

魔芋精粉对大鼠酒精性肝损伤保护作用的研究

杜茂波¹ 巩 桥²

1.中国中医科学院中药研究所中药制剂研究中心,北京 100700;2.四川魔力科技研发中心,四川绵阳 621000

[摘要] 目的 研究魔芋精粉对大鼠酒精性肝损伤的保护作用。方法 将 40 只 SD 大鼠随机分为正常对照组(10 只)、模型组(14 只)、魔芋精粉组(16 只),用白酒灌胃的方式建立大鼠酒精性肝损伤模型,12 周后,测定大鼠血液中丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)及肝组织水平。结果 魔芋精粉组中 ALT、AST 的含量均低于模型组($P<0.05$),大鼠肝组织中丙二醛含量低于模型组($P<0.05$),超氧化物歧化酶活性高于模型组($P<0.05$)。结论 魔芋精粉对酒精性肝损伤有一定的保护作用。

[关键词] 魔芋精粉;酒精性肝损伤;保护作用

[中图分类号] R285.5

[文献标识码] A

[文章编号] 1674-4721(2014)06(b)-0018-03

Protective effect study of konjac powder in rats with alcoholic liver injury

DU Mao-bo¹ GONG Qiao²

1.Research Center of Chinese Materia Medica Preparation, Institute of Chinese Materia Medica, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100700, China; 2. Research and Development Center of Moli Technology, Mianyang City in Sichuan Province, Mianyang 621000, China

[Abstract] **Objective** To study the protective effect of konjac powder in rats with alcoholic liver injury. **Methods** Forty SD rats were randomly divided into 3 groups: normal group ($n=10$), model group ($n=14$), and konjac powder group ($n=16$). The model of rat with alcoholic liver injury was created by liquor gavage. After 12 weeks, the levels of alanine transaminase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), and hepatic tissues in rat's blood were measured. **Results** In comparison with the model group, the content of ALT and AST in the konjac powder group were both lower ($P<0.05$). The content of methane dicarboxylic aldehyde from hepatic tissue in rat in the konjac powder group was lower than that in the model group ($P<0.05$). The activity of superoxide dismutase from hepatic tissue in konjac powder group was higher than that in the model group ($P<0.05$). **Conclusion** Konjac powder has a certain protective effect on alcoholic liver injury.

[Key words] Konjac powder; Alcoholic liver injury; Protective effect

魔芋精粉作为食品天然原料历史较悠久,对于现今的技术等级和消费水平,其仍然是新的食品成分。传统魔芋食品具有特殊弹性、口感和保健功能。由酒精性肝损伤而引起的酒精性肝病,发病率也出现不断增加的趋势,成为第二大类肝病^[1]。目前人们对酒精的任意使用和相对酒精依赖已经成为当今社会关注的重大问题^[2]。魔芋中的主要有效成分为魔芋葡甘露聚糖,约占 85%。在我国医药领域范围内,魔芋精粉具有调节脂肪正常代谢等作用。近年来,科学工作者潜心大量研究其在食品工业中的应用。本研究探讨魔芋精粉对酒精性肝损伤的保护作用,以期魔芋精粉防治酒精性肝病的实验研究和临床应用提供参考。

1 材料与方法

1.1 动物

雄性 Wistar 大鼠 40 只,体重(240±25) g,由军事医学科学院实验动物中心提供。

1.2 药物

魔芋精粉由四川魔力科技有限公司提供,生产批

号:130824-B。

1.3 试剂

无水乙醇(北京化工厂);丙氨酸氨基转移酶(ALT)试剂盒(20100827);超氧化物歧化酶(SOD)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)检测试剂盒(南京建成生物工程研究所提供,批号 130912);丙二醛(MDA)检测试剂盒(南京建成生物工程研究所,批号 13821)。

1.4 方法

1.4.1 魔芋精粉的制备 魔芋片通过研磨粉碎成粉,粒度在 80 目。由于魔芋精粉和飞粉之间密度相差很大,因此采用旋风分离机分离提取魔芋精粉。过 60 目筛子,称量 40 g 魔芋精粉于 500 ml 蒸馏水中溶解,每毫升约含葡甘露聚糖 84%。

1.4.2 实验分组、给药 购买 40 只大鼠,适当喂养 5 d 后,将其随机分为 3 组。①模型组(14 只):白酒用蒸馏水调配成乙醇浓度 45%的白酒,依据 10 ml/kg,2 次/d 灌胃造模^[3],造模需 12 周^[4];②魔芋精粉组(16 只):除每天白酒灌胃外(方法同模型组),魔芋精粉灌胃 12 周;

③正常对照组(10只):采用盐水(0.9%NaCl)灌胃(方法同模型组)灌胃12周,处死,解剖肝脏,观察肝细胞脂肪变化和酒精性肝损伤程度。

1.4.3 酒精性肝损伤模型大鼠血清 ALT、AST 活性测定 取上述各组实验大鼠,采用眼眶取血,经 3500 r/min 后,取上清液,测定 ALT、AST 活性。

1.4.4 酒精性肝损伤模型大鼠肝脏 SOD 活性、MDA 含量测定 各组大鼠取血后处死,立即取肝,生理盐清水清洗擦干,称重,按比例重量与体积相比加入生理盐水,制备成 10%匀浆,分别测定 SOD、MDA 活性。

1.4.5 肝组织病理变化 大鼠经处死后取肝左叶,用 10%的甲醛溶液固定,常规石蜡包埋、切片(片厚 0.4 μm),HE 染色,光镜下查看变化。

1.5 统计学处理

采用 SPSS 17.0 统计软件进行数据分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用方差齐性(t)分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 魔芋精粉对酒精性肝损伤大鼠血清 ALT、AST 含量的影响

模型组 ALT、AST 的活性明显高于正常对照组($P < 0.05$),说明酒精性肝损伤模型建立成功;魔芋精粉组 ALT、AST 活性高于正常对照组($P < 0.05$),低于模型组($P < 0.05$),说明魔芋精粉能够减轻酒精性肝损伤,保护肝脏,在一定程度上抑制 ALT 和 AST 活性(表 1)。

表 1 魔芋精粉对酒精性肝损伤大鼠血清 ALT、AST 含量的影响(U/L, $\bar{x} \pm s$)

组别	ALT	AST
正常对照组	140.68 $\pm$ 9.7	253.1 $\pm$ 62.4
模型组	170.31 $\pm$ 23.5*	348.5 $\pm$ 49.9*
魔芋精粉组	161.42 $\pm$ 12.5**	262.0 $\pm$ 55.3**

与正常对照组比较,* $P < 0.05$;与模型组比较,** $P < 0.05$

2.2 魔芋精粉对酒精性肝损伤大鼠肝脏 MDA 含量、SOD 活性的影响

与正常对照组比较,模型组 MDA 含量显著升高($P < 0.05$),肝细胞氧化受损;魔芋精粉组 MDA 含量高于正常对照组($P < 0.05$),低于模型组($P < 0.05$)。与正常对照组比较,模型组 SOD 活性显著降低($P < 0.05$),是由于模型组大鼠长期摄入酒精,肝脏 SOD 清除大量自由基和脂质过氧化物而大量消耗;魔芋精粉组 SOD 活性显著低于正常对照组($P < 0.05$),高于模型组($P < 0.05$)(表 2)。

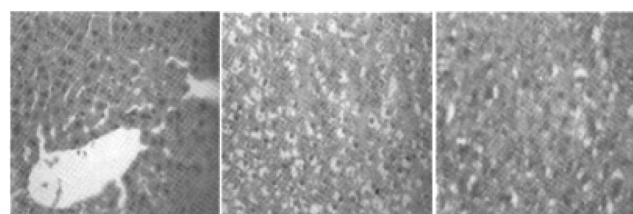
表 2 魔芋精粉对酒精性肝损伤大鼠肝脏 MDA 含量、SOD 活性的影响(mol/ml, $\bar{x} \pm s$)

组别	MDA	SOD
正常对照	0.3 $\pm$ 0.2	282.3 $\pm$ 20.4
模型组	0.9 $\pm$ 0.4*	246.4 $\pm$ 19.2*
魔芋精粉组	0.7 $\pm$ 0.3**	273.7 $\pm$ 13.1**

与正常对照组比较,* $P < 0.05$;与模型组比较,** $P < 0.05$

2.3 肝组织的病理变化

大鼠解剖后肉眼观察可见,正常对照组大鼠肝脏结构正常,无肝细胞脂肪病变坏死;模型组的肝小叶结构受到破坏,肝细胞水肿发生变性,肝细胞脂肪出现病变;魔芋精粉组较模型组肝细胞水肿程度减轻,肝小叶结构也基本正常(图 1)。



正常对照组

模型组

魔芋精粉组

图 1 魔芋精粉对酒精性肝损伤大鼠肝组织的影响(HE, $\times 400$)

3 讨论

中医学书目中虽然没有明确记录“酒精性肝损伤”的病名,但长期饮酒会造成严重伤害^[5]。根据病情在临床上的突出表现,可以把它称为医学的“伤酒”“酒癖”“酒胀”“酒疸”等范畴。医学领域中,科学家对酒精性肝损伤病已经早有研究^[6]。

本次研究证实大鼠酒精性肝损伤模型有很好效果,通过魔芋精粉模型组大量的灌胃实验,大鼠肝组织轻度脂肪变性^[7]。ALT 和 AST 存在肝细胞浆和线粒体转氨酶,当肝细胞发生病变,ALT、AST 会渗漏入血,所有血清中 ALT、AST 活性是大鼠肝损伤的定性指标^[8]。MDA 是机体进行脂质代谢产生的终产物,过多会导致细胞死亡,因此 MDA 是肝组织过氧化损伤程度的衡量指标^[9-10]。本实验显示大鼠血清 ALT、AST 升高,研究中发现魔芋精粉可降低 ALT、AST 含量,对大鼠肝损伤有保护作用。模型组大鼠肝组织中 SOD 活性降低,MDA 含量增加。机体长期摄入酒精,代谢产生自由基引起 SOD 耗尽,自身抗氧化受损,引起自由基堆积,脂质过氧化,因此 MDA 会增加^[11]。本实验由于灌胃魔芋精粉,肝组织 SOD 活性提高,MDA 含量降低,说明魔芋精粉可提高肝脏抗氧化能力,减少体内自由基和脂质过氧化,对大鼠肝损伤起到保护作用。

本文通过魔芋精粉组模型对酒精性肝损伤模型的保护作用,评价了对肝损伤的修复作用,并初探保护的机制,为魔芋精粉功能性产品的开发奠定了实验依据和理论基础。

[参考文献]

- [1] 鞠辉,魏良洲.酒精性肝病的流行病学现状[J].肝脏,2006,2(11):57.
- [2] Moriarty KJ,Platt H,Crompton S,*et al*.Collaborative care alcohol related liver disease[J].Clin Med,2007,7(2):125-128.
- [3] 张朝卿,戎聚全,沈振华,等.葛根、蛇菰解酒毒的实验研究[J].黔南民族医学学报,2003,16(4):195-197.
- [4] 彭恕生,李玉琼,张银珠,等.魔芋精粉对大鼠脑、肝、心血管细胞老化影响[J].毒理学杂志,2010,24(12):38-40.
- [5] 黄训端,何家庆.我国酒精性肝病的流行病学现状[J].肝组织,2006,2(12):56-57.
- [6] 刘红,王晓,周平,等.魔芋多糖对大鼠组织脂的影响[J].现代预防医学,2009,36(17):342-343.
- [7] 张茂玉,黄承珏,沈君蓉,等.魔芋食品对人体脂质代谢影响的研究[J].营养学报,1989,11(2):22-24.
- [8] 吴伟青,陈静,刘超群,等.绿茶多酚对小鼠肝损伤的保护作用[J].食品科学,2012,33(13):22-23.
- [9] Masalkar PD,Abhang SA.Oxidative stress and antioxidant srarus in patients with alcoholic liver disease[J].Clin Chim Acta,2009,345(3):57-60.
- [10] 刘同刚,沙凯辉,王邦茂,等.三七对大鼠急性酒精肝损伤保护作用的实验研究[J].山东医药,2010,48(6):34-36.
- [11] 庞杰,李斌,谢笔钧,等.氧化魔芋葡甘聚糖结构研究[J].结构化学,2012,23(6):103-104.
- (收稿日期:2014-03-05 本文编辑:郭静娟)
- (上接第 17 页)
- [8] 朱丹,郭艳红,于海奕,等.两种早期心衰大鼠模型的建立和心功能的比较[J].中国比较医学杂志,2009,19(9):20-24.
- [9] 孙宇,胡慧媛,郝丽英,等.心肌 L 型钙通道钙依赖性调节研究新进展[J].生理科学进展,44(5):372-376.
- [10] Bosch RF,Scherer CR,Rub N,*et al*.Molecular mechanisms of early electrical remodeling:transcriptional down-regulation of ion channel subunits reduces I(Ca,L)and I(to) in rapid atrial pacing in rabbits[J].J Am Coll Cardiol,2003,41(5):858-869.
- [11] Van Wagoner DR,Pond AL,Lamorgese M,*et al*.Atrial L-type Ca^{2+} currents and human atrial fibrillation[J].Circ Res,1999,85(5):428-436.
- [12] 周力,王翠英,陈晖,等.血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素受体拮抗剂在心房颤动一级预防中的可能作用[J].中华老年心脑血管病杂志,2010,12(12):1149-1150.
- [13] Tesfamariam B,Frohlich BH,Gregg RE.Differential effects of pravastatin,simvastatin,and atorvastatin on Ca^{2+} release and vascular reactivity[J].J Cardiovasc Pharmacol,1999,34(1):95-101.
- [14] Liu Z,Vogel HJ.Structural basis for the regulation of L-type voltage-gated calcium channels:interactions between the N-terminal cytoplasmic domain and Ca^{2+} -calmodulin[J].Front Mol Neurosci,2012,5:38.
- [15] Pandozi C,Santini M.Update on atrial remodeling owing to rate;does atrial fibrillation always beget atrial fibrillation?[J].Eur Heart J,2001,22(7):541-553.
- [16] Nattel S.Atrial electrophysiological remodeling caused by rapid atrial activation:underlying mechanisms and clinical relevance to atrial fibrillation[J].Cardiovasc Res,1999,42(2):298-308.
- (收稿日期:2014-03-05 本文编辑:郭静娟)