

# 中药干预重症急性胰腺炎相关脏器损伤作用机制研究进展

张 轩<sup>1</sup>, 王天麟<sup>2</sup>, 梁 磊<sup>1</sup>, 张雨田<sup>1</sup>, 冉佳文<sup>1</sup>, 何佳琪<sup>1</sup>, 毛雪晴<sup>1</sup>, 韩俊泉<sup>2</sup>, 王 红<sup>2</sup>

(1. 天津中医药大学, 天津 301617; 2. 天津中医药大学第二附属医院, 天津 300250)

**摘要:** 重症急性胰腺炎是临床常见的急腹症, 病情进展迅猛, 发病机制复杂, 易引发肠、肺、肝、肾、脑、心等多脏器损伤, 进而诱发多器官功能障碍综合征, 临床死亡率居高不下。中药凭借多靶点、多途径、整体调节的独特优势, 在该病的防治及相关脏器损伤的保护中展现出良好效果, 逐渐成为临床研究的热点。本文系统综述中药在防治重症急性胰腺炎相关脏器损伤中实验研究, 从发病机制与中药干预作用角度, 重点阐述中药活性成分和提取物及中药复方通过干预炎症信号通路、清除活性氧、减轻氧化应激损伤、抑制细胞凋亡与焦亡、调控肠道菌群平衡等多种途径, 发挥对重症急性胰腺炎相关脏器的保护作用, 以期临床应用中药干预重症急性胰腺炎及相关脏器损伤提供理论依据与可行参考。

**关键词:** 中药; 活性成分; 复方; 重症急性胰腺炎; 脏器损伤

**中图分类号:** R285.5

**文献标志码:** A

**文章编号:** 1001-1528(2026)06-1937-08

**doi:** 10.3969/j.issn.1001-1528.2026.06.022

急性胰腺炎是临床常见急腹症, 主要表现为急性上腹痛、恶心、呕吐、发热、血清淀粉酶和(或)脂肪酶活性升高等<sup>[1]</sup>, 当胰腺周围出现脓肿、假性囊肿或脏器功能障碍等并发症时, 病情可进一步发展为重症急性胰腺炎<sup>[2]</sup>。重症急性胰腺炎患者病死率高达30%<sup>[3]</sup>, 该病进展迅猛, 不仅引发胰腺局部坏死与炎症反应, 更易累及肠、肺、肝、肾、脑、心脏等远隔器官, 进而诱发多器官功能障碍综合征, 见图1。

中医将重症急性胰腺炎归为“脾心痛”“结胸”“胰瘕”等范畴, 其病机多为湿热蕴结、腑气不通、瘀毒互结, 进而损伤五脏六腑。治法上注重通腑泄热、活血解毒、调和脏腑, 强调整体调节与局部干预相结合。近年来, 中药在重症急性胰腺炎的防治中显示出多靶点、整体调节的优势, 其作用机制涉及神经免疫、炎症信号通路、细胞凋亡、肠道菌群等多个方面。本文系统梳理近年来中药干预重症急性胰腺炎相关脏器损伤方面的实验研究, 分别从发病机制与中药干预进行综述, 以期为中西医结合防治该病提供理论依据。

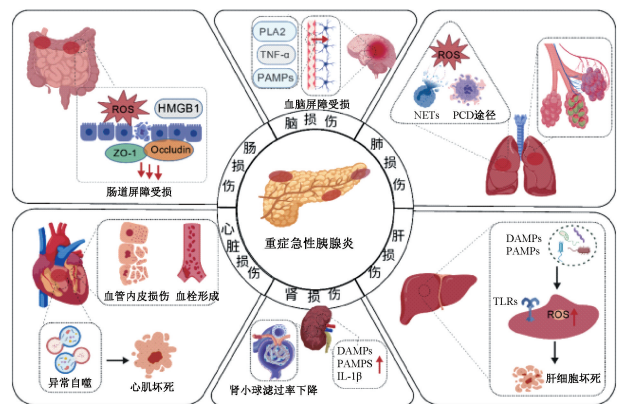


图1 重症急性胰腺炎相关脏器损伤的发病机制

## 1 肠损伤

**1.1 重症急性胰腺炎并发肠损伤的发病机制** 重症急性胰腺炎相关肠损伤的主要病理特征为肠道屏障功能障碍, 其发病机制涉及多个层面。重症急性胰腺炎发生时, 胰蛋白酶异常激活引发全身炎症反应, 释放肿瘤坏死因子- $\alpha$  (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、白细胞介素 (interleukin, IL) -6、高迁移率族蛋白 B1 (high mobility group box 1, HMGB1) 等炎症介质, 激活 Janus 激酶 2 (Janus

收稿日期: 2026-03-06

基金项目: 国家自然科学基金青年科学基金 (82505491); 天津市自然科学基金青年项目 (S25QN0283); 王红天津市名中医传承工作室项目 (津卫中 [2024] 61号)

作者简介: 张 轩 (1998—), 男, 博士在读, 从事中西医防治胃肠道及肝胆胰外科、肛门结直肠疾病研究。E-mail: 15024996599@163.com

\* 通信作者: 王 红 (1965—), 男, 博士, 教授, 主任医师, 博士生导师, 从事中西医防治胃肠道及肝胆胰外科、肛门结直肠疾病研究。E-mail: ctwanghong@sina.com

kinase 2, JAK2) /信号转导和转录激活蛋白 3 (signal transducer and activator of transcription 3, STAT3)、Toll 样受体 (Toll-like receptors, TLRs) /髓样分化因子 88 (myeloid differentiation primary response gene 88, MyD88) /核转录因子- $\kappa$ B (nuclear factor kappa-B, NF- $\kappa$ B) 等信号通路, 形成炎症级联放大效应<sup>[4]</sup>。同时, 肥大细胞早期释放中性粒细胞激活肽直接破坏闭锁小带蛋白-1 (zonula occludens-1, ZO-1)、闭合蛋白 (Occludin) 等紧密连接蛋白, 损害肠道机械屏障<sup>[5]</sup>。此外, 肠道菌群失调致病原菌过度增殖, 通过“肠-胰腺轴”形成恶性循环, 促使细菌与内毒素移位, 引发胰腺二次感染及远隔器官损伤, 最终导致多器官功能障碍综合征<sup>[6]</sup>。综上所述, 重症急性胰腺炎肠损伤形成“屏障破坏-炎症放大-菌群失调”交互作用的病理网络, 推动疾病发展。

## 1.2 中药干预重症急性胰腺炎并发肠损伤

### 1.2.1 中药复方

中药复方通过多层次机制对重症急性胰腺炎相关肠损伤发挥作用。清解化攻方由大黄、枳实、厚朴、柴胡、黄芩、豆蔻、桃仁、莱菔子、木香、延胡索、泽兰、姜半夏、丹参、芒硝组成, 临床研究表明, 其可改善重症急性胰腺炎患者联合西医诊疗方案后的中医证候评分与症状评分, 尤其在缩短腹痛缓解时间及首次排便时间方面, 疗效显著优于常规西医方案<sup>[7]</sup>。动物实验进一步揭示其作用机制, 该方可通过抑制 STAT3/NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 (NOD-like receptor thermal protein domain associated protein 3, NLRP3) 信号通路, 降低天冬氨酸特异性的半胱氨酸蛋白水解酶-1 (cysteiny l aspartate specific proteinase-1, Caspase-1)、消皮素 D (gasdermin D, GSDMD) 等关键蛋白表达, 减少细胞焦亡, 并降低炎症因子 IL-1 $\beta$ 、IL-18 水平, 减轻重症急性胰腺炎大鼠肠组织损伤; 同时, 抑制 PTEN 诱导激酶 1 (PTEN induced kinase 1, PINK1) /E3 泛素-蛋白连接酶 Parkin 介导的线粒体自噬, 从而减轻重症急性胰腺炎大鼠肠道炎症损伤; 此外, 该方还可通过抑制磷脂酰肌醇 3-激酶 (phosphoinositide 3-kinase, PI3K) /蛋白激酶 B (protein kinase B, Akt) 信号通路来减少促炎 M1 型巨噬细胞增殖, 促进抗炎 M2 型巨噬细胞分化, 升高 IL-10 等抗炎因子水平, 增强重症急性胰腺炎大鼠的肠道免疫屏障功能<sup>[8-10]</sup>。大黄牡丹汤出自《金匱要略》, 由大黄、牡丹皮、芒硝、桃仁、冬瓜子组成, 是通腑泄热的

经典方剂, 文林林等<sup>[11]</sup>发现, 大黄牡丹汤可抑制 HMGB1/NF- $\kappa$ B 信号通路, 降低结肠组织促炎因子水平, 减轻急性胰腺炎大鼠结肠组织细胞的炎症反应。柴黄清胰活血颗粒通过抑制 HMGB1/TLR4/NF- $\kappa$ B 信号通路减轻肠道炎症反应, 并调节菌群结构, 增加厚壁菌门、乳酸杆菌等有益菌相对丰度, 协同维护重症急性胰腺炎大鼠的肠屏障功能<sup>[12-13]</sup>。综上所述, 通里攻下类复方可通过调控关键信号通路、减轻炎症反应、增强肠道屏障功能、调节微生物平衡等多重机制, 协同发挥对重症急性胰腺炎相关肠损伤的保护作用。

### 1.2.2 中药活性成分及提取物

多种中药活性成分和提取物对重症急性胰腺炎相关肠损伤展现出多靶点的作用潜力。《神农本草经》记载柴胡“味苦、平。主心腹, 去肠胃中结气, 饮食积聚, 寒热邪气, 推陈致新。久服轻身、明目、益精”。现代研究表明, 柴胡皂苷 D 通过抑制环鸟苷酸-腺苷酸合酶 (cyclic GMP-AMP synthase, cGAS) /干扰素基因刺激蛋白 (stimulator of interferon genes, STING) 信号通路, 从而减少 IL-6、TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  等炎症因子水平, 并升高 Occludin、ZO-1 表达, 改善重症急性胰腺炎大鼠的肠道屏障功能<sup>[14]</sup>。而柴胡的另一种活性成分柴胡皂苷 A 则通过抑制肌球蛋白轻链激酶 (myosin light chain kinases, MLCK) /肌球蛋白调节轻链 2 (myosin regulatory light chain 2, MLC2) 信号通路, 抑制 MLCK、MLC2 蛋白磷酸化, 减轻氧化应激和炎症反应, 最终缓解重症急性胰腺炎大鼠的肠损伤<sup>[15]</sup>。银杏叶提取物中富含银杏黄酮苷、萜类内酯等活性成分, 具有抗氧化、抗炎、抗凋亡等作用<sup>[16]</sup>。高吟等<sup>[17]</sup>研究表明, 银杏叶提取物可通过调节肠杆菌群, 升高结肠组织 ZO-1、Occludin、紧密连接蛋白-1 (Claudin-1) 表达, 降低血浆 TNF- $\alpha$ 、IL- $\beta$ 、IL-6 水平, 有效修复重症急性胰腺炎大鼠肠黏膜屏障。大黄素是大黄的主要活性成分之一, 具有抗炎、抗氧化和保护肝、肾等作用<sup>[18]</sup>。研究证实, 大黄素可降低肠组织 Caspase-9、Caspase-3 表达, 升高肠组织 Occludin、ZO-1、E-钙黏蛋白表达, 进而减少重症急性胰腺炎模型大鼠肠道黏膜的通透性<sup>[19-20]</sup>。综上所述, 中药活性成分可从抗炎、抗氧化、抑制细胞凋亡等多途径修复肠黏膜屏障, 从而改善重症急性胰腺炎肠损伤。

## 2 肺损伤

### 2.1 重症急性胰腺炎并发肺损伤的发病机制

重

症急性胰腺炎并发急性肺损伤始于胰腺腺泡细胞的急性炎症反应，炎症因子经血液循环到达肺部，激活肺微血管内皮细胞和肺泡巨噬细胞，促使中性粒细胞释放活性氧（reactive oxygen species, ROS）及中性粒细胞胞外陷阱，破坏肺屏障完整性<sup>[21-22]</sup>。同时，多种程序性细胞死亡途径被激活，包括铁死亡、细胞焦亡、坏死性凋亡<sup>[23-24]</sup>，共同加剧肺组织损伤。最终，上述机制导致肺泡弥漫性损伤、肺水肿和微循环障碍，气体交换受损，进展为急性呼吸窘迫综合征。

## 2.2 中药干预重症急性胰腺炎并发肺损伤

### 2.2.1 中药复方 清解化攻方对重症急性胰腺炎相关肠损伤有良好疗效，其对并发肺损伤的部分作用机制也被报道，研究发现其可降低血清 $\alpha$ -淀粉酶、TNF- $\alpha$ 水平，抑制PI3K/Akt信号通路并降低相关蛋白表达，改善重症急性胰腺炎大鼠的胰腺、肺组织损伤。另有研究证实，该方还可通过抑制c-Jun氨基末端激酶（c-Jun N-terminal kinase, JNK）/p38丝裂原活化蛋白激酶（p38 mitogen-activated protein kinase, p38 MAPK）/NF- $\kappa$ B信号通路，降低凋亡基因表达，改善细胞凋亡率，从而保护重症急性胰腺炎并发肺损伤模型大鼠的胰腺和肺组织<sup>[25-26]</sup>。柴黄清胰活血方同样展现出多靶点的作用机制，该方可抑制JNK/p38 MAPK信号通路及NLRP3炎症小体活化，降低IL-1 $\beta$ 等促炎因子水平；并通过抑制JAK2/STAT3信号通路减轻炎症浸润，升高水通道蛋白1（aquaporin-1, AQP1）表达，从而缓解重症急性胰腺炎模型大鼠相关肺损伤<sup>[27-28]</sup>。清胰汤由柴胡、大黄、黄芩、木香、元胡、栀子、白芍、芒硝组成，具有清热解毒、通腑泻浊之功效，Wang等<sup>[29]</sup>研究表明，清胰汤可通过激活短链脂肪酸介导的AMPK蛋白磷酸化，抑制NF- $\kappa$ B、NLRP3炎症信号通路，升高肠道屏障ZO-1、Occludin蛋白表达等多种途径，来缓解重症急性胰腺炎模型小鼠胰腺和肺组织损伤。课题组前期基于“肺肠同治”理论，发现宣白承气汤可降低血清IL-6、TNF- $\alpha$ 等炎症因子水平，减轻重症急性胰腺炎大鼠胰腺、肺、肠组织病理损伤，具有清肺通便的协同作用<sup>[30]</sup>。同时证实大陷胸汤通过降低肺组织TLR4、NF- $\kappa$ B表达来减少炎症级联反应，并通过升高AQP1表达以增强水肿清除能力，减轻重症急性胰腺炎大鼠胰腺坏死与肺损伤<sup>[31]</sup>。

### 2.2.2 中药活性成分及提取物 黄芩苷属于黄酮衍生物，具有抗氧化、抗炎、抑菌、保护脏器等作

用，在炎症启动阶段，黄芩苷可抑制JAK2/STAT3信号通路的磷酸化，降低促炎因子TNF- $\alpha$ 、IL-6水平，同时促进巨噬细胞向抗炎M2型极化，减轻重症急性胰腺炎大鼠肺组织炎症反应与细胞凋亡<sup>[32]</sup>。罗汉果醇是人体摄取罗汉果皂苷后被吸收的主要形式，具有抗炎、抗肿瘤等作用<sup>[33]</sup>，在炎症执行与细胞死亡调控阶段，罗汉果醇可通过抑制髓细胞触发受体1（triggering receptor expressed on myeloid cells-1, TREM-1）/NLRP3信号通路，减少NLRP3炎症小体表达及下游Caspase-1、GSDMD介导的细胞焦亡，缓解重症急性胰腺炎模型大鼠的肺损伤<sup>[34]</sup>。大黄素通过抑制肺泡巨噬细胞内激活转录因子6（activating transcription factor 6, ATF6）/C/EBP同源蛋白（C/EBP-homologous protein, CHOP）信号通路，减轻内质网应激，降低氧化损伤与细胞凋亡，从而保护重症急性胰腺炎大鼠模型肺血管屏障功能<sup>[35]</sup>。川陈皮素属于多甲氧基黄酮类化合物，具有抗炎、抗氧化等生物活性<sup>[36]</sup>，在炎症消退与组织修复阶段，许慧等<sup>[37]</sup>研究发现，川陈皮素通过激活沉默调节蛋白1（silent information regulator 1, SIRT1）/过氧化物酶体增殖激活受体- $\gamma$ 辅激活因子-1 $\alpha$ （peroxisome proliferators-activated receptor  $\gamma$  coactivator 1 alpha, PGC-1 $\alpha$ ）信号通路，升高超氧化物歧化酶（superoxide dismutase, SOD）活性以增强抗氧化能力，降低炎症因子水平，改善重症急性胰腺炎大鼠肺组织的氧化应激和炎症状态。综上所述，中药活性成分及提取物可针对重症急性胰腺炎并发肺损伤的不同病程阶段发挥特定的作用。

## 3 肝损伤

### 3.1 重症急性胰腺炎并发肝损伤的发病机制 肝脏与胰腺在解剖和生理上联系密切，通过门静脉系统，胰酶及早期炎症因子可直接进入肝脏，激活肝内巨噬细胞向促炎M1型极化，释放更多炎症介质，启动局部及全身炎症反应<sup>[38]</sup>。该过程进一步激活JAK/STAT等信号通路，放大炎症级联反应，并诱发氧化应激，导致ROS积累与线粒体功能障碍，加剧肝细胞损伤<sup>[39]</sup>。此外，重症急性胰腺炎伴发的肠道屏障破坏使肠道细菌及内毒素等病原体相关分子模式（pathogen-associated molecular patterns, PAMPs）经“肠-肝轴”易位至肝脏，通过TLRs等受体激活肝巨噬细胞，进一步放大炎症反应，形成“二次打击”<sup>[40]</sup>。这些机制共同导致肝细胞大量损伤、肝功能衰竭，并可能诱发或加重

多器官功能障碍综合征,成为重症急性胰腺炎病情恶化的重要环节。

### 3.2 中药干预重症急性胰腺炎并发肝损伤

3.2.1 中药复方 大承气汤出自《伤寒论》,由大黄、芒硝、枳实、厚朴组成,其对重症急性胰腺炎小鼠的保护作用呈剂量依赖性,通过抑制受体相互作用蛋白3 (receptor-interacting protein 3, RIP3) /单核细胞趋化蛋白1 (monocyte chemoattractant protein-1, MCP1) 信号通路,阻断TNF- $\alpha$ 介导的程序性坏死及炎症级联反应,改善小鼠肝组织损伤<sup>[41]</sup>。大黄牡丹汤可抑制PI3K/Akt/NF- $\kappa$ B信号通路,升高抗凋亡蛋白B细胞淋巴瘤因子2 (B-cell lymphoma-2, Bcl-2) 表达,抑制炎症反应并减少肝细胞凋亡,改善重症急性胰腺炎大鼠胰腺和肝组织病理改变<sup>[42]</sup>。针对高脂血症性急性胰腺炎大鼠肝损伤,泽泻汤通过激活核因子E2相关因子2 [nuclear factor (erythroid-derived 2) -related factor 2, Nrf2] /血红素加氧酶-1 (heme oxygenase 1, HO-1) 信号通路,减轻氧化应激,降低内质网应激相关蛋白表达,并抑制PI3K/Akt信号通路,增强肝细胞自噬以恢复稳态<sup>[43]</sup>。这些复方作用靶点各异,但均通过调控炎症信号传导、细胞应激实现对重症急性胰腺炎肝组织的保护作用。

3.2.2 中药活性成分及提取物 中药活性成分及提取物可通过靶向不同信号通路发挥肝保护作用。大黄游离蒽醌是从大黄中提取得到的有效组分,主要包含大黄素、芦荟大黄素等成分<sup>[44]</sup>,研究发现,大黄游离蒽醌可作用于TLR4/NLRP3/Caspase-1信号通路,抑制炎症小体活化,降低IL-1 $\beta$ 、IL-18等促炎因子水平,从而缓解重症急性胰腺炎引起的全身炎症反应和肝损伤<sup>[45]</sup>。肉苁蓉来源的松果菊苷则作用于TLR4/MyD88/NF- $\kappa$ B信号通路,可抑制NF- $\kappa$ B p65的磷酸化及核转位,降低TNF- $\alpha$ 等炎症因子水平,从而有效缓解雨蛙素诱导的重症急性胰腺炎模型大鼠胰腺和肝组织损伤<sup>[46]</sup>。丁香叶提取物则通过激活SIRT1/PGC-1 $\alpha$ 信号通路,升高SOD等抗氧化酶活性,降低丙二醛(malondialdehyde, MDA)水平,增强抗氧化能力并减轻炎症反应,实现对重症急性胰腺炎大鼠的肝保护作用<sup>[47]</sup>。

## 4 肾损伤

4.1 重症急性胰腺炎并发肾损伤的发病机制 重症急性胰腺炎发生时,胰酶释放激活全身炎症反应,损伤血管内皮细胞,导致凝血异常与微循环障碍,进而引发肾血流量减少和缺血性损伤<sup>[48]</sup>。同

时,肠道屏障功能受损促使细菌和内毒素易位,炎症因子大量释放,直接或间接加重肾脏炎症与损伤<sup>[49]</sup>。此外,约30%~60%的重症急性胰腺炎患者合并腹内高压,可引起腹腔间隔室综合征,压迫肾血管与肾实质,加重肾缺血<sup>[50]</sup>。损伤细胞释放的损伤相关分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs)通过激活免疫细胞和炎症小体,促进肾脏局部炎症与细胞死亡<sup>[51]</sup>。上述机制相互交织,共同构成重症急性胰腺炎相关肾损伤的复杂病理生理网络。

### 4.2 中药干预重症急性胰腺炎并发肾损伤

4.2.1 中药复方 承气类复方可通过多靶点的协同作用实现对重症急性胰腺炎相关的肾保护作用。大承气汤是针对“痞满燥实、腑气不通”之阳明腑实证的代表方。研究显示,该方能促进HMGB1的去乙酰化修饰,减少其胞外释放,进而阻断HMGB1/TLR4/MyD88/NF- $\kappa$ B信号通路激活,降低IL-6等促炎因子水平,从而减轻重症急性胰腺炎模型大鼠肾间质的炎性细胞浸润<sup>[52]</sup>;其次,该方同样可激活Nrf2/HO-1抗氧化信号通路,升高血清SOD活性,降低MDA水平,改善肾脏氧化应激状态,缓解细胞水肿与空泡变性<sup>[53]</sup>。而加味大承气汤在大承气汤基础上加用当归、桃仁、红花、黄芪、黄芩、甘草,可进一步抑制p38 MAPK信号通路的磷酸化进程,减少Caspase-3介导的细胞凋亡;此外,加味方中配伍的活血益气类成分还能辅助改善肾脏微循环,减少胰腺-肾脏损伤的级联反应,最终实现对重症急性胰腺炎继发肾损伤的综合保护作用<sup>[54]</sup>。

4.2.2 中药活性成分及提取物 大黄素可通过升高血清缺氧诱导因子-1 $\alpha$  (hypoxia-inducible factor-1 alpha, HIF-1 $\alpha$ )、糖原合酶激酶-3 $\beta$  (glycogen synthase kinase-3 beta, GSK-3 $\beta$ ) 表达,增强肾细胞耐缺氧能力,降低血清肌酐、尿素氮水平,减轻重症急性胰腺炎模型大鼠胰腺和肾脏的病理损伤<sup>[55]</sup>。芍药中的有效成分芍药苷属于单萜糖苷,具有抗炎镇痛、抗氧化、免疫调节等功能<sup>[56]</sup>,王鹏等<sup>[57]</sup>研究表明,芍药苷可通过抑制p38 MAPK信号通路,减少NF- $\kappa$ B的核转移及下游Caspase-3表达,阻断炎症因子引发的级联反应和细胞凋亡,实现坏死性胰腺炎模型大鼠肾组织的保护作用。白藜芦醇是从虎杖、藜芦等多种植物中提取得到的活性成分,具有抗炎、抗氧化、改善微循环等作用<sup>[58]</sup>,研究表明,白藜芦醇可通过调控SIRT1/

NF- $\kappa$ B 信号通路, 升高 SIRT1 水平, 降低 NF- $\kappa$ B 表达, 从而减轻重症急性胰腺炎大鼠肾组织炎症浸润和肾小管损伤<sup>[59]</sup>。黄芩苷通过激活 Nrf2/抗氧化物反应元件 (anti-oxidative response element, ARE) 信号通路, 升高下游 SOD、HO-1 等抗氧化蛋白酶活性, 增强重症急性胰腺炎大鼠肾组织清除 ROS 能力, 从而发挥抗氧化应激损伤的作用, 减轻重症急性胰腺炎肾损伤<sup>[60]</sup>。

## 5 脑损伤

5.1 重症急性胰腺炎并发脑损伤的发病机制 胰性脑病的发病机制涉及多因素共同作用。一方面, 重症急性胰腺炎时释放的磷脂酶 A2 可将卵磷脂、脑磷脂转化为溶血性产物, 破坏血脑屏障 (blood-brain barrier, BBB) 完整性, 引起脑代谢障碍与水肿, 干扰神经传导<sup>[61]</sup>。另一方面, 重症急性胰腺炎产生的 TNF- $\alpha$  会刺激血小板活化因子, 促进血小板聚集形成脑毛细血管血栓, 引发脑血管缺血-再灌注损伤及低氧血症<sup>[62]</sup>。此外, 重症急性胰腺炎引起的肠道菌群失调可降低 Claudin-5 等紧密连接蛋白表达, 破坏 BBB 完整性, 进一步加剧中枢神经损伤<sup>[63]</sup>。

5.2 中药干预重症急性胰腺炎并发脑损伤 认知障碍是胰性脑病常见且关键的表现, 研究发现, 黄连素可通过维护 BBB 完整性, 降低海马区促炎因子 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  水平, 减轻神经炎症反应, 进而抑制 Caspase-3 介导的凋亡信号通路及 RIP1/RIP3 依赖的坏死性凋亡信号, 阻断神经元退行性病变, 改善重症急性胰腺炎大鼠诱导的海马依赖性认知功能障碍<sup>[64]</sup>。白藜芦醇可降低 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等促炎因子水平, 减少炎症级联反应对脑组织侵袭, 同时通过抑制 BBB 关键蛋白 ZO-1 的降解来维持屏障完整性, 缓解中枢神经系统脱髓鞘损伤, 进而改善重症急性胰腺炎大鼠脑组织神经元肿胀、毛细血管血栓等超微结构病变<sup>[65]</sup>。清胰醒脑颗粒通过升高 HIF-1 $\alpha$  mRNA 表达, 减轻胰性脑病模型大鼠脑水肿, 增强脑组织缺氧耐受能力, 且对肝郁气滞胰性脑病大鼠表现出脑保护作用<sup>[66]</sup>。

## 6 心脏损伤

6.1 重症急性胰腺炎并发心脏损伤的发病机制 胰腺自身消化激活 NF- $\kappa$ B 表达, 促使 TNF- $\alpha$  等大量促炎因子释放入血, 直接损伤心肌细胞, 并通过抑制钙通道、诱导凋亡等途径影响心电活动与收缩功能<sup>[67]</sup>。同时, 疼痛与有效循环血量减少会引发交感神经过度兴奋, 儿茶酚胺大量释放可直接造成

心肌可逆性损伤, 并激活肾素-血管紧张素系统, 与炎症因子共同加剧心肌重塑与损伤<sup>[68]</sup>。此外, 肠道屏障受损导致内毒素入血, 直接干扰心肌能量代谢并诱导细胞凋亡, 在全身应激状态下, 心肌细胞自噬作用异常也参与心肌损伤过程<sup>[69]</sup>。

6.2 中药干预重症急性胰腺炎并发心脏损伤 人参皂苷 Rg1 与银杏叶提取物 (舒血宁) 均能抑制重症急性胰腺炎的全身炎症反应, 减轻炎症对心肌的直接损伤。人参皂苷 Rg1 主要通过抑制还原型辅酶 II 活性, 减少 ROS 生成, 进而抑制 MAPK 信号通路的磷酸化, 降低氧化应激与心肌细胞凋亡, 从而改善重症急性胰腺炎大鼠心脏损伤<sup>[70]</sup>。舒血宁则侧重于改善血液高凝状态, 临床观察研究表明, 舒血宁联合常规综合施治可降低重症急性胰腺炎患者血清 D-二聚体、纤维蛋白原水平, 升高蛋白 C 表达, 缓解微循环障碍, 保护心脏, 其疗效优于单一综合方案<sup>[71]</sup>。清胰汤则通过抑制基质相互作用分子 1 (stromal interaction molecule 1, STIM1) /钙释放激活钙调节因 1-钙库操纵性钙内流 (calcium release-activated calcium modulator 1-store-operated calcium entry, ORAI1-SOCE) 信号通路实现对心肌细胞钙稳态的调节, 进而减少重症急性胰腺炎大鼠心肌细胞钙超载引发的凋亡与坏死<sup>[72]</sup>。

综上所述, NF- $\kappa$ B、JAK2/STAT3、PI3K/Akt 等信号通路, 不仅是介导重症急性胰腺炎多脏器损伤的关键共性通路, 还是中药实现多靶点干预的核心作用位点。无论是大黄素、黄芩苷等中药活性成分或提取物, 还是清解化攻方、大承气汤、清胰汤等中药复方, 均能通过多种途径对重症急性胰腺炎不同脏器损伤发挥多重保护作用, 见表 1。

## 7 结语与展望

重症急性胰腺炎病情凶险, 常并发多器官功能障碍。西医虽在器官支持与局部干预方面取得进展, 但在整体调节、并发症防治及改善远期预后方面仍存在局限。中医药凭借其“整体观念、辨证论治”的理论核心, 在防治重症急性胰腺炎及其相关脏器损伤中展现出独特优势。

尽管取得了显著进展, 当前研究仍存在一些不足。多数研究仍处于细胞或动物实验阶段, 其有效性待进一步在高质量、大样本的临床随机对照试验中验证; 再者, 现有研究在病证结合模型构建及方证对应疗效评价方面尚显薄弱, 难以体现中医辨证论治的思维特点, 在今后实验中可借助其他病证结合模型进行验证; 最后, 中医药在防治重症急性胰

表1 中药对重症急性胰腺炎相关脏器损伤的多重保护机制

中药	研究对象	剂量	保护脏器	作用机制	文献
大黄素	5%牛黄胆酸钠诱导大鼠	50 mg/kg	肠	抑制细胞凋亡,降低肠黏膜通透性	[19]
	5%牛磺胆酸钠诱导大鼠	40 mg/kg	肺	抑制 ATF6/CHOP 信号通路,减轻内质网应激与氧化损伤,减少细胞凋亡,保护肺血管屏障	[35]
	牛磺胆酸钠诱导大鼠	25 μg/g	肾	升高血清 HIF-1α、GSK-3β 表达,增强肾细胞耐缺氧能力	[55]
银杏叶提取物	5%牛黄胆酸钠诱导大鼠	20 mg/kg	肠	升高结肠紧密连接蛋白表达,修复肠黏膜屏障	[17]
	重症急性胰腺炎患者	20 mL	心	改善血液高凝状态,降低炎症因子水平,减轻心脏负荷与心肌损伤	[71]
黄芩苷	5%牛黄胆酸钠诱导大鼠	30 mL/kg	肺	抑制 JAK2/STAT3 信号通路磷酸化,减轻肺组织炎症反应	[32]
	4%牛黄胆酸钠诱导大鼠	0.2 mL/100 g	肾	激活 Nrf2/ARE 信号通路,增强肾组织清除 ROS 能力	[60]
白藜芦醇	5%牛黄胆酸钠诱导大鼠	20 mg/kg	肾	减轻肾组织炎症浸润与肾小管损伤	[59]
	40 g/L 牛磺胆酸钠诱导大鼠	10 mg/kg	脑	抑制促炎因子释放,维持血脑屏障完整性	[65]
清解化攻方	5%牛黄胆酸钠诱导大鼠	16.2、32.4、64.8 g/kg	肠	①抑制 STAT3/NLRP3 信号通路,减轻肠道炎症反应 ②抑制 PINK1/Parkin 介导的线粒体自噬,改善线粒体功能 ③抑制 PI3K/Akt 信号通路促进巨噬细胞向 M2 型极化	[8-10]
	5%牛黄胆酸钠诱导大鼠	4.5、9、18 g/kg	肺	①抑制 PI3K/Akt 信号通路,降低血清 α-淀粉酶、脂肪酶活性 ②抑制 JNK/P38/NF-κB 信号通路,降低凋亡基因活化	[25-26]
	5%牛黄胆酸钠诱导大鼠	3.5、7、14 g/kg	肠	抑制 HMGB1/RAGE/NF-κB 信号通路,降低结肠组织炎症因子水平	[11]
大黄牡丹汤	5%牛黄胆酸钠诱导大鼠	3.5、7、14 g/kg	肝	抑制 PI3K/Akt/NF-κB 信号通路,抑制炎症反应,减少肝细胞凋亡	[42]
大承气汤	雨蛙素+脂多糖诱导小鼠	5、10、20 g/kg	肝	抑制 RIP3/MCP1 信号通路,阻断 TNF-α 介导的程序性坏死	[41]
加味大承气汤	牛黄胆酸钠诱导大鼠/小鼠	12 g/kg, 1.892 g/kg, 10 g/kg	肾	①抑制 HMGB1/TLR4/MyD88/NF-κB 信号通路,减轻肾间质炎症浸润 ②激活 Nrf2/HO-1 抗氧化通路,降低 MDA 水平 ③抑制 p38 MAPK、NF-κB p65 表达,减少 Caspase-3 介导的凋亡	[52-54]
清胰汤	雨蛙素+脂多糖诱导小鼠	7.6 g/kg	肺	调节短链脂肪酸激活 AMPK 信号通路,改善肠道屏障功能	[29]
	5%牛黄胆酸钠诱导大鼠	1 mL/100 g	心	抑制 STIM1/Orai1-SOCE 信号通路,调节心肌细胞钙稳态,减少钙超载引发的凋亡与坏死	[72]

腺炎多器官功能障碍中的最佳干预时间以及与现代医学诊疗手段如何深度融合,仍需深入探索,当前各指南中的分期和辨证遣方具有一定指导意义,但在具体应用时,仍需根据患者的实际病情进行个体化调整,以优化临床疗效。

参考文献:

[1] 李慧臻,周正华,程红杰,等.急性胰腺炎中医诊疗专家共识(2023)[J].中华中医药杂志,2024,39(7):3549-3557.

[2] 邵兴,陈琨.清胰通腑调肺饮联合序贯机械通气对重症急性胰腺炎致急性呼吸窘迫综合征的疗效研究[J].中华中医药学刊,2023,41(2):196-200.

[3] 雷静,何松.急性胰腺炎及其并发症内镜治疗的进

展[J].检验医学与临床,2020,17(20):3046-3050.

[4] 韩明,周军,雷霆.中药治疗急性胰腺炎肠黏膜屏障损伤机制的研究进展[J].中国实验方剂学杂志,2021,27(22):232-240.

[5] Li B. From scRNA-seq to therapeutic targets: Unveiling the impact of activated mast cells on intestinal dysfunction in acute pancreatitis[J]. World J Gastroenterol, 2025, 31(25): 107865.

[6] Zhu Y, Mei Q X, Fu Y, et al. Alteration of gut microbiota in acute pancreatitis and associated therapeutic strategies[J]. Biomed Pharmacother, 2021, 141: 111850.

[7] 秦百君.清解化攻方治疗急性胰腺炎临床疗效评价及药效物质基础探讨[D].南宁:广西中医药大学,2023.

[8] 安晓霞,王振刚,李慧,等.清解化攻方通过 STAT3/NLRP3 通路对重症急性胰腺炎大鼠肠黏膜损伤的干预机制研究[J/OL].辽宁中医杂志;1-15(2025-04-18)[2026-02-05].

- <https://link.cnki.net/urlid/21.1128.R.20250418.1354.040>.
- [9] 李慧, 李德文, 姚春, 等. 清解化攻方调节 PINK1/Parkin 介导的线粒体自噬对重症急性胰腺炎大鼠肠道炎症反应的影响[J]. 中药材, 2024, 47(10): 2584-2590.
- [10] 李慧, 安晓霞, 李德文, 等. 清解化攻方调控 M1/M2 型巨噬细胞极化干预重症急性胰腺炎肠损伤机制研究[J]. 中国免疫学杂志, 2025, 41(11): 2651-2656.
- [11] 文林林, 汪永锋, 白敏, 等. 基于 HMGB1/RAGE/NF- $\kappa$ B 信号通路探讨大黄牡丹汤对急性胰腺炎肠损伤大鼠的干预作用及机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(19): 1-8.
- [12] Liu J Q, Hao W A, Liu Y L, *et al.* The efficacy and active compounds of Chaihuang Qingyi Huoxue granule to Ameliorate intestinal mucosal barrier injury in rats with severe acute pancreatitis by suppressing the HMGB1/TLR4/NF- $\kappa$ B signaling pathway[J]. *Int Immunopharmacol*, 2025, 144: 113632.
- [13] Zhang X B, Zeng X S, Guo W, *et al.* Chaihuang Qingyi Huoxue granule ameliorates severe acute pancreatitis by modulating gut microbiota and repairing the intestinal mucosal barrier[J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2025, 15: 1514201.
- [14] 陈铮月, 邓晚秋, 尹建军, 等. 柴胡皂苷 D 调节 cGAS-STING 信号通路改善重症急性胰腺炎大鼠肠损伤[J]. 海南医科大学学报, 2025, 31(14): 1068-1075.
- [15] 孙兵, 陶轶. 柴胡皂苷 A 调节 MLCK/MLC2 信号通路对 SAP 大鼠肠损伤的影响[J]. 国际检验医学杂志, 2024, 45(4): 462-466.
- [16] 胡凡, 张萍, 张红, 等. 银杏叶提取物对帕金森病大鼠纹状体神经元损伤的保护作用[J]. 中成药, 2024, 46(8): 2773-2778.
- [17] 高吟, 张立红, 胡锡池, 等. 银杏叶提取物通过抑制炎症和调节肠杆菌群落减轻急性胰腺炎大鼠的肠黏膜屏障损伤的机制[J]. 临床和实验医学杂志, 2022, 21(1): 18-22.
- [18] 朱秋霄, 郝慧瑶, 刘子渤, 等. 大黄素调节 HIF-1 $\alpha$ /VEGF 通路对糖尿病大血管病变大鼠血管内皮细胞损伤的影响[J]. 中国临床药理学杂志, 2024, 40(6): 859-863.
- [19] Tan Y, Zhang W, Wu H Y, *et al.* Effects of emodin on intestinal mucosal barrier by the upregulation of miR-218a-5p expression in rats with acute necrotizing pancreatitis[J]. *Int J Immunopathol Pharmacol*, 2020, 34: 2058738420941765.
- [20] Ning J W, Zhang Y, Yu M S, *et al.* Emodin alleviates intestinal mucosal injury in rats with severe acute pancreatitis via the caspase-1 inhibition[J]. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2017, 16(4): 431-436.
- [21] Niu M Y, Zhang X L, Wu Z K, *et al.* Neutrophil-specific ORAI1 calcium channel inhibition reduces pancreatitis-associated acute lung injury[J]. *Function (Oxf)*, 2023, 5(1): zqad061.
- [22] 张海坤, 王美堂. 急性胰腺炎并发急性呼吸窘迫综合征的发病机制研究进展[J]. 中国急救医学, 2024, 44(10): 863-870.
- [23] Li H Y, Lin Y J, Zhang L, *et al.* Ferroptosis and its emerging roles in acute pancreatitis[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2022, 135(17): 2026-2034.
- [24] Liu S H, Joshi K, Denning M F, *et al.* RIPK3 signaling and its role in the pathogenesis of cancers[J]. *Cell Mol Life Sci*, 2021, 78(23): 7199-7217.
- [25] 冯敏超, 罗芳, 唐曦平, 等. 清解化攻方对重症急性胰腺炎模型大鼠急性肺损伤的治疗作用及其机制[J]. 中国药理学通报, 2024, 40(5): 975-983.
- [26] 李凯, 冯敏超, 朱晓东, 等. 基于 JNK/P38/NF- $\kappa$ B 信号通路探讨清解化攻方改善重症急性胰腺炎诱导的急性肺损伤的作用机制[J]. 时珍国医国药, 2025, 36(5): 807-813.
- [27] 杨佳, 李晓渝, 姜朝丽, 等. 柴黄清胰活血颗粒通过抑制 NLRP3 炎症小体活化减轻重症急性胰腺炎模型大鼠炎症损伤的机制研究[J]. 中药新药与临床药理, 2024, 35(1): 17-25.
- [28] 余霞, 刘建琴, 姜朝丽, 等. 柴黄清胰活血方对重症急性胰腺炎肺损伤模型大鼠 JNK/P38MAPK 信号通路的影响[J]. 中药药理与临床, 2021, 37(5): 85-92.
- [29] Wang Z J, Liu J, Li F, *et al.* Mechanisms of Qingyi Decoction in severe acute pancreatitis-associated acute lung injury via gut microbiota: Targeting the short-chain fatty acids-mediated AMPK/NF- $\kappa$ B/NLRP3 pathway[J]. *Microbiol Spectr*, 2023, 11(4): e0366422.
- [30] 王天麟, 冯彬彬, 高天婴, 等. “肺肠同治”宣白承气汤干预重症急性胰腺炎早期肺损伤的病理学机制[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(2): 110-114.
- [31] 王天麟, 曲鹏飞, 高万朋, 等. 基于 TLR-4/NF- $\kappa$ B 信号通路及水通道蛋白 1 表达探讨大陷胸汤干预重症急性胰腺炎早期肺损伤的效应机制[J]. 中国中西医结合外科杂志, 2023, 29(2): 235-240.
- [32] 税小波, 张绍江. 基于 JAK2/STAT3 信号观察黄芩苷对 SAP 肺损伤大鼠巨噬细胞极化的影响及机制[J]. 中国免疫学杂志, 2025, 41(6): 1407-1414.
- [33] Jaiswal V, Lee H J. Pharmacological activities of mogrol: Potential phytochemical against different diseases[J]. *Life (Basel)*, 2023, 13(2): 555.
- [34] 陈玉梅, 杨静, 苏森, 等. 罗汉果醇通过 TREM-1/NLRP3 通路介导的细胞焦亡对重症急性胰腺炎大鼠肺损伤的影响[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2024, 26(3): 844-851.
- [35] 刘欢欢, 罗亚岚, 葛鹏, 等. 大黄素通过抑制肺泡巨噬细胞 ATF6/CHOP 通路改善重症急性胰腺炎相关肺损伤[J]. 免疫学杂志, 2023, 39(12): 1013-1020.
- [36] 余曼, 王非, 金海涛. 川陈皮素调节 TRPV1 信号通路对 OGD/R 诱导的神经细胞凋亡的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2026, 24(1): 64-69.
- [37] 许慧, 蒋峰华, 张慧明. 川陈皮素对急性重症胰腺炎大鼠肺损伤的影响及机制研究[J]. 中药材, 2022, 45(6): 1458-1464.
- [38] 吴丽, 蔡宝昌. 重症急性胰腺炎肝损伤机制及中医药治疗的研究进展[J]. 南京中医药大学学报, 2013, 29(4): 393-396.
- [39] 徐文倩, 郭敏, 王晓, 等. 急性胰腺炎肝损伤的分子机制[J]. 临床肝胆病杂志, 2022, 38(11): 2663-2668.

- [40] Patel B K, Patel K H, Bhatia M, *et al.* Gut microbiome in acute pancreatitis: A review based on current literature[J]. *World J Gastroenterol*, 2021, 27(30): 5019-5036.
- [41] 孙文杰, 陈亚峰, 李红昌, 等. 大承气汤干预重症急性胰腺炎并发肝损伤的作用机制[J]. *中成药*, 2020, 42(1): 200-203.
- [42] 孙银凤, 杨 丹, 白 敏, 等. 大黄牡丹汤对急性胰腺炎大鼠肝损伤的保护作用[J]. *中国实验动物学报*, 2022, 30(2): 169-176.
- [43] 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.
- [44] 段玲婧, 庄 倩, 陈 立, 等. 大黄游离蒽醌对J774A. 1巨噬细胞焦亡的影响及机制研究[J]. *中国中药杂志*, 2024, 49(8): 2210-2221.
- [45] 黄力强, 曾 悦, 庄 倩, 等. 大黄游离蒽醌抑制NLRP3/Caspase-1通路改善大鼠重症急性胰腺炎肝损伤的研究[J]. *中药药理与临床*, 2021, 37(5): 54-59.
- [46] 马明和, 达哇卓玛, 刘川川, 等. 枳实芍药散对雨蛙素诱导的急性胰腺炎大鼠模型胰腺及肝损伤的影响与机制[J]. *临床肝胆病杂志*, 2024, 40(4): 782-790.
- [47] 李登高, 吴胜利, 张 琼. 丁香叶提取物通过调控SIRT1/PGC-1 $\alpha$ /NRF1信号通路改善急性胰腺炎大鼠肝损伤[J]. *实用临床医药杂志*, 2021, 25(23): 89-94.
- [48] 毕礼明, 陈英兰, 陈亚峰, 等. 对重症急性胰腺炎相关AKI发病机制的认识[J]. *临床肾脏病杂志*, 2019, 19(7): 539-543.
- [49] Cen M E, Wang F, Su Y, *et al.* Gastrointestinal microecology: a crucial and potential target in acute pancreatitis[J]. *Apoptosis*, 2018, 23(7-8): 377-387.
- [50] 马禹良, 龚梓浩, 吴可可, 等. 腹腔内高压与急性胰腺炎合并急性肾损伤的关系[J]. *肾脏病与透析肾移植杂志*, 2025, 34(5): 421-426.
- [51] 何 霄, 赵志芳, 刘 琦. 急性胰腺炎合并急性肾功能损伤的研究进展[J]. *现代消化及介入诊疗*, 2024, 29(4): 494-500.
- [52] 王 芳, 王 佳. 大承气汤抑制高迁移率族蛋白1-Toll样受体4信号通路减轻炎症反应改善重症胰腺炎大鼠肾损伤[J]. *实用医院临床杂志*, 2021, 18(5): 5-9.
- [53] 吴 月, 王启蒙, 孔 婧, 等. 基于Nr2/HO-1通路探讨大承气汤治疗小鼠重症急性胰腺炎并发急性肾损伤作用机制[J]. *中国中医药信息杂志*, 2024, 31(5): 55-60.
- [54] 罗 广, 将平平, 陈国键, 等. 加味大承气汤对SAP大鼠胰腺-肾脏功能损伤及炎症反应的调控作用研究[J]. *中医药临床杂志*, 2025, 37(10): 2076-2082.
- [55] 刘文帅. 大黄素对重症胰腺炎肾损伤模型大鼠血清缺氧诱导因子-1 $\alpha$ 及糖原合酶激酶-3 $\beta$ 水平的影响[J]. *中国临床药理学杂志*, 2017, 33(14): 1332-1335.
- [56] 王孝泽, 张新中, 岳双柱, 等. 芍药苷通过抑制JNK/p38信号通路减轻大鼠创伤性脑损伤[J]. *长春中医药大学学报*, 2026, 42(1): 49-54.
- [57] 王 鹏, 邵俊伟, 左 腾, 等. 芍药苷抗急性坏死性胰腺炎相关性肾损伤的作用与机制研究[J]. *中国普通外科杂志*, 2023, 32(9): 1349-1357.
- [58] 刘明昌, 李佳坤, 刘伟闯, 等. 白藜芦醇治疗脊髓损伤的作用机制及转化研究进展[J]. *中医药导报*, 2025, 31(12): 174-179.
- [59] 郭敦伟, 曾 翔. 白藜芦醇对重症急性胰腺炎大鼠肾损伤的作用[J]. *中国实用医药*, 2023, 18(7): 167-171.
- [60] 李 丹, 郑高明. 黄芩苷对大鼠重症急性胰腺炎肾损伤保护作用的研究[J]. *中华中医药学刊*, 2015, 33(10): 2476-2478.
- [61] 吴 月, 孔 婧, 刘宇洋, 等. 重症急性胰腺炎并发胰性脑病的诊疗进展[J]. *中国急救医学*, 2023, 43(2): 156-160.
- [62] Zhang X P, Tian H. Pathogenesis of pancreatic encephalopathy in severe acute pancreatitis[J]. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2007, 6(2): 134-140.
- [63] 李佳霖, 罗 丹. 血脑屏障与胰性脑病关系的研究进展[J]. *实用临床医药杂志*, 2025, 29(1): 144-148.
- [64] Ou X F, Hua Y S, Liao X L, *et al.* Cognitive impairments induced by severe acute pancreatitis are attenuated by berberine treatment in rats[J]. *Mol Med Rep*, 2018, 18(3): 3437-3444.
- [65] 彭 波, 沙焕臣, 马清涌. 白藜芦醇对重症急性胰腺炎大鼠脑损伤的保护作用[J]. *西安交通大学学报(医学版)*, 2010, 31(4): 490-492.
- [66] 蒋莉娅, 唐正利, 江淑秋, 等. 清胰醒脑颗粒治疗胰性脑病肝郁气滞型与食积湿滞型大鼠疗效对比的实验研究[J]. *时珍国医国药*, 2015, 26(11): 2592-2594.
- [67] 宋美玉, 陈 矢, 蔡佩儿. 肠道菌群失调与老年房颤的“微生物-肠-心轴”机制研究进展[J]. *中国病原生物学杂志*, 2025, 20(12): 1657-1661.
- [68] 蒋 超, 马孟霞, 琚 坚. 重症急性胰腺炎相关心脏损害发病机制的研究进展[J]. *江苏大学学报(医学版)*, 2018, 28(3): 271-274; 276.
- [69] Luo Y L, Li Z X, Ge P, *et al.* Comprehensive mechanism, novel markers and multidisciplinary treatment of severe acute pancreatitis-associated cardiac injury—A narrative review[J]. *J Inflamm Res*, 2021, 14: 3145-3169.
- [70] 杨 杭, 陈佳祺, 王首寒, 等. 人参皂苷Rg1对重症急性胰腺炎大鼠心脏损伤的保护作用及其机制[J]. *吉林大学学报(医学版)*, 2022, 48(5): 1175-1181.
- [71] 李 洪. 舒血宁对重症急性胰腺炎患者高凝状态及心脏损伤标志物的影响[J]. *国际检验医学杂志*, 2018, 39(17): 2159-2162.
- [72] Li L, Li Y Q, Sun Z W, *et al.* Qingyi decoction protects against myocardial injuries induced by severe acute pancreatitis[J]. *World J Gastroenterol*, 2020, 26(12): 1317-1328.