

基于网络药理学与实验验证的赶黄草 - 炙黄芪 - 生大黄调控IL-11通路改善酒精性肝损伤的机制研究

金晓慧, 于会芳, 赵波, 郭沫容, 严展, 徐林, 陈兰馨, 周显华*

眉山市中医医院, 四川 眉山

收稿日期: 2025年3月13日; 录用日期: 2025年4月17日; 发布日期: 2025年4月29日

摘要

目的: 本研究基于“肝与大肠相通”理论, 采用网络药理学预测与动物实验验证相结合的策略, 探讨赶黄草 - 炙黄芪 - 生大黄复方(SHY)干预酒精性肝损伤(ALI)的作用机制。方法: 网络药理学获取SHY干预ALI的活性成分及主要靶点, 构建PPI网络, 进行GO和KEGG富集分析筛选可能涉及的生物过程和信号通路。利用Lieber-DeCarli酒精液体饲料[5% (vol/vol)乙醇]复制野生型(WT)小鼠ALI模型, 通过检测体循环血清ALT、IL-11及肝脏组织IL-11和p-STAT3蛋白表达, 验证SHY对ALI的保护作用及机制。结果: 通过TCMSP数据库筛选共获得15种活性成分及219个药物靶点, 与ALI疾病靶点交集得到106个关键靶点。PPI网络分析显示TNF、IL6、AKT1等为核心节点, GO/KEGG富集提示其通过IL-17、TNF等信号通路调控氧化应激与炎症反应。动物实验证实SHY显著降低模型小鼠血清ALT、IL-11水平($P < 0.01$), 抑制肝组织p-STAT3磷酸化。Western Blot显示SHY干预后IL-11表达下调1.8倍。结论: 本研究首次揭示SHY通过调控IL-11R/JAK/STAT轴改善ALI炎症, 为“肝病治肠”理论提供分子生物学依据。

关键词

网络药理学, 酒精性肝损伤, 赶黄草, IL-11R/JAK/STAT通路, 肠肝轴

*通讯作者。

文章引用: 金晓慧, 于会芳, 赵波, 郭沫容, 严展, 徐林, 陈兰馨, 周显华. 基于网络药理学与实验验证的赶黄草-炙黄芪-生大黄调控 IL-11 通路改善酒精性肝损伤的机制研究[J]. 中医学, 2025, 14(4): 1770-1779.

DOI: 10.12677/tcm.2025.144263

Mechanistic Study on the Modulation of IL-11 Pathway by *Penthorum chinense* Pursh-*Astragalus membranaceus*-Raw *Rheum palmatum* in Ameliorating Alcoholic Liver Injury Based on Network Pharmacology and Experimental Validation

Xiaohui Jin, Huifang Yu, Bo Zhao, Morong Guo, Zhan Yan, Lin Xu, Lanxin Chen, Xianhua Zhou*

Meishan Traditional Chinese Medicine Hospital, Meishan Sichuan

Received: Mar. 13th, 2025; accepted: Apr. 17th, 2025; published: Apr. 29th, 2025

Abstract

Objective: Based on the traditional Chinese medicine theory of “liver-intestine correlation,” this study integrated network pharmacology prediction with experimental validation to investigate the mechanism of the *Penthorum chinense* Pursh-*Astragalus membranaceus*-Raw *Rheum palmatum* compound (SHY) in alleviating alcohol-induced liver injury (ALI). **Methods:** Network pharmacology was employed to identify active components and key targets of SHY against ALI. Protein-protein interaction (PPI) networks were constructed, followed by Gene Ontology (GO) and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) enrichment analyses to elucidate biological processes and signaling pathways. ALI was induced in wild-type (WT) mice using the Lieber-DeCarli ethanol liquid diet (5% ethanol, vol/vol). Serum alanine aminotransferase (ALT) and interleukin-11 (IL-11) levels, along with hepatic IL-11 and phosphorylated STAT3 (p-STAT3) protein expression, were measured to validate SHY’s hepatoprotective effects. **Results:** Fifteen bioactive components and 219 potential targets of SHY were identified from the TCMSP database, with 106 overlapping targets linked to ALI. PPI network analysis revealed TNF, IL6, and AKT1 as core targets. GO/KEGG enrichment highlighted SHY’s regulation of oxidative stress and inflammation via IL-17 and TNF signaling pathways. Animal experiments demonstrated that SHY significantly reduced serum ALT and IL-11 levels ($P < 0.01$) and suppressed hepatic p-STAT3 phosphorylation. Western blot confirmed a 1.8-fold downregulation of IL-11 expression in SHY-treated mice. **Conclusion:** This study is the first to demonstrate that SHY ameliorates ALI by modulating the IL-11R/JAK/STAT axis, providing molecular evidence for the “treating liver diseases through intestinal regulation” theory.

Keywords

Network Pharmacology, Alcoholic Liver Injury, *Penthorum chinense* Pursh, IL-11R/JAK/STAT Signaling Pathway, Gut-Liver Axis



1. 引言

酒精性肝损伤(Alcoholic Liver Injury, ALI)作为酒精性肝病进展的核心病理环节,其发病机制涉及氧化应激、炎症级联反应及肠肝轴紊乱等多重病理过程[1]。尽管戒酒仍是首要干预措施,但临床缺乏特异性靶向治疗药物,约30%患者最终进展为肝纤维化[2]。中医药在ALI防治中展现出独特优势,其中“肝与大肠相通”理论通过调控肠-肝对话机制,为ALI治疗提供了创新视角[3][4]。课题组基于该理论创制的复方三黄饮(赶黄草-炙黄芪-生大黄, SHY)临床显示可显著改善患者肠黏膜通透性及肝脏炎症指标[5],但其多靶点作用机制尚未系统阐明。

近年来研究发现,白细胞介素11(IL-11)作为IL-6家族的关键成员,在纤维炎症性疾病中发挥核心病理作用。近期Gut期刊突破性研究揭示:肝细胞IL-11信号通路是酒精性肝损伤的核心驱动因素,其表达水平与肝脏炎症程度呈正相关,且靶向阻断IL-11R可有效缓解乙醇诱导的肝损伤[6]。因此,本研究拟利用网络药理学预测SHY改善ALI的活性成分及分子机制,通过Lieber-DeCarli酒精液体饲料[5% (vol/vol)乙醇]复制野生型(WT)小鼠ALI模型,探究SHY抗ALI的具体作用机制,以期SHY的开发研究提供实验依据。

2. 材料与方法

2.1. 仪器及试剂

多功能酶标仪(BIO-TEK, SynergyHTX),全自动生化分析仪(Roche Cobas c501);玻璃匀浆器或超声破碎仪(Sonics, 型号VCX750), SDS-PAGE凝胶电泳槽(Bio-Rad, Mini-PROTEAN),湿转系统(Bio-Rad Trans-Blot SD)等。

SHY由眉山市中医医院制剂室中心提供,试剂包括ELISA试剂盒(百奥莱博,货号ZN2238),PBS缓冲液(Gibco, 货号10010023),蛋白酶抑制剂(Roche, 货号04693116001),RIPA裂解液(Thermo, 货号89900),蛋白浓度检测试剂盒(Pierce, 货号23225),ECL显影液(Millipore, 货号WBKLS0500)等。

2.2. 方法

2.2.1. 网络药理学分析和分子对接

1) 收集与筛选赶黄草、炙黄芪、生大黄的活性成分

通过文献检索和查询数据库的方式,获取赶黄草化学成分约120个,随后在TCMSP数据库中,按照口服药物生物利用度(OB) $\geq 30\%$,类药性(DL) ≥ 0.18 的条件筛选到符合此条件的15种化合物;并在TCMSP数据库中检索炙黄芪、生大黄的活性成分,按照上述筛选条件,收集活性成分,并在TCMSP中获取上述三种药物靶点信息。利用Uniprot数据库,设置种类为Homo sapiens,将所有靶点转化为基因名称,并剔除重复及无法检测的靶点,获得上述三种中药的有效成分靶点。

2) 酒精性肝损伤相关靶点的获取

检索三个公开可用的基因库:Gene Cards、OMIM和TTD。为获取疾病相关基因靶点,以“Alcoholic Liver Injury”为检索词进行检索,利用中位数进行筛选,获得酒精性肝损伤基因靶点。

3) 赶黄草、炙黄芪、生大黄与酒精性肝损伤的PPI网络构建

将药物与疾病的靶点进行相互映射, 利用 Evann 网站获得交集基因。将药物和疾病的交互靶点蛋白导入 STRING 数据库, 物种选择为“Homosapiens”, 交互作用阈值为“0.40”, 构建蛋白互作的 PPI 网络图, 下载 tsv 格式文件, 并导入 Cytoscape 3.9.1 软件中, 并在其 App 中以 Centiscape 2.2 选定 Betweenness、Closeness、Degree 计算阈值, 将大于阈值的交集蛋白确定为蛋白互作网络中的关键靶点。

4) 生物学功能富集分析

在 DAVID 中导入赶黄草、炙黄芪、生大黄与酒精性肝损伤的共同靶点, 进行基因本体(Gene Ontology, GO)的生物过程(Biological Process, BP)、分子功能(Molecular Function, MF)、细胞组分(Cell Component, CC)富集分析, 以及京都基因与基因组百科全书(KEGG)通路富集分析, 将 $P < 0.01$ 的生物过程与通路筛出, 再按富集基因数从大到小排序, 选取前几位药物治疗酒精性肝损伤的主要基因功能富集过程和信号通路, 预测赶黄草、炙黄芪、生大黄治疗酒精性肝损伤的潜在作用机制。

2.2.2. 分组、造模及干预

1) 分组

8~10 周龄的 C57BL/6WT 60 只小鼠饲养于恒温恒湿标准化 IVC 动物房。适应性喂养 7 d 后, 随机分为空白对照组、模型对照组、阳性药对照组、复方三黄饮高剂量组、复方三黄饮中剂量组以及复方三黄饮低剂量组, 每组各设置 10 只小鼠。

2) 造模及干预

参考文献[6]的描述方法进行造模, 依次各给药组小鼠每日灌胃, 高中低剂量分别为 20、10 和 5 g/kg, 其余各组小鼠灌胃等体积蒸馏水; 造模最后一天结束后收集各组小鼠血清及肝脏组织。

3) 检测指标

干预前后取小鼠静脉血检测 ALT、IL-11, 干预后检测小鼠肝脏 IL-11、p-STAT3 及 STAT3 蛋白表达。

4) 统计方法

采用 IBM SPSS 23.0 软件统计数据。正态性数据的组间比较采用单因素方差分析并进行方差齐性检验; 非正态性数据组间比较采用非参数检验。蛋白表达差异使用单变量两因素方差评估。

3. 结果

3.1. 赶黄草、炙黄芪、生大黄与酒精性肝损伤的交集靶点

在 TCMSP 数据库中筛选出赶黄草、炙黄芪、生大黄的主要活性成分相关靶点, 去重后得到 219 个相关靶点。在 GeneCards 数据库筛选并去重后得到 1032 个酒精性肝损伤的潜在靶点, 之后运用 EVann 分析获得共同靶点基因 106 个, 见图 1 所示。

3.2. 赶黄草、炙黄芪、生大黄与酒精性肝损伤交集靶点的蛋白互作网络(Protein-Protein Interaction, PPI)分析

将赶黄草、炙黄芪、生大黄治疗酒精性肝损伤的 106 个靶点导入 STRING 平台中进行分析, 构建赶黄草、炙黄芪、生大黄与酒精性肝损伤靶点 PPI 网络图(图 2(a))。将得到的网络文件导入 Cytoscape 中, 根据 Degree 值大小对该 PPI 网络进行可视化分析(图 2(b)), Degree 值代表网络中节点的连接度。连接度越高的靶点, 在网络中的作用越重要。

通过 PPI 分析得出 TNF、BCL2、HIF1A、TP53、EGFR、AKT1、IL1 β 、MMP9、IL6、PTGS2、ESR1、CASP3、TGFB1、CXCL8、PPARG 基因在该网络中连线较多, 在该网络中处于核心位置, 是较为重要的节点。

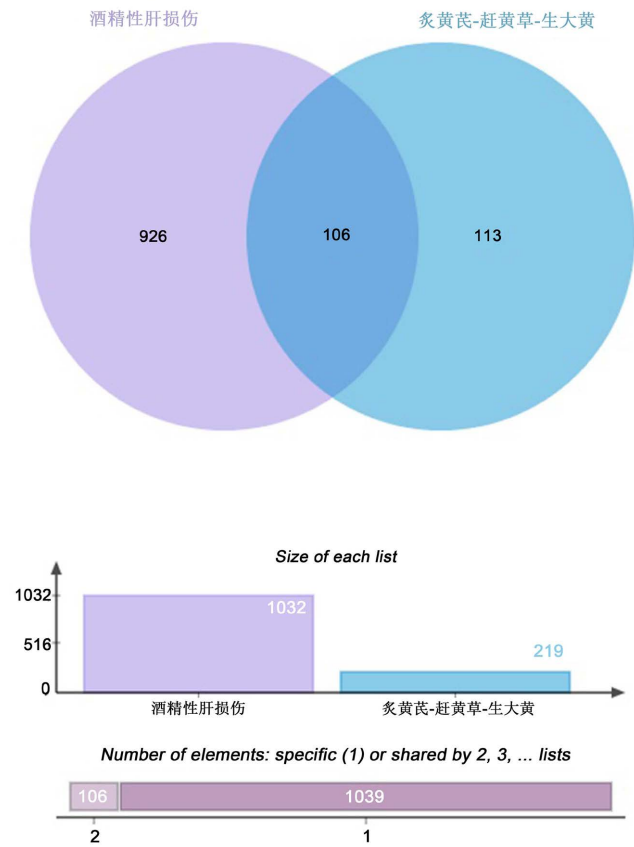
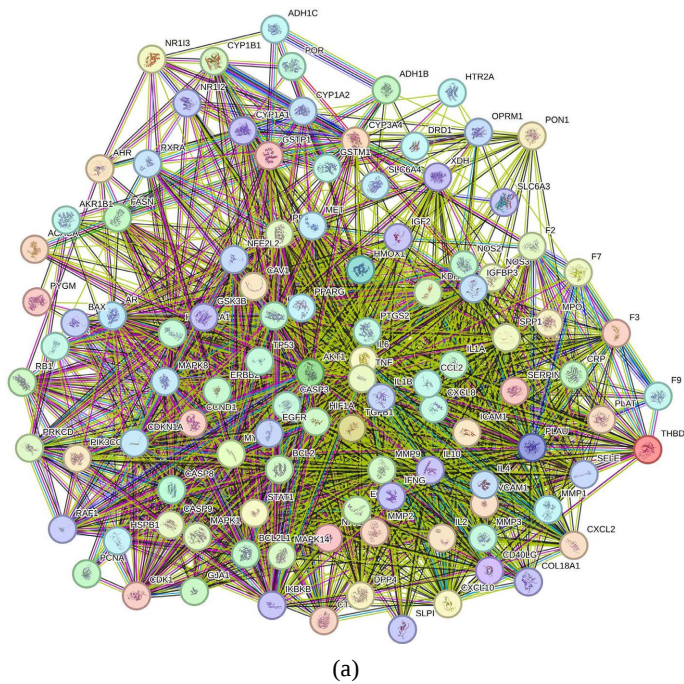


Figure 1. Venn diagram of potential therapeutic targets of *Penthorum chinense* Pursh, *Astragalus membranaceus*, and *Raw Rheum palmatum* in alcohol-induced liver injury

图 1. 赶黄草、炙黄芪、生大黄治疗酒精性肝损伤的潜在靶点韦恩图



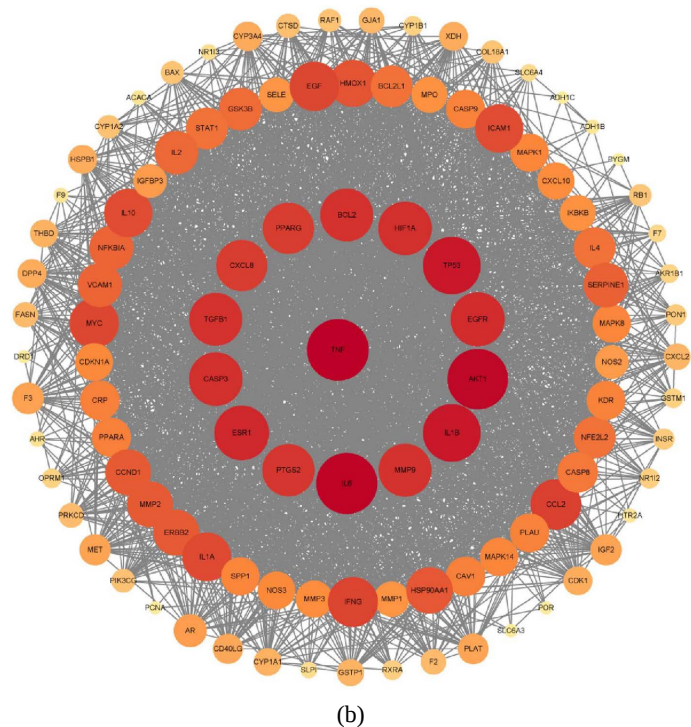


Figure 2. (a) Protein-protein interaction (PPI) network of therapeutic targets of *Penthorum chinense* Pursh, *Astragalus membranaceus*, and *Raw Rheum palmatum* in alcohol-induced liver injury; (b) PPI network of *Penthorum chinense* Pursh, *Astragalus membranaceus*, and *Raw Rheum palmatum* in alcohol-induced liver injury
图 2. (a) 赶黄草、炙黄芪、生大黄治疗酒精性肝损伤的靶点蛋白相互作用网络图; (b) 赶黄草、炙黄芪、生大黄治疗酒精性肝损伤的 PPI 网络图

3.3. 赶黄草、炙黄芪、生大黄治疗酒精性肝损伤的 GO 及 KEGG 富集分析

为了更系统地分析赶黄草、炙黄芪、生大黄的治疗机制，我们利用 DAVID 数据库对赶黄草、炙黄芪、生大黄治疗酒精性肝损伤的交叉靶点进行基因通路富集分析。赶黄草、炙黄芪、生大黄治疗酒精性肝损伤的 GO 基因富集分析结果显示，BP 共富集得到 3886 个条目，CC 共有 218 个条目，MF 共 416 个条目，排序后得到 BP、MF、CC 各前十个 GO 条目，共 30 个条目。其中 BP 主要与活性氧代谢过程、对脂多糖的反应、调节活性氧代谢过程、细胞对化学应激的反应、外源性凋亡信号通路、凋亡信号通路的负调控、对活性氧的响应、凋亡信号通路的调节等相关；CC 主要与膜筏、膜微结构域、膜区域、囊泡管腔、分泌颗粒腔、细胞质囊泡腔、蛋白激酶复合物、细胞周期蛋白依赖性蛋白激酶全酶复合物等相关；MF 主要与细胞因子受体结合、细胞因子活性、受体配体活性、信号受体激活剂活性、DNA 结合转录因子结合、核受体活性、配体激活的转录因子活性、磷酸酶结合、丝氨酸型内肽酶活性等相关，见图 3(a)。将交叉基因与 KEGG 通路对比，共富集到 236 个条目，取排名前 20 条与酒精性肝损伤相关的通路，包括 IL-17 信号通路、TNF 信号通路、PI3K-Akt 信号通路、C-type lectin receptor 信号通路、HIF-1 信号通路、MAPK 信号通路、Toll-like receptor 信号通路等，见图 3(b)。由上述富集结果分析可知，赶黄草、炙黄芪、生大黄可能多过程、多通路地发挥治疗酒精性肝损伤的作用，其中 PI3K-Akt、JAK-STST 信号通路是其中重要的通路，因此推测其最有可能参与赶黄草、炙黄芪、生大黄治疗酒精性肝损伤的过程。

3.4. SHY 对 ALI 小鼠模型的影响

研究发现该 SHY 复方明显降低 ALI 模型小鼠循环内 IL-11 和 ALT 水平，同时抑制肝组织中 IL-11 和

p-STAT3 蛋白表达, 见图 4, 提示该药对改善 ALI 药效明确, 且可能通过调控 IL-11R/JAK/STAT 通路起作用。

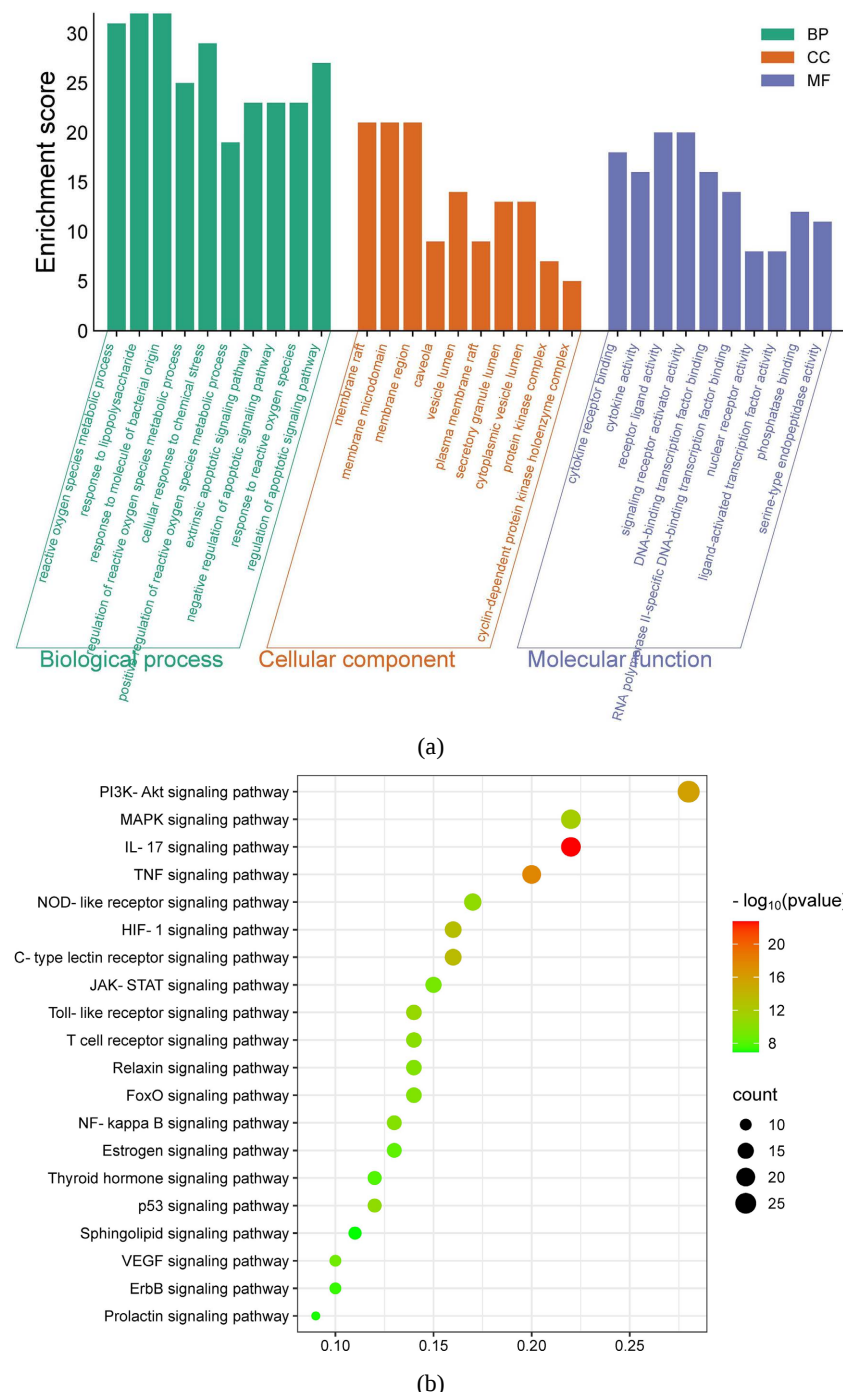


Figure 3. (a) Gene ontology (GO) enrichment analysis of therapeutic targets of *Penthorum chinense* Pursh, *Astragalus membranaceus*, and *Raw Rheum palmatum* in alcohol-induced liver injury; (b) Kyoto encyclopedia of genes and genomes (KEGG) pathway enrichment analysis of therapeutic targets of *Penthorum chinense* Pursh, *Astragalus membranaceus*, and *Raw Rheum palmatum* in alcohol-induced liver injury

图 3. (a) 赶黄草、炙黄芪、生大黄治疗酒精性肝损伤相关靶点的 GO 富集分析; (b) 赶黄草、炙黄芪、生大黄治疗酒精性肝损伤的 KEGG 通路富集分析

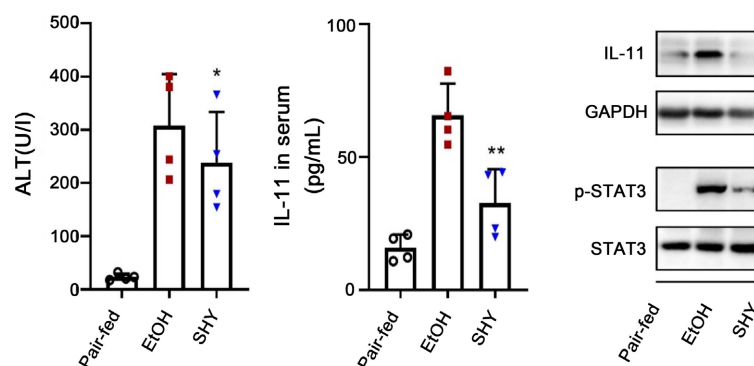


Figure 4. Therapeutic effects of compound Sanhuang Yin on alcohol-induced liver injury and its specific downstream mechanisms

图 4. 复方三黄饮改善 ALI 的药效及部分下游机制

4. 讨论

“肝与大肠相通”理论首见于《医学入门》，其理论基础可追溯到《黄帝内经》，历代医家多有阐述及实践，证实从肠论治肝病疗效确切。《灵枢·经脉》曰：“肝足厥阴之脉……其支者，复从肝，别贯膈，上注肺”、“大肠手阳明之脉……络肺，下膈，属大肠”，揭示二者通过肺经间接相连。《素问·阴阳应象大论》曰：“左右者，阴阳之道路也……肝气自左升，肺气从右降”，阐释肝与大肠气机升降的关联。东汉时期从五行相克与功能互用方面进行治疗，其中《伤寒论》云：“阳明病，无汗，小便不利，心中懊憹者，身必发黄”，首次提出肠腑不通致肝胆湿热发黄的病理关联。《难经》言：“肝之为脏……其治在左，其藏在右”，奠定肝体阴用阳的生理特性，与大肠传导功能呼应。隋唐至宋元时期，该理论在脏腑气化与形气相通方面得到发展，《诸病源候论》(巢元方，隋)曰：“肝病可致飧泄，大肠病可致目黄”，明确肝肠病理传变；《素问玄机原病式》(刘完素，金)曰：“木郁则达之，金郁泄之”，以五行生克阐释肝(木)与大肠(金)的生理制约。明清时期进一步将理论系统化与临床深化，《医宗金鉴》(吴谦，清)曰：“肝居膈下，大肠当脐左回十六曲……膈膜相连，气血相通”，补充解剖与功能联系；唐容川的《中西汇通医经精义》(清)曰：“肝借道大肠以降浊，疏泄得畅，大肠通降方顺”，提出“肝-肠气化协同”学说；《类证治裁》(林佩琴，清)曰：“肝木性升散，郁则气逆……为飧泄”，完善了肝失疏泄致大肠传导失常的病理机制。近现代：该理论与现代医学相印证。《董氏奇穴》(董景昌，20 世纪)曰：“肝与大肠相通，由六经开阖枢推衍，脏腑气化相通”，呼应《灵枢》经络理论。陈英杰等言：“肝寄腑于大肠，降浊以维疏泄”，结合“肠-肝轴”机制诠释经典理论。因此，中医认为“肝与大肠相通”，肝病可从肠论治，“六腑以通为用”，通腑泻浊法是从肠论治肝病的重要治法，强调腑气通降，则肝疏泄有常。

酒精性肝损伤归属于中医“胁痛”、“酒疸”、“伤酒”、“酒癖”、“酒胀”、“酒臌”等范畴[7][8]。《灵枢·五邪》云：“邪在肝，则两胁中痛。”《诸病源候论》中首先提出了酒癖之名：“夫酒癖者，因大饮酒后，渴而引饮无度，酒与饮俱不散，停滞在于胁肋下，结聚成癖，时时而痛，因而即呼为酒癖，其状胁下弦急而痛”。不难看出，由“胁痛”演变发展成癥瘕积块的“酒癖”，进而形成“酒臌”的过程，与酒精性肝炎向肝硬化发展的过程是一致的。初期过量饮酒，酒毒湿热之邪蕴积中焦，伤及脾胃，如未得到重视或积极治疗，将发展为酒精性肝炎和酒精性肝纤维化。部分医家认为其主要病机为食滞胃肠，湿热互结，瘀血阻络[9][10]。作者团队经多年临床实践发现酒精性肝损伤湿热蕴结证居多，湿热内蕴可导致气滞血瘀，多因素夹杂导致肝损伤迁延难愈，病久耗气伤津。因此，团队总结认为该病呈现“湿、热、毒、瘀、虚”的病机特点，湿热-气滞-浊毒是其核心病机。本阶段是阻断疾病的发展，防治肝硬发生的关键时期，应尽早给予通脏腑、泻湿热的治疗，防止其向痰瘀互结、痹阻肝络证型的发展。这与以

“肝与大肠相通”理论为指导的通腑泻浊治法高度一致。

复方三黄饮是作者基于酒精性肝损伤“湿、热、毒、瘀、虚”的病机特点，以及湿热-气滞-浊毒核心病机研制而成，处方包含生大黄、赶黄草及炙黄芪三味药。《神农本草经》言大黄“主下淤血，血闭，寒热，破症瘕积聚，留饮，宿食，荡涤胃肠，推陈致新，通利水谷，调中化食，安和五脏”[11]，赶黄草为苗族传统药物，始载于明代《救荒本草》，其性温、味甘、无毒，具有清热解毒、活血散瘀、利水消肿、退黄、利胆平肝之功效[12]。两药合用通肠腑、逐瘀生新、保肝利胆。黄芪补中益气，《神农本草经》将其列为上品，味甘微温，主补虚；与大黄相用防其通腑过甚[13]。笔者前期临床研究显示该方可显著改善酒精性肝硬化患者的肠黏膜通透性及肝脏炎症指标[5]，但其多靶点作用机制尚未系统阐明。

本研究通过网络药理学方法探究 SHY 干预 ALI 的主要成分、作用靶点以及机制通路。基于“SHY 成分-共同靶点”网络图的构建和分析，筛选出 SHY 干预 ALI 的效应成分包含槲皮素(Quercetin, QET)、乔松素(Pinocembrin, PCB)、没食子酸(Gallic Acid, GA)、大黄素(Emodin, EMO)、大黄酸(Rhein, RHE)、黄芪甲苷(Astragaloside IV, AIV)、芒柄花苷(Ononin, ONI)和芒柄花素(Onocerin, OCR)。主要与抑制细胞凋亡、抗炎、抗氧化如何改善肠道菌群相关[14]-[16]。

GO 和 KEGG 富集分析结果显示，SHY 可能通过抑制磷酸化、炎症应答、凋亡过程等途径参与改善酒精性肝损伤过程，可能存在的机制通路包括 PI3K-Akt、JAK-STAT、NF- κ B 等。本研究表明，SHY 能显著改善 ALI 模型小鼠循环内 IL-11 和 ALT 水平，同时抑制肝组织中 IL-11 和 p-STAT3 蛋白表达，提示该药对改善 ALI 药效明确，且可能通过调控 IL-11R/JAK/STAT 通路起作用。

5. 结语

综上所述，本研究采用网络药理学方法初步预测 SHY 防治 ALI 的主要活性成分和核心靶点，通过动物实验进一步探究 SHY 改善 ALI 的作用及机制。初步表明 ALI 通过下调 IL-11R/JAK/STAT 信号通路表达，抑制炎症因子表达，减轻肝细胞损伤，从而发挥抗肝损伤作用。SHY 是基于“肝与大肠相通”理论指导下研制而成，临床及动物实验均证实其有效性，丰富了中医药防治酒精性肝损伤的理论基础，为进一步研究 SHY 干预 ALI 的作用机制提供了实验依据。

基金项目

成都中医药大学“杏林学者”学科人才科研提升计划项目：YYZX2022016；成都中医药大学校院联合创新基金：LH202402015；四川省中医药管理局专项资助项目：2024MS187。

参考文献

- [1] Feng, X., Huang, N., Wu, Y., Gao, F., Chen, X., Zhang, C., *et al.* (2024) Alcoholic Liver Disease in China: A Disease Influenced by Complex Social Factors That Should Not Be Neglected. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*, **12**, 677-684.
- [2] Zhang, B., Cai, Y. and Yang, J. (2022) Liver Transplant for Alcohol-Associated Liver Disease. *JAMA Surgery*, **157**, Article 360. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2021.6550>
- [3] 张燕燕, 陈月桥, 裴浩, 等. 从“肝与大肠相通”理论探讨 NLRP3 信号通路及急性肝衰竭肠道微生态的相关性[J]. 辽宁中医药大学学报, 2024, 26(11): 116-120.
- [4] 林育群, 杨正宁, 童凌, 等. 基于“肝与大肠相通”理论从肠论治非酒精性脂肪性肝病[J]. 陕西中医药大学学报, 2025, 48(2): 44-48.
- [5] 周显华, 金晓慧, 尚天菊, 等. 复方三黄饮治疗肝硬化合并上消化道静脉曲张破裂出血的临床疗效研究[J]. 重庆医学, 2020, 49(3): 401-404.
- [6] Effenberger, M., Widjaja, A.A., Grabherr, F., Schaefer, B., Grandner, C., Mayr, L., *et al.* (2022) Interleukin-11 Drives Human and Mouse Alcohol-Related Liver Disease. *Gut*, **72**, 168-179. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-326076>

-
- [7] 潘家妹, 喻晓, 邢练军. 中医药治疗酒精性肝病的相关研究进展[J]. 中西医结合肝病志, 2022, 32(10): 957-960.
- [8] 杨柳, 薄颖异, 于冰莉, 等. 中医药防治酒精性肝病概况及相关机制研究进展[J]. 中成药, 2020, 42(3): 719-726.
- [9] 邓瑞雪, 宋佳美, 曲宁, 等. 从“毒伏肝络”论调肝解酒通络方对酒精性肝损伤的影响[J]. 吉林中医药, 2022, 42(9): 1021-1024.
- [10] 曹然. 针灸干预对酒精性肝损伤大鼠肝脏保护机制的研究[D]: [博士学位论文]. 长春: 长春中医药大学, 2019.
- [11] 孙佳欣, 陈有强, 莫祥秋, 等. 中药大黄的本草考证[J]. 中国民族民间医药, 2022, 31(14): 61-64.
- [12] 赵佳骏, 向卓亚, 朱柏雨, 等. 赶黄草现状和发展前景[J]. 四川农业科技, 2022(12): 86-88.
- [13] 薛嘉宁, 赵容, 蔡欣航, 等. 黄芪的本草考证及其研究进展[J]. 中国民族民间医药, 2023, 32(1): 58-64.
- [14] Jiang, Y., Zhong, M., Zhan, H., Tao, X., Zhang, Y., Mao, J., *et al.* (2022) Integrated Strategy of Network Pharmacology, Molecular Docking, HPLC-DAD and Mice Model for Exploring Active Ingredients and Pharmacological Mechanisms of *Penthorum chinense* Pursh against Alcoholic Liver Injury. *Journal of Ethnopharmacology*, **298**, Article 115589. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2022.115589>
- [15] Neyrinck, A.M., Etzeberria, U., Taminiau, B., Daube, G., Van Hul, M., Everard, A., *et al.* (2016) Rhubarb Extract Prevents Hepatic Inflammation Induced by Acute Alcohol Intake, an Effect Related to the Modulation of the Gut Microbiota. *Molecular Nutrition & Food Research*, **61**, Article 1500899. <https://doi.org/10.1002/mnfr.201500899>
- [16] Liu, J., Kong, L., Shao, M., Sun, C., Li, C., Wang, Y., *et al.* (2022) Seabuckthorn Polysaccharide Combined with Astragalus Polysaccharide Ameliorate Alcoholic Fatty Liver by Regulating Intestinal Flora. *Frontiers in Endocrinology*, **13**, Article 1018557. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1018557>