# 黄芩苷抗纤维化药理作用研究进展

徐海燕，贾 维*
上海市中西医结合医院 呼吸科，上海 200082

**摘 要：**纤维化是诸多慢性疾病进展至终末期的共同病理转归，目前针对纤维化的治疗选择十分有限，患者远期预后欠佳。黄芩苷可通过调控核心信号通路、抑制 NOD 样受体蛋白 3 炎症小体活化、减轻氧化应激、调控细胞外基质和上皮－间充质转化发挥抗纤维化的药理作用。总结了黄芩苷抗纤维化的药理作用研究进展，为其临床应用提供依据。

**关键词：**黄芩苷；纤维化；信号通路；NOD 样受体蛋白 3；氧化应激；细胞外基质；上皮－间充质转化
**中图分类号：**R285.5 **文献标志码：**A **文章编号：**1674 - 5515(2026)10 - 2990 - 05
**DOI:** 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.10.037

# Research progress on pharmacological effects of baicalin against fibrosis

XU Haiyan, JIA Wei
Department of Respiratory, Shanghai TCM-Integrated Hospital, Shanghai 200082, China

**Abstract:** Fibrosis is a common pathological outcome of many chronic diseases that progress to the terminal stage. Currently, clinical treatment options for fibrosis are very limited, and the long-term prognosis of patients is poor. Baicalin can exert anti-fibrotic pharmacological effects by regulating core signaling pathways, inhibiting NOD like receptor protein 3 inflammasome activation, reducing oxidative stress, and regulating extracellular matrix and epithelial mesenchymal transition. This article summarizes the research progress on the pharmacological effects of baicalin against fibrosis, providing a basis for its clinical application.

**Key words:** baicalin; fibrosis; signaling pathway; NLRP3; oxidative stress; extracellular matrix; epithelial- mesenchymal transition

纤维化是诸多慢性疾病进展至终末期的共同病理转归，常累及肝、肺、心、肾等器官，最终导致器官结构重塑和功能衰竭[1]。其核心机制涉及成纤维细胞异常活化、肌成纤维细胞大量增殖和细胞外基质（ECM）过度沉积[2]。在此过程中，转化生长因子-β（TGF-β）、磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B（PI3K/Akt）、丝裂原活化蛋白激酶（MAPK）、核因子-κB（NF-κB）等信号通路被持续激活，不仅驱动成纤维细胞向肌成纤维细胞分化，还促进胶原蛋白、纤连蛋白（FN）等 ECM 成分的合成和沉积。同时基质金属蛋白酶（MMP）及其组织抑制因子（TIMP）间的动态平衡被破坏，ECM 降解减少，异常积聚加重。尽管机体可通过抗炎、抗氧化、自噬等机制发挥内源性保护作用，但在持续致病因素刺激下，这些代偿机制不足以重建组织稳态，导致纤维化持续进展。目前针对纤维化的治疗选择十分有限，患者远期预后欠佳。黄芩苷是唇形科植物黄芩干燥根中的主要黄酮类活性成分[3]。黄芩苷具有抗炎、抗氧化、抗肿瘤、抗病毒、抗菌等药理作用[4]。黄芩苷可通过调控核心信号通路、抑制 NOD 样受体蛋白 3（NLRP3）炎症小体活化、减轻氧化应激、调控细胞外基质和上皮－间充质转化（EMT）发挥抗纤维化的药理作用。本文总结了黄芩苷抗纤维化的药理作用研究进展，为其临床应用提供依据。

## 1 调控核心信号通路

### 1.1 TGF-β/Smad 通路

TGF-β/Smad 通路是调控多器官纤维化的核心分子机制。静息状态下，胞质中的受体调控型 Smad（R-Smads，主要为 Smad2/3）以非活化形式存在。当 TGF-β1 与细胞膜上的 II 型受体（TGF-βRII）结

**收稿日期：**2026-05-18
**基金项目：**上海市卫生健康委员会项目（201640098）；上海市虹口区卫健委项目（HKZYY-2025-19）；上海市虹口区卫生健康委员会临床重点扶持专科建设项目（HKZK2020A0）
**作者简介：**徐海燕（1996—），女，安徽人，住院医师，硕士，从事中西医结合诊治呼吸系统疾病。E-mail: 2964671454@qq.com
***通信作者：**贾 维（1972—），男，上海人，主任医师，博士，从事中西医结合诊治呼吸系统疾病。E-mail: jia11wei11@sina.com

合后，可诱导 Smad2/3 发生磷酸化，并与 Smad4 形成复合体转位入核，启动促纤维化基因的转录[5]。在心脏纤维化方面，Xiao 等[6]ig 给予 50、100 mg/kg 黄芩苷干预腹主动脉缩窄致压力负荷大鼠 4 d，发现黄芩苷可激活腺苷酸活化蛋白激酶（AMPK），抑制 TGF-β/Smads 信号通路，降低心肌组织中 TGF-β、p-Smad2、p-Smad3、Smad4 蛋白表达，并抑制 Smad3 核转位与转录共激活因子 p300 的结合，从而减轻胶原沉积，下调 FN、结缔组织生长因子（CTGF）表达，发挥抗心脏纤维化作用。Cai 等[7]ig 给予 SD 大鼠 400、800、1 600 mg/kg 黄芩苷 8 d，发现高剂量黄芩苷可抑制 AMPK 磷酸化并上调 p300 表达，激活 TGF-β/Smad 信号通路，升高肾组织中 TGF-β、p-Smad3、Smad4 蛋白水平，促进 Smad3 核转位与 p300 的结合，并增加 Smad3 乙酰化，上调I型/IV型胶原蛋白、FN、α-平滑肌肌动蛋白（α-SMA）、CTGF 的表达，诱导肾脏损伤和纤维化，提示黄芩苷具有剂量相关的双向调节效应。在肾纤维化模型中，Hu 等[8]使用 20、40、80 μmol/L 黄芩苷干预 TGF-β1 诱导的 NRK-49F 大鼠肾间质成纤维细胞 48 h，发现黄芩苷可抑制 TGF-β1 表达和 Smad3 磷酸化，降低 I 型胶原蛋白 α1 链（*Col1A1*）、α2 链（*COL1A2*）mRNA 和I型胶原蛋白水平，减少 ECM 沉积和胶原沉积，抑制细胞增殖，从而发挥抗肾纤维化作用。Wang 等[9] ig 给予 10、20、40 mg/kg 黄芩苷单侧输尿管结扎致肾纤维化小鼠 14 d，证实黄芩苷可抑制 TGF-β/Smad 信号通路，降低肾组织中 p-Smad2 和 p-Smad3 蛋白表达，下调 α-SMA、I型胶原蛋白、FN、白细胞介素（IL）-1β、IL-6、肿瘤坏死因子-α（TNF-α）的水平，减轻肾间质胶原沉积和病理损伤，从而发挥抗肾间质纤维化作用。在肝纤维化方面，Wu 等[10]以 75 μg/mL 黄芩苷干预乙醛诱导的 LO2 人肝细胞 48 h，发现黄芩苷可下调 *TGF-β1* 和锌指转录因子 *Snail* mRNA 表达，上调 E-钙黏蛋白、下调波形蛋白和 *FN* mRNA 水平，抑制 EMT，发挥抗肝纤维化作用。

### 1.2　磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（PI3K/Akt/mTOR）通路

PI3K/Akt/mTOR 通路是调控细胞生长、增殖、凋亡和自噬的核心信号轴，其异常激活与多种器官纤维化密切相关[11-12]。Zhao 等[13]以 50 mg/kg 黄芩苷 ip 干预 5 mg/kg 博来霉素气管灌注诱导的肺纤维化大鼠 28 d，发现黄芩苷可抑制 PI3K/Akt、钙－钙调蛋白依赖性蛋白激酶II（CaMKII）通路，下调 TGF-β1 和 TNF-α 水平，降低羟脯氨酸含量和 I/III 型胶原蛋白表达，同时增强谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）、总超氧化物歧化酶（T-SOD）、还原型谷胱甘肽（GSH）活力，减少丙二醛（MDA）生成，调节 B 细胞淋巴瘤-2（Bcl-2）/Bcl-2 相关 X 蛋白（Bax）、半胱天冬酶-3（Caspase-3）以抑制细胞凋亡，减轻肺泡间隔增厚和胶原沉积。Li 等[14]以 50、100、200 mg/kg 黄芩苷-2-乙氧基乙酯 ig 干预 5/6 肾切除诱导的慢性肾衰竭大鼠模型 28 d，发现该衍生物可阻断 PI3K/Akt/NF-κB 信号轴，下调 TGF-β1 和 α-SMA 表达，调节 MMP-9/TIMP-1 平衡以促进胶原降解，减少I、III型胶原蛋白沉积，同时降低 TNF-α 和单核细胞趋化蛋白-1（MCP-1）水平，升高 IL-10 含量，进而减轻肾小管间质损伤和 ECM 蓄积。

此外 Akt 活性抑制可减弱下游 mTOR 磷酸化，解除 mTOR 对 Unc-51 样自噬激活激酶 1（ULK1）抑制性磷酸化，重新激活细胞保护性自噬[15-17]。自噬是维持细胞内环境稳态的重要机制，在纤维化疾病中常发生功能受损。mTOR 作为自噬的主要负向调控因子，能直接抑制 ULK1 活性。Hu 等[17]以 50、100 mg/kg 黄芩苷 ig 干预博来霉素（3 U/kg）气管灌注诱导的肺纤维化小鼠 28 d，发现黄芩苷可抑制 Akt/mTOR/ULK1 通路，上调微管相关蛋白 1 轻链 3B-II和自噬相关蛋白 Beclin-1 表达，下调泛素结合蛋白 p62 水平以恢复自噬通量，减少I型胶原蛋白、FN、α-SMA 和波形蛋白表达，上调 E-钙黏蛋白，降低羟脯氨酸含量和胶原沉积，下调 TNF-α 和 IL-1β 水平，减轻肺泡结构破坏和炎性细胞浸润。

### 1.3　MAPK 通路

MAPK 通路是调控细胞增殖、分化和炎症反应的关键信号网络[18]，主要包括细胞外信号调节激酶（ERK）、c-Jun 氨基末端激酶（JNK）和 p38 丝裂原活化蛋白激酶（p38 MAPK）3 大功能亚族，其在多种纤维化模型中均呈异常活化状态。刘丙龙等[19]通过网络药理学分析发现冬肾丸中主要活性成分黄芩苷可通过靶向 MAPK3 等核心靶点干预 MAPK 信号通路，发挥抗肾间质纤维化作用。此外，在肺纤维化模型中，黄芩苷还可通过另一种间接的机制发挥作用。Huang 等[20]ip 给予 120 mg/kg 黄芩苷干预博来霉素（5 U/kg）气管灌注诱导的肺纤维化小鼠 28 d，发现黄芩苷可上调腺苷 A2a 受体表达，抑制 TGF-β1 诱导的 ERK1/2 磷酸化，降低羟脯氨酸含量

和胶原沉积，减轻肺泡间隔增厚和炎性细胞浸润，改善肺组织超微结构损伤。

### 1.4 NF-κB 通路

NF-κB 通路是启动炎症反应的核心环节，也是连接炎症和纤维化的重要分子桥梁。静息状态下，NF-κB 二聚体与 IκBα 结合呈失活状态；细胞受到刺激后，上游信号激活 IκB 激酶（IKK）复合体，促使 IκBα 发生磷酸化和泛素化降解，被释放的 NF-κB 二聚体随后转位入核，启动下游促炎和促纤维化基因转录[21]。Toll 样受体 4（TLR4）是介导组织损伤的关键受体，也是 NF-κB 通路活化的重要上游触发点。Zhang 等[22]给予 50、100 mg/kg 黄芩苷 ig 干预二氧化硅气管灌注诱导的矽肺大鼠模型 28 d，发现黄芩苷可阻断 TLR4/NF-κB 信号通路，下调肺组织 IL-1β、IL-6、TNF-α、TGF-β1 水平，抑制I型胶原蛋白和 α-SMA 蛋白表达，上调 E-钙黏蛋白水平，从而减轻肺泡炎症细胞浸润和胶原纤维沉积，改善肺组织病理损伤。Zhang 等[23]以 15、30、45 mg/kg 黄芩苷 ig 干预链脲佐菌素诱导的糖尿病肾病小鼠，于造模 12 d 后连续给药 8 d，发现黄芩苷可上调肾组织微小 RNA-124（miR-124）表达，靶向抑制 TLR4/NF-κB 通路，降低IV型胶原蛋白和 FN 水平，从而减轻肾小管间质胶原沉积和 ECM 蓄积，改善肾功能指标。Li 等[24]以 20 μmol/L 黄芩苷预处理 TGF-β2 诱导的人小梁网细胞纤维化模型 2 h，继续干预 48 h，发现黄芩苷可抑制髓样分化因子 88（MyD88）/NF-κB 通路，降低 FN、层黏连蛋白（LN）、α-SMA 蛋白和 mRNA 表达，减少 ECM 沉积，从而缓解小梁网组织纤维化改变。

## 2 抑制 NLRP3 炎症小体活化

NLRP3 炎症小体是由 NLRP3、凋亡相关斑点样蛋白（ASC）和半胱天冬酶-1（Caspase-1）共同组成的多蛋白复合物。TLR 识别病原相关分子模式或损伤相关分子模式后，启动 NLRP3 炎症小体的转录组装与翻译后活化，促使 pro-Caspase-1 转化为活性 Caspase-1，进而诱导 IL-1β、IL-18 等促炎因子成熟释放，驱动下游炎症反应[25]。Zaghloul 等[26]给予 75 mg/kg 黄芩苷 ig 干预硫代乙酰胺（200 mg/kg，每周 2 次，共 12 周）诱导的肝硬化大鼠，在造模停止后连续给药 4 周，发现黄芩苷能阻断 NADPH 氧化酶 4（NOX4）/NF-κB/NLRP3 炎症小体信号轴，下调 IL-1β、IL-6，抑制 NF-κB 核转位，提高 SOD 和 GSH 活力、降低 MDA 和氧氮化物（NOx）含量，减少 TGF-β1 和 α-SMA 表达，进而减轻肝脏胶原沉积和纤维化，改善肝功能指标。Wang 等[27]给予 100 mg/kg 黄芩苷 ig 干预凡德他尼（75 mg/kg）诱导的心肌损伤小鼠模型，持续给药 1 个月，发现黄芩苷能够阻断 NLRP3 炎症小体信号轴的异常激活，上调超氧化物歧化酶 1/2（SOD1/SOD2）表达以减少氧自由基蓄积，同时下调促炎因子 IL-6、IL-1β、TNF-α 和促凋亡蛋白 Bax、Caspase-3、p53 水平，提升抗凋亡因子 Bcl-2 表达，进而缓解心肌组织炎症浸润和纤维化，改善左室射血分数和短轴缩短率，减轻药物所致心脏功能损害。

## 3 减轻氧化应激

氧化应激是纤维化疾病的共同病理机制，其核心在于活性氧（ROS）生成与清除失衡，过量 ROS 可诱导细胞损伤和损伤相关分子模式释放，启动炎症反应和异常组织修复，推动纤维化进展[28]。Wang 等[29]以 100 mg/kg 二乙基亚硝胺 ip Wistar 大鼠，每周 1 次、连续 8 周建立肝硬化模型，ig 给予 100 mg/kg 黄芩苷发现可减轻肝纤维化和结节形成，降低 Col1A1、α-SMA 和 TGF-β1 蛋白表达，降低血清丙氨酸氨基转移酶（ALT）、天冬氨酸氨基转移酶（AST）、MDA、IL-1β、IL-6、TNF-α、MCP-1 水平，升高白蛋白、SOD 和 GSH-Px 水平。Shen 等[30]对 C57BL/6 小鼠行胆管结扎术建立胆汁淤积性肝纤维化模型，于术前 2 h 和术后隔日 ip 200 mg/kg 黄芩苷 15 d，发现黄芩苷可减轻肝组织胶原沉积和坏死，下调 I 型胶原蛋白、FN、α-SMA、CTGF 表达，降低 4-羟基壬烯醛加合物、蛋白硝化水平，抑制 **NOX2** 和诱导型一氧化氮合酶（iNOS）表达，改善线粒体呼吸链复合物 I、II、IV 活性，减少细胞凋亡和坏死；机制上，黄芩苷可促进核因子 E2 相关因子 2（Nrf2）核转位，并上调血红素加氧酶-1（HO-1）和谷氨酰半胱氨酸连接酶修饰亚基表达；体外 20 μmol/L 黄芩苷可抑制原代小鼠肝星状细胞活化，下调 SMA、I 型胶原蛋白、FN、TIMP-1 表达。Chen 等[31]将负载黄芩苷的 PZB 纳米粒（含 2 mg 黄芩苷）于再灌注前 10 min 心肌内注射干预心肌缺血再灌注大鼠，以 50 μg/mL 处理缺氧复氧 H9c2 心肌细胞，发现 PZB 纳米粒可激活 Nrf2/HO-1 通路，清除 ROS，恢复线粒体膜电位，抑制心肌细胞凋亡，进而减轻氧化应激介导的心肌损伤和纤维化。

## 4 调控细胞外基质和 EMT

细胞外基质是由胶原蛋白、FN、蛋白聚糖等构

成的非细胞三维网状结构，对维持组织形态和功能稳态至关重要[32]。EMT 是纤维化疾病的关键病理环节，上皮细胞转分化为间质细胞，并大量合成 ECM，促进纤维化进程[33]。Wu 等[10]以 0.532 mmol/L 乙醛处理 LO2 肝细胞和 HepG2 细胞 48 h 建立 EMT 模型，并给予 75 μg/mL 黄芩苷干预 48 h，发现黄芩苷可下调 *TGF-β1* 和 *Snail* mRNA 水平，上调 E-钙黏蛋白 mRNA 表达，下调波形蛋白和 *FN* mRNA 表达，调控 ECM 成分并抑制 EMT 进程。Lu 等[34]以 8 Gy γ 射线照射原代大鼠 II 型肺泡上皮细胞，并给予 2、10、50 μmol/L 黄芩苷干预，发现黄芩苷剂量相关地减轻辐射诱导的超微结构损伤和梭形变，上调 E-钙黏蛋白表达，下调波形蛋白和 α-SMA 水平，抑制 Snail 核转位，降低 TGF-β 分泌和 Smad2/3、ERK 磷酸化，同时恢复糖原合成酶激酶 3β（GSK3β）活性，阻断辐射驱动的 EMT。Dou 等[35]在体外以 10 μmol/L 黄芩苷预处理小鼠足细胞系 MPC-5 48 h，再以 2 ng/mL TGF-β1 激发，发现黄芩苷剂量相关降低波形蛋白和 N-钙黏蛋白表达，恢复 P-钙黏蛋白及肾病蛋白、CD2 相关蛋白、足突蛋白等裂孔隔膜分子转录，抑制细胞迁移能力；在体内，BALB/c 小鼠经尾静脉注射阿霉素建立局灶节段性肾小球硬化模型，于造模前 1 周至第 9 周每日 ip 黄芩苷 50 mg/kg，黄芩苷可抑制肾组织 Notch1 胞内段和 Snail 蛋白表达，减轻肾小球节段性硬化和系膜基质积聚，降低尿白蛋白排泄量和尿白蛋白/肌酐，改善肾功能，延长模型动物存活期。这提示黄芩苷可通过负向调控 Notch1-Snail 轴等机制阻断 EMT 并减少 ECM 沉积，从而延缓纤维化进展。

## 5　结语

黄芩苷可通过调控核心信号通路抑制 NLRP3 炎症小体活化、减轻氧化应激、调控细胞外基质和上皮－间充质转化多机制、多靶点发挥抗纤维化的作用。尽管相关研究已取得显著进展，其临床转化仍面临多重瓶颈：（1）临床研究基础薄弱，疗效的确认、规范化给药方案、长期安全性均缺少大样本临床试验支撑；（2）水溶性差、生物利用度低等药动学局限，限制了其体内应用；（3）多通路协同调控网络尚未完全阐明，核心靶点和交互机制有待解析；（4）靶向递送系统研发滞后，器官选择性不足，难以满足临床精准给药。未来研究可聚焦以下方向：开展大样本随机对照临床试验，系统验证临床疗效和安全性；通过制剂工艺优化、结构修饰联合新型递送系统改善药动学行为，提高生物利用度；借助多组学技术解析分子调控网络，揭示通路交叉调控机制；探索与现有抗纤维化药物联用方案，挖掘协同增效潜力；拓展罕见纤维化疾病中的应用探索，为黄芩苷的临床转化提供更全面的依据。

**利益冲突**　所有作者均声明不存在利益冲突

**参考文献**

[1] Hu H, Cao G, Wu X, *et al*. Wnt signaling pathway in aging-related tissue fibrosis and therapies [J]. *Ageing Res Rev*, 2020, 60: 101063.

[2] 肖娟, 黄梅, 梁隆霞, 等. 红花在器官纤维化疾病中的作用及机制研究进展 [J]. 中药材, 2026, 49(3): 808-815.

[3] Jiang M, Li Z, Qin X, *et al*. Regulatory role of flavonoid baicalin from *Scutellaria baicalensis* on AMPK: A review [J]. *Am J Chin Med*, 2025, 53(3): 771-801.

[4] Bao M, Ma Y, Liang M, *et al*. Research progress on pharmacological effects and new dosage forms of baicalin [J]. *Vet Med Sci*, 2022, 8(6): 2773-2784.

[5] 和梦静, 赵长普, 胡慧慧, 等. TGF-β1/Smad 信号通路在肝纤维化中的作用机制及中医药调控研究进展 [J]. 中医学报, 2024, 39(1): 114-121.

[6] Xiao Y, Ye J, Zhou Y, *et al*. Baicalin inhibits pressure overload-induced cardiac fibrosis through regulating AMPK/TGF-β/Smads signaling pathway [J]. *Arch Biochem Biophys*, 2018, 640: 37-46.

[7] Cai Y, Ma W, Xiao Y, *et al*. High doses of baicalin induces kidney injury and fibrosis through regulating TGF-β/Smad signaling pathway [J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2017, 333: 1-9.

[8] Hu Q, Gao L, Peng B, *et al*. Baicalin and baicalein attenuate renal fibrosis in vitro via inhibition of the TGF-β1 signaling pathway [J]. *Exp Ther Med*, 2017, 14(4): 3074-3080.

[9] Wang H, Jiang Q, Zhang L. Baicalin protects against renal interstitial fibrosis in mice by inhibiting the TGF-β/Smad signalling pathway [J]. *Pharm Biol*, 2022, 60(1): 1407-1416.

[10] Wu T, Liu T, Xing L, *et al*. Baicalin and puerarin reverse epithelial-mesenchymal transition via the TGF-β1/Smad3 pathway *in vitro* [J]. Exp Ther Med, 2018, 16(3): 1968-1974.

[11] 韩欣, 丁晓玲, 余涛, 等. 益肺散结方对肺纤维化大鼠模型自噬及 PI3K-AKT-mTOR 通路的影响 [J]. 西部医学, 2021, 33(1): 38-43.

[12] 杜金洋, 白玛拉宗, 德吉白珍, 等. 藏药经典名方索罗西汤颗粒通过 Nrf2/HO-1 及 PI3K/AKT/mTOR 双通路调节氧化应激缓解大鼠肺纤维化进程 [J]. 四川大学学报: 医学版, 2026, 57(2): 482-490.

[13] Zhao H, Li C, Li L, *et al*. Baicalin alleviates bleomycin-induced pulmonary fibrosis and fibroblast proliferation in rats via the PI3K/AKT signaling pathway [J]. *Mol Med Rep*, 2020, 21(6): 2321-2334.

[14] Li J, Zhang K, Xu M, *et al.* Baicalin -2-ethoxyethyl ester alleviates renal fibrosis by inhibiting PI3K/AKT/NF-κB signaling pathway [J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2024, 483: 116827.

[15] Nie Q, Fang Z, Qin J, *et al*. A unique amino acid, Se-Met, regulates autophagy and inflammation in *Pseudomonas aeruginosa* infection in mice through the PAK1/Akt1/mTOR and NF-κB signaling pathway [J]. *ACS Infecti Dis*, 2025, 11(7): 1868-1879.

[16] Pan H, Valapala M. Regulation of autophagy by the glycogen synthase kinase-3 (GSK-3) signaling pathway [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(3): 1709.

[17] Hu X, Liang Q, Jie Z, *et al*. Baicalin inhibits the Akt/mTOR/ULK1 signaling pathway to activate autophagy and ameliorate pulmonary fibrosis [J]. *Int Immunopharmacol*, 2026, 168(Pt 2): 115883.

[18] 胡香怡, 潘新, 姚重华, 等. 中药调控 MAPK 信号通路治疗类风湿关节炎的作用机制 [J]. 上海中医药杂志, 2026, 60(3): 88-93.

[19] 刘丙龙, 刘相, 杨璧英, 等. 基于网络药理学和分子对接技术探讨冬肾丸治疗肾间质纤维化的作用机制 [J]. 湖南中医杂志, 2024, 40(12): 172-179.

[20] Huang X, He Y, Chen Y, *et al*. Baicalin attenuates bleomycin-induced pulmonary fibrosis via adenosine A2a receptor related TGF-β1-induced ERK1/2 signaling pathway [J]. *BMC Pulm Med*, 2016, 16(1): 132.

[21] 王子方, 贾慧娟, 袁山政, 等. 中药单体调控 NF-κB 通路干预胰腺癌研究进展 [J]. 中医药导报, 2026, 32(3): 106-115.

[22] Zhang Y, Liu F, Jia Q, *et al*. Baicalin alleviates silica-induced lung inflammation and fibrosis by inhibiting TLR4/NF-κB pathway in rats [J]. *Physiol Res*, 2023, 72(2): 221-233.

[23] Zhang S, Xu L, Liang R, *et al*. Baicalin suppresses renal fibrosis through microRNA-124/TLR4/NF-κB axis in streptozotocin-induced diabetic nephropathy mice and high glucose-treated human proximal tubule epithelial cells [J]. *J Physiol Biochem*, 2020, 76(3): 407-416.

[24] Li L, Liu Q, Shi L, *et al*. Baicalin prevents fibrosis of human trabecular meshwork cells via inhibiting the MyD88/NF-κB pathway [J]. *Eur J Pharmacol*, 2023, 938: 175425.

[25] 刘俊许, 梁秋吟, 胡啸, 等. 苦杏仁苷通过抑制 NLRP3 炎性小体改善博来霉素诱导的小鼠肺纤维化的机制研究 [J]. 临床肺科杂志, 2026, 31(4): 523-530.

[26] Zaghloul R A, Zaghloul A M, El-Kashef D H. Hepatoprotective effect of baicalin against thioacetamide-induced cirrhosis in rats: Targeting NOX4/NF-κB/NLRP3 inflammasome signaling pathways [J]. *Life Sci*, 2022, 295: 120410.

[27] Wang F, Li J, Zhang Z, *et al*. Baicalin reduced vandetanib induced myocardial injury by regulating redox balance and NLRP3 inflammasome pathway [J]. Tissue Cell, 2025, 94: 102795.

[28] Sheibani M, Hosseinzadeh A, Fatemi I, *et al*. Melatonin and necroptosis: Therapeutic aspects based on cellular mechanisms [J]. *Mol Biol Rep*,2025, 52(1): 606.

[29] Wang H, Chang Y, Liu X, *et al*. Protective effects of baicalin on diethyl nitrosamine-induced liver cirrhosis by suppressing oxidative stress and inflammation [J]. *Chem Biol Drug Des*, 2024, 103(1): e14386.

[30] Shen K, Feng X, Pan H, *et al*. Baicalin ameliorates experimental liver cholestasis in mice by modulation of oxidative stress, inflammation, and NRF2 transcription factor [J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2017, 2017: 6169128.

[31] Chen C, Liu W, Gu X, *et al*. Baicalin-loaded polydopamine modified ZIF-8 NPs inhibits myocardial ischemia/ reperfusion injury in rats [J]. *J Biomater Sci Polym Ed*, 2024, 35(12): 1863-1878.

[32] 雷超, 李彦波, 吴东杰, 等. 靶向细胞外基质：中药调控脏器纤维化新视角 [J]. 中草药, 2025, 56(16): 5709-5722.

[33] 俞静, 陈芳, 胡文选, 等. miR-204-3p 干预二氧化硅粉尘诱导的大鼠矽肺上皮间质转化进程 [J]. 中国比较医学杂志, 2025, 35(3): 40-47.

[34] Lu J, Zhong Y, Lin Z, *et al*. Baicalin alleviates radiation-induced epithelial-mesenchymal transition of primary type II alveolar epithelial cells via TGF-β and ERK/GSK3β signaling pathways [J]. *Biomed Pharmacother*, 2017, 95: 1219-1224.

[35] Dou Y, Shang Y, Shen Y, *et al*. Baicalin alleviates adriamycin-induced focal segmental glomerulosclerosis and proteinuria by inhibiting the Notch1-Snail axis mediated podocyte EMT [J]. *Life Sci*, 2020, 257: 118010.

[责任编辑 解学星]