

蒙药地梢瓜通过调控 AMPK 信号通路对希拉偏盛模型大鼠 肝脏功能损伤的保护作用研究

巴达日呼¹ 辛颖¹ 喜杰¹² (通讯作者)

(1.内蒙古民族大学蒙医药学院 内蒙古通辽 028000; 2.国家药监局中药质量研究与评价重点实验室 内蒙古通辽 028000)

摘要: 目的 观察地梢瓜对希拉偏盛模型大鼠肝脏功能损伤的保护作用,并初步探究其可能作用机制。方法 将SD大鼠40只,分为5组,每组8只,分别为正常组、模型组、地梢瓜低、中、高剂量组。除正常组外,其他组均需灌胃葵花油,连续4周,灌胃量1mL/100g,建立希拉偏盛模型。造模后连续给药1周,对照组、模型组给予蒸馏水0.02mL/(g·d),各给药组的高、中、低剂量组分别给予相应生药2mL/(100g·d)。每天观察实验动物行为及体征,末次给药的次日,腹主动脉取血后离心得到血清,检测谷草转氨酶(AST)、谷丙转氨酶(ALT)、甘油三酯(TG)、葡萄糖(Glu)、白介素1 β (IL-1 β)、白介素18(IL-18)和肿瘤坏死因子(TNF- α)的水平,另取肝组织进行组织形态学分析。再通过Western blot测定与肝脏脂质代谢相关蛋白AMPK α 、p-AMPK α 、SREBP1、HMGB1的表达来深入探讨其作用机制。结果 与正常组比较,“希拉”偏盛模型大鼠血清ALT、AST、TG、IL-1 β 、TNF- α 和IL-18水平明显增高,有显著差异($P<0.05$),而各组大鼠Glu值无显著差异;与模型组比较,地梢瓜的中、高剂量组ALT、AST、TG、IL-1 β 、TNF- α 和IL-18水平显著降低($P<0.05$)。地梢瓜可改善肝脏的组织病理学形态,保护肝细胞并恢复肝功能。与正常组比较,模型组大鼠肝脏组织的p-AMPK、AMPK α 的表达水平均显著降低($P<0.05$),而SREBP-1、HMGB1蛋白表达水平则显著升高($P<0.05$)。与模型组比较,地梢瓜明显升高大鼠肝脏组织的p-AMPK、AMPK α 的表达水平,降低SREBP1、HMGB1蛋白表达水平,差异均有统计学意义($P<0.05$, $P<0.01$)。结论 地梢瓜对希拉偏盛模型大鼠的肝损伤具有显著的保护作用,其作用可能与其激活AMPK信号通路,调控肝脏脂肪合成与肝脏炎症反应有关。

关键词: 蒙药; 地梢瓜; 肝保护; 希拉偏盛; AMPK

A study of protective effects of Mongolian medicine Cynanchum thesiodes by Regulating AMPK Signal Pathway on liver function damage of rats with abnormally exuberant Xila

Badarihu¹, Xin Ying¹, Xi Jie¹² (corresponding author)

1.School of Mongolian Medicine and Pharmacy, Inner Mongolia Minzu University Inner Mongolia Tongliao 028000

2.NMPA Key Laboratory for Quality Research and Evaluation of Traditional Chinese Medicine Inner Mongolia Tongliao 028000

Abstract: Objective: To observe the protective effect of Cynanchum thesiodes on liver function injury of rats with abnormally exuberant Xila, and preliminarily explore its possible mechanism. Methods: 40 SD rats were randomly divided into five groups: the control group, the model group, the low Cynanchum thesiodes dose group, the medium Cynanchum thesiodes dose group, and the high Cynanchum thesiodes dose group. Except for the control group, sunflower oil (1 mL/100 g) was intragastrically administered for four weeks in other experimental groups to establish the abnormally exuberant Xila model. The control group and the model group were given distilled water 0.02 mL/(g·d), respectively, and the high-dose, medium-dose, and low-dose groups of each administration group were given 2 mL/(100 g·d) of the corresponding crude drug for one week after modeling. The behavior and signs of experimental animals were observed every day. On the day after the last administration, blood was taken from abdominal aorta and centrifuged to obtain serum to detect levels of aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), triglyceride (TG), glucose (Glu), interleukin 1 β (IL-1 β), interleukin 18 (IL-18) and tumor necrosis factor (TNF- α), and another liver tissue was used for histomorphological analysis. Then, the expression of AMPK α , p-AMPK α , SREBP-1, HMGB1, which are related to lipid metabolism in liver, were determined by Western blot to further explore its mechanism. Results: Compared with the control group, rats in the abnormally exuberant Xila group had significantly higher serum levels of ALT, AST, TG, IL-1 β , TNF- α and IL-18, with a significant difference ($P<0.05$), while the Glu levels of rats in different groups were not significantly different. Compared with the model group, rats in the medium and high Cynanchum thesiodes dose group exhibited significantly reduced levels of ALT, AST, TG, IL-1 β , TNF- α and IL-18 ($P<0.05$), indicating that Cynanchum thesiodes can improve the histopathological morphology of liver, protect hepatocytes and restore liver function. Compared with the control group, rats in the model group exhibited significantly down-regulated expressions of p-AMPK ($P<0.05$) and significantly up-regulated protein expressions of SREBP-1 and HMGB1 in liver tissues ($P<0.05$). Compared with the model group, Cynanchum thesiodes led to significantly up-regulated expressions of p-AMPK and significantly down-regulated protein expressions of SREBP1 and HMGB1 in liver tissues, and differences were statistically significant ($P<0.05$, $P<0.01$). Conclusions: Cynanchum thesiodes has a significant protective effect on liver injury in rats with abnormally exuberant Xila, which may be related to its activation of AMPK signal pathway, regulation of hepatic lipogenesis and hepatic inflammatory response.

Key words: Mongolian medicine; Cynanchum thesiodes; Liver protection; Abnormally exuberant Xila; AMPK

地梢瓜为蒙医“清希拉”药,药性凉,有清希拉,止泻功效,是内蒙古地产特色蒙药材^[1]。蒙药地梢瓜(特莫-呼呼)最早见于蒙医药古籍《必用药剂诸品》(18世纪)^[2]记载,来源于萝藦科植物地梢瓜 Cynanchum thesiodes (Frey) K. Schum.,以果实或种子入药,《中华人民共和国卫生部药品标准·蒙药分册》^[3]和《内蒙古蒙药材标准》^[4](1987)中均记载,有清希拉、止泻功效。

地梢瓜作为特色蒙药材,相关研究尚较少。在化学研究方面,已报道含有三萜、黄酮、甾醇、有机酸、苯丙素等成分^[5]。在药理研究方面,地梢瓜具有止泻作用、抑菌作用,其主要成分地梢瓜苷可通过抗氧化途径保护神经元细胞和血管内皮细胞^[6-9]。在质量控制方面,地梢瓜苷可能是地梢瓜具有抗炎活性成分,可作为地梢瓜质量标准建立的指标性成分^[10]。

蒙医学将所有致病的根源统称为病因,其中把赫依、希拉、巴达干称为三根,三者不但是人体赖以进行生命活动的动力,也是人体发病基本原因。因此,由于某种外界因素的影响(如饮食、起居等),三根失去相对平衡状态而出现偏盛偏衰及紊乱等变化时,则人体不能进行正常生理功能活动,侵袭各脏器,导致复杂的病理变

化^[11]。其中希拉偏盛是指与希拉之特性相符条件过盛时,使希拉之特性亢盛,失去相对平衡状态而导致病变;如过量食用辣味、热性及油腻等不易消化的食物或长期过量饮酒及食用植物种子油、肥肉汤等,均可损害肝脏、胆囊等,同时血液中会产生病理变化^[12]。

根据前期研究基础,选用致希拉偏盛食物葵花籽油灌胃大鼠,建立符合蒙医希拉病症结合动物模型;观察蒙药地梢瓜清希拉、保护肝脏功能的作用,通过大鼠的一般状况,肝功能变化,大鼠血清中IL-1 β 、IL-18、TNF- α 的变化,肝脏组织AMPK α 、p-AMPK α 、SREBP1、HMGB1蛋白表达水平等探讨“希拉”偏盛食物对肝脏的影响及地梢瓜对“希拉”偏盛所致的肝脏损伤的保护作用。

1 材料与方法

1.1 主要仪器与试剂

Sunrise 光吸收酶标仪,帝肯(上海)贸易有限公司;XM-800Y 中药粉碎机,河南耕晖机械设备有限公司;灌胃器(16号),上海玻利鸽工贸有限公司;KD-400 生物组织切片机,郑州玉祥机械设备有限公司;BX50 显微镜,日本奥林巴斯株式会社;TN881 电热鼓风干燥箱,苏州台诺烘箱制造有限公司。

TNF- α ELISA 试剂盒 (MM-0180R1)、IL-1 β ELISA 试剂盒 (MM-0047R2)、IL-18 ELISA 试剂盒 (MM-0194R2)、ALT 试剂盒 (40169301)、AST 试剂盒 (39767701)、血糖试剂盒 (40879901)、甘油三酯试剂盒 (40879901)、AMPK α (D5A2) Rabbit mAb 试剂盒 (5831S)、Phospho-AMPK α (Thr172) (D4D6D) Rabbit mAb 试剂盒 (50081S)、Acetyl-CoA Carboxylase (C83B10) Rabbit mAb 试剂盒 (3676S)、HMGB1 (D3E5) Rabbit mAb (6893S)、SirT1 (1F3) Mouse mAb (8469S)、SCD1 (C12H5) Rabbit mAb (2794)。

1.2 建立希拉偏盛肝脏损伤动物模型

清洁级 SD 大鼠 40 只 (购自辽宁长生生物技术有限公司, SCXK(辽)2020-0001), 雌雄各半, 于适应性喂养 5 天后, 随机选取 8 只作为正常组, 给予普通饲料喂养; 其余 32 只大鼠作为造模组, 灌胃葵花油, 连续 4 周, 灌胃量 1ml/100g, 建立希拉偏盛模型。所有动物实验均经过内蒙古民族大学动物伦理委员会批准。

1.3 药物制备与给药

根据蒙医临床用药特点, 将地梢瓜药材用粉碎成细粉, 预制成散剂, 服用前加适量水煮沸 3-5min, 冷却后直接服用。实验中, 参照临床服用方法, 药液制备在实验前临时制备。参考蒙药散剂的临床用药剂量, 人与大鼠等效给药剂量按公式: 大鼠 $[(200 \pm 5) \text{ g}]$ 用药量 = $X \text{ mg/kg} \times 70 \text{ kg} \times 0.018$ 计算^[13], 其中 X 为人每千克体质量每次的用药剂量, 本实验中涉及的药物临床人体用药剂量为 5g/次^[14], 高剂量为 2 倍等效量, 中剂量为等效量、低剂量为半数等效量。

于造模后第 1 天始, 每天午时 ig 给药, 连续给药 7d。其中对照组和模型组给予蒸馏水 0.02ml/(g·d), 各给药组的高、中、低剂量组分别给予相应生药 2ml/(100g·d)。

1.4 样品采集与保存

最后一次给药后将大鼠禁食 12 小时, 麻醉后腹主动脉取血, 用解剖剪剪取肝脏组织, 分别放入福尔马林固定和-80℃保存。血液于离心机以 3000 转离心 10min, 取血清依次放入有标签的离心管里待测。

1.5 观察指标

大鼠一般状态: 观察大鼠精神状态、毛发、饮食饮水量、大小便是否正常等。血清生化指标: 利用生化仪检测各组大鼠血清中谷丙转氨酶 (ALT) 和谷草转氨酶 (AST) 以及甘油三酯和血糖值。

ELISA 法检测 IL-1 β 、IL-18、TNF- α 指标: 在酶标仪上根据试剂盒步骤检测各组大鼠血清中白介素-1 β 、白介素-18 和肿瘤坏死因子的含量。

肝脏组织病理切片: HE 染色光镜观察结肠上皮细胞有无肿胀、坏死、脱落等形态学改变, 有无炎症改变。给药 21 天后, 将大鼠禁食不禁水 24h, 分别称重记录, 10%水合氯醛腹腔注射麻醉, 开腹取肝脏组织, 肝脏标本采集后立即固定于福尔马林溶液中, 梯度酒精脱水, 石蜡包埋, 切片, HE 染色, 显微镜下观察。

Western Blot 法检测肝脏组织 p-AMPK α 、p-AMPK α 、SREBP1、HMGB1 蛋白表达水平。

1.6 统计学分析

采用 SPSS 19.0 统计软件进行数据分析, 计量资料以 $(\bar{X} \pm S)$ 表示; 多组间比较采用单因素方差分析 (One-way ANOVA), 两两比较采用 LSD 检验或 Dunnett T3 检验; 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 大鼠一般状态

正常组大鼠精神状态良好, 毛发光滑饮食量与饮水量正常, 大便正常, 小便颜色淡黄; 模型组大鼠嗜睡, 毛发无光泽饮食量减少, 饮水量增多大便呈稀软便, 味重小便颜色呈黄色; 而给药组大鼠毛发光滑饮食量与饮水量正常, 大便呈软便, 小便颜色淡黄; 各组大鼠体温无明显变化。

2.2 血清生化指标及 IL-1 β 、TNF- α 、IL-18 指标检测结果

血清生化指标检测结果: 与正常组比较, “希拉”偏盛模型大鼠血清 ALT 和 AST 值、TG 值明显增高, 有显著差异 ($P < 0.05$); 而各组大鼠 Glu 值无显著差异; 与模型组比较, 地梢瓜中剂量组和高剂量组 ALT 值和 TG 值有显著降低 ($P < 0.05$), 地梢瓜中剂量组 AST

值显著降低 ($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 蒙药地梢瓜对“希拉”偏盛模型大鼠血清 ALT、AST、TG、Glu 的影响

组别	ALT	AST	TG	Glu
正常组	36.6 ± 3.49	99.67 ± 15.9	0.22 ± 0.06	5.09 ± 3.49
模型组	43.34 ± 9.78 [#]	130.76 ± 32.06 [#]	0.39 ± 0.07 [#]	5.11 ± 1.50
地梢瓜低剂量组	43.47 ± 8.99	123.47 ± 11.7	0.34 ± 0.17	5.04 ± 0.92
地梢瓜中剂量组	38.49 ± 9.47 [*]	110.24 ± 11.57 [*]	0.21 ± 0.05 [*]	5.09 ± 0.50
地梢瓜高剂量组	39.47 ± 4.38 [*]	115.56 ± 12.31 [*]	0.27 ± 0.42 [*]	5.55 ± 0.97

注: 与正常组比较模型组有显著差异[#] $P < 0.05$, 与模型组比较给药组有显著差异^{*} $P < 0.05$

ELISA 法检测结果: 与正常组比较, 模型组大鼠血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-18 水平显著增高 ($P < 0.05$); 与模型组比较, 地梢瓜的中、高剂量组 IL-1 β 、TNF- α 和 IL-18 水平显著降低 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 蒙药地梢瓜对“希拉”偏盛模型大鼠血清 IL-1 β 、IL-18、TNF- α 的影响

组别	IL-1 β	IL-18	TNF- α
正常组	0.35 ± 0.13	0.80 ± 0.06	0.90 ± 0.05
模型组	0.40 ± 0.06 [*]	0.86 ± 0.06 [*]	0.94 ± 0.05 [*]
地梢瓜低剂量组	0.39 ± 0.05	0.83 ± 0.08	0.93 ± 0.04
地梢瓜中剂量组	0.34 ± 0.16 [*]	0.81 ± 0.09 [*]	0.89 ± 0.06 [*]
地梢瓜高剂量组	0.35 ± 0.17 [*]	0.81 ± 0.11 [*]	0.90 ± 0.03 [*]

注: 与正常组比较^{*} $P < 0.05$, 与模型组比较^{*} $P < 0.05$

2.3 肝脏组织病理学评价

空白组: 镜下见细胞结构正常, 肝小叶结构清晰, 排列均匀; 无脂肪变性及坏死, 未见炎性细胞浸润。模型组: 大鼠的肝小叶结构不清晰, 可见肝组织呈弥漫性脂肪变性, 细胞内单个大脂滴将细胞核挤向细胞膜, 有时可见由 2 个及 2 个以上的破裂肝细胞融合, 呈“气球样”改变。给药组: 大鼠的肝小叶脂肪变性肝细胞数目均减少。其中地梢瓜中剂量组、高剂量组相对低剂量组细胞内胞浆丰富, 胞质内脂滴减少或消失, 细胞核大小正常, 位置居中, 肝细胞脂肪变性程度得到很大改善。见图 1。

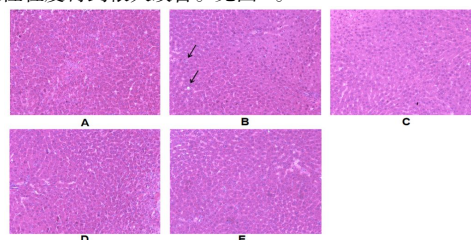


图 1 各组大鼠肝小叶组织的变化 (20×, HE 染色)

注: A: 正常组; B: 模型组; C: 低剂量组; D: 中剂量组; E: 高剂量组

2.4 对肝脏组织 p-AMPK、AMPK α 、SREBP1、HMGB1 蛋白表达的影响

与正常组比较, 模型组大鼠肝脏组织的 p-AMPK、AMPK α 的表达水平均显著降低 ($P < 0.05$), 而 SREBP1、HMGB1 蛋白表达水平则显著升高 ($P < 0.05$)。与模型组比较, 地梢瓜明显升高大鼠肝脏组织的 p-AMPK、AMPK α 的表达水平, 降低 SREBP1、HMGB1 蛋白表达水平, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$, $P < 0.01$)。(见图 2、3)

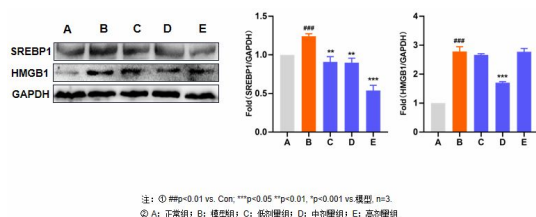


图2 蒙药地梢瓜对“希拉”偏盛模型大鼠肝脏 SREBP1、HMGB1 表达的影响

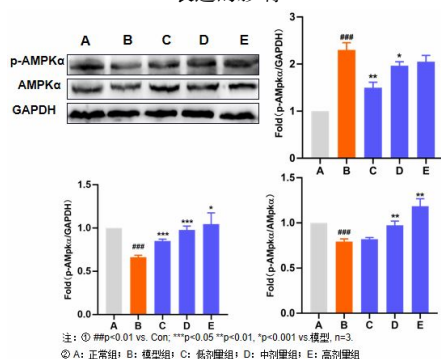


图3 蒙药地梢瓜对“希拉”偏盛模型大鼠肝脏 p-AMPK、AMPK 表达的影响

3 讨论

蒙医理论认为过量食用热性、辣味及油腻等不易消化食物会引起体内“希拉”偏盛失去平衡而发病，主要侵犯身体中血液、肝胆等，且认为植物种子油是引起“希拉”偏盛食物。根据日常饮食中常用葵花籽油，前期研究通过灌胃葵花油建立“希拉”病症结合动物模型，发现对肝脏功能尤其是对肝脏 ALT 和 AST 值影响较明显。通过对地梢瓜前期研究发现，对血液中 IL-1 β 、TNF- α 、IL-18 因子有一定的抑制作用^[15]，且研究发现饮食诱导的肝脏脂肪变性会引起血液中炎症因子变化^[16]。肝脏中脂质过量堆积造成肝细胞氧化应激和炎症反应是导致肝功能受损、肝脏组织病变和肝脏脂质代谢紊乱的主要原因^[17]。本研究根据蒙医学病因病机理论，通过灌胃葵花油建立希拉偏盛大鼠模型导致大鼠肝脏脂肪堆积，功能损伤，再给予清希拉药物地梢瓜，观察其对肝脏功能损伤的保护作用。研究结果显示，给予葵花油灌胃 4 周后，与正常组比较，模型组大鼠血清 TG、ALT 和 AST 值及血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-18 水平显著升高 ($P < 0.05$)，肝细胞呈弥漫性脂肪病变，根据蒙医学理论希拉偏盛模型大鼠造模方法成功使肝脏组织受损。而地梢瓜明显降低希拉偏盛大鼠血清 ALT、AST、TG、水平及降低 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 等炎症因子水平。

AMPK 在肝脏脂质稳态调节中具有关键性作用，当 AMPK 被激活为 p-AMPK，导致调节下游蛋白激酶或靶基因表达（如 SREBP1、ACC、Sirt1、HMGB1 等），从而调控机体的能量代谢。AMPK 活化一方面能抑制脂质合成相关基因的表达，另一方面可诱导脂质代谢基因表达，促进脂质降解，改善肝脏脂质堆积^[18,19]。本研究结果显示，地梢瓜能显著上调希拉偏盛大鼠肝脏 p-AMPK 蛋白表达水平，下调下游靶分子 SREBP1、HMGB1 表达水平，从而减少肝细胞脂质合成。表明地梢瓜可能是通过激活 AMPK 信号，进而抑制下游脂质合成相关基因的表达，从而发挥改善希拉偏盛大鼠的肝脏脂质代谢，逆转肝细胞脂质沉积的作用。

综上所述，地梢瓜可明显降低希拉偏盛大鼠肝功能损伤，改善肝功能，减少肝脏脂质累积，减轻炎症反应。地梢瓜的保护机制可能与其激活 AMPK 信号，抑制脂质合成相关基因及炎症因子的表达有关。

参考文献：

[1]喜杰,钟国跃,李辉虎,等.常用蒙药“度格模农”止泻木子的本

草考证[J].中国中药杂志,2016,11(20):7-14.

[2]关布扎布.必用药剂诸品[M].赤峰:内蒙古科学技术出版社,2014:105.

[3]中华人民共和国卫生部药典委员会.中华人民共和国卫生部药品标准·蒙药分册[S].1998:13,106.

[4]内蒙古自治区卫生厅编著.内蒙古蒙药材标准[S].赤峰:内蒙古科学技术出版社,1987:401

[5]王玎,陈刚,乔莉,等.地梢瓜果实化学成分的研究[J].中国药物化学杂志,2007,4(17):101-103.

[6]司艳红,商朝,祝云平,等.地梢瓜苷对人脐静脉内皮细胞的保护作用及机制[J].中成药,2016,38(7):1611-1614.

[7]Anik Boudreau, Susan J. Burke, J. Jason Collier. Mechanisms of *Artemisia scoparia*'s Anti-Inflammatory Activity in Cultured Adipocytes, Macrophages, and Pancreatic β -Cells[J]. OBESITY BIOLOGY AND INTEGRATED PHYSIOLOGY, 2020, 05: 1-10.

[8]喜杰,奥·乌力吉,辛颖,等.蒙药止泻木子、连翘、地梢瓜对腹泻大鼠止泻作用比较研究[J].中草药,2020,51(20):5254-5259.

[9]喜杰,钟国跃,奥·乌力吉,等.蒙药“度格模农”三个品种提取物抑菌活性研究[J].中国民族医药杂志,2021,27(07):60-63.

[10]喜杰,吴依静,钟国跃,等.基于抗炎活性的蒙药地梢瓜质量标准指标成分测定[J].中华中医药杂志,2022,37(02):1046-1050.

[11]Yajing Chen, Ruofei Li, Nan Hu et al. Baihe Wuyao decoction ameliorates CCl₄-induced chronic liver injury and liver fibrosis in mice through blocking TGF- β 1/Smad2/3 signaling, anti-inflammation and anti-oxidation effects[J]. Journal of Ethnopharmacology, 2020, 08: 1-33.

[12]Chian-Jiun Liou, Yau-Ker Lee, Nai-Chun, et al. Protective Effects of Licochalcone A Ameliorates Obesity and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Via Promotion of the Sirt-1/AMPK Pathway in Mice Fed a High-Fat Diet[J]. Cells, 2019(8):447.

[13]喜杰,辛颖,特日格乐.蒙医“协日病”动物模型与血清 ALT、AST 相关性研究[J].中西医结合心脑血管病杂志,2016,4(33):134-135.

[14]施懿凌,杨雯娟,陈海滨.建立脂肪肝动物模型的实验研究[J].医学动物防制,2020,02:156-162.

[15]Mohammed Kh, ElMahdy, Manar G. Helal, Tarek M. Ebrahim. Potential anti-inflammatory effect of dapagliflozin in HCHF diet-induced fatty liver degeneration through inhibition of TNF- α , IL-1 β , and IL-18 in rat liver[J]. Elsevier, 2020, 86: 1567-5769.

[16]Narmin Mekarizadeh, Poursan Karimi, Hamid Kazemzadeh, et al. An evaluation on potential anti-inflammatory effects of beta-lapachone[J]. International immunopharmacology, 2020, 87: 1567-5769.

[17]巴明玉,姜永强,禄保平.健脾疏肝降脂方对 NAFLD 肥胖小鼠肝指数、血脂水平及病理组织学的影响[J].中医学报, 2020, 35(8): 1723-1726.

[18]ZHU X, BIAN H, WANG L, et al. Berberine attenuates nonalcoholic hepatic steatosis through the AMPK-SREBP-1c-SCD1 pathway[J]. Free Radic Biol Med, 2019, 141: 192-204.

[19]FAN X, LEUNG E, XIE Y, et al. Suppression of lipogenesis via reactive oxygen species-AMPK signaling for treating malignant and proliferative diseases[J]. Antioxid Redox Signal, 2018, 28(5): 339-357.

作者简介：巴达日呼（1998-），男，蒙古族，硕士研究生，研究方向：蒙药资源开发与利用，信箱：810158070@qq.com。

通讯作者：喜杰（1981-），女，蒙古族，博士，副教授，研究方向：蒙药资源开发与利用，信箱：wuxijie2010@163.com。

项目来源：国家重点研发计划项目 2019YFC1712301，内蒙古自然科学基金项目 2022LHMS0802，内蒙古民族大学中药学（蒙药学）重点学科建设项目，内蒙古民族大学博士启动基金 BS304《蒙药地梢瓜抑制肿瘤坏死因子（TNF- α ）的蛋白质组学研究》