

首乌制剂对老年大鼠胸腺、肝脏蛋白质

和核酸含量的影响

上海中医学院生化教研室(200032) 金国琴* 赵伟康

摘要 研究不同首乌制剂(首乌醇提浸膏L、M和H组,及首乌水提浸膏组)对老年大鼠胸腺重/体重比值、胸腺和肝脏胞浆蛋白、核RNA及DNA含量的影响。结果表明:老年大鼠胸腺重/体重比值,胸腺胞浆蛋白和核RNA及DNA含量,肝胞浆蛋白和核RNA含量均显著低于青年对照鼠,而肝核DNA含量则明显增高。首乌醇提浸膏各组 and 首乌水提浸膏组均能明显增高老年大鼠下降的胸腺重/体重比值,胸腺胞浆蛋白和核RNA及DNA含量,肝胞浆蛋白和RNA含量,降低肝核DNA含量。

关键词 首乌制剂 胸腺 肝脏 蛋白质 核酸

首乌具有“补肝肾、益精血、壮筋骨、延年不老”之功效^[1],为祖国医学抗衰老药物之一。现代研究证明,首乌具有降血脂、抗动脉粥样硬化、增强免疫功能,保护超氧化物歧化酶等作用^[2]。但有关首乌对老年大鼠胸腺、肝脏蛋白质和核酸含量的影响报道甚少。本文以SD雄性青年大鼠(5月龄)和老年大鼠(24月龄)为动物模型,重点观察不同首乌制剂对老年大鼠胸腺、肝胞浆蛋白、核RNA和DNA、以及胸腺重/体重比值的影响,以进一步探讨首乌抗衰老作用机理。

1 材料与方法

1.1 实验动物及服药情况:SD雄性大鼠,由本院实验动物中心提供。将大鼠按月龄和服药情况随机分为6组。青年对照组:5月龄,喂普通饲料及冷开水;老年对照组:24月龄,喂普通饲料及冷开水;老年首乌醇提浸膏L、M和H组:各组均喂普通饲料及冷开水,从20月龄开始,换喂不同剂量的首乌醇提浸膏液以替代冷开水,每周喂药5d,连续4个月;老年首乌水提浸膏组,喂普通饲料及冷开水,从20月龄开始,换喂首乌水提浸膏液以替代冷开水,每周喂药5d,连续4个月。

1.2 首乌制剂:上海中药一厂提供。首乌90%醇提浸膏液,按剂量大小分为L、M和H3组:L为低剂量组,给大鼠喂相当于生药的乙醇浸膏0.2g/kg体重·d;M为中剂量组,给大鼠喂相当于生药的乙醇浸膏0.8g/kg体重·d;H为高剂量组,喂相当于生药的乙醇浸膏3.2g/kg体重·d;首乌水提浸膏液,给大鼠喂相当于生药的首乌水浸膏2g/kg体重·d。

2 测定方法

胞浆蛋白测定:采用Lowry^[3]法,以牛血清白蛋白为标准,蛋白含量以mg·pr/100mg湿组织表示。

核RNA含量测定:采用苔黑酚^[4]法,以酵母RNA为标准,RNA含量以mg·RNA/100mg湿组织表示。

核DNA含量测定:采用二苯胺^[5]法,以鱼精DNA为标准,DNA含量以mg·DNA/100mg湿组织表示。

*Address: Jin Guogin, Department of Biochemistry, Shanghai College of Traditional Chinese Medicine, Shanghai

胸腺重/体重比值测定：胸腺重以mg湿重为单位，体重以g为单位，将胸腺重除以体重即为比值。

3 结果

3.1 胸腺重/体重比值的变化：从表1可见，老年大鼠胸腺重/体重比值显著低于青年对照鼠；首乌醇提液和首乌水提液均可明显提高老年大鼠下降的胸腺重/体重比值。

3.2 胸腺胞浆蛋白、核RNA和DNA含量的变化：由表2可见，老年大鼠胸腺胞浆蛋白、核RNA和DNA均显著低于青年对照组；首乌醇提组和首乌水提组均能程度不同地提高老年大鼠下降的胸腺胞浆蛋白、核RNA及DNA含量。

表1 首乌制剂对老年大鼠胸腺重/体重比值的影响

组 别	n	胸腺重/体重比值 ($\bar{x} \pm SD$)
青年对照组	10	0.572 ± 0.098***
老年对照组	10	0.400 ± 0.078
首乌醇提L组	7	0.522 ± 0.128*
首乌醇提M组	10	0.523 ± 0.113*
首乌醇提H组	8	0.532 ± 0.111*
首乌水提组	10	0.532 ± 0.117*

表2 首乌制剂对老年大鼠胸腺胞浆蛋白、核RNA和DNA含量的影响

组 别	n	蛋白含量	RNA含量	DNA含量
青年对照组	10	2.944 ± 0.491***	1.690 ± 0.315***	3.045 ± 0.539***
老年对照组	10	1.743 ± 0.493	0.957 ± 0.148	1.970 ± 0.558
首乌醇提L组	7	2.322 ± 0.518*	1.316 ± 0.422*	2.756 ± 0.439**
首乌醇提M组	10	2.504 ± 0.413**	1.434 ± 0.234***	2.981 ± 0.724**
首乌醇提H组	8	2.665 ± 0.419***	1.500 ± 0.346***	2.997 ± 0.840**
首乌水提组	10	2.552 ± 0.264***	1.494 ± 0.119***	3.024 ± 0.378***

3.3 肝胞浆蛋白、核RNA和DNA含量的变化：从表3可见，老年大鼠肝胞浆蛋白、核RNA含量显著低于青年对照鼠，而DNA含量则明显增高；首乌醇提组和首乌水提组均能显著提高老年大鼠下降的肝胞浆蛋白和核RNA含量，降低肝核DNA含量。

表3 首乌制剂对老年大鼠肝细胞浆蛋白、核RNA和DNA含量的影响($\bar{x} \pm SD$)

组 别	n	蛋白含量	核RNA量	核DNA量
青年对照组	10	3.544 ± 0.562***	2.124 ± 0.283***	1.767 ± 0.251***
老年对照组	10	2.343 ± 0.590	1.472 ± 0.221	2.725 ± 0.340
首乌醇提L组	7	3.029 ± 0.409*	2.005 ± 0.179***	1.883 ± 0.222***
首乌醇提M组	10	3.042 ± 0.586*	2.032 ± 0.212***	1.829 ± 0.209***
首乌醇提H组	8	3.048 ± 0.517*	2.109 ± 0.267***	1.792 ± 0.148***
首乌水提组	10	3.070 ± 0.496*	2.095 ± 0.243***	1.849 ± 0.272***

4 讨论

胸腺随增龄而逐渐萎缩，继而影响机体胸腺依赖性免疫功能的衰退^[6]。文献报道，何首乌可延缓老年小鼠胸腺退化与萎缩，使胸腺重量保持一定值^[7]，能改善胸腺微环境，促进胸腺细胞增生，从而有利于T细胞的成熟和分化^[8]，提高机体细胞免疫功能^[2]。试验观察到老年大鼠胸腺重/体重比值明显下降，胸腺胞浆蛋白、核酸含量均显著低于青年对照鼠，而各首乌醇提组和首乌水提组均能程度不同地增加老年大鼠胸腺胞浆蛋白和核酸含量，提高胸腺重/体重比值，这与文献报道基本一致。提示首乌能通过提高胸腺核酸和蛋白质含量，促进胸腺细胞增生，保护胸腺组织，延缓老年大鼠胸腺年龄性退化作用，从而提高老年机体胸腺依赖性免疫功能。

(下转第589页)

a) pH值、 PO_2 : 于结扎冠脉后下降, 加用APS后明显回升, 而盐水组则继续下降。表明APS能对抗结扎冠脉所致的血氧量降低与氢离子浓度加大。

b) CPK浓度: 随结扎冠脉时间的延长而越来越高。给药后6h与结扎30min相比, 盐水组、APS组分别增加124%、74.3%, 后者增加的百分比值显著地低于盐水组。心肌损伤越重CPK浓度越高^[5], 故以上结果表明APS能减轻心肌缺血损伤。

c) LPO浓度: 此项变化发展得较慢, 在结扎冠脉30min之内未见明显改变。给药后6h, 盐水组的LPO浓度比结扎30min时升高21.14%, APS组升高0.77%, 升高程度明显低于盐水组。表明APS能明显对抗过氧化脂质的形成。

d) SOD含量: 3组动物血清SOD含量的改变均未达到统计学标准。但与结扎30min相比, 用药后APS组的SOD含量有增高趋势, 而盐水组则呈减少趋势。提示APS可能增加SOD活性, 促进自由基清除。

2.2.4 黄芪多糖对形态学指标的影响: 于用药后6h, 梗塞区重占左心室重的百分比值, APS组为 $21\% \pm 1.5\%$; 盐水组为 $25.9\% \pm 4.0\%$ 。组间差异显著($P < 0.05$)。表明APS能缩小梗死范围。

3 讨论

本实验在神经、体液调节和机体各系统相互制约的整体条件下进行。17项生理学、生化学、形态学的检测结果表明, APS能改善心肌收缩性能、缩小心肌梗塞面积、减轻心肌损伤。

APS对心肌力学与血流动力学的影响与哇巴因相似, 而哇巴因的基本药理作用机制在于抑制钠-钾交换泵^[6]。因此, APS正性肌力作用的机制可能是抑制心肌细胞膜的钠-钾交换, 使细胞内钠浓度增高, 再经此膜的钠-钙交换机制使细胞内钙增多, 导致心肌收缩性增强。

缺血心肌自由基含量增高导致脂质过氧化、以及SOD是重要的自由基清除酶^[7]。故本实验中, APS组冠脉结扎后LPO低于盐水组、SOD高于盐水组的结果提示, APS缩小梗死面积、减轻心肌损伤的作用, 可能与抑制氧自由基产生有关。

(上接第591页)

试验还观察到老年大鼠肝细胞胞浆蛋白、核RNA明显低于青年对照鼠, 而核DNA则显著增高, 这与以往研究结果基本一致^[9], 提示老年机体肝细胞内核酸、蛋白质代谢发生异常。而各首乌醇提组和首乌水提组均能明显提高老年大鼠肝细胞胞浆蛋白和核RNA含量, 纠正肝核DNA的异常量, 从而保护肝脏^[2], 促进蛋白质合成^[10], 增强体质, 延缓衰老。

研究还表明, 首乌中所含提高老年机体胸腺依赖性免疫功能和促进肝蛋白质合成的有效成分同时存在于醇提和水提浸膏中。

参 考 文 献

- 1 江苏新医学院编. 中药大辞典. 上册. 上海: 上海科技出版社, 1988. 1135
- 2 邓文龙, 等. 中草药, 1987, 18(3): 42
- 3 Lowry O H, J Biol Chem, 1951, 193: 265
- 4 Schjerve O A, et al. Anal Biochem, 1969, 27: 473
- 5 Abraham G N, et al. Anal Biochem, 1972, 49: 547
- 6 赵伟康, 等. 中医杂志, 1989, 30(12): 747
- 7 姚鸣春, 等. 药学通报, 1984, 19(11): 28
- 8 魏锡云, 等. 中国药科大学学报, 1991, 22(6): 356
- 9 金国琴, 等. 老年学杂志, 1991, 11(5): 299
- 10 陈晓光, 等. 中草药, 1991, 22(8): 357

(1993-09-11收稿)