·专题/肠病机制预后多维探析·

血清AXIN1、ST1A1水平变化与溃疡性结肠炎疾病活动度及复发风险的关系

常敏，张宁，王玉玮，杨长青
长治医学院附属和平医院消化内科，山西长治 046000

摘要：目的 探讨血清轴抑制因子1（AXIN1）、磺基转移酶1A1（ST1A1）与溃疡性结肠炎（UC）患者疾病活动度及复发风险的关系。**方法** 收集230例UC患者，并选取同期230例健康体检者作为对照人群。采用ELISA法检测血清AXIN1、ST1A1水平。根据Mayo评分将UC患者分为缓解期和活动期，活动期患者进一步分为轻度、中度和重度。UC患者治疗出院后随访6个月，根据随访期间是否复发分为复发患者与未复发患者。采用单因素和多因素Logistic回归分析UC患者复发的影响因素，受试者工作特征（ROC）曲线分析AXIN1、ST1A1预测UC患者复发的效能，临床决策曲线分析（DCA）评估预测模型的临床实用性。**结果** UC患者血清AXIN1水平高于对照人群，ST1A1水平低于对照人群（*P*均<0.05）。处于缓解期患者113例，活动期患者117例，其中轻度38例、中度43例、重度36例。活动期患者血清AXIN1水平高于缓解期患者，ST1A1水平低于缓解期患者（*P*均<0.05）；且随着疾病活动程度加重，血清AXIN1水平逐渐升高，ST1A1水平逐渐降低（*P*均<0.05）。随访期间2例患者失访，92例患者复发，136例患者未复发。复发患者血清AXIN1水平高于未复发患者，ST1A1水平低于未复发患者（*P*均<0.05）。复发患者既往复发史、处于活动期、全结肠病变、随访期间感染比例及中性粒细胞计数、C反应蛋白、红细胞沉降率高于未复发患者（*P*均<0.05）。多因素Logistic回归分析结果显示，活动期、全结肠病变、随访期间感染、高AXIN1水平是UC患者复发的独立危险因素，高ST1A1水平则是独立保护因素（*P*均<0.05）。AXIN1、ST1A1联合预测UC患者复发的曲线下面积为0.892，高于二者单独预测的0.803、0.832（*P*均<0.05）。DCA结果显示，在10%～90%阈值概率内，联合模型预测UC患者复发具有较好的潜在临床净收益。**结论** UC患者血清AXIN1水平升高、ST1A1水平降低与疾病活动度及复发风险升高有关，二者联合检测对UC患者复发风险的识别有一定临床应用价值。

关键词：溃疡性结肠炎；轴抑制因子1；磺基转移酶1A1；疾病活动度；复发；预测效能
doi：10.3969/j.issn.1002-266X.2026.07.003
中图分类号：R574.62　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1002-266X（2026）07-0011-06
开放科学（资源服务）标识码（OSID）

Relationships between serum AXIN1 and ST1A1 levels and disease activity and recurrence risk in patients with ulcerative colitis

CHANG Min, *ZHANG Ning*, *WANG Yuwei*, *YANG Changqing*
Department of Gastroenterology, *Heping Hospital Affiliated to Changzhi Medical College*, *Changzhi* 046000, *China*

Abstract: Objective To investigate the relationships between serum levels of axis inhibition protein 1 (AXIN1) and sulfotransferase 1A1 (ST1A1) and disease activity and recurrence risk in patients with ulcerative colitis (UC). **Methods** A total of 230 patients with UC and 230 age- and sex-matched healthy individuals were enrolled as the control. Serum AXIN1 and ST1A1 levels were measured using ELISA. According to the Mayo score, UC patients were classified into the remission and active disease, and patients with active disease were further categorized into the mild, moderate, or severe disease. After treatment and discharge, all UC patients were followed up for 6 months and were classified into the recurrence and non-recurrence patients according to recurrence during follow-up. Univariate and multivariate Logistic regression analyses were performed to identify factors associated with recurrence. Receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was used to evaluate the predictive performance of AXIN1 and ST1A1 for UC recurrence, and decision curve analysis (DCA) was conducted to assess the clinical utility of the prediction model. **Results** Serum AXIN1 level was significantly higher and ST1A1 level was significantly lower in patients with UC than in healthy controls (both *P*<

基金项目：山西省卫生健康科研课题（2024102）。
第一作者简介：常敏（1991-），女，硕士研究生，主治医师，主要研究方向为炎症性肠病诊治。E-mail：18735506403@163.com
通信作者简介：杨长青（1981-），男，博士研究生，主任医师，主要研究方向为中西医结合治疗恶性肿瘤。E-mail：Young@czmc.edu.cn

0.05). Among the 230 UC patients, 113 were in remission and 117 had active disease, including 38 with mild, 43 with moderate, and 36 with severe disease. Patients with active disease had significantly higher serum AXIN1 levels and lower ST1A1 levels than those in remission (both $P<0.05$). Serum AXIN1 levels increased progressively, whereas ST1A1 levels decreased progressively with increasing disease activity (both $P<0.05$). During the follow-up, 2 patients were lost to follow-up, 92 experienced recurrence, and 136 remained recurrence-free. Patients with recurrence had significantly higher serum AXIN1 levels and lower ST1A1 levels than those without recurrence (both $P<0.05$). The recurrence patients also had higher proportions of previous recurrence, active disease, pancolitis, and infection during follow-up, as well as higher neutrophil counts, C-reactive protein (CRP), and erythrocyte sedimentation rate (ESR) levels than the non-recurrence patients (all $P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis identified active disease, pancolitis, infection during follow-up, and elevated serum AXIN1 as independent risk factors for recurrence, whereas elevated serum ST1A1 was an independent protective factor (all $P<0.05$). The area under the ROC curve (AUC) of the combined AXIN1-ST1A1 model for predicting UC recurrence was 0.892, which was significantly higher than that of AXIN1 (0.803) or ST1A1 (0.832) alone (both $P<0.05$). DCA demonstrated that the combined model provided favorable potential clinical net benefit across threshold probabilities ranging from 10% to 90%. **Conclusions** Elevated serum AXIN1 and reduced ST1A1 levels are associated with increased disease activity and recurrence risk in patients with UC. Combined assessment of these two biomarkers may provide clinical value for identifying patients at high risk of recurrence.

Key words: ulcerative colitis; axis inhibition protein 1; sulfotransferase 1A1; disease activity; recurrence; predictive efficacy

溃疡性结肠炎(UC)是一种以结直肠黏膜持续性、弥漫性炎症损伤为主要特征的慢性炎症性肠病[1]。尽管生物制剂等新型疗法已广泛应用,但仍有部分患者治疗反应不佳,有复发及癌变风险[2]。UC疾病活动度及复发风险评估目前主要依赖临床症状、内镜检查及传统炎症指标,对于疾病变化及远期结局预测仍有局限。近年来,肠道代谢紊乱与异常信号转导在UC发生发展中受到关注,肠上皮细胞能量代谢异常可影响黏膜屏障功能和炎症修复,驱动UC进展[3]。轴抑制因子1(AXIN1)属于代谢-信号双调控蛋白,既是Wnt/β-catenin信号通路的拮抗剂,负向调控上皮增殖修复进程,也是细胞能量代谢的核心整合者,在细胞能量匮乏时可被AMPK磷酸化,协同抑制Wnt/β-catenin这一耗能生长通路[4]。研究显示,UC中存在肠上皮能量代谢障碍即Wnt/β-catenin信号失调,提示AXIN1可能参与UC的关键环节,但目前血清AXIN1水平与UC疾病活动度及复发风险的关系尚缺乏系统研究[5]。磺基转移酶1A1(ST1A1)属于代谢酶家族成员,通过代谢调控间接影响信号通路,可催化内源及外源性物质的磺化反应,进而调控其生物活性与体内清除过程[6]。在肠道炎症中,ST1A1可通过代谢解毒、调节激素和脂质介质水平,间接调控炎症反应与氧化应激状态,其表达上调与术后肠道功能恢复改善相关[7]。但目前关于ST1A1在UC患者血清中的水平变化及临床意义的研究有限。基于此,本研究检测UC患者血清AXIN1和ST1A1水平,分析其与疾病活动度及复发风险的关系,为UC病情监测和预后评估提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 临床资料 本研究纳入2021年1月—2025年1月长治医学院附属和平医院收治的UC患者,并同期选取年龄、性别匹配的健康体检者作为对照人群用于血清AXIN1、ST1A1水平比较。UC患者纳入标准:①年龄18~75岁;②符合UC诊断标准[8],并经结肠镜、钡灌肠检查及结肠黏膜组织病理学检查确诊;③入组前未接受免疫抑制剂、生物制剂或糖皮质激素等针对性治疗,或上述药物已停用≥4周;④自愿参与本研究并签署知情同意书;⑤随访时间≥6个月,临床资料完整。排除标准:①合并克罗恩病、感染性肠炎、缺血性肠炎、放射性肠炎等其他肠道疾病;②合并严重心、肝、肾、肺等重要脏器功能不全或恶性肿瘤、自身免疫性疾病、凝血功能障碍等;③妊娠期、哺乳期女性;④存在精神疾病或认知障碍。对照人群纳入标准:①年龄、性别与UC患者匹配(1∶1);②体格检查、血常规、肝肾功能及结肠镜检查均无异常;③无肠道疾病病史及家族史;④无炎症性疾病、恶性肿瘤等病史。排除标准同UC患者。最终纳入UC患者230例,其中男116例、女114例,年龄(44.47±10.09)岁,体重指数(BMI)为(23.01±2.09)kg/m^2;对照人群230例,其中男121例,女109例,年龄(44.02±10.17)岁,BMI为(22.96±2.15)kg/m^2。UC患者与对照人群基线资料具有可比性(P均>0.05)。本研究方案获得长治市和平医院

伦理委员会批准[(2020)029]。

1.2 血清AXIN1、ST1A1水平检测 采用ELISA法检测血清AXIN1及ST1A1水平。AXIN1试剂盒(EH2497)购自武汉菲恩生物科技有限公司,ST1A1试剂盒(E14887h)购自武汉伊艾搏科技有限公司。试剂盒批内变异系数≤8%、批间变异系数≤10%;检测仪器为Multiskan FC型酶标仪(Thermo Fisher Scientific)。UC患者于治疗前、对照人群于体检当日采集肘静脉血3 mL。采血后注入真空试管,室温静置获取血清,以3 000 r/min离心5 min(半径10 cm),取上清液,-80 ℃保存备检。每份样本设置3个复孔,采用Origin 9.0软件根据标准品浓度与吸光度值绘制标准曲线,并计算样本中AXIN1、ST1A1浓度。取3个复孔的平均值作为最终检测结果。

1.3 疾病活动度评估 根据Mayo评分系统[9]评估UC患者疾病活动程度,将UC患者分为缓解期(0~2分)和活动期(>2分),其中活动期患者进一步分为轻度(3~5分)、中度(6~10分)和重度(11~12分)。Mayo评分包括排便频率、直肠出血、内镜表现、医生总体评价4个维度,每个维度0~3分,总分0~12分,评分越高提示疾病活动程度越严重。

1.4 复发判定标准 UC患者依据相关指南接受规范化治疗[8],治疗出院后接受6个月随访,随访方式包括门诊复诊、电话随访及必要时结肠镜复查。复发判定参考相关研究标准[10],符合以下条件之一即可判定为复发:①经治疗后原有腹痛、腹胀、腹泻、黏液脓血便、里急后重等症状已缓解或消失,但后续再次出现上述症状,或原有症状突发加重;②结肠镜下可见结直肠黏膜呈连续性、弥漫性病变,表现为血管纹理模糊、新发浅溃疡,或原有黏膜充血、糜烂程度加重,既往溃疡病灶扩大加深,或出现炎症增生性息肉。根据随访期间患者是否复发将UC患者分为复发患者和未复发患者。

1.5 影响UC患者复发的相关因素收集 通过电子病历系统收集患者资料,分析影响患者复发的因素,包括患者年龄、发病年龄、性别、BMI、吸烟史、饮酒史、基础疾病、UC家族史、UC病程、既往复发史、疾病活动度、病变范围、肠外表现、随访期间感染情况及相关实验室指标[白细胞、中性粒细胞、淋巴细胞、C反应蛋白(CRP)及红细胞沉降率(ESR)]。

1.6 统计学方法 采用SPSS 28.0统计软件。计量资料采用Shapiro-Wilk法进行正态性检验,Levene法进行方差齐性检验,符合正态分布时以$\bar{x} \pm s$表示,两组间比较采用独立样本t检验,多组间比较采用单因素方差分析,进一步两两比较采用LSD-t检验。不符合正态分布的计量资料以$M(P_{25},P_{75})$表示,组间比较采用Mann-Whitney U检验。计数资料以例(%)表示,组间比较采用χ^2检验。采用多因素Logistic回归分析UC患者复发的独立影响因素,并基于血清AXIN1、ST1A1构建预测模型。采用受试者工作特征(ROC)曲线评价预测模型的效能,临床决策曲线分析(DCA)评估预测模型的临床实用性。P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 UC患者与对照人群血清AXIN1、ST1A1水平比较 UC患者血清AXIN1水平为(236.59 ± 48.71)pg/mL,较对照人群(127.82 ± 26.07)pg/mL高(P<0.05);UC患者血清ST1A1水平为(75.23 ± 13.27)pg/mL,较对照人群(198.65 ± 30.49)pg/mL低(P<0.05)。

2.2 不同疾病活动程度UC患者血清AXIN1、ST1A1水平比较 处于缓解期患者113例,活动期患者117例,其中轻度38例、中度43例、重度36例。活动期患者血清AXIN1水平为(251.31 ± 10.25)pg/mL,较缓解期患者(221.35 ± 11.63)pg/mL高(P<0.05);活动期患者血清ST1A1水平为(69.18 ± 6.81)pg/mL,较缓解期患者(81.49 ± 7.29)pg/mL低(P<0.05)。活动期患者中,重度患者血清AXIN1水平为(259.80 ± 3.17)pg/mL,较中度患者(250.35 ± 3.59)pg/mL和轻度患者(244.35 ± 2.06)pg/mL高,且中度患者血清AXIN1水平高于轻度患者(P均<0.05);重度患者血清ST1A1水平为(64.99 ± 1.89)pg/mL,较中度患者(69.08 ± 3.47)pg/mL和轻度患者(73.26 ± 2.06)pg/mL低,且中度患者血清ST1A1水平低于轻度患者(P均<0.05)。

2.3 复发与未复发UC患者血清AXIN1、ST1A1水平比较 随访期间2例患者失访,余228例患者中复发92例,未复发136例。复发患者血清AXIN1水平为(257.17 ± 13.29)pg/mL,较未复发患者(222.67 ± 10.25)pg/mL高(P<0.05);复发患者血清ST1A1水平为(64.23 ± 7.13)pg/mL,较未复发患者(82.67 ± 6.29)pg/mL低(P<0.05)。

2.4 UC患者复发的影响因素分析结果 单因素分析结果显示,复发患者存在既往复发史、处于活动期、全结肠病变及随访期间感染比例高于未复发患者,中性粒细胞计数、CRP、ESR也高于未复发组(P均<0.05)。见OSID码表1。将单因素分析中差异具有统计学意义的因素及AXIN1、ST1A1水平纳

入多因素Logistic回归分析，以UC患者复发情况为因变量（未复发=0，复发=1），以既往复发史（否=0，是=1）、病情活动度（缓解期=0，活动期=1）、病变范围（哑变量处理，以直肠病变作为参考）、随访期间感染（否=0，是=1）、中性粒细胞（原值）、CRP（原值）、ESR（原值）、AXIN1（原值）、ST1A1（原值）为自变量进行多因素Logistic回归分析。结果显示，活动期、全结肠病变、随访期间感染、高AXIN1水平是UC患者复发的独立危险因素（P均<0.05），高ST1A1水平是独立保护因素（P<0.05）。见表1。

表1　影响UC患者复发的多因素Logistic回归分析结果

变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR（95% CI）
活动期	0.956	0.321	8.870	0.003	2.601（1.387～4.880）
全结肠病变	1.102	0.385	8.193	0.004	3.010（1.415～6.402）
随访期间感染	1.021	0.366	7.782	0.005	2.776（1.355～5.688）
高AXIN1	0.145	0.072	4.056	0.044	1.156（1.004～1.331）
高ST1A1	−0.088	0.031	8.058	0.005	0.915（0.862～0.973）

2.5　AXIN1、ST1A1预测UC患者复发的效能　通过二元Logistic回归构建AXIN1与ST1A1的联合预测模型，Logit（P）=2.623 + 0.139 × AXIN1−0.069 × ST1A1。联合模型预测UC患者复发的曲线下面积（AUC）为0.892（95% CI：0.848～0.935），最佳截断值为0.47时，灵敏度为78.3%，特异度为87.5%。AXIN1单独预测UC患者复发的AUC为0.803（95% CI：0.744～0.862），最佳截断值为241.36 pg/mL时，灵敏度为79.4%，特异度为71.3%；ST1A1单独预测UC患者复发的AUC为0.832（95% CI：0.778～0.885），最佳截断值为72.69 pg/mL时，灵敏度为77.2%，特异度为76.5%。DeLong检验显示，联合模型AUC高于AXIN1、ST1A1单独预测模型（P均<0.05）。见图1。DCA结果显示，在10%～90%的阈值概率内，联合模型预测UC患者复发的临床净获益高于AXIN1、ST1A1单独预测及全干预、不干预。见OSID码图1。

3　讨论

UC是一种病因尚未完全明确的慢性炎症性疾病，临床表现为反复发作的腹泻、黏液脓血便及腹痛等症状，且具有迁延难愈、易复发等特点，部分患者还可进展为中毒性巨结肠、肠穿孔甚至结直肠癌等严重并发症[11-12]。目前，传统指标对UC的预后预测价值有限，难以满足精准医疗的需求，急需寻找能够客观反映病情变化并具有预后预测价值的新型生物标志物。近年来，代谢重编程与信号通路异常激活在UC发病机制中的作用逐渐成为研究热点，二者的交互调控可能是介导肠道炎症持续进展的关键环节[13-14]。AXIN1和ST1A1可通过整合代谢状态与信号通路活性，参与炎症反应的启动与调控，其表达异常可能与UC的病情进展及复发密切相关，有望成为新型生物标志物，但其在UC中的临床意义尚未完全明确[13-14]。

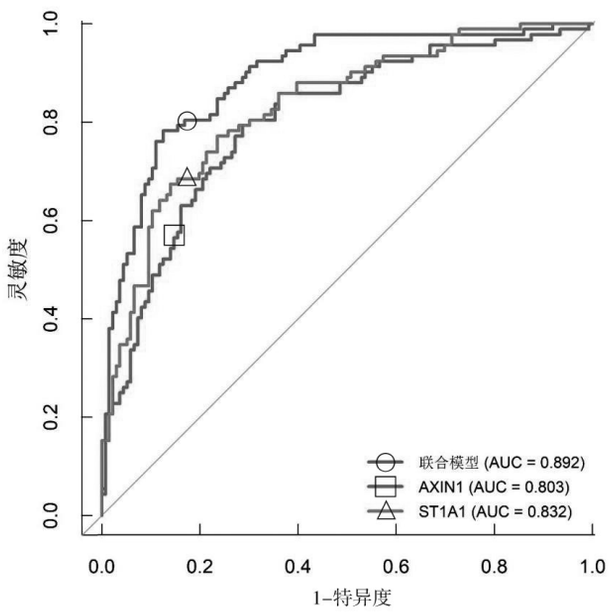

图1　CRC患者根治术后短期复发风险预测模型的ROC曲线

AXIN1作为典型的代谢-信号双调控蛋白，其核心功能是以支架蛋白身份整合多条信号通路与代谢网络，实现对细胞生理活动的调控。在代谢调控层面，AXIN1可与肝激酶B1形成复合物转位至溶酶体，激活AMPK信号通路并抑制哺乳动物雷帕霉素靶蛋白复合物1（mTORC1）活性，调控能量应激状态下的细胞代谢平衡，维持机体能量稳态；在信号调控层面，AXIN1是Wnt/β-catenin信号通路的关键负调控因子，可介导β-catenin的磷酸化与泛素化降解，进而抑制细胞异常增殖，同时参与细胞凋亡、分化及炎症反应的信号转导过程[15-16]。已有研究发现，炎症性肠病小鼠结肠上皮中AXIN1水平升高，可加重结肠炎严重程度，而特异性敲除AXIN1可通过调节肠道菌群减轻结肠炎症，提示AXIN1可能参与肠道炎症调控[17]。本研究结果显示，UC患者血清AXIN1水平高于对照人群，且活动期患者血清AXIN1水平高于缓解期，并随疾病活动程度加重而进一步升高。上述结果提示，AXIN1的异常高表达可能与UC疾病活动度相关。结合AXIN1的生物学功能推测其可能通过以下途径影响UC疾病活动度：一方面，炎症微环境中AXIN1高表达，可增强对Wnt/β-catenin通路的抑制作用，降低肠道干细胞增

殖与上皮修复能力，同时减少抗菌肽分泌，破坏肠道屏障，加重炎症浸润[18]；另一方面，AXIN1高表达可能通过调控AMPK-mTORC1代谢轴打破肠道上皮细胞的能量代谢稳态，抑制上皮细胞的修复代谢，同时促进炎症因子分泌，加重病情活动度[19]。此外，复发患者血清AXIN1水平高于未复发患者，多因素Logistic回归分析显示高AXIN1水平是UC复发的独立危险因素，提示AXIN1有一定复发风险预测价值。高AXIN1水平可能通过持续激活肠道炎症信号、破坏肠道菌群平衡及黏膜屏障完整性，导致肠道炎症难以有效控制，最终增加疾病复发风险。

ST1A1是胞质磺基转移酶家族核心成员，是重要的II相代谢酶，能以3'-磷酸腺苷-5'-磷酰硫酸为辅因子，催化酚类、雌激素等内源性物质及药物、致癌物等外源性物质的硫酸化修饰，改变底物水溶性与生物活性实现对底物的灭活、解毒或激活，在调控激素稳态、药物代谢及机体化学防御体系中发挥关键作用[20]。除代谢调控外，ST1A1还可通过影响炎症相关底物的代谢水平间接参与信号通路调控，其水平异常与炎症紊乱、代谢失衡相关疾病的发生发展密切相关[21]。现有研究发现，ST1A1表达异常与肠道炎症疾病存在关联，其基因的纯合单核苷酸多态性与克罗恩病、结肠炎易感相关[22]。本研究结果显示，UC患者血清ST1A1水平低于对照人群，活动期患者水平低于缓解期患者，并随着疾病活动程度加重进一步下降；复发患者血清ST1A1水平亦低于未复发患者，且多因素Logistic回归分析显示，高ST1A1是UC患者复发的独立保护因素。这提示ST1A1水平降低可能与UC持续炎症状态及疾病进展有关，其机制可能为：在肠道炎症微环境中，炎症因子抑制ST1A1的表达，导致其催化的硫酸化代谢过程受阻，炎症介质和细胞毒性物质清除减少、半衰期延长，放大局部炎症级联反应[23]；同时外源性毒素、致癌物的解毒能力下降可进一步加重肠道黏膜损伤，导致病情活动度升高，病情复发。相反，高水平ST1A1可能通过高效催化炎症相关底物硫酸化，维持激素稳态，增强机体解毒能力，同时保护肠道屏障完整性，抑制炎症持续进展，从而降低疾病复发风险。此外，ST1A1还参与多种临床药物代谢过程，其高水平可能提升UC治疗药物的代谢效率，促进活性产物生成与靶向递送，增强炎症抑制作用与治疗反应，改善患者预后[24]。

ROC分析显示，AXIN1、ST1A1单独预测UC患者复发的AUC分别为0.803、0.832，均具有较好的预测效能，两者联合预测时AUC进一步提升至0.892，提示联合检测能够从不同维度反映UC疾病状态，可进一步提升对UC患者复发风险的识别能力。DCA结果也显示，在较广的阈值概率范围内，AXIN1、ST1A1联合预测的临床净获益高于其单独预测和全干预、不干预两种策略，提示该联合预测模型具有较好的临床应用价值，可为UC患者个体化干预策略选择提供一定参考。

综上所述，UC患者血清AXIN1水平升高，ST1A1水平降低，二者水平变化与UC疾病活动度及复发风险有关，高AXIN1和高ST1A1水平分别是UC复发的独立危险因素和独立保护因素，二者联合检测在UC复发预测中具有良好应用价值。但本研究为单中心研究，且仅检测了血清AXIN1、ST1A1水平，未进一步分析两者在UC患者结肠病变黏膜组织中的表达定位及分布特征，也未开展细胞或动物实验验证其调控UC炎症进展及复发的具体分子机制，无法明确两者之间是否存在协同调控关系。未来可结合组织学及基础实验研究，进一步明确二者在UC炎症调控及疾病复发中的作用，为建立更精准的UC复发风险预测模型提供理论依据。

作者贡献：常敏负责论文起草和修订、研究过程的实施；张宁负责论文修改、数据收集；王玉玮负责数据采集、筛选以及数据统计；杨长青负责研究过程的实施以及数据统计。

利益冲突：所有作者声明不存在利益冲突。

参考文献：

[1] WANGCHUK P, YESHI K, LOUKAS A. Ulcerative colitis: clinical biomarkers, therapeutic targets, and emerging treatments [J]. Trends Pharmacol Sci, 2024,45(10):892-903.

[2] GE C C, LU Y, SHEN H, et al. Monitoring of intestinal inflammation and prediction of recurrence in ulcerative colitis [J]. Scand J Gastroenterol, 2022,57(5):513-524.

[3] ZHANG X H, ZHANG X L, YANG Y S. Update of gut gas metabolism in ulcerative colitis[J]. Expert Rev Gastroenterol Hepatol, 2024, 18(7):339-349.

[4] QIU L, SUN Y X, NING H M, et al. The scaffold protein AXIN1: gene ontology, signal network, and physiological function [J]. Cell Commun Signal, 2024,22(1):77.

[5] CHEN C, LIN X H, XIE Y M, et al. Shengjiang Xiexin Decoction ameliorates DSS-induced ulcerative colitis via activating Wnt/β-Catenin signaling to enhance epithelium renovation and modulating intestinal flora [J]. Phytomedicine, 2025, 139: 156456.

（下转第27页）