·论著·

# 紫花牡荆素通过调节IL-10/STAT3信号通路减轻氧糖剥夺/复氧诱导的脑微血管内皮细胞损伤

唐永军[1],张煜华[2],玉山江·朱玛合[1],迪力木拉提·依斯热依力[1],西合热扎提·阿布力米提[1]
(新疆医科大学第二附属医院 1.重症医学科;2.感染科,乌鲁木齐 830011)

**摘要** **目的** 探讨紫花牡荆素调节白细胞介素-10(IL-10)/信号转导及转录激活因子3(STAT3)通路对氧糖剥夺/复氧(OGD/R)诱导的脑微血管内皮细胞(BMEC)损伤的影响。**方法** 采用小鼠BMEC构建OGD/R损伤细胞模型,并分为OGD/R组、低浓度紫花牡荆素组、中浓度紫花牡荆素组、高浓度紫花牡荆素组、高浓度紫花牡荆素+AS101组,以未进行OGD/R诱导的细胞为对照组。采用MTT法测定细胞增殖;流式细胞术检测细胞凋亡;血管形成实验测定血管生成;Transwell小室检测跨内皮电阻(TEER);FITC葡聚糖检测内皮通透性;Western blotting检测BMEC中IL-10、p-STAT3和STAT3蛋白表达。**结果** 与对照组比较,OGD/R组BMEC细胞活性、TEER、IL-10和p-STAT3蛋白表达水平降低,管状结构形成减少,凋亡率和内皮通透性升高($P<0.05$);与OGD/R组比较,低浓度紫花牡荆素组、中浓度紫花牡荆素组、高浓度紫花牡荆素组BMEC细胞活性、TEER、IL-10和p-STAT3蛋白表达水平升高,管状结构形成增加,凋亡率和内皮通透性降低($P<0.05$);与高浓度紫花牡荆素组比较,高浓度紫花牡荆素+AS101组BMEC细胞活性、TEER、IL-10和p-STAT3蛋白表达水平降低,管状结构形成减少,凋亡率和内皮通透性升高($P<0.05$)。**结论** 紫花牡荆素通过调节IL-10/STAT3信号通路,减轻OGD/R诱导的BMEC损伤。

**关键词** 紫花牡荆素;白细胞介素-10;信号转导及转录激活因子3;氧糖剥夺/复氧;脑微血管内皮细胞
**中图分类号** R743.3 **文献标志码** A **文章编号** 0258-4646(2026)05-0437-06
**网络出版地址** https://link.cnki.net/urlid/21.1227.R.20260515.1538.028
**DOI**:10.12007/j.issn.0258-4646.2026.05.010

## Effect of casticin on oxygen-glucose deprivation/reoxygenation-induced brain microvascular endothelial cell injury by regulating IL-10/STAT3 signaling pathway

TANG Yongjun[1],ZHANG Yuhua[2],Yushanjiang·ZHUMAHE[1],Dilimulati·YISIREYILI[1],Xiherezati·ABULIMITI[1]
(1. Department of Critical Care Medicine,The Second Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University,Urumqi 830011,China; 2. Department of Infectious Disease,The Second Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University,Urumqi 830011,China)

**Abstract** **Objective** To explore the effect of casticin on oxygen-glucose deprivation/reoxygenation (OGD/R)-induced brain microvascular endothelial cell (BMEC) injury by regulating interleukin-10 (IL-10)/signal transducer and activator of transcription 3 (STAT3) signaling pathway. **Methods** Mouse BMECs were used to establish an OGD/R cell model and divided into OGD/R,low-concentration casticin,medium-concentration casticin,high-concentration casticin,and high-concentration casticin + AS101 groups. BMECs without OGD/R induction were used as the control group. Cell proliferation was detected using the MTT assay,cell apoptosis using flow cytometry,angiogenesis using tube formation assay,transendothelial electrical resistance (TEER) using Transwell chambers,endothelial permeability using FITC-dextran assay,and the expression of IL-10,p-STAT3,and STAT3 proteins in BMECs using Western blotting. **Results** Compared with the control group,BMEC viability,tubular structure formation,TEER,and expression of IL-10 and p-STAT3 proteins were decreased in the OGD/R group,and the apoptosis rate and endothelial permeability were increased ($P<0.05$). Compared with the OGD/R group,BMEC viability,tubular structure formation,TEER,and expression of IL-10 and p-STAT3 proteins were increased in the low-,medium-,and high-concentration casticin groups,whereas the apoptosis rate and endothelial permeability were decreased ($P<0.05$). Compared with the high-concentration casticin group,BMEC viability,tubular structure formation,TEER,and expression of IL-10 and p-STAT3 proteins were decreased in the high-concentration casticin + AS101 group,and the apoptosis rate and endothelial permeability were increased ($P<0.05$). **Conclusion** Casticin may alleviate OGD/R-induced injury in BMECs by regulating IL-10/STAT3 signaling pathway.

**Keywords** casticin;interleukin-10; signal transducer and activator of transcription 3; oxygen-glucose deprivation/reoxygenation; brain microvascular endothelial cell

**基金项目**:自治区重点实验室新疆神经系统疾病研究重点实验室开放课题(XJDX1711-2405)
**作者简介**:唐永军(1982-),女,副主任医师,本科.
**通信作者**:唐永军,E-mail:lucky202326@163.com
**收稿日期**:2025-04-18
**网络出版时间**:2026-05-18 15:32:54

脑卒中是一种危及生命的急性脑血管疾病，主要发生在老年人群。脑卒中大致可分为出血性脑卒中和缺血性脑卒中，临床上最常见的是缺血性脑卒中。缺血性脑卒中是大脑动脉阻塞导致大脑供血不足，引起脑组织缺氧和坏死[1]。脑卒中是全球第二大死亡原因[2]。急性缺血性脑卒中的一个标志是血脑屏障破坏，包括紧密连接和其他分子功能受损，以及血脑屏障通透性增加，导致脑水肿和一系列临床症状，其中血管内皮细胞在血脑屏障的调节作用中占主导地位[3]。紫花牡荆素是从多种植物中分离出来的一种主要生物活性类黄酮，主要来自牡荆属，具有抗炎和抗氧化特性[4]。已有研究[5]表明，紫花牡荆素可以改善东莨菪碱诱导的小鼠认知功能障碍。白细胞介素-10（interleukin-10，IL-10）是一种主要由脑内小胶质细胞和星形胶质细胞产生的抗炎细胞因子，IL-10受体广泛表达于各种细胞表面。脑出血患者的血清、外周血和血肿引流液中IL-10增加[6]。研究[7]表明，IL-10通过信号转导及转录激活因子3（signal transducer and activator of transcription 3，STAT3）促进内皮祖细胞浸润和伤口愈合。α-酮戊二酸通过Fos原癌基因蛋白/IL-10/STAT3信号通路减轻脑缺血再灌注损伤[8]。因此，本研究探讨了紫花牡荆素对氧糖剥夺/复氧（oxygen-glucose deprivation/reperfusion，OGD/R）诱导的小鼠脑微血管内皮细胞（brain microvascular endothelial cell，BMEC）损伤的影响，验证IL-10/STAT3通路在此过程中的作用。

## 1　材料与方法

### 1.1　细胞来源

小鼠BMEC（PAMC-C117），购自苏州海星生物科技有限公司。采用小鼠BMEC完全培养基培养，培养条件为95%空气+5%$CO_2$，温度37 ℃。

### 1.2　主要试剂

紫花牡荆素（53186ES08）、MTT细胞增殖和细胞毒性检测试剂盒（40206ES80）、FITC-Dextran（61221），购自翌圣生物科技（上海）股份有限公司；IL-10抑制剂AS101（HY-101019，纯度≥98.0%），购自美国MCE公司；小鼠BMEC完全培养基（PAMC-G117），购自苏州海星生物科技有限公司；Hanks' 平衡盐溶液（PB180323），购自武汉普诺赛生命科技有限公司；AnnexinV-FITC/PI细胞凋亡检测试剂盒（MA0220），购自大连美仑生物技术有限公司；STAT3单抗（ab68153）、p-STAT3单抗（ab76315）、GAPDH单抗（ab9485）、IL-10单抗（ab9969）、羊抗兔IgG二抗（ab97051），购自英国abcam公司。

### 1.3　实验方法

1.3.1　细胞分组和模型构建：将BMEC分为对照组、OGD/R组、低浓度紫花牡荆素组、中浓度紫花牡荆素组、高浓度紫花牡荆素组、高浓度紫花牡荆素+AS101组。对照组细胞在正常条件下培养[9]。除对照组外，其余组细胞均构建OGD/R模型。将BMEC在脱氧无葡萄糖的Hanks' 平衡盐溶液中培养4 h，培养箱气体为5%$CO_2$和95%$N_2$，然后更换为正常培养基复氧24 h，培养箱气体为5%$CO_2$和95%空气。OGD/R诱导完成后，低浓度紫花牡荆素组、中浓度紫花牡荆素组、高浓度紫花牡荆素组BMEC分别用含2、4、8 μmol/L紫花牡荆素的培养基培养[10]，高浓度紫花牡荆素+AS101组BMEC用含8 μmol/L紫花牡荆素和0.5 μg/mL AS101的培养基培养[11]，48 h后进行后续实验。

1.3.2　MTT检测细胞增殖：将细胞接种于96孔板，加入10 μL MTT溶液，在37 ℃下培养4 h，随后每孔加入100 μL甲臜溶解液，混匀后放入37 ℃培养箱中孵育4 h。使用酶标仪检测570 nm处吸光度值。

1.3.3　流式细胞术检测细胞凋亡：使用AnnexinV-FITC/PI细胞凋亡检测试剂盒，将BMEC用不含EDTA的胰酶消化，离心收集细胞后，重新悬浮在100 μL结合缓冲液中。向100 μL细胞悬液中加入5 μL Annexin V-FITC和5 μL PI，混匀，室温避光孵育15 min。在收集细胞后1 h内，采用流式细胞仪检测凋亡细胞。

1.3.4　血管形成测定：向24孔板中加入60 μL Matrigel基质，将细胞接种于24孔板中，孵育6 h。随机选择3个视野观察、拍照。使用ImageJ软件中的“血管生成分析仪”插件，分析血管长度。

1.3.5　跨内皮电阻（transendothelial electrical resistance，TEER）测量：将细胞接种到12孔Transwell小室中，以单层形式培养。每隔2 h测量TEER值，直至测得的阻力稳定后，进行分组培养。Transwell小室内部和外部的培养基液位相同。建模和分组干预后，测量TEER。将校准的Millicell-ERS-2电极浸入70%乙醇中15 min，然后在空气中干燥5 s。用无菌电解质溶液清洗电极。电极的短端和长端浸入Transwell小

室内外的培养基中，保持与液体表面的垂直度。最后，读取并记录数据。

1.3.6　内皮通透性检测：将1 mg FITC葡聚糖溶于1 mL双蒸水中，得到浓度为1 mg/mL的储备液。用无血清培养基将储备液稀释至浓度为500 μg/mL的工作液。干预后，加入PBS洗涤2次。将100 μL FITC葡聚糖（500 μg/mL）加入到上室中，将600 μL无血清基础培养基添加到下室中。黑暗中孵育1 h后，从每个隔室中吸出100 μL培养基，上样到96孔板。使用多功能酶阅读器测量492 nm和520 nm处吸光度值，计算渗透率。

1.3.7　Western blotting检测IL-10和STAT3蛋白表达：收集细胞样品，裂解提取蛋白，使用BCA方法测定蛋白质浓度。采用凝胶电泳分离蛋白质，进行膜转移，5%脱脂牛奶室温封闭膜1 h。将膜在4 ℃下与IL-10、p-STAT3、STAT3和GAPDH一抗孵育过夜后，与二抗在室温下再孵育2 h。记录图像，使用ImageJ软件分析蛋白表达水平。

1.4　统计学分析

采用SPSS 26.0软件进行统计学分析。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，进一步两两比较采用Tukey多重检验。$P < 0.05$为差异有统计学意义。

## 2　结果

2.1　各组BMEC细胞活性比较

与对照组比较，OGD/R组BMEC细胞活性降低（$P < 0.05$）；与OGD/R组比较，低浓度紫花牡荆素组、中浓度紫花牡荆素组、高浓度紫花牡荆素组BMEC细胞活性升高（$P < 0.05$），且细胞活性呈剂量依赖性升高（$P < 0.05$）；与高浓度紫花牡荆素组比较，高浓度紫花牡荆素+AS101组BMEC细胞活性降低（$P < 0.05$）。见表1。

2.2　各组BMEC凋亡率比较

表1　各组BMEC细胞活性、凋亡率、相对血管长度、TEER、内皮通透性的比较

Tab.1　Comparison of cell viability, apoptosis rate, relative vascular length, TEER, and endothelial permeability of BMECs among the groups

| Group | *n* | Cell viability | Apoptosis rate (%) | Relative vascular length (%) | TEER (Ω·cm²) | Endothelial permeability |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Control | 6 | 1.00 ± 0.13 | 3.83 ± 0.46 | 103.85 ± 12.59 | 97.84 ± 10.58 | 1.00 ± 0.11 |
| OGD/R | 6 | 0.38 ± 0.05[1)] | 17.94 ± 2.51[1)] | 31.63 ± 3.94[1)] | 47.39 ± 5.82[1)] | 3.14 ± 0.36[1)] |
| Low-concentration casticin | 6 | 0.52 ± 0.07[2)] | 14.67 ± 1.89[2)] | 47.38 ± 6.75[2)] | 60.47 ± 7.24[2)] | 2.62 ± 0.34[2)] |
| Medium-concentration casticin | 6 | 0.69 ± 0.08[2),3)] | 11.12 ± 1.47[2),3)] | 65.86 ± 7.92[2),3)] | 74.12 ± 8.74[2),3)] | 2.03 ± 0.25[2),3)] |
| High-concentration casticin | 6 | 0.88 ± 0.11[2),3),4)] | 7.01 ± 1.05[2),3),4)] | 85.27 ± 9.28[2),3),4)] | 89.83 ± 9.57[2),3),4)] | 1.31 ± 0.15[2),3),4)] |
| High-concentration casticin+AS101 | 6 | 0.47 ± 0.06[5)] | 16.68 ± 1.84[5)] | 38.49 ± 5.21[5)] | 52.94 ± 6.09[5)] | 2.98 ± 0.38[5)] |
| *F* | | 36.386 | 67.403 | 72.742 | 37.085 | 58.094 |
| *P* | | <0.001 | <0.001 | <0.001 | <0.001 | <0.001 |

1) $P < 0.05$ vs. control group; 2) $P < 0.05$ vs. OGD/R group; 3) $P < 0.05$ vs. low-concentration casticin group; 4) $P < 0.05$ vs. medium-concentration casticin group; 5) $P < 0.05$ vs. high-concentration casticin group.

与对照组比较，OGD/R组BMEC凋亡率升高（$P < 0.05$）；与OGD/R组比较，低浓度紫花牡荆素组、中浓度紫花牡荆素组、高浓度紫花牡荆素组BMEC凋亡率降低（$P < 0.05$），且凋亡率呈剂量依赖性降低（$P < 0.05$）；与高浓度紫花牡荆素组比较，高浓度紫花牡荆素+AS101组BMEC凋亡率升高（$P < 0.05$）。见表1、图1。

2.3　各组BMEC血管形成测定

与对照组比较，OGD/R组BMEC管状结构形成减少（$P < 0.05$）；与OGD/R组比较，低浓度紫花牡荆素组、中浓度紫花牡荆素组、高浓度紫花牡荆素组BMEC管状结构形成增加（$P < 0.05$），且管状结构形成长度呈剂量依赖性增加（$P < 0.05$）；与高浓度紫花牡荆素组比较，高浓度紫花牡荆素+AS101组BMEC管状结构形成减少（$P < 0.05$）。见表1、图2。

2.4　各组BMEC内皮单层的TEER

与对照组比较，OGD/R组BMEC内皮单层的TEER降低（$P < 0.05$）；与OGD/R组比较，低浓度紫花牡荆

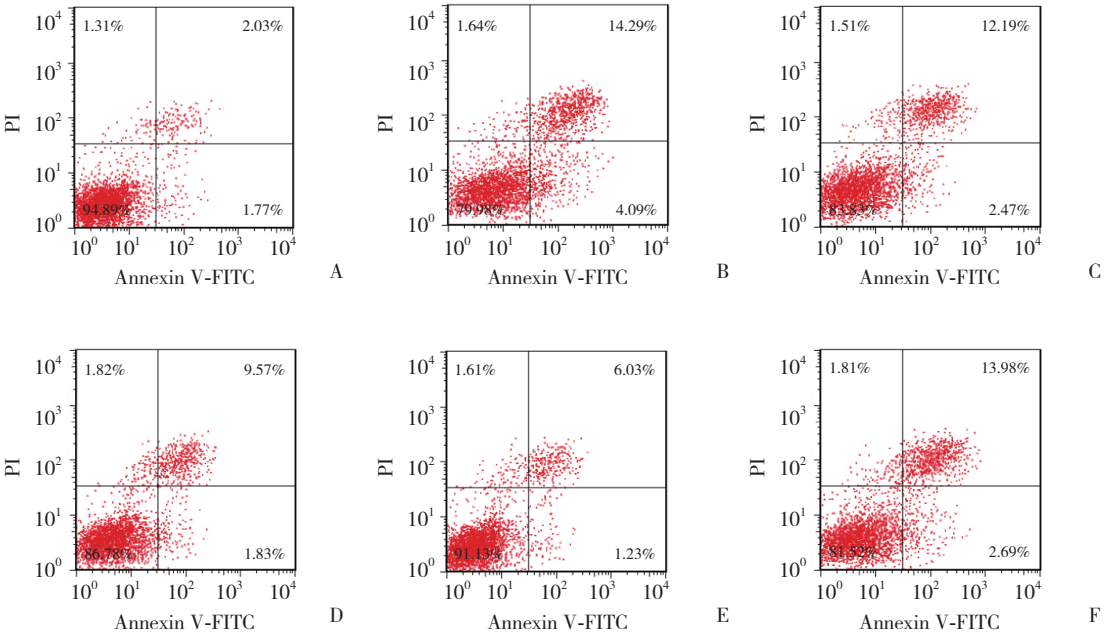
素组、中浓度紫花牡荆素组、高浓度紫花牡荆素组BMEC内皮单层的TEER升高（$P<0.05$），且TEER呈剂量依赖性升高（$P<0.05$）；与高浓度紫花牡荆素组比较，高浓度紫花牡荆素+AS101组BMEC内皮单层的TEER降低（$P<0.05$）。见表1。

2.5　各组BMEC内皮通透性的比较

与对照组比较，OGD/R组BMEC内皮通透性升高（$P<0.05$）；与OGD/R组比较，低浓度紫花牡荆素组、中浓度紫花牡荆素组、高浓度紫花牡荆素组BMEC内皮通透性降低（$P<0.05$），且内皮通透性呈剂量依赖性降低（$P<0.05$）；与高浓度紫花牡荆素组比较，高浓度紫花牡荆素+AS101组BMEC内皮通透性升高（$P<0.05$）。见表1。

2.6　各组BMEC中IL-10和STAT3蛋白表达的比较

与对照组比较，OGD/R组BMEC中IL-10和p-STAT3蛋白表达水平降低（$P<0.05$）；与OGD/R组比较，低浓度紫花牡荆素组、中浓度紫花牡荆素组和高浓度紫花牡荆素组BMEC中IL-10和p-STAT3蛋白表达水平升高（$P<0.05$），且蛋白表达水平呈剂量依赖性升高（$P<0.05$）；与高浓度紫花牡荆素组比较，高浓度紫花牡荆素+AS101组BMEC中IL-10和p-STAT3蛋白表达水平降低（$P<0.05$）。见表2、图3。




A，control group；B，OGD/R group；C，low-concentration casticin group；D，medium-concentration casticin group；E，high-concentration casticin group；F，high-concentration casticin + AS101 group.

图1　各组BMEC流式细胞图

Fig.1　Flow cytometry of BMECs in each group

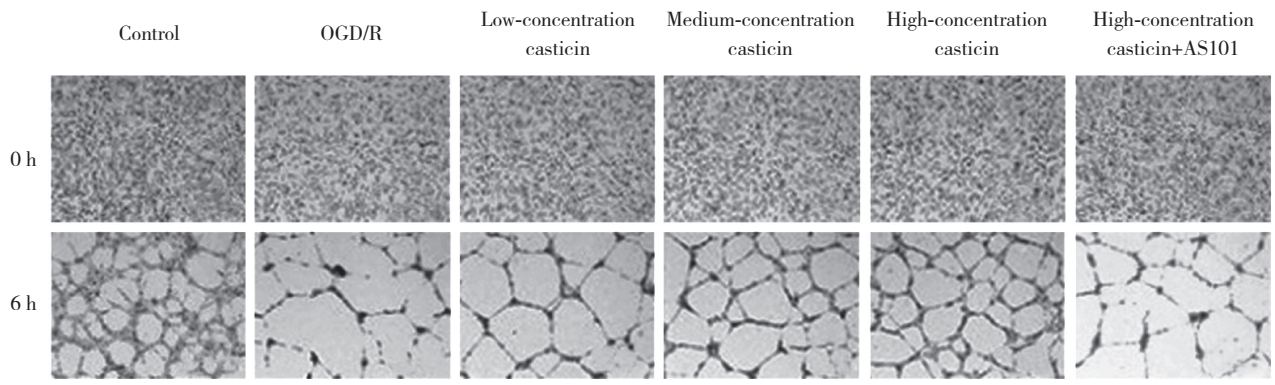



图2　各组BMEC血管形成的比较　×100

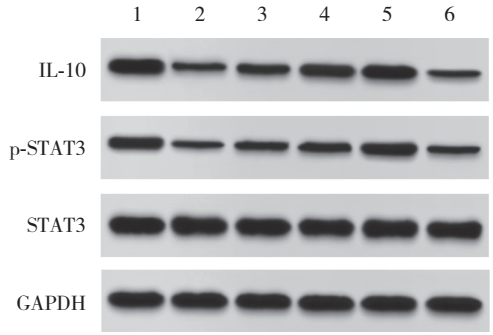
Fig.2　Comparison of blood vessel formation in BMECs among the groups ×100

表2　各组BMEC中IL-10、p-STAT3和STAT3蛋白表达水平的比较

Tab.2　Comparison of expression of IL-10，p-STAT3，and STAT3 proteins in BMECs among the groups

| Group | *n* | IL-10/GAPDH | p-STAT3/STAT3 |
|---|---|---|---|
| Control | 6 | 1.05 ± 0.11 | 0.74 ± 0.09 |
| OGD/R | 6 | 0.19 ± 0.03[1)] | 0.25 ± 0.04[1)] |
| Low-concentration casticin | 6 | 0.41 ± 0.05[2)] | 0.38 ± 0.05[2)] |
| Medium-concentration casticin | 6 | 0.66 ± 0.08[2),3)] | 0.53 ± 0.07[2),3)] |
| High-concentration casticin | 6 | 0.93 ± 0.11[2),3),4)] | 0.71 ± 0.08[2),3),4)] |
| High-concentration casticin+AS101 | 6 | 0.26 ± 0.04[5)] | 0.31 ± 0.04[5)] |
| *F* | | 128.049 | 61.539 |
| *P* | | <0.001 | <0.001 |

1) $P < 0.05$ vs. control group; 2) $P < 0.05$ vs. OGD/R group; 3) $P < 0.05$ vs. low-concentration casticin group; 4) $P < 0.05$ vs. medium-concentration casticin group; 5) $P < 0.05$ vs. high-concentration casticin group.




1, control group; 2, OGD/R group; 3, low-concentration casticin group; 4, medium-concentration casticin group; 5, high-concentration casticin group; 6, high-concentration casticin+AS101 group.

图3　Western blotting检测BMEC中IL-10、p-STAT3和STAT3蛋白表达

Fig.3　Expression of IL-10，p-STAT3，and STAT3 proteins in BMECs detected by Western blotting

## 3　讨论

BMEC对于向神经元输送足够的氧气和营养至关重要，其具有清除有毒代谢物、维持血脑屏障以及物质、激素和代谢物跨内皮转运等作用，而血脑屏障的破坏对脑卒中和认知障碍有重要影响[12]。

紫花牡荆素具有广泛的治疗特性，包括镇痛、抗炎、抗血管生成、平喘和抗肿瘤活性，可通过不同的信号通路（包括STAT3）发挥作用[13]。研究[10]表明，紫花牡荆素通过抑制Toll样受体4/核因子κB通路，避免大鼠大脑中动脉闭塞后的神经元损伤，改善神经功能。紫花牡荆素可以通过激活环磷酸腺苷/蛋白激酶A信号通路减轻OGD/R诱导的神经元损伤。本研究应用紫花牡荆素处理OGD/R诱导的BMEC，结果发现，紫花牡荆素可以提高BMEC细胞活性和TEER，抑制细胞凋亡，促进血管形成，降低内皮通透性，且随浓度的升高而作用加强。本研究结果提示，紫花牡荆素能够减轻OGD/R诱导的BMEC损伤，与之前研究[10]报道的紫花牡荆素减轻OGD/R诱导的神经元损伤的结果一致，表明紫花牡荆素可能作为脑卒中的潜在治疗药物。

IL-10具有很强的免疫抑制活性，与缺血性卒中的发生风险总体上无显著关联，但与大血管疾病和微血管疾病相关。研究[14]报道，在卒中实验中，*IL-10* mRNA和蛋白以及*IL-10R* mRNA水平升高，在过表达*IL-10*的转基因小鼠中，缺血性脑卒中4 d后脑梗死面积减小，细胞凋亡受限制。毛蕊花糖苷通过调节IL-10/STAT3信号传导，保护小鼠BMEC免受OGD/R诱导的损伤[15]。因此，本研究检测了不同处理后BMEC中IL-10和p-STAT3蛋白的表达，结果表明，OGD/R诱导的BMEC中IL-10和p-STAT3蛋白表达水平较对照组降低；不同浓度的紫花牡荆素均能提高BMEC中IL-10和p-STAT3蛋白表达水平，且随紫花牡荆素浓度升高，蛋白表达水平升高；然而，IL-10抑制剂AS101能够通过抑制IL-10，消除STAT3磷酸化，削弱紫花牡荆素对OGD/R诱导的BMEC损伤的治疗作用。表明紫花牡荆素减轻OGD/R诱导的BMEC损伤，可能是通过促进IL-10/STAT3通路来实现。

综上所述，紫花牡荆素可能通过促进IL-10/STAT3信号通路减轻OGD/R诱导的BMEC损伤。本研究采用细胞模型对紫花牡荆素治疗脑卒中进行了验证，但未进行动物实验验证，后续可对此进行深入研究。

**参考文献：**


[1] LONG J,SUN Y,LIU S,et al. Targeting pyroptosis as a preventive and therapeutic approach for stroke [J]. Cell Death Discov,2023,9(1):155. DOI:10.1038/s41420-023-01440-y.

[2] KIMURA H. Stroke [J]. Brain Nerve,2020,72(4):311-321. DOI:10.11477/mf.1416201530.

[3] XUE S,ZHOU X,YANG ZH,et al. Stroke-induced damage on the blood-brain barrier [J]. Front Neurol,2023,14:1248970. DOI:10.3389/fneur.2023.1248970.

[4] CARBONE K,GERVASI F,KOZHAMZHAROVA L,et al. Casticin as potential anticancer agent:recent advancements in multi-mechanistic approaches [J]. Front Mol Biosci,2023,10:1157558. DOI:10.3389/fmolb.2023.1157558.

[5] KIM J,SEO YH,KIM J,et al. Casticin ameliorates scopolamine-induced cognitive dysfunction in mice [J]. J Ethnopharmacol,2020,259:112843. DOI:10.1016/j.jep.2020.112843.

[6] WU W,LUO Z,SHEN D,et al. IL-10 protects against OPC ferroptosis by regulating lipid reactive oxygen species levels post stroke [J]. Redox Biol,2024,69:102982. DOI:10.1016/j.redox.2023.102982.

[7] SHORT WD,STEEN E,KAUL A,et al. IL-10 promotes endothelial progenitor cell infiltration and wound healing via STAT3 [J]. FASEB J,2022,36(7):e22298. DOI:10.1096/fj.201901024RR.

[8] HUA W,ZHANG X,TANG H,et al. AKG attenuates cerebral ischemia-reperfusion injury through c-fos/IL-10/Stat3 signaling pathway [J]. Oxid Med Cell Longev,2022,2022:6839385. DOI:10.1155/2022/6839385.

[9] LENG J,LIU W,LI L,et al. microRNA-429/Cxcl1 axis protective against oxygen glucose deprivation/reoxygenation-induced injury in brain microvascular endothelial cells [J]. Dose Response,2020,18(2):1559325820913785. DOI:10.1177/1559325820913785.

[10] 宋海龙,徐东为,余秋男,等. 紫花牡荆素调节cAMP/PKA信号通路对OGD/R诱导的神经元损伤的影响 [J]. 卒中与神经疾病,2023,30(6):557-562,576. DOI:10.3969/j.issn.1007-0478.2023.06.004.

[11] GUO J,LI Q,ZHANG X,et al. Increased expression of IL-10 in peripheral blood mononuclear cells correlates with negative interferon-γ release assay results in culture-confirmed tuberculosis patients [J]. Infect Drug Resist,2021,14:3135-3143. DOI:10.2147/IDR.S314084.

[12] 黄鑫,朱璐,林梅青,等. MEG8对阿尔茨海默病微环境下血脑屏障通透性的影响及其作用机制 [J]. 中国医科大学学报,2022,51(12):1069-1073. DOI:10.12007/j.issn.0258-4646.2022.12.003.

[13] RAMCHANDANI S,NAZ I,LEE JH,et al. An overview of the potential antineoplastic effects of casticin [J]. Molecules,2020,25(6):1287. DOI:10.3390/molecules25061287.

[14] ZHU H,HU S,LI Y,et al. Interleukins and ischemic stroke [J]. Front Immunol,2022,13:828447. DOI:10.3389/fimmu.2022.828447.

[15] WU W,WU G,CAO D. Acteoside presents protective effects on cerebral ischemia/reperfusion injury through targeting CCL2,CXCL10,and ICAM1 [J]. Cell Biochem Biophys,2021,79(2):301-310. DOI:10.1007/s12013-020-00965-8.


（编辑　陈　姜）

（上接第436页）


阻中焦大鼠作用机制 [J]. 中药药理与临床,2022,38(1):65-70. DOI:10.13412/j.cnki.zyyl.2022.01.014.

[11] 汪雯,蓝天,郑芳,等. 衢枳壳提取物改善2型糖尿病小鼠胰岛素抵抗的作用研究 [J]. 浙江中医药大学学报,2022,46(9):936-944. DOI:10.16466/j.issn1005-5509.2022.09.002.

[12] 胡岳云,谢忠稳,袁静静,等. 茯苓配方浸膏对高脂饮食小鼠肥胖及脂质沉积的影响 [J]. 安徽农业大学学报,2023,50(2):349-355. DOI:10.13610/j.cnki.1672-352x.20230511.021.

[13] 韩雪莹,肖航,窦德强. 茯苓对正常大鼠物质与能量代谢、内分泌系统及神经系统影响 [J]. 辽宁中医药大学学报,2020,22(6):16-20. DOI:10.13194/j.issn.1673-842x.2020.06.005.

[14] MANOS J. The human microbiome in disease and pathology [J]. APMIS,2022,130(12):690-705. DOI:10.1111/apm.13225.

[15] DOHNALOVÁ L,LUNDGREN P,CARTY JRE,et al. A microbiome-dependent gut-brain pathway regulates motivation for exercise [J]. Nature,2022,612(7941):739-747. DOI:10.1038/s41586-022-05525-z.

[16] 韦伟,轩妍,黄晓燕. 茯苓多糖对营养性肥胖幼鼠的降脂和肠道菌群调节作用 [J]. 现代食品科技,2023,39(10):35-43. DOI:10.13982/j.mfst.1673-9078.2023.10.1312.


（编辑　陈　姜）