

## 人参牛肝菌纳米制剂改善脂肪肝和酒精性肝炎的作用研究

周宁<sup>1\*</sup>, 朱翔<sup>1</sup>, 史小方<sup>1</sup>, 彭家伟<sup>2</sup>, 宋存峰<sup>3</sup>

<sup>1</sup>北京煦堂生物科技有限公司 北京

<sup>2</sup>纳米技术及应用国家工程研究中心 上海

<sup>3</sup>上海交通大学 上海

**【摘要】目的** 探讨人参牛肝菌纳米制剂对高脂饮食诱导的脂肪肝及酒精性肝炎大鼠模型的保护作用。**方法** 通过高脂饮食构建脂肪肝模型，持续喂养 10 周；通过含酒精液体饲料构建酒精性肝炎模型，持续喂养 8 周。将模型大鼠随机分为模型组和给药组，同时设正常对照组。干预结束后，检测大鼠肝组织形态、体质量、肝指数，以及血清 ALT、AST、TC、TG、ALB、TBIL 水平和炎症因子 TNF- $\alpha$ 、IL-6 表达，采用 JMP 16.0 进行统计学分析。**结果** 肝组织形态显示，脂肪肝模型组肝脏体积增大、质地脆、表面脂滴分布，给药后肝小叶结构完整、色泽红润；酒精性肝炎模型组肝脏色泽暗淡、边缘圆钝，给药后肝脏棕红色、质地柔软，均接近正常对照组。体质量和肝指数方面，脂肪肝模型组体质量与肝指数显著升高 ( $P<0.01$ )，给药后显著降低 ( $P<0.01$ )；酒精性肝炎模型组体质量降低、肝指数增高 ( $P<0.01$ )，给药后体质量回升、肝指数降低 ( $P<0.05$ )。血清生化指标中，模型组 ALT、AST、TC、TG、TBIL 升高，ALB 降低 ( $P<0.01$ )，给药后上述指标均显著改善 ( $P<0.05$  或  $P<0.01$ )。炎症因子 TNF- $\alpha$  和 IL-6 在模型组显著升高 ( $P<0.01$ )，给药后显著降低 ( $P<0.01$ )。**结论** 人参牛肝菌纳米制剂可通过改善肝组织病理形态、调节代谢指标及抑制炎症反应，有效缓解脂肪肝和酒精性肝炎大鼠的肝损伤，具有潜在的实际应用价值。

**【关键词】** 人参牛肝菌；纳米制剂；脂肪肝；酒精性肝炎

**【收稿日期】** 2025 年 11 月 10 日    **【出刊日期】** 2025 年 12 月 10 日    **【DOI】** 10.12208/j.imrf.20250038

### Study on the effect of Ginseng Boletus Edulis nanopreparation in improving fatty liver and alcoholic hepatitis

Ning Zhou<sup>1\*</sup>, Xiang Zhu<sup>1</sup>, Xiaofang Shi<sup>1</sup>, Jiawei Peng<sup>2</sup>, Cunfeng Song<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Beijing Xutang Biotechnology Co., Ltd., Beijing

<sup>2</sup>National Engineering Research Center for Nanotechnology and Its Applications, Shanghai

<sup>3</sup>Shanghai Jiao Tong University, Shanghai

**【Abstract】Objective** To investigate the protective effect of ginseng boletus edulis nanopreparation on high-fat diet-induced fatty liver and alcoholic hepatitis rat models. **Methods** Fatty liver model was established by high-fat diet for 10 weeks, and alcoholic hepatitis model was established by alcohol-containing liquid feed for 8 weeks. Model rats were randomly divided into model group and administration group, with a normal control group set up. After intervention, liver tissue morphology, body weight, liver index, serum levels of ALT, AST, TC, TG, ALB, TBIL, and expression of inflammatory factors TNF- $\alpha$  and IL-6 were detected. JMP 16.0 was used for statistical analysis. **Results** Liver tissue morphology showed that in the fatty liver model group, liver volume increased, texture was brittle, and surface lipid droplets were distributed; after administration, hepatic lobule structure was intact and color was ruddy. In the alcoholic hepatitis model group, liver color was dim and edges were blunt; after administration, liver was brownish-red, texture was soft, both approaching the normal control group. Regarding body weight and liver index,

\*通讯作者：周宁

in the fatty liver model group, body weight and liver index significantly increased ( $P<0.01$ ), and decreased significantly after administration ( $P<0.01$ ); in the alcoholic hepatitis model group, body weight decreased and liver index increased ( $P<0.01$ ), body weight recovered and liver index decreased after administration ( $P<0.05$ ). In serum biochemical indicators, model group showed increased ALT, AST, TC, TG, TBIL and decreased ALB ( $P<0.01$ ), and these indicators were significantly improved after administration ( $P<0.05$  or  $P<0.01$ ). Inflammatory factors TNF- $\alpha$  and IL-6 were significantly increased in the model group ( $P<0.01$ ) and significantly decreased after administration ( $P<0.01$ ). **Conclusion** Ginseng boletus edulis nanopreparation can effectively alleviate liver injury in fatty liver and alcoholic hepatitis rats by improving liver tissue pathological morphology, regulating metabolic indicators, and inhibiting inflammatory response, showing potential practical application value.

**【Keywords】** Ginseng Boletus Edulis; Nanopreparation; Fatty liver; Alcoholic hepatitis

非酒精性脂肪性肝病（Non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD）和酒精性肝病（Alcoholic liver disease, ALD）已成为全球范围内最主要的慢性肝脏疾病，构成了严峻的公共卫生挑战。流行病学数据显示，全球约有四分之一的人口受 NAFLD 困扰<sup>[1]</sup>，其在我国成年人群中的患病率也已高达 29.2%，并呈持续攀升和年轻化趋势<sup>[2]</sup>。与此同时，随着社会交往的增多，过量饮酒导致的 ALD 发病率亦居高不下。当前，针对这两种疾病的临床治疗手段仍存在明显局限。生活方式干预是 NAFLD 的一线疗法，但患者依从性差；而药物治疗，如针对代谢紊乱的吡格列酮、奥贝胆酸等，常伴有体重增加、瘙痒等不良反应，且长期疗效与安全性尚待进一步验证。对于 ALD，戒酒是根本，但缺乏特效药物来逆转已发生的肝损伤和炎症<sup>[3]</sup>。因此，开发安全、有效、适合长期调理的干预策略，已成为该领域亟待解决的关键问题，而科学严谨设计的功能食品正展现出巨大的潜力。

中医药在调理肝脏疾病方面积累了丰富的经验。人参作为“百草之王”，其活性成分人参皂苷被证实具有显著的抗氧化、抗炎和调节脂质代谢的功效<sup>[4]</sup>。牛肝菌作为一种珍贵的食药用菌，富含多糖、麦角硫因等多种生物活性物质，同样展现出良好的肝脏保护作用<sup>[5]</sup>。二者配伍，有望通过多靶点、多通路协同增效，在改善脂肪肝和酒精性肝炎方面发挥独特优势。然而，传统中药制剂普遍存在生物利用度低、成分复杂、质量控制难等问题，极大地限制了其药效的充分发挥和临床转化。

近年来，纳米技术的飞速发展为突破中药现代化的瓶颈带来了革命性的机遇。中药纳米制剂通过将活性成分或复方提取物纳米化，能够显著提高药

物的溶解度、稳定性和肠道吸收率，从而大幅提升生物利用度<sup>[6]</sup>。更重要的是，纳米载体可实现药物的靶向递送，增加其在肝脏组织的富集浓度，实现“增效减毒”的效果<sup>[7]</sup>。将人参与牛肝菌的有效组分配伍，并运用纳米技术进行剂型改造，构建“人参牛肝菌纳米制剂”，有望充分发挥两者协同作用，并克服传统剂型的缺陷，为脂肪肝和酒精性肝炎的防治提供一种创新且高效的解决方案<sup>[8,9]</sup>。本研究旨在系统评价人参牛肝菌纳米制剂对实验性脂肪肝和酒精性肝炎的改善作用，并初步探讨其潜在的作用机制，为其后续开发与应用提供坚实的实验依据。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料与仪器

SPF 级健康 SD 大鼠(6-8 周龄, 体重 200-300g, 江苏斯沛福生物技术有限公司, 许可证号: SCXK(苏)2022-0006)。实验动物饲养于纳米技术及应用国家工程研究中心，温度控制在  $(22\pm2)$  °C，相对湿度为  $(50\pm5)$  %，自由进食和饮水。桴龙丹人参牛肝菌丸（批号：240818，规格 0.1g/丸），由人参和牛肝菌组成；脂肪肝模型饲料（SFD020，北京斯贝福生物技术有限公司）、酒精性肝炎模型饲料（SFD032，北京斯贝福生物技术有限公司）、谷草转氨酶（Aspartate aminotransferase, AST）、谷丙转氨酶（Alanine aminotransferase, ALT）、甘油三酯（Triglyceride, TG）、总胆固醇（Total Cholesterol, TC）ELISA 检测试剂盒购买于碧云天生物技术公司；白蛋白（albumin, ALB）和总胆红素（total bilirubin, TBIL）试剂盒购自中生北控科技有限公司；大鼠白介素 6 (IL-6) ELISA 检测试剂盒、大鼠肿瘤坏死因子 (TNF- $\alpha$ ) ELISA 检测试剂盒 上海凡科维有限公司；0.9% 和氧化钠注射液（生理盐水，批号

D24080603, 贵州科伦药业有限公司); 酶标仪 (MultiSkan FC, 赛默飞世尔科技(中国)有限公司); 高速冷冻离心机 (1-15PK, 德国 Sigma 公司); 数码相机 (DS-FiL, Nikon)。

### 1.2 实验方法

#### 1.2.1 脂肪肝模型的构建、动物分组与给药

SD 大鼠通过高脂饮食构建模型。脂肪肝模型饲料配方:基础饲料 78.8%、蛋黄粉 10%、胆酸钠 0.2%、胆固醇 1%、猪油 10%, 能量密度 20.75 kJ/g。持续喂养 10 周后, 随机选取大鼠, 进行病理学验证。

**正常对照组:** 健康 SD 大鼠进行基础饲料喂食 (鼠料能量密度 14.56kJ/g), 观察期后, 以等量生理盐水灌胃 32 天。模型组: 脂肪肝模型大鼠, 以等量生理盐水灌胃 32 天。实验组: 脂肪肝模型大鼠, 用桴龙丹人参牛肝菌纳米制剂样品按 5.2 mg/kg 剂量灌胃给药 32 天。处理: 治疗后, 将所有大鼠处死, 收集大鼠的肝脏组织。

#### 1.2.2 酒精性肝炎模型的构建、动物分组与给药

SD 大鼠通过喂饲含酒精的液体食料构建模型。酒精性肝炎模型饲料配方: 含酪蛋白、麦芽糊精、玉米油、橄榄油、复合维生素等, 配置出含酒精的液体酒精饲料, 酒精的摄入量达到每日 12-18 g/kg。

持续喂养 8 周后, 随机选取大鼠, 进行病理学验证。

**正常对照组:** 健康 SD 大鼠进行基础饲料喂食, 观察期后, 以等量生理盐水灌胃 36 天。模型组: 酒精性肝炎模型大鼠, 以等量生理盐水灌胃 36 天。实验组: 酒精性肝炎模型大鼠, 用桴龙丹人参牛肝菌纳米制剂样品按 5.2 mg/kg 剂量灌胃给药 36 天。处理: 治疗后, 将所有大鼠处死, 收集大鼠的肝脏组织和血清。

#### 1.2.3 一般情况及肝指数检测

实验期间, 每日记录小鼠的生存状态, 涵盖毛色、精神、行为、进食及排便。药物干预结束后, 动物禁食 10 h, 经乙醚麻醉后称重。随后采集全血, 样本离心后分离血清, 于-20℃冻存。动物处死后, 迅速摘取肝脏并称重。肝脏指数通过肝脏重量与体重的比值乘以 100%计算得出。

#### 1.2.4 大鼠血清生化指标测定

将血清样本保存于-20 ℃冰箱, 严格按照试剂盒说明书测定 ALT、AST、TC、TG、ALB 及 TBIL 水平。

#### 1.2.5 大鼠血清炎症因子测定

按照试剂盒说明书测定大鼠血清中炎症因子 (IL-6 和 TNF- $\alpha$ ) 的表达水平。

### 1.3 数据处理

采用 JMP 16.0 进行统计学处理, 实验结果以平均值±标准差 ( $\bar{x}\pm s$ ) 进行表示, 采用单因素方差分析和 t 检验进行差异分析,  $P<0.05$  表明差异具有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 人参牛肝菌纳米制剂对脂肪肝和酒精性肝炎大鼠肝组织影响

图 1 展示了不同处理组大鼠肝脏组织的解剖形态。从左至右依次为正常对照组、模型组和人参牛肝菌丸组的大鼠肝脏。正常对照组的肝脏呈鲜红色, 表面光滑, 结构完整, 无异常表现; 模型对照组的肝脏体积增大, 质地脆, 局部呈奶黄色, 有油腻感, 表面散在分布白色脂滴; 人参牛肝菌丸治疗后, 肝脏肝小叶结构完整, 颜色红润, 包膜完整, 表面光滑且无异常, 整体形态接近正常对照组。该图直观呈现了不同处理对肝脏形态的影响, 反映出人参牛肝菌丸对脂肪肝具有一定的缓解功效。

图 2 展示了不同处理组大鼠肝脏组织的解剖形态。从左至右依次为正常对照组、模型对照组和人参牛肝菌丸组的大鼠肝脏。正常对照组的肝脏呈深红色, 外观大小正常, 边缘锐利, 质地柔软, 表面光滑; 模型对照组的肝脏色泽较暗, 呈黄褐色, 外观肿大, 边缘圆钝; 经人参牛肝菌丸治疗后, 肝脏呈棕红色, 表面光滑, 边缘锐利, 质地柔软, 整体形态接近正常对照组。该图直观呈现了不同处理对肝脏形态的影响, 反映出人参牛肝菌丸对酒精性肝炎具有一定的缓解功效。

### 2.2 人参牛肝菌纳米制剂对脂肪肝和酒精性肝炎大鼠体质量和肝指数的影响

如表 1 所示, 与正常对照组相比, 脂肪肝模型组大鼠的体质量与肝指数均显著增加 ( $P<0.01$ ), 而酒精性肝炎模型组大鼠的体质量则显著降低 ( $P<0.01$ ), 肝指数显著增高 ( $P<0.01$ )。经人参牛肝菌纳米制剂干预后, 与各模型组相比, 脂肪肝模型大鼠的体质量和肝指数得到有效控制 ( $P<0.01$ ), 酒精性肝炎模型大鼠的体质量显著回升 ( $P<0.01$ ) 且肝指数显著降低 ( $P<0.05$ )。以上结果表明, 人参牛肝菌纳米制剂能有效改善两种肝损伤模型大鼠的体

质量异常和肝指数升高问题。

### 2.3 人参牛肝菌纳米制剂对脂肪肝和酒精性肝炎大鼠血清生化指标的影响

如表 2 所示, 与正常对照组相比, 脂肪肝和酒精性肝炎模型组大鼠血清中 ALT、AST 活性显著升高 ( $P<0.01$ ), 脂肪肝模型组大鼠血清中 TC 和 TG

水平均显著增加 ( $P<0.01$ ), 酒精性肝炎模型组大鼠血清中 ALB 显著降低 ( $P<0.01$ ), 但 TBIL 水平均显著增加 ( $P<0.01$ )。与模型组相比, 人参牛肝菌纳米制剂对上述血清生化指标均有显著改善 ( $P<0.01$  或  $P<0.05$ ), 这表明人参牛肝菌纳米制剂对脂肪肝和酒精性肝炎大鼠均有明显的改善作用。



图 1 脂肪肝大鼠模型肝脏组织解剖图

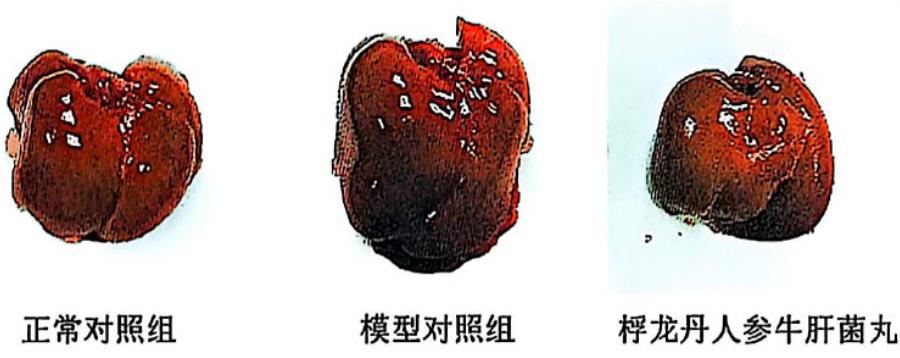


图 2 酒精性肝炎大鼠模型肝脏组织解剖图

表 1 各组大鼠体质量和肝指数比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	脂肪肝		酒精性肝炎	
	体质量 (g)	肝指数 (%)	体质量 (g)	肝指数 (%)
正常对照组	323.3±15.5	3.6±0.23	322.5±7.5	3.8±0.21
模型组	513.6±11.8 <sup>##</sup>	6.2±0.40 <sup>##</sup>	221.7±7.2 <sup>##</sup>	5.1±0.42 <sup>##</sup>
给药组	357.0±8.0 <sup>**</sup>	4.5±0.19 <sup>**</sup>	273.7±9.0 <sup>**</sup>	4.1±0.16 <sup>*</sup>

注: 与正常对照组比较, <sup>##</sup> $P<0.01$ ; 与模型组比较<sup>\*</sup> $P<0.05$ , <sup>\*\*</sup> $P<0.01$ 。

表 2 对各组大鼠血清生化指标的影响 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	脂肪肝				酒精性肝炎			
	ALT (U/L)	AST (U/L)	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	ALT (U/L)	AST (U/L)	ALB (g/L)	TBIL (μmol/L)
正常对照组	20.9±1.4	45.8±3.3	2.0±0.11	0.62±0.04	21.1±0.9	43.4±0.8	35.0±2.0	3.5±0.13
模型组	35.9±2.3 <sup>##</sup>	64.7±3.8 <sup>##</sup>	5.9±0.42 <sup>##</sup>	0.95±0.06 <sup>##</sup>	60.8±1.5 <sup>##</sup>	130.7±4.7 <sup>##</sup>	21.6±0.75 <sup>##</sup>	6.9±0.21 <sup>##</sup>
给药组	30.5±1.7 <sup>*</sup>	44.7±2.1 <sup>**</sup>	2.9±0.35 <sup>**</sup>	0.77±0.05 <sup>*</sup>	30.5±1.7 <sup>**</sup>	64.7±2.1 <sup>**</sup>	30.4±0.98 <sup>**</sup>	4.4±0.25 <sup>**</sup>

注: 与正常对照组比较, <sup>##</sup> $P<0.01$ ; 与模型组比较<sup>\*</sup> $P<0.05$ , <sup>\*\*</sup> $P<0.01$ 。

#### 2.4 人参牛肝菌纳米制剂对脂肪肝和酒精性肝炎大鼠血清炎症因子水平的影响

如图 3 所示, 脂肪肝和酒精性肝炎模型组大鼠血清炎症因子 TNF- $\alpha$  和 IL-6 水平较正常对照组显

著升高 ( $P<0.01$ )。与模型组相比, 给药组 2 个炎症因子水平均显著降低 ( $P<0.01$ ) , 综上, 人参牛肝菌纳米制剂可降低脂肪肝和酒精性肝炎大鼠的炎症反应。

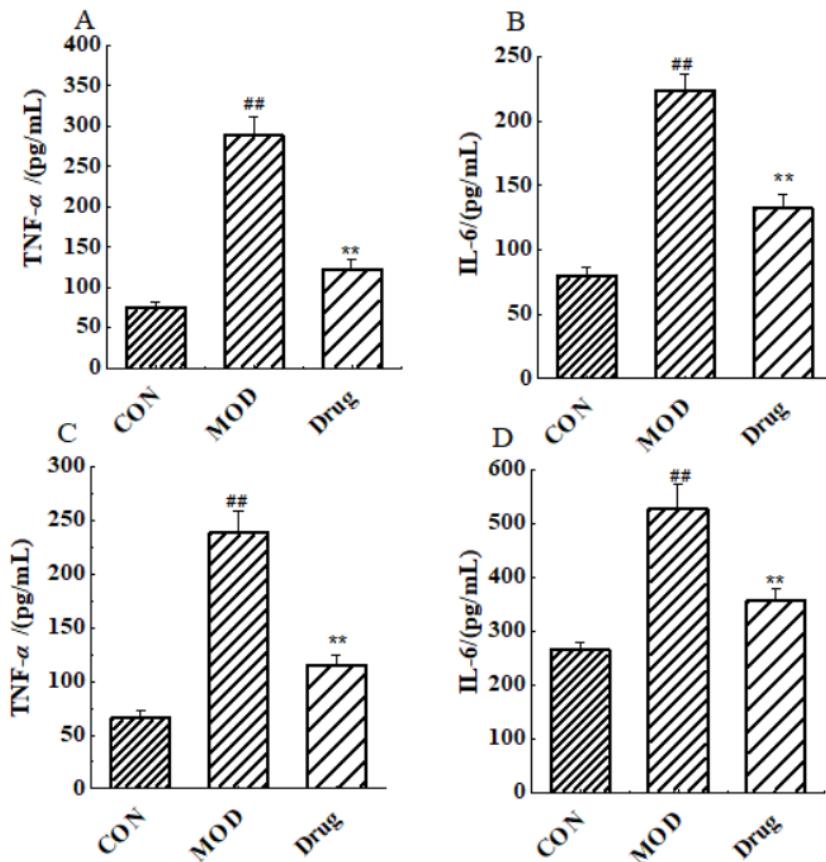


图 3 给药对血清炎症因子水平的影响

注: 和正照常对照组相比, ##表示  $P<0.01$ ; 和模型组相比, \*表示  $P<0.05$ 。

### 3 讨论

本研究通过脂肪肝和酒精性肝炎大鼠模型, 系统评价了人参牛肝菌纳米制剂的干预效果, 结果显示其能显著改善肝脏形态、体质量与肝指数异常, 调节血清生化指标及炎症因子水平, 体现了良好的保肝护肝功效。其疗效的发挥与组方中人参、牛肝菌的活性成分及纳米制剂的技术优势密切相关。人参作为传统名贵中药材, 其核心活性成分为人参皂苷 (如 Rg1、Rb1) 具有抗氧化、抗炎及调节脂质代谢的多重药理作用<sup>[10]</sup>。在脂肪肝模型中, 模型组肝脏出现体积增大、质地脆及表面脂滴分布等典型病理特征, 而人参牛肝菌纳米制剂干预后, 肝脏形态恢复至接近正常状态。这一改善与人参皂苷通过激活 AMPK (腺苷酸活化蛋白激酶) 信号通路, 增强脂肪

酸氧化, 减少脂质在肝细胞内蓄积有关<sup>[11]</sup>。同时, 人参皂苷可抑制肝细胞凋亡, 降低 ALT、AST 活性, 改善肝细胞损伤<sup>[12]</sup>。此外, 人参的抗炎特性有助于减轻肝脏炎症反应, 降低 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等炎症因子水平, 从而缓解脂肪肝的病理进程<sup>[13]</sup>。

牛肝菌作为药食同源真菌, 富含多糖、多酚及微量元素等活性物质, 具有显著的抗氧化和免疫调节作用<sup>[14]</sup>。在酒精性肝炎模型中, 模型组肝脏色泽暗淡、边缘圆钝, 提示肝细胞损伤与炎症反应。牛肝菌多糖可通过清除自由基, 抑制脂质过氧化, 保护肝细胞膜完整性; 其含有的多酚类化合物则可通过抑制 NF- $\kappa$ B (核因子  $\kappa$ B) 通路, 降低炎症因子表达, 减轻酒精诱导的肝损伤<sup>[15]</sup>。人参与牛肝菌的协同作用, 实现了多靶点调节肝脏代谢与炎症反应: 脂肪

肝模型组体质量与肝指数显著增加, 酒精性肝炎模型组体质量降低、肝指数增高, 而纳米制剂干预后均恢复至正常水平, 表明其能够调节肝脏代谢平衡, 改善整体生理状态。

在血清生化指标方面, 模型组 ALT、AST 升高及 TC、TG 水平增加, 反映肝细胞损伤与脂质代谢紊乱。人参牛肝菌纳米制剂显著降低这些指标, 可能与组方中活性成分协同调节肝功能有关: 人参皂苷可抑制肝细胞凋亡, 减少转氨酶释放<sup>[16]</sup>; 牛肝菌多糖则通过调节胆固醇代谢, 降低血脂水平<sup>[14]</sup>。此外, 酒精性肝炎模型中 ALB 降低与 TBIL 升高, 提示肝脏合成功能下降与胆红素代谢障碍, 纳米制剂干预后 ALB 回升、TBIL 下降, 进一步证实其对肝细胞功能的修复作用。

传统中药制剂存在生物利用度低、稳定性差等问题, 而纳米技术的应用显著提升了人参牛肝菌制剂的疗效。纳米载体(如脂质体、纳米粒)可提高活性成分的溶解度与吸收率, 增强其穿透细胞膜的能力, 实现靶向递送至受损肝细胞<sup>[17]</sup>。此外, 纳米包载可保护活性成分免受胃肠道降解, 延长作用时间, 提高药效。本研究中, 纳米制剂在较低剂量下即显示出显著效果, 可能与纳米技术的增效作用有关-纳米粒子的尺寸效应使其能够更有效地到达肝脏靶组织, 增强活性成分的局部浓度, 从而发挥更强的保肝作用。

#### 4 结论

综上所述, 人参牛肝菌纳米制剂通过人参与牛肝菌的协同药理作用, 结合纳米技术的优势, 有效改善了脂肪肝和酒精性肝炎的病理状态。其疗效源于人参皂苷对脂质代谢与肝细胞保护的调节, 牛肝菌多糖对炎症反应的抑制, 以及纳米制剂对活性成分的增效递送。未来可进一步研究其分子机制(如 AMPK、NF-κB 通路的调控), 为临床应用提供更充分的科学依据。

#### 参考文献

- [1] Younossi Z, Tacke F, Arrese M, et al. Global perspectives on nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis[J]. Hepatology, 2019, 69(6): 2672-2682.
- [2] Man S, Deng Y, Ma Y, et al. Prevalence of liver steatosis and fibrosis in the general population and various high-risk populations: a nationwide study with 5.7 million adults in China[J]. Gastroenterology, 2023, 165(4): 1025-1040.
- [3] Gao B, Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets[J]. Gastroenterology, 2011, 141(5): 1572-1585.
- [4] Li X, Liu J, Zuo T, et al. Advances and challenges in ginseng research from 2011 to 2020: the phytochemistry, quality control, metabolism, and biosynthesis[J]. Natural Product Reports, 2022, 39(4): 875-909.
- [5] Liu Q, Sun L, Ding Y, et al. Chemical composition, health benefits, food processing effects and applications of Boletus: A review[J]. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2024, 64(29): 10812-10834.
- [6] Singh AR, Desu PK, Nakkala RK, et al. Nanotechnology-based approaches applied to nutraceuticals[J]. Drug delivery and translational research, 2022, 12(3): 485-499.
- [7] Subramanian P. Lipid-based nanocarrier system for the effective delivery of nutraceuticals[J]. Molecules, 2021, 26(18): 5510.
- [8] Liu F L, Zhang N, Wei M, et al. A systematic review of the nano-technology applied in traditional Chinese medicines[J]. Tradit Med Res, 2025, 10(11): 68.
- [9] Xiao P, Ye Z, Li X, et al. Ginseng and its functional components in non-alcoholic fatty liver disease: therapeutic effects and multi-target pharmacological mechanisms[J]. Frontiers in Pharmacology, 2025, 16: 1540255.3
- [10] Chang S N, Park J G, Kang S C. Therapeutic propensity of ginsenosides Rg1 and Rg3 in rhabdomyolysis-induced acute kidney injury and renohepatic crosstalk in rats[J]. International Immunopharmacology, 2023, 115: 109602.
- [11] Liu H, Liu M, Jin Z, et al. Ginsenoside Rg2 inhibits adipogenesis in 3T3-L1 preadipocytes and suppresses obesity in high-fat-diet-induced obese mice through the AMPK pathway[J]. Food & Function, 2019, 10(6): 3603-3614.
- [12] Bian XB, Yu PC, Yang XH, et al. The effect of ginsenosides on liver injury in preclinical studies: A systematic review and meta-analysis[J]. Frontiers in Pharmacology, 2023, 14: 1184774.
- [13] Zhou H, Liu Y, Su Y, et al. Ginsenoside Rg1 attenuates

- lipopolysaccharide-induced chronic liver damage by activating Nrf2 signaling and inhibiting inflammasomes in hepatic cells[J]. Journal of Ethnopharmacology, 2024, 324: 117794.
- [14] Zhang M, Chang G, Sheng J, et al. Integration of metabolomics and gut microbiome to analyse the protective effect of *Boletus aereus* polysaccharide against LPS-induced colitis[J]. Food Science and Human Wellness, 2025.
- [15] Zhang L, Meng B, Li L, et al. *Boletus aereus* protects against acute alcohol-induced liver damage in the C57BL/6 mouse via regulating the oxidative stress-mediated NF-κB pathway[J]. Pharmaceutical Biology, 2020, 58(1): 905-914.
- [16] Zhang J, Liu Y, An C, et al. Protective effect of ginsenoside CK against autoimmune hepatitis induced by concanavalin A[J]. Foods, 2023, 12(24): 4379.
- [17] Zheng Y, Wang Y, Xia M, et al. The combination of nanotechnology and traditional Chinese medicine (TCM) inspires the modernization of TCM: review on nanotechnology in TCM-based drug delivery systems[J]. Drug Delivery and Translational Research, 2022, 12(6): 1306-1325.

**版权声明:** ©2025 作者与开放获取期刊研究中心(OAJRC)所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



**OPEN ACCESS**