



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2024.08.018

http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2024.08.018

· 临床诊治经验与教训 ·

维生素 D 联合坎地沙坦酯片对糖尿病肾脏疾病患者钙磷代谢、肾脏纤维化相关因子的影响观察

田雪品 刘海英 翟铁

[摘要] **目的** 观察维生素 D 联合坎地沙坦酯片治疗糖尿病肾脏疾病(DKD)的治疗效果并探讨其对钙磷代谢、肾脏纤维化相关因子的影响。**方法** 将 132 例 DKD 患者随机分为 3 组,每组各 44 例。3 组患者均予常规治疗,在此基础上,对照 1 组予坎地沙坦酯片、对照 2 组予维生素 D、观察组予维生素 D 联合坎地沙坦酯片。比较 3 组患者疗效及治疗前、治疗 1 个月及 3 个月肾功能指标[肌酐(Cr)、尿素氮(BUN)、尿微量白蛋白(UmAlb)、24 h 尿微量白蛋白排泄率(UAER)]、肾脏纤维化相关因子[转化生长因子(TGF)- β 1、血小板衍生生长因子(PDGF)- β 、结缔组织生长因子(CTGF)]、钙磷代谢相关指标[血钙、血磷]及微炎症状态相关指标[肿瘤坏死因子(TNF)- α 、C 反应蛋白(CRP)及 IL-6]水平。**结果** 治疗 3 个月后,观察组患者总有效率均高于对照 1 组和 2 组($P < 0.05$)。3 组患者治疗前、治疗 1 个月及 3 个月的 Cr、UAER、BUN、UmAlb、TGF- β 1、PDGF- β 、CTGF、TNF- α 、CRP、IL-6 水平均依次降低;对照 1 组和 2 组患者治疗 1 个月及 3 个月后,上述指标水平均高于同期观察组($P < 0.05$)。3 组患者治疗前、治疗 1 个月及 3 个月治疗 1 个月及 3 个月血钙水平平均依次升高,同期血磷水平平均依次降低,观察组、对照 2 组和 1 组患者同期血钙水平平均依次降低,同期血磷水平平均依次升高($P < 0.05$)。**结论** 维生素 D、坎地沙坦酯片联合治疗 DKD,效果显著,其机制可能为通过减轻炎症反应、调节钙磷代谢,以拮抗肾脏纤维化,从而促进肾功能恢复。

[关键词] 糖尿病肾脏疾病; 维生素 D; 坎地沙坦酯片; 钙磷代谢; 肾脏纤维化

[中图分类号] R692.6

[文献标识码] B

作为一种糖尿病最严重微血管合并症,糖尿病肾脏疾病(DKD)是因慢性高血糖致使机体代谢紊乱引发的微循环障碍性疾病,同时也是引发终末期肾病的主要原因^[1-3]。据调查显示,约 30% 糖尿病患者最终演变为 DKD,且其死亡率较单纯糖尿病患者增加 3~12 倍,严重威胁患者生命安全^[4-6]。现阶段,临床治疗 DKD 通常是在控制血糖前提下使用药物治疗,常用药物有坎地沙坦酯片、贝那普利、双嘧达莫、厄贝沙坦等,尚缺乏特异性治疗手段,因此,临床亟待寻找更为有效的治疗策略^[7]。随着临床研究的不断深入,有研究发现维生素 D 缺乏与 DKD 发生发展关系密切^[8-9]。还有研究表明,维生素 D 除参与钙磷代谢调控外,还可与其受体结合,通过抑制炎症反应参与机体免疫调控、减少蛋白尿、抗纤维化等过程,发挥肾脏保护作用^[10-13]。基于此,本研究通过钙磷代谢、肾脏纤维化相关因子等指标观察维生素 D 联合坎地沙坦酯片治疗 DKD 的疗效。

对象与方法

1. 对象:选取我院 2021 年 7 月~2023 年 5 月收治的 DKD 患者 132 例,其中男 73 例、女 59 例,年龄 35~72 岁,平均年龄(52.86 ± 5.73)岁。纳入标准:(1)均符合 DKD 诊断标准

(Mogensen 分期法Ⅲ期)^[14];(2)入组前 2 周内未服用影响肾脏功能的药物。排除标准:(1)其他原因导致的肾脏功能受损;(2)合并重要器官功能不全;(3)伴有新冠肺炎;(4)合并认知障碍或精神疾病;(5)伴有造血系统或自身免疫性疾病;(6)合并恶性肿瘤;(7)对本研究所用药物过敏或依从性不佳,未遵循医嘱规范用药。将所有患者依据随机数字表法分为观察组、对照 1 组及对照 2 组共 3 组,每组各 44 例。3 组患者性别、年龄、DKD 病程、BMI、合并高脂血症及原发性高血压情况比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。本研究经我院伦理委员会审核批准,所有患者均知情同意。

2. 方法

(1)治疗方法:3 组患者均予控糖、调脂、降压、适量运动、控制饮食及营养支持等常规 DKD 治疗,在此基础上,对照 1 组予坎地沙坦酯片 8 mg,每日 1 次口服;对照 2 组予活性维生素 D3(骨化三醇胶丸)0.25 g,每日 1 次口服;观察组予骨化三醇胶丸联合坎地沙坦酯片,用法用量同对照 1 组和 2 组。3 组患者均连续治疗 3 个月。

(2)观察指标:比较 3 组患者治疗前、治疗 1 个月、3 个月肾功能指标[肌酐(Cr)、尿素氮(BUN)、尿微量白蛋白(UmAlb)、24 h 尿微量白蛋白排泄率(UAER)]、肾脏纤维化相关因子[转化生长因子(TGF)- β 1、血小板衍生生长因子(PDGF)- β 、结缔组织生长因子(CTGF)]、钙磷代谢相关指标[血钙、血磷]、微炎症

表 1 3 组患者一般资料比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 (岁)	DKD 病程(年)	BMI(kg/m ²)	合并症[例,(%)]	
						高脂血症	原发性高血压
观察组	44	24/20	52.83 ± 6.14	3.12 ± 0.54	22.89 ± 2.05	13(29.55)	10(22.73)
对照 1 组	44	26/18	53.01 ± 5.89	3.27 ± 0.49	23.12 ± 2.24	14(31.82)	9(20.45)
对照 2 组	44	23/21	52.75 ± 6.88	3.19 ± 0.55	22.94 ± 2.31	13(29.55)	9(20.45)
χ^2/t 值		0.429	0.020	0.891	0.133	0.072	0.091
<i>P</i> 值		0.807	0.981	0.413	0.876	0.965	0.956

表 3 3 组患者治疗前后肾功能、肾脏纤维化相关因子、钙磷代谢相关指标、微炎症状态相关指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别		例数	肾功能指标				肾脏纤维化相关因子		
			Cr(μmol/L)	UAER(mg/L)	BUN(mmol/L)	UmAlb(mg/L)	TGF-β1(μg/L)	PDGF-β(pg/ml)	CTGF(ng/L)
观察组	治疗前	44	136.34 ± 18.25	85.44 ± 10.15	7.68 ± 1.24	52.31 ± 7.78	54.27 ± 8.25	1 127.35 ± 132.14	95.48 ± 10.24
	治疗 1 个月	44	101.24 ± 14.31 ^a	65.31 ± 6.89 ^a	5.56 ± 0.78 ^a	39.37 ± 5.06 ^a	35.69 ± 6.84 ^a	841.36 ± 60.58 ^a	79.45 ± 9.31 ^a
	治疗 3 个月	44	85.41 ± 10.12 ^{ab}	52.84 ± 6.49 ^{ab}	4.31 ± 0.69 ^{ab}	31.63 ± 4.32 ^{ab}	28.37 ± 4.41 ^{ab}	624.16 ± 48.31 ^{ab}	67.74 ± 8.26 ^{ab}
对照 1 组	治疗前	44	135.22 ± 20.41	84.47 ± 11.06	7.65 ± 1.19	50.79 ± 8.06	52.19 ± 10.22	1 122.49 ± 135.64	94.82 ± 10.34
	治疗 1 个月	44	114.58 ± 16.02 ^{ac}	70.14 ± 7.15 ^{ac}	6.23 ± 0.85 ^{ac}	43.55 ± 6.13 ^{ac}	41.23 ± 8.02 ^{ac}	927.33 ± 75.69 ^{ac}	85.63 ± 9.84 ^{ac}
	治疗 3 个月	44	92.37 ± 12.44 ^{abc}	59.44 ± 6.75 ^{abc}	5.02 ± 0.74 ^{abc}	35.26 ± 5.01 ^{abc}	35.12 ± 6.28 ^{abc}	765.82 ± 67.22 ^{abc}	76.78 ± 10.25 ^{abc}
对照 2 组	治疗前	44	136.15 ± 18.94	85.26 ± 10.78	7.67 ± 1.15	51.94 ± 7.92	54.10 ± 9.18	1 125.47 ± 140.83	94.19 ± 10.17
	治疗 1 个月	44	116.02 ± 15.84 ^{ac}	72.33 ± 8.06 ^{ac}	6.31 ± 0.89 ^{ac}	44.12 ± 6.58 ^{ac}	44.34 ± 8.45 ^{ac}	935.84 ± 72.45 ^a	87.82 ± 9.06 ^{ac}
	治疗 3 个月	44	95.84 ± 15.06 ^{abc}	60.17 ± 7.12 ^{abc}	5.10 ± 0.72 ^{abc}	36.22 ± 5.24 ^{abc}	36.58 ± 6.31 ^{abc}	782.49 ± 70.13 ^{ab}	77.25 ± 9.31 ^{abc}

组别		例数	钙磷代谢相关指标		微炎症状态相关指标		
			血钙(mmol/L)	血磷(mmol/L)	TNF-α(ng/L)	CRP(mg/L)	IL-6(ng/L)
观察组	治疗前	44	1.75 ± 0.12	2.84 ± 0.33	47.96 ± 11.25	29.97 ± 6.78	24.37 ± 4.32
	治疗 1 个月	44	2.05 ± 0.14 ^a	2.17 ± 0.17 ^a	32.84 ± 7.12 ^a	6.45 ± 1.58 ^a	18.44 ± 3.05 ^a
	治疗 3 个月	44	2.19 ± 0.17 ^{ab}	1.78 ± 0.12 ^{ab}	26.38 ± 6.31 ^{ab}	5.21 ± 1.35 ^{ab}	14.58 ± 2.49 ^{ab}
对照 1 组	治疗前	44	1.73 ± 0.13	2.89 ± 0.35	47.96 ± 11.25	8.21 ± 2.70	24.15 ± 4.52
	治疗 1 个月	44	1.84 ± 0.12 ^{ac}	2.41 ± 0.24 ^{ac}	37.25 ± 8.02 ^{ac}	7.24 ± 1.60 ^{ac}	20.98 ± 3.12 ^{ac}
	治疗 3 个月	44	2.02 ± 0.13 ^{abc}	2.03 ± 0.16 ^{abc}	30.74 ± 7.12 ^{abc}	6.24 ± 1.46 ^{abc}	17.12 ± 2.91 ^{abc}
对照 2 组	治疗前	44	1.76 ± 0.12	2.85 ± 0.33	46.58 ± 11.36	8.24 ± 2.83	24.15 ± 4.52
	治疗 1 个月	44	1.92 ± 0.13 ^{acd}	2.29 ± 0.20 ^{acd}	36.19 ± 1.88 ^{ac}	7.18 ± 1.52 ^{ac}	20.57 ± 3.45 ^{ac}
	治疗 3 个月	44	2.10 ± 0.15 ^{abcd}	1.85 ± 0.14 ^{abcd}	29.97 ± 6.78 ^{abc}	6.19 ± 1.34 ^{abc}	16.89 ± 2.78 ^{abc}

注:与同组治疗前比较,^a*P* < 0.05;与同组治疗 1 个月比较,^b*P* < 0.05;与同期观察组比较,^c*P* < 0.05;与同期对照 1 组比较,^d*P* < 0.05

状态相关指标[肿瘤坏死因子(TNF)-α、C 反应蛋白(CRP)及 IL-6]水平及疗效。采用尼莫地平法计算疗效指数,疗效指数 = (治疗前 UAER - 治疗后 UAER)/治疗前 UAER × 100%。以疗效指数判定疗效,其中疗效指数 ≥ 70% 为临床治愈,70% > 疗效指数 ≥ 50% 为显效,50% > 疗效指数 ≥ 30% 为好转,疗效指数 < 30% 为无效。临床治愈、显效及好转合计为总有效。

3. 统计学处理:应用 SPSS 25.0 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析,两两比较采用 *LSD-t* 检验;计数资料以例数和百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。以 *P* < 0.05 表示差异有统计学意义。

结 果

1.3 组患者疗效比较:治疗 3 个月后,观察组患者总有效率均高于对照 1 组和 2 组($\chi^2 = 6.074, P = 0.048$),对照 1 组与对照 2 组总有效率比较差异无统计学意义(*P* = 0.632)。见表 2。

表 2 3 组患者治疗 3 个月的疗效情况[例,(%)]

组别	例数	临床治愈	显效	好转	无效	总有效
观察组	44	15(34.09)	17(38.64)	8(18.18)	4(9.09)	40(90.91)
对照 1 组	44	8(18.18)	11(25.00)	12(27.27)	13(29.55)	31(70.45)
对照 2 组	44	10(22.73)	13(29.55)	10(22.73)	11(25.00)	33(75.00)

2.3 组患者治疗前后肾功能、肾脏纤维化相关因子、钙磷代谢相关指标、微炎症状态相关指标比较:3 组患者治疗前、治疗 1 个月及 3 个月的 Cr、UAER、BUN、UmAlb、TGF-β1、PDGF-β、CTGF、TNF-α、CRP、IL-6 水平均依次降低;对照 1 组和 2 组患者治疗 1 个月及 3 个月后,上述指标水平平均高于同期观察组(*P* < 0.05);对照 1 组和 2 组上述指标比较差异均无统计学意义(*P* > 0.05)。3 组患者治疗前、治疗 1 个月及 3 个月治疗 1 个月及 3 个月血钙水平平均依次升高,同期血磷水平平均依次降低,观察组、对照 2 组和 1 组患者同期血钙水平平均依次降低,同期血磷水平平均依次升高(*P* < 0.05)。见表 3。

讨 论

现阶段,DKD 治疗仍首选血管紧张素 II (Ang II) 受体拮抗剂,其可通过调节 Ang II 活性达到治疗 DKD 的目的^[15]。坎地沙坦酯片因其可在不影响前列腺肽合成前提下,与 Ang II 受体结合,进而阻断 Ang II 受体介导的血管收缩,减轻外周血管阻力,拮抗肾小球增生,减少尿蛋白量,而被广泛应用于 DKD 治疗中^[16]。随着临床研究的不断深入,有学者指出,坎地沙坦酯片治疗仅可延缓病情进展,无法逆转疾病进程,临床疗效有限^[17]。因此,找寻其他积极有效措施尤为重要。

维生素 D 属于类固醇衍生物,有研究指出,其生理功能较为广泛,除具有调节钙磷代谢及骨代谢的作用外,还在免疫、生殖、神经及内分泌等方面扮演重要角色^[18]。近年流行病学显示,包括 DKD 在内的慢性肾脏病患者,应用活性维生素 D 及其类似物可显著降低蛋白尿水平^[19]。有学者指出,活性维生素 D 可降低 DKD 患者蛋白尿水平,且联合其他药物治疗后可更为显著地降低蛋白尿水平^[20]。基于此,本研究尝试采用维生素 D 联合坎地沙坦酯片治疗 DKD,结果显示观察组总有效率均高于对照 1 组和 2 组,且治疗 1 个月及 3 个月,观察组患者 Cr、UAER、BUN 及 U_{Alb} 水平均低于对照 1 组和 2 组,提示 DKD 患者联合采用维生素 D、坎地沙坦酯片可发挥协同补充作用,可改善肾功能,效果颇为显著。

炎症反应激活参与 DKD 发生发展,而本研究观察的 TNF- α 、CRP 及 IL-6 均属于炎症因子,是反映肾脏疾病炎症反应激活的特异性指标,其水平异常升高往往提示肾脏疾病患者病情严重或预后不良^[21]。本研究中观察组患者治疗 1 个月及 3 个月血清 TNF- α 、CRP 及 IL-6 水平均低于同期对照 1 组和 2 组,提示维生素 D、坎地沙坦酯片单独应用均具有一定抗炎作用,二者联合应用抗炎效果更为显著,亦从炎症反应方面进一步证实维生素 D 联合坎地沙坦酯片治疗 DKD,可发挥增效作用。

DKD 发病机制较为复杂,涉及氧化应激反应、炎症反应及细胞凋亡激活等多因素、多环节,但最终均可导致肾间质纤维化及肾小球硬化^[22-23]。TGF- β 1、PDGF- β 及 CTGF 均为肾脏纤维化相关因子,其中 TGF- β 1 可通过多种途径诱导肾小球细胞外基质蛋白合成,促进肾间质纤维化进展;PDGF- β 是一种多肽类生长因子,可加速系膜细胞有丝分裂,加速肾脏纤维化进程;CTGF 可刺激成纤维细胞活化,促进细胞外基质聚集,致使肾小球硬化及肾间质纤维化加剧^[24]。本研究结果显示,治疗 1 个月及 3 个月,观察组患者 TGF- β 1、PDGF- β 及 CTGF 均低于同期对照 1 组和 2 组,分析原因可能是由于炎症反应的激活是 DKD 发病过程中造成肾脏纤维化的重要因素,而维生素 D、坎地沙坦酯片均具有明确抗炎作用,二者联合应用可显著增强抗炎作用,从而减少肾脏纤维化相关因子表达,发挥保护肾脏作用。动物研究显示,活性维生素 D 可通过增加与其受体的结合,上调维生素 D 受体表达,从而抑制 TGF- β 1 信号通路并抑制其下游致纤维化因子表达,发挥肾脏保护作用^[25]。

此外,维生素 D 调节机体钙磷代谢功能显著,但关于其是否可通过影响钙磷代谢而发挥对 DKD 患者的肾脏保护作用尚未见报道。为此,本研究观察 DKD 患者治疗前后钙磷代谢情况,结果显示治疗 1 个月及 3 个月,观察组、对照 2 组、对照 1 组同期血钙水平平均依次降低,同期血磷水平平均依次升高,充分说明维生素 D 可有效调节 DKD 患者钙磷代谢,这可能是维生素 D 治疗 DKD 的重要机制之一。

综上所述,维生素 D 与坎地沙坦酯片联合治疗 DKD,可通过减轻炎症反应、调节钙磷代谢,以拮抗肾脏纤维化,从而促进肾功能恢复,效果颇为显著。但本研究样本来源单一,且受多种因素影响,未进行长期随访,有待日后进一步研究证实。

参 考 文 献

[1] Saini DC, Kochar A, Poonia R. Clinical correlation of diabetic retinopa-

- thy with nephropathy and neuropathy[J]. Indian J Ophthalmol, 2021, 69 (11): 3364-3368.
- [2] 崔雯霞, 张铭瑞, 高蕾, 等. 老年 2 型糖尿病患者正常白蛋白尿糖尿病肾病与高尿酸血症的相关性研究[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2022, 38(10): 854-858.
- [3] Yasuda I, Hasegawa K, Sakamaki Y, et al. Pre-emptive Short-term Nicotinamide Mononucleotide Treatment in a Mouse Model of Diabetic Nephropathy[J]. J Am Soc Nephrol, 2021, 32(6): 1355-1370.
- [4] Li M, Deng L, Xu G. METTL14 promotes glomerular endothelial cell injury and diabetic nephropathy via m6A modification of α -klotho[J]. Mol Med, 2021, 27(1): 106.
- [5] 庞欣欣, 石秀杰, 张雅歌, 等. 通络地龟汤对糖尿病肾病 IV 期患者非构型血压和尿钠排泄及肾素-血管紧张素-醛固酮系统的影响研究[J]. 中国全科医学, 2021, 24(15): 1943-1950, 1958.
- [6] Huang TS, Wu T, Wu YD, et al. Long-term statins administration exacerbates diabetic nephropathy via ectopic fat deposition in diabetic mice[J]. Nat Commun, 2023, 14(1): 390.
- [7] Delrue C, Speckaert R, Delanghe JR, et al. The Role of Vitamin D in Diabetic Nephropathy: A Translational Approach[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(2): 807.
- [8] 都宾宾, 李松林, 朱俊霞, 等. 益气养阴化瘀方加减治疗早期糖尿病肾病效果及对患者炎症指标和高凝状态的影响[J]. 中国医药, 2023, 18(6): 902-906.
- [9] Aref A, Khodhal M, Rashidi H, et al. Anti-proteinuria effect of active vitamin D in patients with type 2 diabetic nephropathy[J]. J Family Med Prim Care, 2022, 11(12): 7735-7742.
- [10] He L, Zhou L, Zhao TY, et al. Effect of Vitamin D on Urinary Albumin Excretion in Diabetic Nephropathy Patients: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials[J]. Iran J Kidney Dis, 2022, 16(5): 273-279.
- [11] Li A, Yi B, Han H, et al. Vitamin D-VDR (vitamin D receptor) regulates defective autophagy in renal tubular epithelial cell in streptozotocin-induced diabetic mice via the AMPK pathway[J]. Autophagy, 2022, 18(4): 877-890.
- [12] 朱海伟, 梁琳琅, 于浩, 等. 维生素 D、单核细胞/高密度脂蛋白比值与不同年龄糖尿病周围神经病变相关性研究[J]. 临床军医杂志, 2022, 50(11): 1188-1190, 1193.
- [13] 唐枫燕, 钟绍, 赵波, 等. 维生素 D 与糖尿病周围神经病变的关系[J]. 临床内科杂志, 2022, 39(5): 355-357.
- [14] 中华医学会糖尿病学分会微血管并发症学组. 中国糖尿病肾脏疾病防治临床指南[J]. 中华糖尿病杂志, 2019, 11(1): 15-28.
- [15] 王紫雯, 荆鲁, 李梓荣, 等. 丹参川芎嗪注射液联合血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素 II 受体拮抗剂治疗糖尿病肾病的效果评价[J]. 中国医药, 2021, 16(10): 1552-1557.
- [16] 黄丹, 陈世金, 陈倩. 百令胶囊联合坎地沙坦酯治疗老年糖尿病肾病的临床研究[J]. 国际老年医学杂志, 2022, 43(6): 720-724.
- [17] 刘会敏, 谢辉, 万迅, 等. 渴络欣胶囊联合坎地沙坦酯对早期 2 型糖尿病肾病患者血清胱抑素 C、同型半胱氨酸和炎症因子的影响[J]. 中国卫生检验杂志, 2022, 32(12): 1430-1433.
- [18] Mahapatra HS, Kumar A, Kulshreshtha B, et al. Effect of Vitamin D on Urinary Angiotensinogen Level in Early Diabetic Nephropathy[J]. Indian J Nephrol, 2021, 31(4): 341-348.
- [19] Hong SH, Kim YB, Choi HS, et al. Association of Vitamin D Deficiency with Diabetic Nephropathy[J]. Endocrinol Metab (Seoul), 2021, 36(1): 1026-113.
- [20] 丁燕, 马永宏. 活性维生素 D 联合 ACEI 降低糖尿病肾病蛋白尿 60 例临床效果观察[J]. 宁夏医学杂志, 2022, 44(2): 112-114.
- [21] 梁洁, 廖安全, 叶昌荣, 等. 慢性肾脏病患者肠道菌群特征及其与微炎症因子水平的相关性探讨[J]. 中国医药科学, 2021, 11(17): 204-206, 234.
- [22] 段敏, 王雪莹, 赵红亮, 等. 应用血氧水平依赖功能 MRI 评价早期糖尿病肾病肾脏氧耗变化的价值[J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(10): 984-990.
- [23] Casagrande V, Federici M, Menghini R. TIMP3 involvement and potentiality in the diagnosis, prognosis and treatment of diabetic nephropathy[J]. Acta Diabetol, 2021, 58(12): 1587-1594.
- [24] 薛莉, 李靖, 李伟, 等. 降糖精颗粒联合厄贝沙坦片治疗早期糖尿病肾病气阴两虚夹瘀证的疗效及对患者肾纤维化相关生长因子和肾功能的影响[J]. 河北中医, 2021, 43(7): 1136-1140.
- [25] 杨烨, 肖珊, 茅江峰, 等. 活性维生素 D3 对糖尿病肾病大鼠维生素 D 受体及肾脏纤维化相关因子表达的影响[J]. 中华糖尿病杂志, 2015, 7(11): 676-683.

(收稿日期: 2023-09-21)

(本文编辑: 李昊阳)