

综述

高甘油三酯血症性急性胰腺炎的发病机制和中医药多靶点治疗研究进展

王宛嵘¹, 贾世杰¹, 刘国庆¹, 贺燕丽², 韩俊泉², 王红²

摘要:高甘油三酯血症性急性胰腺炎(HTG-AP)是急性胰腺炎的重要亚型,其发病机制涉及多种因素相互作用,主要包括脂质代谢紊乱、炎症反应、微循环障碍、氧化应激、钙超载等。目前就 HTG-AP 的治疗尚无规范治疗指南。中西医结合治疗可缩短病程,减少并发症。该文针对 HTG-AP 的发病机制以及中医药治疗策略进行综述。

关键词:高甘油三酯血症性急性胰腺炎;发病机制;中药方剂;中医药治疗

中图分类号:R656 **文献标识码:**A **DOI:**10.3969/j.issn.1007-6948.2026.01.029

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是最常见的消化系统疾病之一,因其病情多变且难以预测其进展,给患者带来巨大的心理、生理和经济负担^[1-2]。近年研究表明,高甘油三酯血症性急性胰腺炎(hypertriglyceridemic acute pancreatitis, HTG-AP)已成为 AP 的三大常见病因之一^[3]。据报道,HTG-AP 在所有 AP 病例中的比例高达 22%^[4],其中,在甘油三酯(TG)>22.6 mmol/L 的个体中,AP 患病率高达 48%^[5]。近年来,随着饮食结构的变化,我国 HTG-AP 发病率呈逐年上升趋势,以年轻化、重症化、易复发、并发症多为主要临床特点,已成为 AP 的主要病因^[6]。多项研究已证实,HTG-AP 具有较高的病死率,易并发多器官衰竭、感染性胰腺坏死等并发症,住院时间更长,再入院率也更高^[7-8]。此外,HTG-AP 还具有很高的复发率,尤其见于年轻的糖尿病患者^[9]。

阐明 HTG-AP 的发病机制有助于延缓该病进展,为 HTG-AP 患者提供精准个体化的治疗策略。目前 HTG-AP 发病机制研究多集中于脂质代谢、微循环障碍、炎症反应及遗传因素等方向^[10]。随着对 HTG-AP 的发病机制及治疗研究的深入,中医药治疗的独到见解使中药方剂成为治疗 HTG-AP 的研究热点。中医学认为饮食不节、过食肥甘致脾胃受损,痰湿内生、湿热蕴结,终致气滞血瘀而发为胰腺炎。传统医学对胰腺炎认识较早,大承气汤、大柴胡

汤、柴芩承气汤、清胰汤、龙胆泻肝汤等中药方剂已广泛应用于胰腺炎临床治疗,效果显著。目前关于中医药治疗 HTG-AP 的研究较少,本文总结 HTG-AP 的发病机制及中医药治疗研究进展,为中医药治疗 HTG-AP 提供更多治疗思路与理论依据。

1 HTG-AP 的发病机制

1.1 脂质代谢紊乱 脂质代谢在 HTG-AP 发生和发展过程中发挥重要作用,过量 TG 水解可产生游离脂肪酸(free fatty acid, FFA)和甘油。TG 对胰腺无本质毒性,但胰腺腺泡细胞富含脂肪酶,脂肪酶将 TG 分解为 FFA,引起脂毒性^[11]。有研究探讨 FFA 与 HTG-AP 发生的相关性,持续血浆 TG 升高可导致 TG 在其他部位(包括胰腺)积聚,而胰腺脂肪酶可使胰腺组织释放 FFA,从而增加胰腺发生 HTG-AP 的风险^[12]。高水平 FFA 还可促进炎症介质释放、内质网应激、氧化应激及血液黏滞度增加,进而导致胰腺微循环障碍,综上, TG 水平越高, HTG-AP 的发生风险越大,此外,随着 TG 水平升高,患者发生全身炎症反应综合征、多器官衰竭及死亡的风险显著增加^[13-16]。因此, FFA 被广泛认为是导致 HTG-AP 的关键因素之一。

1.2 炎症反应 HTG-AP 的发病机制复杂,炎症反应亦是其发病的核心环节之一。脂质代谢紊乱与炎症反应存在错综复杂的联系,两者相互影响。FFA 用于能量生产越多,产生的细胞毒性副产物就越多,诱导的炎性介质释放就越多,从而引发瀑布样炎性级联反应。炎症介质积累是导致胰腺腺泡细胞坏死及多器官功能障碍的重要原因^[17-18]。HTG-AP 患者体内过多的脂质颗粒形成微栓子,阻塞血管,

基金项目:首都卫生发展科研专项项目(首发2020-1-7074);天津市教委科研项目(2021ZD025);天津市名中医工作室项目

1. 天津中医药大学研究生院(天津 301617)

2. 天津中医药大学第二附属医院(天津 300150)

通信作者:韩俊泉, E-mail: hanjunquan@sohu.com

导致组织缺血缺氧,大量产生活性氧(ROS),进一步激活如白细胞介素(IL)-6、肿瘤坏死因子(TNF)- α 等炎症介质,促进白细胞浸润,从而形成“炎症风暴”^[19]。FFA 亦可导致线粒体功能障碍,ROS 产生增加,进而激活核因子 κ B(NF- κ B)通路,触发促炎因子(如 TNF- α 、IL-6、IL-1 β)表达^[20]。此外,FFA 还可通过激活核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白 3(NLRP3)炎性小体,促进 IL-1 β 与 IL-18 的成熟及释放,从而放大局部炎症反应^[21]。综上所述,炎症反应显著影响 HTG-AP 进程。

1.3 微循环障碍 HTG-AP 患者的脂质代谢紊乱还会导致胰腺微循环功能障碍,胰腺中央动脉是胰腺腺叶唯一的供血动脉,一旦出现循环障碍,可引起相应部位胰腺炎的发作。HTG-AP 中胰腺微循环障碍的病理改变复杂,包括血管活性因子的局部分泌、血管通透性增加、缺血、再灌注、血管内凝血和白细胞黏附等多方面作用^[5]。过多的 FFA 导致胰腺微循环功能障碍,进而加重胰腺缺血、炎症和组织损伤,形成恶性循环。首先,过高的 TG 可减缓胰腺血流量,不仅可使血液黏度升高,还可使纤溶酶原激活抑制物活性增高,从而导致血栓易于形成,造成微循环灌注恶化^[22-23];其次,FFA 可直接作用于血管,损伤血管内皮,使 HTG-AP 患者的血液处于高凝状态,诱发胰腺微循环障碍^[24]。可见,微循环障碍在 HTG-AP 中既是病理结果,也是驱动疾病进程的重要环节。

1.4 氧化应激 氧化应激在 HTG-AP 的发病机制中亦扮演重要角色。氧化应激是由 ROS 的产生和抗氧化防御系统之间的不平衡引起的,通过招募和激活炎症细胞而加速炎症反应,炎症反应加剧氧化应激反应,形成恶性循环^[25-26]。动物研究证实,在 HTG-AP 模型中,ROS 轻度增加时,它作为炎症信号通路本身的介质,增强趋化因子、细胞因子及黏附因子的表达,进而促进炎症反应,导致胰腺坏死并促进疾病进展^[27-28]。另有研究通过构建 HTG-AP 大鼠模型观察到,随着血清 FFA 水平上升,其脂质过氧化物含量、氮氧化物的表达增加,导致氧化应激损伤^[29-30]。综上,氧化应激并非独立存在,而是与 FFA、炎症反应、微循环障碍等机制相互交织,构成复杂的病理网络。未来研究应深入阐明氧化应激的具体信号通路,为靶向治疗提供更多理论基础。

1.5 钙超载 Ca^{2+} 参与机体的多种生理功能和代谢过程,是机体内重要的第二信使。钙信号异常可导致胰蛋白酶原激活,胰腺内钙超载是胰腺炎的另一

个关键机制。FFA 可与细胞外钙相互作用,在重症急性胰腺炎中引起低钙血症^[31]。此外,FFA 还可通过激活细胞内通路,促使内质网钙库释放 Ca^{2+} 。胞质 Ca^{2+} 超载促使线粒体过量摄取 Ca^{2+} , 引发线粒体膜电位崩溃、ROS 爆发,最终导致腺泡细胞凋亡或坏死。这一过程与胰腺炎严重程度密切相关^[32]。研究表明,HTG-AP 模型胰腺组织细胞内 Ca^{2+} 浓度与脂质代谢紊乱显著相关,当血清 TG ≥ 11.3 mmol/L 时,FFA 生成显著增加,与钙超载的发生呈正相关^[33]。 Ca^{2+} 浓度升高还可引发胰蛋白酶原激活、线粒体损伤、细胞自噬异常、内质网应激及 NF- κ B 途径激活等事件,进而介导腺泡细胞损伤或死亡^[34]。因此,调控钙超载未来可能成为治疗 HTG-AP 的潜在靶点。

2 中医药治疗 HTG-AP

中医学将 HTG-AP 归为“腹痛”“胃脘痛”范畴,其诱发因素高脂血症,古代文献将血脂称为“痰浊”“膏脂”,现代学者提出高脂血症的“脂浊”“浊毒”概念,认为其多因脾胃气化失司,水谷精微输布失常,产生“痰”“浊”“湿”“瘀”等病理产物,损伤脏腑。近年研究发现,中药方剂如大承气汤、大柴胡汤、黄连温胆汤、大黄牡丹汤等方剂,以及泽泻、龙胆等中药,可保护肠黏膜屏障功能,防止菌群易位,降低血清 TG 和 FFA 水平,抑制炎症因子的释放,改善氧化应激状态,从而缩短病程,减少并发症的发生,降低患者病死率。

2.1 抗脂质代谢紊乱 中医药认为该环节属于“痰浊阻滞”“湿浊内停”,治疗应以健脾利湿、化痰降脂为主。中医药中许多方剂、药物已被证实具有化痰、降脂的功效。研究发现,黄连温胆汤可以通过调控 NLRP3/caspase-1/IL-1 β /IL-18 通路来调节糖脂代谢,降低血脂水平^[35]。华西医院研究团队通过脂质组学和分子生物学探讨柴芩承气汤中化合物与代谢酶之间的作用,发现柴芩承气汤通过调节肝脏介导的甘油磷脂代谢,从而缓解 HTG-AP 病情^[36]。泽泻具有利水渗湿、化浊降脂的功效,在 HTG-AP 临床治疗中被广泛应用,小鼠试验表明,泽泻可显著降低空腹甘油三酯和胆固醇水平,并在体外显著改善脂质代谢^[37]。有研究基于网络药理学与 Western blot 分析预测并确定了泽泻汤的 721 个靶点,以及 2486 个与 HLAP 相关的靶点,结果表明,泽泻可降低 HTG-AP 模型大鼠的脂质代谢物、血清酶和炎症细胞因子水平,减轻胰腺和肝脏病理损伤,减少肝脏脂质积聚,降低胰腺组织中 IL-1 β 和 NLRP3 的表

达^[38]。近年来对龙胆作用机制的进一步探索表明,龙胆具有抗高脂血症活性,而龙胆酸已被确定为其在体内的关键活性化合物,可通过调节 TG 代谢和甘油磷脂代谢发挥降脂作用^[39]。

2.2 抑制炎症反应 中医认为炎症反应属于“火毒”或“热毒”,因此治疗当以清热解毒、凉血活血。传统医学研究发现多种方剂具有很好的抗炎作用。胡业顺等^[40]研究发现大承气汤联合西医治疗 HTG-AP 的疗效确切,安全性良好,可以抑制全身性炎症反应,控制疾病进展。彭飞等^[41]研究表明大承气汤可通过抑制 JAK2/STAT 和转录激活子信号通路降低炎症性细胞因子水平。还有实验发现,给予大柴胡汤的小鼠胰腺腺泡损伤得到不同程度的缓解甚至逆转,说明大柴胡汤在缓解胰腺炎症细胞浸润和纤维化中发挥重要作用^[42]。张瑞等^[43]发现 TNF- α 和 IL-8 是重要的炎症因子,黄连温胆汤能抑制 TNF- α 和 IL-8 的表达从而抑制炎症反应。柴芩承气汤也被证实能够下调炎症因子如 C 反应蛋白、IL-6、TNF- α 的表达,抑制胰腺炎相关信号通路,减轻胰腺炎症反应^[44]。

2.3 调节微循环 微循环障碍在中医属“血瘀”的范畴,治疗以活血化瘀、通络止痛。临床常用大承气汤、大柴胡汤、大黄牡丹汤等。有研究从分子医学角度分析了大承气汤的药物组成和作用机制,表明其能通过抑制炎症因子的产生,减轻对血管内皮及微血管的损伤,改善血管通透性,从而调节微循环^[45]。研究显示,大柴胡汤可抑制 IL-6、IL-8、TNF- α 等炎症因子表达,降低微血管通透性,从而改善胰腺微循环,对脏器具有保护作用^[46]。胡园园^[47]通过对比研究发现大黄牡丹汤可有效抑制血小板聚集,促进血管舒张,改善胰腺局部微循环,加速康复进程。

2.4 抗氧化应激 氧化应激是 FFA 诱发胰腺腺泡细胞损伤的关键机制。中医理论中“毒损脉络”理论,治则包括清热解毒和扶正固本。大承气汤、大柴胡汤及黄连温胆汤均被证实可改善氧化应激。大承气汤能够提高体内超氧化物歧化酶(SOD)活性,抑制丙二醛(MDA)生成,减轻 HTG-AP 动物模型的胰腺损伤和氧化应激反应^[48]。大柴胡汤可增加早期 HTG-AP 患者氧化应激标志物 SOD 的活性,改善氧化应激失衡,抑制病情进展,促进胰腺功能恢复^[49]。洗峰等^[50]研究表明黄连温胆汤可显著提高超氧化物歧化酶水平,提示其可通过影响氧化应激指标从而改善氧化应激状态。

2.5 抑制钙超载 钙超载在中医理论中虽无直接表述,但可通过“气血失调”“脏腑功能失调”“正虚邪侵”理论阐释其病理机制。多项临床研究表明,许多中药被证实具有减轻钙超载的作用,生脉汤、加味参附颗粒、益气活血汤等可通过促进肌浆网/内质网 Ca²⁺-ATP 酶 2a 型和钠-钙交换体 1 表达,减少细胞内 Ca²⁺超载,另一方面,通过抑制 RyR2 和 CaMKII 表达减少 Ca²⁺释放,并通过抑制 ERK1/2 下调 GATA4 表达及降低 B 型利钠肽水平^[51]。近年研究发现人参提取物人参皂苷能抑制钙通道并调节钙泵活性,从而有效减轻钙超载^[52]。王继浩等^[53]通过动物模型实验发现黄芪、川芎可有效抑制细胞内 Ca²⁺流,提高细胞活力,对钙超载所致细胞损伤具有保护作用。

3 结论

HTG-AP 作为一种与代谢紊乱密切相关的急重症,其发病机制复杂,FFA、炎症、微循环障碍、氧化应激、钙超载等环节相互交织,需多维度干预。近年来,中医药在 HTG-AP 的治疗中展现出独特优势,通过多靶点、多途径干预疾病进程,在治疗 HTG-AP 方面取得显著进展,但多数研究聚焦于单一复方或成分的作用,缺乏对中药“多成分-多靶点-多通路”作用模式的系统解析。随着现代科学技术与传统医学的深度融合,中医药有望在 HTG-AP 的精准治疗中发挥更大作用,为全球代谢性疾病的防治提供中国方案。

参考文献:

- [1] Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute pancreatitis: a review [J]. JAMA, 2021, 325(4): 382-390.
- [2] Sztatmary P, Grammatikopoulos T, Cai WH, et al. Acute pancreatitis: diagnosis and treatment[J]. Drugs, 2022, 82(12): 1251-1276.
- [3] Yang AL, McNabb-Baltar J. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis[J]. Pancreatology, 2020, 20(5): 795-800.
- [4] Jin M, Bai XY, Chen XF, et al. A 16-year trend of etiology in acute pancreatitis: The increasing proportion of hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis and its adverse effect on prognosis[J]. J Clin Lipidol, 2019, 13(6): 947-953.
- [5] Guo YY, Li HX, Zhang Y, et al. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities[J]. Discov Med, 2019, 27(147): 101-109.
- [6] He WH, Wang G, Yu BJ, et al. Elevated hypertriglyceridemia and decreased gallstones in the etiological composition ratio of acute pancreatitis as affected by seasons and festivals: a two-center real-world study from China[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2022,

- 12: 976816.
- [7] Gupta M, Liti B, Barrett C, et al. Prevention and management of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis during pregnancy: a systematic review[J]. *Am J Med*, 2022, 135(6): 709–714.
- [8] Kiss L, Für G, Pisipati S, et al. Mechanisms linking hypertriglyceridemia to acute pancreatitis [J]. *Acta Physiol(Oxf)*, 2023, 237(3): e13916.
- [9] Ding L, Li S, Cao LX, et al. Recurrence of hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis: a multicenter, prospective cohort study[J]. *Eur J Intern Med*, 2024, 125: 98–103.
- [10] 陈楚佳, 王美堂. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎发病机制研究进展[J]. *临床急诊杂志*, 2024, 25(10): 548–552.
- [11] 罗樱樱, 纪立农. 代谢性疾病的管理: 关注机体异位脂肪沉积 [J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2024, 40(4): 345–349.
- [12] Hansen SEJ, Madsen CM, Varbo A, et al. Low-grade inflammation in the association between mild-to-moderate hypertriglyceridemia and risk of acute pancreatitis: a study of more than 115000 individuals from the general population [J]. *Clin Chem*, 2019, 65(2): 321–332.
- [13] 时尚, 魏云巍. 高甘油三酯血症性胰腺炎发病机制及治疗的研究进展[J]. *中国现代普通外科进展*, 2020, 23(7): 546–549.
- [14] Pothoulakis I, Paragomi P, Tuft M, et al. Association of serum triglyceride levels with severity in acute pancreatitis: results from an international, multicenter cohort study [J]. *Digestion*, 2021, 102(5): 809–813.
- [15] 罗萍萍, 刘群, 黄丽雯. 甘油三酯葡萄糖体质量指数 (TyG-BMI) 对高脂血症性急性胰腺炎严重程度的预测价值[J]. *临床肝胆病杂志*, 2024, 40(8): 1661–1665.
- [16] 魏晓雯, 李莹, 高名丽. 乌司他丁联合低分子肝素钠治疗高脂血症性重症胰腺炎的临床效果 [J]. *临床合理用药*, 2024, 17(36): 83–86.
- [17] Zhou XY, Jin SC, Pan JY, et al. Damage associated molecular patterns and neutrophil extracellular traps in acute pancreatitis[J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2022, 12: 927193.
- [18] Xu D, Xie RL, Xu ZW, et al. mTOR-Myc axis drives acinar-to-dendritic cell transition and the CD4⁺ T cell immune response in acute pancreatitis[J]. *Cell Death Dis*, 2020, 11: 416.
- [19] Greer PJ, Lee PJ, Paragomi P, et al. Severe acute pancreatitis exhibits distinct cytokine signatures and trajectories in humans: a prospective observational study[J]. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2022, 323(5): G428–G438.
- [20] Qiu MH, Zhou XY, Zippi M, et al. Comprehensive review on the pathogenesis of hypertriglyceridaemia-associated acute pancreatitis [J]. *Ann Med*, 2023, 55(2): 2265939.
- [21] Sendler M, van den Brandt C, Glaubitz J, et al. NLRP3 inflammasome regulates development of systemic inflammatory response and compensatory anti-inflammatory response syndromes in mice with acute pancreatitis [J]. *Gastroenterology*, 2020, 158(1): 253–269.e14.
- [22] Liang HJ, Zhang QY, Hu YT, et al. Hypertriglyceridemia: a neglected risk factor for ischemic stroke [J]. *J Stroke*, 2022, 24(1): 21–40.
- [23] Wang L, Xu T, Wang RF, et al. Hypertriglyceridemia acute pancreatitis: animal experiment research [J]. *Dig Dis Sci*, 2022, 67(3): 761–772.
- [24] 董绮, 胡仕祥, 陈乾, 等. 中医药治疗急性胰腺炎微循环障碍的研究进展[J]. *中国中医急症*, 2024, 33(4): 735–738.
- [25] Zhang QL, Shen XT, Yuan X, et al. Lipopolysaccharide binding protein resists hepatic oxidative stress by regulating lipid droplet homeostasis[J]. *Nat Commun*, 2024, 15: 3213.
- [26] Fang X, Azain M, Crowe-White K, et al. Effect of acute ingestion of green tea extract and lemon juice on oxidative stress and lipid profile in pigs fed a high-fat diet[J]. *Antioxidants*, 2019, 8(6): 195.
- [27] Han X, Ni JB, Wu ZK, et al. Myeloid-specific dopamine D2 receptor signalling controls inflammation in acute pancreatitis via inhibiting M1 macrophage [J]. *Br J Pharmacol*, 2020, 177(13): 2991–3008.
- [28] Wu JH, Zhang L, Shi JJ, et al. Macrophage phenotypic switch orchestrates the inflammation and repair/regeneration following acute pancreatitis injury[J]. *EBioMedicine*, 2020, 58: 102920.
- [29] Hong YP, Yu J, Su YR, et al. High-fat diet aggravates acute pancreatitis via TLR4-mediated necroptosis and inflammation in rats[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2020, 2020: 8172714.
- [30] Wu S, Pan LJ, Liao HF, et al. High-fat diet increased NADPH-oxidase-related oxidative stress and aggravated LPS-induced intestine injury[J]. *Life Sci*, 2020, 253: 117539.
- [31] Ben-Dror K, Birk R. Oleic acid ameliorates palmitic acid-induced ER stress and inflammation markers in naive and cerulein-treated exocrine pancreas cells[J]. *Biosci Rep*, 2019, 39(5): BSR20190054.
- [32] 马丽娟, 周祁娜, 张健, 等. miRNA-208a-3p 过表达致慢性心衰大鼠心肌细胞线粒体钙超载和功能障碍的机制研究[J]. *新疆医科大学学报*, 2024, 47(6): 791–797.
- [33] 黄涛, 邓峰. 高脂血症性急性胰腺炎发病机制与治疗策略的研究进展[J]. *医学理论与实践*, 2024, 37(17): 2918–2920, 2901.
- [34] Sutton R. Parenchymal pressure injury Ca²⁺ entry mechanism in pancreatitis[J]. *Cell Calcium*, 2020, 88: 102208.
- [35] 董婉茹, 李寒, 李云凤, 等. 基于骨骼肌 NLRP3/caspase-1/IL-1 β /IL-18 通路的黄连温胆汤改善 IGT 机制研究[J]. *中国中药杂志*, 2021, 46(17):4480–4487.
- [36] Wen YJ, Li YY, Liu TT, et al. Chaiqin Chengqi decoction treatment mitigates hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis by modulating liver-mediated glycerophospholipid

- metabolism[J]. *Phytomedicine*, 2024, 134: 155968.
- [37] Zhang ZQ, Zhi YL, Wang SC, et al. Zexie Tang Polysaccharides (ZXTPs) alleviate high-fat diet-induced NAFL in mice through improving intestinal microbiota imbalance and liver metabolic dysfunction[J]. *Carbohydr Polym*, 2025, 367: 123937.
- [38] 汤甜甜, 张荣展, 黄芳, 等. 基于网络药理学探究泽泻汤防治高脂血症性急性胰腺炎大鼠肝损伤的作用机制[J]. *中国中药杂志*, 2025, 50(15):4352-4362.
- [39] Zeng W, Yang B, Wang YY, et al. Rotundic acid alleviates hyperlipidemia in rats by regulating lipid metabolism and gut microbiota[J]. *Phytother Res*, 2023, 37(12): 5958-5973.
- [40] 胡业顺, 杨晓丽, 王启志, 等. 大承气汤化裁灌肠联合西医治疗高脂血症性急性胰腺炎疗效分析 [J]. *中国中医急症*, 2023, 32(12): 2171-2174.
- [41] 彭飞, 夏茂胜, 赵海云. 大承气汤通过 Janus 激酶 2/信号转导和转录激活子 3 信号通路对急性胰腺炎大鼠细胞因子水平的影响[J]. *河北中医*, 2024, 46(11): 1829-1832.
- [42] Li X, Yan ZL, Cao X, et al. Dachaihu Decoction alleviates chronic pancreatitis by regulating MAPK signaling pathway: Insights from network pharmacology and experimental validation [J]. *J Ethnopharmacol*, 2025, 337(Pt 1): 118833.
- [43] 张瑞, 苏坤涵, 刘万里. 黄连温胆汤加减治疗慢性胃炎伴胆汁反流脾胃湿热证的临床疗效及其对 TNF- α 、IL-8、PGE2、EGF 的影响[J]. *中医药信息*, 2025, 42(6): 41-46.
- [44] 张涛, 刘垒. 柴芩承气汤联合乌司他丁对重症急性胰腺炎患者的影响[J]. *临床研究*, 2025, 33(1): 99-102.
- [45] Liu GX, Liu F, Xiao L, et al. Narrative review of the mechanisms of action of Dachengqi decoction in the treatment of hyperlipidemic pancreatitis on six-hollow-organs to be unblocked theory[J]. *Ann Palliat Med*, 2020, 9(4): 2323-2329.
- [46] 孟宪萌, 许斌, 高允海, 等. “温通法”调控肠道菌群代谢对高脂血症性急性胰腺炎脂毒性诱导的内质网应激影响作用研究进展[J]. *辽宁中医药大学学报*, 2022, 24(9): 43-46.
- [47] 胡园园. 加味大黄牡丹汤联合中药灌肠治疗急性胰腺炎的临床研究[C]//关爱生命大讲堂之生命关怀与智慧康养系列学术研讨会论文集. 线上会议, 2025: 562-563.
- [48] 李劫, 程卓安, 马骄阳, 等. 大承气汤通过抑制 HMGB1 及 NLRP3 炎症小体治疗重症急性胰腺炎的研究[J]. *上海中医药杂志*, 2022, 56(9): 70-75.
- [49] 王晨辉, 何兵丽, 胡仕祥. 大柴胡汤治疗急性胰腺炎作用机制的研究进展[J]. *中国中医急症*, 2024, 33(9): 1681-1684.
- [50] 洗峰, 陈栋. 黄连温胆汤辅助治疗对代谢综合征患者氧化应激反应的影响[J]. *内蒙古中医药*, 2021, 40(7): 70-72.
- [51] Fan YJ, Yang ZH, Wang L, et al. Traditional Chinese medicine for heart failure with preserved ejection fraction: clinical evidence and potential mechanisms[J]. *Front Pharmacol*, 2023, 14: 1154167.
- [52] 黎姿瑛, 安红伟. 人参皂苷抑制神经元钙超载治疗缺血性脑卒中机制研究进展[J]. *山西中医*, 2025, 41(1): 66-68.
- [53] 王继浩, 陈桂敏, 任守忠, 等. 黄芪甲苷-川芎嗪配伍对神经细胞钙超载损伤的保护作用[J]. *时珍国医国药*, 2021, 32(8): 1856-1859.

(收稿日期: 2025-03-23 本文编辑: 闫 娟)