

# 地肤子中三萜皂苷控油的机理研究及功效验证

赵伟, 陈贤

(广州伽能生物科技有限公司, 广东广州, 511300)

DOI:10.61369/CDCST.2026010021

摘要

要: 茄科沙冰藜属地肤 (*Bassia scoparia*) 的种子通过提取分离得到齐墩果烷型三萜皂苷, 从细胞基因转录组和人体临床两方面研究地肤子三萜皂苷的控油作用和机理, 基因转录组结果表明, 以地肤子皂苷 Ic (Momordin Ic) 为主要成分地肤子三萜皂苷, 通过影响脂肪酸代谢、脂肪酸降解、胰岛素抵抗、PI3K-Akt 信号通路、AMPK 信号通路和甘油脂代谢过程等通路及相关基因调控由亚油酸刺激皮脂腺细胞产生的油脂分泌, 人体临床功效验证控油效果显著。

关键词: 地肤子; 三萜皂苷; 控油; 机理



赵伟



陈贤

**作者简介:** 赵伟, 硕士研究生, 现就职于广州伽能生物科技有限公司, 从事化妆品中植物原料的开发利用工作。E-mail: 710993453@qq.com。

陈贤, 硕士研究生, 现就职于广州伽能生物科技有限公司, 从事化妆品中植物原料的开发利用工作。E-mail: 617020367@qq.com。

◆

地肤子为 (*Bassia scoparia*) 为茄科沙冰藜属地肤的干燥种子, 别名落帚子、帚菜子、扫帚子, 始载于《神农本草经》, 陶弘景说: “今田野间亦多, 皆取茎苗为扫帚”, 古籍提到的产地有湖北荆州(《神农本草经》)、江苏(《本草经集注》)、四川(《蜀本草》)、陕西、山东密州(《本草图经》)、河南(《救荒本草》)、云南(《滇南本草》), 由此看来, 地肤在全国各地分布范围较广<sup>[1]</sup>, 但目前大部分产量在黑龙江。地肤子从1963年版《中国药典》一部就被收录, 具有抗炎、抑菌、降血糖、抗胃黏膜损伤等药理活性<sup>[2-5]</sup>, 作用在皮肤上的功效包括抗炎、抗过敏、止痒<sup>[6]</sup>, 且作用机理及靶点较明确, 如IL-1β、IL-6、IL-8、IL-18<sup>[7]</sup>、TNF-α、PGE2、NO<sup>[8]</sup>, 而在控油的功效方向, 国内外相关研究较少, 有效成分、量效关系、作用机理仍不明确, 本研究通过特制的分子印迹材料对地肤子中三萜皂苷进行分离纯化, 以地肤子中含量最高的地肤子皂苷 Ic 作为定量标准, 研究其调节油脂分泌的相关信号通路并进行功效验证。

## 1. 材料与仪器

材料: 高糖 DMEM 培养基、胎牛血清、青霉素链霉素混合液、台盼蓝染料、磷酸盐缓冲液 PBS 亚油酸、噻唑蓝 MTT、RNA 提取试剂盒、逆转录试剂盒、实时定量 PCR 检测试剂盒、RNA 定量试剂盒、DNA 定量试剂盒、mRNA 富集试剂盒、RNA 建库试剂盒, 细胞系: 人皮脂细胞 SZ95, 以上均由芸色生物科技(上海)有限公司提供; 待测样本地肤子提取液(地肤子皂苷 Ic 含量 5000 μg/mL)、

地肤子提取液添加量(地肤子皂苷 Ic 含量 5000 μg/mL)为 0.5% (w/w) 的洗发水, 由广州伽能生物科技有限公司制备。地肤子提取液的制备和检测方法: 地肤子通过提取、分子印迹聚合物柱层析、浓缩、测定含量并配制到地肤子皂苷 Ic 含量 5000 μg/mL, 50% 丁二醇体系水溶液。地肤子皂苷 Ic 的 HPLC 方法为蒸发光散射检测器, 流动相甲醇:0.2% 甲酸 =85:15, 30°C 柱温, 80°C 漂移管温度, 2.5L/min 载气, 1mL/min 流速、等度 20~25min, 进样量 10 μL。

测试洗发水的制备方法如表 1:

表 1 洗发水配方表及制备

步骤	标准名	w/w/%
	水	To 100.0
A 相	瓜儿胶羟丙基三甲基氯化铵	0.25
	柠檬酸	0.05
	月桂醇硫酸酯铵	7.00
	月桂醇醚硫酸钠	12.00
	月桂酰肌氨酸钠	5.00
	椰油酰胺 MEA	1.50
	EDTA 二钠	0.10
	尿囊素	0.15
B 相	椰油酰胺丙基甜菜碱	8.00
	氯化钠	0.30
	聚季铵盐-7	0.35
C 相	PEG-7 甘油椰油酸酯	0.50
	双(羟甲基)咪唑烷基脲、单碘代丙炔基丁基氨基甲酸酯	0.60
	地肤子提取液	0.50

注: 1. 主锅加入去离子水和瓜儿胶羟丙基三甲基氯化铵, 搅拌状态下加入柠檬酸, 至溶解透明后加热升温至 80°C, 加入月桂醇硫酸酯铵和月桂醇醚硫酸钠, 搅拌至溶解透明后加入 A 相剩余原料, 搅拌至完全溶解降温; 2. 温度降至 60°C, 加入 B 相原料, 低速搅拌至溶解分散完全; 3. 降温至 45°C, 依次加入 C 相原料, 慢速搅拌至溶解完全。

仪器：细胞培养箱、生物安全柜、倒置显微镜、电热恒温水槽、酶标仪、PCR扩增仪、实时荧光定量PCR仪、离心机、测序仪；油分探头SM815、VisioScan VC20皮肤表面纹理分析系统Sebufix、VisioScan VC20皮肤表面纹理分析系统Corneofix、Photomax PRO皮肤镜。

## 2. 实验原理与方法

### 2.1 基于转录组测序技术的控油功效研究

原理：转录组测序（RNA sequencing, RNA-seq）是通过二代测序平台快速全面地获得某一物种特定细胞或组织在某一状态下的几乎所有的转录本及基因序列，可以用于研究基因表达量、基因功能、结构、可变剪接和新转录本预测等。可一次性筛选所有上调和下调基因，检测多种功效相关基因的表达趋势。因此，本研究以体外培养的人皮脂腺细胞SZ95为模型，采用RNA-seq技术分析产品的控油功效和相关分子机制。

方法：通过细胞活性测试（MTT）后，测试细胞经过RNA提取、扩增、高通量测序）进行过滤，得到的高质量测序数据Clean data使用HISAT2软件将Clean Reads与参考基因组进行快速精确的比对，获取Reads在参考基因组上的定位信息。采用Feature Counts软件对基因的表达水平进行定量分析，并通过DESeq2软件按照 $P<0.05$ 和 $|\log_2(\text{Fold 0})|>1$ 的标准筛选差异表达基因（Differentially Expressed Genes DEGs）。再利用Cluster Profiler软件对DEGs进行GO(Gene Ontology基因本体)和KEGG Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes, 京都基因与基因组百科全书)分析以获得关键富集的生物学功能和代谢通路，并进一步对显著富集条目中的DEGs进行分析以获得关键核心基因，通过分析差异表达基因的富集通路及其上下游关系，可以构建出相关的皮肤脂质代谢信号通路分析图，展示上下游信号通路之间的相互作用，特别是通过关键靶点基因的相互作用和功能关联，并注释样本作用靶点，以标识样本在皮肤脂质代谢的调控机制。

#### MTT实验步骤：

- (1) 细胞常规培养。将细胞悬液接种于96孔细胞培养板，培养24h。
- (2) 取样品，溶解于培养液中，充分溶解。
- (3) 每孔加入相同体积、不同浓度的待测样本，返回培养箱孵育。

(4) 每孔加入MTT溶液，培养箱孵育。

(5) 弃去孔中液体，每孔加入DMSO，摇晃均匀后，使用酶标仪测定吸光度。

$$\text{细胞相对活性} = \frac{OD_{TA}}{OD_B} \times 100\%$$

式中， $OD_{TA}$ ：受试样品组光密度的3次平均值；

$OD_B$ ：空白对照组光密度的3次平均值。

转录组测序测试（RNA-seq）实验步骤：

- (1) 按照表2所示的测试方案进行测试。
- (2) 细胞常规培养。将细胞悬液接种于6孔细胞培养板，培养24h。
- (3) 取出6孔板，用PBS清洗2~3次后，各组按照上表加入对应物质，孵育24 h(每个处理三个生物学重复)。
- (4) 取出6孔板，PBS清洗2~3次。
- (5) RNA提取：样本裂解—去除基因组DNA—吸附RNA—去除杂质—洗脱RNA-RNA纯度及浓度检测。
- (6) cDNA合成：mRNA富集—mRNA片段化—合成cDNA。
- (7) 接头连接：接头连接加index—连接产物纯化。
- (8) 文库扩增：文库扩增—扩增产物纯化—文库质控。
- (9) 高通量测序：文库混样—上机测序—下机数据质控—生物信息分析。

表2 测试细胞分组处理信息

组别	检测指标	检测方法
空白对照组(B)	培养液	
阴性对照组(NC)	亚油酸+培养液	
待测样品组 (地肤子提取液)	样品+亚油酸+ 培养液	基因相对表达量 RNA-seq

### 2.2 洗发水控油去屑功效评价

原理：本测试通过测量志愿者满足发缝油脂含量 $>120 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ 、头皮任意4个测试区域临床评分3分、有头屑困扰的女性或男性受试者在使用测试样品前，测试样品1周、2周和4周的皮肤油脂含量、平均油斑大小、鳞屑指数DI值、头屑等级评分的变化及受试者自我评估验证送检样品在控油、去屑的功效。

评价测试方法依据文献[9-11]进行。

受试者信息：受试者34人，27~59岁，男性和女性各一半；有头屑困扰者；发缝油脂含量 $>120 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ ；头发长度不低于5cm；1个月内没有进行过染发、烫发、定型等特殊美发处理者；

表3 样品使用方法

头部	
使用频率和 使用周期	每两天洗一次，连续使用28天
使用方法	根据发量取适量（约35mL），长发可加倍。避免直接倒在头皮上，建议先在掌心揉搓起泡。用指腹（非指甲）以打圈方式按摩头皮35分钟。尤其关注易出油的头顶、后枕部
其他要求	测试期间同意不使用任何对结果有影响的化妆品、药物和保健品； 测试期间不得使用与测试样品有同等功效的产品； 测试期间除受试样品外，不得使用其他的化妆品或个人护理品

## 测试流程：

(1) 纳入：按照要求招募入组志愿受试者，签署书面知情同意书。入组前进行发缝油脂含量筛选及头屑评分筛选，根据入选和排除标准等询问受试者一系列关于疾病史、健康状况等问题，同时对试验部位皮肤状况进行符合性评估并记录；

(2) 等待：访视前(48±4) h内不洗头 受试者在温度(21±1) °C, (50±10)% RH的实验室中静坐30 min

(3) 专家评估；

(4) 实验室技术人员测试受试部位皮肤油脂含量；

(5) 试验受试者皮肤基础值数据采集：实验技术人员操作 Photomax、VC20 +Sebufix、VC20 Corneofix 对受试者的被观察部位进行相关指标测定

(6) 实验室技术员根据产品使用要求和使用部位指导受试者使用产品，并提供书面试验注意事项和产品使用说明。

(7) 受试者领取样品并预约下次回访时间，离开实验室。

(8) 产品后第一周、第二周和第四周的测试重复步骤(2)~(5)即可。

## 结果判定依据

(1) 控油功效判定指标：

使用样品前后，皮肤油脂含量或平均油斑大小呈显著性下降( $p<0.05$ )，则认定测试样品具有控油功效。

(2) 去屑功效判定指标：

使用样品前后，四块区域头屑评分均值或鳞屑指数DI值呈显著性下降( $p<0.05$ )，则认定测试样品具有去屑。

## 3. 结果

## 3.1 基于转录组测序技术的控油功效研究

样本处理人皮脂腺细胞的细胞毒性分析结果提示（表

4)：样本浓度≤0.1%时，对细胞无毒性作用90%，均可用于后续实验；本次测试选择0.1%作为后续实验样本测试浓度。

表4 各组细胞相对活性 (Mean ± SD)

样本浓度 /%	样本细胞活性 /%
10	33.22 ± 2.17
5	34.15 ± 2.47
1	34.36 ± 2.07
0.1	90.71 ± 2.64
0.01	94.75 ± 3.69
0.005	97.19 ± 3.19
0 (C)	100.00 ± 3.75

转录组测序分析结果表明（表5），地肤子皂昔主要通过影响脂肪酸代谢、脂肪酸降解、胰岛素抵抗、PI3K-Akt信号通路、AMPK信号通路和甘油脂代谢过程等通路及相关基因调控由亚油酸刺激皮脂腺细胞产生的油脂分泌。

表5 信号通路和差异基因汇总

通路 Pathway	基因名字 Genename	'Fold change of NC		
		空白对照 组 (B)	阴性对照 组 (NC)	样本组 (地肤子提取液)
脂肪酸代谢 /	SCD2	0.329	1.000	0.408
脂肪酸降解 /	SCD1	0.251	1.000	0.455
脂肪细	TSLP	0.901	1.000	0.787
胞因子信号通 路/脂肪消化	ACOX3	0.720	1.000	1.135
吸收	SCARB2	1.671	1.000	1.147
	FGFR3	1.724	1.000	0.872
	AKT1	0.910	1.000	0.927
	AKT2	0.916	1.000	0.944
胰岛素抵抗 /	RPTOR	1.086	1.000	0.952
PI3K-Akt信号 通路	SREBF1	0.459	1.000	0.960
	RPS6KB1	1.101	1.000	0.976
	FOXO1	1.050	1.000	1.108
	MLYCD	1.522	1.000	1.151
	NR1H3	1.801	1.000	0.339
胰岛素抵抗	IGF1R	2-	1.000	0.519
	MTOR	1.364	1.000	0.937
	INSR	1.178	1.000	0.989
	HSD3B9	7.280	1.000	0.131
	SRD5A2	0.946	1.000	0.259
	HSD3B2	3.586	1.000	0.265
类固醇生物合 成过程	MVD	0.329	1.000	0.694
	SREBF2	0.657	1.000	0.877
	SRD5A1	1.111	1.000	0.966
	SESN2	1.702	1.000	1.091
	GPAM	1.214	1.000	0.933
	AGPAT4	0.898	1.000	0.949
甘油脂代 谢过程	GPAT3	1.806	1.000	0.950
	RACGAP1	0.920	1.000	0.951
	AGPAT5	1.213	1.000	0.986
	PNPLA2	1.480	1.000	1.040

注：1. Fold change of NC：与阴性对照组(NC)相比，上调或下调倍数；“Fold change of NC”>1表示基因表达量上调，“Fold change of NC”<1表示基因表达量下调。2. 与阴性对照相比，空白对照组的该基因表达量的变化无显著性差异。

### 3.2 地肤子皂苷实现控油功效机制

3.2.1 诱导 SRD5A2、HSD3B2 和 HSD3B9 表达量下调，减少雄激素合成，抑制皮脂腺分化和油脂分泌

地肤子提取液诱导 SRD5A2 表达量的下调，基因 SRD5A2 编码 5 $\alpha$ -还原酶 (5 $\alpha$ R)，5 $\alpha$ R 将睾酮 (T) 转化为二氢睾酮 DHT，DHT 是高亲和性的雄激素受体 (AR) 的配体。DHT 与 AR 结合后，激活转录因子，影响相关基因的表达，从而促进皮脂腺的分化和皮脂的分泌。SRD5A2 为促进皮脂分泌的关键酶。另一方面，地肤子提取液诱导 HSD3B2 和 HSD3B9 基因表达量的下调，基因 HSD3B2 和 HSD3B9 编码 3 $\beta$ -羟基类固醇脱氢酶 (3 $\beta$ -HSD)，3 $\beta$ -HSD 是将胆固醇转化为类固醇激素的限速酶，3 $\beta$ -HSD 活性的降低会导致雄激素合成减少进而减少油脂分泌。

3.2.2 抑制 mTORC2 活性，促进 FoxO1 活性，减少 SREBF1 的活性，降低脂质合成

地肤子提取液通过抑制 mTORC2 (哺乳动物雷帕霉素复合体 2) 活性、促进叉头框蛋白转录因子 O1 (FoxO1) 活性来调控油脂的分泌。地肤子提取液诱导 mTOR 基因表达下调，抑制了 mTORC2 的活性。mTORC2 通过磷酸化 AKT (蛋白激酶 B) 来调节其活性。mTORC2 活性的降低导致 AKT1 和 AKT2 基因表达量下调。AKT 通过磷酸化 FoxO1，促进其从细胞核转移到细胞质，从而抑制 FoxO1 在细胞核中的活性。当 AKT 活性降低时，FoxO1 的活性增加。FoxO1 是雄激素受体 (AR)、过氧化物酶体增殖物激活受体  $\gamma$  (PPAR  $\gamma$ ) 和固醇调节元件结合转录因子 1 (SREBP1，编码基因 SREBF1) 的抑制性核心调节因子。FoxO1 核活性的增加，意味着这些转录因子的活性降低。SREBP1 是 SCD1 基因启动子上的关键转录因子，SREBP1 活性的降低减少了 SREBF1 与 SCD1 基因启动子的结合，显著抑制 SCD1 基因的表达。这一变化调节了细胞内的脂质代谢，抑制脂肪酸的合成和甘油三酯的积累。

3.2.3 下调 FGFR3、IG1R 和 INSR 的基因表达，抑制 PI3K/Akt 通路，负向调节 mTORC1 活性，抑制 SREBF1，抑制脂质合成

地肤子提取液诱导 FGFR3 (成纤维细胞生长因子受体 3)、IG1R (胰岛素样生长因子受体 1) 和 INSR (胰岛素受体) 等生长激素受体表达量下调，进一步调控下游信号通路，如抑制 PI3K/Akt 通路，导致 AKT1 和 AKT2 的基因表达量下调。AKT 通过磷酸化 TSC 复合体负向调节 mTORC1 (雷帕霉素机械靶蛋白复合体 1) 活性，mTORC1 是一个关键的生长因子和营养依赖的调节激酶，它协调细胞增殖和合成代谢，并抑制自噬。mTORC1 活性下降

(mTOR、RPTOR 和 RPS6KB1 基因下调)，导致转录因子 SREBF1 活性受到抑制，脂质合成受阻。

3.2.4 诱导 SESN2、MLYCD 和 ACOX3 表达量上调，激活 AMPK 通路，抑制 mTORC1 活性，促进脂肪酸氧化

地肤子提取液可以抵抗 DNA 损伤引起的脂肪酸的合成，促进脂肪酸的氧化。地肤子提取液诱导 SESN2 表达量的上调，SESN2 (Sestrin2) 是 p53 的靶基因，可介导细胞的氧化应激过程，AMPK 激活后，磷酸化 TSC2，TSC 复合体通过 GAP 活性将 GTP 形式的 Rheb 水解为 GDP 形式的 Rheb，导致 Rheb 失活 RACGAP1 表达量下调，从而抑制 mTORC1 的活性。mTORC1 活性下降，导致转录因子 SREBF1 活性受到抑制，脂质合成受阻。

地肤子提取液诱导 MLYCD 和 ACOX3 基因表达量的上调来促进脂肪酸的氧化，减少脂肪酸的从头合成。MLYCD (丙二酰辅酶 A 脱羧酶) 催化丙二酰辅酶 A 分解为乙酰辅酶 A，减少丙二酰辅酶 A 的积累。丙二酰辅酶 A 是脂肪酸合成的中间产物，同时也是脂肪酸进入线粒体氧化的抑制因子。MLYCD 的上调可以解除这种抑制，促进脂肪酸的氧化，减少脂肪酸的从头合成，从而间接抑制甘油三酯和胆固醇的合成。ACOX3 (酰基辅酶 A 氧化酶 3) 主要参与过氧化物酶体中的脂肪酸  $\beta$ -氧化过程。其上调可以加速脂肪酸的氧化，减少脂肪酸的积累，进而减少可用于脂质合成的脂肪酸前体物质，间接抑制脂质的合成。

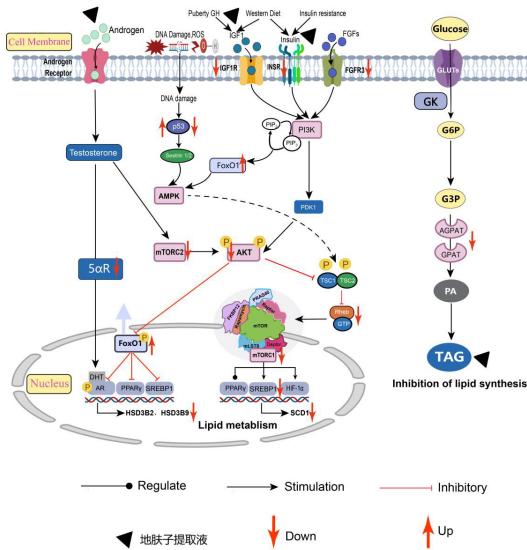
3.2.5 诱导 AGPAT、GPAT、GPAM 基因表达量的下调和 PNPLA2 基因表达量的上调来调控甘油三酯的生物合成：

地肤子提取液诱导 AGPAT、GPAT、GPAM 基因表达量的下调和 PNPLA2 基因表达量的上调来调控甘油三酯的生物合成。GPAM 是 GPAT 家族中的一种 GPAT (甘油-3-磷酸酰基转移酶) 催化甘油三酯合成的第一步反应，即将甘油-3-磷酸与脂肪酰辅酶 A 结合生成溶血磷脂酸 (LPA)，AGPAT (1-酰基甘油-3-磷酸 O-酰基转移酶) 催化甘油三酯合成的第二步反应，即将溶血磷脂酸 (LPA) 与脂肪酰辅酶 A 结合生成磷脂酸 PA。PA 在磷脂酸磷酸酶和二酰基甘油酰基转移酶的催化下形成甘油三酯 (TAG)。PNPLA2 (也称 ATGL，即脂肪甘油三酯脂肪酶) 是甘油三酯水解的第一步的催化剂，主要负责将甘油三酯 (TAG) 水解为甘油二酯 (DAG)。当 PNPLA2 基因表达量上调时，甘油三酯的水解速率增加，从而减少细胞内甘油三酯的积累。

3.2.6 诱导 MVD 基因表达量的下调和 SCARB2 基因表达量的上调来调控胆固醇的合成：

地肤子提取液诱导 MVD 基因表达量的下调和 SCARB2 基因表达量的上调来调控胆固醇的合成 (图 1)。MVD (甲

羟戊酸二磷酸脱羧酶)基因表达量下调会减少甲羟戊酸的生成,进而显著减少胆固醇的合成。SCARB2(清道夫受体B族成员2)基因表达量的上调可以减少细胞内胆固醇的积累,从而通过负反馈机制抑制胆固醇合成基因(如HMG-CoA还原酶)的表达,调节胆固醇的合成。



注:图中黑色三角形代表地肤子提取液样本,其标注的位置表示样本对油脂分泌影响的起始点和终止点。图中红色加粗箭头表示样本干预后,相关蛋白对应编码基因的表达变化,其中向上箭头(↑)表示基因表达上调(Up),向下箭头(↓)表示基因表达下调(Down)。

图1 地肤子提取液影响脂质代谢的机制

### 3.3 洗发水控油去屑功效评价

#### 3.3.1 皮肤油脂含量(油分探头SM815)

如表6、表7所示,与使用样品前相比,34名受试者使用样品7天后,皮肤油脂含量有显著性差异,皮肤油脂含量与基础值相比变化率为-24.87%;使用样品14天后,皮肤油脂含量有显著性差异,皮肤油脂含量与基础值相比变化率为-33.16%;使用样品28天后,皮肤油脂含量有显著性差异,皮肤油脂含量与基础值相比变化率为-34.20%。说明测试样品在使用7天、14天和28天后,均有控油功效。

表6 仪器测试项目

仪器名称	测试参数	测试时间点	测试部位	参数描述
油分探头 SM815	皮肤油脂 含量	D0/D7/D14/ D28	发缝	测量值越小,说明皮 肤油脂含量越低。
VisioScan VC20皮肤表 面纹理分析系 统 Sebifix VisioScan	平均油斑 大小	D0/D7/D14/ D28	发缝	测量值越小,说明平 均油斑大小越小。
VC20皮肤表 面纹理分析系 统 Corneofix Photamax PRO皮肤镜	鳞屑指数 DI值	D0/D7/D14/ D28	发缝	测量值越小,说明 皮肤鳞屑越少。
	图像采集	D0/D7/D14/ D28	发缝	/

表7 皮肤油脂含量试验结果

	时间点			
	D0	D7	D14	D28
均值	193	145	129	127
标准差	46	42	45	46
变化率/%	/	-24.87	-33.16	-34.20
p值	/	<0.001	<0.001	<0.001
差异性分析	/	有显著性差异	有显著性差异	有显著性差异
有效性	/	有效	有效	有效

#### 3.3.2 平均油斑大小(VC20+Sebifix)

如表8所示,与使用样品前相比,34名受试者使用样品7天后,平均油斑大小有显著性差异,平均油斑大小与基础值相比变化率为-25.87%;使用样品14天后,平均油斑大小有显著性差异,平均油斑大小与基础值相比变化率为-31.46%;使用样品28天后,平均油斑大小有显著性差异,平均油斑大小与基础值相比变化率为-34.46%。说明测试样品在使用7天、14天和28天后,均有控油功效。

表8 平均油斑大小试验结果

	时间点			
	D0	D7	D14	D28
均值	56.67	42.01	38.84	37.14
标准差	35.35	19.05	17.53	22.62
变化率/%	/	-25.87	-31.46	-34.46
p值	/	<0.001	0.009	0.002
差异性分析	/	有显著性差异	有显著性差异	有显著性差异
有效性	/	有效	有效	有效

#### 3.3.3 鳞屑指数DI值(VC20+Corneofix)

如表9所示,与使用样品前相比,34名受试者使用样品7天后,鳞屑指数DI值有显著性差异,鳞屑指数DI值与基础值相比变化率为-28.49%;使用样品14天后,鳞屑指数DI值有显著性差异,鳞屑指数DI值与基础值相比变化率为-35.19%;使用样品28天后,鳞屑指数DI值有显著性差异,鳞屑指数DI值与基础值相比变化率为-51.04%。说明测试样品在使用7天、14天和28天后,均有去屑功效。

表9 鳞屑指数DI值试验结果

	时间点			
	D0	D7	D14	D28
均值	37.03	26.48	24.00	18.13
标准差	17.66	8.55	6.31	4.50
变化率/%	/	-28.49	-35.19	-51.04
p值	/	<0.001	<0.001	<0.001
差异性分析	/	有显著性差异	有显著性差异	有显著性差异
有效性	/	有效	有效	有效

#### 3.2.4 头屑等级评分(专家评估)

如表10所示,与使用样品前相比,34名受试者使用样

品7天后,头屑等级评分有显著性差异,头屑等级评分与基础值相比变化率为-5.88%;使用样品14天后,头屑等级评分有显著性差异,头屑等级评分与基础值相比变化率为-17.65%;使用样品28天后,头屑等级评分有显著性差异,头屑等级评分与基础值相比变化率为-32.35%。说明测试样品在使用7天、14天和28天后,均有去屑功效。

表10 头屑等级评分试验结果

	时间点			
	D0	D7	D14	D28
均值	3.4	3.2	2.8	2.3
标准差	0.5	0.8	0.7	0.8
变化率/%	/	-5.88	-17.65	-32.35
p值	/	0.007	<0.001	<0.001
差异性分析	/	有显著性差异	有显著性差异	有显著性差异
有效性	/	有效	有效	有效

#### 4. 结论

通过我们实验数据验证,以地肤子皂苷Ic为主要成分的地肤子提取液有显著控油作用,并且基于转录组测序技术我们明确了其在控油信号通路各个靶点的作用机理。含有地肤子皂苷Ic的提取物或者提取液作为活性物加入化妆品配方中,具有控油等功效。本研究为地肤子皂苷在控油功效研究的应用提供了理论依据,后续将继续研究地肤子皂苷的其他潜在功效及与其他原料的配方兼容性,希望在护肤、洗涤等产品领域有较好的应用场景。

#### 参考文献

- [1]彭成.中华道地药材[M].北京:中国中医药出版社(1), 2011: 998
- [2]戴岳,黄罗生,冯国雄,等.地肤子对单核巨噬系统及迟发型超敏反应的抑制作用[J].中国药科大学学报,1994,25(1):44-48.
- [3]Matsuda H,DAI Y,Ido Y,et al. Studies on kochiae fructus. IV. Anti-allergic effects of 70% ethanol extract and its component, momordin Ic from dried fruits of Kochia scoparia L[J].Biol Pharm Bull,1997,20(11):1165-1170.
- [4]戴岳,刘学英.地肤子总甙降糖作用的研究[J].中国野生植物资源,2002,21(5):36-38. .
- [5]韩璐.地肤子抑菌成分的提取分离及抑菌作用研究[D].长春:吉林农业大学,2015.
- [6]刘建萍.地肤子皂苷及抗过敏作用的研究[J].湖南农业大学,2007.
- [7]焦思敏.地肤子皂苷对M5诱导的HaCaT细胞炎症及增殖的作用和机制探讨[D].湖南:湖南中医药大学,2023.
- [8]KM Shin, YH Kim, WS Park, et al. Inhibition of methanol extract from the fruits of Kochia scoparia on lipopolysaccharide induced nitric oxide, prostaglandin E2, and tumor necrosis factor production from murine macrophage RAW 264.7 cells[J]. Biological & Pharmaceutical Bulletin,2004,27 (4):538-543.
- [9]浙江省保健品化妆品行业协会.T/ZHCA002-2018.化妆品控油功效测试方法[S].2018.
- [10]浙江省健康产品化妆品行业协会.T/ZHCA019-2022.化妆品去屑功效测试方法[S].2022.
- [11]刘唯一,周琳,赵华.化妆品功效评价(XIII)——消费者使用测试[J].日用化学工业,2021,51(6): 485-490.

## Mechanistic Investigation and Efficacy Validation of Sebum-Regulating Activity of Triterpenoid Saponins from Bassia scoparia

Zhao Wei, Chen Xian

(Guangzhou Eneplus Biotechnology Co., Ltd, Guangzhou, Guangdong 511300)

**Abstract :** Oleanane-type triterpenoid saponins were extracted and isolated from the seeds of Bassia scoparia. The sebum-controlling effect and underlying mechanism of these triterpenoid saponins were investigated via cellular transcriptomic analysis and human clinical trials. Transcriptomic results indicated that Bassia scoparia triterpenoid saponins, with Momordin Ic as the primary component, regulated linoleic acid-induced sebum secretion in sebocytes by modulating key pathways and related genes, including fatty acid metabolism, fatty acid degradation, insulin resistance, PI3K-Akt signaling pathway, AMPK signaling pathway, and glycerolipid metabolic process. Human clinical efficacy verification confirmed a significant sebum-controlling effect..

**Keywords :** bassia scoparia; triterpenoid saponins; sebum regulation; molecular mechanism