

茶多酚对蛋白质糖基化作用的影响

彭善丽, 张根义*

(江南大学食品学院, 江苏无锡 214122)

摘要:采用葡萄糖与谷氨酸在 90℃ 下反应以及葡萄糖与牛血清白蛋白 37℃ 反应模拟体外糖基化作用, 通过在激发波长 350nm, 发射波长 440nm 测定荧光强度, 探讨了不同浓度茶多酚对糖基化反应产物的影响。另外, 腹腔注射链脲菌素 (STZ) 建立小鼠糖尿病模型, 每天灌胃 200mg/kg 体重的茶多酚溶液, 通过测定小鼠血清中糖化血红蛋白及糖基化终产物荧光强度的变化观察茶多酚对高糖机体内蛋白质糖基化的影响。结果表明: 茶多酚对体外糖基化反应有抑制作用, 而且存在剂量-效应关系; 同时能降低糖尿病小鼠机体内糖化血红蛋白的含量, 缓解由糖基化引起的糖尿病肾脏损伤。

关键词:糖基化终产物 (AGEs), 糖尿病, 茶多酚, 荧光检测, 抑制

Effect of tea polyphenols on protein glycosylation

PENG Shan-li, ZHANG Gen-yi*

(School of Food Science and Technology, Jiangnan University, Wuxi 214122, China)

Abstract: Effect of tea polyphenols (TP) on the products of glycosylation were tested in glutamic acid-glucose and BSA-glucose reaction system respectively at 90℃ and 37℃. The fluorescence were tested at an excitation wavelength of 350nm and an emission wavelength of 440nm. Besides, diabetes mellitus (DM) animal models were induced by intraperitoneal injection of Streptozocin, and Mice stomachs were perfused with TP at the dose of 200mg/(kg · bw). The glycosylated hemoglobin (GHbA1c) and fluorescence of serum were also tested to examine the effects of TP on protein glycosylation in vivo. The results showed that the fluorescence intensity in vitro were decreased by TP in a dose-response manner. TP can reduce the production of GhbA1c and protect the kidney of the diabetic mice.

Key words: Advanced glycation end products (AGEs); diabetes mellitus; tea polyphenol; fluorescence detection; inhibition

中图分类号: TS201.2

文献标识码: A

文章编号: 1002-0306(2011)12-0183-05

茶多酚 (Tea Polyphenols) 是一类多酚类化合物, 为茶叶中的主要有效成分, 研究表明, 茶多酚具有抗氧化、降脂、抗衰老、防止血栓形成和抗心肌缺血等多种生理功能。Takako Yokozawa 等研究表明, 罗布麻茶 (Luobuma Tea) 提取物能够降低糖基化所引起的蛋白质损伤^[1]。糖基化不仅在加工食品中广泛存在, 在人体内由于羰基化合物 (还原糖类) 和氨基化合物 (蛋白) 的存在也进行着非酶糖基化反应。尤其是糖尿病患者持续高血糖会引起机体多种蛋白质非酶糖基化, 并且由于高血糖和氧化应激, 糖尿病人的 AGEs 生成加速。已有大量证据表明, 持续高血糖引起机体多种蛋白质非酶糖基化, 由此形成的 AGEs 在糖尿病并发症的发病机制中起重要作用^[2-3]。这些糖基化终产物 (AGEs) 很多都具有荧光特性, 使糖基化反应具备荧光性质^[4]。本研究拟建立体外糖基化模拟体系, 在反应体系中添加不同浓度茶多酚; 通过测定糖基化反应的荧光性质及紫外吸收的改变探讨

茶多酚对糖基化反应的影响。并构建糖尿病小鼠模型, 对高糖机体进行茶多酚膳食干预, 检测血清糖基化产物荧光强度及糖化血红蛋白含量的改变, 同时观察茶多酚对糖基化引起的糖尿病肾病损伤的影响。

1 材料与方法

1.1 材料与仪器

葡萄糖 (Glc)、甘氨酸 (Gly)、过硫酸钾 ($K_2S_2O_8$) 国药集团化学试剂有限公司, 分析纯; 99% 茶多酚 (TP) 日照力德士化工有限公司, 食品级; 叠氮化钠 (NaN_3) 阿拉丁试剂 (上海) 有限公司, 分析纯; 牛血清白蛋白 (BSA) ABTS 生工生物工程上海有限公司, 分析纯; 链脲菌素 (STZ)、水溶性维生素 E (6-Hydroxy-2,5,7,8-tetramethylchroman-2-carboxylic Acid, Trolox) 美国 sigma 公司, 分析纯; 小鼠糖化血红蛋白酶联免疫检测试剂盒 美国 R&D 公司; 血清肌酐测定试剂盒、血清尿素氮测定试剂盒 南京建成生物工程研究所; 实验动物 四周龄雄性清洁级 KM 小鼠, 购于上海斯莱克实验动物有限责任公司 (许可证号 SCXK(沪) 2007-0005)。

收稿日期: 2010-12-03 * 通讯联系人

作者简介: 彭善丽 (1985-), 女, 博士研究生, 研究方向: 食品科学。

血糖仪(onetouch) 美国强生公司; Agilent1100 高效液相色谱系统 配有可变波长紫外检测器和 Rev.A.06.03 色谱工作站, 美国安捷伦公司; HITACHI 650-60 荧光分光光度计 日本日立公司; 冷冻离心机 德国 Eppendorf 公司; 紫外-可见分光光度计, 恒温水浴锅, 恒温培养箱。

1.2 实验方法

1.2.1 茶多酚组分鉴定及抗氧化性检测 使用高效液相色谱(HPLC) 鉴定茶多酚样品主要组分。样品预处理: 准确称取 0.250g 茶多酚, 溶于甲醇, 用棕色试剂瓶定容至 50mL, 制备成 0.5mg/mL 茶多酚溶液。色谱条件: 流动相: A-水, B-30% 甲醇, C-10% 乙腈; 流速: 0.8mL/min; 进样量: 20 μ L; 检测器: 紫外检测器; 检测波长: 280nm。

茶多酚总抗氧化活性采用改良 ABTS⁺ 法^[5-6]: 将体积比为 10:1 的 7mmol/L ABTS 和 140mmol/L 过硫酸钾混合, 在室温、避光的条件下静置过夜, 形成 ABTS 自由基储备液, 使用前用蒸馏水稀释成工作液, 使其在室温下于 414nm 波长下的吸光度为 0.70 $\pm$ 0.02。测定时, 在 3.90mL 的 ABTS 中加入 1.0mL 的参照物 Trolox 或茶多酚溶液, 充分混合, 于 16min 后读取 734nm 波长下的吸光度。将茶多酚清除自由基的能力与 Trolox 清除自由基的能力相对比, 确定其相对抗氧化活性, 单位为 TEAC (trolox equivalent antioxidant capacity) 。

1.2.2 体外糖基化反应的模拟

1.2.2.1 还原糖-氨基酸体系 利用 0.5mol/L 葡萄糖和 0.5mol/L 谷氨酸于 90 $^{\circ}$ C 避光反应, 反应体系中分别添加终浓度为 0、0.05、0.5、5.0mmol/L 的茶多酚。在反应 105、210、315、420min 后取样, 测定 280nm 处的吸光度, 同时测定反应产物荧光强度。测定荧光强度时将样品稀释 100 倍降低体系的荧光自吸收现象, 在激发波长 350nm 处扫描确定最佳发射波长, 同时记录各组糖基化反应产物相对荧光强度。

1.2.2.2 蛋白质-还原糖体系^[7-8] 以 100mmol/L、pH 为 7.4 的磷酸盐缓冲液为溶剂, 配制牛血清白蛋白(BSA)、葡萄糖及 0.02% 的叠氮化钠, 分别取上述三种溶液 1mL, 加入不同浓度的茶多酚溶液 1mL, 充分混合, 对照组加入 1mL 磷酸盐缓冲液, 使反应物中浓度为 40mg/mL BSA + 11.1mmol/L 葡萄糖。加样过程中注意无菌操作, 同时在反应体系中加入 0.02% 的叠氮化钠有抑制微生物生长的作用, 最后离心管用封口膜密闭后放置于 37 $^{\circ}$ C 培养箱中避光反应。反应一个月, 测定体系中反应产物在激发波长 350nm、发射波长 440nm 下的荧光强度。

由于高浓度的茶多酚样品的荧光性会对糖基化终产物的测定产生干扰^[7], 所以体系中添加的茶多酚最大量为 0.5mmol/L。

1.2.3 糖尿病模型的建立及体内糖基化干预 所购 KM 小鼠适应性饲养 7d 后, 隔夜空腹 12h, 按照 150mg/kg 体重的剂量一次性腹腔注射 pH4.2 的链脲菌素溶液, 测定 72h 后空腹血糖并观察三多一少症状。若空腹血糖大于 11.1mmol/L 算是造模成功。将

造模成功的小鼠按血糖和体重随即分为两组(每组 8 只): 糖尿病组(DM) 和干预组(DM + TP) , 同时设正常对照组(8 只) 。干预组每天灌胃剂量为 200mg/kg 体重的茶多酚-生理盐水溶液, 正常对照组和糖尿病组每日灌胃与干预组等量的生理盐水。持续喂养 8 周后将小鼠处死, 摘眼球取血, 全血于 4 $^{\circ}$ C 静置过夜后 3000r/min 4 $^{\circ}$ C 离心 10min 取血清, 测定血清的荧光强度和糖化血红蛋白及肌酐、尿素氮的含量。

2 结果与讨论

2.1 茶多酚组分及抗氧化性

通过茶多酚样品高效液相色谱图可以看出, 在实验所用色谱条件下样品组分得到很好的分离(见图 1) , 主要成分为四种儿茶素单体(EGCG、EC、EGC、ECG) 与儿茶素单体标准品谱图比对, 计算得茶多酚样品中最主要的是 EGCG, 占四种单体总量的 67.79%; 其次是 EC, 占四种单体总量的 15.70%; ECG 与 EGC 分别占总量的 5.90% 和 3.27% 。

茶多酚总抗氧化活性采用改良 ABTS⁺ 法, 以 Trolox 为参照物绘制标准曲线: $y = 0.7385x + 0.6565$, $R^2 = 0.9998$, 计算得所使用茶多酚样品 TEAC 值为 1.28 ± 0.14 , 即 1mmol/L 所使用的茶多酚样品清除自由基能力相当于 Trolox 清除同等自由基能力的毫摩尔数是 1.28。

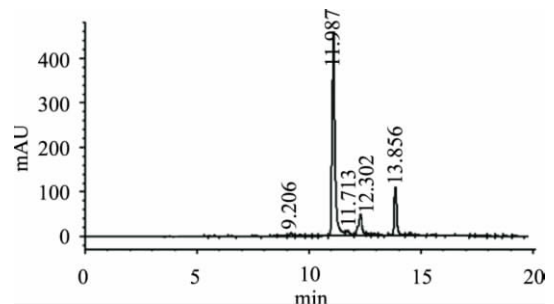


图1 茶多酚样品高效液相色谱图

2.2 体外糖基化反应程度检测

糖基化过程中 Amadori 产物经过脱水、裂变产生无色的还原酮与荧光物质, 其中有些是有颜色的, 体系的荧光特性与光吸收特性(包括紫外与可见) 增加。糖基化初中期产物在 280nm 产生紫外吸收, 糖基化终产物(AGEs) 产生体系的荧光性质。因此, 实验主要通过测定 280nm 处的紫外吸收和激发波长 350nm 的荧光性质来判断糖基化的反应程度。

还原糖-氨基酸反应体系与不同浓度茶多酚在 90 $^{\circ}$ C 反应, 不同时间取样测得反应产物的荧光强度如图 2 所示。取样后将样品用超纯水稀释 100 倍以防止荧光猝灭和自吸收现象, 通过荧光扫描确定激发波长为 370nm、发射波长为 440nm, 狭缝 10~5nm。由图 2(a)、(b) 可见, 随着反应的进行, 添加各种浓度茶多酚反应体系的荧光强度均呈不断上升趋势, 说明体系中荧光物质的量不断增加, 但茶多酚对荧光物质的产生有抑制作用。计算得实验所用各浓度茶多酚对体系荧光强度的抑制率平均为 20.78%、36.19%、68.61% 和 89.59%, 表明茶多酚的这种抑制作用存在明显的剂量-效应关系, 而且随着反应的进

行,抑制率变化不大。反应体系的紫外吸收强度变化趋势与荧光强度相同(如图3所示),各浓度茶多酚对体系紫外吸收强度的抑制率平均为19.27%、24.63%、35.24%和68.27%。

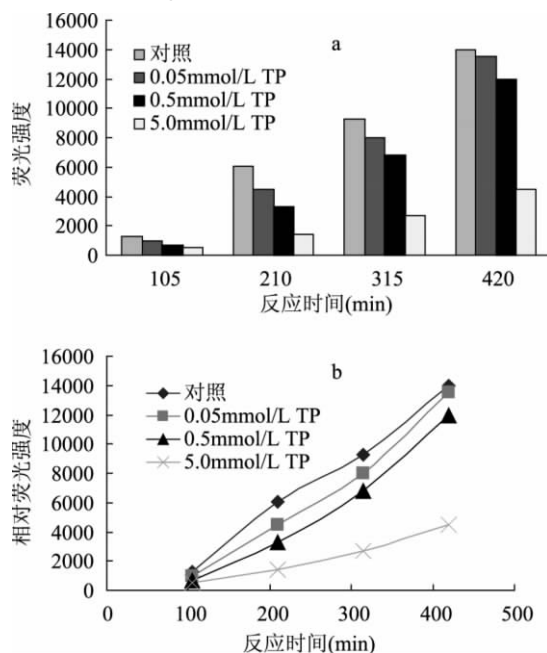


图2 葡萄糖-甘氨酸反应体系荧光强度

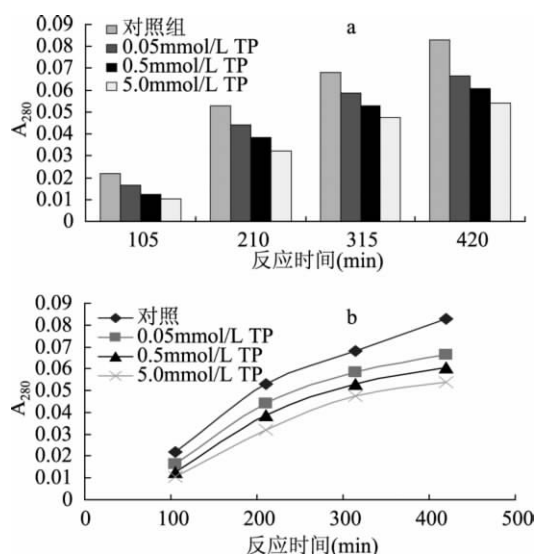


图3 葡萄糖-甘氨酸反应体系280nm紫外吸收强度

还原糖-蛋白质反应体系中,牛血清白蛋白与葡萄糖在37℃培养箱中反应两周后,低浓度(0.005、0.05mmol/L)茶多酚对反应物的荧光强度并没有产生明显的影响,而高浓度(0.5mmol/L)茶多酚减弱了反应物的荧光强度;反应4周后,观察到各浓度茶多酚均对反应体系的荧光强度产生了不同程度的抑制(见图4),抑制率分别为17.73%、36.36%和76.36%。推测茶多酚对蛋白质-还原糖体系糖基化程度的抑制与反应时间有关。将反应4周后的样品在激发波长370nm下进行荧光光谱扫描,得到各浓度茶多酚干预下反应体系的荧光谱图(见图5)。由图5可以看出,不同浓度茶多酚的加入均减弱了体系荧光强度,并且随着茶多酚浓度的增加抑制作用明显增强,此外,荧光谱图峰形发生改变,峰形变宽,稍有红移,

并且峰形改变程度与茶多酚浓度相关。荧光谱图峰形的这种变化趋势与Jing Wang等^[9]用麦麸低聚糖抑制牛血清白蛋白糖基化的研究结果一致。

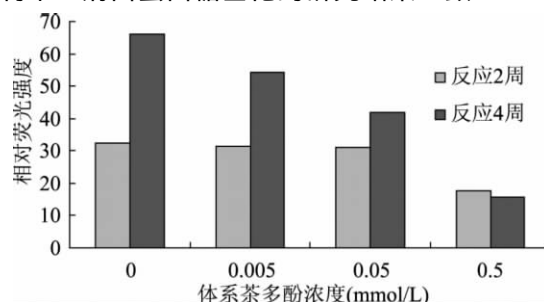


图4 葡萄糖-牛血清白蛋白反应体系荧光强度

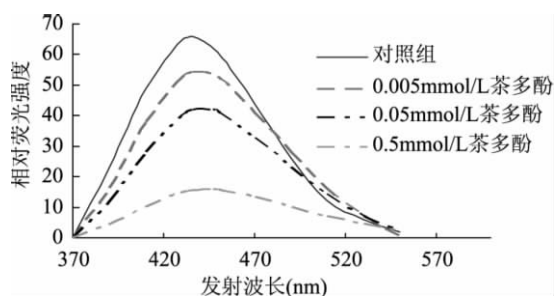


图5 不同浓度茶多酚抑制牛血清白蛋白-葡萄糖37℃反应4周后产物荧光强度

2.3 高糖机体糖基化产物及肾脏损伤程度检测

通过腹腔注射链脲菌素建立糖尿病小鼠模型,注射链脲菌素72h后小鼠空腹血糖明显升高,均大于11.1mmol/L(见表1),同时伴有多饮、多食、多尿、体重减轻症状,与正常组小鼠相比,毛色黯淡不光滑,说明实验成功建立了糖尿病小鼠模型。按血糖、体重随机分组后,对干预组每天灌胃剂量为200mg/kg体重的茶多酚-生理盐水溶液进行膳食干预,其他组灌胃等量生理盐水,同时每周监测小鼠血糖的变化。8周后测定各组小鼠血清荧光强度,使用试剂盒测定血清糖化血红蛋白和肌酐、尿素氮含量。

表1 各组小鼠空腹血糖值(mmol/L)

灌胃时间(周)	正常组	糖尿病组	干预组
0	6.17 ± 0.84	22.17 ± 8.61	21.99 ± 5.81
4	7.95 ± 1.27	26.90 ± 2.44	26.92 ± 5.19
8	8.42 ± 0.85	32.32 ± 4.13	25.96 ± 7.00

注:结果 = 平均值 ± 标准偏差 $n=6$ 。

对小鼠进行8周膳食干预后检测血清指标,结果表明,茶多酚干预组小鼠血清在370/440nm下的荧光强度低于糖尿病对照组,但是三组小鼠血清荧光强度并没有显著性差异(见表2)。而作为机体糖尿病程度监控“金指标”^[10]的糖化血红蛋白(HbA1c)的变化则不同,其中糖尿病组HbA1c含量比正常组显著升高,而干预组则与正常组无显著性差异(见表2),表明茶多酚抑制了糖尿病组机体内血红蛋白的糖基化。

糖尿病肾病(Diabetic Nephropathy, DN)是糖尿病最常见和最严重的并发症之一,也是糖尿病主要的死亡原因之一。机体内肌酐和尿素氮含量可以反映肾脏损伤程度。由图6可见,糖尿病组和干预组小鼠血清肌酐和尿素氮含量明显升高,糖尿病组与

正常组呈显著性差异,干预组小鼠血清肾脏损伤指标与糖尿病组和正常组均无显著性差异,表明经过茶多酚8周的膳食干预,糖尿病小鼠的肾脏损伤得到了缓解。

表2 膳食干预8周后小鼠血清糖基化产物
糖化血红蛋白量及荧光强度

检测指标	正常组	糖尿病组	干预组
糖化血红蛋白 ($\mu\text{mol/L}$)	19.00 ± 4.9^a	41.95 ± 6.80^b	23.24 ± 7.75^{ab}
370/440nm 荧光强度	2.59 ± 0.27	3.78 ± 0.90	2.69 ± 0.54

注:结果=平均值 $\pm$ 标准偏差, $n=6$, $P<0.05$ 。

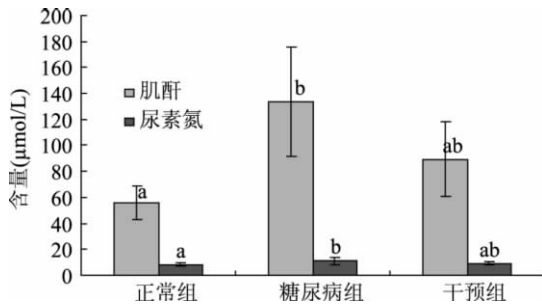


图6 各组小鼠血清肌酐、尿素氮含量

使用 SPSS13.0 对血清指标数据进行相关性分析,可见血清荧光强度与糖基化血红蛋白含量呈正相关,说明糖基化血红蛋白和荧光强度均可以表征机体内糖基化水平;肌酐、尿素氮与糖化血红蛋白含量均成显著正相关($P<0.05$) (见表3)。糖基化作用是糖尿病多种并发症发生和发展的主要原因^[2-3],也是造成实验性糖尿病小鼠肾脏损伤的主要原因。研究结果表明,茶多酚可以通过抑制机体糖基化的进行,降低机体糖基化产物的含量来缓解高糖环境下糖基化诱导的肾脏损伤。

表3 血清糖化血红蛋白含量与荧光强度、
肾损伤指标的相关性分析

相关性	荧光强度	肌酐	尿素氮
Pearson 相关系数	0.939	0.995*	0.993*
P 值	0.111	0.031	0.038

注: * 表示相关性在 0.05 水平显著 (双向分析)。

正常生理条件下,非酶促糖化反应产物的生成量与反应物的浓度成正比,由于机体内蛋白质浓度保持相对稳定,糖基化水平主要取决于葡萄糖浓度。但动物实验结果表明,各组小鼠的血糖却没有发生明显改变 (见表1),这说明实验中茶多酚对糖基化的抑制作用并不是通过降低血糖来实现的。已有研究发现,糖基化过程中伴随有自由基的产生^[11-12]。绿茶提取物能够淬灭自由基,比如单线态氧、过氧化物和羟自由基^[13];还可通过提高体内抗氧化酶的活性、抑制脂质过氧化反应,以增强糖尿病鼠机体的抗氧化功能,抑制氧化应激^[14-15]。因此,推测茶多酚清除自由基的活性也许会对抑制糖基化起到一定的作用。

3 结论与讨论

随着糖尿病发病率的逐年攀升,糖尿病患者人群逐渐扩大,中国已成为继印度之后位居第二位的糖尿病国家。据流行病学调查资料统计,按目前糖

尿病的增长速率,到 2025 年全世界糖尿病人口将由 1995 年的 1 亿 3 千万达到 3 亿 2 千万 5 百万^[16]。随着糖尿病人数的不断增加,防止糖尿病及其并发症的产生和发展变得极为重要。虽然很多因素都会导致糖尿病并发,但近年来糖基化终产物 (AGEs) 引起了越来越多的关注^[17],AGEs 是糖基化产物中荧光性质的主要来源。本实验表明,茶多酚能够抑制体外糖模拟体系的糖基化反应,减少荧光物质的产生,并且表现出浓度-剂量效应关系。在糖尿病小鼠的高糖机体内,为期 8 周的茶多酚膳食干预虽然没有显著性的降低短期内机体的血糖值,但是抑制了血清糖基化产物—糖化血红蛋白的产生,同时缓解了由于糖尿病而造成的肾脏损伤。研究表明,茶多酚可以抑制糖基化的进行,这给防止或缓解糖尿病并发症的产生和发展提供了科学依据。

参考文献

- [1] T Yokozawa, T Nakagawa. Inhibitory effects of Luobuma tea and its components against glucose-mediated protein damage [J]. Food and Chemical Toxicology 2004, 42: 975-981.
- [2] Vlassara H, Bucala R, Striker L. Pathogenic effects of advanced glycosylation: Biochemical, biological, and clinical implication for diabetes and aging [J]. Lab Invest, 1994, 70(2): 138-151.
- [3] Zhang Q, Ames JM, Smith RD, et al. A perspective on the Maillard Reaction and the analysis of protein glycation by mass spectrometry: probing the pathogenesis of chronic disease [J]. Proteome Res 2009, 8(2): 754-69.
- [4] Obayashi H, Nakano K, Shigeta H, et al. Formation of crossline as a fluorescent advanced glycation end product in vitro and in vivo [J]. Biochemical and Biophysical Research Communications, 1996, 226(1): 37-41.
- [5] Pellegrinini N, Serafini M, Colombi B, et al. Screening of dietary carotenoids and carotenoid-rich fruit extracts for antioxidant activities applying the 2,2'-azino-bis(3-ethylbenzthiazoline-6-sulfonyl) acid radical cation decolorization assay [J]. Methods Enzymol, 1999, 299: 379-389.
- [6] 韩光亮, 李翠梅, 等. 改良的 ABTS⁺ 法及其在优化抗氧化活性物质提取中的应用 [J]. 卫生研究 2004, 33(5): 620-622.
- [7] Johnetta L F, Diane K H, James L H, et al. A novel nutraceutical property of select sorghum (Sorghum bicolor) brans: Inhibition of protein glycation [J]. Phytotherapy Research, 2008, 22: 1052-1056.
- [8] HY Kim, K Kim. Protein Glycation inhibitory and antioxidative activities of some plant extracts in vitro [J]. J Agric Food Chem, 2003, 51(6): 1586-1591.
- [9] W Jing, S Baoguo, C Yanping, et al. Protein glycation inhibitory activity of wheat bran feruloyl oligosaccharides [J]. Food Chemistry 2009, 112: 350-353.
- [10] 孙淑利, 张德怀, 谭国庆. 糖化血红蛋白在糖尿病监控中的意义 [J]. 医药世界 2009, 11(4): 28-29.
- [11] M Edeas, D Attaf, AS Mailfert, et al. Maillard Reaction,

(下转第 209 页)

表3 正交实验结果

实验号	A	B	C	D	清除率(%)	
					DPPH ·	· OH
1	1	1	1	1	52.10	24.97
2	1	2	2	2	50.42	21.23
3	1	3	3	3	55.46	30.33
4	2	1	2	3	49.58	22.61
5	2	2	3	1	53.78	26.75
6	2	3	1	2	47.90	17.84
7	3	1	3	2	50.42	22.32
8	3	2	1	3	57.14	34.43
9	3	3	2	1	47.06	14.91
DPPH ·	k ₁	52.66	50.70	52.38	50.98	
	k ₂	50.42	53.78	49.02	49.58	
	k ₃	51.54	50.14	53.22	54.06	
	R	2.24	3.64	4.20	4.48	
· OH	k ₁	25.51	23.47	25.75	22.21	
	k ₂	22.40	27.47	19.58	20.63	
	k ₃	24.05	21.03	26.63	29.12	
	R	3.11	6.44	7.05	8.49	

正交实验极差分析结果表明,影响米糠蛋白抗氧化肽对 DPPH · 和 · OH 两种自由基清除能力的各因素的排列顺序均为: D > C > B > A,清除自由基的最佳酶解条件是 A₁B₂C₃D₃,即: 温度 45℃, pH6.5, 加酶量为 4500U/g, 底物浓度 1.5%。对表 3 的数据作进一步分析可以看出: 米糠抗氧化肽清除 DPPH · 能力(y)与清除 · OH 能力(x)之间存在显著的相关性关系: $y = 0.0032x^2 + 0.3981x + 40.066$ ($r = 0.9699$, $p < 0.01$),说明实验条件对二者的影响是一致的。

对最优组合进行 3 组验证实验。实验结果重现性较好,米糠蛋白水解物对 DPPH · 和 · OH 的清除率分别为 58.82% 和 34.78%。

3 结论

3.1 确定了 5 种蛋白酶水解液清除 DPPH 自由基的 IC₅₀ 值,利用木瓜蛋白酶与风味蛋白酶协同水解米糠蛋白制取抗氧化肽,在二者酶活力之比为 1:1 时,酶解物清除自由基的效果较佳。

3.2 木瓜蛋白酶和风味蛋白酶双酶水解米糠蛋白的最佳条件为: 温度 45℃, pH 为 6.5, 加酶量为 4500U/g, 底物浓度 1.5%, 时间 3h。此时,米糠蛋白水解物对 DPPH · 和 · OH 的清除率分别为 58.82% 和 34.78%。

3.3 双酶水解获得的米糠抗氧化肽清除 DPPH · 能力(y)与清除 · OH 能力(x)之间存在显著的相关性

(上接第 186 页)

mitochondria and oxidative stress: Potential role of antioxidants [J]. Pathologie Biologie 2010 58: 220-225.

[12] HS Yim, SO Kang, YC Hah, et al. Free radicals generated during the glycation reaction of amino acids by ethylglyoxal: A model study of protein-crosslinked free radicals [J]. The Journal of Biological Chemistry 1995 270: 28228-28233.

[13] D Das, S Mukherjee, M Mukherjee, et al. Aqueous extract of black tea (Camellia sinensis) prevents chronic ethanol toxicity [J]. Current Science 2005 88: 952-961.

[14] 孙权,尹哲,全吉淑,等.茶多酚对糖尿病大鼠的抗氧化作用[J].食品研究与开发 2007 128(6): 9-11.

关系。

参考文献

- [1] 刘兴信.对我国稻米加工现状的分析及建议[J].粮油食品科技 2007 15(5): 1-3.
- [2] 陈义勇,王伟,沈宗根,等.米糠与米糠蛋白深度开发现状[J].粮油加工 2006 31(5): 24-28.
- [3] 黄强,杨连生.植酸的生产工艺研究及其应用[J].食品工业 2000(3): 2.
- [4] Abayomi P, Adebisi Ayobamitale O, Adebisi. Isolation and characterization of protein fractions from deoiled rice bran [J]. Eur Food Res Technol 2009 228: 391-401.
- [5] 张强,周正义,王松华.从米糠中制备抗氧化肽的研究[J].食品工业科技 2007 28(7): 145-147.
- [6] 康艳玲,王章存.米糠蛋白研究现状[J].粮油与油脂, 2006 21(3): 22-24.
- [7] 刘友明,赵思明,熊善柏,等.米糠的蛋白酶水解提取物抗氧化活性及分子量分布研究[J].中国粮油学报 2006 21(2): 1-6.
- [8] Bahareh H. Sarmadi, Amin Ismail. Antioxidative peptides from food proteins: A review [J]. Peptides 2010 31: 1949-1956.
- [9] 曹辉,马海乐,曲文娟,等.大米蛋白的木瓜酶酶解及其水解物的抗氧化活性[J].中国粮油学报 2009 24(7): 10-13 60.
- [10] JS Hamada. Characterization and Functional Properties of Rice Bran Proteins Modified by Commercial Exoproteases and Endoproteases [J]. Journal of Food Science 2000 65(2): 305-309.
- [11] 张红梅,陶敏慧,刘旭,等.双酶法酶解大豆蛋白制备大豆低分子肽的研究[J].中国油脂 2008 33(3): 23-25 70.
- [12] 王慧,于国萍,冯一兵.复合蛋白酶(Protamex)提取米糠蛋白条件优化[J].食品科技 2008 33(11): 146-149.
- [13] Junhui Zhang, Hui Zhang, Li Wang. Isolation and identification of antioxidative peptides from rice endosperm protein enzymatic hydrolysate by consecutive chromatography and MALDI-TOF/TOF MS/MS [J]. Food Chemistry 2010: 226-234.
- [14] R Renuka Devi, C Arumugham. Antiradical efficacy of phytochemical extracts from defatted rice bran [J]. Food and Chemical Toxicology 2007(45): 2014-2021.
- [15] R Naczek M, Shahidi F. Antioxidant activity of various fractions of non-tannin phenolics of canola hulls [J]. Journal of Agriculture and Food Chemistry 2000 48: 2755-2759.
- [15] R Gamal, ME Nadia, AA Eman. Modulatory effects of black v. green tea aqueous extract on hyperglycaemia, hyperlipidaemia and liver dysfunction in diabetic and obese rat models [J]. British Journal of Nutrition 2009 102: 1611-1619.
- [16] P Lefebvre. Diabetes yesterday, today and tomorrow. The action of the International Diabetes Federation [J]. Rev Med Liege 2005, 60(5-6): 273-277.
- [17] HM Farouque, RC O'Brien, IT Meredith. Diabetes mellitus and coronary heart disease—from prevention to intervention [J]. Australian & New Zealand Journal of Medicine, 2000, 30: 608-617.