

薯蓣皂苷与炎症防治

邓嘉磊^{1,2,3}, 邓汝彬^{1,2,3}, 赖敏^{1,2,3}, 廖海荣^{1,2,3*}, 杨树龙^{1,2,3*}

¹抚州市慢性病研究技术创新中心, 江西 抚州

²南昌大学抚州医学院生理学教研室, 江西 抚州

³南昌大学抚州医学院慢性病研究重点实验室, 江西 抚州

收稿日期: 2026年4月24日; 录用日期: 2026年5月22日; 发布日期: 2026年5月29日

摘要

薯蓣皂苷(Dioscin)作为一种甾体皂苷类天然产物, 具有显著的抗炎作用。文章通过整理相关文献, 从抑制炎症介质产生、抗氧化应激、抑制炎症反应的信号通路和调节免疫细胞功能、降低促炎细胞因子的释放方面, 综述薯蓣皂苷的抗炎作用机制, 以期天然产物在炎症相关疾病新型治疗中的开发提供重要的理论依据。

关键词

薯蓣皂苷, 炎症, NF- κ B

Dioscin and the Prevention and Treatment of Inflammation

Jialei Deng^{1,2,3}, Rubin Deng^{1,2,3}, Min Lai^{1,2,3}, Hairong Liao^{1,2,3*}, Shulong Yang^{1,2,3*}

¹Fuzhou Chronic Disease Research and Technology Innovation Center, Fuzhou Jiangxi

²Department of Physiology, Fuzhou Medical College of Nanchang University, Fuzhou Jiangxi

³Key Laboratory of Chronic Disease Research, Fuzhou Medical College of Nanchang University, Fuzhou Jiangxi

Received: April 24, 2026; accepted: May 22, 2026; published: May 29, 2026

Abstract

Dioscin, a natural steroidal saponin, exhibits significant anti-inflammatory effects. This paper reviews the anti-inflammatory mechanisms of dioscin by organizing relevant literature, focusing on the inhibition of inflammatory mediator production, antioxidative stress, suppression of inflammatory signaling pathways, regulation of immune cell function, and reduction of pro-inflammatory cytokine

*共同通讯作者。

文章引用: 邓嘉磊, 邓汝彬, 赖敏, 廖海荣, 杨树龙. 薯蓣皂苷与炎症防治[J]. 药物资讯, 2026, 15(3): 243-250.

DOI: 10.12677/pi.2026.153027

release. It aims to provide an important theoretical basis for the development of novel therapies using natural products in inflammation-related diseases.

Keywords

Dioscin, Inflammation, NF- κ B

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. 引言

薯蓣皂苷是一种具有多种生物活性的天然化合物，因在治疗代谢疾病、癌症、炎症和感染方面具有很大潜力而备受关注。作为一种重要的甾体皂苷元，薯蓣皂苷也是生产甾体激素类药物的主要原料，现代研究证明其具有抗炎、抗肿瘤、调血脂、降血糖、降尿酸等多种药理作用，其中抗肿瘤、抗炎、心血管保护等活性显著，具有很高的药用价值。本文就近年来薯蓣皂苷对炎症的防治作用机制研究进展作一综述。

2. 薯蓣皂苷的抗炎作用机制

2.1. 薯蓣皂苷通过抑制炎症因子防止炎症

滑膜炎是以膝关节为主要发病部位的炎症综合征，是诱发关节炎的重要启动因素。作为炎症调节的核心始动因子，IL-1 β 不仅是滑膜炎发作的关键诱因，还可通过促进滑膜组织增生、上调滑膜细胞黏附因子表达，进而加重滑膜炎反应并诱导骨吸收过程。肿瘤坏死因子- α (TNF- α)是炎症细胞因子，可通过产生白细胞介素-1 (IL-1)、白细胞介素-6 (IL-6)等因子引发炎症，皂苷类化合物可以抑制 TNF- α 所诱导的炎症因子发挥其抗炎作用[1]。TNF- α 与 IL-1 β 在滑膜炎发生发展过程中有协同作用，可介导对膝关节滑膜组织的破坏。Dioscin 可通过抑制 IL-1 β 和 TNF- α 减轻炎症反应，减轻滑膜组织水肿和充血，进而发挥其对滑膜炎的治疗作用[2]。Dioscin 在体内经肠道菌群或肝脏代谢水解后，脱去糖基转化为薯蓣皂苷元，后者是其体内真正发挥药效的核心活性形式。刘佳钰、李锐等[3]的研究表明，穿龙薯蓣皂苷元(其主要水解产物为薯蓣皂苷元)对胶原诱导小鼠关节炎模型有一定的疗效，可以降低血清和关节滑液中 IL-1 β 和 TNF- α 含量水平。Wu 等[4]应用小鼠肺炎模型研究发现，Dioscin 可能通过抑制 TNF- α 和 IL-1 β 水平，减轻炎症反应，从而治疗急性肺损伤。薯蓣皂苷元因具有多维度抗炎特性成为治疗滑膜炎的新思路，通过下调滑膜组织中 TNF- α 和 IL-1 β 的 mRNA 转录以及蛋白质表达，从根本上阻断炎症因子的产生，其作用机制与调控 NF- κ B 的通路密切相关。

2.2. 薯蓣皂苷通过调节炎症介质释放防止炎症

一氧化氮(NO)是一种简单但不稳定的自由基，在免疫系统中发挥着重要作用。人体内的 NO 由一氧化氮合酶(NOS)催化 L-精氨酸产生[5]。NO 含量升高会启动核因子 NF- κ B，诱导促炎症细胞因子 TNF- α 、IL-1 β 等的产生，刺激滑膜细胞增生，造成软骨破坏。滑膜组织是合成 NO 和一氧化氮合酶(NOS)的部位。褚春民等[6]实验结果表明，Dioscin 可以降低 CIA 大鼠血清中炎症因子的水平，减轻关节炎，其作用机制可能与抑制诱导型一氧化氮合酶(iNOS)表达，减少 NO 生成有关。

前列腺素 E2 (PGE2)具有平滑肌松弛和促炎双重特性，促进炎症细胞的趋化和活化[7]。已有研究显

示, PGE2 可通过 EP2 促进 B 细胞分泌免疫球蛋白 E (IgE), 促进体内抗原特异性 IgE 反应, 引起炎症反应[8]。环氧化酶-2 (COX-2) 是一种在炎症反应中被诱导产生的关键酶, 其活性的增加会促进炎症介质的合成。在炎症过程中, 细胞受到刺激后会诱导 COX-2 表达上调, COX-2 活性增加会促使花生四烯酸代谢向 PGE2 合成方向移动, 从而导致 PGE2 大量生成, COX-2 与 PGE2 二者协同作用, 加重炎症反应。研究表明, Dioscin 可通过调节 miR-34a/Sirt1 信号通路, 降低 COX-2 和炎症因子的表达, 从而抑制炎症。在薯蓣皂苷改善哮喘小鼠气道炎症的实验中, 经 Dioscin 处理的实验组呈现出 COX-2 和 PGE2 水平下降现象, 同时肺部炎症程度明显减轻, 有力地证明了 Dioscin 在治疗炎症领域的潜在价值。刘霞等[9]研究发现, 在人骨关节炎软骨细胞中, Dioscin 能够减弱由 IL-1 β 诱导产生的 NO 和 PGE2。其作用机制为 Dioscin 通过降低 iNOS 和 COX-2 的表达, 进而实现抑制炎症的效果。

NLRP3 炎症小体是由 Nod 样受体蛋白 3 (NLRP3)、凋亡相关斑点样蛋白(ASC)和半胱天冬酶-1 (Caspase-1)组成的复合体。通过 ASC 与半胱天冬酶-1 的前体形式(pro-caspase-1)发生相互结合, 促使 pro-Caspase-1 自我剪切为具有功能的 Caspase-1, 促进炎症因子 IL-1 β 、IL-18 的成熟和释放, 从而发生炎症反应[10]。Han 等研究证实薯蓣皂苷通过降低 NLRP3, ASC 和 Caspase-1 的蛋白表达水平, 抑制小鼠滑膜组织中 NLRP3 炎症小体的激活, 以此发挥抗炎作用并用于痛风性关节炎的治疗[11]。曾光[12]等采用脑出血模型大鼠研究 Dioscin 的治疗作用, 发现低剂量 Dioscin 对大鼠脑组织中 NLRP3 表达水平无显著性影响, 而中、高剂量组则可通过降低 NLRP3 表达水平从而减轻脑出血大鼠炎症。

2.3. 薯蓣皂苷通过调节氧化应激防治炎症

氧化应激是指体内氧化与抗氧化系统失衡, 导致活性氧(ROS)和活性氮(RNS)等自由基产生过多, 对细胞和组织造成损伤。Dioscin 作为一种天然的抗氧化剂, 拥有显著的抗氧化活性, 其具有的酚羟基等结构能够直接与自由基发生反应, 将其转化为较为稳定的物质, 从而降低自由基的浓度。Zhang 等[13]研究证实, Dioscin 可有效地清除超氧阴离子自由基(O $_2^{\cdot-}$), 羟自由基(\cdot OH)和过氧化氢(H $_2$ O $_2$)等, 减轻氧化应激对细胞的损害。氧化应激可增加细胞内活性氧(ROS)的积累, 过量的 ROS 通过诱导丝裂原而产生大量炎症细胞因子激发蛋白激酶信号分子, 同时激活 NLRP3 炎性体, 加剧炎症反应。

氧化应激可通过活化 Nrf2/HO-1、NF- κ B 等信号通路诱发炎症。血红素加氧酶 1 (HO-1)是一种受 Nrf2 激活调节的抗氧化酶, 通过抑制 ROS 的生成以减少氧化损伤。转录因子 Nrf2 在细胞氧化应激中起重要作用[14]。生理状态下, 与胞浆蛋白伴侣分子 Keap1 结合而处于抑制状态。当细胞受到氧化应激刺激时, Nrf2 与 Keap1 解离并转位入核, 通过与抗氧化反应元件(ARE)结合, 启动抗氧化酶及 II 相解毒酶基因的表达, 发挥抗炎功能与促进细胞存活。研究表明, Dioscin 通过激活 Nrf2/HO-1 途径, 抑制 NLRP3 炎性体激活和细胞因子转化生长因子(TGF- β 1)的表达。Dioscin 也显著影响 NLRP3 炎性体的 mRNA 和蛋白水平, 通过抑制 ROS 和 NF- κ B 信号通路, 干扰 NLRP3 炎性体的激活。

Dioscin 的线粒体氧化应激机制主要涉及 ROS 积累, 诱导 DNA 损伤和激活线粒体信号通路等过程, 最终发挥生物学作用。线粒体是细胞内 ROS 产生的主要场所之一。过量 mtROS 积累会加剧氧化应激并诱发炎症因子的释放[15]。Dioscin 能够稳定线粒体膜电位, 减轻 ROS 的释放, 从而减轻氧化损伤缓解炎症。线粒体内质网应激会激活 Ca $^{2+}$ ATP 导致 Ca $^{2+}$ 表达水平升高并引发细胞凋亡[16]。张紫薇等[17]实验研究证实, Dioscin 能够诱导 Ca $^{2+}$ 释放引发 DNA 的损伤。

3. 薯蓣皂苷经调节炎症信号通路防治炎症

3.1. NF- κ B 信号通路

NF- κ B 作为核转录因子, 在机体炎症及免疫反应调节中扮演关键角色, 能调控免疫功能和炎症相关

因子表达。激活 NF- κ B 通路可升高细胞间黏附分子-1 (ICAM-1, 一种跨膜糖蛋白, 对嗜中性粒细胞向炎症反应部位运输至关重要[18])的表达水平。尿酸诱导的炎症以各种促炎因子和介质的异常高表达为特征, 通过激活细胞内的 NF- κ B 信号通路, 促进 IL-1 β 的释放, 引起肾脏炎性损伤[19]。此实验中证明, Dioscin 有类似 NF- κ B 抑制剂的作用, 抑制 NF- κ B 通路使 IL-1 β 的表达下调, 从而减轻肾脏炎性损伤。p38 丝裂原活化蛋白激酶(p38MAPK)/NF- κ B 信号通路是机体重要的炎症及免疫通路, p38MAPK 与细胞外调节激酶(ERK)通过级联磷酸化在细胞生长发育、增殖分化和凋亡等过程起着重要作用[20]。在应激状态下, p38MAPK 和 NF- κ B 被激活发生磷酸化, 由细胞质转移至细胞核内, 促使相关基因进行转录, 上调炎症因子的表达, 其级联反应信号还会刺激 ERK1/2 活化并聚集, 诱发转录因子的磷酸化反应, 进一步促进炎症反应发生发展。研究表明[21], Dioscin 可以阻断 NF- κ B 核转位, 显著下调 IL-6、TNF- α 、IL-1 β 等炎症因子减轻小鼠肺组织的炎症反应。在骨关节炎的实验中, 肝 X 受体 α (LXR α)激动剂可抑制软骨中的 PGE2 和基质降解, LXR α 激动剂又可以抑制 NF- κ B 活化, 薯蓣皂苷能够激活 LXR α , 从而阻断 NF- κ B 的激活, 减少炎症介质的产生, 达到治疗 OA 的目的[8]。Dioscin 还能通过减少炎症反应来改善通过链脲佐菌素诱导的糖尿病大鼠的肾损伤, 作用机制是抑制其 TLR4/NF- κ B 通路的激活和炎症细胞因子的产生[22]。

综上所述, NF- κ B 在机体免疫中起关键作用, 激活炎症因子的表达。Dioscin 可以直接抑制 NF- κ B 通路, 下调 IL-1 β 、IL-6 等炎症因子表达, 减轻肾脏、肺等炎性损伤; 还能激活 LXR α 间接阻断 NF- κ B 激活, 体现出良好的抗炎潜力, 在相关疾病治疗上有广阔前景。

3.2. TLR2/MyD88 信号通路

Toll 样受体(Toll-Like Receptors, TLRs)是由模式识别受体组成的家族, 在不同类型细胞的先天性和适应性免疫中发挥关键作用[23]。TLR2 为跨膜受体蛋白, 可通过细胞质内 TIR (Toll/IL-1R)结构域介导信号转导和富含细胞外亮氨酸的重复结构域发挥信号转导分子作用, 刺激炎症因子产生[24]。TLR 信号通路的激活被证明可以增强 TNF- α 、IL-1 和 IL-6 的表达, 从而促进炎症反应[25]。TLR 可以通过 MyD88 激活下游信号, 其中 TLR2 在全身炎症反应综合征(SIRS)发病机制中可通过 MyD88 激活 NF- κ B 产生炎症细胞因子[26]。针对 SIRS, Dioscin 可以显著抑制 LPS 和 Pam3CSK4 刺激的 THP-1 细胞的增殖, 明显减少大鼠和小鼠肝、肾和肠内炎症细胞的浸润和坏死, 也能通过调节 TLR2/MyD88 信号通路对 SIRS 发挥保护作用[27]。综上, Dioscin 通过调节 TLR2/MyD88 信号通路抑制细胞增殖, 减轻炎症反应并调控细胞增殖, 为 SIRS 的治疗提供了潜在的药物靶点和理论依据。

3.3. micro RNA let-7i/TLR4/MyD88 信号通路

MiR-155 是一种多效性 microRNA (微小 RNA, miR), 在调节炎症反应中起关键作用。Let-7i 是 miR 的 let-7 家族的成员, 直接靶向 TLR4mRNA 以下调其表达。在强直性脊柱炎患者 T 细胞中, Let-7i 过表达可显著抑制 TLR4 的 mRNA 转录及蛋白表达, 其机制为通过种子序列与 TLR4mRNA 的 3'非翻译区特异性结合, 直接调控 TLR4 基因的转录后表达[28]。大豆皂苷可以通过下调 MyD88 表达和抑制 TLR4 和 MyD88 来减轻炎症[29]。Dioscin 可通过上调 Let-7i 表达间接抑制 TLR4 通路, 其机制与大豆皂苷不同, 而是通过 miRNA 介导的转录后发挥效应。

3.4. TLR4/NF- κ B/TNF- α 信号通路

TLR4/NF- κ B/TNF- α 信号在机体炎症介质释放和炎症细胞浸润过程中起到重要的调控作用, 抑制其激活, 可以明显降低促炎因子 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 的合成与释放, 抑制炎症发生及进展[30]。该通路不仅能抑制炎症细胞因子升高, 还能下调 TLR4 和 NF- κ B 等通路蛋白表达。路琪等[31]研究证实, 薯蓣皂

昔可通过下调 TLR4/NF- κ B/TNF- α 通路蛋白表达, 抑制糖尿病肾病大鼠炎症反应, 改善肾损伤。还有研究表明, 薯蓣皂苷可通过调节 TLR4/NF- κ B 信号通路, 显著抑制 IL-1 β 触发的炎症因子的释放, 从而减轻人髓核细胞炎症反应[32]。

3.5. 其他信号通路

多种促炎因子、炎症介质共同参与调控体内复杂炎症级联反应网络。Notch 信号广泛分布在多种生物体中, 对细胞的分化、增殖和凋亡起着重要的作用。Notch 信号通路过度激活在炎症中发挥着正相关作用, 如敲除巨噬细胞 Notch 基因可下调促炎因子表达, 触发 Notch 信号可使 NF- κ B 活化, 促进巨噬细胞及内皮细胞活化, 增加促炎细胞因子分泌[33]。在脑缺血病理模型中发现, 缺血损伤可导致 Notch1 受体表达升高, 其激活后通过剪切释放胞内结构域, 与转录因子结合形成复合物, 从而激活 NF- κ B 信号通路。这一过程促使 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 等炎症因子大量释放, 加剧神经元的炎症反应[34]。

磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B (PI3K/Akt)通路在细胞的生存、增殖和炎症过程中发挥重要作用。卢世云等[35]实验中证实了薯蓣皂苷通过 PI3K/Akt 通路抑制炎症因子释放改善小鼠肝纤维化模型肝组织炎症。

丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)信号通路包括 p38 MAPK、ERK 和 JNK 等亚通路, 在炎症反应中发挥重要作用。Dioscin 可以直接作用于 MAPK 通路中的关键激酶, 阻止这些激酶的激活, 减少下游炎症相关基因的转录和表达, 从而减少炎症介质的产生。

3.6. 信号通路间的相互作用

Dioscin 并非作用于单一通路, 而是通过调控多条通路, 形成一个复杂的抗炎调控网络, 从而实现对炎症的调控。NF- κ B 和 MAPK 是炎症反应中的核心通路, 二者存在协同作用, Dioscin 可以同时阻断 NF- κ B 核转位和 MAPK 级联反应, 不仅减少了 IL-1 β 、TNF- α 等炎症因子的转录, 还通过 MAPK 通路削弱 NF- κ B 的转录, 从而实现更好的抗炎效果。在 micro RNA let-7i/TLR4/MyD88 信号通路中, Dioscin 上调 let-7i 的表达, 抑制 TLR4 的转录后表达, 从而间接阻断 TLR4/MyD88 通路, 这一调控又会反过来抑制 NF- κ B 和 MAPK 通路的激活, 而 NF- κ B 和 MAPK 通路可以被氧化应激激活。

4. 薯蓣皂苷调节免疫细胞功能维持生物体免疫平衡防治炎症

4.1. 薯蓣皂苷对 T 淋巴细胞功能的影响

类风湿性关节炎(Rheumatoid Arthritis, RA)是以 T 淋巴细胞介导的自身免疫疾病。RA 可能与 Th17/Treg 细胞平衡有关[36]。Th17 细胞主要分泌促炎因子 IL-17, 促进炎症反应的发生, 而 Treg 细胞可以分泌抗炎因子 IL-10, 抑制炎症反应的发生。实验研究表明[37], Dioscin 能够调节 T 淋巴细胞亚群特异性表达转录因子 ROR γ t、Foxp3 的平衡, 达到调节 Th17/Treg 的平衡, 从而抑制炎症反应的发生。

孤儿核受体(Orphan Nuclear Receptor, ROR) ROR γ t 是 Th17 细胞的特异性转录因子。如果 ROR γ t 缺陷, Th17 及其分泌的 IL-17 表达明显降低, 自身免疫疾病发生率也下降, 而 ROR γ t 过表达, CD4⁺ T 细胞不需要外来细胞因子即可表达大量的 IL-17。ROR γ t 主要通过 STAT3 介导的信号途径促进 Th17 细胞的分化和 IL-17 的表达, 而 Th17 细胞及其分泌的细胞因子 IL-17 引起的炎症反应在类风湿性关节炎滑膜腔关节损伤中发挥着重要作用[38]。Foxp3 是辅助性 T 细胞(Regulatory T Cell, Treg)的特异性转录因子。CD4⁺ CD25⁺ Tregs 特异性表达转录因子 Foxp3, 通过细胞间接触性抑制以及分泌 IL-10、TGF- β 等抑制性细胞因子, 发挥抗炎作用。综上, Dioscin 通过调节 Th17/Treg 细胞平衡, 降低转录因子 ROR γ t 和 Foxp3 的表达比值, 抑制 CD4⁺ T 细胞向 Th17 分化, 同时增强 Treg 细胞的抗炎作用, 最终减轻炎症。

4.2. 薯蓣皂苷对巨噬细胞功能的影响

巨噬细胞作为免疫系统的重要组成部分,在炎症反应过程中发挥着关键作用。当免疫系统受到外来抗原入侵及自身抗体刺激时,活化的巨噬细胞是炎症介质主要来源。在细胞水平上,巨噬细胞具有 M1 和 M2 两种极化类型, M1 型与促炎有关, M2 型与抗炎有关。RA 滑膜组织和外周血中 M1 样巨噬细胞高表达,其分泌的 IL-6、TNF- α 等促炎蛋白引发炎症反应[39]。有研究发现,其作用机制与阻断关键信号通路相关。Xiang [40]等研究证实,薯蓣皂苷元可在 LPS 刺激的环境中,通过激活 PPAR γ 信号通路的活化,抑制 NF- κ B 信号通路活化,促使促炎型 M1 巨噬细胞向抗炎型 M2 表型转化,从而减轻炎症和发挥抗炎作用。Jing [41]等研究发现,薯蓣皂苷可调控骨髓来源抑制性细胞分化方向,促进向促炎性 M1 巨噬细胞转化,同时抑制向抑制型 M2 巨噬细胞分化,这一作用通过增强抗炎效应,对结肠炎有抑制作用。除此之外,Dioscin 和薯蓣皂苷元还可以抑制促炎介质对单核巨噬细胞炎症的诱导作用。如通过抑制 RAW264.7 细胞中促炎酶 COX-2 和 iNOS 的表达,从而抑制巨噬细胞炎症。

5. 薯蓣皂苷的药代动力学特征

Dioscin 的体内抗炎机制与其独特的药代动力学过程密切相关,药物进入体内后会经过吸收、分布、代谢、排泄四个过程。Dioscin 口服后主要在回肠吸收,但吸收速率慢且生物利用度低,其可能与脂溶性弱、肠道吸收差有关;吸收入血的 Dioscin 可分散在各个组织器官中,提示分布范围广,而脑组织中分布较少,推测可能与血脑屏障的作用有关;动物实验表明,Dioscin 的主要代谢部位在肝脏,在细胞色素 P450 酶系的催化下发生水解等反应生成薯蓣皂苷元等代谢产物,最后通过粪便和尿液途径排泄[42]。通过对 Dioscin 药代动力学特征的明确,为抗炎药物的研发与使用提供重要依据。

6. 展望

综上所述,Dioscin 通过多维度协同作用发挥抗炎效应:在细胞层面,调控 T 细胞亚群 Th17/Treg 的平衡,同时影响巨噬细胞 M1/M2 极化方向发挥抗炎功能;在分子层面,干预氧化应激,降低 ROS 水平,减轻氧化损伤,同时还参与 NF- κ B、TLR2/MyD88 和 TLR4 等信号通路的调控,抑制炎症介质如 TNF- α 、IL-1 β 的释放。但目前研究仍面临许多挑战:多停留在细胞和动物模型层面,缺乏高质量人体临床试验数据,多聚焦于对单一通路的抑制而缺少通路之间的关联;此外,各环节之间在抗炎反应中的协同与反馈作用尚不明确,且 Dioscin 口服生物利用度低、水溶性差及具有肝毒性,这些都限制了其临床转化。未来可利用网络药理学进一步找到 Dioscin 新的抗炎机制和新靶点并进行深入研究,结合临床试验与药代动力学特征证实其抗炎的可行性,为扩大 Dioscin 抗炎的临床应用提供参考。

基金项目

国家自然科学基金资助项目(82060661);江西省高等学校教学改革研究课题(JXJG-22-130-1);抚州市社会发展指导性科技计划项目(抚科社字〔2022〕9号)。

参考文献

- [1] 宋小英,罗丹,叶晓川,等. 菝葜抗炎有效部位群的效应成分研究[J]. 湖北中医药大学学报, 2017, 19(3): 1-6.
- [2] Udomsinprasert, W., Jinawath, A., Teerawattanapong, N. and Honsawek, S. (2020) Interleukin-34 Overexpression Mediated through Tumor Necrosis Factor-Alpha Reflects Severity of Synovitis in Knee Osteoarthritis. *Scientific Reports*, 10, Article No. 7987. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-64932-2>
- [3] 刘佳钰,李锐,周威,张光伟,倪丹红,刘丹,李娟. 薯蓣皂苷对弗氏佐剂诱导类风湿关节炎大鼠的影响[J]. 中医学报, 2021, 36(10): 2173-2177.
- [4] Wu, Z. and Wang, J. (2019) Dioscin Attenuates Bleomycin-Induced Acute Lung Injury via Inhibiting the Inflammatory

- Response in Mice. *Experimental Lung Research*, **45**, 236-244. <https://doi.org/10.1080/01902148.2019.1652370>
- [5] 孙世学, 李运曼. NO 在类风湿性关节炎中的作用及相关药物研究进展[J]. 药学与临床研究, 2007, 15(3): 175-178.
- [6] 褚春民. 薯蓣皂苷对大鼠胶原性关节炎治疗作用及其机制研究[D]: [博士学位论文]. 扬州: 扬州大学, 2012.
- [7] 梁敏, 边俊梅, 熊诗思, 等. miR-155/COX-2/PGE2 信号通路在薯蓣皂苷改善哮喘小鼠气道炎症中的作用[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2022, 21(11): 790-796.
- [8] Gao, Y., Zhao, C., Wang, W., Jin, R., Li, Q., Ge, Q., *et al.* (2016) Prostaglandins E2 Signal Mediated by Receptor Subtype EP2 Promotes IgE Production *in Vivo* and Contributes to Asthma Development. *Scientific Reports*, **6**, Article No. 20505. <https://doi.org/10.1038/srep20505>
- [9] 刘霞, 周本宏. 薯蓣皂苷治疗骨关节炎的研究进展[J]. 特产研究, 2024, 46(2): 149-154.
- [10] Zhu, L., Han, J., Yuan, R., Xue, L. and Pang, W. (2018) Berberine Ameliorates Diabetic Nephropathy by Inhibiting TLR4/NF- κ B Pathway. *Biological Research*, **51**, Article No. 9. <https://doi.org/10.1186/s40659-018-0157-8>
- [11] Han, J., Shi, G., Li, W., Xie, Y., Li, F. and Jiang, D. (2021) Preventive Effect of Dioscin against Monosodium Urate-Mediated Gouty Arthritis through Inhibiting Inflammasome NLRP3 and TLR4/NF- κ B Signaling Pathway Activation: An *in Vivo* and *in Vitro* Study. *Journal of Natural Medicines*, **75**, 37-47. <https://doi.org/10.1007/s11418-020-01440-7>
- [12] 曾光, 洪明, 杨巨亮. 薯蓣皂苷对脑出血大鼠模型血脑屏障和脑水肿的影响及机制研究[J]. 临床和实验医学杂志, 2021, 20(18): 1916-1920.
- [13] Zhang, Z., Zhao, X., Gao, M., Xu, L., Qi, Y., Wang, J., *et al.* (2022) Dioscin Alleviates Myocardial Infarction Injury via Regulating BMP4/NOX1-Mediated Oxidative Stress and Inflammation. *Phytomedicine*, **103**, Article 154222. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2022.154222>
- [14] Geismann, C., Arlt, A., Sebens, S., *et al.* (2014) Cytoprotection “Gone Astray”: NRF2 and Its Role in Cancer. *Onco Targets and Therapy*, **7**, 1497-1518.
- [15] Harris, J., Deen, N., Zamani, S. and Hasnat, M.A. (2018) Mitophagy and the Release of Inflammatory Cytokines. *Mitochondrion*, **41**, 2-8. <https://doi.org/10.1016/j.mito.2017.10.009>
- [16] 王胜超. 薯蓣皂苷抗癌机制的研究进展[J]. 重庆医学, 2020, 49(18): 3123-3126, 3131.
- [17] 张紫薇, 李滢, 曹鹏, 等. 薯蓣皂苷的抗癌机制研究进展[J]. 食品科学, 2017, 38(1): 297-302.
- [18] Tang, F., Fan, K., Wang, K. and Bian, C. (2019) Amygdalin Attenuates Acute Liver Injury Induced by D-Galactosamine and Lipopolysaccharide by Regulating the NLRP3, NF- κ B and NRF2/NQO1 Signalling Pathways. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **111**, 527-536. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.12.096>
- [19] 刘鹏, 王晨, 王昀, 等. 薯蓣皂苷抑制 NF- κ B 信号通路改善尿酸诱导的肾小管上皮细胞炎症性损伤的机制研究[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2022, 27(10): 1099-1105.
- [20] Nie, Y., Wang, Z., Chai, G., Xiong, Y., Li, B., Zhang, H., *et al.* (2019) Dehydrocostus Lactone Suppresses LPS-Induced Acute Lung Injury and Macrophage Activation through NF- κ B Signaling Pathway Mediated by P38 MAPK and Akt. *Molecules*, **24**, Article 1510. <https://doi.org/10.3390/molecules24081510>
- [21] Bezerra Barros, G.C., Paiva Ferreira, L.K.D., Ferreira, L.A.M.P., Mozzini Monteiro, T., Alves, A.F., Pereira, R.D.A., *et al.* (2020) 4-Carvomenthenol Ameliorates the Murine Combined Allergic Rhinitis and Asthma Syndrome by Inhibiting IL-13 and Mucus Production via P38MAPK/NF- κ B Signaling Pathway Axis. *International Immunopharmacology*, **88**, Article 106938. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2020.106938>
- [22] Cai, S., Chen, J. and Li, Y. (2020) Dioscin Protects against Diabetic Nephropathy by Inhibiting Renal Inflammation through TLR4/NF- κ B Pathway in Mice. *Immunobiology*, **225**, Article 151941. <https://doi.org/10.1016/j.imbio.2020.151941>
- [23] Woehrle, T., Du, W., Goetz, A., Hsu, H., Joos, T.O., Weiss, M., *et al.* (2008) Pathogen Specific Cytokine Release Reveals an Effect of TLR2 Arg753Gln during Candida Sepsis in Humans. *Cytokine*, **41**, 322-329. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2007.12.006>
- [24] Wu, H., Zhao, C., Xie, Q., Xu, J. and Fei, G. (2020) TLR2-Melatonin Feedback Loop Regulates the Activation of NLRP3 Inflammasome in Murine Allergic Airway Inflammation. *Frontiers in Immunology*, **11**, Article ID: 172. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00172>
- [25] Lv, F., Huang, Y., Lv, W., Yang, L., Li, F., Fan, J., *et al.* (2017) MicroRNA-146a Ameliorates Inflammation via TRAF6/NF- κ B Pathway in Intervertebral Disc Cells. *Medical Science Monitor*, **23**, 659-664. <https://doi.org/10.12659/msm.898660>
- [26] Medzhitov, R., Preston-Hurlburt, P. and Janeway, C.A. (1997) A Human Homologue of the Drosophila Toll Protein Signals Activation of Adaptive Immunity. *Nature*, **388**, 394-397. <https://doi.org/10.1038/41131>

- [27] Zhao, X., Yin, L., Fang, L., Xu, L., Sun, P., Xu, M., *et al.* (2018) Protective Effects of Dioscin against Systemic Inflammatory Response Syndrome via Adjusting TLR2/MyD88/NF- κ B Signal Pathway. *International Immunopharmacology*, **65**, 458-469. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2018.10.036>
- [28] Lu, L., Fang, H., Gu, M., Wang, H., Yu, Q., Chen, A., *et al.* (2023) MicroRNA Let-7i Regulates Innate TLR4 Pathways in Peripheral Blood Mononuclear Cells of Patients with Ankylosing Spondylitis. *International Journal of General Medicine*, **16**, 1393-1401. <https://doi.org/10.2147/ijgm.s397160>
- [29] Chen, J., Ullah, H., Zheng, Z., Gu, X., Su, C., Xiao, L., *et al.* (2020) Soyasaponins Reduce Inflammation by Downregulating MyD88 Expression and Suppressing the Recruitments of TLR4 and MyD88 into Lipid Rafts. *BMC Complementary Medicine and Therapies*, **20**, Article No. 167. <https://doi.org/10.1186/s12906-020-2864-2>
- [30] Liu, B., Ding, F., Hu, D., Zhou, Y., Long, C., Shen, L., *et al.* (2018) Human Umbilical Cord Mesenchymal Stem Cell Conditioned Medium Attenuates Renal Fibrosis by Reducing Inflammation and Epithelial-to-Mesenchymal Transition via the TLR4/NF- κ B Signaling Pathway *in Vivo* and *in Vitro*. *Stem Cell Research & Therapy*, **9**, 7-20. <https://doi.org/10.1186/s13287-017-0760-6>
- [31] 路琪, 李菲菲, 孙虹燕. 薯蓣皂苷对糖尿病肾病大鼠 TLR4/NF- κ B/TNF- α 通路及肾间质淋巴细胞浸润的影响[J]. 中国免疫学杂志, 2022, 38(7): 816-821.
- [32] 高维松, 王隆辉, 顾运涛, 等. 薯蓣皂苷通过调节人髓核细胞 TLR4/NF- κ B 信号通路抑制 IL-1 β 诱导的分解代谢和凋亡[J]. 局解手术学杂志, 2021, 30(10): 857-862.
- [33] 黄谣, 巴鑫, 陈哲, 涂胜豪. Notch 通路在类风湿关节炎中的研究进展[J]. 医药导报, 2024, 43(7): 1102-1106.
- [34] 刘京东, 陈莎, 王钰淳, 刘胜伟, 饶江燕, 王倩, 邓玲, 王萱, 董志. β -石竹烯作用于 Notch1/NF- κ B 信号轴对脑缺血再灌注损伤大鼠的改善作用[J]. 第三军医大学学报, 2021, 43(3): 218-225.
- [35] 卢世云, 林云, 林志辉, 等. 薯蓣皂苷对小鼠肝纤维化模型肝组织损伤和 PI3K/Akt 信号通路的影响[J]. 中国临床药理学杂志, 2021, 37(20): 2834-2837.
- [36] 林治国, 兰小雨, 陆燕, 吴婷婷, 王丽, 纪伟. 中医药干预类风湿性关节炎 Th17/Treg 平衡的研究进展[J]. 中国医药导报, 2024, 21(5): 41-44.
- [37] 封桂英, 郭亚春, 邢恩鸿, 等. 薯蓣皂苷对胶原诱导型关节炎小鼠 ROR γ t、Foxp3 的影响[J]. 免疫学杂志, 2015, 31(12): 1077-1081.
- [38] 张坤, 陈彩娥. 类风湿关节炎患者中医证型特点与 Th17/Treg 平衡和疾病活动度的关系[J]. 四川中医, 2024, 42(10): 67-70.
- [39] Luo, M., Zhao, F., Cheng, H., Su, M. and Wang, Y. (2024) Macrophage Polarization: An Important Role in Inflammatory Diseases. *Frontiers in Immunology*, **15**, Article ID: 1352946. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1352946>
- [40] Xiang, X., Xin, X., Hou, Y., Deng, Y., Liu, X. and Yu, W. (2024) Diosgenin Alters LPS-Induced Macrophage Polarization by Activating PPAR γ /NF- κ B Signaling Pathway. *International Immunopharmacology*, **126**, Article 111270. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2023.111270>
- [41] Xun, J., Zhou, S., Lv, Z., Wang, B., Luo, H., Zhang, L., *et al.* (2023) Dioscin Modulates Macrophages Polarization and MDSCs Differentiation to Inhibit Tumorigenesis of Colitis-Associated Colorectal Cancer. *International Immunopharmacology*, **117**, Article 109839. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2023.109839>
- [42] 罗攀, 吕春明, 周文斌, 等. 薯蓣皂苷药理作用、潜在肝毒性及药代动力学研究进展[J]. 中国药物警戒, 2018, 15(8): 493-498.