

从“虚气留滞”理论探讨线粒体自噬介导铁死亡对 溃疡性结肠炎的影响及其中医药干预策略

陈琦¹, 汤粉琼¹, 彭子运^{1,2}, 陈琴^{1,2*}

(1. 云南中医药大学第三附属医院, 昆明 650011; 2. 昆明市中医医院, 昆明 650011)

[摘要] 溃疡性结肠炎(UC)是炎症性肠病的一个亚型,病变主要累及结肠和直肠。该病临床典型表现为腹痛、腹泻及黏液脓血便,其发病机制尚未完全明确,但与遗传易感性、免疫失调和肠道微生态紊乱密切相关。线粒体自噬是通过清除受损的线粒体来维持细胞内线粒体的健康状态,铁死亡是一种受基因编码调控的可调节性细胞死亡,通常伴随着大量铁离子的积累和过度的脂质过氧化。线粒体自噬是介导铁死亡发生炎症反应的关键因子。线粒体自噬的不足,活性氧(ROS)过量产生,铁代谢紊乱,诱发铁死亡,进而堆积病理产物,导致UC的发展。线粒体自噬不足引发的能量匮乏、由铁死亡驱动的炎症反应及病理产物堆积,与中医“虚气留滞”理论内在契合。该文以此理论为切入点,阐释线粒体自噬介导的铁死亡过程与“虚气留滞”的内在联系,探究中医理论与该过程对UC发病机制调控的内在联系,以期系统阐释中医药干预UC的现代生物学机制。

[关键词] 溃疡性结肠炎; 线粒体自噬; 铁死亡; 虚气留滞; 中医药

[中图分类号] R242;R574;R228 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2026)16-0285-08

[doi] 10.13422/j.cnki.syfjx.20260464

[网络出版地址] <https://link.cnki.net/urlid/11.3495.R.20260427.0914.002>

[网络出版日期] 2026-04-27 11:59:29



Effect of Mitophagy-mediated Ferroptosis on Ulcerative Colitis and Intervention Strategies of Traditional Chinese Medicine Based on "Deficient-Qi Induced Stagnation" Theory

CHEN Qi¹, TANG Fenqiong¹, PENG Ziyun^{1,2}, CHEN Qin^{1,2*}

(1. The Third Affiliated Hospital of Yunnan University of Chinese Medicine, Kunming 650011, China;

2. Kunming Municipal Hospital of Traditional Chinese Medicine, Kunming 650011, China)

[Abstract] Ulcerative colitis (UC) is a subtype of inflammatory bowel disease, and the lesion primarily affects the colon and rectum. Its typical clinical manifestations include abdominal pain, diarrhea, and mucopurulent bloody stools. The pathogenesis of UC remains not fully understood but is closely associated with genetic susceptibility, immune dysregulation, and intestinal microecological imbalance. Mitophagy is a process that maintains intracellular mitochondrial health by clearing damaged mitochondria. Ferroptosis is a type of regulated cell death controlled by genetic coding, usually accompanied by significant iron accumulation and excessive lipid peroxidation. Mitophagy is a key factor mediating the inflammatory response induced by ferroptosis. Insufficient mitophagy, excessive reactive oxygen species (ROS) production, and iron metabolism disorders trigger ferroptosis, further leading to the accumulation of pathological products and the progression of UC. Energy deficiency caused by insufficient mitophagy, ferroptosis-driven inflammatory response, and accumulation of pathological products intrinsically align with the traditional Chinese medicine theory of "deficient Qi induced stagnation". Taking this theory as a starting point, this paper elucidated the intrinsic connection between mitophagy-mediated ferroptosis and "deficient Qi induced stagnation" and explored the intrinsic connection between traditional Chinese medicine theory and the regulation of UC pathogenesis in this process. This study is expected to systematically explain the modern biological mechanisms of traditional Chinese medicine in intervening in UC.

[Keywords] ulcerative colitis; mitophagy; ferroptosis; deficient Qi induced stagnation; traditional Chinese medicine

[收稿日期] 2026-01-17

[基金项目] 国家自然科学基金项目(82460934);云南省临床医学中心科研项目-重点项目(2024YNLCYXZX0291);云南省中医药应用基础研究联合专项-面上项目(202301AZ070001-089)

[第一作者] 陈琦,在读硕士,从事中西医结合治疗肛肠疾病研究,E-mail:chenqi20240@163.com

[通信作者] *陈琴,副主任医师,博士,硕士生导师,从事中医药治疗肛肠疾病研究,Tel:0871-63108906,E-mail:hichenqin2011@163.com

溃疡性结肠炎(UC)是炎症性肠病的一个亚型,病变主要累及结肠和直肠。其临床典型表现为腹痛、腹泻及黏液脓血便,严重影响患者生活质量^[1]。流行病学显示,自21世纪以来,UC在新兴工业化国家的发病率与住院率呈快速上升趋势^[2]。据报道,2023年全球UC患者已增至约500万,其发病机制尚未完全明确,但与遗传易感性、免疫失调和肠道微生物紊乱密切相关^[3]。因此,寻找有效的UC干预靶点已经成为临床研究的中心和焦点。线粒体自噬是细胞内的一种重要自噬过程,通过清除受损的线粒体来维持细胞内线粒体的健康状态,从而保护细胞免受氧化损伤和凋亡的影响^[4]。铁死亡是一种受基因编码调控的可调节性细胞死亡,可通过影响铁代谢异常、脂质过氧化等方式加速UC的发生,而线粒体自噬是介导铁死亡发生炎症反应的关键因子^[5-6]。近年来,中医药治疗UC可见显著效果,依托中医理论,结合线粒体自噬介导铁死亡与UC的相关性,探究中医理论与线粒体自噬介导铁死亡调控UC发病机制的内在联系,有助于系统阐释中医药干预UC的现代生物学机制。

UC属于中医学“久痢”“泄泻”“肠癖”等范畴,其发病原因多样。《素问·太阴阳明论篇》有云“饮食不节,起居不时者……下为飧泄,久为肠癖”,感受外邪、饮食不节、情志失调等是UC的主要诱因。其病位主要在肠,与脾、肾、肝、肺诸脏密切相关^[7]。其核心为元气虚损,气血运行无力,导致气、湿、痰、瘀等病理产物停滞,形成了以“虚”为本,以“滞”为标的病机特点^[8]。UC中“虚气”以脾肾阳虚为主,由此产生的浊毒“留滞”肠腑,导致疾病的发生与进展。本文基于中西医结合视角,提出“虚气留滞”理论与UC发生机制之间存在潜在关联。具体而言,线粒体自噬作为一种关键细胞自稳机制,在维持能量代谢和内环境稳定中发挥重要作用。其功能失调可能导致铁死亡的发生,进而引发炎症因子累积及组织损伤。这一病理过程与中医“虚气留滞”理论中气虚推动无力、病理产物滞留的病机特点相吻合。因此,本研究拟以“虚气留滞”为理论框架,将“虚气”对应于线粒体自噬不足所致的细胞能量代谢障碍,“留滞”对应于铁死亡引起的炎症反应及组织损伤,从而系统探讨线粒体自噬介导铁死亡在UC发展中的作用,为中医药防治UC提供新的理论依据和干预思路。

1 “虚气留滞”的理论内涵

“虚气”的表述首见于《黄帝内经》,意为气之本身亏虚兼有功能丧失,气化不能,体现为御邪不足的态势。“虚气留滞”首载于宋代杨士瀛《仁斋直指·胀满·胀满方论》^[9]:“阴阳偃伏,荣卫凝滞,三焦不能宣行,脾胃不能传布”,最初主要用于解释虚胀的病机,应用范围较窄。在疾病发展过程中,“虚气”为发病之本,指元气及诸气不足,其温煦、推动、激发、固摄等功能减弱或失用,进而参与多种疾病的发生。虚气无力,致气、血、水、谷运行代谢失常,产生诸般病理产物与症状。“留滞”则为标,表现为气虚推动无力,气机郁滞不行;气虚津液不布,水湿内停,聚饮成痰;气虚帅血无力,血行迟滞,瘀阻络脉脏腑^[10]。“虚气留滞”理论认为病患“虚气”不足以归或诸气不足,其中主要是元气亏损,气血运化无力,津液代谢失衡,导致体内出现气滞、湿热、痰浊、瘀血等“留滞”状态。

“虚气”为本,诸气不足中,尤以元气(真气)亏虚为核心。元气乃生命活动之原动力,根于肾,激发于脾,布达周身,元气亏虚,则推动、温煦之力减弱,脾气亏虚,脾气不能升清降浊,聚生毒邪,水谷合污下注则成泄泻。在“虚气”状态下,机体正气不足,卫外不固,外邪易于乘虚侵袭。因“虚气”所致气血津液运行受阻,结聚成气滞、湿热、痰浊、瘀血等病理产物,形成“留滞”环境,为外邪或内生之邪,如郁而化热、痰瘀化毒等提供了滋生、依附和滞留的基础,导致邪气缠绵难去,疾病迁延反复、进行性加重。总体来看,UC中“虚气”以脾虚为主,日久及肾而致脾肾两虚,由此产生的浊毒“留滞”肠腑,危害机体,导致疾病的发生与进展。

《景岳全书》记载:“泄泻之本,无不由于脾胃。”《灵枢·口问》言:“中气不足,溲便为之变,肠为之苦鸣。”脾主运化水谷精微,脾虚不运,湿邪挟食滞蕴阻脾胃,气机升降失常,小肠、大肠无以分清泌浊、传送糟粕,故泄泻发生与脾密切相关^[11]。始于脾虚,日久多损及肾脏,《类证治裁·痢证论治》言:“由脾及肾,势所必然。”肾为先天之本,内蕴元阴元阳,赖命门之火温煦脾土,助其运化。水谷得以腐熟,精微物质输布全身,濡养脏腑。脾肾二者相互资生,共同维系生命活动的基础。若脾肾功能失调,脾气虚弱,运化失司,水谷精微无以正常输布。肾气不固,精微下泄,元阳渐亏。肾阳不能温煦中焦,脾土失于温养,则中阳不振,寒湿内停,气机升降紊乱,清浊不分,因而泄泻不止^[12]。此阶段下“虚气”状态突出,脾失健运,肾失气化。湿聚为饮,饮凝成痰浊。湿、痰浊、气滞、血瘀相互绞结,至此,“留滞”形成,由“虚气”向“标实”转化。

气血的流畅是人体维持生命与健康的必要条件,在脾肾两虚的“虚气”状态下,因“虚气”所生的病理产物留于肠腑,滞于肠络,易挫伤络脉^[13]。因脾失健运,水湿内停,聚而为痰。湿与热是UC发病的关键病机,脾虚之体易受内外湿邪所困,随着疾病进展,邪气渐深,湿邪又多从热化,湿热毒邪蕴结肠腑,致血肉腐败,化而为痈疡^[14]。湿性黏浊,如油入面,湿热之邪,熏灼肠腑,湿热互结,胶着难分,与气血相搏,郁而不解,脂膜受伤,络破血溢,腐败化而为脓,肠道传导失司,夹糟粕积滞下注而发为本病。气虚推动无力,血行不畅,久而成瘀。王清任《医林改错》中载:“腹肚作泻,久不愈者,必瘀血为本”。初病在经,久病入络,痰浊血瘀郁久成毒,损伤肠道黏膜络脉^[15]。从而在体内形成痰、瘀、湿浊壅滞的“留滞”环境。气滞、湿热、痰浊、瘀血交相为害,并至而袭,终成燎原之势。

“虚”与“滞”互为因果,形成“虚气留滞”的恶性循环。内部已有的痰瘀湿浊环境,不仅为外邪提供了附着、滋生之地,其本身也可郁而化热、酿腐化毒。内外之邪交织缠绵,胶结于肠腑,最终蕴结化为“浊毒”^[16]。《金匱要略心典·百合狐惑阴阳毒病脉证治》有云“毒者,邪气蕴结不解之谓”,而叶天士总结“久病入络为毒”。本文此处所述之“毒”不仅限于湿、痰、瘀血,可理解为湿与多种内外因素相互作用下初步产生的具有危害性的病理产物。

综上,UC以脾肾之虚为始动因素,因虚导致痰瘀湿浊之滞,虚滞交互招致内外之邪,诸邪蕴结不散则化生浊毒,浊毒

留滞肠络、损伤肠膜,从而推动疾病迁延反复、进行性加重。这一“虚-滞-邪-毒”的演进过程,构成了其完整的病机链条。

2 线粒体自噬介导铁死亡在UC中的作用机制

2.1 线粒体自噬介导铁死亡机制总论 线粒体在真核细胞代谢能量的生成中发挥着关键作用,还参与多种细胞过程,包括脂肪酸合成、氨基酸代谢及程序性细胞死亡^[17]。在各种应激因素的作用下,线粒体极易发生损伤,进而导致其功能障碍,表现为三磷酸腺苷(ATP)合成减少和活性氧(ROS)生成增加,这一过程已被证实与许多疾病相关^[18]。因此,线粒体稳态对细胞功能和生存至关重要。同时,线粒体作为细胞内ROS的主要来源,与铁死亡密切相关,被认为是UC发病的重要环节^[19]。在铁死亡期间,细胞内氧化还原稳态失衡,表现为抗氧化剂如谷胱甘肽(GSH)和谷胱甘肽过氧化物酶4(GPX4)的水平降低,而氧化物质[例如,二价铁离子(Fe^{2+})和ROS]的水平开始增加^[20]。而线粒体中的GPX4和二氢乳清酸脱氢酶(DHODH)是保护细胞免于铁死亡的关键成员。从机制上讲,DHODH与线粒体GPX4(独立于细胞质GPX4)协同作用,通过将辅酶Q(CoQ)还原为泛醇(CoQH_2),从而抑制线粒体内膜中的铁死亡^[21]。铁蛋白自噬与线粒体自噬在促进铁死亡过程中呈现协同效应。两者同时缺失可近乎完全阻断铁死亡的发生,提示二者共同构成了铁死亡执行过程中的关键协同通路^[5,22]。因此,线粒体自噬介导铁死亡的发生与UC存在关联。

2.2 线粒体自噬介导铁死亡与UC的内在联系

2.2.1 线粒体ROS过量 线粒体是ROS的主要产生场所。研究发现,通过抑制线粒体过度分裂,促进线粒体生物合成,维持线粒体功能稳态,能够调节肠上皮细胞ROS水平^[23]。在UC状态下,肠黏膜持续炎症导致肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素(IL)-1 β 、IL-6等促炎因子大量释放,这些因子可诱导线粒体动力学失衡,促使线粒体过度分裂,产生大量碎片化、功能受损的线粒体。这些“病态”线粒体的电子传递链(ETC)功能紊乱,导致超氧阴离子等ROS过量生成^[24]。过量ROS可破坏肠道黏膜屏障,加重线粒体功能障碍,从而促进UC发展^[25]。具体而言,线粒体来源的过量ROS会攻击细胞膜及线粒体膜上的多不饱和脂肪酸(PUFAs),在 Fe^{2+} 的催化下通过Fenton反应启动脂质过氧化链式反应,生成脂质过氧化物。当细胞内的抗氧化系统(如GPX4/GSH系统)不足以清除这些脂质过氧化物时,便会引发铁死亡^[26-27]。例如,铁死亡诱导剂Erastin可显著提高细胞中的线粒体ROS,而使用线粒体靶向抗氧化剂则能有效抑制铁死亡^[28]。在铁死亡过程中,线粒体呈现出一系列特征性改变,包括膜密度增高、嵴结构断裂、质膜完整性丧失及通透性增加^[29]。说明线粒体ROS在推动铁死亡中发挥关键作用。

2.2.2 线粒体铁代谢 线粒体是铁利用、分解代谢和合成代谢途径中的重要细胞器^[30]。线粒体铁占细胞总铁量的20%~50%^[31],其代谢稳态对细胞生存至关重要。 Fe^{3+} 经转铁蛋白受体1(TFR1)系统摄取,被金属还原酶3(STEAP3)还原为 Fe^{2+} ,再通过二价金属离子转运蛋白1(DMT1)进入线粒体动

态铁池^[32]。在UC肠上皮细胞中,炎症和缺氧微环境可上调TFR1和DMT1的表达,导致铁摄取异常增多。同时,线粒体铁输出的关键蛋白-铁转运蛋白(FPN)可能表达下调或功能受损,造成铁“只进不出”的滞留状态,最终导致线粒体铁超载^[33]。线粒体铁超载可通过Fenton反应催化脂质过氧化,直接诱发铁死亡^[34]。研究发现,线粒体储铁蛋白过表达可改善铁稳态,抑制Erastin诱导的铁死亡^[30]。此外,线粒体外膜蛋白CDGSH铁硫结构域(CISD1)的表达下调会加剧铁依赖性脂质过氧化,而其过表达则能抑制铁死亡^[35]。CISD1是维持线粒体铁-硫簇稳态和膜完整性的关键蛋白,其功能缺失会破坏线粒体铁的再利用,增加不稳定的“自由基”池,从而放大铁死亡信号^[36]。这些结果突显线粒体铁代谢紊乱在UC肠上皮细胞损伤中的核心地位。

2.2.3 线粒体能量代谢 线粒体作为能量代谢中心,其呼吸链多种酶类(如顺乌头酸酶、柠檬酸合酶和 α -酮戊二酸脱氢酶等)可能参与铁死亡的调控^[37],主要机制与影响ROS生成及脂质过氧化有关。线粒体能量代谢紊乱是UC的病理特征之一。炎症和氧化应激可损伤线粒体ETC复合物,抑制氧化磷酸化(OXPHOS),导致ATP合成减少和代谢转向糖酵解。这种“能量危机”状态本身就会削弱肠上皮细胞的修复和屏障功能^[38]。线粒体对铁死亡相关刺激表现出高度的敏感性,在铁死亡相关刺激后不久即出现线粒体碎片化和脂质过氧化,同时,氧化磷酸化和呼吸电子传递链复合物的抑制加重了大鼠肉瘤病毒(RAS)选择性致死分子3(RSL3)诱导的铁死亡^[39]。其机制可能在于,ETC功能抑制不仅增加ROS泄漏,还会改变线粒体膜电位和通透性,促进细胞色素C等促凋亡因子释放,并与铁死亡通路产生交叉对话^[40]。当ATP缺乏时,能量传感器AMP依赖的蛋白激酶(AMPK)被激活,通过磷酸化并抑制乙酰辅酶A羧化酶,减少了脂肪酸合成的前体物质丙二酰辅酶A(malonyl-CoA)的生成。低水平的malonyl-CoA解除了对肉碱棕榈酰转移酶1(CPT1)的抑制,促进了脂肪酸的 β -氧化,这一过程消耗了可用于脂质过氧化的游离脂肪酸底物,并有助于维持细胞能量平衡,从而抵抗铁死亡^[41]。线粒体动力学异常和功能障碍增加了细胞铁死亡的“易感性”。

3 “虚气留滞”与线粒体自噬依赖性铁死亡机制

线粒体与“气”在功能、物质上有高度相似性,可认为是“气”的微观表现形式。“气”具有温煦、推动、防御等作用。线粒体通过三羧酸循环(TCA)和氧化磷酸化产生能量与热能,将3大营养物质转化为ATP,参与人体代谢并维持体温,还与细胞增殖、凋亡、传递信息等功能密切相关^[42],这一供能过程与“气”的职能相通。

3.1 “虚气”与线粒体自噬失调 气为血之帅,生化之本,御邪之基。“虚气”不足,则营血营液化生无力,致脾失运化、肝失疏泄、肾不藏精,脏腑皆虚,同时气化功能衰退,防御机制受损。线粒体作为核心能量供应者,其应激调控与“气”的功能相吻合^[43]。线粒体功能障碍与动力学失衡常伴随能量代谢异常,影响物质的转换和运输,代谢产物的积聚可能抑制线粒体及细胞的正常功能,引发炎症及胃肠道症状^[44]。从中

从角度看,ATP合成不足是“虚证”的内在机制之一。

线粒体自噬异常时,受损线粒体清除不足或过度,均导致能量供应障碍与自由基增多。线粒体ROS破坏氧化还原平衡,诱发炎症与细胞损伤。自噬不足,线粒体ROS升高,进而通过氧化线粒体DNA激活核苷酸结合NOD样受体蛋白3(NLRP3)炎症小体,促发炎症因子释放,加剧肠黏膜炎症^[45]。自噬过度,导致正常线粒体过度清除,能量代谢崩溃,病理产物堆积,湿、痰、瘀等实邪内生,形成虚实夹杂之复杂病机。有研究在脂多糖诱导的人结肠腺癌细胞系-2(Caco-2)细胞炎症模型中发现,IL-1 β 、IL-6和TNF- α 等炎症因子水平升高,并且细胞呈现典型的铁死亡特征,包括Fe²⁺与丙二醛(MDA)水平升高,线粒体数量减少、膜密度增高、嵴结构消失,以及超氧化物歧化酶(SOD)、血红素氧合酶-1(HO-1)、PTEN诱导激酶1(PINK1)、E3泛素连接酶(Parkin)和GPX4表达降低等^[46]。脾肾气血充盛,阴阳平衡,则线粒体自噬功能正常,可及时清除损毁结构,抑制炎症与ROS,维持内环境稳定,体现“正气存内,邪不可干”之理(《素问·刺法论》)。脾肾虚损,气血亏虚则“虚气”内生,打破自噬平衡。研究显示,脾气虚大鼠胃肠黏膜线粒体嵴减少,ATP水平下降,受损线粒体累积^[47]。脾为后天之本,气血化生之源,“脾旺不受邪”。脾肾亏虚则推动无力,脾阳虚失于温煦,脾阴虚失于濡润,三者皆与线粒体退行性变相关,表现为线粒体数目减少、嵴紊乱、膜溶解肿胀等^[48]。故线粒体质量控制失调及氧化应激过度,可视为气虚所致“湿、滞、痰、瘀”的生物学基础,反映“虚气”为病之始动。反之,线粒体结构功能受损致ATP不足,代谢中心失司,精微不布,半胱氨酸缺乏,谷氨酰胺代谢亢进,促进TCA循环与线粒体呼吸,增加ROS产生^[49],浊邪内蕴,启动铁死亡,造成氧化损伤。

3.2 “浊毒留滞”与铁死亡激活 铁死亡发生以细胞内Fe²⁺及脂质过氧化物蓄积为关键基础^[50]。中医认为,湿浊邪气黏滞,阻碍气血津液运行,与现代脂质过氧化中ROS大量产生、代谢受阻的观点相合。因此,脂质过氧化物可归属“痰浊”范畴^[51]。具体体现在以下方面:①在发病机制层面,“浊邪”属内生病理产物,因脾肾亏虚,湿浊痰瘀壅滞肠

腑而成,与脂质过氧化消耗GSH等抗氧化物质,形成氧化还原失衡的恶性循环具有相似的病机特点;②在致病过程中,由于浊邪内生,“痰”“湿”“瘀”等病理产物聚积,久聚成毒。现代研究显示,脂质过氧化物不可控堆积,引起质膜完整性丧失与通透性增加等特征性改变,以及伴随的ROS蓄积、氧化应激、炎症反应,最终诱发铁死亡^[52]。该过程与“浊邪”致病的过程相似;③在病理实质方面,“浊邪”既是病理产物又是致病因素,兼具“有形之质”与“无形之害”的双重特性,与脂质过氧化终产物,如MDA、4-羟基壬烯醛(4-HNE)等,既能直接损伤组织,又能作为信号分子激活炎症通路的双重作用吻合。现代医学中,肠黏膜屏障破坏后抗原暴露,过度激活肠道免疫,致炎症级联与黏膜损伤恶性循环,此即UC“浊毒留滞、湿热瘀久、损伤肠络”之病机基础。

浊毒生成皆因气化失常,气失温煦推动。病程迁延,自噬过度激活,攻击正常线粒体与蛋白,降解正常结构,过度活化炎症小体并释放炎症因子,诱发细胞凋亡^[53],致痰浊、瘀血等浊毒阻滞。久病致瘀,叶天士谓“百日久恙,血络必伤”,王清任在《医林改错》中强调“久病必有瘀”,并指出“泻肚日久,百方不效,是瘀血过多”,说明瘀血亦可致病。瘀血中含大量碎裂红细胞与血红蛋白,血红蛋白分解释放游离Fe²⁺,致局部铁过载,引发或加剧铁死亡。痰瘀互结,壅滞气机,进一步损害肠道屏障,耗伤正气,同时过度激活线粒体自噬,导致正常细胞死亡,功能严重紊乱。故浊毒留滞是UC中铁死亡发生发展的关键病机环节。“虚气留滞”理论与UC“线粒体自噬-铁死亡”机制关系见图1。

4 “虚气留滞”理论与线粒体自噬介导铁死亡在UC中的干预策略

UC的病机特点在于“虚气留滞”,此病机贯穿疾病始终,临床常见活动期以湿热实邪为主要表现,而缓解期则多以本虚为关键^[54]。中医强调“治病必求于本”,在UC的防治中,需立足于补虚培元,同时结合祛湿化浊、行气化瘀等法,以达到标本兼治的整体疗效。

4.1 扶正固本:补益脾肾以治其“虚” “虚气”是“留滞”产

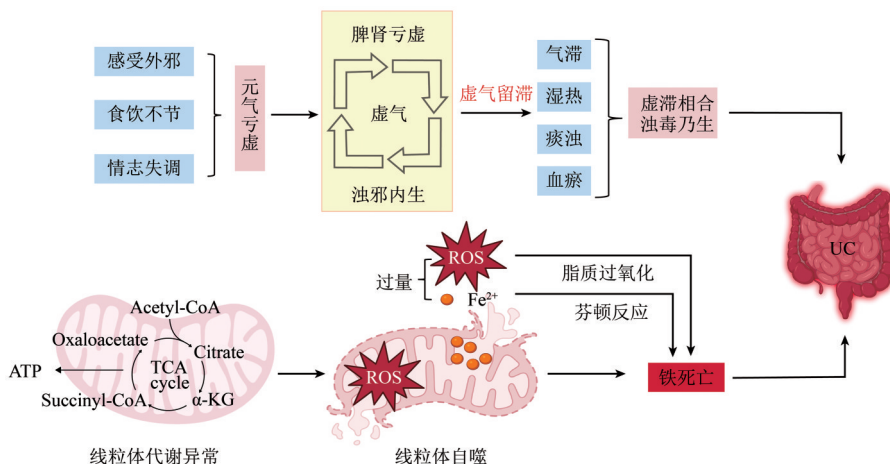


图1 “虚气留滞”理论与UC“线粒体自噬-铁死亡”机制关系

Fig. 1 Relationship between "deficiency Qi and stagnation" theory and "mitophagy-ferroptosis" mechanism in UC

生的根本,脾肾阳虚为核心病机。UC始于脾虚,复感外邪或饮食不节,损伤肠络,肉破成疡^[55]。研究证实,脾虚模型大鼠胃黏膜细胞出现线粒体嵴减少、膜电位及ATP含量下降,此结构与功能损害与PINK1/Parkin信号通路受阻导致的线粒体自噬减弱密切相关^[56]。临床研究显示,健脾温肾类方剂如清肠温中方^[57]、健脾愈疡汤^[58]、自拟益气健脾化湿方^[59]等在维持缓解、促进黏膜愈合、降低复发率方面显示出良好疗效。常用人参、党参、甘草等健脾益气的中药。其中人参有大补元气、补脾益肺之功效,人参皂苷可激活AMPK使其磷酸化Unc-51样激酶1(ULK1),进而诱导自噬蛋白p62的易位以此触发线粒体自噬,显著抑制NLRP3炎症小体激活,降低铁死亡相关因子表达,发挥治疗UC的作用^[60]。党参对UC模型大鼠结肠能量代谢具有较好提升效果,升高结肠组织ATP含量及ATP酶、钙离子(Ca^{2+})、镁离子(Mg^{2+})-ATP酶、钠离子(Na^{+})、钾离子(K^{+})-ATP酶活力,降低血清 Fe^{2+} 、MDA含量及髓过氧化物酶(MPO)活力,升高血清GPX4、GSH水平及SOD活力,抑制氧化应激,抑制铁死亡^[61]。以细菌脂多糖诱导Caco2炎症模型,发现模型细胞存在 Fe^{2+} 、MDA含量上升,线粒体数量减少、线粒体萎缩,线粒体膜密度增加、线粒体嵴缩小或消失,SOD、HO-1、铁蛋白重链1(FTH1)表达降低等铁死亡特征,而甘草含药血清通过激活核因子-红细胞2相关因子2(Nrf2)/HO-1信号通路来抑制铁死亡,进而改善Caco2细胞的炎症反应^[62]。这些从线粒体介导铁死亡角度丰富了补脾益气法防治UC的物质基础。

4.2 祛邪通滞:化浊解毒以治其“滞”“浊毒”为湿、热、痰、瘀等病理产物的总称,脾肾亏虚致气化失常,浊毒内生,留滞肠腑,引发免疫紊乱、炎症瀑布反应及微循环障碍,内镜下表现为黏膜糜烂、溃疡等^[63-64]。实验及临床研究证实,有化浊、解毒、通滞功效的方药可通过调节线粒体自噬等机制发挥疗效。芍药汤具有清热利湿、活血化瘀的功效,研究发现芍药汤能激活GPX4,下调肠上皮细胞MPO、TNF- α 、IL-1 β 、IL-6的表达,促进结肠上皮细胞中的线粒体形态恢复,抑制铁死亡^[65]。加味白头翁汤具有益气除湿、清热解毒的功效,能通过上调线粒体动力相关蛋白1(Drp1)、线粒体自噬相关蛋白1轻链3(LC3)表达激活线粒体分裂与自噬,改善UC小鼠结肠上皮线粒体功能^[66];黄芩汤具有清热止痢,和中止痛之效,可通过上调PINK1、Parkin、p62表达,促进LC3 II转化,升高线粒体自噬水平,从而清除ROS、抑制NLRP3炎症小体活化,降低铁离子含量,抑制铁死亡^[67]。UC常伴血瘀证,治宜在清热化湿解毒中配伍活血祛瘀之品。研究显示,祛瘀生新汤可通过上调Drp1、线粒体分裂蛋白1(FIS1)、LC3a/b等自噬蛋白表达,抑制受体相互作用蛋白激酶1(RIP1)/受体相互作用蛋白激酶3(RIP3)/NLRP3信号通路,降低ROS及炎症因子水平,从而改善线粒体功能障碍,抑制铁死亡^[68]。葛根芩连汤能上调Nrf2和HO-1蛋白,抑制铁凋亡,显著降低血清MPO、MDA水平,改善UC大鼠结肠组织病理损伤和结构完整性,从而缓解UC^[69]。综上,临证可根据湿、热、痰、瘀的偏胜,灵活选用芍药汤、黄芩汤、白头翁汤、祛瘀生新汤、葛根芩连汤等方,以使浊毒得去,邪滞得通。

5 总结与展望

本研究基于中医“虚气留滞”理论,深刻阐释了UC的核心病机在于脾肾阳虚所致的“虚气”及由此化生的湿热痰浊等“浊毒”留滞肠络,并创新性地将这一理论框架与现代细胞生物学机制深度衔接:指出“虚气”在微观层面体现为细胞能量代谢障碍与内源性抗氧化能力削弱,而“留滞”则与线粒体自噬功能障碍导致的受损线粒体累积,以及由此触发的铁死亡执行密切相关。线粒体自噬异常成为“因虚致实”的关键枢纽,其介导铁死亡所产生的一系列病理产物,精准对应了中医“虚气愈虚,浊滞愈甚”的疾病演变逻辑。在此理论基础上,提出以“补虚通滞”为总则的中医药防治策略,通过健脾补肾以扶正固本,并结合清热利湿与活血化瘀以祛邪通络,旨在多靶点调控线粒体自噬-铁死亡网络,恢复肠黏膜稳态。未来研究需进一步通过临床病证与生物学标志物关联分析验证该理论,并综合利用类器官模型、多组学技术等交叉学科手段,精细化解析中医药干预该病理轴的关键靶点与动态过程,从而推动该融合理论向具有科学依据的精准防治方案转化。

[利益冲突] 本文不存在任何利益冲突。

[参考文献]

- [1] UNGARO R, MEHANDRU S, ALLEN P B, et al. Ulcerative colitis[J]. Lancet, 2017, 389(10080): 1756-1770.
- [2] BUIE M J, QUAN J, WINDSOR J W, et al. Global hospitalization trends for Crohn's disease and ulcerative colitis in the 21st century: A systematic review with temporal analyses[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2023, 21(9): 2211-2221.
- [3] LE BERRE C, HONAP S, PEYRIN-BIROULET L. Ulcerative colitis[J]. Lancet, 2023, 402(10401): 571-584.
- [4] GARZA-LOMBÓ C, PAPP A, PANAYIOTIDIS M I, et al. Redox homeostasis, oxidative stress and mitophagy [J]. Mitochondrion, 2020, 51: 105-117.
- [5] LI J, JIA Y C, DING Y X, et al. The crosstalk between ferroptosis and mitochondrial dynamic regulatory networks [J]. Int J Biol Sci, 2023, 19(9): 2756-2771.
- [6] LONG D, MAO C, HUANG Y, et al. Ferroptosis in ulcerative colitis: Potential mechanisms and promising therapeutic targets[J]. Biomed Pharmacother, 2024, 175: 116722.
- [7] 史瑞, 李军祥, 沈洪, 等. 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.
SHI R, LI J X, SHEN H, et al. Experts consensus on traditional Chinese medicine diagnosis and treatment of ulcerative colitis(2023)[J]. Chin J Tradit Chin Med Pharm, 2024, 39(1): 288-296.
- [8] 金雨静, 黄世敬, 王永炎. “虚气留滞”病机理论的考证与发挥[J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(12): 6310-6318.
JIN Y J, HUANG S J, WANG Y Y. Textual research and development of the theory of the disease mechanism of "deficiency of Qi and stagnation"[J]. Chin J Tradit Chin Med

- Pharm, 2024, 39(12): 6310-6318.
- [9] 杨士瀛. 仁斋直指[M]. 北京: 中医古籍出版社, 2016: 325-326.
- YANG S Y, Renzhai Zhizhi[M]. Beijing: Traditional Chinese Medicine Ancient Books Publishing House, 2016: 325-326.
- [10] 张世恩, 刘晓明. 基于“虚气留滞”探讨线粒体自噬在糖尿病周围神经病变中的作用[J]. 现代中医临床, 2025, 32(5): 107-112.
- ZHANG S E, LIU X M. Exploring the role of mitophagy in diabetic peripheral neuropathy based on "deficient Qi retention and stagnation" [J]. Mod Chin Clin Med, 2025, 32(5): 107-112.
- [11] 李雯, 李玉, 李清波, 等. 基于五脏一体观论治慢性泄泻研究进展[J]. 河北中医, 2024, 46(5): 868-872.
- LI W, LI Y, LI Q B, et al. Research progress on the treatment of chronic diarrhea based on the holistic view of the five zang organs [J]. Hebei J Tradit Chin Med, 2024, 46(5): 868-872.
- [12] 袁润, 时岩, 李宇飞, 等. 基于“肾为胃之关”探讨从肾论治慢性溃疡性结肠炎[J]. 中华中医药杂志, 2025, 40(7): 3571-3574.
- YUAN R, SHI Y, LI Y F, et al. Discussion on the treatment of chronic ulcerative colitis from kidney theory based on "kidney is the gate to the stomach" [J]. Chin J Tradit Chin Med Pharm, 2025, 40(7): 3571-3574.
- [13] 王思宇, 彭惠平, 汪尧东, 等. 基于“虚气留滞”探析溃疡性结肠炎“炎癌转化”的生物学实质及中医药干预策略[J]. 中国中医基础医学杂志, 2025, 31(9): 1676-1681.
- WANG S Y, PENG H P, WANG Y D, et al. Exploration of the biological mechanism and TCM intervention strategies for "inflammatory carcinogenesis" in ulcerative colitis based on the theory of "deficiency Qi stagnation" [J]. J Basic Chin Med, 2025, 31(9): 1676-1681.
- [14] 刘端勇, 陈爱民, 赵海梅, 等. 从毒探讨活动期溃疡性结肠炎的发病机制[J]. 中国中医基础医学杂志, 2004, 10(4): 11-13.
- LIU D Y, CHEN A M, ZHAO H M, et al. Exploration on the pathogenesis of ulcerative colitis in active phase in view of poison [J]. J Basic Chin Med, 2004, 10(4): 11-13.
- [15] 胡迪, 徐陆周. 徐陆周从湿热瘀滞病机论治溃疡性结肠炎的经验[J]. 中医临床研究, 2023, 15(22): 131-135.
- HU D, XU L Z. XU Luzhou's experience in treating ulcerative colitis from the pathogenesis of damp-heat stasis [J]. Clin J Chin Med, 2023, 15(22): 131-135.
- [16] 何梦怡, 董筠. 基于“虚毒瘀”探讨炎症性肠病的病机及治法[J]. 基层中医药, 2025, 4(5): 71-75.
- HE M Y, DONG J. Pathogenesis and treatment of inflammatory bowel disease based on theory of "deficiency, toxin, and blood stasis" [J]. Prim Health Care Chin Med, 2025, 4(5): 71-75.
- [17] PICCA A, FAITG J, AUWERX J, et al. Mitophagy in human health, ageing and disease [J]. Nat Metab, 2023, 5(12): 2047-2061.
- [18] KUMAR P, LIU C, SULIBURK J, et al. Supplementing glycine and N-acetylcysteine (GlyNAC) in older adults improves glutathione deficiency, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, inflammation, physical function, and aging hallmarks; A randomized clinical trial [J]. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2023, 78(1): 75-89.
- [19] SAHOO D K, HEILMANN R M, PAITAL B, et al. Oxidative stress, hormones, and effects of natural antioxidants on intestinal inflammation in inflammatory bowel disease [J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2023, 14: 1217165.
- [20] URSINI F, MAIORINO M. Lipid peroxidation and ferroptosis: The role of GSH and GPx4 [J]. Free Radic Biol Med, 2020, 152: 175-185.
- [21] MAO C, LIU X, ZHANG Y, et al. DHODH-mediated ferroptosis defence is a targetable vulnerability in cancer [J]. Nature, 2021, 593(7860): 586-590.
- [22] YU F, ZHANG Q, LIU H, et al. Dynamic O-GlcNAcylation coordinates ferritinophagy and mitophagy to activate ferroptosis [J]. Cell Discov, 2022, 8(1): 40.
- [23] MA H, FU S, HUANG C, et al. Sulfide quinone oxidoreductase alleviates acute ulcerative colitis by regulating mitochondrial dysfunction [J]. Med Comm, 2025, 6(7): e70285.
- [24] YE Z, DENG M, YANG Y, et al. Epithelial mitochondrial fission-mediated PANoptosis is crucial for ulcerative colitis and its inhibition by saquinavir through Drp1 [J]. Pharmacol Res, 2024, 210: 107538.
- [25] YAN X, MENG L, ZHANG X, et al. Reactive oxygen species-responsive nanocarrier ameliorates murine colitis by intervening colonic innate and adaptive immune responses [J]. Mol Ther, 2023, 31(5): 1383-1401.
- [26] SACRISTÁN-GÓMEZ P, DELGADO-MARTÍN S, SERRANO-SOMAVILLA A, et al. Ferroptosis as a novel alternative cell death model in Hashimoto's thyroiditis [J]. Biomed Pharmacother, 2026, 198: 119276.
- [27] NI F X, CHEN H H, JIANG Z B, et al. Ironing out COPD: Ferroptosis-driven immune dysregulation, metabolic rewiring, and precision therapeutic opportunities [J]. Front Immunol, 2026, 17: 1630969.
- [28] 梁欣奕, 马佳乐, 李慧臻, 等. 基于“脾-线粒体相关”理论探讨铁死亡与胃癌相关性[J]. 时珍国医国药, 2024, 35(2): 404-407.
- LIANG X Y, MA J L, LI H Z, et al. Exploring the correlation between ferroptosis and gastric cancer based on the theory of "spleen-mitochondria correlation" [J]. Lishizhen Med Mater Med Res, 2024, 35(2): 404-407.
- [29] TANG D, CHEN X, KANG R, et al. Ferroptosis: Molecular mechanisms and health implications [J]. Cell Res, 2021, 31(2): 107-125.
- [30] WANG H, LIU C, ZHAO Y, et al. Mitochondria regulation in ferroptosis [J]. Eur J Cell Biol, 2020, 99(1): 151058.
- [31] JELINEK A, HEYDER L, DAUDE M, et al. Mitochondrial

- rescue prevents glutathione peroxidase-dependent ferroptosis [J]. *Free Radic Biol Med*, 2018, 117:45-57.
- [32] HENTZE M W, MUCKENTHALER M U, ANDREWS N C. Balancing acts: Molecular control of mammalian iron metabolism[J]. *Cell*, 2004, 117(3):285-297.
- [33] HUA S, SONG S, YANG C, et al. Metallothionein 2A alleviates ulcerative colitis by inhibiting ferroptosis in intestinal epithelial cells with tfrc downregulation[J]. *J Trace Elem Med Biol*, 2025, 92: 127746.
- [34] LIANG D, MINIKES A M, JIANG X. Ferroptosis at the intersection of lipid metabolism and cellular signaling [J]. *Mol Cell*, 2022, 82(12): 2215-2227.
- [35] WANG Y Q, CHANG S Y, WU Q, et al. The protective role of mitochondrial ferritin on erastin-induced ferroptosis [J]. *Front Aging Neurosci*, 2016, 8:308.
- [36] LIU Q, CHEN H, LI X, et al. Xanthatin targets CIST1 to drive ferroptosis and mitophagy as a dual anticancer strategy in triple-negative breast cancer[J]. *Adv Sci (Weinh)*, 2026, 13(21):e20051.
- [37] LIPPER C H, STOFLETH J T, BAI F, et al. Redox-dependent gating of VDAC by mitoNEET[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2019, 116(40):19924-19929.
- [38] CHEN H, LI N, LIU X, et al. Unveiling and verification of mitochondria-related genes as potential diagnostic biomarkers in ulcerative colitis based on bioinformatics analysis and experimental validation [J]. *PLoS One*, 2025, 20 (11) : e0336224.
- [39] JANG S, CHAPA-DUBOCQ X R, TYURINA Y Y, et al. Elucidating the contribution of mitochondrial glutathione to ferroptosis in cardiomyocytes [J]. *Redox Biol*, 2021, 45: 102021.
- [40] ZHANG H, ZHOU Y, FENG Y, et al. Cyclin-dependent kinase 12 deficiency reprogrammes cellular metabolism to alleviate ferroptosis potential and promote the progression of castration-resistant prostate cancer [J]. *Clin Transl Med*, 2024, 14(5):e1678.
- [41] LEE H, ZANDKARIMI F, ZHANG Y, et al. Energy-stress-mediated AMPK activation inhibits ferroptosis [J]. *Nat Cell Biol*, 2020, 22(2):225-234.
- [42] CIOFFI F, GIACCO A, GOGLIA F, et al. Bioenergetic aspects of mitochondrial actions of thyroid hormones [J]. *Cells*, 2022, 11(6):997.
- [43] 张涂贝, 刘馥漂, 李成银, 等. 基于气学理论和线粒体功能关系探讨从脾论治IgA肾病[J]. *现代中西医结合杂志*, 2025, 34(15):2133-2138.
- ZHANG T B, LIU F L, LI C Y, et al. Exploration of treating IgA nephropathy from the spleen based on the relationship between Qi theory and mitochondrial function [J]. *Mod J Integr Tradit Chin West Med*, 2025, 34(15):2133-2138.
- [44] ALULA K M, JACKSON D N, SMITH A D, et al. Targeting mitochondrial damage as a therapeutic for ileal Crohn's disease[J]. *Cells*, 2021, 10(6):1349.
- [45] ZHANG T, DING S, WANG R. Research progress of mitochondrial mechanism in NLRP3 inflammasome activation and exercise regulation of NLRP3 inflammasome [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(19):10866.
- [46] KONG J, XIANG Q, GE W, et al. Network pharmacology mechanisms and experimental verification of licorice in the treatment of ulcerative colitis [J]. *J Ethnopharmacol*, 2024, 324:117691.
- [47] 孟相泽, 刘文俊, 许欣竹, 等. 脾气虚大鼠小肠黏膜细胞线粒体蛋白质质的研究[J]. *时珍国医国药*, 2020, 31(5):1258-1260.
- MENG X Z, LIU W J, XU X Z, et al. Study of mitochondrial protein quality control in small intestinal mucosal cells of rats with spleen qi deficiency[J]. *Lishizhen Med Mater Med Res*, 2020, 31(5):1258-1260.
- [48] 史华伟, 郭蓉娟, 赵振武, 等. 醒脾解郁方对抑郁大鼠行为学及海马与骨骼肌线粒体超微结构的影响[J]. *北京中医药大学学报*, 2017, 40(4):284-289.
- SHI H W, GUO R J, ZHAO Z W, et al. Effects of Xingpi Jieyu Fang on behavior and mitochondrial ultrastructure of hippocampus and skeletal muscle in depressed rats [J]. *J Beijing Univ Tradit Chin Med*, 2017, 40(4):284-289.
- [49] FENG Y, XU J, SHI M, et al. COX7A1 enhances the sensitivity of human NSCLC cells to cystine deprivation-induced ferroptosis via regulating mitochondrial metabolism [J]. *Cell Death Dis*, 2022, 13(11):988.
- [50] ROCHETTE L, DOGON G, RIGAL E, et al. Lipid peroxidation and iron metabolism: Two corner stones in the homeostasis control of ferroptosis[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 24 (1):449.
- [51] 宋剑南. 从生物化学角度看痰及痰瘀相关[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2000, 6(3):40-43.
- SONG J N. Viewing phlegm and the relationship between phlegm and stasis from a biochemical perspective[J]. *J Basic Chin Med*, 2000, 6(3):40-43.
- [52] DIXON S J, LEMBERG K M, LAMPRECHT M R, et al. Ferroptosis: An iron-dependent form of nonapoptotic cell death[J]. *Cell*, 2012, 149(5):1060-1072.
- [53] 黄淑敏, 李书楠, 钟森杰, 等. 基于“正邪理论”探讨自噬在慢性心力衰竭发展中的作用[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2022, 28(12):233-239.
- HUANG S M, LI S N, ZHONG S J, et al. Function of autophagy in development of chronic heart failure based on theory of healthy Qi and pathogenic Qi[J]. *Chin J Exp Tradit Med Form*, 2022, 28(12):233-239.
- [54] 龙丹, 张伟, 徐寅, 等. 从“脾为之卫”理论探析线粒体自噬在溃疡性结肠炎中的作用[J]. *中国中医药信息杂志*, 2025, 32 (8):19-23.
- LONG D, ZHANG W, XU Y, et al. Discussion on the role of mitophagy in ulcerative colitis from the theory of "spleen acting as the defense for host" [J]. *Chin J Inf Tradit Chin Med*, 2025, 32(8):19-23.

- [55] 余颢, 王晓素. 溃疡性结肠炎的中医病因病机研究[J]. 河南中医, 2013, 33(7): 1020-1021.
YU X, WANG X S. Study on the etiology and pathogenesis of ulcerative colitis in Traditional Chinese Medicine[J]. Henan Tradit Chin Med, 2013, 33(7): 1020-1021.
- [56] 刘璐菴, 刘文俊, 许欣竹, 等. 脾气虚大鼠胃黏膜细胞线粒体自噬相关蛋白表达的研究[J]. 世界科学技术—中医药现代化, 2020, 22(9): 3089-3093.
LIU L S, LIU W J, XU X Z, et al. Study on the expression of mitochondrial autophagy-related proteins in gastric mucosal cells of rats with spleen Qi deficiency[J]. World Sci Technol Mod Tradit Chin Med, 2020, 22(9): 3089-3093.
- [57] 孙中美, 陈晓伟, 胡立明, 等. 清肠温中方对缓解期溃疡性结肠炎的远期作用研究[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2021, 29(9): 619-623.
SUN Z M, CHEN X W, HU L M, et al. Study on Qingchang Wenzhong decoction in the treatment of remission ulcerative colitis[J]. Chin J Integr Tradit West Med, 2021, 29(9): 619-623.
- [58] 魏永生. 健脾愈疡汤治疗缓解期溃疡性结肠炎临床研究[J]. 亚太传统医药, 2017, 13(14): 146-147.
WEI Y S. Clinical study on Jianpi Yuyang decoction in treating ulcerative colitis in remission stage[J]. Asia-Pac Tradit Med, 2017, 13(14): 146-147.
- [59] 张丽萍, 陈欣欣, 陈博, 等. 自拟益气健脾化湿方治疗脾虚湿蕴型溃疡性结肠炎缓解期临床效果研究[J]. 中国现代应用药学, 2021, 38(11): 1379-1382.
ZHANG L P, CHEN X X, CHEN B, et al. Study on clinical effect of self-designed Yiqi Jianpi Huashi decoction in the remission stage of ulcerative colitis with spleen deficiency and damp deposition type[J]. Chin J Mod Appl Pharm, 2021, 38(11): 1379-1382.
- [60] LIU C, WANG J, YANG Y, et al. Ginsenoside Rd ameliorates colitis by inducing p62-driven mitophagy-mediated NLRP3 inflammasome inactivation in mice[J]. Biochem Pharmacol, 2018, 155: 366-379.
- [61] 李芳, 陈正君, 葛俊李, 等. 党参经PI3K/Akt干预溃疡性结肠炎黏膜细胞铁死亡-线粒体动力学失衡的机制研究[J]. 中草药, 2023, 54(12): 3865-3877.
LI F, CHEN Z J, GE J L, et al. Mechanism of *Codonopsis pilosula* intervening in imbalance of ferroptosis-mitochondrial dynamics in mucosal cells of ulcerative colitis via PI3K/Akt pathway[J]. Chin Tradit Herb Drugs, 2023, 54(12): 3865-3877.
- [62] 孔金融, 施高翔, 侯静, 等. 基于Nrf2/HO-1通路抑制铁死亡探究甘草含药血清对LPS诱导的Caco2细胞炎症的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(16): 144-153.
KONG J R, SHI G X, HOU J, et al. Effect of Glycyrrhizae Radix et Rhizoma-containing serum on LPS-induced Inflammation in Caco2 cells based on inhibition of ferroptosis by Nrf2/HO-1 pathway[J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2023, 29(16): 144-153.
- [63] 姜莹莹, 李佃贵, 霍永利, 等. 溃疡性结肠炎特色病机“浊毒损膜伤络”及其意义[J]. 中国中西医结合杂志, 2022, 42(6): 749-753.
LOU Y Y, LI D G, HUO Y L, et al. Discussion on the characteristic pathogenesis of ulcerative colitis "turbid poison damage to membrane and collateral" and its significance[J]. Chin J Integr Tradit West Med, 2022, 42(6): 749-753.
- [64] 孟祥鹿. MRC结合FC对溃疡性结肠炎活动程度的临床研究[D]. 天津: 天津医科大学, 2016.
MENG X L. The study of MRC combine with fecal calprotectin in the diagnosis of degree of ulcerative colitis[D]. Tianjin: Tianjin Medical University, 2016.
- [65] LI J, TIAN X, LIU J, et al. Therapeutic material basis and underlying mechanisms of shaoyao decoction-exerted alleviation effects of colitis based on GPX4-regulated ferroptosis in epithelial cells[J]. Chin Med, 2022, 17(1): 96.
- [66] 代汝伟, 高志远, 王欣, 等. 自拟加味白头翁汤通过调节Drp1/LC3改善急性UC小鼠结肠上皮细胞线粒体功能的研究[J]. 中国中医急症, 2023, 32(9): 1534-1539, 1559.
DAI R W, GAO Z Y, WANG X, et al. Self-made modified Baitouweng decoction improves the mitochondrial function of colonic epithelial cells in acute ulcerative colitis mice through Drp1/LC3[J]. J Emerg Tradit Chin Med, 2023, 32(9): 1534-1539, 1559.
- [67] 苗金雪. 通过PINK1/Parkin线粒体自噬通路探究黄芩汤对溃疡性结肠炎大鼠的治疗作用[D]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2021.
MIAO J X. Therapeutic effect of Huangqin decoction on ulcerative colitis rats through PINK1/Parkin mitophagy pathway[D]. Harbin: Heilongjiang University of Chinese Medicine, 2021.
- [68] WU C, YANG H, HAN C, et al. Quyu shengxin decoction alleviates DSS-induced ulcerative colitis in mice by suppressing RIP1/RIP3/NLRP3 signalling[J]. Evid Based Complement Altern Med, 2021, 2021: 6682233.
- [69] 林川, 王菲, 王鸿卿, 等. 葛根芩连汤及配伍调控Nrf2/NQO1信号通路抑制溃疡性结肠炎大鼠氧化应激损伤[J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(13): 19-27.
LIN C, WANG F, WANG H Q, et al. Gegen Qinliantang and its combinations inhibit oxidative stress injury in ulcerative colitis rats by regulating Nrf2/NQO1 signaling pathway[J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2022, 28(13): 19-27.

[责任编辑 孙丛丛]