

岩藻聚糖硫酸酯及其酶解产物对 D-半乳糖氧化损伤小鼠的抗氧化作用

王莹^{1,2}, 赵志浩², 高蒙初², 刘玮洁², 李八方¹, 赵雪¹

(1. 中国海洋大学食品科学与工程学院, 山东青岛 266003)

(2. 青岛农业大学食品科学与工程学院, 山东青岛 266109)

摘要: 本文利用岩藻聚糖硫酸酯降解酶 (E_{OFF}) 对大分子量岩藻聚糖硫酸酯进行降解, 进而得到低分子量的酶解产物, 比较并分析了酶解前后岩藻聚糖硫酸酯对 D-半乳糖氧化损伤小鼠的抗氧化作用。将 SPF 级昆明种雄性小鼠随机分为正常对照组、模型组、岩藻聚糖硫酸酯组、酶解物组、阳性对照组, 饲养 42 d 后处死, 测定血清和肝脏组织的抗氧化指标。试验结果表明, 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解产物与模型组相比都具有显著的抗氧化活性。岩藻聚糖硫酸酯酶解物组小鼠抑制血清和肝脏组织的 $\cdot OH$ 的活性达到 500.67 ± 35.67 U/mL 和 1821.34 ± 162.02 U/mg prot, T-SOD 活力达到 101.82 ± 3.98 U/mL 和 3053.36 ± 245.88 U/mg prot; 同时, 岩藻聚糖硫酸酯酶解物组小鼠的血清 CAT 活力达到 4.05 ± 0.56 U/mL, GSH-Px 活力达到 348.88 ± 29.22 U, 说明低分子量的酶解产物比高分子量的岩藻聚糖硫酸酯有更显著的抗氧化作用, 为岩藻聚糖硫酸酯的应用提供了依据。

关键词: 岩藻聚糖硫酸酯; 酶解物; 分子量; 抗氧化; D-半乳糖

文章编号: 1673-9078(2013)10-2378-2382

Antioxidant Effects of Fucoidan and Its Hydrolysates on Oxidative Damage Mice induced by D-galactose

WANG Ying^{1,2}, ZHAO Zhi-hao², GAO Meng-chu², LIU Wei-jie², LI Ba-fang¹, ZHAO Xue¹

(1. College of Food Science and Technology, Ocean University of China, Qingdao 266003, China)

(2. College of Food Science and Technology, Qingdao Agricultural University, Qingdao 266109, China)

Abstract: To investigate the antioxidant effects of fucoidan and its hydrolysates on D-galactose-induced senescent mice, hydrolysates of Fucoidan were prepared by E_{OFF} degradation from high molecular weight Fucoidan. Kunming male mice were randomly divided into five groups: normal control group, oxidative injury model group, fucoidan group, hydrolysates of fucoidan group, and positive control group. Each group was injected with different drugs at the same dose for successive forty-two days. Then the indices of antioxidant effects both in serum and liver were determined. The results showed that both fucoidan and its hydrolysates had significant antioxidant effects compared with the model group. The inhibiting effects of fucoidan hydrolysates on hydroxyl radical of the mice feeding reached 500.67 ± 35.67 U/mL (serum) and 1821.34 ± 162.02 U/mg prot (liver), and the activity of T-SOD achieved were 101.82 ± 3.98 U/mL (serum) and 3053.36 ± 245.88 U/mg prot (liver). Meanwhile, the activity of CAT and GSH-Px in serum reached 4.05 ± 0.56 U/mL and 348.88 ± 29.22 U, respectively. It was indicated that the low-molecular-weight fucoidan hydrolysates had higher antioxidant influence on D-galactose-induced senescent mice than high-molecular-weight fucoidan.

Key words: Fucoidan; hydrolysates; molecular weight; antioxidant; D-galactose

海带 (*Laminaria japonica*) 属于褐藻门、褐藻纲、海带目、海带科、海带属, 是人们喜爱的一种食用海藻。在我国海带资源十分丰富, 目前我国已成为世界上海带养殖产量最大的国家, 年产量占世界的 80% 以

收稿日期: 2013-07-17

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (30800858)

作者简介: 王莹 (1980-), 女, 博士, 讲师, 研究方向为酶工程

通讯作者: 李八方 (1953-), 男, 博士, 教授, 研究方向为海洋活性物质

上。岩藻聚糖硫酸酯是海带多糖的重要组成部分, 具有多种与人类健康密切相关的生物学活性。

岩藻聚糖硫酸酯是一种高分子量的硫酸杂多糖, 主要由 L-岩藻糖和硫酸酯基团组成, 还含有少量半乳糖、葡萄糖醛酸、阿拉伯糖和蛋白质^[1]。近年来的研究发现, 该多糖具有显著的抗氧化、降血脂、抗凝血、抗病毒、抗肿瘤、增强机体免疫力等各种生物学活性, 研究者对它的关注逐年增多, 它已成为海洋药物研究

的热点之一^[2-4]。同时有研究表明,海带岩藻聚糖硫酸酯的很多生物学活性与其分子量有密切关系,只有恰当分子量的组分才具有较高的生物活性^[5-8],因此对其进行适度降解对发挥其应用价值具有重要意义。

目前,由于酶法降解具有专一性强、效率高、不破坏关键结构等特点,成为降解岩藻聚糖硫酸酯的最理想方法。但是鉴于专一性降解酶的研究尚处于初级阶段,全球掌握该酶资源的实验室寥寥无几,现阶段无法实现酶法对岩藻聚糖硫酸酯的规模化降解。因此,对低分子量岩藻聚糖硫酸酯活性的研究及报道也很有限。本文利用前期研究团队获得的多糖降解酶对岩藻聚糖硫酸酯进行降解,制备具有一定分子量的酶解产物。以抗氧化活性为目标生物活性,通过建立D-半乳糖诱导的亚急性致衰小鼠模型,研究岩藻聚糖硫酸酯及其酶解产物的抗氧化活性,为其在食品及医药领域的应用提供依据。

1 材料与amp;方法

1.1 动物

雄性昆明种 SPF 级小鼠 (SCXK (鲁) 20090007), 60 只, 体重 20 ± 2 g, 由青岛市实验动物和动物实验中心提供。

1.2 原料

岩藻聚糖硫酸酯及多糖降解酶由实验室自制。

1.3 药品

D-半乳糖, 国药集团化学试剂有限公司; Vc、生理盐水, 青岛农业大学附属医院; 蛋白质定量、羟自由基 ($\cdot\text{OH}$)、超氧化物歧化酶 (T-SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px)、丙二醛 (MDA) 及过氧化物酶 (CAT) 测定试剂盒, 南京建成生物工程研究所。

1.4 仪器与amp;设备

DU-800 型紫外-可见分光光度计, TGL-16M 高速台式冷冻离心机, FD-1D-80 冷冻干燥机, PPM-18S/T 膜分离设备, RE-6000 型旋转蒸发仪, 微量匀浆器, 电热恒温培养箱。

1.5 方法

1.5.1 岩藻聚糖硫酸酯酶解物的制备

称取 2 g 岩藻聚糖硫酸酯溶于 100 mL pH=8.0 的 Tris-HCl 缓冲溶液中, 按 1:1 (V/V) 的比例加入多糖降解酶, 在 30 °C、120 r/min 条件下酶解 14 h 后, 置

于 80 °C 条件下灭酶 20 min, 然后于 5000 r/min 离心 15 min, 取上清液。将上清液经分子量为 250 Da 的超滤膜过滤, 除去小分子盐类。截留液用旋转蒸发仪进行浓缩后, 冷冻干燥, 得岩藻聚糖硫酸酯酶解物, 备用。

1.5.2 动物分组与amp;实验

小鼠在 18~22 °C、舒适湿度和自然光照条件下, 适应性饲养一周后随机分为 5 组 (每组 12 只, 分三只笼饲养), 即正常对照组、D-半乳糖氧化损伤模型组、岩藻聚糖硫酸酯组、酶解物组、Vc 阳性对照组, 小鼠饲养期间各组喂养普通饲料及自由饮水。正常对照组与模型组灌胃生理盐水, 剂量为 0.1 mL/(10g bw·d), 岩藻聚糖硫酸酯组灌胃等体积岩藻聚糖硫酸酯, 酶解物组灌胃等体积岩藻聚糖硫酸酯酶解物, 阳性对照组灌胃等体积 Vc, 剂量均为 200 mg/(kg bw·d)。正常对照组颈背部皮下注射生理盐水 0.1 mL/(10g bw·d), 其余各组皮下注射等体积 D-半乳糖, 剂量为 400 mg/(kg bw·d), 每天定时灌胃、皮下注射, 持续 42 d, 每周记录体重一次。

1.5.3 血清样本的制备

血清制备: 小鼠于末次给药后禁食 12 h, 分别称重, 摘眼球取血致死, 每份血液用 40 单位的肝素钠抗凝, 静置 3 h 后, 3000 r/min 离心 15 min 分离血清, 备用。

1.5.4 心脏和amp;肝脏组织匀浆制备

解剖小鼠, 迅速取出心脏与肝脏, 用 4 °C 生理盐水冲洗净血液和污物, 用滤纸吸去水分, 称重计算脏器指数。取 0.2 g 的心脏和肝脏组织, 剪碎后置于微量匀浆器中, 加 9 倍 4 °C 生理盐水, 将心脏和肝脏组织充分研磨, 制成 10% 的组织匀浆, 于 3500 r/min 离心 10 min 取上清液, 备用。

1.5.5 脏器指数的计算

脏器指数的计算见公式 (1)。

$$\text{脏器指数} = \frac{\text{脏器重量}}{\text{小鼠体重}} \times 100\% \quad (1)$$

1.5.6 抗氧化指标的测定

T-SOD、GSH-Px、CAT 活力, 抑制 $\cdot\text{OH}$ 能力及 MDA 含量、蛋白质含量的测定参见试剂盒说明书。

1.5.7 数据统计处理

实验数据以平均值 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm \text{S.D.}$) 表示, 用 SPSS 软件进行单因素方差分析和邓肯 (Duncan) 多重检验, 显著性水平选择 0.05。

2 结果与amp;讨论

2.1 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠脏器

指数的影响

实验小鼠小鼠脏器指数结果见表 1。

表 1 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠心脏指数和肝脏指数的影响

Table 1 Effects of Fucoidan and its hydrolysates on cardiac and hepatic indices of mice

组别	心脏指数/%	肝脏指数/%
正常对照组	0.532±0.047 ^a	3.88±0.355 ^a
模型组	0.458±0.024 ^b	3.13±0.167 ^b
岩藻聚糖硫酸酯组	0.545±0.048 ^a	3.66±0.239 ^a
酶解物组	0.56±0.034 ^a	3.80±0.36 ^a
阳性对照组	0.547±0.022 ^a	3.82±0.18 ^a

注：不同的小写字母 a、b 代表组间具有显著性差异，显著性水平选择 0.05。

由表 1 可知，模型组小鼠心脏与肝脏指数相比于正常对照组均显著降低，主要是由于注射 D-半乳糖后小鼠机体内过氧化反应增强，说明 D-半乳糖至衰老模型建立成功。相比于模型组，岩藻聚糖硫酸酯组、酶解物组的肝脏与心脏指数均显著提高，但二者之间无显著差异。说明二者均在保护小鼠机体的抗氧化防御系统方面，起到抗氧化作用。

2.2 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠血清

和肝脏清除·OH 能力的影响

实验小鼠小鼠血清和肝脏清除·OH 能力结果见表 2。

表 2 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠血清和肝脏清除·OH 能力的影响

Table 2 Effects of Fucoidan and its hydrolysates on scavenging hydroxyl free radical in serum and liver of mice

组别	血清抑制·OH 能力/(U/mL)	肝脏抑制·OH 能力/(U/mg prot)
正常对照组	411.76±83.16 ^{ab}	990.17±158.20 ^c
模型组	285.75±39.67 ^c	554.52±69.01 ^d
岩藻聚糖硫酸酯组	382.50±16.56 ^b	1158.06±88.18 ^{bc}
酶解物组	500.67±35.67 ^a	1821.34±162.02 ^a
阳性对照组	399.03±41.79 ^b	1300.69±121.23 ^b

注：表中不同的小写字母 a、b、c、d 代表组间具有显著性差异，显著性水平选择 0.05。

由表 2 可知，与正常对照组相比，模型组小鼠血清与肝脏组织清除·OH 的能力显著降低，是由于 D-半乳糖可以显著地抑制小鼠体内清除·OH 自由基的

能力，因而使组织受到自由基的损伤，说明建模成功。与模型组相比，岩藻聚糖硫酸酯组、酶解物组的血清和肝脏组织清除·OH 的能力均显著提高，且酶解物的作用效果显著好于岩藻聚糖硫酸酯，并好于（或相当于）阳性对照物。这说明岩藻聚糖硫酸酯可以很好地保护小鼠体内的清除自由基的能力，且低分子量岩藻聚糖硫酸酯比高分子量岩藻聚糖硫酸酯的作用效果更明显。

2.3 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠血清

和肝脏 MDA 含量的影响

实验小鼠血清和肝脏 MDA 含量结果见表 3。

表 3 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠血清和肝脏 MDA 含量的影响

Table 3 Effects of Fucoidan and its hydrolysates on MDA contents in serum and liver of mice

组别	血清 MDA 含量/(mmol/mL)	肝脏 MDA 含量/(mmol/mg prot)
正常对照组	18.18±1.63 ^b	39.30±4.77 ^c
模型组	22.17±1.78 ^a	95.92±6.76 ^a
岩藻聚糖硫酸酯组	16.76±0.62 ^b	50.72±0.95 ^b
酶解物组	16.09±1.48 ^b	44.08±3.48 ^{bc}
阳性对照组	18.29±3.41 ^b	50.66±3.61 ^b

注：表中不同的小写字母 a、b、c 代表组间具有显著性差异，显著性水平选择 0.05。

由表 3 可知，模型组小鼠血清与肝脏的 MDA 含量与正常对照组相比显著提高，是由于 D-半乳糖使小鼠机体脂质过氧化产物的增加，说明建模成功。与模型组相比，岩藻聚糖硫酸酯组、酶解物组的 MDA 含量均显著降低，但二者之间的差异不显著，说明岩藻聚糖硫酸酯在有效保护机体不被自由基攻击方面，起到抗氧化作用，但分子量对抗氧化的作用影响不明显。

2.4 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠血清

和肝脏 T-SOD 活性的影响

实验小鼠血清和肝脏 T-SOD 活性结果见表 4。

由表 4 可知，模型组小鼠血清与肝脏组织的 SOD 活性与正常对照组相比显著降低，是由于 D-半乳糖使小鼠机体清除氧自由基的能力显著降低，说明建模成功。与模型组相比，岩藻聚糖硫酸酯组、酶解物组的血清、肝脏组织 SOD 活性均显著提高，并且酶解物组的 SOD 活性提高幅度更加明显。说明岩藻聚糖硫

酸酯很好地保护了小鼠体内的清除氧自由基能力, 尤其是低分子量岩藻聚糖硫酸酯的作用效果好于高分子量的岩藻聚糖硫酸酯。

表 4 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠血清和肝脏 SOD 活性的影响

Table 4 Effects of Fucoidan and its hydrolysates on SOD activities in serum and liver of mice

组别	血清 T-SOD 活力/(U/mL)	肝脏 T-SOD 活力/(U/mg prot)
正常对照组	93.38±4.06 ^b	2559.04±40.52 ^b
模型组	81.67±3.12 ^c	1789.59±101.78 ^d
岩藻聚糖硫酸酯组	94.21±2.23 ^b	2169.35±220.17 ^c
酶解物组	101.82±3.98 ^a	3053.36±245.88 ^a
阳性对照组	102.67±6.02 ^a	2249.22±62.12 ^c

注: 表中不同的小写字母 a、b、c、d 代表组间具有显著性差异, 显著性水平选择 0.05。

2.5 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠血清和肝脏 CAT 活性的影响

实验小鼠血清和肝脏 CAT 活性结果见表 5。

表 5 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠血清和肝脏 CAT 活性的影响

Table 5 Effects of Fucoidan and its hydrolysates on CAT activities in serum and liver of mice

组别	血清 CAT 活力/(U/mL)	肝脏 CAT 活力/(U/mg prot)
正常对照组	3.60±0.29 ^{ab}	250.35±22.22 ^a
模型组	2.04±0.12 ^d	190.53±9.67 ^b
岩藻聚糖硫酸酯组	3.09±0.34 ^{bc}	254.31±29.05 ^a
酶解物组	4.05±0.56 ^a	260.69±21.73 ^a
阳性对照组	3.00±0.52 ^c	240.79±19.04 ^a

注: 表中不同的小写字母 a、b、c 代表组间具有显著性差异, 显著性水平选择 0.05。

由表 5 可知, 与正常对照组相比, 模型组小鼠血清与肝脏组织的 CAT 活性显著降低, 说明建模成功。与模型组相比, 岩藻聚糖硫酸酯组、酶解物组小鼠血清和肝脏组织的 CAT 活性均显著提高。尤其是酶解物对提高小鼠血清 CAT 活性的作用效果是优于岩藻聚糖硫酸酯与阳性对照物的, 但是在肝脏组织中, 酶解物、岩藻聚糖硫酸酯以及阳性对照物之间无显著差异。这说明岩藻聚糖硫酸酯可以起到抗氧化的作用, 有效地保护小鼠机体。

2.6 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠血清

和肝脏 GSH-Px 活性的影响

实验小鼠血清和肝脏 GSH-Px 活性结果见表 6。

表 6 岩藻聚糖硫酸酯及其酶解物对小鼠血清和肝脏 GSH-Px 活性的影响

Table 6 Effects of Fucoidan and its hydrolysates on GSH-Px activities in serum and liver of mice

组别	血清 GSH-Px 活力/U	肝脏 GSH-Px 活力/U
正常对照组	298.57±15.49 ^b	2184.07±172.02 ^b
模型组	250.01±9.16 ^c	1676.03±149.47 ^c
岩藻聚糖硫酸酯组	302.34±17.13 ^b	2217.52±159.34 ^b
酶解物组	348.88±29.22 ^a	2250.69±191.98 ^b
阳性对照组	327.25±15.22 ^{ab}	2543.45±200.54 ^a

注: 表中不同的小写字母 a、b、c、d 代表组间具有显著性差异, 显著性水平选择 0.05。

由表 6 可知, 模型组小鼠血清与肝脏组织的 GSH-Px 活性与正常对照组相比显著降低, 说明建模成功。与模型组相比, 岩藻聚糖硫酸酯组、酶解物组小鼠机体的 GSH-Px 活性均显著提高, 并且在提高小鼠血清 GSH-Px 活性方面, 酶解物的作用效果好于岩藻聚糖硫酸酯, 但是二者对肝脏组织的作用效果无显著差异。这说明岩藻聚糖硫酸酯可以很好地保护小鼠体内清除过氧化物的能力, 但分子量对 GSH-Px 活性影响不大。

3 结论

3.1 多种动物给予 D-半乳糖后均可以导致氧化损伤, 研究证明, D-半乳糖致氧化损伤模型动物的多种组织病理变化符合自然衰老时出现的症状。通过对模型组的小鼠进行连续 42 d 的颈背部皮下注射 D-半乳糖后发现, 岩藻聚糖硫酸酯及酶解物组小鼠的血清与肝脏的抑制羟自由基的能力、SOD 活性、CAT 活性及 GSH-Px 活性均明显高于其余组, 而模型组 MDA 含量明显高于其余组, 且酶解物组比岩藻聚糖硫酸酯组作用效果更显著。

3.2 羟基自由基具有极强的氧化能力, 过多的羟自由基会损伤细胞和组织, 加速机体的衰老。MDA 是一种脂质过氧化物, 测定 MDA 的含量可反映出细胞受损伤的程度^[9]。SOD、CAT 和 GSH-Px 均为重要的抗氧化酶, 可消除机体内的有害物质, 延缓衰老。本文的研究结果表明岩藻聚糖硫酸酯具有很强的抗氧化能力, 与 Katlsson K^[10]Grant D^[11]等人的研究结果类似, 同时酶解物的抗氧化能力明显高于岩藻聚糖硫酸酯组, 说明低分子量组分抗氧化效果更加显著, 与赵雪

[12]等人的结果非常接近。

3.3 岩藻聚糖硫酸酯具有丰富的生理活性,但其分子量大,吸收较差^[13],对其进行适度降解,获取低分子量的组分,可有效提高吸收性能,并且提高某些原有的生物活性。本文的研究结果证实了低分子量岩藻聚糖硫酸酯比高分子量的岩藻聚糖硫酸酯具有更显著的抗氧化活性。后续研究可以进一步探讨分子量对岩藻聚糖硫酸酯其它生物学活性的影响,为其应用提供依据。

参考文献

- [1] 赖晓芳,沈善瑞.岩藻聚糖硫酸酯生物活性的研究进展[J].生物技术通讯,2003,5:436-438
Lai X F, Shen S R. The research status of laminaria-Polysaccharide biological activity [J]. Letters in Biotechnology, 2003, 5: 436-438
- [2] Yamasaki-Miyamoto Y, Yamasaki M, Tachibana H, et al. Fucoidan induces apoptosis through activation of caspase-8 on human breast cancer MCF-7 cells [J]. J Agric Food Chem, 2009, 57(18): 8677-8682
- [3] Takeda K, Tomimori K, Kimura R, et al. Anti-tumor activity of fucoidan is mediated by nitric oxide released from macrophages [J]. Int J Oncol, 2012, 40(1): 251-260
- [4] Pomin V H, Paulo A S M. Structure, biology, evolution, and medical importance of sulfated fucans and galactans [J]. Glycobiology, 2008, 18 (12): 1016-1027
- [5] Xue C H, Zhao X, Cai Y P, et al. The study of antioxidant activities of fucoidan from Laminaria japonica [J]. High Technology Letters, 2005, 11(1): 91-94
- [6] 张珣,王静凤,徐雷,等.海地瓜和冰岛刺参岩藻聚糖硫酸酯抗肿瘤作用的比较研究[J].食品科学,2012,7: 251-255
Zhang X, Wang J f, Xu L, et al. Comparative Anti-tumor Effects of Fucoidan from Two Sea Cucumber Species on Spontaneous Metastasis of Lewis Lung Carcinoma in Mouse[J]. Food Science, 2012, 7: 251-255
- [7] 陈安进,赵雪,张芳.不同相对分子质量岩藻聚糖硫酸酯抗血栓活性比较及机制探讨[J].中国药学,2012,47(6): 41-434
Chen A J, Zhao X, Zhang F. A Comparative Study of Antithrombotic Activities of Fucoidan with Different Molecular Weight and Its Mechanism [J]. Chinese Pharmaceutical Journal, 2012, 47(6):41-434
- [8] Bilan Maria I, Grachev Alexey A, Ustuzhanina Nadezhda, et al. Structure of a fucoidan from the brown seaweed Fucus evanescens C. Ag. [J]. Carbohydrate Research, 2002, 337(8): 719-730
- [9] 陈贵堂,赵立艳,丛涛,等.花生多肽的制备及其对氧化损伤模型小鼠抗氧化作用的研究[J].食品科学,2007,3: 324-327
Chen G T, Zhao L Y, Cong T, et al. Preparation of Peanut Polypeptide and Its Antioxidative Effects in D-galactose Induced Oxidative Injury Mice [J]. Food Science, 2007, 3: 324-327
- [10] Katlsson K, Mårklund S L. Heparin-induced release of extracellular superoxides dismutase to human blood plasma [J]. Biochem J, 1987, 242: 55
- [11] David Grant, William F Long, Frank B. Williamson. Pericellular heparans may contribute to the protection of cells from free radicals [J]. Medical Hypotheses, 1987, 23(1): 67-137
- [12] 赵雪,薛长湖,王静凤,等.海带岩藻聚糖硫酸酯低聚糖对小鼠肝损伤的保护作用[J].营养学报,2003,3:286-289
Zhao X, Xue C H, Wang J F, et al. HEPATOPROTECTIVE ACTIVITY OF LOW MOLECULAR FUCOIDAN OLIGOSACCHARIDES FROM LAMINARIA JAPONICA IN MICE WITH LIVER INJURY [J]. Acta Nutrimenta Sinica, 2003, 3: 286-289
- [13] 李兆杰,薛长湖,陈磊,等.低分子量海带岩藻聚糖硫酸酯的清除活性氧自由基和体内抗氧化作用[J].水产学报,2001,25(1):64-68
Li Z J, Xue C H, Chen L, et al. Scavenging effects of fucoidan fractions of low molecular weight extracted from Laminaria japonica on radicals of active oxygen and antioxidation in vivo [J]. Journal of Fisheries of China, 2001, 25(1): 64-68