

## 玉米肽对大鼠酒精性脑损伤的保护作用

林巍,毛梦雨,刘晓兰,任健

(齐齐哈尔大学食品与生物工程学院,黑龙江齐齐哈尔161006)

**摘要:**为研发具有预防酒精性脑损伤功效的天然活性肽类产品,将SD大鼠随机分为7组,分别为对照组、模型组、玉米肽实验组(剂量分别为125、250、500、1 000、2 000 mg/kg),采用50度北大仓部优白酒灌胃建立大鼠慢性酒精中毒脑损伤模型,造模结束后取脑组织进行病理组织学观察,同时采用酶联免疫试剂盒检测各组大鼠脑组织中氧化应激、炎症因子、部分神经递质及其他相关指标。结果表明:酒精可使脑组织神经细胞发生病理性改变,玉米肽干预可有效缓解酒精对脑组织的损伤作用;玉米肽能够减少酒后大鼠脑组织中ROS含量,提高GSH的含量,恢复GST和GSH-Px活性;玉米肽可降低脑组织中NF- $\kappa$ B含量,减少IL-1、TGF- $\beta$ 1、TNF- $\alpha$ 和IFN- $\gamma$ 的分泌;玉米肽对酒精诱导的脑组织中Caspase-3的激活有积极影响,对慢性酒精中毒大鼠脑组织中部分神经递质有一定的调节作用。综上,玉米肽对大鼠慢性酒精性脑损伤具有保护作用。

**关键词:**玉米肽;酒精;脑损伤

中图分类号:TS201.4;Q74

文献标识码:A

文章编号:1003-7969(2023)01-0026-07

### Protective effect of corn peptide on alcohol-induced brain damage in rats

LIN Wei, MAO Mengyu, LIU Xiaolan, REN Jian

(College of Food and Bioengineering, Qiqihar University, Qiqihar 161006, Heilongjiang, China)

**Abstract:** In order to develop the natural active peptide with the function of preventing alcoholic brain damage, SD rats were randomly divided into 7 groups, control group, model group, and 125, 250, 500, 1 000 mg/kg and 2 000 mg/kg corn peptide experimental groups, and the chronic alcoholism brain damage model in rats was established by administration of 50% Beidachang liquor. After modelling, the brain tissue was taken for histopathological observation and ELISA mensuration, including oxidative stress, inflammatory cytokines levels, some neurotransmitters and other related indicators. The results showed that alcohol could induce pathological changes of nerve cells in brain tissue, and the intervention of corn peptide could effectively relieve the damage of brain tissue. Corn peptide could reduce ROS and improve GSH levels, recover GST and GSH-Px activity in brain tissue of rats after drinking, and reduce the levels of NF- $\kappa$ B, TNF- $\alpha$ , IL-1, IFN- $\gamma$  and TGF- $\beta$ 1 in brain tissue. Corn peptide also had positive effects on the activation of Caspase-3 and regulate some neurotransmitters in brain tissue of rats with chronic alcoholism. In conclusion, corn peptide has protective effects on chronic alcoholism brain damage in rats.

**Key words:** corn peptide; alcohol; brain damage

收稿日期:2021-11-16;修回日期:2022-10-11

基金项目:黑龙江省玉米深加工理论与技术重点实验室开放课题项目(SPKF202007);齐齐哈尔大学研究生创新科研项目(YJSCX2021041);中央支持地方高校发展改革资金高水平人才项目(2020GSP08)

作者简介:林巍(1982),女,副教授,博士,研究方向为食品营养与安全(E-mail)0qiu@163.com。

长期大量饮酒会造成机体多器官、多系统的损害,可导致200多种疾病,严重影响人类的健康<sup>[1]</sup>。神经系统是酒精损伤的主要靶器官之一,酒精可能使大脑结构发生可逆或不可逆性改变<sup>[2]</sup>。已有众多学者从不同角度对酒精中毒导致脑组织损伤的机制进行了研究,如酒精暴露会导致脑组织细胞氧化应激损伤和炎症反应<sup>[3]</sup>,还可通过激活神经细胞凋

亡途径引起神经元细胞凋亡<sup>[4-5]</sup>,此外脑组织中神经递质的变化也可能是导致酒精神经毒性的机制之一<sup>[6]</sup>。目前酒精性脑疾病的临床治疗主要采取营养支持和对症治疗等综合疗法,多使用精神药物进行治疗,易引起药物依赖性。因此,寻找安全有效的预防及治疗方法至关重要。

玉米肽是玉米蛋白水解产物,具有多种生理活性,如抗氧化<sup>[7]</sup>、醒酒<sup>[8-11]</sup>、护肝<sup>[12-14]</sup>、免疫调节<sup>[15-16]</sup>等。已有研究表明,玉米肽具有良好的解酒效果及护肝作用<sup>[14-16]</sup>,但对玉米肽的护脑作用及机制研究较少。本课题组前期研究发现,玉米肽对酒精损伤的PC12细胞具有保护作用,还可改善慢性酒精中毒小鼠的认知损伤,降低酒后脑组织氧化应激及炎症因子水平,因而玉米肽可能具有护脑功效<sup>[17-18]</sup>。本文在前期研究的基础上,使用50度北大仓部优白酒建立大鼠慢性酒精中毒模型,进一步探讨了玉米肽对酒精引起的脑组织损伤的改善作用及可能机制,为研究及开发具有预防脑损伤功效的天然活性肽类食品奠定理论基础。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验材料

清洁级SD雌性大鼠,体质量(150±10)g,实验动物生产许可证号为SCXK(吉)2018-0007,长春市亿斯实验动物技术有限责任公司;玉米肽粉(蛋白质含量45.3%,肽分子质量小于1kDa,其余为淀粉),依据发明专利ZL201910249682.2实验室自制;大鼠活性氧簇(ROS)、还原型谷胱甘肽(GSH)、谷胱甘肽硫转移酶(GST)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、多巴胺(DA)、5-羟色胺(5-HT)、乙酰胆碱酯酶(AChE)、一氧化氮合成酶(NOS)、 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)、 $\gamma$ -干扰素(IFN- $\gamma$ )、转化生长因子 $\beta$ 1(TGF- $\beta$ 1)、白细胞介素1(IL-1)、半胱氨酸蛋白酶3(Caspase-3)、核因子 $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)、肿瘤坏死因子 $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )ELISA试剂盒,上海江莱生物科技有限公司;50度北大仓部优白酒,大润发超市。

EnSpire全波长多功能酶标仪,美国珀金埃尔默公司;CF15RXII型高速离心机,日本日立公司。

### 1.2 实验方法

#### 1.2.1 动物实验与分组

将SD大鼠随机分为7组,每组6只,分别为对照组,模型组,125、250、500、1000、2000mg/kg玉米肽实验组。根据实验室前期已建立的慢性酒精中毒大鼠造模方法,模型组和玉米肽组大鼠每天每只按10mL/kg灌胃50度北大仓部优白酒1周,随后

再按照12mL/kg灌胃1周,最后按16mL/kg灌胃2周,共灌胃4周,其中玉米肽组在灌胃白酒30min前按体质量分别先灌胃125、250、500、1000、2000mg/kg的玉米肽。各组大鼠均正常饮水和自由采食。

#### 1.2.2 病理组织学观察

动物实验结束后,脱臼处死大鼠,取脑组织,留取双侧大脑半球,福尔马林固定,制成HE染色切片并做病理学观察。

#### 1.2.3 脑组织中氧化应激相关指标的测定

动物实验结束后,将大鼠脱臼处死后迅速取大脑,称质量,加入pH7.4磷酸盐缓冲液(PBS),用液氮迅速冷冻后,用玻璃匀浆器将大脑充分匀浆,再用高速离心机以2000r/min离心20min。收集上清,按试剂盒说明进行ROS、GST、GSH-Px和GSH指标的测定。

#### 1.2.4 脑组织中炎性细胞因子含量的测定

脑组织处理同1.2.3,按试剂盒说明测定大鼠脑组织中IFN- $\gamma$ 、TGF- $\beta$ 1、IL-1、TNF- $\alpha$ 含量。

#### 1.2.5 脑组织中部分神经递质含量的测定

脑组织处理同1.2.3,按试剂盒说明测定大鼠脑组织中DA、5-HT、GABA含量以及AChE、NOS活性。

#### 1.2.6 脑组织中其他相关指标的测定

脑组织处理同1.2.3,按试剂盒说明测定大鼠脑组织中Caspase-3活性和NF- $\kappa$ B含量。

#### 1.2.7 数据处理

应用SPSS19.0软件进行数据处理,结果以“平均数±标准差”表示。采用LSD多重比较法进行显著性检验,其中:模型组与对照组相比,#表示 $p < 0.05$ ,##表示 $p < 0.01$ ;与模型组相比,\*表示 $p < 0.05$ ,\*\*表示 $p < 0.01$ 。

## 2 结果与分析

### 2.1 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织病理学变化的影响(见图1)

由图1可知:模型组大鼠大脑皮质内微血管数量增多,血管内红细胞增多,神经细胞数量减少,可见核固缩、深染或细胞溶解,神经胶质细胞弥漫性增生,可见卫星现象和噬神经元现象;与模型组相比,125mg/kg玉米肽组大鼠脑组织切片未见改善作用,仍可见大脑神经细胞数量减少,神经细胞溶解,神经胶质细胞弥漫性增生及卫星现象和噬神经元现象;与模型组相比,250mg/kg和500mg/kg玉米肽组略有改善效果,但仍可见大脑内神经细胞核固缩、深染或细胞溶解,神经胶质细胞弥漫性增

生, 偶见卫星现象和噬神经元现象; 与模型组相比, 1 000 mg/kg 和 2 000 mg/kg 玉米肽组可见明显减轻效果, 但仍可见部分神经细胞核固缩, 神经胶质细胞略有弥漫性增生。病理组织学结果表

明, 长期大剂量饮酒可导致大鼠酒精性脑组织损伤, 给予玉米肽可缓解酒精对大脑的损伤作用, 且具有剂量依赖性。

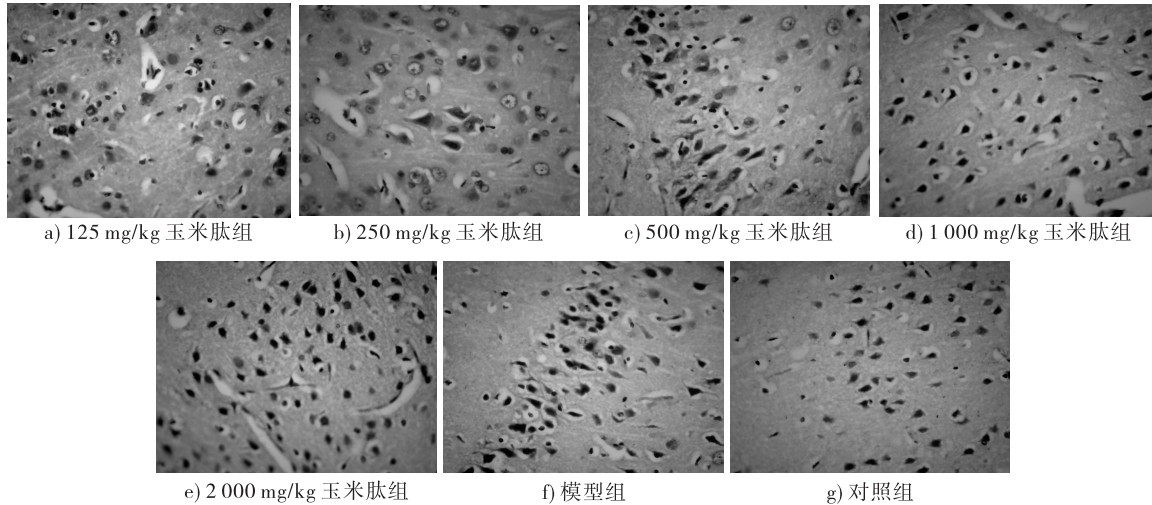
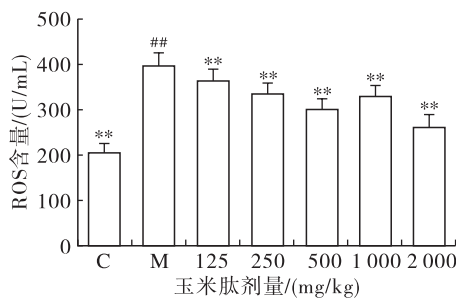


图1 大鼠脑组织病理学观察结果(400 ×)

## 2.2 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中氧化应激相关指标的影响

### 2.2.1 对 ROS 含量的影响(见图 2)



注: C. 对照组; M. 模型组。下同

图2 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中 ROS 含量的影响

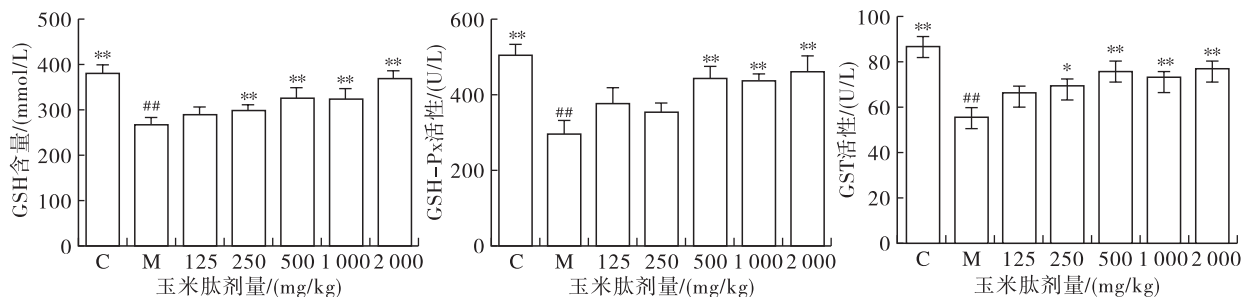


图3 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中谷胱甘肽水平的影响

由图 3 可见, 与对照组相比, 模型组大鼠脑组织中 GSH 含量极显著减少, GSH - Px 和 GST 活性极显著下降 ( $p < 0.01$ ), 说明酒精引起脑组织中氧化应激水平升高, GSH 被大量消耗, 以 GSH 作为供氢体的 GSH - Px 和 GST 活性也显著降低。与模型组相比, 各玉米肽组大鼠脑组织中 GSH 含量和 GSH - Px、GST 活性均有所升高, 其中 250、500、1 000 mg/kg 和

由图 2 可见: 与对照组相比, 模型组大鼠脑组织中 ROS 含量极显著升高 ( $p < 0.01$ ), 表明酒精可引起大鼠脑组织氧化应激水平升高, 增加酒后脑组织细胞中 ROS 含量; 与模型组相比, 各玉米肽组大鼠脑组织中 ROS 含量均有所降低, 其中 125 mg/kg 和 250 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 ROS 含量未见显著性改变 ( $p > 0.05$ ), 而 500、1 000 mg/kg 和 2 000 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 ROS 含量极显著降低 ( $p < 0.01$ ), 这表明玉米肽可降低慢性酒精中毒大鼠脑组织中 ROS 含量, 缓解酒精性氧化应激。

### 2.2.2 对谷胱甘肽水平的影响(见图 3)

2 000 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 GSH 含量极显著增加 ( $p < 0.01$ ), 500、1 000 mg/kg 和 2 000 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 GSH - Px 活性极显著提高 ( $p < 0.01$ ), 250 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 GST 活性显著提高 ( $p < 0.05$ ), 500、1 000 mg/kg 和 2 000 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 GST 活性极显著提高 ( $p < 0.01$ )。

酒精诱导的氧化应激和自由基损伤作用是酒精损伤机体极为重要的途径。一旦出现促氧化剂和抗氧化剂之间的不平衡,作为氧化代谢的副产物产生的 ROS 可与细胞膜的磷脂发生一系列连锁反应<sup>[19]</sup>。ROS 不但使膜分子受到氧化性损伤,而且会改变或破坏膜结构和膜功能<sup>[20]</sup>。本研究中所用的玉米肽本身具有很强的抗氧化活性,可提高酒后脑细胞中 GSH 的含量,恢复 GST 和 GSH-Px 活性,清除过量的自由基,从而缓解酒精及其产物对神经细胞的氧化应激和自由基损伤。

### 2.3 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中炎性细胞因子含量的影响

#### 2.3.1 对 IL-1 含量的影响(见图 4)

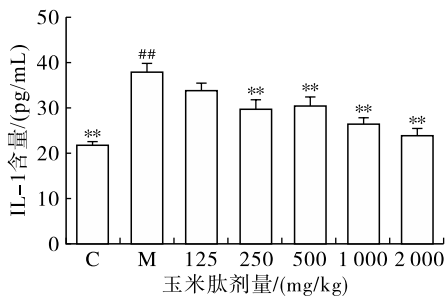


图 4 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中 IL-1 含量的影响

由图 4 可见,与对照组相比,模型组大鼠脑组织中 IL-1 含量极显著升高( $p < 0.01$ ),说明酒精可引发脑组织细胞炎症反应,刺激神经细胞分泌 IL-1。与模型组相比,各剂量玉米肽组大鼠脑组织中 IL-1 含量均有所降低,其中 125 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 IL-1 含量未见显著性改变( $p > 0.05$ ),而 250、500、1 000 mg/kg 和 2 000 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 IL-1 含量都极显著降低( $p < 0.01$ ),说明玉米肽可减少慢性酒精中毒大鼠脑组织中炎性因子 IL-1 的分泌。

#### 2.3.2 对 TGF- $\beta$ 1 含量的影响(见图 5)

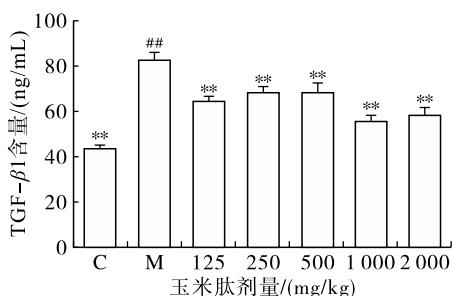


图 5 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中 TGF- $\beta$ 1 含量的影响

由图 5 可见,与对照组相比,模型组大鼠脑组织

中 TGF- $\beta$ 1 含量极显著升高( $p < 0.01$ ),说明酒精可刺激大鼠脑组织细胞炎性因子 TGF- $\beta$ 1 的分泌。与模型组相比,各剂量玉米肽组大鼠脑组织中 TGF- $\beta$ 1 含量均极显著减低( $p < 0.01$ ),说明玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中炎性因子 TGF- $\beta$ 1 的分泌具有较强的调节作用。

#### 2.3.3 对 IFN- $\gamma$ 含量的影响(见图 6)

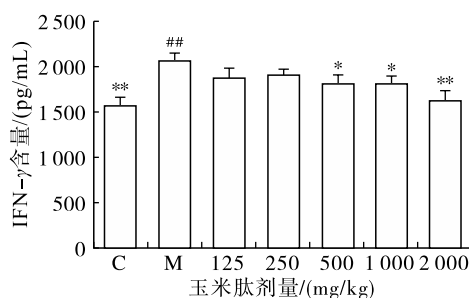


图 6 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中 IFN- $\gamma$  含量的影响

由图 6 可见,与对照组相比,模型组大鼠脑组织中 IFN- $\gamma$  含量极显著升高( $p < 0.01$ ),表明酒精可促进脑组织细胞分泌 IFN- $\gamma$ 。与模型组相比,各剂量玉米肽组大鼠脑组织中 IFN- $\gamma$  含量皆有所降低,其中 125 mg/kg 和 250 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 IFN- $\gamma$  含量未见显著性改变( $p > 0.05$ ),500 mg/kg 和 1 000 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 IFN- $\gamma$  含量显著降低( $p < 0.05$ ),2 000 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 IFN- $\gamma$  含量极显著降低( $p < 0.01$ ),说明玉米肽可降低慢性酒精中毒大鼠脑组织中 IFN- $\gamma$  的水平。

#### 2.3.4 对 TNF- $\alpha$ 含量的影响(见图 7)

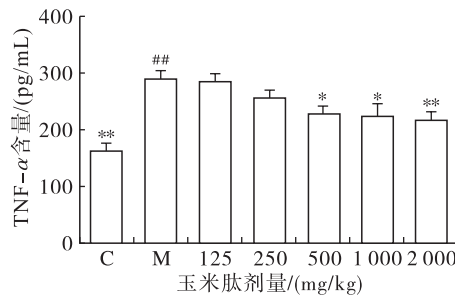


图 7 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中 TNF- $\alpha$  含量的影响

由图 7 可见,与对照组相比,模型组大鼠脑组织中 TNF- $\alpha$  含量极显著升高( $p < 0.01$ ),表明酒精可引起脑组织细胞中 TNF- $\alpha$  含量升高。与模型组相比,各剂量玉米肽组大鼠脑组织中 TNF- $\alpha$  含量均有所降低,其中 125 mg/kg 和 250 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 TNF- $\alpha$  含量未见显著性改变( $p > 0.05$ ),500 mg/kg 和 1 000 mg/kg 玉米肽组大鼠脑



组织中 TNF -  $\alpha$  含量显著降低 ( $p < 0.05$ ), 2 000 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 TNF -  $\alpha$  含量极显著降低 ( $p < 0.01$ ), 说明玉米肽可降低慢性酒精中毒大鼠脑组织中 TNF -  $\alpha$  的水平。

慢性酒精性脑损伤通常伴有神经炎症的发生, 有研究发现慢性酒精中毒大鼠大脑皮质中炎症因子含量均显著增加<sup>[21]</sup>。酒精可通过促进炎症介质的合成, 诱导神经胶质细胞释放炎症因子(如 TNF -  $\alpha$ , IL - 1 及 IL - 6 等), 激活细胞炎症反应相关通路, 从而加重脑组织炎症反应并促进神经细胞死亡。玉米肽的给予能够显著降低脑组织中 IL - 1、IFN -  $\gamma$  和 TNF -  $\alpha$  水平, 表明玉米肽能下调炎症细胞因子水平, 减轻酒后脑组织炎症反应。

2.4 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中 NF -  $\kappa$ B 含量的影响(见图 8)

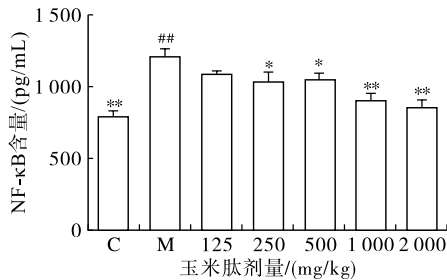


图 8 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中 NF -  $\kappa$ B 含量的影响

由图 8 可见, 与对照组相比, 模型组大鼠脑组织中 NF -  $\kappa$ B 含量极显著升高 ( $p < 0.01$ ), 表明酒精可提高脑组织细胞中 NF -  $\kappa$ B 含量。酒精可促进多种炎症因子的分泌, 这些炎症因子皆可促进脑组织中 NF -  $\kappa$ B 的激活, 而活化的 NF -  $\kappa$ B 将会进一步诱导炎症因子大量生成, 从而导致组织过度炎症反应及损伤。与模型组相比, 各剂量玉米肽组大鼠脑组织中 NF -  $\kappa$ B 含量皆有所降低, 其中 125 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 NF -  $\kappa$ B 含量未见显著性改变 ( $p > 0.05$ ), 250 mg/kg 和 500 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 NF -  $\kappa$ B 含量显著降低 ( $p < 0.05$ ), 1 000 mg/kg

和 2 000 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 NF -  $\kappa$ B 含量极显著降低 ( $p < 0.01$ ), 说明玉米肽对大鼠脑组织中 NF -  $\kappa$ B 含量具有一定的调节作用, 可通过抑制 NF -  $\kappa$ B 的表达从而降低多种炎症因子的生成, 减轻酒后脑组织炎症反应, 缓解酒精对脑组织的损伤。

2.5 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中 Caspase - 3 活性的影响(见图 9)

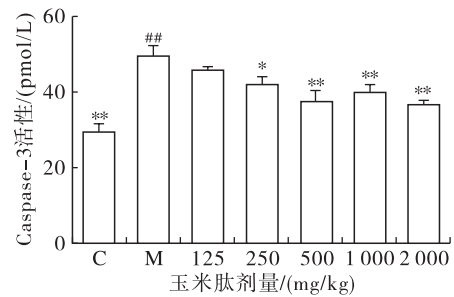


图 9 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中 Caspase - 3 活性的影响

由图 9 可见, 与对照组相比, 模型组大鼠脑组织中 Caspase - 3 活性极显著升高 ( $p < 0.01$ ), 表明酒精可提高大鼠脑组织细胞中 Caspase - 3 的活性, 而 Caspase - 3 相关的固有凋亡通路的激活常常发生于酒精诱导的神经细胞凋亡<sup>[22]</sup>。与模型组相比, 各剂量玉米肽组大鼠脑组织中 Caspase - 3 活性均有所降低, 其中 125 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 Caspase - 3 活性未见显著性改变 ( $p > 0.05$ ), 250 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 Caspase - 3 活性显著降低 ( $p < 0.05$ ), 500、1 000 mg/kg 和 2 000 mg/kg 玉米肽组大鼠脑组织中 Caspase - 3 活性极显著降低 ( $p < 0.01$ ), 说明玉米肽对酒精诱导的脑组织中 Caspase - 3 的激活有积极影响。结合病理组织学变化分析, 玉米肽能够减轻脑中锥体神经细胞固缩状况, 改善神经细胞数量减少, 这可能与减少神经细胞凋亡有关。

2.6 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中部分神经递质的影响(见表 1)

表 1 玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中部分神经递质的影响

组别	AChE 活性/(U/L)	DA 含量/(pg/mL)	5-HT 含量/(ng/mL)	NOS 活性/(U/L)	GABA 含量/( $\mu$ mol/L)
对照组	17.18 $\pm$ 3.04 **	716.18 $\pm$ 97.39 **	18.07 $\pm$ 2.33 **	74.39 $\pm$ 16.88 **	3.89 $\pm$ 0.48
模型组	25.94 $\pm$ 4.57 <sup>##</sup>	1 397.51 $\pm$ 122.17 <sup>##</sup>	22.31 $\pm$ 2.34 <sup>##</sup>	31.86 $\pm$ 12.48 <sup>##</sup>	3.99 $\pm$ 0.95
125 mg/kg 玉米肽组	24.93 $\pm$ 4.92	1 251.30 $\pm$ 222.55	20.74 $\pm$ 2.94	56.66 $\pm$ 16.97 **	3.79 $\pm$ 0.61
250 mg/kg 玉米肽组	22.03 $\pm$ 3.11	1 156.37 $\pm$ 213.21 *	21.50 $\pm$ 2.63	55.16 $\pm$ 12.89 **	3.75 $\pm$ 1.26
500 mg/kg 玉米肽组	24.69 $\pm$ 3.07	1 026.99 $\pm$ 199.83 **	20.25 $\pm$ 2.31	61.96 $\pm$ 13.46 **	4.63 $\pm$ 0.92
1 000 mg/kg 玉米肽组	22.99 $\pm$ 5.00	1 098.95 $\pm$ 188.71 **	19.63 $\pm$ 3.40	60.52 $\pm$ 15.72 **	3.46 $\pm$ 0.62
2 000 mg/kg 玉米肽组	18.98 $\pm$ 2.81 **	1 059.15 $\pm$ 100.41 **	18.98 $\pm$ 2.34 *	68.97 $\pm$ 16.63 **	4.25 $\pm$ 0.91

由表1可知,与对照组相比,模型组大鼠脑组织中AChE活性、DA和5-HT含量极显著升高( $p < 0.01$ ),NOS活性极显著降低( $p < 0.01$ ),表明酒精可引起脑组织细胞中神经递质紊乱,影响神经细胞信息传导功能。与模型组相比,2 000 mg/kg玉米肽组大鼠脑组织中AChE活性极显著降低( $p < 0.01$ ),但其他玉米肽组未见显著差异( $p > 0.05$ );各剂量玉米肽组大鼠脑组织中DA含量皆有所降低,其中125 mg/kg玉米肽组大鼠脑组织中DA含量未见显著性改变( $p > 0.05$ ),250 mg/kg玉米肽组大鼠脑组织中DA含量显著降低( $p < 0.05$ ),500、1 000 mg/kg和2 000 mg/kg玉米肽组大鼠脑组织中DA含量极显著降低( $p < 0.01$ );2 000 mg/kg玉米肽组大鼠脑组织中5-HT含量显著降低( $p < 0.05$ ),但其他玉米肽组未见显著差异( $p > 0.05$ );各玉米肽剂量组大鼠脑组织中NOS活性皆极显著提高( $p < 0.01$ )。此外,与对照组相比,无论模型组还是玉米肽组大鼠脑组织中GABA含量都未见显著性改变( $p > 0.05$ )。这些结果表明玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中部分神经递质有一定的调节作用,可通过改善酒后脑组织中神经细胞信息传递功能障碍,缓解酒精性脑损伤。

### 3 结论

酒精可使大鼠脑组织神经细胞发生病理性改变,玉米肽干预可有效缓解酒精对大鼠脑组织的损伤作用;玉米肽清除过量的自由基,从而提高GSH的含量,恢复GST和GSH-Px活性,缓解酒精及其产物对神经细胞的氧化应激和自由基损伤作用;玉米肽可显著降低脑组织中NF- $\kappa$ B含量,减少相关炎性细胞因子IL-1、TGF- $\beta$ 1、TNF- $\alpha$ 、IFN- $\gamma$ 的分泌,减轻酒后脑组织炎症反应;玉米肽对酒精诱导的大鼠脑组织中Caspase-3的激活有积极影响,可减少神经细胞凋亡;玉米肽对慢性酒精中毒大鼠脑组织中部分神经递质有一定的调节作用,改善酒后脑组织中部分相关神经递质紊乱,表现为降低酒后脑组织中AChE活性、DA和5-HT含量,提高NOS活性。玉米肽对酒后脑组织保护机制复杂,是多条途径共同作用的结果,其具体的分子机制尚不清楚,还有待进一步深入开展相关研究。

### 参考文献:

[1] DEGENHARDT L, BHARAT C, BRUNO R, et al. Concordance between the diagnostic guidelines for alcohol and cannabis use disorders in the draft ICD-11 and other classification systems: analysis of data from the WHO's world mental health surveys [J]. *Addiction*, 2019, 114

(3): 534-552.

- [2] PASCUAL M, LÓPEZ-HIDALGO R, MONTAGUD-ROMERO S, et al. Role of mTOR-regulated autophagy in spine pruning defects and memory impairments induced by binge-like ethanol treatment in adolescent mice [J]. *Brain Pathol*, 2021, 31(1): 174-188.
- [3] KOMADA M, HARA N, KAWACHI S, et al. Mechanisms underlying neuro-inflammation and neurodevelopmental toxicity in the mouse neocortex following prenatal exposure to ethanol [J/OL]. *Sci Rep*, 2017, 7(1): 4934 [2021-11-16]. <https://www.nature.com/articles/s41598-017-04289-1>.
- [4] OGIEVETSKY E, LOTFULLINA N, MINLEBAEVA A, et al. Ethanol-induced apoptosis of interneurons in the neonatal GAD67-GFP mouse hippocampus [J]. *Bio Nano Sci*, 2017, 7(1): 151-154.
- [5] SMILEY J F, SAITO M, BLEIWAS C, et al. Selective reduction of cerebral cortex GABA neurons in a late gestation model of fetal alcohol spectrum disorder [J]. *Alcohol*, 2015, 49(6): 571-580.
- [6] BECKSTEAD M J, PHILLIPS T J. Mice selectively bred for high or low alcohol-induced locomotion exhibit differences in dopamine neuron function [J]. *J Pharmacol Exp Ther*, 2009, 329(1):342-349.
- [7] ZHENG X Q, LI L T, LIU X L, et al. Production of hydrolysate with antioxidative activity by enzymatic hydrolysis of extruded corn gluten [J]. *Appl Microbiol Biot*, 2006, 73(4):763-770.
- [8] 马艳秋, 郑喜群, 刘晓兰, 等. 玉米蛋白酶解物的解酒作用[J]. *食品科学*, 2015, 36(1):191-195.
- [9] 赵谋明, 马梅, 苏国万, 等. 具有醒酒活性的玉米肽的制备、富集和鉴定[J]. *中国食品学报*, 2020,20(9):86-94.
- [10] 郭辉, 何慧, 韩樱, 等. 玉米肽对小鼠酒后肝脏乙醇脱氢酶活力的影响及醒酒机理[J]. *食品科学*, 2011, 32(11):265-269.
- [11] YU G C, LI J T, HE H, et al. Ultrafiltration preparation of potent bioactive corn peptide as alcohol metabolism stimulator in vivo and study on its mechanism of action [J]. *J Food Biochem*, 2013, 37(2):161-167.
- [12] LI H M, GUO P, HU X, et al. Preparation of corn (*Zea mays*) peptides and their protective effect against alcohol-induced acute hepatic injury in NH mice [J]. *Biotechnol Appl Biochem*, 2007, 47(3): 169-174.
- [13] MA Z L, HOU T, SHI W, et al. Inhibition of hepatocyte apoptosis: an important mechanism of corn peptides attenuating liver injury induced by ethanol [J]. *Int J Mol Sci*, 2015, 16(9): 22062-22080.
- [14] 宋雪梅. 玉米源肽对肝细胞酒精性损伤的保护作用 [D]. 长春:吉林大学, 2018.

(下转第41页)

6.47  $\mu\text{g/g}$ 。微波预处理油茶籽原油中极性组分 DPPH 自由基清除能力比红外预处理的高 38.77  $\mu\text{g/g}$ 。油茶籽原油中非极性组分的 DPPH 自由基清除能力弱于极性组分,原油的 DPPH 自由基清除能力主要来自于极性组分,但并非极性组分和非极性组分的简单加和。油茶籽油各组分间及各组分中抗氧化物质是否存在相互作用,有待于进一步研究。

#### 参考文献:

- [1] 张立伟,王辽卫. 我国油茶产业的发展现状与展望[J]. 中国油脂,2021,46(6):6-9,27.
- [2] 秦声远,戎俊,张文驹,等. 油茶栽培历史与长江流域油茶遗传资源[J]. 生物多样性,2018,26(4):384-395.
- [3] 罗凡,陈志吉,费学谦,等. 不同干燥方式对压榨油茶籽油品质的影响研究[J]. 中国油脂,2019,44(11):3-7.
- [4] 冯有胜. 加热温度和时间对菜籽油质量影响的研究[J]. 中国油脂,2003,28(6):17-19.
- [5] MAZAHERI Y, TORBATI M, AZADMARD - DAMIRCHI S, et al. Effect of roasting and microwave pre-treatments of *Nigella sativa* L. seeds on lipase activity and the quality of the oil[J]. Food Chem,2019,274:480-486.
- [6] MA S Y, FAN D M, WANG L Y, et al. The impact of microwave heating on the granule state and thermal properties of potato starch[J]. Starch, 2015,67(5/6):391-398.
- [7] YU M, HE S D, TANG M M, et al. Antioxidant and sensory characteristics of Maillard reaction products derived from different peptide fractions of soybean meal hydrolysate[J]. Food Chem,2018,243:249-257.
- [8] 李晓芬,熊华斌,张海芬,等. 诃子多酚清除 DPPH 自由基的光谱学研究[J]. 湖北农业科学,2019,58(8):121-125.
- [9] MICKAËL L, CHRISTELLE B, ATIKORN P, et al. What makes good antioxidants in lipid-based systems? The next theories beyond the polar paradox[J]. Crit Rev Food Sci, 2015,55(2):183-201.
- [10] 魏征,郭咪咪,王雅朦,等. 油茶籽油多酚化合物研究进展[J]. 食品科学,2021,42(3):311-320.

- [11] 罗凡,费学谦,李康雄,等. 加工工艺对油茶籽油氧化稳定性及酚类物质含量的影响[J]. 农业工程学报,2016,32(14):293-299.
- [12] 姜建国,吴群,山长柱,等. 油茶籽低温冷榨制油工艺实践[J]. 粮食与食品工业,2008,15(4):17-23.
- [13] 黄健花,宋志华,刘慧敏,等. 植物油的不同组分 DPPH 自由基清除能力及其与微量有益成分含量的相关性[J]. 中国油脂,2017,42(2):67-70.
- [14] ESPÍN J C, SOLER - RIVAS C, WICHERS H J. Characterization of the total free radical scavenger capacity of vegetable oils and oil fractions using 2,2-diphenyl-1-picrylhydrazyl radical[J]. J Agric Food Chem,2000,48(3):648-656.
- [15] VERARDO V, GLICERINA V, COCCI E, et al. Determination of free and bound phenolic compounds and their antioxidant activity in buckwheat bread loaf, crust and crumb[J]. LWT - Food Sci Technol,2018,87:217-224.
- [16] 徐俐,耿阳阳,张红梅. 油茶籽油抗氧化及对自由基清除作用研究[J]. 食品研究与开发,2013,34(17):4-8.
- [17] 杨楠,罗凡,费学谦,等. 油茶籽中美拉德反应产物的抗氧化性及其含量分析[J]. 林业科学研究,2019,32(3):135-141.
- [18] NEUZIL J, WITTING P K, STOCKER R.  $\alpha$ -Tocopheryl hydroquinone is an efficient multifunctional inhibitor of radical-initiated oxidation of low density lipoprotein lipids[J]. P Natl Acad Sci USA,1997,94(15):7885-7890.
- [19] DAWIDOWICZ A L, WIANOWSKA D, OLSZOWY M. On practical problems in estimation of antioxidant activity of compounds by DPPH method (problems in estimation of antioxidant activity) [J]. Food Chem, 2012, 131(3):1037-1043.
- [20] 黄滢璋,赵雁武,周振中. 植物甾醇对油脂的抗氧化作用研究[J]. 粮食科技与经济,2012,37(3):38-40.

(上接第31页)

- [15] 林巍,高健,王晓杰,等. 玉米肽对慢性酒精中毒小鼠免疫功能的影响[J]. 食品工业科技,2020,41(1):279-283.
- [16] 高健,林巍,刘晓兰,等. 玉米蛋白水解物免疫活性的研究[J]. 食品与发酵工业,2021,47(1):148-154.
- [17] 林巍,曲国强,刘晓兰,等. 玉米肽对小鼠酒精性脑损伤的保护作用及其机制[J]. 中国油脂,2022,47(3):41-46.
- [18] 林巍,曲国强,刘晓兰,等. 玉米肽改善慢性酒精中毒小鼠认知损伤[J]. 中国油脂,2022,47(4):29-35.
- [19] DEITRICH R, HIMATKIN S, PRONKO S. Oxidation of

ethanol in the brain and its consequences[J]. Alcohol Res Health, 2006, 29(4):266-273.

- [20] KU B M, LEE Y K, JEONG J Y, et al. Ethanol-induced oxidative stress is mediated by p38 MAPK pathway in mouse hippocampal cells[J]. Neurosci Lett, 2007, 419(1):64-67.
- [21] 陈谦,钱海,吴华博,等. 高浓度酒精摄入对大鼠学习记忆及海马炎症因子表达的影响[J]. 神经解剖学杂志,2016,32(1):51-55.
- [22] 王斌,陈逸伦,夏文水. 壳寡糖对酒精诱导的新生大鼠脑组织氧化应激损伤和凋亡因子的影响[J]. 食品科学,2022,43(7):105-111.