刺玫果总黄酮对高尿酸血症的影响

马天宇，肖智杰，段卓然，常梓睿，毛宏宇，孟永海*，翟春梅*

（黑龙江中医药大学 教育部北药基础与应用研究重点实验室，黑龙江 哈尔滨 150040）

摘要　目的：通过探讨刺玫果总黄酮抗高尿酸血症对氧嗪酸钾诱导小鼠高尿酸血症的影响，验证刺玫果总黄酮抗高尿酸血症的作用效果。方法：60 只 SPF 级小鼠随机分为 6 组，分别为空白组、模型组、阳性药组、刺玫果总黄酮高、中、低剂量组，每组 10 只。除空白组外，其余每组给予 400 μL 500 mg/kg 氧嗪酸钾灌胃，制备高尿酸血症模型。间隔 1 h 后，分别给予各给药组 400 μL 刺玫果总黄酮提取液 1 g/mL、0.6 g/mL、0.3 g/mL 及 5 mg/kg 别嘌呤醇混悬溶液，空白组与模型组给予 400 μL PBS 溶液灌胃，每天 1 次，连续给药 7 d。比较各组小鼠行为学状态、脏器指数、血清中尿酸含量、肝组织匀浆中黄嘌呤氧化酶活力以及肾脏 HE 染色切片情况。结果：刺玫果总黄酮各剂量组均能显著降低血清尿酸含量（$P<0.01$），抑制肝脏中黄嘌呤氧化酶活性（$P<0.01$），同时能够改善 HUA 引起的肾组织病变，起到保护肾脏的作用。结论：刺玫果总黄酮可降尿酸并改善高尿酸血症导致的肝肾损伤，本研究可为开发利用刺玫果提供科学依据。

关键词　刺玫果；总黄酮；高尿酸血症；黄嘌呤氧化酶

中图分类号：R285.5　　**文献标识码**：A　　**文章编号**：1002－2392（2025）08－0014－05

DOI：10.19664/j.cnki.1002－2392.250158

高尿酸血症（HUA）不仅是导致痛风的发病基础，更易引起机体肾脏损伤，增加心血管疾病患病率的同时，也与恶性肿瘤等众多疾病密切相关[1－2]。随着生活水平的提升，我国成人高尿酸血症的患病率为 8.4%～13.3%，对其防治刻不容缓[3－4]。目前，市面上有效降低尿酸（UA）水平的西药往往面临用药周期长、对肝肾副作用大[5－7]、药物成本较高、患者依从性低等问题。因此，针对抗高尿酸血症，安全性高、经济价廉、作用温和的天然中草药资源的发掘与利用具有重要临床意义和应用价值[8－9]。

野生刺玫果具有抗氧化、降血脂等功效，刺玫果中的总黄酮是其主要活性成分之一，已报道从刺玫果中分离鉴定出 20 种不同的黄酮类成分，其对心血管系统、高血脂、高血压病均有显著改善作用[10－11]。现阶段，对刺玫果中总黄酮类化合物抗高尿酸血症的作用还需研究佐证。本研究将利用氧嗪酸钾制备小鼠 HUA 模型，进一步验证刺玫果总黄酮抗高尿酸血症作用。

1　实验材料

1.1　实验药物

刺玫果购自千金要方－德善堂，经高速粉碎机研磨粉碎后过 120 目筛，备用。

1.2　实验试剂

乙腈（色谱级，北京迈瑞达科技有限公司）；无水乙醇（色谱级）、甲醇（色谱级），均购买自上海麦克林生化科技有限公司；氧嗪酸钾/OP（P137112）、羧甲基纤维素钠（C104987）均购自阿拉丁生化科技股份有限公司；二甲基亚砜（DMSO，天津市富宇精细化工有限公司）；屈臣氏水（北京屈臣氏蒸馏水有限公司）；PBS 磷酸盐缓冲液粉末（LVN10022－2，北京利维宁科技有限公司）；纤维素酶（活性≥1×10^5 U/g，山东隆科特酶制剂有限公司）；别嘌呤醇（SA5630，北京索莱宝科技有限公司）；4% 多聚甲醛溶液（兰杰柯科技有限公司）；0.9% 生理盐水（哈尔滨三联药业有限公司）；尿酸（UA）测试盒（C012－2－1，南京建成生物工程研究所）；BCA 蛋白浓度测定试剂盒（增强型，碧云天生物技术有限公司）。

收稿日期：2023－10－08　　**修回日期**：2025－03－03

基金项目：黑龙江省博士后科研启动金资助项目（LBH－Q15137）；哈尔滨市科技创新人才研究专项资金项目（2017RAQXJ125）；黑龙江中医药大学研究生创新科研项目（2022yjscx055）

作者简介：马天宇（1997－），女，硕士研究生，主要从事中药化学方面的研究。

*通信作者：孟永海（1978－），男，博士，教授，主要从事中药化学方面的研究。

翟春梅（1978－），女，博士，正高级实验师，从事中药药效物质基础研究。

1.3 实验仪器

旋转蒸发仪(埃朗科技贸易有限公司);AL 204 电子分析天平(梅特勒 - 托利多仪器有限公司);KQ - 500DB 超声波清洗机、CT15RE 高速冷冻离心机(上海珂淮仪器有限公司);BioTek Epoch2 酶标仪(上海土森视觉科技有限公司);1000C 高速粉碎机(北京燕山正德机械设备有限公司);FDU - 1200 型冷冻干燥机(EYELA 东京理化);OSB - 2200 恒温水浴锅(上海博讯实业有限公司);Eclipse Ci - L 正置白光拍照显微镜(Nikon 日本)。

1.4 实验动物

SPF 级雄性昆明小鼠 60 只,体质量 18 ~ 22 g,由辽宁长生生物技术股份有限公司提供,实验动物生产许可证号:SCXK(辽)2020 - 0001。所有小鼠喂养在 SPF 级动物实验室中,自由饮食、饮水,黑暗/光亮周期为 12 h, 适应性喂养 7 d 后开始动物实验。

2 方法

2.1 刺玫果总黄酮提取液与阳性药的制备

称取刺玫果粉末按料液比 1∶52,加入 48% 乙醇溶液,连续超声辅助提取 42 min,保持温度为 32 ℃加入相当于药粉质量 0.4% 的纤维素酶。反应 30 min,抽滤后浓缩,将浓缩液用 D - 101 大孔树脂纯化,先用纯水洗脱 2 BV 后,后用 70% 乙醇洗脱 3 BV,收集洗脱液浓缩后冻干,得刺玫果总黄酮冻干粉末,刺玫果总黄酮纯化后得率为 30.82%。加入 PBS 溶液复溶得刺玫果总黄酮提取液,备用(相当于生药量 1.0 g/mL)。将刺玫果总黄酮供试液分别稀释至 0.3、0.6、1.0 g/mL 样液,即得刺玫果总黄酮低、中、高剂量给药组。

称取别嘌呤醇加入 5% 羧甲基纤维素钠(CMC - Na)溶液定容至刻度,配制为 0.70 mg/mL 别嘌呤醇阳性药混悬溶液。

2.2 动物的分组、造模与给药

将小鼠适应性喂养 7 d 后,随机分为 6 组,分别为空白组、模型组、阳性药组、刺玫果总黄酮高、中、低剂量组,每组 10 只。除空白组外,其余每组给予 400 μL 500 mg/kg 氧嗪酸钾灌胃,制备高尿酸血症模型。间隔 1 h 后,分别给予各给药组 400 μL 刺玫果总黄酮提取液 1 g/mL、0.6 g/mL、0.3 g/mL 及 5 mg/kg 别嘌呤醇阳性药混悬溶液,空白组与模型组给予 400 μL PBS 溶液灌胃,每天 1 次,连续给药 7 d。

2.3 样本采集

第 7 天取材前 12 h 禁食不禁水,末次灌胃给药 1 h 后,各组小鼠眼静脉取血,静置 10 min 于离心机 4 ℃、12 000 r/min 离心 5 min 取血清,在 - 20 ℃冰箱保存,备用。脱颈处死小鼠后,当即分离肝、肾、心以及脾组织,将各组织置 0.9% 生理盐水中清洗后吸干水分,对各器官组织精确称重,计算脏器指数(脏器指数 = 小鼠各组脏器湿重/小鼠体质量)。将小鼠部分肝脏置 0.9% 生理盐水组中浸泡待测,其他各器官组织置于 4% 多聚甲醛溶液中固定,剩余新鲜组织于 - 80 ℃冰箱中保存,备用。

2.4 检测指标及方法

2.4.1 状态观察

造模与给药期间,对各组小鼠进行一般状态的观察研究,将小鼠日常饮食活动、精神状态、毛发变化、排泄情况等进行监测记录[12]。每天给予各组小鼠等量鼠粮 100 g,隔天同一时间记录各组鼠粮剩余情况以及小鼠体质量变化情况。

2.4.2 血清、肝组织生化指标检测

取收集的小鼠血清适量,参照试剂盒使用说明检测小鼠尿酸(UA)水平。

取小鼠新鲜肝脏组织,放入体积比为 1∶9 的0.9% 生理盐水中并在冰水浴中匀浆,保持温度恒定,制备成 10% 的肝组织匀浆液,于离心机 4 ℃、4 500 r/min 离心 20 min,取上清液过 0.22 μm 水系微孔滤膜,得小鼠肝脏匀浆上清液,备用。后按照试剂盒说明测定肝脏 XOD 活性。

2.4.3 肾脏 HE 染色切片检测

将各组小鼠肾组织器官从 4% 多聚甲醛溶液中转移出,切成小方块,置于包埋盒内,使用流水冲 2 h,用梯度乙醇进行脱水、石蜡浸蜡、包埋、切片、HE 染色等步骤,每份标本间断切片厚度约 5 μm 的 5 张切片,并进行常规 HE 染色。在正置白光拍照显微镜下观察不同倍数下的组织切片,采集图像分析小鼠肾脏的病理改变如充血、增生、纤维化、炎性变化等损伤情况,对典型病变部位成像用箭头标识。

2.5 统计学处理

采用 SPSS22.0 以及 GraphPad8.0.2 软件对所得的实验数据作 t 检验统计处理及图像分析。结果以($\bar{x} \pm s$)表示,其中,等级分析采用 *Ridit* 检验,$P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

3 结果

3.1 各组小鼠平均体质量变化

与空白组比较,给药后各小鼠平均体质量均增加($P < 0.05$,$P < 0.01$)。与模型组比较,刺玫果总黄酮高剂量组与低剂量组小鼠体质量明显增加($P < 0.01$),见表 1。在整个实验周期中,模型组体质量增加较少,原因可能是血清肌酐升高引起的[13]。

表 1　各组小鼠体质量的变化($\bar{x} \pm s$, g, n = 10)

组别	初体质量	终体质量
空白组	25.72 ± 0.88	31.76 ± 3.20
模型组	27.71 ± 1.17	31.27 ± 1.25
刺玫果总黄酮高剂量组	27.36 ± 1.52	33.29 ± 2.85$^{\#\#**}$
刺玫果总黄酮中剂量组	28.31 ± 1.98	33.09 ± 2.24
刺玫果总黄酮低剂量组	28.82 ± 0.64$^{\#}$	33.76 ± 2.60$^{\#**}$
阳性药组	28.48 ± 0.75	32.80 ± 2.76

注：与空白组比较，$^{\#}P < 0.05$，$^{\#\#}P < 0.01$；与模型组比较，$^{**}P < 0.01$。

3.2　各组鼠粮每日消耗情况

与空白组相比，模型组有明显下降的趋势，斜率最大值为 −0.233，表明造模前后对小鼠食欲影响显著。与模型组比较，刺玫果总黄酮高、中剂量组每日消耗量均在其之上，表明刺玫果总黄酮给药后使小鼠症状减轻，食欲增加，见图 1。

3.3　各组小鼠脏器指数比较

与空白组小鼠相比，模型组小鼠心、肝及肾脏指数均显著升高($P < 0.05$，$P < 0.01$)，脾脏指数与肺脏指数无明显相关性。与模型组相比，刺玫果高、中、低剂量组心、肝、肾脏指数均有所降低，其中刺玫果总黄酮高剂量组降低趋势最为显著($P < 0.05$，$P < 0.01$)，脾脏指数与肺脏指数无显著相关性，见表 2。

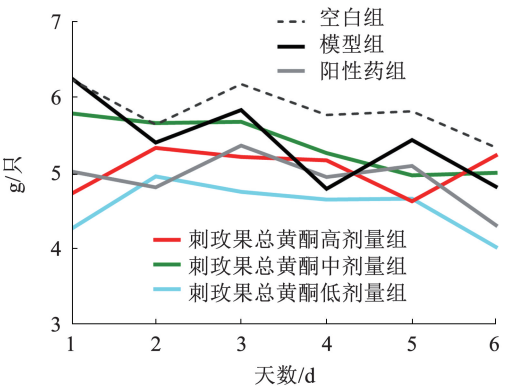


图 1　给药期间各组小鼠鼠粮每日消耗情况

表 2　各组小鼠脏器指数比较($\bar{x} \pm s$, %, n = 10)

组别	心脏指数	肝脏指数	脾脏指数	肺脏指数	肾脏指数
空白组	0.44 ± 0.05	4.21 ± 0.79	0.31 ± 0.08	0.67 ± 0.02	1.40 ± 0.11
模型组	0.61 ± 0.07$^{\#\#}$	5.13 ± 0.47$^{\#}$	0.35 ± 0.16	0.73 ± 0.40	1.57 ± 0.12$^{\#}$
刺玫果总黄酮高剂量组	0.50 ± 0.05**	4.54 ± 0.44*	0.32 ± 0.05	0.65 ± 0.05	1.39 ± 0.17*
刺玫果总黄酮中剂量组	0.53 ± 0.15	4.81 ± 0.60	0.38 ± 0.02	0.66 ± 0.08	1.43 ± 0.10*
刺玫果总黄酮低剂量组	0.56 ± 0.08	4.90 ± 0.67	0.39 ± 0.06	0.75 ± 0.07$^{\#}$	1.56 ± 0.23$^{\#}$
阳性药组	0.47 ± 0.08**	4.42 ± 0.63*	0.37 ± 0.02	0.69 ± 0.06	1.51 ± 0.16

注：与空白组比较，$^{\#}P < 0.05$，$^{\#\#}P < 0.01$；与模型组比较，$^{*}P < 0.05$，$^{**}P < 0.01$。

3.4　小鼠血清尿酸的测定

与空白组比较，模型组小鼠血清中 SUA 显著升高($P < 0.01$)，表明小鼠 HUA 模型制备成功。与模型组相比，各给药组小鼠 SUA 水平均不同程度下降($P < 0.01$)，刺玫果总黄酮给药组呈现出良好的降尿酸效果，其中高剂量组降低幅度最为显著，见表 3。

表 3　各给药组对 HUA 小鼠血清尿酸的影响($\bar{x} \pm s$, n = 10)

组别	SUA 浓度/μmol·L^{-1}
空白组	166.25 ± 13.03
模型组	1 187.06 ± 40.48$^{\#\#}$
刺玫果总黄酮高剂量组	444.47 ± 20.28$^{\#\#**}$
刺玫果总黄酮中剂量组	527.45 ± 17.32$^{\#\#**}$
刺玫果总黄酮低剂量组	889.72 ± 16.96$^{\#\#**}$
阳性药组	769.26 ± 15.79$^{\#\#**}$

注：与空白组比较，$^{\#\#}P < 0.01$；与模型组比较，$^{**}P < 0.01$。

3.5　肝组织 XOD 活性的测定

与空白组相比，模型组小鼠肝脏中 XOD 活性为(13.17 ± 0.26) U/gprot，XOD 活力显著增加($P < 0.01$)。与模型组相比，各给药组 XOD 活力下降($P < 0.01$)。其中刺玫果总黄酮高剂量组 XOD 活力下降幅度最为显著，且与空白组无显著性差异，见表 4。

表 4　各给药组对小鼠肝脏匀浆 XOD 活力影响($\bar{x} \pm s$, n = 10)

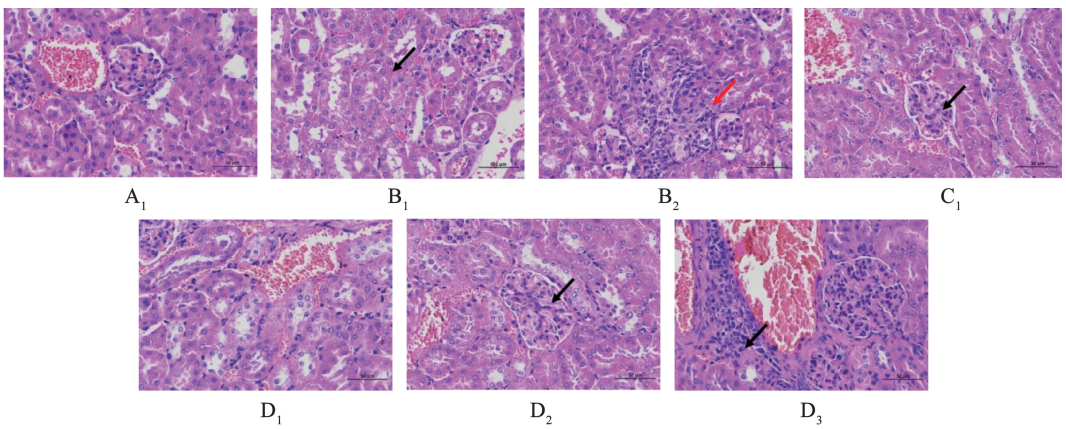
组别	肝脏 XOD 活力/U·(gprot)$^{-1}$
空白组	3.81 ± 0.59
模型组	13.17 ± 0.26$^{\#\#}$
刺玫果总黄酮高剂量组	6.03 ± 0.56**
刺玫果总黄酮中剂量组	7.97 ± 0.63$^{\#\#**}$
刺玫果总黄酮低剂量组	10.13 ± 0.95$^{\#\#**}$
阳性药组	8.60 ± 0.41$^{\#\#**}$

注：与空白组比较，$^{\#\#}P < 0.01$；与模型组比较，$^{**}P < 0.01$。

3.6　肾脏 HE 切片染色形态观察

见图 2。空白组小鼠的肾脏组织肾小球中细胞数量及基质均匀，肾小管上皮细胞圆润、饱满，间质无增生且无炎性改变。模型组肾脏组织肾小球中细胞数量及基质均匀，可见少量的肾小管上皮细胞水样变性，细胞肿胀，胞质疏松淡染(黑色箭头)，偶见肾小管萎缩，

上皮细胞体积减小，嗜酸性减弱，周围间质可见结缔组织增生，伴少量淋巴细胞浸润，有明显的炎症改变（红色箭头）。阳性药组肾脏组织可见少量肾小球基质轻度增生，间质未见明显增生，炎症改变减轻。刺玫果总黄酮高剂量组小鼠肾脏组织肾小球中细胞数量及基质均匀，肾小管上皮细胞圆润、饱满，间质未见明显增生，未见明显的炎性改变，与空白组状态几乎无差异；刺玫果总黄酮中剂量组肾脏组织可见少量肾小球基质轻度增生；刺玫果总黄酮低剂量组小鼠肾脏组织血管周围可见小灶性淋巴细胞浸润的同时在肾小球基质中有增生状况。



注：A_1. 空白组；B_1、B_2. 模型组；C_1. 阳性药组；D_1. 刺玫果总黄酮高剂量组；D_2. 刺玫果总黄酮中剂量组；D_3. 刺玫果总黄酮低剂量组。

图 2 各组小鼠肾脏组织 HE 染色情况（×400）

4 刺玫果的安全性分析

既往研究发现，以大鼠和小鼠为实验动物，用灌胃方式给予大鼠刺玫果提取物，每日 2 次，剂量分别为 1.03 g/kg、2.57 g/kg，连续给药 35 d，病理切片表明对大鼠心、肝、肾的组织结构等无影响[14]。刺玫果水提物和醇提物小鼠静注的 LD_{50} 分别为 4.5 g/kg 和 5.0 g/kg，小鼠给药后心、肝、肾的肉眼及病理学检查均未发现异常[11]。以上实验证明刺玫果是安全无毒的。

以刺玫果总黄酮给予小鼠灌胃，在预试验时未找出动物 100% 死亡的剂量。正式灌胃给药后，连续观察 7 d，刺玫果总黄酮治疗组体质量下降幅度低且相较于模型组呈上升趋势，说明刺玫果总黄酮灌胃后对小鼠无一般毒性，给药期间精神状态和活动情况均有所改善。

5 讨论

近年来，高尿酸血症的发病率逐年增加。氧嗪酸钾可以竞争抑制尿酸酶对尿酸分解，且使用简易、易操作、死亡率低，因此，本研究选择经典的造模剂氧嗪酸钾建立高尿酸血症模型[15-16]。造模小鼠相继出现了皮毛较无光泽、喜暖蜷缩、尿量减少、粪便溏稀酸臭、体质量减轻等症状，说明 HUA 模型复制成功。

肾脏是机体排泄的主要器官，肾脏功能出现异常，则会引起肌酐清除率和滤过功能下降；尿酸排泄率随之下降，易导致 HUA 的发生[17]。SUA 水平是评估高尿酸血症最直接的指标[18]。本实验中，与空白组比较，模型组小鼠 SUA 显著升高，刺玫果总黄酮高剂量组小鼠 SUA 降低幅度最为显著，各剂量组均呈现出了良好的降尿酸效果。

研究[19-20]表明，XOD 可催化黄嘌呤生成 SUA，从而升高体内 SUA 水平导致高尿酸血症的发生与发展。因此，抑制 XOD 的活力能有效控制体内的 SUA 水平。本实验结果显示，刺玫果总黄酮能够显著抑制 XOD 活力，从而使体内 UA 水平降低，改善 HUA 疾病的发生与发展。

根据脏器指数结果及小鼠肾脏 HE 染色切片结果得知，刺玫果总黄酮治疗组在降尿酸的同时，对 HUA 引发的肝肾功能及心脏损伤有一定的减轻效果。总黄酮治疗组能使 HUA 模型小鼠的肾小管上皮细胞水样变性、肿胀、萎缩及组织增生等情况有所改善。而别嘌醇阳性药所引发的肾小球基质轻度增生等副作用未在刺玫果总黄酮高剂量治疗组中体现。结合以上结果表明，刺玫果总黄酮能够显著降低血清 UA 含量，抑制肝脏中 XOD 活性，且对 HUA 所引发的肾损伤有保护作用。

综上所述，刺玫果总黄酮可有效改善 HUA 小鼠的高血尿酸水平，然而，本研究在药物研究层面与深度上仍然有限，在后续研究中，可继续对小鼠各脏器进行 HIC 蛋白染色及抗体检测等，继而考证刺玫果总黄酮抗高尿酸血症的作用机制及相关靶点蛋白。

参考文献：

[1] 姜泉,韩曼,唐晓颇,等. 痛风和高尿酸血症病证结合诊疗指南[J]. 中医杂志,2021,62(14):1276 - 1288.

[2] 马聪敏,韩月珍,刘瑞华. 高尿酸血症与脑血管病的相关性研究及其机制[J]. 中风与神经疾病杂志,2015,32(5):476 - 477.

[3] 高尿酸血症相关疾病诊疗多学科共识专家组. 中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识[J]. 中华内科杂志,2017,56(3):235 - 248.

[4] LIU R,HAN C,WU D,et al. Prevalence of hyperuricemia and gout in mainland China from 2000 to 2014:a systematic review and meta - analysis[J]. Biomed Res Int,2015,2015:762820.

[5] 张彩霞,侯艳培,李冰. 高尿酸血症的肾损害[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2019,20(4):366 - 368.

[6] 孙佳. 治疗痛风和高尿酸血症药物进展[J]. 中国处方药,2019,17(1):28 - 29.

[7] 张雷,闫成芸,许净,等. 高尿酸血症与冠心病相关性的研究进展[J]. 河南大学学报(医学版),2018,37(2):82 - 85,89.

[8] 霍晶晶,王丽,于世家. 中药治疗高尿酸血症随机对照试验的系统评价[J]. 世界中医药,2015,10(8):1254 - 1256,1260.

[9] 范琢玉,葛胜宇,沈光海,等. 中药防治高尿酸血症作用机制的研究进展[J]. 吉林医药学院学报,2022,43(5):375 - 377.

[10] 何媛媛,陈凡,孙爱东. 刺玫果功效及食品开发研究进展[J]. 中国食物与营养,2015,21(6):25 - 28.

[11] 王领弟,李艳荣,张晓峰,等. 刺玫果的研究近况[J]. 承德医学院学报,2011,28(4):416 - 417.

[12] 杨海艳,曾庆雅,欧阳香,等. 大车前苷对氧嗪酸钾诱导小鼠急性高尿酸血症模型的影响[J]. 中国药理学通报,2021,37(12):1709 - 1715.

[13] 杨烨浩. 肾茶中抗高尿酸血症活性化合物的筛选[D]. 昆明:昆明理工大学,2023.

[14] 刘中申. 刺玫果成分、药理及其临床研究[J]. 中医药信息,1992,9(6):2 - 5.

[15] LU J,DALBETH N,YIN H Y,et al. Mouse models for human hyperuricaemia:a critical review[J]. Nat Rev Rheumatol,2019,15(7):413 - 426.

[16] 王琳,沈嘉艳,谢招虎,等. 高尿酸血症动物模型研究进展[J]. 中国实验动物学报,2023,31(1):112 - 119.

[17] GIBSON T. Hyperuricemia,gout and the kidney[J]. Curr Opin Rheumatol,2012,24(2):127 - 131.

[18] SUN H L,WANG N J,CHEN C,et al. Cadmium exposure and its association with serum uric acid and hyperuricemia[J]. Sci Rep,2017,7(1):550.

[19] 武慧敏. 老年 2 型糖尿病急性缺血性脑卒中风险预测模型的建立与验证[D]. 兰州:兰州大学,2022.

[20] BEN SALEM C,SLIM R,FATHALLAH N,et al. Drug - induced hyperuricaemia and gout[J]. Rheumatology (Oxford),2017,56(5):679 - 688.

Effects of Total Flavonoids from Dahurian Rose Fruit on Hyperuricemia

MA Tianyu, XIAO Zhijie, DUAN Zhuoran, CHANG Zirui, MAO Hongyu, MENG Yonghai, ZHAI Chunmei

(*Heilongjiang University of Chinese Medicine, Key Laboratory of Basic and Application Research of Beiyao of Ministry of Education, Harbin* 150040, *China*)

Abstract Objective: By exploring the effect of total flavonoids from Dahurian Rose Fruit on hyperuricemia induced by potassium oxonate in mice, the anti hyperuricemia effect of total flavonoids from Rosa rugosa was verified. Methods: Sixty SPF - grade mice were randomly divided into six groups: blank control group, model group, positive drug group, and Dahurian Rose Fruit high -, medium -, and low - dose groups, with 10 mice per group. Except for the blank control group, all groups received 400 μL of 500 mg/kg potassium oxonate by gavage to establish hyperuricemia models. After 1 - hour intervals, treatment groups received 400 μL of Dahurian Rose Fruit extract (1 g/mL, 0.6 g/mL, or 0.3 g/mL) or 5 mg/kg allopurinol suspension, while the blank and model groups received 400 μL PBS solution by gavage once daily for 7 consecutive days. Behavioral status of the mice, organ indices, serum uric acid levels, hepatic xanthine oxidase activity, and renal histopathology (HE staining) were compared among groups. Results: All Dahurian Rose Fruit dose groups significantly reduced serum uric acid levels ($P < 0.05$, $P < 0.01$) and inhibited hepatic xanthine oxidase activity ($P < 0.05$, $P < 0.01$), while ameliorating renal tissue damage induced by hyperuricemia, demonstrating renal protective effects. Conclusion: Dahurian Rose Fruit effectively lowers uric acid and alleviates hyperuricemia - induced hepatic and renal damage. This study provides scientific evidence for the development and utilization of Dahurian Rose Fruit.

Key words Dahurian Rose Fruit; Total flavonoids; Hyperuricemia; Xanthine oxidase