

实验研究

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2019.02.014

五苓散要药“桂枝”在五苓散对阿霉素肾病大鼠肾脏保护中的作用

张倩霞, 陈少丽, 文小平, 都广礼*

(上海中医药大学基础医学院, 上海市浦东新区蔡伦路 1200 号, 201203)

摘要 目的 探讨五苓散“要药”桂枝在五苓散对阿霉素肾病大鼠肾损伤保护中的作用及可能机制。方法 尾静脉注射盐酸阿霉素(3 mg/kg)两次复制 SD 大鼠肾损伤模型,造模成功的 60 只大鼠随机分为模型组、贝那普利组、五苓散组、五苓散去桂枝组、五苓散去桂枝加桂皮醛组,每组 12 只;另选取健康 SD 大鼠 12 只设为正常组。贝那普利组给予浓度为 1.2 mg/ml 的盐酸贝那普利片溶液灌胃,五苓散组给予浓度为 1.6 mg/ml 五苓散溶液灌胃,五苓散去桂枝组给予浓度为 1.4 mg/ml 五苓散去桂枝溶液灌胃,五苓散去桂枝加桂皮醛组给予浓度为 1.403 mg/ml 五苓散去桂枝加桂皮醛溶液(其中桂皮醛的终浓度为 3 mg/ml)灌胃。各组按照 10 ml/kg 剂量灌胃,正常组和模型组灌胃等体积生理盐水,每日 1 次,共 28 天。末次给药后记录大鼠 24 h 尿量,检测大鼠尿蛋白含量,血浆肌酐、尿素氮、总胆固醇、甘油三酯水平,以及血浆丙二醛(MDA)、谷胱甘肽(GSH)含量及超氧化物歧化酶(SOD)活力;大鼠肾脏组织 HE 染色进行病理学观察。结果 与正常组比较,模型组大鼠 24 h 尿量降低,尿蛋白含量及血浆肌酐、甘油三酯、总胆固醇、MDA、GSH 含量升高,SOD 活性降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),病理可见肾小球硬化,肾小管上皮细胞变性肿胀,间质纤维组织增生。与模型组比较,五苓散组、五苓散去桂枝组、五苓散去桂枝加桂皮醛组均可降低大鼠 24 h 尿蛋白含量,升高血浆 SOD 活力($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),改善肾脏病理变化;且五苓散去桂枝加桂皮醛组亦降低血浆肌酐、MDA、GSH 含量,提高 24 h 尿量($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),肾脏病理改善更明显。结论 桂皮醛可能是五苓散“要药”桂枝的主要活性成分,其抗阿霉素肾病大鼠肾损伤的机制可能与抗氧化应激有关。

关键词 阿霉素肾病; 五苓散; 桂枝; 桂皮醛; 肾脏保护

徐灵胎在《医学源流论·古方加减论》中指出“五苓之要,全在桂枝”。方剂“要药”是指方剂中除君臣药以外,在整首方剂中起到不可或缺的增效作用的药物,其主要作用是增效而并非改变整首方剂的功效取向,且“要药”的增效作用应该是卓越的、关键性的^[1]。临床研究发现,以五苓散为主的加减方能明显增加原发性肾病综合征水肿患者尿量,减轻水肿,同时减少电解质紊乱的发生率^[2]。在常规西药基础上加用五苓散治疗肾病综合征可明显改善临床症状、减轻激素的副作用^[3]。本实验通过研究五苓散中“要药”桂枝在

五苓散对阿霉素肾病大鼠肾损伤保护作用中的增效作用及可能机制,以期探明桂枝对五苓散药效的影响。

1 材料及方法

1.1 动物

SPF 级 SD 大鼠 72 只,雄性,6~8 周龄,体重(200±20)g,购自北京维通利华有限公司,实验动物合格证号:SCXK(沪)2007-0005。饲养环境:温度 19~26℃,湿度 30%~70%,12 h 明/暗交替,动物均自由饮食饮水,饲养于上海中医药大学动物实验中心。

1.2 药物

五苓散组成:泽泻 15 g,茯苓 9 g,猪苓 9 g,白术 9 g,桂枝 6 g。中药饮片猪苓(批号 170622)、

基金项目:国家自然科学基金(81573962);上海市博士点基金(Z1606)

* 通讯作者: duguangli2002@126.com, (021) 51322187

茯苓 (批号 170809)、白术 (批号 171215)、桂枝 (批号 170713)、泽泻 (批号 170726), 均购自康桥中药饮片有限公司。盐酸阿霉素 (货号: 25316-40-9), 上海沃凯化学试剂有限公司, 临用前用生理盐水配制成 2 mg/ml 的溶液, 并用 0.22 μ m 滤膜滤过; 盐酸贝那普利片 (批号: X2603), 北京诺华制药有限公司, 10 mg/片; 桂皮醛, 上海源叶生物公司 (货号: 104-55-2)。

1.3 主要试剂及仪器

尿蛋白定量试剂盒 (批号 C035-2)、谷胱甘肽 (GSH) 试剂盒 (批号 A006-4)、丙二醛 (MDA) 试剂盒 (批号 A003-4)、超氧化物歧化酶 (SOD) 试剂盒 (批号 A00-3), 南京建成生物工程研究所; 尿素氮试剂盒 (批号 2017010)、肌酐试剂盒 (批号 2017005)、甘油三酯试剂盒 (批号 2017013)、总胆固醇试剂盒 (批号 2017010), 长春汇力生物技术有限公司; HE 染液 (货号 G1005), 武汉谷歌生物科技有限公司。

2-16PK 型离心机, Sigma 公司; Epoch 型酶标检测仪, BioTeK 公司; Chemray 240 型全自动生化分析仪, 深圳雷杜生命科技股份有限公司; Primo-Star 型光学显微镜, 日本蔡司公司。

1.4 造模、分组及给药

SD 大鼠适应性饲养 3 天后, 运用 SPSS 21.0 软件生成随机数字对动物按体重区组随机分组, 选取 12 只作为正常组, 其余 60 只大鼠参照文献 [4] 方法加以改良: 实验第 1、8 天, 大鼠尾静脉注射 3 mg/kg 盐酸阿霉素, 两次注射总剂量为 6 mg/kg。注射盐酸阿霉素 7 天后, 以大鼠 24 h 尿蛋白含量 ≥ 20 mg 为造模成功 [5]。

将造模成功的 60 只大鼠采用随机数字表分为模型组、贝那普利组、五苓散组、五苓散去桂枝组、五苓散去桂枝加桂皮醛组, 每组 12 只。贝那普利组给予浓度为 1.2 mg/ml 的盐酸贝那普利片溶液灌胃, 五苓散组给予浓度为 1.6 mg/ml 五苓散溶液灌胃, 五苓散去桂枝组给予浓度为 1.4 mg/ml 五苓散去桂枝溶液灌胃, 五苓散去桂枝加桂皮醛组给予浓度为 1.403 mg/ml 五苓散去桂枝加桂皮醛溶液灌胃 (其中桂皮醛的终浓度为 3 mg/ml)。各组按照 10 ml/kg 剂量灌胃, 正常组和模型组灌胃等体积的生理盐水, 每日 1 次, 共 28 天。

1.5 观察指标及方法

1.5.1 24 h 尿量及尿蛋白含量 末次给药后将各组大鼠装代谢笼收集 24 h 尿液, 离心取上清, 按

照试剂盒说明书步骤检测蛋白尿含量。

1.5.2 肝肾功能 大鼠腹主动脉取血, 5 ml 全血放入抗凝管, 用全自动生化分析仪测定血浆中肌酐、尿素氮、甘油三酯、总胆固醇含量。

1.5.3 血浆 GSH、MDA 含量及 SOD 活力 按照试剂盒说明书步骤检测, 采用酶标检测仪检测各管 OD 值, 计算血浆中 MDA、GSH 含量及 SOD 活性。

1.5.4 肾脏组织病理 摘取大鼠肾脏, 左肾放入 10% 中性甲醛组织液中充分固定。采用常规 HE 染色, 光学显微镜下观察各组大鼠肾脏形态。

1.6 统计学方法

采用 SPSS 21.0 统计软件进行统计, 计量资料呈正态分布和方差齐性时用均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 采用单因素方差分析, 两两比较采用 LSD 检验; 方差不齐时采用 T^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠 24 h 尿量、尿蛋白含量比较

表 1 示, 与正常组相比, 模型组大鼠 24 h 尿量降低, 尿蛋白含量升高 ($P < 0.01$)。与模型组相比, 五苓散去桂枝加桂皮醛组大鼠 24 h 尿量增加 ($P < 0.05$), 贝那普利组、五苓散组、五苓散去桂枝组和五苓散去桂枝加桂皮醛组大鼠尿蛋白含量显著下降 ($P < 0.01$)。各给药组尿蛋白含量组间比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

表 1 各组大鼠 24 h 尿量及尿蛋白含量比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	24 h 尿量 (ml)	尿蛋白含量 (mg/dl)
正常组	12	21.14 $\pm$ 6.63	14.50 $\pm$ 3.12
模型组	12	10.28 $\pm$ 4.93*	635.34 $\pm$ 267.94*
贝那普利组	12	14.12 $\pm$ 8.61	276.03 $\pm$ 163.29 $\Delta\Delta$
五苓散组	12	14.41 $\pm$ 5.53	232.18 $\pm$ 170.49 $\Delta\Delta$
五苓散去桂枝组	12	15.93 $\pm$ 4.20	211.07 $\pm$ 182.00 $\Delta\Delta$
五苓散去桂枝加桂皮醛组	12	18.20 $\pm$ 9.93 Δ	194.09 $\pm$ 125.91 $\Delta\Delta$

注: 与正常组比较, * $P < 0.01$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$

2.2 各组大鼠肝肾功能比较

表 2 示, 与正常组相比, 模型组大鼠血浆肌酐、总胆固醇、甘油三酯含量显著上升 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 与模型组相比, 贝那普利组和五苓散去桂枝加桂皮醛组大鼠血浆肌酐含量明显降低 ($P < 0.01$), 各给药组尿素氮、总胆固醇、甘油三酯含量差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 与五苓散组相比, 五苓散去桂枝加桂皮醛组大鼠血浆肌酐、甘油三酯含量明显降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),

表 2 各组大鼠血浆肌酐、尿素氮、甘油三酯、总胆固醇水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	肌酐 ($\mu\text{mol/L}$)	尿素氮 (mg/dl)	总胆固醇 (mmol/L)	甘油三酯 (mmol/L)
正常组	12	69.55 $\pm$ 2.35	1.59 $\pm$ 1.63	1.76 $\pm$ 0.36	1.04 $\pm$ 0.11
模型组	12	80.06 $\pm$ 2.94 ^{**}	2.22 $\pm$ 1.92	4.97 $\pm$ 1.25 ^{**}	1.74 $\pm$ 0.53 [*]
贝那普利组	12	73.29 $\pm$ 2.85 [△]	4.04 $\pm$ 2.39	4.79 $\pm$ 1.76	1.60 $\pm$ 0.35
五苓散组	12	84.88 $\pm$ 7.92	3.37 $\pm$ 1.80	6.00 $\pm$ 2.32	2.27 $\pm$ 0.73
五苓散去桂枝组	12	77.85 $\pm$ 8.62	3.86 $\pm$ 2.80	5.58 $\pm$ 3.26	2.03 $\pm$ 0.98
五苓散去桂枝加桂皮醛组	12	71.48 $\pm$ 2.98 ^{△△}	2.58 $\pm$ 2.72	3.53 $\pm$ 1.38	1.40 $\pm$ 0.34 [△]

注: 与正常组比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.01$; 与五苓散组比较, $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$

表 3 各组大鼠血浆 MDA、GSH 含量及 SOD 活力比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	MDA 含量 (nmol/ml)	GSH 含量 (nmol/ml)	SOD 活力 (U/ml)
正常组	12	7.66 $\pm$ 1.71	31.38 $\pm$ 3.23	79.28 $\pm$ 5.56
模型组	12	13.41 $\pm$ 3.11 ^{**}	50.17 $\pm$ 14.33 [*]	66.04 $\pm$ 6.58 ^{**}
贝那普利组	12	9.73 $\pm$ 1.48 [△]	32.25 $\pm$ 4.02 [△]	78.86 $\pm$ 5.82 ^{△△}
五苓散组	12	12.16 $\pm$ 4.07	41.19 $\pm$ 7.98	71.93 $\pm$ 6.88 [△]
五苓散去桂枝组	12	13.34 $\pm$ 5.30	35.18 $\pm$ 7.92	75.50 $\pm$ 9.34 ^{△△}
五苓散去桂枝加桂皮醛组	12	8.93 $\pm$ 0.69 ^{△△}	27.48 $\pm$ 2.23 ^{△△}	74.65 $\pm$ 4.09 ^{△△}

注: MDA, 丙二醛; GSH, 谷胱甘肽; SOD, 超氧化物歧化酶; 与正常组比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$; 与五苓散组比较, $\Delta P < 0.01$

各组大鼠血浆尿素氮含量差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

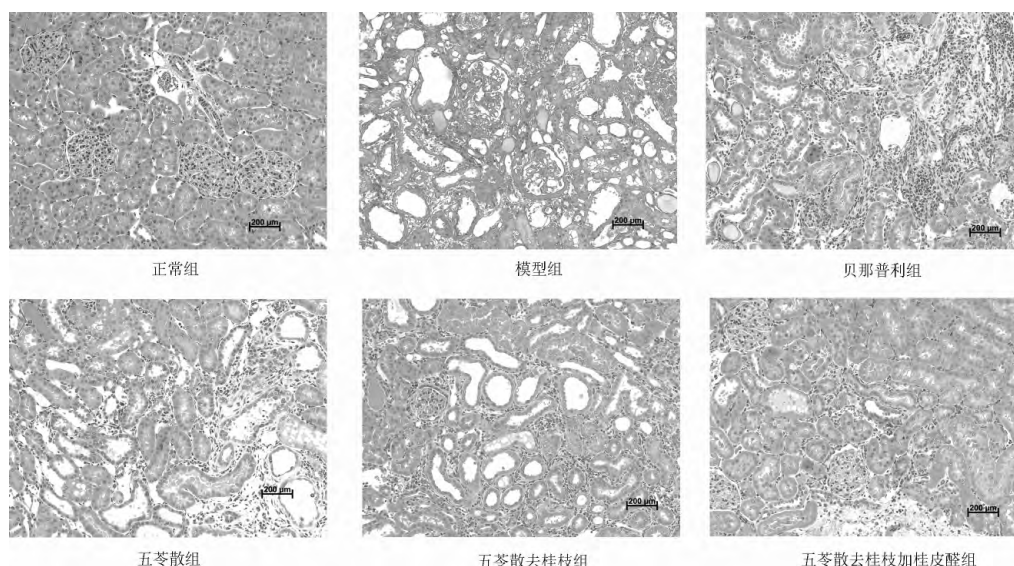
2.3 各组大鼠血浆 MDA、GSH 含量及 SOD 活力比较

表 3 示, 与正常组相比, 模型组大鼠血浆 MDA 和 GSH 含量升高, SOD 活力降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。与模型组相比, 贝那普利组、五苓散去桂枝加桂皮醛组血浆 MDA 和 GSH 含量降低, 各给药组 SOD 活力均升高 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 五苓散组和五苓散去桂枝组血浆 MDA 和 GSH 含量差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。与五

苓散组相比, 五苓散去桂枝加桂皮醛组大鼠血浆 GSH 含量降低 ($P < 0.01$)。

2.4 各组大鼠肾脏病理变化

图 1 示, 正常组大鼠肾小球、肾小囊和肾小管结构完整, 形态正常, 未见出血、水肿、炎性浸润及纤维化, 无明显病理改变。模型组可见肾小球硬化, 肾小管上皮细胞变性肿胀, 部分高度扩张而大小形状不一、很多蛋白管型以及间质纤维组织增生。五苓散组、五苓散去桂枝组可见肾小管嗜碱性变, 部分肾小管扩张, 少量蛋白管型、少量炎细胞浸润, 无肾小球硬化、肾小管上皮细胞变性肿胀、

图 1 各组大鼠肾脏 HE 染色结果 ($\times 200$)

间质纤维组织增生, 损伤程度相较于模型组大为减轻。五苓散去桂枝加桂皮醛组仅见肾小管嗜碱性变, 肾间质少量炎细胞浸润。

3 讨论

五苓散在临床上被广泛应用于多种水湿病证, 如心力衰竭、肾病综合征、慢性肾小球肾炎、特发性水肿等, 疗效显著^[2,4]。五苓散中的桂枝并非方中的君、臣之药, 但五苓散之妙在于用桂枝温通下焦膀胱以分利水邪。陈少丽等^[1]通过观察五苓散及其加减方对水负荷和阳虚模型小鼠的利尿作用, 认为桂枝是五苓散中的“要药”。

Bertani 等首次提出用阿霉素复制动物肾损伤模型, 该模型能有效模拟人的肾小球疾病的病理及生理改变^[5]。本实验研究发现, 五苓散组、五苓散去桂枝组和五苓散去桂枝加桂皮醛组均能降低阿霉素肾病大鼠尿蛋白含量及改善肾脏病理, 且五苓散去桂枝加桂皮醛组能明显提高模型大鼠尿量及降低肌酐, 说明五苓散、五苓散去桂枝方、五苓散去桂枝加桂皮醛方对阿霉素肾病大鼠均具有一定的肾保护作用, 其中五苓散去桂枝加桂皮醛疗效更好。

阿霉素在生物体内代谢过程中会产生一系列活性氧簇 (ROS), 而 ROS 的产生会引发脂质过氧化, 脂质过氧化又能导致 MDA 的生成^[6]。SOD 可阻断 ROS 的产生和清除已产生的 ROS, 修复受损细胞, 复原自由基对机体造成的损伤^[4]。GSH 是一种低分子自由基清除剂, 能对抗氧化剂对巯基的破坏, 保护细胞膜中含巯基的蛋白质和含巯基酶不被破坏, 对抗自由基对重要脏器的损害^[1]。本实验结果显示, 五苓散组、五苓散去桂枝组、五苓散去桂枝加桂皮醛组能明显提高模型大鼠 SOD 活力, 且五苓散去桂枝加桂皮醛组能明显降低模型大鼠血浆 MDA、GSH 含量, 在降低 GSH 含量方面优于五苓散组, 说明三方均具有一定的抗氧化应激作用, 且以五苓散去桂枝加桂皮醛方的作用最为显著。本次实验模型组大鼠血浆 GSH 含量显著升高, 与预期目的不符, 其可能的原因是: 1) 阿霉素典型的剂量限制性毒性是骨髓抑制, 主要作用表现于白细胞与血小板, 可导致红细胞轻微溶血^[12]; 2) MDA 可与红细胞膜磷脂交联形成荧光化合物, 使血红蛋白变性, 生成高铁卟啉, 此物质可使红细胞溶解^[13]。

桂皮醛是桂枝发挥利尿作用的主要成分, 而桂皮醛是挥发油, 不溶于水, 水提物中桂皮醛含量

低, 如有文献报道模拟传统汤剂煎煮工艺加水煎煮桂枝, 确定两煎 10 min, 获得桂皮醛最大提取率 9% ~ 10%^[14]。本实验五苓散全方煎煮两次, 每次桂枝煎煮约 10 min, 合并两次煎液后用旋转蒸发仪浓缩, 可能在煎煮、提取过程中桂枝中的桂皮醛提取量较少, 故而导致五苓散全方与五苓散去桂枝方效果相当, 且不及五苓散去桂枝加桂皮醛方。

综上所述, 五苓散、五苓散去桂枝方、五苓散去桂枝加桂皮醛方均有一定的阿霉素肾病大鼠肾功能保护作用, 其中五苓散去桂枝加桂皮醛方具有综合优势, 其机制可能与其抗氧化应激作用有关。

参考文献

- [1] 都广礼. 方剂“要药”概念的引入与意义 [J]. 上海中医药杂志, 2011, 45(8): 29-30.
- [2] 丘余良, 余飞兵, 张文杰, 等. 五苓散对肾综患者水电质影响的临床观察 [J]. 光明中医, 2016, 31(18): 2665-2667.
- [3] 雷震云, 扈维勇, 黄汉红. 五苓散合常规西药治疗肾病综合征 21 例临床观察 [J]. 中医药导报, 2012, 18(4): 39-40.
- [4] 蔺建军, 杨勇, 高娜, 等. 阿霉素注射次数及剂量对肾病综合征模型的影响 [J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2011, 12(8): 676-678.
- [5] 郑晓珂, 周静, 于洋, 等. 桑白皮各化学拆分组分对阿霉素肾病大鼠水钠潴留的影响 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2016, 22(23): 103-110.
- [6] 金汝真, 余仁欢. 五苓散的临床应用体会 [J]. 北京中医药, 2011, 30(5): 366.
- [7] 陈少丽, 陈德兴, 陈佳靓, 等. 五苓散中桂枝的配伍对水负荷和阳虚模型小鼠利尿作用的影响 [J]. 上海中医药杂志, 2014, 48(1): 78-80.
- [8] BERTANI T, POGGI A, POZZONI R, et al. Adriamycin-induced nephrotic syndrome in rats: sequence of pathologic events [J]. Lab Invest, 1982, 46(1): 16-23.
- [9] 徐靖. 超氧化物歧化酶及其应用的研究进展 [J]. 食品工业科技, 2013, 34(12): 387-391.
- [10] 谢继青, 李玉华, 杨春梅, 等. 超氧化物歧化酶的药理作用 [J]. 中国生化药物杂志, 2009, 30(1): 72-75.
- [11] 谢雅清, 梁晓美, 叶伟霞. 还原型谷胱甘肽的药理作用与临床应用研究进展 [J]. 中国药业, 2013, 22(7): 124-127.
- [12] 潘后超. 阿霉素的药理及其临床应用 [J]. 现代诊断与治疗, 1991, 2(1): 37-44.
- [13] 尹长城, 潘华珍. 丙二醛溶血作用的机制 [J]. 生物化学杂志, 1987, 3(3): 207-211.
- [14] 邵珠德, 刘元涛, 代龙, 等. 传统汤剂中煎煮时间对桂枝活性成分提取率的影响 [J]. 辽宁中医杂志, 2015, 42(11): 2169-2171.

Effects of *Ramulus Cinnamomi* in Kidney-Protecting Effect of *Wuling Powder* (五苓散) on Adriamycin Nephropathy Model Rats

ZHANG Qianxia, CHEN Shaoli, WEN Xiaoping, DU Guangli

(School of Basic Medicine, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201203)

ABSTRACT Objective To investigate the effects and possible mechanism of the main component *Ramulus Cinnamomi* in the protective effect of *Wuling Powder* (五苓散) on renal injury in rats with adriamycin-induced nephropathy.

Methods Doxorubicin hydrochloride (3 mg/kg) was injected twice into the tail vein to replicate the renal injury model of Sprague Dawley (SD) rats. A total of 60 successful modeling rats were randomly divided into model group, benazepril group, *Wuling Powder* group, *Wuling Powder* without *Ramulus Cinnamomi* group, and *Wuling Powder* without *Ramulus Cinnamomi* plus cinnamaldehyde group, with 12 in each group. Another 12 healthy SD rats were also selected as normal group. The benazepril group was given intragastric administration of benazepril hydrochloride tablet solution at a concentration of 1.2 mg/ml. The *Wuling Powder* group was given intragastric administration of *Wuling Powder* solution at a concentration of 1.6 mg/ml. The *Wuling Powder* group without *Ramulus Cinnamomi* was given intragastric administration of the *Wuling Powder* without *Ramulus Cinnamomi* solution at a concentration of 1.4 mg/ml. The *Wuling Powder* without *Ramulus Cinnamomi* plus cinnamaldehyde given group was given intragastric administration of *Wuling Powder* without *Ramulus Cinnamomi* plus cinnamaldehyde given solution at a concentration of 1.403 mg/ml (final concentration of cinnamaldehyde was 3 mg/ml). Each group was intragastrically administered at a dose of 10 ml/kg, and the normal and model groups were intragastrically administered with an equal volume of normal saline once a day for 28 days. After the last administration, the 24-hour urine volume of rats was recorded, and the urinary protein content, plasma creatinine, urea nitrogen, total cholesterol, triglyceride levels, and plasma malondialdehyde (MDA), glutathione (GSH) content, and superoxide dismutase (SOD) activity were measured. HE (hematoxylin-eosin) staining of rat kidney tissue was performed for pathological observation. **Results** Compared with the normal group, the rats in the model group had decreased 24-hour urine volume, increased urinary protein content and plasma creatinine, triglyceride, total cholesterol, MDA, GSH content, and decreased SOD activity ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Glomerulosclerosis, degeneration and swelling of renal tubular epithelial cells, and interstitial fibrous tissue proliferation were observed pathologically. Compared with the model group, *Wuling Powder* group, *Wuling Powder* without *Ramulus Cinnamomi* group, and *Wuling Powder* without *Ramulus Cinnamomi* plus cinnamaldehyde group reduced the 24-hour urinary protein content, increased plasma SOD activity ($P < 0.05$ or $P < 0.01$), and improved changes of renal pathology. *Wuling Powder* without *Ramulus Cinnamomi* plus cinnamaldehyde group also decreased plasma creatinine, MDA, GSH content, and increase 24-hour urine volume ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). The kidney pathological improvement was more obvious. **Conclusion** Cinnamaldehyde may be the main active component of *Ramulus Cinnamomi*, the key drug of *Wuling Powder*, and its mechanism on renal injury in rats with adriamycin-induced nephropathy may be related to anti-oxidative stress.

Keywords adriamycin nephropathy; *Wuling Powder*; *Ramulus Cinnamomi*; cinnamaldehyde; kidney protection

(收稿日期: 2018-07-14; 修回日期: 2018-10-08)

编辑: 邓 媛

欢 迎 投 稿

欢 迎 订 阅