

- 逆转作用及对细胞内钙离子浓度的影响 [J]. 中草药, 2006, 37(6): 881-884.
- [25] 邹俊晖, 冯长伟, 潘祥林, 等. 冬凌草甲素诱导多药耐药细胞系 K562/A02 凋亡、逆转耐药性的研究 [J]. 安徽中医学院学报, 2000, 19(3): 33-36.
- [26] 郭娟娟, 潘祥林, 冯长伟, 等. 冬凌草甲素逆转多药耐药细胞系 K562/A02 耐药性的研究 [J]. 上海医学, 2002, 25(1): 43-46.
- [27] 高晓东, 陈 焯, 丁润生, 等. 蟾酥灵对 HL-60/ADR 作用的研究 [J]. 交通医学, 2002, 16(5): 506-507.

菊花提取物抗肿瘤作用的研究进展

孙向珏¹, 沈汉明², 朱心强^{1*}

(1. 浙江大学营养学食品安全研究所, 浙江 杭州 310058;
2. 新加坡国立大学社区、职业与家庭医学系, 新加坡 117597)

摘要: 菊花提取物中含有多种抗肿瘤成分, 如木犀草素、芹菜素以及小白菊内酯等。其抗肿瘤的主要作用机制包括抑制肿瘤细胞生长, 抑制恶性肿瘤细胞的侵袭、转移, 增强肿瘤细胞对化疗药物的敏感性, 以及抗氧化、抗诱变, 增强免疫功能等。菊花具有潜在的抗肿瘤价值, 可进行进一步的研究以拓展其应用, 为恶性肿瘤的临床治疗提供新的思路。

关键词: 菊花; 提取物; 抗肿瘤活性

中图分类号: R286.91 **文献标识码:** A **文章编号:** 0253-2670(2008)01-0148-04

Advances in studies on antitumor effect of *Chrysanthemum morifolium* extract

SUN Xiang-jue¹, SHEN Han-ming², ZHU Xin-qiang¹

(1. Institute of Nutrition and Food Safety, Zhejiang University, Hangzhou 310058, China; 2. Medical Department of Community, Occupation, and Family, Singapore State-Run University, 117597, Singapore)

Key words: *Chrysanthemum morifolium* Ramat.; extract; antitumor activity

菊花 *Chrysanthemum morifolium* Ramat. 为菊科菊属植物, 多年生半木质化草本。其作为药用, 首见于《神农本草经》。菊花品种较多, 按《中国药典》2005 年版记载, 药用菊花主要有滁菊、毫菊、贡菊和杭菊 4 个品种。菊花中的药用成分主要包括黄酮类化合物、挥发油、绿原酸等, 而其所含的多种黄酮类化合物以及挥发油中的萜类化合物具有抗肿瘤作用。现就菊花提取物的抗肿瘤作用综述如下。

1 菊花提取物中的主要抗肿瘤成分

1.1 黄酮类化合物: 该类化合物通常分为 6 类, 即黄酮醇、黄酮、异黄酮、黄烷酮、黄烷醇以及花色素。不同的黄酮类化合物因其苯环上取代基的不同而具有不同的抗肿瘤活性。如以不同数量的羟基在苯环的不同位置取代时, 其抗肿瘤、抗增殖活性以及抑制蛋白激酶 C (protein kinase C, PKC) 等的作用效果就会相差很大^[1]。

1.1.1 木犀草素 (luteolin): 3', 4', 5, 7-四羟基黄酮, 属弱酸性四羟基黄酮类化合物, 是一种具有代表性的天然黄酮。其分子式为 C₁₅H₁₀O₆, 相对分子质量为 286.23, 微溶于水, 溶于碱溶液, 正常条件下稳定, 纯品为黄色结晶状粉末。木犀草素日常饮食量极为丰富, 分布较广, 主要存在于金银花、菊花、荆芥、白毛

夏枯草等药物以及百里香、芽甘蓝、洋白菜、菜花、甜菜、椰菜和胡萝卜等蔬菜中, 主要以糖苷形式分布。木犀草素-7-O-β-D-葡萄糖苷在 4 类药用菊花中的量分别为毫菊 0.009 3%, 滁菊 0.030 3%, 杭菊 0.040 7%, 贡菊 0.046 9%^[2]。

1.1.2 芹菜素 (apigenin): 4', 5, 7-三羟基黄酮, 是一种分布广泛的黄酮类化合物。其分子式为 C₁₅H₁₀O₅, 相对分子质量为 270.25, 不溶于水, 易溶于醇、二甲基亚砜, 纯品呈浅黄或黄色微绿。芹菜素主要存在于蔬菜水果中, 如芹菜、洋葱、朝鲜蓟、苹果、桔子等。但是, 芹菜素主要是从匈牙利春黄菊 (母菊) *M. atricaria chamomilla* L. 中提取^[3]。芹菜素-7-O-β-D-葡萄糖苷在 4 类药用菊花中的量分别为毫菊 0.018 3%, 滁菊 0.027 3%, 杭菊 0.058 8%, 贡菊 0.018 7%^[2]。

1.2 挥发油类物质

1.2.1 小白菊内酯 (parthenolide, PTL or PN): 一种倍半萜烯内酯类化合物, 是天然草本菊花的重要活性成分。其分子式为 C₁₅H₂₀O₃, 相对分子质量为 248.3。近来研究发现 PTL 具有较强的抗肿瘤活性, 在体外可抑制多种肿瘤细胞株的 DNA 合成和生长增殖^[4]; 也有研究表明其对多种恶性肿瘤细胞的抗肿瘤效应与其细胞毒作用和细胞增殖抑制效应

* 收稿日期: 2007-04-11
作者简介: 孙向珏(1983—), 女, 浙江萧山人, 在读硕士研究生, 研究方向为植物化学物质的抗肿瘤作用。E-mail: luojue2008@163.com
Tel: (0571) 88208145
* 通讯作者 朱心强 E-mail: zhuxq@zju.edu.cn Tel: (0571) 88208143

有关^[5]。

1.2.2 羟基三萜类: 据文献报道^[6], 从菊花中分离出来的二或三羟基三萜类(dit- or trihydroxy triterpenes)能有效抑制促癌剂佛波酯(TPA)引起的皮肤炎症。在二甲基苯蒎(DM-BA)和TPA致小鼠皮肤癌两阶段模型中, 能显著地抑制TPA的促癌作用。

1.3 其他

1.3.1 微量元素: 杭白菊中含有较高的硒, 可能有助于其药效。硒具有抵抗自由基产生和脂质过氧化反应, 拮抗和降低某些毒元素和物质的毒性, 刺激免疫球蛋白及抗体的产生, 抗癌及抗心血管疾病等作用。

1.3.2 绿原酸(chlorogenic acid), 3-O-咖啡酰奎尼酸, 由咖啡酸与奎尼酸组成缩酚酸, 是菊花中主要的有效抗菌成分, 对多种致病菌和病毒有较强的抑制和杀灭作用, 如金黄色葡萄球菌、艾滋病毒等。同时, 绿原酸具有较强的抑制突变能力, 它可抑制黄曲霉素B1和亚硝化反应引发的突变, 并能有效地降低 γ -射线引起的骨髓红细胞突变。

2 菊花提取物抗肿瘤的作用机制

菊花提取物主要通过细胞毒作用、阻滞细胞周期、抑制肿瘤细胞生长及诱导肿瘤细胞凋亡而发挥抗肿瘤作用。细胞凋亡是近年来生命科学中研究的热点之一, 诱导肿瘤细胞凋亡有望成为治疗肿瘤的新靶点、新途径。

2.1 诱导细胞凋亡

2.1.1 促进细胞周期停滞: G_0 期细胞进入S期以及细胞由 G_2 期过渡到M期是细胞周期正常运行的2个关键步骤。在细胞分裂后进入 G_1 期前存在一个相对静止期(G_0 期), 此期是决定细胞分裂或分化的关键阶段。芹菜素可通过增加 G_1 期相关周期素依赖激酶抑制因子(p21/WAF1)的表达及抑制视网膜母细胞瘤(RB)蛋白的磷酸化使细胞发生 G_1 期阻滞; 也可能通过在转录和释放水平上影响 G_2 期相关蛋白的合成, 并通过激活细胞周期依赖的蛋白激酶1(cyclin-dependent kinase, CDK1)影响CDK的活性, 从而使细胞发生 G_2 /M期阻滞^[7]。

2.1.2 改变线粒体膜电位: 近来研究表明, 活性氧簇(reactive oxygen species, ROS)通过诱导降低线粒体膜电位而参与细胞凋亡^[8], 一些抗肿瘤药物可通过ROS降低线粒体膜电位而发挥作用^[9]。线粒体通路通过调节细胞内的氧化还原状态, 对诱导细胞凋亡起重要作用^[10]。芹菜素在线粒体局部聚集, 诱导细胞凋亡, 同时伴随线粒体跨膜电位的改变^[11], 表明芹菜素可能通过这一机制诱导肿瘤细胞凋亡。小白菊内酯可明显诱导线粒体功能降低和丢失, 这与其介导肿瘤细胞增殖抑制和毒性效应有关^[12]。

2.1.3 影响PKC的活性: PKC是丝-苏氨酸蛋白激酶家族的成员, 其广泛参与细胞信号传导, 参与调节包括细胞增殖、分化、癌基因激活、蛋白质磷酸化和细胞对生长因子应答等多种生理、生化及病理过程^[13]。PKC是细胞活化包括肿瘤细胞转化的重要信号, 也是介导肿瘤细胞黏附、运动、侵袭及转移的关键因素。木犀草素可明显抑制HL-60细胞内的PKC

活性并呈剂量依赖性关系, 其 IC_{50} 为 $2.38 \mu\text{mol/L}$, 作用效果强于槲皮素($IC_{50} = 2.54 \mu\text{mol/L}$)^[14]。但是, 也有研究表明, PKC δ 可作为白血病单核细胞凋亡的负性调节因子^[15], 在芹菜素诱导THP-1细胞凋亡的实验中^[16], 可观察到经芹菜素处理后的THP-1细胞中, PKC δ 的活性明显升高, 但用PKC δ 的抑制剂控制细胞中PKC δ 的量后, 可明显抑制芹菜素所诱导的凋亡。

2.1.4 促进p53的表达: p53是迄今发现与人类肿瘤相关性最高的抑制基因, 约50%以上的人类肿瘤与p53基因的变化有关, p53包括野生型和突变型: 野生型p53对生长具有负调节作用, 阻滞细胞周期, 抑制细胞增殖和促进细胞凋亡; 突变型p53可导致细胞转化、过度增殖, 产生肿瘤。p53基因的缺失或突变已被证实是许多肿瘤发生的原因之一, 不同类型肿瘤的p53基因突变频率可达50%~60%。有学者报道芹菜素可p53依赖性地上调人前列腺癌LNCaP细胞的p21/WAF1表达, 诱导其发生凋亡^[17]; 小白菊内酯对人肝癌BEL-7402细胞的增殖具有抑制作用, 经其处理后的人肝癌BEL-7402细胞p53表达不但没有减弱, 反而显著增强^[18]。上述两种成分对肿瘤细胞的增殖抑制作用机制, 可能与促进p53的表达有关, 这表明促进p53的表达, 可能是芹菜素和小白菊内酯抑制肿瘤细胞增殖的重要作用机制之一。

2.1.5 影响bc1-2基因家族的蛋白比值: bc1-2基因家族是细胞凋亡的重要调节者。目前发现bc1-2蛋白家族成员, 至少包括促凋亡蛋白家族Bax, bc1-x_s, Bad, Bak和抑凋亡蛋白家族bc1-2, bc1-x_l, ced-9, A1, BHRF-1, Mcl-1等。这些蛋白家族成员之间可以形成异二聚体或同二聚体, 它们之间的比例影响着细胞调控系统, 最终决定细胞是否发生凋亡。Gupta等^[17]发现芹菜素对前列腺癌有预防和治疗作用, 将人激素敏感性前列腺癌LNCaP细胞加入芹菜素共同培养后, 观察到DNA呈片断化, Bax/bc1-2比值增加, 细胞发生凋亡。

2.1.6 抑制NF- κ B的活性: NF- κ B是一类几乎存在于所有细胞内, 能与多种基因的启动子或增强子发生特异性结合, 并启动基因转录的转录调节因子。静息状态下, NF- κ B和抑制性蛋白I κ B结合滞留于细胞浆中, 在刺激物的作用下, I κ B解离, NF- κ B释放进入细胞核激活靶基因, 从而发挥一系列作用, 如炎症反应、免疫应答、调节细胞增殖和凋亡等^[19]。NF- κ B还可以通过上调与细胞生存、增殖相关的基因表达或诱导凋亡抑制因子的过表达以及阻断凋亡途径中的某个信号分子的表达而发挥抗凋亡作用^[20]。因此抑制NF- κ B的表达或活性, 能促进肿瘤细胞的凋亡, 从而干预肿瘤的发生和演变。小白菊内酯可作为NF- κ B的特异性抑制剂, 即可通过这一机制发挥抗肿瘤作用。

2.1.7 激活caspase系统: caspase-3是细胞凋亡的执行因子, 芹菜素可通过提高细胞内活性氧水平, 改变线粒体跨膜电位而促使细胞色素C释放到胞浆并激活caspase-9, 引起细胞内caspase-3蛋白酶活化, 从而引起细胞凋亡。另外也有研究^[21]表明, 经小白菊内酯作用, 可以明显增强多发性骨髓瘤细胞内caspase-3的活性, 从而诱导其凋亡。

2.2 抑制恶性肿瘤细胞的侵袭、转移: 肿瘤转移是许多恶性肿瘤患者恶化及术后复发和致死的主要原因之一。肿瘤侵袭、转移是多因素、多步骤的生物学过程, 寻找特异性抑制肿瘤细胞转移的靶向药物成为近几年抗肿瘤药物开发的热点。

信号转导系统中的多种激酶在肿瘤细胞的转移过程中具有重要作用。促分裂原活化蛋白激酶等作为中枢分子通过作用于下游效应分子, 对肿瘤细胞的侵袭转移行为进行调控。细胞外调节蛋白激酶(extracellular-signal regulated kinase, ERK)包括ERK1和ERK2, 是该信号转导通路中相当重要的一个环节。

研究表明^[22], ERK2的激活能增强乳腺癌细胞MCF-7的运动能力和侵袭细胞外基质的能力。特异性抑制ERK的激活, 可降低头颈腺癌的体内侵袭能力, 并且抑制基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMPs)中MMP-9的表达, 说明ERK在肿瘤侵袭、运动过程中发挥重要作用。肖大凯等^[23]的实验结果表明木犀草素能够明显地抑制ERK2的表达, 由此可知, 木犀草素可能通过抑制ERK, 下调MMP-9的分泌, 抑制卵巢癌细胞的侵袭, 或抑制卵巢癌细胞的运动, 从而抑制整个转移过程。

无论原发性肿瘤还是继发性肿瘤在生长扩散过程中都依赖病理性的血管生成, 肿瘤的生长和扩散转移与血管生成密切相关。因此抑制肿瘤血管形成不仅可以直接抑制肿瘤的生长, 同时也减少了肿瘤远处转移的机会。芹菜素可抑制肿瘤血管内皮细胞Rb蛋白去磷酸化, 使过磷酸化的Rb蛋白局部积聚, 从而使细胞周期阻滞在G₂M期, 抑制肿瘤新生血管的形成^[24]。

2.3 增加肿瘤细胞对化疗药物的敏感性: 随着各类化疗药物的广泛使用, 肿瘤细胞表现出来的耐药性也逐渐增强, 影响了肿瘤对化疗药物的敏感性, 使化疗的临床应用受到影响, 无法达到预期的疗效。如何增加肿瘤细胞对化疗药物的敏感性, 是目前亟待解决的问题。目前的研究发现, 菊花提取物中的芹菜素和小白菊内酯可分别通过以下两种机制增敏化疗。

2.3.1 调节多药耐药相关蛋白1(multidrug resistance protein, MRP1/ABCC1)转运和ATP酶的活性: 芹菜素通过抑制ATP酶活性减少ATP生成, 使MPP1将化疗药物转运出细胞的能量供应减少, 抑制了肿瘤细胞的化疗药物胞外排出作用, 增加细胞内化疗药物的浓度, 从而纠正肿瘤细胞的多药耐药性^[25]。

2.3.2 抑制转录因子NF- κ B: 转录因子NF- κ B是调控肿瘤侵袭、转移、药物抗性的重要基因^[26], 抑制NF- κ B的激活有可能提高肿瘤对于抑瘤剂所引起的细胞凋亡的敏感性。小白菊内酯已被证明能阻止癌细胞中NF- κ B与DNA的结合, 下调NF- κ B控制的抗凋亡基因TRAF1和TRAF2的表达, 进而发挥抗肿瘤作用^[27]。

2.4 其他

2.4.1 抗氧化、抗诱变作用: 许多研究表明氧化损伤在肿瘤的发生过程中起到了重要的作用。氧化反应的产物活性氧和

自由基蓄积在机体组织内, 可以导致蛋白质、DNA、脂类和碳水化合物的氧化损伤, 引起人体代谢异常, 在一定条件下促进肿瘤的生成。DNA损伤未修复或错误修复引起细胞分裂从而引起突变的发生, 如果突变发生在某些重要的基因(原癌或抑癌基因)上时则会引起肿瘤的发生。羟自由基是毒性最大的活性氧, 对细胞内DNA破坏作用最大。

木犀草素具有供氢能力, H⁺与自由基结合, 使之还原为惰性化合物或稳定自由基, 从而清除机体内过多有害自由基。研究表明, 芹菜素具有抗氧化和自由基清除作用, 其直接清除自由基功能可能与其结构中酚环上的羟基有关。芹菜素所含有的高反应活性的羟基团能使自由基灭活, 从而减轻自由基对DNA和生物膜的损伤, 从而具有抗肿瘤作用^[28]。

2.4.2 增强免疫功能: 细胞因子是一类多肽或糖蛋白分子, 其产生和分泌对机体的免疫功能和细胞生长有着重要作用。肿瘤细胞能迅速生长和远处转移, 不被机体清除是因为肿瘤细胞免疫源性低, 能逃逸机体的免疫监视功能。许多黄酮类化合物可通过提高机体免疫功能, 诱生TNF、IFN和IL-2等细胞因子, 促进肿瘤细胞凋亡。

3 结语及展望

菊花中的主要抗肿瘤成分, 如木犀草素、芹菜素以及小白菊内酯主要通过细胞毒作用, 阻滞细胞周期进展, 抑制肿瘤细胞生长及促进肿瘤细胞凋亡; 抑制恶性肿瘤细胞的侵袭、转移作用; 增加肿瘤细胞对化疗药物的敏感性, 以及抗氧化、抗诱变, 增强免疫功能等而发挥直接或间接的抗肿瘤作用。研究表明, 菊花提取物具有潜在的抗肿瘤价值, 在自然界广泛存在, 取材方便, 具有广阔的市场开发前景。但是, 目前对于菊花提取物抗肿瘤作用的研究, 还主要集中在体外实验。今后还需要积累更多的体内实验资料和临床试验资料, 以明确它们的抗肿瘤功效。同时, 对于各成分的作用机制, 目前的研究还不够深入, 尚有部分机制存在争论, 需要进一步确证。此外, 对于目前普遍存在的多药耐药形势, 还可研究上述成分与其他化疗药物联用的协同效应, 以及与手术和放疗等相结合的疗效, 为各类恶性肿瘤的临床治疗提供新的更有效的途径, 也为菊花的进一步市场开发提供更完善的依据。

参考文献:

- [1] Casagrande F, Darbon J M. Effects of structurally related flavonoids on cell cycle progression of human melanoma cells: regulation of cyclin-dependent kinases CDK2 and CDK1 [J]. *Biochen Pharmacol*, 2001, 61(10): 1205-1215.
- [2] 贾凌云, 孙启时, 黄顺旺. 八大品种菊花中不同成分的含量比较 [J]. *中草药*, 2004, 35(10): 1180-1183.
- [3] Mak P, Leung Y K, Tang W Y, et al. Apigenin suppresses cancer cell growth through ERbeta [J]. *N eoplasia*, 2006, 8(11): 896-906.
- [4] Kim J H, Liu L, Lee S O, et al. Susceptibility of cholangio-carcinoma cells to parthenolide-induced apoptosis [J]. *Cancer Res*, 2005, 65(14): 6312-6320.
- [5] Ross J J, Amason J T, Birnboim H C. Low concentrations of the feverfew component parthenolide inhibit *in vitro* growth of tumor lines in a cytostatic fashion [J]. *Planta Med*, 1999, 65(2): 126-129.
- [6] Yasukawa K, Akihisa T, Oinuma H, et al. Inhibitory effect of taraxastane-type triterpenes on tumor promotion by 12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate in two-stage carcinogenesis in mouse skin [J]. *Oncology*, 1996, 53(4): 341-344.
- [7] 苑林宏, 吴坤. 芹菜素抗肿瘤作用的研究进展 [J]. *中国公共卫生*, 2004, 20(2): 241-242.

- [8] Ueda S, Nakamura H, Masutani H, *et al.* Baicalin induces apoptosis via mitochondrial pathway as prooxidant [J]. *Mol Immunol*, 2002, 38(10): 781-791.
- [9] Ueda S, Nakamura H, Masutani H, *et al.* Redox regulation of caspase-3 (-like) protease activity: regulatory roles of thioredox and cytochrome C [J]. *J Immunol*, 1998, 161(12): 6689-6695.
- [10] Tang X Q, Feng J Q, Chen J, *et al.* Protection of oxidative preconditioning against apoptosis induced by H₂O₂ in PC12 cells: mechanisms via MMP, ROS, and Bcl-2 [J]. *Brain Res*, 2005, 1057(1-2): 57-64
- [11] Marchetti P, Castedo M, Susin S A, *et al.* Mitochondrial permeability transition is a central coordinating event of apoptosis [J]. *J Exp Med*, 1996, 184(3): 1155-1160.
- [12] 林忠宁, 林育纯. 菊花活性成分 Parthenolide 对人鼻咽癌 CNE2 细胞线粒体功能和半胱天冬酶活性的影响 [J]. 中国临床康复, 2004, 8(5): 979-981.
- [13] Won Y K, Ong C N, Shen H M. Parthenolide sensitizes ultraviolet (UV)-B-induced apoptosis via protein kinase C-dependent pathways [J]. *Carcinogenesis*, 2005, 26(12): 2149-2156.
- [14] 蔡良真. 木犀草素对人白血病 HL-60 细胞内蛋白激酶 C 的抑制作用 [J]. 右江医学, 2005, 33(2): 106-108.
- [15] Voss O H, Kim S, Wewers M D, *et al.* Regulation of monocyte apoptosis by the protein kinase C delta-dependent phosphorylation of caspase-3 [J]. *J Biol Chem*, 2005, 280(17): 17371-17379.
- [16] Vargo M A, Voss O H, Poustka F, *et al.* Apigenin-induced apoptosis mediated by the activation of PKC delta and caspases in leukemia cells [J]. *Biochem Pharmacol*, 2006, 72(6): 681-692.
- [17] Gupta S, Afag F, Mukhtar H. Involvement of nuclear factor-kappa B, Bax and Bcl-2 in induction of cell cycle arrest and apoptosis by apigenin in human prostate carcinoma cells [J]. *Oncogene*, 2002, 21(23): 3727-3738.
- [18] 张雯, 宋晓凯. 小白菊内酯对人肝癌 BEL-7402 细胞 p53 蛋白和增殖细胞核抗原表达的影响 [J]. 中草药, 2005, 36(12): 1850-1852.
- [19] Hehner S P, Hofmann T G, Droge W, *et al.* The antiinflammatory sesquiterpene lactone parthenolide inhibits NF- κ B by targeting the I κ B kinase complex [J]. *J Immunol*, 1999, 163(10): 5617-5623.
- [20] Lin A, Karin M. NF-kappa B in cancer: a marked target [J]. *Semin Cancer Biol*, 2003, 13(2): 107-114.
- [21] 陈智超, 李秋柏, 邵菁, 等. 小白菊内酯对多发性骨髓瘤细胞的生长抑制及其凋亡诱导作用 [J]. 中华医学杂志, 2006, 86(28): 1993-1996.
- [22] 肖大凯, 覃燕梅, 莫丽儿, 等. 木犀草素对卵巢癌细胞株转移能力的影响 [J]. 中国病理生理杂志, 2006, 22(6): 1199-1202.
- [23] Trochon V, Blot E, Cymbalista F, *et al.* Apigenin inhibits endothelial cell proliferation in G(2)M phase whereas it stimulates smooth muscle cells by inhibiting p21 and p27 expression [J]. *Int J Cancer*, 2000, 85(5): 691-696.
- [24] 孙斌, 瞿伟菁, 张晓玲. 芹菜素的药理作用研究进展 [J]. 中药材, 2004, 27(7): 531-534.
- [25] 宋晓凯, 潘福娟. 小白菊内酯的生物活性与 NF-kappa B 通道抑制 [J]. 中国老年学杂志, 2003, 23(12): 892-893.
- [26] Shammugam R, Jayarakasan V, Gokmen-Polar Y, *et al.* Restoring chemotherapy and hormone therapy sensitivity by parthenolide in a xenograft hormone refractory prostate cancer mode [J]. *Prostate*, 2006, 66(14): 1498-1511.
- [27] Leung H W, Wu C H, Lin C H, *et al.* Luteolin induced DNA damage leading to human lung squamous carcinoma CH27 cell apoptosis [J]. *Eur J Pharmacol*, 2005, 508(1-3): 77-83.
- [28] Nijveldt R J, van Nood E, van Hooft D E, *et al.* Flavonoids: a review of probable mechanisms of action and potential applications [J]. *Am J Clin Nutr*, 2001, 74(4): 418-425.

见血封喉化学成分与药理活性研究进展

梅文莉, 干玉娟, 戴好富*

(中国热带农业科学院 热带生物技术研究所, 海南海口 571101)

摘要: 见血封喉为桑科见血封喉属植物, 别名有加布、剪刀树、箭毒木。见血封喉属植物全世界有4个种3个变种, 分布于东南亚。我国仅产1种, 即见血封喉, 分布于海南、云南、广东和广西等地。国外研究报道见血封喉中主要含有强心苷和黄酮等化学成分, 国内尚未见有关见血封喉化学成分的研究报道。对见血封喉的化学成分及其结构特征, 以及强心苷的强心作用和毒性等研究进展进行了综述, 并探讨了今后研究的主要方向。

关键词: 见血封喉; 强心苷; 黄酮

中图分类号: R282.71 **文献标识码:** A **文章编号:** 0253-2670(2008)01-0151-04

Advances in studies on chemical constituents of *Antiaris toxicaria* and their pharmacological activities

MEI Wen-li, GAN Yu-juan, DA I Hao-fu

(Institute of Tropical Bioscience and Biotechnology, Chinese Academy of Tropical Agricultural Sciences, Haikou 571101, China)

Key words: *Antiaris toxicaria* (Pers.) Lesch.; cardiac glycosides; flavonoids

收稿日期: 2007-06-05

基金项目: 海南省自然科学基金资助项目(30608); 海南省自然科学基金指导性项目(80671)

作者简介: 梅文莉(1974—), 女, 湖北省黄石市人, 博士, 副研, 硕士生导师, 从事天然产物化学研究工作。 Tel: (0898) 66988061

Fax: (0898) 66960599 E-mail: meiwenli@yahoo.com.cn

* 通讯作者 戴好富 Tel: (0898) 66988061 E-mail: hfdai2001@yahoo.com.cn