

## 油脂营养

# 石榴籽油在 *D*-半乳糖诱导的衰老小鼠体内的抗氧化作用

李 薇,郝 吉,张 浪,黄 旭,邓旭坤,舒广文

(中南民族大学药学院,民族药学国家级实验教学示范中心,武汉 430074)

**摘要:**研究了石榴籽油(PGSO)在 *D*-半乳糖诱导的衰老小鼠体内的抗氧化作用。将 60 只昆明小鼠随机分为 6 组:健康组、模型组、维生素 E( $V_E$ ) 阳性对照组以及 PGSO 低、中、高剂量组,持续给药 45 d 后,测定各组小鼠的体重,分析 PGSO 对小鼠肝、肾、脑与血清中抗氧化系统的作用;检测各组小鼠肝、肾中 G6PD 的活性和 NADPH 含量。结果表明:与模型组比较,PGSO 可拮抗小鼠体重的减轻,降低肝、肾、脑及血清中 MDA 含量,增加 GSH 含量,提高 T-AOC 活性以及抗氧化酶 SOD 和 GSH-Px 的活性;且 PGSO 各剂量组小鼠肝和肾中 G6PD 的活性均增强,NADPH 含量均增加。研究表明 PGSO 对 *D*-半乳糖诱导的衰老小鼠体内的氧化应激具有明显的拮抗作用。

**关键词:**石榴籽油;*D*-半乳糖;衰老小鼠;抗氧化

中图分类号:TS225;Q591.5

文献标识码:A

文章编号:1003-7969(2018)02-0055-06

## Antioxidant activity of *Punica granatum* seed oil on aging model mice induced by *D*-galactose

LI Wei, HAO Ji, ZHANG Lang, HUANG Xu, DENG Xukun, SHU Guangwen  
(National Demonstration Center for Experimental Ethnopharmacology, School of Pharmaceutical Sciences, South-Central University for Nationalities, Wuhan 430074, China)

**Abstract:** The antioxidant activity of *Punica granatum* seed oil (PGSO) on aging model mice induced by *D*-galactose was studied. Sixty Kunming mice were randomly divided into six groups: healthy group, model group, vitamin E ( $V_E$ ) positive control group, and low-, medium-, and high-dose PGSO groups. After 45 d treatment, body weights of mice in each group were measured. The effects of PGSO on antioxidant system in liver, kidney, brain and serum of mice were analyzed. And the activity of G6PD and the content of NADPH in liver and kidney of mice were examined. The results showed that PGSO antagonized the decrease of body weight of mice compared with model group. In liver, kidney, brain and serum of mice, PGSO reduced the content of MDA and increased the content of GSH and activity of T-AOC, as well as the activities of antioxidant enzymes SOD and GSH-Px. In addition, in liver and kidney of mice, PGSO elevated the activity of G6PD and the content of NADPH. Taken together, the data indicated that PGSO had the capacity of antagonizing oxidative stress in aging model mice induced by *D*-galactose.

**Key words:** *Punica granatum* seed oil; *D*-galactose; aging mice; antioxidation

收稿日期:2017-06-28;修回日期:2017-11-27

基金项目:湖北省高等学校省级教学研究项目(2015195);  
中南民族大学大学生创新训练计划项目(XCX17093)

作者简介:李 薇(1996),女,在读本科,专业为化学生物学  
(E-mail) 1787169902@qq.com.

通信作者:舒广文,副教授,博士(E-mail) shuguangwen@whu.edu.cn.

衰老一般是指高等动物随着时间的推移,机体各项机能不断减退的过程<sup>[1]</sup>。大量研究表明,活性氧类(ROS)的积累和氧化应激与衰老的发生发展密切相关。随着年龄的增长,机体内清除 ROS 的抗氧化酶的合成减少、活性降低,氧化和抗氧化平衡失调,过剩的 ROS 与细胞内蛋白质、核酸等生物大

分子发生化学反应,造成这些分子的氧化损伤,最终引起机体衰老<sup>[2-3]</sup>。*D*-半乳糖在动物体内代谢可产生 ROS。若动物长期大量地摄入 *D*-半乳糖,则将出现类似自然衰老的症状<sup>[4]</sup>。因此,*D*-半乳糖诱导的衰老动物是常用的衰老研究模型。

随着世界人口老龄化程度的不断增加,对衰老过程的膳食干预日益受到人们的重视。石榴(*Punica granatum* Linn.)为石榴科石榴属植物,在我国各地均有栽培,资源较为丰富。除作为水果食用外,石榴还具有较高的药用价值。石榴皮、石榴花、石榴叶均可入药。石榴籽一般在石榴加工的过程中被当做废料丢弃。深入发掘石榴籽的营养保健功效,对于科学合理地利用石榴植物资源,创造经济价值有积极意义。石榴籽油(*Punica granatum* seed oil, PGSO)是从石榴籽中提取所得的油脂。PGSO 富含不饱和脂肪酸,并且含有甾类化合物、磷脂等成分<sup>[5]</sup>。李文敏等<sup>[6]</sup>发现,PGSO 具有体外抗氧化作用。王毓宁等<sup>[7]</sup>进一步发现,PGSO 对  $H_2O_2$  诱导的 PC12 细胞损伤具有保护作用。但是,目前对于 PGSO 在衰老动物体内的抗氧化活性,尚缺乏系统而深入的研究。因此,本实验采用 *D*-半乳糖诱导的衰老小鼠作为研究模型,探讨了 PGSO 在衰老小鼠体内的抗氧化作用。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验材料

石榴籽油,按照文献<sup>[8]</sup>的方法制备。无特定病原体(SPF)级 8 周龄雄性昆明小鼠 60 只,体重( $20 \pm 2$ )g,购自湖北省疾病预防控制中心,实验动物生产许可号:SCXK(鄂)2015-0018。*D*-半乳糖和 NADPH 含量测试试剂盒,购自 Sigma Aldrich 公司;超氧化物歧化酶(SOD)测试试剂盒、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)测试试剂盒、谷胱甘肽(GSH)测试试剂盒、总抗氧化力(T-AOC)测试试剂盒、丙二醛(MDA)测试试剂盒、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G6PD)测试试剂盒,购自南京建成生物工程研究所。

FA1004 电子天平;H-2400R 高速台式冷冻离心机;UV-3200 紫外/可见分光光度计;MB16-414 酶标仪;B-260 恒温水浴箱;749540-0000 微量电动组织匀浆器。

### 1.2 实验方法

#### 1.2.1 实验动物分组及给药

小鼠饲养于 SPF 动物房内。饲养环境为日光灯照明,12 h 昼夜交替,温度( $25 \pm 1$ ) $^{\circ}C$ ,相对湿度( $55 \pm 5$ )%。小鼠饲料中玉米粉含量为 50%,小麦

麸皮和豆饼各占 18%,鱼粉含量为 8%,其余为微量元素、水等成分。小鼠可自由摄食饮水,适应性喂养 1 周后开始实验。将小鼠随机分为 6 组,即:健康组、模型组、维生素 E( $V_E$ )阳性对照组(200 mg/kg)、PGSO 低剂量组(75 mg/kg)、PGSO 中剂量组(250 mg/kg)和 PGSO 高剂量组(750 mg/kg),每组 10 只,标记并记录初始体重。每日上午 8 时开始给药。健康组皮下注射 0.5 mL 生理盐水,其余各组皮下注射等体积质量分数为 5%的 *D*-半乳糖溶液。 $V_E$ 和 PGSO 均通过灌胃途径给药。每 3 d 测定 1 次所有小鼠的体重。给药时间持续 45 d。此期间保持小鼠生活环境干净、无异味。

#### 1.2.2 标本采集及检测

末次给药 24 h 后,称量小鼠体重。颈椎脱臼处死小鼠,迅速解剖取所需组织进行下一步实验。根据各个测定试剂盒说明书操作指示,测定小鼠肝、肾、脑及血清中 GSH、MDA 的含量以及 SOD、GSH-Px 和 T-AOC 活性;测定小鼠肝和肾中 G6PD 活性和 NADPH 含量。

#### 1.2.3 统计分析

所有实验数据采用“平均值  $\pm$  标准差”的形式表示,用 SPSS 软件进行数据处理,两组间的比较采用 *t* 检验法。对于多组数据,先采用单因素方差分析法进行比较。若有统计学意义,再采用 Scheffe 法进行均数两两比较。当  $P < 0.05$  时,可以认为数据的差异具有统计学意义。

## 2 结果与分析

### 2.1 PGSO 对小鼠体重的影响(见表 1)

体重减轻是衰老的重要特征之一。由表 1 可知,与健康组相比,模型组小鼠的体重极显著降低( $P < 0.01$ )。与模型组相比, $V_E$  阳性对照组和 PGSO 组均能显著或极显著增加衰老小鼠的体重( $P < 0.05, P < 0.01$ )。说明 PGSO 能有效拮抗 *D*-半乳糖诱导的小鼠体重减轻。

表 1 PGSO 对小鼠体重的影响

组别	体重/g
健康	35.4 $\pm$ 2.4
模型	30.1 $\pm$ 2.7 <sup>++</sup>
$V_E$	33.4 $\pm$ 2.5 <sup>#</sup>
PGSO 低剂量	32.8 $\pm$ 2.2 <sup>#</sup>
PGSO 中剂量	34.1 $\pm$ 2.1 <sup>##</sup>
PGSO 高剂量	35.2 $\pm$ 2.2 <sup>##</sup>

注:“+”表示模型组与健康组比较, $P < 0.05$ ,”++”表示模型组与健康组比较, $P < 0.01$ ,”#”表示给药组与模型组比较, $P < 0.05$ ,”##”表示给药组与模型组比较, $P < 0.01$ 。下同。

## 2.2 PGSO 对小鼠肝、肾、脑及血清中 MDA 含量的影响(见表2)

氧化应激在 *D*-半乳糖诱导动物衰老的过程中起到了重要作用。MDA 是重要的氧化应激标志物。由表 2 可知,与健康组相比,模型组小鼠的肝、肾、脑及血清中的 MDA 含量均极显著增加 ( $P < 0.01$ )。

这提示在衰老小鼠的体内出现了明显的氧化应激。与模型组相比,PGSO 各剂量组极显著降低了小鼠组织和血清中的 MDA 含量 ( $P < 0.01$ )。实验结果说明,与  $V_E$  阳性对照组类似,PGSO 能有效减轻衰老小鼠体内的氧化应激。

表 2 PGSO 对小鼠肝、肾、脑及血清中 MDA 含量的影响

组别	肝	肾	脑	血清
健康	0.58 ± 0.03	0.54 ± 0.03	0.58 ± 0.03	4.8 ± 0.35
模型	0.76 ± 0.04 <sup>++</sup>	0.85 ± 0.05 <sup>++</sup>	0.87 ± 0.06 <sup>++</sup>	7.7 ± 0.61 <sup>++</sup>
$V_E$	0.59 ± 0.04 <sup>##</sup>	0.62 ± 0.04 <sup>##</sup>	0.63 ± 0.05 <sup>##</sup>	5.2 ± 0.42 <sup>##</sup>
PGSO 低剂量	0.71 ± 0.03 <sup>##</sup>	0.74 ± 0.03 <sup>##</sup>	0.73 ± 0.03 <sup>##</sup>	6.3 ± 0.37 <sup>##</sup>
PGSO 中剂量	0.65 ± 0.04 <sup>##</sup>	0.67 ± 0.04 <sup>##</sup>	0.66 ± 0.04 <sup>##</sup>	5.5 ± 0.35 <sup>##</sup>
PGSO 高剂量	0.55 ± 0.05 <sup>##</sup>	0.51 ± 0.04 <sup>##</sup>	0.55 ± 0.03 <sup>##</sup>	4.5 ± 0.45 <sup>##</sup>

## 2.3 PGSO 对小鼠肝、肾、脑及血清中 GSH 含量的影响(见表3)

GSH 是细胞内重要的抗氧化因子。由表 3 可知,模型组小鼠的肝、肾、脑及血清中的 GSH 含量均极显著低于健康组 ( $P < 0.01$ )。这可能与衰老小鼠

体内 ROS 水平上升,从而对 GSH 的消耗加剧有关。在  $V_E$  阳性对照组和 PGSO 各剂量组小鼠的肝、肾、脑及血清中,GSH 含量均大于模型组。在 PGSO 中剂量和高剂量组中,各组织的实验结果均具有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。

表 3 PGSO 对小鼠肝、肾、脑及血清中 GSH 含量的影响

组别	肝	肾	脑	血清
健康	7.43 ± 0.46	8.23 ± 0.43	9.23 ± 0.46	33.9 ± 3.5
模型	4.88 ± 0.27 <sup>++</sup>	4.82 ± 0.31 <sup>++</sup>	6.07 ± 0.29 <sup>++</sup>	22.6 ± 2.8 <sup>++</sup>
$V_E$	6.85 ± 0.52 <sup>##</sup>	8.54 ± 0.58 <sup>##</sup>	8.71 ± 0.65 <sup>##</sup>	31.2 ± 3.2 <sup>##</sup>
PGSO 低剂量	5.52 ± 0.37 <sup>##</sup>	5.85 ± 0.39 <sup>##</sup>	6.92 ± 0.43 <sup>##</sup>	24.8 ± 3.4
PGSO 中剂量	6.33 ± 0.43 <sup>##</sup>	6.76 ± 0.54 <sup>##</sup>	7.94 ± 0.55 <sup>##</sup>	29.1 ± 2.7 <sup>##</sup>
PGSO 高剂量	7.35 ± 0.51 <sup>##</sup>	8.01 ± 0.54 <sup>##</sup>	9.38 ± 0.59 <sup>##</sup>	32.7 ± 3.1 <sup>##</sup>

## 2.4 PGSO 对小鼠肝、肾、脑及血清中 T-AOC 活性的影响(见表4)

为进一步证实 PGSO 在 *D*-半乳糖诱导的衰老小鼠体内的抗氧化活性,检测了实验小鼠各组织中的 T-AOC 活性。由表 4 可知,与健康组相比,模型

组小鼠的肝、肾、脑及血清中的 T-AOC 活性均极显著降低 ( $P < 0.01$ )。与模型组相比,PGSO 各剂量组极显著增强了小鼠各个组织中的 T-AOC 活性 ( $P < 0.01$ )。研究结果进一步支持 PGSO 在衰老小鼠体内的抗氧化活性。

表 4 PGSO 对小鼠肝、肾、脑及血清中 T-AOC 活性的影响

组别	肝	肾	脑	血清
健康	8.5 ± 0.7	7.4 ± 0.6	5.7 ± 0.3	29.5 ± 2.2
模型	4.4 ± 0.6 <sup>++</sup>	4.5 ± 0.9 <sup>++</sup>	3.3 ± 0.3 <sup>++</sup>	14.1 ± 2.1 <sup>++</sup>
$V_E$	7.8 ± 0.4 <sup>#</sup>	7.8 ± 0.4 <sup>##</sup>	5.6 ± 0.4 <sup>##</sup>	23.2 ± 1.8 <sup>##</sup>
PGSO 低剂量	5.9 ± 0.9 <sup>##</sup>	5.7 ± 0.3 <sup>##</sup>	4.1 ± 0.3 <sup>##</sup>	19.2 ± 1.7 <sup>##</sup>
PGSO 中剂量	6.6 ± 0.6 <sup>##</sup>	7.7 ± 0.5 <sup>##</sup>	4.8 ± 0.4 <sup>##</sup>	20.9 ± 2.2 <sup>##</sup>
PGSO 高剂量	7.9 ± 0.7 <sup>##</sup>	8.1 ± 0.5 <sup>##</sup>	5.5 ± 0.4 <sup>##</sup>	26.4 ± 2.5 <sup>##</sup>

## 2.5 PGSO 对小鼠肝、肾、脑及血清中 SOD 活性的影响(见表5)

SOD 在细胞抗氧化过程中扮演了重要角色。由表 5 可知,与健康组相比,模型组小鼠的肝、肾、脑及血清中的 SOD 活性均极显著降低 ( $P < 0.01$ )。与模

型组相比,在  $V_E$  阳性对照组与 PGSO 各剂量组中,小鼠肝、肾、脑及血清中 SOD 活性都有不同程度的增强。PGSO 增强 SOD 活性的程度与其剂量呈现明显正相关。以上研究结果说明,与阳性药物  $V_E$  类似,PGSO 能增强衰老动物组织中抗氧化酶 SOD 的活性。

表5 PGSO 对小鼠肝、肾、脑及血清中 SOD 活性的影响

组别	U/mg			
	肝	肾	脑	血清
健康	522 ± 33	958 ± 49	203 ± 18	95.6 ± 9.8
模型	388 ± 24 <sup>++</sup>	635 ± 42 <sup>++</sup>	147 ± 13 <sup>++</sup>	61.6 ± 6.8 <sup>++</sup>
V <sub>E</sub>	510 ± 27 <sup>##</sup>	897 ± 52 <sup>##</sup>	188 ± 20 <sup>##</sup>	91.4 ± 8.4 <sup>##</sup>
PGSO 低剂量	402 ± 34	778 ± 37 <sup>##</sup>	155 ± 16	69.6 ± 8.8 <sup>#</sup>
PGSO 中剂量	477 ± 39 <sup>##</sup>	858 ± 45 <sup>##</sup>	173 ± 21 <sup>##</sup>	80.8 ± 9.1 <sup>##</sup>
PGSO 高剂量	533 ± 43 <sup>##</sup>	940 ± 44 <sup>##</sup>	201 ± 19 <sup>##</sup>	93.4 ± 6.7 <sup>##</sup>

## 2.6 PGSO 对小鼠肝、肾、脑及血清中 GSH - Px 活性的影响(见表6)

GSH - Px 是细胞内另一种重要的抗氧化酶。由表6可知,模型组小鼠的肝、肾、脑及血清中,GSH - Px 活性均比健康组极显著降低( $P < 0.01$ )。在V<sub>E</sub>阳性对照组与PGSO各剂量组中,小鼠肝、肾、脑及血清中的GSH - Px 活性较模型组均有明显增

强。在PGSO低剂量组中,小鼠肝组织和肾组织GSH - Px 活性极显著提高( $P < 0.01$ )。在PGSO高剂量组中,小鼠的肝、肾、脑及血清中的GSH - Px 活性的增强均具有统计学意义( $P < 0.01$ )。以上研究综合说明,PGSO能提高衰老小鼠肝、肾、脑及血清中抗氧化酶GSH - Px 的活性。

表6 PGSO 对小鼠肝、肾、脑及血清中 GSH - Px 活性的影响

组别	U/mg			
	肝	肾	脑	血清
健康	853 ± 97	926 ± 86	767 ± 80	95.2 ± 9.8
模型	601 ± 58 <sup>++</sup>	695 ± 49 <sup>++</sup>	571 ± 49 <sup>++</sup>	73.2 ± 6.8 <sup>++</sup>
V <sub>E</sub>	798 ± 95 <sup>##</sup>	883 ± 92 <sup>##</sup>	746 ± 75 <sup>##</sup>	90.8 ± 8.4 <sup>##</sup>
PGSO 低剂量	714 ± 75 <sup>##</sup>	786 ± 72 <sup>##</sup>	587 ± 63	81.3 ± 8.8 <sup>#</sup>
PGSO 中剂量	765 ± 87 <sup>##</sup>	840 ± 88 <sup>##</sup>	640 ± 72 <sup>#</sup>	87.4 ± 9.1 <sup>##</sup>
PGSO 高剂量	843 ± 90 <sup>##</sup>	948 ± 95 <sup>##</sup>	775 ± 74 <sup>##</sup>	96.5 ± 6.7 <sup>##</sup>

## 2.7 PGSO 对小鼠肝、肾 G6PD 活性和 NADPH 与 NADP 比值的影响(见表7)

通过磷酸戊糖途径,细胞利用葡萄糖分子中蕴含的还原力将NADP还原为NADPH。NADPH对于细胞抗氧化具有重要意义。G6PD是磷酸戊糖途径的关键酶。由表7可知,与健康组相比,模型组小鼠的肝组织和肾组织中的G6PD活性极显著降低( $P < 0.01$ ),NADPH与NADP比值则极显著减小

( $P < 0.01$ )。这些研究结果提示,磷酸戊糖途径可能在衰老小鼠体内氧化应激的形成过程中起到了重要作用。在V<sub>E</sub>阳性对照组和PGSO各剂量组中,小鼠肝与肾中G6PD活性与模型组相比均有极显著增强( $P < 0.01$ )。与此一致的是,组织中NADPH与NADP比值则极显著增大( $P < 0.01$ )。以上结果提示,PGSO对肝和肾中的磷酸戊糖途径具有促进作用。

表7 PGSO 对小鼠肝、肾 G6PD 活性和 NADPH 与 NADP 比值的影响

组别	G6PD 活性/(U/mg)		NADPH 与 NADP 比值	
	肝	肾	肝	肾
健康	1.00 ± 0.12	1.00 ± 0.10	1.00 ± 0.11	1.00 ± 0.01
模型	0.42 ± 0.08 <sup>++</sup>	0.53 ± 0.08 <sup>++</sup>	0.41 ± 0.07 <sup>++</sup>	0.49 ± 0.08 <sup>++</sup>
V <sub>E</sub>	0.74 ± 0.07 <sup>##</sup>	0.89 ± 0.07 <sup>##</sup>	0.78 ± 0.07 <sup>##</sup>	0.86 ± 0.07 <sup>##</sup>
PGSO 低剂量	0.55 ± 0.08 <sup>##</sup>	0.67 ± 0.11 <sup>##</sup>	0.63 ± 0.08 <sup>##</sup>	0.79 ± 0.09 <sup>##</sup>
PGSO 中剂量	0.67 ± 0.06 <sup>##</sup>	0.85 ± 0.06 <sup>##</sup>	0.81 ± 0.06 <sup>##</sup>	0.92 ± 0.06 <sup>##</sup>
PGSO 高剂量	0.96 ± 0.08 <sup>##</sup>	1.03 ± 0.10 <sup>##</sup>	1.04 ± 0.09 <sup>##</sup>	1.17 ± 0.08 <sup>##</sup>

## 3 讨论

多种天然植物油脂在动物体内都可以表现一定的抗氧化活性<sup>[9-11]</sup>。苗利利等<sup>[12]</sup>评价了PGSO的体内抗氧化活性,其研究发现,在给药剂量为5 mL/kg时,PGSO可有效增强正常小鼠的抗氧化机

能。本文进一步通过建立D-半乳糖诱导的小鼠衰老模型,探讨了较低剂量的PGSO(75、250、750 mg/kg)在衰老小鼠中的潜在抗氧化活性。研究表明,该剂量条件下的PGSO对衰老小鼠体内的氧化应激具有明显的缓解作用。

在 ROS 的作用下,细胞内脂质发生过氧化作用,最终形成 MDA。MDA 化学性质活泼,可引起生物大分子的交联并进一步诱导细胞结构改变和细胞正常功能破坏<sup>[13]</sup>。因此,MDA 是常见的氧化应激标志物。GSH 则是细胞内重要的抗氧化剂之一。GSH 可以保护一些含巯基的蛋白质免受 ROS 的攻击<sup>[14]</sup>。T-AOC 水平是细胞内酶促与非酶促抗氧化能力的综合表现<sup>[15]</sup>。T-AOC 活性越高,机体总抗氧化能力越强<sup>[16]</sup>。实验研究发现,在 D-半乳糖诱导的衰老模型小鼠的肝、肾、脑及血清中的 MDA 含量增加,GSH 含量及 T-AOC 活性下降。在灌胃给予不同剂量的 PGSO 后,衰老小鼠肝、肾、脑及血清中的 MDA 含量呈现剂量依赖性的减少。与此一致的是,衰老小鼠组织中的 GSH 含量和 T-AOC 活性出现了剂量依赖性的升高。以上研究结果综合说明,PGSO 在 D-半乳糖诱导的衰老小鼠体内具有抗氧化作用。

SOD 通过催化超氧阴离子的歧化反应来清除细胞内的超氧阴离子<sup>[17]</sup>。GSH-Px 则通过催化 GSH 对过氧化物的还原来抑制 ROS 生成<sup>[18]</sup>。这两种抗氧化酶在体内都具有清除 ROS、减轻和阻断脂质过氧化连锁反应的作用,在维持细胞氧化和抗氧化平衡过程中扮演了重要角色<sup>[19]</sup>。在机体衰老的过程中,这两种酶的催化活性逐渐下降。与此一致的是,在本实验中,SOD 和 GSH-Px 在衰老模型小鼠的肝、肾、脑及血清中的活性亦有显著下降。经 PGSO 干预后,衰老小鼠体内这两种抗氧化酶的活性则都有明显提高,且随着 PGSO 给药剂量的增大,组织中 SOD 和 GSH-Px 的活性与模型组的差异也相应增大。这些研究结果综合说明,提高抗氧化酶 SOD 和 GSH-Px 的催化活性与 PGSO 在衰老小鼠体内对氧化应激的拮抗作用紧密相关。

肝和肾是机体重要的代谢器官,具有解毒排毒的功能,含有丰富的线粒体。ROS 主要是线粒体呼吸链在还原氧气的过程中产生的。因此,肝和肾的细胞更容易暴露在 ROS 中并受到其攻击<sup>[20]</sup>。磷酸戊糖途径所产生的 NADPH 在将氧化型谷胱甘肽(GSSG)转变为 GSH 的过程中扮演了关键性角色,具有重要的抗氧化意义<sup>[21]</sup>。当机体衰老时,G6PD 的活性下降,磷酸戊糖途径代谢速率减慢,NADPH 的含量也随之减少<sup>[22]</sup>。与此一致的是,衰老模型小鼠肝及肾中 G6PD 的活性极显著下降,NADPH 与 NADP 比值极显著减小。经 PGSO 干预后,各剂量组衰老小鼠组织内 G6PD 的活性极显著增强,NADPH 与 NADP 比值极显著增大。这些研究结果

综合说明,PGSO 能促进衰老小鼠肝和肾内的磷酸戊糖途径。这种促进作用对于 PGSO 的抗氧化活性可能具有重要意义。

#### 4 结论

本文探讨了 PGSO 在 D-半乳糖诱导的衰老小鼠体内的抗氧化作用,研究显示,PGSO 可明显拮抗衰老小鼠体重的减轻,降低体内氧化应激水平。这种抗氧化活性可能与 PGSO 能增加组织内抗氧化小分子 GSH 的含量、增强抗氧化酶 SOD 与 GSH-Px 的活性、促进组织磷酸戊糖途径、提高机体抗氧化防御系统的能力有关。本文的研究结果提示,PGSO 在开发抗衰老保健食品方面具有潜在的应用前景。

#### 参考文献:

- [1] DING Q Y, YANG D, ZHANG W N, et al. Antioxidant and anti-aging activities of the polysaccharide TLH-3 from *Tricholoma lobayense*[J]. *Int J Biol Macromol*, 2016, 85: 133-140.
- [2] 余强, 聂少平, 李文娟, 等. 灵芝多糖对 D-半乳糖致衰老小鼠的作用研究[J]. *食品科学*, 2009, 30(17): 305-307.
- [3] LIAO J, WANG K, YAO W, et al. Cloning, expression and antioxidant activity of a thioredoxin peroxidase from *Branchiostoma belcheri tsingtaunense*[J]. *Plos One*, 2017, 12(4): 1-12.
- [4] CHU Y L, YING M L, LIU Z H, et al. Effect of *Dendrobium officinale* on D-galactose-induced aging mice[J]. *Chin J Integr Med*, 2017(1): 1-9.
- [5] 钱宗耀, 步岩刚, 宋斌. 气-质联用测定新疆石榴籽油中脂肪酸含量[J]. *粮油食品科技*, 2016, 24(1): 68-71.
- [6] 李文敏, 敖明章, 余龙江, 等. 石榴籽油的微波提取和体外抗氧化作用研究[J]. *天然产物研究与开发*, 2006, 18(3): 378-380.
- [7] 王毓宁, 何静, 李鹏霞, 等. 石榴籽油自由基清除能力及对 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 诱导 PC12 细胞损伤的保护作用[J]. *中国食品学报*, 2016, 16(5): 32-36.
- [8] 马齐, 秦涛, 王丽娥, 等. 石榴籽油的提取及成分分析[J]. *粮油食品科技*, 2008, 16(1): 28-30.
- [9] 邓红, 范雪层, 田子卿, 等. 文冠果种仁冷榨油体内抗氧化功能研究[J]. *中国油脂*, 2010, 35(12): 38-40.
- [10] 田华, 向红莉, 付杰, 等. DHA 藻油调和油对 SD 大鼠心肌组织的影响[J]. *中国油脂*, 2016, 41(8): 54-57.
- [11] 胡滨, 陈一资, 苏赵. 西瓜籽油辅助降血脂功能研究[J]. *中国油脂*, 2017, 42(2): 56-62.
- [12] 苗利利, 吴浩浩, 仇农学, 等. 石榴籽油的体内抗氧化性评价[J]. *中国油脂*, 2010, 35(1): 37-40.

(下转第 64 页)

试验结果显示:水迷宫试验中,0.450 g/kg 剂量组小鼠到达终点的时间和错误次数均少于对照组,差异有显著性( $P < 0.05$ );跳台试验中,0.450 g/kg 剂量组小鼠测验时跳下平台的潜伏期与对照组比较,差异有显著性( $P < 0.05$ );避暗试验中,除 0.450 g/kg 剂量组小鼠进入暗室的动物数与对照组比较差异有显著性( $P < 0.05$ )外,各剂量组小鼠其他测验指标与对照组比较,差异无显著性( $P > 0.05$ )。水迷宫消退试验、避暗消退试验及跳台消退试验中各剂量组小鼠各项测验指标与对照组比较,差异无显著性( $P > 0.05$ )。水迷宫试验、跳台试验结果均为阳性,证实了鱼油软胶囊对小鼠记忆的改善作用,提示鱼油软胶囊对动物具有辅助改善记忆功能。

#### 参考文献:

- [1] 张云竹,柏杨,刘小琴,等. 海洋鱼油资源开发和应用研究进展[J]. 安徽农业科学, 2012, 40(28): 14005-14007.
- [2] 杨贤庆,吕军伟,林婉玲,等. DHA 功能特性以及抗氧化研究进展[J]. 食品工业科技, 2014, 35(2): 390-394.
- [3] 曾强,张静姝,刘中慧,等. 深海鱼油改善小鼠记忆功能的实验研究[J]. 卫生研究, 2012, 41(3): 441-444.
- [4] 李妍,王静,李麒龙,等. EPA 和 DHA 最新研究进展[J]. 农产品加工(学刊), 2013(2): 6-13.
- [5] 付成伟,赵小玲,尚刚,等. 脂肪酸构成比和 DHA 含量对血脂代谢的调节[J]. 食品研究与开发, 2013, 34(9): 88-91.
- [6] 朱昱哲,王静凤,毛磊,等. 高含量 DHA/EPA 甘油三酯鱼油改善脂肪肝大鼠脂质代谢作用的研究[J]. 营养学报, 2013, 35(4): 332-337.
- [7] SUN S N, LI J S, JIA W D, et al. Docosahexaenoic acid reduces proliferation and inhibits invasion of human hepatocellular carcinoma cell lines [J]. Cancer Biol Med, 2013, 10(1): 221-222.
- [8] 王月囡,侯冬岩,辛广,等. DHA 对婴幼儿的生理作用及应用研究[J]. 鞍山师范学院学报, 2012, 14(4): 50-53.
- [9] CASULA M, SORANNA D, CATAPANO A, et al. Long-term effect of high dose omega-3 fatty acid supplementation for secondary prevention of cardiovascular outcomes: a meta-analysis of randomized, double blind, placebo controlled trials [J]. Atherosclerosis Supp, 2013, 14(2): 243-251.
- [10] CHURCH M W, JEN K L, JACKSON D A, et al. Abnormal neurological responses in young adult offspring caused by excess omega-3 fatty acid (fish oil) consumption by the mother during pregnancy and lactation [J]. Neurotoxicol Teratol, 2009, 31(1): 26-33.
- [11] CARAMIA G. Omega-3: from cod-liver oil to nutrigenomics [J]. Minerva Pediatr, 2008, 60(4): 443-455.
- [12] 宫新统. 蛋黄卵磷脂的制备、检测及其改善记忆功能实验研究[D]. 长春:吉林大学, 2009.
- [13] 张静姝. 深海鱼油辅助改善记忆功能的研究[D]. 天津:天津医科大学, 2011.
- [14] 陈卫东,简洁莹,黄国燕,等. 鳕鱼油胶囊改善记忆作用的研究[J]. 中国食品卫生杂志, 1999, 11(4): 17-20.
- [15] CHUNG W L, CHEN J J, SU H M. Fish oil supplementation of control and (n-3) fatty acid-deficient male rats enhances reference and working memory performance and increases brain regional docosahexaenoic acid levels [J]. J Nutr, 2008, 138(6): 1165-1171.
- (上接第 59 页)
- [13] 王美菊,陶明煊,牛文颖,等. 石榴叶多酚对急性酒精性肝损伤小鼠肾脏、心脏及免疫器官的抗氧化作用[J]. 食品科学, 2016, 37(1): 208-212.
- [14] KUMER D, RIZVI S I. Black tea supplementation augments redox balance in rats: relevance to aging [J]. Arch Physiol Biochem, 2017, 23: 1-7.
- [15] 刘贵珊,杨博,张泽生,等. 白藜芦醇对 D-半乳糖致衰老小鼠学习记忆能力和脑组织抗氧化能力的影响[J]. 食品科学, 2014, 35(5): 204-207.
- [16] 吴莹,周庆,李杏,等. 蓝莓花青素与白藜芦醇复配对老龄小鼠抗衰老作用的评价[J]. 中国医院药学杂志, 2016, 36(24): 2178-2183.
- [17] 贾秀月,高艳华,赵晓莲,等. 自由基与抗衰老的研究概况[J]. 黑龙江医药科学, 2007, 30(2): 75-76.
- [18] 李书丹,宋娜,李晓东,等. 红树莓原液对 D-半乳糖模型小鼠抗衰老作用[J]. 长春中医药大学学报, 2016, 32(5): 902-904.
- [19] 甄天元,赵梦醒,雷敏. 鲑鱼墨黑色素对亚急性衰老模型小鼠抗氧化功能的影响[J]. 中国食品学报, 2012, 12(5): 61-65.
- [20] ZHANG W K, TAO S S, LI T T, et al. Nutmeg oil alleviates chronic inflammatory pain through inhibition of COX-2 expression and substance P release in vivo [J]. Food Nutr Res, 2016, 60: 1-5.
- [21] QIN Y Y, LI M, FENG X, et al. Combined NADPH and the NOX inhibitor apocynin provides greater anti-inflammatory and neuroprotective effects in a mouse model of stroke [J]. Free Radical Bio Med, 2017, 104: 333-345.
- [22] NAGASAKI H, NAKASHIMA A, KANEKO S, et al. Aripiprazole increases NADPH level in PC12 cells: the role of NADPH oxidase [J]. J Neural Transm, 2014, 121(1): 91-103.