DOI:10.12138/j.issn.1671－9638.20263269

·综 述·

呼吸道合胞病毒感染致肺炎的炎症机制及植物成分的影响

谢明瑞[1],杨一峰[2],罗进城[1]

(1. 佳木斯大学公共卫生学院,黑龙江 佳木斯 154007; 2. 黑龙江省第二医院内分泌科,黑龙江 哈尔滨 150000)

[摘 要] 呼吸道合胞病毒(RSV)是全球婴幼儿、老年人及免疫功能低下者下呼吸道感染(尤其是肺炎)的主要病原体之一,其高发病率和重症率对公共卫生构成沉重负担。RSV 引发肺炎的关键病理过程是过度炎症反应。病毒通过直接损伤气道上皮细胞并激活固有免疫和适应性免疫,导致促炎因子大量分泌及抗病毒免疫失衡,最终造成肺泡结构破坏和气体交换障碍。目前,RSV 肺炎的治疗仍以对症支持为主,缺乏特异性抗病毒药物,因此探索以炎症为关键环节的干预策略具有重要意义。天然产物因具备多靶点作用、低毒性及免疫调节特性,在 RSV 肺炎治疗中具有显著应用潜力。本文系统梳理了 RSV 肺炎的炎症发生机制,重点阐述虎杖、小檗碱、毛蕊异黄酮等天然产物通过调控炎症信号通路、抑制促炎因子释放、促进抗病毒免疫恢复等机制发挥治疗作用的研究进展,为 RSV 肺炎治疗提供理论基础。

[关 键 词] 呼吸道合胞病毒;肺炎;炎症机制;信号通路;天然产物;中药

[中图分类号] R373.1

Inflammatory mechanism of pneumonia caused by respiratory syncytial virus infection and the effects of plant-derived components

XIE Mingrui[1], *YANG Yifeng*[2], *LUO Jincheng*[1] (1. *School of Public Health, Jiamusi University, Jiamusi* 154007, *China*; 2. *Department of Endocrinology, The Second Hospital of Heilongjiang Province, Harbin* 150000, *China*)

[**Abstract**] Respiratory syncytial virus (RSV) is one of the primary pathogens causing lower respiratory tract infection (especially pneumonia) in infants, the elderly, and immunocompromised individuals worldwide. Its high incidence and severe case rate pose a heavy burden on public health. The key pathological process by which RSV induces pneumonia is an excessive inflammatory response. The virus directly damages airway epithelial cells and activates both innate and adaptive immunity, leading to massive secretion of pro-inflammatory factors and an imbalance in antiviral immunity, ultimately resulting in impairment of alveolar structure and disturbance of gas exchange. Currently, the treatment of RSV pneumonia remains primarily symptomatic and supportive, and specific antiviral drugs are lacking. Therefore, exploring intervention strategies targeting inflammation as a key link is of great significance. Natural products possess significant application potential in the treatment of RSV pneumonia due to their multi-target effects, low toxicity, and immunomodulatory properties. This paper systematically reviews the inflammatory mechanisms of RSV pneumonia, with a focus on the research progress in the therapeutic effects of natural products such as *Polygonum cuspidatum*, berberine, and calycosin, which exert therapeutic effects by regulating inflammatory signaling pathways, inhibiting the release of pro-inflammatory factors, and promoting the recovery of antiviral immunity, thereby providing a theoretical basis for the treatment of RSV pneumonia.

[**Key words**] respiratory syncytial virus; pneumonia; inflammatory mechanism; signaling pathway; natural product; traditional Chinese medicine

[收稿日期] 2025－12－04

[作者简介] 谢明瑞(2004－),男(汉族),江苏省淮安市人,本科在读。

[通信作者] 罗进城 E-mail:15549456310@qq.com

呼吸道合胞病毒(respiratory syncytial virus,RSV)是全球婴幼儿、老年人及免疫功能低下者下呼吸道感染最常见的病毒性病原体[1]。在 5 岁以下儿童中,RSV 是肺炎住院的主要原因之一,其感染发病率及重症率均较高[2]。近年来,RSV 在老年人群及慢性病患者中引发的重症肺炎及额外病死率问题日益突出,RSV 相关疾病负担被严重低估[3]。该病毒流行具有明确的季节性和地域性差异[4],且基因型多样、易发生变异,可导致反复感染[5]。目前,临床缺乏特异性抗病毒药物,治疗以对症支持为主[6-7]。因此,深入探究 RSV 致病机制并开发新治疗策略具有重要意义。研究[8-9]表明,RSV 感染后宿主过度失衡的免疫炎症反应是重症肺炎的关键病理过程。基于此,干预炎症通路、恢复免疫稳态或成为 RSV 肺炎治疗的新方向。天然产物来源广泛、作用靶点多样且不良反应相对较少,在 RSV 肺炎防治中具有应用潜力[10]。此外,肠道菌群失调与全身炎症状态密切相关,部分天然产物可能通过调节“肺-肠轴”发挥全身性抗炎作用。本文系统梳理 RSV 感染致肺炎的炎症机制研究进展,重点阐述中药单体及提取物等天然产物通过抗炎、免疫调节途径治疗 RSV 肺炎的实验研究成果,以期为 RSV 肺炎的治疗提供理论依据。

1 RSV 肺炎的炎症机制

1.1 *病毒直接损伤与固有免疫激活* RSV 通过 G 蛋白与宿主细胞受体(如 CX3CR1)结合,经 F 蛋白介导侵入气道上皮细胞并复制,直接造成纤毛功能障碍和上皮损伤,并释放损伤相关分子模式(DAMPs),进而启动炎症反应[11-12]。病毒入侵后,其病原相关分子模式(PAMPs)被 Toll 样受体(如 TLR4)等模式识别受体识别,激活以 NF-κB 为核心的信号通路,促使肿瘤坏死因子-α(TNF-α)白细胞介素(IL)-1β 等促炎因子大量分泌,引发细胞因子风暴,加重肺部炎症损伤[13-17]。研究[16]表明,RSV 肺炎患儿血清 TNF-α、IL-1β 水平升高与 TLR4 通路激活密切相关。此外,miRNA 参与调控此过程:miR-93-5p 通过抑制 TLR4 表达减轻炎症[18-19],而 miR-320e 过表达则通过抑制 NF-κB 通路缓解炎症反应[20],提示固有免疫存在负反馈调节机制。此外,RSV 通过非结构蛋白 NS1/NS2 实现免疫逃逸。NS1 蛋白可阻断干扰素激活的 JAK/STAT 通路,抑制 STAT1 核转位,从而降低干扰素刺激基因表达,削弱宿主抗病毒免疫,促进病毒持续复制[21]。

综上所述,RSV 一方面通过直接损伤及 TLR4/NF-κB 通路引发过度炎症反应,另一方面借助 NS1 蛋白抑制 JAK/STAT 抗病毒通路,进而造成炎症-抗炎失衡,加重肺部病理损伤。

1.2 *适应性免疫失衡:Th1/Th2/Th17 轴失调* 固有免疫激活后,抗原提呈细胞向 T 淋巴细胞呈递病毒抗原,从而启动适应性免疫。RSV 感染时,辅助性 T 细胞(Th)亚群平衡失调,表现为 Th2 与 Th17 型反应增强,而 Th1 型反应减弱[22]。此时机体多偏向 Th2 型反应。Th2 细胞分泌 IL-4、IL-5 和 IL-13,促进 B 细胞产生 IgE,刺激嗜酸性粒细胞浸润和活化,并诱导气道黏液过量分泌,这些均与 RSV 感染后的喘息和哮喘样症状密切相关[23]。Th17 细胞及其特征性细胞因子 IL-17A 在 RSV 肺炎中发挥关键作用。IL-17A 可强效招募中性粒细胞至肺部,加重组织损伤[24]。屈春燕等[25]研究发现,RSV 肺炎患儿 Th17 细胞比例及 IL-17 水平显著上升,同时调节性 T 细胞(Treg)比例下降,导致 Th17/Treg 失衡,且该失衡与疾病严重程度呈正相关。赵申等[26]在 RSV 毛细支气管炎患儿中观察到外周血 Th17/Treg 比值升高与病情严重程度呈正相关,进一步证实 Th17/Treg 失衡在 RSV 感染免疫病理中的重要作用。

1.3 *其他炎症相关通路* 除上述经典通路外,其他信号分子和通路亦参与 RSV 肺炎的炎症调控。髓样细胞触发受体-1(TREM-1)作为中性粒细胞与巨噬细胞表面的免疫放大分子,其作用值得关注。彭程等[27]发现,RSV 毛细支气管炎患儿外周血单个核细胞中 TREM-1 及其衔接蛋白 DAP12 表达显著上调,该通路激活能协同增强 TLR 信号,促进大量促炎因子释放。

2 天然产物对 RSV 肺炎的治疗作用

2.1 *虎杖* 虎杖为蓼科植物虎杖(*Polygonum cuspidatum*)的干燥根茎,主要活性成分为白藜芦醇、大黄素等,具有抗病毒、抗炎及调节脂质代谢等药理功效[28]。研究表明,其对 RSV 感染模型具有治疗效果。汪小蓉等[29]基于肺表面活性脂质稳态,探究虎杖治疗 RSV 感染的作用机制。该研究将 BALB/c 小鼠随机分为空白组、模型组、阳性药组(利巴韦林)及虎杖低、高剂量组(0.75、2.25 g/kg)。结果显示,与模型组相比,虎杖高剂量组可显著降低

小鼠肺组织中 RSV 核蛋白(RSV-N)和 RSV 糖蛋白(RSV-G)的 mRNA 表达,同时抑制 TNF-α 等炎症因子的表达。脂质组学分析进一步表明,虎杖可纠正 RSV 感染导致的前列腺素(PG)、神经酰胺(Cer)、磷脂酰胆碱(PC)等肺表面活性脂质代谢紊乱,提示其作用机制可能与维持脂质稳态相关。陈佳斌等[30]研究指出,RSV 感染可加重肺纤维化进程,伴随 IL-6、TNF-α 等炎症因子水平上升及多种脂质代谢异常。经虎杖干预后,上述炎症因子水平下降,脂质代谢紊乱得以改善,肺组织纤维化程度减轻。

2.2 小檗碱 小檗碱是一种异喹啉类生物碱,常见于黄连、黄柏等植物,具有抗炎、抗病毒、调节免疫等多种药理活性[31]。研究[32]显示,小檗碱可上调肺组织中核因子 E2 相关因子 2(Nrf2)和谷胱甘肽过氧化物酶 4(Gpx4)的 mRNA 及蛋白表达,同时下调肺组织 RSV-F 基因表达及支气管肺泡灌洗液(BALF)中 IL-6、TNF-α 含量,提示其通过激活 Nrf2/Gpx4 通路抑制铁死亡,进而发挥抗病毒和减轻肺部炎症的效果。南亚楠等[33]研究发现,小檗碱能提高感染小鼠的存活率和体重,减轻肺部病变及肺指数升高,降低血清 γ-干扰素(IFN-γ)水平及肺组织中 IFN-γ、IL-10 和 CCL25 的 mRNA 转录。同时维持结肠长度与重量,调节肠道菌群结构与优势菌群,表明其通过调控细胞因子表达及肠道菌群稳态,对病毒性肺炎及关联肠损伤产生系统性保护。肠道菌群失衡会加重全身炎症反应,而调节肠道菌群有助于减轻远端肺部炎症。此外,Jiao 等[34]进一步证实,小檗碱还能通过抑制高迁移率族蛋白 B1(HMGB1)/Toll 样受体 4(TLR4)/核因子 κB(NF-κB)信号通路,有效缓解 RSV 所致毛细支气管炎,抑制上皮-间充质转化(EMT)及肺纤维化进展。

2.3 毛蕊异黄酮 毛蕊异黄酮作为黄芪等豆科植物的主要异黄酮类活性成分,具有抗炎、抗氧化、抗病毒及免疫调节等多种药理效应,在炎症疾病治疗领域具有广阔前景[35]。王玉君等[36]研究表明,毛蕊异黄酮可降低 BALF 中 TNF-α、IL-1β 和 IL-6 水平,并抑制核因子 κB 抑制蛋白(IκBα)磷酸化及 NF-κB p65 核转位。表明其通过抑制 NF-κB 信号通路活化,缓解 RSV 所致肺部炎症与组织损伤。Liu 等[37]研究进一步揭示了毛蕊异黄酮改善肺组织损伤的其他潜在机制:在肺损伤模型小鼠中,该成分治疗能显著减轻肺组织结构破坏和炎症浸润;体外实验表明,其通过抑制蛋白激酶 B(Akt)/糖原合成酶激酶-3β(GSK-3β)/β-连环蛋白(β-catenin)信号通路,有效阻断转化生长因子-β1(TGF-β1)诱导的 EMT,从而发挥抗肺纤维化作用。此外,Zhu 等[38]研究发现,毛蕊异黄酮还能通过抑制高迁移率族蛋白 B1(HMGB1)介导的炎症反应,降低重症急性胰腺炎相关急性肺损伤模型小鼠血清中 TNF-α、IL-6、IL-1β 和 CXCL-1 等炎症因子水平。

2.4 莪术油 莪术油是姜科植物莪术提取的挥发油,具有行气破血、消积止痛的功效,现代研究表明其在抗病毒、抗炎及调节免疫方面活性显著,在呼吸道病毒感染性疾病治疗中应用广泛[39]。Wu 等[40]研究发现,莪术油注射液能降低感染小鼠血清中髓过氧化物酶(MPO)、血清淀粉样蛋白 A、C-反应蛋白及胸腺基质淋巴细胞生成素等炎症指标水平,抑制肺组织 IL-6 和 IL-10 mRNA 表达,有效缓解肺部病理损伤并减少肺组织 RSV 病毒载量。该研究还发现,莪术油中的倍半萜类成分在肺和肠道分布较多,既能直接抗炎,还能通过调节 RSV 感染导致的肠道菌群失衡发挥作用。肠道菌群与肺部炎症经肺-肠轴相互作用,调节肠道菌群是减轻肺部炎症的潜在间接方式。一项 Meta 分析[41]显示,与利巴韦林注射液相比,莪术油注射液能显著提升临床总有效率,缩短退热、咳嗽消失、肺部啰音消失、喘憋消失及住院时间,且安全性较高,验证了其临床应用的优势与安全性。

2.5 木犀草素 木犀草素是植物中常见的天然黄酮类物质,其糖苷衍生物木犀草素-7-O-葡萄糖苷(LUT-7G)亦具有显著生物活性。Feng 等[42]通过体外实验证实,木犀草素能显著下调流行性感冒病毒感染模型中 IL-6、IL-17、TNF-α 及转录因子 JUN、MAPK1 的 mRNA 表达,抑制 IL-17 信号通路相关蛋白表达,表明其可通过多靶点调控炎症网络,减轻病毒性肺炎的炎症损伤。Li 等[43]研究发现,LUT-7G 可缓解 RSV 感染引起的小鼠肺组织病理损伤,抑制病毒复制,并降低肺组织中 TNF-α、IL-1β 和 IL-6 等炎症因子的表达。在机制层面,LUT-7G 能促进肺泡巨噬细胞分泌 I 型干扰素(IFN-β),上调干扰素刺激基因(ISG15、OAS1)的表达;同时保护线粒体功能,逆转 RSV 引发的线粒体膜电位下降及细胞内氧化应激水平升高。代谢组学分析显示,RSV 感染可引起肺组织与血清中糖酵解及三羧酸循环代谢产物水平异常升高,而 LUT-7G 能有效改善这种葡萄糖代谢紊乱。尽管木犀草素对 RSV 肺炎的作用需直接的 RSV 模型研究确认,但其调控

免疫代谢的机制具有重要参考价值。

2.6　白藜芦醇　白藜芦醇作为一种天然多酚类化合物，在虎杖、葡萄等植物中广泛存在，具有抗氧化、抗炎、抗菌及抗病毒等多种药理活性。Filardo 等[44]研究表明，严重病毒性呼吸道疾病的发病常与宿主免疫反应过度激活导致的炎症风暴及肺组织损伤密切相关。白藜芦醇不仅能直接抑制病毒复制，还可通过调节宿主免疫与炎症信号通路，减轻免疫病理损伤，对呼吸道病毒感染的防治具有重要意义。李明等[45]通过动物实验发现，白藜芦醇可显著降低肺组织 MPO 活性及 TNF-α、IL-1β 水平，同时能有效抑制肺组织中磷脂酰肌醇 3 激酶（PI3K）蛋白表达，并提升磷酸化蛋白激酶 B（p-Akt）及胱天蛋白酶-3（caspase-3）的蛋白水平，表明其可能通过抑制 PI3K/Akt 信号通路的过度激活，缓解细胞凋亡与炎症反应。目前关于白藜芦醇在 RSV 肺炎中的作用机制尚在研究中。

2.7　青蒿琥酯　青蒿琥酯是青蒿素的水溶性衍生物，除抗疟作用外，其抗炎、抗病毒及免疫调节活性备受关注[46]。王文欣等[47]将大鼠分为对照组、模型组、青蒿琥酯低/高剂量组（15、30 mg/kg）及高剂量青蒿琥酯联合 TXNIP 过表达组。结果显示，与模型组相比，青蒿琥酯能降低肺指数、肺组织湿干比（W/D）及 RSV 病毒载量，并改善肺泡壁增厚、上皮细胞损伤及淋巴细胞浸润等病理改变。同时下调肺组织中 IL-6、TNF-α 及 IL-17 的水平，同时抑制硫氧还蛋白相互作用蛋白（TXNIP）和 NLRP3 的 mRNA 及蛋白表达，减少肺组织细胞凋亡。此外，外源性过表达 TXNIP 可部分抵消青蒿琥酯的保护效应，证实其作用机制与抑制 TXNIP/NLRP3 炎症小体信号通路相关。

2.8　红车轴草素糖苷　红车轴草素糖苷是一种天然黄酮类化合物，近年研究发现其在抗病毒和免疫调节方面具有显著活性。Zhang 等[48]通过体外实验评估了红车轴草素糖苷对 RSV 感染模型的保护作用及机制，结果显示，该化合物能显著抑制 RSV 引发的氧化应激和炎症反应，且这种抑制作用具有剂量依赖性。在 40 μmol/L 浓度时，红车轴草素糖苷未显示明显细胞毒性，同时能有效发挥抗病毒效果。研究推测，红车轴草素糖苷可能通过靶向抑制 TGF-β 信号通路，缓解 RSV 感染引起的氧化损伤与炎症级联反应。目前红车轴草素糖苷抗 RSV 感染作用仍需更多研究证实。

2.9　黄芩及黄芩素　黄芩是中医清热泻火的常用药材，其主要活性成分为黄芩苷、汉黄芩苷及黄芩素等黄酮类化合物，具有抗病毒、抗炎、抗氧化及免疫调节等多重药理功效[49]。贾明倩等[50]研究发现，黄芩干预能显著改善 RSV 感染引起的体重减轻、体温异常及肺组织病理损伤。通过进一步分析表明，黄芩主要通过调节氨基酸、脂质、辅因子、维生素及核苷酸等内源性代谢物的紊乱，发挥抗 RSV 肺炎的作用。Martins 等[51]研究表明，黄芩素能有效减轻并稳定细胞膜脂质双分子层，改变膜结构与流动性，此特性可能阻碍病毒包膜与宿主细胞膜融合，从而阻断 RSV 等包膜病毒入侵，是其发挥直接抗病毒活性的重要机制之一。

3　小结

RSV 引发肺炎的炎症机制复杂，涉及 TLR4/NF-κB 通路激活、病毒免疫逃逸（NS1/NS2 蛋白）、Th1/Th2/Th17 失衡、巨噬细胞极化异常及 TREM-1 等信号活化，共同导致过度炎症反应。目前临床主要采取对症支持治疗，尚无特效疗法。天然产物（如虎杖、小檗碱、毛蕊异黄酮等）通过多靶点调节炎症、抑制促炎因子、恢复免疫平衡等途径发挥治疗作用，在实验研究中展现出治疗潜力。然而，现有研究仍存在不足：部分炎症网络机制未完全明确；天然产物研究多停留在实验阶段，其临床疗效、安全性及给药方案仍需高质量实验验证。未来研究应深入解析 RSV 肺炎的精细炎症机制，发现更多潜在作用靶点；加速推进天然产物的临床研究，开发安全、有效且精准的治疗策略，以改善患者预后。

利益冲突：所有作者均声明不存在利益冲突。

[参 考 文 献]

[1] Amarin JZ, Hayek H, Hamdan O, et al. Epidemiology of respiratory syncytial virus in young, hospitalized children in Jordan: a prospective viral surveillance study[J]. Microbiol Spectr, 2025, 13(11): e0172725.

[2] Cantú-Flores K, Rivera-Alfaro G, Muñoz-Escalante JC, et al. Global distribution of respiratory syncytial virus A and B infections: a systematic review[J]. Pathog Glob Health, 2022, 116(7): 398-409.

[3] Hämäläinen A, Savinainen E, Hämäläinen S, et al. Disease burden caused by respiratory syncytial virus compared with influenza among adults: a retrospective cohort study from Eastern Finland in 2017-2018[J]. BMJ Open, 2022, 12

(12)：e060805.

[4] 谢智博，段晓健，郭晋源，等. 2017—2020 年河南省漯河市呼吸道合胞病毒流行特征研究[J]. 病毒学报，2021，37(3)：554－560.
Xie ZB，Duan XJ，Guo JY，et al. Epidemiological characteristics of the respiratory syncytial virus infection in Luohe city，Henan province，China，2017－2020[J]. Chinese Journal of Virology，2021，37(3)：554－560.

[5] Zheng GX，Zhan CW，Pan HN，et al. Genetic diversity of respiratory syncytial virus in children with community-acquired pneumonia in Guangzhou：an epidemiological update[J]. Pediatr Res，2026，99(3)：1155－1163.

[6] AlZeera AJ，Qamber MA，AlZeera JA. Preventing respiratory syncytial virus in infants：a comparative review of nirsevimab and maternal respiratory syncytial virus prefusion F (RSVpreF) vaccination[J]. Cureus，2025，17(10)：e94483.

[7] Al-Leimon O，Shihadeh H，Yousef AA，et al. Respiratory syncytial virus：a review of current basic and clinical knowledge[J]. Qatar Med J，2024，2024(4)：56.

[8] Zhang S，Cao KM，Zhao PP，et al. Unveiling the mechanism of kaempferol in RSV-induced lung inflammation through metabolomics and network pharmacology[J]. Chin J Anal Chem，2025，53(7)：100547.

[9] Tang ZX，Mao Y，Ruan PL，et al. Drugs targeting CMPK2 inhibit pyroptosis to alleviate severe pneumonia caused by multiple respiratory viruses[J]. J Med Virol，2024，96(5)：e29643.

[10] 孙静，赵荣华，孙建辉，等. 雾化吸入给药 BD-77 对呼吸道合胞病毒感染及 LPS 致小鼠肺炎的治疗作用[J]. 病毒学报，2024，40(1)：45－50.
Sun J，Zhao RH，Sun JH，et al. Effect of aerosol inhalation administration of BD-77 on pneumonia induced by respiratory syncytial virus and lipopolysaccharide in mice[J]. Chinese Journal of Virology，2024，40(1)：45－50.

[11] Martinez ME，Capella Gonzalez C，Huey D，et al. Immunogenicity and inflammatory properties of respiratory syncytial virus attachment G protein in cotton rats[J]. PLoS One，2021，16(2)：e0246770.

[12] Rosas-Salazar C，Chirkova T，Gebretsadik T，et al. Respiratory syncytial virus infection during infancy and asthma during childhood in the USA (INSPIRE)：a population-based，prospective birth cohort study[J]. Lancet，2023，401(10389)：1669－1680.

[13] Lin RQ，Porto BN. Pyroptosis in respiratory virus infections：a narrative review of mechanisms，pathophysiology，and potential therapeutic interventions[J]. Microorganisms，2025，13(9)：2109.

[14] Van Royen T，Rossey I，Sedeyn K，et al. How RSV proteins join forces to overcome the host innate immune response[J]. Viruses，2022，14(2)：419.

[15] Georgakopoulou VE，Pitiriga VC. Immunomodulation in respiratory syncytial virus infection：mechanisms，therapeutic targets，and clinical implications[J]. Microorganisms，2025，13(8)：1876.

[16] 李天萍，黄霞飞，杨蕉，等. 呼吸道合胞病毒感染性肺炎患儿的 TNF-α 和 IL-1β 水平及 TLR4 信号通路作用初步探究[J]. 中华医院感染学杂志，2020，30(6)：919－922.
Li TP，Huang XF，Yang J，et al. Preliminary study on levels of TNF-α and IL-1β，and role of TLR4 signaling pathway in children with respiratory syncytial virus infectious pneumonia[J]. Chinese Journal of Nosocomiology，2020，30(6)：919－922.

[17] Jin YK，Zhang DW，Deng KM，et al. Role of the cAMP-PKA-NF-κB pathway in mucin1 over-expression in A549 cells during respiratory syncytial virus infection[J]. BMC Infect Dis，2023，23(1)：845.

[18] 陈晔，黄雪，陈伟，等. miR-93-5p 抑制呼吸道合胞病毒感染支气管上皮细胞凋亡和炎症反应的机制研究[J]. 现代预防医学，2021，48(8)：1481－1486，1502.
Chen Y，Huang X，Chen W，et al. Mechanism of miR-93-5p inhibiting respiratory syncytial virus-infected bronchial epithelial cell apoptosis and inflammation[J]. Modern Preventive Medicine，2021，48(8)：1481－1486，1502.

[19] 刘淑娇，张勇刚，赵晓燕. 微小 RNA-93-5p 调控 Toll 样受体 4 基因抑制呼吸道合胞病毒感染支气管上皮细胞炎症反应的机制研究[J]. 病毒学报，2024，40(3)：469－475.
Liu SJ，Zhang YG，Zhao XY. The mechanism by which miR-93-5p regulates the TLR4 gene to inhibit the inflammatory response of bronchial epithelial cells infected by respiratory syncytial virus[J]. Chinese Journal of Virology，2024，40(3)：469－475.

[20] 许振浪，邝向东，谢景臣，等. 过表达 miR-320e 抑制呼吸道合胞病毒感染支气管上皮细胞炎症反应的机制研究[J]. 中国免疫学杂志，2024，40(12)：2506－2512.
Xu ZL，Kuang XD，Xie JC，et al. Overexpression of miR-320e inhibits inflammatory response of bronchial epithelial cells infected by respiratory syncytial virus[J]. Chinese Journal of Immunology，2024，40(12)：2506－2512.

[21] Efstathiou C，Zhang YM，Kandwal S，et al. Respiratory syncytial virus NS1 inhibits anti-viral interferon-α-induced JAK/STAT signaling，by limiting the nuclear translocation of STAT1[J]. Front Immunol，2024，15：1395809.

[22] Yuan XH，Li YM，Shen YY，et al. Clinical and Th1/Th2 immune response features of hospitalized children with human rhinovirus infection[J]. J Med Virol，2020，92(1)：26－33.

[23] Binns E，Tuckerman J，Licciardi PV，et al. Respiratory syncytial virus，recurrent wheeze and asthma：a narrative review of pathophysiology，prevention and future directions[J]. J Paediatr Child Health，2022，58(10)：1741－1746.

[24] Shi TY，Li N，He YC，et al. Th17/Treg cell imbalance plays an important role in respiratory syncytial virus infection compromising asthma tolerance in mice[J]. Microb Pathog，2021，156：104867.

[25] 屈春燕，张凡，袁晓华，等. 呼吸道合胞病毒感染性肺炎患儿

血清 miR-146a 和 miR-145 与 Th17/Treg 水平及临床意义[J]. 中华预防医学杂志，2024，58(11)：1733－1738.
Qu CY，Zhang F，Yuan XH，et al. The levels and clinical significance of serum miR-146a，miR-145，Th17/Treg in children with respiratory syncytial virus infection pneumonia[J]. Chinese Journal of Preventive Medicine，2024，58(11)：1733－1738.

[26] 赵申，钱丹，王薇. TLR4、IFITM3 水平与 RSV 感染毛细支气管炎患儿 Th17/Tregs 平衡及病情程度的关系[J]. 暨南大学学报(自然科学与医学版)，2025，46(2)：214－221.
Zhao S，Qian D，Wang W. Relationship among TLR4 and IFITM3 levels，Th17/Tregs balance，and disease severity in children with RSV bronchiolitis[J]. Journal of Jinan University (Natural Science & Medicine Edition)，2025，46(2)：214－221.

[27] 彭程，黎金雨，赵云，等. 呼吸道合胞病毒毛细支气管炎患儿中 TREM-1/DAP12 通路关键信号节点的表达[J]. 中国感染控制杂志，2020，19(5)：433－439.
Peng C，Li JY，Zhao Y，et al. Expression of the key proteins in TREM-1/DAP12 signaling pathway in children with respiratory syncytial virus bronchiolitis[J]. Chinese Journal of Infection Control，2020，19(5)：433－439.

[28] 黄鹤，李佳明，张玲珑，等. 基于体外试验和网络药理学探究虎杖抗 PRRSV 的作用机制[J]. 中国兽医科学，2025，55(1)：129－138.
Huang H，Li JM，Zhang LL，et al. Network pharmacology and *in vitro* experimental validation to reveal the mechanism of giant knotweed rhizome against PRRSV[J]. Chinese Veterinary Science，2025，55(1)：129－138.

[29] 汪小蓉，陶柯宇，纪建建，等. 基于肺表面活性脂质稳态探究虎杖治疗呼吸道合胞病毒感染的作用机制[J]. 中国实验方剂学杂志，2025，31(21)：102－108.
Wang XR，Tao KY，Ji JJ，et al. Exploring mechanism of *Polygoni cuspidati rhizoma et radix* in treating respiratory syncytial virus infection based on pulmonary surfactant lipid homeostasis[J]. Chinese Journal of Experimental Traditional Medical Formulae，2025，31(21)：102－108.

[30] 陈佳斌，张梦瑶，王单，等. 虎杖调控脂质代谢治疗呼吸道合胞病毒感染肺纤维化小鼠模型的研究[J]. 南京中医药大学学报，2023，39(7)：618－628.
Chen JB，Zhang MY，Wang D，et al. Study on lipid metabolism regulated by *Polygonum cuspidatum* in the treatment of pulmonary fibrosis model of respiratory syncytial virus infection in mice[J]. Journal of Nanjing University of Traditional Chinese Medicine，2023，39(7)：618－628.

[31] 孙吉娜，汪进林，谢雄，等. 小檗碱及其衍生物的研究进展[J]. 中国科学:化学，2025，55(8)：2331－2360.
Sun JN，Wang JL，Xie X，et al. Research progress on berberine and its derivatives[J]. Scientia Sinica Chimica，2025，55(8)：2331－2360.

[32] 高莹，邢军，苗红. 小檗碱通过铁死亡途径的对 RSV 感染小鼠病毒载量及肺部炎症反应的调节作用[J]. 病毒学报，2024，40(1)：51－57.
Gao Y，Xing J，Miao H. Berberine regulates RSV viral load and pulmonary inflammation in mice infected with RSV via iron death pathway[J]. Chinese Journal of Virology，2024，40(1)：51－57.

[33] 南亚楠，李亚东，吴珺，等. 小檗碱对流感病毒感染小鼠肺与结肠损伤的保护作用研究[J]. 中国免疫学杂志，2021，37(9)：1069－1073，1081.
Nan YN，Li YD，Wu J，et al. Protective effect of berberine on lung and colon injury in mice infected with influenza virus[J]. Chinese Journal of Immunology，2021，37(9)：1069－1073，1081.

[34] Jiao Y，Yang R. Berberine alleviates respiratory syncytial virus (RSV)-induced pediatric bronchiolitis and fibrosis via suppressing the HMGB1/TLR4/NF-κB pathway[J]. Microbiol Spectr，2025，13(8)：e0090025.

[35] 余润宇，赵文昌，杨芷胭，等. 毛蕊异黄酮抗炎作用研究进展[J]. 中草药，2025，56(6)：2238－2248.
Yu RY，Zhao WC，Yang ZY，et al. Research progress on anti-inflammatory effects of calycosin[J]. Chinese Traditional and Herbal Drugs，2025，56(6)：2238－2248.

[36] 王玉君，韩波妮，史艳平，等. 毛蕊异黄酮对呼吸道合胞病毒感染致肺炎模型小鼠的保护作用及机制研究[J]. 中药材，2022，45(3)：715－719.
Wang YJ，Han BN，Shi YP，et al. Protective effect and mechanism of calycosin on pneumonia model mice induced by respiratory syncytial virus infection[J]. Journal of Chinese Medicinal Materials，2022，45(3)：715－719.

[37] Liu X，Shao YM，Zhang XY，et al. Calycosin attenuates pulmonary fibrosis by the epithelial-mesenchymal transition repression upon inhibiting the AKT/GSK3β/β-catenin signaling pathway[J]. Acta Histochem，2021，123(5)：151746.

[38] Zhu CJ，Yang WG，Li DJ，et al. Calycosin attenuates severe acute pancreatitis-associated acute lung injury by curtailing high mobility group box 1-induced inflammation[J]. World J Gastroenterol，2021，27(44)：7669－7686.

[39] 马定财，王哲，王毛毛，等. 莪术防治肺部疾病的研究进展[J]. 中草药，2024，55(17)：6040－6050.
Ma DC，Wang Z，Wang MM，et al. Research progress on curcumae rhizoma in prevention and treatment of pulmonary diseases[J]. Chinese Traditional and Herbal Drugs，2024，55(17)：6040－6050.

[40] Wu YZ，Zhang Q，Li H，et al. Zedoary turmeric oil injection ameliorates lung inflammation via platelet factor 4 and regulates gut microbiota disorder in respiratory syncytial virus-infected young mice[J]. Chin Med，2024，19(1)：83.

[41] 袁飞龙，徐雨昳，姜程曦. 莪术油注射液与利巴韦林注射液比较治疗儿童病毒性下呼吸道感染的 Meta 分析[J]. 中草药，2024，55(12)：4132－4139.
Yuan FL，Xu YD，Jiang CX. Meta analysis of comparison between zedoary turmeric oil injection and ribavirin injection in treatment of viral lower respiratory tract infections in children

[J]. Chinese Traditional and Herbal Drugs, 2024, 55(12): 4132－4139.

[42] Feng ZY, Wang KY, Huang JW, et al. Exploration of the active components and mechanism of Jiegeng (*Platycodonis Radix*) in the treatment of influenza virus pneumonia through network pharmacology analysis and experimental verification [J]. Chem Biol Drug Des, 2024, 104(5): e70007.

[43] Li WF, Wang X, Chen YZ, et al. Luteolin-7-O-glucoside promotes macrophage release of IFN-β by maintaining mitochondrial function and corrects the disorder of glucose metabolism during RSV infection[J]. Eur J Pharmacol, 2024, 963: 176271.

[44] Filardo S, Di Pietro M, Mastromarino P, et al. Therapeutic potential of resveratrol against emerging respiratory viral infections[J]. Pharmacol Ther, 2020, 214: 107613.

[45] 李明, 李天苏, 杨倩文. 基于 PI3K/Akt 信号通路观察白藜芦醇对呼吸道合胞病毒致肺炎小鼠的保护作用机制[J]. 中药材, 2020, 43(4): 986－990.
Li M, Li TS, Yang QW. Observation on the protective mechanism of resveratrol on pneumonia mice induced by respiratory syncytial virus based on PI3K/Akt signaling pathway[J]. Journal of Chinese Medicinal Materials, 2020, 43(4): 986－990.

[46] 周永君, 张静, 巫波, 等. 青蒿琥酯对甲型流感病毒肺炎的治疗作用研究[J]. 四川大学学报(医学版), 2022, 53(6): 1055－1060.
Zhou YJ, Zhang J, Wu B, et al. Therapeutic effect of artesunate on influenza a viral pneumonia[J]. Journal of Sichuan University (Medical Sciences), 2022, 53(6): 1055－1060.

[47] 王文欣, 魏迪. 青蒿琥酯调节 TXNIP/NLRP3 信号通路对呼吸道合胞病毒肺炎大鼠炎症反应的影响[J]. 中国病原生物学杂志, 2025, 20(7): 841－845, 850.
Wang WX, Wei D. Effect of artesunate on the inflammatory response of respiratory syncytial virus pneumonia rats by adjusting TXNIP/NLRP3 signaling pathway[J]. Journal of Pathogen Biology, 2025, 20(7): 841－845, 850.

[48] Zhang Q, Li S, Huang Q. Pratensein glycoside attenuates respiratory syncytial virus infection-induced oxidative and inflammatory injury via TGF-β signaling pathway[J]. Mol Cell Toxicol, 2022, 18(3): 329－337.

[49] 刘晓金. 黄芩化学成分和药理作用研究进展及质量标志物预测分析[J]. 中华中医药学刊, 2026, 44(5): 88－96.
Liu XJ. Research progress on chemical composition and pharmacological effects of *Scutellaria baicalensis* and predictive analysis of quality markers[J]. Chinese Archives of Traditional Chinese Medicine, 2026, 44(5): 88－96.

[50] 贾明倩, 高燕, 刘璐, 等. 基于代谢组学的黄芩抗 RSV 肺炎作用机制研究[J]. 药学学报, 2023, 58(7): 1780－1789.
Jia MQ, Gao Y, Liu L, et al. Effect of *Scutellaria baicalensis* georgi on metabolism in RSV infection mice based on metabolomics[J]. Acta Pharmaceutica Sinica, 2023, 58(7): 1780－1789.

[51] Martins BA, Sousa GES, Mendes de Almeida A Jr, et al. Baicalein interactions with lipid membrane models: implications for its protective role against respiratory viral infections [J]. Langmuir, 2025, 41(14): 9377－9385.

（本文编辑：文细毛）

本文引用格式：谢明瑞，杨一峰，罗进城. 呼吸道合胞病毒感染致肺炎的炎症机制及植物成分的影响[J]. 中国感染控制杂志，2026，25(6)：924－930. DOI：10.12138/j.issn.1671－9638.20263269.

Cite this article as: XIE Mingrui, YANG Yifeng, LUO Jincheng. Inflammatory mechanism of pneumonia caused by respiratory syncytial virus infection and the effects of plant-derived components [J]. Chin J Infect Control, 2026, 25(6): 924－930. DOI: 10.12138/j.issn.1671－9638.20263269.