

# 尿血消 1 号对湿热型肾性血尿大鼠氧化应激的影响\*

蓝 芳<sup>①</sup> 刘少会<sup>②</sup> 谢永祥<sup>①</sup> 苏朝东<sup>②</sup> 史 伟<sup>①</sup> 谢丽萍<sup>①△</sup>

**〔摘要〕** 目的:观察尿血消 1 号对湿热型肾性血尿大鼠氧化应激的影响,探讨其发挥疗效的作用机制。方法:将 108 只大鼠按随机数字表法随机分为空白组、模型组、肾炎四味胶囊对照组及尿血消 1 号大、中、小剂量治疗组,每组 18 只。模型组及肾炎四味胶囊对照组、尿血消 1 号各治疗组定时注射牛血清白蛋白、高糖高脂饲养及置于相应环境中建立湿热型肾性血尿模型,造模共 12 周。造模成功后于第 0 天、14 天检测 24 h 尿蛋白定量(urine protein,Upr)、尿沉渣红细胞计数(urinary red blood cell,URBC);于第 0 天、7 天、14 天随机取 6 只大鼠检测肾组织匀浆超氧化物歧化酶(superoxide dismutase,SOD)、丙二醛(malondialdehyde,MDA)、谷胱甘肽(glutathione,GSH)。结果:造模成功后(0 d 时)模型组、对照组及治疗组 URBC、24 h Upr、MDA 含量较空白组明显升高,SOD、GSH 含量较空白组明显降低;治疗 14 d 后模型组 24 h Upr、URBC、MDA 较治疗前明显升高,SOD、GSH 较治疗前明显降低;尿血消 1 号各剂量治疗组及肾炎四味胶囊对照组 24 h Upr、MDA 含量较治疗前明显下降,尿血消 1 号大剂量组可显著减少 24 h Upr、URBC、MDA 含量,显著升高 SOD、GSH 含量,疗效优于肾炎四味胶囊对照组。结论:尿血消 1 号可减少湿热型肾性血尿大鼠的血尿及蛋白尿,其作用机制可能与通过下调肾组织 MDA 水平及提高 SOD、GSH 含量以拮抗其氧化应激有关。

**〔关键词〕** 尿血消 1 号 湿热型肾性血尿 氧化应激

## Effects of Niaoxuexiao 1 on Oxidative Stress in Rats with Damp – heat Renal Hematuria

LAN Fang , LIU Shaohui , XIE Yongxiang , et al

The First Affiliated Hospital of Guangxi University of Chinese Medicine , Nanning( 530023)

**ABSTRACT Objective:** Objective To observe the effect of Niaoxuexiao 1 (NXX1) on the oxidative stress in rats with damp – heat? renal hematuria and the underlying mechanisms. **Methods:** 108 rats were randomly divided into the blank group ,the model group ,the Shenyansiwei Capsule( SYSWC) – controled group ,the NXX1 – treaded groups( low – dose group , middle – dose group and high – dose group) ,18 rats in each group. To establish a model of damp – heat? renal hematuria ,the model group ,the SYSWC – controled group and each treatment group of NXX1 regularly were injected BSA into stomach ,fed high sugar and high fat feeding and given the corresponding environment ,which took 12 weeks to be completed. Six rats were randomly selected to test 24 h urine protein( Upr) and urinary red blood cell( URBC) on day 0 ,14 ,after the success of the building ,What ,s more ,six rats were randomly selected to test the superoxide dismutase ( SOD) ,malondialdehyde ( MDA) , glutathione ( GSH) in the kidney tissue on day 0 ,7 ,14 ,after the success of the building. **Results:** Compared with the blank group ,the levels of URBC ,24 h Upr and MDA were obviously increased and the levels of SOD and GSH were significantly decreased in the model group ,the SYSWC – controled group and each treatment group of NXX1 on day 0 after the success of the building. After treatment of 14 days ,the levels of URBC、24 h Upr、MDA were obviously higher and the level of SOD、GSH were clearly lower than before receiving the treatment ,Compared with the before initiating treatment ,the levels of 24 h Upr、MDA reduced obviously in each treatment group of NXX1 and the SYSWC – controled group ,which had statistically significance. Compared with the SYSWC – controled group ,the levels of URBC、24 h Upr、MDA were obviously decreased ,while the levels of SOD、GSH were visibly increased in the big – dose group of NXX1 ,the effectiveness of the big – dose group of NXX1 was much better than the SYSWC – controled group ,which had statistically significance. **Conclusion:** NXX1 could reduce hematuria and proteinuria in rats with damp – heat renal hematuria ,whose mechanism of action could be related to antagonistic oxidative stress by reducing the level of MDA and improving the levels of SOD、GSH in the kidney tissue.

**KEY WORDS** Niaoxuexiao1 The damp – heat renal hematuria Oxidative stress

肾性血尿是由肾小球病变所引起的血尿,临床多 见于急慢性肾小球肾炎、IgA 肾病等<sup>[1]</sup>,其致病特点:

\* 本课题为广西自然科学基金资助项目( No. 2014GXNSFAA118247);广西中医药民族医药科研项目( No. GZZC15 – 09);2017 年广西名中医、名老中医传承工作室建设资助项目

① 广西中医药大学第一附属医院肾病科 ( 南宁 530023)

② 广西中医药大学 ( 南宁 530200)

△ 通讯作者

病情复杂,难以痊愈,常伴或不伴一定程度的蛋白尿,故如何防治肾性血尿已成为当前医学界的难点。研究发现肾性血尿发病机制与氧化应激密切相关,氧化应激可加速肾性血尿的进展<sup>[2]</sup>。而目前西医对本病仍缺乏有效的治疗方法和控制措施,但中医药治疗肾性血尿及抗氧化治疗占有很大优势。基于此,本研究通过观察尿血消 1 号对湿热型肾性血尿大鼠治疗前后尿沉渣红细胞计数(urinary red blood cell,URBC)、24 h 尿蛋白定量(urine protein,Upr)、肾脏组织中超氧化物歧化酶(superoxide dismutase,SOD)、丙二醛(malondialdehyde,MDA)、谷胱甘肽(glutathione,GSH)的影响,探讨尿血消 1 号对湿热型肾性血尿大鼠的作用机制。

### 材料与方法

1 试验药物 尿血消 1 号(猫须草 15 g、薏苡仁 25 g、田七 15 g、大小蓟 15 g)实验用药时按比例计量,使用江阴天江药业有限公司生产的中药配方颗粒;肾炎四味胶囊:武汉双龙药业有限公司,国药准字 Z20050642。

2 动物 6 周龄雄性 Wistar 大鼠 108 只,体质量 180~200 g;购自广西医科大学实验中心,许可证号 SCXK(桂)2014-0002。室温:35℃~40℃,相对湿度 95%。

3 试剂 牛血清白蛋白(C-BSA),5g/Lot.No829Q055,购自北京索莱宝科技有限公司;生理盐水及高糖高脂饲料(在普通饲料中混入 20% 猪油,10% 蔗糖),由广西中医药大学第一附属医院药剂科生产。尿蛋白定量试剂盒(24 h Upro)、总超氧化物歧化酶试剂盒(T-SOD)、丙二醛试剂盒(MDA)、微量谷胱甘肽试剂盒(GSH)均购自南京建成生物工程研究所。

4 仪器 TGL-16 H 高速低温离心机(珠海黑马医学仪器有限公司);石蜡切片机(德国莱卡,型号:A130343)、冰冻切片机(德国莱卡,型号:CM1850),BeckmanCX-7 全自动生化分析仪。

5 模型建立分组与给药 将 108 只 Wistar 大鼠,喂养 1 周后,按随机数字表法分空白对照组 18 只,其余 90 只用于肾性血尿模型制备,分别为模型组、肾炎四味胶囊对照组、尿血消 1 号小剂量组、尿血消 1 号中剂量组、尿血消 1 号大剂量组,每组各 18 只,参照刘晓鹰等<sup>[3]</sup>报道的方法进行造模:即隔日予灌胃含 0.1% 注射牛血清白蛋白(BSA)的酸化水,第 4、5 周将大鼠置于造模箱(温度和湿度根据室温逐步提升,每天不超过 5℃)中 5 d/周,第 6 周后连续 3 d 尾静脉注射 1% BSA 缓冲液 1 次/日。进入造模箱前 10 d 和在造模箱 5 d 期间,均以高糖高脂饲料按体重喂养。第 8 周时尾静脉注射 NaCl 0.4 mg/kg,1 次/周,连续 3 周。观察至第 12 周末。造模成功标准:肾性血尿

(尿红细胞位相检查畸形红细胞 > 75%<sup>[4]</sup>)诊断成立基础上出现发热、嗜卧、行动呆滞、耸毛、饮水少、肛门红肿充血、尿少色深、舌质暗红、舌苔稍白腻等。第 12 周造模成功后即开始采用灌胃给药,模型组予生理盐水(10 ml·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>);肾炎四味胶囊对照组、尿血消 1 号各治疗组药物按人和动物间等效剂量换算方法[大鼠剂量 = mg/kg(人) × 6.3]<sup>[5]</sup>折算大鼠用药剂量,肾炎四味胶囊对照组及尿血消 1 号各治疗组剂量如下:肾炎四味胶囊对照组(7.56 g·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>);尿血 1 号小、中、大剂量治疗组分别予尿血消 1 号(9.45 g·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>、18.9 g·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>、37.8 g·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>),给药至 14 周末;空白对照组:正常饮食和生活,不予干预。

6 观察指标及检测方法 (1)实验各组造模成功后,分别用代谢笼收集 0 天、14 天的 24 h 尿,取标本送至广西中医药大学第一附属医院检验科检测 URBC 及 24 h Upr,余下尿液 -80℃ 冻存,每 3 周检测 1 次,直至 14 周末。(2)造模后 0、7、14 d,末次给药后禁食 12 h,予腹腔注射 10% 水合氯醛(3 ml/kg)麻醉,背部左肋脊角处做一纵行游离左肾,留取左肾组织,制成 10% 的匀浆,采用微量酶标法测定肾组织 GSH 含量,羟胺法测定肾组织 SOD 含量,硫代巴比妥酸法测定肾组织 MDA 含量,检测方法严格按照试剂盒说明书。

7 统计学方法 采用 SPSS22.0 统计软件对所得结果进行处理,数据用( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间差异采用单因素方差分析,组内比较用 *t* 检验,其中 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

### 结 果

1 尿血消 1 号对大鼠 24 h Upr 的影响 治疗 14 d 后,肾炎四味胶囊对照组及尿血消 1 号各剂量治疗组 24 h Upr 较治疗前明显下降,差异有统计学意义(*P* < 0.01);其中尿血消 1 号小剂量治疗组减少尿蛋白的疗效与肾炎四味胶囊对照组相当,差异无统计学意义(*P* > 0.05);尿血消 1 号大剂量组疗效优于尿血消 1 号中剂量组及肾炎四味胶囊对照组,差异有统计学意义(*P* < 0.01)。见表 1。

表 1 尿血消 1 号对各组大鼠 24 h Upr 的影响 ( $\bar{x} \pm s$ , mg)

组别	<i>n</i>	0 d (mg/24 h)	14 d (mg/24 h)	<i>P</i>
空白组	6	3.50 ± 1.87	3.53 ± 1.30	0.934
模型组	6	106.10 ± 5.85	115.82 ± 3.80*	0.001
肾炎四味胶囊对照组	6	106.33 ± 6.22	68.98 ± 4.01*△	0.000
尿血消 1 号小剂量治疗组	6	104.95 ± 5.24	70.01 ± 3.73*△	0.000
尿血消 1 号中剂量治疗组	6	105.50 ± 5.28	61.62 ± 3.56*△#	0.000
尿血消 1 号大剂量治疗组	6	105.15 ± 4.49	55.43 ± 2.68*△#*0.000	0.000

注:与治疗前比较,\**P* < 0.01;与模型组比较,△*P* < 0.01;与肾炎四味胶囊对照组比较,#*P* < 0.01;与尿血消 1 号中剂量治疗组比较,\**P* < 0.01

2 尿血消 1 号对大鼠 URBC 的影响 治疗 14 d 后, 肾炎四味胶囊对照组及尿血消 1 号小剂量治疗组 URBC 较治疗前未见明显降低, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 尿血消 1 号中、大剂量治疗组 URBC 较治疗前明显下降, 差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ ); 尿血消 1 号大剂量组疗效优于尿血消 1 号中剂量组及肾炎四味胶囊组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。见表 2。

表 2 尿血消 1 号对各组湿热型肾性血尿大鼠 URBC 的影响 ( $\bar{x} \pm s$ , 个/HP)

组别	n	0 d	14 d	P
空白组	6	0.33 ± 0.51	0.50 ± 0.84	0.363
模型组	6	29.70 ± 2.86	40.00 ± 1.58*	0.001
肾炎四味胶囊对照组	6	30.17 ± 2.78	28.20 ± 4.94 <sup>△</sup>	0.311
尿血消 1 号小剂量治疗组	6	29.11 ± 2.78	27.83 ± 3.60 <sup>△</sup>	0.073
尿血消 1 号中剂量治疗组	6	29.50 ± 2.74	20.33 ± 4.89* <sup>△#</sup>	0.004
尿血消 1 号大剂量治疗组	6	29.33 ± 3.01	11.83 ± 3.81* <sup>△#☆</sup>	0.000

注: 与治疗前比较, \* $P < 0.01$ ; 与模型组比较, <sup>△</sup> $P < 0.01$ ; 与肾炎四味胶囊组比较, # $P < 0.01$ ; 与尿血消 1 号中剂量组比较, ☆ $P < 0.01$

3 尿血消 1 号对大鼠左肾组织匀浆 SOD 含量的影响 治疗 14 d 后, 肾炎四味胶囊对照组及尿血消 1 号各剂量治疗组 SOD 含量较治疗前明显升高, 差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ ); 治疗 7 d、14 d 时, 尿血消 1 号小、中剂量治疗组升高 SOD 含量的疗效与肾炎四味胶囊对照组相当, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 尿血消 1 号大剂量组疗效优于肾炎四味胶囊对照组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。见表 3。

表 3 各组大鼠左肾组织匀浆 SOD 含量比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	0 d	7 d	14 d	P
空白组	6	166.17 ± 7.98	166.67 ± 5.61	167.00 ± 8.67	0.093
模型组	6	83.20 ± 4.87	79.00 ± 6.04	52.60 ± 5.60*	0.000
肾炎四味胶囊对照组	6	83.83 ± 4.02	99.17 ± 6.33* <sup>△</sup>	112.97 ± 8.63* <sup>△</sup>	0.000
尿血消 1 号小剂量治疗组	6	84.17 ± 4.21	100.00 ± 6.01* <sup>△</sup>	113.82 ± 7.16* <sup>△</sup>	0.000
尿血消 1 号中剂量治疗组	6	83.99 ± 4.86	101.33 ± 5.50* <sup>△</sup>	114.01 ± 8.52* <sup>△</sup>	0.000
尿血消 1 号大剂量治疗组	6	84.03 ± 4.80	121.67 ± 6.80* <sup>△#</sup>	133.17 ± 7.78* <sup>△#</sup>	0.000

注: 与治疗前比较, \* $P < 0.01$ ; 与模型组比较, <sup>△</sup> $P < 0.01$ ; 与肾炎四味胶囊对照组比较, # $P < 0.01$

4 尿血消 1 号对大鼠左肾组织匀浆 GSH 含量的影响 治疗 14 d 后, 肾炎四味胶囊对照组及尿血消 1 号各剂量治疗组 GSH 含量较治疗前明显升高, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); 治疗 7 d 时, 肾炎四味胶囊、尿血消 1 号小、中剂量治疗组升高 GSH 含量的疗效不明显, 与治疗前比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 治疗 14 d 时可明显升高 GSH 含量, 差异有统计学意义

( $P < 0.05$ ) 而尿血消 1 号大剂量组治疗 7 d、14 d 时均较治疗前明显升高 GSH 含量, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ) 尿血消 1 号大剂量组疗效明显优于肾炎四味胶囊对照组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。见表 4。

表 4 各组大鼠左肾组织匀浆 GSH 含量比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	0 d	7 d	14 d	P
空白组	6	48.17 ± 4.57	48.67 ± 5.04	49.75 ± 5.12	0.135
模型组	6	34.60 ± 3.98	29.20 ± 4.18 <sup>△</sup>	23.60 ± 5.55	0.000
肾炎四味胶囊对照组	6	34.50 ± 3.73	35.31 ± 3.93 <sup>△</sup>	38.67 ± 4.18* <sup>△c</sup>	0.001
尿血消 1 号小剂量治疗组	6	34.67 ± 3.67	35.93 ± 3.78 <sup>△</sup>	38.83 ± 3.60* <sup>△</sup>	0.000
尿血消 1 号中剂量治疗组	6	34.17 ± 3.49	36.67 ± 3.67 <sup>△</sup>	39.17 ± 5.04* <sup>△</sup>	0.000
尿血消 1 号大剂量治疗组	6	34.77 ± 3.02	41.33 ± 3.98* <sup>△#</sup>	45.67 ± 4.13* <sup>△#</sup>	0.000

注: 与治疗前比较, \* $P < 0.05$ ; 与模型组比较, <sup>△</sup> $P < 0.01$ ; 与肾炎四味胶囊对照组比较, # $P < 0.01$

5 尿血消 1 号对大鼠左肾组织匀浆 MDA 含量的影响 治疗 14 d 后, 肾炎四味胶囊对照组及尿血消 1 号各剂量治疗组 MDA 含量较治疗前明显降低, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); 治疗 7 d 时, 尿血消 1 号小剂量治疗组与肾炎四味胶囊对照组均无明显降低 MDA 含量, 较治疗前差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 尿血消 1 号中、大剂量组较治疗前可明显降低 MDA 含量, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); 治疗 14 d 时, 肾炎四味胶囊对照组及尿血消 1 号各剂量治疗组均明显降低 MDA 含量, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 尿血消 1 号小、中剂量组疗效与肾炎四味胶囊对照组相当, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 而尿血消 1 号大剂量组疗效优于肾炎四味胶囊对照组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。见表 5。

表 5 各组大鼠左肾组织匀浆 MDA 含量比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	0 d	7 d	14 d	P
空白对照组	6	1.67 ± 0.82	1.58 ± 0.66	1.42 ± 0.66	0.203
模型组	6	5.91 ± 1.34	7.40 ± 1.14	9.00 ± 1.00	0.003
肾炎四味胶囊对照组	6	5.77 ± 1.94	5.33 ± 1.21 <sup>△</sup>	4.33 ± 1.03* <sup>△</sup>	0.006
尿血消 1 号小剂量组	6	5.35 ± 1.37	5.25 ± 1.08 <sup>△</sup>	4.50 ± 0.83* <sup>△</sup>	0.002
尿血消 1 号中剂量组	6	5.83 ± 1.83	4.75 ± 1.08* <sup>△</sup>	4.16 ± 1.17* <sup>△</sup>	0.006
尿血消 1 号大剂量组	6	5.67 ± 1.63	3.83 ± 1.60* <sup>△#</sup>	3.00 ± 0.89* <sup>△#</sup>	0.000

注: 与治疗前比较, \* $P < 0.05$ ; 与模型组比较, <sup>△</sup> $P < 0.01$ ; 与肾炎四味胶囊组比较, # $P < 0.05$

## 讨 论

中医古籍无“肾性血尿”相关记载, 根据其症状当

属中医学“溺血”“尿血”“溲血”等范畴。《素问·气厥论》曰“胞移热于膀胱,则癃溺血”及《金匱要略》曰“热在下焦则尿血”其病因病机与湿热密切相关,久病肾阴亏耗,正气虚弱,固摄无力,脾阳失健,统摄无权,疾病缠绵难愈<sup>[6]</sup>。此外,湿热致病,阻遏气机,血行不畅,瘀血形成,致血不循经下注随尿而出。由此可见,湿热兼血瘀是肾性血尿的重要病因。

研究发现,肾性血尿与氧化应激反应密切相关,机体的组织或细胞内产生氧自由基引起肾组织脂质过氧化链式反应,进而损伤肾小球基底膜引起红细胞变形、漏出而出现血尿<sup>[7]</sup>。氧自由基在炎症发生发展过程中的起到促进作用,其在体内可引起组织细胞的损伤。SOD 和 GSH 是细胞内两种重要的抗氧化酶,可增加体内自由基的清除,调动或激活机体中的内源性抗氧化系统,降低脂质过氧化程度;MDA 是氧自由基分解脂质过氧化物的产物,其含量多少可间接反映细胞损伤的程度。研究表明氧化应激在肾性血尿的发生发展过程中起重要作用,中医药通过抗氧化治疗可减缓肾性血尿的进展<sup>[2]</sup>。故本研究选择 SOD、GSH 和 MDA 指标了解肾组织损伤与氧化应激反应的关系,为中医药治疗肾性血尿提供了新的思路。

现代研究表明湿热及瘀血致病因素可导致氧化应激产生<sup>[8]</sup>。本实验结合临床治疗肾性血尿经验,拟定尿血消 1 号(猫须草、薏苡仁、田七、大小蓟),方中猫须草具有降低尿蛋白、减少血尿的作用<sup>[9]</sup>,其有效成分迷迭香酸通过升高 GSH、降低 MDA 水平改善氧化应激反应<sup>[10]</sup>;薏苡仁具有清热利湿、降低 24 h Upr<sup>[11]</sup>作用,其有效活性成分多糖可抑制 MDA 含量升高而提高 GSH 过氧化物酶活性、增加抗氧化酶超 SOD 表达从而提高机体抗氧化能力<sup>[12]</sup>;田七具有化瘀止血之效<sup>[13]</sup>,通过抑制肾组织生长转化因子提高 SOD、降低 MDA 水平增强机体抗氧化能力<sup>[14]</sup>;大小蓟均具有清利湿热止血之效,通过减少体内组织或细胞氧自由基,起到抗氧化作用<sup>[15]</sup>。可见,此方不仅具有清热利湿、化瘀止血功效,而且还起到抗氧化应激作用。

本研究结果表明,造模成功后,与正常组对照 0 d 模型组大鼠 24 h Upr、URBC 及肾组织 MDA 含量增加,肾组织 SOD、GSH 含量减少,提示湿热型大鼠清除氧自由基能力正常组下降,肾小球及抗氧化系统受到损害。给予尿血消 1 号治疗 14 d 后,大鼠 24 h Upr、URBC 及肾组织 MDA 含量下降,肾组织 SOD、GSH 含量增多,说明尿血消 1 号可以提高大鼠抗氧化应激能力,减少氧自由基对肾组织的损害,从而保护肾脏组织,减少血尿及尿蛋白的产生。与肾炎四味胶囊对

照尿血消 1 号小剂量组大鼠 24 h Upr、URBC 无明显差别,而尿血消 1 号中、大剂量组疗效优于对照组差异具有统计学意义,尿血消 1 号小、中剂量大鼠 MDA、SOD、GSH 含量变化与对照组无明显差别,而尿血消 1 号大剂量组对提高大鼠 SOD、GSH 含量,降低 MDA 含量效果优于对照组,差异有统计学意义,表明尿血消 1 号降低尿蛋白及提高抗氧化应激能力优于肾炎四味胶囊,且与尿血消 1 号一定的剂量有关。由此可见尿血消 1 号治疗湿热型大鼠血尿及蛋白尿具有较好的疗效,其作用机制之一可能与下调肾组织 MDA 水平及提高 SOD、GSH 含量降低氧化应激水平有关,从而保护肾小球滤过屏障,减少血尿、蛋白尿的产生。

### 参 考 文 献

- 李怀平,黄晨,陈威,等. 中西医结合治疗单纯性肾性血尿 72 例临床观察. 云南中医中药杂志 2010, 31(1): 13-14.
- 魏敏,孙晓敏,赵晓,等. 肾病 II 号方对单纯血尿型 IgA 肾病氧化应激的影响. 新中医 2011(1): 77-79.
- 刘晓鹰,王文广,杜恒. 两种肾炎湿热证血尿模型的比较. 中国中西医结合儿科学 2009, 1(2): 122-124.
- 谢春,叶任高,李幼姬. 血尿定位诊断的系列研究. 中山医科大学学报, 1996(2): 81-85.
- 仝小林,王跃生,傅延龄,等. 方药量效关系研究思路探讨. 中医杂志 2010, 51(11): 965.
- 林群. 小儿肾小球性血尿中医诊疗方案初探. 江苏中医药, 2013, 45(8): 9-11.
- 孙立明. 现代医学对 IgA 肾病的病因发病机制的研究进展. 中华全科医学 2011, 9(1): 112-113.
- 陈芳. 清热化湿祛瘀法干预慢性肾衰竭湿热证患者及肾脏纤维化大鼠氧化应激状态的研究. 安徽中医药大学 2015.
- 谢丽萍,蓝芳,向彩春,等. 肾茶治疗慢性肾小球肾炎 63 例临床观察. 广西中医药 2013(5): 29-31.
- 薛惠琴,蔡旋,熊慧慧,等. 猫须草不同部位主要营养成分及抗氧化能力比较. 上海农业学报 2016, 3(3): 30-35.
- 张明柱,张淑萍,李旺,等. 健脾滋肾开郁散结中药对糖尿病肾病大鼠肾损伤的保护作用. 中国医药导报 2015, 14(14): 22-26.
- 张明发,沈雅琴. 薏苡仁抗代谢综合征的药理作用研究进展. 药物评价研究 2014, 37(2): 178.
- 易磊. 精编本草纲目. 上海: 科学技术文献出版社, 2011. 23-24.
- 孙文,冯丽园,赵忠江,等. 三七总皂苷干预糖尿病肾病大鼠氧化应激及足细胞凋亡机制的实验研究. 中华中医药杂志, 2011, 5(5): 1062-1067.
- 李鹏飞,苗明三. 小蓟的现代研究与应用分析. 中医学报, 2014, 3(3): 381-383.

(收稿: 2019-07-18 修回: 2019-09-29)