

## 硒化刺五加多糖对D-半乳糖诱导小鼠氧化损伤的保护作用

李晓丽, 苏建青, 李莹, 薛娇娇, 张瑞, 丁一, 张学平, 冯艺超, 王雪艳, 褚秀玲

### Protective Effects of Selenated *Acanthopanax senticosus* Polysaccharide Against D-Galactose-induced Oxidative Damage in Mice

LI Xiaoli, SU Jianqing, LI Ying, XUE Jiaojiao, ZHANG Rui, DING Yi, ZHANG Xueping, FENG Yichao, WANG Xueyan, and CHU Xiuling

在线阅读 View online: <https://doi.org/10.13386/j.issn1002-0306.2023090270>

## 您可能感兴趣的其他文章

### Articles you may be interested in

#### 茶多糖-茶多酚对D-半乳糖诱导的小鼠脑组织氧化损伤的改善作用

Effect of Tea Polysaccharide-Tea Polyphenol on Improving D-Galactose-Induced Oxidative Damage of Brain in Mice

食品工业科技. 2022, 43(16): 377-383 <https://doi.org/10.13386/j.issn1002-0306.2021110008>

#### 黄精多糖理化性质及其对D-半乳糖诱导小鼠氧化损伤的保护作用

Study on the Physicochemical Properties of Polysaccharide from *Polygonatum sibiricum* and Its Protective Effect on D-Galactose-Induced Oxidative Damage in Mice

食品工业科技. 2023, 44(18): 425-433 <https://doi.org/10.13386/j.issn1002-0306.2022100250>

#### 芦荟多糖对D-半乳糖致HepG2细胞氧化损伤的保护作用

Protective Effect of Aloe Polysaccharide on Oxidative Stress Injury of HepG2 Cells Induced by D-galactose

食品工业科技. 2023, 44(1): 405-412 <https://doi.org/10.13386/j.issn1002-0306.2022040037>

#### 大鲵活性肽对D-半乳糖致小鼠机体氧化损伤的修复作用

Protective Effects of Giant Salamander Bioactive Peptides on D-galactose Induced Oxidative Damage in Mice

食品工业科技. 2021, 42(16): 344-352 <https://doi.org/10.13386/j.issn1002-0306.2020110023>

#### 金线莲-苦荞混合提取物对D-半乳糖致衰老小鼠氧化损伤的改善作用

Effects of *Anoectochilus roxburghii*-*Fagopyrum tataricum* Mixed Extracts on Improving Oxidative Damage Induced by D-Galactose in Aging Mice

食品工业科技. 2023, 44(14): 386-395 <https://doi.org/10.13386/j.issn1002-0306.2022100095>

#### 沙棘多糖对D-半乳糖致衰老小鼠的抗氧化作用

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

食品工业科技. 2020, 41(4): 293-297,306 <https://doi.org/10.13386/j.issn1002-0306.2020.04.050>



关注微信公众号, 获得更多资讯信息

李晓丽, 苏建青, 李莹, 等. 硒化刺五加多糖对 D-半乳糖诱导小鼠氧化损伤的保护作用 [J]. 食品工业科技, 2024, 45(16): 368–375.  
doi: 10.13386/j.issn1002-0306.2023090270

LI Xiaoli, SU Jianqing, LI Ying, et al. Protective Effects of Selenated *Acanthopanax senticosus* Polysaccharide Against D-Galactose-induced Oxidative Damage in Mice[J]. Science and Technology of Food Industry, 2024, 45(16): 368–375. (in Chinese with English abstract). doi: 10.13386/j.issn1002-0306.2023090270

· 营养与保健 ·

# 硒化刺五加多糖对 D-半乳糖诱导小鼠氧化损伤的保护作用

李晓丽<sup>1</sup>, 苏建青<sup>1,2,\*</sup>, 李 莹<sup>1</sup>, 薛娇娇<sup>1</sup>, 张 瑞<sup>1</sup>, 丁 一<sup>1</sup>, 张学平<sup>1</sup>, 冯艺超<sup>1</sup>, 王雪艳<sup>1</sup>, 褚秀玲<sup>1,2,\*</sup>

(1. 聊城大学农学与农业工程学院, 山东聊城 252000;

2. 河北省兽用免疫增强剂产业技术研究院, 河北石家庄 050000)

**摘要:** 为了研究硒化刺五加多糖 (Se-ASPS) 对 D-半乳糖 (D-gal) 诱导小鼠氧化损伤的保护作用。采用 D-gal 腹腔注射建立小鼠氧化损伤模型, 高、中、低剂量组分别添加硒化刺五加多糖 200、100、50 mg/kg·bw, 小鼠连续灌胃 28 d。比较各组小鼠的体重和采食量变化及脏器指数, 采用 HE 染色观察小鼠肝脏病变。使用试剂盒分析血清、心、肝、脾和肾组织中超氧化物歧化酶 (Superoxide dismutase, SOD)、过氧化氢酶 (Catalase, CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶 (Glutathione Peroxidase, GSH-Px)、丙二醛 (Malondialdehyde, MDA)、谷草转氨酶 (Glutamine Transferase, AST) 和谷丙转氨酶 (Alglutamine Transferase, ALT) 的含量。与 D-gal 模型组相比, 硒化刺五加多糖组均能显著提高小鼠体重 ( $P<0.05$ ), 且硒化刺五加多糖高剂量组能显著提高小鼠脏器指数 ( $P<0.05$ ) ; HE 染色发现, 硒化刺五加多糖能修复 D-半乳糖对小鼠肝脏组织造成的损伤; 硒化刺五加多糖高剂量组可显著提高小鼠血清、心、肝、脾、肾组织中 SOD、GSH-Px、CAT 酶的活性 ( $P<0.05$ ), 并显著降低 MDA、AST、ALT 含量 ( $P<0.05$ ), 且高剂量组表现最突出 ( $P<0.01$ )。Se-ASPS 能够明显地保护机体对抗 D-gal 带来的氧化损伤。

**关键词:** 硒化刺五加多糖, D-半乳糖, 小鼠, 氧化损伤

中图分类号: TS201.4

文献标识码: A

文章编号: 1002-0306(2024)16-0368-08

DOI: 10.13386/j.issn1002-0306.2023090270

本文网刊: 



## Protective Effects of Selenated *Acanthopanax senticosus* Polysaccharide Against D-Galactose-induced Oxidative Damage in Mice

LI Xiaoli<sup>1</sup>, SU Jianqing<sup>1,2,\*</sup>, LI Ying<sup>1</sup>, XUE Jiaojiao<sup>1</sup>, ZHANG Rui<sup>1</sup>, DING Yi<sup>1</sup>, ZHANG Xueping<sup>1</sup>,  
FENG Yichao<sup>1</sup>, WANG Xueyan<sup>1</sup>, CHU Xiuling<sup>1,2,\*</sup>

(1. College of Agronomy and Agricultural Engineering, Liaocheng University, Liaocheng 252000, China;

2. Hebei Veterinary Immunity Enhancer Industry Technology Research Institute, Shijiazhuang 050000, China)

**Abstract:** To investigate the protective effect of selenated *Acanthopanax polysaccharide* (Se-ASPS) against D-galactose-induced (D-gal) oxidative damage in mice. The oxidative damage model of mice was established by intraperitoneal injection of D-gal. The mice in the high, medium and low dose groups were supplemented with 200, 100 and 50 mg/kg·bw of selenated *Acanthopanax polysaccharide*, respectively. The mice were gavaged continuous intragastric administration for 28 days. Changes in body weight and feed intake and organ indices of mice in each group were compared, and HE staining was

收稿日期: 2023-09-25

基金项目: 国家自然科学基金 (32172901); 中央引导地方科技发展资金 (216Z6601G); 石家庄市后补助奖励专项资金 (225790347H)。

作者简介: 李晓丽 (1998-), 女, 硕士研究生, 研究方向: 植物多糖的提取和修饰, E-mail: [lxl15006995983@163.com](mailto:lxl15006995983@163.com)。

\* 通信作者: 苏建青 (1972-), 男, 博士, 教授, 研究方向: 植物药药理机制研究, E-mail: [sujianqing@lcu.cn](mailto:sujianqing@lcu.cn);

褚秀玲 (1970-), 女, 博士, 教授, 研究方向: 植物药药理机制研究, E-mail: [chuxiuling@lcu.edu.cn](mailto:chuxiuling@lcu.edu.cn)。

used to observe liver lesions in mice. Serum, heart, liver, spleen and kidney tissues were analyzed for SOD, CAT, GSH-Px, MDA, AST, ALT using the kit. Compared with the D-gal model group, both selenated *Acanthopanax polysaccharide* groups significantly increased the body weights of mice ( $P<0.05$ ), and the selenated *Acanthopanax polysaccharide* high-dose group significantly increased the organ index of mice ( $P<0.05$ ). HE staining revealed that selenated *Acanthopanax polysaccharide* could repair the damage caused by D-galactose to mouse liver tissue. The high-dose group of selenated *Acanthopanax polysaccharides* significantly increased the activities of SOD, GSH-Px, and CAT enzymes in serum, heart, liver, spleen, and kidney tissues of mice ( $P<0.05$ ), and significantly decreased the contents of MDA, AST, and ALT ( $P<0.05$ ), with the high-dose group showing the most prominent performance ( $P<0.01$ ). Se-ASPS can significantly protect the organism against oxidative damage caused by D-gal.

**Key words:** selenated *Acanthopanax senticosus* polysaccharide; D-galactose; mice; oxidative damage

刺五加(*Acanthopanax senticosus* (Rupr. Maxim.) Harms)是一味补虚药, 为五加科植物刺五加的干燥茎和根, 主要分布在东北、吉林等省的森林或灌丛中。研究表明, 刺五加含有多糖、皂苷、多酚等活性物质, 具有益气健脾、补肾安神的功效<sup>[1]</sup>。刺五加中的多糖成分也因其具有天然的免疫调节作用和抗氧化作用备受人们的关注<sup>[2]</sup>。刺五加多糖是一种天然多糖, 其具有抗氧化<sup>[3]</sup>、抗肿瘤<sup>[4]</sup>、抗炎<sup>[5]</sup>等活性, 但对刺五加多糖进行硒化修饰的文章还尚未有报道。多糖作为一种天然的生物大分子聚合物, 广泛存在于动植物和微生物膜中, 是生物膜、DNA、代谢产物等细胞中的重要成分, 并因其良好的生物相容性和生物降解性而备受关注<sup>[6-7]</sup>。然而, 天然多糖缺乏较高的生物活性<sup>[8]</sup>, 严重限制了其作为生物活性化合物的实际应用。因此, 大多数多糖通过与其他成分结合而用于工业应用, 被称为改性多糖<sup>[9]</sup>。与天然多糖相比, 这些改性多糖具有更好的溶解性、溶胀性和吸附性等理化性能<sup>[10]</sup>。研究证实, 硒修饰的多糖在抗氧化、免疫和抗炎能力方面显著优于天然多糖, 即转化为可定制物质<sup>[11-13]</sup>。硒化是多糖支链上的羟基被游离硒取代的过程, 可以弥补天然多糖的缺陷, 进一步加强多糖和硒的利用。

将硒与多糖结合使之成为有机硒化合物, 它不仅保持了多糖的基本构型和生物活性, 而且有机硒化合物很大程度提高了生物可利用度, 降低了毒性和不良反应。Sun 等<sup>[14]</sup>的研究证明硒化修饰后的燕尾草多糖能很大程度的降低 D-半乳糖导致的小鼠细胞的氧化应激反应; Yue 等<sup>[15]</sup>的研究表明硒化修饰后的五味子多糖其抗氧化活性明显增强; Sheng 等<sup>[16]</sup>的研究也证明了硒化修饰后的当归多糖能显著降低肝损伤模型小鼠丙二醛(Malondialdehyde, MDA)和自由基含量, 提高肝脏匀浆中超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD)活性和总抗氧化能力。

基于刺五加多糖抗氧化作用的研究基础, 本研究以刺五加多糖为原料, 并用硒化修饰前后的刺五加多糖灌胃经 D-半乳糖皮下注射诱导的氧化损伤小鼠模型, 并计算其脏器指数, 测定其血清、心脏、肝脏、脾脏及肾脏中的 SOD、过氧化氢酶(Catalase, CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(Glutathione Peroxidase, GSH-

Px)、MDA 和血清、肝脏中谷草转氨酶(Glutamine Transferase, AST)和谷丙转氨酶(Alglutamine Transferase, ALT)的含量, 结合肝脏病理切片, 评价硒化刺五加多糖对氧化损伤小鼠体内抗氧化能力, 为进一步研究刺五加多糖作为药物和功能性食品提供一定的理论基础。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料与仪器

刺五加(饮片) 利民大药房; 抗坏血酸 分析纯, 上海阿拉丁生化科技股份有限公司; 亚硒酸钠 分析纯, 国药集团化学试剂有限公司; T-SOD(总超氧化物歧化酶)、MDA(丙二醛)、GSH-Px(谷胱甘肽过氧化物酶)、CAT(过氧化氢酶)、AST(谷草转氨酶)、ALT(谷丙转氨酶)试剂盒 南京建成生物工程研究所; 昆明种小鼠 雄性, 体重 18~22 g, 60 只, 济南朋悦实验动物繁育有限公司(许可证号: SCXK(鲁)2022-0006)。

JB-1A 型磁力搅拌器 精密科学仪器有限公司; DK-8D 型双列四孔恒温水浴锅、DZF-6050 型真空干燥箱 慧泰仪器制造有限公司; W14566722 可见光分光光度计 上海欣茂仪器有限公司; DFY-210 多用型摇摆式高速粉碎机 浙江大林机械有限公司; SB25-12 超声波清洗机 新芝生物科技有限公司; TDZ6-WS 低速台式离心机 湘仪实验仪器有限公司; DHG-9140 型鼓风干燥箱 一恒科学仪器有限公司; P811 型 pH 计 上海天佑仪表有限公司。

### 1.2 实验方法

1.2.1 刺五加多糖的制备 根据预实验结果, 刺五加多糖制备的具体方法为: 将刺五加饮片用研磨机打为粉末, 并称取 1 g 刺五加粉末置于锥形瓶中, 加入 10 mL 0.3 mol/L 的盐酸溶液, 放入 90 °C 热水中加热 3 h 后取出, 冷却至室温, 然后加入 10 mL 0.3 mol/L 的氢氧化钠溶液中和。离心(室温, 4500 r/min, 10 min)除去溶液中刺五加粉末后, 加入无水乙醇直至体积分数为 80% 进行醇沉, 置于 60 °C 烘干箱中烘干, 得刺五加多糖粉末。

1.2.2 刺五加多糖的纯化 采用 Sevage 法脱蛋白, 将氯仿和正丁醇以 4:1 的比例混合, 加入到样品中摇匀, 使样品中的蛋白质变性为不溶状态, 离心除去

沉淀(室温, 4000 r/min, 10 min)。采用过氧化氢脱色法, 在已经脱蛋白后的刺五加多糖溶液中加入过氧化氢溶液使其含量为 5%, 放入 80 ℃ 水浴锅中加热 30 min 后取出, 冷却至室温, 使其脱色。采用纤维素 DEAE-52 柱层析法对多糖进行纯化, 先用 ddH<sub>2</sub>O 洗脱, ddH<sub>2</sub>O 可把中性多糖洗出, 洗脱至无糖组分流出后, 再用 NaCl 洗脱, NaCl 可以把酸性多糖洗出, NaCl 浓度分别为 0.1、0.5 mol/L, 流速为 1.0 mL/min, 控制收集器为 10 mL/管, 根据每管的糖含量测定结果绘制标准曲线后合并相应管号, 透析袋(1000 Da)流水透析 24 h, 低温干燥<sup>[17]</sup>。

**1.2.3 硒化刺五加多糖的制备** 采用 HNO<sub>3</sub>-Na<sub>2</sub>SeO<sub>3</sub><sup>[14]</sup> 法, 称取 500 mg 刺五加多糖置于锥形瓶中, 缓慢滴加体积分数为 0.5% 硝酸溶液, 边加边搅拌。充分混合后, 加入 0.6 g Na<sub>2</sub>SeO<sub>3</sub> 和 1.44 g 催化剂 BaCl<sub>2</sub>, 调节水浴温度至 60 ℃, 恒温反应 9 h。反应结束后, 冷却至室温, 用 1 mol/L 的 NaOH 溶液调反应液 pH 至 7 左右, 加入 1.44 g Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 除去 Ba<sup>2+</sup>, 离心(室温, 4500 r/min, 10 min), 取上清液进行透析(截留分子量为 8000~10000 Da)至无硒为止(取少量透析液, 用抗坏血酸检测, 直到检测液无红色), 然后得到硒化刺五加多糖。

#### 1.2.4 硒化刺五加多糖的化学成分分析

**1.2.4.1 蛋白质含量的测定** 参照王新宇等<sup>[18]</sup>的方法, 以牛血清白蛋白为标准品, 采用考马斯亮蓝法测定硒化刺五加多糖中的蛋白质含量, 获得的标准曲线回归方程为:  $Y=0.0065x+0.1081 (R^2=0.9914)$ 。Y 为吸光度, X 为牛血清白蛋白浓度。

**1.2.4.2 还原糖含量的测定** 参照杨浩等<sup>[19]</sup>的方法, 以葡萄糖为标准品, 采用 DNS(3,5-二硝基水杨酸)比色法测定硒化刺五加多糖中的还原糖含量, 获得的标准曲线回归方程为:  $Y=0.7883x-0.0297 (R^2=0.9991)$ 。Y 为吸光度, X 为牛血清白蛋白浓度。

**1.2.4.3 多糖含量的测定** 参照孟繁磊等<sup>[3]</sup>的方法, 以葡萄糖为标准品, 采用苯酚-硫酸法测定硒化刺五加多糖中的多糖含量, 获得的标准曲线回归方程为:  $Y=0.0059x+0.063 (R^2=0.9901)$ 。Y 为吸光度, X 为葡萄糖浓度。

**1.2.4.4 硒含量的测定** 参照殷俊<sup>[20]</sup>的方法加以修改, 以纯硒粉作为标准品, 将纯硒粉溶于少量硝酸中, 制备成不同浓度的硒标准溶液用于试验。获得的标准曲线回归方程为:  $Y=0.0214x+0.0051 (R^2=0.9993)$ 。

**1.2.4.5 糖醛酸含量的测定** 参照李媛媛等<sup>[21]</sup>的方法并加以修改, 以 D-葡萄糖醛酸为标准品, 采用间羟基联苯比色法测定硒化刺五加多糖中糖醛酸的含量, 获得的标准曲线回归方程为:  $Y=0.0104x+0.0032 (R^2=0.9977)$ 。Y 为吸光度, X 为 D-葡萄糖醛酸浓度。

#### 1.2.5 动物实验 试验小鼠购入后, 饲养于聊城大学

农学与农业工程学院实验室动物房, 动物试验由聊城大学试验动物伦理委员会审议通过, 审批编号 2023022732。试验动物饲养温度(23±2) ℃, 相对湿度(45%±5%), 每日光照 12 h, 自由饮食、饮水。适应性饲养 7 d 后进行实验。将小鼠随机分为 6 组, 依次为阴性对照组(ND 组)、模型组(D-gal 组)、刺五加多糖对照组(ASPS 组)和硒化刺五加多糖低(LA 组)、中(MA 组)、高剂量组(HA 组), 每组 10 只。本次试验造模参照文献<sup>[22]</sup>, 除阴性对照组外, 其余 5 组采用 D-半乳糖皮下注射法建造小鼠亚急性过氧化损伤模型, 即每天定时腹部注射 300 mg/kg·bw 的 D-半乳糖, 阴性对照组注射液用生理盐水代替, 连续 28 d。

在造模的同时, 各剂量组动物灌胃给予硒化刺五加多糖, 三个剂量分别为 50、100 和 200 mg/kg·bw, 选择刺五加多糖组作为阳性对照, 给予刺五加多糖 100 mg/kg·bw, 阴性对照组和模型对照组给予生理盐水, 连续 28 d。

#### 1.2.6 小鼠指标测定

**1.2.6.1 小鼠体重的观察** 喂养期间, 需每天观察各组小鼠的基本情况。每 3 d 称一次小鼠体重记录。

**1.2.6.2 小鼠样本处理** 28 d 试验结束后, 将小鼠禁食 12 h 后称重, 摘除眼球取血, 血液放 4 ℃ 冰箱里静置 2 h 后, 4 ℃ 下 4000 r/min, 离心 10 min, 取上清液放在-80 ℃ 超低温冰箱中保存备用。

**脏器组织:** 采血后迅速分离心脏、肝脏、脾脏、肾脏, 准确称取其重量。然后将肝脏置于 10% 的多聚甲醛中固定 24 h 后, 再用 75% 的酒精浸泡, 用于制作肝脏切片, 其余肝脏、心脏、脾脏、肾脏迅速经液氮冷冻后置于-80 ℃ 超低温冰箱中保存备用。

**小鼠心、肝、脾、肾匀浆:** 在测各项生化指标前, 将在-80 ℃ 保存的小鼠肝脏、肾脏分别置于玻璃组织匀浆器中, 加入生理盐水(组织:生理盐水=1:9), 充分研磨, 制得 10% 的心脏、肝脏、脾脏、肾脏匀浆, 4 ℃ 下 3500 r/min 离心 15 min, 取上清液。各项指标的测定严格按照试剂盒说明进行。

**1.2.6.3 小鼠脏器指数的测定** 各组小鼠最后一次称重为小鼠的最终体重, 小鼠处死后, 迅速取出心脏、肝脏、肾脏和脾脏, 用滤纸吸取表面残血后称重, 并按下式计算各组的脏器指数。

$$\text{脏器指数}(\text{mg/g}) = \text{脏器重量}(\text{mg}) / \text{小鼠最终体重}(\text{g})$$

**1.2.6.4 小鼠抗氧化指标和肝功能指标的测定** 根据试剂盒说明书上的方法进行肝脏抗氧化指标的测定, 抗氧化指标有 T-SOD(总超氧化物歧化酶)、MDA(丙二醛)、GSH-Px(谷胱甘肽过氧化物酶)、CAT(过氧化氢酶)、AST(谷草转氨酶)、ALT(谷丙转氨酶)。

**1.2.6.5 肝脏 HE 染色** 将浸泡在 10% 多聚甲醛中的肝脏进行常规的 HE 组织化学染色, 以观察肝组织

的病理变化情况, 肝脏细胞染色后细胞核呈蓝色, 细胞质呈红色。

### 1.3 数据处理

实验平行测定三次, 数据以均数±标准差表示。实验数据采用 Microsoft Excel (Office 2013) 和 Origin 软件进行处理和分析。采用单因素方差分析, 然后采用 SPSS 18.0 进行 Scheffe 多重比较分析。显著性水平( $P$ )设为 0.05。

## 2 结果与分析

### 2.1 硒化刺五加的化学成分含量测定

将试验所制得硒化刺五加多糖样品带入标准曲线, 得到的蛋白质含量为 1.60%, 还原糖含量为 13.60%, 多糖含量为 11.47 mg/g, 硒含量为 145.78 mg/g, 糖醛酸含量为 3.04%。

### 2.2 Se-ASPS 对小鼠体重的影响

由图 1 可知, 试验前将小鼠随机分组, 各组小鼠的体重范围为  $(25 \pm 1)$  g, 初始体重无明显差异( $P > 0.05$ ), 28 d 内各组小鼠体重上升趋势平缓, 但 D-gal 衰老模型组小鼠在 15 d 后体重增长与阴性对照组相比, 其体重增长显著减慢( $P < 0.05$ ), 这说明造模成功。与模型组相比, 刺五加多糖与硒化刺五加多糖低剂量组小鼠体重没有显著差异, 而硒化刺五加多糖中剂量组与高剂量组则显著升高( $P < 0.05$ ), 并接近于阴性对照组小鼠体重。体重可以作为动物机体生理变化的一项指标, 通过图 1 小鼠体重的变化趋势可以说明, 随着造模天数的增加, 与正常组比较, 模型组小鼠体重下降, 但通过给小鼠灌胃硒化刺五加多糖具有缓解小鼠体重下降的作用, 说明硒化刺五加多糖对 D-gal 导致的小鼠体重增加缓慢具有一定的改善效果。

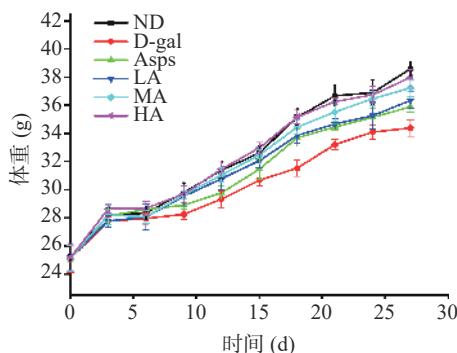


图 1 小鼠体重变化

Fig.1 Changes of body weight of mice

### 2.3 小鼠脏器指数变化

由表 1 可知模型组和阴性对照组相比, 小鼠的心脏、肝脏、脾脏以及肾脏指数都显著降低( $P < 0.05$ ), 说明造模成功, 这也表明连续腹腔注射 D-gal 会导致小鼠的心脏和肝脏以及脾脏、肾脏器官发生萎缩的现象。与模型组相比, 刺五加多糖组脏器指数有一定的提高; 与模型组相比, 硒化刺五加多糖高

剂量组的心脏、肝脏、脾脏以及肾脏脏器指数均显著( $P < 0.05$ )增加, 说明给小鼠连续灌胃硒化刺五加多糖能够显著提高小鼠脏器指数。由上所述, 硒化刺五加多糖能够在一定程度上延缓各脏器及组织的萎缩, 可以改善由 D-半乳糖注射诱导所引起的脏器指数的降低。

表 1 硒化刺五加多糖对小鼠脏器指数的影响

Table 1 Effects of Se-ASPS on organ index in mice

组别	心脏指数 (mg/g)	肝脏指数 (mg/g)	脾脏指数 (mg/g)	肾脏指数 (mg/g)
ND	5.42±0.21 <sup>a</sup>	38.75±0.28 <sup>a</sup>	3.15±0.31 <sup>a</sup>	14.64±0.69 <sup>a</sup>
D-gal	4.68±0.16 <sup>b</sup>	36.02±0.46 <sup>b</sup>	2.30±0.22 <sup>b</sup>	12.71±0.46 <sup>b</sup>
ASPS	5.16±0.34 <sup>ab</sup>	38.99±0.44 <sup>a</sup>	2.81±0.32 <sup>ab</sup>	13.79±0.77 <sup>ab</sup>
LA	5.73±0.11 <sup>a</sup>	39.36±1.17 <sup>a</sup>	3.02±0.16 <sup>ab</sup>	13.67±0.48 <sup>ab</sup>
MA	5.66±0.16 <sup>a</sup>	39.71±1.06 <sup>a</sup>	2.83±0.21 <sup>ab</sup>	14.25±0.45 <sup>ab</sup>
HA	5.48±0.35 <sup>a</sup>	40.46±0.39 <sup>a</sup>	2.44±0.23 <sup>ab</sup>	15.02±0.24 <sup>a</sup>

注: 表中同列上标不同字母代表差异显著( $P < 0.05$ ), 表 2~表 6 同。

### 2.4 小鼠血清和心脏、肝脏、脾脏、肾脏中各种抗氧化指标的变化

2.4.1 小鼠血清及心脏、肝脏、脾脏、肾脏中 T-SOD 含量比较 SOD 参与自由基清除的酶促反应, 是生物体内抗氧化系统的重要组成部分, 反映生物体内实际抗氧化能力的改变情况, 说明氧化损伤发生的程度<sup>[23]</sup>。如表 2 所示, 模型组小鼠体内 SOD 含量明显降低, 说明 D-半乳糖导致小鼠抗氧化能力下降。刺五加多糖组与模型组相比, 除在血清中差异显著( $P < 0.05$ )外, 在心、肝、脾、肾其他器官中并无明显差异( $P > 0.05$ ); 硒化刺五加多糖组与模型组相比, 其体内 SOD 含量明显要高于模型组, 且随着硒化刺五加多糖浓度的增加, SOD 含量也随之增加, 硒化刺五加多糖高剂量组在心脏、肝脏和肾脏中的 SOD 含量与阴性对照组相比, 其差异并不显著( $P > 0.05$ ), 甚至在肾脏中的含量要比阴性对照组的还要高, 说明硒化刺五加多糖能明显提高衰老小鼠 SOD 的活力, 可以清除超氧阴离子, 有效的减缓氧化损伤。

表 2 各组小鼠 T-SOD 的水平

Table 2 T-SOD levels of different groups mice

组别	血清 (U/mL)	心脏 (U/mg prot)	肝脏 (U/mg prot)	脾脏 (U/mg prot)	肾脏 (U/mg prot)
ND	205.22±6.37 <sup>d</sup>	99.08±0.62 <sup>d</sup>	103.85±3.42 <sup>c</sup>	102.79±1.53 <sup>d</sup>	96.48±0.56 <sup>bc</sup>
D-gal	135.51±8.47 <sup>a</sup>	92.01±0.82 <sup>a</sup>	93.84±3.40 <sup>a</sup>	93.54±2.97 <sup>a</sup>	84.68±5.48 <sup>a</sup>
ASPS	150.27±4.72 <sup>b</sup>	93.17±0.28 <sup>ab</sup>	98.59±0.69 <sup>ab</sup>	94.44±3.21 <sup>ab</sup>	88.42±1.07 <sup>ab</sup>
LA	173.90±5.40 <sup>c</sup>	93.92±1.43 <sup>b</sup>	96.78±6.11 <sup>ab</sup>	97.52±1.37 <sup>bc</sup>	92.03±1.28 <sup>ab</sup>
MA	182.25±4.85 <sup>c</sup>	97.38±0.53 <sup>c</sup>	102.25±2.11 <sup>bc</sup>	99.54±0.55 <sup>cd</sup>	98.69±1.02 <sup>c</sup>
HA	193.79±5.91 <sup>d</sup>	98.87±0.87 <sup>cd</sup>	103.32±0.19 <sup>c</sup>	102.29±1.11 <sup>d</sup>	100.10±1.44 <sup>c</sup>

2.4.2 小鼠血清及心脏、肝脏、脾脏、肾脏中 MDA 含量比较 丙二醛(MDA)是膜脂过氧化的主要副产物, 因此被用作氧化损伤的标志<sup>[24]</sup>。如表 3 所示, 与阴性对照组相比, 模型组小鼠 MDA 含量, 不管是血

清中含量,还是在心脏、肝脏、脾脏和肾脏器官中的含量,都显著提高( $P<0.05$ ),说明模型组小鼠体内的脂质过氧化物增多。与刺五加多糖组相比,硒化刺五加多糖低剂量组、中剂量组MDA含量差异不显著( $P>0.05$ );硒化刺五加多糖高剂量组与刺五加多糖组相比,血清及心脏中MDA含量显著增加( $P<0.05$ );硒化刺五加多糖低、中、高三组的血清及各器官中的MDA含量均显著低于模型组( $P<0.05$ ),说明硒化刺五加多糖能够改善脂质过氧化,改善细胞损伤。

表3 各组小鼠MDA水平的变化  
Table 3 MDA levels of different groups mice

组别	血清 (U/mL)	心脏 (U/mg prot)	肝脏 (U/mg prot)	脾脏 (U/mg prot)	肾脏 (U/mg prot)
ND	8.53±1.23 <sup>bc</sup>	6.23±0.64 <sup>b</sup>	5.22±0.66 <sup>b</sup>	5.22±0.66 <sup>b</sup>	6.94±0.53 <sup>b</sup>
D-gal	13.38±1.29 <sup>c</sup>	9.18±0.29 <sup>c</sup>	7.94±0.24 <sup>c</sup>	7.94±0.24 <sup>c</sup>	8.65±1.17 <sup>c</sup>
ASPS	6.36±0.59 <sup>a</sup>	4.63±0.43 <sup>a</sup>	4.01±0.69 <sup>a</sup>	4.01±0.69 <sup>a</sup>	6.48±0.46 <sup>ab</sup>
LA	7.02±0.28 <sup>ab</sup>	4.59±0.35 <sup>a</sup>	4.70±0.35 <sup>ab</sup>	4.70±0.35 <sup>ab</sup>	7.70±0.60 <sup>ab</sup>
MA	7.90±0.52 <sup>ab</sup>	5.18±0.17 <sup>a</sup>	4.33±0.50 <sup>ab</sup>	4.33±0.50 <sup>ab</sup>	6.47±0.43 <sup>ab</sup>
HA	8.90±0.89 <sup>b</sup>	6.47±1.09 <sup>b</sup>	3.87±0.17 <sup>a</sup>	3.87±0.18 <sup>a</sup>	5.47±0.66 <sup>a</sup>

2.4.3 小鼠血清及心脏、肝脏、脾脏、肾脏中CAT含量比较 过氧化氢酶(CAT)是抗氧化系统中的重要组成成分,它将过氧化氢分解为分子氧和水,从而使机体免遭过氧化氢的侵害<sup>[25]</sup>。从表4可以看出,模型组小鼠血清及心、肝、脾、肾各器官内CAT含量与阴性对照组相比显著下降( $P<0.05$ ),证明模型组小鼠抗氧化能力下降,其抗氧化机能受到损伤。与模型组相比,硒化刺五加多糖高、中、低三个剂量组血清及脏器中CAT含量显著提高( $P<0.05$ );与刺五加多糖组相比,硒化刺五加多糖低剂量组、中剂量组CAT含量无显著差异( $P>0.05$ ),硒化刺五加高剂量组CAT含量显著升高( $P<0.05$ );硒化刺五加多糖低、中、高组随着浓度的增加,CAT含量也随之增加,说明有一定的浓度依赖性。综上所述,硒化刺五加多糖对机体抗氧化能力有一定的改善作用,能够促进机体对过氧化氢的分解,从而保护机体抗氧化系统的机能。

表4 各组小鼠CAT水平的变化  
Table 4 CAT levels of different groups mice

组别	血清 (U/mL)	心脏 (U/mg prot)	肝脏 (U/mg prot)	脾脏 (U/mg prot)	肾脏 (U/mg prot)
ND	91.38±0.66 <sup>d</sup>	58.33±2.00 <sup>b</sup>	84.74±0.56 <sup>d</sup>	24.19±0.94 <sup>b</sup>	34.77±0.46 <sup>c</sup>
D-gal	71.42±0.54 <sup>a</sup>	50.03±4.74 <sup>a</sup>	71.88±1.65 <sup>a</sup>	14.47±1.51 <sup>a</sup>	24.50±1.58 <sup>a</sup>
ASPS	84.08±0.96 <sup>b</sup>	56.37±0.72 <sup>ab</sup>	74.96±1.03 <sup>ab</sup>	17.02±0.87 <sup>ab</sup>	26.97±0.68 <sup>ab</sup>
LA	87.55±1.07 <sup>c</sup>	56.27±1.99 <sup>b</sup>	73.84±3.40 <sup>b</sup>	17.16±1.99 <sup>b</sup>	26.47±2.51 <sup>b</sup>
MA	89.00±0.65 <sup>c</sup>	55.28±4.94 <sup>b</sup>	76.16±0.95 <sup>bc</sup>	19.41±0.52 <sup>b</sup>	28.07±0.97 <sup>b</sup>
HA	89.43±0.81 <sup>c</sup>	58.61±1.41 <sup>c</sup>	78.89±1.31 <sup>c</sup>	21.71±0.55 <sup>c</sup>	31.23±0.60 <sup>c</sup>

2.4.4 小鼠血清及心脏、肝脏、脾脏、肾脏GSH-Px的含量比较 谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)是一种能使过氧化物分解的重要酶类,在机体内广泛存在。它不仅能够参与过氧化反应,还能清除细胞内毒性物

质<sup>[26]</sup>。由表5可知,与阴性对照组小鼠相比,由D-gal导致的模型组小鼠血清及其他器官内GSH-Px含量明显下降( $P<0.05$ ),这说明造模成功,模型组小鼠细胞膜上多不饱和脂肪酸的清除作用受到了破坏;硒化刺五加多糖高剂量组与刺五加多糖组相比,血清及脏器内GSH-Px含量显著提高( $P<0.05$ );硒化刺五加多糖剂量组与模型组小鼠相比,血清及其他器官内GSH-Px含量显著提高( $P<0.05$ ),且随着硒化刺五加多糖浓度的提高,GSH-Px含量也随之增加;硒化刺五加多糖高剂量组小鼠体内GSH-Px与阴性对照组小鼠体内GSH-Px相差不大,这说明硒化刺五加多糖能显著改善由D-gal导致的小鼠体内GSH-Px含量过高的现象,且呈现一定的浓度依赖性。

表5 各组小鼠GSH-Px水平的变化  
Table 5 GSH-Px levels of different groups mice

组别	血清 (U/mL)	心脏 (U/mg prot)	肝脏 (U/mg prot)	脾脏 (U/mg prot)	肾脏 (U/mg prot)
ND	343.02±8.73 <sup>c</sup>	86.83±2.03 <sup>d</sup>	166.81±2.97 <sup>c</sup>	49.10±2.84 <sup>d</sup>	73.16±1.78 <sup>d</sup>
D-gal	231.77±18.36 <sup>a</sup>	46.73±3.11 <sup>a</sup>	122.66±2.38 <sup>a</sup>	35.57±1.35 <sup>a</sup>	40.18±2.06 <sup>a</sup>
ASPS	288.69±10.08 <sup>b</sup>	63.42±2.83 <sup>b</sup>	149.91±4.48 <sup>b</sup>	36.74±1.07 <sup>a</sup>	52.85±6.83 <sup>b</sup>
LA	293.29±4.02 <sup>b</sup>	66.10±4.71 <sup>b</sup>	149.70±4.14 <sup>b</sup>	37.55±0.66 <sup>a</sup>	56.69±1.31 <sup>b</sup>
MA	307.59±6.01 <sup>b</sup>	76.71±2.02 <sup>c</sup>	154.67±3.86 <sup>b</sup>	40.66±1.27 <sup>b</sup>	56.40±2.62 <sup>b</sup>
HA	330.56±11.89 <sup>c</sup>	81.80±3.58 <sup>cd</sup>	161.79±2.97 <sup>c</sup>	44.52±1.18 <sup>c</sup>	63.01±2.81 <sup>c</sup>

## 2.5 小鼠肝脏病理变化观察

本试验采用小鼠氧化损伤模型,氧化损伤是由于细胞氧化应激导致的。氧化应激过程会有大量的自由基产生,氧自由基会损伤肝细胞,引起肝功能异常。还会导致肝脏的解毒功能下降,导致体内有毒物质无法及时排出体外,从而引起肝脏损伤<sup>[22]</sup>,所以肝脏是氧化损伤模型里最需关注的器官。另外,在试验过程中也做了脾脏以及其他器官切片,但是其实质性病变并不明显,无法进行标注,所以选择了病变较为明显的肝脏切片进行分析,作为试验的一个指标。肝脏对一些药物、毒物以及体内的一些代谢产物可以通过新陈代谢将它们彻底分解或以原形排出体外,但是当毒物或者药物含量超过了肝脏所能承受的范围之后,其自身结构会遭受破坏。刘茜等<sup>[27]</sup>在研究由D-gal导致的小鼠衰老试验过程中发现其模型组小鼠肝脏结构发生明显变化。如图3A所示,阴性对照组小鼠的肝脏细胞排列紧密细致,肝索组织良好,细胞质充盈整个细胞,细胞核明显,大而圆且居中,血管和胆管分布清晰,汇管区没有明显的白细胞浸润现象;模型组小鼠细胞间隙明显变大,肝索细胞排列紊乱,肝细胞分布不均匀,排列混乱,形状不规则且变化明显,边缘不清,细胞肿胀。血管周围可见空泡及炎症细胞浸润,如图3B所示;刺五加多糖组(图3C)以及硒化刺五加多糖低中高组(图3D、图3E、图3F)小鼠肝细胞呈索状排列整齐,形状均匀且规则,大小均一,并无明显差异。但是与模型组相比,肝脏组织形态随着硒化刺五加多糖浓度的升高,肝脏的组织形态恢复情况也增加,接近于阴性对照组肝脏细胞。说

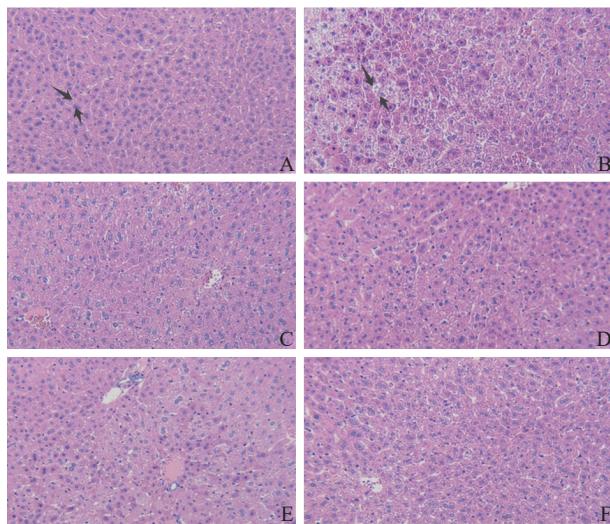


图 3 小鼠肝脏病理 HE 染色结果(100×)

Fig.3 Pathological sections of mice liver (100×)

注: A: 阴性对照组; B: 模型组; C: 刺五加多糖对照组; D: 硒化刺五加多糖低剂量组; E: 硒化刺五加多糖中剂量组; F: 硒化刺五加多糖高剂量组。

明硒化刺五加多糖可以改善或者恢复由 D-gal 导致的小鼠肝脏组织被破坏的现象。

## 2.6 硒化刺五加多糖对血清及肝脏中 AST、ALT 活力的影响

血清生化指标在很大程度上能反应机体的生理变化情况。谷草转氨酶和谷丙转氨酶是机体内两种重要的氨基酸转移酶, 为血液中表示肝脏健康状态的

重要指标。在血液中 ALT 和 AST 一般含量较低, 当肝脏和其他组织受到损伤甚至坏死时, 从细胞内释放流入血液中导致血清酶活力的升高, AST 明显升高则说明肝损害明显<sup>[28]</sup>。如表 6 所示, 模型组小鼠体内 AST 含量与阴性对照组小鼠相比, 其 AST 含量显著增加( $P<0.05$ ), 说明长期给模型组小鼠皮下注射 D-gal 可以使小鼠肝脏受到损伤, 体内 AST 含量提高; 刺五加多糖组对降低小鼠体内 AST 含量也有一定的效果, 但将刺五加多糖组与硒化刺五加多糖高剂量组相比, 血清及肝脏中 AST 含量显著提高( $P<0.05$ ); 模型组小鼠与硒化刺五加多糖剂量组相比, 其体内 AST 含量也是显著提高( $P<0.05$ ), 说明硒化刺五加多糖对改善由 D-gal 导致的小鼠肝脏损伤有一定的效果。

谷丙转氨酶(ALT)与谷草转氨酶(AST)一样, 都是当肝脏受到损伤时, 其含量明显增加, 也是肝脏受损时的一种标志酶类<sup>[29]</sup>。由表 6 可以看出, 与阴性对照组相比, 模型组小鼠体内 ALT 含量明显增加( $P<0.05$ ); 刺五加多糖组对于降低由 D-gal 导致的小鼠体内 ALT 含量升高也有一定的效果, 但其效果从表 6 可以看出, 不如硒化刺五加多糖的效果好。硒化刺五加多糖剂量组随着硒化刺五加多糖浓度的增加, 小鼠血清及心肝脾肾器官内 ALT 含量也随之下降, 这说明硒化刺五加多糖可以改善由 D-gal 给小鼠带来的 ALT 含量升高的情况。

表 6 小鼠血清、肝脏中 AST、ALT 水平的比较

Table 6 Comparison of liver AST and ALT levels in mice

组别	ND	D-gal	ASPS	LA	MA	HA
血清 AST(U/mL)	12.38±1.38 <sup>a</sup>	31.20±1.23 <sup>c</sup>	19.15±0.97 <sup>b</sup>	17.98±0.88 <sup>b</sup>	17.08±1.53 <sup>b</sup>	13.97±1.82 <sup>a</sup>
血清 ALT(U/mL)	13.47±1.75 <sup>a</sup>	27.57±1.05 <sup>d</sup>	21.82±1.44 <sup>c</sup>	17.40±1.96 <sup>b</sup>	15.88±1.46 <sup>ab</sup>	15.66±0.50 <sup>ab</sup>
肝脏 AST(U/mg prot)	47.72±1.24 <sup>a</sup>	66.05±2.23 <sup>c</sup>	60.35±0.30 <sup>c</sup>	59.64±0.71 <sup>ab</sup>	58.87±0.86 <sup>ab</sup>	53.56±1.31 <sup>ab</sup>
肝脏 ALT(U/mg prot)	31.39±0.67 <sup>a</sup>	40.61±1.60 <sup>d</sup>	38.18±0.58 <sup>c</sup>	37.83±0.34 <sup>c</sup>	34.00±0.80 <sup>b</sup>	34.34±1.13 <sup>b</sup>

## 3 讨论与结论

由 D-gal 腹腔注射的小鼠体重及其器官指数与正常小鼠相比都显著下降( $P<0.01$ ), 用硒化刺五加多糖连续灌胃小鼠, 对其体重和器官指数有一定的改善作用, 其体重与器官指数接近于阴性对照组小鼠; 病理切片也可以看出, 模型组小鼠肝细胞排列紊乱, 硒化刺五加多糖高剂量组小鼠肝细胞状态则与阴性对照组小鼠肝细胞相差不大, 这说明硒化刺五加多糖可以使小鼠肝细胞的形态结构损伤得到恢复; 硒化刺五加多糖剂量组小鼠血清和心肝脾肾器官内的 SOD、CAT、GSH-Px 含量显著提高( $P<0.05$ ), MDA、AST、ALT 含量显著下降( $P<0.05$ ), 这说明硒化刺五加多糖对由 D-半乳糖诱导的小鼠抗氧化能力的降低有明显的改善作用。

本研究通过构建 D-gal 诱导的小鼠氧化损伤模型, 证明了硒化刺五加多糖对氧化损伤的小鼠具有明

显的改善作用。硒化刺五加多糖可以提高小鼠的心、肝、脾、肾的脏器指数, 并能提高 SOD、CAT、GSH-Px 抗氧化酶的活力, 从而说明硒化刺五加多糖可以提高小鼠的抗氧化能力。刘敏等<sup>[30]</sup>通过研究发现, 山药硒多糖可以缓解小鼠由镉蓄积造成的氧化应激, 并显著升高了小鼠肝脏中 SOD、GSH-Px、CAT 活力, 并降低了 MDA 水平; Cao 等<sup>[31]</sup>通过研究发现, 利用阴沟肠杆菌制备的富硒多糖显著提高了小鼠总抗氧化能力(T-AOC)、过氧化氢酶(CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)和总超氧化物歧化酶(T-SOD)活力, 降低了肝脏和血清丙二醛(MDA)水平; Liu 等<sup>[32]</sup>通过研究发现, 从一种蘑菇里分离出来的菌丝体硒多糖可降低由 CCl<sub>4</sub> 诱导的肝损伤小鼠体内的丙二醛(MDA)、脂质过氧化物酶(LPO)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、超氧化物歧化酶(SOD)

的活性。本研究也证明,给小鼠灌胃硒化刺五加多糖能够提高小鼠的抗氧化能力,这可能是由于硒多糖作为一种有机硒,比无机硒更加好吸收<sup>[33]</sup>,硒多糖也可以通过调控硒的运输从而使其更好地发挥抗氧化的作用<sup>[34]</sup>。

目前关于刺五加多糖的研究有很多,其研究水平也在进一步的提升,但是关于刺五加多糖进行修饰的研究还未有报道,所以刺五加多糖在未来还有更加广阔的应用前景。本研究对于将硒化刺五加多糖作为功能性成分进行食品新产品的研发,提供了一定的理论依据和参考价值。然而,抗氧化机制较为复杂,影响因素也较多,因此对于硒化刺五加多糖在体内发挥抗氧化作用的机制,还需更加深入的研究。

© The Author(s) 2024. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## 参考文献

- [1] LI X J, TANG S Q, HUANG H, et al. *Acanthopanax henryi*: Review of botany, phytochemistry and pharmacology[J]. *Molecules*, 2021, 26(8): 2–19.
- [2] YANG S B, SHAN C L, MA X, et al. Immunomodulatory effect of *Acanthopanax senticosus* polysaccharide on immunosuppressed chickens[J]. *Poult Sci*, 2020, 100(2): 623–630.
- [3] 孟繁磊, 陈瑞战, 张敏, 等. 刺五加多糖的提取工艺及抗氧化活性研究[J]. 食品科学, 2010, 31(10): 168–174. [MENG F L, CHEN R Z, ZHANG M, et al. Extraction and antioxidant activity of polysaccharides from *Acanthopanax senticosus* leaves[J]. *Food Science*, 2010, 31(10): 168–174.]
- [4] 彭莉, 周燕红, 王丹. 刺五加多糖抗肿瘤作用及其机制研究进展[J]. 湖北科技学院学报(医学版), 2020, 34(6): 546–549.
- [5] PENG L, ZHOU Y H, WANG D. Progress in the study of anti-tumor effects of polysaccharides of *Acanthopanax senticosus* and their mechanisms[J]. *Journal of Hubei University of Science and Technology (Medical Sciences)*, 2020, 34(6): 546–549. ]
- [6] 孟庆龙, 刘雅婧, 崔文玉, 等. 刺五加多糖抗炎作用的研究[J]. 时珍国医国药, 2019, 30(11): 2621–2624. [MENG Q L, LIU Y J, CUI W Y, et al. Studies on the anti-inflammatory effects of polysaccharides of *Acanthopanax senticosus chinensis*[J]. *Lishizhen Medicine and Materia Medica Research*, 2019, 30(11): 2621–2624. ]
- [7] KUSAYKIN M, BAKUNINA I, SOVA V, et al. Structure, biological activity, and enzymatic transformation of fucoidans from the brown seaweeds[J]. *Biotechnol J*, 2008, 3(7): 904–915.
- [8] XIE J H, SHEN M Y, XIE M Y, et al. Ultrasonic-assisted extraction, antimicrobial and antioxidant activities of *Cyclcarya palurus* (Batal.) Iljin skaja polysaccharides[J]. *Carbohydr Polym*, 2012, 89(1): 177–184.
- [9] WANG H, LI Y, WANG X, et al. Preparation and structural properties of selenium modified heteropolysaccharide from the fruits of *Akebia quinata* and *in vitro* and *in vivo* antitumor activity[J]. *Carbohydr Polym*, 2022, 278: 118950.
- [10] XIE L, SHEN M, HONG Y, et al. Chemical modifications of polysaccharides and their anti-tumor activities[J]. *Carbohydr Polym*, 2020, 229: 115436.
- [11] AHMAD M M. Recent trends in chemical modification and antioxidant activities of plants-based polysaccharides: A review[J]. *Carbohydrate Polymer Technologies and Applications*, 2021, 2(25): 100045.
- [12] LIU Y, YOU Y, LI Y, et al. The characterization, selenylation and antidiabetic activity of mycelial polysaccharides from *Catathelasma ventricosum*[J]. *Carbohydr Polym*, 2017, 174: 72–81.
- [13] ZHU J, YU C, HAN Z, et al. Comparative analysis of existence form for selenium and structural characteristics in artificial selenium-enriched and synthetic selenized green tea polysaccharides[J]. *Int J Biol Macromol*, 2020, 154: 1408–1418.
- [14] SUN R S, QU Z Y, JI C F, et al. Optimum reaction conditions for the synthesis of selenized *Ornithogalum caudatum* Ait. (Liliaceae) polysaccharides and measurement of their antioxidant activity *in vivo*[J]. *Molecules*, 2023, 28(15): 5929.
- [15] YUE C J, CHEN J, HOU R R, et al. The antioxidant action and mechanism of selenizing *Schisandra chinensis* polysaccharide in chicken embryo hepatocyte[J]. *Int J Biol Macromol*, 2017, 98: 506–514.
- [16] SHENG Y, LIU G C, WANG M L, et al. A selenium polysaccharide from *Platycodon grandiflorum* rescues PC12 cell death caused by H<sub>(2)</sub>O<sub>(2)</sub> via inhibiting oxidative stress[J]. *Int J Biol Macromol*, 2017, 104: 393–399.
- [17] 韩毅丽, 张澍, 裴晓丽. XAD-7HP 树脂纯化款冬花多糖工艺研究[J]. *广州化工*, 2022, 50(12): 60–62. [HAN Y L, ZHANG P, PEI X L. Study on purification of polysaccharide from farfarae flos by MAR of XAD-7HP[J]. *Guangzhou Chemical Industry*, 2022, 50(12): 60–62. ]
- [18] 王新宇, 刘振华, 李影丹, 等. 猴头菌浸膏多糖及蛋白质含量测定方法的比较[J]. *黑龙江畜牧兽医*, 2018(21): 219–223.
- [19] WANG X Y, LIU Z H, LI Y D, et al. Comparison of the methods for determination of polysaccharide and protein in *Hericium erinaceus* (Bull. Fr) extractum[J]. *Heilongjiang Animal Science and Veterinary Medicine*, 2018(21): 219–223. ]
- [20] 杨浩, 张曜武, 张龙. 3, 5-二硝基水杨酸比色法测定淫羊藿多糖的含量[J]. *天津化工*, 2012, 26(1): 60–62. [YANG H, ZHANG Y W, ZHANG L. Determination of polysaccharides in epimedium with DNS method[J]. *Tianjin Chemical Industry*, 2012, 26(1): 60–62. ]
- [21] 殷峻. 合成甾体激素和磺胺类药物中硒含量的测试研究[J]. *化工时刊*, 2004(9): 30–33. [YIN J. A study on determination of trace selenium in the steroid & sulphanilamide synthesize medicines[J]. *Chemical Industry Times*, 2004(9): 30–33. ]
- [22] 李媛媛, 李奉楠, 杨小明, 等. 桑黄菌丝体多糖的分离纯化及抗氧化、抗肿瘤活性分析[J]. *食品工业科技*, 2023, 44(11): 127–135. [LI Y Y, LI F N, YANG X M, et al. Fractionation, purification and antioxidant, antitumor activity of polysaccharides from *Phellinus igniarius* mycelia[J]. *Science and Technology of Food Industry*, 2023, 44(11): 127–135. ]
- [23] ZHU K, ZENG X F, TAN F, et al. Effect of insect tea on D-galactose-induced oxidation in mice and its mechanisms[J]. *Food Sci Nutr*, 2019, 7(12): 4105–4115.
- [24] RAHIMI R, NIKFAR S, LARIJANI B, et al. A review on the role of antioxidants in the management of diabetes and its complications[J]. *Biomed Pharmacother*, 2005, 59(7): 365–373.

- [ 24 ] 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 J Exp Biol*, 2014, 52(7): 720–727.
- [ 25 ] JAIKUA W, KUEAKHAI P, CHAITHIRAYANON K, et al. Cytosolic superoxide dismutase can provide protection against *Fasciola gigantica*[J]. *Acta Trop*, 2016, 162: 75–82.
- [ 26 ] ZHANG Q X. Protective effect of whey protein hydrolysates against hydrogen peroxide-induced oxidative stress on PC12 cells[J]. *Biotechnology Letters*, 2012, 34(11): 2001–2006.
- [ 27 ] 刘茜, 赵浩名, 王令, 等. 略阳乌鸡汤对 D-半乳糖致衰老小鼠不同组织的保护作用[J]. *食品工业科技*, 2022, 43(17): 402–409. [ LIU Q, ZHAO H M, WANG L, et al. Protective effect of lüeyang black-bone chicken soup on different tissues of D-galactose-induced aging mice[J]. *Science and Technology of Food Industry*, 2022, 43(17): 402–409. ]
- [ 28 ] ZHANG L J, LIU C H, YIN L F, et al. Mangiferin relieves CCl<sub>4</sub>-induced liver fibrosis in mice[J]. *Sci Rep*, 2023, 13(1): 4172.
- [ 29 ] SONG H, ZHANG X J, ZHAI R Q, et al. Metformin attenuated sepsis-associated liver injury and inflammatory response in aged mice[J]. *Bioengineered*, 2022, 13(2): 4598–4609.
- [ 30 ] 刘敏, 张岚, 王丹, 等. 山药硒多糖对镉暴露小鼠镉蓄积和氧化应激的缓解作用[J]. *食品研究与开发*, 2023, 44(21): 51–56. [ LIU M, ZHANG L, WANG D, et al. Protective effect on liver injury induced by CCl<sub>4</sub> in mice of Yam selenium polysaccharide[J]. *Science and Technology of Food Industry*, 2023, 44(21): 51–56. ]
- [ 31 ] CAO J P, LIU X, CHENG Y Z, et al. Selenium-enriched polysaccharide: An effective and safe selenium source of c57 mice to improve growth performance, regulate selenium deposition, and promote antioxidant capacity[J]. *Biol Trace Elem Res*, 2022, 200(5): 2247–2258.
- [ 32 ] LIU M, MENG G Y, ZHANG J J, et al. Antioxidant and hepatoprotective activities of mycelia selenium polysaccharide by *Hypsizigus marmoreus* SK-02[J]. *Biol Trace Elem Res*, 2016, 172(2): 437–448.
- [ 33 ] SILVA V A, BERTECHINI A G, CLEMENTE A H S, et al. Different levels of selenomethionine on the meat quality and selenium deposition in tissue of finishing pigs[J]. *J Anim Physiol Anim Nutr*, 2019, 103(6): 1866–1874.
- [ 34 ] MARCIEL M P, HOFFMANN P R. Molecular mechanisms by which selenoprotein K regulates immunity and cancer[J]. *Biol Trace Elem Res*, 2019, 192(1): 60–68.