基于 MAPK 信号通路从络病学说探讨类风湿关节炎的防治*

贾璐[1,2]，丁樱[1,2]，代彦林[1]，徐闪闪[1]

1. 河南中医药大学第一附属医院儿科医院，河南 郑州 450000；2. 河南中医药大学儿科医学院，河南 郑州 450000

摘要：丝裂原活化蛋白激酶（mitogen－activated protein kinase，MAPK）在调控细胞的多种生物学过程中发挥调控作用，包括细胞的生长、增殖、分化以及凋亡等，密切参与类风湿关节炎的发生发展。MAPK 介导的炎症状态和络病学说中的络毒蕴结、络脉失养有一定的相关性：络脉空虚是 MAPK 信号通路启动的关键环节，邪气传络是 MAPK 信号通路发展的重要方式，痰瘀阻络是 MAPK 信号通路炎症的病理表现。中医药可通过干预 MAPK 信号通路，发挥防治类风湿关节炎的作用，初期以补虚荣络为主，进展期以抗邪宁络为主，后期以祛瘀通络为主。

关键词：类风湿关节炎；MAPK 信号通路；络病学说；补虚荣络；抗邪宁络；祛瘀通络；丝裂原活化蛋白激酶

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.08.269

中图分类号：R259.932.2　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)08－1670－05

Prevention and Treatment of Rheumatoid Arthritis Based on Collateral Disease Theory and MAPK Signaling Pathway

JIA Lu[1,2]，DING Ying[1,2]，DAI Yanlin[1]，XU Shanshan[1]

1. Pediatric Hospital of the First Affiliated Hospital to Henan University of Chinese Medicine，Zhengzhou Henan China 450000；2. School of Pediatrics，Henan University of Chinese Medicine，Zhengzhou Henan China 450000

Abstract：Mitogen－activated protein kinase（MAPK）plays a regulatory role in regulating a variety of biological processes of cells，including cell growth，proliferation，differentiation and apoptosis，and is closely involved in the occurrence and development of rheumatoid arthritis. There is a certain correlation between the inflammatory state mediated by MAPK and the accumulation of Toxin and the dystrophy of the meridian in the theory of network disease：the emptiness of the chorus is the key link in the activation of the MAPK signaling pathway，the transmission of Evil Factor is an important way for the development of the MAPK signaling pathway，and the Phlegm and stasis obstruction is the pathological manifestation of the inflammation of the MAPK signaling pathway. Traditional Chinese medicine can play a role in the prevention and treatment of rheumatoid arthritis by intervening in the MAPK signaling pathway，mainly to replenish the deficiency and nourish the collateral in the early stage，to resist Evil Factor and calm the collateral in the advanced stage，and to remove stasis and dredge the collateral in the later stage.

Key words：rheumatoid arthritis；MAPK signaling pathway；collateral disease theory；replenishing deficiency and nourishing collateral；to resist Evil Factor and calm the collateral；removing stasis and dredging collateral；mitogen－activated protein kinase

类风湿关节炎（rheumatoid arthritis，RA）是一种侵袭全身多个小关节的慢性自身免疫性疾病。其临床表现包括关节肿胀、晨僵、运动受限、疼痛，乃至关节形态扭曲、功能丧失，给患者带来了深重的身心负担，显著降低了患者的生活质量[1]。RA 的确切病因尚待进一步阐明，现有研究发现，关节滑膜的炎症反应与异常增殖以及滑膜内微血管网络的异常形成，是 RA 发病的核心机制之一[2]。

RA 属中医“痹证”范畴，其病理本质与络脉的病理变化紧密相连[3]。丝裂原活化蛋白激酶（mito-

*基金项目：国医大师传承工作室建设项目｛国中医药办人教函〔2022〕245 号｝；2022 年度中华中医药学会求实项目（儿科专项）（2022－QSEKZX－03）

gen – activated protein kinase，MAPK）信号通路在 RA 的发病进程中扮演了至关重要的角色。本研究深入分析了 MAPK 信号通路与中医络病学理论之间的潜在联系，以络病学理论为基础，探索通过中医药调节 MAPK 信号通路防治 RA 的中医治疗策略，为临床治疗 RA 提供新的见解与思路。

1　络病学说与 RA 的中医理论内涵及联系

1.1　络病学说的起源及发展　络脉，作为气血津液在体内循环布散的通道，涵盖了十五别络、浮络及孙络等多个层级。其病变即为络病，源于外邪侵扰脉络，致其通畅受阻或渗灌功能异常，引发脉络拘急、血瘀阻络、络体失养等一系列病理状态。《黄帝内经》初启“络”之概念，其中《灵枢·脉度》云：“经脉为里，支而横者为络，络之别者为孙[4]。”揭示了络脉作为维系机体内部稳态的关键网络系统，源自经脉的分支，经层层细化遍布周身，为络病学说理论框架的构建奠定了基石。张仲景在《伤寒杂病论》中提出了络病的成因与机制，指出痹证、虚劳等多因脉络瘀滞而生，倡导采用活血化瘀、通络散结之法，尤喜用虫类药物以搜剔络中瘀滞，从而达到治疗目的，充实了络病学说的内容，并为证治体系的确立奠定了坚实基础[5]。叶天士在《临证指南医案》中进一步扩展络病学说，提出“久病入络，久痛入络”及“络以通为顺”的独到见解，将络病细分虚实，深刻揭示了久病导致脉络痹阻、气血不畅、不通则痛的病理本质，并创新性地提出了辛润通络、补虚通滞的治法[6]，将络病学说的研究推向了新的高度。时至当代，吴以岭院士提出的“三维立体网络系统”络病学理论，成为该领域的核心指导思想，以多维度、全方位的视角，深刻阐释了脉络的生理机能与病理演变，系统归纳了络病的治疗方法及经典方剂，标志着络病理论体系的全面构建[7]。

1.2　RA 发病与络脉的密切联系　RA 属于中医“痹证”，其病机复杂，常源自外感风寒湿热诸邪，侵袭机体后致使经络痹阻，气血流转受阻，进而引发痰浊与瘀血胶结，阻滞络道，形成病理实体。叶天士于《临证指南医案》中精辟论述：“风寒湿三气合而为痹，然经年累月，外邪留著，气血皆伤，其化为败瘀凝痰，混处经络，盖有诸矣。”朱丹溪在《丹溪心法》中根据体质差异，指出：“肥人肢节痛，多是风湿与痰饮流注经络而痛，瘦人肢节痛，是血虚。”这些论述凸显了 RA 与络脉病理变化的紧密联系。从病因病机层面分析，RA 本质属于正气虚弱、邪气盛实的病理状态，其内因根植于个体气血亏虚之本，外因则系风寒湿热等邪气的侵袭，两者相互作用，终致痰瘀互结，络脉闭塞不通。RA 临床表现以疼痛、感觉异常（如麻木）、关节肿胀畸形为主要特征，且病程迁延不愈，易于复发，伴有明显的瘀滞倾向。这些特点与络病理论所阐述的基本病理特征高度吻合，进一步印证了 RA 与络病之间的内在联系。因此，在探讨 RA 的发病机制及临床特征时，络病理论提供了重要的理论支撑。

2　MAPK 信号通路是 RA 发生发展的重要机制

2.1　MAPK 信号通路简介　MAPK 信号通路具有调控细胞多样化生理与病理反应的作用。此信号通路通过级联反应运作：始于 MAPK 激酶激酶（MAPKKK），经 MAPK 激酶（MAPKK）传递，最终激活 MAPK。这一系列的激酶激活协同作用于细胞的生长调控、分化进程、应激响应及炎症反应等多个关键生命活动领域。其信号传递的具体流程如下：信号分子，诸如生长因子、细胞因子以及激素等在细胞外部首先与特定的细胞膜受体发生结合作用，激活受体后，启动一系列信号转导分子的级联反应。这些分子作为桥梁将外界信号传递到细胞内。随后，MAPKKK 被激活，并通过磷酸化作用依次激活 MAPKK 与 MAPK。MAPK 在经历双特异性磷酸化修饰后，获得生物活性，能够迁移至细胞核或细胞质，进而调控下游靶基因的转录与翻译活动，最终实现对细胞生理与病理过程的精细调控。在哺乳动物细胞中，MAPK 家族主要包含 3 条经典途径：ERK 途径、JNK 途径以及 p38 MAPK 途径[8-9]。其中，ERK 途径聚焦于细胞的生长、分化与增殖过程，其上游信号网络以 Ras/Raf 蛋白为核心。而 JNK 与 p38 MAPK 则在功能上展现出一定的相似性。通过这 3 条途径的精密协调，MAPK 信号系统确保了细胞能够适应复杂多变的内外环境，维持生命活动的稳态[10]。

2.2　RA 中 MAPK 信号通路的参与进展　在 RA 的病理进程中，MAPK 家族的关键成员，包括细胞外信号调节激酶（ERK）、c – Jun 氨基末端激酶（JNK）以及哺乳动物特有的 p38 MAPK，均发挥重要作用[11]。一方面，JNK 通过精细调节基质金属蛋白酶（MMPs）的表达，对滑膜细胞的增殖活性、迁移能力及侵袭性进行调控，进而对关节结构的完整性造成显著影响[12]。另一方面，p38 MAPK 的激活广泛驱动 RA 病理变化的多个方面，如促炎性细胞因子的过度释放、滑膜炎症的加剧、软骨基质的降解、骨组

织的破坏以及异常血管生成等复杂病理过程[13]。

综上所述，MAPK 信号通路通过精确调控炎症介质的产生与释放、细胞凋亡与增殖之间的微妙平衡以及细胞迁移与浸润等关键病理环节，影响关节的破坏程度与 RA 的发展进程。同时，MAPK 信号通路所介导的病理机制与中医络病理论在多个维度相契合，这为将两者理论体系有机融合、探索 RA 治疗的新思路提供了坚实的理论支撑。通过深入分析 MAPK 信号通路与中医络病理论的共同之处，能够为 RA 的治疗开辟一条有效的路径。

3　从“络病学说”分析 RA 的病机及与 MAPK 通路的相关性

3.1　络脉空虚是 RA 激活 MAPK 信号通路启动的关键环节　中医将先天之精视为人体之根本，个体禀赋根基多源于此。若先天之精匮乏，则肾精失养，脏腑机能衰退，气血津液生成不足，络脉空虚，内环境稳态失衡，易招致外邪侵袭。随后，体内痰、湿、瘀等病理因素相互交织，凝聚成实邪，正气与邪气相争，触发机体的异常免疫反应，导致络脉受损，气血流通受阻，最终诱发 RA 的病理过程。现代医学研究亦证实，RA 的发病与遗传因素紧密相连[14]。先天条件的不足可对应于遗传层面上的基因缺陷或变异，其中 MAPK 信号通路的基因变异在具有遗传倾向的 RA 患者中可能自出生即已存在。此外，MAPK 通路的基因多态性与 RA 的易感性相关，且可受后天环境因素的影响而发生变化。例如，表观遗传机制中非编码 RNA（ncRNA）的调控在 RA 的发病中扮演了重要角色，可通过 Wnt－3a/β－catenin、TLR/NF－κB 及 MAPK 等信号通路影响 RA 的发生发展[15－16]。

因此，MAPK 信号通路中基因的突变及其异常活化，不仅是 RA 患者自身免疫功能紊乱的初始驱动力，而且与中医络病学理论中关于先天不足、络脉空虚及虚邪致病的观点相契合，共同揭示了 RA 发病机制的复杂性与多元性。

3.2　邪气传络是 RA 激活 MAPK 信号通路发展的重要方式　《素问·调经论》提出基于络脉外感病的传变方式，即：“风雨之伤人也，先客于皮肤，传入于孙脉，孙脉满则传入于络脉，络脉满则输于大经脉。”吴以岭教授提出络病学说研究的理论框架——“三维立体网络系统”，从时间、空间和功能角度对网络全身的络脉系统进行了高度概括[7]，提出络脉在体内的空间位置呈现出外（体表－阳络）→中（肌肉之间－经脉）→内（脏腑之络－阴络）的分布规律[17]。由此可见，邪气入络是邪气侵袭人体以后，按照阳络、体络、经脉、阴络、脏腑、肌表的层层传递顺序传变，最终引起相关病变[18]。

此过程与 MAPK 信号通路的信号传递与激活机制具有高度相似性。在此级联反应中，MAPKKK 位居上游，负责捕捉并转译外界刺激信号，随后通过磷酸化机制激活下游的 MAPKK。MAPKK 则扮演中转站的角色，接收 MAPKKK 的信号并继续向下传递给 MAPK。MAPK 作为这一级联的终端，接受 MAPKK 的磷酸化激活，进而调控细胞内部的信号传递[19－20]。细胞膜上的受体，例如酪氨酸激酶受体（RTKs）、G 蛋白偶联受体（GPCRs）、细胞核受体以及离子通道受体等，在与外界刺激因子发生结合后，会引发受体结构的改变与激活。这些激活的受体随即通过跨膜信号转导机制，将外界信号转化为细胞内信号，从而触发 MAPK 通路的级联激活过程。激活后的 MAPK 进一步作用于细胞核或细胞质中的特定靶蛋白，通过影响基因的转录调控、蛋白质的翻译过程或其他细胞功能，全面参与调控细胞的增殖、分化、凋亡以及炎症反应等多种关键生物学活动[21]。因此，鉴于邪气入络的病理过程与 MAPK 通路的相似性，及时阻断病邪在经络中的传递，即及时干预相关信号传导对于 RA 的预防与治疗至关重要。

3.3　瘀瘀阻络是 RA 激活 MAPK 信号通路介导炎症反应的病理表现　RA 的核心病机主要为邪气过盛与正气亏虚。其中，邪气的强盛被视为疾病初始激发的决定因素，而正气之虚则是内因所在。正气虚弱，进而导致气血匮乏，体表卫外功能减弱，为外邪侵袭提供了可乘之机。邪气侵扰经络，阻碍气血流通，终致血瘀络阻的痹病状态。随着病程进展，正气愈发耗散，由虚转实，形成气滞血瘀、痰浊积聚、湿邪壅滞的复杂局面，进一步加剧经络痹阻，导致正气耗损。总之，无论病程如何演变，络脉痹阻与气血流通障碍始终是 RA 病理机制的核心[22]。从现代医学分析，RA 常累及小至中等动静脉，血管内膜的异常增生可造成管腔狭窄乃至闭塞，这一病理改变类似于络脉受阻[22－23]。

MAPK 信号通路作为调控炎症因子生成的关键环节，其异常激活会促使 TNF－α、IL－1β、IL－6 等炎症介质大量释放，加快 RA 的进展。这些炎症因子通过促进关节内部过度炎症反应，刺激滑膜异常增生、血管生成及纤维样滑膜细胞的过度增殖与侵袭，导致关节软骨与骨质的破坏，并激发更多炎症介质的释放，形成加剧炎症与疼痛的恶性循环[20,24]。

MAPK 通路所介导的免疫反应，即为中医络病理论中络脉瘀滞在微观层面的体现。“络以通为用”强调治疗络病的关键在于恢复络脉的通畅无阻。因此，靶向调节 MAPK 信号通路以抑制炎症反应，成为减轻 RA 患者病理损害、缓解临床症状的重要途径之一。

4　从“络病学说”论 RA 的治疗及对 MAPK 信号通路的干预

4.1　补虚荣络　在疾病的初期阶段，由于个体先天禀赋的薄弱，肾精呈现亏虚状态，先天与后天相互依存，故而影响后天脾胃的运化功能。机体的正气不足，则络脉无法得到充分的滋养，其原本承担的气血运行与物质输布功能受到损害，导致络脉虚滞。临证需滋养肝肾与健运脾气，同时辅以益气养阴之法，以期荣养并疏通络脉。王钰洁等[25]发现，党参治疗 RA 的机制可能涉及下调 TLR2、TLR4、NF－κB p65、p－p38 MAPK/p38 MAPK 等蛋白的表达水平，进而减少炎症因子 TNF－α、IL－1β、IL－6 的释放，并提高机体的免疫抗炎活性。梁霄等[26]发现，独活寄生汤可显著降低 RA 模型大鼠血清中 TNF－α、IL－1β、IL－17A 等炎症因子的水平，同时抑制滑膜细胞内 Toll 样受体－2（TLR2）、p－p38 MAPK、p38 MAPK 蛋白的表达。该研究表明，独活寄生汤可能通过阻断 MAPK 信号通路的过度激活，有效抑制炎症反应与滑膜组织的异常增生，从而减轻 RA 的临床症状。

4.2　抗邪宁络　在疾病进展过程中，由于机体免疫功能下降，六淫邪气首先侵袭皮肤，进而渗透孙络，扰乱络脉的平衡，导致气血运行受阻，肢体经络受困，形成气闭血滞、脉络不畅的病理状态。针对此阶段，首要治疗原则为抗邪宁络，旨在阻止病邪进一步深入。李俊辉等[27]揭示了柴胡桂枝汤可能通过其核心活性成分——槲皮素、山柰酚、汉黄芩素、柚皮素、黄芩素及甘草查尔酮 A 等，作用于特定信号通路，调节免疫应答，减轻炎症反应，从而缓解 RA 的关节疼痛。其中，山柰酚可阻断 MAPK 信号通路的激活，有效抑制 RA 成纤维样滑膜细胞的迁移与侵袭，减少炎症介质的释放，延缓关节软骨的退行性变[28]；汉黄芩素则通过靶向 NF－κB/MAPK 信号通路，调控氧化应激相关标志物水平，进而减缓 RA 进展[29]。竹蒙等[30]证实 MAPK 为芍药甘草汤治疗 RA 的关键靶点之一，该方剂可通过调节 MAPK 信号通路，显著降低 NF－κB p65 与 MAPK p38 蛋白的磷酸化水平。MAPK p38 不仅参与 NF－κB 的激活过程，还通过促进 IκBα 的双磷酸化及降解，直接激活 NF－κB p65 通路，提示 MAPK p38 可能通过调控 NF－κB p65 参与细胞的增殖、分化等生物学过程，最终影响 RA 组织损伤程度。这些发现为通过调节 MAPK 信号通路治疗 RA 提供了新的理论依据与实验支持。

4.3　祛瘀通络　随着病程的进一步演进，络脉之气逐渐瘀滞，气血与津液的输布功能受阻，痰、湿等病理产物相互交织，痹阻经络，导致关节部位气血瘀滞。此阶段，内外邪气交织，进一步损伤正气。临证应着重清热、祛瘀、通络的原则。郑若男等[31]研究表明，大秦艽汤中的活性成分能够有效抑制由脂多糖激活的 MAPK 信号通路，从而发挥对 RA 的治疗作用。脂多糖通过与细胞表面的 TLR4 受体结合，激活下游的 NF－κB 和 MAPK 信号通路，诱导细胞释放炎症因子与趋化因子。Yang 等[32]发现，雷公藤甲素在治疗 RA 主要是阻断 JNK/MAPK 信号通路。雷公藤内酯醇可通过调节 MAPK 信号通路，显著降低 RA 模型大鼠 TNF－α、IL－4、IL－6 等炎症因子的表达，同时改善关节炎指数及足肿胀情况[33]。

5　结语

本文深入分析了 MAPK 信号通路与中医络病学理论之间的内在联系，提出了干预 MAPK 信号通路的中医治疗原则，包括抗邪以宁络、祛瘀以通络、补虚以荣络的治疗方法。这些治疗方法不仅根植于中医络病学说，而且融入了现代医学对 MAPK 信号通路研究的最新成果，以期通过调节该信号通路，恢复络脉的正常生理功能，为 RA 的临床治疗提供依据。

参考文献：

[1] YANG J, LI Q. Rheumatoid Arthritis[J]. N Engl J Med, 2023, 388(20): 1919－1920.
[2] SMITH M H, BERMAN J R. What is rheumatoid arthritis[J]. JAMA, 2022, 327(12): 1194.
[3] 魏聪，贾振华，常丽萍. 中医络病学科研究回顾与展望[J]. 中医杂志，2015，56(22)：1971－1975.
[4] 雷燕. 络病理论探微[J]. 北京中医药大学学报，1998，21(2)：17－22，71.
[5] 周水平，仝小林，贺小芬.《金匮要略》络病学术思想探析[J]. 中国医药学报，2003，18(7)：397－400.
[6] 臧凝子，庞立健，朱凌云，等. 络脉学说之源流考究[J]. 辽宁中医药大学学报，2014，16(10)：66－69.
[7] 吴以岭. 中医络病学说与三维立体网络系统[J]. 中医杂志，2003，44(6)：407－409.

[8]马雪雯,张晗,李霖,等. 丝裂原活化蛋白激酶信号通路在类风湿性关节炎发病中的作用研究进展[J]. 中国药理学与毒理学杂志,2022,36(4):297 - 302.
[9]肖卓然,张海萍,何瑜芳,等. 丝裂原激活蛋白激酶信号转导通路在类风湿关节炎中的研究进展[J]. 华西医学,2022,37(3):453 - 459.
[10]CAO Y X,HUANG D,LIU J,et al. A novel Chinese medicine,Xinfeng capsule,modulates proinflammatory cytokines via regulating the toll - like receptor 4 (TLR4)/mitogen - activated protein kinase (MAPK)/nuclear kappa B (NF - κB) signaling pathway in an adjuvant arthritis rat model [J]. Med Sci Monit,2019,25:6767 - 6774.
[11]LI L,CHEN Y,DOAN J,et al. Transforming growth factor β - activated kinase 1 signaling pathway critically regulates myocardial survival and remodeling[J]. Circulation,2014,130(24):2162 - 2172.
[12]ZHU S L,YE Y M,SHI Y M,et al. Sonic hedgehog regulates proliferation,migration and invasion of synoviocytes in rheumatoid arthritis via JNK signaling[J]. Front Immunol,2020,11:1300.
[13]刘笑蓉,李硕夫,刘湘丹,等. 异鼠李素通过调控 P38 MAPK 和 AKT/MTOR 通路改善大鼠类风湿关节炎[J]. 中药药理与临床,2025,41(2):39 - 47.
[14]王俊伟,李伟,耿兴超. 类风湿关节炎发病机制研究进展[J]. 风湿病与关节炎,2024,13(8):67 - 72.
[15]WANG J H,YAN S S,YANG J H,et al. Non - coding RNAs in rheumatoid arthritis:from bench to bedside[J]. Front Immunol,2020,10:3129.
[16]韩海燕,沈敬华. 类风湿关节炎发病机制的研究进展[J]. 世界最新医学信息文摘,2019,19(93):66 - 67,69.
[17]乔伊娜,朱西杰,张蔷. 三维多元通络排邪法辨治胃癌前病变的研究[J]. 吉林中医药,2016,36(10):1008 - 1011.
[18]李达,姜泉,徐浩东,等. 基于络病理论之中医药防治类风湿关节炎证治研究[J]. 辽宁中医药大学学报,2024,26(1):150 - 153.
[19]李辉明,薄双娟,邢涛,等. MAPK 信号通路在防治类风湿关节炎中的作用及中药干预研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志 2024,30(14):288 - 298.
[20]赵子莹,王光义. 中医外治法调控类风湿关节炎相关通路研究进展[J]. 中国比较医学杂志,2024,34(10):146 - 160.
[21]KAHSAI A W,SHAH K S,SHIM P J,et al. Signal transduction at GPCRs:allosteric activation of the ERK MAPK by β - arrestin[J]. Proc Natl Acad Sci USA,2023,120(43):e2303794120.
[22]蔡晓路,谢晴宇,孟庆刚. 类风湿关节炎从络论治[J]. 中华中医药学刊,2016,34(8):1833 - 1835.
[23]张国建. 从“络”辨治类风湿关节炎[J]. 北京中医药,2015,34(7):555 - 557.
[24]ZHU S L,DANG J L,SHI Y M,et al. Sonic hedgehog promotes synovial inflammation and articular damage through p38 mitogen - activated protein kinase signaling in experimental arthritis[J]. J Autoimmun,2022,132:102902.
[25]王钰洁,钟晓宇,王新红,等. 基于 TLRs/MAPKs/NF - κB 信号通路探讨灰毛党参抗类风湿性关节炎活性及机制[J]. 中国中药杂志,2022,47(22):6164 - 6174.
[26]梁霄,李娅兰,张筠昊,等. 基于 TLR2/p38 MAPK/NF - κB 信号通路探讨独活寄生汤对类风湿性关节炎大鼠的抗炎作用及机制[J]. 中国实验方剂学杂志,2023,29(11):43 - 52.
[27]李俊辉,王琳,王芳. 基于网络药理学和分子对接探讨柴胡桂枝汤治疗类风湿性关节炎的作用机制[J]. 河南中医,2023,43(6):823 - 830.
[28]PAN D M,LI N,LIU Y Y,et al. Kaempferol inhibits the migration and invasion of rheumatoid arthritis fibroblast - like synoviocytes by blocking activation of the MAPK pathway[J]. Int Immunopharmacol,2018,55:174 - 182.
[29]HUANG Y T,GUO L B,CHITTI R,et al. Wogonin ameliorate complete Freund's adjuvant induced rheumatoid arthritis via targeting NF - κB/MAPK signaling pathway[J]. Biofactors,2020,46(2):283 - 291.
[30]竹蒙,郭辉,代丽萍,等. 基于 UPLC - Orbitrap - MS ~2、网络药理学及细胞实验验证探究芍药甘草汤治疗类风湿关节炎的作用机制研究[J]. 中国中药杂志,2024,49(22):6149 - 6164.
[31]郑若男,齐笑笑,李建辉,等. 大秦艽汤治疗类风湿关节炎:可能的分子机制和生物研究[J]. 哈尔滨商业大学学报:自然科学版,2023,39(6):643 - 652,675.
[32]YANG Y L,YE Y J,QIU Q,et al. Triptolide inhibits the migration and invasion of rheumatoid fibroblast - like synoviocytes by blocking the activation of the JNK MAPK pathway[J]. Int Immunopharmacol,2016,41:8 - 16.
[33]胡伟锋,王昌兴. 雷公藤内酯醇对类风湿关节炎大鼠的治疗作用及其网络药理学研究[J]. 中国全科医学,2016,19(12):1408 - 1413.

收稿日期:2025 - 04 - 16
作者简介:贾璐 (2001 -),女,河南南阳人,医学硕士,研究方向:中医药防治小儿肾脏及风湿免疫疾病。
通信作者:丁樱(1951 -),国医大师,主任医师,教授,博士研究生导师,研究方向:中医药防治小儿肾病。E - mail:dingying3236@ sina. com

编辑:秦小川