和解聚散方调控 NF－κB 信号通路治疗糖尿病肾病大鼠的作用机制*

姚洁琼[1]，王耀献[2]，崔赵丽[3]

1. 山西省中医院/山西省中医药研究院，山西 太原 030012；2. 北京中医药大学，北京 100029；
3. 北京中医药大学东直门医院通州院区，北京 101121

摘要：目的：基于核因子－κB（nuclear factor－κB，NF－κB）信号通路探讨和解聚散方治疗糖尿病肾病（diabetic kidney disease，DKD）大鼠的作用机制。方法：60 只雄性 SD 大鼠随机分为空白组 10 只和造模组 50 只。造模组大鼠采用高脂高糖饲料喂养结合链脲佐菌素注射的方法建立 DKD 模型，并随机分为模型组、和解聚散方低剂量组、和解聚散方中剂量组、和解聚散方高剂量组及氯沙坦钾组。各组大鼠以药物或生理盐水灌胃，每日 1 次，连续 4 周。检测大鼠血清肌酐（serum creatinine，Scr）、血尿素氮（blood urea nitrogen，BUN）及 24 小时尿蛋白定量（24－hour urinary protein，24 hUpro）含量。采用 ELISA 法检测大鼠血清与肾脏中肿瘤坏死因子－α（tumour necrosis factor－α，TNF－α）、单核细胞趋化蛋白－1（monocyte chemoattractant protein－1，MCP－1）含量。采用 HE 染色检测大鼠肾脏病理形态。结果：与空白组比较，模型组大鼠体质量减少（$P<0.01$）；与模型组比较，4 个药物组大鼠体质量增加（$P<0.01$）。与空白组比较，模型组大鼠血糖升高（$P<0.01$）；与模型组比较，4 个药物组大鼠血糖降低（$P<0.05$）。与空白组比较，模型组大鼠 24 hUpro、Scr、BUN 含量升高（$P<0.01$）；与模型组比较，和解聚散方高剂量组与氯沙坦钾组大鼠 24 hUpro、Scr 含量降低（$P<0.01$）；与模型组比较，4 个药物组大鼠 BUN 含量降低（$P<0.01$）。HE 染色显示，模型组大鼠肾小管上皮细胞变性坏死，伴有炎症细胞浸润与纤维组织增生；与模型组比较，4 个药物组大鼠肾脏病理形态改善。与空白组比较，模型组大鼠血清与肾脏中 TNF－α、MCP－1 含量升高（$P<0.01$）；与模型组比较，4 个药物组大鼠血清与肾脏中 TNF－α、MCP－1 含量降低（$P<0.01$）。结论：和解聚散方可能通过调控 NF－κB 信号通路发挥治疗 DKD 大鼠的作用。

关键词：和解聚散方；糖尿病肾病；NF－κB 信号通路；肿瘤坏死因子－α；单核细胞趋化蛋白－1；大鼠
DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.11.383
中图分类号：R285.5　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)11－2445－06

Action Mechanism of Hejie Jusan Formula Regulating NF－κB Signaling Pathway in Treating Diabetic Kidney Disease in Rats

YAO Jieqiong[1]，WANG Yaoxian[2]，CUI Zhaoli[3]

1. Shanxi Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine/Shanxi Academy of Traditional Chinese Medicine，Taiyuan Shanxi China 030012；2. Beijing University of Chinese Medicine，Beijing China 100029；3. Tongzhou Branch of Dongzhimen Hospital，Beijing University of Chinese Medicine，Beijing China 101121

Abstract：Objective：To explore the mechanism of Hejie Jusan Formula in treating diabetic kidney disease（DKD）in rats based on the nuclear factor－κB（NF－κB）signaling pathway. Methods：Sixty male SD rats were randomly divided into a blank group（10 rats）and a model group（50 rats）. DKD model rats were established by feeding a high－fat，high－sugar diet combined with streptozotocin injection，then randomly assigned to the model group，low－dose Hejie Jusan Formula group，medium－dose Hejie Jusan Formula group，

* **基金项目**：山西省中医药管理局科研课题项目（2022ZYYC002）；山西省中医药研究院院级课题项目（201802）；北京市通州区科技计划项目（KJ2022CX065）

high – dose Hejie Jusan Formula group, and losartan potassium group. Rats in each group were gavaged with the corresponding drugs or physiological saline once daily for 4 consecutive weeks. Serum creatinine (Scr), blood urea nitrogen (BUN), and 24 – hour urinary protein (24 hUpro) levels were measured. ELISA was used to detect tumor necrosis factor – α (TNF – α) and monocyte chemoattractant protein – 1 (MCP – 1) levels in serum and kidney tissue. Hematoxylin – eosin (HE) staining was used to observe renal histopathology in the rats. Results: Compared with the blank group, the body weight of rats in the model group decreased ($P < 0.01$); compared with the model group, the body weight of rats in the four drug groups increased ($P < 0.01$). Compared with the blank group, blood glucose in the model group rats increased ($P < 0.01$); compared with the model group, blood glucose in the four drug groups decreased ($P < 0.05$). Compared with the blank group, 24 h urinary protein (24 hUpro), serum creatinine (Scr), and blood urea nitrogen (BUN) levels in the model group rats increased ($P < 0.01$); compared with the model group, 24 hUpro and Scr levels decreased in the high – dose Hejie Jusan Formula group and the losartan potassium group ($P < 0.01$); compared with the model group, BUN levels in all four drug groups decreased ($P < 0.01$). HE staining showed degeneration and necrosis of renal tubular epithelial cells in the model group, accompanied by inflammatory cell infiltration and fibrous tissue hyperplasia; compared with the model group, renal pathological morphology improved in the four drug groups. Compared with the blank group, serum and kidney levels of TNF – α and MCP – 1 in the model group rats increased ($P < 0.01$); compared with the model group, serum and kidney levels of TNF – α and MCP – 1 in the four drug groups decreased ($P < 0.01$). Conclusion: Hejie Jusan Formula may exert therapeutic effects on rat DKD by regulating the NF – κB signaling pathway.

Key words: Hejie Jusan Formula; NF – κB signaling pathway; TNF – α; MCP – 1; diabetic nephropathy; rat

糖尿病作为一种代谢性疾病，常伴随高血糖、高脂血症及炎症反应，易造成多器官损伤和多种并发症[1]。研究表明，约 1/3 的糖尿病患者可能会发展为糖尿病肾病（diabetic kidney disease，DKD）[2]。DKD 不仅是糖尿病的严重并发症之一，也是导致终末期肾脏病的关键因素，对患者的生命构成威胁[3]。目前，用于治疗 DKD 的药物疗效有限，且无法逆转糖尿病引起的肾脏损伤，因此探索有效的治疗策略并阐明其作用机制至关重要[4]。和解聚散方由生黄芪、当归、鳖甲、海藻、生牡蛎组成，是王耀献教授基于多年临床经验总结的治疗肾脏病的经验方。该方具有补血活血、化瘀通络、消癥散结的功效，临床治疗 DKD 效果显著[5-6]，但其作用机制尚需进一步明确。

研究显示，炎症反应是 DKD 的重要发病机制之一，但和解聚散方是否通过调控炎症相关通路改善 DKD 尚不明确。在高糖环境下，肾组织中的单核细胞趋化蛋白 – 1（monocyte chemoattractant protein – 1，MCP – 1）分泌增加，促进炎症细胞聚集，导致肿瘤坏死因子 – α（tumour necrosis factor – α，TNF – α）等炎症因子分泌增多，从而加剧肾脏损伤[7]。核因子 – κB（nuclear factor – κB，NF – κB）作为炎症反应的重要调节因子，在 DKD 中可被激活。TNF – α 和 MCP – 1 是中药干预肾脏 NF – κB 信号通路缓解炎症损伤的重要靶点。因此，本研究通过观察和解聚散方对 DKD 的肾脏保护作用，并基于 NF – κB 信号通路探讨相关作用机制，旨在明确和解聚散方治疗 DKD 的作用靶点及疗效机制。

1　材料

1.1　实验动物　7 周龄雄性 SD 大鼠 60 只，体质量（250 ± 20）g，购自成都达硕实验动物有限公司，许可证号：SCXK（川）2020 – 0030。大鼠饲养于屏障环境，自由进食和饮水，实验操作严格按照 3R 准则。本研究获得北京中医药大学东直门医院医学伦理委员会批准，批准编号：2022DZMEC – 183 – 02。

1.2　药物、试剂及仪器　和解聚散方（生黄芪 30 g，当归 10 g，鳖甲 10 g，海藻 10 g，生牡蛎 30 g）由山西省中医院免煎药房提供；氯沙坦钾片（国药准字 H20143030）购自浙江华海药业股份有限公司。TNF – α（ZC – 37624）、MCP – 1（ZC – 36497）ELISA 试剂盒购自上海茁彩生物科技有限公司；尿蛋白测定试剂盒（C035 – 2 – 1）购自南京建成生物工程研究所；苏木素染液（G1004）购自武汉赛维尔生物科技有限公司；伊红染液（YE2080）购自合肥博美生物科技有限责任公司。BA210Digital 数码三目摄像显微镜（麦克奥迪实业集团有限公司）；UV752N 型分光光度计（上海佑科仪器仪表有限公司）；SpectraMAX Plus384 酶标仪（美谷分子仪器有限公司）；5200 Multi 荧光图像分析系统（上海天能有限公

司)。

2　方法

2.1　分组、造模及给药　60 只雄性 SD 大鼠适应性饲养 1 周后,随机分为空白组 10 只和造模组 50 只。造模组大鼠以高脂高糖饲料喂养 4 周[8],禁食不禁水 14 h 后,一次性腹腔注射链脲佐菌素(streptozocin,STZ,55 mg·kg^{-1}),空白组大鼠注射等剂量灭菌枸橼酸钠缓冲液。注射 72 h 后,造模组大鼠尾尖取血测定血糖≥16.7 mmol·L^{-1},判定糖尿病模型建立成功。各组大鼠继续喂养 4 周,测定造模组大鼠 24 小时尿蛋白定量(24-hour urinary protein,24 hUpro)>30 mg,判定 DKD 模型建立成功。将 DKD 大鼠随机分为模型组、和解聚散方低剂量组(0.5 g·mL^{-1})、和解聚散方中剂量组(1 g·mL^{-1})、和解聚散方高剂量组(2 g·mL^{-1})及氯沙坦钾组(20 mg·kg^{-1}),和解聚散方 3 个组的灌胃剂量为 10 mL·kg^{-1},空白组与模型组大鼠以生理盐水灌胃,每日 1 次,连续 4 周。

2.2　大鼠血清肌酐(serum creatinine,Scr)、血尿素氮(blood urea nitrogen,BUN)及 24 hUpro 含量测定　末次灌胃后,大鼠腹主动脉取血,离心分离血清,采用全自动生化分析仪测定血清 Scr、BUN 含量。另外,采用尿蛋白测定试剂盒检测各组大鼠 24 hUpro 含量。

2.3　大鼠肾脏与血清 TNF-α、MCP-1 含量测定　采用 ELISA 法检测大鼠肾脏与血清 TNF-α、MCP-1 含量,严格按照 ELISA 试剂盒的说明书进行操作。

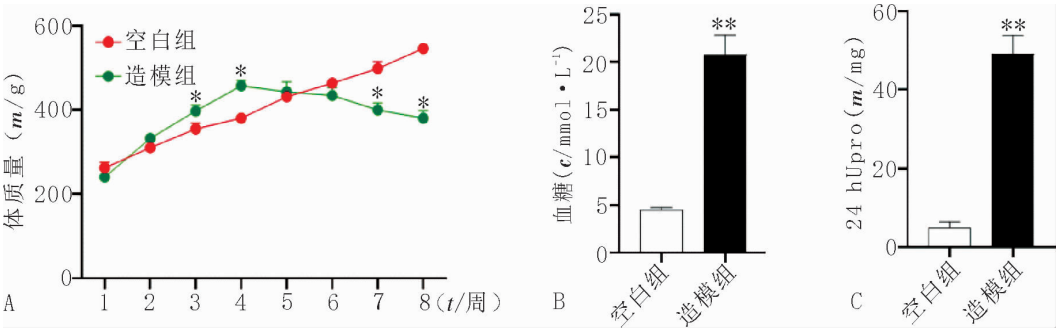
2.4　HE 染色检测大鼠肾脏病理形态　取固定后的肾组织,经全自动脱水机脱水、石蜡包埋、切片,行常规 HE 染色,显微镜下观察大鼠肾组织病理形态,并使用显微摄像系统采集图片。

2.5　统计学方法　采用 SPSS 24.0 软件进行统计分析,计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示。若数据符合正态分布,多组间比较采用单因素方差分布;若数据不符合正态分布,采用非参数秩和检验。$P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

3　结果

3.1　造模大鼠的体质量、血糖及 24 hUpro 水平　造模 3 周与 4 周时,与空白组比较,造模组大鼠体质量增加($P<0.05$);造模 7 周与 8 周时,与空白组比较,造模组大鼠体质量减少($P<0.05$),见图 1A。

造模 4 周时,与空白组比较,造模组大鼠血糖和 24 hUpro 含量升高($P<0.01$),见图 1B、图 1C。



注:A:造模 1~8 周大鼠体质量;B:造模 4 周大鼠血糖;C:造模 4 周大鼠 24 hUpro 含量;与空白组比较,*$P<0.05$,**$P<0.01$。

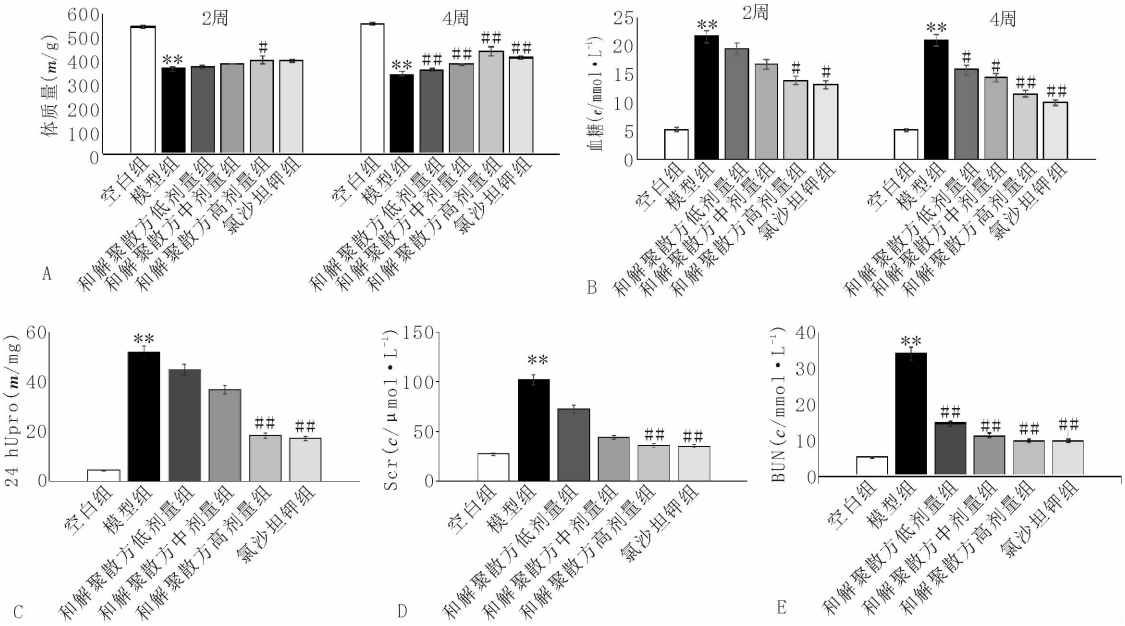
图 1　各组大鼠体质量、血糖及 24 hUpro 水平比较

3.2　和解聚散方对 DKD 大鼠肾功能的影响　灌胃 2 周时,与空白组比较,模型组大鼠体质量减少($P<0.01$);与模型组比较,和解聚散方高剂量组大鼠体质量增加($P<0.05$)。灌胃 4 周时,与空白组比较,模型组大鼠体质量减少($P<0.01$);与模型组比较,4 个药物组大鼠体质量增加($P<0.01$),见图 2A。

灌胃 2 周时,与空白组比较,模型组大鼠血糖升高($P<0.01$);与模型组比较,和解聚散方高剂量组与氯沙坦钾组大鼠血糖降低($P<0.05$)。灌胃 4 周时,与空白组比较,模型组大鼠血糖升高($P<0.01$);与模型组比较,4 个药物组大鼠血糖降低($P<0.05$),见图 2B。

灌胃 4 周时,与空白组比较,模型组大鼠 24 hU-

pro、Scr、BUN 含量升高（$P<0.01$）；与模型组比较，和解聚散方高剂量组与氯沙坦钾组大鼠 24 hUpro、Scr 含量降低（$P<0.01$）；与模型组比较，4 个药物组大鼠 BUN 含量降低（$P<0.01$），见图 2C—图 2E。



注：A：灌胃 2 周、4 周大鼠体质量；B：灌胃 2 周、4 周大鼠血糖；C：24 hUpro 含量；D：Scr 含量；E：BUN 含量；与空白组比较，$^{**}P<0.01$；与模型组比较，$^{\#}P<0.05$，$^{\#\#}P<0.01$。

图 2　各组大鼠体质量、血糖及肾功能指标比较

3.3　和解聚散方对 DKD 大鼠肾脏病理形态的影响　HE 染色显示，空白组大鼠肾脏病理形态未见明显异常；模型组大鼠肾小管上皮细胞变性坏死，坏死区域伴有炎症细胞浸润与纤维组织增生；与模型组比较，和解聚散方组和氯沙坦钾组大鼠肾小管上皮细胞变性坏死、炎症细胞浸润及纤维组织增生减少，见图 3。

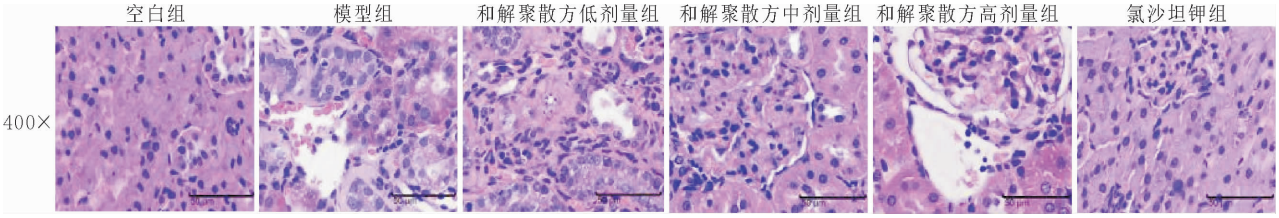


图 3　各组大鼠肾脏病理染色图（HE，400×）

3.4　和解聚散方对 DKD 大鼠 TNF－α、MCP－1 含量的影响　与空白组比较，模型组大鼠血清与肾脏组织中 TNF－α、MCP－1 含量升高（$P<0.01$）；与模型组比较，4 个药物组大鼠血清与肾脏组织中 TNF－α、MCP－1 含量降低（$P<0.01$），见表 1。

表 1　各组大鼠血清与肾脏中 TNF－α、MCP－1 含量比较　（$\bar{x}\pm s$，ng·L^{-1}）

组别	n	血清 TNF－α 含量	血清 MCP－1 含量	肾脏 TNF－α 含量	肾脏 MCP－1 含量
空白组	10	25.41±1.78	109.24±2.26	16.61±1.88	97.03±7.65
模型组	10	46.08±2.60**	151.25±3.45**	45.15±2.04**	132.81±4.65**
和解聚散方低剂量组	10	40.31±2.88$^{\#\#}$	141.27±2.58$^{\#\#}$	38.86±2.08$^{\#\#}$	127.01±4.38$^{\#\#}$
和解聚散方中剂量组	10	37.60±2.64$^{\#\#}$	135.28±3.58$^{\#\#}$	31.41±2.68$^{\#\#}$	124.26±4.17$^{\#\#}$
和解聚散方高剂量组	10	29.46±1.49$^{\#\#}$	116.80±1.31$^{\#\#}$	23.50±2.68$^{\#\#}$	110.25±2.16$^{\#\#}$
氯沙坦钾组	10	25.59±1.94$^{\#\#}$	117.80±2.39$^{\#\#}$	23.28±1.30$^{\#\#}$	108.58±3.29$^{\#\#}$

注：与空白组比较，$^{**}P<0.01$；与模型组比较，$^{\#\#}P<0.01$。

4　讨论

DKD 是指由糖尿病引起的慢性肾脏疾病，其主要临床表现包括持续性蛋白尿和进行性肾功能减退[9-10]。DKD 是导致终末期肾脏病的常见病因之一[11]，其发病机制复杂，临床尚缺乏特异性的治疗手段[12]，严重影响患者的生活质量和预期寿命。西医治疗 DKD 的原则包括改善糖脂代谢、控制血压及综合对症处理等[13]。阻断肾素－血管紧张素系统是目前较为公认的治疗方法，但对于肾功能不全患者存在风险，且对晚期 DKD 无效。研究发现，氯沙坦钾可通过减少肾组织 MCP－1 表达，进而抑制 2 型 DKD 大鼠肾脏病变[14]。在 DKD 的早期阶段，由于肾脏血流动力学变化，导致肾小球细胞和基底膜增厚、增多；在疾病后期，往往导致肾功能衰竭，威胁患者生命[15]。

中医学以整体观念和辨证论治的优势为现代临床诊治 DKD 提供重要的辨证思路和参考依据[16]。随着准确辨证和用药经验的不断凝练优化，由此研制出的系列中药方剂疗效显著[17]。和解聚散方是基于“肾络癥瘕聚散”病因病机理论而创制的方剂，该理论认为肾络癥瘕形成的病机是聚散消长失衡。在肾络系统中，当聚强盛时，则会形成气滞、湿热等病理产物，造成肾脏结构破坏。随着聚的继续发展，则会产生血瘀、痰浊，阻于肾络成积，形成肾络癥瘕。当散强盛时，造成络虚不荣，肾用失司，进一步发展成亏，即肾功能衰退。故和解聚散方以黄芪、当归为君，散者聚之；鳖甲、海藻、牡蛎为臣，聚者散之；全方共奏和解聚散之效。临床研究表明，该方能减少蛋白尿、延缓 DKD 进展。实验研究亦证实，该方能影响大鼠 α－SMA、CTGF 表达水平，延缓肾脏纤维化进程[5,18]。本研究中，和解聚散方组大鼠血糖、尿蛋白、血肌酐、尿素氮水平均有所降低，表明其具有改善 DKD 损伤的作用。

肾脏组织长期处于高糖环境，往往会发生炎症反应，这一过程与炎症信号通路关系密切。NF－κB 炎症信号通路在 DKD 发生发展中起着重要作用，其介导的炎症状态可加速 DKD 进展。研究表明，中药可通过多种机制减轻肾组织 NF－κB 信号通路引起的炎症损伤[19]：(1)抑制 NF－κB p65 活化；(2)抑制 TNF－α 产生：TNF－α 可引起多种炎症因子释放，并与 NF－κB 信号通路在肾组织炎症反应中相互作用[20]；(3)抑制 TGF－β 表达；(4)抑制 MCP－1 表达：MCP－1 在 DKD 中发挥重要作用，可促进炎症细胞募集[21]。在 DKD 过程中，MCP－1 在肾小管中大量表达，导致肾小管损伤和肾功能减退[22-23]。*MCP－1* 基因上存在 NF－κB 的调控位点，NF－κB 表达和激活增加可促进 *MCP－1* 基因表达增加[24]，从而加剧 DKD 患者肾小球硬化和肾间质纤维化[25]。本研究中，和解聚散方组大鼠血清和肾脏组织中 TNF－α、MCP－1 含量显著降低，表明和解聚散方具有减轻 DKD 大鼠炎症反应的作用。

综上所述，和解聚散方可降低 DKD 大鼠血糖并缓解肾脏病理损伤，其作用机制可能与调控 NF－κB 信号通路有关。

参考文献：

[1] ALTAMIMI J Z, ALFARIS N A, ALSHAMMARI G M, et al. Protective effect of eriodictyol against hyperglycemia－induced diabetic nephropathy in rats entails antioxidant and anti－inflammatory effects mediated by activating Nrf2[J]. Saudi Pharm J, 2023, 31(11): 101817.

[2] CHENG D S, LIANG R L, HUANG B R, et al. Tumor necrosis factor－α blockade ameliorates diabetic nephropathy in rats[J]. Clin Kidney J, 2019, 14(1): 301－308.

[3] 宋珂，宋纯东，段凤阳，等. 益气养阴活血方调控 Nrf2/NLRP3 信号通路对糖尿病肾病大鼠的肾脏保护作用研究[J]. 中华中医药学刊，2024，42(2)：117－121，278.

[4] A/L B VASANTH RAO V R, TAN S H, CANDASAMY M, et al. Diabetic nephropathy: an update on pathogenesis and drug development[J]. Diabetes Metab Syndr, 2019, 13(1): 754－762.

[5] 周静威，王晓娜，王玉洁，等. 和解聚散方临床与实验研究综述[J]. 中国中西医结合肾病杂志，2016，17(3)：273－274.

[6] 周梦琪，郑慧娟，田蕾，等. 糖尿病肾病肾间质纤维化“肾络癥瘕聚散消长”病机内涵[J]. 中医学报，2022，37(2)：293－298.

[7] PEREZ－MORALES R E, DEL PINO M D, VALDIVIELSO J M, et al. Inflammation in diabetic kidney disease[J]. Nephron, 2019, 143(1): 12－16.

[8] 祁珊珊，何佳，孙泽，等. 糖尿病肾病 SD 大鼠模型的建立和评价[J]. 中国临床药理学杂志，2021，37(9)：1114－1116，1125.

[9]中华医学会糖尿病学分会,朱大龙. 中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)[J]. 中华糖尿病杂志,2021,13(4):315 – 409.

[10]TONNIES T, RATHMANN W, HOYER A, et al. Quantifying the underestimation of projected global diabetes prevalence by the International Diabetes Federation (IDF) Diabetes Atlas[J]. BMJ Open Diabetes Res Care, 2021, 9(1):e002122.

[11]LOS – STEGIENTA A, BORKOWSKA A, CYPRYK K. Assessment of microvascular function using a novel technique Flow Mediated Skin Fluorescence (FMSF) in patients with diabetic kidney disease:a preliminary study[J]. Microvasc Res,2022,144:104417.

[12]曾静怡,鲍晓荣. 糖尿病肾病发病机制的研究进展[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2021,22(5):461 – 463.

[13]中华医学会肾脏病学分会专家组,陈江华,孙林,等. 糖尿病肾脏疾病临床诊疗中国指南[J]. 中华肾脏病杂志,2021,37(3):255 – 304.

[14]马丽娟,杜国利,吕文魁,等. 氯沙坦钾对 2 型糖尿病肾病大鼠肾脏 TGF – β1、CD68 和 MCP – 1 表达的影响[J]. 中国病理生理杂志,2012,28(5):947 – 950.

[15]张强,宗晓龙,刘坤,等. 床旁检验半定量尿液清蛋白/肌酐比值在糖尿病肾病早期筛查中的临床价值评价[J]. 临床检验杂志,2022,40(1):29 – 32.

[16]邹易彤,杨宇峰. 糖尿病肾病中医病因病机学说基础探讨[J]. 辽宁中医药大学学报,2023,25(4):185 – 189.

[17]马锋锋,范增慧. 糖尿病肾病中医病因病机研究进展[J]. 中国中医基础医学杂志,2022,28(8):1373 – 1377.

[18]孙卫卫,王耀献,刘尚建,等. 和解聚散方对单侧输尿管梗阻大鼠肾间质纤维化的防治作用[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2012,13(10):861 – 864.

[19]刘红,孙伟,万毅刚,等. 慢性肾脏病肾组织炎症信号通路 NF – κB 的调节机制及中药的干预作用[J]. 中国中药杂志,2013,38(24):4246 – 4251.

[20]YAMAZAKI S, MUTA T, TAKESHIGE K. A novel IkappaB protein, IkappaB – Zeta, induced by proinflammatory stimuli, negatively regulates nuclear factor – kappaB in the nuclei[J]. J Biol Chem,2001,276(29):27657 – 27662.

[21]SINGH S, ANSHITA D, RAVICHANDIRAN V. MCP – 1: Function, regulation, and involvement in disease[J]. Int Immunopharmacol,2021,101(Pt B):107598.

[22]BOELS M G S, KOUDIJS A, AVRAMUT M C, et al. Systemic monocyte chemotactic protein – 1 inhibition modifies renal macrophages and restores glomerular endothelial glycocalyx and barrier function in diabetic nephropathy[J]. Am J Pathol,2017,187(11):2430 – 2440.

[23]SCURT F G, MENNE J, BRANDT S, et al. Monocyte chemoattractant protein – 1 predicts the development of diabetic nephropathy[J]. Diabetes Metab Res Rev, 2022, 38(2):e3497.

[24]CHEUNG G T Y, SIOW Y L, KARMIN O. Homocysteine stimulates monocyte chemoattractant protein – 1 expression in mesangial cells via NF – kappaB activation[J]. Can J Physiol Pharmacol,2008,86(3):88 – 96.

[25]AN Z W, QIN J B, BO W B, et al. Prognostic value of serum interleukin – 6, NF – κB plus MCP – 1 assay in patients with diabetic nephropathy[J]. Dis Markers, 2022, 2022:4428484.

收稿日期:2025 – 06 – 20

作者简介:姚洁琼(1989 –),女,山西太原人,医学硕士,主治医师,研究方向:中医药治疗肾脏病。

通信作者:王耀献(1966 –),男,医学博士,主任医师,博士研究生导师,研究方向:中医药防治肾脏纤维化。E – mail:wyx19660222@ sina. com

编辑:刘凯歌