桑根酮C药理作用及其机制的研究进展Δ

刘剑波[1*]，毕小玲[2#]，王世华[2]，张　磊[3]（1.荆州市中医医院制剂中心，湖北 荆州　434000；2.荆州市中医医院药学部，湖北 荆州　434000；3.湖北中医药大学药学院，武汉　430065）

中图分类号　R965　　**文献标志码**　A　　**文章编号**　1001-0408（2023）16-2034-05
DOI　10.6039/j.issn.1001-0408.2023.16.22

摘　要　桑根酮C是一种从中药桑白皮中提取分离出来的黄酮类化合物。本文就桑根酮C的药理作用及其作用机制进行系统梳理和归纳，发现该成分可通过调控转化生长因子β1、核因子κB来改善肺纤维化；可通过抑制肿瘤细胞增殖、诱导其凋亡来发挥抗肿瘤作用；可通过调控钙调磷酸酶/活化T细胞核因子2、过氧化物酶体增殖物激活受体α、Ras同源基因家族成员A/Rho相关卷曲螺旋蛋白激酶等多条信号通路，增强自噬，减轻炎症反应和降低氧化应激水平来发挥心脏保护、肝保护和神经保护作用；可通过抑制破骨细胞吸收并促进成骨细胞形成来发挥抗骨质疏松作用；对多种酶均有一定的抑制作用；可通过调控核因子κB信号通路来发挥抗炎作用；可通过清除自由基来发挥抗氧化作用。但有关桑根酮C的药理作用研究多集中在细胞和动物水平上，且具体作用机制尚不明确，今后仍需要开展基础研究和临床试验进行探索和验证。

关键词　桑根酮C；药理作用；肺保护作用；抗肿瘤作用；心脏保护作用

Research progress on the pharmacological effects and mechanisms of sanggenon C

LIU Jianbo[1], BI Xiaoling[2], WANG Shihua[2], ZHANG Lei[3]（1. Drug Manufacturing Room, Jingzhou Hospital of Traditional Chinese Medicine, Hubei Jingzhou 434000, China; 2. Dept. of Pharmacy, Jingzhou Hospital of Traditional Chinese Medicine, Hubei Jingzhou 434000, China; 3. College of Pharmacy, Hubei University of Traditional Chinese Medicine, Wuhan 430065, China）

ABSTRACT　Sanggenon C is a kind of flavonoid compound mainly extracted from the traditional Chinese medicine *Morus alba*. The pharmacological effects and mechanisms of sanggenon C are systematically reviewed and summarized, and it is found that this component can improve pulmonary fibrosis by regulating transforming growth factor-β1 and nuclear factor-κB; it can exert anti-tumor effects by inhibiting the proliferation of tumor cells and inducing the apoptosis of tumor cells; it can exert cardioprotective, neuroprotective and hepatoprotective effects by regulating multiple signaling pathways, such as calcineurin/nuclear factor of activated T cells 2, peroxisome proliferators-activated receptor α, and Ras homolog gene family member A/Rho-associated coiled-coil containing protein kinase, enhancing autophagy, reducing inflammatory response and reducing the level of oxidative stress; it can treat osteoporosis by inhibiting osteoclast uptake and promoting osteoblast formation; it has certain inhibitory effect on many enzymes; it can exert anti-inflammatory effects by regulating nuclear factor-κB signaling pathway; it can exert antioxidant effects by scavenging free radicals. However, researches on the pharmacological effects of sanggenon C mostly focus on the cellular and animal field, and the specific mechanism of action is not yet clear. In the future, basic research and clinical trials are still needed to explore and verify.

KEYWORDS　sanggenon C; pharmacological effect; hepatoprotective effect; anti-tumor effect; cardioprotective effect

桑白皮为桑科植物桑*Morus alba* L.的干燥根皮，性寒、味甘，归肺经，具有泻肺平喘、利水消肿的功效，主要用于临床治疗肺热喘咳[1]。桑根酮C是一种从桑白皮中提取的黄酮类化合物（化学结构式见图1），分子量为708.71。现代药理学研究表明，作为桑白皮黄酮类活性成分之一，桑根酮C表现出肺保护、抗肿瘤、心脏保护、肝保护、神经保护、抗骨质疏松、酶抑制、抗炎、抗氧化等多方面的药理活性，具有作为临床药物的潜在价值[2-5]。为了解桑根酮C的药理作用，本文系统归纳和梳理了近年来有关该成分的研究，总结了其药理作用及机制，以期为进一步的新药开发及临床应用提供理论依据。

Δ**基金项目**　国家自然科学基金青年项目（No.32100299）

＊**第一作者**　主管中药师。研究方向：中药制剂及中药药理学。E-mail：liujianbo2024@126.com

＃**通信作者**　主管中药师。研究方向：中药药理学及药事管理。E-mail：ys7693a@126.com

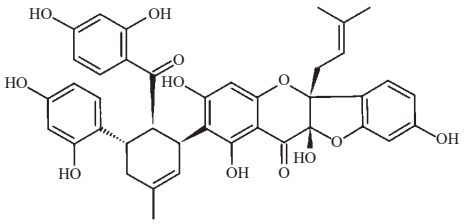
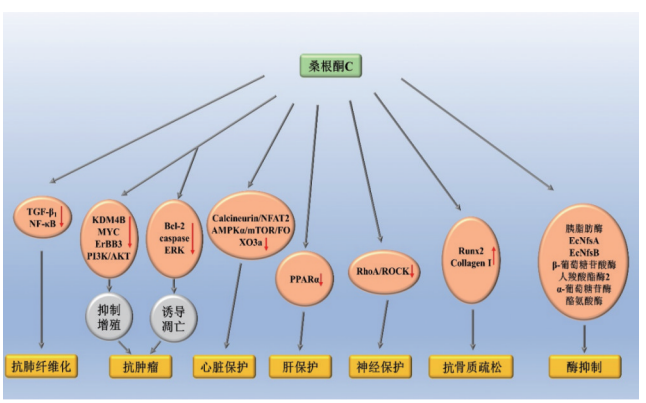


图1　桑根酮C的化学结构式

1　抗肺纤维化作用

肺纤维化是一种危及生命的疾病，其特征是进行性呼吸困难和肺功能恶化[6]。刘杨等[2]考察了桑根酮C对博莱霉素诱导的肺纤维化模型小鼠的影响，结果显示，该成分能有效减轻博莱霉素所致肺实质纤维化，改善模型小鼠的呼吸功能，减轻肺内胶原沉积和炎症损伤，降低肺内促纤维化蛋白转化生长因子β_1（transforming growth factor-β_1，TGF-β_1）、α-平滑肌肌动蛋白（α-smooth muscle actin，α-SMA）、核因子κB p65（nuclear factor κB p65，NF-κB p65）、磷酸化NF-κB p65（phosphorylated NF-κB p65，p-NF-κB p65）、Ⅰ型胶原蛋白（collagen Ⅰ）和collagen Ⅲ的表达水平，表明桑根酮C具有抗纤维化和抗炎作用，其机制可能与调控TGF-β_1、NF-κB等信号通路有关（图2）。现有研究结果为桑根酮C用于肺纤维化的相关药物研发提供了实验依据，但仍需进一步阐明该成分改善肺纤维化的分子机制。



KDM4B：赖氨酸去甲基酶4B（lysine demethylase 4B）；MYC：骨髓瘤病毒癌基因（myelocytomatosis viral oncogene）；PI3K/AKT：磷脂酰肌醇3激酶/蛋白激酶B（phosphatidylinositol-3-kinase/protein kinase B）；Bcl-2：B细胞淋巴瘤2（B-cell lymphoma 2）；caspase：胱天蛋白酶；ERK：胞外信号调节激酶（extracellular signal-regulated kinase）；calcineurin：钙调磷酸酶；NFAT2：活化T细胞核因子2（nuclear factor of activated T cells 2）；AMPKα：AMP活化蛋白激酶α（AMP-activated protein kinase α）；mTOR：哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（mammalian target of rapamycin）；FOXO3a：叉头框蛋白O3a（forkhead box O3a）；PPARα：过氧化物酶体增殖物激活受体α（peroxisome proliferators-activated receptor α）；RhoA：Ras同源基因家族成员A（Ras homolog gene family member A）；ROCK：Rho相关卷曲螺旋蛋白激酶（Rho-associated coiled-coil containing protein kinase）；Runx2：Runt相关转录因子2（Runt-related transcription factor 2）。

图2　桑根酮C的药理作用机制图

2　抗肿瘤作用

2.1　抑制肿瘤细胞增殖

与正常细胞相比，肿瘤细胞最突出的特征是无限增殖，且DNA含量在增殖、分裂过程中明显升高[7]。桑根酮C可通过干扰生物反应体系中相关酶的合成、损伤DNA、阻滞细胞分裂来抑制肿瘤细胞增殖。唐文涵等[8]证实了桑根酮C对人脑髓母细胞瘤细胞LN-229和人脑星形胶质母细胞瘤细胞U87MG的增殖有明显的抑制作用，半数抑制浓度分别为11、12 μmol/L；同时，桑根酮C可干扰LN-229和U87MG细胞增殖过程中DNA的复制，阻滞肿瘤细胞由G_0/G_1期向S期的转化，减弱其克隆形成和自我更新的能力；其机制研究表明，桑根酮C可有效降低细胞周期蛋白依赖性激酶4的含量，可通过下调KDM4B的表达来抑制MYC信号通路，进一步阻滞肿瘤细胞的分裂周期，从而表现出抑制LN-229和U87MG细胞增殖的活性。环状RNA（circular RNA，circRNA）是一类新的内源性RNA。Li等[9]证实了桑根酮C可通过抑制环状三羟基三甲基辅酶A合成酶1（circular 3-hydroxymethyl-3-methylglutaryl-CoA synthase 1，circHMGCS1）水平来抑制人前列腺癌细胞PC3和DU145的增殖，降低后者与miR-205-5p的结合能力；同时，未结合的miR-205-5p可靶向ErBB3 mRNA并抑制其蛋白表达，ErBB3低表达使PI3K/AKT信号通路失活，最终诱导肿瘤细胞停滞在G_0/G_1期，表明circHMGCS1/miR-205-5p/ErBB3轴介导了桑根酮C对前列腺癌细胞增殖的抑制作用。

2.2　诱导肿瘤细胞凋亡

细胞凋亡又称细胞程序性死亡，是生物体自主清除不需要的细胞的生理过程，在维持组织稳态方面起着重要作用[10]。诱导肿瘤细胞凋亡的途径主要包括线粒体凋亡途径和死亡受体途径。现有研究表明，桑根酮C主要通过线粒体凋亡途径来诱导肿瘤细胞凋亡。例如，Chen等[11]报道了桑根酮C能诱导人结肠癌细胞HT-29凋亡，可提高细胞内Ca^{2+}和腺苷三磷酸水平，可通过抑制诱导型一氧化氮合酶（inducible nitric oxide synthase，iNOS）的表达来减少一氧化氮的生成；同时，其可降低抗凋亡蛋白Bcl-2的表达水平，表明桑根酮C可通过线粒体凋亡途径来参与HT-29细胞的凋亡级联。周萍等[12]初步证实了桑根酮C可通过激活caspase-3、caspase-9途径来诱导人前列腺癌细胞PC3的凋亡。此外，Chen等[3]报道了桑根酮C可降低人胃癌细胞HGC-27的线粒体膜电位水平，抑制其线粒体裂变，从而抑制由线粒体裂变诱导的凋亡，其机制可能与阻断细胞ERK信号通路有关。

3　心脏保护作用

病理性心脏肥大是由长期异常的血液动力学应激引起的，包括高血压和心肌梗死，与心脏纤维化、毛细血管稀疏、促炎性细胞因子分泌增加、细胞功能障碍和不良的表观遗传改变有关[13]。据报道，桑根酮C能改善主动脉缩窄致心脏肥大模型小鼠的心脏肥大、纤维化和收缩、舒张功能恶化等症状，抑制calcineurin和NFAT2的激活，表明该成分可通过抑制calcineurin/NFAT2信号通路来改善心脏肥大和纤维化，以应对慢性压力过载[14]。Gu等[15]证实了桑根酮C能改善大鼠心肌细胞H9c2的缺氧损伤，上调自噬效应蛋白和自噬相关蛋白5的表达，提高AMPKα的激活水平并抑制mTOR、FOXO3a蛋白的磷酸化，表明桑根酮C能通过激活AMPK并同时抑制mTOR、FOXO3a这一机制来发挥对心肌细胞缺氧损伤的保护作用，其抗低氧损伤的作用机制可能与通过调控AMPKα/mTOR/FOXO3a信号通路来增强机体自噬水平有关。可见，桑根酮C可通过调控calcineurin/NFAT2、AMPKα/mTOR/FOXO3a信号通路、增加自噬水平来发挥心脏保护作用。

4　肝保护作用

非酒精性脂肪性肝病是一种常见肝脏疾病，主要特征为外周脂肪分解增加、游离脂肪酸摄取增多、线粒体β氧化减少和脂质异位蓄积[16]。邢菊玲等[4]报道了桑根酮C对游离脂肪酸致人肝癌细胞HepG2脂质蓄积的改善作用，指出该成分可降低细胞脂质水平和甘油三酯含量，并可下调PPARα、肉碱棕榈酰转移酶1、固醇调节元件结合蛋白1c、脂肪酸合成酶、沉默信息调节因子1、PPARγ辅助激活物1α蛋白及mRNA的表达水平，表明桑根酮C改善脂质蓄积的作用可能与调控PPARα信号通路有关，可为保肝药物的研发提供实验参考。但现有研究仅局限于细胞水平，尚不能充分阐释桑根酮C在肝保护方面的作用机制，具体作用途径及靶点仍需要动物实验和临床研究进一步验证。

5　神经保护作用

缺血再灌注过程通常会对大脑造成长期甚至不可逆的损伤，特别是缺血性卒中再灌注会引起剧烈的神经炎症和氧化反应，导致神经元兴奋性毒性和细胞凋亡[17]。Zhao等[18]通过体外实验证实，RhoA在氧-葡萄糖剥夺再灌注（oxygen-glucose deprivation and reperfusion，OGD/R）诱导的损伤PC12细胞中过表达，而桑根酮C能通过抑制RhoA/ROCK信号通路来发挥OGD/R后的神经保护作用。该研究还利用可逆性大脑中动脉闭塞（middle cerebral artery occlusion，MCAO）大鼠模型证实了桑根酮C可有效缓解脑缺血再灌注损伤引起的神经炎症和氧化应激，可减轻缺血再灌注后的神经损伤、脑水肿和脑梗死程度，并可显著下调海马区RhoA、ROCK1、ROCK2和下游Lim结构域激酶1、Lim结构域激酶2、磷酸化丝切蛋白等RhoA/ROCK信号通路相关蛋白的表达，表明桑根酮C可通过调节RhoA/ROCK信号通路来抑制神经炎症和氧化应激，从而发挥脑缺血再灌注损伤后的神经保护作用。

6　抗骨质疏松作用

骨质疏松症是与骨代谢异常和骨密度降低有关的全身性骨病。成骨细胞和破骨细胞作为基本的调节单位，在骨重塑过程中发挥重要作用，破骨细胞诱导的骨吸收增加和成骨细胞介导的骨形成不足均可导致骨丢失和骨强度降低[19]。刘芬等[5]将桑根酮C与同源建模所得的Runx2蛋白进行分子对接，并通过体外实验初步证实了桑根酮C能促进小鼠成骨细胞前体细胞MC3T3-E1的增殖和分化，上调Runx2蛋白及mRNA的表达。Wang等[20]报道了桑根酮C能促进MC3T3-E1细胞的增殖，可增强其碱性磷酸酶的活性，上调Runx2、collagen Ⅰ mRNA的表达，并提高骨保护素/NF-κB受体活化因子配体mRNA的表达水平；同时，该成分能有效减少抗酒石酸酸性磷酸酶阳性多核细胞的数量，缩小骨吸收陷窝的面积，并抑制破骨细胞的形成和功能。这表明桑根酮C的抗骨质疏松作用可能是通过对成骨细胞和破骨细胞的双重作用来实现的，其有望成为预防骨质疏松的候选药物。

7　酶抑制作用

胰脂肪酶是水解胃肠道内甘油三酯的关键酶，是调节脂质吸收的靶点之一。Hou等[21]报道了桑根酮C对胰脂肪酶表现出的抑制作用（半数抑制浓度为0.77～20.56 μmol/L），指出该成分对胰脂肪酶介导的4-甲基伞形酮油酸酯水解具有一定的抑制作用（抑制常数K_i为1.07 μmol/L），表明桑根酮C可作为新型胰脂肪酶抑制剂的先导化合物。Chen等[22]报道了桑根酮C对肠道微生物亚硝基还原酶（EcNfsA和EcNfsB）具有抑制作用，提示其有可能成为抑制亚硝基还原酶介导的肠道致突变作用的潜在候选物质。Bai等[23]证实了桑根酮C对大肠杆菌β-葡萄糖苷酸酶催化的4-硝基苯基-β-D-葡萄糖苷水解具有非竞争性抑制作用（抑制常数K_i为2.71 μmol/L），表明其可作为潜在的膳食补充剂来改善β-葡萄糖苷酸酶介导的肠道毒性。此外有研究指出，桑根酮C对人羧酸酯酶2、α-葡萄糖苷酶和酪氨酸酶均具有一定的抑制作用[24－26]。

8 抗炎作用

炎症是机体对各种物理、化学、生物等刺激所产生的一种病理反应，与NF-κB信号通路的激活密切相关[27]。Dat等[28]报道了桑根酮C对脂多糖诱导RAW264.7细胞的NF-κB活性有明显的抑制作用，可减少NF-κB抑制蛋白α的降解和磷酸化，降低一氧化氮的产生和iNOS的表达水平，从而发挥抗炎作用。周萍等[29]利用角叉菜胶致小鼠急性炎症模型证实了桑根酮C能有效减轻小鼠的足肿胀程度和中性粒细胞的浸润程度，并可降低一氧化氮、前列腺素E_2、白细胞介素1β和肿瘤坏死因子α等炎症因子的表达，从而发挥抗炎作用。这些研究结果均表明，桑根酮C在预防和治疗炎症方面的效果良好，其机制可能与抑制NF-κB信号通路有关。

9 抗氧化作用

自由基是一种具有一个或多个未成对电子的化学物质，可在酶介导的电子转移过程中产生大量的自由基中间体，其主要包括活性氧和活性氮[30]。过量的自由基会打破机体的平衡状态，导致蛋白功能障碍、DNA损伤和脂质过氧化，从而致使细胞死亡[31]。Li等[32]研究指出，桑根酮C在铁离子还原抗氧化实验、铜离子还原实验、1,1-二苯基-2-三硝基苯肼自由基清除实验和2,2′-联氮-双(3-乙基苯并噻唑啉-6-磺酸)二铵盐自由基清除实验中均表现出了良好的抗氧化能力，并可通过多种抗氧化途径(如电子转移途径和亚铁离子结合途径)来保护间充质干细胞免受氧化应激损伤。由此可见，桑根酮C具有一定的抗氧化活性，但其相关研究仍停留在较为基础的阶段，今后可从药理作用、分子机制及作用靶点等方面进一步深入探讨。

10 总结与展望

现有研究表明，桑根酮C具有多方面的药理活性，具有潜在的临床价值，尤其是保护肺、心和抗肿瘤作用，但其发挥药理活性的作用机制仍缺乏系统深入的分析和验证。

中药桑白皮多用于临床治疗肺系疾病。桑根酮C作为桑白皮主要活性成分之一，其对肺系疾病的药理活性和作用机制研究明显不足。现有研究结果表明，桑根酮C可有效抑制肺纤维化的进展，但这种效果仅体现在动物实验水平上，缺乏临床层面的研究。今后需要深入挖掘该成分治疗肺纤维化及其他肺系疾病的作用靶点和分子机制，完善其治疗肺系疾病的临床试验设计，进而有效评估桑根酮C治疗肺系疾病的临床效果。

桑根酮C能抑制肿瘤细胞的增殖、诱导其凋亡，可能成为治疗恶性肿瘤的潜在药物。但对于桑根酮C抗肿瘤作用的相关研究仍局限于传统的中医药研究思路，尚停留在单一通路且研究不够深入；此外，现有抗肿瘤作用研究多集中在体外细胞水平，缺少动物实验及临床试验的验证，也缺乏与免疫药物联用的相关研究，这都是今后桑根酮C抗肿瘤作用研究需关注的问题。

桑根酮C在保护心、肝等器官，以及改善脑缺血再灌注损伤和骨质疏松等方面均有较大的开发价值，可能是今后研究的重点方向。此外，研究者需结合药理学、分子生物学的研究方法，从多途径、多靶点的角度进一步探索桑根酮C治疗上述相关疾病的作用机制。

桑根酮C作为一种酶抑制剂，对胰脂肪酶、亚硝基还原酶、β-葡萄糖苷酸酶、人羧酸酯酶2等均显示出一定的抑制作用。可见，该成分有望成为新型酶抑制剂的先导化合物。此外，有关桑根酮C抗炎、抗氧化作用的系统研究较少，且多停留在体外细胞水平，有待进一步深入。

总之，桑白皮活性成分桑根酮C的开发应用前景广阔，值得研究者进一步探索和挖掘。

参考文献

[1] 丁倩云，马双成，许风国，等. 桑白皮的化学成分、药理及质量控制研究进展[J]. 药物分析杂志，2021，41(7)：1114-1124.

[2] 刘杨，罗振亮，严福林，等. 桑根酮C对博莱霉素诱导小鼠肺纤维化改善作用及机制研究[J]. 中草药，2020，51(16)：4244-4250.

[3] CHEN X J，CUI Q X，WANG G L，et al. Sanggenon C suppresses tumorigenesis of gastric cancer by blocking ERK-Drp1-mediated mitochondrial fission[J]. J Nat Prod，2022，85(10)：2351-2362.

[4] 邢菊玲，刘芬，冯萌，等. 桑根酮C对游离脂肪酸诱导人肝癌HepG2细胞脂质蓄积的改善作用[J]. 中国药房，2021，32(15)：1868-1873.

[5] 刘芬，党院霞，邢菊玲，等. 基于分子对接的方法探讨桑根酮C对MC3T3-E1细胞的作用[J]. 中国实验方剂学杂志，2020，26(10)：44-50.

[6] QIAN W B，CAI X R，QIAN Q H，et al. Astragaloside Ⅳ modulates TGF-β_1-dependent epithelial-mesenchymal transition in bleomycin-induced pulmonary fibrosis[J]. J Cell Mol Med，2018，22(9)：4354-4365.

[7] 李淑贤，王白燕，李瑞琴，等. 华蟾素抗肿瘤机制研究进展[J]. 现代肿瘤医学，2022，30(13)：2461-2464.

[8] 唐文涵，张致宁，蔡花蕊，等. 桑树提取物桑根酮C影响神经胶质母细胞瘤细胞生长增殖的初步研究[J]. 中国中药杂志，2023，48(1)：211-219.

[9] LI J，CAO X Y，CHU T，et al. The circHMGCS1-miR-

205-5p-ErBB3 axis mediated the sanggenon C-induced anti-proliferation effects on human prostate cancer[J]. Pharmacol Res，2023，187：106584.

[10] XU X B，LAI Y Y，HUA Z C. Apoptosis and apoptotic body：disease message and therapeutic target potentials[J]. Biosci Rep，2019，39(1)：BSR20180992.

[11] CHEN L D，LIU Z H，ZHANG L F，et al. Sanggenon C induces apoptosis of colon cancer cells via inhibition of NO production，iNOS expression and ROS activation of the mitochondrial pathway[J]. Oncol Rep，2017，38(4)：2123-2131.

[12] 周萍，董晓先，汤平. 桑根酮C通过激活caspase 3及caspase 9诱导前列腺癌PC3细胞凋亡[J]. 南方医科大学学报，2017，37(9)：1206-1210.

[13] NAKAMURA M，SADOSHIMA J. Mechanisms of physiological and pathological cardiac hypertrophy[J]. Nat Rev Cardiol，2018，15(7)：387-407.

[14] XIAO L L，GU Y L，GAO L，et al. Sanggenon C protects against pressure overload-induced cardiac hypertrophy via the calcineurin/NFAT2 pathway[J]. Mol Med Rep，2017，16(4)：5338-5346.

[15] GU Y，GAO L，CHEN Y，et al. Sanggenon C protects against cardiomyocyte hypoxia injury by increasing autophagy[J]. Mol Med Rep，2017，16(6)：8130-8136.

[16] 徐文静，范江霖. PPARα与FXR通路在非酒精性脂肪肝病中的交互作用[J]. 生命的化学，2020，40(9)：1500-1506.

[17] STOLL G，NIESWANDT B. Thrombo-inflammation in acute ischaemic stroke-implications for treatment[J]. Nat Rev Neurol，2019，15(8)：473-481.

[18] ZHAO Y L，XU J F. Sanggenon C ameliorates cerebral ischemia-reperfusion injury by inhibiting inflammation and oxidative stress through regulating RhoA-ROCK signaling[J]. Inflammation，2020，43(4)：1476-1487.

[19] LEE J H，WEI Y J，ZHOU Z Y，et al. Efficacy of the herbal pair，Radix Achyranthis Bidentatae and Eucommiae Cortex，in preventing glucocorticoid-induced osteoporosis in the zebrafish model[J]. J Integr Med，2022，20(1)：83-90.

[20] WANG H J，FENG T T，GUO D G，et al. Sanggenon C stimulates osteoblastic proliferation and differentiation，inhibits osteoclastic resorption，and ameliorates prednisone-induced osteoporosis in zebrafish model[J]. Molecules，2018，23(9)：2343.

[21] HOU X D，GE G B，WENG Z M，et al. Natural constituents from Cortex Mori Radicis as new pancreatic lipase inhibitors[J]. Bioorg Chem，2018，80：577-584.

[22] CHEN X，HAN Y，CHEN L，et al. Discovery and characterization of the flavonoids in Cortex Mori Radicis as naturally occurring inhibitors against intestinal nitroreductases [J]. Chem Biol Interact，2022，368：110222.

[23] BAI Y，CHEN L，CAO Y F，et al. Beta-glucuronidase inhibition by constituents of mulberry bark[J]. Planta Med，2021，87(8)：631-641.

[24] LIU Y J，LI S Y，HOU J，et al. Identification and characterization of naturally occurring inhibitors against human carboxylesterase 2 in White Mulberry Root-bark[J]. Fitoterapia，2016，115：57-63.

[25] CHEN Z Y，DU X，YANG Y Y，et al. Comparative study of chemical composition and active components against α-glucosidase of various medicinal parts of *Morus alba* L [J]. Biomed Chromatogr，2018，32(11)：e4328.

[26] HU X，YU M H，YAN G R，et al. Isoprenylated phenolic compounds with tyrosinase inhibition from *Morus nigra* [J]. J Asian Nat Prod Res，2018，20(5)：488-493.

[27] BARNABEI L，LAPLANTINE E，MBONGO W，et al. NF-κB：at the borders of autoimmunity and inflammation [J]. Front Immunol，2021，12：716469.

[28] DAT N T，BINH P T，QUYNH L E T P，et al. Sanggenon C and O inhibit NO production，iNOS expression and NF-κB activation in LPS-induced RAW264.7 cells[J]. Immunopharmacol Immunotoxicol，2012，34(1)：84-88.

[29] 周萍，董晓先，汤平. 桑根酮C抗炎作用实验研究[J]. 广州医科大学学报，2017，45(3)：10-14.

[30] 孙晓丛，杜杰，陈彦琳，等. 豆豉抗氧化作用研究进展[J]. 中国现代中药，2023，25(2)：429-434.

[31] IONITA P. The chemistry of DPPH· free radical and congeners[J]. Int J Mol Sci，2021，22(4)：1545.

[32] LI X C，REN Z X，WU Z M，et al. Steric effect of antioxidant diels-alder-type adducts：a comparison of sanggenon C with sanggenon D[J]. Molecules，2018，23(10)：2610.

（收稿日期：2023-03-12　修回日期：2023-07-25）

（编辑：邹丽娟）