

不同分子量壳聚糖对高脂膳食小鼠血糖的调节作用

The glucose regulation effect of different molecular weight chitosan on mice fed high-fat diet

张思聪^{1,2} 夏文水^{1,2} 王斌^{1,2,3} 杨硕^{1,2}

ZHANG Si-cong^{1,2} XIA Wen-shui^{1,2} WANG Bin^{1,2,3} YANG Shuo^{1,2}

(1. 江南大学食品学院, 江苏 无锡 214122; 2. 食品科学与技术国家重点实验室, 江苏 无锡 214122;

3. 江苏海隆国际贸易有限公司, 江苏 淮安 223005)

(1. School of Food Science and Technology, Jiangnan University, Wuxi, Jiangsu 214122, China;

2. State Key Laboratory of Food Science and Technology, Wuxi, Jiangsu 214122, China;

3. Jiangsu HiLong International Trading Co., Ltd, Huai'an, Jiangsu 223005, China)

摘要:为研究不同分子量壳聚糖对高脂膳食小鼠血糖的调节作用,选取 C57BL/6J 雄性小鼠 48 只,随机分为 4 组:正常组(Control)、高脂组(high fat, HF)、低分子量壳聚糖组(high fat+low weight molecular chitosan, HF+LWMC)和高分子量壳聚糖组(high fat+high weight molecular chitosan, HF+HWMC)。每周记录其摄食量和体重。饲养 16 周后,对小鼠血清、肝脏的生化指标进行测定,并对肝脏磷酸烯醇式丙酮酸(Phosphoenolpyruvate carboxybinase, PEPCK)及葡萄糖-6-磷酸酶(Glucose 6 phosphatase, G6Pase)的基因表达进行检测。结果表明:壳聚糖的添加可降低高脂膳食小鼠的体重和血脂水平,缓解肝脏脂质过氧化,高分子量壳聚糖的效果略好于低分子量壳聚糖。

关键词:壳聚糖;高脂膳食;降血糖

Abstract: In order to compare the glucose regulation effect of different molecular weight chitosan on mice fed high-fat diet, 48 male C57BL/6J mice were randomly assigned to four groups. The control group (Control), which consumed a normal diet, The HF group (HF), which was fed with a high-fat diet, The HF+LWMC and HF+HWMC groups, which were fed with a high-fat diet supplement with 5% low weight molecular chitosan and 5% high weight molecular chitosan, respectively. The diet intake and weight data were collected weekly. The biochemical indicators of serum and liver and the

gene expression of PEPCK and G6Pase were determined at the end of the 16 week. The results indicated that supplementation of chitosan could reduce body weights, decrease the levels of serum lipid, and alleviate the liver lipid peroxidation of HF mice. Also, high weight molecular chitosan showed better hypolipidemic effect than low weight molecular chitosan.

Keywords: chitosan; high-fat diet; hypoglycemic action

糖尿病(diabetes mellitus, DM)是由多种致病因素引起的一种以慢性高血糖为特征的代谢紊乱综合征,现已逐渐发展为全世界严重的公共卫生问题,成为人类疾病的第三位死亡病症。糖脂代谢紊乱在Ⅱ型糖尿病的发生与发展中起重要作用,而且糖、脂代谢紊乱常常互相影响,形成恶性循环^[1]。肥胖是一些慢性疾病的主要病因,易导致血脂异常、脂肪肝变性和Ⅱ型糖尿病等疾病^[2]。一些研究^[3-5]发现肥胖和Ⅱ型糖尿病的易致病基因与环境因素有一定关系。预计在 2010~2030 年,发展中国家的糖尿病成年人患病者会增加 69%,发达国家会增加 20%^[6]。用于辅助治疗糖尿病的药物或多或少带有副作用,促使人们寻找高效的天然活性成分。壳聚糖(chitosan, CS)是天然多糖中唯一的阳离子聚合多糖,是一种丰富的可再生资源^[7-9],主要存在于贝类、蛤、牡蛎、磷虾和真菌中^[10-11],因其具有一些独特的生物活性^[12-15],被广泛应用于生物医药、食品工程等领域^[16-18]。据报道^[19-20],壳聚糖可以在肠胃中形成胶状黏性纤维,延缓胃排空,降低糖吸收速度,增加周围组织对胰岛素的敏感性。目前已发现壳聚糖具有降血脂、降血糖等生物学功能^[21],但其具体机制尚不完全清楚,且大部分试验采用 STZ 造模,并没有完全模仿人们的膳食习惯。本研究拟通过给小鼠摄食不同分子量壳聚糖,比较分析 LWMC 和 HWMC 对小鼠生

基金项目:中国博士后科学基金(编号:2015M581726);江苏省博士后科研资助计划(编号:1501099C);江南大学自主科研计划青年基金(编号:JUSRP11551);江苏省自然科学基金青年基金(编号:BK20160170);“江苏省食品安全与质量控制协同创新中心”项目

作者简介:张思聪,女,江南大学在读硕士研究生。

通信作者:夏文水(1958—),男,江南大学教授,博士研究生导师,博士。E-mail: Xiaws@jiangnan.edu.cn

收稿日期:2017-02-28

化指标及基因表达的影响,探讨不同分子量壳聚糖对小鼠血糖调节的影响,进一步探讨壳聚糖对高脂膳食机体的氧化还原状态、糖异生水平的影响。

1 材料与方法

1.1 材料与仪器

1.1.1 材料与试剂

壳聚糖:平均分子量分别为 48,510 kDa,浙江金壳生物化学有限公司;

总抗氧化能力(T-AOC)、过氧化氢酶(CAT)、丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、胰岛素试剂盒:南京建成生物工程研究所;

Oligo(GAPDH、PEPCK、G6Pase):上海桑尼生物科技有限公司,引物序列见表 1;

Prime Script™ RT Master Mix、SYBR® Premix Ex Taq™ II 试剂盒:宝生物工程(大连)有限公司。

1.1.2 主要仪器设备

冷冻型大容量离心机:4K15 型,德国 Sigma 公司;
紫外可见分光光度计:UV-1800 型,日本岛津公司;
血糖仪:ACCU-CHEK Active 型,罗氏诊断产品(上海)有限公司;
酶标仪:M5 型,美国 Molecular Devices 公司;

表 1 RT-qPCR 引物序列 [†]		
Table 1	The sequence of the primers for RT-qPCR	
基因名称	引物序列	产物长度/bp
GAPDH	F:ATGTGTCCGTCGTGGATCTG	142
	R:AAGTCGCAGGAGACAACCTG	
PEPCK	F:ACACCGCCCTTACCTTTCTT	166
	R:AGATTAGAGCCCCAGGGTGT	
G6Pase	F:GTGGTCGGAGACTGGTTCAA	133
	R:GCCAATGGGGACTTACCTGT	

† F: Forward primer 正向引物;R: Reversed primer 反向引物。

One-drop spectrophotometer; OD-1000 型,上海采邑生物科技有限公司;

实时荧光定量 PCR 仪:Step One Plus 型,美国应用生物系统公司。

1.2 动物试验设计

取 4 周龄 C57BL/6J 雄性小鼠 48 只,预饲养 7 d 后,根据体重随机分为 4 组:对照组(Control,D12450B),高脂组(HF,D12451),高脂+低分子量壳聚糖组(HF+LWMC),高脂+高分子量壳聚糖组(HF+HWMC),壳聚糖均添加于饲料中。D12405B、D12451 饲料配方见表 2。小鼠自由进食进水。每周对小鼠体重进行记录,并对其饮水量及进食量进行记录和分析,每 4 周对其血糖水平进行测定。环境温度控制在(22±2)℃,湿度 60%,小鼠饲养 16 周后处死。

表 2 正常、高脂饲料配方[†]

Table 2 Compositions of control and high-fat diet								g
组分	酪蛋白(80 目)	L-半胱氨酸	玉米淀粉	麦芽糖糊精	蔗糖	纤维素	大豆油	猪油
D12450B	200	3	315	35	350.0	50	25	20
D12451	200	3	72.8	100	172.8	50	25	177.5
组分	矿物质混合物 S10026 ^a	磷酸氢钙	碳酸钙	一水合柠 檬酸钾	维生素混合物 V10001 ^b	酒石酸 氢胆碱	FD&C Yellow Dye # 5	总计
D12450B	10	13	5.5	16.5	10	2	0.05	1 055.05
D12451	10	13	5.5	16.5	10	2	0.05	858.15

† a. 矿物质混合物 S10026(g/kg 混合物):氯化钠 259,氯化镁 41.9,七水合硫酸镁 257.6,四水合钼酸铵 0.3,硫酸钾铈 1.925,碳酸铜 1.05,柠檬酸铁 21,碳酸锰 12.25,碘酸钾 0.035,氟化钠 0.2,亚硒酸钠 0.025,碳酸锌 5.6。
b. 维生素混合物 V10001(g/kg 混合物):维生素 A 11.07,维生素 D 9,维生素 E 90,维生素 K₃ 3.774,维生素 H 9,维生素 B₁₂ 0.9,维生素 B 1.8,烟酸 27,泛酸钙 14.4,维生素 B₆ 6.3,维生素 B₂ 6.75,维生素 B₁ 5.4。

1.3 血液及组织样本的采集

小鼠饲养 16 周后禁食 12 h,乙醚麻醉后摘眼球取血,所得血液于 4℃、4 000 r/min 条件下离心 10 min,取上层血清-80℃保存待用。断颈处死小鼠后,取肝脏等组织在预冷的生理盐水中漂洗除去附着的血液,滤纸吸干后称重,所得组织保存于-80℃备用。

1.4 指标的检测

1.4.1 血糖的检测 在第 0、4、8、12、16 周时,小鼠隔夜禁食 12 h,对其尾部取血,测定其血糖含量。

1.4.2 血清和肝脏组织中指标的测定 使用试剂盒测定血清中总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、胰岛素含量以及

肝脏中总抗氧化能力(T-AOC)、过氧化氢酶(CAT)、丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)含量。

1.4.3 肝脏中 RNA 的提取 取 100 mg 肝脏组织置于 1 mL Trizol 中,对肝脏组织进行破碎,加 200 μL 氯仿震荡,静置;12 000 r/min,4℃下离心 15 min,取上清 200 μL,加异丙醇 200 μL 震荡,静置 5 min;12 000 r/min,4℃下离心 15 min,弃上清,加入 100%乙醇 1 mL,12 000 r/min,4℃下离心 7 min,弃上清后再加入 75%乙醇 1 mL,12 000 r/min,4℃下离心 7 min,弃上清;加入 DEPC 水 50 μL,待完全溶解后,使用 one-drop spectrophotometer 测定 RNA 浓度。

1.4.4 qRT-PCR 按照试剂盒说明书,将提取的 RNA 反转录为 cDNA,使用 SYBR Green Mix 进行基因扩增检测,其扩

增程序为:95 ℃变性 30 s;95 ℃变性 15 s,60 ℃退火 1 min 为第一个循环,共 40 个循环。检测各模板的 Ct 值,并通过其进行相对定量分析。

1.4.5 数据处理与统计分析 运用 SPSS 17.0 软件进行数据的显著性检验分析,结果以 means±SD 表示。

2 结果与分析

2.1 对高脂膳食小鼠体重和摄食量的影响

由表 3 可知,饲养前各组小鼠之间体重无显著性差异,试验结束时高脂组小鼠体重有显著的增加($P<0.05$)。而在整个饲养过程中,各组小鼠的摄食量并不存在显著性差异,即高脂饲料并未引起小鼠摄食量的变化,由此可以说明高脂饲料组中小鼠体重的增加是由于高脂饲料中脂肪含量的增加引起的,与摄食量无直接关系。与高脂组比,高分子量壳聚糖组小鼠体重的差异性强于低分子量壳聚糖组。含壳聚糖组小鼠体重增加量均显著低于高脂组小鼠。高脂组小鼠的食物效应率显著高于其他组($P<0.05$)。高分子量壳聚糖在减少体重和降低食物效应率方面的作用略好于低分子量壳聚糖。

2.2 对高脂膳食小鼠血糖的影响

由表 4 可知,饲养前各组小鼠血糖水平差异不大。在饲

养期间,正常组血糖水平一直较稳定,高脂组小鼠血糖持续增加,12 周开始较正常组显著增加($P<0.05$)。含壳聚糖组小鼠的血糖较正常组也有缓慢上升,但增加速度与高脂组相比较为缓慢。说明高脂膳食致小鼠血糖调节受损,血糖升高,从而引起糖代谢紊乱。由试验结果可知壳聚糖对高脂膳食小鼠的血糖有降低作用。高分子量壳聚糖对血糖的调节作用略好于低分子量壳聚糖。

2.3 对高脂膳食小鼠血脂和胰岛素水平的影响

由表 5 可知,与正常组相比,高脂组的 TC、LDL-C 水平显著升高($P<0.05$),HDL-C 水平显著降低。与高脂组相比,高分子量壳聚糖组的 TC 含量有明显降低。壳聚糖组的 LDL-C,HDL-C 水平均与高脂组有显著性差异($P<0.05$)。4 组的 TG 水平无显著差异。壳聚糖组的胰岛素含量较高脂组显著升高($P<0.05$)。

高脂组小鼠血脂水平增加,壳聚糖可降低血脂水平,减少肝脏脂质过氧化水平,缓解肝脏脂肪变性。高脂膳食导致血清中 TC 水平升高,壳聚糖组 TC、TG 含量较高脂组有所降低,但对 TG 含量的降低作用没统计学意义。这与壳聚糖具有抗肥胖、降低血脂作用相吻合。同时,高分子量壳聚糖的氧化还原指标略优于低分子量壳聚糖。

表 3 不同分子量壳聚糖对高脂膳食小鼠体重和摄食量的影响[†]

Table 3 Effects of chitosan with different molecular weight on the body weight and the diet intake of high-fat diet fed mice ($n=8$)

组别	初始体重/g	终体重/g	体重增加量/g	摄食量/g	食物效应率(FER)
Control	24.04±1.28	28.13±2.33	4.10±1.70	2.61±0.27	1.40±0.58
HF	24.12±0.82	47.49±2.09 *	23.37±2.11 *	2.47±0.20	8.45±0.76 *
HF+LMWC	23.66±1.72	42.12±2.54 *	18.47±2.43 * #	2.57±0.31	6.42±0.84 * #
HF+HMWC	22.98±1.57	39.36±2.63 * #	16.38±2.72 * #	2.35±0.17	6.11±0.95 * #

† * 表示与正常组比较, $P<0.05$;# 表示与高脂组比较, $P<0.05$;食物效应率为体重增加量与摄食量的比值。

表 4 不同分子量壳聚糖对高脂膳食小鼠血糖水平的影响[†]

Table 4 Effects of chitosan with different molecular weight on the blood glucose of high-fat diet fed mice ($n=8$)

组别	初始血糖	4 周后血糖	8 周后血糖	12 周后血糖	16 周后血糖
Control	6.90±0.20	6.98±0.84	7.23±0.85	6.57±0.81	6.40±0.28
HF	6.68±0.62	6.95±0.65	7.54±0.91	8.87±0.53 *	9.10±0.59 *
HF+LMWC	7.01±0.28	6.76±0.87	7.70±0.57	7.90±0.39 * #	8.43±0.84 *
HF+HMWC	7.03±0.80	6.90±0.21	6.51±0.33	7.02±0.47 #	7.50±0.95 * #

† * 表示与正常组比较, $P<0.05$;# 表示与高脂组比较, $P<0.05$ 。

表 5 不同分子量壳聚糖对高脂膳食小鼠血脂和胰岛素的影响[†]

Table 5 Effects of chitosan with different molecular weight on the plasma lipid levels and insulin levels of high-fat diet fed mice ($n=8$)

组别	TC/(mmol·L ⁻¹)	TG/(mmol·L ⁻¹)	HDL-C/(mmol·L ⁻¹)	LDL-C/(mmol·L ⁻¹)	INS/(mIU·L ⁻¹)
Control	4.83±0.33	2.67±0.09	3.13±0.09	1.14±0.12	8.41±1.12
HF	10.62±0.29 *	2.82±0.30	1.77±0.14 *	2.92±0.10 *	7.72±0.99 *
HF+LMWC	9.77±0.22 *	2.52±0.15	2.98±0.21 #	2.28±0.18 * #	10.13±1.05 * #
HF+HMWC	9.53±0.40 * #	2.58±0.13	3.12±0.09 #	2.41±0.38 * #	10.29±0.59 * #

† * 表示与正常组比较, $P<0.05$;# 表示与高脂组比较, $P<0.05$ 。

2.4 对高脂膳食小鼠肝脏氧化还原状态的影响

目前有报道^[22]指出,糖尿病肝损伤的发生率在 10%~30%。糖尿病与肝脏相关代谢异常主要表现为糖、脂代谢紊乱。MDA 作为脂质过氧化的终末产物,直接反应氧化应激水平^[23]。抗氧化酶是机体抗氧化系统中的重要组成部分,包括超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSHPx)等。SOD 可通过清除 ROS、分解过氧化产物等保护机体抵御氧化应激。

由表 6 可知,壳聚糖的添加能够增加高脂膳食小鼠 CAT

表 6 不同分子量壳聚糖对高脂膳食小鼠肝脏氧化还原状态的影响[†]

Table 6 Effects of chitosan with different molecular weight on the liver antioxidant index of high-fat diet fed mice (n=8)

组别	MDA/(nmol·mg ⁻¹ Prot)	CAT/(U·mg ⁻¹ Prot)	SOD/(U·mg ⁻¹ Prot)	T-AOC/(U·mg ⁻¹ Prot)
Control	20.95±2.22	15.94±3.74	35.81±2.59	1.91±0.21
HF	42.04±3.91 *	16.93±1.83	24.83±2.27 *	0.72±0.09 *
HF+LMWC	34.06±4.47 * #	17.73±2.12	28.29±2.07 * #	0.97±0.13 * #
HF+HMWC	35.84±3.23 * #	20.47±0.71	30.22±2.61 #	1.03±0.12 * #

† * 表示与正常组比较,P<0.05;#表示与高脂组比较,P<0.05。

2.5 小鼠肝脏基因检测结果

PEPCK 能够促进草酰乙酸生成磷酸丙酮酸,是糖异生途径的限速步骤。G6Pase 能够催化葡萄糖-6-磷酸生成葡萄糖,是糖异生途径的最后步骤^[24-25]。G6Pase 在糖尿病的病因学和生理学中均有重要的作用,已经成为糖尿病治疗的一个潜在靶点^[26]。

分别用 Real-Time PCR 方法对小鼠肝脏中糖异生关键酶 PEPCK 及 G6Pase 的基因表达进行检测(见图 1),检测结果显示,与正常组相比,高脂组小鼠肝脏 PEPCK 和 G6Pase 基因水平均显著增高(P<0.05),说明高脂组小鼠肝糖异生作用异常,肝脏葡萄糖输出明显增多,导致空腹血糖升高。与高脂组小鼠相比,添加壳聚糖组的小鼠 PEPCK 与 G6Pase 基因表达有显著下调(P<0.05)。壳聚糖可有效降低肝脏 PEPCK 和 G6Pase 的基因表达水平,与之前研究结果相同^[27-28],抑制肝脏组织糖异生,降低空腹血糖。高分子量壳聚糖对 PEPCK 基因表达的调节作用优于低分子量壳聚糖。

3 结论

本试验通过对高脂膳食C57BL/6J小鼠研究、比较不同

活性,但差异不显著(P>0.05)。高脂组肝脏 MDA 含量显著增加(P<0.05),壳聚糖添加后能够显著降低肝脏 MDA 含量(P<0.05)。由表 6 还可知,和正常组相较而言,高脂组小鼠的肝脏的 SOD 和 T-AOC 活性有显著降低(P<0.05)。添加壳聚糖以后,其 SOD 和 T-AOC 活性较高脂组显著升高(P<0.05),说明壳聚糖能够显著增加肝脏抗氧化能力,减少肝脏脂质过氧化,并且高分子量壳聚糖的作用效果好于低分子量壳聚糖组。以上结果表明壳聚糖可明显改善氧化应激水平,可能为其改善糖尿病肝损伤的机制之一。

分子量壳聚糖的降血糖作用。结果表明高脂膳食对小鼠的体重、血脂、血糖以及糖代谢相关基因都有显著的影响。壳聚糖可以缓解高脂膳食带来的机体损伤,降低体重增加速度、血脂、血糖,下调糖代谢相关基因的表达。本研究为辅助降血糖功能性食品的研究提供了依据,为开发健康、安全、无毒副作用的辅助降血糖功能食品开辟了道路,然而其调节血糖的作用机理还有待进一步研究。

参考文献

[1] 张继媛,刘金福,肖萍,等 三种植物提取物对Ⅱ型糖尿病小鼠糖脂代谢改善作用研究[J]. 食品与机械, 2016, 32(12): 142-147.

[2] HOSSAIN P, KAWAR B, NAHAS M E. Obesity and diabetes in the developing world - A growing challenge[J]. New England Journal of Medicine, 2007, 356(3): 213-215.

[3] ANDREASEN C H, ANDERSEN G. Gene-environment interactions and obesity - Further aspects of genomewide association studies[J]. Nutrition, 2009, 25(10): 998-1 003.

[4] CHAKAROUN R. Type 2 diabetes in obesity[J]. Diabetologe, 2014, 10(7): 581-582.

[5] DEA T L. Pediatric Obesity & Type 2 Diabetes[J]. Mcn-the A-merican Journal of Maternal-Child Nursing, 2011, 36(1): 42-48.

[6] SHAW J E, SICREE R A, ZIMMET P Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030[J]. Diabetes Research and Clinical Practice, 2010, 87(1): 4-14.

[7] AHMED T A, ALJAEID B M. Preparation, characterization, and potential application of chitosan, chitosan derivatives, and chitosan metal nanoparticles in pharmaceutical drug delivery[J]. Drug Design Development and Therapy, 2016, 10: 483-507.

[8] CHOPRA S, MAHDI S, KAUR J, et al. Advances and potential applications of chitosan derivatives as mucoadhesive

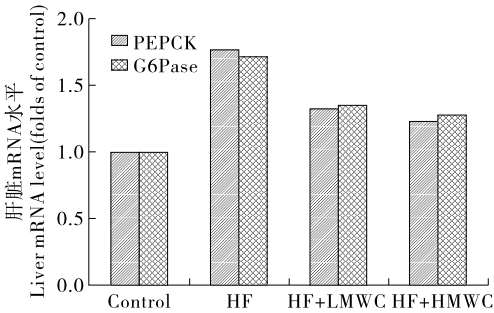


图 1 C57BL/6J 小鼠肝脏组织 PEPCK、G6Pase mRNA 检测结果

Figure 1 The mRNA expression of PEPCK and G6Pase in liver of C57BL/6J mice

biomaterials in modern drug delivery[J]. Journal of Pharmacy and Pharmacology, 2006, 58(8): 1 021-1 032.

[9] ZHANG Ling-ling, YAO Li, LI Ping. Application of chitosan and its derivatives in intelligent drug delivery system[J]. Chinese Journal of Biochemical Pharmaceutics, 2012, 33(1): 81-84.

[10] WANG Zhi-hua, YAN Yong-bin, JIANG Yang-yang, et al. Effect of orally administered hydroxypropyl chitosan on the levels of iron, copper, zinc and calcium in mice[J]. International Journal of Biological Macromolecules, 2014, 64: 25-29.

[11] PHILIBERT T, LEE B H, FABIEN N. Current Status and New Perspectives on Chitin and Chitosan as Functional Biopolymers[J]. Applied Biochemistry and Biotechnology, 2016: 1-24.

[12] SUGANO M, FUJIKAWA T, HIRATSUJI Y, et al. A novel use of chitosan as a hypocholesterolemic agent in rats[J]. The American journal of clinical nutrition, 1980, 33(4): 787-793.

[13] SIMUNEK J, BARTONOVA H. Effect of dietary chitin and chitosan on cholesterolemia of rats[J]. Acta Veterinaria Brno, 2005, 74(4): 491-499.

[14] HSIEH Y L, YAO H T, CHENG R S, et al. Chitosan reduces plasma adipocytokines and lipid accumulation in liver and adipose tissues and ameliorates insulin resistance in diabetic rats [J]. Journal of Medicinal Food, 2012, 15(5): 453-460.

[15] XIAO Ding-fu, TANG Zhi-ru, YIN Yu-long, et al. Effects of dietary administering chitosan on growth performance, jejunal morphology, jejunal mucosal sIgA, occluding, claudin-1 and TLR4 expression in weaned piglets challenged by enterotoxigenic Escherichia coli [J]. International Immunopharmacology, 2013, 17(3): 670-676.

[16] GADES M D, STERN J S. Chitosan supplementation and fecal fat excretion in men[J]. Obesity Research, 2003, 11(5): 683-688.

[17] KHOR E, LIM L Y. Implantable applications of chitin and chitosan[J]. Biomaterials, 2003, 24(13): 2 339-2 349.

[18] QIN Cai-qin, LI Hui-rong, XIAO Qi, et al. Water-solubility of chitosan and its antimicrobial activity[J]. Carbohydrate Polymers, 2006, 63(3): 367-374.

[19] CHOI Y S, CHO S H, KIM H J, et al. Effects of soluble dietary fibers on lipid metabolism and activities of intestinal disaccharidases in rats[J]. Journal of Nutritional Science and Vitaminology, 1998, 44(5): 591-600.

[20] FERNANDES J C, TAVARIA F K, SOARES J C, et al. Anti-microbial effects of chitosans and chitooligosaccharides, upon Staphylococcus aureus and Escherichia coli, in food model systems[J]. Food Microbiology, 2008, 25(7): 922-928.

[21] 陈瑞飞, 肖晗, 张幼怡. 二甲双胍通过激活 AMPK 和抑制 HNF4 α 而抑制血管紧张素 II 引起的 TGF- β 1 产生[J]. 中国病理生理杂志, 2015(10): 1 791.

[22] CHANAS S A, JIANG Q, MCMAHON M, et al. Loss of the Nrf2 transcription factor causes a marked reduction in constitutive and inducible expression of the glutathione S-transferase Gsta1, Gsta2, Gstm1, Gstm2, Gstm3 and Gstm4 genes in the livers of male and female mice[J]. Biochemical Journal, 2002, 365: 405-416.

[23] CHARTOUMPEKIS D V, SYKIOTIS G P. Bardoxolone Methyl in Type 2 Diabetes and Advanced Chronic Kidney Disease[J]. New England Journal of Medicine, 2014, 370(18): 1 767.

[24] BEDDOW S A, SAMUEL V T. Fasting hyperglycemia in the Goto-Kakizaki rat is dependent on corticosterone: a confounding variable in rodent models of type 2 diabetes[J]. Disease Models & Mechanisms, 2012, 5(5): 681-685.

[25] KIM H-J, JEE H J, YUN J. DNA damage induces down-regulation of PEPCK and G6P gene expression through degradation of PGC-1 α [J]. Acta Biochimica Et Biophysica Sinica, 2011, 43(8): 589-594.

[26] YOSHIUCHI I, SHINGU R, NAKAJIMA H, et al. Mutation/polymorphism scanning of glucose-6-phosphatase gene promoter in noninsulin-dependent diabetes mellitus patients[J]. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 1998, 83(3): 1 016-1 019.

[27] GOMEZ-VALADES A G, MENDEZ-LUCAS A, VIDAL-AL-ABRO A, et al. Pck1 gene silencing in the liver improves glycemia control, insulin sensitivity, and dyslipidemia in db/db mice [J]. Diabetes, 2008, 57(8): 2 199-2 210.

[28] LIU S-H, CHANG Y-H, CHIANG M-T. Chitosan Reduces Gluconeogenesis and Increases Glucose Uptake in Skeletal Muscle in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats[J]. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2010, 58(9): 5 795-5 800.

信息窗

美国环保组织公布果蔬农残排行榜 草莓居首位

据美国媒体报道, 近日美国环保组织 EWG 公布了果蔬农残排行榜, 结果显示 70% 的果蔬样本检出农残, 比去年下降 6.6%, 其中草莓农残量最高。

据了解, 美国 EWG 公布一份《农产品农药消费者指南文件》, 在 36 000 份美国 FDA 与美国农业部农产品检测样本的基础上得出果蔬农残量排名。今年的结果显示, 草莓中的农残含量最高, 甜玉米与牛油果中的农药含量最低。

农残量排名前 12 位的果蔬为: 草莓、菠菜、油桃、苹果、桃、芹菜、葡萄、梨、樱桃、番茄、甜椒、土豆。

农药被广泛用于农产品生产, 以控制昆虫、杂草、细菌

等有害生物。除应用于农业外, 农药还被用于控制危害人体健康的有害生物, 例如蚊虫。

世卫组织表示, 农药会对人体构成潜在毒性, 对人体生殖系统、免疫系统或者神经系统构成影响, 会导致癌症与其他问题。

然而, 美国农业部 2014 年公布报告显示, 总体上受测食品的农残限量低于美国环保署制定的耐受限量, 对人体健康不构成影响。

(来源: www.foodmate.net)