基于网络药理学和分子对接技术探讨金荞麦胶囊治疗慢性支气管炎的作用机制

巫毛毛[1]，蒋 睿[1]，丁海华[1]，张云玲[1*]，许荣蓉[2,3*]

1. 安徽省胸科医院 药剂科，安徽 合肥 230031
2. 中国科学技术大学附属第一医院（安徽省立医院） 药学部，安徽 合肥 230001
3. 安徽省肿瘤医院 药剂科，安徽 合肥 230031

摘 要：目的 分析金荞麦胶囊治疗慢性支气管炎的潜在作用机制，为其临床应用与后续研究提供理论支撑。**方法** 通过 TCMSP、HERB、SwissADME 数据库筛选金荞麦胶囊的主要活性成分及对应作用靶点，同时利用 GeneCards、TTD 数据库检索慢性支气管炎的疾病相关靶点，取两类靶点的交集获得共同靶点。运用 STRING 平台构建蛋白相互作用（PPI）网络，结合 Cytoscape 软件筛选核心靶点；借助 David 数据库完成基因本体论（GO）功能注释与京都基因和基因组百科全书（KEGG）通路富集分析，可视化分析结果，通过 AutoDock Vina 软件开展分子对接验证。**结果** 筛选出金荞麦胶囊中木犀草素、儿茶素、槲皮素、异鼠李素等 10 个潜在活性成分，334 个靶点；慢性支气管炎靶点 842 个，交集靶点 117 个；PPI 网络分析显示，肿瘤坏死因子（TNF）、白细胞介素-6（IL6）、白细胞介素-1β（IL-1β）、核因子 κB1（NFκB1）、白蛋白（ALB）等为核心靶点。GO 富集分析得到 2 660 个条目，包括生物过程 2 440 个、细胞组分 66 个和分析功能 154 个；KEGG 富集分析提示 177 个包括炎症、感染在内的相关通路；分子对接结果显示核心成分与关键靶点之间具有良好的结合活性。**结论** 金荞麦胶囊可能通过多成分、多靶点、多通路协同作用，调控炎症反应、免疫调节及氧化应激等过程，从而发挥治疗慢性支气管炎的功效，为后续实验验证及临床合理用药提供科学依据。

关键词：金荞麦胶囊；慢性支气管炎；网络药理学；木犀草素；儿茶素；槲皮素；异鼠李素

中图分类号：R285；R286.4 **文献标志码：**A **文章编号：**1674 - 5515(2026)10 - 2776 - 08

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.10.004

Mechanism of Jinqiaomai Capsules in treatment of chronic bronchitis based on network pharmacology and molecular docking

WU Maomao[1], JIANG Rui[1], DING Haihua[1], ZHANG Yunling[1], XU Rongrong[2,3]

1. Department of Pharmacy, Anhui Chest Hospital, Hefei 230001, China
2. Department of Pharmacy, The First Affiliated Hospital of USTC (Anhui Provincial Hospital), Anhui 230001, China
3. Department of Pharmacy, Anhui Provincial Cancer Hospital, Hefei 230031, China

Abstract: Objective To elucidate the potential mechanisms underlying the therapeutic efficacy of Jinqiaomai Capsules in treatment of chronic bronchitis, thereby providing a theoretical basis for their clinical application and future research. **Methods** The principal bioactive constituents of Jinqiaomai Capsules and corresponding targets were screened using the TCMSP, HERB, and SwissADME databases. Disease-related targets of chronic bronchitis were retrieved from the GeneCards and TTD databases. The intersection of these two sets of targets was obtained as common targets. A PPI network was constructed using the STRING platform, and core targets were futher screened with Cytoscape software. GO functional annotation and KEGG pathway enrichment analyses were performed using the David database, followed by visualization of the results. Molecular docking validation was conducted using AutoDock Vina software. **Results** Ten potential bioactive compounds of Jinqiaomai Capsules, including luteolin, catechin, quercetin and isorhamnetin, were identified, corresponding to 334 targets. A total of 842 targets for chronic bronchitis were retrieved, yielding 117

收稿日期：2026-06-07

基金项目：统筹推进世界一流大学和一流学科建设专项资金资助项目（YD9110002099）

作者简介：巫毛毛，男，硕士，研究方向为治疗药物监测及生物信息学。E-mail: ahxkwmm@163.com

***通信作者：**张云玲，女，硕士，研究方向为临床药学。E-mail: yl525@126.com

许荣蓉，女，博士，研究方向为中药药效物质基础。E-mail: xrr9515@ustc.edu.cn

overlapping targets. PPI network analysis revealed that TNF, IL-6, IL-1β, NFκB1, and ALB were core targets. GO enrichment analysis yielded 2 660 entries, comprising 2 440 biological processes, 66 cellular components, and 154 molecular functions. KEGG enrichment analysis suggested 177 relevant pathways, including those related to inflammation and infection. Molecular docking results demonstrated favorable binding affinity between the core components and key targets. **Conclusion** Jinqiaomai Capsules may exert their therapeutic effects on chronic bronchitis through the synergistic action of multiple components, targets and pathways, thereby regulating processes such as inflammatory response, immune modulation and oxidative stress. This study provides a scientific basis for subsequent experimental validation and rational clinical use.

Key words: Jinqiaomai Capsules; chronic bronchitis; network pharmacology; luteolin; catechin; quercetin; isorhamnetin

慢性支气管炎是常见的呼吸系统疾病，以持续性咳嗽、咳痰为核心临床特征，常伴随气道慢性炎症、黏液高分泌及气流受限等病理改变，严重威胁患者的生活质量[1-2]。目前西医临床治疗多采用抗感染药物、支气管扩张剂及糖皮质激素等，但长期应用易引发耐药性及不良反应，因此亟须开发安全有效的替代或辅助治疗方案[3]。中医以温肺健脾、行气化痰为治疗原则，在慢性支气管炎的防治中展现出独特优势[4]。金荞麦胶囊是以金荞麦为主要原料制备的现代中药制剂，具有清热解毒、排脓祛瘀、祛痰止咳之功效，广泛应用于急慢性支气管炎、肺脓肿等呼吸道感染性疾病的辅助治疗，不仅能缓解支气管炎急性发作期的症状，同时还可改善肺功能及血清炎症因子水平[5-6]。金荞麦富含黄酮类、甾体类及有机酸类化合物，具有显著的抗炎、抗氧化及免疫调节活性[7-8]。网络药理学作为整合“多成分－多靶点－多通路”关系的新兴研究范式，为解析中药复方的复杂作用机制提供了有力工具，结合分子对接技术可从结构层面验证成分与靶点的结合能力，提升预测结果的可靠性[9-10]。本研究基于网络药理学策略，系统筛选金荞麦胶囊的活性成分及其潜在作用靶点，全面阐释其治疗慢性支气管炎的分子机制，以期为金荞麦胶囊的二次开发、临床合理用药及新药研发提供科学依据。

1　资料与方法

1.1　金荞麦胶囊活性成分及作用靶点收集与筛选

使用中药系统药理学数据库与分析工具（TCMSP，https://www.tcmsp-e.com/tcmspsearch.php）和 HERB2.0 数据库（http://47.92.70.12/）检索金荞麦化学成分，合并后以 TCMSP 数据库中类药性（DL）≥0.18、口服生物利用度（OB）≥30%为标准筛选潜在活性成分，确定候选化合物列表；通过 PubChem 数据库（https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/）获取候选化合物的简化分子线性输入系统序列号（SMILES），在 SwissADME 平台（https://www.swissadme.ch/）进一步筛选胃肠道吸收（GI）得分为“high”且 DL 至少 2 项为“yes”的潜在活性成分；利用 SwissTargetPrediction 数据库筛选上述活性成分的作用靶点，最终获得金荞麦活性成分调控疾病的潜在靶点。

1.2　慢性支气管炎疾病靶点的收集

以“chronic bronchitis”为检索词，在 GeneCards 数据库（https://www.genecards.org/）和治疗靶点数据库（TTD，https://ttd.idrblab.cn/）中检索慢性支气管炎相关疾病靶点，GeneCards 数据库以相关系数（relevance score）＞1 为筛选依据，TTD 数据库纳入全部治疗靶点，合并两数据库靶点并去除重复基因条目，得到慢性支气管炎疾病靶点集合。

1.3　蛋白相互作用（PPI）网络构建

将金荞麦活性成分的潜在作用靶点与慢性支气管炎疾病靶点的交集靶点上传至 STRING 在线平台，物种选择“homo sapien”，设置最低连接分数为 0.6，其余参数保持默认，下载分析结果后使用 Cytoscape 软件（version 3.9.1）进行 PPI 网络可视化，通过 cytoHubba 插件计算结果，取最大团中心性（MCC）和度（degree）值交集靶点排名前 10 位靶点的交集作为核心靶点。

1.4　富集分析

将交集靶点上传至 David 在线平台（https://davidbioinformatics.nih.gov/home.jsp）进行基因本体论（GO）功能注释和京都基因和基因组百科全书（KEGG）通路富集分析，利用 R 语言（version 4.5.1）对富集结果进行可视化处理。

1.5　分子对接

从 RCSB 数据库中搜索并下载 10 个核心靶点蛋白质结构（PDB 格式），并从 PubChem 数据库下载 10 个潜在活性成分的化学结构。在进行分子对接之前，使用 PyMol 软件移除了结构水分子和配体，使用 AutoDockTools 添加极性氢原子并确定对接参数，随后通过 AutoVina 批量进行分子对接，最

终使用 PyMOL 软件对结果进行可视化展示[11-12]。

2 结果

2.1 金荞麦胶囊活性成分靶点和慢性支气管炎疾病靶点的收集及分析

通过上述筛选流程，最终确定金荞麦胶囊的 10 个潜在活性成分，包括木犀草素、槲皮素、儿茶素、异鼠李素等，见表 1。经 SwissTargetPrediction 数据库检索，获得 282 个作用靶点；经 HERB2.0 数据库检索，获得 75 个作用靶点。合并去重后，共得到 334 个金荞麦胶囊活性成分潜在作用靶点。此外，从 GeneCards 和 TTD 数据库中检索获得慢性支气管炎相关疾病靶点 842 个。将金荞麦胶囊活性成分的 334 个潜在作用靶点与慢性支气管炎的 842 个疾病靶点取交集，最终获得 117 个共同靶点，见图 1。

表 1 金荞麦胶囊活性成分及其对应信息

Table 1 Active components of Jinqiaomai Capsules corresponding information

编号	中文名称	TCMSP 数据库参数			SwissADME 平台参数	
		相对分子质量	DL	OB/%	GI	DL（yes）
MOL000006	木犀草素	286.24	0.25	36.16	high	Lipinsiki、Ghose、Veber、Egan、Muegge
MOL000073	(＋)-表儿茶素	290.27	0.24	48.96	high	Lipinsiki、Ghose、Veber、Egan、Muegge
MOL000096	(−)-儿茶素	290.27	0.24	49.68	high	Lipinsiki、Ghose、Veber、Egan、Muegge
MOL000098	槲皮素	302.23	0.28	46.43	high	Lipinsiki、Ghose、Veber、Egan、Muegge
MOL000354	异鼠李素	316.26	0.32	49.60	high	Lipinsiki、Ghose、Veber、Egan、Muegge
MOL000492	(＋)-儿茶素	290.27	0.24	54.83	high	Lipinsiki、Ghose、Veber、Egan、Muegge
MOL000631	香豆酰酪胺	283.32	0.20	112.90	high	Lipinsiki、Ghose、Veber、Egan、Muegge
MOL002914	圣草酚	28825	0.24	41.35	high	Lipinsiki、Ghose、Veber、Egan、Muegge
MOL007280	3-甲基槲皮素	316.26	0.30	30.85	high	Lipinsiki、Ghose、Veber、Egan、Muegge
MOL007301	3,8-二羟基-10-甲氧基-5H-异色[4,3-b]色烯-7-酮	328.28	0.30	59.70	high	Lipinsiki、Ghose、Veber、Egan、Muegge

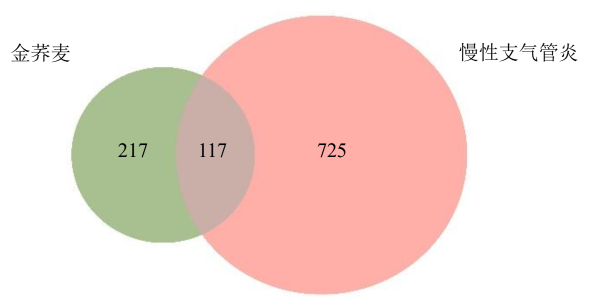


图 1 金荞麦胶囊活性成分靶点和慢性支气管炎靶点的韦恩图

Fig. 1 Venn diagram of the active components of Jinqiaomai Capsules and targets for chronic bronchitis

2.2 PPI 网络构建

将 117 个交集靶点导入 STRING 数据库进行拓扑分析，经 Cytoscape（3.9.1）软件可视化后得到 PPI 网络图，见图 2，该网络包含 117 个节点和 1 822 条边。通过 cytoHubba 插件计算结果筛选出 10 个核心靶点，分别为白细胞介素（IL）-6、肿瘤坏死因子（TNF）、白蛋白（ALB）、IL-1β、信号转导与转录激活因子 3（STAT3）、B 细胞淋巴瘤/白血病-2（Bcl-2）、干扰素 γ（IFNG）、原癌基因 c-Jun（JUN）、核因子 κB 亚基 1（NFκB1）、缺氧诱导因子-1A（HIF-1A），并构建核心靶点 PPI 网络图，见图 3、表 2。

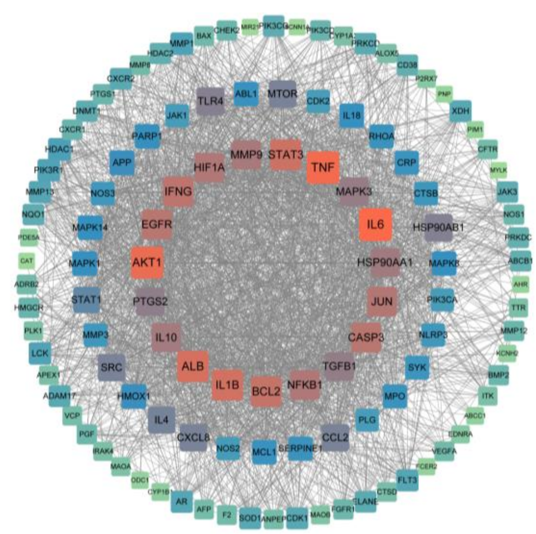


图 2 金荞麦胶囊治疗慢性支气管炎靶点的 PPI 网络图

Fig. 2 PPI network diagram of the therapeutic target of Jinqiaomai Capsules for chronic bronchitis

2.3 GO 和 KEGG 富集分析

对 117 个关键靶点进行 GO 功能富集分析，根据显著性排名对 3 个部分前 10 条条目进行可视化，

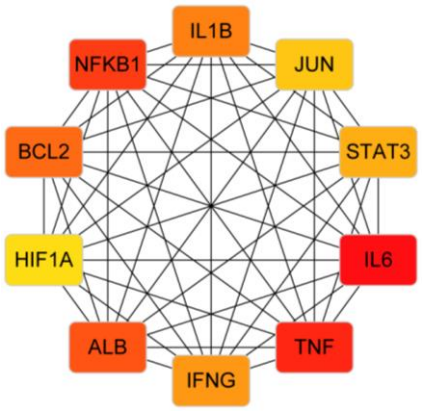


图 3　核心靶点互作网络图

Fig. 3　Core target interaction network diagram

表 2　核心靶点拓扑学参数

Table 2　Topological parameters of core targets

靶点	MCC	degree 值	介数中心性	紧密中心性
IL-6	9.22×10^{13}	96.0	535.4	105.5
TNF	9.22×10^{13}	94.0	483.9	104.5
ALB	9.22×10^{13}	87.0	428.8	101.0
IL-1β	9.22×10^{13}	86.0	312.5	100.5
STAT3	9.22×10^{13}	85.0	393.4	99.8
Bcl-2	9.22×10^{13}	83.0	259.1	98.8
IFNG	9.22×10^{13}	81.0	298.9	98.0
JUN	9.22×10^{13}	79.0	287.9	96.8
NFκB1	9.22×10^{13}	78.0	266.2	96.3
HIF-1A	9.22×10^{13}	78.0	283.0	96.3

见图 4。共获得 2 660 个条目，其中生物学过程（BP）2 440 个，主要涉及对活性氧的应答、对脂多糖等外源性物质的应答及炎症反应调控等；细胞组分（CC）66 个，主要包括囊泡腔、液泡腔、细胞外基质等；分子功能（MF）154 个，涵盖蛋白激酶活性、激酶活性、ATP 结合活性等。KEGG 富集分析共得到 177 条信号通路，选择显著性排名前 20 条通路进行可视化，见图 5，主要富集于多条炎症、免疫及细胞调控相关信号通路，包括 IL-17、C-型凝集素受体、Th17 细胞分化、低氧诱导因子-1（HIF-1）、NOD 样受体、TNF、Toll 样受体、T 细胞受体、细胞凋亡、Janus 激酶（JAK）-信号转导及转录激活因子（STAT）、血管内皮生长因子（VEGF）等信号通路。

2.4　分子对接结果

将从金荞麦胶囊成分中筛选出的活性成分与核心靶点进行分子对接，见图 6。在所有对接结果中，TNF 与 10 个潜在活性成分的平均结合能为 −8.17 kcal/mol（1 cal＝4.2 J），ALB 为−8.47 kcal/mol，明显高于其余 8 个潜在靶点的结合能。其中 TNF 与木犀草素、(＋)-表儿茶素、(−)-表儿茶素的结合活力较高，而 ALB 则和木犀草素、(−)-表儿茶素、槲皮素、异鼠李素、(＋)-儿茶素表现出较强的结合活性，

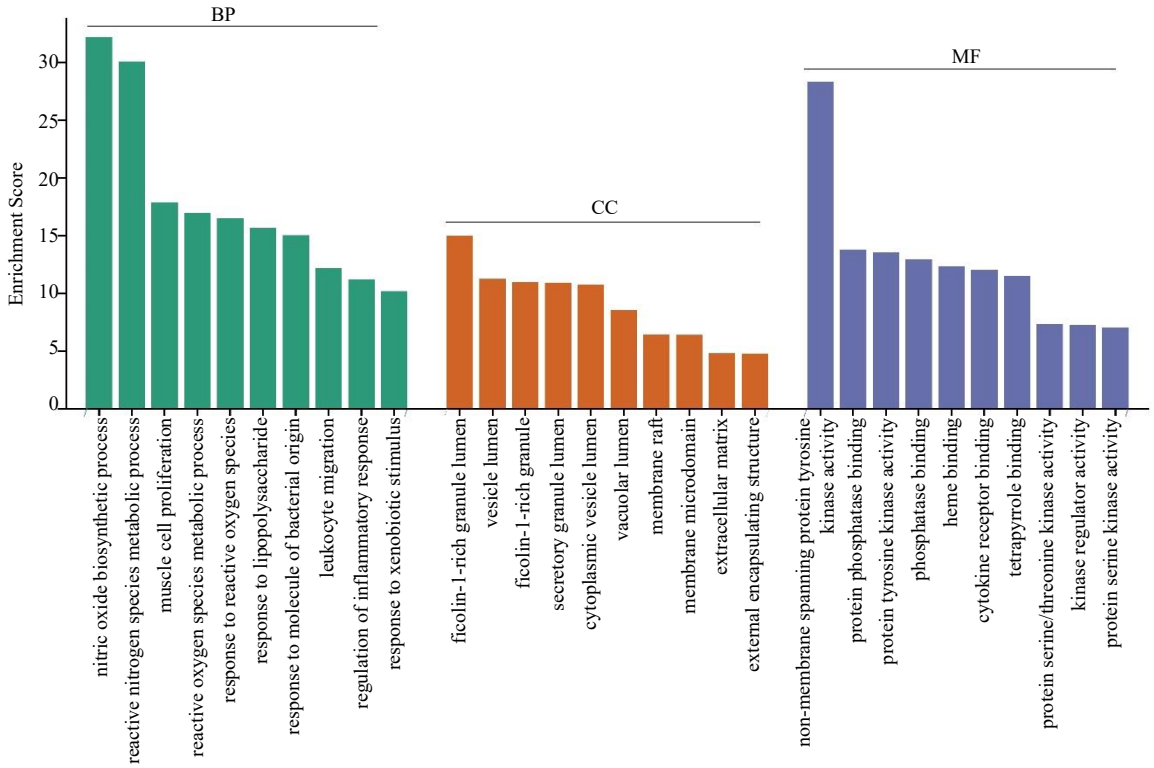


图 4　GO 富集分析柱状图

Fig. 4　Bar chart of GO enrichment analysis

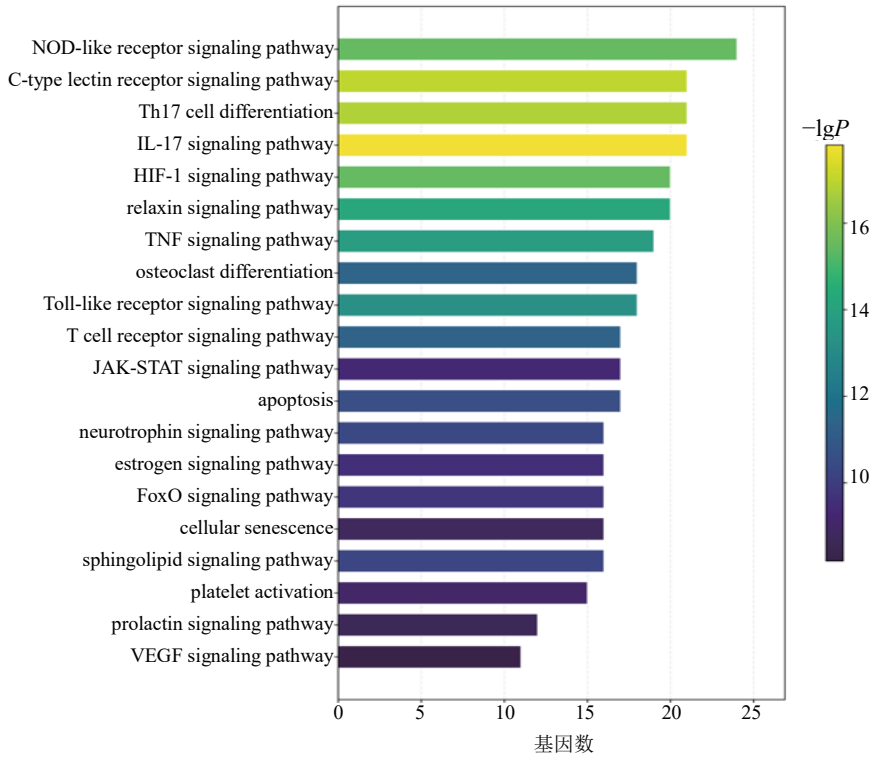


图 5 KEGG 富集分析柱状图

Fig. 5 Bar chart of KEGG enrichment analysis

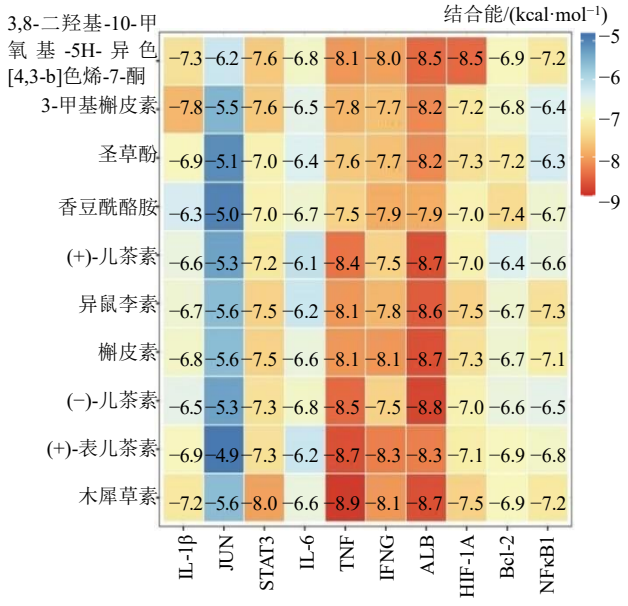


图 6 分子对接结合能热图

Fig. 6 Heatmap of binding energy of molecular docking

结合能均超过−8.5 kcal/mol，进一步将这些高结合能的分子对接结果进行可视化，见图 7。

3 讨论

慢性呼吸系统疾病被世界卫生组织列为 4 大慢性病之一，严重威胁人类健康，已成为全球性的公共卫生问题。慢性支气管炎起病缓慢且病程较长，随着病程进展，患者症状可逐渐加重，急性发作时更为严重，影响患者的生活质量[13]。慢性支气管炎的发生源自于外源性及内源性因素的联合作用，细菌和支原体等病原体感染是常见的外源性因素，同时一些常见的不良习惯和环境污染也可加重疾病的发生率。发病初期，多见间歇性咳嗽和轻度痰多，随着疾病进展，症状加剧，并演变为持续性咳嗽和浓痰，部分患者还可出现呼吸困难、喘息等更为严重的呼吸道症状。目前临床多以对症治疗为主，主要方式有吸氧、止咳、抗感染等，可在一定程度上改善患者情况，缓解病情，但效果有限，单纯西药治疗后部分患者仍未达到预期疗效，可与中医疗法相结合[14]。

本研究基于网络药理学与分子对接技术[15]，系统解析了金荞麦胶囊治疗慢性支气管炎的活性成分和作用机制。筛选出的 10 个核心活性成分中，木犀草素、槲皮素、异鼠李素等黄酮类化合物占据主导地位。已有研究证实，木犀草素可以抑制 IL-6、IL-8、TGF-β1、TNF-α 等促炎细胞因子的分泌；槲皮素则能通过抑制磷酸肌醇 3-激酶（PI3K）/蛋白激

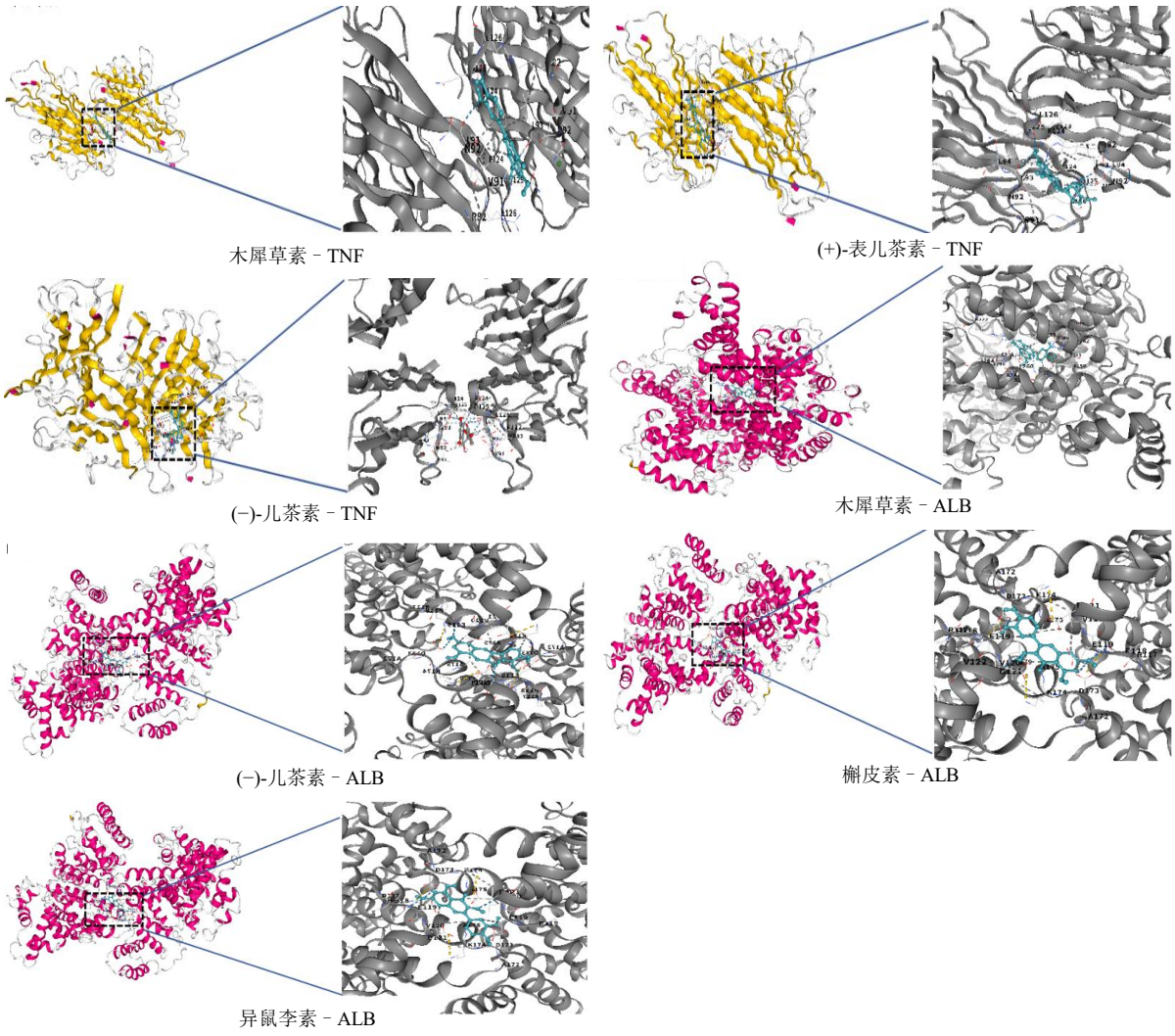


图 7　分子对接可视化

Fig. 7　Molecular docking visualization

酶 B（Akt）/核因子-κB（NF-κB）信号通路的活化，抑制促炎因子 IL-1β、IL-6、TNF-α 的产生和中性粒细胞的浸润，进而阻断炎症级联反应的激活[16-18]。此外，儿茶素、圣草酚等成分也具备显著的抗炎、抗氧化活性[19-20]。这提示黄酮类化合物可能是金荞麦胶囊治疗慢性支气管炎的潜在活性成分，为后续活性成分的定向开发与质量控制提供了参考方向。

PPI 网络分析显示，IL-6、NFκB1、TNF、IL-1β 等为金荞麦胶囊作用于慢性支气管炎的核心靶点，此类靶点均为炎症反应调控网络中的关键节点。TNF 作为促炎因子家族的核心成员，可通过激活下游 NF-κB 信号通路，诱导 IL-6、IL-1β 等细胞因子的释放，加剧气道黏膜的炎症损伤[9]；而 NF-κB 作为转录调控因子，其激活状态直接影响炎症相关基因的表达，是慢性支气管炎气道慢性炎症持续存在的重要分子机制，研究证实，气道组织中 NF-κB p65 的磷酸化水平显著升高，且与炎症严重程度呈正相关[21-22]。本研究发现，金荞麦胶囊的核心成分可同时靶向上述多个节点靶点，提示其可能通过形成多靶点协同的炎症调控网络，发挥抗炎效应，进而有效减轻慢性支气管炎患者气道的慢性炎症反应。

在慢性支气管炎的病理进程中，细菌来源的脂多糖等病原相关分子模式可激活气道上皮细胞，触发炎症应激反应；同时，活性氧的过度积累进一步加剧气道黏膜的氧化损伤，二者相互促进，形成“炎症－氧化应激”恶性循环[23-24]。GO 富集分析结果表明，金荞麦胶囊的潜在作用靶点显著富集于对活性氧的应答、对脂多糖的应答、炎症反应的调控等关键 BP。结合慢性支气管炎病理机制，上述过程可能与脂多糖介导的炎症启动、活性氧相关氧化应激

损伤及炎症–氧化应激恶性循环高度相关。此外，靶点功能注释显示，其 MF 主要富集于蛋白激酶活性、ATP 结合等类别，提示金荞麦胶囊可能通过影响细胞内信号转导通路中关键蛋白的磷酸化状态，调节气道上皮细胞的应激响应与稳态维持，从而在分子层面为其中医功效“清热解毒、祛痰止咳”提供潜在机制解释。KEGG 通路富集分析进一步揭示，金荞麦胶囊的作用靶点显著富集于 IL-17 信号通路、C 型凝集素受体信号通路及 Th17 细胞分化等免疫与炎症相关通路。其中，IL-17 信号通路是介导气道中性粒细胞性炎症的核心通路，其过度活化可促进多种促炎因子（如 IL-6、TNF-α）释放，加剧气道组织损伤[13]；而 C 型凝集素受体作为天然免疫系统的重要模式识别受体，可通过识别病原微生物成分调控免疫细胞活化与细胞因子分泌，其功能失调与气道慢性炎症密切相关[25-26]。

本研究预测金荞麦胶囊可能通过双重调控机制——既抑制病原刺激驱动的炎症级联反应，又调节 Th17/IL-17 轴及相关天然免疫通路，从而有助于恢复气道免疫稳态，这一作用模式为其在急、慢性呼吸道感染性疾病中均展现出的良好疗效提供了科学依据。本研究仍存在一定局限性，金荞麦胶囊为金荞麦药材的乙醇提取物制剂，提取纯化工艺可能导致部分成分的种类与比例与原药材存在差异；网络药理学分析依赖于现有数据库的信息完整性，部分金荞麦的活性成分及靶点可能因数据库收录不全而被遗漏；分子对接仅从结构层面验证了成分与靶点的结合能力，缺乏体外细胞实验及体内动物实验的进一步验证；本研究未充分考虑金荞麦提取物中多种活性成分在体内的动态暴露水平、代谢转化及其对整体药效的综合贡献，而这些因素可能显著影响其实际生物学效应。未来研究可聚焦于核心活性成分与靶点的体外验证，通过构建慢性支气管炎动物模型，系统评估金荞麦胶囊对气道炎症浸润、黏液高分泌及氧化应激等病理环节的干预作用。同时，应结合血清代谢组学、药动学–药效学关联分析，阐明其活性成分的体内暴露–效应关系，为金荞麦胶囊的精准应用与质量控制提供更坚实的实验依据。

本研究基于网络药理学与分子对接技术，系统解析了金荞麦胶囊治疗慢性支气管炎的“多成分–多靶点–多通路”的作用机制，提示金荞麦潜在活性成分可能是通过调控炎症反应、免疫平衡及氧化应激等关键过程发挥治疗效应，与金荞麦“清热解毒、祛痰止咳”的传统功效及现代药理研究结论高度契合，为其临床应用及深入的机制研究提供了重要前期理论依据。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] 梁潇, 阎保伟. 慢性支气管炎的临床治疗进展 [J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2020, 41(13): 1675-1676.

[2] 程越, 邱志新, 李为民. 慢性支气管炎发病机制研究进展 [J]. 华西医学, 2017, 32(4): 606-611.

[3] 邢艳华, 刘艳琴. 慢性支气管炎的临床治疗研究进展 [J]. 中国实用医药, 2014, 9(34): 247.

[4] 杨丽芸, 方朝义, 马金生. 中医药治疗慢性支气管炎研究进展 [J]. 解放军医药杂志, 2015, 27(5): 103-105.

[5] 裘强金, 方俊成. 金荞麦胶囊辅助治疗慢性支气管炎急性发作效果观察 [J]. 中国乡村医药, 2023, 30(15): 18-19.

[6] 王丽. 金荞麦片联合茶碱缓释片治疗老年慢性支气管炎疗效及对血清学指标的影响 [J]. 现代药物与临床, 2021, 36(7): 1480-1483.

[7] 赵婷, 郭勇, 邹妍, 等. 金荞麦化学成分、药理作用及临床应用研究概况 [J]. 药学研究, 2023, 42(11): 932-936.

[8] Zhang L L, He Y, Sheng F Y, *et al*. Towards a better understanding of *Fagopyrum dibotrys*: A systematic review [J]. *Chin Med*, 2021, 16(1): 89.

[9] Jin Y X, Yin X D, Li Z Y, *et al*. Mechanism of Baihe Decoction in the treatment of coronary heart disease based on network pharmacology and molecular docking [J]. *Ann Palliat Med*, 2021, 10(3): 3205-3218.

[10] Liu Y S, Li X, Chen C, *et al*. Exploration of compatibility rules and discovery of active ingredients in TCM formulas by network pharmacology [J]. *Chin Herb Med*, 2024, 16(4): 572-588.

[11] Lin S Z, Wang S, Jiang Q P, *et al*. Exploring the mechanism of Lianhuaqingwen (LHQW) in treating chronic bronchitis based on network pharmacology and experimental validation [J]. *Respir Res*, 2024, 25(1): 294.

[12] Zou P L, Li J J, Zhang Y C, *et al*. Network pharmacology and molecular docking analysis on Shenfu Qiangxin indicate mTOR is a potential target to treat heart failure [J]. *Eur J Med Res*, 2024, 29 (1): 173.

[13] 翁惠, 邝自珍, 祁昌杰. 中医药分期分型治疗慢性支气管炎的研究进展 [J]. 广西中医药, 2014, 37(4): 10-12.

[14] 张欣, 骆天炯. 慢性支气管炎急性发作期中医研究进展 [J]. 光明中医, 2024, 39(23): 4855-4858.

[15] 熊梦琪, 蔡静雯, 赵双庆, 等. 基于数据挖掘、网络药理学和分子对接的灵芝保健品组方规律及增强免疫力

的保健功能研究 [J]. 中草药, 2025, 56(13): 4740-4751.

[16] Antar S A, Ashour N A, Marawan M E, *et al*. Fibrosis: Types, effects, markers, mechanisms for disease progression, and its relation with oxidative stress, immunity, and inflammation [J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(4): 4004.

[17] Chen C Y, Peng W H, Wu L C, *et al*. Luteolin ameliorates experimental lung fibrosis both *in vivo* and *in vitro*: Implications for therapy of lung fibrosis [J]. *J Agric Food Chem*, 2010, 58(22): 11653-11661.

[18] Jia X L, Gu M D, Dai J Q, *et al*. Quercetin attenuates *Pseudomonas aeruginosa*-induced acute lung inflammation by inhibiting PI3K/AKT/NF-κB signaling pathway [J]. *Inflammopharmacology*, 2024, 32(2): 1059-1076.

[19] 金建波, 吕建森, 顾兵, 等. 儿茶素对变应性鼻炎大鼠鼻黏膜组胺受体表达和血清 IL-4、IL-33、组胺水平的影响 [J]. 中国中医药科技, 2025, 32(2): 231-235.

[20] 林杉, 王云, 刘哲, 等. 圣草酚调节 IL-6/STAT3 信号通路对支原体肺炎幼鼠肺组织的保护作用 [J]. 中国细胞生物学学报, 2025, 47(8): 1992-2000.

[21] 杨静欢, 李林峭, 覃麒桦, 等. IL-17/NF-κB p65 通路促进 COPD 小鼠气道发生上皮间质转化 [J]. 华夏医学, 2024, 37(4): 41-47.

[22] 宋丽. IDO 与 TLR7-NF-κB 轴在小鼠支气管哮喘发病中作用机制的研究 [D]. 郑州: 郑州大学, 2021.

[23] 崔爽, 张明倩, 梁五林, 等. LPS 诱导慢性支气管炎急性发作大鼠模型的建立和评价 [J]. 湖南中医药大学学报, 2022, 42(11): 1830-1836.

[24] Jiang X J, Tang Q H, Zhang J, *et al*. Autophagy-dependent release of zinc ions is critical for acute lung injury triggered by zinc oxide nanoparticles [J]. *Nanotoxicology*, 2018, 12(9): 1068-1091.

[25] 李庆苏, 窦冬冬, 朱薇薇. NLRC5 的生物学功能及其在呼吸系统疾病发病中作用的研究进展 [J]. 山东医药, 2022, 62(10): 104-107.

[26] Tang F, Xu Y D, Zhao B. NLRC5: New cancer buster? [J]. *Mol Biol Rep*, 2020, 47(3): 2265-2277.

[责任编辑　高源]