叶道勇, 马恺扬, 李益臻, 等. 紫薯叶水提液降尿酸功能及其基于网络药理学的机制预测研究 [J]. 食品工业科技, 2026, 47(15): 440−450. doi: 10.13386/j.issn1002-0306.2025070336

YE Daoyong, MA Kaiyang, LI Yizhen, et al. Uric Acid Lowering Function of Water Extract of Purple Potato Leaves and Its Mechanism Prediction Based on Network Pharmacology[J]. Science and Technology of Food Industry, 2026, 47(15): 440−450. (in Chinese with English abstract). doi: 10.13386/j.issn1002-0306.2025070336

· 营养与保健 ·

紫薯叶水提液降尿酸功能及其基于网络药理学的机制预测研究

叶道勇[1], 马恺扬[2], 李益臻[1], 陈小娥[1,*], 李　莹[2,*], 方旭波[3]

（1.浙江海洋大学食品与药学学院, 浙江舟山 316022;
2.江苏省农业科学院农产品加工研究所, 江苏南京 210014;
3.浙江国际海运职业技术学院, 浙江舟山 316021）

摘　要: 以徐紫薯 8 号叶为主要原料，通过单因素实验与高尿酸斑马鱼模型研究紫薯叶水提液（PSPL）的尿酸生成抑制作用，并基于网络药理学方法探究紫薯叶水提液降尿酸的主要成分及其潜在的功能机制。结果表明，在料液比为 1∶10，提取温度 80 ℃ 条件下提取 30 min，紫薯叶水提液的 XOD 抑制率最高可达 74.73%，降尿酸效果显著。通过高效液相-质谱联用技术分析 PSPL 中的主要活性化合物，绿原酸、黄酮等酚酸类物质为主要成分，进一步以高尿酸斑马鱼模型展开研究，PSPL 干预的斑马鱼体内尿酸水平显著降低，且 ALT、AST、BUN 水平以及肌酐水平显著降低（P<0.05），炎症因子 IL-6、TNF-α、IL-1β 水平显著下降（P<0.05）。基于 PSPL 主要活性成分以及降尿酸功能，通过网络药理学确定了 58 个潜在交集靶点，416 条 GO 显著富集条目和 118 个显著富集通路，构建成分-靶点-通路图表明，绿原酸、咖啡酸、6,7-二羟基香豆素和异槲皮苷等主要物质与 IL-6、TNF-α、IL-1β 等核心靶点存在潜在结合，可能通过糖尿病并发症中 AGE-RAGE、HIF-1、IL-17 等信号通路进行多水平、多途径调控人体内尿酸水平。以上研究为徐紫薯 8 号叶水提液的降尿酸功能活性提供潜在的物质基础，为紫薯叶副产物高值化利用及其精深加工提供理论依据。

关键词: 紫薯, 降尿酸, 高尿酸血症, 功能成分, 网络药理学

中图分类号: TS201.4　　**文献标识码:** A　　**文章编号:** 1002−0306(2026)15−0440−11

DOI: 10.13386/j.issn1002-0306.2025070336　　本文网刊:

Uric Acid Lowering Function of Water Extract of Purple Potato Leaves and Its Mechanism Prediction Based on Network Pharmacology

YE Daoyong[1], MA Kaiyang[2], LI Yizhen[1], CHEN Xiao'e[1,*], LI Ying[2,*], FANG Xubo[3]

（1.College of Food and Pharmacy, Zhejiang Ocean University, Zhoushan 316022, China;
2.Institute of Agro-product Processing, Jiangsu Academy of Agricultural Sciences, Nanjing 210014, China;
3.Zhejiang International Maritime Vocational and Technical College, Zhoushan 316021, China）

Abstract: Using leaves of Xu Zishu No. 8 as the primary material, the uric acid synthesis inhibitory effect of purple sweet potato leaf water extract (PSPL) was investigated through single-factor experiments and a hyperuricemic zebrafish model. Network pharmacology approaches were subsequently employed to elucidate the major bioactive components and underlying functional mechanisms by which PSPL reduces uric acid levels. Under the optimal conditions (material-to-liquid ratio

收稿日期: 2025−07−28

基金项目: 浙江省基础公益研究计划项目（LGN21C200010）。

作者简介: 叶道勇（2001−）, 男, 硕士研究生, 研究方向: 食品营养与健康, E-mail: 1577417057@qq.com。

*** 通信作者:** 陈小娥（1968−）, 女, 博士, 教授, 研究方向: 海洋生物资源综合利用, E-mail: xiaoechen@163.com。

李莹（1981−）, 女, 博士, 研究员, 研究方向: 食品营养与健康, E-mail: hijoly@163.com。

1∶10, 80 ℃, 30 min), PSPL achieved a maximum XOD inhibition rate of 74.73%. Chemical profiling by HPLC-MS revealed phenolic acids, particularly chlorogenic acid and flavonoids, as the principal bioactive constituents. In a hyperuricemia zebrafish model, PSPL administration significantly reduced uric acid, ALT, AST, BUN, and creatinine levels (P<0.05). Levels of the inflammatory cytokines IL-6, TNF-α, and IL-1β were significantly reduced (P<0.05). Network pharmacology further identified 58 overlapping targets, 416 enriched GO terms, and 118 signaling pathways. Component-target-pathway mapping indicated that chlorogenic acid, caffeic acid, 6,7-dihydroxycoumarin, and isoquercitrin might interact with IL-6, TNF-α, and IL-1β, thereby regulating uric acid metabolism through pathways such as AGE-RAGE, HIF-1, and IL-17. These findings establish the biochemical basis for the hypouricemic activity of PSPL and provide a theoretical framework for the high-value utilization and advanced processing of sweet potato leaf by-products.

Key words: purple potato; lower uric acid; hyperuricemia; functional component; network pharmacology

随着全球高尿酸血症（Hyperuricemia, HUA）发病率的增加，高尿酸血症已成为中国仅次于糖尿病的第二大代谢性疾病[1]。高尿酸血症是一种以尿酸过度积累为特征的常见基础性代谢疾病，主要由尿酸生成过量、肾脏尿酸排泄受阻或综合机制引起[2]。黄嘌呤氧化酶（XOD）作为合成尿酸的关键酶，可催化嘌呤形成最终产物尿酸，而血清尿酸水平的稳态取决于尿酸代谢和排出的平衡[3]。临床上主要的降尿酸药物包括 XOD 抑制剂及促尿酸排泄药物等。然而，该类药物通常具备不可逆的肝肾毒性，而且无症状 HUA 患者的药物治疗手段也备受争议，药物手段往往在实际应用中受到限制[4]。因此，寻找安全有效的食源性功能成分替代化学合成药物具有重要意义。

食品来源的天然成分对于治疗高尿酸血症具有潜在功效。山茶花叶的乙醇提取物可以有效抑制 XOD 活性，减少尿酸生成[5]，其他食源天然化合物如酚酸、黄芩素、二苯乙烯、皂苷和萜类，也有降低血液尿酸水平的报道[6]。除此之外，尿酸酶可以将尿酸转化为尿囊素，利于排出体外从而降低尿酸水平，然而人类缺乏合成尿酸酶的相关基因[7]。通常，高等植物和微生物能够产生尿酸酶，有研究人员从伊朗盐湖中筛选了 58 种嗜盐菌株，以其为原料提取的尿酸激酶具有促进尿酸代谢的潜在功能[8]。由此可见，利用天然化合物来取代尿酸临床药物的途径是有效的。

紫薯（*Ipomoea batatas*）是旋花科番薯属一年生草本植物，其薯皮和薯肉呈紫色至深紫色。紫薯叶中富含膳食纤维、维生素等营养物质，以及多酚、黄酮和花色苷等生物活性化合物[9]。甘薯叶作为农产品加工副产物，加工利用率较低。然而，研究发现甘薯叶内产生的多种次生代谢物具备抗菌、抗氧化、抗炎等药理活性。Liao 等[10] 评价了四种不同类型的甘薯叶水提取物的抗氧化活性，研究表明四种甘薯叶水提取物均具有较好的还原能力和超氧自由基清除作用，显示出强大的抗氧化能力。氧化应激、炎症与高尿酸血症具有强相关性[11]，这也间接反映了甘薯中具有降低尿酸的潜在功效成分。此外，研究发现，紫薯叶多酚可以显著降低黄嘌呤氧化酶（XOD）的活性阻碍尿酸的生成[12−13]。因此，紫薯叶及其代谢产物具有降尿酸的潜力。本研究以‘徐紫薯 8 号’的紫薯茎叶为原料，以水作为提取溶剂，尿酸生成抑制率为指标，通过单因素实验得到紫薯叶水提液的最佳提取方法。同时探究紫薯叶水提液对黄嘌呤氧化酶的影响，并通过高尿酸血症斑马鱼模型进一步明确其降尿酸活性，在此基础上测定分析其活性成分并联合网络药理学，以期挖掘紫薯叶中降尿酸的功能物质，为紫薯叶的高值化利用提供理论依据。

1　材料与方法

1.1　材料与仪器

徐紫薯 8 号叶　江苏徐淮地区徐州农业科学研究所；黄嘌呤氧化酶（9.8 U/mg）、黄嘌呤、尿酸、尿囊素、别嘌呤醇　上海源叶生物科技有限公司；磷酸盐缓冲液　中国 Biosharp 公司；氧嗪酸钾、黄嘌呤钠盐　上海麦克林生化科技股份有限公司；尿酸含量检测试剂盒　北京索莱宝科技有限公司；丙氨酸氨基转移酶试剂盒、天冬氨酸氨基转移酶试剂盒、尿素氮测定试剂盒、肌酐测定试剂盒　南京建成生物工程研究所；甲醇、乙腈、磷酸　德国默克集团；甲酸　上海阿拉丁生化科技股份有限公司；BCA 蛋白浓度测定试剂盒、RIPA 裂解液　上海碧云天生物技术股份有限公司；斑马鱼 IL-6 ELISA 检测试剂盒、TNF-α ELISA 检测试剂盒、IL-1β ELISA 检测试剂盒　上海酶联生物科技有限公司；野生型 AB 品系斑马鱼　山东一溪月生物科技有限公司。

DHG-9140 烘箱　上海一恒科学仪器有限公司；HH 系列数显恒温水浴锅　上海江星仪器有限公司；H3-16KR 台式高速冷冻离心机　湖南可成仪器设备有限公司；SHZ-D 循环水式多用真空泵　南京文科仪器科技有限公司；Shimadzu LC20 液相色谱仪　日本 SHIMADZU 公司；ME204 万分之一电子天平、Epoch 多功能酶标仪　美国 Mettler 仪器有限公司；KQ5200E 超声波清洗仪　昆山市超声仪器有限公司；MU-G02-0448 恒温金属混匀仪　杭州米欧仪器有限公司；SCIEX Qtrap5500+LC-MS/MS 系统（配有 TurboV™离子源及 SCIEX OS-Q 软件）　美国 SCIEX 公司；Agilent 1260 高效液相色谱系统（配有可变波长紫外检测器和 Chemstation A.01.04 色谱工作站）　美国安捷伦科技公司。

1.2　实验方法

1.2.1　紫薯叶水提液制备　将干燥的徐紫薯 8 号叶

烘干至恒重，用粉碎机粉碎，经 60 目筛分后，用干燥袋装好置于干燥器中保存备用。准确称取紫薯叶干粉末 0.5 g，加入一定量的水，在水浴锅中水浴加热提取一定时间，最后将离心管在 6000 r/min 下离心 10 min，去除残渣，收集上清液再进行二次抽滤，得到紫薯叶水提液（Purple Sweet Potato Leaves，PSPL）。

1.2.2 紫薯叶水提液的单因素实验

1.2.2.1 料液比对紫薯叶水提液降尿酸能力的影响 紫薯叶水提液提取工艺参照 1.2.1，料液比分别为 1∶5、1∶10、1∶15、1∶20（g/mL），在 80 ℃ 水浴条件下提取 1 h，将水提液进行等比例稀释后，以 XOD 的体外抑制率为指标，确定效果最好水平。

1.2.2.2 提取温度对紫薯叶水提液降尿酸能力的影响 紫薯叶水提液提取工艺参考 1.2.1，料液比参照 1.2.2.1，提取的水浴温度分别为 40、60、80、100 ℃，提取 1 h，将水提液进行等比例稀释后，以 XOD 的体外抑制率为指标，确定效果最好水平。

1.2.2.3 提取时间对紫薯叶水提液降尿酸能力的影响 紫薯叶水提液提取工艺参照 1.2.1，料液比参照 1.2.2.1，提取温度参照 1.2.2.2，提取时间分别为 15、30、45、60 min，将水提液进行等比例稀释后，以 XOD 的体外抑制率为指标，确定效果最好水平。

1.2.2.4 紫薯叶水提液对黄嘌呤氧化酶的抑制作用 依据上述单因素实验，确定降尿酸效果最佳紫薯叶水提液提取工艺。对紫薯叶水提液进行梯度稀释，得到 20、40、60、80、100 mg/mL 的 PSPL，探究其不同浓度下对黄嘌呤氧化酶的抑制效果，同时设置别嘌醇（20、30、40、50、60 μg/mL）作为阳性对照。

1.2.3 体外黄嘌呤氧化酶活性抑制模型构建 将 0.05 U/mL 黄嘌呤氧化酶（XOD）在 37 ℃ 下恒温培养箱内孵育 10 min，再加入 500 μL 0.06 mmol/L 黄嘌呤启动反应并在 37 ℃ 下恒温培养箱内孵育 30 min，即可构建黄嘌呤氧化酶体外抑制模型。

1.2.4 体外黄嘌呤氧化酶抑制率测定 实验参照文献 [14] 方法，按照实际情况改动，分别加入 250 μL PSPL 至 250 μL 0.05 U/mL 黄嘌呤氧化酶（XOD）中在 37 ℃ 下恒温培养箱内孵育 10 min，再加入 500 μL 0.06 mmol/L 黄嘌呤启动反应并在 37 ℃ 下恒温培养箱内孵育 30 min。采用紫外检测器和 C_{18} 柱（4.6 mm×250 mm×5 μm）高效液相色谱法测定 UA 含量。液相色谱条件：流速 0.8 mL/min，流动相为 0.1% 磷酸水溶液-甲醇（85∶15），洗脱时间为 10 min，检测波长为 292 nm，注射量 20 μL，柱温 30 ℃，磷酸缓冲液作为空白对照。

$$抑制率(\%)=\frac{(A-B)-(C-D)}{A-B}\times 100$$

式中：A 为 XOD 与黄嘌呤反应液的 UA 值；B 为 PBS 缓冲溶液与黄嘌呤反应液的 UA 值；C 为 XOD、待测溶液与黄嘌呤反应液的 UA 值；D 为 PBS 缓冲溶液、待测溶液与黄嘌呤反应液的 UA 值。

1.2.5 高效液相色谱-质谱联用技术检测紫薯叶水提液的成分 将最佳提取工艺下的紫薯叶水提液样品上机检测。色谱条件：waters HSS T3 色谱柱（2.1 mm×150 mm，3.5 μm），流动相为乙腈（A）-0.1% 甲酸水溶液（B），梯度洗脱（0~3 min，99%B，3~23 min，99%~0%B，23~28 min，0%B，28~28.10 min，0%~95% B，28.10~32 min，95%B），柱温为 30 ℃，流速为 0.3 mL·min^{-1}，进样量为 3 μL。

质谱条件：电喷雾离子源（ESI），正、负离子模式下全扫描检测。TOF MS 扫描范围 m/z 50~1300，正、负离子模式下喷雾电压分别为 5500、−4500 V，离子源温度为 550 ℃，气帘气（CUR）、雾化气（GS1）及加热气（GS2）压力分别为 35、55、55 psi（1 psi = 6.89 kPa），碰撞能量（CE±CES）为（35±15）eV。采用信息数据依赖性采集（IDA）模式采集数据并进行分析。

1.2.6 斑马鱼实验

1.2.6.1 动物实验环境 斑马鱼的饲养根据 GB/T 39649-2020《实验动物 实验鱼质量控制》的要求饲养，普通级，养殖系统采用反渗透水，水温保持在 28 ℃，电导率为 450~550 μS/cm；pH 为 6.5~8.5；硬度为 50~100 mg/L $CaCO_3$，溶解氧 ≥5 mg/L，14 h 光照，10 h 黑暗。

1.2.6.2 斑马鱼对 PSPL 最大耐受浓度测定 挑选 810 只发育正常 5 dpf（days post fertilization，孵化后 5 d）斑马鱼幼鱼，随机分成 9 组，每组设置三个平行组，每个平行组处理 30 只斑马鱼幼鱼。培养于 6 孔板中，每组斑马鱼幼鱼分别给予 500、1000、2000、4000、6000、8000、10000、12000、14000 μg /mL 紫薯叶水提液 4 mL，置于 28 ℃ 恒温培养箱中孵育 24 h，记录斑马鱼幼鱼的状态及死亡率。

1.2.6.3 高尿酸血症斑马鱼模型的构建 参考相关文献并进行修改[15]，使用 200~400 μmol/L 的氧嗪酸钾（PO）和 5~25 μmol/L 的黄嘌呤钠盐（XSS）建立斑马鱼高尿酸模型。挑选 540 只发育正常 5 dpf 斑马鱼幼鱼随机分成 6 组，每组设置三个平行组，每个平行组处理 30 只斑马鱼幼鱼。分为正常对照组：维持正常用水培养；PX1：PO 200 μmol/L+XSS 5 μmol/L；PX2：PO 250 μmol/L+XSS 10 μmol/L；PX3：PO 300 μmol/L+XSS 15 μmol/L；PX4：PO 350 μmol/L+XSS 20 μmol/L；PX5：PO 400 μmol/L+XSS 25 μmol/L。每个六孔板标记好组别及处理情况，置于 28 ℃ 恒温培养箱中孵育 24 h，使用尿酸含量检测试剂盒检测每组尿酸含量。

1.2.6.4 紫薯叶水提液对高尿酸血症斑马鱼尿酸的影响 采用高尿酸血症斑马鱼，验证紫薯叶水提液的降尿酸作用。采用 540 只发育正常 5 dpf 斑马鱼进行实验，随机挑选 90 只作为对照组，剩余斑马鱼造模后随机分为五组，即模型组（PX），2000 μg/mL

PSPL 低剂量给药组(L-PSPL)，4000 μg/mL PSPL 中剂量给药组(M-PSPL)和 6000 μg/mL 高剂量给药组(H-PSPL)。每组设置三个平行组，每个平行组处理 30 只斑马鱼，参照 Xiong 等[16] 设置 136 μg/mL 为阳性对照组别嘌呤醇(Allopurinol)给药浓度。每个六孔板标记好组别及处理情况，置于 28 ℃ 恒温培养箱中孵育 24 h，使用尿酸含量检测试剂盒检测每组尿酸含量。

1.2.6.5　高尿酸血症斑马鱼 ALT、AST、BUN、CRE 水平检测　各组斑马鱼置于 28 ℃ 恒温培养箱中孵育 24 h 后，6 孔板每孔加入适量三卡因溶液麻醉 5 min，收集斑马鱼于 1.5 mL EP 管中，吸净管中液体，加入 150 μL PBS 缓冲液，使用组织研磨仪将收集到的斑马鱼匀浆破碎。然后，16000 r/min，4 ℃ 下离心 15 min，吸取上清液于 96 孔板。按照检测试剂盒说明书，采用 ELISA 法检测斑马鱼 ALT、AST、BUN、CRE 水平。

1.2.6.6　高尿酸血症斑马鱼 IL-6、TNF-α、IL-1β 水平检测　各组斑马鱼置于 28 ℃ 恒温培养箱中孵育 24 h 后，6 孔板每孔加入适量三卡因溶液麻醉 5 min，用预冷的磷酸盐缓冲液(PBS，0.01 mol/L，pH7.4)快速冲洗，吸干表面水分后，置于预冷的离心管中。按每 10 mg 组织加入 100 μL 预冷的 RIPA 裂解液(含 1% PMSF 及蛋白酶抑制剂)的比例，使用电动组织匀浆器在冰上进行充分研磨。随后，将裂解液于 4 ℃ 静置 30 min，期间涡旋混匀数次。最后，在 4 ℃ 条件下，12000 r/min 离心 15 min，小心吸取上清液，即为斑马鱼组织总蛋白溶液。试剂盒测定蛋白浓度，−80 ℃ 保存备用，用于后续分析。按照检测试剂盒说明书，采用 ELISA 法检测斑马鱼体内 IL-6、TNF-α、IL-1β 水平。

1.2.7　网络药理学

1.2.7.1　紫薯叶功能成分的筛选及其靶点预测　对质谱联用技术检测到的紫薯叶水提液的主要成分，利用 SwissTargetPrediction(http://www.swisstargetprediction.ch)、PharmMapper(https://www.lilab-ecust.cn/pharmmapper)、Comparative Toxicogenomics Database 三个数据库进行活性物质筛选及靶点预测。搜索条件为：在 SwissTargetPrediction 中以 Probability>0 为筛选条件；在 PharmMapper 中选择“Human Protein Targets Only”限定人类靶点。对筛选得到的物质及靶点取并集进行汇总。

1.2.7.2　高尿酸血症疾病靶点基因的筛选　基于 GeneCards(Https://www.genecards.org)、DrugBank(https://go.drugbank.com)和 SymMap(http://www.symmap.org/)数据库获取高尿酸血症的相关靶点，搜索关键词为“Hyperuricemia”。对利用以上数据库预测得到的靶点信息取并集进行汇总。

1.2.7.3　紫薯叶水提液治疗 HUA 潜在靶点获取及蛋白互作网络的构建　利用 Venn 图在线工具对紫薯叶功能成分的靶点与 HUA 相关靶点进行取交集运算，所得结果即为紫薯叶水提液治疗 HUA 的潜在靶点。使用 STRING 数据库设置互作分数为“medium confidence(0.400)”，对潜在靶点进行 PPI 网络图的构建，分析其中的互作关系。将所得结果导入 Cytoscape.3.10.0 进行可视化展示。

1.2.7.4　潜在靶点的富集分析　将交集靶点导入 David 数据库进行 GO 功能注释和 KEGG 信号通路富集分析，其中 GO 功能注释选择生物过程(Biological Process，BP)、细胞组分(Cellular Component，CC)、分子功能(Molecular Function，MF)，保存分析结果 P<0.05 的条目备用。将药物与疾病交集靶点基因名转换为人类基因 ID，通过 KEGG 官网(https://www.kegg.jp)进行通路富集分析。采用超几何检验计算富集显著性，以 P<0.05 为阈值筛选显著富集通路，并将靶点映射至 KEGG 通路图进行可视化。

1.2.7.5　紫薯叶-成分-靶点-HUA 网络图的构建　利用 Cytoscape.3.10.0 构建紫薯叶-成分-靶点-疾病网络图，其中蓝色圆形代表疾病 HUA，绿色菱形代表 PSPL 的主要功能成分，橙色长方形表示物质疾病交集靶点基因，紫色三角形代表交集靶点相关的富集通路。

1.3　数据处理

采用 Excel 2019、SPSS(22.0)和 GraphPad Prism10 软件进行数据处理与分析，所有实验均重复 3 次，结果用(平均值±标准偏差)表示。P>0.05 为差异不显著，P<0.05 为差异显著(*表示 P<0.05，**表示 P<0.01，***表示 P<0.001，****表示 P<0.0001，ns 表示无显著差异，#表示 P<0.05，##表示 P<0.01，###表示 P<0.001，####表示 P<0.0001)，单因素实验中，不同字母表示组间存在显著性差异(P<0.05)。

2　结果与分析

2.1　PSPL 最佳提取工艺

2.1.1　料液比对紫薯叶水提液降尿酸能力的影响　由图 1 可知，随着提取试剂比例的增多，紫薯叶水提

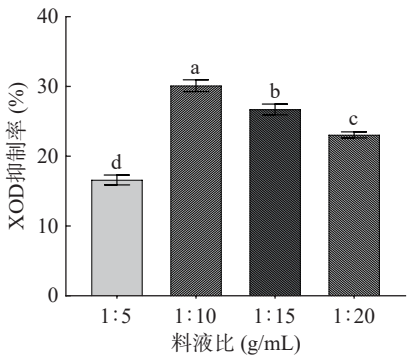


图 1　料液比对 XOD 抑制率的影响

Fig.1　Effect of solid-liquid ratio on XOD inhibition rate

注：不同字母表示组间存在显著性差异，P<0.05，图 2~图 4 同。

液的 XOD 抑制率呈现先升高后降低的趋势，并且在料液比为 1∶10 时 XOD 抑制率达到最高的 30.11%。这可能是因为，水的比例不断增加，增大了提取溶剂与紫薯叶的接触面积，提高了溶质的扩散速率[17]，有利于促进细胞壁中活性成分的溶出。然而，当料液比超过 1∶10 后，抑制率反而呈现下降趋势，可能是因为在恒定加热条件下，过量的溶剂会导致更多水溶性杂质溶出，同时单位体积内活性成分浓度降低，XOD 抑制率降低。因此，1∶10 为最佳料液比。

2.1.2 提取温度对紫薯叶水提液降尿酸能力的影响

由图 2 可知，随着提取温度的升高，紫薯叶提取液的 XOD 体外抑制率逐渐升高，在 80 ℃ 时达到最大抑制率为 28.56%，随后呈下降趋势。细胞壁对温度具有较强的敏感性，高温容易导致细胞壁内纤维素及果胶等成分发生解聚，同时加快了溶剂与分子之间的运动。因此，温度升高可能增加了紫薯叶细胞壁的通透性，这将有利于促进细胞内活性成分的溶出，如酚酸类物质等。然而，当温度过高时，包括热敏性酚酸类在内的部分化合物的稳定性也会受到影响，进而造成活性物质的降解或结构改变[18]。因此，80 ℃ 为最佳提取温度。

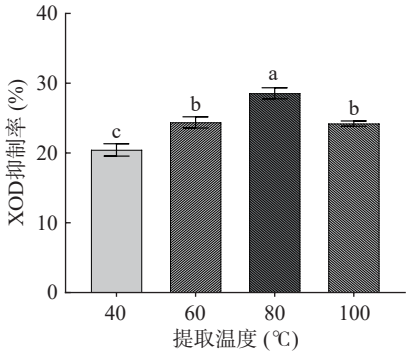


图 2 提取温度对 XOD 抑制率的影响

Fig.2 Effect of extraction temperature on XOD inhibition rate

2.1.3 提取时间对紫薯叶水提液降尿酸能力的影响

由图 3 所示，随着提取时间的增加，紫薯叶提取液的 XOD 体外抑制率呈现先升高后下降的趋势，在提取时间为 30 min 时达到最大，抑制率达到了 34.41%。当紫薯叶原料与水充分接触且时间充足时，这有利于紫薯叶内的有效活性成分不断地扩散。然而，当继续延长提取时间，XOD 抑制率呈现下降趋势，这一现象可能是由于时间增加造成活性物质损耗，进一步导致潜在功能物质活性降低。因此，最佳提取时间为 30 min。

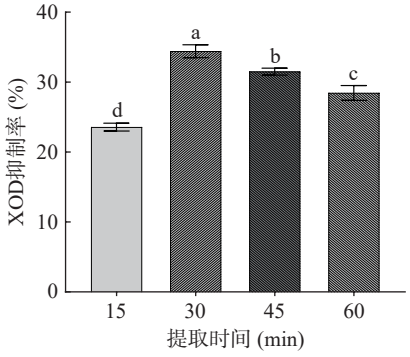


图 3 提取时间比对 XOD 抑制率的影响

Fig.3 Effect of extraction time on XOD inhibition rate

根据以上单因素实验，料液比 1∶10，提取温度为 80 ℃，提取时间 30 min 时能够达到尿酸生成的最佳抑制率，约为 34%。因此，紫薯叶水提液的最佳提取工艺为料液比 1∶10，在 80 ℃ 温度下加热提取 30 min。

2.1.4 紫薯叶水提液对黄嘌呤氧化酶的抑制作用

黄嘌呤氧化酶（XOD）是嘌呤代谢过程中的重要酶类之一，催化黄嘌呤和次黄嘌呤转化为尿酸。由于人体内缺乏尿酸酶，无法将尿酸转化为利于代谢的尿囊素，因此 XOD 是干预高尿酸血症的重要酶类，且尿酸的生成量与 XOD 的活性呈正相关[19]。如图 4A、图 4B 所示，随着 PSPL 和阳性药物别嘌呤醇浓度增加，其各自对 XOD 的抑制作用逐渐升高，100 mg/mL PSPL 的 XOD 抑制率最终达到 74.73%，60 μg/mL 阳性对照别嘌醇的抑制率最高为 69.08%，它们对 XOD 体外抑制率均具有剂量依赖性。别嘌呤醇的 IC_{50} 值为 38.26 μg/mL，PSPL 的 IC_{50} 值为 67.76 mg/mL。结果表明，PSPL 具有抑制尿酸生成的作用。

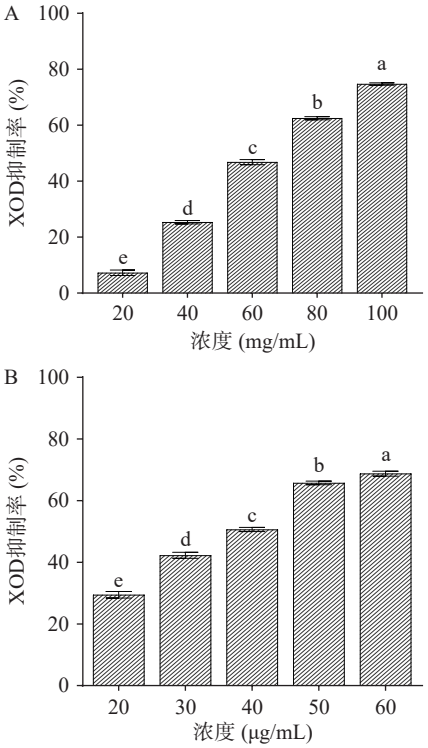


图 4 不同浓度紫薯叶水提液（A）和阳性对照别嘌醇（B）对 XOD 抑制率的影响

Fig.4 Effects of different concentrations of water extract of purple potato leaves (A) and positive control allopurinol (B) on XOD inhibition rate

2.1.5 液相色谱-质谱联用技术检测紫薯叶水提液的成分 采用 LC-MS 检测鉴定 PSPL 的主要成分，包

括生物碱、酚酸、黄酮类以及香豆素类等化合物。LC-MS 结果显示了 PSPL 中化合物的丰度，其中许多活性成分表现出显著的生物活性。如图 5 和表 1 所示，置信度是物质鉴定过程中，质谱数据与标准谱库匹配程度的评分指标，得分越高可信度越高。在紫薯叶水提液中检测出多种有益成分，其中以 6 种绿原酸异构体为主，且这些不同绿原酸异构体的强度明显高于其他成分，单咖啡酰奎宁酸强度响应为 24642，二咖啡酰奎宁酸强度响应高达 33621。绿原酸是一类咖啡酰奎宁酸衍生物，具有多种生物活性。此外，有大量文献报道，天然酚酸类化合物如臻叶多酚等，可以显著降低肝脏 XOD 活性，具有降尿酸功效[20]。特别是绿原酸类化合物能够缓解氧化应激和炎症反应，缓解肾脏纤维化，作为改善高尿酸血症肾病的潜在物质[21]。除此之外，LÜ等[22] 发现菊苣中秦皮甲素和秦皮乙素两类重要的香豆素都有助于降尿酸，还可能影响相关代谢酶的活性。除了上述化合物之外，紫薯叶水提液中还有 5 种氨基酸成分被检出，按响应强度由高到弱分别是天冬酰胺、色氨酸、苯丙氨酸、精氨酸、酪氨酸。这些氨基酸对调节代谢具有关键作用[23]，对尿酸水平可能具有间接的抑制效果，

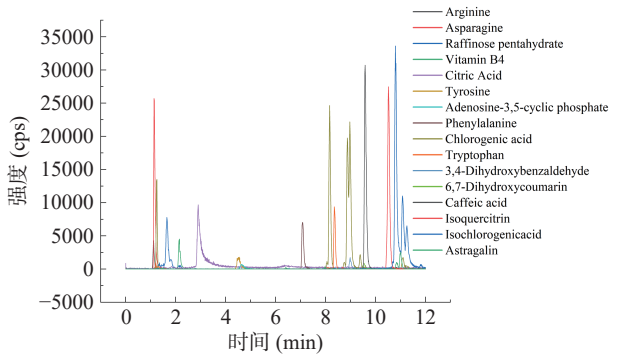


图 5　紫薯叶水提液的液质联用图谱

Fig.5　Liquid chromatography-mass spectrometry spectrum of PSPL

表 1　紫薯叶水提液主要成分的图谱信息

Table 1　Graphical information of the main components of PSPL

化合物名称	化学式	响应值	误差(ppm)	时间(min)	置信度(%)
单咖啡酰奎宁酸	$C_{16}H_{18}O_9$	24642	−1.2	8.17	98.5
二咖啡酰奎宁酸	$C_{25}H_{24}O_{12}$	33621	−1.6	10.81	99.1
天冬酰胺	$C_4H_8N_2O_3$	25699	0.8	1.14	91.0
精氨酸	$C_6H_{14}N_4O_2$	4312	−2.6	1.12	99.9
酪氨酸	$C_9H_{11}NO_3$	1795	−0.8	4.52	79.0
色氨酸	$C_{11}H_{12}N_2O_2$	9387	−0.8	8.36	99.8
苯丙氨酸	$C_9H_{11}NO_2$	7039	0.8	7.08	96.9
原儿茶醛	$C_7H_6O_3$	1740	3.7	8.99	95.5
咖啡酸	$C_9H_8O_4$	30717	0.2	9.59	97.2
紫英云苷	$C_{21}H_{20}O_{11}$	2592	−2.2	11.01	96.5
秦皮乙素	$C_6H_{14}N_4O_2$	876	−2.6	1.12	97.1
维生素B_4	$C_5H_5N_5$	4519	1.4	2.14	95.8
异槲皮苷	$C_{21}H_{20}O_{12}$	24642	−1.2	8.17	98.5

但鲜有研究。通过对紫薯叶水提液中关键成分的检测和分析，有助于进一步明确具有降尿酸功能的活性物质，寻找关键活性因子对于尿酸生成及代谢途径之间的潜在联系。

2.2　PSPL 对高尿酸斑马鱼模型的影响

2.2.1　斑马鱼最大耐受浓度测定　如图 6 所示，将状态良好且发育正常的斑马鱼置于 500、1000、2000、4000、6000、8000、10000、12000 和 14000 μg/mL 的紫薯叶水提液药浴中，结果表明药物浓度低于 6000 μg/mL 时，斑马鱼未出现异常行为和毒副作用，表现出与空白对照组相似的活跃状态；而当浓度达到 8000 μg/mL 时，斑马鱼表现为行为迟缓，斑马鱼死亡率达 50% 左右。因此，后续实验选择 2000、4000 和 6000 μg/mL 紫薯叶水提液作为降尿酸实验的低、中、高剂量。

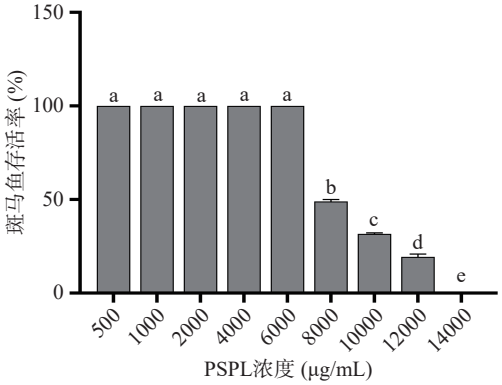


图 6　斑马鱼的存活率

Fig.6　Survival rate of zebrafish

注：不同字母表示组间存在显著性差异，P<0.05。

2.2.2　高尿酸血症斑马鱼模型的建立　所得尿酸含量的标准曲线公式为 y=2.1838x+0.0092，R^2=0.9998，线性关系良好。如图 7 所示，通过尿酸标曲计算所得各个组别的尿酸浓度，与对照组相比，五个模型组的斑马鱼尿酸水平均显著升高，且均存在显著性（P<0.001），这说明使用 200~400 μmol/L PO 和 5~20 μmol/L XSS 构建斑马鱼急性高尿酸血症模型

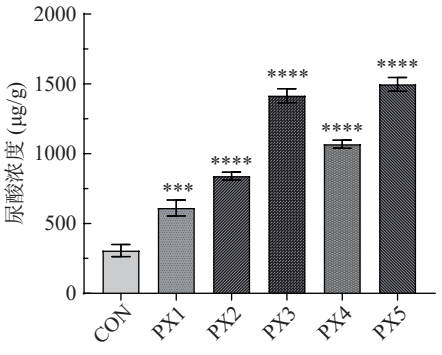


图 7　斑马鱼模型的尿酸浓度

Fig.7　Uric acid concentration in a zebrafish model

注：*表示与对照组间有显著性差异，*表示 P<0.05，**表示 P<0.01，***表示 P<0.001，****表示 P<0.0001。

均具有可行性, PX3 和 PX5 造模效果最佳, 但 PX3 药剂浓度小, 对斑马鱼生长和代谢的影响相对更低, 故选择 PX3 用于后续的斑马鱼高尿酸血症模型构建。

2.2.3 紫薯叶水提液对高尿酸血症斑马鱼尿酸的影响 由图 8 可知, 和正常对照组相比, 模型组斑马鱼尿酸浓度明显升高, 且和模型组比较, 阳性对照别嘌醇组尿酸水平降至原来的 32%。此外, 与模型组相比, 紫薯叶水提液低、中、高浓度组中的斑马鱼尿酸含量均有一定程度的下降, 其中高浓度紫薯叶水提液组斑马鱼体内的尿酸含量较模型组下降了 57.93%, 呈剂量依赖性, 结果表明 PSPL 对于高尿酸血症斑马鱼降尿酸效果显著。

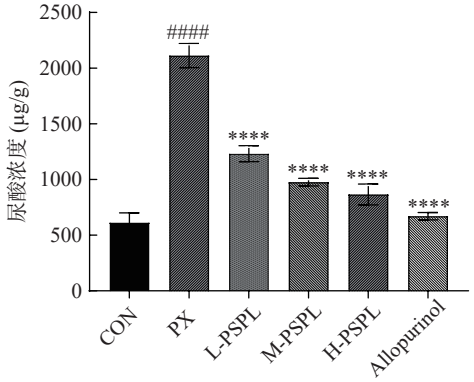


图 8 斑马鱼的尿酸浓度

Fig.8 Uric acid concentration in zebrafish

注: *表示给药组与模型组有显著性差异, #表示模型组与对照组有显著性差异, *表示 P<0.05, **表示 P<0.01, ***表示 P<0.001, ****表示 P<0.0001, ns 表示无显著差异, #表示 P<0.05, ##表示 P<0.01, ###表示 P<0.001, ####表示 P<0.0001; 图 9、图 10 同。

2.2.4 紫薯叶水提液对高尿酸血症斑马鱼 ALT、AST、BUN 和 CRE 的影响 ALT 和 AST 是反映肝功能的重要指标, 而 BUN 和 CRE 则是肾功能的重要指标, BUN 和 CRE 水平的上升表明肾脏受到损伤。由图 9 可知, 与正常对照组相比, 模型组斑马鱼的 ALT 和 AST 活性、BUN 和 CRE 水平均显著上升(P<0.05), 这意味着斑马鱼的肝脏和肾脏受到损伤。PSPL 干预组的斑马鱼其 ALT 和 AST 活性显著下降(P<0.0001), BUN 和 CRE 水平也显著下降(P<0.01)。与模型组斑马鱼相比, 给予高浓度 PSPL (6000 μg/mL)干预后, 斑马鱼的 ALT 活性下降了约 25%, AST 活性下降了约 38%, BUN 水平下降了约 33.3%, CRE 水平下降了约 40%, 这表明紫薯叶水提液对斑马鱼的肝脏和肾脏都具有保护作用, 对尿酸代谢具有积极作用。

2.2.5 紫薯叶水提液对高尿酸血症斑马鱼 IL-6、TNF-α、IL-1β 的影响 如图 10 所示, 高尿酸血症斑马鱼模型中 IL-6、TNF-α 和 IL-1β 水平显著升高(P<0.05), 这表明高尿酸血症伴随着炎症因子水平上调。在给予不同浓度的 PSPL 干预后, 斑马鱼体内 IL-6、TNF-α 和 IL-1β 水平均呈现下降趋势。当给予高浓度 PSPL 后, 与模型组相比, 斑马鱼体内 TNF-α 水平显著下降了 12.4%(P<0.01), IL-6 水平下降了 31.2%(P<0.05), IL-1β 水平下降 35.8%(P<0.05), 结果表明 PSPL 中存在某些活性成分, 能够抑制高尿酸血症伴随的炎症因子表达。

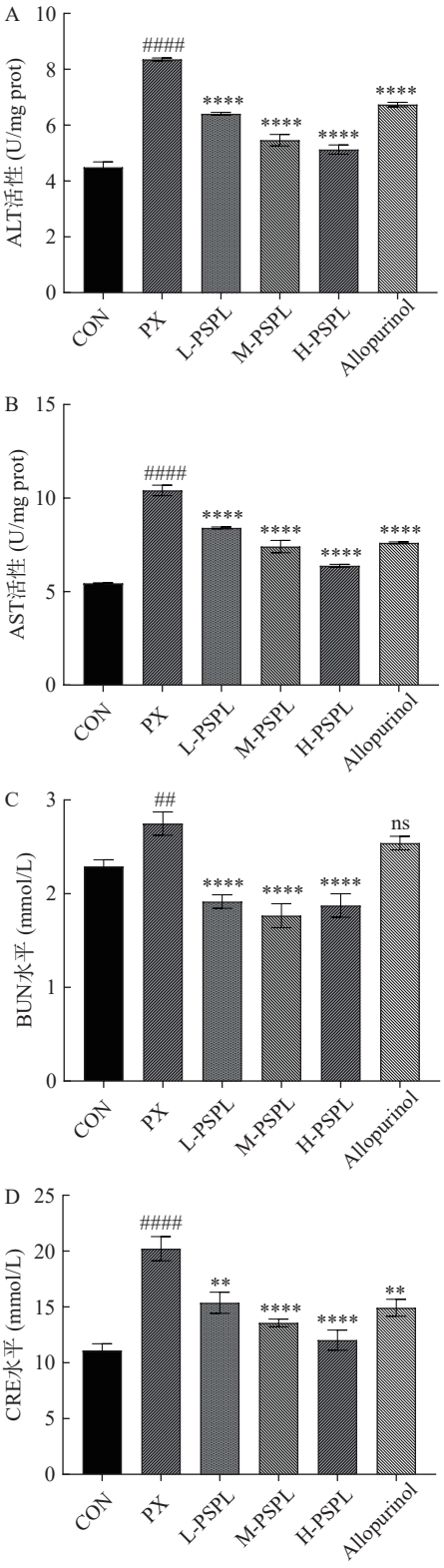


图 9 各组斑马鱼的 ALT 活性(A)、AST 活性(B)、BUN 水平(C)、CRE 水平(D)

Fig.9 ALT activity (A), AST activity (B), BUN level (C), CRE level (D) of zebrafish in each group

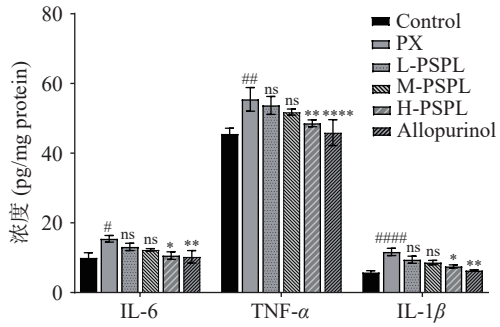


图 10　各组斑马鱼的 IL-6、TNF-α、IL-1β 水平

Fig.10　Levels of IL-6, TNF-α and IL-1β in zebrafish of each group

2.3　网络药理学

2.3.1　物质靶点与疾病靶点交集分析　如图 11 所示，对 LC-MS 所检测的紫薯叶水提液的成分，通过 SwissTargetPrediction、PharmMapper、Comparative Toxicogenomics Database 三个数据库进行活性物质筛选及靶点预测，合并去除重复项后共得到潜在作用靶点 471 个。通过 Gene Cards、Drug Bank 和 SymMap 数据库共收集高尿酸血症（Hyperuricemia）疾病靶点 519 个。将化合物靶点与疾病靶点取交集，得到共同靶点 58 个。

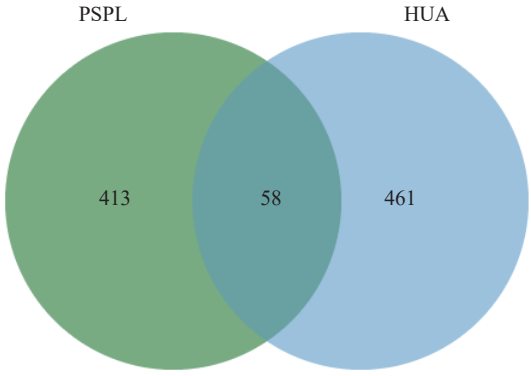


图 11　紫薯叶水提液治疗 HUA 的潜在靶点

Fig.11　Potential targets of PLWE for the treatment of HUA

2.3.2　蛋白互作分析（PPI）　采用 STRING 数据库对 58 个潜在靶点进行蛋白质-蛋白质相互作用（PPI）网络分析，结果如图 12A 所示。将其对应网络文件导入 Cytoscape3.10.0 软件进行可视化分析，如图 12B 所示，去掉一个游离靶点后，该 PPI 网络包含 58 个节点和 539 条相互作用边，其中边表示两节点的相互作用关系，边越粗表示蛋白间相互作用越强。进一步运用 Cytoscape 3.10.0 软件对 PPI 网络进行拓扑学分析，度值（Degree）表示该蛋白与其他蛋白的关联度，Degree 值越高，蛋白间关联越密切。在网络可视化图中，节点大小和颜色深度与靶点综合评分呈正相关，直观反映了各靶点在网络中的重要性。以 Degree 值≥30 的标准进行筛选，根据 Degree 值由大到小，得到了 10 个紫薯叶水提液治疗高尿酸血症的关键靶点基因，依次为 ALB（Albumin, Degree=47），IL-6（Interleukin-6, Degree=44），TNF-α（Tumor Necrosis factor, Degree=42），IL-1β（Interleukin-1β, Degree=39），PPAR-γ（Peroxisome Proliferator-activated receptor gamma, Degree=38），TP53（Tumor Protein 53, Degree=37），GPT（Glutamic-pyruvic transaminase, Degree=36），CCL2（C C motif ligand 2, Degree=31），TGF-β1（transforming growth factor-β, Degree=30），IL-10（Interleukin 10, Degree=30），这些蛋白在 PPI 网络中发挥着重要的调控作用，将其作为紫薯叶水提液发挥降尿酸作用的潜在核心靶点。

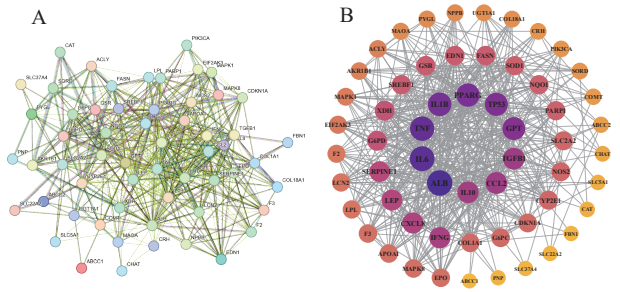


图 12　PSPL 治疗 HUA 的潜在靶点 PPI 网络

Fig.12　PPI network diagram of potential targets of PSPL for the treatment of HUA

黄嘌呤脱氢酶（Xanthine Dehydrogenase, XDH）和黄嘌呤氧化酶（XOD）是次黄嘌呤和黄嘌呤转化为尿酸的限速酶。其中，XDH 可以通过可逆的巯基氧化或不可逆的蛋白水解修饰转化为 XOD[24]。由图 12 结果来看，XDH（Degree=23）在 PPI 网络中与其他蛋白的关联度高，在嘌呤代谢途径发挥着重要调控作用。体外降尿酸实验结果表明，PSPL 可以抑制 XOD 活性进而影响尿酸生成。因此，除上述核心蛋白外，XOD 和 XDH 是影响尿酸生成的关键蛋白。除此之外，促进尿酸排泄同样是临床常用药物的关键方向，如非布司他、苯溴马隆。尿酸排泄主要与近端肾小管上的尿酸排泄受体（如 UAT、AGCG2）有关[24]。有研究表明，车前草提取物可以通过调节尿酸转运蛋白来增加尿酸排泄，并通过降低 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 等炎症细胞因子减少尿酸的产生和治疗 HUA。通常情况下，高尿酸血症诱导炎症因子的过量表达。然而，炎症因子在肾脏组织的过度响应能够诱导肾小管上皮细胞凋亡，抑制尿酸转运相关蛋白的表达[25]，如 ABCG2、MRP、UAT 等，这将抑制尿酸排泄造成高尿酸血症。网络药理学结果表明，PSPL 中的活性成分与 IL-6、TNF-α、IL-1β、IL-10 和 CCL2 等具有强相关性，并如图 10 所示，PSPL 能够显著抑制高尿酸模型斑马鱼体内的炎症因子表达。这意味着 PSPL 可能通过抑制炎症因子表达发挥保护肾小管上皮细胞的作用，进而维持促进肾小管的正常促尿酸排泄的生理作用，这有待深入验证。

IL-6、*TNF*、*IL-1β*、*IL-10* 和 *CCL2* 等都是和炎症相关的靶点基因，CCL2 蛋白在高尿酸患者体内明

显升高，可促进白细胞的趋化及单核细胞转运，引起炎症反应[26]。高尿酸血症患者肾组织中 *CCL2* 基因转录水平显著上调，伴随 URAT1 尿酸转运蛋白水平下降，提示炎症可能通过 CCL2 蛋白影响尿酸重吸收[27−28]。PPAR-γ 在调节肠道尿酸排泄方面发挥着重要作用，其活性的增强可能有助于降低血尿酸水平。研究表明马尿酸的增加可以激活 PPAR-γ 与 ATP 家族 ABCG2 蛋白的结合，促进肠道尿酸排泄[29]。GPT 是反映肝脏损伤的重要指标，高尿酸和肝脏存在密切联系，二者代谢、炎症等机制相互作用，肝脏损伤可能会导致高尿酸水平和高 GPT 水平的共存[30]。PPI 互作分析表明，紫薯叶水提液功能成分在尿酸生成和排泄相关的代谢过程中具有潜在作用靶点，这些核心靶点是挖掘其降尿酸功能的关键所在。

2.3.3 潜在靶点的 GO 功能富集分析和 KEGG 信号通路富集分析 基于 58 个潜在作用靶点的功能富集分析结果显示：GO 功能富集分析共获得 416 个显著富集条目（P<0.05），包括 352 项生物学过程、23 项细胞组分和 41 项分子功能。如图 13A 所示，PSPL 在改善尿酸水平作用上所参与的生物过程主要为对外源性刺激的反应（response to xenobiotic stimulus）、基因表达的正调控（positive regulation of gene expression）、基因表达的负调控（negative regulation of gene expression）、对活动的反应（response to activity）、对乙醇的反应（response to ethanol）、白细胞介素-6 产生的正向调节（positive regulation of interleukin-6 production）等，涉及到主要的细胞组分有细胞外空间（extracellular space）、细胞外外泌体（extracellular exosome）、内质网内腔（endoplasmic reticulum lumen）、细胞质溶胶（cytosol）等；主要的分子功能有细胞因子活性（cytokine activity）、相同的蛋白质结合（identical protein binding）、酶结合（enzyme binding）、激素活性（hormone activity）、肝素结合（heparin binding）等。

以 P<0.05 为筛选条件，共得到 KEGG 条目 118 个。图 13B 展示了排名前 20 的显著富集通路，数据显示，紫薯叶水提液可能通过糖尿病并发症中的 AGE-RAGE 信号通路、非酒精性脂肪性肝病、血脂与动脉粥样硬化、HIF-1 信号通路、IL-17 信号通路、胰岛素抵抗等代谢通路来影响尿酸。这些相似的通路在多种疾病上存在紧密联系，由此可见，紫薯叶水提液在改善尿酸水平上所潜在的生物活性来源于分子水平上的多靶点、多通路的调控，影响人体内部分蛋白结合以及细胞的增殖凋亡等一系列过程。肾脏在维持尿酸水平方面起着重要作用，高尿酸水平加重了糖尿病患者中 AGE-RAGE 通路相关基因（如 *RAGE*、*NF-κB*）的表达，加速了 AGE 生成从而导致肾损伤[31]，因而修复肾脏损伤对于促进尿酸代谢，调控尿酸水平有着重要意义。研究表明，NLRP3 炎性小体的激活和 Bax 细胞凋亡，促进炎性细胞因子增加诱导肝损伤[32]，阻碍尿酸通过胆固醇排泄的通路，加重了尿酸的排泄受损。高浓度的尿酸通过 HUVECs 中的促炎介质表达，促进内皮功能障碍，是血脂和动脉粥样硬化的一大危险因素[33]。据报道，PPAR-γ 可以通过降低中性粒细胞释放的氧自由基水平来减轻细胞损伤，抑制炎症反应[34]，表明氧化应激和细胞凋亡有关。IL-17 信号通路在肠道菌群介导的高尿酸血症治疗中起重要作用，降低 IL-17 通路中 IL-17、IL-17RA、TRAF6 等炎性介质的表达可以减轻肠道炎症反应[35]。许多天然化合物如黄酮、酚酸类和香豆素等已被证实具有抗炎作用以及降尿酸能力，这可能也意味着尿酸调节从多靶点多通路进行，包括对尿酸代谢和炎症调节。综上所述，水提液中存在着多种活性成分，可能通过调节多个信号通路降低尿酸水平。

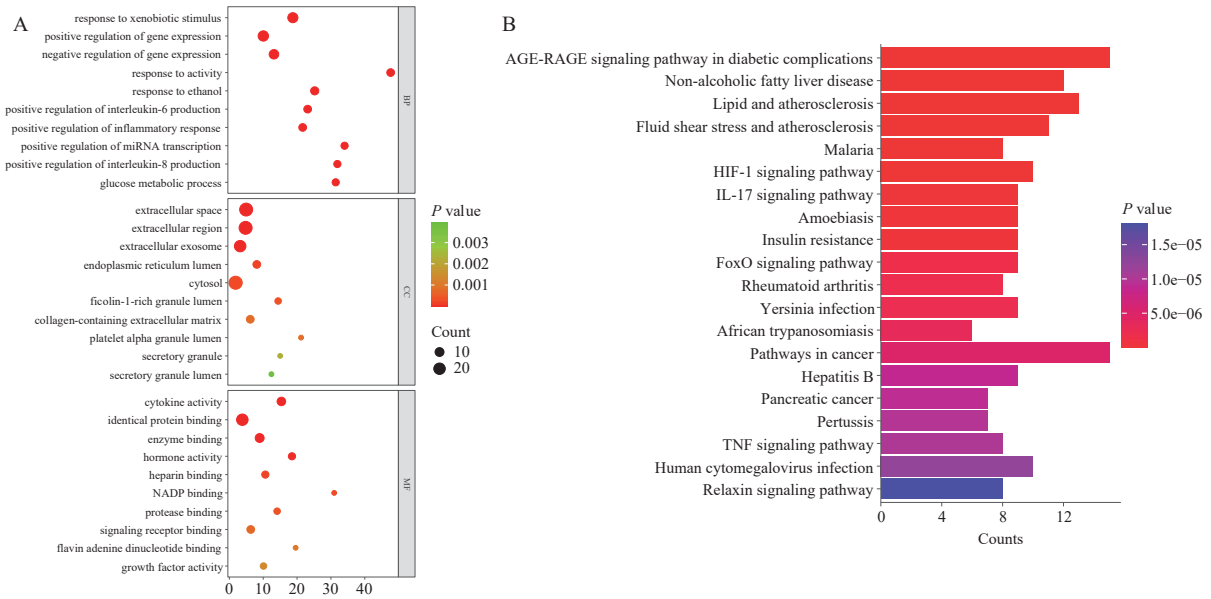


图 13 GO 富集分析（A）和 KEGG 富集分析（B）

Fig.13 GO enrichment analysis (A) and KEGG enrichment analysis (B)

2.3.4　成分-靶点-通路网络　以图 5 中检测到的物质与高尿酸血症进行关联，筛选到 6 种具有潜在降尿酸功能的核心成分，为绿原酸、咖啡酸、6,7-二羟基香豆素、异槲皮苷、3,4-二甲基苯甲醛、紫英云苷。将 KEGG 显著富集排名前 20 的通路以及交集靶点对应的紫薯叶水提液中的 6 种核心成分，导入到 Cytoscape3.10.0 软件，构建化合物-靶点-通路网络图，利用 Analyze Network 进行网络分析，结果如图 14 所示，图中共包括了 6 个成分节点，58 个疾病靶点，20 个通路节点以及 380 条边。节点间关联越密切，节点形状越大。6 个化合物中连接度最高的前四种为绿原酸（Degree=41）、咖啡酸（Degree=31）、6,7-二羟基香豆素（Degree-17）和异槲皮苷（Degree=14）。连接度最高的三个交集靶点节点为 IL-6（Degree=23）、TNF（Degree=20）、IL-1β（Degree=18），靶点-通路连结最为紧密的五个通路节点为糖尿病并发症中的 AGE-RAGE 信号通路（Degree=16）、血脂与动脉粥样硬化（Degree=16）、癌症通路（Degree=14）、非酒精性脂肪性肝病（Degree=13）以及 HIF-1 信号通路（Degree=11）。由此可见，绿原酸、咖啡酸、6,7-二羟基香豆素以及异槲皮苷作为紫薯叶水提液中的主要化合物成分，是潜在降尿酸、活性物质关键所在，并与 IL-6、TNF、IL-1β 等在内的核心靶点具有较强结合性，可通过 AGE-RAGE 信号通路、血脂与动脉粥样硬化、癌症通路、非酒精性脂肪性肝病以及 HIF-1 等信号通路来调节体内尿酸水平。

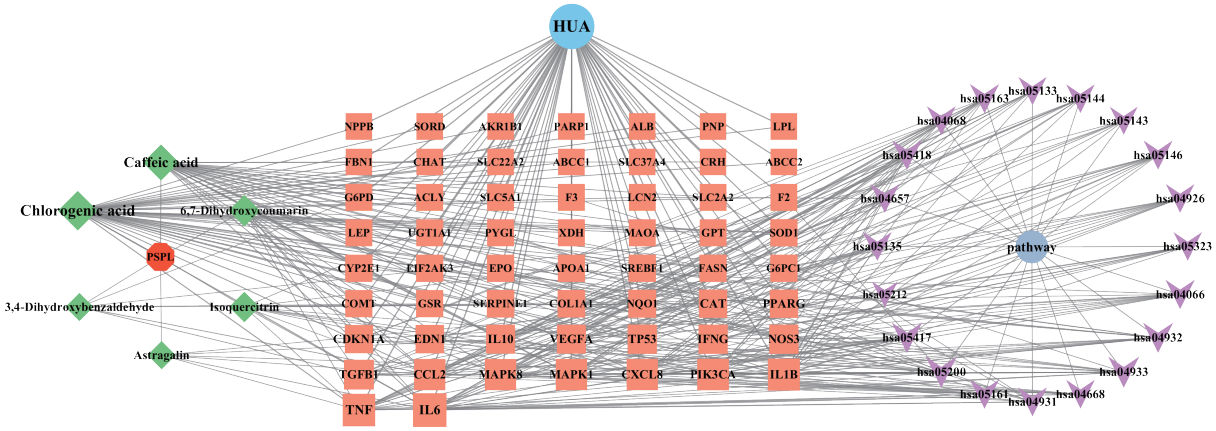


图 14　成分-靶点-通路富集图

Fig.14　Component-target-pathway enrichment map

3　结论

以徐紫薯 8 号叶作为研究对象，尿酸生成抑制率作为指标，通过单因素实验明确料液比为 1∶10，提取温度 80 ℃ 下提取 30 min 为最佳提取条件。同时探讨了其降尿酸的物质基础及潜在的功能机制。结果表明，100 mg/mL 的 PSPL XOD 抑制率达到了 74.73%，并利用 LC-MS 检测了其中的主要成分，包括以绿原酸为代表的酚酸类以及秦皮乙素为代表的香豆素类化合物等活性物质。通过建立高尿酸血症斑马鱼模型进一步验证了紫薯叶水提液的降尿酸功能，结果表明 PSPL 对斑马鱼的肝脏和肾脏均有保护作用，在 6000 μg/mL 的 PSPL 干预下，尿酸含量下调了 57.93%，并显著降低 IL-1β、IL-6、TNF-α 等炎症因子水平（P<0.05），具有降尿酸的作用。针对检测得到的关键成分进行网络药理学分析，通过 PPI 筛选得到 ALB、IL-1β、IL-6、TNF-α、XDH 等核心靶点。通过 GO 富集分析和 KEGG 富集分析，PSPL 中的功能物质可能通过 AGE-RAGE 信号通路、HIF-1 信号通路、IL-17 信号通路、胰岛素抵抗等关键通路发挥降尿酸活性。以上结果，为将来阐明紫薯叶降尿酸作用机制以及尿酸干预的功能食品研发提供理论依据，提升紫薯叶高值化开发与利用价值。

© The Author(s) 2026. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

参考文献

[1] LIU R, HAN C, WU D, et al. Prevalence of hyperuricemia and gout in China's mainland from 2000 to 2014: A systematic review and meta-analysis[J]. Biomed Research International, 2015(2015): 76280.

[2] 彭松林, 曾治国, 张涛, 等. 肉类嘌呤含量及降嘌呤方法研究进展[J]. 食品与发酵工业, 2022, 48(18): 314−321. [PENG Songlin, ZENG Zhiguo, ZHANG Tao, et al. Research progress on purine content in meat and methods for reducing purine[J]. Food and Fermentation Industries, 2022, 48(18): 314−321.]

[3] YAN J, ZHANG G, HU Y, et al. Effect of luteolin on xanthine oxidase: Inhibition kinetics and interaction mechanism merging with docking simulation[J]. Food Chemistry, 2013, 141(4): 3766−3773.

[4] 杨名宇, 史晓雨, 祁丹辉, 等. 黄嘌呤氧化酶抑制剂研究进展[J]. 中国药物化学杂志, 2025, 35(2): 117−134. [YANG Mingyu, SHI Xiaoyu, QI Danhui, et al. Research progress of xanthine oxidase inhibitors[J]. Chinese Journal of Medicinal Chemistry, 2025, 35(2): 117−134.]

[5] YOON I S, PARK D H, KIM J E, et al. Identification of the biologically active constituents of *Camellia japonica* leaf and anti-hyperuricemic effect *in vitro* and *in vivo*[J]. International Journal of Molecular Medicine, 2017, 39(6): 1613−1620.

[6] FENG S, WU S, XIE F, et al. Natural compounds lower uric

acid levels and hyperuricemia: Molecular mechanisms and prospective[J]. Trends in Food Science & Technology, 2022, 123: 87−102.
[7] ROMAN Y M. The role of uric acid in human health: Insights from the uricase gene[J]. Journal of Personalized Medicine, 2023, 13(9): 1409.
[8] HONARBAKHSH F, ABOLMAALI S, AMOOZEGAR M A. Uricase activity of halophilic bacteria from Iranian salt lakes[J]. Iranian Journal of Science and Technology Transaction a-Science, 2021, 45(5): 1597−1606.
[9] ALMEER R S, HAMMAD S F, LEHETA O F, et al. Anti-inflammatory and anti-hyperuricemic functions of two synthetic hybrid drugs with dual biological active sites[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2019, 20(22): 5635.
[10] LIAO W C, LAI Y C, YUAN M C, et al. Antioxidative activity of water extract of sweet potato leaves in Taiwan[J]. Food Chemistry, 2011, 127(3): 1224−1228.
[11] ZHOU Y, ZHAO M C, PU Z Y, et al. Relationship between oxidative stress and inflammation in hyperuricemia analysis based on asymptomatic young patients with primary hyperuricemia[J]. Medicine, 2018, 97(49): e13018.
[12] SUN R, KAN J, CAI H H, et al. *In vitro* and *in vivo* ameliorative effects of polyphenols from purple potato leaves on renal injury and associated inflammation induced by hyperuricemia[J]. Journal of Food Biochemistry, 2022, 46(2): e14049.
[13] ZHANG Z C, SU G H, LUO C L, et al. Effects of anthocyanins from purple sweet potato (*Ipomoea batatas* L. cultivar Eshu No. 8) on the serum uric acid level and xanthine oxidase activity in hyperuricemic mice[J]. Food & Function, 2015, 6(9): 3045−3055.
[14] LIU X Z, ZHANG W, CHEN J W, et al. Investigating the inhibition of xanthine oxidase by five catechins: Kinetic studies, spectroscopy, molecular docking, and dynamics simulations[J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2024, 281: 136321.
[15] 张瑛毓. 斑马鱼高尿酸血症模型构建及降尿酸功能食药材筛选[D]. 北京: 中国农业科学院, 2020. [ZHANG Yingyu. Construction of zebrafish hyperuricemia model and screening of food and medicinal materials with uric acid-lowering function[D]. Beijing: Chinese Academy of Agricultural Sciences, 2020.]
[16] XIONG X Y, LIANG J, GUO S Y, et al. A natural complex product Yaocha reduces uric acid level in a live zebrafish model[J]. Journal of Pharmacological and Toxicological Methods, 2020, 102: 106681.
[17] 柴林山, 李剑梅, 张疏雨, 等. 红托竹荪菌托多酚提取工艺响应面法优化及其抗氧化活性分析[J]. 微生物学杂志, 2024, 44(6): 53−61. [CHAI Linshan, LI Jianmei, ZHANG Shuyu, et al. Optimization of polyphenol extraction process by response surface method and analysis of its antioxidant activity[J]. Journal of Microbiology, 2024, 44(6): 53−61.]
[18] SUN Y, XU W Q, ZHANG W Q, et al. Optimizing the extraction of phenolic antioxidants from Kudingcha made from CJ Tseng by using response surface methodology[J]. Separation and Purification Technology, 2011, 78(3): 311−320.
[19] HU Q Q, JI J, XU D P, et al. Isolation and characterization of uric acid-lowering functional components from *Polygonum cuspidatum*[J]. Food Bioscience, 2023, 53: 102314.
[20] WANG X H, LI X W, ZHAO J R, et al. Hazel leaf polyphenols ameliorate hyperuricemia-induced renal fibrosis through regulating uric acid metabolism and inhibiting ferroptosis via the Nrf2/GPX4 signaling axis[J]. Journal Of Functional Foods, 2024, 123: 106579.
[21] ZHOU X, ZHANG B, ZHAO X, et al. Chlorogenic acid prevents hyperuricemia nephropathy via regulating TMAO-related gut microbes and inhibiting the PI3K/AKT/mTOR pathway[J]. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2022, 70(33): 2C03099.
[22] LÜ Z, WANG B Y, WANG B L, et al. *In vivo* comprehensive metabolite profiling of esculetin and esculin derived from chicory in hyperuricemia rats using ultra-high-performance liquid chromatography coupled with quadrupole-orbitrap high-resolution mass spectrometry[J]. Journal of Separation Science, 2024, 47(1): e2300664.
[23] 郭天灏, 程海波. 肠道菌群与氨基酸代谢的相互作用研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2023, 38(10): 4851−4857. [GUO Tianhao, CHENG Haibo. Research progress on the interaction between intestinal flora and amino acid metabolism[J]. Chinese Journal of Traditional Chinese Medicine, 2023, 38(10): 4851−4857.]
[24] HAN Y, LI K X, LIU W L, et al. The C-terminal aromatic amino acid-enriched soybean peptides promote uric acid excretion by regulating URAT1/GLUT9/ABCG2[J]. Food Bioscience, 2025, 71: 107354.
[25] GONG Y X. Research progress of effective components of traditional Chinese medicine in intervening apoptosis of renal tubular epithelial cells in diabetic kidney disease [J]. Journal of Ethnopharmacology, 2025, 348.
[26] HAN Z, ZHAO X, MA W, et al. Analysis of the effect of asymptomatic hyperuricemia on the effectiveness after arthroscopic rotator cuff repair[J]. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi, 2021, 35(6): 667−672.
[27] GRAINGER R, MCLAUGHLIN R J, HARRISON A A, et al. Hyperuricaemia elevates circulating CCL2 levels and primes monocyte trafficking in subjects with inter-critical gout[J]. Rheumatology, 2013, 52(6): 1018−1021.
[28] 王莉婷. 车前子体内外成分分析及治疗高尿酸血症的机制初探[D]. 北京: 北京中医药大学, 2022. [WANG Liting. Analysis of *in vivo* and *in vitro* components of *Plantago asiatica* seeds and a preliminary study on the mechanism of treating hyperuricemia[D]. Beijing: Beijing University of Chinese Medicine, 2022.]
[29] XU Y X, LIU L D, ZHU J Y, et al. *Alistipes indistinctus*-derived hippuric acid promotes intestinal urate excretion to alleviate hyperuricemia[J]. Cell Host Microbe, 2024, 32(3): 366−381.
[30] 谭杰, 曹玉萍, 陈思. 尿酸增加肝脏脂肪变性及非酒精性脂肪性肝病风险——基于 NHANES 及孟德尔随机化研究[J]. 现代预防医学, 2025, 52(3): 418−423. [TAN Jie, CAO Yuping, CHEN Si. Uric acid increases the risk of hepatic steatosis and non-alcoholic fatty liver disease-based on NHANES and mendelian randomization studies[J]. Modern Preventive Medicine, 2025, 52(3): 418−423.]
[31] GRYSZCZYNSKA B, BUDZYN M, FORMANOWICZ D, et al. Selected atherosclerosis-related diseases may differentially affect the relationship between plasma advanced glycation end products, receptor sRAGE, and uric acid[J]. Journal of Clinical Medicine, 2020, 9(5): 1416.
[32] HUANG L, HE X, PENG W, et al. Hyperuricemia induces liver injury by upregulating HIF-1α and inhibiting arginine biosynthesis pathway in mouse liver and human L02 hepatocytes[J]. Biochemical and Biophysical Research Communications, 2022, 617: 55−61.
[33] YANG X, GU J, LÜ H, et al. Uric acid induced inflammatory responses in endothelial cells via up-regulating(pro)renin receptor[J]. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2019, 109: 1163−1170.
[34] ZHANG B, ZENG M, WANG Y, et al. Oleic acid alleviates LPS-induced acute kidney injury by restraining inflammation and oxidative stress via the Ras/MAPKs/PPAR-γ signaling pathway[J]. Phytomedicine, 2022, 94: 153818.
[35] SUN Q, LI Z, YU Y, et al. Mechanism of ginsenoside Rg(1) in regulating the metabolic function of intestinal flora for the treatment of high-purine dietary hyperuricemia[J]. Nutrients, 2025, 17(11): 1844.