏疾病者,患者入组前均已行肾穿刺活检,已排除原发性肾脏疾病;②合并原发性甲状旁腺功能亢进、多发性骨髓瘤等影响钙磷代谢疾病者;③合并肾脏移植史者;④对本研究相关药物过敏者。共纳入患者114例,按随机数字表法分为对照组(56例)和实验组(58例)。2组患者的基线资料对比差异均无统计学意义,见表1。本研究已由医院伦理委员会审批,所有患者及家属已签署知情同意书。

表1 2组2型糖尿病肾病患者基线资料对比($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	BMI (kg/m ²)	糖尿病 病程(年)	T2DN分期(例)			视网膜病变(例)		空腹血糖 (mmol/L)	糖化血红蛋白 (%)	总胆固醇 (mmol/L)	甘油三酯 (mmol/L)
		男	女				I	II	III	合并	不合并				
对照组	56	27	29	52.83 \pm 7.52	23.89 \pm 3.62	6.19 \pm 2.11	18	24	14	47	9	9.62 \pm 0.72	8.23 \pm 1.45	4.88 \pm 0.48	1.74 \pm 0.32
实验组	58	25	33	51.73 \pm 8.03	24.04 \pm 2.93	6.72 \pm 2.51	20	25	13	45	13	9.42 \pm 0.80	8.44 \pm 1.67	4.92 \pm 0.39	1.67 \pm 0.37
统计量		0.300 ^a		0.754 ^b	0.244 ^b	1.218 ^b	0.245 ^a			0.736 ^a		1.401 ^b	0.716 ^b	0.489 ^b	1.079 ^b
P值		0.584		0.452	0.808	0.226	0.807			0.391		0.164	0.476	0.626	0.283

注:^a为 χ^2 值,^b为 t 值。

1.2 治疗方法 所有患者根据自身血糖控制情况给予基础降糖药物治疗或胰岛素注射治疗以及维生素D(国药控股星鲨制药有限公司,H35021450,400单位/粒)口服治疗,1粒/d。在此基础上,实验组给予西格列汀(Merck Sharp&Dohme Ltd,J20140094,50mg/片)口服治疗,T2DN分期为I期和II期的患者给予100mg/d,T2DN为III期的患者给予50mg/d。治疗周期为1个月。

1.3 观察指标 比较治疗后2组患者的尿白蛋白排泄率(UAER)、尿 β_2 -微球蛋白(β_2 -MG)、24小时尿白蛋白、骨密度(L₂~L₄、股骨颈、Ward三角区、股骨粗隆区、髌关节)、血钙、血磷、25羟维生素D(25-OH-D₃)、甲状旁腺素(PTH)、骨钙素(BGP)、I型前胶原氨基末端前肽(PINP)、I型胶原羧基端肽 β 特殊序列(β -CTX)。

尿标本采集前1d禁食用带咖啡因的食物,收集清晨第1次中段尿,UAER、 β_2 -MG和24小时尿白蛋白采用乳胶增强免疫透射比浊法检测(试剂盒购自南京建成生物工程公司)。骨密度测定采用Lunar公司(美国的)EXPERT-XL型双能X线骨密度测定仪测定。

空腹采集静脉血置于抗凝真空管中,测定血钙、血磷、25-OH-D₃、PTH、BGP、PINP、 β -CTX;血钙采用偶氮胂III法检测,血磷采用磷钼酸法检测,应用贝克曼全自动升华分析仪AU5800测定;25-OH-D₃、PTH、BGP、PINP、 β -CTX采用电化学发光法检测,应用德国罗氏诊断公司的Cobas E601电化学发光免疫分析仪测定。

1.4 统计学方法 用SPSS 17.0统计学软件进行数据处理与统计,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用成组 t 检验,治疗前后比较采用配对 t 检验,计数资料以[例(%)]表示,采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2组患者尿蛋白指标对比 治疗前2组患者的UAER、尿 β_2 -MG和24小时尿白蛋白水平无明显差异,治疗后2组患者的UAER、尿 β_2 -MG和24小时尿白蛋白水平均显著降低(均 $P < 0.05$),且实验组显著低于对照组,差异有统计学意义(均 $P < 0.05$),见表2。

2.2 2组患者各部位BMD对比 治疗前2组患者L₂~L₄、股骨颈、Ward三角区、股骨粗隆区和髌关节处

的骨密度无明显差异,治疗后2组患者L₂~L₄、股骨颈、Ward三角区、股骨粗隆区和髌关节处的骨密度均显著升高,且实验组显著高于对照组,差异有统计学意义(均P<0.05),见表3。

表2 2组2型糖尿病肾病患者尿蛋白指标对比($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	UAER($\mu\text{g}/\text{min}$)		尿 $\beta_2\text{-MG}$ (mg/L)		24小时尿白蛋白(g/d)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	56	193.83 \pm 21.56	173.27 \pm 20.42 ^a	0.58 \pm 0.14	0.49 \pm 0.12 ^a	1.21 \pm 0.34	1.13 \pm 0.29 ^a
实验组	58	195.98 \pm 22.19	162.43 \pm 21.85 ^a	0.56 \pm 0.12	0.43 \pm 0.11 ^a	1.23 \pm 0.26	1.01 \pm 0.30 ^a
t值		0.524	2.230	0.820	2.784	0.354	2.170
P值		0.601	0.028	0.414	0.006	0.724	0.032

注:与治疗前比较,^aP<0.05。

表3 2组2型糖尿病肾病患者各部位BMD对比($\bar{x} \pm s, \text{g}/\text{cm}^2$)

组别	例数	时间	L ₂ ~L ₄	股骨颈	Ward三角区	股骨粗隆区	髌关节
对照组	56	治疗前	0.47 \pm 0.09	0.45 \pm 0.11	0.42 \pm 0.12	0.46 \pm 0.13	0.51 \pm 0.11
		治疗后	0.56 \pm 0.08 ^a	0.58 \pm 0.12 ^a	0.52 \pm 0.14 ^a	0.67 \pm 0.12 ^a	0.70 \pm 0.12 ^a
实验组	58	治疗前	0.46 \pm 0.11	0.44 \pm 0.10	0.43 \pm 0.13	0.44 \pm 0.09	0.52 \pm 0.13
		治疗后	0.61 \pm 0.10 ^a	0.65 \pm 0.11 ^a	0.59 \pm 0.10 ^a	0.73 \pm 0.12 ^a	0.76 \pm 0.14 ^a
t值 ^b			2.942	3.248	3.045	2.646	2.478
P值 ^b			0.004	0.002	0.003	0.009	0.015

注:与治疗前比较^aP<0.05;^b为治疗后2组对比。

2.3 2组患者血生化指标对比 2组患者治疗前的血钙和血磷水平无明显差异,治疗后2组血钙均升高,血磷均下降,其中实验组的血钙显著高于对照组(P=0.040),血磷显著低于对照组(P=0.025),见表4。

表4 2组2型糖尿病肾病患者血生化指标对比($\bar{x} \pm s, \text{mmol}/\text{L}$)

组别	例数	血钙		血磷	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	56	1.96 \pm 0.18	2.04 \pm 0.19 ^a	1.32 \pm 0.17	1.16 \pm 0.19 ^a
实验组	58	1.93 \pm 0.21	2.12 \pm 0.22 ^a	1.34 \pm 0.24	1.07 \pm 0.23 ^a
t值		0.818	2.075	0.512	2.273
P值		0.415	0.040	0.610	0.025

注:与治疗前比较,^aP<0.05。

表5 2组2型糖尿病肾病患者骨代谢指标对比($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间	25-OH-D ₃ (ng/mL)	PTH(pg/mL)	BGP(ng/mL)	PINP(ng/mL)	$\beta\text{-CTX}$ (pg/mL)
对照组	56	治疗前	42.12 \pm 5.67	87.73 \pm 8.63	16.68 \pm 2.14	28.82 \pm 4.12	452.38 \pm 51.73
		治疗后	47.53 \pm 5.31 ^a	70.81 \pm 9.51 ^a	13.39 \pm 2.12 ^a	43.95 \pm 6.24 ^a	383.62 \pm 49.47 ^a
实验组	58	治疗前	43.63 \pm 6.12	85.52 \pm 9.14	16.15 \pm 1.94	29.63 \pm 5.13	443.27 \pm 46.88
		治疗后	52.42 \pm 6.08 ^a	64.84 \pm 9.02 ^a	11.83 \pm 2.72 ^a	47.19 \pm 6.06 ^a	345.86 \pm 52.18 ^a
t值 ^b			4.567	3.440	3.407	2.812	3.999
P值 ^b			<0.001	0.001	0.001	0.006	<0.001

注:与治疗前比较,^aP<0.05;^b为治疗后2组比较。

表6 2组2型糖尿病肾病患者不良反应发生率对比(例)

组别	例数	头痛	低血糖	腹泻	皮疹	总发生[例(%)]
对照组	56	2	1	2	0	5(8.93)
实验组	58	0	3	3	1	7(12.07)

注:2组总不良反应发生率比较, $\chi^2=0.298, P=0.585$ 。

3 讨论

T2DN是T2DM的主要死亡原因之一,且T2DM患者确诊时已发生T2DN的患者约为5%~10%^[8],因此,及时对T2DN进展进行干预对改善T2DM患者预后具有重要意义。T2DN的主要临床特征为肾功能损害

和蛋白尿,同时还伴有骨代谢异常,骨代谢异常易导致骨营养不良和骨质疏松症,骨密度下降与高渗性利尿导致钙磷经肾脏大量排出,与骨基质合成减少有关,是其在骨骼系统中出现的严重并发症^[9-10]。

糖尿病患者氧化应激水平增加,氧自由基增多,影响了肾小球血管通透性和血流动力学,研究表明,肾小球受损引起的肾小球血管通透性增加是导致糖尿病肾病蛋白尿的主要原因之一^[11-12]。

2.4 2组患者骨代谢指标对比 治疗前2组患者25-OH-D₃、PTH、BGP、PINP和 $\beta\text{-CTX}$ 水平无明显差异,治疗后2组患者的25-OH-D₃和PINP均显著升高,PTH、BGP和 $\beta\text{-CTX}$ 均明显下降;其中实验组的25-OH-D₃和PINP明显高于对照组,差异有统计学意义(均P<0.05);实验组的PTH、BGP和 $\beta\text{-CTX}$ 明显低于对照组,差异有统计学意义(均P<0.05),见表5。

2.5 2组患者不良反应发生率对比 对照组和实验组患者的不良反应总发生率分别为8.93%(5/56)和12.07%(7/58),差异无统计学意义(P=0.585),见表6。

维生素D在骨骼保护中有至关重要的作用。研

究表明^[13], 维生素 D 及其类似物可通过抑制肾素-血管紧张素系统(RAS)来防止肾脏损害, 维生素 D 还可抑制转化生长因子的产生和分泌来减少肾小球硬化的发生, 除此之外, 维生素 D 是一类重要的调节钙磷代谢和骨代谢的类固醇激素, 其中又以 25-OH-D₃ 的作用更明显。

西格列汀是一种治疗 T2DM 的新型口服降糖药物, 其在体内的排泄途径主要为肾脏排泄, 因此肾功能不全的患者需要相应减少使用剂量^[14-15]。西格列汀是一种二肽基肽酶 4 (DPP-4) 抑制剂, 其对肾脏的保护作用机制简述如下: ①抑制 DPP-4 的活性, 增加体内胰高血糖素样肽 (GLP-1) 的水平, 进而提高肠促胰岛素在体内的水平, 从而促进胰岛素的合成与分泌, 稳定患者的血糖水平^[16]; 此外, 除了 GLP-1 依赖性的肾脏保护作用, DPP-4 抑制剂还能通过 GLP-1 非依赖性途径保护肾脏功能^[17]; ②DPP-4 抑制剂能通过舒张血管从而起到降血压的作用^[18]; ③DPP-4 可导致 T2DN 患者肾脏炎症反应增强, 从而引起肾脏微量蛋白尿的发生, DPP-4 抑制剂能减少上述反应^[19-20]。

本研究探讨维生素 D 联合西格列汀对 T2DN 患者尿蛋白、骨密度和骨代谢的影响, 结果显示, 治疗前 2 组患者的 UAER、尿 β₂-MG 和 24 小时尿白蛋白水平无明显差异, 治疗后 2 组患者的 UAER、尿 β₂-MG 和 24 小时尿白蛋白水平均显著降低, 且实验组显著低于对照组。这提示了在应用维生素 D 的基础上加用西格列汀能更有效改善患者的蛋白尿症状, 这与西格列汀对血糖水平的控制和对肾脏的保护作用有关。骨密度和钙磷水平是评价患者骨质疏松程度的重要指标, 本研究中, 治疗后 2 组患者的 L₂~L₄、股骨颈、Ward 三角区、股骨粗隆区和髌关节处的骨密度和血钙水平均显著升高, 血磷水平明显降低, 其中实验组的各部位骨密度及血钙显著高于对照组, 血磷水平显著低于对照组, 这表明实验组的治疗方案对调节钙磷代谢、增加患者的骨密度更有效。PINP 为一种成骨细胞来源的蛋白, 能反应体内成骨细胞活跃程度; β-CTX 水平下降可反应体内破骨细胞活性减弱; BGP 的血液浓度下降可表明成骨细胞活性增高; PTH 能促进骨钙入血。本研究发现, 治疗后 2 组患者的 25-OH-D₃ 和 PINP 均显著升高, PTH、BGP 和 β-CTX 均明显下降, 其中实验组的 25-OH-D₃ 和 PINP 明显高于对照组, 实验组的 PTH、BGP 和 β-CTX 明显低于对照组, 这提示了维生素 D 联合西格列汀能有效增加成骨细胞活性, 抑制破骨细胞活性, 从而促进患者骨密度增高。此外, 2 组患者均有出现不良反应, 2 组间不良反应发生率比较无明显差异, 这表明实验组方案的安全性较好。

综上所述, 在治疗 2 型糖尿病肾病中应用维生素 D 联合西格列汀能有效降低患者的尿蛋白, 升高患者的骨密度并改善骨代谢, 且安全性较好。

参考文献

- [1] 王栋栋, 魏彤, 何素梅, 等. 西格列汀延缓或阻止 2 型糖尿病肾病进展的实验研究[J]. 中国临床药理学杂志, 2016, 32(1): 45-47, 54.
- [2] DEVARAJAN T V, VENKATARAMAN S, KANDASAMY N, et al. Comparative evaluation of safety and efficacy of glimepiride and sitagliptin in combination with metformin in patients with type 2 diabetes mellitus; Indian multicentric randomized trial-START study[J]. Indian J Endocrinol Metab, 2017, 21(5): 745-750.
- [3] HOOKHAM M B, O'DONOVAN H C, CHURCH R H, et al. Insulin receptor substrate-2 is expressed in kidney epithelium and up-regulated in diabetic nephropathy[J]. FEBS J, 2013, 280(14): 3232-3243.
- [4] GIELEN E, O'NEILL T, PYE S, et al. Bone turnover markers predict hip bone loss in elderly European men: results of the European Male Ageing Study (EMAS) [J]. Osteoporos Int, 2015, 26(2): 617-627.
- [5] 孟艳秋, 张宇, 刘凤鑫, 等. 二肽基肽酶 IV 抑制剂的药理作用及其机制研究[J]. 现代药物与临床, 2013, 28(2): 101-107.
- [6] KAWASAKI I, HIURA Y, TAMAI A, et al. Sitagliptin reduces the urine albumin-to-creatinine ratio in type 2 diabetes through decreasing both blood pressure and estimated glomerular filtration rate[J]. J Diabetes, 2015, 7(1): 41-46.
- [7] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南 (2013 年版) [J]. 中国糖尿病杂志, 2014, 22(8): 2-42.
- [8] ORCHARD T J, TEMPROSA M, BARRETT-CONNOR E, et al. Long-term effects of the Diabetes Prevention Program interventions on cardiovascular risk factors: a report from the DPP Outcomes Study[J]. Diabet Med, 2013, 30(1): 46-55.
- [9] MEGA C, TEIXEIRA-DE-LEMOES E, FERNANDES R, et al. Renoprotective effects of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptin: a review in type 2 diabetes [J]. J Diabetes Res, 2017, 2017(8): 5164292.
- [10] KESHAVARZ K, LOTFI F, SANATI E, et al. Linagliptin versus sitagliptin in patients with type 2 diabetes mellitus: a network meta-analysis of randomized clinical trials[J]. Daru, 2017, 25(1): 23.
- [11] 金洁娜, 孙慧燕, 徐赵钊, 等. 西格列汀对老年糖尿病肾病临床指标的影响[J]. 中国老年学杂志, 2016, 36(1): 79-81.
- [12] GONÇALVES A, MARQUES C, LEAL E, et al. Dipeptidyl peptidase-IV inhibition prevents blood-retinal barrier breakdown, inflammation and neuronal cell death in the retina of type 1 diabetic rats[J]. Biochim Biophys Acta, 2014, 1842(9): 1454-1463.
- [13] ZHAO L, SUN T, WANG L. Chitosan oligosaccharide improves the therapeutic efficacy of sitagliptin for the therapy of Chinese elderly patients with type 2 diabetes mellitus [J]. Ther Clin Risk Manag, 2017, 13(2): 739-750.
- [14] 王丹阳, 苗润培, 熊敏, 等. 西格列汀的作用机制和二肽基肽酶 4 抑制剂对肾脏作用的临床研究进展[J]. 中国医刊, 2018, 53(5): 482-485.
- [15] 任小军, 刘高虹, 薛福平, 等. 西格列汀对糖尿病肾病大鼠肾脏 JNK 信号通路的影响[J]. 中国药物与临床, 2016, 24(3): 333-335.

处、股二头肌处、腓肠肌处、腓绳肌处;②足少阳胆经筋结:梨状肌处、阔筋膜张肌处、髂胫束处、缝匠肌处、股四头外侧肌处、半膜肌处、腓骨长肌处、腓神经处、趾长伸肌处等筋结;③足阳明胃经筋结:腰大肌处、股动脉点处、腹股沟神经处、股四头内侧肌处、中三趾处等筋结;④足少阴肾经筋结:足底点处及股薄肌点处、耻骨肌处、踝管点处等筋结。寻找筋结时,可运用指尖、指腹及手指合力,分浅、中、深层次、由浅到深、由轻到重对经筋线上的肌筋膜,以不同手法行检查;肌筋的起止点、交叉点、转弯点、椎旁神经出口处、腰椎间隙、坐骨神经出口以及腓总神经处是重点检查的部位。肌筋的筋结呈点、线、面等形状,特征为对压痛异常敏感,同时伴有下肢放射性疼痛或麻木等^[15]。

殷宝等^[16]指出:齐刺针法可强刺激局部神经及周围组织,提高痛阈。雷帮林等^[17]在腰椎间盘突出症的治疗上运用滞动针法疗效明显优于药物组。刘峰等^[18]认为宣蛰人的3~5针集束刺运用在筋结点可解局部炎症、水肿;聂斌等^[5]运用齐刺滞针经筋疗法治疗膝骨性关节炎疗效优于普通针刺组。笔者在总结前人针刺手法的基础上采用齐刺滞针经筋刺法对30例腰椎间盘突出症患者施治2周后,与传统的常规滞针经筋刺法及齐刺经筋刺法对比,临床疗效通过VAS评分、JOA评分及临床症状改善情况等,3个方面的数据来评估。结果显示,3组患者经过2周的康复治疗,JOA评分、VAS评分较治疗前均有明显改善(均 $P < 0.01$);其中齐刺滞针经筋刺法组VAS评分下降幅度大于另外2组(均 $P < 0.05$),而JOA评分上升幅度大于另外2组(均 $P < 0.05$);3组在治疗腰椎间盘突出症上均有满意的疗效(总有效率100%),但参照JOA下腰痛评分系统,治疗改善率 $\geq 75\%$ 的临床控制患者在齐刺滞针经筋刺法组高达90.0%(27/30),另外2组仅为60.0%(18/30)。以上数据客观地表明,齐刺滞针经筋刺法较传统针灸更能有效缓解腰椎间盘突出症的疼痛,改善患者的症状及体征,提高临床控制率,提高患者生活质量,该疗法在治疗腰椎间盘突出症上

更具优势。

参考文献

- [1] 高翱. 针灸康复治疗腰椎间盘突出症临床研究[J]. 中医学报, 2017, 32(4): 683-686.
- [2] 杨海龙, 张永臣, 贾红玲, 等. 针灸治疗腰椎间盘突出症临床研究进展[J]. 针灸临床杂志, 2015, 31(9): 86-90.
- [3] 兰小春, 唐宏亮, 庞军, 等. 壮医经筋推拿治疗腰椎间盘突出症的多中心临床随机对照研究[J]. 大众科技, 2018, 20(3): 36-38.
- [4] 国家中医药管理局医政司. 中医病证疗效诊断标准[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2016: 201-202.
- [5] 聂斌, 晏艳平, 张晓燕, 等. 齐刺滞针经筋疗法对膝骨性关节炎镇痛及改善症状研究[J]. 针灸临床杂志, 2015, 31(2): 43-45.
- [6] 陈丹丹, 黄潇, 刘运珠. 滞针术手法补泻探析[J]. 中国针灸, 2015, 35(1): 50-52.
- [7] 国家中医药管理局医政司. 24个专业105个病种中医诊疗方案(合订本, 试行版)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 150-151.
- [8] 梁子茂, 刘柏杉, 李建颖, 等. 壮医经筋手法配合火针治疗腰椎间盘突出症临床观察[J]. 上海针灸杂志, 2014, 33(10): 926-928.
- [9] 吴飞, 陈海艳. 壮医针刀经筋解结治疗腰椎间盘突出症临床研究[J]. 中国民族医药杂志, 2016, 22(1): 12-14.
- [10] 邓燕琴, 杜艳, 韦日铺, 等. 滞动针法的发展源流及临床应用研究[J]. 湖南中医杂志, 2015, 31(3): 184-186.
- [11] 王西明, 张辉, 周永军. 针刺过程中的针体受力分布[J]. 中国组织工程研究, 2013, 17(11): 2040-2047.
- [12] 唐宏亮, 王雄将, 方芳, 等. 督脉滞针疗法治疗腰背肌筋膜疼痛综合征的随机对照研究[J]. 辽宁中医杂志, 2018, 45(11): 2409-2412.
- [13] 金理柜, 王萧枫, 胡思进. 超微针刀经筋解结在腰椎间盘突出症中的应用效果[J]. 中国乡村医药, 2017, 24(16): 53-54.
- [14] 林星星, 董宝强, 马铁明. 对经筋理论中若干“点”概念的辨析与整合[J]. 中国中医基础医学杂志, 2018, 24(5): 584-585, 626.
- [15] 梁子茂, 刘柏杉, 李建颖, 等. 壮医经筋手法配合火针治疗腰椎间盘突出症临床观察[J]. 上海针灸杂志, 2014, 33(10): 926-928.
- [16] 殷宝, 马兴莎, 张亚. 齐刺法治疗腰椎间盘突出症的理论浅析[J]. 中国民间疗法, 2018, 26(2): 1-2.
- [17] 雷帮林, 杜艳, 杨晋冀, 等. 滞动针疗法治疗腰椎间盘突出症的临床观察[J]. 微创医学, 2013, 8(6): 718-719.
- [18] 刘峰, 谢睿. 从经筋论治腰椎间盘突出症[J]. 中医临床研究, 2013, 5(5): 61.

(本文编辑: 赵瑞)

收稿日期: 2018-11-26

(上接第800页)

- [16] KONDO Y, HARADA N, HAMASAKI A, et al. Sitagliptin monotherapy has better effect on insulinogenic index than glimepiride monotherapy in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus: a 52-week, multicenter, parallel-group randomized controlled trial[J]. Diabetol Metab Syndr, 2016, 8(1): 1-9.
- [17] 郑涓, 陈璐璐. DPP-4 抑制剂对心血管系统的影响及在中国 2 型糖尿病患者中的应用进展[J]. 临床药物治疗杂志, 2015, 13(6):

6-10.

- [18] 呼双琴, 白小岗, 李霞, 等. 西格列汀对 2 型糖尿病患者微量白蛋白尿影响的研究[J]. 现代生物医学进展, 2016, 16(27): 5324-5326, 5352.
- [19] 王菁楠, 顾明君, 赵泽飞, 等. 西格列汀对 2 型糖尿病肾损害患者尿微量白蛋白的影响[J]. 中国新药与临床杂志, 2013, 32(4): 289-292.

(本文编辑: 代莹莹)

收稿日期: 2018-10-23