滇黄精多糖的提取及其对乙醇诱导大鼠肝脏氧化应激损伤的保护作用

李学玲，李　茜，赵润兰，晏　云，张　敏，许苑南*
（普洱学院，云南普洱 665000）

摘要：该研究采用复合酶解法提取滇黄精多糖（PKP），并优化了酶解和提取工艺参数。所得的优化提取条件为：纤维素酶、果胶酶、碱性蛋白酶添加量均为2.6%，木瓜蛋白酶添加量2.0%，料液比1∶60，酶解pH 5.0，提取温度50 ℃，酶解时间100 min。体外抗氧化活性研究表明，8.00 mg/mL的PKP溶液对1,1-二苯基-2-三硝基苯肼自由基的清除率达92.19%，5.00 mg/mL时对羟自由基的清除率达98.18%。然而，PKP的总还原能力与维生素C还存在一定差距。建立了乙醇诱导大鼠肝脏氧化应激损伤模型，并以联苯双酯滴丸（4 mg/kg）为阳性对照。体内试验结果表明，PKP高、低剂量（490和245 mg/kg）干预组能预防乙醇诱导的大鼠肝脏氧化应激损伤。与模型组相比，PKP高、低剂量干预组大鼠肝脏和血清中醇脱氢酶、醛脱氢酶活力增强，血清中乙醇含量下降，丙氨酸氨基转移酶、谷草转氨酶和碱性磷酸酶活力显著降低；大鼠血清与肝脏中超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶活力显著上调，丙二醛水平下调。该研究表明，PKP的作用机制与提高酒精代谢、改善氧化应激相关，可为酒精性肝病的预防提供依据。

关键词：滇黄精多糖；提取；抗氧化；酒精性肝损伤；预防
中图分类号：R285.5　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1001-8255(2026)05-0570-08
引用：李学玲, 李　茜, 赵润兰, 等. 滇黄精多糖的提取及其对乙醇诱导大鼠肝脏氧化应激损伤的保护作用[J]. 中国医药工业杂志, 2026, **57**(5): 570-577. DOI：10.16522/j.cnki.cjph.2026.05.010

Extraction of *Polygonatum kingianum* Polysaccharides and Their Protective Effect against Ethanol-induced Oxidative Stress Injury on Rat Liver

LI Xueling, LI Xi, ZHAO Runlan, YAN Yun, ZHANG Min, XU Yuannan*
(*Puer University, Puer 665000*)

ABSTRACT: The complex enzymatic hydrolysis was adopted to extract *Polygonatum kingianum* polysaccharides (PKP), and the enzymolysis and extraction process parameters were optimized. The optimized parameters were determined as follows: cellulase, pectinase and alkaline protease adding amounts of 2.6%, papain of 2.0%, solid-liquid ratio of 1∶60, enzymolytic pH value of 5.0, and extraction temperature of 50 ℃. *In vitro* antioxidant tests showed that the 1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl free radical scavenging rate of 8.00 mg/mL PKP solution reached 92.19%, and the hydroxyl free radical scavenging rate of 5.00 mg/mL PKP solution was up to 98.18%. However, the total reducing capacity of PKP was still inferior to that of vitamin C. With bifendate dropping pills (4 mg/kg) as the positive control, *in vivo* experiments verified that high and low doses (490 and 245 mg/kg) of PKP could prevent ethanol-induced oxidative stress damage in the liver of rats. Compared with the model group, the activities of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase in the liver and serum of rats in the PKP intervention groups were enhanced, the serum ethanol content was reduced, and the levels of alanine amino-transferase, glutamic-oxaloacetic transaminase and alkaline phosphatase in serum were significantly decreased. Moreover, PKP markedly up-regulated the activities of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase in rat serum and liver, and down-regulated the malondialdehyde content. This study demonstrates that the mechanism of PKP is closely related to promoting alcohol metabolism and relieving oxidative stress, which provides a theoretical basis for the prevention of alcoholic liver disease.

Key Words: *Polygonatum kingianum* polysaccharide; extraction; antioxidant; alcoholic liver injury; preveution

酒精性肝病（alcoholic liver disease，ALD）是因长时间过度饮酒而导致肝脏受损的一种疾病[1]。当前普遍认为ALD的发病机制是乙醇诱导的氧化应激，而乙醇的主要代谢场所是肝脏，长期过量饮酒会导致肝脏代谢负担加重，最终引发肝脏损伤。目前ALD重症患者主要使用糖皮质激素治疗。该药能提高患者的28 d生存率，但对90 d以上生存率的改善作用不明显[2]。因此，寻找能全面提高ALD患者生存率的护肝药物是国内药物研究的方向之一。

ChP 2025年版中收录了滇黄精（*Polygonatum kingianum* Coll. et Hemsl，是黄精药材的基源植物），其入药部位为干燥根茎。云南为滇黄精的重要产区，而多糖是滇黄精中含量较高的活性成分[3]，具有降血脂、降血糖、抗氧化和抗疲劳等作用[4-5]。研究[6-7]表明，多糖对酒精性肝损伤具有一定的保护作用。但目前关于滇黄精多糖（*Polygonatum kingianum* polysaccharides，PKP）的研究多侧重于提取工艺和体外抗氧化活性考察[8]。本研究优化了PKP的复合酶解法提取工艺，并考察其体内外抗氧化活性；预防给予大鼠PKP，探讨PKP对乙醇诱导的肝脏氧化应激损伤的保护作用，以期为ALD预防药物的研发提供理论依据。

1 仪器与试药

UV-2600型紫外-可见分光光度计［岛津国际贸易（上海）有限公司］；ReadMax 1900型光吸收型全酶标仪［美谷分子仪器（上海）有限公司］；ICS 5000$^+$型离子色谱仪［赛默飞世尔科技（中国）有限公司］；BJ-800A型多功能粉碎机（德清拜杰电器有限公司）；PR224ZH/E型电子天平［奥豪斯仪器（常州）有限公司］。

滇黄精鲜品，购自云南省普洱市农贸市场，经普洱学院实验师邱其伟鉴定为百合科黄精属植物滇黄精的干燥根茎。切片，自然晒干，粉碎，过0.25 mm孔径筛，密封保存，备用。1,1-二苯基-2-三硝基苯肼（1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl，DPPH）标准品（合肥巴斯夫生物科技有限公司，含量≥97%）；丙氨酸氨基转移酶（alanine amino-transferase，ALT）试剂盒、谷草转氨酶（glutamic-oxaloacetic transaminase，GOT）试剂盒、谷胱甘肽过氧化物酶（glutathione peroxidase，GSH-Px）试剂盒、超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）试剂盒（WST-1法）、过氧化氢酶（catalase，CAT）可见光检测试剂盒、丙二醛（malondialdehyde，MDA）测定试剂盒、碱性磷酸酶（alkaline phosphatase，ALP）测试盒、血乙醇试剂盒、醇脱氢酶（alcohol dehydrogenase，ADH）试剂盒、醛脱氢酶（aldehyde dehydrogenase，ALDH）试剂盒均购自南京建成生物科技有限公司；BCA蛋白浓度测定试剂盒（上海碧云天生物技术股份有限公司）；联苯双酯滴丸（北京协和药厂有限公司，批号220504，规格1.5 mg）；纤维素酶、木瓜蛋白酶、碱性蛋白酶、果胶酶（食品级，≥100 000 u/g）均购自南宁东恒华道生物科技有限责任公司；维生素C（Vc，上海阿拉丁生化科技股份有限公司，含量≥99.99%，批号D2507308）；乙醇、二甲苯、盐酸、氨水均为分析纯。

SPF级SD大鼠，雄性，体质量（200±20）g，生产许可证号SCXK（滇）K2020-0004。本次动物试验经普洱学院生命科学伦理委员会批准。

2 方法与结果

2.1 PKP的提取工艺

称取滇黄精粉末50 g，加入复合酶（纤维素酶2.6%、果胶酶2.6%、碱性蛋白酶2.6%、木瓜蛋白酶2.0%），按料液比1∶30加入pH 5.0的PBS，于50 ℃超声提取100 min，然后置沸水浴中加热10 min灭酶，趁热过滤，得PKP提取液[9]。提取液浓缩，加入4倍体积无水乙醇，于4 ℃冷藏过夜，离心（9 659×*g*）15 min，所得沉淀物为滇黄精粗多糖。向所得粗多糖中加入去离子水，复溶，再加1/4体积的Sevage试剂［氯仿和正丁醇（体积比4∶1）］，振摇20 min，离心（9 659×*g*）15 min除蛋白，重复操作至下层无色透明。上层多糖液装入透析袋（孔径0.20～0.25 nm，截留分子量8 000～14 000）中，用去离子水透析48 h，每6 h换1次透析袋和水。取出透析内液，再加入4倍体积无水乙醇，于4 ℃冷藏过夜，离心（9 659×*g*）15 min，得米白色沉淀，冷冻干燥得

收稿日期：2025-11-14

基金项目：云南省教育厅科学研究基金项目（2024J1097）、云南省高校服务重点产业科技项目（FWCY-QYCT2025018）、普洱学院校级项目（PEXYXJYB202301）

作者简介：李学玲，硕士，副教授，从事民族医药与地方特色食品的活性研究。

通信作者：许苑南，硕士，助理研究员，从事中药药理应用与研究。

PKP[10-11]。配制 60.00 μg/mL 的 PKP 溶液，进行紫外可见光谱扫描（检测范围：200 ～ 1 000 nm），初步判断 PKP 纯度[12]。结果显示，经除杂纯化后的 PKP 样品在 260、270、280 nm 处皆无明显吸收峰，提示样品纯度较高，其中所含的核酸、黄酮、蛋白质等杂质含量低。以重均分子量（M_w）不同的普鲁兰多糖（642 000、334 000、49 400、22 000、6 300）为标准品，采用高效凝胶渗透色谱技术检测并绘制标准曲线，用以定量分析 PKP 样品的 M_w 值[13]。结果显示，经除杂纯化的 PKP 在 16.0 min 处显示主要吸收峰，计算得 M_w 值为 10 680，且 PKP 的峰形较尖锐，表明 M_w 值分布较窄。

2.1.1 PKP 含量的测定方法

葡萄糖标准曲线的绘制：精密量取 1.00 mg/mL 的葡萄糖标准溶液 0、0.20、0.40、0.60、0.80、1.00 mL，加蒸馏水补足至 3.00 mL，精密加入 5%苯酚 2.00 mL 和浓硫酸 5.00 mL，摇匀，置沸水浴中加热 15 min，流水冷却至室温，加蒸馏水定容至 10.00 mL，于 490 nm 处测定吸光度（D）。以葡萄糖质量浓度（c）为横坐标、吸光度为纵坐标，绘制标准曲线，得标准曲线方程为 D=6.7237c+ 0.0640，R^2=0.999 7，表明葡萄糖质量浓度在 0 ～ 100 μg/mL 与吸光度线性关系良好。

精密量取 PKP 提取液 1.00 mL，按上述方法操作，测定吸光度，由标准曲线计算 PKP 含量，按式①计算多糖得率（Y），平行测定 3 次，同时做空白试验[14]。

$$Y=\frac{c\times D\times V}{1000m}\times 100\% \qquad ①$$

式中：c 为待测溶液中多糖的质量浓度；D 为待测溶液的稀释倍数；V 为待测溶液的体积；m 为滇黄精样品质量。

2.1.2 提取工艺参数的优化

2.1.2.1 复合酶添加量的筛选

固定料液比 1 ∶ 60、酶解 pH 5.0、提取温度 50 ℃、提取时间 100 min，采用正交设计考察纤维素酶添加量（A，1.4%、2.0%、2.6%）、果胶酶添加量（B，2.0%、2.6%、3.2%）、碱性蛋白酶添加量（C，2.6%、3.2%、3.8%）和木瓜蛋白酶添加量（D，2.0%、2.6%、3.2%）对 Y 值的影响。（各酶的添加量预先经单因素试验确定。）按 $L_9(3^4)$ 正交试验表安排试验，结果如表 1 所示。

表 1　优化复合酶添加量的正交试验方案和结果

Tab.1　Orthogonal Design and Results for Optimization of Complex Enzyme Amounts

试验号	A/%	B/%	C/%	D/%	Y/%
1	1.4	2.0	2.6	2.0	54.69±0.73
2	1.4	2.6	3.2	2.6	49.60±0.69
3	1.4	3.2	3.8	3.2	51.70±0.88
4	2.0	2.0	3.2	3.2	49.67±0.57
5	2.0	2.6	3.8	2.0	54.28±0.92
6	2.0	3.2	3.6	2.6	53.80±0.87
7	2.6	2.0	3.8	2.6	53.74±0.61
8	2.6	2.6	2.6	3.2	56.72±0.49
9	2.6	3.2	3.2	2.0	53.60±0.59
K_1	51.700	52.403	54.773	53.893	
K_2	52.583	53.533	50.957	52.380	
K_3	54.687	53.033	53.240	52.697	
R	2.987	1.130	3.816	1.513	

由表 1 可见，影响多糖得率的复合酶添加量主次顺序为 C>A>D>B，即碱性蛋白酶添加量 > 纤维素酶添加量 > 木瓜蛋白酶添加量 > 果胶酶添加量，提取 PKP 的酶添加量优化组合为 $A_3B_2C_1D_1$，即纤维素酶添加量 2.6%、果胶酶添加量 2.6%、碱性蛋白酶添加量 2.6%、木瓜蛋白酶添加量 2.0%。照此优化条件制备 PKP 提取液，平行称取样品 0.5 g，共 3 份，测定多糖含量，计算得 PKP 得率为（56.94±0.92）%，高于 8 号试验组。由此确定提取 PKP 的优化复合酶添加量组合。

2.1.2.2 酶解工艺参数的优化与验证

在上述试验基础上，以 Y 为评价指标，采用单因素试验考察并优化料液比（E，1 ∶ 50、1 ∶ 60 和 1 ∶ 70，固定酶解 pH 5.0、提取温度 50 ℃、提取时间 100 min）、酶解 pH 值（F，pH 4.0、5.0 和 6.0，固定料液比 1 ∶ 60、提取温度 50 ℃、提取时间 100 min）、酶解温度（G，40、50 和 60 ℃，固定料液比 1 ∶ 60、酶解 pH 5.0、提取时间 100 min）和酶解时间（H，80、100 和 120 min，固定料液比 1 ∶ 60、酶解 pH 5.0、提取温度 50 ℃）。采用 $L_9(3^4)$ 正交表安排试验，结果如表 2 所示。

由表 2 可见，影响 PKP 得率的因素主次顺序

表 2 PKP 酶解工艺优化的正交试验方案和结果

Tab.2 Orthogonal Design and Results for Optimization of Enzymatic Hydrolysis Process of PKP

组数	*E*	*F*	*G*/℃	*H*/min	*Y*/%
1	1 ∶ 50	4.0	40	80	55.12±0.62
2	1 ∶ 50	5.0	50	100	56.31±0.78
3	1 ∶ 50	6.0	60	120	55.42±0.41
4	1 ∶ 60	4.0	60	100	58.60±0.46
5	1 ∶ 60	5.0	40	120	58.81±0.93
6	1 ∶ 60	6.0	50	80	58.70±0.77
7	1 ∶ 70	4.0	50	120	58.34±0.64
8	1 ∶ 70	5.0	60	80	57.93±0.58
9	1 ∶ 70	6.0	40	100	57.79±0.59
K_1	55.617	57.353	57.250	57.240	
K_2	58.703	57.683	57.567	57.783	
K_3	58.020	57.303	57.523	57.317	
R	3.086	0.380	0.317	0.543	

为 *E*>*H*>*F*>*G*，即料液比 > 酶解时间 > 酶解 pH 值 > 酶解温度，优化条件组合为 $E_2F_2G_2H_2$，即料液比 1 ∶ 60、酶解 pH 5.0、酶解温度 50 ℃、酶解时间 100 min。照此优化条件制备 PKP 提取液，平行称取样品 0.5 g，共 3 份，测定 PKP 含量，计算得 PKP 得率为 (59.20±0.49)%，高于 5 号试验组。基于此，确定 PKP 酶解工艺参数的优化组合。

2.2 PKP 的体外抗氧化活性分析

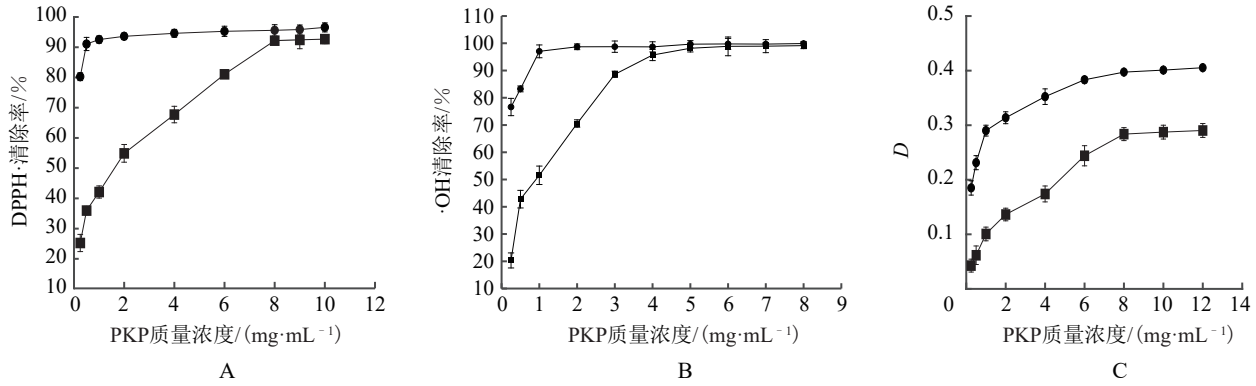
DPPH 自由基 (DPPH·) 清除率的测定：照“**2.1**”项下优化条件制备 PKP，配制成 0.25、0.50、1.00、2.00、4.00、6.00、8.00、9.00、10.00 mg/mL 的多糖样液，分别精密量取 3.00 mL，各精密加入 0.20 mmol/L DPPH 溶液 1.50 mL，混匀，避光放置 30 min，所得反应液于 517 nm 波长处测定吸光度。以 Vc 为阳性对照，平行试验 3 次，按式②计算清除率 (scavenging rate，S)[15]，结果如图 1A 所示。

羟自由基 (·OH) 清除率的测定：精密量取 0.25、1.00、2.00、3.00、4.00、5.00、6.00、7.00 和 8.00 mg/mL 的多糖样液 2.00 mL，分别精密加入 10 mmol/L 硫酸亚铁溶液和 10 mmol/L 水杨酸乙醇溶液各 2.00 mL，混匀，加入 8.8 mmol/L 过氧化氢溶液 1.00 mL，于 37 ℃反应 30 min，所得反应液于 510 nm 处测吸光度。以 Vc 为阳性对照，平行试验 3 次，按式②计算·OH 清除率[15]，结果如图 1B 所示。

$$S=(1-\frac{D_1-D_2}{D_0})\times 100\% \qquad ②$$

式中：D_1 为反应液的吸光度；D_2 为用乙醇代替 DPPH (计算 ·OH 清除率时用蒸馏水代替过氧化氢溶液)，同法操作所得反应液的吸光度；D_0 为用乙醇代替多糖样液 (计算 ·OH 清除率时用蒸馏水代替多糖样液)，同法操作所得反应液的吸光度。

总还原能力测定：精密量取 0.25、0.50、1.00、2.00、4.00、6.00、8.00、10.00 和 12.00 mg/mL 的多糖样液 2.50 mL，分别精密加入 pH 6.6 的 PBS 和 1%铁氰化钾溶液 2.50 mL，置 50 ℃水浴中反应 30 min，冷却



■—PKP；●—Vc。

图 1 PKP 对 DPPH·(A)、·OH (B) 的清除能力和总还原能力 (C) 测定结果 (*n*=3)

Fig.1 The Scavenging Abilities for DPPH Free Radicals (A), Hydroxyl Free Radicals (B), and Total Reducing Capacity (C) of PKP (*n*=3)

后精密加入 10%三氯乙酸溶液 2.50 mL，摇匀，离心 (9 659×*g*) 10 min；精密吸取上清液 5.00 mL，精密加入 0.10%氯化铁溶液 0.10 mL 和蒸馏水 4.00 mL，混匀，静置 10 min，在 700 nm 处测定反应液吸光度。以 Vc 为阳性对照，平行试验 3 次，按式③计算样品总还原能力 (Δ*D*)[15]，结果如图 1C 所示。

$$\Delta D=D_1-D_0 \qquad ③$$

式中：D_1 为反应液吸光度；D_0 为用蒸馏水代替多糖样液，同法操作所得反应液吸光度。

自由基清除能力和还原能力通常用于评估物质的体外抗氧化能力。由图 1A 可见，在受试范围内，PKP 的 DPPH · 清除能力与其质量浓度的量效关系明显，质量浓度越高，自由基清除能力越强；8.00 mg/mL 时，PKP 对 DPPH · 的清除率达 (92.19±1.10) %，之后趋于平缓，且与阳性对照 V_C 接近。由图 1B 可见，PKP 对·OH 清除能力的变化趋势与对 DPPH·时相似，在 0.25 ～ 8.00 mg/mL 对 · OH 的清除能力随着质量浓度的增大而增强，在 5.00 mg/mL 时对 · OH 的清除率达 (98.18±0.14) %，与 V_C 的清除能力接近。PKP 对 DPPH·和 ·OH 的半数清除浓度为 2.28 和 0.75 mg/mL。由图 1C 可见，在受试范围内，PKP 的总还原能力与其质量浓度的线性关系显著，在 8.00 mg/mL 时趋于平缓，但与 V_C 存在一定差距。

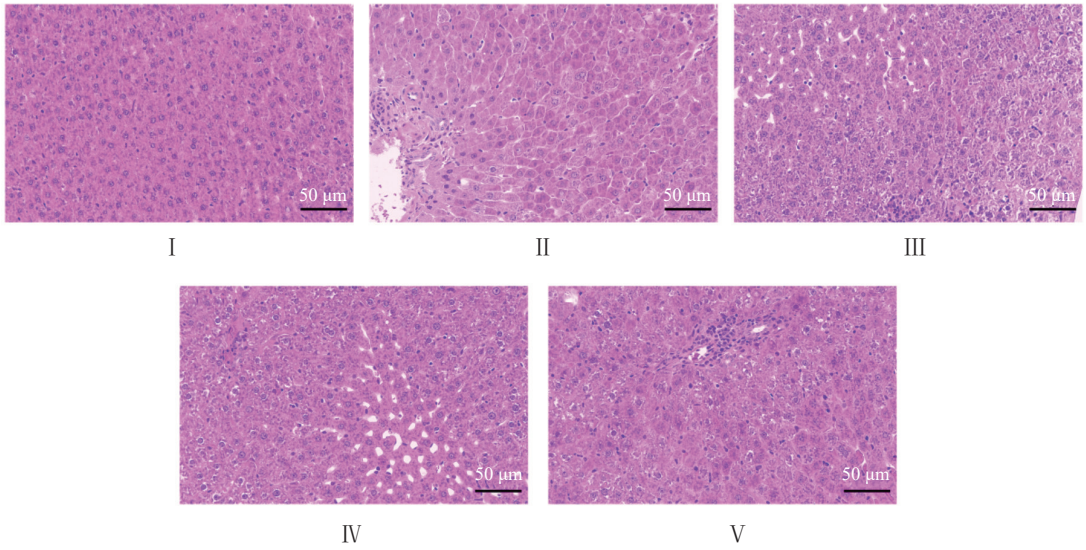
2.3　PKP 预防乙醇诱导的大鼠肝脏氧化应激损伤作用

2.3.1　造模与给药

SPF 级 SD 雄性大鼠适应性喂养 1 周，随机分为 5 组，每组 6 只，即正常组、模型组、联苯双酯滴丸干预组、PKP 高剂量 (HP) 干预组、PKP 低剂量 (LP) 干预组，记作Ⅰ～Ⅴ组。Ⅰ组与Ⅱ组给予生理盐水。干预组的给药剂量根据人用临床剂量换算：正常成年人联苯双酯用量为 15 mg，日服 3 次，即Ⅲ组给药剂量为 4 mg/kg；滇黄精饮片临床人用药量为 15 g，日服 3 次，根据提取率计算 PKP 给药量，LP 为人用剂量等效量，HP 为 2 倍等效剂量，即Ⅳ组和Ⅴ组给药剂量为 490 和 245 mg/kg。各组均连续灌胃给药 14 d。每次给药 1 h 后，除正常组外，其余各组均按 0.01 mL/g 灌胃给予 50%乙醇造模，末次给药前禁食禁水 12 h，造模 1 h 后用戊巴比妥钠麻醉，于腹主动脉取血 6 mL，安乐死后取大鼠肝脏，置 －80 ℃冰箱中，待用[16-17]。

2.3.2　大鼠肝组织病理检测

取大鼠肝脏，采用 HE 染色法处理后显微镜检。结果（图 2）显示：Ⅰ组大鼠肝组织结构正常，细胞



Ⅰ—正常组；Ⅱ—模型组；Ⅲ—联苯双酯滴丸干预组；Ⅳ—HP 干预组；Ⅴ—LP 干预组。

图 2　各组大鼠肝脏的病理切片（×200）

Fig.2　Liver Tissue Pathological Sections of Rats in Each Group (×200)

质丰富，肝窦未见扩张，肝实质内未见明显炎症细胞；Ⅱ组大鼠肝组织结构中度异常，可见少量纤维组织增生、轻度水肿，有少量炎症细胞；Ⅲ组大鼠肝组织结构轻度异常，部分肝细胞轻度水肿，有少量炎症细胞；Ⅳ组大鼠肝组织结构轻度异常，部分肝细胞轻度水肿，肝窦未见扩张；Ⅴ组大鼠肝组织结构轻度异常，部分肝细胞轻度水肿，可见少量炎症细胞。

2.3.3 大鼠肝组织功能测定

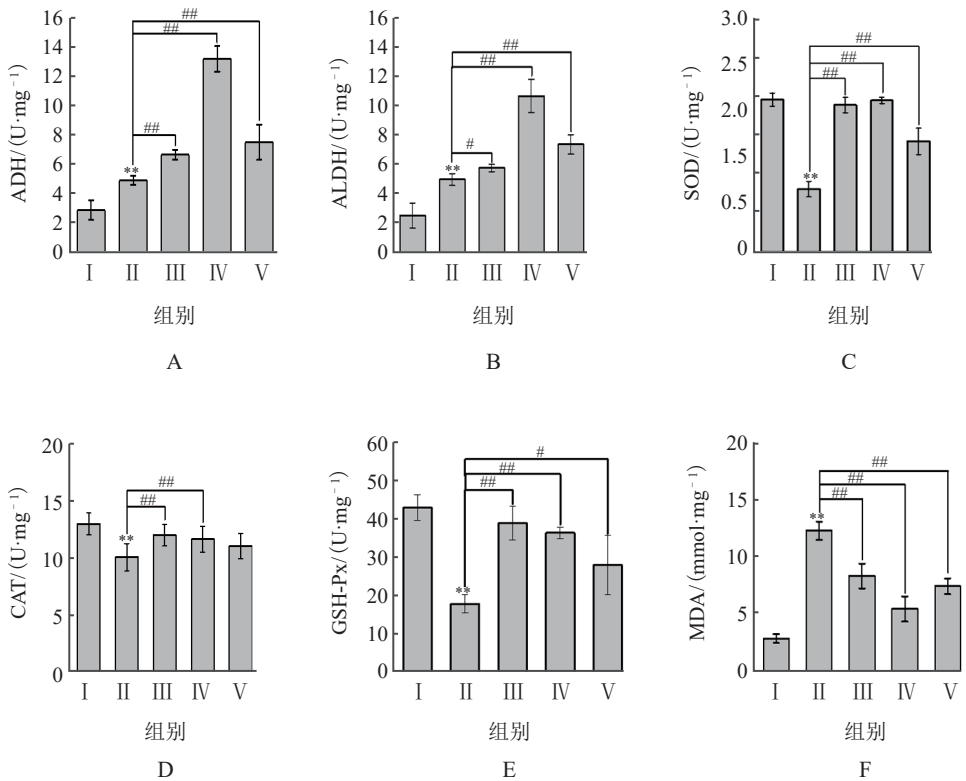
取大鼠肝脏，按 1 ∶ 10 的比例加入 pH 7.4 的 PBS，在冰浴中研磨成匀浆液，离心 (9 659×g) 10 min，取上清液适量，按各试剂盒说明书以酶标仪测定大鼠肝脏中 ADH、ALDH、SOD、CAT、GSH-Px 和 MDA 的含量。试验数据采用最小显著性差异法、假定方差齐性进行显著性分析，方差不齐采用 Dunnett's T3 检验，P<0.05 表示差异显著，P<0.01 表示差异极显著。采用 Origin 2021 软件作图。

结果（图 3）显示，与Ⅰ组相比，Ⅱ组大鼠肝脏中的 ADH、ALDH 活力极显著升高 (P<0.01)，SOD、CAT 和 GSH-Px 活力水平均极显著降低 (P<0.01)、MDA 含量极显著升高 (P<0.01)。与Ⅱ组比，Ⅲ～Ⅴ组大鼠肝脏中的 ADH、ALDH、SOD、CAT、GSH-Px 活力显著升高 (P<0.05 或 P<0.01，Ⅴ组大鼠 CAT 活力除外)；与Ⅱ组比，Ⅲ～Ⅴ组大鼠肝脏中 MDA 含量极显著降低 (P<0.01)。结果显示，高剂量 PKP 干预组对大鼠肝脏的保护作用与联苯双酯滴丸干预组相当，甚至更优。

2.3.4 大鼠血清生化指标检测

取大鼠血样，离心 (9 659×g) 10 min，取上清液适量，按各试剂盒说明书，采用酶标仪测定血清中 SOD、CAT、GSH-Px、ALT、GOT、ALP、血乙醇浓度和 MDA 等指标的水平，结果如图 4 所示。

由图 4 可知，与Ⅰ组相比，Ⅱ组大鼠血清中

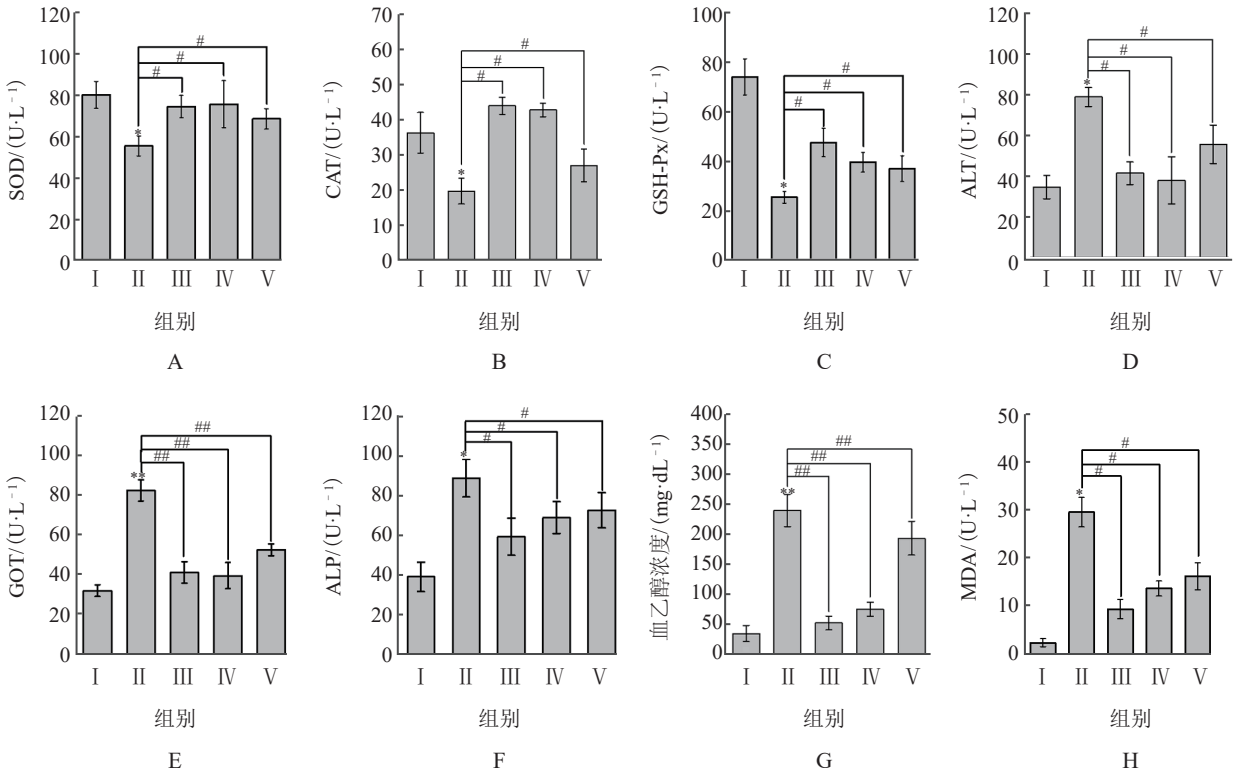


A—ADH 含量；B—ALDH 含量；C—SOD 含量；D—CAT 含量；E—GSH-Px 含量；F—MDA 含量。

注：与正常组比较，** 表示 P<0.01；与模型组比较，# 表示 P<0.05，## 表示 P<0.01。

图 3 PKP 对大鼠肝组织中各种酶活力和 MDA 含量的影响 (n=6)

Fig.3 Effect of PKP on the Activities of Various Enzymes and MDA Content in Rat Liver Tissues (n=6)



A—SOD 含量；B—CAT 含量；C—GSH-Px 含量；D—ALT 含量；E—GOT 含量；F—ALP 含量；G—血乙醇浓度；H—MDA 含量。

注：与正常组比较，* 表示 $P<0.05$，** 表示 $P<0.01$；与模型组比较，# 表示 $P<0.05$，## 表示 $P<0.01$。

图 4　PKP 对大鼠血清中各酶活力和 MDA、乙醇含量的影响（n=6）

Fig.4　Effect of PKP on the Activities of Various Enzymes, and Contents of MDA and Ethanol in Rat Serum (n=6)

ALT、GOT、ALP 活力，以及乙醇和 MDA 含量显著升高（$P<0.05$ 或 $P<0.01$），SOD、CAT、GSH-Px 活力水平均显著降低（$P<0.05$）。与Ⅱ组相比，Ⅲ～Ⅴ组大鼠血清中 ALT、GOT、ALP 活力，以及乙醇和 MDA 含量显著下降（$P<0.05$ 或 $P<0.01$），SOD、CAT、GSH-Px 的活性显著升高（$P<0.05$）。

3　讨论

本研究通过复合酶解法优化了 PKP 提取工艺，并通过体外试验证实了 PKP 的自由基清除能力。体内动物试验则明确，PKP 能预防乙醇诱导的大鼠肝脏氧化应激损伤，作用机制与提升酒精代谢关键酶 ADH 和 ALDH 的活力，增强机体 SOD、CAT、GSH-Px 等抗氧化酶的活力，降低脂质过氧化产物 MDA 的水平相关[18-19]。该结果可为开发用于 ALD 防护的 PKP 产品提供试验依据。

本研究虽初步探究了 PKP 的保肝作用机制，但仍存在一定局限性：仅采用雄性 SD 大鼠构建急性酒精性肝损伤模型[16]，未涉及雌性大鼠及慢性酒精性肝损伤模型，因而 PKP 在不同性别及慢性肝损伤状态下的适用性仍需验证；仅探究了 PKP 整体的作用效果，未明确发挥保肝作用的具体活性组分及结构特征[10]。此外，试验过程中大鼠的个体代谢差异难以完全控制，可能对血乙醇浓度及酶活力检测结果产生轻微影响；灌胃造模的乙醇剂量为固定值，未探究 PKP 在不同乙醇损伤程度下的量效关系。后续研究可进一步分离和纯化 PKP 的活性组分，明确构效关系，同时构建多种动物模型及不同肝损伤程度的模型，结合体内外试验深入探究 PKP 作用的分子机制，为其开发和应用提供更全面的理论支撑。

参考文献：

[1] MACKOWIAK B, FU Y, MACCIONI L, *et al*. Alcohol-associated liver disease [J]. *J Clin Invest*, 2024, **134**(3): 15.

[2] 中国医师协会脂肪性肝病专家委员会,厉有名,等. 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 酒精性肝病防治指南(2018年更新版)[J]. 实用肝脏病杂志, 2018, **21**(2): 170-176.

[3] 宋添力, 张 钰, 肖 强,等. 黄精化学成分以及药用价值的研究进展[J]. 中华中医药学刊, 2024, **42**(11): 119-126.

[4] LI L, XIE J, ZHANG Z, *et al*. Recent advances in medicinal and edible homologous plant polysaccharides: preparation, structure and prevention and treatment of diabetes [J]. *Int J Biol Macromol*, 2024, **258**(Pt 2): 128873.

[5] 张峰森, 甘谢雨, 何春远, 等. 中药多糖调节肠道菌群治疗非酒精性脂肪肝病的研究进展[J]. 世界临床药物, 2025, **46**(7): 724-729.

[6] 张 蓓, 曾榕榕, 万永艳, 等. 牛樟叶总多糖对慢性酒精性肝损伤大鼠的保护作用及机制研究[J]. 现代药物与临床, 2022, **37**(6): 1182-1188.

[7] 潘 佳, 邱 悦, 沈明浩. 淫羊藿叶多糖提取纯化及其对小鼠酒精性肝损伤的预防作用[J]. 吉林农业大学学报, 2023, **45**(3): 332-339.

[8] 廖 谦, 梁正维, 寸 竹, 等. 滇黄精多糖提取工艺优化及体外抗氧化和降血糖活性分析[J]. 南方农业学报, 2025, **56**(3): 874-886.

[9] 黄俊源, 袁晚晴, 苏 艺, 等. 酶解糖化滇黄精多糖的结构表征及其免疫活性[J]. 现代食品科技, 2024, **40**(4): 104-112.

[10] 王飞凤. 黄精中性多糖的分离纯化、结构鉴定及其体外活性研究[D]. 杭州: 浙江理工大学硕士学位论文, 2021.

[11] 黄春跃, 杨子璇, 孙宜春, 等. 基于PMP柱前衍生化-HPLC法的淫羊藿多糖的单糖指纹图谱研究[J]. 中国医药工业杂志, 2024, **55**(1): 81-88.

[12] 王 艺, 杨晓华, 张华峰, 等. 滇黄精多糖的结构及对葡萄糖苷酶的抑制作用[J]. 精细化工, 2019, **36**(4): 715-720.

[13] 宋丽丽, 闻 格, 霍姗浩, 等. 小黄姜多糖的分离纯化及其结构特征及抗氧化活性研究[J]. 食品与发酵工业, 2020, **46**(12): 73-79.

[14] 周东月, 关 敬, 付 博, 等. 黄精多糖提取工艺优化及体外抗氧化研究[J]. 安徽农业科学, 2021, **49**(13): 180-183.

[15] 宫江宁, 云成悦, 吴 婕, 等. 黄精多糖的提取优化及抗氧化活性研究[J]. 贵州师范大学学报(自然科学版), 2019, **37**(3): 18-23.

[16] 其乐木格, 张 娟, 段海婧, 等. 酒精性肝病动物模型建立方法的比较与评价[J]. 中药药理与临床, 2022, **38**(5): 153-161.

[17] 郑 璐, 胡金贵, 张佳智, 等. 扶芳藤提取物体内体外抗氧化作用研究[J]. 天然产物研究与开发, 2020, **32**(5): 742-748.

[18] 周留洋, 王 震, 龚凤萍, 等. 香菇多糖对酒精诱导小鼠肝脏和睾丸损伤的保护作用[J]. 食用菌, 2025, **47**(1): 85-88.

[19] XIANG W, WEI J, LV L, *et al*. *Arctium lappa L*. root polysaccharides ameliorate CCl_4-induced acute liver injury by suppressing oxidative stress, inflammation and apoptosis [J]. *Nat Prod Res*, 2024, **38**(22): 4028-4033.