

沉香提取物通过调控NF- κ B通路改善 HaCaT细胞银屑病样炎症

黄薇薇¹, 张琪¹, 赵斌斌², 李文宇¹, 郭婷¹, 温斯健¹, 曹存巍^{1,3}, 林有坤^{1,3}

(1. 广西医科大学第一附属医院皮肤性病科, 南宁 530021; 2. 广西鹤兰墨生物科技有限公司, 南宁 530219; 3. 广西廖万清院士工作站, 南宁 530021)

摘要 **目的:**探讨沉香提取物(AE)对肿瘤坏死因子- α (TNF- α)诱导的角质形成细胞(HaCaT)银屑病样炎症模型的影响及作用机制。**方法:**使用40 ng/mL的TNF- α 诱导HaCaT细胞银屑病样炎症模型,后分别用16 μ g/mL(低浓度)、24 μ g/mL(中浓度)、32 μ g/mL(高浓度)AE干预。应用细胞计数试剂盒(CCK-8)法检测HaCaT细胞活力,流式细胞术检测HaCaT细胞凋亡,实时荧光定量聚合酶链反应(RT-qPCR)、酶联免疫吸附测定(ELISA)法检测多种炎症介质、 κ B抑制蛋白 α (*I κ B α*) mRNA表达和分泌,蛋白质印迹(western blotting)实验检测NF- κ B通路关键蛋白表达。**结果:**40 ng/mL TNF- α 刺激后HaCaT细胞活力升高($P<0.01$),早期细胞凋亡率和*I κ B α* mRNA水平下降($P<0.05$),白细胞介素-6(*IL-6*)、白细胞介素-1 β (*IL-1 β*)、白细胞介素-17A(*IL-17A*)、TNF- α 、趋化因子配体20(*CCL20*) mRNA水平和含量升高($P<0.05$),磷酸化核因子- κ B p65(p-p65)蛋白水平升高($P<0.01$)。一定浓度AE干预后HaCaT细胞活力下降($P<0.01$);低、中、高浓度AE可升高TNF- α 预处理的HaCaT早期细胞凋亡率和*I κ B α* mRNA水平($P<0.01$),降低*IL-6*、*IL-1 β* 、*IL-17A*、TNF- α 、*CCL20* mRNA表达和含量($P<0.05$)及p-p65蛋白水平($P<0.01$)。**结论:**AE可通过抑制NF- κ B通路中p65蛋白磷酸化以降低HaCaT细胞银屑病样炎症模型中炎症因子和趋化因子释放,诱导细胞凋亡,改善炎症反应。

关键词 沉香提取物;银屑病;HaCaT细胞;NF- κ B信号通路;炎症因子;凋亡

中图分类号:R285 文献标志码:A 文章编号:1005-930X(2025)02-0247-08

DOI:10.16190/j.cnki.45-1211/r.2025.02.012

Agarwood extract improves psoriatic-like inflammation in HaCaT cells by regulating NF- κ B pathway

HUANG Weiwei¹, ZHANG Qi¹, ZHAO Binbin², LI Wenyu¹, GUO Ting¹, WEN Sijian¹, CAO Cunwei^{1,3}, LIN Youkun^{1,3}. (1. Department of Dermatology and Venereology, the First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University, Nanning 530021, China; 2. Guangxi Helanmo Biotechnology Co., Ltd., Nanning 530219, China; 3. Guangxi Liao Wanqing Academician Workstation, Nanning 530021, China)

Abstract **Objective:** To investigate the effect and mechanism of agarwood extract (AE) on tumor necrosis factor- α (TNF- α)-induced psoriatic-like inflammation model of keratinocytes (HaCaT). **Methods:** The psoriatic-like inflammation model of HaCaT cells was induced by 40 ng/mL TNF- α , and then the cells were treated with AE at concentrations of 16 μ g/mL (low concentration), 24 μ g/mL (medium concentration), 32 μ g/mL (high concentration). Cell counting kit-8 (CCK-8) assay was used to detect the viability of HaCaT cells. Flow cytometry was applied to detect the apoptosis of HaCaT cells. Reverse transcription-quantitative polymerase chain reaction (RT-qPCR) and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) were used to detect the mRNA expression and secretion levels of various inflammatory mediators, as well as that of inhibitor kappa B alpha (*I κ B α*). Western blotting was used to detect the expression of key proteins in the NF- κ B pathway. **Results:** After 40 ng/mL TNF- α stimulation, the viability of HaCaT cells was increased ($P<0.01$), the early apoptosis rate and *I κ B α* mRNA level were decreased ($P<0.05$), and the mRNA expression levels and release of interleukin-6 (*IL-6*), interleukin-1 β (*IL-1 β*), interleukin17A (*IL-17A*), TNF- α , chemokine ligand 20 (*CCL20*) in cells were increased ($P<0.05$). The expres-

[基金项目] 广西重点研发计划重点项目资助(No. 桂科AB23026088)

[通信作者] 林有坤, E-mail: linyoukun@gxmu.edu.cn

[收稿日期] 2025-02-05

sion level of phosphorylated nuclear factor- κ B p65 (p-p65) protein was increased ($P < 0.01$). After a certain concentration of AE intervention, the viability of HaCaT cells was decreased ($P < 0.01$). Treatment with low, medium and high concentrations of AE in TNF- α pretreated HaCaT cells increased the early apoptosis rate and the mRNA-expression level of *I κ B α* ($P < 0.01$). Meanwhile, it decreased the mRNA expression and release of *IL-6*, *IL-1 β* , *IL-17A*, *TNF- α* and *CCL20* ($P < 0.05$), as well as the p-p65 protein level ($P < 0.01$). **Conclusion:** AE can inhibit the phosphorylation of p65 protein in the NF- κ B pathway, thereby reducing the release of inflammatory factors and chemokines in the psoriatic-like inflammatory model of HaCaT cells, inducing apoptosis, and improving the inflammatory response.

Keywords agarwood extract; psoriasis; HaCaT cells; NF- κ B signaling pathway; inflammatory factors; apoptosis

银屑病(psoriasis, PSO)是一种常见慢性炎症性皮肤病^[1-3],其特征是角质形成细胞过度增殖和异常分化,炎症细胞过度浸润^[4]。目前临床常用外用药物以糖皮质激素制剂为主,长期使用可有不良反应,因此寻找安全、有效的外用药一直是银屑病治疗研究热点^[5-6]。天然药用植物抗炎特性强、副作用少^[7],常用于多种炎症性疾病治疗^[7-8]。

沉香是瑞香科植物白木香含树脂的木材,有抗炎、抗增殖等作用^[9-10]。沉香提取物(agarwood extract, AE)可抑制NF- κ B通路活化下调银屑病关键炎症因子如肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)等表达发挥抗炎作用^[11-12]。本课题组推测AE可通过NF- κ B通路在PSO中发挥抗炎作用。本文应用TNF- α 诱导HaCaT细胞PSO样炎症模型,探讨AE对PSO样炎症的作用及机制,以评估其作为外用药物治疗PSO的潜力。

1 材料与方法

1.1 主要试剂和抗体

胎牛血清、MEM培养基(赛默飞世尔科技公司);TNF- α (美国MedChemExpress生物科技公司);细胞计数试剂盒(cell counting kit-8, CCK-8)(苏州优逸兰迪生物科技有限公司);Annexin V-APC/7-AAD细胞凋亡试剂盒(杭州联科生物技术股份有限公司);AxyPrep总RNA制备试剂盒(爱思进生物技术(杭州)有限公司);逆转录试剂盒、实时荧光定量聚合酶链反应(reverse transcription-quantitative polymerase chain reaction, RT-qPCR)试剂盒;酶联免疫吸附测定(ELISA)试剂盒(上海江莱生物科技有限公司);Omni-Easy™一步法PAGE凝胶快速制备试剂盒10%(上海雅酶生物医药科技有限公司);ECL

化学发光试剂盒(杭州芸丹生物科技有限公司);核因子 κ B p65(nuclear factor κ B p65, p65)抗体、磷酸化核因子 κ B p65(phosphorylated nuclear factor κ B p65(p-p65)抗体(S536)、山羊抗兔IgG二抗(艾博抗(上海)贸易有限公司);PBS缓冲液、 β -actin抗体(武汉赛维尔生物科技有限公司)。

1.2 细胞培养

人永生化表皮角质形成细胞系(HaCaT, Cat#FH0186)购自复恒生物技术有限公司(中国上海)。将HaCaT细胞置于5% CO₂、37℃的加湿培养箱中使用含10%胎牛血清的MEM培养基培养。

1.3 AE的制备

AE是终浓度为0.1 mg/mL的水油混合物,由广西鹤兰墨生物科技有限公司使用水蒸气蒸馏法制备。AE使用0.22 μ m PES聚醚砜膜过滤器过滤后加入MEM细胞培养基(含10%胎牛血清)稀释成使用浓度^[13]。

1.4 CCK-8法检测细胞活力

HaCaT细胞以5 000个/孔接种至96孔板,培养24 h后,使用浓度为0 μ g/mL(control组)、8 μ g/mL、16 μ g/mL、24 μ g/mL、32 μ g/mL、40 μ g/mL、48 μ g/mL、56 μ g/mL、64 μ g/mL、100 μ g/mL的AE处理。24 h后每孔中加入10 μ L CCK-8溶液,37℃孵育2 h后,使用酶标仪在450 nm波长处测定吸光度值。计算细胞存活率变化。然后,将HaCaT细胞以3 000个/孔接种至96孔板培养24 h后,使用浓度为0 ng/mL(control组)、5 ng/mL、10 ng/mL、20 ng/mL、40 ng/mL、80 ng/mL、160 ng/mL的TNF- α 刺激。24 h后每孔中加入10 μ L CCK-8溶液,37℃孵育2 h后,使用酶标仪在450 nm波长处测定吸光度值。计算各组细胞存活率。

1.5 实验分组处理

HaCaT细胞分为空白对照组(control组)、模型

组(model组)、低浓度AE组(AE-L组)、中浓度AE组(AE-M组)、高浓度AE组(AE-H组)。model组、AE-L组、AE-M组、AE-H组使用终浓度为40 ng/mL的TNF-α刺激24 h构建HaCaT细胞PSO样炎症模型,然后AE-L组、AE-M组、AE-H组细胞分别加入浓度为16 μg/mL、24 μg/mL、32 μg/mL的AE处理。control组为空白对照细胞,不做处理。干预时间为24 h。

1.6 流式细胞术检测细胞凋亡

HaCaT细胞以 5×10^5 个/孔接种至6孔板,培养24 h后按“1.5项”分组处理。24 h后取出培养板,收集各组细胞及上清液,PBS洗涤后细胞计数,按照细胞凋亡试剂盒说明书重悬并加入Annexin V-APC、7-AAD染色液混匀,室温避光孵育5 min后使用流式细胞仪检测分析。

1.7 RT-qPCR法检测炎症因子、趋化因子及κB抑制蛋白α(inhibitor kappa B alpha, IκBα)mRNA表达

HaCaT细胞以 5×10^5 个/孔的密度接种至6孔板,培养24 h后按“1.5项”分组处理。提取各组HaCaT总RNA,逆转录为cDNA后进行PCR扩增。检测IL-6、IL-1β、IL-17A、TNF-α、趋化因子配体20(C-C motif chemokine ligand 20, CCL20)、IκBα mRNA的表达,以β-actin作为内参,采用 $2^{-\Delta\Delta CT}$ 法计算相对表达量。引物序列见表1。

表1 引物序列

基因	上/下游(F/R)	基因序列(5'~3')
IL-17A	F	CTACAACCGATCCACCTCACC
IL-17A	R	TGGTAGTCCACGTCCCCATC
IL-1β	F	GGATATGGAGCAACAAGTGGTGT
IL-1β	R	ACACGCAGGACAGGTACAGATTC
IL-6	F	CAATGAGGAGACTTGCCTGGT
IL-6	R	GCAGGAAGTGGATCAGGACT
TNF-α	F	CCTGCTGCACTTTGGAGTGAT
TNF-α	R	CAGCTTGAGGGTTTGCTACAAC
CCL20	F	GCGGCGAATCAGAAGCAAG
CCL20	R	GGATTGCGCACACAGACAA
IκBα	F	GTCCCTGTGCCAACACCAG
IκBα	R	GTCCCAGACCAAACCCCTTC
β-actin	F	AGATCAAGATCATGTGCTCCTCCTG
β-actin	R	AGTCATAGTCCGCCTAGAACGAT

1.8 ELISA法检测炎症因子、趋化因子含量

HaCaT细胞以 5×10^3 个/孔的密度接种于96孔板,培养24 h后按“1.5”项分组处理。收集各组细胞上清液,1 000 r/min离心20 min,按ELISA试剂盒说明书检测上清液中IL-6、IL-1β、IL-17A、TNF-α、CCL20含量。

1.9 蛋白质免疫印迹去(western blotting, WB)实验检测NF-κB通路关键蛋白表达

HaCaT以 8×10^5 个/孔的密度接种于6孔板,培养24 h后按“1.5项”分组处理。弃上清液,PBS清洗2次,加入细胞裂解液提取总蛋白,4℃、12 000 r/min离心20 min,收集上清液用BCA法定量,使用10%一步法PAGE凝胶电泳、转膜、封闭,加入一抗p65(1:2 000)、p-p65(1:1 000)、β-actin(1:5 000)4℃孵育过夜,TBST洗涤后加二抗(1:5 000)室温孵育1 h。使用ECL发光显影,并采用Image J软件分析蛋白条带灰度值。

1.10 统计学方法

采用GraphPad Prism 9.0对数据进行统计分析。计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,多组间比较采用单因素方差分析,组间两两比较采用LSD-*t*检验,以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

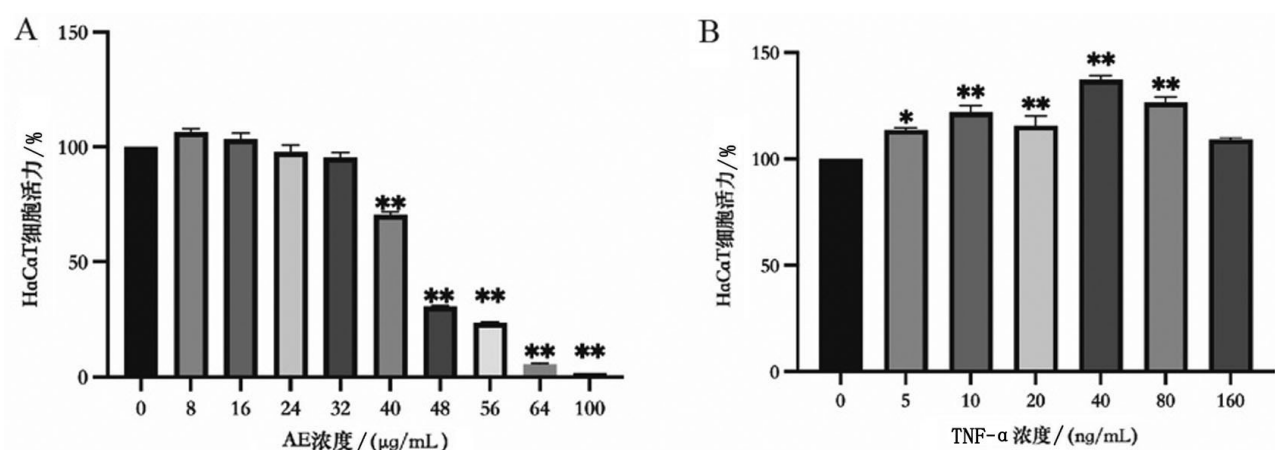
2 结 果

2.1 不同浓度AE及TNF-α对HaCaT细胞活力的影响

与0 μg/mL AE处理的细胞相比,8~32 μg/mL AE处理后HaCaT细胞存活率无明显差异($P>0.05$),而40~100 μg/mL AE处理后的HaCaT细胞存活率均降低($P<0.01$),见图1A。选择浓度为16 μg/mL、24 μg/mL、32 μg/mL的AE进行后续实验。与0 ng/mL TNF-α处理的细胞相比,5~80 ng/mL TNF-α处理后HaCaT细胞存活率均升高($P<0.05$),其中40 ng/mL TNF-α刺激的HaCaT细胞存活率最高($P<0.01$),而160 ng/mL TNF-α处理后HaCaT细胞存活率无明显差异($P>0.05$),见图1B。选择40 ng/mL TNF-α刺激构建HaCaT细胞PSO样炎症模型。

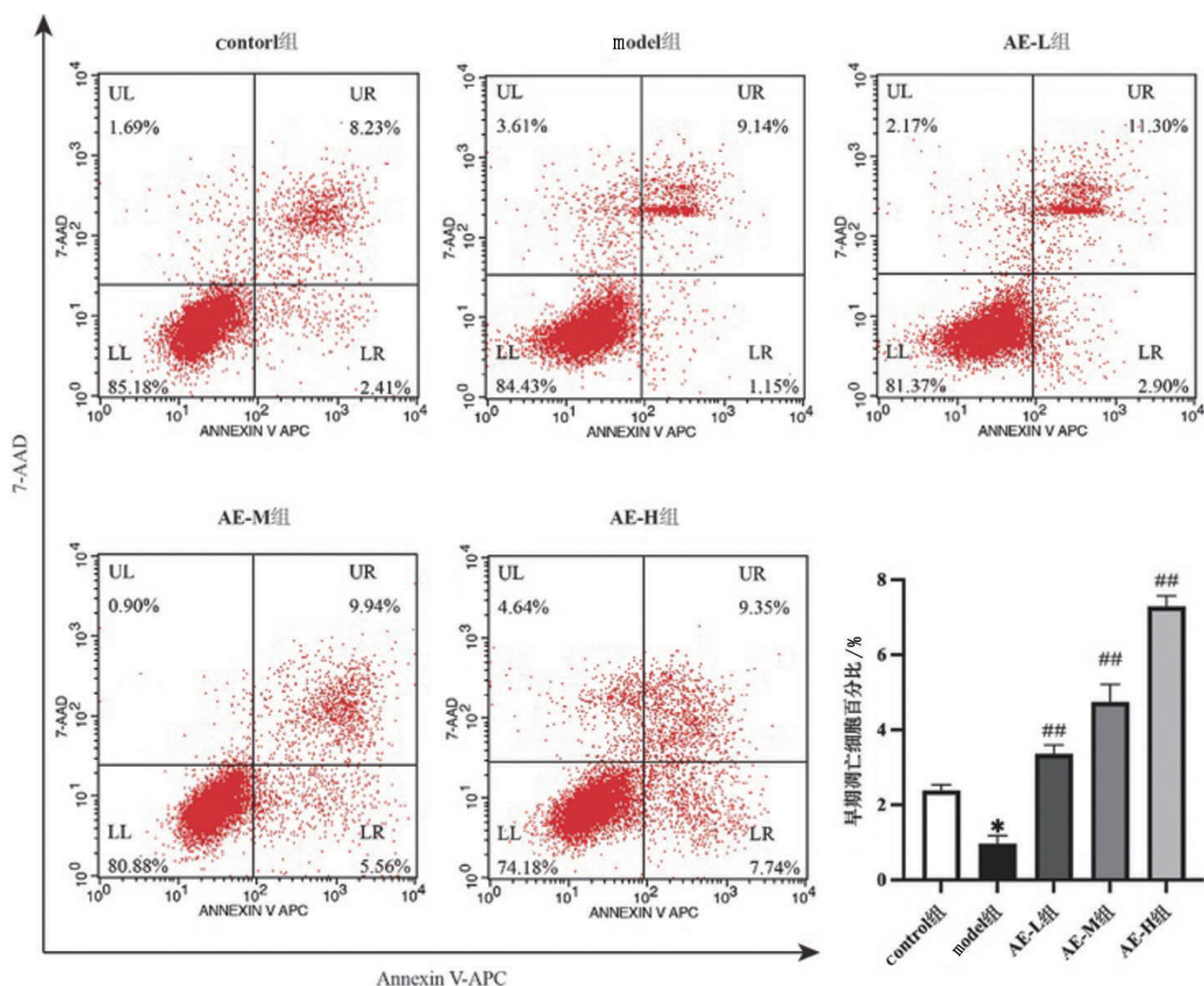
2.2 AE诱导HaCaT细胞凋亡

与control组相比,model组HaCaT细胞早期凋亡率下降($P<0.05$);与model组相比,AE-L组、AE-M组、AE-H组HaCaT细胞早期凋亡率显著增高($P<0.01$)。见图2。



A: CCK-8法检测AE对HaCaT细胞活力的影响,与control组(0 μg/mL AE)比较,** $P < 0.01$; B: CCK-8法检测TNF-α对HaCaT细胞活力的影响,与control组(0 ng/mL TNF-α)比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$ 。

图1 CCK-8法检测AE和TNF-α对HaCaT细胞活力的影响($n=3$)



与control组比较,* $P < 0.05$;与model组比较,** $P < 0.01$ 。

图2 流式细胞术检测AE对HaCaT细胞凋亡的影响($n=3$)

2.3 AE抑制TNF- α 诱导的HaCaT细胞PSO样炎症模型中IL-6、IL-1 β 、IL-17A、TNF- α 、CCL20 mRNA表达,促进IkB α mRNA表达

与control组相比,model组HaCaT细胞中IL-17A、IL-1 β mRNA表达水平升高($P<0.05$),IL-6、TNF- α 、CCL20 mRNA表达水平显著升高($P<0.01$),IkB α mRNA表达水平降低($P<0.05$);与model组相比,AE-L组IL-17A mRNA表达水平依次降低($P<0.05$),IL-6、IL-1 β 、TNF- α 、CCL20 mRNA表达水平显著降低($P<0.01$),而AE-M组、AE-H组HaCaT细胞中IL-6、IL-1 β 、IL-17A、TNF- α 、CCL20 mRNA表达水平均显著降低($P<0.01$),IkB α mRNA表达水平显著升高($P<0.01$),见图3。

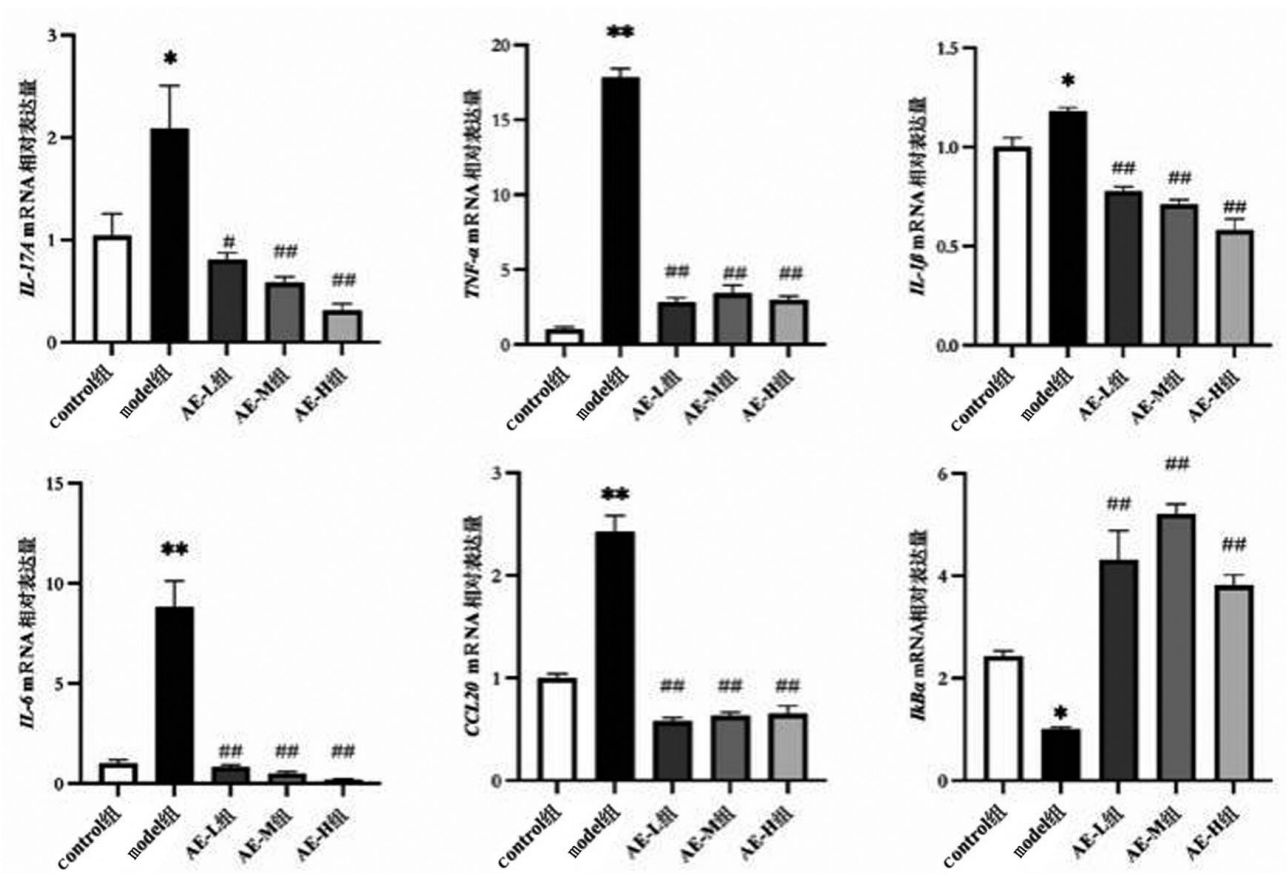
2.4 AE降低TNF- α 诱导的HaCaT细胞PSO样炎

症模型中IL-6、IL-1 β 、IL-17A、TNF- α 、CCL20含量

与control组相比,model组HaCaT细胞中IL-6、IL-1 β 、IL-17A、TNF- α 、CCL20含量显著升高($P<0.01$);与model组相比,AE-L组、AE-M组、AE-H组HaCaT细胞中IL-6、IL-1 β 、IL-17A、TNF- α 、CCL20含量均显著降低($P<0.01$),见图4。

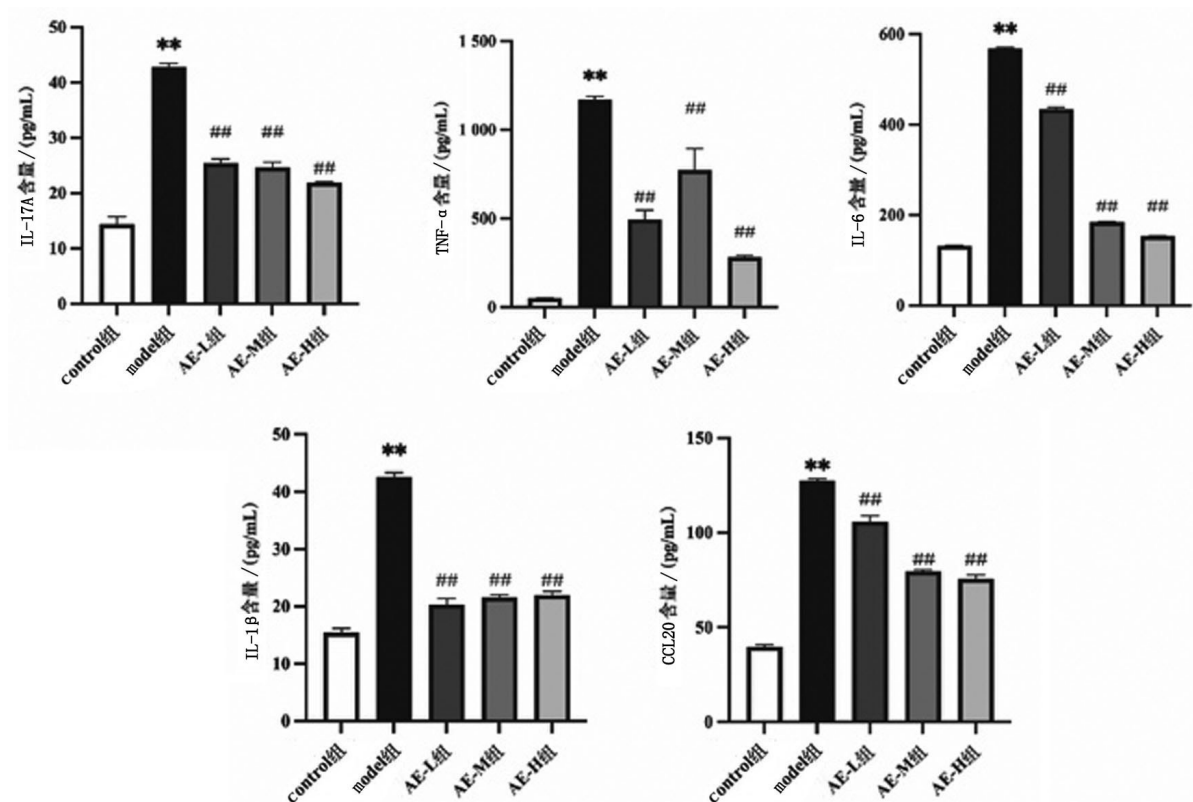
2.5 AE抑制TNF- α 诱导的HaCaT细胞PSO样炎症模型中p65、p-p65蛋白表达

与control组相比,model组p-p65蛋白表达以及(p-p65/ β -actin)/(p65/ β -actin)的比值显著升高($P<0.01$)。与model组比较,AE-L组、AE-M组、AE-H组中的p-p65蛋白表达以及(p-p65/ β -actin)/(p65/ β -actin)的比值均显著下降($P<0.01$),见图5。



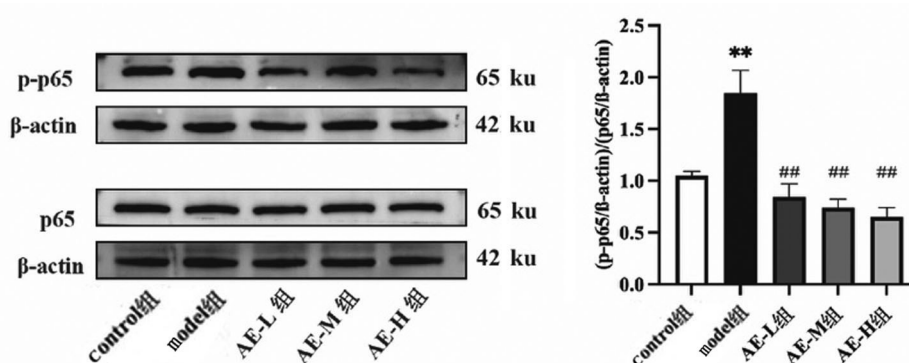
与control组比较,* $P<0.05$,** $P<0.01$;与model组比较,# $P<0.05$,## $P<0.01$ 。

图3 RT-qPCR法检测HaCaT细胞中IL-6、IL-1 β 、IL-17A、TNF- α 、CCL20、IkB α mRNA表达($n=3$)



与 control 组比较, ** $P < 0.01$; 与 model 组比较, ## $P < 0.01$ 。

图4 ELISA 法检测 HaCaT 细胞中炎症因子 IL-6、IL-1β、IL-17A、TNF-α 和趋化因子 CCL20 含量($n=3$)



与 control 组比较, ** $P < 0.01$; 与 model 组比较, ## $P < 0.01$ 。

图5 WB 实验检测 HaCaT 细胞中 p65、p-p65 蛋白表达水平($n=3$)

3 讨论

PSO 是一种由免疫细胞介导的全身性炎症性疾病,其发病机制尚未完全阐明^[4],目前认为自身反应性 T 细胞和角质形成细胞之间的串扰产生炎症和免疫回路导致疾病发生、进展^[6,14]。研究发现 PSO 病变皮肤中角质形成细胞过度增殖且凋亡率降

低^[4]。表皮角质形成细胞是与皮肤损伤有关的主要细胞类型,在 PSO 发病中分泌大量细胞因子、趋化因子,促进炎症反应^[8]。有研究证实,炎症因子 IL-6、IL-1β、IL-17A、TNF-α 及趋化因子 CCL20 等在 PSO 皮损组织中高表达,参与维持和加重 PSO 慢性炎症,其中关键促炎因子 TNF-α 在 PSO 发病机制中起重要作用,在体外研究中常被用于构建 PSO 角质形成细胞炎症模型^[5,8,15]。本研究结果显示,40 ng/

mL TNF- α 刺激后 HaCaT 细胞增殖活性升高、早期凋亡率下降, *IL-6*、*IL-1 β* 、*IL-17A*、*TNF- α* 及 *CCL20* mRNA 水平及含量均升高,与 PSO 患者皮损组织慢性炎症微环境表现相似^[5,8,15],说明成功诱导了 HaCaT 细胞 PSO 样炎症模型。而 AE 可以抑制该模型细胞中 *IL-6*、*IL-1 β* 、*IL-17A*、*TNF- α* 及 *CCL20* mRNA 表达、分泌,诱导细胞凋亡,一定浓度 AE 还可抑制 HaCaT 细胞增殖,说明 AE 可以改善 TNF- α 诱导的 HaCaT 细胞 PSO 样炎症。

沉香至今已有一千多年药用历史,其作为中药最早记录于梁代陶弘景的《名医别录》^[9]。AE 已被证明具有显著抗炎特性,可调节慢性炎症的分子机制,产生多种治疗炎症疾病的药理功能^[9-10]。研究发现,沉香纯露有助于修复敏感性皮肤屏障,改善皮肤红热、脱屑等症状^[6],这可能与沉香的抗炎作用有关。Zhu 等^[12]发现,AE 可抑制 PSO 关键促炎因子分泌,缓解炎症反应。本研究结果与既往报道相符,提示 AE 可能通过抑制角质形成细胞分泌关键促炎介质和促进细胞凋亡以阻碍 PSO 发病进程,缓解 PSO 样炎症,对 PSO 有潜在治疗作用。基于此,我们进一步探究 AE 影响 PSO 炎症的作用机制。

已经发现 NF- κ B 信号通路在 PSO 病变中过度激活且参与其发病机制,*TNF- α* 可激活 NF- κ B 通路,触发 *I κ B α* 磷酸化降解,促使 NF- κ B 磷酸化从而诱导下游炎症介质释放,最终导致炎症反应发生^[17-18]。p65 是 NF- κ B 的核心亚单位,p65 磷酸化是经典 NF- κ B 通路激活的重要标志,而 *I κ B α* 是 NF- κ B 的抑制蛋白,抑制 NF- κ B 可减轻 PSO 角质形成细胞损伤^[19-20]。因此 *I κ B α* 和 p-p65 表达是检测经典 NF- κ B 通路激活的重要指标。在进一步研究中发现使用 *TNF- α* 诱导的 HaCaT 细胞 PSO 样炎症模型中 *I κ B α* mRNA 水平降低,p-p65 蛋白水平升高,说明 *TNF- α* 刺激可能激活了 HaCaT 细胞中的 NF- κ B 信号通路。而 AE 可上调 *I κ B α* mRNA 表达,抑制 p65 蛋白磷酸化表达,表明 AE 的作用机制可能与失活 NF- κ B 通路相关。Guo 等^[11]研究已证实 AE 可通过抑制 NF- κ B 信号通路表达下调多种炎症因子分泌,从而减轻炎症反应。本研究结果与之相符。这些发现表明 AE 可能通过抑制 *TNF- α* 介导的 NF- κ B 信号通路传导减轻 HaCaT 细胞的过度炎症及诱导其凋亡,证实了其可以减轻 PSO 样炎症,可能是一种具有潜力的

新的 PSO 治疗药物^[21]。

综上,AE 可以降低 HaCaT 细胞 PSO 样炎症模型中炎症因子和趋化因子释放,诱导细胞凋亡,改善炎症反应,其作用机制与抑制 NF- κ B 信号通路中 p65 蛋白磷酸化表达有关。但对于 AE 调控 p65 蛋白磷酸化表达影响 HaCaT 细胞 PSO 样炎症的具体机制仍需更进一步探讨。本研究表明 AE 对 PSO 样炎症有改善作用,为 PSO 外用药物开发提供了一种新的选择。

参考文献:

- [1] GRIFFITHS C E M, ARMSTRONG A W, GUDJONSSON J E, et al. Psoriasis[J]. Lancet, 2021, 397(10281): 1301-1315.
- [2] GHORESCHI K, BALATO A, ENERBÄCK C, et al. Therapeutics targeting the IL-23 and IL-17 pathway in psoriasis[J]. Lancet, 2021, 397(10275): 754-766.
- [3] SCHONMANN Y, ASHCROFT D M, ISKANDAR I Y K, et al. Incidence and prevalence of psoriasis in Israel between 2011 and 2017[J]. Journal of the European academy of dermatology and venereology, 2019, 33(11): 2075-2081.
- [4] GAO J T, GUO J F, NONG Y J, et al. 18 β -Glycyrrhetic acid induces human HaCaT keratinocytes apoptosis through ROS-mediated PI3K-Akt signaling pathway and ameliorates IMQ-induced psoriasis-like skin lesions in mice[J]. BMC pharmacology & toxicology, 2020, 21(1): 41.
- [5] ZHU Z B, LIU M J, WANG J, et al. Secoemestrin C ameliorates psoriasis-like skin inflammation in mice by suppressing the TNF- α /NF- κ B signaling pathway[J]. Current medical science, 2024, 44(1): 232-240.
- [6] BOEHNCKE W H, SCHÖN M P. Psoriasis[J]. Lancet, 2015, 386(9997): 983-994.
- [7] 张 露. 大蒜辣素改善咪喹莫特诱导的小鼠银屑病样皮损作用及机制研究[D]. 乌鲁木齐: 新疆医科大学, 2023.
- [8] LIU A M, ZHANG B X, ZHAO W, et al. Catalpol ameliorates psoriasis-like phenotypes via SIRT1 mediated suppression of NF- κ B and MAPKs signaling pathways[J]. Bioengineered, 2021, 12(1): 183-195.
- [9] 霍会霞, 孙 慧, 张云封, 等. 中药沉香的药理作用和质量控制研究进展[J]. 中国医院用药评价与分析, 2018, 18(2): 152-155, 159.

- [10] HASHIM Y Z H, KERR P G, ABBAS P, et al. Aquilaria spp. (agarwood) as source of health beneficial compounds: a review of traditional use, phytochemistry and pharmacology[J]. Journal of ethnopharmacology, 2016, 189: 331-360.
- [11] GUO R, ZHAO Y F, LI J, et al. GYF-21, an epoxide 2-(2-phenethyl)-chromone derivative, suppresses innate and adaptive immunity via inhibiting STAT1/3 and NF- κ B signaling pathways[J]. Frontiers in pharmacology, 2017, 8: 281.
- [12] ZHU Z X, GU Y F, ZHAO Y F, et al. GYF-17, a chloride substituted 2-(2-phenethyl)-chromone, suppresses LPS-induced inflammatory mediator production in RAW264.7 cells by inhibiting STAT1/3 and ERK1/2 signaling pathways[J]. International immunopharmacology, 2016, 35: 185-192.
- [13] 林 婷, 陈媛媛, 马 庆, 等. 沉香提取物对脂多糖诱导的RAW264.7细胞的抗炎、抗氧化作用和对人乳头细胞的促毛发生长作用[J]. 广西医科大学学报, 2023, 40(5): 871-876.
- [14] ALBANESI C, MADONNA S, GISONDI P, et al. The interplay between keratinocytes and immune cells in the pathogenesis of psoriasis[J]. Frontiers in immunology, 2018, 9: 1549.
- [15] YOUNG C N, KOEPKE J I, TERLECKY L J, et al. Reactive oxygen species in tumor necrosis factor- α -activated primary human keratinocytes: implications for psoriasis and inflammatory skin disease[J]. Journal of investigative dermatology, 2008, 128(11): 2606-2614.
- [16] 朱自荣. 皮肤微针术后应用沉香纯露进行皮肤修复的效果[J]. 名医, 2022(23): 84-86.
- [17] GAO J T, CHEN F R, FANG H N, et al. Daphnetin inhibits proliferation and inflammatory response in human HaCaT keratinocytes and ameliorates imiquimod-induced psoriasis-like skin lesion in mice[J]. Biological research, 2020, 53(1): 48.
- [18] GREB J E, GOLDMINZ A M, ELDER J T, et al. Psoriasis [J]. Nature reviews disease primers, 2016, 2: 16082.
- [19] ZHAO J P, CHEN Y, LI L M, et al. CYSLTR1 antagonist inhibits Th17 cell differentiation by regulating the NF- κ B signaling for the treatment of psoriasis[J]. International journal of biological sciences, 2024, 20(6): 2168-2186.
- [20] XU F L, XU J X, XIONG X, et al. Salidroside inhibits MAPK, NF- κ B, and STAT3 pathways in psoriasis-associated oxidative stress via SIRT1 activation[J]. Redox report, 2019, 24(1): 70-74.
- [21] ZHANG C, XIAO C Y, DANG E L, et al. CD100-plexin-B2 promotes the inflammation in psoriasis by activating NF- κ B and the inflammasome in keratinocytes[J]. Journal of investigative dermatology, 2018, 138(2): 375-383.

本文引用格式:

黄薇薇, 张 琪, 赵斌斌, 等. 沉香提取物通过调控 NF- κ B 通路改善 HaCaT 细胞银屑病样炎症[J]. 广西医科大学学报, 2025, 42(2): 247-254. DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2025.02.012

HUANG W W, ZHANG Q, ZHAO B B, et al. Agarwood extract improves psoriatic-like inflammation in HaCaT cells by regulating NF- κ B pathway [J]. Journal of Guangxi medical university, 2025, 42(2): 247-254. DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2025.02.012