

于越, 陈守海, 江文卿, 等. 甘草多糖对脂多糖诱导的小鼠急性肺炎的保护作用 [J]. 畜牧与兽医, 2026, 58 (2): 48-55.

YU Y, CHEN S H, JIANG W Q, et al. Protective effect of licorice polysaccharides against lipopolysaccharide-induced acute pneumonia in mice [J]. Animal Husbandry & Veterinary Medicine, 2026, 58 (2): 48-55.

甘草多糖对脂多糖诱导的小鼠急性肺炎的保护作用

于越¹, 陈守海¹, 江文卿¹, 朱子晔¹, 刘家国¹, 李坤¹, 曲伟杰²,
周倩³, 刘月程³, 武毅^{1,2*}

(1. 南京农业大学动物医学院, 江苏 南京 210014;

2. 云南农业大学动物医学院, 云南 昆明 650201;

3. 山东省中医药研究院, 山东 济南 250000)

摘要: 旨在探究甘草多糖 (GCP) 对脂多糖 (LPS) 诱导小鼠急性肺炎的保护作用。在体外试验中, 以 LPS 刺激小鼠肺泡巨噬细胞 (MH-S) 构建炎症模型, 观察 GCP 对炎症因子表达的影响; 在体内试验中, 构建 LPS 诱导的 C57BL/6 小鼠急性肺炎模型, 评估 GCP 干预后肺组织的干湿重比、病理损伤、炎症因子表达水平等变化。结果: 与模型组 (LPS) 相比, GCP 在体外能极显著降低 LPS 诱导的 MH-S 细胞中白介素 1 β (IL-1 β)、白介素 6 (IL-6)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 的表达 ($P < 0.001$); 在小鼠模型中, 与模型组 (LPS) 相比, GCP 能极显著降低肺组织湿干重比、改善病理损伤 ($P < 0.01$), 极显著抑制炎症因子 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 的表达 ($P < 0.01$) 和 Toll 样受体 4/核因子 κ B (TLR4/NF- κ B) 信号通路的激活。GCP 在小鼠体内均表现出良好的抗炎作用, 可能通过调节炎症因子表达来减轻 LPS 诱导的肺部炎症反应。GCP 对 LPS 诱导的小鼠急性肺炎有保护作用。

关键词: 甘草多糖; 急性肺炎; 脂多糖; 小鼠肺泡巨噬细胞; 炎症因子

中图分类号: S854 文献标志码: A 文章编号: 0529-5130(2026)02-0048-08

Protective effect of licorice polysaccharides against lipopolysaccharide-induced acute pneumonia in mice

YU Yue¹, CHEN Shouhai¹, JIANG Wenqing¹, ZHU Ziyue¹, LIU Jianguo¹, LI Kun¹, QU Weijie²,
ZHOU Qian³, LIU Yuecheng³, WU Yi^{1,2*}

(1. College of Veterinary Medicine, Nanjing Agricultural University, Nanjing 210014, China;

2. College of Veterinary Medicine, Yunnan Agricultural University, Kunming 650201, China;

3. Shandong Academy of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250000, China)

Abstract: The aim of this study was to explore the protective effect of *Glycyrrhiza* polysaccharide (GCP) on lipopolysaccharide (LPS) - induced acute pneumonia in mice. In the *in vitro* experiment, LPS was used to stimulate mouse alveolar macrophages (MH-S) to establish an inflammatory model, and the effect of GCP on the expression of inflammatory factors was observed. In the *in vivo* experiment, an LPS-induced acute pneumonia model in C57BL/6 mice was established to evaluate the changes in the dry-to-wet weight ratio of lung tissue, pathological damage, and expression levels of inflammatory factors after GCP intervention. Compared with the model group (LPS), GCP significantly reduced ($P < 0.001$) the expression of interleukin-1 β (IL-1 β), interleukin-6 (IL-6), and tumor necrosis factor- α (TNF- α) in the LPS-induced MH-S cells *in vitro*. In the mouse model, compared with the model group (LPS), GCP significantly reduced ($P < 0.001$) the wet-to-dry weight ratio of the lung tissue, improved pathological damage, and significantly inhibited ($P < 0.001$) the expression of inflammatory factors and the activation of the Toll-like receptor 4/nuclear factor κ B (TLR4/NF- κ B) signaling pathway. GCP showed good anti-inflammatory effects both *in vitro* and *in vivo* in mice, possibly by regulating the expression of the inflammatory factors to alleviate LPS-induced pulmonary inflammatory responses. GCP possessed a protective effect on LPS-induced acute pneumonia in mice.

Keywords: *Glycyrrhiza* polysaccharides; acute pneumonia; lipopolysaccharide; mouse alveolar macrophages; inflammatory factors

收稿日期: 2025-08-14; 修回日期: 2025-11-11

基金项目: 国家自然科学基金项目 (NSFC32172900); 云南省个旧牛产业科技特派团项目 (202304BI090007)

第一作者: 于越, 女, 硕士

* 通信作者: 武毅, 副教授, 研究方向为中兽药和复方化学成分与药理活性机制, E-mail: wuyi2001cn@163.com。

急性肺炎是由细菌、病毒或其他病原体感染引起的常见呼吸系统疾病，具有发病急、进展快、致死率高等特点，严重时可发展为急性呼吸窘迫综合征（ARDS）甚至多器官功能衰竭^[1]。急性肺炎的发病机制主要包括肺组织中中性粒细胞聚集、炎症因子大量释放以及肺泡-毛细血管屏障功能破坏等炎症过程^[2]。脂多糖（lipopolysaccharide, LPS）是革兰阴性菌细胞壁的重要成分，可通过激活 Toll 样受体 4（TLR4）诱导下游核因子 κ B（NF- κ B）通路激活，从而引发机体强烈的免疫炎症反应^[3]。LPS 诱导的细胞和动物模型被广泛应用于炎症性肺疾病机制研究与药物筛选^[4]。肺泡巨噬细胞作为肺部免疫第一道防线，其感应 LPS、分泌炎症因子及调节炎症反应的能力在炎症性肺疾病中发挥核心作用^[5]。

甘草是传统中药中应用最为广泛的药材之一，具有清热解毒、祛痰止咳、补中益气、调和诸药、解毒等作用^[6]。现代药理研究表明，甘草多糖（*Glycyrrhiza polysaccharides*, GCP）具备多种生物活性，如抗氧化、免疫增强、抗病毒及抗炎作用，且毒性低、副作用小^[7-8]。已有研究表明，GCP 可通过调控巨噬细胞功能、调节细胞因子分泌等方式缓解炎症反应^[9]。然而，其在治疗急性肺部炎症中的作用及机制尚未明确，特别是在小鼠肺泡巨噬细胞（MH-S）及小鼠肺炎模型中的研究仍较少^[10]。因此，本研究拟通过构建 LPS 诱导的 MH-S 细胞体外炎症模型与 C57BL/6 小鼠急性肺炎模型，评价 GCP 在体内外对肺部炎症的调节作用，结合炎症因子表达变化、病理形态学分析等手段，探讨其在缓解肺部炎症反应中的潜在保护作用。本研究结果有望为 GCP 在呼吸系统疾病防治中的应用提供试验依据。

1 材料与方法

1.1 主要材料

甘草药材购自安徽省亳州市博凯堂生物科技有限公司；LPS 来源于大肠杆菌 O111: B4 (L2630)，购自 Sigma-Aldrich（美国）；细胞计数试剂盒（CCK-8）购自苏州新赛美生物科技有限公司；MH-S 细胞购自武汉普诺赛生命科技有限公司；白细胞介素（IL）-1 β 、IL-6、肿瘤坏死因子- α （TNF- α ）ELISA 试剂盒购自杭州联科生物科技有限公司；TRIzol 试剂购自 Invitrogen 公司（美国）；反转录试剂盒购自南京诺唯赞生物有限公司；SYBR Green qPCR 试剂购自 Thermo Fisher 公司（美国），引物由生工生物工程（上海）股份有限公司合成；TLR4 多克隆抗体（19811-1-AP）购自武汉三鹰生物技术有限公司；NF- κ B p65 多克隆抗体（bs-20159r）购自北京

博奥森生物技术有限公司；CD86 单克隆抗体（AG1453）购自上海碧云天生物技术有限公司。

1.2 GCP 的制备

通过水提醇沉法提取制备 GCP：将甘草切片（200 g）浸入圆底烧瓶中，与 4 L 95% 乙醇混合过夜。将混合物回流 3 次（每次 1 h），以去除色素和醇溶性化合物。残留物在 37 °C 的烘箱中干燥 12 h，然后用蒸馏水在 80 °C 的温度下煮沸 1 h 进行萃取，重复 3 次。浓缩水提取后，使用 75% 乙醇进行过夜沉淀。采用 Sevag 法进行脱蛋白，将提取物与氯仿：正丁醇（4：1）混合，剧烈振荡 30 min，静置，分层，取上层。此过程重复 4 次，3 000 Da 半透膜去离子水透析 48 h，冻干后得到 GCP。依据苯酚-硫酸法测定含糖量和提取率。

1.3 细胞试验

1.3.1 细胞培养

MH-S 细胞培养于 RPMI-1640 完全培养基（含 10% 胎牛血清及 1% 青链霉素），置于 37 °C、5% CO₂ 恒温箱中孵育，传代至对数生长期，备用。

1.3.2 细胞活性检测（CCK-8 法）

取对数生长期的 MH-S 细胞，以每孔 1×10^4 个细胞的密度接种于 96 孔板中，置于 37 °C、5% CO₂ 培养箱中培养至贴壁。弃去原培养基，试验组分别加入含不同浓度 GCP 或 LPS 的新鲜完全培养基，每孔终体积为 100 μ L，并设置不含细胞的培养基孔作为空白对照。每组设 6 个重复孔。继续培养 24 h 后，每孔加入 10 μ L CCK-8 溶液，于培养箱内避光孵育 2 h。使用酶标仪在 450 nm 波长下测定各孔的吸光度值。细胞活力计算公式：细胞存活率 = 药物组 OD 值/空白组 OD 值 $\times 100\%$ 。

1.3.3 炎症模型建立与干预

将 MH-S 细胞接种于 6 孔板，待细胞贴壁后，加入 LPS（1 μ g/mL）诱导炎症模型。处理组加入不同浓度 GCP（250、500、1 000 μ g/mL），孵育 24 h。ELISA 试剂盒测定细胞上清液中 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 的含量。

1.4 实验动物

选用 6 ~ 8 周龄，体重（ 20 ± 2 ）g，SPF 级 C57BL/6 雄性小鼠（扬州大学实验动物中心），饲养于温度（ 22 ± 1 ）°C，湿度（ 50 ± 10 ）%，昼夜 12 h 光照循环环境下，自由摄食饮水。所有动物试验均经南京农业大学实验动物伦理委员会批准（批准号：NJAU.No20240520108）。

1.5 动物分组

小鼠适应性饲养 1 周后，随机分为 4 组（ $n=6$ ）：对照组（C 组，灌胃 GCP 治疗组等体积生理盐水），

模型组 (M 组, 灌胃 GCP 治疗组等体积生理盐水并且造模), 低剂量 GCP 组 (L 组, 灌胃 30 mg/kg GCP), 高剂量 GCP 组 (H 组, 灌胃 60 mg/kg GCP)。各组每日灌胃给药 1 次, 连续 12 d。

1.6 样本采集

第 13 天, M、L、H 组小鼠通过鼻腔滴注 5 mg/kg LPS 诱导急性肺炎模型, 对照组给予等体积蒸馏水。建模 12 h 后, 小鼠经麻醉处死, 采集肺组织及血清, 进行相关指标检测。

1.7 肺组织湿干重比测定

取左肺, 用 PBS 冲洗干净, 滤纸吸干表面水分后称湿重。将肺组织置于 80 °C 烘干 36 h, 称干重。计算湿重和干重比值, 用于评估肺水肿程度。

1.8 肺组织 HE 染色及病理评分

取右肺组织固定于 10% 中性甲醛 24 h, 石蜡包埋, 切片 (4 μm), 进行苏木精-伊红 (HE) 染色。显微镜下观察肺泡结构变化、炎性细胞浸润程度等病理学特征。根据炎症细胞浸润、肺泡壁增厚、支气管周围炎症等指标进行评分, 评分标准参考文献 [11], 总分 0~5 分, 分数越高表示肺损伤越严重。

1.9 炎症因子 ELISA 检测

肺组织匀浆后取上清液, 按试剂盒说明书检测 IL-1β、IL-6、TNF-α 等炎症因子水平。

1.10 荧光定量 PCR 检测肺组织中炎症相关基因表达

取肺组织总 RNA, 采用 TRIzol 法提取, 经反转录制备 cDNA, 使用荧光定量 PCR 仪进行扩增检测。PCR 反应体系 (20 μL): 2×Master Mix 10.0 μL, 正反向引物各 0.4 μL, cDNA 模板 1.0 μL, 无 RNA 酶水补足至 20 μL。PCR 扩增程序: 95 °C 预变性 30 s; 95 °C 变性 10 s, 60 °C 退火 30 s, 40 个循环。扩增结束后按仪器默认程序进行熔解曲线分析以验证产物特异性。所有反应均设置 3 个重复, 并设无模板对照。引物由生工生物工程 (上海) 股份有限公司合成, 目标基因包括 IL-1β、IL-6、TNF-α 及内参基因 GAPDH。通过 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 方法对数据进行分析, 计算目的基因相对于对照组的表达变化倍数。相关引物序列见表 1。

1.11 免疫组织化学染色检测

采集肺组织样本, 免疫组化染色由武汉博尔夫生物技术有限公司进行操作。具体步骤: 石蜡切片经二甲苯脱蜡、梯度乙醇复水后, 置于柠檬酸抗原修复缓冲液 (pH=6.0) 中微波修复。自然冷却后以 PBS (pH=7.4) 洗涤 3 次。随后用 3% 过氧化氢室温避光孵育以阻断内源性过氧化物酶活性, 并经 PBS 洗涤。切片经 3% BSA 室温封闭 30 min, 加入由 PBS 稀释的

一抗 (1:400) 于 4 °C 孵育过夜。次日经 PBS 洗涤后加入 HRP 标记二抗, 室温孵育。

采用 DAB 显色, 苏木素复染细胞核, 经梯度乙醇脱水、二甲苯透明后用中性树胶封片。染色结果在光学显微镜下观察并采集图像。

表 1 引物序列表

基因	引物序列 (5'→3')
IL-6	F: GGGACTGATGCTGGTGACAA
	R: ACAGGTCTGTTGGGAGTGGT
IL-1β	F: TGCCACCTTTTGACAGTGATG
	R: TGATGTGCTGCTCCGAGATT
TNF-α	F: TAGCCCACGTCGTAGCAAAC
	R: TGTCTTTGAGATCCATGCCGT
GAPDH	F: CATGGCCTTCCTGTTCCTA
	R: CCTGCTTACCACCTTCTTGAT

1.12 流式细胞术

收集各组细胞, 按试验要求进行相应处理后, 取适量细胞重悬于 PBS 中。加入相应荧光标记抗体, 轻轻混匀, 于 37 °C 条件下避光孵育 30 min。孵育结束后加入 400 μL PBS 重悬细胞, 采用流式细胞仪检测细胞表型, 所得数据使用配套分析软件进行分析。

1.13 数据统计与分析

采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。组间比较采用单因素方差分析 (ANOVA), 事后采用 LSD 或 Tamhane 法检验。 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。所有数据以“平均数±标准差”表示。

2 结果与分析

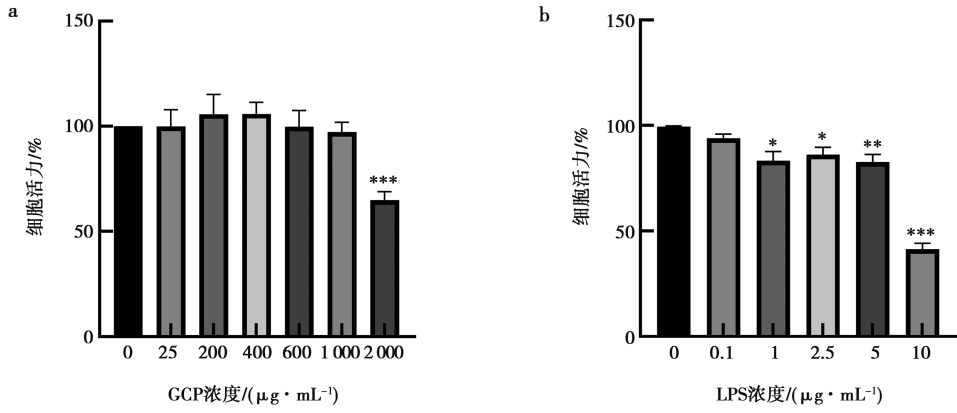
2.1 GCP 抑制 LPS 诱导的 MH-S 细胞炎症反应

2.1.1 GCP 对 MH-S 细胞活性的影响

CCK-8 法检测结果显示, GCP (粗多糖含量为 54.43%, 粗提取率 7.38%) 在 0~1 000 μg/mL 浓度范围内对 MH-S 细胞无明显毒性作用 (图 1a)。LPS 浓度为 1 μg/mL 时细胞活力显著下降 ($P < 0.05$), 确定其为合适的建模浓度, 用于后续炎症模型的构建 (图 1b)。

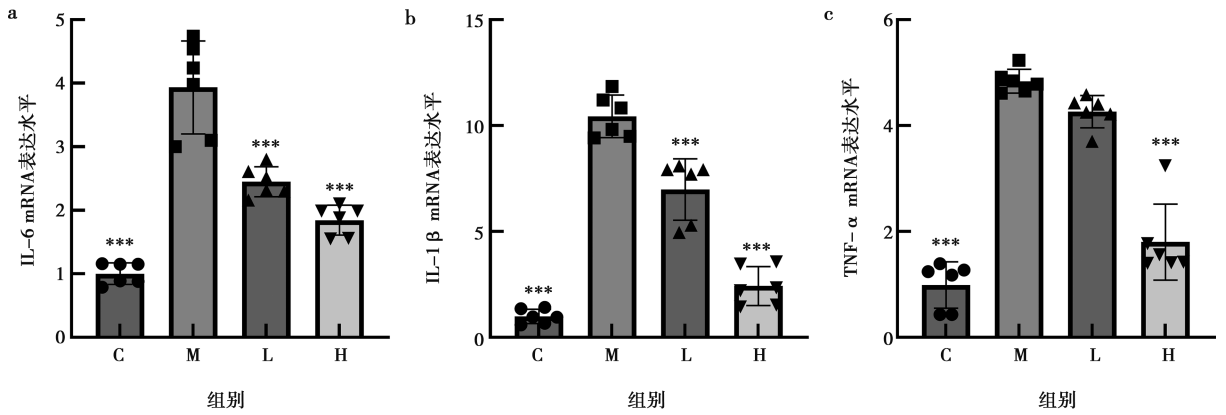
2.1.2 GCP 下调 MH-S 细胞中炎症因子 mRNA 表达

荧光定量 PCR 结果显示 (图 2), 与对照组相比, LPS 刺激 (M 组) 极显著上调 MH-S 细胞中 IL-1β、IL-6、TNF-α 的 mRNA 表达水平 ($P < 0.001$); 而 GCP 干预能剂量依赖性地抑制 MH-S 细胞中 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 的 mRNA 表达水平。其中, H 组的抑制作用最为显著 ($P < 0.001$), 3 种炎症因子的表达均恢复至接近正常水平。



与空白组相比, *表示 $P < 0.05$, **表示 $P < 0.01$, ***表示 $P < 0.001$ 。

图1 GCP和LPS对MH-S细胞存活率的影响



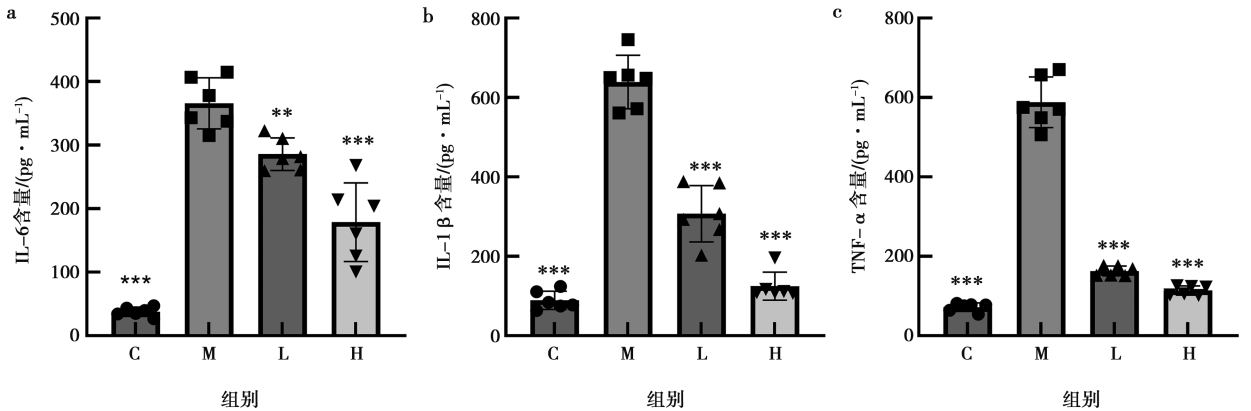
与M组相比, ***表示 $P < 0.001$ 。下同。

图2 GCP对细胞中炎症因子IL-6、TNF- α 和IL-1 β 基因mRNA表达水平的影响

2.1.3 GCP抑制MH-S细胞炎症因子分泌

ELISA检测显示(图3),LPS刺激后,MH-S细胞上清液中IL-1 β 、IL-6、TNF- α 蛋白水平极显著升高($P < 0.001$);而GCP干预则能剂量依赖性地逆

转这一效应,其中H组的作用最为显著,3种炎症因子的分泌量均降至接近正常水平,且与M组相比差异极显著($P < 0.001$)。ELISA检测与荧光定量PCR结果一致,表明GCP具有良好的抗炎作用。



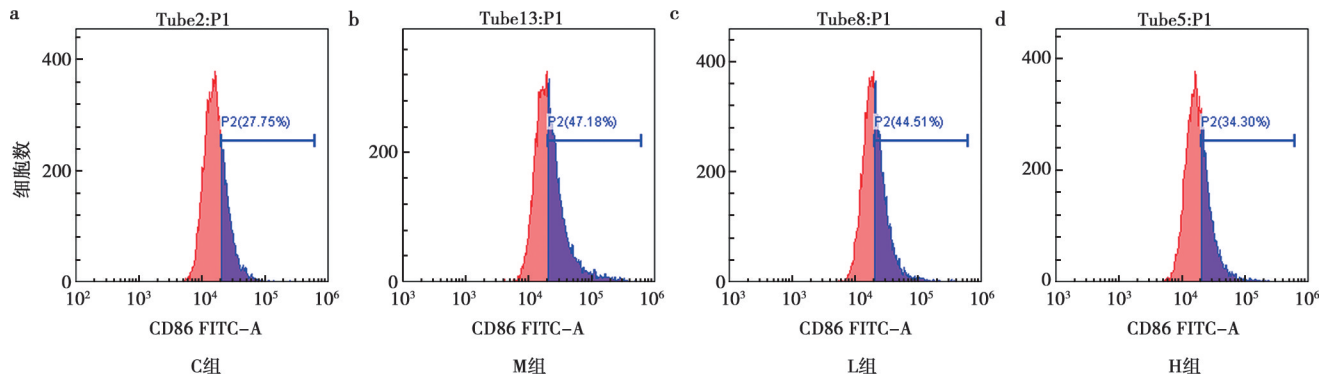
与M组相比, **表示 $P < 0.01$,下同。

图3 GCP对细胞中炎症因子IL-6、TNF- α 和IL-1 β 含量的影响

2.1.4 GCP-2 降低 MH-S 细胞表面共刺激分子 CD86 表达

流式细胞术分析结果表明，LPS 可诱导 MH-S 细胞表面共刺激分子 CD86 表达显著上调，而 GCP 处

理后 CD86 表达水平明显下降（图 4）。该结果表明 GCP 可能通过抑制 MH-S 细胞活化，减弱其与 T 细胞之间的炎症信号传导。



FITC-A 为 CD86 荧光强度，P1 为目标细胞群门，P2 为 CD86 阳性细胞门。

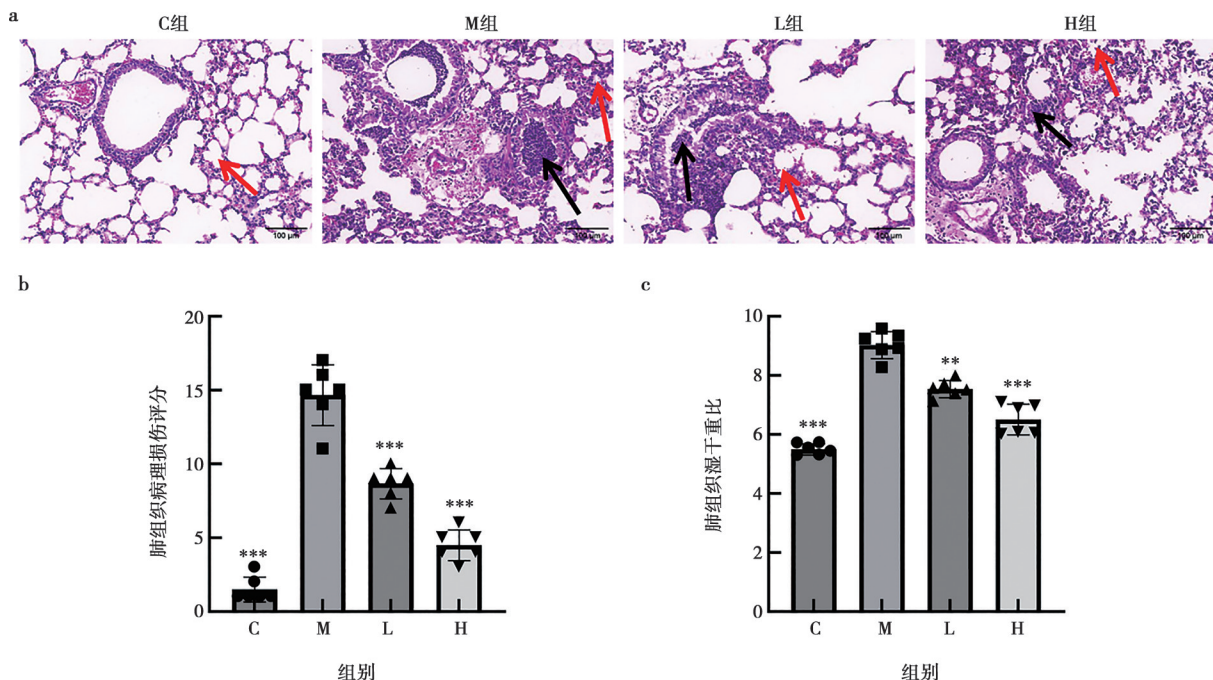
图 4 GCP 对细胞表面 CD86 表达水平的影响

2.2 GCP 减轻 LPS 诱导的小鼠肺部炎症反应

2.2.1 GCP 降低病理损伤及小鼠肺组织湿干重比

HE 染色结果显示（图 5a），对照组肺泡结构完整、排列规则，无明显炎症细胞浸润；模型组则表现为肺泡壁增厚、肺泡结构塌陷，并伴大量炎症细胞聚集；GCP 干预可明显缓解肺组织病理损伤，改善肺泡结构，减少炎症细胞浸润。病理评分结果与 HE 染

色观察一致，M 组评分明显高于对照组 ($P < 0.001$)，而 H 组评分极显著降低 ($P < 0.001$)，具有剂量依赖性（图 5b）。M 组小鼠肺组织湿干重比极显著升高 ($P < 0.001$)，表明肺组织出现明显水肿；经 GCP 干预后，湿干重比显著下降，H 组效果最为明显 ($P < 0.001$)（图 5c）。



红色箭头所示为肺泡，黑色箭头所示为炎症细胞浸润。标尺 = 100 μm。

图 5 GCP 减轻 LPS 诱导的小鼠肺部炎症反应

2.2.2 GCP 下调肺组织炎症因子 mRNA 表达

荧光定量 PCR 结果显示 (图 6), LPS 刺激使 M 组肺组织中 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 的 mRNA 表达极显著上调 ($P < 0.001$), 而 GCP 处理后, 3 种细胞因

子基因 mRNA 表达水平均极显著下降且 H 组的治疗效果最为明显 ($P < 0.001$), 表明其具有良好的抗炎作用。

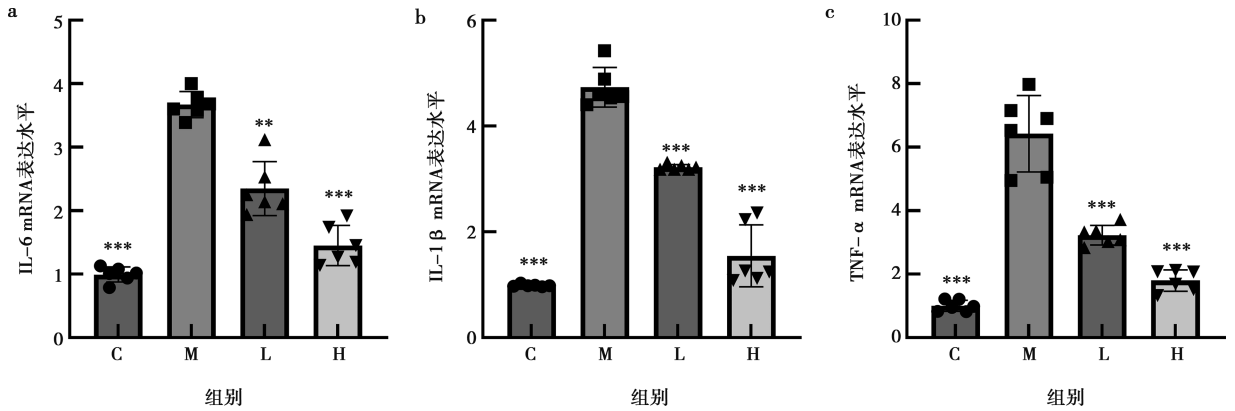


图 6 GCP 对肺组织中细胞因子 IL-6、TNF- α 和 IL-1 β 基因 mRNA 表达水平的影响

2.2.3 GCP 抑制肺组织炎症因子分泌

ELISA 结果表明 (图 7), LPS 刺激后 M 组小鼠肺组织中 IL-1 β 、IL-6 及 TNF- α 水平极显著升高

($P < 0.001$); 经 GCP 处理后, 3 种炎症因子水平均极显著下降, 且 H 组效果更明显 ($P < 0.001$)。

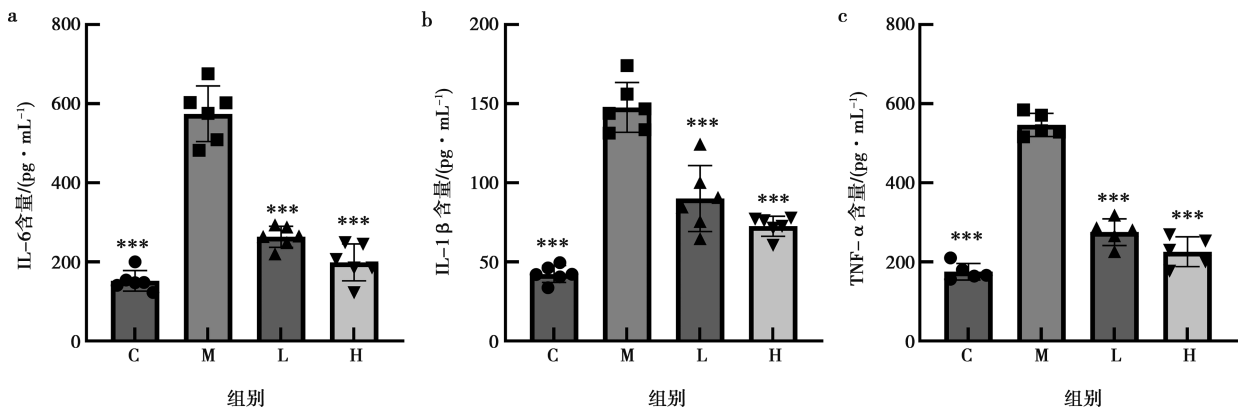


图 7 GCP 对肺组织中炎症因子 IL-6、TNF- α 和 IL-1 β 含量的影响

2.2.4 GCP 抑制肺组织 TLR4/NF- κ B 通路激活

免疫组织化学染色检测的阳性面积分析表明 (图 8), LPS 能够刺激 M 组肺组织中 NF- κ B 和 TLR4 的活化, 观察到肺组织中 TLR4/NF- κ B 阳性面积百

分比极显著升高 ($P < 0.001$), GCP 治疗 (L 组和 H 组) 均可极显著降低肺组织中 NF- κ B 和 TLR4 的活化 ($P < 0.001$), 表明其对这些炎症通路具有剂量依赖性抑制作用。

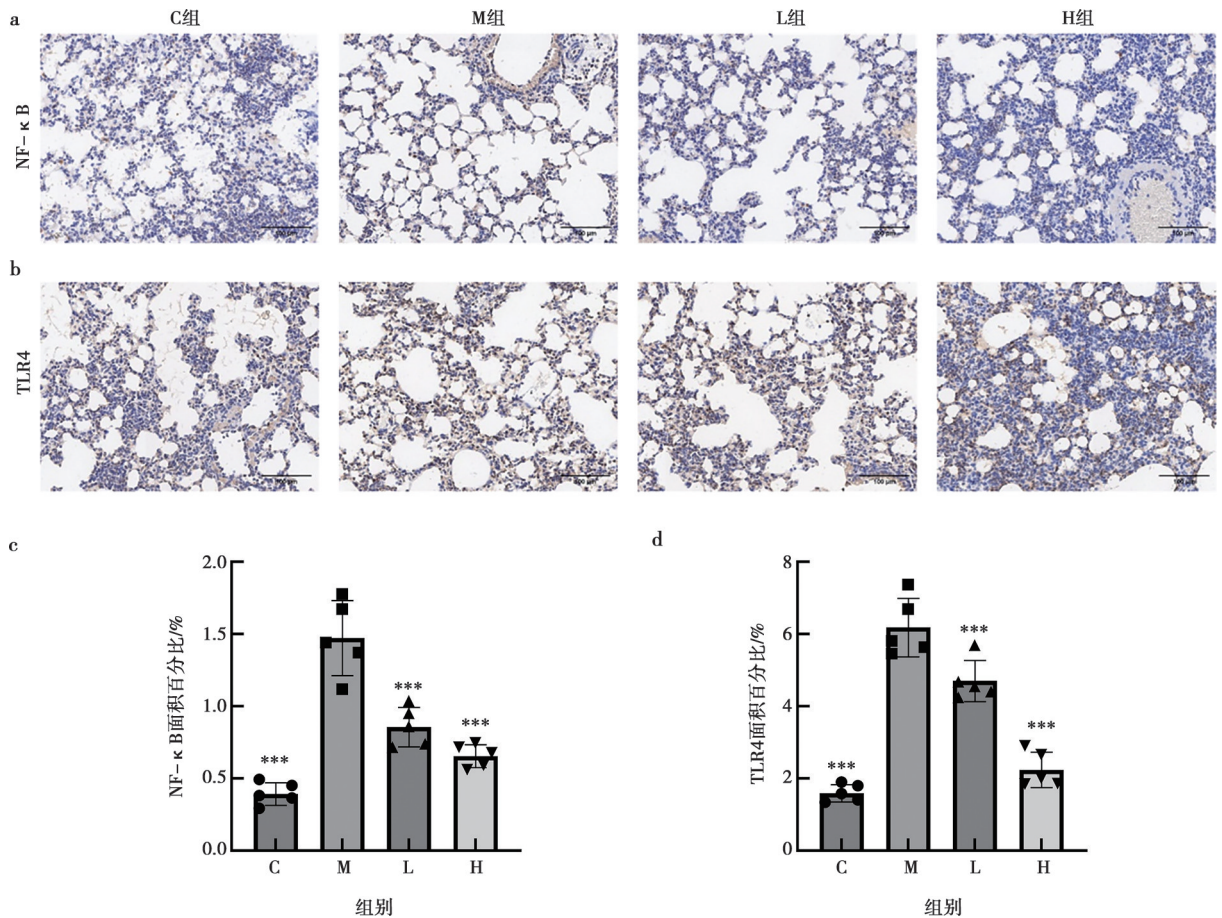


图 8 免疫组织化学染色法检测肺组织中 TLR4 与 NF-κB p65 的表达 (标尺=100 μm)

3 讨论

急性肺炎是一种常见的由细菌或病毒感染引起的呼吸系统急性炎症性疾病,炎症反应的过度激活是其病理进展的关键因素^[12]。本研究以 LPS 诱导小鼠 MH-S 细胞及 C57BL/6 小鼠构建急性肺炎模型,从体内外评价了 GCP 的抗炎作用。在体外试验中,GCP 在安全浓度下,能够显著抑制 LPS 刺激后 MH-S 细胞中 IL-1β、IL-6、TNF-α 的 mRNA 和蛋白表达,表明其具有良好的抗炎能力。流式细胞术结果进一步表明,GCP 能有效下调炎症激活标志物 CD86 的表达,推测其可能通过调节巨噬细胞活化状态,进而影响炎症因子的释放。这与已有研究中多糖类物质通过调控巨噬细胞活性发挥免疫调节作用的结论一致^[13]。在小鼠模型中,GCP 干预可显著降低 LPS 诱导的肺组织湿干重比、改善肺泡结构紊乱和炎症细胞浸润等病理改变,表明其可有效减轻肺部水肿和组织损伤。此外,GCP 可显著抑制肺组织中炎症因子的基因和蛋白表达,进一步验证其抗炎效果。上述结果从形态学、分子生物学上证实了 GCP 对 LPS 诱导的小鼠急性肺炎具有良好的保护作用。

甘草作为传统中药,具有清热解毒、抗炎止咳等功效^[14]。传统研究认为,甘草止咳抗炎的核心活性成分是以甘草酸为代表的三萜皂苷类化合物^[15]。而本研究证明,作为甘草的活性成分之一,GCP 同样具有抗炎功效,能治疗 LPS 诱导的小鼠急性肺炎,这是对 GCP 调节免疫、抗氧化和抗病毒等多种药理作用的补充^[16]。LPS 是一种来自革兰阴性细菌的内毒素,通过与 TLR4 受体结合启动细胞内信号传导^[17],主要通过 MyD88 依赖途径诱导 NF-κB 转录^[18]。这一信号级联导致关键的促炎介质大量上调,包括 IL-6、TNF-α 和 IL-1β^[19]。本研究证明 GCP 治疗可以抑制肺组织中 TLR4/NF-κB 的表达,但尚未深入探讨具体分子机制,后续工作需结合 Western blot、转录组、代谢组等手段进一步揭示 GCP 作用的靶点。

综上所述,GCP 在体内外均可有效抑制 LPS 诱导的炎症反应,缓解肺组织损伤,显示出其作为潜在天然抗炎药物的应用前景。本研究存在一定局限性,如仅采用急性模型,且评价时间较短,尚需在慢性肺炎模型及更长时间观察中进一步验证其疗效和安全性。

参考文献:

- [1] CILLONIZ C, DOMINÈDÒ C, PERICÀS J M, et al. Community-acquired pneumonia in critically ill patients: an update [J]. *Intensive Care Med*, 2023, 49 (2): 167-187.
- [2] 姜晓丹, 小林俊博, 宋文光, 等. 脂多糖诱发急性肺炎时中性粒细胞碱性磷酸酶细胞化学定位观察 [J]. *解剖学报*, 2000, 31 (1): 52-55.
- [3] SHIREY K A, BLANCO J C G, VOGEL S N. Targeting TLR4 signaling to blunt viral-mediated acute lung injury [J]. *Front Immunol*, 2021, 12: 705080.
- [4] SU J, JIAN Z, ZOU M, et al. Netrin-1 mitigates acute lung injury by preventing the activation of the Toll-like receptor 4/nuclear factor- κ B (TLR4/NF- κ B) signaling [J]. *Aging*, 2024, 16 (3): 2978-2988.
- [5] CHEN M, ZHANG J, HUANG H, et al. miRNA-206-3p alleviates LPS-induced acute lung injury via inhibiting inflammation and pyroptosis through modulating TLR4/NF- κ B/NLRP3 pathway [J]. *Sci Rep*, 2024, 14 (1): 11860.
- [6] WANG Y, WANG X, LI Y, et al. Xuanfei Baidu Decoction reduces acute lung injury by regulating infiltration of neutrophils and macrophages via PD-1/IL17A pathway [J]. *Pharmacol Res*, 2022, 176: 106083.
- [7] SONG W, ZHANG T, WANG Y, et al. *Glycyrrhiza uralensis* polysaccharide modulates characteristic bacteria and metabolites, improving the immune function of healthy mice [J]. *Nutrients*, 2025, 17 (2): 225.
- [8] BAKR A F. Assessment of ginger extract and ginger nanoparticles protective activity against acetaminophen-induced hepatotoxicity and nephrotoxicity in rats [J]. *Pak Vet J*, 2019, 39 (4): 479-486.
- [9] WU Y, ZHOU H, WEI K, et al. Structure of a new *Glycyrrhiza* polysaccharide and its immunomodulatory activity [J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 1007186.
- [10] WEI X, LI N, WU X, et al. The preventive effect of *Glycyrrhiza* polysaccharide on lipopolysaccharide-induced acute colitis in mice by modulating gut microbial communities [J]. *Int J Biol Macromol*, 2023, 239: 124199.
- [11] KULKARNI H S, LEE J S, BASTARACHE J A, et al. Update on the features and measurements of experimental acute lung injury in animals: an official American thoracic society workshop report [J]. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2022, 66 (2): e1-e14.
- [12] 张婷婷, 赵慧梅, 杜玮, 等. 基于 Keap1-Nrf2 通路的热炎宁合剂抗 LPS 诱导的大鼠急性肺损伤研究 [J]. *中国现代中药*, 2025, 27 (7): 1300-1311.
- [13] 许铃, 姬茗心, 张嘉瑞, 等. 治疗炎症性肠病的中药药效物质及作用机制研究进展 [J]. *药学学报*, 2025, 60 (10): 2944-2962.
- [14] SONG L, WANG J, GONG M, et al. Investigation of the principle of concoction by using the processing excipient *Glycyrrhiza uralensis* Fisch. juice to reduce the main toxicity of *Dioscorea bulbifera* L. and enhance its main efficacy as expectorant and cough suppressant [J]. *J Ethnopharmacol*, 2024, 319: 117372.
- [15] HUAN C, XU Y, ZHANG W, et al. *Glycyrrhiza* polysaccharide inhibits pseudorabies virus infection by interfering with virus attachment and internalization [J]. *Viruses*, 2022, 14 (8): 1772.
- [16] DOS SANTOS LEITE C, BONAFÉ G A, CARVALHO SANTOS J, et al. The anti-inflammatory properties of licorice (*Glycyrrhiza glabra*)-derived compounds in intestinal disorders [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23 (8): 4121.
- [17] HUANG L, LI Y, CHENG Z, et al. PCSK9 promotes endothelial dysfunction during sepsis via the TLR4/MyD88/NF- κ B and NLRP3 pathways [J]. *Inflammation*, 2023, 46 (1): 115-128.
- [18] MAO B, GUO W, TANG X, et al. Inosine pretreatment attenuates LPS-induced lung injury through regulating the TLR4/MyD88/NF- κ B signaling pathway *in vivo* [J]. *Nutrients*, 2022, 14 (14): 2830.
- [19] PENG S, XU C, HE Q, et al. Fucoidan alleviates intestine damage in mice induced by LPS via regulation of microbiota [J]. *Pak Vet J*, 2024, 44: 1-8.