

急性胰腺炎与NLRP3炎症小体的关系及中药调控的研究进展

季晓雅^{1*}, 张 杨^{2#}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第一医院, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2026年7月7日; 录用日期: 2026年8月7日; 发布日期: 2026年8月17日

摘 要

急性胰腺炎(Acute Pancreatitis, AP)作为一种临床常见的胰腺炎症性疾病, 至今其发病机制依旧存在争议。以往研究发现胰腺腺泡细胞坏死和炎症反应与急性胰腺炎的严重程度及预后密切相关, 且有众多机制与炎症反应存在相关性。近些年的深入研究发现, NLRP3炎症小体所启动的炎症级联反应与急性胰腺炎的发病机制密切相关。中药多成分、多靶点、多通路的优势, 对急性胰腺炎的防治具有重要意义。文章综合近些年对NLRP3炎症小体激活机制的研究以及与该炎症小体相关的急性胰腺炎进展机制的研究, 探讨中药通过干预上述机制对急性胰腺炎发挥的调控作用, 就急性胰腺炎与NLRP3炎症小体的关系及中药调控的研究进展作一综述。

关键词

急性胰腺炎, NLRP3炎症小体, 通路, 中药, 研究进展

Research Progress on the Relationship between Acute Pancreatitis and the NLRP3 Inflammasome and the Regulatory Effects of Traditional Chinese Medicine

Xiaoya Ji^{1*}, Yang Zhang^{2#}

¹Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 季晓雅, 张杨. 急性胰腺炎与 NLRP3 炎症小体的关系及中药调控的研究进展[J]. 亚洲急诊医学病例研究, 2026, 14(3): 374-380. DOI: 10.12677/acrem.2026.143048

Received: July 7, 2026; accepted: August 7, 2026; published: August 17, 2026

Abstract

Acute pancreatitis (AP), a clinically common inflammatory disease of the pancreas, continues to have a controversial pathogenesis. Previous studies have found that pancreatic acinar cell necrosis and inflammatory responses are closely related to the severity and prognosis of acute pancreatitis, with numerous mechanisms associated with the inflammatory response. Recent in-depth research has revealed that the inflammatory cascade initiated by the NLRP3 inflammasome is closely linked to the pathogenesis of acute pancreatitis. Traditional Chinese medicine (TCM), with its advantages of multi-component, multi-target, and multi-pathway actions, holds significant importance in the prevention and treatment of acute pancreatitis. This article synthesizes recent research on the activation mechanisms of the NLRP3 inflammasome and the progression mechanisms of acute pancreatitis related to this inflammasome, exploring the regulatory effects of TCM on acute pancreatitis through intervention in these mechanisms. It provides a review of the relationship between acute pancreatitis and the NLRP3 inflammasome, as well as the research progress in TCM regulation.

Keywords

Acute Pancreatitis, NLRP3 Inflammasome, Pathway, Traditional Chinese Medicine, Research Progress

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

急性胰腺炎是由于胰蛋白酶异常激活后消化胰腺自身及周围器官引起的一种急腹症,主要表现为胰腺局部炎症反应,甚至是脏器功能障碍。作为一种在全世界均比较常见的、应进行住院治疗的消化系统急症,其近些年发病率有所上升,理应引起临床更多的关注[1]。该病的病因众多,但均具有一个重要的病理生理学特点,即从出现腹痛等临床症状到出现胰腺局部并发症或进展为器官功能衰竭的过程通常需要数天甚至更久[2][3]。因而,阐明这段时间内参与急性胰腺炎发生、发展的核心分子事件对研究该病情发展的意义重大。近期对参与急性胰腺炎炎症反应的 NLRP3 炎症小体的研究备受关注,且已有实验围绕中医药作用于 NLRP3 炎症小体从而影响急性胰腺炎病情进行展开。

2. 急性胰腺炎发病机制与相关的 NLRP3 炎症小体信号通路

急性胰腺炎发病过程中胰腺发生的复杂炎症反应,始于各种原因导致的胰腺腺泡细胞(Pancreatic Acinar Cells, PACs)内储存的酶原过度激活。在急性胰腺炎的发展过程中, NLRP3 炎症小体为胰腺腺泡细胞的死亡与炎症构建了联系,可引起胰腺炎症或损伤的发生,这是影响急性胰腺炎严重程度和预后的关键,因而其有望成为急性胰腺炎有效的治疗靶点[4][5]。许多信号通路可激活或抑制 NLRP3 炎症小体,进而促进或改善急性胰腺炎的炎症反应,影响疾病的病程。

炎症小体激活炎症反应通过模式识别受体(Pattern Recognition Receptor, PRRs)对损伤相关分子模式(Damage-Associated Molecular Patterns, DAMPs)或对病原体相关分子模式(Pathogen-Associated Molecular Patterns, PAMPs)进行识别、激活,进而分解、活化、释放炎症因子[6]。其中 NLRP3 一直是炎症小体传感

器蛋白中被深入研究的对象, 可以传感细胞内外的刺激, 参与多种炎症和自身免疫性疾病[7]。激活后的 NLRP3 炎症小体会释放各种炎症因子, 并通过下游信号传导通路, 启动炎症级联反应[8] [9]。在感染期间, 炎症小体的激活可以起到保护作用; 但在响应非致病性内源性或外源性刺激时, NLRP3 炎症小体不受调控的激活可能会导致非预期病理, 即过度 and 持续的炎症是有害的, 这与炎症性疾病的发生密不可分[10] [11]。因而急性胰腺炎的治疗可以从 NLRP3 炎症小体的启动与激活方面考虑。往年对涉及 Caspase-1、核因子 κ B (Nuclear Factor Kappa B, NF- κ B) 和 Nrf2/HO-1 等的信号通路有较为广泛的研究。

2.1. 涉及 Caspase-1 的相关信号通路

在 NLRP3 炎症小体形成过程中激活的 Caspase-1, 即白细胞介素(IL)-1-转换酶, 可以通过裂解效应因子 Gasdermin D (GSDMD), 引发溶解性、促炎性的细胞死亡并释放促炎因子 IL-1 β 与 IL-18, 并随之分泌到细胞外, 聚集炎症细胞, 导致炎症反应, 形成免疫应答[12] [13]。此外, Gurung 等[14]实验发现, 小鼠体内 Caspase-8 的缺失会下调 NLRP3 的表达水平, 使 Caspase-1 的激活受到抑制, 进而降低 IL-1 β 的表达水平。IL-1 β 的表达水平与急性胰腺炎的严重程度呈正相关, 而 IL-18 可能通过控制炎症因子的分泌或粘附分子的表达, 干预急性胰腺炎免疫细胞的应答, 进而引起了持续的炎症反应与多器官衰竭, 影响急性胰腺炎的严重程度[15]。

2.2. 涉及 NF- κ B 的相关信号通路

NLRP3 炎症小体的经典激活途径需要启动信号与激活信号。启动信号一般需 TLRs 或细胞因子受体和相应的配体结合才能触发, 并通过 NF- κ B 信号通路触发 NLRP3 炎症小体的组装及激活。活化的 AMPK 与炎症减少有关。AMPK 信号通路通过减缓下游 NF- κ B 与 NLRP3 的活化, 阻碍 NLRP3 炎症小体的形成, 起到控制急性胰腺炎病情发展的作用[16] [17]。MAPK 信号通路能够通过调节 NF- κ B 的信号传导, 抑制 THP-1 巨噬细胞中的 NLRP3 炎症小体。NF- κ B 介导的炎症会产生激活 NLRP3 炎症小体的关键调节因子活性氧(ROS), 而 ROS 是通过电子传递链在线粒体中产生, 能够诱导氧化应激和引起腺泡细胞坏死加剧, 且有研究发现应用 ROS 抑制剂可缓解胰腺及多器官功能的损伤[18] [19]。NLRP3 炎症小体的上游信号传导因子 TLR4 被磷酸化后会激活 NF- κ B, 而 TLR4 的缺失会引起 NF- κ B 的反应降低以及促炎介质的产生减少, 限制 NLRP3 的激活, 进而减少吞噬细胞的释放及小鼠的炎症反应[20]。

2.3. Nrf2/HO-1 信号通路

Nrf2/HO-1 信号通路归属于内源性保护体系, 参与机体各组织和器官的抗氧化应激损伤[21]。胰腺腺泡细胞内的氧化应激以及炎症的减轻均与 Nrf2/HO-1 信号通路有关。Nrf2/HO-1 信号通路激活后, 会清除 ROS, 以减少 NF- κ B、NLRP3 的产生及肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、IL-1 β 等炎症因子的释放, 改善重症急性胰腺炎及相关的器官损伤[22]。故该信号通路的抗氧化防御机制能够作为治疗急性胰腺炎的潜在靶点。

由此可见, NLRP3 炎症小体激活的经典途径依赖 Caspase-1 信号通路, 而通过 Caspase-8 信号通路亦可间接影响 Caspase-1, 进而控制炎症反应, 影响急性胰腺炎的进展。调控 AMPK 信号通路、MAPK 信号通路、被磷酸化的 TLR4 可影响 NF- κ B 的活性, 进而通过 NF- κ B 信号通路干预 NLRP3 炎症小体的激活及胰腺炎的进展。亦有 Nrf2/HO-1 信号通路, 通过影响氧化应激损伤的进度, 减轻炎症反应, 对急性胰腺炎发挥独特的防治作用。除上述信号通路外, NLRP3 炎症小体还有许多经典激活途径、非经典激活途径及替代激活途径的信号通路受广大研究者关注, 有望成为急性胰腺炎防治的重要切入点。

3. 中药调控 NLRP3 炎症小体治疗急性胰腺炎

急性胰腺炎在中医古籍中无特定名称, 基本是根据其腹痛、腹胀、恶心呕吐等症状进行命名, 划分

到“腹痛”、“胃心痛”、“脾心痛”、“结胸”等范畴。中医认为此病可因诸多病邪而起,包括湿、热、瘀、宿食等,致使气血运行不利,腑气不通,日久则正虚邪恋,导致阴阳失调、脾胃运化失常、气血化生乏源,出现虚实夹杂的表现。中医治则依据六腑以通为用、以降为顺的特点,主张“通腑泻下”以应对邪实致病的情况,并从整体入手,辨证论治。

3.1. 方剂

实验研究与临床试验发现,有些承气汤类方与清胰汤类方对急性胰腺炎有很好的疗效,包括加味承气汤、柴芩承气汤、大承气汤、茵陈承气汤、利胆清胰汤、任氏清胰汤等。

加味承气汤出自《正体类要》,具有攻下逐瘀,理气活血之功效。临床上,对于瘀血内停所致胸腹胀痛或大便不通,舌红苔黄,脉弦实者,可用此方。方中君药为大黄,起攻下逐瘀之效,芒硝助其泻热通下,枳实、厚朴破气通瘀,臣佐红花、当归行气活血,以甘草调和诸药。诸药合用,攻下逐瘀,理气活血。加味承气汤可以通过调控 NL-RP3 和 ASC 蛋白,降低 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α 等促炎因子的释放,起到减轻急性胰腺炎模型大鼠胰腺损伤、保护胃肠道机械屏障、促进腺泡细胞凋亡减缓的作用[23]。柴芩承气汤出自《急腹症方药新解》,具有清肝解郁、通腑行气的功效,对急性水肿型胰腺炎的效果颇佳。方中金银藤、蒲公英、黄芩清热燥湿,柴胡、青香藤、金铃子、陈皮行气止痛,大黄、芒硝通里攻下。柴芩承气汤在用雨蛙素造急性胰腺炎小鼠模型的实验中,通过抑制 TLR4、MYD88、IKK、NLRP3 和 Caspase-1 的 mRNA 表达以及 p-STAT3、p-P65、Caspase-1 和 NLRP3 蛋白表达,发挥对急性胰腺炎的治疗作用[24]。大承气汤是治疗阳明脏腑实证的基础方,辨证要点为痞、满、燥、实四大症状以及舌红苔黄,脉沉实。有研究发现大承气汤中、高剂量组主要是下调 HMGB1、P2X7、NLRP3 炎症小体的组分 ASC 及 Caspase-1 的表达,进而抑制 IL-1 β 和 IL-18 等炎症因子的表达,改善重症急性胰腺炎模型小鼠的胰腺功能[25]。

利胆清胰汤由茵陈、川芎、白芍、大黄、遏蓝菜、延胡索、守田、枳实、郁金、柴胡、芒硝、黄芩、陈皮、木香、红花、桃仁、甘草和龙胆草配伍而成。该方具有疏肝利胆、泻热通腑的功效,是治疗急性胰腺炎的效方。利胆清胰汤[26]能通过减少 NF- κ B 的激活干预 NLRP3 炎症小体的激活、干预炎症因子的释放,以此降低急性胰腺炎的严重程度。任氏清胰汤是吴门医派治疗肝胆湿热证型急性胰腺炎的代表方,由柴胡、枳实、炒白芍、生大黄、桃仁、炒黄芩、延胡索、玄明粉、黄连、生木香组成。此外,任氏清胰汤[27]对 NLRP3 炎症小体的激活及 IL-10 等炎症因子的释放产生抑制作用,能够减少炎症因子在胰腺的聚集,起到降低炎症反应、控制急性胰腺炎病情的作用。茵陈承气汤[28]由茵陈、栀子、厚朴、枳实、大黄和芒硝组成,能够抑制急性胰腺炎大鼠胰腺、肺与回肠中的 NF- κ B 以及促炎因子 TNF- α 、IL-10 等的表达,起到治疗重症急性胰腺炎的作用。

以上研究可以看出,部分承气汤类方与清胰汤类方不但能够利用中药配伍缓解患者腹痛情况、改善胰腺功能、缩短肠道恢复时间,还可影响 NLRP3 相关通路、调控 NLRP3 炎症小体,而 NLRP3 炎症小体与急性胰腺炎密切相关,因此现有研究成果为进一步探索中药成方减缓急性胰腺炎的症状、改善患者生活质量提供了研究思路,这能够成为日后研究急性胰腺炎防治的重要方向。

3.2. 单味中药

迄今已发现很多中药对急性胰腺炎病情的改善起到作用,且一些中药含有的有效成分能够作用于 NLRP3 炎症小体的激活通路,从而抑制炎症的发展,并达到防治急性胰腺炎及其并发症的效果,包括姜黄、大黄、柚皮、丹参、金银花、人参、黄芪与三七等。

姜黄中的有效成分姜黄素可以抑制 NF- κ B 通路,降低 NLRP3 炎症小体阳性表达,减少炎症介质的释放,并阻止脂肪淀粉酶与血清淀粉酶的过度分泌,减少胰腺腺泡细胞损伤,起到抗炎及控制急性胰腺

炎大鼠病情的作用[29]。研究发现,大黄中的蒽醌衍生物大黄素可以通过抑制 NLRP3 炎症小体的 Caspase-1 通路,调控中性粒细胞的迁移及其对肺组织的浸润,发挥治疗重症急性胰腺炎肺损伤及改善继发性肝损伤的作用[30]。重症急性胰腺炎并发心肌损伤的几率较高,柚皮中含有的柚皮素,可通过作用于 NLRP3 炎症小体通路,降低血浆心肌标志物,进而减轻小鼠胰腺组织与心肌组织的损伤,并降低重症急性胰腺炎严重并发症带来的风险[31]。研究丹参[32]与金银花[33]发现,它们的提取物能够调控制氧化应激反应这一因素,抑制 ROS 的产生,影响 NLRP3 炎症小体的激活及 IL-1 β 等的释放,减缓炎性细胞对肺组织的浸润,改善急性胰腺炎肺组织损伤的情况。

亦有其他中药,如含有皂苷类的人参、黄芪、三七,可应用于急性胰腺炎的防治。在急性胰腺炎的进展中,胰腺腺泡受损后会产生超过机体抗氧化能力的氧自由基,并增加局部炎症反应。其中,人参中含有的人参皂苷 Rg1 可抑制 NLRP3 炎症小体的激活及相关炎症因子的释放来减轻重症急性胰腺炎引起的肺损伤[34],而人参皂苷 Rg3 能通过抑制氧化应激相关的铁凋亡、激活 NRF2/HO-1 信号通路以减少胰腺组织中 ROS 的积累和细胞死亡,对急性胰腺炎小鼠发挥保护作用[35]。黄芪中的黄芪总皂苷可以有效调节罹患急性胰腺炎小鼠的血清 AMY 水平,并通过激活 Nrf2/HO-1 信号通路,增加小鼠的抗氧化因子,发挥抗氧化作用,进而达到治疗急性胰腺炎的目的[36]。三七中的三七总皂甙可通过阻断 caspase-1/NLRP3 信号通路来减少 IL-1 β 以控制 L-精氨酸对急性胰腺炎进程的诱导[37]。

通过以上研究可以发现,中药除根据其性、味、归经、功效配伍治疗急性胰腺炎外,其所含的有效成分亦可作为配伍组方的参考。此外,中药凭借自身具备多种功效、含有多种有效成分以及多位点、多环节、多层次的优势,在调控 NLRP3 炎症小体继而改善急性胰腺炎症状、干预急性胰腺炎的进展中颇具优势,可作为治疗急性胰腺炎的重要方向。

4. 总结与展望

AP 发病机制较为复杂,但已明确持续的炎症反应是引起该疾病的重要原因[38]。NLRP3 炎症小体是驱动炎症发生的重要部分,可以通过免疫细胞中的 PPRs 识别对应信号,介导促炎因子的分裂、成熟与释放,启动炎症级联反应,参与 AP 的发病机制。中医在 AP 的治疗上积累了大量经验,具有整体观念与辨证论治相结合的优势,单味中药或复方可同时从多靶点、多通路作用于 NLRP3 炎症小体,进而对 AP 的治疗发挥作用。此外,有研究已尝试结合 AP 的临床辨证分型进行干预,展现了中医药个体化诊疗的独特优势。日后应继续深入研究相关分子机制,对临床治疗 AP 有效的经典复方进行研究,综合考虑 NLRP3 炎症小体的上下游分子,利用网络药理学构建“成分-靶点-NLRP3 通路”交互网络,并结合分子对接技术,预测并验证复方中协同靶向 NLRP3 寡聚化、ASC 磷酸化及 Caspase-1 自激活等关键节点的活性成分组合,为复方提供网络药理学依据,从而拓展中医药多途径作用于炎症小体治疗 AP 的研究。除此之外,经分析总结亦发现,多数对中医药调控 NLRP3 炎症小体治疗 AP 的研究停留在动物模型与细胞水平层面,运用活性成分的体内行为以及临床转化证据明显不足。未来的研究可以基于中医证型开展对 NLRP3 炎症小体的临床队列研究,结合 AP 常见证型,设计前瞻性观察性队列,监测患者外周血中 NLRP3 炎症小体及其上下游分子的水平,分析其与疾病严重程度及证型演变的关联,以筛选区分不同证型的差异化炎症因子,为实现中医药治疗 AP 提供更多的循证医学支撑,促进基础成果向临床治疗方案的转化,为治疗 AP 提供更多的靶向策略。

参考文献

- [1] Iannuzzi, J.P., King, J.A., Leong, J.H., Quan, J., Windsor, J.W., Tanyingoh, D., et al. (2022) Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*, **162**, 122-134. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.09.043>

- [2] 彭凯新, 文礼. 急性胰腺炎的发病机制研究进展及未来展望[J]. 西安交通大学学报(医学版), 2024, 45(2): 167-177.
- [3] Hu, J.X., Zhao, C.F., Wang, S.L., Tu, X., Huang, W., Chen, J., *et al.* (2023) Acute Pancreatitis: A Review of Diagnosis, Severity Prediction and Prognosis Assessment from Imaging Technology, Scoring System and Artificial Intelligence. *World Journal of Gastroenterology*, **29**, 5268-5291. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i37.5268>
- [4] Land, W.G. (2023) Role of Damps and Cell Death in Autoimmune Diseases: The Example of Multiple Sclerosis. *Genes & Immunity*, **24**, 57-70. <https://doi.org/10.1038/s41435-023-00198-8>
- [5] Koenig, A. and Buskiewicz-Koenig, I.A. (2022) Redox Activation of Mitochondrial Damps and the Metabolic Consequences for Development of Autoimmunity. *Antioxidants & Redox Signaling*, **36**, 441-461. <https://doi.org/10.1089/ars.2021.0073>
- [6] Kelley, N., Jeltema, D., Duan, Y. and He, Y. (2019) The NLRP3 Inflammasome: An Overview of Mechanisms of Activation and Regulation. *International Journal of Molecular Sciences*, **20**, 3328. <https://doi.org/10.3390/ijms20133328>
- [7] Tourkochristou, E., Aggelatopoulou, I., Konstantakis, C. and Triantos, C. (2019) Role of NLRP3 Inflammasome in Inflammatory Bowel Diseases. *World Journal of Gastroenterology*, **25**, 4796-4804. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i33.4796>
- [8] Fu, J. and Wu, H. (2023) Structural Mechanisms of NLRP3 Inflammasome Assembly and Activation. *Annual Review of Immunology*, **41**, 301-316. <https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-081022-021207>
- [9] Chen, Y., Ye, X., Escames, G., Lei, W., Zhang, X., Li, M., *et al.* (2023) The NLRP3 Inflammasome: Contributions to Inflammation-Related Diseases. *Cellular & Molecular Biology Letters*, **28**, Article No. 51. <https://doi.org/10.1186/s11658-023-00462-9>
- [10] Elliott, E.I. and Sutterwala, F.S. (2015) Initiation and Perpetuation of NLRP3 Inflammasome Activation and Assembly. *Immunological Reviews*, **265**, 35-52. <https://doi.org/10.1111/imr.12286>
- [11] de Carvalho Ribeiro, M. and Szabo, G. (2022) Role of the Inflammasome in Liver Disease. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, **17**, 345-365. <https://doi.org/10.1146/annurev-pathmechdis-032521-102529>
- [12] Gao, L., Dong, X., Gong, W., Huang, W., Xue, J., Zhu, Q., *et al.* (2021) Acinar Cell NLRP3 Inflammasome and Gasdermin D (GSDMD) Activation Mediates Pyroptosis and Systemic Inflammation in Acute Pancreatitis. *British Journal of Pharmacology*, **178**, 3533-3552. <https://doi.org/10.1111/bph.15499>
- [13] Heilig, R., Dick, M.S., Sborgi, L., Meunier, E., Hiller, S. and Broz, P. (2018) The Gasdermin-D Pore Acts as a Conduit for IL-1 β Secretion in Mice. *European Journal of Immunology*, **48**, 584-592. <https://doi.org/10.1002/eji.201747404>
- [14] Gurung, P., Anand, P.K., Malireddi, R.K.S., Vande Walle, L., Van Opdenbosch, N., Dillon, C.P., *et al.* (2014) FADD and Caspase-8 Mediate Priming and Activation of the Canonical and Noncanonical NLRP3 Inflammasomes. *The Journal of Immunology*, **192**, 1835-1846. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1302839>
- [15] Zhang, J. and Wirtz, S. (2022) Does Pyroptosis Play a Role in Inflammasome-Related Disorders? *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 10453. <https://doi.org/10.3390/ijms231810453>
- [16] Shen, Q., Chen, Y., Shi, J., Pei, C., Chen, S., Huang, S., *et al.* (2023) Asperuloside Alleviates Lipid Accumulation and Inflammation in HFD-Induced NAFLD via AMPK Signaling Pathway and NLRP3 Inflammasome. *European Journal of Pharmacology*, **942**, Article 175504. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2023.175504>
- [17] Gu, M., Chen, Y.J., Feng, Y.R. and Tang, Z. (2024) LanGui Tea, an Herbal Medicine Formula, Protects against Binge Alcohol-Induced Acute Liver Injury by Activating AMPK-NLRP3 Signaling. *Chinese Medicine*, **19**, Article No. 41. <https://doi.org/10.1186/s13020-024-00906-0>
- [18] Glaubitz, J., Asgarbeik, S., Lange, R., Mazloun, H., Elsheikh, H., Weiss, F.U., *et al.* (2023) Immune Response Mechanisms in Acute and Chronic Pancreatitis: Strategies for Therapeutic Intervention. *Frontiers in Immunology*, **14**, Article ID: 1279539. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1279539>
- [19] Tschopp, J. and Schroder, K. (2010) NLRP3 Inflammasome Activation: The Convergence of Multiple Signalling Pathways on ROS Production? *Nature Reviews Immunology*, **10**, 210-215. <https://doi.org/10.1038/nri2725>
- [20] Zhou, J., Zhou, P., Zhang, Y., Wang, G. and Fan, Z. (2021) Signal Pathways and Markers Involved in Acute Lung Injury Induced by Acute Pancreatitis. *Disease Markers*, **2021**, Article ID: 9947047. <https://doi.org/10.1155/2021/9947047>
- [21] Chen, W., Yuan, C., Lu, Y., Zhu, Q., Ma, X., Xiao, W., *et al.* (2020) Tanshinone IIA Protects against Acute Pancreatitis in Mice by Inhibiting Oxidative Stress via the Nrf2/ROS Pathway. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2020**, Article ID: 5390482. <https://doi.org/10.1155/2020/5390482>
- [22] 辛宛铃, 王宁, 梁岑怡, 等. 中医药干预 Nrf2/HO-1 信号通路治疗急性胰腺炎的研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2024, 30(5): 265-271.
- [23] 郇义超, 赵佳. 加味大承气汤对急性胰腺炎模型大鼠血清炎症因子及细胞凋亡的影响[J]. 中国中医急症, 2017, 26(7): 1152-1155.

- [24] Wen, Y., Han, C., Liu, T., Wang, R., Cai, W., Yang, J., *et al.* (2020) Chaiqin Chengqi Decoction Alleviates Severity of Acute Pancreatitis via Inhibition of TLR4 and NLRP3 Inflammasome: Identification of Bioactive Ingredients via Pharmacological Sub-Network Analysis and Experimental Validation. *Phytomedicine*, **79**, Article 153328. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.153328>
- [25] 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.
- [26] 张强, 樊钰莹, 王立伟, 等. 利胆清胰汤通过调节 NF- κ B 信号通路对小鼠急性胰腺炎模型影响的研究[J]. 系统医学, 2023, 8(10): 34-37+54.
- [27] 朱慧, 梁国强, 章一凡, 等. 任氏清胰汤联合西药治疗肝胆湿热型急性胰腺炎的疗效及血清 NLRP3、IL-1 β 、IL-18 水平的影响[J]. 四川中医, 2023, 41(6): 126-129.
- [28] 金岩柏, 邬林泉, 张成雷, 等. 茵陈承气汤对大鼠重症急性胰腺炎 NF- κ B 活性表达的影响[J]. 实用中西医结合临床, 2011, 11(2): 84-85.
- [29] 徐娟, 陈卓锋, 王治伟. 姜黄素通过抑制 NF- κ B 信号通路和 NLRP3 炎症小体轴调控大鼠急性胰腺炎的研究[J]. 实用药物与临床, 2020, 23(8): 693-698.
- [30] 杨菊, 王加伟, 张照, 等. 大黄素治疗重症急性胰腺炎并发急性肺损伤临床前研究的 Meta 分析[J]. 中国医院用药评价与分析, 2023, 23(7): 828-833.
- [31] 郑梅, 胡文兰, 阴英, 等. 柚皮素减轻重症急性胰腺炎小鼠心肌损伤[J]. 基础医学与临床, 2019, 39(2): 213-217.
- [32] 杨勇, 殷红珍, 胡云飞. 丹参提取物改善大鼠重症急性胰腺炎肺损伤模型的 ROS-NLRP3 炎症小体信号通路机制[J]. 中国药师, 2019, 22(10): 1795-1800.
- [33] 阮辉辉, 卫巍, 许永富. 金银花提取物对重症急性胰腺炎肺损伤大鼠 ROS-NLRP3 炎症小体信号通路的影响[J]. 中国中医急症, 2019, 28(8): 1344-1348+1353.
- [34] 江勇, 朱大侠, 刘礼剑, 等. 人参皂苷 Rg1 对重症急性胰腺炎模型大鼠肺损伤的治疗作用及其机制[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2023, 25(5): 1766-1773.
- [35] Shan, Y., Li, J., Zhu, A., Kong, W., Ying, R. and Zhu, W. (2022) Ginsenoside Rg3 Ameliorates Acute Pancreatitis by Activating the Nrf2/HO-1-Mediated Ferroptosis Pathway. *International Journal of Molecular Medicine*, **50**, Article No. 89. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2022.5144>
- [36] 王欣, 周文勇, 孙月. 黄芪总皂苷通过激活 Nrf2/HO-1 信号通路缓解 L-精氨酸诱导的小鼠急性胰腺炎氧化损伤的研究[J]. 现代中药研究与实践, 2022, 36(3): 38-42.
- [37] 吴鹏. 三七总皂甙对大鼠急性胰腺炎 NLRP3 炎症小体活化的影响[D]: [硕士学位论文]. 衡阳: 南华大学, 2021.
- [38] Zerem, E., Kurtcehajic, A., Kunosić, S., Zerem Malkočević, D. and Zerem, O. (2023) Current Trends in Acute Pancreatitis: Diagnostic and Therapeutic Challenges. *World Journal of Gastroenterology*, **29**, 2747-2763. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i18.2747>