武当道茶多糖对氟中毒大鼠肝脏损伤的保护

镇卫国，朱明磊，张红梅，赵 杰，王 珺

(湖北医药学院基础医学院 湖北 十堰 442000）

**摘要:**目的 研究武当道茶多糖（WDDCP）对氟中毒大鼠肝脏氧化损伤的保护作用。方法 将SD大鼠随机分为空白对照组(NC)、氟中毒组(NaF)和WDDC多糖高、中、低剂量与染氟联合作用组(WDDCH、WDDCM、WDDCL)。造模后联合作用组给予相应药物，空白对照组和氟中毒组给予等容积生理盐水。给药6周后处死大鼠，检测肝脏抗氧化能力相关指标。结果 从NaF组、WDDCL组、WDDCM组WDDCH组到NC组肝脏GSH-Px、SOD活性依次增高 (P < 0. 01)。结论 WDDC多糖对氟中毒型大鼠肝脏氧化损伤有一定的保护作用。

**关键词：**武当道茶多糖 氟中毒 抗氧化能力

中图分类号:R284. 2 文献标识码:B

**基金项目：**2019年十堰市引导性科研项目计划 (项目编号：19Y18)

**作者简介**：镇卫国（1979年），男，湖北十堰，汉族，实验师，本科，主要研究武当山中草药理化性质。

氟中毒是一种全身性疾病，除引起氟斑牙和氟骨症外，还可造成软组织的损伤。氟中毒时，F-与代偿增多的GSH的琉基结合，可以减少对其它分子及膜结构的损害[1]。1997年，边建朝等人使用电子自旋共振技术证实了氟中毒大鼠肝、肾中超氧和/或烷氧自由基升高[2]。贾丽红[3]证实了NaF能抑制肝细胞增殖反应并且呈明显的剂量-效应关系，谷胱甘肽能拮抗这种抑制作用。张德华等[4]对植物多糖[抗氧化活性](http://kns.cnki.net/kns/detail/detail.aspx?QueryID=2&CurRec=1&DbCode=%20CJFD&dbname=CJFDLAST2019&filename=HNCG201806014&urlid=&yx=)进行了体外化学模拟实验。但武当道茶多糖对氟中毒肝肾损伤的保护作用未见报道。

1材料与仪器

1. 1动物 健康SD大鼠100只，体重(180±20)g，雌雄兼用，由湖北医药学院动物中心提供。实验动物生产许可证:SYXK鄂2016-0031，实验动物使用许可证:SCXK鄂2016 -0008。

1.2药品 WDDC多糖由本实验室制备。提取方法为水提醇沉法，纯度为96.5%，纯化的多糖粉末呈白色，加热易溶于水，不溶于乙醇等有机溶剂。

1.3试剂及仪器GSH-Px,SOD试剂盒为武汉艾美捷科技有限公司产品。NO, NOS试剂盒为上海通蔚生物科技有限公司产品。 分析纯NaF为苏州滢科生物科技有限公司产品。Alpha-1506型紫外-可见光分光光度计，上海谱元仪器有限公司。

2方法

2. 1动物模型制备与分组 将大鼠按体质量随机分成5组: 空白对照组(NC)、氟中毒组(NaF) 、WDDC多糖高剂量与染氟联合作用组(WDDCH)、WDDC多糖中剂量与染氟联合作用组(WDDCM)、WDDC多糖低剂量与染氟联合作用组(WDDCL)。每组20只。除NC组外，其余4组给予高氟水([F-] =200 mg· L-1)10周制备氟中毒模型。用蒸馏水配制WDDC多糖高、中、低剂量的(0.6,0.4,0.2 g·kg-1)3个浓度，10周后，联合作用组以15 ml·kg-1体质比灌胃，1次/d ，NC、NaF组给予等体积蒸馏水。给药6周后，处死动物摘取肝脏。

2. 2样本处理 各组大鼠肝脏同一部位用4℃生理盐水漂洗除血。精密称重后迅速转移至盛放生理盐水的匀浆机中，按9:1的体积(ml)：质量(g)比加4℃生理盐水在冰浴下制备肝匀浆。3000r/min，4℃离心20 min，取上清。

2. 3检测方法 测定蛋白含量采用双缩脲法。N0、GSH-Px、SOD、NOS的测定按试剂盒操作步骤进行。

2. 4统计学处理采用SPSS13. 0统计软件分析数据。

3结果

肝脏GSH-Px、SOD及NOS活性 从NaF组、WDDCL组、WDDCM组WDDCH组到NC组肝脏GSH-Px、SOD活性依次上升，tNOS及iNOS活性依次降低(P < 0. 01)。结果见下表。

肝脏GSH-Px、SOD及NOS活性(±*s*) U·(mgprot)-1



|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 组别 | GSH-Px | SOD | tNOS | iNOS |
| NC | 581.23±40.18 | 395.73±30.58 | 0.675±0.018 | 0.219±0.013 |
| WDDCH | 483.28±39.27 | 351.85±19.49 | 0.684±0.037 | 0.237±0.034 |
| WDDCM | 373.19±29.75 | 291.62±25.43 | 0.724±0.025 | 0.274±0.021 |
| WDDCL | 343.82±30.86 | 243.37±35.28 | 0.796±0.031 | 0.326±0.011 |
| NaF | 272.35±37.43 | 228.73±21.61 | 0.876±0.023 | 0.376±0.023 |

注：与空白对照组比较，*P*<0.01；与染氟组比较，*P*<0.01

4讨论

慢性氟中毒可以影响骨骼、牙齿以及肝肾等多个脏器和组织。有研究证实慢性氟中毒引起肝脏自由基增多，导致过氧化损伤[5]。本研究发现WDDC多糖可使氟中毒的大鼠肝脏GSH - Px和SOD活性降低显著回升，表明WDDC多糖可提高肝脏的抗氧化能力，从而避免高氟对肝脏所造成的损害，这与植物多糖的[抗氧化活性](http://kns.cnki.net/kns/detail/detail.aspx?QueryID=2&CurRec=1&DbCode=%20CJFD&dbname=CJFDLAST2019&filename=HNCG201806014&urlid=&yx=)有关[4]。本研究结果表明武当道茶多糖对摄入高剂量氟大鼠肝脏过氧化损害具有明显的拮抗作用。

参考文献

[1] 杨振中.氟的体外脂质过氧化作用及其阻断.职业医学，1986, 13 (4): 27-28

[2] 边建朝，赵力军，叶平.等.氟中毒大鼠肝肾自由基代谢及硒对其的影响.生物化学与生物物理进展，1997. 24 (6 ): 563-566

[3] 贾丽红. 氟致大鼠肝、肾细胞损伤机制及抗氧化营养素的干预性研究[D].中国医科大学,2002.

[4] 张德华,邓辉,乔德亮.植物多糖抗氧化体外实验方法研究进展[J].天然产物研究与开发,2015,27(04):747-751.

[5]刘起展，等.慢性氟中毒大鼠肾脏损害机理及部位研究.中国公共卫生学报1994.13(4):236