

· 论 著 · DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2023.15.020

血清中期因子、脂氧素 A4、CXC 趋化因子配体 16 联合应用 对过敏性紫癜患儿肾损害的预测价值

徐苏娟¹, 张继明^{2△}

1. 陕西省咸阳彩虹医院/咸阳市儿童医院儿科, 陕西咸阳 712021;

2. 西安启迪儿童医院检验科, 陕西西安 710077

摘要:目的 探讨血清中期因子(MK)、脂氧素 A4(LXA4)、CXC 趋化因子配体 16(CXCL16)联合应用对过敏性紫癜(HSP)患儿肾损害的预测价值。方法 选取 2018 年 1 月至 2021 年 12 月咸阳彩虹医院收治的 117 例 HSP 患儿为 HSP 组, 治疗后随访 6 个月, 统计肾损害发生情况。另选取同期 59 例健康体检志愿儿童为对照组。收集 HSP 患儿临床资料, 采用酶联免疫吸附试验检测两组研究对象血清 MK、LXA4、CXCL16 水平。通过单因素和多因素 Logistic 回归分析 HSP 患儿肾损害的影响因素; 绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 MK、LXA4、CXCL16 水平对 HSP 患儿肾损害的预测价值。结果 与对照组比较, HSP 组血清 MK、LXA4、CXCL16 水平均升高($P < 0.05$)。随访 6 个月, 117 例 HSP 患儿中发生肾损害 35 例(肾损害组), 肾损害发生率为 29.91%(35/117), 其余 82 例为无肾损害组。肾损害组确诊时间 ≥ 7 d、呼吸道感染患儿比例和血清 MK、LXA4、CXCL16 水平均高于无肾损害组($P < 0.05$), 但两组性别、年龄、体质量及关节痛/关节炎、消化道出血、EBV 感染患儿比例比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示, 确诊时间 ≥ 7 d、呼吸道感染和血清 MK、LXA4、CXCL16 水平升高均为 HSP 患儿肾损害的独立危险因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示, 血清 MK、LXA4、CXCL16 水平联合预测 HSP 患儿肾损害的曲线下面积大于 MK、LXA4、CXCL16 单独预测($P < 0.05$)。结论 HSP 患儿血清 MK、LXA4、CXCL16 水平升高与肾损害密切相关, 血清 MK、LXA4、CXCL16 水平联合预测 HSP 患儿肾损害的价值较高。

关键词:过敏性紫癜; 肾损害; 中期因子; 脂氧素 A4; CXC 趋化因子配体 16; 儿童

中图分类号: R725.5

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2023)15-2228-05

Predictive value of the combined application of serum MK, LXA4 and CXCL16 on kidney damage in children with Henoch-Schönlein purpura

XU Sujuan¹, ZHANG Jiming^{2△}

1. Department of Pediatrics, Xianyang Rainbow Hospital/Xianyang Children's Hospital, Xianyang, Shaanxi 712021, China; 2. Department of Clinical Laboratory, Xi'an Tus-Children's Hospital, Xi'an, Shaanxi 710077, China

Abstract: Objective To investigate the predictive value of the combined application of serum midkine (MK), lipoxin A4 (LXA4) and CXC chemokine ligand 16 (CXCL16) on kidney damage in children with Henoch-Schönlein purpura (HSP). **Methods** A total of 117 children with HSP who were admitted to Xianyang Rainbow Hospital from January 2018 to December 2021 were selected as HSP group, the incidence of kidney damage of which were analyzed at 6-month follow-up after treatment; meanwhile 59 healthy volunteer children in the hospital were selected as control group. Clinical data of children with HSP were collected, and serum MK, LXA4 and CXCL16 levels in both groups were detected by enzyme-linked immunosorbent assay. The influence factors of kidney damage in children with HSP were analyzed by univariate and multivariate Logistic regression. The predictive value of serum MK, LXA4 and CXCL16 levels on kidney damage in children with HSP was analyzed by receiver operating characteristic (ROC) curve. **Results** Compared with the control group, serum MK, LXA4 and CXCL16 levels in the HSP group were increased ($P < 0.05$). After 6 months of follow-up, kidney damage occurred in 35 cases (kidney damage group) in 117 children with HSP, with the incidence of 29.91% (35/117), and the remaining 82 cases were non-kidney damage group. The diagnosis time ≥ 7

作者简介: 徐苏娟, 女, 主治医师, 主要从事儿科疾病诊治方向的研究。△ 通信作者, E-mail: qqh05@126.com。

网络首发 [https://kns.cnki.net/kcms2/detail/50.1167.R.20230705.1542.002.html\(2023-07-06\)](https://kns.cnki.net/kcms2/detail/50.1167.R.20230705.1542.002.html(2023-07-06))

d, the proportion of respiratory tract infection and the serum MK, LXA4 and CXCL16 levels in the kidney damage group were higher than those in the non-kidney damage group ($P < 0.05$), but there were no significant differences in gender, age, body weight and proportions of arthralgia/arthritis, gastrointestinal bleeding and EBV infection between the two subgroups ($P > 0.05$). The results of multivariate Logistic regression analysis showed that diagnosis time ≥ 7 d, respiratory infection and serum MK, LXA4 and CXCL16 levels were independent risk factors for kidney damage in children with HSP ($P < 0.05$). ROC curve analysis showed that the combined prediction of serum MK, LXA4 and CXCL16 levels of kidney damage in children with HSP was greater than that of MK, LXA4 and CXCL16 alone ($P < 0.05$). **Conclusion** The increased serum levels of MK, LXA4 and CXCL16 in children with HSP are closely related to kidney damage, and the combined serum MK, LXA4 and CXCL16 levels are of high value in predicting kidney damage in children with HSP.

Key words: Henoch-Schönlein purpura; kidney damage; midkine; lipoxin A4; CXC chemokine ligand 16; children

过敏性紫癜(HSP)是儿童时期常见的一种以小血管炎为主要病理性改变的全身综合征, HSP小血管炎可累及皮肤、关节、肾脏和消化道等多个部位, 尽管大多合并肾损害的 HSP 患儿病程呈自限性特征, 但仍有部分 HSP 患儿可发展为慢性肾功能不全甚至肾衰竭, 严重影响患儿预后^[1]。肾活检是评估肾脏损害的“金标准”, 但其作为一种有创操作, 存在取样困难和患儿受到的痛苦大等缺点, 因此有必要寻找侵袭性较小的实验室指标。有研究表明, 炎症反应参与 HSP 肾损害发生发展^[2]。中期因子(MK)是一种肝素结合生长因子, 能通过调控免疫细胞促进炎症反应^[3]。脂氧素 A4(LXA4)是一种内源性脂质介质, 能结合多种细胞表面受体抑制炎症反应^[4]。CXC 趋化因子配体 16(CXCL16)是一种趋化因子, 能通过激活炎症细胞通路促进炎症反应^[5]。本研究旨在分析 HSP 患儿血清 MK、LXA4、CXCL16 水平变化, 探讨其对 HSP 患儿肾损害的预测价值, 以期为 HSP 患儿肾损害防治提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2018 年 1 月至 2021 年 12 月咸阳市彩虹医院(以下简称本院)收治的 117 例 HSP 患儿为 HSP 组, 其中男 66 例, 女 51 例; 年龄 1~14 岁, 平均(5.86±1.32)岁; 体质量 6.72~62.58 kg, 平均(16.02±2.64)kg。纳入标准: (1) HSP 符合《儿童过敏性紫癜循证诊治建议》^[6]中的相关诊断标准, 存在可触性皮炎并伴有以下 4 条中的任意一条, ①弥漫性腹痛, ②任何部位活检提示免疫球蛋白 A1 沉积, ③关节炎/关节痛, ④肾脏受损(血尿和/或蛋白尿); (2) 年龄 ≤ 14 岁; (3) 首次发病和诊治。排除标准: (1) 合并川崎病、狼疮血管炎等其他血管炎症疾病; (2) 合并血液系统疾病、免疫系统缺陷; (3) 既往有肾功能损害; (4) 合并严重内分泌疾病和其他重要脏器功能损害; (5) 临床资料不全或不能接受随访。另选取本院同期

59 例健康体检志愿儿童为对照组, 其中男 33 例, 女 26 例; 年龄 1~14 岁, 平均(5.79±1.38)岁; 体质量 8.57~63.44 kg, 平均(16.13.08±2.67)kg。两组研究对象性别、年龄、体质量比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性。本研究患儿家属知情并签署知情同意书。本研究经本院医学伦理委员会批准。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 收集 HSP 患儿临床资料, 包括性别、年龄、体质量、确诊时间(症状出现到医院确诊时间)、关节痛/关节炎及消化道出血、EB 病毒(EBV)感染、呼吸道感染等情况。

1.2.2 血清 MK、LXA4、CXCL16 水平检测 收集所有研究对象入院次日空腹静脉血 3 mL(当天检测), 1 500 r/min 离心 10 min 后取上层血清, 采用酶联免疫吸附试验(武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司试剂盒, 货号: E-EL-H2297c、E-EL-0053c、E-EL-H6009)检测血清 MK、LXA4、CXCL16 水平。

1.3 肾损害诊断和分组 HSP 患儿入院后参考《儿童过敏性紫癜循证诊治建议》^[6]接受治疗: 包括控制饮食、抗感染、皮疹治疗、关节症状治疗、胃肠道症状治疗和糖皮质激素治疗等。治疗后通过门诊复查随访 6 个月, 统计肾损害发生情况。肾损害诊断标准^[7]包括(1)血尿: 肉眼血尿或 1 周内 2 次镜下血尿(红细胞 ≥ 3 个/高倍视野); (2)蛋白尿: ①1 周内 3 次微量清蛋白高于正常值, ②24 h 尿蛋白定量 > 150 mg 或尿蛋白/肌酐 > 0.2 mg/mg, ③1 周内 3 次尿常规尿蛋白阳性。符合血尿和/或蛋白尿的任意一项即诊断为肾损害。根据是否发生肾损害分为肾损害组和无肾损害组。

1.4 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件进行数据分析, 计数资料以例数或百分率表示, 组间比较采用 χ^2 检验; 符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 t 检验; 不符合正态分布的计量资料以

$M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用秩和检验;采用单因素和多因素 Logistic 回归分析 HSP 患儿肾损害的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 MK、LXA4、CXCL16 水平对 HSP 患儿肾损害的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 HSP 组与对照组血清 MK、LXA4、CXCL16 水平比较 HSP 组血清 MK、LXA4、CXCL16 水平均高于对照组($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 HSP 组与对照组血清 MK、LXA4、CXCL16 水平比较($\bar{x} \pm s, \text{ng/mL}$)

组别	n	MK	LXA4	CXCL16
HSP 组	117	0.34±0.09	0.66±0.19	2.67±0.86
对照组	59	0.22±0.03	0.47±0.11	1.55±0.47
t		9.954	7.098	9.318
P		<0.001	<0.001	<0.001

2.2 HSP 患儿肾损害的单因素分析 随访 6 个月,117 例 HSP 患儿中发生肾损害 35 例(肾损害组),肾损害发生率为 29.91%(35/117),其余 82 例为无肾损害组。肾损害组确诊时间 ≥ 7 d、呼吸道感染患儿比例和血清 MK、LXA4、CXCL16 水平均高于无肾损害组($P < 0.05$)。但两组性别、年龄、体质量及关节痛/关节炎、消化道出血、EBV 感染患儿比例比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

表 2 HSP 患儿肾损害的单因素分析[n(%)或 $\bar{x} \pm s$ 或 $M(P_{25}, P_{75})$]

项目	肾损害组 (n=35)	无肾损害组 (n=82)	$\chi^2/t/Z$	P
性别			0.092	0.762
男	19(54.29)	47(57.32)		
女	16(45.71)	35(42.68)		
年龄(岁)	6.09±1.12	5.77±1.39	1.194	0.235
体质量(kg)	16.43±2.60	15.84±2.66	1.110	0.269
确诊时间			4.763	0.029
≥ 7 d	9(25.71)	7(8.54)		

续表 2 HSP 患儿肾损害的单因素分析[n(%)或 $\bar{x} \pm s$ 或 $M(P_{25}, P_{75})$]

项目	肾损害组 (n=35)	无肾损害组 (n=82)	$\chi^2/t/Z$	P
<7 d	26(74.29)	75(91.46)		
关节痛/关节炎			0.164	0.686
是	12(34.29)	25(30.49)		
否	23(65.71)	57(69.51)		
消化道出血			0.624	0.430
是	11(31.43)	20(24.39)		
否	24(68.57)	62(75.61)		
EBV 感染			3.731	0.053
是	20(57.14)	31(37.80)		
否	15(42.86)	51(62.20)		
呼吸道感染			5.774	0.016
是	23(65.71)	34(41.46)		
否	12(34.29)	48(58.54)		
MK(ng/mL)	0.42±0.11	0.30±0.09	5.693	<0.001
LXA4(ng/mL)	0.90(0.63,1.03)	0.61(0.48,0.73)	4.799	<0.001
CXCL16(ng/mL)	3.34±0.92	2.38±0.76	5.842	<0.001

2.3 HSP 患儿肾损害的多因素 Logistic 回归分析 以确诊时间(≥ 7 d=1, <7 d=0)、呼吸道感染(有=1,无=0)、MK(连续变量,原值输入)、LXA4(连续变量,原值输入)、CXCL16(连续变量,原值输入)为自变量,是否发生肾损害(是=1,否=0)为因变量进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,确诊时间 ≥ 7 d、呼吸道感染和血清 MK、LXA4、CXCL16 水平升高均为 HSP 患儿肾损害的独立危险因素($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 血清 MK、LXA4、CXCL16 水平对 HSP 患儿肾损害的预测价值 ROC 曲线分析结果显示,血清 MK、LXA4、CXCL16 水平联合预测 HSP 患儿肾损害的曲线下面积(AUC)大于 MK、LXA4、CXCL16 单独预测($Z=3.289, 3.298, 3.095, P < 0.05$)。见表 4 和图 1。

表 3 HSP 患儿肾损害的多因素 Logistic 回归分析

项目	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
确诊时间 ≥ 7 d	0.037	0.017	4.885	0.027	1.138	1.004~1.273
呼吸道感染	0.802	0.283	8.065	0.005	2.231	1.282~3.881
MK 水平升高	1.079	0.362	8.879	0.003	4.171	1.139~5.276
LXA4 水平升高	0.526	0.162	10.592	0.001	1.692	1.233~2.323
CXCL16 水平升高	0.529	0.162	10.695	0.001	1.696	1.236~2.328

表 4 血清 MK、LXA4、CXCL16 水平对 HSP 患儿肾损害的预测价值

指标	AUC	95%CI	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
MK	0.786	0.701~0.857	0.31 ng/mL	88.57	53.66	0.422
LXA4	0.781	0.695~0.852	0.89 ng/mL	51.43	98.78	0.502
CXCL16	0.783	0.697~0.854	2.99 ng/mL	68.57	75.61	0.442
MK+LXA4+CXCL16	0.926	0.863~0.967	—	80.00	96.34	0.763

注：—表示无数据。

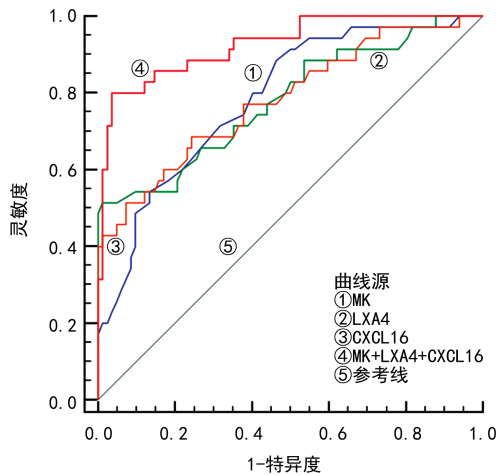


图 1 血清 MK、LXA4、CXCL16 水平预测 HSP 患儿肾损害的 ROC 曲线

3 讨论

HSP 是一种系统性小血管炎, 主要因遗传、免疫紊乱、感染等因素导致免疫球蛋白 A1 沉积小血管壁引起自身炎症反应和组织损伤所致, 其炎症累及肾脏可导致肾脏损害^[8]。本研究中, 117 例 HSP 患儿肾损害发生率为 29.91%, 与国内相关研究报道的 15.0%~40.0% 结果相符^[9-10], 说明 HSP 患儿肾损害发生率较高, 及时预测肾损害发生情况对改善患儿预后具有重要意义。

炎症反应是 HSP 肾损害发生、发展的重要机制之一, 免疫球蛋白 A1 沉积所引起的自身炎症反应能进一步损害肾细胞, 导致肾脏功能损害^[11]。MK 是一种趋化因子, 能通过直接作用或诱导 B 淋巴细胞增殖、T 淋巴细胞活化、白细胞募集等促进局部炎症细胞浸润, 参与炎症反应发生、发展^[12]。MK 在肾脏中主要表达于近端肾小管上皮细胞, 当出现炎症和缺氧时能激活 MK 启动子促进 MK 表达^[13]。有研究报道, 敲除小鼠 MK 表达能减少白细胞等炎症细胞浸润, 改善肾缺血再灌注小鼠肾脏功能, 同时 MK 能通过引起 Th1/Th2 失衡导致肾脏损害和纤维化^[14-15]。本研究结果显示, MK 水平升高是 HSP 患儿肾损害的独立危险因素, 说明 MK 参与 HSP 患儿肾损害发生, 分析原因是 HSP 患儿血管炎症激活 MK 启动子导致 MK 水平升高, 而血清 MK 水平升高能促进 T 淋巴细胞活化, 引起肾小球炎症和损伤, 导致肾损害

发生^[16]。

LXA4 是脂氧素家族重要成员, 可结合细胞表面的 LXA4 受体使自身活化, 具有广泛的舒张血管、拮抗炎症反应和促进炎症消退的作用^[17]。金波等^[18]研究显示, LXA4 能抑制肾小管细胞凋亡, 减少急性肾损害。GUO 等^[19]研究显示, 上调 LXA4 能通过抑制炎症信号通路抑制肾脏炎症和损伤。本研究结果显示, 血清 LXA4 水平升高, 这与 LXA4 具有抗炎作用机制的结果不符, 考虑与 LXA4 表达上调具有内源性保护作用有关。有研究报道, LXA4 水平在肾损伤模型中升高^[18]。本研究结果显示, 血清 LXA4 水平升高是 HSP 患儿肾损害的独立危险因素, 分析原因是血清 LXA4 水平越高反映 HSP 患儿炎症反应越严重, 间接反映肾小球炎症反应和损伤加重^[20]。

趋化因子是一类具有诱导附近反应细胞定向趋化能力的小细胞因子, 其分布和表达异常可导致人体细胞免疫功能紊乱, 激活和促进炎症反应^[21]。CXCL16 是一种新型趋化因子, 当炎症存在时能直接刺激趋化因子信号使 CXCL16 大量表达, 并与炎症细胞和趋化细胞相互作用, 促进炎症反应发展^[21]。迟磊等^[22]研究显示, 抑制 CXCL16 能阻断下游核转录因子 κ B 信号通路活化, 抑制肾细胞炎症反应和凋亡。CHEN 等^[23]研究显示, 抑制 CXCL16 表达水平可阻断细胞外调节蛋白激酶 1/2 信号通路, 进而抑制肾足细胞增殖、迁移和凋亡。本研究结果显示, 血清 CXCL16 水平升高是 HSP 患儿肾损害的独立危险因素, 说明 CXCL16 参与 HSP 患儿肾损害发生, 分析原因是 HSP 患儿血管炎症激活使 CXCL16 大量释放, 随着血清 CXCL16 水平升高能促进多条信号通路活化, 加重肾细胞炎症反应, 导致肾损害风险增加^[24]。

本研究结果还显示, 确诊时间 ≥ 7 d 和呼吸道感染也是 HSP 患儿肾损害的独立危险因素, 分析原因是确诊时间越长, 反映 HSP 患儿受到的血管炎症损害越长, 因此肾损害风险越高; 呼吸道感染则会进一步破坏 HSP 患儿免疫系统, 使免疫复合物大量聚集于肾脏, 导致肾损害风险增加^[25]。本研究中消化道出血并非 HSP 患儿肾损害的影响因素, 这与李艳等^[10]报道结果相反, 分析原因可能与纳入研究对象个体差异或样本量存在差异有关。最后本研究通过绘制

ROC 曲线分析发现,血清 MK、LXA4、CXCL16 水平分别为 0.31、0.89、2.99 ng/mL 时,预测 HSP 患儿肾损害的 AUC 分别为 0.786、0.781、0.783,提示血清 MK、LXA4、CXCL16 或可成为 HSP 患儿肾损害的辅助预测指标,且上述 3 项指标联合预测 HSP 患儿肾损害的 AUC 显著增加至 0.926,说明联合检测血清 MK、LXA4、CXCL16 水平能提升 HSP 患儿肾损害的预测价值。

综上所述,HSP 患儿血清 MK、LXA4、CXCL16 水平升高,是肾损害发生的独立危险因素,可能成为 HSP 患儿肾损害的辅助预测指标,且三者联合预测的价值更高。但本研究年龄范围略窄,关于 MK、LXA4、CXCL16 与成人 HSP 的关系还需进一步研究,同时本研究结果也需前瞻性多中心研究验证。

参考文献

- [1] 杨浩,陈涛. 过敏性紫癜的诊治进展[J]. 医学综述,2020,26(19):3854-3859.
- [2] 中华医学会儿科学分会肾脏学组. 紫癜性肾炎诊治循证指南(2016)[J]. 中华儿科杂志,2017,55(9):647-651.
- [3] 邓堂,黄琪锋,李丽华,等. 中期因子在相关疾病发病机制和治疗中的研究进展[J]. 现代生物医学进展,2020,20(3):596-600.
- [4] CHEN C, QIU R, YANG J, et al. Lipoxin A4 restores septic renal function via blocking crosstalk between inflammation and premature senescence[J]. Front Immunol,2021,12(4):637753.
- [5] WU J, HE Y, LUO Y, et al. MiR-145-5p inhibits proliferation and inflammatory responses of RMC through regulating AKT/GSK pathway by targeting CXCL16 [J]. J Cell Physiol,2018,233(4):3648-3659.
- [6] 中华医学会儿科学分会免疫学组,《中华儿科杂志》编辑委员会. 儿童过敏性紫癜循证诊治建议[J]. 中华儿科杂志,2013,51(7):502-507.
- [7] 中国医师协会儿科医师分会血液净化专家委员会. 血液灌流治疗儿童重症过敏性紫癜的现状调查[J]. 中国小儿急救医学,2018,25(6):429-433.
- [8] 李华荣,陈朝英,涂娟,等. 儿童紫癜性肾炎预后不良相关因素分析[J]. 中华肾脏病杂志,2020,36(7):535-542.
- [9] 唐雨珊,李喜莲,柏金秀,等. 血清维生素 A 和 25(OH)D 水平与儿童过敏性紫癜的相关性[J]. 河北医药,2021,43(16):2467-2470.
- [10] 李艳,杨焕丹,朱磊,等. 儿童过敏性紫癜肾损害的临床危险因素分析[J]. 中国临床医生杂志,2020,48(5):615-617.
- [11] 蒋文良. 过敏性紫癜患儿血清 IgA1 及其低糖基化水平与肾功能的关系[J]. 中国医师进修杂志,2014,37(3):26-29.
- [12] CAI Y Q, LV Y, MO Z C, et al. Multiple pathophysiological roles of midkine in human disease[J]. Cytokine,2020,32(135):155242.
- [13] 祝雪妍,罗钢. 中期因子在肾脏疾病中的研究进展[J]. 国际儿科学杂志,2021,48(1):60-63.
- [14] SATO W, SATO Y. Midkine in nephrogenesis, hypertension and kidney diseases[J]. Br J Pharmacol,2014,171(4):879-887.
- [15] 祝雪妍. 中期因子调控 Th2 细胞在肾间质纤维化中的作用研究[D]. 沈阳:中国医科大学,2021.
- [16] MASUDA T, MAEDA K, SATO W, et al. Growth factor midkine promotes T-cell activation through nuclear factor of activated T cells signaling and Th1 cell differentiation in lupus nephritis[J]. Am J Pathol,2017,187(4):740-751.
- [17] MEI H X, YE Y, XU H R, et al. LXA4 Inhibits lipopolysaccharide-induced inflammatory cell accumulation by resident macrophages in mice[J]. J Inflamm Res,2021,14(4):1375-1385.
- [18] 金波,胡建鹏,崔飞伦. 脂氧素 A4 在大鼠肾缺血再灌注损伤中的内源性保护作用及其机制[J]. 中华实验外科杂志,2017,34(10):1651-1654.
- [19] GUO Y P, JIANG H K, JIANG H, et al. Lipoxin A4 may attenuate the progression of obesity-related glomerulopathy by inhibiting NF- κ B and ERK/p38 MAPK-dependent inflammation[J]. Life Sci,2018,46(198):112-118.
- [20] 谭微,邹佳丽,陈婷,等. 血清 LXA4、Tim-1、NF- κ B 表达变化在过敏性紫癜早期诊断及病情评估中的应用价值[J]. 中国中西医结合皮肤性病学期刊,2021,20(6):548-552.
- [21] KORBECKI J, BAJDAK-RUSINEK K, KUPNICKA P, et al. The role of CXCL16 in the pathogenesis of cancer and other diseases[J]. Int J Mol Sci,2021,22(7):3490.
- [22] 迟磊,任荣,栗智慧,等. 丹皮酚通过 CXCL16/ROCK 通路发挥对肾小球肾炎大鼠的保护作用[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2022,23(6):513-516.
- [23] CHEN Y, WANG Z, LI Q, et al. CXCL16/ERK1/2 pathway regulates human podocytes growth, migration, apoptosis and epithelial mesenchymal transition[J]. Mol Med Rep,2022,25(6):212.
- [24] IZQUIERDO M C, MARTIN-CLEARY C, FERNANDEZ-FERNANDEZ B, et al. CXCL16 in kidney and cardiovascular injury [J]. Cytokine Growth Factor Rev,2014,25(3):317-325.
- [25] SHANG X P, WU J G, CHENG Y, et al. Epidemiology and clinical characteristics of henoch-schönlein purpura associated with mycoplasma pneumoniae infection in 131 children in hubei province, china[J]. Mediterr J Hematol Infect Dis,2021,13(1):e2021037.