

白皮杉醇药理作用及其分子机制的研究进展

李君豪¹, 权泉¹, 黄曦醇¹, 宁钊¹, 李红叶¹, 赵文慧¹, 金成浩^{1,2*}

¹黑龙江八一农垦大学生命科学技术学院, 黑龙江 大庆

²黑龙江八一农垦国家杂粮工程技术研究中心, 黑龙江 大庆

收稿日期: 2026年4月26日; 录用日期: 2026年5月21日; 发布日期: 2026年5月29日

摘要

白皮杉醇(Piceatannol, PIC)是白藜芦醇的重要结构类似物, 属于天然二苯乙烯型多酚, 广泛分布于葡萄、百香果、蓝莓、大黄及何首乌等多种植物中。现代药理研究表明, 该成分可通过多通路调控发挥抗肿瘤、抗炎、抗病毒及肝脏保护等多重活性。凭借安全性高、作用靶点丰富、毒副作用轻微等优势, 白皮杉醇已成为天然药物研发领域的关注焦点。本文系统梳理近年相关研究进展, 重点阐述其药理作用与分子机制, 旨在为后续深度研究、新药创制及临床转化提供科学参考。

关键词

白皮杉醇, 抗肿瘤, 抗炎, 肝脏保护, 抗病毒

Progress on the Pharmacological Effects of Piceatannol and Its Molecular Mechanism

Junhao Li¹, Quan Quan¹, Xichun Huang¹, Zhao Ning¹, Hongye Li¹, Wenhui Zhao¹,
Chenghao Jin^{1,2*}

¹College of Life Science and Biotechnology, Heilongjiang Bayi Agricultural University, Daqing Heilongjiang

²National Coarse Cereals Engineering Research Center, Heilongjiang Bayi Agricultural University, Daqing Heilongjiang

Received: April 26, 2026; accepted: May 21, 2026; published: May 29, 2026

Abstract

Piceatannol (PIC), an important structural analogue of resveratrol, is a naturally occurring stilbene-type polyphenol widely found in various plants such as grapes, passion fruit, blueberries, rhubarb,

*通讯作者。

文章引用: 李君豪, 权泉, 黄曦醇, 宁钊, 李红叶, 赵文慧, 金成浩. 白皮杉醇药理作用及其分子机制的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(5): 3148-3154. DOI: 10.12677/acm.2026.1652132

and *Polygonum multiflorum*. Modern pharmacological studies have demonstrated that this compound exerts multiple activities, including anti-tumor, anti-inflammatory, antiviral, and hepatoprotective effects, through multi-pathway regulation. Owing to its high safety, abundant action targets, and mild side effects, piceatannol has become a focus of interest in the field of natural drug discovery. This article systematically reviews recent research progress, with an emphasis on its pharmacological effects and molecular mechanisms, aiming to provide a scientific reference for further in-depth studies, new drug development, and clinical translation.

Keywords

Piceatannol, Anti-Tumor, Anti-Inflammatory, Liver Protection, Anti-Viral

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

天然多酚类化合物凭借来源广泛、活性多样、安全性高等优势,已成为现代医药与功能食品领域的重点研究对象[1] [2]。白皮杉醇(Piceatannol, PIC)是一类典型的天然二苯乙烯类多酚,亦是重要的植物抗毒素,广泛存在于葡萄、百香果、蓝莓、大黄、虎杖、何首乌等药用植物与食材中[3]-[5]。近年来国内外研究证实,白皮杉醇能够通过调控多条信号通路,发挥抗炎、抗病毒、抗肿瘤及多器官保护等药理作用,对肝损伤、心肌毒性、神经退行性疾病、代谢紊乱及感染性疾病均具有显著干预效果。随着天然产物作用机制研究的持续深入,其多靶点、多通路协同调控的特点日益明确。本文系统综述白皮杉醇的药理作用及分子机制最新研究进展,为其基础研究、新药开发与临床转化应用提供科学依据与理论支撑。

2. 白皮杉醇的抗肿瘤作用及其分子机制

肝癌是全球高发的恶性肿瘤之一,其发病隐匿、进展迅速、预后较差,严重威胁人类生命健康。白皮杉醇作为一种天然二苯乙烯型多酚类物质,广泛存在于多种水果和植物中,具有抗氧化、抗癌、清除自由基等多种生物活性。

张沙沙[6]等人通过四甲基偶氮唑蓝(MTT)法、流式细胞术、单丹磺酰戊二胺(MDC)染色、荧光定量PCR (RT-qPCR)及蛋白免疫印迹(Western blot)等生物学方法,探究白皮杉醇对肝癌 HepG2 细胞增殖、凋亡、自噬的调控作用及 ULK1/Atg13 信号通路的影响。结果发现,对照组 HepG2 细胞未形成自噬小体;顺铂组细胞出现大量自噬小体;白皮杉醇低、中、高浓度组细胞自噬小体形成数量依次增多,但均不及顺铂组。细胞增殖与凋亡检测显示,对照组细胞增殖率为 $100.00\% \pm 0.00\%$ 、凋亡率为 $5.79\% \pm 1.25\%$,顺铂组增殖率降至 $39.59\% \pm 5.19\%$ 、凋亡率升至 $24.75\% \pm 4.18\%$,而白皮杉醇高浓度组增殖率为 $52.64\% \pm 9.32\%$ 、凋亡率为 $19.54\% \pm 4.10\%$ 。分子水平检测结果显示,对照组 LC3II、ULK1、Atg13、Bax 的 mRNA 相对表达量均为 1.00 左右,顺铂组分别升至 2.49 ± 0.55 、 3.67 ± 0.62 、 2.85 ± 0.53 、 2.66 ± 0.51 ,白皮杉醇高浓度组则分别为 2.15 ± 0.50 、 2.86 ± 0.45 、 2.27 ± 0.41 、 2.02 ± 0.31 ;蛋白水平变化趋势与 mRNA 一致,对照组 LC3II/GAPDH 为 0.29 ± 0.06 ,顺铂组升至 0.91 ± 0.13 ,白皮杉醇高浓度组为 0.73 ± 0.11 。以上结果表明,白皮杉醇能够剂量依赖性地抑制肝癌 HepG2 细胞增殖,促进其凋亡和自噬,其分子机制可能与激活 ULK1/Atg13 信号通路有关,通过上调 ULK1、Atg13 的表达,促进自噬小体形成,同时上调促凋亡蛋白 Bax 的表达,共同实现对肝癌 HepG2 细胞生物学行为的调控,为肝癌的治疗提供了新的实验依据和

潜在天然药物候选,也为后续深入探究 ULK1/Atg13 信号通路作为肝癌治疗靶点提供了基础。

3. 白皮杉醇的抗炎作用及其分子机制

炎症是机体对损伤、感染、应激产生的防御反应,过度或持续的炎症反应可导致组织器官损伤。白皮杉醇具有显著的抗炎活性,可通过抑制炎症信号通路、减少促炎因子释放、减轻炎性细胞浸润等方式发挥抗炎作用。

刘琪[7]等人等人通过动物实验、HE 染色、酶联免疫吸附测定(ELISA)、Western blot、全自动生化检测等生物学方法,研究白皮杉醇调节 Notch 信号通路对 HBV 感染大鼠炎症反应的影响及其分子机制。结果发现,与对照组相比,模型组大鼠血清天冬氨酸氨基转移酶(AST)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)水平显著升高,肝组织呈现严重病理损伤,表现为肝细胞变性坏死、肝小叶结构紊乱、局部坏死伴纤维结缔组织增生及炎性细胞浸润;血清及肝组织中促炎因子诱导型一氧化氮合酶(iNOS)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)水平显著升高,抗炎因子白细胞介素-10(IL-10)水平显著降低;肝组织 Notch 信号通路相关蛋白 Notch1、Delta 样配体 4(DLL4)、Split 多毛增强子 1(Hes1)表达显著上调,且乙型肝炎表面抗原(HBsAg)、乙型肝炎 E 抗原(HBeAg)转阴率均为 0。与模型组相比,白皮杉醇低、高剂量组大鼠 AST、ALT 水平显著降低,肝组织病理损伤明显减轻;血清及肝组织 iNOS、TNF- α 水平显著下调,IL-10 水平显著上调;Notch1、DLL4、Hes1 蛋白表达显著降低,HBsAg、HBeAg 转阴率显著升高,且高剂量白皮杉醇的改善作用更显著。进一步验证机制发现,与白皮杉醇高剂量组相比,白皮杉醇高剂量 + Jagged1 组大鼠上述病理指标均出现明显逆转:AST、ALT 水平及 iNOS、TNF- α 水平显著升高,IL-10 水平显著降低,Notch1、DLL4、Hes1 蛋白表达显著上调,HBsAg、HBeAg 转阴率显著降低,肝组织病理损伤加重,表明 Jagged1 可抵消白皮杉醇的保护作用。Western blot 结果显示,模型组 Notch1/ β -actin、DLL4/ β -actin、Hes1/ β -actin 相对表达量显著高于对照组,而白皮杉醇高剂量组上述蛋白相对表达量接近对照组,加入 Jagged1 后则显著升高,进一步证实 Notch 信号通路是白皮杉醇发挥作用的关键靶点。以上结果表明,白皮杉醇可通过下调 Notch 信号通路相关蛋白 Notch1、DLL4、Hes1 的表达,阻断 Notch 信号传导,从而减少促炎因子 iNOS、TNF- α 的产生,增加抗炎因子 IL-10 的表达,抑制 HBV 感染诱导的炎症反应,减轻肝细胞损伤,改善肝功能,并提高 HBsAg、HBeAg 转阴率;Notch 信号激活剂 Jagged1 可逆转其保护效应,明确了白皮杉醇调控 HBV 感染大鼠炎症反应的核心机制,为 HBV 感染性肝炎的防治提供了新的实验依据和潜在天然药物候选。

4. 白皮杉醇的肝脏保护作用及其分子机制

肝脏是药物代谢、毒物解毒、炎症调控的重要器官,易受真菌毒素、病毒、药物、酒精、氧化应激等因素损伤,引发肝炎、脂肪肝、肝纤维化等病变。白皮杉醇在肝损伤模型中表现出显著的保护作用,可改善肝功能、减轻病理损伤、抑制炎症与凋亡。

程玉洁[8]等人等人通过动物实验、HE 染色、ELISA、RT-qPCR 等生物学方法,研究白皮杉醇对呕吐毒素诱导的小鼠肝损伤的保护作用及其作用机制。结果发现,与 CON 组相比,DON 组小鼠体重显著降低、肝脏指数显著升高,肝索排列紊乱、肝细胞肿胀变性、炎性细胞浸润明显,肝脏中谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、过氧化氢酶(CAT)活性及总抗氧化能力(T-AOC)显著降低,丙二醛(MDA)含量显著升高,血清中总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)含量及 ALT、AST 活性显著升高;与 DON 组相比,PIC + DON 组小鼠体重显著升高、肝脏指数显著降低,肝组织病理损伤明显改善,上述抗氧化指标与肝功能指标均显著逆转。在分子水平上,白皮杉醇可显著下调肝脏中白细胞介素-6(IL-6)、IL-1 β 、TNF- α 、核因子- κ B(NF- κ B)等促炎基因,以及 Bax、Caspase-3、Caspase-9、Caspase-1 等促凋亡基因的 mRNA 表达,同时上调 B

细胞淋巴瘤-2 (Bcl-2)、核因子 E2 相关因子 2 (Nrf2)等抗凋亡、抗氧化基因的 mRNA 表达。进一步通过 RT-qPCR 检测自噬相关基因微管相关蛋白 1 轻链 3 β (LC3B)的表达,验证白皮杉醇的保护机制。结果发现,与 CON 组相比, DON 组小鼠肝脏 LC3B 基因 mRNA 相对表达量显著升高;与 DON 组相比, PIC + DON 组 LC3B 基因表达显著降低,表明白皮杉醇可抑制呕吐毒素诱导的肝细胞异常自噬。以上结果表明,白皮杉醇可通过提高肝脏抗氧化酶活性、抑制 NF- κ B 介导的炎症反应、调节 Bcl-2/Bax 凋亡通路、抑制异常自噬,有效缓解呕吐毒素致小鼠肝损伤,为呕吐毒素污染的防控及白皮杉醇在畜禽生产领域的应用提供了实验依据。

5. 白皮杉醇的心肌保护作用及其分子机制

心肌细胞对氧化应激与炎症损伤高度敏感,化疗药物、缺血再灌注、败血症等因素均可导致心肌损伤,引发心功能不全。白皮杉醇可通过抑制氧化应激、减少细胞凋亡、调控炎症信号通路,发挥显著的心肌保护作用。

吴其芮[9]等人通过 MTT 法、Hoechst 33342 染色、流式细胞术、DCFH-DA 荧光染色、Western blot 等生物学方法,研究白皮杉醇对多柔比星诱导的 H9c2 大鼠心肌细胞损伤的保护作用及其分子机制。结果发现,DOX 干预可显著降低 H9c2 心肌细胞存活率,而 20 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ PIC 对细胞存活率无明显改善,40、60 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ PIC 可显著提高细胞存活率,且作用效果最佳;Hoechst 33342 染色及 Annexin V-FITC/PI 流式细胞术结果表明,DOX 可显著诱导 H9c2 心肌细胞凋亡,细胞核出现染色质浓缩、分裂等凋亡特征,凋亡率显著升高,而 60 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ PIC 可显著减少凋亡细胞数量,降低凋亡率,效果接近阳性对照组。DCFH-DA 荧光染色结果显示,与正常对照组相比,DOX 干预后 H9c2 心肌细胞内 ROS 水平显著升高,而 60 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ PIC 可显著降低细胞内 ROS 积累,减轻氧化应激损伤。Western blot 结果表明,DOX 干预可显著下调抗凋亡蛋白 Bcl-2 的表达,上调促凋亡蛋白 Bax、Cleaved caspase-3 的表达;与模型对照组相比,40、60 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ PIC 可显著上调 Bcl-2 表达,下调 Bax、Cleaved caspase-3 表达,且呈剂量依赖性。分子机制研究显示,DOX 干预可显著上调 H9c2 心肌细胞内 HMGB1、TLR4、NF- κ B 及 p-I κ B α 的蛋白表达水平,而不同浓度 PIC 可不同程度下调上述蛋白表达,其中 60 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ PIC 下调效果最显著;加入 TLR4 激动剂 LPS 后,可显著逆转 PIC 对 TLR4、p-I κ B α 蛋白的下调作用,抵消其心肌保护效应。以上结果表明,白皮杉醇可通过降低多柔比星诱导的 H9c2 心肌细胞 ROS 生成、抑制心肌细胞凋亡,发挥心肌保护作用;其分子机制与抑制 HMGB1/TLR4/NF- κ B 信号通路激活,降低 I κ B α 磷酸化水平、阻断 NF- κ B 核易位密切相关,为多柔比星诱导的心脏毒性的防治提供了新的实验依据和潜在天然药物候选。

6. 白皮杉醇的眼组织保护作用及其分子机制

人角膜上皮细胞(Human Corneal Epithelial Cells, HCECs)作为眼表屏障的重要组成部分,其功能损伤是干眼症(Dry Eye Disease, DED)等眼表疾病的关键发病机制之一。有研究表明,白皮杉醇可发挥眼组织保护作用,在眼表损伤中具有应用潜力。

汪雅玲[10]等人通过细胞计数试剂盒-8 (CCK-8)法、乳酸脱氢酶(LDH)释放检测、2',7'-二氯荧光二乙酸酯(DCFH-DA)探针检测、划痕试验、流式细胞术及 Western blot 实验等生物学方法,研究白皮杉醇对过氧化氢(H₂O₂)诱导的 HCECs 损伤的保护作用及其作用机制。结果发现,H₂O₂ 处理可显著降低 HCECs 活力,升高 LDH 释放水平与细胞内 ROS 积累,抑制细胞迁移能力并促进细胞凋亡,同时下调抗凋亡蛋白 Bcl-2 的表达,上调促凋亡蛋白 Bax 和 Cleaved caspase-3 的表达;与模型组相比,白皮杉醇(40、80 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$)处理可显著提升 HCECs 活力,降低 LDH 释放量与 ROS 水平,增强细胞迁移能力并减少细胞凋亡,同时逆转上述凋亡相关蛋白的表达变化。在分子水平上,白皮杉醇可通过激活 SIRT1/FOXO3a/BNIP3 信号通

路, 显著上调 HCECs 中 SIRT1、FOXO3a 及 BNIP3 的蛋白表达水平, 从而减轻 H₂O₂ 诱导的细胞氧化应激损伤。进一步采用 SIRT1 激动剂 SRT1720 和抑制剂 EX527 验证白皮杉醇的作用机制, 将 HCECs 分为对照组、抑制剂组(EX527)、白皮杉醇低浓度组(EX527 + 白皮杉醇 40 μmol·L⁻¹)、白皮杉醇高浓度组(EX527 + 白皮杉醇 80 μmol·L⁻¹)及激动剂组(EX527 + 白皮杉醇 80 μmol·L⁻¹ + SRT1720)。结果发现, 与对照组相比, 抑制剂组 HCECs 内 SIRT1、FOXO3a、BNIP3 蛋白表达明显降低; 与抑制剂组相比, 白皮杉醇低、高浓度组上述三种蛋白表达均显著升高, 表明白皮杉醇可逆转 EX527 对 SIRT1/FOXO3a/BNIP3 信号通路的抑制作用; 与白皮杉醇高浓度组相比, 激动剂组三种蛋白表达进一步升高。以上结果表明, 白皮杉醇可能通过激活 SIRT1/FOXO3a/BNIP3 信号通路, 改善 H₂O₂ 诱导的 HCECs 氧化应激损伤, 为 DED 的治疗提供了新的实验依据。

7. 白皮杉醇的抗病毒作用及其分子机制

轮状病毒(Rotavirus, RV)是引起 5 岁以下婴幼儿病毒性腹泻的主要病原体, 全球每年约有 1.3 亿儿童感染, 严重时可引发癫痫、病毒性脑炎等并发症, 甚至导致死亡。白皮杉醇已被证实可抑制甲型流感病毒、人巨细胞病毒等多种病毒感染, 具有显著的抗病毒作用。

袁月[11]等人通过 MTT 法、半数组织培养感染剂量(TCID₅₀)法、分子对接、RT-qPCR、间接免疫荧光法、Western blot 及 ELISA 等生物学方法, 研究白皮杉醇体外抗 RV 的作用及分子机制。结果发现, 白皮杉醇对 MA104 细胞的最大无毒浓度为 64 μmol·L⁻¹, 在此浓度范围内对细胞无明显毒性。抗 RV 作用研究显示, 白皮杉醇具有直接抑制 RV 和抗 RV 生物合成的双重作用, 无抗 RV 吸附作用: 在直接抑制 RV 作用中, 白皮杉醇 32、64 μmol·L⁻¹ 浓度下, 对 RV-Wa 株的抑制率分别为 81.31%、94.74%, 治疗指数(TI)为 14.07; 对 RV-SA11 株的抑制率分别为 81.82%、88.25%, TI 值为 11.62, 呈明显剂量依赖性, 且与病毒毒株无关; 在抗 RV 生物合成作用中, 白皮杉醇 64 μmol·L⁻¹ 浓度下, 对 RV-Wa 株、RV-SA11 株的抑制率分别为 58.36%、82.03%, TI 值分别为 12.63、12.02, 均满足 TI ≥ 4 的抗病毒研究价值标准。TCID₅₀ 法检测显示, 8~64 μmol·L⁻¹ 白皮杉醇与病毒液共孵育 2 h 后, 可剂量依赖性降低 RV 滴度, 64 μmol·L⁻¹ 时作用最强, 进一步验证其直接抑制 RV 作用。分子对接结果表明白皮杉醇与 RV-Wa 株 VP8*蛋白具有较好的结合能力, 结合能为 -26.7 kJ·mol⁻¹, 可与 SER-197、TRP-102、ARG-144 形成三个氢键, 推测 VP8*蛋白是白皮杉醇直接抑制 RV 的关键靶点, 可通过与该蛋白结合阻止 RV 入侵细胞。抗 RV 生物合成机制方面, RT-qPCR、间接免疫荧光法及 Western blot 结果均表明白皮杉醇可显著下调 RV 结构蛋白 VP6 的 mRNA 及蛋白表达, 阻止 RV 结构蛋白合成, 干扰病毒复制; Western blot 结果显示, RV 感染后可显著下调 IκBα 蛋白表达、上调 p-NF-κBp65 蛋白表达, 而白皮杉醇处理后可显著逆转上述变化, 抑制 IκBα 蛋白降解及 NF-κBp65 磷酸化; ELISA 结果显示, 白皮杉醇可显著降低 RV 感染后细胞上清液中 IL-1β、IL-6、TNF-α 的含量, 减轻 RV 诱导的炎症反应。以上结果表明, 白皮杉醇具有直接抑制 RV 和抗 RV 生物合成的双重体外抗 RV 作用, 其作用机制可能为: 在细胞外通过与 RV-Wa 株 VP8*蛋白结合, 阻止 RV 入侵宿主细胞; 在细胞内通过抑制 NF-κBp65 磷酸化, 减少促炎因子释放, 减轻炎症反应, 同时下调 VP6 蛋白表达, 干扰 RV 生物合成。该研究首次证实白皮杉醇的体外抗 RV 活性, 为抗 RV 药物的研发提供了新的实验依据和潜在天然药物候选, 也为后续深入探究其体内抗 RV 作用及分子机制奠定了基础。

8. 讨论

通过对上述研究结果的归纳分析可以发现, 白皮杉醇在多种药理效应中展现出较为一致的机制规律。减轻氧化应激和抑制炎症反应是其在多个器官保护作用中的共同基础。在肝脏、心脏及眼组织的损伤模型中, 白皮杉醇均能有效对抗氧化损伤并缓解炎症。具体而言, 在呕吐毒素所致肝损伤中, 该化合物可

提升 GSH-Px、CAT 等抗氧化酶的活性, 增强总体抗氧化水平, 并阻断 NF- κ B 通路下游促炎因子的表达; 在多柔比星诱导的心肌细胞损伤中, 白皮杉醇通过减少 ROS 生成、下调 HMGB1/TLR4/NF- κ B 信号轴, 从而抑制细胞凋亡和炎症; 在过氧化氢刺激的角膜上皮细胞中, 白皮杉醇则依赖 SIRT1/FOXO3a/BNIP3 通路发挥抗氧化保护。由此可见, 抗氧化与抗炎构成了白皮杉醇实现肝、心、眼等多器官保护的上游共性机制。

与此同时, NF- κ B 信号通路在众多药理过程中处于核心交汇位置。作为炎症调控的关键转录因子, NF- κ B 的活性受到白皮杉醇的多途径干预: 在抗炎机制中, 白皮杉醇通过下调 Notch 信号间接抑制 NF- κ B 活化; 在心肌保护中, 直接阻断 HMGB1/TLR4/NF- κ B 级联反应; 在肝脏保护中, 减少 NF- κ B 所介导的炎性基因转录[12]; 在抗病毒研究中, 则抑制 NF- κ B p65 亚基的磷酸化, 从而降低炎症因子释放。因此, NF- κ B 可被视为白皮杉醇抗炎及相关保护作用的中枢节点, 不同上游调控元件均可汇聚于此, 接受该化合物的调节。

白皮杉醇对细胞凋亡和自噬还具有双向调控特征。在抗肿瘤情境下, 它可促进肝癌 HepG2 细胞发生凋亡和自噬, 从而清除恶性细胞; 而在正常组织保护中, 则抑制过度的细胞凋亡和异常自噬。这种“促进肿瘤细胞死亡、保护正常细胞存活”的对立调控模式, 体现了白皮杉醇精细调节细胞命运的能力, 其具体走向可能取决于细胞类型、损伤强度及信号网络的整体状态。

此外, 白皮杉醇的作用并非依赖单一分子靶点, 而是通过多条信号通路的协同调控实现综合效应。例如, 在心肌保护中, 它同时影响活性氧水平、HMGB1/TLR4/NF- κ B 通路以及凋亡相关蛋白; 在抗病毒过程中, 既可直接结合轮状病毒 VP8*蛋白以阻断病毒入侵, 又可调节宿主 NF- κ B 信号以减轻炎症损伤。这种多靶点特性使其在复杂性疾病的干预中具有独特优势, 例如慢性感染合并炎症或肿瘤微环境下的联合治疗。

综上所述, 白皮杉醇的药理机制存在清晰的共性逻辑, 以抗氧化和抗炎为底层基础, 以 NF- κ B 通路为主要调控枢纽, 通过对凋亡/自噬平衡的精细调节, 实现在不同病理条件下的保护或治疗效应。这些共性有助于引导后续研究从现象描述走向机制聚焦, 为白皮杉醇的合理药物设计与精准应用提供理论指导 [13] [14]。

9. 结语与展望

白皮杉醇作为来源广泛、安全性高、多靶点调控的天然二苯乙烯型多酚活性成分, 已被证实具有抗肿瘤、抗炎、抗病毒、肝脏保护、心肌保护及眼组织保护等多种药理活性, 在肿瘤、炎症、感染、器官损伤等疾病防治领域展现出广阔的开发利用价值。目前研究虽已初步揭示其通过调控 ULK1/Atg13、Notch、NF- κ B、HMGB1/TLR4/NF- κ B 及 SIRT1/FOXO3a/BNIP3 等多条信号通路发挥作用, 但多数仍局限于细胞与动物模型层面, 其在体内的精准分子靶点尚不明确, 未来研究应聚焦于采用表面等离子体共振、药物亲和反应靶标稳定性技术直接筛选并验证白皮杉醇的细胞内直接作用靶点, 尤其应优先探究其与 NF- κ B 通路上游激酶 IKK 的相互作用, 推动白皮杉醇从基础研究向新药开发与临床转化迈进, 为天然活性产物的医药应用提供更为坚实的理论支撑。

基金项目

中央支持地方高校改革发展基金人才项目(2020GSP16), 黑龙江省大学生创新创业训练计划项目(202510223002), 黑龙江八一农垦大学研究生创新科研项目(YJSCX2025-KJQN66), 黑龙江八一农垦大学研究生创新科研项目(YJSCX2025-XCZX84)。

参考文献

- [1] Nayyab, S., Naureen, H., Maryam, A., Attar, R., Sabitaliyevich, U.Y., Konysbayevna, K.K., *et al.* (2020) Piceatannol Mediated Regulation of Deregulated Signaling Pathways in Different Cancers: Tumbling of the Ninepins of Molecular Oncology. *Cellular and Molecular Biology*, **66**, 157-163. <https://doi.org/10.14715/cmb/2020.66.6.27>
- [2] Rana, A., Samtiya, M., Dhewa, T., Mishra, V. and Aluko, R.E. (2022) Health Benefits of Polyphenols: A Concise Review. *Journal of Food Biochemistry*, **46**, e14264. <https://doi.org/10.1111/jfbc.14264>
- [3] 李晓霞. 白皮杉醇的研究进展[J]. 中外食品工业: 下, 2014(10): 51-52, 54.
- [4] Chong, J., Poutaraud, A. and Huguene, P. (2009) Metabolism and Roles of Stilbenes in Plants. *Plant Science*, **177**, 143-155. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2009.05.012>
- [5] El Khawand, T., Courtois, A., Valls, J., *et al.* (2020) A Review of Dietary Stilbenes: Sources, Bioavailability and Health Benefits. *Food Research International*, **137**, Article ID: 109578.
- [6] 张沙沙, 刘改玲, 周红霞. 基于 ULK1/Atg13 信号通路探究白皮杉醇对肝癌 HepG2 细胞增殖、凋亡、自噬的影响[J]. 肝脏, 2025, 30(1): 61-64+77.
- [7] 刘琪, 郑靖, 高丽丽, 等. 白皮杉醇调节 Notch 信号通路对乙型肝炎病毒感染大鼠炎症反应的影响[J]. 中国感染与化疗杂志, 2025, 25(4): 418-424.
- [8] 程玉洁, 刘国伟, 陆恩庆, 等. 白皮杉醇对呕吐毒素致小鼠肝损伤的保护作用研究[J]. 中国畜牧兽医, 2025, 52(3): 1447-1454.
- [9] 吴其芮, 杨秋实, 汪雅玲, 等. 白皮杉醇通过抑制 HMGB1/TLR4/NF- κ B 信号通路减轻多柔比星诱导的 H9c2 心肌细胞损伤[J]. 中国现代应用药学, 2025, 42(5): 735-742.
- [10] 汪雅玲, 吴其芮, 李兵. 白皮杉醇对过氧化氢诱导的人角膜上皮细胞损伤的保护作用[J]. 中国现代应用药学, 2026, 43(2): 223-232.
- [11] 袁月, 钱余培, 杨思雁, 等. 白皮杉醇体外抗轮状病毒的作用研究[J]. 中南药学, 2024, 22(10): 2656-2662.
- [12] Yao, L., Cai, H., Fang, Q., Liu, D., Zhan, M., Chen, L., *et al.* (2023) Piceatannol Alleviates Liver Ischaemia/Reperfusion Injury by Inhibiting TLR4/NF- κ B/NLRP3 in Hepatic Macrophages. *European Journal of Pharmacology*, **960**, Article ID: 176149. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2023.176149>
- [13] Al-Jaber, H.I., Shakya, A.K., Al-Qudah, M.A., Barhoumi, L.M., Abu-Sal, H.E., Hasan, H.S., *et al.* (2024) Piceatannol, a Comprehensive Review of Health Perspectives and Pharmacological Aspects. *Arabian Journal of Chemistry*, **17**, Article ID: 105939. <https://doi.org/10.1016/j.arabjc.2024.105939>
- [14] Gandhi, H., Mahant, S., Sharma, A.K., Kumar, D., Dua, K., Chellappan, D.K., *et al.* (2024) Exploring the Therapeutic Potential of Naturally Occurring Piceatannol in Non-Communicable Diseases. *BioFactors*, **50**, 232-249. <https://doi.org/10.1002/biof.2009>