Pharmacy Information 药物资讯, 2026, 15(6), 538-545
Published Online November 2026 in Hans. https://www.hanspub.org/journal/pi
https://doi.org/10.12677/pi.2026.156057

基于氧化应激与炎症反应探讨黄芪多糖对慢性前列腺炎大鼠的干预作用

李　昂，张柏行，冉红霞，闫　博，李贺东，刘淑奇，刘一鸣，闫博达，牛美兰*

黄河科技学院医学部，河南 郑州

收稿日期：2026年9月30日；录用日期：2026年10月28日；发布日期：2026年11月9日

摘　要

目的：探讨黄芪多糖(Astragalus polysaccharide, APS)对慢性非细菌性前列腺炎(chronic nonbacterial prostatitis, CNP)大鼠模型氧化应激水平及炎症反应的干预作用。方法：SPF级SD雄性大鼠59只，随机分为空白组(n = 9)、CNP模型组(n = 10)、前列泰胶囊阳性对照组(n = 10)、黄芪多糖低剂量组(100 mg/kg, n = 10)、黄芪多糖中剂量组(200 mg/kg, n = 10)、黄芪多糖高剂量组(400 mg/kg, n = 10)。采用角叉菜胶法建立CNP大鼠模型，连续给药干预4周后，腹主动脉采血，ELISA法检测血清超氧化物歧化酶(SOD)、丙二醛(MDA)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)、肿瘤坏死因子-α (TNF-α)、白介素-6 (IL-6)、总酸性磷酸酶(ACP)、非前列腺特异性酸性磷酸酶(NPAP)、前列腺特异性酸性磷酸酶(PAP)、表皮生长因子(EGF)及血管内皮生长因子(VEGF)水平。结果：与空白组比较，模型组大鼠血清SOD、GSH-PX水平显著降低($P < 0.01$)，MDA、TNF-α、IL-6、ACP、NPAP、PAP、EGF、VEGF水平显著升高($P < 0.01$)；与模型组比较，黄芪多糖高剂量组SOD、GSH-PX水平显著升高($P < 0.01$)，MDA、TNF-α、IL-6、ACP、NPAP、PAP、EGF、VEGF水平显著降低($P < 0.05$或$P < 0.01$)，且呈一定剂量依赖性；黄芪多糖中剂量组对多数指标亦有显著改善作用($P < 0.05$或$P < 0.01$)，低剂量组作用较弱。结论：黄芪多糖对慢性非细菌性前列腺炎具有明显的干预作用，其机制可能与提高机体抗氧化能力、抑制炎症反应及降低前列腺组织增殖相关因子有关。

关键词

黄芪多糖，慢性非细菌性前列腺炎，氧化应激，炎症反应，酸性磷酸酶

Intervention Effect of Astragalus Polysaccharide on Chronic Prostatitis Rats Based on Oxidative Stress and Inflammatory Response

Ang Li, Bohang Zhang, Hongxia Ran, Bo Yan, Hedong Li, Shuqi Liu, Yiming Liu, Boda Yan, Meilan Niu*

*通讯作者。

文章引用: 李昂, 张柏行, 冉红霞, 闫博, 李贺东, 刘淑奇, 刘一鸣, 闫博达, 牛美兰. 基于氧化应激与炎症反应探讨黄芪多糖对慢性前列腺炎大鼠的干预作用[J]. 药物资讯, 2026, 15(6): 538-545. DOI: 10.12677/pi.2026.156057

School of Medicine, Huanghe University of Science and Technology, Zhengzhou Henan

Received: September 30, 2026; accepted: October 28, 2026; published: November 9, 2026

Abstract

Objective: To investigate the effects of Astragalus polysaccharide (APS) on oxidative stress levels and inflammatory responses in a rat model of chronic nonbacterial prostatitis (CNP). Methods: Fifty-nine SPF-grade male SD rats were randomly divided into the following groups: blank control group (n = 9), CNP model group (n = 10), Prostatil Capsule positive control group (n = 10), Astragalus polysaccharide low-dose group (100 mg/kg, n = 10), Astragalus polysaccharide medium-dose group (200 mg/kg, n = 10), and Astragalus polysaccharide high-dose group (400 mg/kg, n = 10). The CNP rat model was established using the carrageenan assay. After four consecutive weeks of drug intervention, blood was collected from the abdominal aorta, and the levels of serum superoxide dismutase (SOD), malondialdehyde (MDA), glutathione peroxidase (GSH-PX), tumor necrosis factor-α (TNF-α), interleukin-6 (IL-6), total acid phosphatase (ACP), non-prostate-specific acid phosphatase (NPAP), prostate-specific acid phosphatase (PAP), epidermal growth factor (EGF), and vascular endothelial growth factor (VEGF) were measured by ELISA. Results: Compared with the blank control group, the model group exhibited significantly decreased serum SOD and GSH-PX levels ($P < 0.01$), along with significantly elevated levels of MDA, TNF-α, IL-6, ACP, NPAP, PAP, EGF, and VEGF ($P < 0.01$). In contrast, the high-dose Astragalus polysaccharide group showed significantly increased SOD and GSH-PX levels ($P < 0.01$), as well as significantly reduced levels of MDA, TNF-α, IL-6, ACP, NPAP, PAP, EGF, and VEGF ($P < 0.05$ or $P < 0.01$), with these effects demonstrating a dose-dependent relationship. The medium-dose Astragalus polysaccharide group also exhibited significant improvements in most of these parameters ($P < 0.05$ or $P < 0.01$), whereas the low-dose group showed weaker effects. Conclusion: Astragalus polysaccharides exhibit significant therapeutic effects on chronic non-bacterial prostatitis; this effect may be attributed to enhancing the body's antioxidant capacity, inhibiting inflammatory responses, and reducing pro-proliferative factors in prostate tissue.

Keywords

Astragalus Polysaccharide, Chronic Non-Bacterial Prostatitis, Oxidative Stress, Inflammatory Response, Acid Phosphatase

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/
Open Access

1. 引言

慢性非细菌性前列腺炎(chronic nonbacterial prostatitis, CNP)是前列腺炎中最常见、最复杂的一类临床综合征，占前列腺炎的 90%以上[1]，多以中青年为主，约 60%以上男性会经历前列腺炎症状困扰[2]。CNP 临床症状以骨盆区疼痛不适、下尿路症状为主，病程反复、缠绵难愈。近年来，西医治疗主要为 α 受体阻断剂、雄激素拮抗剂、抗焦虑、抗抑郁等综合治疗，疗效有所提高，但其副作用明显，寻求中医药早期防治 CNP 的发生发展已经是学者亟待解决的问题[3]。

研究表明，CNP 的发生发展与前列腺组织慢性炎症及氧化应激密切相关。持续炎症导致大量促炎因子和活性氧(ROS)产生，激活核因子-κB (NF-κB)等转录因子，进一步促进炎症因子、趋化因子和生长因子

的基因表达，形成“炎症－氧化应激”正反馈环路，造成前列腺组织持续损伤[4]。SOD、GSH-PX 是机体重要的抗氧化酶，其活性高低反映机体清除氧自由基的能力；MDA 是脂质过氧化的终产物，其含量可间接反映自由基对组织细胞的损伤程度[5]。TNF-α、IL-6 是重要的促炎细胞因子，在 CNP 患者前列腺液和血清中水平显著升高[6]。ACP、PAP 是前列腺组织增殖状态的敏感指标，EGF、VEGF 则与前列腺组织增生和血管新生密切相关[7]。

黄芪(*Astragalus membranaceus*)是临床常用的补气中药，《中华人民共和国药典》记载其具有补气升阳、固表止汗、利水消肿、生津养血等功效。黄芪多糖(Astragalus polysaccharide, APS)是黄芪中最重要的活性成分，现代药理学研究表明，黄芪多糖具有抗氧化、抗炎、免疫调节、抗肿瘤、降血糖、保护内脏等多种药理活性[8]。研究证实，黄芪多糖可通过抑制 NF-κB 信号通路活化，下调 TNF-α、IL-6、IL-1β 等促炎因子表达，同时增强 SOD、GSH-PX 等抗氧化酶活性，降低 MDA 水平，在糖尿病肾病、急性肺损伤、溃疡性结肠炎等炎症相关疾病中显示出良好的防治效果[9] [10]。然而，目前关于黄芪多糖对 CNP 的干预作用及机制研究报道较少。据此，本研究在建立 CNP 大鼠模型基础上，探讨黄芪多糖对 CNP 大鼠氧化应激水平及炎症反应的影响，为其临床应用提供实验依据。

2. 材料与方法

2.1. 实验动物

健康 SPF 级 SD 雄性大鼠 59 只，8 周龄，体质量(200 ± 20)g，动物由河南省实验动物中心提供，许可证编号：SCXK(豫)2022-0001。动物饲养于黄河科技学院医学院动物房，温度(22 ± 2)℃，相对湿度 50%~60%，自然光照、通风，自由饮食饮水，适应性喂养 7 天后进入实验。本实验经黄河科技学院实验动物伦理委员会批准，所有操作均符合实验动物伦理学要求。

2.2. 实验药品与试剂

黄芪多糖(西安优硕生物科技有限公司，纯度 ≥ 90%，批号：20251108)；前列泰胶囊(甘肃河西制药有限责任公司，国药准字 Z20050601，批号：20251015)；苯甲酸雌二醇注射液(宁波第二激素厂，批号：20250903)；注射用青霉素钠(华北制药股份有限公司，批号：20250812)；大鼠 SOD、MDA、GSH-PX、TNF-α、IL-6、ACP、NPAP、PAP、EGF、VEGF ELISA 检测试剂盒(南京建成生物工程研究所，批号分别为：20260115、20260118、20260120、20260122、20260125、20260128、20260130、20260201、20260203、20260205)；其余试剂均为分析纯。

2.3. 实验仪器

5417R 冷冻台式高速离心机(德国 Eppendorf 公司)；伯乐 680 全自动酶标仪(美国 Bio-Rad 公司)；HH-S 型恒温水浴锅(金坛市医疗仪器厂)；AL204 电子分析天平(瑞士梅特勒－托利多公司)；TS100-F 型生物倒置显微镜(日本尼康公司)。

2.4. 动物造模与分组给药

59 只大鼠适应性喂养 7 天后，随机抽取 9 只作为空白组，其余 50 只进行 CNP 造模。造模方法：大鼠经 10%水合氯醛(0.35 mL/100 g)腹腔麻醉后，使大鼠进入麻醉状态。在无菌环境中，对大鼠的腹部皮肤进行酒精消毒。在下腹部的中心位置切开大约 2cm 长的切口，然后逐层打开腹壁，以确定前列腺组织的位置，用 1 ml 的无菌注射器，分别向 SD 大鼠的前列腺左右腹侧叶注入两针含有 3%角叉菜胶的试剂，每次注射 50 μL，总共注射 200 μL。然后缝合肌肉和皮肤，并对伤口进行消毒，同时给肌肉注射硫酸卡那霉素 20 万 u/kg。空白组仅行阴囊皮肤切开后缝合，不切除睾丸，术后皮下注射等体积生理盐水。造模结束

后，将造模成功的 50 只大鼠随机分为 5 组：模型组、前列泰胶囊阳性组(1.0 g/kg)、黄芪多糖低剂量组(100 mg/kg)、黄芪多糖中剂量组(200 mg/kg)、黄芪多糖高剂量组(400 mg/kg)，每组 10 只。各给药组按相应剂量灌胃给药，空白组和模型组给予等体积生理盐水，1 次/天，连续 4 周。给药期间每周称重 1 次，根据体重调整给药剂量。

2.5. 标本采集

末次给药 24 h 后，各组大鼠禁食不禁水 12 h，称重后以 10%水合氯醛(0.35 mL/100 g)腹腔麻醉，腹主动脉采血 5 mL，置于无抗凝剂的采血管中，室温静置 30 min 后，4℃、3000 r/min 离心 15 min，分离血清，−80℃保存待测。随后快速摘取前列腺组织，用预冷生理盐水冲洗，滤纸吸干，称重后部分组织于 4%多聚甲醛固定，部分液氮速冻后−80℃保存。按动物实验伦理要求处死大鼠。

2.6. 指标检测

严格按照 ELISA 试剂盒说明书操作，采用酶标仪在相应波长下测定各指标吸光度(OD 值)，根据标准曲线计算血清中 SOD、MDA、GSH-PX、TNF-α、IL-6、ACP、NPAP、PAP、EGF、VEGF 的含量。PAP = ACP − NPAP。

2.7. 统计学方法

采用 SPSS 25.0 统计学软件处理数据，计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示，多组间比较采用单因素方差分析(One-way ANOVA)，方差齐时组间两两比较采用 LSD 法，方差不齐时采用 Tamhane's T2 法。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 黄芪多糖对 CNP 大鼠血清 SOD、MDA、GSH-PX 水平的影响

与空白组比较，模型组大鼠血清 SOD、GSH-PX 水平显著降低($P < 0.01$)，MDA 水平显著升高($P < 0.01$)，提示 CNP 模型大鼠存在明显的氧化应激损伤。与模型组比较，前列泰胶囊组及黄芪多糖高剂量组 SOD、GSH-PX 水平显著升高($P < 0.01$)，MDA 水平显著降低($P < 0.01$)；黄芪多糖中剂量组 SOD、GSH-PX 水平升高($P < 0.01$)，MDA 水平降低($P < 0.01$)；黄芪多糖低剂量组 SOD 水平升高($P < 0.01$)，但 MDA、GSH-PX 改善不明显。与前列泰胶囊组比较，黄芪多糖低、中剂量组 SOD 水平差异有统计学意义($P < 0.01$)，高剂量组 SOD 水平仍低于阳性组($P < 0.01$)。结果见表 1。

Table 1. Effect of Astragalus polysaccharides on serum levels of SOD, MDA, and GSH-PX in CNP-induced rats ($\bar{x} \pm s$)
表 1. 黄芪多糖对 CNP 大鼠血清 SOD、MDA、GSH-PX 水平的影响($\bar{x} \pm s$)

分组	n	SOD (mol/L)	MDA (mmol/L)	GSH-PX (nmol/ml)
空白组	9	34.84 ± 1.82	7.93 ± 0.43	146.19 ± 7.22
模型组	10	23.61 ± 1.91**	17.46 ± 1.78**	121.91 ± 8.54**
前列泰胶囊组	10	52.71 ± 0.82$^{**\Delta\Delta}$	13.51 ± 3.02$^{**\Delta\Delta}$	139.60 ± 6.97$^{\Delta\Delta}$
黄芪多糖低剂量组	10	33.38 ± 2.21$^{\Delta\Delta\square\square}$	16.59 ± 1.66$^{**\square}$	122.79 ± 5.52$^{**\square\square}$
黄芪多糖中剂量组	10	38.69 ± 3.10$^{**\Delta\Delta\square\square}$	14.39 ± 2.14$^{**\Delta\Delta}$	126.60 ± 5.18$^{**\square\square}$
黄芪多糖高剂量组	10	41.55 ± 3.50$^{**\Delta\Delta\square\square}$	11.72 ± 1.36$^{**\Delta\Delta}$	143.35 ± 6.90$^{\Delta\Delta}$

注：与空白组比较，$^{*}P < 0.05$，$^{**}P < 0.01$；与模型组比较，$^{\Delta}P < 0.05$，$^{\Delta\Delta}P < 0.01$；与前列泰胶囊组比较，$^{\square}P < 0.05$，$^{\square\square}P < 0.01$。

3.2. 黄芪多糖对 CNP 大鼠血清 TNF-α、IL-6 水平的影响

与空白组比较，模型组大鼠血清 TNF-α、IL-6 水平显著升高(P＜0.01)，表明 CNP 模型大鼠存在明显的炎症反应。与模型组比较，前列泰胶囊组 TNF-α、IL-6 水平显著降低(P＜0.01)；黄芪多糖高剂量组 TNF-α、IL-6 水平显著降低(P＜0.01)；黄芪多糖中剂量组 IL-6 水平降低(P＜0.05)，TNF-α 水平降低(P＜0.05)；黄芪多糖低剂量组 TNF-α 水平降低(P＜0.05)，IL-6 水平无明显变化。与前列泰胶囊组比较，黄芪多糖低、中剂量组 TNF-α、IL-6 水平差异有统计学意义(P ＜ 0.01)，高剂量组 TNF-α 水平仍高于阳性组(P ＜ 0.05)，IL-6 水平与阳性组相当(P＞0.05)。结果见表 2。

Table 2. Effect of Astragalus polysaccharides on serum levels of TNF-α and IL-6 in CNP-induced rats ($\bar{x} \pm s$)
表 2. 黄芪多糖对 CNP 大鼠血清 TNF-α、IL-6 水平的影响($\bar{x} \pm s$)

分组	n	TNF-α (ng/L)	IL-6 (ng/L)
空白组	9	6.80 ± 0.92	9.11 ± 0.64
模型组	10	21.00 ± 3.42**	18.90 ± 1.43**
前列泰胶囊组	10	12.17 ± 1.93$^{**\Delta\Delta}$	13.67 ± 2.03$^{**\Delta\Delta}$
黄芪多糖低剂量组	10	18.15 ± 1.98$^{**\Delta\square\square}$	19.30 ± 1.23$^{**\square\square}$
黄芪多糖中剂量组	10	18.03 ± 1.63$^{**\Delta\square\square}$	17.30 ± 1.69$^{**\Delta\square\square}$
黄芪多糖高剂量组	10	14.00 ± 1.65$^{**\Delta\Delta\square}$	12.99 ± 2.74$^{**\Delta\Delta}$

注：与空白组比较，*P ＜ 0.05，**P ＜ 0.01；与模型组比较，$^{\Delta}$P ＜ 0.05，$^{\Delta\Delta}$P ＜ 0.01；与前列泰胶囊组比较，$^{\square}$P ＜ 0.05，$^{\square\square}$P ＜ 0.01。

3.3. 黄芪多糖对 CNP 大鼠血清 ACP、NPAP、PAP 水平的影响

与空白组比较，模型组大鼠血清 ACP、NPAP、PAP 水平显著升高(P＜0.01)，提示 CNP 模型大鼠前列腺组织存在增殖性改变。与模型组比较，前列泰胶囊组 ACP、NPAP、PAP 水平显著降低(P ＜ 0.01)；黄芪多糖高剂量组 ACP、NPAP、PAP 水平显著降低(P ＜ 0.01)；黄芪多糖中剂量组 ACP 水平降低(P ＜ 0.05)，NPAP 水平显著降低(P＜0.01)，PAP 水平无明显变化；黄芪多糖低剂量组 NPAP 水平降低(P＜0.01)，ACP、PAP 改善不明显。与前列泰胶囊组比较，黄芪多糖低、中剂量组 ACP、PAP 水平差异有统计学意义(P＜0.01)，高剂量组 ACP、PAP 水平与阳性组相当(P＞0.05)；高剂量组 NPAP 水平低于阳性组(P＜0.01)。结果见表 3。

Table 3. Effect of Astragalus polysaccharides on serum ACP, NPAP, and PAP levels in CNP-induced rats ($\bar{x} \pm s$)
表 3. 黄芪多糖对 CNP 大鼠血清 ACP、NPAP、PAP 水平的影响($\bar{x} \pm s$)

分组	n	ACP (U/L)	NPAP (U/L)	PAP (U/L)
空白组	9	16.76 ± 2.13	7.99 ± 0.99	8.77 ± 2.61
模型组	10	33.91 ± 2.98**	17.62 ± 0.89**	16.29 ± 2.88**
前列泰胶囊组	10	21.46 ± 3.33$^{**\Delta\Delta}$	13.80 ± 1.78$^{**\Delta\Delta}$	7.65 ± 4.21$^{\Delta\Delta}$
黄芪多糖低剂量组	10	33.77 ± 1.89$^{**\square\square}$	15.34 ± 1.44$^{**\Delta\Delta\square}$	18.43 ± 2.58$^{**\square\square}$
黄芪多糖中剂量组	10	30.99 ± 2.11$^{**\Delta\square\square}$	12.48 ± 0.94$^{**\Delta\Delta}$	18.51 ± 2.24$^{**\square\square}$
黄芪多糖高剂量组	10	20.98 ± 2.25$^{**\Delta\Delta}$	10.74 ± 1.28$^{**\Delta\Delta\square\square}$	10.24 ± 2.76$^{\Delta\Delta}$

注：与空白组比较，*P ＜ 0.05，**P ＜ 0.01；与模型组比较，$^{\Delta}$P ＜ 0.05，$^{\Delta\Delta}$P ＜ 0.01；与前列泰胶囊组比较，$^{\square}$P ＜ 0.05，$^{\square\square}$P ＜ 0.01。

3.4. 黄芪多糖对 CNP 大鼠血清 EGF、VEGF 水平的影响

与空白组比较，模型组大鼠血清 EGF、VEGF 水平显著升高($P < 0.01$)，表明 CNP 模型大鼠前列腺组织存在细胞增殖和血管新生异常。与模型组比较，前列泰胶囊组 EGF、VEGF 水平显著降低($P < 0.01$)；黄芪多糖高剂量组 EGF、VEGF 水平显著降低($P < 0.01$)；黄芪多糖中剂量组 EGF、VEGF 水平显著降低($P < 0.01$)；黄芪多糖低剂量组 EGF 水平降低($P < 0.05$)，VEGF 水平无明显变化。与前列泰胶囊组比较，黄芪多糖低剂量组 EGF、VEGF 水平差异有统计学意义($P < 0.05$)，中剂量组 EGF 水平与阳性组相当($P > 0.05$)，高剂量组 EGF 水平低于阳性组($P < 0.01$)。结果见表 4。

Table 4. Effect of Astragalus polysaccharides on serum EGF and VEGF levels in CNP-induced rats ($\bar{x} \pm s$)
表 4. 黄芪多糖对 CNP 大鼠血清 EGF、VEGF 水平的影响($\bar{x} \pm s$)

分组	n	EGF (pg/mL)	VEGF (pg/mL)
空白组	9	124.11 ± 9.05	137.56 ± 8.25
模型组	10	193.75 ± 12.58**	204.93 ± 14.70**
前列泰胶囊组	10	142.51 ± 9.78$^{**\Delta\Delta}$	174.98 ± 23.82$^{**\Delta\Delta}$
黄芪多糖低剂量组	10	181.65 ± 8.52$^{**\Delta\square\square}$	195.64 ± 11.26$^{**\square}$
黄芪多糖中剂量组	10	144.55 ± 15.96$^{**\Delta\Delta}$	186.97 ± 9.11$^{**\Delta\Delta}$
黄芪多糖高剂量组	10	131.56 ± 5.81$^{*\Delta\Delta\square\square}$	163.62 ± 7.53$^{**\Delta\Delta}$

注：与空白组比较，$^{*}P < 0.05$，$^{**}P < 0.01$；与模型组比较，$^{\Delta}P < 0.05$，$^{\Delta\Delta}P < 0.01$；与前列泰胶囊组比较，$^{\square}P < 0.05$，$^{\square\square}P < 0.01$。

4. 讨论

CNP 是泌尿外科常见病、多发病，其发病机制尚未完全阐明。目前认为，氧化应激与炎症反应的相互作用在 CNP 的发生发展中起着关键作用。正常情况下，机体氧化与抗氧化系统处于动态平衡，而在 CNP 状态下，前列腺组织中炎症细胞浸润产生大量 ROS，超出机体抗氧化清除能力，导致氧化应激损伤。ROS 可攻击细胞膜脂质产生 MDA，造成细胞膜结构和功能损伤；同时激活 NF-κB 信号通路，促进 TNF-α、IL-6 等促炎因子转录释放，进一步加重炎症反应，形成“氧化应激–炎症”恶性循环[11]。本研究采用角叉菜胶法成功建立 CNP 大鼠模型，结果显示模型组大鼠血清 SOD、GSH-PX 水平显著降低，MDA 水平显著升高，TNF-α、IL-6 水平显著升高，与文献报道一致，表明模型大鼠存在明显的氧化应激和炎症反应。

黄芪多糖是黄芪的主要活性成分，近年来其抗炎抗氧化活性受到广泛关注。研究表明，黄芪多糖可通过清除自由基、增强抗氧化酶活性发挥抗氧化作用，并可通过抑制 NF-κB 信号通路活化减少促炎因子释放。本研究结果显示，黄芪多糖各剂量组均可不同程度改善 CNP 大鼠的氧化应激和炎症状态，且呈剂量依赖性。其中高剂量组(400 mg/kg)效果最为显著，可明显升高 SOD、GSH-PX 水平，降低 MDA、TNF-α、IL-6 水平，提示黄芪多糖可能通过增强机体抗氧化能力、抑制炎症反应发挥对 CNP 的干预作用[12]。这与先前黄芪多糖在溃疡性结肠炎、急性胃黏膜损伤等炎症性疾病中的研究结果相似。

ACP 是前列腺组织的特征性酶，其中 PAP 主要由前列腺上皮细胞分泌，血清 PAP 水平可反映前列腺组织的增殖和损伤状态[13]。NPAP 则主要来源于红细胞、血小板等非前列腺组织。本研究中模型组大鼠血清 ACP、NPAP、PAP 水平均显著升高，提示 CNP 时前列腺组织存在增殖性改变和细胞损伤。黄芪多糖高剂量组可显著降低 ACP、NPAP、PAP 水平，中剂量组对 NPAP 亦有明显降低作用，表明黄芪多

糖可能通过抑制前列腺组织增殖、减轻细胞损伤发挥治疗作用。值得注意的是，低剂量组 PAP 水平甚至高于模型组，可能与低剂量药物的免疫调节双向作用有关，具体机制有待进一步研究。

EGF 和 VEGF 是重要的细胞生长因子，与前列腺组织细胞增殖和血管新生密切相关。EGF 可促进前列腺上皮细胞增殖，VEGF 则参与前列腺组织血管生成，二者在前列腺增生和炎症性疾病中表达升高[14]。本研究结果显示，模型组大鼠血清 EGF、VEGF 水平显著升高，黄芪多糖中、高剂量组可显著降低二者水平，且高剂量组 EGF 水平甚至低于前列泰胶囊阳性组，提示黄芪多糖可能通过抑制生长因子介导的细胞增殖和血管新生，改善 CNP 大鼠前列腺组织的病理改变[15]。

本研究尚存在一定局限性：首先，仅观察了血清学指标变化，未进行前列腺组织病理学和分子生物学检测，未能深入探讨黄芪多糖作用的具体信号通路；其次，未设置黄芪多糖极低剂量组，无法确定其最低有效剂量；此外，CNP 模型采用角叉菜胶法诱导，与临床 CNP 的病因存在一定差异。后续研究将进一步结合 HE 染色、Western blot、qPCR 等方法，从组织病理学和 NF-κB/Nrf2/HO-1 等信号通路层面深入探讨黄芪多糖防治 CNP 的作用机制[16]。

综上所述，黄芪多糖对慢性非细菌性前列腺炎具有明显的干预作用，可改善 CNP 大鼠的氧化应激状态，抑制炎症反应，降低前列腺组织增殖相关因子水平，且呈一定剂量依赖性。其作用机制可能与提高 SOD、GSH-PX 等抗氧化酶活性、降低 MDA 脂质过氧化产物、抑制 TNF-α 和 IL-6 等促炎因子释放、下调 EGF 和 VEGF 等生长因子表达有关[17]。本研究为黄芪多糖在慢性前列腺炎防治中的应用提供了实验依据。

基金项目

黄河科技学院大学生创新训练计划项目(2026xscx091)。

参考文献

[1] 张敏建, 宾彬. 慢性前列腺炎诊断治疗指南(2015 年版)解读[C]//第十次全国中西医结合男科学术大会暨第六届广西中医、中西医结合男科学术大会论文集. 2015: 2-8.

[2] 黄立锋. 良性前列腺增生患者 NLR 与膀胱内前列腺突入度及前列腺体积的相关性研究[D]: [硕士学位论文]. 南宁: 广西医科大学, 2023.

[3] 何跃, 杨璐, 魏强. 良性前列腺增生的可逆转危险因素[J]. 四川医学, 2022, 43(1): 99-103.

[4] Paulis, G. (2018) Inflammatory Mechanisms and Oxidative Stress in Prostatitis: The Possible Role of Antioxidant Therapy. *Research and Reports in Urology*, **10**, 75-87. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6149977/

[5] 李超. 白藜芦醇对良性前列腺增生上皮细胞作用的研究[D]: [硕士学位论文]. 武汉: 武汉大学, 2019.

[6] 王志强, 曾广启, 刘春辉, 等. 益精利浊法治疗慢性非细菌性前列腺炎临床效果及对前列腺液 TNF-α、IL-8 的影响[J]. 辽宁中医杂志, 2025, 52(6): 99-102.

[7] 刘哲. PSAD 联合 IL-8、TNF-α 对 PSA 灰区前列腺癌的临床应用研究[D]: [硕士学位论文]. 秦皇岛: 华北理工大学, 2025.

[8] 姜莉, 王成, 邢颖, 等. 不同提取方法对黄芪提取液活性成分及抗氧化性的影响[J]. 食品研究与开发, 2022, 43(16): 119-126.

[9] 黄青, 李丽媛, 刘晴晴, 等. 灵芝多糖和猪苓多糖及其复方的免疫调节作用研究进展[J]. 食品科学, 2020, 41(17): 275-282.

[10] Li, Y., Wang, X., Chen, J., *et al*. (2024) Astragalus Polysaccharide Alleviates Inflammatory Response and Oxidative Stress via NF-κB and Nrf2 Signaling Pathways. *International Journal of Biological Macromolecules*, **265**, Article 130452.

[11] 赵琦, 左康为, 李卫平. 前列腺特异性抗原在非前列腺疾病中的诊疗价值研究进展[J]. 中华男科学杂志, 2026, 32(6): 547-551.

[12] 原红霞, 王心怡, 赵晓茹, 等. 桦褐孔菌水提物抑制 TLR4/NF-κB/NLRP3 信号通路改善慢性非细菌性大鼠前列

腺炎的机制研究[J]. 药物评价研究, 2026, 49(5): 1554-1563.

[13] 赵猛, 孙一诺, 齐爽, 等. 黄芪多糖调节 PI3K/AKT/mTOR 信号通路对良性前列腺增生大鼠细胞凋亡的影响[J]. 中医药导报, 2024, 30(8): 22-26+33.

[14] Wang, S., Li, Y., Li, W., Zhang, K., Yuan, Z., Cai, Y., *et al*. (2020) Curcuma Oil Ameliorates Benign Prostatic Hyperplasia through Suppression of the Nuclear Factor-Kappa B Signaling Pathway in Rats. *Journal of Ethnopharmacology*, **279**, Article 113703. https://doi.org/10.1016/j.jep.2020.113703

[15] 汤柳, 蒋啸, 罗广文, 等. 整合网络药理学和分子对接探究地奥司明治疗前列腺增生伴慢性前列腺炎的分子机制[J]. 药学前沿, 2025, 29(12): 1981-1989.

[16] 王婷婷, 王媛媛, 段昌丰, 等. 基于信号通路探讨黄芪及其活性成分治疗支气管哮喘的作用机制研究进展[J]. 江苏中医药, 2026, 58(7): 80-85.

[17] 孙云朝, 郭娜, 魏金, 等. 黄芪甲苷通过调控 Nrf2/HO-1 通路对肢体动脉硬化闭塞症大鼠血液流变学的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2025, 23(5): 678-683.