

黄芪甲苷抗辐射作用的研究进展

王 瑞¹, 许 辉^{1,2*}

1. 新疆医科大学 研究生院, 新疆 乌鲁木齐 830000

2. 新疆维吾尔自治区人民医院 颌面外科, 新疆 乌鲁木齐 830000

摘 要: 随着经济和科技不断发展, 辐射被广泛应用于各个领域, 人们暴露于辐射的频率和强度逐渐增大, 开发高效、低毒的天然辐射防护剂具有重要的临床价值和社会意义。黄芪甲苷是黄芪中核心活性成分, 可有效减少辐射对呼吸系统、消化系统、肝脏、心血管系统、神经系统、肾脏、造血系统的损伤, 其作用机制涉及调控氧化应激反应、抑制细胞凋亡、调节信号通路、改善能量代谢、抑制炎症反应和纤维化。总结了黄芪甲苷抗辐射作用的研究进展, 为开发新型辐射防护药物提供依据。

关键词: 黄芪甲苷; 辐射; 呼吸系统; 消化系统; 肝脏; 氧化应激; 细胞凋亡; 信号通路; 能量代谢

中图分类号: R284 **文献标志码:** A **文章编号:** 1674-5515(2026)08-2426-06

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.08.038

Research progress on radioprotective effects of astragaloside IV

WANG Rui¹, XU Hui^{1,2}

1. Graduate School, Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, China

2. Department of Maxillofacial Surgery, Xinjiang Uygur Autonomous Region People's Hospital, Urumqi 830000, China

Abstract: With the continuous development of economy and technology, radiation has been widely used in various fields. The frequency and intensity of people's exposure to radiation are gradually increasing. Developing efficient and low toxicity natural radiation protection agents has important clinical value and social significance. Astragaloside IV is the core active ingredient in *Astragali Radix*. Astragaloside IV can effectively reduce radiation damage to the respiratory system, digestive system, liver, cardiovascular system, nervous system, kidneys, and hematopoietic system. Its mechanism of action involves regulating oxidative stress response, inhibiting cell apoptosis, modulating signaling pathways, improving energy metabolism, inhibiting inflammatory response, and fibrosis. This article summarizes the research progress on the anti-radiation effects of Astragaloside IV, providing a basis for the development of new radioprotective drugs.

Key words: astragaloside IV; radiation; respiratory system; digestive system; liver; oxidative stress; cell apoptosis; signaling pathway; energy metabolism

随着经济和科技不断发展, 辐射被广泛应用于各个领域, 人们暴露于辐射的频率和强度逐渐增大, 辐射已经成为危害人体健康的重要因素之一, 可导致疾病风险的增加^[1]。临床放疗患者常面临放射性肺炎、胃肠炎、心肌损伤等并发症, 可导致疾病风险的增加, 进而增加疾病发生风险^[2]。电离辐射的生物损伤效应主要通过直接作用于 DNA、蛋白质等生物大分子, 或间接通过水解水分子产生大量活性氧 (ROS), 引发氧化应激、DNA 损伤、细胞

凋亡、组织纤维化等一系列病理反应^[3]。尽管氨磷汀是目前唯一获得美国食品药品监督管理局批准的临床辐射防护药, 但其临床应用受限于严重的低血压反应 (发生率 30%~50%)、极短的血浆半衰期以及给药方式的不便^[4]。因此, 开发高效、低毒的天然辐射防护剂具有重要的临床价值和社会意义。黄芪甲苷是黄芪中核心活性成分, 属于四环三萜皂苷类化合物, 现已证实它具有抗肿瘤、抗炎、抗氧化、免疫调节等多种药理作用^[5]。大量体内外研究表明,

收稿日期: 2026-03-11

基金项目: 新疆维吾尔自治区自然科学基金资助项目 (2022D01C119); 天山英才医药卫生高层次人才培养计划 (TSYC202301A049)

作者简介: 王 瑞, 女, 住院医师, 硕士生研究生。E-mail: 2622015861@qq.com

*通信作者: 许 辉, 男, 主任医师, 博士, 研究方向为颌面外科。E-mail: 976050649@qq.com

黄芪甲苷对辐射诱导的多器官损伤具有显著防护作用,其作用机制涉及清除自由基、抑制细胞凋亡、调节信号通路等多个方面^[6]。黄芪甲苷可有效减少辐射对呼吸系统、消化系统、肝脏、心血管系统、神经系统、肾脏、造血系统的损伤,其作用机制涉及调控氧化应激反应、抑制细胞凋亡、调节信号通路、改善能量代谢、抑制炎症反应和纤维化。本文总结了黄芪甲苷抗辐射作用的研究进展,为开发新型辐射防护药物提供依据。

1 作用机制

1.1 调控氧化应激反应

电离辐射促发的 ROS 爆发是驱动细胞损伤的关键因素,ROS 可通过攻击生物膜脂质、蛋白质、DNA 引发脂质过氧化、蛋白变性丧失功能和遗传物质损伤^[3,7]。黄芪甲苷展现出强大的抗氧化能力:不仅能作为清除剂直接中和过量 ROS,抑制丙二醛(MDA)等脂质过氧化产物的堆积^[8];还能够提高超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、过氧化氢酶(CAT)等内源性抗氧化酶活性,以重建机体氧化还原稳态^[9-10]。胡雅梦等^[11-12]在 L-02 肝细胞模型中证实了这种双重调节效应;此外,黄芪甲苷还能通过调节核因子 E2 相关因子 2/血红素加氧酶-1(Nrf2/HO-1)信号通路增强细胞抗氧化能力,减轻辐射诱导的氧化损伤^[11-12]。这些结果表明,调控氧化应激反应是黄芪甲苷抗辐射的核心机制之一。

1.2 抑制细胞凋亡

辐射诱导的凋亡涉及线粒体途径、死亡受体通路的复杂交织。黄芪甲苷能通过调节凋亡相关基因和蛋白表达抑制辐射诱导的细胞凋亡^[8]。在肝细胞辐射损伤模型中,黄芪甲苷主要通过维持线粒体膜电位、截断细胞色素 C 的释放来抑制早期凋亡^[11];而在心肌细胞中,黄芪甲苷则表现为对 B 淋巴细胞瘤 2/B 淋巴细胞瘤相关 X 蛋白(Bcl-2/Bax)比例的优化和半胱天冬酶(Caspase)-3/9 活性的抑制^[13]。此外,针对神经元和肠上皮细胞,黄芪甲苷分别通过 p53 通路调节和维护黏膜屏障,实现了组织特异性的抗凋亡防护^[14-15]。

1.3 调节信号通路

黄芪甲苷的多靶点优势体现在对不同器官损伤中差异化信号轴的整合调控:在肺损伤中,黄芪甲苷抑制转化生长因子- β_1 (TGF- β_1)/Smad 信号通路,减轻肺纤维化^[16];在肝脏损伤中,通过 Nrf2 通

路降低氧化应激损伤^[11];在心肌损伤中,调控 G 蛋白偶联受体 35/腺苷酸活化蛋白激酶/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(GPR35/AMPK/mTOR)、三重基序蛋白 32/PTEN 诱导激酶 1/Parkin 蛋白(Trim32/Pink1/Parkin)、缺氧诱导因子-1 α /水通道蛋白 4(HIF-1 α /AQP4)等多条信号通路,改善线粒体功能和能量代谢^[13,17-18];在神经系统、泌尿系统损伤中,分别通过激活磷脂酰肌醇 3 激酶/蛋白激酶 B(PI3K/Akt)、脑源性神经营养因子/原肌球蛋白受体激酶 B(BDNF/TrkB)促进生存^[19-20],或拮抗 Toll 样受体 4/核因子- κ B(TLR4/NF- κ B)轴平息炎症^[21]。这些信号通路相互交织,共同构成黄芪甲苷抗辐射的分子网络。

1.4 改善能量代谢

线粒体结构损伤、呼吸链功能障碍导致的能量枯竭是辐射损伤的深层特点^[13]。黄芪甲苷能够显著提升线粒体呼吸链复合体 I-IV 的活性,确保 ATP 的稳定供给,同时降低 AMP/ADP 水平以缓解能量压力^[13,20];进一步通过提高线粒体膜电位恢复线粒体氧化、磷酸化功能^[11]。

1.5 抑制炎症反应和纤维化

长期放射性损伤常伴随慢性炎症、随后的实质组织纤维化^[16]。黄芪甲苷能够显著下调肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素(IL)-6 等促炎因子,抑制中性粒细胞、巨噬细胞的异常浸润^[16,22]。同时,它还能抑制成纤维细胞活化和胶原蛋白合成,减轻辐射诱导的组织纤维化^[13]。在胃肠道损伤中,抑制肠道黏膜炎症反应,维持肠道屏障功能^[14]。通过阻断 NF- κ B 信号通路激活减少炎症细胞因子释放,黄芪甲苷可减轻心肌纤维化^[13,23]。

2 在不同器官辐射损伤中的防护作用

2.1 呼吸系统辐射损伤防护

呼吸系统是辐射敏感器官之一,胸部肿瘤放疗的常见并发症为放射性肺损伤,发生率高达 33%,严重时可导致患者死亡,其发病与氧化应激、炎症反应、纤维化进程密切相关。黄芪甲苷作为黄芪中的核心活性成分,在多项体内外实验中均展现出显著的呼吸系统辐射损伤防护作用。

细胞层面,X 射线照射可导致 A549 肺上皮细胞活力下降、乳酸脱氢酶(LDH)释放增加,引发铁死亡、ROS 蓄积和 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 高表达,而黄芪甲苷预处理能够以剂量相关方式逆转上述变化。其机制与调控 Nrf2/HO-1/醌氧化还原酶 1

(NQO1) 信号通路相关^[24]。

动物实验中, 针对 $^{12}\text{C}^{6+}$ 诱导的小鼠肺损伤模型, 黄芪甲苷 ig 预处理可减轻肺组织充血水肿、肺泡壁增厚和炎性浸润, 减少 DNA 双链断裂和凋亡, 延缓细胞周期阻滞^[25]。在分子层面上, 黄芪甲苷能上调 Nrf2 表达, 提高 SOD、CAT 活性和谷胱甘肽 (GSH) 含量, 降低 MDA 水平, 同时抑制 MMP-2、MMP-9、TGF- β_1 、TNF- α 的表达, 减少羟脯氨酸沉积^[25]。丁艳平等^[22]研究进一步发现, 黄芪甲苷可以通过降低辐射损伤小鼠肺组织中 Caspase-3 和 TNF- α 的表达减少炎性细胞浸润和细胞凋亡, 从而改善肺组织结构完整性。

综上, 黄芪甲苷对 X 射线、碳离子束诱导的呼吸系统损伤均有防护作用, 机制涉及抗氧化应激、抑制炎症、纤维化相关信号通路, 为临床防治放射性肺损伤提供了重要实验依据。

2.2 消化系统辐射损伤防护

消化系统是辐射敏感器官之一, 辐射可导致胃黏膜损伤、肠绒毛脱落、腺体结构破坏等病理改变, 临床主要表现为恶心、呕吐、腹泻等症状, 严重时因肠道功能丧失导致死亡^[26]。丁艳平等^[14]通过 8Gy ^{60}Co γ 辐射构建小鼠胃肠道损伤模型, 经 20、40 mg/kg 黄芪甲苷 ip 预处理 1 个月后, HE 染色观察发现, 黄芪甲苷可改善辐射引发的胃、十二指肠组织形态损伤, 且呈剂量相关, 40 mg/kg 剂量下小鼠胃肠组织形态基本恢复正常, 证实其对辐射诱导的小鼠胃肠损伤具有良好防护修复作用。

2.3 肝脏辐射损伤防护

肝脏作为人体重要的代谢器官, 在受到辐射刺激后辐射敏感性显著增加。胡雅梦等^[12]采用 8Gy ^{137}Cs γ 射线照射人胚胎肝 L-02 细胞构建辐射损伤模型, 观察发现辐射后细胞存活率下降、DNA 损伤明显、G₂ 期阻滞、ROS 大量生成; 而 20~80 $\mu\text{g/mL}$ 黄芪甲苷干预, 能显著提高辐射后 L-02 细胞存活率, 减少 $\gamma\text{H}_2\text{AX}$ 焦点形成 (DNA 双链断裂标记物), 缓解 G₂/M 期阻滞, 同时清除超氧化物 ROS 和 MDA 来恢复 SOD 和 GSH 活力。从机制上看, 黄芪甲苷通过精准调控 Nrf2 信号通路下调其下游 HO-1、NQO1 蛋白的异常表达以减轻氧化应激损伤, 从而发挥辐射防护作用, 为黄芪甲苷保护正常肝细胞免受辐射损伤提供了体外实验依据^[12]。动物水平的实验则进一步揭示了其深层机制: 黄芪甲苷通过抑制硫氧还蛋白相互作用蛋白/核苷酸结合寡聚化结构

域样受体蛋白 3 (Txnip/NLRP3) 信号通路, 从而减轻了辐射诱导的肝脏炎症反应^[27]。黄芪甲苷从“抗氧化-抗凋亡-抗炎”3 个维度, 为肝脏辐射防护提供了从体外细胞到动物模型的系统性实验论证。

2.4 心血管系统辐射损伤防护

放射性心脏损伤是胸部肿瘤放疗后出现的严重并发症, 其病理演变过程受心肌纤维化、细胞凋亡、代谢紊乱等多重因素驱动^[28]。近些年来, 黄芪甲苷作为黄芪中核心活性成分, 在放射性心脏损伤防护中可发挥多靶点干预优势。

心肌细胞对辐射的高度敏感性与其线粒体功能密切相关。研究发现, 辐射应激会异常上调 Trim32 蛋白, 进而干扰 Pink1/Parkin 介导的线粒体自噬, 诱发凋亡级联反应。王雪含等^[18]阐明了黄芪甲苷的保护机制: 它能有效抑制 Trim32 表达, 并减少 Pink1 的泛素化损耗, 通过重塑线粒体自噬平衡来逆转 Bax/Bcl-2 的促凋亡倾向, 显著改善了 H9C2 细胞和大鼠的心脏功能指标。

针对辐射诱发的心肌水肿, Zhang 等^[29]揭示了 HIF-1 α /AQP/连接蛋白 43 (Cx43) 信号轴的病理激活是导致钠钾 ATP 酶 (Na^+ , K^+ -ATPase) 活性受抑和水液代谢失衡的主因。黄芪甲苷对 HIF-1 α 表现出较强的亲和力, 通过靶向阻断该信号通路, 可显著下调 AQP4 等相关蛋白, 在 AC16、HL-1 等多种心肌细胞模型中展现出缓解细胞水肿、修复线粒体结构的功效。

能量代谢调节层面, Li 等^[30-31]研究证实, 辐射激活 HIF-1 α /过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ) 通路引发糖脂代谢紊乱, 导致 ATP 减少、乳酸堆积。黄芪甲苷干预可靶向抑制该通路, 通过下调糖酵解、三酰甘油合成相关蛋白, 并辅助上调 AQP7、AQP9 介导的甘油转运, 从而改善能量代谢失衡。

炎症反应调控上, 黄芪甲苷显示出对 NOD 样受体蛋白 3 (NLRP3) 炎症小体的强力抑制作用, 能显著下调 Caspase-1 和促炎因子 IL-1 β 、IL-18 的释放, 高剂量 (80 mg/kg) 组干预效果尤为突出^[32]。此外, 黄芪甲苷还可通过调节 GPR35/AMPK/mTOR 信号轴改善线粒体能量代谢、抑制心肌纤维化^[13], 或通过精准调控微小 RNA-134-5p/BDNF/PI3K 通路减少心肌细胞凋亡^[23], 进一步拓展了其心血管辐射损伤防护的分子机制。

综上所述, 黄芪甲苷通过对 Trim32/Pink1/

Parkin、HIF-1 α /AQP3/Cx43、HIF-1 α /PPAR γ 、NLRP3 炎症小体等关键信号轴的网状调节,实现了从线粒体保护、水液代谢调节、能量代谢改善、抗炎抗凋亡的多维度防护,为放射性心脏损伤的临床防治提供了重要的实验依据与潜在药物选择。

2.5 对神经系统辐射损伤防护

神经系统对电离辐射高度敏感。辐射不仅会直接接触发脑细胞凋亡,还会诱发慢性神经炎症、认知功能退化。黄芪甲苷凭借其跨血脑屏障的潜力,在多维度的神经防护中展现出关键作用。辐射暴露会导致神经元或内皮细胞释放高迁移率族蛋白 B1 (HMGB1) 等危险信号,这些信号可结合并上调小胶质细胞表面的 TLR4 以促发微环境激活。同时,辐射损伤可触发 NF- κ B 的核转位、NLRP3 炎症小体等炎症转录程序的启动,最终导致促炎因子(如 IL-1 β 、TNF- α 等)的大量释放,加剧了神经炎症反应^[33]。进一步研究揭示了黄芪甲苷的精准干预机制:它通过特异性抑制小胶质细胞内的 TLR4/髓分化因子 88(MyD88)/NF- κ B 轴,并协同激活 PPAR γ 信号,从而平息胶质细胞的异常活化,从源头上遏制神经炎症对脑组织的二次伤害^[34-35]。

维持神经元存活和突触可塑性是抗辐射损伤的核心。辐射通常会抑制 PI3K/Akt、BDNF/TrkB 等生存信号通路。大量研究证实,黄芪甲苷能够上调相关蛋白的磷酸化水平,修复受损的神经元骨架,其保护效应可被 TrkB 抑制剂阻断,足见该通路的关键性^[15, 19, 36-37]。更深层次的研究发现,黄芪甲苷还具备表观遗传调控能力:它能够通过调节组蛋白 H3 赖氨酸 9 二甲基化 (H3K9me2)、上调组蛋白 H3 赖氨酸 4 三甲基化 (H3K4me3) 来激活 BDNF 基因的转录,在染色质水平上赋予神经元更强的抗辐射韧性^[15]。

辐射诱导的氧化应激与细胞衰老、凋亡密切相关^[38]。黄芪甲苷可通过上调 SOD 活性、降低 MDA 含量减轻氧化应激,调节细胞周期相关蛋白表达,发挥抗衰老作用^[38]。在细胞周期层面,它通过下调 p53 表达来抑制辐射诱导的神经元凋亡^[20]。在抗衰老通路方面,黄芪甲苷还可同步激活细胞外调节蛋白激酶 (ERK) 信号通路,进一步强化对辐射诱导神经元衰老的保护效应^[39]。在抗凋亡机制方面,黄芪甲苷可通过调控凋亡相关信号分子表达抑制辐射诱导的脑细胞凋亡,进一步完善其对神经系统辐射损伤的防护网络^[40]。

总而言之,黄芪甲苷不仅在蛋白信号层面阻断了 TLR4/NLRP3 等炎症级联,更在表观遗传层面重塑了 BDNF 的表达谱,辅以抗凋亡和抗衰老的协同作用,为防治放射性脑损伤提供数据支撑。

2.6 对肾脏辐射损伤防护作用

肾脏在电离辐射刺激下易诱发级联式炎症和纤维化进程。黄芪甲苷在肾脏防护中展现了显著的药理活性。研究证实,黄芪甲苷能精准靶向硫氧还蛋白相互作用蛋白 (TXNIP)/NLRP3、TLR4/NF- κ B 双重信号轴:40 mg/kg 剂量的干预可大幅削减肾组织内 ROS 的蓄积,并下调 MyD88 和下游 Caspase-1、IL-1 β 等关键促炎因子的表达。在宏观生理层面,这种分子水平的抑制直接转化为血清肌酐、尿酸水平的改善,有效遏制了肾小球萎缩、肾小管扩张等病理演变^[21, 41]。

此外,肾脏的能量中枢—线粒体的稳态维护也是黄芪甲苷发挥作用的核心。已有研究证实^[42],黄芪甲苷通过激活 PINK1/Parkin 介导的自噬途径清除了辐射损伤的线粒体。通过减少 ROS 产生、细胞色素 C 的释放、阻断 Caspase-3、Caspase-9 触发的凋亡级联,黄芪甲苷构建了从线粒体到细胞整体的防御网络。这种保护效应在应用线粒体自噬抑制剂后被显著削弱,进一步确证了其作用的靶向性。综上,黄芪甲苷以剂量相关方式,通过抗氧化、抑制炎症通路、促进线粒体自噬等途径防护放射性肾损伤,为肾脏辐射损伤的防护提供了新的思路。

2.7 对造血系统辐射损伤防护

造血系统作为体内细胞更新最活跃的组织之一,对电离辐射极度敏感,辐射诱发的骨髓抑制、干细胞损耗是急性放射病的核心病理表现。Li 等^[43]的研究为黄芪甲苷在骨髓防护中的临床应用提供了有力支撑。通过对受照前 7 d 的小鼠进行 40 mg/kg 的预防性给药,黄芪甲苷不仅显著延长了小鼠的生存期,更在微观层面展现了出色的保护力:它能有效抑制骨髓细胞内 Bax/Bcl-2 比值的异常上调,从而阻断凋亡级联反应。更重要的是,黄芪甲苷能够减轻辐射引发的 DNA 链断裂,维持了造血细胞的增殖潜能与外周血白细胞的稳态。

在复杂组分的协同应用方面,刘耀等^[44]证实了黄芪甲苷与黄芪多糖联合使用的增效作用。这种配伍方案可显著提高辐射损伤模型小鼠的 30 d 存活率,其核心逻辑在于:通过增强内源性 SOD 酶活性来对抗辐射激发的氧化应激反应,并精准调节造血

干细胞的细胞周期动力学,使细胞群更多地处于相对抗辐射的静止期或有效修复期。除了对造血细胞的直接保护,黄芪甲苷还可通过改善造血微环境促进造血因子分泌,进一步增强造血系统的辐射抗性,为临床放疗所致骨髓抑制的防治提供依据^[45]。

3 结语

现有研究已证实黄芪甲苷对消化系统、肝脏、心血管系统、呼吸系统、神经系统、肾脏、造血系统等多个器官的辐射损伤具有防护作用,其作用机制涉及氧化应激、细胞凋亡、信号通路、能量代谢、炎症反应等多个方面。黄芪甲苷具有毒性低、多靶点、多器官保护优势,20~80 μg/mL 质量浓度对 L-02 细胞无明显细胞毒性,动物实验中未发现明显不良反应,相较于传统辐射防护药物具有显著优势。

尽管黄芪甲苷作为一种天然、高效、低毒的防护策略前景广阔,但临床转化仍面临瓶颈。(1)临床数据缺失:目前证据多来源于细胞、动物模型,缺乏针对放疗患者的大规模随机对照研究。(2)量效关系不明确:不同器官的最优剂量(如胃肠道的 40 mg/kg 与心肌的 160 mg/kg)存在显著差异,给药窗口、长期安全性评价仍待系统化。(3)药动学短板:黄芪甲苷较差的水溶性导致其生物利用度受限,亟需开发新型纳米载体或给药系统。(4)研究维度局限:现有研究多集中于光子辐射(γ 射线或 X 射线),对重离子等新型辐射、慢性累积性损伤的研究尚处于起步阶段,且多集中于急性辐射损伤,对慢性辐射损伤的防护研究不足。

总体而言,尽管在剂型优化、临床验证方面仍有待突破,但黄芪甲苷在放射医学领域的应用价值不容忽视,未来有望成为极具潜力的辐射防护候选药物。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Harris E. Risk of death from low-dose radiation might be higher than thought [J]. *JAMA*, 2023, 330(12): 1128.
- [2] Wang H, Wei J, Zheng Q, *et al.* Radiation-induced heart disease: A review of classification, mechanism and prevention [J]. *Int J Biol Sci*, 2019, 15(10): 2128-2138.
- [3] Wei W, Ren Y, Lan J, *et al.* Ionizing radiation: Molecular mechanisms, biological effects, and therapeutic targets [J]. *Mol Biomed*, 2026, 7(1): 3.
- [4] Ji L, Cui P, Zhou S, *et al.* Advances of amifostine in radiation protection: Administration and delivery [J]. *Mol*

- Pharm*, 2023, 20(11): 5383-5395.
- [5] 赵小强, 赵静, 张浩波, 等. 黄芪甲苷的提取、分离、纯化及其药理作用的研究进展 [J]. *华西药学杂志*, 2022, 37(6): 711-716.
- [6] Liu X, Shang S, Chu W, *et al.* Astragaloside IV ameliorates radiation-induced senescence via antioxidative mechanism [J]. *J Pharm Pharmacol*, 2020, 72(8): 1110-1118.
- [7] Li X, Yu L, Xu H, *et al.* Research on the mechanisms of natural products in radiation protection [J]. *Front Bioeng Biotechnol*, 2025, 13: 1640682.
- [8] Wan D, Zhu Z, Zhou J, *et al.* Astragaloside IV protects LO2 cells from oxidative damage caused by radiation-induced bystander effect through Akt/Nrf2 pathway [J]. *Toxicol Res (Camb)*, 2023, 12(4): 635-647.
- [9] Yao J, Peng T, Shao C, *et al.* The antioxidant action of *Astragali radix*: Its active components and molecular basis [J]. *Molecules*, 2024, 29(8): 1691.
- [10] Dai J, E Z, Bi Y, *et al.* AS-IV attenuates oxidative stress-induced apoptosis in zebrafish via modulation of the AKT/NRF2/HO-1/Caspase-3 signaling axis [J]. *Molecules*, 2025, 30(11): 2355.
- [11] 胡雅梦. 黄芪甲苷对肝细胞放射损伤的防护作用及机制研究 [D]. 衡阳: 南华大学, 2016.
- [12] 胡雅梦, 龙颖, 陈科良, 等. 黄芪甲苷对肝细胞放射损伤预防作用的机制研究 [J]. *辐射防护*, 2017, 37(4): 309-316.
- [13] 任春贞, 李倩蓉, 舒畅, 等. 黄芪甲苷通过调控 GPR35/AMPK/mTOR 信号轴改善线粒体能量代谢抑制放射性大鼠心肌纤维化 [J]. *中国中药杂志*, 2026, 51(2): 505-514.
- [14] 丁艳平, 潘晓翠, 卡迪丽亚·阿布都沙拉木, 等. AS-IV 对辐射损伤小鼠胃、十二指肠的防护作用 [J]. *生物技术*, 2020, 30(3): 275-279.
- [15] 刘欣. 黄芪甲苷对辐射诱导的神经元损伤的保护作用及机制研究 [D]. 兰州: 兰州大学, 2023.
- [16] 赵蓉, 赖宗浪, 江飞龙, 等. 黄芪注射液对大鼠放射性肺损伤和转化生长因子 β1/Smads 信号通路的影响 [J]. *中国临床药理学杂志*, 2019, 35(5): 442-444.
- [17] 张尚祖, 张利英, 李启杨, 等. 黄芪甲苷通过调节水液代谢改善辐射诱导心肌细胞水肿的研究 [J]. *中国临床药理学杂志*, 2024, 40(13): 1874-1877.
- [18] 王雪含, 成慧昕, 陈其林, 等. 基于 Trim32/Parkin 信号通路探讨黄芪甲苷 IV 对放射性心肌损伤的作用机制 [J]. *中国药理学通报*, 2026, 42(5): 886-896.
- [19] 马亮. 黄芪甲苷通过 PI3K/Akt 信号通路保护辐射诱导的脑细胞损伤 [D]. 兰州: 兰州大学, 2020.
- [20] 周杰. 黄芪甲苷通过调控 p53 抑制辐射诱导的神经元凋亡 [D]. 兰州: 西北师范大学, 2024.

- [21] 徐郁琴, 丁艳平, 刘淑宁, 等. 黄芪甲苷通过 toll 样受体 4/核因子 κ B 通路介导辐射所致肾损伤的防护作用 [J]. 解剖学报, 2021, 52(4): 621-627.
- [22] 丁艳平, 田雨馨, 张晋平. 黄芪甲苷对辐射诱导损伤小鼠肺脏组织结构及 Caspase-3、TNF- α 表达的影响 [J]. 西北师范大学学报: 自然科学版, 2020, 56(6): 83-89.
- [23] 顾静, 荆爽, 韩晓斐, 等. 黄芪甲苷对辐射诱导的大鼠 H9C2 心肌细胞凋亡及 miR-134-5p/BDNF/PI3K 信号通路的影响 [J]. 中药药理与临床, 2026, 42(6): 59-66.
- [24] Chen Y, Wu M. Exploration of molecular mechanism underlying protective effect of astragaloside IV against radiation-induced lung injury by suppressing ferroptosis [J]. *Arch Biochem Biophys*, 2023, 745: 109717.
- [25] 武振华. 黄芪甲苷 (AST-IV) 对小鼠肺 $^{12}\text{C}^{6+}$ 辐射损伤的防护效应及作用机理 [D]. 兰州: 兰州大学, 2013.
- [26] Chen G, Yu Z, Zhang Y, *et al.* Radiation-induced gastric injury during radiotherapy: molecular mechanisms and clinical treatment [J]. *J Radiat Res*, 2023, 64(6): 870-879.
- [27] Yanping D, Xiaoqing D, Yifan M A, *et al.* Astragaloside IV plays a role in reducing radiation-induced liver inflammation in mice by inhibiting thioredoxin-interacting protein/nod-like receptor protein 3 signaling pathway [J]. *J Tradit Chin Med*, 2023, 43(1): 87-94.
- [28] Zhao C, Xu S, Yang Y, *et al.* Intersection of cardio-oncology: An overview of radiation-induced heart disease in the context of tumors [J]. *J Am Heart Assoc*, 2025, 14(10): e040937.
- [29] Shangzu Z, Qiyang L, Sichao D, *et al.* The impact of X-rays on cardiac hydrometabolism and the regulatory role of AS-IV [J]. *Int Immunopharmacol*, 2024, 143(Pt 3): 113533.
- [30] Li Q, Zhang S, Li Y, *et al.* Astragaloside IV alleviates radiation-induced heart disease by regulating energy metabolism [J]. *Phytomedicine*, 2025, 146: 157135.
- [31] 李启杨, 张尚祖, 王禹同, 等. 黄芪甲苷通过 HIF-1 α 信号通路调节糖代谢减轻放射性心肌细胞凋亡 [J]. 中药药理与临床 [2025-09-03]. <https://doi.org/10.13412/j.cnki.zyyl.20250929.014>.
- [32] 张雨. 黄芪甲苷介导 NLRP-3 炎症小体改善小鼠放射性心脏损伤 [D]. 西宁: 青海大学, 2022.
- [33] Liu Q, Huang Y, Duan M, *et al.* Microglia as therapeutic target for radiation-induced brain injury [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(15): 8286.
- [34] 金毅然. 黄芪甲苷通过 NLRP3 和 TLR4 信号通路抑制辐射诱导的脑损伤 [D]. 兰州: 西北师范大学, 2019.
- [35] 徐郁琴. AS-IV 通过抑制小胶质细胞激活发挥抗辐射作用 [D]. 兰州: 西北师范大学, 2022.
- [36] Liu X, Ding Y, Jiang C, *et al.* Astragaloside IV ameliorates radiation-induced nerve cell damage by activating the BDNF/TrkB signaling pathway [J]. *Phytother Res*, 2023, 37(9): 4102-4116.
- [37] Liu X, Ding Y, Jiang C, *et al.* Astragaloside IV mediates radiation-induced neuronal damage through activation of BDNF-TrkB signaling [J]. *Phytomedicine*, 2024, 132: 155803.
- [38] 尚书英. 黄芪甲苷对辐射诱导脑细胞抗衰老机理的初探 [D]. 兰州: 兰州大学, 2019.
- [39] Ding Y, Jiang C, Chen L, *et al.* Astragaloside IV confers neuroprotection against radiation-induced neuronal senescence via the ERK pathway [J]. *Exp Neurol*, 2025, 386: 115135.
- [40] Liu X, Chu W, Shang S, *et al.* Preliminary study on the anti-apoptotic mechanism of Astragaloside IV on radiation-induced brain cells [J]. *Int J Immunopathol Pharmacol*, 2020, 34: 2058738420954594.
- [41] 刘淑宁, 丁艳平, 徐郁琴, 等. 黄芪甲苷对辐射诱发肾损伤的干预作用及其机制 [J]. 中国应用生理学杂志, 2021, 37(4): 429-432.
- [42] Ding Y, Liu S, Zhang M, *et al.* Suppression of NLRP3 inflammasome activation by astragaloside IV via promotion of mitophagy to ameliorate radiation-induced renal injury in mice [J]. *Transl Androl Urol*, 2024, 13(1): 25-41.
- [43] Li Y R, Cao W, Guo J, *et al.* Comparative investigations on the protective effects of rhodioside, ciwujianoside-B and astragaloside IV on radiation injuries of the hematopoietic system in mice [J]. *Phytother Res*, 2011, 25(5): 644-653.
- [44] 刘耀, 石英, 刘职瑞, 等. 黄芪多糖与黄芪甲苷配伍对辐射损伤模型小鼠的保护作用 [J]. 中国药房, 2014, 25(03): 211-214.
- [45] 李宗山, 张迪, 邱世翠, 等. 黄芪抗 γ 射线辐射作用的研究 [J]. 时珍国医国药, 2003, 14(12): 733-734.