

桃叶珊瑚苷抗结直肠癌的潜在机制与研究展望：基于微生态调节的视角

雍丽婧, 白 洋, 陈 楠, 黄馨莹, 郝 燕*

山西医药学院医学检验系, 山西 汾阳

收稿日期: 2026年6月2日; 录用日期: 2026年6月26日; 发布日期: 2026年7月2日

摘 要

结直肠癌是临床上十分常见的恶性肿瘤, 而肠道菌群在结直肠癌发生、发展过程中起到关键作用。桃叶珊瑚苷是一种重要的生物活性物质, 目前关于它的抗肿瘤研究, 尤其是针对结直肠癌的研究日益增多。本综述整理汇总了国内外相关研究资料, 重点梳理了桃叶珊瑚苷对结直肠癌小鼠肠道菌群影响的最新研究进展, 内容涵盖了桃叶珊瑚苷对肠道菌群多样性、群落结构的调控, 以及特定菌群数量变化和结直肠癌相关信号通路之间的相互作用。研究表明, 桃叶珊瑚苷可能通过调节肠道菌群, 对结直肠癌的发展产生抑制等积极影响, 为结直肠癌治疗策略及药物研发提供新思路, 但目前研究仍存在未明确其确切机制与应用前景等局限, 未来需更多深入研究。因此, 探究桃叶珊瑚苷对结直肠癌小鼠肠道菌群的影响, 有助于进一步了解其在结直肠癌治疗中的潜在作用机制。

关键词

肠道菌群, 桃叶珊瑚苷, 结直肠癌, 抗肿瘤

Potential Mechanisms and Research Prospects of Aucubin in Anti-Colorectal Cancer Effects: From the Perspective of Microecological Regulation

Lijing Yong, Yang Bai, Nan Chen, Xinying Huang, Yan Hao*

Department of Medical Laboratory Science, Shanxi University of Medicine, Fenyang Shanxi

Received: June 2, 2026; accepted: June 26, 2026; published: July 2, 2026

*通讯作者。

文章引用: 雍丽婧, 白洋, 陈楠, 黄馨莹, 郝燕. 桃叶珊瑚苷抗结直肠癌的潜在机制与研究展望: 基于微生态调节的视角[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 205-211. DOI: 10.12677/acm.2026.1672515

Abstract

Colorectal cancer is a highly prevalent malignant tumor in clinical practice, and the gut microbiota plays a pivotal role in its initiation and progression. Aucubin, an important bioactive compound, has garnered increasing attention in antitumor research, particularly concerning colorectal cancer. This review systematically compiles and summarizes relevant domestic and international studies, with a focus on the latest research advances regarding the effects of aucubin on the intestinal microbiota in colorectal cancer mouse models. The contents encompass aucubin-mediated modulation of gut microbiota diversity and community structure, alterations in specific bacterial populations, and their interplay with colorectal cancer-associated signaling pathways. Current evidence suggests that aucubin may exert inhibitory and other beneficial effects on colorectal cancer development through gut microbiota regulation, thereby offering novel insights for therapeutic strategies and drug development. Nevertheless, existing studies are limited by an incomplete understanding of the precise mechanisms and clinical applicability, necessitating further in-depth investigations in the future. Therefore, exploring the impact of aucubin on the intestinal microbiota in colorectal cancer mouse models will facilitate a deeper understanding of its potential mechanisms of action in colorectal cancer therapy.

Keywords

Gut Microbiota, Aucubin, Colorectal Cancer, Antitumor

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

近年来, 流行病学数据显示结直肠癌的发病率和死亡率呈现较高的水平, 为临床治疗带来了愈发严峻的挑战。基于这样的背景下, 与其密切相关的肠道菌群微生态失调在疾病发生发展中的关键作用日益受到学界关注, 寻找能够同时干预肿瘤进程并重塑肠道微生态平衡的天然活性成分成为研究热点。与此同时, 桃叶珊瑚苷是一类在杜仲等多种传统中药材中广泛分布的环烯醚萜苷类天然活性物质, 现有研究已证实其具备抗炎、抗氧化与神经保护等多种显著的药理作用。现有研究表明, 该成分在体外及动物模型中展现出抑制癌细胞增殖、诱导凋亡及调控关键信号通路的抗肿瘤潜力。本文旨在综述桃叶珊瑚苷的药理特性及其抗肿瘤研究进展, 重点聚焦于其对结直肠癌小鼠肠道菌群紊乱的调节作用, 为阐明其微生态调控机制及开发新型微生态靶向治疗策略提供理论依据。

2. 肠道菌群与结直肠癌发展的关联机制

2.1. 结直肠癌进程中肠道菌群组成的动态变化特征

健康组织与腺瘤腺癌菌群差异

肠道微生物构成了一个丰富的生态系统, 它们的组成在很大程度上取决于环境条件, 并且个体之间存在差异。肠道微生物群的急剧变化可能在腺瘤发展至结直肠癌过程中引起, 而不一定是在结直肠息肉的形成过程中, 因此肠道微生物群与结直肠息肉之间的关系是有限的[1]。肠道菌群可通过直接与间接两种途径参与结直肠癌的发生发展: 一方面, 菌群的种类、丰度变化可直接影响肿瘤进程; 另一方面, 菌群可通过调控宿主代谢过程, 间接作用于结直肠癌细胞。研究显示, 肠道微生态失衡及其代谢产物的异

常可通过诱导 DNA 损伤和激活下游致癌信号通路,参与结直肠癌的发病过程,且以益生菌和粪便移植为代表的微生态制剂可通过调节菌群诱导癌细胞凋亡,进一步佐证了菌群差异在肿瘤发展中的关键作用[2]。还有研究通过 16S rDNA 扩增子测序技术,深入分析了 21 例结直肠息肉患者(分为腺瘤组和非腺瘤组)与健康对照的肠道微生物构成,旨在寻找与不同病理类型息肉发生密切相关的关键菌种,从而进一步细化了从息肉到癌变过程中菌群变化的病理关联[3]。综上所述,现有研究一致表明,从健康组织到腺瘤及腺癌的发展过程中,肠道菌群结构发生了显著且特异性的改变,特别是黏膜菌群的失调与肿瘤恶性程度密切相关,为利用菌群特征作为结直肠癌早期诊断生物标志物及微生态干预治疗提供了理论依据。

2.2. 肠道菌群微生态影响结直肠癌的分子途径

2.2.1. 菌群代谢产物对细胞增殖与凋亡的调控

肠道菌群可通过调控结直肠癌细胞的增殖、凋亡及自噬等关键生物学行为,参与肿瘤的发生发展过程。正常结直肠黏膜中细胞增殖和凋亡呈动态平衡,以此维持细胞数量的相对稳定和肠黏膜的完整。传统观点认为肿瘤形成是细胞无限增殖所致的细胞积聚,但许多研究发现,肿瘤中同时存在细胞增殖和细胞凋亡[4]。这一现象已在人类结直肠癌及癌前病变中得到证实。二甲基胍是目前公认的较为特异的结直肠癌致癌剂,其在体内的代谢过程与肠道菌群密切相关:该物质主要在肝脏被氧化为甲基偶氮甲醇,随后与 β -葡萄糖醛酸结合,部分代谢产物随胆汁进入肠道;在肠道细菌及肠黏膜上皮细胞分泌的 β -葡萄糖苷酸酶作用下,最终诱导结直肠黏膜上皮发生癌变[5][6]。体外肠道菌孵育和 HPLC-MS/MS 技术的研究证实,健康人肠道菌群可将桃叶珊瑚苷转化为桃叶珊瑚苷元、aucubmines A 等代谢产物,且不同个体的菌群代谢速率存在显著差异[7]。此外,以结肠癌细胞系 HCT116 为对象,发现桃叶珊瑚苷通过调节 SIRT1/AMPK 信号通路,显著抑制细胞增殖并诱导凋亡和自噬,明确了菌群代谢产物干预肿瘤细胞的具体分子机制[8]。综上所述,从肿瘤发生过程中的细胞动态变化到肠道菌群对药物前体的转化,再到代谢产物对信号通路的精准调控,现有研究构建了“菌群代谢-产物生成-细胞调控”的完整链条,提示靶向肠道菌群代谢功能可能是干预结直肠癌发展的新策略。

2.2.2. 菌群失调诱导 DNA 损伤与致癌信号通路激活

肠道菌群失衡可通过破坏宿主细胞 DNA 完整性、激活关键致癌信号通路,直接推动结直肠癌的发生与进展。RT-PCR 结果显示,在化学诱导结直肠癌过程中,模型组小鼠结直肠黏膜不同的病理状态,p21waf1, Bax 和 Gadd45 mRNA 的表达水平有显著差异,从正常黏膜发展至不典型增生,再到腺瘤阶段,这三种基因的 mRNA 表达量呈逐渐升高趋势,而在最终形成的癌组织中,三者的表达水平均出现不同程度的下调[4]。p21waf1、GADD45 和 Bax 等基因表达的异常变化,揭示了化学诱导下细胞周期调控紊乱与肿瘤发生的分子机制。另有研究通过 16S rRNA 基因焦磷酸测序联合 qPCR 技术,对健康人群、腺瘤患者及腺癌患者的黏膜与粪便样本进行对比分析,发现结直肠癌进展过程中,具核梭杆菌等特定细菌、甲烷杆菌目等古菌的丰度发生了显著改变,证实了特定微生物群落与病变组织的密切关联,提示菌群失调是驱动疾病进展的关键环境因素[9]。综上所述,现有文献从分子机制、菌群结构特征及代谢转化等多个维度证实了肠道菌群失调在诱导 DNA 损伤和激活致癌通路中的核心作用,但关于桃叶珊瑚苷如何通过调节特定菌群进而逆转这一过程的机制仍需进一步深入探索。

2.3. 16SrDNA 测序技术在肿瘤研究中的应用

16S rDNA 测序技术在肿瘤研究中被广泛用于解析肿瘤微环境中的微生物群落结构,揭示其在肿瘤发生、发展和免疫响应中的潜在作用。本研究通过 16S rDNA 高通量测序技术,对比分析了 73 例大肠息肉患者与 37 例同期健康人群的肠道菌群结构差异。传统微生物学研究以实验室培养为主要手段,而 16S

rDNA 等高通量测序技术的发展,突破了培养条件的限制,弥补了未培养微生物的研究缺口,拓宽了微生物资源的研究维度,为系统解析大肠息肉患者的肠道菌群特征提供了可靠方法[10]。近年来,越来越多的研究证实,肿瘤组织并非无菌环境,其内部及周围存在特定的微生物群落(即肿瘤微生物组),这些微生物可能通过调节宿主免疫、影响代谢通路或直接分泌致癌因子等方式参与肿瘤进程。由于肿瘤组织中微生物含量极低,传统 16S rDNA 测序(如 V3~V4 区扩增)常因宿主 DNA 干扰大、分辨率不足而难以有效检出,因此,升级版的 5R 16S rDNA 测序技术应运而生,并在肿瘤研究中展现出显著优势。

3. 桃叶珊瑚苷的化学特性与体内代谢转化

3.1. 桃叶珊瑚苷的药代动力学与生物转化机制

3.1.1. 桃叶珊瑚苷及桃叶珊瑚苷元的结构与理化性质

桃叶珊瑚苷纯品为白色粉末状固体,化学稳定性较差,对氧气环境十分敏感,在有氧条件下极易发生氧化降解,甚至出现变质现象;同时该物质的热稳定性不佳,对温度变化反应显著。相关实验研究表明,在-20℃低温环境下桃叶珊瑚苷可保持长达一个月的稳定状态,且环境温度越高,其稳定留存时间越短。综合上述特性,桃叶珊瑚苷需在无氧、低温的条件下进行保存。此外,桃叶珊瑚苷的苷键结构极易发生水解反应,这也是导致其理化性质不稳定的重要原因之一;作为环烯醚萜类化合物,AU 具有五元环与六元吡喃环的骨架特征,骨架总计包含九个碳原子。在立体构型方面,C5 和 C9 位形成顺式稠环,这是该类化合物共有的结构特性。此外,碳环骨架连接 C1 位葡萄糖骨架形成糖苷键,该糖苷键易被水解,水解后生成半缩醛结构。生成的物质为桃叶珊瑚苷元,命名为 AG,该物质化学稳定性较差[11]。

3.1.2. 人肠道菌群对桃叶珊瑚苷的体内代谢途径

在正辛醇-缓冲液(3.0~10.0)中的分配系数很低,从全血分配到血细胞是 $18.5\% \pm 1.3\%$,与血浆蛋白的结合率为 9%。按 100 mg/kg 剂量经肝门静脉、腹腔和灌胃三种途径给药,测得桃叶珊瑚苷的生物利用度分别为 83.5%、76.8%和 19.3%,口服桃叶珊瑚苷生物利用度处于较低水平;桃叶珊瑚苷在 37℃,pH 1.2, 1.6 和 2.0 的溶液中降解半衰期分别为 5.1 h、5.8 h 和 14.8 h,推测口服桃叶珊瑚苷的低生物利用度,主要源于其在胃酸条件下的不稳定性,以及低亲脂性所导致的胃肠道吸收障碍,同时可能存在肝首过消除作用[12]。综上所述,这一发现不仅解释了桃叶珊瑚苷口服生物利用度较低的原因,也为其通过菌群代谢发挥抗肿瘤等药理作用提供了重要的药代动力学依据。

3.2. 肠道菌群介导的桃叶珊瑚苷代谢产物多样性

脱糖基、氨基化及氧化作用的具体过程

详细阐述桃叶珊瑚苷在肠道环境中经历脱糖基、氨基化及氧化作用转化为活性代谢产物的具体生化过程。有研究指出,杜仲籽中桃叶珊瑚苷的生物转化时,桃叶珊瑚苷的生物活性主要通过其苷元实现,实验利用不同来源的葡萄糖苷酶在体外实现了苷类物质快速转化为相应的苷元,为中药活性成分药效的提高提供了新思路,有一定的开发价值,如把苷类成分与能水解该苷的酶混合用药,有可能会提高药物的生物利用度,值得深入研究[13]。另有研究表明,通过体外肠道菌孵育实验,利用高效液相色谱-串联质谱技术进一步证实,健康人肠道菌群可将桃叶珊瑚苷转化为桃叶珊瑚苷元和 aucubmines A,并明确其主要代谢途径包括脱糖基、氨基化及氧化作用,揭示了不同受试者肠道菌群对代谢速率存在个体差异[7]。综合现有研究结果来看,相关研究已涵盖从酶促水解至肠道微生物参与的复杂代谢过程,逐渐阐明了桃叶珊瑚苷经过去糖基化、胺基化和氧化等多种途径转变为活性物质的具体过程,为深入探究其对结肠癌小鼠肠道菌群紊乱的调节机制提供了重要的药代动力学依据。

4. 桃叶珊瑚苷抗结直肠癌的药理作用机制

4.1. 桃叶珊瑚苷对结直肠癌细胞增殖与凋亡的调控

4.1.1. 基于二甲基胂诱导模型中的增殖 - 凋亡失衡研究

在二甲基胂诱导的结直肠癌动物模型中, 细胞增殖与凋亡失衡的动态变化及其分子机制为理解肿瘤发生发展提供了病理生理学基础。以二甲基胂诱发昆明小鼠结直肠癌, 通过多阶段动态观察发现模型组小鼠结直肠黏膜上皮依次出现轻、中、重度不典型增生、腺瘤和腺癌, 并检测到 p21waf1、GADD45 和 Bax 等基因表达的改变, 证实了增殖 - 凋亡失衡在结直肠癌发生过程中的关键作用。然而, 在提供的已知文献信息中, 尚未发现其他直接针对“二甲基胂诱导模型”中“增殖 - 凋亡失衡”机制的后续研究文献, 特别是缺乏将桃叶珊瑚苷干预与该特定诱导模型下增殖凋亡机制直接关联的研究报告[14]。有关综上所述, 现有文献明确揭示了二甲基胂诱导模型中增殖与凋亡失衡的病理过程, 但关于桃叶珊瑚苷在该特定模型中调节这一失衡的具体研究尚属空白, 未来有待探究。

4.1.2. 桃叶珊瑚苷诱导结直肠癌细胞凋亡的实验证据

SCAP 是激活 SREBPs 所需的完整膜蛋白。在缺乏 SCAP 的细胞中, SREBPs 无法转运至高尔基体, 最终滞留胞质丧失生物活性。现有研究表明, SCAP 在前列腺癌细胞中呈高表达状态, 能够正向调控线粒体呼吸功能, 脂肪抑制素对 SCAP 的抑制可削弱 SREBP 活性, 对人胶质母细胞瘤的恶性增殖能力也被显著抑制[14]。为探讨桃叶珊瑚苷是否通过 SCAP 调节 SREBP-1 的活化, 该文献进行了相关实验发现 5-氟尿嘧啶组、桃叶珊瑚苷低、高剂量组 SCAP、SREBP-1mRNA 和蛋白表达水平低于结肠癌 HT-29 细胞组。这说明 SCAP、SREBP-1 相互作用的一致性。桃叶珊瑚苷处理后结肠癌细胞中 SCAP 与 SREBP-1 相互表达减弱。综上所述, 桃叶珊瑚苷能明显抑制人结肠癌 HT-29 细胞增殖、侵袭, 促进其凋亡; 其机制可能与桃叶珊瑚苷抑制 SCAP/SREBP-1 通路的激活有关[15]。

4.2. 关键信号通路在桃叶珊瑚苷抗肿瘤中的作用

SIRT1/AMPK 信号通路的激活与调节

阐述了桃叶珊瑚苷如何通过激活 SIRT1/AMPK 信号通路, 进而调控结肠癌细胞的增殖、凋亡及自噬过程, 揭示其潜在的分子机制。有研究以结肠癌细胞系 HCT116 为研究对象, 深入探讨了桃叶珊瑚苷对细胞增殖、凋亡和自噬的影响, 发现桃叶珊瑚苷能够调节沉默信息调节因子 1/AMP 依赖蛋白激酶 (SIRT1/AMPK) 信号通路, 从而显著抑制结肠癌细胞的增殖并诱导其凋亡[8]。综上所述, 现有研究初步证实了桃叶珊瑚苷通过 SIRT1/AMPK 通路发挥抗肿瘤作用的机制, 但关于其在结直肠癌小鼠模型中对肠道菌群紊乱的具体调控作用还未明确, 仍需结合体内实验。

5. 桃叶珊瑚苷抗结直肠癌整合机制

桃叶珊瑚苷作为口服前体药物, 在胃酸环境中稳定性较差, 口服给药后大多可抵达结肠部位, 依托肠道菌群经脱糖基化、氨基化、氧化修饰等多步生物转化, 生成桃叶珊瑚苷元(AG)、aucubmines A 两类活性代谢产物, 从肠道微生态调控与细胞信号通路干预两条途径协同发挥抗结直肠癌作用。

一方面, 活性产物可重塑肠道微生态结构, 提升肠道菌群多样性, 抑制促癌菌定植、增殖有益菌, 同时促进短链脂肪酸合成; 另一方面能够靶向激活 SIRT1/AMPK、SCAP/SREBP-1 关键信号通路, 进而抑制结直肠肿瘤细胞增殖、诱导肿瘤细胞凋亡与自噬、阻滞癌细胞侵袭转移, 并纠正肿瘤细胞异常脂质合成。两条作用路径相互协同, 打破“菌群失调 - 慢性炎症 - 癌变”的病理恶性循环, 最终实现阻滞结直肠癌发生发展的药理效果。见图 1。

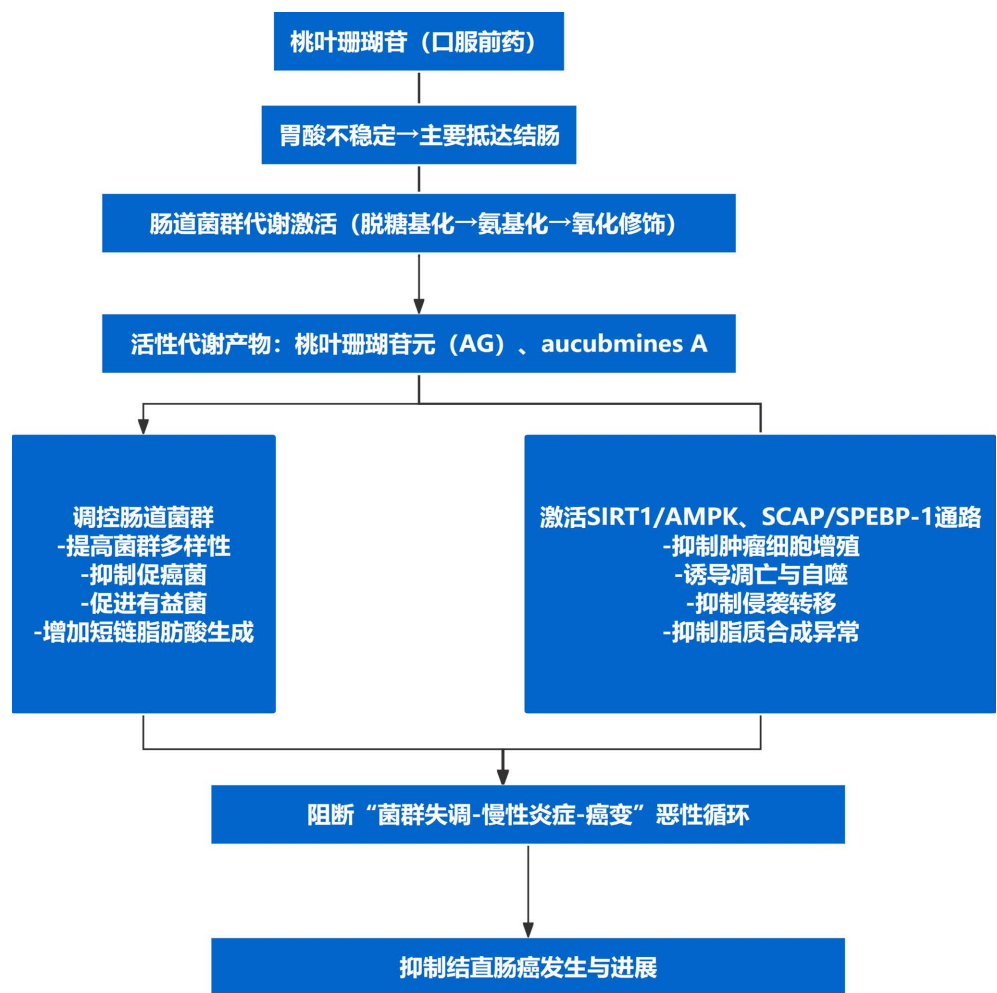


Figure 1. Integrated mechanism diagram of aucubin against colorectal cancer
图 1. 桃叶珊瑚苷抗结直肠癌整合机制图

6. 总结与期望

本文系统梳理了结直肠癌发生发展中肠道菌群紊乱时，桃叶珊瑚苷通过调节菌群结构、抑制致病菌增殖及激活 SIRT1/AMPK，SCAP/SREBP-1 等信号通路发挥抗肿瘤效应的药理机制。现有证据表明，桃叶珊瑚苷不仅直接诱导癌细胞凋亡，更可能通过肠道菌群介导的代谢转化，生成具有生物活性的苷元，进而重塑肠道微生态平衡，阻断“菌群失调 - 炎症 - 癌变”的恶性循环。

值得注意的是，当前研究多集中于体外细胞模型或单一指标分析，缺乏在结直肠癌小鼠模型中针对“药物 - 菌群 - 宿主”互作网络的直接动态证据，且对黏膜菌群与粪便菌群的差异及其在药效评价中的权重尚存争议。

基于上述讨论，未来研究应深度融合宏基因组学、代谢组学与多组学关联分析，深入解析桃叶珊瑚苷代谢产物的具体分子靶点及其对特定致病菌(如具核梭杆菌)的抑制机制，并探索其作为微生态调节剂与常规化疗药物联合治疗的临床转化潜力，为结直肠癌的精准防治提供新的理论依据与干预策略。

基金项目

2025 年大学生创新大赛校级基金项目(FDC2025056)。

参考文献

- [1] Vacante, M., Ciuni, R., Basile, F. and Biondi, A. (2020) Gut Microbiota and Colorectal Cancer Development: A Closer Look to the Adenoma-Carcinoma Sequence. *Biomedicines*, **8**, Article 489. <https://doi.org/10.3390/biomedicines8110489>
- [2] 杨柳, 梁新军. 肠道菌群微生态与结直肠癌的研究进展[J]. 中国肿瘤临床, 2018, 45(24): 1239-1242.
- [3] 张倩. 结直肠息肉患者的肠道菌群分析[D]: [硕士学位论文]. 石家庄: 河北医科大学, 2025.
- [4] 刘成霞, 张尚忠, 张孝卫, 等. 二甲基胍诱发小鼠结直肠癌形成过程中增殖与凋亡的研究[J]. 中国普通外科杂志, 2006(5): 354-359.
- [5] Fiala, E.S. (1977) Investigations into the Metabolism and Mode of Action of the Colon Carcinogens 1,2-Dimethylhydrazine and Azoxymethane. *Cancer*, **40**, 2436-2445. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(197711\)40:5+<2436::aid-cnrcr2820400908>3.0.co;2-u](https://doi.org/10.1002/1097-0142(197711)40:5+<2436::aid-cnrcr2820400908>3.0.co;2-u)
- [6] Takada, H. (1982) Effect of Beta-Glucuronidase Inhibitor on Azoxymethane-Induced Colonic Carcinogenesis in Rats. *Cancer Research*, **42**, 331-334.
- [7] 吴沁璇, 黄晓珊, 王锦, 郭银平, 黄卫华, 邵莉. 人肠道菌群对桃叶珊瑚苷体外转化代谢作用的研究[J]. 甘肃中医药大学学报, 2021, 38(1): 5-10.
- [8] 梅凡, 涂艳虹. 桃叶珊瑚苷调节 SIRT1/AMPK 信号通路对结肠癌细胞增殖、凋亡和自噬的影响[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(19): 4837-4841.
- [9] Mira-Pascual, L., Cabrera-Rubio, R., Ocon, S., Costales, P., Parra, A., Suarez, A., *et al.* (2014) Microbial Mucosal Colonic Shifts Associated with the Development of Colorectal Cancer Reveal the Presence of Different Bacterial and Archaeal Biomarkers. *Journal of Gastroenterology*, **50**, 167-179. <https://doi.org/10.1007/s00535-014-0963-x>
- [10] 付新年, 马驰, 王鑫鑫, 等. 基于 16SrDNA 测序法分析大肠息肉患者肠道菌群的特征[J]. 医学研究杂志, 2025, 54(5): 93-98+165.
- [11] 刘美娟. 桃叶珊瑚苷昔元的反应活性探究[D]: [硕士学位论文]. 北京: 中国石油大学(北京), 2023.
- [12] Suh, N.J., Shim, C.K., Lee, M.H., *et al.* (1991) Pharmacokinetic Study of an Iridoid Glucoside: Aucubin. *Pharmaceutical Research*, **8**, 1059-1063. <https://doi.org/10.1023/a:1015821527621>
- [13] 李杨. 杜仲籽中桃叶珊瑚苷的生物转化及药代动力学研究[D]: [硕士学位论文]. 西安: 西北大学, 2008.
- [14] Qian, Y., Yang, R. and Yin, J. (2017) Exercise Related Sudden Death: The Changes of Expression of Bax, Bcl-2 Protein in Myocardial Tissue and Brain Motor Cortex. *Proceedings of the 2nd International Conference on Biomedical and Biological Engineering 2017 (BBE 2017)*, Guilin, 26-28 May 2017, 297-310. <https://doi.org/10.2991/bbe-17.2017.49>
- [15] 冯淑炯, 江巧丽. 桃叶珊瑚苷对人结肠癌 HT-29 细胞恶性生物学行为及 SCAP/SREBP-1 通路的影响[J]. 浙江中西医结合杂志, 2021, 31(6): 509-514.