• 药理与临床 •

基于色氨酸代谢研究麸炒白术多糖改善小鼠溃疡性结肠炎的机制

杜金珊[1]，赵启苗[2]，于永铎[1]，吴　昊[1]，张　可[1]，刘思奇[1]，单国顺[1*]，许　枏[1*]

1. 辽宁中医药大学，辽宁 大连　116600
2. 辽宁医药职业学院，辽宁 沈阳　110101

摘　要：目的　探究麸炒白术多糖（bran-fried *Atractylodes macrocephala* polysaccharide，FAMP）对溃疡性结肠炎（ulcerative colitis，UC）小鼠的治疗作用和作用机制。**方法**　使用高效液相色谱串联蒸发光散射检测器（high-performance liquid chromatography-evaporative light scattering detector，HPLC-ELSD）对 FAMP 的纯度进行测定；采用气相色谱串联质谱（gas chromatography-mass spectrometry，GC-MS）对 FAMP 单糖组成进行分析。C57BL/6 小鼠随机分为对照组、模型组、柳氮磺吡啶（0.53 g/kg）组和 FAMP 低、中、高剂量（1.8、3.6、5.4 mg/kg）组，每组 8 只。除对照组外，其余各组小鼠周期性饮用 2.5% 葡聚糖硫酸钠（dextran sulfate sodium salt，DSS）水溶液建立 UC 模型，给予药物干预后，通过疾病活动指数（disease activity index，DAI）评估各组小鼠的疾病程度；测量结肠长度，采用苏木素-伊红（hematoxylin-eosin，HE）染色观察各组小鼠的结肠组织病理变化；计算各组小鼠的脾脏指数，采用 ELISA 测定血清中肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）、白细胞介素-6（interleukin-6，IL-6）、IL-10、IL-17、IL-22 的水平；采用 qRT-PCR 检测各组小鼠结肠组织中紧密连接蛋白-1（zonula occludens-1，*ZO-1*）、闭合蛋白（*Occludin*）、密封蛋白-1（*Claudin-1*）、肠道黏蛋白-2（mucin-2，*MUC2*）、芳香烃受体（aryl hydrocarbon receptor，*AhR*）和细胞色素 P450 家族成员 1A1（cytochrome P450 family 1 subfamily A polypeptide 1，*CYP1A1*）的 mRNA 表达；采用 Western blotting 检测各组小鼠结肠组织中 ZO-1、Occludin、Claudin-1、MUC2、AhR 和 CYP1A1 的蛋白表达；使用 16S rRNA 测序技术检测各组小鼠粪便中肠道菌群的多样性情况，并使用超高效液相色谱串联三重四极杆（ultra-high performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry，UHPLC-MS/MS）测定粪便中色氨酸、犬尿氨酸、5-羟色胺、3-吲哚丙酸、3-吲哚乙酸、吲哚-3-乳酸的含量。**结果**　FAMP 主要由甘露糖、鼠李糖、果糖、阿拉伯糖、葡萄糖、半乳糖组成，物质的量比为 68.07∶4.10∶4.17∶2.11∶1.72∶1.00。与模型组比较，FAMP 可显著减轻 DSS 诱导的 UC 小鼠 DAI 评分升高、结肠长度缩短等症状（$P<0.01$），降低血清中促炎因子 TNF-α、IL-6、IL-17 水平（$P<0.05$、0.01），升高血清中抗炎因子 IL-10、IL-22 水平（$P<0.05$、0.01），调控结肠组织中肠黏膜屏障（ZO-1、Occludin、Claudin-1、MUC2）和色氨酸代谢（AhR、CYP1A1）关键基因及蛋白的表达（$P<0.05$、0.01），改善色氨酸及其代谢产物的紊乱水平（$P<0.05$、0.01），重塑 UC 小鼠紊乱的肠道菌群多样性情况（$P<0.05$、0.01）。**结论**　FAMP 通过调控色氨酸代谢途径来发挥对 UC 模型小鼠肠黏膜屏障的修复作用。

关键词：麸炒；白术多糖；色氨酸代谢；肠黏膜屏障；溃疡性结肠炎；甘露糖；鼠李糖；果糖；阿拉伯糖；葡萄糖；半乳糖

中图分类号：R285.5　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**0253 - 2670(2026)21 - 8510 - 15

DOI: 10.7501/j.issn.0253-2670.2026.21.011

Mechanism of bran-fried *Atractylodes macrocephala* polysaccharide on improving ulcerative colitis in mice based on tryptophan metabolism

DU Jinshan[1], ZHAO Qimiao[2], YU Yongduo[1], WU Hao[1], ZHANG Ke[1], LIU Siqi[1], SHAN Guoshun[1], XU Nan[1]

1. Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Dalian 116600, China
2. Liaoning Vocational College of Medicine, Shenyang 110101, China

收稿日期：2026-04-09

基金项目：国家自然科学基金青年基金项目（81803726）；辽宁省科技计划联合计划面上项目（2024-MSLH-286）；辽宁省教育厅面上项目（LJKMZ20222205，LJKMZ20221308，LJ212414289001）；辽宁中医药大学青创团队项目（2024-JYTCB-075）；辽宁中医药大学校级课题重点项目（2021LZY054）

作者简介：杜金珊，女，硕士研究生，研究方向为中药药效物质基础。E-mail: 1370040302@qq.com

***通信作者：**单国顺，男，博士，副教授，硕士生导师，研究方向为中药炮制原理解析及质量标准提升。E-mail: shanguoshun@126.com

许　枏，女，博士，教授，博士生导师，研究方向为中药药效物质基础。E-mail: xudanbs@163.com

Abstract: Objective To explore the therapeutic effect and mechanism of bran-fried *Atractylodes macrocephala* polysaccharide (FAMP) on ulcerative colitis (UC) mice. **Methods** High-performance liquid chromatography-evaporative light scattering detector (HPLC-ELSD) was used to determine the purity of FAMP. The monosaccharide composition of FAMP was analyzed by gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS). C57BL/6 mice were randomly divided into control group, model group, sulfasalazine (0.53 g/kg) group and FAMP low-, medium- and high-dose (1.8, 3.6, 5.4 mg/kg) groups, with eight mice in each group. Except for the control group, mice in other groups were subjected to establish UC model by periodic administration of 2.5% dextran sulfate sodium (DSS) solution. After drug intervention, the disease severity of mice in each group was assessed via disease activity index (DAI). The length of colon was measured, hematoxylin-eosin (HE) staining was used to observe the pathological changes in colon tissues of mice in each group. The spleen index of mice was calculated, the levels of tumor necrosis factor-α (TNF-α), interleukin-6 (IL-6), IL-10, IL-17 and IL-22 in serum were measured by ELISA. qRT-PCR was employed to detect the mRNA expressions of zonula occludens-1 (*ZO-1*), *Occludin*, *Claudin-1*, mucin-2 (*MUC2*), aryl hydrocarbon receptor (*AhR*) and cytochrome P450 family 1 subfamily A polypeptide 1 (*CYP1A1*) in colon tissues of mice in each group. Western blotting was used to assess the protein expressions of ZO-1, Occludin, Claudin-1, MUC2, AhR and CYP1A1 in colon tissues of mice in each group. The diversity of gut microbiota in the feces of mice in each group was analyzed using 16S rRNA sequencing technology, and the contents of tryptophan, kynurenine, serotonin, 3-indolepropionic acid, 3-indoleacetic acid and indole-3-lactic acid in the feces were measured by ultra-high performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry (UHPLC-MS/MS). **Results** FAMP was primarily composed of mannose, rhamnose, fructose, arabinose, glucose, and galactose, with a molar ratio of 68.07∶4.10∶4.17∶2.11∶1.72∶1.00. Compared with model group, FAMP significantly alleviated symptoms such as elevated DAI scores and shortened colon length in DSS-induced UC mice ($P < 0.01$), reduced the levels of pro-inflammatory cytokines TNF-α, IL-6 and IL-17 in serum ($P < 0.05$, 0.01), increased the levels of anti-inflammatory cytokines IL-10 and IL-22 in serum ($P < 0.05$, 0.01), regulated the expressions of key genes and proteins in the intestinal mucosal barrier (ZO-1, Occludin, Claudin-1, MUC2) and tryptophan metabolism (AhR, CYP1A1) in colon tissue ($P < 0.05$, 0.01), improved the disrupted levels of tryptophan and its metabolites ($P < 0.05$, 0.01), and restored the dysbiotic gut microbiota diversity in UC mice ($P < 0.05$, 0.01). **Conclusion** FAMP exerts a repairing effect on the intestinal mucosal barrier in UC model mice by regulating tryptophan metabolism pathway.

Key words: bran-fried; *Atractylodes macrocephala* polysaccharide; tryptophan metabolism; intestinal mucosal barrier; ulcerative colitis; mannose; rhamnose; fructose; arabinose; glucose; galactose

溃疡性结肠炎（ulcerative colitis，UC）是一种非特异性炎症性肠病，临床症状以腹痛、腹泻、便血、体质量减轻为主，其病程多迁延难愈，易于反复发作，严重影响患者的生活质量，并有发展成结肠癌的风险[1-2]。目前，UC 的治疗主要使用 5-氨基水杨酸、皮质类固醇和免疫调节剂等药物[3]。这些药物虽能短暂缓解 UC 的临床症状，但预后多不佳，且常伴随不良反应[4]。因此，迫切需要寻找疗效明确、不良反应更小的 UC 治疗药物。

白术为菊科植物白术 *Atractylodes macrocephala* Koidz.的干燥根茎，始载于《神农本草经》被列为上品，作为补气健脾第一要药，也是临床治疗胃肠疾病的常用药物[5-6]。现代研究表明，多糖是白术主要生物活性成分之一，具有增强免疫、调节胃肠功能、抗氧化和抗肿瘤等多种生理活性[7-8]。研究发现，白术多糖可通过调节肠道菌群色氨酸代谢途径改善 UC[9]。中医传统认为，白术经麸炒后可降低燥性，并增强健脾止泻的功效[10-11]。已有研究表明，不同炮制方法可影响白术多糖的含量[12-13]；麸炒可使白术多糖的单糖物质的量比例、糖苷键类型等发生改变[14]。课题组前期比较了生白术、清炒白术与麸炒白术对葡聚糖硫酸钠（dextran sulfate sodium salt，DSS）诱导的 UC 小鼠的治疗效果，结果表明麸炒白术在减轻结肠炎症、修复肠黏膜屏障及调节肠道菌群方面均显著优于生白术和清炒白术[15]，然而相关药效物质和分子机制尚不清晰。基于此，本研究拟探究麸炒白术多糖对 UC 小鼠的治疗作用以及与肠道菌群、色氨酸代谢的关联性，从而为阐释麸炒白术增强健脾止泻功效的炮制原理以及抗 UC 药物的研发提供理论依据。

1 材料

1.1 动物

SPF 级雄性 C57BL/6 小鼠 48 只，体质量（20±2）g，购自辽宁长生生物技术股份有限公司，实验动物生产许可证号 SCXK（辽）2020-0001，动物质量合格证号 210726251101264122，动物使用许可证号 SYXK（辽）2024-0006。动物饲养于辽宁中医药大学动物房，饲养环境温度（22±2）℃，相对湿度

（50±10）%，12 h/12 h 明暗周期循环。动物实验经辽宁中医药大学动物福利伦理审查委员会伦理批准（批准号 2025005）。

1.2 药材

白术饮片（批号 20250315）购自盛实百草药业有限公司，辅料麦麸（批号 20250822）购自三门峡中普农业科技有限责任公司，经辽宁中医药大学张建奎教授分别鉴定为菊科苍术属植物白术 *A. macrocephala* Koidz.的干燥根茎、禾本科小麦属植物小麦 *Triticum aestivum* L.麦粒的外种皮。

1.3 药品与试剂

葡萄糖、甘露糖、鼠李糖（批号分别为 PS020418、PS021043、PS020790，质量分数均＞98%）购自成都普思生物科技股份有限公司；半乳糖、阿拉伯糖（批号分别为 wkq18101505、wkq19030109，质量分数均＞98%）购自四川省维克奇生物科技有限公司；果糖（批号 DST200620-071，质量分数≥98%）购自成都德思特生物技术有限公司；肌醇（批号 D1226FS，质量分数＞99%）购自大连美仑生物技术有限公司；柳氮磺吡啶肠溶片（批号 09221018）购自上海信谊天平药业有限公司；DSS（批号 J0120F）购自大连美仑生物技术有限公司；肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）、白细胞介素-6（interleukin-6，IL-6）、IL-22、IL-10、IL-17 试剂盒（批号分别为 KX2132-A、KX2163-A、KX9441-A、KX2176-A、KX2270-A）购自上海科兴商贸有限公司；紧密连接蛋白-1（zonula occludens-1，ZO-1）、密封蛋白-1（Claudin-1）、肠道黏蛋白-2（mucin-2，MUC2）一抗（批号分别为 00173683、00173869、00183199）购自武汉三鹰生物技术有限公司；闭合蛋白（Occludin）、芳香烃受体（aryl hydrocarbon receptor，AhR）、细胞色素 P450 家族成员 1A1（cytochrome P450 family 1 subfamily A polypeptide 1，CYP1A1）一抗（批号分别为 BD11125762、BD07045304、BD12301990）购自北京博奥森生物技术有限公司；甘油醛-3-磷酸脱氢酶（glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase，GAPDH）抗体（批号 00173787）购自武汉三鹰生物技术有限公司；HRP 标记的二抗（批号 LL0617）购自成都正能生物技术有限责任公司；组织/细胞 RNA 快速提取试剂盒、mRNA 逆转录试剂盒、实时荧光定量聚合酶链式反应（PCR）试剂盒（批号分别为 25DB0050、25FI0100、25FM0300）购自赛文创新（北京）生物科技有限公司；色氨酸、犬尿氨酸、5-羟色胺、3-吲哚丙酸、3-吲哚乙酸、吲哚-3-乳酸、醋酸可的松（批号 WP25050811、WP25060605、WP25020607、WP25060508、WP24112612、WP25021213、WP25050914）购自四川省维克奇生物科技有限公司；质谱级甲酸、甲醇和乙腈，均购自德国 Merck 公司。

1.4 仪器

LC-20A 型高效液相色谱仪（日本岛津公司）；7890B-5977A 型 GC-MS 气质联用仪、1290 型高效液相色谱仪（美国安捷伦公司）；QTRAP 6500 型质谱仪（美国 AB Sciex 公司）；StepOne 型 RT-PCR 仪、Nano Drop One 型核酸蛋白测定仪（美国赛默飞世尔科技有限公司）；TL2010S 型组织研磨仪（北京鼎昊源科技有限公司）；L96G 型基因扩增仪（杭州朗基科学仪器有限公司）；电泳仪、电泳槽（美国 BIO-RAD 公司）；LAS 500 型数码凝胶成像仪（英国 Syngene 公司）；3k15 型冷冻离心机（美国 Sigma 公司）；Integral 型纯水机（美国 Millipore 公司）。

2 方法

2.1 麸炒白术多糖的制备

取白术饮片，按照《中国药典》2025 年版方法制备麸炒白术饮片[6]。麸炒白术饮片粉碎后，过 4 号筛，加 10 倍量水煎煮 1 h，滤过；加 8 倍量水煎煮 0.5 h，滤过；合并 2 次滤液，浓缩，加入 4 倍体积的 95%乙醇（乙醇最终体积分数为 80%），于 4 ℃冰箱中静置 12 h，使用 Sevage 法去除蛋白质，得到麸炒白术粗多糖。麸炒白术粗多糖用纯净水溶解，上样 DEAE-52 纤维素柱色谱，分别经纯净水和不同浓度的 NaCl 水溶液洗脱。采用苯酚-硫酸法检识，并绘制洗脱曲线，根据洗脱曲线合并阳性组分，经透析和冷冻干燥，制得麸炒白术多糖。

2.2 麸炒白术多糖纯度测定

精密称取麸炒白术多糖适量，加水溶解制成 1.0 mg/mL 的多糖溶液，经 0.22 μm 滤膜滤过后，采用高效液相色谱串联蒸发光散射检测器（high performance liquid chromatography-evaporative light scattering detector，HPLC-ELSD）进行分析。TSK-Gel G4000 PWXL 色谱柱（30 cm×7.8 mm，10 μL），使用超纯水作为流动相，体积流量为 0.3 mL/min，柱温 25 ℃，进样量 10 μL。

2.3 麸炒白术多糖的单糖组成分析

精密称取麸炒白术多糖 5.00 mg 于耐压玻璃瓶

中，加入 2 mol/L 三氟乙酸（trifluoroacetic acid，TFA）溶液 4 mL，封口后 120 ℃水解 3 h。冷却至室温后，加入甲醇，减压旋蒸至干，反复操作，除尽 TFA 残留，并向水解产物中加入 3.00 mL 超纯水溶解，再加入 25 μg 肌醇和 30 mg 硼氢化钠，室温振荡过夜；冰醋酸调节 pH 至 6，氮气吹干得到反应物。反应物加入甲醇 6.00 mL 溶解，氮气吹干。重复该操作 6 次，并将反应物中加入醋酸酐 1.50 mL 和吡啶 1.50 mL，于密封瓶中 110 ℃反应 3 h，反应样品氮气吹干，加入 5.00 mL 氯仿溶解，并用 5 mL 超纯水重复洗涤 6 次，弃水相；氯仿层加无水硫酸钠脱水至澄清，过 0.22 μm 滤膜用于气相色谱串联质谱（gas chromatography-mass spectrometry，GC-MS）分析。19091X-233 型毛细管柱（30 m×250 μm，0.5 μm）；载气为氦气；体积流量 1.00 mL/min；进样量 1 μL；不分流。程序升温：起始温度为 120℃，以 5 ℃/min 升温至 200 ℃；以 2 ℃/min 升至 202 ℃/min，保持 1 min；以 2 ℃/min 升至 215 ℃；以 20 ℃/min 升至 270 ℃。采用电子轰击离子源（EI），电子碰撞能量 70 eV，离子源温度 230 ℃，四极杆温度 150 ℃，加速电压 34.6 V，倍增器电压 1.388 kV，分辨率 2 500，扫描范围 *m*/*z* 40～450，扫描时间 331 ms。

2.4 动物分组、造模与给药

小鼠适应性饲养 7 d 后，随机分为对照组、模型组、柳氮磺吡啶（0.53 g/kg）组和麸炒白术多糖低、中、高剂量（1.8、3.6、5.4 mg/kg，给药剂量依据临床剂量和多糖提取率进行折算）组，每组 8 只。参照课题组前期研究[15]，采用周期性饮用 2.5% DSS 溶液的方法建立 UC 小鼠模型，具体过程：每周期前 5 d 自由饮用 DSS 溶液，后 5 d 饮用纯净水，循环 3 次，累计造模时间为 30 d，其中对照组全程自由饮用纯净水。造模同时，各给药组小鼠 ig 相应药物（10 mL/kg），对照组和模型组 ig 等体积的超纯水，1 次/d，连续给药 30 d。

2.5 疾病活动指数（disease activity index，DAI）评分测定

造模及给药期间，观察各组小鼠体质量、大便形态及便血情况进行 DAI 评分。DAI 评分标准：体质量无下降、粪便成形且无便血者，0 分，1%＜体质量下降≤5%、粪便呈半糊状且伴轻度便血者，1 分；5%＜体质量下降≤10%、粪便呈糊状且伴中度便血者，2 分；10%＜体质量下降≤15%、粪便性状介于糊状与稀便之间且伴重度便血者，3 分；体质量下降幅度＞15%、粪便为稀便且肉眼可见明显便血者，4 分。

2.6 脾脏指数测定

给药结束后，取小鼠脾脏，称量并记录质量，计算脾脏指数。

脾脏指数＝脾脏质量/小鼠体质量

2.7 结肠组织病理学观察

取小鼠结肠，测定长度后，将结肠组织在 4% 多聚甲醛中固定，再经石蜡包埋、切片、脱蜡、苏木素-伊红（hematoxylin-eosin，HE）染色、脱水、封片等处理后，于显微镜下观察结肠组织病理形态改变。

2.8 ELISA 检测小鼠血清中炎症因子水平

小鼠麻醉后，目内眦取血，室温静置 2 h，4 ℃、12 000 r/min 离心，收集血清。按照 ELISA 试剂盒说明书测定血清中 IL-6、IL-22、IL-10、IL-17、TNF-α 的水平。

2.9 qRT-PCR 检测结肠组织中 *ZO-1*、*Occludin*、*Claudin-1*、*MUC2*、*AhR* 和 *CYP1A1* mRNA 表达

参照课题组前期方法[15]，取小鼠结肠组织 100 mg，采用 Trizol 试剂提取小鼠结肠组织总 RNA，通过逆转录合成 cDNA，以 cDNA 为模板进行扩增。反应体系为 20 μL，包括 cDNA 1 μL，上下游引物各 0.4 μL，Power SYBR Green Maste Mix 10.0 μL，无菌蒸馏水去离子水补足至 20 μL。反应条件：95 ℃预变性 30 s，95 ℃变性 5 s，60 ℃退火 30 s，重复 40 个循环。以 GAPDH 为内参，采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法计算各组结肠组织中 *ZO-1*、*Occludin*、*Claudin-1*、*MUC2*、*AhR* 和 *CYP1A1* mRNA 表达量。引物序列见表 1，引物由生工生物工程（上海）股份有限公司合成。

2.10 Western blotting 检测结肠组织中 ZO-1、Occludin、Claudin-1、MUC2、AhR 和 CYP1A1 蛋白表达

取小鼠结肠组织 100 mg，加入 RIPA 裂解液进行低温匀浆，4 ℃、12 000 r/min 离心 30 min，收集上清液，使用 BCA 蛋白定量试剂盒测定蛋白浓度，并将所有样本蛋白浓度调为同一水平，经沸水浴加热变性后制备蛋白样品。蛋白样品经十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳，转至 PVDF 膜，封闭后加入一抗（稀释比例为 1∶1 500），4 ℃孵育过夜；TBST 缓冲液漂洗 3 次，每次 5 min，加入二抗（稀释比例为 1∶10 000），室温孵育 1 h，TBST 缓冲液漂洗 5 次，每次 5 min。采用 ECL 化学发光液进行

表 1 引物序列

Table 1 Primer sequences

引物	上游引物序列 (5’-3’)	下游引物序列 (5’-3’)	引物片段/bp
GAPDH	ACAGCAACAGGGTGGTGGAC	TTTGAGGGTGCAGCGAACTT	183
ZO-1	AGCGAACAGAAGGAGCGAGAAG	TGGGCTTTGCGGGCTGAC	116
Occludin	GGCGGCTATGGAGGCTATGG	GGAAGCGATGAAGCAGAAGGC	102
Claudin-1	CCTGGCTTCTCTGGGATGGATC	CTGAGCGGTCACGATGTTGTC	97
MUC2	TCACCGAGCACATCACCTACC	AATCCAGCCAGCCAGTCCAC	94
AhR	ACATCATCGCCACTCAGAGACC	TCTCGTACAACACAGCCTCTCC	114
CYP1A1	ATCTCGTGGAGCCTCATGTACC	CCGATCTCTGCCAATCACTGTG	94

显影成像，并使用 Image J 软件分析条带灰度值。

2.11 粪便中肠道菌群多样性研究

取各组小鼠粪便，置于液氮中充分研磨至粉末状，按照试剂盒说明书提取样本总 DNA；并对 DNA 样本的浓度、纯度和完整性进行检测，再以合格的总 DNA 为模板，针对细菌 16S rRNA 基因 V3～V4 可变区序列进行 PCR 扩增；扩增产物经纯化、浓度定量及均一化处理后，构建标准化测序文库。文库经严格质检合格后，采用高通量测序仪完成测序。将获得的测序结果进行拆分、拼接和过滤处理；并进行 α 与 β 多样性分析、物种注释及差异性分析等生物信息学分析。

2.12 粪便中色氨酸及其代谢产物的靶向定量研究

2.12.1 样品制备 参照文献方法[16]并加以改进，称取各组小鼠粪便 80 mg，加入 400 μL 纯净水（含 5 ng/mL 醋酸可的松）和 1 颗小钢珠，使用组织研磨仪研磨 60 s。4 ℃、8 000 r/min 离心 10 min，分离上清液，向沉淀中加入 400 μL 甲醇（含 5 ng/mL 醋酸可的松），重复研磨离心操作，分离上清液。再向所得的沉淀中加入 400 μL 乙腈（含 5 ng/mL 醋酸可的松），重复研磨离心操作，分离上清液。合并 3 次上清液，4 ℃静置 12 h 后，12 000 r/min 离心 30 min，取上清液过 0.22 μm 微孔滤膜，进行分析。

2.12.2 色谱条件 Waters Acquity UPLC® BEH C_{18} 色谱柱（100 mm×2.1 mm，1.7 μm）；柱温 30 ℃；流动相为 0.1%甲酸水溶液-0.1%甲酸乙腈溶液（B）；梯度洗脱：0～1.00 min，2% B；1.00～4.00 min，2%～20% B；4.00～5.00 min，20%～30% B；5.00～8.00 min，30%～60% B；8.00～9.00 min，60%～100% B；9.00～11.00 min，100% B；11.00～11.01 min，100%～2% B；11.01～15.00 min，2% B。体积流量 0.30 mL/min；进样量 5 μL。

2.12.3 质谱条件 采用电喷雾离子源（electrospray ionization，ESI），正离子模式进行多级反应监测（multiple reaction monitoring，MRM），毛细管电压为 3.0 kV，锥孔电压为 30.0 V，离子源温度为 150 ℃，脱溶剂温度为 500 ℃。6 个待测物的质谱参数见表 2。

2.13 肠道菌群与色氨酸代谢物的关联分析

使用 SPSS 27.0 软件，将“2.11”项下肠道菌群的属水平 Top10 结果与“2.12”项下各色氨酸代谢物含量进行 Spearman 相关性分析，并将分析结果进行可视化处理。

2.14 统计学分析

实验数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示，使用 SPSS 27.0 软件进行统计分析，多组间比较使用单因素方差分析。

3 结果

3.1 麸炒白术多糖的纯度鉴定

如图 1 所示，麸炒白术多糖 HPLC 图谱呈单一峰，表明麸炒白术多糖为纯度较高的均一多糖。

3.2 麸炒白术多糖的单糖组成分析

由图 2 可知，麸炒白术多糖主要由甘露糖、鼠

表 2 待测物的质谱参数

Table 2 Mass spectrometry parameters of test substance

待测物	Q1 *m/z*	Q3 *m/z*	离子驻留时间/ms	去簇电压/V	碰撞能量/V
色氨酸	205.100	188.100	30	30	15
犬尿氨酸	209.100	146.000	30	26	30
5-羟色胺	221.100	204.100	30	15	17
3-吲哚丙酸	190.100	130.100	30	30	27
3-吲哚乙酸	176.100	130.100	30	39	26
吲哚-3-乳酸	206.100	132.100	30	38	31

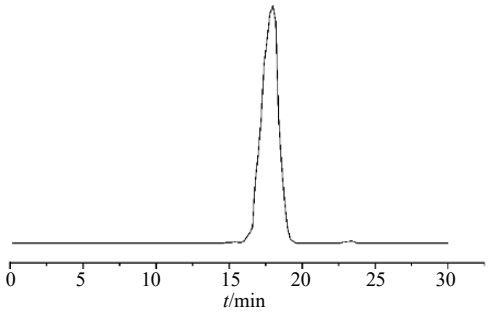
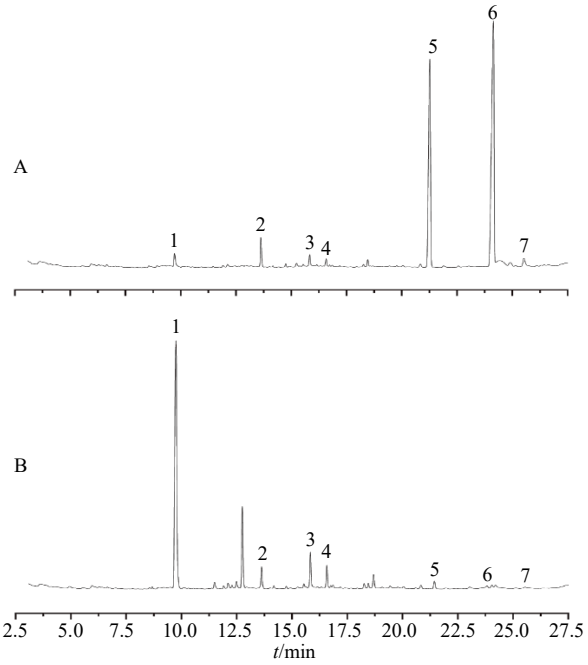


图 1 麸炒白术多糖 HPLC 色谱图

Fig. 1 HPLC chromatogram of bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide



1-甘露糖；2-鼠李糖；3-肌醇；4-果糖；5-阿拉伯糖；6-葡萄糖；7-半乳糖。

1-mannose; 2-rhamnose; 3-inositol; 4-fructose; 5-arabinose; 6-glucose; 7-galactose.

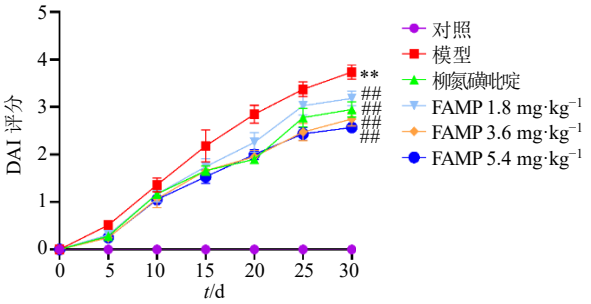
图 2 单糖标准品 (A) 和麸炒白术多糖 (B) 的单糖组成分析

Fig. 2 Analysis of monosaccharide composition of standard monosaccharide (A) and bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide (B)

李糖、果糖、阿拉伯糖、葡萄糖、半乳糖组成，物质的量比为 68.07∶4.10∶4.17∶2.11∶1.72∶1.00。

3.3 麸炒白术多糖对 UC 小鼠 DAI 评分的影响

如图 3 所示，造模与给药治疗期间，对照组小鼠精神状态及饮食状况良好，体质量平稳，粪便正常，无肛周异常。在造模的第 1 个周期，模型组小鼠随造模进程表现出典型的 UC 症状，即出现体质



FAMP-麸炒白术多糖；与对照组比较：$^{**}P<0.01$；与模型组比较：$^{\#}P<0.05$ $^{\#\#}P<0.01$，图 6～9、14 同。

FAMP-bran fried *A. macrocephala* polysaccharide; $^{**}P < 0.01$ *vs* control group; $^{\#}P < 0.05$ $^{\#\#}P < 0.01$ *vs* model group, same as figs. 6—9, 14.

图 3 麸炒白术多糖对 UC 小鼠 DAI 评分的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n = 8$)

Fig. 3 Effect of bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide on DAI score in UC mice ($\bar{x} \pm s$, $n = 8$)

量下降、粪便松软与隐血；在造模第 2 个周期，模型组小鼠体质量继续下降，出现腹泻伴肉眼血便的现象；在造模第 3 个周期，模型组小鼠则体质量持续降低，并出现稀便、糊肛及严重便血，DAI 评分显著增加（$P<0.01$）。与模型组比较，各给药组小鼠的状态均有好转，DAI 评分显著降低（$P<0.01$）。以上结果表明，麸炒白术多糖能够改善 UC 小鼠的腹泻、便血症状、DAI 评分等一般情况。

3.4 麸炒白术多糖对 UC 小鼠脾脏指数的影响

如表 3 所示，与对照组比较，模型组小鼠脾脏指数显著升高（$P<0.01$），表明 DSS 造模成功并引发了小鼠的脾脏损伤；与模型组比较，各给药组小鼠脾脏指数均显著降低（$P<0.01$），表明麸炒白术多糖能改善 DSS 诱导的 UC 小鼠脾脏损伤。

3.5 麸炒白术多糖对 UC 小鼠结肠组织的影响

如图 4 所示，与对照组比较，模型组小鼠结肠

表 3 麸炒白术多糖对 UC 小鼠脾脏指数的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n = 8$)

Table 3 Effect of bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide on spleen index of UC mice ($\bar{x} \pm s$, $n = 8$)

组别	剂量/(mg·kg^{-1})	脾脏指数/%
对照	—	3.15±0.22
模型	—	5.40±0.40**
柳氮磺吡啶	530	3.93±0.24$^{\#\#}$
麸炒白术多糖	1.8	4.14±0.42$^{\#\#}$
	3.6	3.96±0.30$^{\#\#}$
	5.4	4.09±0.21$^{\#\#}$

与对照组比较：$^{**}P<0.01$；与模型组比较：$^{\#\#}P<0.01$。

$^{**}P < 0.01$ *vs* control group; $^{\#\#}P < 0.01$ *vs* model group.

长度呈现显著缩短的特征；与模型组比较，各给药组小鼠的结肠长度均出现不同程度的恢复。

如图 5 所示，对照组小鼠结肠黏膜上皮结构清晰，形态完整，腺体排列整齐规则，隐窝形态正常，未观察到炎性细胞的浸润；与对照组比较，模型组小鼠结肠黏膜上皮结构破坏，腺体和黏膜层间见大量炎症细胞浸润，腺体萎缩破坏，杯状细胞丢失；与模型组比较，各给药组小鼠结肠黏膜损伤情况均得到不同程度的改善，结肠黏膜上皮结构逐渐完整，隐窝形态及杯状细胞数量趋于恢复，炎性细胞浸润范围明显缩减。

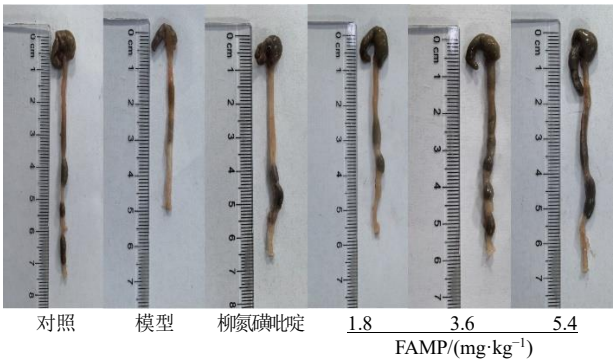
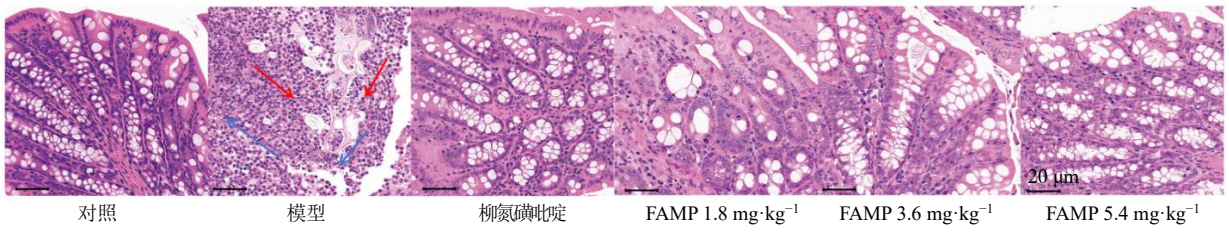


图 4　各组小鼠的结肠长度

Fig. 4　Colon length of mice in each group

3.6　麸炒白术多糖对 UC 小鼠血清中炎症因子水平的影响

如图 6 所示，与对照组比较，模型组小鼠血清中促炎因子 IL-6、IL-17、TNF-α 的水平显著升高（$P<0.01$），抗炎因子 IL-22、IL-10 的水平显著降低（$P<0.01$）；与模型组比较，各给药组小鼠血清中 IL-6、IL-17 和 TNF-α 的水平显著降低（$P<0.05$、0.01），IL-22 和 IL-10 的水平显著升高（$P<0.05$、0.01），表明麸炒白术多糖具有调节 UC 小鼠炎症因子水平的作用。



红色箭头表示炎性浸润，蓝色箭头表示隐窝结构损伤。

Red arrows indicate inflammatory infiltration, blue arrows indicate crypt structure damage.

图 5　麸炒白术多糖对 UC 小鼠结肠组织病理变化的影响（HE，×400）

Fig. 5　Effect of bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide on pathological changes of colon tissue in UC mice (HE, × 400)

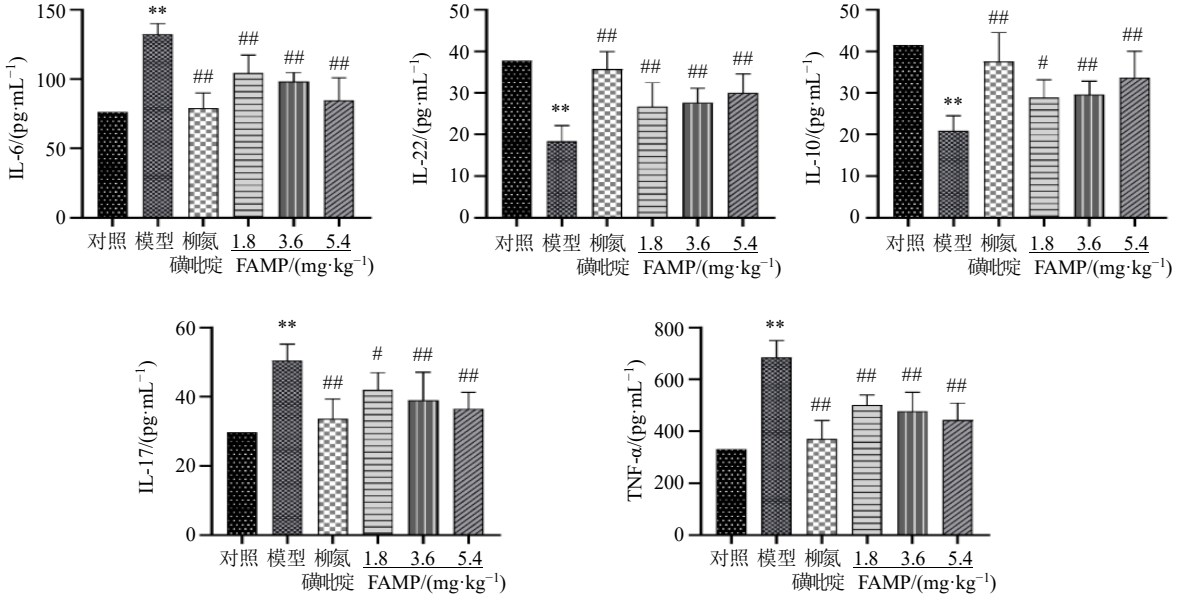


图 6　麸炒白术多糖对 UC 小鼠血清中炎症因子水平的影响（$\bar{x} \pm s$，$n = 8$）

Fig. 6　Effect of bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide on levels of inflammation-related cytokines in serum of UC mice ($\bar{x} \pm s$, $n = 8$)

3.7 麸炒白术多糖对 UC 小鼠结肠组织 *ZO-1*、*Claudin-1*、*Occludin*、*MUC2*、*AhR* 和 *CYP1A1* mRNA 表达的影响

如图 7 所示，与对照组比较，模型组小鼠结肠组织中肠黏膜屏障和色氨酸代谢相关基因（*Occludin*、*Claudin-1*、*MUC2*、*AhR*、*CYP1A1*）的 mRNA 表达水平显著降低（$P<0.01$），表明模型组小鼠肠黏膜的机械屏障、化学屏障及免疫代谢稳态均受到了影响；与模型组比较，柳氮磺吡啶组 *Claudin-1* 的 mRNA 表达水平显著升高（$P<0.01$），麸炒白术多糖低剂量组 *ZO-1*、*Claudin-1* 的 mRNA 表达水平显著升高（$P<0.05$），麸炒白术多糖中剂量组 *ZO-1*、*Claudin-1*、*MUC2* 和 *AhR* 的 mRNA 表达水平显著升高（$P<0.05$、0.01），麸炒白术多糖高剂量组 *ZO-1*、*Claudin-1*、*Occludin*、*MUC2* 和 *AhR* 的 mRNA 表达水平显著升高（$P<0.05$、0.01）。

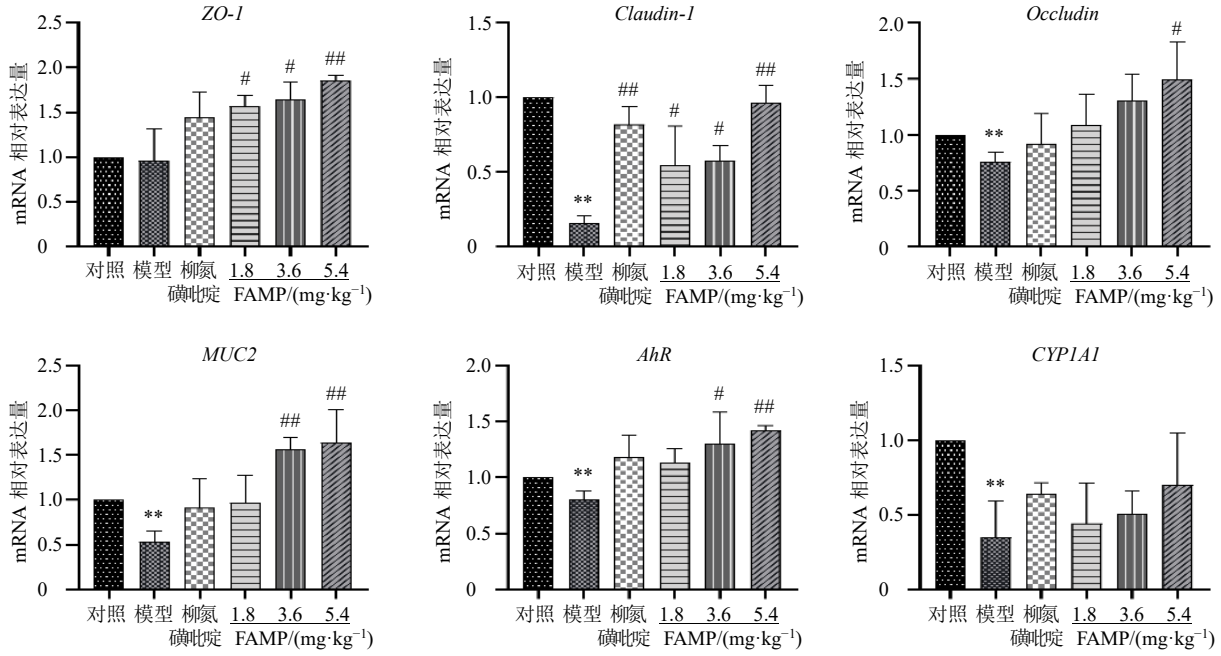


图 7 麸炒白术多糖对 UC 小鼠结肠组织 *ZO-1*、*Claudin-1*、*Occludin*、*MUC2*、*AhR* 和 *CYP1A1* mRNA 表达的影响（$\bar{x} \pm s$，$n = 8$）

Fig. 7 Effect of bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide on mRNA expressions of *ZO-1*, *Occludin*, *Claudin-1*, *MUC2*, *AhR* and *CYP1A1* in colon tissue of UC mice ($\bar{x} \pm s$, $n = 8$)

3.8 麸炒白术多糖对 UC 小鼠结肠组织 ZO-1、Claudin-1、Occludin、MUC2、AhR 和 CYP1A1 蛋白表达的影响

如图 8 所示，与对照组比较，模型组小鼠结肠黏膜组织中 ZO-1、Claudin-1、Occludin、MUC2 和 CYP1A1 蛋白表达水平明显降低（$P<0.01$）；与模型组比较，柳氮磺吡啶组 ZO-1、Occludin、Claudin-1、CYP1A1 的蛋白表达水平显著升高（$P<0.01$），麸炒白术多糖低剂量组 Claudin-1、Occludin、MUC2、CYP1A1 的蛋白表达水平显著升高（$P<0.05$、0.01），麸炒白术多糖中剂量组 ZO-1、Claudin-1、Occludin、MUC2 和 AhR 的蛋白表达水平显著升高（$P<0.01$），麸炒白术多糖高剂量组 Claudin-1、Occludin 的蛋白表达水平显著升高（$P<0.01$）。

3.9 麸炒白术多糖对 UC 小鼠肠道菌群的影响

3.9.1 α 多样性分析 α 多样性指数主要用于反映群落中物种的均匀度和丰富度。其中，Shannon、Simpson 指数用于体现物种之间的均匀度，Chao1、ACE 指数用于体现群落中物种之间的丰富度。如图 9 所示，与对照组比较，模型组的 Chao1、ACE 指数显著升高（$P<0.01$），而 Simpson 及 Shannon 指数未发生明显改变，表明 UC 可能在增加物种丰富度的同时，改变了菌群的群落结构。与模型组比较，麸炒白术多糖高剂量组的 Simpson 及 Shannon 指数显著降低（$P<0.01$）；麸炒白术多糖中剂量组 Chao1 和 ACE 指数显著升高（$P<0.01$），Shannon 指数显著降低（$P<0.05$），表明麸炒白术多糖可缓解 UC 模型小鼠肠道菌群物种丰富度的异常紊乱，但对菌群

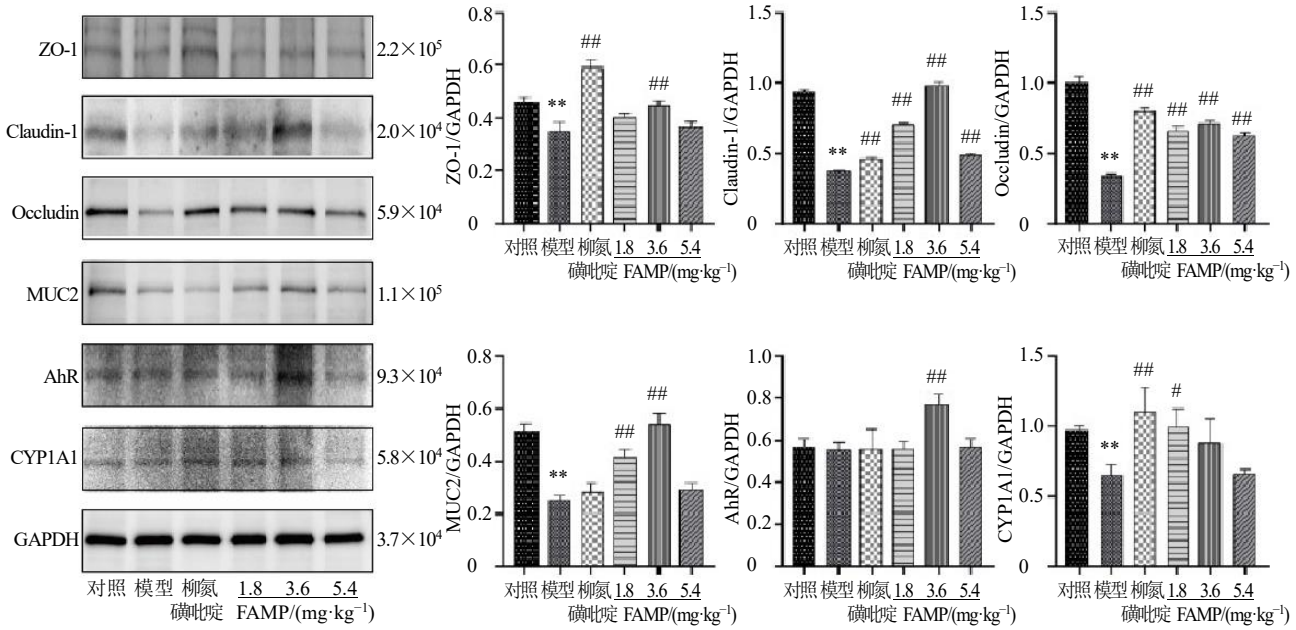


图 8　麸炒白术多糖对 UC 小鼠结肠组织 ZO-1、Claudin-1、Occludin、MUC2、AhR 和 CYP1A1 蛋白表达的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n = 3$)

Fig. 8　Effect of bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide on protein expressions of ZO-1, Occludin, Claudin-1, MUC2, AhR and CYP1A1 in mouse colon tissue of UC mice ($\bar{x} \pm s$, $n = 3$)

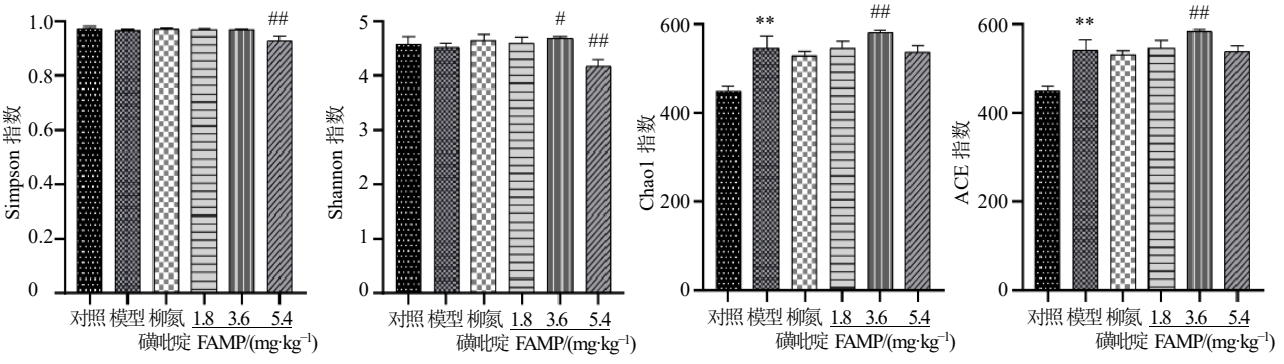


图 9　麸炒白术多糖对 UC 小鼠肠道菌群 α 多样性的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n = 6$)

Fig. 9　Effect of bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide on α-diversity of intestinal flora in UC mice ($\bar{x} \pm s$, $n = 6$)

均匀度与综合多样性的调节较弱。

3.9.2　β 多样性分析　β 多样性用于描述不同样品之间微生物群落差异。主成分分析（principal component analysis，PCA）和主坐标分析（principal coordinates analysis，PCoA）结果（图 10）显示，模型组与对照组的菌群组成产生了显著差异，表明 DSS 造模显著破坏了小鼠肠道菌群的稳态；麸炒白术多糖可有效改善 UC 模型小鼠紊乱的肠道菌群，且麸炒白术多糖中、高剂量组的调节效果更接近正常状态，表明麸炒白术多糖可促进小鼠肠道菌群结构的恢复，调节肠道菌群可能是麸炒白术多糖干预 UC 的潜在作用机制之一。

3.9.3　肠道菌群组成分析　如图 11、12 所示，在门水平上，各组小鼠的肠道菌群主要由厚壁菌门（Firmicutes）、拟杆菌门（Bacteroidota）和变形菌门（Proteobacteria）组成，与对照组比较，模型组厚壁菌门相对丰度降低，拟杆菌门和变形菌门相对丰度增加；在属水平上，与对照组比较，模型组拟杆菌属 *Bacteroides*、苏黎世杆菌属 *Turicibacter*、瘤胃球菌属 *Ruminococcus*、*unidentified_Lachnospiraceae* 和

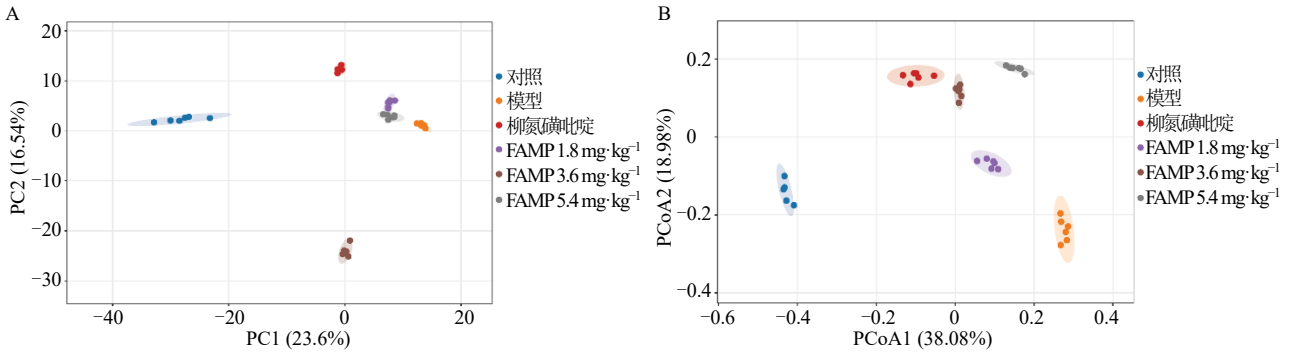


图 10　各组 PCA (A) 和 PCoA (B) 结果

Fig. 10　Results of PCA (A) and PCoA (B) in each group

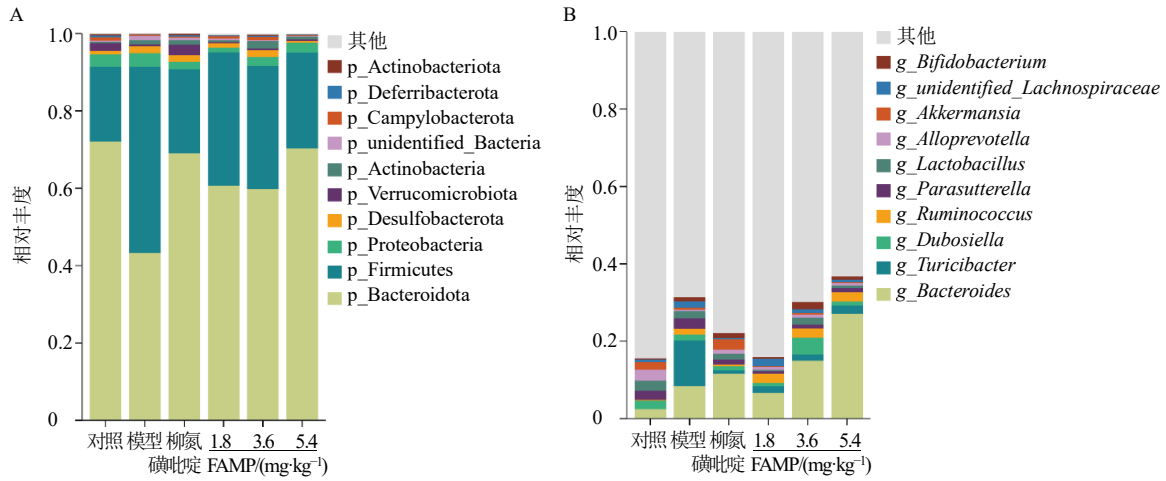


图 11　麸炒白术多糖对 UC 小鼠门 (A)、属 (B) 水平肠道菌群相对丰度的影响

Fig. 11　Effect of bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide on intestinal flora at phylum (A) and genus (B) levels in UC mice

双歧杆菌属 *Bifidobacterium* 等菌种的相对丰度增加，杜伯氏菌属 *Dubosiella*、副萨特菌属 *Parasutterella*、乳杆菌属 *Lactobacillus*、另普雷沃菌属 *Alloprevotella* 和阿克曼氏菌属 *Akkermansia* 等菌种的相对丰度降低。麸炒白术多糖干预则可调控拟杆菌属、杜伯氏菌属和双歧杆菌属等菌种的丰度。

3.9.4　线性判别分析效应大小（linear discriminant analysis effect size，LEfSe）分析　采用 LEfSe 法，设定线性判别分析（linear discriminant analysis，LDA）得分≥3 为差异物种筛选标准，比较各组小鼠肠道菌群在不同物种分类水平上的丰度差异，并基于差异物种构建多分类水平的物种层级聚类树状图。结果如图 13 所示，对照组共鉴定出 21 个细菌类群，其中 p_Bacteroidota、c_Bacteroidia、o_Bacteroidales 和 f_Muribaculaceae 的相对占比丰度较高，为优势菌群。*g_Turicibacter*、p_Firmicutes、c_Clostridia 和 c_Bacilli 等 12 个分类群在模型组中显著富集。给予药物干预后，柳氮磺吡啶组有 7 个分类群，麸炒白术多糖低剂量组有 7 个分类群，麸炒白术多糖中剂量组有 7 个分类群，麸炒白术多糖高剂量组有 6 个分类群，其中麸炒白术多糖高剂量组能显著富集与对照组一致的有益菌群，其对肠道特征菌群的修复效果更接近健康稳态。

3.10　麸炒白术多糖对 UC 小鼠粪便中色氨酸含量的影响

如图 14 所示，与对照组比较，模型组小鼠粪便中的色氨酸、3-吲哚丙酸、3-吲哚乙酸和吲哚-3-乳酸的含量显著降低（$P<0.01$），犬尿氨酸、5-羟色胺的含量显著升高（$P<0.01$），表明模型小鼠肠道内色氨酸代谢受到显著影响；与模型组比较，各给药组小鼠粪便中的色氨酸、犬尿氨酸、5-羟色胺的含量显著降低（$P<0.05$、0.01），3-吲哚丙酸和 3-吲哚乙酸的含量显著升高（$P<0.05$、0.01），麸炒白术多糖各剂量组吲哚-3-乳酸的含量显著升高（$P<$

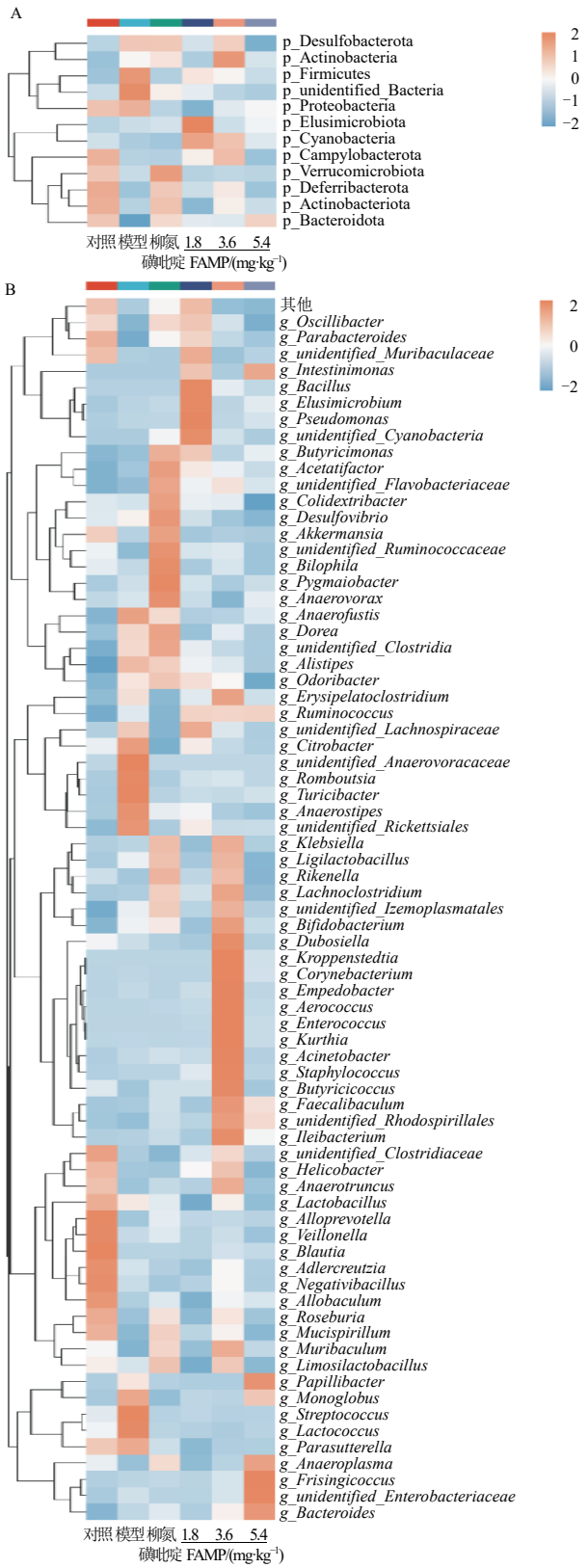


图 12　麸炒白术多糖对 UC 小鼠门 (A)、属 (B) 水平肠道菌群热图的影响

Fig. 12　Effect of bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide on intestinal flora heatmap at phylum (A) and genus (B) levels in UC mice

0.05、0.01），表明麸炒白术多糖可以调节 UC 小鼠肠道内色氨酸的含量。

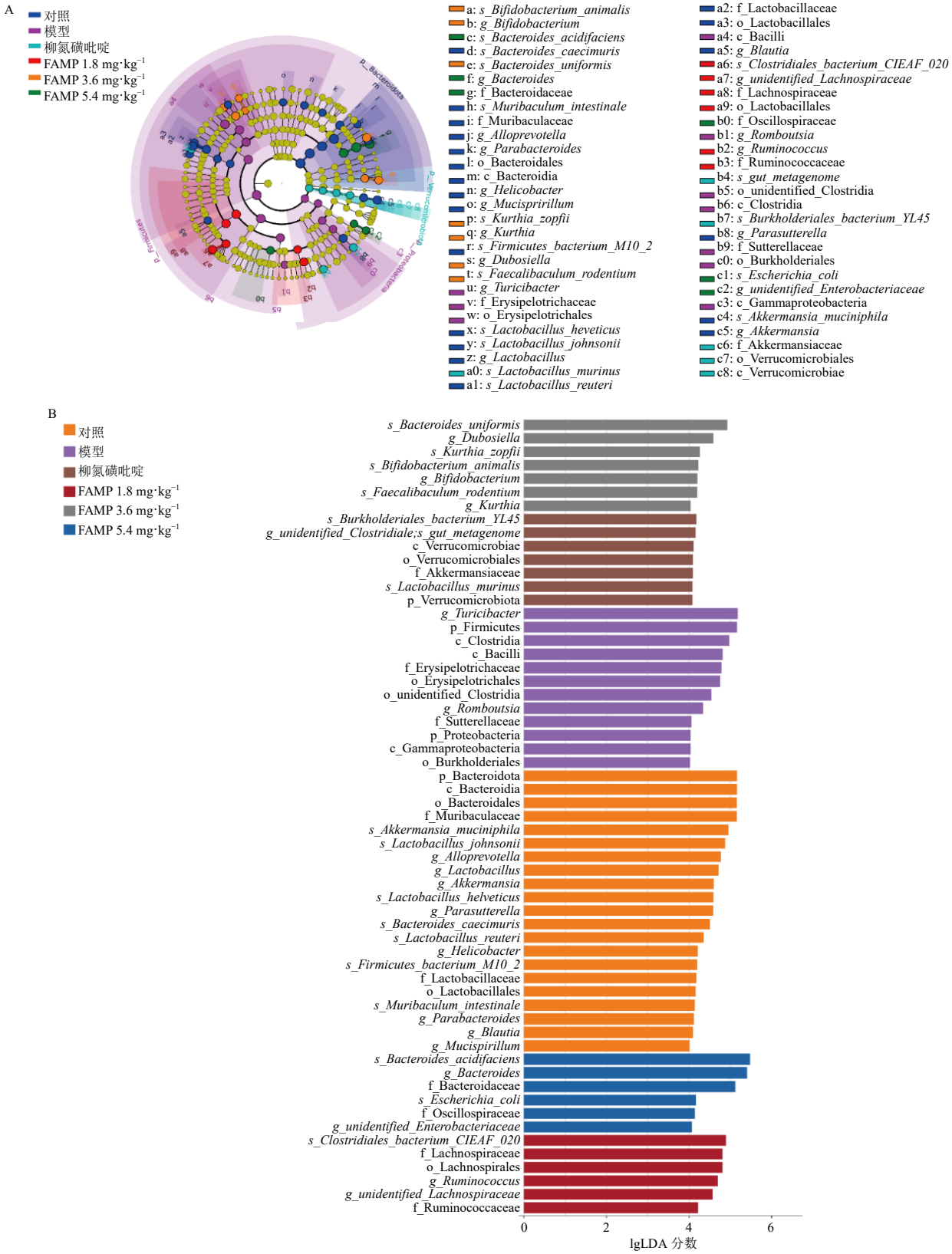
3.11　肠道菌群与色氨酸代谢物的关联分析

如图 15 所示，通过 Spearman 相关分析，5-羟色胺和 *g_Akkermansia*、*g_Parasutterella* 呈显著的正相关（$P<0.05$），3-吲哚丙酸和 *g_Alloprevotella* 呈显著的正相关（$P<0.01$），3-吲哚丙酸和 *g_Turicibacter* 呈显著的负相关（$P<0.01$）。

4　讨论

UC 是一种反复发作、易癌变的终生性、难治性消化系统疾病[17]。UC 的发病机制复杂，目前认为环境因素、遗传因素、肠道菌群紊乱、黏膜免疫失调是其主要的发病机制[18-19]。近年来，植物来源天然产物凭借低毒性与多靶点调控特点，在 UC 防治中备受关注[20-21]。尤其是植物多糖作为重要的生物活性大分子，可通过上调肠上皮紧密连接蛋白表达、抑制促炎因子释放、重塑肠道菌群结构等途径，保护并修复肠黏膜屏障[22]。白术作为临床治疗 UC 的常用中药，多糖是其重要活性成分之一，并已被证实可通过调节肠道菌群色氨酸代谢途径改善 UC[23-24]。本研究发现麸炒白术多糖可显著改善 UC 模型小鼠 DAI 评分升高和结肠缩短等症状，显著下调 TNF-α、IL-6、IL-17 等促炎因子的水平，上调 IL-10 和 IL-22 等抗炎因子水平，表明其能够调节肠道黏膜免疫应答，维持肠道免疫稳态。同时，麸炒白术多糖还能显著上调 ZO-1、Occludin、Claudin-1 的表达，从而维持肠道结构和功能，并增强 MUC2 的表达，保护黏液层完整性。尤其是麸炒白术多糖可重塑 UC 小鼠紊乱的肠道菌群结构，抑制条件致病菌的异常增殖，并促进有益菌的富集，这也证明麸炒白术多糖可通过调控肠黏膜免疫、机械、化学及生物四重屏障来对 UC 模型动物发挥治疗作用。

色氨酸代谢被认为是连接肠道菌群、免疫炎症及肠黏膜屏障稳态的重要代谢枢纽[25]。肠道菌群可将色氨酸代谢为多种吲哚类衍生物，如 3-吲哚乙酸、3-吲哚丙酸和吲哚-3-乳酸等，这些代谢物能够激活 AhR 受体及其下游蛋白 CYP1A1 信号，进而促进 IL-22 等保护性细胞因子表达，增强紧密连接和黏液屏障功能[26-27]。本研究通过 Spearman 相关性分析发现，色氨酸代谢物 3-吲哚丙酸与致病菌如 *g_Turicibacter* 呈显著负相关。*g_Turicibacter* 作为一种与 UC 密切相关的条件致病菌，可在 UC 急性发作期引发菌血症。麸炒白术多糖对 *g_Turicibacter* 的



A-LEfSe 多级物种层级树图；B-LDA 判别柱状图。

A-LEfSe multi-level species hierarchy tree plot; B-LDA discrimination bar chart.

图 13　各组小鼠肠道菌群的 LEfSe 分析

Fig. 13　LEfSe analysis of intestinal flora of mice in each group

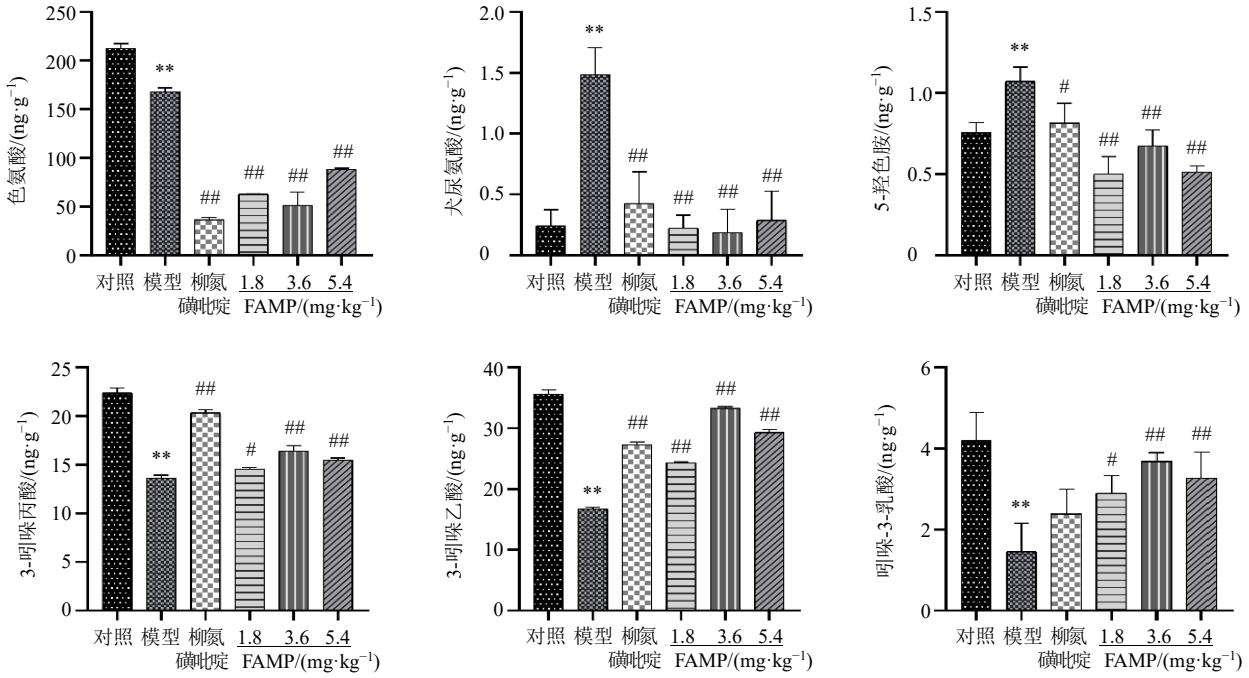


图 14　麸炒白术多糖对 UC 小鼠粪便中色氨酸含量的影响（$\bar{x} \pm s$，$n = 8$）

Fig. 14　Effect of bran-fried *A. macrocephala* polysaccharide on tryptophan content in feces of UC mice ($\bar{x} \pm s$, $n = 8$)

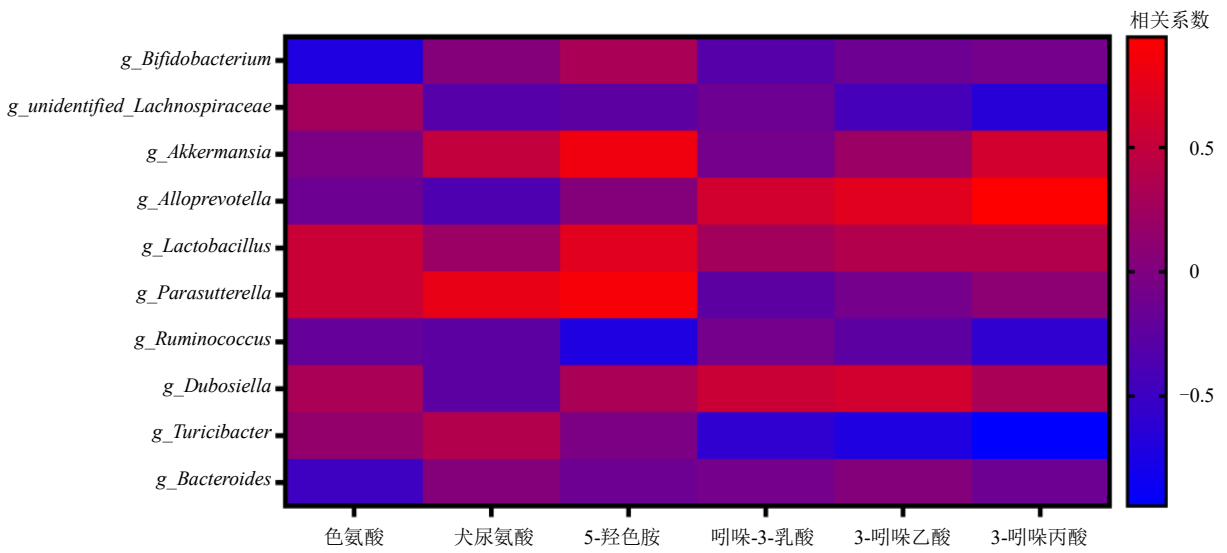


图 15　肠道菌群与色氨酸代谢物的 Spearman 相关性分析

Fig. 15　Spearman correlation analysis of intestinal flora and tryptophan metabolites

抑制作用可减少该致病菌介导的色氨酸异常消耗，确保其向有益吲哚类产物转化。而色氨酸作为犬尿氨酸通路、5-羟色胺通路及肠道菌群吲哚代谢通路的共同底物，促进其向 3-吲哚乙酸、3-吲哚丙酸和吲哚-3-乳酸等具有肠道保护功能的有益代谢产物转化，更利于 UC 的治疗。本研究中模型组小鼠经麸炒白术多糖治疗后色氨酸水平下降，表明麸炒白术多糖发挥抗 UC 的作用与促进色氨酸向有益代谢物转化有关。

中药炮制过程中温度、湿度的变化会对相关活性成分的组成及含量产生影响[28]。研究表明，麸炒可改变白术多糖的组成及结构[29]。本研究发现麸炒白术多糖主要由甘露糖、鼠李糖、果糖、阿拉伯糖、葡萄糖和半乳糖构成；与生白术多糖相比，其甘露糖占比升高。已有研究表明，含甘露糖残基的多糖往往可作为肠道菌群可利用底物，选择性促进有益

菌群增殖，并影响色氨酸等关键代谢通路[30-31]。本研究也发现，麸炒白术多糖可提高 3-吲哚乙酸、3-吲哚丙酸和吲哚-3-乳酸等色氨酸代谢物水平，并上调结肠组织中 AhR 和 CYP1A1 的 mRNA 及蛋白表达。这也证实了麸炒对白术多糖组成及结构的影响，使其对色氨酸代谢的调控作用增强，从而增强了其抗 UC 的作用。

综上，本研究发现白术经麸炒后可促进多糖组成的变化，以调控色氨酸代谢方面的作用发生变化，从而发挥对 UC 模型小鼠的治疗作用，这或为阐释麸炒白术健脾止泻功效增强的炮制原理提供新的视角。但本研究未设置生白术多糖对照组，未来还需开展相关研究，从而为深入解析麸炒白术炮制增效的原理提供理论依据。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] 吴招, 邹楠婷, 张春菲, 等. 新型查耳酮衍生物 MW-9 抑制 MAPK 信号通路治疗小鼠溃疡性结肠炎 [J]. 中国药理学通报, 2024, 40(3): 514-520.

[2] 陈悦兰, 董伟波, 许和鹏, 等. 别嘌呤醇恢复犬尿氨酸异常代谢改善小鼠溃疡性结肠炎的作用和机制 [J]. 中国药理学通报, 2025, 41(5): 830-836.

[3] Jiang H, Shi G F, Fang Y X, *et al*. Aloin A prevents ulcerative colitis in mice by enhancing the intestinal barrier function via suppressing the Notch signaling pathway [J]. *Phytomedicine*, 2022, 106: 154403.

[4] 张浩冉, 崔海栋, 梁国英. 生物制剂在溃疡性结肠炎治疗中应用的研究进展 [J]. 国际消化病杂志, 2023, 43(4): 213-216.

[5] 张晓娟, 左冬冬. 白术化学成分及药理作用研究新进展 [J]. 中医药信息, 2018, 35(6): 101-106.

[6] 中国药典 [S]. 一部. 2025: 110-111.

[7] 顾思浩，孔维崧，张彤，等. 白术的化学成分与药理作用及复方临床应用进展 [J]. 中华中医药学刊, 2020, 38(1): 69-73.

[8] 陈文东, 王孝停, 黄琪, 等. 生白术与炒白术对功能性便秘大鼠肠道微生物群落结构的影响及作用机制 [J]. 中草药, 2025, 56(14): 5098-5107.

[9] Zhang Q W, Yang M J, Liao C Y, *et al*. *Atractylodes macrocephala* Koidz polysaccharide ameliorates DSS-induced colitis in mice by regulating the gut microbiota and tryptophan metabolism [J]. *Br J Pharmacol*, 2025, 182(7): 1508-1527.

[10] 李尧. 不同白术饮片对脾虚湿困证大鼠胃肠功能及肠道菌群的影响 [D]. 济南: 山东中医药大学, 2019.

[11] 陈祥胜. 焦苍术长于“健脾止泻”物质基础及其作用机理的研究 [D]. 武汉: 湖北中医药大学, 2019.

[12] 易炳学, 龚千锋, 曹君, 等. 白术炮制的初步研究 [J]. 时珍国医国药, 2006, 17(7): 1244-1245.

[13] 谢丽静, 高秋芳, 杨昊钰. 不同方法炮制后白术功效指标含量变化比较 [J]. 中国药业, 2019, 28(2): 7-10.

[14] He H, Huang S R, Yu C X, *et al*. *In vitro* digestion of *Atractylodes macrocephala* polysaccharide and fermentation of human intestinal flora as affected by bran frying [J]. *Int J Biol Macromol*, 2025, 320: 145913.

[15] 刘想, 袁楚, 高如汐, 等. 白术不同炮制品对溃疡性结肠炎小鼠肠黏膜屏障及肠道菌群的影响 [J]. 中国现代应用药学, 2024, 41(21): 2938-2951.

[16] 李泽桦, 曾宇宏, 郝卿鋆, 等. 葛根素对动脉粥样硬化模型小鼠的粪便代谢组学的影响 [J]. 中国病理生理杂志, 2025, 41(10): 1910-1919.

[17] 董田田, 刘一帆, 刘迪, 等. 中药皂苷类成分抗溃疡性结肠炎机制研究进展 [J]. 药物评价研究, 2026, 49(2): 705-715.

[18] 张玉雯, 王佳佳, 巴寅颖, 等. 中医药调节溃疡性结肠炎常见证候肠道菌群的研究进展 [J]. 世界中医药, 2022, 17(20): 2953-2958.

[19] Yang C C, Du Y, Li Q M, *et al*. Fructo-oligosaccharides alleviated ulcerative colitis via gut microbiota-dependent tryptophan metabolism in association with aromatic hydrocarbon receptor activation in mice [J]. *J Agric Food Chem*, 2024, 72(50): 27912-27922.

[20] Hu J T, Mei Y X, Zhang H, *et al*. Ameliorative effect of an acidic polysaccharide from *Phellinus linteus* on ulcerative colitis in a DSS-induced mouse model [J]. *Int J Biol Macromol*, 2024, 265: 130959.

[21] 侯悦, 靳灿, 文畅, 等. 中药多糖作用机制与靶向性的研究进展 [J]. 世界科学技术—中医药现代化, 2024, 26(5): 1142-1161.

[22] 赵瑞华, 姬萌, 谢佳艺, 等. 羊肚菌多糖调控肠道菌群干预机体机能研究进展 [J]. 中草药, 2026, 57(6): 2368-2380.

[23] 张哲雯, 杨柳, 王玉, 等. 基于近红外光谱的麸炒白术炮制全过程质量评价研究 [J]. 中草药, 2025, 56(10): 3449-3459.

[24] Wei G Z, Martin K A, Xing P Y, *et al*. Tryptophan-metabolizing gut microbes regulate adult neurogenesis via the aryl hydrocarbon receptor [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2021, 118(27): e2021091118.

[25] 刘宇炎, 李铁军, 印遇龙, 等. 色氨酸代谢与肠道微生物互作调控肠道健康的机制研究进展 [J]. 动物营养学报, 2025, 37(4): 2157-2167.

[26] 时艺榕, 张尔馨, 钱轩韬, 等. 敲除 *NLRP3* 基因对溃疡性结肠炎小鼠黏膜屏障及炎症因子的作用研究 [J]. 中国实验动物学报, 2025, 33(3): 399-410.

[27] 宋健涛, 蒋军, 张玖捌, 等. 基于色氨酸代谢的枸杞多糖抗慢性溃疡性结肠炎效应机制研究 [J]. 药物评价研究, 2025, 48(7): 1771-1779.

[28] Xiao C X, Zhao P, Ochir S, *et al*. Effects and mechanism of traditional Chinese medicine processing techniques on physicochemical properties, structure, and biological activities of polysaccharides: A review [J]. *J Funct Foods*, 2026, 139: 107241.

[29] 丁珊丽, 邱明鸣, 曹园, 等. 基于 GC-IMS 鉴别白术麸炒前后挥发性成分的差异 [J]. 分析测试学报, 2025, 44(12): 2486-2496.

[30] 王海松, 任鹏飞. 不同单糖组成的低聚糖对人肠道菌群的调节作用 [J]. 中国食品学报, 2020, 20(7): 44-52.

[31] Sharma V, Smolin J, Nayak J, *et al*. Mannose alters gut microbiome, prevents diet-induced obesity, and improves host metabolism [J]. *Cell Rep*, 2018, 24(12): 3087-3098.

[责任编辑 李亚楠]

• 公益广告 •

