DOI:10.13193/j.issn.1673-7717.2026.06.037

# 基于TLR4/NF－κB信号通路探讨银杏提取物对溃疡性结肠炎大鼠炎症反应影响

郑智礼[1,2],路琼琼[3],丁媛[2],叶王宇[2],于瀚[4]
(1.中国中医科学院博士后科研流动站,北京 100700;2.中国中医科学院广安门医院,北京 100053;
3.重庆市中医院,重庆 400021;4.成都中医药大学基础医学院,四川 成都 611137)

**摘要**:目的 探讨基于Toll样受体(Toll－like receptor 4,TLR4)/核转录因子－κB(nuclear factor－κB,NF－κB)信号通路探讨银杏提取物对溃疡性结肠炎(ulcerative colitis,UC)大鼠炎症反应影响。方法 选取40只SD大鼠,随机分为模型组、银杏提取物低剂量组、银杏提取物高剂量组和正常组,各10只。采用酶联免疫吸附法(Enzyme linked immunosorbent assay,ELISA)法测定白介素(interleukin,IL)－1β、IL－6和肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor,TNF)－α水平;采用WB法测定结肠组织TLR4和NF－κB蛋白表达。比较各组大鼠UC疾病活动指数(Disease Activity Index,DAI),结肠长度,结肠黏膜损伤指数(colon mucosal damage index,CMDI),炎症因子,TLR4和NF－κB蛋白表达。结果 模型组、银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组DAI评分、CMDI评分、IL－1β、IL－6、TNF－α、TLR4蛋白灰度值和NF－κB蛋白灰度值高于正常组,而结肠长度短于正常组($P<0.05$);银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组DAI评分、CMDI评分、IL－1β、IL－6、TNF－α、TLR4蛋白灰度值和NF－κB蛋白灰度值低于模型组,而结肠长度长于模型组($P<0.05$);银杏提取物高剂量组DAI评分、CMDI评分、IL－1β、IL－6、TNF－α、TLR4蛋白灰度值和NF－κB蛋白灰度值低于银杏提取物低剂量组,而结肠长度长于银杏提取物低剂量组($P<0.05$)。结论 银杏提取物可减轻UC大鼠炎症反应,其机制可能与调控TLR4/NF－κB信号通路表达有关。

**关键词**:Toll样受体;核转录因子－κB;银杏提取物;溃疡性结肠炎;炎症反应
**中图分类号**:R285.5 **文献标志码**:A **文章编号**:1673-7717(2026)06-0199-04

# Exploring Effect of Ginkgo Biloba Extract on Inflammatory Response in Rats with Ulcerative Colitis Based on TLR4/NF－κB Signaling Pathway

ZHENG Zhili[1,2], LU Qiongqiong[3], DING Yuan[2], YE Wangyu[2], YU Han[4]
(1. Postdoctoral Research Station of Chinese Academy of Traditional Chinese Medicine, Beijing 100700, China;
2. Department of Spleen and Stomach, Guang'anmen Hospital, Chinese Academy of Traditional Chinese Medicine, Beijing 100053, China;
3. Department of Gastroenterology, Chongqing Traditional Chinese Medicine Hospital, Chongqing 400021, China;
4. College of Basic Medicine, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu 611137, Sichuan, China)

**Abstract**: *Objective* To investigate the effects of Ginkgo biloba extract on the inflammatory response in the rats with ulcerative colitis(UC) based on the Toll－like receptor 4(TLR4)/nuclear factor－κB(NF－κB) signaling pathway. *Methods* Forty SD rats were divided model group, Ginkgo biloba extract low－dose group, Ginkgo biloba extract high－dose group and normal group, each with 10 rats. The levels of interleukin(IL)－1β, IL－6 and tumor necrosis factor(TNF)－α were measured using the Enzyme linked immunosorbent assay(ELISA) method. The expressions of TLR4 and NF－κB proteins in colon tissue was assessed via Western blot(WB). The Disease Activity Index(DAI), colon length, colon mucosal damage index(CMDI), inflammatory factors, TLR4 and NF－κB protein expressions were compared among the groups. *Result* The DAI score, colon mucosal damage index(CMDI) score, the protein gray values of IL－1β, IL－6, TNF－α, TLR4 and NF－κB in the model group, Ginkgo biloba extract low－dose group and Ginkgo biloba extract high－dose group were higher than those of the normal group, while the colon length was shorter than that of the normal group($P<0.05$). The DAI score, CMDI score, the protein gray values of IL－1β, IL－6, TNF－α, TLR4 and NF－κB of the Ginkgo biloba extract low－dose and high－dose groups were lower than those of the model group, while the colon length was longer than that of the model group($P<0.05$). The DAI score, CMDI score, the protein gray

**基金项目**:国家自然科学基金青年科学基金项目(82205085);中国中医科学院广安门医院院级项目(2024047);四川省自然科学基金项目(2023JSF5C1793)
**作者简介**:郑智礼(1992－),女,河南焦作人,主治医师,博士,研究方向:中医药防治消化系统疾病。
**通讯作者**:于瀚(1990－),男,吉林四平人,主治医师,讲师,博士后,研究方向:方剂学理论框架的文献与实证。E-mail:yuhan@cdutcm.edu.cn。

values of IL-1β, IL-6, TNF-α, TLR4 and NF-κB of the Ginkgo biloba extract high-dose group were lower than those of the Ginkgo biloba extract low-dose group, while the colon length was longer than that of the low-dose Ginkgo biloba extract group ($P<0.05$). *Conclusion* Ginkgo biloba extract can alleviate the inflammatory response in the UC rats, and its mechanism may be related to the regulation of TLR4/NF-κB signaling pathway expression.

**Keywords**: Toll-like receptor; nuclear factor-κB; Ginkgo biloba extract; ulcerative colitis; inflammatory response

溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC)是一种病因尚未明确的结肠慢性非特异性炎症性疾病,症状以黏膜脓血便、腹痛、腹泻为主,病变局限于黏膜及黏膜下层,导致患者生活质量受到严重影响[1-3]。据统计表明,UC发病率呈增长趋势,严重影响人们身心健康。UC病情迁延且容易出现复发,是消化内科常见的一种难治疾病[4-5]。目前,针对UC治疗方法有限,并且存在一定不良反应。因此,针对UC寻找安全有效治疗药物尤为关键,具有重要临床研究价值[6-7]。银杏提取物含萜类、黄酮类等多种活性成分,是从银杏叶中提取的天然药物,具有多种药理作用,包括免疫调节、抗炎及抗氧化等。随着研究的深入发现,银杏提取物可能对炎症性疾病具有一定的治疗作用[8]。Toll样受体(Toll-like receptor 4, TLR4)/核转录因子-κB(nuclear factor-κB, NF-κB)信号通路作为UC的一种重要信号通路,与免疫和炎症关系疾病,其激活后在机体的细胞凋亡、免疫反应及炎症等过程中发挥着关键性作用[9]。本研究基于TLR4/NF-κB信号通路探讨银杏提取物对UC大鼠炎症反应的影响,以期为临床诊治UC提供参考。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验材料

1.1.1 实验动物 40只SD雄性大鼠,SPF级,6周龄左右,体质量(200±20)g。适应性饲养5 d,控制湿度50%~70%,控制温度(23±2)℃,明暗循环交替,正常进食饲料及饮水。实验伦理审批编号:2023-第15号。

1.1.2 实验药物 银杏叶提取物(纯度>95%,国药集团化学试剂有限公司)。

### 1.2 主要试剂及仪器

1.2.1 主要试剂 大鼠白介素(interleukin, IL)-1β试剂盒(爱必信生物科技有限公司),大鼠IL-6试剂盒(爱必信生物科技有限公司),大鼠肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)-α试剂盒(爱必信生物科技有限公司);TLR4一抗(美国Thermo公司),NF-κB一抗(美国Thermo公司)。

1.2.2 主要仪器 透视电子显微镜(JEM-1400Flash),酶联免疫检测仪(瑞士Tecan公司ASSOZ),凝胶电泳仪(DYCZ-24DH)。

### 1.3 方法

1.3.1 分组方法 40只SD大鼠,随机分为正常组、模型组、银杏提取物低剂量组、银杏提取物高剂量组,各10只。

1.3.2 模型制备 除正常组外,其余各组大鼠根据Morris等[10]方法建立UC模型。于大鼠结肠内注入2,4,6-三硝基苯磺酸/乙醇混合液,大鼠倒置并捏紧肛门,5 min后,取大鼠头低足高位,待大鼠苏醒后继续饲养3 d,若大鼠出现便血、稀便、肛周污秽、腹泻等症状,则取材观察其结肠病理变化,出现结肠水肿、充血,伴小溃疡形成、杯状细胞减少、炎细胞浸润等症状,则提示模型制备成功。

1.3.3 给药方法 模型组和正常组灌胃等体积生理盐水;银杏提取物低剂量组灌胃0.05 mg/kg银杏提取物;银杏提取物高剂量组灌胃0.2 mg/kg银杏提取物。各组大鼠连续灌胃14 d。

### 1.4 观察指标

1.4.1 疾病活动指数(Disease Activity Index, DAI)评分 于大鼠给药末评价,DAI评分标准包括体质量下降、便血情况和粪便情况,其中体质量下降评分0~4分,便血情况评分0~4分,粪便情况评分0~4分,(体质量下降评分+便血评分+粪便评分)/3=DAI评分。

1.4.2 结肠长度 于大鼠给药末评价,取大鼠肛门至回盲部的结肠,测量大鼠结肠长度。

1.4.3 结肠黏膜损伤指数(colon mucosal damage index, CMDI) 于大鼠给药末评价,具体评分标准:(1)0分:大鼠结肠黏膜无溃疡、充血及水肿等损伤症状;(2)1分:大鼠结肠黏膜充血、水肿但未发生溃疡;(3)2分:大鼠结肠黏膜充血、水肿且发生轻度糜烂;(4)3分:大鼠结肠黏膜充血、水肿且发生中度糜烂,及大鼠出现单个溃疡;(5)4分:大鼠结肠黏膜充血、水肿且发生高度糜烂,及大鼠出现多处溃疡;(6)5分:大鼠结肠黏膜充血、水肿且出现重度糜烂,及大鼠出现超过1 cm的溃疡。

1.4.4 炎症因子水平测定 于大鼠给药末腹主动脉采血放置于离心管2 mL中,以3000 g离心8 min,收集血清,运用酶联免疫吸附法(Enzyme linked immunosorbent assay, ELISA)测定IL-1β、IL-6和TNF-α水平,严格依据试剂盒说明书标准测定。

1.4.5 TLR4和NF-κB蛋白表达测定 于大鼠给药末评价,取大鼠结肠组织,提取结肠组织总蛋白,行十二烷基硫酸钠聚丙烯酰胺凝胶电泳,分离后进行转膜,用生物素-亲和素系统(Biotin-Avidin-System, BAS)封闭PVDF膜1 h,再采用脱脂奶粉封闭后加入TLR4一抗(1∶500)、NF-κB一抗(1∶500),放置于4 ℃孵育。次日,加入二抗(1∶1000),室温下孵育2 h。采用Tris Buffered Saline with Tween 20系膜10 min,洗涤。加入显色剂显影,用Image J软件分析蛋白条带灰度值。

### 1.5 统计学处理

运用SPSS 27.0软件处理。多组间数据采用单因素方差分析,两两行LSD-$t$检验。$P<0.05$表示差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 各组大鼠DAI评分比较

见表1。模型组、银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组DAI评分高于正常组($P<0.05$);银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组DAI评分低于模型组($P<0.05$);银杏提取物高剂量组DAI评分低于银杏提取物低剂量组($P<0.05$)。

### 2.2 各组大鼠结肠长度比较

见表2。模型组、银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组结肠长度短于正常组($P<0.05$);银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组结肠长度长于模型组($P<0.05$);银杏提

取物高剂量组结肠长度长于银杏提取物低剂量组($P<0.05$)。

表1 各组UC大鼠DAI评分比较($\bar{x}\pm s$) 单位:分

| 组别 | $n$ | DAI评分 |
|---|---|---|
| 正常组 | 10 | 0 |
| 模型组 | 10 | $3.21\pm0.45^{*}$ |
| 银杏提取物低剂量组 | 10 | $1.46\pm0.38^{*\#}$ |
| 银杏提取物高剂量组 | 10 | $0.58\pm0.19^{*\#\triangle}$ |

注:*与正常组比较,$P<0.05$;#与模型组比较,$P<0.05$;△与银杏提取物低剂量组比较,$P<0.05$。

表2 各组UC大鼠结肠长度比较($\bar{x}\pm s$) 单位:cm

| 组别 | $n$ | 结肠长度 |
|---|---|---|
| 正常组 | 10 | $23.58\pm1.45$ |
| 模型组 | 10 | $15.42\pm1.76^{*}$ |
| 银杏提取物低剂量组 | 10 | $19.32\pm2.08^{*\#}$ |
| 银杏提取物高剂量组 | 10 | $21.65\pm1.81^{*\#\triangle}$ |

注:*与正常组比较,$P<0.05$;#与模型组比较,$P<0.05$;△与银杏提取物低剂量组比较,$P<0.05$。

### 2.3 各组大鼠CMDI评分比较

见表3。模型组、银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组CMDI评分高于正常组($P<0.05$);银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组CMDI评分低于模型组($P<0.05$);银杏提取物高剂量组CMDI评分低于银杏提取物低剂量组($P<0.05$)。

表3 各组UC大鼠CMDI评分比较($\bar{x}\pm s$) 单位:分

| 组别 | $n$ | CMDI评分 |
|---|---|---|
| 正常组 | 10 | 0 |
| 模型组 | 10 | $4.01\pm0.46^{*}$ |
| 银杏提取物低剂量组 | 10 | $1.96\pm0.58^{*\#}$ |
| 银杏提取物高剂量组 | 10 | $0.74\pm0.18^{*\#\triangle}$ |

注:*与正常组比较,$P<0.05$;#与模型组比较,$P<0.05$;△与银杏提取物低剂量组比较,$P<0.05$。

### 2.4 各组大鼠炎症因子水平比较

见表4。模型组、银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组血清IL-1β、IL-6和TNF-α水平高于正常组($P<0.05$);银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组血清IL-1β、IL-6和TNF-α水平低于模型组($P<0.05$);银杏提取物高剂量组血清IL-1β、IL-6和TNF-α水平低于银杏提取物低剂量组($P<0.05$)。

表4 各组UC大鼠炎症因子水平比较($\bar{x}\pm s$)

| 组别 | $n$ | IL-1β/(ng/L) | IL-6/(μg/L) | TNF-α/(ng/L) |
|---|---|---|---|---|
| 正常组 | 10 | $3.62\pm1.19$ | $3.14\pm0.87$ | $4.52\pm1.34$ |
| 模型组 | 10 | $19.87\pm4.32^{*}$ | $18.09\pm3.24^{*}$ | $24.31\pm4.36^{*}$ |
| 银杏提取物低剂量组 | 10 | $10.92\pm2.36^{*\#}$ | $9.74\pm2.13^{*\#}$ | $15.48\pm3.28^{*\#}$ |
| 银杏提取物高剂量组 | 10 | $5.14\pm1.30^{*\#\triangle}$ | $4.53\pm1.19^{*\#\triangle}$ | $7.87\pm1.97^{*\#\triangle}$ |

注:*与正常组比较,$P<0.05$;#与模型组比较,$P<0.05$;△与银杏提取物低剂量组比较,$P<0.05$。

### 2.5 各组大鼠TLR4和NF-κB蛋白灰度值比较

见表5和图1。模型组、银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组TLR4蛋白灰度值和NF-κB蛋白灰度值高于正常组($P<0.05$);银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组TLR4蛋白灰度值和NF-κB蛋白灰度值低于模型组($P<0.05$);银杏提取物高剂量组TLR4蛋白灰度值和NF-κB蛋白灰度值低于银杏提取物低剂量组($P<0.05$)。

表5 各组UC大鼠TLR4和NF-κB蛋白表达水平比较($\bar{x}\pm s$)

| 组别 | $n$ | TLR4蛋白表达水平 | NF-κB蛋白表达水平 |
|---|---|---|---|
| 正常组 | 10 | $0.32\pm0.07$ | $0.21\pm0.06$ |
| 模型组 | 10 | $1.36\pm0.32^{*}$ | $1.78\pm0.43^{*}$ |
| 银杏提取物低剂量组 | 10 | $0.97\pm0.21^{*\#}$ | $0.64\pm0.13^{*\#}$ |
| 银杏提取物高剂量组 | 10 | $0.61\pm0.18^{*\#\triangle}$ | $0.35\pm0.10^{*\#\triangle}$ |

注:*与正常组比较,$P<0.05$;#与模型组比较,$P<0.05$;△与银杏提取物低剂量组比较,$P<0.05$。

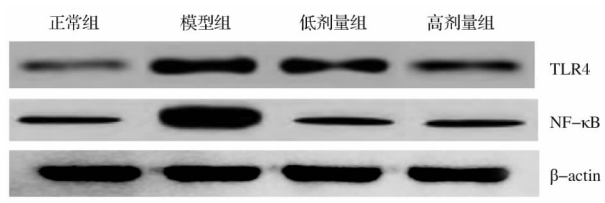



图1 各组UC大鼠TLR4和NF-κB蛋白表达水平

## 3 讨论

随着我国生活方式及饮食结构的不断改变,UC发病患者不断提升,已成为临床上亟需解决的临床问题[10-11]。现阶段,临床上针对UC患者主要依赖药物控制症状,常用药物包括免疫抑制剂、水杨酸类药物及皮质类固醇类激素,但会引发诸多不良反应,从而严重限制了其疗效[12-13]。

银杏提取物是天然植物提取物,在治疗UC方面具有巨大潜力。银杏提取物主要成分银杏内酯和银杏黄酮具有明显的抗炎作用。其中银杏黄酮可减轻炎症细胞向肠道组织的浸润,抑制炎症细胞的活化和迁移;减少促炎因子的释放和合成,从而减轻肠道炎症[14]。银杏内酯可抑制脂氧化酶和环氧化酶的活性,减少炎症介质的活性,发挥抗炎作用;可调节肠道局部的免疫细胞功能,增强肠道黏膜的免疫调节能力,从而能够维持肠道免疫平衡[15]。银杏提取物还具有强大的抗氧化能力,清除体内过多的脂氧化酶和环氧化酶,减少氧化应激对肠道黏膜细胞的损伤,增强细胞的抗氧化能力[16]。同时,银杏提取物还可调节肠道菌群的平衡,增强肠道黏膜屏障功能,调节肠道免疫细胞的功能,从而抑制炎症反应。此外,银杏提取物还能够保护肠道黏膜屏障功能,促进肠道上皮细胞的增殖和分化,加速受损肠道黏膜的修复。本研究表明,银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组DAI评分低于模型组,由此可见银杏提取物可改善大鼠疾病活动;银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组结肠长度长于模型组,由此可见银杏提取物可增加结肠长度;银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组CMDI评分低于模型组,由此可见银杏提取物可减轻大鼠结肠黏膜损伤。

UC发生、发展中,炎症反应发挥着关键性作用[17]。肠道黏膜屏障系统在正常生理状态下可维持免疫平衡,抵御病原体入侵。然而,肠道黏膜免疫系统在UC患者中被过度激活,从而会导致巨噬细胞、中性粒细胞等大量炎症细胞浸润到肠道组织,释放IL-1β、IL-6和TNF-α等多种促炎细胞因子,从而会导致肠道炎症反应进一步加重,造成肠黏膜损伤[18-20]。本研究表明,银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组血清

IL-1β、IL-6和TNF-α水平低于模型组，由此可见银杏提取物可减轻大鼠炎症反应。

UC的炎症反应中，TLR4/NF-κB信号通路发挥着关键性作用，激活TLR4/NF-κB信号通路可释放多种炎症因子，从而会导致肠道炎症加重[21]。TLR4是一种模式识别受体可识别病原体相关分子模式，可激活下游的NF-κB信号通路[22-23]。NF-κB在炎症反应中发挥着核心调控作用，是重要的一种转录因子，当肠道出现炎症时，NF-κB被激活进入细胞核，启动促炎细胞因子的基因转录[24-25]。同时，激活的NF-κB可促进多种炎症因子的转录和表达，从而会引起炎症反应的放大[26]。本研究表明，银杏提取物低剂量组和银杏提取物高剂量组TLR4蛋白灰度值和NF-κB蛋白灰度值低于模型组，由此可见银杏提取物可下调TLR4/NF-κB蛋白表达，其原因可能是银杏提取物可能通过阻断TLR4与配体的结合或者抑制TLR4的表达，从而抑制NF-κB的激活，减少炎症因子的释放，进一步发挥抗炎作用。

综上所述，银杏提取物可减轻UC大鼠炎症反应，其机制可能与调控TLR4/NF-κB信号通路表达有关。

**参考文献**

[1] GRÄNNÖ O, BERGEMALM D, SALOMON B, et al. Preclinical protein signatures of Crohn's disease and ulcerative colitis: a nested case-control study within large population-based cohorts[J]. Gastroenterology, 2025, 168(4): 741-753.

[2] SANDS B E, D'HAENS G, CLEMOW D B, et al. Two-year efficacy and safety of mirikizumab following 104 weeks of continuous treatment for ulcerative colitis: results from the LUCENT-3 open-label extension study[J]. Inflamm Bowel Dis, 2024, 30(12): 2245-2258.

[3] NAKASE H, DANESE S, REINISCH W, et al. Mediators of filgotinib treatment effects in ulcerative colitis: exploring circulating biomarkers in the phase 2b/3 SELECTION study[J]. Inflamm Bowel Dis, 2025, 31(4): 1095-1108.

[4] LICHTENSTEIN G R, ALLEGRETTI J R, LOFTUS EV J R, et al. Assessment and impact of age on the safety and efficacy of etrasimod in patients with ulcerative colitis: a post hoc analysis of data from the ELEVATE UC clinical program[J]. Inflamm Bowel Dis, 2025, 31(9): 2352-2362.

[5] 杜晗，金雪，马贤德，等. 基于SPHK1/S1P信号通路探讨灰树花提取物对溃疡性结肠炎大鼠肠道炎症反应的影响[J]. 中国免疫学杂志，2025，41(4)：847-853.

[6] 汪悦，查安生，李明. 益气解毒化瘀方基于SOCS负调控JAK2/STAT3通路对溃疡性结肠炎模型大鼠的作用[J]. 中国免疫学杂志，2025，41(5)：1140-1144.

[7] 赵鑫，陈旭涛，鲁星妤，等. 葛根素抑制巨噬细胞NLRP3炎症小体表达减轻溃疡性结肠炎及其初步机制分析[J]. 中国免疫学杂志，2025，41(4)：775-782.

[8] 卢群，吴云峰，吴旭. 银杏提取物对UC大鼠肠黏膜屏障功能的改善作用及对Th17/Treg细胞免疫稳态的影响[J]. 中药材，2024，47(2)：465-469.

[9] 陈琳，毛叶勤，周晗君，等. 结肠宁调控TLR4/MyD88/p-NF-κB信号通路对醋酸诱导大鼠溃疡性结肠炎的机制研究[J]. 时珍国医国药，2025，36(3)：460-466.

[10] MORRIS G P, BECK P L, HERRIDGE M S, et al. Hapten-induced model of chronic inflammation and ulceration in the rat colon[J]. Gastroenterology, 1989, 96(3): 795-803.

[11] D'HAENS G, HIGGINS P D R, PEYRIN-BIROULET L, et al. Extended induction and prognostic indicators of response in patients treated with mirikizumab with moderately to severely active ulcerative colitis in the LUCENT trials[J]. Inflamm Bowel Dis, 2024, 30(12): 2335-2346.

[12] PANACCIONE R, VERMEIRE S, DANESE S, et al. Long-term efficacy and safety of upadacitinib in patients with moderately to severely active ulcerative colitis: an interim analysis of the phase 3 U-ACTIVATE long-term extension study[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2025, 10(6): 507-519.

[13] CHEN B L, YE B D, CAO Q, et al. Guselkumab in east asians with moderate-to-severe ulcerative colitis: subgroup analysis of the QUASAR induction and maintenance studies[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2025, 40(9): 2197-2208.

[14] 汪雅玲，刘海林，文君，等. 银杏叶提取物对小鼠脑缺血-再灌注损伤的保护作用及机制研究[J]. 局解手术学杂志，2025，34(3)：212-218.

[15] 贾晶晶，张宝媛，王淑英. 银杏叶提取物通过AGEs/RAGE通路改善大鼠脑缺血再灌注损伤[J]. 神经解剖学杂志，2025，41(2)：173-180.

[16] 胡庆丰，冉庆念，刘婕，等. 银杏叶提取物及注射液中黄酮类成分分析与含量测定[J]. 广西师范大学学报(自然科学版)，2025，43(2)：238-246.

[17] 侯晓芹，张桂华，曹原，等. 溃疡性结肠炎患者肠黏膜组织中miR-24的表达与肠道菌群和炎症因子的关系[J]. 临床消化病杂志，2022，34(5)：338-342.

[18] 蔡涛，张婷，刘银奎，等. 溃疡性结肠炎患者血清CXCL16、CCL20与炎症因子和黏膜愈合的关系[J]. 国际检验医学杂志，2024，45(15)：1799-1804，1810.

[19] 陈迎春，陈明，李艺琳. 肠炎宁颗粒联合美沙拉嗪对溃疡性结肠炎患者肠道菌群、炎症因子和UCEIS的影响[J]. 中南医学科学杂志，2024，52(3)：460-462.

[20] 叶佳，刘畅，朱梅萍. 痛泻汤结合针刺治疗溃疡性结肠炎临床效果及对血清炎症因子、肠道菌群的影响[J]. 辽宁中医杂志，2024，51(6)：159-162.

[21] 张雪侠，刘方洲，梁瑞峰，等. 柿叶提取物通过TLR4/NLRP3炎症信号通路和肠道菌群治疗溃疡性结肠炎的机制研究[J]. 中国新药杂志，2023，32(15)：1561-1569.

[22] 毛珍珍，刘靖，张晨华，等. 美沙拉嗪对小鼠溃疡性结肠炎模型中Let-7i-5p/TLR4/MyD88依赖性通路的调控机制[J]. 河北医学，2024，30(4)：549-555.

[23] 李红心，刘静，范泽文，等. 熊果酸调控HMGB1/TLR4通路减轻溃疡性结肠炎大鼠模型肠屏障损伤的实验研究[J]. 中国免疫学杂志，2025，41(3)：620-627.

[24] 龙健，智慧，涂星，等. 基于NF-κB通路探讨阔叶十大功劳对急性溃疡性结肠炎小鼠的作用[J]. 中成药，2024，46(6)：2026-2031.

[25] 张卓，胡畔. 野黄芩苷调节PI3K/Akt/NF-κB信号通路对溃疡性结肠炎小鼠结肠炎症损伤的影响[J]. 广州中医药大学学报，2025，42(3)：718-725.

[26] 鲁慧东，李艳梅. 羽扇豆醇调节PI3K/AKT/NF-κB信号通路对溃疡性结肠炎大鼠Th17/Treg免疫平衡的影响[J]. 中国免疫学杂志，2025，41(5)：1060-1065.