DOI: 10.19812/j.cnki.jfsq11-5956/ts.20251015003
引用格式: 郑郭芳, 徐睿绮, 曹宇旺, 等. 葛根枳椇子复合发酵膏的解酒护肝作用研究[J]. 食品安全质量检测学报, 2026, 17(3): 248–256.
ZHENG GF, XU RQ, CAO YW, *et al*. Study on the alcohol detoxification and hepatoprotection effects of fermented *Pueraria lobata-Hovenia dulcis* compound paste [J]. Journal of Food Safety & Quality, 2026, 17(3): 248–256. (in Chinese with English abstract).

葛根枳椇子复合发酵膏的解酒护肝作用研究

郑郭芳[1], 徐睿绮[1], 曹宇旺[1], 刘鑫源[1], 张 蕊[1], 秦 楠[1*], 郝高庭[2*]

(1. 山西中医药大学中药与食品工程学院, 晋中 030619; 2. 山西中医药大学附属医院, 太原 030024)

摘 要: 目的 探究葛根枳椇子复合发酵膏(fermented *Pueraria lobata-Hovenia dulcis* compound paste, FPHCP)对酒精性肝损伤小鼠的解酒护肝作用。**方法** 通过给 C57BL/6 小鼠连续 30 d 灌胃 50%vol 红星二锅头的方式构建醉酒模型, 同时每日灌胃给与小鼠阳性药(水飞蓟宾)及低、中、高剂量水平的 FPHCP (3.08、6.15、12.30 g/kg), 观察 FPHCP 对小鼠基本生理活动、醉酒及醒酒时间的影响, 检测小鼠肝脾肾指数、血清及肝组织中肝脏损伤、脂代谢、氧化应激情况及炎症因子水平, 并对肝组织切片病理情况进行分析, 以此来评估 FPHCP 的解酒护肝功效。**结果** FPHCP 干预能有效延缓 C57BL/6 小鼠体重下降的趋势, 显著延长其酒精耐受潜伏期(P<0.01), 同时显著缩短运动协调功能恢复时间及翻正反射消失持续时间(P<0.01); 与模型组小鼠相比 FPHCP 组显著回调了肝、脾指数(P<0.01), 提高了抗氧化酶活性, 降低了氧化应激水平及脂代谢紊乱的情况, 减少了机体的炎症反应, 减轻了肝空泡变性、炎症浸润及脂质沉积情况。**结论** 作为功能性食品, FPHCP 在解酒护肝领域具有良好的应用潜力。

关键词: 葛根; 枳椇子; 发酵; 解酒护肝; 酒精性肝损伤

Study on the alcohol detoxification and hepatoprotection effects of fermented *Pueraria lobata-Hovenia dulcis* compound paste

ZHENG Guo-Fang[1], XU Rui-Qi[1], CAO Yu-Wang[1], LIU Xin-Yuan[1], ZHANG Rui[1], QIN Nan[1*], HAO Gao-Ting[2*]

(1. *College of Traditional Chinese Medicine and Food Engineering*, *Shanxi University of Traditional Chinese Medicine*, *Jinzhong* 030619, *China*; 2. *Shanxi University of Traditional Chinese Medicine Affiliated Hospital*, *Taiyuan* 030024, *China*)

ABSTRACT: Objective To investigate the alcohol detoxification and hepatoprotection effects of fermented *Pueraria lobata-Hovenia dulcis* compound paste (FPHCP) on mice with alcoholic liver injury. **Methods** A drunkenness model was established by intragastrically administering 50%vol Hongxing Erguotou to C57BL/6 mice

收稿日期: 2025-10-15
基金项目: 山西省科技创新团队专项基金项目(202304051001043); 山西中医药大学科技创新团队项目(2022TD2008); 山西中医药大学药食同源功能食品学科建设经费项目(2025XK38)

第一作者: 郑郭芳(1999—), 女, 硕士研究生, 主要研究方向为药食同源功能食品开发与利用。E-mail: 2572672711@qq.com
***通信作者:** 秦楠(1981—), 男, 博士, 副教授, 主要研究方向为药食两用中药功能产品研究。E-mail: bszy6688@163.com
郝高庭(1981—), 男, 硕士, 副主任医师, 主要研究方向为药食两用中药功能产品研究。E-mail: 35813686@qq.com

for 30 consecutive days. Meanwhile, the mice were given intragastric administration of the positive drug (silybin) and FPHCP at low, medium and high dose levels (3.08, 6.15, 12.30 g/kg) daily. The effects of FPHCP on the basic physiological activities, drunkenness time and sobering-up time of the mice were observed. The liver, spleen and kidney indices of the mice, as well as the levels of liver injury markers, lipid metabolism indicators, oxidative stress-related factors and inflammatory factors in serum and liver tissue were detected. Additionally, pathological analysis of liver tissue sections was performed to evaluate the alcohol detoxification and hepatoprotection efficacy of FPHCP. **Results**　FPHCP intervention effectively delayed the trend of weight loss in C57BL/6 mice, significantly prolonged the alcohol tolerance latency (P<0.01), and simultaneously significantly shortened the recovery time of motor coordination function and the duration of loss of righting reflex (P<0.01). Compared with the model group, the FPHCP groups significantly adjusted the liver and spleen indices back to normal levels (P<0.01), increased the activity of antioxidant enzymes, reduced the level of oxidative stress and lipid metabolism disorder, decreased the inflammatory response of the body, and alleviated liver vacuolar degeneration, inflammatory infiltration and lipid deposition. **Conclusion**　As a functional food, FPHCP has good application potential in the field of alcohol detoxification and hepatoprotection.

KEY WORDS: *Pueraria lobata*; *Hovenia dulcis*; fermentation; alcohol detoxification and hepatoprotection; alcoholic liver injury

0　引　言

酒精性肝损伤(alcoholic liver injury, ALI)是一种长期或短期过量饮酒所诱发的肝脏病变, 摄入酒精时乙醇在肝细胞中代谢生成大量羟乙基自由基, 造成氧化应激、脂质过氧化和炎症反应的发生, 从而造成肝细胞损伤、炎症反应、脂肪变性, 甚至发展为肝纤维化、肝硬化等疾病[1–2]。而当今社会工作和生活压力与日俱增, 饮酒的人群和频率日益增多, ALI 的发生概率也大大增加。临床对主 ALI 要采取药物治疗与营养支持等方式, 但疗效有限, 且保肝护肝药物多为化学合成物, 食用不当或过量会增加肝脏负担和肝毒性, 还可能伴随一定的不良反应[3]。应对这种状况大部分人偏向寻求非药物干预, 因此, 将解酒活性好、副作用小的天然产物转化为具有解酒保肝功效的功能性产品对预防和改善 ALI 具有重要意义[4]。

葛根枳椇子复合发酵膏(fermented *Pueraria lobata-Hovenia dulcis* compound paste, FPHCP)是课题组前期研发的一款药食同源功能产品, 已获荷兰专利(专利号 OCTROOINUMMER2030406), 是以葛根和枳椇子两种经典解酒护肝的药食同源中药材为主, 搭配山楂、枸杞子煎提, 经二次发酵后浓缩, 再按一定比例复合蜂蜜、陈醋后成膏。葛根(*Pueraria*)为豆科野葛[*Pueraria lobate* (Willd.)]的干燥根, 枳椇子(*Hovenia acerba*)出自鼠李科(Rhamnaceae)植物枳椇(*Hovenia dulcis* Thunb.)干燥成熟的种子, 这两种药都常用于治疗酒伤中毒[5–7], 较多研究显示葛根与枳椇子具有协同解酒作用, 二者有相辅相成之效[8–9]。山楂[10]、枸杞子[11]在解酒方面也具有良好的功效, 且产品搭配辅料陈醋[12]、蜂蜜[13]亦有辅助防醉解酒及缓解饮酒不适之功。目前, 已有研究证实葛根-枳椇子药对发酵复合物有良好的解酒作用[14], 但鲜见相关膏滋剂, 本产品在此二味药基础上复合了更多材料且都严格使用国家法规规定属食药原料组合加工, 成分天然, 滋味与营养物质更加丰富的同时, 解酒功效也有所增强, 还拥有酒前预防、酒中保护、酒后缓解的作用, 迎合当代市场需求与“大健康”战略。

课题组前期对发酵前后粉葛的解酒护肝作用有过相关研究[15], 基于此, 本研究通过动物实验, 探究 FPHCP 对 ALI 的保护改善作用, 以期为葛根枳椇子为主的膏滋类解酒护肝产品的开发提供理论和实验依据, 为 ALI 的防护提供思路。

1　材料与方法

1.1　材料与试剂

葛根、枳椇子、山楂、枸杞子(同仁堂药房); 水飞蓟宾胶囊(天津天士力圣特制药有限公司); 白酒 56°红星二锅头(北京红星股份有限公司); 60 只 7 周龄 SPF 级雄性 C57BL/6 品系实验小鼠, 初始体质量范围 18~22 g[北京华阜康生物科技股份有限公司, 实验动物生产许可证编号: SCXK(京)2024-0003; 质量合格证书编号: 11032241103781632]。本研究所涉及的动物实验方案已通过山西中医药大学实验动物伦理委员会审批(伦理审查编号: AWE202209133)。

丙二醛(malondialdehyde, MDA)检测试剂盒、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)检测试剂盒、过氧化氢酶(catalase, CAT)检测试剂盒、谷胱甘肽过氧化物酶

(glutathione peroxidase, GSH-Px)检测试剂盒、丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)试剂盒、天门冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)试剂盒、总胆固醇(total cholesterol, TC)试剂盒、甘油三酯(triglycerides, TG)试剂盒、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)测定试剂盒、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)测定试剂盒(南京建成生物技术研究所); 二辛可宁酸(bicinchoninic acid, BCA)蛋白浓度测定试剂盒(北京索莱宝科技有限公司); 白细胞介素-10 (interleukin 10, IL-10)试剂盒、白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)试剂盒、肿瘤坏死因子-α (tumor necrosis factor-α, TNF-α)试剂盒(上海通蔚实业有限公司)。

1.2 仪器与设备

SpectraMax 190 酶标仪(美国 Molecular Devices 公司); BSA224S-CW 分析天平(精度 0.01 mg, 北京赛多利斯科学仪器有限公司); HC-3018R/KDC-140H 高速冷冻离心机(安徽中科中佳科学仪器有限公司); MDF-682VE 医用超低温保存冰箱(大连冰山松洋生物科技有限公司); JXFSTPRP-CL-24 冷冻研磨仪(上海净信实业有限公司); GZX-9140MBE 电热鼓风干燥箱(上海博讯实业有限公司); KQ-800DE 数控超声波清洗器(昆山市超声仪器有限公司); JL-UPK-II-20T 实验室超纯水系统(四川金澜科技有限公司); CX-31 正置显微镜(奥林巴斯有限公司)。

1.3 实验方法

1.3.1 实验动物分组造模及给药

将小鼠在SPF级动物房适应性喂养7 d后, 采用随机数字法随机分为6组, 每组10只, 分别为空白(negative control, NC)组、模型(model control, MC)组、阳性(positive control, PC)组、FPHCP 低、中、高剂量(FPHCP-L、FPHCP-M、FPHCP-H)组。受试人体重按 60 kg 计, 依据产品的人体推荐摄入量 30 g/d 按照体表面积法换算为小鼠灌胃量 6.15 g/kg, 设置为中剂量组灌胃量, 再按低中高剂量比例 1:2:4 设置低、高剂量灌胃量分别为 3.08 g/kg、12.30 g/kg, 并计算确认所有梯度灌胃剂量的生药量不超过中国药典规定的最高用量。试验期间每天上午 NC、MC 组按照 10 mL/kg 灌胃生理盐水, PC 组按照 0.054 g/kg 浓度灌胃阳性药水飞蓟宾胶囊, FPHCP-L、FPHCP-M、FPHCP-H 组分别以 3.08、6.15、12.30 g/kg 浓度灌胃发酵膏稀释液, 下午 NC、MC 组继续按照 10 mL/kg 灌胃生理盐水, 参考相关研究[16]的方法, 其余各组等体积灌胃 50%vol 红星二锅头建立醉酒模型, 连续给药及造模 30 d。模型组小鼠出现行为学改变, 且血清 AST、ALT 活性水平较正常组明显升高, 提示造模成功。

1.3.2 小鼠一般情况观察及醉酒与醒酒时间的测定

一般行为观察: 给药前, 记录各组小鼠体重。给药期间每天观察实验动物的行为状态、精神状况、毛发色泽、二便状态和死亡状况。实验动物体重每 5 d 称量一次。

醉酒与醒酒时间测定方法参考漆正方等[17]的方法进行测定。在模型建立的最后一周实验周期内, 每日监测并记录各组小鼠自酒精灌胃至翻正反射消失的时间间隔。同时, 详细记录实验动物在酒精作用下的行为学特征变化。

1.3.3 动物组织采样

末次灌胃结束后对各组小鼠进行组织采样, 取血清及肝脾肾组织, 方法参考魏炳琦等[18]的标准进行。

1.3.4 小鼠脏器指数计算

实验期间定期监测小鼠体质量变化并观察其外观特征。实验结束后, 取小鼠的肝、脾、肾脏组织用生理盐水漂洗拭干后进行称重, 参考公式(1)计算脏器指数[19]。

$$W/\%=a/A\times100\% \quad (1)$$

式中: W 为脏器指数, %; a 为小鼠脏器重量, g; A 为小鼠体质量, g。

1.3.5 小鼠生理生化指标测定

从–80 ℃冰箱中取出分装好的血清, 严格按照试剂盒使用说明依次测定血清中的 TG、TC 含量、ALT、AST 酶活、HDL-C、LDL-C 和 IL-10 水平。从而评估 ALI 程度。

从–80 ℃冰箱中取出分装好的肝组织, 加入提取液于微型离心(eppendorf, EP)管中冰浴匀浆, 按试剂盒要求制成对应浓度的冰冷匀浆液。冷冻离心机离心半径 6 cm、10000 r/min, 4 ℃条件下离心 10 min, 取上清液, 置冰上待测。按照试剂盒说明书检测肝脏中 SOD、CAT 活性和 GSH-Px、TG、TC、MDA 含量。采用酶联免疫吸附测定(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)商用检测试剂盒检测肝组织 IL-6、IL-10 和 TNF-α 水平。样本中的蛋白质浓度用 BCA 蛋白质分析试剂盒测定。

1.3.6 小鼠肝组织苏木精-伊红染色及油红 O 染色

小鼠肝脏组织固定与切片染色参照郭丁禹等[28]的方法制作, 于光学显微镜下观察变化。

1.4 数据处理

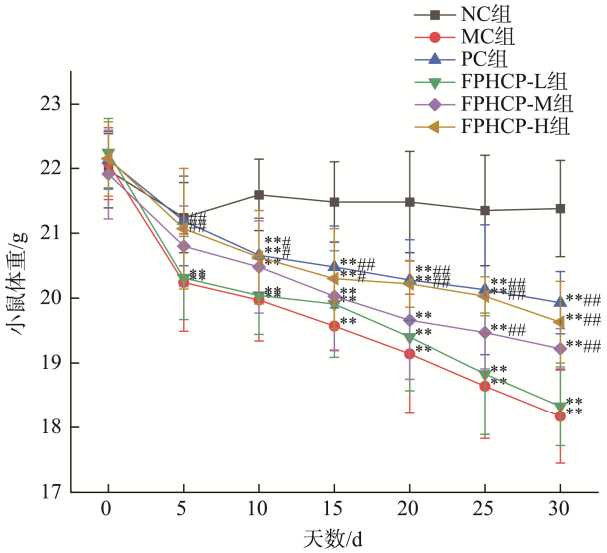
采用统计学软件 SPSS 27.0 进行数据分析, 通过 Origin 2024 进行可视化, 组间差异利用单因素方差分析。每组实验进行 3 次重复, 数据分析结果以平均值±标准偏差的形式表示。

2 结果与分析

2.1 FPHCP 对 ALI 小鼠体重的影响

小鼠体重的变化是反映其健康状况影响的重要指标, 过快的升降不利于小鼠的健康[20]。由图 1 可知 0~5 d 所有组小鼠的体重均出现下降, 随后 NC 组体重趋于稳定, 其他各组小鼠均出现体重明显下降的情况, 推测是受连续灌胃酒精造模的影响, 提示造模成功, 其中 MC 组体重下降最为严重, 到 30 d 时比空白组下降了 15.02% (P<0.01), 而与 MC 组相比, PC 组、FPHCP-H、FPHCP-M 剂量组体重

又有显著回调趋势，分别上调了 3.52%、2.92%和 2.81% (P<0.01)，说明水飞蓟宾及 FPHCP 对 ALI 带来的体重影响有所改善。



注：与 MC 组比较，##表示差异极显著(P<0.01)，#表示差异显著(P<0.05)，图 2 同；与 NC 组比较，**表示差异极显著(P<0.01)，*表示差异显著(P<0.05)。

图 1　小鼠体重的变化情况(n=10)

Fig.1　Changes in body weight of mice (n=10)

2.2　FPHCP 对 ALI 小鼠醉酒时间与醒酒时间的影响

在 ALI 研究中常用翻正反射消失及恢复来判断小鼠是否醉酒[21]。小鼠醉酒状态的判定以灌胃酒精后翻正反射消失为依据，醒酒状态则以翻正反射的恢复为标志。如图 2，与 MC 组相比，PC 组与 FPHCP-H、FPHCP-M 剂量组翻正反射消失时间分别极显著增加了 93.59%、142.95%及 99.46% (P<0.01)，表明 FPHCP 能增强小鼠对酒精的耐受能力，延长小鼠进入醉酒状态的时间；翻正反射恢复时间显著减少了 40.76%、45.14%及 32.57% (P<0.01)，表明 FPHCP 能够有效提高小鼠从醉酒状态脱离的速率，缩短小鼠的醒酒时间。说明 FPHCP 能通过延长小鼠醉酒时间，缩短小鼠醒酒时间起到双向的解酒作用，且 FPHCP-H 剂量组效果要优于 PC 组。

2.3　FPHCP 对 ALI 小鼠脏器指数的影响

脏器指数亦称脏体比，指实验动物单一脏器重量与体重的比值，该指标因测量方法简便、成本低，已成为评估脏器病理损伤程度的经典量化工具之一。在 ALI 模型中，肝脏指数升高是常见现象，因为酒精进入体内后主要在肝脏进行代谢，酒精摄入过多会使肝脏超负荷而造成损伤，导致肝脏肿大，肝脏指数升高[22]；此外还会损伤脾细胞进而引起脾脏肿大，导致脾脏指数升高[23]；肾脏作为人体重要的排泄与调节器官，核心功能在于排出代谢废物及维持机体水、电解质平衡。酒精在体内的代谢过程会显著加重肾脏的生理负荷，这种额外负担易引发肾脏病理性水肿，进而导致肾脏指数上升[24]。由表 1 可知，与 NC 组相比，MC 组小鼠肝脏、脾脏、肾脏指数分别上调了 29.20%、66.67%、21.36% (P<0.01)，说明酒精对小鼠机体

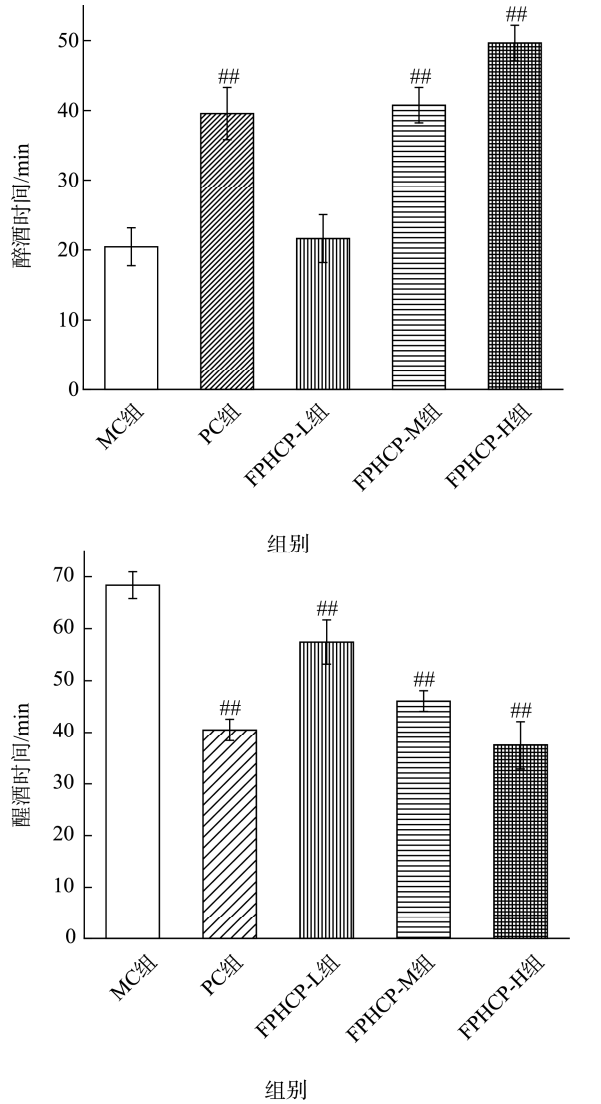


图 2　FPHCP 对小鼠的醉酒和醒酒时间的影响(n=10)

Fig.2　Effects of FPHCP on the drunkenness time and sobering-up time in mice (n=10)

表 1　FPHCP 对小鼠脏器指数的影响(n=10)

Table 1　Effects of FPHCP on the organ indices of mice (n=10)

组别	肝	脾	肾
NC	3.63±0.18	0.18±0.02	1.03±0.05
MC	4.69±0.41**	0.30±0.04**	1.25±0.12**
PC	3.85±0.16**##	0.24±0.04**##	1.13±0.08*#
FPHCP-L	4.16±0.17**##	0.21±0.04**##	1.23±0.12**
FPHCP-M	3.89±0.21**##	0.22±0.03**##	1.13±0.12#
FPHCP-H	3.93±0.13**##	0.20±0.02**##	1.08±0.04##

注：与 NC 组比较，*表示差异显著(P<0.05)，**表示差异极显著(P<0.01)；与 MC 组比较，#表示差异显著(P<0.05)，##表示差异极显著(P<0.01)，下表同。

的损害具有多器官累及特征, 可导致小鼠肝脏、脾脏及肾脏损伤。与 MC 组相比, PC 组小鼠和 FPHCP-H、FPHCP-M、FPHCP-L 剂量组小鼠肝脏指数极显著降低了 17.91%、16.20%、17.06%、11.30% (P<0.01); 脾脏指数极显著降低了 20.00%、33.33%、26.67%、30.00% (P<0.01); PC 组和 FPHCP-H、FPHCP-M 组小鼠肾脏指数显著降低了 9.60% (P<0.05)、13.60% (P<0.05)、9.60% (P<0.01), 说明 FPHCP 在改善摄入酒精引起的肝、脾、肾脏损伤方面有一定的作用, 且在改善脾肾损伤方面 FPHCP-H 组效果优于水飞蓟宾。

2.4 FPHCP 对 ALI 小鼠血清 ALT、AST 水平的影响

血清中的 ALT、AST 水平一定程度上能反映肝损伤的情况。肝脏是合成和代谢脂蛋白的核心器官, 长期饮酒会导致肝细胞损伤、脂肪沉积及肝纤维化, 肝细胞膜的通透性增加, 原本存在于肝细胞内的 ALT 和 AST 会释放入血, 使血液中二者的酶活性升高, 升高程度可以反映肝损伤的严重程度[25]。如表 2, 与 NC 组相比, MC 组小鼠血清中 ALT、AST 水平极显著升高了 128.14%、86.61% (P<0.01), 说明长期酒精灌胃可致小鼠肝损伤。与 MC 组相比, PC 组和 FPHCP-H、FPHCP-M、FPHCP-L 剂量组小鼠血清 ALT 水平极显著降低了 44.31%、49.95%、41.20%、33.70% (P<0.01), AST 水平极显著降低了 33.63%、31.37%、18.80%、12.59% (P<0.01), 提示 FPHCP 对小鼠肝损伤具有保护作用。

表 2 FPHCP 对小鼠血清 ALT、AST 水平的影响(n=10, U/L)
Table 2 Effects of FPHCP on serum ALT and AST levels in mice (n=10, U/L)

组别	ALT	AST
NC	9.17±0.23	35.41±3.55
MC	20.92±0.60**	66.08±3.12**
PC	11.65±1.18**##	43.86±1.87**##
FPHCP-L	13.87±0.60**##	57.76±1.49**##
FPHCP-M	12.30±0.91**##	53.66±0.99**##
FPHCP-H	10.47±0.39*##	45.35±0.94**##

2.5 FPHCP 对 ALI 小鼠血清 HDL-C、LDL-C、TC、TG 水平的影响

据报道脂质代谢紊乱与 ALI 的发展密切相关, 血清中的 HDL-C、LDL-C、TC 及 TG 水平在一定程度上能反映脂质堆积的情况。HDL-C 能够将外周组织中的 TC 转运回肝脏进行代谢和排泄, 为正向指标。LDL-C 则主要负责向外周组织输送 TC, 属于负面指标。肝损伤状态下, HDL-C 的合成及分泌减少, 引起血清 HDL-C 水平降低; 同时, 肝脏对 LDL-C 的清除能力也有一定程度的下降, 会使血清中 LDL-C 水平升高[26]。TG 是体内能量储存的主要形式, TG 升高是酒精性脂肪肝的重要标志。总 TC 作为机体关键的脂质成分, 不仅是构成细胞膜结构的重要组成部分, 同时也是体内合成各类类固醇激素的核心前体物质。酒精代谢过程中, 肝脏中的脂肪酸氧化和合成过程会受到干扰, 导致 TG 和 TC 的合成与代谢异常。检测血清中的 TG 和 TC 水平, 可以间接了解肝脏的脂质代谢功能是否紊乱[27]。如表 3 所示, 与 NC 组相比, MC 组小鼠血清中 LDL-C 水平升高了 54.19% (P<0.01), HDL-C 水平则降低了 19.49% (P<0.01), 说明长期酒精灌胃可致小鼠脂蛋白代谢紊乱。与 MC 组相比, PC 组和 FPHCP-H、FPHCP-M 剂量组小鼠血清 LDL-C 含量极显著降低了 30.14%、24.29%、11.43% (P<0.01), HDL-C 含量显著升高了 22.63%、23.16% (P<0.01)、12.11% (P<0.05), 提示 FPHCP 对 ALI 小鼠脂蛋白代谢具有调节作用。与 NC 组相比, MC 组小鼠血清中的 TG、TC 含量分别升高了 114.74%和 32.94% (P<0.01), 说明肝脏内有脂质堆积。与 MC 组相比, PC 组和 FPHCP-H、FPHCP-M、FPHCP-L 剂量组小鼠血清中的 TG 水平极显著下降了 26.47%、39.71%、31.86%、18.63% (P<0.01); TC 水平极显著下降了 23.88%、19.10%、26.27%、12.54% (P<0.01), 说明 FPHCP 在促进脂质代谢方面有一定的作用。

2.6 FPHCP 对 ALI 小鼠肝脏 CAT、SOD、MDA、GSH-Px 水平的影响

氧化应激是 ALI 的重要致病机制之一。在生理状态下, SOD、CAT 和 GSH-Px 等抗氧化酶通过协同作用有效清除自由基, 从而保护肝组织免受氧化应激的损害。酒精在肝脏代谢过程中会产生大量自由基, 进而诱发脂质过氧化反应。MDA 作为该反应的主要终末产物, 其含量升高可直接反映肝脏组织发生了氧化损伤[28]。如表 4 所示, 与 NC 组相

表 3 FPHCP 对小鼠血清 HDL-C、LDL-C、TG、TC 的影响(n=10)
Table 3 Effects of FPHCP on serum HDL-C, LDL-C, TG and TC levels in mice (n=10)

组别	LDL-C/(mmol/L)	HDL-C/(mmol/L)	TG/(mmol/g prot)	TC/(mmol/g prot)
NC	4.54±0.16	2.36±0.12	0.95±0.04	2.52±0.32
MC	7.00±0.09**	1.90±0.10**	2.04±0.02**	3.35±0.14**
PC	4.89±0.17*##	2.33±0.09##	1.50±0.01**##	2.55±0.11##
FPHCP-L	6.95±0.11**	1.93±0.13**	1.66±0.04**##	2.93±0.12*##
FPHCP-M	6.20±0.07**##	2.13±0.16*#	1.39±0.03**##	2.47±0.09##
FPHCP-H	5.30±0.21**##	2.34±0.12##	1.23±0.02**##	2.71±0.03##

表 4　FPHCP 对小鼠肝脏 CAT、SOD、MDA、GSH-Px 水平的影响(n=10)
Table 4　Effects of FPHCP on hepatic CAT, SOD, MDA and GSH-Px levels in mice (n=10)

组别	CAT/(U/mg prot)	SOD/(U/mg prot)	MDA/(nmol/mg prot)	GSH-Px/(U/mg prot)
NC	31.19±1.00	267.45±10.28	3.11±0.46	167.03±1.69
MC	18.31±2.89**	183.52±10.75**	8.06±1.26**	52.84±2.73**
PC	28.53±0.57**##	291.24±17.9**##	6.10±0.88**##	137.94±3.94**##
FPHCP-L	20.99±3.29**##	215.53±7.61**##	7.28±0.84**##	105.11±1.78**##
FPHCP-M	26.15±1.20**##	249.77±11.38**##	6.30±0.21**##	117.13±3.65**##
FPHCP-H	28.68±2.59**##	280.03±6.03*##	5.03±0.52**##	129.24±2.21**##

比, MC 组小鼠肝脏中的 SOD、CAT、GSH-Px 活性极显著降低了 31.38%、41.29%、68.36% (P<0.01), MDA 含量极显著升高了 159.16% (P<0.01), 说明长期摄入酒精会使肝脏无法有效清除自由基, 肝脏氧化损伤较为严重。与 MC 组相比, PC 和 FPHCP-H、FPHCP-M、FPHCP-L 剂量组小鼠肝脏中的 SOD 活性升高了 58.70%、52.59%、36.10%、17.44% (P<0.01); CAT 活性升高了 55.82%、56.64%、42.82%、14.64% (P<0.01); GSH-Px 活性升高了 161.05%、144.59%、121.67%、98.92% (P<0.01); MDA 含量明显降低了 24.32%、37.59%、21.84%、9.68% (P<0.01), 说明 FPHCP 可以通过提高小鼠 SOD、CAT 与 GSH-Px 水平, 降低脂质过氧化水平, 从而起到护肝的作用。

2.7　FPHCP 对 ALI 小鼠肝脏炎症因子水平影响

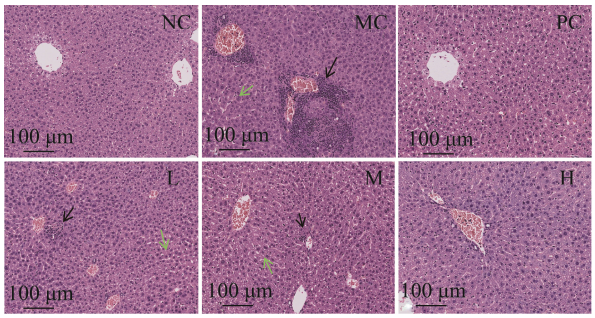
酒精的摄入会诱导肝脏免疫细胞聚集从而引发炎症反应, 导致肝细胞损伤, 而炎症反应是产生酒精性肝病的重要因素之一。IL-10 是一种重要的抗炎细胞因子, 能够有效抑制促炎细胞因子的产生, 从而缓解炎症反应对肝脏的损害。因此, 肝组织中 IL-10 的表达水平可作为评估机体抗炎反应强度的量化指标[29]。而促炎因子 IL-6 的浓度水平则体现 ALI 中炎症反应的活跃程度, 肝组织中 IL-6 含量增加时, 通常表明肝脏处于较为严重的炎症反应, 肝细胞受到的损伤也更明显。TNF-α 同样属于促炎细胞因子, 在炎症、细胞凋亡和免疫系统发育中起着核心作用, 其水平高低同样反映肝损伤程度, 高水平 TNF-α 表明炎症和免疫反应强烈, 肝细胞损伤严重[30]。如表 5 所示, 与 NC 组相比, MC 组小鼠肝脏中的 IL-6、TNF-α 水平分别升高了 28.60% 和 131.08% (P<0.01), IL-10 活性显著降低了 39.87% (P<0.01), 说明长期摄入酒精使肝脏的炎症反应较为强烈, 肝脏损伤严重。与 MC 组相比, PC 组和 FPHCP-H、FPHCP-M 剂量组小鼠肝脏中的 TNF-α 含量极显著降低了 47.08%、52.89%、22.64% (P<0.01); IL-6 含量极显著降低了 14.82%、16.43%、12.04% (P<0.01); IL-10 含量明显升高了 51.59%、38.68%、27.66% (P<0.01), 说明 FPHCP 可通过提高抗炎因子 IL-10 水平, 降低促炎因子 IL-6、TNF-α 的水平, 降低小鼠肝脏炎症反应, 缓解酒精引起的肝脏损伤。

2.8　小鼠肝脏苏木精-伊红染色结果分析

巨噬细胞在乙醇诱导的肝脏炎症的发展中起着关键作用, 乙醇的摄入会激活肝脏的先天和适应性免疫反应, 使肝巨噬细胞聚集于肝脏诱发炎症反应[31]。如图 3 所示, NC 组小鼠的肝细胞形态结构完整, 轮廓清晰, 肝索呈放射状排列, 肝细胞核形态圆润、结构清晰; 相比之下, MC 组小鼠肝细胞结构完整性受到破坏, 排列紊乱, 细胞间界限模糊, 并出现明显的微泡状脂肪变性。中央静脉周围可见大量炎性细胞浸润。相比之下, FPHCP-L 和 FPHCP-M 组中央静脉周围仅见少量炎性细胞浸润, 肝细胞内微泡变性程度也有不同程度减轻; FPHCP-H 肝细胞基本排列整齐, 肝索排列清晰, 细胞内微泡变性明显减少, 中央静脉周围未见炎症细胞浸润。结果表明, 乙醇的过量摄入会引发肝脏的炎症反应, 加剧乙醇对肝细胞造成的损伤, FPHCP 可以减轻乙醇诱导的炎症反应和肝细胞损伤。

表 5　FPHCP 对小鼠肝脏炎症因子水平的影响(n=10, pg/mL)
Table 5　Effects of FPHCP on the levels of inflammatory factors in the liver of mice (n=10, pg/mL)

组别	IL-10	IL-6	TNF-α
NC	6219.48±0.97	31.85±0.25	424.52±5.82
MC	3739.84±205.64**	40.96±1.07**	980.97±8.98**
PC	5669.34±118.19**##	34.89±0.51**##	519.14±3.36**##
FPHCP-L	3747.55±1.03**	40.63±2.22**	915.38±4.06**##
FPHCP-M	4774.13±0.85**##	36.03±0.89**##	758.92±30.02**##
FPHCP-H	5186.49±203.69**##	34.23±0.62*##	462.15±17.25**##



注: L. FPHCP-L 组; M. FPHCP-M 组; H. FPHCP-H 组, 图 4 同。

图 3 小鼠肝组织苏木精-伊红染色(200×)

Fig.3 Hematoxylin-eosin staining staining of mouse liver tissue (200×)

2.9 小鼠肝脏油红 O 染色结果分析

ALI 的一个重要特征是肝脏脂肪变性, 即大量中性脂肪(主要是 TG)在肝细胞内异常堆积[32]。油红 O 可以直观地观察到肝细胞内的脂质沉积情况, 包括脂滴的大小、数量和分布等。这有助于对肝脏脂肪变性的程度进行定性和半定量评估。如图 4 所示, NC 组小鼠的肝细胞形态结构完整, 形态正常, 无明显的脂滴沉积。与 NC 组相比, MC 组的肝细胞存在大量的红色的脂滴, 表明脂质在细胞内的堆积增加。这种情况是 ALI 的典型特征, 因为酒精的代谢会干扰肝脏的脂肪代谢, 导致脂肪在肝细胞内积累。相比于 MC 组, FPHCP-L、FPHCP-M 组也存在一定程度的红色脂滴; PC、FPHCP-H 组的脂滴沉积大量减少。结果表明, 乙醇的过量摄入会引发肝脏的脂肪变性, 加剧乙醇对肝细胞造成的损伤, FPHCP 可以减轻肝细胞内的脂滴沉积。

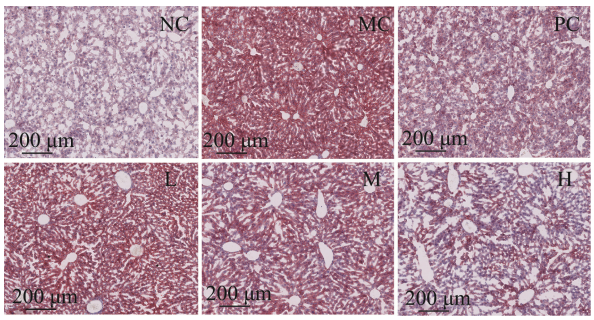


图 4 小鼠肝组织油红 O 染色(200×)

Fig.4 Oil red O stain of mouse liver tissue (200×)

3 讨论与结论

过度摄入酒精会使机体功能陷入异常, 尤其对肝脏造成的损伤最为严重, 还有一定概率引发肝肾综合征等病症[33], 且酒精损伤机体的机制与肝脏代谢乙醇的过程密切相关, 脂质过氧化水平, 炎症反应情况及肝细胞状态等均能反应肝损伤程度[34]。研究中 MC 组小鼠相较于 NC 组体重显著减轻, 肝脾肾指数异常增大, 脂代谢紊乱, 炎症因子水平升高, 抗氧化酶水平降低, 肝细胞出现空泡变性、炎症浸润及脂质沉积, 都体现了长期大量摄入酒精对机体的损害, 表示模型建造成功。研究结果显示以葛根枳椇子为主要材料发酵制成的 FPHCP, 对小鼠表现出良好的解酒降脂护肝作用, 可减轻长期大量饮酒引起的体质量下降、肝脾肾脏器指数异常、机体炎症反应及肝脏氧化应激与脂质代谢紊乱等情况, 这些结果总体趋势与冀权等[35]、姚静等[36]的研究一致, 在体重回升方面 FPHCP-M、FPHCP-H 组分别高于冀权等[35]的结果 0.17%与 0.28%, 肝脏指数降低幅度分别超过 7.84%与 6.98%, ALT、AST、TC、TG 指标中 FPHCP-H 组均超出其 10%左右, 肝脏促炎因子 TNF-α 的水平比姚静等[36]的下降比率均高出 15%以上, 与使用同样主要原料的药食同源产品余萍[37]的葛根枳椇子洛神花本草酵素相比, FPHCP-M、FPHCP-H 组醒酒时间缩短的比率均超出 15%左右, 表明本产品醒酒方面效果更佳。与单用葛根枳椇子发酵药对的倪以宇等[38]的研究相对比, FPHCP-M、FPHCP-H 组醉酒时间分别比其发酵组延长了 47.76%与 91.25%, FPHCP-H 组醒酒时间比其发酵组提前了 8.04%, 表明本复合发酵膏滋产品在醒酒防醉方面效果要优于单用药对发酵的产物。FPHCP 能缓解酒精诱导的肝损伤, 且其效应呈现明显的剂量依赖性, 其机制可能与抗氧化应激、改善脂质代谢及抑制炎症通路活化密切相关。这些结果为其作为功能性食品的开发, 提供了有力的科学依据。尽管本研究取得了一定成果, 但仍存在局限性, 在目前已有报道中, 葛根枳椇子解酒护肝的有效成分主要为黄酮类物质, 本产品在此二味药基础上复合了山楂、枸杞子、蜂蜜等材料, 有效成分组成方面在黄酮类的基础上增加了酚酸及多糖类物质, 后续研究可结合蛋白质免疫印迹分析(western blot, WB)、实时荧光定量聚合酶链式反应(quantitative real-time polymerase chain reaction, qPCR)、代谢组学等深入探讨其解酒护肝机制, 进一步挖掘 FPHCP 中活性成分的相互作用及关键靶点, 以期为葛根枳椇子相关复合食药产品的应用及开发提供新思路。

参考文献

[1] REN R, HE Y, DING D, *et al*. Aging exaggerates acute-on-chronic alcohol-induced liver injury in mice and humans by inhibiting neutrophilic sirtuin 1-C/EBPα-miRNA-223 axis [J]. Hepatology, 2022, 75(3): 646–660.

[2] LAI W, ZHOU S, BAI Y, *et al*. Glucosamine attenuates alcohol-induced acute liver injury via inhibiting oxidative stress and inflammation [J]. Current Research in Food Science, 2024, 8: 100699.

[3] YAN J, NIE Y, LUO M, *et al*. Natural compounds: A potential treatment for alcoholic liver disease? [J]. Frontiers in Pharmacology, 2021, 12: 694475.

[4] 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.

[5] 国家药典委员会. 中华人民共和国药典: 一部[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2020.
Pharmacopoeia Commission of the People's Republic of China. Pharmacopoeia of the People's Republic of China: Volume I [M]. Beijing: China Medical Science Press, 2020.

[6] 管咏梅, 许攀, 沈倩, 等. 葛根解酒的研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(2): 210–217.
GUAN YM, XU P, SHEN Q, *et al*. Research progress on alcohol detoxification effect of *Pueraria lobata* [J]. Chinese Journal of Experimental Traditional Medical Formulae, 2021, 27(2): 210–217.

[7] 姬爱熙, 李姝琪, 朱慧越, 等. 枳椇子的化学成分及药理活性研究进展[J]. 中国现代中药, 2025, 27(3): 575–585.
JI AIX, LI SQ, ZHU HY, *et al.* Research progress on chemical constituents and pharmacological activities of *Hovenia dulcis* [J]. Modern Chinese Medicine, 2025, 27(3): 575–585.

[8] WANG J, ZHOU R, PAN XW, *et al*. Anti-alcoholism effects of *Puerariae lobatae radix*, *Puerariae lobatae flowers*, *Hovenia dulcis thunb* mixture on acute alcoholism mice [J]. Journal of Pharmaceutical Practice, 2023, 35(5): 398–401.

[9] WU XS, YU QT, GE YZ*, et al*. Anti-alcoholism effect of Gegen Zhijuzi Zhizi capsules and related mechanisms of action [J]. Hunan Journal of Traditional Chinese Medicine, 2022, 32(11): 169–172.

[10] 董昊, 库雅贝, 王伟鹏, 等. 山楂总黄酮提取方法及药理作用研究进展[J]. 微量元素与健康研究, 2025, 42(1): 66–70.
DONG H, KU YB, WANG WP, *et al*. Research progress on extraction methods and pharmacological effects of total flavonoids from *Crataegus pinnatifida* [J]. Studies of Trace Elements and Health, 2025, 42(1): 66–70.

[11] 段文慧. 乳酸菌发酵枸杞及其预防急性酒精性肝损伤的机制[D]. 无锡: 江南大学, 2024.
DUAN WH. Lactic acid bacteria fermented *Lycium barbarum* and its mechanism in preventing acute alcoholic liver injury [D]. Wuxi: Jiangnan University, 2024.

[12] 田颖蕾, 夏婷, 康超艳, 等. 山西老陈醋对急性醉酒小鼠防醉及护肝作用研究[J]. 中国酿造, 2021, 40(12): 40–44.
TIAN YL, XIA T, KANG CY, *et al.* Study on anti-intoxication and hepatoprotective effects of Shanxi aged vinegar on acutely intoxicated mice [J]. China Brewing, 2021, 40(12): 40–44.

[13] 侯宇婷, 高西贝, 张羽, 等. 蜂蜜中蜡状葡糖杆菌分离鉴定及其体外解酒能力[J]. 食品科学, 2025, 46(13): 105–114.
HOU YT, GAO XB, ZHANG Y, *et al*. Isolation, identification of *Gluconobacter cerinus* from honey and its alcohol detoxification capacity *in vitro* [J]. Food Science, 2025, 46(13): 105–114.

[14] 倪以宇. 葛根-枳椇子药对发酵工艺优化及对酒精性肝损伤保护作用及机制研究[D]. 长春: 长春中医药大学, 2023.
NI YY. Optimization of fermentation process of *Pueraria lobata-Hovenia dulcis herb* pair and its protective effect and mechanism on alcoholic liver injury [D]. Changchun: Changchun University of Chinese Medicine, 2023.

[15] 张娜郡, 陈超, 李云飞, 等. 发酵前后粉葛提取物对酒精性肝损伤大鼠的解酒护肝作用[J]. 食品研究与开发, 2024, 45(15): 18–24.
ZHANG NJ, CHEN C, LI YF*, et al.* Alcohol detoxification and hepatoprotective effects of *Pueraria thomsonii* extracts before and after fermentation on rats with alcoholic liver injury [J]. Food Research and Development, 2024, 45(15): 18–24.

[16] 王笑雪, 王宇航, 郝巨辉, 等. 杭蓟提取物对小鼠慢性酒精性肝损伤的保护作用及机制研究[J]. 现代中药研究与实践, 2024, 38(4): 43–49.
WANG XX, WANG YH, HAO JH*, et al.* Protective effect and mechanism of *Cirsium japonicum* extract on chronic alcoholic liver injury in mice [J]. Research and Practice on Chinese Medicines, 2024, 38(4): 43–49.

[17] 漆正方, 李东海, 孙宜春, 等. 刺梨复合植物饮料对小鼠急性酒精性肝损伤的保护作用[J]. 食品工业科技, 2025, 46(3): 361–367.
QI ZF, LI DH, SUN YC, *et al*. Protective effect of *Rosa roxburghii Tratt* compound plant beverage on acute alcoholic liver injury in mice [J]. Science and Technology of Food Industry, 2025, 46(3): 361–367.

[18] 魏炳琦, 陈柳, 张新月, 等. 不同剂型活性肽复合饮品对小鼠急性酒精性肝损伤的保护作用[J/OL]. 食品工业科技, 1–17. [2025-10-14]. https://link.cnki.net/urlid/11.1759.TS.20250425.1518.007
WEI BQ, CHEN L, ZHANG XY, *et al*. Protective effect of active peptide compound drinks with different formulations on acute alcoholic liver injury in mice [J/OL]. Science and Technology of Food Industry, 1–17. [2025-10-14]. https://link.cnki.net/urlid/11.1759.TS.20250425.1518.007

[19] 王文萱, 付向磊, 戚曼, 等. 红花提取物通过调控 Nrf2/STAT3/NF-κB 信号通路对酒精性肝病的作用机制研究[J]. 中药新药与临床药理, 2024, 35(8): 1132–1141.
WANG WX, FU XL, QI M, *et al*. Study on the mechanism of *Carthamus tinctorius* extract on alcoholic liver disease by regulating Nrf2/STAT3/NF-κB signaling pathway [J]. Traditional Chinese Drug Research and Clinical Pharmacology, 2024, 35(8): 1132–1141.

[20] 岑燕霞, 梁玉才, 曾江赢, 等. 食源复方黄精组合物水提液对小鼠抗疲劳作用的研究[J]. 食品工业科技, 2025, 46(2): 343–348.
CEN YX, LIANG YC, ZENG JY, *et al*. Study on anti-fatigue effect of aqueous extract of food-derived compound *Polygonatum sibiricum* composition on mice [J]. Science and Technology of Food Industry, 2025, 46(2): 343–348.

[21] 贾岚, 孟智睿, 魏益谦, 等. 金昭胶囊对急性酒精性肝损伤小鼠的保护作用[J]. 世界中医药, 2022, 17(11): 1578–1583.
JIA L, MENG ZR, WEI YQ, *et al*. Protective effect of Jinzhao capsule on mice with acute alcoholic liver injury [J]. World Chinese Medicine, 2022, 17(11): 1578–1583.

[22] JIANG M, FENG Y, WANG J, *et al*. Saikogenin A improves ethanol-induced liver injury by targeting SIRT1 to modulate lipid metabolism [J]. Communications Biology, 2024, 7(1): 1547.

[23] 尤红娟, 李筱媛, 韩亚斐, 等. 四君子汤治疗酒精性肝损伤的效果及其机制[J]. 精准医学杂志, 2023, 38(4): 334–339, 344.
YOU HJ, LI XY, HAN YF, *et al*. Efficacy and mechanism of Sijunzi decoction in the treatment of alcoholic liver injury [J]. Journal of Precision Medicine, 2023, 38(4): 334–339, 344.

[24] 周斌, 陶明煊, 程光宇, 等. 姬菇多糖对酒精所致急性肝损伤小鼠肾脏保护的研究[J]. 食品科技, 2012, 37(9): 197–200.
ZHOU B, TAO MX, CHENG GY, *et al*. Study on the protective effect of *Pleurotus cornucopiae* polysaccharides on kidney of mice with acute liver injury induced by alcohol [J]. Food Science and Technology, 2012, 37(9): 197–200.

[25] 郑义, 李诗颖, 縻心怡, 等. 银杏肽对急性酒精性肝损伤小鼠的保护作用[J]. 食品与发酵工业, 2021, 47(21): 109–114.

ZHENG Y, LI SY, MI XY, *et al*. Protective effect of ginkgo peptide on mice with acute alcoholic liver injury [J]. Food and Fermentation Industries, 2021, 47(21): 109–114.

[26] 冯耀培, 郑斯文, 郑培和, 等. 云芝五味子浸膏对小鼠急性酒精肝损伤的保护作用[J]. 吉林农业大学学报, 2021, 43(6): 690–696.
FENG YP, ZHENG SW, ZHENG PH, *et al*. Protective effect of *Coriolus versicolor-Schisandra chinensis* extract on acute alcoholic liver injury in mice [J]. Journal of Jilin Agricultural University, 2021, 43(6): 690–696.

[27] 冷雪萍, 高家铭, 梅志婷, 等. 杜仲叶多糖对慢性酒精性肝损伤小鼠的保护作用[J/OL]. 现代食品科技, 1–12. [2025-07-28]. DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2025.10.0498
LENG XP, GAO JM, MEI ZT, *et al*. Protective effect of *Eucommia ulmoides* leaf polysaccharides on mice with chronic alcoholic liver injury [J/OL]. Modern Food Science and Technology, 1–12. [2025-07-28]. DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2025.10.0498

[28] 郭丁禹, 陈爽, 吕宏魁, 等. 水飞蓟复方制剂安全性评价及对急性酒精性肝损伤小鼠的预防作用[J/OL]. 吉林中医药, 1–6. [2025-09-16]. https://link.cnki.net/urlid/22.1119.R.20250904.1323.003
GUO DY, CHEN S, LV HK, *et al*. Safety evaluation of silybin compound preparation and its preventive effect on mice with acute alcoholic liver injury [J/OL]. Jilin Journal of Traditional Chinese Medicine, 1–6. [2025-09-16]. https://link.cnki.net/urlid/22.1119.R.20250904. 1323.003

[29] 王浩, 史雯馨, 邵仕娟, 等. 基于 NF-κB/NLRP3 通路和代谢组学的复方枳葛饮对慢性酒精性肝损伤的保护作用及机制研究[J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(5): 2297–2307.
WANG H, SHI WX, SHAO SJ, *et al*. Protective effect and mechanism of compound Zhige decoction on chronic alcoholic liver injury based on NF-κB/NLRP3 pathway and metabolomics [J]. China Journal of Traditional Chinese Medicine and Pharmacy, 2024, 39(5): 2297–2307.

[30] 吴宪, 梁愿, 冯茜, 等. 柑橘多酚对小鼠酒精性肝损伤的保护作用[J/OL]. 食品与发酵工业, 1–9. [2025-09-16]. https://doi.org/10.13995/j.cnki.11-1802/ts.042942
WU X, LIANG Y, FENG Q, *et al*. Protective effect of citrus polyphenols on alcoholic liver injury in mice [J/OL]. Food and Fermentation Industries, 1–9. [2025-09-16]. https://doi.org/10.13995/j.cnki.11-1802/ts.042942

[31] 涂世伟, 吴太鼎, 李欣, 等. 葛根素通过调控NF-κB通路减轻高糖诱导的 RSC96 细胞炎症反应[J]. 中国病理生理杂志, 2021, 37(12): 2164–2171.
TU SW, WU TD, LI X, *et al*. Puerarin attenuates high glucose-induced inflammatory response in RSC96 cells by regulating NF-κB pathway [J]. Chinese Journal of Pathophysiology, 2021, 37(12): 2164–2171.

[32] 张高传, 李文丽, 刘红宁, 等. 基于 TLR4 通路探究食疗方对酒精诱导的大鼠慢性肝损伤的影响[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2025, 27(4): 1025–1034.
ZHANG GC, LI WL, LIU HN, *et al*. Exploring the effect of dietary therapy prescription on alcohol-induced chronic liver injury in rats based on TLR4 pathway [J]. World Science and Technology-Modernization of Traditional Chinese Medicine, 2025, 27(4): 1025–1034.

[33] 原莉娟, 崔丙忠, 段明涛. 急性酒精中毒患者继发肝损伤的危险因素[J]. 医学临床研究, 2025, 42(7): 1245–1248.
YUAN LJ, CUI BZ, DUAN MT. Risk factors for secondary liver injury in patients with acute alcohol intoxication [J]. Journal of Clinical Research, 2025, 42(7): 1245–1248.

[34] 余建, 潘宇, 苏于芯, 等. 枳椇子发酵液对酒精性肝损伤小鼠的保护作用[J]. 食品研究与开发, 2025, 46(18): 29–36.
YU J, PAN Y, SU YX, *et al*. Protective effect of fermented *Hovenia dulcis* solution on alcoholic liver injury in mice [J]. Food Research and Development, 2025, 46(18): 29–36.

[35] 冀权, 王燕红, 翟茹, 等. 植物乳植杆菌 NXU0014 对小鼠慢性酒精性肝损伤的保护作用[J]. 中国食品学报, 2025, 25(7): 56–65.
JI Q, WANG YH, ZHAI R, *et al*. Protective effect of *Lactiplantibacillus plantarum* NXU0014 on chronic alcoholic liver injury in mice [J]. Journal of Chinese Institute of Food Science and Technology, 2025, 25(7): 56–65.

[36] 姚静, 刘翠玲, 孙辉, 等. 霍山石斛鲜品对慢性酒精性肝损伤小鼠的保护作用研究[J]. 中药新药与临床药理, 2023, 34(6): 764–770.
YAO J, LIU CL, SUN H, *et al*. Study on the protective effect of fresh *Dendrobium huoshanense* on mice with chronic alcoholic liver injury [J]. Traditional Chinese Drug Research and Clinical Pharmacology, 2023, 34(6): 764–770.

[37] 余萍. 葛根枳椇子洛神花本草酵素的解酒护肝作用研究[J]. 中国酿造, 2023, 42(7): 154–159.
YU P. Study on the alcohol detoxification and liver protection effects of herbal enzyme from *Pueraria lobata*, *Hovenia dulcis* and *Hibiscus sabdariffa* [J]. China Brewing, 2023, 42(7): 154–159.

[38] 倪以宇, 赵大庆, 倪伟锋, 等. 葛根-枳椇子药对发酵工艺及解酒功效评价研究[J]. 食品与发酵工业, 2022, 48(16): 209–215.
NI YY, ZHAO DQ, NI WF, *et al*. Study on fermentation process and alcohol detoxification efficacy evaluation of *Pueraria lobata-Hovenia dulcis herb* pair [J]. Food and Fermentation Industries, 2022, 48(16): 209–215.

(责任编辑: 安香玉 蔡世佳)