

羽扇豆醇的药理作用及其相关分子机制的研究

叶佳茹, 裴慧珍, 任爽, 贾淋博, 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28日

摘要

羽扇豆醇是一种可从冰花种皮、蒲公英、白桦树皮等多种天然植物中提取获得的天然活性成分。该物质属于天然三萜类化合物, 因其来源丰富、安全性良好, 已成为天然药物研发领域的研究热点。研究表明, 羽扇豆醇具备抗肿瘤、抗炎、缓解氧化应激损伤及改善2型糖尿病等多种药理活性。本文对近年来羽扇豆醇的药理作用及其分子机制的相关研究进展进行综述, 为羽扇豆醇的开发和临床研究提供理论依据。

关键词

羽扇豆醇, 抗肿瘤, 消炎, 抗氧化, 改善2型糖尿病

Research on the Pharmacological Effects and Related Molecular Mechanisms of Lupeol

Jiaru Ye, Huizhen Pei, Shuang Ren, Linbo Jia, Chenghao Jin*

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

Received: April 26, 2026; accepted: May 21, 2026; published: May 28, 2026

Abstract

Lupeol is a natural active ingredient that can be extracted from various natural plants, including the seed coat of *Mesembryanthemum crystallinum*, dandelion, and birch bark. As a natural triterpenoid, it has become a research hotspot in the field of natural drug development due to its wide sources and high safety. Studies have shown that lupeol possesses various pharmacological activities, such as anti-tumor, anti-inflammatory, alleviating oxidative stress injury, and ameliorating type 2 diabetes mellitus. This article reviews the recent research progress on the pharmacological effects and molecular mechanisms of lupeol, so as to provide a theoretical basis for its development and clinical research.

*通讯作者。

文章引用: 叶佳茹, 裴慧珍, 任爽, 贾淋博, 金成浩. 羽扇豆醇的药理作用及其相关分子机制的研究[J]. 临床医学进展, 2026, 16(5): 2808-2813. DOI: 10.12677/acm.2026.1652092

Keywords

Lupeol, Antitumor, Anti-Inflammatory, Antioxidant, Amelioration of Type 2 Diabetes Mellitus

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

羽扇豆醇(Lupeol, LUP)是从冰花种皮、蒲公英及白桦树皮等多种天然植物中通过分离纯化得到的一种三萜类化合物。羽扇豆醇的分子式为 $C_{30}H_{50}O$ ，呈白色结晶粉末状，可溶于甲醇、乙醇及 DMSO 等有机溶剂。大量研究表明，LUP 具有抗肿瘤[1]、抗炎[2]、减轻氧化应激损伤[3]以及改善 2 型糖尿病等功效。近年来，随着我国传统中药学的不断发展，中草药提取物治疗恶性肿瘤与慢性疾病已成为热点之一，其中 LUP 以安全性强、疗效显著及毒副作用少等优点逐渐成为研究学者的关注方向。本文对近年来 LUP 的药理作用及其作用分子机制进行综述，为 LUP 的进一步研究及临床应用提供理论依据。

2. 羽扇豆醇的抗肿瘤作用

癌症(Cancer)指起源于上皮组织的恶性肿瘤。癌细胞具有高度侵袭性与转移性，易对多柔比星、紫杉醇等药物起耐药作用，因此临床治疗难度增加。中草药凭借低耐药性特点在癌症治疗中展现出独特的优势。研究表明，LUP 对乳腺癌、肝癌、肺癌及结肠癌等多种恶性肿瘤均有活性抑制作用。

2.1. 羽扇豆醇的抗乳腺癌作用

乳腺癌(Breast cancer)是起源于乳腺上皮组织的恶性肿瘤。核心病理表现为乳腺导管或小叶上皮细胞异常增殖与分化失控，形成具有侵袭性的恶性病灶，易侵犯周围组织并发生远处转移。研究表明，LUP 具有良好的抗乳腺癌作用。

祝梦鑫[4]等人通过噻唑蓝比色法(MTT)法检测人乳腺癌 LUP 对 MCF-7 细胞的细胞活力并计算半数抑制浓度(IC₅₀)。结果发现，与对照组相比，20、40、80 及 160 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ LUP 分别作用于 MCF-7 细胞 24、48 及 72 h 后，LUP 可呈浓度和时间依赖性抑制 MCF-7 细胞增殖。经计算 LUP 可以浓度与时间依赖性抑制人乳腺癌 MCF-7 细胞增殖，表明 LUP 对 MCF-7 细胞的增殖具有良好的抑制作用。在此基础上，通过流式细胞术检测 LUP 对 MCF-7 细胞凋亡的调控作用。结果发现，与对照组相比，LUP 浓度在 60 与 120 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 时能够有效诱导 MCF-7 细胞凋亡，表明 LUP 对 MCF-7 细胞具有促凋亡作用。进一步通过流式细胞术检测 LUP 对 MCF-7 细胞内活性氧(ROS)水平。结果发现，与对照组相比，MCF-7 细胞内 ROS 水平随 LUP 的浓度升高显著增加，表明 LUP 以浓度依赖性诱导 MCF-7 细胞内 ROS 表达水平显著升高。综上所述，LUP 诱导细胞内 ROS 大量累积，激活线粒体凋亡通路，上调促凋亡蛋白表达、下调抗凋亡蛋白，最终促进细胞凋亡。研究表明，羽扇豆醇可与凋亡通路关键蛋白形成疏水结合与氢键作用，直接稳定结合构象，增强促凋亡效应。说明其具有良好的抗乳腺癌活性，为其后续的机制深挖、制剂研发及临床转化研究奠定了理论基础，使其有望成为新型抗乳腺癌天然药物。

2.2. 羽扇豆醇的抗肝癌作用

肝癌(Liver cancer)是起源于肝细胞或肝内胆管上皮细胞的恶性肿瘤。核心病理表现为肝细胞或胆管

上皮细胞异常增殖、分化失控, 形成具有高度侵袭性的恶性肿瘤组织, 易侵犯肝内正常组织并发生远处转移。研究表明, LUP 具有良好的抗肝癌作用。

石鑫[5]等人通过 MTT 法检测肝癌 HepG2 细胞活性。结果发现, 与对照组相比, LUP 可呈浓度与时间依赖性抑制 HepG2 细胞增殖, 表明 LUP 对 HepG2 细胞具有抑制增值作用。随后通过流式细胞术检测加入 LUP 后对 HepG2 细胞凋亡率的影响。结果发现, 与对照组相比, LUP 可呈浓度与时间依赖性诱导 HepG2 细胞凋亡, 表明 LUP 对 HepG2 细胞具有诱导凋亡作用。在此基础上, 通过实时荧光定量聚合酶链反应(RT-qPCR)检测 72 h 时不同浓度 LUP 对 HepG2 细胞 Wnt/ β -连环蛋白(Wnt/ β -catenin)信号通路关键分子抗凋亡蛋白(Wnt3)、 β -连环蛋白(β -catenin)信使核糖核酸(mRNA)表达水平的影响。结果发现, 与对照组相比, 10、20 及 40 $\mu\text{mol/L}$ LUP 组 Wnt3 与 β -catenin 的 mRNA 表达水平呈浓度和时间依赖性下降, 表明 LUP 可在转录水平抑制 Wnt/ β -catenin 信号通路的激活。进一步通过蛋白质印迹法(Western blotting, WB)检测通路蛋白及增殖凋亡相关蛋白表达水平。结果发现, 72 h 后, Wnt3、 β -catenin、增殖细胞核抗原(PCNA)及 B 细胞淋巴瘤-2 (Bcl-2)表达水平显著降低, Bcl-2 相关 X 蛋白(Bax)表达显著升高, 表明 LUP 可调控增殖凋亡蛋白表达, 同时抑制 Wnt/ β -catenin 通路蛋白表达。综上所述, LUP 可通过浓度和时间依赖性抑制 HepG2 细胞增殖与诱导凋亡, 核心机制为抑制 Wnt/ β -catenin 信号通路, 在转录与翻译水平下调 Wnt3、 β -catenin 表达, 降低增殖蛋白 PCNA 与抗凋亡蛋白 Bcl-2 水平, 升高促凋亡蛋白 Bax 水平, 阻断肿瘤细胞恶性增殖, 为其临床应用提供理论基础。

2.3. 羽扇豆醇的抗肺癌作用

肺癌(Lung cancer)是起源于支气管内膜或腺体的肺部原发性恶性肿瘤。核心病理表现为支气管黏膜或肺泡上皮细胞发生异常增生及分化障碍, 形成具有侵袭性的恶性肿瘤组织, 侵犯周围正常肺组织并发生远处转移。研究表明, LUP 具有良好的抗肺癌作用。

尹炳驿[6]等人通过 MTT 法检测 LUP 对肺癌 A549 细胞的细胞活力并计算半数抑制浓度(IC₅₀)。结果发现, 与对照组相比, LUP 可呈浓度和时间依赖性抑制肺癌 A549 细胞增殖, 表明 LUP 对 A549 细胞具有显著的抑制增殖作用。再通过流式细胞术检测 LUP 对 A549 细胞凋亡情况的影响。结果发现, 与对照组比较, LUP 组呈浓度依赖性诱导 A549 细胞凋亡, 表明 LUP 对 A549 细胞具有显著的诱导凋亡作用。在此基础上, 通过 Transwell 检测细胞迁移与侵袭的水平。结果发现, 与对照组相比, LUP 组呈浓度和时间依赖性抑制迁移细胞数与侵袭细胞数, 表明 LUP 可显著抑制肺癌 A549 细胞的迁移和侵袭。进一步通过 WB 实验检测 15、30 及 60 mg/L LUP 处理 48 h 后肺癌 A549 细胞中增殖、凋亡、侵袭及 Notch 通路相关蛋白表达。结果发现, 与对照组相比, LUP 组 PCNA、Bcl-2、N-钙黏蛋白(N-cadherin)、Notch-1 及 Hes-1 表达水平显著降低; E-钙黏蛋白(E-cadherin)表达显著升高, 表明 LUP 可抑制促增殖、抗凋亡、促侵袭蛋白及 Notch 通路蛋白表达, 上调抑制侵袭蛋白表达。综上所述, LUP 能够浓度和时间依赖性抑制肺癌 A549 细胞增殖、促进凋亡、降低迁移与侵袭能力。其机制与下调 Notch-1/Hes-1 通路密切相关, 可降低 PCNA、Bcl-2、N-cadherin 表达, 升高 E-cadherin 表达, 逆转上皮-间质转化, 抑制肿瘤转移, 为其临床应用提供了理论基础。

2.4. 羽扇豆醇的抑制结肠癌作用

结肠癌(Colon cancer)是起源于结肠黏膜上皮组织的恶性肿瘤。核心病理表现为结肠黏膜上皮细胞异常增殖、分化失控, 形成具有侵袭性的恶性病灶, 易侵犯周围组织并发生远处转移。研究表明, LUP 具有良好的抑制结肠癌作用。

蒋亦雯[7]等人通过细胞活力检测(CCK-8 法)增殖能力检测 0、20、40、60、80 及 100 $\mu\text{mol/L}$ LUP 对

结肠癌 HCT116 与 SW620 细胞增殖能力调控。结果发现, LUP 呈浓度和时间依赖性抑制结肠癌 HCT116 与 SW620 细胞增殖, 表明 LUP 可显著抑制结肠癌 HCT116 与 SW620 细胞增殖及克隆形成。随后通过流式细胞术检测 LUP 对结肠癌 HCT116 与 SW620 细胞的细胞周期分布与细胞凋亡率的影响。结果发现, 随 LUP 浓度升高, G₀/G₁ 期细胞比例显著升高, S 期细胞比例显著降低, 且细胞被阻滞在 G₀/G₁ 期; 但细胞凋亡率与对照组相比无明显变化, 表明 LUP 可通过诱导结肠癌细胞 G₀/G₁ 期周期阻滞抑制增殖, 但对细胞凋亡无显著影响。在此基础上, 通过 RT-qPCR 与 WB 法, 检测 0、20、40 及 60 μmol/L LUP 处理 48 h 后结肠癌 HCT116 与 SW620 细胞中 Ras 同源基因家族成员 A (RhoA) 与 Rho 相关卷曲螺旋形成蛋白激酶 1 (ROCK1)、β-Catenin 及细胞周期蛋白 D1 (CyclinD1) 的信使 mRNA 及蛋白表达水平。结果发现, 随 LUP 浓度升高, RhoA、ROCK1、β-Catenin 及 CyclinD1 的 mRNA 及蛋白表达均显著下降, 表明 LUP 可显著抑制 RhoA-ROCK1 信号通路及其下游分子的表达水平, 进而抑制结肠癌细胞增殖。综上所述, LUP 可显著抑制 HCT116、SW620 细胞增殖与克隆形成, 将细胞周期阻滞于 G₀/G₁ 期, 减少 S 期细胞比例。分子机制为抑制 RhoA-ROCK1 通路, 下调 β-Catenin 与 CyclinD1 表达, 阻断周期进程与增殖信号传递, 为其临床应用提供了理论依据。

3. 羽扇豆醇的抗炎作用

骨关节炎(knee osteoarthritis, OA) [8]是老年人群高发的慢性退行性疾病, 以关节软骨进行性降解为核心病理特征, 伴随滑膜炎浸润和骨赘形成, 其发病率高, 病变后期患者关节活动受限, 甚者导致残疾。研究表明, LUP 具有良好的改善关节炎作用。

马运锋[9]等人通过 CCK-8 法检测不同浓度与时间 LUP 对小鼠原代软骨细胞活力的影响。结果发现, 与对照组相比, 2.5、5、10 及 20 μmol/L LUP 对细胞活力无显著影响, 40 μmol/L LUP 显著抑制细胞活力; 50 μmol/L TBHP 处理后细胞活力显著下降, 20 μmol/L LUP 可显著回升细胞活力; 20 μmol/L LUP 处理 24 h 与 48 h 均能提升细胞活力, 且处理 24 h 效果显著优于 48 h, 表明 20 μmol/L、24 h 时 LUP 干预软骨细胞的效果最显著。随后通过免疫荧光法与透射电镜检测 LUP 对 TBHP 处理软骨细胞自噬的调控, 并用自噬抑制剂(CQ)验证自噬作用。结果发现, TBHP 组 P62 蛋白升高、LC3BII/LC3B I 比值降低及自噬小体减少, LUP 可逆转自噬抑制; 加入 CQ 后, LUP 的保护作用被抑制, 细胞活力下降, 衰老、凋亡及炎症指标回升, 表明 LUP 通过激活自噬缓解 TBHP 诱导的软骨细胞损伤。进一步通过 si-RNA 干扰实验检测 SIRT3/mTOR 通路在 LUP 调控自噬中的作用。结果发现, TBHP 组 SIRT3 蛋白降低、磷酸化 mTOR (p-mTOR) 升高; LUP 可上调 SIRT3 表达水平与下调 p-mTOR 表达水平; 沉默 SIRT3 后, LUP 诱导的自噬激活被阻断, 表明 LUP 通过 SIRT3/mTOR 通路诱导细胞自噬发挥保护作用。综上所述, LUP 可通过激活 SIRT3/mTOR 通路增强细胞自噬, 降低 TBHP 诱导的软骨细胞氧化应激与衰老, 最终缓解小鼠骨关节炎进展, 为骨关节炎的治疗提供了潜在靶点。

4. 羽扇豆醇的抗氧化作用

氧化应激(Oxidative stress) [10]是由于体内活性氧(ROS)生成过多或抗氧化防御系统功能受损导致, 核心病理环节表现在体内活性氧自由基过量生成、抗氧化酶活性降低, 引发心肌缺血再灌注损伤(MI/RI)、神经损伤等疾病。研究表明, LUP 具有良好的抗氧化作用。

崔勤涛[3]等人通过超声心动图与血流动力学检测, 观察 LUP 对 MI/RI 大鼠心脏功能的影响。结果发现, 与 I/R 模型组相比, 20、50 mg/kg LUP 组及阳性药组大鼠心率(HR)、左心室收缩压(LVSP)、左心室射血分数(LVEF)、左心室短轴缩短率(FS)及左心室壁厚度(LVWT)均显著升高, 表明 20、50 mg/kg LUP 可显著改善 MI/RI 大鼠心脏收缩与舒张功能。随后通过生化法检测血清心肌损伤标志物, 评估 LUP 对心肌

损伤的保护作用。结果发现,与 I/R 组相比,20 与 50 mg/kg LUP 组大鼠肌酸激酶同工酶(CK-Mb)、肌红蛋白(Mb)及心肌肌钙蛋白 I (cTnI)含量均显著降低,表明 LUP 可减轻心肌细胞膜损伤,发挥心肌保护作用。在此基础上,通过免疫组化检测,观察 LUP 对心肌形态及凋亡的影响。结果发现,I/R 组心肌纤维紊乱、水肿明显,20 与 50 mg/kg LUP 可显著改善心肌结构,表明 LUP 可保护心肌组织结构,促进心肌细胞增殖,抑制细胞凋亡。进一步通过生化法检测炎症因子与氧化应激指标。结果发现,与 I/R 组相比,20 与 50 mg/kg LUP 组大鼠 TNF- α 、IL-1 β 、iNOS 及 IL-6 水平显著降低与 MDA 含量显著降低,提高 SOD 抗氧化酶活性,表明 LUP 可抑制炎症反应,增强抗氧化能力,减轻心肌氧化损伤。综上所述,LUP 可改善心脏功能、降低心肌损伤标志物、减轻心肌病理损伤、抑制炎症及氧化应激。

5. 羽扇豆醇对 2 型糖尿病的改善作用

2 型糖尿病(Type 2 diabetes mellitus) [11]是一种内分泌常见的糖代谢紊乱性综合征,常伴酯化紊乱,并发高脂血症。核心病理表现为机体血糖调节紊乱、胰岛素敏感性下降,伴随糖脂代谢异常及慢性炎症反应。研究表明,LUP 具有良好的改善 2 型糖尿病作用。

张卯玉[12]等人通过空腹血糖(FBG)检测 LUP 对糖尿病小鼠血糖调控的作用。结果发现,与模型组(MC)相比,LUP 组可显著降低 db/db 小鼠空腹血糖,表明 LUP 可有效维持血糖稳态。随后通过检测空腹胰岛素(FINS)并计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)。结果发现,与 MC 组相比,20、40 及 80 mg/kg LUP 均能降低 FINS 水平并减小 HOMA-IR 指数并呈剂量依赖性改善,表明 LUP 可增强胰岛素敏感性。在此基础上,通过免疫荧光染色检测 LUP 对糖尿病小鼠胰腺组织与胰岛 β 细胞的保护作用。结果发现,MC 组胰岛萎缩、细胞减少及胰岛素荧光信号显著减弱,LUP 干预后胰岛形态恢复规整,细胞数量增多,表明 LUP 可保护胰岛结构,减轻 β 细胞损伤,恢复胰岛素分泌功能。进一步通过血清生化检测 LUP 对糖尿病小鼠血脂谱的调控作用。结果发现,高剂量 LUP (80 mg/kg)可显著降低 TC、TG 及 LDL-C,并升高 HDL-C,全面恢复血脂稳态,表明 LUP 可显著改善 2 型糖尿病伴随的脂代谢紊乱,阻断糖脂代谢恶性循环。综上所述,LUP 可系统改善 2 型糖尿病糖脂代谢紊乱:显著降低 db/db 小鼠空腹血糖,降低空腹胰岛素水平并改善胰岛素抵抗(HOMA-IR);保护胰岛 β 细胞结构与功能,恢复胰岛素分泌;同时降低 TC、TG、LDL-C,升高 HDL-C,阻断糖脂代谢恶性循环,具备开发为降糖降脂候选药物的潜力。

6. 羽扇豆醇的结构修饰与成药性优化

天然羽扇豆醇存在水溶性差与生物利用度偏低等成药瓶颈,而结构修饰是提升其药效与成药性的关键方向,对 C-3 位羟基开展酯化、醚化及糖苷化修饰能够显著改善其溶解度与体内稳定性,引入芳香环、杂环或氨基酸侧链可有效增强化合物与靶点蛋白的结合亲和力,同时构建前药、脂质体及纳米粒等递送系统还能提升靶向作用效果、延长体内半衰期并降低毒副作用。现有研究已证实部分羽扇豆醇衍生物的抗肿瘤与抗炎活性优于母体化合物,构效关系研究也表明 C-3 位与五环三萜骨架是维持生物活性的关键位点,为羽扇豆醇分子的定向结构优化提供了重要理论依据。

7. 结论与展望

LUP 作为天然三萜类化合物,具有抗肿瘤、抗炎、抗氧化及改善 2 型糖尿病等多重药理活性,可通过靶向调控 Wnt/ β -catenin、Notch、RhoA-ROCK1 及 SIRT3/mTOR 等通路发挥作用,并具备可修饰与可优化的成药潜力。当前关于羽扇豆醇的研究仍存在诸多不足,其直接作用靶点与分子结合机制仍有待进一步验证,不同疾病模型间相关信号通路的交叉调控规律也尚未明确,同时缺乏完善的体内药代动力学研究与临床研究数据支撑。后续可依托分子对接与质谱筛选技术精确定羽扇豆醇的直接结合靶点,系

统解析其衍生物的构效关系, 研发高活性与高成药性的候选分子, 并进一步开展靶向递送制剂研发与系统性安全性评价, 以此推动羽扇豆醇从基础理论研究逐步向临床应用转化, 也为后续 LUP 天然药物制剂的深入研究奠定坚实的理论依据。

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(202510223075)。

参考文献

- [1] 韦燕飞, 金丽杰, 刘莎莎, 等. 羽扇豆醇抗肿瘤作用研究进展[J]. 中国药理学通报, 2021, 37(7): 897-901.
- [2] 陈志, 单丽娜. 羽扇豆醇通过 Th2 细胞因子减轻慢性哮喘小鼠气道炎症和黏液高分泌的实验研究[J]. 锦州医科大学学报, 2025, 46(6): 1-6.
- [3] 崔勤涛, 王俊华, 刘晓晨, 等. 羽扇豆醇缓解氧化应激对心肌缺血再灌注大鼠心脏功能和心肌组织的保护作用[J]. 中国免疫学杂志, 2020, 36(3): 282-288.
- [4] 祝梦鑫, 等. 基于蛋白组学、分子对接和实验验证探究羽扇豆醇抗人乳腺癌 MCF-7 细胞增殖的作用机制[J]. 药物评价研究, 2025, 48(12): 3470-3483.
- [5] 石鑫, 陈虎, 张敬坡, 等. 羽扇豆醇通过抑制 Wnt/ β -catenin 信号通路对肝癌细胞增殖、凋亡的影响及机制[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(6): 1407-1411.
- [6] 尹炳驿, 林洪生, 张楚楚. 羽扇豆醇可能通过调控 Notch 信号通路抑制肺癌 A549 细胞恶性进展[J]. 中国药师, 2024, 27(6): 961-968.
- [7] 蒋亦雯, 洪丹, 楼哲丰, 等. 羽扇豆醇通过抑制 RhoA-ROCK1 信号通路抑制结肠癌细胞增殖[J]. 中国细胞生物学学报, 2020, 42(2): 186-194.
- [8] 涂斯婉, 李家乐, 孙少华, 等. 基于 Fas 信号通路探讨荣筋拈痛方改善骨关节炎软骨退变的作用机制[J]. 福建中医药, 2026, 57(3): 35-39.
- [9] 马运锋, 曹玉净, 韩小飞. 羽扇豆醇通过 SIRT3/mTOR 通路调节自噬以改善骨关节炎软骨细胞衰老[J]. 四川大学学报(医学版), 2025, 56(1): 83-93.
- [10] Campisi, J. and Vijg, J. (2009) Does Damage to DNA and Other Macromolecules Play a Role in Aging? If So, How? *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, **64**, 175-178. <https://doi.org/10.1093/gerona/gln065>
- [11] 吴丽, 王亭亭, 钟欣好, 等. 中医药干预 2 型糖尿病合并高脂血症的相关信号通路研究进展[J/OL]. 中国实验方剂学杂志: 1-16. <https://link.cnki.net/doi/10.13422/j.cnki.syfjx.20260524>, 2026-05-21.
- [12] 张卯玉. 羽扇豆醇改善 2 型糖尿病的作用机制研究[D]: [硕士学位论文]. 哈尔滨: 东北林业大学, 2025.