

中药干预糖酵解治疗溃疡性结肠炎的研究进展

杜 灿¹, 席作武^{2*}, 曹琳果¹, 刘一帆¹, 李 歌¹, 刘佳庆¹

1. 河南中医药大学, 河南 郑州 450003

2. 河南省中医院 (河南中医药大学第二附属医院), 河南 郑州 450002

摘 要: 溃疡性结肠炎 (UC) 作为一种病因尚未明确的慢性非特异性炎症性肠病, 其慢性易复发的特性已对患者身心健康构成严重威胁。其病因病机复杂, 涉及免疫失衡、肠道菌群失调、肠道屏障功能受损及遗传、环境等多因素交互作用。近年研究证实, 糖酵解作为关键代谢途径, 在 UC 的发生发展中扮演重要角色, 其转运蛋白及关键酶的异常激活可增强糖酵解代谢流, 进而影响 UC 的病理进程。基于此, 靶向调控糖酵解代谢通路为 UC 治疗提供了新的潜在策略。中医药治疗 UC 历史悠久且经验丰富, 不仅能有效缓解临床症状, 更具备安全性高、复发率低等显著优势。研究表明, 中药可通过调控糖酵解相关转运蛋白、关键酶及上下游信号通路, 干预糖酵解代谢途径, 最终实现恢复 UC 免疫细胞平衡、减轻肠道炎症反应及促进肠黏膜屏障修复的多重治疗效应。通过系统梳理糖酵解与 UC 的关联, 以及近年中药活性成分、单味中药及中药复方通过调控糖酵解代谢途径治疗 UC 的研究进展, 旨在为中药临床治疗 UC 提供新的思路与理论依据。

关键词: 溃疡性结肠炎; 糖酵解; 中药; 缺氧诱导因子 1 α ; 肠道菌群; 肠道屏障

中图分类号: R285.5

文献标志码: A

文章编号: 1674 - 6376(2025)12 - 3756 - 15

DOI: 10.7501/j.issn.1674-6376.2025.12.030

Research progress on treatment of ulcerative colitis by traditional Chinese medicine through glycolysis regulation

DU Can¹, XI Zuowu², CAO Linguo¹, LIU Yifan¹, LI Ge¹, LIU Jiaqing¹

1. Henan University of Chinese Medicine, Zhengzhou 450003, China

2. Henan Province Hospital of TCM (The Second Affiliated Hospital of Henan University of Chinese Medicine), Zhengzhou 450002, China

Abstract: Ulcerative colitis (UC), a chronic non-specific inflammatory bowel disease with an unclear etiology, has posed a serious threat to patients' physical and mental health due to its chronic and relapsing nature. Its pathogenesis is complex, involving the interaction of multiple factors such as immune imbalance, intestinal flora disorder, impaired intestinal barrier function, as well as genetics and environment. Recent studies have confirmed that glycolysis, as a key metabolic pathway, plays an important role in the occurrence and development of UC. The abnormal activation of its transporters and key enzymes can enhance glycolytic metabolic flow, thereby affecting the pathological process of UC. Based on this, targeted regulation of glycolytic metabolic pathways provides a new potential strategy for the treatment of UC. Traditional Chinese medicine has a long history and rich experience in the treatment of UC, which can not only effectively relieve clinical symptoms, but also has significant advantages such as high safety and low recurrence rate. Studies have shown that traditional Chinese medicine can intervene in the glycolytic metabolic pathway by regulating glycolysis-related transporters, key enzymes and upstream and downstream signaling pathways, and finally achieve multiple therapeutic effects of restoring the balance of immune cells in UC, reducing intestinal inflammatory response and promoting the repair of intestinal mucosal barrier. This article systematically reviews the association between glycolysis and UC, as well as the research progress in the treatment of UC with active components of traditional Chinese medicine, single traditional Chinese medicine and traditional Chinese medicine compounds by regulating glycolytic metabolic pathways, aiming to provide new ideas and theoretical basis for the clinical

收稿日期: 2025-07-21

基金项目: 河南中医药大学领军人才项目 (豫卫中医函[2021]8 号); 张仲景传承与创新专项 (GZY-KJS-2022-041-1); 河南省中医药科学研究专项课题 (2023ZY2071)

作者简介: 杜 灿 (1993—), 硕士研究生, 研究方向为中医药防治肛肠疾病。E-mail: 940740398@qq.com

*通信作者: 席作武, 硕士, 二级教授, 主要从事中医药防治肛肠疾病研究。E-mail: xizuowu@126.com

treatment of UC with traditional Chinese medicine.

Key words: ulcerative colitis; glycolysis; traditional chinese medicine; HIF-1 α ; intestinal flora; intestinal mucosal barrier

溃疡性结肠炎(UC)是一种慢性且非特异性的肠道炎症疾病,其主要临床表现包括腹痛、腹泻、黏液脓血便以及体质量下降^[1]。在我国,UC的发病率约为十万分之1.18^[2],且呈持续上升趋势,给社会造成了沉重的经济压力。本病慢性、易复发的特点不但增加了患者罹患结直肠癌的风险^[3],又致其心理负担加重,最终导致患者整体健康水平下降^[4]。目前,临床上用于治疗UC的主流药物包括氨基水杨酸盐、皮质类固醇、免疫抑制剂、生物制剂等,这些药物虽短期内展现一定疗效,但存在不良反应显著、易耐受、复发率高、价格昂贵等问题^[5],在治疗上存在局限性。糖酵解作为生物体内保守且核心的能量代谢途径,在UC的病理进程中发挥关键调控作用。研究发现,UC患者肠道糖酵解相关酶活性和基因表达明显增加^[6],其异常激活虽不直接启动UC发病,但倾向以“代谢调控枢纽”的方式通过放大免疫炎症反应、加剧屏障损伤,成为推动UC进展的关键因素,因此调控糖酵解可作为治疗UC的新靶点。越来越多的研究表明,中药活性成分及复方可通过下调糖酵解相关转运蛋白与关键限速酶的表达及活性、调控其相关信号通路,实现改善炎症微环境、重塑免疫细胞代谢、促进肠黏膜屏障修复的治疗效应。

1 糖酵解与UC的关系

糖酵解是生物体内最古老、最核心的能量代谢途径之一,其本质是在细胞质中,通过多种酶将1分子葡萄糖分解为2分子丙酮酸,在氧气充足时,丙酮酸进入线粒体经氧化脱羧反应转化为乙酰辅酶A进入三羧酸循环,并最终通过氧化磷酸化(OXPHOS)产生大量的三磷酸腺苷(ATP);在缺氧条件下,丙酮酸则经还原反应生成乳酸,即无氧糖酵解^[7-8]。而肿瘤细胞和某些炎症细胞由于对能量和生物原料需求的增加,即使在充足的氧气存在下,也倾向于将葡萄糖发酵成乳酸,这被称为有氧糖酵解,即Warburg效应^[9-10]。

1.1 UC糖酵解途径的蛋白及关键酶

糖酵解过程中各种蛋白及关键酶相互协调,是实现糖酵解的必要条件,葡萄糖的跨膜摄取是糖酵解的起始步骤,由葡萄糖转运蛋白(GLUT)负责。UC中GLUT的高表达为糖酵解代谢提供底物,为炎症细胞的活化与增殖供能,加剧炎症反应^[9]。己

糖激酶(HK)是糖酵解中的首个限速酶,负责将葡萄糖磷酸化,生成葡萄糖-6-磷酸(G6pase)。在哺乳动物中已发现5种HK同工酶,其中HK2表达水平可随炎症程度升高而递增,靶向抑制HK2成为治疗UC的潜在途径^[11]。磷酸果糖激酶(PFK)是糖酵解途径中的第2个限速酶,主要功能是催化果糖-6-磷酸(F6P)磷酸化生成果糖-1,6-二磷酸(F1,6BP),是糖酵解中的关键调控点^[12]。PFK1是其重要亚型,其抑制剂已被证明可以抑制T细胞的代谢重编程,减少炎症细胞的活化。果糖-2,6-二磷酸是PFK1的强激活剂,由6-磷酸果糖-2-激酶/果糖-2,6-二磷酸酶3(PFKFB3)合成,在UC炎症状态下,PFKFB3的活性增加,可促进炎症细胞的代谢重编程,加剧炎症反应^[13]。F1,6BP被醛缩酶(ALD)继续分解为甘油醛-3-磷酸(G3P)和磷酸二羟丙酮,是糖酵解过程中的关键步骤。有研究发现,降低ALD活性可能影响免疫细胞的代谢状态,减少炎症因子的产生^[14]。甘油醛-3-磷酸脱氢酶(GAPDH)负责催化G3P,其能够结合促炎细胞因子mRNA的3'非翻译区(3'-UTR)中的AU富集元件,抑制其翻译,减少炎症因子的产生^[15]。丙酮酸激酶(PK)是控制糖酵解的最后一个限速步骤,将磷酸烯醇丙酮酸催化为丙酮酸。PK有4种亚型,其中M2型(PKM2)以二聚体或四聚体形式存在,低活性的二聚体构型可移位至细胞核,上调乳酸化修饰并增加促炎因子的转录,加剧炎症与疾病进展^[16]。丙酮酸脱氢酶激酶(PDK)主要分布在细胞线粒体基质中,在人体中存在PDK1~PDK4 4种亚型,其通过抑制丙酮酸脱氢酶(PDH)活性,阻止丙酮酸进入三羧酸循环,增强糖酵解代谢。动物实验发现,PDK4表达随结肠炎发展而增加,PDK抑制剂通调节T细胞的代谢和功能,减轻UC小鼠结肠炎症^[17]。乳酸脱氢酶(LDH)由LDHA、LDHB 2种亚基构成,是丙酮酸转化为乳酸的最后一步关键酶,可在肠道溃疡中高表达^[18]。这些蛋白及关键酶维持了UC糖酵解途径的原料供应与转运,因此靶向抑制葡萄糖转运蛋白功能及其关键限速酶的活性,可有效降低UC炎症反应,缓解疾病进展。

1.2 UC与糖酵解途径相关的病理机制

1.2.1 糖酵解影响UC免疫细胞代谢重编程 在

UC 的病理微环境中,持续炎症反应与局部低氧状态协同效应,可显著激活缺氧诱导因子 1 α (HIF-1 α)^[19]。HIF-1 α 作为关键转录因子,可直接结合到糖酵解相关基因启动子调控其转录,上调糖酵解关键酶表达,并通过氧依赖和非氧依赖途径驱动免疫细胞发生代谢重编程,使其代谢途径从氧化磷酸化转变为有氧糖酵解^[20]。可见,HIF-1 α 是启动代谢重编程的核心,这种代谢模式的转变进一步诱发肠道免疫稳态失衡。一方面,糖酵解的增强为巨噬细胞向促炎 M1 型极化提供能量保障,促使其分泌肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素 (IL)-1 β 、IL-6 等促炎因子,同时竞争性抑制其向抗炎 M2 型极化,打破肠道固有免疫平衡,加剧炎症反应^[21-23]。另一方面,辅助性 T 细胞 17 (Th17) 的发育高度依赖糖酵解,代谢重编程可加速其分化与聚集,通过分泌 IL-17、IL-21、IL-22 增强促炎效应,并削弱调节性 T 细胞 (Treg) 的免疫抑制功能,进一步加重 UC 的免疫紊乱^[24]。综上,HIF-1 α 通过促进糖酵解进程,最终形成“免疫细胞代谢重编程-炎症因子释放-肠道炎症加剧”的正向循环,成为 UC 炎症持续的关键驱动因素。

1.2.2 糖酵解影响 UC 肠道屏障功能 肠黏膜屏障功能损伤是 UC 发病的关键病理机制。肠上皮细胞是肠道屏障的关键组成部分,其维持紧密连接的完整性及损伤修复的功能高度依赖能量供应,因此,能量代谢紊乱会损害肠道屏障的完整性,同样,肠道屏障功能受损也可阻碍能量的有效利用,形成恶性循环^[25]。糖酵解在肠上皮细胞功能调控中呈现“双刃剑”效应。从保护效应来看,UC 状态下肠上皮线粒体氧化磷酸化受到抑制,而 HIF-1 α 驱动糖酵解可作为短暂的代偿供能方式,为受损肠黏膜的修复提供能量支持,避免因能量匮乏导致细胞骨架结构异常、紧密连接蛋白表达下调,从而维持肠上皮通透性,减少病原体及抗原易位入侵的风险^[25-27]。从损伤效应来看,有研究表明 HIF-1 α 和糖酵解途径是高海拔缺氧导致肠黏膜屏障损伤的关键蛋白和信号通路^[27]。同时,糖酵解产生的乳酸等代谢产物在肠道内积聚会导致局部 pH 值改变,引起肠道菌群稳态的破坏^[25],促使肠道微生物群结构发生偏移,由专性厌氧菌转变为兼性厌氧菌,进一步破坏肠道氧稳态,同时菌群结构偏移会削弱其代谢产物短链脂肪酸 (SCFAs) 的生成,削弱其抗炎作用及对 HIF-1 α 的稳定能力,最终加剧炎症反应,减少能

量供应,加重肠上皮细胞代谢困境^[28-29]。

1.2.3 糖酵解影响 UC 的相关信号通路 HIF-1 α 作为葡萄糖代谢关键调控枢纽,除经典氧依赖途径调控外,UC 肠道微环境富集的炎症因子也可通过多条非氧依赖信号通路驱动其激活。这些非氧依赖通路并非单独存在,而是经分子互作与信号交叉形成复杂调控网络,最终通过调节糖酵解关键酶的表达与活性,重塑肠道免疫细胞与上皮细胞的糖代谢表型,共同影响 UC 的炎症进展与黏膜损伤修复。磷脂酰肌醇 3 激酶 (PI3K)/蛋白激酶 B (Akt)/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白 (mTOR) 通路是调控细胞糖酵解的关键信号通路^[30]。Akt 作为 PI3K 下游有氧糖酵解的有效调节剂,可直接上调 GLUT、HK2、LDHA 的表达,增加葡萄糖摄取,满足效应 T 细胞增殖及细胞因子合成的需求^[31-32];此外,激活后的 Akt 可通过磷酸化下游 mTOR,尤其是 mTORC1,上调髓细胞瘤癌基因 (MYC) 及 HIF-1 α 的表达,诱导葡萄糖转运体及糖酵解关键酶的转录^[33]。MYC 作为 Akt 下游另一重要转录因子,可协同 HIF-1 α 增强 PKM2、ENO1 等酶的表达,加速糖酵解通量^[33-34]。腺苷酸活化蛋白激酶 (AMPK) 作为代谢-免疫枢纽,通过感知细胞能量即一磷酸腺苷 (AMP)、二磷酸腺苷 (ADP) 与 ATP 的比值,动态调控糖酵解等关键代谢通路,在免疫稳态与炎症反应平衡中发挥关键作用^[35]。UC 炎症状态下免疫细胞高耗能导致 AMP/ATP 值升高,AMPK 被激活,并通过磷酸化结节性硬化症蛋白 (TSC) 复合物间接抑制 mTORC1,阻断其对 HIF-1 α 的翻译与稳定作用^[36]。沉默调节蛋白 6 (SIRT6) 作为 HIF-1 α 的辅阻遏物,能够与 HIF-1 α 结合,并通过去乙酰化组蛋白 H3K9,降低其在糖酵解相关基因启动子区域的乙酰化水平,从而抑制这些基因的转录^[37]。炎症环境下巨噬细胞刺激蛋白 (MST)/动力相关蛋白 1 (DRP1) 信号通路异常激活,可使线粒体发生过度分裂与功能受损,细胞被迫上调糖酵解以维持维持能量供应,形成线粒体功能障碍、糖酵解代偿增强的恶性循环,加剧免疫细胞代谢重编程与肠道炎症。

综上所述,糖酵解通过调控免疫细胞功能、维持肠上皮屏障能量供应、影响菌群代谢产物生成,成为连接“免疫-屏障-菌群”的重要纽带。在 UC 肠道炎症的动态调控中,PI3K/Akt/mTOR 通路与 MST/DRP1 通路的激活可作为糖酵解的正向调控分子推动糖酵解进程;而 AMPK 与 SIRT6 则作为 HIF-

1 α -糖酵解轴的负向调控分子，通过抑制 HIF-1 α 介导的糖酵解通路发挥作用，共同构成 UC 肠道炎症中糖酵解调控的核心分子机制。

2 中药调控糖酵解治疗 UC

中医学根据 UC 的发病特点，将其归属为“痢疾”“久痢”“肠癖”“休息痢”等范畴^[38]，认为本病病位虽在大肠，却与肝、脾、肺、肾密切相关。在病因病机方面，各位中医大家提出了不同的见解，国医大师李佃贵教授^[39]认为 UC 病机为“中虚-浊阻-毒生”，因其病机动态演变，在治疗上应注重补虚固本、化浊解毒。谢晶日教授^[40]认为 UC 的基本病机为气血失调，以气虚血瘀、气滞血瘀 2 种证型常见，治疗上主张从气血论治，注重疏肝健脾、调气和血。耿晓等^[41]根据疾病分期，认为 UC 病机在活动期偏于湿热蕴肠，而缓解期病机偏于脾肾阳虚，治疗上

主张根据疾病的发展阶段清温并用，并逐步调整。中医药在 UC 的治疗中积累了丰富的经验，根据疾病表现将其分为不同证型，而与之对应的治疗 UC 的中药，如清热燥湿药黄连、黄芩、黄柏，温理药肉豆蔻、吴茱萸，健脾利湿的黄芪、苍术，涩肠止泻药五倍子、石榴皮，以及众多经典方剂如四神丸、芍药汤、左金丸、乌梅丸等均被证实对 UC 有良好的治疗效果。近年来，现代药理研究进一步揭示了中医药治疗 UC 的科学内涵，诸多中药活性成分及中药复方可通过干预糖酵解恢复免疫稳态、减轻炎症、修复肠道屏障，发挥治疗 UC 的作用。基于此，笔者系统梳理了近年来中药活性成分、单味中药及中药复方通过调控糖酵解途径（图 1）干预 UC 的相关研究，并对其进行分析总结，以期对 UC 的临床中医药治疗提供新的思路与理论依据。

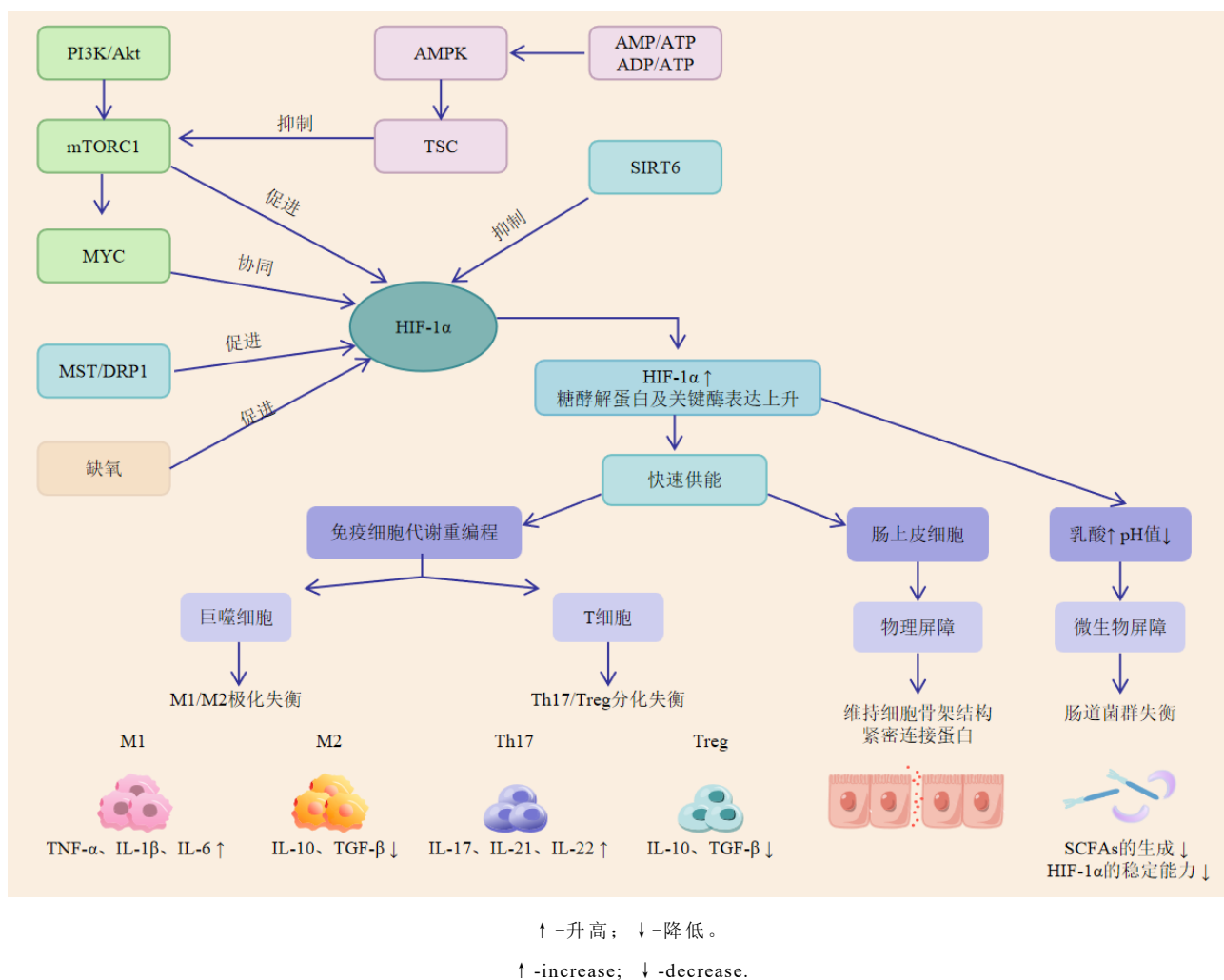


图 1 中药调控糖酵解治疗 UC 主要作用机制

Fig. 1 Primary therapeutic mechanism of traditional Chinese medicine in ulcerative colitis via glycolysis regulation

2.1 中药活性成分

2.1.1 黄酮类成分 中药黄酮类成分可通过抗炎、抗氧化、抑制细胞凋亡等多种途径发挥对 UC 的治疗作用^[42]。银槲苷、木犀草素、汉黄芩素等活性成分可降低糖酵解关键酶及转运蛋白的表达,抑制巨噬细胞代谢重编程,降低炎症反应。

银槲苷是藏药绿萝花中的一种天然黄酮类化合物,Zhuang 等^[43]研究表明,银槲苷可通过促进葡聚糖硫酸钠(DSS)及 2,4,6-三硝基苯磺酸(TNBS)/乙醇诱导的 UC 小鼠结肠黏膜 HIF-1 α 泛素-蛋白酶体降解,下调 GLUT1、ENO1、PKM、ALD、LDHA、PFK 和 GAPDH 的表达水平,从而抑制结肠黏膜固有层 M1 型巨噬细胞极化,恢复 M1/M2 巨噬细胞平衡,达到治疗 UC 的目的。木犀草素是一种存在于菊花、紫苏等中药中的天然黄酮类化合物,具有抗炎、抗氧化、抗肿瘤、免疫调节等多种药理活性^[44]。张步春等^[45]通过体外研究发现,木犀草素能够抑制 HIF-1 α 信号通路,降低 GLUT1、HK2、PFK1、PK 表达水平,从而抑制巨噬细胞代谢重编程,降低 M1 型巨噬细胞极化。汉黄芩素是从黄芩中提取的黄酮类化合物,陈玉文等^[46]通过体外实验发现,汉黄芩素能通过抑制 PI3K/Akt 信号通路,降低巨噬细胞中 PDK1、PDK4 的表达,上调 PDH 的活性,降低乳酸含量,从而缓解炎症反应。

2.1.2 倍半萜内酯类成分 小白菊内酯、木香烯内酯分别是从小白菊和木香中提取的倍半萜内酯类化合物,具有抗炎、免疫调节等多种生物活性^[47-48]。Ma 等^[49]学者通过体外细胞实验与体内动物实验的系统验证发现,白菊内酯衍生物 B4 通过促进 PKM2 四聚体形成并抑制其二聚体核移位,并降低 GLUT1、HK2 的表达,减少葡萄糖消耗和乳酸生成,从而降低结肠黏膜中 Th17 细胞比例及相关促炎因子表达,恢复 Th17/Treg 细胞的平衡,缓解 UC 肠道炎症。Lv 等^[50]研究发现,木香烯内酯可促进 HIF-1 α 通过蛋白酶体途径降解,下调 GLUT1、HK2、PFK、PKM2 的表达,抑制糖酵解途径,进而减少 Th17 细胞的分化,恢复 Th17/Treg 细胞的平衡,最终缓解 UC 小鼠肠道炎症反应及损伤。

2.1.3 生物碱类成分 小檗碱是从清热燥湿中药黄连、黄柏等中提取的一种异喹啉类生物碱,可通过抗炎、抗氧化应激、调节肠道菌群、保护肠黏膜屏障、免疫调节等多种途径发挥对 UC 的治疗作用^[51]。余芸^[52]以小檗碱干预脂多糖(LPS)诱导的 RAW 264.7

巨噬细胞,发现其可通过激活 AMPK 活性,进而抑制下游 mTORC1/HIF-1 α 信号通路,下调 GLUT1、HK2 的表达,从而阻断糖酵解的起始步骤,抑制 M1 型巨噬细胞的极化。黄藤素是大黄藤中提取的一种生物碱类成分,具有抗氧化、抗炎、抗癌等多种生物活性^[53-54]。Zhang 等^[55]经实验证实,黄藤素可通过靶向 ENO3,上调糖酵解关键酶 HK、ENO3、PKM2,增强 UC 小鼠肠上皮细胞糖酵解,恢复糖酵解质子外流速率和 ATP 生成,为肠上皮细胞细胞增殖供能,促进紧密连接蛋白及黏蛋白的合成,进而修复肠上皮屏障,从而发挥治疗 UC 的作用。

2.1.4 皂苷类成分 薯蓣皂苷是一种天然甾体皂苷,是穿龙薯蓣等多种中药材中的活性成分,具有抗炎、抗肿瘤等多种药理活性^[56]。吴美媚^[56]发现薯蓣皂苷能明显降低 DSS 诱导的 UC 小鼠结肠组织中促炎因子表达,抑制 RAW 264.7 巨噬细胞中 mTORC1/HIF-1 α 信号通路的过度激活,下调 HK2、PKM2、LDHA 的表达,有效抑制炎症状态下巨噬细胞的代谢重编程,恢复巨噬细胞 M1/M2 极化平衡。黄芪皂苷是从黄芪中提取的三萜皂苷类化合物,具有免疫调节、抗氧化、抗炎、抗肿瘤、代谢调节等多种药理作用^[57]。Guo 等^[58]学者发现黄芪皂苷能通过抑制 UC 小鼠 c-Myc 的表达,下调 GLUT、HK2 表达,抑制有氧糖酵解途径,减少葡萄糖摄取及乳酸生成,进而减轻肠道炎症反应,改善结肠组织病理损伤。

2.1.5 吲哚类成分 靛蓝是从中药青黛中提取的一种吲哚类化合物,可通过抑制肠道炎症反应、促进肠黏膜愈合、调节免疫稳态及肠道菌群在 UC 中发挥治疗作用^[59]。Xing 等^[60]通过动物及体外实验发现,靛蓝可通过促进益生菌及其代谢物丁酸盐,进而抑制 mTORC1/HIF-1 α 信号通路,减少 GLUT1、HK2 表达,降低糖酵解代谢途径,减少葡萄糖消耗及乳酸生成,重塑 Th17/Treg 平衡,从而发挥减轻 UC 小鼠肠道炎症的作用。

2.1.6 木脂素类成分 去氢二异丁香酚是一种从肉豆蔻中发现的新木脂素化合物,已被证实具有抗炎、抗癌、抗氧化等多种生物活性,对炎症性肠病或结直肠癌等疾病引起的腹泻有良好的改善作用^[61-62]。周文^[63]以去氢二异丁香酚治疗 DSS 诱导的 UC 小鼠,发现其可通过抑制 HIF-1 α 信号通路,下调 HK2、LDHA、G6pase、磷酸烯醇丙酮酸羧激酶(PEPCK)、果糖二磷酸醛缩酶 A(ALDOA)的表达,

恢复 ADP/ATP、AMP/ATP 比值,以抑制结肠组织中过度活跃的糖酵解,并通过上调 GLUT1 的表达,促进记忆性调节性 T 细胞(mTreg)的葡萄糖摄取,恢复其抗炎作用,从而缓解结肠炎症损伤。

2.1.7 多糖类成分 黄芪多糖是中药黄芪中重要的活性成分之一,研究发现黄芪多糖可通过抑制肠黏膜细胞凋亡、改善肠道菌群失衡、调节肠道免疫平衡等治疗 UC^[64-65]。魏思逸^[66]通过研究发现,黄芪多糖通过抑制 MST/DRP1 信号通路,下调 HK2、LDHA、PK 表达及 AMP、ATP 水平,升高 ADP 及醛缩酶 A(ALDA)水平,改善线粒体功能紊乱,抑制有氧糖酵解,恢复能量代谢平衡,进而提升 mTreg 细胞分化,降低 IL-17A 表达,从而发挥治疗 UC 的作用。Liu 等^[67]通过研究发现黄芪多糖通过 mTOR/HIF-1 α 信号通路抑制糖酵解,促进 UC 小鼠结肠组织 mTreg 细胞分化,有效缓解 UC 小鼠的症状。

2.1.8 萘醌类成分 紫草素是从中药紫草中提取的天然萘醌类化合物,具有增强免疫力、抗炎、抗肿瘤等多种生物活性^[68]。Huang 等^[69]研究发现,紫草素剂量依赖性地减轻了 DSS 诱导的小鼠结肠炎,抑制 UC 小鼠肠道巨噬细胞向 M1 型极化,降低 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 表达水平,升高抗炎因子 IL-10 表达水平,降低 RAW 264.7 巨噬细胞 PKM2 的二聚化和四聚化水平,减少其核转位,抑制巨噬细胞有氧糖酵解进程,表明紫草素可通过抑制巨噬细胞代谢重编改善肠道炎症和黏膜损伤。

2.1.9 聚乙炔类成分 苍术是临床治疗脾虚湿盛泄泻的经典中药,其发挥药效的物质基础与多种活性成分相关,其中苍术素作为苍术中重要的聚乙炔类化合物,是介导其健脾燥湿、调节肠道功能的主要活性成分之一^[70]。Qu 等^[71]发现苍术素对 UC 小鼠有良好的治疗作用,并通过体外实验发现其作用机制主要表现为抑制糖酵解通量,减少乳酸分泌,降低 GAPDH 酶活性并抑制其丙二酰化修饰,维持 GAPDH 与 TNF- α mRNA 的结合能力,阻断 TNF- α 的翻译,从而缓解肠道炎症,发挥对 UC 的治疗作用。

2.1.10 多酚类成分 没食子酸是一种来源于五倍子、石榴皮、拳参等多种中药的天然多酚类化合物^[72-73],具有抗炎、抗氧化、抗肿瘤等多种生物活性^[74]。Li 等^[75]以没食子酸对 DSS 诱导的 UC 大鼠进行直肠给药,发现其可通过调节肠道菌群结构提升菌群糖酵解等代谢功能,弥补机体在 UC 状态下的较高的能量需求,并促进糖酵解下游产物

SCFAs 的正常吸收,改善结肠上皮损伤,并通过减轻氧化应激及炎症水平,间接缓解 UC 炎症。

中药中的倍半萜内酯类、黄酮类、生物碱类、吲哚类、木脂素类及多糖类等有效成分,可通过调控糖酵解关键酶、转运蛋白的表达及相关信号通路,实现对免疫细胞分化的调节,进而减轻肠道炎症反应、修复肠黏膜屏障,最终促进 UC 的缓解与恢复。中药活性成分调控糖酵解治疗 UC 的作用机制汇总见表 1。

2.2 单味中药

三七能化瘀止血、消肿定痛,临床常用于治疗 UC 日久血瘀症候^[76]。He 等^[77]研究发现,三七可降低 DSS 诱导的 UC 大鼠结肠黏膜上皮细胞中 HIF-1 α 、PDK4 的表达,减少细胞内丙酮酸、乳酸等糖酵解产物的积累,进而抑制缺氧诱导的糖酵解进程,并通过减轻氧化应激和线粒体活性氧损伤,共同修复 UC 结肠黏膜损伤。莢黄连是以吴茱萸炮制黄连而成,因吴茱萸的温热性质和黄连的寒凉性质可以相互制约,从而达到温中清热、燥湿止泻的功效。邱传伟等^[78]研究发现莢黄连能提高结肠组织糖酵解产物 F1,6BP 和 G3P 表达水平,增强糖酵解进程,F1,6BP 又能与 GLUT2 良好结合,进一步促进葡萄糖进入细胞以作为糖酵解底物,为结肠组织提供能量,助力 UC 肠道屏障修复。

2.3 中药复方

2.3.1 四神丸 四神丸具有温补脾肾、涩肠止泻之功,为治疗脾肾阳虚型泄泻的经典方剂,多位学者通过研究进一步揭示,其对 UC 的治疗作用与抑制糖酵解这一关键机制密切相关。刘璐等^[79]以四神丸治疗 DSS 诱导的慢性复发性 UC 小鼠,发现其能明显降低 UC 小鼠结肠组织中 HK2、G6pase、PK、ALDA、LDHA 活性和 GLUT1、GLUT4 等蛋白表达水平,表明四神丸可通过降低糖酵解通量及葡萄糖的摄取,改善结肠能量代谢,重塑 ATP/ADO 的平衡,从而达到治疗效果。葛巍等^[80]发现以四神丸干预的 UC 小鼠结肠组织 HK2、PFK1、PKM2 蛋白表达水平降低,进而抑制巨噬细胞代谢重编程,恢复 M1/M2 稳态,达到治疗慢性 UC 的目的。王海燕^[36]通过研究发现,四神丸可能通过激活 AMPK/TSC 信号通路,抑制 PI3K/Akt 信号通路及其下游 mTOR 活性,下调 HIF-1 α 、c-Myc 等蛋白的表达水平抑制糖酵解,提升 UC 小鼠结肠组织中 ATP 含量,降低 LDH 活力,改善能量代谢紊乱,从而纠正记忆 T 细

表 1 中药活性成分调控糖酵解治疗 UC 的作用机制

Table 1 Mechanism of active components from traditional Chinese medicine in regulating glycolysis for treatment of UC

类别	成分	来源	模型	给药剂量	作用机制
黄酮类	银锻苷 ^[43]	绿萝花	C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮； BALB/c 小鼠 TNBS 灌肠诱导； BMDMs 细胞；293T 细胞； THP-1 细胞	12.5、25.0、50.0 mg·kg ⁻¹ ； 10、20、40 μmol·L ⁻¹	促进 HIF-1α 泛素-蛋白酶体降解，恢复巨噬细胞 M1/M2 稳态
	木犀草素 ^[45]	菊花、紫苏等	LPS+γ 干扰素（IFN-γ）诱导的 RAW264.7 巨噬细胞	16 μmol·L ⁻¹	抑制 HIF-1α 表达，下调糖酵解关键酶，恢复 M1/M2 巨噬细胞稳态
	汉黄芩 ^[46]	黄芩	LPS 诱导 THP1 的巨噬细胞	10、20 μmol·L ⁻¹	抑制 PI3K/Akt 信号通路，抑制糖酵解
倍半萜内酯类	白菊内酯衍生物 B4 ^[49]	滇藏木兰	C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮； CD4 ⁺ T 细胞	5、10 mg·kg ⁻¹ ； 0.1、0.3、1.0 μmol·L ⁻¹	降低糖酵解酶活性，恢复 Th17/Treg 细胞平衡
	木香烯内酯 ^[50]	木香	C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮	12.5、25.0、50.0 mg·kg ⁻¹	促进 HIF-1α 降解，恢复 Th17/Treg 细胞平衡
生物碱类	小檗碱 ^[52]	黄连、黄柏等	LPS 诱导的 RAW264.7 巨噬细胞	20 μmol·L ⁻¹	激活 AMPK，抑制下游 mTORC1/HIF-1α 信号通路，恢复巨噬细胞 M1/M2 稳态
皂苷类	黄藤素 ^[57]	大黄藤	BALB/c 小鼠 DSS 自由饮用	25、50、100 mg·kg ⁻¹	靶向 ENO3，上调糖酵解酶
	薯蓣皂苷 ^[56]	穿龙薯蓣	LPS+IFN-γ 诱导 RAW 264.7 细胞； BALB/c 小鼠 DSS 自由饮用	0.625、1.250、2.500 μmol·L ⁻¹ ； 40、80、160 mg·kg ⁻¹	抑制 mTORC1/HIF-1α 信号通路，恢复巨噬细胞 M1/M2 稳态
	黄芪皂苷 ^[58]	黄芪	C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮； HT-29 细胞；SW620 细胞	0.1 mg·g ⁻¹ ； 50 μg·mL ⁻¹	抑制 c-Myc 蛋白表达，抑制糖酵解代谢途径
吡啶类	靛蓝 ^[60]	青黛	C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮	30、60 mg·kg ⁻¹	富集肠道内产丁酸菌，抑制 mTORC1/HIF-1α 信号通路，重塑 Th17/Treg 平衡
木脂素类	去氢二异丁香酚 ^[63]	肉豆蔻	C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮	80 mg·kg ⁻¹	抑制 HIF-1α 诱导的糖酵解，促进 mTreg 细胞分化
多糖类	黄芪多糖 ^[66-67]	黄芪	BALB/c 小鼠 DSS 自由饮	200 mg·kg ⁻¹	抑制 MST/DRP1 信号通路和 mTOR/HIF-1α 信号通路，促进 mTreg 细胞分化
萘醌类	紫草素 ^[69]	紫草	BALB/c 小鼠 DSS 自由饮； LPS+IFN-γ 诱导的 RAW 264.7 细胞	6.25、12.50、25.00 mg·kg ⁻¹ ； 0.5、1.0、2.0 μmol·L ⁻¹	降低糖酵解酶表达，抑制巨噬细胞向 M1 型极化
聚乙炔类	苍术素 ^[71]	苍术	BALB/c 小鼠 DSS 自由饮用； LPS 诱导的 RAW 264.7 细胞	10、20 mg·kg ⁻¹ ； 10、20、40 μmol·L ⁻¹	降低 GAPDH 酶活性，抑制 GAPDH 的丙二酰化，恢复巨噬细胞 M1/M2 稳态
多酚类	没食子酸 ^[75]	石榴、拳参、五倍子	SD 大鼠 DSS 自由饮	6 mg·kg ⁻¹	调节肠道菌群增强糖酵解相关代谢

胞分化失衡，最终缓解 UC 慢性炎症。

2.3.2 芍药汤 芍药汤能清热燥湿止痢，为治疗湿热痢疾的代表方。姜晒金等^[81]将诱导的 M1 型巨噬

细胞以芍药汤含药血清进行干预后，发现其可通过抑制 HIF-1α 的表达，下调 GLUT1、HK2、GAPDH 和 PFKFB3 的表达，调控巨噬细胞糖代谢重编程，

进而降低 M1 型巨噬细胞标志物及其促炎因子 IL-6、TNF- α 的水平, 增加 M2 型巨噬细胞标志物及抗炎因子 IL-10、转化生长因子- β (TGF- β) 的水平, 最终减轻 UC 炎症反应。夏裔灵等^[37]发现芍药汤通过 SIRT6/HIF-1 α 途径, 改变 UC 小鼠结肠组织内糖代谢模式, 减少葡萄糖及乳酸含量, 并下调促炎因子 IL-17、IL-6 表达, 上调抗炎因子的表达, 从而发挥治疗作用; 在此基础上, 王翊文等^[82]进一步研究发现, 芍药汤还能通过降低 HIF-1 α 的表达, 下调糖酵解酶, 改善 Th17/Treg 平衡, 恢复肠道免疫稳态, 达到治疗 UC 的效果。

2.3.3 清肠温中方 根据慢性 UC 患者易于反复的特点, 岐黄学者李军祥教授提出“正虚邪伏”的核心病机, 自拟清肠温中方治疗慢性 UC, 该方能够清肠化瘀、健脾温中, 胡佳艳等^[83]通过实验研究发现该方能够降低 DSS 诱导的慢性 UC 小鼠葡萄糖转运蛋白 GLUT1、GLUT2、GLUT4 以及 HK2、PKM2 表达水平, 下调 M1 型巨噬细胞数量及相关细胞因子 TNF- α 、IL-6 的表达, 增加 M2 型巨噬细胞数量以及 IL-10、TGF- β 的表达, 从而发挥对 UC 小鼠的治疗作用。

2.3.4 左金丸 左金丸由黄连与吴茱萸配伍而成, 具有寒热并用、辛开苦降的特性, 为 UC 寒热错杂证的治疗提供了广阔的应用前景。袁望圆^[84]通过研究发现, 左金丸可通过抑制 UC 小鼠结肠组织中 PI3K/Akt 信号通路的活化, 下调 GLUT1、HK2、PKM2 等蛋白的表达水平, 进而抑制肠系膜淋巴结和潘氏结内巨噬细胞 M1 型极化及 TNF- α 的表达, 促进巨噬细胞 M2 型极化及 IL-10 的表达, 最终减轻肠道的炎症反应与肠黏膜损伤。

2.3.5 补脾益肠丸 补脾益肠丸具有补中益气、健脾和胃、涩肠止泻的功效, 肖秋萍等^[85]通过研究发现补脾益肠丸可显著下调 UC 小鼠结肠组织中葡萄糖转运体 GLUT1、GLUT2、GLUT4 和糖酵解酶 HK2、Aldolase A、PKM2 的表达, 抑制过度活化的糖酵解代谢途径, 同时降低促炎细胞因子 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 mRNA 表达水平, 上调抗炎细胞因子 IL-10、IL-35、TGF- β 表达水平, 从而减轻 UC 炎症反应。

2.3.6 新乌梅丸 乌梅丸出自汉代张仲景所著的《伤寒论》, 李军祥教授基于以“湿热瘀阻、脾肾阳虚”为其核心病机, 在乌梅丸基础上化裁而来新乌梅丸, 该方有清热化瘀、温补脾肾、涩肠止血之功, 焦瑶等^[86]发现与 DSS 诱导的 UC 小鼠模型相比, 新

乌梅丸能通过降低结肠组织 GLUT1、HK2、PKM2 表达水平, 减轻能量代谢紊乱, 从而改善 T 细胞分化恢复 Th17/Treg 细胞平衡, 促进 UC 小鼠结肠黏膜修复。

2.3.7 昆明山海棠方 昆明山海棠方是以大肠湿热为病机创制的治疗 UC 的有效验方, 具有清热利湿、活血化瘀、收敛止泄的作用^[87]。Zhang 等^[88]研究发现, 在 DSS 诱导的 UC 大鼠模型中, 昆明山海棠方可通过降低结肠组织中 HIF-1 α 的表达, 下调 HK2、GLUT1 的表达水平, 抑制 M1 型巨噬细胞依赖的糖酵解代谢途径, 降低促炎因子 IL-6、TNF- α 的释放, 从而减轻肠道炎症, 促进黏膜修复。

2.3.8 和肠饮 徐珊教授擅用“和法”治疗 UC, 自拟和肠饮, 该方有健脾化湿、清热解暑、止血痢的功效, 在临床用于治疗 UC 取得良好的效果, 李春灵^[89]以和肠饮干预 DSS 诱导的 UC 小鼠, 发现和肠饮可通过调节 AMPK/mTOR 信号通路, 抑制糖酵解关键酶 LDHA、PKM2、HK2 的表达, 从而改善能量代谢, 并降低炎症因子 IFN- γ 、IL-6、TNF- α 的表达水平, 共同发挥治疗 UC 的作用。

2.3.9 复方缓溃乐混悬剂 复方缓溃乐混悬剂是由新疆医科大学研发的中药复方制剂, 该方在 UC 大鼠模型中展现出较好的治疗成效。阿依加玛力·沙依提等^[90]借助核磁共振氢谱技术分析发现, 该方能降低 UC 大鼠血清中乳酸含量, 升高 α -葡萄糖水平, 通过改善大鼠体内糖酵解途径及能量代谢的紊乱状态, 进而促进结肠黏膜修复, 缓解结肠炎症状。

2.3.10 仙鹤草肠炎方 仙鹤草肠炎方是一种临床用于治疗 UC 的中药方剂, Li 等^[91]研究发现, 以该方干预 DSS 诱导的 UC 小鼠, 发现该方可通过激活 AMPK, 下调 HK2 表达及乳酸含量, 抑制 UC 小鼠结肠组织中巨噬细胞的代谢重编程, 恢复 M1/M2 型巨噬细胞极化平衡, 从而减轻肠道炎症损伤, 发挥治疗作用。

综上, 经典中药复方及自拟经验方均可通过靶向糖酵解这一核心环节, 通过多维度协同作用, 最终实现对 UC 的治疗效果。这一共同作用路径不仅为理解中药复方治疗 UC 的分子机制提供了重要切入点, 也为开发靶向糖代谢的 UC 治疗药物及优化临床用药方案提供了科学依据, 凸显了中医药在代谢调控与炎症干预领域的独特优势和应用潜力。中药复方调控糖酵解治疗 UC 的作用机制汇总见表 2。

表 2 中药复方调控糖酵解治疗 UC 的作用机制

中药复方	组成	模型	给药剂量	作用机制
四神丸	吴茱萸、补骨脂、肉豆蔻、五味子	BALB/c 小鼠 DSS 自由饮	5 g·kg ⁻¹	下调糖酵解葡萄糖转运体及糖酵解酶, 重塑 ATP/ADO 的平衡 ^[79]
		C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮	2.5 g·kg ⁻¹	下调糖酵解酶, 恢复巨噬细胞 M1/M2 稳态 ^[80]
		BALB/c 小鼠 DSS 自由饮	2.5 g·kg ⁻¹	激活 AMPK/TSC 信号通路、抑制 PI3K/Akt/mTOR 信号通路, 抑制糖酵解, 调控记忆 T 细胞分化 ^[36]
芍药汤	白芍、黄芩、黄连、大黄、槟榔、木香、当归、肉桂、炙甘草	THP-1 细胞中加入佛波酯 (PMA) + LPS + IFN-γ	11.1 g·kg ⁻¹	抑制 HIF-1α, 恢复巨噬细胞 M1/M2 稳态 ^[81]
		C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮	31.08 g·kg ⁻¹	调节 SIRT6/HIF-1α 途径, 抑制糖酵解 ^[37]
		C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮	15.54 g·kg ⁻¹	抑制 HIF-1α, 恢复 Th17/Treg 细胞平衡 ^[82]
清肠温中方	黄连、炮姜、青黛、苦参、三七、木香、地榆炭、炙甘草	C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮	1.8 g·kg ⁻¹	下调糖酵解葡萄糖转运体及糖酵解酶, 恢复巨噬细胞 M1/M2 稳态 ^[83]
左金丸	黄连、吴茱萸	BALB/c 小鼠 DSS 自由饮	0.75、1.50、3.00 g·kg ⁻¹	抑制 PI3K/Akt 信号通路, 恢复巨噬细胞 M1/M2 稳态 ^[84]
补脾益肠丸	黄芪、米炒党参、砂仁、白芍、当归、白术、肉桂、炮姜、醋延胡索、防风、荔枝核、炙甘草、木香、盐补骨脂、煅赤石脂	C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮	1.5、3.0、6.0 g·kg ⁻¹	下调糖酵解葡萄糖转运体及糖酵解酶表达, 抑制过度活化的糖酵解代谢途径 ^[85]
新乌梅丸	乌梅、炮姜、附子、黄连、青黛	C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮	8.085 g·kg ⁻¹	下调糖酵解葡萄糖转运体及糖酵解酶, 恢复 Th17/Treg 细胞平衡 ^[86]
昆明山海棠方	雷公藤、白头翁、黄柏、黄连、秦皮、苍术、五倍子、白花蛇舌草	SD 大鼠 DSS 自由饮	1.26 g·kg ⁻¹	抑制 HIF-1α 通路, 恢复巨噬细胞 M1/M2 稳态 ^[88]
和肠饮	炒山药、地锦草、炒薏苡仁、仙鹤草	C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮	13.65 g·kg ⁻¹	调节 AMPK/mTOR 信号通路, 抑制糖酵解 ^[89]
复方缓溃乐混悬剂	黄连、没食子、琥珀、石榴花、车前草、温梔子、天竺黄、玫瑰花露	Wistar 大鼠 TNBS/乙醇灌肠	1.8 g·kg ⁻¹	抑制糖酵解代谢产物表达 ^[90]
仙鹤草肠炎方	仙鹤草、石菖蒲、黄连、木香、蝉蜕、桔梗	C57BL/6 小鼠 DSS 自由饮	2.5、5.0、10.0 g·kg ⁻¹	激活 AMPK, 恢复巨噬细胞 M1/M2 稳态 ^[91]

3 结语与展望

UC 作为临床常见的慢性复发性炎症性肠病, 以病程迁延、易反复发作为显著特征, 患者除肠道黏膜溃疡、腹泻、便血等局部症状外, 常伴随黏膜、皮肤、眼部、关节等肠外表现, 且长期慢性炎症存

在癌变风险, 对患者身心健康造成双重威胁^[92]。因此, 探索高效且能改善预后的治疗策略, 已成为该领域亟待突破的研究方向^[93]。糖酵解作为 UC 的进展过程中的重要代谢途径, 可通过促进免疫细胞代谢重编、促进炎症因子释放、干预肠道屏障修复影

响 UC 病理进程。通过系统梳理,发现中药活性成分及复方在“多通路-多靶点-多效应”框架下,对 PI3K/Akt、AMPK/mTOR、SIRT6 等关键节点进行网络式干预,从而精准调控 HIF-1 α -糖酵解轴,进而发挥改善免疫代谢紊乱、缓解 UC 炎症及促进损伤修复的作用,为靶向糖酵解治疗 UC 提供了丰富候选策略。

然而,通过总结发现中药调控糖酵解治疗 UC 虽取得一定成效,但还存在一些不足并提出建议:(1) 靶向糖酵解可显著缓解实验性结肠炎模型的炎症症状,但缺少临床相关研究,导致当前基于糖酵解的 UC 治疗策略多停留在基础实验阶段,限制了其对 UC 患者的实际治疗价值。(2) 研究虽证实中药可通过调控糖酵解发挥作用,但对糖酵解与其他代谢途径(如氧化磷酸化、脂肪酸代谢)的交互调控机制探索较少,未来研究需系统探究糖酵解与其他代谢途径的交叉调控机制。(3) 中药调控糖酵解涉及的信号通路呈网络状关联,现有研究多聚焦单一通路,解析不够系统,可采用系统生物学技术结合实验验证,构建信号通路互作网络图谱,解析通路间的级联激活、上下游调控层级关系。(4) 当前研究多以单味药或复方整体为研究对象,对调控糖酵解的关键成分鉴定不足,且成分间协同或拮抗效应及剂量效应关系不明确,影响临床用药精准性,未来应明确中药有效成分及量效关系,助力精准用药,同时开展高质量临床研究,推动中医药标准化发展。综上,中药通过调节糖酵解治疗 UC 的应用前景广阔,但仍需深入探索,为 UC 的临床治疗与创新药物开发提供更精准的理论依据和实践指导。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Hasan S, Ghani N, Zhao X L, et al. Exogenous pyruvate is therapeutic against colitis by targeting cytosolic phospholipase A2 [J]. *Genes Dis*, 2025, 12(5): 101571.
- [2] Li X, Song P G, Li J, et al. The disease burden and clinical characteristics of inflammatory bowel disease in the Chinese population: A systematic review and Meta-analysis [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2017, 14(3): 238.
- [3] Dan W Y, Zhou G Z, Peng L H, et al. Update and latest advances in mechanisms and management of colitis-associated colorectal cancer [J]. *World J Gastrointest Oncol*, 2023, 15(8): 1317-1331.
- [4] Sonbol H M, El-Sayed M M, Khedr M A, et al. Type D personality, insomnia severity, perceived stress, and health-related quality of life in inflammatory bowel disease: A case-control study [J]. *J Psychosom Res*, 2025, 195: 112199.
- [5] Long D, Mao C H, Zhang W, et al. Natural products for the treatment of ulcerative colitis: Focus on the JAK/STAT pathway [J]. *Front Immunol*, 2025, 16: 1538302.
- [6] 李微, 李春梦, 刘青松, 等. 基于生物信息学和机器学习探究溃疡性结肠炎能量代谢关键基因及其潜在机制 [J]. *科学技术与工程*, 2024, 24(9): 3605-3622.
- [7] Li W, Li C M, Liu Q S, et al. Exploring key energy metabolism-related genes and potential mechanisms in ulcerative colitis based on bioinformatics and machine learning [J]. *Sci Technol Eng*, 2024, 24(9): 3605-3622.
- [8] Chandel N S. Glycolysis [J]. *Cold Spring Harb Perspect Biol*, 2021, 13(5): a040535.
- [9] 陈鑫球, 赵希琳, 朱小玉, 等. 中医药调控代谢重编程干预肝细胞癌的研究进展 [J]. *中药新药与临床药理*, 2025, 36(3): 469-478.
- [10] Chen X Q, Zhao X L, Zhu X Y, et al. Research progress of traditional Chinese medicine regulating metabolic reprogramming in hepatocellular carcinoma [J]. *Tradit Chin Drug Res Clin Pharmacol*, 2025, 36(3): 469-478.
- [11] Xia Y X, Zhang L, Ocansey D K W, et al. Role of glycolysis in inflammatory bowel disease and its associated colorectal cancer [J]. *Front Endocrinol*, 2023, 14: 1242991.
- [12] Soto-Herederó G, Gómez de las Heras M M, Gabandé-Rodríguez E, et al. Glycolysis—a key player in the inflammatory response [J]. *FEBS J*, 2020, 287(16): 3350-3369.
- [13] Weber-Stiehl S, Taubenheim J, Järke L, et al. Hexokinase 2 expression in apical enterocytes correlates with inflammation severity in patients with inflammatory bowel disease [J]. *BMC Med*, 2024, 22(1): 490.
- [14] 候欣启, 胡高勇, 韩晓燕, 等. 靶向糖酵解与磷酸戊糖途径代谢交叉点的癌症治疗药物研究进展 [J]. *药物评价研究*, 2025, 48(7): 2004-2015.
- [15] Hou X Q, Hu G Y, Han X Y, et al. Current status of cancer therapeutics targeting metabolic intersection of glycolysis and pentose phosphate pathway [J]. *Drug Eval Res*, 2025, 48(7): 2004-2015.
- [16] Yu Q, Guo M J, Zeng W Y, et al. Interactions between NLRP3 inflammasome and glycolysis in macrophages: New insights into chronic inflammation pathogenesis [J]. *Immun Inflamm Dis*, 2022, 10(3): e581.
- [17] Vuerich M, Wang N, Graham J J, et al. Blockade of PGK1

- and ALDOA enhances bilirubin control of Th17 cells in Crohn's disease [J]. *Commun Biol*, 2022, 5(1): 994.
- [15] Godfrey W H, Kornberg M D. The role of metabolic enzymes in the regulation of inflammation [J]. *Metabolites*, 2020, 10(11): 426.
- [16] 张萌萌, 申亮亮, 曲璇. 靶向丙酮酸激酶 M2 的抗炎机制研究进展 [J]. *中国药理学与毒理学杂志*, 2025, 39(7): 550-558.
Zhang M M, Shen L L, Qu X. Research progress in anti-inflammatory mechanisms of targeting pyruvate kinase M2 [J]. *Chin J Pharmacol Toxicol*, 2025, 39(7): 550-558.
- [17] Lee H, Jeon J H, Lee Y J, et al. Inhibition of pyruvate dehydrogenase kinase 4 in CD4⁺ T cells ameliorates intestinal inflammation [J]. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*, 2023, 15(2): 439-461.
- [18] 陈欢珠, 杨亚利, 李朝红, 等. 不同肠道疾病患者血清学指标与细胞因子的关系分析 [J]. *广东医科大学学报*, 2024, 42(1): 33-38.
Chen H Z, Yang Y L, Li Z H, et al. Analysis on the relationship between serological indicators and cytokines in patients with different intestinal diseases [J]. *J Guangdong Med Univ*, 2024, 42(1): 33-38.
- [19] Han Y D, Xun J, Li T, et al. FATS alleviates ulcerative colitis by inhibiting M1 macrophage polarization and aerobic glycolysis through promoting the ubiquitination-mediated degradation of HIF-1 α [J]. *Biochem Pharmacol*, 2025, 240: 117053.
- [20] 陈蕾蕾, 景德怀, 张曜文, 等. 缺氧诱导因子-1 α 在炎症性肠病中的作用机制研究进展 [J]. *中华炎症肠病杂志(中英文)*, 2024, 8(2): 174-180.
Chen L L, Jing D H, Zhang Y W, et al. Research progress on the mechanism of hypoxia-inducible factor-1 α in inflammatory bowel disease [J]. *Chin J Inflamm Bowel Dis*, 2024, 8(2): 174-180.
- [21] Wang T, Liu H Y, Lian G, et al. HIF1 α -induced glycolysis metabolism is essential to the activation of inflammatory macrophages [J]. *Mediators Inflamm*, 2017, 2017: 9029327.
- [22] 邵江涛, 齐俊愉, 韩泽旭, 等. 代谢重编程对巨噬细胞极化的影响研究进展 [J]. *河北科技大学学报*, 2025, 46(2): 196-206.
Shao J T, Qi J Y, Han Z X, et al. Research progress on the effect of metabolic reprogramming on macrophage polarization [J]. *J Hebei Univ Sci Technol*, 2025, 46(2): 196-206.
- [23] 吴红宁, 林超龙, 黄承浩. 巨噬细胞极化中糖代谢重编程的研究进展 [J]. *中国病理生理杂志*, 2023, 39(9): 1650-1657.
Wu H N, Lin C L, Huang C H. Research progress of glucose metabolism reprogramming in macrophage polarization [J]. *Chin J Pathophysiol*, 2023, 39(9): 1650-1657.
- [24] 张艳茹, 张哲, 孙亚星, 等. 炎症性肠病中 T 细胞代谢的研究进展及潜在治疗方案 [J]. *胃肠病学和肝病学杂志*, 2025, 34(2): 303-307.
Zhang Y R, Zhang Z, Sun Y X, et al. T cell metabolism in inflammatory bowel disease and potential therapeutic options [J]. *Chin J Gastroenterol Hepatol*, 2025, 34(2): 303-307.
- [25] Chen S, Shen C F, Zeng X R, et al. Energy metabolism and the intestinal barrier: Implications for understanding and managing intestinal diseases [J]. *Front Microbiol*, 2025, 16: 1515364.
- [26] 董玥, 李军祥, 胡俊聪, 等. 瓦博格效应在溃疡性结肠炎-癌转化中的作用及中药干预研究进展 [J]. *中国中西医结合消化杂志*, 2025, 33(3): 332-338.
Dong Y, Li J X, Hu J C, et al. Research progress on the role of Warburg effect in ulcerative colitis-carcinoma transformation and intervention of traditional Chinese medicine [J]. *Chin J Integr Tradit West Med Dig*, 2025, 33(3): 332-338.
- [27] Yan F, Yuan W Q, Wu S M, et al. Novel mechanisms of intestinal flora regulation in high-altitude hypoxia [J]. *Heliyon*, 2024, 10(20): e38220.
- [28] Xiao J Y, Guo X J, Wang Z Q. Crosstalk between hypoxia-inducible factor-1 α and short-chain fatty acids in inflammatory bowel disease: Key clues toward unraveling the mystery [J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1385907.
- [29] Jyoti, Dey P. Mechanisms and implications of the gut microbial modulation of intestinal metabolic processes [J]. *NPJ Metab Health Dis*, 2025, 3(1): 24.
- [30] Li X F, Tian R F, Liu L, et al. Andrographolide enhanced radiosensitivity by downregulating glycolysis via the inhibition of the PI3K-Akt-mTOR signaling pathway in HCT116 colorectal cancer cells [J]. *J Int Med Res*, 2020, 48(8): 0300060520946169.
- [31] 梁雨薇, 周洪立, 庄育培, 等. 安正抗癌方通过 PI3K/Akt/mTOR 通路抑制糖酵解抗结肠癌作用机制研究 [J]. *南京中医药大学学报*, 2025, 41(6): 730-741.
Liang Y W, Zhou H L, Zhuang Y P, et al. Study on the mechanism of anti-colorectal cancer effects of Anzheng Kangliu Decoction by inhibiting glycolysis via PI3K/Akt/mTOR pathway [J]. *J Nanjing Univ Tradit Chin Med*, 2025, 41(6): 730-741.
- [32] Cribsoli E, Giordano Attianese G M P, Ginefra P, et al. Enforcing GLUT3 expression in CD8⁺ T cells improves

- fitness and tumor control by promoting glucose uptake and energy storage [J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 976628.
- [33] Deng H, Chen Y M, Li P J, et al. PI3K/AKT/mTOR pathway, hypoxia, and glucose metabolism: Potential targets to overcome radioresistance in small cell lung cancer [J]. *Cancer Pathog Ther*, 2023, 1(1): 56-66.
- [34] Wang Y, Li M, Zha A S. mTOR promotes an inflammatory response through the HIF1 signaling pathway in ulcerative colitis [J]. *Int Immunopharmacol*, 2024, 134: 112217.
- [35] Steinberg G R, Hardie D G. New insights into activation and function of the AMPK [J]. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2023, 24(4): 255-272.
- [36] 王海燕. 四神丸干预 AMPK-TSC 信号调控免疫记忆性 T 细胞分化治疗溃疡性结肠炎的作用机制 [D]. 南昌: 江西中医药大学, 2021.
- Wang H Y. Mechanism of Sishen Pill treated chronic relapsed ulcerative colitis by regulating differentiation of memory T cell via AMPK-TSC signaling pathway [D]. Nanchang: Jiangxi University of Chinese Medicine, 2021.
- [37] 夏裔灵, 曹晖, 吴东升, 等. 芍药汤通过 SIRT6/HIF-1 α 途径抑制糖酵解治疗溃疡性结肠炎 [J]. *中国实验方剂学杂志*, 2025, 31(11): 10-19.
- Xia Y L, Cao H, Wu D S, et al. Alleviation of ulcerative colitis by Shaoyao Tang via inhibiting glycolysis through SIRT6/HIF-1 α pathway [J]. *Chin J Exp Tradit Med Form*, 2025, 31(11): 10-19.
- [38] 李军祥, 唐旭东, 王化虹, 等. 溃疡性结肠炎中医诊疗指南(2023) [J]. *中医杂志*, 2024, 65(7): 763-768.
- Li J X, Tang X D, Wang H H, et al. Guideline for diagnosis and treatment of ulcerative colitis with Chinese medicine [J]. *J Tradit Chin Med*, 2024, 65(7): 763-768.
- [39] 董笑一, 赵丹阳, 霍永利, 等. 国医大师李佃贵教授基于“中虚-浊阻-毒生”论治溃疡性结肠炎经验探析 [J]. *天津中医药*, 2025, 42(6): 686-689.
- Dong X Y, Zhao D Y, Huo Y L, et al. Exploration of Professor LI Diangui, a master of traditional Chinese medicine, on the treatment of ulcerative colitis based on the theory of “deficiency in the middle Jiao, turbidity obstruction, and toxin generation” [J]. *Tianjin J Tradit Chin Med*, 2025, 42(6): 686-689.
- [40] 李慧, 谢晶日. 谢晶日治疗气滞血瘀型溃疡性结肠炎临证经验 [J]. *辽宁中医杂志*, 2022, 49(12): 28-30.
- Li H, Xie J R. Clinical experience of XIE Jingri's treatment of ulcerative colitis with stagnation of qi and blood stasis [J]. *Liaoning J Tradit Chin Med*, 2022, 49(12): 28-30.
- [41] 耿晓, 巩阳. 应用温清并用法治治疗溃疡性结肠炎 [J]. *中医杂志*, 2025, 66(10): 1069-1072.
- Geng X, Gong Y. Treatment of ulcerative colitis with the combined method of warming and clearing [J]. *J Tradit Chin Med*, 2025, 66(10): 1069-1072.
- [42] 毛琼, 郑凯. 黄酮类中药单体对溃疡性结肠炎信号通路调控作用的研究进展 [J]. *环球中医药*, 2024, 17(4): 759-768.
- Mao Q, Zheng K. Regulatory effect of flavonoid herbal monomers on signaling pathways of ulcerative colitis: A review [J]. *Glob Tradit Chin Med*, 2024, 17(4): 759-768.
- [43] Zhuang H D, Lv Q, Zhong C, et al. Tiliroside ameliorates ulcerative colitis by restoring the M1/M2 macrophage balance via the HIF-1 α /glycolysis pathway [J]. *Front Immunol*, 2021, 12: 649463.
- [44] 袁力, 纪建华, 李敏艳. 木犀草素调节 SIRT3/AMPK/mTOR 信号通路对溃疡性结肠炎小鼠 Th17/Treg 免疫平衡的影响 [J]. *天然产物研究与开发*, 2023, 35(7): 1144-1153.
- Yuan L, Ji J H, Li M Y. Effect of luteolin on Th17/Treg immune balance in mice with ulcerative colitis by regulating SIRT3/AMPK/mTOR signaling pathway [J]. *Nat Prod Res Dev*, 2023, 35(7): 1144-1153.
- [45] 张步春, 张甜甜, 项楚涵, 等. 木犀草素通过 HIF-1 α 抑制糖酵解调控 M1 型巨噬细胞极化 [J]. *中国药理学通报*, 2023, 39(2): 244-251.
- Zhang B C, Zhang T T, Xiang C H, et al. Luteolin regulates M1 macrophage polarization by inhibiting glycolytic pathway induced by HIF-1 α [J]. *Chin Pharmacol Bull*, 2023, 39(2): 244-251.
- [46] 陈玉文, 李诗琪, 黄小鹏, 等. 基于 IL-6/STAT3、PI3K/Akt 通路探讨汉黄芩素对 LPS 诱导的 THP1 巨噬细胞炎症模型的影响 [J]. *中药材*, 2022, 45(7): 1721-1725.
- Chen Y W, Li S Q, Huang X P, et al. Based on IL-6/STAT3 and PI3K/Akt pathways, the effects of wogonin on LPS-induced THP1 macrophage inflammation model were discussed [J]. *J Chin Med Mater*, 2022, 45(7): 1721-1725.
- [47] 李夕辉, 金头峰. 小白菊内酯减轻葡聚糖硫酸钠诱导的溃疡性结肠炎作用机制研究 [J]. *延边大学医学学报*, 2022, 45(3): 157-161.
- Li X H, Jin T F. Study on the mechanism of parthenolide on alleviating ulcerative colitis induced by dextran sulfate sodium [J]. *J Med Sci Yanbian Univ*, 2022, 45(3): 157-161.
- [48] 杨立苑, 程菊, 陈建军, 等. 倍半萜类化合物生物学活性研究进展 [J]. *中国实验方剂学杂志*, 2024, 30(5): 289-298.
- Yang L Y, Cheng J, Chen J J, et al. Biological activities of sesquiterpenoids: A review [J]. *Chin J Exp Tradit Med Form*, 2024, 30(5): 289-298.
- [49] Ma L Y, Li M T, Lv J H, et al. Design, synthesis, and

- biological evaluation of novel sesquiterpene lactone derivatives as PKM2 activators with potent anti-ulcerative colitis activities [J]. *Eur J Med Chem*, 2024, 272: 116426.
- [50] Lv Q, Xing Y, Dong D, et al. Costunolide ameliorates colitis via specific inhibition of HIF1 α /glycolysis-mediated Th17 differentiation [J]. *Int Immunopharmacol*, 2021, 97: 107688.
- [51] 胡子朝, 王睿, 李一芳, 等. 小檗碱治疗溃疡性结肠炎作用机制研究进展 [J]. *甘肃中医药大学学报*, 2025, 42(3): 73-79.
Hu Z Z, Wang R, Li Y F, et al. Study on the mechanism of berberine in the treatment of ulcerative colitis [J]. *J Gansu Univ Chin Med*, 2025, 42(3): 73-79.
- [52] 余芸. 小檗碱依赖 AMPK 抑制 mTORC1/HIF-1 α 调控巨噬细胞极化发挥抗关节炎的作用及机制研究 [D]. 蚌埠: 蚌埠医学院, 2025.
Yu Y. Study on the anti-arthritis effect and mechanism of BBR associated with regulating macrophage polarization through AMPK-dependent inhibition of mTORC1/HIF-1 α pathway [D]. Bengbu: Bengbu Medical College, 2025.
- [53] Long J Y, Song J W, Zhong L, et al. Palmatine: A review of its pharmacology, toxicity and pharmacokinetics [J]. *Biochimie*, 2019, 162: 176-184.
- [54] 周兴乾, 耿应敏, 张体操, 等. 大黄藤中黄藤素生物合成途径关键酶基因的筛选 [J]. *药学学报*, 2024, 59(6): 1873-1882.
Zhou X Q, Geng Y M, Zhang T C, et al. Screening of key enzyme genes on the palmatine biosynthetic pathway in *Fibraurea recisa* [J]. *Acta Pharm Sin*, 2024, 59(6): 1873-1882.
- [55] Zhang Y, Lai Z X, Hu X X, et al. Palmatine ameliorates intestinal epithelial barrier injury in ulcerative colitis via targeting enolase 3 [J]. *Int Immunopharmacol*, 2025, 162: 115110.
- [56] 吴美媚. 薯蓣皂苷调节巨噬细胞极化治疗小鼠溃疡性结肠炎 [D]. 广州: 广州中医药大学, 2024.
Wu M M. Dioscin ameliorates mice ulcerative colitis via regulating macrophage polarization [D]. Guangzhou: Guangzhou University of Chinese Medicine, 2024.
- [57] 赵引弟, 石婵婵, 苏倩霞, 等. 黄芪皂苷提取分离、生物合成、生物活性研究进展及其应用前景 [J]. *中草药*, 2025, 56(10): 3759-3770.
Zhao Y D, Shi C C, Su Q X, et al. Research progress on extraction and isolation, biosynthesis, biological activities of astragalosides and its application prospects [J]. *Chin Tradit Herb Drugs*, 2025, 56(10): 3759-3770.
- [58] Guo H L, Wan B S, Wang J S, et al. Astragalus saponins inhibit cell growth, aerobic glycolysis and attenuate the inflammatory response in a DSS-induced colitis model [J]. *Int J Mol Med*, 2019, 43(2): 1041-1048.
- [59] 张曦, 徐小婷, MOHAMMED Ismail, 等. 青黛及其有效成分抗溃疡性结肠炎药理作用及机制的研究进展 [J]. *药物评价研究*, 2022, 45(5): 997-1002.
Zhang X, Xu X T, Ismail M, et al. Research progress of pharmacologic effects and mechanism on ulcerative colitis of Indigo Naturalis and its active ingredients [J]. *Drug Eval Res*, 2022, 45(5): 997-1002.
- [60] Xing Y Q, Wang M Y, Yuan Y L, et al. Gut microbiota-derived butyrate mediates the anticolic effect of indigo supplementation through regulating CD4⁺ T cell differentiation [J]. *Imeta*, 2025, 4(3): e70040.
- [61] Xu J H, Li X L, Yuan Z M, et al. Mitigative effects of dehydrodiisoeugenol on enteritis and co-occurring dysmotility in murine model [J]. *Pak J Pharm Sci*, 2022, 35(5): 1347-1355.
- [62] Yi F Y, Chen N Z, Zhao M Y, et al. Dehydrodiisoeugenol targets NOD2 exerting dual effects against colitis and colorectal cancer: A double-edged sword [J]. *Mol Med*, 2025, 31(1): 221.
- [63] 周文. 去氢二异丁香酚对溃疡性结肠炎小鼠调控 mTreg 细胞能量代谢的分子机制 [D]. 南昌: 江西中医药大学, 2025.
Zhou W. The molecular mechanism of dehydrodiisoeugenol regulating energy metabolism of mTreg cells in mice with ulcerative colitis [D]. Nanchang: Jiangxi University of Chinese Medicine, 2025.
- [64] 陈银泽, 花威, 徐刚. 黄芪多糖通过 miR-146a 介导 STAT3/RelA 通路改善溃疡性结肠炎的研究 [J]. *中国临床药理学杂志*, 2024, 40(24): 3606-3610.
Chen Y Z, Hua W, Xu G. Research of Astragalus polysaccharide ameliorates of ulcerative colitis through the miR-146a-mediated STAT3/RelA pathway [J]. *Chin J Clin Pharmacol*, 2024, 40(24): 3606-3610.
- [65] Zhang Y, Ji W T, Qin H L, et al. Astragalus polysaccharides alleviate DSS-induced ulcerative colitis in mice by restoring SCFA production and regulating Th17/Treg cell homeostasis in a microbiota-dependent manner [J]. *Carbohydr Polym*, 2025, 349(Pt A): 122829.
- [66] 魏思逸. 黄芪多糖干预 MST/DRP1 信号通路调节记忆性 Treg 细胞治疗溃疡性结肠炎的作用机制研究 [D]. 南昌: 江西中医药大学, 2024.
Wei S Y. Effect of Astragalus Polysaccharide on MST/DRP1 signaling pathway regulating memory Treg Cells in the treatment of ulcerative colitis [D]. Nanchang: Jiangxi University of Chinese Medicine, 2024.
- [67] Liu M H, Luo J J, Huang J Q, et al. Mechanisms of

- Astragalus polysaccharide alleviated experimental colitis involved mTreg cells and the mTOR/HIF-1 α pathway [J]. J Nutr Biochem, 2025, 145: 110010.
- [68] 李群真, 李军, 王培, 等. 紫草素通过调控 miR-224 表达对鼻咽癌细胞增殖、迁移、侵袭及凋亡的影响研究 [J]. 中华中医药学刊, 2025, 43(8): 88-91.
- Li Q Z, Li J, Wang P, et al. Effect of shikonin on proliferation, migration, invasion and apoptosis of nasopharyngeal carcinoma cells by regulating the expression of miR-224 [J]. Chin Arch Tradit Chin Med, 2025, 43(8): 88-91.
- [69] Huang B Y, Wang Q M, Jiang L, et al. Shikonin ameliorated mice colitis by inhibiting dimerization and tetramerization of PKM2 in macrophages [J]. Front Pharmacol, 2022, 13: 926945.
- [70] 张巍巍, 于海霞, 刘霞, 等. 苍术素调节 AMPK/SIRT1 信号通路对慢性阻塞性肺疾病大鼠的改善作用 [J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(11): 2699-2704.
- Zhang W W, Yu H X, Liu X, et al. Effects of Atractylodes on AMPK/SIRT1 signal pathway in rats with chronic obstructive pulmonary disease [J]. Chin J Gerontol, 2025, 45(11): 2699-2704.
- [71] Qu L H, Lin X, Liu C L, et al. Atractylodin attenuates dextran sulfate sodium-induced colitis by alleviating gut microbiota dysbiosis and inhibiting inflammatory response through the MAPK pathway [J]. Front Pharmacol, 2021, 12: 665376.
- [72] 郑雪花, 杨君, 杨跃辉. 没食子酸药理作用的研究进展 [J]. 中国医院药学杂志, 2017, 37(1): 94-98, 102.
- Zheng X H, Yang J, Yang Y H. Research progress on pharmacological effects of Gallic acid [J]. Chin J Hosp Pharm, 2017, 37(1): 94-98, 102.
- [73] 王皓南, 黄必胜, 詹志来, 等. 拳参的化学成分和药理作用最新研究进展 [J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2020, 22(8): 2998-3007.
- Wang H N, Huang B S, Zhan Z L, et al. Latest research progress of chemical constituents and pharmacological activities of *Polygonum bistorta* L [J]. Mod Tradit Chin Med Mater Med World Sci Technol, 2020, 22(8): 2998-3007.
- [74] 李媛. 没食子酸干预对溃疡性结肠炎大鼠肠道菌群的影响及其代谢组学研究 [D]. 广州: 广州中医药大学, 2022.
- Li Y. Study of Gallic acid treatment on DSS-induced ulcerative colitis from the perspective of gut microbiota and metabonomics [D]. Guangzhou: Guangzhou University of Chinese Medicine, 2022.
- [75] Li Y, Xie Z Y, Gao T T, et al. A holistic view of Gallic acid-induced attenuation in colitis based on microbiome-metabolomics analysis [J]. Food Funct, 2019, 10(7): 4046-4061.
- [76] 林逸婷. 三七方药及三七抗血管生成发挥防治溃疡性结肠炎的效应研究 [D]. 南宁: 广西中医药大学, 2023.
- Lin Y T. *Panax notoginseng* prescription and effect of panax notoginseng on anti angiogenesis in the prevention and treatment of ulcerative [D]. Nanning: Guangxi University of Chinese Medicine, 2023.
- [77] He W, Pan H F, Tao P, et al. *Panax notoginseng* attenuates hypoxia-induced glycolysis in colonic mucosal epithelial cells in DSS-induced colitis [J]. Ann Transl Med, 2022, 10(4): 218.
- [78] 邱传伟, 张易, 罗振业, 等. 基于能量代谢探讨吴茱萸炮制黄连对溃疡性结肠炎的增效作用 [J]. 中国中药杂志, 2024, 49(16): 4420-4426.
- Qiu C W, Zhang Y, Luo Z Y, et al. Synergistic effect of *Coptidis Rhizoma* processed with *Euodiae Fructus* on ulcerative colitis through energy metabolism [J]. China J Chin Mater Med, 2024, 49(16): 4420-4426.
- [79] 刘璐, 程念, 付瑜珍, 等. 四神丸对结肠炎小鼠结肠糖代谢的调节作用 [J]. 时珍国医国药, 2024, 35(8): 1833-1836.
- Liu L, Cheng N, Fu Y Z, et al. Regulation of Sishen Pill on glucose metabolism in colon of colitis mice [J]. Lishizhen Med Mater Med Res, 2024, 35(8): 1833-1836.
- [80] 葛巍, 袁望圆, 谢昌营, 等. 四神丸对 DSS 诱导的结肠炎小鼠巨噬细胞极化的调控机制 [J]. 时珍国医国药, 2023, 34(10): 2315-2319.
- Ge W, Yuan W Y, Xie C Y, et al. Regulatory mechanism of Sishen Pill on macrophage polarization induced by DSS in colitis mice [J]. Lishizhen Med Mater Med Res, 2023, 34(10): 2315-2319.
- [81] 姜晒金, 曹晖, 吴东升, 等. 芍药汤调控巨噬细胞糖代谢重编程抑制 M1 型巨噬细胞极化 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(13): 86-93.
- Jiang S J, Cao H, Wu D S, et al. Shaoyao Decoction regulates the glucose metabolism of macrophages and restrains the polarization of M1 macrophages by reprogramming [J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2025, 31(13): 86-93.
- [82] 王翊文, 夏裔灵, 刘尔乐, 等. 芍药汤通过调控糖代谢重编程影响 Th17/Treg 细胞平衡治疗溃疡性结肠炎 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(13): 78-85.
- Wang Y W, Xia Y L, Liu E L, et al. Shaoyatong restores Th17/treg cell balance by regulating glucose metabolism reprogramming in treatment of ulcerative colitis [J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2025, 31(13): 78-85.

- [83] 胡佳艳, 李军祥, 王木源, 等. 清肠温中方通过抑制糖酵解对溃疡性结肠炎小鼠巨噬细胞极化平衡的影响 [J]. 环球中医药, 2025, 18(8): 1575-1583.
Hu J Y, Li J X, Wang M Y, et al. The effect of Qingchang Wenzhong Decoction on macrophage polarization balance in mice with ulcerative colitis by inhibiting glycolysis [J]. Glob Tradit Chin Med, 2025, 18(8): 1575-1583.
- [84] 袁望圆. 左金丸从 PI3k-Akt 信号通路干预糖酵解调节巨噬细胞极化治疗溃疡性结肠炎作用机制研究 [D]. 南昌: 江西中医药大学, 2024.
Yuan W Y. Study on mechanism of Zuojin Pill intervened in glycolysis from PI3k-Akt signaling pathway to regulate macrophage cell polarization in the treatment of ulcerative colitis [D]. Nanchang: Jiangxi University of Chinese Medicine, 2024.
- [85] 肖秋萍, 黄佳琦, 万琪, 等. 补脾益肠丸通过抑制溃疡性结肠炎模型小鼠糖酵解代谢途径发挥抗炎作用的机制研究 [J]. 中药新药与临床药理, 2024, 35(1): 1-9.
Xiao Q P, Huang J Q, Wan Q, et al. Mechanism of anti-inflammatory effects of Bupi Yichang pills on inhibiting glycolytic metabolic pathway in mice with experimental colitis [J]. Tradit Chin Drug Res Clin Pharmacol, 2024, 35(1): 1-9.
- [86] 焦瑶, 谢春娥, 李军祥, 等. 新乌梅丸对溃疡性结肠炎小鼠 Th17/Treg 免疫平衡的调控作用 [J]. 中医学报, 2025, 40(1): 8-13.
Jiao Y, Xie C E, Li J X, et al. Regulation of Xin Wumei pill on Th17/treg immune homeostasis in mice with ulcerative colitis [J]. Acta Chin Med, 2025, 40(1): 8-13.
- [87] 王振. “昆明山海棠方”治疗溃疡性结肠炎的临床观察与实验研究 [D]. 昆明: 云南中医药大学, 2024.
Wang Z. Clinical observation and experimental study on the treatment of ulcerative colitis by "Kunming Shanhaitang formula" [D]. Kunming: Yunnan University of Chinese Medicine, 2024.
- [88] Zhang Z Y, Wang Z, Wan W P, et al. KunMingShanHaiTang formula reprograms macrophage metabolism and promotes M2 polarization via the HIF-1 α pathway to alleviate ulcerative colitis symptoms in a rat model [J]. J Bioenerg Biomembr, 2025, 57(2/3): 119-145.
- [89] 李春灵. 基于 AMPK/mTOR 通路调控糖酵解研究和肠饮对溃疡性结肠炎的干预机制 [D]. 杭州: 浙江中医药大学, 2024.
Li C L. Regulation of glycolysis via the AMPK/mTOR pathway and intervention mechanism of Hechangyin in ulcerative colitis [D]. Hangzhou: Zhejiang Chinese Medical University, 2024.
- [90] 阿依加玛力·沙依提, 卡思木江·阿西木江, 许晨波, 等. 基于核磁共振氢谱探讨复方缓泻乐混悬剂对溃疡性结肠炎大鼠血清代谢谱的影响 [J]. 中国临床药理学杂志, 2020, 36(23): 3910-3913.
Ayijiamali·S Y T, Kasimujiang·A S M J, Xu C B, et al. Effect of compound Huankuile suspension on serum metabolic profile in rats with ulcerative colitis based on (1)H nuclear magnetic resonance [J]. Chin J Clin Pharm, 2020, 36(23): 3910-3913.
- [91] Li J, Li M, Ye K, et al. Chemical profile of Xian-He-Cao-Chang-Yan formula and its effects on ulcerative colitis [J]. J Ethnopharmacol, 2021, 267: 113517.
- [92] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组, 中国炎症性肠病诊疗质量控制评估中心. 中国溃疡性结肠炎诊治指南 (2023 年·西安) [J]. 胃肠病学, 2024, 29(3): 145-173.
Chinese Society of Gastroenterology, Chinese Medical Association, Inflammatory Bowel Disease Group, Inflammatory Bowel Disease Quality Control Center of China. Chinese clinical practice guideline on management of ulcerative colitis (2023, Xi'an) [J]. Chin J Gastroenterol, 2024, 29(3): 145-173.
- [93] 王尧, 陈果, 张仕杰, 等. 中药通过调节肠道微生物-肠免疫轴治疗溃疡性结肠炎研究进展 [J]. 中草药, 2024, 55(22): 7857-7869.
Wang Y, Chen G, Zhang S J, et al. Research progress on traditional Chinese medicine in treatment of ulcerative colitis by regulating intestinal microbiota-gut immune axis [J]. Chin Tradit Herb Drugs, 2024, 55(22): 7857-7869.

[责任编辑 刘东博]