·实验研究·

乃孜来颗粒的抗炎与镇痛作用及机制研究

张伟怡[1,2],曙丽盼·木拉提[2],黄　磊[1],陈　菊[1],姚　旭[1],李　俊[1*],阿吉艾克拜尔·艾萨[1,2*]
(1 新疆银朵兰药业股份有限公司,乌鲁木齐 830011; 2 新疆医科大学药学院,乌鲁木齐 830011)

[摘要] **目的**:评价乃孜来颗粒的抗炎、镇痛作用,并初步探讨其作用机制。**方法**:采用冰醋酸致小鼠扭体和蛋清致小鼠足趾肿胀实验观察乃孜来颗粒的抗炎、镇痛作用,并测定小鼠血清中肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α,TNF-α)、白细胞介素-12(interleukin-12,IL-12)和白细胞介素-1β(interleukin-1β,IL-1β)的含量;观察乃孜来颗粒对脂多糖(lipopolysaccharide,LPS)致炎 RAW264.7 细胞的抑制作用及其上清液中炎症因子 IL-12、IL-1β、TNF-α 的表达,并通过蛋白免疫印迹法(Western blot,WB)检测环氧合酶-2(cyclooxygenase-2,COX-2)和前列腺素 E_2(prostaglandin E_2,PGE_2)蛋白的表达。**结果**:冰醋酸致小鼠扭体实验结果显示,与模型组相比,乃孜来颗粒高、中、低剂量组小鼠扭体次数均显著减少;蛋清致小鼠足趾肿胀实验结果显示,与模型组相比,乃孜来颗粒高、中、低剂量组小鼠足趾肿胀程度显著降低;乃孜来颗粒抑制 LPS 致炎后 RAW264.7 细胞的增殖,降低上清液中 IL-12、IL-1β、TNF-α 的含量。此外,乃孜来颗粒显著降低 COX-2 和 PGE_2 的含量。**结论**:乃孜来颗粒具有抗炎、镇痛的药理作用。

[关键词] 乃孜来颗粒;抗炎;镇痛;巨噬细胞;脂多糖
[中图分类号] R961.1　　[文献标志码] A　　[文章编号] 1003－3734(2026)15－1657－06

Study on the anti-inflammatory and analgesic effects of Naizilai Granules and their mechanisms

ZHANG Wei-yi[1,2], ShuLiPan-MuLaTi[2], HUANG Lei[1], CHEN Ju[1], YAO Xu[1], LI Jun[1*], AJiAiKeBaiEr-AiSa[1,2*]
(1 *Xinjiang Yindolan Pharmaceutical Co., Ltd., Urumchi* 830011, *China*; 2 *College of Pharmacy, Xinjiang Medical University, Urumchi* 830011, *China*)

[**Abstract**] **Objective**: To evaluate the anti-inflammatory and analgesic effects of Naizilai Granules (NZL) and to preliminarily investigate the underlying mechanisms. **Methods**: The anti-inflammatory and analgesic effects of NZL were evaluated in mice using the acetic acid-induced writhing test as well as the egg white-induced paw edema model. Serum levels of tumor necrosis factor-α (TNF-α), interleukin-12 (IL-12), and interleukin-1 beta (IL-1β) were quantified by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). In lipopolysaccharide (LPS)-stimulated RAW264.7 macrophages, the inhibitory effect of NZL on inflammation was assessed. Additionally, the cytokine levels (IL-12, IL-1β and TNF-α) in cell supernatants were measured, and the protein expression of cyclooxygenase-2 (COX-2) and prostaglandin E_2 (PGE_2) was detected by Western blot (WB). **Results**: The acetic acid-induced writhing test demonstrated a significant reduction in the number of writhes in NZL-treat groups compared to the model

[基金项目] 2022 年自治区科技重大专项:《基于成果转化的中药民族药临床应用研究》(2022A03008);新疆高发病的中药(民族药)创新药研发、大品种二次开发与产业化(2025A03007&2025A03007-1);药品监管科学全国重点实验室课题"维药乃孜来颗粒等一类创新药全方质控方法及标准研究"(2025SKLDRS0304)

[作者简介] 张伟怡,女,博士,副教授,主要从事天然小分子化合物药物研发。E-mail: zwy13132150812@163.com。共同第一作者:曙丽盼·木拉提,女,硕士,主要从事天然小分子化合物药理活性研究。E-mail: 2077471383@qq.com。
[通讯作者] *李俊,男,高级工程师,高级经济师,主要从事中药民族药研发。E-mail:xjydljszx@163.com。*阿吉艾克拜尔·艾萨,男,教授,中国工程院院士,主要从事中药民族药研发。E-mail:haji@ms.xjb.ac.cn。

[DOI]10.20251/j.cnki.1003-3734.2026.15.012

group. In the egg white-induced paw edema model, NZL treatment groups showed markedly decreased paw swelling compared to the model group. Furthermore, NZL effectively inhibited the LPS-induced inflammation in RAW264.7 cells and decreased the expression levels of IL-12, IL-1β, and TNF-α in cell supernatants. Additionally, there was a marked reduction in the expression of COX-2 and PGE_2. **Conclusions**: NZL exhibits analgesic and anti-inflammatory effects.

[**Key words**] Naizilai Granules; anti-inflammatory; analgesic; macrophages; lipopolysaccharide

乃孜来颗粒(临床批件号:CXZL1900019)是国医大师巴黑·玉素甫临床20余年的经验方,由一枝蒿、神香草、天山堇菜、莴苣子、破布木果、洋甘菊、大枣和薄荷8味药材组成,用于治疗病毒引起的上呼吸道感染、发热、头痛、鼻塞、咳嗽、流鼻涕等,临床疗效显著。前期开展并完成了制备工艺、药效学和毒理学等相关研究[1],但有关其药理作用的研究相对匮乏,相关的分子机制与代谢机制研究也近乎空白。

炎症为常见的基本病理过程,是机体对刺激产生的防御性免疫反应,各种细菌、病毒、内毒素等都能导致人体各组织、器官、细胞炎症的发生。而各种炎症相关疾病所引发的疼痛是常见反应之一[2]。非甾体抗炎药虽常用于控制炎症和相关疼痛,但长期或大量使用常伴随胃肠道损伤、肾脏毒性等明显不良反应[3]。因此,从天然药物中寻找作用机制多样、安全性更高的抗炎镇痛替代药物具有重要意义。乃孜来颗粒作为以维吾尔医学理论组建的临床经验方,其多药材、多靶点的作用特点相较于单一成分的化学药物具有综合调控优势,并有望降低不良反应风险。

本研究将通过多学科的研究思路开展系统研究,评估乃孜来颗粒镇痛、抗炎的药效,并深入探究其可能的作用机制,旨在阐明其科学内涵,为将其开发成为一种具有独特优势的天然抗炎镇痛药物提供实验依据。

材料与方法

1 药物与试剂

乃孜来颗粒(货号:Y220808,新疆银朵兰药业股份有限公司);复方乙酰水杨酸片(每片含阿司匹林0.22 g,山东新华制药股份有限公司);冰醋酸(分析纯,天津北联公司);脂多糖(lipopolysaccharide,LPS,IL2020,Solarbio公司);小鼠白细胞介素-1β(interleukin-1β,IL-1β)、肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α,TNF-α)和IL-12酶联免疫吸附测定试剂盒均购自江苏酶免生物科技有限公司。RAW264.7细胞(CL-0190,普诺赛公司);RAW264.7专用培养基(CM-0190,普诺赛公司);抗体环氧合酶-2(cyclooxygenase-2,COX-2,货号:bs-0732R)、前列腺素 E_2(prostaglandin E_2,PGE_2,货号:bs-25192R)、HRP标记山羊抗兔IgG二抗(货号:bs-0295G)和β-actin(货号:bs-0061R)均购自北京博奥森生物技术有限公司。

2 仪器

细胞培养箱(型号:QP160,Biobase公司);多功能酶标仪(型号:INFINITE-E-PLEX,Tecan Trading公司);半干转电转仪(型号:690BR031901,美国Bio-Rad公司);化学成像仪(型号:EDGE V.070,上海Tanon公司);蛋白电泳设备(型号:Power Pac Basic,美国Bio-Rad公司);电子分析天平(型号:BT25S,北京赛多利斯仪器系统有限公司)。

3 实验动物

SPF级昆明小鼠,雄性,6~8周龄,体重18~22 g,购自新疆医科大学实验动物中心,每笼5只,自由进食饮水,饲养室温度控制在22~24 ℃,相对湿度为40%~60%,光照周期为12 h/12 h明暗交替。动物实验方案均已获得新疆医科大学实验动物管理和使用委员会的批准(伦理审查号:IACUC-20220802-02)。

4 冰醋酸致小鼠扭体模型的建立

30只雄性昆明小鼠随机分为5组,每组6只,分别为乃孜来颗粒低、中、高剂量组,阿司匹林组和模型组。乃孜来颗粒低、中、高剂量组以200、400和800 $mg\cdot kg^{-1}$的剂量每天灌胃给药1次,连续给药7 d,阿司匹林组于d7灌胃给药(100 $mg\cdot kg^{-1}$),模型组灌服等量蒸馏水。末次给药前禁食12 h,给药1 h后,每只小鼠经腹腔注射0.01 $mL\cdot g^{-1}$的0.6%醋酸溶液,记录30 min内的扭体反应次数(腹部内凹收缩,身体扭曲,后肢与躯干伸张,臀部抬高)。

镇痛抑制率(%)=(模型组扭体次数-给药组扭体次数)/模型组扭体次数×100%。

5　10%蛋清致小鼠足趾肿胀模型的建立

分组、给药剂量及给药方式同“**4**”项下方法，末次给药前禁食 12 h，给药 1 h 后，于小鼠左后足跖皮下注射 0.2 mL 的 10% 蛋清致炎，测量各组小鼠致炎前及致炎后 0、30、60、90 min 左后足跖容积。各组小鼠麻醉后摘眼球取血，全血室温静置 1 h 后，置于 3 000 r·min^{-1}离心机中，4 ℃离心 15 min，分离上层血清，置于 −80 ℃冰箱中保存备用。

足肿胀度 = 致炎后足趾厚度 − 致炎前足趾厚度

足肿胀度的抑制率(%) = (致炎后肿胀度 − 致炎前肿胀度)/致炎前肿胀度 ×100%

6　血清炎症因子检测

通过酶联免疫吸附(ELISA)试剂盒测定小鼠血清中炎症因子 TNF-α、IL-12、IL-1β 的含量。

7　乃孜来颗粒水溶液制备

取适量乃孜来颗粒溶解于无菌蒸馏水中，涡旋仪涡旋 2 min，并用 0.22 μm 微孔滤膜过滤备用(现用现配)。

8　细胞抑制率测定

取对数生长期的 RAW 264.7 细胞(专用培养基培养)以 5 ×10^3 个·孔$^{-1}$的密度接种于 96 孔板中，培养 16 h 后，除空白组(Ctrl)外其余组加入 1 μg·mL^{-1}的 LPS 培养 12 h，随后加入相应浓度乃孜来颗粒水溶液继续培养 24、48、72 h，最终采用 CCK-8 试剂测定细胞抑制率。分组：对照组；LPS 组；LPS + 0.1、0.2、0.4、0.8、1.6 mg·mL^{-1}的乃孜来颗粒水溶液组。

9　蛋白免疫印迹法

为检测 RAW 264.7 细胞中的炎症相关蛋白 COX-2 和 PGE_2 的表达情况，将 RAW264.7 细胞以 3 ×10^5 传于 6 孔板中，除空白组(Ctrl)外其余组加入 1 μg·mL^{-1}的 LPS 培养 12 h，给予不同浓度乃孜来颗粒水溶液培养 24 h。随后，使用高效放射免疫沉淀法(radioimmunoprecipitation assay，RIPA)裂解液(含蛋白酶抑制剂)于冰上提取总蛋白，并采用二喹啉甲酸蛋白定量法(bicinchoninic acid assay，BCA)法进行蛋白定量。总蛋白进行十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳(sodium dodecyl sulfate-polyacrylamide gel electrophoresis，SDS-PAGE)，半干转法转至聚偏二氟乙烯(polyvinylidene fluoride membrane，PVDF)膜。转膜后，用 5% 脱脂奶粉室温封闭 1 h。PVDF 膜与特异性一抗 4 ℃孵育过夜)。次日，经 1 ×TBST 洗涤后，与相应 HRP 标记的二抗室温孵育 1 h[4]。最后，使用增强化学发光法(enhanced chemiluminescence，ECL)化学发光试剂在化学成像仪上曝光。采用 ImageJ 软件分析目标条带灰度值，并以目标蛋白与内参 β-actin 的灰度值比值作为其相对表达量进行统计分析。

10　数据统计分析

所有数据均进行统计学处理，通过平均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。使用单因素方差分析对多次比较数据进行统计，使用 t 检验对单次比较数据进行统计。$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

结　果

1　乃孜来颗粒抑制冰醋酸致炎小鼠的扭体次数

为了研究乃孜来颗粒潜在的镇痛作用，本文采用醋酸诱导扭体法评估外周镇痛活性。由表 1 可知，与模型组相比，阿司匹林组和乃孜来颗粒低、中、高剂量组小鼠扭体数显著减少，镇痛抑制率分别为 77.85%、85.13%、87.66% 和 90.19%。

表 1　乃孜来颗粒对冰醋酸致炎后小鼠扭体次数的影响　　$n = 6, \bar{x} \pm s$

组别	药物与剂量/mg·kg^{-1}	实验鼠数/只	小鼠体重/g	小鼠扭体数/次	镇痛抑制率/%
模型组	—	6	20.0 ± 3.6	53 ± 7.5	0
阿司匹林组	100	6	19.7 ± 2.2	12 ± 4.8^c	77.85
乃孜来颗粒低剂量组	200	6	21.0 ± 3.9	8 ± 3.9^c	85.13
乃孜来颗粒中剂量组	400	6	21.2 ± 1.6	7 ± 3.1^c	87.66
乃孜来颗粒高剂量组	800	6	19.8 ± 3.9	5 ± 1.7^c	90.19

与模型组相比，a：$P < 0.05$，b：$P < 0.01$，c：$P < 0.001$

2　乃孜来颗粒抑制 10%蛋清致小鼠的足趾肿胀

在抗炎方面，本文采用蛋清诱导的足跖水肿模型进行评估。结果如表 2 所示，10% 蛋清致炎后，各组小鼠足趾均出现不同程度的红肿现象。与模型组相比，乃孜来颗粒低、中、高剂量组和阿司匹林组小鼠足趾肿胀度显著降低，红肿程度有所减轻，90 min 肿胀抑制率分别为 69.29%、75.64%、83.88% 和 65.36%。

表 2 乃孜来颗粒对 10% 蛋清致小鼠足趾肿胀的影响 $n=6, \bar{x} \pm s$

组别	足跖肿胀度			足趾肿胀抑制率/%		
	30 min	60 min	90 min	30 min	60 min	90 min
模型组	1.499 ± 0.306	1.236 ± 0.275	1.007 ± 0.020	0	0	0
阿司匹林组	0.729 ± 0.216[c]	0.433 ± 0.283[c]	0.349 ± 0.227[c]	51.35	64.94	65.36
乃孜来颗粒低剂量组	0.631 ± 0.186[c]	0.477 ± 0.199[c]	0.309 ± 0.171[c]	57.91	61.38	69.29
乃孜来颗粒中剂量组	0.408 ± 0.136[c]	0.511 ± 0.075[c]	0.245 ± 0.137[c]	72.77	58.62	75.64
乃孜来颗粒高剂量组	0.565 ± 0.208[c]	0.381 ± 0.194[c]	0.162 ± 0.189[c]	62.33	69.21	83.88

与模型组相比，a：$P<0.05$，b：$P<0.01$，c：$P<0.001$

3 乃孜来颗粒抑制 LPS 诱导 RAW264.7 细胞增殖

随后本文在细胞水平上进一步进行验证。首先检测了乃孜来颗粒对 RAW264.7 细胞的抑制作用，并根据其 IC_{50} 值选择后续给药浓度。RAW264.7 细胞用 1 μg·mL^{-1} 的 LPS 处理后，结果显示，乃孜来颗粒具有时间和浓度依赖性地抑制 LPS 致炎后的 RAW264.7 细胞增殖（见图 1）。

4 乃孜来颗粒对 LPS 诱导的 RAW264.7 细胞 COX-2 和 PGE_2 含量的影响

非甾体抗炎药主要通过抑制 COX-2 活性，从而阻止花生四烯酸转化为前列腺素 H_2（prostaglandin H_2，PGH_2），而 PGH_2 是各种炎症介质（如 PGE_2）的前体。这些物质在 RAW264.7 细胞受到 LPS 等外部刺激后会迅速产生[5]。因此，本文进一步检测了 COX-2 和 PGE_2 表达的变化。结果如图 2 所示，与 LPS 模型组相比，乃孜来颗粒显著降低致炎后 RAW264.7 细胞中的 COX-2 和 PGE_2 的表达。

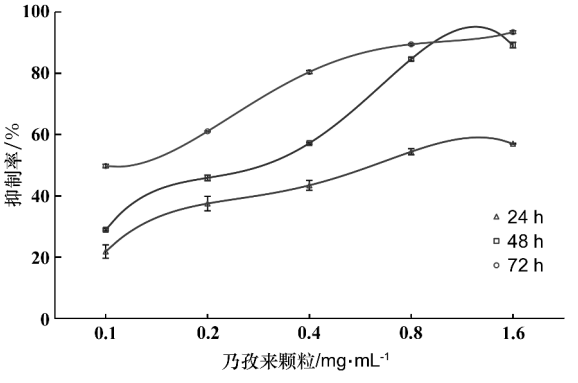
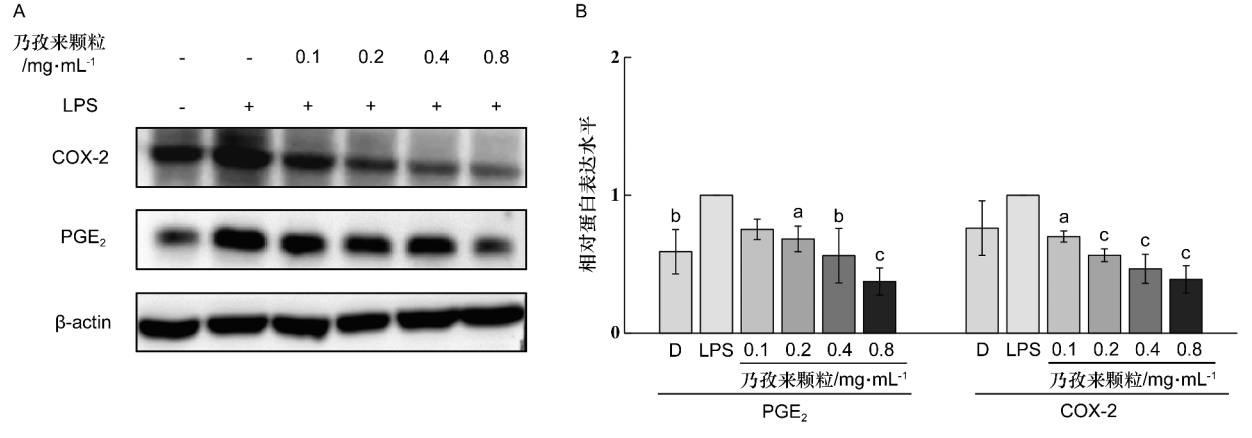


图 1 乃孜来颗粒对 LPS 诱导 RAW264.7 细胞活力的影响（$n=3$）

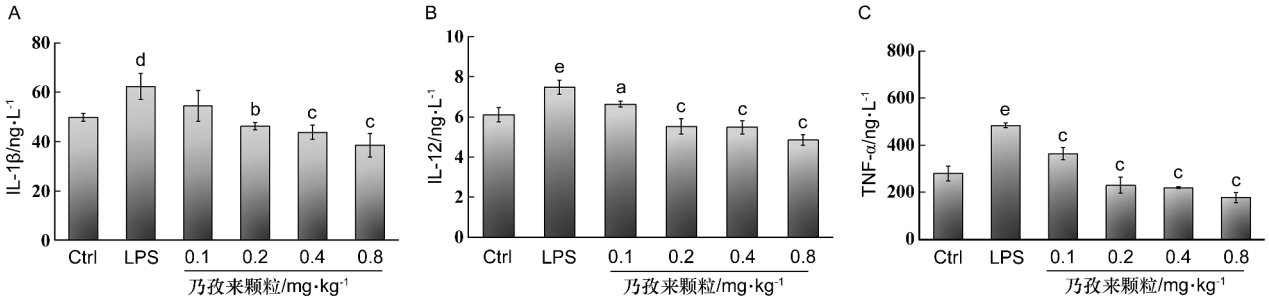


与 LPS 组相比，a：$P<0.05$，b：$P<0.01$，c：$P<0.001$；与 Ctrl 组相比，d：$P<0.05$，差异具有统计学意义

图 2 乃孜来颗粒对 LPS 诱导的 RAW264.7 细胞 COX-2 和 PGE_2 含量的影响（$n=3$）

5 乃孜来颗粒抑制 LPS 诱导 RAW264.7 细胞炎症因子含量

本文同时检测了相关炎症因子的表达水平。结果显示，乃孜来颗粒以浓度依赖性的方式降低促炎因子 TNF-α、IL-12、IL-1β 的表达。见图 3。

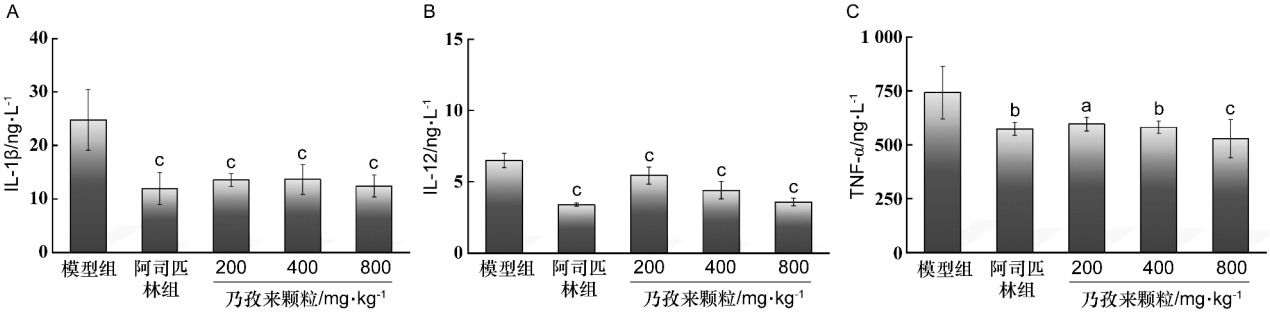


与 LPS 组相比，a：$P<0.05$，b：$P<0.01$，c：$P<0.001$；与 Ctrl 组相比，d：$P<0.05$，e：$P<0.001$，差异具有统计学意义

图 3　乃孜来颗粒对 LPS 诱导 RAW264.7 细胞炎症因子表达的影响（$n=3$）

6　乃孜来颗粒抑制致炎小鼠血清炎症因子的表达

最后，本文回到动物水平进行了检测。结果表明，与模型组相比，阿司匹林组、乃孜来颗粒给药组血清中 TNF-α、IL-12、IL-1β 含量均显著下降（见图 4），与细胞水平的结果一致。



与 LPS 组相比，a：$P<0.05$，b：$P<0.01$，c：$P<0.001$；与 Ctrl 组相比，d：$P<0.05$，e：$P<0.001$，差异具有统计学意义

图 4　乃孜来颗粒对致炎小鼠血清炎症因子表达的影响（$n=6$）

讨　论

炎症通常伴随着多种疾病的发生发展，不仅会使患者出现急性、慢性疼痛，加重疾病进程，有时甚至还会产生恶性肿瘤[6-7]。巨噬细胞作为炎症反应的核心效应细胞，在 LPS 等刺激下被激活，释放大量炎症介质，启动和放大炎症级联反应[8]。目前，非甾体抗炎药虽是临床常用药，但其引发的胃肠道损伤、肝肾毒性等不良反应不容忽视[9]。因此，从天然药物中研发安全有效的抗炎镇痛替代品具有重要临床意义。乃孜来颗粒作为源自民族医药的复方制剂，本研究通过体内外实验验证了其显著的抗炎镇痛作用，并对其分子机制进行了初步探讨。

本研究结果表明，乃孜来颗粒能显著抑制冰醋酸引起的小鼠扭体反应和蛋清所致的小鼠足趾肿胀，呈现出良好的剂量依赖性镇痛与抗炎效果。值得注意的是，乃孜来颗粒在小鼠扭体反应和足趾肿胀实验中的抗炎镇痛作用甚至优于阳性药阿司匹林，提示其在特定模型中具有强劲的抗炎潜力。为了深入揭示乃孜来颗粒作用机制，本研究进一步构建了 LPS 诱导的 RAW264.7 巨噬细胞炎症模型。结果发现，乃孜来颗粒不仅能浓度依赖性地抑制炎症细胞的增殖，还能显著下调细胞上清液中关键促炎因子 TNF-α、IL-1β 和 IL-12 的水平。这一发现在动物模型中得到印证，给药组小鼠血清中的上述炎症因子含量也显著降低。

此外，乃孜来颗粒能显著抑制 COX-2 及其下游产物 PGE_2 的蛋白表达。COX 是一种限速酶，负责前列腺素（prostaglandin，PGs）的生物合成，存在 2 种亚型，即 COX-1 和 COX-2。COX-2 是二十烷类代谢的关键酶，它可以将二十烷类转化为一系列的 PGs，包括 PGD2、PGE_2、前列腺素 $F_2\alpha$（prostaglandin $F_2\alpha$，PGF_2a）和前列环素（prostacyclin，PGI_2），这些都通过自分泌或旁分泌机制发挥不同的激素样作用[10]。

因此,对 COX-2/PGE_2 通路的抑制,很可能是乃孜来颗粒发挥抗炎和镇痛作用的核心环节之一。

LPS 是革兰阴性菌细胞壁的重要组成部分,具有抗原性,当革兰阴性菌崩裂时释出,是很强的致热原,近年来在动物和细胞实验中被广泛用来诱导炎症的发生[11-12]。LPS 主要通过激活 TLR4/MyD88 信号通路,进而触发下游的 NF-κB 和 MAPK 等关键信号转导通路,最终导致 COX-2、TNF-α、IL-1β 等炎症因子基因的转录激活[13]。本研究结果显示,乃孜来颗粒能够同时抑制多个由 NF-κB 和 MAPK 通路调控的靶点(如 COX-2、TNF-α、IL-1β)的表达。这提示乃孜来颗粒的抗炎作用可能并非仅针对单一靶点,而是通过上游调控 NF-κB 和/或 MAPK 信号通路来实现的,这一假设为理解该复方制剂的多靶点作用特点提供了新的思路,也是我们后续研究的重点方向。

综上,本研究不仅为乃孜来颗粒的临床应用提供了坚实的药理学依据,也为其后续的质量控制、深入的作用机制探索以及新药开发奠定了重要的科学基础。

[参 考 文 献]

[1] 吴涛. 维药乃孜来颗粒制备工艺、质量标准及药理作用研究[D]. 北京: 中国科学院大学, 2017.

[2] LIU JT, HAN XY, ZHANG TY, *et al*. Reactive oxygen species (ROS) scavenging biomaterials for anti-inflammatory diseases: from mechanism to therapy[J]. *J Hematol Oncol*, 2023, 16(1): 116.

[3] BINDU S, MAZUMDER S, BANDYOPADHYAY U. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and organ damage: a current perspective[J]. *Biochem Pharmacol*, 2020, 180: 114147.

[4] MULATI S, JIANG RS, WANG JF, *et al*. 6-shogaol exhibits a promoting effect with Tax via binding HSP60 in non-small-cell lung cancer[J]. *Cells*, 2022, 11(22): 3678.

[5] HIJOS-MALLADA G, SOSTRES C, GOMOLLÓN F. NSAIDs, gastrointestinal toxicity and inflammatory bowel disease[J]. *Gastroenterol Hepatol*, 2022, 45(3): 215-222.

[6] SINGH N, BABY D, RAJGURU J, *et al*. Inflammation and cancer[J]. *Ann Afr Med*, 2019, 18(3): 121.

[7] ARULSELVAN P, FARD MT, TAN WS, *et al*. Role of antioxidants and natural products in inflammation[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2016, 2016: 5276130.

[8] AYLAR A, HASSAN M. The molecular targets of cannabinoids in the treatment of cancer and inflammation[J]. *Curr Pharm Des*, 2021, 27(25): 2881-2892.

[9] SOHAIL R, MATHEW M, PATEL KK, *et al*. Effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and gastroprotective NSAIDs on the gastrointestinal tract: a narrative review[J]. *Cureus*, 2023, 15(4): e37080.

[10] CHAN PC, LIAO MT, HSIEH PS. The dualistic effect of COX-2-mediated signaling in obesity and insulin resistance[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(13): 3115.

[11] HERSOUG LG, MØLLER P, LOFT S. Role of microbiota-derived lipopolysaccharide in adipose tissue inflammation, adipocyte size and pyroptosis during obesity[J]. *Nutr Res Rev*, 2018, 31(2): 153-163.

[12] 杨静纯, 李良枝, 郑智慧, 等. 葛根素对 LPS 诱导的人单核细胞炎症反应的下调作用[J]. 今日药学, 2024, 34(11): 816-820.

[13] 韩云, 冯永岗, 王咪咪, 等. 毛蕊异黄酮苷通过 TLR4/MyD88/NF-κB 信号通路抑制脂多糖诱导的神经炎症[J]. 中国比较医学杂志, 2025, 35(8): 48-57.

编辑:毕晓帆/接受日期:2025-10-31