

乌饭树树叶多糖降低 STZ-诱导糖尿病小鼠血糖机理的研究

王立¹, 程素娇¹, 徐塬¹, 钱海峰¹, 张晖¹, 齐希光¹, 邵京², 卢美娟²
(1. 江南大学食品学院, 食品科学与技术国家重点实验室, 江苏无锡 214036)
(2. 江苏九久环境科技有限公司, 江苏宜兴 214239)

摘要: 以链脲佐菌素造模糖尿病小鼠为研究对象, 以二甲双胍作为参照, 探索了乌饭树树叶多糖降血糖的机理。结果表明, 灌胃乌饭树树叶多糖 6 周, VBTLP 高剂量组小鼠血清胰岛素(INS)含量提高了 4.38%, 小鼠胰岛 β 细胞功能和胰岛素分泌指数分别比模型组提高了 83.40% 和 63.83%; 小鼠肝脏的抗氧化能力明显提高, 其中超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活力分别增加了 2.49%、1.74% 和 6.04%, 肝丙二醛(MDA)含量降低了 6.12% ($p < 0.05$); 从小鼠的胰岛组织切片分析推测高剂量乌饭树树叶多糖对小鼠 β 细胞结构有明显的修复作用。从以上实验结果可推测, 乌饭树树叶多糖降血糖机理体现在促进胰岛素分泌、修复糖尿病小鼠受损胰岛 β 细胞和提高糖尿病小鼠抗氧化能力三个方面。

关键词: 乌饭树; 多糖; 降血糖; 二甲双胍

文章编号: 1673-9078(2015)8-1-6

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2015.8.001

Mechanism of Hypoglycemic Activity of *Vaccinium bracteatum* Thunb.

Leaf Polysaccharides in Streptozotocin-induced Diabetic Mice

WANG Li¹, CHENG Su-jiao¹, XU Yuan¹, QIAN Hai-feng¹, ZHANG Hui¹, QI Xi-guang¹, SHAO Jing²,
LU Mei-juan²

(1.State Key Laboratory of Food Science and Technology, Jiangnan University, School of Food Science and Technology, Jiangnan University, Wuxi 214036, China) (2.Jiangsu Jiujiu Environmental Science and Technology Co. Ltd., Yixing 214239, China)

Abstract: The mechanism of hypoglycemic activity of *Vaccinium bracteatum* Thunb. leaf polysaccharide (VBTLP) was investigated using streptozotocin (STZ)-induced diabetic mice and dimethylbiguanide as the positive control. The results showed that after mice were administered VBTLP by gavage for six months, the serum insulin levels of mice in the high-dose VBTLP group was increased by 4.38%, the pancreatic β -cell function index increased by 83.40%, and the insulin secretion index increased by 63.83%, when compared with the control group. The liver antioxidant capacity of mice was significantly enhanced as well, wherein activities of superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), and glutathione peroxidase (GSH-Px) were increased by 2.49%, 1.74%, and 6.04%, respectively, and malondialdehyde (MDA) level was decreased by 6.12%. Based on mouse pancreatic tissue sections, VBTLP was speculated to have significant repair activity on pancreatic beta cell structure. According to the results of this study, we speculate that the hypoglycemic activity of VBTLP in STZ-induced diabetic mice results from stimulating insulin secretion, repairing the damaged pancreatic beta cells, and enhancing antioxidant capacity.

Key words: *Vaccinium bracteatum* Thunb. leaves; polysaccharide; hypoglycemic activity; dimethylbiguanide

糖尿病是一种代谢紊乱性疾病, 主要表现为慢性高血糖, 其发病原因是体内胰岛素分泌不足或胰岛素受体之间作用有缺陷, 也可能两者同时并存所

收稿日期: 2014-09-12

项目基金: 教育部留学回国人员科研启动基金资助项目; 江苏省自然科学基金(BK2010146); 无锡市科技发展资金(GLE01N1312)

作者简介: 王立(1978-), 男, 教授, 从事功能因子及健康食品研究

致。目前, 糖尿病已成为继心血管和肿瘤之后的第三位“健康杀手”。有资料显示^[1-2], 中国目前 20 岁以上的成年人中患有糖尿病的(绝大部分为 2 型糖尿病)约为 9240 万(占成年人口的 9.7%), 而且患病率正快速升高, 同时呈现发病年轻化的趋势。

目前, 用于辅助控制糖尿病的药物大多属于合成药物, 且长期服用或多或少有一些副作用, 对肝

脏和肾脏有一定的损害,而包括多糖在内的天然植物提取物作用温和持久、没有或仅有较小的副作用^[3]。植物多糖具有免疫调节、降血压、降低血糖等多种生理活性^[4-6]。

乌饭树 (*Vaccinium bracteatum* Thunb., VBT) 是一种传统的中药材,其叶中含有如花青苷类、黄酮类、酚类、单宁类等多种有效成分,具有改善血液微循环、抗溃疡、抗炎症、抗疲劳、抗衰老、抗肿瘤等多种药理活性,在传统的中药典籍中均有记载。在江苏南部地区,有让 2 型糖尿病患者食用乌饭的习惯(一种将乌饭树树叶粉碎、取汁、染米后煮成的米饭),食用量不受严格限制,且服用后血糖值能够稳定在安全值范围内。对乌饭树或同属植物的营养成分的研究报道较多,但对乌饭树树叶提取物降血糖的研究则较少。本研究团队前期研究发现乌饭树水提取物和醇提取物均具有一定的降低血糖作用^[7],且水提物的效果要优于醇提物;另外本研究团队还发现水提物中的多糖是主要功能成分^[8],但机理尚不明确。在本研究中,以正常小鼠和链脲佐菌素(STZ)造模 2 型糖尿病小鼠为研究对象,以二甲双胍作为参照,探索了乌饭树树叶多糖(VBT leaves polysaccharide, VBTLP)的降血糖机理。

1 材料与方法

1.1 材料、试剂与仪器

乌饭树树叶,由江苏九久环境科技有限公司提供;链脲佐菌素(STZ),购于 sigma 公司;ICR 小鼠,雄性,体重 20 ± 2 g,购于上海斯莱克实验动物有限公司(生产许可 SCXK(沪)2012-0002);稳豪型血糖试纸,强生(中国)医疗器械有限公司;胰岛素检测试剂盒,上海江莱生物科技有限公司;超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)以及肝丙二醛(MDA)试剂盒,南京建成生物研究所;其他试剂均为分析纯。

稳豪倍易型(ONE TOUCH[®] UltraEasy[™])血糖测试仪,强生(中国)医疗器械有限公司;ACPHA1-4 冷冻干燥机,CHRIST 公司;YXQ-LS-50 SII 型立式压力蒸汽灭菌器,上海博迅实业有限公司。(其它常用设备未列出)

1.2 实验方法

1.2.1 乌饭树树叶多糖的制备

乌饭树树叶干燥粉碎过 80 目筛→浸提→离心取上清液

→旋转蒸发浓缩→乙醇沉淀→离心→沉淀复溶→旋转蒸发浓缩→大孔树脂脱色脱蛋白→旋转蒸发浓缩,冷冻干燥→乌饭树树叶多糖(VBTLP)

1.2.2 乌饭树树叶多糖对正常小鼠糖耐量的影响

雄性 ICR 小鼠(40 只,体重 20 ± 2 g),标准环境中适应性饲养一周,随机分为:正常组,喂食的同时灌胃生理盐水;阳对照组,喂食的同时灌胃二甲双胍(500 mg/kg),VBTLP 低剂量组,喂食的同时灌胃乌饭树树叶多糖(60 mg/kg);VBTLP 高剂量组,喂食的同时灌胃乌饭树树叶多糖(180 mg/kg)。灌胃 2 周后小鼠禁食(不禁水)24 h 后,断尾取血测定各组空腹血糖。然后分别灌胃生理盐水、二甲双胍、乌饭树树叶多糖低剂量和高剂量。灌胃 30 min 后,各组均腹腔注射葡萄糖(2 g/kg)。再在 0.5 h、1 h、2 h 后测定血糖含量。并按照公式计算:

$$AUC(h \cdot mmol / L) = 0.5A + B + C + 0.5D$$

注: A、B、C、D 分别为 0 h、0.5 h、1 h、2 h 的血糖值。

1.2.3 糖尿病小鼠模型制备及分组

雄性 ICR 小鼠(体重 20 ± 2 g),标准环境中适应性饲养一周。随机分为正常组(15 只)和糖尿病组(50 只),禁食不禁水 12 h 后,给糖尿病组小鼠尾腹腔注射 50 mg/kg 的 STZ 溶液(STZ 溶解在 0.05 mol/L 的柠檬酸缓冲液中),连续 4 d 建立糖尿病模型,正常组注射等剂量的柠檬酸缓冲液。3 d 后糖尿病组小鼠出现明显的“三多一少”的糖尿病症状,说明造模成功,禁食不禁水 12 h 后断尾取血测定小鼠血糖浓度,血糖浓度大于 16 mmol/L 的为合格的糖尿病模型小鼠。选取合格的糖尿病模型小鼠 40 只,根据血糖浓度大小分为 4 组,每组 10 只,分别为模型组、阳对照组、VBTLP 低剂量组和 VBTLP 高剂量组。另取 10 只正常小鼠作为正常组。正常组和模型组灌胃一定量的生理盐水,阳对照组灌胃二甲双胍 500 mg/kg,VBTLP 低剂量组和 VBTLP 高剂量组分别灌胃 60 mg/kg 和 180 mg/kg,每天一次,连续六周。

第六周测定血糖值后,眼球采血,37 °C 水浴 1 h 后离心取血清,采用颈椎脱臼法处死小鼠,解剖摘取小鼠胰腺和肝脏并称量,存放在 -70 °C 备用。小鼠血清胰岛素含量用胰岛素试剂盒酶联免疫法测定。

1.2.4 VBTLP 对糖尿病小鼠胰岛素分泌指数、 β 细胞功能指数的影响

根据下面公式计算胰岛素分泌指数和 β 细胞

功能指数^[9]:

胰岛素分泌指数 = 空腹胰岛素 / 空腹血糖

β 细胞功能指数 = $20 \times$ 空腹胰岛素 / (空腹血糖 - 3.5)

1.2.5 VBTLP 对糖尿病小鼠胰岛组织病理学检查

分别利用 4% 戊二醛和 1% 的锇酸来固定胰腺组织, 经乙醇和环氧丙烷梯度脱水后, 包埋, 制作切片。经甲苯胺兰染色、定位, 并制作超薄电镜切片, 经过醋酸铀和柠檬酸铅染色后放在透射电镜下观察和拍照。具体步骤如下:

(1) 预固定。取 1 mm 大小的胰腺放置在 4% 戊二醛溶液 (0.1 mol/L 的 PBS 配制, pH 7.2) 中于 4 °C 固定 24 h 以上, 然后用 0.1 mol/L PBS 仔细冲洗 2 次;

(2) 固定。在 4 °C 下, 用 1% 锇酸固定 1 h, 然后用蒸馏水清洗;

(3) 脱水。以梯度乙醇和环氧丙烷各脱水 10 次左右;

(4) 浸透。在 37 °C 下, 将样本放在 1:1 环氧丙烷和 EPON 混合液中浸透 2 h;

(5) 包埋。将样本放入含有包埋剂的胶囊中, 依次于 37 °C 烘烤 12 h、45 °C 烘烤 24 h 和 60 °C 烘烤 24 h, 使其聚合充分且均匀;

(6) 定位。用甲苯胺兰染色、定位, 并制作半薄切片;

(7) 切片。用超薄切片机切片, 切片厚度为 500 nm;

(8) 染色。先用醋酸铀溶液染色 10 min, 然后用柠檬酸铅染液染 8 min;

(9) 观察。通过透射电子显微镜观察切片并拍照。

1.2.6 VBTLP 对糖尿病小鼠肝脏抗氧化功

表 1 乌饭树叶多糖对正常小鼠糖耐量的影响 (n=10)

Table 1 Effect of VBTLP on glucose tolerance test in mice (n = 10)

	血糖浓度/(mmol/L)				曲线下面积 AUC (/h mmol/L)
	0 h	0.5 h	1.0 h	2.0 h	
正常组	2.75±0.33 ^{NS}	11.45±1.81 ^b	10.30±1.50 ^c	5.10±0.75 ^b	25.54±3.26 ^b
阳对照组	2.85±0.29	8.71±1.17 ^a	5.14±0.84 ^a	2.82±0.45 ^a	16.69±1.68 ^a
VBTLP 低剂量组	3.03±0.43	12.89±1.71 ^c	11.30±1.78 ^c	5.19±0.87 ^b	28.25±2.84 ^c
VBTLP 高剂量组	2.64±0.49	12.59±0.75 ^{bc}	8.73±1.12 ^b	4.49±0.63 ^b	24.89±2.03 ^b

注: 同列肩号字母相同表示无显著差异, p>0.05; 字母不同表示存在显著差异, p<0.05; NS 表示此列无显著差异。

2.2 VBTLP 对 STZ 诱导的糖尿病小鼠胰岛

素含量的影响

能的影响

超氧化物歧化酶 (SOD) 活力指每毫克组织蛋白在 1 mL 反应液中 SOD 抑制率达 50% 时所对应的 SOD 量是一个 SOD 活力单位 (U); 过氧化氢酶 (CAT) 的一个活力单位 (U) 定义为每毫克组织蛋白每秒钟分解 1 μ mol H₂O₂ 的量; 谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 活力单位为每毫克蛋白质每分钟除去非酶反应的作用, 使反应体系中 GSH 浓度降低 1 μ mol/L 即为一个活力单位 (U)。

1.2.7 数据分析

采用 SPSS 16.0 及 EXCEL 2007 对实验数据进行统计学分析; 采用 Origin 8.6 对数据进行绘图处理。

2 结果与讨论

2.1 VBTLP 对正常小鼠糖耐量的影响

通过对小鼠空腹灌胃以及注射葡萄糖 (2.0 g/kg) 后不同时间的血糖值测定, 各组分血糖浓度的平均值见表 1。

对于糖耐量受损或者糖耐量低下的人群, 空腹血糖或餐后血糖高于正常但达不到糖尿病诊断标准, 但是有可能发生糖尿病的危险, 并且与普通人群相比其心电图异常发生率、动脉粥样硬化和病死率都会提高。糖耐量试验可以用来分析检测机体对血糖浓度的调节能力, 因此, 可以作为糖尿病防治的重要组成部分。从各组小鼠在注射 2 h 后的曲线下面积可以看出, 阳对组的面积最小, 说明二甲双胍可以明显抑制注射葡萄糖后的血糖升高。虽然从表中看出 VBTLP 高剂量组的曲线下面积要低于正常组小鼠, 但没有显著差异, 说明在本实验剂量下, 乌饭树叶多糖不能明显改善小鼠的糖耐量。

胰岛素是机体内唯一降低血糖的激素, 当其分泌不足或者受体缺乏时就会导致血糖升高。从病理角度来讲, 表现为血糖升高症状的糖尿病, 都是胰岛素相对或绝对缺乏导致的^[10]。VBTLP 对 STZ 诱

导的糖尿病小鼠胰岛素含量的影响见图 1。

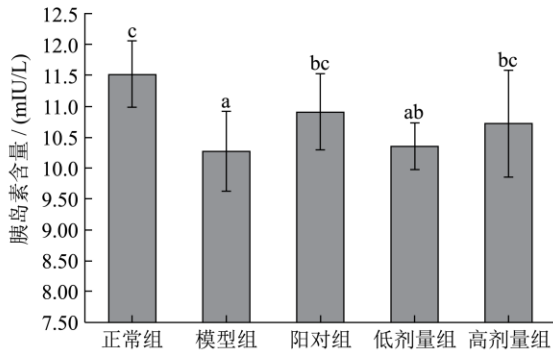


图 1 乌饭树树叶多糖对 STZ 诱导的糖尿病小鼠胰岛素含量的影响 (n=10)

Fig.1 Effect of VBTLP on insulin levels in STZ-induced diabetic mice (n=10)

注：相同字母的表示没有显著性差异， $p>0.05$ ；标有不同字母的表示有显著性差异， $p<0.05$ 。

从图1可以看出，经过高脂饲料联合STZ造模后，糖尿病小鼠的血清胰岛素水平明显低于正常组，这是由于STZ对胰岛细胞有一定的破坏作用。阳对照组小鼠的胰岛素水平与模型组相比增加极其显著，可能是由于二甲双胍类药物可以刺激胰岛 β 细胞分泌胰岛素。VBTLP低剂量组、VBTLP高剂量组和阳对照组的糖尿病小鼠的胰岛素水平与模型组相比都显著增加，由此可推测乌饭树树叶多糖能够促进胰岛 β 细胞合成或分泌胰岛素或促进胰岛 β 细胞的修复，同时也可能是由于乌饭树树叶多糖能够诱导存活的胰岛 β 细胞合成或分泌胰岛素。

2.3 VBTLP 对 STZ 诱导的糖尿病小鼠胰岛素分泌指数、 β 细胞功能指数的影响

表 2 乌饭树树叶多糖对 STZ 诱导的糖尿病小鼠胰岛素分泌指数、 β 细胞功能指数的影响 (n=10)

	正常组	模型组	阳对照组	VBTLP 低剂量组	VBTLP 高剂量组
胰岛素分泌指数	1.87±0.20 ^d	0.47±0.08 ^a	0.81±0.13 ^c	0.63±0.06 ^b	0.77±0.14 ^c
β 细胞功能指数	88.75±19.17 ^c	11.27±2.42 ^a	22.13±4.40 ^b	16.14±2.08 ^{ab}	20.67±4.63 ^b

注：同行肩号字母相同表示无显著差异， $p>0.05$ ；字母不同表示存在显著差异， $p<0.05$ 。

小鼠胰岛 β 细胞一般分布在胰岛中央呈团状或索状，细胞较大，胞浆内含有颗粒，并且有粗钝的突起，核圆型。各试验组小鼠的胰岛切片见图 2。

从图 2 看，正常组：胰岛 β 细胞的结构完整，且细胞间界限清晰。细胞核呈卵圆型，核膜光滑，核染色质均匀，核仁清晰。胞质内分散有数量较多的线粒体，多呈细长形或圆形，线粒体内嵴都是有序排列。核糖体较多，体积较大。粗面内质网丰富，

胰岛 β 细胞功能和胰岛素分泌指数是用来评估胰岛 β 细胞的胰岛素分泌指数，对于糖尿病的诊断、治疗和后期病症预测等都有重要的参考价值。

如表 2 所示，模型组小鼠胰岛 β 细胞功能和胰岛素分泌指数分别为正常组小鼠的 12.70% 和 25.13% 左右，存在显著性差异，这表明模型组小鼠胰岛功能受到严重的损伤。VBTLP 低剂量组、VBTLP 高剂量组和阳对照组都能显著提高糖尿病小鼠的胰岛素分泌指数，并且各组的胰岛 β 细胞功能较模型组均有所提高，其中阳对照组和 VBTLP 高剂量组的作用具有显著性差异。由此推测乌饭树树叶多糖可能是通过改善糖尿病小鼠的胰岛细胞功能，从而增加机体胰岛素的分泌。

2.4 VBTLP 对 STZ 诱导的糖尿病小鼠胰岛

组织病理学检查

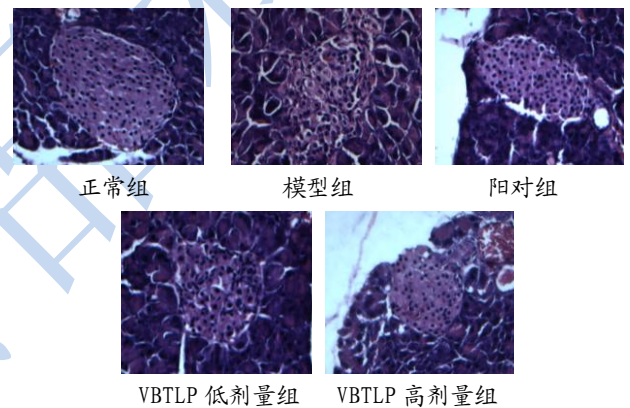


图 2 乌饭树树叶多糖对 STZ 诱导的糖尿病小鼠胰岛组织形态影响 (H. E. 200 \times)

Fig.2 Effect of VBTLP on the islet morphology of STZ-induced diabetic mice (hematoxylin-eosin stain, 200 \times)

结构完整且排列紧密。模型组：胰岛中部分 β 细胞呈现凋亡早期变化。 β 细胞体积变小，细胞核缩小，核周围间隙变大，核膜肿胀呈不规则形状。核染色质降解、聚集，呈板块状，核仁消失；部分线粒体出现肿胀情况，且数量减少，其嵴和基质溶解消失，出现空泡变性现象。粗面内质网有不同程度的肿胀，排列间隙扩大，甚至出现空泡，且核糖体的数量变少。阳对照组： β 细胞结构完整，线粒体结构出

现明显的肿胀,基质和嵴有轻度的溶解,但没有出现空泡变性的现象。粗面内质网略微有些肿胀,但核糖体含量丰富。VBTLP 低剂量组和 VBTLP 高剂量组:VBTLP 高剂量组小鼠 β 细胞结构改善明显,接近于正常组。其细胞核呈圆形,核膜较为光滑,核周间隙稍有扩张;核染色质分布均匀,核仁清晰。与模型组相比,胞质内粗面内质网肿胀程度减轻,间隙略有扩大。细胞结构有明显改善,线粒体的嵴结构较完整且清晰,没有空泡变性现象。综合以上图片分析,可以推测乌饭树树叶多糖能部分修复糖尿病小鼠受损胰岛 β 细胞。

2.5 VBTLP 对糖尿病小鼠肝脏抗氧化功能

表3 乌饭树树叶多糖对 STZ 诱导的糖尿病小鼠肝脏抗氧化功能的影响 (n=10)

Table 3 Effect of VBTLP on liver antioxidant function of STZ-induced diabetic mice (n = 10)

	SOD (U/mgprot)	GSH-Px (U/mgprot)	CAT (U/mgprot)	MDA (nmol/mgprot)
正常组	235.84±15.11 ^{NS}	455.30±38.83 ^b	51.36±3.51 ^c	0.91±0.07 ^a
模型组	226.46±15.59	422.00±19.00 ^a	40.70±2.36 ^a	0.98±0.08 ^b
阳对照组	232.88±16.31	445.30±25.40 ^{ab}	44.82±2.02 ^b	0.91±0.08 ^a
VBTLP 低剂量组	231.43±13.75	425.58±36.57 ^a	44.92±2.69 ^b	0.92±0.06 ^{ab}
VBTLP 高剂量组	232.10±11.26	447.50±21.98 ^{ab}	41.41±1.86 ^a	0.92±0.06 ^a

注: 同列肩号字母相同表示无显著差异, $p>0.05$; 字母不同表示有显著差异, $p<0.05$; NS 表示此列无显著差异。

由表3可以看出,糖尿病组的小鼠SOD、CAT和GSH-Px活性明显降低,其中模型组的CAT和GSH-Px活力与正常组相比有显著性差异($p<0.05$),且模型组小鼠肝脏的MDA含量明显高于正常组。经过灌胃乌饭树树叶多糖后,小鼠肝脏的抗氧化能力明显提高,SOD、CAT和GSH-Px活力增加,MDA含量显著降低。由此说明乌饭树树叶多糖能够提高小鼠体内的组织的抗氧化能力并改善其氧化应激机制。薛子成等人研究泰山四叶参多糖有类似的结果,推测泰山四叶参多糖可以通过调节抗氧化酶类活性,抑制脂质过氧化以及清除自由基来降低糖尿病小鼠的血糖。

3 结论

灌胃乌饭树树叶多糖 6 周,VBTLP 高剂量组小鼠血清胰岛素(INS)含量提高了 4.38%,小鼠胰岛 β 细胞功能和胰岛素分泌指数分别比模型组提高了 83.40%和 63.83%;小鼠肝脏的抗氧化能力明显提高,其中超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活力分别增加了 2.49%、1.74%和 6.04%,肝丙二醛(MDA)含量降低了 6.12% ($p<0.05$);从小鼠的胰岛组织切片

的影响

糖尿病的发病机制和病因十分复杂,有研究表明过量氧自由基是导致胰岛素抵抗以及糖尿病慢性并发症的重要诱因^[11]。近年来的研究表明,在糖尿病患者及实验动物模型其体内均存在氧化应激现象,同时在血液和组织中都有发现氧化损伤的现象^[12],且长时间的高血糖通过葡萄糖的自动氧化和蛋白质的糖基化会产生更多的自由基^[13]。因此,机体抗氧化能力的评价已成为对 2 型糖尿病发生和发展评价的重要指标^[14]。糖尿病小鼠肝脏抗氧化功能见表 3。

分析推测高剂量乌饭树树叶多糖对小鼠 β 细胞结构有明显的修复作用。从以上实验结果可推测,乌饭树树叶多糖降血糖机理体现在促进胰岛素分泌、修复糖尿病小鼠受损胰岛 β 细胞和提高糖尿病小鼠抗氧化能力三个方面。

参考文献

- [1] Danaei G, Finucane M M, Lu Y, et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants [J]. *Lancet*, 2011, 378: 31-40
- [2] 张军. 2 型糖尿病前期病机浅识 [J]. *中医临床杂志*, 2010, 22(8): 682-683
- [3] ZHANG Jun. Study on the mechanism of prediabetes [J]. *Clinical Journal of Traditional Chinese Medicine*, 2010, 22(8): 682-683
- [4] World Health Organization. WHO monographs on selected medicinal plants, WHO Publications, Geneva, 1999, 1: 168-183
- [4] 张雅君,梁忠岩,张丽霞. 党参粗多糖的组成及其免疫活

- 性研究[J].西北农林科技大学学报(自然科学版), 2012, 40(7):199-202,208
- ZHANG Ya-jun, LIANG Zhong-yan, ZHANG Li-xia. Study on composition and immunological activities of crude polysaccharide isolated from the *Codonopsis pilosula* [J]. Journal of Northwest A & F University (Natural Science Edition), 2012, 40(7): 199-202, 208
- [5] 苟兴能,张克英,勾宗蓉,等.川麦冬多糖对四氧嘧啶糖尿病小鼠的降血糖作用的实验研究[J].食品工业科技, 2012,33(13):359-360,391
- GOU Xing-neng, ZHANG Ke-ying, GOU Zong-rong, et al. Effect of ophiopogon japonicus polysaccharide on alloxan-induced diabetic mice [J]. Science and Technology of Food Industry, 2012, 33(13): 359-360, 391
- [6] Fu J-F, Fu J-F, Liu Y, et al. Modulatory effects of one polysaccharide from *acanthopanax senticosus* in alloxan-induced diabetic mice [J]. Carbohydr. Polym., 2012, 87: 2327-2331
- [7] 王立,张雪彤,章海燕,等.乌饭树叶提取物改善糖尿病小鼠血糖和血脂水平的研究[J].食品工业科技,2012, 33(5):363-365
- WANG Li, ZHANG Xue-tong, ZHANG Hai-yan, et al. Effect of *Vaccinium bracteatum* Thunb. leaves aqueous extract on blood glucose and plasma lipid levels in streptozotocin-induced diabetic mice [J]. Science and Technology of Food Industry, 2012, 33(5): 363-365
- [8] Wang L, Zhang Y, Xu MC, et al. Anti-diabetic activity of *Vaccinium bracteatum* Thunb. leaves' polysaccharide in STZ-induced diabetic mice [J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2013, 61: 317-321
- [9] 傅佳.海参虫草复剂降血糖作用及其机制的研究[D].青岛:中国海洋大学,2010
- FU Jia. Hypoglycemia effect and the mechanism of mixture of *Apostichopus japonicus* and *Cordyceps militaris* [D]. Qingdao: Ocean University of China, 2010
- [10] 孙军恩.桦褐孔菌菌粉及其组分改善糖尿病小鼠相关病变药效学研究[D].无锡:江南大学,2008
- SUN Jun-en. Effects of dry matter of culture broth of *inonotus oblique* and its components on the improvement of pathological changes in diabetes mice [D]. Wuxi: Jiangnan University, 2008
- [11] Chetyrkin SV, Mathis ME, Ham AL, et al. Propagation of protein glycation damage involves modification of tryptophan residues via reactive oxygen species: inhibition by pyridoxamine [J]. Free Radical Biology and Medicine, 2008, 44(7): 1276-1285
- [12] Maritim AC, Sanders RA, Watkins JB. Diabetes, oxidative stress and antioxidants: a review [J]. Journal of Biochemical and Molecular Toxicology, 2003, 17(1): 24-38
- [13] Zhang XF, Tan BK. Antihyperglycaemic and antioxidant properties of *Andrographis paniculata* in normal and diabetic rats [J]. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology, 2000, 27: 358-363
- [14] 卢圆,王丽宏,王宁,等.伴胰岛素抵抗的糖尿病大鼠抗氧化能力测定及临床评价[J].中国药理学通报,2009, 25(6):836-837
- LU Yuan, WANG Li-hong, WANG Ning, et al. The measurement and clinical evaluation of antioxygenic ability of diabetic rats with insulin resistance [J]. Chinese Pharmacological Bulletin, 2009, 25(6): 836-837