

DOI:10.12174/j.issn.2096-9600.2026.03.06

罗汉果玉竹颗粒对脂多糖诱导大鼠急性肺损伤中 Fibronectin、Collagen I 及 α -SMA 表达的影响*

赵丽华¹, 康晓娜¹, 韩小江^{2△}

1 内蒙古自治区国际蒙医医院药学部, 内蒙古 呼和浩特 010065;

2 内蒙古医科大学附属医院, 内蒙古 呼和浩特 010059

[摘要] 目的: 研究罗汉果玉竹颗粒对脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)诱导的大鼠急性肺损伤(acute lung injury, ALI)模型的保护作用及其可能机制。方法: 将58只SPF(specific pathogen free, SPF)级Wistar大鼠按体质量随机分为空白对照组(K组, 10只)、模型对照组(M组, 12只)、罗汉果玉竹颗粒低剂量组(LY-L组, 3.24 g·kg⁻¹, 12只)、罗汉果玉竹颗粒高剂量组(LY-H组, 6.48 g·kg⁻¹, 12只)和泼尼松阳性药物对照组(PN组, 5.4 mg·kg⁻¹, 12只)。除K组外, 其余各组大鼠均经尾静脉注射LPS溶液(6 mg·kg⁻¹)。造模后, 各给药组每日灌胃相应药物1次, 给药体积为10 mL·kg⁻¹; K组和M组给予等体积蒸馏水。连续给药7天后, 腹腔注射10%水合氯醛(3.5 mL·kg⁻¹)麻醉, 腹主动脉取血, 采用酶联免疫吸附测定(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)检测血清白细胞介素6(interleukin-6, IL-6)含量; 取肺组织, 苏木精-伊红(hematoxylin-eosin, HE)染色观察病理变化, 免疫组织化学法检测纤连蛋白(fibronectin, FN)、I型胶原(collagen I, COL1A1)及 α 平滑肌肌动蛋白(α -smooth muscle actin, α -SMA)的表达水平。结果: 与K组比较, M组大鼠肺泡结构破坏, 肺泡间隔明显增宽, 肺泡壁大面积充血、水肿及炎性细胞浸润; 血清IL-6含量升高($P < 0.01$), 肺组织FN、COL1A1及 α -SMA表达均增加($P < 0.01$)。与M组比较, LY-L组和LY-H组大鼠血清IL-6含量降低($P < 0.01$), 肺组织病理损伤明显改善, FN、COL1A1及 α -SMA表达均降低($P < 0.01$)。Pearson相关分析显示, 血清IL-6含量与肺组织FN、COL1A1及 α -SMA表达均呈正相关($P < 0.01$)。结论: 罗汉果玉竹颗粒对LPS诱导的大鼠ALI具有保护作用, 其机制可能与减轻肺组织炎症反应、抑制IL-6释放, 进而下调肺组织FN、COL1A1及 α -SMA的表达有关。

[关键词] 急性肺损伤; 罗汉果玉竹颗粒; 脂多糖; 纤连蛋白; I型胶原; α 平滑肌肌动蛋白

[中图分类号] R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 2096-9600(2026)03-0028-05

Effects of *Luohanguo Yuzhu* Granules on the Expressions of Fibronectin, Collagen I and α -SMA in Rats with LPS-induced ALI

ZHAO Lihua¹, KANG Xiaona¹, HAN Xiaojiang^{2△}

1 Department of Pharmacy, International Mongolian Hospital of Inner Mongolia, Hohhot 010065, China;

2 Affiliated Hospital of Inner Mongolia Medical University, Hohhot 010059, China

Abstract Objective: To study the protective effects of *Luohanguo* (*Siraitiae fructus*) *Yuzhu* (*Polygonati odorati rhizoma*) granules on LPS-induced ALI in rats and its potential mechanism. Methods: All 58 SPF-grade Wistar rats were randomized into the blank control group (K group, 10 rats), model control group (M group, 12 rats), low-dose *Luohanguo Yuzhu* granules group (LY-L group, 3.24 g·kg⁻¹, 12 rats), high-dose *Luohanguo Yuzhu* granules group (LY-H group, 6.48 g·kg⁻¹, 12 rats) and prednisone positive control group (PN group, 5.4 mg·kg⁻¹, 12 rats) according to body weight. Except for K group, the rats in the remaining groups received LPS solution (6 mg·kg⁻¹) via tail vein injection. After successfully modeling, the treatment groups received the corresponding drugs by gavage once daily, administration volume was 10mL·kg⁻¹; K group and M group were given the same volume of distilled water. After seven consecutive days of administration, the rats were anesthetized with an intraperitoneal injection of 10% chloral hydrate (3.5 mL·kg⁻¹), and blood samples were collected from the abdominal aorta, ELISA was adopted to detect the contents of IL-6; lung tissues were collected for hematoxylin-eosin (HE) staining to observe pathological changes. Immunohistochemistry (IHC) was adopted to measure the expressions of FN, COL1A1 and α -SMA. Results: Compared with K group, M group observed disrupted alveolar structure, markedly thickened alveolar septa, and extensive congestion, edema, and inflammatory cell infiltration in the alveolar walls; an increase in the contents of IL-6 ($P < 0.01$), the elevated expressions of FN, COL1A1 and α -SMA in lung tissue ($P < 0.01$). Compared with M group, LY-L group and LY-H group demonstrated a decrease in the contents of IL-6 ($P < 0.01$), a significant improvement in lung histopathological injury, the reduction in the expressions of FN, COL1A1 and α -SMA ($P < 0.01$). Pearson correlation analysis showed that the contents of IL-6

were positively related to the expressions of FN, COL1A1 and α -SMA in lung tissue ($P < 0.01$). Conclusion: Luohanguo Yuzhu granules have a protective effect against LPS-induced ALI in rats, and its mechanism might be attributed to the attenuation of the inflammatory response in lung tissue, the inhibition of IL-6 release, and the subsequent downregulation of FN, COL1A1, and α -SMA expression in the lungs.

Keywords acute lung injury; Luohanguo Yuzhu granules; lipopolysaccharide; fibronectin; collagen I; α -smooth muscle actin

急性肺损伤(acute lung injury, ALI)患者死亡率高,目前临床治疗选择有限,尚缺乏公认有效的特效药物^[1-5]。研究表明,罗汉果苷可通过抑制脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)刺激引起的IL-6和肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)在肺组织的释放,以及降低Toll样受体4(toll-like receptor 4, TLR4)和髓样分化因子88(myeloid differentiation factor 88, MyD88)在肺组织中的表达,对LPS引起的ALI具有保护作用^[6-7]。玉竹具有养阴润燥、生津止渴之功效,主治肺胃阴伤、燥热咳嗽。罗汉果玉竹颗粒常用于肺燥咳嗽、咽喉干痛,其功能主治为养阴润肺、止咳生津。本实验以罗汉果玉竹颗粒为研究对象,考察其对LPS诱导ALI模型的影响,为防治ALI及罗汉果玉竹颗粒的临床应用提供实验依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物及环境 SPF级Wistar大鼠58只,雌雄各半,体质量180~220 g,购于内蒙古医科大学实验动物中心,生产许可证号:SCXK(蒙)2020-0001。实验在内蒙古医科大学实验动物中心屏障系统内进行,实验动物许可证号:SYXK(蒙)2020-0003。本实验方案已通过内蒙古医科大学实验动物中心伦理委员会批准(YKD202102011),饲养环境相对湿度40%~60%,温度20~26℃,照度150 lx,每日照明12 h。实验期间大鼠自由饮水、摄食。

1.2 仪器 奥林巴斯BX53生物显微镜(日本Olympus公司);YD-14P1.8型病理脱水机、YD-6K型生物组织包埋机、YD-2508型轮转式切片机、YD-A2型生物组织摊片机,以上仪器购于金华市益迪医疗设备有限公司;DHP-9012型电热恒温培养箱(上海一恒科学仪器有限公司);全自动免疫组化染色机(河南赛诺特生物技术有限公司, CNT200)。

1.3 药物及试剂 罗汉果玉竹颗粒(桂林葛仙翁药业有限公司,批号:21010931,规格:12 g/袋,用法用量:灌胃给药,1次12 g,1日3次);醋酸泼尼松片(安徽金太阳生化药业有限公司,批号:2105252,规格:5 mg/片,用法用量:灌胃给药,1

次10 mg,1日30 mg);LPS(美国Sigma公司,货号:L2880,批号:059M4171V);乙醚(国药集团化学试剂有限公司,批号:200318);无水乙醇(河南研泽化工产品有限公司,批号:20200511);PBS磷酸盐缓冲液(批号:20200202)、多聚甲醛(批号:20200314),均购自北京SOLAR BIO科技有限公司;TMS-P超敏试剂盒(批号:200225381)、DAB(3,3'-diaminobenzidine)显色试剂盒(批号:2003210412B)、枸橼酸缓冲液(批号:20050713),均购自福建迈新生物技术开发有限公司;纤连蛋白(Fibronectin)抗体(北京博奥森生物技术有限公司,批号:20041578R);I型胶原(collagen I)抗体(北京博奥森生物技术有限公司,批号:200214483R); α 平滑肌肌动蛋白(α -SMA)抗体(北京博奥森生物技术有限公司,批号:20021743R);大鼠IL-6 ELISA检测试剂盒(南京建成生物工程研究所,批号:20200115);水合氯醛(国药集团化学试剂有限公司,批号:20200720),临用前配制成10%溶液);二甲苯(济南创世化工有限公司,批号:20200321)。

1.4 实验方法

1.4.1 造模、分组及给药 58只SPF级Wistar大鼠适应性饲养1周后,按体质量随机分为空白对照组(K组,10只)、模型对照组(M组,10只)、罗汉果玉竹颗粒低剂量组(LY-L组,3.24 g·kg⁻¹,11只)、罗汉果玉竹颗粒高剂量组(LY-H组,6.48 g·kg⁻¹,12只)和泼尼松阳性药物对照组(PN组,5.4 mg·kg⁻¹,11只)。除K组外,其余各组大鼠经尾静脉注射LPS溶液(6 mg·kg⁻¹)建立ALI模型^[2]。造模后,各给药组每日灌胃相应药物1次,给药体积为10 mL·kg⁻¹;K组和M组灌胃等体积蒸馏水^[3]。连续给药7天。

1.4.2 ELISA法检测血清IL-6含量 严格按照大鼠IL-6 ELISA检测试剂盒说明书操作^[8]。在450 nm波长下测定各孔吸光度(optical density, OD),根据标准曲线计算血清IL-6浓度。

1.4.3 HE染色观察肺组织病理变化 取固定后的右肺中叶,经脱水、透明、石蜡包埋,切片(厚度5 μ m),进行HE染色^[9],将切片展平贴于载玻片并置于60℃烘箱烤片1 h;随后用二甲苯脱蜡2次,

经梯度乙醇复水至蒸馏水(每步5 min),再用苏木素染液染色5~10 min,水洗后经1%盐酸乙醇分化数秒、流水返蓝10 min,接着用伊红染液染色2~5 min,最后经梯度乙醇脱水、二甲苯透明,中性树胶封片后镜检。于光学显微镜下观察肺组织病理变化并拍照。

1.4.4 免疫组织化学法检测肺组织纤连蛋白(fibronectin, FN)、I型胶原(collagen I, COL1A1)及 α 平滑肌肌动蛋白(α -smooth muscle actin, α -SMA) 石蜡切片经脱蜡、水化、抗原修复后,分别滴加FN(1:100)、COL1A1(1:250)、 α -SMA(1:200)一抗,4℃孵育过夜。后续步骤按试剂盒说明书进行^[10]。DAB显色,苏木精复染,中性树胶封片。于光学显微镜($\times 200$)下观察并拍照,采用Image J软件对阳性表达区域进行半定量分析,以OD值表示表达水平。

1.5 统计学方法 采用SPSS 22.0软件进行统计分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析(analysis of variance, ANOVA),进一步两两比较采用LSD检验。相关性分析采用Pearson相关分析。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 ALI大鼠血清IL-6含量 与K组比较,M组大鼠血清IL-6含量升高($P < 0.01$)。与M组比较,LY-L组和LY-H组血清IL-6含量降低($P < 0.01$),PN组血清IL-6含量也降低($P < 0.01$)。与PN组比较,LY-L组血清IL-6含量较高($P < 0.05$),而LY-H组与PN组间差异比较,无统计学意义($P > 0.05$)。见表1。

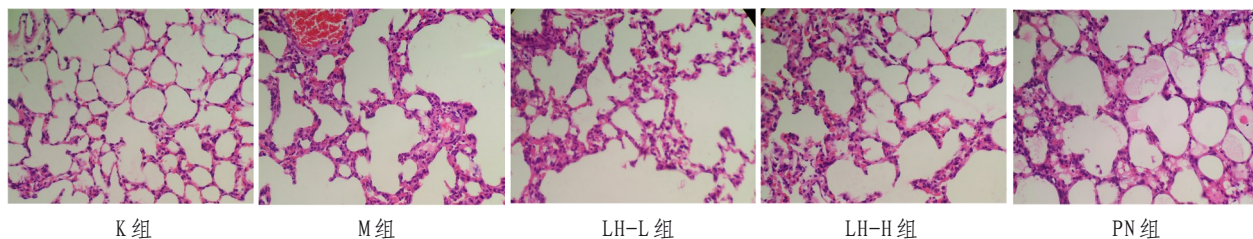


图1 各组大鼠肺组织HE染色病理图(苏木素染色, $\times 200$)

表2 各组大鼠肺组织FN、COL1A1及 α -SMA表达水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	剂量/($g \cdot kg^{-1}$)	FN(OD值)	COL1A1(OD值)	α -SMA(OD值)
K组	10	-	76.41 \pm 16.71	96.5 \pm 18.00	78.5 \pm 18.00
M组	10	-	136.36 \pm 27.06**	147.42 \pm 25.33**	129.42 \pm 25.33**
LH-L组	11	3.24	107.99 \pm 19.81###	121.01 \pm 16.35###	103.98 \pm 15.24###
LH-H组	12	26.48	91.08 \pm 13.62##	104.08 \pm 16.01##	90.27 \pm 15.81##
PN组	11	5.4	87.32 \pm 13.05##	100.62 \pm 13.25##	92.8 \pm 11.73##

注:与K组比较** $P < 0.01$;与M组比较## $P < 0.01$;a与PN组比较 $P < 0.05$,aa与PN组比较 $P < 0.01$;-表示予等剂量蒸馏水。自由度(4,49)FN:F=14.981,COL1A1:F=13.132, α -SMA:F=11.645。

表1 各组血清炎症因子IL-6含量比较($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	剂量	IL-6/($pg \cdot mL^{-1}$)
K组	10	-	45 \pm 9.47
M组	10	-	71.8 \pm 13.33**
LH-L组	11	3.24 $g \cdot kg^{-1}$	60.9 \pm 10.86# Δ
LH-H组	12	6.48 $g \cdot kg^{-1}$	53.8 \pm 11.83##
PN组	11	5.4 $mg \cdot kg^{-1}$	51.9 \pm 9.85##

注:**表示与K组比较 $P < 0.01$;;#表示与M组比较 $P < 0.05$,##表示与M组比较 $P < 0.01$;; Δ 表示与PN组比较 $P < 0.05$;-表示产药剂量蒸馏水。自由度(4,49), $F=8.306$ 。

2.2 ALI大鼠肺组织病理损伤 HE染色结果显示,K组大鼠肺组织结构完整清晰,肺泡壁无充血,无炎性细胞浸润。M组肺泡结构破坏,多数肺泡塌陷,肺泡间隔明显增宽,肺泡壁大面积充血、水肿及大量炎性细胞浸润。与M组相比,各给药组(LY-L、LY-H、PN)肺组织仅见少量肺泡壁充血和炎性细胞浸润,肺泡炎症程度较M组明显减轻。见图1。

2.3 ALI大鼠肺组织FN、COL1A1及 α -SMA表达 与K组比较,M组肺组织FN、COL1A1及 α -SMA的表达水平均显著升高($P < 0.01$)。与M组比较,LY-L组、LY-H组及PN组肺组织中FN、COL1A1及 α -SMA的表达均显著降低($P < 0.01$)。与PN组比较,LY-L组FN、COL1A1及 α -SMA的表达较高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),而LY-H组与PN组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表2及图2—4。

2.4 血清IL-6含量与肺组织FN、COL1A1及 α -SMA表达的相关性分析 Pearson相关分析显示,各组大鼠血清IL-6含量与肺组织FN、COL1A1及 α -SMA的表达水平均呈显著正相关($P < 0.01$)。见表3。

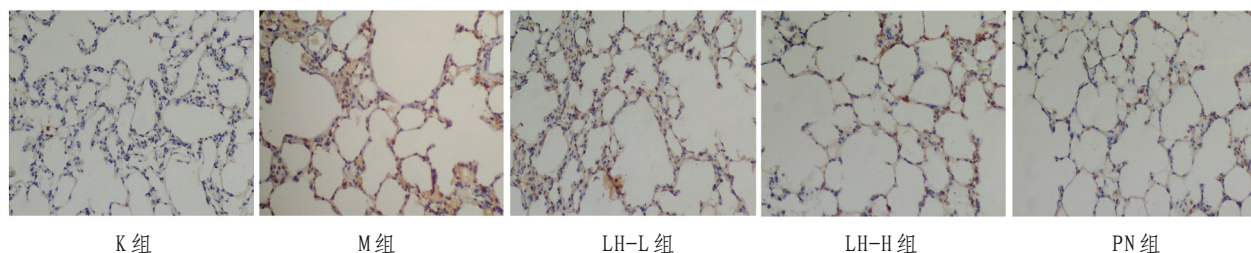


图2 各组大鼠肺组织FN免疫组化染色图(苏木素染色, ×200)

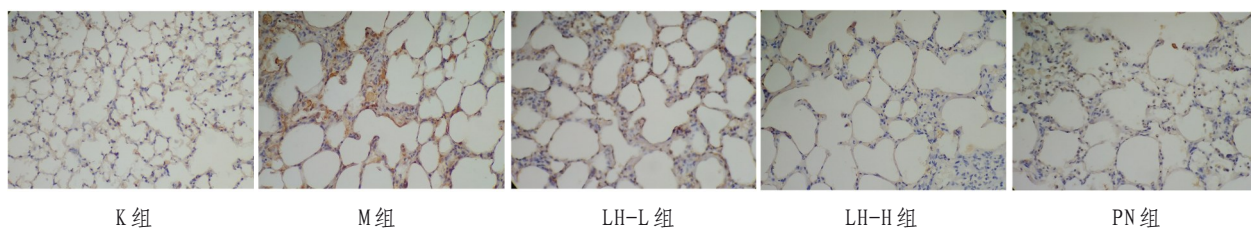


图3 各组大鼠肺组织COL1A1免疫组化染色图(苏木素染色, ×200)

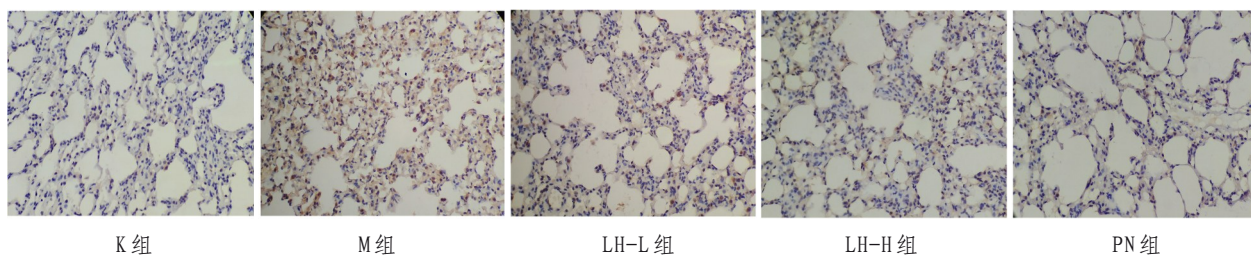


图4 各组大鼠肺组织α-SMA免疫组化染色图(苏木素染色, ×200)

表3 血清IL-6含量与肺组织FN、COL1A1及α-SMA表达的相关性分析

统计值	FN	COL1A1	α-SMA
肺脏指数 <i>r</i> 值	0.733	0.790	0.942
<i>P</i> 值	0.007	0.004	0.0008

注:当 $P < 0.05$ 时认为具有相关性。

3 讨论

急性肺损伤是由于各种致伤因素导致的肺泡上皮细胞和毛细血管内皮细胞损伤,造成弥漫性肺间质及肺泡水肿,从而引发的急性低氧性呼吸功能不全^[11-12]。其发展至严重阶段即为急性呼吸窘迫综合征。肺容积减少和通气/血流比例失调是ALI最主要的病理生理特征,临床上常表现为进行性低氧血症及呼吸窘迫,肺部影像学上表现为非均一性的渗出性病变。肺泡组织损伤后,在修复过程中大量细胞外基质(extracellular matrix, ECM)聚集,伴随炎症损伤和组织结构破坏。异常的修复过程可导致ECM过度沉积,进而可能引起肺纤维化^[13-14]。罗汉果玉竹颗粒主要用于肺燥咳嗽、咽喉干痛。现代药理研究表明,罗汉果具有止咳、化痰、抗炎、镇痛及解痉的作用^[15-16];玉竹具有养阴润燥、生津止渴等功效,玉竹多糖具有抗氧化、抗糖尿病、免疫调节等多种生物活性^[17]。

本研究通过尾静脉注射LPS溶液建立大鼠ALI模型,旨在考察罗汉果玉竹颗粒对ALI的保护作用。

IL-6是一种多效性细胞因子,可调节多种细胞的生长与分化,参与免疫应答和急性期反应,在机体抗感染免疫中具有重要作用。在应激、感染等急性炎症反应过程中,IL-6会快速生成,导致血清IL-6水平升高。患者血清IL-6水平可作为评估系统性炎症反应综合征严重程度及脓毒症预后的有效指标^[18]。本研究结果表明,造模后大鼠血清IL-6含量增加;经罗汉果玉竹颗粒灌胃干预后,血清IL-6含量降低。此结果与苏木精-伊红染色观察结果一致:模型组大鼠肺泡壁呈现大面积充血、水肿及大量炎性细胞浸润,而各给药组仅见少量肺泡壁充血和炎性细胞浸润,肺泡炎症程度较模型组明显改善。

纤连蛋白是ECM和基底膜中的主要非胶原蛋白,作为一种大分子细胞外膜蛋白,在细胞黏附中起核心作用,参与细胞黏附、伤口愈合和细胞形态维持。在创伤初期, FN从血小板中释放,通过与血浆转谷氨酰胺酶和纤维蛋白交联,发挥黏附趋化作用^[19]。此外, FN能激活中性粒细胞并增强其黏附力。在组织修复过程中, FN作为成纤维细胞的趋化因子,引导成纤维细胞快速迁移至损伤

区域,可见于伤口边缘和肉芽组织中附着有纤维蛋白的成纤维细胞。

COL1A1是人体内最丰富的胶原蛋白,形成粗大的嗜酸性胶原纤维,能够修复受损组织,通常大量存在于瘢痕组织中^[20]。

α -SMA是一种具有收缩能力的微丝蛋白,广泛表达于肌型细胞,被认为是肌成纤维细胞的重要标志。血管平滑肌细胞本身表达 α -SMA,在病理条件下可进一步分化为肌成纤维细胞。肌成纤维细胞能显著增强 α -SMA的从头合成及COL1A1的产生能力。在炎症、创伤等因素刺激下,可通过上皮-间质转化产生间充质成纤维细胞,进而参与组织纤维化修复^[21]。本研究中,模型组大鼠肺组织FN、COL1A1及 α -SMA的表达均显著增加;而罗汉果玉竹颗粒低、高剂量组(LY-L、LY-H)能呈剂量依赖性地降低这三种蛋白的表达,且它们的表达量与血清IL-6含量呈正相关。这表明罗汉果玉竹颗粒可能通过减轻炎症反应,减少ECM的大量聚集,在降低炎症损伤和组织结构破坏的同时,也能抑制肺组织损伤修复过程中FN、COL1A1及 α -SMA的过度表达。

综上所述,罗汉果玉竹颗粒可能通过减轻LPS引起的肺组织炎症反应,减少组织损伤所致IL-6等炎症因子的释放,进而下调肺组织损伤修复时FN、COL1A1及 α -SMA的表达,最终对LPS诱导的大鼠ALI发挥保护作用。

参考文献

- [1] TAO L, CAO F, XU G, et al. Mogroside IIIIE attenuates LPS-induced acute lung injury in mice partly through regulation of the TLR4/MAPK/NF- κ B axis via AMPK activation[J]. *Phytother Res*, 2017, 31(7):1097-1106.
- [2] 刘婷婷, 雷华, 董红艳, 等. 葛根芩连汤对脂多糖诱导的急性肺损伤大鼠MAPK/NF- κ B信号通路的调节及肺组织保护作用[J]. *西部医学*, 2022, 34(1):40-44.
- [3] 王浴鑫, 翟翠娟. 大承气汤对急性肺损伤大鼠的治疗效果评估[J]. *中国医学创新*, 2022, 19(3):27-32.
- [4] 夏金婵, 从人愿, 袁静, 等. 黄芩苷通过p38 MAPK/NLRP3通路对脂多糖诱导大鼠急性肺损伤的影响[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2022, 28(2):79-86.
- [5] 樊巍, 熊震. 银杏叶提取物761对矽肺大鼠的防护作用[J]. *中国组织化学与细胞化学杂志*, 2021, 30(5):419-425.
- [6] 王晶, 李亚, 李建生, 等. PM_{2.5}对慢性阻塞性肺疾病模型大鼠气道重塑的影响及补肺益肾组方方的保护作用[J]. *中医杂志*, 2021, 62(24):2176-2183.
- [7] 杜全宇, 安丽萍, 周芮, 等. 补阳还五汤干预肺泡上皮细胞抑制肺纤维化的作用研究[J]. *中国临床药理学杂志*, 2021, 37(23):3228-3231.
- [8] 陈焯, 贾崇高, 唐英蓉, 等. 玉泉丸对糖尿病肾病大鼠GSK-3 β /Nrf2通路及YKL-40表达的影响[J]. *中成药*, 2022, 44(1):61-66.
- [9] 胡莉, 白辰, 龙超君, 等. 基于TNF- α /NF- κ B信号通路探讨银柴汤治疗肺炎的作用机制[J]. *环球中医药*, 2022, 15(3):363-369.
- [10] 汪海慧, 闫国良, 楼丹飞, 等. 抗炎合剂减轻脓毒症致急性肺损伤大鼠肺组织程序性坏死的实验研究[J]. *中国中医急症*, 2021, 30(5):762-765.
- [11] 诸葛斯亮, 骆雪萍. 驱动压导向机械通气用于治疗急性呼吸窘迫综合征的研究进展[J]. *国际医药卫生导报*, 2020, 26(21):3360-3364.
- [12] 连新宝, 张宇, 石姗, 等. 脓毒症肺损伤中医证型与预后的相关性分析[J]. *西部中医药*, 2024, 37(1):31-34.
- [13] 潘赐明, 方会, 周丽莉, 等. “肺为娇脏”在内伤杂病中的内涵[J]. *西部中医药*, 2025, 38(3):27-30.
- [14] 胡海, 王珊, 何丹, 等. 间充质干细胞治疗脓毒症相关性急性肺损伤的研究进展[J]. *中华危重症医学杂志(电子版)*, 2020, 13(2):141-144.
- [15] 王君明, 高家乐, 杜宇, 等. 基于止咳、化痰、抗炎、镇痛作用的枇杷果与罗汉果配伍前后的药效差异[J]. *中国老年学杂志*, 2021, 41(13):2792-2795.
- [16] 吴旖, 江仁望, 赵斌. 百部新碱与罗汉果皂苷V联用对小鼠的镇咳、祛痰作用研究[J]. *中国药房*, 2017, 3(13):1755-1757.
- [17] 余江南, 姜慧妍, 徐遥, 等. 玉竹多糖的结构及其生物活性研究进展[J]. *现代食品科技*, 2018, 34(8):273-282.
- [18] 葛晨, 刘俊行, 付优, 等. 微小RNA-21对脓毒症急性肺损伤小鼠肺组织的修复作用及其与PTEN的关系[J]. *山东医药*, 2022, 62(2):30-34.
- [19] 王常清, 张万涛, 唐凤, 等. 番泻苷A对博来霉素诱导的肺纤维化和免疫紊乱的保护作用[J]. *广东药科大学学报*, 2021, 37(4):40-45.
- [20] 易梦秋, 余旻, 王鹏. 多器官功能障碍综合征大鼠肺组织MMP-9、TIMP-1和IV型胶原的表达[J]. *中国病理生理杂志*, 2018, 34(1):123-129.
- [21] 肖雯婧, 呼永河, 邓凯文, 等. 桑杏护肺颗粒对放射性肺损伤大鼠氧化应激抑制作用的研究[J]. *四川中医*, 2021, 39(1):38-41.

收稿日期:2025-06-18

*基金项目:内蒙古自治区自然科学基金项目[2020MS(LH)0812]。

作者简介:赵丽华(1982—),女,硕士学位,副主任药师。研究方向:药物分析与临床药学。

△通讯作者:韩晓江(1980—),男,硕士学位,副主任医师。研究方向:中西医结合,针灸推拿。Email:570316225@qq.com。