

## 黄芪多糖防治急性肾损伤的药理作用研究进展

张开元<sup>1</sup>, 要旗<sup>1</sup>, 刘伟<sup>1</sup>, 刘姝佳<sup>1</sup>, 常永丽<sup>2</sup>, 张利鹏<sup>1\*</sup>

1. 内蒙古医科大学附属医院 重症医学科, 内蒙古 呼和浩特 010000

2. 内蒙古医科大学附属医院 肾内科, 内蒙古 呼和浩特 010000

**摘要:** 急性肾损伤是一种突发性肾功能下降综合征, 病理机制多样且治疗难度大。黄芪多糖是从黄芪中提取的主要活性成分, 可通过减轻氧化应激反应、减轻炎性损伤、抑制细胞凋亡、抑制肾纤维化、改善线粒体功能、调节肠道菌群、促进维生素D代谢减轻急性肾损伤的严重程度。总结了黄芪多糖防治急性肾损伤的药理作用研究进展, 为黄芪多糖治疗急性肾损伤的临床应用提供参考。

**关键词:** 黄芪多糖; 急性肾损伤; 氧化应激反应; 炎性损伤; 细胞凋亡; 肾纤维化; 线粒体功能; 肠道菌群; 维生素D代谢

中图分类号: R285.5; R983 文献标志码: A 文章编号: 1674-5515(2026)01-0247-06

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.01.040

## Research progress on pharmacological effects of *Astragalus* polysaccharides in prevention and treatment of acute kidney injury

ZHANG Kaiyuan<sup>1</sup>, YAO Qi<sup>1</sup>, LIU Wei<sup>1</sup>, LIU Shujia<sup>1</sup>, CHANG Yongli<sup>2</sup>, ZHANG Lipeng<sup>1</sup>

1. Department of Critical Care Medicine, The Affiliated Hospital of Inner Mongolia Medical University, Hohhot 010000, China

2. Department of Nephrology, The Affiliated Hospital of Inner Mongolia Medical University, Hohhot 010000, China

**Abstract:** Acute kidney injury is a syndrome characterized by sudden renal function decline, with diverse pathological mechanisms and challenging treatment options. *Astragalus* polysaccharides are the primary active components extracted from *Astragali Radix*. It can alleviate the severity of acute kidney injury by reducing oxidative stress, mitigating inflammatory damage, inhibiting cell apoptosis, suppressing renal fibrosis, improving mitochondrial function, regulating intestinal microbiota, and promoting vitamin D metabolism. This article summarizes the pharmacological research progress of *Astragalus* polysaccharides in prevention and treatment of acute kidney injury, providing a reference for its clinical application in treating acute kidney injury.

**Key words:** *Astragalus* polysaccharides; acute kidney injury; oxidative stress; inflammatory damage; cell apoptosis; renal fibrosis; mitochondrial function; intestinal microbiota; vitamin D metabolism

急性肾损伤是一种突发性肾功能下降综合征, 临床表现包括少尿或无尿、水电解质紊乱、氮质血症, 其病理机制涉及肾小管上皮细胞损伤、氧化应激、炎症反应、线粒体功能障碍和凋亡<sup>[1]</sup>。急性肾损伤的发病常与缺血再灌注、感染、药物毒性、严重疾病相关。流行病学数据显示, 急性肾损伤在住院患者中发病率较高, 重症病例易导致多器官功能障碍和死亡<sup>[2]</sup>。临床常用治疗药物包括利尿剂、血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素II受体阻滞剂、抗氧化剂、液体复苏等, 但疗效有限, 且存在不良

反应, 治疗难度大<sup>[3]</sup>。黄芪多糖是从黄芪中提取的主要活性成分, 具有显著的免疫调节、抗炎、抗氧化、抗凋亡、抗纤维化作用, 常用于肾脏疾病、慢性炎症、代谢性疾病的临床治疗, 可增强免疫功能、改善器官损伤, 并减轻病理进程<sup>[4]</sup>。黄芪多糖可通过减轻氧化应激反应、减轻炎性损伤、抑制细胞凋亡、抑制肾纤维化、改善线粒体功能、调节肠道菌群、促进维生素D代谢减轻急性肾损伤的严重程度。本文总结了黄芪多糖防治急性肾损伤的药理作用研究进展, 为黄芪多糖治疗急性肾损伤的临床应

收稿日期: 2025-11-26

基金项目: 内蒙古自治区自然科学基金项目(2025MS08160)

作者简介: 张开元(1999—), 女, 硕士研究生, 研究方向为急性肾损伤。E-mail: qwer99880805@163.com

\*通信作者: 张利鹏(1980—), 男, 主任医师, 博士, 研究方向为脓毒症。E-mail: zlp\_boy2008@163.com

用提供参考。

## 1 减轻氧化应激反应

**1.1 激活核因子 E2 相关因子 2 (Nrf2) /Keap1 通路**

在急性肾损伤中, 氧化应激水平升高, 活化的 Nrf2 从 Keap1 释放并转位至细胞核, 促进血红素加氧酶-1 (HO-1)、NADPH 醛氧化还原酶 1 (NQO1) 等抗氧化酶的表达, 从而减轻活性氧 (ROS) 介导的肾小管损伤, Nrf2/Keap1 通路功能受损会加重急性肾损伤的氧化损伤和肾功能衰竭<sup>[5]</sup>。Han 等<sup>[6]</sup>使用 20~100  $\mu\text{g}/\text{mL}$  黄芪多糖干预草酸盐诱导的 HK-2 细胞 24 h, 发现黄芪多糖可通过激活 Nrf2/Keap1 通路上调 Keap1、Nrf2、超氧化物歧化酶 (SOD) 1、过氧化氢酶 (CAT) 表达, 清除 ROS, 增强细胞抗氧化能力, 修复细胞器功能 (线粒体、溶酶体), 调控细胞周期和凋亡, 呈质量浓度、相对分子质量相关恢复细胞稳态。

## 1.2 增强抗氧化酶活性

在急性肾损伤中, ROS 生成增加导致肾小管细胞氧化损伤, 抗氧化酶如 SOD、谷胱甘肽过氧化物酶 (GPx) 和过氧化氢酶 (CAT) 通过中和 ROS 减轻氧化应激, 从而保护肾功能<sup>[7]</sup>。Ma 等<sup>[8]</sup>发现 100  $\mu\text{g}/\text{mL}$  黄芪多糖干预顺铂诱导的人肾小管上皮细胞 HK-2 24 h 可通过提高总超氧化物歧化酶 (T-SOD) 和谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 活性降低 3-硝基酪氨酸的表达, 降低细胞中 ROS 水平, 减轻细胞的氧化应激损伤。Zhang 等<sup>[10]</sup>使用 50、100、150  $\text{mg}/\text{kg}$  黄芪多糖 ig 干预氟中毒诱导的急性肾损伤大鼠 12 周, 发现黄芪多糖可提升 SOD、CAT、谷胱甘肽 (GSH) 活性, 增强抗氧化活性, 降低丙二醛 (MDA) 含量, 减轻线粒体肿胀、内质网扩张, 降低大鼠肾脏系数、血尿素氮 (BUN) 和肌酐 (Cr) 水平。

## 2 减轻炎性损伤

### 2.1 抑制 Toll 样受体 4 (TLR-4) /核因子- $\kappa\text{B}$ (NF- $\kappa\text{B}$ ) 信号通路

TLR-4/NF- $\kappa\text{B}$  信号通路是急性肾损伤中关键的炎症调控轴, 急性肾损伤刺激下, TLR-4 被激活, 促使 NF- $\kappa\text{B}$  核转位, 诱导肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素 (IL)-1 $\beta$  等促炎因子表达, 加重肾小管细胞炎症反应和组织损伤<sup>[11]</sup>。王虹等<sup>[12]</sup>使用 200、400  $\text{mg}/\text{kg}$  黄芪多糖 ip 干预缺血再灌注损伤诱导的急性肾损伤大鼠 48 h, 发现黄芪多糖可抑制 TLR-4/NF- $\kappa\text{B}$  信号通路, 降低血 BUN 和 Cr 的水平, 缓解肾组织的炎性损伤。Zheng 等<sup>[13]</sup>使用 200

$\text{mg}/\text{kg}$  黄芪多糖 iv 干预单侧肾切除并植入 DOCA pellet 诱导的高血压肾损伤小鼠 21 d, 发现黄芪多糖可抑制 NF- $\kappa\text{B}$  活化, 降低炎症因子 (IL-1 $\beta$ 、IL-6) 表达, 降低小鼠血清肌酐、尿素氮和尿酸水平, 改善高血压引起的肾功能障碍。

## 2.2 抑制巨噬细胞 M1 极化

急性肾损伤过程中, 巨噬细胞向 M1 表型极化, 产生大量促炎因子如 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  和 IL-6, 加剧肾小管炎症反应和组织损伤, 从而加快急性肾损伤的进展<sup>[14]</sup>。Sun 等<sup>[15]</sup>使用 50、100  $\mu\text{g}/\text{mL}$  黄芪多糖干预 RAW264.7 巨噬细胞系和小鼠足细胞系 MPC5 24 h, 发现黄芪多糖可通过抑制巨噬细胞 M1 极化减少肾脏 CD86 $^+$  M1 巨噬细胞浸润, 降低细胞中 IL-1 $\beta$ 、IL-6、TNF- $\alpha$  的表达, 下调 CD86、诱导型一氧化氮合酶 (iNOS) 的表达, 减轻炎症反应。

## 2.3 调节 T 细胞的表达

在急性肾损伤中, Th1/Th2 失衡倾向于促炎反应, Th1 分泌  $\gamma$ -干扰素 (IFN- $\gamma$ ) 和 TNF- $\alpha$  加重肾小管损伤, 而调节性 T 细胞 (Treg) 则通过分泌 IL-10 和 TGF- $\beta$  抑制炎症, 维持免疫稳态, 并减轻组织损伤<sup>[16]</sup>。Hou 等<sup>[17]</sup>iv 100、200、400  $\text{mg}/\text{kg}$  黄芪多糖干预盲肠结扎穿刺诱导的脓毒症肾损伤小鼠 4 d, 发现黄芪多糖可通过抑制 Treg 和 Th2 极化促进 Th1/Th2 平衡和增强 T 细胞活化, 显著减轻肾组织损伤, 抑制基底膜增厚。

## 3 抑制细胞凋亡

### 3.1 抑制内质网应激 (ERS) 活化

急性肾损伤中, ERS 被激活, 导致 C/EBP 同源蛋白 (CHOP)、半胱天冬酶 (Caspase)-3/9 等凋亡相关分子上调, 诱导肾小管细胞程序性死亡, 从而加重肾组织损伤<sup>[18]</sup>。Sun 等<sup>[19]</sup>使用 1、3、5  $\text{mg}/\text{kg}$  黄芪多糖 iv 预处理脂多糖诱导的脓毒症急性肾损伤小鼠 3 d, 发现黄芪多糖可抑制 ERS 活化, 降低 CHOP 和葡萄糖调节蛋白 78 (GRP78) 表达, 上调抗凋亡蛋白 B 细胞淋巴瘤-2 (Bcl-2) 的表达, 下调促凋亡蛋白 Caspase-3/9、Bcl-2 相关 X 蛋白 (Bax) 的表达, 显著降低肾组织的细胞凋亡。

### 3.2 抑制视黄酸受体应答因子 1 (RARRES1) /脂质运载蛋白-2 (LCN2) 信号通路

在急性肾损伤中, RARRES1/LCN2 信号通路被显著激活, RARRES1 可通过调控 LCN2 的表达参与氧化应激和炎症反应, 促进 Caspase 家族和线粒体相关凋亡途径的活化, 导致肾小管上皮细胞凋亡

增加和组织损伤加重。该通路异常上调被认为是急性肾损伤细胞损伤进展的重要分子机制之一<sup>[20]</sup>。Peng 等<sup>[21]</sup>使用 100、200、400 mg/kg 黄芪多糖 ig 干预血管紧张素 II 诱导的肾损伤小鼠 3 周,发现黄芪多糖可抑制 RARRES1/LCN2 信号通路,调控凋亡相关蛋白的表达,提高 Bcl-2 水平,降低 Bax 水平,降低细胞凋亡,恢复细胞活力,减轻肾组织炎症浸润、纤维化、尿蛋白增加和血压升高。

### 3.3 调控凋亡相关蛋白分泌

Zhang 等<sup>[10]</sup>发现 50、100、150 mg/kg 黄芪多糖可通过调控信号转导与转录激活因子 (STAT) 3、Caspase-3、JUN、基质金属蛋白酶 (MMP) -1 等促凋亡因子和前列腺素内过氧化物合酶 2 抗凋亡因子抑制肾细胞凋亡,减轻肾组织空泡变性、炎性细胞浸润、基底膜增厚的病理改变,改善氟中毒诱导的急性肾损伤大鼠的肾功能。Sun 等<sup>[15]</sup>发现 100 mg/kg 黄芪多糖可通过调控环磷酸鸟苷/腺苷酸合成酶 (cGAS)/干扰素刺激因子 (STING) 通路降低 cGAS、STING1、干扰素调节因子 3 (IRF3) 蛋白表达,抑制 STING1 核转位,上调抗凋亡蛋白 Bcl-2,下调促凋亡蛋白 Bax,改善线粒体功能,减轻横纹肌溶解综合征诱导的急性肾损伤细胞凋亡。王俊诸等<sup>[22]</sup>使用 20、60 mg/kg 黄芪多糖 ip 干预氯化镉诱导的急性肾损伤大鼠 6 周,发现黄芪多糖可抑制 Caspase-3 表达,阻断线粒体凋亡途径,显著降低 TUNEL 阳性细胞数量,减轻肾小管上皮细胞水肿、间质增生、炎性细胞浸润、肾小球结构模糊等病理改变,改善肾功能。

## 4 抑制肾纤维化

### 4.1 抑制上皮-间质转化 (EMT) 进程

在急性肾损伤后期,肾小管上皮细胞可发生 EMT,表现为 E-钙黏蛋白 (E-cadherin) 下调、 $\alpha$ -平滑肌肌动蛋白 ( $\alpha$ -SMA) 和纤维连接蛋白上调,细胞获得成纤维样特征,并促进细胞外基质沉积,从而推动肾间质纤维化进程<sup>[23]</sup>。Sun 等<sup>[19]</sup>发现 1、3、5 mg/kg 黄芪多糖可通过抑制 EMT 进程上调上皮标志物 E-cadherin 的表达,下调间质标志物  $\alpha$ -SMA、波形蛋白、Snail 的表达,逆转细胞表型转化和纤维化启动,降低细胞迁移能力,延缓脓毒症急性肾损伤肾纤维化的进程。

### 4.2 调控转化生长因子- $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1) /Smad/整合素连接激酶 (ILK) 通路

在急性肾损伤中, TGF- $\beta$ 1/Smad/ILK 信号通路

作为肾纤维化形成的关键调控轴被显著激活, TGF- $\beta$ 1 通过结合受体激活 Smad2/3 磷酸化并与 Smad4 形成复合物,进入细胞核后促进纤维化相关基因如  $\alpha$ -SMA、胶原蛋白 (COL) I 和黏连蛋白的表达; 同时上调 ILK 活性,增强细胞外基质合成和沉积,导致肾组织结构重塑和纤维化进展<sup>[24]</sup>。Zheng 等<sup>[13]</sup>发现 200 mg/kg 黄芪多糖可调控 TGF- $\beta$ 1/Smad/ILK 通路,抑制 TGF- $\beta$ 1 表达,进而降低 ILK 蛋白水平,减少胶原蛋白 I、III 和  $\alpha$ -SMA mRNA 水平,减少胶原沉积和肌成纤维细胞活化,减轻肾小管扩张和萎缩程度,降低肾小管损伤评分,阻止高血压诱导的肾组织纤维化进程。安方玉等<sup>[25]</sup>使用 20 mg/kg 黄芪多糖 ig 干预氯化镉诱导的急性肾损伤大鼠 5 周,发现黄芪多糖可抑制 TGF- $\beta$ 1 表达,恢复 IL-2 的水平,减轻肾纤维化进程,减轻肾损伤。

### 4.3 抑制 Notch 信号通路活化

在急性肾损伤中, Notch 信号通路被异常激活,促使肾小管上皮细胞表达 Hes1、Snail 等转录因子,诱导 EMT 和成纤维细胞活化,促进胶原和纤维连接蛋白的沉积,破坏肾组织结构,推动炎症和纤维化进展<sup>[26]</sup>。王悦彤等<sup>[27]</sup>使用 100、200、400 mg/kg 黄芪多糖 ig 干预阿霉素诱导的肾损伤大鼠 6 周,发现黄芪多糖可通过抑制 Notch 信号通路活化降低 Hes1、Hey1、Jagged1 的表达,减轻肾小球系膜细胞增生和足突损伤,降低血清 24 h 尿蛋白、Scr、BUN 的水平,改善肾功能。

## 5 改善线粒体功能

### 5.1 抑制线粒体通透性转换孔 (mPTP) 开放

在急性肾损伤中, mPTP 的异常开放导致线粒体膜电位丧失、三磷酸腺苷合成受阻和细胞内钙离子失衡,诱发细胞色素 C 释放和凋亡信号级联反应,进一步加重肾小管细胞能量代谢障碍和结构损伤,从而促进肾功能恶化<sup>[28]</sup>。马晴<sup>[9]</sup>使用 30 mg/kg 黄芪多糖 ip 干预顺铂诱导的急性肾损伤小鼠 10 d,发现黄芪多糖可抑制 mPTP 开放和细胞色素 C 释放,维持线粒体动态平衡 (促进融合、抑制分裂),改善线粒体形态和功能,对小鼠发挥肾保护作用。

### 5.2 激活腺苷酸活化蛋白激酶 (AMPK)/沉默信息调节因子 1 (SIRT1) /过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$ 共激活因子-1 $\alpha$ (PGC-1 $\alpha$ ) 信号通路

在急性肾损伤中, AMPK 活化可以促进 SIRT1 去乙酰化 PGC-1 $\alpha$ ,增强线粒体复制和氧化磷酸化功能,减少 ROS 生成并抑制细胞凋亡; AMPK/

SIRT1/PGC-1 $\alpha$  信号通路功能受损导致线粒体能量供给障碍和氧化损伤加剧, 从而促进了肾细胞损伤的进展<sup>[29]</sup>。王旭东等<sup>[30]</sup>使用 100、200 mg/kg 黄芪多糖 ig 干预盲肠结扎穿孔法建立的脓毒症急性肾损伤大鼠 18 h, 发现黄芪多糖可激活 AMPK/SIRT1/PGC-1 $\alpha$  信号通路, 纠正肾上皮细胞的能量代谢功能障碍, 增强 ATP 酶活性、减少氧化应激、保护线粒体结构, 从而减轻肾小管扩张、间质水肿和炎症细胞浸润。

## 6 调节肠道菌群

肠道菌群失衡可破坏肠屏障功能, 促进尿毒素和炎症因子进入循环, 引发全身炎症反应, 并加重肾组织损伤, 同时代谢产物如短链脂肪酸减少, 削弱抗氧化和免疫调节能力, 因此恢复肠道微生态平衡被认为是缓解急性肾损伤炎症反应和改善肾功能的潜在治疗策略<sup>[31]</sup>。Liu 等<sup>[32]</sup>使用 200、400 mg/kg 黄芪多糖 ig 干预腺嘌呤饮食建立的肾损伤小鼠 6 周, 发现黄芪多糖可调节肠道菌群, 上调短链脂肪酸产生菌 *Kineothrix*、*Faecalibaculum*、阿克曼菌、乳杆菌属和罗氏菌属的丰度, 提高乙酸、丙酸和丁酸的水平, 调节肠道菌群 - 链脂肪酸 - 肾脏 G 蛋白偶联受体轴, 以减轻肾脏的病理损伤。Li 等<sup>[33]</sup>发现 400、600、800 mg/kg 黄芪多糖可通过调节肠道菌群结构提高益生菌如乳酸杆菌、瘤胃球菌丰度, 提高总短链脂肪酸和乙酸含量, 改善肠道屏障功能, 降低内毒素易位, 对脓毒症急性肾损伤大鼠发挥肾保护作用。邢喜平等<sup>[34]</sup>使用 20 mg/kg 黄芪多糖 ig 干预氯化镉诱导的急性肾损伤大鼠 5 周, 发现黄芪多糖可调节肠道菌群结构, 恢复菌群多样性和有益菌丰度, 减轻肾小管结构破坏、炎性细胞浸润, 改善肾功能。

## 7 促进维生素 D 代谢

在急性肾损伤中, 肾小管细胞损伤导致 1 $\alpha$ -羟化酶活性下降, 维生素 D 活化受阻, 造成活性维生素 D 水平降低, 缺乏可削弱维生素 D 对炎症因子、氧化应激和肾小管上皮细胞凋亡的抑制作用, 从而加重肾组织炎症和结构损伤<sup>[35]</sup>。Li 等<sup>[33]</sup>使用 400、600、800 mg/kg 黄芪多糖 ig 干预盲肠结扎穿刺法建立的脓毒症急性肾损伤大鼠 7 d, 发现黄芪多糖可调节维生素 D 代谢酶表达, 上调肾脏 CYP27B1(合成活性维生素 D), 下调 CYP24A1(降解维生素 D), 促进 1,25-二羟基维生素 D3 积累, 减轻肾小管扩张和血管充血, 显著降低血清 TNF- $\alpha$ 、IL-6、C 反应

蛋白、可溶性细胞间黏附分子-1、皮质酮的水平, 发挥抗炎活性。吴雍真等<sup>[36]</sup>使用 0.8、1.6 mmol/L 黄芪多糖干预庆大霉素诱导肾小管上皮细胞 48 h, 发现黄芪多糖可调节维生素 D 代谢, 提升维生素 D 受体和 CYP27B1 的表达, 抑制 CYP24A1 的表达, 抑制 p38 丝裂原活化蛋白激酶 (MAPK) 和细胞外信号调节激酶 (ERK) 1/2 信号通路的活化, 以减轻炎症反应和氧化应激反应, 减轻肾小管上皮细胞坏死、空泡变性、管腔扩张的病理损伤, 降低血清 Cr、BUN、单核细胞趋化蛋白-1、iNOS 的水平。

## 8 结语

黄芪多糖可通过减轻氧化应激反应、减轻炎性损伤、抑制细胞凋亡、抑制肾纤维化、改善线粒体功能、调节肠道菌群、促进维生素 D 代谢多途径减轻急性肾损伤的严重程度。黄芪多糖在急性肾损伤防治中展现广阔前景, 但当前研究仍以基础为主, 机制研究深度和临床转化不足。现有研究均基于动物或细胞模型, 缺乏临床试验验证黄芪多糖在人类急性肾损伤中的疗效和安全性。不同研究中黄芪多糖的剂量差异较大 (如 50~400 mg/kg), 且给药时间 (预防性、治疗性) 不统一, 高剂量黄芪多糖 (如 800  $\mu$ g/mL) 可能促进细胞增殖, 存在潜在毒性, 完整的剂量 - 效应关系尚未建立。黄芪多糖对急性肾损伤后肾纤维化或慢性肾病的长期影响未见评估。黄芪多糖是多糖混合物, 具体活性成分的作用机制不清, 纯化和标准化制备工艺待优化。未来开展多中心临床试验评估黄芪多糖在脓毒症、横纹肌溶解等急性肾损伤高危人群中的疗效。利用单细胞测序、蛋白质组学等技术解析黄芪多糖在肾细胞亚群 (如足细胞、小管上皮细胞) 中的特异性靶点。系统研究剂量 - 效应关系, 确定黄芪多糖的最佳治疗窗口。深入研究黄芪多糖对肠道微生物群的调节作用, 特别是短链脂肪酸产生菌的促进机制, 以减轻肾炎症和纤维化。未来工作应聚焦于分子机制深度解析、剂量优化、临床转化和肾肠轴探索, 同时关注安全性和制剂创新, 通过多学科合作, 黄芪多糖有望成为急性肾损伤预防和治疗的辅助策略。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] Kellum J A, Romagnani P, Ashuntantang G, et al. Acute kidney injury [J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2021, 7(1): 52.
- [2] Kung C W, Chou Y H. Acute kidney disease: An overview of the epidemiology, pathophysiology, and management

- [J]. *Kidney Res Clin Pract*, 2023, 42(6): 686.
- [3] Tamargo C, Hanouneh M, Cervantes C E. Treatment of acute kidney injury: A review of current approaches and emerging innovations [J]. *J Clin Med*, 2024, 13(9): 2455.
- [4] 杨乾方, 王帆, 叶婷, 等. 黄芪多糖提取工艺, 化学结构及药理作用的研究进展 [J]. 中草药, 2023, 54(12): 4069-4081.
- [5] Ng C, Kim M, Yanti, et al. Oxidative stress and NRF2 signaling in kidney injury [J]. *Toxicol Res*, 2025, 41(2): 131-147.
- [6] Han J, Guo D, Sun X Y, et al. Repair effects of astragalus polysaccharides with different molecular weights on oxidatively damaged HK-2 cells [J]. *Sci Rep*, 2019, 9(1): 9871.
- [7] Tejchman K, Kotfis K, Sieńko J. Biomarkers and mechanisms of oxidative stress—last 20 years of research with an emphasis on kidney damage and renal transplantation [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(15): 8010.
- [8] Ma Q, Xu Y, Tang L M, et al. *Astragalus* polysaccharide attenuates cisplatin-induced acute kidney injury by suppressing oxidative damage and mitochondrial dysfunction [J]. *BioMed Res Int*, 2020, 2020(1): 2851349.
- [9] 马晴. 黄芪多糖对顺铂诱导急性肾损伤的保护作用及机制研究 [D]. 上海: 上海交通大学, 2019.
- [10] Zhang X Y, Yan Q D, Xiao Y Y, et al. Integrating network pharmacology, molecular docking, and animal studies to investigate the protective effect of *Astragalus* polysaccharide on fluoride-induced renal injury in rats [J]. *Ecotoxicol Environ Saf*, 2025, 294: 118109.
- [11] Vázquez-Carballo C, Guerrero-Hue M, García-Caballero C, et al. Toll-like receptors in acute kidney injury [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(2): 816.
- [12] 王虹, 尹显华, 胡水清. 黄芪多糖对大鼠缺血再灌注急性肾损伤的保护作用及机制研究 [J]. 中国免疫学杂志, 2019, 35(16): 1966-1969.
- [13] Zheng W, Huang T, Tang Q Z, et al. *Astragalus* polysaccharide reduces blood pressure, renal damage, and dysfunction through the TGF-β 1-ILK pathway [J]. *Front Pharmacol*, 2021, 12: 706617.
- [14] Leng X, Li Q, Chen W, et al. C-176 inhibits macrophage polarization towards M1-subtype and ameliorates LPS induced acute kidney injury [J]. *Eur J Pharmacol*, 2024, 984: 177028.
- [15] Sun C C, Zhao X H, Wang X H, et al. *Astragalus* polysaccharide mitigates rhabdomyolysis-induced acute kidney injury via inhibition of M1 macrophage polarization and the cGAS-STING pathway [J]. *J Inflamm Res*, 2024; 11505-11527.
- [16] Cao C, Yao Y, Zeng R. Lymphocytes: Versatile participants in acute kidney injury and progression to chronic kidney disease [J]. *Front Physiol*, 2021, 12: 729084.
- [17] Hou Y C, Wu J M, Wang M Y, et al. Modulatory effects of *Astragalus* polysaccharides on T-cell polarization in mice with polymicrobial sepsis [J]. *Mediators Inflamm*, 2015, 2015(1): 826319.
- [18] Cheng C, Yuan Y, Yuan F, et al. Acute kidney injury: Exploring endoplasmic reticulum stress-mediated cell death [J]. *Front Pharmacol*, 2024, 15: 1308733.
- [19] Sun J, Wei S Z, Zhang Y L, et al. Protective effects of *Astragalus* polysaccharide on sepsis-induced acute kidney injury [J]. *Anal Cell Pathol*, 2021, 2021(1): 7178253.
- [20] Chen A, Liu Y, Lu Y, et al. Disparate roles of retinoid acid signaling molecules in kidney disease [J]. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2021, 320(5): 683-692.
- [21] Peng L, Zhang C H, Xiao G. *Astragalus* polysaccharide alleviates angiotensin II-induced glomerular podocyte dysfunction by inhibiting the expression of RARRES1 and LCN2 [J]. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2023, 50(6): 504-515.
- [22] 王俊诸, 郭威, 范曦, 等. 黄芪多糖联合维生素C对镉致雌性大鼠肾脏损伤的保护作用 [J]. 陕西医学杂志, 2025, 54(4): 458-464.
- [23] Niculae A, Gherghina M E, Peride I, et al. Pathway from acute kidney injury to chronic kidney disease: Molecules involved in renal fibrosis [J]. *Int J Mol Med*, 2023, 24(18): 14019.
- [24] Zou Y, Dai J, Li J, et al. Role of the TGF-β/Smad signaling pathway in the transition from acute kidney injury to chronic kidney disease [J]. *Int J Mol Med*, 2025, 56(4): 1-17.
- [25] 安方玉, 颜春鲁, 刘永琦, 等. 黄芪多糖对镉染毒大鼠肾损伤的保护作用 [J]. 中国临床药理学杂志, 2018, 34(1): 49-52.
- [26] Ma T, Li X, Zhu Y, et al. Excessive activation of notch signaling in macrophages promote kidney inflammation, fibrosis, and necroptosis [J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 835879.
- [27] 王悦彤, 屈凯, 沈霞, 等. 黄芪多糖对阿霉素肾病大鼠Notch信号通路相关作用机制影响的研究 [J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2022, 23(7): 570-574.
- [28] Zhang X, Agborbesong E, Li X. The role of mitochondria in acute kidney injury and chronic kidney disease and its therapeutic potential [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(20): 11253.
- [29] Raji-Amirhasani A, Khaksari M, Darvishzadeh Mahani F, et al. Activators of SIRT1 in the kidney and protective

- effects of SIRT1 during acute kidney injury (AKI) (effect of SIRT1 activators on acute kidney injury) [J]. *Clin Exp Nephrol*, 2021, 25(8): 807-821.
- [30] 王旭东, 赵玉良, 史为涛, 等. 黄芪多糖对脓毒症急性肾损伤大鼠 AMPK/SIRT1 信号通路介导的肾上皮细胞能量代谢的影响 [J]. 中国医院药学杂志, 2021, 41(21): 2181-2185.
- [31] Chávez-Itíñiguez J S, Villegas-Gutiérrez L Y, Gallardo-González A M. Acute kidney injury and intestinal dysbiosis [J]. *Front Nephrol*, 2022, 2: 916151.
- [32] Liu W B, Zhang Y Y, Hu D M, et al. Oral *Astragalus* polysaccharide alleviates adenine-induced kidney injury by regulating gut microbiota–short-chain fatty acids–kidney G protein-coupled receptors axis [J]. *Ren Fail*, 2024, 46(2): 2429693.
- [33] Li J, Zhao J, Chai Y, et al. *Astragalus* polysaccharide protects sepsis model rats after cecum ligation and puncture [J]. *Front Bioeng Biotechnol*, 2022, 10: 1020300.
- [34] 邢喜平, 何玉林, 薛娜, 等. 黄芪多糖对镉染毒大鼠肝肾损伤改善和肠道菌群结构调节的作用 [J]. 中国药理学通报, 2023, 39(2): 332-339.
- [35] Annamalai C, Viswanathan P. Vitamin D and acute kidney injury: A reciprocal relationship [J]. *Biomolecules*, 2025, 15(4): 586.
- [36] 吴雍真, 李倩, 管连城, 等. 黄芪多糖调节维生素 D/p38MAPK/ERK 信号通路改善庆大霉素致肾小管上皮细胞损伤的机制 [J]. 时珍国医国药, 2021, 32(10): 2312-2315.

【责任编辑 解学星】

## 《现代药物与临床》投稿须知

《现代药物与临床》是由天津药物研究院、中国药学会主办的药学类科技期刊,月刊,国内外公开发行。本刊为中国科技核心期刊(中国科技论文统计源期刊)、RCCSE 中国核心学术期刊(A),由中国学术期刊(网络版)(CNKI)全文收录,被 CNKI、万方数据库、中文科技期刊数据库等检索系统收录,入选天津市卫生局医药卫生期刊目录(2012)核心期刊、河南省卫生系列高级职称评审学术期刊参考目录(2025 年 1 月)(二类)、上海市卫生系列 2021 年核心期刊参考目录等。同时也被荷兰 Elsevier Scopus 数据库、美国《化学文摘》(CA)、美国《国际药学文摘》(IPA)、美国《剑桥科学文摘》(CSA)、美国《乌利希期刊指南》、波兰《哥白尼索引》(IC)、英国农业与生物科学研究中心的《国际农业与生物科学研究中心文摘》(CAB)及《公共卫生数据库》(GH)和 WHO 西太平洋地区医学索引(WPRIM)收录。

本刊以报道国内外药物研究的新进展与新技术,以及药物在临床应用方面的最新动态为主要内容,为新药研发、生产人员以及临床医生与药剂师合理用药提供有益的参考。报道内容涵盖了药物的基础研究和临床研究各学科,设置“实验研究”“临床基础”“临床研究”“医院药学”“药事管理”“综述”等栏目。读者对象主要针对高等院校、科研院所、制药企业、医院、药品监督管理部门等从事药物生产、研究、应用与管理的各级人员,及各级医师、药师等。

### 1 投稿要求

#### 1.1 投稿方式

本刊采用在线投稿、审稿、查询系统,作者可登录 [www.tiprpress.com](http://www.tiprpress.com) 或 [www.中草药杂志社.中国网址](http://www.中草药杂志社.中国网址) 投递、查询稿件,不接受纸质投稿和邮箱投稿。国家、省、部级攻关或重点项目资助论文优先审稿、优先发表。

#### 1.2 出版伦理规范

投稿作者须遵循本刊的出版伦理道德规范,具体内容见本刊官网“出版伦理”。

#### 1.3 版权转让协议

稿件采用后需提供版权转让协议,作者签字,单位盖章。修改稿修改邮件的附件中要求附相关协议。投稿时不需要提供介绍信、版权转让协议。

### 2 文稿撰写要求

#### 2.1 题名

稿件要求提供中英文题名。中文题名应简明确切地反映论文的特定内容,一般不超过 25 个字。题名中不使用非公知公用的缩写词、字符、代号等。英文题名首字母大写,其他均小写,力求与中文题名含义一致。

#### 2.2 作者署名和工作单位

作者署名应限于参加研究工作并能解答有关问题及对文稿内容负责的主要科技人员,通信作者用“\*”标出。作者如隶属多个单位,在署名右上角加阿拉伯序号注明。姓氏的汉语拼音字母全部大写,复姓应连写;名的首字母大写,双名中间不加连字符。姓在前,名在后,名之间不加“-”。外国作者的姓名写法遵从国际惯例。

工作单位名称使用全称,后写出所在省、地级城市、邮政编码,并附单位的英文名称,应与中文单位名称对应。英文摘要中的作者工作单位还应在地级城市名称和邮政编码之后加列国名,其间以“,”分隔。

#### 2.3 摘要和关键词

所有论文均需要同时提供中、英文摘要。中文摘要简明确切地概括论文正文的主要内容。英文摘要与中文摘要内容原则上对应,但考虑到国外读者的习惯,在可以较好掌控语言的情况下,酌情提供更详尽的信息。研究性论文的摘要均采用四要素结构式摘要格式书写,即目的(Objective)、方法(Methods)、结果(Results)、结论(Conclusion)。综述性论文提供指示性摘要。报道性摘要 400 字以内;报道指示性摘要 300 字以内;指示性摘要 150 字以内。摘要中不能出现“本文”“本研究”等字样以及参考文献。

关键词应选取反映文章内容的 3~8 个,中、英文关键词需要一一对应,英文关键词全部小写(人名、缩写词等除外),多个关键词之间用“;”分隔。

中图分类号和 DOI (Digital Object Unique Identifier, 数字对象唯一标识符) 均由编辑部填写。

#### 2.4 脚注

置于页底,包括收稿日期、基金项目和第一作者、通信作者简介。基金项目应注明项目的名称和合同编号,合同电子扫描件首页需发到编辑部进行复核。第一作者和通信作者介绍应提供姓名、性别、民族、籍贯、职称、学位、科研方向以及可以公开的联系方式(如 E-mail 等)。不建议并列第一作者和多个通信作者。

#### 2.5 前言

概述本研究的理论依据、思路、实验研究基础和国内外现状,并明确提出本研究的目的、意义和特点。

#### 2.6 实验材料

主要仪器设备应注明名称、型号、规格和生产厂商。药品和化学试剂有关名词以《中国药典》(2025 年版)、《药学名词》、《化学名词》为准,应符合《中国药品通用名称》、《国际非专利药名》(International Nonproprietary Names, INN),

不用代号。临床使用的药品的名称、剂型、规格必须使用国家批准信息, 参考“国家药品监督管理局--数据查询”(<https://www.nmpa.gov.cn/datasearch/home-index.html>)。植物、中药材、饮片药材拉丁名称应以《中国药典》2025 年版、《中国植物志》为准。

药品和化学试剂应注明必要的剂量、规格、单位、质量分数、产品批号、货号等。临床研究使用的药品需要提供代表性的产品批次号, 非“国药准字号”(药品批准文号)。水煎液在方法中提供制备过程、主成分质量浓度等。

动植物、微生物实验材料必须注明正确的拉丁学名、标本的存放地点, 并提供鉴定人及其单位。实验动物应提供品种、品系及亚系的确切名称; 性别、年龄、数量、体质量; 质量等级、合格证书编号; 饲养环境和实验环境(如饲料类型、营养水平、照明方式、温度、湿度要求), 动物实验需说明研究方案符合的动物伦理原则, 并提供单位批准号。细胞提供细胞系名称、缩写、来源。

进行药物人体临床试验时, 需要符合机构责任委员会的伦理标准或赫尔辛基宣言(1975 年制订, 1983 年修订), 研究对象或其亲属应知情同意或签订知情同意书。研究方案需要经过医院医学伦理委员会批准, 并提供批准号。观察对象为患者时, 需要提供患者的收治时间、病例数、来源医疗机构, 以及性别组成、年龄、病情等一般资料。必须提供患者疾病的诊断标准和患者纳入标准, 必要时提供排除标准。将所有患者随机分为对照组和治疗组时, 患者的性别、年龄、病程、病情等一般情况差异无统计学意义, 具有可比性。

## 2.7 实验方法

尽量简洁明了, 凡文献已有记述的方法, 一般可引用文献, 对新的或有实质性改进的方法要写明改进处。如是自己创新的方法, 则宜详述, 以便他人重复。理论计算中采用的计算程序、来源、计算机型号、语言等应注明。

## 2.8 计量单位和符号

计量单位一律采用国际单位制为基础的中华人民共和国法定计量单位, 并以单位的国际符号表示, 距数字空 1 个自然间空。组合单位中的斜线不能多于一条, 不宜将斜线、负指数幂或汉字混用表示相除。

## 2.9 国际代号和缩写

尽可能采用国际代号和缩写, 如果不是常用缩略词, 应在第 1 次出现时给出定义。文中首次出现的英文缩写应先写出中文全称, 然后才能直接使用。国际代号不用于无数字的文句中, 如每天不写每 d, 但每天 6 mg 可写成 6 mg/d。

## 2.10 字母大小写和上下角标

英文大小写、上下角标、希文、斜体字均请在文中书写清晰。量符号, 如 p(压力)、V(体积); 生物学中属以下(含

属)的拉丁学名; 化学中表示旋光性、构型、构象、取代基位置等的符号, 如 d(右旋)、dl(外消旋)、o(邻位)、p(对位)、m(间位)、iso(异位); 含双键化合物的空间结构, 如 Z(顺式)、E(反式); 手性化合物空间结构, 如 R(顺时针)、S(逆时针); 氨基酸、肽类、糖类等: D(取代基在右侧)、L(取代基在左侧); 取代位的元素, 如 N、O、P、S; 常数 k; 一些统计学符号, 如样本数 n、均数  $\bar{x}$ 、标准差 s、F 检验、t 检验和概率 P; 拉丁文字, 如 *in vivo*、*in vitro*、*vs*、*po*、*et al* 等均为斜体。

放射性核素或元素符号均应用正体且首字母大写。核子数应标在元素符号的左上角, 如  $^{14}\text{CO}_2$ 、 $^{131}\text{I}$ -albumin 等, 当有必要标明受激态时, 可将受激态符号标在其右上角, 如  $\text{NO}^*$  表示电子受激态, 而  $^{110}\text{Ag}^*$  或  $^{110}\text{Agm}$  则表示核受激态等。元素、离子或基团的化合价应标在右上角, 且应数字在前, 表示正负化合价或阴阳离子的“+”或“-”在后, 如  $\text{Mg}^{2+}$ 、 $\text{PO}_4^{3-}$  等。

## 2.11 数字

以《出版物上数字用法的规定》(GB/T15835—1995)为准。(1) 凡是可以使用阿拉伯数字且得体的地方, 均应使用阿拉伯数字。(2) 公历世纪、年代、年、月、日和时刻用阿拉伯数字。年份不能简写, 如 1999 年不能写成 99 年。(3) 数值的增加可用倍数表示, 减少只能用分数或百分数表示, 如增加 1 倍, 减少  $1/4$  或减少 25%。(4) 任何一个数值只允许最后 1 位有误差, 因此在一组数据  $\bar{x} \pm s$  中, 通常以 s 的  $1/3$  来定位数, 如  $(7.324 \pm 0.270)$  mm, 0.270 的  $1/3=0.09$  mm, 达到小数点后第 2 位, 故平均数也应写到小数点后第 2 位, 即  $(7.32 \pm 0.27)$  mm。

数值的修约应执行《有关量、单位和符号的一般原则》(GB 3101—93)附录 B 的规定, 有效位数以后的数字修约数小于 5 则舍, 大于 5 则进, 如等于 5, 则前一位数逢奇则进、逢偶则舍, 其简明口诀为“4 舍 6 入 5 看齐, 奇进偶不进”。数字修约只可一次完成。

## 2.12 图和表

文字已能说明则尽量不用图表, 既有图又有表, 则去图留表。图表分单栏(8 cm 宽)和双栏(10~17 cm 宽)放置, 通栏的图和表最好置于页面的最上方或最下方。表和图应有自明性, 要有序号, 只有 1 个表或 1 个图, 仍用“表 1”或“图 1”表示。表格采用三线表, 栏目项不应该有空缺。栏头左上角不用斜线。上下行的数字要个位或小数点或者“±”对齐。

图中的量、单位表示方式应量符号在前, 单位符号在后, 如时间 t/min。如有图注者应写在稿内图位的框线下, 图题之上标明, 如 1、2、3 或 A、B、C 等。照片用原图, 必须

清晰，并提供长度标尺或者放大倍数。如果照片内需要标注较多的文字、数字或者符号，建议以图注形式表示。

### 2.13 药学临床研究论文的要求

患者治疗方法需要写明给药方式、剂量、频次、时间和疗程。若随访则时间应该写清楚。治疗的临床疗效判定标准分级需要提供行业标准、指南等原始文献依据，略述显效、有效、无效等分级的内容，并定义总有效率、发生率等疗效比较指标。临床症状的观察指标需要提供详细的观察时间、方式等。对于血清、组织中因子水平的测定则需要提供仪器、试剂盒、具体的操作。观察并记录患者在治疗过程中出现的药物不良反应情况，进行安全性评价。

### 2.14 统计学方法处理

用适当的统计学方法对实验结果进行分析，如参数检验法(*t*检验、*u*检验、*F*检验等)、非参数检验(拟合优度检验、成对资料的符号检验、秩和检验等)、方差分析、相关分析、回归分析等。同组数据以均值±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示，并注明实验观察的例数(*n*)。ED<sub>50</sub>(LD<sub>50</sub>、IC<sub>50</sub>等)应计算其95%置信区间，并作Probit分析(Bliss或Finney分析)。统计处理结果统一以<sup>\*</sup>*P*<0.05 <sup>\*\*</sup>*P*<0.01 <sup>\*\*\*</sup>*P*<0.001表示。

### 2.15 结果

结果的叙述应该实事求是、简洁明了、数据准确、条理清楚、层次分明、逻辑严谨，不应与讨论内容相混淆。凡用文字已能说明的问题，尽量不用表和图。如用表和图，则文中不需重复其数据，只需强调或描述其主要发现。同一内容既有图又有表，则二者取其一，能合并者尽量合并。

### 2.16 讨论

讨论部分应简明扼要，突出重点，主要阐述论文的新发现和对结果的分析、实验的不足，不重复结果中已叙述的内容，避免不成熟的论断。讨论部分不允许有实验结果的内容，不应有表示结果数据的图表。

## 3 参考文献

作者亲自阅读过的、可公开获取的文献。参考文献按照在正文中出现的先后次序列于正文后；均使用原语种表示。

据国家标准《文后参考文献著录规则》(GB/T 7714—2005)的规定，以单字母标识参考文献类型。常规文献类型标识有：期刊(J)、图书(M)、学位论文(D)、专利(P)、标准(S)、报告(R)、报纸(N)、论文集(C)等。电子文献类型标识有：电子公告(EB)、数据库(DB)等。载体类型标识有：联机网络(OL)、光盘(CD)等。另外[M/CD]、[DB/OL]、[J/OL]、[EB/OL]分别表示光盘图书、网上数据库、网上期刊和网上电子公告。

参考文献作者为3人以下，全部列出；3人以上，只列出前3名，其后加“等”或“et al”；姓在前，名缩写在后，

作者之间用“，”分开。外文期刊名称采用缩写，并斜体表示，缩写名称参照Chemical Abstract Service Source Index(CASSI)。医学和生物学文献的来源信息和著录格式参考美国国立生物技术信息中心网站(<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>)。

#### 著录格式：

##### (1) 期刊

[序号] 主要责任人. 文献题名 [文献类型标志代码]. 刊名, 年, 卷(期): 起止页码.

[1] 冯小丽, 王雨薇, 王爽, 等. 莼花酸治疗溃疡性结肠炎的药理作用研究进展 [J]. 现代药物与临床, 2025, 40(12): 3200-3205.

[2] Patino L R, Strawn J R, Adler C M, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of exenatide for the treatment of olanzapine-related weight gain in obese and overweight adults [J]. *J Affect Disord*, 2025, 382: 116-122.

##### (2) 图书、论文集

[序号] 主要责任人. 文献题名 [文献类型标志代码]. 出版地: 出版者, 出版年: 析出文献的起止页码.

[3] 王玉龙. 康复功能评定学 [M]. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 2024: 148.

[4] Emeis J J, van den Eijnden-Schrauwen Y, Kooistra T. *Tissue-type Plasminogen Activator and the Vessel Wall: Synthesis, Storage and Secretion* [M]. London: CRC Press, 2024: 187-206.

[5] 邱光博. 阿司匹林联合氯吡格雷治疗急性缺血性脑卒中的价值及有效率分析 [A] // 临床医学健康与传播学术研讨会论文集(第三册) [C]. 重庆: 重庆市健康促进与健康教育学会, 2025: 531-534.

##### (3) 专利

[序号] 专利申请者或所有者. 专利题名 [文献类型标志代码]. 专利国别: 专利号, 公告日期或公开日期.

[6] 胡昌江, 陈志敏, 胡麟. 一种基于UPLC-Q-TOF/MS技术快速鉴定黄丝郁金的方法: CN109212119A [P]. 2019-01-15.

##### (4) 学位论文、报告

[序号] 主要责任人. 文献题名 [文献类型标志代码]. 出版地: 出版者, 出版年

[7] 李阁. 痹祺胶囊改善高尿酸血症和急性痛风性关节炎的作用及机制研究 [D]. 天津: 天津中医药大学, 2024.

[8] World Health Organization. *Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates* [R]. Geneva: World Health Organization, 2017.

**(5) 国际、国家(技术)标准**

[序号] 标准名称 [S]. 出版时间.

[9] 中国药典 [S]. 一部. 2025: 265.

**(6) 报纸**

[序号] 主要责任人. 文献题名 [文献类型标志代码]. 报纸名, 出版日期(版次).

[10] 杜乐勋. 革除以药补医, 最终还是政府补医 [N]. 医药经济报, 2012-02-22(11).

**(7) 电子文献**

[序号] 主要责任人. 题名: 其他题名信息 [文献类型标志/文献载体标志]. 出版地: 出版者, 出版年(更新或修改日期) [引用日期]. 获取或访问路径.

[11] 国家市场监督管理总局. 药品注册管理办法 [EB/OL]. (2020-01-22) [2025-02-12]. <http://www.gov.cn/gongbao/content/2020/content5512563.htm>.

[12] Keppra<sup>TM</sup>: Product information [OL]. Smyrna: UCB, Inc. 2009.

[13] 陈婷林, 张援, 杨卓. 黄芩及其相关经典方剂治疗溃疡性结肠炎的研究进展 [J/OL]. 中华中医药学刊 [2025-07-01]. <https://link.cnki.net/urlid/21.1546.r.20250630.1837.005>.

**4 注意事项**

**4.1** 严禁一稿多投和研究内容恶意造假, 一经发现, 直接退稿, 将被本刊列入黑名单, 并不再接收相关作者的稿件。稿件修改意见发出后, 两个月后未收到修改稿或解释说明, 则视为作者自动撤稿。

**4.2** 编辑部对稿件有修改权, 稿件修改符合本刊刊登要求后, 即将系统中稿件状态改为“录用”, 并通过邮箱发送版权转让协议和收取版面费通知。稿件经过编辑部排版审核后, 将校样稿通过邮箱发给作者校对, 作者需在规定时间内将核校意见通过邮箱返回。本刊收到作者确认发表的邮件后, 予以发表。除特别声明外, 所有文章不代表本刊的观点。

**4.3** 稿件录用后, 作者需要签订版权转让协议书, 所有作者签字、责任单位盖章后将纸质版原件寄回, 并及时办理版面费, 汇款完成后请主动提供汇款底单、需要开具电子发票的抬头、税号等信息, 编辑部收到版权转让协议和版面费后安排论文的出版。

**4.4** 录用稿件定稿后收取版面费, 该费用由作者单位支付。版面费的收取标准为 500~600 元/版。文章录用后如需要加

急发表, 则再另收取一定的加急费。

**4.5** 稿件刊登后赠送样刊 2 本, 通过快递发给作者。期刊封面、目次、论文的电子版请作者从本刊官网上自行下载。酌付作者稿酬, 通过银行汇款支付, 需要作者提供身份证号、银行卡号、开户行信息和手机号。

**5 声明**

为适应我国信息化建设需要, 扩大学术交流渠道, 本刊已加入“中国知网”。如作者不同意将文章编入光盘及网络数据库, 请在来稿时声明, 本刊将作适当处理。本刊所付稿酬包含刊物内容编入数据库服务报酬, 不再另付。

针对假冒网站和假冒本刊编辑骗取作者信息等现象, 特此申明: (1) 本刊投稿方式为通过天津中草药杂志社官方网站 ([www.tiprpress.com](http://www.tiprpress.com)) 在线投稿, 且此为唯一渠道, 作者可进行投稿和查询, 其他途径均与本刊无关。(2) 本刊联系作者的为编辑部邮箱 [dc@tiprpress.com](mailto:dc@tiprpress.com), 不使用其他邮箱。(3) 编辑部会通过作者手机号直接联系本人, 不会通过作者部门固定电话联系或加微信。(4) 本刊不收审稿费, 也不收取赠刊费用或邮寄费用。(5) 本刊版面费均由天津中草药杂志社有限公司对公账户收取, 版面费勿汇给个人。

**版面费缴纳方式****银行转账**

开户银行: 招商银行股份有限公司天津五大道支行

账号: 122910130110802

行号: 308110023093 (电子承兑请务必按照此行号汇入)

收款单位: 天津中草药杂志社有限公司

用途栏请注明: 现代药物与临床版面费, 或注明稿件编号、第一作者姓名

**《现代药物与临床》编辑部**

地址: 天津市滨海高新区惠仁道 306 号 A 座 103 室

邮编: 300462 电话: (022) 23006823

电子信箱: [dc@tiprpress.com](mailto:dc@tiprpress.com) 网址: [www.tiprpress.com](http://www.tiprpress.com)

