铁皮石斛、白芍、甘草配方制剂对急性胃黏膜损伤大鼠的保护作用*

代竞[1]，王启华[2]，田安全[3]

1. 四川大学华西第四医院/华西公共卫生学院科技开发中心，四川 成都 610041；2. 成都市郫都天吉康晟医院中医内科，四川 成都 611730；3. 四川天晟制药有限公司，四川 乐山 614000

摘要：目的：观察 4 种铁皮石斛、白芍、甘草（Dendrobium，Radix Paeoniae，Licorice，简称 DRL）配方制剂对急性胃黏膜损伤大鼠的影响。方法：将 130 只 SD 大鼠随机分为 2 个对照组、2 个模型组、配方一组（低剂量 0.34 g·kg^{-1}、高剂量 1.35 g·kg^{-1}）、配方二组（低剂量 0.28 g·kg^{-1}、中剂量 0.56 g·kg^{-1}、高剂量 1.11 g·kg^{-1}）、配方三组（低剂量 0.16 g·kg^{-1}、高剂量 0.63 g·kg^{-1}）、配方四组（低剂量 0.11 g·kg^{-1}、高剂量 0.44 g·kg^{-1}），每组 10 只。各组大鼠以纯水或药物灌胃，连续 30 d。末次灌胃后，除对照组外，其余大鼠以无水乙醇造模。采集大鼠胃黏膜，进行损伤积分与病理积分。结果：与对照组比较，模型组大鼠胃黏膜损伤积分升高（$P<0.01$）。与模型组比较，配方一、三、四组大鼠胃黏膜损伤积分降低（$P<0.01$）。与模型组比较，配方二的高剂量组、低剂量组大鼠胃黏膜损伤积分降低（$P<0.05$）。HE 染色显示，对照组大鼠胃黏膜无明显病理损伤。模型组大鼠胃黏膜充血水肿，细胞破碎。与模型组比较，配方一、三、四组大鼠胃黏膜损伤减轻。与对照组比较，模型组大鼠胃黏膜病理积分升高（$P<0.01$）。与模型组比较，配方一组大鼠胃黏膜病理积分降低（$P<0.05$）。与模型组比较，配方二高剂量组大鼠胃黏膜上皮细胞变性坏死积分及病变总积分降低（$P<0.05$）。与模型组比较，配方三组大鼠胃黏膜充血、出血及病变总积分降低（$P<0.05$）。与模型组比较，配方四组大鼠胃黏膜出血、病变总积分降低（$P<0.05$）。结论：DRL 配方制剂对大鼠急性胃黏膜损伤具有不同程度的修复作用。

关键词：急性胃黏膜损伤；中药制剂；配方制剂；铁皮石斛；白芍；甘草

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.07.251

中图分类号：R285.5　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)07－1553－06

Protective Effect of Tiepishihu (*Dendrobium*), Baishao (*Radix Paeoniae Alba*) and Gancao (*Licorice*) in Formula on Rats with Acute Gastric Mucosal Injury

DAI Jing[1], WANG Qihua[2], TIAN Anan[3]

1. Science and Technology Development Center, The Fourth West China Hospital/West China School of Public Health Affiliated to Sichuan University, Chengdu Sichuan China 610041; 2. Department of Traditional Chinese Medicine, Pidu Tianji Kangsheng Hospital of Chengdu, Chengdu Sichuan China 611730; 3. Sichuan Tiansheng Pharmaceutical Co., Ltd., Leshan Sichuan China 614000

Abstract: Objective: To observe the effects of Tiepishihu (*Dendrobium*), Baishao (*Radix Paeoniae Alba*) and Gancao (*Licorice*) (DRL) in formula on rats with acute gastric mucosal injury. Methods: A total of 130 SD rats were randomly divided into 2 control groups, 2 model groups, formula group (low dose 0.34 g·kg^{-1}, high dose 1.35 g·kg^{-1}), formula 2 group (low dose 0.28 g·kg^{-1}, medium dose 0.56 g·kg^{-1}, high dose 1.11 g·kg^{-1}), formula 3 group (low dose 0.16 g·kg^{-1}, high dose 0.63 g·kg^{-1}), formula 4 group (low dose 0.11 g·kg^{-1}, high dose 0.44 g·kg^{-1}), 10 animals in each group. The rats in each group were given pure water or

* **基金项目**：四川省卫生健康委员会科技项目（适宜技术基地）（2022JDXM012）

drug by gavage for 30 consecutive days. After the last gavage, except for the control group, the rest of the rats were modeled with absolute ethanol. The gastric mucosa of rats was collected, and the injury score and pathology score were carried out. Results: Compared with the control group, the score of gastric mucosal injury in the model group increased ($P<0.01$). Compared with the model group, the gastric mucosal injury score of the rats in formula 1, 3 and 4 groups decreased ($P<0.01$). Compared with the model group, the gastric mucosal injury score of the high – dose group and the low – dose group of formula 2 decreased ($P<0.05$). HE staining showed that there was no obvious pathological damage to the gastric mucosa in the control group. The gastric mucosa in the model group was congested and edematous, and the cells were broken. Compared with the model group, the gastric mucosal injury of the rats in the first, third and fourth groups was reduced. Compared with the control group, the pathological score of gastric mucosa in the model group increased ($P<0.01$). Compared with the model group, the pathological score of gastric mucosa in the formula group decreased ($P<0.05$). Compared with the model group, the score of gastric mucosal epithelial cell degeneration and necrosis and the total score of lesion in the formula 2 high – dose group decreased ($P<0.05$). Compared with the model group, the total score of gastric mucosal congestion, bleeding and lesion in the three groups decreased ($P<0.05$). Compared with the model group, the total score of gastric mucosal bleeding and lesion in the four groups decreased ($P<0.05$). Conclusion: DRL formulation has different degrees of repair effect on acute gastric mucosal injury in rats.

Key words: acute gastric mucosal injury; traditional Chinese medicine preparation; formulation preparation; Tiepishihu (*Dendrobium*); Baishao (*Radix Paeoniae Alba*); Gancao (*Licorice*)

胃因其特殊的位置和功能，使得胃黏膜容易受到损伤。这种损伤可能引发胃黏膜糜烂、出血、溃疡，甚至导致胃癌的发生[1]。胃黏膜损伤的常见诱因包括胃酸浓度过高、频繁饮酒、使用非甾体抗炎药物以及幽门螺杆菌感染[2]。因此，除了尽量减少或避免接触可能诱导胃黏膜损伤的因素，探索快速有效地修复胃黏膜的治疗方法，对于维持胃黏膜屏障的完整性亦至关重要。

研究表明，中药可通过抑制胃酸分泌，发挥缓解胃黏膜损伤的作用[3]。胃黏膜损伤归属于中医“上腹痛”范畴，是由脾胃虚弱、气机郁滞，加之饮食失调、劳累过度、内伤、外邪入侵等引起的胃部不适[4]。临床常采用疏肝益气、健脾养胃法治疗，复发率较低[5]。因此，辨证使用中医药治疗胃黏膜损伤，可为临床提供循证依据。铁皮石斛、白芍、甘草（Dendrobium、Radix Paeoniae、Licorice，简称 DRL）配方制剂具有抑菌活性[6]，本研究旨在分析不同 DRL 配方治疗大鼠急性胃黏膜损伤的效果，为优化配方提供基础依据。

1　材料

1.1　实验动物　雄性 SD 大鼠 130 只，体质量160 ~ 190 g，购自辽宁长生生物技术股份有限公司，生产许可证号：SCXK（辽）2015 – 0001。大鼠适应性喂养 3 d，自由饮水和进食，12 h/12 h 光照/黑暗循环。本研究经西安国联质量检测技术股份有限公司动物管理和使用委员会批准，批号为：AUP – TOX – 20200729004。

1.2　药物　配方一：成人口服推荐剂量为 0.067 5 g·kg^{-1}·d^{-1}，相当于香附 3 g，枳实 3 g，砂仁 1.8 g，茯苓 2.5 g，白芍 2.5 g，甘草 3 g，铁皮石斛 3 g。配方二：成人口服推荐剂量为 0.056 g·kg^{-1}·d^{-1}，相当于香附 2.5 g，枳实 3 g，白芍 3 g，甘草 2.5 g，铁皮石斛 3 g。配方三：成人口服推荐剂量为 0.031 g·kg^{-1}·d^{-1}，相当于香附 2.5 g，白芍 3 g，甘草 2.5 g，铁皮石斛 3 g。配方四：成人口服推荐剂量为 0.022 g·kg^{-1}·d^{-1}，相当于白芍 3 g，甘草 2.5 g，铁皮石斛 3 g。煎煮方法：取上述药物加入 10 倍量水，煎煮 2 次，每次 45 min，过滤后经水提、干燥、粉碎得水提物，备用。

1.3　主要试剂　无水乙醇、甲醛（Sigma – Aldrich，货号：64 – 17 – 5、252549）；生理盐水（Bio – Rad，货号：Y12870）；染色剂（Leica，货号：ST5020）。

1.4　仪器　解剖器械（江苏优医尚医疗器械）；游标卡尺［标康科技（深圳）有限公司，型号：SL01 – 1］；电子天平（赛多利斯公司）；自动组织脱水机（华速公司，型号：HS – 1000）；石蜡包埋机、轮转式切片机、摊片机（Leica，型号：EG1150 HC、RM2235、HI1210）；烘箱（Memmert 公司，型号：UN75PA）；生物显微镜（SAGA，型号：XSP – 36）。

2　方法

2.1　实验分组及给药　本实验 4 个配方，配方一、三、四设置高剂量组、低剂量组，分别相当于成人口服推荐用量的 20 倍、5 倍，即配方一高剂量为 1.35 g·kg^{-1}，低剂量为 0.34 g·kg^{-1}；配方三高剂

量为 0.63 g·kg^{-1}，低剂量为 0.16 g·kg^{-1}；配方四高剂量为 0.44 g·kg^{-1}，低剂量为 0.11 g·kg^{-1}。配方二设置高、中、低剂量组，分别相当于成人口服推荐用量的 20 倍、10 倍、5 倍，即高剂量为 1.11 g·kg^{-1}，中剂量为 0.56 g·kg^{-1}，低剂量为 0.28 g·kg^{-1}。

将 SD 大鼠分为药物组、对照组和模型组，每组 10 只，药物组大鼠按照上述剂量灌胃，模型组和对照组大鼠给予等体积纯水灌胃，每日 1 次，连续 30 d。

2.2　急性胃黏膜损伤模型制备　末次灌胃后，所有大鼠禁食不禁水 24 h。除对照组外，其余大鼠给予无水乙醇灌胃，每只 1.0 mL，持续 1 h 建立急性胃黏膜损伤模型。

2.3　样本制备　模型建立后，麻醉大鼠，暴露完整胃组织，结扎幽门，注入适量 10% 福尔马林溶液，固定 20 min，然后沿胃大弯剪开，清除胃内容物，取胃黏膜，进行相应指标检测[2]。

2.4　检测指标

2.4.1　胃黏膜损伤积分　利用游标卡尺检测胃黏膜出血带的长度和宽度，记录出血点分值，并计算胃黏膜损伤积分和损伤抑制率。

损伤积分 = 出血点分值 + 长度分值 + (宽度分值 ×2)[7]

损伤抑制率(%) = (A − B)/A ×100% (A：模型组损伤积分，B：药物组损伤积分)[8]

2.4.2　胃黏膜病理积分　取每只大鼠胃黏膜损伤最严重的部位，10% 福尔马林溶液固定，制作切片，并采用 HE 染色法检测胃黏膜病理形态。注意选择胃黏膜正横切面，包括黏膜全层的区域观察。

胃黏膜病理积分方法：将充血、出血、上皮细胞变性坏死累及整个黏膜皮层的程度分为 5 级，其中充血权重为 1，出血权重为 2，上皮细胞变性坏死权重为 3。

病变总积分 = 充血积分 + 出血积分 ×2 + 上皮细胞变性坏死积分 ×3[9]

2.5　统计学方法　利用 SPSS 23.0 软件进行统计分析，计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。若数据符合正态分布，多组间比较采用单因素方差分析；若不符合正态分布，采用 *Wilcoxon* 秩和检验。$P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3　结果

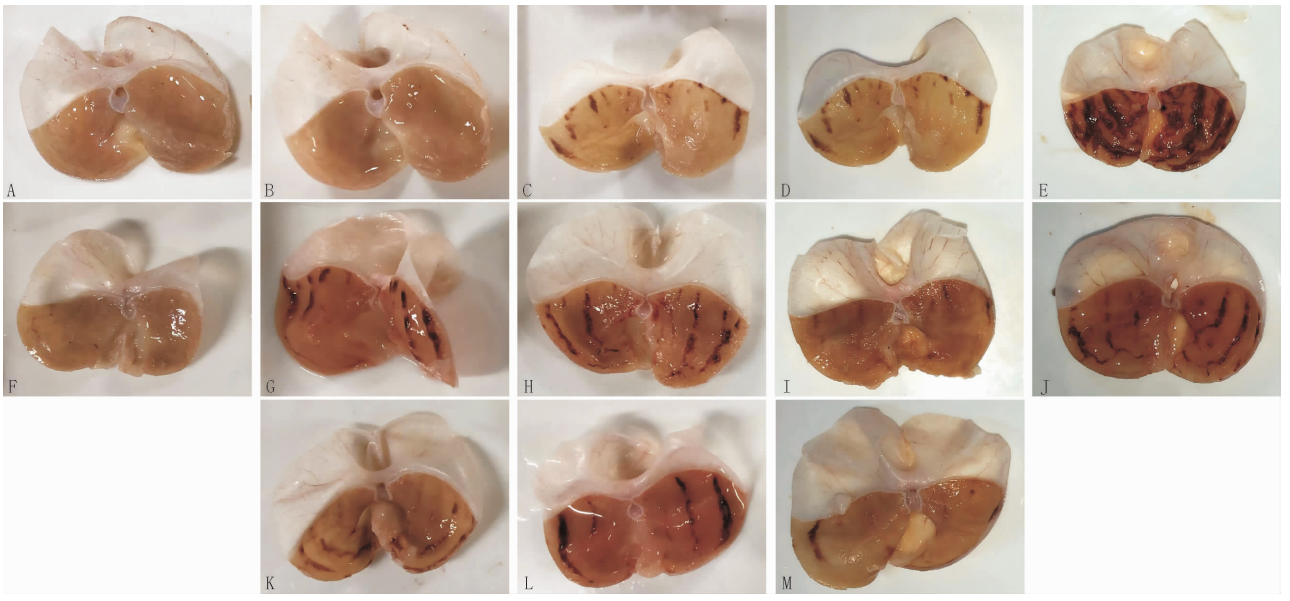
3.1　不同 DRL 配方对大鼠体质量的影响　各组大鼠不同时期的体质量与体质量增量比较，差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1　各组大鼠不同时期体质量比较　($\bar{x} \pm s$，g)

组别	n	初始体质量	中期体质量	终末体质量	体质量增量
配方一高剂量组	10	193.9 ± 9.4	307.7 ± 12.8	383.9 ± 21.2	190.0 ± 19.5
配方一低剂量组	10	194.2 ± 8.1	311.2 ± 13.8	389.9 ± 19.6	194.8 ± 17.5
配方二高剂量组	10	217.0 ± 8.7	299.5 ± 22.0	370.8 ± 34.3	153.8 ± 28.6
配方二中剂量组	10	217.2 ± 7.2	304.8 ± 17.1	376.5 ± 27.0	159.3 ± 24.5
配方二低剂量组	10	217.4 ± 6.9	308.9 ± 18.3	381.7 ± 24.3	164.3 ± 19.7
配方三高剂量组	10	194.1 ± 8.8	310.6 ± 13.9	387.3 ± 25.9	193.2 ± 24.6
配方三低剂量组	10	194.2 ± 7.8	313.3 ± 16.0	401.9 ± 22.3	207.7 ± 17.1
配方四高剂量组	10	193.9 ± 8.7	305.8 ± 9.4	380.2 ± 19.4	186.3 ± 20.9
配方四低剂量组	10	194.0 ± 7.9	307.4 ± 14.3	384.0 ± 22.2	190.0 ± 19.2
对照组 1	10	193.7 ± 7.8	311.1 ± 11.9	384.4 ± 20.4	190.7 ± 17.8
对照组 2	10	217.3 ± 5.7	310.5 ± 17.9	392.1 ± 24.7	174.8 ± 23.4
模型组 1	10	193.8 ± 9.0	312.6 ± 11.9	387.5 ± 18.6	193.7 ± 17.3
模型组 2	10	217.4 ± 6.1	314.1 ± 16.0	391.2 ± 30.2	173.8 ± 27.9

注：配方一、三、四组共用对照组 1、模型组 1 作比较；配方二组用对照组 2、模型组 2 作比较。

3.2　不同 DRL 配方对大鼠胃组织大体形态的影响　对照组大鼠胃黏膜结构完整；模型组大鼠胃黏膜损伤严重，腺胃区域有条索状充血性坏死，与纵轴平行，损伤面积较大，可见明显血浆或红细胞渗出。配方一低剂量组大鼠胃黏膜出血严重，损伤面积较大；高剂量组大鼠胃黏膜损伤较轻，结构较为完整。配方二各剂量组大鼠胃黏膜出血明显，损伤严重。配方三低剂量组大鼠胃黏膜出血明显，高剂量组大鼠胃黏膜损伤较轻。配方四低剂量组大鼠胃黏膜出血较明显，高剂量组大鼠胃黏膜出血较轻微，见图 1。



注：A：对照组 1；B：对照组 2；C：模型组 1；D：模型组 2；E：配方一低剂量组；F：配方一高剂量组；G：配方二低剂量组；H：配方二中剂量组；I：配方二高剂量组；J：配方三低剂量组；K：配方三高剂量组；L：配方四低剂量组；M：配方四高剂量组。

图 1　各组大鼠胃组织大体形态图

3.3　不同 DRL 配方对大鼠胃黏膜损伤积分的影响　2 个对照组大鼠胃黏膜未见明显损伤，其余大鼠胃黏膜均见不同程度出血或溃疡。

与对照组比较，模型组大鼠胃黏膜损伤积分升高（$P<0.01$）。与模型组比较，配方一、三、四的高剂量组、低剂量组大鼠胃黏膜损伤积分降低（$P<0.01$）。与模型组比较，配方二的高剂量组、低剂量组大鼠胃黏膜损伤积分降低（$P<0.05$）。见表 2。

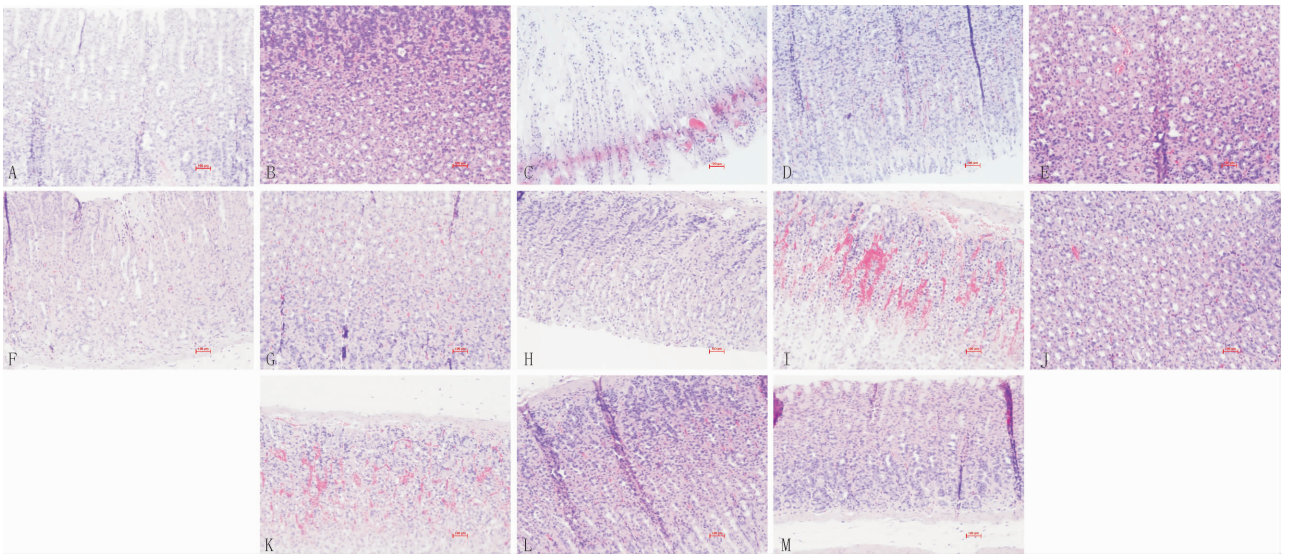
表 2　各组大鼠胃黏膜损伤积分比较

组别	n	损伤积分/（$\bar{x}\pm s$，分）	损伤抑制率/%
配方一高剂量组	10	32.1±11.9**	42.98
配方一低剂量组	10	34.6±8.3**	38.54
配方二高剂量组	10	35.4±8.6**	30.99
配方二中剂量组	10	39.0±12.8	23.98
配方二低剂量组	10	36.8±8.6*	28.27
配方三高剂量组	10	33.6±5.6**	40.32
配方三低剂量组	10	35.8±14.2**	36.41
配方四高剂量组	10	31.4±9.5**	44.23
配方四低剂量组	10	36.8±12.0**	34.64
对照组 1	10	0.0±0.0**	0
对照组 2	10	0.0±0.0**	0
模型组 1	10	56.3±10.9	–
模型组 2	10	51.3±12.4	–

注：与模型组比较，*$P<0.05$，**$P<0.01$；配方一、三、四组共用对照组 1、模型组 1 作比较；配方二组用对照组 2、模型组 2 作比较。

3.4　不同 DRL 配方对大鼠胃黏膜病理形态的影响　HE 染色显示，对照组大鼠胃黏膜结构完整，细胞排列整齐，无充血。模型组大鼠胃黏膜充血水肿，腺体结构紊乱，细胞破碎。配方一低剂量组大鼠胃黏膜腺体排列整齐，部分水肿，且存在细胞破碎；高剂量组大鼠胃黏膜腺体排列整齐，水肿较轻，细胞破碎较少。配方二高剂量组和低剂量组大鼠胃黏膜腺体排列整齐，部分细胞破碎；中剂量组大鼠胃黏膜可见明显细胞破碎和水肿。配方三低剂量组大鼠胃黏膜腺体排列整齐，部分细胞破碎；高剂量组大鼠胃黏膜无细胞破碎。配方四低剂量组大鼠胃黏膜腺体排列整齐，部分水肿；高剂量组大鼠胃黏膜腺体排列整齐，见图 2。

3.5　不同 DRL 配方对大鼠胃黏膜病理积分的影响　与对照组比较，模型组大鼠胃黏膜充血、出血、上皮细胞变性坏死积分及病变总积分升高（$P<0.01$）。与模型组比较，配方一组大鼠胃黏膜充血、出血、上皮细胞变性坏死积分及病变总积分降低（$P<0.05$）。与模型组比较，配方二高剂量组大鼠胃黏膜上皮细胞变性坏死积分及病变总积分降低（$P<0.05$）。与模型组比较，配方三组大鼠胃黏膜充血、出血、上皮细胞变性坏死积分（低剂量组除外）及病变总积分降低（$P<0.05$）。与模型组比较，配方四组大鼠胃黏膜充血（低剂量组除外）、出血、上皮细胞变性坏死积分（低剂量组除外）及病变总积分降低（$P<0.05$）。见表 3。



注：A：对照组 1；B：对照组 2；C：模型组 1；D：模型组 2；E：配方一低剂量组；F：配方一高剂量组；G：配方二低剂量组；H：配方二中剂量组；I：配方二高剂量组；J：配方三低剂量组；K：配方三高剂量组；L：配方四低剂量组；M：配方四高剂量组。

图 2　各组大鼠胃黏膜 HE 染色图

表 3　各组大鼠胃黏膜病理积分比较　（$\bar{x} \pm s$，分）

组别	n	充血	出血	上皮细胞变性坏死	病变总积分
配方一高剂量组	10	1.4 ± 1.3**	2.3 ± 0.8*	1.9 ± 1.0**	11.7 ± 4.6**
配方一低剂量组	10	1.4 ± 1.5**	2.4 ± 0.8*	2.1 ± 0.9*	12.5 ± 4.4**
配方二高剂量组	10	1.4 ± 1.2	3.0 ± 1.2	1.9 ± 0.6*	13.1 ± 2.8*
配方二中剂量组	10	1.2 ± 0.4	3.6 ± 1.1	2.4 ± 0.5	15.6 ± 3.0
配方二低剂量组	10	1.9 ± 0.9	2.9 ± 1.4	2.2 ± 0.6	14.3 ± 3.8
配方三高剂量组	10	1.5 ± 1.0*	2.4 ± 1.1*	2.0 ± 0.9*	12.3 ± 3.1**
配方三低剂量组	10	1.6 ± 1.0*	2.3 ± 0.7*	2.2 ± 0.9	12.8 ± 4.2**
配方四高剂量组	10	1.4 ± 1.1**	1.9 ± 1.2**	2.0 ± 1.1*	11.2 ± 3.4**
配方四低剂量组	10	1.9 ± 1.2	2.4 ± 0.5*	2.2 ± 0.6	13.3 ± 2.2**
对照组 1	10	0.5 ± 0.7**	0.3 ± 0.5**	0.5 ± 0.8**	2.6 ± 2.6**
对照组 2	10	0.5 ± 0.5**	0.3 ± 0.7**	0.2 ± 0.4**	1.7 ± 1.5**
模型组 1	10	3.0 ± 1.1	3.5 ± 1.0	3.2 ± 0.9	19.6 ± 3.2
模型组 2	10	2.2 ± 1.3	3.5 ± 1.4	2.7 ± 0.7	17.3 ± 4.1

注：与模型组比较，* $P<0.05$，** $P<0.01$；配方一、三、四组共用对照组 1、模型组 1 作比较；配方二组用对照组 2、模型组 2 作比较。

4　讨论

胃黏膜损伤引发的胃溃疡是消化系统常见疾病之一，影响着全球数百万人[10]。胃黏膜损伤相关治疗药物包括质子泵抑制剂、抗酸剂、H2 受体拮抗剂及抗胆碱能药物等，但可能存在胃肠道反应、反弹效应、高胃泌素血症、肝肾毒性、过敏及心律失常等不良反应[11]。因此，诸多学者致力于寻找既可保护胃黏膜免受损伤，又具有治疗效果的药物[12]。中医药在治疗胃黏膜损伤和预防复发方面疗效显著[13]，通过增加胃黏膜保护因素，减少胃溃疡侵袭因素，发挥多靶点、双向性的治疗优势，提高治疗效果[14]。

研究表明，高浓度乙醇在 30 ~ 60 min 内可导致胃黏膜侵蚀，引发上消化道出血和胃黏膜病变。因此，乙醇损伤模型常被用于评估药物的胃黏膜保护作用。本研究采用乙醇建立大鼠急性胃黏膜损伤模型，并观察了四种不同 DRL 配方的治疗效果。结果显示，四种 DRL 配方治疗组的胃黏膜损伤积分均低于模型组，表明四种配方均可改善胃黏膜损伤。其中，配方一、配方三和配方四高剂量组在胃黏膜充血、出血、上皮细胞变性坏死及病变总积分方面展现出较好的治疗效果。配方二高剂量组可显著改善模型大鼠胃黏膜上皮细胞变性坏死，并降低病变总积分；配方四低剂量组可显著改善出血和病变总积分。

研究表明，香附子八物汤可显著提高肝郁脾虚大鼠血清胃泌素、胃动素、胃蛋白酶含量，修复受损

胃黏膜组织并改善胃肠功能紊乱[15]。芍药提取物通过内源性巯基化合物介导产生黏液,抑制胃分泌物,形成屏障保护胃黏膜,在胃炎和胃溃疡治疗中前景广阔[16]。甘草提取物中的核黄素可显著降低促炎细胞因子和环氧合酶 2 的表达水平,显示其作为抗炎药物的治疗潜力[17]。铁皮石斛多糖可调节胃肠道微生物群及代谢产物组成,抑制有害物质的产生[18]。Ke 等[19]研究发现,铁皮石斛多糖可抑制乙醇诱导的胃黏膜损伤,并通过 AMPK/mTOR 信号通路提高人胃上皮细胞的抗氧化能力和减少细胞凋亡。

综上,DRL 配方在增强胃黏膜屏障功能,修复胃黏膜损伤方面具有显著疗效,可为胃黏膜损伤治疗提供一定理论依据。

参考文献:

[1]LIU J W,WU J N,WANG R,et al. ANKRD22 drives rapid proliferation of Lgr5$^+$ cells and acts as a promising therapeutic target in gastric mucosal injury[J]. Cell Mol Gastroenterol Hepatol,2021,12(4):1433 - 1455.

[2]WU Y Q,DUAN Z G,QU L L,et al. Gastroprotective effects of ginsenoside Rh4 against ethanol - induced gastric mucosal injury by inhibiting the MAPK/NF - κB signaling pathway[J]. Food Funct,2023,14(11):5167 - 5181.

[3]XIE C,LIU L H,ZHU S Y,et al. Effectiveness and safety of Chinese medicine combined with omeprazole in the treatment of gastric ulcer:a protocol for systematic review and meta - analysis[J]. Medicine,2021,100(17):e25744.

[4]JIN Y,ZHANG M,WANG Y F,et al. Protective effect and potential mechanism of the traditional Chinese medicine Shaoyao - Gancao Decoction on ethanol - induced gastric ulcers in rats[J]. Evid Based Complement Alternat Med,2022,2022:3069089.

[5]LU Y T,LIU H Y,YANG K,et al. A comprehensive update:gastrointestinal microflora,gastric cancer and gastric premalignant condition,and intervention by traditional Chinese medicine[J]. J Zhejiang Univ Sci B,2022,23(1):1 - 18.

[6]张峰. 1. 一种中药含药血清及五种杀微生物中药制剂抗 HIV - 1 作用;2. 乙酰水杨酸铜对 HCT - 116 细胞生长的抑制及诱导凋亡作用[D]. 昆明:昆明医学院,2004.

[7]蒙湘,彭小欢,许馨怡,等. 土家药千足虫草抗胃溃疡作用的实验研究[J]. 中国民族民间医药,2022,8(3):11 - 16.

[8]陆海霞,余腾斐,鲁健章,等. 养胃组方对胃粘膜损伤保护作用研究[C]. 杭州:中国营养学会第十五届全国营养科学大会论文汇编,2022:1.

[9]谢卓恩. 补中益气汤加味治疗脾胃虚弱型慢性萎缩性胃炎的临床疗效观察[D]. 南宁:广西中医药大学,2018.

[10]DA SILVA D M,MARTINS J L R,DE OLIVEIRA D R,et al. Effect of allantoin on experimentally induced gastric ulcers:Pathways of gastroprotection[J]. Eur J Pharmacol,2018,821:68 - 78.

[11]KANGWAN N,PINTHA K,LEKAWANVIJIT S,et al. Rosmarinic acid enriched fraction from Perilla frutescens leaves strongly protects indomethacin - induced gastric ulcer in rats[J]. Biomed Res Int,2019,2019:9514703.

[12]AZIZ R S,SIDDIQUA A,SHAHZAD M,et al. Oxyresveratrol ameliorates ethanol - induced gastric ulcer via down-regulation of IL - 6,TNF - α,NF - κB,and COX - 2 levels,and upregulation of TFF - 2 levels[J]. Biomed Pharmacother,2019,110:554 - 560.

[13]FENG L,LISHA A,LI H F,et al. Pharmacological mechanism of Aucklandiae radix against gastric ulcer based on network pharmacology and in vivo experiment[J]. Medicina (Kaunas),2023,59(4):666.

[14]TENG L L,GUO X W,MA Y Z,et al. A comprehensive review on traditional and modern research of the genus Bupleurum (Bupleurum L.,Apiaceae) in recent 10 years[J]. J Ethnopharmacol,2023,306:116129.

[15]金玉凤. 香附子八物汤对肝郁脾虚证模型大鼠 MTL、GAS、胃蛋白酶及胃粘膜病理形态的影响[D]. 延吉:延边大学,2018.

[16]KIM Y S,PARK H J,KIM H,et al. Gastroprotective effects of Paeonia extract mixture HT074 against experimental gastric ulcers in rats[J]. Evid Based Complement Alternat Med,2019,2019:3546258.

[17]FRATTARUOLO L,CARULLO G,BRINDISI M,et al. Antioxidant and anti - inflammatory activities of flavanones from glycyrrhiza glabra L. (licorice) leaf phyto complexes:identification of licoflavanone as a modulator of NF - κB/MAPK pathway[J]. Antioxidants (Basel),2019,8(6):186.

[18]XU X Y,ZHANG C,WANG N,et al. Bioactivities and mechanism of actions of Dendrobium officinale:a comprehensive review[J]. Oxid Med Cell Longev,2022,2022:6293355.

[19]KE Y,ZHAN L H,LU T T,et al. Polysaccharides of Dendrobium officinale kimura & migo leaves protect against Ethanol - induced gastric mucosal injury via the AMPK/mTOR signaling pathway in Vitro and vivo[J]. Front Pharmacol,2020,11:526349.

收稿日期:2025 - 01 - 28

作者简介:代竞(1962 -),男,重庆人,研究员,研究方向:食品安全。

编辑:刘凯歌