

燕麦麸皮多酚对四氧嘧啶致糖尿病小鼠的保护作用研究

尹爱武¹, 高鹏飞², 党丽敏¹, 黄赛金¹

(1. 湖南工程学院化学化工学院, 湖南湘潭 411104) (2. 大理大学药学院, 云南大理 671000)

摘要: 以四氧嘧啶建立糖尿病小鼠模型, 研究燕麦麸皮多酚对糖尿病小鼠的一般生活行为、体重、空腹血糖、糖耐量试验血糖、血清胰岛素、脏器系数(肝、肾、脾和胸腺)及肝中丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、丙酮酸激酶(PK)、己糖激酶(HK)和糖元的影响。结果表明, 与模型组相比高剂量燕麦麸皮多酚组[120 mg/(kg·d)]糖尿病小鼠的体重, 脾和胸腺的脏器系数, 血清胰岛素, 肝中HK、SOD的活性及糖元含量显著增加(分别为21.53%、53.85%、54.54%、31.77%、48.69%、42.58%和84.05%); 减轻其多食、多饮和多尿的症状; 糖尿病小鼠的空腹血糖显著降低39.54%, 糖耐量试验0.5、2 h后血糖分别显著降低20.20%和36.78%, 肝中MDA的含量显著降低35.04%。燕麦麸皮多酚对四氧嘧啶致糖尿病小鼠有保护作用。

关键词: 燕麦; 多酚; 血糖; 糖尿病

文章篇号: 1673-9078(2017)4-19-24

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2017.4.004

Protective Effects of Oat Bran Polyphenols in Alloxan-Induced Diabetic Mice

YIN Ai-wu¹, GAO Peng-fei², DANG Li-min¹, HUANG Sai-jin¹

(1. Department of Chemistry Engineering, Hunan Institute of Engineering, Xiangtan 411104, China)

(2. School of Pharmacy, Dali University, Dali 671000, China)

Abstract: Alloxan was used to establish a mouse model of diabetes. The effects of oat bran polyphenols on the general life behavior, body weight, fasting blood glucose, glucose tolerance, serum insulin, and organ indices (liver, kidneys, spleen, and thymus) of diabetic mice were studied. The malondialdehyde (MDA) and glycogen content and the activities of superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GSH-Px), pyruvate kinase (PK), and hexokinase (HK) in the mouse liver were also recorded. The results indicated that, compared with the model group, the high-dose oat bran polyphenol group (120 mg/kg/d) showed significantly higher body weight, splenic index, thymus index, serum insulin, activities of SOD and HK in the liver, and liver glycogen content, with increases of 21.53%, 53.85%, 54.54%, 31.77%, 48.69%, 42.58%, and 84.05%, respectively. High doses of oat bran polyphenols noticeably reduced the symptoms of excessive drinking, eating, and urinating. In the high-dose oat bran polyphenol group, the fasting blood glucose, blood glucose levels at 0.5 and 1.0 h after glucose tolerance test, the content of MDA in the liver were also decreased significantly by 39.54%, 20.20%, 36.78%, and 35.04%, respectively. Oat bran polyphenols have protective effects in mice with alloxan-induced diabetes.

Key words: oat; polyphenols; blood glucose; diabetes

糖尿病是一种由于胰岛素绝对或相对不足而引发的代谢疾病。其以高血糖为特征, 常伴有蛋白质、脂肪及血糖的代谢紊乱。糖尿病现已成为导致视网膜病、中风、肾病和心脏病等心血管疾病的严重公共卫生问题^[1]。其并发症不仅严重影响患者的生存质量, 同时也是致残和致死的重要原因。糖尿病作为一种文明病, 目前其发病率有上升的趋势, 据估计 2030 年全球将有

3.66 亿糖尿病患者^[2]。目前临床用于控制血糖的药物主要为合成类如磺酰脲类和双胍类等, 但这些药物具有副作用及价格较高的局限性。植物资源中的有效成分具有无毒或毒副作用低及多作用靶点等特征, 其在治疗及改善疾病症状中有独特的优势。从植物资源中开发糖尿病新药现已成为新的热点。

燕麦麸皮是燕麦加工与食用中的副产品, 其产量大, 但目前绝大部分仅用于饲料。燕麦麸皮中富含多酚类物质, 现代研究表明多酚具有抗氧化应激、抗癌、抗衰老、抑菌消炎及抗辐射等多种功能^[3~5]。燕麦中的

收稿日期: 2016-03-23

基金项目: 新进博士基金资助项目 (16RC019)

作者简介: 尹爱武 (1981-), 男, 博士, 研究方向: 天然资源的开发与利用

多酚类化合物主要包括简单的酚类(如各种酚酸)、黄酮类和葱酰胺类化合物,其中葱酰胺类化合物是燕麦中特有抗氧化成分^[6]。目前在燕麦中发现含量最高的葱酰胺是阿魏酸、P-香豆酸和咖啡酚等简单的酚类与5-羟基邻氨基苯甲酸通过酰胺键连接而成的物质,简称2f、2p和2c^[7,8]。

本研究采用大孔树脂纯化制备燕麦麸皮多酚,采用四氧嘧啶建立糖尿病小鼠模型,研究糖尿病小鼠的一般生活行为、体重、空腹血糖、糖耐量试验血糖、血清胰岛素、脏器系数(肝、肾、脾、胸腺)及肝中丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、丙酮酸激酶(PK)、己糖激酶(HK)和糖元的影响,以考察燕麦麸皮多酚对糖尿病小鼠的保护作用,为燕麦麸皮酚在糖尿病患者中的应用提供科学的依据。

1 材料与方法

1.1 材料与试剂

燕麦麸皮:石家庄凌峰农副产品开发有限公司;四氧嘧啶: sigma 公司;胰岛素测定试剂盒:美国 ADL 公司;MDA、SOD、GSH-Px、PK、HK 和肝糖元测定试剂盒:南京建成生物工程研究所。

1.2 动物与仪器

昆明种小白鼠,雄性,体重 30~35 g,由湖南省动物实验中心提供(SPF 级),动物合格证 SCKX(2015-0004),饲养在恒湿(55%±5%),温度(22±2℃)的环境中,保持昼夜节律,动物自由摄食和饮水。

DZF-6050 型真空干燥箱:上海博迅实业有限公司;JYD-650L 超声波细胞粉碎机:上海将来实验设备有限公司;UV-2000 紫外可见分光光度计;N-1000S-WA 旋转蒸发器:日本 EYELA。

1.3 燕麦麸皮多酚的制备

参照文献^[9]称取一定质量的燕麦麸皮粉,加入 8 倍质量的浓度为 60% 的乙醇,在 40℃ 下浸提 2 h(期间多次搅拌),过滤,加入 7 倍质量的浓度为 60% 的乙醇重复提取一次,合并两次滤液,真空浓缩除去回收乙醇。浓缩液加 1/3 体积的石油醚萃取 3 次,分离水相,真空浓缩至一定浓度,得多酚粗提液(多酚质量浓度为 2~3 mg/mL)。多酚粗提液上 AB-8 大孔树脂后先用纯净水洗至无糖,再用浓度为 70% 的乙醇洗脱至洗脱液无色,收集洗脱液于 50℃ 下真空浓缩至一定体积,用 2 mol/L 盐酸将浓缩液调 pH 至 2,加入 1/3

体积的乙酸乙酯萃取 3 次,收集乙酸乙酯层,回收有机溶剂,冷冻干燥得燕麦麸皮多酚。提取物中总多酚含量以没食子酸为标准品,参照文献采用 Folin-Ciocalteu 法^[10]测定制备物中多酚含量 79.6%。

1.4 动物分组与给药

昆明种小白鼠适应性喂养 1 周后,小鼠禁食 12 h,不禁水,尾静脉注射四氧嘧啶(50 mg/kg),3 d 后小鼠禁食不禁水 12 h,尾静脉采血,测定空腹血糖大于 11.1 mmol/L 为糖尿病造模成功小鼠。糖尿病小鼠按血糖值随机分为模型组、盐酸二甲双胍组、燕麦麸皮多酚低、中、高剂量组,每组 16 只。盐酸二甲双胍组每天灌胃剂量为 150 mg/kg 体重,燕麦麸皮多酚低、中、高剂量组每天灌胃多酚量分别为 40 mg/kg、80 mg/kg、120 mg/kg 体重。另取 16 只正常小鼠作为空白对照组。空白对照组与模型组每天灌胃等量生理盐水(20 mL/kg 体重),连续给药 29 d。

1.5 小鼠一般生活行为的观察与体重的测定

给药期间每天观察各组小鼠的精神、活动、毛发改变情况、饮水和进食量、大小便等一般生活行为,给药前及给药期间每 7 d 称一次体重,研究燕麦麸皮多酚对小鼠生长情况的影响。

1.6 小鼠空腹血糖值的测定

于给药前、给药后第 7 d、14 d、21 d、28 d 小鼠禁食不禁水 12 h,给药 1 h 后小鼠尾静脉采血,测定小鼠空腹血糖值。

1.7 糖耐量试验血糖值的测定

在给药的 28 d 后小鼠禁食不禁水 12 h 后,灌胃给药(盐酸二甲双胍或多酚),20 min 后灌胃葡萄糖溶液(2.0 g/kg),测定给予葡萄糖溶液前(0 h)及给予葡萄糖溶液后 0.5 h、2 h 时血糖值。

1.8 小鼠肝、肾、脾和胸腺等脏器系数与生化指标的测定

糖耐量试验结束后,小鼠眼球取血,室温放置 30 min,在 4000 r/min 下,离心 5 min,分离血清。用试剂盒测定血清胰岛素。后脱颈椎处死小鼠,迅速剪开腹腔,摘取肝、脾、肾和胸腺,用生理盐水洗净,然后用滤纸吸干并称其质量,计算肝、脾、肾和胸腺的脏器系数。取适量肝脏,用冰生理盐水制成 10% 肝匀浆,按试剂盒方法测定 MDA、SOD、GSH-Px、PK

和 HK。另取适量肝脏组织测肝糖元。

1.9 数据统计分析

数据以均数±标准差 ($\bar{x}\pm s$) 表示, 数据统计分析用 SPSS 17.0, 组间差异用 Duncan's 法进行多重比较, $p<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果与分析

2.1 燕麦麸皮多酚对小鼠生活行为及体重的影响

影响

燕麦麸皮多酚对小鼠生活行为及体重的影响见表

1。造模前小鼠活跃、反应敏捷、毛发柔软光泽、大便

干燥成形。造模后小鼠反应迟钝、毛发光泽减弱、大便稀溏。给药期间, 模型组与多酚低剂量组表现出明显的多食、多饮、多尿症状。随给药时间的延长, 二甲双胍组与多酚高、中剂量组小鼠的反应敏捷性增强, 毛发渐变柔软光泽, 大便性状逐渐得到改善, 体重也逐渐增加。在给药后的第 7 d 模型组与多酚低、中剂量小鼠体重均减轻, 然后缓慢增加。在给药的第 28 d, 模型组与多酚低剂量组小鼠体重与给药前比较无显著性差异。在给药期间空白组、二甲双胍组与多酚高、中剂量组小鼠体重有显著性变化。在第 28 d, 空白组、二甲双胍组与多酚高、中剂量组小鼠体重较第 0 d 分别增加 32.62%、26.97%、27.95% 和 14.90%; 多酚高剂量组小鼠体重较模型组高 21.53%。

表 1 燕麦麸皮多酚对小鼠体重的影响

Table 1 Effects of oat bran polyphenols on mouse weight (n=16, $\bar{x}\pm s$)

组别	时间					第 28 d 体重较给药前增加百分比/%
	给药前/g	7/(d/g)	14/(d/g)	21/(d/g)	28/(d/g)	
空白	32.22±2.07	33.61±2.47 ^c	35.74±2.78 ^{ac}	38.97±3.25 ^{ac}	42.73±3.50 ^{ac}	32.62
模型	33.01±2.18	28.64±2.83 ^a	31.42±2.56	32.5±2.04	33.68±2.71	2.03
二甲双胍	32.74±2.39	33.15±2.35 ^c	35.23±3.04 ^{bc}	37.86±3.37 ^{ac}	41.57±3.29 ^{ac}	26.97
多酚低剂量	32.93±2.62	29.10±2.62 ^a	31.96±2.08	33.64±2.85	34.18±3.02	3.80
多酚中剂量	32.54±1.95	30.47±2.98 ^b	32.65±2.34	34.47±2.93 ^{bd}	37.39±3.14 ^{ac}	14.90
多酚高剂量	31.99±2.11	32.83±3.15 ^c	34.96±3.17 ^{ac}	37.35±3.41 ^{ac}	40.93±3.28 ^{ac}	27.95

注: a 与给药前比较 $p<0.01$; b 与给药前比较 $p<0.05$; c 与模型组比较 $p<0.01$; d 与模型组比较 $p<0.05$ 。下同。

2.2 燕麦麸皮多酚对小鼠空腹血糖的影响

燕麦麸皮多酚对小鼠空腹血糖的影响见表 2。在给药期间, 模型组与多酚低剂量组小鼠空腹血糖没有显著的变化, 均维持在较高水平。二甲双胍组与多酚高、中剂量组小鼠空腹血糖有下降的趋势, 其中二甲双胍组小鼠空腹血糖下降最快。二甲双胍组在给药的第 14 d, 小鼠的空腹血糖就显著低于给药前 ($p<0.05$),

多酚高、中剂量组小鼠空腹血糖在给药的第 21 d 显著低于给药前 ($p<0.05$ 或 $p<0.01$)。在给药的第 28 d, 二甲双胍组与多酚高、中剂量组小鼠空腹血糖较给药前分别降低 42.83%、37.45% 和 27.86%, 且空腹血糖均显著低于模型组 ($p<0.01$); 多酚高剂量组小鼠空腹血糖较模型组降低 39.54%。结果显示燕麦麸皮多酚能降低小鼠的空腹血糖。

表 2 燕麦麸皮多酚对小鼠空腹血糖的影响

Table 2 Effects of oat bran polyphenols on the fasting blood glucose of mice (n=16, $\bar{x}\pm s$)

组别	时间				
	给药前/(mmol/L)	7 d/(mmol/L)	14 d/(mmol/L)	21 d/(mmol/L)	28 d/(mmol/L)
空白	7.36±1.13	7.64±0.98	7.91±0.84	7.16±0.73	7.49±0.86
模型	22.71±6.91	24.56±7.66	24.82±6.78	23.15±6.90	23.62±7.23
二甲双胍	22.67±6.74	19.03±6.85 ^d	17.15±5.69 ^{bc}	14.30±4.77 ^{ac}	12.96±4.16 ^{ac}
多酚低剂量	22.92±7.01	24.37±7.91	25.02±7.18	23.44±6.43	24.13±6.54
多酚中剂量	23.08±7.12	21.81±7.36	20.63±6.72	18.09±5.48 ^{bd}	16.65±5.27 ^{ac}
多酚高剂量	22.83±6.89	21.25±7.50	17.94±5.84 ^{bc}	16.53±5.53 ^{ac}	14.28±4.65 ^{ac}

2.3 燕麦麸皮多酚对糖耐量试验血糖值的影响

燕麦麸皮多酚对小鼠糖耐量试验血糖值的影响见表3。灌胃葡萄糖0.5 h、2 h后, 各组血糖值均显著升高 ($p<0.01$), 在灌胃0.5 h后血糖值达最高。在各时间点二甲双胍组与多酚高、中剂量组小鼠血糖均显著

低于模型组 ($p<0.01$)。灌胃葡萄糖0.5、2 h后多酚高剂量组血糖较模型组分别降低20.20%和36.78%。二甲双胍组与多酚高、中、低剂量组及空白组小鼠血糖曲线下面积均显著低于模型组 ($p<0.01$)。多酚高剂量组小鼠血糖曲线下面积显著大于二甲双胍组 ($p<0.01$)。结果表明燕麦麸皮多酚能降低糖耐量试验的血糖值。

表3 燕麦麸皮多酚对糖耐量试验血糖值的影响

Table 3 Effects of oat bran polyphenols on the blood glucose level during sugar tolerance testing (n=16, $\bar{x}\pm s$)

组别	时间			
	给药前/(mmol/L)	0.5 h/(mmol/L)	2 h/(mmol/L)	曲线下面积/(mmol/L)
空白	10.47±0.56 ^c	19.81±2.46 ^{ac}	13.51±1.63 ^{ac}	31.13±0.96 ^{ce}
模型	26.25±1.74	33.02±2.88 ^a	29.77±2.30 ^a	63.02±2.13
二甲双胍	14.72±1.42 ^c	24.84±2.07 ^{ac}	17.79±1.95 ^{ac}	40.67±1.82 ^c
多酚低剂量	25.92±1.85	32.50±2.49 ^a	28.36±2.54 ^a	59.44±2.75 ^{ce}
多酚中剂量	16.91±1.73 ^c	29.63±2.53 ^{ac}	23.45±2.26 ^{ac}	50.32±2.35 ^{ce}
多酚高剂量	15.22±1.64 ^c	26.35±2.15 ^{ac}	18.82±2.07 ^{ac}	45.88±2.06 ^{ce}

注: e与二甲双胍组比较 $p<0.01$ 。下同。

2.4 燕麦麸皮多酚对小鼠肝、脾、肾和胸腺等脏器系数的影响

燕麦麸皮多酚对小鼠肝、脾、肾和胸腺等脏器系数的影响见表4。模型组小鼠脾、胸腺的脏器系数显著低于正常组 ($p<0.01$)。二甲双胍组与多酚高、中剂量组小鼠脾、胸腺的脏器系数显著高于模型组 ($p<0.05$

或 $p<0.01$)。多酚高剂量组小鼠脾、胸腺的脏器系数较模型组分别增加53.85%、54.54%。多酚高剂量组小鼠脾脏系数显著低于二甲双胍组 ($p<0.01$)。各组间肝、肾脏器系数无显著性差异。结果表明糖尿病可影响脾脏与胸腺免疫器官的发育, 损害机体的免疫功能。中、高剂量的多酚可抑制糖尿病对免疫器官的损害, 但效果不及二甲双胍。

表4 燕麦麸皮多酚对肝、肾、脾、胸腺等脏器系数的影响

Table 4 Effects of oat bran polyphenols on organ indices of liver, kidneys, spleen, and thymus (n=16, $\bar{x}\pm s$)

组别	肝	脾	胸腺	肾	与模型组比较脾的	与模型组比较胸腺
	/($\times 10^{-2}$ g/g)	/($\times 10^{-2}$ g/g)	/($\times 10^{-2}$ g/g)	/($\times 10^{-2}$ g/g)	脏器系数增加百分比/%	脏器系数增加百分比/%
空白	5.46±0.38	0.28±0.06 ^{cf}	0.23±0.04 ^{ce}	1.47±0.21	115.38	109.09
模型	5.23±0.47	0.13±0.03	0.11±0.05	1.52±0.29	-	-
二甲双胍	5.36±0.35	0.24±0.04 ^c	0.19±0.03 ^c	1.43±0.17	84.62	72.73
多酚低剂量	5.25±0.54	0.14±0.06 ^e	0.12±0.04 ^e	1.54±0.23	7.69	9.09
多酚中剂量	5.32±0.62	0.16±0.05 ^{de}	0.15±0.06 ^{df}	1.46±0.16	23.08	36.36
多酚高剂量	5.44±0.46	0.20±0.04 ^{ce}	0.17±0.05 ^c	1.57±0.25	53.85	54.54

注: f与二甲双胍组比较 $p<0.05$ 。下同。

2.5 燕麦麸皮多酚对小鼠糖代谢的影响

燕麦麸皮多酚对小鼠糖代谢的影响见表5和表6, 二甲双胍组与多酚高、中剂量组的血清胰岛素、肝糖元含量及肝脏HK活性显著高于模型组 ($p<0.05$ 或 $p<0.01$)。各组间肝脏中PK活性无显著性差异。二甲

双胍组胰岛素、肝糖元含量及HK活性显著高于多酚高剂量组 ($p<0.01$)。多酚高剂量组胰岛素、肝糖元含量及HK活性较模型组分别增加31.77%、84.05%及48.69%。结果表明四氧嘧啶糖尿病小鼠血清胰岛素和肝糖元的合成及肝HK的分泌受到显著的抑制。燕麦麸皮多酚有促进胰岛素、肝糖元合成及肝HK的分泌。

表 5 燕麦麸皮多酚对小鼠胰岛素和肝糖元的影响

Table 5 Effects of oat bran polyphenols on insulin and liver glycogen content of mice (n=16, $\bar{x}\pm s$)

组别	胰岛素 (pg/mL)	与模型组比较胰岛素 增加百分比/%	肝糖元 (mg/g)	与模型组比较肝糖元 增加百分比/%
空白	27.32±3.85 ^{cf}	75.02	10.11±2.32 ^{cf}	229.32
模型	15.61±4.91	-	3.70±1.24	-
二甲双胍	23.76±3.74 ^c	52.21	8.14±1.85 ^c	120.00
多酚低剂量	16.12±4.02 ^e	3.27	3.83±1.46 ^e	3.51
多酚中剂量	19.22±3.93 ^{de}	23.13	5.03±1.59 ^{de}	35.94
多酚高剂量	20.57±4.46 ^{cf}	31.77	6.81±1.37 ^{cf}	84.05

表 6 燕麦麸皮多酚对小鼠肝脏中己糖激酶和丙酮酸激酶的影响

Table 6 Effects of oat bran polyphenols on the activities of HK and PK in mouse liver (n=16, $\bar{x}\pm s$)

组别	HK/(U/g)	与模型组比较 HK 活性增加百分比/%	PK/(U/g)
空白	18.17±4.96 ^{cf}	138.45	384.32±71.24
模型	7.62±3.15	-	335.47±69.51
二甲双胍	14.58±4.63 ^c	91.34	365.90±60.26
多酚低剂量	7.91±4.52 ^e	3.80	341.74±58.42
多酚中剂量	10.65±3.44 ^{de}	39.76	359.21±63.85
多酚高剂量	11.33±3.81 ^{cf}	48.69	372.32±78.93

表 7 燕麦麸皮多酚对小鼠肝抗氧化作用的影响

Table 7 Effects of oat bran polyphenols on liver antioxidant capacity in mice (n=16, $\bar{x}\pm s$)

组别	SOD/(U/mg)	与模型组比较 SOD 增加百分比/%	GSH-Px/(U/mg)	MDA/(nmol/mg)	与模型组比较 MDA 减少百分比/%
空白	4.68±1.02 ^{df}	28.57	1604.47±283.21	0.97±0.33 ^{cf}	61.81
模型	3.64±1.31	-	1459.11±313.63	2.54±0.43	-
二甲双胍	5.47±0.96 ^c	50.27	1568.38±298.46	1.27±0.39 ^e	50.00
多酚低剂量	3.83±1.15 ^e	5.22	1496.73±301.50	2.37±0.27 ^e	6.69
多酚中剂量	4.46±0.73 ^{de}	22.53	1513.65±323.19	1.93±0.25 ^{ce}	24.02
多酚高剂量	5.19±0.87 ^c	42.58	1658.59±277.35	1.65±0.48 ^{cf}	35.04

3 讨论

四氧嘧啶是自由基激活剂，其可使胰岛中超氧阴离子及过氧化氢等自由基浓度增高^[11]，从而对胰岛 β 细胞产生毒性损伤，致细胞损伤坏死，引起胰岛素的合成分泌障碍，进而引发糖尿病。糖尿病的发展过程中出现的并发症会对机体产生严重危害。如在糖尿病治疗过程中能有效抑制相关并发症的发生将能大大改善患者的生存质量，延长生命期。目前有关糖尿病并发症发生的两个主要机制都与自由基要有关。一种理论^[12]认为机体内氧化反应的增加，加速糖尿病患者体内蛋白质非酶糖基化反应，致使蛋白非酶糖基化终末产物 (AGEs) 增加，AGEs 促使微血管基底膜增厚，

2.6 燕麦麸皮多酚对小鼠肝抗氧化作用的影响

燕麦麸皮多酚对小鼠肝抗氧化作用的影响见表 7，二甲双胍组与多酚高、中剂量组的 SOD 活性显著高于模型组 ($p<0.05$ 或 $p<0.01$)，但 MDA 含量显著低于模型组 ($p<0.01$)。二甲双胍组与多酚高剂量组间 MDA 含量也有显著性差异 ($p<0.05$)，各组间 GSH-Px 活性无显著性差异。多酚高剂量组 SOD 活性较模型组增加 42.58%，MDA 含量减少 35.04%。结果表明燕麦麸皮多酚有增加小鼠肝脏的抗氧化作用。

并诱导肿瘤生长因子 β 等多种细胞因子的生成，促进细胞外基质的增生，从而导致糖尿病并发症的发生。另一理论^[13]认为机体内的高血糖水平使醛糖还原酶活性增强，引起多元醇代谢亢进，促使山梨醇和果糖等还原性较强的物质在细胞内聚积，这些还原性物质的氧化导致糖尿病并发症的发生。本研究表明燕麦麸皮多酚能显著增加糖尿病小鼠肝中 SOD 活性、减少 MDA 的含量，从而增加糖尿病小鼠抗氧化损伤能力。由此推测，燕麦麸皮多酚在四氧嘧啶所致的糖尿病小鼠体内的降血糖机理与其抗氧化作用有关。

研究发现糖尿病可引起机体的免疫损伤，糖尿病患者可出现免疫功能的紊乱。临床上用于治疗糖尿病患者免疫功能紊乱的药物如硫唑嘌呤、环孢霉素等有

严重的副作用。燕麦麸皮多酚能增加脾和胸腺的脏器系数,增加机体的免疫功能。因此,燕麦麸皮多酚可在糖尿病的治疗过程中起到保护机体免疫功能的作用。

4 结论

燕麦麸皮多酚有改善糖尿病小鼠的三多一少症状(多食、多饮、多尿、低体重),降低血糖,促进胰岛素的分泌,保护免疫器官,增加机体抗氧化能力,促进糖代谢的作用。燕麦麸皮多酚对四氧嘧啶致糖尿病小鼠有保护作用。

参考文献

- [1] Umar A, Ahmed Q U, Muhammad B Y, et al. Anti-hyperglycemic activity of the leaves of *Tetracera scandens* Linn. Merr. (*Dilleniaceae*) in alloxan induced diabetic rats [J]. *Journal of Ethnopharmacology*, 2010, 131(1): 140-145
- [2] Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 [J]. *Diabetes Care*, 2004, 27(5): 1047-1053
- [3] Razali N, Junit S M, Ariffin A, et al. Polyphenols from the extract and fraction of *T. indica* seeds protected HepG2 cells against oxidative stress [J]. *BMC Complementary & Alternative Medicine*, 2015, 15(1): 1-16
- [4] Karadeniz F, Kim S K. Antitumor and antimetastatic effects of marine algal polyphenols [J]. *Handbook of Anticancer Drugs from Marine Origin*, 2015: 177-183
- [5] Ines Thabti, Walid Elfalleh, Nizar Tlili, et al. Phenols, flavonoids, and antioxidant and antibacterial activity of leaves and stem bark of morus species [J]. *International Journal of Food Properties*, 2014, 17(4): 842-854
- [6] 刘清,姚惠源.燕麦酚类抗氧化成分研究进展[J].*粮食与油脂*,2004,9:7-9
LIU Qing, YAO Hui-yuan. Research on phenolic antioxidants in oats [J]. *Journal of Cereals & Oils*, 2004, 9: 7-9
- [7] Emmons C L, Peterson D M. Antioxidant activity and phenolic contents of oat groats and hulls [J]. *Cereal Chemistry*, 1999, 76(6): 902-906
- [8] Bratt K, Sunnerheim K, Bryngelsson S, et al. Avenanthramides in oats (*Avena sativa* L.) and structure-antioxidant activity relationships [J]. *Agriculture and Food Science*, 2003, 51(3): 594-600
- [9] 付晓燕,隋勇,谢笔钧,等.燕麦多酚纯化、发芽燕麦不同组分的多酚分布及抗氧化活性[J].*食品工业科技*,2014,35(8): 83-87
FU Xiao-yan, SUI Yong, XIE Bi-jun, et al. Purification of oat phenols, distribution of phenolic compounds and antioxidant activity of different fractions separated from germinated oat [J]. *Science and Technology of Food Industry*, 2014, 35(8): 83-87
- [10] 张云竹,袁成宇,李明晖,等.腰果利中多酚物质的提取研究[J].*现代食品科技*,2008,24:904-906
ZHANG Yun-zhu, YUAN Cheng-yu, LI Ming-hui, et al. Extraction of polyphenols from cashew pear [J]. *Modern Food Science and Technology*, 2008, 24: 904-906
- [11] Mathews C E, Leiter E H. Constitutive differences in antioxidant defense status distinguish alloxan-resistant and alloxan-susceptible mice [J]. *Free Radical Biology & Medicine*, 1999, 27(s3-4): 449-455
- [12] 周雁,马亚兵,高海青,等.葡萄籽多酚抗糖尿病大鼠非酶糖基化实验研究[J].*中华老年医学杂志*,2005,24(1):49-52
ZHOU Yan, MA Ya-bing, GAO Hai-qing, et al. Experiment study on anti-nonenzyme glycosylation effect of grape seed proanthocyanidin extract in diabetic rats [J]. *Chinese Journal of Geriatrics Chinese Journal of Geriatrics*, 2005, 24(1): 49-52
- [13] 王震,荣翱.糖尿病视网膜病变的治疗进展[J].*同济大学学报(医学版)*,2004,25(3):248-250
WANG Zhen, RONG Ao. Progress on the therapy of diabetic retinopathy [J]. *Journal of Tongji University (Medical Science)*, 2004, 25(3): 248-250