

沙棘多糖对 D-半乳糖致衰老小鼠的抗氧化作用

包晓玮¹, 李建瑛², 任 薇¹, 魏晨业¹, 曾兰君¹, 张亚涛¹

(1. 新疆农业大学食品科学与药学院, 新疆乌鲁木齐 830052;

2. 新疆军区总医院, 新疆乌鲁木齐 830052)

摘 要:评价 PBP (polysaccharide from *Hippophae rhamnoides*, PBP) 对 D-半乳糖致亚急性衰老模型小鼠的抗氧化作用。小鼠分为空白组、衰老模型组、阳性组 (V_E 170 mg/kg)、PBP 低 (100 mg/kg)、中 (200 mg/kg)、高 (400 mg/kg) 剂量组, 连续灌胃 30 d, 测定其脏器指数、肝、脑组织及血清的 SOD、GSH-Px 活性及 MDA 含量; HE 染色观察各组动物肝脏及脑组织细胞及结构变化。结果表明, 与模型组相比, PBP 高剂量及 V_E 组小鼠体质量增长幅度最大, PBP 高、中及 V_E 组的脑、心脏及脾脏指数与模型组相比均显著提高 ($P < 0.05$, $P < 0.01$); PBP 高、中剂量组中肝、脑及血清中的 GSH-Px 均极显著高于模型组 ($P < 0.01$), PBP 高剂量中肝、脑及血清中的 SOD 均极显著高于模型组 ($P < 0.01$), PBP 高剂量及 V_E 组中肝、脑及血清中的 MDA 均极显著低于模型组 ($P < 0.01$)。组织切片 HE 染色发现 PBP 对衰老导致小鼠肝、脑组织细胞及结构损伤具有保护作用。PBP 对 D-半乳糖致亚急性衰老模型小鼠的保护作用可能与其具有抗氧化作用有关。

关键词: PBP, D-半乳糖, 衰老模型, 抗衰老

Antioxidant Effects of *Hippophae rhamnoides* Polysaccharide on Aging Mouse Induced by D-galactose

BAO Xiao-wei¹, LI Jian-ying², REN Wei¹, WEI Chen-ye¹, ZENG Lan-jun¹, ZHANG Ya-tao¹

(1. School of Food Science and Pharmacy, Xinjiang Agricultural University, Urumqi 830052, China;

2. General Hospital of Xinjiang Military Region, Urumqi 830052, China)

Abstract: To evaluate the antioxidant effect of polysaccharide from *Hippophae rhamnoides* (PBP) on subacute aging mice induced by D-galactose, the mice were divided into blank group, aging model group, positive group (V_E 170 mg/kg), low (100 mg/kg), middle (200 mg/kg) and high (400 mg/kg) dose group of PBP, and fed continuous gavage for 30 d. The viscera indexes, activities of SOD, GSH-Px and MDA content in liver, brain and serum of each group were determined. The changes of liver and brain cells and structures were observed by HE staining. The results showed that, compared with the model group, the body mass of mice biggest increase were high dose PBP group and V_E group, and the brain, heart and spleen index of mice in high, middle PBP and V_E group increased significantly compared with the model group ($P < 0.05$, $P < 0.01$). GSH-Px in liver, brain and serum of high, medium PBP group were higher than those in model group ($P < 0.01$), SOD activity in liver, brain and serum of high PBP group were higher than those in model group ($P < 0.01$). MDA content in liver, brain and serum of high dose and V_E group were lower than those in model group ($P < 0.01$). HE staining results of tissue sections showed that PBP had protective effect on liver, brain tissue cells and structure damage induced by aging in mice. The protective effect of PBP on D-galactose induced subacute aging mice may be related to its antioxidant effect.

Key words: polysaccharide from *Hippophae rhamnoides*; D-galactose; aging model; anti-aging

中图分类号: TS201.4

文献标识码: A

文章编号: 1002-0306(2020)04-0293-06

doi: 10.13386/j.issn1002-0306.2020.04.050

引文格式: 包晓玮, 李建瑛, 任薇, 等. 沙棘多糖对 D-半乳糖致衰老小鼠的抗氧化作用[J]. 食品工业科技, 2020, 41(4): 293-297, 306.

沙棘 (*Hippophae rhamnoides* L.) 为胡颓子科灌木或小乔木, 广泛分布于欧亚的温带地区^[1]。沙棘具有优异的生态效益和经济价值, 耐寒、耐旱、耐盐碱、耐

脊薄, 萌生繁殖能力强, 固氮能力强^[2-3]。中国新疆地区由于其特殊的气候环境和地貌特征, 栽培了大面积的沙棘改善生态环境。沙棘为药食两用植物^[4], 果

收稿日期: 2019-05-20

作者简介: 包晓玮 (1969-), 女, 博士, 副教授, 研究方向: 食品营养与安全, E-mail: 408531623@qq.com。

基金项目: 新疆农业大学校前期资助课题 (XJAU201629)。

实成熟为橙黄色,果肉油润光滑。

沙棘果实含有丰富的生物活性物质,如矿物质、维生素、碳水化合物、不饱和脂肪酸、黄酮类化合物、有机酸及挥发性物质等^[5-6],沙棘及提取物具有免疫调节、抗氧化、降血脂和肝损伤的保护作用^[7-10]。实验室前期从沙棘干果实中提取和纯化得到沙棘多糖(PBP),发现PBP具有良好的体外抗氧化作用^[11]。

多糖是自然界中广泛存在的一类生物大分子,被认为是继核酸和蛋白质之后的第三类生物信息大分子。有研究表明红托竹荪多糖使D-gal模型小鼠血清、肝脑组织中SOD、GSH-Px活性增加,MDA含量降低^[12];淡竹叶多糖对D-gal模型小鼠的跳台和Morris水迷宫实验表明,可以使衰老小鼠的学习能提高^[13];金钗石斛多糖对H₂O₂诱导HepG₂细胞损伤模型的抗衰老活性表明,金钗石斛多糖能够提高损伤细胞存活率^[14]。随着年龄增长,身体抗氧化防御能力逐渐下降,这样就会导致形成和清除活性氧ROS发生不平衡,进而导致组织组织损伤引起的衰老^[15]。为了避免细胞和组织损伤,机体有一套完整的防御系统,能够完全消除自由基和脂质过氧化物,这套系统包括SOD及GSH-Px^[16-17]。抗氧化剂常用作抗衰老剂,这是由于其有潜在的清除自由基的作用,然而,人工合成的氧化剂由于其在长期使用中会产生副作用而受到限制^[18],天然植物多糖作为生物活性物质具有低毒性,因此,开发天然无毒的植物多糖作为抗氧化剂是非常重要和必需的,该研究结果为开发PBP作为天然的抗氧化剂并在抗衰老中的作用提供理论依据。基于多糖的抗氧化作用以及SOS、GSH-Px在抗衰老的作用,并结合前期开展的PBP体外抗氧化方面的研究基础,本研究用分离的PBP灌胃经D-半乳糖皮下注射诱导的衰老模型小鼠,计算脏器指数,并测定其肝脏、脑组织匀浆及血清中的SOD、GSH-Px活性和MDA含量,并结合肝脏和脑组织病理切片,评价PBP对衰老模型小鼠体内抗氧化能力。

1 材料与方法

1.1 材料与仪器

PBP 实验室制备提供^[11];KM小鼠 雄性,五周龄,体重(20±2)g,购于新疆医科大学实验动物中心(批号:SCXK(新)2018003),清洁级;D-半乳糖 上海国药试剂集团;谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、超氧化物歧化酶(SOD)、丙二醛(MDA)试剂盒 购于南京建成生物工程研究所;其他试剂 均为分析纯。

AL204-4C电子天平 梅特勒-托利多仪器有限公司;TGL-21M高速冷冻离心机 上海卢湘仪科学仪器有限公司;TU-1810紫外可见分光光度计 北京普析通用仪器有限责任公司;BIO-RAD酶标仪 美国BIO-RAD公司;AE-31数码倒置显微镜 麦克奥迪公司。

1.2 实验方法

1.2.1 动物分组及给药 将适应性饲养3d后的60只健康的KM雄性小鼠随机分为空白组、模型组、阳性

对照组(V_E 170 mg/kg)、PBP低剂量组(100 mg/kg)、PBP中剂量组(200 mg/kg)、PBP高剂量组(400 mg/kg),每天除空白组颈部皮下注射0.2 mL/10 g生理盐水,其余各组均颈部皮下注射D-半乳糖溶液(120 mg/kg),然后空白组和模型组灌胃生理盐水0.1 mL/10 g,阳性组灌胃(V_E 170 mg/kg),其余各组按高、中、低连续灌胃PBP 30 d。灌胃期间每3 d称量一次体重。

1.2.2 脏器指数测定 末次给药禁食24 h后,眼球取血并分离血清。摘取肝脏及脑组织,用冷的生理盐水洗净各脏器组织,用吸水纸将水吸净,并称重各脏器组织重量,用于测定各脏器组织脏器指数。

脏器指数=脏器重量(g)/小鼠体重(g)

1.2.3 小鼠血清、肝组织及脑组织中SOD、GSH-Px活力及MDA含量测定 利用冰浴过的生理盐水制备10%的肝匀浆和脑匀浆2 mL,将制备后的匀浆于12000 r/min低温离心10 min,将离心后的上清取出,按照试剂盒操作测定小鼠血清、肝脏组织和脑组织均浆液超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)的活力及丙二醛(MDA)含量。

1.2.4 病理切片制作 取各组动物肝脏和脑组织用10%甲醛固定后,水洗、脱水和脱色;浸蜡和包埋;修块、切片、贴片和展片;脱蜡、HE染色与镜检。

1.3 数据处理

实验数据用SPSS-22.0统计学软件进行差异显著性统计分析,对差异显著性(P=0.05)进行比较分析,P<0.05认为具有显著差异性,P<0.01认为具有极显著差异性,实验结果以 $\bar{X} \pm SD$ 形式表示。

2 结果及分析

2.1 体重及脏器指数测定

由图1看出,灌胃的30 d内各动物体重均呈现出增长趋势。7 d后,模型组动物体重总体低于其他各组,该趋势一直持续到30 d;总体看来,在10~13 d期间,低剂量组动物体重与模型组体重相近,其余各组高于模型组;在13 d后各组动物体重均高于模型组;在19~30 d期间,中剂量组与V_E组小鼠体重基本相近,高剂量组体重稍低于空白组,但高于其余各组。体重可以作为机体生理变化的一个指标,此体重的走势可以说明,随着衰老模型动物造模天数的延长,动物的体重也会随着下降,可以表明随着动物的衰老其体重会下降,但通过给衰老模型小鼠灌

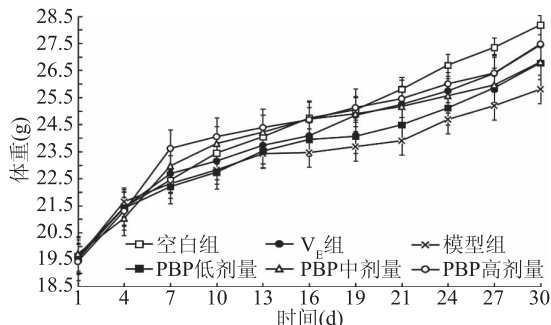


图1 实验小鼠30 d内体重变化

Fig.1 Weight change in experimental mice within 30 d

表1 PBP对衰老小鼠脏器指数的影响

Table 1 Effects of polysaccharide from *Hippophae rhamnoides* on organs indexes in aging mice

	脑指数(mg/g)	心脏指数(mg/g)	肝脏指数(mg/g)	脾脏指数(mg/g)	肾脏指数(mg/g)
空白组	15.6 ± 0.08	5.2 ± 0.12	38.6 ± 0.61	2.4 ± 0.07	14.1 ± 0.21
模型组	14.8 ± 0.15 **	4.3 ± 0.17 **	36.1 ± 0.45 **	1.9 ± 0.031 **	12.7 ± 0.14 *
V _E 组	15.7 ± 0.13 ##	5.0 ± 0.14 #	37.9 ± 0.67 #	2.3 ± 0.08 #	13.8 ± 0.41 #
PBP 低剂量组	14.9 ± 0.17 #	4.4 ± 0.23	36.4 ± 0.82	1.9 ± 0.10	13.3 ± 0.42
PBP 中剂量组	15.5 ± 0.3 ##	5.0 ± 0.11 #	36.1 ± 0.41	2.3 ± 0.18 #	13.3 ± 0.44
PBP 高剂量组	15.5 ± 0.19 ##	5.1 ± 0.15 ##	37.0 ± 0.37	2.3 ± 0.11 #	13.4 ± 0.14

注:与空白组相比,**表示存在极显著性差异($P < 0.01$),*表示存在显著性差异($P < 0.05$);与模型组相比,##表示存在极显著性差异($P < 0.01$),#表示存在显著性差异($P < 0.05$);表2~表4同。

表2 PBP对小鼠肝、脑及血清中GSH-Px活性的影响($\bar{x} \pm s, n = 10$)

Table 2 Effects of PBP on the activities of GSH-Px in liver, brain and serum of aging mice ($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别	肝脏(nmol/mg prot)	脑组织(nmol/mg prot)	血清(μmol/L)
空白组	11.0 ± 0.28	32.6 ± 0.44	64.5 ± 1.17
模型组	6.5 ± 0.21 **	20.2 ± 1.06 **	35.0 ± 2.75 **
V _E 组	10.5 ± 0.40 ##	28.4 ± 0.96 #	61.0 ± 1.25 ##
PBP 低剂量组	8.6 ± 0.10 ##	22.7 ± 0.32	44.141 ± 3.02
PBP 中剂量组	9.3 ± 0.40 ##	29.5 ± 0.82 ##	54.5 ± 1.25 ##
PBP 高剂量组	10.2 ± 0.33 ##	27.5 ± 0.27 ##	66.6 ± 6.37 ##

胃PBP后具有缓解体重下降的作用。

由表1可知,模型组与空白组比较,除肾脏指数显著下降($P < 0.05$)外,其余各脏器指数极显著下降($P < 0.01$)。与模型组相比,PBP低剂量组脑指数显著增加($P < 0.05$),对心脏、肝脏、脾脏及肾脏脏器指数无显著影响($P > 0.05$);PBP中剂量组脑指数极显著增加($P < 0.01$),心脏、脾脏指数显著增加($P < 0.05$),对肝脏、肾脏指数无显著影响($P > 0.05$);PBP高剂量组极显著提高脑及心脏指数($P < 0.01$),显著提高脾脏指数($P < 0.05$),对肝、肾脏指数增加不显著($P > 0.05$)。脏器指数的变化可以反映出各器官的衰老情况,脑指数降低表明动物神经组织出现萎缩^[19]。

心脏指数下降表明动物心功能的下降,心脏及脑功能的下降,会诱发机体进一步的衰老;肝脏和肾脏指数的降低表明动物的代谢能力下降;脾脏指数下降表明小鼠免疫功能下降^[20]。PBP灌胃给衰老小鼠后,中、高剂量组对衰老小鼠的脑、心脏及脾脏指数的降低有缓解作用,而且效果显著,低剂量效果不显著。总体评价,PBP对于衰老引起的脑组织萎缩、心脏功能下降及免疫功能的下降有缓解作用且该作用具有剂量依赖性,但实验结果可以表明,PBP对缓解衰老小鼠肝脏及肾脏指数的降低虽然没有显著作用,但是PBP高剂量可以表现出提高小鼠肝脏及肾脏指数,该结果可能是因为PBP对肝脏和肾脏指数的影响需要更高剂量才能表现出来。总体而言,PBP具有延缓衰老小鼠脏器退化的作用。

2.2 小鼠血清、肝组织及脑组织相关指标测定

2.2.1 GSH-Px活力测定 表2可知,模型组与空白组相比,小鼠的肝脏、脑组织及血清中的GSH-Px活力均极显著低于空白组($P < 0.01$),表明造模成功。与模型组相比,V_E对照组肝匀浆中及血清中GSH-Px活性极显著增加($P < 0.01$),脑组织GSH-Px活性显

著增加($P < 0.05$);PBP低剂量组肝匀浆中GSH-Px活性极显著增加($P < 0.01$),血清与脑匀浆GSH-Px活性增加不显著($P > 0.05$);PBP中剂量组肝、脑匀浆及血清中的GSH-Px活性极显著提高($P < 0.01$);PBP高剂量组血清、肝和脑组织GSH-Px活性极显著提高($P < 0.01$)。

GSH-Px通过特异性催化谷胱甘肽对过氧化氢的还原反应,发挥保护细胞膜的作用。本实验结果表明,PBP作用于衰老模型动物后,动物血清、肝脏及脑组织中GSH-Px活性均提高,说明PBP能够通过提高GSH-Px的活性来增强细胞稳定性,进而增强机体稳定性延缓衰老。

2.2.2 SOD活力测定 由表3可知,模型组与空白组相比,小鼠的肝脏及血清中的SOD活力均极显著低于空白组($P < 0.01$),脑组织中SOD活力显著降低($P < 0.05$),表明造模成功。与模型组相比,V_E组肝脏中SOD活性显著增加($P < 0.05$),血清及脑匀浆SOD活性活性极显著增加($P < 0.01$);PBP低剂量组血清中SOD活性极显著增加($P < 0.01$),肝脏及脑组织SOD活性增加不显著($P > 0.05$);PBP中剂量组血清中SOD活性增加($P < 0.01$),脑组织SOD活性显著增加($P < 0.05$),肝脏SOD活性增加不显著($P > 0.05$);PBP高剂量肝脏、脑匀浆及血清中SOD活性均极显著增加($P < 0.01$)。

抗氧化酶活性的作用的评价体系中,SOD是生物体内重要的抗氧化酶,是生物体内清除自由基的首要物质。在氧化应激引发的衰老中,SOD的活性受到明显的影响,大量研究表明,在衰老动物模型、炎症动物模型、癌症动物模型等研究中,模型动物血清和组织SOD含量明显下降,说明SOD水平与机体衰老是正相关的^[21-22]。本实验结果表明,PBP高剂量作用于衰老模型动物后,动物血清、肝脏及脑组织中

表3 PBP 对小鼠肝、脑及血清中 SOD 活性的影响($\bar{x} \pm s, n = 10$)

Table 3 Effects of PBP on the activities of SOD activity in liver, brain and serum of aging mice($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别	肝脏(U/mL)	脑组织(U/mL)	血清(U/mL)
空白组	3.4 ± 0.36	186.7 ± 15.50	87.8 ± 2.23
模型组	1.4 ± 0.34 **	122.2 ± 12.60 *	48.1 ± 3.65 **
V _E 组	2.6 ± 0.22 #	223.3 ± 17.23 ##	85.7 ± 0.53 ##
PBP 低剂量组	2.1 ± 0.27	163.1 ± 8.51	73.1 ± 4.87 ##
PBP 中剂量组	2.3 ± 0.26	196.1 ± 12.09 #	83.3 ± 3.46 ##
PBP 高剂量组	2.8 ± 0.30 ##	205.7 ± 10.31 ##	85.2 ± 2.23 ##

表4 PBP 对小鼠肝、脑及血清中 MDA 含量的影响($\mu\text{mol/L}$)($\bar{x} \pm s, n = 10$)

Tasble 4 Effects of PBP on the contents of MDA in liver, brain and serum of aging mice($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别	肝脏(nmol/mg prot)	脑组织(nmol/mg prot)	血清(nmol/mL)
空白组	2.017 ± 0.038	2.333 ± 0.144	30.961 ± 0.29
模型组	3.033 ± 0.152 **	3.485 ± 0.204 **	40.000 ± 1.783 **
V _E 组	2.124 ± 0.038 ##	2.588 ± 0.206 ##	31.731 ± 0.326 ##
PBP 低剂量组	2.660 ± 0.112	3.210 ± 0.16	34.962 ± 1.351 ##
PBP 中剂量组	2.168 ± 0.238 ##	3.028 ± 0.147	31.654 ± 1.977 ##
PBP 高剂量组	2.262 ± 0.127 ##	2.444 ± 0.114 ##	32.962 ± 0.67 ##

SOD 活性均极显著提高($P < 0.01$),表明 PBP 能够改善衰老动物机体抗氧化能力,进而可以延缓衰老。

2.2.3 MDA 含量测定 由表 4 可知,模型组与空白组相比,小鼠的肝脏、脑组织匀浆及血清中的 MDA 含量均极显著增加($P < 0.01$),表明造模成功。与模型组相比,V_E 组肝脏、脑组织及血清中 MDA 含量极显著下降($P < 0.01$);PBP 低剂量组肝、脑组织中 MDA 含量下降不显著($P > 0.05$),血清中 MDA 含量极显著下降($P < 0.01$);PBP 中剂量组肝匀浆和血清中 MDA 含量极显著下降($P < 0.01$),脑组织中 MDA 含量下降不显著($P > 0.05$);PBP 高剂量组肝脏、脑组织及血清中 MDA 含量极显著下降($P < 0.01$)。

MDA 是脂质过氧化的重要产物之一,是衡量机体内自由基代谢的特征指标,MDA 的含量能够客观反映体内自由基的水平,降低 MDA 含量是抗氧化研究中的一个重要机制^[23]。许多研究表明,无论是 D-半乳糖模型、辐照模型、臭氧损伤模型还是快速老化模型,都可以观察到血清和组织细胞中 MDA 含量增加,随着 MDA 的增多,会逐渐导致细胞和组织器官损伤,进而会引起疾病^[24-26]。本实验结果表明,PBP 作用于衰老模型动物后,动物血清、肝脏及脑组织中 MDA 含量均显著降低($P < 0.05$),进而表现出对衰老动物的抗氧化作用。

2.3 PBP 对衰老大鼠肝、脑组织形态的影响

由图 2 可以看出,正常组中肝细胞以中央静脉为中心树状有序排列,肝细胞膜完整,窦间隙明显,胞体正常。模型组的肝细胞排列无序,肝脏的局部区域肝细胞明显肿胀,肝细胞膜被破坏,结构消失,细胞间组织相互融合,窦间隙消失。V_E 组的肝细胞排列有序,有个别细胞略微肿胀,窦间隙变窄,细胞变圆,包浆中有少量颗粒性物质。PBP 低剂量组的肝细胞肿胀明显,细胞核大小不一(肝细胞代谢增强),窦间隙消失,细胞膜破碎,细胞间组织相互融合。PBP 中剂量组的肝细胞肿胀,细胞核大小不一,

窦间隙变窄,胞浆中可见少数空泡和颗粒性物质。PBP 高剂量组中肝细胞膜形态完整,窦间隙明显,肝细胞排列有序。总体而言,衰老模型动物肝细胞形态、排列及肝窦间隙均异常,PBP 高剂量组能够改善因衰老而导致的肝细胞异常,效果最明显;PBP 中剂量组也能改善因衰老导致的肝细胞异常,但效果不及高剂量组。

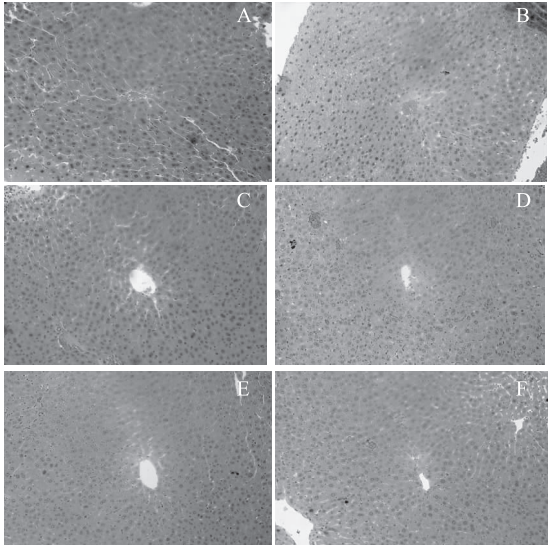


图2 各组动物肝组织切片 HE 染色结果(200 ×)

Fig.2 The results of tissue slicing of liver sections by HE staining in each group(200 ×)

注:A~F 分别表示正常组、模型组、V_E 组、PBP 低、中、高剂量组。

由图 3 可以看出,正常组神经元结构完整,胶质细胞无集结现象。模型组中脑细胞呈网格状大面积坏死,神经细胞固缩,胞体体积变小,结构不完整。V_E 组的神经元细胞状态良好,胶质细胞无集结现象。PBP 低剂量组中胶质细胞明显增多,大量胶质细胞聚集(脑组织坏死),神经细胞坏死。PBP 中剂量组

胶质细胞轻微聚集,神经元细胞肿胀,边缘尼氏小体溶解。PBP 高剂量组的神经细胞数量明显增多,细胞核居中,胞质状态良好,尼氏体正常。总体而言,衰老模型动物表现脑细胞坏死,神经细胞固缩,胞体体积变小,结构不完整,PBP 高剂量组能够改善因衰老而导致的脑细胞异常,使细胞回复正常形态,作用效果明显;PBP 中剂量组作用效果不及高剂量组。

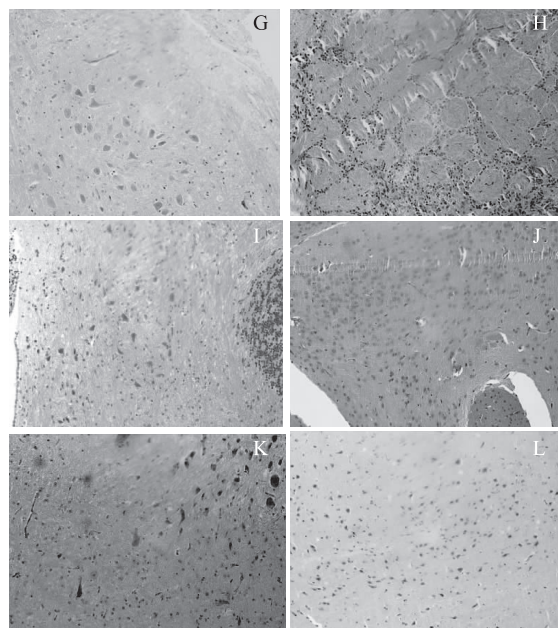


图3 各组动物脑组织切片 HE 染色结果(200×)

Fig.3 The results of tissue slicing of brain sections by HE staining in each group(200×)

注:G~L 分别表示正常组、模型组、

V_E 组,PBP 低、中、高剂量组。

3 讨论与结论

小鼠体内由于在 D-半乳糖造成的亚急性中毒状态下,体内产生大量超氧阴离子自由基,对组织产生过氧化损害,这种生化和组织结构的变化与自然衰老表现基本吻合^[27],本实验通过建立 D-gal 致衰老模型评价 PBP 对衰老模型小鼠抗氧化作用。D-gal 致衰老模型小鼠出现了模型组体重比正常组体重下降,心脏、脑组织、肝脏、脾脏及肾脏的脏器指数下降,模型组小鼠肝脏、脑组织及血清中的 SOD、GSH-Px 活性降低及 MDA 含量增加,这些指标的变化说明了动物表现出衰老。

通过灌喂 PBP 给 D-半乳糖造成的衰老模型小鼠后,PBP(400 mg/kg)剂量可以缓解衰老模型小鼠的体重下降趋势,PBP(200、400 mg/kg)可提高衰老小鼠心脏、脑组织及脾脏脏器指数,PBP(200、400 mg/kg)可提高衰老小鼠肝脏、脑组织及血清 SOD 和 GSH-Px 活性,降低肝脏、脑组织及血清的 MDA 含量,(400 mg/kg)使衰老小鼠的肝脏及脑组织的细胞形态及结构可以得到正常恢复。这些结果表明 PBP 能够有效地缓解和改善衰老,而且作用效果具有剂量依赖性,PBP 可能是通过抗氧化作用延缓衰老作用的。

参考文献

- [1] 张佳婵,史豆豆,王昌涛,等.细胞水平评价沙棘粕醇提物的抗衰老功效[J].食品科学,2017,38(19):164-170.
- [2] 袁思安,郭峰,唐翠平,等.中国沙棘浸提液对其种子萌发的化感效应[J].干旱区资源与环境,2015,29(5):116-121.
- [3] 闫涛,罗丽梅,谢竹,等.沙棘的化学成分及生物功能的研究进展[J].吉林医药学院学报,2010,30(1):52-54.
- [4] Xuan L I U, Zijiang Y, Dingqiao C, et al. Comparative analysis of antioxidants in *Hippophae rhamnoides* L. leaves by UPLC [J]. Medicinal Plant, 2017, 8(5): 23-26.
- [5] 高雯,张静,陈超,等.中国沙棘籽粕中 2 个新的黄酮苷类化合物[J].中草药,2013,44(1):6-10.
- [6] 董睿方.沙棘叶品质评价及其降血脂抗疲劳作用研究[D].上海:上海师范大学,2016.
- [7] 杨芳,索有瑞,胡娜.沙棘 Vp 对辐射损伤小鼠的保护及免疫功能作用研究[J].天然产物研究与开发,2016,28(12):1947-1951.
- [8] 焦岩,常影,余世锋,等.大果沙棘总黄酮体外抗氧化和抑菌作用研究[J].食品研究与开发,2015,36(19):12-15.
- [9] 于萍,赵煜,于长青,等.沙棘紫苏油软胶囊降血脂功能保健食品的研制[J].中国食物与营养,2013,19(8):50-53.
- [10] 杜鹃,郝艳丽,宋春梅.沙棘粉对大鼠肝脏脂质代谢及氧化应激的影响[J].现代食品科技,2017,33(9):8-12.
- [11] 任薇,包晓玮,张志芳,等.PBP 清除自由基及抗脂质过氧化作用研究[J].食品工业科技,2019,40(8):272-277.
- [12] 叶敏,文竹,黄家振,等.红托竹荪多糖抗疲劳和耐缺氧作用研究[J].天然产物研究与开发,2016,28(3):416-419.
- [13] 李志洲.淡竹叶多糖的提取及体外抗氧化性研究[J].中成药,2008(3):434-437.
- [14] 谢苗苗,肖柳,杨磊,等.金钗石斛多糖的分离纯化及其抗衰老活性研究[J].中国现代中药,2018,20(12):1489-1493.
- [15] Hui Y, Jun-li H, Chuang W. Anti-oxidation and anti-aging activity of polysaccharide from *Malus micromalus* Makino fruit wine [J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2018, 121(1): 1203-1212.
- [16] Pamela Milani, Giulia Ambrosi, Omar Gammoh, et al. SOD1 and DJ-1 converge at Nrf2 pathway: A clue for antioxidant therapeutic potential in neurodegeneration [J]. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2013, 28(7): 760-836.
- [17] Ehtesham Shafique, Wing Choy, Yu-hong Liu, et al. Oxidative stress improves coronary endothelial function through activation of the pro-survival kinase AMPK [J]. Aging, 2013, 5(7): 515-530.
- [18] Zhong Weiqi, Liu Ning, Xie Yangguang, et al. Antioxidant and anti-aging activities of mycelial polysaccharides from *Lepista sordida* [J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2013, 60(9): 355-359.
- [19] Erlandsson M C, Ohlsson C, Gustafsson J A, et al. Role of oestrogen receptors alpha and beta in immune organ development and in oestrogen-mediated effects on thymus [J]. Immunology, 2010, 103(1): 17-25.

(下转第 306 页)

Polymers, 2015, 130:191–197.

[17] Zhou J, Xu G, Yan J Y, et al. *Rehmannia glutinosa* (Gaertn.) DC. Polysaccharide ameliorates hyperglycemia, hyperlipemia and vascular inflammation in streptozotocin-induced diabetic mice [J]. Journal of Ethnopharmacology, 2015, 164:229–238.

[18] Qi H M, Huang L Y, Liu X L, et al. Antihyperlipidemic activity of high sulfate content derivative of polysaccharide extracted from *Ulva pertusa* (Chlorophyta) [J]. Carbohydrate Polymers, 2012, 87(2):1637–1640.

[19] Giboney P T. Mildly elevated liver transaminase levels in the asymptomatic patient [J]. American Family Physician, 2005, 71(6):1105–1110.

[20] Ahmed D, Kumar V, Verma A, et al. Antidiabetic, renal/hepatic/pancreas/cardiac protective and antioxidant potential of methanol/dichloromethane extract of *Albizia lebbeck* Benth. stem bark (ALEx) on streptozotocin induced diabetic rats [J]. BMC Complementary and Alternative Medicine, 2014, 14(1):243–260.

[21] Davi G, Ciabattoni G, Consoli A, et al. *In vivo* formation of 8-iso-prostaglandin and in f2 alpha and platelet activation in diabetes mellitus: Effects of improved metabolic control and vitamin E supplementation [J]. Circulation, 1999, 99(2):224–229.

(上接第 292 页)

2013, 34(11):142–146.

[17] Santos A P D, T N H Rebouças, Souza J C C D, et al. Characterization and evaluation of quality of soups dehydrated produced with flour of potatoes during time of storage [J]. Boletim Centro de Pesquisa de Processamento de Alimentos, 2010, 28(1):57–68.

[18] 王璋, 许时婴, 江波, 等. 食品化学 [M]. 北京: 中国轻工业出版社, 2003:773–774.

[19] 王盼盼. 食品中蛋白质的功能 (三) 食品中蛋白质的功能特性 [J]. 肉类研究, 2010, (5):62–71.

[20] Aldo Di Luccia, Barbarala Gatta, Annarita Nicastro, et al. Protein modifications in cooked pork products investigated by a proteomic approach [J]. Food Chemistry, 2015, 172:447–455.

[21] Kaur L, Maudens E, Haisman D R, et al. Microstructure and

(上接第 297 页)

[20] 张冰洁, 罗磊, 关宁宁, 等. 朱文学金银花叶黄酮对衰老模型小鼠的体内抗氧化作用 [J]. 食品科学, 2017, 38(19):171–176.

[21] Ding Q, Yang D, Zhang W, et al. Antioxidant and anti-aging activities of the polysaccharide TLH-3 from *Tricholoma lobayense* [J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2018, 85(4):133–140.

[22] Jing H, Zhang Q, Liu M, et al. Polysaccharides with antioxidative and antiaging activities from enzymatic extractable mycelium by *Agrocybe aegerita* (Brig.) [J]. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, 2018, 4(11):1–11.

[23] Huang Y, Wu C, Ye Y, et al. The Increase of ROS caused by the interference of DEHP with JNK/p38/p53 pathway as the

[22] Rahimi R, Nikfar S, Larijani B, et al. A review on the role of antioxidants in the management of diabetes and its complications [J]. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2005, 59(7):365–373.

[23] Niture N T, Ansari A A, Naik S R. Anti-hyperglycemic activity of rutin in streptozotocin-induced diabetic rats: An effect mediated through cytokines, antioxidants and lipid biomarkers [J]. Indian Journal of Experimental Biology, 2014, 52(7):720–727.

[24] Sakata N, Yoshimatsu G, Tsuchiya H, et al. Animal models of diabetes mellitus for islet transplantation [J]. Experimental Diabetes Research, 2014, 2012(10):1–11.

[25] Rakieten N, Rakieten M L, Nadkarni M V. Studies on the diabetogenic action of streptozotocin (NSC-37917) [J]. Cancer Chemother Rep, 1963, 29:91–103.

[26] Szkuldeski T. The mechanism of alloxan and streptozotocin action in beta cells of the rat pancreas [J]. Physiological Reviews, 2001, 50:536–546.

[27] Pushparaj P, Tan C H, Tan B K. Effects of *Averrhoa bilimbi* leaf extract on blood glucose and lipids in streptozotocin diabetic rats [J]. Journal of Ethnopharmacology, 2000, 72:69–76.

[28] Junod A, Lambert A E, Orci L, et al. Studies of diabetogenic action of streptozotocin [J]. Experimental Biology and Medicine. (Maywood), 1967, 126(1):201–205.

protein digestibility of beef: The effect of cooking conditions as used in stews and curries [J]. LWT – Food Science and Technology, 2014, 55(2):612–620.

[22] 王全利, 何四云, 贺习耀, 等. 排骨汤烹制过程中游离氨基酸的分析 [J]. 湖北农业科学, 2014, 53(14):3358–3360.

[23] 游丽君, 赵谋明, Joe R, 等. 加工和贮藏条件对泥鳅多肽抗氧化活性的影响 [J]. 江苏大学学报: 自然科学版, 2009, 30(6):549–553.

[24] 王乐, 成晓瑜, 马晓钟, 等. 金华火腿加热烹饪和体外模拟消化后粗肽抗氧化和 ACE 抑制活性比较研究 [J]. 肉类研究, 2018, 32(1):16–22.

[25] 张宏伟. 泥鳅多糖的分离、纯化及其抗氧化活性的研究 [D]. 长春: 吉林大学, 2007.

reason for hepatotoxicity [J]. Environmental Research and Public Health, 2019, 16(3):1–16.

[24] Fan J, Feng H, Yu Y, et al. Antioxidant activities of the polysaccharides of *Chuanminshen violaceum* [J]. Carbohydrate Polymers, 2017, 157:629–636.

[25] 高璐, 王滢, 饶胜其, 等. 葡萄籽原花青素提取物对衰老模型小鼠抗氧化作用 [J]. 食品科学, 2014, 35(23):253–256.

[26] 宋丽杰, 付润芳, 王振基, 等. PGE1 对培养乳鼠心肌细胞缺氧/复氧损伤的保护作用 [J]. 中国药理学通报, 2003, 19(10):1140–1142.

[27] 武燕, 张弘, 布仁, 等. 肉苁蓉多糖对 D-半乳糖所致急性衰老模型保护作用研究 [J]. 中国药理学通报, 2017, 33(7):927–932.