

中药单体治疗放射性肺损伤的研究进展

王晔文，余至维，林欣荣，陈曦[▲]

福建中医药大学福总教学医院肿瘤科 福建福州 350025

摘要：放射性肺损伤（radiation-induced lung injury, RILI）是胸部肿瘤放疗的剂量限制性并发症，以急性炎症进展为不可逆纤维化核心特征。西医仅能缓解急性期症状，无法阻断纤维化。中药单体多靶点调控，防治 RILI 优势突出。本文围绕氧化应激、炎症免疫、肺间质重塑、血管内皮损伤四大机制，综述黄芪甲苷、姜黄素、白藜芦醇、黄芩苷等中药单体研究进展，阐释中医干预理论，总结临床转化瓶颈，为 RILI 防治及新药研发提供参考。

关键词：放射性肺损伤；中药单体；病理机制；信号通路；临床转化；研究进展

中图分类号:R285.5

1 引言

放射治疗是肺癌、食管癌、乳腺癌等胸部肿瘤的核心手段，超 60%胸部肿瘤患者需放疗。电离辐射诱发的 RILI 有渐进性、不可逆特点，病程分两个关键阶段：放疗后 1~3 个月以肺泡水肿、炎症浸润、血管内皮损伤等急性炎症为主；放疗后 6~12 个月可进展为放射性肺纤维化，造成肺泡结构损毁、细胞外基质异常沉积、肺功能永久衰退，严重影响远期预后^[1]。

目前西医多采用糖皮质激素、抗氧化剂、抗炎药物防治 RILI，仅可改善急性期症状，无法阻断纤维化，且长期用药易致免疫抑制、感染等不良反应，尚无根治方案^[2]。中医药“治未病”“既病防变”理念契合 RILI“热毒伤肺、气阴亏虚、瘀血阻络”病机。较之复方，中药单体结构清晰、靶点特异，兼具整体调控与靶向优势。本文综述了部分代表性中药单体防治 RILI 的研究进展，以期为该领域的后续机制探索与临床转化提供参考。

2 RILI 的核心病理机制

2.1 氧化应激失衡与细胞凋亡过度激活

电离辐射可直接破坏肺细胞线粒体，诱发活性氧自由基（reactive oxygen species, ROS）蓄积，打破氧化-抗氧化平衡。过量 ROS 诱导凋亡，上调丙二醛（malondialdehyde, MDA），降低超氧化物歧化酶（superoxide dismutase, SOD）、谷胱甘肽（glutathione, GSH）等抗氧化物质活性。ROS 异常累积是 RILI 发病始动因素，贯穿全程^[3]。

2.2 炎症级联反应与免疫微环境紊乱

电离辐射激活肺内巨噬细胞、中性粒细胞等免疫细胞，促使肿瘤坏死因子- α （tumor necrosis factor- α , TNF- α ）、白细胞介素-6（interleukin-6, IL-6）、白细胞介素-1 β （interleukin-1 β , IL-1 β ）等促炎因子释放，诱发炎症级联^[4]。辐射同时破坏免疫稳态，致炎症迁延并向纤维化转变^[5]。核因子 κ B（nuclear factor kappa-B, NF- κ B）是 RILI 炎症核心通路，主导促炎转录^[6]。

2.3 信号通路异常介导肺间质纤维化重塑

肺纤维化是 RILI 晚期病变，多通路异常激活介导上皮-间质转化（epithelial-mesenchymal transition, EMT）与细胞外基质（extracellular matrix, ECM）沉积。转化生长因子- β /Smad（transforming growth factor- β /Smad, TGF- β /Smad）是核心通路，辐射上调 TGF- β 1、激活 Smad2/3、抑制 Smad7，诱导 EMT 与胶原沉积^[3]；磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（phosphatidylinositol 3-kinase/protein kinase B/mammalian target of rapamycin, PI3K/Akt/mTOR）、Wnt/ β -连环蛋白（Wnt/ β -catenin）、Janus 激酶 2/信号转导与转录激活因子 3（Janus kinase 2/signal transducer and activator of transcription 3, JAK2/STAT3）等通路串扰加重纤维化^[7]。

2.4 血管内皮损伤与微循环障碍

电离辐射可直接破坏肺血管内皮屏障，致血管通透性升高、微循环淤滞、微血栓形成。血管内皮生长因子（vascular endothelial growth factor, VEGF）异常表达可诱发血管病理性重塑，加重肺组织渗出与缺血缺氧；持续缺氧又激活缺氧诱导因子-1 α （hypoxia-inducible factor-1 α , HIF-1 α ）通路，放大炎症与纤维化级联反应，形成“内皮损伤-缺氧应激-纤维化进展”的恶性循环，持续加重肺组织损伤^[8]。

3 中药单体治疗 RILI 的作用机制及实验进展

3.1 黄芪甲苷

黄芪甲苷为黄芪核心三萜皂苷，具抗氧化、抗炎、抗纤维化作用，可抑制 NF- κ B 通路、减少 TNF- α 等促炎因子^[9]。在 RILI 模型中，照射前 2h 起连续 5d 灌胃（20、40mg/kg），可减轻 10 Gy 照射 C57BL/6 小鼠肺水肿、炎症浸润及纤维化，降低乳酸脱氢酶（lactate dehydrogenase, LDH）与 ROS，将 15 d 存活率由 25%升至 50%；A549 细胞亦显示剂量依赖

性保护，机制为激活核因子 E2 相关因子 2（nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2）/血红素加氧酶-1（heme oxygenase-1, HO-1）/醌氧化还原酶 1（NAD(P)H:quinone oxidoreductase 1, NQO1）通路、抑制铁死亡^[10]。此外，博来霉素肺纤维化模型中黄芪甲苷可经 miR-21/PTEN/AKT/mTOR 通路激活肺泡细胞自噬而减轻纤维化，二氧化硅矽肺模型中可经抑制 TGF- β 1/Smad2/3 通路减少胶原沉积，两者均为非放射性损伤模型，为 RILI 防治提供间接支持^[11-12]。

3.2 姜黄素

姜黄素为中药姜黄主要成分，具抗炎、抗氧化、抗纤维化作用，激活 Nrf2/抗氧化反应元件（antioxidant response element, ARE）通路、抑制 NF- κ B 是重要机制^[13-14]。RILI 模型实验证实，气管内给予姜黄素介孔聚多巴胺纳米制剂可抑制 γ 射线诱导的肺上皮细胞凋亡，并在 15 Gy ^{60}Co 胸部照射大鼠中降低促炎因子、升高 SOD、降低 MDA，减轻肺损伤^[15]；150 mg/kg 姜黄素（照前 4d、照后 6d 灌胃）可下调 IL-4、IL-4Ra1 及 DUOX1/2，减轻放射性肺炎与肺纤维化^[16]。一项针对非辐射性肺纤维化动物模型的 Meta 分析表明其可降低肺组织羟脯氨酸（hydroxyproline, Hyp）、髓过氧化物酶（myeloperoxidase, MPO）及 MDA 水平，发挥抗炎、抗氧化、抗胶原沉积作用，为 RILI 防治提供间接支持^[17]。但该成分水溶性差、稳定性弱、口服生物利用度低、半衰期短，单纯游离制剂难以实现靶组织有效药物暴露，严重制约其临床转化^[18]。

3.3 白藜芦醇

白藜芦醇为虎杖、葡萄等植物的天然多酚类成分，可多通路防治 RILI。一项针对非辐射性肺纤维化动物模型 Meta 分析显示，其经调控 TGF- β /Smad、NF- κ B，降低 Hyp、I 型胶原及 MDA、TNF- α 水平^[19]。RILI 模型实验证实，白藜芦醇口服可在照射后短期显著降低肺组织 MDA 水平、减轻辐射诱导的炎症水肿与组织病理损伤，但该单体口服生物利用度低、体内代谢快，制约其临床转化^[20]。

3.4 黄芩苷

黄芩苷为黄芩核心黄酮单体，具抗炎、抗氧化、抗纤维化作用。RILI 模型实验证实， ^{60}Co 胸部照射 C57BL/6 小鼠给予 50~200 mg/kg 黄芩苷腹腔注射（连续干预，观察 16 周），可改善肺组织病理损伤及肺纤维化表型，抑制 TGF- β 、TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 等促炎因子及半胱氨酰白三烯受体 1（cysteinyl leukotriene receptor 1, CysLT1）表达^[21]；网络药理学结合体内 RILI 模型实验显示，黄芩苷经 PI3K/Akt 及丝裂原活化蛋白激酶（mitogen-activated protein kinase, MAPK）抑制肺部炎症与 ROS 生成^[22]。此外，博来霉素肺纤维化模型中，黄芩苷可经抑制 PI3K/AKT 通路减轻纤维化、抑制成纤维细胞增殖，但该模型并非放射性损伤模型，仅可为 RILI 防治提供间接机制参考^[23]。黄芩苷水溶性差、吸收率低，需要改良剂型以推进转化研究。

3.5 没食子酸

没食子酸广泛存于五倍子、掌叶大黄等中药，具抗氧化、抗炎、抗纤维化活性。在 RILI 大鼠模型中，没食子酸灌胃可降低肺系数、肺泡炎及纤维化评分及血清 IL-6、TGF- β 1、肺组织羟脯氨酸及 α -SMA，进而抑制炎症与成纤维细胞活化^[24]。此外，在主动脉缩窄诱导的心力衰竭继发肺纤维化动物模型研究显示其可抑制 Smad3 磷酸化及 EMT 相关基因表达，表现出抗纤维化效应，但该模型与 RILI 病理刺激机制存在差异，相关结果仅可为阐释没食子酸防治 RILI 的潜在作用通路提供间接机制参考，尚有待放射性损伤模型进一步验证^[25]。

3.6 麦冬皂苷 D

麦冬皂苷 D 为麦冬核心成分，契合 RIL 气阴亏虚病机。在 RILI 小鼠模型中，照射前 3 d 至照后 1 周腹腔注射麦冬皂苷 D（10 mg/kg），可减轻肺出血、水肿及炎症，降低 8-羟基脱氧鸟苷（8-hydroxy-2'-deoxyguanosine, 8-OHdG）及 p53、PUMA、Caspase-3 等凋亡蛋白，下调血清 TGF- β 1/IL-6，照后 6 周减少 I、III 型胶原沉积^[26]。博来霉素诱导的肺纤维化模型证实麦冬皂苷 D 可阻断 Akt/GSK3 β 通路以发挥抗纤维化效应，而在 PM2.5 诱导肺上皮细胞炎症模型中，该单体能够激活腺苷酸活化蛋白激酶（adenosine monophosphate-activated protein kinase, AMPK）并抑制 NF- κ B 信号通路，上述结果来源于非放射性损伤模型，仅可为 RILI 防治提供间接机制参考^[27-28]。该单体水溶性差、稳定性弱、纯化难，制约转化^[29]。

表 1 代表性中药单体防治 RILI 的实验研究汇总

活性成分	来源药材	主要实验模型	主要剂量/给药方式	主要作用靶点/信号通路	主要药效指标	证据类型
黄芪甲苷	黄芪	C57BL/6 小鼠 10 Gy X 线照射； A549 细胞照射	20、40mg/kg 灌胃（照前 2h 起 ×5d）； 体外剂量依赖性	Nrf2/HO-1/NQO1 通路； 抑制铁死亡	减轻肺水肿、炎症浸润及纤维化； 降低 LDH、ROS； 15d 存活率 25%→50%； 体外提高细胞存活率	RILI 直接证据
		博来霉素肺纤维化； 二氧化硅矽肺	10~40mg/kg 灌胃×28d； 20mg/kg 腹腔注射	miR-21/PTEN/AKT/mTOR 通路， 激活肺泡细胞自噬； TGF-β1/Smad2/3 通路	减轻肺纤维化、抑制胶原沉积	肺纤维化间接证据
姜黄素	姜黄	大鼠离体肺 γ 照射； SD 大鼠 15 Gy ⁶⁰ Co 胸部照射； BEAS-2B 细胞	4.13mg/kg/d 灌胃×28d； CMPN 气管滴注； 150mg/kg 灌胃	NF-κB 通路； 抗氧化； 抑制细胞凋亡； IL-4/IL-4Ra1/DUOX1/2 轴	降低 MDA、COX-2； 抑制凋亡、降低促炎因子、升高 SOD； 减轻放射性肺炎及纤维化	RILI 直接证据
白藜芦醇	虎杖、葡萄	多种非放射性肺纤维化动物模型（Meta 分析，27 项研究）	多种给药方式（Meta 汇总）	TGF-β、NF-κB、MAPK 等通路	降低羟脯氨酸、TGF-β、MPO、MDA	肺纤维化间接证据
		Wistar 大鼠，18 Gy γ 射线胸部照射	100 mg/kg 灌胃，照后 24 h 起×2 周	抗氧化应激（GPX）	短期降低 MDA、升高 GPX，减轻肺组织病理损伤； 长期氧化指标无显著差异	RILI 直接证据
		多种肺纤维化动物模型 Meta 分析（25 项研究，博来霉素为主，含 1 项放射线模型）	10~100mg/kg/d，灌胃为主（Meta 汇总）	TGF-β/Smad 通路； NF-κB 通路	降低纤维化评分、羟脯氨酸、I 型胶原、TGF-β、TNF-α、IL-6、MDA、MPO； 升高 SOD	其他肺纤维化间接证据
黄芩苷	黄芩	C57BL/6 小鼠 15 Gy ⁶⁰ Co 胸部照射； C57BL/6J 小鼠 20 Gy X 线； II 型肺泡上皮/BEAS-2B 细胞	50~200mg/kg 腹腔注射×16 周； 100mg/kg 灌胃×28d； 体外 10~80μg/ml	CysLTs/CysLT1 信号通路； PI3K/Akt 通路； MAPK 通路	改善肺组织病理及纤维化； 降低 TGF-β、TNF-α、IL-1β、IL-6 及 CysLTs； 提高细胞存活率； 减少 ROS	RILI 直接证据

活性成分	来源药材	主要实验模型	主要剂量/给药方式	主要作用靶点/信号通路	主要药效指标	证据类型
没食子酸	五倍子、掌叶大黄等	Wistar 大鼠，博来霉素 5 mg/kg 气管内滴注	50 mg/kg 腹腔注射×28d	PI3K/AKT 通路（抑制 CaMKII 及 p-AKT）	降低羟脯氨酸、胶原 I/III；减轻肺纤维化病理；降低 TGF-β1、TNF-α；增加 GSH-px、SOD、GSH，降低 MDA；抑制成纤维细胞增殖降低肺系数、肺炎泡/纤维化评分、血清 IL-6、TGF-β1、肺羟脯氨酸及 α-SMA 减轻肺纤维化；降低胶原 I/III、fibronectin、CTGF、α-SMA、vimentin；升高 E-cadherin 减轻肺出血、水肿、炎症；降低 8-OHdG、p53、PUMA、Caspase-3；下调 TGF-β1/IL-6；减少 I、III 型胶原	肺纤维化间接证据
		SD 大鼠，20 Gy X 射线双肺照射	60 mg /只灌胃（照后 1d 起×28d）	抑制炎症与成纤维细胞活化		RILI 直接证据
		C57BL/6 小鼠，TAC 诱导心衰继发肺纤维化	100 mg/kg/d 腹腔注射×2 周	TGF-β/Smad3 通路（抑制 pSmad3）；抑制 EMT		肺纤维化间接证据
		C57BL/6 雌性小鼠，6 MV X 射线 15 Gy 单次胸部照射	10 mg/kg 腹腔注射（照前 3d 至照后 1 周）	抑制氧化应激（8-OHdG）及凋亡（p53/PUMA/Caspase-3）		RILI 直接证据
麦冬皂苷 D	麦冬	C57BL/6 小鼠博来霉素 5 mg/kg 气管内滴注；HFL1 成纤维细胞 MLE-12 小鼠肺上皮细胞，PM2.5（15μg/cm ² ）诱导炎症	2.5、10、25 mg/kg 灌胃×28d；体外 3~10μM 20、40、80μM 预处理 1h	AKT/GSK3β 通路； AMPK/NF-κB 通路	减轻肺纤维化；抑制 EMT；减少 ECM 沉积 提高细胞活力；降低 IL-1β、IL-6、IL-8、TNF-α	肺纤维化间接证据 肺损伤间接证据

4 中药单体干预 RILI 的中医理论内涵

依据 RILI 咳嗽、胸闷、气短、肺络瘀阻、肺叶萎缩等表现，可归属中医“肺痿”“咳嗽”“喘证”范畴。中医认为放疗射线属“火热毒邪”，灼伤肺络、耗伤肺阴；初期热毒壅肺，发为急性放射性肺炎；迁延则气阴耗损、肺脾亏虚，瘀血痰浊痹阻肺络，终致肺叶枯萎。该病核心病机为本虚标实，本虚为肺脾气虚、气阴两虚，标实为热毒、瘀血、痰浊互结^[30]。中药单体药理作用与中医治则契合：黄芩苷性寒入肺，遵循“热者寒之”，清解肺热毒，改善急性期标实；黄芪甲苷、人参皂苷甘平入肺脾，恪守“虚则补之”，益气养阴扶正，改善中后期本虚；白藜芦醇、姜黄素、没食子酸等清热解毒、活血祛瘀，抑制纤维化、减少胶原沉积，干预慢性期痰瘀痹阻^[31]。中药单体依托性味归经与辨证论治理论，多法联用干预 RILI 本虚标实复合病机，为其精准防治提供理论支持。

5 中药单体临床转化的关键科学问题

5.1 药代动力学与成药性缺陷

多数单体存在成药性短板，制约转化。姜黄素、黄芪甲苷、没食子酸水溶性极差，口

服生物利用度普遍低于 5%；白藜芦醇、没食子酸代谢快、半衰期短，难以在肺部维持有效浓度。黄芪甲苷等皂苷类单体肺部靶向性不足，病灶药物富集量低^[32]。多数单体缺乏系统药代动力学研究，体内代谢规律、组织分布等关键数据不完善，无法支撑标准化给药方案^[33]。

5.2 安全性评价体系不完善

单体安全性评价体系尚不健全，现有研究多聚焦短期药效，缺乏长期毒性评价。人参皂苷可轻微抑制血小板聚集，与放疗联用可能增加出血风险^[34]；黄芪甲苷长期干预是否引发免疫紊乱等不良反应仍有待验证^[35]。现有安全数据多源于普通动物模型，无法适配放疗患者特殊病理状态，临床安全用药窗口不明确^[36]。

5.3 剂型单一与递送技术滞后

目前抗 RILI 中药单体给药方式单一，以常规口服、原料药注射为主，递送及肺部靶向性差。普通口服制剂代谢快、滞留性差，传统提取单体纯度不均，部分需有机溶剂助溶^[37]。适配肺部局部治疗的纳米载体、雾化、缓释等新型剂型研发滞后，难以实现高效低毒的精准干预^[38]。

5.4 标准化研究体系缺失

当前研究缺乏统一标准，造模方案、剂量与周期各异，数据难以横向对比；中医辨证干预体系不完善，不同单体对应不同证型、病程的差异化疗效缺乏探究；机制研究多局限于单一通路，缺乏多通路交叉调控的整体网络解析。现有研究以基础实验为主，缺乏大样本、多中心临床试验，循证证据匮乏^[39]。

6 挑战与展望

中药单体凭借多靶点、高安全性、双向调节的优势，在 RILI 防治中成效显著，其抗炎、抗氧化、抗纤维化核心作用已得到证实，为该病中医药防治提供了新思路。但研究仍存在诸多短板：机制研究较零散，缺乏多通路交互的整体分子网络研究；多数单体存在成药性缺陷，基础成果难以落地；研究标准不统一、高质量证据稀缺，中医辨证理论与现代药理融合不足。

未来研究宜向纵深推进，深化 RILI 分子机制研究，聚焦信号通路串扰与肺微环境重塑，并通过结构修饰、纳米包载及雾化给药优化成药性与肺部靶向递送。在此基础上，统一研究标准，开展大样本多中心试验以补充高级别循证证据，同时基于病证结合理念构建“辨证+靶向”精准干预体系。此外，探索中药单体与西药、放疗的联合方案，发挥减毒增效协同作用，有望为 RILI 防治提供安全高效的天然药物新策略。

参考文献

- [1]曹康迪, 王丹丹, 胡帅航, 等. “三期三法”防治放射性肺损伤的学术内涵[J]. 北京中医药大学学报, 2025, 48(3): 412-417.
- [2]吴艳, 秦媛媛, 李晓岚, 等. 中药防治放射性肺损伤机制的研究进展[J]. 江苏中医药, 2022, 54(1): 79-81.
- [3]Wang S, Xu D, Xiao L, et al. Radiation-induced lung injury: from mechanism to prognosis and drug therapy[J]. Radiat Oncol, 2025, 20(1): 39.
- [4]Zhang X, Zhang Z, Huang M, et al. Pathological mechanisms of radiation-induced lung injury and novel nano-drug delivery therapeutic strategies[J]. Int J Nanomedicine, 2025, 20: 12431-12465.
- [5]王丽兴, 勾文峰, 许飞飞, 等. 放射性肺损伤免疫微环境的变化及治疗策略[J]. 沈阳药科大学学报, 2025, 42(1): 1-9.
- [6]Liu X, Song Y, Hu S, et al. Serum amyloid A contributes to radiation-induced lung injury by activating macrophages through FPR2/Rac1/NF- κ B pathway[J]. Int J Biol Sci, 2024, 20(12): 4941-4956.
- [7]龙岳扬, 李中龙, 许锦扬, 等. 放射性肺损伤研究进展: 细胞、信号通路与基因调控[J]. 激光生物学报, 2025, 34(4): 289-295.
- [8]Nam JK, Kim AR, Choi SH, et al. Pharmacologic inhibition of HIF-1 α attenuates radiation-induced pulmonary fibrosis in a preclinical image guided radiation therapy[J]. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2021, 109(2): 553-566.
- [9]曹玉冰. 黄芪甲苷的药理作用及其机制的研究进展[J]. 现代药物与临床, 2017, 32(5): 954-960.
- [10]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.
- [11]李天浩, 陈方园, 高小娟, 等. 黄芪甲苷靶向 miR-21 调控 PTEN/Akt/mTOR 通路激活肺泡细

胞自噬治疗肺纤维化[J]. 陕西中医药大学学报, 2024, 47(6): 102-109.

[12]Li N, Wu K, Feng F, et al. Astragaloside IV alleviates silica-induced pulmonary fibrosis via inactivation of the TGF- β 1/Smad2/3 signaling pathway[J]. *Int J Mol Med*, 2021, 47(3): 16.

[13]Baralić K, Živanović J, Božović P, et al. Protective effects of curcumin and sulforaphane against ionising radiation-induced oxidative stress and inflammatory responses in rat lung tissue[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2026, 15(2): 255.

[14]Ghafouri-Fard S, Shoorei H, Bahroudi Z, et al. Nrf2-related therapeutic effects of curcumin in different disorders[J]. *Biomolecules*, 2022, 12(1): 82.

[15]Chen T, Zhuang B, Huang Y, et al. Inhaled curcumin mesoporous polydopamine nanoparticles against radiation pneumonitis[J]. *Acta Pharm Sin B*, 2022, 12(5): 2522-2532.

[16]Amini P, Saffar H, Nourani MR, et al. Curcumin mitigates radiation-induced lung pneumonitis and fibrosis in rats[J]. *Int J Mol Cell Med*, 2018, 7(4): 212-219.

[17]Hanyu F, Zheng H, Jiaqi W, et al. Protective effects and mechanism of curcumin in animal models of pulmonary fibrosis: a preclinical systematic review and meta-analysis[J]. *Front Pharmacol*, 2023, 14: 1258885.

[18]Anand P, Kunnumakkara AB, Newman RA, et al. Bioavailability of curcumin: problems and promises[J]. *Mol Pharm*, 2007, 4(6): 807-818.

[19]Yin Y, Jia N, Luo H, et al. Protective effects and mechanism of resveratrol in animal models of pulmonary fibrosis: a preclinical systematic review and meta-analysis[J]. *Front Pharmacol*, 2025, 16: 1666698.

[20]Seyedpour N, Motevaseli E, Taeb S, et al. Protective effects of alpha-lipoic acid, resveratrol, and apigenin against oxidative damages, histopathological changes, and mortality induced by lung irradiation in rats[J]. *Curr Radiopharm*, 2024, 17(1): 99-110.

[21]Bao WA, Wang YZ, Zhu X, et al. Baicalin ameliorates radiation-induced lung injury by inhibiting the CysLTs/CysLT1 signaling pathway[J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2022, 2022: 2765354.

[22]邓傲竹, 张惠勇, 张少言, 等. 基于网络药理学和实验验证探讨黄芩苷治疗放射性肺损伤的作用机制[J]. *世界中西医结合杂志*, 2025, 20(1): 118-125.

[23]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.

[24]吴鹏飞, 邱立志, 张丽丽, 等. 没食子酸对放射性肺损伤大鼠的保护作用[J]. *广西医学*, 2020, 42(9): 1105-1109.

[25]Jin L, Piao ZH, Sun S, et al. Gallic acid attenuates pulmonary fibrosis in a mouse model of transverse aortic contraction-induced heart failure[J]. *Vascul Pharmacol*, 2017, 99: 74-82.

[26]何秀兰, 罗治彬. 麦冬皂苷 D 对小鼠放射性肺损伤的防护作用及机制[J]. *中华放射医学与防护杂志*, 2023, 43(4): 248-255.

[27]Bao S, Chen T, Chen J, et al. Multi-omics analysis reveals the mechanism of action of ophiopogonin D against pulmonary fibrosis[J]. *Phytomedicine*, 2023, 121: 155078.

[28]Wang Y, Li D, Song L, et al. Ophiopogonin D attenuates PM2.5-induced inflammation via suppressing the AMPK/NF- κ B pathway in mouse pulmonary epithelial cells[J]. *Exp Ther Med*, 2020, 20(6): 139.

[29]Wang Q, Li Y, Gao P, et al. Modern research progress on extraction and purification, pharmacological activity, toxicology, pharmacokinetics and carrier new dosage forms of ophiopogonin[J]. *Phytochem Rev*, 2025, 24(4): 2553-2586.

[30]陆金华, 林胜友. 林胜友基于病机演变理论辨治放射性肺损伤[J]. *浙江中医药大学学报*, 2024, 48(3): 312-314.

[31]杨淇, 郝二伟, 侯小涛, 等. 基于药性理论的中药抗辐射预测模型的构建[J]. *中草药*, 2024, 55(8): 2684-2693.

[32]罗开沛, 江英杰, 徐梦涵, 等. 黄芪甲苷新型给药系统的研究进展[J]. *中草药*, 2023, 54(18): 6118-6127.

[33]李元元, 王彩虹, 许飞飞, 等. 中药多成分药代动力学分析技术研究进展[J]. *质谱学报*, 2023, 44(1): 1-12.

[34]Luo BY, Jiang JL, Fang YF, et al. The effects of ginsenosides on platelet aggregation and

vascular intima in the treatment of cardiovascular diseases: from molecular mechanisms to clinical applications[J]. *Pharmacol Res*, 2020, 159: 105031.

[35]Zhang X, Li X, Ma W, et al. Astragaloside IV restores Th17/Treg balance via inhibiting CXCR4 to improve chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Immunopharmacol Immunotoxicol*, 2023, 45(6): 682-691.

[36]Zhang Y, Huang Y, Li Z, et al. Exploring natural products as radioprotective agents for cancer therapy: mechanisms, challenges, and opportunities[J]. *Cancers (Basel)*, 2023, 15(14): 3585.

[37]Niu H, Tang Z, Chi Q, et al. Formulations of traditional Chinese medicine for the prevention and treatment of radiation-induced injury[J]. *Acupunct Herb Med*, 2024, 4(4): 463-474.

[38]Zhang D, He J, Cui J, et al. Inhalable nano-astaxanthin for radiation-induced lung injury via enhanced lung retention and inflammation suppression[J]. *ACS Appl Mater Interfaces*, 2025, 17(47): 64295-64308.

[39]Pang XM, Cai HH, Zhao J, et al. Efficacy of astragalus in the treatment of radiation-induced lung injury based on traditional Chinese medicine: a systematic review and meta-analysis of 25 RCTs[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2022, 101(36): e30478.

作者简介:

1、第一作者: 王晔文, 女, 2001-01, 福建晋江, 毕业于长沙医学院, 本科, 2024 级福建中医药大学研究生在读, 研究方向: 肿瘤内科。

2、通讯作者: 陈曦 (1970-), 女, 福建福州, 毕业于福建中医药大学, 研究方向: 肿瘤内科。简介: 医学博士、主任医师、硕士研究生导师、博士后联合培养导师、中国临床肿瘤学会 (CSCO) 理事、CSCO 免疫治疗专家委员会常务委员、CSCO 肿瘤心脏病学专家委员会常务委员、CSCO 肿瘤中西医结合专家委员会委员中国抗癌协会 CMUP 专业委员会常务委员中国抗癌协会肿瘤内科专业委员会常务委员、福建省抗癌协会常务理事、福建省抗癌协会腹膜转移癌专委会副主任委员福建省抗癌协会科普专业委员会副主任委员、福建省抗癌协会胃癌专业委员会常务委员、福建省抗癌协会乳腺癌专业委员会常务委员、福建省抗癌协会肿瘤内科专业委员会常务委员。