

中图分类号: R969.4; R587.1 文献标志码: A 文章编号: 1006-4931(2026)04-0124-04  
doi:10.3969/j.issn.1006-4931.2026.04.024



# 利拉鲁肽对肥胖 2 型糖尿病患者氧化应激和炎症反应的影响\*

魏秀凤, 仇亚茹, 敦志华, 杨娜, 武海淼, 成立娟

(河北中医学院第二附属医院, 河北保定 073000)

**摘要:**目的 探讨利拉鲁肽对肥胖 2 型糖尿病(T2DM)患者氧化应激和炎症反应的影响。方法 选取医院 2023 年 1 月至 6 月收治的 60 例患者,按用药方案的不同分为对照组和观察组,各 30 例。两组患者均予盐酸二甲双胍片口服,观察组患者加予利拉鲁肽注射液皮下注射。两组疗程均为 3 个月。结果 与对照组比较,观察组患者治疗后的体质指标(体质量指数、腰围、臀围、腰臀比),糖脂代谢因子(空腹血糖、空腹胰岛素、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇),炎症因子[C 反应蛋白、肿瘤坏死因子- $\alpha$ 、白细胞介素(IL-6、IL-1 $\beta$ )],氧化应激因子(丙二醛、超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶)水平及 c-Jun 氨基末端激酶/丝裂原活化蛋白激酶(JNK/MAPK)信号通路关键基因(JNK、p38、MAPK)表达水平均显著改善( $P < 0.05$ )。观察组与对照组不良反应发生率相当(23.33%比 20.00%, $P > 0.05$ )。结论 相较于常规降糖药,利拉鲁肽改善肥胖 T2DM 患者糖脂代谢、氧化应激及炎症反应的效果更明显,其作用机制可能与抑制 JNK/MAPK 信号通路的激活有关。

**关键词:**肥胖;2 型糖尿病;利拉鲁肽;氧化应激;炎症反应;JNK/MAPK 信号通路

## Effects of Liraglutide on Oxidative Stress and Inflammatory Response in Obese Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

WEI Xiufeng, QIU Yaru, DUN Zhihua, YANG Na, WU Haimiao, CHENG Lijuan

(The Second Affiliated Hospital of Hebei College of Traditional Chinese Medicine, Baoding, Hebei 073000, China)

**Abstract: Objective** To investigate the effect of liraglutide on oxidative stress and inflammatory response in obese patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Methods** A total of 60 patients admitted to the hospital from January to June 2023 were selected and divided into the control group and the observation group according to different medication regimen, with 30 cases in each group. The patients in both groups were treated with Metformin Hydrochloride Tablets orally, and the patients in the observation group were additionally administered Liraglutide Injection subcutaneously. The course of treatment in both groups was three months. **Results** Compared with the control group, the levels of body mass indicators (body mass index, waist circumference, hip circumference, waist-to-hip ratio), glucose and lipid metabolism factors (fasting blood glucose, fasting insulin, triglyceride, total cholesterol, low density lipoprotein cholesterol, high density lipoprotein cholesterol), inflammatory factors [C-reactive protein, tumor necrosis factor- $\alpha$ , interleukin (IL-6, IL-1 $\beta$ )], oxidative stress factors (malondialdehyde, superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase) and the expression levels of key genes (JNK, p38, MAPK) in the c-Jun N-terminal kinase/mitogen activated protein kinase (JNK/MAPK) signaling pathway in the observation group after treatment were significantly improved ( $P < 0.05$ ). The incidence of adverse reactions in the observation group was comparable to that in the control group (23.33% vs. 20.00%,  $P > 0.05$ ). **Conclusion** Compared with conventional hypoglycemic drugs, liraglutide has more obvious effect on improving glucose and lipid metabolism, oxidative stress and inflammatory response in obese patients with T2DM, and its mechanism may be related to inhibiting the activity of JNK/MAPK signaling pathway.

**Key words:** obesity; type 2 diabetes mellitus; liraglutide; oxidative stress; inflammatory response; JNK/MAPK signaling pathway

糖尿病及其并发症是当前亟须解决的重大公共卫生问题,其中,2 型糖尿病(T2DM)最常见,而肥胖是其

\*基金项目:河北省中医药科研计划课题[2022405]。

第一作者:魏秀凤,女,大学本科,主治医师,研究方向为肥胖成人 2 型糖尿病的诊治,(电子信箱)389397837@qq.com。

- 2020,30(3):164-168.
- [20] 邱明明,石富铭,陈左然,等. 曲唑酮联合帕罗西汀治疗脑卒中后伴抑郁对睡眠质量的影响[J]. 中国药业,2022,31(17):91-94.
- [21] 王辉蓉. 氟西汀联合奥氮平治疗双相抑郁的疗效及安全性[J]. 临床合理用药,2023,16(4):55-57.
- [22] 李少华,易筱荣,张翠芳,等. 奥氮平联合氟西汀治疗对抑郁患者血清 NE 水平以及抑郁情绪影响的临床研究[J]. 现代生物医学进展,2021,21(23):4578-4582.
- [23] 冯芳,高晓奇,钮伟芳,等. 舒眠胶囊联合曲唑酮治疗老年抑郁症的临床研究[J]. 现代药物与临床,2025,40(3):637-642.
- [24] 华深,文万军,王卫平,等. 奥氮平对精神分裂症患者认知功能及血清白介素-6 水平的影响[J]. 临床精神医学杂志,2021,31(2):90-92.
- [25] 陈灵肖,张丽媛,戴立磊,等. 小剂量奥氮平联合舍曲林治疗伴非自杀性自伤行为青少年抑郁患者的疗效评估[J]. 临床精神医学杂志,2024,34(5):341-343.
- (收稿日期:2025-04-23;修回日期:2025-12-02)

重要高危因素<sup>[1-2]</sup>。研究表明,在糖尿病进展中,由于体液免疫异常、炎症信号通路激活、氧化应激增强及抗氧化物质减少,机体常呈现持续性炎性反应及氧化损伤<sup>[3]</sup>。糖脂代谢异常及晚期糖基化终末产物积累,使“炎性反应-氧化损伤”成为糖尿病病理发展的关键因素<sup>[4-5]</sup>。c-Jun氨基末端激酶/丝裂原活化蛋白激酶(JNK/MAPK)信号通路与糖尿病的发生发展有关,高糖环境下可激活该通路,加剧炎性反应及氧化应激性损伤<sup>[6]</sup>。利拉鲁肽为人胰高血糖素-1受体激动剂,有降低血糖及减轻体质量的作用,可改善糖脂代谢<sup>[7-8]</sup>。有研究显示,利拉鲁肽可通过多靶点作用改善机体代谢,在降低血糖的同时调控细胞炎性因子分泌,对心血管具有保护作用<sup>[9-10]</sup>。然而,目前关于利拉鲁肽对糖尿病患者的研究多数集中于糖脂代谢,其对机体炎性反应、氧化应激反应及JNK/MAPK信号通路的影响尚缺乏充分探讨,为此,开展相关临床研究。现报道如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

纳入标准:符合世界卫生组织T2DM诊断标准[随机血糖 $\geq 11.1$  mmol/L,空腹血糖(FBG) $\geq 7.0$  mmol/L,且经口服葡萄糖耐量试验2 h血糖 $\geq 11.1$  mmol/L];符合中华医学会内分泌学分会肥胖学组《中国成人肥胖症防治专家共识》(2011年)肥胖诊断标准(体质量指数 $\geq 28.00$  kg/m<sup>2</sup>,腹围 $> 90$  cm(男)或 $85$  cm(女));临床资料完整;无利拉鲁肽禁忌证。本研究经医院医学伦理委员会批准(审查意见号2021-KY-08),患者签署知情同意书。

排除标准:入组前1周内用过调脂药;合并严重急慢性并发症、糖尿病酮症、糖尿病足;精神异常,无法正常交流;妊娠期或哺乳期;肝肾功能异常;依从性差。

病例选择与分组:选取医院2023年1月至6月收治的肥胖T2DM患者60例,按用药方案的不同分为对照组和观察组,各30例。两组患者一般资料比较,差异无统计学意义,具有可比性。详见表1。

表1 两组患者一般资料比较( $n = 30$ )

Tab. 1 Comparison of general data between the two groups ( $n = 30$ )

项目	对照组	观察组	$\chi^2/t$ 值	$P$ 值
性别(男/女,例)	18/12	19/11	0.023	0.651
年龄( $\bar{X} \pm s$ ,岁)	42.80 $\pm$ 9.23	43.81 $\pm$ 8.45	1.045	0.788
病程( $\bar{X} \pm s$ ,年)	6.23 $\pm$ 2.64	6.35 $\pm$ 2.75	1.075	0.222
吸烟史[例(%)]	20(66.67)	18(60.00)	0.833	0.173
饮酒史[例(%)]	14(46.67)	15(50.00)	0.653	0.089
高血压史[例(%)]	21(70.00)	20(66.67)	0.215	0.177
冠心病史[例(%)]	8(26.67)	10(33.33)	0.731	0.190

### 1.2 方法

两组患者均予盐酸二甲双胍片(中美上海施贵宝制药有限公司,国药准字H20023370,规格为每片0.5 g)口服,每日1片,每天2次。观察组患者加予利拉鲁肽注射液(丹麦诺和诺德公司,国药准字J20160037,规格为每支3 mL:18 mg)皮下注射,起始剂量为0.6 mg/d,连续治疗1周后检查血糖指标,如FBG $> 7.8$  mmol/L,随机血糖 $> 11.1$  mmol/L,利拉鲁肽剂量加倍。两组疗程均为3个月。

### 1.3 观察指标

体质量指标:测量患者治疗前后的身高、体质量、腰围、臀围,计算体质量指数和腰臀(围)比。其中身高为早晨安静状态下脱鞋测量;体质量、腰围、臀围均为早晨排空大小便后双腿并拢、自然站立状态下检测。上述检测项目均连续操作2次,取平均值。

糖脂代谢因子、炎性因子、氧化应激因子水平及JNK/MAPK信号通路关键基因表达:取患者治疗前后的静脉血2.5 mL,静置30 min,4℃下4 000 r/min离心10 min,取上清液,即得。采用全自动生化仪检测糖脂代谢相关因子[FBG、空腹胰岛素(FINS)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)]水平;采用双抗体夹心酶联免疫吸附试验(ELISA)法检测血清炎性因子[白细胞介素6(IL-6)、白细胞介素8(IL-8)、白细胞介素1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )]、氧化应激性因子[丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、过氧化氢酶(CAT)]水平;采用qRT-PCR法检测全血中JNK/MAPK信号通路关键基因JNK、p38、MAPK的表达水平,采用2<sup>- $\Delta\Delta Ct$</sup> 法计算相对表达量。

安全性:观察两组患者治疗过程中恶心、呕吐、腹泻、低血糖等不良反应的发生情况。

### 1.4 统计学处理

采用GraphPad Prism 8.0统计学软件分析。正态分布的计量资料以 $\bar{X} \pm s$ 表示,行 $t$ 检验;非正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,行Mann-Whitney  $U$ 检验;计数资料以例(%)表示,行 $\chi^2$ 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

结果见表2至表6。观察组发生恶心呕吐、腹泻、便秘、低血糖分别为2,1,2,1,1,例,对照组分别为3,1,0,1,1,例,两组不良发生率相当(23.33%比20.00%, $\chi^2 = 0.506, P = 0.119$ )。

表2 两组患者体质指标比较( $\bar{X} \pm s, n = 30$ )

Tab. 2 Comparison of body mass indicators between the two groups ( $\bar{X} \pm s, n = 30$ )

指标	时间	对照组	观察组	t值	P值
体质质量指数 (kg/m <sup>2</sup> )	治疗前	32.45 ± 4.12	31.98 ± 3.75	0.744	0.180
	治疗后	31.78 ± 4.50	28.45 ± 3.66*	4.034	0.023
腰围(cm)	治疗前	99.53 ± 6.55	99.81 ± 5.89	0.088	0.144
	治疗后	98.03 ± 5.47	92.31 ± 4.72*	5.600	0.017
臀围(cm)	治疗前	103.45 ± 3.88	103.70 ± 4.51	0.172	0.110
	治疗后	102.56 ± 4.05	100.74 ± 3.89*	3.445	0.045
腰臀比	治疗前	0.96 ± 0.07	0.97 ± 0.09	0.722	0.180
	治疗后	0.95 ± 0.03	0.91 ± 0.05*	3.778	0.012

注:与本组治疗前比较,\* $P < 0.05$ 。表3至表6同。

Note: Compared with those before treatment, \* $P < 0.05$  (for Tab. 2 - 6).

表3 两组患者糖脂代谢因子水平比较( $\bar{X} \pm s, n = 30$ )

Tab. 3 Comparison of glucose and lipid metabolism factors between the two groups ( $\bar{X} \pm s, n = 30$ )

指标	时间	对照组	观察组	t值	P值
FBG(mmol/L)	治疗前	8.26 ± 0.73	8.30 ± 0.64	1.099	0.203
	治疗后	6.45 ± 0.50*	6.05 ± 0.68*	5.886	0.001
FINS( $\mu$ U/mL)	治疗前	14.52 ± 3.95	14.26 ± 3.68	0.075	0.097
	治疗后	12.11 ± 3.50*	10.82 ± 3.44*	6.172	0.005
TG(mmol/L)	治疗前	2.70 ± 0.41	2.65 ± 0.42	0.467	0.643
	治疗后	2.18 ± 0.39	1.96 ± 0.35	2.352	0.022
TC(mmol/L)	治疗前	5.84 ± 0.65	5.87 ± 0.48	1.027	0.189
	治疗后	4.73 ± 0.53*	3.65 ± 0.43*	6.019	0.010
LDL-C(mmol/L)	治疗前	3.05 ± 1.00	3.10 ± 0.95	0.733	0.122
	治疗后	2.65 ± 0.75*	2.10 ± 0.64*	7.344	0.008
HDL-C(mmol/L)	治疗前	1.20 ± 0.15	1.21 ± 0.18	1.068	0.185
	治疗后	1.34 ± 0.16*	1.50 ± 0.12*	4.509	0.009

表4 两组患者炎症因子水平比较( $\bar{X} \pm s, n = 30$ )

Tab. 4 Comparison of inflammatory factors between the two groups ( $\bar{X} \pm s, n = 30$ )

指标	时间	对照组	观察组	t值	P值
CRP(mg/L)	治疗前	9.25 ± 1.70	9.18 ± 1.65	0.987	0.134
	治疗后	7.45 ± 1.12*	6.32 ± 1.08*	6.150	0.009
TNF- $\alpha$ (pg/mL)	治疗前	17.45 ± 2.48	17.40 ± 2.88	0.164	0.114
	治疗后	15.40 ± 0.32*	12.34 ± 0.48*	7.288	0.013
IL-6(pg/mL)	治疗前	8.02 ± 1.14	8.11 ± 1.50	0.755	0.112
	治疗后	6.92 ± 0.15*	6.06 ± 0.20*	4.509	0.021
IL-1 $\beta$ (mmol/L)	治疗前	59.70 ± 5.13	59.34 ± 5.89	0.405	0.175
	治疗后	52.30 ± 4.56*	44.31 ± 3.78*	5.600	0.010

### 3 讨论

糖尿病患者机体的长期血糖异常引起血管内皮损伤、脂质沉积等病理变化,部分会累及冠状动脉,严重威胁患者的身心健康<sup>[11-12]</sup>。研究显示,糖尿病发生发

表5 两组患者氧化应激因子水平比较( $\bar{X} \pm s, n = 30$ )

Tab. 5 Comparison of oxidative stress factors between the two groups ( $\bar{X} \pm s, n = 30$ )

指标	时间	对照组	观察组	t值	P值
MDA(mmol/L)	治疗前	25.80 ± 3.44	26.01 ± 3.20	0.112	0.100
	治疗后	22.45 ± 2.91*	18.50 ± 2.07*	7.008	0.010
SOD(U/L)	治疗前	73.65 ± 5.80	73.22 ± 5.17	0.668	0.095
	治疗后	78.55 ± 6.30*	86.21 ± 6.80*	8.190	0.008
CAT(U/mL)	治疗前	10.32 ± 1.23	10.45 ± 1.55	1.083	0.093
	治疗后	15.46 ± 1.56*	19.58 ± 1.75*	5.167	0.009
GSH-Px(U/mL)	治疗前	70.45 ± 9.11	72.38 ± 8.74	0.588	0.109
	治疗后	145.60 ± 9.23*	200.56 ± 10.25*	9.023	0.007

表6 两组患者血清JNK / MAPK 信号通路关键基因表达水平比较( $\bar{X} \pm s, n = 30$ )

Tab. 6 Comparison of the serum expression levels of key gene in JNK / MAPK signaling pathway between the two groups ( $\bar{X} \pm s, n = 30$ )

指标	时间	对照组	观察组	t值	P值
JNK	治疗前	1.58 ± 0.56	1.60 ± 0.48	0.382	0.078
	治疗后	1.25 ± 0.34*	0.94 ± 0.27*	5.165	0.008
p38	治疗前	1.43 ± 0.75	1.45 ± 0.82	0.405	0.113
	治疗后	1.16 ± 0.42*	0.95 ± 0.58*	6.223	0.010
MAPK	治疗前	1.89 ± 0.80	1.85 ± 0.82	0.400	0.118
	治疗后	1.32 ± 0.53*	1.04 ± 0.42*	8.199	0.004

展中伴随诸多慢性并发症,可损伤心血管系统、泌尿系统等多个器官<sup>[13-14]</sup>。对糖尿病发生及发展病理机制的研究有助于临床更好地制订干预措施。临床已证实利拉鲁肽可稳定血糖,降低体质量,改善糖脂代谢异常及胰岛素抵抗,从而改善患者的临床症状<sup>[15]</sup>。本研究结果显示,观察组患者治疗后的体质指标及血脂、血糖水平均显著优于对照组,提示联合用药可进一步降低肥胖T2DM患者体质量,更好地改善糖脂代谢异常。两组不良反应发生率相当,提示加用利拉鲁肽不会明显增加不良反应。

糖尿病及其并发症的进程受环境与遗传交互作用影响,具体表现为免疫细胞异常、表观遗传改变、炎症信号通路激活、氧化应激性损伤等,机体持续存在的炎症反应及氧化应激损伤之间可形成恶性循环,加剧糖脂代谢异常<sup>[16-17]</sup>。“炎症反应-氧化损伤”机制进一步加快了糖尿病进程<sup>[18]</sup>,其可由糖脂代谢异常紊乱、糖基化产物形成的级联反应导致<sup>[19]</sup>。本研究结果显示,观察组患者治疗后的炎症因子及氧化应激因子均显著优于对照组,提示利拉鲁肽可进一步提升T2DM患者的抗氧化及抗炎性反应的能力。

炎症、氧化应激损伤被认为与糖尿病发生发展密切相关,炎症级联反应、氧化应激损伤使SOD活性降

低,导致自由基产生过度,对本身缺乏抗氧化酶的胰岛β细胞造成损伤,胰岛素分泌降低,导致血糖紊乱<sup>[20]</sup>。JNK属丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)家族中的主要成员,同时也是信号通路中重要的传递物质,可通过调节细胞内相应基因表达来发挥靶向作用。研究证实,JNK/MAPK信号通路对机体的胰岛β细胞较敏感,激活后可导致胰岛素及胰岛特异性基因无法正常表达,造成糖脂代谢紊乱,导致糖尿病发生<sup>[21]</sup>;数据显示,JNK/MAPK信号通路对胰岛素抵抗也有影响<sup>[22]</sup>。本研究结果显示,观察组患者JNK、p38、MAPK的mRNA表达水平及JNK/MAPK信号通路相关指标较对照组显著降低,提示利拉鲁肽可进一步抑制T2DM患者机体内JNK/MAPK信号通路的激活,进而改善糖脂代谢、抑制炎症反应及氧化应激反应。

综上所述,与常规降糖药相比,利拉鲁肽可进一步改善肥胖T2DM患者糖脂代谢、氧化应激及炎症反应,其作用机制可能与抑制JNK/MAPK信号通路的激活有关。

#### 参考文献

- [1] 郭凯明,伊娜,赵振平,等. 中国成人BMI和腹型肥胖与T2DM发病关系的前瞻性研究[J]. 中华疾病控制杂志, 2023,27(11):1342-1349.
- [2] 任梦悦,贾琳,王楠,等. 1990-2019年我国2型糖尿病DALYs发展趋势的分析与预测[J]. 中国卫生统计, 2023,40(5):741-747.
- [3] 郑时旭,宋宇,何洁莹,等. 糖尿病相关“炎症反应-氧化损伤”串话机制的研究进展[J]. 中国医药,2024,19(2):303-307.
- [4] LI J, ZHANG H, WANG G. Correlations between inflammatory response, oxidative stress, intestinal pathological damage and intestinal flora variation in rats with type 2 diabetes mellitus[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2020,24(19):10162-10168.
- [5] ALMATROODI SA, ALNUQAYDAN AM, BABIKER AY, et al. 6-Gingerol, a Bioactive Compound of Ginger Attenuates Renal Damage in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats by Regulating the Oxidative Stress and Inflammation [J]. Pharmaceuticals, 2021, 13(3):317.
- [6] YANG J, ZHANG L, SUN S, et al. A dihydromyricetin-loaded phellinus igniarius polysaccharide/ l-arginine modified chitosan-based hydrogel for promoting wound recovery in diabetic mice via JNK and TGF-β/Smad signaling pathway[J]. Int J Biol Macromol, 2024, 259(Pt 1):129124.
- [7] 庄天微,帅天姣,郭长秀,等. 利拉鲁肽调控Nrf2/ARE介导的焦亡通路减轻2型糖尿病大鼠心肌损伤的机制研究[J]. 中国免疫学杂志, 2024,40(2):256-260.
- [8] 韩维娜,徐晓庆,史晋宁,等. 胰高血糖素样肽1受体激动剂治疗阿尔茨海默病的潜在靶点预测及验证[J]. 中国组织工程研究, 2024,28(16):2568-2573.
- [9] ZHANG L, YU WJ, ZHU H, et al. Successful treatment of hyperglycemia with liraglutide in a hospitalized 27-year-old patient with schizophrenia: A case report [J]. World J Clin Cases, 2022,10(21):7495-7501.
- [10] PARKER VER, ROBERTSON D, ERAZO-TAPIA E, et al. Cotadutide promotes glycogenolysis in people with overweight or obesity diagnosed with type 2 diabetes [J]. Nat Metab, 2023,5(12):2086-2093.
- [11] ANTZA C, GRASSI G, WEBER T, et al. Assessment and Management of Patients with Obesity and Hypertension in European Society of Hypertension Excellence Centres. A survey from the ESH Working Group on Diabetes and Metabolic Risk Factors [J]. Blood Press, 2024,33(1):2317256.
- [12] PRATTICHIZZO F, CERIELLO A, SHAH VN. Obesity, NAFLD/NASH, and Diabetes [J]. Diabetes Technol Ther, 2024,26(S1):S231-S240.
- [13] 王海燕,宋文婷,赵萌,等. 细胞间线粒体转移在糖尿病及其并发症中作用的研究进展[J]. 中国病理生理杂志, 2023,39(12):2251-2258.
- [14] 代浩然,王跃,王旭,等. 2型糖尿病及其微血管并发症动物模型生化指标特征分析[J]. 中国实验动物学报, 2023,31(11):1431-1438.
- [15] 吴立华,黄达,冯青春. 利拉鲁肽联合达格列净治疗血糖控制不佳的老年2型糖尿病的疗效[J]. 中国老年学杂志, 2023,43(11):2588-2592.
- [16] 王志迪,庞慧,崔萌,等. 2型糖尿病患者瘦素受体基因多态性与环境交互作用研究[J]. 实用医学杂志, 2020,36(17):2390-2394.
- [17] 郭倩,高玉敏,李乌云塔娜,等. 蒙古族瘦素受体、脂联素受体基因多态性与2型糖尿病交互作用研究[J]. 实用医学杂志, 2022,38(1):57-61.
- [18] WANG H, YANG Y, WANG S, et al. Polysaccharides of *Floccularia luteovirens* Alleviate Oxidative Damage and Inflammatory Parameters of Diabetic Nephropathy in db/db Mice [J]. Front Biosci (Landmark Ed), 2023,28(4):82.
- [19] RAHMANI AH, ALSAHLI MA, KHAN AA, et al. Quercetin, a Plant Flavonol Attenuates Diabetic Complications, Renal Tissue Damage, Renal Oxidative Stress and Inflammation in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats [J]. Metabolites, 2023,13(1):130.
- [20] 张哲,王杏,杨林泉,等. 利拉鲁肽通过调控AMPK/mTOR自噬信号减轻糖尿病大鼠心肌炎症和氧化应激损伤[J]. 中国药理学通报, 2022,38(9):1308-1314.
- [21] ASLAM B, HUSSAIN A, FAISAL MN, et al. Polyherbal extract improves glycometabolic control in alloxan-induced diabetic rats via down-regulating the MAPK/JNK pathway, modulating Nrf-2/Keap-1 expression, and stimulating insulin signaling [J]. Iran J Basic Med Sci, 2024,27(2):170-179.
- [22] MENG Q, LI Y, XU Y, et al. Acetobacter and lactobacillus alleviate the symptom of insulin resistance by blocking the JNK-JAK/STAT pathway in *Drosophila melanogaster* [J]. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 2024,1870(1):166901.

(收稿日期:2024-08-29;修回日期:2025-10-22)