

本文引文格式:叶子仪,张敬芳,易霞,等.黄芪多糖对糖尿病肾病大鼠肾脏保护作用的研究[J].右江民族医学院学报,2026,48(4):524-529.

【论著与临床报道】

黄芪多糖对糖尿病肾病大鼠肾脏保护作用的研究

叶子仪¹,张敬芳¹,易霞²,左湘¹,陈超¹,雍依灵¹,陈荻秋¹,肖懿峻¹,杜佳¹

(1. 长沙医学院,湖南 长沙 410219;

2. 长沙医学院神经变性病基础与临床湖南省普通高等学校重点实验室,湖南 长沙 410219)

摘要:目的 研究黄芪多糖(APS)对糖尿病肾病(DN)大鼠肾脏的保护作用。方法 将 60 只雄性 SD 大鼠随机分成 6 组(每组 10 只):空白对照组、模型组、APS 低剂量组(50 mg/kg)、APS 中剂量组(100 mg/kg)、APS 高剂量组(150 mg/kg)及厄贝沙坦对照组(50 mg/kg)。在相同饲养环境中,空白对照组饲以普通饲料,其余各组均以高糖高脂饲料喂养 4 周后,腹腔注射链脲佐菌素(STZ)以建立 DN 大鼠模型。造模成功后,各治疗组分别灌胃低、中、高剂量 APS 和 50 mg/kg 厄贝沙坦。给药结束后,检测各组大鼠体重及空腹血糖(FBG)水平,采用全自动生物化学分析仪检测各组的尿素氮(BUN)、24 h 尿微量白蛋白(24 h UmAlb)、尿肌酐(UCr)水平。处死后取肾组织进行 HE 染色,观察各组肾组织形态变化。结果 与空白对照组比较,模型组肾小球肥大,肾小管空泡变性,体重显著降低($P<0.05$),FBG、BUN、UCr 及 24 h UmAlb 水平显著升高($P<0.05$);与模型组比较,APS 各剂量组及厄贝沙坦组大鼠肾脏病理损伤显著减轻,体重显著恢复($P<0.05$),FBG、BUN、UCr 及 24 h UmAlb 水平显著降低($P<0.05$),其中,APS 高剂量组改善效果最为显著。结论 APS 治疗可有效增加 DN 大鼠体重,降低 FBG、BUN、UCr 及 24 h UmAlb 水平,减轻肾脏病理损伤,提示 APS 对 DN 大鼠具有一定的保护作用。

关键词:糖尿病肾病;肾损伤;黄芪多糖;厄贝沙坦

中图分类号:R587.24

文献标识码:A

文章编号:1001-5817(2026)04-0524-06

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2026.04.005

Renoprotective effects of astragalus polysaccharides in rats with diabetic nephropathy

YE Ziyi¹, ZHANG Jingfang¹, YI Xia², ZUO Xiang¹, CHEN Chao¹,

YONG Yiling¹, CHEN Diqui¹, XIAO Yijun¹, DU Jia¹

(1. Changsha Medical University, Changsha 410219, Hunan, China; 2. Hunan Provincial University

Key Laboratory of the Fundamental and Clinical Research on Neurodegenerative Diseases,

Changsha Medical University, Changsha 410219, Hunan, China)

Abstract: **Objective** To investigate the renoprotective effects of astragalus polysaccharides (APS) in diabetic nephropathy (DN) rats. **Methods** Sixty male SD rats were randomly divided into six groups ($n=10$ per group): blank control group, model group, low-dose APS group (50 mg/kg), medium-dose APS group (100 mg/kg), high-dose APS group (150 mg/kg), and irbesartan control group (50 mg/kg). Under identical feeding conditions, rats in the blank control group were fed standard chow, while rats in the remaining groups received high-sugar and high-fat diets for 4 weeks, followed by intraperitoneal injection of streptozotocin (STZ) to establish a DN rat model. After successful induction of the model, rats in each treatment group were intra-gastrically administered low-, medium-, or high-dose APS, or 50 mg/kg irbesartan, respectively. After the

基金项目:长沙医学院大学生创新创业训练计划项目(长医学[2024]34 号-158);湖南省“十四五”应用特色学科(湘教通[2022]351 号);长沙医学院 2025 年新医科研究与实践项目(长医教[2025]60 号-09)

第一作者:叶子仪,大学生, E-mail:1552660568@qq.com

通讯作者:张敬芳,教授,研究方向:糖尿病, E-mail:525236570@qq.com

completion of drug administration, body weight and fasting blood glucose (FBG) levels were measured. Blood urea nitrogen (BUN), 24-hour urinary microalbumin (24 h UmAlb), and urinary creatinine (UCr) levels were determined using an automatic biochemical analyzer. The rats were then euthanized, and renal tissues were harvested for hematoxylin and eosin (HE) staining to observe the morphological changes of renal tissues in each group. **Results** Compared with the blank control group, the model group exhibited glomerular hypertrophy and vacuolar degeneration of renal tubules, with significantly reduced body weight ($P < 0.05$) and significantly increased levels of FBG, BUN, UCr, and 24 h UmAlb ($P < 0.05$). Compared with the model group, the APS-treated groups and the irbesartan group showed significant amelioration of renal pathological damage, body weight was significantly restored ($P < 0.05$), and significantly reduced levels of FBG, BUN, UCr, and 24 h UmAlb ($P < 0.05$). Among these, the high-dose APS group showed the most significant improvement.

Conclusion APS treatment effectively increases body weight and decreases FBG, BUN, UCr, and 24 h UmAlb levels in DN rats, while alleviating renal pathological damage. These results suggest that APS has a certain renoprotective effect on DN rats.

Key words: diabetic nephropathy; renal injury; astragalus polysaccharides; irbesartan

糖尿病肾病(diabetic nephropathy, DN)是由长期血糖控制不佳所致的肾脏损害,其病理特征表现为肾脏组织结构改变,该疾病进展与肾纤维化密切相关。在临床上, DN 表现为水肿、尿毒症^[1],伴有进行性蛋白尿、高血压及肾功能进行性丧失。目前,临床实践使用的药物有 RAAS 抑制剂^[2],盐皮质激素受体拮抗剂,钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂和胰高血糖素样肽-1 激动剂等,但上述治疗药物可引起高钾血症、脱水、低血容量、低血压、低血糖、生殖器感染、尿路感染等^[3]。黄芪含有黄芪甲苷、黄芪多糖(astragalus polysaccharides, APS)及黄芪总黄酮等多种有效活性成分。近年来研究表明^[4],黄芪活性成分通过缓解炎症反应、抑制氧化应激及抗肾纤维化等途径,改善肾损伤并抑制糖尿病肾纤维化的发展。APS 作为黄芪中主要的效应性成分之一,具有抗炎作用、抗氧化能力、抗纤维化效应、抗肿瘤特性、强心功能、调节免疫、内分泌代谢等药理作用^[5]。已有研究证实,APS 对糖尿病大鼠具有肾脏保护作用,提示 APS 可能抑制 DN 肾纤维化的发展。

本项目旨在通过链脲佐菌素(Streptozotocin, STZ)制备 DN 大鼠模型,用低、中、高剂量 APS 进行治疗,分析对 DN 大鼠的影响,从而探讨 APS 的最适剂量,为临床上防治 DN 提供新的理论依据和思路。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 实验动物 雄性 SD 大鼠 60 只, SPF 级, 体重(200±20) g, 由长沙市天勤生物技术有限公司提供, 许可证号: SCXK(湘)2019-0014, 于长沙医学院实验动物中心饲养, 已通过长沙医学院科技伦理审查委员会审批(伦理审批号: D2024028)。本实验符合 3R 原则, 温度湿度适宜, 适应性喂养 7 d 后进行实验。

1.1.2 试剂与药品 APS(98%, 26 g): 成都植纯医药科技有限公司(批号: 240527); STZ(100 毫克/支): 北京白鲨易生物科技有限公司(批号: BS185); 厄贝沙坦(150 毫克/片): 上海麦克林生化科技有限公司(批号: I833055); 肌酐(Cr)检测试剂盒: 杭州臻优品生物科技有限公司; 尿微量白蛋白(MALB)检测试剂盒: 杭州臻优品生物科技有限公司; 尿素(Urea)检测试剂盒: 杭州臻优品生物科技有限公司。

1.1.3 主要仪器 全自动生化分析仪: 深圳雷杜生命科技股份有限公司; 电热恒温水浴锅: 北京市永光明医疗仪器有限公司; 低速离心机: 安徽中科中佳科学仪器有限公司; 电子天平: 梅特勒-托利多仪器(上海)有限公司; 高速组织研磨仪: 武汉赛维尔生物科技有限公司; 电热恒温水槽: 上海精宏实验设备有限公司。

1.2 实验方法

1.2.1 分组与模型建立 将 60 只 SD 大鼠适应性喂养 1 周后, 随机分为空白对照组(10 只)和造模组(50 只)。造模成功后, 将造模组随机分成 5 组(每组 10 只): 模型组, 低、中、高剂量 APS 组(50 mg/kg、100 mg/kg、150 mg/kg)^[6]及厄贝沙坦组(50 mg/kg)。正常对照组给予常规饲料喂养; 造模组给予高糖高脂饲料(糖: 脂=2:1, SYHF45-1)喂养。4 周后, 腹腔注射溶于无菌柠檬酸-柠檬酸钠缓冲液(pH 4.5, 0.01 mol/L)的 STZ[55 mg/(kg·d)], 连续 5 d^[7]; 空白对照组大鼠腹腔注射等体积柠檬酸-柠檬酸钠缓冲液(pH 4.5, 0.01 mol/L)。造模后空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)≥16.7 mmol/L, 尿糖+++及以上^[8]的大鼠视为造模成功。

1.2.2 给药 自造模成功次日开始, 各组大鼠每日灌胃 1 次, 连续 6 周。空白对照组与模型组灌胃等量生理盐水, 低、中、高剂量 APS 组分别灌胃 50 mg/kg、

100 mg/kg、150 mg/kg 的 APS,厄贝沙坦组灌胃 50 mg/kg^[9]的厄贝沙坦。

1.2.3 指标检测 ①FBG 及体重测定:分别于造模前及造模后 6 周,检测各组大鼠体重及 FBG 水平。检测前禁食不禁水 12 h,进行称重;采血针经尾静脉取血,测定 FBG 水平;②大鼠尿素氮(blood urea nitrogen,BUN)、24 h 尿微量白蛋白(24-hour urinary microalbumin,24 h UmAlb)、尿肌酐(urinary creatinine,UCr)测定:将各组大鼠分别安置于代谢笼,收集 24 h 尿液,严格按照生化分析仪操作手册操作,测定尿液中的 24 h UmAlb、BUN、UCr 水平;③肾组织病理学检测:给药第 6 周后,麻醉各组大鼠,经腹主动脉取血,迅速取下右肾,固定于 10%的中性甲醛溶液中,制作病理切片及 HE 染色观察。

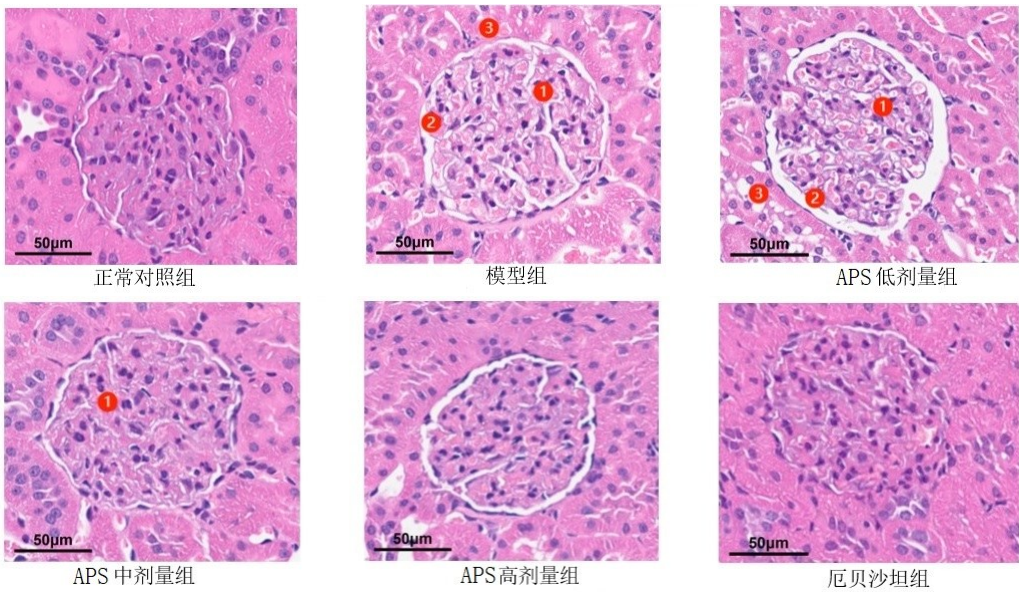
1.3 统计学方法 应用 SPSS 26.0 统计软件处理数据,正态分布计量资料以($\bar{x} \pm s$)的形式进行表示。多组间差异采用单因素方差分析,两两组间均数比较采用 LSD 和 SNK 检验方法,同组不同时间比较采用配对 *t* 检验。若不符合正态分布,则采用非参数检验。*P*

<0.05 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠一般情况比较 正常组大鼠被毛洁白、顺滑,排尿正常,行为活跃。模型组大鼠毛发蓬松枯黄,部分毛发脱落,饮水量、进食量、尿量明显增加,体重下降,活动减少,体温降低,大便稀溏。与模型组比较,APS 低、中、高剂量组和厄贝沙坦组整体状态有好转。其中,APS 高剂量组和厄贝沙坦组效果明显,活动能力增强,消瘦程度减轻,毛发颜色恢复光泽,体温趋于正常。

2.2 各组大鼠肾脏形态比较 光镜下,正常对照组大鼠肾小体、肾小管、系膜区、基底膜正常;与正常对照组相比,模型组大鼠肾小球增大,肾小囊缩小,肾小管出现空泡状变性,基底膜和系膜区增生。低、中、高剂量 APS 组和厄贝沙坦组大鼠的肾脏病理损伤均减轻,其中高剂量 APS 组和厄贝沙坦组改善显著,高剂量 APS 组改善作用优于厄贝沙坦组,表现为肾小球肥大状况减轻,肾小管空泡变性抑制,肾脏结构趋于正常。见图 1。



注:①肾小球增大;②肾小囊缩小;③肾小管空泡状变性。

图 1 各组大鼠肾脏形态学比较(HE 染色,×400)

2.3 各组大鼠血糖和体重变化比较 给药前各组大鼠的体重变化差异无统计学意义($P > 0.05$);造模后,除正常对照组外,模型组及各治疗组大鼠 FBG 水平显著升高($P < 0.05$),且均 >16.7 mmol/L,则造模成功。连续灌胃 6 周后,正常对照组大鼠体重显著增加;模型组及各治疗组大鼠体重均显著降低($P < 0.05$)。与模型组比较,低、中、高剂量 APS 组和厄贝

沙坦组的大鼠体重恢复($P < 0.05$),FBG 水平亦显著下降($P < 0.05$)。与低、中剂量 APS 组比较,APS 高剂量组、厄贝沙坦组大鼠体重回升更为明显,FBG 水平下降幅度更大($P < 0.05$)。其中高剂量 APS 和厄贝沙坦在体重回升和血糖下降方面的疗效明显,高剂量 APS 效果最显著($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 各组大鼠血糖和体重变化比较

组别	剂量 mg/(kg·d)	n	体重/g		FBG/(mmol·L ⁻¹)	
			给药前	给药后 6 周	给药前	给药后 6 周
正常对照组	—	10	395.40±16.13	498.20±21.06	5.26±0.88	6.21±0.74
模型组	—	10	389.20±16.30	335.20±4.26 ^a	26.08±3.84 ^a	29.86±1.62 ^a
APS						
低剂量组	50	10	391.80±9.39	340.40±7.83 ^{ab}	25.48±2.73 ^a	22.03±1.36 ^{ab}
中剂量组	100	10	390.20±13.30	352.00±6.25 ^{abc}	26.94±2.41 ^a	19.57±1.51 ^{abc}
高剂量组	150	10	393.20±15.48	360.80±7.56 ^{abcd}	27.06±0.96 ^a	15.66±2.17 ^{abcde}
厄贝沙坦组	50	10	387.40±12.74	353.20±5.22 ^{abcd}	26.18±3.57 ^a	19.72±1.06 ^{abcd}

注:①表内计量资料数据以($\bar{x}\pm s$)表示;②与正常对照组比较,a: $P<0.05$;与模型组比较,b: $P<0.05$;与 APS 低剂量组比较,c: $P<0.05$;与 APS 中剂量组比较,d: $P<0.05$;与厄贝沙坦组比较,e: $P<0.05$ 。

2.4 各组大鼠肾功能水平比较 与正常对照组比较,模型组 BUN、UCr、24 h UmAlb 水平显著升高($P<0.05$),提示肾脏功能损伤;与模型组比较,各治疗组 BUN、UCr、24 h UmAlb 显著降低($P<0.05$);与低、中剂量 APS 组比较,高剂量组 APS 及厄贝沙坦组

BUN、UCr、24 h UmAlb 水平下降更为明显($P<0.05$)。其中,在改善糖尿病肾病大鼠肾脏功能损伤方面,高剂量 APS 和厄贝沙坦效果优于低、中剂量组,且高剂量 APS 效果最为显著($P<0.05$)。见表 2。

表 2 各组大鼠肾功能水平比较

组别	剂量 mg/(kg·d)	n	BUN/(mmol·L ⁻¹)	UCr/(μmol·L ⁻¹)	24 h UmAlb/(mg·L ⁻¹)
正常对照组	—	10	5.88±0.51	28.58±1.61	6.41±0.58
模型组	—	10	29.04±1.38 ^a	38.67±1.41 ^a	55.63±1.83 ^a
APS					
低剂量组	50	10	26.10±0.92 ^{ab}	35.63±0.42 ^{ab}	50.01±1.83 ^{ab}
中剂量组	100	10	23.48±0.64 ^{abc}	33.38±1.17 ^{abc}	42.86±2.82 ^{abc}
高剂量组	150	10	19.94±1.17 ^{abcd}	31.11±1.26 ^{abcd}	36.14±2.75 ^{abcde}
厄贝沙坦组	50	10	24.02±1.77 ^{abcd}	34.14±0.95 ^{abcd}	41.06±2.55 ^{abcd}

注:①表内计量资料数据以($\bar{x}\pm s$)表示;②与正常对照组比较,a: $P<0.05$;与模型组比较,b: $P<0.05$;与 APS 低剂量组比较,c: $P<0.05$;与 APS 中剂量组比较,d: $P<0.05$;与厄贝沙坦组比较,e: $P<0.05$ 。

3 讨论

DN 作为糖尿病(diabetes mellitus,DM)的一种常见微血管并发症,在 DM 患者中发病率较高。目前,DN 已成为导致终末期肾病(end stage renal disease,ESRD)发生的基础疾病性因素。过去十年,作为一种对全球健康构成威胁的疾病,其被长期严重低估^[10],DN 是 ESRD 的主要原因^[11-12]。肾纤维化普遍存在于各类型慢性肾脏疾病中,并已视为疾病进展独立预测指标。细胞外基质显著存在于肾小球毛细血管壁周边、间质间隙区域以及小动脉外围,其可作为功能性评估依据^[13]。大量研究表明,肾纤维化是 DN 及其向 ESRD 演进过程中的主要病理特征^[14]。膜荚黄芪与蒙古黄芪的干燥根被广泛使用于临床实践,其具有补气固表、托毒排脓、敛疮生肌的功效,同时可用于生津养血、利水消肿^[15],号称“十药八芪”。APS 是黄芪的主要活性成分之一,具有抗炎、抗氧化、抗纤维化、代谢调

节等多种药理作用,对 DM 主要微血管并发症(如视网膜病变、肾病)以心血管并发症(如心病)均具有显著疗效,表明其作为天然多靶点药物在 DM 综合治疗中的独特价值^[16]。本研究利用 STZ 诱导建立 DN 大鼠模型,模型组大鼠出现多饮、多食、多尿及体重减轻的 DM 典型症状。在高血糖状态下,肾小球基底膜增厚,系膜细胞增生,肾小球增大。在肾小球肥大和肾小管间质纤维化共同作用下,使肾脏重量相对增加^[17-18]。肾小管上皮细胞受损是 DN 重要病理特征之一,高血糖诱发肾小管空泡状变性,部分肾小管上皮细胞出现萎缩甚至坏死,肾小管结构被破坏^[19]。在 DN 病理生理过程中,BUN、UCr、24 h UmAlb 是评估肾功能受损程度的核心生化指标。肾小管上皮细胞的空泡变性和萎缩导致尿素和肌酐的排泄障碍,表明肾脏排泄功能受损;同时,滤过功能受损,导致白蛋白漏出,表现为尿蛋白尿

的显著升高^[19]。本研究中,BUN、UCr、24 h UmAlb 水平均出现明显升高。低、中、高剂量 APS 组(50 mg/kg、100 mg/kg、150 mg/kg)和厄贝沙坦组(50 mg/kg)大鼠体重、血糖和肾脏功能评价常用指标均出现不同程度改善,差异具有统计学意义,高剂量 APS 组与厄贝沙坦组疗效相当。体重回升,表明药物可缓解代谢紊乱,改善大鼠的营养状态和健康水平^[20];血糖有的调节可能与血管内皮功能的改善有关^[21];BUN、UCr、24 h UmAlb 水平的下降,表明药物有效地减轻肾小球高滤过及基底膜增厚,降低肾小管负担,促进排泄功能恢复。HE 染色显示,各给药组大鼠的肾组织病理损伤均出现减轻,进一步证实 APS 和厄贝沙坦对肾脏结构具有保护作用,高剂量 APS 给药效果优于其他剂量组,表明其保护作用具有剂量依赖性,且在体重恢复、降低血糖和改善肾功能指标方面表现更为显著,更能有效缓解 DN 大鼠肾损伤。

已有其他研究为本研究提供了重要参考,BAI W H 等^[22]采用 STZ 诱导建立 DN 大鼠模型,研究发现黄芪皂苷可减小肾肥大指数,改善肾功能,减轻肾小球及毛细血管基底膜病理损伤。HAN W Y 等^[23]观察沙苑子苷 A 对 DN 细胞外基质积聚和系膜细胞增殖的影响,结果显示该成分能抑制系膜细胞异常增殖,减少细胞外基质的积聚,提示黄芪属来源天然产物沙苑子苷 A 对 DN 具有干预作用。多项研究结果表明 APS 对肾功能具有保护作用,可有效缓解 DN 大鼠肾损伤。

本研究主要采用单一的 STZ 造模方法构建 DN 大鼠模型。STZ 虽为诱导高血糖的经典方法,但存在对肾脏的非特异性毒性以及对后期纤维化病变再现能力的局限性。在后续研究中拟采用 STZ 造模与继发性高血压损伤模型相结合的复合造模方法^[24],以更准确地模拟临床中 DN 从尿微量白蛋白向 ESRD 进展的病理过程。

本研究虽观察到生化指标有所改善,但对 APS 的分子机制缺乏详细阐述,未检测炎症信号通路(如 TGF-β1、NF-κB)以及氧化应激指标。后续研究应进一步阐明 APS 的作用机制,采用 Western Blot、ELISA、免疫荧光等分子生物学技术。重点关注其是否通过抑制 TGF-β1/Smads 通路、激活 Nrf2/HO-1 抗氧化通路^[25]或调节 AMPK/mTOR 代谢通路^[26]发挥保护作用。目前检测 BUN、Ucr、24 h UmAlb 等常规指标,对早期微小变化检测的敏感性有限。后续研究中,可引入胱抑素 C(CysC)、尿 N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖苷酶(NAG)^[27]等更敏感的早期肾损伤标志物,以更全面地评估药物对肾小管损伤的修复效果。本研究证实了高剂量 APS 对大鼠 DM 肾损伤的显著保护作用,但在生理指标监测、造模构建方法以及分子机制的详

细阐述方面仍有改进空间。未来的研究将针对这些不足进行优化,进一步深入阐明 APS 临床应用的可能性。

综上所述,高剂量 APS 显著改善 DN 大鼠肾损伤,其作用与改善肾小球、肾小囊、肾小管结构有关,为临床治疗 DN 提供新的理论依据和新思路。

参考文献:

[1] 高利超,徐兵,刘永安,等.三七皂苷 R1 抑制 TGF-β1/Smad3 信号传导对糖尿病肾病大鼠肾脏纤维化和炎症细胞因子的调节作用研究[J].中国免疫学杂志,2020,36(10):1188-1193.

[2] 姬满山,周竹.慢性肾脏病治疗方法的讨论[J].临床医学研究与实践,2025,10(19):190-194.

[3] 张雨晴.脑心通胶囊治疗糖尿病肾病的真实世界临床研究[D].北京:中国中医科学院,2023.

[4] 许飞,洪梦颖.黄芪活性成分治疗糖尿病肾病机制探究[J].湖北中医药大学学报,2025,27(3):125-129.

[5] 周引梅,马玲玲,杜源中,等.黄芪、红芪炮制历史沿革及现代炮制比较研究[J].中国中药杂志,2025,50(19):5353-5362.

[6] PAN S K,GAO R R,WU S J. Preparation, characterization and hypolipidaemic activity of *Astragalus membranaceus* polysaccharide[J]. J Funct Foods, 2017, 39: 264-267.

[7] 赵俊琳,张莹莹,段玲弟,等.白藜芦醇对糖尿病小鼠肾脏自噬水平及肾间质纤维化的影响[J].中国病理生理杂志,2020,36(5):893-898.

[8] 白敏,李晓翠,靳世英,等.基于 TGF-β1/Smads 信号通路探讨大蒜素对 2 型糖尿病大鼠肾纤维化的影响[J].西部中医药,2024,37(3):5-9.

[9] 刘菊香,权金星,张媛君,等.厄贝沙坦对整合素 αvβ5 及其相关蛋白在糖尿病肾病大鼠肾表达的影响[J].中国临床药理学杂志,2023,39(13):1918-1922.

[10] ZIMMET P,ALBERTI K G,MAGLIANO D J,et al. Diabetes mellitus statistics on prevalence and mortality: facts and fallacies[J]. Nat Rev Endocrinol, 2016, 12(10): 616-622.

[11] 蒲凤,梁财,周云.糖尿病肾病相关危险因素的研究进展[J].安徽医药,2025,29(11):2153-2157.

[12] WANG Y F,GU S Y,XIE Z X,et al. Trends and disparities in the burden of chronic kidney disease due to type 2 diabetes in China from 1990 to 2021: a population-based study[J]. J Diabetes, 2025, 17(4): e70084.

[13] TUECHLER N,BURTSCHER M L,GARRIDO-RODRIGUEZ M,et al. Dynamic multi-omics and mechanistic modeling approach uncovers novel mechanisms of kidney fibrosis progression[J]. Mol Syst Biol, 2025, 21(8):1030-1065.

[14] 徐进,李建省,刘臻华,等.慢性炎症与纤维化相互作用

在糖尿病肾病中作用的研究进展[J]. 协和医学杂志, 2025,16(4):980-988.

[15] 曾雯,周胜强,黄佳,等. 黄芪免疫调节活性成分及其药理作用进展[J]. 上海中医药杂志,2025,59(1):80-88.

[16] 李伟,姚鹏宇,王平,等. 药食同源中药防治糖尿病心脏病有效成分和作用机制研究进展[J]. 国际中医中药杂志,2024,46(7):952-956.

[17] XU G Q,YUAN H S,LIU J R,et al. *Astragalus mong-holicus* polysaccharides alleviate kidney injury in rats with type 2 diabetes through modulation of oxidation,inflammation,and gut microbiota[J]. Int J Mol Sci,2025,26(4):1470.

[18] GUO M F,DAI Y J,ZHUANG X X. *Astragalus* polysaccharide alleviates diabetic nephropathy via SIRT1-dependent activation of FOXO3a/BNIP3 pathway to enhance podocyte autophagy[J]. Sci Rep,2026,16:3128.

[19] 张娴静,陈素贞. 中药防治糖尿病肾病肾纤维化的作用机制及治疗进展[J]. 上海交通大学学报:医学版,2026,46(1):90-99.

[20] EFIONG E E,MAEDLER K,EFFA E,et al. Decoding diabetic kidney disease:a comprehensive review of interconnected pathways,molecular mediators,and therapeutic insights[J]. Diabetol Metab Syndr,2025,17(1):192.

[21] 李月云,王晓芳,付艳,等. 黄芩苷调控氧化应激反应对糖尿病幼鼠血管内皮功能保护作用及机制的研究[J]. 中国糖尿病杂志,2025,33(6):462-467.

[22] BAI W H,YANG Y,WANG L M. Astragaloside IV reduces diabetic kidney injury by inhibiting the PKC/NOX4/MAPK pathway [J]. Ren Fail, 2025, 47 (1): 2557019.

[23] HAN W Y,DENG Z W,LI J Q,et al. Mechanisms of Complanatoside A against extracellular matrix accumulation,inflammation and proliferation of mesangial cells in diabetic nephropathy through network pharmacology and experimental validation [J]. Tissue Cell, 2025, 96: 103031.

[24] 万斌,孙丽薇,张巧香,等. 2 型糖尿病合并肾性高血压模型的建立及评价[J]. 动物医学进展,2016,37(5):53-59.

[25] CHEN B C,LIU J L,LIU X,et al. High-throughput screening of natural products alleviating diabetic nephropathy using a peroxynitrite (ONOO⁻) responsive fluorescent probe[J]. J Med Chem,2026,69(2):1698-1709.

[26] 刘旭峰,冯佳,王述进,等. 黄芪多糖对糖尿病肾病大鼠氧化应激和自噬的影响及机制[J]. 山西医科大学学报,2023,54(3):343-351.

[27] MAHASHABDE M L,CHAUHAN R S,PAIDI S K R,et al. Study of cystatin C and renal resistive index in type 2 diabetes mellitus patients to detect early diabetic kidney disease[J]. Ann Afr Med,2026,25(2):424-430.

收稿日期:2026-01-27;修回日期:2026-05-03
(本文编辑 覃黎黎)

(上接第 504 页)

[8] 张燕丽,田园,付起凤,等. 白芍的化学成分和药理作用研究进展[J]. 中医药学报,2021,49(2):104-109.

[9] 梅婷婷,闫琚,陈晶. 石菖蒲化学成分及其药理作用概述[J]. 中医药信息,2022,39(4):77-80,89.

[10] 郭雨驰,季昭臣,黎敬波. 基于复杂网络分析中医药治疗帕金森病用药规律[J]. 中医杂志,2018,59(24):2142-2147.

[11] 雒晓东,李哲,朱美玲,等. 帕金森病(颤拘病)中医临床诊疗专家共识[J]. 中医杂志,2021,62(23):2109-2116.

[12] 王子瑜,王晓慧. 帕金森病动物模型研究进展[J]. 中国神经精神疾病杂志,2025,51(3):186-192.

[13] TANSEY M G,WALLINGS R L,HOUSER M C,et al. Inflammation and immune dysfunction in Parkinson disease[J]. Nat Rev Immunol,2022,22(11):657-673.

[14] ZHANG T R,DU H,WANG S. Exosomes regulate the NLRP3/caspase-1/IL-1 β signaling pathway in Parkinson's disease:mechanisms of neuroinflammation modulation and α -synuclein propagation[J]. Neuropsychiatr Dis Treat,2026,22:587802.

[15] YANG Q Y,LI X W,YANG R,et al. Effects of intraperitoneal injection of lipopolysaccharide-induced peripheral inflammation on dopamine neuron damage in rat midbrain[J]. CNS Neurosci Ther, 2022, 28 (10): 1624-1636.

收稿日期:2026-03-12;修回日期:2026-04-13
(本文编辑 钟琳)