

杜鹃素药理活性及作用机制研究进展^Δ

郜思远^{1*}, 马 寅², 梁莹莹¹, 连雯雯¹, 马秉智¹, 赫 军^{1#} (1. 中日友好医院药学部, 北京 100029; 2. 首都医科大学附属北京地坛医院药学部, 北京 100015)

中图分类号 R965 文献标志码 A 文章编号 1001-0408(2026)13-1768-05
DOI 10.6039/j.issn.1001-0408.2026.13.19



摘 要 杜鹃素是从杜鹃花科植物兴安杜鹃的干燥叶中提取的一种二氢黄酮类化合物。本文系统梳理了杜鹃素的国内外相关研究, 对其药理活性和作用机制进行归纳总结, 发现其可通过维持血管内皮功能稳态、抑制血管内膜增生等发挥心脑血管保护作用; 可通过激活核转录因子红系2相关因子2(Nrf2)信号通路减轻肾损伤, 发挥肾保护作用; 可通过抑制磷脂酰肌醇3-激酶/蛋白激酶B信号通路, 激活Nrf2信号通路, 改善胰岛素抵抗、肝脏脂质沉积, 发挥肝保护作用; 可通过激活Nrf2/Keap1信号通路, 抑制Toll样受体4、环磷酸鸟苷-腺苷合成酶/干扰素基因刺激蛋白信号通路, 减轻神经炎症损伤, 发挥神经保护作用; 可通过促进肌腱生成、抑制破骨细胞分化, 发挥骨保护作用; 可通过诱导肿瘤细胞凋亡、减弱肿瘤细胞侵袭与转移能力, 发挥抗肿瘤作用; 可通过下调 α -毒素表达、干扰 β -内酰胺酶/青霉素结合蛋白2a(PBP2a)表达、抑制PBP2a寡聚化等, 发挥抗菌作用。目前, 杜鹃素的药理作用研究仍以动物实验和细胞实验为主, 后续仍需开展更深入的机制研究及临床试验, 为其新药研发与临床应用提供理论依据。

关键词 杜鹃素; 药理活性; 作用机制; 心脑血管; 抗肿瘤

Research progress on pharmacological activities and mechanisms of farrerol

XI Siyuan¹, MA Yin², LIANG Yingying¹, LIAN Wenwen¹, MA Bingzhi¹, HE Jun¹ (1. Dept. of Pharmacy, China-Japan Friendship Hospital, Beijing 100029, China; 2. Dept. of Pharmacy, Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100015, China)

ABSTRACT Farrerol is a dihydroflavone compound extracted from the dried leaves of *Rhododendron dauricum* belonging to the Ericaceae family. This article systematically reviews relevant research on farrerol both domestically and internationally, summarizes its pharmacological activities and mechanisms of action, and finds that it exerts cardiovascular and cerebrovascular protective effects by maintaining the homeostasis of vascular endothelial function and inhibiting vascular intimal hyperplasia; exerts renal protective effects by activating the nuclear factor erythroid 2-related factor 2 (Nrf2) signaling pathway to reduce renal damage; exerts liver protective effects by inhibiting the phosphatidylinositol 3-kinase/protein kinase B signaling pathway, activating the Nrf2 signaling pathway, improving insulin resistance, and reducing lipid deposition in the liver; exerts neuroprotective effects by activating the Nrf2/Keap1 signaling pathway, inhibiting the Toll-like receptor 4 and cyclic GMP-AMP synthase/stimulator of interferon genes signaling pathways to reduce neuroinflammatory damage; exerts bone protective effects by promoting tendon formation and inhibiting osteoclast differentiation; exerts antitumor effects by inducing tumor cell apoptosis and weakening tumor cell invasion and metastasis; and exerts antibacterial effects by downregulating α -toxin expression, interfering with β -lactamase/penicillin-binding protein 2a (PBP2a), and inhibiting PBP2a oligomerization. Currently, research on the pharmacological effects of farrerol is still mainly focused on animal and cell experiments. Further mechanistic studies and clinical trials are needed to provide theoretical basis for its new drug development and clinical application.

KEYWORDS farrerol; pharmacological activity; mechanism; cardiovascular and cerebrovascular; anti-tumor

^Δ 基金项目 国家自然科学基金青年科学基金项目 (No. 82404883); 中日友好医院高水平医院临床业务费专项研究类项目 (No. 2025-NHLHCRF-JBGS-YNZJ-02)

* 第一作者 主管药师。研究方向: 中药分析、中药药理。E-mail: siyuan_Xi@126.com

通信作者 主任药师。研究方向: 中药活性成分的发现和新药开发。E-mail: Hj811229@126.com

满山红为杜鹃花科植物兴安杜鹃 *Rhododendron dauricum* L. 的干燥叶, 具有止咳、平喘、祛痰的功效, 临床上常用于急、慢性支气管炎的治疗。杜鹃素是从满山红中分离出的主要活性成分, 属于二氢黄酮类化合物^[1]。现代药理学研究发现, 杜鹃素具有保护心脑血管、肾、肝、神经以及抗肿瘤、抗菌等作用^[2-7], 具有广阔的开发

前景。基于此,本文系统梳理杜鹃素的国内外相关研究,全面阐明其药理活性及作用机制,以期对杜鹃素的新药开发提供理论依据。

1 心脑血管保护作用及机制

心脑血管疾病是全球范围内导致患者残疾和死亡的首要原因,其病理特征与血管结构和功能的改变有关,包括内皮功能障碍、血管收缩性改变等^[8-11]。研究表明,杜鹃素具有显著的心脑血管保护作用,其具体作用机制涉及以下3个方面。

1.1 维持血管内皮功能稳态,抑制血管内膜增生

Li等^[12]在H₂O₂诱导的人脐静脉内皮EA.hy926细胞凋亡模型中发现,杜鹃素可阻断细胞外信号调节激酶1/2(extracellular signal-regulated kinase 1/2, ERK1/2)信号通路,增强超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-Px)活性,降低活性氧(reactive oxygen species, ROS)、丙二醛(malondialdehyde, MDA)水平,从而减轻内皮细胞氧化损伤,增强细胞活力,进而维持内皮细胞完整性。该研究团队在相同的模型中进一步发现,杜鹃素可上调闭合蛋白表达,维持血管内皮的紧密连接,从而降低内皮细胞通透性^[13]。江欢欢^[14]研究发现,在血管紧张素Ⅱ(angiotensin Ⅱ, Ang Ⅱ)诱导的大鼠胚胎胸主动脉血管平滑肌A7r5细胞炎症模型和球囊损伤诱导的大鼠颈总动脉血管内膜增生模型中证实,杜鹃素可通过靶向Grp78抑制磷脂酰肌醇3-激酶(phosphatidylinositol 3-kinase, PI3K)/蛋白激酶B(protein kinase B, Akt)/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mammalian target of rapamycin, mTOR)信号通路,阻断核苷酸结合结构域富含亮氨酸重复序列和含热蛋白结构域受体3(nucleotide-binding domain leucine-rich repeat and pyrin domain-containing receptor 3, NLRP3)炎症小体活化,下调白细胞介素6(interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子α(tumor necrosis factor-α, TNF-α)等促炎因子表达,从而抑制血管内膜增生。

1.2 调控血管平滑肌细胞,改善血管舒缩

Li等^[15]在大鼠血管平滑肌细胞(vascular smooth muscle cell, VSMC)中发现,杜鹃素可与雌激素受体β(estrogen receptor β, ERβ)相互作用,抑制VSMC的异常增殖。Qin等^[16]在大鼠离体主动脉血管舒张模型中证实,杜鹃素可抑制L-型电压依赖性钙通道、受体操纵性钙通道活性和肌浆网中雷诺定受体(ryanodine receptor, RyR)表达,从而减少VSMC胞内钙离子内流与释放,进而减弱大鼠离体主动脉血管的收缩性。Qin等^[17]进一步

研究发现,杜鹃素可激活大鼠VSMC中α₁D-肾上腺素受体,下调肌球蛋白轻链激酶(myosin light chain kinase, MLCK)表达以及肌球蛋白磷酸酶靶亚基1(myosin phosphatase target subunit 1, MYPT1)和肌球蛋白轻链(myosin light chain, MLC)的磷酸化水平,从而改善血管收缩功能。此外, Lin等^[18]通过一系列基于血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)的计算对接分析和细胞模型证实,杜鹃素与VEGF具有较强的亲和力,且可抑制VEGF介导的相关生物活性。

1.3 保护心肌细胞,延缓心肌重构

王素侠等^[19]在阿霉素诱导的扩张型心肌病大鼠模型中发现,杜鹃素可调控细胞色素P450 2J2(cytochrome P450 2J2, CYP2J2)/环氧二十碳三烯酸(epoxyeicosatrienoic acids, EETs)轴,上调11, 12-环氧二十碳三烯酸、14, 15-环氧二十碳三烯酸代谢产物水平,减轻大鼠心肌纤维化,改善心功能。Tu等^[20]在糖尿病心肌病大鼠中证实,杜鹃素可通过激活AMP活化的蛋白质激酶(AMP-activated protein kinase, AMPK)信号通路,上调过氧化物酶体增殖物激活受体α(peroxisome proliferator-activated receptor α, PPARα)表达,下调CD36表达,从而改善糖尿病心肌病大鼠的心功能障碍和心肌纤维化。此外,相关研究在Ang Ⅱ诱导的小鼠心肌肥厚和心房颤动模型中发现,杜鹃素可通过抑制ERK1/2信号通路,下调NADPH氧化酶2(NADPH oxidase 2, NOX2)以及心钠肽、脑钠肽相关基因的表达,从而抑制心肌细胞肥大与成纤维细胞增殖,进而改善心肌肥厚和心房颤动,延缓心肌重构进程^[20-21]。

由此可知,杜鹃素可通过维持血管内皮功能稳态,抑制血管内膜增生;调控VSMC,改善血管舒缩;保护心肌细胞,延缓心肌重构,从而发挥心脑血管保护作用。具体机制图见图1。

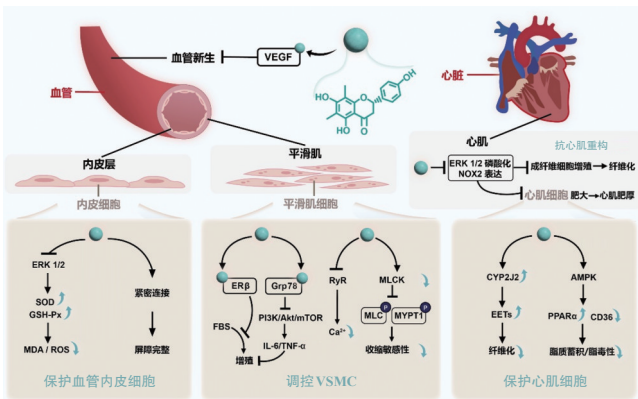


图1 杜鹃素的心脑血管保护作用机制图

2 肾保护作用及机制

急、慢性肾病是临床常见的肾疾病,研究发现,杜鹃素可减轻肾组织病理损伤,改善肾功能相关指标,具有显著的肾保护作用^[22-23]。曲永亮^[22]在顺铂诱导的小鼠肾小管上皮细胞损伤模型中发现,杜鹃素可通过激活核转录因子红系2相关因子2(nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2)信号通路,上调抗氧化酶表达,清除ROS,从而改善肾小管上皮细胞氧化应激损伤。Ma等^[24]研究发现,杜鹃素在顺铂诱导的慢性肾脏病小鼠模型中,可通过同源性磷酸酶张力蛋白(phosphatase and tensin homolog, PTEN)诱导激酶1/Parkin途径诱导线粒体自噬,从而延缓肾纤维化进展。Chen等^[25]在高糖损伤的肾系膜细胞模型中发现,杜鹃素可通过抑制NOX4介导的ROS/ERK1/2信号通路,减轻肾系膜细胞损伤。由此可知,杜鹃素可通过激活Nrf2信号通路、调节PTEN诱导激酶1/Parkin途径、抑制ROS/ERK1/2信号通路等,减轻肾损伤,进而发挥肾保护作用。

3 肝保护作用及机制

代谢相关脂肪性肝病(metabolic associated fatty liver disease, MAFLD)是全球范围内常见的慢性肝脏疾病,其主要特征包括肝脏脂质沉积、胰岛素抵抗等。Gao等^[4]在MAFLD小鼠中发现,杜鹃素可下调蛋白酪氨酸磷酸酶非受体型1表达,促进胰岛素受体磷酸化,抑制PI3K/Akt信号通路,从而改善小鼠胰岛素抵抗与肝脏脂质沉积,进而缓解MAFLD。Wang等^[26]在对乙酰氨基酚诱导的急性肝损伤小鼠模型中发现,杜鹃素可通过激活Nrf2信号通路,增强小鼠肝脏抗氧化能力,并抑制c-Jun氨基末端激酶介导的线粒体凋亡,从而改善小鼠急性肝损伤。由此可知,杜鹃素可通过抑制PI3K/Akt信号通路,激活Nrf2信号通路,改善胰岛素抵抗、肝脏脂质沉积与肝损伤,从而发挥肝保护作用。

4 神经保护作用及机制

神经退行性疾病如阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)、帕金森病(Parkinson disease, PD)和缺血性脑卒中(ischemic stroke, IS)等是一类以神经元进行性丧失为特征的慢性疾病^[27]。Cui等^[5]在 β -淀粉样蛋白诱导的AD小鼠模型中证实,杜鹃素可激活Nrf2/Keap1信号通路,上调抗氧化酶表达,改善线粒体代谢功能并减轻氧化应激损伤,抑制神经SH-SY5Y细胞凋亡,从而减轻AD小鼠神经炎症损伤。曾亚龙^[28]在脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)诱导的PD大鼠模型中发现,杜鹃素通过阻断Toll样受体4(toll-like receptor 4, TLR4)信号通路过度激活,抑制核因子 κ B(nuclear factor- κ B, NF- κ B)、Akt异常磷

酸化和小胶质细胞活化,减少炎症介质分泌,从而减轻PD大鼠的神经炎症损伤。吴琼莹等^[29]在LPS诱导的小胶质细胞炎症模型中发现,杜鹃素可通过抑制环磷酸鸟苷-腺苷合成酶(cyclic GMP-AMP synthase, cGAS)/干扰素基因刺激蛋白(stimulator of interferon genes, STING)信号通路,减轻炎症反应,抑制小胶质细胞凋亡,从而减轻小胶质细胞炎症损伤。在小鼠脑缺血再灌注损伤模型中,杜鹃素可通过上调环磷酸腺苷反应元件结合蛋白表达,促进神经元存活,抑制缺血性神经元死亡,从而改善小鼠的神经功能损伤^[30]。由此可知,杜鹃素可通过激活Nrf2/Keap1信号通路,抑制TLR4、cGAS/STING信号通路,减轻神经炎症损伤,促进神经元存活,从而发挥神经保护作用。

5 骨保护作用及机制

肌腱损伤与骨质疏松均为临床高发运动系统退行性病变,发病常伴随肌腱愈合障碍与骨吸收异常^[31]。Wu等^[32]在胶原酶诱导的肌腱病大鼠模型中证实,杜鹃素可通过抑制铁蓄积与铁死亡,有效促进大鼠肌腱生成,改善肌腱生物力学性能。陈铸中^[33]在体外细胞实验中发现,杜鹃素可剂量依赖性地抑制破骨细胞前体细胞向破骨细胞分化;进一步在钛颗粒诱导的颅骨骨溶解小鼠模型中证实,杜鹃素可通过抑制NF- κ B/ERK信号通路,抑制破骨细胞分化,减少骨吸收,从而发挥骨保护作用。由此可知,杜鹃素可促进肌腱生成,改善肌腱生物力学性能,以及抑制破骨细胞分化,发挥骨保护作用。

6 抗肿瘤作用及机制

肿瘤作为严重威胁人类健康的恶性疾病,以细胞无限增殖、侵袭、转移为核心特征^[34]。Chae等^[6]研究发现,杜鹃素可通过激活ERK信号通路,诱导人卵巢癌SKOV3细胞凋亡。Guo等^[35]在人肺癌LAC细胞中发现,杜鹃素可通过激活线粒体凋亡途径,上调剪切型胱天蛋白酶3/9(Cleaved-caspase-3/9)表达,下调B细胞淋巴瘤2表达,从而诱导人肺癌LAC细胞凋亡。Zhang等^[36]研究发现,杜鹃素可通过诱导线粒体介导的凋亡途径,抑制喉鳞状细胞癌进展。Hao等^[37]研究发现,杜鹃素可将肝癌细胞周期阻滞于G₀/G₁期或G₂/M期,从而抑制肝癌细胞增殖;同时,杜鹃素还可通过抑制转化生长因子 β_1 (transforming growth factor- β_1 , TGF- β_1)/Smad2/3信号通路介导的上皮间质转化,显著减弱肝癌细胞的侵袭与转移能力。由此可知,杜鹃素可通过激活ERK信号通路,诱导肿瘤细胞凋亡;还可通过抑制TGF- β_1 /Smad2/3信号通路,减弱肿瘤细胞侵袭与转移能力,从而发挥抗肿瘤作用。

7 抗菌作用及机制

病原微生物感染是临床常见的疾病,耐药菌株的不断出现给抗感染治疗带来巨大挑战^[38],因此,寻找高效低毒的天然抗菌活性成分已成为重要研究方向。Qiu等^[39]研究发现,杜鹃素可在4~16 $\mu\text{g/mL}$ 浓度下显著下调金黄色葡萄球菌 α -毒素的表达,降低其致病性。Yu等^[7]研究发现,杜鹃素可通过干扰 β -内酰胺酶/青霉素结合蛋白2a(penicillin-binding protein 2a, PBP2a)表达,减轻耐甲氧西林金黄色葡萄球菌的耐药性;还可通过破坏色素合成,间接抑制PBP2a寡聚化,从而增强杜鹃素对耐甲氧西林金黄色葡萄球菌的抗菌作用。由此可知,杜鹃素可通过下调金黄色葡萄球菌 α -毒素表达降低其致病性,同时干扰 β -内酰胺酶/PBP2a表达、抑制PBP2a寡聚化逆转耐甲氧西林金黄色葡萄球菌耐药,从而发挥抗菌作用。

8 结语

杜鹃素是从植物满山红中分离得到的二氢黄酮类天然活性成分,具有广泛的药理活性,尤其在器官保护及代谢性疾病干预方面展现出良好的应用潜力。笔者通过查阅相关文献,对杜鹃素的药理活性和作用机制进行归纳总结,发现其可通过维持血管内皮功能稳态、抑制血管内膜增生等作用机制,发挥心脑血管保护作用;可通过激活Nrf2信号通路、调节PTEN诱导激酶1/Parkin途径减轻肾损伤,发挥肾保护作用;可通过抑制PI3K/Akt信号通路,激活Nrf2信号通路,改善胰岛素抵抗、肝脏脂质沉积等,发挥肝保护作用;可通过激活Nrf2/Keap1信号通路,抑制TLR4、cGAS/STING信号通路,减轻神经炎症损伤,发挥神经保护作用;可通过促进肌腱生成、抑制破骨细胞分化,发挥骨保护作用;可通过诱导肿瘤细胞凋亡、减弱肿瘤细胞侵袭与转移能力,发挥抗肿瘤作用;可通过下调 α -毒素表达、干扰 β -内酰胺酶/PBP2a表达、抑制PBP2a寡聚化等,发挥抗菌作用。

尽管杜鹃素的药理作用已得到诸多验证,但当前研究仍以动物实验和细胞实验为主,缺乏人体临床试验数据以支撑其安全性与有效性,这也成为限制其临床转化的关键瓶颈。未来研究可重点优化杜鹃素递送系统并推进临床转化,依托跨学科联合开展系统性研究以突破现有技术瓶颈,为杜鹃素的新药研发与临床应用提供理论依据。

参考文献

[1] 陈利军,王利平,陈金拳. 二氢黄酮类化合物活性及合成方法研究进展[J]. 中国当代医药,2019,26(15):28.
[2] Dai F J, Gao L, Zhao Y, et al. Farrerol inhibited angiogenesis through Akt/mTOR, Erk and Jak2/Stat3 signaling

pathway[J]. Phytomedicine,2016,23(7):686-693.

[3] Kim J Y, Leem J, Park K K. Antioxidant, anti-apoptotic, and anti-inflammatory effects of farrerol in a mouse model of obstructive uropathy[J]. CIMB, 2023, 45(1): 337-352.
[4] Gao J W, Cang X M, Liu L, et al. Farrerol alleviates insulin resistance and hepatic steatosis of metabolic associated fatty liver disease by targeting PTPN1[J]. J Cell Mol Med, 2024,28(18):e70096.
[5] Cui B, Guo X Q, You Y H, et al. Farrerol attenuates MPP⁺-induced inflammatory response by TLR4 signaling in a microglia cell line[J]. Phytother Res, 2019, 33(4): 1134-1141.
[6] Chae J, Kim J S, Choi S T, et al. Farrerol induces cancer cell death via ERK activation in SKOV3 cells and attenuates TNF- α -mediated lipolysis[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(17):9400.
[7] Yu H Q, Wang L, Liu X, et al. Mechanistic insights into the multitarget synergistic efficacy of farrerol and β -lactam antibiotics in combating methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2025, 69(4):e0155124.
[8] Mehta K, Thrikutam N, Hoyte-Williams P E, et al. Epidemiology and outcomes of cooking- and cookstove-related burn injuries: a world health organization global burn registry report[J]. J Burn Care Res, 2023, 44(3):508-516.
[9] 郭倩云. 血管内皮细胞炎症和衰老的表观遗传学机制与干预研究[D]. 北京:北京协和医学院中国医学科学院, 2018:1,57,87.
[10] 程亚勋,邢佳妮,余新. 脑心通胶囊治疗心脑血管疾病的作用机制研究进展[J]. 中国当代医药, 2025, 32(24): 195-198.
[11] 严曾豪,张伟健,吴灏,等. 脑心通胶囊的物质基础及其改善代谢紊乱相关疾病作用及机制的研究进展[J]. 中山大学学报(自然科学版),2021,60(3):12-18.
[12] Li J K, Ge R, Tang L, et al. Protective effects of farrerol against hydrogen-peroxide-induced apoptosis in human endothelium-derived EA. hy926 cells[J]. Can J Physiol Pharmacol, 2013, 91(9):733-740.
[13] Li J K, Ge R, Zhao C X, et al. Farrerol regulates occludin expression in hydrogen peroxide-induced EA. hy926 cells by modulating ERK1/2 activity[J]. Eur J Pharmacol, 2014, 734:9-14.
[14] 江欢欢. 杜鹃素靶向Grp78调节VSMCs中NLRP3炎症小体活性抑制球囊损伤诱导的大鼠血管内膜增生作用机制研究[D]. 太原:山西医科大学,2023:21.

- [15] Li Q Y, Chen L, Zhu Y H, et al. Involvement of estrogen receptor- β in farrerol inhibition of rat thoracic aorta vascular smooth muscle cell proliferation[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2011, 32(4):433-440.
- [16] Qin X J, Hou X M, Zhang M S, et al. Relaxation of rat aorta by farrerol correlates with potency to reduce intracellular calcium of VSMCs[J]. *Int J Mol Sci*, 2014, 15(4):6641-6656.
- [17] Qin X J, Hou X M, Zhang K, et al. α_1 D-adrenoceptor involves the relaxation effect of farrerol in rat aortic vascular smooth muscle cells[J]. *Eur J Pharmacol*, 2019, 853:169-183.
- [18] Lin S Y, Tang R W, Ye Y T, et al. Drug screening of flavonoids as potential VEGF inhibitors through computational docking and cell models[J]. *Molecules*, 2025, 30(2):257.
- [19] 王素侠, 刘运阳, 刘阳. 杜鹃素通过调控 CYP2J2/EETs 轴对阿霉素诱导扩张型心肌病大鼠心肌损伤的影响[J]. *中国临床药理学杂志*, 2024, 40(22):3296-3300.
- [20] Tu J, Liu Q L, Sun H R, et al. Farrerol alleviates diabetic cardiomyopathy by regulating AMPK-mediated cardiac lipid metabolic pathways in type 2 diabetic rats[J]. *Cell Biochem Biophys*, 2024, 82(3):2427-2437.
- [21] 贺健. 杜鹃素在血管紧张素 II 诱导的心肌重构中的作用和机制研究[D]. 沈阳: 中国医科大学, 2023:51-55.
- [22] 曲永亮. 杜鹃素对顺铂诱导小鼠肾小管上皮细胞损伤的保护作用的研究[D]. 长春: 吉林大学, 2020:23-25.
- [23] 马宁. 杜鹃素调控 Nrf2 信号通路减轻顺铂诱导急性肾损伤的机制研究[D]. 长春: 吉林大学, 2021:28-29.
- [24] Ma N, Wei Z T, Hu J Q, et al. Farrerol ameliorated cisplatin-induced chronic kidney disease through mitophagy induction via Nrf2/PINK1 pathway[J]. *Front Pharmacol*, 2021, 12:768700.
- [25] Chen Z, Gao H Y, Wang L, et al. Farrerol alleviates high glucose-induced renal mesangial cell injury through the ROS/NOX4/ERK1/2 pathway[J]. *Chem Biol Interact*, 2020, 316:108921.
- [26] Wang L D, Wei W, Xiao Q F, et al. Farrerol ameliorates APAP-induced hepatotoxicity via activation of Nrf2 and autophagy[J]. *Int J Biol Sci*, 2019, 15(4):788-799.
- [27] Toader C, Tataru C P, Munteanu O, et al. Decoding neurodegeneration: a review of molecular mechanisms and therapeutic advances in Alzheimer's, Parkinson's, and ALS[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(23):12613.
- [28] 曾亚龙. 杜鹃素对 LPS 诱发的帕金森病模型的神经保护作用及其机制[D]. 长春: 吉林大学, 2017:28-32, 40-41.
- [29] 吴琼莹, 高文勇, 艾艳萍, 等. 杜鹃素调节 cGAS-STING 信号通路对 LPS 诱导的小胶质细胞炎症损伤的影响[J]. *中国免疫学杂志*, 2025, 41(5):1078-1083.
- [30] Zhou L, Yang S H, Zou X M. Farrerol alleviates myocardial ischemia/reperfusion injury by targeting macrophages and NLRP3[J]. *Front Pharmacol*, 2022, 13:879232.
- [31] 张兴宇, 吴斗, 赵恩哲, 等. 肌骨交互机制视域下肌骨退行性疾病及损伤的治疗与修复[J]. *中国组织工程研究*, 2025, 29(24):5179-5186.
- [32] Wu Y F, Qian J, Li K, et al. Farrerol alleviates collagenase-induced tendinopathy by inhibiting ferroptosis in rats[J]. *J Cell Mol Med*, 2022, 26(12):3483-3494.
- [33] 陈铸中. 杜鹃素抑制破骨细胞分化及无菌性假体松动的机制研究[D]. 长沙: 中南大学, 2022:28-30.
- [34] Conrad M, Strasser A, Jost P J, et al. Cell death in cancer[J]. *Cell*, 2026, 189(8):2322-2356.
- [35] Guo Y, Li Q, Xia R M, et al. Farrerol exhibits inhibitory effects on lung adenocarcinoma cells by activating the mitochondrial apoptotic pathway[J]. *J Biochem Mol Toxicol*, 2022, 36(10):e23157.
- [36] Zhang T T, Liu H, Liu M, et al. Farrerol suppresses the progression of laryngeal squamous cell carcinoma via the mitochondria-mediated pathway[J]. *Eur J Pharmacol*, 2021, 913:174636.
- [37] Hao Y M, Long Z X, Gu X F. Farrerol suppresses epithelial-mesenchymal transition in hepatocellular carcinoma via suppression of TGF- β /Smad2/3 signaling[J]. *Pathol Res Pract*, 2024, 264:155719.
- [38] 蒋庆佳, 杨放, 杨安迪, 等. 中药抑菌活性成分及其作用机制研究进展[J]. *中国抗生素杂志*, 2023, 48(8):855-861.
- [39] Qiu J Z, Xiang H, Hu C, et al. Subinhibitory concentrations of farrerol reduce α -toxin expression in *Staphylococcus aureus*[J]. *FEMS Microbiol Lett*, 2011, 315(2):129-133.

(收稿日期:2025-12-18 修回日期:2026-05-11)

(本文责编:唐晓莲)