DOI: 10.19812/j.cnki.jfsq11-5956/ts.20250925006
引用格式: 莫玉焕, 田婧. 金花茶叶提取物对乙醇诱导的小鼠肝损伤的保护作用研究[J]. 食品安全质量检测学报, 2026, 17(2): 75–80.
MO YH, TIAN J. Study on the protective effects of *Camellia nitidissima* leaves extract on alcoholic liver injury in mice [J]. Journal of Food Safety & Quality, 2026, 17(2): 75–80. (in Chinese with English abstract).

金花茶叶提取物对乙醇诱导的小鼠肝损伤的保护作用研究

莫玉焕, 田 婧*

(广西壮族自治区药品检验研究院, 南宁 530021)

摘 要: 目的 探究金花茶叶提取物对小鼠酒精性肝损伤的保护作用。**方法** 将 60 只雄性昆明小鼠随机分为对照组、模型组、低剂量组(0.75 g 生药/kg)、中剂量组(1.50 g 生药/kg)、高剂量组(3.00 g 生药/kg), 每组 12 只。对照组和模型组灌胃纯水, 各提取物组灌胃不同剂量的提取物(20 mL/kg)。5 h 后, 除对照组外, 其余各组均给予 40%乙醇(10 mL/kg), 连续处理 14 d。末次给药后禁食 16 h, 再给予 20 mL/kg 乙醇。测定小鼠血清生化指标及肝匀浆抗氧化标志物(超氧化物歧化酶、谷胱甘肽、丙二醛、蛋白质羰基)及炎症细胞因子白介素-1β、白介素-6 和肿瘤坏死因子-α 的水平。采用苏木精-伊红(hematoxylin-eosin, HE)染色观察小鼠肝脏病理学变化。**结果** 与模型组相比, 高剂量组血清中甘油三酯下降 21.76%、谷丙转氨酶下降 15.88%、谷草转氨酶下降 12.23%、肿瘤坏死因子-α 水平下降37.17%, 高剂量组肝脏中超氧化物歧化酶的含量升高14.96%、丙二醛含量下降17.41%, 中、高剂量组谷胱甘肽的含量分别升高18.32%、24.10%, 中、高剂量组蛋白质羰基含量分别下降15.38%、19.33%, 中、高剂量组血清白介素-1β 分别下降 43.27%、49.72%, 低、中、高剂量组白介素-6 含量下降 25.06%、28.30%、32.59% (P<0.05)。HE 染色显示中、高剂量组中的肝细胞水肿、气球样变现象得到改善。**结论** 金花茶叶提取物对酒精诱导的小鼠肝损伤有较好的保护作用, 其作用可能与抗氧化和抗炎机制有关。本研究为金花茶的深入开发与利用提供实验依据。

关键词: 金花茶叶; 酒精性肝损伤; 氧化应激; 炎症反应; 小鼠

Study on the protective effects of *Camellia nitidissima* leaves extract on alcoholic liver injury in mice

MO Yu-Huan, TIAN Jing*

(*Guangxi Institute for Drug Control*, *Nanning* 530021, *China*)

ABSTRACT: Objective To investigate the protective effects of *Camellia nitidissima* leaves extract on alcoholic liver injury in mice. **Methods** The 60 male Kunming mice were randomly divided into control group, model group,

收稿日期: 2025-09-25
基金项目: 广西壮族自治区药监局药品安全科研项目(桂药监办函〔2022〕307 号)
第一作者: 莫玉焕(1991—), 女, 硕士, 工程师, 主要研究方向为药检药理毒理研究。E-mail: 1449173541@qq.com
***通信作者:** 田婧(1988—), 女, 工程师, 主要研究方向为药检药理毒理研究。E-mail: 215941053@qq.com

low-dose group (0.75 g crude drug /kg), medium-dose group (1.50 g crude drug /kg) and high-dose group (3.00 g crude drug /kg) (n=12 per group). The control and model groups were administered pure water by gavage, while extract groups received different doses of extract (20 mL/kg). After 5 hours, 40% elthanol (10 mL/kg) was administered to all groups except the control group for 14 consecutive days. After fasting for 16 hours following the last administration, 20 mL/kg ethanol was administered. Serum biochemical indicators, liver homogenate antioxidant markers (superoxide dismutase, glutathione, malondialdehyde, protein carbonyl) and inflammatory cytokines (interleukin-1β, interleukin-6 and tumor necrosis factor-α) were analyzed. The pathological changes of liver in mice were observed by hematoxylin-eosin (HE) staining. **Results** Compared with the model group, the serum triglyceride, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase and tumor necrosis factor-α levels in the high dose group decreased by 21.76%, 15.88%, 12.23% and 37.17%, respectively. The content of superoxide dismutase in the liver of the high dose group increased by 14.96%, and the content of malondialdehyde decreased by 17.41%. The content of glutathione in the middle and high dose groups increased by 18.32% and 24.10%, respectively. The protein carbonyl content in the middle and high dose groups decreased by 15.38% and 19.33%, respectively. The serum interleukin-1β in the middle and high dose groups decreased by 43.27% and 49.72%, respectively. The interleukin-6 content in the low, middle and high dose groups decreased by 25.06%, 28.30% and 32.59%, respectively (P<0.05). HE staining showed that hepatocyte edema and ballooning were improved in the medium and high dose groups. **Conclusion** *Camellia nitidissima* leaves extract has a good protective effect on alcoholic liver injury in mice, which may be related to antioxidant and anti-inflammatory mechanisms. This study provides experimental basis for the in-depth development and utilization of *Camellia nitidissima*.

KEY WORDS: *Camellia nitidissima* leaves; alcoholic liver injury; oxidative stress; inflammatory reaction; mice

0 引 言

酒精相关性肝病(alcohol-associated liver disease, ALD)是指因长期过量饮酒所导致的一系列进行性肝脏病变, 其病理进程始于单纯性肝脂肪变性, 并可能逐步发展为酒精性肝炎、肝纤维化、肝硬化, 乃至肝细胞癌[1]。近年来, ALD 的全球发病率呈上升趋势, 对患者生命健康构成严重威胁, 同时也给医疗卫生系统带来沉重负担[2−3]。研究显示, 氧化应激与炎症反应在 ALD 的发生和发展中扮演关键角色[4−5]。乙醇在代谢过程中可削弱机体的抗氧化防御机制, 促进活性氧(reactive oxygen species, ROS)积累, 进而引发肝细胞氧化损伤, 最终导致细胞凋亡或坏死[3]。ALD 早期表现为脂肪肝, 伴随恶心、呕吐、黄疸、肝区肿大及压痛等临床症状, 严重者可出现肝功能衰竭和上消化道出血等并发症。在临床治疗中, 糖皮质激素、美他多辛、甘草酸制剂及多烯磷脂酰胆碱等药物常用于延缓病情进展, 然而这些药物普遍存在一定副作用, 且缺乏针对 ALD 的特异性疗效[6]。因此, 研发高效且安全性良好的抗 ALD 药物已成为当前的研究热点。

金花茶(*Camellia nitidissima*)作为山茶科山茶属的常绿灌木, 是广西地区的特色植物资源, 富含黄酮类、多酚类、苯丙素、甾体和萜类等多种生物活性成分, 已有研究证实其具有抗氧化、抗炎、抗肿瘤、调节血糖血脂以及抑菌等药理作用[7]。在四氯化碳(CCl_4)诱导的小鼠急性肝损伤模型中, 金花茶 10%乙醇提取物能够显著降低血清和肝组织中谷丙转氨酶(alaninetransaminase, ALT)、谷草转氨酶(aspartate transaminase, AST)和丙二醛(malondialdehyde, MDA)水平, 减轻肝脏病理损伤, 其保护机制可能与抑制 ROS 生成、下调肿瘤坏死因子-α (tumor necrosis factor-α, TNF-α)、白介素-1β (interleukin-1β, IL-1β)和白介素-6 (interleukin-6, IL-6)等炎症因子以及阻断 p65 蛋白磷酸化有关[8]。金花茶叶提取物还可通过调控 Toll 样受体 4 (Toll-like receptor 4, TLR4)及其下游效应因子核转录因子-κB (nuclear factor-κB, NF-κB)信号通路改善非酒精性脂肪肝病大鼠模型的糖脂代谢紊乱和肝脏炎症浸润, 从而发挥肝保护作用[9]。总黄酮类物质对酒精性肝损伤具有保护作用, 可改善肝脏的炎症、水肿和脂肪变性, 提升超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)和谷胱甘肽(glutathione, GSH)等指标, 同时降低氧化应激因子的水平[10]。多酚类物质能有效缓解急性酒精性肝损伤, 显著降低模型小鼠的肝脏指数、血清 AST 与 ALT 浓度、肝组织 MDA 含量及肝细胞凋亡率[11]。现如今关于金花茶在 ALD 防治方面的研究仍较为有限。鉴于此, 本研究旨在通过酒精性肝损伤小鼠模型, 探讨金花茶叶提取物对 ALD 的保护作用, 以期为金花茶的深入开发与利用提供实验依据。

1 材料与方法

1.1 仪器与设备

XSR204 万分之一精密天平(梅特勒-托利多集团); JXFSTPRP-CL 全自动样品冷冻研磨仪(上海净信实业发展有限公司); AU480 全自动生化分析仪(美国贝克曼库尔特

公司); 1-14K 小型高速冷冻离心机(德国 SIGMA 公司); Infinite 200PRO 多功能微孔板检测仪(瑞士帝肯公司); MicBio-IV 微孔板加热振荡器(美国艾本森生命科学仪器有限公司); HH-1 水浴锅(常州澳华仪器有限公司); 5810R 离心机(德国 Eppendorf 公司); HistoCore Pearl 全自动封闭式脱水机、Arcadia 组织包埋机、ST5010&CV5030 全自动染色封片一体机、RM2265 病理切片机、HI1210 摊片机、HI1220 烘片机(德国 Leica 公司); Axioscope5 智能显微镜(德国蔡司公司)。

1.2　材料与试剂

金花茶叶(广西国铭金花茶科技有限公司)。

无水乙醇(分析纯, 国药集团化学试剂有限公司); ALT 测定试剂盒、AST 测定试剂盒、甘油三酯(triglyceride, TG)测定试剂盒、胆固醇(total cholesterol, TC)测定试剂盒[北京利德曼生化股份有限公司]; MDA 测试盒、SOD (WST-1 法)试剂盒、GSH 试剂盒、考马斯亮兰(测定总蛋白)测试盒、蛋白质羰基试剂盒(南京建成生物工程研究所); TNF-α、IL-6、IL-1β 酶联免疫试剂盒(上海江莱生物科技有限公司); 苏木精染色液、伊红染色液(珠海贝索生物技术有限公司)。

1.3　实验动物

60 只雄性昆明属小鼠, SPF 级, 体重 18~22 g, 6~8 周龄, 广西壮族自治区药品检验研究院生产(许可证号: SCXK 桂 2022-0001), 将其饲养于广西壮族自治区药品检验研究院 SPF 级动物室(许可证号: SYXK 桂 2023-0005)。

1.4　实验方法

1.4.1　金花茶叶提取物制备

称取金花茶叶粉末 200 g, 经 1600 mL 体积分数为 50%的乙醇超声浸提 1 h(超声功率 70 W, 提取温度 60 ℃), 置电热加热套上回流 1 h, 用 6 层纱布过滤, 重复上述操作 2 次, 合并提取物, 置于水浴锅中蒸发至干。残渣加适量水溶解, 倒入容量瓶中定容至 200 mL, 即得金花茶叶提取物, 浓度相当于 1 g 生药/mL。

1.4.2　实验分组及给药方法

60 只昆明小鼠随机分成 5 组, 分别是空白对照组、模型组、金花茶叶低剂量组(0.75 g 生药/kg BW)、金花茶叶中剂量组(1.50 g 生药/kg BW)、金花茶叶高剂量组(3.00 g 生药/kg BW), 每组 12 只, 对照组和模型组灌胃纯水, 各提取物组灌胃不同剂量的提取物(20 mL/kg)。5 h 后, 除对照组外, 其余各组均给予 40%乙醇(10 mL/kg), 连续处理 14 d。末次给药后禁食 16 h, 再给予 20 mL/kg 乙醇, 建立 ALD 模型小鼠[2]。

1.4.3　脏器指数测定

末次灌胃后禁食不禁水 16 h, 称量小鼠空腹体重, 再给予 20 mL/kg 乙醇。采用小鼠摘眼球取血后, 颈椎脱臼处死并解剖, 称量小鼠肝脏的重量, 计算脏器系数。计算见公式(1):

肝脏系数/%=肝脏质量(g)/体质量(g)×100%　　(1)

1.4.4　血清生化指标检测

小鼠腹主动脉取血后, 血浆于 4 ℃, 3000 r/min, 离心 10 min。取上层血清使用生化仪测定小鼠血清 ALT、AST、TC、TG。

1.4.5　肝功能生化指标检测

取血后立即颈椎脱臼处死动物, 取肝脏称重, 按重量:体积=1:9 的比例加入生理盐水, 冰水浴条件机械匀浆, 2500 r/min, 离心 10 min, 再严格参照试剂盒说明书检测肝匀浆中 MDA、SOD、GSH、蛋白质羰基。使用酶联免疫检测吸附测定试剂盒检测肝匀浆中 IL-1β、TNF-α 和 IL-6 的水平。

1.4.6　肝组织病理学观察

组织固定液固定 24 h 后的肝脏组织经梯度乙醇脱水、透明、石蜡包埋, 连续切片(厚度 4 μm)。切片进行常规苏木精-伊红(hematoxylin-eosin, HE)染色法, 光镜下观察切片, 分析肝脏的病理损伤。

1.5　数据处理

通过统计 SPSS 25.0 软件对数据进行整理分析, 结果采用均值±标准偏差描述, 对数据进行正态和方差齐性检验, 数据呈正态分布且方差齐时, 选用单因素方差分析, 组间两两比较选用最小显著差法(least-significant difference, LSD)。数据不呈正态分布或方差不齐时, 采用秩和检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

2　结果与分析

2.1　金花茶叶提取物对 ALD 模型小鼠表征、体重、肝脏器系数的影响

对照组小鼠毛色良好, 饮食正常, 行动无异常。40%乙醇灌胃后小鼠出现醉酒状态, 出现动作迟缓, 行走不稳, 反抗力减弱, 嗜睡。各组均未观察到动物死亡。各组小鼠最终体重以及肝脏器系数差异均无显著性(P>0.05), 说明 40%乙醇灌胃虽引起小鼠急性醉酒行为, 但未导致死亡或显著的体重变化, 提示该剂量下乙醇未造成严重的全身性毒性。肝脏器系数无显著变化, 说明在该实验周期内, 乙醇及金花茶叶提取物未引起明显的肝脏肿大或萎缩, 这为后续观察肝脏功能性及生化指标的变化提供了基础, 见表 1。

表 1　金花茶叶提取物对小鼠体重及肝脏器系数的影响(n=12)

Table 1　Effects of *Camellia nitidissima* leaves extract on body weight and liver organ coefficient in mice (n=12)

组别	初始体重/g	最终体重/g	肝脏器系数/%
对照组	20.20±1.14	36.53±2.69	4.77±1.23
模型组	20.24±1.02	33.18±5.08	6.02±1.83
低剂量组	20.60±5.35	34.07±5.35	5.66±1.60
中剂量组	20.28±1.18	35.13±5.12	5.35±1.48
高剂量组	20.77±1.27	35.35±4.74	5.12±1.23

2.2 金花茶叶提取物对小鼠血清生化指标的影响

各组小鼠血清中 TC 含量之间差异无统计学意义(P>0.05); 模型组血清中 TG、ALT 和 AST 显著升高(P<0.05), 与模型组相比, 金花茶叶提取物高剂量组血清中 TG 下降 21.76%, ALT 下降 15.88%, AST 下降 12.23% (P<0.05), 见表2。模型组 TG、ALT 和 AST 的显著升高是 ALD 的典型特征, 分别反映了肝脏脂质代谢紊乱和肝细胞损伤。金花茶叶提取物高剂量能显著逆转这些指标, 提示其具有改善乙醇引起的肝脂肪变性和保护肝细胞膜完整性、减轻肝细胞坏死或凋亡的作用。TC 无显著变化可能与急性损伤模型的特点或金花茶的作用靶点有关。

2.3 金花茶叶提取物对小鼠肝脏抗氧化指标的影响

模型组和对照组相比小鼠肝脏中 GSH、SOD 含量极显著降低(P<0.01), MDA 和蛋白质羰基含量极显著升高(P<0.01), 说明过量乙醇摄入导致小鼠肝脏发生严重的氧化应激反应。与模型组相比, 高剂量组的 SOD 的含量显著升高 14.96% (P<0.05); 高剂量组的 MDA 含量极显著下降 (P<0.05), 下降 17.41%; 中、高剂量的 GSH 的含量显著升高(P<0.05 或 P<0.01), 分别升高 18.32%、24.10%; 中、高剂量的蛋白质羰基的含量显著降低(P<0.05 或 P<0.01), 分别下降 15.38%、19.33%, 见表 3。金花茶叶提取物能够有效提升抗氧化酶活力和还原性物质水平, 并降低脂质过氧化和蛋白质氧化损伤标志物, 这提示金花茶叶通过增强肝脏的抗氧化防御能力, 从而减轻乙醇代谢产生的 ROS 对肝细胞的氧化损伤。

2.4 金花茶叶提取物对小鼠肝脏细胞因子的影响

模型组与对照组相比, IL-1β、IL-6 和 TNF-α 均极显著增加(P<0.01), 说明乙醇已引起小鼠炎症反应。与模型组相比, 中、高剂量组的 IL-1β 水平极显著降低(P<0.01), 分别下降 43.27%、49.72%。低、中和高剂量组的 IL-6 水平极显著降低(P<0.01), 分别下降 25.06%、28.30%、32.59%。高剂量组的 TNF-α 水平显著降低(P<0.05), 下降 37.17%, 见表 4。说明金花茶叶提取物能够剂量依赖性地抑制这些关键促炎因子的产生, 具有显著的抗炎活性。

表 2 金花茶叶提取物对小鼠血清生化指标的影响(n=12)

Table 2 Effects of *Camellia nitidissima* leaves extract on biochemical indexes in the serum of mice (n=12)

组别	TC/(mmol/L)	TG/(mmol/L)	ALT/(U/L)	AST/(U/L)
对照组	2.63±0.36	1.57±0.49	36.11±4.81	130.88±28.23
模型组	2.86±0.53	2.17±0.65$^{\#}$	43.25±7.52$^{\#}$	158.00±10.75$^{\#}$
低剂量组	2.70±0.51	2.16±0.62	39.88±3.87	151.83±11.57
中剂量组	2.74±0.41	2.03±0.37	38.78±5.52	147.20±24.23
高剂量组	2.72±0.45	1.69±0.44*	36.38±4.60*	138.67±17.60*

注: 与对照组比较, $^{\#}$表示差异显著(P<0.05); 与模型组比较, *表示差异显著(P<0.05), 下表同。

表 3 金花茶叶提取物对小鼠肝脏抗氧化指标的影响(n=12)

Table 3 Effects of *Camellia nitidissima* leaves extract on biochemical indexes in mice liver (n=12)

组别	SOD/(U/mg prot)	MDA/(nmol/mg prot)	GSH/(nmol/mg prot)	蛋白质羰基/(nmol/mg prot)
对照组	15.6±2.60	1.54±0.39	103.35±17.82	7.31±1.46
模型组	12.70±1.69$^{\#\#}$	2.01±0.29$^{\#\#}$	73.53±12.38$^{\#\#}$	10.14±1.82$^{\#\#}$
低剂量组	13.1±2.23	1.90±0.30	83.30±11.31	9.23±1.62
中剂量组	13.7±1.97	1.77±0.28	87.00±15.15*	8.58±1.57*
高剂量组	14.6±2.55*	1.66±0.33*	91.25±14.93**	8.18±1.46**

注: 与对照组比较, $^{\#\#}$表示差异极显著(P<0.01); 与模型组比较, **表示差异极显著(P<0.01), 下表同。

表 4 金花茶叶提取物对小鼠肝脏细胞因子的影响(n=12)

Table 4 Effects of *Camellia nitidissima* leaves extract on cytokines levels in mice liver (n=12)

组别	IL-1β/(pg/g prot)	IL-6/(pg/g prot)	TNF-α/(ng/g prot)
对照组	9.98±3.24	93.84±11.42	90.52±15.57
模型组	34.41±6.22$^{\#\#}$	145.27±28.37$^{\#\#}$	177.34±53.41$^{\#\#}$
低剂量组	28.48±7.22	108.87±12.84**	168.57±52.83
中剂量组	19.52±5.43**	104.16±14.08**	139.76±29.17
高剂量组	17.30±3.78**	97.92±11.41**	111.43±24.66*

2.5 金花茶叶提取物对酒精性肝损伤小鼠肝脏病理学的影响

肝脏 HE 染色结果显示, 对照组的肝脏组织结构未见异常, 模型组中的肝细胞严重水肿, 呈气球样变, 并且可见部分肝细胞小灶状坏死并伴有炎细胞浸润, 说明乙醇造成了严重肝损伤。在金花茶中、高剂量组中, 肝细胞水肿、气球样变随剂量有所改善(图 1)。表明金花茶叶提取物能从组织形态学上减轻肝细胞的病理损害, 具有护肝作用。

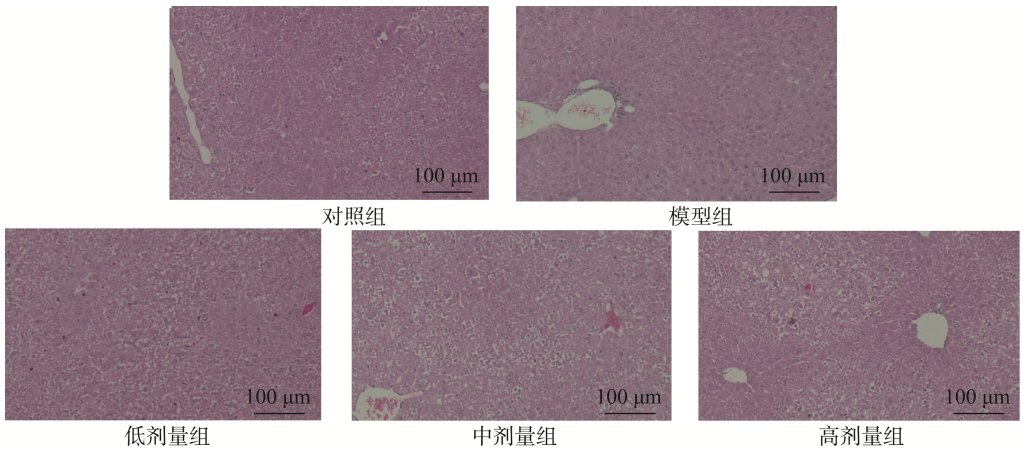


图 1　金花茶叶提取物对酒精性肝损伤小鼠肝脏病理学的影响

Fig.1　Effects of *Camellia nitidissima* leaves extract on liver pathology in mice with alcoholic liver injury

3　讨　论

氧化应激与炎症反应是 ALD 发生发展中的核心病理环节[4−5]。本研究通过构建酒精性肝损伤小鼠模型, 系统评估了金花茶叶提取物对 ALD 的保护作用。结果表明其能显著改善酒精引起的肝损伤和血清生化指标异常, 保护机制与减轻氧化应激、抑制炎症反应、调节脂质代谢等密切相关。酒精暴露成功诱导小鼠急性肝损伤, 模型组血清 ALT、AST 和 TG 水平显著升高(P<0.05), 提示肝细胞膜完整性破坏、肝功能受损及脂质代谢紊乱。金花茶叶干预能显著逆转这些指标, 表明其具有稳定肝细胞膜、促进肝功能恢复和改善脂质代谢的作用。与金花茶叶在 CCl_4 诱导肝损伤模型中的保护效应相吻合[8], 也与多种天然产物研究结果呼应: 三七须根提取物可降低血清 ALT、AST 活性及肝组织 TG 含量[2], 水飞蓟复方制剂、葛根黄酮与葛根素、蒲公英提取物、红橘素、枸杞多糖等天然产物制剂能下调脂质代谢及炎症因子相关指标、改善肝细胞脂质蓄积, 或通过 AMPK 信号通路发挥护肝作用[12−18]。金花茶叶提取物高剂量对血清 TG、ALT 和 AST 的改善效果显著, 具有良好开发潜力。调节肝细胞脂质代谢是改善酒精性肝损伤的关键策略[19], 金花茶可能通过调控脂质合成与分解相关基因表达发挥作用, 需后续验证。

在氧化应激方面, 本研究显示酒精暴露导致肝脏抗氧化酶 GSH、SOD 活性显著降低(P<0.05), 脂质过氧化产物 MDA 和蛋白质羰基含量升高(P<0.05), 证实氧化损伤在 ALD 发生中的核心作用[5]。金花茶叶提取物能剂量依赖性地逆转这些变化, 其抗氧化能力可能源于其中富含的多酚、黄酮类化合物[7]。与多种植物提取物的抗氧化保肝作用一致。例如, 蓝莓汁、黄芩苷、杜仲黄酮、绿茶提取物、桑叶多糖、石榴提取物和葛根素可提升酒精性肝损伤或其他肝损伤模型小鼠肝脏 SOD、GSH 活性, 降低 MDA 含量等途径发挥护肝作用[20−26]。金花茶叶提取物高剂量对 SOD、GSH 的提升及对 MDA、蛋白质羰基的抑制作用显著(P<0.05), 抗氧化活性与上述成分相近, 可进一步探讨金花茶叶的具体成分在对抗 ALD 氧化应激损伤中的作用。

炎症机制上, 酒精导致促炎因子 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 显著升高(P<0.05), 金花茶干预能有效抑制其释放。与其他植物提取物研究相符: 姜黄素、金银花花粉、仓菊清肝降脂汤、白藜芦醇可抑制炎症因子表达、下调促炎因子水平、改善炎症损伤、能抑制肝星状细胞活化[27−30]。金花茶叶提取物的抗炎效应相似, 在 ALD 中有炎症干预作用。具体机制需进一步验证。

本研究局限性: (1)模型局限性, 本研究酒精性肝损伤模型与临床长期饮酒导致的慢性 ALD 关联性有限, 后续需构建慢性模型验证长期保护效果; (2)样本量较小, 每组 12 只小鼠可能影响统计结果的稳定性和可靠性, 未来需扩大样本量; (3)机制研究深度不足, 未深入解析具体分子靶点和信号通路, 也未分离活性单体成分; (4)研究维度单一, 未涉及肠道微生态、细胞焦亡等关键病理生理过程, 无法全面阐明多靶点保护机制。

4　结　论

本研究通过小鼠酒精性肝损伤模型验证了金花茶叶提取物的显著肝保护作用, 其可通过改善血清 ALT、AST 及 TG 等生化指标异常, 修复肝细胞损伤并调节脂质代谢稳态, 同时通过抑制氧化应激损伤及炎症反应发挥多重防护效应, 且高剂量干预效果与多种已证实的天然保肝产物相近, 展现出良好的开发应用前景。

参考文献

[1] ZHANG H, CUI X, LIU W, *et al*. Regulation of intestinal microflora and metabolites of *Penthorum chinese* Pursh on alcoholic liver disease [J]. Frontiers in Pharmacology, 2024, 24(14): 1331956.

[2] 翟明昊, 秦光和, 赵青剑, 等. 三七须根提取物对小鼠酒精性肝损伤的保护作用研究[J]. 食品安全质量检测学报, 2025, 16(3): 220–221.
ZHAI MH, QIN GH, ZHAO QJ, *et al*. Protective effect of *Panax notoginseng* fibrous root extract on alcoholic liver injury in mice [J]. Journal of Food Safety & Quality, 2025, 16(3): 220–221.

[3] MICHALAK A, LACH T, CICHOZ-LACH H. Oxidative stress-a key

player in the course of alcohol-related liver diseases [J]. Journal of Clinical Medicine, 2021, 10(14): 3011.

[4] LIU SY, TSAI IT, HSU YC. Alcohol-related liver disease: Basic mechanisms and clinical perspectives [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(10): 5170.

[5] ZHANG T, LI J, LIU CP, *et al*. Butyrate ameliorates alcoholic fatty liver disease via reducing endotoxemia and inhibiting liver gasdermin d-mediated pyroptosis [J]. Annals of Translational Medicine, 2021, 9(10): 873.

[6] SEITZ HK, BATALLER R, CORTEZ-PINTO H, *et al*. Alcoholic liver disease [J]. Nature Reviews Disease Primers, 2018, 4: 16.

[7] 王燕华, 马思远, 杨克迪, 等. 金花茶化学成分及生物活性研究进展[J]. 广西农学报, 2025, 40(2): 142–150.
WANG YH, MA SY, YANG KD, *et al*. Research progress on chemical components and biological activities of *Camellia nitidissima* [J]. Journal of Guangxi Agriculture, 2025, 40(2): 142–150.

[8] ZHANG XM, FENG J, SU SF, *et al*. Hepatoprotective effects of *Camellia nitidissima* aqueous ethanol extract against CCl_4-induced acute liver injury in SD rats related to Nrf2 and NF-κB signalling [J]. Pharmaceutical Biology, 2020, 58(1): 239–246.

[9] 陆少君, 蔡肇栩, 郭瑞雪, 等. 基于 TLR-4/NF-κB 信号通路探究金花茶提取物对非酒精性脂肪肝的作用[J]. 食品工业科技, 2024, 45(20): 349–360.
LU SJ, CAI ZX, GUO RX, *et al*. Exploration of the effect of *Camellia nitidissima* extract on non-alcoholic fatty liver based on TLR-4/NF-κB signaling pathway [J]. Science and Technology of Food Industry, 2024, 45(20): 349–360.

[10] 陈发菊, 彭梅, 王丽, 等. 藤茶总黄酮对酒精性肝损伤小鼠的保护作用[J]. 中成药, 2021, 43(1): 200–203.
CHEN FJ, PENG M, WANG L, *et al*. Protective effect of total flavonoids from *Ampelopsis grossedentata* on alcoholic liver injury in mice [J]. Chinese Traditional Patent Medicine, 2021, 43(1): 200–203.

[11] 魏毅强, 张志强, 杨亚莉, 等. 白芍多酚通过调控Nrf2/Keap1通路对小鼠急性酒精性肝损伤的防护作用[J]. 中西医结合肝病杂志, 2023, 33(3): 254–257.
WEI YQ, ZHANG ZQ, YANG YL, *et al*. Protective effect of *Paeonia lactiflora* polyphenols on acute alcoholic liver injury in mice by regulating Nrf2/Keap1 pathway [J]. Journal of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine on Liver Diseases, 2023, 33(3): 254–257.

[12] 和梦杰, 魏嵘, 任吴疆, 等. 水飞蓟复方制剂对急性酒精性肝损伤的保护作用研究[J]. 食品安全质量检测学报, 2024, 15(12): 58–65.
HE MJ, WEI R, REN WJ, *et al*. Protective effect of *Silybum marianum* compound preparation on acute alcoholic liver injury [J]. Journal of Food Safety & Quality, 2024, 15(12): 58–65.

[13] 张艳, 李丽, 王强. 枸杞多糖对酒精性肝损伤大鼠脂质代谢及抗氧化能力的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(8): 32–38.
ZHANG Y, LI L, WANG Q. Effects of *Lycium barbarum* polysaccharide on lipid metabolism and antioxidant capacity in rats with alcoholic liver injury [J]. Chinese Journal of Experimental Traditional Medical Formulae, 2023, 29(8): 32–38.

[14] LIU YS, YUAN MH, ZHANG CY, *et al*. Puerariae *Lobatae radix* flavonoids and puerarin alleviate alcoholic liver injury in zebrafish by regulating alcohol and lipid metabolism [J]. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2021, 134: 111121.

[15] ZHANG Y, LI M, WANG H, *et al*. *Lycium barbarum* polysaccharides alleviate ethanol-induced liver injury by activating PPAR-α and inhibiting NLRP-3/Caspase-1-mediated pyroptosis [J]. Journal Ethnopharmacoly, 2023, 209: 116542.

[16] KIM HY, HOZA YE, WON G, *et al*. Lemon balm and dandelion leaf extract synergistically alleviate ethanol-induced hepatotoxicity by enhancing antioxidant and anti-inflammatory activity [J]. Journal of Functional Foods, 2023, 109: 105489.

[17] GUO JJ. Tangeretin protects mice from alcohol-induced fatty liver by activating mitophagy through the AMPK–ULK1 pathway [J]. Bioactive Constituents, Metabolites and Functions, 2022, 2(3): 100045.

[18] YAN Y, WU W, LU L, *et al*. Study on the synergistic protective effect of *Lycium barbarum* L. polysaccharides and zinc sulfate on chronic alcoholic liver injury in rats [J]. Journal of Food Biochemistry, 2020, 44(10): e13345.

[19] HU M, CHEN Y, DENG F, *et al*. D-mannose regulates hepatocyte lipid metabolism via PI3K/Akt/mTOR signaling pathway and ameliorates hepatic steatosis in alcoholic liver disease [J]. Frontiers in Immunology, 2022, 13: 877650.

[20] ZHU JJ, REN TT, ZHOU MY, *et al*. The combination of blueberry juice and probiotics reduces apoptosis of alcoholic fatty liver of mice by affecting SIRT1 pathway [J]. Drug Design Development and Therapy, 2016, 10: 1649–1661.

[21] NIU CW, SHENG YC, YANG R, *et al*. Scutellarin protects against the liver injury induced by diosbulbin B in mice and its mechanism [J]. Journal of Ethnopharmacology, 2015, 22: 164.

[22] HUANG WX, DING LQ, ZHANG N, *et al*. Flavonoids from *Eucommia ulmoides* and their *in vitro* hepatoprotective activities [J]. Natural Product Research, 2021, 35(21): 3584–3591.

[23] LI BY, LI HY, ZHOU DD, *et al*. Effects of different green tea extracts on chronic alcohol induced-fatty liver disease by ameliorating oxidative stress and inflammation in mice [J]. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2021, 29: 5188205.

[24] YU YF, CHEN YH, SHI XP, *et al*. Hepatoprotective effects of different mulberry leaf extracts against acute liver injury in rats by alleviating oxidative stress and inflammatory response [J]. Food & Function, 2022 , 13(16): 8593–8604.

[25] WEI XL, FANG RT, YANG YH, *et al*. Protective effects of extracts from *Pomegranate* peels and seeds on liver fibrosis induced by carbon tetrachloride in rats [J]. BMC Complementary Medicine and Therapies, 2015, 27: 15:389.

[26] HE H, PENG SW, SONG X, *et al*. Protective effect of isoflavones and triterpenoid saponins from pueraria lobata on liver diseases: A review [J]. Food Science & Nutrition, 2021, 10(1): 272–285.

[27] SHE LL, XU D, WANG ZX, *et al*. Curcumin inhibits hepatic stellate cell activation via suppression of succinate-associated HIF-1α induction [J]. Molecular and Cellular Endocrinology, 2018, 15: 129–138.

[28] LIU C, DING JX, ZHOU Y, *et al*. Protective effects of *Lonicerae Japonicae* Flos against acute alcoholic liver injury in rats based on network pharmacology [J]. Zhongguo Zhong Yao Za Zhi, 2021, 46(17): 4531–4540.

[29] CHENG Y, CHEN TY, PING J, *et al*. Cangju Qinggan Jiangzhi decoction reduces the development of nonalcoholic steatohepatitis and activation of Kupffer Cells [J]. Cell Biochemistry and Biophysics, 2018, 48(3): 971–982.

[30] SUPAT CHUPRADIT. Hepatoprotective and therapeutic effects of resveratrol: A focus on anti-inflammatory and antioxidative activities [J]. Fundamental & Clinical Pharmacology, 2022, 36(3): 468–485.

(责任编辑: 蔡世佳 安香玉)