

慢性肾脏病的微炎症机制和中药治疗研究进展

田一桐¹, 栾仲秋^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第一医院肾病一科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年5月23日; 录用日期: 2025年6月16日; 发布日期: 2025年6月25日

摘要

慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)患者体内普遍存在微炎症状态, 是导致CKD进展的重要危险因素之一, 其产生的机制受多种因素调控, 随着肾功能的下降而逐渐加重, 是导致患者出现各种并发症的一种非显性炎症状态, 因此缓解微炎症状态对于CKD的治疗有重要意义。目前西医缺乏治疗CKD微炎症状态行之有效的治疗手段。近几年来中医药治疗可减轻CKD患者血清炎症因子的表达, 最终实现微炎症状态的整体改善。从中药单药、中药成药以及外治法等多个维度, 针对CKD微炎症状态具有显著疗效, 其安全性好且不良反应发生率低, 能够及时控制炎症发展, 有效延缓CKD的进展。该文主要探讨CKD患者微炎症状态产生的相关机制、对临床的影响及其中医药治疗的进展, 更好的发挥中医药治疗的优势, 为临床治疗CKD微炎症状态提供参考。

关键词

慢性肾脏病, 微炎症状态, 综述, 中医药治疗

Research Progress on Microinflammatory Mechanism of CKD and Chinese Medicine Treatment

Yitong Tian¹, Zhongqiu Luan^{2*}

¹Graduate School of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department I of Nephrology, The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: May 23rd, 2025; accepted: Jun. 16th, 2025; published: Jun. 25th, 2025

*通讯作者。

文章引用: 田一桐, 栾仲秋. 慢性肾脏病的微炎症机制和中药治疗研究进展[J]. 临床个性化医学, 2025, 4(3): 704-711.
DOI: 10.12677/jcpm.2025.43399

Abstract

CKD patients generally have a microinflammatory state, which is one of the important risk factors leading to the progression of CKD. Its mechanism is regulated by various factors and gradually aggravates with the decline of renal function. It is a non-dominant inflammatory state leading to various complications in patients. Therefore, alleviating microinflammatory state is of great significance for the treatment of CKD. At present, Western medicine lacks effective treatment for CKD, which is complicated by microinflammation. In recent years, traditional Chinese medicine treatment has been effectively demonstrated to suppress the levels of inflammatory markers in patients with CKD, ultimately achieving an overall improvement in the microinflammatory state. From the aspects of TCM monotherapy, TCM patent medicine and external treatment, it has a significant effect on the microinflammatory state of CKD. Its safety is good, and the incidence of adverse reactions is low, which can control the development of inflammation in time and effectively delay the progress of CKD. This article mainly discusses the related mechanism of microinflammatory state in patients with CKD, its influence on clinic and the progress of TCM treatment, so as to better exert the advantages of TCM treatment and provide reference for clinical treatment of CKD complicated with microinflammatory state.

Keywords

Chronic Kidney Disease, Microinflammation State, Summary, Traditional Chinese Medicine Treatment

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)是指由于各种原因导致持续时间超过 3 个月的肾脏结构或功能异常的疾病,临床上主要表现为肾小球滤过率下降、代谢产物潴留、水电解质及酸碱平衡失调等症状[1]。据估计,全球 CKD 患者为 6.737 亿人,占全球人口的 8.54% [2]。近年来研究发现,在 CKD 患者群体中,微炎症状态广泛存在。而这一状态作为重要的危险因素,已然成为慢性肾脏病病情进展的关键风险因素。所谓微炎症状态是一种以单核巨噬细胞系统持续活化为特征的慢性非显性免疫炎症反应,是由非致病微生物感染引起。血液循环中炎症因子如白介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)、白介素-6 (interleukin-6, IL-6)、白介素-18 (interleukin-18, IL-18)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、C 反应蛋白 (C-reactive protein, CRP)等呈现出轻度升高,但无全身或局部显性感染征象[3] [4]。这种炎症状态与 CKD 患者心血管事件、营养不良、贫血及淀粉样病变等并发症密切相关,是预测疾病进展的重要指标。西医治疗目前局限于改善微循环、保护肾功能,旨在延缓肾功能进展[5]。而中医药基于辨证论治原则,常采用单药、成药、复方及中药保留灌肠等多种治疗手段,对改善微炎症状态具有显著效果。本文系统梳理中医药防治 CKD 微炎症状态的研究成果,旨在为临床治疗提供理论支撑与实践参考。

2. CKD 微炎症状态的发生机制

2.1. 肾功能下降

作为具有双重生理角色的器官,肾脏既作为促炎因子生成源,又承担清除功能。肾功能损伤引发的

异常免疫应答反应, 构成了炎性微环境形成的重要诱因。这类炎性介质主要源自循环系统内的单核巨噬细胞系及血管内皮细胞群, 其代谢清除主要依赖肾实质的滤过功能。研究证实, 尿毒症毒素中的糖基化终末产物和氧化蛋白终产物在体内异常蓄积, 可刺激单核吞噬系统活化, 释放 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 等炎症因子, 导致微炎症状态[6]。另一方面, 由于 CKD 患者的肾功能减退以及尿毒症毒素在体内的逐渐累积, 激活免疫系统, 致使促炎因子的过度分泌。而促炎因子会对肾脏造成损害, 降低了肾脏的清除效率[7]。同时, NLRP3 炎性小体通过组装多蛋白复合物, 精确调控 IL-1 β 前体及 IL-18 前体的酶切加工及胞吐作用, 参与两者的成熟和释放, 从而促进微炎症状态的产生[8]。

2.2. 氧化应激

正常生理状态下, 机体通过氧化还原系统维持动态平衡, 细胞代谢过程中持续生成少量活性氧类物质(reactive oxygen species, ROS), 同时抗氧化防御系统可及时清除过量 ROS。当氧化与抗氧化平衡失调, ROS 生成超过清除能力时, 即形成氧化应激(oxidative stress)状态。在 CKD 患者体内, 尿毒症毒素在体内蓄积增加, 许多代谢物无法正常排出体外, 从而进一步激发了细胞的氧化应激。研究证实, 在促氧化环境中可通过激活核因子- κ B (nuclear factor kappa-B, NF- κ B)信号通路, 促进 NF- κ B 因子转位入核, 调控各种促炎细胞因子的转录生成, 进而募集活化中性粒细胞与单核巨噬细胞[9]。氧化应激与微炎症间存在双向交互作用[10]。这种机制可加速动脉粥样硬化斑块形成、诱导肌肉蛋白分解代谢, 并通过氧化损伤血管内皮细胞促进心脑血管事件发生, 在 CKD 进展中起到了关键的作用。

2.3. 血液透析相关因素

作为终末期肾脏替代治疗的核心干预手段, 血液净化技术虽然显著改善了 CKD 患者的生存周期, 但该群体的全因死亡率与多系统并发症发生率仍显著高于普通人群。研究数据显示, 血液透析患者普遍表现出抗氧化防御能力的下降, 免疫复合体会持续活化体内的免疫系统, 从而导致机体长期处于微炎症状态[11]。

维持性血液透析患者体内微炎症状态的持续存在与多种因素密切相关。其中, 透析膜是半透膜, 具有分子筛效应可阻隔微生物直接渗透, 但与人体血管内皮存在显著差异。这种差异可促使膜材料与血液成分相互作用, 通过逆向超滤机制使代谢产物进入循环系统, 进而触发中性粒细胞、单核细胞及补体分化, 最终导致炎症因子释放。接受血液透析治疗群体中, 透析液内毒素污染水平与血清高敏 C 反应蛋白(hs-CRP)浓度呈显著正相关。临床证实, 血液透析患者体内的微炎症状态严重程度与透析液的质量密切相关[12][13]。循证医学证据表明, 对于血液透析患者, 高通量血液透析较传统低通量血液透析能更有效抑制 IL-6、TNF- α 等炎症因子的表达, 能更好地降低炎症反应。在血管通路方面, 功能良好的血管通路不仅是保证溶质清除效率的基础, 更是维持内环境稳态的重要前提。自体动静脉内瘘因高通畅率、低并发症和较长使用周期, 被视为血液透析患者的首选血管通路。但是血管钙化及内膜增生等问题常导致自体动静脉内瘘失功。在动静脉内瘘处或导管留置部位常常存在隐匿性感染, 而它可以通过激活单核巨噬细胞系统, 导致炎症因子的过度生成, 从而在微炎症的发生中起关键作用。临床实践中, 无论采用中心静脉导管还是自体血管通路, 血液透析患者均面临导管相关性血流感染、内瘘血栓形成等并发症风险。这些问题的反复发生会持续加剧炎症反应, 形成难以逆转的病理生理循环, 导致微炎症进一步加重[14]。

2.4. 肠道生态失衡

肠道生态失调已成为慢性肾脏病(CKD)患者微炎症发生的重要驱动因素。最新研究表明, 在 CKD 及透析患者的血清样本中, 可检测到肠道细菌 DNA 及内毒素的存在[13], 提示该群体存在肠黏膜屏障完整

性破坏,致使肠道源性尿毒症毒素及病原相关分子通过肠-血屏障发生易位,刺激机体产生炎症反应[15]。临床营养学调查显示,限制钾、磷摄入的膳食管理模式导致 CKD 患者膳食纤维及益生元摄入不足,破坏肠道菌群平衡,使益生菌群比例降低,致病菌过度增殖。这种菌群失衡可以促进尿毒症毒素的合成,与全身性微炎症状态形成密切相关[16]。此外,CKD 患者的高尿素氮环境促使肠道尿素被分解为氨气,氨气遇水产生强碱性的氢氧化铵,直接腐蚀肠上皮固有屏障,导致肠通透性增加,加之肠壁水肿、蠕动减慢、代谢性酸中毒及抗生素使用等因素,进一步加剧肠道屏障破坏,细菌及内毒素进入血液循环,释放炎症因子,引发局部及全身微炎症[15]。动物模型证实[17],CKD 小鼠中的肠道微生物平衡被扰乱,远端结肠炎症标志物显著升高。这说明肾功能减退会导致远端肠道菌群失调,促进肠道炎症介质增多,破坏肠道屏障的完整性,使细菌和内毒素进入血液循环,从而加重肾脏疾病及微炎症状态。

2.5. 脂质代谢异常

慢性肾脏疾病可导致脂质代谢紊乱,这是微炎症发生的关键机制之一。临床观察表明,当肾小球滤过功能呈现持续恶化趋势时,CKD 患者呈现特征性血脂谱改变:血清甘油三酯水平显著增高,高密度脂蛋白胆固醇含量则呈现进行性降低趋势,而低密度脂蛋白胆固醇指标通常呈现非显著波动态势。病理机制层面,尿毒症微环境诱导的蛋白质组重构与代谢终产物蓄积,通过氧化修饰及糖基化作用使高密度脂蛋白分子发生功能转化,其抗炎特性逐渐消失,转而演变为促炎分子。同时低密度脂蛋白的促炎特性也进一步增强,这与脂质在体内的异常积累密切相关。这些脂质的异常代谢会激活多种炎症通路,推动炎症反应的持续发展,加重 CKD 患者体内的微炎症状态[18]。

3. CKD 微炎症状态的并发症

微炎症状态在 CKD 病患人群中普遍存在。随着 CKD 病程的进展,微炎症状态会导致并加重肾脏间质纤维化,构成向终末期演变的关键驱动因素。微炎症状态与心血管并发症、肾性贫血、蛋白质能量消耗等并发症的发生存在显著的病理关联。

3.1. 微炎症状态与心血管并发症

在慢性肾脏病的临床进程中,心血管系统并发症的发生率显著升高,构成该群体全因死亡的首要诱因[19]。一项关于 CKD 患者的研究表明[20],该群体血清 CRP 及 IL-6 水平与冠状动脉钙化积分呈显著正相关,且其基线浓度可预测未来 5 年心血管特异性死亡率。

研究发现,CKD 患者的动脉粥样硬化病变呈现早发特征,其临床症状多在 40 岁左右显现,显著早于普通人群。动脉粥样斑块的形成是其主要病理变化,其本质是一种慢性炎症反应过程,反映了血管内皮对受损信号的异常应答机制。尽管传统危险因素(如年龄、性别、吸烟、肥胖等)具有明确致病作用,但无法解释 CKD 患者群体特有的加速现象。研究表明[21],某种程度上,微炎症状态与 CKD 患者的动脉粥样硬化病理演变存在显著关联。首先,微炎症会导致血管内皮功能障碍,使血管壁更易受损。其次,促炎因子的增多会激活单核巨噬细胞系统,增强其与内皮细胞的粘附性。此外,炎症因子还会加剧氧化应激反应,导致低密度脂蛋白胆固醇的氧化修饰,加速斑块的形成,进而促进动脉粥样硬化的发生。这种炎症与动脉硬化的相互作用,使 CKD 患者的心血管病变风险显著增加。

3.2. 微炎症状态与肾性贫血

肾性贫血是 CKD 患者常见的并发症之一。贫血的轻重程度与估算肾小球滤过率下降幅度呈现显著正相关性。肾功能受损导致患者体内的促红细胞生成素(erythropoietin, EPO)减少,这是引发肾性贫血的关键致病因素。同时体内蓄积的尿毒症毒素可加剧红细胞膜氧化损伤,缩短红细胞寿命。铁元素的过量丢

失与摄入不足, 造成红细胞生成原料匮乏。部分 CKD 患者因凝血功能异常存在出血倾向。血液透析患者在治疗过程中也会发生失血。上述因素共同促成肾性贫血的发生。研究表明, 微炎症状态在肾性贫血发生发展中全程参与, 主要通过以下三个机制来导致或加重贫血。其一, 微炎症状态下, 单核巨噬细胞系统活化释放大炎症因子, 这些因子能够抑制红系集落的形成, 诱导红系祖细胞凋亡, 并加速单核细胞对红细胞的清除过程, 从而缩短红细胞的生命周期。其二, 炎症因子会抑制内源性 EPO 的生成, 阻碍 EPO 的下游信号通路及削弱拮抗其抗凋亡能力, 最终引发 EPO 抵抗。其三, 炎症因子促使体内铁代谢紊乱, 诱导铁调素表达升高、引起铁利用障碍及转铁蛋白功能障碍, 抑制红细胞生成, 产生缺铁性红细胞, 加重肾性贫血[21] [22]。

3.3. 微炎症状态与蛋白质能量消耗

蛋白质能量消耗被界定为多系统代谢稳态失衡与营养摄取异常共存的临床综合征, 表现为机体蛋白质储备与能量底物同步耗竭。据研究, 其病理机制涉及多维度调控网络: 食欲调节中枢功能失调致营养底物摄取受限; 生长激素-胰岛素样生长因子 1 轴紊乱; 代谢性酸中毒诱导支链氨基酸分解加速; 血液净化治疗相关营养素丢失; 持续炎症状态对代谢稳态的持续干预等[23]。研究表明[13], 微炎症所产生的 CRP、IL-1、IL-6、TNF- α 等炎症因子能够加速肌肉蛋白质的分解过程, 同时提高基础代谢率, 导致肌肉含量的减少。同时, 炎症因子通过作用于中枢神经系统调节食欲, 引发中枢性厌食, 减少进食量及频率。分解代谢强和营养摄入少会导致患者营养不良, 而营养不良会削弱人体的免疫功能, 加剧微炎症状态, 形成恶性循环[24]。

4. CKD 微炎症状态的中药治疗进展

当前西医临床干预方式主要包括加强体育锻炼、常规基础药物治疗、优化透析技术等, 但尚缺乏行之有效的治疗手段。近几年来中医药在改善 CKD 微炎症状态方面展现出独特治疗优势, 临床研究主要聚焦于单味中药、中药成药、中药复方及其外治法等领域。

4.1. 单味中药

研究显示, 特定单味药材及其活性组分对 CKD 微炎症状态治疗展现显著优势, 典型药物包括黄芪、大黄及冬虫夏草等[25]。黄芪的主要活性成分黄芪甲苷具有内皮保护效应, 可以通过调控 Sirt1/NF- κ B 信号轴抑制氧化应激反应, 降低 IL-1 β 、IL-18 等炎性介质释放, 同时抑制肾脏纤维化, 保护肾功能[26]。魏升等[27]在大鼠实验中发现, 黄芪甲苷能够同时上调肾脏损伤模型大鼠的基因表达和下调免疫反应的表达水平, 显著改善了模型大鼠 24 h 尿蛋白定量水平。高丙鹏等[28]研究显示, 大黄素可通过抑制 NLRP3 炎性小体活化, 进而减轻肾小管上皮细胞的损伤和炎症反应, 降低内毒素水平, 延缓 CKD 的进展。冬虫夏草作为特殊生物复合体[29], 其标准化制剂(如金水宝胶囊及百令胶囊)能通过下调体内血清 hs-CRP 的表达水平, 有效抑制肾小球系膜细胞的增殖和肾间质纤维化的过程, 促进蛋白质合成代谢与氨基酸的高效利用, 从而改善 CKD 患者营养不良状态[30]。以上这些单味中药及提取物均可减轻 CKD 患者体内的微炎症状态。

4.2. 中药成药

杨克等[31]通过观察 CKD 患者的血清 hs-CRP 指标, 发现使用参乌益肾片联合西医基础治疗可以有效地改善 CKD 患者的炎症反应, 从而改善肾脏功能。陈婷等[32]通过观察 CKD 患者氧化应激指标、炎症因子(IL-6、IL-8、CRP)、血磷水平、血钙水平, 尿毒清颗粒可有效改善 CKD 患者的氧化应激反应状态, 纠正钙磷代谢紊乱, 增加机体抗氧化能力, 从而延缓氧化应激能够减轻患者炎症反应, 改善肾脏功能,

从而延缓微炎症进程。徐磊[33]通过观察发现肾康注射液可以增加 CKD 患者肠道排泄功能, 促进毒素排出, 减轻患者的炎症反应, 可有效改善患者的微炎症状态。

4.3. 中药复方

随着科技的发展, 中医药在实验药理学研究领域取得了突破性进展, 然而其发展依然依赖于中药复方的系统应用。曹斌等[34]研究发现加味参芪地黄汤可以抑制炎症因子的释放, 从而减轻肾纤维化程度, 通过抗炎、抗氧化、抗纤维化等方式保护肾功能, 减轻 CKD 患者肾脏氧化应激和炎症损伤, 有效控制患者病情, 延缓疾病进展。马俊杰等[35]通过观察发现真武汤重用附子可明显改善 CKD 患者血清炎症指标 hs-CRP、TNF- α 、IL-6 的水平, 从而改善微炎症状态。顾威等[36]通过现代药理研究发现, 黄芪补气生血, 保护肝肾功能。地龙、水蛭通经活络, 起到抗凝、抗血栓的作用。丹参、川芎活血化瘀, 通过改善微循环, 有效抑制因促炎因子引起的水肿。大黄具有清热泻火、活血化瘀、泻下攻积之功效, 促进含氮废物的代谢以及减轻炎性细胞的浸润, 改善肾小球滤过率, 保护肾脏功能。诸药合用, 表明芪蛭地龙汤可以改善慢性肾衰竭患者的微炎症状态。李娟等[37]通过观察 CKD 患者的肾功能指标和血清炎症指标, 发现使用参芪补肾汤可以明显改善患者的微炎症状态。参芪补肾汤由枸杞、当归、人参、黄芪、白芍、丹参、水蛭、红花、姜半夏、草豆蔻、砂仁、车前子、仙灵脾、杜仲、酒大黄、土茯苓、白术组成。顾雪菁等[38]研究发现, 补肾泄浊活血法联合基础治疗可有效降低体内炎症水平, 改善肾功能, 以达到缓解临床症状的目的, 常用药物有黄芪、党参、大黄、茯苓、丹参、红花、山药、山茱萸等。

4.4. CKD 合并微炎症状态的中医外治法

中医外治法有悠久的历史, 凭借其独特的临床优势, 在改善 CKD 合并微炎症状态方面也展现出了显著疗效, 为临床实践拓展了多元化的干预手段, 如隔姜灸、穴位埋线、中药灌肠等。刘彦妍等[39]证实, 隔姜灸联合基础治疗能显著改善 CKD 患者微炎症状态。孙响波等[40]通过选取具有健脾补肾的穴位进行穴位埋线治疗, 发现可以有效改善 CKD 患者微炎症状态。丁保明等[41]通过研究中药保留灌肠联合结肠透析的方法, 证实通过肠道给药可以促进毒素排泄、调节肠道菌群、减轻微炎症反应, 实现残余肾功能保护并延缓肾脏疾病进展。

5. 总结

随着 CKD 微炎症发病机制的阐明, 改善微炎症状态可能成为慢性肾脏病治疗的全新靶点。综上, 西医目前仍缺乏针对 CKD 微炎症状态的有效治疗手段。然而中医药可以通过多靶点调节网络, 在抑制炎症介质表达方面展现出独特优势。无论是中药复方及单体成分的应用, 还是特色外治法的干预, 均能有效缓解微炎症状态, 且具有安全性高、副反应少等显著特征, 为延缓疾病进展提供了早期干预策略。然而目前针对中医药治疗 CKD 患者微炎症状态的基础研究相对较少, 缺乏大样本、多中心、随机对照的临床试验。因此, 未来需要加强临床观察与实验研究的结合, 才能更充分发挥中医药治疗 CKD 微炎症状态的潜在优势。

参考文献

- [1] Stevens, P.E., Ahmed, S.B., Carrero, J.J., Foster, B., Francis, A., Hall, R.K., *et al.* (2024) KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, **105**, S117-S314. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
- [2] Tarun, T., Ghanta, S.N., Ong, V., Kore, R., Menon, L., Kovesdy, C., *et al.* (2024) Updates on New Therapies for Patients with CKD. *Kidney International Reports*, **9**, 16-28. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2023.10.006>
- [3] Anders, H. (2020) 2019 Update in Basic Kidney Research: Microbiota in Chronic Kidney Disease, Controlling

- Autoimmunity, Kidney Inflammation and Modelling the Glomerular Filtration Barrier. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **35**, 4-9. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfz219>
- [4] 王畅, 杨泽慧. 微炎症状态对慢性肾脏病患者的临床影响及中医治疗进展[J]. 中国中医药现代远程教育, 2020, 18(3): 66-68.
 - [5] 白兰, 张燕, 刘鹏霄, 等. 中医药对慢性肾衰竭患者微炎症状态影响的研究现状[J]. 西部中医药, 2021, 34(9): 150-153.
 - [6] Gao, W., Wang, X., Zou, Y., Wang, S., Dou, J. and Qian, S. (2025) Progress in the Application of Novel Inflammatory Indicators in Chronic Kidney Disease. *Frontiers in Medicine*, **12**, Article ID: 1500166. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1500166>
 - [7] 徐超, 李怡钢, 郑蜜蜜. 微炎症状态和肾功能与慢性肾功能衰竭患者合并高磷血症的关系[J]. 广西医学, 2022, 44(11): 1193-1196.
 - [8] Rayego-Mateos, S., Marquez-Exposito, L., Basantes, P., Tejedor-Santamaria, L., Sanz, A.B., Nguyen, T.Q., *et al.* (2023) CCN2 Activates RIPK3, NLRP3 Inflammasome, and Nrf2/Oxidative Pathways Linked to Kidney Inflammation. *Antioxidants*, **12**, Article No. 1541. <https://doi.org/10.3390/antiox12081541>
 - [9] White, S., Lin, L. and Hu, K. (2020) NF- κ B and tPA Signaling in Kidney and Other Diseases. *Cells*, **9**, Article No. 1348. <https://doi.org/10.3390/cells9061348>
 - [10] Xu, G., Gu, Y., Yan, N., Li, Y., Sun, L. and Li, B. (2021) Curcumin Functions as an Anti-Inflammatory and Antioxidant Agent on Arsenic-Induced Hepatic and Kidney Injury by Inhibiting MAPKs/NF- κ B and Activating Nrf2 Pathways. *Environmental Toxicology*, **36**, 2161-2173. <https://doi.org/10.1002/tox.23330>
 - [11] Mohamed, A. (2024) Anti-Inflammatory Effect of High Flux Dialyzer Surface Area 2.6 m² in High Flux Hemodialysis and Hemodiafiltration. *Egyptian journal of Immunology*, **31**, 184-192. <https://doi.org/10.55133/eji.310119>
 - [12] Gomółka, M., Niemczyk, L., Szamotulska, K., Mossakowska, M., Smoszna, J., Rymarz, A., *et al.* (2019) Biocompatibility of Hemodialysis. In: Pokorski, M., Ed., *Trends in Biomedical Research*, Springer International Publishing, 91-97. https://doi.org/10.1007/5584_2019_461
 - [13] 黄玉红, 王洁. 慢性肾脏病所致微炎症状态的研究进展[J]. 右江民族医学院学报, 2021, 43(1): 128-133.
 - [14] Valtuille, R.A., Rossi, G. and Gimenez, E. (2021) Protective Effect of Autologous Arteriovenous Fistulae against Oxidative Stress in Hemodialyzed Patients. *Cureus*, **13**, e15398. <https://doi.org/10.7759/cureus.15398>
 - [15] Koshida, T., Gohda, T., Sugimoto, T., Asahara, T., Asao, R., Ohsawa, I., *et al.* (2023) Gut Microbiome and Microbiome-Derived Metabolites in Patients with End-Stage Kidney Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article No. 11456. <https://doi.org/10.3390/ijms241411456>
 - [16] Mihai, S., Codrici, E., Popescu, I.D., Enciu, A., Albulescu, L., Necula, L.G., *et al.* (2018) Inflammation-Related Mechanisms in Chronic Kidney Disease Prediction, Progression, and Outcome. *Journal of Immunology Research*, **2018**, Article ID: 2180373. <https://doi.org/10.1155/2018/2180373>
 - [17] Nishiyama, K., Aono, K., Fujimoto, Y., Kuwamura, M., Okada, T., Tokumoto, H., *et al.* (2018) Chronic Kidney Disease after 5/6 Nephrectomy Disturbs the Intestinal Microbiota and Alters Intestinal Motility. *Journal of Cellular Physiology*, **234**, 6667-6678. <https://doi.org/10.1002/jcp.27408>
 - [18] Noels, H., Lehrke, M., Vanholder, R. and Jankowski, J. (2021) Lipoproteins and Fatty Acids in Chronic Kidney Disease: Molecular and Metabolic Alterations. *Nature Reviews Nephrology*, **17**, 528-542. <https://doi.org/10.1038/s41581-021-00423-5>
 - [19] Suzuki, T., Ichikawa, K., Suzuki, N., Watanabe, M. and Konta, T. (2024) Renal Tubular Damage as an Independent Risk Factor for All-Cause and Cardiovascular Mortality in a Community-Based Population: The Takahata Study. *Clinical and Experimental Nephrology*, **29**, 444-451. <https://doi.org/10.1007/s10157-024-02592-6>
 - [20] Kamińska, J., Stopiński, M., Mucha, K., Jędrzejczak, A., Gołębiowski, M., Niewczas, M.A., *et al.* (2019) IL 6 but Not TNF Is Linked to Coronary Artery Calcification in Patients with Chronic Kidney Disease. *Cytokine*, **120**, 9-14. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2019.04.002>
 - [21] 石肖女. 慢性肾脏病患者微炎症状态相关影响因素分析[D]: [硕士学位论文]. 长春: 吉林大学, 2014.
 - [22] 祝青, 沈艳萍. 慢性肾脏病微炎症状态的研究进展[J]. 生命的化学, 2024, 44(4): 644-652.
 - [23] Aguiar, L., Sá Martins, V., Pinto, I., Papoila, A., Dias, C., Figueiredo, R., *et al.* (2025) Nutritional Risk Assessment in Hemodialysis Patients: A Comparative Analysis of Modified Creatinine Index, Geriatric Nutritional Risk Index and Simple Protein-Energy Wasting Score with Malnutrition-Inflammation Score. *Clinical Nutrition ESPEN*, **66**, 429-436. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2025.02.003>
 - [24] 田海军, 郑艳辉, 俞燕. 慢性肾脏病微炎症状态及其中医药治疗研究进展[J]. 中医药临床杂志, 2022, 34(9): 1768-1773.

- [25] 范军, 武金岳. 慢性肾脏病合并微炎症状态的中医治疗研究进展[J]. 中国城乡企业卫生, 2022, 37(7): 24-28.
- [26] 刘子丹, 王娟, 王政, 等. 黄芪干预慢性肾脏病微炎症状态机制研究进展[J]. 环球中医药, 2025, 18(1): 192-198.
- [27] 魏升, 钟光辉, 曹晓丹, 等. 基于 Sirt 介导的 NF- κ B/NLRP3 信号通路探讨黄芪甲苷及莪术醇对慢性肾功能衰竭大鼠的作用机制研究[J]. 新中医, 2022, 54(5): 9-13.
- [28] 高丙鹏, 田静, 靳银山, 等. 大黄素通过调控 ROS 和 NLRP3 炎症体通路改善草酸钙结晶诱导的肾小管上皮细胞损伤[J]. 现代泌尿外科杂志, 2021, 26(6): 525-528+540.
- [29] 王昉, 何伟明. 冬虫夏草治疗慢性肾脏病的中医认识及药理学研究进展[J]. 实用中医内科杂志, 2021, 35(11): 135-138.
- [30] 曹响, 江志雄, 徐霜霜, 等. 基于微炎症探讨中医药治疗慢性肾脏病营养不良研究进展[J]. 湖南中医杂志, 2020, 36(12): 169-171.
- [31] 杨克, 揭乐琴. 参乌益肾片治疗早中期慢性肾功能衰竭脾肾气阴两虚证临床研究[J]. 新中医, 2024, 56(21): 74-78.
- [32] 陈婷. 尿毒清颗粒对慢性肾衰竭主动脉瓣膜钙化患者氧化应激状态的影响[J]. 中国典型病例大全, 2025, 19(1): 351-354.
- [33] 徐磊. 肾康注射液对慢性肾脏病 4 期患者微炎症状态的影响[J]. 上海医药, 2018, 39(20): 18-19+22.
- [34] 曹斌, 王清莲. 加味参芪地黄汤治疗慢性肾衰竭疗效及对氧化应激、炎症状态的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2024, 33(23): 3304-3307+3311.
- [35] 马俊杰, 魏善斋. 真武汤中附、芍不同配伍干预持续性血液透析慢性肾脏病 5 期阳虚证患者临床及抗炎机制研究[J]. 辽宁中医杂志, 2019, 46(12): 2593-2596.
- [36] 顾威, 蒋宏. 芪蛭地龙汤对慢性肾衰竭患者微炎症状态的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2021, 30(20): 2239-2242.
- [37] 李娟, 梁萌, 胡玉清. 参芪补肾汤对慢性肾功能不全患者肾功能和微炎症状态的影响[J]. 中国中医药科技, 2020, 27(6): 859-861+892.
- [38] 顾雪菁, 米乐, 王文娟, 等. 补肾泄浊活血法改善非透析期慢性肾脏病患者微炎症状态的 Meta 分析[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2021, 22(4): 326-331.
- [39] 刘彦妍, 任永朋, 华琼. 隔姜灸联合常规疗法治疗慢性肾功能衰竭 40 例[J]. 中医研究, 2021, 34(8): 38-42.
- [40] 孙响波, 王嵩, 孙红, 等. 足三里、脾肾俞穴位埋线调控免疫紊乱改善 CKD2-3 期患者微炎症状态[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2021, 22(7): 587-590.
- [41] 丁保明, 梁晓平, 沈翊, 等. 和络降浊汤保留灌肠联合结肠透析对慢性肾脏病浊瘀互结证患者微炎症状态、肾功能及血清铁蛋白的影响[J]. 河北中医, 2019, 41(12): 1799-1804.