和厚朴酚通过 PI3K/Akt 信号通路减轻溃疡性结肠炎研究

杨显娟，吴 群，冉海霞，尹 丽，尹彩霞，叶 菊*
遵义医药高等专科学校，贵州 遵义 563006

摘 要：目的 探讨和厚朴酚治疗溃疡性结肠炎（UC）的药效及机制。**方法** 将 C57BL/6 小鼠随机分为对照组、模型组、柳氮磺吡啶肠溶片（SASP，阳性药，0.6 g·kg^{-1}）及和厚朴酚高、低剂量（0.2、0.1 g·kg^{-1}）组，除对照组外，每组自由饮用 3%葡聚糖硫酸钠（DSS）水溶液，连续 5 d，建立 UC 模型，5 d 后，按 10 mL·kg^{-1} 体积 ig 给药，对照组与模型组 ig 给予同体积纯净水，每天 1 次，连续给药 6 d。观察小鼠一般情况，收集结肠长度、结肠质量长度比、脾脏指数和肠黏膜损伤指数（CMDI）评分数据；苏木素-伊红（HE）染色法观察结肠组织病理损伤；ELISA 法检测血清中肿瘤坏死因子 α（TNF-α）、白细胞介素（IL）-6、IL-1β、IL-10 水平；免疫组化法检测结肠组织半胱天冬酶-3（Caspase-3）蛋白表达；Western blotting 法检测结肠组织中磷脂酰肌醇 3-激酶（PI3K）、p-PI3K、蛋白激酶 B（Akt）、p-Akt 蛋白表达；分子对接分析和厚朴酚与 PI3K、Akt 的结合效力。**结果** 与模型组比较，和厚朴酚作用于 UC 小鼠后，可显著增加结肠长度，降低结肠质量长度比、脾脏指数和 CMDI 评分（P＜0.01）；减轻组织病理损伤；显著降低 TNF-α、IL-6、IL-1β 的表达，显著升高 IL-10 的表达（P＜0.01）；显著降低 Caspase-3、p-PI3K/PI3K、p-Akt/Akt 的表达（P＜0.01）；分子对接结果显示和厚朴酚与 PI3K、Akt 具有较好的结合效力。**结论** 和厚朴酚可能通过抑制 PI3K/Akt 信号通路发挥对 UC 小鼠的保护作用。

关键词：溃疡性结肠炎；和厚朴酚；结肠黏膜损伤；炎症因子；PI3K/Akt 信号通路
中图分类号：R965 **文献标志码：**A **文章编号：**1674 - 6376(2026)11 - 3894 - 08
DOI: 10.7501/j.issn.1674-6376.2026.11.008

Study on honokiol alleviating ulcerative colitis via PI3K/Akt signaling pathway

YANG Xianjuan, WU Qun, RAN Haixia, YIN Li, YIN Caixia, YE Ju
Zunyi Medical and Pharmaceutical College, Zunyi 563006, China

Abstract: Objective To investigate the pharmacodynamic effects and underlying mechanisms of honokiol in the treatment of ulcerative colitis (UC). **Methods** C57BL/6 mice were randomly divided into control, model, Sulfasalazine Enteric-Coated Tablets (SASP, positive drug, 0.6 g·kg^{-1}), and high- and low-dose honokiol groups (0.2 and 0.1 g·kg^{-1}). Except for the control group, all other groups were freely given 3% dextran sulfate sodium (DSS) solution for five consecutive days to establish the ulcerative colitis (UC) model. Five days after DSS administration, drugs were administered orally at a volume of 10 mL·kg^{-1} once daily for six consecutive days. The control and model groups received an equal volume of pure water. General conditions of the mice were observed, and data on colon length, colon weight-to-length ratio, spleen index, and colonic mucosal damage index (CMDI) scores were collected. Histopathological changes in colonic tissues were examined using hematoxylin-eosin (HE) staining. Serum levels of tumor necrosis factor-alpha (TNF-α), interleukin (IL)-6, IL-1β, and IL-10 were measured by ELISA. Expression of caspase-3 protein in colonic tissues was detected by immunohistochemistry. Protein expression levels of phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K), p-PI3K, protein kinase B (Akt), and p-Akt in colonic tissues were analyzed by Western blotting. Molecular docking analysis was performed to evaluate the binding affinity of honokiol with PI3K and Akt. **Results** Compared with the model group, after treatment with honokiol in UC mice, colonic length was significantly increased, while the colon weight/length ratio, spleen index, and CMDI score were significantly reduced (P < 0.01); histopathological damage was alleviated; expression of TNF-α, IL-6, and IL-1β was significantly decreased, whereas IL-10 expression was significantly upregulated (P < 0.01); expression of Caspase-3, p-PI3K/PI3K,

收稿日期：2026-05-26
基金项目：国家自然科学基金资助项目（81960658）；遵义市科技计划课题基金项目［遵市科合 HZ 字（2023）460 号、（2023）454 号］；遵义市科技创新团队建设［遵 KCTD（2025）90 号］；遵义市科技创新中心（遵市科合 CXZX〔2025〕6 号）
作者简介：杨显娟，女，讲师，研究方向为中药药性理论与应用。E-mail: 193397525@qq.com
***通信作者：**叶 菊，女，教授，研究方向为药用植物资源与利用。E-mail: 739594917@qq.com

and p-Akt/Akt was significantly downregulated ($P < 0.01$). Molecular docking results showed that honokiol exhibited strong binding affinity to PI3K and Akt. **Conclusion** Honokiol may exert a protective effect on UC mice by inhibiting the PI3K/Akt signaling pathway

Key words: ulcerative colitis; honokiol; colonic mucosal injury; inflammatory cytokines; PI3K/Akt signaling pathway

炎症性肠病（IBD）是一种免疫介导疾病，其特征是胃肠道炎症，临床上可进一步细分为溃疡性结肠炎（UC）与克罗恩病 2 种类型[1]。UC 是多种免疫细胞介导的黏膜浸润及黏膜下炎症性肠病，其特征是持续的浅表炎症[2]。临床上主要表现为黏液脓血便、腹痛腹泻、体质量减轻、里急后重等[3]。其病因和发病机制尚不清楚，但现有研究表明和生活方式、接触药物、心理因素、遗传、免疫、早期筛查和胃肠道病原体等均有关[4]。UC 的全球流行病学特征呈现“发达国家高位稳定、发展中国家快速上升”的双轨趋势，其治愈方式成为人类急需攻破的重大难题之一。

和厚朴酚是一种从厚朴等植物中提取的木脂素类化合物，具有抗炎、抗氧化、抗肿瘤等多种药理作用，且无明显不良反应[5-7]。然而，和厚朴酚对葡聚糖硫酸钠（DSS）诱导的 UC 的保护作用机制仍不清楚。研究表明，磷脂酰肌醇 3-激酶（PI3K）/蛋白激酶 B（Akt）信号通路作为细胞内关键的信号传导网络，在 UC 的病理进程中通过调控免疫细胞活化、细胞因子分泌及炎症介质释放等多个关键环节，深度参与肠道免疫平衡的维持与炎症应答的调控，成为影响疾病发生发展的重要分子机制[8]。因此，本研究通过 DSS 诱导的 UC 小鼠模型，探究和厚朴酚是否通过调控 PI3K/Akt 信号通路减少炎症介质的释放，从而减轻 UC 损伤，为 UC 新药的研发提供参考。

1　材料

1.1　动物

健康雄性 SPF 级 C57BL/6J 小鼠，6～8 周龄，体质量（20±2）g，购于重庆恩斯维尔实验动物有限公司，实验动物生产许可证号 SCXK（湘）2021-0002。本研究经遵义医药高等专科学校实验动物使用与管理委员会审查通过，伦理号 ZMPC-2511-001。

1.2　药品与主要试剂

和厚朴酚购于河北百灵威科技有限公司，批号 L410Y33，质量分数 98%；DSS 购于西宝生物科技（上海）股份有限公司，批号 OX2802A；柳氮磺吡啶肠溶片（SASP）购于上海信谊天平药业有限公司，批号 09180709；β-actin 购于杭州华安生物技术有限公司，批号 EM21002；PI3K 和 p-PI3K 购于成都正能生物技术有限责任公司，批号 251221、310164；肿瘤坏死因子（TNF）-α、白细胞介素（IL）-1β、IL-6、IL-10 购于重庆博诺恒生物科技有限公司，批号 BNH-201407M、BNH-091203M、BNH-091206M、BNH-091210M；蛋白酶抑制剂和蛋白酶磷酸酶抑制剂购于 Servicebio 公司，批号 G2007、G2008。天冬氨酸特异性的半胱氨酸蛋白水解酶 3（Caspase-3）抗体，批号 bsm-61071R；Akt、p-Akt 抗体，批号 bsm-33278M、bs-0876R，均购于北京博奥森生物技术有限公司。

1.3　主要仪器

DYY-6C 电泳仪、DYCZ-24 电泳槽、DYCZ-40D 转膜槽（北京六一生物科技有限公司）；Microfuge 26 高速离心机（Beckman Coulter 公司）；Enspire 酶标仪（PerkinElmer 公司）；5200Multi 化学发光成像仪（Tanon 公司）；TY-80A/S 脱色摇床（常州润华电器有限公司）。

2　方法

2.1　造模及分组

小鼠适应性饲养 7 d 后，随机分为对照组、模型组、SASP（阳性药，0.6 g·kg^{-1}）组及和厚朴酚高、低剂量（0.2、0.1 g·kg^{-1}[9]）组，共 5 组，每组 6 只。对照组每天自由饮用纯净水，其余各组小鼠自由饮用 3% DSS 持续 5 d[10]，每 2 天更换 1 次新溶液。5 d 后，按 10 mL·kg^{-1} 体积 ig 给药，对照组与模型组 ig 给予同体积纯净水，每天 1 次，连续给药 6 d 后，禁食不禁水，于第 7 天取材。

2.2　结肠长度、结肠质量长度比、脾脏指数和肠黏膜损伤指数（CMDI）检测

取材前，称取小鼠体质量，分离结肠，称量并测量长度，计算结肠质量长度比。分离脾脏并用滤纸吸干表面水分后称质量，计算脾脏指数。将结肠平铺在方格纸上进行 CMDI 评分[11]：黏膜无损伤、无充血，0 分；局部黏膜充血水肿，1 分；黏膜充血、有溃疡，但黏膜溃疡、充血仅显点状或

是直径在 4 mm 内，2 分；黏膜溃疡、充血范围直径为 4 mm～1 cm，内肠壁增厚或表面有炎症，3 分；在 3 分基础上溃疡最大纵径大于 1.0 cm 或小鼠死亡，4 分。

结肠质量长度比＝结肠质量/长度

脾脏指数＝脾脏质量/体质量

2.3 结肠组织病理学观察

取各组的结肠组织放置于4%多聚甲醛中固定48 h，经包埋、切片、脱蜡、水化、再经苏木素-伊红（HE）染色、脱水封片后在光学显微镜下观察结肠组织损伤情况并拍照。参照文献报道[11]评分标准进行组织病理学评分。

2.4 ELISA 法检测血清中炎症细胞因子的表达

小鼠眼眶取血后，静置 4 h 后，3 500 r·min^{-1} 离心 10 min，取上清液，按照 TNF-α、IL-6、IL-1β、IL-10 ELISA 试剂盒说明书进行测定。

2.5 免疫组化法检测结肠组织 Caspase-3 蛋白的表达

取经 4%多聚甲醛固定的结肠组织，包埋后制成 4 μm 切片，烤片脱蜡；抗原修复后阻断过氧化物酶，封闭液封闭；加 Caspase-3（1∶200）一抗孵育过夜，次日加二抗孵育；DAB 显色、苏木素复染，封片后在光学显微镜下观察阳性信号。

2.6 Western blotting 法检测结肠组织中 PI3K、p-PI3K、Akt、p-Akt 蛋白的表达

取结肠组织加蛋白酶和磷酸酶抑制剂裂解液，匀浆离心提取总蛋白并测浓度；蛋白变性后经 SDS-PAGE 电泳，转印到 PVDF 膜，5%脱脂奶封闭 1 h；分别加 PI3K（1∶1 000）、p-PI3K（1∶800）、Akt（1∶4 000）、p-Akt（1∶1 000）一抗 4 ℃孵育过夜，次日洗膜加二抗室温孵育；ECL 显影后，用 Image J 分析结果。

2.7 分子对接

从 PubChem 数据库和 PDB 数据库（https://www.rcsb.org）分别下载和厚朴酚和 PI3K、Akt1 蛋白三维结构，利用 AutoDock Vina CB-dock2 进行分子对接。

2.8 统计学分析

实验数据使用 GraphPad Prism 软件进行处理，数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示，符合正态分布，方差齐，多组间比较采用单因素方差分析，组间两两比较采用 LSD 检验。不符合正态分布，使用非参数检验。

3 结果

3.1 和厚朴酚对 DSS 诱导 UC 小鼠的影响

与对照组比较，造模 5 d 后的各组出现稀便、脓血便、毛色暗淡，精神萎靡、饮食减少等现象，给药 6 d 后模型组结肠长度显著降低（P＜0.01），而结肠质量长度比、脾脏指数和 CMDI 评分均显著升高（P＜0.01）；与模型组比较，和厚朴酚高、低剂量组和SASP组结肠长度显著增加（P＜0.01），结肠质量长度比和脾脏指数显著降低（P＜0.01），和厚朴酚高剂量组和 SASP组 CMDI 评分显著降低（P＜0.01）；而和厚朴酚低剂量组无统计学差异（P＞0.05）。见图 1。对照组结肠组织结构完整，黏膜上皮细胞形态完整，未见炎症细胞浸润；与对照组比较，模型组肠壁增厚，结肠组织结构不完整，局部黏膜层、黏膜下层及肌层组织凝固性坏死，隐窝结构破坏，杯状细胞坏死或消失，大量炎症细胞浸润，组织病理损伤评分显著升高（P＜0.01）。与模型组比较，和厚朴酚高、低剂量组和SASP组结肠组织结构较完整，隐窝结构部分被修复，杯状细胞数量增加，炎症细胞浸润减少，组织病理损伤评分显著降低（P＜0.01）。见图 2。

3.2 和厚朴酚对 UC 小鼠血清中炎症细胞因子表达的影响

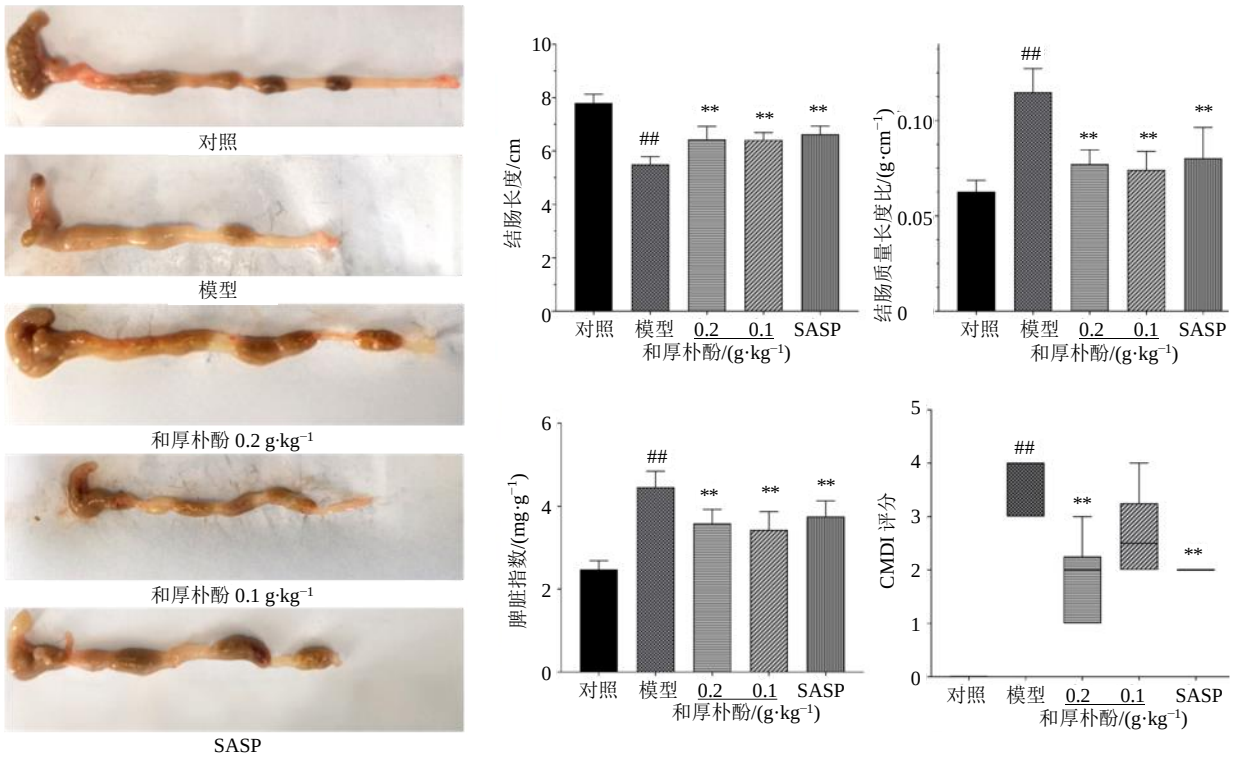
ELISA 结果显示，与对照组比较，模型组 TNF-α、IL-6、IL-1β 表达水平显著升高（P＜0.01），IL-10 表达水平显著降低（P＜0.01）。与模型组比较，和厚朴酚高、低剂量组和SASP组 TNF-α、IL-6、IL-1β 表达水平显著降低（P＜0.01），IL-10 表达水平显著升高（P＜0.01）。见图 3。

3.3 和厚朴酚对 UC 小鼠 Caspase-3 蛋白表达的影响

免疫组化结果显示，与对照组比较，模型组 Caspase-3 蛋白表达显著升高（P＜0.01）。与模型组比较，和厚朴酚高剂量组和SASP组 Caspase-3 蛋白表达降低（P＜0.05、0.01），而和厚朴酚低剂量组无统计学差异（P＞0.05）。见图 4。

3.4 和厚朴酚对 UC 小鼠 PI3K、p-PI3K、Akt、p-Akt 蛋白表达的影响

Western blotting 结果显示，与对照组比较，模型组的 p-PI3K/PI3K、p-Akt/Akt 蛋白表达显著升高（P＜0.01）；与模型组比较，和厚朴酚高剂量组、SASP组的 p-PI3K/PI3K、p-Akt/Akt 蛋白表达显著降低（P＜0.01）；低剂量组的 p-PI3K/PI3K 蛋白表达

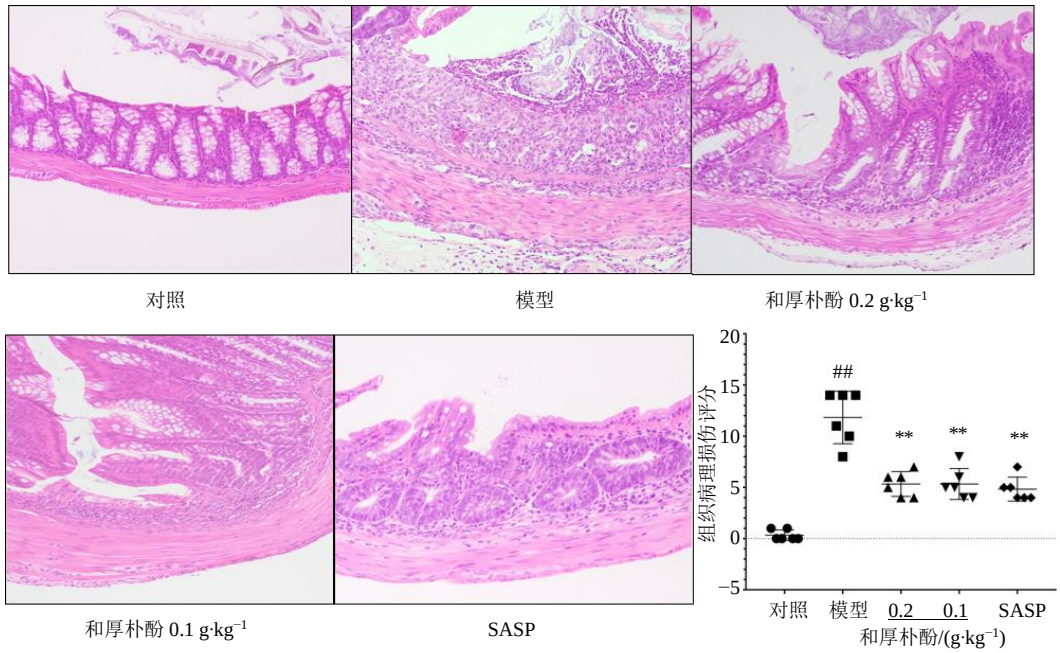


与对照组比较：$^{\#\#}P<0.01$；与模型组比较：$^{**}P<0.01$。

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

图 1　和厚朴酚对 UC 小鼠的影响（$\bar{x}\pm s$, $n=6$）

Fig. 1　Effects of honokiol on mice with UC ($\bar{x}\pm s$, $n=6$)

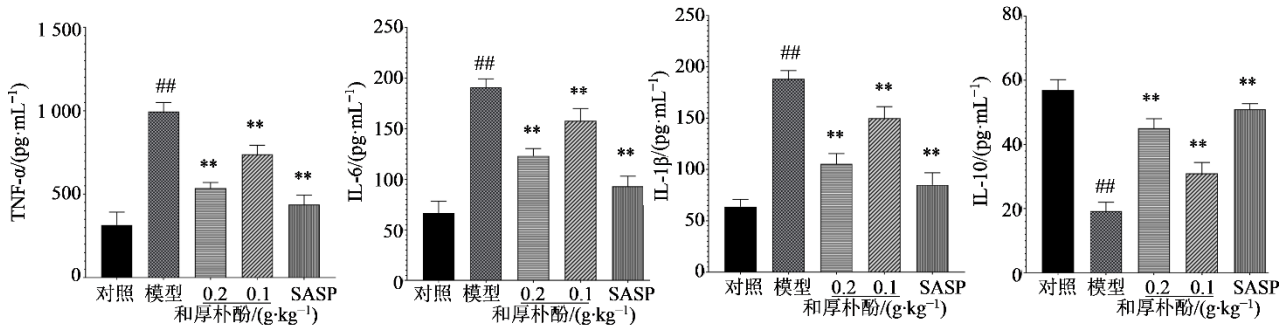


与对照组比较：$^{\#\#}P<0.01$；与模型组比较：$^{**}P<0.01$。

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

图 2　和厚朴酚对 UC 小鼠结肠组织病理的影响（×200，$\bar{x}\pm s$, $n=6$）

Fig. 2　Effects of honokiol on colonic tissue pathology in UC mice (×200, $\bar{x}\pm s$, $n=6$)

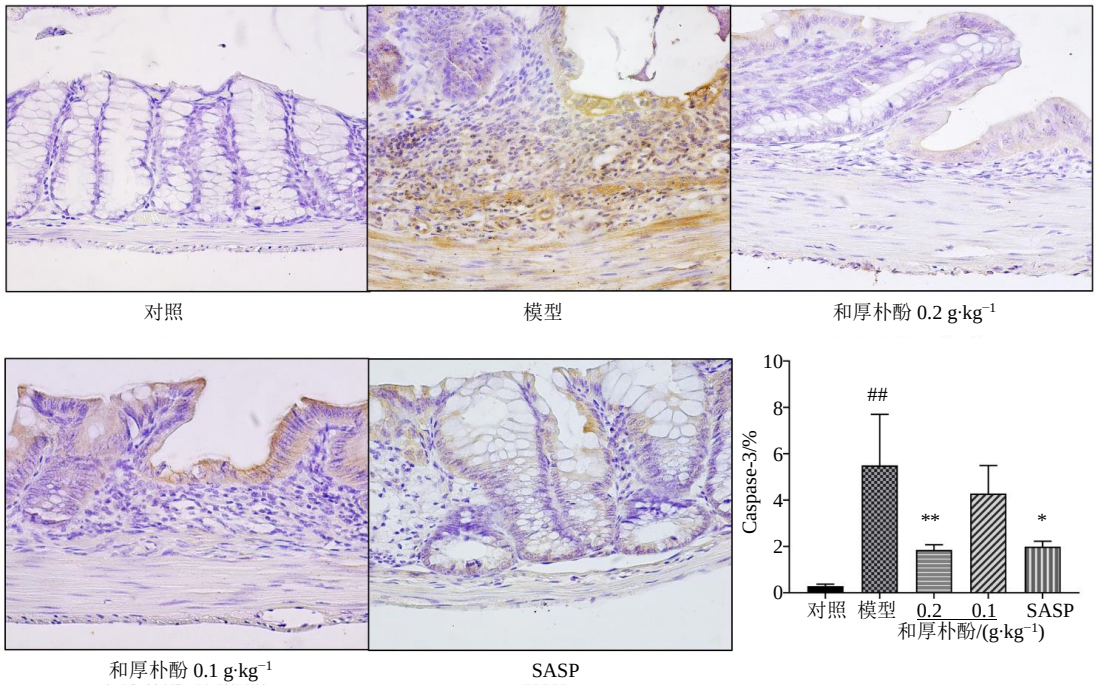


与对照组比较：##P<0.01；与模型组比较：**P<0.01。

##P < 0.01 *vs* control group; **P < 0.01 *vs* model group.

图 3 和厚朴酚对 UC 小鼠血清中炎症细胞因子表达的影响（$\bar{x}$ ±s, n=6）

Fig. 3 Effects of honokiol on expression of inflammatory cytokines in serum of UC mice ($\bar{x}$ ±s, n=6)



与对照组比较：##P<0.01；与模型组比较：*P<0.05 **P<0.01。

##P < 0.01 *vs* control group; *P < 0.05 **P < 0.01 *vs* model group.

图 4 和厚朴酚对 UC 小鼠 Caspase-3 蛋白表达的影响（×400，$\bar{x}$ ±s, n=3）

Fig. 4 Effects of honokiol on Caspase-3 protein expression in UC mice (×400, $\bar{x}$ ±s, n=3)

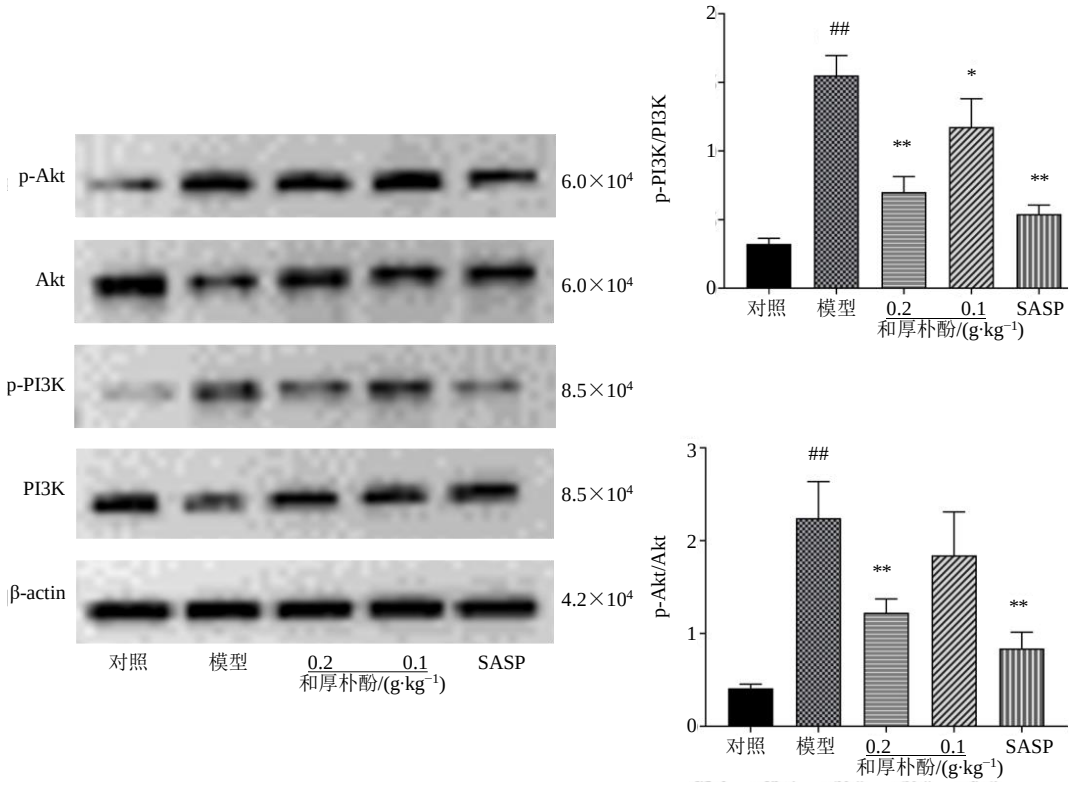
降低（P<0.05），而 p-Akt/Akt 蛋白表达无统计学差异（P>0.05）。见图 5。

3.5 分子对接

将和厚朴酚与 PI3K（5GJI）、Akt（7NH5）进行分子对接，结果显示与 PI3K 对接的结合能为−26.36 kJ·mol^{-1}，与 Akt 结合能为−35.98 kJ·mol^{-1}。见图 6。

4 讨论

建立 UC 实验动物模型的方法有很多，其中 DSS 自由饮水的造模方法因操作简单、经济、重复性强、病理表现与人类 UC 疾病高度相似，故为最常使用的方法之一[12]。结肠长度是评估肠道病变程度的直观形态学指标；结肠质量长度比是反映肠道炎症导致的组织肿胀程度的指标；UC 是免疫介导性疾病，脾脏作为免疫器官会因炎症激活而肿大；CMDI 是量化肠道黏膜损伤程度的指标；这些指标从不同角度共同反映炎症严重程度与肠道损伤状态。实验研究发现，模型组小鼠的结肠长度显著降低，结肠质量长度比、脾脏指数和 CMDI 评分显著升高，这表明 DSS 诱导的 UC 小鼠造模成功。



与对照组比较：$^{\#\#}P<0.01$；与模型组比较：$^{*}P<0.05$　$^{**}P<0.01$。

$^{\#\#}P<0.01$ *vs* control group; $^{*}P<0.05$　$^{**}P<0.01$ *vs* model group.

图 5　和厚朴酚对 UC 小鼠 PI3K、p-PI3K、Akt、p-Akt 蛋白表达的影响（$\bar{x}\pm s$, $n=3$）

Fig. 5　Effects of honokiol on protein expressions of PI3K, p-PI3K, Akt, and p-Akt in UC mice ($\bar{x}\pm s$, $n=3$)

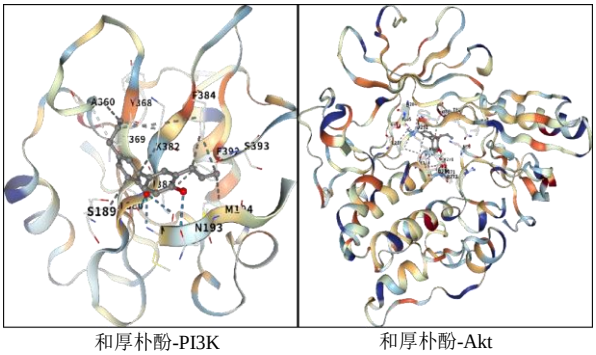


图 6　和厚朴酚与 PI3K、Akt 的分子对接

Fig. 6　Molecular docking of honokiol with PI3K and Akt

给予和厚朴酚后 UC 小鼠的结肠长度增加，结肠质量长度比、脾脏指数和 CMDI 评分降低，其中和厚朴酚低剂量组对 CMDI 评分影响不明显，表明和厚朴酚高剂量组的作用效果比低剂量组好。通过组织病理研究发现给予和厚朴酚后 UC 小鼠黏膜层隐窝结构部分被修复，杯状细胞数量增加，炎症细胞浸润减少，表明和厚朴酚对 UC 小鼠具有保护作用。

炎症细胞因子在 UC 中起着重要作用，当巨噬细胞异常活化时，M1 型分泌的促炎细胞因子和 M2 型分泌的抗炎细胞因子比例严重失衡时，引起肠上皮细胞损伤，从而导致炎症发生[13]。在炎症反应中 TNF-α 可直接激活肠道免疫细胞，促进炎症因子 IL-6[14]、IL-1β 等细胞因子进一步释放，并通过诱导炎症黏膜上皮细胞死亡而破坏黏膜屏障，导致肠道通透性增加，加重黏膜损伤和溃疡形成[15]。IL-10 可抑制促炎细胞因子的生成，促进肠道上皮细胞的增殖与修复[16]。在使用和厚朴酚治疗 UC 小鼠后，检测其血清中细胞因子表达水平，结果显示和厚朴酚给药组促炎细胞因子 TNF-α、IL-6 和 IL-1β 表达下降，IL-10 表达上升。表明和厚朴酚可调控细胞因子表达水平，从而减轻肠黏膜炎症反应，缓解肠道损伤。

PI3K/Akt 是细胞内关键的信号传导通路，可通过调节炎症细胞的激活和炎症介质的释放来影响 UC[17]。肠道炎症刺激会导致 PI3K/Akt 信号通路过度激活，一方面会促进免疫细胞释放促炎因子，另一方面会间接调控 Caspase-3 等凋亡分子的表达[18]。本研究结果发现，与对照组比较，模型组 Caspase-3、p-PI3K/PI3K、p-Akt/Akt 蛋白表达明显

升高，而和厚朴酚高剂量可以降低 Caspase-3、p-PI3K/PI3K 和 p-Akt/Akt 蛋白表达。同时分子对接结果显示，和厚朴酚与 PI3K、Akt 的结合能均低于 −20.92 kJ·mol^{-1}，表明和厚朴酚与 PI3K、Akt 均存在自发结合倾向，具备潜在的分子相互作用能力。为动物实验结果提供了分子层面的靶点结合依据。

和厚朴酚通过减轻 UC 小鼠结肠长度的缩短，降低结肠质量长度比、脾脏指数和 CMDI 评分，缓解 UC 小鼠结肠组织黏膜的损伤，通过抑制 PI3K/Akt 信号通路，调控炎症细胞因子和凋亡过程，发挥黏膜保护、抗炎和抗凋亡的作用。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Singh N, Bernstein C N. Environmental risk factors for inflammatory bowel disease [J]. U Eur Gastroenterol J, 2022, 10(10): 1047-1053.

[2] 邓蓓蕾, 王安安, 冯文雅, 等. 从 STAT3/NF-κB 信号通路调控 Th1/Treg 分化探究葛根芩连汤对溃疡性结肠炎小鼠肠黏膜屏障的保护效应机制 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(20): 12-21.
Deng B L, Wang A a, FENG W y, et al. Protective effect of Gegen Qianliantang on intestinal mucosal barrier in ulcerative colitis mice via STAT3/NF-κB axis regulating Th1/treg differentiation [J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2025, 31(20): 12-21.

[3] Qiu L, Yan C Q, Yang Y, et al. Morin alleviates DSS-induced ulcerative colitis in mice via inhibition of inflammation and modulation of intestinal microbiota [J]. Int Immunopharmacol, 2024, 140: 112846.

[4] Singh N, Bernstein C N. Environmental risk factors for inflammatory bowel disease [J]. UEG J, 2022, 10(10): 1047-1053.

[5] Ma Q, Xu M Y, Jing X, et al. Honokiol suppresses the aberrant interactions between renal resident macrophages and tubular epithelial cells in lupus nephritis through the NLRP3/IL-33/ST2 axis [J]. Cell Death Dis, 2023, 14(3): 174.

[6] 刘晓宁, 张明发, 沈雅琴. 和厚朴酚治疗妇科肿瘤的药理作用及其机制的研究进展 [J]. 现代药物与临床, 2022, 37(6): 1420-1424.
Liu X N, Zhang M F, Shen Y Q, et al. Research advance on pharmacologic effect and its mechanism of honokiol against gynecology cancer [J]. Drugs Clin, 2022, 37(6): 1420-1424.

[7] 秦晓颖, 陈文静, 刘玉萍, 等. 和厚朴酚与厚朴酚治疗免疫紊乱疾病及其免疫调控作用研究进展 [J]. 中草药, 2024, 55(24): 8602-8612.
Qin X Y, Chen W J, Liu Y P, et al. Research progress on treatment of immune-disordered diseases and their immunomodulatory effects by honokiol and magnolol [J]. Chin Tradit Herb Drugs, 2024, 55(24): 8602-8612.

[8] Zhang X H, Zhang F, Li Y, et al. Blockade of PI3K/Akt signaling pathway by Astragaloside IV attenuates ulcerative colitis via improving the intestinal epithelial barrier [J]. J Transl Med, 2024, 22(1): 406.

[9] 李平萍, 师盼盼, 李柱, 等. 厚朴酚、和厚朴酚对脂多糖诱导小鼠肠道损伤的抗炎作用及机制研究 [J]. 饲料研究, 2024, 47(12): 62-70.
Li P P, Shi P P, Li Z, et al. Anti-inflammatory effect and mechanism of magnolol and honokiol on intestinal injury induced by lipopolysaccharide in mice [J]. Feed Res, 2024, 47(12): 62-70.

[10] Jiang X, Chen X, Dong R, et al. Establishment of a mouse model of inflammatory bowel disease using dextran sulfate sodium [J]. Adv Clin Exp Med, 2023, 32(5): 563-573.

[11] 杨显娟, 付尹, 王佳俊, 等. 黄连-厚朴配伍抑制 PI3K/Akt 信号通路改善 TNBS 诱导的大鼠溃疡性结肠炎研究 [J]. 中草药, 2021, 52(15): 4587-4597.
Yang X J, Fu Y, Wang J J, et al. Effect of *Coptidis Rhizoma-Magnoliae Officinalis Cortex* on TNBS-induced ulcerative colitis in rats by inhibiting PI3K/Akt signaling pathway [J]. Chin Tradit Herb Drugs, 2021, 52(15): 4587-4597.

[12] 周欣欣, 刘茜茜, 任珍, 等. 溃疡性结肠炎动物模型的特点及应用分析 [J]. 中国实验动物学报, 2023, 31(7): 896-904.
Zhou X X, Liu X X, Ren Z, et al. Characteristics and application analysis of animal models of ulcerative colitis [J]. Acta Lab Animalis Sci Sin, 2023, 31(7): 896-904.

[13] 张任珣, 李金文, 丁旺, 等. 中药调控 JAK2/STAT3 信号通路治疗溃疡性结肠炎的研究进展 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2026, 32(21): 273-283.
Zhang R X, Li J W, Ding W, et al. Chinese medicine in treatment of ulcerative colitis by regulating JAK2/STAT3 signaling pathway: A review [J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2026, 32(21): 273-283.

[14] 安明伟, 王艳茹, 汤卢伟, 等. 葛根芩连汤对溃疡性结肠炎大鼠 IL-6/JAK/STAT 信号通路的影响 [J]. 时珍国医国药, 2021, 32(9): 2081-2084.
An M W, Wang Y R, Tang L W, et al. Effect of Gegen Qinlian decoction on IL-6/JAK/STAT signal pathway in ulcerative colitis rats [J]. J Li Shizhen Tradit Chin Med, 2021, 32(9): 2081-2084.

[15] 王凤仪, 赵党生, 蒲晓薇, 等. 芍药汤对湿热内蕴型溃疡性结肠炎大鼠模型结肠组织中 AP-1, TNF-α 表达的影响 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2019, 25(16): 7-11.
Wang F Y, Zhao D S, Pu X W, et al. Effect of Shaoyaotang on expressions of AP-1 and TNF-α in colon of rats with hygrothermal ulcerative colitis [J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2019, 25(16): 7-11.

[16] 王倬, 陈强, 孔斌, 等. 葛根芩连裁减方结合益生菌对溃疡性结肠炎血清 IL-6、IL-12、IL-10 和 TGF-β 水平的影响 [J]. 中华中医药学刊, 2022, 40(3): 248-251.
Wang Z, Chen Q, Kong B, et al. Effect of Gegenqinlian modified formula combined with probiotics on serum levels of IL-6, IL-12, IL-10, and TGF-β in ulcerative colitis [J]. Chin Arch Tradit Chin Med, 2022, 40(3): 248-251.

[17] 刘菲, 杨芳弟, 程泽芳, 等. 基于 PI3K/Akt 通路探讨仙鹤草酚 B 对溃疡性结肠炎的药效及机制研究 [J]. 中国抗生素杂志, 2026, 51(8): 1125-1133.
Liu F, Yang F D, Cheng Z F, et al. Exploring the effects and mechanisms of agrimol B in ulcerative colitis via the PI3K/Akt Pathway [J]. Chin J Antibiot, 2026, 51(8): 1125-1133.

[18] 姜佳恩. 基于 PI3K/Akt、TRL4/NF-kB 通路黄芪-青黛内外联合治疗溃疡性结肠炎的作用机制 [D]. 南昌: 江西中医药大学, 2024.
Jiang J E. Mechanism of action of *Astragalus*-indigo naturalis combined internal and external treatment for ulcerative colitis based on PI3K/Akt and TRL4/NF-kB pathways [D]. Nanchang: Jiangxi University of Traditional Chinese Medicine, 2024.

[责任编辑　兰新新]