

虫茶粗多糖对四氯化碳诱导小鼠肝损伤 预防效果研究

王睿, 孙鹏, 赵欣

(重庆第二师范学院生物与化学工程系, 重庆 400067)

摘要: 本研究对虫茶粗多糖的肝损伤预防效果进行了实验。虫茶粗多糖可以使 CCl₄ (四氯化碳) 诱导的肝损伤昆明小鼠血清中的 AST (天门冬氨酸氨基转移酶)、ALT (丙氨酸氨基转移酶)、LDH (乳酸脱氢酶)、MDA (丙二醛) 含量下降, 升高血清中的 GSH (还原型谷胱甘肽) 含量。虫茶粗多糖还可以使肝损伤小鼠肝脏中的 MDA 和 TG (甘油三酯) 含量下降, GSH 含量上升, 且 100 mg/kg 浓度虫茶粗多糖的效果更显著, 能够接近常用的肝治疗药物水飞蓟。对小鼠血清中细胞因子的检测也发现灌胃虫茶粗多糖小鼠的 IL-6、IL-12、TNF- α 和 IFN- γ 水平低于肝损伤对照组小鼠, 接近正常组和药物水飞蓟组。通过组织病理切片观察也证明虫茶粗多糖可以减轻 CCl₄ 对肝脏组织的破坏, 保护肝细胞。虫茶粗多糖灌胃小鼠肝组织中的炎症相关基因 iNOS 和 COX-2 被下调, 低于对照组小鼠, 并且 100 mg/kg 浓度虫茶粗多糖可以比 50 mg/kg 虫茶粗多糖更多的下调 iNOS 和 COX-2 的 mRNA 表达。这些实验结果证明了虫茶粗多糖具有很好的肝损伤预防效果。

关键词: 多糖; 虫茶; 肝损伤; 细胞因子; 表达

文章编号: 1673-9078(2015)5-6-11

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2015.5.002

Protective Effects of Crude Polysaccharide in Insect Tea against Carbon Tetrachloride-induced Hepatic Damage in Mice

WANG Rui, SUN Peng, ZHAO Xin

(Department of Biological and Chemical Engineering, Chongqing University of Education, Chongqing 400067, China)

Abstract: In this study, the protective effects of crude polysaccharides in insect tea (CPIT) against hepatic damage were investigated. Following treatment with CPIT, the serum levels of aspartate aminotransferase (AST), alanine transaminase (ALT), lactate dehydrogenase (LDH), malondialdehyde (MDA) decreased and the glutathione (GSH) level increased in mice with carbon tetrachloride (CCl₄)-induced hepatic damage. CPIT also decreased the MDA and triglyceride (TG) levels and increased the GSH level in the hepatic tissues of mice with CCl₄-induced hepatic damage. In addition, these effects were more pronounced following 100 mg/kg CPIT treatment and were similar to those of the common hepatic therapeutic drug, silymarin. The levels of serum cytokines such as interleukin (IL)-6, IL-12, tumor necrosis factor (TNF)- α , and interferon (IFN)- γ in CPIT-treated mice were lower than those of the control group, and the levels were similar to those of the normal and silymarin treatment groups. Histopathological results also showed that CPIT could reduce the CCl₄-induced hepatic damage and protect the liver cells in mice. The inflammation-related genes, inducible nitric oxide synthase (iNOS) and cyclooxygenase (COX)-2 were down-regulated in CPIT treated mice, and were lower than that in the control group. The mRNA expressions of iNOS and COX-2 were further down-regulated by CPIT (100 mg/kg) compared to that by 50 mg/kg CPIT treatment. These experimental results have shown that CPIT had a good protective effect against hepatic damage.

Key words: polysaccharide; insect tea; hepatic damage; cytokine; expression

虫茶是一种主产于贵州的制作方法不同于一般茶叶的特殊茶叶^[1]。由于虫茶的生产还未开始工业化,
收稿日期: 2014-08-11

基金项目: 重庆市教委科学技术研究项目 (KJ1401402)

作者简介: 王睿 (1982-), 男, 讲师, 研究方向: 食品营养和功能性食品

通讯作者: 赵欣 (1981-), 男, 博士, 教授, 研究方向: 食品营养和功能性食品

所以虫茶的生产采用最原始的方法。并且虫茶产地多集中在少数民族地区, 产量有限, 所以其生产工艺和功效也并未广泛传播。虫茶的生产方式较为特殊, 野生的化香树叶等植物叶片通过蒸煮去除涩味后自然风干, 然后将叶片放入竹篓或者木桶中, 且在叶片之间淋上淘米水, 将竹篓或木桶放置在房梁上待化香夜蛾等昆虫飞入产卵。昆虫的幼虫孵化出后以叶片为食,

排出的粪粒堆积在竹篓或者木桶里,待幼虫成熟飞离后,将残留的叶片渣清理后得到虫粪颗粒,再通过炒制等工艺便生产出虫茶^[2]。虫茶中含有多种对人体有益的成分,包括大量的氨基酸,茶多酚,茶黄酮和茶多糖,有研究表明虫茶中的水溶性茶总糖含量超过9%,固体中总糖含量超过30%,且大部分为多糖^[3]。

肝脏是人体里十分重要的生理器官,严重的肝脏损伤可危及生命。其中由化学性肝毒性物质所导致的化学性肝损伤在肝损伤中是较常见的,包括酒精、部分药物和化学毒性物质都可以造成化学性肝损伤。化学性肝损伤在普通人群中易发生,潜伏期较短,且损伤的程度与刺激物质的剂量直接相关,损伤可导致肝细胞坏死、脂肪变形,严重的情况下引发肝硬化和肝癌。在实验室条件下通过动物实验已经证实植物多糖对包括酒精性肝损伤和四氯化碳引发肝损伤有一定的预防和治疗效果,其中茶叶也表现出对肝损伤有较好的控制作用^[4-5]。针对虫茶中含有较多的多糖类成分,本研究对贵州少数民族地区产虫茶中的多糖提取物进行了动物体内研究。通过对四氯化碳诱导急性肝损伤小鼠的血液和肝脏指标的分析对虫茶多糖的肝损伤预防效果进行了实验,这些实验结果将进一步推动虫茶的基础研究和为虫茶的进一步推广积累理论依据。

1 材料与方法

1.1 样品

虫茶:贵州产化香虫茶。

1.2 实验动物

清洁级6周龄雄性昆明小鼠(体重 25 ± 5 g)购于重庆医科大学实验动物中心(动物许可证SCXK(渝)2012-0001),饲养条件控制在室温 $22\pm 4^{\circ}\text{C}$,相对湿度 $50\pm 20\%$ 。动物购入后正常饲养7d后进行实验。

1.3 试剂

DNS(3,5-二硝基水杨酸),天津市光复精细化工研究所;四氯化碳(CCl_4)诱导剂(CCl_4 和橄榄油按1:1比例混合);天门冬氨酸氨基转移酶(AST)测试盒、丙氨酸氨基转移酶(ALT)测试盒、乳酸脱氢酶(LDH)试剂盒、丙二醛(MDA)测定试剂盒、还原型谷胱甘肽(GSH)测定试剂盒和甘油三酯(TG)测试盒,南京建成生物工程研究所;IL6、IL12、TNF- α 和IFN- γ 酶联免疫试剂盒,Biolegend公司,美国;CycleTESTTM

PLUS DNA染色试剂盒,Becton Dickinson公司,德国;Trizol试剂、oligoDT₁₈、RNase、dNTP和MLV,Invitrogen公司,美国;RT-PCR(反转录聚合酶链式反应)引物iNOS和COX-2,Eppendorf公司,德国;其余试剂均为国产分析纯。

1.4 仪器与设备

R1002VN旋转蒸发仪,郑州长城科工贸有限公司;FD-1E-50冷冻干燥机,重庆迈克科技公司;UV-2550型紫外分光光度计,岛津公司,日本;TG1650-WS高速离心机,重庆春鑫科技有限公司;BX41显微镜,奥林巴斯公司,日本;Bio-Rad 680酶标仪、Bio-Rad小型水平电泳槽,Bio-Rad公司,美国;ABI 2720 PCR仪,Applied Biosystems公司,美国。

1.5 方法

1.5.1 虫茶粗多糖提取

贵州产化香虫茶,冷冻干燥后粉碎。采用文献方法^[6],取1kg冷冻干燥的虫茶粉末,加入10L蒸馏水,在 60°C 水浴下浸提30min,过滤后将滤渣再用同样方法浸提一次,合并2次滤液,使用旋转蒸发仪浓缩滤液至1L。在浓缩的滤液中加入5%的十六烷基三甲基溴化铵(CTAB)1L,离心分离(4000r/min,10min)后收集沉淀,在沉淀中加入20%的NaCl水溶液2L溶解沉淀,再加入2L乙醇后沉淀24h,再次离心分离(4000r/min,10min)后将沉淀冷冻干燥得虫茶粗多糖。

1.5.2 粗多糖提取液中多糖含量的测定

取虫茶粗多糖0.1g,溶于20mL蒸馏水中,再加入20mL的HCl溶液(6mol/L),然后在 95°C 水浴锅中水浴加热30min水解虫茶多糖。水解液冷却后用NaOH(6mol/L)溶液调节虫茶粗多糖水解液至pH8.4,然后在4000r/min下离心分离5min,取上清液在容量瓶中定容到100mL。将1g的DNS试剂溶于16mL10%的NaOH溶液中。再将30g的洒石酸钾钠溶于50mL的蒸馏水中。最后将以上两种溶液混合并用容量瓶定容到100mL,配制成DNS测试试剂。通过测定水解的粗多糖溶液中的还原糖浓度计算粗多糖中多糖成分的含量。

1.5.3 四氯化碳诱导小鼠肝损伤

将实验用昆明小鼠分为5组:正常组、对照组、虫茶粗多糖低浓度组、虫茶粗多糖高浓度组和药物对照组,每组10只。在前14d中,正常组和对照组小鼠每天灌胃蒸馏水0.2mL一次;虫茶粗多糖低浓度组小鼠按浓度50mg/kg灌胃0.2mL虫茶粗多糖一次;

虫茶粗多糖高浓度组小鼠按浓度 100 mg/kg 灌胃 0.2 mL 虫茶粗多糖一次; 药物对照组小鼠按浓度 100 mg/kg 灌胃 0.2 mL 水飞蓟一次。第 14 d 对所有小鼠实施灌胃后按 0.2 mL/kg 对除正常组小鼠外其他小鼠腹腔注射 CCl_4 肝损伤诱导剂, 同时对所有小鼠实施绝食, 但允许自由饮水, 24 h 后断颈处死小鼠, 取心脏血离心分离 (4000 r/min, 10 min), 保留上层血清待用, 同时解剖取肝脏待用^[7]。

1.5.4 血清水平测定

各组小鼠血清中 AST、ALT、LDH、MDA、GSH 和 TG 水平按试剂盒操作说明书操作测定。

1.5.5 组织水平测定

将各组小鼠肝脏用生理盐水洗净加入 9 倍量生理盐水后用超声粉碎机粉碎后制成组织匀浆, 组织中 MDA、GSH 和 TG 水平和 IL-6、IL-12、TNF- α 和 IFN- γ 细胞因子水平按试剂盒操作说明书操作测定。

1.5.6 肝脏组织病理学观察

将小鼠的肝组织在 10% 的福尔马林溶液中固定 24 h, 然后用乙醇脱水后将肝组织包埋在石蜡中。将石蜡组织切片为 4 μm 厚度, 用苏木精和伊红 (H&E) 染色后在显微镜下进行组织病理观察。

1.5.7 RT-PCR 法检测肝组织中炎症相关基因表达的影响

将小鼠肝脏用超声粉碎机粉碎后用 RNAzol 试剂提取肝组织中的 RNA。将提取的肝组织 RNA 浓度稀释到 1 $\mu\text{g}/\mu\text{L}$ 。在 2 μL 的肝组织 RNA 提取液中分别加入 oligodT₁₈、Rnase、dNTP 和 MLV 酶各 1 μL , 5 \times buffer 10 μL , 在 37 $^{\circ}\text{C}$ 、120 min, 99 $^{\circ}\text{C}$ 、4 min, 4 $^{\circ}\text{C}$ 、3 min 的条件下合成 cDNA。然后以反转录-聚合酶链反应法扩增 iNOS 和 COX-2 表达, 同时以持家基因作为对照内参照。最后以含浓度溴化乙锭的 1% 琼脂电泳检查 PCR 扩增产物^[1]。

1.5.8 数据分析

将 3 次得到的实验数据结果以平均值 \pm 标准偏差表示, 然后使用 SAS 统计软件对所得数据采用 one-way ANOVA 法分析数据结果在 $p < 0.05$ 水平上是否具有显著性差异。

2 结果与讨论

2.1 虫茶粗多糖中多糖成分的含量

采用葡萄糖溶液制作标准曲线, 得到还原糖标准曲线为 $y = 0.014x - 0.0806$, $R^2 = 0.9982$, X 为还原糖浓度 ($\mu\text{g}/\text{mL}$), Y 为 520 nm 处吸光值。通过得到的还原糖浓度根据公式求得粗多糖溶液中多糖成分的含量为 $36.25 \pm 0.26\%$ 。

2.2 虫茶粗多糖对 CCl_4 诱发肝损伤小鼠血清中 AST、ALT 和 LDH 水平的影响

小鼠灌胃虫茶粗多糖一段时间后, 采用 CCl_4 诱导肝损伤, 通过检测小鼠血液中一些具有指向性的指标可以判断肝损伤程度, AST、ALT 和 LDH 均是临床上检测肝功能的重要指标。由表 1 中的结果可以看出, 肝损伤对照组的 AST、ALT、AST/ALT 和 LDH 指标均比正常组大幅度提高, 虫茶粗多糖可以减缓这些指标升高的程度, 且高浓度 (100 mg/kg) 灌胃下, 减缓的程度较大, 接近水飞蓟药物组。ALT 主要分布在肝细胞浆, AST 主要分布在肝细胞浆和肝细胞的线粒体中, 肝细胞出现坏死时 ALT 和 AST 就会升高, 并且升高的程度与肝细胞受损成正相关, 这两个指标对肝损伤的检测十分准确。肝损伤严重时, 肝细胞的线粒体受到了严重破坏, AST 从线粒体和胞浆内释放出来造成血液中的 AST 明显升高, 使 AST/ALT 的比值大于 1, 该比值也作为衡量肝损伤的一个重要指标^[8]。LDH 是一种糖酵解酶, 同样也是临床肝功能检查中的重要项目, 肝脏出现损伤时, LDH 的活性也显著升高^[7]。本研究的实验结果也得出了相同的结果, 虫茶粗多糖可以降低肝损伤小鼠的 AST、ALT、AST/ALT 和 LDH, 且效果与临床上食用的肝损伤治疗药物水飞蓟接近, 没有统计学差异, 证明虫茶粗多糖具有抑制肝损伤的作用。

表 1 CCl_4 诱导肝损伤小鼠的血清 AST、ALT 和 LDH 水平

组别	AST/(IU/L)	ALT/(IU/L)	AST/ALT	LDH/(IU/L)
正常组	225.7 \pm 28.3 ^d	232.1 \pm 21.2 ^d	0.97 ^d	1316.5 \pm 223.1 ^d
对照组	2451.8 \pm 107.6 ^a	1511.3 \pm 122.9 ^a	1.62 ^a	6308.6 \pm 288.3 ^a
虫茶 50 mg/kg	1235.1 \pm 87.9 ^b	969.7 \pm 101.5 ^b	1.27 ^b	4521.6 \pm 203.6 ^b
粗多糖 100 mg/kg	605.4 \pm 55.3 ^c	548.3 \pm 48.1 ^c	1.10 ^c	2765.3 \pm 76.9 ^c

水飞蓟(100 mg/kg)	586.6±49.7 ^c	521.8±40.6 ^c	1.12 ^c	2733.1±45.6 ^c
----------------	-------------------------	-------------------------	-------------------	--------------------------

注: ^{a-d} 不同字母表示各组间差异显著 (p<0.05), 相同字母表示各组间差异不显著 (p>0.05), 表 2、3、4 同。

2.3 虫茶粗多糖对 CCl₄ 诱发肝损伤小鼠血清

和组织中 MDA、GSH 和 TG 水平的影响

表 2 CCl₄ 诱导肝损伤小鼠的血清 MDA、GSH 和 TG 水平

Table 2 Serum levels of MDA, GSH, and TG in mice following

CCl₄ induced hepatic injury

组别	MDA (nmol/mL)	GSH (mg/L)	TG (mmol/L)
正常组	5.68±0.79 ^d	318.35±23.28 ^a	0.91±0.11 ^a
对照组	12.31±1.28 ^a	176.60±15.31 ^d	0.97±0.13 ^a
虫茶 50 mg/kg	9.74±0.68 ^b	231.78±15.67 ^c	0.93±0.13 ^a
粗多糖 100 mg/kg	7.08±0.52 ^c	276.22±10.82 ^b	0.92±0.08 ^a
水飞蓟(100 mg/kg)	6.89±0.37 ^c	283.25±14.32 ^b	0.90±0.08 ^a

由表 2 可以看出虫茶粗多糖灌胃小鼠血清中的 MDA 较肝损伤对照组显著降低, GSH 显著升高 (p<0.05), 且 100 mg/kg 浓度灌胃小鼠的水平比 50 mg/kg 浓度灌胃小鼠更接近于药物水飞蓟和正常组小鼠。但是不同组小鼠的 TG 水平并未产生明显差异, 不具备统计学差异。

对小鼠肝脏组织中的 MDA 和 GSH 含量进行分析发现各组小鼠肝组织中 MDA 和 GSH 含量的差异与小鼠血清相似, 高浓度虫茶粗多糖 (100 mg/kg) 灌胃组接近水飞蓟药物组 (表 3)。肝组织中 TG 的含量由于虫茶粗多糖的处理和对照组产生了显著差异, 肝组织中的 TG 含量由于虫茶粗多糖的处理较对照组显著下降 (p<0.05), 肝组织中的 TG 变化不同于各组小鼠血清中的 TG 无显著差异。CCl₄ 经肝代谢后产生的 CCl₃ 可引起肝细胞膜发生脂质过氧化, 这个过程导致肝损伤。MDA 在血清和组织中的含量可以指示脂质氧化的程度, 可以推断出肝脏受 CCl₄ 的损害的程度^[9]。GSH 是重要的抗氧化剂, 能过通过与自由基、重金属的结合把体内的有害的毒物排出体外, GSH 通过与肝脏中 CCl₄ 造成的有害物质结合, 减轻肝损伤。TG 升高意味着脂肪酸含量高, 脂肪酸含量高与肝病有一定的关系^[10]。有研究表明 CCl₄ 引发的肝损伤可造成 MDA 和 TG 升高, GSH 下降^[9]。虫茶粗多糖可以降低 MDA 和 TG 含量, 增高 GSH 含量, 达到预防肝损伤的效果。

表 3 CCl₄ 诱导肝损伤小鼠的肝组织 MDA、GSH 和 TG 水平

Table 3 Levels of MDA, GSH and TG in hepatic tissues of mice following CCl₄ induced hepatic injury

组别	MDA/(nmol/mgprot)	GSH/(mg/gprot)	TG/(mmol/gprot)
正常组	2.01±0.25 ^d	21.62±2.35 ^a	0.023±0.002 ^d
对照组	7.55±0.64 ^a	5.22±0.47 ^d	0.041±0.003 ^a
虫茶 50 mg/kg	5.41±0.33 ^b	9.15±0.88 ^c	0.033±0.002 ^b
粗多糖 100 mg/kg	3.12±0.27 ^c	16.51±2.84 ^b	0.028±0.003 ^c
水飞蓟(100 mg/kg)	3.05±0.31 ^c	17.71±2.38 ^b	0.027±0.002 ^c

2.4 虫茶粗多糖对 CCl₄ 诱发肝损伤小鼠血清中细胞因子水平的影响

表 4 CCl₄ 诱导肝损伤小鼠的细胞因子 IL-6、IL-12、TNF-α 和 IFN-γ 水平

Table 4 Levels of IL-6, IL-12, TNF-α, and IFN-γ in mice following CCl₄ induced hepatic injury

组别	IL-6/(pg/mL)	IL-12/(pg/mL)	TNF-α/(pg/mL)	IFN-γ/(pg/mL)
正常组	49.3±4.3 ^d	202.9±17.9 ^d	29.4±3.9 ^d	20.3±3.1 ^d
对照组	268.1±21.3 ^a	821.6±32.6 ^a	86.8±9.3 ^a	81.9±7.3 ^a
虫茶 50 mg/kg	197.3±15.5 ^b	532.6±22.9 ^b	63.1±2.9 ^b	60.3±5.2 ^b
粗多糖 100 mg/kg	113.2±12.8 ^c	387.2±18.3 ^c	41.2±3.3 ^c	35.2±4.1 ^c
水飞蓟(100 mg/kg)	108.9±21.3 ^c	393.3±21.0 ^c	40.8±1.8 ^c	35.6±2.5 ^c

肝损伤发生后, 肝脏中往往会出现炎症, 通过检测炎症程度可以衡量肝损伤的水平, 对炎症细胞因子的检测则可以准确的判断肝脏的炎症程度。有研究表明 CCl₄ 诱导小鼠肝损伤会造成小鼠血清中的 IL-6、IL-12、TNF-α 和 IFN-γ 水平显著高于正常小鼠^[7]。虫

茶粗多糖可以显著降低肝损伤小鼠血清中的 IL-6、IL-12、TNF-α 和 IFN-γ 水平, 100 mg/kg 浓度灌胃小鼠的炎症细胞因子下降的水平比 50 mg/kg 浓度虫茶粗多糖作用下更为强烈 (表 4)。

2.5 虫茶粗多糖对 CCl₄ 诱发肝损伤小鼠肝组

织病理状态的影响

由图 1 可以看出, 正常组小鼠肝组织结构完整, 肝小叶边界清晰, 中央静脉无扩张, 且肝细胞大小正常; 对照组小鼠的肝脏组织由于 CCl₄ 的损害肝细胞大部分坏死, 肝小叶网状支架塌陷, 细胞间结构极为紊乱; 50 mg/kg 虫茶粗多糖灌胃小鼠肝脏的肝小叶部分被破坏, 肝小叶中央部分坏死, 出现一定面积的肝坏死, 但是坏死面积较 CCl₄ 损伤对照组有所降低; 100 mg/kg 虫茶粗多糖大大缓解了 CCl₄ 对肝脏组织的影响, 肝脏受损面积较小, 肝小叶结构也较为完整, 没有出现肝小叶中央坏死; 药物组小鼠由于水飞蓟的作用, 肝组织未见大面积的坏死, 组织结构基本完整, 较为正常。组织病理切片作为临床上重要的检测方式可以对肝损伤进行准确的评价^[7], 本研究中通过病理切片也确定虫茶粗多糖具有良好的肝脏保护作用。

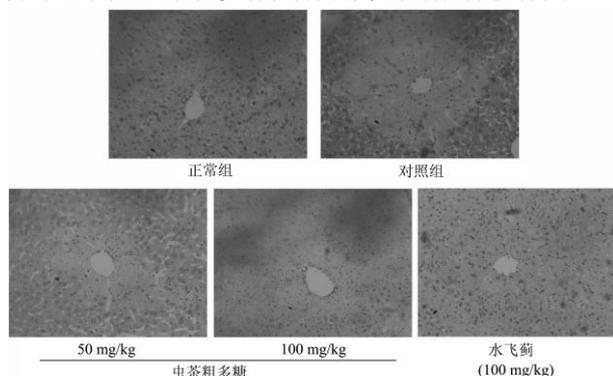


图 1 CCl₄ 诱导小鼠肝损伤肝组织病理图像 (×200)

Fig.1 Histological images of the liver tissue of mice with CCl₄ induced hepatic damage (×200)

2.6 虫茶粗多糖对 CCl₄ 诱发肝损伤小鼠肝组

织中 iNOS 和 COX-2 的 mRNA 水平的影响

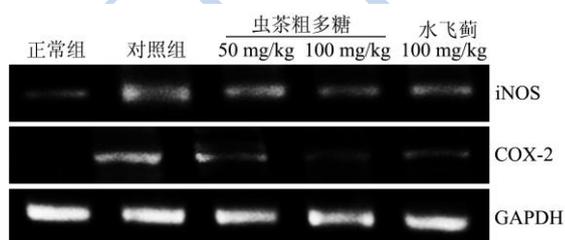


图 2 小鼠肝组织 iNOS 和 COX-2 的 mRNA 表达水平

Fig.2 mRNA expression levels of iNOS and COX-2 in hepatic tissue of mice

COX-2 是一种诱导酶, 当肝细胞受到损害后出现炎症后会显示高表达, 在不同原因导致的肝损伤中, COX-2 的表达均表现出比正常小鼠更高, 所以 COX-2 已经被作为肝损伤的观察和治疗的靶点^[11]。在许多炎

症相关的疾病研究中, iNOS 和 COX-2 的表达表现出一致性, 呈正相关, 在肝脏出现病变后, iNOS 的表达也比正常状态更高^[12]。本研究得出了相同的结果, 虫茶粗多糖降低了肝损伤小鼠的 iNOS 和 COX-2 的 mRNA 表达水平, 100 mg/kg 高浓度下降的程度更为明显, 药物水飞蓟治疗的效果也较为明显, 与 100 mg/kg 浓度虫茶粗多糖效果接近 (图 2)。

3 结论

本研究利用四氯化碳建立动物急性肝损伤模型对虫茶提取的粗多糖的肝保护效果进行了研究。实验结果证实了虫茶粗多糖具有良好的肝损伤预防效果, 通过检测小鼠的血清, 发现虫茶粗多糖可以降低肝损伤小鼠血液中 AST、ALT 和 LDH 的活性, 同时还可以降低 MDA 的含量, 增加 GSH 的含量。对血清中炎症细胞因子的检测也得出了虫茶粗多糖可以降低 IL-6、IL-12、TNF- α 和 IFN- γ 水平, 抑制肝损伤引发的炎症。进一步检测肝脏组织得到了更为明确的结果, 虫茶粗多糖可以显著的升高组织中的 GSH 含量, 而降低 MDA 和 TG 含量。肝脏组织的病理学观察也得到了相同的结果, 虫茶粗多糖可以减轻四氯化碳对肝脏细胞的损害。最后通过对肝组织的 RT-PCR 实验发现虫茶粗多糖可以下调肝组织中 iNOS 和 COX-2 的 mRNA 表达水平。由这些结果可以看出虫茶粗多糖作为传统食品中的有效成分具有肝保护的保健功效, 具有很好的开发利用价值。本研究虽然对虫茶粗多糖肝损伤预防效果进行了动物体内研究, 但是虫茶粗多糖对肝脏作用的具体机理和对人体的作用还有待进一步的研究。

参考文献

- [1] 冯霞, 罗敏, 赵欣. 虫茶对癌细胞生长和肿瘤转移抑制作用的研究[J]. 现代食品科技, 2013, 29(8): 1898-1901, 1905
FENG Xia, LUO Min, ZHAO Xin. Inhibitional effect of sandy tea on the carcinoma cells growth and tumor metastasis [J]. Modern Food Science and Technology, 2013, 29(8): 1898-1901, 1905
- [2] 励建荣, 周李婷. 中国虫茶现状及其研究开发思路[J]. 农产品加工 学刊, 2005, 34(3): 4-7
LI Jian-rong, ZHOU Li-ting. Current situation of chinese insect tea and way of further research and development [J]. Academic Periodical of Farm Products Processing, 2005, 34(3): 4-7
- [3] 汤灿辉, 彭新君, 文礼章, 等. 蒽酮-硫酸比色法测定三叶虫茶中总糖的含量[J]. 湖南中医药大学学报, 2008, 28(5): 38-40

- TANG Can-hui, PENG Xin-jun, WEN Li-zhang, et al. Determination of total sugars in Sanyechong tea with anthrone-sulfuric colorimetric method [J]. Journal of Traditional Chinese Medicine University of Hunan, 2008, 28(5): 38-40
- [4] 罗祖友,吴季勤,吴谋成.植物多糖的抗氧化与抗病毒活性[J].湖北民族学院学报(自然科学版),2007,25(1):77-81
- LUO Zu-you, WU Ji-qin, WU Mou-cheng. The antioxidative and antiviral activities of plant polysaccharides [J]. Journal of Hubei Institute for Nationalities (Natural Science Edition), 2007, 25(1): 77-81
- [5] 方伟,陈彦,孙玉军.茶多糖对四氯化碳致小鼠肝损伤的保护作用[J].茶叶科学,2008,28(1):67-71
- FANG Wei, CHEN Yan, SUN Yu-jun. Protective effect of tea polysaccharides on carbon tetrachloride induced liver injury in mice [J]. Journal of Tea Science, 2008, 28(1): 67-71
- [6] 易凤英,刘素纯,李佳莲,等.茶多糖的提取方法及其生理功能研究进展[J].安徽农业科学,2010,38(6):2911-2913
- YI Feng-ying, LIU Su-chun, LI Jia-lian, et al. Research progress on the extraction method and physiological functions of tea polysaccharide [J]. Journal of Anhui Agricultural Sciences, 2010, 38(6): 2911-2913
- [7] Li GJ, Sun P, Wang Q, et al. Dendrobium candidum Wall. ex Lindl. attenuates CCl₄ induced hepatic damage in imprinting control region mice [J]. Experimental and Therapeutic Medicine, 2014, 8(4): 1015-1021
- [8] 杨牧祥,田元祥,姚树坤,等.解酒护肝饮对酒精性肝损伤大鼠血清和肝组织 ALT、AST 的影响[J].河北中医, 2000, 22(10):793-796
- YANG Mu-xiang, TIAN Yuan-xiang, YAO Shu-kun, et al. The effect of relieving alcoholism and protecting liver drink on the blood serum, live tissue ALT and AST of alcoholic liver injury rat [J]. Journal of Traditional Chinese Medicine, 2000, 22(10): 793-796
- [9] 童英,闫向东,高珊,等.四氯化碳急性肝损伤敏感指标的研究[J].中国食品卫生杂志,2000,12(6):10-12
- TONG Ying, YAN Xiang-dong, GAO Shan, et al. Study on sensitive indexes of acute liver damage induced by carbon tetrachloride [J]. Chinese Journal of Food Hygiene, 2000, 12(6): 10-12
- [10] 段荟,付成效,邹瑾.黄芪对酒精性肝损伤小鼠 MDA、GSH 和 TG 的影响及肝脏保护作用的研究[J].陕西医学杂志, 2010,39(3):271-273
- DUAN Hui, FU Cheng-xiao, ZOU Jin. Effect of astragalus membranaceus on MDA, GSH and TG and protection liver in mice [J]. Chinese Shaanxi Medical Journal, 2010, 39(3): 271-273
- [11] Zhao X. Hawk tea (*Litsea coreana* Levl. var. *lanuginosa*) attenuates CCl₄-induced hepatic damage in sprague-dawley rats [J]. Experimental and Therapeutic Medicine, 2013, 5(2): 555-560
- [12] Zhao X, Song J L, Kil J H, et al. Bamboo salt attenuates CCl₄-induced hepatic damage in sprague-dawley rats [J]. Nutrition Research and Practice, 2013, 7(4): 273-280