中国比较医学杂志
Chinese Journal of Comparative Medicine
ISSN 1671-7856,CN 11-4822/R

《中国比较医学杂志》网络首发论文

题目：　艾灸及艾烟调控 p38 MAPK/NF-κB 信号通路改善哮喘大鼠气道炎症的机制研究
作者：　康璐，胡晓京，邵素菊，张雪琳
收稿日期：　2026-03-06
网络首发日期：　2026-08-21
引用格式：　康璐，胡晓京，邵素菊，张雪琳．艾灸及艾烟调控 p38 MAPK/NF-κB 信号通路改善哮喘大鼠气道炎症的机制研究[J/OL]．中国比较医学杂志．https://link.cnki.net/urlid/11.4822.R.20260821.1013.002

网络首发：在编辑部工作流程中，稿件从录用到出版要经历录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿等阶段。录用定稿指内容已经确定，且通过同行评议、主编终审同意刊用的稿件。排版定稿指录用定稿按照期刊特定版式（包括网络呈现版式）排版后的稿件，可暂不确定出版年、卷、期和页码。整期汇编定稿指出版年、卷、期、页码均已确定的印刷或数字出版的整期汇编稿件。录用定稿网络首发稿件内容必须符合《出版管理条例》和《期刊出版管理规定》的有关规定；学术研究成果具有创新性、科学性和先进性，符合编辑部对刊文的录用要求，不存在学术不端行为及其他侵权行为；稿件内容应基本符合国家有关书刊编辑、出版的技术标准，正确使用和统一规范语言文字、符号、数字、外文字母、法定计量单位及地图标注等。为确保录用定稿网络首发的严肃性，录用定稿一经发布，不得修改论文题目、作者、机构名称和学术内容，只可基于编辑规范进行少量文字的修改。

出版确认：纸质期刊编辑部通过与《中国学术期刊（光盘版）》电子杂志社有限公司签约，在《中国学术期刊（网络版）》出版传播平台上创办与纸质期刊内容一致的网络版，以单篇或整期出版形式，在印刷出版之前刊发论文的录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿。因为《中国学术期刊（网络版）》是国家新闻出版广电总局批准的网络连续型出版物（ISSN 2096-4188，CN 11-6037/Z），所以签约期刊的网络版上网络首发论文视为正式出版。

艾灸及艾烟调控 p38 MAPK/NF-κB 信号通路改善哮喘大鼠气道炎症的机制研究

康 璐[1]，胡晓京[2]，邵素菊[1,2]，张雪琳[1,2]

(1. 河南中医药大学，郑州 450046；2. 河南中医药大学第三附属医院，郑州 450008)
*通信作者 张雪琳(1984—)，女，博士，高级实验师，硕士生导师，研究方向：艾灸的作用机制。E-mail：zhangxuelin@hactcm.edu.cn

摘要 目的 基于 P38 MAPK/NF-κB 信号通路，探讨艾灸及艾烟改善哮喘大鼠气道炎症的作用机制。方法 SD 雄性大鼠随机分为正常组、模型组、地塞米松组、艾灸组、无烟艾灸组、艾烟熏吸组和香烟熏吸组，采用卵清白蛋白（OVA）致敏和激发建立哮喘大鼠模型，造模完成后，地塞米松组腹腔注射地塞米松磷酸钠溶液，艾灸组艾灸大鼠双侧“肺俞”、单侧“大椎”、双侧“风门”30 min，无烟艾灸组治疗方法及疗程同艾灸组，以上干预均每天 1 次，连续 14 d，模型组、正常组大鼠不做任何干预。观察大鼠肺组织病理学变化；酶联免疫吸附试验法（ELISA）检测各组大鼠肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13、iNOS 含量；比色法检测大鼠肺组织中 CAT 活力及 H_2O_2、NO 含量；免疫组化法检测大鼠肺组织中 P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、IκBα、P-NF-κB P65、NF-κB P65 蛋白的表达水平；实时荧光定量 PCR 法检测大鼠肺组织中 *P38 MAPK*、*IκBα*、*NF-κB p65* mRNA 的表达水平。结果 与模型组相比，地塞米松组、艾灸组、无烟艾灸组肺组织病理形态均有不同程度的缓解；肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13 和 iNOS 含量显著降低（$P<0.05$，$P<0.01$）；肺组织中 H_2O_2、NO 含量显著降低（$P<0.05$，$P<0.01$）、CAT 含量显著升高（$P<0.05$，$P<0.01$）；肺组织中 P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、NF-κB P65 和 P-NF-κB P65 蛋白表达量均显著降低（$P<0.01$），IκBα 蛋白表达量显著升高（$P<0.01$）；肺组织中 *P38 MAPK*、*NF-κB p65* mRNA 表达量均显著降低（$P<0.05$，$P<0.01$），*IκBα* mRNA 显著升高（$P<0.01$）。与地塞米松组比较，艾灸组与无烟艾灸组以上指标差异无统计学意义（$P>0.05$）。与无烟艾灸组相比，艾灸组以上指标差异有统计学意义（$P<0.05$），表明艾烟在艾灸中起着不可缺少的作用。结论 艾灸及艾烟可能通过抑制 P38 MAPK/NF-κB 信号通路激活从而改善 OVA 诱导的哮喘大鼠的炎症反应。

关键词 哮喘；艾灸；艾烟；气道炎症；P38 MAPK/NF-κB 信号通路

The effect of moxibustion and moxa smoke on the airway inflammation in the asthmatic rats by regulating the p38 MAPK/NF-κB signaling pathway

KANG Lu[1], HU Xiaojing[2], SHAO Suju[1,2], ZHANG Xuelin[1,2] ✉

(1. Henan University of Chinese Medicine, Zhengzhou 450046, China;2. The Third Affiliated Hospital of Henan University of Chinese Medicine, Zhengzhou 450008)

Abstract Objective To investigate the therapeutic mechanism of moxibustion and moxa smoke in alleviating airway inflammation in asthmatic rats through regulation of the P38 MAPK/NF-κB signaling pathway. Methods Male Sprague-Dawley rats were randomly assigned to seven groups: normal, model, dexamethasone, moxibustion, smokeless moxibustion, moxa smoke inhalation, and cigarette smoke inhalation. An asthma model was established by ovalbumin (OVA) sensitization and challenge. After successful modeling, rats in the dexamethasone group received intraperitoneal injection of dexamethasone sodium phosphate. The moxibustion group received moxibustion at bilateral Feishu (BL13), Dazhui (GV14), and bilateral Fengmen (BL12) acupoints for 30 min daily, while the smokeless moxibustion group underwent an identical procedure without smoke exposure. All treatments were administered once daily for 14 consecutive days. The model and

收稿日期：2026-03-06
基金项目：国家自然科学基金面上项目(82074562)；河南省科技攻关计划项目(242102310543)；国家自然科学基金青年科学基金项目(81704174)。
作者简介：康璐(1992—)，女，硕士，实验师，研究方向：中医药防治内科疾病方向。E-mail：kanglu212@hactcm.edu.cn
网络首发时间：2026-08-21 10:39:41 网络首发地址：https://link.cnki.net/urlid/11.4822.R.20260821.1013.002

normal groups received no intervention. Lung histopathological changes were observed. Bronchoalveolar lavage fluid (BALF) was collected to measure IL-4, IL-5, IL-13, and iNOS levels using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Catalase (CAT) activity and hydrogen peroxide (H_2O_2) and nitric oxide (NO) contents in lung tissues were measured by colorimetric methods. Protein expression levels of P-P38 MAPK, P38 MAPK, P-IκBα, IκBα, P-NF-κB P65, and NF-κB P65 in lung tissues were assessed using immunohistochemistry. mRNA expression levels of *P38 MAPK*, *IκBα*, and *NF-κB p65* were quantified by quantitative real-time PCR. Results Compared with the model group, the dexamethasone, moxibustion, and smokeless moxibustion groups showed varying degrees of improvement in lung histopathology. BALF levels of IL-4, IL-5, IL-13, and iNOS were significantly reduced ($P<0.05$, $P<0.01$). H_2O_2 and NO contents in lung tissues were markedly decreased, while CAT activity was significantly increased ($P<0.05$, $P<0.01$). Protein expression of P-P38 MAPK, P38 MAPK, P-IκBα, P-NF-κB P65, and NF-κB P65 was significantly downregulated ($P<0.01$), whereas IκBα protein expression was significantly upregulated ($P<0.01$). mRNA expression of *P38 MAPK* and *NF-κB p65* was significantly decreased ($P<0.05$, $P<0.01$), and *IκBα* mRNA expression was significantly increased ($P<0.01$). No statistically significant differences were observed between the moxibustion or smokeless moxibustion groups and the dexamethasone group ($P>0.05$). However, significant differences were found between the moxibustion group and the smokeless moxibustion group ($P<0.05$), indicating that moxa smoke plays an essential role in the therapeutic effects of moxibustion. Conclusions Moxibustion and moxa smoke may alleviate the inflammatory response in OVA-induced asthmatic rats by inhibiting the activation of the P38 MAPK/NF-κB signaling pathway.

Key words asthma; moxibustion; moxa smoke; airway inflammation; P38 MAPK/NF-κB signaling pathway

哮喘是一种受众广泛、患病人数庞大的慢性呼吸系统疾病，其全球发病率呈逐年攀升趋势。相关研究表明，2021 年全球有将近 3 亿患者遭受哮喘的困扰，在中国哮喘发病人数约为 400 万[1]。近年来，随着临床医学诊疗技术的不断革新，哮喘的临床控制率显著提升，但该病的整体发病率仍持续上涨。哮喘迁延难愈、反复发作的特点，不仅给患者及其家庭带来了沉重的经济与身心负担，也使其至今仍是全球亟待攻克的重大公共卫生难题。

哮喘，中医属“哮病”“喘证”“咳嗽”等范畴，是因宿痰内伏于肺，外邪引触而发的一种反复发作的痰鸣气喘病证，以发作时喉中哮鸣声、呼吸气粗困难，甚则喘息不能平卧为主要临床表现[2]。西医认为哮喘是以慢性气道炎症和气道高反应性为特征的异质性疾病。目前，吸入性皮质类固醇是控制和治疗哮喘的主要方法，然而其在预防哮喘发作和合并症方面具有一定局限性，并且长期或高剂量使用可能影响免疫力或骨骼健康。既往研究显示，艾灸治疗哮喘具有多靶点、多层次的动态调控作用，可以有效改善炎症和调控免疫失衡[3]，改善肺功能[4]，且不良反应极小，是一种安全、可行且证据充分的辅助干预手段，可用于优化哮喘长期管理。国家级名老中医、河南邵氏针灸流派创始人邵经明教授深耕针灸治疗哮喘领域数十年，他独创的专治哮喘的“邵氏五针法”以针刺双侧“肺俞”、单侧“大椎”、双侧“风门”为主[5-7]。多项临床对照和实验研究表明，“邵氏五针法”治疗哮喘，可在急性期迅速平喘、缓解呼吸困难，亦可提高缓解期患者免疫力、预防其复发，为防治哮喘的有效处方[8-10]。本研究基于“邵氏五针法”，以艾灸双侧“肺俞”、单侧“大椎”、双侧“风门”的治疗方式，来探究艾灸及艾烟对于哮喘治疗作用及机制。

现有研究已将 p38 MAPK/NF-κB 信号通路确认为哮喘及慢性阻塞性肺病等炎症性疾病的关键调控环节[11-13]。但艾灸疗法及其烟雾成分是否通过干预该通路以缓解哮喘症状，尚无相关报道。为此，本实验采用卵清蛋白（ovalbumin，OVA）致敏法建立大鼠哮喘模型，旨在探讨艾灸及艾烟吸入对模型大鼠气道炎症的干预效应，并检测其对 p38 MAPK/NF-κB 通路相关因子的影响，以期从分子层面阐明其疗效机制，丰富哮喘的防治策略。

1 材料和方法

1.1 实验动物及分组

70 只 8 周龄 SPF 级雄性 SD 大鼠，体质量（180±20）g，购自郑州大学实验动物中心[SCXK（豫）2022-0001]。在河南中医药大学实验动物中心[SYXK（豫）2021-0015]分笼饲养，室温维持在 22~24 ℃，相对湿度 30%~70%，光照周期 12 h/12 h，大鼠自由饮水摄食。本研究获得河南中医药大学实验动物伦理委员会批准（IACUC-202403004），所有实验操作均遵守动物实验的 3R 原则。

1.2 主要试剂与仪器

卵清蛋白（OVA，北京索莱宝科技有限公司，货号：A8040）；氢氧化铝（上海麦克林生化科技股份有限公司，货号：A800854）；封闭山羊血清（原液）（北京索莱宝科技有限公司，货号：SL038）；地塞米松磷酸钠注射液（宁波第二激素厂，兽药字 110251147）；特制细艾条（7 mm×100 mm，南阳汉医艾绒有限责任公司）；TRIzol 试剂盒、cDNA 逆转录试剂盒、PowerUp™ SYBR™ Green Master Mix （2×）（赛默飞世尔科技（中国）有限公司，货号分别为：15596026CN、K1622、A25472）；HE 染色液、PAS 染色液、Masson 三色染色液、苏木素染液（Mayer）（珠海贝索生物技术有限公司，货号分别为：BA4025、BA4080A、BA4079A、BA4021A）；P38 丝裂原活化蛋白激酶（p38 mitogen-activated protein kinase，P38 MAPK）一抗、人核因子 κB 抑制蛋白 α（nuclear factor of kappa light polypeptide gene enhancer in B-cells inhibitor, alpha，IκBα）一抗、P-IκBα 一抗、核因子 κB 亚基 P65（nuclear factor-kappa-B p65，NF-κB P65）一抗（武汉三鹰生物技术有限公司，货号分别为：14064-1-AP、82349-1-RR、10268-1-AP、10745-1-AP）；P-P38 MAPK 一抗、P-NF-κB p65 一抗、HRP 标记山羊抗兔 IgG 二抗、一抗二抗稀释液、过氧化物酶封闭液（H_2O_2 法）（爱必信上海生物科技有限公司，货号分别为：abs155270、abs146362、abs20040ss、abs9299、abs9333）；HRP 标记山羊抗鼠 IgG 二抗、4%多聚甲醛通用型组织固定液（武汉赛维尔生物科技有限公司，货号：GB23301、G1101）；大鼠白细胞介素（interleukin，IL）-4、IL-5、IL-13、诱导型一氧化氮合酶（inducible nitric oxide synthase，iNOS）试剂盒（武汉菲恩生物科技有限公司，货号：ER0041、ER0114、ER0034、ER0150）；一氧化氮（nitric oxide，NO）测试盒、过氧化氢（hydrogen peroxide，H_2O_2）测试盒、过氧化氢酶（catalase，CAT）测定试剂盒（南京建成生物工程研究所有限公司，货号分别为：A013-2-1、A064-1-1、A007-1-1）。

压缩式雾化器（大连欧姆龙医疗有限公司，型号：NE-C900）；排烟机（深圳市即洁科技有限公司，型号：HQ-1002S）；高速冷冻离心机、全自动酶标仪加超微量检测板（赛默飞世尔科技（中国）有限公司，型号分别为：Fresco 21、A51119700DPC）；全自动医用 PCR 分析系统（上海宏石医疗科技有限公司，型号：SLAN-96P）；自动组织脱水机、轮转式切片机（徕卡显微系统（上海）贸易有限公司，型号分别为：Leica ASP300S、RM 2235）；病理组织漂烘仪、包埋机（普瑞斯星（常州）医疗器械有限公司，型号：PHY-III型、PBM-B 型）；玻片扫描仪（广州光影细胞科技有限公司，型号：GCell-20）。

1.3 实验方法

1.3.1 造模、分组与药物干预

各组大鼠适应性饲养 7 d 后，随机分为 7 组：正常组、模型组、地塞米松组、艾灸组、无烟艾灸组、艾烟熏吸组、香烟熏吸组，每组 10 只。参照文献[14]制备大鼠哮喘模型。实验开始第 1 天和第 8 天，正常组大鼠腹腔注射 0.9%氯化钠溶液 1.0 mL，其他各组大鼠腹腔注射 10% OVA 混悬液 1.0 mL（含佐剂氢氧化铝 100 mg/mL）诱导致敏。自实验第 15 天起，进行雾化激发处理，将大鼠放入自制封闭雾化箱，利用压缩式雾化器喷入 1% OVA 溶液，以此诱导大鼠哮喘发作，每次 30 min，每天 1 次，连续 14 d。正常组采用相同的处理方法，使用等量的 0.9%氯化钠溶液雾化激发。

实验第 15 天起，艾灸组将大鼠放入固定器中，固定大鼠头、尾、四肢部位，固定器上方设有小孔，充分暴露双侧“肺俞”、单侧“大椎”、双侧“风门”穴位。点燃直径 7 mm 的特制细艾条对准上述穴位进行艾灸治疗；无烟艾灸组治疗方法及疗程同艾灸组，在施灸的同时，用排烟机迅速将生成的艾烟抽走。艾烟熏吸组点燃艾条，将艾条充分引燃，缓慢将其点燃端垂直插入 60 cm×40 cm×40 cm 的特制玻璃缸顶部圆孔，静置至艾烟均匀充盈整个缸体后，采用粉尘测试仪对缸内的艾烟浓度开展定量检测分析。当艾烟浓度达到 10～15 mg/m^3 时将艾条取出，迅速封闭圆孔[15, 16]。将固定好的大鼠放进玻璃缸中，进行艾烟熏吸治疗。每隔 3 min 记录 1 次艾烟的浓度，使数值始终保持在 10～15 mg/m^3 之间。香烟熏吸组具体方法同艾烟熏吸组，用香烟烟雾代替艾烟；以上操作均每天 1 次，每次 30 min，连续 14 d。地塞米松组腹腔注射地塞米松磷酸钠溶液 1.0 mg/kg，每天 1 次，连续 14 d；正常组

和模型组采用相同的方法抓取和固定，不进行任何治疗。

1.3.2 **组织取材**

各组大鼠给予 2%戊巴比妥钠（2 mL/kg）腹腔注射麻醉，迅速打开胸腔，暴露气管，气管切开呈“T”字形，插入小鼠灌胃针，将右主支气管充分结扎，将 1.5 mL 预冷的 PBS 用 2.5 mL 的注射器注入左肺，回收灌洗液，重复 2 次，收集灌洗液，用于检测 IL-4、IL-5、IL-13、iNOS 含量。取右肺中叶组织，用 PBS 冲洗，滤纸吸干多余水分，置于 4%多聚甲醛固定液中浸泡，连续固定 48 h 后，脱水，包埋，制备病理切片。其余右肺组织，PBS 冲洗，装入冻存管中，液氮快速冷冻后置于-80 ℃冰箱备用。

1.3.3 **大鼠肺组织病理形态观察**

取 4%多聚甲醛固定好的右肺中叶标本，逐步进行肺组织脱水、包埋、切片等，按照 HE、PAS、Masson 染色步骤，脱蜡、染色、脱水透明，中性树胶封片，在光学显微镜下观察，并采集照片。

1.3.4 **酶联免疫吸附试验法（enzyme-linked immunosorbent assay，ELISA）检测大鼠肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13、iNOS 含量**

准备采集好的各组肺泡灌洗液，根据试剂盒说明书操作要求，分别计算肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13、iNOS 含量。

1.3.5 **比色法检测大鼠肺组织中 CAT 活力及 H_2O_2、NO 的含量**

采用比色法严格按照 CAT 活力、H_2O_2、NO 含量检测试剂盒说明书操作步骤检测肺组织中 CAT 活力及 H_2O_2、NO 的含量。

1.3.6 **免疫组化法检测大鼠肺组织中 P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、IκBα、NF-κB P65、P-NF-κB P65 蛋白的表达水平**

取各组大鼠肺组织石蜡切片，经二甲苯梯度脱蜡处理后复水，采用 pH=6.0 的柠檬酸钠抗原修复液热处理 10 min，室温下自然冷却至平衡，以免疫组化笔沿组织边缘划圈标记。后续操作依次进行：H_2O_2酶封闭液室温孵育 10 min、PBS 缓冲液洗涤、山羊血清 37 ℃封闭孵育 10 min，然后滴加一抗、二抗，抗体稀释比例分别为 P-P38 MAPK（一抗 1:600，二抗 1:200）、P38 MAPK（一抗 1:300，二抗 1:200）、P-IκBα（一抗 1:400，二抗 1:200）、IκBα（一抗 1:400，二抗 1:200）、NF-κB P65（一抗 1:100，二抗 1:200）、P-NF-κB p65（一抗 1:500，二抗 1:200），PBS 洗涤，DAB 染色 5 min，去离子水冲洗后，苏木素复染细胞核，去离子水洗后，经梯度乙醇脱水、二甲苯透明处理后，采用中性树胶封片，置于光学显微镜下观察组织形态。在 400 倍物镜下随机选取 5 个视野，将棕黄色染色定义为目标蛋白阳性表达，运用 Image-Pro Plus 6.0 软件测定阳性染色区域的积分光密度（IOD）值，以此评估 P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、IκBα、NF-κB P65、P-NF-κB P65 蛋白的表达水平。

1.3.7 **实时荧光定量 PCR（quantitative real-time PCR，qRCR）检测大鼠肺组织中 *P38 MAPK*、*IκBα*、*NF-κB p65* mRNA 的表达水平**

取冻存肺组织 40～50 mg，剪碎，预冷的 PBS 洗，TRIzol 法提取总 RNA，反转录为 cDNA，qPCR 采用 SYBR Green 染料法，反应总体积为 10 μL，进行 *P38 MAPK*、*IκBα*、*NF-κB p65* 产物扩增。反应条件：（1）保持阶段（50 ℃ 2 min，95 ℃ 2 min）；（2）PCR 阶段：40 个循环（95 ℃ 15 s，60 ℃ 1 min）；（3）溶解阶段：仪器默认设置。以 Gapdh 为内参，采用 $2^{-\triangle\triangle Ct}$法计算各目的基因的相比较表达水平。引物的合成由武汉赛维尔生物科技有限公司承担，引物序列（5’-3’）：*P38 MAPK*（136 bp）：上游 CCCGAGCGATACCAGAACCT，下游 TGGCGTGAATGATGGACTGA；*IκBα*（161 bp）：上游 TCGTGGAGCACTTGGTGACTT，下游 GTAGCCCTGGTAGGTTACTCTGTTG；*NF-κB p65*

（227 bp）：上游 CAGATACCACTAA GACGCACCC，下游 CTCCAGGTCTCGCTTCTTCACA；*GAPDH*（138 bp）：上游 CTGGAGAAACCTGCCAAGTATG，下游 GGTGGAAGAATGGGAGTTGCT。

1.4　统计学方法

本研究使用 SPSS 25.0 统计软件开展数据分析工作，计量资料以平均数±标准差($\bar{x} \pm s$)的形式呈现。在完成正态性与方差齐性检验后，针对多组计量资料的比较，对满足检验条件的数据采用单因素方差分析，组间两两比较采用 *LSD* 法进一步明确具体差异来源；不满足正态分布或方差齐性时，采用 *Dunnett's T3* 检验。以 $P<0.05$ 判定为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 大鼠肺组织病理形态观察

如图 1 所示，HE 染色结果显示，正常组大鼠细支气管上皮完整，间质炎症细胞极少，肺泡结构清晰；模型组大鼠气道壁及周围间质被大量炎症细胞密集浸润，气道壁增厚，肺泡腔被挤压变窄；地塞米松组、艾灸组、无烟艾灸组气道壁及周围间质炎症浸润减轻，细胞密度降低，气道结构紊乱改善，尤以地塞米松组、艾灸组显著；艾烟熏吸组大鼠气道壁及周围间质炎症浸润较模型组有所减轻，气道壁增厚改善，但改善程度不及艾灸组及无烟艾灸组，肺泡结构紊乱呈轻度缓解；香烟熏吸组大鼠气道壁及周围间质可见大量炎症细胞浸润，气道壁增厚明显，肺泡结构紊乱程度较模型组更为严重。PAS 染色结果显示，正常组大鼠气道上皮杯状细胞极少，无明显黏液分泌。模型组大鼠气道上皮杯状细胞显著增生可见大量黏液潴留；地塞米松组、艾灸组、无烟艾灸组气道上皮杯状细胞增生减少，黏液分泌降低，尤以地塞米松组、艾灸组显著；艾烟熏吸组杯状细胞增生及黏液潴留较模型组减少，但减少幅度低于艾灸组与无烟艾灸组；香烟熏吸组大鼠气道上皮杯状细胞增生及黏液潴留程度较模型组进一步加重。Masson 染色结果显示，正常组大鼠气道壁胶原纤维极少，结构薄且规则；模型组气道壁胶原沉积明显，气道壁增厚；地塞米松组、艾灸组、无烟艾灸组气道壁胶原沉积减少，气道结构改善，尤以地塞米松组、艾灸组显著；艾烟熏吸组胶原沉积较模型组减少，纤维化程度有所缓解，但效果弱于艾灸组及无烟艾灸组；香烟熏吸组大鼠气道壁胶原沉积及纤维化程度较模型组更为明显。

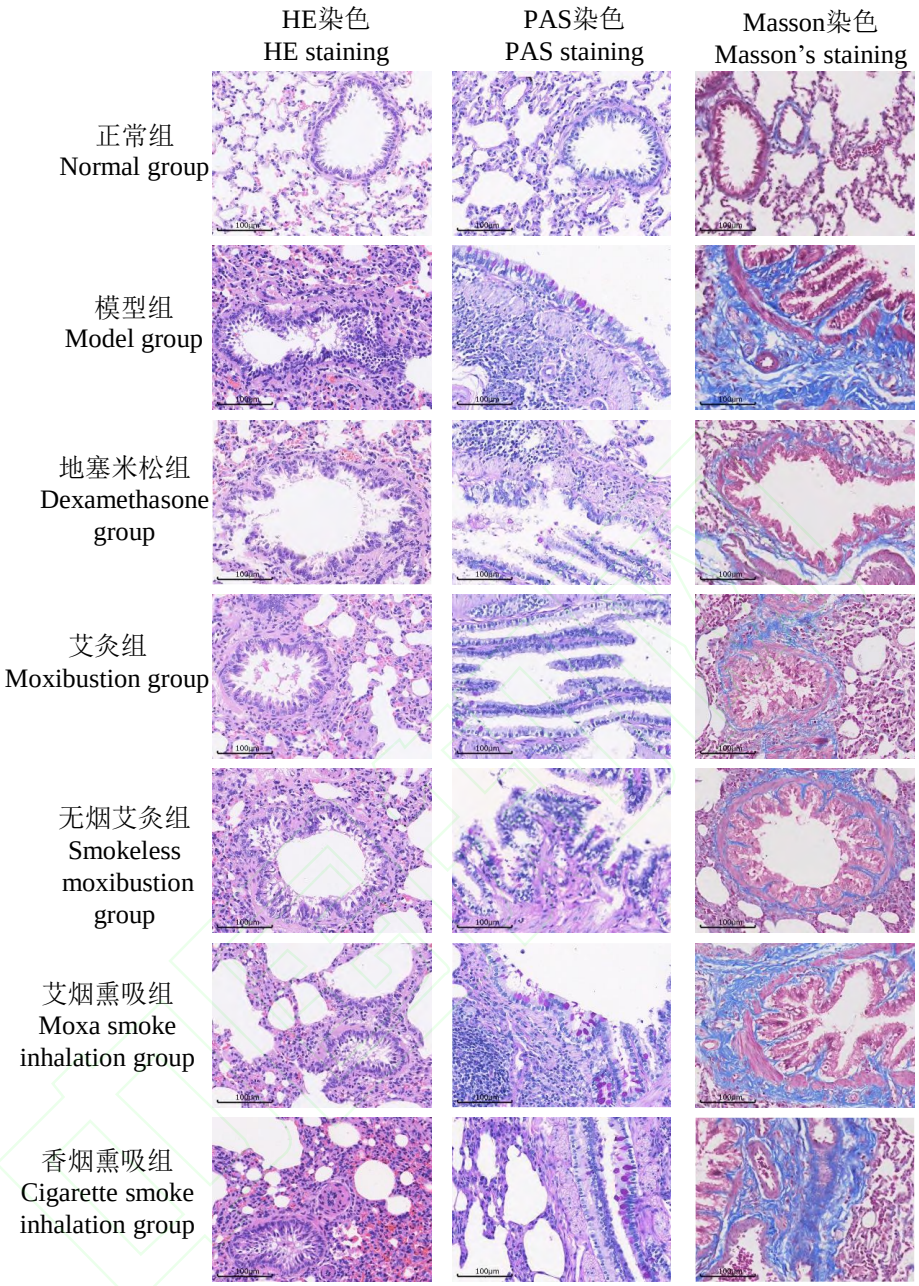
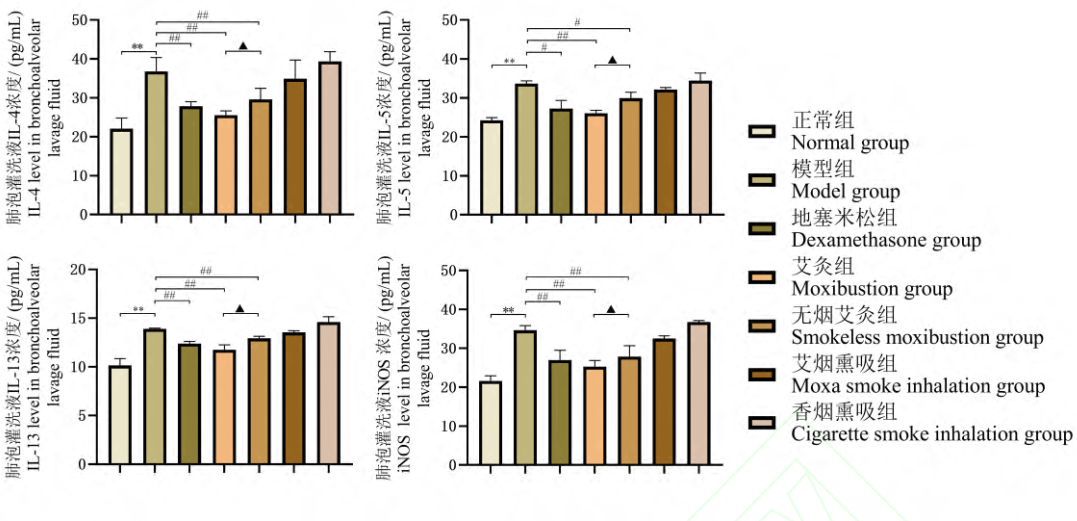


图 1 大鼠肺组织 HE、PAS、Masson 染色病理形态学观察(×200)
Figure 1 Pathological observation of lung tissues in each group by HE, PAS, and Masson staining (×200)

2.2 大鼠肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13、iNOS 的含量比较

如图 2 所示，与正常组比较，模型组大鼠肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13 和 iNOS 含量显著升高（$P<0.01$）；与模型组比较，地塞米松组、艾灸组、无烟艾灸组大鼠肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13 和 iNOS 含量显著降低（$P<0.05$，$P<0.01$），艾烟熏吸组大鼠肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13 和 iNOS 含量降低，而香烟熏吸组大鼠肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13 和 iNOS 含量升高，但差异均无统计学意义（$P>0.05$）；与地塞米松组比较，艾灸组、无烟艾灸组改善哮喘大鼠肺泡灌洗液炎症因子水平效果相当，差异无统计学意义（$P>0.05$）；与无烟艾灸组比较，艾灸组可显著改善该炎症因子水平（$P<0.05$）。



注：与正常组相比，$^{**}P$<0.01；与模型组相比，$^{\#}P$<0.05，$^{\#\#}P$<0.01；与无烟艾灸组相比，$^{\blacktriangle}P$<0.05。

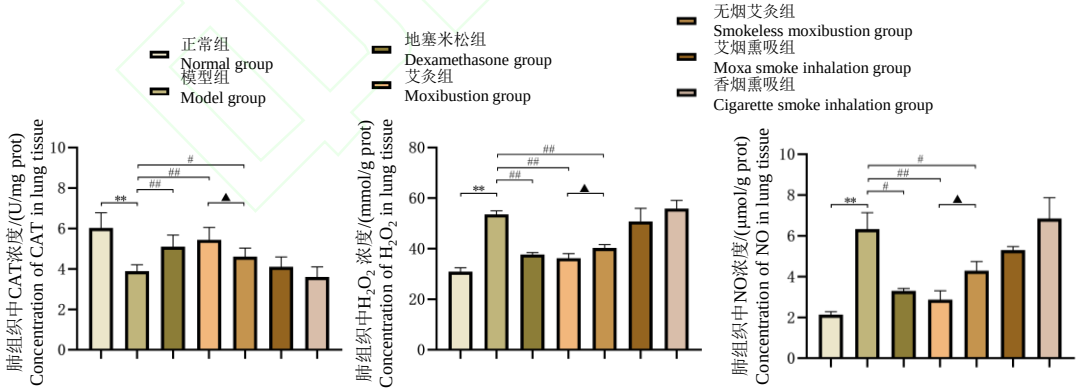
图 2 大鼠肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13、iNOS 含量比较($\bar{x}\pm s$，n=6)

Note. Compared with normal group, $^{**}P$<0.01. Compared with model group, $^{\#}P$<0.05，$^{\#\#}P$<0.01. Compared with smokeless moxibustion group, $^{\blacktriangle}P$<0.05.

Figure 2 Comparison of the contents of IL-4, IL-5, IL-13, and iNOS in rat bronchoalveolar lavage fluid (BALF) ($\bar{x}\pm s$，n=6)

2.3　大鼠肺组织中 CAT 活力及 H_2O_2 和 NO 的含量比较

如图 3 所示，与正常组比较，模型组大鼠肺组织中 CAT 活力显著降低，NO、H_2O_2 含量显著升高（P<0.01）；与模型组比较，地塞米松组、艾灸组、无烟艾灸组大鼠肺组织中 CAT 含量显著升高，NO、H_2O_2 含量显著降低（P<0.05，P<0.01），艾烟熏吸组大鼠肺组织中 CAT 含量升高，NO、H_2O_2 含量降低，而香烟熏吸组 CAT 活力降低，NO、H_2O_2 含量升高，但差异均无统计学意义（P>0.05）；与地塞米松组比较，艾灸组、无烟艾灸组在提高哮喘大鼠 CAT 活力及降低 NO、H_2O_2 水平方面效果相当，差异无统计学意义（P>0.05）；与无烟艾灸组比较，艾灸组可显著提高 CAT 活力并降低 NO、H_2O_2 水平（P<0.05）。



注：与正常组相比，$^{**}P$<0.01；与模型组相比，$^{\#}P$<0.05，$^{\#\#}P$<0.01；与无烟艾灸组相比，$^{\blacktriangle}P$<0.05。

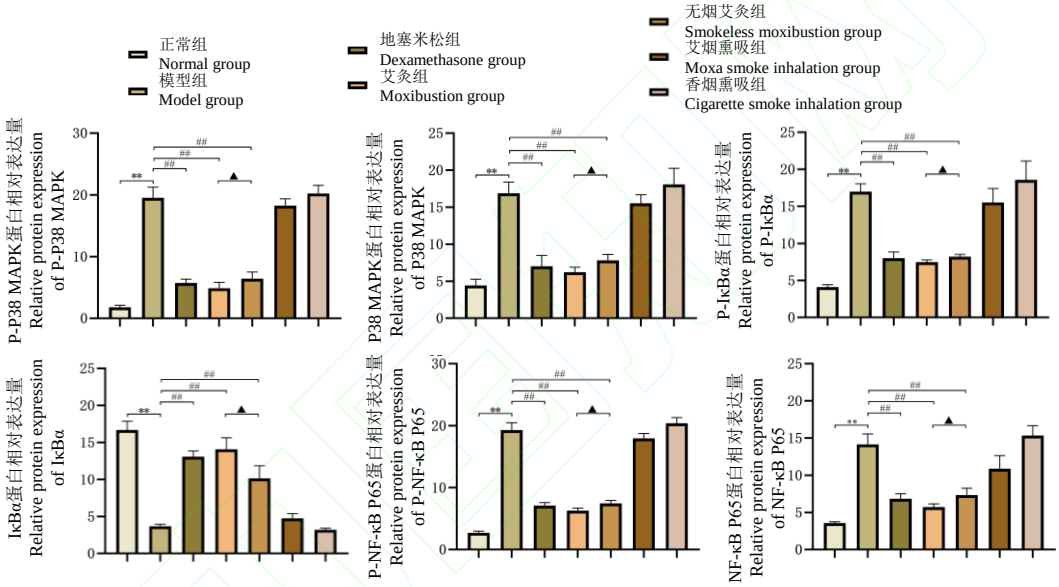
图 3 大鼠肺组织中 CAT 活力及 H_2O_2 和 NO 的含量比较($\bar{x}\pm s$，n=6)

Note. Compared with normal group, $^{**}P$<0.01. Compared with model group, $^{\#}P$<0.05，$^{\#\#}P$<0.01. Compared with smokeless moxibustion group, $^{\blacktriangle}P$<0.05.

Figure 3 Comparison of CAT activity and the contents of H_2O_2 and NO in rat lung tissues ($\bar{x}\pm s$，n=6)

2.4 大鼠肺组织中 P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、IκBα、P-NF-κB P65、NF-κB P65 蛋白表达比较

P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、IκBα、P-NF-κB P65、NF-κB P65 抗体在细胞核和细胞质中表达，呈棕色或黄色。如图 4、图 5 所示，与正常组比较，模型组大鼠肺组织 P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、NF-κB P65 和 P-NF-κB P65 蛋白阳性表达 IOD 值均显著升高（P<0.01）、IκBα 蛋白阳性表达 IOD 值显著降低（P<0.01）；与模型组相比，地塞米松组、艾灸组、无烟艾灸组大鼠肺组织 P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、NF-κB P65 和 P-NF-κB P65 蛋白阳性表达 IOD 值均显著降低（P<0.01），IκBα 蛋白表达量显著升高（P<0.01），艾烟熏吸组大鼠肺组织 P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、NF-κB P65 和 P-NF-κB P65 蛋白阳性表达 IOD 值降低、IκBα 蛋白表达量升高，而香烟熏吸组大鼠肺组织 P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、NF-κB P65 和 P-NF-κB P65 蛋白阳性表达 IOD 值升高、IκBα 蛋白阳性表达 IOD 值降低，但差异均无统计学意义（P>0.05）；与地塞米松组比较，艾灸组与无烟艾灸组在改善上述蛋白表达方面效果相当，差异无统计学意义（P>0.05）；与无烟艾灸组比较，艾灸组能显著改善上述蛋白表达（P<0.05）。



注：与正常组相比，$^{**}P$<0.01；与模型组相比，$^{\#}P$<0.05，$^{\#\#}P$<0.01；与无烟艾灸组相比，$^{\blacktriangle}P$<0.05。

图 4 大鼠肺组织中 P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、IκBα、NF-κB P65、P-NF-κB P65 蛋白 IOD 值的测定结果($\bar{x}\pm s$，n=6，×10³)

Note. Compared with normal group, $^{**}P$<0.01. Compared with model group, $^{\#}P$<0.05，$^{\#\#}P$<0.01. Compared with smokeless moxibustion group, $^{\blacktriangle}P$<0.05.

Figure 4 Protein expression levels of P-P38 MAPK, P38 MAPK, P-IκBα, IκBα, P-NF-κB P65 P65, and NF-κB in rat lung tissues ($\bar{x}\pm s$，n=6，×10³)

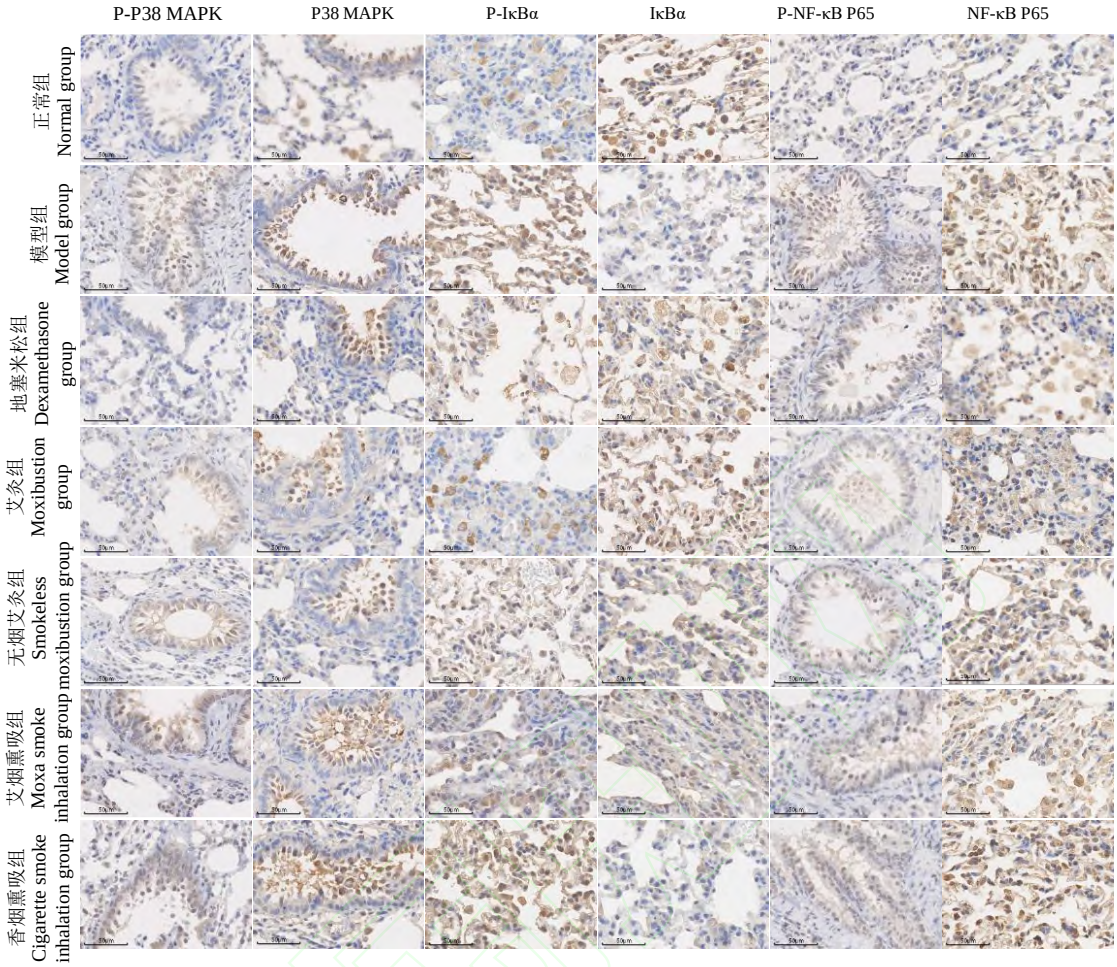
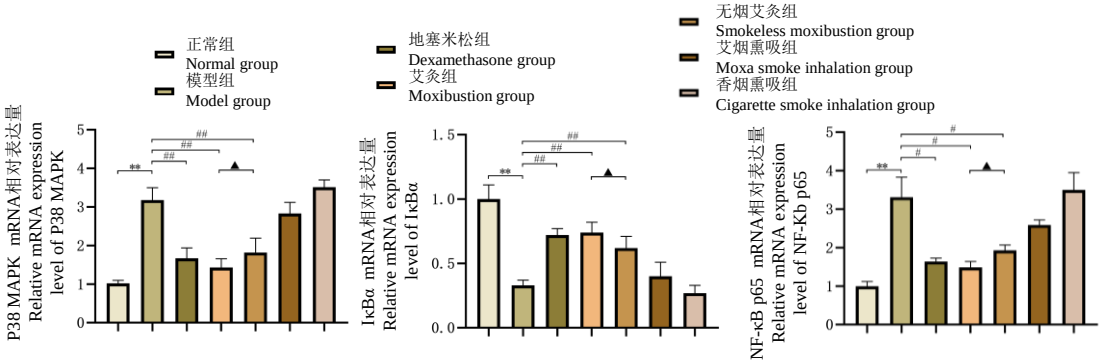


图 5 大鼠肺组织中 P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、IκBα、P-NF-κB P65、NF-κB P65 蛋白表达的免疫组织化学染色图（×400）
Figure 5 Immunohistochemical staining of P-Pp38 MAPK, P38 MAPK, P-IκBα, IκBα, P-NF-κB P65, and NF-κB P65 protein expression in rat lung tissues (×400)

2.5 大鼠肺组织中 *P38 MAPK*、*IκBα*、*NF-κB p65* mRNA 表达比较

如图 6 所示，与正常组比较，模型组大鼠肺组织中 *P38 MAPK*、*NF-κB p65* mRNA 水平均显著升高，*IκBα* mRNA 水平显著降低（$P<0.01$）；与模型组相比，地塞米松组、艾灸组和无烟艾灸组大鼠肺组织中 *P38 MAPK*、*NF-κB p65* mRNA 水平均显著降低，*IκBα* mRNA 水平显著升高（$P<0.01$），艾烟熏吸组大鼠肺组织中 *P38 MAPK*、*NF-κB p65* mRNA 水平均降低，*IκBα* mRNA 水平升高，香烟熏吸组大鼠肺组织中 *P38 MAPK*、*NF-κB p65* mRNA 水平均升高，*IκBα* mRNA 水平降低，但差异均无统计学意义（$P>0.05$）；与地塞米松组比较，艾灸组和无烟艾灸组在改善上述 mRNA 表达方面效果相当，差异无统计学意义（$P>0.05$）；与无烟艾灸组比较，艾灸组可显著改善上述蛋白表达（$P<0.05$）。



注：与正常组相比，$^{**}P<0.01$；与模型组相比，$^{\#}P<0.05$，$^{\#\#}P<0.01$；与无烟艾灸组相比，$^{\blacktriangle}P<0.05$。

图 6 大鼠肺组织中 *P38 MAPK*、*IκBα*、*NF-κB p65* mRNA 表达比较($\bar{x} \pm s$，n=5）

Note. Compared with normal group, $^{**}P<0.01$. Compared with model group, $^{\#}P<0.05$，$^{\#\#}P<0.01$. Compared with smokeless moxibustion group, $^{\blacktriangle}P<0.05$.

Figure 6 Comparison of *P38 MAPK*, *IκBα*, and *NF-κB p65* mRNA expression in rat lung tissues ($\bar{x} \pm s$，n=5）

3 讨论

哮喘是一种以气道高反应和 Th2 细胞因子释放增加为特征的慢性炎症疾病。Th1/Th2 失衡是哮喘发病的主要机制，主要表现为 Th1 功能相对抑制、Th2 功能相对亢进，从而产生大量细胞因子（如 IL-4、IL-5、IL-13 等）[17, 18]。呼吸系统持续性炎症、气道高反应性和气道重塑是哮喘显著病理特征，也是哮喘难以根治的根本原因，其主要病理学改变包括广泛的上皮损伤、黏膜下层杯状细胞化生、气道平滑肌增生和肥大、纤维化增加[19, 20]。本研究肺组织病理形态学结果提示，哮喘模型大鼠的肺组织结构严重紊乱，炎性细胞浸润，杯状细胞增生明显，黏液分泌增多，气道管腔变窄，而艾灸及地塞米松干预后上述情况均得到显著改善，提示艾灸、无烟艾灸及地塞米松治疗可以有效缓解哮喘大鼠的炎症反应和气道重塑；香烟熏吸组大鼠肺组织病理学观察显示，其炎症浸润、杯状细胞增生及气道管腔狭窄程度较模型组更为严重，提示香烟烟雾不仅不能缓解哮喘炎症，反而具有加重气道病理损伤的效果。本研究结果显示，模型组大鼠肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13 和 iNOS 含量显著升高，提示哮喘大鼠体内发生了炎症反应；经艾灸、无烟艾灸及艾烟熏吸干预后，大鼠肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13 和 iNOS 含量降低，说明艾灸及艾烟均能有效抑制气道炎症，而香烟熏吸组大鼠肺泡灌洗液中 IL-4、IL-5、IL-13 和 iNOS 含量较模型组进一步升高，表明香烟烟雾可能通过促进 Th2 型细胞因子释放加剧哮喘气道炎症。

氧化应激在哮喘的发病中也有重要影响。当气道炎症发生时，嗜酸性粒细胞、中性粒细胞、淋巴细胞、巨噬细胞等多种炎症细胞募集，从而引起氧化应激及 ROS 释放，导致气道上皮细胞严重损伤或凋亡[21]。P38 MAPK 是 MAPK 家族中与炎症反应密切相关的关键信号通路，在包括哮喘在内的多种肺部炎症性疾病中发挥重要的调节作用[22-24]。该通路通过传递细胞内信号对外部刺激作出反应，其核心机制是通过转化磷酸化状态来激活下游底物，从而精确调控炎症基因的转录，促进炎症发生；因此 P-P38 蛋白水平可反映其真实活性[25]。NF-κB 是位于 P38 MAPK 下游，与炎症和细胞凋亡相关的关键转录因子[26]，能调控细胞因子释放与免疫细胞活化。在过敏性气道炎症中，过敏原刺激可导致 NF-κB 易位至细胞核，持续促进炎症因子（如环氧合酶-2、NO、IL-6）和 Th2 细胞因子（IL-4、IL-5、IL-13）的表达与分泌[27, 28]，从而引起免疫过度反应并维持气道炎症状态。研究表明，抑制 P38 MAPK 信号可改变 NF-κB 活性[27, 28]，提示这两条通路在 OVA 诱导的过敏性哮喘的炎症与免疫反应中具有协同作用。NF-κB 作为炎症网络的关键节点，其活化调控已成为炎症性肺病的重要治疗靶点。

在本研究中，哮喘大鼠肺组织中 NO、H_2O_2 含量、P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、NF-κB P65、P-NF-κB P65 蛋白以及 *P38 mapk*、*Nf-κb p65* mRNA 表达显著升高，肺组织中 CAT 活力、IκBα 蛋白、*Iκbα* mRNA 水平显著降低，经过艾灸、无烟艾灸及艾烟熏吸干预后大鼠肺组织中 NO、H_2O_2 含

量、P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、NF-κB P65、P-NF-κB P65 蛋白以及 *P38 mapk*、*Nf-κb p65* mRNA 表达均降低，肺组织中 CAT 活力、IκBα 蛋白、*Iκbα* mRNA 水平均升高，表明艾灸及艾烟可能通过调控 P38 MAPK/NF-κB 炎症通路缓解哮喘气道炎症和氧化应激。与上述干预组相反，香烟熏吸组大鼠肺组织中 NO、H_2O_2 含量、P-P38 MAPK、P38 MAPK、P-IκBα、NF-κB P65、P-NF-κB P65 蛋白以及 *P38 mapk*、*Nf-κb p65* mRNA 表达较模型组进一步升高，CAT 活力、IκBα 蛋白、*Iκbα* mRNA 水平进一步降低，提示香烟烟雾可能通过持续激活 P38 MAPK/NF-κB 信号通路，进一步加剧哮喘大鼠的氧化应激和气道炎症反应。这一结果从反面印证了艾灸及艾烟调控该通路的有效性。

综上所述，艾灸及艾烟可能通过抑制 P38 MAPK/NF-κB 炎症通路，减轻 OVA 诱导哮喘大鼠的肺部炎症程度。同时，本研究未发现艾灸对模型大鼠肺组织及细支气管存在不良影响，表明艾灸是哮喘临床治疗中的一种安全有效的外治法。但本研究仅借助 OVA 诱导的过敏性哮喘大鼠模型，从体内角度探讨了艾灸的保护作用及相关分子机制，后续仍需构建体外实验模型，进一步验证本研究结论，并深入阐明 P38 MAPK/NF-κB 通路在哮喘炎症反应调控中的作用机制。

参考文献

[1] Mao Z, Zhu X, Zheng P, et al. Global, regional, and national burden of asthma from 1990 to 2021: a systematic analysis of the global burden of disease study 2021 [J]. Chin Med J Pulm Crit Care Med, 2025, 3(1): 50-59.

[2] 周雯静， 王至婉， 庞婷， 等． 麻黄-杏仁协同作用在呼吸系统疾病应用中的研究进展 [J/OL]． 中华中医药学刊[2026-08-04]． http：//link．cnki．net-s．dres．hactcm．edu．cn/urlid/21．1546．R．20260319．1221．024．
Zhou W J, Wang Z W, Pang T, et al. Research progress on the synergistic effect of Ephedra and Almon-d in the treatment of respiratory system diseases [J/OL]. Chin Arch Tradit Chin Med [2026-08-04]. http://link.cnki.net-s.dres.hactcm.edu.cn/urlid/21.1546.R.20260319.1221.024.

[3] 任玲， 周竞颖， 来奕恬， 等． “肺俞”“天枢”艾灸对支气管哮喘模型大鼠气道重塑、免疫细胞分化及肠道短链脂肪酸的影响 [J]． 中医杂志， 2024， 65（21）： ： 2240-2249．．
Ren L, Zhou J Y, Lai Y T, et al.. Effects of moxibustion at “Feishu(BL13)” and “Tianshu(ST25)” on airway remodeling, immune cell differentiation and intestinal short-chain fatty acids in bronchial asthma model rats [J]. J Tradit Chin Med, 2024, 65(21): : 2240-2249.

[4] 周竞颖， 来奕恬， 任玲， 等． 针刺与艾灸对哮喘大鼠肺功能及气道炎症的影响 [J]． 中国中西医结合杂志， 2023， 43（4）： 469-475．
Zhou J Y, Lai Y T, Ren L, et al. Effects of acupuncture and moxibustion on lung function and airway inflammation in asthmatic rats [J]. Chin J Integr Tradit West Med, 2023, 43(4): 469-475.

[5] 邵素菊， 魏玉龙， 邵素霞． 邵经明教授“五针法”治疗哮病的经验 [J]． 陕西中医， 2005， 26（4）： 349-350．
Shao S J, Wei Y L, Shao S X. Professor Shao Jingming’s experience in treating asthma with “five needles” [J]. Shaanxi J Tradit Chin Med, 2005, 26(4): 349-350.

[6] 张君， 王培育， 华金双， 等． 河南邵氏针灸流派的学术源流 [J]． 中医研究， 2016， 29（11）： 51-53．
Zhang J, Wang P Y, Hua J S, et al. The academic origin of Shao’s acupuncture schools in Henan Province [J]. Tradit Chin Med Res, 2016, 29(11): 51-53.

[7] 郑洁， 邵素菊， 王培育， 等． “邵氏五针法”为主治疗变应性鼻炎-哮喘综合征： 多中心随机对照研究 [J]． 中国针灸， 2020， 40（5）： 483-487．
Zheng J, Shao S J, Wang P Y, et al. “SHAO’s five-needle method” as the main treatment for allergic rhinitis and asthma syndrome: a multi-center randomized controlled trial [J]. Chin Acupunct Moxibustion, 2020, 40(5): 483-487.

[8] 胡晓京， 邵素菊， 徐宁， 等． “邵氏五针法”对慢性支气管哮喘大鼠肺与大肠组织中 SP、VIP 蛋白表达的影响 [J]． 中华中医药杂志， 2023， 38（1）： 356-360．
Hu X J, Shao S J, Xu N, et al. Effects of ‘‘SHAOs’method of Wu Zhen’’on the expression of SP and VIP protein in lung and large intestine of chronic bronchial asthma rats [J]. China J Tradit Chin Med Pharm, 2023, 38(1): 356-360.

[9] 张淑宁， 王培育， 张雪琳， 等． “邵氏五针法”对哮喘大鼠血清中 IL-4、IL-6 及肺组织中 TGF-β1、Smad2 mRNA 的影响 [J]． 辽宁中医药大学学报， 2025， 27（11）： 127-131．
Zhang S N, Wang P Y, Zhang X L, et al. Effects of “SHAO’s five-needle method”on IL-4 and IL-6 in serum and TGF-β1 and Smad2 mRNA in lung tissue of asthmatic rats [J]. J Liaoning Univ Tradit Chin Med, 2025, 27(11): 127-131.

[10] 龚佳佳， 陈放， 张优雅， 等． 基于 ROS/TXNIP/NLRP3 通路探讨“邵氏五针法”预处理对哮喘大鼠气道炎性反应的影响 [J]． 中国针灸， 2023， 43（11）： 1287-1292．
Gong J J, Chen F, Zhang Y Y, et al. Effect of *Shao*’s five-needle therapy pretreatment on airway inflammatory response in asthmatic rats based on ROS/TXNIP/NLRP3 pathway [J]. Chinese Acupuncture & Moxibustion, 2023, 43(11): 1287-1292.

[11] 冯俊芳． 大黄酸通过调控 lncRNA malat1 介导 MAPK/NFNF-κB 通路参与哮喘气道炎症作用的机制研究 [D]． 济南： 山东大学， 2023： 27．
Feng J F. Mechanistic study on how rhein participates in airway inflammation in asthma by regulating the lncRNA MALAT1-mediated MAPK/NF-κB pathway [D]. Jinan: Shandong University, 2023: 27.

[12] Reza M I, Balraj P, Thompson M A, et al. Asthma and inflammation transcriptionally up-regulate the aryl hydrocarbon receptor in airway smooth muscle *via* p38/JNK-AP1 signalling [J]. Br J Pharmacol, 2025, 182(21): 5269-5285.

[13] Yu Y, Cui J, Sun N, et al. Serum from acupuncture-treated asthmatic rats regulates p38-MAPK activation in airway smooth muscle cells [J]. Am J Transl Res, 2023, 15(2): 1063-1071.

[14] 胡晓京． 针灸“肺俞”“大椎”“风门”对哮喘大鼠肺组织中 CC 趋化因子配体 1、CC 趋化因子受体 8 表达的影响 [J]． 针刺研究， 2020， 45（5）： 363-367．

Hu X J. Effect of acupuncture and moxibustion at “Feishu”“Dazhui” and “Fengmen” on the expression of CC chemokine ligand 1 and CC chemokine receptor 8 in lung tissue of rats with asthma [J]. Acupunct Res, 2020, 45(5): 363-367.

[15] 哈略， 崔莹雪， 林瑶， 等． 艾灸及艾烟对 APOE$^{-/-}$小鼠动脉粥样硬化斑块稳定性的影响 [J]． 中华中医药杂志， 2019， 34（7）： 3197-3200．
Ha (Lü /L), Cui Y X, Lin Y, et al. Effects of moxibustion and moxa smoke on atherosclerotic plaque stability in APOE$^{-/-}$mice [J]. China J Tradit Chin Med Pharm, 2019, 34(7): 3197-3200.

[16] 刘雅洁， 安雨， 金滋润， 等． 艾烟和香烟烟雾对弱精子症模型大鼠的影响 [J]． 世界中医药， 2020， 15（4）： 547-549， 554．
Liu Y J, An Y, Jin Z R, et al. Experimental study on intervention of asthenozoospermia model by moxa smoke and cigarette smoke on rats [J]. World Chin Med, 2020, 15(4): 547-549, 554.

[17] Habib N, Pasha M A, Tang D D. Current understanding of asthma pathogenesis and biomarkers [J]. Cells, 2022, 11(17): 2764.

[18] Luo W, Hu J, Xu W, et al. Distinct spatial and temporal roles for Th1, Th2, and Th17 cells in asthma [J]. Front Immunol, 2022, 13: 974066.

[19] Fahy J V. Goblet cell and mucin gene abnormalities in asthma [J]. Chest, 2002, 122(Sup6): 320S-326S.

[20] Gay A C A, Banchero M, Carpaij O, et al. Airway epithelial cell response to RSV is mostly impaired in goblet and multiciliated cells in asthma [J]. Thorax, 2024, 79(9): 811-821.

[21] Riedl M A, Nel A E. Importance of oxidative stress in the pathogenesis and treatment of asthma [J]. Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2008, 8(1): 49-56.

[22] 张中原， 曾朔， 裴秋霞， 等． 基于 MAPK 信号通路探讨中医药治疗支气管哮喘的研究进展 [J/OL]． 中国实验方剂学杂志 [2026-08-04]． http：//doi．org/10．13422/j．cnki．syfjx．20251814．
Zhang Z Y, Zeng S, Pei Q X, et al. Research progress on the treatment of bronchial asthma with traditional Chinese medicine based on MAPK signaling pathway [J/OL]. Chin J Exp Tradit Med Formulae [2026-08-04]. http://doi.org/10.13422/j.cnki.syfjx.20251814.

[23] Kyriakopoulos A M, Nigh G, McCullough P A, et al. Mitogen activated protein kinase (MAPK) activation, p53, and autophagy inhibition characterize the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) spike protein induced neurotoxicity [J]. Cureus, 2022, 14(12): e32361.

[24] Pelaia C, Vatrella A, Gallelli L, et al. Role of p38 mitogen-activated protein kinase in asthma and COPD: pathogenic aspects and potential targeted therapies [J]. Drug Des Devel Ther, 2021, 15: 1275-1284.

[25] 李慧， 邢学勇， 王一新， 等． 基于 NF-κB/MAPK 信号通路研究鱼藤素对过敏性哮喘大鼠的作用机制 [J]． 中医学报， 2021， 36（10）： 2183-2187．
Li H, Xing X Y, Wang Y X, et al. Mechanism of deguelin on allergic asthma rats based on NF-κB/MAPK signaling pathway [J]. Acta Chin Med, 2021, 36(10): 2183-2187.

[26] 王保团， 姜德， 陈乙菲， 等． 基于 p38 MAPK/NF-κB 炎症通路观察四子定喘汤对过敏性哮喘大鼠炎症反应的影响 [J]． 中国中医急症， 2025， 34（6）： 955-959．
Wang B T, Jiang D, Chen Y F, et al. Exploring the effect of sizi Dingchuan decoction on inflammatory response in allergic asthmatic rats based on the p38 MAPK/NF-κB inflammatory pathway [J]. J Emerg Tradit Chin Med, 2025, 34(6): 955-959.

[27] 吴郑郡， 张鹏． 基于 TLR4/NF-κB 通路探讨中医药干预变应性鼻炎研究进展 [J]． 山西中医， 2026， 42（1）： 54-57．
Wu Z J, Zhang P. Research progress of TCM intervention in allergic rhinitis based on TLR4/NF-κB pathway [J]. Shanxi J Tradit Chin Med, 2026, 42(1): 54-57.

[28] Wang C, Choi Y H, Xian Z, et al. Aloperine suppresses allergic airway inflammation through NF-κB, MAPK, and Nrf2/HO-1 signaling pathways in mice [J]. Int Immunopharmacol, 2018, 65: 571-579.