【基础研究】

基于网络药理学和分子对接技术探讨化浊承气汤干预急性高甘油三酯血症性胰腺炎的分子机制

范妙言[1a,2a]，魏薪雨[2a]，陆颖影[1a,2a]，毛峻琴[1b]，王松坡[2b]，屈茹楠[1b*]
（1. 上海市第一人民医院嘉定医院/上海市嘉定区江桥医院 a. 消化内科，b. 临床药学科，上海 201803；
2. 上海交通大学医学院附属第一人民医院 a. 消化内科，b. 中医科，上海 201620）

摘要：目的 基于网络药理学和分子对接探讨化浊承气汤干预急性高甘油三酯血症性胰腺炎（acute hypertriglyceridemic pancreatitis，AHP）的机制。**方法** 通过中药系统药理学数据库与分析平台、中医药综合数据库以及毒性与基因比较数据库（comparative toxicogenomics database，CTD）筛选化浊承气汤活性成分及靶点，通过 CTD 筛选 AHP 靶点并取交集。利用 Cytoscape3.7.2 构建“中药 - 活性成分 - 作用靶点”网络图，STRING 平台分析蛋白互相作用，Metascape 进行富集分析，AutoDock 进行分子对接验证。**结果** 共获得化浊承气汤活性成分 79 种，干预 AHP 的核心成分包括槲皮素、山柰酚、柚皮素、异鼠李素和芦荟大黄素等，关键靶点包括胱天蛋白酶（caspase，CASP）9、CASP3、TP53、Akt1 以及核因子（nuclear factor，NF）-κB1 等，可显著影响调节脂质与动脉粥样硬化通路、核苷酸结合寡聚化结构域样受体、丝裂原激活的蛋白激酶、NF-κB 信号通路以及磷脂酰肌醇 3 激酶 -Akt 信号通路。分子对接证实，活性成分与关键靶点结合良好。**结论** 化浊承气汤可能通过多靶点、多通路的多层级协同调控作用，调脂并抗炎，干预 AHP，为临床应用提供一定的理论依据。

关键词：网络药理学；分子对接；化浊承气汤；急性高甘油三酯血症性胰腺炎；调脂与抗炎
中图分类号：R932 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-9188（2025）09-0884-009
引用：范妙言, 魏薪雨, 陆颖影, 等. 基于网络药理学和分子对接技术探讨化浊承气汤干预急性高甘油三酯血症性胰腺炎的分子机制[J]. 世界临床药物, 2025, 46（9）: 884-892. DOI：10.13683/j.wph.2025.09.003

Exploring the molecular mechanisms of Huazhuo Chengqi decoction in the treatment of acute hypertriglyceridemic pancreatitis based on network pharmacology and molecular docking-based strategy

FAN Miaoyan[1a,2a], WEI Xinyu[2a], LU Yingying[1a,2a], MAO Junqin[1b], WANG Songpo[2b], QU Ru'nan[1b*]
（*1. a. Department of Gastroenterology, b. Department of Clinical Pharmacy, Jiading Branch of Shanghai General Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 201803, China; 2. a. Department of Gastroenterology, b. Department of Traditional Chinese Medicine, First People's Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 201620, China*）

Abstract: ***Objective*** To investigate the mechanism of Huazhuo Chengqi decoction in intervening acute hypertriglyceridemic pancreatitis（AHP）based on network pharmacology and molecular docking. ***Methods*** Components and targets of Huazhuo Chengqi decoction were screened using traditional Chinese medicine systems pharmacology database and analysis platform, traditional Chinese medicine information database, and comparative toxicogenomics database（CTD）database, and the intersected were taken. Cytoscap3.7.2 software was used to construct the network

收稿日期：2025-02-26
作者简介：范妙言，硕士研究生，研究方向：急性高甘油三酯血症性胰腺炎。
通信作者：屈茹楠，主管药师，研究方向：医院药学。
基金项目：上海市嘉定区自然科学研究课题（JDKW-2024-0029）；上海市科技创新行动计划生物医药科技支撑专项（22S21904000）

diagram of "HZCQD-active ingredients-targets", STRING platform was used to analyze the protein-protein interaction. Metascape platform was performed to conduct enrichment analysis. AutoDock was used to validate the molecular docking. ***Results*** A total of 79 active components in Huazhuo Chengqi decoction were obtained, including quercetin, kaempferol, naringenin, isorhamnetin, and aloe-emodin, ect. Key targets included caspase (CASP) 9, CASP3, TP53, Akt1, and nuclear factor (NF) -κB1. These can significantly affect the pathways of lipid regulation and atherosclerosis, nucleotide oligomerization domain-like receptor, mitogen-activated protein kinase, NF-κB and phosphoinositide 3-kinase-Akt signaling pathways. Molecular docking confirmed strong binding between active components and key targets. ***Conclusion*** Huazhuo Chengqi decoction exerts lipid-modulating and anti-inflammatory effects through multi-target and multi-pathway synergy to intervene in AHP, providing a theoretical basis for clinical application.

Key words: Huazhuo Chengqi decoction; acute hypertriglyceridemic pancreatitis; network pharmacology; molecular docking; lipid regulation and anti-inflammation

急性高甘油三酯血症性胰腺炎（acute hypertriglyceridemic pancreatitis，AHP）作为急性胰腺炎（acute pancreatitis，AP）的重要亚型，发病率逐年攀升，且重症转化率、复发风险及器官衰竭发生率均显著高于其他类型 AP[1—2]，亟需探索更精准的治疗策略[3]。中西医结合已成为治疗 AP 的重要手段，其中大承气汤及其衍生方可降低重症患者多器官功能障碍风险[4]，但当前仍缺少 AHP 的针对性中药。中医认为 AHP 属“脂浊”“痰瘀”范畴，病机为膏脂蕴结化热，浊毒内蕴，壅滞中焦，治疗需健脾化浊、通腑解毒[5]。上海市嘉定区江桥医院院内制剂菏泽降脂口服液具有健脾祛湿、升清降浊之效，其降脂疗效已被临床验证[6]。基于此，该院在大承气汤通里攻下的基础上，与绞股蓝、荷叶、泽泻及生山楂健脾祛湿、化浊降脂功用相配，构成改良方剂化浊承气汤，用于 AHP 的辅助治疗并取得一定疗效，但其具体机制不明。本研究拟通过网络药理学挖掘化浊承气汤干预 AHP 的潜在作用靶点及相关通路，并采用分子对接技术进行验证，寻找潜在机制，为中药辅助 AHP 治疗提供一个新策略和思路，并为改良方剂提供科学依据。

1 材料与方法

1.1 药物活性成分筛选及靶点预测

借助中药系统药理学数据库与分析平台（traditional Chinese medicine systems pharmacology database and analysis platform，TCMSP）（https://old.tcmsp-e.com/tcmsp.php）、中医药综合数据库（traditional Chinese medicine information database，TCMID）（http://www.megabionet.org/tcmid/）和毒性与基因比较数据库（comparative toxicogenomics database，CTD）（http://ctdbase.com/），以口服生物利用度（oral bioavailability，OB）≥ 30%、类药性（drug-likeness，DL）≥ 0.18 为中药活性成分的筛选标准，得到化浊承气汤中的中药活性成分及作用靶点，合并去重后，利用 Uniprot 数据库（https://www.uniprot.org/）将作用靶点转化为对应的官方基因名，筛选物种为人类靶点基因名称，根据 OB 值选取 5 种活性成分列表。

1.2 疾病相关靶点获取

通过 CTD 数据库，分别以“pancreatitis”“hypertriglyceridemia”为关键词搜索相关靶点，取两者交集靶点并删去“pancreatitis，alcoholic”“pancreatitis，chronic”等关键词对应靶点，获得 AHP 相关靶点，并通过 Uniprot 数据库统一基因名称。

1.3 核心靶点蛋白质 - 蛋白质相互作用（protein-protein interaction，PPI）网络构建

将“**1.1**”和“**1.2**”获得的靶点导入 Venny 2.1.0（http://bioinfogp.cnb.csic.es/tools/venny）平台，制作韦恩图以识别共同靶点。基于基因连接度中位数进行筛选，将大于中位数的靶点视为核心靶点，并将

其导入 STRING 数据库（https://string-db.org），选定“Homo sapiens”为研究对象，设置置信度为 0.90，删去游离节点，获得 PPI 网络关系图。

1.4 “药物 - 成分 - 靶点”网络图构建

将获得的 PPI 网络导入 Cytoscape3.7.2 软件，绘制“化浊承气汤 - 活性成分 - 核心靶点”网络图，其中红色方形为药物，黄色六边形为成分，绿色菱形为靶点，面积代表度值大小。

1.5 网络拓扑学分析

利用插件 Cyto NCA 进行拓扑分析，计算网络中各节点的度中心性、接近中心性、介数中心性、特征向量中心性、局部连通性以及网络中心性，找出关键靶标。

1.6 富集分析

使用富集分析平台 Metascape（https://metascape.org）进行基因本体（gene ontology，GO）和京都基因与基因组百科全书（Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes，KEGG）富集分析。GO 分析包括富集内容包括细胞成分（cellular component，CC）、生物学过程（biological process，BP）和分子功能（molecular function，MF），每个部分取富集的前 10 个条目，使用微生信平台（http://www.bioinformatics.com.cn/）进行可视化处理。横坐标代表富集的内容，纵坐标代表 −log10（P）。取 KEGG 分析富集的前 20 个条目使用微生信平台进行可视化处理，横坐标代表 Gene Ratio，纵坐标代表富集的内容，圆圈大小基因数，颜色代表 −log10（*P*）。

1.7 “活性成分 - 关键靶点 - 通路”网络图构建

将“**1.5**”获得的关键靶标及“**1.6**”获得的前 20 条通路导入 Cytoscape3.7.2 软件，绘制“活性成分 - 关键靶点 - 通路”网络图，其中黄色六边形为成分，绿色菱形为靶点，紫色箭头代表关键通路。面积代表度值大小。

1.8 分子对接

在基因连接度排名前 10 的成分和靶点中结合文献各选 5 种，在 RCSB 数据库（http://www.rcsb.org/pdb）与 Pubchem 数据库（https:// pubchem.ncbi.nlm.nih.gov）中分别获取受体与配体分子结构数据，并转换为 pdb 格式文件。使用 Pymol 对受体与配体数据进行对接前预处理，通过 AutoDock-Tools 1.5.6 软件将件进行分子对接。以受体与配体间的结合能作为评判结合活性强弱的标准，并通过微生信平台绘制热图进行可视化，图中颜色由蓝到红代表结合活性大小，颜色越红代表结合能越高，颜色越蓝代表结合能越低。选择结合能最低的一组配体与受体构象结果，导入 Pymol 进行可视化。

2 结果

2.1 药物活性成分筛选结果

根据中药活性成分的筛选标准，得到化浊承气汤中 8 味中药：大黄、芒硝、厚朴、枳实、绞股蓝、生山楂、荷叶和泽泻的活性成分及作用靶点。

2.2 化浊承气汤活性成分预测、作用靶点和 AHP 靶点筛选

共获得化浊承气有效成分 79 种，5 种主要活性成分见表 1；潜在作用靶点 3 787 个；AHP 相关靶点 17 509 个。

表 1 化浊承气汤主要活性成分表

Table 1 The main active ingredients of Huazhuo Chengqi decoction

MOL ID	活性成分	OB/%	DL	来源	对应靶点数/个
MOL000471	芦荟大黄素	83.38	0.24	大黄	17
MOL004328	柚皮素	59.29	0.21	枳实	103
MOL000098	槲皮素	46.43	0.28	荷叶、绞股蓝	3 364
MOL000354	异鼠李素	49.60	0.31	荷叶	35
MOL000422	山柰酚	41.88	0.24	荷叶	176

2.3 药物 - 疾病交集靶点获取与筛选

共得到交集靶点 3 726 个，见图 1。将基因连接度≥ 5 的 309 个靶点视为化浊承气汤治疗 AHP 的核心靶点。

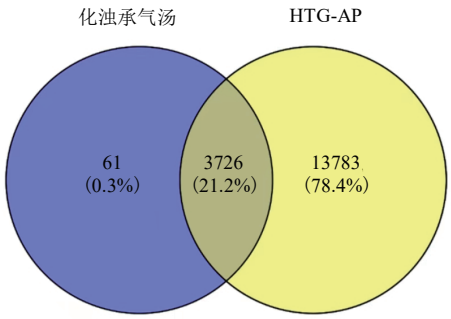


图 1　化浊承气汤与 AHP 交集靶标韦恩图
Figure 1　Venn diagram of Huazhuo Chengqi decoction and AHP target

2.4　“化浊承气汤 - 活性成分 - 核心靶点”网络构建

共得到 328 个节点和 613 条作用关系，见图 2，度值排名前 5 位的是槲皮素、山柰酚、柚皮素、异鼠李素以及芦荟大黄素，度值排名靠前的靶点主要有胱天蛋白酶（caspase，CASP）9、CASP3、TP53、Akt1 以及核因子（nuclear factor，NF）-κB1。

2.5　核心靶点 PPI 网络构建与关键靶点筛选

PPI 网络图包含 307 个节点、390 条边，见图 3。BC 中位数为 1.79，CC 中位数为 0.029，DC 中位数为 3，EC 中位数为 0.026，LAC 中位数为 1，NC 中位数为 2，将所有参数均大于中位数的 42 个靶点视为化浊承气汤治疗 AHP 的关键靶点。

2.6　基因富集分析及可视化

GO 富集分析得到 2 995 项条目，其中 BP 包括 2 567 条，涉及对外生素刺激的反应、对无机物的反应以及对氧化应激的反应等；CC 包括 130 条，包括转录调节复合物、RNA 聚合酶 II 转录调节复合物、薄膜筏等；MF 包括 298 条，涉及激酶结合、氧化还原酶活性以及蛋白激酶结合等。选取每项前 10 的结果进行数据可视化，见图 4。进行 KEGG 通路富集分析，得到 215 条信号通路，包括脂质与动脉粥样硬化、磷脂酰肌醇 3 激酶（phosphoinositide 3-kinase，PI3K）-Akt 等信号通路。选取排名前 20 的信号通路绘制气泡图及活性成分 - 关键靶点 - 通路网络图，见图 5、6。

2.7　分子对接验证

将槲皮素、山柰酚、柚皮素、异鼠李素及芦荟大黄素和 5 个核心靶点进行对接，结果见图 7。共进行受体与配体对接 25 次，所有结合能＜ −5 kcal/mol，结合能最低的对接组合为槲皮素和 CASP9（结合能 −8.9 kcal/mol），见图 8。

3　讨论

化浊承气汤以大承气汤为底方，加入四味降脂

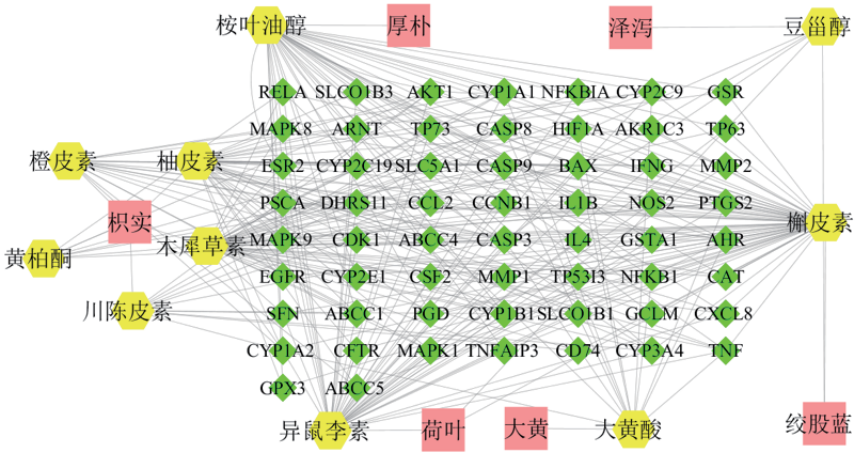


图 2　化浊承气汤 - 活性成分 - 核心靶点网络图
Figure 2　Network diagram of Huazhuo Chengqi decoction-active ingredient-core targets

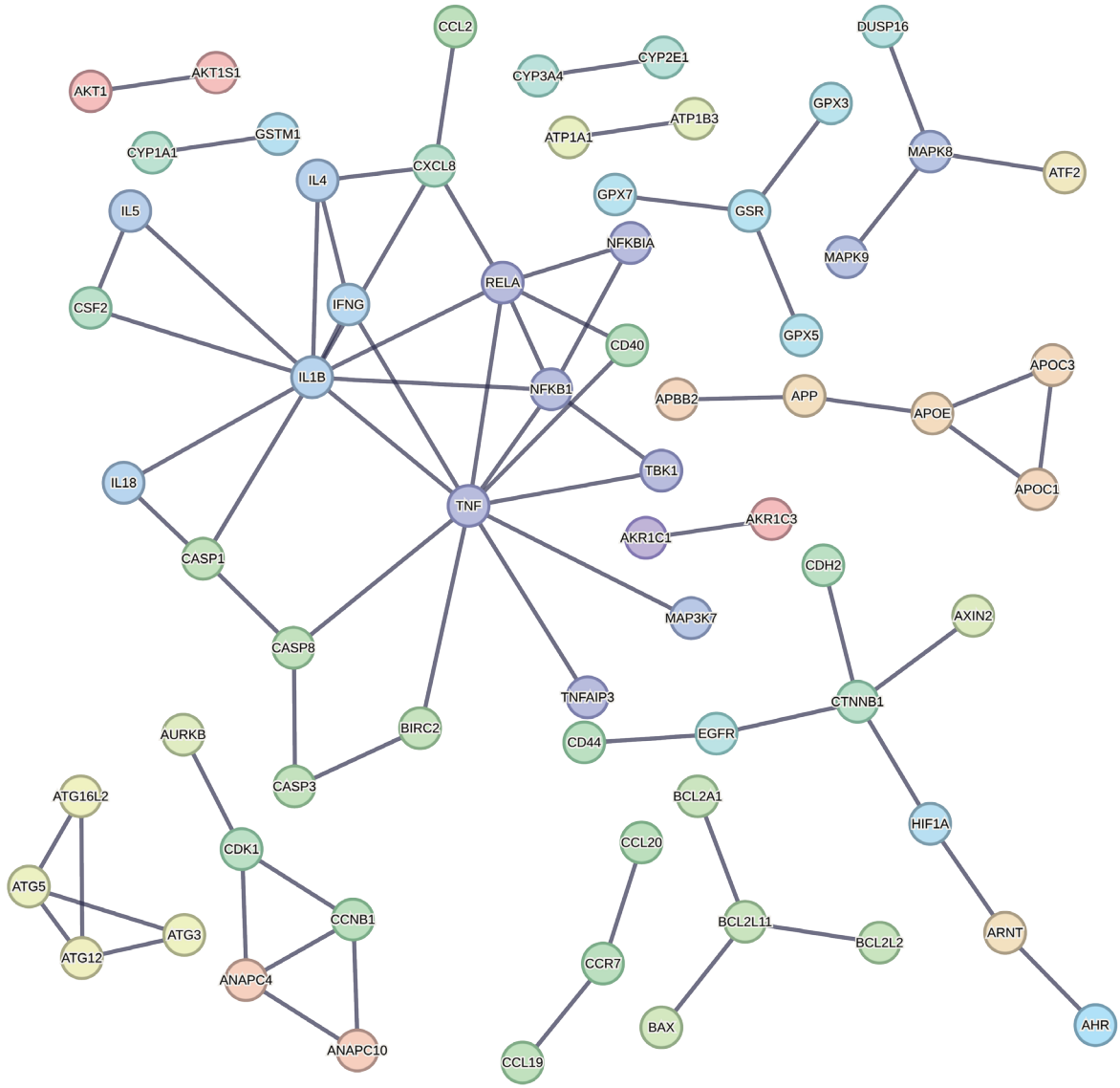


图 3　PPI 网络图

Figure 3　PPI network diagram

中药，使其与 AHP 的病因病机更为适配。生山楂、荷叶中的黄酮类化合物可以抑制胆固醇合成和促进其代谢，从而降低血液中的胆固醇水平[7—8]。研究[9]证明，绞股蓝的降血脂功效可达辛伐他汀的 36.52% ～ 88%，而不良反应显著低于辛伐他汀。泽泻清热利湿，具有健脾消食、降脂祛浊之效。临床研究[7]表明，荷叶、泽泻等药物联用，治疗痰湿内阻型高脂血症临床疗效显著，可改善患者血脂指标及脂肪 - 胰岛轴相关指标。

本研究中，化浊承气汤的活性成分 79 个，其中关键活性成分为槲皮素、山柰酚、柚皮素、异鼠李素及芦荟大黄素等。槲皮素具有抗炎、抗氧化、抗肿瘤及抗动脉粥样硬化等作用[10]。早期动物实验[11]显示，低剂量槲皮素能显著改善小鼠的总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白和高密度脂蛋白水平，并提高肝脏抗氧化酶的活性。表明槲皮素具有

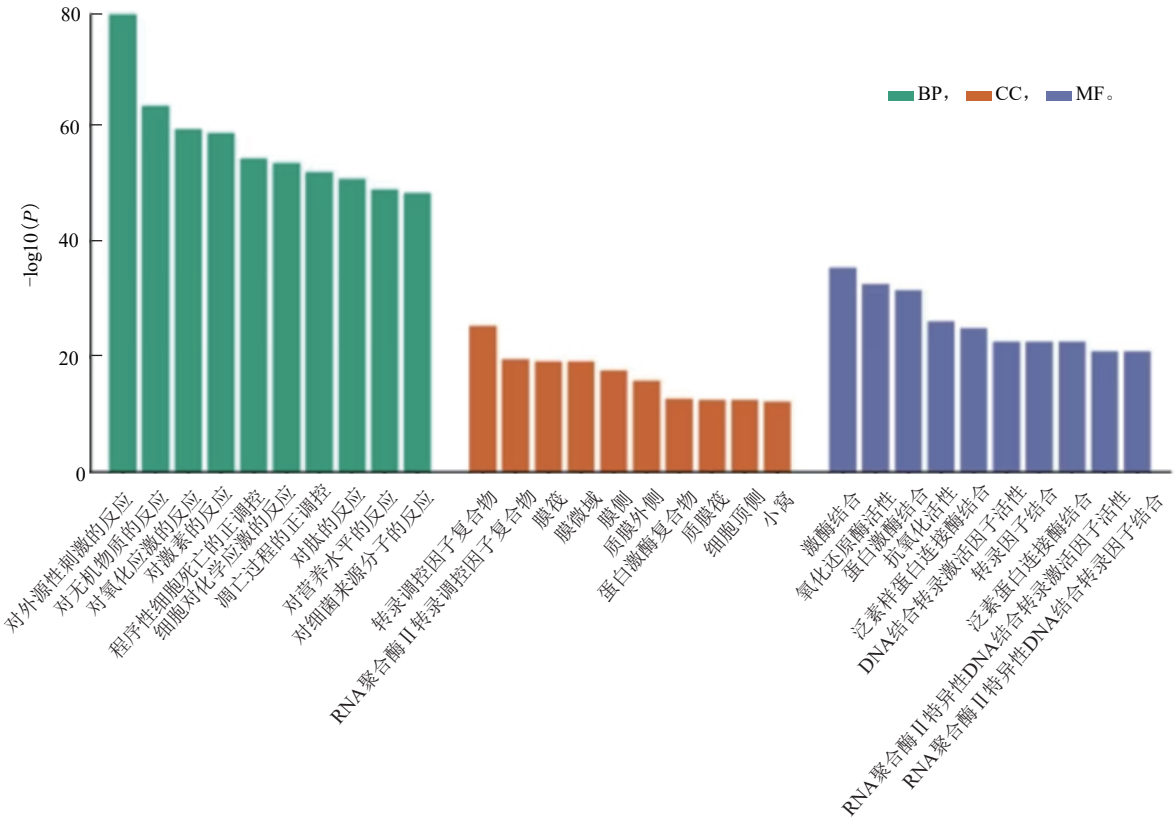


图 4　GO 富集分析

Figure 4　GO enrichment analysis

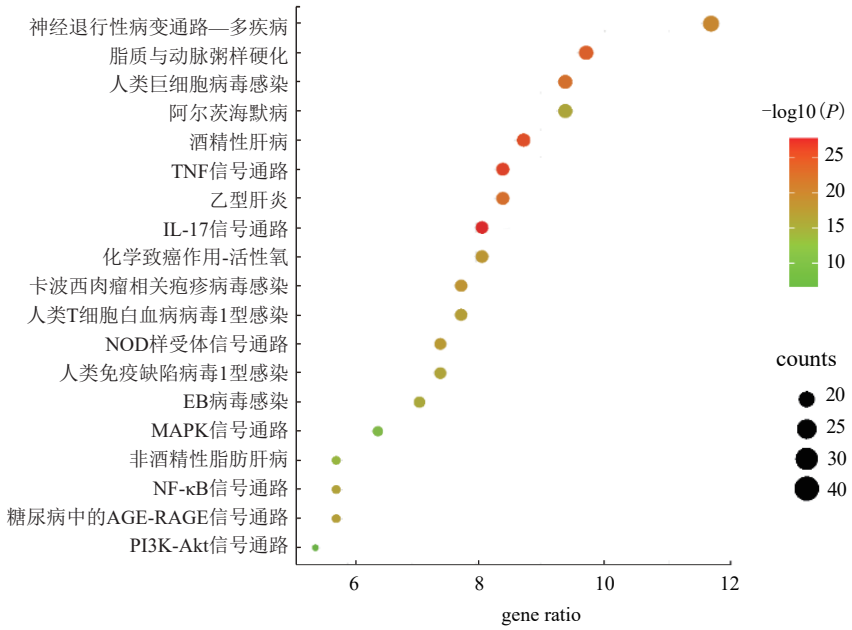


图 5　KEGG 富集分析

Figure 5　KEGG enrichment analysis

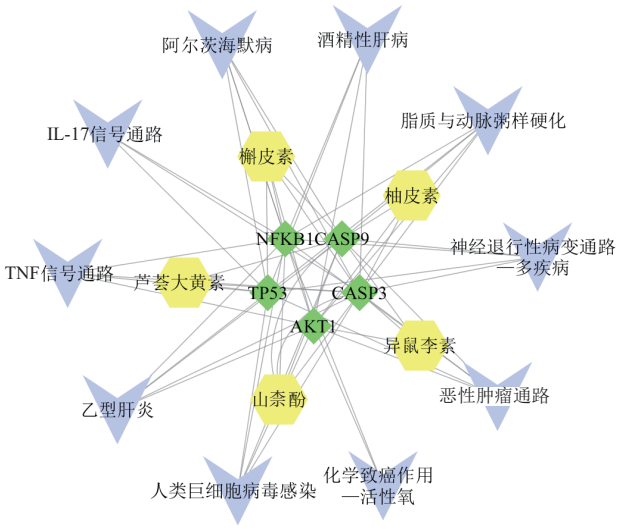


图 6 成分 - 关键靶点 - 通路网络图

Figure 6 Network diagram of active ingredient-core targets-pathway

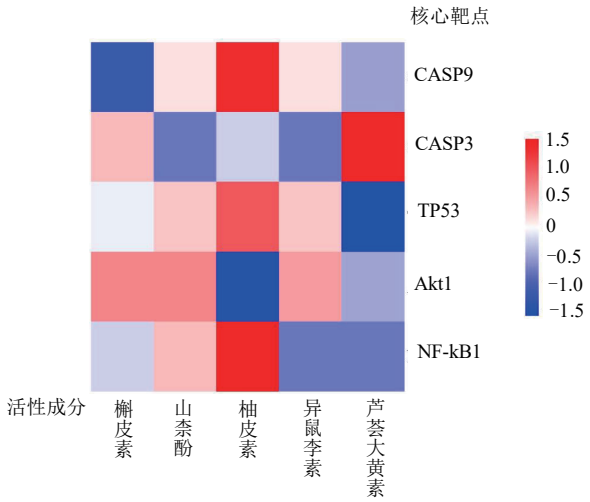


图 7 关键活性成分与靶点分子对接结果

Figure 7 Molecular docking results of key active ingredient and targets

潜在的肝脏保护功能。本研究既往试验[12]显示，槲皮素可减轻 AHP 大鼠胰腺组织损伤，降低 NF-κB、白介素（interleukin，IL）-1B、IL-6、肿瘤坏死因子 α 水平，进一步证实槲皮素的生物学活性。柚皮素虽可通过抑制金属蛋白酶表达来抑制动脉粥样

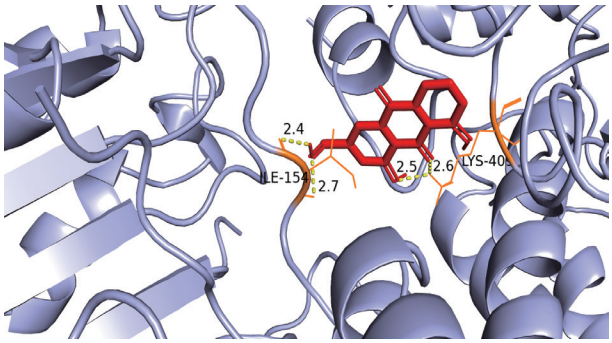


图 8 槲皮素与 CASP9 分子对接模拟图

Figure 8 Simulation of molecular docking between quercetin and CASP9

硬化斑块形成而引起广泛关注，但其对血脂的影响尚未确定，仍需进一步试验探究[13]。芦荟、大黄素具有显著的抗炎、抗氧化活性，且在胰腺中的分布与坏死的胰腺腺泡细胞具有相关性[14]，也为本研究提供理论依据。山柰酚可抑制 Akt/mTOR 通路，进而诱导肝脏自噬，降低甘油三酯的作用[15]。异鼠李素可降低 Ras/MAPK 通路中甲硫氨酸脑肽和胞外信号调节激酶的磷酸化水平，降低胰腺癌细胞迁移，是一种预防胰腺癌的潜在药物[16]。

综合分析显示，CASP9、CASP3、TP53、Akt1、NF-κB1 可能是化浊承气汤干预 AHP 的核心靶点，这些靶点之间存在明显交互网络。其中，CASP9 和 CASP3 是胱天蛋白酶家族成员，在细胞凋亡中起关键作用。线粒体损伤导致细胞色素 c 释放，激活 CASP3 并诱导凋亡，而 CASP9 会通过促进细胞色素 c 释放加速这一进程[17—18]。另有研究[19]的 AP 模型中 CASP3 表达升高，大黄素可下调其表达以调节肠道损伤。本研究结果显示，CASP9 和 CASP3 处于 PPI 网络核心，与化浊承气汤活性成分结合良好，提示其可能通过抑制靶点减少胰腺细胞凋亡，发挥保护作用。*TP53* 是一种关键抑制肿瘤基因，在细胞周期调控和凋亡诱导中发挥核心作用[20]。Akt1 是 PI3K 下游的丝苏氨酸蛋白激酶，激活 PI3K-Akt 通路可抑制脂肪细胞自噬[21]，说明化浊承气汤可

能通过激活该通路抑制脂肪自噬，从而调节血脂。NF-κB1 是 NF-κB 信号通路的主要靶点，AHP 大鼠 NF-κB 蛋白表达显著增加，而抑制 NF-κB 炎症途径可减轻大鼠 AHP[22]。笔者推测化浊承气汤也可能通过该途径治疗 AHP。

KEGG 富集分析中，化浊承气汤干预 AHP 的核心靶点主要集中于脂质与动脉粥样硬化通路、NOD 样受体信号通路、MAPK 信号通路、NF-κB 信号通路和 PI3K-Akt 信号通路中，表明血脂水平与炎症状态可能是预测 AHP 严重程度的相关标记物与治疗靶点，这与既往研究一致[23]。目前有研究[24]表明动脉粥样硬化与胰腺炎的发生发展密切相关，控制血脂和动脉粥样硬化相关因素对改善 AP 预后至关重要。本研究分析的 309 个核心靶点中有 30 个富集于脂质与动脉粥样硬化，表明化浊承气汤对高脂血症引起的急性胰腺炎治疗具有一定的针对性，是本研究的创新。NOD 样受体信号通路、MAPK 信号通路、NF-κB 信号通路和 PI3K-Akt 信号通路则与氧化应激、炎症反应、细胞自噬等病理生理过程相关，体内和体外实验均有证实调节以上通路可减轻 AP 病理损伤，缓解 AP 的病情[25—28]。

4 结论

综上所述，本研究通过网络药理学方法对改良方剂化浊承气汤干预 AHP 的可能机制进行分析，发现其可能是通过槲皮素、柚皮素、山柰酚、异鼠李素和芦荟大黄素等活性成分作用于 CASP9、CASP3、TP53、Akt1、NF-κB1 等靶点，影响脂质与动脉粥样硬化通路及 NF-κB 信号通路、NOD 样受体信号通路、MAPK 信号通路和 PI3K-Akt 信号通路等调控脂质代谢和炎症反应发挥疗效，分子对接也验证上述结论。为临床合理使化浊承气汤辅助治疗 AHP 提供理论依据，但其具体疗效和作用机制还需进一步研究探讨。

参考文献：

[1] BOXHOORN L, VOERMANS RP, BOUWENSE SA, *et al*. Acute pancreatitis[J]. Lancet, 2020, 396(10252): 726-734.

[2] 刘丽阳, 祖亚洁, 苏红. 血清甘油三酯水平变化对高甘油三酯血症性胰腺炎预后影响[J]. 中华保健医学杂志, 2021, 23(5): 459-461.

[3] BERBERICH AJ, ZIADA A, ZOU GY, *et al*. Conservative management in hypertriglyceridemia-associated pancreatitis[J]. J Intern Med, 2019, 286(6): 644-650.

[4] YUAN L, ZHU L, ZHANG Y, *et al*. Effect of Da-Cheng-Qi decoction for treatment of acute kidney injury in rats with severe acute pancreatitis[J]. Chin Med, 2018, 13: 38.

[5] 李玉莹, 杨鑫敏, 钟少琦, 等. 从“膏-浊-热毒”病机演变浅析高甘油三酯血症相关性急性胰腺炎重症化的机制[J]. 北京中医药大学学报, 2024, 47(5): 672-678.

[6] 乐琦琦, 刘晏. 荷泽降脂口服液对肝郁脾虚证成人血脂异常患者的临床疗效[J]. 中成药, 2018, 40(8): 1710-1715.

[7] 孟海波, 李岗, 马俊勇, 等. 荷叶降脂汤加减治疗痰湿内阻型高脂血症的疗效及对血脂、脂肪-胰岛轴相关指标的影响[J]. 中医研究, 2022, 35(11): 53-57.

[8] 荆雪冰, 孙晓萌. 不同的山楂提取物其降血脂作用的对比[J]. 当代医药论丛, 2015, 13(22): 151-152.

[9] 邬培鸿, 曹时玲, 高悦华, 等. 绞股蓝茯砖茶代谢物特征及其体外降血脂作用[J]. 食品研究与开发, 2023, 44(20): 9-16.

[10] SENGUPTA B, UEMATSU T, JACOBSSON P, *et al*. Exploring the antioxidant property of bioflavonoid quercetin in preventing DNA glycation: a calorimetric and spectroscopic study[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2006, 339(1): 355-361.

[11] 张才科, 白静, 余慧, 等. 槲皮素体外抗氧化及对小鼠血脂代谢作用的研究[J]. 天然产物研究与开发, 2012, 24(5): 663-667.

[12] ZHENG J, WU J, CHEN J, *et al*. Therapeutic effects of quercetin on early inflammation in hypertriglyceridemia-related acute pancreatitis and its mechanism[J]. Pancreatology, 2016, 16(2): 200-210.

[13] 何文凤, 陈玲, 杨颖, 等. 柚皮素对ApoE$^{-/-}$小鼠血脂及主动脉粥样斑块MMP水平的影响[J]. 山东医药, 2017, 57(33):

26-29.

[14] LIANG G, YANG J, LIU T, *et al*. A multi-strategy platform for quality control and Q-markers screen of Chaiqin Chengqi decoction[J]. Phytomedicine, 2021, 85: 153525.

[15] 孙杨, 丘嫦, 谢宛君, 等. 基于网络药理学及分子对接探讨疏肝降脂片治疗乳腺癌相关血脂异常的作用机制[J]. 新中医, 2022, 54(18): 113-120.

[16] WANG JL, QUAN Q, JI R, *et al*. Isorhamnetin suppresses PANC-1 pancreatic cancer cell proliferation through S phase arrest[J]. Biomed Pharmacother, 2018, 108: 925-933.

[17] BOLIVAR BE, VOGEL TP, BOUCHIER-HAYES L. Inflammatory caspase regulation: maintaining balance between inflammation and cell death in health and disease[J]. FEBS J, 2019, 286(14): 2628-2644.

[18] LAKHANI SA, MASUD A, KUIDA K, *et al*. Caspases 3 and 7: key mediators of mitochondrial events of apoptosis[J]. Science, 2006, 311(5762): 847-851.

[19] ZHOU Q, XIANG H, LIU H, *et al*. Emodin alleviates intestinal barrier dysfunction by inhibiting apoptosis and regulating the immune response in severe acute pancreatitis[J]. Pancreas, 2021, 50(8): 1202-1211.

[20] ZAWACKA-PANKAU JE. The role of p53 family in cancer[J]. Cancers (Basel), 2022, 14(3): 823.

[21] 李凤丽, 李茂山, 何丽, 等. Adropin 对脂肪细胞自噬及磷脂酰肌醇-3激酶/丝氨酸苏氨酸蛋白激酶通路的影响[J]. 新乡医学院学报, 2019, 36(11): 1018-1023.

[22] FENG P, XU Y, TONG B, *et al*. Saikosaponin a attenuates hyperlipidemic pancreatitis in rats via the PPAR-γ/NF-κB signaling pathway[J]. Exp The Med, 2020, 19(2): 1203-1212.

[23] 王恺, 王琳, 于勇, 等. 基于网络药理学及分子对接技术探讨小承气汤治疗急性胰腺炎机制的研究[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2023, 30(5): 568-575.

[24] HERNANDEZ P, PASSI N, MODARRESSI T, *et al*. Clinical management of hypertriglyceridemia in the prevention of cardiovascular disease and pancreatitis[J]. Curr Atheroscler Rep, 2021, 23(11): 72.

[25] 杨丹, 孙银凤, 白敏, 等. 基于PI3K/Akt信号通路的大黄牡丹汤对急性胰腺炎大鼠肺组织细胞凋亡及炎症反应的影响[J]. 中国中医药信息杂志, 2022, 29(7): 73-79.

[26] 朱晓东, 陈国忠, 卢洁, 等. 基于RNA-Seq探讨清解化攻方干预重症急性胰腺炎大鼠肠屏障损伤的潜在作用机制[J]. 海南医学院学报, 2024, 30(16): 1220-1229.

[27] CAO MH, XU J, CAI HD, *et al*. p38 MAPK inhibition alleviates experimental acute pancreatitis in mice[J]. Hepatobiliary Pancreatic Dis Int, 2015, 14(1): 101-106.

[28] DAGIA NM, AGARWAL G, KAMATH DV, *et al*. A preferential p110α/γ PI3K inhibitor attenuates experimental inflammation by suppressing the production of proinflammatory mediators in a NF-κB-dependent manner[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2010, 298(4): C929-C941.

（编辑：沈佳婕）