·论著·

清热化湿法通过IL-6/STAT3信号通路治疗溃疡性结肠炎

邓永文[1],张全辉[2],姚玉乔[2],张秀钗[3],苏亮[4]
(1. 江西中医药大学临床医学院,南昌 330004; 2. 江西中医药大学附属医院肛肠科,南昌 330006; 3. 广东省开平市妇幼保健院外科,广东 开平 529399; 4. 江西省遂川县人民医院急诊科,江西 遂川 343999)

摘要 目的 探讨清热化湿法(张氏溃结1号方)通过白细胞介素(IL)-6/信号转导及转录激活因子3(STAT3)信号通路治疗溃疡性结肠炎(UC)的作用机制。**方法** 将BALB/c小鼠随机分为正常对照组、模型组、低剂量组、中剂量组、高剂量组、美沙拉嗪组、重组IL-6(rIL-6)组,每组12只。除正常对照组外,其他6组构建UC小鼠模型。观察各组小鼠疾病活动指数(DAI)评分,采用Western blotting检测IL-6、STAT3、磷酸化STAT3(p-STAT3)蛋白表达水平。**结果** 模型组与正常对照组比较,rIL-6组与高剂量组比较,治疗后14 d时DAI评分、结肠黏膜大体形态损伤评分、血清肿瘤坏死因子α(TNF-α)和IL-6水平以及IL-6、STAT3、p-STAT3蛋白表达水平均升高,血清IL-4和IL-10水平均降低($P < 0.05$)。与模型组比较,低剂量组、中剂量组、高剂量组、美沙拉嗪组小鼠中上述指标均显著改善($P < 0.05$)。**结论** 张氏溃结1号方可能通过调控IL-6/STAT3信号通路减轻UC小鼠的炎症反应,改善小鼠结肠组织病理损伤程度。

关键词 溃疡性结肠炎; 白细胞介素-6; 信号转导及转录激活因子3
中图分类号 R574.62 **文献标志码** A **文章编号** 0258-4646(2026)07-0621-06
网络出版地址 https://link.cnki.net/urlid/21.1227.R.20260709.1704.002
DOI: 10.12007/j.issn.0258-4646.2026.07.009

Therapeutic effects of heat-clearing and dampness-resolving method on ulcerative colitis via the IL-6/STAT3 signaling pathway

DENG Yongwen[1], ZHANG Quanhui[2], YAO Yuqiao[2], ZHANG Xiuchai[3], SU Liang[4]
(1. School of Clinical Medicine, Jiangxi University of Chinese Medicine, Nanchang 330004, China; 2. Department of Anorectal Medicine, Affiliated Hospital of Jiangxi University of Chinese Medicine, Nanchang 330006, China; 3. Department of Surgery, Guangdong Kaiping Maternal and Child Health Care Hospital, Kaiping 529399, China; 4. Department of Emergency Medicine, Suichuan County People's Hospital, Suichuan 343999, China)

Abstract Objective To investigate the therapeutic effect and its mechanism of the heat-clearing and dampness-resolving method (Zhang's Kuijie No.1 formula) in the treatment of ulcerative colitis (UC) via the interleukin (IL)-6/signal transducer and activator of transcription 3 (STAT3) signaling pathway. **Methods** BALB/c mice were randomly divided into normal control, model, low-dose, medium-dose, high-dose, mesalazine, and recombinant IL-6 (rIL-6) groups (12 mice per group). UC mouse models were established, except in the normal control group. For mice in each group, the disease activity index (DAI) score was noted, and the protein expression levels of IL-6, STAT3, and phosphorylated STAT3 (p-STAT3) were detected by Western blotting. **Results** Compared with the normal control group, the model group had a higher DAI and macroscopic morphological damage score of the colonic mucosa, elevated serum tumor necrosis factor α (TNF-α) and IL-6 levels, increased expression levels of IL-6, STAT3, and p-STAT3 proteins, and decreased serum IL-4 and IL-10 levels at 14 days after treatment ($P < 0.05$). Similar changes were observed in the rIL-6 group compared with the high-dose group. Compared with the model group, the above indices improved in the low-dose, medium-dose, high-dose, and mesalazine groups ($P < 0.05$). **Conclusion** Zhang's Kuijie No.1 formula can downregulate the inflammatory reaction and alleviate the degree of pathological injury of colonic tissue in UC mice, possibly via the regulation of the IL-6/STAT3 signaling pathway.

Keywords ulcerative colitis; interleukin-6; signal transducer and activator of transcription 3

溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC)是一种发病机制不明的乙状结肠黏膜和黏膜下层迁延性和溃疡性病变,具有反复发作、迁延不愈的特点,且有癌变可能,治疗较为棘手[1]。目前,临床治疗UC多采用微生态制剂、糖皮质激素等药物,但存在治愈率低、不良反应重等缺点。因此,寻找安全、有效的新

基金项目: 江西省教育厅科学技术研究项目(GJJ2200947);江西省中医药中青年骨干人才培养计划(赣中医药科教字[2022]7号)
作者简介: 邓永文(1976-),男,主任中医师,硕士.
通信作者: 张全辉,E-mail:zhangquanhui6h@163.com
收稿日期: 2025-06-06
网络出版时间: 2026-07-10 10:06:07

型药物具有重要意义。近年来，以清热化湿法为主的中医疗法在UC治疗中疗效确切[2]。张小萍教授认为UC的发病机制主要与外感湿热邪气、饮食失调、情绪影响和脾胃功能虚弱等多重因素有关，活动期多以湿热瘀毒标实为主，采用清热化湿法（张氏溃结1号方）治疗UC患者，可以有效改善临床症状，但其作用机制尚不明确[3]。研究[4]表明，白细胞介素（interleukin，IL）-6/信号转导及转录激活因子3（signal transducer and activator of transcription 3，STAT3）在UC发病中发挥极其重要的作用。本研究通过建立UC小鼠模型，观察清热化湿法（张氏溃结1号方）对UC小鼠的影响，探讨张氏溃结1号方治疗UC的相关机制。

1　材料与方法

1.1　实验药物和药液制备

张氏溃结1号方组成（70 kg成人每日用药量）：白芍24 g，赤芍15 g，黄芩10 g，黄连6 g，白头翁15 g，生大黄6 g，当归6 g，木香6 g，槟榔10 g，白及20 g，三七3 g，六月霜15 g，肉桂2 g，生甘草6 g。中药均购自国药乐仁堂河北药业有限公司，由江西中医药大学中药房鉴定并煎制。美沙拉嗪缓释颗粒，购自上海爱的发制药有限公司；IL-6激活剂重组IL-6（recombinant IL-6，rIL-6），购自上海江莱生物科技有限公司；葡聚糖硫酸钠（dextran sulfate sodium，DSS），购自美国MP Biomedicals公司。

张氏溃结1号方中14味药，加8倍量水浸泡30 min后煎煮3次，合并煎液，滤过，浓缩制得浓度为1.62 g生药/mL的药液。参照《中药药理学实验教程》，按实验小鼠与人体表面积比，折算小鼠给药剂量[5]。将4.2 g美沙拉嗪缓释颗粒溶于10 mL蒸馏水中，配制成0.42 g/mL美沙拉嗪溶液，将DSS溶于100 mL蒸馏水中，配制成3% DSS溶液，现配现用。

1.2　实验动物和分组

SPF级BALB/c小鼠90只，雌雄各半，6~7周龄，购自武汉生物制品研究所有限责任公司，动物生产许可证号为SCXK（鄂）2022-0013。饲养于温度25 ℃左右、相对湿度55%左右的清洁级实验动物房内，适应性喂养1周，自由饮水。本研究获得江西中医药大学实验动物伦理委员会审核批准（JXZYY-227651）。

造模前，随机选择12只小鼠作为正常对照组。其余78只小鼠以3% DSS溶液代替饮用水，连续7 d自由饮用，构建UC小鼠模型[6]。剔除6只造模失败小鼠，将造模成功的小鼠随机分为模型组、低剂量张氏溃结1号方组（简称低剂量组）、中剂量张氏溃结1号方组（简称中剂量组）、高剂量张氏溃结1号方组（简称高剂量组）、美沙拉嗪组、rIL-6组，每组12只。第8天开始给药，记为治疗第1天。低、中、高剂量组小鼠分别给予4.30、8.60、17.20 g/kg张氏溃结1号方生药灌胃，1次/d，连续14 d；美沙拉嗪组小鼠给予0.42 g/kg美沙拉嗪溶液灌胃，1次/d，连续14 d；rIL-6组小鼠给予17.20 g/kg张氏溃结1号方生药灌胃，同时腹腔注射0.05 mg/kg rIL-6，1次/d，连续14 d；正常对照组和模型组小鼠给予等体积生理盐水灌胃，1次/d，连续14 d。观察并记录小鼠的体重、腹泻和便血等临床体征，计算疾病活动指数（disease activity index，DAI），DAI=（便血情况分数+大便性状分数+体重下降分数）/3，DAI评分>1分为造模成功[7]。

1.3　仪器和试剂

IL-6、STAT3、磷酸化STAT3（p-STAT3）、Bcl-2、Bax、GAPDH一抗，购自美国ThermoFisher Scientific公司；IL-4、肿瘤坏死因子α（tumor necrosis factor α，TNF-α）、IL-6、IL-10试剂盒，购自上海酶联生物科技有限公司；增殖细胞核抗原（proliferating cell nuclear antigen，PCNA）抗体试剂盒，购自基因科技（上海）股份有限公司；RIPA裂解液、DAB显色试剂盒、TBST缓冲液、多聚甲醛，购自武汉博士德生物工程有限公司；TRIzol试剂、NanoDrop型分光光度计、Applied Biosystems型实时荧光定量PCR系统，购自美国Thermo Fisher Scientific公司；酶标仪，购自美国MD公司，超灵敏多功能成像仪，购自美国GE Healthcare公司；光学显微镜，购自德国ZEISS公司。

1.4　酶联免疫吸附试验检测血清中炎症因子水平

对各组小鼠进行眼眶静脉丛采血，离心后取血清，置于-80 ℃冰箱中待检。采用酶联免疫吸附试验检测小鼠血清中炎症因子水平，包括IL-4、TNF-α、IL-6、IL-10，严格按照相应试剂盒说明书操作。

1.5　HE染色检测结肠组织病理变化

取各组小鼠结肠组织，经4%多聚甲醛固定、石蜡包埋、5 μm厚度切片、烘烤处理后，进行HE染色，染色后封片。在光学显微镜下，观察组织的形态结构。根据结肠黏膜的粘连程度、炎症表现和溃疡

形成状况，对结肠黏膜大体形态损伤进行评分[8]。

1.6　免疫组织化学染色检测结肠组织中PCNA表达

取各组小鼠结肠组织，经4%多聚甲醛固定、石蜡包埋、5 μm厚度切片、烘烤处理后，将切片常规脱蜡至水，采用柠檬酸钠热修复抗原，3%过氧化氢室温处理灭活内源性酶后，进行封闭和一抗、二抗孵育，采用链霉亲和素–过氧化物酶复合物孵育组织，DAB显色，苏木素复染制片后，显微镜下观察，分析PCNA的表达情况。

1.7　Western blotting检测结肠组织中IL-6/STAT3信号通路相关蛋白表达

取各组小鼠结肠组织，采用RIPA裂解液提取总蛋白。提取的蛋白样本经电泳分离后，转移至聚偏二氟乙烯薄膜表面，用5%脱脂奶粉封闭1 h。充分清洗后，加入IL-6、STAT3、p-STAT3、Bcl-2、Bax、GAPDH一抗（1 ∶ 1 000），4 ℃孵育过夜。用TBST缓冲液清洗后，加入相应二抗（1 ∶ 2 000），室温孵育1 h。再次彻底清洗，样本中加入ECL显色剂，在多功能成像系统中进行成像处理，采用ImageJ 5.0软件对所得图像进行数据分析。

1.8　统计学分析

采用SPSS 21.0软件进行数据分析。计量资料用$\bar{x} \pm s$表示，多组间比较采用单因素方差分析，组间两两比较采用LSD-t检验。$P < 0.05$为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　张氏溃结1号方对小鼠DAI评分和结肠黏膜大体形态损伤评分的影响

与正常对照组比较，模型组小鼠造模结束时DAI评分、治疗后14 d时DAI评分、结肠黏膜大体形态损伤评分均升高（$P < 0.05$）。与模型组比较，低、中、高剂量组以及美沙拉嗪组小鼠治疗后14 d时DAI评分、结肠黏膜大体形态损伤评分均降低（$P < 0.05$）。与美沙拉嗪组比较，低、中剂量组小鼠治疗后14 d时DAI评分、结肠黏膜大体形态损伤评分均升高（$P < 0.05$），高剂量组上述指标无明显变化（$P > 0.05$）。与高剂量组比较，rIL-6组小鼠治疗后14 d时DAI评分、结肠黏膜大体形态损伤评分均升高（$P < 0.05$）。见表1。

表1　各组小鼠DAI评分和结肠黏膜大体形态损伤评分的比较

Tab.1　Intergroup comparison of the DAI and gross morphological damage scores of the colonic mucosa of mice

Group	n	DAI score		Gross morphological damage score of the colonic mucosa
		At the end of modeling	14 d after treatment	
Normal control	12	0.44 ± 0.17	0.28 ± 0.19	0.83 ± 0.39
Model	12	3.14 ± 0.33[1)]	2.72 ± 0.31[1)]	7.42 ± 0.51[1)]
Low-dose	12	3.17 ± 0.36	2.17 ± 0.39[2)]	6.33 ± 0.78[2)]
Medium-dose	12	3.22 ± 0.33	1.69 ± 0.48[2),3)]	5.08 ± 0.67[2),3)]
High-dose	12	3.19 ± 0.33	1.19 ± 0.22[2),3),4)]	3.42 ± 0.51[2),3),4)]
Mesalazine	12	3.17 ± 0.30	1.28 ± 0.28[2),3),4)]	3.58 ± 0.67[2),3),4)]
rIL-6	12	3.19 ± 0.26	2.67 ± 0.38[5)]	7.25 ± 0.62[5)]

1) $P < 0.05$ vs. normal control group; 2) $P < 0.05$ vs. model group; 3) $P < 0.05$ vs. low-dose group; 4) $P < 0.05$ vs. medium-dose group; 5) $P < 0.05$ vs. high-dose group.

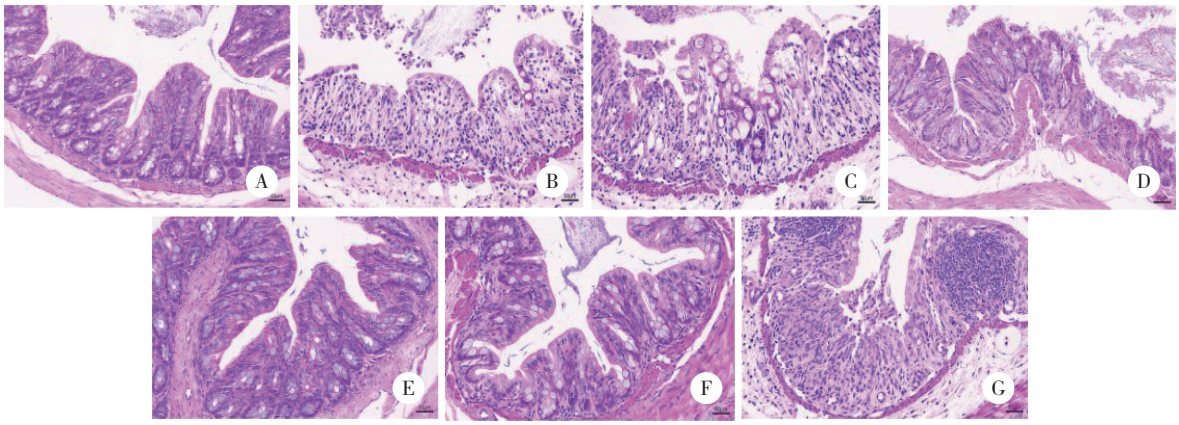
2.2　各组小鼠结肠组织病理结果

正常对照组小鼠结肠组织结构完整、清晰，未观察到炎症细胞显著浸润。与正常对照组比较，模型组小鼠结肠组织结构明显紊乱，伴有炎症细胞广泛浸润。与模型组比较，低、中、高剂量组以及美沙拉嗪组小鼠结肠组织病理损伤呈减轻趋势，炎症细胞浸润程度降低。与美沙拉嗪组比较，低、中剂量组小鼠结肠组织病理损伤严重，炎症细胞浸润程度高，高剂量组小鼠无明显变化。与高剂量组比较，rIL-6组小鼠结肠组织结构明显紊乱，伴有炎症细胞广泛浸润。见图1。

2.3　各组小鼠血清中炎症因子水平和PCNA表达水平

与正常对照组比较，模型组小鼠血清TNF-α和IL-6水平升高，IL-4和IL-10水平、PCNA表达水平降低（$P < 0.05$）。与模型组比较，低、中、高剂量组以及

美沙拉嗪组小鼠血清TNF-α和IL-6水平降低，IL-4和IL-10水平、PCNA表达水平升高（$P<0.05$）。与美沙拉嗪组比较，低、中剂量组小鼠血清TNF-α和IL-6水平升高，IL-4和IL-10水平、PCNA表达水平降低（$P<0.05$），高剂量组小鼠血清IL-4水平升高（$P<0.05$），其余指标无明显变化（$P>0.05$）。与高剂量组比较，rIL-6组小鼠血清TNF-α和IL-6水平升高，IL-4和IL-10水平、PCNA表达水平降低（$P<0.05$）。见表2、图2。



A，normal control group；B，model group；C，low-dose group；D，medium-dose group；E，high-dose group；F，mesalazine group；G，rIL-6 group.

图1　HE染色检测各组小鼠结肠组织病理学损伤　×200

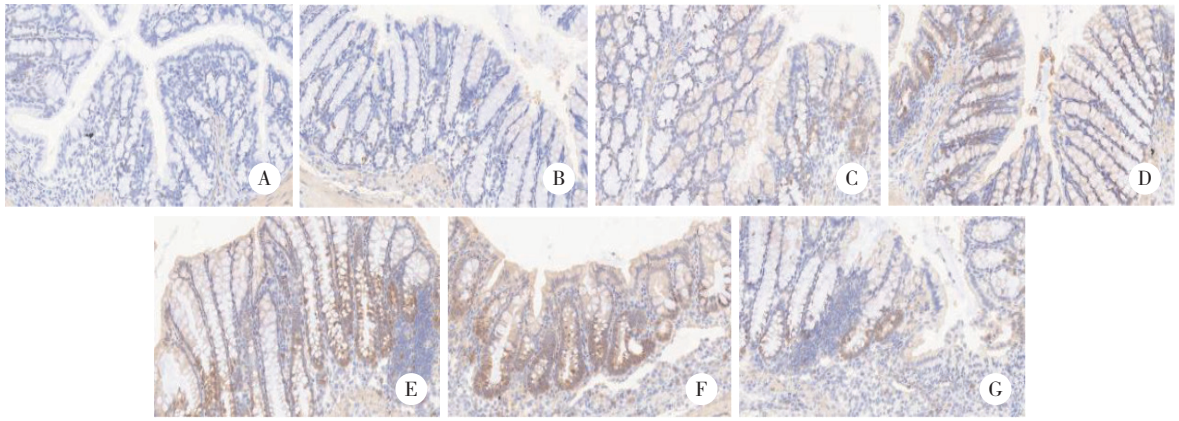
Fig.1　Histopathological injuries to the colonic tissues of mice in each group detected by HE staining　×200

表2　各组小鼠血清中炎症因子水平和PCNA表达水平的比较

Tab.2　Intergroup comparison of the serum levels of inflammatory cytokines and the expression level of PCNA of mice

Group	n	TNF-α (pg/mL)	IL-4 (pg/mL)	IL-6 (ng/L)	IL-10 (pg/mL)	PCNA score
Normal control	12	57.19 ± 5.28	141.47 ± 10.57	68.74 ± 10.84	124.53 ± 13.13	0.038 0 ± 0.005 8
Model	12	139.25 ± 6.97[1)]	71.87 ± 8.60[1)]	183.61 ± 15.50[1)]	52.93 ± 8.57[1)]	0.022 9 ± 0.007 3[1)]
Low-dose	12	113.14 ± 4.83[2)]	93.58 ± 9.62[2)]	146.29 ± 13.64[2)]	77.46 ± 10.74[2)]	0.043 0 ± 0.006 8[2)]
Medium-dose	12	92.66 ± 5.52[2),3)]	112.91 ± 10.49[2),3)]	114.67 ± 14.32[2),3)]	93.53 ± 11.60[2),3)]	0.049 3 ± 0.007 7[2),3)]
High-dose	12	68.34 ± 4.48[2),3),4)]	139.38 ± 12.71[2),3),4)]	83.25 ± 9.16[2),3),4)]	115.70 ± 10.94[2),3),4)]	0.060 7 ± 0.008 1[2),3),4)]
Mesalazine	12	65.57 ± 5.75[2),3),4)]	126.54 ± 11.65[2),3),4),5)]	89.57 ± 10.69[2),3),4)]	109.85 ± 12.68[2),3),4)]	0.057 9 ± 0.007 6[2),3),4)]
rIL-6	12	129.59 ± 5.50[5)]	78.63 ± 9.52[5)]	170.36 ± 12.14[5)]	59.33 ± 9.82[5)]	0.044 8 ± 0.005 4[5)]

1) $P<0.05$ vs. normal control group；2) $P<0.05$ vs. model group；3) $P<0.05$ vs. low-dose group；4) $P<0.05$ vs. medium-dose group；5) $P<0.05$ vs. high-dose group.



A，normal control group；B，model group；C，low-dose group；D，medium-dose group；E，high-dose group；F，mesalazine group；G，rIL-6 group.

图2　免疫组织化学染色检测各组小鼠结肠组织中PCNA表达　×100

Fig.2　PCNA expression in the colonic tissues of mice in each group detected by immunohistochemical staining　×100

2.4　各组小鼠IL-6/STAT3信号通路相关蛋白表达水平

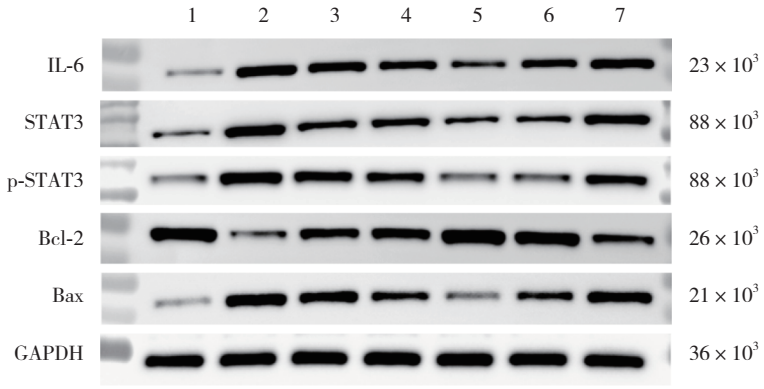
与正常对照组比较，模型组小鼠结肠组织中IL-6、STAT3、p-STAT3、Bax蛋白表达水平升高，Bcl-2蛋白表达水平降低（$P<0.05$）。与模型组比较，低、中、高剂量组以及美沙拉嗪组小鼠结肠组织中IL-6、STAT3、p-STAT3、Bax蛋白表达水平降低，Bcl-2蛋白表达水平升高（$P<0.05$）。与美沙拉嗪组比较，低、中剂量组小鼠结肠组织中IL-6、STAT3、p-STAT3、Bax蛋白表达水平升高，Bcl-2蛋白表达水平降低（$P<0.05$），高剂量组小鼠结肠组织中Bax蛋白表达水平降低（$P<0.05$），其余指标无明显变化（$P>0.05$）。与高剂量组比较，rIL-6组小鼠结肠组织中IL-6、STAT3、p-STAT3、Bax蛋白表达水平升高，Bcl-2蛋白表达降低（$P<0.05$）。见表3、图3。

表3　各组小鼠IL-6/STAT3信号通路相关蛋白表达水平的比较

Tab.3　Intergroup comparison of the expression levels of IL-6/STAT3 signaling pathway-related proteins in mice

Group	n	IL-6/GAPDH	STAT3/GAPDH	p-STAT3/GAPDH	Bcl-2/GAPDH	Bax/GAPDH
Normal control	12	0.24 ± 0.03	0.30 ± 0.05	0.22 ± 0.04	0.96 ± 0.10	0.43 ± 0.07
Model	12	0.65 ± 0.08[1)]	0.69 ± 0.07[1)]	0.54 ± 0.07[1)]	0.47 ± 0.06[1)]	0.92 ± 0.11[1)]
Low-dose	12	0.53 ± 0.07[2)]	0.58 ± 0.09[2)]	0.46 ± 0.08[2)]	0.62 ± 0.07[2)]	0.80 ± 0.09[2)]
Medium-dose	12	0.36 ± 0.06[2),3)]	0.42 ± 0.08[2),3)]	0.35 ± 0.06[2),3)]	0.79 ± 0.08[2),3)]	0.67 ± 0.08[2),3)]
High-dose	12	0.27 ± 0.06[2),3),4)]	0.32 ± 0.06[2),3),4)]	0.25 ± 0.04[2),3),4)]	0.90 ± 0.09[2),3),4)]	0.51 ± 0.06[2),3),4)]
Mesalazine	12	0.30 ± 0.05[2),3),4)]	0.35 ± 0.07[2),3),4)]	0.28 ± 0.05[2),3),4)]	0.86 ± 0.08[2),3),4)]	0.60 ± 0.08[2) 3),4),5)]
rIL-6	12	0.57 ± 0.07[5)]	0.62 ± 0.08[5)]	0.48 ± 0.08[5)]	0.56 ± 0.07[5)]	0.86 ± 0.09[5)]

1) $P<0.05$ vs. normal control group; 2) $P<0.05$ vs. model group; 3) $P<0.05$ vs. low-dose group; 4) $P<0.05$ vs. medium-dose group; 5) $P<0.05$ vs. high-dose group.



1, normal control group; 2, model group; 3, low-dose group; 4, medium-dose group; 5, high-dose group; 6, mesalazine group; 7, rIL-6 group.

图3　Western blotting检测各组小鼠IL-6/STAT3信号通路相关蛋白表达

Fig.3　Expression of the IL-6/STAT3 signaling pathway-related proteins in mice of each group detected by Western blotting

3　讨论

UC主要发生于直肠、乙状结肠，亦常累及结肠左半段和右半段，严重时可危及整个结肠[9]。研究[10]表明，张氏溃结1号方适合大肠湿热证兼有血瘀证，患者服用后腹痛、解脓血便、里急后重感等症状基本消失。本研究采用3%DSS溶液诱导8 d，构建小鼠UC模型，给予相应的药物干预后，低、中、高剂量组以及美沙拉嗪组DAI评分明显低于模型组。美沙拉嗪是一种5–氨基水杨酸制剂，治疗UC的效果显著。本研究中，美沙拉嗪组与高剂量组中UC小鼠的治疗效果较接近，表明张氏溃结1号方对UC有较好的治疗效果。

中医认为在UC发病过程中，湿热贯穿于疾病的始终，其初期或活动期关键病机为湿热蕴肠、气血失调、肠络损伤，治疗上应以清肠化湿、调气和血为

主[11]。张氏溃结1号方中赤芍、白芍合用，破积养血、和营止痛，共为君药；黄连、黄芩、白头翁三药清热燥湿，共为臣药；生大黄与当归、芍药则活血行血之功著，合黄芩、黄连相配，则清热燥湿之力彰。木香、槟榔行气导滞；白及与三七粉相配，止血生肌止痛；再以少量肉桂，佐助兼反佐之用；六月霜具凉血止血、清热解毒、缓急止痛之功。赤芍和白芍的主要提取成分芍药苷，可以下调结肠组织中促炎性细胞因子的表达，改善黏膜屏障功能[12]。本研究结果显示，低、中、高剂量组小鼠结肠组织病理损伤减轻，炎症细胞浸润减轻，结肠黏膜大体形态损伤评分较模型组显著降低，表明张氏溃结1号能有效改善UC小鼠结肠组织的病理损伤。

当免疫力降低时，机体内IL-6、IL-9、IL-12、TNF-α等炎症因子激活分泌过多，而IL-4、IL-10等抗炎细胞因子被抑制，产生不足，导致UC的发生[13]。本研究结果显示，张氏溃结1号方可以显著降低UC小鼠血清中TNF-α和IL-6水平，升高血清中IL-4和IL-10水平，从而有效减轻UC小鼠的炎症反应。PCNA是细胞增殖启动过程中的关键因子，可参与DNA的修复、复制过程，调节UC大鼠损伤肠组织的增生、修复过程。本研究中，UC小鼠经张氏溃结1号方干预治疗后，结肠组织中PCNA表达水平升高，促进肠黏膜上皮细胞的增殖、分化，加快黏膜屏障损伤的修复。同时，张氏溃结1号方可以通过调节Bax、Bcl-2蛋白的表达，抑制肠黏膜上皮细胞的过度凋亡。

IL-6/STAT3信号通路活化是UC发病的关键，对评估UC的病情严重程度和预后具有重要作用。研究[14]表明，UC模型组大鼠中IL-6水平显著高于对照组，降低UC大鼠血清IL-6水平，可减轻局部肠黏膜的炎症损伤。研究[15]发现，抑制IL-6/STAT3信号通路可有效减轻UC炎症反应。本研究结果显示，UC小鼠经张氏溃结1号方治疗后，结肠组织中IL-6、STAT3、p-STAT3蛋白表达水平均降低，而IL-6激活剂rIL-6可逆转上述指标的变化趋势，表明张氏溃结1号方对UC小鼠的治疗作用与抑制IL-6/STAT31信号通路有关。

综上所述，张氏溃结1号方可能通过抑制IL-6/STAT31信号通路，减轻UC小鼠的炎症反应，改善结肠组织的病理状态。

参考文献：

[1] 何佳，邵继华，王林园，等. 黄芪多糖对溃疡性结肠炎大鼠的研究[J]. 中国临床药理学杂志，2022，38（14）：1678-1682. DOI：10.13699/j.cnki.1001-6821.2022.14.023.

[2] 钟卓泰，杨晨，张涛，等. 基于VIP信号改变的清热化湿调枢方对预防结肠炎小鼠肠黏膜屏障损伤的作用[J]. 时珍国医国药，2024，35（6）：1289-1294. DOI：10.3969/j.issn.1008-0805.2024.06.03.

[3] 徐翠，高生. 张小萍教授治疗溃疡性结肠炎经验撷菁[J]. 时珍国医国药，2023，34（3）：727-729. DOI：10.3969/j.issn.1008-0805.2023.03.63.

[4] HUANGFU S，DOU R，ZHONG S，et al. Modified Pulsatillae decoction inhibits DSS-induced ulcerative colitis in vitro and in vivo via IL-6/STAT3 pathway[J]. BMC Complement Med Ther，2020，20（1）：179. DOI：10.1186/s12906-020-02974-9.

[5] 何宗琦，周青，吴本升，等. 黄葵敛肠汤通过调节IL-6/STAT3通路和IL-23/IL-17炎性轴改善DSS诱导的UC模型小鼠的炎症作用[J]. 中医学报，2020，35（4）：821-826. DOI：10.16368/j.issn.1674-8999.2020.04.183.

[6] 吴淑娟，王新军，张武胜，等. 石榴汁对葡聚糖硫酸钠诱导小鼠溃疡性结肠炎的作用[J]. 食品科学，2023，44（13）：88-96. DOI：10.7506/spkx1002-6630-20220712-120.

[7] Hosameldeen Mohamed Husien，彭伟龙，刘明江，等. 辣木叶多糖对小鼠溃疡性结肠炎的防治与机制研究[J]. 天然产物研究与开发，2023，35（10）：1659-1668. DOI：10.16333/j.1001-6880.2023.10.002.

[8] 陈燕，黄益倩，童晓清，等. 低FODMAP饮食对溃疡性结肠炎模型大鼠TNF-α、IL-17表达的影响[J]. 浙江医学，2022，44（3）：236-240. DOI：10.12056/j.issn.1006-2785.2022.44.3.2020-4325.

[9] LE BERRE C，HONAP S，PEYRIN-BIROULET L. Ulcerative colitis[J]. Lancet，2023，402（10401）：571-584. DOI：10.1016/S0140-6736（23）00966-2.

[10] 李龙华，何凌，张小萍. 张小萍教授分期论治溃疡性结肠炎经验探讨[J]. 湖南中医药大学学报，2015，35（11）：38-41. DOI：10.3969/j.issn.1674-070X.2015.11.011.

[11] 徐静雯，奚燕. 中医辩证治疗溃疡性结肠炎的疗效观察[J]. 中国全科医学，2023，26（S1）：41-43.

[12] LI Q，ZHENG S，NIU K，et al. Paeoniflorin improves ulcerative colitis via regulation of PI3K-AKT based on network pharmacology analysis[J]. Exp Ther Med，2024，27（4）：125. DOI：10.3892/etm.2024.12414.

[13] CHEN S，WU X，YU Z. Juglone suppresses inflammation and oxidative stress in colitis mice[J]. Front Immunol，2021，12：674341. DOI：10.3389/fimmu.2021.674341.

[14] 唐与浓，曹立霞，甘露，等. 绿原酸对溃疡性结肠炎的治疗作用及对IL-6/STAT3信号通路的影响[J]. 解剖科学进展，2022，28（1）：39-42. DOI：10.16695/j.cnki.1006-2947.2022.01.010.

[15] 陈琴，张志云，石西南，等. 基于IL-6/STAT3信号通路探讨miR-34a-5p过表达对溃疡性结肠炎的影响及小檗碱的干预作用[J]. 山东医药，2024，64（1）：1-5. DOI：10.3969/j.issn.1002-266X.2024.01.001.

（编辑　陈　姜）