

绞股蓝、苦瓜及姜黄干预高脂血症的药理学机制研究进展

余文萱^{1,2*}, 葛永彬^{1,2#}

¹天津中医药大学第一附属医院, 天津

²中医国家临床医学研究中心, 天津

收稿日期: 2026年4月20日; 录用日期: 2026年6月1日; 发布日期: 2026年6月15日

摘要

高脂血症(HLP)是指血浆中一种或多种脂质成分浓度超过正常参考范围的状态, 近年来, 我国呈现发病率逐年增加且年轻化趋势。临床上, 部分高脂血症患者在采取西药治疗后, 会出现治疗瓶颈或伴随肝肾损伤等副作用。针对这一现状, 综述中草药绞股蓝、苦瓜及姜黄活性成分干预高脂血症的药理学机制研究进展, 揭示上述药物不仅通过多种途径降低血脂, 还兼有保护肝肾和全身性代谢调节的多重作用。这些发现为探索中西医结合管理高脂血症提供了重要的实验依据和理论参考。

关键词

高脂血症, 绞股蓝, 苦瓜, 姜黄

Research Progress on the Pharmacological Mechanisms of *Gynostemma pentaphyllum*, *Momordica charantia*, and *Curcuma longa* in Intervening Hyperlipidemia

Wenxuan Yu^{1,2*}, Yongbin Ge^{1,2#}

¹First Teaching Hospital of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin

²National Clinical Research Center for Chinese Medicine, Tianjin

Received: April 20, 2026; accepted: June 1, 2026; published: June 15, 2026

*第一作者。

#通讯作者。

Abstract

Hyperlipidemia (HLP) is a pathological condition characterized by elevated plasma concentrations of one or more lipid components beyond the normal reference range. In recent years, its incidence has been increasing year by year with a trend toward younger onset in China. Clinically, some patients treated with Western medicines face therapeutic bottlenecks and adverse reactions such as hepatic and renal impairment. In view of this status, this paper reviews the research progress on the pharmacological mechanisms of active ingredients from *Gynostemma pentaphyllum*, *Momordica charantia*, and *Curcuma longa* in intervening hyperlipidemia, indicating that these active ingredients not only lower blood lipids through multiple pathways but also confer hepatoprotective, nephroprotective, and systemic metabolic regulatory effects. These findings provide important experimental evidence and theoretical reference for exploring the integrated management of hyperlipidemia with traditional Chinese and Western medicine.

Keywords

Hyperlipidemia, *Gynostemma pentaphyllum*, *Momordica charantia*, *Curcuma longa*

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

高脂血症(Hyperlipoproteinemia, HLP)属于中医“膏”“脂”的范畴,古籍中常以“膏脂”并称。《灵枢·五癯津液别》曰:“五谷之津液,和合而为膏者,内渗入于骨空,补益脑髓,而下流于阴股”。“膏脂”具有滋润濡养的作用,但摄取过多或输出排泄发生障碍时,则会导致冗余,故《灵枢·卫气失常》中明确提出“膏人”“脂人”,即为膏脂堆积的不良后果。

近年来,绞股蓝、苦瓜及姜黄的中药活性成分通过近代药理学研究[1],显示了一定的疗效,本文就近五年相关研究进展作如下综述。

2. 绞股蓝活性成分

绞股蓝,葫芦科植物,性味苦,微甘,归肺、脾、肾经,能够清热解毒,益气健脾,绞股蓝主要通过其含有的有效成分皂苷类和黄酮类等化学成分发挥作用。

2.1. 绞股蓝总皂苷

绞股蓝总皂苷(Gypenosides, GPs)具有显著的降血脂及保护肝肾作用。我国一项关于大鼠的研究显示[2], GPs 能剂量依赖性地降低血清及肝脏中的总胆固醇(Total Cholesterol, TC)、甘油三酯(Triglyceride, TG)和低密度脂蛋白胆固醇(Low-Density Lipoprotein Cholesterol, LDL-C),提高高密度脂蛋白胆固醇(High-Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C)水平,改善高脂饮食诱导的脂质代谢紊乱。GPs 通过多种途径综合调节脂质代谢,包括减少脂质生成、增加脂质清除、改善脂质分布及抗氧化作用。

GPs 能下调内源性胆固醇合成的关键酶,强力抑制胆固醇生成[3];另外,研究表明[4], GPs 中的绞股蓝皂苷 XIII,通过激活 AMP 活化蛋白激酶(AMP-Activated Protein Kinase, AMPK)信号通路,直接磷酸

化乙酰辅酶 A 羧化酶(Acetyl-CoA Carboxylase, ACC)使其失活; 并下调核心转录因子固醇调节元件结合蛋白 1c (Sterol Regulatory Element-Binding Protein 1c, SREBP-1c)的活性, 减少其下游靶基因脂肪酸合酶(Fatty Acid Synthase, FAS)和 ACC 的转录表达, 从源头上减少新生脂肪酸合成。GPs 经过特定热处理后, 还能够上调肝脏过氧化物酶体增殖物激活受体 α (Peroxisome Proliferator-Activated Receptor α , PPAR α)及 γ (Peroxisome Proliferator-Activated Receptor γ , PPAR γ)的表达[5], 二者均属于核受体, 前者能够显著上调其靶基因肉碱棕榈酰转移酶 1A (Carnitine Palmitoyltransferase 1A, CPT1A)的表达, 该酶是长链脂肪酸进入线粒体进行 β -氧化的唯一限速步骤, 能够直接增强脂肪酸的 β -氧化过程, 促进脂质分解供能, 并抑制极低密度脂蛋白(Very Low-Density Lipoprotein, VLDL)的生成, 有效降低血液中的 TG 水平, 提高 HDL-C 水平[6]。而后者则促进脂肪细胞正常分化, 减少脂质在肝脏和肌肉等非脂肪组织的异位堆积, 并通过增强胰岛素敏感性和分泌有益的脂肪因子来改善全身代谢状态[7]。

高脂血症伴随一系列氧化应激反应, GPs 本身就是强大的抗氧化剂, 能直接清除多种活性氧自由基, 还能激活细胞自身的核因子 E2 相关因子 2 (Nuclear Factor Erythroid 2-Related Factor 2, Nrf2)的相关抗氧化防御系统[8]。

而 GPs 在发挥降脂作用的同时, 对易受脂毒性损伤的关键器官: 肝脏和肾脏, 具有显著保护作用, 是代谢改善的延伸与深化。

肝脏方面, GPs 能够有效减轻肝损伤, 显著降低血清中谷丙转氨酶(Alanine Aminotransferase, ALT)及谷草转氨酶(Aspartate Aminotransferase, AST)水平, 并明显改善肝细胞脂肪样变与气球样变等病理改变[7]。实验研究表明, 其保肝作用涉及多条分子通路, 核心机制是抗炎与抗凋亡特性。抗炎方面, 它能显著抑制对乙酰氨基酚(Acetaminophen, APAP)激活的关键炎症介质, 如下调信号转导和转录激活因子 3 (Signal Transducer and Activator of Transcription 3, STAT3)的磷酸化水平、降低肿瘤坏死因子- α (Tumor Necrosis Factor- α , TNF- α)的产生, 从而阻断炎症信号轴的传导, 减轻免疫细胞浸润与肝脏炎症反应[9]; 而在抗凋亡方面, 它能降低促凋亡执行蛋白半胱天冬酶-3 (Caspase-3, CASP3)的表达, 并调节热休克蛋白 90 (Heat Shock Protein 90, HSP90)等应激反应蛋白的水平, 协同保护肝细胞。

肾脏方面, GPs 能显著降低血清中尿素氮(Blood Urea Nitrogen, BUN)和肌酐(Creatinine, Cr)的含量, 减轻肾小管变性坏死、胞质空泡化及溶解等病理损伤。其肾脏保护机制多样[10], 除抗氧化、抗炎作用以及发挥降脂作用后减少肾脏脂质的浸润和堆积外, 还能对抗肾纤维化, GPs 可通过上调微小 RNA-378a-5p (miR-378a-5p)来抑制磷脂酰肌醇 3-激酶(Phosphatidylinositol 3-Kinase, PI3K)及蛋白激酶 B (Protein Kinase B, AKT)信号通路, 从而减轻转化生长因子- β 1 (Transforming Growth Factor- β 1, TGF- β 1)所诱导的肾纤维化。

GPs 在联合他汀类药物治疗时, 可突破“他汀剂量倍增仅降 LDL-C 6%”的疗效瓶颈, 在现有治疗基础上进一步降低血脂, 且在有效降脂的同时展现出对肝脏、肾脏的保护性[11]。这些系统性发现为将 GPs 开发为一种潜在的高脂血症干预制剂提供了重要的临床前实验基础。

2.2. 黄酮类化合物

绞股蓝含有种类丰富的黄酮类化合物(Flavonoids), 主要富集在绞股蓝的叶片中。黄酮类化合物对人体健康有多重益处, 研究指出[12], 黄酮类化合物可以与 GPs 协同作用, 通过调节胆固醇和胆汁酸稳态来溶解胆固醇及胆结石, 这直接关联到胆固醇代谢, 是高脂血症治疗的重要环节。

研究鉴定出的核心黄酮类成分[13], 如芦丁(Rutin)和槲皮素(Quercetin), 在大量独立研究中已被反复证实具有显著的降血脂活性, 通过竞争性地抑制肠道内胆固醇与胆汁酸胶束的结合, 形成不溶性复合物, 从而直接减少膳食胆固醇的吸收。此外, 槲皮素能通过调节肠道菌群的组成[14][15], 如增加有益菌, 来改善血脂水平并预防肥胖, 还能下调肠道上皮细胞中负责胆固醇吸收的关键转运蛋白尼曼 - 匹克 C1 型

类似蛋白 1 (Niemann-Pick C1-Like 1, NPC1L1) 的表达, 进一步限制胆固醇进入循环系统[16]。

3. 苦瓜活性成分

苦瓜因其外表凹凸不平被称为“癞葡萄”, 《本草纲目》记载, 性苦寒, 无毒。除邪热, 解劳乏, 清心明目。

苦瓜作为一种常见的药食同源植物, 本身就具有很强的抗高血脂活性, 可有效降低血脂水平。研究表明[17], 苦瓜提取物与瑞舒伐他汀联用可缩短瑞舒伐他汀半衰期, 增加清除率, 并通过调节脂质代谢增强其抗肿瘤效应, 提示苦瓜作为降脂药物辅助补充剂的潜力。苦瓜含有多种活性成分, 如苦瓜皂苷及苦瓜多糖, 这些成分通过不同方式发挥降血脂功能。

3.1. 苦瓜皂苷

苦瓜含有的多种皂苷类成分, 统称为苦瓜皂苷(Bitter Melon Saponins, BMS)。近年来研究发现, BMS 具有显著的降脂作用。其作用机制主要依靠诱导脂自噬, BMS 通过增加磷脂酰乙醇胺(PE)水平, 促进自噬体膜形成, 进而选择性降解脂滴, 减少脂肪积累, 改善脂肪沉积[18]。

另外, 苦瓜皂苷作为 BMS 的代表性成分之一, 已被广泛研究。

苦瓜皂苷(Charantin)是一种具有多种药理活性的植物甾体皂苷, 最开始发现的是苦瓜皂苷的抗糖尿病活性, 但随着研究深入, 发现苦瓜皂苷还表现出强大的降脂作用。

利用网络药理学分析发现[19][20], 在苦瓜皂苷的 415 个潜在靶点中, 有 242 个与高脂血症相关基因存在交集, 这些交集显著富集于脂质代谢、炎症反应和胰岛素信号等通路, 表明其具有广泛的药理活性。

分子对接显示, 苦瓜皂苷在多个靶点上表现出比辛伐他汀更强的亲和力。在高脂饮食诱导的高脂血症大鼠模型中, 用苦瓜皂苷进行治疗 12 天, 能降低血清 TG、TC、LDL-C, 同时升高 HDL-C, 其降脂效果与辛伐他汀相比更优。在降脂治疗过程中, 苦瓜皂苷显著降低了因高脂饮食和辛伐他汀治疗而升高的血清 ALT 和 AST 水平, 且表现出明确的肝保护作用。

苦瓜皂苷降脂的核心机制, 在于抑制合成源头, 减少内源性胆固醇与致动脉粥样硬化脂蛋白的产生。胆固醇生物合成中的关键步骤就是 3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶(3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-CoA Reductase, HMGCR)催化 3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A (3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-CoA, HMG-CoA)转化为甲羟戊酸(Mevalonic Acid, MVA) [21]。研究显示[19], 高脂血症大鼠表现出 HMGCR 显著上调, 而苦瓜皂苷显著逆转了这种状况, 证明苦瓜皂苷可能具有与他汀类药物类似的胆固醇抑制作用, 能显著降低胆固醇水平和心血管事件风险。

其次, 前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 (Proprotein Convertase Subtilisin/ Kexin Type 9, PCSK9)是调节脂质合成的另一个关键靶点, 通过介导低密度脂蛋白受体的溶酶体降解途径, 负向调控肝脏对 LDL-C 的清除, 是血脂稳态的核心环节[22]。而苦瓜皂苷通过下调 PCSK9 并上调低密度脂蛋白受体表达, 双管齐下增强肝脏对循环中 LDL-C 的摄取。

研究表明[23], 动脉粥样硬化脂蛋白的分泌高度依赖载脂蛋白 B (Apolipoprotein B, ApoB)水平, 该蛋白水平与心血管疾病发生率呈正相关。苦瓜皂苷能够显著下调高脂血症大鼠的 ApoB 表达, 减少脂质生成, 进一步增强了其调节脂质代谢的能力。

3.2. 苦瓜多糖

苦瓜多糖(*Momordica charantia* polysaccharides, MCP)根据不同的提取方法, 可以分为水溶性和碱溶性两类, 实验已经证实无论是水溶性还是碱溶性的苦瓜多糖, 都能显著降低秀丽隐杆线虫体内的脂肪积

累, 其中碱溶性多糖表现出更强的降脂活性[24] [25]。

MCP 的降脂机制主要以肠道为核心, 通过调节肠道微环境来间接调控全身脂代谢[26]。MCP 作为一种不易被直接消化的膳食成分, 进入肠道后主要发挥益生元样作用, 通过选择性地促进有益菌的增殖并抑制有害的内毒素产生菌来改善代谢, 滋养和修复肠道上皮细胞, 增强肠道屏障功能, 降低肠道通透性, 减轻由内毒素触发的系统性慢性低度炎症, 而这种炎症正是驱动肝脏脂肪变性和血脂异常的关键因素, 防止炎症因子对肝细胞的破坏。

MCP 还能通过清除多种自由基, 有效抑制生物体内的脂质过氧化反应, 对抗高脂血症带来的内皮损伤, 实现降糖与降脂功能的协同保护机制[27]。而这种抗氧化能够直接维护肝细胞健康, 缓解肝脏的氧化损伤。

在线虫模型中证实, MCP 与 BMS 联合使用对脂代谢的调节效果优于单一成分[28]。

4. 姜黄活性成分

姜黄的有效成分主要包括姜黄素类化合物和挥发油两大类, 此外还含有多糖、甾醇等其他成分。姜黄素类化合物发挥主要作用, 挥发油则发挥辅助作用, 为调节血脂提供了更稳固的支持。

4.1. 姜黄素类化合物

在姜黄素类化合物中, 姜黄素发挥主要的降脂作用, 约占根茎干重的 2%~5%, 其特征性黄色就来源于此[29]。

降脂机制主要依靠抑制肝脏脂肪生成、加速脂肪分解、抗氧化抗炎作用及调节肠道菌群来发挥作用。

姜黄素一方面也能够通过抑制 SREBP-1c, 减少新生脂肪酸的合成[30]。

另一方面, 姜黄素通过强力促进脂肪分解, 激动 PPAR α 受体, 显著加速脂肪酸的氧化分解供能; 并抑制 O-GlcNAc 转移酶(O-GlcNAc Transferase, OGT)的表达及其介导的糖基化修饰[31]。OGT 能与载脂蛋白 C3 (Apolipoprotein C3, ApoC3)直接结合, 并在其第 82 位丝氨酸上进行糖基化修饰, 这种修饰稳定了 ApoC3 蛋白, 使其水平升高, 而 ApoC3 会抑制脂蛋白脂肪酶活性, 阻碍血液中甘油三酯的清除。姜黄素还通过抑制 OGT 来减少 ApoC3 的稳定性, 促使 ApoC3 降解, 最终解除对脂质代谢的抑制。

姜黄素的降脂机制还包括 GPs 类似的抗氧化及抗炎作用, 通过系统性地激活 Nrf2, 提升机体抗氧化能力, 改善胰岛素敏感性, 促进白色脂肪向米色脂肪转化, 增加能量消耗, 从而改善代谢紊乱[32]。

姜黄素还能调节肠道菌群, 促进有益菌增殖, 使发酵膳食纤维产生大量短链脂肪酸, 尤其是丙酸(Propionate)和丁酸(Butyrate), 刺激肠道 L 细胞分泌胰高血糖素样肽-1 (Glucagon-Like Peptide-1, GLP-1)和肽 YY (Peptide YY, PYY), 前者促进胰岛素分泌、降低血糖, 后者抑制食欲, 延缓胃排空, 共同减少能量摄入与脂肪蓄积[33]。

此外, 去甲氧基姜黄素(Demethoxycurcumin, DMC)及双去甲氧基姜黄素(Bisdemethoxycurcumin, BDMC)也具有辅助降血脂的作用, 有研究者将高糖高脂饮食组小鼠分为模型组及 BDMC 治疗组, 经 8 周给药后, 研究结果显示, 相较于模型组, BDMC 治疗组肝脏脂质堆积减少, 病理改变明显改善; 血糖、血清胰岛素、TC、TG、LDL-C、ALT、AST 均降低; 且 HDL-C 显著升高[34]。且研究发现, BDMC 及 DMC 抑制脂肪生成的能力均强于姜黄素。BDMC 能激活 AMPK 通路, 抑制脂肪合成, 并改善胰岛素敏感性。姜黄素类化合物以剂量依赖性方式减少促炎细胞因子和瘦素的释放, 其中 BDMC 的效力最强[35]。三种姜黄素类化合物在人肝癌细胞(HepG2)模型和甲硫氨酸胆碱缺乏(Methionine-Choline Deficient, MCD)饮食诱导的非酒精性脂肪性肝病(Nonalcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD)模型中均发挥肝脏保护作用, 展示了姜黄素类化合物在降脂的同时兼具保护肝功能的作用[36]。

4.2. 挥发油类

姜黄挥发油主要由单萜及倍半萜类化合物组成, 包括 α -姜黄酮、 β -姜黄酮、芳姜黄酮和甜没药姜黄醇等成分。研究表明, 高脂饮食喂养的小鼠, 再经过姜黄酮吸入给药后, 可抑制高脂饮食诱导的体重增加, 并降低血清 TG 和血糖, 对于 TC 影响不明显。其中, 芳姜黄酮可在体外刺激人脂肪细胞分化, 并具有 PPAR γ 配体结合活性[37]。而甜没药姜黄醇的相关功能, 已有研究证实其降脂功能。在 HepG2 细胞中, 甜没药姜黄醇以剂量依赖性方式显著抑制脂肪酸诱导的脂质积累[38]; 而在动物实验中, 甜没药姜黄醇降低了小鼠的肝脏重量、血清 TG 和 TC 水平, 以及血液黏度[39]。其机制涉及多种分子通路。一方面, 甜没药姜黄醇激活 AMPK 信号通路, 抑制脂肪合成。另一方面, 它上调 PPAR α 和 CPT1A 的表达, 促进脂肪酸 β -氧化, 加速脂质分解。此外, 甜没药姜黄醇通过抑制 NF- κ B 信号通路, 减少促炎细胞因子的产生, 间接改善血脂水平和肝脏脂质堆积。

5. 结语

中医药对高脂血症的认识源远流长, 如表 1 所示, 以绞股蓝、苦瓜、姜黄为代表的中草药活性成分药理学研究发现, 其不仅通过减少内源性脂质合成、促进脂肪分解与转运排泄、抑制肠道吸收等途径协同调节血脂, 还兼具有抗氧化、抗炎、调节肠道菌群及保护肝肾等多重功效, 已远远超出单纯降血脂的作用, 表现出全身性代谢调节与器官保护作用。这些研究为探索中药与西药联合降脂, 实现增效减毒、突破治疗瓶颈提供了重要参考与科学依据, 也彰显了中医药在高脂血症防治领域的独特价值。

Table 1. Comparison of lipid-lowering mechanisms and additional effects among the three herbs

表 1. 三种药物降脂机制及附加作用对比

药物	有效成分	降脂机制	附加效应
绞股蓝	绞股蓝总皂苷 (GPs)、黄酮类 (芦丁、槲皮素)	下调胆固醇合成关键酶, 抑制胆固醇合成; 激活 AMPK 信号通路并下调 SREBP-1c, 减少脂肪酸合成; 上调 PPAR α 及 PPAR γ , 促进脂肪酸 β -氧化并改善脂质堆积; 激活 Nrf2 通路, 减轻氧化应激调节肠道菌群。	保肝(抗炎抗凋亡)、护肾(抗纤维化)、与他汀类协同增效
苦瓜	苦瓜皂苷(BMS)、苦瓜多糖(MCP)	增加 PE, 诱导脂自噬, 分解脂滴; 抑制 HMGCR, 减少脂质合成; 下调 PCSK9 及 ApoB, 加强脂质代谢; 调节肠道菌群; 清除多种自由基, 抗氧化。	修复肠道屏障(益生元样作用)、保肝、降血糖
姜黄	姜黄素类化合物、挥发油(姜黄酮、甜没药姜黄醇)	激活 AMPK 通路, 下调 SREBP-1c 活性, 抑制脂肪合成; 激活 PPAR α 通路, 促进脂肪酸氧化; 抑制 OGT 表达及糖基化; 抑制 NF- κ B 通路, 抗炎。	保肝, 降血糖, 降低血液黏稠度

致 谢

谨此感谢所有给予支持和帮助的人。特别感谢我的老师和同门在论文选题、实验设计与撰写过程中提供的宝贵建议与无私帮助。同时, 谨向所有提供转载和引用权的资料、图片、文献、研究思想和设想的所有者致以诚挚的谢意。

参考文献

- [1] 娜仁花, 吴斌, 赵明芬. 中西医治疗高脂血症研究进展[J]. 新疆中医药, 2024, 42(6): 139-142.
- [2] 邓萌玥, 杨长鑫, 冯宝文, 等. 绞股蓝总皂苷最佳治疗剂量筛选及其降脂保肝肾作用和机制研究[J]. 中国新药杂志, 2024, 33(5): 458-468.

- [3] Li, X., Chen, Y., Wang, R., Cao, B., Deng, T., Han, J., *et al.* (2025) Gypenosides, a Promising Phytochemical Triterpenoid: Research Progress on Its Pharmacological Activity and Mechanism. *Frontiers in Pharmacology*, **16**, Article 1705946. <https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1705946>
- [4] Cheng, S., Liou, C., Wu, Y., Yeh, K., Chen, L. and Huang, W. (2024) Gypenoside XIII Regulates Lipid Metabolism in HepG2 Hepatocytes and Ameliorates Nonalcoholic Steatohepatitis in Mice. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, **40**, 280-290. <https://doi.org/10.1002/kjm2.12795>
- [5] Xie, P., Guo, M., Xie, J., Xiao, M., Qi, Y., Duan, Y., *et al.* (2022) Effects of Heat-Processed *Gynostemma pentaphyllum* on High-Fat Diet-Fed Mice of Obesity and Functional Analysis on Network Pharmacology and Molecular Docking Strategy. *Journal of Ethnopharmacology*, **294**, Article ID: 115335. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2022.115335>
- [6] Tahri-Joutey, M., Andreoletti, P., Surapureddi, S., Nasser, B., Cherkaoui-Malki, M. and Latruffe, N. (2021) Mechanisms Mediating the Regulation of Peroxisomal Fatty Acid β -Oxidation by PPAR α . *International Journal of Molecular Sciences*, **22**, Article 8969. <https://doi.org/10.3390/ijms22168969>
- [7] Yang, X. and Shang, D. (2023) The Role of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor γ in Lipid Metabolism and Inflammation in Atherosclerosis. *Cell Biology International*, **47**, 1469-1487. <https://doi.org/10.1002/cbin.12065>
- [8] 王振兴, 杨金梅, 张志斌, 等. 绞股蓝的化学成分及其生物活性研究进展[J]. 南方农业学报, 2023, 54(6): 1741-1752.
- [9] Pacher, P. and Kunos, G. (2013) Modulating the Endocannabinoid System in Human Health and Disease—Successes and Failures. *The FEBS Journal*, **280**, 1918-1943. <https://doi.org/10.1111/febs.12260>
- [10] Zhang, L., Wang, X., He, S., Zhang, F. and Li, Y. (2023) Gypenosides Suppress Fibrosis of the Renal NRK-49F Cells by Targeting miR-378a-5p through the PI3K/AKT Signaling Pathway. *Journal of Ethnopharmacology*, **311**, Article ID: 116466. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2023.116466>
- [11] Zhang, M., Jiang, Y., Lu, P., Shen, Z., Gao, X. and Wang, X. (2025) Gypenosides Ameliorate Hyperlipidemia by Activating Lipophagy through Modulation of the AMPK/mTOR/ULK1 Signaling Pathway. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **73**, 21842-21856. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.4c11879>
- [12] Zhuang, Q., Cheng, J., Xia, J., Ning, M., Wu, S., Shen, S., *et al.* (2022) Gypenosides Prevent and Dissolve Cholesterol Gallstones by Modulating the Homeostasis of Cholesterol and Bile Acids. *Frontiers in Medicine*, **9**, Article 818144. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.818144>
- [13] Zhao, X., Ge, W. and Miao, Z. (2024) Integrative Metabolomic and Transcriptomic Analyses Reveals the Accumulation Patterns of Key Metabolites Associated with Flavonoids and Terpenoids of *Gynostemma pentaphyllum* (Thunb.) Makino. *Scientific Reports*, **14**, Article No. 8644. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-57716-5>
- [14] Wang, T., Liu, L., Deng, J., Jiang, Y., Yan, X. and Liu, W. (2023) Analysis of the Mechanism of Action of Quercetin in the Treatment of Hyperlipidemia Based on Metabolomics and Intestinal Flora. *Food & Function*, **14**, 2112-2127. <https://doi.org/10.1039/d2fo03509j>
- [15] Wang, T., Wu, Q. and Zhao, T. (2020) Preventive Effects of Kaempferol on High-Fat Diet-Induced Obesity Complications in C57BL/6 Mice. *BioMed Research International*, **2020**, Article ID: 4532482. <https://doi.org/10.1155/2020/4532482>
- [16] Kobayashi, S. (2019) The Effect of Polyphenols on Hypercholesterolemia through Inhibiting the Transport and Expression of Niemann-Pick C1-Like 1. *International Journal of Molecular Sciences*, **20**, Article 4939. <https://doi.org/10.3390/ijms20194939>
- [17] Akeel, R., Mansoor, K., Abu-Qatouseh, L., El-Hajji, F., Idkaidek, N., Rahhal, S., *et al.* (2025) *In Vitro* and *in Vivo* Evaluation of Rosuvastatin and Momordica Charantia (Bitter Melon) Extract: Pharmacokinetic Interactions and Anticancer Potential. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, **26**, 3065-3073. <https://doi.org/10.31557/apjcp.2025.26.8.3065>
- [18] Bai, J., Zhu, Y., He, L., Zhang, J., Li, J., Pan, R., *et al.* (2022) Saponins from Bitter Melon Reduce Lipid Accumulation via Induction of Autophagy in *C. elegans* and HepG2 Cell Line. *Current Research in Food Science*, **5**, 1167-1175. <https://doi.org/10.1016/j.crf.2022.06.011>
- [19] Abbas, G., Malik, M.N.H., Yasin, H., Alshammari, S.O., Murtaza, G., Hassan, W., *et al.* (2025) Charantin Targets HMGCR-PCSK9 Axis and Activates PPAR- α Signaling to Ameliorate Hyperlipidemia: Mechanistic Insights from Bioinformatics and *In-Vivo* Studies. *PLOS One*, **20**, e0331356. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0331356>
- [20] Zhang, Q., Fan, X., Ye, R., Hu, Y., Zheng, T., Shi, R., *et al.* (2020) The Effect of Simvastatin on Gut Microbiota and Lipid Metabolism in Hyperlipidemic Rats Induced by a High-Fat Diet. *Frontiers in Pharmacology*, **11**, Article 522. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.00522>
- [21] Schumacher, M.M. and DeBose-Boyd, R.A. (2021) Posttranslational Regulation of HMG CoA Reductase, the Rate-Limiting Enzyme in Synthesis of Cholesterol. *Annual Review of Biochemistry*, **90**, 659-679. <https://doi.org/10.1146/annurev-biochem-081820-101010>

- [22] Guan, Y., Liu, X., Yang, Z., Zhu, X., Liu, M., Du, M., *et al.* (2025) PCSK9 Promotes LDLR Degradation by Preventing SNX17-Mediated LDLR Recycling. *Circulation*, **151**, 1512-1526. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.124.072336>
- [23] Glavinovic, T., Thanassoulis, G., de Graaf, J., Couture, P., Hegele, R.A. and Sniderman, A.D. (2022) Physiological Bases for the Superiority of Apolipoprotein B over Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol as a Marker of Cardiovascular Risk. *Journal of the American Heart Association*, **11**, e025858. <https://doi.org/10.1161/jaha.122.025858>
- [24] Zhu, Y., Bai, J., Zhou, Y., Zhang, Y., Zhao, Y., Dong, Y., *et al.* (2021) Water-Soluble and Alkali-Soluble Polysaccharides from Bitter Melon Inhibited Lipid Accumulation in HepG2 Cells and *Caenorhabditis elegans*. *International Journal of Biological Macromolecules*, **166**, 155-165. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2020.10.128>
- [25] Xiao, X., Huang, S., Yang, Z., Zhu, Y., Zhu, L., Zhao, Y., *et al.* (2024) *Momordica charantia* Bioactive Components: Hypoglycemic and Hypolipidemic Benefits through Gut Health Modulation. *Journal of Medicinal Food*, **27**, 589-600. <https://doi.org/10.1089/jmf.2024.k.0037>
- [26] Zhang, F., Zhang, X., Yu, J., Tan, Y., Guo, P. and Wu, C. (2020) The Gut Microbiota Confers the Lipid-Lowering Effect of Bitter Melon (*Momordica charantia* L.) in High-Fat Diet (HFD)-Induced Hyperlipidemic Mice. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **131**, Article ID: 110667. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110667>
- [27] Hu, Z., Luo, Y., Wu, Y., Qin, D., Yang, F., Luo, F., *et al.* (2024) Extraction, Structures, Biological Effects and Potential Mechanisms of *Momordica charantia* Polysaccharides: A Review. *International Journal of Biological Macromolecules*, **268**, Article ID: 131498. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2024.131498>
- [28] 贾董浩, 周心雨, 詹恩琪, 等. 苦瓜多糖和皂苷对秀丽隐杆线虫脂代谢的调节作用[J]. 粮食与食品工业, 2023, 30(5): 28-32.
- [29] 黄宁. 姜黄的有效成分、提取制备及其应用研究进展[J]. 当代化工研究, 2025(15): 43-45.
- [30] Afarin, R., Dinarvand, N., Azizi Dariuni, H., *et al.* (2024) Curcumin and Saroglitazar Attenuate Diet-Induced Nonalcoholic Steatohepatitis by Activating the Nrf2 Pathway and Suppressing ERK1/2 Signaling. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*, **27**, 1015-1022.
- [31] Sun, G., Xu, Y., Liang, X., Wang, L. and Liu, Y. (2025) Curcumin Inhibits the Progression of Hyperlipidemia via OGT Mediated O-GlcNAcylation Modulation of APOC3. *International Immunopharmacology*, **144**, Article ID: 113647. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2024.113647>
- [32] Cheng, M., Ding, F., Li, L., Dai, C., Sun, X., Xu, J., *et al.* (2025) Exploring the Role of Curcumin in Mitigating Oxidative Stress to Alleviate Lipid Metabolism Disorders. *Frontiers in Pharmacology*, **16**, Article 1517174. <https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1517174>
- [33] Feng, J. (2025) Role of Curcumin in Altering Gut Microbiota for Anti-Obesity and Anti-Hyperlipidemic Effects. *Frontiers in Microbiology*, **16**, Article 1625098. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1625098>
- [34] 陈剑, 吴若云, 陈炎, 等. 双去甲氧基姜黄素对肥胖模型小鼠糖脂代谢的影响及机制[J]. 中国现代应用药学, 2022, 39(6): 751-756.
- [35] Alalawi, A., Fang, J., Lee, H., Chiu, C. and Hsu, C. (2021) The Demethoxy Derivatives of Curcumin Exhibit Greater Differentiation Suppression in 3T3-L1 Adipocytes than Curcumin: A Mechanistic Study of Adipogenesis and Molecular Docking. *Biomolecules*, **11**, Article 1025. <https://doi.org/10.3390/biom11071025>
- [36] Lee, Y., Oh, S.M., Li, Q., Kim, K., Yoon, D., Lee, M., *et al.* (2022) Validation of a Quantification Method for Curcumin Derivatives and Their Hepatoprotective Effects on Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Current Issues in Molecular Biology*, **44**, 409-432. <https://doi.org/10.3390/cimb44010029>
- [37] Takemoto, Y., Kishi, C., Ehira, H., Matsui, N., Yamaguchi, T., Yoshioka, Y., *et al.* (2022) Inhaled Turmerones Can Be Incorporated in the Organs via Pathways Different from Oral Administration and Can Affect Weight-Gain of Mice. *Scientific Reports*, **12**, Article No. 11039. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-15168-9>
- [38] Ashida, H., Tian, X., Kitakaze, T. and Yamashita, Y. (2020) Bisacurone Suppresses Hepatic Lipid Accumulation through Inhibiting Lipogenesis and Promoting Lipolysis. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*, **67**, 43-52. <https://doi.org/10.3164/jcbn.20-16>
- [39] He, C., Miyazawa, T., Abe, C., Ueno, T., Suzuki, M., Mizukami, M., *et al.* (2023) Hypolipidemic and Anti-Inflammatory Effects of *Curcuma longa*-Derived Bisacurone in High-Fat Diet-Fed Mice. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 9366. <https://doi.org/10.3390/ijms24119366>