花类药材及其主要活性成分防治溃疡性结肠炎的药理作用研究进展

孟令飞[1,2]，朱超伦[1,2]，赵子旭[1,2]，王一帆[1,2]，宋冉冉[1,2]，范聪玲[1,2]，牛源源[2]，常 艺[1]，张双喜[1*]

1. 河南中医药大学第一附属医院 肛肠科，河南 郑州 450000
2. 河南中医药大学第一临床医学院，河南 郑州 450000

摘 要：溃疡性结肠炎（UC）是一种慢性非特异性肠道炎症性疾病，以结肠黏膜的连续性炎症反应为主要表现。其发病率逐年上升且迁延难愈，西医治疗存在不良反应大、易复发、成本高等问题。花类药材作为中医药的重要组成部分，具有质地轻清、性味多甘平等特点，发挥理气解郁、清热解毒、凉血止血、活血化瘀等功效，临床广泛用于治疗肠道疾病。现代药理研究表明，花类药材中富含黄酮类、多糖类等活性成分，通过抗炎、抗氧化、修复肠道屏障、调节肠道菌群、调控免疫及脑肠轴等多途径协同发挥防治 UC 的作用，且药性平和、安全性高。对花类药材防治 UC 的中医理论依据、核心作用机制、代表药物及主要活性成分研究进展进行总结，重点突出活性成分协同效应与临床转化潜力，分析当前研究在成分协同、临床证据、制剂研发等方面不足，展望花类药材精准化、靶向化研究方向，以期为花类药材在 UC 防治中的深入开发与临床应用提供参考。

关键词：花类药材；溃疡性结肠炎；抗炎；抗氧化；免疫调节；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(2026)11 - 4152 - 16

DOI: 10.7501/j.issn.1674-6376.2026.11.028

Research progress on pharmacological effects of flower medicines and their main active components in preventing and treating ulcerative colitis

MENG Lingfei[1,2], ZHU Chaolun[1,2], ZHAO Zixu[1,2], WANG Yifan[1,2], SONG Ranran[1,2], FAN Congling[1,2], NIU Yuanyuan[2], CHANG Yi[1], ZHANG Shuangxi[1]

1. Department of Anorectal Disease, the First Affiliated Hospital of Henan University of Chinese Medicine, Zhengzhou 450000, China
2. The First Clinical Medical College of Henan University of Chinese Medicine, Zhengzhou 450000, China

Abstract: Ulcerative colitis (UC) is a chronic non-specific inflammatory bowel disease, which is characterized by continuous inflammatory response of the colonic mucosa. Its incidence is increasing year by year with a protracted and refractory course, and western medicine treatment has limitations such as significant side effects, high recurrence rate and high cost. Flower medicines possess therapeutic effects such as regulating *qi* and relieving depression, clearing heat and detoxifying, cooling blood to stop bleeding, as well as activating blood circulation and resolving stasis. These herbs are widely utilized in clinical practice for the treatment of intestinal disorders. Modern pharmacological studies indicate that flower medicines are abundant in active components such as flavonoids and polysaccharides, which can exert preventive and therapeutic effects against UC via multiple mechanisms including anti-inflammatory and antioxidant effects, immune regulation, intestinal barrier repair, intestinal flora modulation, and brain-gut axis regulation. This article reviews the theoretical basis, main mechanism of action, representative drugs, and major active components of flower medicine in the prevention and treatment of UC. It highlights the synergistic effects of active components and their potential for clinical translation. Furthermore, by comparing with current treatment strategies using Chinese medicines, this article analyzes the limitations of existing studies in terms of component synergy, clinical evidence, and formulation development. Future research directions are proposed to achieve precision and targeting-oriented application of flower medicine, aiming to provide a reference for the in-depth development and clinical utilization of flower medicine in UC management.

Key words: flower medicine; ulcerative colitis; anti-inflammatory; antioxidant; immune regulation; intestinal flora; intestinal barrier

收稿日期：2026-06-02

基金项目：河南省科技研发计划联合基金资助项目（242301420114）；河南省科技攻关计划项目（232102311221）；河南省医学科技攻关计划项目（LHGJ20240665）；河南省中医药科研专项课题（2025ZY3006）；国家中医药传承创新中心科研专项（2023ZXZX1088）；郑州市医疗卫生领域科技创新指导计划项目（2024YLZDJH077）

作者简介：孟令飞（2000—），男，硕士研究生，研究方向为中医药防治肛肠疾病。E-mail: mlf15093418396@126.com

***通信作者：**张双喜（1979—），男，博士，主任医师，博士生导师，研究方向为中医药防治肛肠疾病。E-mail: workzsx@126.com

溃疡性结肠炎（UC）是一种主要累及结肠黏膜与黏膜下层的慢性、复发性炎性肠病，以腹痛、腹泻、粪便黏液脓血夹杂为主要症状。疾病初期多局限于直肠或远端结肠，晚期可累及全结肠，长期活动性炎症还可增加结肠上皮异型增生与癌变风险[1]。随着生活环境、饮食结构等因素的变化，UC 的发病率呈逐年上升趋势，其迁延难愈、反复发作的特点给患者与社会造成严重经济负担，也使得临床治疗面临严峻挑战。因此，寻找更加安全有效的防治策略成为近年来 UC 的研究热点。当前西医治疗以氨基水杨酸类、糖皮质激素等药物为主，但存在不良反应大、易复发等明显局限性，中医药因其整体调节、多成分、多靶点的独特优势受到广泛关注[2]。花类药材以植物花、花蕾、花序、柱头入药，中医认为其药性轻灵、味多甘平、气多芳香，多具有清热、利湿、理气、活血、化瘀、解毒等功效，能够针对 UC 湿热毒结、气血失调的核心病机发挥调节作用。现代研究亦表明，花类药材中富含黄酮类、多糖类、挥发油等活性成分，各成分间通过协同作用在抗炎、抗氧化、免疫调节及肠道屏障修复等方面表现出良好潜力[3]。现有综述多以单药或单成分为主线，缺乏对花类药材共性机制、成分协同、药物间优劣对比及临床转化的整合分析。本文旨在系统梳理并深入探讨研究活跃、证据充分的花类药材防治 UC 的中医理论依据、核心作用靶点、代表药物及主要活性成分机制，对比清热解毒、活血化瘀、凉血止血 3 类花类药材作用特点，比较花类药材与其他中药及化学药治疗 UC 的优势与不足，以期为花类药材防治 UC 的深入研究提供科学依据，为靶向药物开发和临床精准应用提供新思路。

1　花类药材防治 UC 的中医理论依据

《素问·灵兰秘典论》曰：“大肠者，传导之官，变化出焉，”若大肠传导失常，糟粕稽留易滋生湿热、瘀毒，五脏元真失畅，病由内生[4]。UC 在中医属“泄泻”“痢疾”“肠澼”“久痢”等范畴，UC 活动期见腹痛剧烈、大便频数、粪便黏液脓血夹杂、里急后重等症，多按“肠澼”“痢疾”论治；缓解期则以腹痛隐隐、大便溏薄等为特点，多从“泄泻”“久痢”论治[5]。UC 核心病机为脾虚失运，气机不畅，肠腑湿热壅滞，瘀毒中生，络脉受损；病位主要在大肠，与脾、肝、肺密切相关，长久可累及肾脏，损伤肾阳，致火不暖土，下利清谷[1-2]。

《本草便读》有言：“金银花，其气芳香，其色赤白，而凡花皆散，有宣通气血解散之功，且寒能解毒，甘不伤胃”[6]。花为华英，轻清上浮，芳香走窜，能疏气滞，清郁热，和血络，达病所；《景岳全书》强调，久痢脾虚者“切不可妄云补住邪气，而先用攻积、攻滞及清火等药，倘使脾气再伤，则轻者反重，重者必危矣[7]”。花药之性，柔润不峻，疏解不伤正，清化不碍脾，宜于肠腑缠绵之疾。花类药材轻清灵动、芳香疏利的药性特点，与 UC 脾虚湿热毒结、气血失调的核心病机高度契合；轻清入大肠经，能清解肠腑湿热之邪、燥湿止泻，缓解黏液脓血便、里急后重等主症；其芳香走窜之性可疏肝郁之气，调肠腑气机，改善气滞所致的腹痛、腹胀，恢复大肠传导功能；部分花类药材亦具凉血止血、收敛络脉之功，能修复肠腑破损之络，止痢止血，针对治疗 UC 肠络损伤的关键病理改变；兼具健脾和中之效，可扶助脾胃之气，培补后天之本，契合 UC 脾虚为本的病机关键，做到祛邪而不伤正。花类药材质地轻灵、祛邪而不伤正，契合 UC 迁延反复、缠绵难愈的慢病特点，其轻清透达之性，能上达肺卫、中调脾胃、下通肠腑，在 UC 的辨证论治中具有独特优势，成为中医药防治 UC 的重要组成。

2　UC 的核心病理环节与花类药材干预靶点

UC 的发病机制复杂且未完全阐明，学界主流共识认为 UC 是在遗传易感的基础上，环境因素引发肠道菌群失调和屏障损伤，导致肠道内抗原异常暴露，进而驱动过度且失调的免疫炎症反应，形成慢性炎症循环[8]。然而，由于遗传易感性为基因所决定、环境因素受个体生活方式与外界环境多重调控，二者均难以通过临床干预实现精准有效地调控。因此，深入剖析其发病过程中可调控的核心病理环节，对探寻 UC 防治的关键靶点、优化临床防治方案具有重要价值。UC 核心病理环节可归纳为免疫反应异常、氧化应激损伤、肠道屏障功能障碍、肠道菌群紊乱及神经-内分泌-免疫网络失衡 5 大方面。花类药材及其活性成分可从分子、细胞、组织层面多靶点、多通路协同干预上述病理环节。

2.1　调控异常炎症反应

UC 的发病是一个多环节炎症级联反应过程，以肠上皮屏障损伤为启动标志，经炎症信号通路放大、免疫细胞失衡介导，最终形成慢性恶性循环。肠上皮黏液层中黏蛋白（MUC2）功能缺陷或表达

降低，结合紧密连接破坏，导致肠道细菌及其产物直接穿透上皮，同时细胞损伤释放的危险信号（DAMPs），通过上皮细胞及固有免疫细胞表面的 Toll 样受体（TLRs）、胞内 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 炎症小体（NLRP3）等模式识别受体被感知，启动炎症反应。随后，核因子-κB（NF-κB）、NLRP3 炎症小体、Janus 激酶/信号转导与转录激活子（JAK/STAT）及丝裂原活化蛋白激酶（MAPK）等核心炎症通路被激活，其中 NF-κB 通路驱动促炎细胞因子转录，NLRP3 炎症小体介导白细胞介素（IL）-1β、IL-18 成熟释放及细胞焦亡，JAK-STAT 通路促进 Th17 细胞（Th17）分化并形成炎症正反馈，MAPK 通路与 NF-κB 协同调控炎症反应[9]。在此过程中，固有免疫细胞分泌大量促炎因子，适应性免疫出现 Th2 细胞（Th2）/Th17 异常极化与调节性 T 细胞（Treg）功能缺陷的失衡，进一步加剧免疫紊乱[10]。最终，炎症细胞浸润形成隐窝脓肿，氧化应激损伤肠上皮及线粒体功能，持续破坏黏膜屏障并促进肠道抗原易位，最终引发结肠弥漫性连续性黏膜炎症及腹泻、腹痛等临床症状[11]。

因此，通过中药治疗针对性干预上述异常炎症级联反应中的关键细胞因子或信号通路，可能成为 UC 的潜在治疗手段。花类药材可多靶点干预该环节，刘云鹤[12]研究发现美花风毛菊 70%乙醇提取物能降低肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、IL-1β、IL-6、一氧化氮（NO）水平，减轻炎症与氧化损伤，显著改善硫酸葡聚糖钠盐（DSS）诱导的 UC 小鼠症状，并通过转录组学进一步证实美花风毛菊可通过其主要活性成分（−）-丁香脂素抑制磷脂酰肌醇 3-激酶（PI3K）-蛋白激酶 B（Akt）/MAPK/无翅型 MMTV 整合位点家族成员（Wnt）信号通路发挥其抗 UC 作用。曹建华等[13]研究发现高剂量（200 mg·kg^{-1}）的蒲公英提取物可显著降低 UC 大鼠疾病活动指数评分、结肠黏膜损伤指数评分，改善结肠黏膜完整性，下调结肠组织中 TLR4、髓样分化初级反应基因 88（MyD88）、NF-κBp65 等关键蛋白的磷酸化水平，从而抑制 NF-κB 信号通路的过度激活，减少下游促炎细胞因子的产生，缓解结肠炎症。黄俊杰[14]发现黄花蒿提取物中的青蒿琥酯可直接靶向哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（mTOR）/缺氧诱导因子-1α（HIF-1α）通路，抑制巨噬细胞糖酵解重编程，特异性抑制 M1 型巨噬细胞极化减轻 UC 炎症损伤，进而发挥其结肠屏障保护作用。

2.2 减轻氧化应激损伤

在 UC 发病过程中，氧化应激损伤并非孤立存在，而是一个多通路、多蛋白互作、多细胞事件交织的复杂过程，且与炎症级联反应紧密关联、相互放大。环境因素、代谢压力或肠道菌群失调等不良因素致使肠道活性氧（ROS）生成过量或超氧化物歧化酶（SOD）、谷胱甘肽（GSH）等抗氧化系统失衡，破坏氧化还原稳态。在此基础上，Kelch 样环氧氯丙烷相关蛋白-1（Keap1）/核因子 E2 相关因子 2（Nrf2）抗氧化通路因持续炎症和氧化应激出现功能受损，加剧肠上皮损伤；过量 ROS 一方面会激活 NF-κB 通路与促炎因子形成正反馈循环放大损伤，另一方面与线粒体损伤释放的 mtDNA 等危险信号激活 NLRP3 炎症小体促进促炎因子释放及细胞焦亡；此外，ROS 还可以激活 MAPK 通路并与 NF-κB 通路交叉对话共同放大炎症[15]。除上述通路调控外，蛋白互作与翻译后修饰异常也参与了氧化应激损伤的调控过程，包括 Keap1-Nrf2 互作关系被破坏、硫氧还蛋白互作蛋白（TXNIP）与 NLRP3 结合后激活炎症小体，以及 TLR4/MyD88 复合物形成后启动下游炎症通路。而在细胞水平上，线粒体功能障碍、NADPH 氧化酶（NOX）的激活共同加重 ROS 积累，导致基因组不稳定性升高，进而增加 UC 患者结肠癌风险；同时，铁依赖的脂质过氧化过程会诱发肠上皮细胞铁死亡，而自噬与凋亡的失衡则会进一步加剧细胞死亡和肠上皮屏障破坏[16]。氧化应激与炎症级联反应形成恶性循环，最终诱发结肠黏膜脓肿、溃疡及便血。氧化应激损伤在 UC 发病中承上启下，由免疫炎症触发，又作为炎症放大器和效应器破坏肠上皮屏障。因此，通过中医药手段多靶点调控上述通路与氧化应激过程，是治疗 UC 的另一重要方向。

花类药材可通过多种途径缓解氧化应激，葛柳青等[17]研究证实，金银花提取液 ig 给药后 UC 模型大鼠血清 SOD 水平提高，丙二醛（MDA）、乳酸脱氢酶（LDH）水平降低，这提示金银花提取物可能通过抑制结肠黏膜组织氧化应激减轻大鼠结肠组织损伤，其潜在机制可能是调控 NLRP3/凋亡相关颗粒样蛋白（ASC）/半胱天冬酶-1（Caspase-1）信号通路。黄小强等[18]发现油菜花粉总黄酮能够调节结肠组织 SOD 活性和 MDA 水平，调控机体氧化应激，减轻结肠组织损伤，从而发挥对 UC 的保护作用。刘阳[19]对不同品种的金银花缓解小鼠肠道炎症

功效及初步机制进行了探究，体外实验显示“北花一号”金银花提取物具有较强的氧自由基清除能力，表现出较强的抗氧化活性；体内实验证明金银花提取物可提高抗氧化酶基因的表达水平，改善由 DSS 引起的机体氧化应激反应，从而缓解肠道黏膜损伤。

2.3　修复受损肠道屏障

肠道屏障功能损伤是 UC 发病的关键起始与持续推动因素，是多信号通路串联、蛋白互作网络失衡、多种细胞协同失调的结果。UC 患者在遗传易感性基础上，由于肠道感染、饮食刺激等环境因素触发，出现肠道菌群失调与免疫系统异常激活，释放的大量促炎因子破坏肠道屏障，导致肠腔通透性增加，肠内有害物侵入激发炎症，刺激肠道神经、引发平滑肌痉挛，导致腹痛、腹泻发生。而屏障破坏会进一步加剧损伤，其主要表现为黏液层缺陷、肠上皮细胞凋亡增加、细胞间连接解离[20]。具体而言，上游的信号通路受到肠道微生物及其代谢产物等刺激后，通过关键蛋白的激活或抑制，调控下游紧密连接蛋白、黏蛋白、抗氧化酶的表达，最终导致上皮通透性增加、免疫细胞浸润、修复障碍。如 TLR4/MyD88/NF-κB 信号通路异常激活释放促炎因子 TNF-α、IL-6，破坏紧密连接蛋白表达；NLRP3 炎症小体通路异常激活引发细胞焦亡及线粒体途径的凋亡，导致上皮细胞大量丢失；Notch 通路异常激活会抑制杯状细胞、$Lgr5^+$干细胞增殖与分化，减少 MUC2 分泌，削弱化学屏障；同时影响 $CD4^+$ T 细胞、巨噬细胞等功能，加剧免疫屏障失调；PI3K/Akt/mTOR 通路过度激活会抑制自噬、干扰干细胞再生，同时增加血管通透性，促进炎症细胞浸润；JAK/STAT 通路导致 Th17/Treg 免疫失衡，下调紧密连接蛋白表达[21-22]。鉴于肠道屏障的关键地位，修复其功能成为 UC 的重要治疗策略。

花类药材可从多方面修复肠道屏障，相关研究证实葛根芩连汤、黄芩汤等中药复方能够通过上调紧密连接蛋白表达降低肠道通透性，从而促进黏膜修复，改善屏障功能[23-24]。Yin 等[25]发现黄花蒿提取物可以抑制结肠黏膜层 MUC2 和密封蛋白（Claudin）的下调，阻止上皮细胞凋亡，保护肠道黏膜屏障，进一步研究证实其起主要作用的活性成分为青蒿琥酯。王波等[26]研究发现对 DSS 诱导的 UC 模型小鼠，采用高剂量（3.12 $g·kg^{-1}$）槐花悬液 ig 给药，能显著上调其闭锁小带蛋白 1（ZO-1）、闭合蛋白（Occludin）的表达水平，增强肠道上皮细胞的连接，恢复小鼠肠道黏膜通透性，防止有害物质侵入，改善小鼠 UC 状况。盛红艳等[27]通过对脾虚湿蕴型 UC 患者给予地榆槐花汤保留灌肠，经治疗后观察组患者血清 *D*-乳酸（D-LA）、二胺氧化酶（DAO）、基质金属蛋白酶 1（MMP-1）水平均较对照组明显降低，Mayo 评分分级明显优于对照组，推测其主要机制可能与减轻 UC 患者肠黏膜屏障功能损伤有关。

2.4　调节紊乱肠道菌群

肠道菌群是维持宿主代谢、免疫耐受及肠道屏障完整性的关键，UC 患者存在显著的肠道菌群结构失调与功能改变，表现为普拉梭菌等有益菌丰度下降、大肠埃希菌等促炎有害菌扩增，有害菌可直接损伤肠上皮细胞，成为肠黏膜糜烂溃疡、黏液脓血便形成的重要病理基础[28]。此外，菌群失调还会引发多重代谢功能异常：短链脂肪酸（SCFA）产量下降，削弱肠上皮细胞修复能力、加剧屏障功能障碍，结合炎症导致的肠液分泌增加，共同促成 UC 患者的腹泻症状[29]；色氨酸代谢途径紊乱，其代谢产物减少致芳香烃受体（AhR）激活不足，打破 Th17/Treg 细胞平衡，使肠道免疫炎症持续化，同时炎症引发肠道 5-羟色胺合成释放异常，加剧肠道蠕动紊乱和内脏高敏感，进而诱发腹痛[30]；有益菌代谢产生的吲哚类衍生物减少，不仅无法有效抑制 NF-κB 等促炎通路，还会导致 AhR 信号通路受抑，进一步加重肠道屏障功能缺陷与免疫调节失衡[31]。因此，通过中医药手段纠正肠道菌群失调，成为 UC 治疗与管理的潜在重要策略。

花类药材可有效调节肠道菌群，高滟萍[32]对扁豆不同药用部位抗 UC 作用及初步机制进行分析，发现扁豆花可通过保护 UC 小鼠的肠道机械屏障，调节肠道菌群的结构，从而影响相关的代谢途径发挥抗 UC 的作用。张玉等[33]研究发现桂花龙井水提取物能够降低促炎致病菌埃希氏菌-志贺氏菌、变形菌门和螺旋体门菌相对丰度，改善肠道菌群多样性来减轻小鼠炎症状况。Jin 等[34]研究发现金丝桃乙醇提取物能够抑制 MAPK/NF-κB 信号通路，并通过调节肠道微生物群丰度来缓解 UC。

2.5　调控失衡神经-内分泌-免疫网络

UC 的发病并非肠道局部病变所致，肠道可通过“神经-内分泌-免疫网络”与大脑及全身紧密相连，中医学称为“脑-肠轴”[35-36]。该网络正常状态下可实现中枢与肠道的双向功能调控，而 UC 的慢

性炎症正是这一整体性调控网络失衡的集中体现。UC 患者的神经-内分泌-免疫网络失衡主要体现在 3 方面：一是肠道神经系统异常兴奋，神经元与免疫细胞间相互作用，既加剧炎症反应，又引发内脏高敏感和腹痛；二是下丘脑-垂体-肾上腺（HPA）轴功能紊乱、肠道内分泌细胞分泌失常，心理应激引发的皮质醇分泌失调及内分泌细胞改变，会促进肠道炎症发生；三是微生物-人体互作失控，菌群失调可通过代谢产物、免疫激活等途径影响神经内分泌功能，而心理压力和 HPA 轴激活也会改变肠道通透性与菌群组成，维持炎症反应。UC 与焦虑、抑郁等神经精神疾病高共病的特点，更印证了其是全身性疾病而非肠道局部病变[37]。因此，采用中药芳香疗法、中药膳食调养、中药重塑肠道微生态等特色疗法，有望纠正神经-内分泌-免疫网络失衡，打破 UC 的炎症恶性循环。

花类药材可通过多途径调节该网络，其芳香走窜之性可疏肝郁、调气机，改善情绪相关的 HPA 轴紊乱；何小英等[38]研究发现芳香疗法（使用中药芳香精油）可以显著降低应激模型动物血清中的促肾上腺皮质激素释放激素（CRH）、促肾上腺皮质激素（ACTH）和皮质酮（CORT）水平，从而抑制 HPA 轴的亢进状态。刘芳等[39]发现如当归芍药散合槐花散能显著调节 UC 患者血浆中的血管活性肠肽（VIP）、P 物质（SP）和生长抑素（SS）水平，缓解患者腹痛、焦虑症状，促进结肠黏膜修复。此外，红花注射液能下调 IL-6、转化因子-β（TGF-β），减轻炎症对神经内分泌的干扰，同时上调表皮生长因子（EGF）修复黏膜，间接改善网络平衡[40-41]。

3 具有防治 UC 作用的花类药材及其核心活性成分与机制

3.1 金银花

金银花为忍冬科植物忍冬 *Lonicera japonica* Thunb. 的干燥花蕾或带初开的花，主要功效为疏散风热、清热解毒[42]。《本草拾遗》载：“金银花，主热毒，血痢，水痢”[43]；《本经逢原》曰：“金银花芳香而甘，入脾通肺，主下痢脓血，为内外痈肿之要药”[44]。罗孟雄[45]对 DSS 诱导的 UC 模型小鼠 ig 给予不同浓度金银花水提取物，结果表明金银花水提取物能显著下调 IL-1β、TNF-α 等促炎因子水平，抑制体内炎症反应过度激活，进而恢复肠黏膜屏障保护作用；提高 Treg 细胞分化比例，上调 TGF-β、IL-10 等抗炎因子水平，减轻肠道炎症反应；改善小鼠被炎症破坏的肠道微生物系统的平衡。Zang 等[46]亦证实金银花水提取物可通过抗炎、保护肠屏障和调节肠道菌群来缓解 DSS 诱导的 UC 模型小鼠症状，为后续临床应用奠定了坚实的实验基础。基于上述动物实验证实的良好干预效果，以金银花为主要成分的方药和成药在防治 UC 的临床应用中得以广泛探索，如健脾愈溃汤、复方红藤颗粒、复方黄柏液涂剂等经临床验证均可有效缓解 UC 患者相关症状。钱雪芬等[47]研究发现，金银花水煎液可降低促炎因子水平，缓解氧化应激状态，减轻糖萼损伤，从而减轻 UC 患者临床症状。陈婷婷[48]以金银花水提取液与复合益生菌相结合研发的饮料亦具有一定的抗炎、抑菌、护肠功能，进一步拓展了金银花在肠道健康领域的应用形式。在明确了金银花在动物实验及临床应用中的有效性后，进一步探究其治疗 UC 的体内外具体作用机制，发现其核心在于多重活性成分的协同作用：金银花中的香叶醇、芳樟醇等挥发油类化合物，具有显著的抗炎、抗菌特性，可直接抑制肠道潜在病原菌繁殖，从而减轻炎症[49-50]；芦丁、木犀草苷等黄酮类物质具有直接的抗炎、抗氧化作用，能调节免疫反应[51]；绿原酸、异绿原酸等酚酸类物质能通过抑制 MAPK/NLRP3、NF-κB 等炎症通路，增强内源性抗氧化能力，调节肠道菌群结构及代谢，促进紧密连接蛋白表达等多重机制，与黄酮类协同缓解肠道炎症。除此之外，Wang 等[52]研究发现金银花来源的天然纳米囊泡可通过调控肠道菌群减轻结肠炎症，具有广阔的转化应用前景，为 UC 的治疗提供了新的研究方向。

3.2 菊花

菊花为菊科植物菊 *Chrysanthemum morifolium* Ramat. 的干燥头状花序，具有散风清热、平肝明目、清热解毒的功效[42]。菊花味辛、甘、苦，《本草经疏》曰：“菊花苦可泄热，甘能益血，甘可解毒”[43]；《本草乘雅》言之：“芳香疏畅，故利气；柔润阴成，故利血”[53]。

祁琥等[54]研究发现菊花提取物能够抑制大脑中动脉闭塞（MCAO）模型大鼠血清中 TNF-α、IL-1β、IL-6 等炎症因子产生。Tao 等[55]研究表明，对三硝基苯磺酸（TNBS）诱导的 UC 模型大鼠，采用菊花多糖 ig 给药，可通过促进肠道乳酸杆菌、双歧杆菌等有益菌生长，抑制大肠埃希菌等潜在致病菌繁殖，改善由炎症导致的菌群比例失衡，从而改善免疫和屏障功能。相关临床研究亦证实，对于 UC 患者，采用

以菊花为君药的复方菊花散保留灌肠，其疗效与美沙拉嗪栓相当，且不良反应发生率更低[56]。任君宇[57]通过 DSS 诱导的 UC 模型小鼠实验表明，菊花的主要活性成分金合欢素能有效抑制肠道免疫中 TLR4/NF-κB 信号通路及 NLRP3 信号通路的过度激活，从而抑制细胞因子分泌和炎症介质基因表达；16S rDNA 测序结果显示，在给予金合欢素之后，DSS 模型小鼠中肠道益生菌的表达增加，致病菌的生长受抑，肠道菌群紊乱得到有效改善。现代药理学研究发现，菊花中的金合欢素、木犀草素、芹菜素等黄酮类和绿原酸等酚酸类物质能够协同抑制炎症因子水平，减轻氧化应激，缓解肠道氧化损伤[58]；特别是金合欢素，除了强大的抗炎作用外，还能逆转肠道菌群失调，增加肠道有益菌丰度，抑制潜在致病菌生长，改善肠道微生态平衡，同时上调紧密连接蛋白的表达，维持肠上皮细胞间连接的完整性，减少屏障通透性，防止细菌易位。菊花所展现出的通过多成分、多通路协同调控肠道菌群、抑制炎症与修复屏障的综合作用，充分体现了“药食同源”植物在调节肠道微生态与防治 UC 中的重要潜力。

3.3　野菊花

野菊花为菊科植物野菊 *Chrysanthemum indicum* L. 的干燥头状花序，主要功效为清热解毒、泻火平肝[42]。《本草纲目》记载：“野菊，治痈肿疔毒”；《本草求真》则言：“野菊花，散火气，消痈毒，为外科痈肿药也”[59]。焦琳等[60]研究发现野菊花提取物 ig 给药能显著降低高尿酸血症（HUA）模型大鼠血清 IL-6、肠道 TNF-α 水平，改善肠道微生态，促进肠道中有益菌增长和抑制致病菌繁殖。熊鑫等[61]研究证实野菊花水提取物可通过减少 TNF-α 等关键蛋白表达、抑制 NF-κB 等炎症信号通路激活这一潜在机制，有效降低脂多糖（LPS）诱导的 RAW264.7 巨噬细胞炎症因子释放，从而抑制炎症发生。现代药理学研究证实野菊花主要活性成分为黄酮类、酚酸类物质，其中黄酮类成分中的蒙花苷和酚酸类成分中的咖啡酸及其衍生物是野菊花发挥抗炎、抗氧化活性的主要药效物质基础[62]。尚威等[63]研究证实蒙花苷 ig 给药能显著降低 DSS 诱导的 UC 模型小鼠结肠组织中 TLR4 和 NF-κBp65 的蛋白表达，同时提升其抑制因子 IκBα 的水平，有效减少结肠组织中 TNF-α、IL-1β 等关键促炎因子的产生，显著提升紧密连接蛋白的表达，从而发挥抗炎和黏膜修复作用。咖啡酸及其衍生物本身就是强抗氧化剂，能直接清除氧自由基，减轻 UC 肠道的氧化应激损伤。相关研究表明，富含此类酚酸的提取物可提升结肠 SOD、谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）活性，降低 MDA 含量，缓解氧化应激，同时作用于 STAT3、PI3K/Akt 等多个核心靶点，参与调控 HIF-1、PI3K/Akt 等与炎症、细胞存活相关的信号通路，多维度方式缓解 UC[64]。野菊花通过其核心活性成分呈现的多靶点抗炎、抗氧化及黏膜修复作用，展现出其作为 UC 治疗药物的良好潜力与开发价值，且成本低廉，易于获取。

3.4　蒲公英

蒲公英为菊科植物蒲公英 *Taraxacum mongolicum* Hand.-Mazz.、碱地蒲公英 *Taraxacum borealisinense* Kitam. 或同属数种植物的干燥全草，具备清热解毒、消肿散结、利尿通淋的功效[42]，其花部位为酚酸、类黄酮、菊苣酸等活性成分富集部位，故纳入花类药材范畴讨论。《得配本草》言之：“散滞气，化热毒，消疔肿”[65]。曹建华等[13]研究发现蒲公英提取物 ig 给药可显著改善 2, 4-二硝基氯苯（DNCB）联合醋酸诱导的 UC 模型大鼠结肠损伤，抑制炎症级联反应，调节氧化应激水平。临床实践中，国家级名老中医周平安教授运用以蒲公英为君药的“芪英三两三”补气健脾、和血散瘀，治疗慢性结肠炎临床疗效显著；国医大师孙光荣以白头翁汤加蒲公英等化裁而成的“清热利肠汤”可明显改善下痢脓血、腹痛肛灼、里急后重等 UC 症状[66]。近年来发现，蒲公英中富含的多糖类、甾醇类、黄酮类、酚酸类等化合物能通过抗炎、免疫调节、屏障保护、菌群调控和抗氧化等多重机制，对 UC 发挥良好的防治作用[67]。Malajiang 等[68]研究发现大黄甘草蒲公英汤 ig 给药可通过抑制 TLR4/MyD88/NF-κB p65/NLRP3/花生四烯酸 5-脂氧合酶（5-LOX）通路蛋白表达阻断 NF-κB/ARA 信号通路激活，显著减轻 DSS 诱导 UC 模型小鼠肠道炎症反应、修复肠黏膜屏障、调节肠道菌群结构，从而发挥抗 UC 作用。车璐[69]通过对 DSS 诱导 UC 模型小鼠 ip 蒲公英甾醇发现其对 IL-1、TNF-α 在内的多种炎症因子的表达水平有显著的抑制作用，同时能上调 EGF、TGF-β 等修复因子的表达，促进黏膜愈合，体外实验证明其对 NF-κB 和 p38MAPK 信号通路有明显抑制作用。菊苣酸作为一种主要从菊科植物中分离得到的咖啡酸衍生物，其具备抗炎、抗氧化、抑制铁

死亡的强大功效，在动物模型中显示出对 UC 的防治潜力[70]。Chen 等[71]研究证实菊苣酸可通过靶向泛素特异性肽酶 9X（USP9X）/胰岛素样生长因子 2mRNA 结合蛋白 2（IGF2BP2）轴显著抑制 DSS 诱导的 UC 模型小鼠肠道促炎细胞因子的产生，改善肠道屏障的完整性。

3.5 红花

红花为菊科植物红花 *Carthamus tinctorius* L. 的干燥花，具有活血通经、散瘀止痛的功效[42]。《本草衍义补遗》记载：“红花，破留血，养血”[72]，具有双向调节作用。《得配本草》则言：“红花，破瘀血，行新血，散肿止痛，血行痛自止”。Tien 等[73]研究发现红花乙醇提取物能通过抑制 JNK1/2 和 NF-κB 信号通路的激活，有效保护 LPS 诱导的 H9c2 心肌细胞，抑制细胞凋亡。对于 UC 患者，临床常选用以红花为核心活血药的血府逐瘀汤、膈下逐瘀汤、桃红四物汤等经典名方，通过口服或保留灌肠给药，可发挥活血化瘀、改善肠道微循环、修复肠黏膜损伤、减轻局部炎症等作用。此外，红花注射液在辅助治疗中，能够进一步增强抗炎、改善黏膜血流、促进 UC 患者肠黏膜溃疡愈合[74]。现代药理学研究证实红花的主要水溶性活性成分羟基红花黄色素 A（HSYA）是其抗 UC 核心物质，可拮抗血小板活化因子受体（PAFR）激活以抑制炎症启动，还能通过提高 SOD 活性、稳定线粒体膜减轻 UC 氧化损伤；另一核心成分红花多糖可调节免疫功能，二者共同发挥 UC 保护作用。Feng[75]采用 DSS 诱导小鼠结肠炎模型，发现 HSYA ig 给药可通过阻断 TLR4/NF-κB 通路，下调 TLR4、MyD88 和 NF-κB p65 表达，抑制促炎因子释放，显著改善小鼠疾病活动度、结肠长度及病理损伤。Chen 等[76]进一步研究，采用同类型小鼠模型及体外巨噬细胞验证，证实 HSYA 可抑制己糖激酶 1（HK1）/NLRP3/GSDMD 介导的巨噬细胞焦亡，同时调节肠道菌群，逆转菌群失调，降低促炎因子水平，缓解结肠炎症。戚曼[77]从炎症反应、屏障保护、菌群稳态 3 个角度探讨红花多糖 ig 给药对 DSS 诱导的 UC 模型小鼠的影响，结果分别显示在调节炎症因子平衡方面，红花多糖能显著抑制 UC 小鼠模型中促炎因子的表达，同时促进抗炎因子的表达，从而纠正炎症失衡，其抗炎作用与调节 STAT3/NF-κB 信号通路密切相关；在修复与增强肠黏膜屏障方面，红花多糖能通过保护杯状细胞、上调紧密连接蛋白的表达，降低肠道通透性，增强物理屏障，同时能增加黏蛋白和抗菌肽的表达，从而增强黏液层保护和抵御病原微生物的能力，加固化学屏障；在调节肠道菌群稳态方面，红花多糖能增加有益菌的相对丰度，同时减少潜在致病菌数量，使 UC 小鼠紊乱的肠道菌群组成趋向于健康对照组。综观传统功效与现代药理，红花凭借 HSYA 与红花多糖等多组分协同，通过抗炎、抗氧化、修复屏障及调节菌群等多维度机制，系统干预 UC 的病理环节，展现出良好的治疗优势与广阔的转化前景。

3.6 西红花

西红花为鸢尾科植物番红花 *Crocus sativus* L. 的干燥柱头，主要功效为活血化瘀、凉血解毒、解郁安神[42]。《品汇精要》谓之：“主散郁调血，久服滋下元，悦颜色”。郭越等[78]研究发现西红花提取物 ip 给药能够通过促进细胞自噬、抑制 NLRP3 炎症小体诱发的细胞焦亡，改善 MCAO 大鼠神经损伤。现代药理学研究表明西红花可通过抗炎、抗氧化、免疫调节以及保护肠屏障等多重机制，共同发挥防治 UC 的功效，其起作用的主要活性成分包括西红花苷、西红花酸、西红花醛。滕杉杉[79]发现西红花苷能抑制结肠组织中 NF-κB 的活化，降低血清和结肠组织中的 TNF-α、IL-6 等促炎因子水平，减轻炎症反应；同时提高 SOD 等内源性抗氧化酶的活性，降低 MDA 等氧化损伤标志物，保护结肠细胞免受氧化损伤。陶赟等[80]发现另一主要成分西红花酸与西红花苷作用效果相似，其能降低结肠组织中 TLR4 和 NF-κBp65 的表达，减少下游促炎因子的生成。与二者不同的是，西红花醛[81]则是通过抑制巨噬细胞和肥大细胞的活化，减少炎症介质释放从而缓解结肠炎症。Banskota[82]最新研究发现西红花预处理能够改变结肠炎模型小鼠的肠道菌群组成，防止 SCFA 的耗竭，从而缓解结肠炎症。

3.7 槐花

槐花为豆科植物槐 *Sophora japonica* L. 的干燥花及花蕾，具有凉血止血、清肝泻火的功效[42]。《本草蒙筌》记载：“槐花，理肠风泻血及皮肤风，止痔瘘来红并赤白痢”；《本草求真》有道：“槐花味苦独胜，其凉大肠血分更甚”[59]。自古以来槐花就是肠道疾病的首选药材，以槐花为君药的经典名方槐花散治疗“肠风下血”临床疗效显著。饶璐等[83]研究发现槐花提取物 ig 给药可有效改善咪喹莫特诱导的银屑病小鼠体质量减轻、脾脏肿大及背部皮肤鳞

屑浸润增厚等症状。现代药理学研究发现槐花中的主要活性成分，如黄酮类化合物槲皮素、芦丁、山柰酚等，槐花多糖以及一些挥发性成分能够通过抑制炎症反应、保护肠道屏障、抗氧化以及调节信号通路等途径协同发挥防治 UC 的作用。槲皮素具有抗氧化、抗炎、抗癌等多种生物活性，Zhang 等[84]与 Jiang 等[85]研究发现槲皮素能抑制 NF-κB、PI3K/Akt 等经典炎症信号通路的激活，从而减少 TNF-α、IL-1β 等促炎因子的表达，同时阻断 C-X-C 基序趋化因子配体 8-C-X-C 趋化因子受体 1 型/2 型（CXCL8-CXCR1/2）轴来缓解结肠炎症。Zhao 等[86]研究发现高剂量芦丁（100 mg·kg^{-1}）干预的 UC 小鼠结肠组织中 IL-1β、NLRP3 蛋白表达水平和 *NLRP3* mRNA、*IL-1β* mRNA 表达量均明显低于美沙拉嗪组，这提示抑制 NLRP3 炎症小体的活化可能是芦丁抑制结肠黏膜炎症损伤的潜在机制。除此之外，许多植物多糖被证实能够抑制促炎细胞因子的过度表达，并调节免疫细胞功能，槐花多糖能明显提高免疫抑制小鼠的胸腺指数、脾脏指数、巨噬细胞吞噬能力，调节免疫系统，具有良好的开发应用潜力[87]。作为一种天然植物来源的纳米制剂，类外泌体纳米囊泡（FSIEVs）兼具安全性和有效性，成为目前精准医学关注的重点。Wu 等[88]最新研究发现槐米 FSIEVs 可通过调控“肠道菌群-色氨酸代谢-AhR 轴”缓解 UC，为 UC 的临床治疗提供了全新的候选药物和研究思路。

3.8　其他

花类药材在防治 UC 中应用广泛，以上花类药材按其功效主要可分为清热解毒类、活血化瘀类和凉血止血类。此外，如葛花、金盏花、玫瑰茄等，亦是各有专长的常用花类药材。葛花常用于解酒、清热，现代研究发现葛花中富含葛根素、大豆苷等异黄酮类化合物。葛根素能有效降低结肠组织中 TNF-α、IL-6 等关键促炎细胞因子的基因和蛋白表达水平，同时抑制诱导性一氧化氮合酶（iNOS）和环氧化酶-2（COX-2）的表达，减少 NO 和前列腺素 E_2（PGE_2）等炎症介质的产生，缓解结肠炎症[89-90]；龚卓之[91]基于生物信息学的筛选发现，大豆苷被预测为可能通过干预铁死亡来治疗 UC 的潜在天然活性成分，但目前未见报道，尚需更多实验验证。金盏花别名金盏菊，关于其功效，《全国中草药汇编》记载：“金盏菊凉血，止血，主治肠风便血”[92]。宗宪春等[93]研究发现金盏花皂苷具有良好的清除 2,2’-联氮双(3-乙基苯并噻唑啉-6-磺酸)二铵盐（ABTS）自由基和 1,1-二苯基-2-三硝基苯肼（DPPH）自由基的作用，金盏花黄酮也具有较强的抗氧化活性。Preethi 等[94]研究发现 147 mL·L^{-1} 的金盏花提取物对 NO 的抑制作用最强，这可能是其缓解结肠炎症的潜在作用机制。玫瑰茄，又称洛神花，是一种常见的药食同源植物，其含有的丰富的多酚和花青素具有抗氧化作用。Ekka 等[95]研究发现玫瑰茄提取物可通过 Nrf2 通路提高 SOD、过氧化氢酶和 GSH-Px 等抗氧化酶的水平，从而引起抗氧化防御，减轻代谢相关脂肪性肝病氧化损伤。玫瑰茄是否能通过相同的方式缓解 UC 氧化应激仍需未来高质量的研究予以验证。

常见花类药材及主要活性成分抗 UC 的作用机制见表 1。

表 1　常见花类药材及主要活性成分抗 UC 的作用机制

Table 1　Mechanisms of common flower medicines and main active components against ulcerative colitis

中药	活性成分	模型	剂量/给药途径	核心分子机制	关键效应
金银花	绿原酸[19]	DSS 诱导 UC 小鼠模型	100 mg·kg^{-1}/ig	通过激活 Nrf-2/HO-1 途径，增强抗氧化和抗炎反应；调节肠道菌群；促进紧密连接蛋白表达	抗炎，抗氧化，改善菌群结构
	香叶醇[49]	DSS 诱导 UC 小鼠模型	100 mg·kg^{-1}/ig	阻断 NF-κB 信号通路抑制 IL-6 等促炎细胞因子表达；减轻氧化和硝化应激	抗炎，抗菌，调节免疫反应
	木犀草素[51]	DSS 诱导 UC 小鼠模型	50、100 mg·kg^{-1}/ig	调控 ERK 通路，使 IL-1β、TNF-α 等促炎因子下调	抗炎，抗凋亡，抑制自噬
菊花	菊花多糖[55]	TNBS 诱导 UC 大鼠模型	50、100、200 mg·kg^{-1}/ig	厚壁菌门与拟杆菌门的比例升高；增加丁酸球菌等保护性细菌的丰度，降低埃希氏菌等机会性致病菌的丰度	促进有益菌生长，调节肠道微生态平衡
	金合欢素[57]	DSS 诱导 UC 小鼠模型	50 mg·kg^{-1}/ig	抑制 TLR4/NF-κB/NLRP3 信号通路的异常激活，减轻氧化应激；逆转肠道菌群紊乱	减少炎症介质释放，提升有益菌丰度

表 1（续）

中药	活性成分	模型	剂量/给药途径	核心分子机制	关键效应
野菊花	蒙花苷[63]	DSS 诱导 UC 小鼠模型	12.5、25.0、50.0 mg·kg^{-1}/ig	抑制 TLR4/NF-κB 通路激活，降低 IL-1β、TNF-α 等促炎蛋白表达；提升 ZO-1、Occludin 等紧密连接蛋白表达	减轻炎症反应，改善肠黏膜屏障功能
	咖啡酸[64]	DSS 诱导 UC 小鼠模型	251 mg·kg^{-1}/ig	激活 Nrf-2/HO-1 通路，降低 IL-1β 等促炎细胞因子水平，提高 SOD 等抗氧化剂水平；平衡小鼠肠道微生物群种类与丰度	改善氧化应激，抑制炎症反应，增强肠道屏障，调节肠道菌群
蒲公英	蒲公英甾醇[69]	LPS 诱导小鼠肠巨噬细胞模型	5、10、15 μg·mL^{-1}	抑制 NF-κB 与 MAPKs 通路活化，下调相关蛋白及 mRNA 表达，降低炎症因子释放与细胞凋亡	抗炎，抑制铁死亡，修复黏膜屏障
	菊苣酸[71]	DSS 诱导 UC 小鼠模型	50 mg·kg^{-1}/ig	靶向 USP9X/IGF2BP2 信号轴，增强其对 IGF2BP2 的去泛素化和降解作用，减少 TNF-α、IL-6 等促炎因子释放，减轻结肠上皮细胞的凋亡	抗炎，抗凋亡
红花	HSYA[75-76]	DSS 诱导 UC 小鼠模型	6.0、15.0、37.5 mg·kg^{-1}/ig	靶向 HK1 抑制下游 NLRP3/Caspase-1/GSDMD 通路的激活，减少 IL-1 等促炎因子及线粒体活性氧 (mtROS) 的产生；改善菌群失调	改善线粒体功能，抗炎，调控菌群
	红花多糖[77]	DSS 诱导 UC 小鼠模型	60、120、180 mg·kg^{-1}/ig	调节 STAT3/NF-κB 炎症信号通路，抑制肠道炎症；修复肠道屏障功能；调节肠道菌群	促炎因子下降，紧密连接蛋白升高，菌群趋向健康
西红花	西红花苷[79]	DSS 诱导 UC 小鼠模型	10、30 mg·kg^{-1}/ig	抑制 NF-κB 活化，降低促炎因子；提高抗氧化酶活性	抗炎，抗氧化，调节菌群代谢
槐花	槲皮素[84]	LPS 诱导急性肠道炎症小鼠模型	10、50 mg·kg^{-1}/ig	抑制 TLR4/NF-κB/NLRP3 信号通路的表达，下调下游炎症因子和焦亡相关蛋白的表达	减轻全身炎症反应，保护肠黏膜完整性
	槲皮素[84]	LPS＋ATP 联合干预大鼠肠道微血管内皮细胞	5、10、20 μmol·L^{-1}	抑制 TLR4/NF-κB/NLRP3 信号通路的表达，下调下游炎症因子和焦亡相关蛋白的表达	降低 IL-1β 等促炎因子释放，增强细胞迁移，上调 ZO-1 等紧密连接蛋白的表达，减少细胞凋亡和坏死
	芦丁[86]	DSS 诱导 UC 小鼠模型	25、50、100 mg·kg^{-1}/ig	抑制 NLRP3 炎症小体活化，减轻炎症反应与氧化应激	抗炎，抗氧化

3.9 花类药材防治 UC 的作用特点与应用潜力

花类药材及其主要活性成分在 UC 防治中呈现出以下特点：第一，多成分协同。金银花、菊花、蒲公英等花类药材富含黄酮类、酚酸类、多糖类等活性成分，不同成分可作用于 UC 发生发展的多个病理环节，为整体药效的发挥提供物质基础。第二，多通路整合。花类药材及其活性成分可通过调控 NF-κB、MAPK、NLRP3、Nrf2 等信号通路，发挥抗炎、抗氧化、调节免疫及修复肠黏膜屏障等作用。第三，改善微生态。部分花类药材及其活性成分能够调节肠道菌群结构及其代谢功能，促进肠道微生态平衡，进而影响肠黏膜屏障及局部免疫炎症状态。上述作用并非彼此孤立，而是共同参与 UC 炎症损伤与黏膜修复过程，体现出花类药材干预多个

病理环节的潜力，但不同活性成分之间是否存在明确的协同效应，仍有待进一步验证。

从传统功效及现代药理作用看，不同类别花类药材各有侧重。清热解毒类花药如金银花、菊花、野菊花、蒲公英等，主要表现为抑制炎症反应、减轻氧化应激及调节肠道菌群，在改善肠道炎症损伤方面具有一定研究基础；活血化瘀类花药如红花、西红花等，其主要活性成分可通过抑制炎症信号通路、调节免疫反应及减轻组织损伤发挥保护作用，在 UC 黏膜损伤修复方面具有潜在应用价值；凉血止血类花药以槐花为代表，其黄酮类等活性成分能够减轻肠道炎症、改善上皮屏障功能，与其凉血止血的传统功效形成一定呼应。需要指出的是，各类花药的药理作用并非截然分离，如清热解毒类花药亦具有免疫调节及屏障保护作用，活血化瘀类花药同样表现出抗炎、抗氧化活性，体现了花类药材传统功效与现代药理作用的交叉性。

从应用特点看，部分花类药材具有较为广泛的传统应用基础，且在抗炎、保护肠黏膜屏障及调节肠道微生态等方面显示出显著的药理活性，为 UC 综合干预及长期管理提供了新的候选药物。然而，花类药材及其活性成分的抗 UC 作用仍存在一定局限：一方面，不同花类药材的活性成分组成及含量存在差异，部分成分口服后易受溶解性、稳定性及体内代谢等因素影响，其在结肠局部的有效暴露水平尚不明确；另一方面，现有研究多集中于单药提取物或单一活性成分，多成分间的相互作用及整体药效物质基础尚未得到充分阐明，且相关证据主要来源于细胞和动物实验，缺乏高质量临床研究支持。因此，花类药材的潜在优势仍需通过规范的药效评价、长期安全性研究及临床试验进一步明确，以期为其在 UC 不同证候及疾病阶段的合理应用提供依据。

4　结语与展望

花类药材中富含多糖类、甾醇类、黄酮类等活性成分，可通过抗炎、抗氧化、免疫调节、保护肠黏膜屏障、调节肠道菌群及脑-肠轴等途径，多靶点干预 UC 的病理环节，展现出良好的药理活性和开发潜力。然而，现有研究仍以细胞和动物实验为主，活性成分的体内代谢过程、有效作用浓度及成分间的协同机制尚未完全阐明，临床疗效与长期安全性证据亦有待完善。未来应结合传统应用基础与现代药理研究，分层推进花类药材的临床转化与新药开发。在临床转化方面，金银花、槐花等具有较广泛的传统应用基础，并已作为复方组成药物用于 UC 相关临床治疗，可进一步开展规范化临床研究，明确其适用证候、联合用药价值及安全性；西红花已有小样本随机对照研究，可通过多中心、大样本临床试验进一步验证其疗效及对黏膜愈合的影响。菊花、野菊花及红花等具有一定的实验性抗 UC 证据，值得围绕其有效部位、作用机制及剂量效应开展深入研究；葛花、金盏花及玫瑰茄等直接抗 UC 证据相对有限，仍需加强针对性药效评价。在新药研发方面，金银花中的绿原酸、菊花中的金合欢素、野菊花中的蒙花苷、红花中的 HSYA 及西红花中的西红花苷等具有进一步研究价值，可通过药效物质基础分析、药动学及靶点验证，筛选具有开发潜力的候选成分。针对部分活性成分稳定性不足、口服生物利用度有限或结肠局部有效暴露不充分等问题，可探索结肠靶向微胶囊、pH 响应型纳米载体及黏膜黏附性水凝胶等新型递送系统，以提高局部药物暴露并优化给药方式。此外，金银花及槐米来源的天然纳米囊泡在实验性结肠炎研究中显示出一定的抗炎、菌群调节及黏膜保护作用，为花类药材天然纳米制剂的开发提供了新思路，但其制备工艺、质量一致性、体内分布及长期安全性仍需系统评价。总体而言，花类药材防治 UC 的研究应加强药效物质基础、质量标志物及作用机制研究，建立规范的质量控制和药效评价体系，并通过高质量临床试验明确候选药物的有效性与安全性，推动具有临床应用基础的花类药材规范化研究、具有明确药理依据的活性成分开发及新型递送制剂研究相互衔接，为 UC 防治提供更具针对性的药物研发思路与临床转化依据。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] 中华中医药学会脾胃病分会. 溃疡性结肠炎中医诊疗专家共识 (2023) [J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(1): 288-296.
Spleen and Stomach Diseases Branch, China Association of Chinese Medicine. Experts consensus on traditional Chinese medicine diagnosis and treatment of ulcerative colitis (2023) [J]. China J Tradit Chin Med Pharm, 2024, 39(1): 288-296.

[2] 中国中西医结合学会. 溃疡性结肠炎中西医结合诊疗专家共识 [J]. 中国中西医结合杂志, 2023, 43(1): 5-11.

Chinese Association of Integrative Medicine. Experts consensus on diagnosis and treatment of ulcerative colitis by integrative medicine [J]. Chin J Integr Tradit West Med, 2023, 43(1): 5-11.

[3] 陈一鸣, 董丽华, 王宏璇, 等. 花类药材防治酒精性肝损伤的药理作用研究进展 [J]. 中华中医药学刊, 2026, 44(5): 183-188.
Chen Y M, Dong L H, Wang H X, et al. Research progress in prevention and treatment of alcoholic liver disease with flower medicine [J]. Chin Arch Tradit Chin Med, 2026, 44(5): 183-188.

[4] 王冰, 戴铭, 张淑贤, 等. 黄帝内经素问 [M]. 南宁: 广西科学技术出版社, 2016: 15.
Wang B, Dai M, Zhang S X, et al. *Huangdi Neijing Suwen* [M]. Nanning: Guangxi Science and Technology Press, 2016: 15.

[5] 朱磊, 沈洪, 顾培青, 等. 溃疡性结肠炎中医病名探讨 [J]. 中医学报, 2013, 28(3): 9-10.
Zhu L, Shen H, Gu P Q, et al. Discussion on Chinese and western medicine disease name of ulcerative colitis [J]. China J Chin Med, 2013, 28(3): 9-10.

[6] 张秉成. 本草便读 [M]. 上海: 上海卫生出版社, 1957: 31.
Zhang B C. *Ben Cao Bian Du* [M]. Shanghai: Shanghai Health Press, 1957: 31.

[7] 张介宾. 景岳全书 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 2023: 462.
Zhang J B. *Jing Yue Quan Shu* (*Jingyue's Complete Works*) [M]. Beijing: China Press of Traditional Chinese Medicine, 2023: 462.

[8] Ungaro R, Mehandru S, Allen P B, et al. Ulcerative colitis [J]. Lancet, 2017, 389(10080): 1756-1770.

[9] Geremia A, Biancheri P, Allan P, et al. Innate and adaptive immunity in inflammatory bowel disease [J]. Autoimmun Rev, 2014, 13(1): 3-10.

[10] Bu S Y, Cheng X Z, Chen M, et al. Ulcerative colitis: Advances in pathogenesis, biomarkers, and therapeutic strategies [J]. Pharmgenomics Pers Med, 2025, 18: 219-238.

[11] 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.
Dong T T, Liu Y F, Liu D, et al. Research progress on mechanisms of saponins from traditional Chinese medicine in treatment of ulcerative colitis [J]. Drug Eval Res, 2026, 49(2): 705-715.

[12] 刘云鹤. 美花风毛菊化学成分、抗溃疡性结肠炎作用及药代动力学研究 [D]. 长春: 吉林大学, 2023.
Liu Y H. Chemical constituents, anti-ulcerative colitis effect and pharmacokinetics of *Saussurea pulchella* [D]. Changchun: Jilin University, 2023.

[13] 曹建华, 陈钟钰, 陈刚, 等. 基于 TLR4/MyD88/NF-κB 信号通路探讨蒲公英提取物对溃疡性结肠炎大鼠的改善作用 [J]. 中成药, 2025, 47(7): 2406-2411.
Cao J H, Chen Z Y, Chen G, et al. Based on TLR4/MyD88/NF-κB signaling pathway, the improvement effect of dandelion extract on ulcerative colitis rats was discussed [J]. Chin Tradit Pat Med, 2025, 47(7): 2406-2411.

[14] 黄俊杰. 青蒿琥酯调控巨噬细胞极化缓解肠黏膜损伤的机制研究 [D]. 扬州: 扬州大学, 2025.
Huang J J. Mechanism of artesunate regulating macrophage polarization to alleviate intestinal mucosal injury [D]. Yangzhou: Yangzhou University, 2025.

[15] Niu S Y, Zhang Y. Targeting the PI3K/Akt pathway for the treatment of ulcerative colitis: Integrative regulatory features of traditional Chinese medicine [J]. Front Pharmacol, 2025, 16: 1620138.

[16] Muro P, Zhang L, Li S X, et al. The emerging role of oxidative stress in inflammatory bowel disease [J]. Front Endocrinol, 2024, 15: 1390351.

[17] 葛柳青, 周峰, 王晓兵, 等. 金银花提取液通过调控 NLRP3/ASC/caspase-1 信号通路对溃疡性结肠炎大鼠肠道黏膜的影响 [J]. 中国免疫学杂志, 2022, 38(22): 2723-2728.
Ge L Q, Zhou F, Wang X B, et al. Effect of honeysuckle flower extract on intestinal mucosa of rats with ulcerative colitis by regulating NLRP3/ASC/caspase-1 signaling pathway [J]. Chin J Immunol, 2022, 38(22): 2723-2728.

[18] 黄小强, 贾安, 刘顺和, 等. 油菜花粉总黄酮体外抗氧化及其对溃疡性结肠炎小鼠的保护作用 [J]. 中成药, 2024, 46(5): 1688-1692.
Huang X Q, Jia A, Liu S H, et al. Antioxidant activity of total flavonoids from rape pollen *in vitro* and its protective effect on ulcerative colitis mice [J]. Chin Tradit Pat Med, 2024, 46(5): 1688-1692.

[19] 刘阳. 金银花酚类成分缓解小鼠肠道炎症功效及初步机制研究 [D]. 杭州: 浙江大学, 2023.
Liu Y. Efficacy and preliminary mechanism of phenolic components from honeysuckle in alleviating intestinal inflammation in mice [D]. Hangzhou: Zhejiang University, 2023.

[20] 王咏琪, 魏余灼, 刘丽, 等. 黄连-木香介导糖萼重塑保护肠道血管内皮屏障缓解溃疡性结肠炎小鼠肠道炎症 [J]. 中国中药杂志, 2026, 51(5): 1273-1281.
Wang Y Q, Wei Y Z, Liu L, et al. *Coptidis Rhizoma*-

Aucklandiae Radix mediates glycocalyx remodeling to protect intestinal vascular endothelial barrier and alleviate gut inflammation in mouse model of ulcerative colitis [J]. China J Chin Mater Med, 2026, 51(5): 1273-1281.

[21] Li M X, Li M Y, Lei J X, et al. Huangqin decoction ameliorates DSS-induced ulcerative colitis: Role of gut microbiota and amino acid metabolism, mTOR pathway and intestinal epithelial barrier [J]. Phytomedicine, 2022, 100: 154052.

[22] Shan J Y, Liu S X, Liu H Y, et al. Mechanism of Qingchang Suppository on repairing the intestinal mucosal barrier in ulcerative colitis [J]. Front Pharmacol, 2023, 14: 1221849.

[23] 郑晨曦, 冯嘉轩, 陈昭彤, 等. 葛根芩连汤对溃疡性结肠炎小鼠肠道屏障的保护作用机制 [J]. 中国兽医学报, 2023, 43(3): 571-576.
Zheng C X, Feng J X, Chen Z T, et al. Protective mechanism of Gegen Qinlian decoction on intestinal barrier in mice with ulcerative colitis [J]. Chin J Vet Sci, 2023, 43(3): 571-576.

[24] 刘雅清, 徐航宇, 王敦方, 等. 黄芩汤对溃疡性结肠炎小鼠肠道菌群的影响及肠黏膜屏障的保护作用机制 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(7): 11-19.
Liu Y Q, Xu H Y, Wang D F, et al. Effect of Huangqintang on intestinal flora in mice with ulcerative colitis and its protective mechanism on intestinal mucosal barrier [J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2023, 29(7): 11-19.

[25] Yin S J, Yang H F, Tao Y, et al. Artesunate ameliorates DSS-induced ulcerative colitis by protecting intestinal barrier and inhibiting inflammatory response [J]. Inflammation, 2020, 43(2): 765-776.

[26] 王波, 陈艳萍, 张立德, 等. 中药槐花对溃疡性结肠炎小鼠肠道黏膜通透性的实验研究 [J]. 中华中医药学刊, 2024, 42(9): 158-161, I0028-I0030.
Wang B, Chen Y P, Zhang L D, et al. Experimental study on influence of Huaihua (*Sophorae Flos*) on permeability of intestinal mucosa in mice with ulcerative colitis [J]. Chin Arch Tradit Chin Med, 2024, 42(9): 158-161, I0028-I0030.

[27] 盛红艳, 张薇. 地榆槐花汤保留灌肠联合美沙拉嗪治疗脾虚湿蕴型溃疡性结肠炎的临床疗效及对患者内镜表现、肠黏膜屏障功能的影响 [J]. 中国中西医结合消化杂志, 2023, 31(8): 577-582.
Sheng H Y, Zhang W. Clinical efficacy of Diyu Huaihua Decoction retention Enema combined with mesalazine in the treatment of ulcerative colitis with spleen deficiency and dampness accumulation type, and its impact on endoscopic manifestations and intestinal mucosal barrier function [J]. Chin J Integr Tradit West Med Dig, 2023, 31(8): 577-582.

[28] Liang Y Q, Li Y, Lee C, et al. Ulcerative colitis: Molecular insights and intervention therapy [J]. Mol Biomed, 2024, 5(1): 42.

[29] Recharla N, Geesala R, Shi X Z. Gut microbial metabolite butyrate and its therapeutic role in inflammatory bowel disease: A literature review [J]. Nutrients, 2023, 15(10): 2275.

[30] Chen L M, Bao C H, Wu Y, et al. Tryptophan-kynurenine metabolism: A link between the gut and brain for depression in inflammatory bowel disease [J]. J Neuroinflammation, 2021, 18(1): 135.

[31] Sugimoto S, Naganuma M, Kanai T. Indole compounds may be promising medicines for ulcerative colitis [J]. J Gastroenterol, 2016, 51(9): 853-861.

[32] 高滟萍. 扁豆不同药用部位抗溃疡性结肠炎作用及初步机制研究 [D]. 广州: 广东药科大学, 2022.
Gao Y P. Anti-ulcerative colitis effect and preliminary mechanism of different medicinal parts of *Lablab purpureus* [D]. Guangzhou: Guangdong Pharmaceutical University, 2022.

[33] 张玉, 石小磊, 胡淳莉, 等. 桂花龙井水提物对溃疡性结肠炎小鼠的缓解作用 [J]. 中国食品学报, 2025, 25(11): 59-77.
Zhang Y, Shi X L, Hu C L, et al. Ameliorative effects of Osmanthus Longjing water extract on ulcerative colitis in mice [J]. J Chin Inst Food Sci Technol, 2025, 25(11): 59-77.

[34] Jin D X, He J F, Zhang K Q, et al. EtOAc extract of *H. attenuatum* Choisy inhibits inflammation by suppressing the NF-κB and MAPK pathways and modulating the gut microbiota [J]. Phytomedicine, 2019, 57: 292-304.

[35] 李博林, 张纨, 王志坤, 等. 化浊解毒方治疗溃疡性结肠炎的临床疗效及对神经-内分泌-免疫网络的影响 [J]. 中国中西医结合杂志, 2019, 39(2): 184-188.
Li B L, Zhang W, Wang Z K, et al. Clinical effect of Huazhuo Jiedu recipe on ulcerative colitis and its influence on nerve-endocrine-immune network [J]. Chin J Integr Tradit West Med, 2019, 39(2): 184-188.

[36] 张梁坤, 谷文超, 吴婷婷, 等. 基于脑肠轴探究半夏泻心汤对 DSS-UC 小鼠肠道菌群及 5-HT 的影响 [J]. 世界科学技术—中医药现代化, 2023, 25(7): 2390-2401.
Zhang L K, Gu W C, Wu T T, et al. The effects of Banxia Xiexin decoction on gut microbiota and 5-HT in DSS-UC mice were investigated based on brain-gut axis [J]. Mod Tradit Chin Med Mater Med World Sci Technol, 2023, 25(7): 2390-2401.

[37] 赵昌东, 赵红艳, 柯希权, 等. 焦虑与抑郁心理对溃疡

性结肠炎患者神经内分泌免疫的影响研究 [J]. 中国全科医学, 2020, 23(2): 234-239.
Zhao C D, Zhao H Y, Ke X Q, et al. Effects of anxiety and depression on neuroendocrine immune network in patients with ulcerative colitis [J]. Chin Gen Pract, 2020, 23(2): 234-239.

[38] 何小英, 贺荣, 张左芹, 等. 中药芳香疗法对应激性失眠大鼠 HPA 轴相关激素水平影响的研究 [J]. 云南中医中药杂志, 2024, 45(10): 70-76.
He X Y, He R, Zhang Z Q, et al. Study on the effects of aromatherapy on HPA axis-related hormone levels in rats with stress-induced insomnia [J]. Yunnan J Tradit Chin Med Mater Med, 2024, 45(10): 70-76.

[39] 刘芳, 雷娜, 唐学贵. 当归芍药散合槐花散加减治疗溃疡性结肠炎活动期大肠湿热证的临床观察 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2019, 25(20): 82-87.
Liu F, Lei N, Tang X G. Clinical observation of addition and subtraction therapy of Danggui Shaoyaosan combined with Huaihuasan to ulcerative colitis with syndrome of dampness-heat in large intestine during active stage [J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2019, 25(20): 82-87.

[40] 王鹤鸣, 原皓, 赵雪曼, 等. 红花注射液对溃疡性结肠炎大鼠 MUC2, IL-6 表达的影响 [J]. 潍坊医学院学报, 2013(2): 129-132.
Wang H M, Yuan H, Zhao X M, et al. Effects of injection of *Carthamus tinctorius* on expression of MUC2 and IL-6 in rats model with ulcerative colitis [J]. Acta Acad Med Weifang, 2013(2): 129-132.

[41] 赵雪曼, 王鹤鸣, 赵文花, 等. 红花注射液对溃疡性结肠炎大鼠 EGF 和 TGF-β1 表达的影响 [J]. 潍坊医学院学报, 2013(2): 125-128.
Zhao X M, Wang H M, Zhao W H, et al. Effects of injection of *Carthamus tinctorius* on the expression of EGF and TGF-β1 in rats with ulcerative colitis [J]. Acta Acad Med Weifang, 2013(2): 125-128.

[42] 中国药典 [S]. 四部. 2025.
Pharmacopoeia of the People's Republic of China [S]. Volume IV. 2025.

[43] 马子密, 傅延龄. 历代本草药性汇解 [M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2002: 172.
Ma Z M, Fu Y L. *Collected Explanations of Herbal Properties Through the Ages* [M]. Beijing: China Medical Science Press, 2002: 172.

[44] 张璐. 本经逢原 [M]. 第 2 版. 北京: 中国中医药出版社, 2007: 120.
Zhang L. *Original Meanings of the Materia Medica* [M]. 2nd Ed. Beijing: China Press of Traditional Chinese Medicine, 2007: 120.

[45] 罗孟雄. 金银花防治溃疡性结肠炎作用机制研究 [D]. 济南: 山东中医药大学, 2022.
Luo M X. Mechanism of honeysuckle in preventing and treating ulcerative colitis [D]. Jinan: Shandong University of Traditional Chinese Medicine, 2022.

[46] Zang Z Z, Li L Q, Yang M, et al. Study on the ameliorative effect of honeysuckle on DSS-induced ulcerative colitis in mice [J]. J Ethnopharmacol, 2024, 325: 117776.

[47] 钱雪芬, 孟云霞, 徐大洲. 基于糖萼损伤研究金银花水煎液治疗溃疡性结肠炎的作用机制 [J]. 现代中西医结合杂志, 2021, 30(10): 1079-1082, 1140.
Qian X F, Meng Y X, Xu D Z. Study on the mechanism of honeysuckle decoction in the treatment of ulcerative colitis based on glycocalyx injury [J]. Mod J Integr Tradit Chin West Med, 2021, 30(10): 1079-1082, 1140.

[48] 陈婷婷. 复合益生菌缓解溃疡性结肠炎及金银花益生菌饮料研制 [D]. 南昌: 南昌大学, 2024.
Chen T T. Alleviation of ulcerative colitis by compound probiotics and development of honeysuckle probiotic beverage [D]. Nanchang: Nanchang University, 2024.

[49] Medicherla K, Sahu B D, Kuncha M, et al. Oral administration of geraniol ameliorates acute experimental murine colitis by inhibiting pro-inflammatory cytokines and NF-κB signaling [J]. Food Funct, 2015, 6(9): 2984-2995.

[50] Muro P, Jing C H, Zhao Z H, et al. The emerging role of honeysuckle flower in inflammatory bowel disease [J]. Front Nutr, 2025, 12: 1525675.

[51] Vukelić I, Detel D, Batičić L, et al. Luteolin ameliorates experimental colitis in mice through ERK-mediated suppression of inflammation, apoptosis and autophagy [J]. Food Chem Toxicol, 2020, 145: 111680.

[52] Wang Y Y, Zhou Y H, Wu Q Y, et al. Honeysuckle-derived nanovesicles regulate gut microbiota for the treatment of inflammatory bowel disease [J]. Adv Sci, 2025, 12(45): e05208.

[53] 卢之颐. 本草乘雅半偈 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 2016: 36.
Lu Z Y. *Half of the Extended Meanings of Materia Medica* [M]. Beijing: China Press of Traditional Chinese Medicine, 2016: 36.

[54] 祁琥, 田丹, 张雄伟, 等. 菊花提取物对大鼠缺血性脑卒中后肌肉萎缩的改善作用 [J]. 中草药, 2024, 55(20): 6973-6982.
Qi H, Tian D, Zhang X W, et al. Improvement effect of *Chrysanthemum morifolium* extract on muscle atrophy after ischemic stroke in rats [J]. Chin Tradit Herb Drugs, 2024, 55(20): 6973-6982.

[55] Tao J H, Duan J N, Jiang S, et al. Polysaccharides from *Chrysanthemum morifolium* Ramat ameliorate colitis rats by modulating the intestinal microbiota community [J]. Oncotarget, 2017, 8(46): 80790-80803.

[56] 王兴垒, 王立柱, 高善语. 复方菊花散与美沙拉嗪栓治疗 UC 的疗效及安全性比较 [J]. 中国中医药现代远程教育, 2021, 19(22): 152-154.
Wang X L, Wang L Z, Gao S Y. Comparison on the therapeutic effect and safety of compound Chrysanthemum powder and mesalazine suppository in the treatment of ulcerative colitis [J]. Chin Med Mod Distance Educ China, 2021, 19(22): 152-154.

[57] 任君宇. 金合欢素减轻小鼠溃疡性结肠炎的药效机制研究 [D]. 上海: 上海中医药大学, 2020.
Ren J Y. Pharmacodynamic mechanism of acacetin in alleviating ulcerative colitis in mice [D]. Shanghai: Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, 2020.

[58] 汪玉玲, 吴晨曦, 徐心如, 等. 滁菊化学成分、药理作用及质量标志物预测分析 [J]. 中药新药与临床药理, 2025, 36(2): 307-316.
Wang Y L, Wu C X, Xu X R, et al. Chemical components, pharmacological effects of *Chrysanthemum morifolium* 'chuju' and predictive analysis on its quality markers [J]. Tradit Chin Drug Res Clin Pharmacol, 2025, 36(2): 307-316.

[59] 黄宫绣, 赵贵铭. 本草求真 [M]. 太原: 山西科学技术出版社, 2012: 151.
Huang G X, Zhao G M. *Seeking Truth in Materia Medica* [M]. Taiyuan: Shanxi Science and Technology Press, 2012: 151.

[60] 焦琳, 庞敏霞, 董英杰, 等. 基于肠道菌群-LPS/TLR4 通路探讨野菊花提取物对"过食膏粱厚味"致高尿酸血症大鼠的作用 [J]. 浙江中医药大学学报, 2024, 48(8): 915-928.
Jiao L, Pang M X, Dong Y J, et al. Based on intestinal flora-LPS/TLR4 to research the effect of *Chrysanthemi Indici Flos* extract on the model of hyperuricemia induced by overeating greasy [J]. J Zhejiang Chin Med Univ, 2024, 48(8): 915-928.

[61] 熊鑫, 黄传奇, 程璐. 野菊花水提物对 RAW264.7 炎症细胞模型的抗炎作用及其机制 [J]. 医药导报, 2024, 43(8): 1192-1198.
Xiong X, Huang C Q, Cheng L. Anti-inflammatory effect and mechanism of *Chrysanthemum indicum* decoction on RAW264.7 inflammatory cell model [J]. Her Med, 2024, 43(8): 1192-1198.

[62] 王紫薇. 野菊花的功效成分及抗氧化抗菌特性研究 [D]. 武汉: 江汉大学, 2025.
Wang Z W. Functional components and antioxidant and antibacterial properties of wild chrysanthemum [D]. Wuhan: Jianghan University, 2025.

[63] 尚威, 吴华, 陈艳, 等. 蒙花苷对溃疡性结肠炎小鼠肠黏膜屏障的影响 [J]. 免疫学杂志, 2022, 38(5): 424-431.
Shang W, Wu H, Chen Y, et al. Effects of linarin on intestinal mucosal barrier in mice with ulcerative colitis [J]. Immunol J, 2022, 38(5): 424-431.

[64] Wan F, Zhong R Q, Wang M Y, et al. Caffeic acid supplement alleviates colonic inflammation and oxidative stress potentially through improved gut microbiota community in mice [J]. Front Microbiol, 2021, 12: 784211.

[65] 严洁, 施雯, 洪炜. 得配本草 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 1997: 163.
Yan J, Shi W, Hong W. *Matching Materia Medica* [M]. Beijing: China Press of Traditional Chinese Medicine, 1997: 163.

[66] 于中阳, 王佩佩, 董石, 等. 周平安先生运用"芪英三两三"治疗慢性结肠炎经验 [J]. 环球中医药, 2021, 14(1): 109-111.
Yu Z Y, Wang P P, Dong S, et al. Professor Zhou Ping-an's experience in treating chronic colitis with "qi Ying San Liang San" [J]. Glob Tradit Chin Med, 2021, 14(1): 109-111.

[67] 毛叶勤, 陈琳, 吴育, 等. 蒲公英水提物对大鼠溃疡性结肠炎的作用 [J]. 中成药, 2022, 44(3): 752-757.
Mao Y Q, Chen L, Wu Y, et al. Effects of aqueous extract of dandelion on ulcerative colitis in rats [J]. Chin Tradit Pat Med, 2022, 44(3): 752-757.

[68] Malajiang X, Shen W E, Aersilan A, et al. Dahuang Gancao dandelion decoction regulates intestinal flora and inhibits NF-κB/ARA signaling pathway to alleviate ulcerative colitis [J]. Front Immunol, 2026, 16: 1735021.

[69] 车璐. 蒲公英甾醇对溃疡性结肠炎的保护作用及其机制 [D]. 郑州: 郑州大学, 2020.
Che L. Protective effect and mechanism of taraxasterol on ulcerative colitis [D]. Zhengzhou: Zhengzhou University, 2020.

[70] Di Y, Song Y, Xu K J, et al. Chicoric acid alleviates colitis via targeting the gut microbiota accompanied by maintaining intestinal barrier integrity and inhibiting inflammatory responses [J]. J Agric Food Chem, 2024, 72(12): 6276-6288.

[71] Chen W, Shan Y N, Wang M, et al. Chicoric acid exerts therapeutic effects in DSS-induced ulcerative colitis by targeting the USP9X/IGF2BP2 axis [J]. Br J Pharmacol,

2025, 182(20): 4968-4983.

[72] 朱震亨, 丁立维, 竹剑平, 等. 本草衍义补遗 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 2021: 24.
Zhu Z H, Ding L W, Zhu J P, et al. *Supplement to Extended Meanings of Materia Medica* [M]. Beijing: China Press of Traditional Chinese Medicine, 2021: 24.

[73] Tien Y C, Lin J Y, Lai C H, et al. *Carthamus tinctorius* L. prevents LPS-induced TNFalpha signaling activation and cell apoptosis through JNK1/2-NFkappaB pathway inhibition in H9c2 cardiomyoblast cells [J]. J Ethnopharmacol, 2010, 130(3): 505-513.

[74] 王媛媛. 针刺联合膈下逐瘀汤治疗湿热型溃疡性结肠炎患者临床疗效观察 [J]. 亚太传统医药, 2022, 18(3): 63-67.
Wang Y Y. Clinical observation of acupuncture combined with diaphragm-Xia Zhuyu decoction in the treatment of damp-heat ulcerative colitis [J]. Asia Pac Tradit Med, 2022, 18(3): 63-67.

[75] Feng Z B, Zhou P, Wu X, et al. Hydroxysafflor yellow A protects against ulcerative colitis via suppressing TLR4/NF-κB signaling pathway [J]. Chem Biol Drug Des, 2022, 99(6): 897-907.

[76] Chen J X, Pan M Y, Wang J J, et al. Hydroxysafflor yellow A protects against colitis in mice by suppressing pyroptosis via inhibiting HK1/NLRP3/GSDMD and modulating gut microbiota [J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2023, 467: 116494.

[77] 戚曼. 红花多糖对溃疡性结肠炎的影响及机制研究 [D] . 石河子: 石河子大学, 2024.
Qi M. Effect and mechanism of safflower polysaccharide on ulcerative colitis [D]. Shihezi: Shihezi University, 2024.

[78] 郭越, 周贺民, 李慧, 等. 从自噬和焦亡角度探究西红花提取物对缺血性脑卒中大鼠神经损伤的保护作用 [J]. 中国药学杂志, 2023, 58(11): 1005-1014.
Guo Y, Zhou H M, Li H, et al. Exploring the protective effect of saffron extract on nerve injury in ischemic stroke rats from the perspective of autophagy and pyroptosis [J]. Chin Pharm J, 2023, 58(11): 1005-1014.

[79] 滕杉杉. 西红花苷对结肠炎及其介导的结直肠癌治疗作用的研究 [D]. 长春: 吉林大学, 2020.
Teng S S. Therapeutic effect of crocin on colitis and its mediated colorectal cancer [D]. Changchun: Jilin University, 2020.

[80] 陶赟, 龚国清, 钱之玉, 等. 西红花酸对溃疡性结肠炎大鼠模型的作用及其机制研究 [J]. 中国临床药理学与治疗学, 2013(3): 263-270.
Tao Y, Gong G Q, Qian Z Y, et al. Effects of crocetin on ulcerative colitis in rats and the mechanism [J]. Chin J Clin Pharmacol Ther, 2013(3): 263-270.

[81] 陈江成. 西红花醛抑制溃疡性结肠炎及过敏性哮喘的作用机制研究 [D]. 上海: 上海中医药大学, 2020.
Chen J C. Mechanism of safranal inhibiting ulcerative colitis and allergic asthma [D]. Shanghai: Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, 2020.

[82] Banskota S, Brim H, Kwon Y H, et al. Saffron pre-treatment promotes reduction in tissue inflammatory profiles and alters microbiome composition in experimental colitis mice [J]. Molecules, 2021, 26(11): 3351.

[83] 饶璐, 丁家和, 魏江平, 等. 槐花通过抑制 PI3K/AKT 通路减轻炎症反应治疗银屑病 [J]. 南方医科大学学报, 2025, 45(9): 1989-1996.
Rao L, Ding J H, Wei J P, et al. *Flos Sophorae* improves psoriasis in mice by inhibiting the PI3K/AKT pathway [J]. J South Med Univ, 2025, 45(9): 1989-1996.

[84] Zhang H X, Li Y Y, Liu Z J, et al. Quercetin effectively improves LPS-induced intestinal inflammation, pyroptosis, and disruption of the barrier function through the TLR4/NF-κB/NLRP3 signaling pathway *in vivo* and *in vitro* [J]. Food Nutr Res, 2022, doi: 10.29219/fnr.v66.8948.

[85] Jiang Z Y, Yan M J, Qin Y M, et al. Quercetin alleviates ulcerative colitis through inhibiting CXCL8-CXCR1/2 axis: A network and transcriptome analysis [J]. Front Pharmacol, 2024, 15: 1485255.

[86] Zhao X D, Chen X C, Yue C C. Rutin ameliorates inflammation and oxidative stress in ulcerative colitis by inhibiting NLRP3 inflammasome signaling pathway [J]. Cell Biochem Biophys, 2024, 82(4): 3715-3726.

[87] 陈忠杰, 李利红, 李存法, 等. 槐花多糖对小鼠免疫调节作用的试验 [J]. 中国兽医杂志, 2016, 52(3): 115-117.
Chen Z J, Li L H, Li C F, et al. Experimental study on immune regulation of *Sophora Japonica* polysaccharide in mice [J]. Chin J Vet Med, 2016, 52(3): 115-117.

[88] Wu H, Pang M M, Li Y L, et al. *Flos sophorae* immaturus exosome-like nanovesicles alleviate ulcerative colitis by attenuating intestinal oxidative stress and inflammation through activating Aryl hydrocarbon receptor via gut microbiota and tryptophan metabolism regulation [J]. J Nanobiotechnol, 2026, 24(1): 132.

[89] 李欢, 张相安. 葛根在治疗炎症性肠病中的作用机制和应用研究进展 [J]. 中草药, 2025, 56(4): 1428-1439.
Li H, Zhang X A. Research progress on mechanism and application of *Puerariae Lobatae Radix* in treatment of inflammatory bowel disease [J]. Chin Tradit Herb Drugs, 2025, 56(4): 1428-1439.

[90] 赵鑫, 陈旭涛, 鲁星妤, 等. 葛根素抑制巨噬细胞 NLRP3 炎症小体表达减轻溃疡性结肠炎及其初步机制分析 [J]. 中国免疫学杂志, 2025, 41(4): 775-782.
Zhao X, Chen X T, Lu X Y, et al. Puerarin inhibits expression of macrophage NLRP3 inflammasome to alleviate ulcerative colitis and preliminary analysis of its mechanism [J]. Chin J Immunol, 2025, 41(4): 775-782.

[91] 龚卓之, 曹增, 姚梦茜, 等. 从铁死亡探讨溃疡性结肠炎不同时期的发病机制及相关天然药物筛选 [J]. 中草药, 2023, 54(7): 2187-2196.
Gong Z Z, Cao Z, Yao M X, et al. Discussion on pathogenesis of ulcerative colitis at different stages from ferroptosis and screening of related natural drug [J]. Chin Tradit Herb Drugs, 2023, 54(7): 2187-2196.

[92] 《全国中草药汇编》编写组. 全国中草药汇编: 上册 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1975.
Compilation Group of "National Compilation of Chinese Herbal Medicine". *National Compilation of Chinese Herbal Medicine: Volume I* [M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 1975.

[93] 宗宪春, 石芮, 吴海悦, 等. 金盏花提取物的生物学功能及其在动物生产中的应用研究进展 [J]. 饲料研究, 2023, 46(18): 183-187.
Zong X C, Shi R, Wu H Y, et al. Research progress on biological function of *Calendula officinalis* L. extract and its application in animal production [J]. Feed Res, 2023, 46(18): 183-187.

[94] Preethi K C, Kuttan G, Kuttan R. Anti-inflammatory activity of flower extract of *Calendula officinalis* Linn. and its possible mechanism of action [J]. Indian J Exp Biol, 2009, 47(2): 113-120.

[95] Ekka R, Ahirwar B. Hibiscus Sabdariffa linn: Phytochemical impact on the mechanism of neuroprotective and anti-inflammatory pathways [J]. Recent Adv Inflamm Allergy Drug Discov, 2025, 19(2): 173-188.

[责任编辑　刘东博]