

DOI:10.13350/j.cjpb.251005

• 论著 •

连翘苷调节 AMPK/SIRT1/NF- κ B 通路对呼吸道合胞病毒感染大鼠肺组织炎性损伤的影响

潘铖铖, 李艳冰*

(中国医科大学附属盛京医院耳鼻喉病房, 辽宁沈阳 110000)

【摘要】 目的 探索连翘苷调节单磷酸腺苷活化蛋白激酶(AMPK)/沉默信息调节因子 1(SIRT1)/核因子- κ B(NF- κ B)通路对呼吸道合胞病毒(RSV)感染大鼠肺组织炎性损伤的影响。**方法** 通过鼻腔滴入 RSV Long 株法建立 RSV 感染大鼠模型,并将其分为模型组、连翘苷组(200 mg/kg)、连翘苷+抑制剂组(200 mg/kg 连翘苷和 250 μ g/kg Compound C),另外将鼻腔滴入等量生理盐水的大鼠作为对照组,每组 12 只;测定各组大鼠肺指数;血气分析仪分析各组大鼠血液 PaO₂、SaO₂ 及 PaCO₂ 含量;ELISA 试剂盒测定肺组织 IL-1 β 、TNF- α 及 IL-8 水平;HE 染色法观察各组大鼠肺组织形态结构变化;Western blot 法测定各组大鼠肺组织 NF- κ B p65、磷酸化(p)-NF- κ B p65、AMPK、p-AMPK 和 SIRT1 蛋白表达情况。**结果** 对照组大鼠肺组织结构正常,无炎性细胞浸润现象;与对照组相比,模型组大鼠肺泡壁上皮细胞损伤严重,且肺间质炎性细胞浸润较多,肺泡间隔增厚明显,肺指数和 PaCO₂ 水平上升,肺组织中 IL-1 β 、TNF- α 和 IL-8 水平以及 p-NF- κ B p65 蛋白表达量增加,但 PaO₂、SaO₂ 水平降低,p-AMPK、SIRT1 蛋白表达量下降($P < 0.05$);与模型组相比,连翘苷组大鼠肺组织病理损伤明显减轻,肺指数降低,PaCO₂ 水平、肺组织 IL-1 β 、TNF- α 和 IL-8 水平以及 p-NF- κ B p65 蛋白表达量减少,而 PaO₂ 和 SaO₂ 水平升高,p-AMPK 和 SIRT1 蛋白表达量增加($P < 0.05$);使用 AMPK 抑制剂干预后,可逆转连翘苷对 RSV 感染大鼠上述指标的改善作用($P < 0.05$)。**结论** 连翘苷可能通过激活 AMPK/SIRT1/NF- κ B 通路减轻 RSV 感染大鼠肺组织炎性损伤。

【关键词】 连翘苷;单磷酸腺苷活化蛋白激酶;沉默信息调节因子 1;核因子- κ B;RSV;肺损伤

【文献标识码】 A **【文章编号】** 1673-5234(2025)10-1270-05

[*Journal of Pathogen Biology*. 2025 Oct.;20(10):1270–1274.]

The effect of phillyrin on lung tissue inflammatory injury in respiratory syncytial virus infected rats by regulating the AMPK/SIRT1/NF- κ B pathway

PAN Chengcheng, LI Yanbing (Department of Otorhinolaryngology, Shengjing Hospital Affiliated to China Medical University, Shenyang 110000, China)*

【Abstract】 Objective To explore the effect of phillyrin on lung tissue inflammatory injury in rats infected with respiratory syncytial virus (RSV) by regulating the adenosine monophosphate activated protein kinase (AMPK)/silent information regulator 1 (SIRT1)/nuclear factor-kappa B (NF- κ B) pathway. **Methods** The RSV infection rat model was established by intranasal instillation of RSV Long strain, which was grouped into model group, phillyrin group (200 mg/kg), phillyrin+inhibitor group (200 mg/kg phillyrin and 250 g/kg Compound C). In addition, rats with an equal amount of physiological saline into their nasal cavities were used as a control group, each with 12 rats. The lung index of rats in each group was measured. The blood gas analyzer was used to analyze the PaO₂, SaO₂, and PaCO₂ in the blood of each group. ELISA kits were used to measure the IL-1 β , TNF- α , and IL-8 in lung tissue. HE staining method was used to observe the morphological changes of lung tissue of rats. Western blot was used to determine the NF- κ B p65, phosphorylated (p)-NF- κ B p65, AMPK, p-AMPK, and SIRT1 proteins in lung tissues of rats in each group. **Results** The lung tissue structure of rats in the control group was normal, with no inflammatory cell infiltration. Compared with the control group, the model group showed severe damage to the alveolar wall epithelial cells, increased infiltration of inflammatory cells in the lung interstitium, prominent thickening of alveolar septa, increased lung index and PaCO₂, increased lung tissue IL-1 β , TNF- α , IL-8, and p-NF- κ B p65 protein, decreased PaO₂ and SaO₂, and the p-AMPK and SIRT1 proteins ($P < 0.05$). Compared with the model group, the phillyrin group showed a prominent reduction in pathological damage to rat lung tissue, decreased lung index, decreased PaCO₂, lung tissue IL-1 β , TNF- α , and IL-8, and p-NF- κ B p65 protein, the levels of PaO₂, SaO₂ increased, and the expression levels of p-AMPK and SIRT1 proteins increased

* **【通信作者】** 李艳冰, E-mail: 1165871212@qq.com

【作者简介】 潘铖铖(1987-),女,辽宁大连人,本科,护师,从事耳鼻喉相关工作。E-mail: panchengcheng7770@126.com

($P < 0.05$). AMPK inhibitor intervention could reverse the improvement effect of phillyrin on the above indicators in RSV infected rats ($P < 0.05$). **Conclusion** Phillyrin may alleviate lung tissue inflammatory damage in RSV infected rats by activating AMPK/SIRT1/NF- κ B pathway.

【Keywords】 phillyrin; adenosine monophosphate activated protein kinase; silent information regulator 1; nuclear factor-kappa B; RSV; lung damage

呼吸道合胞病毒(RSV)属于一种负性单链 RNA 病毒,并且在人群中广泛流行,是导致婴儿及老年人急性下呼吸道感染的主要原因^[1]。但是,RSV 引起疾病的具体发病机制尚不清楚,RSV 感染后可能导致炎症小体激活引发肺部炎症和肺组织损伤,给患者身体健康水平带来极大影响^[2]。然而,目前尚无针对 RSV 感染的有效治疗方法,其中,利巴韦林虽然对 RSV 感染具有一定治疗效果,但整体效果不一,不仅存在潜在毒性,而且成本较高;另外,帕利珠单抗是目前被批准用来治疗 RSV 感染的唯一特异性疗法,但其费用较高,并且因常规注射要求限制其在高危婴儿中的使用,阻碍临床上的广泛应用^[3]。因此,寻找安全、有效的治疗方法至关重要。连翘苷是从中草药连翘中所提取的一种主要生物活性物质,具有清热解毒、杀菌的作用,并且有研究发现,其可减轻病毒性肺炎小鼠肺部炎症^[4]。也有研究发现,连翘苷具有良好的抗 RSV 作用,可能作为临床治疗 RSV 感染的潜在药物^[5]。单磷酸腺苷活化蛋白激酶(AMPK)是细胞能量的关键调节因子,在病理状态下,AMPK 可依赖其下游蛋白沉默信息调节因子 1(SIRT1)发挥抗炎作用,而 SIRT1 通过抑制核因子- κ B(NF- κ B)通路抑制炎症^[6]。研究发现,激活 AMPK/SIRT1 通路对急性呼吸窘迫综合征小鼠炎症反应及肾损伤具有改善作用^[7]。但是,连翘苷是否可通过调控 AMPK/SIRT1/NF- κ B 通路对 RSV 感染大鼠肺组织炎症性损伤发挥作用尚未见相关报道。因此,本研究主要针对以上内容进行研究探索。

材料与方法

1 材料

1.1 动物和毒株 SPF 级 SD 雄性大鼠(大鼠体质量 195~215 g)采购自,其生产许可证号为 SCXK(京)2024-0001。首先将所有大鼠在本院的动物实验室进行饲养,并将饲养温度和湿度分别设置为 20~24℃、50%~60%,每天光暗均 12 h,对所有大鼠的采食量和饮水量不进行任何限制,饲养 1 周适应后开始实验。

本院伦理委员会已对本次实验进行审核、批准。

1.2 主要试剂与仪器 RSV Long 株由中国预防医学科学院病毒所提供。连翘苷(纯度 98%)采购自成都普瑞法科技发展有限公司;IL-1 β 、TNF- α 、IL-8 ELISA 试剂盒采购自上海一研生物科技有限公司;

HE 染色试剂盒采购自上海尚宝生物科技有限公司;RIPA 裂解液采购自北京普利莱基因技术有限公司;NF- κ B p65、磷酸化(p)-NF- κ B p65、AMPK、p-AMPK、SIRT1、 β -actin 及山羊抗兔 IgG 二抗采购自英国 Abcam 公司;N-117M 型光学显微镜采购自北京瑞宏诚科技发展有限公司;Multiskan FC 型酶标仪采购自美国赛默飞公司。

2 方法

2.1 模型建立 大鼠适应期结束后进行 RSV 感染大鼠模型建立,步骤如下^[8]:首先,将大鼠进行麻醉,然后将 RSV Long 株经鼻腔滴入大鼠体内(剂量为 0.1 mL/只);另选 12 只大鼠作为对照组,并将等量的生理盐水(无菌)滴入大鼠鼻腔。每天一次,持续 3 d。

2.2 分组及给药 将建模成功的大鼠进行分组,分别为模型组、连翘苷组和连翘苷+抑制剂组,每组 12 只。其中,连翘苷组大鼠每天灌胃 200 mg/kg 的连翘苷^[9],连翘苷+抑制剂组大鼠在每天灌胃 200 mg/kg 连翘苷的同时,进行尾静脉注射 250 μ g/kg 的 Compound C^[10],模型组和对照组大鼠每天灌胃等量的生理盐水,每天给药一次,持续 7 d。

2.3 样本采集 在给药结束后,对各组大鼠进行称重,然后对其进行麻醉,并抽取颈外静脉血保存于-20℃冰箱内;通过断颈方式进行处死后,取出肺组织并进行称重,其中随机选择 6 只大鼠的肺组织用来进行 HE 染色,另外 6 只大鼠的肺组织保存于-80℃,用来进行相关炎症因子和蛋白表达检测。

2.4 肺指数测定 对各组完整肺组织进行称重后,计算肺指数(计算公式:肺组织重量/体质量 $\times 100\%$)。

2.5 肺功能指标测定 将抽取的各组大鼠静脉血取出,并使用血气分析仪对各组大鼠血液中 PaO₂、SaO₂ 和 PaCO₂ 含量进行检测。

2.6 肺组织病理形态观察 将 2.3 中用于 HE 染色的肺组织进行固定(4%多聚甲醛),然后进行石蜡包埋,并将其进行切片(4 μ m)固定于玻片上,完成后进行脱蜡,并加入 HE 染液进行染色,最后使用光学显微镜进行观察。

2.7 肺组织炎症因子水平测定 将 2.3 中保存的 6 只大鼠的肺组织取出,取肺左叶部分进行匀浆、离心,并收集上清液,然后按照 ELISA 试剂盒中所提供的说明书进行肺组织 IL-1 β 、TNF- α 、IL-8 水平检测,并将

肺右叶放入-80℃冰箱内保存。

2.8 Western blot 测定 取出 2.7 中剩余的右肺组织,进行研磨后加入 RIPA 裂解液进行裂解以提取组织蛋白,提取完成后对其浓度进行测定,然后各组均取出部分蛋白样品(20 μg)进行电泳,电泳结束后进行转膜,结束后将膜进行封闭(5%脱脂牛奶,1 h),再加入 NF-κB p65、p-NF-κB p65、AMPK、p-AMPK、SIRT1 以及 β-actin 稀释液进行孵育,次日早上加入二抗稀释液,并在室温下进行孵育,1 h 后通过 ECL 进行显影,并使用 Image J 软件对各组肺组织中上述蛋白条带灰度值进行分析。

3 统计学处理

本次使用 SPSS 软件(25.0 版本)对各组所测得数据进行差异显著性分析,并以($\bar{x} \pm s$)形式表示对照组、连翘苷组等各组检测指标数据,其中,单因素方差分析法:用来进行多组数据差异性比较,SNK-*q* 法:用来进行多组中两两组间的数据差异性比较。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 各组大鼠肺指数对比

对照组、模型组、连翘苷组、连翘苷+抑制剂组大鼠肺指数分别为(0.62±0.07)%、(1.33±0.12)%、(0.81±0.09)%、(1.19±0.13)%。

模型组大鼠肺指数较对照组升高($P < 0.05$);与模型组进行对比,连翘苷组大鼠肺指数降低,差异有统计学意义($P < 0.05$);相较于连翘苷组,连翘苷+抑制剂组大鼠肺指数呈现升高趋势,差异有统计学意义($P < 0.05$)。

2 连翘苷对大鼠肺功能指标的影响

模型组大鼠 PaO₂ 和 SaO₂ 水平较对照组降低,而 PaCO₂ 水平较对照组升高,差异均有统计学意义($P < 0.05$);连翘苷组与模型组进行对比,大鼠 PaO₂ 和 SaO₂ 水平升高,PaCO₂ 水平降低,差异均有统计学意义($P < 0.05$);连翘苷+抑制剂组相较于连翘苷组,大鼠 PaO₂ 和 SaO₂ 水平较低,但 PaCO₂ 水平较高,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 各组大鼠血液 PaO₂、SaO₂、PaCO₂ 水平比较($\bar{x} \pm s$, n=12)
Table 1 Comparison of blood PaO₂, SaO₂, and PaCO₂ levels in various groups of rats

分组	PaO ₂ (mmHg)	SaO ₂ (%)	PaCO ₂ (mmHg)
对照组	90.82±8.47	95.27±2.63	38.46±3.74
模型组	49.16±5.86 ^a	84.19±3.18 ^a	47.14±2.82 ^a
连翘苷组	83.43±9.08 ^b	93.86±2.94 ^b	41.67±3.36 ^b
连翘苷+抑制剂组	52.28±5.72 ^c	85.72±3.08 ^c	46.49±3.14 ^c

注:与对照组比,^a $P < 0.05$;与模型组比,^b $P < 0.05$;与连翘苷组比,^c $P < 0.05$ 。

3 连翘苷对大鼠肺组织形态结构的影响

对照组大鼠支气管和肺泡结构正常,无炎性细胞浸润情况;模型组大鼠肺泡壁上皮细胞出现严重损伤,在肺间质观察到较多浆细胞、淋巴细胞以及嗜酸性细胞浸润现象,且肺泡间隔出现明显增厚情况;与模型组进行对比,连翘苷组大鼠肺泡壁上皮细胞损伤明显减轻,肺间质淋巴细胞、浆细胞和嗜酸性细胞浸润情况较少,肺泡间隔增厚现象明显缓解;与连翘苷组进行对比,连翘苷+抑制剂组大鼠肺组织以上病理损伤出现进一步加重。见图 1。

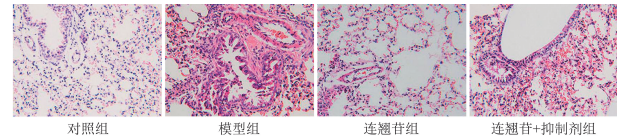


图 1 各组大鼠肺组织病理学形态的 HE 染色结果(200×)

Fig. 1 HE staining results of pathological morphology of lung tissue in each group of rats (200×)

4 连翘苷对大鼠肺组织炎症因子水平的影响

相较于对照组,模型组大鼠肺组织 IL-1β、TNF-α 和 IL-8 水平升高,差异均有统计学意义($P < 0.05$);与模型组进行比较,连翘苷组大鼠肺组织 IL-1β、TNF-α 和 IL-8 水平均降低,且差异有统计学意义($P < 0.05$);连翘苷+抑制剂组大鼠肺组织 IL-1β、TNF-α 和 IL-8 水平较连翘苷组均上升,且差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 各组大鼠肺组织 IL-1β、TNF-α、IL-8 水平比较($\bar{x} \pm s$, n=6)
Table 2 Comparison of IL-1 β, TNF - α, and IL-8 levels in lung tissues of rats in different groups

分组	IL-1β(pg/mL)	TNF-α(pg/mL)	IL-8(pg/mL)
对照组	41.62±5.04	65.82±7.47	27.33±4.19
模型组	124.21±11.92 ^a	162.49±18.23 ^a	84.72±9.64 ^a
连翘苷组	54.17±6.63 ^b	86.25±9.82 ^b	38.46±5.17 ^b
连翘苷+抑制剂组	103.45±11.58 ^c	148.04±13.96 ^c	69.14±8.36 ^c

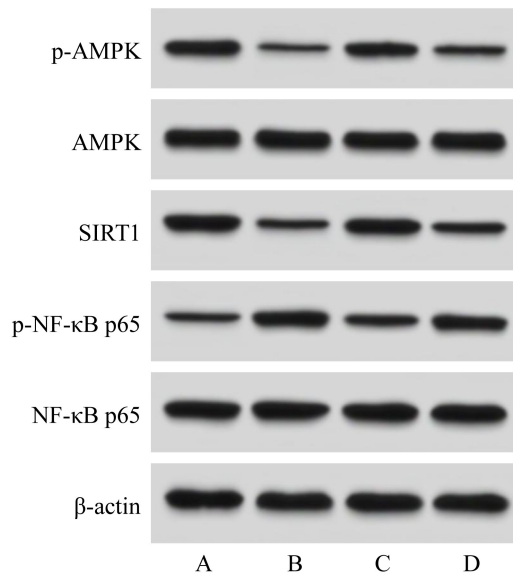
注:与对照组比,^a $P < 0.05$;与模型组比,^b $P < 0.05$;与连翘苷组比,^c $P < 0.05$ 。

5 连翘苷对大鼠肺组织 AMPK/SIRT1/NF-κB 通路蛋白表达的影响

模型组与对照组进行比较,大鼠肺组织 p-AMPK 和 SIRT1 蛋白表达量均降低,而 p-NF-κB p65 蛋白表达量增加,差异显著($P < 0.05$);连翘苷组大鼠肺组织 p-AMPK 和 SIRT1 蛋白表达量较模型组均升高,而 p-NF-κB p65 蛋白表达量较模型组减少,差异均有统计学意义($P < 0.05$);连翘苷+抑制剂组大鼠肺组织 p-AMPK 和 SIRT1 蛋白表达量相较于连翘苷组减少,而 p-NF-κB p65 蛋白表达量相较于连翘苷组增加,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见图 2 和表 3。

表 3 各组大鼠肺组织 p-AMPK、SIRT1 及 p-NF-κB p65 蛋白表达比较 ($\bar{x} \pm s$, n=6)

Table 3 Comparison of p-AMPK, SIRT1, and p-NF-κB p65 protein expression in lung tissues of rats in each group			
分组	p-AMPK	SIRT1	p-NF-κB p65
对照组	0.87±0.09	0.96±0.10	0.31±0.03
模型组	0.24±0.03 ^a	0.38±0.04 ^a	0.89±0.09 ^a
连翘苷组	0.81±0.08 ^b	0.89±0.09 ^b	0.40±0.04 ^b
连翘苷+抑制剂组	0.34±0.04 ^c	0.47±0.05 ^c	0.84±0.08 ^c



注:对照组采用 A 替代;模型组采用 B 替代;连翘苷组采用 C 替代;连翘苷+抑制剂组采用 D 替代。

图 2 各组大鼠肺组织 AMPK/SIRT1/NF-κB 通路蛋白表达条带
Fig. 2 Expression bands of AMPK/SIRT1/NF-κB pathway proteins in lung tissues of rats in each group

讨 论

在全球范围内,RSV 对人类身体健康水平影响较大,已成为儿童呼吸道感染最常见的原因和婴儿严重感染的最大危险因素^[11]。由于 RSV 传播率高,而且容易引起严重疾病,使其已成为一个重要的公共卫生问题^[12]。目前,针对感染 RSV 的婴幼儿的支持性治疗主要侧重于减轻症状,轻微症状(如流鼻涕、咳嗽、打喷嚏等)可使用非处方药治疗,严重者(如高热、喘息、呼吸困难和缺氧等)可住院进行医疗通气或者辅助供氧等,但尚无特效治疗方法^[13]。因此,开发安全有效的药物意义重大。本研究通过向大鼠鼻腔滴入 RSV 毒株建立 RSV 感染大鼠模型,结果发现,大鼠肺组织结构受到明显损伤,肺间质存在大量炎性细胞浸润,且肺指数、肺组织中炎性因子(包括 IL-1β、TNF-α 和 IL-8)水平均明显升高,说明模型建立成功。

连翘是我国传统的中草药,现代药理学研究表明,连翘具有解热、抗炎、抗菌、抗病毒、抗肿瘤等作用,常被临床用来治疗流感、发热、肿瘤等疾病^[14]。连翘苷作为连翘中的主要活性成分,具有抗炎、抗氧化和抗病毒活性,研究表明,连翘苷可抑制急性肺损伤小鼠肺组

织病理学损伤,而且,其对不同的呼吸道病毒(包括流感病毒、副流感病毒及 RSV)可发挥抗病毒作用^[15]。Wang 等^[16]研究发现,连翘苷可直接抑制 RSV 的复制,还可有效减轻 RSV 感染引起的炎症反应,改善肺损伤。本研究发现,使用连翘苷干预 RSV 感染大鼠后,大鼠肺组织病理损伤得到明显缓解,肺指数以及肺组织中 IL-1β、TNF-α 和 IL-8 水平明显降低,此外,肺功能指标中,PaCO₂ 水平出现明显降低、且 PaO₂ 和 SaO₂ 水平均上升,提示连翘苷对 RSV 感染大鼠肺组织损伤及炎症反应具有缓解作用。

AMPK 是调节生物能量代谢的关键分子,对细胞生长、增殖及能量代谢等可发挥重要调控作用^[17]。SIRT1 是 sirtuin(SIRTs)家族成员之一,并已被证明具有抗炎、抗衰老、减少氧化应激损伤等作用^[18]。AMPK 在所有真核生物中高度保守,其可通过上调 SIRT1 表达来抑制 NF-κB 表达,从而缓解炎症反应^[19]。以往研究发现,激活 AMPK/SIRT1/NF-κB 通路可改善呼吸道炎症损伤,对急性呼吸窘迫综合征大鼠肺损伤具有缓解作用^[6,10]。本研究发现,RSV 感染大鼠肺组织中,p-AMPK、SIRT1 蛋白表达水平较低,p-NF-κB p65 蛋白表达水平较高,而在经过连翘苷干预后,大鼠肺组织中 p-AMPK 和 SIRT1 蛋白表达水平出现明显上升,而 p-NF-κB p65 蛋白表达水平显著降低,提示连翘苷能够激活 RSV 感染大鼠肺组织中的 AMPK/SIRT1/NF-κB 信号通路。为验证该通路在该疾病治疗中的作用,本实验在使用连翘苷干预 RSV 感染大鼠的基础上,进一步使用 AMPK 抑制剂处理,结果发现,AMPK 抑制剂可减弱连翘苷对 RSV 感染大鼠肺组织病理损伤和炎症反应的抑制作用。以上结果说明,连翘苷对 RSV 感染大鼠肺组织炎性损伤的改善作用可能是通过激活 AMPK/SIRT1/NF-κB 信号通路实现的。

综上所述,连翘苷对 RSV 感染大鼠肺组织炎症及肺组织病理损伤具有改善作用,作用机制可能与其可激活 AMPK/SIRT1/NF-κB 通路有关系。但本研究也存在不足点,连翘苷是否还可通过调控其他通路发挥作用尚需进行深入研究。

【参考文献】

[1] Agac A, Kolbe SM, Ludlow M, et al. Host responses to respiratory syncytial virus infection[J]. Viruses, 2023, 15(10): 1999.

[2] Shen C, Zhang Z, Xie T, et al. Rhein suppresses lung inflammatory injury induced by human respiratory syncytial virus through inhibiting NLRP3 inflammasome activation via NF-κB pathway in mice[J]. Front Pharmacol, 2020, 10(1): 1600.

[3] Wang Q, Yang L, Li L, et al. Investigating parental perceptions of

- respiratory syncytial virus (RSV) and attitudes to RSV vaccine in Jiangsu, China: Insights from a cross-section study [J]. Vaccine, 2025, 44(1):126570.
- [4] Zhang S, Sun F, Zhu J, et al. Phillyrin ameliorates influenza a virus-induced pulmonary inflammation by antagonizing CXCR2 and inhibiting NLRP3 inflammasome activation[J]. Virol J, 2023, 20(1):262.
- [5] Wang X, Wang P, Du H, et al. Prediction of the active components and mechanism of forsythia suspensa leaf against respiratory syncytial virus based on network pharmacology[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2022, 2022(1):5643345.
- [6] Lu Z, Wang H, Ishfaq M, et al. Quercetin and AMPK: A dynamic duo in alleviating mg-induced inflammation via the AMPK/SIRT1/NF- κ B pathway[J]. Molecules, 2023, 28(21):7388.
- [7] Zhang ZT, Xie K, Luo RJ, et al. Dexmedetomidine alleviates acute lung injury by promoting Tregs differentiation via activation of AMPK/SIRT1 pathway[J]. Inflammopharmacology, 2023, 31(1):423-438.
- [8] 冷晓雪, 李柏新, 陈之光. 天麻素抑制 Notch/NF- κ B 信号通路对 RSV 感染大鼠的肺组织损伤及 Th17/Treg 细胞平衡的影响[J]. 中国病原生物学杂志, 2023, 18(1):6-11.
- [9] 胡秋芳, 李凡敏. 连翘苷对 RSV 感染小鼠的治疗作用[J]. 中国临床药理学杂志, 2024, 40(15):2202-2206.
- [10] 孙立燕, 张海燕, 刘泽茹, 等. 梔子苷调节 AMPK/SIRT1/NF- κ B 信号通路对急性呼吸窘迫综合征大鼠肺损伤的影响[J]. 中国免疫学杂志, 2024, 40(6):1142-1146.
- [11] Efsthathiou C, Abidi SH, Harker J, et al. Revisiting respiratory syncytial virus's interaction with host immunity, towards novel therapeutics[J]. Cell Mol Life Sci, 2020, 77(24):5045-5058.
- [12] Duan Y, Liu Z, Zang N, et al. Landscape of respiratory syncytial virus[J]. Chin Med J (Engl), 2024, 137(24):2953-2978.
- [13] Fischer L, Okanmelu E, Theurich MA. Call to include breastfeeding as a synergistic approach to vaccines for prevention of respiratory syncytial virus disease[J]. Int Breastfeed J, 2025, 20(1):12.
- [14] Zhou C, Lu M, Cheng J, et al. Review on the pharmacological properties of phillyrin[J]. Molecules, 2022, 27(12):3670.
- [15] Ma Q, Li R, Pan W, et al. Phillyrin (KD-1) exerts anti-viral and anti-inflammatory activities against novel coronavirus (SARS-CoV-2) and human coronavirus 229E (HCoV-229E) by suppressing the nuclear factor kappa B (NF- κ B) signaling pathway[J]. Phytomedicine, 2020, 78(1):153296.
- [16] Wang X, Ren W, Wang P, et al. Investigating the active components and mechanistic effects of Forsythia suspensa Leaf against RSV via the PI3K/Akt-NLRP3 pathway[J]. Heliyon, 2024, 10(19):e38285.
- [17] Zhao Y, Liu X, Zheng Y, et al. Aronia melanocarpa polysaccharide ameliorates inflammation and aging in mice by modulating the AMPK/SIRT1/NF- κ B signaling pathway and gut microbiota[J]. Sci Rep, 2021, 11(1):20558.
- [18] Feng X, Chen X, Zaeem M, et al. Sesamol attenuates neuroinflammation by regulating the AMPK/SIRT1/NF- κ B signaling pathway after spinal cord injury in Mice[J]. Oxid Med Cell Longev, 2022, 2022(1):8010670.
- [19] Yuan H, Sui H, Li S. Diosgenin alleviates the inflammatory damage and insulin resistance in high glucose-induced podocyte cells via the AMPK/SIRT1/NF- κ B signaling pathway[J]. Exp Ther Med, 2023, 25(6):259.
- 【收稿日期】 2025-05-04 【修回日期】 2025-07-30
-
- (上接 1269 页)
- [5] 刘铁虎, 刘小雪, 汤洋, 等. 难治性肺炎支原体肺炎患儿并发闭塞性细支气管炎风险预测模型的构建[J]. 中国当代儿科杂志, 2024, 26(9):946-953.
- [6] 许沙沙, 郭连峰, 吴妍, 等. 儿童肺炎支原体肺炎临床特征和流行病学分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2017, 27(14):3307-3310.
- [7] 周佩, 彭力, 徐露, 等. 钙卫蛋白 S100 A8/A9 对肺炎支原体肺炎患儿病情严重程度的预测价值[J]. 中国当代儿科杂志, 2024, 26(7):716-722.
- [8] 邵士斌, 尹鹏. 肺炎支原体感染患儿 IgA 水平与胸部 CT 影像特征的关系及其对预后的预测价值[J]. 传染病信息, 2024, 37(2):147-152.
- [9] 王颖雯, 王凤, 王立波, 等. 2019-2023 年上海市市级医院肺炎支原体肺炎住院儿童患病特征及住院费用的回顾性研究[J]. 复旦学报(医学版), 2024, 51(4):515-521.
- [10] 毛碧波, 陈黛娜, 卢文波, 等. 2019-2023 年宁波市 0~17 岁住院患儿肺炎支原体感染及耐药基因突变流行特征分析[J]. 中华预防医学杂志, 2024, 58(7):1035-1040.
- [11] Darbanian N, Nobahar M, Ghorbani R. Effect of propolis mouthwash on the incidence of ventilator-associated pneumonia in intensive care unit patients: a comparative randomized triple-blind clinical trial[J]. BMC Oral Health, 2024, 24(1):636.
- [12] Giamarellos-Bourboulis EJ, Siampanos A, Bolanou A, et al. Clarithromycin for early anti-inflammatory responses in community-acquired pneumonia in Greece (ACCESS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial [J]. Lancet Respir Med, 2024, 12(4):294-304.
- [13] 黄争光, 李新民, 孙丹, 等. 儿童肺炎支原体肺炎发生肝损害的影响因素分析[J]. 中国妇幼保健, 2022, 37(3):431-435.
- [14] 乜明金, 李莉, 刘丽娟, 等. 儿童肺炎支原体肺炎并发肺外急性肝损害的影响因素及其预测模型[J]. 中华医院感染学杂志, 2023, 33(8):1263-1266.
- [15] 杨洋, 陈学高, 韩士中, 等. 儿童肺炎支原体肺炎并发肝损害的高危因素分析[J]. 皖南医学院学报, 2024, 43(3):258-262.
- [16] Barnbrock A, Moricke A, Barbaric D, et al. Pneumocystis jirovecii pneumonia in paediatric acute lymphoblastic leukaemia: A report from the multi-international clinical trial AIEOP-BFM ALL 2009 [J]. Br J Haematol, 2024, 204(6):2319-2323.
- [17] 曹玲, 徐湘. 肺炎支原体肺炎患儿血清单核细胞趋化蛋白-4、可溶性细胞间黏附因子-1、白细胞介素-33 水平变化及与气道重塑和肺功能的相关性[J]. 中国医药导报, 2024, 21(14):80-82.
- [18] 彭效芹, 苏国德, 卢太琴, 等. 外周血 WBC、ESR、CRP 水平对难治性肺炎支原体肺炎患儿并发肝损害的预测分析[J]. 国际检验医学杂志, 2023, 44(3):346-350.
- 【收稿日期】 2025-04-16 【修回日期】 2025-07-10