



研究报告

Research Report

驱虫苋根对被链脲佐菌感染的应激大鼠的抗氧化潜力评价

Rajesh R.¹, Chitra K.², Padmaa M. Paarakh³

1 Acharya & B.M. Reddy College of Pharmacy, Soldevanahalli, Bangalore-560 107, Karnataka, India; 2 Faculty of Pharmacy, Sri Ramachandra University, Porur, Chennai- 600 116, Tamil Nadu, India; 3 The Oxford College of Pharmacy, Hongasandra, Bangalore- 560 068, Karnataka, India

✉ 通讯作者: rajeshsm@gmail.com; ✉ 作者

植物药与药理学杂志, 2016 年, 第 5 卷, 第 12 篇 doi: [10.5376/jppm.cn.2016.05.0012](https://doi.org/10.5376/jppm.cn.2016.05.0012)

收稿日期: 2016 年 1 月 11 日

接受日期: 2016 年 1 月 13 日

发表日期: 2016 年 1 月 13 日

本文首次发表在《Medicinal Plant Research》(2016, Vol.6, No.2)上。现依据版权所有人授权的许可协议, 采用 Creative Commons Attribution License 对其进行授权, 再次发表与传播。只要对原作有恰当的引用, 版权所有人允许并同意第三方无条件的使用与传播。建议最佳引用格式:

引用格式(中文):

Rajesh R. 等, 2016, 驱虫苋根对被链脲佐菌感染的应激大鼠的抗氧化潜力评价, 植物药与药理学杂志(online) Vol.5 No.12 pp.1-7 (doi: [10.5376/jppm.cn.2016.05.0012](https://doi.org/10.5376/jppm.cn.2016.05.0012))

引用格式(英文):

Rajesh et al., 2016, Evaluation of in vivo Antioxidant Potential of the Aerial Parts of *Aerva lanata* Linn Juss in Streptozotocin Induced Oxidative Stress Rats, *Zhiwuyao Yu Yaolixue Zazhi* (online) Vol.5 No.12 pp.1-7 (doi: [10.5376/jppm.cn.2016.05.0012](https://doi.org/10.5376/jppm.cn.2016.05.0012))

摘要 本研究主要对驱虫苋根地上部分在被链脲佐菌感染的应激大鼠体内的抗氧化潜力的评价以及其在印度地区对糖尿病的民间治疗的应用。试验用鼠分为 7 组每组 6 只。第一组使用正常的生理盐水(0.9%的氯化钠溶液)作为控制对照组; 第二组作为糖尿病对照组; 第三组用 0.5 mg/kg 的格列苯脲进行标准治疗; 第四第五组甲醇治疗, 分别以 200 mg/kg 和 400 mg/kg 的标准; 第六第七组以 200 mg/kg 400 mg/kg 的标准进行水提取治疗。对酚类含量, 抗氧化酶, 肝糖原和脂质过氧化进行了分析, 并与糖尿病对照组相比。膳食治疗包括蛋白显著增加, 过氧化氢酶(CAT)、超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GPX), 还原型谷胱甘肽(GSH)、己糖激酶和肝糖原水平($P < 0.01$)比封闭与糖尿病对照组相比。因此, 这些结果科学地证实, 在较高剂量的膳食可以有效地正常化自由基和其他化学物质, 由于存在的次生代谢产物, 发挥抗氧化活性的各种疾病。

关键词 驱虫苋根, 氧化应激, 链脲霉素, 糖尿病, 脂质过氧化作用

Evaluation of in vivo Antioxidant Potential of the Aerial Parts of *Aerva lanata* Linn Juss in Streptozotocin Induced Oxidative Stress Rats

Rajesh R.¹, Chitra K.², Padmaa M. Paarakh³

1 Acharya & B.M. Reddy College of Pharmacy, Soldevanahalli, Bangalore-560 107, Karnataka, India; 2 Faculty of Pharmacy, Sri Ramachandra University, Porur, Chennai- 600 116, Tamil Nadu, India; 3 The Oxford College of Pharmacy, Hongasandra, Bangalore- 560 068, Karnataka, India

✉ Corresponding author, rajeshsm@gmail.com; ✉ Authors

Abstract To evaluate the in vivo antioxidant activities of methanol (MEAL) and aqueous extracts (AEAL) of aerial parts of *Aerva lanata* Linn Juss in streptozotocin induced oxidative stress rats which are used in the folklore system for the treatment of diabetes mellitus in India. Rats were divided into seven groups of six rats ($n=6$) each. Group 1 served as vehicle control using normal saline (0.9 % w/v NaCl), Group 2 served as diabetic control, Group 3 served as standard treated with 0.5 mg/kg of glibenclamide, Group 4 and 5 was treated with MEAL 200 and 400 mg/kg, p.o., Group 6 and 7 was treated with AEAL 200 and 400 mg/kg, p.o. Phenolic content, antioxidant enzymes, liver glycogen and lipid peroxidation were evaluated and compared with diabetic control. MEAL (400 mg/kg) showed significant increase in the protein, catalase (CAT), superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPx), reduced glutathione (GSH), hexokinase and liver glycogen levels ($p < 0.01$) than AEAL when compared with diabetic control. The MEAL at the dose of 400 mg/kg showed significant decrease in thiobarbituric acid reactive substance (TBARS) levels, Glucose 6-phosphatase (G6-pase), Fructose 1,6 biphosphatase (FD-pase). Thus, these results scientifically that confirm that MEAL at the higher dose may effectively normalize the various disorders caused by free radicals and other chemical substances due to the presence of secondary metabolites that exert antioxidant activity.

Keywords *Aerva lanata*; Oxidative stress; Streptozotocin; Diabetes; Lipid peroxidation

天然产物通过改善人类生活质量, 在维持人体健康方面发挥了重要作用, 为人类提供了药品、化妆品、染料和饮料的有价值的东西。由于越来越多的天然产品的认可, 使得在发展中国家和发达国家的药用植物的需求增加, 因为相比之下, 它具有较少的副作用和合成化合物。它是现成的, 价格低廉, 有时是给穷人提供卫生保健的唯一来源。世界卫生组织估计, 生活在发展中国家的 80% 的人口, 完全依靠传统医学来满足对他们的初级卫生保健的需求。

糖尿病是一组由于胰岛素水平降低以高血糖水平引起的代谢性疾病。这种疾病的长期并发症有助于增加死亡率和发病率。全世界约有 3 亿 7100 万人受影响, 2035 的人数预计将上升到近 6 亿。亚洲已经成为一个“糖



尿病的枢纽”。在印度, 6130 万人患有糖尿病。超过 90% 人患有 2 型糖尿病。糖尿病是全球死亡的第六大原因。有越来越多的证据表明, 糖尿病的并发症是由于氧化应激诱导的氧自由基和抗氧化防御的急剧减少。链脲佐菌素诱导的糖尿病是由于活性氧产生氧化损伤而形成的。慢性高血糖被发现增加产生的自由基, 与长期的损伤, 功能障碍和衰竭的各种器官, 如眼睛, 肾脏, 神经, 心脏和血管等。

据了解, 解释糖尿病自由基有几个假设, 包括氧化的葡萄糖, 非酶和逐步糖基化的蛋白质, 因此形成增加的葡萄糖衍生的晚期糖基化终末产物。中草药的共同优势是有效性、安全性、可承受性且能被大群体所接受。此外, 世界卫生组织也建议药用植物用于治疗糖尿病。因此, 对复杂的疾病患者使用草药治疗, 如糖尿病、并发症的副作用, 记录治疗效果。许多植物提取物已被证明具有显著的抗氧化活性, 并在治疗多种疾病是有用的, 包括糖尿病。有证据表明, 糖尿病患者和实验性糖尿病动物的自由基、膜脂过氧化和蛋白质氧化明显增加。

驱虫菟根属于苜蓿科家族, 是巨大的医药化学品的重要来源。此植物是分布在热带地区如印度, 阿拉伯, 热带非洲, 斯里兰卡长大, 菲律宾和爪哇岛的田野和荒地一个常见的杂草。文献调查表明, 一些工作根据驱虫菟根正在进行中, 然而一些抗糖尿病活性仍无科学依据。本研究的目的是评估甲醇治疗和水提取治疗对链脲佐菌素诱导的糖尿病大鼠体内的总蛋白、抗氧化酶活性、肝糖原、脂质过氧化的变化。

1 结果与分析

1.1 急性毒性研究

各种观察显示, 治疗组大鼠行为正常。未观察到更高剂量的 4 克/公斤会发生毒性作用。因此在任何一组没有致命的影响。

1.2 甲醇和水提取对脂质过氧化的影响

MDA 水平的硫代巴比妥酸反应物质的图片。糖尿病对照组动物的丙二醛含量明显高于普通对照组。在甲醇和水提取治疗后 MDA 水平明显降低($P < 0.01$) (表 1)。

表 1 膳食对丙二醛和肝糖原的影响

Table 1 Effect of MEAL on MDA and liver glycogen

Table 1 Effect of MEAL on MDA and liver glycogen

Treatment (mcg/ mg. prtn/ ml)	MDA (mg/ dl)	Liver Glycogen (mg/ dl)
Normal control	10.63 ± 0.21	689.34 ± 24.93
Diabetic control	12.94 ± 0.37	527.53 ± 7.08
Standard	10.01 ± 0.28**	681.72 ± 33.85**
MEAL (200 mg/ kg)	9.25 ± 0.06**	674.15 ± 32.66**
MEAL (400 mg/ kg)	9.92 ± 0.12**	679.64 ± 22.22**
AEAL (200 mg/ kg)	8.87 ± 0.18**	661.29 ± 33.66*
AEAL (400 mg/ kg)	9.07 ± 0.21**	665.18 ± 32.80**

Note: Values are expressed as mean ± SEM (n = 6) in each group. Values were found out by using one way anova followed by Dunnet's test. ** Values were significantly different from hyperglycemic control at $p < 0.01$. * Values were significantly different from hyperglycemic control at $p < 0.05$

1.3 甲醇和水提取对总蛋白量的影响

糖尿病大鼠总蛋白含量显著下降。甲醇和水提取治疗总蛋白显著增加($P < 0.01$) (表 2)。

1.4 甲醇和水提取对抗氧化物酶的作用

抗氧化酶水平。CAT、SOD、GPX、谷胱甘肽和己糖激酶在糖尿病对照组明显降低。用甲醇和水提取治疗有显著($P < 0.01$)增加 CAT、SOD、GPX 水平, GSH 和己糖激酶。

1.5 甲醇和水提取对肝葡萄糖 - 6 - 磷酸酶、果糖 1, 6 - 二磷酸酶的作用

肝葡萄糖和果糖 1 水平, 6 - 二磷酸酶在糖尿病对照组显著增加。甲醇和水提取治疗有显著($P < 0.01$)降低葡萄糖和果糖 1 水平, 6 - 二磷酸酶在肝脏中的含量(表 3)。

1.6 甲醇和水提取对肝糖原含量的影响

实验用糖尿病患病大鼠的肝脏和骨骼肌的葡萄糖含量增加。对肝己糖激酶和糖原含量水平在糖尿病对照组明显降低。以甲醇和水提取治疗有显著($P < 0.01$)增加肝糖原的含量水平(表 3)。



表 2 甲醇对蛋白质、酶粉、SOD 和 GPx 的作用

Table 2 Effect of MEAL on protein, catalase, SOD and GPx

Table 2 Effect of MEAL on protein, catalase, SOD and GPx

Treatment	Protein (mg/ ml)	CAT (mcg/ mg. prtn/ ml)	SOD (unit/ mg prtn)	GPx (mcg/ mg. prtn/ ml)
Normal control	9.38 ± 0.51	12.44 ± 0.14	11.97 ± 0.40	11.52 ± 0.48
Diabetic control	6.63 ± 0.18	5.56 ± 0.19	6.52 ± 0.16	7.89 ± 0.19
Standard	8.81 ± 0.28	10.6 ± 0.22 **	10.24 ± 0.50**	11.61 ± 0.89**
MEAL (200 mg/ kg)	8.17 ± 0.14**	8.98 ± 0.14**	9.78 ± 0.26**	10.73 ± 0.36**
MEAL (400 mg/ kg)	8.44 ± 0.17**	10.52 ± 0.22 **	10.40 ± 0.22**	10.99 ± 0.31**
AEAL (200 mg/ kg)	7.92 ± 0.08**	8.55 ± 0.23 **	8.31 ± 0.40**	10.34 ± 0.42**
AEAL (400 mg/ kg)	8.04 ± 0.02**	9.98 ± 0.16 **	8.59 ± 0.33**	10.38 ± 0.22**

Note :Values are expressed as mean ± SEM (n=6) in each group. Values were found out by using one way anova followed by Dunnet's test. ** Values were significantly different from hyperglycemic control at $p < 0.01$. * Values were significantly different from hyperglycemic control at $p < 0.05$

表 3 甲醇对 GSH, G 6-Pase, FD Pase 和 Hexokinase 的作用

Table 3 Effect of MEAL on GSH, G 6-Pase, FD Pase, Hexokinase

Table 3 Effect of MEAL on GSH, G 6-Pase, FD Pase, Hexokinase

Treatment	GSH (mg/ dl)	G 6-Pase (mcg/ mg. prtn/ ml)	FD Pase (mcg/ mg. prtn/ ml)	Hexokinase (mcg/ mg. prtn/ ml)
Normal control	61.48 ± 0.35	568.77 ± 1.58	667.75 ± 5.73	814.96 ± 19.29
Diabetic control	50.11 ± 0.58	645.34 ± 9.76	778.60 ± 6.85	673.82 ± 14.48
Standard	59.33 ± 0.31**	592.08 ± 2.48 **	737.45 ± 4.38**	784.40 ± 21.97**
MEAL (200 mg/ kg)	58.56 ± 0.32**	585.55 ± 1.11**	746.51 ± 4.4**	768.78 ± 19.56**
MEAL (400 mg/ kg)	58.79 ± 0.63**	584.66 ± 1.5 **	745.47 ± 4.4**	780.90 ± 21.35**
AEAL (200 mg/ kg)	54.64 ± 0.84**	607.56 ± 4.65**	754.03 ± 4.3**	759.94 ± 19.94**
AEAL (400 mg/ kg)	57.31 ± 0.55**	590.79 ± 1.79**	753.19 ± 3.3**	763.79 ± 17.22**

Note: Values are expressed as mean ± SEM (n = 6) in each group. Values were found out by using one way anova followed by Dunnet's test. ** Values were significantly different from hyperglycemic control at $p < 0.01$. * Values were significantly different from hyperglycemic control at $p < 0.05$

2 讨论

结果表明, 不同剂量的提取物的治疗具有很好的耐受性, 在整个实验中观察所有的动物, 没有直接观察到发生毒性作用。这可能表明提取物的非毒性作用。

据观察, 抗氧化酶 SOD、CAT、GPx 水平和 GSH 对糖尿病大鼠肾脏下降。在甲醇和水提取治疗后的糖尿病大鼠, 观察这些酶的活性显著增加, 随即恢复正常水平, 表明由于甲醇和水提取治后氧化应激引起的糖尿病已经无效。链脲佐菌素诱导的糖尿病大鼠肾功能逐步下降, 血浆蛋白含量降低。在甲醇和水提取治疗后糖尿病大鼠血浆蛋白水平升高表明其对肾功能的的治疗作用。自由基通过葡萄糖降解, 非酶糖基化的蛋白质和随后的氧化降解在糖尿病中不成比例。有证据表明, 糖基化本身诱导的氧自由基的产生可能导致糖尿病的脂质过氧化。

与脂质过氧化的变化, 糖尿病动物表现出下降的关键为活性抗氧化酶。超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、还原性谷胱甘肽和谷胱甘肽过氧化物酶在清除不完全氧化的毒性中间体中起重要作用。在生物系统中, 这些酶活性的减少可能会导致过量的可用性的超氧阴离子和过氧化氢, 这反过来又产生羟基自由基, 导致脂质过氧化的起始和传播。超氧化物歧化酶的活性在与轻度糖尿病患者相比显示正常。这种活性的下降可能会导致从激活的酶通过过氧化氢或通过糖基化的酶发生糖尿病。超氧化物歧化酶清除超氧阴离子生成 H₂O₂ 和减少来自次级反应的毒性作用。糖尿病对照组大鼠超氧化物歧化酶的活性降低。过氧化氢酶是一种血红素蛋白, 催化过氧化氢的还原和保护组织的高活性的羟基自由基。这种减少过氧化氢酶的活性, 可能会导致酶的糖基化失活。超氧化物歧化酶活性的增加可能间接地对保护过氧化氢酶的活性起着重要的保护作用。

谷胱甘肽过氧化物酶, 酶和硒, 作用在 H₂O₂ 或其它有机氢过氧化物分解为无毒产品谷胱甘肽 GSH。减少谷胱甘肽过氧化物酶的活性, 可能会导致自由基诱导和糖基化的酶的失活。此外, GSH 的可用性不足也可能降低 GPx 活性。肾 GPx 活性降低的过程中可能会导致一些由于有毒产品积累的有害影响。甲醇和水提取治疗增加酶的活性, 从而有助于控制自由基, 如 Aerva 绵毛优若藜含有丰富的黄酮类、萜类等著名的抗氧化剂, 还



具有体外清除自由基的抗氧化活性。谷胱甘肽在细胞内通常存在高浓度的三肽并能构成主要的还原能力的细胞质。糖尿病患者肾脏中的谷胱甘肽水平降低, 它增加了氧化应激的利用率。谷胱甘肽在保护细胞免受自由基的保护中起着举足轻重的作用。高血糖的下降是由于降低谷胱甘肽的形成, 谷胱甘肽的形成需要 NADPH 和谷胱甘肽还原酶。因此, GSH 是由甲醇和水提取治疗对己糖激酶、葡萄糖-6-磷酸酶、果糖-1, 6-二磷酸酶及糖尿病大鼠肝糖原的影响。

糖异生酶葡萄糖 6 磷酸酶是糖代谢的关键酶, 它能催化的糖原分解和糖异生的最终生化反应。这些似乎是高血糖-6 磷酸酶活性的后果。葡萄糖-6-磷酸脱氢酶活性在糖尿病状态下降会导致减少功能的磷酸戊糖途径从而降低等效如 NADH 和 NADPH 的生产。在目前的研究中, 甲醇和水提取大大增加葡萄糖-6-磷酸脱氢酶活性和减少葡萄糖 6 磷酸酶的活性, 而血糖浓度的降低导致磷酸戊糖途径的激活对山梨醇通路失活, 因此 NADPH 水平增加。在目前的研究中, 由于糖原合成酶系统的干扰, 糖尿病大鼠肝糖原的浓度显著减少。以甲醇和水提取治疗后肝糖原的改善可能是由于糖原分解糖原的合成或抑制的改进。

3 材料与方 法

3.1 植物材料收集

该植物驱虫菟根属不同新鲜的地上部分是从印度泰米尔纳德邦的蒂鲁内尔维利区在十一月收集, 经 Shiddamallayya 博士认证。标本凭证(rrcbi - 5588)在机构有备注。驱虫菟根不同的地上部分是在阴凉处晾干, 通过机械研磨机磨成粗粉, 进一步存储在封闭容器中。

3.2 植物提取物的制备

干燥的驱虫菟根地上部分用石油醚、氯仿溶剂依次萃取, 丙酮和甲醇索氏提取法和水的浸渍 7 天。将提取物在空气干燥后浸泡在水中, 在室温频繁搅拌至少 3 天直到可溶性物质的溶解。然后将混合物用马克压混合液体过滤。混合物在回收前和空气干燥再用索氏提取法。在提取完成后, 收集提取液, 过滤, 在旋转蒸发器中的减压下浓缩。最后是干燥和保存在干燥器以便进一步使用。

3.3 植物化学物质的筛选

植物化学物质的筛选表明, 生物碱, 黄酮类化合物和萜类化合物存在单宁。

3.4 试验用动物

实验用动物(雄性, 150~180 克)大鼠进行研究。大鼠被安置在一个恒定的温度为 22° C 和湿度为 45~64% 的房间里的聚碳酸酯笼子里, 昼夜周期 12 小时。动物饲喂标准为颗粒饲料, 自由采食水。在试验期间坚持依照 CPCSEA 指南。

3.5 试验设计

大鼠分为七组, 每组六只)。1 组用生理盐水作为标准对照控制(0.9%氯化钠), 2 组作为糖尿病对照组(糖尿病大鼠腹腔内(IP)在剂量为 60 毫克/公斤体重注射 STZ, 溶解在 0.1 M 柠檬酸缓冲液(pH = 4.5)。组 3 为 0.5 毫克/公斤格列苯脲治疗糖尿病标准, 组 4 和组 5 是 200 和 400 毫克/千克, 甲醇治疗, 6 组和组 7 为 200 和 400 毫克/公斤水提取治疗。

3.6 组织匀浆制备

10%的组织匀浆用 0.025 M Tris-HCl 缓冲液配制, pH 值 7.5。在 1000 rpm 离心 10 min 后, 上清液测定采用硫代巴比妥酸反应物质。

3.7 酶活性测定

3.7.1 脂质过氧化作用

该方法涉及用 0.8 毫升生理盐水生物样品加热, 沸水浴中的 BHT 和 3.5 毫升的 TBA 试剂 0.5ml。冷却后的溶液于 2000 rpm 离心 10 分钟, 得到后去除沉淀物。上清液的吸光度测定在 532 纳米, 用分光光度计对一个空白, 包含所有的试剂减去生物样品。

3.7.2 双缩脲法总蛋白

以 0.2 ml 生理盐水进行蛋白质含量测定, 加入 1.25 毫升 10%双缩脲试剂。在室温下孵育 15 分钟。在 540 纳米读取颜色强度。

3.7.3 过氧化氢酶



用微改性方法对过氧化氢酶的活性进行了分析。该反应混合物包含 0.1 毫升的匀浆, 0.3 毫升的过氧化氢(2 毫米)和 0.6 毫升的磷酸盐缓冲液(10 毫米, pH 值 7.4)。混合管, 加热 5 分钟, 然后重铬酸乙酸试剂 2 mL(5% 重铬酸钾在水、冰醋酸混合在 1: 3 的比例)加入到停止反应。重铬酸乙酸试剂单独作为空白对照。在 570 纳米读取颜色强度。

3.7.4 超氧化物歧化酶

0.05 毫升的血清中加入 0.3 毫升的焦磷酸钠缓冲液测定超氧化物歧化酶(0.025 M, pH 8.3), 0.025 毫升的 PMS(186 μM)和 0.075 毫升的 NBT(300 μM 缓冲液的 pH 值为 8.3)的反应是由 0.075 毫升的 NADH(除了开始 780 μM 缓冲液的 pH 值为 8.3)。在 30° C 孵育 90 秒后, 加入 0.25 mL 的冰醋酸, 停止反应。然后将反应混合物搅拌大力动摇了。1.5 毫升单独作为空白对照。在 560 nm 处读取颜色的强度。

3.7.5 谷胱甘肽过氧化酶

谷胱甘肽过氧化物酶(GPX)是以 200 μL 的 Tris-HCl 缓冲液测定(0.4 M), 0.4 毫米 k.edta 随着叠氮化钠和 200 μL 酶制剂 100 μL(溶血)和混合。此后, 200 μL 谷胱甘肽溶液(2 毫米)加入 0.1 mL H₂O₂。整体加入 0.5 毫升 10% 的 TCA。在 412 纳米处, 使用分光光度计的吸光度被读取。用缓冲液替代酶样品, 对非酶反应速率进行了相应的评估

3.7.6 还原谷胱甘肽

谷胱甘肽含量按 0.25 毫升血清的方法估计了冰冷的 TCA 等体积的 5%。通过 10 分钟 4000 转的离心运动除去沉淀。1 毫升上清液等分, 0.25 毫升的 0.2 M 磷酸缓冲液, pH 值 8 和 0.5 毫升的 DTNB(0.6 毫米在 0.2 M 磷酸缓冲液, pH 8)加入混合好。使用分光光度计在 412 纳米处读取吸光度。

3.7.7 葡萄糖-6-磷酸酶

以 0.3 毫升缓冲之后, 0.5 毫升的 0.01 M 葡萄糖-6-磷酸酶除了作为底物法测定葡萄糖-6-磷酸酶。的测试, 0.2 毫升 10% 匀浆加入进一步培养 37° C 1 小时。反应立即加入 10% TCA 被捕。的控制反应速率进行了相应的评估通过添加 0.2 毫升的 10% 个匀浆后, 只有逮捕步骤。沉淀除去通过离心在 3500 分钟的转速为 10 分钟。50 μL 上清液、1075 μL 蒸馏水, 钼酸铵和 50 μL 样 125 μL 添加孵育 10 分钟, 在室温下。蓝色的颜色强度立即读取在 640 nm 处用分光光度计对一个空白, 包含了所有的试剂除去上清液。

3.8 统计分析

结果表示为平均±SEM 统计差异采用单因素方差分析(ANOVA)进行测试, 其次是邓尼特的试验。值在各组中均以平均值(n = 6)表示。*值在 P<0.01 高血糖控制明显不同。*值在 P<0.05 高血糖控制明显不同。

3.9 结论

不同的驱虫菟根林的地上部分在糖尿病控制治疗方面是一种很好的可参考用品。本研究的结果表明, 在较高剂量的甲醇具有强大的抗氧化和脂质过氧化的活性, 可用于保护组织的氧化应激, 这可能是负责其降血糖活性。然而, 需要进一步的研究来确定铅分子, 阐明抗糖尿病活性作用的确切机制。

作者贡献

所有作者对这项研究都做出了同样的贡献。所有的作者阅读并批准了最终版本的手稿。

参考文献

- Zimmet P.Z., Magliano D.J., Herman W.H., Shaw J.E., 2014, Diabetes: a 21st century challenge, *Lancet Diab. Endocrinol.*, 2: 56-64
[http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70112-8](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70112-8)
- Chen L., 2012, The world wide epidemiology of type 2 diabetes mellitus- present and future perspectives, *Nat. Rev. Endocrinol.*, 8: 228-236
<http://dx.doi.org/10.1038/nrendo.2011.183>
- Nash D., Koenig J., Novielli K., Liberoni R., Reisman M., 2001, The importance of the individualized pharmaceutical therapy in the treatment of diabetes mellitus, *Dis Manag.*, 4(1): 05-23
- Oberley L.W., 1988, Free radicals and diabetes, *Free Radic. Biol. Med.*, 5: 113-124
[http://dx.doi.org/10.1016/0891-5849\(88\)90036-6](http://dx.doi.org/10.1016/0891-5849(88)90036-6)
- Szkudelski T., 2001, The mechanism of alloxan and streptozotocin action in β-cells of the rat pancreas, *Physiol. Res.*, 50: 536-546
- Baynes J.W., Thorpe S.R., 1997, The role of oxidative stress in diabetic complications, *Curr. Opin. Endocrinol.*, 3: 277-284
<http://dx.doi.org/10.1097/00060793-199608000-00001>
- Vlassara H., Palace M., 2001, Diabetes and advanced glycation end products, *J. Intern. Med.*, 251: 87-101
<http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2796.2002.00932.x>
- Valiathan M.S., 1998, Healing plants, *Curr. Sci.*, 75: 1122-127
- WHO., 1980, Expert Committee on Diabetes mellitus - technical report series 646, 2nd report, World Health Organization, Geneva, pp.1-80



- Pandita R., Phadke A., Jagtap A., 2010, Antidiabetic effect of *Ficus religiosa* extract in streptozotocin induced diabetic rats, *J. Ethno. Pharmacol.*, 128(2): 462-466
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jep.2010.01.025>
- Scartezzini P., Speroni E., 2002, Review on some plants of Indian traditional medicine with antioxidant activity, *J. Ethno. Pharmacol.*, 71: 23-43
[http://dx.doi.org/10.1016/S0378-8741\(00\)00213-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0378-8741(00)00213-0)
- Vandam P.S., Bravenboer B., 1997, Oxidative stress and antioxidant treatment in diabetic neuropathy, *Neurosci. Res. Commun.*, 21: 41-48
[http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1520-6769\(199707\)21:1<41::AID-NRC206>3.0.CO;2-J](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1520-6769(199707)21:1<41::AID-NRC206>3.0.CO;2-J)
- Krishnamurthi A., 2003, *The wealth of India*, Vol. I. New-Delhi: Council of Scientific and Industrial Research, pp.92
- Latha R.C.R., Daisy P., 2011, Insulin secretagogue, antihyperlipidemic and other protective effects of gallic acid isolated from *Terminalia bellerica* Roxb. in streptozotocin induced diabetic rats, *Chem. Biol. Interact.*, 189: 112-118
<http://dx.doi.org/10.1016/j.cbi.2010.11.005>
- Senthilkumar G.P., Arulseelan P., Sathishkumar D., Subramanian S.P., 2006, Antidiabetic activity of fruits of *Terminalia chebula* on streptozotocin induced diabetic rats, *Journal of Health Sciences*, 52(3): 283-291
<http://dx.doi.org/10.1248/jhs.52.283>
- Mahboob M., Rahman M.F., Grover P., 2005, Serum lipid peroxidation and antioxidant enzyme levels in male and female diabetic patients, *Singapore Medical Journal*, 46(7): 322-324
- Latha M., Pari L., 2003, Preventive effects of *Cassia auriculata* L. flowers on brain lipid peroxidation in rats treated with streptozotocin, *Molecular and Cellular Biochemistry*, 243: 23-28
<http://dx.doi.org/10.1023/A:1021697311150>
- Yoshida K., Hirokawa J., Tagami S., Kawakami Y., Urata Y., Kondo T., 1995, Weakened cellular scavenging activity against oxidative stress in diabetes mellitus: regulation of glutathione synthesis and efflux, *Diabetologia*, 38: 201-210
<http://dx.doi.org/10.1007/BF00400095>
- Appia Krishnan G., Rai V.K., Nandy B.C., Meena K.C., Dey S., Tyagi P.K., Tyagi L.K., 2009, Hypoglycemic and anti hyperlipidemic effect of ethanolic extract of aerial parts of *Aerva lanata* Linn in normal and alloxan induced diabetic rats, *International Journal of Pharmaceutical Sciences and Drug Research*, 1(3): 191-194
- Wohaieb S.A., Godin D.V., 1987, Alterations in free radical tissue defense mechanisms in streptozotocin induced diabetes in rat, *American Diabetes Association*, 36: 1014-1018
- Hii C.S., Howell S.L., 1985, Effect of flavanoids on insulin secretion and Ca²⁺ handling in rats islets of Langerhans, *J. Endocrinol.*, 107: 1-8
<http://dx.doi.org/10.1677/joe.0.1070001>
- Chauhan N.S., Dixit V.T., 2007, Antihyperglycemic activity of the ethanolic extract of *Curcullingo orchioiodes* Gaertn, *Pharmacog. Mag.*, 12: 237-240
- Hornbrook K.R., 1970, Synthesis of liver glycogen in starved alloxan diabetic rats, *Diabetes*, 19: 916-923
<http://dx.doi.org/10.2337/diab.19.12.916>
- Migliorini R.H., 1971, Early changes in the levels of liver glycolytic enzymes after total pancreatectomy in the rat. *Biochemica, Biophysica. Acta.*, 24(4): 125-128
- Mithieuvre G., Vidal G., Zitovn C., Miriasian C., 1996, Glucose-6-phosphatase m RNA and activity are increased to the same extent in liver and kidney of diabetic rats, *Diabetes*, 45: 891-896
<http://dx.doi.org/10.2337/diabetes.45.7.891>
- Defronza R.A., 1988, The triumvirate: beta cell, muscle, liver. Collusion responsible for type 2 diabetes, *Diabetes*, 37: 667-687
<http://dx.doi.org/10.2337/diab.37.6.667>
- Guignot L., Mithieux G., 1999, Mechanisms by which insulin associated or not with glucose, may inhibit hepatic glucose production in the rat, *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metabol.*, 277: 984-989
- Weber G., Convery H.J.H., 1996, Insulin: Inducer of glucose-6-phosphate dehydrogenase, *Life Sci.*, 5: 1136-1146
- Sinclair A.J., 1993, Free radical mechanisms and vascular complications of diabetes mellitus, *Diabetes Rev.*, 2: 7-10
- Whitton P.D., Hems D.A., 1975, Glycogen synthesis in the perfused liver of streptozotocin-diabetic rats, *Biochemical.*, 150: 153-165
<http://dx.doi.org/10.1042/bj1500153>
- Kokate C.K., 1994, *Practical Pharmacognosy*, New Delhi: Vallabh Prakashan, pp.105-107
- Harborne J.B., 1998, *Phytochemical Methods*, London: Chapman & Hall, pp.60
- Bala A., Kar B., Halder P.K., Mazumder U.K., Bera S., 2010, Evaluation of anticancer activity of *Cleome gynandra* on Ehrlich's ascites carcinoma treated mice, *J. Ethno. pharmacol.*, 129: 131-134
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jep.2010.03.010>
- Liu H., Liu X., Lee J., Liu Y., Yang H., Wang G., 2008, Insulin therapy restores impaired function and expression of P-glycoprotein in blood-brain barrier of experimental diabetes, *Biochem. Pharmacol.*, 75 (8): 1649-1658
<http://dx.doi.org/10.1016/j.bcp.2008.01.004>
- Okhawa H., Ohishi N., Yagi K., 1979, Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction, *Anal. Biochem.*, 95: 351-358
[http://dx.doi.org/10.1016/0003-2697\(79\)90738-3](http://dx.doi.org/10.1016/0003-2697(79)90738-3)
- Reinhold J.G., 1953, *Standard Methods in Clinical Chemistry*, Vol 1. New York: Academic Press, pp.88
- Asru K. Sinha., 1972, Colorimetric assay of catalase, *Analytical Biochem.*, 47: 389-394
[http://dx.doi.org/10.1016/0003-2697\(72\)90132-7](http://dx.doi.org/10.1016/0003-2697(72)90132-7)
- Kakkar P.S., Das B.B., Viswanathan P.N., 1984, A modified spectrophotometric assay of superoxide dismutase, *Indian J. Biochem. Biophys.*, 21: 130-132
- Rotruck J.T., Pope A.L., Ganther H.E., Swanson A.B., Hafeman D.C., Hoekstra W.G., 1973, Selenium: biochemical roles as a component of glutathione peroxidase, *Science*, 179(73): 588-590
<http://dx.doi.org/10.1126/science.179.4073.588>
- Moron M.S., Depierre J.W., Mannervik B., 1979, Levels of glutathione, glutathione reductase and glutathione-S-transferase activities in rat lung and liver, *Biochemica. Biophysica. Acta.*, 582(1): 67-78
[http://dx.doi.org/10.1016/0304-4165\(79\)90289-7](http://dx.doi.org/10.1016/0304-4165(79)90289-7)
- Koida H., Oda T., 1959, Pathological occurrence of glucose-6-phosphatase in serum in liver diseases, *Clinica Chemica. Acta.*, 4: 554-561
[http://dx.doi.org/10.1016/0009-8981\(59\)90165-2](http://dx.doi.org/10.1016/0009-8981(59)90165-2)
- Gancedo J.M., Gancedo C., 1971, Fructose 1,6 diphosphatase, phospho-fructokinase and glucose-6-phosphate dehydrogenase from fermenting and non fermenting yeasts, *Arch. Microbiol.*, 76: 132-138
- Brandstrup N., Kirk J.E., Bruni C., 1957, The hexokinase and phosphoglucoisomerase activities of aortic and pulmonary artery tissue in individuals of various ages, *J. Gerontol.*, 12: 166-171



<http://dx.doi.org/10.1093/geronj/12.2.166>

Seifter S., Dayton S., Noyic B., Muntwyler E., 1950, Estimation of glycogen with anthrone reagent, Arch Biochem, 25: 191