

茶多糖及协同因子的降血糖作用研究

刘安军, 邓颖, 王雅静

(天津科技大学食品工程与生物技术学院, 天津 300457)

摘要: 通过对小鼠喂以高脂, 高糖饲料, 腹腔注射四氧嘧啶的方式建立高血糖小鼠模型。研究茶多糖及其协同因子的降血糖作用, 在实验的 0 d, 30 d 时, 眼底静脉丛取血, 测其血糖浓度。实验结束时, 取其脾脏及胸腺称重, 并把肝脏制成 10% 的肝匀浆, 测定肝组织肝糖元、超氧化物歧化酶 (SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 活性和丙二醛 (MDA) 水平。结果表明: 茶多糖及协同因子茶多酚能降低高血糖小鼠的血糖, 可提高高血糖小鼠的脾指数及胸腺指数, 提高高血糖小鼠抗氧化能力, 使血糖进入肝细胞, 使肝糖元合成增加, 葡萄糖氧化分解加快, 达到调节糖代谢、降低血糖的作用。

关键词: 茶多糖; 茶多酚; 降血糖; 抗氧化; 糖代谢

文章编号: 1673-9078(2012)2-139-141

Research of Hypoglycemic Effects of Tea Polysaccharide and Synergy Factors

LIU An-jun, DENG Ying, WANG Ya-jing

(College of Food Science and Biotechnology, Tianjin University of Science and Technology, Tianjin 300457, China)

Abstract: The hypoglycemic effects of tea polysaccharide and synergy factors were studied. Diabetic mice were modeled based on a high-fat and high-sugar feed and injected with alloxan. Fasting blood glucose was determined on day 0 and 30. The blood samples of mice were taken through ophthalmoscopy vein plexus. At the end of experiment, the spleen and thymus were taken to weigh, and the liver was made of 10% liver homogenate, the liver glycogen, pyruvate kinase (PK), superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GSH-Px) activity and malondialdehyde (MDA) level in the liver issue were measured. The results showed that tea polysaccharide and synergy factor can reduce high blood glucose levels of diabetic mice and improve the spleen and thymus index of high blood glucose mice. TPS an TP can improve their high antioxidant capacity, make blood sugar into the liver cell, enhance the synthesis of glycogen yuan and the oxidative degradation of glucose, thus adjusting sugar metabolism and reducing blood sugar.

Key words: TPS; TP; hypoglycemic; antioxidation; glucose metabolism

中国人自古就有饮茶的习惯, 随着科技的发展, 茶叶的保健功能越来越引起人们的重视, 其保健功能与茶叶中所含的功能成分密切相关, 茶多糖 (Tea Polysaccharides, TPS) 是茶叶中一类与蛋白质结合在一起的酸性多糖或一种酸性糖蛋白^[1], 具有增强免疫力、降血脂、降血糖、抗辐射、抗血凝、抗血栓等功效^[2,3], 其中最突出的功能是降血糖, 茶叶中另一种主要的生理活性成分是茶多酚, 目前国内外关于茶多糖, 茶多酚降血糖的报道很多。本文通过建立高血糖小鼠模型来比较茶多酚作为一种协同因子与茶多糖一起来降血糖与单一的茶多糖降血糖作用, 并研究其降血糖机理。

收稿日期: 2011-07-22

基金项目: 福建仙洋食品科技有限公司项目资助

作者简介: 刘安军 (1963-) 男, 教授, 博士生导师, 主要从事水产品、畜产 (副产) 品高附加值的开发利用及功能性食品研究等

1 材料与方法

1.1 动物

清洁级, 昆明小鼠, 雄性, 18~22 g, 由天津市山川红实验动物科技有限公司提供, 实验动物生产许可证号: SCXK (津) 2010-001。动物饲养于定时交换空气、恒温 (25±2 °C)、明暗交替, 相对湿度 50%~60% 的动物实验室。实验开始前小鼠自由摄食、饮水饲养 3 天。

1.2 主要仪器

Bio-Rad 酶标仪: Thermo LabSystems, Multiskan Spectrum, USA; DY-89-I 型电动玻璃匀浆机, RE-52AA 旋转蒸发仪, TGL-16B 台式离心机, ESJ205-4 型电子天平。

1.3 药物与主要试剂

茶多糖: 从福建绿茶中分离纯化得到的茶多酚

(分析纯)购于超市茶叶专柜;葡萄糖,天津市江天化工技术有限公司;四氧嘧啶,美国 Sigma 公司,临用前用生理盐水现配;二甲双胍,天津太平洋医药公司;葡萄糖试剂盒, SOD 试剂盒, MDA 试剂盒, GSH-PX 试剂盒及肝糖原试剂盒等购于南京建成生物工程研究所。

1.4 方法

1.4.1 实验性高血糖小鼠模型的建立

取实验动物 50 只,每天自由采食高脂饲料,以 $2 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{bw}^{-1}$ 的剂量灌胃 10% 的葡萄糖,一段时间后,禁食不禁水 24 h,按 150 mg/kg 和 100 mg/kg 两次腹腔注射 1% 的四氧嘧啶,两次给药间隔 48 h,72 h 后,眼底静脉丛取血,测其血糖浓度,取血糖值大于 11.1 mmol/L 的小鼠作为成功的高血糖小鼠模型。

1.4.2 动物分组及给药方式

将建模成功的小鼠按血糖值和体重随机分成模型组、茶多糖(TPS)组(500 mg/kg)、茶多糖(TPS)(250 mg/kg)+茶多酚(TP)组(250 mg/kg)、二甲双胍组(300 mg/kg),另以 10 只同批次的健康小鼠作为空白对照组。空白对照组和模型组给以等体积的生理盐水,TPS 组、TPS+TP 组、二甲双胍组除按剂量灌胃相应的药物。

1.4.3 指标的测定

实验期间自由饮水和摄食,末次给药后,所有动物禁食 12 h,称重,摘眼球取血处死,血液以 3000 r/min 离心分离 15 min,取上层清液得小鼠血清,按试剂盒说明方法测定血糖。解剖小鼠,取脾脏、胸腺,用生理盐水冲洗,滤纸吸干称重并计算脏器指数。

胸腺指数=胸腺重量(mg)/小鼠体重(g)

脾脏指数=脾脏重量(mg)/小鼠体重(g)

取肝脏上相同部位的一小块肝脏,用生理盐水清洗,称重后,剪碎加入 9 倍体积的生理盐水,用匀浆机制成 10% 的肝匀浆液,3000 r/min 离心分离 15 min,取上清液,测定肝组织中的超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性和丙二醛(MDA)等的水平含量。

1.5 统计学方法

所有数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 SPSS 17.0 软件进行数据处理,组间显著性检验用 t 检验及相关分析。

2. 实验结果

2.1 茶多糖及协同因子(TP)对实验性高血糖小鼠血糖值的影响

由表 1 可知,与空白对照组相比,模型组的小鼠的血糖水平显著升高,差异具有统计学意义($p < 0.01$),

且大于 11.1 mmol/L,表明高血糖小鼠模型建立成功。与模型组相比,TPS 组和 TPS+TP 组的血糖水平极显著下降,差异具有统计学意义($p < 0.01$),阳性对照二甲双胍组的血糖水平有所下降,有显著差异($p < 0.05$),效果不如 TPS 组和 TPS+TP 组。

表 1 茶多糖及协同因子(TP)对实验性高血糖小鼠血糖值的影响 ($\bar{x} \pm s$)

Table 1 the hypoglycemic effect of TPS and synergy factor TP on diabetic mice ($\bar{x} \pm s$)

组别	剂量/(g/kg)	动物/(只)	0 d	30 d
空白组		10	5.07±0.97	5.67±1.90
模型组		10	15.23±3.98**	16.43±2.67**
TPS 组	0.5	10	15.46±2.02	13.75±3.12 ^{###}
TPS+TP 组	0.25+0.25	10	15.33±1.22	12.89±2.56 ^{###}
二甲双胍组	0.3	10	15.38±2.87	14.53±1.98 [#]

注:与模型组比,^{###} $p < 0.01$,极显著,[#] $p < 0.05$,显著;与空白组比,^{**} $p < 0.01$,极显著。

2.2 茶多糖及协同因子对实验性高血糖小鼠脏器的影响。

表 2 茶多糖及协同因子对实验性高血糖小鼠脏器的影响

Table 2 Effect of TPS and synergy factor on index of thymus and spleen on diabetic mice ($\bar{x} \pm s$)

组别	剂量/(g/kg)	动物/只	脾指数/(mg/g)	胸腺指数/(mg/g)
空白组		10	3.44±0.21	1.51±0.40
模型组		10	2.34±0.31**	0.75±0.28**
TPS 组	0.5	10	2.81±0.34 ^{###}	1.04±0.21 [#]
TPS+TP 组	0.25+0.25	10	3.07±0.47 [#]	1.29±0.35 ^{###}
二甲双胍组	0.3	10	2.48±0.28 [#]	1.14±0.35 ^{###}

注:与模型组比,^{###} $p < 0.01$,极显著;[#] $p < 0.05$,显著;与空白组比,^{**} $p < 0.01$,极显著。

胸腺与脾脏是生物体内重要的免疫器官,在生物体抵抗外来致病因素中起着十分重要的重要,胸腺指数或脾脏指数是指胸腺或脾脏的重量与小鼠体重的比值,一般来说,胸腺指数或脾脏指数大表示生物体抵抗力强^[4]与空白组相比,模型组的脾指数和胸腺指数明显下降,统计学处理两组间的数据显示有极显著差异($p < 0.01$),说明模型组的小鼠的免疫器官受到不同程度的损坏。与模型组相比,TPS 组的脾指数极显著升高,差异有统计学意义($p < 0.01$),TPS+TP 组和二甲双胍组的脾指数有显著差异($p < 0.05$),TPS 组的胸腺指数较模型组低,有显著性差异($p < 0.05$),而 TPS+TP 组和二甲双胍组的胸腺指数较模型组有极显著的升高,差异有统计学意义($p < 0.01$)。说明治疗组的药物对高血糖小鼠的免疫器官有一定的保护作用。

2.3 茶多糖及协同因子对实验性高血糖小鼠糖代谢

的影响

表3 茶多糖及协同因子对实验性高血糖小鼠糖代谢的影响

Table 3 Effect of TPS and synergy factor on glucose metabolism on diabetic mice (x±s)

组别	剂量/(g/kg)	动物/只	肝糖原/(mg/g)
空白组		10	12.17±1.45
模型组		10	8.20±1.85**
TPS组	0.5	10	13.84±3.17###
TPS+TP组	0.25+0.25	10	15.42±4.32###
二甲双胍组	0.3	10	13.01±3.22#

注：与模型组比，### $p<0.01$ ，# $p<0.05$ ；与空白组比，** $p<0.01$ ，极显著。

由表3可知，与空白组相比，模型组的肝糖原含量明显降低，差异具有统计学意义（ $p<0.01$ ）；TPS组和TPS+TP组的肝糖原含量与模型组相比，极显著

表4 茶多糖及协同因子对实验性高血糖小鼠抗氧化作用的影响

Table 4 Effect of TPS and synergy factor on antioxidant capacity on diabetic mice (x±s)

组别	剂量/(g/kg)	动物/只	SOD/(U/mgprot)	MDA/(nmol/L)	GSH-PX/(U/mgprot)
空白组		10	38.57±2.79	1.26±0.35	1760.7±448.8
模型组		10	51.51±1.34**	2.11±0.18**	1391.20±156.49**
TPS组	0.5	10	55.15±3.75#	1.30±0.32###	1612.20±251.46#
TPS+TP组	0.25+0.25	10	56.59±3.87###	1.25±0.11###	1636.06±197.90###
二甲双胍组	0.3	10	54.32±2.46#	1.41±0.58###	1594.42±239.98#

注：与模型组比，### $p<0.01$ ，# $p<0.05$ ；与空白组比，** $p<0.01$ ，极显著。

3 讨论

3.1 糖尿病 (diabetes) 是由遗传因素、免疫功能紊乱、微生物感染及其毒素、自由基毒素、精神因素等等各种致病因子作用于机体导致胰岛功能减退、胰岛素抵抗等而引发的糖、蛋白质、脂肪、水和电解质等一系列代谢紊乱综合征。糖尿病在我国发病率逐年提高，约占人口的1%，已成为危害人类健康的常见病和多发病。其发病机理主要是胰岛β细胞分泌胰岛素绝对或相对不足，导致了糖代谢紊乱。用不同的化学物质，所导致的糖尿病动物模型的致病机理不同^[5]。本实验采用配以高脂高糖饲料，腹腔注射四氧嘧啶的方式建立高血糖小鼠模型。四氧嘧啶是特异性的胰岛B细胞毒剂，选择性作用于胰岛B细胞，通过超氧自由基破坏胰岛B细胞，使胰岛B细胞分泌胰岛素减少，产生高血糖^[6,7]。在损伤的胰岛B细胞上加以高浓度的葡萄糖溶液以及脂类的转化，使造模成功率大大提高。

3.2 实验结果表明，茶多糖及其协同因子能降低实验性高血糖模型小鼠的血糖，且茶多糖与协同因子的共同作用强于单一的茶多糖。胸腺和脾脏是机体

升高（ $p<0.01$ ），而二甲双胍组的肝糖原含量与模型组相比，显著升高（ $p<0.05$ ），TPS和TPS+TP促进肝糖原合成的能力强于二甲双胍。

2.4 茶多糖及协同因子对实验性高血糖小鼠抗氧化作用的影响

从表4可以看出，与空白组相比，模型组的MDA含量显著升高，差异有统计学意义（ $p<0.01$ ）；与模型组相比，TPS组，TPS+TP组和二甲双胍组的含量有显著的降低（ $p<0.01$ ）；TPS组和TPS+TP组的效果优于二甲双胍组。与空白组相比，模型组的SOD和GSH-PX含量显著降低（ $p<0.01$ ），TPS组和二甲双胍组的SOD和GSH-PX的含量与模型组相比，均有显著的提高（ $p<0.05$ ），TPS+TP组的SOD和GSH-PX含量与模型组相比，有极显著的提高（ $p<0.01$ ）。

的免疫器官，胸腺和脾脏重量与体重的比值（即胸腺指数、脾脏指数）是衡量胸腺和脾脏功能正常与否的一项重要指标^[8]。TPS和TP能在一定程度上降低免疫器官的损害。

3.3 糖原是体内葡萄糖的重要储存形式，在维持血糖方面起着重要作用。体内储存糖原的主要器官是肝脏和肌肉，有报道糖尿病患者肌糖原含量明显低于正常人群^[9]。表3中，各治疗组的肝糖原含量明显高于模型组。

3.4 MDA的量可反映机体内脂质过氧化的程度，间接地反映出细胞损伤的程度；SOD能够清除超氧阴离子自由基，保护细胞免受损伤，间接反映机体清除自由基的能力；GSH-PX是机体内广泛存在的一种重要的催化过氧化氢分解的酶，可以起到保护细胞膜结构和功能完整的作用^[10]。实验结果表明，TPS和TP能明显降低肝组织中MDA含量，且增加SOD和GSH-PX活性。

4 结论

试验结果表明，TPS和TP能降低高血糖小鼠的血糖值，对免疫器官有一定的保护作用，降糖机

制可能与提高高血糖小鼠抗氧化能力,使血糖进入肝细胞,使肝糖元合成增加,葡萄糖氧化分解加快有关。

参考文献

- [1] 宛晓春.茶叶生物化学[M]3版.北京:中国农业出版社,2003
- [2] 黄桂宽,李毅.绿茶提取茶叶多糖的实验研究[J].广西医科大学学报,1996,13(4):43-46
- [3] 汪东风,谢晓风.茶多糖的组分及理化性质[J].茶叶科学,1996,16(1):1-8
- [4] 江洪,马续红.1,2,3-三磷酸肌醇对四氧嘧啶型糖尿病小鼠降血糖作用研究[J].中国现代应用药学杂志,2009,26(2):89-91
- [5] 颜燕,郭婕,姚文环,杨非,燕麦 β -葡聚糖对四氧嘧啶致糖尿病小鼠血糖的影响[J].现代预防医学,2011,38(3):449-450
- [6] 贺筱蓉.葛根煎剂对四氧嘧啶致糖尿病小鼠血糖及其并发症的影响[J].现代食品科技,2007,23(10):32-33
- [7] 李向荣.番茄汁对实验性糖尿病大鼠血糖及LPO含量、SOD水平的影响[J].中国糖尿病杂志,2000,8(4)
- [8] 吴建,陈静.番石榴多糖对糖尿病小鼠的血糖及胸腺指数的影响[J].天然产物的研究与开发,2007,19(1):84-87
- [9] HE J, KELLEY D E. Muscle glycogen content in type 2 diabetes mellitus [J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2004, 28(7): 1002-1007
- [10] 严奉伟,严赞开,王辰,等.菜籽多糖对四氧嘧啶致糖尿病小鼠降血糖作用的研究[J].食品研究与开发,2007,28(2):11-14