DOI:10.13193/j.issn.1673-7717.2026.08.037

黄芩及其相关经典方剂治疗溃疡性结肠炎的研究进展

陈婷林[1],张援[2],杨卓[2]
(1.辽宁中医药大学北部战区总医院研究生培养基地,辽宁 沈阳 110016;2.北部战区总医院,辽宁 沈阳 110016)

摘要:溃疡性结肠炎是一种以腹痛、黏液脓血便及里急后重为主要临床表现的肠道慢性非特异性炎症性疾病。该病发病机制复杂,尚未明确。西医治疗主要控制症状,缺乏特效药。中医在治疗溃疡性结肠炎上具有独特优势。黄芩为临床上治疗溃疡性结肠炎的常用中药之一,具有清热燥湿、泻火解毒、止血安胎的功效。目前研究发现黄芩及包含黄芩的经典方剂治疗效果显著。因此,就黄芩主要活性成分与相关方剂通过调控肠道菌群、修复肠道黏膜、调节免疫、抗炎抗氧化等相关机制进行阐述,期待能为溃疡性结肠炎的用药及后续研究提供思路与参考。

关键词:溃疡性结肠炎;黄芩;作用机制
中图分类号:R259.746.2 **文献标志码**:A **文章编号**:1673-7717(2026)08-0181-07

Research Progress on Treatment of Ulcerative Colitis with Huangqin(Scutellaria Radix) and Its Related Classical Chinese Herbal Formula

CHEN Xulin[1],ZHANG Yuan[2],YANG Zhuo[2]
(1. Liaoning University of Traditional Chinese Medicine Postgraduate Training Base of General Hospital of Northern Theater Command,Shenyang 110016,Liaoning,China;
2. General Hospital of Northern Theater Command,Shenyang 110016,Liaoning,China)

Abstract:Ulcerative colitis is a chronic non-specific inflammatory disease of the intestinal tract with abdominal pain,mucopurulent bloody stools,acute and severe symptoms as the main clinical manifestations. The pathogenesis of the disease is complex and has not been clarified. Western medicine treatment mainly controls the symptoms and lacks specific drugs. Traditional Chinese medicine has unique advantages in the treatment of ulcerative colitis. Huangqin(Scutellaria Radix) is one of the commonly used traditional Chinese medicines for the treatment of ulcerative colitis,which has the effects of clearing heat and drying dampness,purging fire and detoxifying,stopping bleeding and tranquilizing the fetus. Current research has found that Huangqin(Scutellaria Radix) with classical Chinese medicine formulas have significant therapeutic effects. Therefore,this article described the mechanisms of Huangqin(Scutellaria Radix)-related traditional Chinese medicinal formulas by regulating intestinal flora,repairing intestinal mucosa,regulating immunity and anti-inflammatory and antioxidant effects,in the hope of providing ideas and references for the use of medication in ulcerative colitis and subsequent research.

Keywords:ulcerative colitis;Huangqin(Scutellaria Radix);mechanism of action

溃疡性结肠炎(Ulcerativecolitis,UC)是一种肠道非特异性炎症性疾病,病变主要位于结直肠,临床多表现为腹痛、黏液脓血便及里急后重等。该病反复发作,迁延难愈,治疗上以控制症状为主[1]。溃疡性结肠炎的发病机制复杂,目前认为其与肠道黏膜上皮屏障缺陷、免疫应答失调、胃肠道菌群紊乱等因素相关。其中,肠道屏障的损伤和黏膜均衡性的破坏是溃疡性结肠炎早期发病的关键之一。在治疗上主要使用水杨酸类、皮质类固醇激素、硫嘌呤类、生物制剂与小分子制剂等药物[2],但长期使用会产生一定不良反应。众多研究发现并证实中医药治疗具有巨大潜力,表现出复发率低、安全性高、花费较少等优点[3]。

基金项目:国家自然科学基金青年科学基金项目(81802465)
作者简介:陈婷林(2001-),女,河北邢台人,硕士在读,研究方向:中西医结合防治消化系统疾病。
通讯作者:杨卓(1975-),男,辽宁沈阳人,主任医师,硕士研究生导师,博士,研究方向:消化内科。E-mail:yangzhuocy@163.com。

中医学中,根据病因病机以及临床表现可将溃疡性结肠炎归结于“痢疾”“泄泻”“肠澼”等范畴,其病位在肠,与肝、肺、脾、肾密切相关。该病以脾虚为本,湿热之邪、饮食不节、情志劳倦等为标[4]。黄芩为唇形科植物黄芩(*Scutellaria baicalensis Georgi*)的干燥根,性味苦寒,归肺、胆、脾、大肠、小肠经,具有清热燥湿、泻火解毒、止血安胎的功效[5],为治疗溃疡性结肠炎的常用中药之一。含有黄芩的方剂如黄芩汤、葛根芩连汤、芍药汤等在临床上被广泛应用。据此,本文将对黄芩主要活性成分及含有黄芩的经典方剂治疗溃疡性结肠炎的相关实验研究进行总结阐释,为后续临床用药及研究提供参考。

1 黄芩活性成分治疗溃疡性结肠炎的机制研究

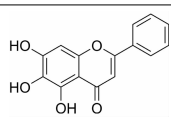
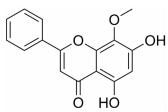
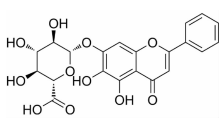
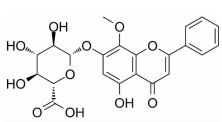
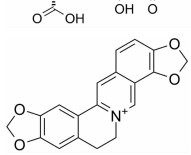
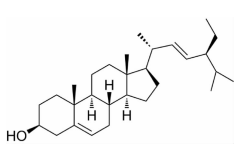
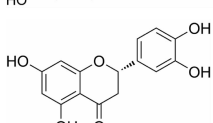
现代药理学对黄芩的研究主要集中于黄酮类、挥发油、萜类、多糖类等[6]。黄芩广泛应用于肿瘤治疗、抗炎抗病毒与抗氧化、肝脏与免疫及神经系统疾病的治疗中。迄今为止,已从黄芩中鉴定出40多种活性成分,汉黄芩苷(Wogonoside)、汉黄芩素(Wogonin)、黄芩苷(Baicalin)、黄芩素(Baicalein)等黄酮

类化合物是其主要生物活性成分[6-7]，其中黄芩苷、黄芩素、汉黄芩素等活性成分对溃疡性结肠炎具有治疗效果。

在葡聚糖硫酸钠(Dextran sulfate sodium salt，DSS)诱导的动物模型中给予汉黄芩素预处理的骨髓间充质干细胞(Mesenchymal stem cells，MSC)可激活蛋白激酶 B(Protein kinase B，AKT)信号通路，增加糖酵解并上调免疫调节分子[8]，还可升高白细胞介素 -10(Interleukin -10，IL -10)的表达来增强 MSC 的治疗效果[9]。ZHOU Y D[10]等发现，汉黄芩素能通过核因子 E2 相关因子 2(Nuclear factor - erythroid 2 - related factor 2，Nrf2)/Toll 样受体 4(Toll - like receptor 4，TLR4)/核因子 -κB(Nuclear factor kappa - B，NF - κB)信号通路抑制氧化应激缓解炎症。经实验证明，汉黄芩素与黄芩苷均可通过调节肠道菌群缓解溃疡性结肠炎[11-12]。黄芩苷在 2，4，6 - 三硝基苯磺酸(2，4，6 - Trinitrobenzenesulfonic acid，TNBS)诱导的动物模型中通过阻断磷脂酰肌醇 -3 - 激酶(Phosphatidylinositol 3 - kinase，PI3K)/AKT 信号通路保护结肠黏膜；在体外实验中可抑制脂多糖(Lipopolysaccharides，LPS)诱导的人结肠腺癌细胞(HT29)炎症反应[13]。此外，黄芩苷可保护杯状细胞，激活 NOD 样受体家族含 Pyrin 结构域 6(NOD - like receptor family pyrin domain containing 6，NLRP6)炎症小体来改善炎症[14]。汉黄芩素和黄芩素均有实验证明能保护肠道黏膜屏障与减轻炎症[15-16]。并且，黄芩素可调节辅助性 T 细胞 1/2(T helper cell type 1 and type 2，Th1/2)的平衡，提升血清中脑肠肽因子肥胖抑制素(Obestatin)水平并降低 5 - 羟色胺(5 - Hydroxytryptamine，5 - HT)含量，从而有效发挥治疗作用[17]。

随着现代药理学对黄芩活性成分的深入研究，另有如汉黄芩苷[18]、黄连碱(Coptisine)[19-21]、豆甾醇(Stigmasterol)[22]、圣草酚(Eriodyctiol)[23]等成分有少量研究来证实其治疗作用，但由于相关研究较少或尚无最新研究，本文不再作详细讲述。上述黄芩关键成分的详情可见表 1。

表 1 黄芩主要活性成分治疗溃疡性结肠炎详情

成分名称	化学结构式	应用剂量	实验结论
黄芩素 Baicalein		10、20、40 mg/(kg·d)	激活 AhR 转位入核，促进 ILC3s 中 IL -22 的产生，从而维持紧密连接以维护肠道屏障完整[15]
		50 mg/(kg·d)	调控 Th1/2 细胞，升高血清中 obestatin 含量，并降低 5 - HT 水平[17]
汉黄芩素 Wogonin		100 mg/(kg·d)	保护肠道黏膜，抑制 NLRP3 炎症小体来缓解炎症[16]
		30 mg/(kg·d)	抑制炎症、改善氧化应激、激活凋亡与 Nrf -2 通路，下调 TLR4/NF - κB 通路[10]
		25 μmol/(L·24 h)(细胞实验)	激活间充质干细胞中 AKT 通路导致的细胞糖酵解水平升高，并调节免疫[8]
		10 mg/kg	间充质干细胞联合汉黄芩素治疗效果优于单独治疗，可增加 IL -10 的表达抑制炎症[9]
		12.5、25、50 mg/(kg·d)	激活结肠组织 PPARγ 信号，恢复结肠细胞代谢编程来缓解肠上皮缺氧与炎症反应，下调肠道硝酸盐水平以抑制肠杆菌科细菌的异常扩[11]
黄芩苷 Baicalin		25、50、100 mg/(kg·d)	通过调节 Th17/Treg 平衡、肠道菌群与短链脂肪酸来治疗溃疡性结肠炎[12]
		100 mg/(kg·d)	通过抑制 PI3K/AKT 信号通路，降低炎症细胞因子水平，减少肠上皮细胞凋亡以保护肠道黏膜[13]
		25、50、100 mg/(kg·d)	激活 NLRP6 炎症小体促进杯状细胞分泌黏液，从而保护肠道黏膜[14]
汉黄芩苷 Wogonoside		25、50、100 mg/(kg·d)	通过抗炎、抗氧化以缓解炎症及氧化损伤，促进肠道黏膜修复[18]
黄连碱 Coptisine		50、100 mg/(kg·d)	抑制 TXNIP - NLRP3 炎性小体的兴奋及氧化应激、促炎因子的产生。此外可纠正结肠中的菌群失调[19]
		50、100 mg/(kg·d)	抑制 NF - κB 通路，维持肠道屏障，调节炎症[20]
		25、50、100 mg/(kg·d)	基于 TSC1m6AmRNA 修饰调节巨噬细胞极化改善炎症[21]
豆甾醇 Stigmasterol		400 mg/(kg·d)	增加肠道微生物中丁酸的含量，激活 PPARγ 促进 T 细胞代谢；丁酸盐通过代谢重编程恢复 Treg/Th17 平衡[22]
圣草酚 Eriodictyol		10、20、40 mg/(kg·d)	下调 AKT/NF - κB 通路磷酸化改善炎症，并可升高抗氧化能力，缓解氧化应激[23]

2 黄芩相关经典方剂治疗溃疡性结肠炎的研究

2.1 *葛根芩连汤* 葛根芩连汤出自张仲景所著《伤寒论》，可清湿热、调气血、解表清里，治疗协热下利。在配合针刺、艾灸、灌肠等中医传统治疗方法使用时均取得良好效果[24]。

辅助性T细胞的平衡失调可驱使机体产生过度炎症反应。葛根芩连汤通过调节Th1/2与调节性T细胞/辅助性T细胞17(Regulatory T cells/T helper cell type 17，Tregs/Th17)的平衡来抑制NOD样受体家族含Pyrin结构域3(NOD-like receptor family，pyrin domain containing 3，NLRP3)炎症小体的激活，重塑肠道菌群缓解炎症[25]。细胞因子，包括促炎及抑炎细胞因子，是溃疡性结肠炎的关键致病因素与重要治疗依据[26]。葛根芩连汤可降低血清中促炎细胞因子肿瘤坏死因子-α(Tumor necrosis factor-α，TNF-α)水平以改善炎症[27]。并且，郑晨曦等[28]等发现，在高剂量使用葛根芩连汤时对降低促炎细胞因子水平的效果更佳。

肠道菌群紊乱为溃疡性结肠炎病因之一，近年来已有大量研究。葛根芩连汤可改善肠道菌群失衡状态，影响机体免疫水平发挥抗炎作用[29]。WANG X J等[30]发现，葛根芩连汤通过调节肠道菌群相关色氨酸代谢，促进其代谢产物的生成，进而激活芳香烃受体(Aryl hydrocarbon receptor，AhR)。这一过程加速了白细胞介素-22(Interleukin-22，IL-22)的产生，有助于修复结肠黏膜的紧密连接，维护肠道屏障的完整性。还有研究发现，葛根芩连汤激活过氧化物酶体增殖物激活受体-γ(Peroxisome proliferator-activated receptor gamma，PPAR-γ)信号通路抑制诱导型一氧化氮合酶(Inducible nitric oxide synthase，iNOS)的合成并减少硝酸盐水平，降低肠杆菌科的扩张来改善炎症与菌群失调[31]。

Nrf2主要与调控氧化应激相关，它的激活能够保护肠道屏障，调节免疫反应，为溃疡性结肠炎治疗的潜在靶点[32]。葛根芩连汤通过激活Nrf2相关信号通路来对抗结肠组织中的氧化应激，起到治疗作用[33-35]。此外，龚竹韵等[36]认为，葛根芩连汤降低炎症介质和氧化应激水平还有可能与微小RNA-542-3p的表达上调相关。研究证实葛根芩连汤可以抑制谷胱甘肽过氧化物酶4抑制剂(RSL3)诱导的肠类器官铁死亡，降低相关标志物水平[37]。

最新的一项研究阐释了溃疡性结肠炎与组蛋白乳糖基化之间的关系。葛根芩连汤抑制了组蛋白(Histone)H3和H4的乳酸化，并且通过该过程抑制炎症反应和M1型巨噬细胞的极化，减缓溃疡性结肠炎的进展[38]。

2.2 *黄芩汤* 黄芩汤首见于《伤寒论》，汪昂称之为“治痢之祖方”，具有清热止痢、和中止痛、养阴和营的功效，多用于消化系统疾病[39]。现代研究表明，黄芩汤具有抗炎、抗氧化、调节肠道菌群、调节免疫等作用[40]。

黄芩汤对溃疡性结肠炎的治疗作用多与调节炎症相关。实验证明黄芩汤能够抑制NF-κB信号通路[41]、干扰素-γ(Interferon gamma，IFN-γ)/Janus激酶(Janus kinase，JAK)/E26转化特异性因子(E26 transformation-specific，ETS)信号通路[42]及细胞焦亡相关信号通路NLRP3/半胱天冬酶-1(Cysteinyl aspartate specific proteinase-1，Caspase-1)等缓解炎症[43-44]。此外，刘滨等[45]认为，黄芩汤缓解炎症的作用与调节辅助性T细胞的平衡相关。

众所周知，肠道屏障功能受损是溃疡性结肠炎致病的重要病理机制。黄芩汤可调节色氨酸激活AhR，进而抑制肌球蛋白轻链激酶(Myosin light chain kinase，MLCK)/磷酸化肌球蛋白轻链(Phosphorylated myosin light chain，p-MLC)信号通路起到保护结肠屏障功能的目的[46]。刘雅清等[47]揭示了黄芩汤调节肠道菌群和肠黏膜屏障的作用机制，发现其可增加拟杆菌门、柔壁菌门、乳酸菌属、毛螺菌属、大肠埃希菌志贺属和螺杆菌的丰度，减少厚壁菌门丰度，回调肠黏膜屏障的标志性蛋白表达。并且，黄芩汤治疗后可显著改善肠道上皮细胞结构和炎症细胞浸润，主要与抑制结肠上皮组织中线粒体DNA的基因表达、TLR4、PI3K与磷酸化蛋白激酶B(Phosphorylated protein kinase B，p-AKT)炎症信号通路及改善肠道菌群环境有关[48]。黄芩汤还可通过调节肠道菌群、上调氨基酸代谢激活哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(Mammalian target of rapamycin，mTOR)信号通路，从而保护肠黏膜屏障的完整性来缓解炎症[49]，同时调节脂肪酸代谢，激活游离脂肪酸受体4(Free fatty acid receptor 4，FFAR4)-腺苷酸活化蛋白激酶(Adenosine 5'-monophosphate-activated protein kinase，AMPK)-过氧化物酶体增殖物激活受体(Peroxisome proliferator-activated receptor，PPAR)信号通路致巨噬细胞极化对抗炎症[50]。

借助网络药理学可从黄芩汤中得到活性成分——光甘草定，用于延缓溃疡性结肠炎向结肠癌的转化。其途径主要为抑制信号转导及转录激活因子3(Signal transducer and activator of transcription 3，STAT3)的磷酸化并调节基质金属蛋白酶1/3(Matrix metalloproteinase 1/3，MMP1/3)的活性来减轻炎症反应，减少细胞外基质的降解，逆转上皮间质转化从而有效阻止这种恶性转变[51]。

2.3 *芍药汤* 芍药汤来源于金代刘完素所著《素问病机气宜保命集》，功效为清热利湿、调气和血，体现了“行血则便脓自愈，调气则后重自除”这一重要治痢大法，多用于中医对溃疡性结肠炎分型中“湿热痢”的治疗，在现代临床上也主要用于消化系统疾病[52-53]。

随着对中医药复方中活性成分的研究日益增多，研究人员通过网络药理学及分子对接技术发现芍药汤中存在多种有效化学成分与药物靶点。关键活性成分，如槲皮素、黄芩素、山柰酚等，与疾病相关核心靶点之间存在较强的结合能，为芍药汤的治疗提供了分子层面的证据[54-56]，同时，也说明了芍药汤治疗溃疡性结肠炎具有多成分、多靶点、多通路协同作用的优势。有研究人员通过质谱分析鉴定了芍药汤的成分。其中，汉黄芩苷、汉黄芩素、棕榈碱、芍药苷和甘草素这几种活性成分显示出对谷胱甘肽过氧化物酶4(Glutathione peroxidase 4，GPX4)转录的显著激活作用，从而减轻溃疡性结肠炎症状和铁死亡[57]。

芍药汤对溃疡性结肠炎的作用可能还与修复肠上皮黏膜与黏液层结构[58-59]、保护肠黏膜屏障[60]、调节免疫反应[61]相关，并涉及多个信号通路，包括白细胞介素-33(Interleukin-33，IL-33)/生长刺激表达基因2蛋白(Suppression of tumorigenicity 2，ST2)信号通路、丝裂原活化蛋白激酶(Mitogen-activated protein kinase，MAPK)/细胞外信号调节激酶(Extracellular signal-regulated kinase signaling pathway，ERK)信号通路、蛋白激酶R样内质网激酶(Protein kinase R-like Endoplasmic reticulum kinase signaling pathway，PERK)信号通路、Notch信号通路等[58-62]。除此之外，芍药汤可调节白细胞介素-6(Interleukin-6)/STAT3轴来调节Th17/Treg之间的平衡，减少炎症和肠道损伤[63]。ZHANG Y H等[64]发现芍药汤可增加有益菌群的丰度，恢复肠内菌群的色氨酸代谢，激活AhR/IL-22/STAT3信号通路修复肠道屏障结构治疗湿热型溃疡性结肠炎。

另外,芍药汤通过肠道菌群及其代谢产物丁酸盐,调控5-HT代谢控制T细胞的激活缓解炎症[65]。

吴东升等[66]通过构建大鼠模型对芍药汤缓解溃疡性结肠炎的作用机制进行了深入的研究,该团队先后的成果表明芍药汤可促进PPARγ表达抑制转化生长因子-β1(Transforming growth factor-beta 1,TGF-β1)/Smads信号通路抑制肠上皮纤维化,通过环磷酸腺苷(Cyclic adenosine monophosphate,cAMP)/蛋白激酶A(Protein kinase A,PKA)/环磷酸腺苷反应元件结合蛋白(Cyclic AMP response element binding protein,CREB)信号通路上调水通道蛋白4、8(Aquaporin 4、8,AQP4、8)表达降低腹泻评分及粪便含水率[67];在对粪便进行非靶向代谢组学分析后发现,芍药汤的抗炎作用可能与改善脂质代谢、调节辅因子和维生素代谢、碳水化合物代谢的异常状态有关[68]。这些系列研究也进一步证实了芍药汤治疗溃疡性结肠炎具有多靶点、多途径特点。

2.4 *三泻心汤(半夏泻心汤、生姜泻心汤、甘草泻心汤)* 半夏泻心汤、生姜泻心汤、甘草泻心汤均出自《伤寒论》,被合称为"三泻心汤",均有调和寒热之功。三方仅个别药味药量之变化,但在病因病机及功效侧重上各有不同,现代临床中广泛应用于各类胃肠道相关疾病[69-70]。

半夏泻心汤治疗溃疡性结肠炎的实验研究较为丰富,目前来看主要集中于调节相关信号通路及肠道菌群、活性成分分析等方面。半夏泻心汤可影响Akt/MAPK信号通路[71]、NLRP3/Caspase-1信号通路[72]、Nrf2/血红素氧合酶-1(Heme oxygenase-1,HO-1)信号通路[73]、PI3K/AKT信号通路[74]及TLRs/NF-κB/髓样分化初级反应蛋白88(Myeloid differentiation primary response 88,MyD88)信号通路[75]起到对炎症的缓解作用。同时,可通过影响肠道菌群来发挥缓解炎症的效果[76-78]。研究发现,半夏泻心汤干预具核梭杆菌(Fusobacterium nucleatum,Fn)的毒力因子梭杆菌黏附素A(FadA adhesin,FadA)与肠上皮钙黏蛋白的结合,减少Fn的黏附和侵袭,进而抑制E-钙黏蛋白(E-cadherin)/β-连环蛋白(β-catenin)信号通路的激活延迟炎-癌转化[79]。

药理学和药物化学领域的不断突破极大地促进了中药有效活性成分的研究。朱海燕等[80]利用超高效液相色谱-四极杆/静电场轨道阱高分辨质谱(UPLC-Q-Orbitrap HRMS)技术鉴定出半夏泻心汤内棕榈酸、L-酪氨酸、18β-甘草次酸、壬二酸、反式-3-吲哚乙酸等16种成分为体内血中移行成分,并能作用于炎症因子以减轻脾虚型大鼠的炎症反应。同时,以"去滓再煎"的方法可影响半夏泻心汤煎煮过程中活性成分的相态分布来提高疗效[81]。

网络药理学探究发现甘草泻心汤治疗溃疡性结肠炎可能与TNF与NF-κB信号通路有关[82]。实验发现,甘草泻心汤能有效改善溃疡性结肠炎大鼠模型的体质量、疾病活动指数,其机制可能为改善结肠中AQP3、AQP4蛋白及其mRNA表达,调节血清炎症因子水平[83]。在肠道菌群相关研究中,实验人员给予甘草泻心汤后发现肠内产短链脂肪酸的杜波氏菌属(Dubosiella)丰度相对增加,革兰氏阴性细菌埃希氏菌属(Escherichia)与志贺氏菌属(Shigella)减少,推测甘草泻心汤可以增加有益菌数量、调节亚油酸水平与代谢途径改善肠道炎症反应,对溃疡性结肠炎进行了治疗[84]。

生姜泻心汤的相关研究不如前两者丰富。借助网络药理学及分子对接方法发现,生姜泻心汤可通过调控AKT1、白细胞介素-1β(Interleukin-1β,IL-1β)和肿瘤蛋白53(Tumor protein 53,TP53)治疗溃疡性结肠炎,通过使用脂多糖诱导的人克隆结肠腺癌细胞(Caco2)进行体外实验也进一步证实该结果[85]。这一研究为生姜泻心汤治疗溃疡性结肠炎的药效物质基础与分子机制提供了参考,但需要更多的研究来验证其体内效果与作用机制。

2.5 *黄连解毒汤* 黄连解毒汤首见于唐代王焘的《外台秘要》,主治三焦火毒证,可清热泻火解毒。现代临床药理研究认为,黄连解毒汤具有调节免疫与肠道菌群、抗炎抗氧化、治疗肿瘤等功效[86]。

从黄连解毒汤中可筛选出多个核心活性成分,通过多个靶点干预信号通路,进而调控细胞周期、DNA修复、细胞凋亡、降低炎症水平及肠黏膜免疫等生物过程来发挥治疗作用[87-90]。此外,其可通过影响集落刺激因子1(Colony stimulating factor 1,Csf1)/肉瘤病毒蛋白(Sarcoma virus oncogene,Src)相关的巨噬细胞活性来减轻DSS诱导的小鼠慢性溃疡性结肠炎,并能调节肠道内微生物群丰度,成为治疗溃疡性结肠炎药物的新选择[91]。

2.6 *其他方剂* 除上述方剂外,含有黄芩的治疗溃疡性结肠

表2 黄芩及其相关经典方剂详情

方剂名称	方剂来源	方剂组成	主要功效	治疗证型
黄芩汤	《伤寒论》	黄芩3两,芍药2两,甘草2两(炙),大枣12枚(擘)	清热止痢	大肠湿热证
葛根芩连汤	《伤寒论》	葛根半斤,甘草2两(炙),黄芩3两,黄连3两	解表清里	大肠湿热证
芍药汤	《素问病机气宜保命集》	芍药1两,当归半两,黄连半两,槟榔2钱,木香2钱,甘草2钱(炙),大黄3钱,黄芩半两,官桂2钱半	活血调气,清热解毒;下血调气	大肠湿热证
半夏泻心汤	《伤寒论》	半夏半升(洗),黄芩3两,干姜3两,人参3两,甘草3两(炙),黄连1两,大枣12个(擘)	和胃降逆,开结除痞;补虚降逆,祛寒泻热;分阴阳,升水降火,交阴阳,通上下	寒热错杂证
甘草泻心汤	《伤寒论》	甘草4两(炙),黄芩3两,干姜3两,半夏半升(洗),大枣12枚(擘),黄连1两	益气和胃,消痞止呕	寒热错杂证
生姜泻心汤	《伤寒论》	生姜4两(切),甘草3两(炙),人参3两,干姜1两,黄芩3两,半夏半升(洗),黄连1两,大枣12枚(擘)	和胃降逆,散水消痞	寒热错杂证
三黄汤(三黄泻心汤)	《金匮要略》	大黄2两,黄连1两,黄芩1两	泻火燥湿	大肠湿热证
黄连解毒汤	《外台秘要》	黄连3两,黄柏2两,黄芩2两,栀子14枚	一切实热火毒之证,三焦热盛	大肠湿热证

炎经典方剂还包括三黄汤(三黄泻心汤)[92-94]等,但由于相关实验研究较少,本文不再做具体叙述。关于文中提到的黄芩汤、葛根芩连汤、芍药汤、三泻心汤、三黄汤及黄连解毒汤的出处、来源、组成、主治功用详情可见表2。

3 小结与展望

溃疡性结肠炎病因病机复杂,病程迁延难愈,目前西医治疗手段有限。中医在辨证论治理念指导下对溃疡性结肠炎的治疗具有独特优势。整理黄芩相关经典方剂后发现,其治疗溃疡性结肠炎主要是从调节肠道菌群、抑制炎症因子、保护或修复肠道黏膜、调节机体免疫、抗氧化应激等多角度、多方面、多靶点发挥作用。

尽管近年来对于黄芩相关方剂治疗溃疡性结肠炎的机制已经进行了一定的阐释,但仍存在不足:①目前研究多集中在动物、细胞及药理成分方面,临床转化研究较少。②动物实验造模方法缺乏统一标准,给药浓度与时间存在较大差异。③实验测定指标简单且单一化严重,较少采用新技术新方法。据此,在后续的研究中可以统一药物浓度和给药时间,减少因动物造模不同带来的实验结果差异性,保证研究结果的准确性与可重复性。此外,可利用多组学、生物信息学等助力研究,进一步阐明治疗溃疡性结肠炎的具体机制,并在基础研究成果上进行临床转化,为临床治疗与用药提供更科学的指导,更好地服务于临床大众。

参考文献

[1] GROS B, KAPLAN G G. Ulcerative colitis in adults: a review[J]. Jama, 2023, 330(10): 951.

[2] LE BERRE C, HONAP S, PEYRIN-BIROULET L. Ulcerative colitis[J]. Lancet, 2023, 402(10401): 571-584.

[3] 黄彪, 谢璐霜, 吴巧凤. 溃疡性结肠炎的中西医治疗进展及思考[J]. 实用医学杂志, 2018, 34(13): 2267-2269, 2274.

[4] 张玉洁, 刘兴山. 溃疡性结肠炎的发病机制及中医药干预进展[J]. 实用中医内科杂志, 2024, 38(6): 136-138.

[5] 国家药典委员会. 中华人民共和国药典:一部[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2020.

[6] ZHAO T T, TANG H L, XIE L, et al. *Scutellaria baicalensis* Georgi. (Lamiaceae): a review of its traditional uses, botany, phytochemistry, pharmacology and toxicology[J]. J Pharm Pharmacol, 2019, 71(9): 1353-1369.

[7] LIAO H F, YE J, GAO L L, et al. The main bioactive compounds of *Scutellaria baicalensis* Georgi. for alleviation of inflammatory cytokines: a comprehensive review[J]. Biomed Pharmacother, 2021, 133: 110917.

[8] WU M Y, LI C P, ZHOU X, et al. Wogonin preconditioning of MSCs improved their therapeutic efficiency for colitis through promoting glycolysis[J]. Inflammopharmacology, 2024, 32(4): 2575-2587.

[9] WU Q L, XIE S J, ZHU Y H, et al. Wogonin strengthens the therapeutic effects of mesenchymal stem cells in DSS-induced colitis *via* promoting IL-10 production[J]. Oxid Med Cell Longev, 2021, 2021: 5527935.

[10] ZHOU Y D, DOU F F, SONG H W, et al. Anti-ulcerative effects of wogonin on ulcerative colitis induced by dextran sulfate sodium *via* Nrf2/TLR4/NF-κB signaling pathway in BALB/c mice[J]. Environ Toxicol, 2022, 37(4): 954-963.

[11] SU Y L, LIANG J J, ZHANG M L, et al. Wogonin regulates colonocyte metabolism *via* PPARγ to inhibit Enterobacteriaceae against dextran sulfate sodium-induced colitis in mice[J]. Phytother Res, 2023, 37(3): 872-884.

[12] ZHU L, XU L Z, ZHAO S, et al. Protective effect of baicalin on the regulation of Treg/Th17 balance, gut microbiota and short-chain fatty acids in rats with ulcerative colitis[J]. Appl Microbiol Biotechnol, 2020, 104(12): 5449-5460.

[13] ZHU L, SHEN H, GU P Q, et al. Baicalin alleviates TNBS-induced colitis by inhibiting PI3K/AKT pathway activation[J]. Exp Ther Med, 2020, 20(1): 581-590.

[14] LI Y N, HU J Y, CHENG C, et al. Baicalin ameliorates DSS-induced colitis by protecting goblet cells through activating NLRP6 inflammasomes[J]. Evid Based Complementary Altern Med, 2022, 2022: 2818136.

[15] LI Y Y, WANG X J, SU Y L, et al. Baicalein ameliorates ulcerative colitis by improving intestinal epithelial barrier *via* AhR/IL-22 pathway in ILC3s[J]. Acta Pharmacol Sin, 2022, 43(6): 1495-1507.

[16] 陆璐, 刘宇婧, 李瑗, 等. 基于NLRP3相关炎症反应和肠道黏膜屏障功能探究汉黄芩素治疗溃疡性结肠炎小鼠的作用机制[J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(10): 5992-5999.

[17] 匡哲, 郭慧丽, 张永潮, 等. 黄芩素对溃疡性结肠炎大鼠Th1/2细胞相关蛋白表达及血清肥胖抑制素和5-羟色胺水平的影响[J]. 中国临床研究, 2024(6): 895-900.

[18] 张霞, 杜文泽, 赵汉清, 等. 汉黄芩苷对溃疡性结肠炎大鼠促炎因子、氧化应激标志物水平的影响及黏膜修复作用[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(12): 2994-2998.

[19] LI C L, DENG L, PU M, et al. Coptisine alleviates colitis through modulating gut microbiota and inhibiting TXNIP/NLRP3 inflammasome[J]. J Ethnopharmacol, 2024, 335: 118680.

[20] WANG Y F, LIU J J, HUANG Z W, et al. Coptisine ameliorates DSS-induced ulcerative colitis *via* improving intestinal barrier dysfunction and suppressing inflammatory response[J]. Eur J Pharmacol, 2021, 896: 173912.

[21] ZHAO M, LI P Y, QIAO D, et al. N6-methyladenosine modification of TSC1 mRNA contributes to macrophage polarization regulated by Coptisine in DSS-induced ulcerative colitis[J]. Phytomedicine, 2024, 122: 155153.

[22] WEN S T, HE L, ZHONG Z T, et al. Stigmasterol restores the balance of treg/Th17 cells by activating the butyrate-PPARγ axis in colitis[J]. Front Immunol, 2021, 12: 741934.

[23] 杨舒钧, 梁红亮, 滕俊, 等. 圣草酚对DSS诱导的大鼠溃疡性结肠炎的改善作用及机制探讨[J]. 中国免疫学杂志, 2022, 38(18): 2188-2192, 2199.

[24] 周春雨, 代月优, 王白燕, 等. 葛根芩连汤治疗溃疡性结肠炎研究进展[J]. 辽宁中医药大学学报, 2024, 26(4): 179-184.

[25] HU Y N, TANG J Y, XIE Y F, et al. Gegen Qinlian decoction ameliorates TNBS-induced ulcerative colitis by regulating Th2/Th1 and Tregs/Th17 cells balance, inhibiting NLRP3 inflammasome activation and reshaping gut microbiota[J]. J Ethnopharmacol, 2024, 328: 117956.

[26] 胡英男, 唐静仪, 祝维涵, 等. 葛根芩连汤调控细胞因子治疗溃疡性结肠炎作用机制研究进展[J]. 中华中医药学刊, 2025, 43(3): 161-165.

[27] 李静, 王思晗, 邹新丽, 等. 葛根芩连汤降低TNF-α水平改善小鼠溃疡性结肠炎机制研究[J]. 浙江中西医结合杂志, 2022,

32(12): 1101 – 1105.
[28] 郑晨曦, 冯嘉轩, 陈昭彤, 等. 葛根芩连汤对溃疡性结肠炎小鼠肠道屏障的保护作用机制[J]. 中国兽医学报, 2023, 43(3): 571 – 576.
[29] 郑晨曦, 郭兴华, 吴天鸽, 等. 葛根芩连汤对溃疡性结肠炎小鼠肠道菌群及炎性因子的影响[J]. 中国兽医学报, 2022, 42(8): 1675 – 1682.
[30] WANG X J, HUANG S W, ZHANG M L, et al. Gegen Qinlian decoction activates AhR/IL – 22 to repair intestinal barrier by modulating gut microbiota – related tryptophan metabolism in ulcerative colitis mice[J]. J Ethnopharmacol, 2023, 302: 115919.
[31] HU J Y, TONG Y H, SHEN Z F, et al. Gegen Qinlian decoction ameliorates murine colitis by inhibiting the expansion of Enterobacteriaceae through activating PPAR – γ signaling[J]. Biomed Pharmacother, 2022, 154: 113571.
[32] PENG S, SHEN L, YU X Y, et al. The role of Nrf2 in the pathogenesis and treatment of ulcerative colitis[J]. Front Immunol, 2023, 14: 1200111.
[33] 张兆鹏, 李秋英, 于子晴, 等. 基于 Keap1/Nrf2 信号通路探讨葛根芩连汤治疗溃疡性结肠炎小鼠肠黏膜损伤机制[J]. 中国老年学杂志, 2023, 43(24): 6028 – 6031.
[34] 林川, 王菲, 王鸿卿, 等. 葛根芩连汤及配伍调控 Nrf2/NQO1 信号通路抑制溃疡性结肠炎大鼠氧化应激损伤[J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(13): 19 – 27.
[35] LIN C, ZHOU Z H, ZHANG L J, et al. Gegen Qinlian decoction relieves ulcerative colitis *via* adjusting dysregulated Nrf2/ARE signaling[J]. Evid Based Complementary Altern Med, 2022, 2022: 2934552.
[36] 龚竹韵, 杨晓丹, 程序, 等. 葛根芩连汤调控微 RNA – 542 – 3p 对溃疡性结肠炎的保护机制[J]. 世界中医药, 2022, 17(16): 2317 – 2321.
[37] WANG X, QUAN J Y, XIU C K, et al. Gegen Qinlian decoction (GQD) inhibits ulcerative colitis by modulating ferroptosis – dependent pathway in mice and organoids[J]. Chin Med, 2023, 18(1): 110.
[38] XU Z P, SHAN S Y, CAI E W, et al. Gegen Qinlian decoction inhibited M1 macrophage polarization and ulcerative colitis progression through regulating histone lactylation[J]. Tissue Cell, 2024, 89: 102468.
[39] 李予欣, 梁绿圆, 曹佳蕾, 等. 经典名方黄芩汤源流考证与古今应用分析[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(3): 184 – 191.
[40] 杜旭辉, 文颖娟, 陈丽娟.《伤寒论》黄芩汤治疗溃疡性结肠炎作用机制研究进展[J]. 环球中医药, 2023, 16(6): 1252 – 1256.
[41] 严宝飞, 许晨新, 陈灵, 等. 基于 TLR2/MyD88/NF – κB 信号通路探讨黄芩汤对溃疡性结肠炎小鼠的治疗机制[J]. 中药新药与临床药理, 2022, 33(6): 727 – 735.
[42] MO X W, TANG K R, DENG L J, et al. Prevention of ulcerative colitis by Huangqin decoction: reducing the intestinal epithelial cell apoptosis rate through the IFN – γ/JAK/ETS signalling pathway[J]. Pharm Biol, 2022, 60(1): 1116 – 1125.
[43] 刘梦茹, 李慧, 魏兰福, 等. 黄芩汤对溃疡性结肠炎模型小鼠 NLRP3/Caspase – 1 通路的影响[J]. 中国中药杂志, 2023, 48(1): 226 – 233.
[44] 陈嘉琪, 李重, 史秀丽, 等. 黄芩汤调控 TLR2/NF – κB/NLRP3 通路对溃疡性结肠炎细胞焦亡的影响[J]. 时珍国医国药, 2024, 35(2): 257 – 261.
[45] 刘滨, 刘雅清, 宋红新, 等. 黄芩汤对溃疡性结肠炎小鼠 Th17/Treg、Th1/Th2 细胞平衡的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(22): 7 – 15.
[46] 岑水梅, 邹颖, 曾家炀, 等. 黄芩汤通过调节色氨酸代谢激活 AhR 修复溃疡性结肠炎肠道屏障的作用机制研究[J]. 中国中药杂志, 2024, 49(20): 5555 – 5565.
[47] 刘雅清, 徐航宇, 王敦方, 等. 黄芩汤对溃疡性结肠炎小鼠肠道菌群的影响及肠黏膜屏障的保护作用机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(7): 11 – 19.
[48] ZHENG Y F, LIANG C H, LI Z W, et al. Study on the mechanism of Huangqin Decoction on rats with ulcerative colitis of damp – heat type base on mtDNA, TLR4, p – PI3K, p – Akt protein expression and microbiota[J]. J Ethnopharmacol, 2022, 295: 115356.
[49] LI M X, LI M Y, LEI J X, et al. Huangqin decoction ameliorates DSS – induced ulcerative colitis: Role of gut microbiota and amino acid metabolism, mTOR pathway and intestinal epithelial barrier[J]. Phytomedicine, 2022, 100: 154052.
[50] LI M Y, WU Y Z, QIU J G, et al. Huangqin Decoction ameliorates ulcerative colitis by regulating fatty acid metabolism to mediate macrophage polarization *via* activating FFAR4 – AMPK – PPARα pathway[J]. J Ethnopharmacol, 2023, 311: 116430.
[51] LI R D, CHI H G, LIAO X X, et al. The glabridin from Huangqin decoction prevents the development of ulcerative colitis into colitis – associated colorectal cancer by modulating MMP1/MMP3 activity[J]. Int Immunopharmacol, 2024, 135: 112262.
[52] 温洁莹, 张涛, 黎晓. 从热盛饵芍药汤论治溃疡性结肠炎[J]. 光明中医, 2024, 39(14): 2800 – 2803.
[53] 黄思瑶, 刘仍海, 刘薇. 经典名方芍药汤的古今文献分析及关键信息考证[J]. 上海中医药杂志, 2024, 58(10): 26 – 34.
[54] 朱焱林, 陈丹, 吴先哲. 基于网络药理学、分子对接及动物实验探讨芍药汤治疗溃疡性结肠炎的作用机制[J]. 中医学报, 2024, 39(11): 2440 – 2450.
[55] 李旖旎, 张宇男, 赵璐, 等. 基于网络药理学及实验验证探讨芍药汤治疗溃疡性结肠炎的作用机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(23): 8 – 15.
[56] 芦易, 刘起立, 李嫣红, 等. 基于网络药理学和实验验证探究芍药汤干预溃疡性结肠炎湿热内蕴证作用机制[J]. 中国中医药信息杂志, 2023, 30(6): 34 – 41.
[57] LI J, TIAN X G, LIU J M, et al. Therapeutic material basis and underling mechanisms of Shaoyao Decoction – exerted alleviation effects of colitis based on GPX4 – regulated ferroptosis in epithelial cells[J]. Chin Med, 2022, 17(1): 96.
[58] FANG Y X, LIU Y Q, HU Y M, et al. Shaoyao decoction restores the mucus layer in mice with DSS – induced colitis by regulating Notch signaling pathway[J]. J Ethnopharmacol, 2023, 308: 116258.
[59] 黄盛琦, 卢爱妮, 王德龙, 等. 基于 MAPK/ERK 通路研究芍药汤对溃疡性结肠炎黏膜损伤修复作用机制[J]. 浙江中医药大学学报, 2022, 46(12): 1301 – 1309, 1319.
[60] 吴志强, 肖玉娇, 谷丽瑶, 等. 基于 PERK 信号通路介导的细胞凋亡及杯状细胞破坏探讨芍药汤对溃疡性结肠炎大鼠的作用机制[J]. 陕西中医, 2022, 43(11): 1511 – 1515.
[61] 曾婷婷, 朱卫. 基于 IL33/ST2 信号通路探究芍药汤对溃疡性结肠炎大鼠的干预效果[J]. 吉林中医药, 2022, 42(7):

817 – 821.
[62] WEI Y Y, FAN Y M, GA Y, et al. Shaoyao decoction attenuates DSS – induced ulcerative colitis, macrophage and NLRP3 inflammasome activation through the MKP1/NF – κB pathway[J]. Phytomedicine, 2021, 92: 153743.
[63] WU D S, ZHANG Y, ZOU B, et al. Shaoyao decoction alleviates TNBS – induced ulcerative colitis by decreasing inflammation and balancing the homeostasis of Th17/Treg cells[J]. BMC Complementary Med Ther, 2023, 23(1): 424.
[64] ZHANG Y H, HAN L X, DONG J Q, et al. Shaoyao decoction improves damp – heat colitis by activating the AHR/IL – 22/STAT3 pathway through tryptophan metabolism driven by gut microbiota [J]. J Ethnopharmacol, 2024, 326: 117874.
[65] ZHEN J H, LI Y N, ZHANG Y N, et al. Shaoyao Decoction reduced T lymphocyte activation by regulating of intestinal flora and 5 – hydroxytryptamine metabolism in ulcerative colitis[J]. Chin Med, 2024, 19(1): 87.
[66] 吴东升, 李嫣红, 阳玉婷, 等. 芍药汤通过 PPARγ 调控 TGF – β1/Smads 信号通路对溃疡性结肠炎湿热内蕴证肠纤维化上皮间质转化的影响[J]. 中国中医药信息杂志, 2023, 30(11): 94 – 99.
[67] 吴东升, 曹晖, 曹晓阳, 等. 芍药汤通过 cAMP/PKA/CREB 信号通路调控溃疡性结肠炎水液代谢及肠上皮通透性的作用机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(9): 53 – 60.
[68] 刘星赐, 吴东升, 曹晖, 等. 基于 LC – MS 研究芍药汤对溃疡性结肠炎大鼠粪便代谢产物的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(9): 61 – 70.
[69] 金敬云, 孙明瑜, 刘宁宁. 泻心汤类经方治疗肿瘤的临床研究进展[J]. 中医药导报, 2023, 29(8): 89 – 93.
[70] 黄博瑜, 胡小英. “三泻心汤”临床应用探析[J]. 中国中医药信息杂志, 2020, 27(1): 111 – 114.
[71] JI W L, LIU W, HUO Y, et al. Banxia Xiexin decoction ameliorates dextran sulfate sodium (DSS) – induced ulcerative colitis *via* inhibiting serine – threonine protein kinase (Akt)/mitogen – activated protein kinase (MAPK) signaling pathway[J]. Biotechnol Appl Biochem, 2023, 70(4): 1530 – 1542.
[72] 赵卓, 刘林, 宋囡, 等. 半夏泻心汤对溃疡性结肠炎大鼠 NLRP3/Caspase – 1 细胞焦亡信号通路的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(16): 29 – 34.
[73] 汪敏, 黄亚威, 黄然. 半夏泻心汤对葡聚糖硫酸钠诱导的小鼠溃疡性结肠炎影响及作用机制[J]. 安徽医药, 2024, 28(5): 894 – 899.
[74] 牟永旭, 闵冬雨, 李室箕, 等. 半夏泻心汤对溃疡性结肠炎大鼠 PI3K/Akt 信号通路及炎症因子表达的影响与分子机制[J]. 辽宁中医药大学学报, 2023, 25(9): 29 – 32.
[75] 李室箕, 张林, 牟永旭, 等. 半夏泻心汤调控 TLRs/NF – κB/MyD88 信号通路干预溃疡性结肠炎的实验研究[J]. 世界科学技术 – 中医药现代化, 2023, 25(3): 1133 – 1139.
[76] 张梁坤, 谷文超, 吴婷婷, 等. 基于脑肠轴探究半夏泻心汤对 DSS – UC 小鼠肠道菌群及 5 – HT 的影响[J]. 世界科学技术 – 中医药现代化, 2023, 25(7): 2390 – 2401.
[77] 陈健, 张梁坤, 谷文超, 等. 半夏泻心汤对 DSS 诱导的溃疡性结肠炎小鼠肠道微生态及 Th17/Treg 细胞平衡的影响[J]. 世界科学技术 – 中医药现代化, 2022, 24(7): 2695 – 2709.
[78] LUO Y T, FU S, LIU Y L, et al. Banxia Xiexin decoction modulates gut microbiota and gut microbiota metabolism to alleviate DSS – induced ulcerative colitis[J]. J Ethnopharmacol, 2024, 326: 117990.
[79] JIANG Y F, HUANG Y Q, HU Y E, et al. Banxia Xiexin Decoction delays colitis – to – cancer transition by inhibiting E – cadherin/β – catenin pathway *via* Fusobacterium nucleatum FadA[J]. J Ethnopharmacol, 2024, 328: 117932.
[80] 朱海燕, 杨福权, 左秦川, 等. 基于 UPLC – Q – Orbitrap HRMS 结合网络药理学探讨半夏泻心汤入血成分及治疗脾虚型溃疡性结肠炎的作用机制[J]. 天然产物研究与开发, 2024, 36(9): 1610 – 1624.
[81] HE C, ZHOU J W, ZHANG W J, et al. Study on the bioactive components of Banxia Xiexin Decoction with different decocting methods and its effects on ulcerative colitis rats from the perspective of phase states[J]. J Ethnopharmacol, 2024, 335: 118626.
[82] 于孟涵,霍然,王孟缘,等. 基于网络药理学探究甘草泻心汤抗溃疡性结肠炎的机制[J]. 沈阳药科大学学报,2026,43(6): 534 – 535.
[83] 雷娜, 雷兰平, 吴容, 等. 甘草泻心汤对溃疡性结肠炎大鼠水通道蛋白 3、4 的影响[J]. 中国比较医学杂志, 2023, 33(8): 47 – 54.
[84] LUO Y T, WU J, ZHU F Y, et al. Gancao Xiexin decoction ameliorates ulcerative colitis in mice *via* modulating gut microbiota and metabolites[J]. Drug Des Dev Ther, 2022, 16: 1383 – 1405.
[85] 熊诗琳, 林小荷, 黄松, 等. 基于网络药理学及体外细胞实验分析生姜泻心汤治疗溃疡性结肠炎的潜在作用[J]. 新中医, 2024, 56(5): 36 – 43.
[86] 赵莹, 黄晓巍, 唐秋竹, 等. 黄连解毒汤研究进展[J]. 人参研究, 2022, 34(4): 40 – 44.
[87] 史艳, 祝亚梅, 蔡燕子, 等. 基于文献和系统药理学的黄连解毒汤治疗溃疡性结肠炎药效物质基础及其作用机制研究[J]. 中国野生植物资源, 2023, 42(6): 1 – 8.
[88] 杨振寰, 贾子君, 索菲娅, 等. 基于网络药理学探究黄连解毒汤治疗溃疡性结肠炎的作用机制研究[J]. 现代中西医结合杂志, 2022, 31(3): 359 – 367.
[89] 邢丽颖, 白兴龙, 尚可, 等. 基于网络药理学探索黄连解毒汤治疗溃疡性结肠炎的作用机制[J]. 中国药物经济学, 2022, 17(4): 78 – 82.
[90] YANG J, TANG C T, JIN R R, et al. Molecular mechanisms of Huanglian Jiedu decoction on ulcerative colitis based on network pharmacology and molecular docking [J]. Sci Rep, 2022, 12: 5526.
[91] SU S, LIU T, ZHENG J Y, et al. Huang Lian Jie Du decoction attenuated colitis *via* suppressing the macrophage Csf1r/Src pathway and modulating gut microbiota [J]. Front Immunol, 2024, 15: 1375781.
[92] 彭景, 潘易缘, 鲍鑫, 等. 基于 Dectin – 1 – Syk – CARD9 信号通路研究三黄汤缓解白念珠菌定植小鼠溃疡性结肠炎作用机制[J]. 中国中医药信息杂志, 2024, 31(4): 86 – 93.
[93] WU X Y, FU S, JIANG M, et al. Sanhuang Xiexin decoction ameliorates DSS – induced colitis in mice by regulating intestinal inflammation, intestinal barrier, and intestinal flora[J]. J Ethnopharmacol, 2022, 297: 115537.
[94] LI L X, WANG Y J, ZHAO L, et al. Sanhuang Xiexin decoction ameliorates secondary liver injury in DSS – induced colitis involve regulating inflammation and bile acid metabolism[J]. J Ethnopharmacol, 2022, 299: 115682.