

# 扁桃果皮熊果酸对酒精性肝损伤保护作用研究

黄雪玲<sup>1</sup>, 李进<sup>1\*</sup>, 张俊<sup>2</sup>

(1. 新疆师范大学 生命科学学院 新疆特殊环境物种保护与调控生物学实验室 干旱区植物逆境生物学实验, 新疆 乌鲁木齐 830017;

2. 新疆维吾尔自治区昌吉回族自治州 木垒哈萨克自治县 西吉尔镇人民政府, 新疆 昌吉 831900)

**摘要:** 文章研究扁桃果皮熊果酸对酒精肝损伤的保护作用, 将小鼠分为正常对照组、模型对照组、联苯双酯阳性对照组(150 mg/kg)、熊果酸低(100 mg/kg)、中(200 mg/kg)、高(400 mg/kg)剂量组, 其中对正常对照组、模型对照组给予等体积蒸馏水, 对其余组小鼠给予10 mL/kg 扁桃果皮熊果酸连续灌胃30天。从第16天起, 除正常对照组外, 其他各组每天给药结束4 h后用30%乙醇(10 mL/kg)进行灌胃, 建立小鼠酒精性肝损伤模型, 测定小鼠肝脏指数、扁桃果皮熊果酸对小鼠血清谷氨酸氨基转移酶(Glutamate aminotransferase, ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(Aspartate aminotransferase, AST), 超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD)活力及丙二醛(Malonic dialdehyde, MDA)含量和小鼠肝组织SOD、谷胱甘肽过氧化物酶(Glutathione peroxidase, GSH-P<sub>x</sub>)活力、MDA和谷胱甘肽(Glutathione, GSH)含量的影响, 并用苏木精-伊红染色法(Hematoxylin-eosin staining, HE)进行肝组织病理学切片分析。结果表明, 扁桃果皮熊果酸可以有效降低小鼠肝脏指数, 小鼠血清ALT、AST活力及MDA含量, 提高小鼠血清SOD活力, 也可以使小鼠肝组织MDA含量降低, SOD、GSH-P<sub>x</sub>活力及GSH含量升高, 肝脏组织病理损伤减轻。结论扁桃果皮熊果酸对酒精性肝损伤有保护作用。

**关键词:** 扁桃; 熊果酸; 肝损伤; 肝保护; 氧化应激

**中图分类号:** Q946 **文献标识码:** A **文章编号:** 1008-9659(2024)01-0076-07

适量饮酒可以促进机体新陈代谢, 但长期大量饮酒会导致急性酒精中毒或各种酒精性肝损伤疾病的发生, 除心脑血管及肿瘤外, 急性酒精中毒、酒精性肝损伤疾病已经成为一个世界性问题, 慢性过量饮酒也可引起肝损伤, 其中最具代表性的是脂肪肝, 持续饮酒可导致肝脏炎症, 纤维化, 肝硬化, 甚至肝癌<sup>[1]</sup>, 据不完全统计, 意外死亡事件中的3.8%和意外伤残事件中的4.8%都是由饮酒造成的<sup>[2]</sup>。人体的肝脏器官是酒精代谢的主要场所, 酒精可以在肝脏中对应的两种脱氢酶催化作用下转变成乙酸, 乙酸进一步反应生成二氧化碳和水, 长期大量饮酒会导致摄入的酒精含量超过身体所能承担的代谢能力, 从而使酒精及其代谢产物——乙醛在体内蓄积, 并可直接与SOD、GSH-P<sub>x</sub>和GSH结合而导致抗氧化酶活性下降, 造成系统抗氧化功能降低, 引起肝组织损伤<sup>[3]</sup>。酒精在肝脏中代谢会产生大量自由基, 当这些自由基过量时会攻击肝细胞膜, 加快肝细胞的衰亡速度, 引起脂质过氧化反应, 对细胞膜及细胞器结构造成损伤<sup>[4]</sup>。

扁桃(*Amygdalus communis* L.)为蔷薇科(*Rosaceae*), 桃属(*Amygdalus* L.)落叶乔木<sup>[5]</sup>, 其种仁是干果巴旦木, 截至2021年, 仅在我国新疆莎车县种植面积就达到90.32万亩, 年总产量9.30万吨, 备受人们关注和喜爱<sup>[6]</sup>。李维霞等人采用超声波提取法对扁桃果皮成分进行研究并发现扁桃果皮中富含熊果酸<sup>[7]</sup>, 而熊果酸是一种三萜类化合物, 具有抗癌<sup>[8]</sup>、抗炎风湿<sup>[9]</sup>、抗菌<sup>[10]</sup>等功效。有研究报道熊果酸对肝损伤<sup>[11-12]</sup>或肠道损伤<sup>[13]</sup>有保护作用, 却较少报道扁桃果皮中熊果酸对肝损伤的具体研究。在扁桃生产过程中, 主要加工大量扁桃种仁, 常将富含大量熊果酸的果皮作为废弃物处理, 这不仅造成资源浪费, 还会污染环境<sup>[14]</sup>。为了提高扁桃果皮的利用价值, 本研究以扁桃果皮为原料提取熊果酸, 针对扁桃果皮熊果酸开展酒精性肝损伤的保护作用研究, 为扁桃资源的综合开发与利用提供技术支持, 为扁桃果皮熊果酸保健功能的应用奠定基础。

[收稿日期] 2023-08-31

[修回日期] 2023-09-22

[基金项目] 新疆师范大学生物学重点学科开放基金项目(17SDKD0203)。

[作者简介] 黄雪玲(2000-), 女, 河南新乡人, 硕士研究生, 主要从事资源植物方面研究。

\*[通讯作者] 李进(1969-), 男, 新疆乌鲁木齐人, 教授, 主要从事植物资源与逆境方面研究。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料与试剂

扁桃果皮(外果皮、中果皮),采集于新疆莎车县扁桃种植区;体质量(20±2)g的清洁级昆明(KM)雄性小鼠60只,由新疆维吾尔自治区实验动物中心提供,合格证号:SCXK(新)2018-0001.

熊果酸标准品(上海源叶生物科技有限公司);联苯双酯滴丸(万邦德制药集团股份有限公司);谷氨酸氨基转移酶(Glutamate aminotransferase, ALT)试剂盒、天门冬氨酸氨基转移酶(Aspartate aminotransferase, AST)试剂盒、超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD)试剂盒、丙二醛(Malonic dialdehyde, MDA)试剂盒、谷胱甘肽过氧化物酶(Glutathione peroxidase, GSH-P<sub>x</sub>)试剂盒、谷胱甘肽(Glutathione, GSH)试剂盒(南京建成生物工程研究所)。

### 1.2 仪器与设备

多功能粉碎机(永康市小宝电器有限公司);RV10自动控制型立式旋转蒸发仪(德国IKA集团);TDL-60-B台式离心机(长沙湘仪仪器有限公司);UV-2800型紫外可见分光光度计(上海龙尼柯仪器有限公司);JYD001-2007石蜡切片机(浙江金华益迪医疗设备厂);FA1104N电子天平(上海精密科学仪器有限公司);HHS-数显恒温水浴锅(上海精密科学仪器有限公司);OLYMPUS BX51型显微镜(北京恒利通科技有限公司)。

### 1.3 试验方法

#### 1.3.1 扁桃果皮熊果酸的制备

取干燥后的扁桃果皮并将其磨成粉末状,过40目筛后,准确称取扁桃果皮粉末2g,放置于250 mL锥形瓶中,以体积分数为65%的乙醇为提取液,选择1:20(g/mL)的液料比,提取时间为1.5 h,提取温度控制为80℃,浸提2次,合并浸提液,使用旋转蒸发仪进行减压浓缩,水洗3次,在恒温箱中60℃烘干,得率为2.89%,纯度为32%的扁桃果皮熊果酸粗品<sup>[15]</sup>。

#### 1.3.2 小鼠肝损伤模型的建立与分组

将60只雄性KM小鼠适应性喂养5d后,随机分为6组,每组10只,分别为正常对照组、模型对照组、联苯双酯阳性对照组(150 mg/kg)、熊果酸低(100 mg/kg)、中(200 mg/kg)、高(400 mg/kg)剂量组。其中对熊果酸低、中、高剂量组小鼠每天分别给予10 mL/kg熊果酸样品,连续30天;与此同时对正常对照组、模型对照组进行灌胃处理,给予等体积蒸馏水。从第16天起,除正常对照组外,其他各组每天给药结束4 h后使用30%乙醇(10 mL/kg)进行灌胃处理,试验至最后一次注射后,各组小鼠禁食不禁水,12 h后,摘眼球取血,颈椎脱臼处死小鼠<sup>[16]</sup>。

#### 1.3.3 小鼠体质量与肝脏指数的测定<sup>[17]</sup>

解剖取出肝脏组织,以4℃冰生理盐水冲洗,除去血液,滤纸吸干,称重,计算肝脏指数,具体计算公式如下。

$$\text{脏器指数(mg/g)} = \text{小鼠肝脏质量(mg)} / \text{小鼠体质量(g)} \quad (1)$$

#### 1.3.4 血清肝组织生化指标测定<sup>[18]</sup>

取小鼠眼眶血,血液静置过夜,4℃下3000 r·min<sup>-1</sup>离心20 min,分离血清,血清样品置于-80℃冰箱中保存待测。按照试剂盒使用说明书中的具体步骤配制试剂测定血清AST、ALT、SOD活力和MDA含量。

#### 1.3.5 肝组织生化指标测定<sup>[18-19]</sup>

将肝脏组织研磨后,使用0.9%生理盐水稀释成质量浓度为10%的组织匀浆液,4℃下3000 r·min<sup>-1</sup>离心15 min,分离上清液,组织匀浆样品置于-80℃冰箱中保存待测。根据试剂盒说明书测定肝脏SOD、GSH-P<sub>x</sub>活力和MDA、GSH含量。

#### 1.3.6 肝组织病理学检查<sup>[20-21]</sup>

取部分新鲜肝脏组织,用10%甲醛溶液固定,常规脱水,石蜡包埋后制作厚度约4~5 μm的切片,然后用苏木素-伊红(Hematoxylin-eosin staining, HE)染色,在显微镜下观察肝组织形态学变化,并拍照。

#### 1.3.7 数据统计及分析

实验数据使用SPSS19.0统计软件分析处理,实验结果以 $\bar{x} \pm s$ 表示;图表由Origin 2021绘制,以P<0.05表示差异显著。

## 2 实验结果

### 2.1 扁桃果皮熊果酸对小鼠体重及肝脏指数的影响

在试验期间,正常对照组小鼠毛色光泽,活动正常,精力充沛。模型对照组小鼠毛色光泽度差,行动迟缓,精神萎靡。如表1所示,与正常对照组相比,模型对照组小鼠肝脏质量显著增加( $P < 0.05$ ),但体质量呈减少趋势( $P < 0.05$ ),肝脏指数明显增大,差异显著( $P < 0.05$ ),表明模型对照组小鼠肝消化吸收功能受损,即酒精性肝损伤小鼠模型构建成功。与模型对照组相比,扁桃果皮熊果酸低剂量组小鼠体质量及肝脏指数无显著差异( $P > 0.05$ ),说明低剂量扁桃果皮熊果酸也许无法对肝损伤的小鼠体质量恢复起作用,但扁桃果皮熊果酸中剂量组、高剂量组均可显著增加小鼠体质量及降低小鼠肝脏指数( $P < 0.05$ )。由以上结果可以得出,中、高剂量的扁桃果皮熊果酸可以促进酒精性肝损伤小鼠对食物的吸收消化,即扁桃果皮熊果酸对酒精性肝损伤小鼠体质量降低及肝脏指数增加具有一定改善作用。

表1 扁桃果皮熊果酸对小鼠体质量及肝脏指数的影响( $\bar{x} \pm s, n = 10$ )

组别	体质量/g	肝脏质量/g	肝脏指数/%
正常对照组	36.26±1.13	1.39±0.10	3.77±0.18
模型对照组	32.97±1.22*	1.47±0.12*	4.50±0.27*
阳性对照组	35.28±1.19 <sup>#</sup>	1.37±0.16	3.84±0.33 <sup>#</sup>
低剂量组	33.27±1.23	1.38±0.09	4.15±0.13
中剂量组	34.93±1.31 <sup>#</sup>	1.36±0.09	3.89±0.11 <sup>#</sup>
高剂量组	35.20±1.20 <sup>#</sup>	1.36±0.10	3.85±0.15 <sup>#</sup>

注:与正常对照组相比,\* $P < 0.05$ ;与模型对照组相比,<sup>#</sup> $P < 0.05$ 。

### 2.2 扁桃果皮熊果酸对小鼠血清ALT、AST、SOD活力及MDA含量的影响

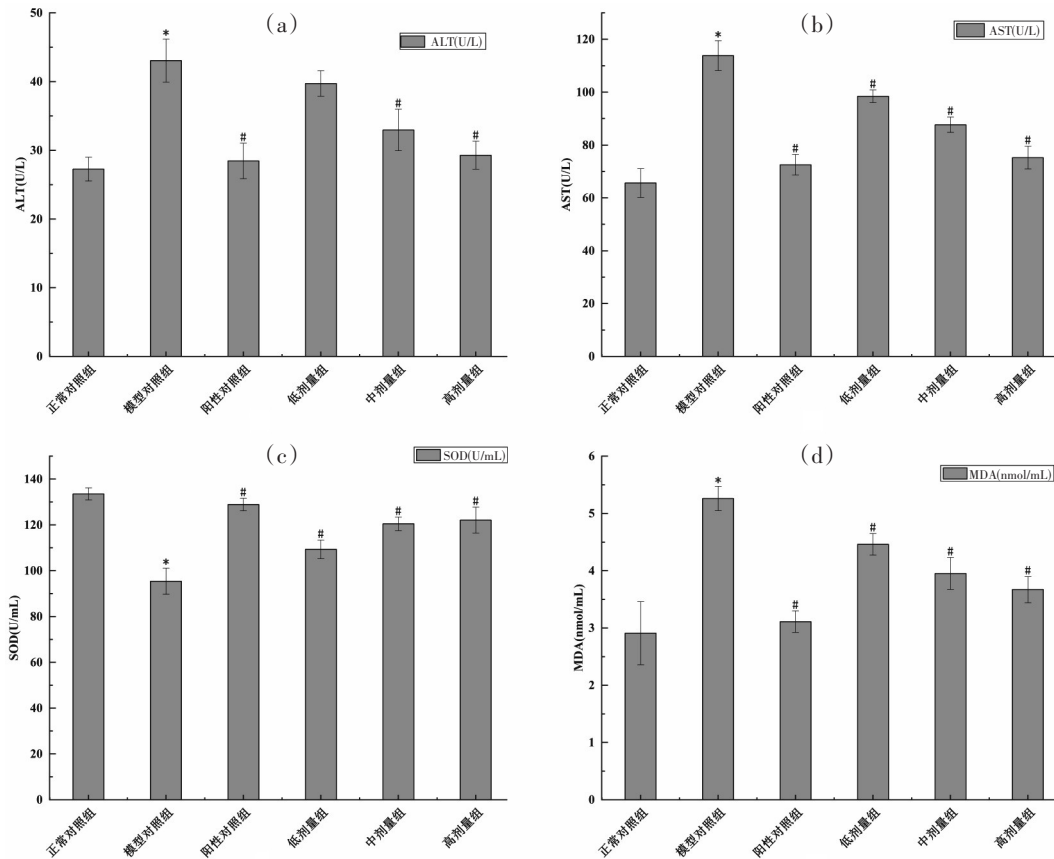


图1 小鼠血清ALT、AST、SOD活力及MDA含量( $\bar{x} \pm s, n = 10$ )

注:与正常对照组相比,\* $P < 0.05$ ;与模型对照组相比<sup>#</sup> $P < 0.05$ (下同)。

由图1可知,与正常对照组相比,模型对照组小鼠血清ALT、AST活力及MDA含量均显著升高( $P < 0.05$ ),且SOD活力均显著下降( $P < 0.05$ ),说明模型对照组小鼠肝功能出现异常,酒精性肝损伤小鼠模型构建成功。与模型对照组相比,扁桃果皮熊果酸低剂量组小鼠血清ALT活力有所下降,但差异不显著( $P > 0.05$ ),表明低剂量扁桃果皮熊果酸可能对酒精性肝损伤小鼠肝细胞中的ALT有缓解作用。与扁桃果皮熊果酸中剂量组、高剂量组与模型对照组相比,可以有效降低小鼠血清ALT、AST活力及MDA含量,同时能够升高小鼠血清SOD活力,且差异显著( $P < 0.05$ )。

### 2.3 扁桃果皮熊果酸对小鼠肝组织SOD、GSH- $P_x$ 活力及MDA、GSH含量影响

如图2所示,与正常对照组比较,模型对照组小鼠肝组织SOD、GSH- $P_x$ 活力及GSH含量显著降低( $P > 0.05$ ),MDA含量显著升高( $P < 0.05$ ),表明酒精性肝损伤小鼠模型建立成功。与模型对照组相比,扁桃果皮熊果酸低剂量组、中剂量组、高剂量组的MDA含量显著下降( $P < 0.05$ ),表明扁桃果皮熊果酸可以减少肝细胞内的脂质过氧化反应MDA的产生,显著提高肝脏的抗氧化能力,有效保护细胞膜脂。扁桃果皮熊果酸高剂量组SOD活力,GSH含量和GSH- $P_x$ 活力显著升高( $P < 0.05$ ),扁桃果皮熊果酸低剂量组与模型对照组相比,SOD活力、GSH含量和GSH- $P_x$ 活力变化不显著( $P > 0.05$ )。这说明低剂量和中剂量组扁桃果皮熊果酸保肝功效存在阈值,当剂量过低时,无法消耗大量自由基起到保肝作用,而高剂量组熊果酸能够有效提高肝脏抗氧化能力从而保护肝细胞,即扁桃果皮熊果酸虽然具备体内抗氧化特性可以增强肝脏抗氧化能力,但是需要达到一定浓度才能够有效改善酒精性肝损伤。

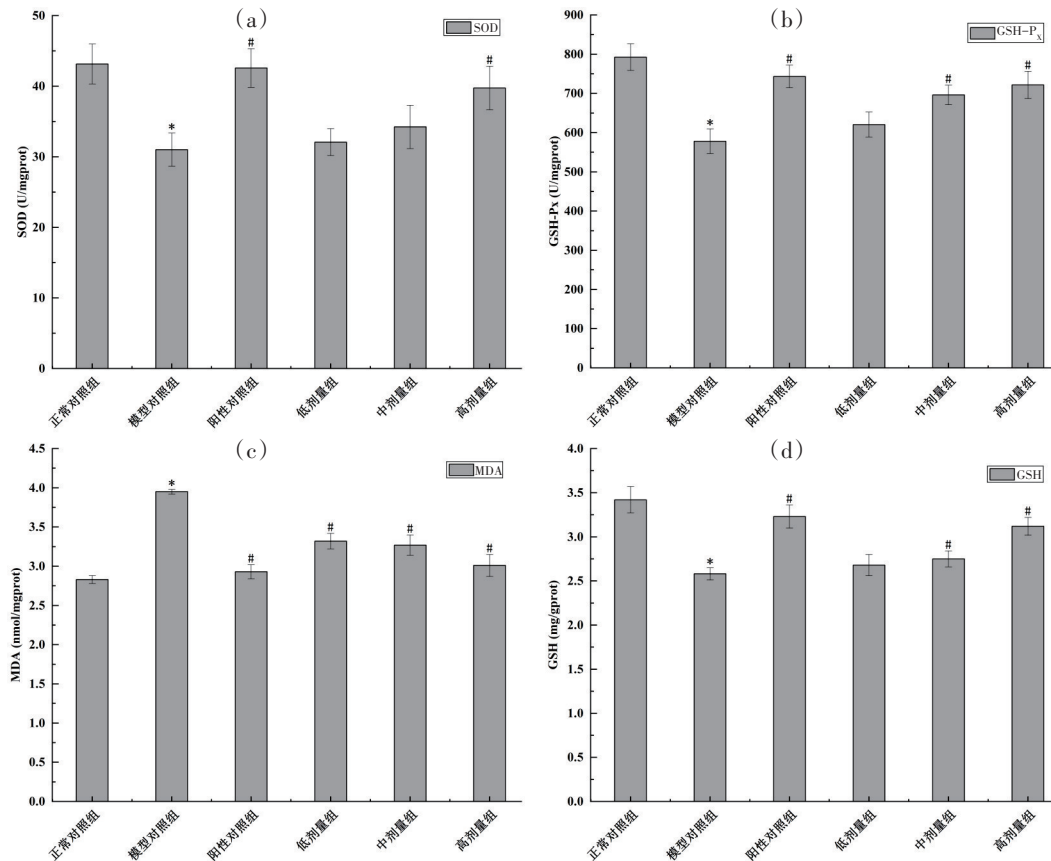


图2 小鼠肝组织SOD、GSH- $P_x$ 活力及MDA、GSH含量( $\bar{x} \pm s, n = 10$ )

### 2.4 扁桃果皮熊果酸对小鼠肝脏组织病理学的影响

由图3可见,通过HE染色,正常对照组(图3(a))小鼠肝细胞核结构清晰,凹凸不平的肝板排列整齐呈放射状,肝窦正常,无水肿现象;模型对照组(图3(b))小鼠部分肝细胞出现脂肪变性,细胞间隙增大,肝索排列紊乱,细胞核呈浅色染色,形态大小不一,该结果表明小鼠酒精性肝损伤模型构建成功;阳性对照组(图3(c))小鼠细胞结构清晰,肝索排列整齐呈放射状;与模型对照组相比,扁桃果皮熊果酸低(图3(d))、中剂量组(图3(e))点状肝细胞坏死均明显减少,且肝细胞结构清晰;扁桃果皮熊果酸高剂量组(图3(f))肝细

胞恢复正常,细胞核结构清晰,肝细胞大小均一,肝索排列整齐呈放射状。肝组织病理观察表明,通过施加扁桃果皮熊果酸处理后的低、中、高各组别的小鼠肝细胞状态明显优于模型对照组,即扁桃果皮熊果酸对酒精性肝损伤起到明显的修复作用。

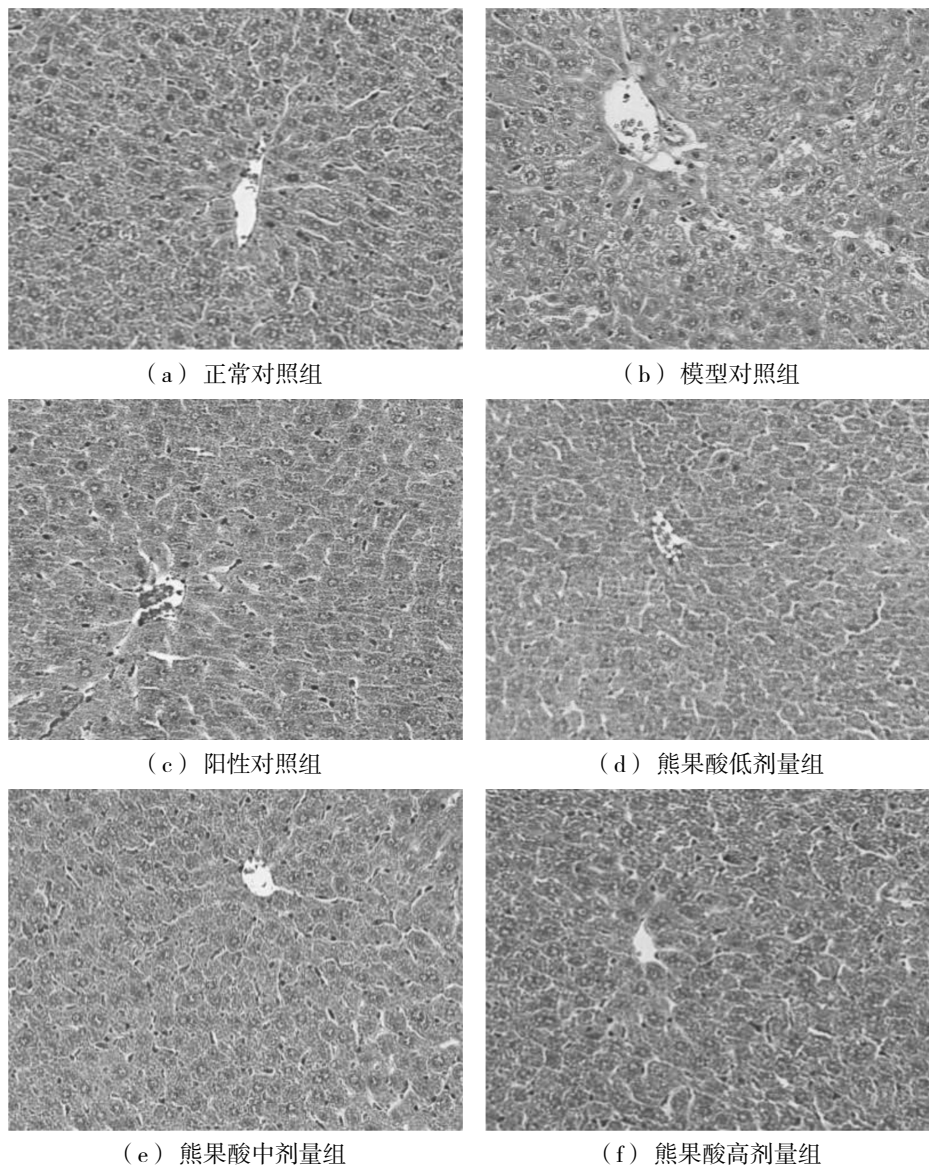


图3 小鼠肝组织HE染色(10×20)

### 3 讨论

本实验通过建立酒精性肝损伤小鼠模型,开展扁桃果皮熊果酸对小鼠酒精性肝损伤的保护作用研究。ALT和AST主要存在于肝细胞质内,当肝脏受到损伤或坏死时,细胞膜的通透性增加,肝细胞中的ALT和AST可以进入血液中,使血液中的ALT、AST浓度升高,因此ALT、AST这两种酶可以作为检测肝损伤的重要指标<sup>[18,22-23]</sup>。崔伟伟等人研究发现白首乌总苷可以明显降低血清中ALT、AST水平<sup>[24]</sup>,与本实验中扁桃果皮熊果酸降低了小鼠肝比重和血清中ALT、AST酶活性的结果一致,表明扁桃果皮熊果酸对酒精引起的肝损伤有一定的缓解作用。MDA是机体内脂质过氧化的主要产物,即MDA的产生会增加肝细胞膜的损伤,能够间接反映细胞膜脂损伤程度,是评价细胞膜过氧化程度和细胞内自由基存在的重要指标<sup>[25]</sup>。SOD是清理体内超氧化自由基的天然内源性抗氧化酶,能催化自由基发生歧化反应,促使 $H_2O_2$ 和 $O_2$ 产生,从而保护肝细胞<sup>[26-27]</sup>。当长期大量饮酒时,机体内存在大量自由基,会造成肝损伤,本实验结果显示扁桃果皮熊果酸可以抑制脂质过氧化物MDA产生,升高小鼠SOD、GSH-P<sub>x</sub>及GSH活性,以此消耗自由基等有害物质来阻断自由基发生链式反应,从而降低肝脏脂质过氧化损伤<sup>[28]</sup>,这与Ma等人<sup>[29]</sup>的研究结果一致。酒精性肝损伤不仅使

肝功能生化指标发生改变,同时也会使肝组织形态结构发生变化,因此可以将肝脏组织病理学变化作为肝损伤变化的参照。实验中熊果酸低、中、高剂量组处理后通过肝组织染色发现可以改善小鼠肝细胞损伤,这与贾逸林等人通过使用熊果酸对酒精诱导的小鼠肠黏膜损伤<sup>[30]</sup>有类似作用。

在扁桃果皮熊果酸高剂量组、中剂量组、低剂量组与模型对照组之间均具有明显差异性的基础上,根据均值比较分析,与扁桃果皮中剂量组和低剂量组相比,扁桃果皮高剂量组在小鼠体质量增加最多,肝脏指数最低;ALT、AST及MDA酶活性水平最低;在SOD、GSH-P<sub>x</sub>、GSH水平上均值升高最为明显,可得出结论:高剂量扁桃果皮熊果酸对小鼠酒精性肝损伤作用效果最佳。综上所述,扁桃果皮熊果酸对肝细胞的修复和保护起到重要作用,能够有效提高酒精性肝损伤小鼠的体质量,提高小鼠肝细胞抗氧化能力,减少自由基对肝脏的损伤,维持细胞膜结构相对完整性及肝细胞连接间的紧密性,从而维持肝细胞的正常生理功能,进而对小鼠酒精性肝损伤起改善作用。

本研究为进一步探索扁桃果皮熊果酸对酒精性肝损伤保护作用提供了参考,为熊果酸可实现的护肝功能研究提供方向,也为提高扁桃果皮的利用价值提供了实验依据,为推进该类资源的可持续开发利用提供了途径。

### 参考文献:

- [1] OSNA N A, DONOHUE T M, KHARBANDA K K. Alcoholic Liver Disease: Pathogenesis and Current Management[J]. Alcohol Research Health, 2017, 38(02): 147-161.
- [2] 夏婷,张瑾,姚佳慧,等. 氧化应激在酒精性肝病中作用机制的研究进展[J]. 中国药理学通报, 2017, 33(10): 1353-1356.
- [3] LIU Y G, WANG J, LI L Z, et al. Hepatoprotective Effects of Antrodia Cinnamomea: The Modulation of Oxidative Stress Signaling in a Mouse Model of Alcohol-induced Acute Liver Injury[J]. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2017, 7841823: 1-12.
- [4] 王美菊,陶明焯,牛文颖,等. 石榴叶多酚对急性酒精性肝损伤小鼠肾脏、心脏及免疫器官的抗氧化作用[J]. 食品科学, 2016, 37(01): 208-212.
- [5] 周亮,杨君珑,杨虎,等. 宁夏蒙古扁桃群落特征与分类[J]. 植物生态学报, 2022, 46(02): 243-248.
- [6] 王平平. 乡村振兴视角下莎车县巴旦姆产业融合发展研究[D]. 阿拉尔:塔里木大学, 2022.
- [7] 李维霞,魏佳,苏玉红,等. 高效液相色谱法测定巴旦木青皮提取物中齐墩果酸和熊果酸[J]. 食品科学, 2016, 37(10): 151-157.
- [8] 张大军,赵璐,栾天. 苜蓿基磷酸二乙酯乙酰胺类熊果酸衍生物的合成及其体外抗肝癌活性研究[J]. 中国现代应用药学, 2022, 39(06): 738-744.
- [9] 杨欣,李亚辉,钱海兵,等. 基于网络药理学及分子对接分析熊果酸抗类风湿性关节炎分子机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2018, 24(18): 207-214.
- [10] 张鹏,尹向楠,汪子妹,等. 熊果酸抗菌作用研究进展[J]. 轻工科技, 2021, 37(06): 15-16, 18.
- [11] MA X Y, ZHANG M, FANG G, et al. Ursolic Acid Reduces Hepatocellular Apoptosis and Alleviates Alcohol-induced Liver Injury via Irreversible Inhibition of CASP3 in Vivo[J]. Acta Pharmacologica Sinica, 2021, 42(07): 1101-1110.
- [12] 杨冬晗,贾逸林,张文龙,等. 基于TLR4信号通路探讨熊果酸改善大鼠酒精性肝损伤的作用机制[J]. 现代预防医学, 2021, 48(06): 1099-1102, 1127.
- [13] SHI Y J, LENG Y F, LIU D S, et al. Research Advances in Protective Effects of Ursolic Acid and Oleanolic Acid Against Gastrointestinal Diseases[J]. The American Journal of Chinese Medicine, 2021, 49(02): 413-435.
- [14] CARGNIN S T, GNOATTO S B. Ursolic Acid from Apple Pomace and Traditional Plants: A Valuable Triterpenoid with Functional Properties[J]. Food Chemistry, 2017, (220): 477-489.
- [15] 张俊,李进,吕海英,等. 响应面法优化扁桃果皮熊果酸的纯化工艺[J]. 食品与发酵工业, 2017, 43(10): 170-176.
- [16] 其布勒,吉日木图,明亮. 骆驼乳对小鼠急性酒精性肝损伤的干预作用[J]. 中国食品学报, 2023, 23(06): 147-158.
- [17] MING L, QI B, HAO S, et al. Camel Milk Ameliorates Inflammatory Mechanisms in an Alcohol-Induced Liver Injury Mouse Model[J]. Scientific Reports, 2021, 11(01): 22811.
- [18] 王如萍,刘梦姣,田梦新,等. 败酱草对小鼠急性酒精性肝损伤作用的研究[J]. 中医临床研究, 2023, 15(20): 137-142.
- [19] SONG X L, LIU Z H, ZHANG J J, et al. Antioxidative and Hepatoprotective Effects of Enzymatic and Acidic-hydrolysis of Pleurotus Geesteranus Mycelium Polysaccharides on Alcoholic Liver Diseases[J]. Carbohydrate Polymers, 2018, (201): 75-86.
- [20] 谭婉莹,王淳,周翠香,等. 复合因素致非酒精性脂肪性肝炎动物模型建立研究[J]. 中药药理与临床, 2023, 39(03): 82-87.

- [21] 努热孜姑丽·托合提卡地尔, 杨雅, 徐磊, 等. 小茴香提取物对酒精性肝损伤小鼠的保护作用[J]. 中国食品添加剂, 2022, 33(10): 175-180.
- [22] 冯海容, 郑轶, 常海茹, 等. 紫叶李果实总黄酮对大鼠酒精性肝损伤的保护作用机制研究[J]. 中国药房, 2017, 28(10): 1332-1337.
- [23] 盛昌婷, 郭阳, 张本印, 等. 沙棘甾醇对四氯化碳致急性肝损伤大鼠的保护作用研究[J]. 中国食品添加剂, 2021, 32(04): 63-69.
- [24] 崔伟伟, 彭蕴茹, 丁永芳. 白首乌 C-21 甾体总苷对肝损伤小鼠氧化应激通路的影响[J]. 中国中药杂志, 2019, 44(14): 2960-2965.
- [25] 李伟, 张小英, 叶嘉宜, 等. 余甘子不同溶剂提取物体外抗氧化活性及对 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 诱导 RAW264.7 细胞损伤的保护作用[J]. 食品与发酵工业, 2020, 46(16): 62-69.
- [26] 叶丽云, 程冰, 马水丽, 等. 赤芝多糖对小鼠急性酒精性肝损伤的保护效果和作用机制[J]. 食品科学, 2022, 43(05): 103-110.
- [27] 覃建锋, 王恒, 梁子聪, 等. 苗药阿锐布提取物对实验性小鼠急性肝损伤的保护作用[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2022, 22(02): 400-405.
- [28] 方琼莲, 王蒙蒙, 乔雪, 等. 核桃青皮提取物对非酒精性脂肪肝的作用[J]. 食品与发酵工业, 2021, 47(18): 159-164.
- [29] MA Y, DING Q, QIAN Q, et al. AMPK-regulated Autophagy Contributes to Ursolic Acid Supplementation-alleviated Hepatic Steatosis and Liver Injury in Chronic Alcohol-Fed Mice[J]. ACS Omega, 2022, 8(01): 907-914.
- [30] 贾逸林, 杨冬晗, 李可欣, 等. 熊果酸对酒精诱导的大鼠小肠黏膜屏障损伤的保护作用[J]. 中国食品学报, 2021, 21(08): 128-135.

## Protective Effect on Alcoholic Liver Injury of Ursolic Acid from *Amygdalus Communis* L. Peel

HUANG Xue-ling<sup>1</sup>, LI Jin<sup>1\*</sup>, ZHANG Jun<sup>2</sup>

(1. Xinjiang Key Laboratory of Special Species Conservation and Regulatory Biology, Key Laboratory of Plant Stress Biology in Arid Land, College of Life Science, Xinjiang Normal University, Urumqi, Xinjiang, 830017, China; 2. Xijier People's Government of Mulei Kazakh Autonomous County, Changji Hui Autonomous Prefecture, Xinjiang Uygur Autonomous Region, Changji, Xinjiang, 831900, China)

**Abstract:** Article research the protective effect of ursolic acid from *Amygdalus communis* L. peel on alcoholic liver injury. The mice were divided into normal control group, model control group, positive control group of diphenyl diester (150 mg/kg) and low (100 mg/kg), medium (200 mg/kg) and high (400 mg/kg) dose groups of ursolic acid. The normal control group and model control group were given distilled water of equal volume, while the other groups were given 10 mL/kg of *Amygdalus communis* L. peels' ursolic acid by continuous gavage for 30 days. Starting from the 16th day, except for the normal control group, other groups need to be gavaged with 30% ethanol (10 mL/kg) after four hours of daily administration to establish a mouse model of alcoholic liver injury. The mice liver indexes, pathomorphological changes of liver and the effects of ursolic acid on Glutamate aminotransferase (ALT), Aspartate aminotransferase (AST), Superoxide dismutase (SOD) activity and Malonic dialdehyde (MDA) content were measured, as well as Glutathione peroxidase (GSH-P<sub>x</sub>) activity, MDA and Glutathione (GSH) content in mice liver tissue. The results showed that compared with the model control group, ursolic acid could effectively reduce the liver index, the activity of ALT and AST and the content of MDA in mice serum, increase the activity of SOD in mice serum, decrease the content of MDA in mice liver tissue, increase the activity of SOD, GSH-P<sub>x</sub> and the content of GSH, alleviate the pathological damage of liver tissue. Conclusionly, *Amygdalus communis* L. peels' ursolic acid has a protective effect on alcoholic liver injury.

**Keywords:** *Amygdalus communis* L.; Ursolic acid; Liver injury; Hepatoprotective; Oxidative stress