

真武汤合五皮饮加减对糖尿病肾病患者肾脏纤维化、肾小管氧化损伤和 PI3K/Akt/NF- κ B 信号通路的影响[△]

周丰宝*, 马 群#(中国人民解放军海军青岛特勤疗养中心中医科, 山东 青岛 266071)

中图分类号 R932 文献标志码 A 文章编号 1672-2124(2024)04-0451-05

DOI 10.14009/j.issn.1672-2124.2024.04.015



摘要 目的:观察真武汤合五皮饮加减对糖尿病肾病患者肾脏纤维化、肾小管氧化损伤和磷脂酰肌醇 3 激酶(PI3K)/蛋白激酶 B(Akt)/核因子 κ B(NF- κ B)信号通路的影响。方法:选择 2021 年 2 月至 2023 年 2 月该院收治的糖尿病肾病患者 100 例,所有患者均采用随机数字表法分组。基础干预组 50 例患者(脱落 3 例,最终纳入 47 例)给予常规西医治疗,观察组 50 例患者(脱落 2 例,最终纳入 48 例)在基础干预组的基础上给予真武汤合五皮饮加减治疗。治疗前后对两组患者进行中医证候评价,检测谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、结缔组织生长因子(CTGF)、活性氧(ROS)、糖化血红蛋白(HbA_{1c})、透明质酸(HA)、层粘连蛋白(LN)、尿蛋白排泄率(UAE)、尿 β_2 -微球蛋白(β_2 -MG)水平及 24 h 尿蛋白定量,PI3K、Akt 和 NF- κ B 的 mRNA 表达水平,比较两组患者的临床疗效。结果:观察组患者的总有效率较基础干预组明显升高[97.92%(47/48) vs. 82.98%(39/47)],差异有统计学意义($P<0.05$)。治疗后,观察组患者神疲畏寒、尿浊、腰膝酸冷、肢体浮肿、下肢尤甚、小便清长或短少、面色 㿔白、夜尿增多及五更泄泻的评分较基础干预组明显降低,差异均有统计学意义($P<0.05$)。治疗后,观察组患者的 HbA_{1c}、UAE 和 24 h 尿蛋白定量较基础干预组明显降低,GSH-Px 水平较基础干预组明显升高,ROS、 β_2 -MG 水平较基础干预组明显降低,NF- κ B mRNA 表达水平较基础干预组明显降低,PI3K、Akt mRNA 表达水平较基础干预组明显升高,CTGF、HA 和 LN 水平较基础干预组明显降低,差异均有统计学意义($P<0.05$)。结论:真武汤合五皮饮加减用于糖尿病肾病患者,可调节 PI3K/Akt/NF- κ B 信号通路,减少肾小管氧化损伤,改善肾脏纤维化病情,调节 HbA_{1c}、UAE 和 24 h 尿蛋白定量,提高临床疗效。

关键词 真武汤合五皮饮加减;糖尿病肾病;PI3K/Akt/NF- κ B 信号通路;肾小管氧化损伤;肾脏纤维化

Effects of Modified Zhenwu Decoction Combined with Wupiyin on Renal Fibrosis, Renal Tubule Oxidative Damage and PI3K/Akt/NF- κ B Signaling Pathway in Patients with Diabetic Nephropathy[△]

ZHOU Fengbao, MA Qun (Dept. of Traditional Chinese Medicine, Navy Qingdao Special Service Recuperation Center of PLA, Shandong Qingdao 266071, China)

ABSTRACT **OBJECTIVE:** To observe the effects of modified Zhenwu decoction and Wupiyin on renal fibrosis, renal tubule oxidative damage and lipoyl inositol 3 kinase (PI3K)/threonine kinase (Akt)/nuclear factor κ B (NF- κ B) signaling pathway in patients with diabetic nephropathy. **METHODS:** A total of 100 patients with diabetic nephropathy admitted into this hospital from Feb. 2021 to Feb. 2023 were selected and grouped via random number table method. The 50 cases in the basic intervention group (3 cases lost, 47 cases was eventually enrolled) were given conventional Western medicine treatment, while the 50 cases in the observation group (2 cases lost, 48 cases eventually enrolled) were given modified Zhenwu decoction combined with Wupiyin based on the basic intervention group. The traditional Chinese medicine (TCM) syndrome evaluation was conducted, the glutathione peroxidase (GSH-Px), connective tissue growth factor (CTGF), reactive oxygen species (ROS), glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}), hyaluronic acid (HA), laminin (LN), urinary albumin excretion rate (UAE), urinary β_2 -microglobulin (β_2 -MG) and 24 h urinary protein quantitation levels, the mRNA levels of PI3K, Akt and NF- κ B were detected, the clinical efficacy were compared between two groups. **RESULTS:** The total effective rate of the observation group was significantly higher than that of the basic intervention group [97.92% (47/48) vs. 82.98% (39/47)], with statistically significant difference

[△] 基金项目:山东省中医药科技发展计划项目(No. 2021-0260);军委后勤保障部卫生局科研项目(No. 2021ZY016)

* 主治医师。研究方向:中医内科疾病的临床治疗。E-mail:fegnbaoz_84@126.com

通信作者:主任医师。研究方向:中医内科。E-mail:01maqun@163.com

($P < 0.05$)。After treatment, TCM syndrome scores of fatigue and cold intolerance, turbid urine, soreness and weakness of waist and knees, limbs especially lower limbs edema, abnormal urination, pale complexion, increased nocturnal urination and morning diarrhea of the observation group were significantly lower than those of the basic intervention group, with statistically significant differences ($P < 0.05$)。After treatment, the HbA_{1c}, UAE and 24 h urinary protein quantitation were significantly lower, the GSH-Px content was significantly higher, the ROS and β_2 -MG contents were significantly lower, the NF- κ B mRNA level was significantly lower, the PI3K and Akt mRNA levels were significantly higher, the CTGF, HA and LN contents were significantly lower in the observation group than those in the basic intervention group, with statistically significant differences ($P < 0.05$)。CONCLUSIONS: The combined application of modified Zhenwu decoction and Wupiyin for patients with diabetic nephropathy can regulate PI3K/Akt/NF- κ B signaling pathway, reduce renal tubule oxidative injury, improve renal fibrosis, regulate HbA_{1c}, UAE and 24 h urinary protein quantitation, and promote clinical efficacy。

KEYWORDS Modified Zhenwu decoction and Wupiyin; Diabetic nephropathy; PI3K/Akt/NF- κ B signaling pathway; Renal tubule oxidative injury; Renal fibrosis

糖尿病肾病是糖尿病患者常见的微血管并发症,主要病理表现为肾脏血流量增加、肾脏肥大,可产生肾小球系膜细胞增殖,并增加细胞外基质,诱发肾间质纤维化^[1]。2型糖尿病患者中,约40%的患者会发生糖尿病肾病,糖尿病肾病的发生与高血糖、高血压和环境等因素相关,主要临床表现为蛋白尿、尿少、肾小球滤过率降低及血尿,治疗不及时可进展为终末期肾病^[2-3]。故及时治疗对糖尿病肾病患者具有重要临床价值,但常规西医治疗的疗效不甚理想。糖尿病肾病在中医学中属“尿浊”和“水肿”等范畴,与患者素体虚弱、脾肾阳虚、水湿内停和经络瘀滞密切相关^[4]。真武汤出自《伤寒论》,五皮饮出自《证治准绳》《华氏中藏经》,真武汤合五皮饮加减具有补脾益肾、温阳、活血通络和利水消肿的功效。故本研究旨在观察真武汤合五皮饮加减对糖尿病肾病患者的影响,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 资料来源

选择2021年2月至2023年2月于我院治疗的糖尿病肾病患者100例。(1)纳入标准:符合糖尿病肾病的西医诊断标准^[5];糖尿病肾病分期为IV期,中医辨证分型为脾肾阳虚证^[6];年龄40~85岁;病程>1年;患者及家属签署同意书;入组前15 d内未给予相关治疗者。(2)排除标准:合并免疫系统疾病、凝血功能障碍、恶性肿瘤和血液系统疾病者;肾衰竭伴急性加重者;糖尿病肾病分期已达V期,或已经进行血液透析、腹膜透析和肾移植等肾脏替代治疗者;合并心、肝等脏器功能不全者;合并精神性疾病者;对本研究药物过敏者;糖尿病高渗状态、并发酮症酸中毒者;合并心肌纤维化、肺间质纤维化等疾病者;妊娠期或哺乳期妇女;其他因素所致尿蛋白排泄增加者;依从性差者。(3)脱落标准:病情恶化无法配合治疗者;自行停药或换用药物者;失访者;搬家不便治疗者;突发意外事故者。

所有患者均采用随机数字表法分组。观察组50例患者中(脱落2例,最终纳入48例),女性23例,男性25例;年龄42~83岁,平均(55.57±4.62)岁;病程2~10年,平均(6.35±1.64)年。基础干预组50例患者中(脱落3例,最终纳入

47例),女性21例,男性26例;年龄41~84岁,平均(55.73±4.37)岁;病程2~9年,平均(6.07±1.35)年。观察组、基础干预组患者的一般资料相似,有可比性。本研究经我院伦理委员会审查通过。

1.2 方法

(1)基础干预组患者进行常规西医治疗。需控制饮食,戒烟酒,适量运动,进行血压、血糖、血脂控制,监测肾功能;厄贝沙坦片(规格:0.15 g),1次0.15 g,口服,1日1次;盐酸二甲双胍肠溶胶囊(规格:0.5 g)控制血糖,1次0.5 g,口服,1日2次,连续治疗3个月。(2)观察组患者在基础干预组的基础上给予真武汤合五皮饮加减治疗。方药组成:茯苓15 g,赤芍12 g,生姜10 g,附子12 g,白术12 g,陈皮9 g,桑白皮9 g,大腹皮9 g;出汗者加五味子10 g;寐差者加酸枣仁10 g、茯神10 g;由我院中药制剂室统一煎制,1日1剂,每剂煎取200 mL,分早、晚2次餐后服用,1次服用100 mL,连续治疗3个月。

1.3 观察指标

(1)中医证候评分:治疗前后对患者进行脾肾阳虚证评分,包括神疲畏寒,尿浊,腰膝酸冷,肢体浮肿、下肢尤甚,小便清长或短少,面色晄白,夜尿增多,或五更泄泻;无症状为0分,轻症为2分,中症为4分,重症为6分。(2)血液指标:治疗前后取患者静脉血5 mL,采用酶联免疫吸附试验检测谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、结缔组织生长因子(CTGF)水平;采用比色法检测血清活性氧(ROS)水平;采用干式生化分析仪检测糖化血红蛋白(HbA_{1c})水平;采用放射免疫法检测透明质酸(HA)、层粘连蛋白(LN)和尿白蛋白排泄率(UAE);采用反转录聚合酶链反应法检测磷脂酰肌醇3激酶(PI3K)、蛋白激酶B(Akt)和核因子 κ B(NF- κ B)mRNA表达水平。(3)治疗前后取患者洁中段尿液10 mL,采用生化分析仪检测患者尿 β_2 -微球蛋白(β_2 -MG)水平。(4)治疗前后收集患者24 h尿液,通过酶联免疫吸附试验检测24 h尿蛋白定量。

1.4 疗效评定标准

患者体征及临床症状明显改善,UAE、24 h尿蛋白定量降低>50%,HbA_{1c}降低>1/3或恢复正常,肾功能正常,为显效;

患者体征、临床症状好转, HbA_{1c}、UAE 有所下降但不足显效标准, 24 h 尿蛋白定量降低 ≤ 50%, 肾功能正常, 为有效; 患者临床症状未改善或恶化, 实验室指标无变化或升高, 为无效^[7]。总有效率(%) = (显效病例数 + 有效病例数) / 总病例数 × 100%。

1.5 统计学方法

采用 SPSS 23.0 软件对统计数据进行处理和分析, 临床疗效等计数资料采用例或率(%)表示, 给予秩和检验; 血液指标、尿液指标和中医证候评分等计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用配对 *t* 检验检测组内数据, 采用成组 *t* 检验检测组间数据。P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者临床疗效比较

基础干预组 50 例患者中, 2 例失访, 1 例自行换药, 最终纳入 47 例; 观察组 50 例患者中, 1 例病情恶化, 1 例未按时服

药, 最终纳入 48 例。观察组患者的总有效率较基础干预组明显升高(97.92% vs. 82.98%), 差异有统计学意义($Z = 2.282$, $P = 0.012$), 见表 1。

表 1 两组患者临床疗效比较

组别	显效/例	有效/例	无效/例	总有效率/%
观察组(n=48)	30	17	1	97.92
基础干预组(n=47)	19	20	8	82.98

2.2 两组患者治疗前后中医证候评分比较

治疗前, 两组患者神疲畏寒, 尿浊, 腰膝酸冷, 肢体浮肿、下肢尤甚, 小便清长或短少, 面色 㿔白, 夜尿增多、或五更泄泻的评分比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$); 治疗后, 两组患者上述各项中医证候评分较治疗前明显降低, 且观察组患者上述各项中医证候评分较基础干预组明显降低, 差异均有统计学意义($P < 0.05$), 见表 2。

表 2 两组患者治疗前后中医证候评分比较($\bar{x} \pm s$, 分)

组别	神疲畏寒评分		尿浊评分		腰膝酸冷评分		肢体浮肿、下肢尤甚评分	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组(n=48)	3.97±1.03	0.95±0.24 ^a	4.02±1.01	0.97±0.23 ^a	3.98±0.97	0.89±0.25 ^a	4.03±0.90	1.08±0.14 ^a
基础干预组(n=47)	4.06±1.14	1.56±0.46 ^a	3.93±1.05	1.54±0.37 ^a	4.09±0.89	1.42±0.33 ^a	3.97±0.87	1.52±0.35 ^a
<i>t</i>	0.404	8.127	0.426	9.038	0.576	8.835	0.330	8.076
<i>P</i>	0.687	0.000	0.671	0.000	0.566	0.000	0.742	0.000
组别	小便清长或短少评分		面色 㿔白评分		夜尿增多、或五更泄泻评分			
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组(n=48)	3.76±0.89	0.87±0.21 ^a	3.73±0.92	0.83±0.22 ^a	3.75±0.94	0.87±0.21 ^a		
基础干预组(n=47)	3.80±0.95	1.46±0.42 ^a	3.68±0.96	1.51±0.45 ^a	3.69±0.90	1.43±0.43 ^a		
<i>t</i>	0.212	8.687	0.259	9.387	0.318	8.092		
<i>P</i>	0.833	0.000	0.796	0.000	0.751	0.000		

注:与本组治疗前比较, ^a $P < 0.05$ 。

2.3 两组患者治疗前后 HbA_{1c}、UAE 和 24 h 尿蛋白定量比较

治疗前, 两组患者的 HbA_{1c}、UAE 和 24 h 尿蛋白定量比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$); 治疗后, 两组患者的

HbA_{1c}、UAE 和 24 h 尿蛋白定量较治疗前降低, 且观察组患者较基础干预组明显降低, 差异均有统计学意义($P < 0.05$), 见表 3。

表 3 两组患者治疗前后 HbA_{1c}、UAE 和 24 h 尿蛋白定量比较($\bar{x} \pm s$)

组别	HbA _{1c} /%		UAE/(mg/24 h)		24 h 尿蛋白定量/g	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组(n=48)	9.05±2.12	6.71±0.93 ^a	169.42±13.45	99.12±9.46 ^a	1.61±0.47	0.75±0.20 ^a
基础干预组(n=47)	8.95±2.03	7.45±1.02 ^a	170.67±12.98	117.67±10.62 ^a	1.66±0.44	1.13±0.31 ^a
<i>t</i>	0.235	3.696	0.461	8.994	0.535	7.114
<i>P</i>	0.815	0.000	0.646	0.000	0.594	0.000

注:与本组治疗前比较, ^a $P < 0.05$ 。

2.4 两组患者治疗前后 GSH-Px、ROS 和 β₂-MG 水平比较

治疗前, 两组患者的 GSH-Px、ROS 和 β₂-MG 水平比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后, 两组患者的 GSH-Px 水平较治疗前升高, 且观察组患者较基础干预组升高, 差异均有统计学意义($P < 0.05$); 两组患者的 ROS、β₂-MG 水平较治疗前降低, 且观察组患者较基础干预组降低, 差异均有统计学意义($P < 0.05$), 见表 4。

2.5 两组患者治疗前后 PI3K、Akt 和 NF-κB mRNA 表达水平比较

治疗前, 两组患者的 PI3K、Akt 和 NF-κB mRNA 表达水平比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后, 两组患者的 NF-κB mRNA 表达水平相较治疗前降低, 且观察组患者较基础干预组明显降低, 差异均有统计学意义($P < 0.05$); 两组患者的 PI3K、Akt mRNA 表达水平相较治疗前升高, 且观察组患者较

表 4 两组患者治疗前后 GSH-Px、ROS 和 β₂-MG 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	GSH-Px/(mg/L)		ROS/(U/mL)		β ₂ -MG/(mg/L)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组(n=48)	160.27±15.46	269.03±23.57 ^a	486.20±21.15	326.61±15.28 ^a	8.27±1.46	4.53±0.77 ^a
基础干预组(n=47)	161.79±15.31	234.16±19.91 ^a	487.55±22.51	350.93±17.76 ^a	8.09±1.31	6.06±1.21 ^a
<i>t</i>	0.481	7.782	0.301	7.160	0.632	7.369
<i>P</i>	0.631	0.000	0.764	0.000	0.529	0.000

注:与本组治疗前比较, ^a $P < 0.05$ 。

基础干预组明显升高,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表5。

2.6 两组患者治疗前后 CTGF、HA 和 LN 水平比较

治疗前,两组患者 CTGF、HA 和 LN 水平比较,差异均无统

计学意义($P>0.05$);治疗后,两组患者的 CTGF、HA、LN 水平较治疗前降低,且观察组患者较基础干预组明显降低,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表6。

表5 两组患者治疗前后 PI3K、Akt 和 NF- κ B mRNA 表达水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	PI3K mRNA		Akt mRNA		NF- κ B mRNA	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组($n=48$)	0.43 \pm 0.09	1.07 \pm 0.17 ^a	0.36 \pm 0.07	1.02 \pm 0.16 ^a	2.29 \pm 0.60	1.12 \pm 0.26 ^a
基础干预组($n=47$)	0.45 \pm 0.11	0.85 \pm 0.15 ^a	0.37 \pm 0.08	0.77 \pm 0.12 ^a	2.35 \pm 0.65	1.46 \pm 0.32 ^a
<i>t</i>	0.971	6.683	0.649	8.602	0.468	5.689
<i>P</i>	0.334	0.000	0.518	0.000	0.641	0.000

注:与本组治疗前比较,^a $P<0.05$ 。

表6 两组患者治疗前后 CTGF、HA 和 LN 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	CTGF/(ng/L)		HA/(μ g/L)		LN/(μ g/L)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组($n=48$)	129.37 \pm 21.19	59.66 \pm 10.34 ^a	284.19 \pm 34.51	157.58 \pm 28.11 ^a	175.09 \pm 20.12	90.11 \pm 15.13 ^a
基础干预组($n=47$)	130.23 \pm 21.95	78.31 \pm 12.13 ^a	285.63 \pm 35.12	194.16 \pm 30.04 ^a	176.56 \pm 20.71	118.19 \pm 16.06 ^a
<i>t</i>	0.194	8.071	0.202	6.130	0.351	8.773
<i>P</i>	0.846	0.000	0.841	0.000	0.726	0.000

注:与本组治疗前比较,^a $P<0.05$ 。

3 结果

糖尿病肾病是临床常见疾病,导致糖尿病肾病的始动因素为长期高血糖环境,氧化应激、糖代谢异常、炎症反应等也参与糖尿病肾病的发生、发展^[8]。长期高血糖可导致葡萄糖被还原为果糖、山梨醇,并聚集于细胞内,致使细胞内渗透压升高;高糖环境可促进机体表达糖基化终产物,内皮细胞因子激活,损伤肾功能;高血糖也可激活蛋白激酶活性,使肾小球毛细血管通透性增加,促进机体分泌细胞外基质,加重病情;高血糖还可导致氧化系统增强,增加前氧化酶诱导的 ROS,进而消耗抗氧化剂,导致氧化/抗氧化系统失衡,损伤系膜细胞、足细胞,并影响肾素-血管紧张素系统,改变肾脏血流动力学,导致肾损伤^[9-10];多种肾脏纤维化相关生长因子及炎症因子均参与糖尿病肾病病程,损伤肾脏细胞的结构和功能^[11-12]。

在中医中,糖尿病肾病属“水肿”“尿浊”等范畴,与患者素体虚弱,脾肾亏虚密切相关;肾为水火之宅,肾阳虚可导致五脏阳气不足,肾主水,脾属土,脾虚则水失制约;脾为后天之本,由于患者过度劳累、饮食不节、过食肥甘、劳欲耗伤,损伤脾脏,水谷精微无以运化,致使水湿聚集成痰,痰滞经络;脾阳虚无以充养肾气,致使肾固摄失常、气化失司,加上经络瘀滞,肾脏无以滋养,加重病情^[13-14]。本研究真武汤合五皮饮方中,附子回阳救逆,中温脾阳,下补肾阳,为君药;赤芍活血化瘀,茯苓健脾、利水渗湿,为臣药;白术健脾燥湿,陈皮健脾、燥湿化痰,桑白皮、大腹皮行水消肿,为佐药;生姜温中化痰,为使药;出汗者加五味子,以补肾涩精、固表止汗;寐差者加酸枣仁、茯神,以健脾补肾、宁心安神;诸药合用,共达补脾益肾、温阳、活血通络、利水消肿之功。本研究结果表明,观察组患者的总有效率较基础干预组明显升高,中医证候评分较基础干预组明显降低,HbA_{1c}、UAE 和 24 h 尿蛋白定量

较基础干预组明显降低,说明真武汤合五皮饮加减可调节糖尿病肾病患者的 HbA_{1c}、UAE 和 24 h 尿蛋白定量,提高临床疗效。研究发现,附子中含有生物碱、多糖和黄酮等活性成分,可改善胰岛素抵抗,调节机体血糖,减少肾蛋白质合成^[15]。桑白皮中含有香豆素、黄酮类和 Diels-Alder 型加合物等活性成分,可调节 UAE、肌酐和尿酸等水平,还可抗炎抗氧化,保护肾功能^[16-17]。

PI3K/Akt/NF- κ B 信号通路参与糖尿病肾病病情,PI3K/Akt 信号通路可抑制细胞凋亡,上调各种抗凋亡蛋白,保护肾脏细胞,阻断糖尿病肾病肾组织纤维化,低水平 PI3K、Akt 可促进机体表达 NF- κ B,机体产生炎症损伤,加重糖尿病肾病病情^[18]。本研究中,观察组患者的 NF- κ B mRNA 表达水平较基础干预组明显降低,PI3K、Akt mRNA 表达水平较基础干预组明显升高,说明真武汤合五皮饮加减可调节糖尿病肾病患者的 PI3K/Akt/NF- κ B 信号通路。氧化应激参与糖尿病肾病的发生、发展,机体大量的 ROS 可导致肾小球系膜细胞的肥大,影响肾组织正常的结构和功能,导致肾小管的重吸收及间质纤维化^[19]。ROS 与氧化应激反应呈正相关,GSH-Px 具有抗氧化应激作用, β_2 -MG 为肾小管损伤的重要指标^[20]。本研究中,观察组患者的 GSH-Px 水平较基础干预组升高,ROS、 β_2 -MG 水平较基础干预组降低,说明真武汤合五皮饮加减可减少糖尿病肾病患者肾小管氧化损伤。HA、LN 为肾脏纤维化的敏感指标,CTGF 可促进纤维连接蛋白表达,参与肾脏纤维化病情^[21]。本研究中,观察组患者的 CTGF、HA 和 LN 水平较基础干预组明显降低,说明真武汤合五皮饮加减可改善糖尿病肾病患者的肾脏纤维化病情。

综上所述,真武汤合五皮饮加减可调节糖尿病肾病患者的 PI3K/Akt/NF- κ B 信号通路,减少肾小管氧化损伤,改善肾脏纤

(下转第 458 页)