替尔泊肽联合达格列净治疗糖尿病肾病的临床研究

张林娟，刘江杰，桑亚菲，赵盈莹，冯青俐
洛阳市中心医院 全科医学科，河南 洛阳　471000

摘　要：目的　探讨在糖尿病肾病患者治疗中，替尔泊肽联合达格列净的治疗效果。**方法**　选取 2025 年 1 月—2025 年 6 月在洛阳市中心医院诊治的糖尿病肾病患者 120 例，采用区组随机法分为对照组（60 例）和治疗组（60 例）。对照组口服达格列净片，1 次/d，10 mg/次。治疗组在对照组的基础上，皮下注射替尔泊肽注射液，1 次/周，2.5 mg/次，4 周后增加为 1 次/周，5 mg/次，并维持治疗至第 12 周结束。两组患者均治疗 12 周。观察临床疗效，比较两组患者治疗前后的糖化血红蛋白（HbA1c）、空腹血糖（FBG）、餐后 2 h 血糖（2h PG）、身体质量指数（BMI）、三酰甘油（TG）、总胆固醇（TC）、C 反应蛋白（CRP）、肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、白细胞介素 6（IL-6）、24 h 尿蛋白定量（24 h TP）、尿微量白蛋白/尿肌酐比值（ACR）、血尿素氮（BUN）和血肌酐（Scr）水平变化，以及不良反应情况。**结果**　治疗后，治疗组总有效率（96.67%）相较于对照组（81.67%）更高（$P<0.05$）。治疗后，两组 HbA1c、FBG、2 h PG、BMI 降低（$P<0.05$），且治疗组血糖指标和 BMI 更低（$P<0.05$）。治疗后，两组 TC、TG 降低（$P<0.05$），且治疗组 TC、TG 更低（$P<0.05$）。治疗后，两组 CRP、TNF-α、IL-6 降低（$P<0.05$），且治疗组 CRP、TNF-α、IL-6 更低（$P<0.05$）。治疗后，两组 24 h TP、ACR、BUN、Scr 降低（$P<0.05$），且治疗组 24 h TP、ACR、BUN、Scr 更低（$P<0.05$）。治疗组恶心呕吐、腹泻发生率（8.33%、3.33%）相较于对照组（21.67%、13.33%）更低（$P<0.05$）。**结论**　替尔泊肽联合达格列净应用于治疗糖尿病肾病患者疗效显著，可降低炎症，改善肾功能。

关键词：替尔泊肽注射液；达格列净片；糖尿病肾病；糖化血红蛋白；C 反应蛋白；血尿素氮
中图分类号：R977　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1674 - 5515(2026)10 - 2869 - 06
DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.10.018

Clinical study of tilpoleptide combined with daggligin in treatment of diabetic nephropathy

ZHANG Linjuan, LIU Jiangjie, SANG Yafei, ZHAO Yingying, FENG Qingli
Department of General Medicine, Luoyang Central Hospital, Luoyang 471000, China

Abstract: Objective　To explore the therapeutic efficacy of tirzepatide combined with dapagliflozin in treatment of patients with diabetic nephropathy. **Methods**　A total of 120 patients with diabetic nephropathy diagnosed and treated in Luoyang Central Hospital from January 2025 to June 2025 were selected and divided into a control group (60 patients) and a treatment group (60 patients) by block randomization. Patients in the control group were *po* administered with Dapagliflozin Tablets once daily at 10 mg per dose. On the basis of the control group, patients in the treatment group were iv administered with Tirzepatide Injection, once weekly at 2.5 mg per dose; after 4 weeks, the dose was increased to 5 mg once weekly and maintained until the end of week 12. Both groups were treated for 12 weeks. Clinical efficacy was observed, and the levels of glycated hemoglobin (HbA1c), fasting blood glucose (FBG), 2-hour postprandial plasma glucose (2h PG), body mass index (BMI), triglycerides (TG), total cholesterol (TC), C-reactive protein (CRP), tumor necrosis factor-α (TNF-α), interleukin-6 (IL-6), 24-hour urinary total protein (24h TP), urinary microalbumin-to-creatinine ratio (ACR), blood urea nitrogen (BUN), and serum creatinine (Scr) were compared before and after treatment between the two groups, as were adverse reactions. **Results**　After treatment, the total effective rate in the treatment group (96.67%) was higher than that in the control group (81.67%) ($P < 0.05$). After treatment, HbA1c, FBG, 2 h PG, and BMI were decreased in both groups ($P < 0.05$), and the blood glucose indicators and BMI were lower than those in the treatment group ($P < 0.05$). After treatment, TC and TG were decreased in both groups, and TC and TG were lower than those in the treatment group ($P < 0.05$). After treatment, CRP, TNF-α, and IL-6 were decreased in both groups, and CRP, TNF-α, and IL-6 were lower than those in the treatment group ($P < 0.05$). After treatment, 24 h TP, ACR, BUN, and Scr were decreased in both groups, and 24 h TP, ACR, BUN, and Scr were lower than those in the treatment group ($P <$

收稿日期：2026-05-08
作者简介：张林娟，女，副主任医师。E-mail: zlj203902@163.com

0.05). The incidences of nausea/vomiting and diarrhea in the treatment group (8.33%, 3.33%) were lower than those in the control group (21.67%, 13.33%) ($P < 0.05$). **Conclusion** Tirzepatide combined with dapagliflozin shows significant efficacy in treatment of patients with diabetic nephropathy, and can reduce inflammation and improve renal function.

Key words: Tirzepatide Injection; Dapagliflozin Tablets; diabetic nephropathy; HbA1c; CRP; BUN

糖尿病肾病是糖尿病最常见的微血管并发症，已成为全球终末期肾病的主要病因，给患者和社会带来沉重的经济负担[1]。钠－葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂（SGLT2i）如达格列净，通过降低肾小球内压、减少蛋白尿以及抗炎抗纤维化等机制，发挥明确的肾脏保护作用[2]。然而，单一药物治疗糖尿病肾病仍然存在局限性，部分患者疗效不足，或是疾病持续进展。替尔泊肽作为一种葡萄糖依赖性促胰岛素多肽（GIP）和胰高糖素样肽-1（GLP-1）双受体激动剂，不仅可降糖，还具有心血管及肾脏保护潜力，其机制可能涉及改善代谢紊乱、减轻炎症反应以及直接作用于肾组织延缓纤维化进程[3]。鉴于 SGLT2i 与 GIP/GLP-1 双受体激动剂在肾脏保护机制上具有潜在互补性，二者联合应用可能产生协同增效。基于此，本研究探讨在糖尿病肾病患者治疗中，联合应用替尔泊肽与达格列净的效果。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2025 年 1 月—2025 年 6 月在洛阳市中心医院诊治的 120 例糖尿病肾病患者，年龄 35～77 岁，平均（55.54±8.40）岁；男 70 例，女 50 例；病程 3～8 年，平均（5.32±1.14）年。获得医院医学伦理委员会的审核批准，伦理号 LWLL-2026-06-02-01。

纳入标准：（1）均符合糖尿病肾病的相关诊断标准[4]；（2）糖尿病肾病分期为Ⅰ期～Ⅲa 期；（3）年龄 20～85 岁；（4）均签订知情同意书。

排除标准：（1）1 型糖尿病者；（2）非糖尿病因素引起的其他原发性或继发性肾脏疾病者；（3）癌症者；（4）肾功能存在严重不全者；（5）非糖尿病因素引起的其他原发性或继发性肾脏疾病者；（6）对替尔泊肽、达格列净存在过敏史者；（7）妊娠和哺乳者。

1.2 药物

达格列净片由阿斯利康制药有限公司生产，规格 10 mg/片，批号 2404A39；替尔泊肽注射液由美国礼来公司生产，规格 0.5 mL∶2.5 mg，批号 D776768D。

1.3 分组和治疗方法

采用区组随机法分为对照组（60 例）和治疗组（60 例）。对照组年龄 35～77 岁，平均（55.73±8.49）岁；男性 36 例，女性 24 例；病程 3～8 年，平均（5.23±1.03）年；肾病分期：G3aA3 期 18 例，G3bA3 期 31 例，G4A3 期 11 例；治疗组年龄 35～77 岁，平均（55.35±8.38）岁；男性 34 例，女性 26 例；病程 3～8 年，平均（5.40±1.25）年；肾病分期：G3aA3 期 22 例，G3bA3 期 26 例，G4A3 期 12 例。两组基线资料比较，差异无统计学意义。

对照组口服达格列净片，1 次/d，10 mg/次。治疗组在对照组的基础上，皮下注射替尔泊肽注射液治疗，参考说明书及在肾功能不全患者中谨慎使用原则，1 次/周，2.5 mg/次，4 周后增加为 1 次/周，5 mg/次，并维持治疗至第 12 周结束。两组患者均治疗 12 周。

1.4 临床疗效标准[5]

显效：治疗后，患者症状基本上消失，血糖恢复或显著下降，且 24 h 尿蛋白定量（24 h TP）下降超 50%，以及肾功能恢复正常；有效：治疗后，患者症状改善，血糖有所下降，且 24 h TP 下降不超过 50%，以及肾功能恢复正常；无效：治疗后，患者没有达到显效和有效的标准。

总有效率＝（显效例数＋有效例数）/总例数

1.5 观察指标

1.5.1 血糖和身体质量指数（BMI） 在治疗前和治疗 12 周后，采用美国强生稳步型血糖仪测定糖化血红蛋白（HbA1c）、空腹血糖（FBG）、餐后 2 h 血糖（2 h PG）。测量患者身高和体质量，并计算 BMI。

1.5.2 血脂 清晨采集患者空腹静脉血 10 mL，以 3 000 r/min 的速度离心 10 min，采用全自动生化分析仪检测三酰甘油（TG）、总胆固醇（TC）。

1.5.3 炎性因子 采用 ELISA 法测量炎性因子 C 反应蛋白（CRP）（使用上海酶联生物科技有限公司生产的人 CRP ELISA 试剂盒）和肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、白细胞介素-6（IL-6）（武汉博士德生物工程有限公司）。

1.5.4 肾功能 在早晨 7:00 时采集尿液，采用考马斯亮蓝法测定 24 h TP，采用免疫比浊法测定尿微量白蛋白（UmAlb），采用肌氨酸氧化酶耦联/终点法

测定血肌酐（Scr），并计算尿微量白蛋白/血肌酐比值（ACR）。采用免疫透射比浊法测定尿素氮（BUN），试剂盒由宁波美康生物科技股份有限公司生产。

1.6　不良反应观察

记录不良反应发生情况，包括恶心呕吐、腹泻、食欲减退、泌尿系统感染等。

1.7　统计学方法

通过 SPSS 22.0 分析数据，计数数据用百分比表达，组间差异通过 χ^2 检验、Z 检验比较；计量数据均服从正态分布，用 $\bar{x}\pm s$ 表示，两组均值差异通过独立样本 t 检验比较，并通过配对 t 检验比较组内治疗前后均值的差异。

2　结果

2.1　临床疗效比较

治疗后，治疗组总有效率（96.67%）相较于对照组（81.67%）更高（$P<0.05$），见表 1。

2.2　血糖和 BMI 比较

治疗后，两组 HbA1c、FBG、2 h PG、BMI 降低（$P<0.05$），且治疗组血糖指标和 BMI 更低（$P<0.05$），见表 2。

2.3　血脂比较

治疗后，两组 TC、TG 降低（$P<0.05$），且治疗组 TC、TG 更低（$P<0.05$），见表 3。

2.4　炎性因子比较

治疗后，两组 CRP、TNF-α、IL-6 降低（$P<0.05$），且治疗组 CRP、TNF-α、IL-6 更低（$P<0.05$），见表 4。

2.5　肾功能比较

治疗后，两组 24 h TP、ACR、BUN、Scr 降低（$P<0.05$），且治疗组 24 h TP、ACR、BUN、Scr 更低（$P<0.05$），见表 5。

2.6　安全性分析

治疗组恶心呕吐、腹泻发生率（8.33%、3.33%）相较于对照组（21.67%、13.33%）更低（$P<0.05$），治疗组和对照组食欲减退发生率（3.33% *vs* 10.00%）、泌尿系统感染发生率（5.00% *vs* 8.33%）比较差异无统计学意义，见表 6。

表 1　两组临床疗效比较

Table 1　Comparison on clinical efficacy between two groups

组别	*n*/例	显效/例	有效/例	无效/例	总有效率/%
对照	60	19	30	11	81.67
治疗	60	33	25	2	96.67*

与对照组比较：*$P<0.05$。

*$P < 0.05$ *vs* control group.

表 2　两组 HbA1c、FBG、2 h PG 和 BMI 比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 2　Comparison on HbA1c, FBG, 2 h PG, and BMI between two groups ($\bar{x}\pm s$)

组别	*n*/例	HbA1c/%		FBG/(mmol·L^{-1})		2 h PG/(mmol·L^{-1})		BMI/(kg·m^{-2})	
		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	60	11.54±1.69	8.59±2.09*	13.39±3.42	7.07±2.65*	15.42±4.43	9.11±2.52*	27.11±3.20	24.82±2.51*
治疗	60	11.72±2.21	6.44±1.84*#	13.75±3.82	5.46±1.24*#	15.65±4.93	8.18±1.98*#	26.48±3.04	23.94±1.83*#

与同组治疗前比较：*$P<0.05$；与对照组治疗后比较：#$P<0.05$。

*$P < 0.05$ *vs* same group before treatment; #$P < 0.05$ *vs* control group after treatment.

表 3　两组 TC 和 TG 比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 3　Comparison on TC and TG between two groups ($\bar{x}\pm s$)

组别	*n*/例	TC/(mmol·L^{-1})		TG/(mmol·L^{-1})	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照	60	7.54±0.96	5.11±0.67*	2.74±0.71	1.84±0.37*
治疗	60	7.62±0.95	4.35±0.57*#	2.69±0.73	1.63±0.35*#

与同组治疗前比较：*$P<0.05$；与对照组治疗后比较：#$P<0.05$。

*$P < 0.05$ *vs* same group before treatment; #$P < 0.05$ *vs* control group after treatment.

表 4 两组 CRP、TNF-α 和 IL-6 比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 4 Comparison on CRP, TNF-α, and IL-6 between two groups ($\bar{x}\pm s$)

组别	n/例	CRP/(mg·L^{-1})		TNF-α/(ng·mL^{-1})		IL-6/(pg·mL^{-1})	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照	60	13.36±1.87	8.65±1.59*	2.13±0.43	1.63±0.35*	328.68±33.42	247.76±22.61*
治疗	60	13.54±1.99	7.34±1.48$^{*\#}$	2.09±0.49	1.22±0.29$^{*\#}$	326.88±33.64	212.87±22.73$^{*\#}$

与同组治疗前比较：$^{*}P<0.05$；与对照组治疗后比较：$^{\#}P<0.05$。

$^{*}P<0.05$ *vs* same group before treatment; $^{\#}P<0.05$ *vs* control group after treatment.

表 5 两组 24 h TP、ACR、BUN 和 Scr 比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 5 Comparison on 24 h TP, ACR, BUN, and Scr between two groups ($\bar{x}\pm s$)

组别	n/例	24 h TP/mg		ACR/(mg·g^{-1})		BUN/(mmol·L^{-1})		Scr/(mmol·L^{-1})	
		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	60	366.73±22.64	127.73±17.68*	367.02±20.82	46.64±13.88*	17.40±3.51	12.06±2.30*	222.54±42.33	120.52±26.84*
治疗	60	364.77±22.67	116.68±17.60$^{*\#}$	363.87±23.71	35.22±14.44$^{*\#}$	18.07±3.19	10.95±2.12$^{*\#}$	226.70±38.49	108.25±23.47$^{*\#}$

与同组治疗前比较：$^{*}P<0.05$；与对照组治疗后比较：$^{\#}P<0.05$。

$^{*}P<0.05$ *vs* same group before treatment; $^{\#}P<0.05$ *vs* control group after treatment.

表 6 两组不良反应比较

Table 6 Comparison on adverse reactions between two groups

组别	n/例	恶心呕吐		腹泻		食欲减退		泌尿系统感染	
		n/例	发生率/%	n/例	发生率/%	n/例	发生率/%	n/例	发生率/%
对照	60	13	21.67	8	13.33	6	10.00	5	8.33
治疗	60	5	8.33*	2	3.33*	2	3.33	3	5.00

与对照组比较：$^{*}P<0.05$。

$^{*}P<0.05$ *vs* control group.

3 讨论

糖尿病肾病是糖尿病长期发展引发的肾脏损害，临床表现为蛋白尿以及肾小球滤过率持续下降，常伴有高血压、水肿和大量蛋白尿，部分患者还可伴有贫血，并可能合并视网膜病变等微血管并发症[6-7]。糖尿病患病率的持续上升，使糖尿病肾病成为终末期肾病的首要病因之一，其所造成的家庭照护负担与医疗资源消耗日趋沉重。基于上述背景，如何筛选安全、有效且能够延缓糖尿病肾病病程进展的干预方案，已成为当前临床研究亟待回答的重要问题。

达格列净的作用靶点高度集中于肾脏，通过非胰岛素依赖途径抑制肾小管对葡萄糖的重吸收，促进糖分从尿液排泄，从而有效降低血糖水平[8]。此外，达格列净还能减轻患者体质量和腹部脂肪堆积，有助于预防高血脂和高尿酸的发生[9]。达格列净通过抑制近曲小管 SGLT2 受体，减少钠和葡萄糖的重吸收，使输送至致密斑的钠离子增加，从而激活管球反馈，引起入球小动脉收缩，有效降低肾小球内压及过高滤过负荷[10]。这一机制有助于减轻肾小球的机械应力损伤，延缓肾小球硬化的进展。此外，SGLT2 抑制剂可改善肾小管能量代谢，促进从无氧糖酵解向有氧代谢转变，缓解肾小管缺氧，进而减少炎症与纤维化刺激。替尔泊肽作为新型 GIP/GLP-1 受体激动剂，展现出显著的降糖、减重及心血管获益，其肾脏保护作用尤其引人关注[11]。替尔泊肽作为一种 GIP/GLP-1 双受体激动剂，以葡萄糖浓度依赖性方式促进胰岛素分泌并抑制胰高糖素分泌，从而实现显著降糖效果，该药物还可通过中枢抑制食欲和延缓胃排空，带来持续且显著的体质量减轻[12]。此外，GLP-1 受体在肾脏多种细胞中均有表达，激活这些受体可抑制多种促炎因子的表达与活性。尽管单一药物治疗糖尿病肾病具有一定的效果，但疾病进展的残余风险仍较高，而替尔泊肽和达格列净在作用机制上存在互补性，达格列净主要通过调节血流动力学减轻肾小球压力，而替尔泊肽则侧重于代谢调控、抗炎和抗纤维化等多重途径，二者联合可

能产生协同效应。既往研究表明，替尔泊肽在降糖和减重方面的作用可能优于 SGLT-2 抑制剂，提示两药联合可进一步优化代谢控制[13]。

本研究结果显示，治疗组治疗后 CRP、TNF-α、IL-6 水平更低。分析原因：CRP 由肝脏合成，糖尿病肾病患者长期处于高血糖状态，可通过晚期糖基化终末产物及其受体激活核因子-κB 通路，促进单核－巨噬系统释放多种促炎因子，进而诱导 CRP 生成。CRP 升高不仅代表体内炎症负荷增加，还可能直接损伤肾小球内皮，破坏滤过屏障的完整性[14]。TNF-α 是促炎细胞因子在糖尿病肾病的发生发展中，TNF-α 可促进肾小球系膜细胞增生，刺激内皮素-1 生成，提高肾小球基底膜的通透性，并诱发 IL-1、IL-6 等其他炎症因子的连锁释放。TNF-α 水平与尿蛋白排泄量呈正相关，是反映肾内炎症活性的敏感指标[15]。IL-6 同时具备促炎和调节急性期反应的作用，不仅能激活 T 细胞与 B 细胞，还能诱导肝脏合成 CRP 及纤维蛋白原。糖尿病肾病状态下，IL-6 主要来源于肾小球系膜细胞和肾小管上皮细胞，其浓度升高可刺激系膜细胞增生，加速肾小球硬化及肾小管间质纤维化[16]。检测 IL-6 有助于评估肾脏局部炎症程度及纤维化风险。研究表明，联合使用 CRP、TNF-α 和 IL-6 三项指标进行检测，能够全面评估糖尿病肾病患者全身与局部炎症水平，在疗效及预后判断上具有较好的敏感性和特异性[17]。本研究中，治疗组的 CRP、TNF-α 与 IL-6 均出现显著改善，印证药物联用可有效抑制炎症反应。疗效方面，治疗组总有效率（96.67%）优于对照组（81.67%）；治疗后，治疗组的 HbA1c、FBG、2 h PG、BMI 以及 24 h TP、尿 ACR、BUN、Scr 等指标均较对照组改善更明显。尿蛋白作为反映糖尿病肾病进展和肾小球损伤的核心指标，其显著下降提示滤过屏障功能获得良好修复。达格列净主要发挥“机械性减负”作用，替尔泊肽则兼顾“代谢调整”与“细胞保护”，两者协同作用使尿蛋白明显降低。Scr 与 BUN 下降意味着肾功能恶化速度减缓。联合方案在保护肾小球的同时，还可减轻肾小管负荷并抑制间质纤维化，形成对肾脏多个结构的综合保护。安全性数据显示，替尔泊肽相关不良反应以轻中度胃肠道反应为主，多发生于用药初期并能自行缓解；两组泌尿系统感染率无显著差异，未见严重酮症酸中毒或需干预的低血糖事件。

综上所述，替尔泊肽联合达格列净在糖尿病肾病患者治疗中展现出显著的肾脏保护作用，不仅有效降低了患者的血糖水平，还显著减少了炎性因子表达，从而延缓了肾功能恶化进程。然而，本研究仍存在若干局限性。首先，样本量相对有限，且随访时间较短，可能无法全面评估长期疗效和安全性；其次，研究人群以 2 型糖尿病为主，未能涵盖 1 型糖尿病肾病或其他病因所致的慢性肾脏病患者，限制了结论的普适性。未来研究应着眼于以下方向：一是开展大规模、多中心、随机对照试验，延长随访时间以确认长期肾脏终点事件（如终末期肾病发生率）的改善；二是探索替尔泊肽与达格列净联合用药的最佳剂量方案，并纳入更多样化的患者群体（如非糖尿病慢性肾脏病）以验证其泛化能力。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Jin Q, Liu T T, Qiao Y, *et al*. Oxidative stress and inflammation in diabetic nephropathy: Role of polyphenols [J]. *Front Immunol*, 2023, 14: 1185317.

[2] Cox Z L, Collins S P, Hernandez G A, *et al*. Efficacy and safety of dapagliflozin in patients with acute heart failure [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2024, 83(14): 1295-1306.

[3] Garvey W T, Frias J P, Jastreboff A M, *et al*. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (SURMOUNT-2): A double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial [J]. *Lancet*, 2023, 402(10402): 613-626.

[4] 中华医学会肾脏病学分会专家组. 糖尿病肾脏疾病临床诊疗中国指南 [J]. 中华肾脏病杂志, 2021, 37(3): 255-304.

[5] 陈家伦. 临床内分泌学 [M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2011: 1145-1146.

[6] Dwivedi S, Sikarwar M S. Diabetic nephropathy: Pathogenesis, mechanisms, and therapeutic strategies [J]. *Horm Metab Res*, 2025, 57(1): 7-17.

[7] Wang B H, Xiong Y H, Deng X Q, *et al*. The role of intercellular communication in diabetic nephropathy [J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1423784.

[8] 姜利利, 杨芳媛. 达格列净联合胰岛素在血糖控制欠佳的糖尿病肾病患者中的应用效果 [J]. 贵州医药, 2025, 49(1): 55-57.

[9] 陈威妮, 张婷, 廖哲, 等. 黄芪葛根汤联合达格列净治疗Ⅲ-Ⅳ期糖尿病肾病临床观察 [J]. 中国药业, 2025, 34(2): 92-96.

[10] 魏银宇, 刘国英, 胡乐乐, 等. 沙库巴曲缬沙坦联合达格列净对糖尿病肾病合并高血压患者肾功能、氧化应

激及血清血栓调节蛋白水平的影响 [J]. 中国临床医生杂志, 2025, 53(7): 858-862.

[11] 谢泽宇, 梁焯茹, 郑桂梅, 等. 替尔泊肽不良事件信号挖掘与分析 [J]. 中国药房, 2025, 36(8): 956-960.

[12] 杨文英, 邓玉颖. 替尔泊肽治疗 2 型糖尿病的临床研究进展 [J]. 中华糖尿病杂志, 2025, 17(3): 393-399.

[13] Teng Y J, Fan X, Yu R, *et al*. Evaluation and comparison of efficacy and safety of tirzepatide, liraglutide and SGLT2i in patients with type 2 diabetes mellitus: A network meta-analysis [J]. *BMC Endocr Disord*, 2024, 24(1): 278.

[14] Wang Y F, You Y K, Guo J B, *et al*. C-reactive protein promotes diabetic kidney disease via Smad3-mediated NLRP3 inflammasome activation [J]. *Mol Ther*, 2025, 33(1): 263-278.

[15] El-Tahir F, Esh A, Ghorab A, *et al*. Chemerin, TNF-α and the degree of albuminuria in patients with diabetic kidney disease [J]. *Cytokine*, 2024, 184: 156772.

[16] Ma L L, Liu D Y, Yu Y, *et al*. Immune-mediated renal injury in diabetic kidney disease: From mechanisms to therapy [J]. *Front Immunol*, 2025, 16: 1587806.

[17] Wang P J, Wen Y. The inflammatory-miRNA axis in diabetic microvascular complications: A meta-analysis highlighting synergistic effects in concurrent retinopathy and nephropathy [J]. *J Diabetes Metab Disord*, 2025, 24(2): 290.

[责任编辑 金玉洁]