

红芪多糖药理作用及机制的研究进展

魏小成, 李成义*, 贾妙婷, 罗旭东, 梁婷婷, 刘书斌, 王 燕, 强正泽, 王明伟
甘肃中医药大学, 甘肃 兰州 730000

摘要: 红芪是甘肃道地药材, 现代药学研究表明红芪多糖是红芪的主要活性成分, 是由五碳糖、六碳糖和其衍生物糖醇或糖酸构成的植物多糖, 具有免疫调节、抗氧化、抗炎、抗肿瘤、机体保护、防治糖尿病及抗骨质疏松等药理作用。通过对红芪多糖的药理作用进行综述, 阐明红芪多糖药理作用可能的机制, 为红芪多糖的进一步研究及临床应用提供理论依据。

关键词: 红芪多糖; 免疫调节; 抗氧化; 抗肿瘤; 机体保护; 防治糖尿病

中图分类号: R285 文献标志码: A 文章编号: 0253-2670(2023)09-2953-09

DOI: 10.7501/j.issn.0253-2670.2023.09.028

Research progress on pharmacological action and mechanism of *Hedysarum polybotrys* polysaccharides

WEI Xiao-cheng, LI Cheng-yi, JIA Miao-ting, LUO Xu-dong, LIANG Ting-ting, LIU Shu-bin, WANG Yan, QIANG Zheng-ze, WANG Ming-wei
Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China

Abstract: Hongqi (*Hedysari Radix*) is a genuine herbal medicine in Gansu Province, Modern pharmaceutical studies have shown that *Hedysarum polybotrys* polysaccharides (HPS) are the main active components of *Hedysari Radix*, which is a plant polysaccharide composed of five carbon sugars, six carbon sugars and their derivatives, sugar alcohols or acids. It has pharmacological effects such as immune regulation, anti-oxidation, anti-inflammatory, anti-tumor, body protection, prevention and treatment of diabetes and anti-osteoporosis. By summarizing the relevant literature of HPS, the pharmacological effects of HPS were reviewed to clarify the possible mechanism of pharmacological action of HPS. It is expected to provide theoretical basis and reference for further research and clinical application of HPS in various aspects.

Key words: *Hedysarum polybotrys* polysaccharides; immune regulation; anti-oxidation; antitumor; body protection; prevention and treatment of diabetes

红芪是甘肃特色药材, 来源于豆科植物多序岩黄芪 *Hedysarum polybotrys* Hand. -Mazz. 的干燥根, 药理活性广泛, 临床上常用于抗肿瘤、降血糖及调节免疫力等。植物多糖为中药的活性成分, 一般可以改善机体的肠道微环境, 促进益生菌的生长^[1]。红芪多糖 (*Hedysarum polybotrys* polysaccharides, HPS) 作为红芪的主要活性成分, 有 HPS-1、HPS-2、HPS-3 等, 已成为研究热点^[2]。HPS 是一种杂多糖, 构成复杂, 生物活性多样。现代药理研究表明 HPS 有免疫调节、抗氧化、抗炎、抗肿瘤、机体保护、

防治糖尿病并发症及抗骨质疏松等作用^[3-9], 具有新药开发的潜在优势及临床药用价值^[10]。目前, HPS 的研究多集中在分离纯化、结构修饰及衍生化等; 而 HPS 的单体成分在临床上的药用较少。基于此, 本文通过总结 HPS 的药理作用及机制的研究进展, 进而明确 HPS 的应用前景, 为 HPS 的合理开发提供参考依据。

1 免疫调节

免疫调节是机体的重要生理功能, 牛江涛等^[11]研究发现红芪的免疫调节作用优于黄芪。HPS 可以

收稿日期: 2022-10-26

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(81860683); 国家自然科学基金资助项目(82160730); 国家自然科学基金青年科学基金项目(82104345); 甘肃省教育厅双一流重大科研项目(GSSYLXM-05); 甘肃省科技计划项目(21YF5FA133)

作者简介: 魏小成, 硕士研究生, 研究方向为中药鉴定与品质评价。E-mail: 2550888492@qq.com

*通信作者: 李成义, 教授, 博士生导师, 从事中药品种与质量研究。E-mail: gslichengyi@163.com

促进免疫抑制小鼠免疫细胞的增殖和白细胞介素-2 (interleukin-2, IL-2) 的表达, 增强巨噬细胞的吞噬能力, 增加溶血素, 提升巨噬细胞的杀伤活力。徐静汶^[12]和邵晶等^[13]发现 HPS 能够显著提高环磷酸腺苷诱导的免疫低下小鼠的非特异性免疫功能、特异性体液免疫和细胞免疫功能的作用。李磊强^[14]通过研究 HPS 对小鼠脾淋巴免疫作用的影响, 发现 HPS 能够调节脾淋巴细胞的免疫功能, 增加 IL-2 分泌, 诱导辅助性 T 细胞 1 (helper T cell 1, Th1) 分化, 增强免疫细胞的应答。王希玉等^[15]通过观察 HPS 不同单体 (HPS-1、HPS-2、HPS-3) 的免疫作用, 发现 HPS 的 3 种单体均能增强淋巴细胞转化功能, 改善红细胞天然免疫功能。探究 HPS-3 促进小鼠胸腺细胞增殖的差异蛋白质, 发现 HPS-3 可使小鼠胸腺、脾脏指数增加, 增殖胸腺 T 淋巴细胞以提高小鼠的免疫力。颜春鲁等^[16]研究发现 HPS 能够提高环磷酸腺苷所致免疫抑制模型大鼠的免疫力。杨秀燕等^[3]采用复合酶结合超声波技术提取和分离 HPS, 得到的 HPS-MC (质量分数为 80%) 表现出较强的免疫活性。HPS 具有显著提高机体免疫力及免疫调节的作用, 其机制可能是通过促进免疫细胞增殖、增加 IL-2 分泌、提高吞噬细胞作用、增加溶血素等调节机体免疫能力, 具体机制见图 1。

2 抗氧化

自由基过氧化可直接或间接影响机体正常的生理功能。研究发现机体癌变组织中自由基含量是正常的 3~65 倍, 冠状动脉和脑动脉硬化与活性氧自由基关系密切, 血液中亚铁离子 (Fe^{2+}) 反应产生羟自由基, 破坏红细胞, 导致机体贫血^[17]。因此, 提高机体抗氧化能力, 可为防治氧化损伤的相关疾病提供依据。与热水浸提的 HPS-R 比较, 相对分子质量最低的 HPS-MC 的抗氧化活性更强^[18]。HPS 可能

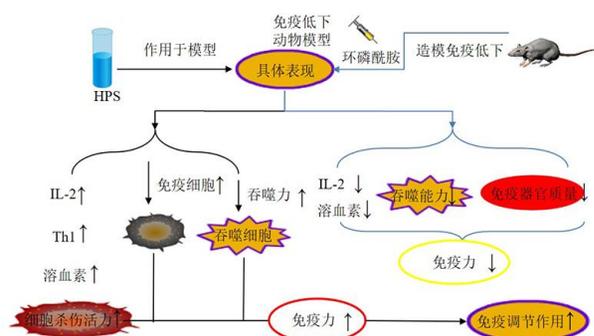


图 1 HPS 免疫调节作用机制

Fig. 1 Immunoregulatory mechanism of HPS

通过上调热休克蛋白 70 (heatshockprotein 70, HSP70)、网腔钙结合蛋白、甘肽合成酶 (glutathione synthetase, GSS) 及 26S 蛋白酶的表达对内皮细胞起保护作用^[19]。HPS 对脂多糖诱导的小鼠急性肺损伤具有保护作用, 通过提高小鼠抗氧化酶的活性, 协调氧化/抗氧化平衡, 减轻淋巴细胞 DNA 氧化损伤以保护机体^[20]。谷胱甘肽过氧化物酶 (glutathione peroxidase, GSH-Px) 是一种广泛存在于细胞线粒体及生物膜上的水溶性四聚体蛋白酶, 且与年龄呈现负相关^[21]。HPS 通过增加衰老模型大鼠脑组织中 GSH-Px 的活性, 增加超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD) 抗氧化活性, 抑制丙二醛的浓度, 增强对氧化自由基的清除能力来提高抗氧化能力^[22]。采用阴离子交换和凝胶渗透色谱法从红芪中分离的水溶性多糖 (HPS3aS), 且具有良好的体外抗氧化活性^[23]。通过构建小鼠肝脂质氧化动物模型, 发现 HPS 能降低小鼠血清中丙二醛含量, 提高 SOD 含量, 减少肝脂质过氧化产物的生成以提高机体抗氧化能力^[24]。综上, HPS 具有显著的清除自由基、缓解氧化损伤和调节氧化/抗氧化平衡的作用, 可开发成抗氧化剂。其作用机制可能为 HPS 通过清除自由基, 抑制活性氧的生成, 阻止氧化反应, 调控 SOD、丙二醛、谷胱甘肽、GSS 等多种酶的含量, 减轻机体氧化应激损伤等, 具体机制见图 2。

3 抗炎

炎症属于免疫反应, 可以抑制微生物感染, 恢复受损组织; 此外也能产生组织损伤等负面作用^[25]。Yu 等^[26]研究表明 HPS 抗炎效果显著, 能够有效改善脂多糖诱导产生的机体炎症损伤, 作用机制可能为 HPS 通过抑制 Toll 样受体 4 (Toll-like receptor 4, TLR4) 及其下游信号转导途径来抑制炎症反应。HPS 可能通过调控相关炎症信号通路, 减弱糖毒诱

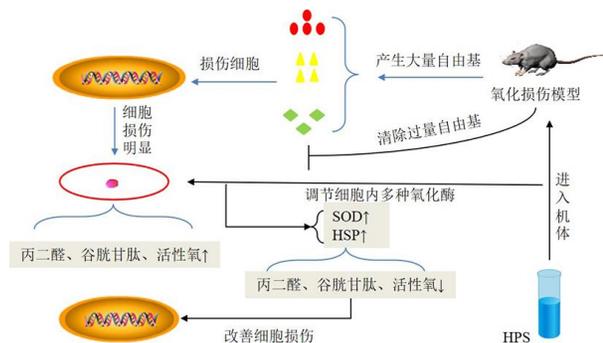


图 2 HPS 抗氧化作用机制

Fig. 2 Anti-oxidation mechanism of HPS

发雪旺细胞炎症反应，抑制雪旺细胞凋亡^[27]。此外，HPS 及红芪多糖 HG-1 对骨关节炎有一定的治疗作用，可以缓解大鼠局部炎症反应^[28]。葡萄膜炎是常见的眼部炎症性疾病，具有起病急、症状重、复发率高等特点，是致盲的主要因素之一。肿瘤坏死因子受体相关因子 6 (tumour necrosis factor receptor associated factor 6, TRAF6) 是脂多糖及肿瘤坏死因子 (tumour necrosis factor, TNF) 等刺激物的下游分子，研究表明 HPS 可升高脂多糖诱导的葡萄膜炎大鼠虹膜睫状体磷酸化糖原合成酶-3 β (glycogen synthase kinase-3 β , GSK-3 β) 水平，推测其抗炎作用与 GSK-3 β 抑制磷酸化密切相关，HPS 可能通过抑制 TRAF6 表达缓解葡萄膜炎的炎症反应^[29-30]。不同浓度的 HPS 能明显扩大大鼠骨关节炎膝关节的伸展角度，减小关节滑膜厚度，降低关节灌洗液中炎性细胞及炎症因子水平^[31]。HPS 能够明显减轻动物和细胞炎症模型的炎症反应，在缓解炎症反应方面优势显著。综上，HPS 抗炎作用机制可能是通过下调炎症相关基因表达、降低炎症因子水平及抑制炎症信号通路等发挥作用，见图 3。

4 抗肿瘤

我国癌症发病率和死亡率均居首位，随着现代科学技术的不断发展，癌症治疗手段相应增加。目前，对癌症的治疗一般有放射治疗、化学药治疗、手术切除等措施，虽然这些技术可以延长患者的生存期，但不良反应大、靶向性差、免疫功能容易受损，限制了对癌症的治疗效果，而 HPS 抗肿瘤效果明显^[32-33]。体外抗肿瘤的活性研究表明 HPS 对人胃癌 MGC-803 细胞、人肝癌 HEP-G2 细胞的抑制作用明显^[34]。姚宝泰等^[35]和雷丰丰等^[36]通过观察不同剂量 HPS 对小鼠腹水瘤 S180 细胞的抑制作用，

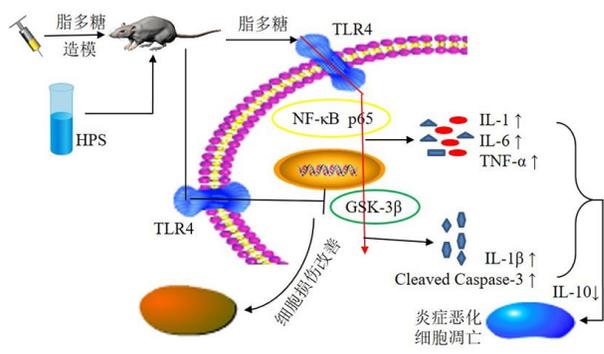


图 3 HPS 抗炎作用机制

Fig. 3 Anti-inflammatory mechanism of HPS

结果显示 HPS 200 mg/kg 抑制效果明显，推测 HPS 可能通过升高 IL-2、TNF- α 、核因子- κ B (nuclear factor- κ B, NF- κ B)、钙离子浓度、自由基含量及降低线粒体膜电位诱导肿瘤细胞凋亡。王希玉等^[15]通过比较不同的 HPS 单体抗肿瘤作用，发现 HPS-3 抑制肿瘤生长和改善荷瘤机体免疫状态作用最显著。刘华等^[37]和王小军等^[38]通过探究顺铂联合 HPS-1 抑制人肺癌 A549 细胞生长，发现不同浓度的 HPS-1 对 A549 细胞生长均有抑制作用，且联合用药会使 A549 细胞凋亡率增加。推测 HPS-1 可能通过降低 B 淋巴细胞瘤 2 (B-cell lymphoma 2, Bcl-2) 表达，提高 Bcl-2 相关 X 蛋白 (Bcl-2 associated X protein, Bax) mRNA 表达，下调 Bcl-2/Bax 的值，诱导 A549 细胞凋亡。利用 HPS 对体外培养的胶质瘤细胞和裸鼠胶质瘤的生长进行干预，发现 HPS 能够通过增强吞噬能力及调节小鼠免疫力而有效抑制胶质瘤的生长^[39]。综上，HPS 在抗胃癌、肝癌、肺癌及胶质瘤方面效果显著。HPS 作用机制可能是阻滞肿瘤细胞的生长和增殖，诱导机体免疫机制发挥作用，降低肿瘤细胞耐药性等抑制肿瘤细胞生长，见图 4。此外，HPS 联合抗癌药物临床使用效果较优，后续应该深入研究。

5 机体保护

HPS 通过清除过多自由基，调节内质网应激反应，参与能量代谢，抑制细胞凋亡及抗氧化应激等对细胞、组织及器官产生保护作用^[19]。实验证明 HPS 对异丙肾上腺素所致大鼠心室重构具有抑制作用，推测 HPS 通过减少心肌组织中胶原纤维的表达保护大鼠心室^[40]。周尚儒等^[5]通过研究不同相对分子质量的 HPS 对小鼠溃疡性结肠炎 (ulcerative colitis, UC) 的保护作用机制，发现 HPS 显著减轻 UC 小鼠的炎症反应，促进肠道黏膜恢复。耿广琴等^[41-42]通过研究 HPS 对大鼠脑缺血再灌注模型的影响，发现 HPS 对大鼠脑及心有明显的保护作用，且 HPS 可通

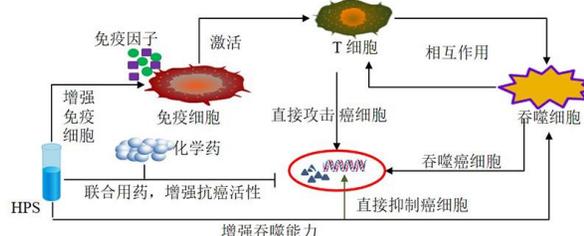


图 4 HPS 抗癌作用机制

Fig. 4 Anticancer mechanism of HPS

过改善脑缺血再灌注后脑组织神经元结构功能及调整炎症因子平衡,进而对脑缺血再灌注产生保护作用。王磊等^[43]研究发现 HPS 对阿尔茨海默病细胞模型具有保护作用,其作用机制可能是通过下调铁蛋白的表达,缓解人神经母细胞瘤 SH-SY5Y 细胞的损伤,进而发挥保护作用。邵晶等^[44]通过研究 HPS 对局灶性脑缺血大鼠脑损伤的保护作用,发现 HPS 对局灶性脑缺血大鼠模型神经功能损伤及脑组织损伤有保护作用。脂多糖能够诱导牙周膜细胞凋亡,阻止牙周膜细胞增殖, HPS 能够抑制脂多糖诱导的促牙周膜细胞凋亡^[45]。Xue 等^[46]研究显示 HPS 对大鼠乙酸性胃溃疡有保护作用,可用作功能性食品或营养补充剂,用以防治胃溃疡。此外, HPS 硒化后抗氧化效果明显增加,其可成为预防或治疗神经变性疾病潜在治疗剂^[47]。

6 防治糖尿病

糖尿病是常见的机体内分泌失调导致代谢异常的疾病,严重损伤人体健康。依据国际糖尿病联合会估计,全世界大约 4.25 亿人受到糖尿病影响,预计 2045 年将达到 6.3 亿^[48]。植物多糖在糖尿病防治方面有独特优势,近年来 HPS 在治疗糖尿病肾病(diabetic nephropathy, DN)、糖尿病胃轻瘫(diabetic gastroparesis, DGP)、糖尿病周围神经病变、糖尿病心肌病及糖尿病视网膜病变等病证效果显著。不同相对分子质量的 HPS 有不同的降血糖作用,且 HPS-3 在四氧嘧啶诱导的糖尿病小鼠中降血糖作用显著。相关研究表明, HPS-3 通过增加胰岛素分泌、抑制脂质过氧化、提升胰岛素的敏感性、抑制糖异生和减少与胰岛素抵抗相关的脂肪酸、胆固醇和细胞因子的生物合成,进而改善与糖尿病相关的高血糖和高脂血^[8],也可辅助二甲双胍治疗糖尿病。陈彦旭等^[49]指出 HPS 能够抑制 DN 小鼠 Wnt/ β -catenin 信号通路,减轻糖毒损伤,抑制 DN 的发展进程。大量研究结果表明 HPS 通过抑制转化生长因子- β 1(transforming growth factor- β 1, TGF- β 1)、结缔组织生长因子、肾小球系膜细胞蛋白激酶 C (protein kinase C, PKC)、PKC α 、血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)及葡萄糖转运蛋白(glucose transporter-1, GluT-1) mRNA 表达以防治小鼠早期 DN^[50-54]。DGP 是常见的糖尿病并发症,5 年以上糖尿病病史患者中超过一半患者存在 DGP^[55]。郭倩等^[56]研究发现 HPS 对链脲佐菌素联合高糖高脂不规则喂养诱导的 DGP 大鼠氧化损伤

具有保护作用,其作用机制可能与调控 Kelch 样环氧氯丙烷相关蛋白 1 (Kelch-like ECH-associated protein 1, Keap1)/核因子 E2 相关因子 2 (nuclear factor E2 related factor 2, Nrf2) 信号通路和抑制氧化应激相关。构建 DGP 大鼠模型,发现 HPS 能改善大鼠胃轻瘫,作用机制可能与激活腺苷酸活化蛋白激酶(adenosine monophosphate activated protein kinase, AMPK)/过氧化物酶体增生物激活受体 γ 辅激活子-1 α (peroxisome proliferator-activated receptor γ co-activator-1 α , PGC-1 α) 信号通路,促进细胞供能,调节能量代谢有关^[57]。此外, HPS 可通过上调酪氨酸激酶受体(c-kit proto-oncogene protein, c-kit)及缝隙连接蛋白(connexin43, Cx43) mRNA 和蛋白的表达,激活胃窦组织 Ras 同源基因家族成员 A/Rho 相关卷曲螺旋形成蛋白激酶信号通路,提高小肠动力,改善大鼠肠动力障碍^[58-60]。通过观察 HPS 对糖尿病周围神经病变小鼠坐骨神经中丝裂原活化蛋白激酶(mitogen activated protein kinases, MAPK)信号通路的影响,发现其通过调控 MAPK、高迁移率族蛋白 B1 (high mobility group protein 1, HMGB1)/TLR4 及 Keap1/Nrf2 信号通路,下调神经组织中磷酸化 p38 MAPK 和 IL-6 蛋白的表达,增加抗氧化酶的活性,以减轻神经组织的损伤^[61-63]。此外, HPS 通过调控 Keap1/Nrf2 及 TGF- β 1/Smads 等信号通路,促进心肌过氧化物酶体增生物激活受体 γ (peroxisome proliferator-activated receptor γ , PPAR γ)及心肌组织 Nrf2 的表达,降低半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶-3 (cystein-aspartate protease-3, Caspase-3)及 NF- κ B 因子的活性,影响小鼠心肌组织中 NF- κ B p65、基质金属蛋白酶-9 (matrix metalloproteinase-9, MMP-9)蛋白与 mRNA 的表达,减弱小鼠胶原蛋白 I (Collagen I)的异常蓄积,降低纤维化速度,改善小鼠糖尿病心肌病^[64-72]。有学者发现 HPS 通过升高糖尿病大鼠视网膜组织血小板反应蛋白-1 的表达和降低血小板源性生长因子-B 表达遏制糖尿病视网膜病变进程以保护视网膜^[73]。综上, HPS 防治糖尿病及并发症呈现多通路、多靶点、多蛋白现象,表明 HPS 在治疗糖尿病及其并发症的应用中具有潜在重要价值。其机制可能是:(1)减弱糖毒对肾脏的损害,抑制 TGF- β 1、GTGF、VEGF 及 GluT-1 蛋白表达;(2)调控血糖及胃肠道激素含量,激活 AMPK/PGC-1 α 信号通路,促进细胞供能,促进 c-kit 及 Cx43 蛋白的表达;(3)调控 Keap1/Nrf2 信

号通路,抑制 p38 MAPK、IL-6、Bcl-2、Caspase-3、MMP-9 的表达;(4)调控炎症反应,抑制 TGF- β 1/Smads 信号通路,促进 Nrf2 的表达,提高抗氧化酶的活性,具体机制见图 5。但是,目前有关 HPS 防治糖尿病及其并发症的临床应用较少,应加强其相应制剂、毒理及临床疗效的研究,推动 HPS 临床药用。

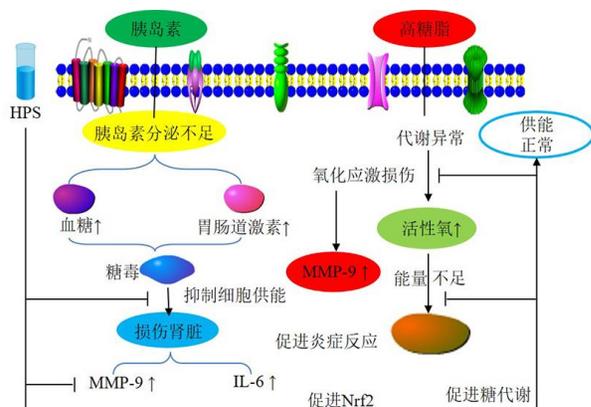


图 5 HPS 防治糖尿病及并发症作用机制

Fig. 5 Mechanism of HPS in prevention and treatment of diabetes and complications

7 抗骨质疏松

随着我国人口老龄化的持续加剧,骨质疏松发病率呈现上升趋势。发病原因通常是由于全身性骨密度和骨质量下降导致而成,一般老年人群更加容易发病。研究发现,骨质疏松在老年人中发病率超过 1/3,严重影响老年人生活水平与质量^[74]。目前,临床上用于治疗骨质疏松的药物不良反应较大^[75],而中药活性成分治疗骨质疏松具有不良反应小、患者易于认可、关注度高等特点^[76]。赵良功等^[77]研究 HPS 对大鼠骨髓间充质干细胞(rat bone marrow derived mesenchymal stem cells, rBMSCs)和颅骨成骨细胞(rat calvarial osteoblasts, ROBs)成骨性分化的影响,发现 HPS-1 可以提高机体成骨活性,增强骨骼强度,为骨质疏松的治疗提供新思路。动物实验发现四氯化碳(CCl₄)能够造成小鼠肝纤维化的同时引起骨丢失,而肝纤维化是导致骨丢失的原发性病因。研究证实 HPS 对 CCl₄ 造成小鼠肝纤维化具有明显改善作用,对肝纤维化引起的骨丢失作用效果显著^[78]。此外,研究发现 HPS-3d 可增强成骨细胞分化的 2 个主基因矮小相关转录因子 2(runt-related transcription factor 2, RUNX-2)和成骨细胞特异性转录因子(osterix)的表达和转录,推测 HPS-

3d 可能通过激活 RUNX-2 和 osterix 促进成骨细胞分化^[9]。作用机制可能是 HPS 促进成骨分化碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)的活性,增强 rBMSCs 和 ROBs 的活性,维持骨平衡,增大骨密度,增强骨质量以防治骨质疏松,具体机制见图 6。

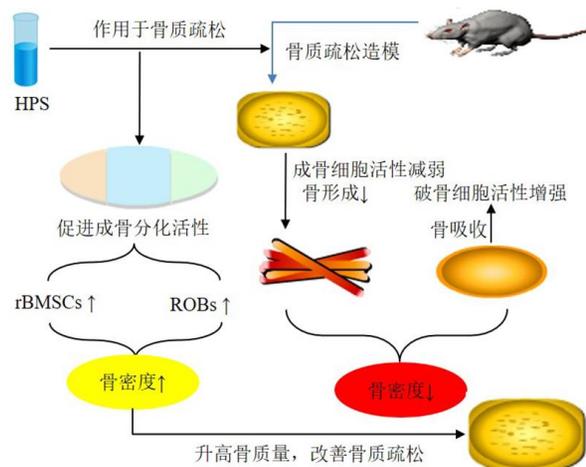


图 6 HPS 抗骨质疏松作用机制

Fig. 6 Anti-osteoporosis mechanism of HPS

8 其他

此外, HPS 还具有调节肠道菌群失调、肺纤维化及非酒精性脂肪肝等药理作用^[79-82]。王希梅等^[83]研究发现 HPS 通过改善血液流变,缓解软骨异常代谢及提高抗氧化酶活性,进而改善骨关节炎。此外,当归-红芪多糖对急性心肌缺血大鼠的也有保护作用^[84]。表明 HPS 对肠道菌群失调,骨关节炎及非酒精性脂肪肝等具有一定的防治作用,可与其他植物多糖联合用药,增强临床疗效。

HPS 的药理作用及机制见表 1。

9 结语与展望

对于 HPS 免疫调节、抗氧化、抗炎、抗肿瘤、机体保护、防治糖尿病并发症及抗骨质疏松等相关药理活性的基础研究已经非常广泛,结果表明 HPS 在新药开发及联合用药方面潜力巨大,发现 HPS 同样也可用于食品添加剂、保健品及日化产品等行业。基于 HPS 前期大量的药理研究基础,进行 HPS 的剂型开发、改良和新药探索的研究意义重大。充分利用前人的研究基础,结合现代科学技术,围绕 HPS 的核心药理作用,对 HPS 新药的剂型、用法用量、联合用药、药动学及临床用药安全等进行全方面考察与深入研究,为 HPS 的新药开发夯实基础。

表 1 HPS 的药理作用及机制

Table 1 Pharmacological action and mechanism of HPS

| 药理作用 | 多糖名称 | 剂量 | 对象 | 作用机制 | 文献 |
|-------------|----------|-------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------|-------------|
| 免疫调节 | HPS-MC | 400 mg·kg ⁻¹ | 小鼠 | 促进巨噬细胞和脾细胞增殖 | 3 |
| | HPS-3 | 200 mg·kg ⁻¹ | 小鼠 | 改善红细胞免疫活性 | 15 |
| | HPS | 100 mg·kg ⁻¹ | 大鼠 | 提高胸腺指数和脾指数, 降低免疫细胞因子 | 16 |
| 抗氧化 | HPS | 40 μg·mL ⁻¹ | 微脑血管内皮细胞 | 调节内质网应激反应及能量代谢, 清除自由基, 抑制细胞凋亡及抗氧化应激反应 | 19 |
| | | 200 mg·kg ⁻¹ | 急性肺损伤小鼠 | 调节炎症平衡及氧化平衡 | 20 |
| | | 300 mg·kg ⁻¹ | 大鼠 | 抵抗氧化应激, 抑制细胞凋亡 | 22 |
| 抗炎 | HPS | 60 μg·mL ⁻¹ | 雪旺细胞 | 减轻雪旺细胞炎症状态下的凋亡反应 | 27 |
| | | 400 mg·kg ⁻¹ | 大鼠 | 抑制 TRAF 表达, 缓解炎症反应 | 29 |
| | | 400 mg·kg ⁻¹ | 大鼠 | 抑制磷酸化 | 30 |
| | | HPS-1、HPS-3 | 400 μg·mL ⁻¹ | MGC-803 细胞和 HEP-G2 细胞 | 使癌细胞发生皱缩与变形 |
| 抗肿瘤 | HPS | 200 mg·kg ⁻¹ | S180 细胞 | 增加 IL-2 含量, 促进 TNF 发挥作用 | 35 |
| | | 200 μg·mL ⁻¹ | A594 细胞 | 诱导 A549 细胞凋亡 | 37 |
| | | 200 μg·mL ⁻¹ | A549 细胞 | 调控 A549 细胞氧化/抗氧化能力 | 38 |
| 机体保护 | HPS | 400 mg·kg ⁻¹ | 大鼠心脏重构 | 降低 NF-κB 和 p38 MAPK 蛋白的表达 | 40 |
| | | 200 mg·kg ⁻¹ | 大鼠 | 提高大鼠抗氧化损伤能力 | 41 |
| | | 200 mg·kg ⁻¹ | 大鼠海马组织 | 维持机体促炎因子和抗炎因子平衡 | 42 |
| | | 150 mg·kg ⁻¹ | 局灶性脑缺血大鼠 | 改善损伤的脑组织抗氧化系统 | 44 |
| | | 10 μg·mL ⁻¹ | 牙周膜细胞 | 与 Wnt 信号通路及活性氧水平有关 | 45 |
| 治疗 DN | HPS | 200 mg·kg ⁻¹ | 小鼠 | 抑制 Wnt/β-catenin 信号通路激活 | 49 |
| | | 400 mg·kg ⁻¹ | | 抑制 TGF-β1 结缔组织生长因子表达 | 50 |
| | | 600 mg·kg ⁻¹ | | 抑制组织抑制因子 1 及上调蛋白酶 2 的表达 | 51 |
| | | | | 抑制肾小球系膜细胞 PKC 蛋白表达 | 52 |
| | | | | 抑制葡萄糖转运蛋白-1 mRNA 和蛋白表达 | 53 |
| 治疗 DGP | HPS | 120 mg·kg ⁻¹ | 大鼠 | 抑制蛋白激酶 Ca 与血管内皮生长因子表达 | 54 |
| | | | | 调控 Keap1/Nrf2 通路和抑制氧化应激反应 | 56 |
| | | | | 促进细胞线粒体生物合成, 增加细胞供能 | 57 |
| 治疗糖尿病周围神经病变 | HPS | 200 mg·kg ⁻¹ | 小鼠 | 调控血糖, 促进胃排空, 调节胃肠激素 | 58 |
| | | | | 调控 HMGB1/TLR4 信号通路, 改善机体糖尿病周围神经病变 | 62 |
| | | | | 调控 Keap1/Nrf2 信号通路, 增加机体抗氧化酶的活性 | 63 |
| 治疗糖尿病心肌病 | HPS | 200 mg·kg ⁻¹ | 小鼠 | 抑制 I、III 型胶原的表达 | 64 |
| | | | | 调控 Keap1/Nrf2 信号通路, 改善小鼠心肌损伤 | 65 |
| | | | | 增加糖尿病心肌病小鼠心肌组织中 Bcl-2 蛋白表达, 降低 Bax 与 Caspase-3 的蛋白表达 | 66 |
| | | | | 降低小鼠心肌组织中 NF-κB p65、MMP-9 表达 | 67 |
| | | | | 降低小鼠血糖、血脂, 改善模型小鼠代谢紊乱 | 69 |
| | | | | 抑制 NF-κB 的活性, 控制氧化应激和炎症反应 | 70 |
| | | | | 增加 Nrf2 的表达, 影响抗氧化酶类的表达 | 72 |
| 抗骨质疏松 | HPS-1 | 50 μg·mL ⁻¹ | 干细胞、成骨细胞 | 增强 rBMSCs 细胞和 ROB 细胞 ALP 活性 | 77 |
| 调节肠道菌群失调 | RHPS-1-1 | 25 mg·kg ⁻¹ | 小鼠 | 促进肠道益生菌增殖, 抑制有害菌过度繁殖 | 79 |
| 治疗非酒精性脂肪肝 | HPS | 150 mg·kg ⁻¹ | 大鼠 | 改善大鼠脂质酯化障碍 | 81 |

无论 HPS 的药用还是食用价值的开发利用, 当前仍有较多的问题亟待解决。如如何进一步明确 HPS 的分离纯化、建立 HPS 的质量标准、进行高效的 HPS 临床试验等。然而, HPS 的复杂结构特征导致 HPS 的科学研究不易, 而且不同产地的红芪中 HPS 结构也有差异, 致使 HPS 的研究更加复杂。截止目前, 研究者对 HPS 单体的分离还远远没有完全完成, 为更加明确 HPS 的生物活性及其他方面的应用价值, HPS 的分离纯化及结构修饰将会一直是后面研究的热点之一。当然, 随着科技的发展, HPS 的作用机制会更加明确。科研工作者在深入明确 HPS 的分子机制和作用靶点后, 应结合国家政策, 强力推动 HPS 新药的临床应用。总之, HPS 作为新潜力型药物或者药源, 将会在食品、保健品及药品等领域广泛应用, HPS 一定会为人类健康做出新的贡献。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 汤齐, 高霞, 耿婷, 等. 肠道菌群与中药相互作用的研究进展 [J]. 中草药, 2017, 48(17): 3629-3635.
- [2] 强正泽, 王燕, 李硕, 等. 红芪多糖及其衍生物的化学结构与活性研究进展 [J]. 中国新药杂志, 2018, 27(19): 2271-2280.
- [3] Yang X Y, Xue Z Y, Fang Y Y, *et al.* Structure-immunomodulatory activity relationships of *Hedysarum polysaccharides* extracted by a method involving a complex enzyme combined with ultrasonication [J]. *Food Funct*, 2019, 10(2): 1146-1158.
- [4] Wei D F, Cheng W D, Wei Y X, *et al.* Phosphorylated modification and *in vitro* antioxidant activity of *Radix Hedysari* polysaccharide [J]. *Glycoconj J*, 2012, 29(4): 167-172.
- [5] 周尚儒, 郭玫, 王志旺, 等. 不同分子量红芪多糖对小鼠溃疡性结肠炎的保护作用 [J]. 中国临床药理学杂志, 2021, 37(11): 1346-1350.
- [6] Wei D F, Wei Y X, Cheng W D, *et al.* Sulfated modification, characterization and antitumor activities of *Radix Hedysari* polysaccharide [J]. *Int J Biol Macromol*, 2012, 51(4): 471-476.
- [7] Xue Z Y, Zhao L G, Wang D H, *et al.* Structural characterization of a polysaccharide from *Radix Hedysari* and its protective effects against H₂O₂-induced injury in human gastric epithelium cells [J]. *Int J Biol Macromol*, 2021, 189: 503-515.
- [8] Hu F D, Li X D, Zhao L G, *et al.* Antidiabetic properties of purified polysaccharide from *Hedysarum polybotrys* [J]. *Can J Physiol Pharmacol*, 2010, 88(1): 64-72.
- [9] Zhao L G, Zhao H, Sheng X Y, *et al.* Structural characterization and stimulating effect on osteoblast differentiation of a purified heteropolysaccharide isolated from *Hedysarum polybotrys* [J]. *Carbohydr Polym*, 2014, 111: 714-721.
- [10] 冯慧敏, 李成义, 李玥, 等. 红芪临床应用研究新进展 [J]. 中华中医药学刊, 2022, 40(6): 61-65.
- [11] 牛江涛, 曹瑞, 司昕蕾, 等. 红芪与黄芪免疫调节和抗氧化作用对比研究进展 [J]. 中华中医药学刊, 2021, 39(4): 21-23.
- [12] 徐静汶. 补中益气汤中用红芪替换黄芪的免疫调节作用比较及红芪多糖的抗免疫老化机制研究 [D]. 兰州: 兰州大学, 2020.
- [13] 邵晶, 杜丽东, 吴国泰, 等. 红芪等 4 种中药多糖对环磷酰胺所致免疫低下小鼠模型的免疫调节作用对比研究 [J]. 中国临床药理学杂志, 2017, 33(21): 2175-2178.
- [14] 李磊强. 红芪多糖对小鼠脾淋巴细胞免疫调节作用的实验研究 [D]. 兰州: 兰州大学, 2015.
- [15] 王希玉, 路莉, 胡燕, 等. 不同红芪多糖抗肿瘤和免疫调节作用研究 [J]. 中药药理与临床, 2009, 25(5): 72-74.
- [16] 颜春鲁, 李钦, 姚贞宇, 等. 红芪多糖对免疫抑制大鼠免疫功能与细胞因子的影响 [J]. 中国临床药理学杂志, 2017, 33(13): 1233-1236.
- [17] Lykkesfeldt J, Svendsen O. Oxidants and antioxidants in disease: Oxidative stress in farm animals [J]. *Vet J*, 2007, 173(3): 502-511.
- [18] 杨秀艳, 薛志远, 杨亚飞, 等. 红芪多糖的复合酶联合超声提取工艺、理化特性及抗氧化活性的研究 [J]. 中国中药杂志, 2018, 43(11): 2261-2268.
- [19] 杨杰, 卫东锋, 李晓东, 等. 红芪多糖对脑微血管内皮细胞氧化损伤保护作用的差异蛋白质研究 [J]. 中药药理与临床, 2016, 32(2): 113-118.
- [20] 耿广琴, 谢晓蓉, 王雅莉, 等. 红芪总多糖对急性肺损伤小鼠细胞因子及抗氧化功能的影响 [J]. 中国临床药理学杂志, 2017, 33(15): 1443-1446.
- [21] Yang Z W, Wang J, Li J G, *et al.* Antihyperlipidemic and hepatoprotective activities of polysaccharide fraction from *Cyclocarya paliurus* in high-fat emulsion-induced hyperlipidaemic mice [J]. *Carbohydr Polym*, 2018, 183: 11-20.
- [22] 史生辉, 董得喜, 李生有, 等. 红芪多糖与黄芪多糖对大鼠抗衰老作用的比较研究 [J]. 中国现代应用药学, 2019, 36(16): 2024-2028.
- [23] Zhao L G, Chen T Q, Feng D M, *et al.* Structural characterization and antioxidant activity of a heteropolysaccharide isolated from *Hedysarum polybotrys* [J]. *J Asian Nat Prod Res*, 2014, 16(6): 677-684.

- [24] 张磊, 金智生, 金彩云, 等. 红芪多糖对 ob/ob 小鼠肝脂质氧化的影响 [J]. 中国临床药理学杂志, 2021, 37(9): 1078-1082.
- [25] Broom L J, Kogut M H. Inflammation: Friend or foe for animal production? [J]. *Poult Sci*, 2018, 97(2): 510-514.
- [26] Yu S, Zhang W, Yu J, et al. Inhibiting effect of *Radix Hedysari* polysaccharide (HPS) on endotoxin-induced uveitis in rats [J]. *Int Immunopharmacol*, 2014, 21(2): 361-368.
- [27] 何流, 金智生, 陈彦旭, 等. 红芪多糖对高糖培养雪旺细胞 IL-1 β /NF- κ B 信号通路的影响 [J]. 时珍国医国药, 2022, 33(8): 1801-1805.
- [28] 张葵, 郭玫, 王志旺, 等. 红芪总多糖及红芪多糖 HG-1 对大鼠骨关节炎局部炎症反应的影响 [J]. 中国新药杂志, 2018, 27(15): 1793-1797.
- [29] 王婧, 刘新丽, 吴慧茹, 等. 红芪多糖干预内毒素诱导的大鼠葡萄膜炎的机制 [J]. 眼科新进展, 2019, 39(7): 606-610.
- [30] 杨硕, 余朔, 刘新丽, 等. 红芪多糖干预内毒素诱导的葡萄膜炎模型中糖原合成酶 3- β 的表达及其作用机制 [J]. 眼科新进展, 2019, 39(2): 123-128.
- [31] 张葵, 周尚儒, 燕玉奎, 等. 红芪杂多糖及其透明质酸水凝胶对大鼠骨关节炎的治疗作用 [J]. 免疫学杂志, 2019, 35(1): 65-70.
- [32] 林俊, 李萍, 陈靠山. 近 5 年多糖抗肿瘤活性研究进展 [J]. 中国中药杂志, 2013, 38(8): 1116-1125.
- [33] 赵昱波, 陈俊, 许浚, 等. 红芪的化学成分及抗肿瘤作用研究进展 [J]. 中草药, 2015, 46(22): 3434-3440.
- [34] 李世刚, 张永琦, 赵健雄, 等. 红芪多糖体外抗肿瘤活性及构效关系研究 [J]. 中药药理与临床, 2007, 23(6): 35-37.
- [35] 姚宝泰, 赵健雄, 薛凤英, 等. 红芪总多糖对荷 S180 瘤小鼠的抑瘤作用及其机制的研究 [J]. 药物评价研究, 2012, 35(2): 90-93.
- [36] 雷丰丰, 赵健雄, 王学习, 等. 红芪总多糖诱导 S180 瘤细胞凋亡的实验研究 [J]. 中成药, 2008, 30(7): 961-964.
- [37] 刘华, 闫立萍, 王小军. 红芪多糖 1 联合顺铂对肺癌 A549 细胞凋亡的协同作用及其机制探讨 [J]. 肿瘤, 2013, 33(11): 980-984.
- [38] 王小军, 刘华. 红芪多糖-1 对人肺腺癌 A549 细胞氧化应激的影响 [J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2017, 16(2): 127-131.
- [39] Du X L, Zhao Y J, Ma Y Q, et al. Effect of *Radix Hedysari* polysaccharide on glioma by cell cycle arrest and TNF- α signaling pathway regulation [J]. *Int J Polym Sci*, 2019, 2019: 1-7.
- [40] 逢雯珺, 许梅花. 红芪多糖对大鼠心室重构的保护作用及机制 [J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(2): 399-402.
- [41] 耿广琴, 邵晶, 谢晓蓉, 等. 红芪总多糖对脑缺血再灌注损伤大鼠脑、心的保护作用 [J]. 中国现代应用药学, 2021, 38(3): 269-273.
- [42] 耿广琴, 邵晶, 谢晓蓉, 等. 红芪总多糖对脑缺血再灌注损伤大鼠海马组织的保护作用研究 [J]. 中国临床药理学杂志, 2020, 36(9): 1107-1109.
- [43] 王磊, 卫东锋, 李菲, 等. 红芪多糖对老年性痴呆细胞模型损伤保护作用的差异蛋白质研究 [J]. 中药药理与临床, 2018, 34(3): 62-68.
- [44] 邵晶, 吴国泰, 王志旺, 等. 红芪多糖对局灶性脑缺血大鼠脑损伤的保护作用及对相关代谢物质的影响 [J]. 中国临床药理学杂志, 2018, 34(4): 432-435.
- [45] 徐明, 杨建斌. 红芪多糖对脂多糖诱导的牙周膜细胞凋亡及对 Wnt 信号通路的影响 [J]. 口腔医学研究, 2017, 33(6): 646-649.
- [46] Xue Z Y, Shi G G, Fang Y Y, et al. Protective effect of polysaccharides from *Radix Hedysari* on gastric ulcers induced by acetic acid in rats [J]. *Food Funct*, 2019, 10(7): 3965-3976.
- [47] Wei D F, Chen T, Yan M F, et al. Synthesis, characterization, antioxidant activity and neuroprotective effects of selenium polysaccharide from *Radix Hedysari* [J]. *Carbohydr Polym*, 2015, 125: 161-168.
- [48] Matoba K, Takeda Y, Nagai Y, et al. Unraveling the role of inflammation in the pathogenesis of diabetic kidney disease [J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(14): 3393.
- [49] 陈彦旭, 金彩云, 金智生, 等. 基于 Wnt/ β -catenin 信号通路探讨红芪多糖对糖尿病肾病 db/db 小鼠作用机制 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(21): 74-80.
- [50] 金智生, 魏玉娇, 林海龙, 等. 红芪多糖对早期糖尿病肾病 db/db 小鼠肾间质纤维化的影响 [J]. 北京中医药大学学报, 2017, 40(8): 677-683.
- [51] 金智生, 魏玉娇, 林海龙, 等. 红芪多糖对早期糖尿病肾病 db/db 小鼠肾组织中 MMP-2 及 TIMP-1 mRNA 和蛋白表达的影响 [J]. 中药药理与临床, 2017, 33(4): 66-70.
- [52] 祁雪艳, 金智生, 陈长浩, 等. 红芪多糖对早期糖尿病肾病 db/db 小鼠肾脏保护作用及 PKC/TIMP-1 表达的影响 [J]. 中国老年学杂志, 2015, 35(18): 5053-5056.
- [53] 金智生, 朱真灵, 魏玉娇, 等. 红芪多糖对糖尿病肾病 db/db 小鼠肾功能和肾脏组织中 GluT-1 mRNA 和蛋白表达水平的影响 [J]. 吉林大学学报: 医学版, 2014, 40(3): 519-524.
- [54] 魏玉娇, 金智生, 朱真灵, 等. 红芪多糖对糖尿病肾病 db/db 小鼠肾脏保护作用及其对肾组织 PKC α 与 VEGF 表达的影响 [J]. 北京中医药大学学报, 2014, 37(2): 116-120.
- [55] Intagliata N, Koch K L. Gastroparesis in type 2 diabetes mellitus: Prevalence, etiology, diagnosis, and treatment [J].

- Curr Gastroenterol Rep*, 2007, 9(4): 270-279.
- [56] 郭倩, 李雅琪, 万生芳, 等. 基于 Keap1/Nrf2 信号通路的红芪多糖对糖尿病胃轻瘫大鼠氧化损伤的影响 [J]. 中国中医药信息杂志, 2022, 29(9): 65-70.
- [57] 何蕴良, 万生芳, 张磊, 等. 基于 AMPK/PGC-1 α 信号通路研究红芪多糖对糖尿病胃轻瘫大鼠胃窦组织能量代谢的影响及作用机制 [J]. 中药药理与临床, 2021, 37(3): 96-100.
- [58] 何蕴良, 万生芳, 郭倩, 等. 红芪多糖对糖尿病胃轻瘫大鼠胃肠动力及胃肠激素的影响 [J]. 中国中医药信息杂志, 2021, 28(4): 88-93.
- [59] 魏昭晖, 万生芳, 舒畅, 等. 红芪多糖对糖尿病胃轻瘫大鼠小肠组织 c-kit、Cx43 基因和蛋白表达的影响 [J]. 中国中医药信息杂志, 2020, 27(8): 46-50.
- [60] 万生芳, 李雅琪, 舒畅, 等. 红芪多糖对 GK 糖尿病胃轻瘫大鼠胃窦组织 MYPT1/p-MYPT1 蛋白表达的影响 [J]. 时珍国医国药, 2019, 30(1): 33-36.
- [61] 李圆, 金智生, 何流, 等. 红芪多糖对糖尿病周围神经病变 ob/ob 小鼠丝裂原活化蛋白激酶信号通路的影响 [J]. 中国临床药理学杂志, 2021, 37(21): 2929-2932.
- [62] 何流, 金智生, 张磊, 等. 红芪多糖对糖尿病周围神经病变 ob/ob 小鼠高迁移率族蛋白 1-Toll 样受体 4 信号通路的影响 [J]. 中国临床药理学杂志, 2019, 35(7): 657-660.
- [63] 吉福玲, 金智生, 何流, 等. 红芪多糖对糖尿病周围神经病小鼠的神经组织纤维化的改善作用及其机制 [J]. 中国临床药理学杂志, 2019, 35(7): 661-663.
- [64] 张花治, 金智生, 王东旭, 等. 红芪多糖对 db/db 小鼠糖尿病心肌病的病理形态与胶原表达的影响 [J]. 中国临床药理学杂志, 2018, 34(16): 1971-1974.
- [65] 何流, 金智生, 张花治, 等. 红芪多糖对糖尿病心肌病 db/db 小鼠核因子 2 相关因子 2 信号通路的影响 [J]. 中国临床药理学杂志, 2018, 34(15): 1839-1842.
- [66] 王栋, 金智生, 何流, 等. 红芪多糖对糖尿病心肌病 db/db 小鼠心肌细胞凋亡的影响 [J]. 中国临床药理学杂志, 2018, 34(11): 1330-1333.
- [67] 金智生, 王东旭, 和彩玲, 等. 红芪多糖对 db/db 小鼠糖尿病心肌病心肌 NF- κ B p65 与 MMP-9 表达的影响 [J]. 暨南大学学报: 自然科学与医学版, 2017, 38(5): 380-386.
- [68] 金智生, 王东旭, 和彩玲, 等. 红芪多糖对 db/db 小鼠糖尿病心肌病心肌组织 TGF- β 1 与 I 型胶原蛋白表达的影响 [J]. 中药药理与临床, 2017, 33(2): 74-77.
- [69] 和彩玲, 金智生, 张花治, 等. 红芪多糖对糖尿病心肌病 db/db 小鼠心肌损伤的改善作用 [J]. 中国临床药理学杂志, 2017, 33(5): 418-422.
- [70] 张花治, 金智生, 王东旭, 等. 红芪多糖对 db/db 小鼠糖尿病心肌病心肌纤维化的改善作用 [J]. 中国临床药理学杂志, 2017, 33(3): 239-243.
- [71] 金智生, 王东旭, 张花治, 等. 红芪多糖对 db/db 小鼠糖尿病心肌病 TGF- β 1/Smads 信号通路影响的实验研究 [J]. 北京中医药大学学报, 2017, 40(1): 20-26.
- [72] 何流, 金智生, 张花治, 等. 红芪多糖对 db/db 小鼠糖尿病心肌病心肌组织氧化应激的影响 [J]. 中华中医药杂志, 2019, 34(6): 2445-2449.
- [73] 张花治, 金智生, 刘莹, 等. 红芪多糖对糖尿病大鼠视网膜血小板反应蛋白-1 和血小板源性生长因子-B 表达的影响 [J]. 中国中医药信息杂志, 2017, 24(3): 38-42.
- [74] Dong W, Qi M C, Wang Y R, et al. Zoledronate and high glucose levels influence osteoclast differentiation and bone absorption via the AMPK pathway [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2018, 505(4): 1195-1202.
- [75] 陈国铭, 汤顺莉, 黄雁, 等. 基于网络药理学的骨碎补“疗伤止痛, 补肾强骨”作用机制初探 [J]. 中国中医基础医学杂志, 2018, 24(12): 1781-1785.
- [76] 郭鱼波, 王丽丽, 马如风, 等. 骨质疏松的中医病因病机分析及其中医药治疗的前景探讨 [J]. 世界科学技术—中医药现代化, 2015, 17(4): 768-772.
- [77] 赵良功, 方瑶瑶, 刘小花, 等. 红芪多糖对骨髓间充质干细胞和成骨细胞的影响 [J]. 中草药, 2021, 52(2): 432-436.
- [78] 陈心悦, 李继平, 柳小亚, 等. 红芪多糖对 CCl₄ 致小鼠肝纤维化及骨丢失的防治作用 [J]. 中草药, 2016, 47(2): 290-296.
- [79] 董嘉琪, 张旺东, 姚万玲, 等. 红芪多糖-1-1 的分离纯化及其调节抗生素诱导小鼠肠道菌群失调的最佳剂量分析 [J]. 畜牧兽医学报, 2022, 53(8): 2794-2811.
- [80] 王艺, 张毅, 李娟, 等. 红芪多糖、红芪黄酮和红芪皂苷抗博来霉素致大鼠肺间质纤维化的作用 [J]. 中成药, 2022, 44(2): 573-578.
- [81] 尚红霞, 孙蔚明, 程卫东, 等. 红芪多糖对非酒精性脂肪肝大鼠脂代谢及硬脂酰辅酶 A 去饱和酶 1 基因表达的影响 [J]. 中国中医药信息杂志, 2014, 21(7): 47-49.
- [82] 冯慧敏, 李成义, 何军刚, 等. 红芪化学成分和药理作用研究进展及质量标志物 (Q-Marker) 的预测分析 [J]. 中草药, 2021, 52(9): 2831-2842.
- [83] 王希梅, 郭玫, 王志旺, 等. 红芪总多糖及红芪多糖 HG-1 对大鼠骨关节炎的影响 [J]. 中国应用生理学杂志, 2018, 34(3): 273-276.
- [84] 李淑玲, 刘凯, 赵信科, 等. 当归红芪多糖对急性心肌缺血大鼠的保护作用 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2016, 22(17): 92-96.

[责任编辑 赵慧亮]