

糖尿病肾病内皮细胞损伤与黄 芪上茅合剂干预研究

汇报人：

2024-01-18

目 录

- 研究背景与目的
- 糖尿病肾病内皮细胞损伤机制探讨
- 黄芪卫矛合剂对内皮细胞保护作用研究
- 实验设计与方法论述
- 实验结果展示与讨论
- 结论总结与未来展望

contents



01

研究背景与目的





糖尿病肾病现状及危害



糖尿病肾病高发

随着糖尿病发病率逐年上升，糖尿病肾病作为其主要并发症之一，也呈现出高发态势。

严重危害健康

糖尿病肾病可导致肾功能逐渐减退，最终发展为肾衰竭，严重影响患者生活质量及生命安全。

内皮细胞损伤在糖尿病肾病中作用

内皮细胞功能异常

糖尿病肾病患者内皮细胞存在功能障碍，表现为通透性增加、抗炎作用减弱等。

参与疾病进展

内皮细胞损伤可加速糖尿病肾病进展，促进蛋白尿生成和肾功能恶化。





黄芪卫矛合剂治疗潜力及研究意义

中药复方优势

黄芪卫矛合剂作为中药复方制剂，具有多成分、多靶点协同作用的优势，可全面调节机体代谢和免疫功能。

前期研究基础

已有研究表明，黄芪卫矛合剂对糖尿病肾病具有一定治疗作用，可改善肾功能和减少蛋白尿。

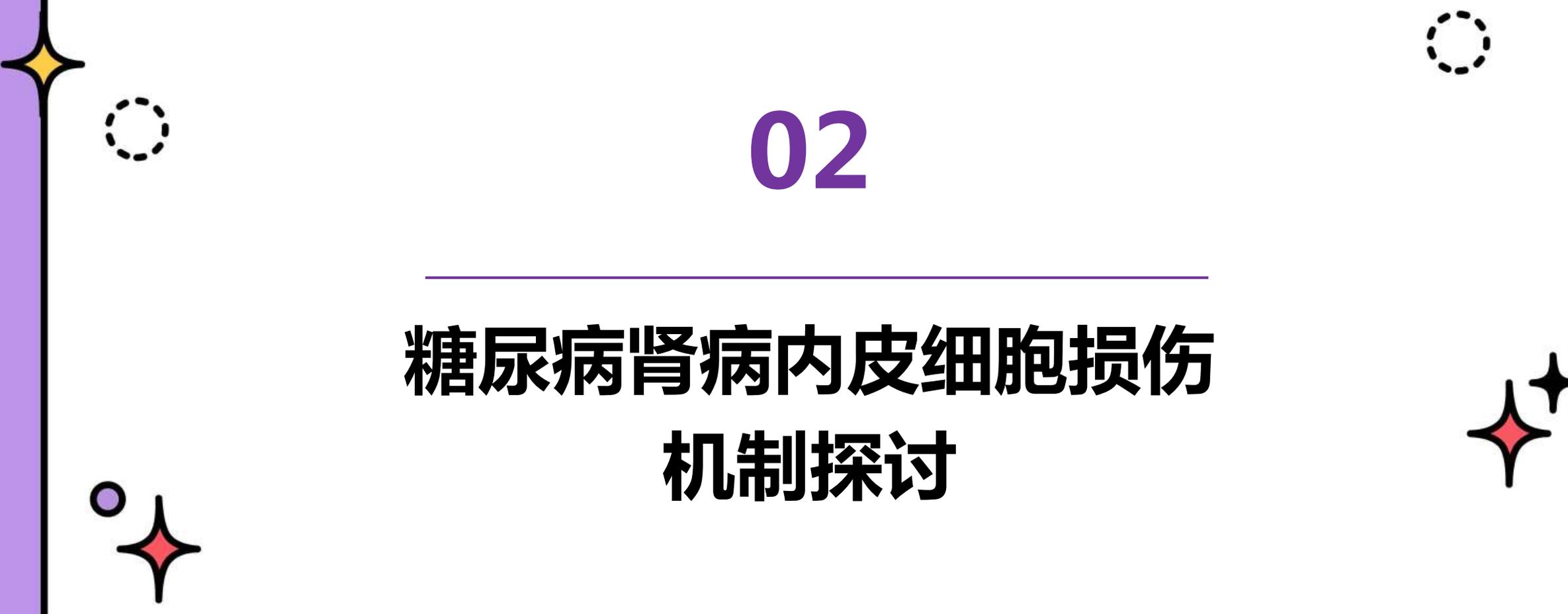
研究意义

深入探讨黄芪卫矛合剂对糖尿病肾病内皮细胞损伤的作用机制，为临床应用提供理论支持，同时推动中药现代化和国际化发展。



02

**糖尿病肾病内皮细胞损伤
机制探讨**





高糖环境下内皮细胞损伤表现

01

细胞凋亡增加

高糖环境可诱导内皮细胞凋亡，导致血管壁通透性增加和功能障碍。

02

细胞间连接破坏

高糖引起细胞间连接蛋白表达异常，破坏内皮细胞间的紧密连接。

03

氧化应激反应

高糖环境下，内皮细胞内活性氧（ROS）生成增多，导致氧化应激反应，损伤细胞结构和功能。



氧化应激与炎症反应在损伤中作用



氧化应激损伤

ROS可氧化脂质、蛋白质和DNA，导致内皮细胞功能障碍和凋亡。



炎症因子释放

高糖环境激活炎症反应，促使内皮细胞释放炎症因子，如TNF- α 、IL-1 β 等，加重血管炎症。



内皮细胞功能障碍

氧化应激和炎症反应共同作用，导致内皮细胞功能障碍，表现为血管舒张功能受损、抗凝和纤溶系统失衡等。



遗传因素和表观遗传学影响

遗传因素

糖尿病肾病具有家族聚集性，某些基因多态性与糖尿病肾病易感性相关，如ACE基因、AGT基因等。

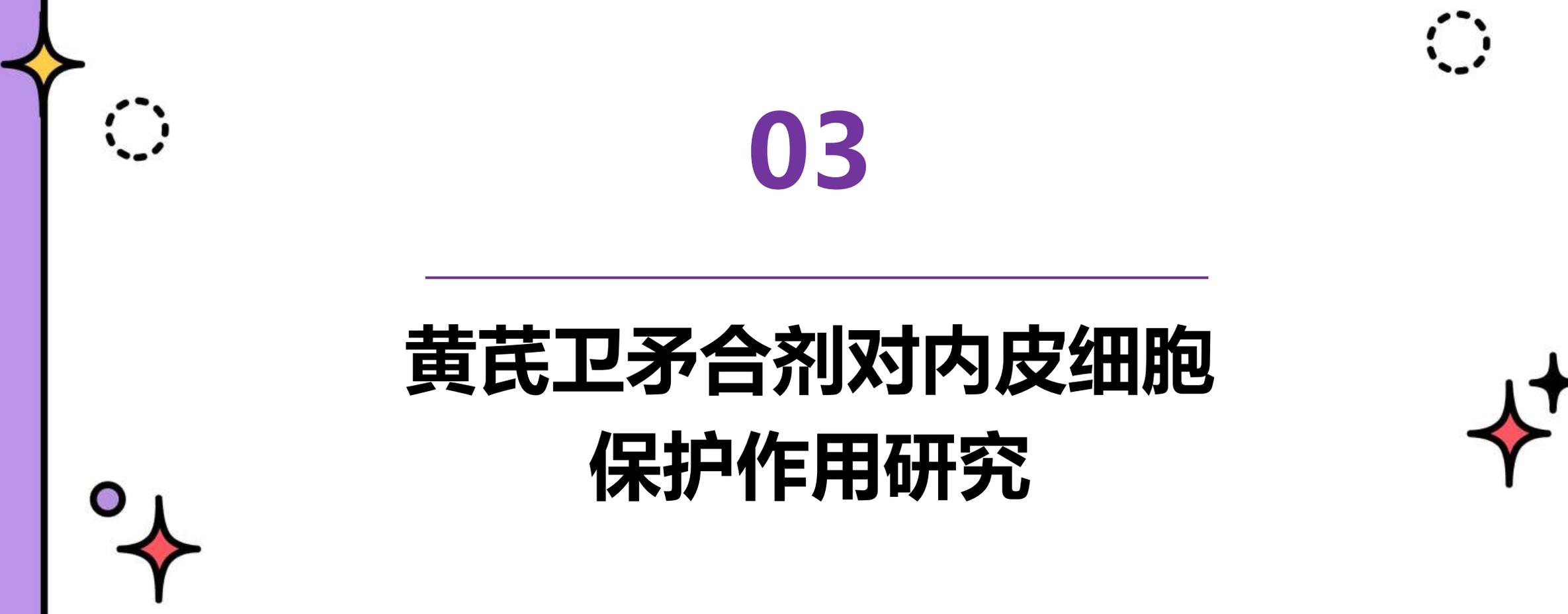
表观遗传学影响

表观遗传学改变如DNA甲基化、组蛋白修饰等，在糖尿病肾病内皮细胞损伤中发挥重要作用，影响基因表达和细胞功能。



03

**黄芪卫矛合剂对内皮细胞
保护作用研究**





黄芪卫矛合剂成分分析及药理作用



01

黄芪

主要成分包括黄芪多糖、黄芪皂苷等，具有抗炎、抗氧化、免疫调节等药理作用。

02

卫矛

主要含有黄酮类化合物、多糖等，具有降血糖、降血脂、抗氧化等药理作用。

03

合剂

黄芪与卫矛配伍，可发挥协同作用，增强对内皮细胞的保护作用。

对高糖环境下内皮细胞保护作用

保护内皮细胞形态

在高糖环境下，内皮细胞容易出现形态异常，黄芪卫矛合剂能够维持内皮细胞的正常形态。

促进内皮细胞增殖

高糖环境会抑制内皮细胞的增殖，黄芪卫矛合剂能够促进内皮细胞的增殖，加速受损内皮细胞的修复。

抑制内皮细胞凋亡

高糖环境会诱导内皮细胞凋亡，黄芪卫矛合剂能够抑制内皮细胞的凋亡，保护内皮细胞免受高糖损伤。



以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
<https://d.book118.com/776210130111010141>