

引用:侯采颜,高子涵,吴艳敏.姜黄治疗非酒精性脂肪性肝病的研究进展[J].中医导报,2025,31(10):80-83.

# 姜黄治疗非酒精性脂肪肝性病的研究进展

侯采颜<sup>1</sup>,高子涵<sup>1</sup>,吴艳敏<sup>2</sup>

(1.江西中医药大学,江西 南昌 330000;

2.深圳市盐田区人民医院,广东 深圳 518081)

**[摘要]** 通过文献阅读与整理,阐述姜黄治疗非酒精性脂肪性肝病的研究进展。非酒精性脂肪性肝病中医病机与人体饮食不节导致气血津液运化失常,化生湿浊,酿生为痰,膏脂无以运化,邪气阻滞经络形成瘀血,痰凝血瘀膏脂互结于肝有关。姜黄治疗非酒精性脂肪性肝病通过发挥活血化瘀、行气通络的功效,符合痰湿瘀相互搏结的基本病机。姜黄的主要成分为挥发油和姜黄素类化合物,姜黄粉提取物、姜黄素及姜黄素衍生物、高良姜素、Curcumin5-8、Calebin-A等有效成分能通过多条信号通路、多个靶点发挥抗氧化作用,促进脂质代谢,减少肝纤维化,抑制肝细胞自噬与凋亡,抑制脂肪细胞分化,改善炎症反应,调节肠道菌群,改善胰岛素抵抗,进而发挥治疗作用。

**[关键词]** 非酒精性脂肪性肝病;姜黄;有效成分;综述

**[中图分类号]** R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1672-951X(2025)10-0080-04

**DOI:** 10.13862/j.cn43-1446/r.2025.10.014

非酒精性脂肪性肝病(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)又称为代谢相关脂肪性肝病,是以2型糖尿病、超重肥胖、弥漫性肝细胞大泡性脂肪变、代谢功能障碍为主要特征的常见慢性肝损伤性疾病<sup>[1]</sup>。其发病机制目前尚不明确,研究认为NAFLD发生发展与脂质合成基因异常表达、胰岛素抵抗、线粒体功能损伤、肝脏炎症反应、肠道菌群紊乱等有关<sup>[2]</sup>。NAFLD易造成肝纤维化,疾病谱包含非酒精性单纯性脂肪肝、非酒精性脂肪性肝炎、非酒精性脂肪性肝硬化及肝细胞癌,对患者家庭及社会造成较大的负担<sup>[3-4]</sup>。同时NAFLD会增加心血管疾病、2型糖尿病、慢性肾脏病等疾病风险<sup>[5]</sup>。西医治疗多采用护肝、降脂类药物,如多烯磷脂酰胆碱和匹伐他汀,可减轻患者胰岛素抵抗,降低血脂水平,改善肝功能<sup>[6]</sup>。然而他汀类药物长期高强度使用会增加不良反应如肝肾功能异常的风险<sup>[7]</sup>,护肝类药物可引发胃肠道反应、肝肾损害、过敏等不良反应。而中医药治疗NAFLD具有改善症状、逆转代谢相关脂肪性肝病疾病进展等优势<sup>[8]</sup>。研究发现姜黄根茎可降低血清肝转氨酶、甘油三酯、胆固醇、丙二醛以有效控制NAFLD的发展进程<sup>[9]</sup>。姜黄有效成分姜黄素可抑制脂质生成、改善肝脏糖脂代谢、降低细胞氧化应激等发挥调控NAFLD作用<sup>[10]</sup>。基于此,笔者收集了关于NAFLD病机、姜黄治疗NAFLD的文献进行分析,从NAFLD病机、姜黄药效、姜黄及其有效成分治疗NAFLD等方面进行综述。

## 1 NAFLD病机及姜黄药效分析

### 1.1 痰湿瘀相互搏结为病机

《素问·经脉别论篇》言“食气入胃,散精于肝,淫气于筋”,认为水谷进入脾胃,运化为精气

散布于肝,经肝木之气疏泄滋养肢体经筋<sup>[11]</sup>。《灵枢·五癯津液别》<sup>[12]</sup>认为“五谷之津液,和合而为膏者,内渗入于骨空,补益髓,而下流于阴”,《黄帝内经灵枢集注》云“溢于外则皮肉膏肥,余于内则膏育丰满”,表明水谷精微化生为膏脂,濡养髓、皮肉等整个机体。而《王氏医存》<sup>[13]</sup>言“盖不病津液为膏脂,病则作湿酿痰”,可见当机体运化津液正常时为膏脂,运化失常则水湿内聚酿生为痰。痰湿之邪聚于中焦日久易堆积腹部脂肪,形成腹型肥胖,进入血液络脉则易化生为浊脂,引发高血脂、代谢功能紊乱等相关病症<sup>[14]</sup>。李榕等<sup>[15]</sup>认为NAFLD的发病是由于人体饮食不节,过食肥甘厚腻,加之情志损伤,谋虑劳神,起居失常,贪逸少动,导致脏腑受损,津液转化失常,化生湿浊,津液输布不利,膏脂不运,脂肪堆积,脾虚湿困则形体丰满、腹胀纳差。《血证论》<sup>[16]</sup>记载“痰亦可化为瘀,血积亦能化为痰”,表明痰浊湿邪易阻滞经络,影响血液津液运行,血液停滞日久形成瘀积,津液停滞凝聚为痰,痰瘀相互化生,搏结于肝,则肝失条达,瘀阻更甚,治疗宜以活血化瘀、消痰祛湿、条达肝气为主。现代研究认为膏脂代谢异常可向痰、湿、浊、瘀等病邪转化而诱发慢性代谢性疾病<sup>[17]</sup>,基于“膏脂”生理特点与病理变化探析慢性代谢性疾病的防治,佐证了人体饮食不节导致气血津液运化失常,化生湿浊,酿生为痰,膏脂无以运化,邪气阻滞经络形成瘀血,痰凝血瘀膏脂互结于肝而发为此病的观点。

### 1.2 痰瘀互结为NAFLD的主要证型

上文病机分析可见痰湿瘀相互搏结为NAFLD主要病机。若患者以痰湿内盛为主,可见形体肥胖、肢体困重、口中黏腻、舌苔腻等表现;若以瘀

通信作者:吴艳敏,女,副主任医师,研究方向为中西医结合内科

血阻滞为主,可见胁肋部刺痛、痛处固定、面色晦暗等症;若饮食损伤脾胃,导致其运化失常则易出现纳差、腹胀、便溏等症状;若患者兼有情志损伤导致肝气郁滞、脾虚湿盛,则会出现情志抑郁、善太息、胸胁胀满等表现或腹胀便溏症状更为突出;若病邪入体久则损伤正气,出现神疲乏力、气短等气虚症状。临床治疗应根据患者个体差异进行辨证论治。现代研究将NAFLD辨证分为肝郁脾虚、湿浊内停、湿热蕴结、痰瘀互结4种证型<sup>[18]</sup>,但总体而言,NAFLD以痰瘀互结夹湿证最为常见。

**1.3 活血行气为姜黄药效** 姜黄为姜科植物姜黄的干燥根茎,性味辛、苦、温,归于脾、肝经,具有破血行气、通经止痛、泻热散结的功效<sup>[19]</sup>,与NAFLD痰湿瘀相互搏结的基本病机高度契合。《本草蒙筌》<sup>[20]</sup>言其“主心腹结气,并症忤积气作膨;治产血攻心,及扑损瘀血为痛。更消肿胀,仍通月经”,认为其可用于胸痹心痛、痛经经闭、跌扑肿痛等血瘀气滞诸证。姜黄药力介于郁金和莪术之间,行气化瘀之力较郁金强,但无莪术峻猛之势。《新修本草》<sup>[21]</sup>言“姜黄苦能泻热,辛能散结,故主心腹结积,下气破血,消肿胀,功力烈于郁金”,由此可见姜黄具有泻热散结、舒畅肝脾之气机的效果,药力较为温和。《仁斋直指方论》<sup>[22]</sup>将姜黄与半夏、白术、羌活、白芷配伍治疗痰注臂痛,取得良好效果,可见活血行气药既能推动血气运行,亦能减轻痰湿浊邪聚集征象,从而发挥止痛作用。姜黄通过活血化瘀可改善肝脏血液循环、消除瘀血阻滞,行气可恢复气机通畅,杜绝痰湿内生之源;泻热散结能消除痰瘀郁热,使肝脾气血调和、经络通畅。可见姜黄治疗NAFLD药力可直达病位肝脾,从根本上针对NAFLD的病理机制进行治疗。现代研究发现姜黄被诸多传统医学作为心脏、肝脏、神经保护剂用于消化、炎症性疾病中,姜黄中的化学成分姜黄素具有抗炎、抗氧化、抗癌特性,可帮助控制肥胖和代谢问题,在NAFLD治疗研究中表现出良好潜力<sup>[23]</sup>。这也充分体现了姜黄治疗NAFLD的优势和特色,使其成为NAFLD治疗研究中极具价值的药物。

## 2 姜黄中化学成分的研究现状

姜黄的主要化学成分包括挥发油和姜黄素类化合物,挥发油主要由黄酮类、倍半萜类化合物组成,姜黄素类化合物包含去甲氧基姜黄素、双去甲氧基姜黄素、环姜黄素等。崔语涵等<sup>[24]</sup>研究姜黄根茎的化学成分,从姜黄95%乙醇提取物正丁醇部位分离出姜黄素、环姜黄素、香草醛、异环去甲氧基姜黄素、5-羟基没药酮等化合物。邹俊波等<sup>[25]</sup>采用水蒸气蒸馏法提取姜黄挥发成分,发现挥发油是其主要有效成分,如姜黄酮、芳姜黄酮、 $\alpha$ -姜黄烯、(S)- $\beta$ -甜没药烯等黄酮类、倍半萜类化合物。都文文等<sup>[26]</sup>研究姜黄石油醚部位的化学成分,发现了2-methyl-6-(4-methyl-5-one-3-cyclohexen)-2-hepten-4-one、姜黄烯、2-hydroxy-2-methyl-6-p-tolyl-4-heptanone、芳姜黄酮、姜黄烯醇等化学成分。李泊雨等<sup>[27]</sup>提取姜黄95%乙醇提取物中的化学成分,发现了结构新颖的倍半萜成分isoturmeronol B,但未发现其抗炎、抗氧化活性。有研究<sup>[28]</sup>发现了姜黄化学成分中新的天然产物14-羟基芳姜黄酮及2-methyl-6-(4-hydroxyphenyl)-2-hepten-4-one、2-methyl-6-(2-cyclohexen-4-one)-2-hepten-4-one等化合物。由此可见,随着研究的深入,姜黄

中越来越多的成分被发现,但其具体药理作用及作用方式还需进一步研究。

## 3 姜黄治疗NAFLD的研究进展

**3.1 姜黄** MUN J等<sup>[29]</sup>发现姜黄热水提取物可显著降低NAFLD小鼠细胞内活性氧、丙二醛水平以改善暴露于游离脂肪酸和高脂饮食所抑制的抗氧化活性,同时抑制脂肪酸转运蛋白FATP2、FATP5、乙酰辅酶A羧化酶、脂肪酸合酶等表达,发挥抑制脂质蓄积、调节脂肪酸摄取作用以预防NAFLD。WATANABE Y等<sup>[30]</sup>采用50%乙醇提取姜黄粉,再经正乙烷分离得到的组分治疗饮食诱导的模型大鼠,发现其可降低肝脏胆固醇、活化过氧化物酶体增殖物激活受体 $\alpha$ (PPAR $\alpha$ ),从而促进脂质代谢以抑制肝脏脂肪积累。NITHYANANTHAN S等<sup>[31]</sup>采用姜黄和葫芦巴的营养草药混合物对NAFLD大鼠进行干预,发现其能减少肝细胞脂肪蓄积、氧化应激、肝星状细胞的纤维化,从而阻止NAFLD向脂肪性肝炎进展。此外,KALHORI A等<sup>[32]</sup>发现口服姜黄粉的NAFLD患者在干预12周后血清沉默信息调节因子1(SIRT1)水平显著增加,体质量、体质量指数、收缩压均降低,然而姜黄中具体的有效成分对于NAFLD的作用仍需进一步基础实验以研究证明。由此可见姜黄热水提取物,姜黄粉50%乙醇提取物的正乙烷分离组分,姜黄、葫芦巴混合物可发挥抗氧化、抑制脂质蓄积、调节脂肪酸摄取、促进脂质代谢、减少肝星状细胞的纤维化发挥治疗NAFLD、预防疾病进展的作用。

**3.2 姜黄素及其衍生物** LI R等<sup>[33]</sup>研究姜黄素对高脂饮食诱导的NAFLD大鼠的影响,发现其能降低炎症相关因子、肠道不动杆菌、葡萄球菌等水平,发挥抗炎、调节肠道菌群水平的作用。ZOU T等<sup>[34]</sup>研究发现姜黄素可激活FND5/P38MAPK/ERK通路以增强胰岛素敏感性,调控能量代谢缓解脂肪细胞的肥大和炎症。廖梦君<sup>[35]</sup>发现姜黄素可通过调控促凋亡因子B细胞淋巴瘤-2(Bcl-2)相关X蛋白(Bax)、抗凋亡因子Bcl-2的表达水平以抑制肝细胞自噬凋亡,从而发挥缓解NAFLD相关症状的作用。LI S等<sup>[36]</sup>发现高脂饮食诱导的NAFLD小鼠肠道菌群显著变化,采用姜黄素进行干预可调节菌群水平以缓解肝脏脂肪变性。李辉等<sup>[37]</sup>发现姜黄素脂质体可显著降低NAFLD小鼠血脂,缩小小鼠腹部脂肪细胞发挥降脂保肝作用。吴鹏波等<sup>[38]</sup>研究姜黄素对NAFLD大鼠线粒体凋亡的影响,发现姜黄素可降低大鼠肝脏组织中Bax、半胱天冬酶-3(Caspase-3)、Caspase-9蛋白表达,提高线粒体内细胞色素C、Bcl-2、自噬相关蛋白Beclin-1、微管相关蛋白1轻链3-II蛋白表达,进而发挥调控肝细胞自噬、抗凋亡作用。陈仲生等<sup>[39]</sup>建立高脂高胆固醇诱导的NAFLD大鼠模型,给予姜黄素灌胃后发现大鼠肝转氨酶、血脂、肝组织固醇调节元件结合蛋白、脂肪酸合酶表达均降低,沉默调节蛋白6、磷酸化腺苷酸活化蛋白激酶升高,这可能是姜黄素减轻NAFLD肝损伤和脂肪沉积的作用机制之一。顾银银等<sup>[40]</sup>发现姜黄素可作用于miR/Nrf2信号通路,增加抗氧化酶水平,下调脂质生成基因PPAR $\gamma$ /C/EBP $\alpha$ ,促进脂肪酸氧化基因PPAR $\alpha$ /CPT1 $\alpha$ 的表达,从而维持肝脏氧化还原状态,抑制肝脏脂肪沉积,以调节脂代谢。孙红爽等<sup>[41]</sup>的研究发现姜黄素可改善NAFLD大鼠肝功能,降低血脂,减轻肝

组织病理改变,抑制肝11 $\beta$ -羟类固醇脱氢酶1表达,从而改善胰岛素抵抗状态。LEE Y S等<sup>[40]</sup>研究姜黄素衍生物对NAFLD的作用,发现姜黄素、去甲氧基姜黄素、双去甲氧基姜黄素均抑制了Toll样受体和促炎细胞因子的上调,发挥肝保护作用。LEE E S等<sup>[41]</sup>提取姜黄素复合衍生物Curcumin5-8干预NAFLD小鼠,发现小鼠体质量、肝脏质量、血脂异常、胰岛素抵抗、肝损伤、肝脂肪变等均得到改善,通过下调脂联素、PPAR $\gamma$ 表达以减少肝脏脂肪、血中胆固醇水平,从而改善NAFLD。由此表明,姜黄素及其姜黄素衍生物可通过降低炎症相关因子来改善炎症水平,调节肠道菌群,从多通路增强胰岛素敏感性以改善胰岛素抵抗,调控凋亡因子以抑制细胞自噬凋亡,调节脂肪酸代谢,维持肝脏氧化还原状态,进而发挥降脂保肝作用。

3.3 姜黄其他有效成分 ZHANG X等<sup>[42]</sup>发现姜黄提取物高良姜素能降低高脂饮食诱导的NAFLD模型小鼠血脂、肝转氨酶及脂肪分化相关蛋白的表达水平,提高脂肪酸氧化调节基因PPAR $\alpha$ 表达,发挥降脂、调节脂肪酸代谢作用。MAHMOUDI A等<sup>[43]</sup>发现姜黄植物成分Calebin-A可通过丝裂原活化蛋白激酶、C型凝集素受体信号通路发挥抑制NAFLD进展的作用。LAI C S等<sup>[44]</sup>发现Calebin-A可抑制成脂特异性因子PPAR $\gamma$ 、脂肪酸合成酶及活化的乙酰辅酶A羧化酶,进而抑制脂肪细胞分化,改善肝脏脂肪变性。

由此可见,姜黄,姜黄素及其衍生物,姜黄其他有效成分如高良姜素、Calebin-A均能通过调节脂肪酸代谢、肠道菌群、多种信号通路及相关蛋白的表达、肝细胞自噬及凋亡,以抑制脂肪蓄积、改善脂代谢,并发挥抗炎、抗氧化、增强胰岛素敏感性、改善肝星状细胞纤维化的作用,从而改善NAFLD。目前虽未检索到针对姜黄挥发油中黄酮类、倍半萜类化合物单体治疗NAFLD的研究,但整体挥发油作为姜黄主要有效成分之一,其在姜黄发挥治疗NAFLD作用过程中的贡献不容忽视。姜黄挥发油中的多种成分可能发挥协同作用,与姜黄其他有效成分共同参与调节机体代谢,发挥治疗NAFLD作用。

#### 4 总 结

综上所述,姜黄及其有效成分可通过调节脂肪代谢、胰岛素分泌、抗炎抗氧化等多通路对NAFLD发挥良好治疗效果,具有广阔的发展前景。中医病机分析认为人体饮食不节,过食肥甘厚腻,脾胃运化无力,情志失常损伤肝气,气血津液运化失常,湿浊酿生为痰,水谷精微所成的膏脂无以运化,痰湿浊邪阻滞经络脏腑,日久形成瘀血,痰凝血瘀膏脂互结于肝而成此病。姜黄具有活血化瘀、行气通络的功效,符合NAFLD痰湿瘀相互搏结的基本病机,药力可直达病位肝脾,因此能发挥治疗效果。姜黄的主要成分为挥发油和姜黄素类化合物,收集总结文献发现姜黄热水提取物,姜黄粉50%乙醇提取物的正乙烷分离组分,姜黄、葫芦巴混合物,姜黄素及其姜黄素衍生物,高良姜素, Curcumin5-8, Calebin-A等通过调控FND5/P38MAPK/ERK、miR/Nrf2、丝裂原活化蛋白激酶、C型凝集素受体等多条信号通路及分子靶点增强胰岛素敏感性、调控炎症因子代谢、维持肝脏氧化还原状态、调节脂代谢及肠道菌群水平,从而发挥治疗作用。然而由于NAFLD

发病机制尚未明晰,治疗药物效果不甚理想,因此研发治疗NAFLD的有效药物具有重要意义。笔者发现姜黄及其有效成分改善NAFLD的作用机制涉及多条信号通路、分子靶点,但其作用结果侧重不同,存在差异,试验样本量较小,周期较短,需通过大样本量、对比多种有效成分的作用效果、长时间随访及研发更多剂型以进一步研究。

#### 参考文献

- [1] FOUAD Y, WAKED I, BOLLIPO S, et al. What's in a name? Renaming 'NAFLD' to 'MAFLD'[J]. *Liver Int*, 2020, 40(6): 1254-1261.
- [2] BESSONE F, RAZORI M V, ROMA M G. Molecular pathways of nonalcoholic fatty liver disease development and progression[J]. *Cell Mol Life Sci*, 2019, 76(1): 99-128.
- [3] ZHENG K I, FAN J G, SHI J P, et al. From NAFLD to MAFLD: A "redefining" moment for fatty liver disease[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2020, 133(19): 2271-2273.
- [4] 刘艳如,温晓华,高冕,等.非肥胖人群血浆致动脉硬化指数与非酒精性脂肪性肝病的相关性[J]. *临床误诊误治*, 2021, 34(10): 94-98.
- [5] 吴英花,黄清志,钟新,等.不同年龄段人群中非酒精性脂肪性肝病与高血压的相关性[J]. *中华高血压杂志*, 2022, 30(4): 347-351.
- [6] 许海苗,郑瑞琦,丁惠国.匹伐他汀联合多烯磷脂酰胆碱治疗非酒精性脂肪性肝炎患者疗效研究[J]. *实用肝脏病杂志*, 2023, 26(3): 352-355.
- [7] 吕玲燕,沈楠.102例老年急性心肌梗死患者调脂药物使用情况分析[J]. *中国药物应用与监测*, 2022, 19(2): 116-119.
- [8] 李悦,刘奇,屈艳伟,等.非酒精性脂肪性肝病中西医结合治疗进展[J]. *辽宁中医药大学学报*, 2021, 23(7): 161-164.
- [9] JARHAHZADEH M, ALAVINEJAD P, FARSI F, et al. The effect of turmeric on lipid profile, malondialdehyde, liver echogenicity and enzymes among patients with non-alcoholic fatty liver disease: A randomized double blind clinical trial[J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2021, 13(1): 112.
- [10] 杜苏苏,李晓南.姜黄素对非酒精性脂肪性肝病的调控作用[J]. *国际内分泌代谢杂志*, 2020, 40(6): 399-402, 407.
- [11] 郭霁春.黄帝内经素问校注[M]. 2版.北京:中国中医药出版社, 2023.
- [12] 灵枢经[M]. 田代华,刘更生,整理.北京:人民卫生出版社, 2017.
- [13] 王燕昌.王氏医存[M]. 朱光,李景良,整理.郑州:中原农民出版社, 2022.
- [14] 刘文科,陈科宇,李修洋.全小林院士从“脾瘵-代谢综合征”谈中医经典理论传承与发展[J]. *吉林中医药*, 2022, 42(2): 134-137.
- [15] 李榕,刘永刚,李京涛,等.常占杰运用宣泄渗利法治疗代谢相关脂肪性肝病经验[J]. *中医导报*, 2023, 29(2): 195-198.

- [16] 唐宗海.血证论[M].魏武英,李俊,整理.北京:人民卫生出版社,2020.
- [17] 李明珠,陈谦峰,陶文娟,等.基于“膏脂”生理特点与病理变化探析慢性代谢性疾病的防治[J].中医杂志,2022,63(4):307-311.
- [18] 中华中医药学会脾胃病分会.非酒精性脂肪性肝病中医诊疗专家共识(2023)[J].中国中西医结合消化杂志,2024,32(1):1-7.
- [19] 钟赣生,杨柏灿.中药学[M].5版.北京:中国中医药出版社,2021.
- [20] 陈嘉谟.本草蒙筌[M].北京:中国医药科技出版社,2020.
- [21] 苏敬.新修本草[M].胡方林,整理.太原:山西科学技术出版社,2013.
- [22] 杨士瀛.仁斋直指方论[M].北京:中医古籍出版社,2019.
- [23] AKABERI M, SAHEBKAR A, AHMAD EMAMI S. Turmeric and curcumin: From traditional to modern Medicine[J].Adv Exp Med Biol,2021,1291:15-39.
- [24] 崔语涵,安潇,王海峰,等.姜黄化学成分研究[J].中草药,2016,47(7):1074-1078.
- [25] 邹俊波,张小飞,史亚军,等.水蒸气蒸馏法提取姜黄挥发性成分的提取动力学考察[J].中华中医药杂志,2020,35(3):1175-1180.
- [26] 都文文,宋成武.姜黄石油醚部位的化学成分研究[J].西北药学杂志,2023,38(3):1-5.
- [27] 李泊雨,彭成,舒洪珍,等.姜黄中一个新颖的倍半萜成分[J].药化学报,2022,57(12):3603-3607.
- [28] 崔语涵,王海峰,李建,等.姜黄化学成分的分离与鉴定[J].沈阳药科大学学报,2016,33(3):198-201.
- [29] MUN J, KIM S, YOON H G, et al. Water extract of *Curcuma longa* L. ameliorates non-alcoholic fatty liver disease[J]. Nutrients,2019,11(10):2536.
- [30] WATANABE Y, WATANABE H, KOGURE S, et al. Essential oil components of turmeric inhibit hepatic lipidification and liver fibrosis in a diet-induced NASH model rats[J]. Sci Rep,2023,13:20742.
- [31] NITHYANANTHAN S, SUSHMAA D, MYRTHONG I, et al. Curcuma longa and Trigonella foenum graecum-enriched nutrient mixture from germinated Macrotyloma uniflorum and Vigna radiate ameliorate nonalcoholic fatty liver diseases in rats[J]. J Food Biochem,2020,44(4):e13159.
- [32] KALHORI A, RAFRAF M, NAVEKAR R, et al. Effect of turmeric supplementation on blood pressure and serum levels of sirtuin 1 and adiponectin in patients with nonalcoholic fatty liver disease: A double-blind, randomized, placebo-controlled trial [J]. Prev Nutr Food Sci,2022,27(1):37-44.
- [33] LI R F, YAO Y R, GAO P F, et al. The therapeutic efficacy of curcumin vs. metformin in modulating the gut microbiota in NAFLD rats: A comparative study[J]. Front Microbiol,2020,11:55293.
- [34] ZOU T D, LI S, WANG B, et al. Curcumin improves insulin sensitivity and increases energy expenditure in high-fat-diet-induced obese mice associated with activation of FND5/irisin[J]. Nutrition,2021,90:111263.
- [35] 廖梦君.姜黄素对非酒精性脂肪肝细胞自噬的影响[D].衡阳:南华大学,2019.
- [36] LI S, YOU J M, WANG Z R, et al. Curcumin alleviates high-fat diet-induced hepatic steatosis and obesity in association with modulation of gut microbiota in mice[J]. Food Res Int,2021,143:110270.
- [37] 李辉,刘志虎,李华,等.姜黄素脂质体对高脂诱导的非酒精性脂肪性肝病小鼠的降脂保肝作用[J].中国医药,2020,15(7):1053-1057.
- [38] 吴鹏波,宋琪,俞媛洁,等.姜黄素激活自噬对非酒精性脂肪性肝病大鼠线粒体途径凋亡的影响[J].胃肠病学和肝病杂志,2020,29(8):861-864.
- [39] 陈仲生,阎文柱.姜黄素调节SREBP和FAS改善非酒精性脂肪性肝病的研究[J].新医学,2020,51(11):871-876.
- [40] 顾银银,古送汗·买提尼亚孜,夏淑芳.姜黄素对高脂饲料诱导的小鼠脂肪肝的改善作用[J].营养学报,2024,46(1):48-55.
- [41] 孙红爽,李鹏霖,刘永双,等.姜黄素对非酒精性脂肪肝大鼠肝11 $\beta$ -HSD1表达及胰岛素抵抗的影响[J].中国实验动物学报,2021,29(5):664-669.
- [42] LEE Y S, OH S M, LI Q Q, et al. Validation of a quantification method for curcumin derivatives and their hepatoprotective effects on nonalcoholic fatty liver disease[J]. Curr Issues Mol Biol,2022,44(1):409-432.
- [43] LEE E S, KWON M H, KIM H M, et al. Curcumin analog CUR5-8 ameliorates nonalcoholic fatty liver disease in mice with high-fat diet-induced obesity [J]. Metabolism,2020,103:154015.
- [44] ZHANG X Y, DENG Y Y, XIANG J, et al. Galangin improved non-alcoholic fatty liver disease in mice by promoting autophagy[J]. Drug Des Devel Ther,2020,14:3393-3405.
- [45] MAHMOUDI A, HAJIHASANI M M, MAJEED M, et al. Effect of calebin-A on critical genes related to NAFLD: A protein-protein interaction network and molecular docking study[J]. Curr Genomics,2024,25(2):120-139.
- [46] LAI C S, LIAO S N, TSAI M L, et al. Calebin-A inhibits adipogenesis and hepatic steatosis in high-fat diet-induced obesity via activation of AMPK signaling[J]. Mol Nutr Food Res,2015,59(10):1883-1895.

(收稿日期:2025-01-02 编辑:李海洋)