

637-645.

[20]

De Caterina R, D' Ugo E, Libby P. Inflammation and thrombosis-testing the hypothesis with anti-inflammatory drug trials[J]. *Thromb Haemost*, 2016, 116(6): 1012-1021.

[21]

Yao B, Li L, Guan X, *et al.* Endurance training inhibits the JAK2/STAT3 pathway to alleviate sarcopenia[J]. *Physiol Res*, 2024, 73(2): 295-304.

[22]

Hu Q, Bian Q, Rong D, *et al.* JAK/STAT pathway: extracellular signals, diseases, immunity, and therapeutic regimens[J]. *Front Bioeng Biotechnol*, 2023, 11: 1110765.

[23]

谢思梦, 刘勇明, 程美佳, 等. 基于 JAK2/STAT3 信号通路探讨益脉颗粒调控白色脂肪棕色化干预高脂小鼠学习记忆障碍作用机制[J]. *中华中医药杂志*, 2024, 39(7): 3416-3423.

[24]

Raible D J, Frey L C, Brooks-Kayal A R. Effects of JAK2-STAT3 signaling after cerebral insults[J]. *JAKSTAT*, 2014, 3(2): e29510.

[25]

顾浩平, 杨 洋, 严年文. 基于 JAK/STAT 通路中医药治疗急性缺血性脑卒中的研究进展[J]. *实用中医内科杂志*, 2024, 38(10): 121-124.

[26]

李 月, 汤轶波, 李韵歆, 等. 基于 IL-6、JAK2/STAT3 信号通路探讨复方当归注射液在缺血性卒中炎症反应中的作用[J]. *湖南中医药大学学报*, 2020, 40(4): 412-417.

[27]

Feng Y, Wang J, Cai B, *et al.* Ivermectin accelerates autophagic death of glioma cells by inhibiting glycolysis through blocking GLUT4 mediated JAK/STAT signaling pathway activation[J]. *Environ Toxicol*, 2022, 37(4): 754-764.

[28]

傅馨莹, 杨仁义, 孙正骥, 等. 补阳还五汤苷类组分调控动脉粥样硬化炎症反应及脂质代谢的作用机制[J]. *中草药*, 2021, 52(14): 4221-4231.

[29]

Agashe R P, Lippman S M, Kurzrock R. JAK: not just another kinase[J]. *Mol Cancer Ther*, 2022, 21(12): 1757-1764.

枫蓼肠胃康颗粒对溃疡性结肠炎大鼠肠黏膜屏障功能的改善作用

侯宇格, 段花玲, 魏小娟, 歧红阳*
(新乡市中心医院消化内科, 河南 新乡 453000)

摘要: **目的** 探究枫蓼肠胃康颗粒改善溃疡性结肠炎大鼠肠黏膜屏障功能的作用。**方法** 将大鼠随机分为空白组、模型组、美沙拉嗪组和肠胃康组, 每组 10 只, 采用 2, 4, 6-三硝基苯磺酸 (TNBS) 灌肠的方式建立溃疡性结肠炎 (UC) 大鼠模型, 美沙拉嗪组和肠胃康组给予药物灌胃, 空白组、模型组给予生理盐水灌胃, 每天 1 次, 连续给药 7 d。疾病活动指数 (DAI) 评价大鼠状态, ELISA 法检测血清 SOD、MDA、CAT、TNF- α 、IL-6 水平, HE 染色法观察结肠黏膜组织病理学变化, TUNEL 法检测各组大鼠结肠组织细胞凋亡率, Western blot 法检测 TLR4/NF- κ B 信号通路相关 TLR4 和 NF- κ B p65 蛋白表达。**结果** 与模型组相比, 美沙拉嗪组和肠胃康组大鼠的生理状态改善, DAI 评分、MDA、TNF- α 和 IL-6 水平、细胞凋亡率、TLR4 和 NF- κ B p65 蛋白表达下降 ($P<0.05$), SOD 和 CAT 水平升高 ($P<0.05$), 结构紊乱及炎症细胞浸润现象得到缓解。**结论** 枫蓼肠胃康颗粒可有效缓解溃疡性结肠炎, 改善炎症细胞浸润现象, 其机制与调控 TLR4/NF- κ B 信号通路有关。

关键词: 枫蓼肠胃康颗粒; 溃疡性结肠炎; 美沙拉嗪; TLR4/NF- κ B 信号通路; 肠黏膜屏障功能

中图分类号: R285.5 **文献标志码:** B **文章编号:** 1001-1528(2025)11-3793-05

doi:10.3969/j.issn.1001-1528.2025.11.040

溃疡性结肠炎 (ulcerative colitis, UC) 是一种复发和缓解反复交替的炎症性肠病, 其特征是直肠黏膜和结肠黏膜发生弥漫性炎症^[1], 病变从远端开始, 可向近端延伸至累及整个结肠。除了影响生活质量, 溃疡性结肠炎患者在诊断后 20 年患结肠癌的风险为 4.5%, 是普通人群的 1.7 倍^[2]。UC 的发病机制是多因素的, 包括遗传异常、饮食模式改变、肠道屏障功能障碍、微生物群失调和宿主免疫反应异常等^[3], 因 UC 不断复发和缓解, 目前针对 UC 的治

疗主要针对免疫应答和促炎因子缓解^[4], 以诱导缓解^[5-6]。枫蓼肠胃康颗粒是一种中成药, 主要功效清热除湿化滞, 在治疗肠易激综合征的疗效显著, 减轻炎症反应^[7]。另一项研究表明, 枫蓼肠胃康颗粒在与柳氮磺吡啶连用时可以改善溃疡性结肠炎患者的病症, 提高药物有效率, 降低患者血清中炎症因子超敏 C 反应蛋白 (hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 和白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)

收稿日期: 2025-02-12

基金项目: 2023 年度河南省医学科技攻关计划项目 (LHGJ20230882)

作者简介: 侯宇格 (1990—), 女, 硕士, 主治医师, 从事炎症性肠病研究。Tel: 16637355016, E-mail: hyg9002@163.com

* 通信作者: 歧红阳 (1978—), 女, 硕士, 主任医师, 从事肝病研究。E-mail: 1986249124@qq.com

的水平和疾病活动指数（disease activity index, DAI）评分^[8]。本研究通过观察枫蓼肠胃康颗粒对溃疡性结肠炎大鼠肠黏膜屏障功能以及对 TNLR4/NF- κ B 信号通路的影响,探究其对溃疡性结肠炎的具体保护机制。

1 材料

1.1 动物 40 只 SPF 级 SD 大鼠,6~8 周龄,体质量 180~220 g,购自成都达硕实验动物有限公司 [实验动物生产许可证号 SCXK (川) 2022-0039],实验前在饲养环境下喂养 1 周使大鼠适应环境。实验经新乡市中心医院动物伦理委员会审查批准 (伦理号 2023548)。

1.2 试剂 大鼠血清 TNF- α 、IL-6 试剂盒 (上海赛培森生物科技有限公司,货号 SPS-31612、SPS-30953);大鼠丙二醛 (MDA)、超氧化物歧化酶 (SOD)、过氧化氢酶 (CAT) 试剂盒 (武汉赛培生物科技有限公司,货号 SP30131、SP12914、SP13470);大鼠 Toll 样受体 4 (TLR4) 一抗、核因子 κ B 的 p65 亚基 (NF- κ B p65) 一抗、 β -肌动蛋白抗体 (β -actin) 一抗、兔抗大鼠 HRP 二抗 (武汉艾美捷科技有限公司,货号 BGT-ANT-35707、RD85474A、ABM40133、6180-05)。一步法 TUNEL 原位细胞凋亡检测试剂盒 (武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司,货号 E-CK-A320);2,4,6-三硝基苯磺酸 (上海研谨生物科技有限公司,货号 J-J-SSP7020-10);枫蓼肠胃康颗粒 (海口市制药厂有限公司,国药准字 Z10910055);美沙拉嗪 (葵花药业集团佳木斯鹿灵制药有限公司,国药准字 H19980148)。

1.3 仪器 Multiskan SkyHigh 酶标仪 (美国赛默飞公司);Lattice Lightsheet 7 荧光显微镜 (德国蔡司公司)。

2 方法

2.1 分组、造模和给药 SD 大鼠适应性喂养 7 d,随机分为空白组、模型组、美沙拉嗪组和肠胃康组,每组 10 只。造模前大鼠禁食 24 h,模型组、美沙拉嗪组和肠胃康组大鼠腹腔注射 3% 戊巴比妥钠 (30 mg/kg) 麻醉后,将 2,4,6-三硝基苯磺酸与 0.25 mL 50% 乙醇 (100 mg/kg) 经灌肠软管缓慢注入距大鼠肛门约 8 cm 的结肠部位,随即倒置 5 min,谨防药液流出;空白组大鼠同法灌注生理盐水^[9]。灌肠后喂养 1 d,若造模大鼠出现腹泻、便血以及活动减少等典型症状则说明造模成功。造模 24 h 后,美沙拉嗪组大鼠灌胃美沙拉嗪 (10 g/kg,溶于 0.9% 氯化钠溶液),肠胃康组大鼠灌胃枫蓼肠胃康颗粒 (5.3 g/kg,溶于 0.9% 氯化钠溶液),该剂量按照人等效剂量换算并结合张洪艳等^[10]研究所采用的剂量,其中大鼠的剂量为人剂量的 6.3 倍,空白组、模型组灌胃等体积生理盐水,每天 1 次,连续给药 7 d。

2.2 大鼠模型监测与评价 每日观察大鼠的状态 (包括精神状态、毛色、活动能力),称量体质量,观察大便性状和便血情况,进行 DAI 评分,体质量减少 0%、1%~5%、6%~10%、11%~15%、大于 15% 分别对应 0~4 分;大便性状正常、松散、腹泻分别对应 0、2、4 分;便血情况,看不到血为 0 分,有少量潜血或轻微便血为 1 分,便血情况中等

为 2 分,便血情况严重为 3 分,肉眼可见的大量出血为 4 分。 $DAI = (\text{体质量指数} + \text{大便性状分数} + \text{便血分数}) / 3^{[10]}$ 。

2.3 ELISA 法检测血清氧化应激损伤标志物 SOD、MDA、CAT 及炎症因子 TNF- α 、IL-6 水平 大鼠腹腔注射 3% 戊巴比妥钠 (30 mg/kg) 腹腔注射麻醉,眼眶静脉丛取血,1 500 r/min 离心 10 min,取上层血清,按 ELISA 试剂盒说明书将样品和标准品稀释后,向 96 孔板中加入 100 μ g 的待测品或标准品,封板,常温下振荡孵育 90 min,洗板后每孔中加入生物素化抗体振荡孵育 60 min,洗板后再加入酶结合物避光振荡孵育 30 min,再次洗板后加入显影底物,避光孵育 15 min,溶液变蓝后加入终止液终止反应,使用酶标仪检测各个样品孔在 450 nm 波长下的吸光度,计算各项指标水平。

2.4 HE 染色观察结肠组织病理形态学变化 取结肠组织,用 10% 多聚甲醛溶液固定,流水冲洗过夜,常规脱水,制备病理学切片,进行苏木素-伊红 (HE) 染色,于光学显微镜下拍照成像。

2.5 TUNEL 法检测细胞凋亡 将切片浸入二甲苯脱蜡 2 次,每次 10 min,无水乙醇浸泡切片 2 次,90%、80%、70% 乙醇各 1 次,脱蜡后的样本用 1 \times PBS 漂洗 3 次,滤纸吸干切片组织周围的水分,每个样本滴加 1 \times 蛋白酶 K 工作液 100 μ L,37 $^{\circ}$ C 反应 20 min,反应结束后将样本用 1 \times PBS 漂洗 3 次,每个样本滴加 100 μ L TdT 平衡缓冲液,在 37 $^{\circ}$ C 湿盒中平衡 10~30 min 后用吸水纸吸干,再滴加 50 μ L 标记工作液,在 37 $^{\circ}$ C 湿盒中避光反应 60 min,标记结束后将样本用 1 \times PBS 漂洗 3 次,吸干水分后滴加 DAPI,室温避光孵育 5 min,对细胞核进行复染,DAPI 染色后将样本用 1 \times PBS 漂洗 4 次,吸去多余的液体,用含抗荧光淬灭剂的封片剂封片并观察结果。

2.6 Western blot 法检测大鼠结肠组织蛋白表达 取结肠组织,用 1 \times PBS 清洗,匀浆研磨后加入蛋白裂解液,在冰上孵育 30 min 使充分裂解,4 $^{\circ}$ C、12 000 r/min 离心 15 min,取上清,BCA 法测定每个样本的蛋白含量。在蛋白胶的点样孔中加上等量蛋白样,进行蛋白凝胶电泳。电泳之后转至 PVDF 膜上,用 5% 脱脂奶粉溶液室温封闭 1 h,洗膜 3 次后加一抗在 4 $^{\circ}$ C 下孵育过夜,洗膜 3 次,加二抗室温孵育 1 h,洗膜 3 次后在膜上加入适量显影液,扫描分析条带。

2.7 统计学分析 通过 SPSS 20.0 和 GraphPad Prism7.0 软件进行处理,计量资料以 ($\bar{x} \pm s$) 表示,组间比较采用 *t* 检验。*P* < 0.05 为差异具有统计学意义。

3 结果

3.1 枫蓼肠胃康颗粒对 UC 大鼠一般行为及 DAI 评分的影响 空白组大鼠无异常情况,造模后大鼠均精神萎靡、食欲不振、烦躁不安、毛色暗淡和拱背聚集,中后期模型组大鼠出现腹泻、便血以及体质量下降情况;与模型组比较,美沙拉嗪组和肠胃康组大鼠精神状态和肠胃症状改善。由表 1 可知,与空白组比较,模型组大鼠 DAI 评分升高

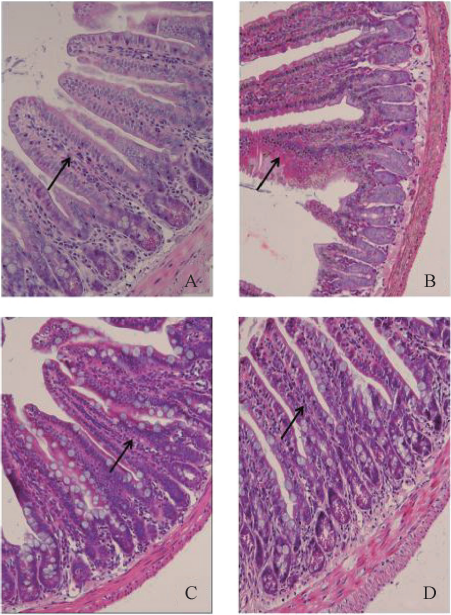
($P<0.05$)；与模型组比较，美沙拉嗪组和肠胃康组大鼠 DAI 评分降低 ($P<0.05$)。

3.2 枫蓼肠胃康颗粒对 UC 大鼠血清氧化应激损伤标志物及炎症因子水平的影响 由表 2 可知，与空白组比较，模型组大鼠血清 SOD、CAT 活性降低 ($P<0.05$)，MDA、TNF- α 和 IL-6 水平升高 ($P<0.05$)；与模型组比较，美沙拉嗪组和肠胃康组大鼠血清 SOD、CAT 活性升高

组别	SOD/(U·mg ⁻¹)	MDA/(nmol·mL ⁻¹)	CAT/(U·mg ⁻¹)	TNF- α /(ng·mL ⁻¹)	IL-6/(ng·mL ⁻¹)
空白组	8.15±0.23	13.57±2.98	55.46±3.25	161.87±34.33	133.14±15.67
模型组	6.21±0.54 [*]	26.12±3.47 [*]	43.84±4.54 [*]	280.14±38.67 [*]	276.45±13.45 [*]
美沙拉嗪组	7.74±0.66 [#]	15.44±3.87 [#]	51.47±3.46 [#]	170.14±37.98 [#]	150.12±10.24 [#]
肠胃康组	7.48±0.41 [#]	15.67±2.21 [#]	51.26±2.47 [#]	173.21±29.94 [#]	154.15±21.58 [#]

注：与空白组比较，^{*} $P<0.05$ ；与模型组比较，[#] $P<0.05$ 。

3.3 枫蓼肠胃康颗粒对 UC 大鼠结肠黏膜组织病理学的影响 由图 1 可知，空白组结肠组织结构正常，肠黏膜完整无脱落；与空白组比较，模型组结肠组织结构紊乱，出现大量炎性细胞浸润，毛细血管充血，间隙出现水肿；与模型组比较，美沙拉嗪组和肠胃康组结肠组织结构较完整，炎性细胞浸润现象改善，肠黏膜结构趋于正常。



注：A 为空白组，B 为模型组，C 为美沙拉嗪组，D 为肠胃康组。
图 1 各组大鼠结肠黏膜组织病理学形态 (HE 染色， $\times 200$)

3.4 枫蓼肠胃康颗粒对 UC 大鼠结肠黏膜组织细胞凋亡的影响 由表 3、图 2 可知，与空白组比较，模型组大鼠结肠组织细胞凋亡率升高 ($P<0.05$)；与模型组比较，美沙拉嗪组大鼠和肠胃康组大鼠结肠组织细胞凋亡率降低 ($P<0.05$)。

3.5 枫蓼肠胃康颗粒对 UC 大鼠结肠组织 TLR4 和 NF- κ B p65 蛋白表达的影响 由表 4、图 3 可知，与空白组比较，模型组 TLR4、NF- κ B p65 蛋白表达升高 ($P<0.05$)；与模

型组比较，美沙拉嗪组和肠胃康组 TLR4 和 NF- κ B p65 蛋白表达降低 ($P<0.05$)，提示溃疡性结肠炎组织中 TLR4/NF- κ B 信号通路被激活，经枫蓼肠胃康颗粒给药后该信号通路被抑制。

组别	DAI 评分
空白组	0
模型组	3.41±0.45 [*]
美沙拉嗪组	2.01±0.88 [#]
肠胃康组	2.08±0.64 [#]

注：与空白组比较，^{*} $P<0.05$ ；与模型组比较，[#] $P<0.05$ 。

组别	结肠组织细胞凋亡率/%
空白组	1.01±0.22
模型组	15.47±4.14 [*]
美沙拉嗪组	5.58±1.21 [#]
肠胃康组	5.23±1.24 [#]

注：与空白组比较，^{*} $P<0.05$ ；与模型组比较，[#] $P<0.05$ 。

组别	TLR4 蛋白相对表达	NF- κ B p65 蛋白相对表达
空白组	0.32±0.06	0.35±0.02
模型组	0.88±0.05 [*]	0.93±0.05 [*]
美沙拉嗪组	0.65±0.02 [#]	0.37±0.02 [#]
肠胃康组	0.67±0.03 [#]	0.39±0.03 [#]

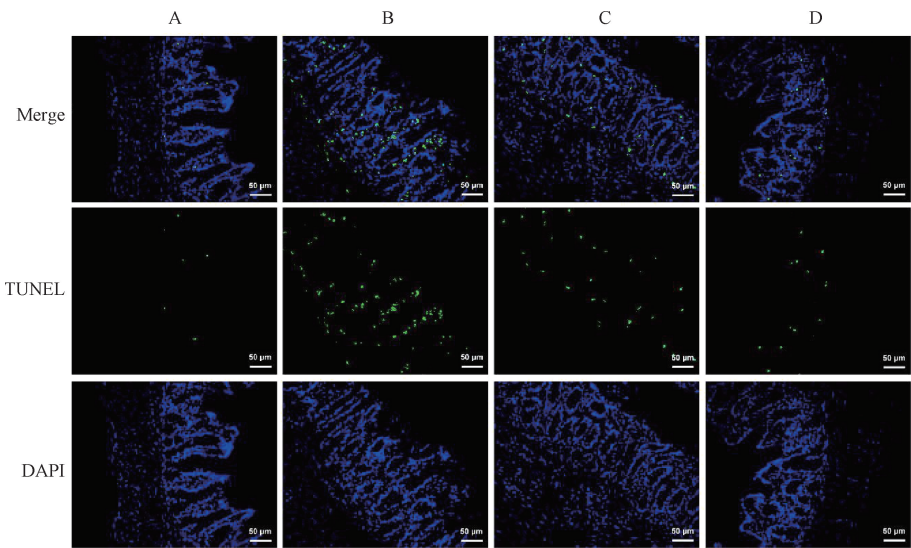
注：与空白组比较，^{*} $P<0.05$ ；与模型组比较，[#] $P<0.05$ 。

组别	TLR4 蛋白相对表达	NF- κ B p65 蛋白相对表达
空白组	0.32±0.06	0.35±0.02
模型组	0.88±0.05 [*]	0.93±0.05 [*]
美沙拉嗪组	0.65±0.02 [#]	0.37±0.02 [#]
肠胃康组	0.67±0.03 [#]	0.39±0.03 [#]

注：与空白组比较，^{*} $P<0.05$ ；与模型组比较，[#] $P<0.05$ 。

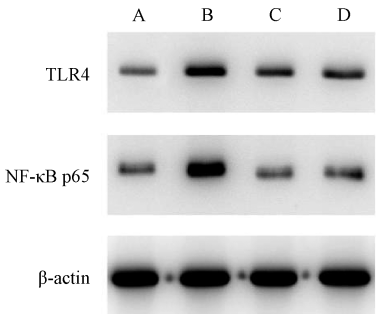
4 讨论

UC 是一种炎症性肠病，其疾病的特征是缓解期和复发期交替出现。慢性炎症可能会刺激肿瘤的发生发展，即所谓的“促癌炎症”^[11]。炎症性肠病 (inflammatory bowel disease, IBD) 是一种慢性炎症性疾病，通常与患结直肠癌的风险较高有关。尽管 IBD 的确切病因尚不清楚，但人们普遍认为 IBD 与外部环境因素、免疫异常以及宿主或肠道微生物群的遗传易感性有关^[12]。长期炎症可能导致结肠炎相关癌症，其中活动性疾病的严重程度和时间与该疾病发展相关。IBD 患者的慢性炎症导致更高水平的促炎细胞因子，特别是炎症黏膜中 IL-6 和 TNF- α 水平升高^[13-14]。肠道细胞因子稳态被破坏可能会引发结直肠癌的发展。另外，慢性炎症和癌症发展与正反馈机制有关。炎症促进癌症发展，并且肿瘤发生会产生持续的炎症过程，进一步刺激其进展。在慢性炎症期间，会释放出不同的炎症介质，从而



注：A 为空白组，B 为模型组，C 为美沙拉嗪组，D 为肠胃康组。

图 2 各组大鼠结肠黏膜组织细胞凋亡情况（TUNEL 法，×200）



注：A 为空白组，B 为模型组，C 为美沙拉嗪组，D 为肠胃康组。

图 3 各组大鼠结肠组织 TLR4 和 NF-κB 蛋白条带图

激活转录因子，如 NF-κB。Toll 样受体（Toll-like receptors, TLRs）是先天免疫系统中一个保守的模式识别受体家族，可激活下游炎症信号通路，以响应外源性微生物病原体^[15]。TLRs 激活 NF-κB 活性，从而增加促炎细胞因子和趋化因子的释放，进而引发局部炎症和白细胞积累^[16-17]，NF-κB 是 TLR4 信号通路的下游效应子，介导多种炎症过程^[18]。在 UC 中发现了 NF-κB 被激活的现象，在样本组织中，转录因子 NF-κB 起着核心调节的作用，抑制 NF-κB 可以缓解 UC^[19]，因此 TLR4/NF-κB 信号通路在 UC 中具有极大的研究价值。

目前治疗 UC 最常用的药物是美沙拉嗪，其能抑制炎症介质的产生，有效清除氧自由基，并阻断关键炎症通路 NF-κB 的活化，从而减轻黏膜损伤；同时，还可抑制免疫细胞浸润及促炎细胞因子释放，能快速缓解疾病，消除便血、腹泻等症状，维持病情稳定，显著降低复发率。枫蓼肠胃康颗粒是一种中成药，主要用于治疗急性肠胃炎和腹泻等疾病，其主要成分为辣蓼和牛耳枫，牛耳枫是一种黎族民间用药，味苦、性寒，具有清热解暑、活血散瘀和祛风止痛的功效，黎族常用来治疗外伤和炎症^[20]；辣蓼味辛性温，具有祛风利湿、散瘀止痛、解毒消肿的功效，也可用

于抗细菌、抗氧化、抗炎等方面^[21]，辣蓼中富含的辣蓼黄酮可以通过降低活性氧和一氧化氮的含量来缓解氧化应激损伤和炎症反应^[22]，有研究发现辣蓼和牛耳枫均可通过降低炎症过程中炎症因子释放从而对 UC 发挥治疗作用^[23]。

本研究通过建立大鼠 UC 模型，并给予枫蓼肠胃康颗粒进行干预，结果发现，枫蓼肠胃康颗粒对 UC 大鼠症状有缓解的作用，使得 UC 大鼠生理状态好转，DAI 评分降低，还可促进 UC 大鼠血清中氧化应激损伤标志物 SOD、MDA 和 CAT 及炎症因子 TNF-α 和 IL-6 水平恢复正常；改善 UC 大鼠结肠黏膜组织的组织学状态，抑制结肠组织细胞凋亡；降低结肠组织 TLR4 和 NF-κB p65 蛋白表达。

综上所述，枫蓼肠胃康颗粒可以通过抑制 TLR4/NF-κB 信号通路活化有效缓解溃疡性结肠炎，这为进一步的临床研究和机制探讨奠定了基础

参考文献：

[1] Kornbluth A, Sachar D B, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Ulcerative colitis practice guidelines in adults. American college of gastroenterology, practice parameters committee[J]. *Am J Gastroenterol*, 2010, 105(3): 501-523; quiz 524.

[2] Voelker R. What is ulcerative colitis? [J]. *JAMA*, 2024, 331(8): 716-723.

[3] Kobayashi T, Siegmund B, Le Berre C, *et al.* Ulcerative colitis[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2020, 6(1): 74.

[4] Yao D B, Dai W L, Dong M, *et al.* MUC2 and related bacterial factors: therapeutic targets for ulcerative colitis[J]. *EBioMedicine*, 2021, 74: 103751.

[5] Matsuoka K, Kobayashi T, Ueno F, *et al.* Evidence-based clinical practice guidelines for inflammatory bowel disease[J]. *J Gastroenterol*, 2018, 53(3): 305-353.

[6]

Danese S, Fiocchi C. Ulcerative colitis[J]. *N Engl J Med*, 2011, 365(18): 1713-1725.

[7]

孙亚峰, 朱素华, 常 超, 等. 枫蓼肠胃康颗粒联合阿尔维林治疗腹泻型肠易激综合征的临床研究[J]. *现代药物与临床*, 2020, 35(10): 1994-1997.

[8]

叶 岚, 崔 颖. 柳氮磺吡啶联用枫蓼肠胃康胶囊治疗溃疡性结肠炎的临床效果[J]. *中国当代医药*, 2024, 31(16): 34-37.

[9]

Al-Kishali H A, Abd El Fattah M A, *et al.* Cilostazol against 2, 4, 6-trinitrobenzene sulfonic acid-induced colitis: effect on tight junction, inflammation, and apoptosis[J]. *JGH Open*, 2019, 3(4): 281-289.

[10]

张洪艳, 阮 君, 吴 芳, 等. 枫蓼肠胃康颗粒对肥胖诱导 2 型糖尿病大鼠糖脂代谢及 GLP-1 的影响[J]. *现代中西医结合杂志*, 2023, 32(4): 490-495.

[11]

杨苏琴, 葛 巍, 张磊昌. 金汁粪菌移植对湿热型溃疡性结肠炎小鼠疾病活动指数及炎症反应的影响[J]. *药品评价*, 2023, 20(2): 139-143.

[12]

Mitselou A, Grammeniatas V, Varouktsi A, *et al.* Proinflammatory cytokines in irritable bowel syndrome: a comparison with inflammatory bowel disease[J]. *Intest Res*, 2020, 18(1): 115-120.

[13]

Borowczak J, Szczerbowski K, Maniewski M, *et al.* The role of inflammatory cytokines in the pathogenesis of colorectal carcinoma-recent findings and review[J]. *Biomedicines*, 2022, 10(7): 1670.

[14]

Mantovani A, Allavena P, Sica A, *et al.* Cancer-related inflammation[J]. *Nature*, 2008, 454(7203): 436-444.

[15]

Candido J, Hagemann T. Cancer-related inflammation[J]. *J Clin Immunol*, 2013, 33(Suppl 1): S79-84.

[16]

Lin M, Han Y W, Wu H J, *et al.* Toll-like receptor 4 promotes tubular inflammation in diabetic nephropathy[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2012, 23(1): 86-102.

[17]

Faure E, Equils O, Sieling P A, *et al.* Bacterial lipopolysaccharide activates NF-kappaB through toll-like receptor 4 (TLR-4) in cultured human dermal endothelial cells. Differential expression of TLR-4 and TLR-2 in endothelial cells[J]. *J Biol Chem*, 2000, 275(15): 11058-11063.

[18]

Shimamoto A, Chong A J, Yada M, *et al.* Inhibition of Toll-like receptor 4 with eritoran attenuates myocardial ischemia-reperfusion injury[J]. *Circulation*, 2006, 114(1 Suppl): I270-I274.

[19]

Navarro-González J F, Mora-Fernández C, Muros de Fuentes M, *et al.* Inflammatory molecules and pathways in the pathogenesis of diabetic nephropathy[J]. *Nat Rev Nephrol*, 2011, 7(6): 327-340.

[20]

Xu M M, Kong Y, Chen N, *et al.* Identification of immune-related gene signature and prediction of CeRNA network in active ulcerative colitis[J]. *Front Immunol*, 2022, 13(1): 855645.

[21]

彭政忠, 张丽艳, 唐靖雯, 等. 黎药牛耳枫研究进展[J]. *中国民族民间医药*, 2023, 32(1): 53-57.

[22]

蔡孟成, 金永生. 中药辣蓼的生物活性实验研究进展[J]. *药学服务与研究*, 2020, 20(6): 442-445.

[23]

刘梦倩, 陶俊宇, 胡雯月, 等. 辣蓼黄酮乙酸乙酯部分干预 LPS 诱导 RAW264.7 炎症反应机制[J]. *动物医学进展*, 2021, 42(6): 40-45.