• 药理与临床 •

桑叶多糖降血糖作用及其机制研究

陈建国，步文磊，来伟旗，刘冬英，梅 松，刘 臻，孙丽华，江月仙，傅 颖，王 茵*
浙江省医学科学院，浙江 杭州 310013

摘 要：目的 探讨桑叶多糖降血糖的作用机制。**方法** 以四氧嘧啶诱导小鼠糖尿病模型，桑叶多糖以 0.25、0.50、1.00 g/kg ig 给药，连续 6 周，每周称体质量；在实验 2、4、6 周末各测空腹血糖；实验末期进行糖耐量试验，测定糖化血清蛋白、血清胰岛素水平；测定肝组织肝糖元、肝匀浆蛋白水平及己糖激酶（HK）、丙酮酸激酶（PK）、超氧化物歧化酶（SOD）、谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）活性和丙二醛（MDA）水平。**结果** 桑叶多糖能明显缓解糖尿病小鼠症状；具有明显控制糖尿病小鼠空腹血糖值升高，降低糖化血清蛋白和血糖曲线下面积的作用；具有促进血清胰岛素、肝 HK 的分泌和肝糖元的合成，提高肝 SOD 活性，降低肝 MDA 水平，促进体质量恢复的作用；桑叶多糖中剂量还具有促进肝 PK 分泌的作用，而对肝 GSH-Px 活性影响不明显；糖尿病小鼠肝脏、肾脏和脾脏指数均增高，桑叶多糖具有降低脏器指数的作用。**结论** 桑叶多糖通过提高四氧嘧啶糖尿病小鼠抗氧化能力，使胰岛素分泌增加，同时提高肝 HK、PK 活性等综合作用，促使血糖进入肝细胞，使肝糖元合成增加，葡萄糖氧化分解加快，从而达到调节糖代谢、降低血糖、改善糖尿病症状的作用。

关键词：桑叶多糖；糖尿病；糖耐量试验；糖化血清蛋白；抗氧化；糖代谢
中图分类号：R285.5 **文献标志码：**A **文章编号：**0253 - 2670(2011)03 - 0515 - 06

Hypoglycemic effects and mechanism of mulberry leaves polysaccharide

CHEN Jian-guo, BU Wen-lei, LAI Wei-qi, LIU Dong-ying, MEI Song, LIU Zhen, SUN Li-hua, JIANG Yue-xian, FU Ying, WANG Yin
Zhejiang Academy of Medical Sciences, Hangzhou 310013, China

Abstract: Objective To investigate the hypoglycemic mechanism of mulberry leaves polysaccharide (MLP) in diabetic mice. **Methods** Alloxan-induced diabetic model of mice was continuously ig administered with the distilled water, MLP at doses of 0.25, 0.50, and 1.00 g/kg, respectively for six weeks. Body weight was recorded weekly. Blood samples were collected for measurement of blood glucose at the 2nd, 4th, and 6th weekends after fasting for 5 h. Glucose tolerance test was carried out and femoral artery blood was taken to measure the glycosylated serum proteins (GSP) and the blood serum insulin content at the 6th weekend. The liver glycogen, homogenate protein content, hexokinase (HK), pyruvate kinase (PK), SOD, GSH-Px activity, and MDA level were measured in the end of the experiments. **Results** Symptoms of diabetic mice fed with MLP were improved. The blood glucose level, the area under curve of the blood glucose, and GSP of diabetic mice fed with MLP decreased obviously. Their blood serum insulin, liver glycogen synthesis, HK secrection, SOD vitality, and body weight increased significantly. However, their MDA content decreased obviously. The PK vitality of diabetic mice fed with MLP at dose of 0.5 g/kg increased significantly, while there was little effect on GSH-Px activity. The ratios of liver, kidney, and spleen to body weight increased obviously in diabetic mice, but decreased obviously in the diabetic mice fed with MLP. **Conclusion** It is suggested that MLP has the effects of enhancing their anti-oxidation by increasing SOD vitality and decreasing MDA content in diabetic mice. Through promoting insulin secretion and improving liver HK and PK vitality to promote blood glucose to enter the liver cells, glycogen synthesis, glucose oxidation, and decomposition are accelerated, and MLP can regulate the glucose metabolism, reduce blood sugar, and improve the symptoms in alloxan-induced diabetic mice.

Key words: mulberry leaves polysaccharide (MLP); diabetes; glucose tolerance test; glycosylated serum proteins (GSP); antioxidation; glucose metabolism

---

收稿日期：2010-06-01
基金项目：浙江省科技厅重点项目（2006F12040）；浙江省科技厅重大招投标项目（2007C12019）；浙江省卫生高层次创新人才培养、浙江省151 人才培养计划
作者简介：陈建国（1963—），男，高级实验师。Tel: (0571)88215557 E-mail: cjg89@163.com
*通讯作者 王 茵

桑叶系桑科桑属植物桑 *Morus alba* L.的叶子。据本草纲目记载："桑叶乃手足阳明之药，汁煎代茗，能止消渴，名目长发。"我国历代均有用桑叶治消渴症的记载。近年来研究表明，桑叶富含多糖、黄酮、生物碱、蛋白质、氨基酸、维生素、微量元素等活性成分，具有降血糖、调血脂、抗应激、抗衰老、抗凝血等功效，而桑叶多糖（mulberry leaves polysaccharide，MLP）是其降血糖作用的主要功效成分[1-6]。为此，本课题组从杭州产的桑叶中提取、精制，获得桑叶多糖，通过观察其对四氧嘧啶致糖尿病小鼠血糖、糖耐量、糖化血清蛋白的影响，并从抗氧化作用和调节糖代谢作用等方面探讨桑叶多糖降血糖作用机制，为综合开发利用桑叶资源提供依据。

1　材料与方法

1.1　药物

桑叶采自杭州近郊（由浙江工业大学药学院提供），采用水提醇沉法提取、精制得桑叶多糖，多糖质量分数 62.5%。

1.2　动物

ICR 种雌性小鼠，体质量 24～26 g，浙江省实验动物中心提供，动物合格证号 SCXK（浙）2003-0001，医学实验动物设施环境合格证号 SYXK（浙）2005-0074。

1.3　试剂

四氧嘧啶购自 Sigma 公司，血糖试纸盒由美国强生公司生产，糖化血清蛋白定量测定试剂盒由宁波赛克生物技术有限公司提供，胰岛素测定试剂盒由美国 ADL 公司生产，上海西塘生物科技公司进口分装，肝匀浆蛋白、超氧化物歧化酶（SOD）、谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）、丙二醛（MDA）、己糖激酶（HK）、丙酮酸激酶（PK）和肝糖元测定试剂盒由南京建成生物工程研究所提供。

1.4　仪器

ci8200 全自动生化免疫分析仪（雅培，美国）；Denley Dragon Wellscan MK 3 型酶标仪（Thermo 公司，芬兰）；UV—2100 型紫外-可见光分光光度计（岛津，日本）。

1.5　方法[7]

取 120 只小鼠，禁食 16 h，按 190 mg/kg 剂量 ip 四氧嘧啶生理盐水溶液，72 h 后，尾静脉采血测空腹血糖（禁食 5 h），取血糖值在 10～28 mmol/L 的造模成功小鼠 48 只，按血糖值、体质量随机分成 4 组，分别为模型组（蒸馏水）和桑叶多糖 0.25、0.50、1.00 g/kg 3 个剂量组；另取正常小鼠设为对照组（蒸馏水），每组 12 只。小鼠分笼饲养，每天按剂量 ig 给药 1 次，自由进食、饮水，每周称体质量 1 次。实验周期 6 周，在实验 2、4、6 周末尾静脉采血，测空腹血糖。实验第 6 周末，小鼠禁食 5 h，一次性 ig 葡萄糖 2.0 g/kg，20 min 后尾静脉采血测定给葡萄糖后 0、0.5、2 h 的血糖值，进行糖耐量试验，计算血糖曲线下面积。实验末期，小鼠股动脉采血，测糖化血清蛋白、血清胰岛素水平；脱臼处死，取肝脏立刻置于冰浴，并用冰生理盐水清洗、滤纸拭干，称取适量，用冰生理盐水制成 10%肝匀浆，置冰浴，供肝匀浆蛋白、SOD、GSH-Px、MDA、HK、PK 测定；另取适量肝脏组织测肝糖元。血糖采用美国强生 OneTouch UltraT^{MT}血糖仪测定；糖化血清蛋白按试剂盒方法测定；血清胰岛素采用酶联免疫法测定；肝匀浆蛋白、SOD、GSH-Px、MDA、HK、PK 和肝糖元均按试剂盒方法测定。SOD 活性定义为每毫克组织蛋白在 1 mL 反应液中 SOD 抑制率达 50%时所反应的 SOD 为一个 SOD 活力单位（U）；GSH-Px 活力定义为每毫克组织蛋白，每分钟扣除非酶反应的作用，使反应体系中 GSH 浓度降低 1 μmol/L 为一个酶活力单位；HK 活力定义为在 37 ℃，pH 7.6 的条件下，每克组织蛋白在本反应体系中每分钟生成 1 mmol/L 的 NADPH 为一个酶活力单位（U）；PK 活力定义为在 37 ℃，pH 7.6 的条件下，每克组织蛋白每分钟将 1 μmol 的 PEP 转变成丙酮酸为一个酶活力单位（U）。

数据采用 SPSS 13.0 版软件包进行方差分析。

2　结果

2.1　小鼠一般观察

造模后小鼠多饮、多食、多尿、体质量减轻，即"三多一少"症状十分明显，桑叶多糖 3 个剂量组随实验进程小鼠症状逐渐缓解。在实验期间，模型组和桑叶多糖低、高剂量组各有 2 只小鼠死亡，中剂量组有 3 只小鼠死亡，系死于糖尿病。

2.2　桑叶多糖对糖尿病小鼠血糖值的影响

结果见表 1。实验期间，模型组小鼠空腹血糖值持续升高，与给药前比较差异非常显著（$P<0.01$），并在实验第 4 周末达到最高值。桑叶多糖低剂量组小鼠在给药 2、4 周末血糖值持续升高，与给药前比较差异非常显著（$P<0.01$）；但在实验 6 周末血糖值明显回落，且与模型组比较差异非常显著

（P＜0.01）。桑叶多糖中剂量组小鼠在给药 2、4 周末血糖值略有升高，但与给药前比较差异不显著（P＞0.05）；在实验 6 周末血糖值明显降低，与给药前比较差异显著（P＜0.05），且在实验 4、6 周末，与模型组比较差异非常显著（P＜0.01）。桑叶多糖高剂量组小鼠血糖值逐渐降低，且在实验 6 周末明显低于给药前水平（P＜0.01）；在实验 2、4、6 周末，与模型组比较差异非常显著（P＜0.01）；而且，在实验 6 周末，与对照组比较差异不显著（P＞0.05）。表明桑叶多糖具有明显控制糖尿病小鼠空腹血糖值升高、降低其血糖值的作用，并存在一定的剂量依赖关系。

2.3 桑叶多糖对糖尿病小鼠糖耐量的影响

结果见表 2。桑叶多糖 3 个剂量组小鼠血糖曲线下面积均低于模型组，且桑叶多糖中、高剂量组差异非常显著（P＜0.01）。表明桑叶多糖具有明显降低糖尿病小鼠血糖曲线下面积的作用。

2.4 桑叶多糖对糖尿病小鼠糖化血清蛋白的影响

结果见表 3。桑叶多糖高剂量组小鼠糖化血清蛋白水平明显低于模型组（P＜0.01）。模型组、桑叶多糖 3 个剂量组小鼠糖化血清蛋白水平均明显高于对照组（P＜0.01）。表明糖尿病小鼠糖化血清蛋白水平明显升高；桑叶多糖具有降低糖尿病小鼠糖化血清蛋白的作用。

表 1 桑叶多糖对糖尿病小鼠血糖值的影响（$\bar{x} \pm s$）

Table 1 Effect of MLP on blood glucose in alloxan-induced diabetic mice（$\bar{x} \pm s$）

组 别	剂量/(g·kg^{-1})	动物/只	血糖值/(mmol·L^{-1})			
			给药前	药后 2 周	药后 4 周	药后 6 周
模型	−	10	17.6±5.3	24.4±4.1$^{▲▲}$	30.6±3.3$^{▲▲}$	24.7±5.3$^{▲▲}$
桑叶多糖	0.25	10	17.3±3.8	25.8±4.6$^{▲▲}$	27.7±3.3$^{▲▲}$	17.3±8.1**
	0.50	9	18.5±5.4	20.4±9.7	20.1±8.9**	12.0±6.4$^{**▲}$
	1.00	10	17.4±6.4	17.5±7.1**	16.1±9.5**	7.9±6.6$^{**▲▲}$
对照	−	12	6.3±0.7	6.0±0.9	5.1±0.7	5.0±0.8

与模型组比较：$^{**}P$＜0.01；与给药前比较：$^{▲}P$＜0.05 $^{▲▲}P$＜0.01

$^{**}P$<0.01 *vs* model group; $^{▲}P$<0.05 $^{▲▲}P$<0.01 *vs* pre-administration

表 2 桑叶多糖对糖尿病小鼠糖耐量的影响（$\bar{x} \pm s$）

Table 2 Effect of MLP on glucose tolerance test in alloxan-induced diabetic mice（$\bar{x} \pm s$）

组 别	剂量/(g·kg^{-1})	动物/只	血糖值/(mmol·L^{-1})			曲线下面积/(mmol·L^{-1})
			0 h	0.5 h	2.0 h	
模型	−	10	24.7±5.3	33.3±0.4	29.1±3.4	61.3± 3.4
桑叶多糖	0.25	10	17.3±8.1**	29.8±3.9	24.6±5.9	52.6± 8.9
	0.50	9	12.0±6.4**	26.6±8.5**	21.0±9.5**	45.3±16.6**
	1.00	10	7.9±6.6**	25.3±5.5**	16.8±9.2**	39.9±12.8**
对照	−	12	5.0±0.8	9.8±1.4	5.3±0.7	15.0± 1.7

与模型组比较：$^{**}P$＜0.01

$^{**}P$<0.01 *vs* model group

表 3 桑叶多糖对糖尿病小鼠糖化血清蛋白的影响（$\bar{x} \pm s$）

Table 3 Effect of MLP on GSPs in alloxan-induced diabetic mice（$\bar{x} \pm s$）

组 别	剂 量/(g·kg^{-1})	动物/只	糖化血清蛋白/(mmol·L^{-1})
模型	−	10	1.96±0.34$^{◆◆}$
桑叶多糖	0.25	10	1.88±0.21$^{◆◆}$
	0.50	9	1.95±0.47$^{◆◆}$
	1.00	10	1.36±0.28$^{**◆◆}$
对照	−	12	0.83±0.13

与模型组比较：$^{**}P$＜0.01；与对照组比较：$^{◆◆}P$＜0.01

$^{**}P$<0.01 *vs* model control group; $^{◆◆}P$<0.01 *vs* control group

2.5 桑叶多糖对糖尿病小鼠糖代谢的影响

结果见表 4。模型组小鼠血清胰岛素、肝糖元水平和肝 HK 活性均明显低于对照组（P＜0.01）。桑叶多糖 3 个剂量组小鼠血清胰岛素水平均高于模型组，且中、高剂量组差异显著（P＜0.05）；而桑叶多糖 3 个剂量组与对照组比较，差异不显著（P＞0.05）。桑叶多糖 3 个剂量组小鼠肝糖元水平均高于

表 4 桑叶多糖对糖尿病小鼠糖代谢的影响（$\bar{x} \pm s$）

Table 4 Effect of MLP on glucose metabolism in alloxan-induced diabetic mice ($\bar{x} \pm s$)

组 别	剂量/$(g \cdot kg^{-1})$	动物/只	血清胰岛素/$(pg \cdot mL^{-1})$	肝糖元/$(mg \cdot g^{-1})$	HK/$(U \cdot g^{-1})$	PK/$(U \cdot g^{-1})$
模型	－	10	17.0±5.3◆◆	4.3±0.6◆◆	8.8±4.6◆◆	312.7± 74.2
桑叶多糖	0.25	10	21.8±8.7	4.7±1.5◆◆	13.2±2.3*	310.4± 98.0
	0.50	9	22.4±3.3*	8.3±4.3**	14.5±4.4**	510.3± 88.1**◆◆
	1.00	10	22.1±5.4*	7.1±3.0*	14.7±5.7**	309.5± 76.6
对照	－	12	25.4±2.4	8.9±2.5	15.1±3.2	340.9±111.6

与模型组比较：$^{*}P<0.05$ $^{**}P<0.01$；与对照组比较：◆◆$P<0.01$

$^{*}P<0.05$ $^{**}P<0.01$ *vs* model group; ◆◆$P<0.01$ *vs* control group

模型组，且中、高剂量组差异显著（$P<0.01$、0.05）；而与对照组比较差异不显著（$P>0.05$）。桑叶多糖 3 个剂量组小鼠肝 HK 活性均高于模型组（$P<0.05$、0.01）；而与对照组比较差异不显著（$P>0.05$）。桑叶多糖中剂量组小鼠肝 PK 活性高于模型组（$P<0.01$），且也高于对照组（$P<0.01$），其他各组之间肝 PK 活性均无显著性差异。表明四氧嘧啶糖尿病小鼠血清胰岛素、肝 PK 的分泌和肝糖元的合成明显减少；桑叶多糖具有促进其血清胰岛素、肝 PK 的分泌和肝糖元的合成等作用；而中剂量桑叶多糖还具有促进肝 PK 分泌的作用。

2.6 桑叶多糖对糖尿病小鼠抗氧化作用的影响

结果见表 5。桑叶多糖 3 个剂量组、模型组小鼠 10%肝匀浆蛋白水平均明显低于对照组（$P<0.01$、0.05）。桑叶多糖 3 个剂量组小鼠肝 SOD 活性均明显高于模型组（$P<0.05$、0.01），而与对照组比较差异不显著（$P>0.05$）。桑叶多糖 3 个剂量组、对照组小鼠肝 GSH-Px 活性均高于模型组，但差异均无显著性。桑叶多糖 3 个剂量组小鼠肝 MDA 水平均明显低于模型组（$P<0.01$）；而与对照组比较差异不显著（$P>0.05$）。表明四氧嘧啶糖尿病小鼠肝 SOD 活性明显降低、肝 MDA 水平明显增加；桑叶多糖具有明显提高糖尿病小鼠肝 SOD 活性、降低肝 MDA 水平的作用，而对肝 GSH-Px 活性影响不明显。

2.7 桑叶多糖对糖尿病小鼠体质量的影响

结果见表 6。模型组和桑叶多糖 3 个剂量组小鼠体质量在造模后均明显减轻，与造模前比较差异非常显著（$P<0.01$）。在实验期间，各组小鼠体质量均有一定程度的回升，但模型组小鼠体质量一直明显低于对照组（$P<0.01$、0.05）。桑叶多糖 3 个剂量组中，随着剂量的增加，小鼠体质量增长明显，桑叶多糖高剂量组在给药后 2 周起、桑叶多糖中剂量组在给药后 3 周起、低剂量组在给药后 4 周起均明显高于造模前水平（$P<0.01$）；并以桑叶多糖高剂量组体质量增长最明显，在给药后 2 周起均明显高于模型组（$P<0.05$、0.01），而与对照组比较差异不显著（$P>0.05$）。表明桑叶多糖具有促进糖尿病小鼠体质量恢复的作用，并存在一定的剂量依赖关系。

2.8 桑叶多糖对糖尿病小鼠脏器指数的影响

结果见表 7。模型组和桑叶多糖组小鼠肝脏质量均高于对照组，但均无显著性差异。桑叶多糖 3 个剂量组小鼠肝脏指数均低于模型组，桑叶多糖低、高剂量组差异显著（$P<0.05$、0.01）；而模型组和中剂量组小鼠肝脏指数均明显高于对照组（$P<0.01$、0.05）。模型组和桑叶多糖 3 个剂量组小鼠肾脏质量

表 5 桑叶多糖对糖尿病小鼠抗氧化作用的影响（$\bar{x} \pm s$）

Table 5 Effect of MLP on antioxidation in alloxan-induced diabetic mice ($\bar{x} \pm s$)

组 别	剂量/$(g \cdot kg^{-1})$	动物/只	肝匀浆蛋白/$(mg \cdot mL^{-1})$	SOD/$(U \cdot mg^{-1})$	GSH-Px/U	MDA/$(nmol \cdot mg^{-1})$
模型	－	10	4.8±0.8◆◆	3.9±0.9◆	1 516.8±212.2	2.38±0.61◆
桑叶多糖	0.25	10	4.7±1.1◆◆	5.1±1.3*	1 760.7±448.8	1.35±0.29**
	0.50	9	4.7±0.8◆◆	5.4±1.4**	1 784.4±332.2	1.28±0.63**
	1.00	10	5.2±1.2◆	5.3±1.3**	1 794.4±267.8	0.93±0.37**
对照	－	12	6.6±1.3	4.9±1.1	1 782.4±280.3	1.22±0.30

与模型组比较：$^{*}P<0.05$ $^{**}P<0.01$；与对照组比较：◆$P<0.05$ ◆◆$P<0.01$

$^{*}P<0.05$ $^{**}P<0.01$ *vs* model group; ◆$P<0.05$ ◆◆$P<0.01$ *vs* control group

表 6 桑叶多糖对糖尿病小鼠体质量的影响（$\bar{x} \pm s$）

Table 6 Effect of MLP on body weight in alloxan-induced diabetic mice ($\bar{x} \pm s$)

组 别	剂量/(g·kg^{-1})	动物/只	体质量/g							
			造模前	造模后	给药后 1 周	给药后 2 周	给药后 3 周	给药后 4 周	给药后 5 周	给药后 6 周
模型	－	10	25.7±1.0	22.3±2.7▲▲◆◆	23.9±3.8◆◆	25.8±3.0◆◆	26.8±3.2◆◆	27.3±2.9◆◆	27.7±3.2◆◆	28.5±3.2▲▲◆◆
桑叶多糖	0.25	10	25.7±1.8	22.7±1.9▲▲◆◆	26.2±2.1*	27.1±2.3◆◆	27.4±2.8◆	28.3±2.1▲▲◆◆	28.7±2.3	29.3±2.7
	0.50	9	25.5±1.0	22.2±3.0▲▲◆◆	25.6±2.9◆	26.8±2.4◆◆	28.4±2.3▲▲	28.9±2.2◆	29.7±2.0	30.2±2.2
	1.00	10	25.6±1.3	22.5±2.8▲▲◆◆	26.0±2.3◆	28.3±2.8*▲▲	30.3±2.4**	30.9±2.7**	32.1±2.9*	32.2±2.8**
对照	－	12	25.3±1.7	27.2±2.2▲	28.3±2.3▲▲	29.9±2.0	30.0±2.5	31.1±2.9	31.1±2.6	32.0±3.0

与模型组比较：$^*P<0.05$ $^{**}P<0.01$；与造模前比较：$^▲P<0.05$ $^{▲▲}P<0.01$；与对照组比较：$^◆P<0.05$ $^{◆◆}P<0.01$

$^*P<0.05$ $^{**}P<0.01$ *vs* model group; $^▲P<0.05$ $^{▲▲}P<0.01$ *vs* before alloxan-induced; $^◆P<0.05$ $^{◆◆}P<0.01$ *vs* control group

表 7 桑叶多糖对糖尿病小鼠脏器指数的影响（$\bar{x} \pm s$）

Table 7 Effect of MLP on organ weight and ratios of organs to body weight in alloxan-induced diabetic mice ($\bar{x} \pm s$)

组 别	剂量/(g·kg^{-1})	动物/只	肝脏指数/%	肾脏指数/%	脾脏指数/%
模型	－	10	5.89±0.54◆◆	2.17±0.43◆◆	0.39±0.11
桑叶多糖	0.25	10	5.29±1.07*	2.12±0.45◆◆	0.36±0.06
	0.50	9	5.67±0.58◆	1.77±0.43**◆◆	0.37±0.09
	1.00	10	5.11±0.90**	1.70±0.31**◆◆	0.44±0.15
对照	－	12	4.66±0.32	1.30±0.09	0.35±0.08

与模型组比较：$^*P<0.05$ $^{**}P<0.01$；与对照组比较：$^◆P<0.05$ $^{◆◆}P<0.01$

$^*P<0.05$ $^{**}P<0.01$ *vs* model group; $^◆P<0.05$ $^{◆◆}P<0.01$ *vs* control group

和肾脏指数均明显高于对照组（$P<0.01$）；桑叶多糖 3 个剂量组小鼠肾脏指数均低于模型组，且桑叶多糖中、高剂量组差异非常显著（$P<0.01$）。各组小鼠脾脏质量和脾脏指数均无显著性差异。表明糖尿病小鼠肝脏指数、肾脏质量和肾脏指数均升高，而桑叶多糖具有降低脏器指数的作用。

3 讨论

本研究以四氧嘧啶制备糖尿病小鼠模型，糖尿病小鼠“三多一少”症状十分明显；糖化血清蛋白明显增高；血清胰岛素、肝 HK 的分泌和肝糖元的合成明显减少；肝 SOD 活性明显降低、肝 MDA 水平明显增加；肝脏指数、肾脏质量和肾脏指数均增高。随着桑叶多糖剂量的增加，糖尿病小鼠症状逐渐缓解；空腹血糖值和血糖曲线下面积明显降低；桑叶多糖高剂量组小鼠糖化血清蛋白水平明显降低；血清胰岛素、肝糖元水平均明显增高，肝 HK 活性明显增强；肝 SOD 活性明显增强，而肝 MDA 水平明显降低；体质量增长明显，肝脏指数、肾脏质量和肾脏指数均有一定程度的降低，以上各项指标均存在一定的剂量依赖关系。本实验结果表明桑叶多糖通过提高肝 SOD 活性、降低 MDA 水平而提高糖尿病小鼠抗氧化能力，促进胰岛 β 细胞修复，使胰岛素分泌增加，同时提高肝 HK、肝 PK 活性等综合作用，促使血糖进入肝细胞，使肝糖元合成增加，葡萄糖氧化分解加快，从而达到调节糖代谢、降低血糖、改善糖尿病症状的作用，研究结果与有关报道一致[8-14]。本实验条件下对肝 GSH-Px 活性影响不明显。

综合分析，桑叶多糖具有较好的降血糖作用，且作用机制是多方面的，值得对其进行深入研究。

参考文献

[1] 林天宝，李有贵，吕志强，等. 桑树资源综合利用研究进展 [J]. 蚕桑通报, 2008, 39(3): 1-4.

[2] 汪少发. 桑叶的药理价值与综合应用 [J]. 蚕桑茶叶通报, 2008(1): 11-12.

[3] 原爱红，黄 哲，马 骏，等. 桑叶黄酮的提取及其降糖作用的研究 [J]. 中草药, 2004, 35(11): 1242-1243.

[4] 丁 盈，蒋梅香，周应军，等. 桑叶降糖活性成分研究 [J]. 中国药物化学杂志, 2007, 17(6): 386-389.

[5] 应 芝，励建荣，韩晓祥. 桑叶多糖的研究进展 [J]. 现代食品科技, 2007, 23(11): 89-93.

[6] 孙 莲，孟 磊，阎 超，等. 桑叶的降血糖活性成分和药理作用 [J]. 中草药, 2002, 33(5): 471-473.

[7] 中华人民共和国卫生部. 保健食品检验与评价技术规范 [M]. 北京：卫生部卫生法制与监督司, 2003.

[8] Shimizu H, Sato N, Tanaka Y, *et al*. Interleukin-6 stimulates insulin secretion in HIT-T 15 cells [J]. *Horm Metab Res*, 1995, 27: 37.

[9] Suarez P W, Rajotte R V , Mosmann T R, *et al*. Both CD^+4 and CD^+8T cells in syngenic islet grafts in NOD mice produce interferon-gramma during beta-cell destruction [J]. *Diabetes*, 1996, 45: 1350.

[10] Takahanshin M, Masuyam Q J, Ikeda U, *et al*. Effects of endogenous endothelial interleukin-8 on neutrophil migration across an endothelial monolayer [J]. *Cardiovasc Res*, 1995, 29(5): 670.

[11] 毛旭东, 何　悦, 沈海燕, 等. 老年糖尿病患者糖化血清蛋白、糖化血红蛋白与全天血糖水平变化的关系 [J]. 上海医学, 2009, 32(5): 434-435.

[12] 邓淑文. 糖化血清蛋白检测对糖尿病监测的价值 [J]. 实用医技杂志, 2008, 15(29): 4055-4056.

[13] 张旭东, 张　雷, 赵春芳. 糖尿病小鼠胰岛细胞结构的光镜和电镜研究 [J]. 解剖科学进展, 2008, 14: 256-259.

[14] 柴可夫, 覃志成, 王亚丽. 北五味子油对糖尿病小鼠胰岛细胞形态及功能的影响 [J]. 中国中医药科技, 2007, 14: 177-178.

欢迎订阅《中草药》杂志1996—2009年增刊

为了扩大学术交流，提高新药研究水平，经国家科技部同意，我部从1996年起，每年出版增刊一册。

1996年增刊： 特邀了国内知名专家就中药新药研究的方向、法规及如何与国际接轨等热点问题撰文阐述。

1997年增刊： 包括紫杉醇的化学成分、提取工艺及组织培养等方面的科研论文，并特邀国内从事紫杉醇研究的知名专家撰写综述文章，充分反映了紫杉醇研究方面的新成果、新进展和新动态。

1998年增刊： 以当今国际研究的热点银杏叶为专论重点，包括银杏叶的化学成分、提取工艺、质量控制、药理作用及临床应用等方面，充分反映了国内银杏叶开发研究方面的新成果、新进展和新动态。

1999年增刊： 为"庆祝《中草药》杂志创刊30周年"会议论文集，特邀中国工程院院士、国家药品监督管理局药品评审中心及知名专家就中药新药研究热点问题撰写了综述文章。

2000年增刊： 以"中药新理论、新剂型、新工艺和新技术"为主要内容。

2001年增刊： 特邀了中国工程院院士、专家就加快中药现代化的进程，我国入世后中药产业的发展新对策及西部药用植物资源的保护、开发和利用等撰写综述文章。

2002年增刊： 以"中药现代化"和"中药指纹图谱"为主要内容。

2003—2008年增刊： 包括中药创新药物开发的思路和方法、中药现代化研究、中药知识产权保护、中药专利的申请及中药走向国际等热点内容。

2009年增刊： 为庆祝"《中草药》杂志创刊40周年"和"中草药英文版（*Chinese Herbal Medicines*，CHM）创刊"，以中药创新药物开发的思路和方法、活性天然产物的发现及其作用机制研究、中药代谢组学研究、生药学研究、中药的安全性评价和不良反应监控、中药新药审评法规的最新进展、中药知识产权保护和专利的申请、民族药研究为主要内容；学术水平高，内容丰富，信息量大。

以上各卷增刊选题广泛、内容新颖、学术水平高、科学性强，欢迎广大读者订阅。以上增刊为我部自办发行，邮局订阅《中草药》不含增刊，但能提供订阅凭证者，购买增刊7折优惠，款到寄刊。

地址： 天津市南开区鞍山西道308号　**邮编：** 300193　**网址：** www.tiprpress.com; www.中草药杂志社.中国

电话： (022)27474913　23006821　**传真：** (022)23006821　**E-mail:** zcy@tiprpress.com

《中草药》杂志编辑部