

黄芩苷防治急性胰腺炎的药理作用研究进展

孙美¹, 唐兴², 梁娟¹, 李婵娟¹, 魏晓荷^{1*}

1. 中国人民解放军联勤保障部队第九四〇医院 急诊医学科, 甘肃 兰州 730050

2. 兰州大学第一医院 重症医学科, 甘肃 兰州 730000

摘要: 急性胰腺炎是一种由胰腺自我消化引起的急性炎症性疾病, 病情发展迅速、并发症多, 治疗难度大。黄芩苷为黄芩根部提取的主要黄酮类化合物, 可通过减轻炎症反应、减轻氧化应激反应、纠正微循环障碍、调控细胞凋亡、延缓胰腺纤维化发挥抗急性胰腺炎的作用。总结了黄芩苷防治急性胰腺炎的药理作用研究进展, 为急性胰腺炎的临床治疗提供思路。

关键词: 黄芩苷; 急性胰腺炎; 炎症反应; 氧化应激反应; 微循环障碍; 细胞凋亡; 胰腺纤维化

中图分类号: R286.5 **文献标志码:** A **文章编号:** 1674-5515(2026)02-0551-06

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.02.045

Research progress on pharmacological effects of baicalin in preventing and treating acute pancreatitis

SUN Mei¹, TANG Xing², LIANG Juan¹, LI Chanjuan¹, WEI Xiaohe¹

1. Department of Emergency Medicine, The 940th Hospital of Joint Logistics Support Force, Lanzhou 730050, China

2. Department of Critical Care Medicine, The First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730000, China

Abstract: Acute pancreatitis is an acute inflammatory disease caused by pancreatic self-digestion, characterized by rapid disease progression, numerous complications, and significant treatment challenges. Baicalin is the primary flavonoid compound extracted from roots of *Scutellariae Radix*. Baicalin can exert anti-acute pancreatitis effects by reducing inflammation, alleviating oxidative stress, correcting microcirculation disorders, regulating cell apoptosis, and delaying pancreatic fibrosis. This article summarizes the pharmacological research progress of baicalin in prevention and treatment of acute pancreatitis, providing ideas for the clinical treatment of acute pancreatitis.

Key words: baicalin; acute pancreatitis; inflammation; oxidative stress; microcirculation disorder; cell apoptosis; pancreatic fibrosis

急性胰腺炎是一种由胰腺自我消化引起的急性炎症性疾病, 临床表现主要为上腹剧痛、恶心、呕吐以及血清淀粉酶、脂肪酶升高, 其病理机制包括胰酶活化、氧化应激、炎症介质释放和胰腺细胞凋亡或坏死。发病与胆石症、酗酒、高脂血症、某些药物和术后损伤密切相关^[1]。流行病学数据显示, 急性胰腺炎的发病率逐年上升, 重症患者可出现多器官功能障碍, 死亡率较高^[2]。临床常用治疗药物包括抑制胰酶的乌拉地尔、抗感染的头孢类药物、止痛药物和抗炎药物, 同时配合液体复苏和对症支持, 但病情发展迅速, 并发症多, 治疗难度大^[3]。黄芩苷为黄芩根部提取的主要黄酮类化合物, 具有抗

炎、抗氧化、抗病毒、抗凋亡、免疫调节作用, 常用于炎症性疾病、病毒感染、心脑血管病的临床治疗, 能够缓解组织损伤、改善功能, 并增强机体抗应激能力^[4]。黄芩苷可通过减轻炎症反应、减轻氧化应激反应、纠正微循环障碍、调控细胞凋亡、延缓胰腺纤维化发挥抗急性胰腺炎的作用。本文总结了黄芩苷防治急性胰腺炎的药理作用研究进展, 为急性胰腺炎的临床治疗提供思路。

1 减轻炎症反应

1.1 阻断 Toll 样受体 (TLR) 4/核因子 (NF) - κ B 信号通路活化

TLR4/NF- κ B 信号通路的过度激活可引发胰腺

收稿日期: 2025-11-26

基金项目: 兰州市科技计划项目 (2021-1-112)

作者简介: 孙美 (1991—), 女, 主管护师, 本科, 研究方向为重症护理。E-mail: m18993052587@163.com

*通信作者: 魏晓荷 (1992—), 女, 护师, 本科, 研究方向为重症护理。E-mail: 894094386@qq.com

局部和系统性炎症反应，促进炎性细胞因子释放，从而在急性胰腺炎的发病、组织损伤中起关键驱动作用^[5]。Li 等^[6]使用 20 mg/kg 黄芩苷 iv 干预胆胰管逆行注射 5%牛磺胆酸钠诱导急性胰腺炎大鼠 12 h，发现黄芩苷可通过抑制胰腺导管上皮细胞、血管内皮细胞、胰岛细胞和肺泡上皮、支气管上皮和血管内皮上 TLR4 的表达抑制下游炎症因子的分泌，减轻严重病理损伤（坏死、水肿、炎症浸润等）。Xue 等^[7]使用 50 mg/kg 黄芩苷 ip 干预雨蛙素诱导急性胰腺炎大鼠 12 h，发现黄芩苷可通过调控 NF- κ B/肿瘤坏死因子（TNF）- α 信号通路降低 TNF- α mRNA 基因表达缓解胰腺充血、水肿和炎性细胞浸润的病理损伤。金琦等^[8]使用 0.25、1.00 g/kg 黄芩苷 ip 干预逆行注射 5%牛磺胆酸钠到胆胰管诱导急性重症胰腺炎大鼠 12 h，发现黄芩苷可通过抑制 NF- κ B 活化减少白细胞介素（IL）-6 等炎症因子的释放，降低血清淀粉酶、丙氨酸氨基转移酶（ALT）和 IL-6 的水平，减轻胰腺的病理损伤。周彬等^[9]使用 10、20、40 μ mol/L 黄芩苷干预脂多糖诱导人正常胰腺导管上皮细胞 HPDE6-C7 1 h，发现黄芩苷可通过抑制 NF- κ B 通路激活降低炎症因子 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α 的释放，逆转细胞活力的下降，减轻胰腺细胞损伤。Zhao 等^[10]使用 100 mg/kg 黄芩苷 ip 干预胰管逆行注射 3.5%牛磺胆酸钠诱导的急性胰腺炎大鼠 6 h，发现黄芩苷可通过抑制 NF- κ B 活化阻止核因子 κ B 抑制蛋白（I κ B） α 降解，降低 TNF- α 和 IL-6 水平，抑制细胞间黏附分子（ICAM）-1 和 P-选择素（P-selectin）的表达，减轻胰腺组织水肿、坏死和炎症细胞浸润，减少中性粒细胞浸润和组织损伤。吴楠^[11]使用 12.5~100.0 μ g/mL 黄芩苷干预人转化生长因子 β 1（TGF- β 1）刺激的胰腺星状细胞 24 h，发现黄芩苷可通过抑制 NF- κ B 信号通路降低胰腺星状细胞活化水平，减少细胞中 NF- κ B p65、 α -平滑肌肌动蛋白（ α -SMA）、纤维连接蛋白（FN）、IL-6 和单核细胞趋化蛋白（MCP）-1 蛋白和基因的表达，发挥抗胰腺纤维化作用。Ou 等^[12]使用 100 mg/kg 黄芩苷 iv 干预胆管内注射牛磺胆酸钠诱导的急性胰腺炎大鼠 12 h，发现黄芩苷可通过抑制 NF- κ B 通路减少炎症介质释放，减轻组织炎症反应。Li 等^[13]使用 100 mg/kg 黄芩苷尾 iv 干预牛磺胆酸钠诱导的重症急性胰腺炎小鼠 12 h，发现黄芩苷可通过下调 miR-429 的表达抑制其靶基因卵泡抑素样蛋白 1（FSTL-1），进而阻断 TLR4/髓分化因子 88

（MyD88）/NF- κ B 信号通路的激活，减少促炎因子释放，降低血清中 IL-6、TNF- α 、IL-1 β 和内毒素水平，下调胰腺组织髓过氧化物酶（MPO）活性，最终减轻胰腺组织损伤和全身炎症反应。

1.2 抑制 c-Jun 氨基末端激酶（JNK）信号通路活化

JNK 信号通路的活化可放大急性胰腺炎中的炎症反应，通过促进促炎细胞因子的释放和免疫细胞激活加剧胰腺组织损伤和全身炎症扩散^[14]。Zhen 等^[15]使用 200 mg/kg 黄芩苷 iv 干预急性胰腺炎大鼠，发现黄芩苷可提高 miR-15a 的表达，抑制细胞分裂周期蛋白（CDC）42/丝裂原活化蛋白激酶激酶（MAP3K）1 的表达，抑制 JNK 信号通路活化，降低 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 的水平，减轻组织炎症反应。

1.3 抑制 Janus 激酶 2（JAK2）/信号转导与转录激活因子（STAT）3 通路激活

JAK2/STAT3 通路在急性胰腺炎中被激活后，可上调促炎因子的表达，并增强免疫细胞反应，从而推动炎症扩散，并加重胰腺组织的损伤^[16]。Yang 等^[17]使用 20 mg/kg 黄芩苷 iv 干预高三酰甘油血症诱导的急性胰腺炎小鼠 12 h，发现黄芩苷可抑制 B7 同源物 4/JAK2/STAT3 通路激活，下调 IL-6、TNF- α 、IL-1 β 表达，减轻胰腺组织病理损伤（坏死、炎症浸润），降低血清三酰甘油、总胆固醇、脂肪酶、淀粉酶、ALT、天门冬氨酸氨基转移酶（AST）水平。税小波等^[18]使用 10、30 mg/kg 黄芩苷 ip 干预逆行胰胆管注射 5%牛磺胆酸钠诱导的急性胰腺炎大鼠 14 d，发现黄芩苷可通过抑制 JAK2/STAT3 信号通路磷酸化促进巨噬细胞向 M2 型极化，上调精氨酸酶（Arg）1 和下调诱导型一氧化氮合酶（iNOS）的表达，抑制 M1 型极化，降低血清中 TNF- α 、IL-6（促炎因子）的水平，升高 IL-10（抗炎因子）的水平，降低胰腺和肺组织病理评分。

1.4 调节 T 淋巴细胞转化

T 淋巴细胞的活化和向不同亚群的分化在急性胰腺炎中不仅促进促炎细胞因子和化学趋化因子的释放，还调节其他免疫细胞的募集和活性，从而加剧胰腺局部炎症，诱发组织损伤，并可能导致系统性炎症反应扩散^[19]。Qian 等^[20]使用 0.1、0.2、0.4 mL/100 g 黄芩苷尾 iv 干预 5%牛磺胆酸钠逆行胆管注射法建立的急性胰腺炎大鼠 12 h，发现黄芩苷可调节免疫功能，提升 CD3⁺T 细胞和 γ δ T 细胞比例，

降低 TNF- α 、IL-1、IL-6 等促炎因子水平，阻断炎症放大。甄品等^[21]使用 10、20、30 mg/kg 黄芩苷 ip 干预胰胆管注射 5%牛磺胆酸钠和脂多糖诱导急性胰腺炎大鼠 6 d，发现黄芩苷可通过介导 T 淋巴细胞亚群转化下调促炎因子（IL-1 β 、IL-17A）和上调抗炎因子 IL-12、TGF- β 1 的表达，减轻胰腺组织炎症反应，增强机体免疫调节能力。

2 减轻氧化应激反应

2.1 促进核因子 E2 相关因子 2 (Nrf2) 表达

Nrf2 的表达水平下降可削弱抗氧化防御机制，使急性胰腺炎中活性氧积累加剧，从而加重氧化应激反应和胰腺组织损伤^[22]。Yang 等^[17]使用 20 mg/kg 黄芩苷 ip 干预高三酰甘油血症诱导的急性胰腺炎小鼠 12 h，发现黄芩苷可通过促进 Nrf2 表达下调 Keap1 表达，提高超氧化物歧化酶（SOD）2 水平，降低 NADPH 氧化酶（NOX）2、活性氧（ROS）水平，缓解胰腺氧化损伤，降低胰腺 W/D 比值，减轻水肿。李慧艳等^[23]使用 250 mg/kg 黄芩苷 iv 干预胰胆管逆行注射牛磺胆酸钠诱导的急性胰腺炎大鼠 24 h，发现黄芩苷可激活蛋白激酶 B（Akt）/Nrf2 通路，促进 Akt 磷酸化，激活 Nrf2 蛋白表达，上调下游抗氧化酶 SOD、谷胱甘肽（GSH）的表达，降低丙二醛（MDA）、MPO 表达，减轻胰腺氧化应激损伤。李丹等^[24]使用 0.1 mg/g 黄芩苷尾 iv 干预改良 Aho 法诱导的急性胰腺炎大鼠 1 h，发现黄芩苷可通过激活 Nrf2/抗氧化反应元件（ARE）信号通路增强 SOD 和 HO-1（降解血红素并抗氧化）的活性，减轻肾组织的氧化损伤，降低血清淀粉酶、尿素氮、肌酐水平。

2.2 下调 miR-136-5p 表达

miR-136-5p 可通过调控抗氧化基因表达和信号通路活性影响急性胰腺炎中活性氧水平，从而在氧化应激反应、胰腺组织损伤中发挥关键作用^[25]。Zhao 等^[26]使用 5~75 μ mol/L 黄芩苷干预雨蛙素诱导 AR42J 胰腺腺泡细胞 24 h，发现黄芩苷可通过下调 miR-136-5p 表达解除其对 SOD1 的抑制，增强抗氧化能力，促进凋亡，并减少细胞坏死，最终缓解雨蛙素诱导的胰腺腺泡细胞损伤。

3 纠正微循环障碍

微循环障碍在急性胰腺炎中可引起胰腺局部血流减少和组织缺氧，促使炎症介质聚集、毛细血管通透性增加和微血栓形成，从而加重胰腺细胞损伤、推动炎症扩散，并提高全身并发症风险^[27]。

Zhang 等^[28]使用 100 mg/kg 黄芩苷 iv 干预逆行胆胰管注射 3.5%牛磺胆酸钠诱导重症急性胰腺炎大鼠 12 h，发现黄芩苷可通过调节血栓素 A₂/前列腺素（PG）E₂ 平衡，改善微血管收缩与舒张失衡，抑制血小板聚集，降低低切变率黏度和高切变率黏度，降低血液中淀粉酶、磷脂酶 A₂、血栓素 B₂、PGE₂、血小板活化因子和 IL-1 β 的水平，降低腹水/体质量比值和胰腺病理评分。

4 调控细胞凋亡

4.1 抑制线粒体 ROS 生成

线粒体来源的 ROS 在急性胰腺炎中可触发细胞内的凋亡信号，导致胰腺细胞程序性死亡增加，并加剧组织损伤和炎症反应^[29]。Huang 等^[30]使用 200 mg/kg 黄芩苷 ig 干预雨蛙素诱导急性胰腺炎小鼠 24 h，发现黄芩苷可通过抑制线粒体 ROS 生成减少磷酸化混合谱系激酶样假激酶（p-MLKL）的寡聚化，减少坏死性细胞死亡，降低胰腺组织坏死程度和组织病理学评分。研究证实，200 mg/kg 黄芩苷 ig 干预雨蛙素诱导的急性胰腺炎小鼠 7 h，发现黄芩苷可通过抑制线粒体 ROS 产生减少 p-MLKL 的寡聚化（二硫键依赖性），从而阻断坏死性凋亡的执行，降低腺泡细胞坏死率和组织损伤评分，明显减轻胰腺病变^[31]。

4.2 抑制 Akt/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（mTOR）通路活化

Akt/mTOR 通路的功能失调可导致急性胰腺炎中自噬过度激活，从而加剧细胞器降解和程序性细胞死亡，推动胰腺组织损伤和炎症反应扩散^[32]。汤建军等^[33]使用 0.1 mg/g 黄芩苷静脉注射+持续输注干预胰胆管逆行注射 3.5%牛磺胆酸钠诱导的急性胰腺炎 12 h，发现黄芩苷可通过抑制 Akt/mTOR 通路抑制胰腺细胞自噬过程，降低微管相关蛋白 1A/1B 轻链（LC）3-II 表达和自噬流，减少胰腺细胞过度自噬，降低血清淀粉酶水平，减轻胰腺组织损伤，从而缓解急性胰腺炎病情。

4.3 调控凋亡蛋白表达

下调 B 细胞淋巴瘤白血病-2（Bcl-2）表达削弱细胞抗凋亡能力，而下调 Bcl-2 相关 X 蛋白（Bax）表达则抑制促凋亡信号，两者在急性胰腺炎中共同扰动凋亡平衡，从而影响胰腺细胞生存和组织损伤程度^[34]。Zhang 等^[35]使用 100 mg/kg 黄芩苷 iv 干预逆行注射 3.5%牛磺胆酸钠至胰导管诱导的急性胰腺炎大鼠 12 h，发现黄芩苷可调控细胞凋亡途径，

下调 Bcl-2 表达 (抗凋亡蛋白), 促进 Bax 介导的肾小管上皮细胞凋亡, 避免细胞坏死引发的强烈炎症反应。Tian 等^[36]使用 100 mg/kg 黄芩苷 iv 干预急性胰腺炎大鼠 12 h, 发现黄芩苷可通过下调 Bax 的表达降低胰腺、肠黏膜、淋巴结和脾脏细胞凋亡指数, 降低血液内毒素和 TNF- α 水平和死亡率。

5 延缓胰腺纤维化

5.1 抑制 TGF- β 1 信号通路

TGF- β 1 信号通路通过激活纤维母细胞、促进胶原和细胞外基质沉积, 在急性胰腺炎中驱动组织重塑, 并加速纤维化形成^[37]。Fan 等^[38]使用 100 mg/kg 黄芩苷 ip 干预雨蛙素诱导的胰腺纤维化小鼠 6 周, 发现黄芩苷可通过下调 TGF- β 1/TGF- β R1/转化生长因子- β 活化激酶 (TAK) 1/NF- κ B 信号通路直接抑制胰腺星状细胞的活化, 减轻炎症细胞浸润、腺泡萎缩、胶原沉积, 延缓胰腺纤维化进程。范建伟等^[39]使用 100 mg/kg 黄芩苷 ip 干预 L-精氨酸诱导胰腺纤维化小鼠 2 周, 发现黄芩苷可调控 TGF- β 1/TAK-NF- κ B 通路, 抑制 TGF- β 1 的产生及其受体 TGF- β RI 介导的 TAK1 磷酸化, 阻断 NF- κ B 信号通路的激活, 调节基质金属蛋白酶 (MMP)-1/金属蛋白酶组织抑制剂 (TIMP)-1 平衡, 促进细胞外基质降解, 降低腺泡萎缩、炎症细胞浸润、管状结构形成和胶原沉积, 减轻胰腺纤维化程度。胡小兰^[40]使用 25、50、100 mg/kg 黄芩苷 ip 干预二乙基二硫代氨基甲酸盐诱导的胰腺纤维化大鼠 4 周, 发现黄芩苷可通过抑制 TGF- β 1/结缔组织生长因子 (CTGF)/纤维连接蛋白 (Fn) 通路下调 TGF- β 1 及其下游 CTGF、Fn 的表达, 阻断纤维化信号通路, 改善腺泡细胞完整性, 提升淀粉酶活性, 减少细胞外基质沉积, 延缓胰腺纤维化进程。

5.2 靶向下调 I 型干扰素受体 (IFNAR) 的表达

IFNAR 信号的激活可调节炎症反应和免疫细胞活性, 从而在急性胰腺炎中影响纤维母细胞行为, 促进胶原沉积, 并加剧组织的纤维化^[41]。Dou 等^[42]使用 10 μ mol/L 黄芩苷干预 TGF- β 1 诱导的大鼠胰腺星状细胞 12 h, 发现黄芩苷可以通过直接靶向 IFNAR, 抑制下游 JAK/STAT 信号通路, 抑制胰腺星状细胞活化和纤维化, 从而缓解胰腺炎纤维化进程。

6 结语

黄芩苷作为一种多效性天然化合物, 可通过减轻炎症反应、减轻氧化应激反应、纠正微循环障碍、

调控细胞凋亡、延缓胰腺纤维化发挥抗急性胰腺炎的作用, 在急性胰腺炎治疗中展现出广阔前景, 但当前研究仍处于临床前阶段。相关研究也存在不足, 当前研究数据主要来源于细胞和动物模型, 缺乏大规模、多中心的人类临床试验验证, 研究多聚焦于短期疗效, 对长期安全性、剂量反应关系和异质性的评估不足。黄芩苷的作用涉及多条信号通路, 但关键分子靶点、网络调控机制尚未完全阐明。黄芩苷口服生物利用度低, 代谢快, 体内分布特性不明确, 现有剂型 (如注射剂) 的优化不足, 可能影响其组织靶向性和疗效稳定性。虽在动物中未见显著的毒性, 但与其他药物 (如奥曲肽) 的协同或拮抗作用未充分评估, 且对特殊人群 (如合并代谢疾病者) 的潜在风险未知。建议未来研究者积极推进黄芩苷的临床转化研究, 优先设计随机对照试验, 分层评估黄芩苷在不同急性胰腺炎严重程度分型中的疗效。利用单细胞测序、蛋白质组学等技术解析黄芩苷对胰腺微环境 (如免疫细胞-腺泡细胞互作) 的调控网络。开发纳米载体 (如脂质体、聚合物纳米粒) 或前药策略, 提高黄芩苷的生物利用度和胰腺靶向性。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 郭喆, 关键. 重症急性胰腺炎预防与阻断急诊专家共识 [J]. 临床急诊杂志, 2022, 23(7): 451-462.
- [2] 余贤恩. 急性胰腺炎流行病学及严重性预测评估研究进展 [J]. 胃肠病学和肝病杂志, 2015, 24(2): 234-237.
- [3] 郑磊, 王梦君, 孙莎莎, 等. 急性胰腺炎治疗进展 [J]. 肝胆外科杂志, 2024, 32(1): 74-77.
- [4] 阮清锋, 章丹, 王富乾, 等. 黄芩临床应用、化学成分、药理作用及其质量标志物 (Q-Marker) 预测分析 [J]. 时珍国医国药, 2025, 36(8): 1534-1541.
- [5] 尹金柱, 于丰彦, 曾育辉, 等. TLR4 和 NF- κ B 及细胞因子炎症反应在急性胰腺炎发病中的作用 [J]. 广东医学, 2011, 32(2): 178-181.
- [6] Li Z F, Xia X M, Zhang S, et al. Up-regulation of Toll-like receptor 4 was suppressed by emodin and baicalin in the setting of acute pancreatitis [J]. *Biomed Pharmacother*, 2009, 63(2): 120-128.
- [7] Xue D B, Zhang W H, Zhang Y M, et al. Adjusting effects of baicalin for nuclear factor- κ B and tumor necrosis factor- α on rats with caerulein-induced acute pancreatitis [J]. *Mediators Inflamm*, 2006, 2006(1): 026295.
- [8] 金琦, 何其勇, 董航, 等. 黄芩苷对急性重症胰腺炎大

- 鼠受损肝组织保护作用的研究 [J]. 中国现代医学杂志, 2014, 24(8): 26-29.
- [9] 周彬, 魏志力, 刘文涛, 等. 黄芩苷对脂多糖诱导人正常胰腺导管上皮细胞 (HPDE6-C7) 损伤的影响 [J]. 吉林中医药, 2025, 45(5): 606-611.
- [10] Zhao S G, Li H Y, Liu Z X, *et al.* Baicalin inhibited nuclear factor κ B (NF- κ B) activation and attenuated sodium taurocholate of induced experimental pancreatitis in rats [J]. *Afr J Pharm Pharmacol*, 2012, 6(15): 1176-1185.
- [11] 吴楠. NF- κ B 在胰腺星状细胞活化中的作用及黄芩苷对其干预机制研究 [D]. 咸阳: 陕西中医药大学, 2017.
- [12] Ou J M, Zhang X P, Wang C, *et al.* Study of dexamethasone, baicalin and octreotide on brain injury of rats with severe acute pancreatitis [J]. *Inflamm Res*, 2012, 61(3): 265-275.
- [13] Li H, Yang W, Liu M W, *et al.* Protective effects of baicalin injection on severe acute pancreatitis through regulating follistatin-like-1 signaling pathway by down-regulating miR-429 expression in mice [J]. *Braz J Pharm Sci*, 2022, 58: e19791.
- [14] 张敏剑, 李军成, 吴伟兵, 等. JNK/SAPK 和 NF- κ B/I κ B 信号通路在重症急性胰腺炎肺损伤中的作用 [J]. 实用医学杂志, 2010, 26(1): 24-26.
- [15] Zhen J, Chen W, Liu Y, *et al.* Baicalin protects against acute pancreatitis involving JNK signaling pathway via regulating miR-15a [J]. *Am J Chin Med*, 2021, 49(1): 147-161.
- [16] 李敏利, 朱人敏, 张晓华, 等. JAK2/STAT3 信号通路在重症急性胰腺炎大鼠肺损伤中的作用 [J]. 解放军医学杂志, 2011, 36(6): 611-613.
- [17] Yang J, Han F, Wu G H, *et al.* Dysregulated B7H4/JAK2/STAT3 pathway involves in hypertriglyceridemia acute pancreatitis and is attenuated by baicalin [J]. *Dig Dis Sci*, 2023, 68(2): 478-486.
- [18] 税小波, 张绍江. 基于 JAK2/STAT3 信号观察黄芩苷对 SAP 肺损伤大鼠巨噬细胞极化的影响及机制 [J]. 中国免疫学杂志, 2025, 41(6): 1407-1414.
- [19] 程宇星, 冯志瑀, 程晶, 等. 急性胰腺炎各证型 T 淋巴细胞亚群的变化与意义 [J]. 辽宁中医杂志, 2014, 41(4): 741-743.
- [20] Qian Y Z, Chen Y, Wang L Y, *et al.* Effects of baicalin on inflammatory reaction, oxidative stress and PKD1 and NF- κ B protein expressions in rats with severe acute pancreatitis [J]. *Acta Cir Bras*, 2018, 33: 556-564.
- [21] 甄品, 张昆鹏, 李少一, 等. 黄芩苷对 SAP 并发胰周感染大鼠 T 淋巴细胞亚群及相关细胞因子水平的影响 [J]. 中华医院感染学杂志, 2022, 32(3): 321-325.
- [22] 伏旭, 李培武, 马莉, 等. 过表达 Nrf2 基因对急性胰腺炎大鼠的保护机制研究 [J]. 第三军医大学学报, 2019, 41(16): 1552-1558.
- [23] 李慧艳, 张超, 张松, 等. 大黄素和黄芩苷联用对急性胰腺炎模型大鼠 Akt/Nrf2 通路的影响研究 [J]. 中国药房, 2018, 29(13): 1754-1759.
- [24] 李丹, 郑高明. 黄芩苷对大鼠重症急性胰腺炎肾损伤保护作用的研究 [J]. 中华中医药学刊, 2015, 33(10): 2476-2478.
- [25] 张高峰, 刘卫辉, 文艺, 等. microRNA 在急性胰腺炎患者外周血中表达的意义 [J]. 中华消化外科杂志, 2014, 13(11): 875-879.
- [26] Zhao Z, Zhang Y, Sun Y, *et al.* Protective effects of baicalin on caerulein-induced AR42J pancreatic acinar cells by attenuating oxidative stress through miR-136-5p downregulation [J]. *Sci Prog*, 2021, 104(2): 00368504211026118.
- [27] 侯斐, 刘瑞霞, 阴赫宏. 炎症介质在急性胰腺炎微循环障碍中的作用 [J]. 临床和实验医学杂志, 2015, 14(16): 1399-1401.
- [28] Zhang X P, Tian H, Wu C J, *et al.* Effect of baicalin on inflammatory mediator levels and microcirculation disturbance in rats with severe acute pancreatitis [J]. *Pancreas*, 2009, 38(7): 732-738.
- [29] 陈金凤, 蒙诺, 雷宇, 等. ROS-NLRP3 信号通路在急性胰腺炎大鼠中的作用机制研究 [J]. 海南医学院学报, 2023, 29(2): 81-86.
- [30] Huang Y T, Liang Q Q, Zhang H R, *et al.* Baicalin inhibits necroptosis by decreasing oligomerization of phosphorylated MLKL and mitigates caerulein-induced acute pancreatitis in mice [J]. *Int Immunopharmacol*, 2022, 108: 108885.
- [31] 黄媛婷. 黄芩苷对坏死性凋亡的抑制作用及其机制研究 [D]. 广州: 暨南大学, 2022.
- [32] 欧阳军, 周跃鲜, 李玺, 等. PI3K/Akt/mTOR/Akt/mOR 信号通路在重症急性胰腺炎致肝脏损伤中的作用 [J]. 中国普外基础与临床杂志, 2015, 22(5): 555-559.
- [33] 汤建军, 林晶晶, 韩小乐, 等. 黄芩苷对急性胰腺炎大鼠胰腺细胞自噬及 Akt/mTOR 通路的影响 [J]. 中国中医急症, 2018, 27(5): 858-861.
- [34] 尚丽, 杜二球, 李咏梅, 等. 急性胰腺炎合并肺损伤的孕期大鼠组织中 Bax 及 Bcl-2 表达的变化及意义分析 [J]. 临床急诊杂志, 2018, 19(2): 109-112.
- [35] Zhang X P, Tian H, Lai Y H, *et al.* Protective effects and mechanisms of baicalin and octreotide on renal injury of rats with severe acute pancreatitis [J]. *World J Gastroenterol*, 2007, 13(38): 5079.
- [36] Tian H, Zhang X P, Wu C J, *et al.* Effects of baicalin and octreotide on the serum TNF- α level and apoptosis in multiple organs of rats with severe acute pancreatitis [J]. *Inflammation*, 2009, 32(3): 191-201.
- [37] 宋亚邛, 胡海燕. VEGF、TGF- β 1、CA19-9、CA242 和

- DKK1 联合检测对早期胰腺癌临床诊断价值研究 [J]. 陕西医学杂志, 2020, 49(2): 237-240.
- [38] Fan J, Duan L, Wu N, *et al.* Baicalin ameliorates pancreatic fibrosis by inhibiting the activation of pancreatic stellate cells in mice with chronic pancreatitis [J]. *Front Pharmacol*, 2021, 11: 607133.
- [39] 范建伟, 许小凡, 辛嘉萁, 等. 黄芩苷通过调控 TGF- β 1/TAK-NF- κ B 通路对胰腺纤维化的防治作用 [J]. 中国病理生理杂志, 2020, 36(2): 268-275.
- [40] 胡小兰. 黄芩苷对大鼠胰腺纤维化的保护作用 [D]. 武汉: 湖北中医药大学, 2010.
- [41] 陈明, 季红莉, 付万发. 血清人抗菌肽 LL-37 与急性胰腺炎患者严重程度及预后的关系 [J]. 现代消化及介入诊疗, 2021, 26(6): 760-764.
- [42] Dou H H, Tao R, Yue K, *et al.* Baicalin alleviates chronic pancreatitis fibrosis and islet dysfunction via targeting IFNAR-mediated JAK/STAT signaling and immune modulation [J]. *FASEB J*, 2025, 39(18): e71032.

【责任编辑 解学星】