

## 茯苓化学成分及药理作用的研究进展

冯雪<sup>1</sup>, 郭晓松<sup>1</sup>, 谢菲<sup>1</sup>, 刘妍<sup>1</sup>, 位宁<sup>1\*</sup>, 宫文霞<sup>2,3\*</sup>

1. 漯河市中医院, 河南 漯河 462000

2. 山西大学 中医药现代研究中心, 山西 太原 030006

3. 山西大学 地产中药功效物质研究与利用山西省重点实验室, 山西 太原 030006

**摘要:** 茯苓 *Poria cocos* 是我国传统的中药, 性味甘、淡、平, 归心、肺、脾、肾经, 具有利水渗湿、健脾宁心的功效, 主要用于治疗水肿尿少、痰饮眩晕、脾虚食少、便溏泄泻、心神不安、惊悸失眠等病证。研究表明, 茯苓的活性成分主要包括多糖类、三萜类、甾醇类等, 具有利尿、免疫调节、抗肿瘤、调血脂、抗炎与抗氧化及其他药理活性。通过系统检索国内外相关文献, 对茯苓的化学成分与药理作用进行全面综述, 并深入探讨其潜在作用机制, 为茯苓的现代化研究及临床开发提供新思路与科学依据。

**关键词:** 茯苓; 茯苓多糖; 茯苓酸; 利尿; 免疫调节; 抗肿瘤

中图分类号: R285 文献标志码: A 文章编号: 0253-2670(2026)05-1947-11

DOI: 10.7501/j.issn.0253-2670.2026.05.030

## Research progress on chemical components and pharmacological effects of *Poria cocos*

FENG Xue<sup>1</sup>, GUO Xiaosong<sup>1</sup>, XIE Fei<sup>1</sup>, LIU Yan<sup>1</sup>, WEI Ning<sup>1</sup>, GONG Wenxia<sup>2,3</sup>

1. Luohe Hospital of Traditional Chinese Medicine, Luohe 462000, China

2. Modern Research Center for Traditional Chinese Medicine, Shanxi University, Taiyuan 030006, China

3. Shanxi Province Key Laboratory of Research and Utilization of Functional Substances in Traditional Chinese Medicine, Shanxi University, Taiyuan 030006, China

**Abstract:** Fuling (*Poria cocos*) is a traditional Chinese medicinal herb with a sweet, bland taste and neutral nature, which is attributed to the heart, lung, spleen, and kidney meridians. It exerts the effects of inducing diuresis to eliminate dampness, invigorating the spleen and tranquilizing the mind, and is mainly indicated for the treatment of symptoms and diseases including edema with oliguria, phlegm retention accompanied by vertigo and palpitations, poor appetite caused by spleen deficiency, loose stools and diarrhea, mental restlessness, and palpitations with insomnia. Studies have shown that the active components of *P. cocos* mainly include polysaccharides, triterpenes, sterols, and so on. It exhibits various pharmacological activities, such as diuretic, immunomodulatory, antitumor, lipid-regulating, anti-inflammatory, antioxidant, and other effects. By systematically searching relevant literature at home and abroad, this study comprehensively reviews the chemical components and pharmacological effects of *P. cocos*, and further explores its potential mechanisms of action, aiming to provide new ideas and scientific basis for the modern research and clinical development of *P. cocos*.

**Key words:** *Poria cocos* (Schw.) Wolf; *Poria* polysaccharides; pachymic acid; diuretic; immunomodulatory; antitumor

茯苓为多孔菌科真菌茯苓 *Poria cocos* (Schw.) Wolf 的干燥菌核, 始载于《神农本草经》并被列为上品。其性味甘、淡、平, 归心、肺、脾、肾经, 核心功效为利水渗湿、健脾宁心, 临床用于水肿尿

少、痰饮眩晕、脾虚食少、便溏泄泻、心神不安、惊悸失眠等病证<sup>[1-3]</sup>。该药材主产于云南、安徽、湖北、河南等地, 采收期一般为每年7~9月。作为临床常用中药及药食同源品, 茯苓的应用场景已覆盖

收稿日期: 2025-10-21

基金项目: 漯河市中医院 2024 年度科技创新项目 (KJCXZYY202409)

作者简介: 冯雪, 主管中药师, 从事中药药效与作用机制研究。E-mail: 15735013199@163.com

\*通信作者: 位宁, 主任药师, 从事药物临床研究。E-mail: nn\_lover@163.com

宫文霞, 副教授, 硕士生导师, 从事中药药效评价及物质基础研究。E-mail: gongwenxia@sxu.edu.cn

临床治疗、日常生活等领域<sup>[4]</sup>。在临床治疗中，茯苓多以复方组成的形式发挥作用，《中国药典》2025年版收录了多款含茯苓的经典方剂，根据功效可分为(1) 利水渗湿类，如五苓散、猪苓汤，主要用于水肿、小便不利、痰饮眩悸等；(2) 安神类，如归脾丸、天王补心丹，具有宁心安神功效，适用于惊悸失眠；(3) 补气健脾类，如四君子丸、参苓白术散，因茯苓为健脾要药，此类方剂广泛用于脾虚相关证候。随着现代医学研究的深入，含茯苓的传统复方在现代临床中得到进一步拓展应用，常用于心力衰竭<sup>[5-6]</sup>、肾病综合征<sup>[7-8]</sup>、失眠症<sup>[9-10]</sup>、功能性消化不良<sup>[11]</sup>、肿瘤辅助治疗<sup>[12-13]</sup>等疾病的干预。在日常生活中，茯苓因药食同源的特性被广泛应用，同时也常作为化妆品原料发挥作用<sup>[14-15]</sup>。

近年来，茯苓的化学成分分析及药理活性相关研究报道日益增多。现代研究已从茯苓中分离鉴定出多糖类、三萜类、脂肪酸类、甾醇类等活性成分<sup>[16]</sup>。

在药理作用方面，研究证实茯苓对人体泌尿系统、免疫系统、中枢神经系统、消化系统等具有显著生物活性，核心药理作用涵盖利尿、免疫调节、抗肿瘤、抗炎、抗氧化、保肝及健脾益胃等<sup>[17-18]</sup>。上述现代药理研究结果，既为茯苓传统“利水渗湿”“健脾宁心”功效提供了科学佐证，也为其应用领域的拓展奠定了基础。基于当前研究进展，本文通过系统检索国内外相关文献，对茯苓的化学成分与药理作用进行全面综述，并深入探讨其潜在作用机制，为茯苓的现代化学研究及临床开发提供新思路与科学依据。

## 1 化学成分

目前在茯苓中发现并鉴定的化学成分主要为多糖类、三萜类、甾醇类、挥发油类、蛋白质、氨基酸及微量元素等，其中三萜类和多糖类化合物为茯苓的主要活性成分。茯苓的部分代表性化合物的化合物类别、化合物名称、分子式、结构类型等关键信息见表1。

表1 茯苓代表性化合物

Table 1 Representative compounds of *P. cocos*

化合物类别	化合物名称	分子式	结构类型	主要活性
三萜类	茯苓酸	C <sub>33</sub> H <sub>52</sub> O <sub>5</sub>	羊毛脂烷型三萜	抗肿瘤、保肝、免疫调节
	土莫酸	C <sub>33</sub> H <sub>52</sub> O <sub>4</sub>		抗炎、免疫增强
	去氢土莫酸	C <sub>33</sub> H <sub>50</sub> O <sub>4</sub>		抗肿瘤、抗炎
	猪苓酸 C	C <sub>33</sub> H <sub>52</sub> O <sub>5</sub>		免疫调节、保肝
甾醇类	麦角甾醇	C <sub>28</sub> H <sub>44</sub> O	麦角甾烷型甾醇	抗炎、抗氧化、诱导肿瘤细胞凋亡
	麦角甾-7,22-二烯-3 $\beta$ -醇	C <sub>28</sub> H <sub>44</sub> O		抗炎、免疫调节
	麦角甾醇	C <sub>28</sub> H <sub>44</sub> O		抗炎、抗氧化、诱导肿瘤细胞凋亡
	$\beta$ -谷甾醇	C <sub>29</sub> H <sub>50</sub> O	豆甾烷型甾醇	降胆固醇、抗炎

### 1.1 三萜类

三萜类化合物是茯苓中最重要的活性成分之一，截至目前，已从茯苓菌核中分离鉴定出超过80种三萜类化合物，其中绝大多数属于羊毛脂烷型三萜，为茯苓特有化学标志物<sup>[19]</sup>。根据侧链结构及母核取代基的差异，茯苓三萜可分为羊毛甾-8-烯型、羊毛甾-7,9(11)-二烯型、3,4-开环-羊毛甾-8-烯型及3,4-开环-羊毛甾-7,9(11)-二烯型4大类<sup>[20]</sup>。此类化合物的结构特征为母核上常连接羟基、羧基、酮基等官能团，且C-3、C-16位为主要取代位点，由此形成结构多样的衍生物，代表性成分包括茯苓酸、土莫酸、去氢土莫酸、猪苓酸C等。药理研究证实，茯苓三萜类成分具有显著的抗肿瘤、抗炎、免疫调节及保肝等生物活性，是茯苓传统“健脾”“利湿”功效的重要物质基础<sup>[21]</sup>。目前，关于茯苓三萜的体

内代谢研究已取得初步进展，有学者通过液相色谱质谱联用(liquid chromatography-tandem mass spectrometry, LC-MS/MS)技术，成功鉴定了茯苓酸等主要三萜成分在大鼠体内的代谢产物，为其药动学特征及体内作用机制研究提供了关键数据<sup>[22]</sup>。

### 1.2 多糖类

多糖是茯苓中含量最丰富的活性成分，其质量分数占茯苓干燥菌核的70%~90%。茯苓多糖的核心结构为 $\beta$ -(1 $\rightarrow$ 3)-D-葡聚糖为主链，并带有 $\beta$ -(1 $\rightarrow$ 6)-吡喃葡萄糖支链的均多糖，其复杂的空间构象是发挥生物活性的关键<sup>[23]</sup>。早期发现的茯苓聚糖因水溶性差，生物活性有限，而经化学修饰(如羧甲基化、硫酸化、磺酰化)后得到的衍生物(如羧甲基茯苓多糖)，其水溶性显著提升，同时抗肿瘤、免疫增强等药理活性也得到大幅改善<sup>[24]</sup>。除聚多糖

外,茯苓中还分离得到一系列杂多糖,其单糖组成主要包括葡萄糖、半乳糖、甘露糖、岩藻糖、阿拉伯糖及葡萄糖醛酸等,且不同杂多糖的单糖连接方式存在显著差异<sup>[25]</sup>。

### 1.3 甾醇类

甾醇类化合物是茯苓中一类普遍存在的次级代谢产物,其结构特征为以环戊烷多氢菲为基本母核,C-17位连有1个含8~10个碳原子的脂肪烃侧链。目前从茯苓中鉴定出的甾醇类成分主要包括麦角固醇、麦角甾-7,22-二烯-3 $\beta$ -醇、 $\beta$ -谷甾醇等<sup>[26]</sup>。其中,麦角固醇是真菌类药材的特征性成分之一,具有抗炎、抗氧化及诱导肿瘤细胞凋亡等生物活性。而 $\beta$ -谷甾醇则被证实与茯苓的降胆固醇作用密切相关。

### 1.4 其他成分

除上述主要成分外,茯苓中还含有挥发油、蛋白质、氨基酸及多种微量元素等<sup>[27]</sup>。茯苓挥发油成分复杂,主要包括烯烃、醇、醛、酮及酯类化合物。茯苓富含的蛋白质和氨基酸,如茯苓蛋白、组氨酸、精氨酸等,可能与其滋补强壮作用相关<sup>[27-29]</sup>。此外,茯苓中还富集硒、锌等微量元素,研究证实这些微量元素可参与机体免疫调节及抗氧化过程,与茯苓的整体药理活性存在协同作用。

## 2 药理作用

茯苓性味甘、淡,性平,归心、肺、脾、肾经,传统中医认为其具有利水渗湿、健脾和胃、宁心安神之功效,临床常用于水肿尿少、脾虚食少、心神不宁等证候。现代药理研究证实,茯苓的药理活性广泛且机制明确,主要通过多糖类、三萜类等核心活性成分,作用于机体多个系统,展现出利尿、免疫调节、抗肿瘤、抗炎、抗氧化、调血脂及心肝保护等药理效应,其现代药理作用与传统功效高度契合,且作用机制已得到多维度阐释。

### 2.1 利尿

茯苓“利水渗湿”的传统功效已被现代药理研究充分证实,其利尿效应源于对水盐代谢的多靶点调控,核心机制涉及水通道蛋白(aquaporin, AQP)系统及肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)的协同调节。Wu等<sup>[30]</sup>通过对大鼠进行冠状动脉结扎建立急性心肌梗死诱发的慢性心力衰竭模型,发现ig茯苓水提取物0.6、1.2、2.4 g/kg可显著下调模型大鼠肾脏组织中的AQP2表达,同时降低血浆精氨酸加压素水平

及其2型受体mRNA的表达,从而改善水钠潴留和心功能。茯苓素作为茯苓的主要活性成分,研究发现,对双侧肾上腺摘除大鼠ig茯苓素50~200 mg/kg,能够竞争性拮抗醛固酮与其受体结合,提高尿中Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>的值,且呈剂量相关性<sup>[31]</sup>。田婷等<sup>[32]</sup>对正常雄性大鼠进行生理盐水负荷处理后,ig茯苓皮乙醇提取物150~600 mg/kg连续干预6 h,结果证实该提取物中富含的四环三萜类成分(包括茯苓酸、猪苓酸C等),因其结构与醛固酮相似,可有效抑制肾小管对Na<sup>+</sup>的重吸收和K<sup>+</sup>的排泄。在分子机制层面,以大鼠肠黏膜微血管内皮RIMEC细胞为研究对象,用茯苓酸1、5、10  $\mu$ g/mL处理培养3、6、9和12 h,结果显示,茯苓酸可通过抑制类志贺毒素II型变体(Shiga toxin type II variant, SLT-IIe)诱导的肠黏膜微血管内皮细胞中一氧化氮、内皮素-1(endothelin-1, ET-1)及血栓素A2(thromboxane A2, TXA2)的过量分泌,改善微循环障碍,缓解水肿症状<sup>[33]</sup>。此外,杨婷等<sup>[34]</sup>通过建立雄性大鼠上焦水饮内停模型,ig茯苓6.0、12.0 g/kg持续34 d能显著降低其肺通透指数、肺组织干湿比及肌酸激酶含量,同时提高血清白蛋白水平,有效减轻肺组织水液潴留,为茯苓“治水饮停于上焦”提供了科学依据。

### 2.2 抗肿瘤

现代研究表明,茯苓对多种肿瘤细胞表现出显著的抑制活性,展现出多途径、多靶点的抗肿瘤特性。其三萜类成分可直接抑制肿瘤细胞生长,其多糖成分可调节机体免疫功能、增强化疗疗效,同时减轻化疗不良反应。

**2.2.1 直接抗肿瘤机制** 茯苓三萜类成分(尤其是茯苓酸),是茯苓直接抗肿瘤作用的核心物质。研究表明,茯苓酸能通过多种信号通路抑制肿瘤细胞增殖、诱导其凋亡。在乳腺癌相关研究中,以人乳腺癌MDA-MB-231细胞为研究对象,用茯苓酸1、2、5  $\mu$ mol/L持续培养48 h,发现茯苓酸可通过其C-17位C-9侧链上的特定结构激活多聚腺苷二磷酸核糖聚合酶,抑制MDA-MB-231细胞增殖;还能通过抑制核因子- $\kappa$ B(nuclear factor- $\kappa$ B, NF- $\kappa$ B)信号通路,下调基质金属蛋白酶9(matrix metalloproteinase 9, MMP9)表达,从而抑制癌细胞的迁移和侵袭<sup>[35-37]</sup>。在肝癌相关研究中,采用茯苓素60  $\mu$ mol/L对肝癌细胞持续干预48 h,结果显示其能通过增加半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶-3(cystein-aspartate protease-3,

Caspase-3) 和 Caspase-9 的切割, 降低 B 淋巴细胞瘤-2 (B-cell lymphoma-2, Bcl-2) 的表达, 上调 Bcl-2 相关 X 蛋白 (Bcl-2 associated X protein, Bax) 和细胞色素-C (cytochrome-C, Cy-C) 的表达来触发细胞凋亡<sup>[38-41]</sup>。对于结肠癌, 分别用茯苓酸 3、6  $\mu\text{mol/L}$  对结肠癌细胞持续干预 24 h, 可通过抑制磷脂酰肌醇 3-激酶 (phosphatidylinositol-3-kinase, PI3K)/蛋白激酶 B (protein kinase B, Akt)/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白 (mammalian target of rapamycin, mTOR) 通路和糖酵解水平来促进癌细胞凋亡<sup>[42]</sup>。此外, Mizushina 等<sup>[43]</sup>研究证实, 去氢土莫酸与去氢依布利酸对 DNA 拓扑异构酶具有潜在抑制作用, 该类化合物可有效抑制人胃癌 NUGC-3 细胞增殖, 诱导细胞周期阻滞于 G<sub>1</sub> 期, 为在肿瘤治疗领域的开发与应用提供了实验依据。其他三萜类化合物如 25-甲基茯苓新酸 A 等也被证实对皮肤肿瘤具有抑制作用<sup>[44-45]</sup>。

**2.2.2 免疫调节抗肿瘤机制** 茯苓多糖尤其是经过化学修饰的羧甲基茯苓多糖, 通过调节免疫系统间接发挥抗肿瘤作用。研究发现以人宫颈癌 HeLa 细胞为研究对象, 分别用茯苓多糖 30、40、50  $\mu\text{g/mL}$  持续干预 24 h, 能显著抑制细胞增殖并诱导其凋亡, 其机制与下调磷酸化细胞外调节蛋白激酶 1/2 (phosphorylated extracellular regulated protein kinases 1/2, p-ERK1/2) 表达, 抑制 ERK 信号通路磷酸化有关<sup>[46]</sup>。在肺癌研究中, 将 Lewis 肺腺癌细胞接种于裸鼠的右前腋下, 建立肺腺癌裸鼠移植瘤模型, ig 茯苓多糖 40 mg/mL 能抑制 Lewis 肺癌小鼠的肿瘤生长, 其作用机制可能与抑制磷酸化信号转导及转录激活因子 3 (phosphorylated signal transducer and activator of transcription 3, p-STAT3) 表达从而下调血管内皮生长因子表达有关<sup>[47]</sup>。

**2.2.3 化疗协同增效与减毒机制** 茯苓多糖在辅助化疗方面显示出良好的价值。魏科等<sup>[48]</sup>将 A549 细胞皮下接种于小鼠, 建立肿瘤模型, 研究茯苓多糖辅助增强长春瑞滨和顺铂对肺癌的治疗效果及对免疫因子的调节作用, 发现茯苓多糖 40 mg/mL 联合长春瑞滨 2 mL/只+顺铂 2.1 mg/kg 用药后第 21 天, 该给药组小鼠体质量减轻百分率、平均肿瘤体积显著减小, 抑瘤率、脾脏指数、肿瘤坏死因子- $\alpha$  (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-2 (interleukin-2, IL-2) 表达显著升高, 且合并用药疗效  $q > 1$ 。因此证实, 茯苓多糖可增强长春瑞滨联合顺铂对肺癌

的治疗作用, 减轻化疗不良反应, 其机制可能与上调 TNF- $\alpha$ 、IL-2 等免疫因子、调节机体免疫功能相关。临床观察进一步证实, 对接受含铂化疗的患者, 给予茯苓多糖口服液可以减少含铂化疗的不良反应、缓解疲劳感和失眠症状, 并能有效预防化疗所致的延迟性恶心, 改善患者的生存质量<sup>[49]</sup>。

### 2.3 免疫调节

免疫调节是茯苓的核心药理活性之一, 主要通过其多糖类及三萜类成分, 对机体的非特异性免疫和特异性免疫进行多靶点、多层次的调控, 以维持免疫平衡。为在免疫力低下、感染性疾病及肿瘤免疫辅助治疗等方面的应用提供了坚实的药理学基础。

**2.3.1 体液免疫增强机制** 茯苓能够显著增强体液免疫。张志军等<sup>[50]</sup>分别对正常雄性小鼠 ig 茯苓多糖 1、2、4 g/L, 持续干预 1 周后摘眼球取血, 结果显示, 茯苓多糖可促进小鼠外周血免疫球蛋白 A (immunoglobulin A, IgA)、IgG、IgM 的生物合成, 且存在明显的剂量-效应关系。Lv 等<sup>[51]</sup>建立环磷酰胺诱导的免疫抑制小鼠模型, 对模型小鼠 ig 水溶性茯苓多糖 PCP-II 0.4 g/mL 并持续干预 1 周, 结果显示该多糖可促进胸腺和脾脏免疫器官发育, 并显著提升血液中 IgG、IgA、IgM 水平及 CD3<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup> 在 T 细胞中的比例, 全面增强机体的体液免疫与细胞免疫功能。

**2.3.2 固有免疫细胞激活机制** 茯苓能有效激活巨噬细胞、树突状细胞等固有免疫细胞。Tian 等<sup>[52]</sup>将小鼠肺癌 LLC 细胞皮下接种于雌性 C57BL/10ScNJ 品系 Toll 样受体 4 (Toll-like receptor 4, TLR4) 基因敲除小鼠右侧腋窝处, 建立肿瘤模型, 对模型小鼠 ig 茯苓多糖 200 mg/kg 持续干预 25 d, 结果显示茯苓多糖可作为模式识别受体 (如 TLR4) 的配体, 通过 TLR4/髓样分化因子 88 (myeloid differentiation factor 88, MyD88)/肿瘤坏死因子受体相关因子 6 信号通路 (tumor necrosis factor receptor-associated factor 6, TRAF6), 促进 NF- $\kappa$ B 和 c-Jun 的磷酸化, 进而刺激巨噬细胞产生并释放一氧化氮、TNF- $\alpha$ 、IL-12 等关键炎症因子和效应分子 TLR4/MyD88/TRAF6 信号通路。肖颖等<sup>[53]</sup>以小鼠巨噬细胞为研究对象, 分别用茯苓多糖 50、100、200  $\mu\text{g/mL}$  处理 24 h, 结果显示, 茯苓多糖可促进巨噬细胞释放一氧化氮, 且其免疫活性与葡萄糖、半乳糖等单糖组分密切相关。此外, 茯苓多糖还能

作为佐剂, 诱导树突状细胞成熟, 上调其表面的 CD80 和主要组织相容性复合体 II 类分子 (major histocompatibility complex class II, MHC-II), 从而增强抗原提呈能力, 连接固有免疫与适应性免疫。

**2.3.3 细胞免疫调控机制** 在细胞免疫层面, 茯苓能促进辅助性 T 细胞 1 (T helper cell 1, Th1) 免疫应答。将 30 只小鼠随机分为 5 组, 除生理盐水组外, 其余各组均经免疫接种乙型肝炎表面抗原疫苗, 并分别 im 生理盐水、水溶性茯苓多糖 PCP-II 及明矾进行免疫; 初次免疫 28 d 后, 对所有小鼠进行加强免疫。于二次免疫后第 14、30、45、60 和 90 天采集免疫小鼠的血清样本进行后续实验, 发现茯苓多糖可显著提升血清中 IL-2、 $\gamma$  干扰素、IL-17A 等 Th1 相关细胞因子的水平<sup>[54]</sup>。Chao 等<sup>[55]</sup>分别对雌性小鼠 ig 茯苓提取物 26、52、104、156 mg/kg, 持续干预 9 周, 并在第 3、5、7 周 ip 卵清蛋白特异性抗原, 收集脾细胞用于后续研究, 研究发现茯苓提取物不仅能通过促进  $\gamma$  干扰素分泌来增强 Th1 免疫, 还能抑制与过敏反应相关的 Th2 免疫, 降低 IL-4、IL-5 的分泌, 从而调节 Th1/Th2 免疫平衡。

**2.3.4 免疫抑制与抗排斥机制** 除多糖外, 茯苓中的三萜类成分也参与免疫调节。倪付勇等<sup>[56]</sup>研究发现, 三萜类化合物齐墩果酸、猪苓酸 C、茯苓酸等对经典的补体激活途径具有不同程度的抑制作用, 体现了其免疫抑制的潜力。李春雨等<sup>[57]</sup>通过探讨茯苓酸对心脏移植急性排斥反应的抑制作用, 建立大鼠腹腔异位心脏移植模型, 分别对模型大鼠 ig 茯苓酸 1、10 mg/kg, 并持续干预 7 d, 结果显示, 茯苓酸可通过抑制 IL-2 和  $\gamma$  干扰素的分泌, 进而影响细胞毒 T 细胞的杀伤功能, 在抗心脏移植排斥反应中发挥作用。

## 2.4 抗炎

现代临床研究表明, 茯苓的抗炎作用主要是其三萜类和多糖类成分协同作用, 从抑制炎症介质产生及调控多条信号通路, 构成了多靶点的抗炎机制, 为茯苓治疗各类炎症性疾病提供了科学依据。

**2.4.1 炎症介质抑制机制** 茯苓三萜类成分是发挥抗炎作用的重要物质基础。分别建立二甲苯诱导的雄性小鼠耳肿胀模型、冰醋酸诱导的雄性小鼠腹腔毛细血管渗出模型, 对模型小鼠 ig 茯苓总三萜 50、150、450 mg/kg, 连续干预 7 d, 结果显示茯苓总三萜可显著缓解二甲苯所致的小鼠耳肿胀, 降低腹腔毛细血管通透性, 并抑制角叉菜胶所致的大鼠

足肿胀和棉球诱导的肉芽组织增生, 证实其具有广泛的抗炎活性<sup>[58]</sup>。在分子机制上, 以脂多糖诱导小鼠单核巨噬细胞白血病 RAW264.7 细胞为研究对象, 用茯苓酸 1  $\mu$ g/mL 处理 24 h, 结果显示茯苓酸能通过下调诱导型一氧化氮合酶 (inducible nitric oxide synthase, iNOS) 和环氧化酶-2 (cyclooxygenase-2, COX-2) 的表达, 抑制一氧化氮和前列腺素 E<sub>2</sub> (prostaglandin E<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>) 等关键炎症介质的生成<sup>[59]</sup>。此外, 以脂多糖诱导炎症和凋亡的心肌细胞为研究对象, 分别用茯苓酸 0.125、2.500、5.000  $\mu$ mol/L 处理 12 h, 结果显示茯苓酸可有效抑制脂多糖诱导的心肌细胞炎症与凋亡, 其调控机制主要通过抑制 ERK1/2 及 p38 信号通路实现<sup>[60]</sup>。其他三萜成分如 29-羟基猪苓酸 C 和猪苓酸 C 处理脂多糖诱导 RAW264.7 细胞 24 h, 证实其可通过抑制 iNOS 表达降低一氧化氮水平, 其作用可能与阻断激活蛋白-1 (activator protein-1, AP-1) 信号通路有关<sup>[61]</sup>。

**2.4.2 炎症信号通路调控机制** 茯苓多糖同样表现出显著的抗炎潜力。研究证实, RAW264.7 细胞贴壁培养 24 h, 脂多糖刺激 6 h 后, 分别用盐提或水提茯苓多糖 250~1 500  $\mu$ g/mL 干预 24 h, 结果显示盐提或水提茯苓多糖均可明显抑制 IL-6 及 TNF- $\alpha$  的表达, 进而抑制炎症<sup>[62]</sup>。在  $\lambda$ -卡拉胶诱导的大鼠前列腺炎症模型中, 分别对模型大鼠 ig 水溶性茯苓多糖 100、250、500 mg/kg, 能降低血液中 C 反应蛋白等炎症标志物水平, 并减少前列腺组织中 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  等促炎因子的表达。其作用机制与抑制 TNF- $\alpha$ /NF- $\kappa$ B 信号通路, 降低 iNOS 和 COX-2 水平密切相关<sup>[63]</sup>。此外, 石振国等<sup>[64]</sup>通过建立大鼠急性胰腺炎模型, 分别对模型大鼠 ig 羧甲基茯苓多糖 50、100、200 mg/kg 持续干预 2 周, 可通过调控 Janus 激酶 2 (Janus kinase 2, JAK2) /STAT3 信号通路的磷酸化, 减轻肠道屏障功能损伤和炎症反应。

## 2.5 抗氧化

茯苓通过三萜类、多糖类成分构建“直接清除-酶系激活-通路调控”三重抗氧化防御体系, 为其在延缓衰老、防治氧化应激相关疾病中的应用提供了坚实基础。

**2.5.1 活性氧自由基清除机制** 茯苓多糖具有强大的自由基清除能力, 能够直接中和多种活性氧物质。研究证实, 茯苓多糖 3、5 mg/mL 对 1,1-二苯基-2-三硝基苯肼自由基 (1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl radical, DPPH)、羟基自由基 (hydroxyl

radical, ·OH)、超氧阴离子 (superoxide anion,  $O_2^-$ ) 和 2,2'-联氮-双-3-乙基苯并噻唑啉-6-磺酸自由基 [2,2'-azino-bis-(3-ethylbenzothiazoline-6-sulfonic acid) radical, ABTS] 均表现出显著的清除活性, 其中对 DPPH 的清除能力甚至优于维生素 C<sup>[65]</sup>。经化学修饰后的茯苓多糖, 如羧甲基化和硫酸化衍生物 0.4~1.0 g/L 的清除效率得到进一步提升, 且呈现明显剂量相关性增强效应<sup>[66]</sup>。

**2.5.2 内源性抗氧化系统激活机制** 茯苓不仅能直接清除自由基, 更重要的是能够上调机体自身的抗氧化酶系统。研究表明, 用茯苓多糖可显著提高肝脏、肾脏等组织的超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD) 和过氧化氢酶 (catalase, CAT) 活性, 同时降低脂质过氧化终产物丙二醛的含量<sup>[67-68]</sup>。这一作用在 2 型糖尿病模型中尤为显著, 通过建立 2 型糖尿病小鼠模型, ig 茯苓多糖 100、200 mg/kg 连续干预 42 d, 结果显示茯苓多糖可通过增强肾脏组织抗氧化能力, 有效减轻了氧化应激损伤<sup>[69]</sup>。该机制提示茯苓可能通过激活核因子 E2 相关因子 2 (nuclear factor E2 related factor 2, Nrf2) /抗氧化反应元件 (antioxidant response element, ARE) 等抗氧化信号通路, 增强细胞的自我防护能力。

**2.5.3 衰老相关信号通路调控机制** 在更深层次上, 茯苓的活性成分能够干预与细胞衰老密切相关的信号转导通路。Lee 等<sup>[70]</sup>通过研究茯苓酸对胰岛素样生长因子-1 (insulin-like growth factor-1, IGF-1) 50 mg/mL 诱导人胚肺 WI-38 细胞存活率的影响, 用茯苓酸 4  $\mu\text{mol/L}$  处理 12 h, 发现茯苓酸可通过负调控 IGF-1 信号通路, 降低 mTOR 的磷酸化水平和核糖体蛋白 S6 激酶 (ribosomal protein S6 kinase, p70S6K) 的表达, 从而诱导细胞自噬, 延缓细胞衰老进程。这一机制与直接抗氧化作用相辅相成, 从根源上减轻氧化损伤。在整体动物层面, 以茯苓多糖 0.05、0.10、0.20 mg/g 喂养果蝇 10 d, 能显著延长果蝇寿命, 抑制与年龄相关的脂质过氧化, 证实其抗衰老价值<sup>[71]</sup>。

## 2.6 调血脂

茯苓的调血脂作用体现了多成分、多靶点的协同调控特点, 主要通过“胆汁酸代谢-干预肠道菌群调节-脂肪细胞功能调控-抗氧化协同”的多靶点网络, 发挥其综合调血脂作用, 为其在代谢综合征防治中的应用提供了坚实的药理学依据。

**2.6.1 胆汁酸代谢与胆固醇转化调控机制** 三萜

类成分是茯苓调节脂质代谢的核心物质。研究发现, 茯苓酸能有效抑制胆汁酸肠肝循环中的关键转运蛋白——顶端钠依赖性胆汁酸转运蛋白 (apical sodium-dependent bile acid transporter, ASBT) 和牛磺胆酸钠共转运多肽 (sodium taurocholate cotransporting polypeptide, NTCP) 的功能<sup>[72]</sup>。这一抑制作用阻断了胆汁酸的肠道重吸收, 促使肝脏将更多的胆固醇转化为胆汁酸进行代偿, 从而加速体内胆固醇的清除与转化, 成为茯苓降低血液胆固醇水平的重要机制。

**2.6.2 肠道菌群与屏障功能改善机制** 茯苓多糖通过其益生元样作用调节肠道微生态。研究表明, 通过建立高脂高糖小鼠模型, ig 茯苓水不溶性多糖 5 g/kg, 持续干预 4 周, 能够增加肠道中丁酸盐等短链脂肪酸的水平, 这些代谢产物不仅能上调回肠黏膜蛋白和紧密连接蛋白 (tight junction proteins, TJs) 的表达, 增强肠道黏膜屏障完整性, 还能通过肠-肝轴调控糖脂代谢, 减轻肝脏脂肪病变和全身炎症反应, 从根源上改善代谢紊乱<sup>[73]</sup>。

**2.6.3 脂肪细胞功能与胰岛素敏感性调控机制** 茯苓的活性成分还能直接作用于脂肪细胞, 调节脂质储存与分解。研究表明, 以小鼠胚胎成纤维 3T3-L1 细胞为研究对象, 用茯苓酸 0.01~1.00  $\mu\text{mol/L}$  处理 48 h, 可诱导葡萄糖转运蛋白 4 (glucose transporter 4, GLUT4) 的表达并促进其从细胞内囊泡向质膜的转位, 同时上调胰岛素受体底物-1 (insulin receptor substrate-1, IRS-1)、Akt 和腺苷酸活化蛋白激酶 (adenosine monophosphate-activated protein kinase, AMPK) 的磷酸化水平<sup>[74]</sup>。这一系列分子调节不仅增强了胰岛素敏感性, 促进葡萄糖利用, 还通过诱导脂肪细胞中三酰甘油的积累并抑制其分解, 调节脂质稳态。

**2.6.4 血脂谱改善与抗氧化协同机制** 实验研究证实, 茯苓皮三萜 150 mg/kg 能显著降低高脂血症模型小鼠血清总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇 (low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C) 和三酰甘油水平, 同时升高高密度脂蛋白胆固醇 (high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C) 水平<sup>[75]</sup>。值得注意的是, 该研究还发现茯苓在调脂的同时能降低丙二醛含量并升高 SOD 活性, 表明其调节血脂作用与抗氧化效应相互协同, 共同减轻血管内皮损伤。

## 2.7 心脏保护的多通路机制

茯苓对心脏的保护作用涉及对多种关键信号

通路的精细调控。在抗心肌肥厚方面,建立心肌缺血再灌注损伤大鼠模型,分别对模型大鼠 ig 茯苓多糖 100、200 mg/kg,持续 7 d,能显著改善血流动力学,增强心肌收缩与舒张功能。其深层机制包括通过抑制 Rho-ROCK 信号通路,减轻氧化应激和炎症反应,预防心肌缺血再灌注损伤<sup>[76]</sup>;通过调控 NF- $\kappa$ B 通路,降低 IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$  等促炎因子水平,减轻心肌组织坏死<sup>[77]</sup>。值得注意的是,ip 茯苓酸 5、10、20 mg/kg 于心肌缺血再灌注损伤大鼠,持续 3 d,展现出更广泛的心肌保护机制:一方面通过调节 JAK2/STAT3/细胞因子信号传导抑制因子 3 (suppressor of cytokine signaling 3, SOCS3) 信号通路,抑制炎症反应和心肌纤维化,改善急性心肌梗死后的心脏功能<sup>[78]</sup>;另一方面通过激活音猬因子 (sonic hedgehog, Shh) /锌指转录因子 (Gli1) 信号通路,减轻心肌缺血再灌注损伤<sup>[79]</sup>;同时还通过激活 Nrf2/溶质载体家族 7 成员 11 (solute carrier family 7 member 11, SLC7A11) /谷胱甘肽过氧化物酶 4 (glutathione peroxidase 4, GPX4) 信号轴,抑制脂质过氧化与铁死亡,增强心肌细胞抗氧化能力和活力<sup>[80]</sup>。

## 2.8 肝脏保护的多靶点作用

茯苓对肝脏的保护同样通过多靶点实现。研究表明,通过构建对乙酰氨基酚诱导的药物性肝损伤小鼠模型,分别对模型小鼠 ig 茯苓多糖 200、400 mg/kg,连续 14 d,发现茯苓多糖能够显著降低血清肝酶和炎性因子 TNF- $\alpha$ 、IL-6 水平,并通过下调 NF- $\kappa$ B p65、NF- $\kappa$ B 抑制蛋白  $\alpha$  (inhibitor of NF- $\kappa$ B  $\alpha$ , I $\kappa$ B $\alpha$ ) 表达,有效缓解醋氨酚诱导的肝损伤<sup>[81]</sup>。其作用机制主要包括通过调节组成型雄甾烷受体蛋白表达,抑制细胞色素 P450 2E1 (cytochrome P450 2E1, CYP2E1) 酶活性,减轻四氯化碳诱导肝损伤的氧化应激和炎症反应<sup>[82]</sup>;通过激活肝细胞 CYP3A4 和一氧化氮合酶 2 (nitric oxide synthase 2, NOS2) 表达,对抗对乙酰氨基酚的肝毒性<sup>[83]</sup>。此外,通过建立肠损伤小鼠模型,对模型小鼠 ig 茯苓多糖 5 g/kg,持续干预 4 周,茯苓多糖还能通过调节肠道菌群改善肠黏膜屏障功能,间接减轻肝脏代谢负担,体现“肠-肝轴”的整体调节理念<sup>[73]</sup>。

茯苓的主要药理作用机制见图 1。

## 3 结语与展望

本文系统综述了茯苓的主要化学成分及核心药理作用,结合现有研究成果进行深入讨论,明确当前研究的核心价值与现存不足,并提出针对性展

望,旨在为茯苓的现代化开发与临床转化提供更具靶向性的思路。现有药理研究最核心的价值在于实现了茯苓传统功效与现代科学机制的精准对接,为中药“性味-功效-物质基础-作用机制”的一体化研究提供了典型范例。从研究结果来看,茯苓“利水渗湿”的传统功效,通过现代药理研究明确为多糖、三萜类成分协同调控 AQP 系统、RAAS 及肾小管离子转运的多靶点作用过程,尤其是茯苓素竞争性拮抗醛固酮受体、茯苓酸改善微循环障碍的机制,直接揭示了其“治水湿内停”的科学内涵,使传统功效从经验层面上升至分子机制层面。

在免疫调节与抗肿瘤领域,药理研究构建了“多糖增强免疫-三萜直接抑瘤-二者协同增效”的作用体系,这一发现不仅拓展了茯苓的应用场景,更为中药多成分协同作用的理论提供了坚实数据支撑。值得关注的是,茯苓多糖在化疗辅助治疗中的应用研究,证实其既能增强顺铂等化疗药物的抗癌效果,又能减轻恶心、疲劳等不良反应,这一“增效减毒”的特性恰好契合现代肿瘤治疗中“精准治疗+生活质量提升”的核心需求,凸显了其临床转化的巨大潜力。

此外,茯苓在抗炎、抗氧化、调血脂及心肝保护等领域的药理研究,呈现出“多成分、多通路、多系统调控”的鲜明特征。如其抗炎作用同时覆盖 iNOS/COX-2 炎症介质抑制、NF- $\kappa$ B/AP-1 信号通路调控等环节;抗氧化则形成“直接清除自由基-激活内源性抗氧化酶-调控衰老相关通路”的三重防御体系,这种多维度的调控模式,使其在代谢综合征、心脑血管疾病等慢性复杂疾病的防治中具备独特优势,也为中药干预慢性疾病的机制研究提供了新的切入点。

尽管茯苓的药理研究已取得显著进展,但从现代化开发与临床应用的需求来看,仍存在诸多亟待解决的问题。从研究对象来看,当前研究多集中于单一成分(如茯苓酸、茯苓多糖)或总提取物,对茯苓中多糖与三萜类、甾醇类等成分的协同作用机制研究尚不深入。中药的功效往往源于多成分的协同作用,单一成分的研究难以全面反映茯苓的整体药理效应,这在一定程度上限制了对其作用机制的完整认知。

从研究深度与广度来看,存在“重体外轻体内、重基础轻临床”的现象。多数药理研究停留在细胞层面或动物模型阶段,关于茯苓活性成分在人体内

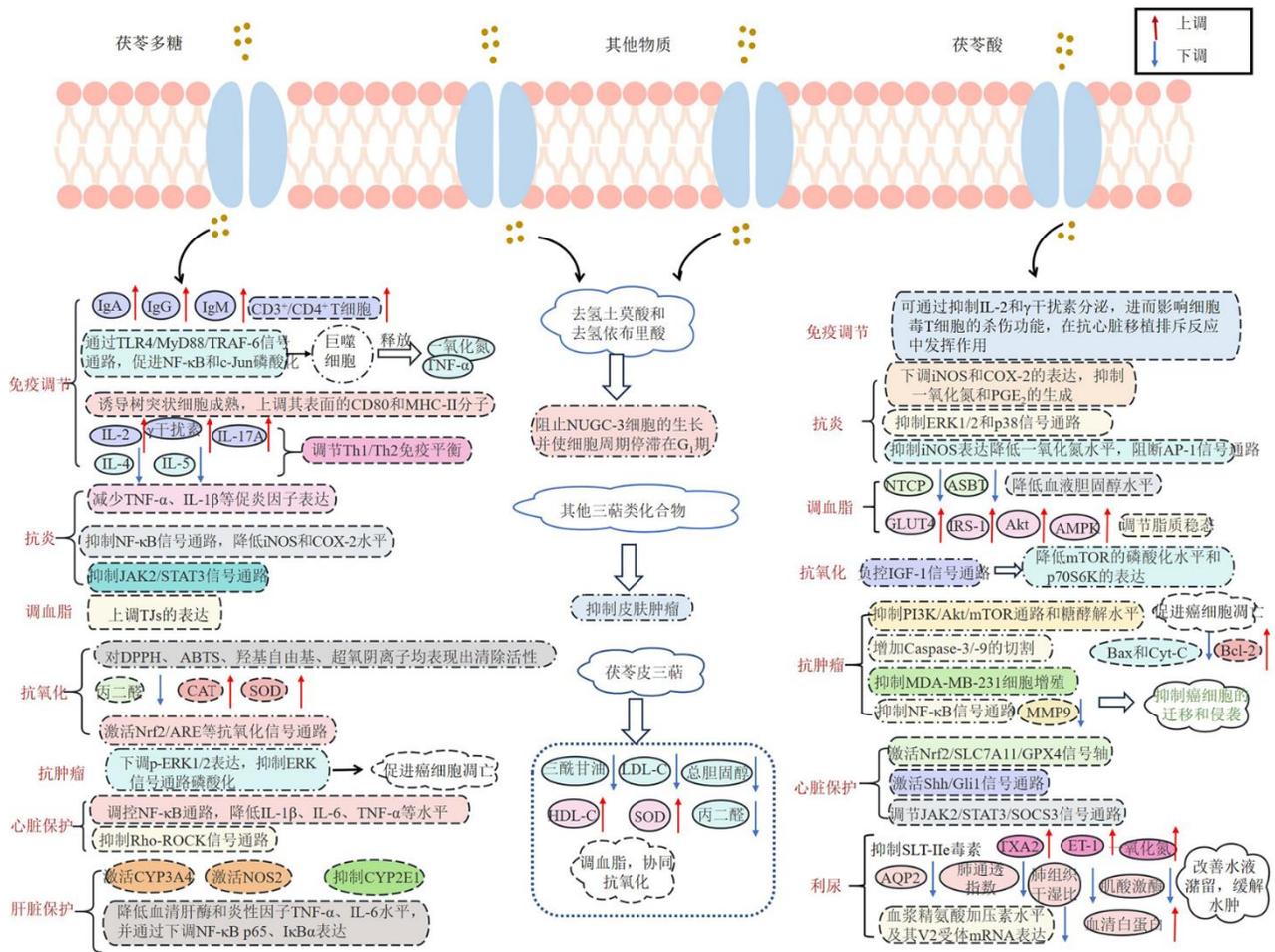


图 1 茯苓的主要药理作用机制

Fig. 1 Main pharmacological mechanisms of *P. cocos*

的药动学特征（如吸收、分布、代谢、排泄）研究相对匮乏，尤其是不同体质、不同疾病状态下的药动学差异尚未明确，极大地制约了其临床应用的精准性。同时，临床研究多以小样本、短期观察为主，缺乏大样本、多中心、长期随访的临床试验，对茯苓在慢性疾病治疗中的长期疗效与安全性评价不足，难以形成统一的临床应用规范。

从应用转化层面来看，茯苓活性成分的产业化开发仍面临瓶颈。一方面，茯苓多糖的水溶性差、生物利用度低的问题尚未得到彻底解决，尽管化学修饰后的衍生物（如羧甲基茯苓多糖）活性有所提升，但修饰工艺的优化、生产成本的控制及临床安全性评估仍需进一步完善；另一方面，基于茯苓药理活性的创新药物研发滞后，当前应用仍以传统复方或原料形式为主，高附加值的现代化产品（如靶向制剂、精准给药系统）较少，未能充分挖掘其药用价值。

总体而言，现有研究已明确茯苓的核心活性

成分为多糖类与三萜类化合物，其药理作用广泛且与传统功效高度契合，为茯苓的现代化研究奠定了坚实基础。茯苓作为药食同源的经典中药，兼具安全性与有效性的双重优势，在慢性病防治、免疫调节、肿瘤辅助治疗等领域具有广阔的应用前景。但要实现其从传统中药向现代化药物的跨越，必须突破当前研究的局限，聚焦核心科学问题开展针对性研究。

结合当前研究现状，未来研究应重点聚焦以下方向：（1）强化多成分协同作用机制研究。采用网络药理学、代谢组学等现代研究技术，系统解析茯苓中多糖、三萜、甾醇等成分的相互作用关系，构建“成分-靶点-通路”的整体调控网络，全面揭示其药理作用的物质基础与分子机制。（2）深化药动学与临床研究。开展茯苓活性成分在人体内的药动学研究，明确其吸收代谢规律及影响因素；设计大样本、多中心的临床试验，重点评估其在慢性疾病（如糖尿病、高血压、慢性肾病）治疗中的长期疗效与

安全性, 制定科学的临床应用指南。(3) 推进产业化开发与创新药物研发。优化茯苓活性成分的提取、分离及修饰工艺, 提升其生物利用度与稳定性; 基于其核心药理作用, 开发靶向性强、疗效确切的创新药物或功能性产品, 如肿瘤化疗辅助制剂、抗炎抗氧化保健品等。(4) 关注道地性与质量控制研究。茯苓的产地、采收期、加工方式等均会影响其化学成分与药理活性, 未来应加强道地药材的品质评价体系建设, 建立从种植到成品的全链条质量控制标准, 保障其临床应用的有效性跟安全性。

综上, 茯苓的现代化研究虽已取得阶段性成果, 但仍需在多成分协同机制、临床转化应用等方面持续突破。通过多学科交叉融合的研究模式, 深入挖掘茯苓的药用价值, 有望推动其在现代医药领域的广泛应用, 为中药的现代化发展提供有益借鉴。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

#### 参考文献

- [1] 中国药典 [S]. 一部. 2025: 259-260.
- [2] 邓桃妹, 彭代银, 俞年军, 等. 茯苓化学成分和药理作用研究进展及质量标志物的预测分析 [J]. 中草药, 2020, 51(10): 2703-2717.
- [3] 厉晓, 龚婕, 丁婵, 等. 茯苓多糖的结构、活性及其构效关系研究进展 [J]. 中草药, 2025, 56(1): 305-317.
- [4] 赵佳琛, 王艺涵, 金艳, 等. 经典方中茯苓的本草考证 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(10): 327-336.
- [5] 郭阳. 真武汤合桂枝茯苓丸加味治疗慢性心力衰竭(阳虚血瘀型)的临床观察及对 Hcy、Cys-C 水平影响 [D]. 重庆: 重庆医科大学, 2025.
- [6] Zhang Y, Zhou H P, Yu J, et al. *Poria cocos* in traditional Chinese medicine: multifaceted insights [J]. *Acupunct Herb Med*, 2025, 5(4): 498-527.
- [7] Tsai Y C, Tsai C C, Lin Y H, et al. Chinese herbal medicine in the treatment of chronic kidney disease: A narrative review of mechanisms and therapeutic potential [J]. *Iran J Pharm Res*, 2025, 24(1): e165904.
- [8] Zhang Y Z, Du L, Liu B N, et al. Study on the progress of application of Qingxin Lianzi Drink in paediatric nephrotic syndrome [J]. *Altern Ther Health Med*, 2023, 29(8): 882-891.
- [9] Ma D C, Yang H, Zhao M Y, et al. Multi-target regulatory mechanisms and clinical assessment of natural products for insomnia: A review [J]. *Front Pharmacol*, 2026, 17: 1681709.
- [10] Liao Y S, Cai W W, Yang R L, et al. Application frequency research on insomnia correlated treatment of Chinese herbs [J]. *Biomed J Sci Tech Res*, 2018, 10(5): 1-7.
- [11] 邵璐, 曹峰, 孟鑫, 等. 茯苓甘草汤对功能性消化不良模型大鼠胃组织及海马组织中 AQP3、AQP4 蛋白表达的影响 [J]. 实用中医药杂志, 2023, 39(6): 1054-1057.
- [12] Tibenda J J, Gu Q, Duan S, et al. The mechanistic role of *Poria cocos* in cancer treatment: Antitumor activity and adjuvant potential in chemotherapy [J]. *Fitoterapia*, 2025, 188: 107016.
- [13] Peng X Y, Jia C C, Chi H, et al. Efficacy and pharmacological mechanism of *Poria cocos*-based formulas combined with chemotherapy for ovarian cancer: A integrated systems pharmacology study [J]. *Front Pharmacol*, 2022, 13: 788810.
- [14] Lee H K, Cha H J. *Poria cocos* Wolf extracts represses pigmentation *in vitro* and *in vivo* [J]. *Cell Mol Biol*, 2018, 64(5): 80-84.
- [15] Lee E J, Bae S Y, Son R H, et al. The inhibitory effects of *Poria cocos* Bark extract on melanogenesis [J]. *J Soc Cosme Sci Korea*, 2009, 35(3): 243-250.
- [16] 高满军, 赵宝清, 莫启贵, 等. 茯苓的化学成分及其调节糖脂代谢的研究进展 [J]. 湖北科技学院学报: 医学版, 2023, 37(3): 272-276.
- [17] Yue S, Feng X, Cai Y S, et al. Regulation of tumor apoptosis of poriae cutis-derived lanostane triterpenes by Akt/PI3K and MAPK signaling pathways *in vitro* [J]. *Nutrients*, 2023, 15(20): 4360.
- [18] Zhou X Y, Wang J C, Zhou S F. *Poria cocos* polysaccharides improve alcoholic liver disease by interfering with ferroptosis through Nrf2 regulation [J]. *Aging*, 2024, 16(7): 6147-6162.
- [19] 张年, 李兆星, 李娟, 等. 茯苓的化学成分与生物活性研究进展 [J]. 世界科学技术—中医药现代化, 2019, 21(2): 220-233.
- [20] Nie A Z, Chao Y H, Zhang X C, et al. Phytochemistry and pharmacological activities of *Wolfiporia cocos* (F. A. Wolf) Ryvarden & Gilb. [J]. *Front pharmacol*, 2020, 11: 505249-505249.
- [21] 左军, 祁天立, 胡晓阳. 茯苓化学成分及现代药理研究进展 [J]. 中医药学报, 2023, 51 (1): 110-114.
- [22] Qian Q, Zhou N, Qi P C, et al. A UHPLC-QTOF-MS/MS method for the simultaneous determination of eight triterpene compounds from *Poria cocos* (Schw.) Wolf extract in rat plasma: Application to a comparative pharmacokinetic study [J]. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*, 2018, 1102: 34-44.
- [23] Lu J, Tian J, Zhou L, et al. Phytochemistry and biological activities of *Poria* [J]. *J Chem*, 2021, 2021(1): 6659775.
- [24] 纪明池, 姜思亮, 刘雪晴, 等. 茯苓多糖的化学结构及药理作用研究进展 [J]. 中医药学报, 2025, 53(12): 122-129.

- [25] 丁琼, 张俐娜, 张志强. 茯苓菌丝体多糖的分离及结构分析 [J]. 高分子学报, 2000(2): 224-227.
- [26] 刘永飞, 任艳玲, 王涛, 等. 茯苓中麦角-7,22E-二烯-3 $\beta$ -醇的靶点蛋白 PRGR 的结构分析与功能预测 [J]. 食品与生物技术学报, 2025, 44(10): 163-172.
- [27] 席志军, 张艳玲. 茯苓中重金属和微量元素含量的测定 [J]. 现代医学与健康研究电子杂志, 2022, 6(23): 18-20.
- [28] 胡朝嗽, 唐霞, 肖震, 等. 茯苓发酵液中蛋白质的电泳分离与质谱分析 [J]. 中草药, 2016, 47(13): 2269-2276.
- [29] 陈蓉, 张超, 顾倩, 等. 柱前衍生-HPLC 法同时测定不同产地茯苓中 18 种氨基酸含量 [J]. 药物分析杂志, 2017, 37(2): 297-303
- [30] Wu Z L, Ren H, Lai W Y, *et al.* Scleroderma of *Poria cocos* exerts its diuretic effect *via* suppression of renal aquaporin-2 expression in rats with chronic heart failure [J]. *J Ethnopharmacol*, 2014, 155(1): 563-571.
- [31] 邓刚民, 许津. 茯苓素: 一种潜在的醛固酮拮抗剂 [J]. 中国抗生素杂志, 1992, 17(1): 34-37.
- [32] 田婷, 陈华, 殷璐, 等. 茯苓和茯苓皮水和乙醇提取物的利尿作用及其活性成分的分离鉴定 [J]. 中国药理学与毒理学杂志, 2014, 28(1): 57-62.
- [33] 周宏超, 高立云, 范光丽, 等. 茯苓酸对 SLT-IIe 诱导大鼠肠黏膜微血管内皮细胞分泌细胞因子的影响 [J]. 中国兽医科学, 2008, 38(10): 884-888.
- [34] 杨婷, 徐旭, 窦德强. 茯苓对上焦水饮内停大鼠的利尿作用研究 [J]. 辽宁中医杂志, 2017, 44(5): 1096-1099.
- [35] 江薇. 茯苓酸通过激活多聚腺苷二磷酸核糖聚合酶诱导人乳腺癌细胞 MDA-MB-231 凋亡 [J]. 中草药, 2016, 47(21): 3861-3865.
- [36] Ling H, Zhang Y C, Ng K Y, *et al.* Pachymic acid impairs breast cancer cell invasion by suppressing nuclear factor- $\kappa$ B-dependent matrix metalloproteinase-9 expression [J]. *Breast Cancer Res Treat*, 2011, 126(3): 609-620.
- [37] 王晓菲, 刘春琰, 窦德强. 中药茯苓抗肿瘤有效组分研究 [J]. 辽宁中医杂志, 2014, 41(6): 1240-1244.
- [38] 石明亮, 王晓磊, 申洋, 等. 茯苓酸调节 Hippo 信号通路对二乙基亚硝胺诱导的肝癌大鼠的治疗作用研究 [J]. 天津中医药, 2024, 41(1): 99-105.
- [39] 李桂芹, 吴晓锋, 唐万侠. 茯苓化学成分及生理活性研究 [J]. 齐齐哈尔大学学报: 自然科学版, 2015, 31(4): 50-54.
- [40] Jiang F, Zhu T M, Yang C F, *et al.* Pachymic acid inhibits growth and metastatic potential in liver cancer HepG2 and Huh7 cells [J]. *Biol Pharm Bull*, 2023, 46(1): 35-41.
- [41] Wang J R, Li Y Y, Liu D N. Cloning and characterization of farnesyl diphosphate synthase gene involved in triterpenoids biosynthesis from *Poria cocos* [J]. *Int J Mol Sci*, 2014, 15(12): 22188-22202.
- [42] 张树瑛, 石齐, 殷晓聆, 等. 茯苓酸调控 PI3K/Akt/mTOR 通路介导葡萄糖代谢促进结肠癌细胞凋亡的机制研究 [J]. 中华中医药学刊, 2024, 42(9): 65-69.
- [43] Mizushima Y, Akihisa T, Ukiya M, *et al.* A novel DNA topoisomerase inhibitor: Dehydroeburonic acid, one of the lanostane-type triterpene acids from *Poria cocos* [J]. *Cancer Sci*, 2004, 95(4): 354-360.
- [44] Akihisa T, Uchiyama E, Kikuchi T, *et al.* Anti-tumor-promoting effects of 25-methoxyporicoic acid and other triterpene acids from *Poria cocos* [J]. *J Nat Prod*, 2009, 72(10): 1786-1792.
- [45] Akihisa T, Nakamura Y, Tokuda H, *et al.* Triterpene acids from *Poria cocos* and their anti-tumor-promoting effects [J]. *J Nat Prod*, 2007, 70(6): 948-953.
- [46] 唐恩红, 蔡旺. 茯苓多糖对大鼠宫颈癌 HeLa 细胞增殖、迁移、促凋亡的影响及其机制 [J]. 肿瘤防治研究, 2019, 46(8): 707-713.
- [47] 李琳琳. 茯苓多糖联合顺铂对 Lewis 肺癌移植瘤的抑瘤作用及 VEGF、p-STAT3、CD31 表达的影响 [D]. 张家口: 河北北方学院, 2021.
- [48] 魏科, 陈勇超, 周家豪, 等. 茯苓多糖辅助抗肿瘤及免疫调节作用研究 [J]. 中华中医药杂志, 2020, 35(10): 4937-4940.
- [49] 温欣. 茯苓多糖口服液减少含铂化疗不良反应有效性临床研究 [D]. 乌鲁木齐: 新疆医科大学, 2020.
- [50] 张志军, 冯霞, 蒋娟, 等. 茯苓多糖对小鼠血清 IgA、IgG 和 IgM 生物合成水平的影响 [J]. 中国免疫学杂志, 2013, 29(11): 1213-1215.
- [51] Lv Y Z, Yang Y J, Chen Y, *et al.* Structural characterization and immunomodulatory activity of a water-soluble polysaccharide from *Poria cocos* [J]. *Int J Biol Macromol*, 2024, 261: 129878.
- [52] Tian H, Liu Z J, Pu Y W, *et al.* Immunomodulatory effects exerted by *Poria cocos* polysaccharides via TLR4/TRAF6/NF- $\kappa$ B signaling *in vitro* and *in vivo* [J]. *Biomed Pharmacother*, 2019, 112: 108709.
- [53] 肖颖, 吴梦琪, 张文清, 等. 茯苓多糖 HPLC 指纹图谱与免疫活性的相关分析 [J]. 华东理工大学学报: 自然科学版, 2020, 46(5): 672-679.
- [54] Wu Y J, Li S, Li H X, *et al.* Effect of a polysaccharide from *Poria cocos* on humoral response in mice immunized by H1N1 influenza and HBsAg vaccines [J]. *Int J Biol Macromol*, 2016, 91: 248-257.
- [55] Chao C L, Huang H W, Su M H, *et al.* The lanostanetriterpenoids in *Poria cocos* play beneficial roles in immunoregulatory activity [J]. *Life*, 2021, 11(2): 111.
- [56] 倪付勇, 谢雪, 温建辉, 等. 茯苓非多糖类化学成分的抗补体活性 [J]. 中草药, 2019, 50(11): 2529-2533.
- [57] 李春雨, 刘宏宇, 张国伟, 等. 茯苓酸抗大鼠心脏移植

- 急性排斥反应的实验研究 [J]. 中国胸心血管外科临床杂志, 2010, 17(2): 136-139.
- [58] 汪电雷, 陈卫东, 徐先祥. 茯苓总三萜的抗炎作用研究 [J]. 安徽医药, 2009, 13(9): 1021-1023.
- [59] Lee S R, Lee S, Moon E, *et al.* Bioactivity-guided isolation of anti-inflammatory triterpenoids from the *Sclerotia* of *Poria cocos* using LPS-stimulated RAW264.7 cells [J]. *Bioorg Chem*, 2017, 70: 94-99.
- [60] Li F F, Yuan Y, Liu Y, *et al.* Pachymic acid protects H9c2 cardiomyocytes from lipopolysaccharide-induced inflammation and apoptosis by inhibiting the extracellular signal-regulated kinase 1/2 and p38 pathways [J]. *Mol Med Rep*, 2015, 12(2): 2807-2813.
- [61] Cai T G, Cai Y. Triterpenes from the fungus *Poria cocos* and their inhibitory activity on nitric oxide production in mouse macrophages via blockade of activating protein-1 pathway [J]. *Chem Biodivers*, 2011, 8(11): 2135-2143.
- [62] 赵强强. 茯苓多糖的抗炎效果及其对小鼠免疫功能影响的初步研究 [D]. 武汉: 华中科技大学, 2010.
- [63] Liu J S, Yu J T, Peng X C. *Poria cocos* polysaccharides alleviates chronic nonbacterial prostatitis by preventing oxidative stress, regulating hormone production, modifying gut microbiota, and remodeling the DNA methylome [J]. *J Agric Food Chem*, 2020, 68(45): 12661-12670.
- [64] 石振国, 苏锦, 任永乐, 等. 茯苓多糖对急性胰腺炎大鼠肠道屏障功能损伤和炎症反应的作用 [J]. 海南医学, 2017, 28(3): 356-359.
- [65] 李燕凌, 张志旭, 胡令. 茯苓多糖抗氧化性研究 [J]. 天然产物研究与开发, 2012, 24(8): 1126-1128.
- [66] 汤凯, 周际松, 叶帆宇, 等. 硫酸酯化碱性茯苓多糖的抗氧化性分析 [J]. 中国食品添加剂, 2020, 31(7): 21-26.
- [67] 姜悦航, 张越, 王妍妍, 等. 茯苓多糖提取物调控 CYP2E1 及 NF- $\kappa$ B 炎症通路改善小鼠酒精性肝病 [J]. 中国中药杂志, 2022, 47(1): 134-140.
- [68] 刘晓英, 马诗经, 韩萍, 等. 不同分子量茯苓多糖抑制酪氨酸酶活性及抗炎功效的研究 [J]. 中国食用菌, 2021, 40(9): 47-53.
- [69] 黄聪亮, 郑佳俐, 李凤林, 等. 茯苓多糖对 2 型糖尿病小鼠肾组织抗氧化能力及 Bax、Bcl-2 蛋白表达影响 [J]. 食品与生物技术学报, 2016, 35(1): 82-88.
- [70] Lee S G, Kim M M. Pachymic acid promotes induction of autophagy related to IGF-1 signaling pathway in WI-38 cells [J]. *Phytomedicine*, 2017, 36: 82-87.
- [71] 梁亦龙, 曾垂省, 王允, 等. 茯苓多糖的抗氧化作用 [J]. 江苏农业科学, 2012, 40(7): 288-289.
- [72] Cai H, Cheng Y J, Zhu Q N, *et al.* Identification of triterpene acids in *Poria cocos* extract as bile acid uptake transporter inhibitors [J]. *Drug Metab Dispos*, 2021, 49(5): 353-360.
- [73] Sun S S, Wang K, Ma K, *et al.* An insoluble polysaccharide from the *Sclerotium* of *Poria cocos* improves hyperglycemia, hyperlipidemia and hepatic steatosis in ob/ob mice via modulation of gut microbiota [J]. *Chin J Nat Med*, 2019, 17(1): 3-14.
- [74] Huang Y C, Chang W L, Huang S F, *et al.* Pachymic acid stimulates glucose uptake through enhanced GLUT4 expression and translocation [J]. *Eur J Pharmacol*, 2010, 648(1/2/3): 39-49.
- [75] 毛跟年, 张诗韵, 付超, 等. 茯苓皮总三萜的降血脂活性研究 [J]. 陕西科技大学学报: 自然科学版, 2015, 33(3): 130-134.
- [76] 谢骏, 王媛媛, 李聚鑫, 等. 茯苓多糖调控 Rho-ROCK 信号通路对心肌缺血再灌注损伤大鼠心肌细胞凋亡的影响和机制研究 [J]. 中国中药杂志, 2023, 48(23): 6434-6441.
- [77] 王琼, 赵明君, 董静, 等. 茯苓多糖通过 NF- $\kappa$ B 通路减轻心肌梗死大鼠组织损伤 [J]. 重庆医学, 2022, 51(19): 3247-3252.
- [78] 冯莉莉, 曹慧, 李贺. 茯苓酸通过调节 JAK2/STAT3/SOCS3 信号通路减轻急性心肌梗死大鼠的心肌纤维化 [J]. 标记免疫分析与临床, 2023, 30(9): 1539-1545.
- [79] 桑晶, 李璐, 姜洁, 等. 茯苓酸对大鼠心肌缺血再灌注损伤的影响机制研究 [J]. 局解手术学杂志, 2023, 32(10): 859-864.
- [80] 王飞飞, 陈伯艳, 李琼. 茯苓酸通过调节 Nrf2/SLC7A11/GPX4 信号通路抑制氧糖剥夺/复氧诱导的心肌细胞铁死亡 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2024, 22(2): 267-273.
- [81] Wu K, Fan J L, Huang X Y, *et al.* Hepatoprotective effects exerted by *Poria cocos* polysaccharides against acetaminophen-induced liver injury in mice [J]. *Int J Biol Macromol*, 2018, 114: 137-142.
- [82] 程玥. 茯苓多糖分离纯化、结构表征、保肝活性及其对 CYP2E1 酶影响研究 [D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2021.
- [83] Wu K, Qin J R, Liu M Z, *et al.* Bioinformatics approach and experimental validation reveal the hepatoprotective effect of pachyman against acetaminophen-associated liver injury [J]. *Aging*, 2023, 15(17): 8800-8811.

[责任编辑 赵慧亮]