

酸角壳提取物对蔗糖负荷大鼠血糖及 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶的影响

李维熙 刘冬丽 苏薇薇 高永坚

【摘要】 目的 研究酸角壳提取物对蔗糖负荷大鼠糖吸收的抑制作用。**方法** 采用蔗糖负荷大鼠模型观察酸角壳提取物对蔗糖负荷后不同时间点血糖的影响;采用酶标法测定酸角壳提取物对正常大鼠肠黏膜和内容物中 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶活性的影响,评价酸角壳提取物对肠道 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶活性的影响。**结果** 各剂量酸角壳提取物能显著降低蔗糖负荷后 15 分钟大鼠的血糖水平 ($P<0.01$)。酸角壳提取物能明显抑制小肠上段和中段 α -葡萄糖苷酶以及小肠中段 α -淀粉酶的活性,在给药 30 分钟到 1 小时的抑制作用最为显著。**结论** 酸角壳提取物能够显著降低蔗糖负荷后大鼠的血糖水平,其作用可能与抑制肠道 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶活性有关。

【关键词】 酸角壳提取物; 糖负荷; α -葡萄糖苷酶; α -淀粉酶

【中图分类号】 R285.5 **【文献标识码】** A doi:10.3969/j.issn.1674-1749.2017.11.007

Effects of tamarind shell on sucrose tolerance and the activity of α -glucosidase and α -amylase in sucrose-loaded rats LI Weixi, LIU Dongli, SU Weiwei, et al. School of Life Sciences, Sun Yat-sen University, Guangzhou 510275, China

Corresponding author: GAO Yongjian, E-mail: 23734909@qq.com

【Abstract】 Objective To study the inhibitory effects of tamarind shell extract on intestinal absorption of sucrose. **Methods** The sucrose load model of rats were used and blood glucose levels were analyzed chronologically to evaluate the effect of tamarind extract. In vivo experiments were also performed to study the inhibitory effects of tamarind shell extract on the activities of α -glucosidase and α -amylase in the small intestinal mucosa and contents of rats. **Results** Tamarind shell extract of all doses had significant effects on the blood glucose levels after 15 min and 30 min of sucrose administration ($P<0.01$). Tamarind shell extract also significantly inhibited the activities of α -glucosidase and α -amylase in the small intestinal mucosa and contents. **Conclusion** Tamarind shell extract could effectively reduce the blood glucose level in sucrose-loaded rats. The mechanism might be related to its inhibitory effects on the activities of α -glucosidase and α -amylase.

【Key words】 Tamarind shell extract; Glycemic load; α -glucosidase; α -amylase

酸角 *Tamarindus indica* Linn., 又名酸豆、罗望子、罗晃子、酸梅、木罕(傣语),为苏木科酸角属植物^[1]。中国云南、四川、海南、广东、广西、福建、台湾等省(区)南部、金沙江干热河谷中部及北部等区

域均广为种植^[1]。酸角在《本草纲目拾遗》《滇南本草》等传统药物典籍中均有收载,有止渴退热、解利风邪的功效。现代研究表明,酸角叶、果肉及种子提取物具有较好的抗菌、抗炎、解毒、止痛等药用作用^[2]。酸角壳是酸角果肉加工后的副产物,富含黄酮类成分,但由于对其生物活性研究较少,因此尚未得到相应的开发利用。

流行病学研究表明多数患者在糖尿病发病前多年就已出现糖耐量受损,并证明在早期对这类人群进行有效干预,不仅可以延缓发病时间,也能够降低发病率^[3-4]。一般认为,餐后血糖升高是糖耐

作者单位: 510275 广州,中山大学生命科学学院(李维熙、苏薇薇);国药集团广东环球制药有限公司(李维熙、高永坚);云南中医药大学中药学院(李维熙、刘冬丽)

作者简介: 李维熙(1982-),女,博士,讲师。研究方向:天然产物活性。E-mail: Weixi_li@qq.com

通信作者: 高永坚(1968-),本科,高级工程师。研究方向:天然产物活性。E-mail: 23734909@qq.com

量受损的临床指标,也是引发糖尿病并发症的重要因素之一。抑制肠道糖苷酶和淀粉酶活性能延缓对淀粉及蔗糖等多糖及双糖成分的水解,减少机体的糖吸收,降低餐后血糖。因此,寻找新的天然来源的防治糖尿病药物有着重要的社会和经济意义。本文通过蔗糖负荷实验探讨酸角壳提取物对实验动物血糖水平的影响,同时评价酸角壳提取物对肠道 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶活性的抑制作用,旨在为酸角壳的应用开发提供有益的科学依据。

1 材料与方法

1.1 动物

雄性 SD 大鼠,体重 200 ~ 240 g, SPF 级, 8 周龄,共 108 只,购自广东省医学实验动物中心,动物许可证号 SCXK(粤)2014-0002。实验动物按照美国 NIH 要求在清洁级层流架中饲养,环境温度 22 ~ 24℃,相对湿度为(75% ± 10%),照明时间每天 12 小时(6:00 ~ 18:00)。实验动物在适应性喂养一周后,进行药效活性评价实验。

1.2 试剂

对硝基苯- α -D-吡喃葡萄糖苷(p-nitrophenyl- α -D-glucopyranoside, pNPG,批号:026K1516)、 α -葡萄糖苷酶(α -D-glucosidase,批号:G5003-100UN),美国 Sigma 公司;考马斯亮蓝试剂盒,南京建成生物研究所(批号:20141103);蔗糖,上海晶纯试剂有限公司;芦丁(批号:14041306),中国生物制品检定院;淀粉酶活性检测试剂盒,南京建成生物研究所(批号:20141131);所用水均为蒸馏水,其余试剂均为分析纯。

1.3 仪器

MK3 型酶标仪,芬兰 Labsystem 公司;Ultra-Turrax T8 型组织匀浆机,德国 IKA Labordchnik 公司;3-18K 型台式高速冷冻离心机,德国 Sartorius 公司;BS210S 电子分析天平,德国 Sartorius 公司;WH-861 型漩涡混合器,太仓市科教器材厂;ACCU-CHCHEK Active 血糖仪,德国 Roche 公司;ZF-II 型紫外分析仪,上海市安亭电子仪器厂。

1.4 酸角壳提取物制备

酸角采自云南西双版纳地区,剥离酸角壳后用于本实验。准确称取一定量的酸角壳,并使用粉碎机粉碎后回收细粉化的酸角壳,加入 10 倍量 50% 乙醇,加热回流提取 120 分钟,过滤后滤渣再用相同条件重复提取一次,合并两次提取物滤液。旋转蒸发回收滤

液,获得的酸角壳浸膏用于动物药效评价实验。

1.5 酸角壳提取物中总黄酮的测定

实验方法参照 2015 版《中华人民共和国药典》^[5],其中,标准曲线的制备为精密称取 10.3 mg 芦丁对照品,置 50 mL 容量瓶中,加入适量甲醇溶解后定容至刻度,制得 0.206 mg/mL 的芦丁对照品溶液。精密量取芦丁对照品溶液 1.0 mL、2.0 mL、3.0 mL、4.0 mL、5.0 mL、6.0 mL、7.0 mL 与 8.0 mL,分别置于 25 mL 量瓶中,各加水至 8.0 mL,分别加入 5% 亚硝酸钠溶液 1.0 mL,摇匀后放置 6 分钟,再分别加入 10% 硝酸铝溶液 1.0 mL,摇匀后放置 6 分钟,再分别加入 1 mol/L 氢氧化钠溶液 10.0 mL,然后分别加水定容至刻度,摇匀后放置 15 分钟,以相应的试剂为空白对照,采用紫外可见分光光度计在 510 nm 处测定各溶液的吸光度。以各溶液的浓度为横坐标,吸光度为纵坐标,绘制标准曲线,所得的线性回归方程为 $A = 0.46197411m - 0.00675$ ($r = 0.9995$),其中 m 为溶液浓度, A 为溶液吸光度。

酸角壳提取物总黄酮含量的测定为:分别精确称取经粉碎机粉碎后细粉化的酸角壳 3 份,按照 1.4 方法制备酸角壳 50% 乙醇提取物浸膏;分别将制得的浸膏置于 10 mL 容量瓶中,加入甲醇溶解并定容至刻度;分别精密量取 1.0 mL 溶液置于 10 mL 容量瓶中,加入甲醇定容至刻度,再分别精密量取 1.0 mL 置于 10 mL 容量瓶中,加入甲醇定容至刻度,再分别精密量取 3.0 mL 置于 25 mL 容量瓶中,然后分别加入 5% 亚硝酸钠溶液 1.0 mL,摇匀后放置 6 分钟,再分别加入 10% 硝酸铝溶液 1.0 mL,摇匀后放置 6 分钟,再分别加入 1 mol/L 氢氧化钠溶液 10.0 mL,然后分别加水定容至刻度,摇匀后放置 15 分钟,以相应的试剂为空白对照,采用紫外可见分光光度计在 510 nm 处测定各溶液的吸光度。根据上述的标准曲线计算各样品溶液中的芦丁含量。

1.6 大鼠蔗糖负荷实验

SD 大鼠适应性饲养 1 周后,随机分为对照组、酸角壳乙醇提取物低剂量(50 mg/kg)、中剂量(100 mg/kg)及高剂量(200 mg/kg)组,每组各 10 只动物,于实验开始前禁食 12 小时,各给药组经灌胃给药,对照组灌胃给等体积蒸馏水。30 分钟后,分别灌胃给予 5 mL 2.5 g/kg 蔗糖水溶液,并分别于蔗糖负荷前 30 分钟、蔗糖负荷后 15、30、60

及 120 分钟经尾静脉采血,检测不同时间的血糖水平^[6]。

1.7 酸角壳提取物对大鼠小肠 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶活性的影响

实验方法参照文献^[7-8],SD 大鼠随机分为对照组、酸角壳提取物 50、100、200 mg/kg 给药组,每组各 7 只。各实验组于实验开始前禁食 12 小时,然后分别灌胃给予相应剂量酸角壳提取物,对照组给予等容量蒸馏水。给药 30 分钟,实验动物处死后开腹,立即取出小肠置于冰浴上,基于组织部位根据分析和实验操作的需要,按小肠长度从上端起均分三等份剪开,即小肠上段、中段及下段三个部位,小肠上段为十二指肠及空肠上段,小肠中段为空肠中段和下段,小肠下段为回肠。分别将肠内容物取出,回收于特定容器中,取下小肠内黏膜并回收在特定容器中。与预冷生理盐水按 1:9 比例制成匀浆,考马斯亮蓝试剂盒测定匀浆中蛋白含量。分别测定不同部位小肠内黏膜及内容物中 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶的活性,同时检测蛋白质含量,并计算和比较同等蛋白质量中的酶活性以及抑制率,抑制率计算公式:抑制率(%)=[(U 对照-U 测试)/U 对照]×100%^[9]。

α -淀粉酶活性测定采用试剂盒法, α -葡萄糖苷酶采用比色法,具体方法采用生理盐水稀释成蛋白含量的匀浆,作为 α -葡萄糖苷酶悬液,以对硝基苯基- α -D-吡喃葡萄糖苷为底物,37℃ 反应 20 分钟,用 20 μ L 0.2 mol/(L·kg) Na_2CO_3 溶液终止反应,于 420 nm 处测定在酶作用下所释放硝基苯酚的吸光度(OD)值,测定酸角壳提取物于 420 nm 处对小肠黏膜 α -葡萄糖苷酶作用下所释放硝基苯酚 OD 值的影响。根据标准 α -葡萄糖苷酶 A 值曲线,计算各组小鼠小肠黏膜 α -葡萄糖苷酶活性(U)。

1.8 酸角壳提取物给药后对不同时间大鼠小肠内 α -葡萄糖苷酶和淀粉酶活性的影响

SD 大鼠随机分为对照组、给药后 30 分钟、1 小时、2 小时、3 小时组,共五组,每组 8 只,各实验组于实验前 12 小时禁食后灌胃 100 mg/kg 酸角壳提取物,对照组给予等容量蒸馏水。各实验组动物按照不同时间点,处死后开腹,取出小肠置于冰浴上,并参照 1.7 中实验方法分别测定小肠不同部位内黏膜及内容物中 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶的活性,同时检测蛋白质含量,并计算和比较同等蛋白质量中的酶活性以及抑制率。

1.9 统计学处理

采用 SPSS 18.0 软件进行统计学处理,数据以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,利用 One Way ANOVA 方差分析和 Tukey 检验进行统计学分析,以 $P<0.05$ 为具有统计学差异。

2 结果

2.1 酸角壳提取物中总黄酮含量测定

实验结果如表 1 所示,酸角壳提取物中的总黄酮平均含量为 6.305%,显示该部位含有黄酮类成分。

表 1 酸角壳提取物总黄酮的含量

序号	取样量(g)	吸光度(nm)	芦丁量(g)	百分含量(%)
样品 1	5.1411	0.419	0.3317	6.497
样品 2	5.1567	0.400	0.3169	6.189
样品 3	5.1123	0.399	0.3162	6.229
平均				6.305

2.2 酸角壳提取物对蔗糖负荷小鼠糖吸收的抑制作用

实验结果如表 2 所示,当给予大鼠 2.5 g/kg 蔗糖 15 分钟后,血糖水平达到峰值,随后逐渐下降,与对照组相比,50 mg/kg、100 mg/kg 及 200 mg/kg 酸角壳提取物给药后均能降低蔗糖负荷后的大鼠血糖水平($P<0.01$),其中酸角壳提取物给药后 15 及 30 分钟具有显著性差异。

2.3 酸角壳提取物对大鼠小肠 α -葡萄糖苷酶的抑制作用

实验结果如表 3 及表 4 所示,小肠内容物包含消化液,脱落的肠黏膜细胞和食物残渣,小肠各段黏膜与小肠道内容物中 α -葡萄糖苷酶的活性水平比较接近。给予 50 mg/kg、100 mg/kg 及 200 mg/kg 酸角壳乙醇提取物对小肠上段,即十二指肠和空肠上段黏膜和内容物 α -葡萄糖苷酶活性均显示一定程度的抑制作用,其中对小肠上段黏膜中 α -葡萄糖苷酶活性的抑制率分别为 57%、59% 和 66%,对小肠上段内容物中 α -葡萄糖苷酶活性的抑制率分别为 36%、47% 和 51%。中、高剂量酸角壳提取物还对空肠中段和下段(小肠中段)和回肠(小肠下段)内容物中的 α -葡萄糖苷酶也显示出一定的抑制作用。

2.4 酸角壳提取物对大鼠小肠 α -淀粉酶的抑制作用

实验结果如表 5 及表 6 所示,小肠内容物中

α -淀粉酶活性水平高于黏膜中的活性,同时小肠上段和中段 α -淀粉酶活性远高于下段,表明 α -淀粉酶主要集中于十二指肠及空肠,回肠中 α -淀粉酶活性较低。不同剂量的酸角壳提取物对小肠中段黏膜和内容物淀粉酶活性具有显著的抑制作用。其中,50 mg/kg、100 mg/kg 及 200 mg/kg 酸角

壳提取物对空肠中段和下段(小肠中段)黏膜中淀粉酶的抑制率为 75%、79% 和 80%,对空肠中段和下段内容物中 α -淀粉酶的抑制率分别为 84%、86% 和 86%。其抑制效果在不同给药组间并无显著差异。

表 2 酸角壳提取物对蔗糖负荷大鼠血糖的影响($\bar{x}\pm s, n=10$)

组别	负荷前 30 分钟 (mmol/L)	负荷后 15 分钟 (mmol/L)	负荷后 30 分钟 (mmol/L)	负荷后 60 分钟 (mmol/L)	负荷后 120 分钟 (mmol/L)
对照组	6.17±0.39	10.83±0.59	10.08±0.92	8.67±1.16	7.87±0.83
酸角壳提取物 50 mg/kg 组	6.09±0.28	8.97±0.39 ^b	8.31±0.67 ^a	8.11±0.46	8.00±0.41
酸角壳提取物 100 mg/kg 组	6.43±0.40	8.64±0.40 ^b	8.25±0.42 ^b	8.17±0.60	8.23±0.58
酸角壳提取物 200 mg/kg 组	5.94±0.29	8.20±0.43 ^b	8.14±0.41 ^b	8.03±0.32	7.98±0.60

注:与对照组比较,^a $P<0.05$,^b $P<0.01$ 。

表 3 酸角壳提取物对大鼠小肠内黏膜中 α -葡萄糖苷酶活性的影响($\bar{x}\pm s, n=7$)

组别	小肠上段(U/g 蛋白质)	小肠中段(U/g 蛋白质)	小肠下段(U/g 蛋白质)
对照组	224.42±22.68	239.19±40.02	197.53±24.29
酸角壳提取物 50 mg/kg 组	96.00±21.48 ^b	127.39±37.19	146.31±15.97
酸角壳提取物 100 mg/kg 组	92.79±8.72 ^b	136.64±35.08	174.99±29.58
酸角壳提取物 200 mg/kg 组	65.11±11.49 ^b	67.14±13.53 ^b	126.83±23.59

注:与对照组比较,^a $P<0.05$,^b $P<0.01$ 。

表 4 酸角壳提取物对大鼠小肠内容物中 α -葡萄糖苷酶活性的影响($\bar{x}\pm s, n=7$)

组别	小肠上段(U/g 蛋白质)	小肠中段(U/g 蛋白质)	小肠下段(U/g 蛋白质)
对照组	225.69±27.33	241.02±27.28	345.95±10.42
酸角壳提取物 50 mg/kg 组	144.22±13.05 ^b	232.94±25.33	309.03±32.07
酸角壳提取物 100 mg/kg 组	119.81±19.13 ^b	147.67±17.26 ^a	172.60±17.04 ^b
酸角壳提取物 200 mg/kg 组	110.06±17.16 ^b	192.09±28.41	229.86±28.17 ^b

注:与对照组比较,^a $P<0.05$,^b $P<0.01$ 。

表 5 酸角壳提取物对大鼠小肠内黏膜中 α -淀粉酶活性的影响($\bar{x}\pm s, n=7$)

组别	小肠上段(U/g 蛋白质)	小肠中段(U/g 蛋白质)	小肠下段(U/g 蛋白质)
对照组	1989.02±245.51	1248.69±162.32	416.52±130.34
酸角壳提取物 50 mg/kg 组	1491.81±460.73	305.16±82.73 ^b	358.63±61.54
酸角壳提取物 100 mg/kg 组	1303.24±97.71	267.16±59.92 ^b	231.51±68.22
酸角壳提取物 200 mg/kg 组	1020.91±187.8 ^b	254.60±76.76 ^b	383.73±133.82

注:与对照组比较,^a $P<0.05$,^b $P<0.01$ 。

表 6 酸角壳提取物对大鼠小肠内容物中 α -淀粉酶活性的影响($\bar{x}\pm s, n=7$)

组别	小肠上段(U/g 蛋白质)	小肠中段(U/g 蛋白质)	小肠下段(U/g 蛋白质)
对照组	12286.17±3098.81	13738.91±2613.32	3371.29±489.54
酸角壳提取物 50 mg/kg 组	11201.39±1773.34	2159.21±502.84 ^a	3109.60±1429.74
酸角壳提取物 100 mg/kg 组	8113.21±1446.63	1931.62±519.51 ^a	1490.18±262.22 ^a
酸角壳提取物 200 mg/kg 组	4045.62±860.60	1880.50±691.53 ^a	2408.30±1027.32

注:与对照组比较,^a $P<0.05$,^b $P<0.01$ 。

表 7 酸角壳提取物对大鼠小肠内容物中 α -淀粉酶活性的影响 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	小肠上段 (U/g 蛋白质)	小肠中段 (U/g 蛋白质)	小肠下段 (U/g 蛋白质)
对照组	8	17205.21 \pm 2907.49	19990.90 \pm 887.35	6963.82 \pm 1286.61
给药后 30 分钟	8	4558.24 \pm 800.08 ^a	1130.47 \pm 332.39 ^b	4571.33 \pm 672.48
给药后 1 小时	8	12164.32 \pm 1189.21	3336.91 \pm 1051.84 ^b	4448.82 \pm 806.12
给药后 2 小时	8	21292.46 \pm 3574.70	10744.31 \pm 2135.65 ^a	3594.11 \pm 887.29
给药后 3 小时	8	23228.57 \pm 3806.91	8832.73 \pm 1413.98 ^b	2365.40 \pm 440.16

注:与对照组比较,^a $P < 0.05$,^b $P < 0.01$ 。

表 8 酸角壳提取物对大鼠小肠内黏膜中 α -葡萄糖苷酶活性的影响 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	小肠上段 (U/g 蛋白质)	小肠中段 (U/g 蛋白质)	小肠下段 (U/g 蛋白质)
对照组	8	164.01 \pm 19.77	269.35 \pm 16.28	151.44 \pm 12.35
给药后 30 分钟	8	71.06 \pm 10.26 ^a	96.31 \pm 11.49 ^b	137.29 \pm 22.46
给药后 1 小时	8	81.45 \pm 9.56 ^a	133.01 \pm 22.48 ^b	141.21 \pm 14.22
给药后 2 小时	8	137.29 \pm 22.60	172.25 \pm 34.53	119.32 \pm 8.06
给药后 3 小时	8	74.14 \pm 7.59 ^a	178.04 \pm 29.01	83.34 \pm 12.37 ^b

注:与对照组比较,^a $P < 0.05$,^b $P < 0.01$ 。

表 9 酸角壳提取物对大鼠小肠内容物中 α -葡萄糖苷酶活性的影响 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	小肠上段 (U/g 蛋白质)	小肠中段 (U/g 蛋白质)	小肠下段 (U/g 蛋白质)
对照组	8	314.22 \pm 25.59	300.89 \pm 27.19	364.48 \pm 43.30
给药后 30 分钟	8	143.44 \pm 19.60 ^b	267.19 \pm 41.22	347.46 \pm 37.27
给药后 1 小时	8	133.31 \pm 9.15 ^b	180.59 \pm 12.90 ^a	287.54 \pm 40.75
给药后 2 小时	8	170.90 \pm 18.44 ^b	145.52 \pm 8.57 ^b	175.57 \pm 23.73 ^a
给药后 3 小时	8	229.78 \pm 33.45	126.21 \pm 15.48 ^b	176.03 \pm 44.74 ^a

注:与对照组比较,^a $P < 0.05$,^b $P < 0.01$ 。

表 10 酸角壳提取物对大鼠小肠内黏膜中 α -淀粉酶活性的影响 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	小肠上段 (U/g 蛋白质)	小肠中段 (U/g 蛋白质)	小肠下段 (U/g 蛋白质)
对照组	8	2761.80 \pm 279.32	1742.61 \pm 209.34	878.72 \pm 195.27
给药后 30 分钟	8	1078.12 \pm 91.34 ^a	316.84 \pm 68.91 ^a	1147.23 \pm 264.72
给药后 1 小时	8	2768.41 \pm 446.76	1211.80 \pm 341.14	900.52 \pm 183.79
给药后 2 小时	8	3119.22 \pm 317.97	1782.10 \pm 211.01	1314.94 \pm 264.00
给药后 3 小时	8	2439.41 \pm 278.34	1932.13 \pm 290.31	627.23 \pm 189.30

注:与对照组比较,^a $P < 0.05$ 。

2.5 酸角壳提取物给药后不同时间点对大鼠小肠 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶活性的影响

实验结果如表 7~10 所示,酸角壳乙醇提取物在给药 30 分钟和 1 小时对小肠上段及中段内黏膜中 α -葡萄糖苷酶有显著的抑制作用,给药 2 小时后抑制作用减弱,对小肠上段内容物中 α -葡萄糖苷酶的抑制活性由给药后 30 分钟持续到给药后 2 小时,而对小肠中段内容物中 α -葡萄糖苷酶的抑制活性则由给药后 1 小时持续到给药后 3 小时。酸角壳乙醇提取物对小肠上段和中段内黏膜 α -淀粉酶的抑制活性在给药后 30 分钟较为显著,对小肠上段内容

物中 α -淀粉酶活性也有明显的抑制作用,而对小肠中段 α -淀粉酶的抑制作用可从给药后 30 分钟一直维持到给药后 3 小时。

3 讨论

糖耐量低下通常会先于空腹血糖和随机血糖升高出现,是糖代谢异常的临床常见症状,也是引起糖尿病的高危因素。据不完全统计每年大约有 6%~10% 的糖耐量异常人群转化为糖尿病患者^[10],如不进行积极干预,将有超过 90% 的糖耐量异常者最终发展成为糖尿病^[11]。此外,餐后血糖的

异常升高,导致血管内皮细胞功能紊乱、氧化应激水平升高,引起动脉粥样硬化以及微血管并发症。糖耐量受损不仅是心血管事件的独立危险因素^[12],也是微血管并发症发生的重要原因之一^[13]。因此,积极干预糖耐量异常对预防和延缓糖尿病发生以及心血管和微血管并发症具有重要的临床意义。

笔者在大鼠糖耐量实验中发现,给予蔗糖 15 分钟后大鼠血糖水平显著上升,随后逐渐下降,与对照组相比,不同剂量组酸角壳提取物均能够显著抑制蔗糖负荷引起的大鼠血糖升高,降低餐后血糖曲线的波动幅度。有研究表明,糖类成分在体内的吸收需要经 α -淀粉酶水解为含有葡萄糖的低聚糖、双糖或三糖,再经由 α -葡萄糖苷酶进一步水解成单糖实现。因此,抑制 α -淀粉酶和 α -葡萄糖苷酶活性将有利于延缓和减少糖类成分的吸收,从而降低餐后血糖水平。 α -淀粉酶和 α -葡萄糖苷酶不仅存在于小肠黏膜上皮细胞刷状缘,同时也大量存在于小肠内容物中。小肠内容物包括小肠液、脱落的小肠黏膜上皮细胞和肠道微生物,其中包含大量的消化酶。笔者在探讨酸角壳提取物对大鼠小肠 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶活性影响实验中注意到, α -葡萄糖苷酶的活性在小肠各段黏膜和内容物之间比较接近,而 α -淀粉酶的活性在小肠内容物中远远高于小肠内黏膜,且在小肠不同部位的活性区别也较大。酸角壳提取物能够显著抑制小肠黏膜及内容物中 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶活性,提示酸角壳提取物可以通过拮抗肠道 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶,延缓和阻碍食物中糖的吸收,抑制餐后血糖异常波动,减轻对胰岛 β -细胞的刺激和缓解 β -细胞负荷。酸角壳提取物的酶抑制活性在小肠上段与中段作用较强,即对十二指肠与空肠的酶抑制作用较强,综合比较对小肠不同部位两种酶活性的作用,在给药后 30 分钟到 1 小时酸角壳提取物的作用相对较好。

至今为止的一些研究表明酸角壳中含有多酚类化合物^[14],笔者在测定酸角壳提取物中总黄酮类成分含量时发现酸角壳 50% 乙醇提取物中的黄酮类成分含量在 6% 以上。黄酮类成分具有改善氧化应激、抗炎、抗过敏等广泛的生理活性^[14],笔者的研究结果提示酸角壳提取物抑制肠道 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶活性,减少糖吸收,降低餐后血糖水平的活性可能与该提取物中的黄酮类成分有关。

综上所述,酸角壳提取物中含有丰富的黄酮类成分,并对肠道 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶有较好抑

制作用,提示酸角壳提取物能够通过阻断肠道 α -葡萄糖苷酶和 α -淀粉酶活性,达到抑制糖类分解和吸收及降低餐后血糖水平的作用。

参 考 文 献

- [1] 中国科学院《中国植物志》编辑委员会. 中国植物志-豆科, 第 39 卷[M]. 北京: 科学出版社, 2007: 217.
- [2] Bhadoriya SS, Ganeshpurkar A, Narwaria J, et al. Tamarindus indica: Extent of explored potential[J]. Pharmacognosy reviews, 2011, 5(9):73-81.
- [3] 王卫庆. 从最新流行病学数据谈糖尿病前期干预的重要性[J]. 药品评价, 2014, 11(13):18-24.
- [4] 中华医学会糖尿病学会分会. 中国 2 型糖尿病防治指南 (2010 年版)[M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2011:9.
- [5] 国家药典委员会. 中华人民共和国药典:一部[S]. 北京: 中国医药科技出版社, 2015: 32.
- [6] 方松柏, 李维熙, 汪婷美, 等. 茶花提取物对实验性糖负荷小鼠糖吸收的抑制作用[J]. 国际药学研究杂志, 2014, 14(4): 456-460.
- [7] Mochizuki K, Hanai E, Suruga K, et al. Changes in α -glucosidase activities along the jejunal-ileal axis of normal rats by the glucosidase inhibitor miglitol[J]. Metabolism clinical and experimental, 2010, 59: 1442-1447.
- [8] Matsumoto N, Ishigaki F, Ishigaki A, et al. Reduction of blood glucose levels by teacatechin[J]. Biosci Biotech Biochem, 1993, 57(4):525-527.
- [9] Xie G, He RR, Feng X, et al. The hypoglycemic effects of Camellia assamica var. kucha extract[J]. Biosci Biotech Biochem, 2010, 74(2):405-407.
- [10] De Vegt F, Dekker JM, Jager A, et al. Relation of impaired fasting and postload glucose with incident type 2 diabetes in a Dutch population: The Hoorn Study[J]. JAMA, 2011, 305(16):2109-2113.
- [11] Li G, Zhang p, Wang J, et al. The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study[J]. Lancet, 2008, 371(9626): 1783-1789.
- [12] Nakagani T. DECOD Study Group Hyperglycaemia and mortality from all causes and from cardiovascular disease in five populations of Asian origin[J]. Diabetologia, 2004, 47(3):385-394.
- [13] Tapp RJ, Zimmet PZ, Harper CA, et al. Ausdiab Study Group. Diagnostic thresholds for diabetes: the association of retinopathy and albuminuria with glycaemia[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2006, 73(3):315-321.
- [14] 庄俊钰, 李沛生, 王永三. 罗望子壳降血糖活性化学成分的研究[J]. 现代食品科技, 2011, 27(7):773-776.
- [15] Gontijo VS, Dos Santos MH, Jr VC. Biological and Chemical Aspects of Natural Biflavonoids from Plants: a Brief Review[J]. Mini Reviews in Medicinal Chemistry, 2016.

(收稿日期: 2017-03-04)

(本文编辑: 禹佳)