

甘薯叶毒理学评价及药理作用研究进展



吕海华¹, 黄陈辰², 唐秋燕¹, 梁 森¹, 覃琳峰¹, 封俊州¹, 高兴新¹

1. 广西医科大学第一附属医院烧伤整形外科 (南宁 530021)
2. 右江民族医学院临床医学院 (广西百色 533000)

【摘要】甘薯是我国主要的农产品之一,其地上部分—甘薯叶,具有极高的营养价值。甘薯叶富含黄酮类、多酚类及多糖类化合物,这些活性成分在糖尿病、高脂血症、贫血、癌症等疾病治疗中具有潜在价值,因此具有广阔的应用前景。本文回顾了近十年来国内外关于甘薯叶毒理学及药理作用的相关报道,旨在为甘薯叶的深度开发与临床应用提供科学依据。

【关键词】甘薯叶;毒理学评价;药理作用;研究进展;开发利用

【中图分类号】 R285

【文献标识码】 A

Research progress on toxicological evaluation and pharmacological effects of Sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) leaves

LYU Haihua¹, HUANG Chenchen², TANG Qiuyan¹, LIANG Sen¹, QIN Linfeng¹, FENG Junzhou¹, GAO Xingxin¹

1. Department of Burns and Plastic Surgery, The First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University, Nanning 530021, China

2. College of Clinical Medicine, Youjiang Medical University for Nationalities, Baise 533000, Guangxi Province, China

Corresponding author: GAO Xingxin, Email: gao11500315@163.com

【Abstract】Sweet potatoes are one of the major agricultural products in China, and their above-ground part, Sweet potato leaves, have extremely high nutritional value. Sweet potato leaves are rich in flavonoids, polyphenols, and polysaccharides, which have potential value in the treatment of diabetes, hyperlipidemia, anemia, cancer, and other diseases. Consequently, Sweet potato leaves have broad application prospects. This article reviews domestic and international research on the toxicological and pharmacological properties of Sweet potato leaves over the past decade, aiming to provide scientific basis for the in-depth development and clinical application of Sweet potato leaves.

【Keywords】Sweet potato leaves; Toxicological evaluation; Pharmacological effects; Research progress; Development and utilization

甘薯叶 (Sweet potato leaves), 又称红薯叶、地瓜叶、番薯叶, 为旋花科植物甘薯 *Ipomoea batatas* L. 生长过程中茎上的叶子, 是甘薯种植过程中常被忽视的副产品。根据甘薯品种不同, 甘薯叶又可进一步细分为紫薯叶、橙薯叶、

白薯叶等多种类型。我国是甘薯生产大国, 据联合国粮食及农业组织 (Food and Agriculture Organization of the United Nations, FAO) 统计, 2023 年全世界甘薯产量约为 0.935 亿吨, 中国甘薯产量约为 0.516 亿吨, 占世界甘薯总产量的

DOI: 10.12173/j.issn.2097-4922.202412057

基金项目: 广西卫健委自筹经费科研课题项目 (Z-A20230575); 国家级大学生创新创业训练计划项目 (202110599016)

通信作者: 高兴新, 博士, 副主任医师, 硕士研究生导师, Email: gao11500315@163.com

一半以上^[1]。然而甘薯叶在我国的利用程度相对较低，除小部分被人们食用以外，绝大部分被当作牲畜的饲料，或被遗弃在农田里，这造成了严重的资源浪费^[2]。董振学等^[3]对甘薯的地上部分（包括叶、茎和柄）进行营养成分分析，结果显示，甘薯叶的营养价值最高，其中富含蛋白质、矿物质以及多种生理活性成分。药理研究指出，甘薯叶具有降血糖、降血脂、抗氧化、抗肿瘤等多种活性，在治疗疾病及预防保健方面有着潜在价值（图 1）。随着公众对健康生活方式越来越重视，甘薯叶因其独特的营养价值而逐渐受到重视，已被加工成面包、饮品、糕点等多种形式的功能性食品。因此，加大对甘薯叶的开发与利用力度是提高其资源价值的关键途径，具有经济和生态的双重效益。本文综述了近十年国内外关于甘薯叶在毒理学和药理作用方面的研究进展，旨在为进一步探索甘薯叶的有效利用途径提供坚实的科学依据与技术支持，推动这一天然资源在食品工业、保健品开发乃至临床医学领域的应用与发展。

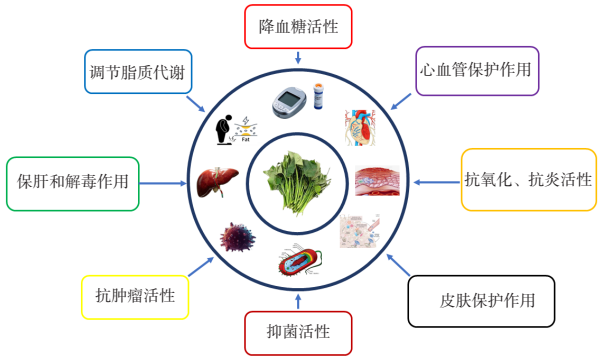


图1 甘薯叶主要药理作用

Figure 1. The main pharmacological effects of Sweet potato leaves

1 甘薯叶毒理学评价

为评估甘薯叶的毒副作用，Bin Hisamuddin 等^[4]开展了紫薯叶乙醇提取物的急性和亚急性毒性研究。在急性毒性实验中，大鼠每日经灌胃给予 2 000 mg/kg 剂量的提取物，连续给药 2 周；在亚急性实验中，设置 4 个剂量组（50、250、500、1 000 mg/kg，持续给药 4 周），各组大鼠每日按相应剂量灌胃，所有组别停药后继续观察 2 周。结果显示，所有组别大鼠均正常存活，一般状态、血液成分及生化参数与对照组无显著差异；肾脏、心脏、肝脏、胰腺、肺、主动脉及

视网膜的重量与组织学形态亦未见异常，未观察到毒性迹象。然而甘薯叶也可能具有生殖毒性，Uno 等^[5]将雄性大鼠分为 3 个剂量组（200、400、600 mg/kg，持续给药 65 d），每日经灌胃给予 20%（w/v）甘薯叶水提取物。结果表明，提取物可降低附睾重量及精子的数量、活力与存活率，并显著提升精子头部异常率，上述生殖毒性呈一定剂量依赖性；睾丸重量与精液 pH 值则无显著变化。Udoh 等^[6]的研究同样证实了甘薯叶水提取物对雄性大鼠生殖系统的影响，雄性大鼠每日经灌胃给予不同剂量水提物（100、200、300 mg/kg，持续给药 4 d）。组织病理学检查显示，该提取物可剂量依赖性导致甲状腺及睾丸组织损伤：甲状腺表现为滤泡数量增加、胶质减少及滤泡上皮细胞增生肥大；睾丸横切面可见生精阻滞与生殖细胞变性，在 300 mg/kg 剂量组还观察到间质细胞数量减少并伴有化生现象。研究结果提示食用甘薯叶可能会对雄性生殖系统造成损伤，但目前动物实验仅限于大鼠模型，其生殖毒性能否适用于其他物种仍有待验证。此外，甘薯叶生殖毒性的作用机制尚未完全阐明，初步推测其可能涉及甲状腺-性腺轴的调控异常，提示甘薯叶可能通过内分泌途径干扰生殖腺，值得深入研究。

甘薯叶毒理学研究能为其医疗应用及安全性评估提供重要依据。现有动物实验证实，短期高剂量摄入甘薯叶提取物（≤2 000 mg/kg/d）未引起重要脏器功能损伤，但甘薯叶对雄性生殖系统的潜在毒性值得关注。鉴于现有的甘薯叶毒理学安全性评价体系尚不完善，可从以下方面深入开展研究^[4]：①系统开展亚慢性和慢性毒性研究；②完善遗传毒性评价（包括艾姆斯试验、微核试验和染色体畸变试验等）；③引入非啮齿类动物重复给药毒性模型；④结合体外细胞实验及多组学技术构建毒性机制研究平台；⑤开展人群流行病学调查，建立暴露-反应关系。通过多维度、多层次的研究策略，构建完整的甘薯叶毒理学安全性评价体系。

2 甘薯叶药理作用研究

2.1 对内分泌代谢系统的影响

糖尿病作为全球常见的内分泌代谢疾病，其发病机制涉及遗传、脂代谢紊乱、肥胖及氧化应激等多因素相互作用。尽管临床降糖药物

应用广泛，但其仍存在一定的局限性，这促使天然降糖活性成分的研发成为热点。研究表明，甘薯叶及其活性成分具有调节糖代谢稳态的作用（表1）。同时，肥胖作为影响健康的重要风险

因素，凸显出膳食干预在体重管理的重要性。甘薯叶作为膳食补充剂兼具均衡营养与调节代谢的功能，研究证实其可改善高脂饮食诱导的血脂异常。

表1 甘薯叶及其活性组分降糖机制
Table 1. Hypoglycemic mechanism of Sweet potato leaves and their active components

类别	成分名称	研究对象（实验类型）	主要作用机制	参考文献
甘薯叶	乙醇提取物	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶	[7]
		糖尿病小鼠 ^c	上调IR、IRS-2，激活PI3K/AKT/GSK-3 β 和PI3K/AKT/GLUT-4	[8]
	冻干乙醇提取物	FL83B胎鼠肝细胞 ^b	上调IR和GLUT-2	[9]
		C2C12小鼠成肌细胞 ^b	激活p-AKT/GLUT-4	[10]
	40℃烘干乙醇提取物	FL83B胎鼠肝细胞 ^b	上调IRS-1和GLUT-2	[9]
	甲醇提取物正己烷组分	3T3-L1脂肪细胞 ^b	激活PI3K/AKT/GLUT4	[11]
		原代大鼠肝细胞 ^b	—	[11]
	含25%甘薯叶粉饲料	肉鸡 ^c	—	[12]
	含5%白薯叶冻干粉饲料	糖尿病小鼠 ^c	激活p-IR/p-AKT/M-GLUT4	[13]
甘薯叶黄酮	总黄酮	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶及 α -淀粉酶	[14]
		糖尿病小鼠 ^c	激活Maf A/PDX-1，并上调PPAR γ 水平	[15]
	槲皮素	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶及 α -淀粉酶	[14]
甘薯叶多酚		3T3-L1脂肪细胞 ^b	—	[11]
	山奈酚	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶及 α -淀粉酶	[14]
		糖尿病小鼠 ^c	上调IR、IRS-2，激活PI3K/AKT/GSK-3 β 和PI3K/AKT/GLUT-4	[8]
	金丝桃苷；异槲皮苷；芦丁	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶及 α -淀粉酶	[14]
	紫云英苷；棕矢车菊素	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -淀粉酶	[14]
	槲皮素-3-O- β -D-槐糖苷	3T3-L1脂肪细胞 ^b	—	[11]
	槲皮素-3-O- α -D-吡喃葡萄糖苷	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶	[16]
	总多酚	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶及 α -淀粉酶	[14]
	咖啡酸乙酯	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶及 α -淀粉酶	[14]
		糖尿病小鼠 ^c	上调IR、IRS-2，激活PI3K/AKT/GSK-3 β 和PI3K/AKT/GLUT-4	[8]
甘薯叶其他化合物	咖啡酸；3,4,5-三咖啡酰奎宁酸；隐绿原酸；异绿原酸A；原儿茶醛；7-羟基香豆素	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶及 α -淀粉酶	[14]
	异绿原酸C；1-咖啡酰奎宁酸；秦皮甲素；异绿原酸B；新绿原酸	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶	[14]
	绿原酸	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶	[14]
		原代小鼠肝细胞 ^a ；	激活p-AKT/p-FoxO1及抑制p38	[17]
		高血糖小鼠 ^c ；	表达	
		长期高脂喂养小鼠 ^c		
	<i>N</i> -反式-对香豆酰酪胺、 <i>N</i> -反式阿魏酰酪胺、	体外酶活性测定 ^a	抑制 α -葡萄糖苷酶	[16]
	顺式- <i>N</i> -阿魏酰酪胺；东莨菪内酯			
	苜蓿- β -D-葡萄糖苷；香兰素；癸酸甲酯	3T3-L1脂肪细胞 ^b	—	[11]

注：IR：胰岛素受体（insulin receptor）；IRS：胰岛素受体底物（insulin receptor substrate）；PI3K：磷脂酰肌醇3-激酶（phosphatidylinositol 3-kinase）；AKT：蛋白激酶B（protein kinase B）；GSK-3 β ：糖原合成酶激酶3 β （glycogen synthase kinase 3 beta）；GLUT：葡萄糖转运蛋白（glucose transporter）；M-GLUT：膜相关GLUT4（membrane-associated GLUT4）；Maf A：肌腱膜纤维肉瘤癌基因同源物A基因（V-maf musculoaponeurotic fibrosarcoma oncogene homolog A）；PDX-1：胰腺十二指肠同源框1（pancreatic and duodenal homeobox 1）；PPAR γ ：过氧化物酶体增殖物激活受体 γ （peroxisome proliferator-activated receptor gamma）；p-FoxO1：磷酸化叉头框蛋白O1（phosphorylated forkhead box protein O1）；a：体外实验；b：细胞实验；c：动物实验。

2.1.1 甘薯叶对糖代谢的调节作用

抑制 α -葡萄糖苷酶的活性是调节糖代谢的机制之一。刘冉等^[7]通过 α -葡萄糖苷酶抑制实验, 评估不同品种甘薯叶乙醇提取物的降糖活性差异, 其中商薯 19 品种的抑制活性最高 (阿卡波糖当量为 3.39 mg/mL), 这提示品种间差异可能是影响甘薯叶降糖活性的重要因素。

甘薯叶可促进细胞对葡萄糖的摄取能力。Lin 等^[9]研究发现, 冻干后的黄薯叶 (品种: CN 1927) 与紫薯叶 (品种: CYY 98) 乙醇提取物 (浓度: 1 000 μ g/mL, 处理 24 h) 可通过上调 IR 及 GLUT-2 的表达, 显著改善 FL83B 胎鼠肝细胞在肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 介导的胰岛素抵抗模型中对葡萄糖的摄取功能; 而经 40 $^{\circ}$ C 烘干的红薯叶 (品种: TN 64) 提取物 (浓度和处理时间同上), 则可通过上调 IRS-1 与 GLUT-2 表达实现等效促摄取效应。该研究揭示甘薯叶品种及加工方式差异对降糖机制的影响。进一步研究发现, 甘薯叶抗糖尿病作用呈现多通路协同调控特征。Lin 等^[10]的另一项研究结果显示, 冻干后的紫薯叶 (品种: CYY 98) 和甘薯叶 (品种: Taoyuan 2) 甲醇提取物 (浓度: 400 μ g/mL) 处理 2 h 后, 显著提升胰岛素刺激下 C2C12 小鼠成肌细胞对荧光标记的葡萄糖类似物 (2-NBD-葡萄糖) 的摄取率, 其机制可能与 p-AKT/GLUT-4 通路的激活有关。Lee 等^[11]将紫薯叶 (品种: Pin 375) 甲醇提取物分离为正己烷组分和水溶性组分, 并采用 3T3-L1 脂肪细胞及大鼠原代肝细胞双模型评估其降糖效应。结果显示, 正己烷组分 (浓度: 0.1 mg/mL) 在急性 (30 min) 及慢性暴露 (72 h) 下均可显著提升 3T3-L1 脂肪细胞对葡萄糖的摄取 (24 h 处理无明显变化), 机制涉及 PI3K/AKT/GLUT-4 信号轴的激活; 同时, 经该组分处理 24 h 后的大鼠原代肝细胞的葡萄糖摄取量也相应提高, 水溶性组分未观察到显著调控活性。

动物实验研究进一步验证了甘薯叶的降糖机制。Bakari 等^[12]研究显示, 干预组肉鸡通过含 25% 甘薯叶粉的饲料喂养 4 周后, 血糖水平较对照组显著下降。Shih 等^[13]用含 0.5% 和 5% 白薯叶 (品种: TNG 10) 冻干粉的饲料干预糖尿病小鼠 8 周后, 5% 白薯叶组能显著的降低血糖、胰岛素、丙氨酸氨基转移酶、甘油三酯 (triglycerides,

TG) 及 TNF- α 水平, 并减少葡萄糖的曲线下面积 (area under the curve, AUC) 和稳态模型评估的胰岛素抵抗指数 (homeostatic model assessment of insulin resistance, HOMA-IR); 0.5% 白薯叶组仅改善葡萄糖 AUC 与 HOMA-IR。组织病理学显示 5% 白薯叶组小鼠的胰腺朗格汉斯面积恢复了约 30%, 机制可能与白薯叶激活肌肉中 p-IR/p-AKT/M-GLUT4 信号轴相关。

甘薯叶作为药食同源植物, 其降血糖效应已在多维度实验模型中得到验证。值得注意的是, 不同实验体系揭示的作用机制存在差异: 体外实验证实其可通过抑制 α -葡萄糖苷酶活性延缓碳水化合物水解; 细胞实验提示其可能通过 IRS 募集并激活 PI3K/AKT/GLUT4 信号通路, 从而增强细胞的葡萄糖摄取能力; 动物模型也证实了其可改善胰岛素抵抗及恢复胰岛正常形态。但甘薯叶中有黄酮类、多酚类等多种成分, 因此需通过成分分离与鉴定, 以进一步明确甘薯叶中降血糖的核心活性成分。

2.1.2 甘薯叶黄酮对糖代谢的调节作用

甘薯叶黄酮类成分作为其降糖活性的关键物质, 已在多维度研究中展现出调控作用。Luo 等^[14]从甘薯叶 (品种: 西蒙 1 号) 中分离鉴定出 10 种黄酮类成分, 体外酶抑制实验显示: 山柰酚、槲皮素及金丝桃苷对 α -葡萄糖苷酶的抑制活性显著, 其半数抑制浓度 (half maximal inhibitory concentration, IC₅₀) 分别为阿卡波糖的 10.9、9.09、3.00 倍; 所有黄酮成分均显示出对 α -淀粉酶的抑制活性, 尤以槲皮素、芦丁和山柰酚较为显著, 其 IC₅₀ 分别是阿卡波糖的 18.6、5.44、2.93 倍。Zhang 等^[16]从橙薯叶 (品种: 冀薯 16 号) 中分离出槲皮素-3-O- α -D-吡喃葡萄糖苷, 其对 α -葡萄糖苷酶的抑制活性也显著优于阿卡波糖。

在细胞水平, Lee 等^[11]从紫薯叶提取物的正己烷组分中分离出槲皮素 3-O- β -D-槐糖苷和槲皮素, 两者的纯品 (浓度: 0.01 mg/mL) 干预 30 min 后, 使得胰岛素刺激状态下的 3T3-L1 脂肪细胞对 2-NBD-葡萄糖的摄取率分别显著提升 5.4% 和 61.4%。

动物实验证实甘薯叶黄酮类成分通过多途径调控糖代谢发挥降糖效应。冯彩宁^[15]用红薯叶总黄酮 (给药剂量: 200 mg/kg, 按 1 mL/100 g 体重灌胃) 持续干预糖尿病小鼠 4 周, 其降糖效果

与罗格列酮组（剂量：300 mg/kg）相当，并同步降低 TG、总胆固醇（total cholesterol, TC）、低密度脂蛋白胆固醇（low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C）、高密度脂蛋白胆固醇（high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C）及糖化血红蛋白（hemoglobin A1c, HbA1c）水平，此外该干预还提升抗氧化能力，包括提高超氧化物歧化酶（superoxide dismutase, SOD）水平，降低丙二醛（malondialdehyde, MDA）及一氧化氮（nitric oxide, NO）含量。机制研究表明，红薯叶黄酮可通过激活胰腺组织中的 Maf A/PDX-1 信号通路改善胰岛 β 细胞功能，并上调肾组织中 PPAR γ 表达水平，从而调控脂质代谢及增加胰岛素敏感性。

研究表明，氧化应激与胰岛素抵抗密切相关，高血糖会导致线粒体自由基过度产生及抗氧化防御能力的下降，从而损伤胰岛细胞。而黄酮类化合物具有显著的抗氧化活性，可提升机体抗氧化能力，保护胰岛细胞，并通过激活 Maf A/PDX-1 信号通路改善胰岛细胞功能。肥胖作为糖尿病的独立危险因素，常表现为血脂代谢异常。红薯叶黄酮可改善血脂谱异常，并通过增加胰岛素敏感性来发挥降糖效应。未来可研究红薯叶黄酮与现有药物（如二甲双胍、钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂等）联用，以期通过多通路协同增强降糖效果，减少药物剂量及副作用。

2.1.3 红薯叶多酚对糖代谢的调节作用

红薯叶多酚类成分的降糖活性机制研究取得重要进展。Jeng 等^[18]基于体外胃肠消化模型发现，消化过程中红薯叶（品种：SM-2）总多酚及咖啡酰奎宁酸（caffeoylquinic acids, CQA）的衍生物保留率仅为初始量的 6.41% 和 5.88%，尽管如此，红薯叶甲醇提取物（0~160 mg）仍呈剂量依赖性抑制肠道葡萄糖释放（ $IC_{50}=10.86$ mg 干重，含 4.91 mg 总多酚），机制揭示该效应可能由 CQA 类化合物介导的 α -葡萄糖苷酶/ α -淀粉酶协同抑制实现。Luo 等^[14]进一步证实红薯叶总多酚对上述双酶抑制活性均优于阿卡波糖，并从中分离鉴定 13 种多酚成分，其中咖啡酸乙酯对 α -葡萄糖苷酶（ IC_{50} : 146 μ g/mL）及 α -淀粉酶（ IC_{50} : 26 μ g/mL）均具强效抑制作用，其 IC_{50} 分别为阿卡波糖的 6.77 倍和 13.1 倍；所有多酚类单体对 α -葡萄糖苷酶的抑制活性均显著优于阿卡波糖；此

外，咖啡酸、3,4,5-三咖啡酰奎宁酸（triCQA）、原儿茶醛、7-羟基香豆素、隐绿原酸等对 α -淀粉酶的抑制活性也优于阿卡波糖。

为进一步验证红薯叶多酚的体内降糖效应，Nagamine 等^[19]通过小鼠胰高血糖素样肽-1 分泌细胞模型与大鼠实验阐明其机制：细胞实验中，红薯叶（品种：Suioh）乙醇提取物（浓度：10 mg/mL）及 CQA 衍生物 [含 3,4-双咖啡酰奎宁酸（diCQA）、3,5-diCQA、4,5-diCQA 与 3,4,5-triCQA，浓度：10 mmol/L] 处理 2 h 后，胰高血糖素样肽-1（glucagon-like peptide-1, GLP-1）分泌量较对照组显著提升，活性强度依次为 3,4,5-triCQA > 乙醇提取物 > 其他单体；动物实验证实，糖负荷模型（2 g/kg 红薯叶灌胃联合等量葡萄糖腹腔注射）中，给药 30、120 min 后血糖显著降低，45 min 时血清胰岛素明显升高，且 30、45 min 时总 GLP-1 及活性 GLP-1 浓度均高于对照组。非糖负荷状态下，相较于格列齐特组，红薯叶组大鼠未出现持续性高胰岛素血症及低血糖风险。该研究证实红薯叶可通过调控 GLP-1 分泌实现精准血糖管理。Luo 等^[8]设置了红薯叶（品种：西蒙 1 号）乙醇提取物低（80 mg/kg）、高剂量组（150 mg/kg）及其单体成分咖啡酸乙酯/山奈酚低（10 mg/kg）、高剂量组（30 mg/kg），并分别给予糖尿病小鼠相应药物灌胃。干预 4 周后，除咖啡酸乙酯低剂量组外，其余治疗组均显著抑制糖尿病小鼠体重下降，降低空腹血糖，改善糖耐量及促进胰岛素分泌，并减少 AUC、HOMA-IR 和稳态模型评估的胰岛 β 细胞功能指数（homeostatic model assessment of beta-cell function, HOMA- β ），同时还改善血脂谱，包括降低 TG、TC、低密度脂蛋白（low-density lipoprotein, LDL）水平，升高 HDL 含量，并提升肝糖原和肌糖原含量，提示药物可通过恢复胰岛结构及抑制 β 细胞凋亡发挥作用。机制研究表明，治疗组（咖啡酸乙酯低剂量组除外）均显著上调肝脏和肌肉中 IR、IRS-2 mRNA 表达，并通过激活 PI3K/AKT/GSK-3 β 通路改善糖代谢，同时经 PI3K/AKT/GLUT-4 通路促进肌糖原转运。该研究表明咖啡酸乙酯与山奈酚可能是红薯叶多酚类物质调控糖代谢的关键效应成分。

现代研究表明，糖尿病发病机制不仅涉及胰岛素分泌不足，还与胰高血糖素功能失调密切相关

关。绿原酸也属于多酚类化合物,在糖代谢方面同样具有积极作用。田丹等^[17]研究揭示:体外实验中,甘薯叶(品种:烟薯 25)绿原酸以 10 $\mu\text{mol/L}$ 浓度进行 6 h 干预,可显著抑制胰高血糖素诱导的小鼠肝原代细胞糖异生;动物实验中,给予高血糖小鼠灌胃绿原酸(剂量:150 mg/kg) 30 min 后,其对肝糖异生的抑制效果与二甲双胍(剂量:200 mg/kg)组相当;急性胰高血糖素耐量实验进一步证实,绿原酸组小鼠血糖峰值及 AUC 较模型组降低;长期高脂饮食模型研究表明,绿原酸可改善小鼠糖耐量、抑制内源性葡萄糖生成、减轻体重及腹部脂肪堆积,并改善肝脏脂质变性。机制研究证实,绿原酸可能通过上调胰高血糖素介导的 p-AKT/p-FoxO1 通路,并抑制 p38 表达,抑制肝糖异生,从而发挥降糖效应。

甘薯叶多酚类化合物通过多靶点、多通路调控糖代谢:①作为 α -葡萄糖苷酶/淀粉酶高效抑制剂;②动物实验证实总多酚及其单体咖啡酸乙酯、山奈酚均促进糖原合成与肌糖原转运,这两种单体可能为甘薯叶多酚发挥降糖效应的关键活性物质;③其主要成分 CQA 衍生物在体外抑制葡萄糖释放,并在细胞/动物模型中激活 GLP-1 分泌。值得注意的是,甘薯叶多酚在糖负荷状态下,可促进胰岛素分泌、降低血糖,与 GLP-1 含量变化同步;而在非糖负荷条件下甘薯叶多酚虽可促进胰岛素分泌,却规避了格列齐特引发的持续性高胰岛素血症及低血糖风险,具有更好的安全性。当前,靶向 GLP-1 分泌调控已成为糖尿病干预的新策略,甘薯叶有望开发成天然降糖药物。研究进一步揭示,甘薯叶绿原酸通过调控胰高血糖素诱导的肝糖异生来维持血糖稳态,这为糖尿病治疗从单一胰岛素调控转向胰高血糖素-胰岛素双系统平衡提供了新的干预思路。

2.1.4 甘薯叶其他化合物对糖代谢的调节作用

近年研究发现,甘薯叶中非黄酮-多酚类成分在糖代谢调控中展现出独特作用,但其作用机制解析仍存在研究空白。Zhang 等^[16]首次从橙薯叶(品种:冀薯 16 号)中分离出 3 种酰胺类化合物(*N*-反式-对香豆酰酪胺、*N*-反式阿魏酰酪胺、顺式-*N*-阿魏酰酪胺),均为强效 α -葡萄糖苷酶抑制剂,IC₅₀ 分别为阿卡波糖的 37.9、18.7、11.8 倍。此外,分离出的东莨菪内酯对 α -葡萄糖苷酶

的抑制活性也优于阿卡波糖。Lee 等^[11]还从紫薯叶提取物的正己烷组分中分离出苯衍生物(苜基 β -*D*-葡萄糖苷、香兰素)及脂肪酸和不饱和羧酸酯类化合物(癸酸甲酯),三者的纯品(浓度:0.01 mg/mL)可使胰岛素刺激的 3T3-L1 脂肪细胞对 2-NBD-葡萄糖的摄取率分别提升 15.8%、7.5% 及 27.5%,表明其具有改善葡萄糖代谢的潜力。

甘薯叶其他化合物同样参与了糖代谢的调节作用,但关于上述甘薯叶其他化合物的降糖机制报道较少,并且这些化合物尚停留在酶活性抑制率测定或简单细胞实验。此外,甘薯叶中还有多糖等其他成分,可深入挖掘研究,逐步完善甘薯叶多组分协同调控糖代谢的调控体系。

2.1.5 甘薯叶对脂质代谢的影响

甘薯叶可靶向干预脂肪细胞的细胞周期。Lee 等^[20]研究表明,紫薯叶(品种:Pin 375)水煎液(浓度:0.15~0.6 mg/mL,干预 48 h)呈浓度依赖性抑制 3T3-L1 前脂肪细胞增殖但不影响细胞活力,0.15 mg/mL 浓度干预 24 h 后显著降低磷酸化细胞外信号调节激酶/总细胞外信号调节激酶比值。此外,前脂肪细胞经紫薯叶(浓度:0.6 mg/mL)预处理 24 h 后,在成脂诱导剂作用下分化 9 d,细胞内 TG 含量显著降低,机制涉及下调 CCAAT/增强子结合蛋白(CCAAT/enhancer-binding protein, C/EBP)及固醇调节元件结合蛋白 1(sterol regulatory element-binding protein 1, SREBP-1)的表达,提示紫薯叶可抑制前脂肪细胞的分化。Lee 等^[21]进一步揭示,紫薯叶(品种:Pin 375)水煎液(浓度分别为 0、1、2、4 mg/mL)处理分化的 3T3-L1 脂肪细胞 72 h 后,可浓度依赖性增加 sub-G1 期的细胞比例并诱导细胞凋亡,同时显著上调切割型含半胱氨酸的天冬氨酸蛋白水解酶(cleaved cysteinyl aspartate specific proteinase, Cleaved Caspase)-3 及 4 mg/mL 剂量组的聚腺苷二磷酸核糖聚合酶表达。分化脂肪细胞的数量经紫薯叶处理后呈浓度依赖性减少,经相同条件处理的前脂肪细胞数量无明显变化。表明紫薯叶对分化的 3T3-L1 脂肪细胞具有细胞毒性。

Fanmoe 等^[22]研究表明,在高脂饲料中添加 5% 和 10% 黄薯叶(品种:IRAD-Tib1)或白薯叶(品种:IRAD-1112)并连续喂养 12 周可显著降低大鼠体重,并降低血清 TG、TC 水平及升高 HDL 水平。Kurata 等^[23]研究发现,用含 1%、3%、5% 甘薯

叶（品种：Koganesengan）的高脂饲料连续喂养 35 d，可剂量依赖性减少大鼠附睾脂肪组织重量。Sawazaki 等^[24]通过橙薯叶溶液 [100% (w/v)] 持续干预 6 周证实，实验组大鼠极低密度脂蛋白水平、腹膜后脂肪含量及脂肪细胞体积显著减少，肝脏重量虽然增加但无病理改变。Bakari 等^[12]研究表明，在肉鸡的基础日粮中添加 25% 甘薯叶粉持续饲喂 4 周可显著降低 TC 水平。

甘薯叶在脂质代谢方面的调节体现在：①分化早期抑制前脂肪细胞的增殖和分化；②分化后期下调 C/EBP 及 SREBP-1 表达，从而抑制 TG 合成；③通过调控细胞周期促进脂肪细胞的凋亡。上述研究结果系统阐明甘薯叶通过“抑制分化-促进脂解-诱导凋亡”多通路协同作用调控脂代谢的分子机制。动物实验中，摄入甘薯叶能改善血脂代谢异常，同时减少了高脂饮食引起的脂肪堆积，这可能与甘薯叶中黄酮类及多酚类化合物相关。但现有研究多数来源于单一细胞模型（3T3-L1），缺乏人体原代脂肪干细胞及其他细胞的验证，后续可建立多模型对脂质代谢的影响进行系统研究。

2.2 对循环系统的影响

2.2.1 对心血管系统的影响

甘薯叶能调节脂肪代谢，展现出了潜在的心血管保护功能，Nagai 等^[25]研究显示，体外实验中 8 种甘薯叶（品种：Naruto Kintoki、Suioh、Elegant Summer、Beni Azuma、Purple Sweet Road、Quick Sweet、Kogane Sengan、西蒙 1 号）甲醇提取物均显著延长 LDL 的氧化起始时间，此外 Kogane Sengan 与西蒙 1 号（浓度：100 $\mu\text{g/mL}$ ）干预 24 h，可抑制人脐静脉内皮细胞（human umbilical vein endothelial cells, HUVECs）介导的 LDL 氧化。Chang 等^[26]通过构建 0.1% 与 0.2% 胆固醇金黄地鼠模型 [含 0.1% 胆固醇饲料+2.5%/5% 甘薯叶组（品种：Tainung 57）、0.2% 胆固醇饲料+5% 甘薯叶组]，发现干预 6 周后各治疗组均显著降低血清 TC 水平并增加粪便胆固醇排泄量，且 HDL 水平无显著变化；仅 0.2% 胆固醇+5% 甘薯叶组显著降低 LDL-C 水平。所有治疗组活性氧（reactive oxygen species, ROS）水平下降，肝脏 SREBP-1 表达上调，肝脏超氧化物歧化酶含量有不同程度增加，但仅 5% 甘薯叶组可延长三氯化铁诱导的动脉血栓形成时间。Waskito 等^[27]通过甘

薯叶水提取物（剂量：625、1 250、2 500 mg/kg ）灌胃干预动脉粥样硬化大鼠模型 12 周，结果显示，所有治疗组均降低主动脉内膜巨噬细胞浸润及动脉壁厚度，并上调内皮型一氧化氮合酶表达；中高剂量组（1 250、2 500 mg/kg ）可进一步抑制泡沫细胞中氧化型 LDL 的蓄积并促进血管内皮生长因子（vascular endothelial growth factor, VEGF）生成。

Chao 等^[28]旨在研究紫薯叶甲醇提取物（100 $\mu\text{g/mL}$ ）及其单体成分（花青素、槲皮素，各 10 $\mu\text{g/mol}$ ）对人主动脉内皮细胞（human aortic endothelial cells, HAECs）炎症反应的调控作用。实验结果显示，所有干预组均显著抑制 TNF- α 诱导的 U937 单核细胞黏附（抑制效率与 10 $\mu\text{g/mol}$ 阿司匹林相当），并下调血管细胞粘附分子-1、白细胞介素（interleukin, IL）-8 及 CD40 表达；槲皮素特异性降低细胞间黏附分子-1 与 E-选择素水平。机制研究表明，三者均降低 HAECs 胞质与胞核核因子 κB （nuclear factor kappa-B, NF- κB ）水平，且花青素与槲皮素可抑制 DNA 结合型 NF- κB 及激活蛋白 1 活性，该作用可能与阻断丝裂原活化蛋白激酶信号通路相关。

甘薯叶呈现血管生成双向调控特性。Chen 等^[29]研究证实，紫薯叶甲醇提取物（多酚含量为 0.2~0.8 mmol/L 没食子酸当量）在干预 2 d 后，可浓度依赖性抑制 VEGF 诱导的 HUVECs 增殖、迁移及管腔形成，并下调基质金属蛋白酶（matrix metalloproteinase, MMP）-2 表达。在一项为期 6 周的随机交叉对照试验（含 1 周磨合期、两阶段各 2 周饮食干预及 1 周洗脱期），受试者分为低多酚饮食组和低多酚饮食联合 200 g 熟制甘薯叶组，并于每个阶段饮食干预结束后采血。结果显示，5% 人血清处理虽未改变 HUVEC 增殖，但显著增强细胞迁移、管腔形成及 MMP-9 活性。

甘薯叶在保护心血管系统方面展现出积极的效果，包括延缓 LDL 氧化、改善血脂与胆固醇代谢、抗动脉粥样硬化、抗炎及内皮保护。基于这些特性，可以开发标准化的提取工艺和功能食品（如降脂胶囊、抗氧化饮料），主要面向高胆固醇血症或动脉粥样硬化高风险人群。甘薯叶所呈现出的抗动脉粥样硬化效应，可能与其直接对胆固醇代谢的促进作用有关，而非依赖于 HDL 对胆固醇的逆向转运过程。但关于其具体的作用机制还需开展进一步的研究。此外，甘薯叶对于血管

生成的调节具有体外抑制、体内促进的双向调控作用,因此甘薯叶在体外抑制血管生成的效果,并不能简单地套用到人体身上,具体作用机制同样有待深入探究。

2.2.2 对血液系统的影响

甘薯叶及其活性成分对血液系统具有多维度调节作用。Jubaedah 等^[30]测定了受试者摄入甘薯叶功能性饮料前后的血红蛋白(hemoglobin, Hb)水平。结果显示干预后 Hb 中位数显著高于干预前。甘薯叶的造血功能可能源于其活性成分 DLBS6747 对促红细胞生成素(erythropoietin, EPO)的调控作用。Berlian 等^[31]基于 HEK293 肾细胞模型证实,甘薯叶(印尼品种:2153/IPH.1.01/If.07/X/2016 号)提取物 DLBS6747(浓度:0~40 $\mu\text{g/mL}$)呈浓度依赖性诱导 EPO mRNA 及蛋白质表达;同时 DLBS6747(40 $\mu\text{g/mL}$)以时间依赖的方式增加 EPO mRNA 水平的表达,这种影响在低氧条件下更显著。常氧条件下 DLBS6747 对 EPO 的调控与低氧诱导因子 1 α (hypoxia-inducible factor 1- α , HIF1 α)的表达呈显著正相关。HIF1 α siRNA 验证实验表明,DLBS6747 处理使 HIF1 α mRNA 的表达提升 2 倍,而联合 siRNA 处理则导致其表达水平下降 75%(与单独 DLBS6747 处理比较),且 EPO 表达变化与 HIF1 α 水平同步。特异性对照实验中进一步证实了 DLBS6747 参与经 EPO 介导的 HIF1 α 通路进行调控。机制层面,DLBS6747 可能通过以下途径发挥作用:①抑制脯氨酰羟化酶 2 表达;②在常氧条件下充当缺氧模拟剂,抑制 EPO 启动子中的 NF- κ B,促进 EPO 的合成;③其作用可能部分源于甘薯叶内源性钴元素的协同效应。此外,Gouekou 等^[32]发现甘薯叶水提取物可显著升高大鼠血清铁水平,这可能也是甘薯叶刺激造血的机制之一。

甘薯叶对血小板(platelet, PLT)的增殖分化具有调节作用。Widyastuti 等^[33]研究证实,连续 3 d 口服 100% (w/v) 甘薯叶水提物(剂量:1 mL/d)可显著提升小鼠 PLT 水平。孔丽^[34]研究显示,巴西甘薯叶不同极性提取物对免疫性血小板减少症(immune thrombocytopenic purpura, ITP)模型小鼠的治疗效果存在时间与疗效的差异。具体来说,连续 3 d 灌胃给予三氯甲烷提取物(剂量:0.014 g/kg)即显著提升其 PLT 水平,

而乙酸乙酯(0.03 g/kg)、正丁醇(0.06 g/kg)及水提物(0.1 g/kg)至给药第 6 天才显现疗效,其中三氯甲烷组疗效最优。甘薯叶可能通过下调干扰素 γ (interferon- γ , IFN- γ)、上调 IL-4 水平及降低 IFN- γ /IL-4 比值,进而调控 Th1/Th2 的平衡来缓解 ITP 病情。

Zhang 等^[35]研究发现,人红白细胞白血病细胞经甘薯叶(品种:西蒙 1 号)绿原酸类化合物(浓度:0.1、0.2 mg/mL)处理 8 d 后,绿原酸可调控细胞周期及 DNA 倍体,加速巨核细胞分化(CD41、CD42b 表达上调)。动物实验中,绿原酸类化合物(剂量:500、1 000 mg/kg)在灌胃后 3 d,ITP 小鼠 PLT 计数显著提升,至第 12 天达到峰值水平,并于第 15 天恢复至与正常对照组无统计学差异的水平。绿原酸(给药第 9 天)显著降低 IL-6、TNF- α 、巨噬细胞集落刺激因子、血小板生成素水平,同时上调 IL-2、IL-10、转化生长因子- β 含量及增加骨髓巨核细胞数量,其机制可能与 PI3K/AKT 信号通路激活相关。而在 Sawazaki 等^[24]的研究中发现,实验组大鼠连续 6 周喂养 100% (w/v) 橙薯叶水提取物后 PLT 含量显著下降($33.3 \rightarrow 12.13 \times 10^3/\text{mm}^3$)。Bakari 等^[12]研究表明,在肉鸡的基础日粮中添加 25% 甘薯叶粉持续饲喂 4 周后,红细胞(red blood cell, RBC)、白细胞(white blood cell, WBC)计数及红细胞压积水平较空白组显著提高。

甘薯叶对 RBC、WBC 及 PLT 具有多重调控效应:其通过刺激造血功能显著提升 Hb 水平,机制可能涉及活性成分 DLBS6747 经 EPO-HIF1 α 通路促进 RBC 生成,或协同铁代谢增强造血;激活 PI3K/AKT 信号通路以驱动巨核细胞分化,进而促进 PLT 生成,并可能通过免疫调节改善 ITP。然而,橙薯叶干预可致大鼠 PLT 水平降低,提示品种特异性成分可能导致调控方向差异,需进一步验证。

2.3 对消化系统的影响

陈彤等^[36]采用水浴及微波提取法获得甘薯叶(品种:龙薯 24 号)提取物 A、B,并分别设置低(100 mg/kg)、高(300 mg/kg)剂量组,对四氯化碳(CCl_4)诱导的肝损伤小鼠模型干预 10 d。实验数据显示,所有组别均降低肝脏指数、TG 及 MDA 水平,仅高剂量组显著提升总超氧化物歧化酶(total superoxide dismutase, T-SOD)及谷

胱甘肽 (glutathione, GSH) 水平。组织病理学分析表明, 各治疗组肝损伤程度减轻, 高剂量组肝脏结构趋于正常。

Yang 等^[37]采用 5% 紫薯叶 (品种: Taichung No. 65) 与甘薯叶 (品种: Taichung No. 71) 饲喂大鼠 2 周, 发现二者均显著增强肝脏代谢酶活性, 包括细胞色素 P450 1A1、1A2、2D 及谷胱甘肽-S-转移酶 (glutathione S-transferase, GST), 同步抑制有机阴离子转运多肽 2 蛋白表达, 并激活核因子 E2 相关因子 2 (nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2) / 血红素氧合酶-1 (heme oxygenase-1, HO-1) 通路。在苯并[a]芘 (benzo[a] pyrene, B[a]P) 暴露实验中, 单次给药 (剂量: 25 mg/kg) 显著提升大鼠肝脏与肠黏膜细胞色素 P450 1A1 活性, 但干预组未观察到其活性变化。甘薯叶组可显著降低血浆、肝脏及肠黏膜 B[a]P 残留量, 并同步降低血浆 8-羟基脱氧鸟苷水平, 紫薯叶组仅抑制肠黏膜 B[a]P 蓄积。机制差异显示, 甘薯叶通过上调肝脏 GST、尿苷二磷酸葡萄糖醛酸转移酶、GSH、GSH 还原酶 (GSH reductase, GSH-Rd) 活性及肠道 GST 活性, 并选择性诱导 HO-1 mRNA 表达; 紫薯叶则通过增强肝脏 GSH、GSH-Rd 活性及激活 Nrf2 信号通路实现解毒效应。研究证实, 甘薯叶与紫薯叶通过差异机制激活 Nrf2 介导的肝脏抗氧化通路, 同步调控毒物代谢酶及转运体表达。

肝脏作为核心代谢器官, 兼具消化与解毒双重功能, 上述研究证实甘薯叶可缓解 CCl₄ 诱导的小鼠肝损伤, 并显著抑制 B[a]P 在大鼠体内的生物蓄积。机制研究揭示, 相较于紫薯叶, 甘薯叶在提升 II 相解毒酶活性及降低氧化应激指标方面, 展现出更优的肝保护效应。针对甘薯叶在保护肝脏和提高关键酶活性方面的药理作用, 可通过建立成分-活性-机制关联体系, 为肝纤维化及化学性肝损伤防治等肝脏疾病提供新策略。

2.4 对泌尿系统的影响

Sathish 等^[38]通过体外模型探讨甘薯叶提取物抗草酸钙结石活性, 证实其乙醇提取物 (浓度: 200~1 000 µg/mL) 可浓度依赖性抑制晶体成核与聚集。当浓度达 1 000 µg/mL 时, 乙醇提取物对成核及聚集抑制率分别为 59.09% 和 63.46%, 而水提取物对应值仅为 50.0% 和 36.54%。尽管 Mutiah 等^[39]在体内实验中观察到紫薯叶 (印尼品

种: 074/303A/102.7/2018 号) 乙醇提取物可使大鼠体内钙和草酸水平较对照组升高, 但差异无统计学意义。甘薯叶在体内实验中已经展现出抗结石的潜在价值, 但其在体内抗结石效果还需进一步研究, 可通过改进提取方法增大提取物浓度、更换提取溶剂 (如甲醇) 等进行重复试验。

Sun 等^[40]研究表明: 紫薯叶 (品种: 徐紫 8 号) 多酚 (20、40、60 µg/mL) 呈浓度依赖性抑制尿酸盐诱导的 RAW264.7 细胞炎症因子 IL-1β、IL-6、TNF-α 的水平, 同时在高尿酸血症小鼠模型中, 紫薯叶多酚 (剂量: 100 mg/kg) 灌胃干预 22 d 也显著降低上述炎症因子水平。此外, 紫薯叶多酚显著降低高尿酸血症小鼠的肝肾指数, 并显著干扰肝脏中黄嘌呤氧化酶 (xanthine oxidase, XOD) 和腺苷脱氨酶的活性, 减少尿酸、肌酐及尿素氮蓄积, 还通过上调 SOD、GSH 过氧化物酶 (GSH peroxidase, GSH-Px)、过氧化氢酶 (catalase, CAT) 活性并降低 MDA 含量, 从而缓解氧化应激; 肝肾指数改善及组织病理学结果进一步证实了其对肝肾的保护作用。上述研究结果显示, 紫薯叶能够作为一种有效的功能性食品添加剂, 用于治疗高尿酸血症和炎症。

2.5 对神经系统的影响

Kang 等^[41]证实紫薯叶乙醇提取物 (浓度: 20、40、80、100 µg/mL) 处理 1 h 后, 可浓度依赖性抑制脂多糖刺激下 BV-2 小胶质细胞的 NO 生成。进一步研究显示, 该提取物 (50、100 µg/mL) 还可显著降低 TNF-α、诱导型一氧化氮合酶 (inducible nitric oxide synthase, iNOS) 及环氧化酶-2 (cyclooxygenase-2, COX-2) 的表达水平, 证实其对神经炎症反应的调控作用。

2.6 抗肿瘤作用

甘薯叶及其组分已被证实有抑制多种肿瘤细胞增殖的作用。Karna 等^[42]发现甘薯叶 (品种: TU-155) 甲醇提取物可显著抑制各类前列腺癌细胞的增殖, 体外 IC₅₀ 为 145~315 µg/mL (敏感性: C4-2>LNCaP>DU145>C4-2B>PC-3)。250 µg/mL 浓度可通过 G1 期阻滞及 Caspase 依赖性途径导致 PC-3 发生凋亡, 同时伴有周期蛋白依赖激酶抑制因子 p21 的上调和细胞周期蛋白 (cyclins) D1、A、E 的下调。分子机制涉及线粒体途径介导的跨膜电位崩溃导致细胞色素 c 释放, 伴随 B 细胞淋巴瘤 2 蛋白 (B-cell

lymphoma 2, Bcl-2) 的失活和 Bcl-2 相关 X 蛋白 (Bcl-2-associated X protein, BAX) 的上调。动物实验显示甘薯叶 (剂量: 400 mg/kg) 灌胃显著抑制裸鼠 PC-3 移植瘤生长, 延长生存时间, 其 cyclins/p21 调控趋势与体外一致, 证实甘薯叶体内体外均可通过周期阻滞与凋亡诱导实现抗肿瘤效应。钟伟^[43]的研究揭示, 红薯叶 (品种: 广菜 4 号) 的丙酮提取液及乙酸乙酯、氯仿、正丁醇、石油醚提取物对 HepG2 肝癌细胞和 MDA-MB-231 乳腺癌细胞处理 72 h 后均展现出一定的抑制作用, 其中红薯叶乙酸乙酯萃取液对 HepG2 (IC_{50} : 41.88 mg/mL) 和 MDA-MB-231 (IC_{50} : 44.96 mg/mL) 增殖的抑制能力最强, 不同红薯叶提取物之间抑制效果未表现出显著差异。吕淑河等^[44]研究发现, 甘薯叶乙醇提取物 (品种: 西蒙 1 号) 的 60% 乙醇洗脱部位对 MGC803 胃癌细胞、A549 肺癌细胞及 Hep3B 肝癌细胞作用 72 h 后具有较强抑制作用 (敏感性: MGC803>A549>Hep3B), 其中 MGC803 的 IC_{50} 为 15.17 mg/L, 已达到植物粗提取物体外抗肿瘤活性的筛选标准。相较而言, 甘薯叶总提取物与 30% 乙醇洗脱部位对 3 种癌细胞的抑制活性较弱, 提示高浓度乙醇洗脱组分可能富集关键抗肿瘤成分。Nwosisi 等^[45]研究发现紫薯叶甲醇提取物 (品种: All Purple Sweetpotato) 处理 24 h 后, 对 BT549 乳腺癌细胞和 A549 肺癌细胞的增殖均呈浓度依赖性 (0~0.006 $\mu\text{g}/\mu\text{L}$) 抑制, IC_{50} 分别为 0.002 和 0.013 $\mu\text{g}/\mu\text{L}$ 。

刘锦秀^[46]进一步评估了甘薯叶 (品种: 西蒙 1 号) 中 5 种单体 (咖啡酸、3,5-双咖啡酰奎宁酸甲酯、3,4-二咖啡酰奎宁酸甲酯、槲皮素-3-*O*- β -吡喃葡萄糖苷、山奈酚-3-*O*- β -D-吡喃葡萄糖苷) 对 3 株肿瘤细胞的增殖抑制效应。实验数据显示, 除咖啡酸对 MDA-MB-231 乳腺癌细胞未显示可测 IC_{50} 外, 其余化合物在对 A549 肺癌细胞和 HepG2 肝癌细胞进行 48 h 处理后均呈现增殖抑制作用。咖啡酸对 A549 和 HepG2 的抑制作用最强 (IC_{50} 分别为 31.91 和 13.03 $\mu\text{g}/\text{mL}$), 其余单体对上述 2 种细胞的 IC_{50} 分别分布在 76.41~158.09 和 86.03~123.33 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 范围内。3,4-二咖啡酰奎宁酸甲酯与槲皮素-3-*O*- β -吡喃葡萄糖苷对 MDA-MB-231 的抑制作用较为接近 (IC_{50} 分别为 50.6 和 61.65 $\mu\text{g}/\text{mL}$), 其他单体 IC_{50} 均

$\geq 105.51 \mu\text{g}/\text{mL}$ 。Taira 等^[47]研究揭示甘薯叶中 7 种多酚化合物 (咖啡酸、3-CQA、4-CQA、5-CQA、3,4-diCQA、3,5-diCQA、4,5-diCQA) 对 HCT-116 结肠癌细胞具有潜在抗肿瘤活性。HCT-116 经 12.5、25、50 $\mu\text{mol}/\text{L}$ 浓度的化合物处理 24 h 后, 利用 β -连环蛋白 (β -catenin) 与 T 细胞因子 4 (T-cell factor 4, Tcf-4) 的转染实验显示, 所有化合物均抑制二者的转录活性, diCQAs 的抑制活性更优于单取代基 CQAs; Western blotting 检测表明 Tcf-4 表达呈剂量依赖性下调 (β -catenin 水平无显著变化), 提示 CQA 衍生物可能通过调控 Tcf-4 通路介导抗肿瘤效应。Vishnu 等^[48]基于 Caspase 传感器探针检测证实, 紫薯叶 (印度品种: S-1467 号) 花青素 (浓度: 100、200、400 $\mu\text{g}/\text{mL}$) 呈浓度依赖性诱导青色/黄色荧光蛋白比值升高, 诱导 MCF-7 乳腺癌细胞、HeLa 宫颈癌细胞和 HCT-116 结肠癌细胞的凋亡。细胞经 100 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 花青素处理 48 h 后, 可检测到细胞周期呈现出特异性的调控变化: MCF-7 表现为 G0 期细胞比例的积累 (0.40% $\rightarrow$ 20.5%), HCT-116 的 sub-G0 期细胞比例增加 (0.80% $\rightarrow$ 12.0%), HeLa 则出现亚 G0 期比例 (0.3% $\rightarrow$ 17.0%) 与 S 期比例 (15.4% $\rightarrow$ 21.3%) 同步上升, 其凋亡效应具有细胞系特异性。Wang 等^[49]研究证实甘薯叶叶绿体粗提物对 5 种癌细胞系处理 24 h 后, IC_{50} 排序: U-118MG 胶质母细胞瘤细胞 (43.17 $\mu\text{g}/\text{mL}$) > HepG2 肝癌细胞 (63.73 $\mu\text{g}/\text{mL}$) > Caco2 结肠癌细胞 (80.73 $\mu\text{g}/\text{mL}$) $\approx$ MDA-MB-231 乳腺癌细胞 (82.9 $\mu\text{g}/\text{mL}$) > MCF-7 乳腺癌细胞 (122.29 $\mu\text{g}/\text{mL}$)。组分分离实验显示抗肿瘤活性呈脱镁叶绿素 > 叶绿素 > 商用叶绿素铜, 提示脱镁叶绿酸与叶片中其他化合物的协同作用可能是甘薯叶发挥抗肿瘤活性的基础。Chang 等^[50]证实甘薯叶 (品种: Georgia Jet) 来源的抗癌肽 (IbACP, 使用剂量: 10^{-6} ~100 $\mu\text{mol}/\text{L}$) 处理 48 h 后, 可剂量依赖性抑制 Panc-1 胰腺癌细胞增殖, 其机制涉及线粒体凋亡通路激活。此外较低剂量 (0.001~100 nmol/L) 处理 24 h 后上调 Cleaved Caspase-3 和 Cleaved Caspase-9 表达, 而全剂量范围 (10^{-6} ~100 $\mu\text{mol}/\text{L}$) 干预 48 h 后均可诱导 DNA 片段化。

恶性肿瘤源于基因组稳定性丧失引发的细胞增殖失控, 其防治仍是临床重大挑战。甘薯叶及

其所含花青素、IbACP 与叶绿体类组分对多种肿瘤细胞均具有抑制作用,但现有研究存在以下局限性:①研究体系局限性:现有证据多基于体外单一通路模型(如 Caspase 依赖性凋亡通路),缺乏多靶点协同机制解析(如 p21、Bcl-2/BAX 信号轴的时序激活关系),有待通过人源肿瘤异种移植模型等临床前研究进行验证;②活性成分异质性:使用不同极性的提取溶剂可能导致活性成分富集类型存在显著差异,进而导致抗癌效能评估呈现出较高的变异度;③转化应用瓶颈:虽然体外 IC_{50} 值显示出良好的抗肿瘤活性,但从实验室到临床的转化仍然存在困难,需建立转化研究技术路径。

2.7 抑菌作用

甘薯叶及其成分对常见致病菌有抑制作用。周中驰等^[51]发现用甘薯叶甲醇提取物(剂量:200 μ L)干预 18 h 后,对金黄葡萄糖球菌、大肠杆菌及蜡样芽孢杆菌有一定抑制作用。Kusuma 等^[52]的研究发现甘薯叶(品种: Cilembu)乙醇提取物[用二甲基亚砜配制 20%~80% (w/v) 的提取物溶液,剂量:50 μ L]处理 20 h 后,可浓度依赖性抑制痢疾志贺氏菌的增长,最小抑菌浓度(minimum inhibitory concentration, MIC)范围为 10%~20% (w/v)。Odilia 等^[53]发现甘薯叶乙醇提取物(浓度:125、250、500 mg/mL)处理 24 h 后均对表皮葡萄球菌有一定抑制作用(抑制圈直径<12 mm)。Sultana 等^[54]采用甲醇、乙醇、丙酮及正己烷对 6 种甘薯叶('O' Henry、Covington、Vardaman、Beauregard、Georgia Jet、Centennial)进行提取,并评估其抗菌活性。结果显示,各提取物对大肠杆菌、痢疾杆菌、白色念珠菌及产气克雷伯氏菌具有一定抑菌活性,而对表皮葡萄球菌及枯草芽孢杆菌无抑制作用;其中甲醇提取物对金黄色葡萄球菌、变链菌、单增李斯特菌、大肠杆菌及痢疾志贺菌抑菌效果较为显著。

张毅等^[55]从甘薯叶乙醇提取物中分离鉴定出的 5 种化合物处理 24 h 后均具有不同程度的抗菌活性(浓度:2.5、125、250、500、1 000 mg/mL,剂量:100 μ L):咖啡酸(IC_{50} :28.8 μ g/mL)对肺炎克雷伯菌抑制作用明显;山奈酚-3-O- β -D-吡喃葡萄糖苷(IC_{50} :39.3 μ g/mL)对金黄色葡萄球菌抑制作用明显;3,4-二咖啡酰奎宁酸甲酯(IC_{50} :31.3 μ g/mL)和槲皮素-3-

O- β -吡喃葡萄糖苷(IC_{50} :69.3 μ g/mL)对鲍曼不动杆菌抑制作用明显。任美燕^[56]观察到红薯叶黄酮提取液(剂量:1 mL,处理 24 h)对大肠杆菌(MIC:0.084 mg/mL)和金黄色葡萄球菌(MIC:0.168 mg/mL)具有较好的抑制作用。同时 Zhang 等^[57]还发现 200 μ g/mL 的甘薯叶(品种:威薯 6 号)黄酮溶液(剂量:10 μ L,处理 36 h)对胡萝卜软腐欧文氏菌和枯草芽孢杆菌有抑制作用,抑菌圈直径分别为(12.7 $\pm$ 2.2) mm 和 (23.6 $\pm$ 2.3) mm。延永等^[58]则观察到红薯叶总黄酮对肺炎克雷伯菌和伤寒杆菌(MIC 均为 20.09 mg/mL)也有一定的抑菌活性,但相对较弱。

Ukwe 等^[59]采用 50% (w/v) 甘薯叶水提物(剂量:50、100、150 mL/kg)连接灌胃 7 d,处理铜绿假单胞菌感染的革胡子鲶,结果显示其可提高球蛋白、总蛋白及 Na^+ 水平,降低天冬氨酸氨基转移酶、总胆红素、肌酐及 K^+ 水平。组织病理学分析表明,低剂量组与模型组肝脏均出现糖原空泡及淋巴细胞浸润,提示肝损伤;中、高剂量组肝脏形态与正常组一致,未观察到糖原空泡。

此外,甘薯叶还对真菌具有抑制作用。Armadany 等^[60]的体外实验表明,甘薯叶乙醇提取物能以乙醇浓度依赖性(浓度:10%、20%、40%、80%,剂量:20 μ L)抑制糠秕马拉色菌的生长,水萃取组分和乙酸乙酯萃取组分均表现出优于酮康唑的抑菌活性,抑菌圈直径分别为(39.9 $\pm$ 2.5) mm 和 (30.8 $\pm$ 0.4) mm。

甘薯叶具有广谱抗菌活性,但其作用机制尚未完全阐明,潜在机制可能涉及破坏细菌细胞膜完整性、抑制生物膜形成及关键酶活性抑制;其对糠秕马拉色菌的抑制效力显著优于酮康唑,具备开发为外用制剂(如乳膏/洗剂)的潜力。体内研究证实,甘薯叶可显著缓解铜绿假单胞菌感染模型的病理损伤。基于其抑菌特性,未来研究应聚焦于:①天然防腐剂开发;②作为抗生素佐剂联合应用以减少耐药性发生风险;③局部应用(如创面敷料)与全身给药途径的药效学及安全性评估。

2.8 免疫调节及皮肤保护作用

傅莉^[61]证实红薯叶黄酮(剂量:50、100 mg/kg)连续灌胃 8 周可显著上调糖尿病大鼠外周血 CD4⁺T 细胞百分比及 CD4⁺/CD8⁺ 比率,证实其可通过调节 T 细胞亚群改善免疫稳态失衡。

李盼盼等^[62]发现甘薯叶乙醇提取物(浓度:

1~15 mg/mL) 可浓度依赖性抑制酪氨酸酶活性, IC_{50} 约为 5.53 mg/mL, 不同萃取液中正丁醇组分的作用最强, IC_{50} 为 4.01 mg/mL。Hong 等^[63] 研究显示, 甘薯叶 (品种: 莆薯 53 号) 总多酚 (给药方式: 口服/皮下注射; 剂量: 50、100 mg/kg; 给药时间: 紫外线暴露前 30 min) 及咖啡酸 (给药方式: 口服; 剂量: 50、100 mg/kg; 给药时间: 紫外线暴露前 30 min) 干预 8 周, 可治疗紫外线诱导下的裸鼠皮肤损伤, 具体表现为甘薯叶多酚及咖啡酸不同程度抑制了裸鼠皮肤水分及羟脯氨酸水平下降, 降低皮肤厚度; 同时降低 MDA 及蛋白质羰基水平, 提高血清及皮肤中 SOD、CAT 和 GSH-Px 活性; 并抑制 NF- κ B、TNF- α 、MMP-1 的表达。分子机制层面证实, 局部应用甘薯叶多酚可能是通过调节 c-Jun 氨基末端激酶和 p38 信号通路, 抑制紫外线诱导的氧化应激和炎症反应以及 MMP-1 的表达, 因此甘薯叶多酚对紫外线引起的皮肤损伤具有一定保护作用。针对甘薯叶对酪氨酸酶的抑制作用及对皮肤的保护效果, 可用来开发成天然护肤品或色斑性疾病治疗药物。

2.9 抗氧化、抗炎和抗过敏作用

甘薯叶在体内体外实验中均展现出良好的抗氧化活性。刘冉等^[7] 的研究证明了甘薯叶抗氧化活性与其总多酚和总黄酮含量之间呈极显著正相关性, 不同品种甘薯叶提取物 DPPH 自由基清除能力介于 11.97~33.75 mg 维 C 当量/每 g 干重 (V_c /g DW), ABTS⁺ 自由基清除能力介于 1.31~2.88 mg V_c /g DW, OH 自由基清除能力介于 27.26~50.49 mg V_c /g DW。任美燕^[56] 和侯敏娜等^[64] 分别检测红薯叶 (品种: 济薯 25 号) 黄酮及多酚的抗氧化活性, 两者对 DPPH 和 ABTS⁺ 自由基表现出较高的清除率, 但均比 V_c 弱。Sun 等^[65] 研究显示, 甘薯叶 (品种: 渝紫 7 号) 多酚中咖啡酸对 O_2^- 自由基清除活性最高 (51.12 μ g V_c /mL), 高于总多酚 (30.56 μ g V_c /mL), 其余 CQA 单体的清除活性均低于二者。在单体酚类化合物 (浓度: 100 μ g/mL) 处理中, 所有样品均显著降低 H_2O_2 诱导的细胞内 ROS 水平, 其中咖啡酸与 3,4,5-triCQA 使 LO2 细胞存活率达 95.12% 和 93.71%, 且 ROS 抑制效果最强, 但单体酚类对抑制 ROS 的效果排序与其体外抗氧化活性无一致性关联。Kusumastuty 等^[66] 研究显示, 与空白组相比, 香烟烟雾暴露组

(1 支/d, 持续 30 d) 会显著降低小鼠 SOD 水平, 而补充紫甘薯叶粉 (剂量: 0.07、0.14、0.28 g/d, 持续 30 d) 可改善此效应。其中 0.14 g/d 与 0.28 g/d 的干预组能使 SOD 恢复至接近空白组水平, 表明紫甘薯叶能有效缓解香烟诱导的氧化应激。杨敏等^[67] 的研究证明红薯叶总黄酮溶液 (剂量: 200 mg/kg) 干预 1 周, 可对小鼠急性脑缺血缺氧损伤有一定的保护作用, 显著降低了脑指数, 提高 SOD 活性并降低 MDA 水平, 这可能与红薯叶总黄酮的抗氧化性有关。

Kwak 等^[68] 在体外酶活性实验中发现, 紫薯叶乙醇提取物 (浓度: 10、50、100 μ g/mL) 可浓度依赖性抑制 5-脂氧合酶 (5-lipoxygenase, 5-LOX) 活性; 同时提取物浓度 (100、250 μ g/mL) 也可显著抑制 COX-2 及 XOD 水平, 此效应与紫薯叶中黄酮及多酚类化合物呈显著正相关。Cho 等^[69] 研究表明, 甘薯叶乙醇提取物 (100、200 μ g/mL, 2 h) 可显著抑制脂多糖诱导的 RAW264.7 巨噬细胞中 NO、TNF- α 和 IL-1 β 的生成, 并下调 iNOS 表达, 但未显著影响前列腺素 E2 及 COX-2 水平。进一步发现, 提取物 (浓度: 50、100、200 μ g/mL, 干预 2 h) 呈浓度依赖性抑制核内及胞质 NF- κ B 表达, 同时通过抑制 NF- κ B 激酶 α 亚基和 NF- κ B 抑制蛋白 α 的磷酸化阻断脂多糖诱导的炎症反应。甘薯叶展现出了潜在的抗过敏活性, 但对于其抗炎机制, 紫薯叶可通过 5-LOX/COX-2 双靶点协同抑制, 而甘薯叶侧重 NF- κ B 通路抑制 (经典炎症通路), 提示品种差异可能导致作用靶点不同, 值得进一步探讨。

3 结语

总体而言, 我国的甘薯叶资源丰富, 但其利用率却较低。在毒理学评估中, 除了可能对雄性生育能力产生影响外, 食用甘薯叶并不会引起重要脏器器质性损伤。然而, 当前的甘薯叶毒理学评价体系完善, 需系统完善亚慢性或遗传毒性等评价模块。值得注意的是, 甘薯叶中活性成分的富集程度与类型, 可因品种差异以及提取溶剂选择的不同而发生变化, 从而导致实验结果出现偏差。因此, 有必要更详细地研究不同种类甘薯叶在不同萃取条件下的活性成分差异, 亟待建立跨品种标准化评价体系。目前, 甘薯叶的研究多聚焦内分泌代谢调控及

抗氧化领域，其在神经保护、免疫调节等系统疾病的治疗潜力则有待进一步探索。此外，现有的甘薯叶研究主要基于动物或体外实验，临床试验匮乏，作用机制尚未亦未完全阐明。因此，需要继续深化研究，并加快从基础研究向临床应用转化的步伐，以促进甘薯叶的开发与利用。

参考文献

- 1 FAO (Food and Agriculture Organization). Food and agricultural commodities production[DB/OL]. (2025-02-03) [2025-02-09]. <https://www.fao.org/faostat/zh/#data/QCL>.
- 2 王佳欣, 尚珊, 傅宝尚, 等. 甘薯叶中多酚的提取及其功能性研究进展 [J]. 农产品加工, 2024, (1): 81–86, 92. [Wang JX, Shang S, Fu BS, et al. Research progress on the extraction and functionality of polyphenols from Sweet potato leaves[J]. Agricultural Products Processing, 2024, (1): 81–86, 92.] DOI: 10.16693/j.cnki.1671-9646(X).2024.01.019.
- 3 董振学, 李一波, 李春英, 等. 甘薯地上部的营养分析及评价[J]. 现代食品科技, 2024, 40(8): 131–139. [Dong ZX, Li YB, Li CY, et al. Nutritional analysis and evaluation of the aerial parts of Sweet potato[J]. Modern Food Science & Technology, 2024, 40(8): 131–139.] DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2024.8.0596.
- 4 Bin Hisamuddin SD, Naomi R, Bin Manan KA, et al. Phytochemical component and toxicological evaluation of Purple sweet potato leaf extract in male Sprague–Dawley rats[J]. Front Pharmacol, 2023, 14: 1132087. DOI: 10.3389/fphar.2023.1132087.
- 5 Uno UU, Ekpo PB, Okolo CM, et al. Comparative effects of Sweet potato (*Ipomoea batatas*) leaf and tuber on male albino rats[J]. Asian J Res Med Pharm Sci, 2017, 1(2): 1–7. DOI: 10.9734/AJRIMPS/2017/36203.
- 6 Udoh PB, Udoh FV, Umo IS, et al. Effect of *Ipomoea batatas* leaf extract on the thyroid–gonadal axis of male wistar rats[J]. J Physiol Pathophysiol, 2010, 1(2): 18–21. <https://academicjournals.org/journal/JFAP/article=abstract/B91EC8B633>.
- 7 刘冉, 程霜, 王雷, 等. 不同品种甘薯叶提取物抗氧化及对 α -葡萄糖苷酶抑制活性的研究 [J]. 食品工业科技, 2019, 40(23): 283–289. [Liu R, Cheng S, Wang L, et al. Antioxidant activity and α -glucosidase inhibitory activity of Sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) leaf extracts from different varieties[J]. Science and Technology of Food Industry, 2019, 40(23): 283–289.] DOI: 10.13386/j.issn1002-0306.2019.23.046.
- 8 Luo D, Mu TH, Sun HN. Sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) leaf polyphenols ameliorate hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus mice[J]. Food Funct, 2021, 12(9): 4117–4131. DOI: 10.1039/d0fo02733b.
- 9 Lin KH, Low PY, Chao PY, et al. Antioxidant properties and glucose uptake effect of ethanol extracts from different Sweet potato leaves prepared by lyophilization and oven–drying at 40°C[J]. Curr Nutr Food Sci, 2017, 13(3): 227–236. DOI: 10.2174/1573401313666170222120700.
- 10 Lin KH, Chu WX, Lee YT, et al. Effects of Sweet potato leaf extracts and chlorogenic acid on glucose uptake in C2C12 cells[J]. Agronomy, 2024, 14(12): 2855. DOI: 10.3390/agronomy14122855.
- 11 Lee CL, Lee SL, Chen CJ, et al. Characterization of secondary metabolites from Purple *Ipomoea batatas* leaves and their effects on glucose uptake[J]. Molecules, 2016, 21(6): 745. DOI: 10.3390/molecules21060745.
- 12 Bakari GG, Max AR, Kitimu RS, et al. Effects of Sweet potato leaves, Roselle calyces and Beetroot on body weight, selected hematological and biochemical parameters in broiler chicken[J]. J Biol Life Sci, 2019, 10(2): 133–146. DOI: 10.5296/jbls.v10i2.14620.
- 13 Shih CK, Chen CM, Varga V, et al. White sweet potato ameliorates hyperglycemia and regenerates pancreatic islets in diabetic mice[J]. Food Nutr Res, 2020, 64: 3609. DOI: 10.29219/fnr.v64.3609.
- 14 Luo D, Mu TH, Sun HN. Profiling of phenolic acids and flavonoids in Sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) leaves and evaluation of their anti-oxidant and hypoglycemic activities[J]. Food Biosci, 2020, 39: 100801. DOI: 10.1016/j.fbio.2020.100801.
- 15 冯彩宁. 红薯叶黄酮降血糖作用研究 [D]. 陕西咸阳: 西北农林科技大学, 2009. <https://cdmd.cnki.com.cn/Article/CDMD-10712-2010049782.htm>.
- 16 Zhang L, Tu ZC, Yuan T, et al. Antioxidants and α -glucosidase inhibitors from *Ipomoea batatas* leaves identified by bioassay-guided approach and structure–activity relationships[J]. Food Chem, 2016, 208: 61–67. DOI: 10.1016/j.foodchem.2016.03.079.
- 17 田丹. 甘薯叶绿原酸提取及其调节糖代谢紊乱的研究 [D]. 山东泰安: 山东农业大学, 2023. <https://d.wanfangdata.com.cn/thesis/ChhUaGVzaXNOZXdTmJyNDA5MjAxNTE3MjUSCFk0MTA4MDgwGgg4NTR2ZjQ0eQ%3D%3D>.
- 18 Jeng TL, Chiang YC, Lai CC, et al. Sweet potato leaf extract inhibits the simulated *in vitro* gastrointestinal digestion of native starch[J]. J Food Drug Anal, 2015, 23(3): 399–406. DOI: 10.1016/j.jfda.2015.01.002.
- 19 Nagamine R, Ueno S, Tsubata M, et al. Dietary Sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) leaf extract attenuates hyperglycaemia by enhancing the secretion of glucagon-like peptide-1 (GLP-1)[J]. Food Funct, 2014, 5(9): 2309–2316. DOI: 10.1039/c4fo00032c.
- 20 Lee SL, Lee HK, Chin TY, et al. Inhibitory effects of Purple sweet potato leaf extract on the proliferation and lipogenesis of the 3T3–L1 preadipocytes[J]. Am J Chin Med, 2015, 43(5): 915–925. DOI: 10.1142/S0192415X15500536.
- 21 Lee SL, Chin TY, Tu SC, et al. Purple sweet potato leaf extract induces apoptosis and reduces inflammatory adipokine expression in 3T3–L1 differentiated adipocytes[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2015, 2015: 126302. DOI: 10.1155/2015/126302.
- 22 Fanmoe MJM, Ngouné LT, Ndjouenkeu R. *Ipomoea batatas* leaf powder from cameroon: antioxidant activity and antihyperlipidemic effect in rats fed with a high-fat diet[J]. J

- Lipids, 2021, 2021: 5539878. DOI: [10.1155/2021/5539878](https://doi.org/10.1155/2021/5539878).
- 23 Kurata R, Kobayashi T, Ishii T, et al. Influence of Sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) leaf consumption on rat lipid metabolism[J]. Food Sci Technol Res, 2017, 23(1): 57–62. DOI: [10.3136/fstr.23.57](https://doi.org/10.3136/fstr.23.57).
- 24 Sawazaki EKM, Grassioli S, Maschio de Souza D, et al. Effects of supplementation with biofortified Sweet potato leaf flour on metabolism, adiposity and oxidative stress in male wistar rats[J]. Clin Nutr Open Sci, 2023, 49: 17–27. DOI: [10.1016/J.NUTOS.2023.03.005](https://doi.org/10.1016/J.NUTOS.2023.03.005).
- 25 Nagai M, Tani M, Kishimoto Y, et al. Sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) leaves suppressed oxidation of low density lipoprotein (LDL) *in vitro* and in human subjects[J]. J Clin Biochem Nutr, 2011, 48(3): 203–208. DOI: [10.3164/jcbrn.10-84](https://doi.org/10.3164/jcbrn.10-84).
- 26 Chang HH, Lan YC, Chung SD, et al. Sweet potato leaf feeding decreases cholesterol, oxidative stress and thrombosis formation in syrian hamsters with a high-cholesterol diet[J]. Life (Basel), 2021, 11(8): 802. DOI: [10.3390/life11080802](https://doi.org/10.3390/life11080802).
- 27 Waskito BA, Sargowo D, Kalsum U, et al. Anti-atherosclerotic activity of aqueous extract of *Ipomoea batatas* (L.) leaves in high-fat diet-induced atherosclerosis model rats[J]. J Basic Clin Physiol Pharmacol, 2022, 34(6): 725–734. DOI: [10.1515/jbcp-2021-0080](https://doi.org/10.1515/jbcp-2021-0080).
- 28 Chao PY, Huang YP, Hsieh WB. Inhibitive effect of Purple sweet potato leaf extract and its components on cell adhesion and inflammatory response in human aortic endothelial cells[J]. Cell Adh Migr, 2013, 7(2): 237–245. DOI: [10.4161/cam.23649](https://doi.org/10.4161/cam.23649).
- 29 Chen CM, Li SC, Chen CY, et al. Constituents in Purple sweet potato leaves inhibit *in vitro* angiogenesis with opposite effects *ex vivo*[J]. Nutrition, 2011, 27(11–12): 1177–1182. DOI: [10.1016/j.nut.2011.01.005](https://doi.org/10.1016/j.nut.2011.01.005).
- 30 Jubaedah E, Suratmi, Hermawan HM. The effect of giving Sweet potato leaf-based functional drink to increase Hb levels[J]. Hum Nutr Metab, 2024, 37: 20080. DOI: [10.1016/J.HNM.2024.200280](https://doi.org/10.1016/J.HNM.2024.200280).
- 31 Berlian G, Tandrasasmita OM, Tjandrawinata RR. Upregulation of endogenous erythropoietin expression by DLBS6747, a bioactive fraction of *Ipomoea batatas* L. leaves, via Increasing HIF1 α transcription factor in HEK293 kidney cells[J]. J Ethnopharmacol, 2019, 235: 190–198. DOI: [10.1016/j.jep.2019.01.016](https://doi.org/10.1016/j.jep.2019.01.016).
- 32 Gouekou AD, Guédé SS, Gbogbo M, et al. Impact of cooking conditions of Sweet potato leaves (*Ipomoea batatas*) on the hematological and biochemical parameters of the rats (wistar)[J]. Am J Food Nutr, 2021, 9(1): 23–30. https://www.researchgate.net/publication/353829820_Impact_of_Cooking_Conditions_of_Sweet_Potato_Leaves_Ipomoea_batatas_on_the_Hematological_and_Biochemical_Parameters_of_the_Rats_Wistar.
- 33 Widyastuti R. Pengaruh pemberian air rebusan daun ubi jalar (*Ipomoea batatas*) terhadap peningkatan jumlah trombosit mencit (*mus musculus*)[J]. J Muhammadiyah Med Lab Technol, 2016, 2(2): 60–69. <https://doi.org/article/e2a9afe8cea64464af20f09daced4e>.
- 34 孔丽. 引种巴西甘薯叶抗血小板减少性紫癜的有效部位筛选及作用机制研究[D]. 长沙: 中南大学, 2012. DOI: [10.7666/d.y2199359](https://doi.org/10.7666/d.y2199359).
- 35 Zhang Y, Zhao L, Wang LP, et al. Chlorogenic acid compounds from Sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) leaves facilitate megakaryocyte differentiation and thrombocytopoiesis via PI3K/AKT pathway[J]. Front Pharmacol, 2024, 15: 1414739. DOI: [10.3389/fphar.2024.1414739](https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1414739).
- 36 陈彤, 李丽洪, 陈小河, 等. “龙薯 24 号”叶提取物对 CCl₄ 肝损伤小鼠的保护作用[J]. 龙岩学院学报, 2017, 35(2): 115–120. [Chen T, Li LH, Chen XH, Protective effects of "Longshu 24" leaf extracts on CCl₄ liver injury mice[J]. Journal of Longyan University, 2017, 35(2): 115–120.] DOI: [10.16813/j.cnki.cn35-1286/g4.2017.02.023](https://doi.org/10.16813/j.cnki.cn35-1286/g4.2017.02.023).
- 37 Yang RY, Zongo AW, Chen YC, et al. Green sweet potato leaves increase Nrf2-mediated antioxidant activity and facilitate benzo[a]pyrene metabolism in the liver by increasing phase II detoxifying enzyme activities in rats[J]. Food Funct, 2022, 13(14): 7548–7559. DOI: [10.1039/d2fo01049f](https://doi.org/10.1039/d2fo01049f).
- 38 Sathish R, Jeyabalan G. Study of *in vitro* anti-lithiatic effect of *Ipomoea batatas* (L.) leaves and tuberous roots[J]. Asian J Pharm Clin Res, 2018, 11(2): 427–431. DOI: [10.22159/ajpcr.2018.v11i2.23319](https://doi.org/10.22159/ajpcr.2018.v11i2.23319).
- 39 Mutiah R, Fitrianiingsih AA, Indrawijaya YYA, et al. The activity of Purple sweet potato leaves (*Ipomoea batatas* Ver.) extract to calcium oxalate concentration of male rat (*rattus novergicus*)[J]. Tradit Med J, 2020, 25(1): 49–54. DOI: [10.22146/mot.49423](https://doi.org/10.22146/mot.49423).
- 40 Sun R, Kan J, Cai HH, et al. *In vitro* and *in vivo* ameliorative effects of polyphenols from Purple potato leaves on renal injury and associated inflammation induced by hyperuricemia[J]. J Food Biochem, 2022, 46(2): e14049. DOI: [10.1111/jfbc.14049](https://doi.org/10.1111/jfbc.14049).
- 41 Kang H, Kwak YG, Koppula S. Protective effect of Purple sweet potato (*Ipomoea batatas* linn, Convolvulaceae) on neuroinflammatory responses in lipopolysaccharide-stimulated microglial cells[J]. Trop J Pharm Res, 2014, 13(8): 1257–1263. DOI: [10.4314/tjpr.v13i8.9](https://doi.org/10.4314/tjpr.v13i8.9).
- 42 Karna P, Gundala SR, Gupta MV, et al. Polyphenol-rich Sweet Potato greens extract inhibits proliferation and induces apoptosis in prostate cancer cells *in vitro* and *in vivo*[J]. Carcinogenesis, 2011, 32(12): 1872–1880. DOI: [10.1093/carcin/bgr215](https://doi.org/10.1093/carcin/bgr215).
- 43 钟伟. 红薯叶中多酚类物质的抗氧化及抗肿瘤细胞增殖作用研究[D]. 广州: 华南理工大学, 2015. <https://cdmd.cnki.com.cn/Article/CDMD-10561-1015988466.htm>.
- 44 吕淑河, 林聪, 徐平声. 引种巴西甘薯叶抗肿瘤活性部位的筛选[J]. 中南大学学报(医学版), 2015, 40(5): 499–503. [Lyu SH, Lin C, Xu PS, et al. Screening of the anti-tumor active fraction from *Ipomoea batatas* Lam. (cv.simon) leaves[J]. Journal of Central South University (Medical Science), 2015, 40(5): 499–503.] DOI: [10.11817/j.issn.1672-7347.2015.05.007](https://doi.org/10.11817/j.issn.1672-7347.2015.05.007).
- 45 Nwosisi S, Nandwani D, Myles EL. Antiproliferative potential of sweetpotato in breast (BT549) and lung (A549) cancer cell lines[J]. BMC Complement Med Ther, 2025, 25(1): 79. DOI: [10.1186/s12906-025-04770-9](https://doi.org/10.1186/s12906-025-04770-9).

- 46 刘锦秀. 西蒙1号甘薯叶中单体化合物的分离纯化及活性分析[D]. 江苏徐州: 江苏师范大学, 2022. DOI: [10.27814/d.cnki.gxzs.2022.000425](https://doi.org/10.27814/d.cnki.gxzs.2022.000425).
- 47 Taira J, Uehara M, Tsuchida E, Ohmine W. Inhibition of the β -catenin/Tcf signaling by caffeoylquinic acids in Sweet potato leaf through down regulation of the Tcf-4 transcription[J]. J Agric Food Chem, 2014, 62(1): 167–172. DOI: [10.1021/jf404411r](https://doi.org/10.1021/jf404411r).
- 48 Vishnu VR, Renjith RS, Mukherjee A, et al. Comparative study on the chemical structure and *in vitro* antiproliferative activity of anthocyanins in purple root tubers and leaves of Sweet potato (*Ipomoea batatas*)[J]. J Agric Food Chem, 2019, 67(9): 2467–2475. DOI: [10.1021/acs.jafc.8b05473](https://doi.org/10.1021/acs.jafc.8b05473).
- 49 Wang YT, Yang CH, Huang TY, et al. Cytotoxic effects of chlorophyllides in ethanol crude extracts from plant leaves[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2019, 2019: 9494328. DOI: [10.1155/2019/9494328](https://doi.org/10.1155/2019/9494328).
- 50 Chang VH, Yang DH, Lin HH, et al. IbACP, a sixteen-amino-acid peptide isolated from *Ipomoea batatas* leaves, induces carcinoma cell apoptosis[J]. Peptides, 2013, 47: 148–156. DOI: [10.1016/j.peptides.2013.02.005](https://doi.org/10.1016/j.peptides.2013.02.005).
- 51 周中驰, 徐志龙, 陈学红, 等. 石榴叶和甘薯叶提取物的抗菌活性研究[J]. 食品安全导刊, 2022, (11): 142–144. [Zhou ZC, Xu ZL, Chen XH, et al. Study on antibacterial activity of extracts from Pomegranate leaves and Sweet potato leaves[J]. China Food Safety Magazine, 2022, (11): 142–144.] DOI: [10.16043/j.cnki.cfs.2022.11.053](https://doi.org/10.16043/j.cnki.cfs.2022.11.053).
- 52 Kusuma SAF, Wahyuni UT, Zuhrotun A. Evaluation of antibacterial activity of Indonesian varieties Sweet potato leaves extract from Cilembu against *Shigella dysenteriae* ATCC 13313[J]. Asian J Pharm Clin Res, 2017, 10(2): 377–380. DOI: [10.22159/ajper.2017.v10i2.15773](https://doi.org/10.22159/ajper.2017.v10i2.15773).
- 53 Odilia MR, Putri DTZA, Rosetyadewi AW, et al. Identification of antinutritional, antioxidant, and antimicrobial activity of plants that cause livestock poisoning in Bojonegoro Regency, Indonesia[J]. Vet world, 2022, 15(9): 2131–2140. DOI: [10.14202/vetworld.2022.2131-2140](https://doi.org/10.14202/vetworld.2022.2131-2140).
- 54 Sultana T, Islam S, Azad MAK, et al. Phytochemical profiling and antimicrobial properties of various Sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) leaves assessed by RP–HPLC–DAD[J]. Foods, 2024, 13(17): 2787. DOI: [10.3390/foods13172787](https://doi.org/10.3390/foods13172787).
- 55 张毅, 刘锦秀, 钮福祥, 等. 甘薯叶片中多酚成分及其抗菌活性研究[J]. 食品安全质量检测学报, 2022, 13(19): 6299–6305. [Zhang Y, Liu JX, Niu FX, et al. Study on the constituents and antibacterial activities of polyphenols from Sweetpotato leaves (*Ipomoea batatas* L.)[J]. Journal of Food Safety & Quality, 2022, 13(19): 6299–6305.] DOI: [10.16043/j.cnki.cfs.2022.11.053](https://doi.org/10.16043/j.cnki.cfs.2022.11.053).
- 56 任美燕. 红薯叶黄酮超声提取工艺优化、抗氧化及抑菌研究[J]. 中国食品添加剂, 2023, 34(1): 224–232. [Ren MY. Optimization of ultrasonic extraction process of flavonoids from Sweet potato leaves and its antioxidative and antibacterial ability[J]. China Food Additives, 2023, 34(1): 224–232.] DOI: [10.19804/j.issn1006-2513.2023.01.027](https://doi.org/10.19804/j.issn1006-2513.2023.01.027).
- 57 Zhang YQ, Bian SQ, Hu J, et al. Natural deep eutectic solvent–based microwave–assisted extraction of total flavonoid compounds from sent Sweet potato (*Ipomoea batatas* L.) leaves: optimization and antioxidant and bacteriostatic activity[J]. Molecules, 2022, 27(18): 5985. DOI: [10.3390/molecules27185985](https://doi.org/10.3390/molecules27185985).
- 58 延永, 李玉萌, 张亦琳, 等. 红薯叶总黄酮的提取工艺优化及其抑菌、抗氧化活性研究[J]. 广西林业科学, 2018, 47(3): 311–315. [Yan Y, Li YM, Zhang YL, et al. Optimization of extraction technology of flavonoids from Sweet potato leaves and antimicrobial and antioxidant activity[J]. Guangxi Forestry Science, 2018, 47(3): 311–315.] DOI: [10.19692/j.cnki.gfs.2018.03.012](https://doi.org/10.19692/j.cnki.gfs.2018.03.012).
- 59 Ukwe IOK, Benson M. Phyto–prophylactic potentials of dietary *Ipomoea-batatas* leaves on clarias gariepinus exposed to *psedomonas aeruginosa*: biochemical analysis and liver histopathology[J]. Asian J Fish Aquat Res, 2024, 26(12): 12–25. DOI: [10.9734/ajfar/2024/v26i12841](https://doi.org/10.9734/ajfar/2024/v26i12841).
- 60 Armadany FI, Mustarichie R, Sopyan I, et al. Hair tonic formulation containing ethyl acetate fraction of Sweet potato [*Ipomoea batatas* (L.) Lamk] leaves and *in vitro* anti–dandruff activity test against *malassezia furfur* [C]// Proceedings of the 1st International Conference Medical and Health Science Halu Oleo (IMHO 2023)[A]. 2024: 189–201. DOI: [10.2991/978-94-6463-392-4_22](https://doi.org/10.2991/978-94-6463-392-4_22).
- 61 傅莉. 红薯叶黄酮对糖尿病模型大鼠外周血T淋巴细胞亚群的影响[J]. 中国实验诊断学, 2014, 18(12): 1919–1920. [Fu L. The effect of Sweet potato leaves flavonoids on peripheral blood T lymphocyte subsets in diabetic model rats[J]. Chinese Journal of Laboratory Diagnosis, 2014, 18(12): 1919–1920.] <https://www.cnki.com.cn/Article/CJFDTOTAL-ZSZD201412002.htm>.
- 62 李盼盼, 杨胜祥, 庞林江, 等. 甘薯叶提取物对酪氨酸酶的抑制作用[J]. 食品研究与开发, 2022, 43(22): 8–14. [Li PP, Yang SX, Pang LJ, et al. Inhibitory effect of Sweet potato leaf extracts on tyrosinase[J]. Food Research and Development, 2022, 43(22): 8–14.] DOI: [10.12161/j.issn.1005-6521.2022.22.002](https://doi.org/10.12161/j.issn.1005-6521.2022.22.002).
- 63 Hong JY, Mu TH, Sun HN, et al. Photoprotective effects of Sweet Potato leaf polyphenols and caffeic acid against UV–induced skin–damage in BALB/C nude mice[J]. Food Funct, 2022, 13(13): 7075–7087. DOI: [10.1039/d2fo00425a](https://doi.org/10.1039/d2fo00425a).
- 64 侯敏娜, 侯少平, 王泽坤, 等. 响应面法优化红薯叶多酚超声辅助提取工艺及其抗氧化活性研究[J]. 化学与生物工程, 2022, 39(4): 33–39. [Hou MN, Hou SP, Wang ZK, et al. Optimization in ultrasonic–assisted extraction process of polyphenols from *Ipomoea batatas* Lam. leaves by response surface methodology and their antioxidant activity[J]. Chemistry & Bioengineering, 2022, 39(4): 33–39.] DOI: [10.3969/j.issn.1672-5425.2022.04.007](https://doi.org/10.3969/j.issn.1672-5425.2022.04.007).
- 65 Sun HN, Mu B, Song Z, et al. The *in vitro* antioxidant activity and inhibition of intracellular reactive oxygen species of Sweet potato leaf polyphenols[J]. Oxid Med Cell Longev, 2018, 2018: 9017828. DOI: [10.1155/2018/9017828](https://doi.org/10.1155/2018/9017828).

- 66 Kusumastuty I, Falahia E, Adi P. Effect of purple Sweet potato leaves on superoxide dismutase level on rats exposed to cigarette smoke[J]. *Indones J Hum Nutr*, 2014, 1(2): 128–134. <https://ijhn.ub.ac.id/index.php/ijhn/article/view/108>.
- 67 杨敏, 杨立轩, 韦妮, 等. 红薯叶总黄酮对小鼠脑缺血缺氧保护作用的研究[J]. *右江医学*, 2018, 46(6): 628–632. [Yang M, Yang LX, Wei N, et al. A study on protective effects of total flavonoids from Sweet potato leaves on cerebral ischemia and hypoxia in mice Chinese[J]. *Chinese YouJiang Medical Journal*, 2018, 46(6): 628–632.] DOI: [10.3969/j.issn.1003-1383.2018.06.002](https://doi.org/10.3969/j.issn.1003-1383.2018.06.002).
- 68 Kwak CS, Lee KJ, Chang JH, et al. *In vitro* antioxidant, anti-allergic and anti-inflammatory effects of ethanol extracts from Korean Sweet potato leaves and stalks[J]. *J Korean Soc Food Sci Nutr*, 2013, 42(3): 369–377. DOI: [10.3746/jkfn.2013.42.3.369](https://doi.org/10.3746/jkfn.2013.42.3.369).
- 69 Cho HD, Brownmiller C, Sorker H, et al. Sweet potato leaves inhibit lipopolysaccharide-induced inflammation in RAW 264.7 macrophages via suppression of NF- κ B signaling pathway[J]. *Foods*, 2021, 10(9): 2051. DOI: [10.3390/foods10092051](https://doi.org/10.3390/foods10092051).
- 收稿日期: 2024 年 12 月 13 日 修回日期: 2025 年 04 月 15 日
本文编辑: 钟巧妮 李 阳