

臭椿酮的抗肿瘤作用及其分子机制的研究进展

宁 钊, 权 泉, 黄曦醇, 李君豪, 李红叶, 赵文慧, 刘 哲*, 金成浩*

黑龙江八一农垦大学生命科学技术学院, 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

臭椿为苦木科臭椿属落叶乔木, 其药材常用于治疗赤白带下、久泻久痢及崩漏经多等症。从臭椿中分离得到的三萜类化合物臭椿酮, 具有抗肿瘤活性。已有研究表明, 臭椿酮可通过诱导肿瘤细胞凋亡、抑制细胞侵袭与迁移发挥抗肿瘤作用。本文对臭椿酮的抗肿瘤作用及其分子机制进行系统综述, 以期对臭椿酮的深入研究和药物开发提供理论依据。

关键词

臭椿酮, 抗肿瘤, 细胞增殖, 细胞凋亡

Research Progress on the Anti-Tumor Effects and Molecular Mechanisms of Ailanthone

Zhao Ning, Quan Quan, Xichun Huang, Junhao Li, Hongye Li, Wenhui Zhao, Zhe Liu*, Chenghao Jin*

College of Life Science and Technology, Heilongjiang Bayi Agricultural University, Daqing Heilongjiang

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

Abstract

Ailanthus altissima, a deciduous tree belonging to the Simaroubaceae family and the genus *Ailanthus*, is often used in traditional medicine to treat conditions such as leucorrhea, chronic diarrhea, dysentery, and excessive menstrual bleeding. A triterpenoid compound, ailanthone, isolated from *Ailanthus altissima*, has been found to possess anti-tumor activity. Previous studies have shown that ailanthone exerts its anti-tumor effects by inducing apoptosis in tumor cells and inhibiting cell invasion

*通讯作者。

文章引用: 宁钊, 权泉, 黄曦醇, 李君豪, 李红叶, 赵文慧, 刘哲, 金成浩. 臭椿酮的抗肿瘤作用及其分子机制的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(5): 3155-3160. DOI: 10.12677/acm.2026.1652133

and migration. This article provides a systematic review of the anti-tumor effects and molecular mechanisms of ailanthone, with the aim of providing a theoretical basis for further research and drug development of ailanthone.

Keywords

Ailanthone, Anti-Tumor, Cell Proliferation, Apoptosis

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

臭椿(*Ailanthus altissima*)又名椿根皮、樗白皮、樗根皮等,在我国东北部及中部均有分布,具有清热燥湿、固涩止带、止泻及止血等功效[1]。其活性成分臭椿酮(Ailanthone)属于三萜类化合物,亦称苦木素,易溶于醇及醚类溶剂,水溶性较低。现有证据表明,臭椿酮可通过抑制肿瘤细胞增殖、诱导细胞凋亡及铁死亡而发挥抗肿瘤活性。本文围绕臭椿酮的抗肿瘤作用及其分子机制展开系统综述,旨在为其深入研究与临床开发提供理论参考。

2. 臭椿酮的抗肺癌作用及其分子机制

肺癌是起源于肺部支气管黏膜或腺体的恶性肿瘤,患者常表现为持续性咳嗽,症状难以缓解[2]。范敏慧等人[3]通过 CCK8 实验检测臭椿酮对肺癌 H460 细胞增殖的抑制作用。结果显示,臭椿酮对 H460 细胞增殖的抑制呈浓度依赖性(0.2、0.4、0.6、0.8 及 1.0 μM)。分别采用 Cultrex 96 孔细胞迁移法和 Cultrex BME 细胞侵袭法,评估臭椿酮对人肺癌 H460 细胞迁移与侵袭能力的抑制作用。结果显示,与对照组相比,随着臭椿酮处理浓度的升高,H460 细胞迁移率及侵袭率显著下降。进一步通过蛋白免疫印迹实验检测臭椿酮对 H460 细胞增殖相关蛋白的表达水平的影响。结果显示,H460 细胞经臭椿酮(0.2、0.4、0.6、0.8 及 1.0 μM)处理后,磷酸化非受体酪氨酸激酶(P-SRC)、磷酸化蛋白激酶 B (P-AKT)及细胞周期蛋白 D1 (Cyclin D1)的蛋白表达水平显著下调。说明臭椿酮可通过抑制肺癌 H460 细胞增殖、迁移及诱导细胞周期阻滞发挥抗肺癌作用。

倪中亚[4]通过 BrdU 实验检测臭椿酮对 H1299 及 H1975 细胞的抑制增殖作用。结果显示,臭椿酮以浓度依赖性的方式(0.625、1.25 及 2.5 μM)抑制 H1299 及 H1975 细胞的增殖。通过流式细胞术检测臭椿酮对肺癌 H1299 及 H1975 细胞 DNA 复制的影响。结果显示,相较于对照组,臭椿酮处理浓度增加时,细胞周期中 S 期细胞数量减少,说明臭椿酮可以抑制 H1299 及 H1975 细胞的 DNA 复制。进一步通过蛋白免疫印迹实验及实时定量聚合酶链式反应实验检测臭椿酮对 DNA 复制信号通路关键因子表达的调控作用。结果显示,臭椿酮(0.625、1.25 及 2.5 μM)作用于 H1299 及 H1975 细胞后,复制蛋白 A1 (RPA1)的蛋白及 mRNA 的表达水平均显著降低。说明臭椿酮可通过抑制肺癌 H1299 及 H1975 细胞 DNA 复制发挥抗肺癌作用。

吴萃[5]通过 MTT 实验检测臭椿酮对肺癌 A549 及 H1299 细胞的抑制增殖作用。结果显示,臭椿酮以浓度依赖性的方式(0、0.25、0.5、1、2 及 4 μM)及时间依赖性的方式(24、48 及 72 h)抑制 A549 及 H1299 细胞的增殖。采用细胞划痕实验和 Transwell 实验,检测臭椿酮对人肺癌 A549 细胞和 H1299 细胞迁移及

侵袭能力的抑制作用。结果显示,与对照组相比,随着臭椿酮处理浓度的升高,A549与H1299细胞划痕愈合速度及侵袭性显著下降。进一步通过流式细胞术检测臭椿酮对A549与H1299细胞周期变化的影响。结果显示,A549与H1299细胞周期中S期细胞数量减少,G0/G1期细胞数量增加,说明臭椿酮可通过抑制肺癌A549与H1299细胞增殖、迁移及侵袭发挥抗肺癌作用。

Jinna Di等人[6]通过CCK-8实验检测臭椿酮对肺癌A549细胞的抑制增殖作用。结果显示,臭椿酮对A549细胞增殖的抑制呈浓度依赖性(0、2、4、6、8及10 μM)及时间依赖性(24、48及72 h)。采用流式细胞术检测臭椿酮对A549细胞的凋亡诱导作用。结果显示,与对照组相比,随着臭椿酮处理浓度的增加,A549细胞的凋亡率显著上升。进一步通过蛋白免疫印迹实验检测臭椿酮对A549细胞凋亡相关蛋白表达水平的影响。结果显示,臭椿酮(0、2、4、6、8及10 μM)作用于A549细胞后,A549细胞内的B淋巴细胞瘤-2基因(Bcl-2)的表达水平明显下调,Bcl-2相关X蛋白(Bax)的表达水平明显上调。说明臭椿酮通过抑制A549细胞增殖并诱导其凋亡发挥抗胃癌作用。

Ni等人[7]通过CCK-8及克隆形成实验发现,臭椿酮可浓度及时间依赖性地抑制A549、H1299及H1975细胞的增殖。流式细胞术结果显示,臭椿酮可诱导细胞周期阻滞(呈剂量非依赖性),但仅在H1975细胞中诱导凋亡,在A549及H1299细胞中未见明显凋亡。为探究机制,研究采用cDNA微阵列分析臭椿酮处理后的基因表达谱,结果显示1222个基因显著变化,涉及21条信号通路,其中DNA复制通路受影响最显著。BrdU掺入实验证实,臭椿酮可浓度依赖性地抑制DNA合成。蛋白免疫印迹实验及qRT-PCR结果显示,臭椿酮可显著下调复制蛋白A1(RPA1)的蛋白及mRNA表达水平。体内实验进一步证实,臭椿酮(1或2 mg/kg)可抑制裸鼠皮下移植瘤及原位肺癌肿瘤的生长,延长生存期,且对主要脏器无明显毒性。以上结果表明,臭椿酮通过下调RPA1、抑制DNA复制发挥抗肺癌作用,而非通过传统的周期阻滞或凋亡通路。

3. 臭椿酮的抗黑色素瘤作用及其分子机制

黑色素瘤源于皮肤中的黑素细胞,恶性程度高,常见表现是原有痣的形状变得不规则[8]。周正蔚等人[9]通过CCK-8实验检测臭椿酮对人黑色素瘤A375细胞的抑制增殖作用。结果显示,臭椿酮对A375细胞增殖的抑制呈浓度依赖性(0.25、0.5、1、2及4 $\mu\text{mol/L}$)。采用Transwell实验评估臭椿酮对A375细胞侵袭能力的抑制效果。结果显示,与对照组相比,随着臭椿酮处理浓度的升高,A375细胞侵袭率显著降低。进一步通过蛋白免疫印记实验检测臭椿酮对人黑色素瘤A375细胞侵袭相关蛋白表达水平的影响。结果显示,经臭椿酮(0.25、0.5、1、2及4 $\mu\text{mol/L}$)处理后,A375细胞内基质金属蛋白酶9(MMP-9)与基质金属蛋白酶2(MMP-2)的蛋白表达水平明显下调。说明臭椿酮可通过抑制细胞侵袭降低人黑色素瘤A375细胞存活。

陈小宇[10]通过MTT实验检测臭椿酮对人黑色素瘤A375细胞的抑制增殖作用。结果显示,臭椿酮以浓度依赖性的方式(0、4、8、12 μM)抑制A375细胞的增殖。采用流式细胞术检测臭椿酮处理后的A375细胞凋亡情况。结果显示,相较于对照组,臭椿酮处理浓度增加时,A375细胞的凋亡数量明显上升。采用蛋白免疫印迹法检测臭椿酮处理后人黑色素瘤A375细胞中凋亡相关蛋白的表达变化。结果显示,臭椿酮作用于A375细胞后,A375细胞内的Bax及胱天蛋白酶3(Caspase 3)的蛋白表达水平上升,Bcl-2、p-AKT、磷酸化细胞外调节蛋白激酶(p-ERK)与磷脂酰肌醇3激酶(pI3)的蛋白表达水平显著下降。说明臭椿酮可通过抑制人黑色素瘤A375细胞增殖,诱导其凋亡进而发挥抗黑色素瘤作用。

Wenjing Liu等人[11]通过CCK-8实验检测臭椿酮对小鼠B16细胞与人黑色素瘤A375细胞的抑制增殖作用。结果显示,臭椿酮以浓度依赖性的方式(0.25、0.5、1、2、4、8及16 μM)抑制B16与A375细胞的增殖。通过流式细胞术检测臭椿酮对B16与A375细胞周期变化的影响。结果显示,相较于对照组,

臭椿酮处理浓度增加时, B16 与 A375 细胞中 S 期细胞数量减少, G0/G1 期细胞数量增加。进一步通过蛋白免疫印迹实验检测臭椿酮对 B16 与 A375 细胞周期相关蛋白的表达水平的影响。结果显示, 与对照组相比, B16 与 A375 细胞经臭椿酮(0.25、0.5、1、2、4、8 及 16 μM)处理后, 细胞周期蛋白激酶抑制调控蛋白 p21 的蛋白表达水平显著升高, 细胞周期蛋白 E (Cyclin E)与细胞周期蛋白 B (Cyclin B)的蛋白表达水平显著下降。说明臭椿酮可通过抑制小鼠 B16 细胞与人黑色素瘤 A375 细胞的增殖诱导其周期阻滞发挥抗黑色素瘤作用。

Yu 等人[11]通过 CCK-8 及克隆形成实验发现, 臭椿酮(0.125、0.25、0.5、1 及 2 μM)可浓度及时间依赖性地抑制 A375 及 B16-F10 黑色素瘤细胞的增殖。为探究机制, 研究采用分子对接及 QSAR 模型从 114 个中药单体中筛选出臭椿酮作为 c-Jun 抑制剂, 并通过 pull-down 及蛋白半衰期实验证实臭椿酮可直接与 c-Jun 结合并促进其降解。蛋白免疫印迹实验结果显示, 臭椿酮(0.125、0.25、0.5、1 及 2 μM)可浓度依赖性地降低 c-Jun 蛋白表达水平, 并抑制其下游 PD-L1 的表达与分泌。流式细胞术结果显示, 臭椿酮处理可浓度依赖性地减少肿瘤浸润性调节性 T 细胞(Tregs)的比例。CD4+ T 细胞体外分化实验进一步证实, 臭椿酮通过抑制 c-Jun/PD-L1 轴削弱 Treg 细胞的分化能力。体内实验验证, 臭椿酮(10 mg/kg)联合抗 PD-L1 抗体可显著抑制荷瘤小鼠黑色素瘤的生长, 延长生存期, 并减少肿瘤组织中 Tregs 的浸润。以上结果表明, 臭椿酮通过靶向 c-Jun 并促进其降解, 抑制 c-Jun/PD-L1 信号轴, 减少 Treg 浸润, 从而增强抗 PD-L1 免疫疗法的抗黑色素瘤效果。

4. 臭椿酮的抗前列腺癌作用及其分子机制

前列腺癌是一种发生在男性前列腺腺体的恶性肿瘤。患者早期往往没有明显不适, 随着病情发展, 可出现尿频、尿急、尿流变细或排尿中断等排尿异常表现[12]。该病一般进展较慢。暴希照等人[13]通过 MTT 法检测臭椿酮对前列腺癌 22RV1 细胞的抑制增殖作用。结果显示, 臭椿酮以浓度依赖性的方式(0.4、0.8 及 1.0 $\mu\text{mol/L}$)及时间依赖性的方式(24、48 及 72 h)抑制 22RV1 细胞的增殖。采用流式细胞术检测臭椿酮对 22RV1 细胞的凋亡诱导效应。结果显示, 相较于对照组, 臭椿酮处理浓度增加时, 22RV1 细胞的凋亡数量明显上升。进一步通过实时荧光定量 PCR 检测臭椿酮对 22RV1 细胞内源性雄激素受体(AR) mRNA 表达水平的影响。结果显示, 臭椿酮(0.4、0.8 及 1.0 $\mu\text{mol/L}$)作用于 22RV1 细胞后, NDRG1 的 mRNA 表达水平明显上升, PSA、FKBP5 及 SLC45A3 的 mRNA 表达水平显著下降。上述结果表明, 臭椿酮对前列腺癌 22RV1 细胞的抑制作用表现为增殖受阻和凋亡增加, 从而体现其抗肿瘤功效。

何云东[14]通过横醯罗丹明(SRB)法检测臭椿酮对前列腺癌 22RV1 细胞的抑制增殖作用。结果显示, 臭椿酮以浓度依赖性的方式(0.05、0.1、0.2 及 0.4 $\mu\text{mol/L}$)抑制 22RV1 细胞增殖。通过 Transwell 实验检测臭椿酮对前列腺癌 22RV1 细胞的抑制迁移作用。结果显示, 与对照组相比, 随着臭椿酮处理浓度的升高, 22RV1 细胞侵袭率显著下降。进一步通过蛋白免疫印迹实验检测臭椿酮对前列腺癌 22RV1 细胞 AR 蛋白表达水平的影响。结果显示, 经臭椿酮(0.05、0.1、0.2 及 0.4 $\mu\text{mol/L}$)处理后, 22RV1 细胞内 AR 的蛋白表达水平明显下调。说明臭椿酮可通过抑制前列腺癌 22RV1 细胞的增殖发挥抗前列腺癌作用。

He 等人[15]通过 SRB 及克隆形成实验发现, 臭椿酮(0.01、0.05、0.1、0.5、1 μM)可浓度依赖性地抑制 AR 阳性前列腺癌细胞(LNCaP、C4-2b、22RV1)增殖, 而对 AR 阴性细胞(PC3、DU145)作用较弱。流式细胞术显示, 臭椿酮可诱导 G1 期阻滞, 而非凋亡。为探究机制, 研究通过荧光素酶报告基因筛选模型发现臭椿酮(IC₅₀ = 69 nM)可抑制 AR-FL 及 AR-Vs 的转录活性, 而传统 AR 拮抗剂对 AR-Vs 无效。进一步实验证实, 臭椿酮可直接与 p23 蛋白结合, 阻止 AR 与 HSP90 相互作用, 导致 AR 通过泛素-蛋白酶体途径降解。Western blot 显示, 臭椿酮(0.01、0.05、0.1、0.5、1 μM)可浓度依赖性地降低 AR-FL 及 AR-Vs 蛋白水平, 并抑制下游 PSA、TMPRSS2 表达。体内实验证实, 臭椿酮(2 mg/kg)可抑制 22RV1 及 LNCaP

移植瘤生长,对 MDV3100 耐药的 CRPC 模型同样有效。药代动力学研究表明其具有良好的水溶性、生物利用度及安全性。以上结果表明,臭椿酮通过靶向 p23、促进 AR 降解,克服 CRPC 耐药性,发挥抗前列腺癌作用。

5. 臭椿酮的抗鼻咽癌作用及其分子机制

鼻咽癌是一种原发于鼻咽部黏膜的恶性肿瘤,特征常表现为回吸性血涕、单侧鼻塞、耳鸣及颈部无痛性肿块[16]。郭娟[17]采用 MTT 法评估臭椿酮对人鼻咽癌 CNE-2 细胞增殖的抑制作用。结果显示,臭椿酮以浓度依赖性的方式(0、0.2、0.4、0.8、1.6 及 3.2 μM)及时间依赖性的方式(24、48 及 72 h)抑制 CNE-2 细胞增殖。采用流式细胞术检测臭椿酮对 CNE-2 细胞的凋亡诱导作用。结果显示,相较于对照组,臭椿酮处理浓度增加时,CNE-2 细胞的凋亡率明显上升。通过蛋白免疫印迹实验检测臭椿酮对 CNE-2 细胞凋亡相关蛋白的表达水平的影响。结果显示,臭椿酮(0、1.6、3.2 及 6.4 μM)作用于 CNE-2 细胞后,CNE-2 细胞内的 Bax 与 Caspase 3 的蛋白表达水平明显上调,Bcl-2 的表达水平明显下调。臭椿酮可通过抑制人鼻咽癌 CNE-2 细胞的增殖并诱导细胞凋亡,从而发挥抗鼻咽癌作用。

6. 臭椿酮的抗舌鳞癌作用及其分子机制

舌鳞状细胞癌是最常见的口腔恶性肿瘤,源于舌黏膜鳞状上皮[18]。临床多表现为舌部久治不愈的溃疡、菜花样隆起或红白斑块,常伴疼痛与咀嚼障碍。Shuhan Wang 等人[19]通过 MTT 法检测臭椿酮对人舌鳞癌 Cal-27 细胞及 Tca8113 细胞抑制增殖作用。结果显示,随着臭椿酮处理浓度不断升高,抑制 Cal-27 细胞及 Tca8113 细胞增殖。通过 Annexin V-FITC/PI 双染色与流式细胞术检测臭椿酮对 Cal-27 细胞及 Tca8113 细胞的诱导凋亡作用。结果显示,臭椿酮处理浓度增加时,Cal-27 细胞及 Tca8113 细胞的凋亡数量明显上升。进一步通过蛋白免疫印迹实验检测臭椿酮对 Cal-27 及 Tca8113 细胞凋亡相关蛋白表达水平的影响。结果显示,臭椿酮(0.25、0.5、1、2、4、8、16 及 32 μM)作用于 Cal-27 及 Tca8113 细胞后,Cal-27 及 Tca8113 细胞内的 Bax、裂解的半胱天冬酶 9 (Cleaved Caspase 9)与裂解的半胱天冬酶 3 (Cleaved Caspase-3)蛋白水平显著上调,而 Bcl-2 蛋白水平显著下调。说明臭椿酮可通过抑制人舌鳞癌 Cal-27 及 Tca8113 细胞增殖与凋亡,发挥抗舌鳞癌作用。

7. 展望

臭椿酮是一种来源于臭椿的三萜类化合物,为该植物的主要活性成分之一。已有研究报道其在抗肿瘤、抗疟、抗过敏及抗溃疡等方面具有药理活性。然而,当前研究仍以药效观察为主,对其分子作用机制及临床应用潜力的系统性探索尚显不足。现有研究表明,臭椿酮可抑制 PI3K/AKT 与 MAPK 信号通路,并诱导细胞凋亡及周期阻滞,表明这些效应可能由上游共同节点介导。据此,后续研究应着重阐明臭椿酮是否直接靶向 EGFR 或 SRC 等受体型或非受体型酪氨酸激酶,进而协同调控下游 AKT 与 MAPK 通路。该方向可通过药物亲和响应靶点稳定性分析(DARTS)、细胞热漂移分析(CETSA)或表面等离子体共振(SPR)等无偏策略开展实验验证。此外,鉴于当前研究多集中于臭椿酮的天然结构,未来还可基于靶点结构开展分子优化,以提升其激酶选择性及药代动力学特性。明确臭椿酮的直接作用靶点及其与关键信号通路之间的因果关系,将是推动其向临床前及临床研究转化的关键环节。上述研究方向的推进,将为臭椿酮的深度开发提供清晰的分子依据与理论支撑。

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] 高叶, 叶华, 赵益霞. 臭椿的研究综述[J]. 才智, 2015(21): 368-369.
- [2] 刘胜菲, 李龙, 王洁, 等. 骨膜蛋白与非小细胞肺癌相关性研究进展[J]. 临床肺科杂志, 2023, 28(4): 630-633.
- [3] 范敏慧, 帅仁亚, 王俊. 臭椿酮对人非小细胞肺癌 H460 细胞的抑制机制研究[J]. 浙江中西医结合杂志, 2020, 30(6): 458-461+525.
- [4] 倪中亚. 臭椿酮通过下调 RPA1 靶向 DNA 复制抑制非小细胞肺癌细胞生长的作用与分子机制[D]: [硕士学位论文]. 上海: 上海中医药大学, 2019.
- [5] 吴萃. 中药单体臭椿酮抗肺腺癌作用及其调控 lncRNA 的分子机制研究[D]: [硕士学位论文]. 长春: 长春中医药大学, 2022.
- [6] Di, J., Bo, W., Wang, C. and Liu, C. (2025) Ailanthone Increases Cisplatin-Induced Apoptosis and Autophagy in Cisplatin Resistance Non-Small Cell Lung Cancer Cells through the PI3K/AKT/mTOR Pathway. *Current Medicinal Chemistry*, **32**, 7357-7376. <https://doi.org/10.2174/0109298673315460240816091032>
- [7] Ni, Z., Yao, C., Zhu, X., Gong, C., Xu, Z., Wang, L., et al. (2017) Ailanthone Inhibits Non-Small Cell Lung Cancer Cell Growth through Repressing DNA Replication via Downregulating RPA1. *British Journal of Cancer*, **117**, 1621-1630. <https://doi.org/10.1038/bjc.2017.319>
- [8] 范欣悦, 晋智兴, 蒙思亲, 等. 皮肤黑色素瘤中自噬相关基因的综合分析[J]. 中国医学工程, 2026, 34(1): 45- 58.
- [9] 周正蔚, 徐敏, 张倪, 等. 臭椿酮对黑色素瘤细胞侵袭转移的抑制作用[J]. 徐州医科大学学报, 2021, 41(3): 173-178.
- [10] 陈小宇, 陈颖, 曲传俊, 等. 臭椿酮诱导人黑色素瘤 A375 细胞凋亡及其机制研究[J]. 天然产物研究与开发, 2019, 31(8): 1350-1356.
- [11] Yu, P., Wei, H., Li, K., Zhu, S., Li, J., Chen, C., et al. (2022) The Traditional Chinese Medicine Monomer Ailanthone Improves the Therapeutic Efficacy of Anti-PD-L1 in Melanoma Cells by Targeting c-Jun. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, **41**, Article No. 346. <https://doi.org/10.1186/s13046-022-02559-z>
- [12] 董宁, 赵晓东, 许松. 前列腺癌微环境研究进展[J]. 中华男科学杂志, 2025, 31(12): 1125-1130.
- [13] 暴希照, 于效超, 牛宗帅, 等. 臭椿酮对前列腺癌 22RV1 细胞内源性 AR 等的影响[J]. 西北药学杂志, 2022, 37(2): 62-66.
- [14] 何云东. 天然小分子化合物臭椿酮(Ailanthone)抑制去势抵抗性前列腺癌生长和转移的功能与机理研究[D]: [硕士学位论文]. 上海: 华东师范大学, 2014.
- [15] He, Y., Peng, S., Wang, J., Chen, H., Cong, X., Chen, A., et al. (2016) Ailanthone Targets p23 to Overcome MDV3100 Resistance in Castration-Resistant Prostate Cancer. *Nature Communications*, **7**, Article No. 13122. <https://doi.org/10.1038/ncomms13122>
- [16] 詹远军, 唐美艳, 刘斐. 鼻咽癌流行病学研究进展[J]. 右江民族医学院学报, 2025, 47(4): 672-677.
- [17] 郭娟. 臭椿酮对人鼻咽癌 CNE-2 细胞增殖、细胞周期及凋亡影响的研究[D]: [硕士学位论文]. 南宁: 广西医科大学, 2019.
- [18] 王和煦, 郑楚桥, 郭玉洁, 等. 外泌体在食管鳞状细胞癌诊疗中的研究进展[J]. 现代肿瘤医学, 2026, 34(5): 832-842.
- [19] Wang, S., Cui, Q., Chen, X., Zhu, X., Lin, K., Zheng, Q., et al. (2022) Ailanthone Inhibits Cell Proliferation in Tongue Squamous Cell Carcinoma via PI3K/AKT Pathway. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, **2022**, Article ID: 3859489. <https://doi.org/10.1155/2022/3859489>