·综述·

藤茶的药理作用和安全性研究新进展Δ

赵春草*，曾　佳#（上海市生物医药技术研究院/国家卫生健康委员会计划生育药具重点实验室/上海生殖健康药具工程技术研究中心，上海　200032）

中图分类号　R285；R282.71　　**文献标志码**　A　　**文章编号**　1001-0408（2023）03-0380-05
DOI　10.6039/j.issn.1001-0408.2023.03.24

摘　要　藤茶作为一种传统药用植物，具有多种药理作用。本文根据藤茶近几年国内外的研究进展，总结了其对消化系统（治疗肝损伤、改善肠道菌群失调）、内分泌系统（治疗高血糖、高血脂、高尿酸血症）、心血管系统（治疗高血压、血管损伤、心肌缺血再灌注损伤、心肌肥厚）、免疫系统（抗炎、抗肿瘤）、神经系统（对慢性退行性疾病具有辅助治疗作用）方面的药理作用及可能的作用机制；并通过总结文献中藤茶的动物急性毒性实验、长期毒性实验和细胞实验结果，证实其安全性良好。

关键词　藤茶；药理作用；安全性；研究进展

Recent advances on pharmacological effect and safety of *Ampelopsis grossedentata*

ZHAO Chuncao，ZENG Jia（Shanghai Institute for Biomedical and Pharmaceutical Technologies/NHC Key Lab of Reproduction Regulation/Shanghai Engineer and Technology Research Center of Reproductive Health Drug and Devices，Shanghai 200032，China）

ABSTRACT　*Ampelopsis grossedentata* as a traditional medicinal plant，has many pharmacological effects. Pharmacological effects and possible mechanisms are summarized in this paper based on the research progress of *A. grossedentata* at home and abroad in recent years，involving digestive system（treating liver injury and improving intestinal flora imbalance），endocrine system（treating hyperglycemia，hyperlipidemia and hyperuricemia），cardiovascular system（treating hypertension，vascular injury，myocardial ischemia-reperfusion injury and myocardial hypertrophy），immune system（anti-inflammatory and anti-tumor）and nervous system（adjuvant treatment for chronic degenerative diseases）. By summarizing the animal acute toxicity test，long-term toxicity test and cell test results of *A. grossedentata* in the literature，it is confirmed that its safety is good.

KEYWORDS　*Ampelopsis grossedentata*；pharmacological effect；safety；research advance

藤茶是葡萄科蛇葡萄属植物显齿蛇葡萄*Ampelopsis grossedentata*（Hand.-Mazz.）W.T.Wang的干燥嫩枝叶，也称为托茶、甜茶藤、毛燕梅等，在我国作为一种传统的茶饮品已应用了几个世纪[1]。其主要分布在湖北、湖南、广西、贵州、重庆、江西等地，其中湖北、湖南两省是其主要产地[2]。藤茶的活性成分包括黄酮、多酚、多糖和微量元素等，其中黄酮类化合物是其最主要的活性成分，尤以二氢杨梅素（dihydromyricetin，DMY）的药理作用最为明确。因此，近年来，学者们不断开展对藤茶药理作用的研究。

为了总结藤茶的药理作用研究新进展，笔者以“藤茶”“vine tea”为关键词，在中国知网、万方数据、PubMed、Web of Science、大为专利网等数据库检索2016－2022年发表的相关文献，按人体系统（主要包括消化系统、内分泌系统、心血管系统、免疫系统、神经系统等）分类进行综述，并首次对该药的安全性进行概括，以期为今后藤茶的深入研发和临床应用提供参考依据。

Δ**基金项目**　国家重点研发计划课题（No.2016YFC1000902）

＊**第一作者**　研究实习员，硕士。研究方向：药物制剂新技术。E-mail：18317010757@163.com

\# **通信作者**　副研究员，博士。研究方向：中药制剂关键技术及基础理论。E-mail：zengjia19830413@126.com

1　藤茶治疗不同系统疾病的药理作用

1.1　治疗消化系统疾病

藤茶对消化系统疾病的作用主要是对肝脏的保护作用，包括对小鼠肝纤维化、四氯化碳（carbon tetrachloride，CCl_4）致急性肝损伤、酒精性肝损伤及免疫性肝损伤均呈现改善作用，其机制可能与增加肝组织抗氧化酶活性、降低血清转氨酶和脂质过氧化水平等有关。此外，藤茶还能改善肠道菌群的丰度和多样性，从而改善肠道菌群失调。

1.1.1　治疗肝损伤　张文涛等[3]探讨了藤茶总黄酮（total flavonoid from *A. grossedentata*，AGTF）抗小鼠肝纤维

化的作用机制，发现AGTF能通过抑制肝纤维化小鼠肝组织中转化生长因子β（transforming growth factor-β，TGF-β）的过表达，从而抑制肝星状细胞（hepatic stellate cells，HSCs）的激活，进而阻断肝纤维化的发展，使肝组织炎症、胶原纤维增生情况明显减轻。同时，该团队也研究了AGTF对CCl_4致急性肝损伤的保护作用，发现AGTF能降低CCl_4致急性肝损伤食蟹猴血清中谷丙转氨酶和谷草转氨酶的含量，提示其具有一定的保肝降酶作用[4]。Xie等[5]发现藤茶多酚可降低血清中胆固醇和三酰甘油水平，减少肝脏中的脂滴积累，同时提高固醇调节元件结合蛋白1（sterol regulatory element-binding protein-1，SREBP-1）和脂肪酸合酶（fatty acid synthase，FAS）的水平，从而抑制肝脏脂肪生成，达到预防非酒精性脂肪肝的目的，而藤茶多酚对腺苷酸活化蛋白激酶-肝X受体α信号的激活可能是其潜在机制。另有研究表明，藤茶对免疫性肝损伤的保护功能，可能是由于其所含的DMY减少了自由基引起的氧化作用[6－7]。

1.1.2　改善肠道菌群失调　肠道微生物具有多种代谢体系，能够调节药物的最终代谢途径。近年来，肠道菌群的调控引起了研究人员的关注。有学者研究了藤茶中DMY和肠道微生物群的相互作用，通过16S rRNA焦磷酸测序的方法考察了DMY对肠道菌群组成的长期影响，发现DMY能显著改善肠道菌群的丰度和多样性，进而调节肠道菌群组成[8]。

1.2　治疗内分泌系统疾病

藤茶在高血糖、高血脂、高尿酸血症等内分泌系统慢性疾病的治疗上具有较大优势，其机制可能与藤茶的活性成分能调节肝脏中相关蛋白的活性有关。

1.2.1　治疗高血糖和高血脂　天然产物和功能性食品具有补充治疗2型糖尿病（diabetes mellitus type 2，T2DM）的巨大潜力。研究显示，藤茶可作为膳食补充剂，改善T2DM大鼠相关症状，在预防和治疗T2DM的过程中起辅助作用[9]。荣晓哲等[10]探索了AGTF在干预T2DM大鼠糖脂代谢、氧化应激损伤过程中磷脂酰肌醇3激酶/蛋白激酶B（phosphatidylinositol 3-kinase/protein kinase B，PI3K/Akt）信号通路所起的作用，发现其机制可能是通过减少T2DM糖脂代谢异常及氧化应激反应的发生，发挥对T2DM的干预作用。有学者研究了藤茶提取物对糖尿病模型大鼠血糖的调控作用，发现藤茶及其黄酮类成分可调节与糖脂代谢密切相关的代谢产物水平，促进糖原合成，从而显著预防胰岛素抵抗[11]。另有研究表明，藤茶提取物可显著影响Akt信号通路中关键基因的表达，通过Akt/叉头框蛋白O1/磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶2（Akt/forkhead box protein O1/phosphoenolpyruvate carboxykinase 2，Akt/Foxo 1/Pck2）信号通路抑制糖异生，并通过固醇调节元件结合蛋白/脂肪酸合成酶（sterol regulatory element binding protein-1c/fatty acid synthase，SREBP-1c/FASN）信号通路减少脂肪酸合成；在高脂饮食动物模型中，藤茶提取物对胰岛素抵抗和代谢异常具有显著的预防作用；对于T2DM和高脂血症动物，藤茶提取物通过广泛调节肝脏代谢紊乱、促进糖原合成和糖酵解来改善症状[9,12]。还有报道称，DMY可通过调节肠道微生物群来减少患者体质量增加、脂肪积累及肝脏脂肪变性，从而改善葡萄糖和胰岛素稳态[13]。

1.2.2　治疗高尿酸血症　Shimizu等[14]对36例符合受试标准的健康日本男性餐后血清尿酸进行检测，发现给予藤茶提取物的18例男性的血清尿酸水平低于安慰剂组；进一步研究发现，藤茶提取物是通过抑制黄嘌呤氧化酶（xanthine oxidase，XO）的体外活性并促进尿酸排泄，从而抑制餐后血清尿酸的升高。

近年来，为了更深入研究藤茶降尿酸的作用机制，学者们建立了多种动物模型，并检测了给药后动物血清中多个相关指标。李佳川等[15]采用腺嘌呤和乙胺丁醇建立大鼠高尿酸血症肾功能损伤模型，检测大鼠血清中XO、腺苷脱氨酶活性和尿酸、肌酐、尿素氮水平，发现AGTF能显著降低上述指标（$P<0.05$或$P<0.01$）。吴淑慧等[16]通过腹腔注射氧嗪酸钾诱导建立高尿酸血症小鼠模型，发现藤茶提取物对模型小鼠肝组织和肾组织有明显的改善作用。马二秀等[17]分别采用酵母、次黄嘌呤和氧嗪酸钾盐诱导建立3种高尿酸血症动物模型，进一步验证了藤茶的降尿酸作用。

1.3　治疗心血管系统疾病

近几年的药理学研究发现，藤茶的主要活性成分DMY具有清除体内氧自由基、缓解血管紧张、抑制血管平滑肌细胞和心脏成纤维细胞增殖、保护心肌缺血再灌注损伤、抗心肌肥大等心血管保护作用，在心血管系统疾病治疗方面具有潜在的应用前景。

1.3.1　治疗高血压　有学者观察了藤茶提取物对氯化钾诱导的大鼠胸腔离体血管环的影响，发现藤茶提取物能缓解由氯化钾刺激的血管紧张，显现出良好的降压效果[18]。赵喜兰[19]测定并分析了原发性高血压大鼠和正常大鼠灌胃AGTF后的血压相关生化指标，发现AGTF对原发性高血压大鼠的降血压效果显著而对正常大鼠的血压没有影响，其作用机制可能与肾素-血管紧张素-醛固酮系统的调节有关，提示藤茶可作为预防高血压的天然药物。

1.3.2　治疗血管损伤　近年来的研究表明，颈动脉孤核受体（trios3，TR3）的表达对血管功能的调节具有较为重要的作用[20]，这将为心血管疾病的治疗提供新策略。Huang等[21]研究了藤茶中DMY对结扎颈动脉血管内膜形成的影响，发现DMY能够显著诱导TR3，恢复血管正常功能；此外，DMY在体外能显著抑制血管平滑肌细胞

增殖，在体内能通过TR3诱导颈动脉结扎并形成新生内膜，证实其是一种有效的TR3天然激活剂，可用于血管疾病的治疗。另有学者发现，DMY可减少血管紧张素诱导的大鼠心脏成纤维细胞的增殖，提示其可用于治疗心血管疾病，但作用机制尚不清楚[22]。Luo等[23]认为DMY对血管内皮的保护机制主要是通过激活核因子E2相关因子2/血红素加氧酶1（nuclear factor E2-related factor 2/heme oxygenase-1，Nrf2/HO-1）通路，改善人脐静脉内皮细胞的氧化损伤来实现的。

1.3.3　治疗心肌缺血再灌注损伤　再灌注疗法通常用于治疗急性心肌梗死（acute myocardial infarction，AMI），但临床中经常会出现快速启动再灌注对心脏造成进一步损伤的情况。有研究评估了藤茶中的DMY对心肌缺血再灌注损伤的保护作用，发现其可通过PI3K/Akt和低氧诱导因子1α（hypoxia-inducible factor-1α，HIF-1α）信号通路在体内外防止缺血再灌注诱导的细胞凋亡，该结果对拓宽临床AMI的治疗思路十分重要[24]。

1.3.4　治疗心肌肥厚　持续的病理性心肌肥厚可导致充血性心力衰竭、心律失常和猝死，是许多心血管疾病的重要病因之一。藤茶中的DMY能够调节去乙酰化酶3（sirtuins 3，SIRT3）信号通路，从而发挥潜在的心肌保护作用[7]。Chen等[25]测定了*SIRT3*基因及其编码蛋白在心肌中的表达，通过双向方差分析表明，DMY对*SIRT3*基因及其编码蛋白的表达及SIRT3的活性有显著影响，从而证明了其对心肌肥厚的改善作用。

1.4　治疗免疫系统疾病

免疫系统疾病是由身体抗原发生免疫反应而引起的自身组织损害，但目前其发病机制尚未明确。近几年，已有较多药理活性研究表明，AGTF和藤茶中的DMY具有抗炎、抗肿瘤等免疫作用。

1.4.1　抗炎　刘雯等[26]研究了藤茶不同极性部位与其体内抗炎作用的谱效关系，并考察了藤茶不同极性部位对二甲苯诱导的耳肿胀炎症模型小鼠的抗炎活性，结果发现，藤茶70%乙醇提取物、乙酸乙酯萃取物、水提取物的抗炎活性均明显（耳肿胀抑制率分别为54%、30%和30%）；进一步的谱效关系分析显示，藤茶对二甲苯致小鼠耳肿胀的抗炎作用是多组分协同作用的结果，且DMY可能是其抗炎作用的主要活性成分。另一项研究建立了脂多糖诱导的RAW 264.7巨噬细胞体外炎症模型和葡聚糖硫酸钠诱导的小鼠溃疡性结肠体内炎症模型，探讨藤茶水提物与DMY的抗炎功效和机制，结果发现，藤茶水提物通过调控细胞丝裂原活化蛋白激酶（mitogen-activated protein kinase，MAPK）信号通路来抑制通路下游核转录因子活性，减少炎症因子表达，而DMY通过Toll样受体4-MAPK/H19信号通路来抑制转录因子活性，减少炎症因子表达[27]。

1.4.2　抗肿瘤　目前已有较多学者研究了藤茶及其主要活性成分（如DMY）预防和抵抗肿瘤的作用，发现其对肝癌[28]、绒毛膜癌[29]、直肠癌[30]、肺癌[31]等体外肿瘤细胞的抑制效果显著。其作用机制主要是抑制致癌物形成、促进癌细胞凋亡和抑制癌细胞转移，作用的分子靶点主要是*p53*、*Caspase-3*、*Bax*、*PI3K*、*Akt-1*、*Bcl-2*、*MRP-2*以及活性氧（reactive oxygen species，ROS）等。

1.5　治疗神经系统疾病

藤茶可以通过抑制儿茶酚-*O*-甲基转移酶（catechol-*O*-methyltransferase，COMT）和保护多巴胺能神经元2种机制对帕金森病（Parkinson's disease，PD）、阿尔茨海默病（Alzheimer disease，AD）等神经系统疾病起辅助治疗作用[32]。COMT是儿茶酚神经递质和药物代谢的关键调节因子，参与介导以儿茶酚为底物的药物甲基化过程，抑制COMT活性可以有效缓解儿茶酚类药物的首过效应，进而改善其药代动力学行为[32]。有学者研究了藤茶对COMT的强抑制作用和对邻苯二酚类药物暴露的抑制潜能，发现藤茶中5种黄酮类化合物均对COMT表现出中等至强的抑制作用，半数抑制浓度（median inhibitory concentration，IC_{50}）在0.96～42.47 μmol/L之间，其中杨梅素是抑制COMT的强效成分，IC_{50}为2.33 μg/mL[33]。该发现对邻苯二酚类药物的暴露行为和半衰期具有指导意义，为藤茶对PD、AD等慢性退行性疾病的辅助治疗作用提供了证据。

很多学者认为PD是一种多巴胺能神经元损伤性疾病[34－35]，而藤茶中的有效成分DMY能保护多巴胺能神经元，有望在PD治疗中起重要作用。Ren等[36]探索了DMY在PD小鼠模型中的潜在治疗价值，发现DMY能显著减轻1-甲基-4-苯基-1，2，3，6-四氢吡啶（1-methyl-4-phenyl-1，2，3，6-tetrahydropyridine，MPTP）诱导的小鼠行为障碍和多巴胺能神经元缺失；此外，DMY以剂量和时间依赖性方式增加了糖原合成酶激酶3β（glycogen synthase kinase-3β，GSK-3β）的磷酸化，提示其可能与DMY诱导的多巴胺能神经元保护作用有关。

另有学者发现，DMY还可以抑制D-半乳糖诱导的神经细胞凋亡，促进海马组织中自噬受损神经元的修复，在AD的治疗中起到保护神经元的作用[37]。

2　藤茶的安全性

藤茶应用历史悠久，多年的临床应用经验已初步证实其具有较好的安全性，而现代毒性研究进一步科学地阐明了其安全性。阮祥春等[38]将藤茶黄酮制成混悬液对小鼠进行急性毒性实验，当灌胃剂量最高达到5 g/kg时，小鼠仍未产生明显中毒反应，证明藤茶黄酮安全性良好。钟正贤等[39]研究了广西产藤茶对大鼠的长期毒性，以高剂量1.5 g/kg灌胃给药12周，结果表明，大鼠的主要脏器均未见与药物毒性相关的明显病变，证明广西

产藤茶毒性较小，临床应用安全。钟礼云等[40]按照最高剂量22 g/kg对大鼠灌胃藤茶水提物90 d后，与正常对照组（以蒸馏水灌胃）相比，用药组大鼠肝、肾、脾、胃肠等器官组织均未见实质性病变，表明藤茶水提物较为安全。周防震等[41]研究了藤茶活性成分DMY和临床常用化疗药物顺铂对人正常肝、肾细胞增殖的影响，发现顺铂对人胚肾细胞HEK-293和肝细胞L-02的IC_{50}分别为7.4、7.7 μg/mL，而DMY对上述2种细胞的IC_{50}分别为475.3、324.8 μg/mL，证明DMY对人正常肝、肾细胞的安全性较好。

3 总结与展望

藤茶对消化系统、内分泌系统、心血管系统、免疫系统和神经系统等方面的疾病具有不同程度的预防与治疗作用。其对非酒精性肝损伤的保护作用主要是通过抑制肝组织中TGF-β的过表达和激活腺苷酸活化蛋白激酶-肝X受体α信号等实现的；降血糖的作用主要是通过减少T2DM糖脂代谢异常及氧化应激反应和调节Akt信号通路中关键基因的表达等实现的；降血脂作用主要是通过改善能量相关代谢实现的；降尿酸的作用主要是通过抑制XO的体外活性实现的；对心血管疾病的治疗主要是通过调节TR3表达、抑制SMC增殖和迁移、调节线粒体途径从而保护内皮细胞和改善内皮功能障碍、抑制巨噬细胞源性泡沫细胞形成等机制实现的[42]；抗炎作用主要是通过抑制MAPK通路下游核转录因子活性等实现的；抗肿瘤作用主要是通过抑制癌细胞增殖和促进细胞凋亡实现的。

但笔者认为，目前对藤茶的研究仍存在以下几点问题：（1）迄今为止，对藤茶药理作用研究较多的是其黄酮类化合物对心血管疾病和糖尿病等疾病的治疗作用，但具体的作用机制尚不明确和完善。因此，亟待完善藤茶的药理学活性研究和物质基础研究，对其作用机制进行深入的探索。（2）藤茶在抗肿瘤方面显示出较好的应用前景，但相关药理作用研究多处于细胞层面，临床方面的试验研究较少。因此，需进一步开展临床试验研究，确定其是否以相同的分子机制抑制肿瘤。（3）DMY是一种黄酮类化合物，作为藤茶的主要活性成分，已被证实是一种潜在的天然抗氧化剂和抑菌剂，但其水溶性差、口服生物利用度较低，影响了其功效的发挥。笔者认为，可采用微粉化、固体分散体、脂质体和纳米乳等制剂手段来解决此问题。（4）随着藤茶应用价值的发现和经济价值的提高，市场对其需求量也将不断增加，随之而来的将是对藤茶生药资源的过度采摘，导致其野生资源供应量受到影响。因此，需对其人工栽培技术进行深入研究以保证市场供应。

参考文献

[1] XIE K，HE X，CHEN K Y，et al. Antioxidant properties of a traditional vine tea，*Ampelopsis grossedentata*[J]. Antioxidants（Basel），2019，8（8）：295.

[2] 石依姗，肖凌，聂晶，等. 中国特色民族药材藤茶的资源调查[J]. 中药材，2020，43（5）：1076-1080.

[3] 张文涛，吴先昊，梁冰洁，等. 藤茶总黄酮调控TGF-β_1/Smad信号通路抗肝纤维化机制的研究[J]. 重庆医学，2019，48（9）：1493-1499.

[4] 张文涛，吴尚文，黄卫宣，等. 食蟹猴CCl_4急性肝损伤模型建立及藤茶总黄酮对其保护作用研究[J]. 广西医科大学学报，2020，37（5）：861-865.

[5] XIE K，HE X，CHEN K Y，et al. Ameliorative effects and molecular mechanisms of vine tea on western diet-induced NAFLD[J]. Food Funct，2020，11（7）：5976-5991.

[6] CHEN Y J，SONG H Y，ZHANG Z W，et al. Extracts of vine tea improve diet-induced non-alcoholic steatohepatitis through AMPK-LXRα signaling[J]. Front Pharmacol，2021，12：711763.

[7] ZENG X L，YANG J N，HU O，et al. Dihydromyricetin ameliorates nonalcoholic fatty liver disease by improving mitochondrial respiratory capacity and redox homeostasis through modulation of SIRT3 signaling[J]. Antioxid Redox Signal，2019，30（2）：163-183.

[8] FAN L，ZHAO X Y，TONG Q，et al. Interactions of dihydromyricetin，a flavonoid from vine tea（*Ampelopsis grossedentata*）with gut microbiota[J]. J Food Sci，2018，83（5）：1444-1453.

[9] XIANG J M，LV Q Y，YI F，et al. Dietary supplementation of vine tea ameliorates glucose and lipid metabolic disorder via Akt signaling pathway in diabetic rats[J]. Molecules，2019，24（10）：1866.

[10] 荣晓哲，林帅军，王瑞. 基于PI3K/AKT信号通路探究藤茶总黄酮对2型糖尿病大鼠糖脂代谢、氧化应激损伤的干预作用[J]. 世界中西医结合杂志，2020，15（11）：2041-2048.

[11] WAN W T，JIANG B P，SUN L，et al. Metabolomics reveals that vine tea（*Ampelopsis grossedentata*）prevents high-fat-diet-induced metabolism disorder by improving glucose homeostasis in rats[J]. PLoS One，2017，12（8）：e0182830.

[12] 左雪媚，刘倩，廖芳帆，等. 藤茶黄酮对高脂大鼠的降血脂作用研究[J]. 湖南农业科学，2019（6）：18-22.

[13] TONG Q，FAN L，ZHOU H，et al. Dihydromyricetin from vine tea（*Ampelopsis grossedentata*）prevents diet-induced obesity by modulating the gut microbiota composition[J/OL]. Soc Sci Electron Publ，2018[2022-05-02]. http://dx.doi.org/10.2139/ssrn.3263647.

[14] SHIMIZU Y，SAKURADA T，MATSUOKA S，et al. Vine tea（*Ampelopsis grossedentata*）extract suppresses postprandial uric acid levels via both inhibition of xanthine

oxidase and facilitation of uric acid excretion[J]. Curr Dev Nutr,2020,4(Supplement_2):474.
[15] 李佳川,李思颖. 基于分子对接技术的藤茶总黄酮对高尿酸血症肾功能损伤保护机制研究[J]. 中草药,2021,52(3):727-735.
[16] 吴淑慧,於洪建,於天,等. 藤茶提取物的降尿酸作用研究[J]. 食品工业科技,2021,42(18):350-355.
[17] 马二秀,李思颖,程雪瑶,等. 藤茶总黄酮抗高尿酸血症及肾功能保护作用研究[J]. 中药药理与临床,2021,37(3):80-85.
[18] 康超,王芳,刘盈盈,等. 梵净山藤茶水提取物药效学初步研究[J]. 江苏农业科学,2016,44(9):260-263.
[19] 赵喜兰. 显齿蛇葡萄叶总黄酮对原发性高血压大鼠的降血压研究[J]. 食品工业科技,2016,37(6):351-355.
[20] YE T Y, PENG J, LIU X, et al. Orphan nuclear receptor TR3/Nur77 differentially regulates the expression of integrins in angiogenesis[J]. Microvasc Res, 2019, 122: 22-33.
[21] HUANG B H, LI Y P, YAO Y L, et al. Dihydromyricetin from *Ampelopsis grossedentata* protects against vascular neointimal formation via induction of TR3[J]. Eur J Pharmacol,2018,838:23-31.
[22] SONG Q Y, LIU L L, YU J, et al. Dihydromyricetin attenuated Ang Ⅱ induced cardiac fibroblasts proliferation related to inhibitory of oxidative stress[J]. Eur J Pharmacol,2017,807:159-167.
[23] LUO Y, LU S, DONG X, et al. Dihydromyricetin protects human umbilical vein endothelial cells from injury through ERK and Akt mediated Nrf2/HO-1 signaling pathway[J]. Apoptosis,2017,22(8):1013-1024.
[24] LIU S S, AI Q D, FENG K, et al. The cardioprotective effect of dihydromyricetin prevents ischemia-reperfusion-induced apoptosis *in vivo* and *in vitro* via the PI3K/Akt and HIF-1α signaling pathways[J]. Apoptosis, 2016, 21(12):1366-1385.
[25] CHEN Y, LUO H Q, SUN L L, et al. Dihydromyricetin attenuates myocardial hypertrophy induced by transverse aortic constriction via oxidative stress inhibition and SIRT3 pathway enhancement[J]. Int J Mol Sci, 2018, 19(9):2592.
[26] 刘雯,刘云,刘进宝,等. 基于灰色关联分析的藤茶不同极性部位在小鼠体内抗炎作用的谱-效关系研究[J]. 中国药房,2020,31(19):2382-2386.
[27] 丁锦屏. 藤茶提取物和二氢杨梅素抗炎功能评估及机理研究[D]. 长沙:中南林业科技大学,2021.
[28] 甘彩玉,郑作文,梁冰洁,等. 从PI3K/Akt/p53通路探讨藤茶总黄酮抗肝癌的作用机制[J]. 中国实验方剂学杂志,2019,25(12):90-96.
[29] ZUO Y Z, XU Q, LU Y J, et al. Dihydromyricetin induces apoptosis in a human choriocarcinoma cell line[J]. Oncol Lett,2018,16(4):4229-4234.
[30] WANG Z Y, SUN X T, FENG Y Y, et al. Dihydromyricetin reverses MRP2-mediated MDR and enhances anticancer activity induced by oxaliplatin in colorectal cancer cells[J]. Anticancer Drugs,2017,28(3):281-288.
[31] KAO S J, LEE W J, CHANG J H, et al. Suppression of reactive oxygen species-mediated ERK and JNK activation sensitizes dihydromyricetin-induced mitochondrial apoptosis in human non-small cell lung cancer[J]. Environ Toxicol,2017,32(4):1426-1438.
[32] MARINO B L B, DE SOUZA L R, SOUSA K P A, et al. Parkinson's disease: a review from pathophysiology to treatment[J]. Mini Rev Med Chem,2020,20(9):754-767.
[33] ZHAO D F, FAN Y F, YU H N, et al. Discovery and characterization of flavonoids in vine tea as catechol-O-methyltransferase inhibitors[J]. Fitoterapia, 2021, 152: 104913.
[34] CACABELOS R. Parkinson's disease: from pathogenesis to pharmacogenomics[J]. Int J Mol Sci,2017,18(3):551.
[35] MUSTAPHA M, MAT TAIB C N. MPTP-induced mouse model of Parkinson's disease: a promising direction of therapeutic strategies[J]. Bosn J Basic Med Sci, 2021, 21(4):422-433.
[36] REN Z X, ZHAO Y F, CAO T, et al. Dihydromyricetin protects neurons in an MPTP-induced model of Parkinson's disease by suppressing glycogen synthase kinase-3 beta activity[J]. Acta Pharmacol Sin,2016,37(10):1315-1324.
[37] TSUCHIDA A, NAKAGAWA T, ITAKURA Y, et al. The effects of brain-derived neurotrophic factor on insulin signal transduction in the liver of diabetic mice[J]. Diabetologia,2001,44(5):555-566.
[38] 阮祥春,曾明华,韦洋. 藤茶黄酮对小鼠的急性中毒实验[J]. 畜牧与饲料科学,2009,30(3):86.
[39] 钟正贤,周桂芬,陈学芬,等. 广西藤茶总黄酮的长期毒性实验[J]. 时珍国医国药,2003,14(4):193-195.
[40] 钟礼云,林蔚,林健,等. 藤茶水提取物的长期毒性实验研究[J]. 海峡预防医学杂志,2012,18(4):46-48.
[41] 周防震,郑小江,张晓元. 藤茶活性成分二氢杨梅素对人胚肾细胞和肝细胞增殖的影响[J]. 中成药,2015,37(12):2756-2758.
[42] 罗非君,丁锦屏. 藤茶及二氢杨梅素的生物学功能研究进展[J]. 食品与生物技术学报,2022,41(2):8-21.

(收稿日期:2022-08-08 修回日期:2023-01-13)
(编辑:胡晓霖)