

苦荞麦多糖对铅中毒小鼠的保护作用研究

张季¹, 严春临², 王博奥¹, 张鹏³, 侯勇¹, 薛贵平¹

(1 河北北方学院药理学系, 河北张家口 075000) (2 河北北方学院基础医学院, 河北张家口 075000)

(3 内蒙古自治区临河人民医院医务科, 内蒙古临河 015000)

摘要: 研究了苦荞麦多糖对铅中毒小鼠的保护作用及作用机制。采用小鼠每天腹腔注射醋酸铅溶液 7 mg/kg, 连续注射 8 d 制备铅中毒模型, 自造模第 12 d 起各组小鼠每天灌胃相应剂量的苦荞麦多糖进行治疗, 连续 20 d。以避暗实验和 Morris 水迷宫实验对小鼠进行学习记忆能力和空间辨别能力的测试, 采用原子分光光度法分别测定小鼠组织和血浆中的铅含量, 采用紫外分光光度法测定组织及血浆中超氧化物歧化酶 (Superoxide dismutase, SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶 (glutathione peroxidase, GSH-Px) 活力和丙二醛 (malondialdehyde, MDA) 含量, 采用透射电镜观察铅中毒小鼠海马神经元超微结构。研究发现苦荞麦多糖可显著改善铅中毒小鼠的学习记忆能力和空间辨别能力, 显著降低铅中毒小鼠组织和血浆中的铅含量, 显著提高铅中毒小鼠组织和血浆中 SOD、GSH-Px 活力, 降低 MDA 含量, 连续 20 d 灌胃给药苦荞麦多糖可以显著改善铅中毒造成的海马神经元损伤。因此苦荞麦多糖可通过提高铅中毒小鼠抗氧化酶活性, 清除自由基, 改善铅中毒造成的损伤。

关键词: 苦荞麦多糖; 铅中毒; 自由基; 水迷宫; 学习记忆

文章编号: 1673-9078(2015)7-12-17

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2015.7.003

Protective Effects of Tartary Buckwheat Polysaccharides on Lead-poisoned Mice

ZHANG Ji¹, YAN Chun-lin², WANG Bo-ao¹, ZHANG Peng³, HOU Yong¹, XUE Gui-ping¹

(1. Dept of Pharmacology, Hebei North University, Zhangjiakou 075000, China)

(2. Basic Medical College, Hebei North University, Zhangjiakou 075000, China)

(3. Medical Department of Linhe people's hospital, The Inner Mongolia Autonomous Region 015000, China)

Abstract: The mechanism and protective effects of Tartary buckwheat polysaccharides (TBP) on lead-poisoned mice were investigated. The mice were injected intraperitoneally with 7 mg/kg lead acetate solution daily, for 8 days to produce the lead-poisoning model. After the model was established, various doses of TBP were administered via gastric infusion by different groups of mice every day from the 12th day on, as treatments for 20 consecutive days. Passive avoidance test and Morris water maze tests were used to test the abilities of learning and memory as well as spatial discrimination, respectively. Lead content in the plasma and tissue were determined by atomic spectrometry. The activities of superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GSH-Px), and the content of malondialdehyde (MDA) in tissues and plasma of the mice were determined using ultraviolet spectrophotometry. Ultrastructure of mice hippocampal neurons was observed by transmission electron microscopy. The results showed that TBP could significantly improve the learning and memory as well as spatial discrimination abilities of lead-poisoned mice and could also significantly reduce lead content in tissues and plasma. The activities of SOD and GSH-Px were significantly increased in the tissues and plasma of lead-poisoned mice, while the content of MDA was decreased. Intra-gastric administration of TBP for 20 consecutive days significantly improved hippocampus neuronal structure, damaged by lead poisoning. Thus, TBP could repair the damage caused by lead poisoning by enhancing antioxidase activity and scavenging free radicals.

Key words: Tartary buckwheat polysaccharides; lead poisoning; free radical; water maze; learning and memory

苦荞麦 (*Tartary buckwheat*) 俗称苦荞, 又名鞑

收稿日期: 2015-01-22

基金项目: 河北省卫生厅医学科学研究重点课题指导项目 (20130040); 河北省中医药管理局中医药类科研计划项目 (2014203); 河北省自然科学基金 (H2012405016)

作者简介: 张季(1978-), 女, 讲师, 主要从事中药药理学与药剂学研究

鞑麦, 属于蓼科双子叶植物, 其干燥成熟的种子是我国居民日常食用的谷物类粮种之一, 是天然的绿色食品资源, 具有很高的营养价值^[1]。研究表明苦荞麦种子中不仅具有其他粮食作物所含有的蛋白质、脂肪、维生素、微量元素等成分, 同时还其他粮食作物不具备的微量元素、黄酮类化合物、多糖类化合物等成分,

因此苦荞麦是一种独特的药食两用作物, 具有极高的开发利用价值和潜力^[2]。

荞麦多糖(Tartary buckwheat polysaccharides, TBP)是从苦荞麦(*Fagopyrum tataricum* (L.) Gaertn)的成熟种子中提取而来的一种多糖类成分^[3]。研究表明, 苦荞麦多糖在体外对二苯代苦味酰自由基(DPPH 自由基)、羟自由基、超氧阴离子自由基均具有显著的清除作用; 在体内荞麦多糖中有保肝作用, 延长小鼠睡眠时间和抑制小鼠自发性活动等作用^[4-5]。

铅是威胁人类生命安全和健康的常见毒物之一, 随着工业及交通运输的迅速发展, 铅污染已从职业环境向日常生活环境扩展, 给人类健康造成潜在威胁而越来越受到世界各国的高度重视。铅主要损害机体的神经系统、免疫系统、造血系统、消化系统、泌尿系统和内分泌系统。研究表明, 铅可诱发氧自由基的产生, 其在血、肝、脑等组织中发生脂质过氧化反应的终产物在体内堆积, 导致膜、蛋白质及 DNA 发生不可逆损伤, 从而导致细胞氧化损伤, 是铅引起机体损伤的主要机制之一^[6]。

苦荞麦多糖在体外具有显著的清除自由基的作用, 其在体内是否还具有清除自由基的作用, 是否对铅中毒引起的细胞氧化损伤具有保护作用, 目前国内外均未见相关报道, 本实验旨在研究苦荞麦多糖对铅中毒小鼠的保护作用, 并对其作用机制进行探讨, 同时尝试性的以 50% 苦荞麦饲料饲养铅中毒小鼠, 为将苦荞麦多糖及苦荞麦开发成为治疗铅中毒的理想药物及预防性保健品提供实验依据。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 药品与试剂

苦荞麦多糖(西安天瑞生物技术有限公司, 含量 98.61%, 批号: 20111108) 临用前用生理盐水配成所需浓度; 苦荞麦饲料自制(含 50% 苦荞麦粉、50% 常规饲料粉加水混匀, 采用饲料机制备成型, 烘干即可); 醋酸铅(天津化学试剂六厂); 硝酸(天津耀华化学试剂有限责任公司); 超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD) 试剂盒、谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-Px) 试剂盒、丙二醛(malondialdehyde, MDA) 试剂盒、蛋白测定试剂盒(考马斯亮兰法)均购自南京建成生物工程研究所; 其余试剂均为分析纯。

1.1.2 主要仪器设备

SBA-2 程控避暗箱: 中国医学科学院药物研究所;

Morris 水迷宫: 中国医学科学院药物研究所; PcLab 生物信号采集系统: 北京微信斯达科技开发有限责任公司; 紫外可见分光光度计: Lab-Tech 公司; AA-6800 原子吸收分光光度计: 日本岛津公司; LKB NovaIV 超薄切片机: 瑞典 LKB 公司; H-7500 透射电子显微镜: 日本日立公司。

1.1.3 动物

雄性健康、昆明种小鼠, 体重(22±2) g, 购自中国医学科学院实验动物中心。所有动物在实验室适应性饲养 1 周后用于实验, 自由饮食和饮水。

1.2 方法

1.2.1 分组与给药

昆明种雄性小鼠 90 只随机为对照组(control group)、模型组(model group); 苦荞麦多糖给药组(TBP groups, 高、中、低剂量分别为 300、150、50 mg/kg 体重, 苦荞麦多糖临用前用生理盐水配成所需浓度), 苦荞麦饮食组(TB diet group)。模型组、苦荞麦多糖给药组、苦荞麦饮食组每天腹腔注射(Intraperitoneal injection) 7 mg/kg 的醋酸铅溶液溶液, 对照组每天腹腔注射等量(0.1 mL/10g) 的生理盐水, 连续注射 8 d; 然后休息 3 d 后给药, 即自造模第 12 d 起苦荞麦多糖给药组(高、中、低剂量组)每天灌胃相应剂量(0.2 mL/10g) 的苦荞麦多糖, 苦荞麦饮食组每天自由食用含苦荞麦 50% 的饲料, 对照组和模型组每天灌胃等量(0.2 mL/10g) 的生理盐水, 每天 1 次, 连续给药 20 d^[7]。

1.2.2 铅中毒小鼠学习记忆能力测定

1.2.2.1 避暗实验

停止给药后 d2 进行避暗实验训练, 实验时将小鼠放入避暗箱的明室中, 由于小鼠具有趋暗的习性会由明室向暗室探索, 暗室通 36 V 电压, 记录小鼠第 1 次进入暗室的时间即为潜伏期, 3 min 内小鼠进入暗室的次数即为错误次数, 作为学习成绩; 2 4h 后重新测试, 记录小鼠 3 min 内进入暗室的次数及潜伏期, 作为记忆成绩, 比较不同组间小鼠记忆成绩的差异, 若小鼠 3 min 未进入暗室潜伏期以 180 s 计, 错误次数记为 0 次^[8]。

1.2.2.2 Morris 水迷宫实验

避暗实验结束后 d2 进行 Morris 水迷宫实验, 实验时小鼠背向水迷宫分别从水迷宫不同象限入水, 每只小鼠每天训练 1 次, 每次从不同的象限入水, 连续训练 4 d, 记录小鼠找到放置在第一象限的平台的时间(游泳时间)及其游泳距离, 比较每天各种小鼠的游泳时间和游泳距离。第 5 d 将放置在第一象限的平台

撤去,记录小鼠穿越平台位置的次数,即为穿越次数^[9-10]。

1.2.3 铅中毒小鼠血浆、组织内生化指标及铅含量测定

Morris 水迷宫试验结束后第 2 d,将小鼠断头取血,并迅速取出脑、肝、左右肾均分为两份,称重,分别用于氧化指标的测定和铅含量测定,其中左脑、部分肝、左肾用预冷的 4℃生理盐水漂洗后,用滤纸吸干水分称重,按照重量比 1:9 加入适量预冷的生理盐水,分别制备组织匀浆,4000 r/min 离心 15 min,取上清液即为 10%组织匀浆,分别按照试剂盒说明书测定各组织匀浆和血清中 SOD、GSH-Px 活力及 MDA 含量,采用考马斯亮兰法测定组织蛋白含量;将右脑、部分肝、右肾分别用 10%硝酸消化定容,将血液采用 1%的硝酸消化定容,分别采用石墨炉原子吸收分光光度法测定血铅及组织中铅的含量^[11]。

1.2.4 铅中毒小鼠海马神经元超微结构的观察

另取 30 只小鼠按照“1.2.1”方法进行分组与给药,每组 5 只小鼠,给药结束后将小鼠迅速断头取脑,冠状面切除嗅脑、小脑和低位脑干,然后将其置于 2.5%戊二醛溶液中固定 20 min,用眼科镊子和牙签剥取海马组织,将海马切成 1 mm³的组织块,放入 2.5%戊二醛中 4℃过夜,常规 1%锇酸固定、丙酮脱水,环氧树脂(EPON 812)浸透、包埋、聚合,采用超薄切片机将标本切成厚 50 nm 的超薄切片,用醋酸釉和柠檬酸铅 30 min 双重电子染色,常规制作透射电子显微

镜超薄切片、于日立 H-7500 型透射电子显微镜下观察海马神经元超微结构^[11~13]。

1.3 统计学方法

所有数据均以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 SPSS 14.0 统计学软件处理,组间比较采用 t 检验,P<0.05 和 P<0.01 记为有显著性差异。

2 结果与讨论

2.1 苦荞麦多糖对铅中毒小鼠学习记忆能力的影响

铅对神经系统的损伤主要表现为学习记忆能力的下降,表 1 结果表明,与对照组相比,模型组潜伏期显著降低,而错误次数明显升高(P<0.01),表明铅中毒小鼠的学习记忆能力显著降低;与模型组相比,苦荞麦多糖治疗组(中剂量、高剂量组)和苦荞麦饮食组潜伏期显著升高而错误次数显著降低(P<0.01),表明苦荞麦多糖治疗组(中剂量、高剂量组)和苦荞麦饮食组可明显改善铅中毒小鼠的学习记忆能力。由此可见,连续 8 d 腹腔注射 7 mg/kg 的醋酸铅溶液可以引起小鼠学习记忆障碍,而苦荞麦多糖及以苦荞麦饮食对铅中毒造成的学习记忆障碍均具有显著的改善作用。

表 1 避暗实验中苦荞麦多糖对铅中毒小鼠学习记忆能力的影响($\bar{x} \pm s$, n=15)

Table 1 The effect of TBP on the learning and memory abilities of lead-poisoned mice by passive avoidance test

Groups	Dosage (mg/kg)	Learning test		Memory test	
		Latency/s	The count of error	Latency/s	The count of error
control	-	86.04±19.53	3.07±1.16	106.9±16.54	0.80±0.56
model	-	59.93±15.55**	4.53±1.25**	73.8±15.92**	1.93±1.22**
TB diet	-	83.60±12.02###	3.33±1.11###	87.7±7.72###	1.07±0.70###
TBP	50	66.69±15.74	3.47±1.55#	80.8±16.04	1.40±0.91
TBP	150	74.95±16.80###	3.13±1.30###	89.50±13.56###	1.13±0.74###
TBP	300	81.62±18.11###	3.00±1.11###	92.9±13.53###	0.93±0.80###

Note: *P<0.05,**P<0.01, vs. control group; #P<0.01, ###P<0.05, vs. model group.

2.2 苦荞麦多糖对铅中毒小鼠空间辨别能力的影响

水迷宫是考察动物空间辨别能力和学习记忆能力的主要实验之一,表 2、表 3 结果表明随着训练天数的增加,各种小鼠的潜伏期和游泳路径均明显缩短,说明随着训练次数的增加小鼠的空间辨别能力显著提

高, d1 和 d2 各组相比潜伏期和游泳路径并无显著性差异(P>0.05);在训练的 d3 和 d4,与对照组相比模型组潜伏期与游泳路径均显著延长,说明铅中毒小鼠空间学习能力显著下降(P<0.01);在训练的 d3,与模型组相比苦荞麦多糖治疗组(中剂量、高剂量组)和苦荞麦饮食组的潜伏期和游泳路径显著降低(P<0.05, P<0.01),在训练的 d4,与模型组相比苦荞麦多糖各治疗组(中剂量、高剂量组)和苦荞麦饮食组的潜伏

期和游泳路径均显著降低 ($P<0.05$, $P<0.01$), 说明苦荞麦治疗组和苦荞麦饮食组的空间辨别能力较铅中毒模型组均有显著提高。在 d5 进行的穿越实验中, 与对照组相比模型组穿越平台的次数显著降低, 说明铅中毒小鼠的空间辨别能力及学习记忆能力显著下降, 而

苦荞麦多糖治疗组和饮食组穿越平台的次数显著高于模型组, 表明无论是直接食用苦荞麦还是口服苦荞麦多糖均可改善铅中毒小鼠的空间辨别能力和学习记忆能力。

表 2 水迷宫实验中苦荞麦多糖对铅中毒小鼠潜伏期的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n=15$)

Table 2 The effect of TBP on latency of lead poisoning in mice by Morris maze test

Groups	Dosage /(mg/kg)	Latency/s			
		d1	d2	d3	d4
control	-	96.0±13.6	75.8±7.7	55.0±7.7	37.2±8.1
model	-	99.0±12.7	79.4±7.6	62.4±7.4**	46.2±10.5**
TB diet	-	99.9±10.1	76.5±8.4	54.6±6.1 ^{##}	37.7±4.6 ^{##}
TBP	50	98.4±9.8	77.9±8.1	58.4±9.1	42.2±7.9 [#]
TBP	150	99.4±9.7	76.8±6.4	57.0±6.7 [#]	37.8±7.4 ^{##}
TBP	300	98.2±10.2	75.9±7.8	55.3±6.9 ^{##}	38.6±7.2 ^{##}

表 3 水迷宫实验中, 苦荞麦多糖对铅中毒小鼠游泳路径和穿越次数的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n=15$)

Table 3 The effect of TBP on the swimming route and the cross number of the lead-poisoned mice by Morris maze test

Groups	Dosage /(mg/kg)	Swimming distance/m				The cross number/n
		d1	d2	d3	d4	
control	-	5.91±1.44	4.64±1.04	2.30±0.53	0.96±0.19	4.93±1.28
model	-	6.70±1.61	5.15±0.99	3.20±0.61**	1.46±0.49**	3.40±0.99**
TB diet	-	6.42±1.69	4.89±0.78	2.82±0.57 [#]	1.10±0.24 ^{##}	5.40±1.55 ^{##}
TBP	50	6.46±1.42	4.90±0.80	3.08±0.53	1.16±0.27 [#]	4.67±1.40 [#]
TBP	150	6.44±1.53	4.94±0.62	2.82±0.47 [#]	1.01±0.26 ^{##}	4.80±1.21 ^{##}
TBP	300	6.68±1.41	4.91±0.62	2.77±0.50 [#]	1.09±0.25 ^{##}	5.20±1.57 ^{##}

2.3 苦荞麦多糖对铅中毒小鼠组织及血中铅含量的影响

表 4 苦荞麦多糖对铅中毒小鼠血液和组织中铅水平的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n=15$)

Table 4 The effect of TBP on the lead content in blood and tissues of lead-poisoned mice

Groups	Dosage /(mg/kg)	brain	liver	kidney	blood
		/(μg/g)	/(μg/g)	/(μg/g)	/(μg/mL)
control	-	0.25±0.09	1.58±0.62	1.77±0.47	19.02±4.72
model	-	1.47±0.31**	6.67±1.04**	5.92±0.94**	137.41±15.63**
TB diet	-	0.93±0.31 ^{##}	4.83±0.62 ^{##}	4.85±0.70 ^{##}	115.42±21.67 ^{##}
TBP	50	1.23±0.34	5.47±0.62 ^{##}	5.19±0.91 [#]	132.07±17.36
TBP	150	1.07±0.31 ^{##}	4.74±0.66 ^{##}	4.80±0.89 ^{##}	121.86±17.69 ^{##}
TBP	300	0.89±0.35 ^{##}	4.67±0.75 ^{##}	4.55±1.09 ^{##}	109.89±27.42 ^{##}

组织和血液中铅水平的高低是早期判断模型动物是否铅中毒的主要指标之一, 本实验以血流比较丰富的脑、肝、肾作为铅含量测定的器官, 主要是由于脑是中枢神经系统的重要器官, 肝是主要的代谢器官, 肾是主要的排泄器官, 表 4 结果表明, 研究表明在铅中毒小鼠体内铅含量血液中含量相对较高, 以肝、肾、脑中铅含量依次降低。与对照组相比, 模型组脑、肝、肾及血液中的铅含量显著升高 ($P<0.01$), 表明本实验

成功建立了铅中毒的小鼠模型; 与模型组相比, 苦荞麦多糖治疗组均不同程度的降低了铅中毒小鼠脑、肝、肾及血液中的铅含量, 其中苦荞麦多糖中剂量组与高剂量组效果较为明显, 与模型组相比具有显著性差异 ($P<0.01$); 与模型组相比苦荞麦饮食组可显著降低铅中毒小鼠脑、肝、肾及血液中的铅含量 ($P<0.01$), 苦荞麦多糖高剂量组与苦荞麦饮食组相比铅中毒小鼠脑、肝、肾及血液中的铅含量并无显著性差异

($P>0.05$)。

2.4 苦荞麦多糖对铅中毒小鼠组织及血液中

SOD、GSH-Px 活力及 MDA 含量的影响

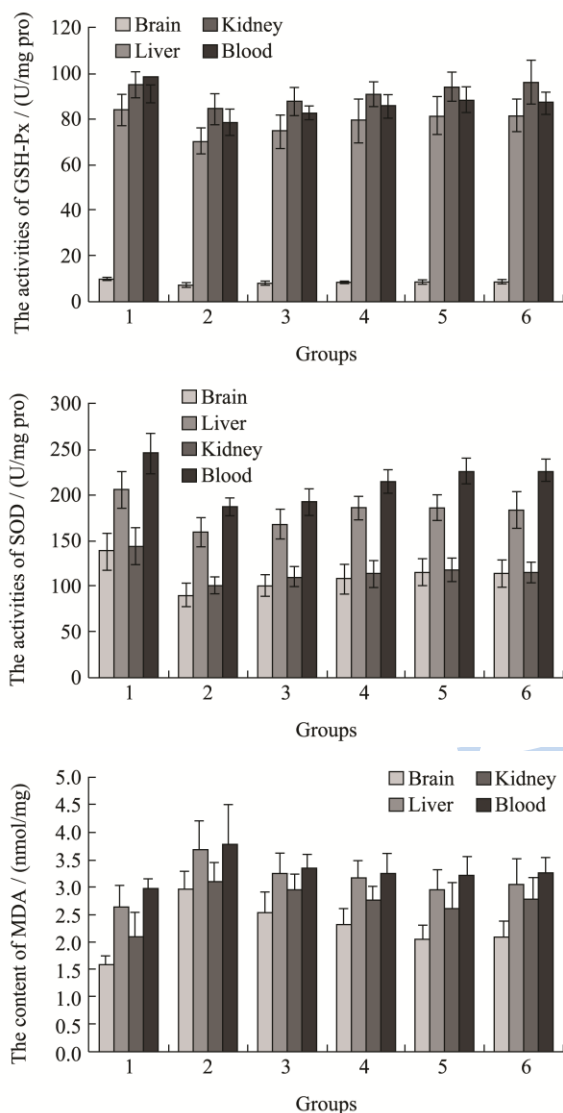


图 1 苦荞麦多糖对铅中毒小鼠血浆和组织中各生化指标的影响 ($\bar{x} \pm s, n=15$)

Fig.1 The effect of TBPO on the biochemical indices of plasma and tissues in the lead-poisoned mice

注：1：对照组，2：模型组，3：苦荞麦多糖 50 mg/kg 组，4：苦荞麦多糖 150 mg/kg 组，5：苦荞麦多糖 300 mg/kg 组，6：苦荞麦饮食组。

铅中毒的主要机制之一即为铅的脂质过氧化损伤，本实验通过测定铅中毒小鼠脑、肝、肾及血中 SOD、GSH-Px 活力及 MDA 含量考察铅中毒小鼠抗氧化水平，结果见图 1。结果表明与对照组相比，铅

中毒模型组小鼠脑、肝、肾、血浆中的 SOD 和 GSH-Px 活力显著降低而 MDA 含量显著升高，表明铅中毒模型组清除自由基的能力显著下降 ($P<0.01$)；与模型组相比苦荞麦多糖治疗组和苦荞麦饮食组均可不同程度的提高脑、肝、肾、血浆中的 SOD 和 GSH-Px 活力，降低脑、肝、肾、血浆中 MDA 含量 ($P<0.05, P<0.01$)，由此表明苦荞麦多糖和苦荞麦饮食均可显著提高铅中毒小鼠清除自由基的能力。研究表明铅可以引起细胞膜的过氧化并破坏细胞的抗氧化系统，铅中毒可以降低细胞中抗氧化酶如超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶等酶的活性，同时增加氧化产物的含量^[12]。本实验再次证实了铅中毒可造成机体各组织器官的脂质过氧化损伤，苦荞麦多糖通过提高铅中毒小鼠体内过氧化物酶的活力，降低铅所造成的脂质过氧化损伤。

2.5 苦荞麦多糖对铅中毒小鼠海马神经元的保护作用

铅对健康的影响是多方面的，尤其对神经系统的损伤比较突出，铅中毒可以引起海马神经元的损伤甚至凋亡，结果表明正常对照组神经元细胞核完整、丰富，一部分胞子内可见线粒体，粗面内质网及游离核糖体（见图 2-A），而模型组神经元可见核质严重水肿，绝大部分双层核膜融合、模糊不清、核周隙消失（见图 2-B）。苦荞麦多糖低剂量组细胞质中、重度水肿，细胞器数量中度减少，线粒体大部分嵴和少部分膜融合、模糊不清，可见嵴断裂缺失，粗面内质网可见明显脱颗粒现象（见图 2-C），苦荞麦多糖中剂量组细胞核质轻度水肿线粒体中度变化，线粒体少部分膜融合、模糊不清（见图 2-D）。苦荞麦多糖高剂量组神经元可见大量粗面内质网，可见轻度颗粒融合与脱颗粒现象，可见次级溶酶体（见图 2-E）。苦荞麦饮食组可见线粒体轻微变化，粗面内质网轻度扩张和颗粒融合、脱颗粒，可见次级溶酶体和少量嵴（见图 2-F）。研究表明铅中毒可引起海马神经元发生空泡变性，细胞质大面积溶解；胶质细胞发生固缩，粗面内质网扩张，线粒体减少等损伤，本实验中铅中毒模型小鼠虽未出现以上所有铅中毒造成的海马神经元损伤，但铅中毒小鼠海马神经元出现了不同程度的损伤，而苦荞麦多糖可不同程度的减轻铅中毒造成的海马神经元损伤，尤其以苦荞麦多糖高剂量治疗 20 d 后可显著改善铅中毒小鼠海马神经元的损伤。

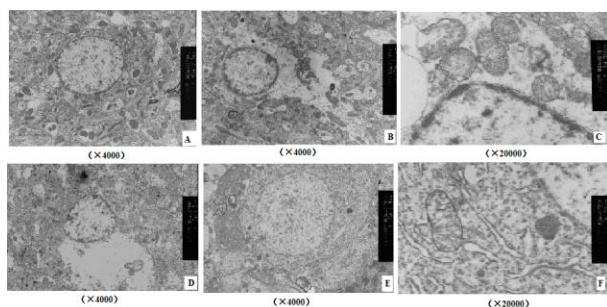


图2 苦荞麦多糖对铅中毒小鼠海马神经元的保护作用

Fig.2 The protective effects of TBP on hippocampal neurons of lead-poisoned mice

注: A: 对照组, B: 模型组, C: 苦荞麦多糖 50 mg/kg 组, D: 苦荞麦多糖 150 mg/kg 组, E: 苦荞麦多糖 300 mg/kg 组, F: 苦荞麦饮食组。

3 结论

铅是一种常见的神经毒物, 长期铅暴露对神经系统、免疫系统均有显著的损伤, 本实验以亚急性铅中毒作为实验模型, 以连续腹腔注射 7 mg/kg 醋酸铅溶液 8 d 制备铅中毒模型, 研究表明该模型具有方便、快捷与亚急性铅中毒水平相吻合等优点, 以连续灌胃不同剂量的苦荞麦多糖考察苦荞麦多糖对铅中毒小鼠的保护作用, 口服方式给药, 服用方便, 而且与苦荞麦作为食品相适应, 研究表明苦荞麦多糖可显著改善铅中毒造成的学习记忆能力损伤及空间辨别能力损伤, 而且以 150、300 mg/kg 剂量效果较好, 同时研究发现苦荞麦多糖可显著提高铅中毒小鼠组织中 SOD 和 GSH-Px 的活性, 可显著改善铅中毒造成的脂质过氧化损伤, 这也进一步证实苦荞麦多糖不仅在体外可清除自由基, 而且在体内苦荞麦多糖依然具有清除自由基的能力, 苦荞麦多糖还可显著改善铅中毒造成的海马神经元损伤, 表明苦荞麦多糖在体内可以分布到脑组织, 修复铅中毒造成的海马神经元损伤, 本实验尝试性的以 50% 的荞麦粉与 50% 的常规饲料混合制备成苦荞麦饲料供铅中毒小鼠食用, 研究发现苦荞麦饮食组对铅中毒小鼠的作用与苦荞麦多糖高剂量组所产生的作用相当, 因此可以考虑以苦荞麦饮食来改善铅中毒造成的损伤, 但长期以苦荞麦为饮食是否会引起身体其他指标的变化需进一步深入研究。

参考文献

[1] 杨政水. 苦荞麦的功能特性及其开发利用[J]. 食品研究与开发, 2005, 26(1): 100-103
YANG Zheng-shui. Functional properties of tartary buckwheat and its development and utilization [J]. Food

Research and Development, 2005, 26(1): 100-103
[2] 黄艳菲, 彭镰心, 丁玲, 等. 荞麦和商品苦荞茶中芦丁含量的测定[J]. 现代食品科技, 2012, 28(9): 1219-1222
HUANG Yan-fei, PENG Lian-xin, DING Ling, et al. Determination of Rutin of Fagopyrum and its Commodities [J]. Modern Food Science and Technology, 2012, 28 (9): 1219-1222
[3] 梁宁, 杨磊, 李静. 多糖研究进展[J]. 吉林农业, 2011, (5): 321-329
LIANG Ning, YANG Lei, LI Jing. The progress research of polysaccharide [J]. Jilin Agriculture, 2011, 5: 321-329
[4] 谭萍, 方玉梅, 王毅红, 等. 苦荞麦多糖清除 DPPH 自由基的作用[J]. 六盘水师范学院学报, 2013, 25(4): 37-39
TAN Ping, FANG Yu-mei, WANG Yi-hong, et al. Study on Scavenging DPPH Radical Activity with Polysaccharide in Tartary Buckwheat [J]. Journal of Liupanshui Normal University, 2013, 25(4): 37-39
[5] 谭萍, 方玉梅, 王毅红. 苦荞麦多糖的抗氧化作用[J]. 食品研究与开发, 2011, 32(4): 5-8
TAN Ping, FANG Yu-mei, WANG Yi-hong, et al. The Anti-Oxidation of Polysaccharide in Tartary Buckwheat [J]. Food Research and Development, 2011, 32(4): 5-8
[6] 梁建成, 汪春红, 张妍, 等. 醋酸铅染毒小鼠 DNA 损伤及体内抗氧化酶变化[J]. 中国公共卫生, 2006, 22(4): 457-458
LIANG Jiancheng, WANG Chun-hong, ZHANG Yan, et al. DNA damage and changes of antioxidative enzymes in acetate lead poisoned mice [J]. Chin. J. Public Health, 2006, 22(4): 457-458
[7] 张季, 严春临, 张丹参, 等. 大黄酚对铅中毒小鼠学习记忆的改善作用及其机制研究[J]. 中国药理学通报, 2011, 27(11): 1614-1618
ZHANG Ji, YAN Chun-lin, ZHANG Dan-shen, et al. Effects of chrysophanol on learning and memory impairment induced by lead in mice and the study of its mechanisms [J]. Chinese Pharmacological Bulletin, 2011, 27(11): 1614-1618
[8] 陶莉, 王诗, 谢剑梅, 等. 芦荟大黄素对痴呆小鼠学习记忆功能的改善研究[J]. 现代食品科技, 2014, 30, (12): 7-11
TAO Li, WANG Shi, XIE Jian-mei, et al. Effect of Aloe-emodin on learning and memory functions in mice with dementia [J]. Modern Food Science and Technology, 2014, 30, (12): 7-11
[9] 马婧, 张健, 陈忠. 肌肽对皮下缺血性血管性痴呆动物认知功能的保护作用[J]. 中国药理学通报, 2014, 30(4): 496-500
MA Jing, ZHANG Jian, CHEN Zhong. Protective effect of

- carosine on cognitive impairment induced by subcortical ischemic vascular dementia [J]. Chinese Pharmacological Bulletin, 2014, 30(4): 496-500
- [10] 张丽娟,尚建华,殷建忠,等.云南野生香薷油对子代小鼠学习记忆功能的影响[J]. 现代食品科技,2012,28(7):733-737
ZHANG Li-juan, SHANG Jian-hua, YIN Jian-zhong, et al.Effect of yunnan wild elsholtzia oil on learning and memory in offspring mice [J]. Modern Food Science and Technology, 2012, 28 (7):733-737
- [11] 黄倩,楚世峰,张均田,等.人参皂苷 Rg1 的抗抑郁作用及对突触超微结构的影响 [J]. 中国药理学通报, 2013,29(8): 1124-1127
HUANG Qian, CHU Shi-feng, ZHANG Jun-tian, et al. Effects of Ginsenoside Rg1 on anti-depression and synaptic ultrastructure [J]. Chinese Pharmacological Bulletin, 2013, 29(8): 1124-1127
- [12] Zhang Ji, Yan Chun-lin, Wang Shu, et al. Chrysophanol attenuates lead exposure-induced injury to hippocampal neurons in neonatal mice [J]. Neural Regen. Res., 2014; 9(9): 924-930
- [13] Bogenpohl J W, Ritter S L, Hall R A, et al. Adenosine A2A receptor in the monkey basal ganglia: ultrastructural localization and colocalization with the metabotropic glutamate receptor 5 in the striatum [J]. J. Comp. Neurol., 2012, 520: 570-589