

基于PI3K/AKT通路探讨解毒利胆合剂治疗慢性胆囊炎的研究进展

廖婉岑¹, 何运胜^{2*}, 李滨璐¹, 王瑞行¹, 杨 惠¹

¹成都中医药大学临床医学院, 四川 成都

²成都中医药大学附属绵阳医院普通外科, 四川 绵阳

收稿日期: 2026年6月12日; 录用日期: 2026年7月10日; 发布日期: 2026年7月24日

摘 要

目的: 慢性胆囊炎(Chronic Cholecystitis, CC)是临床常见胆道疾病, 多由胆囊结石、炎症迁延及病原体感染引发, 病情易反复, 严重影响患者生活质量。磷脂酰肌醇3-激酶/蛋白激酶B (Phosphatidylinositol 3-Kinase/Protein Kinase B, PI3K/AKT)信号通路可调控炎症释放与细胞增殖凋亡, 参与慢性炎症及组织损伤的全程进展。本研究旨在系统梳理解毒利胆合剂活性成分与PI3K/AKT信号通路的关联性, 阐明其治疗慢性胆囊炎的分子作用机制。方法: 采用文献综述法, 以“慢性胆囊炎、PI3K/AKT信号通路、中药活性成分”为关键词, 检索知网、万方、PubMed等数据库2019~2026年相关中英文文献, 对纳入文献的研究成果进行整理、归纳与分析。结果: 文献分析表明, 解毒利胆合剂可通过靶向调控PI3K/AKT信号通路活性, 有效抑制机体炎症反应, 阻断慢性胆囊炎的病理进展, 发挥显著的治疗作用。结论: 本研究明确了解毒利胆合剂依托PI3K/AKT信号通路治疗慢性胆囊炎的潜在机制, 可为该方剂的深度机制研究提供理论支撑, 同时为中医药治疗慢性胆囊炎的临床应用及成果转化提供参考依据。

关键词

PI3K/AKT通路, 解毒利胆合剂, 慢性胆囊炎

Research Progress on Jiedu Lidan Mixture in the Treatment of Chronic Cholecystitis Based on the PI3K/AKT Signaling Pathway

Wancen Liao¹, Yunsheng He^{2*}, Binlu Li¹, Ruixing Wang¹, Hui Yang¹

¹College of Clinical Medical, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

²Department of General Surgery, Mianyang Hospital Affiliated to Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Mianyang Sichuan

*通讯作者。

文章引用: 廖婉岑, 何运胜, 李滨璐, 王瑞行, 杨惠. 基于 PI3K/AKT 通路探讨解毒利胆合剂治疗慢性胆囊炎的研究进展[J]. 中医学, 2026, 15(7): 212-218. DOI: 10.12677/tcm.2026.157380

Received: June 12, 2026; accepted: July 10, 2026; published: July 24, 2026

Abstract

Objective: Chronic Cholecystitis (CC) is a common biliary tract disease in clinical practice. It is mostly caused by gallstones, persistent inflammation and pathogen infection. The disease tends to recur and seriously impair patients' quality of life. The Phosphatidylinositol 3-Kinase/Protein Kinase B (PI3K/AKT) signaling pathway regulates inflammatory factor release, cell proliferation and apoptosis, and participates in the entire progression of chronic inflammation and tissue injury. This study aimed to systematically explore the correlation between the active ingredients of Jiedu Lidan Mixture and the PI3K/AKT signaling pathway, and clarify its molecular mechanism against chronic cholecystitis. **Methods:** A literature review was conducted. Relevant Chinese and English publications published from 2019 to 2026 were retrieved from CNKI, Wanfang, PubMed and other databases using the keywords "chronic cholecystitis, PI3K/AKT signaling pathway, active ingredients of traditional Chinese medicine". The findings of eligible literatures were sorted, summarized and analyzed. **Results:** Literature analysis revealed that Jiedu Lidan Mixture can target and regulate the activity of the PI3K/AKT signaling pathway, effectively inhibit inflammatory responses, block the pathological progression of chronic cholecystitis, and exert a favorable therapeutic effect. **Conclusion:** This study illustrates the potential mechanism of Jiedu Lidan Mixture in treating chronic cholecystitis via the PI3K/AKT signaling pathway. It provides theoretical support for further mechanistic research of this formula and also offers references for the clinical application and achievement transformation of traditional Chinese medicine in the treatment of chronic cholecystitis.

Keywords

PI3K/AKT Signaling Pathway, Jiedu Lidan Mixture, Chronic Cholecystitis

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

CC 是一种由胆囊持续炎症引起的慢性疾病,导致胆囊排空的机械或生理功能障碍[1]。其病机主要为胆囊结石嵌顿引起的胆囊管严重梗阻导致胆汁淤积[2],胆囊壁黏膜长期受损,加之胆汁酸水平失衡、异常蓄积,进而引发细胞 DNA 发生损伤改变,最终触发细菌感染与炎症反应。可表现为无症状、反复右上腹不适或腹痛,也可出现急性发作[3]。现如今国内民众生活品质持续改善,慢性胆囊炎与胆囊结石两类病症的患病概率,近些年已然呈现逐年攀升的态势,已然演变为威胁大众身体健康的常见高发疾患。

近年来,中医在治疗慢性胆囊炎上效果显著。通过文献检索发现,各种中药成分在炎症反应中均可抑制 PI3K/AKT 通路[4]-[6]。解毒利胆合剂在临床中治疗 CC 疗效显著,但缺乏其中药成分与炎症因子相关性。故此文章以解毒利胆合剂调控 PI3K/AKT 信号通路干预 CC 为研究视角展开综述,可为该病临床施治与用药实践提供理论借鉴。

2. PI3K/AKT 通路与炎症因子的关系

PI3K/AKT 是重要的细胞内信号通路,它与细胞功能的多个方面相关[7],可参与细胞存活、增殖、代谢、蛋白合成、免疫调节及应激反应等多项生物学进程[8]。

PI3K/AKT 信号通路是抑制炎症的重要靶点,抑制该通路的激活能够减少炎症介质的生成[9]。王鹏飞等[10]通过动物实验分析表明,抑制 PI3K/AKT 通路活化,能减少肿瘤坏死因子- α (Tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白介素-6 (Interleukin-6, IL-6)、白介素- β (Interleukin- β , IL- β)等炎症因子表达,缓解炎症症状。右美托咪定借助大麻素 2 受体激活 PI3K/AKT 信号通路,有效拮抗氧化应激与炎症损伤,进而减轻肠缺血再灌注诱发的肺部损伤病变[11]。

因此,在 CC 的治疗过程中,通过靶向调控 PI3K/AKT 信号通路,可有效下调机体炎症因子表达水平,减轻局部炎症应答,进而改善患者的临床症状与体征,为 CC 的抗炎治疗提供了重要的分子靶点与理论依据。

3. 解毒利胆合剂治疗慢性胆囊炎的研究进展

现阶段西医治疗慢性胆囊炎,多采用利胆药物、溶石碎石与胆囊切除术等方式,存在药物不良反应明显、病情易复发、术后并发症频发等问题,整体预后效果欠佳,患者生活质量普遍受限。临床多数患者仍倾向选择药物保守干预。

为优化诊疗效果、弥补现有疗法缺陷,绵阳市中医医院依托“通胆腑、清湿热、解毒邪”中医理论,结合多年临床实践经验,研发了院内制剂解毒利胆合剂(执行标准:四川省食品药品监督管理局标准 SZB20070456-11(Z),备案号:川药制备字 Z20190249000)。

解毒利胆合剂的中药组成,均为清热解暑泻火、利湿作用。其中栀子清三焦湿热、通利水道,使肝胆湿热从小便排走;黄芩清胆热、燥湿热,其苦寒之性能抑制湿热之邪产生。二者相须为用,直中肝胆湿热之核心,快速控制热象与湿邪,为组方的清热核心。茵陈侧重利湿利胆,板蓝根侧重解毒抗炎,二者分别从“湿”和“毒”两个层面辅助君药,既增强清热利湿效果,又兼顾控制炎症、防止病情迁延,符合 CC “湿热毒互结”的病理特点。玄明粉通腑泻热,使湿热之邪从大便走,同时利肝胆气机,避免胆汁淤积,进而改善胁痛症状。甘草统领全方,调和诸药,不仅缓药物苦寒之峻,同时使各药物协同有效。

3.1. 解毒利胆合剂中药单体调控 PI3K/AKT 信号通路防治

3.1.1. 黄芩

黄芩各类活性成分均依托 PI3K/AKT 相关通路起效,但作用靶点、下游因子与适用炎症场景存在差异。黄芩素可以抑制 PI3K/AKT 通路降低 TNF- α 和 IL-1 β 表达[12][13]。Hu 等[14]研究表明,黄芩素在炎症反应中通过 PI3K/AKT/NRF2 等通路,下调 IL-6、IL-1 β 、TNF- α 水平,同时调控胆汁酸代谢等。Hou 等[15]分析显示,黄芩素中靶向蛋白参与调控 PI3K/AKT/、PKR 等信号通路,发挥抗炎、抗病毒等药理功能。体内和体外实验结果表明,汉黄芩素通过抑制 PI3K/AKT/NF- κ B 途径能有效抑制高血糖诱导的炎症反应和自噬功能障碍[16]。陈玉文等[17]实验表明汉黄芩素可通过 PI3K/AKT 信号通路参与炎症中丙酮酸的代谢而发挥抗炎作用。

以上均说明黄芩中的主要化学成分,能协同通过靶向调节 PI3K/AKT 及其上下游关联通路,实现对关键炎症环节的干预,这为黄芩在炎症相关疾病的治疗应用提供了重要的物质基础与机制支撑。

3.1.2. 栀子

据现有研究报道,栀子苷(Geniposide, GE)是从栀子中分离得到的典型水溶性环烯醚萜苷类化合物,可有效实现抗炎镇痛、保肝利胆等药理功效。多项研究证实,GE 可降低血清 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α 水平[18]-[20]。姜雯雯等[21]研究表明,GE 通过 PI3K/AKT 通路抑制炎症反应,促进创面愈合。Lin 等[22]实验发现,GE 通过恢复 PARP1/PI3K/AKT 信号通路抑制的脂噬作用。

综上, GE 可调控多条信号通路, 下调炎症因子水平, 为其用于炎症相关性疾病的治疗提供了重要实验依据。

3.1.3. 茵陈

多项研究表明[23][24], 以茵陈为主要成分的复方, 能有效提高胆囊收缩功能, 改善胆汁排泄, 降低炎症因子而控制胆囊炎。

茵陈的主要成分 6,7-二甲氧基香豆素[25]可通过 PI3K/AKT/mTOR 通路抑制促炎因子, 达到保肝利胆作用。Luo 等[26]研究发现, 东莨菪酮或 6,7-二甲氧基香豆素能够通过减少 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 生成, 降低炎症反应。滨蒿、滨蒿丁醇提取物主要通过降低 TNF- α 、IL-6 的血清水平而发挥抗炎作用[27]。

现代研究表明, 茵陈可松弛胆道括约肌, 促进胆汁分泌[28]。Chen 等[29]研究张仲景经典方——薏苡附子败酱散汤中有效成分绿原酸能降低 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 水平, 通过 PI3K/AKT 和 NF- κ B 通路降低溃疡性结肠炎的炎症反应。

因此, 多项研究证实, 茵陈具有突出的抗炎活性, 其多种活性成分可显著下调 TNF- α 、IL-6 等关键促炎因子水平, 并通过调控 PI3K/AKT、NF- κ B、MAPK 等多条炎症相关信号通路, 抑制炎症反应、减轻组织炎性损伤。上述药理作用为茵陈在胆囊炎及多种炎症相关性疾病中的临床应用提供了重要科学依据。

3.1.4. 其他药物成分

玄明粉其药理作用包括抗炎、促进细胞增殖、伤口愈合、胃肠道蠕动等[30]。黄广文等[31]研究证实, 大黄玄明粉冲剂治疗能通过降低 p-PI3K、p-AKT、TRL4 和 p-NF- κ B 的蛋白水平, 及体内血清 TNF- α 、IL-1 β 和 IL-6 指标, 从而减轻体内炎症损伤。

板蓝根作为一种广谱的天然抗菌消炎中药, 其药物活性成分对多种病菌、病毒具有抑制作用[32]。杨川琪等[33]实验表明, 不同浓度的板蓝根能下调 IL-2、IL-4、TNF- α 的细胞因子, 减轻肺炎的临床表现。Yao 等[34]研究表明, 板蓝根中活性成分靛蓝能通过 PI3K/AKT 通路和抑制 HSP90AA1 表达, 抑制细胞增殖并增强凋亡。

多项研究证实[35][36], 甘草中有效成分甘草酸能通过 PI3K/AKT 信号通路, 减轻疾病症状。Qu 等[37]实验佐证, 甘草酸通过调控 PI3K/AKT/mTOR 通路抑制脂多糖, 减少急性肺损伤中炎症因子的产生。

上述解毒利胆合剂组成药物成分均可通过 PI3K/AKT 信号通路, 下调体内炎症因子表达, 降低炎症反应, 减轻临床体征。

4. 讨论与展望

CC 是常见的肝胆系统疾病, 其主要可由胆囊结石长期刺激、胆汁淤积、急性胆囊炎迁延未愈而致。当前西医治疗策略虽能有效缓解症状, 但多数患者不愿长期服用西药或手术治疗, 治疗方法仍存在局限性。近年来, 中医药具有多靶点、多成分的整体治疗优势, 本研究通过梳理解毒利胆合剂中各药物成分, 通过调控 PI3K/AKT 信号通路, 在细胞自噬、凋亡、增殖等过程中发挥作用, 降低体内 IL-6、TNF- α 、IL-1 β 等多种炎症因子水平, 达到改善炎症反应、减轻临床体征的疗效。同时丰富中西医结合治疗 CC 的理论知识和研究机制, 为中药复方通过调控信号通路治疗慢性炎症性疾病提供新的理论依据。

尽管综合现有研究及基础可知, 解毒利胆合剂可通过调控 PI3K/AKT 信号通路、抑制炎症因子释放, 改善慢性胆囊炎的炎症损伤与病理进展, 但当前相关研究仍存在诸多核心局限性与领域空白, 整体研究深度与系统性仍有待完善。其一, 目前针对该疾病治疗的对多条信号通路间的相互作用研究偏少。CC 的发病机制及中医药干预过程具有多靶点、多通路的整体调控特征, 疾病病理进程与炎症、凋亡、氧化应激等多条信号网络密切关联, 现有研究忽略了各信号通路之间的交叉对话、协同拮抗效应, 未能完整阐

明解毒利胆合剂治疗慢性胆囊炎的整体分子机制,亦可着手 NF- κ B、TLR4 等多条信号通路,研究其治疗 CC 协同作用。其二,中药复方整体研究体系缺失是当前领域关键短板。解毒利胆合剂为多味中药配伍的经典复方,中药疗效核心源于君臣佐使的配伍协同作用,单味药活性成分的独立作用无法等同于复方整体药效。但现有研究多局限于复方整体药效或少数单体成分的初步探索,未结合中药配伍药理学理论,系统剖析各单味药有效成分的作用靶点、调控机制,亦未阐明多味药材配伍后成分互补、效应叠加的整合疗效机制,难以区分复方整体作用与单味药单独作用的差异,无法科学揭示该合剂的配伍物质基础与核心作用机理。其三,临床转化研究支撑不足。目前我院虽应用范围广、实践经验丰富,但缺乏大样本、多中心、长期随访的临床数据支撑,未能明确该通路治疗 CC 的不同证型、最优节点以及预后转归,基础实验结果难以高效落地于临床精准治疗。

未来展望:基于上述现有研究的局限性,为进一步完善解毒利胆合剂治疗慢性胆囊炎的机制体系、推动其临床精准应用与现代化发展,后续可开展多项深度研究。(1) 多信号通路研究,根据中药复方,同步检测炎症、细胞凋亡、氧化应激等相关通路的表达变化,剖析各通路之间的相互调控关系,阐明解毒利胆合剂多通路、多靶点的协同治疗机制,弥补单一机制研究的证据缺陷。(2) 基于中药复方配伍理论开展分层机制研究,采用网络药理学、分子对接、动物实验等技术,逐一解析解毒利胆合剂中各单味药的核心活性成分、作用靶点,对比单味药与复方的药效差异,明确复方配伍的增效、互补机制。(3) 推进研究与临床相结合,收集大量 CC 临床案例,根据患者病理分型、病情程度等分析,明确解毒利胆合剂最佳干预时机。(4) 开展分层实验,分别验证该复方及核心有效单体成分对 PI3K/AKT 通路及炎症因子的调控效应,筛选核心药效物质,优化制剂配比,最终为构建靶向性强、安全性高、适配不同证型的 CC 中西医结合个体化治疗方案提供坚实的实验数据与系统理论支撑。

参考文献

- [1] Jones, M.W., Gnanapandithan, K., Panneerselvam, D., *et al.* (2023) Chronic Cholecystitis. StatPearls Publishing.
- [2] 曾庆云, 赵先臻. 不同腹腔镜手术入路治疗慢性胆囊炎合并胆囊结石的临床效果比较[J]. 临床医学研究与实践, 2025, 10(24): 83-86.
- [3] 中华消化杂志编辑委员会, 中华医学会消化病学分会肝胆疾病协作组. 中国慢性胆囊炎、胆囊结石内科诊疗共识意见(2018 年) [J]. 临床肝胆病杂志, 2019, 35(6): 1231-1236.
- [4] 倪晨, 丁珂欣, 曹姗, 等. 基于网络药理学及实验验证探讨蒲地蓝消炎口服液通过调控 PI3K-Akt/TLR 信号通路抑制 IAV 感染性炎症[J/OL]. 中药药理与临床, 1-26. <https://doi.org/10.13412/j.cnki.zyyj.20260514.001>, 2026-05-26.
- [5] 韩宇慧, 秦梦玺, 陈玉龙, 等. 千金苇茎汤合沙参麦冬汤调控 PD-1/PD-L1 与 PI3K/Akt 信号通路改善 NSCLC 炎症免疫微环境机制[J/OL]. 中国实验方剂学杂志, 1-15. <https://doi.org/10.13422/j.cnki.syfjx.20261024>, 2026-05-26.
- [6] 刘慧敏, 孟鑫, 马艺鸣, 等. 补肾温阳化痰方靶向 PI3K/AKT 介导的炎症反应治疗 EMS 的机制[J/OL]. 辽宁中医杂志, 1-18. <https://link.cnki.net/urlid/21.1128.R.20260123.1532.022>, 2026-05-27.
- [7] Tewari, D., Patni, P., Bishayee, A., Sah, A.N. and Bishayee, A. (2022) Natural Products Targeting the PI3K-Akt-mTOR Signaling Pathway in Cancer: A Novel Therapeutic Strategy. *Seminars in Cancer Biology*, **80**, 1-17. <https://doi.org/10.1016/j.semcancer.2019.12.008>
- [8] Guo, Y. and Yu, Y. (2025) PI3K/Akt Pathway and Neuroinflammation in Sepsis-Associated Encephalopathy. *Open Medicine*, **20**, Article ID: 20251248. <https://doi.org/10.1515/med-2025-1248>
- [9] Yang, T., Pan, Q., Yue, R., Liu, G. and Zhou, Y. (2024) Daphnetin Alleviates Silica-Induced Pulmonary Inflammation and Fibrosis by Regulating the PI3K/AKT1 Signaling Pathway in Mice. *International Immunopharmacology*, **133**, Article ID: 112004. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2024.112004>
- [10] 王鹏飞, 王雨薇, 金芳梅, 等. 益气活络方调节 PI3K/Akt/mTOR 通路抑制胶原诱导型关节炎大鼠滑膜炎症的作用机制[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2026, 31(2): 213-222.
- [11] Chen, M., Yan, X.T., Ye, L., Tang, J., Zhang, Z. and He, X. (2020) Dexmedetomidine Ameliorates Lung Injury Induced by Intestinal Ischemia/Reperfusion by Upregulating Cannabinoid Receptor 2, Followed by the Activation of the Phosphatidylinositol 3-Kinase/Akt Pathway. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2020**, Article ID: 6120194. <https://doi.org/10.1155/2020/6120194>

- [12] 赵岩, 徐辉, 付亚娜, 等. 黄芩素通过 AKT/GSK3 β 通路抑制脂多糖诱导的小胶质细胞活化[J]. 神经解剖学杂志, 2025, 41(1): 73-79.
- [13] Liu, Y., Liu, D.K., Wang, Z.W., Zhao, C. and Miao, J. (2023) Baicalein Alleviates TNF- α -Induced Apoptosis of Human Nucleus Pulposus Cells through PI3K/AKT Signaling Pathway. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, **18**, Article No. 292. <https://doi.org/10.1186/s13018-023-03759-9>
- [14] Hu, Q., Zhang, W., Wu, Z., Tian, X., Xiang, J., Li, L., et al. (2021) Baicalin and the Liver-Gut System: Pharmacological Bases Explaining Its Therapeutic Effects. *Pharmacological Research*, **165**, Article ID: 105444. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105444>
- [15] Hou, Y., Liang, Z., Qi, L., Tang, C., Liu, X., Tang, J., et al. (2022) Baicalin Targets HSP70/90 to Regulate PKR/PI3K/AKT/eNOS Signaling Pathways. *Molecules*, **27**, Article No. 1432. <https://doi.org/10.3390/molecules27041432>
- [16] Lei, L., Zhao, J., Liu, X., Chen, J., Qi, X., Xia, L., et al. (2021) Wogonin Alleviates Kidney Tubular Epithelial Injury in Diabetic Nephropathy by Inhibiting PI3K/Akt/NF- κ B Signaling Pathways. *Drug Design, Development and Therapy*, **15**, 3131-3150. <https://doi.org/10.2147/dddt.s310882>
- [17] 陈玉文, 李诗琪, 黄小鹏, 等. 基于 IL-6/STAT3、PI3K/Akt 通路探讨汉黄芩素对 LPS 诱导的 THP1 巨噬细胞炎症模型的影响[J]. 中药材, 2022, 45(7): 1721-1725.
- [18] Zhu, D., Ni, Y., Chen, C., Dong, Z., Wang, L. and Zhang, W. (2024) Geniposide Ameliorates Diabetic Nephropathy in Type 2 Diabetic Mice by Targeting AGEs-RAGE-Dependent Inflammatory Pathway. *Phytomedicine*, **135**, Article ID: 156046. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2024.156046>
- [19] 张健, 颜运涛, 王响, 等. 栀子苷调节 TLR4/MyD88/NF- κ B 信号通路缓解膝骨关节炎大鼠的炎症反应[J]. 中药药理与临床, 2025, 41(5): 22-27.
- [20] Zhang, Y., Wang, P., Geng, Z., Bao, L., Gao, S., Sun, J., et al. (2024) Geniposide Attenuates Influenza Virus-Induced Pneumonia by Regulating Inflammatory Cytokines Production. Evidences to Elucidate the Followed Pathway. *Phytomedicine*, **135**, Article ID: 156018. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2024.156018>
- [21] 姜雯雯, 刘欢, 陈晓燕, 等. 京尼平苷通过 PI3K/Akt 通路促进糖尿病大鼠皮肤溃疡创面愈合[J]. 中国比较医学杂志, 2023, 33(12): 14-20.
- [22] Lin, J., Wang, X., Gu, M., Chen, Y., Xu, J., Chau, N.V., et al. (2024) Geniposide Ameliorates Atherosclerosis by Restoring Lipophagy via Suppressing PARP1/PI3K/AKT Signaling Pathway. *Phytomedicine*, **129**, Article ID: 155617. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2024.155617>
- [23] 游丽萍, 屈莉红, 王锦俊, 等. 重用茵陈、赤芍治疗重度药物性肝损伤致黄疸 1 例[J]. 中西医结合肝病杂志, 2022, 32(12): 1146-1147.
- [24] 李梦雅, 冯丹平, 杨宝顺, 等. 茵陈蒿汤加减药浴防治新生儿黄疸临床研究[J]. 新中医, 2021, 53(17): 184-187.
- [25] Liu, B., Deng, X., Jiang, Q., Li, G., Zhang, J., Zhang, N., et al. (2020) Scoparone Improves Hepatic Inflammation and Autophagy in Mice with Nonalcoholic Steatohepatitis by Regulating the ROS/P38/Nrf2 Axis and PI3K/AKT/mTOR Pathway in Macrophages. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **125**, Article ID: 109895. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.109895>
- [26] Luo, S., Xu, F., Zhong, L., Song, H., Deng, N., Guo, H., et al. (2025) Scoparone Alleviates Aortic Aneurysm Formation by Inhibiting Smooth Muscle Cell Phenotypic Switching and Inflammation via mTOR Suppression. *Journal of Ethnopharmacology*, **351**, Article ID: 120080. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2025.120080>
- [27] 刘玉萍, 邱小玉, 刘烨, 等. 茵陈的药理作用研究进展[J]. 中草药, 2019, 50(9): 2235-2241.
- [28] 石腩, 邱云菊, 曹洪红, 等. 茵陈有效成分的保肝利胆作用研究进展[J]. 中国药业, 2025, 34(3): 128-132.
- [29] Chen, L., Zhang, C., Cao, J., Bei, G., Wang, X. and Miao, Z. (2022) Yiyi Fuzi Baijiang Decoction Alleviates Ulcerative Colitis Partly by Regulating TLR4-Mediated PI3K/Akt and NF- κ B Pathways. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, **2022**, Article ID: 8780514. <https://doi.org/10.1155/2022/8780514>
- [30] Tao, L., Fu, J., Wang, F., Song, Y., Li, Y., Zhang, J., et al. (2024) The Application of Mirabilite in Traditional Chinese Medicine and Its Chemical Constituents, Processing Methods, Pharmacology, Toxicology and Clinical Research. *Frontiers in Pharmacology*, **14**, Article ID: 1293097. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1293097>
- [31] 黄广文, 何锦雄, 温玉平, 等. 大黄玄明粉冲剂通过 PI3K/AKT/NF- κ B 信号传导和改善肠道微生物群来改善急性重症胰腺炎诱导的肠屏障损伤[J/OL]. 中华中医药学刊, 1-17. <https://link.cnki.net/urlid/21.1546.R.20250704.1436.008>, 2026-05-26.
- [32] 尤素文, 王连睿, 东红阳, 等. 板蓝根的研究进展及其质量标志物预测分析[J]. 中药新药与临床药理, 2026, 37(2): 377-384.
- [33] 杨川琪, 贾璨, 赵若莲, 等. 板蓝根对肺炎支原体小鼠模型细胞因子 IL-2、IL-4、TNF- α 的影响[J]. 实用中医药

- 杂志, 2024, 40(11): 2107-2111.
- [34] Yao, Y., Li, X., Yang, X., Mou, H. and Wei, L. (2024) Indirubin, an Active Component of Indigo Naturalis, Exhibits Inhibitory Effects on Leukemia Cells via Targeting HSP90AA1 and PI3K/Akt Pathway. *Anti-Cancer Agents in Medicinal Chemistry*, **24**, 718-727. <https://doi.org/10.2174/0118715206258293231017063340>
 - [35] Niu, Z., Lin, J., Hao, C., Xu, X., Wang, C., Dai, K., *et al.* (2022) Glycyrrhizic Acid Attenuates Pulmonary Fibrosis of Silicosis by Inhibiting the Interaction between HMGB1 and BRG1 through PI3K/Akt/mTOR Pathway. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **19**, Article No. 8743. <https://doi.org/10.3390/ijerph19148743>
 - [36] Yu, X., Fang, Y., Zhang, J., Li, W., Zhang, Y., Cui, Q., *et al.* (2025) Glycyrrhizic Acid Combined with Human Adipose-Derived MSCs Synergistically Alleviates the MPP+/MPTP-Induced Parkinson's Disease by Inducing Autophagy through PI3K/AKT/HIF-1 α Pathway. *Stem Cell Research & Therapy*, **16**, Article No. 500. <https://doi.org/10.1186/s13287-025-04626-6>
 - [37] Qu, L., Chen, C., He, W., *et al.* (2019) Glycyrrhizic Acid Ameliorates LPS-Induced Acute Lung Injury by Regulating Autophagy through the PI3K/AKT/mTOR Pathway. *American Journal of Translational Research*, **11**, 2042-2055.