

[DOI]10.12016/j.issn.2096-1456.2019.12.002

· 基础研究 ·

红芪多糖和硒化红芪多糖对口腔癌细胞作用的体外实验研究

曾素娟^{1,2}, 彭博², 程卫东³, 卫东锋⁴, 黄文燕², 李云阳², 赵望泓¹

1. 南方医科大学南方医院口腔科, 广东 广州 (510515); 2. 广州医科大学附属口腔医院儿童口腔科, 广东 广州 (510140); 3. 南方医科大学中医药学院, 广东 广州 (510515); 4. 中国中医科学院中医临床基础医学研究所, 北京 (100700)

【摘要】 目的 研究红芪多糖 (hedysarum polybotys saccharides, HPS) 和硒化红芪多糖 (selenized hedysarum polybotys saccharides, SE-HPS) 对口腔癌细胞 SCC25 的影响。方法 取对数生长期的口腔癌细胞系 SCC25, 分别加入不同浓度 (0、10、25、50、100、200、400 $\mu\text{g}/\text{mL}$) 的 HPS 和 SE-HPS, CCK8 法检测细胞增殖, 流式细胞术检测细胞凋亡, RT-qPCR 及 Western blotting 观察细胞凋亡相关的指标。结果 各浓度 HPS 和 SE-HPS 均可抑制 SCC25 增殖, 50 $\mu\text{g}/\text{mL}$ HPS 和 SE-HPS 抑制 SCC25 增殖的效果最强, 并呈现时间依赖性, 48 h 内抑制增殖效果明显, 48 h 后效果达到平台期; SE-HPS 抑制 SCC25 细胞增殖的效果强于 HPS ($P < 0.05$)。流式细胞术结果显示 50 $\mu\text{g}/\text{mL}$ HPS 和 SE-HPS 作用于 SCC25 48 h, 凋亡率分别为 25.8%、30.8%, 与对照组 (0 $\mu\text{g}/\text{mL}$ HPS 和 SE-HPS) 相比差异有统计学意义 ($P < 0.05$); RT-qPCR 及 Western blotting 结果显示 50 $\mu\text{g}/\text{mL}$ HPS 和 SE-HPS 作用于 SCC25 48 h, 凋亡基因 Fas/FasI 的 mRNA 与蛋白表达均上调, 与对照组相比差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。结论 HPS 和 SE-HPS 均可以抑制口腔癌细胞 SCC25 的增殖, SE-HPS 效果优于 HPS, 可能通过 Fas/FasI 途径发挥诱导凋亡作用。

【关键词】 红芪多糖; 硒化红芪多糖; 口腔鳞癌细胞株 SCC25; 体外实验; 增殖; 凋亡; Fas/FasI 基因

【中图分类号】 R78; R739.8 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 2096-1456(2019)12-0757-06 开放科学(资源服务)标识码(OSID)

【引用著录格式】 曾素娟, 彭博, 程卫东, 等. 红芪多糖和硒化红芪多糖对口腔癌细胞作用的体外实验研究[J]. 口腔疾病防治, 2019, 27(12): 757-762.

Experimental study on the effect of hedysarum polybotys saccharides and selenized hedysarum polybotys saccharides on oral squamous cancer cells *in vitro* ZENG Sujuan^{1,2}, PENG Bo², CHENG Weidong³, WEI Dongfeng⁴, HUANG Wenyan², LI Yunyang², ZHAO Wanghong¹. 1. Department of Stomatology, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510515, China; 2. Department of Pediatric Dentistry, Stomatological hospital affiliated to Guangzhou Medical University, Guangzhou 510140, China; 3. School of Traditional Chinese Medicine, Southern Medical University, Guangzhou 510515, China; 4. Institute of Basic Research in Clinical Medicine, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100700, China

Corresponding author: ZHAO Wanghong, Email: zhaowh@smu.edu.cn, Tel: 86-20-62787680

【Abstract】 Objective To study the effects of hedysarum polybotys saccharides (HPS) and selenized hedysarum polybotys saccharides (SE-HPS) on the oral squamous cancer cell line SCC25. **Methods** Different concentrations (0, 10, 25, 50, 100, 200, 400 $\mu\text{g}/\text{ml}$) of HPS and SE-HPS were added to SCC25 cells in the logarithmic growth stage. Cell proliferation was detected by the CCK-8 method, apoptosis was detected by flow cytometry, and apoptosis-related indexes were observed by RT-qPCR and Western blotting. **Results** The concentrations of HPS and SE-HPS inhibited the proliferation of SCC25 cells. The inhibitory effect of 50 $\mu\text{g}/\text{mL}$ HPS and SE-HPS on the proliferation of SCC25 cells

【收稿日期】 2019-06-29; **【修回日期】** 2019-08-28

【基金项目】 国家自然科学基金项目(81373806); 广东省中医药局科研项目(20181164)

【作者简介】 曾素娟, 硕士, 主任医师, Email: 13922265473@163.com

【通信作者】 赵望泓, 博士, 主任医师, Email: zhaowh@smu.edu.cn, Tel: 86-20-62787680

was the strongest and was time-dependent. The inhibition effect significantly increased within 48 h, and the effect was achieved after 48 h. At the plateau stage, SE-HPS inhibited the proliferation of SCC25 cells more strongly than HPS ($P < 0.05$). The results of flow cytometry showed that 50 $\mu\text{g/mL}$ HPS and SE-HPS acted on SCC25 cells for 48 h, and the apoptotic rates were 25.8% and 30.8% respectively. Compared with the control group (0 $\mu\text{g/mL}$ HPS and SE-HPS), the difference was statistically significant ($P < 0.05$). RT-qPCR and Western blotting showed that 50 $\mu\text{g/mL}$ HPS and SE-HPS acted on SCC25 cells for 48 h, and the mRNA and protein expression levels of the apoptosis gene Fas/FasL were upregulated. The difference was statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusion** Both HPS and SE-HPS can inhibit the proliferation of SCC25 oral cancer cells, but SE-HPS is superior to HPS and can induce apoptosis through the Fas/FasL pathway.

【Key words】 hedysarum polybotys saccharides; selenized hedysarum polybotys saccharides; oral squamous cell carcinoma SCC25; experiment *in vitro*; proliferation; apoptosis; Fas/FasL gene

J Prev Treat Stomatol Dis, 2019, 27(12): 757-762.

红芪多糖 (hedysarum polybotys saccharides, HPS) 是红芪的主要活性成分, 具有抑制肿瘤、调节机体免疫功能、抗衰老、抗病毒、降血糖、降血脂、抗氧化等多种生物活性^[1-3]。硒元素是人体所必需的微量元素, 其在人类防癌抗癌、提高机体免疫力、延缓衰老、预防和治疗心血管疾病及克山病等方面均发挥着重要作用^[4]。硒多糖结合了硒和多糖的双重生物活性, 有效降低无机硒毒性和副作用的基础上, 保留了多糖的药理活性, 且有机硒有效地提高了硒的生物可利用度^[5]。硒化红芪多糖 (selenized hedysarum polybotys saccharides, SE-HPS) 为 HPS 经过一系列化学修饰后形成的硒多糖。本实验通过分析 HPS 和 SE-HPS 对口腔癌细胞的影响, 探讨可能的作用机制, 为红芪的应用研究提供一定实验依据。

1 材料和方法

1.1 试验药物和细胞株来源

红芪多糖、硒化红芪多糖由南方医科大学馈赠, 口腔癌细胞株 SCC25 购自美国细胞生物研究所细胞库。

1.2 主要试剂

DMEM/F12 细胞培养基 (Gibco 公司, 美国); 胎牛血清 (Gibco 公司, 美国); 胰蛋白酶 (Gibco 公司, 美国); CCK8 试剂 (同仁化学研究所, 日本); 二甲基亚砜 (MP 公司, 美国); PBS (博世德公司, 武汉); 青霉素、链霉素双抗 (Gibco 公司, 美国); Annexin V-FITC 凋亡检测试剂盒 (BD 公司, 美国); PI/RNase Staining Buffer (BD 公司, 美国); Trizol 裂解液 (Invitrogen 公司, 美国); 甲醇、乙醇、氯仿、异丙醇 (千瑞生物有限公司, 广州); SuperScript III RT

(Invitrogen 公司, 美国); RNase free water (同仁化学研究所, 日本); PrimeScript™ RT reagent Kit with gDNA Eraser (Perfect Real Time) (TAKARA 公司, 日本); SYBR Premix Ex Taq™ (Til RNaseH Plus) (TAKARA 公司, 日本); TEMED (Sigma 公司, 美国); SDS (Sigma 公司, 美国); 甘氨酸 (鼎国公司, 北京); 过硫酸铵 (鼎国公司, 北京); Tris-HCL (鼎国公司, 北京); 30% 丙烯酰胺 (鼎国公司, 北京); 20% Tween20 (鼎国公司, 北京); 蛋白 Marker (天根生化科技有限公司, 广州); 半干法转膜液 (碧云天生物技术有限公司, 上海); RIPA (碧云天生物技术有限公司, 上海); 脱脂奶粉 (光明公司, 中国); ECL 发光剂 (聚能生物有限公司, 武汉); 显影粉、定影粉 (碧云天生物技术有限公司, 上海); RIPA 裂解液 (碧云天生物技术有限公司, 上海); Fas 抗体 (Cell Signaling Technology, 美国); FasL 抗体 (Cell Signaling Technology, 美国); β -actin 抗体 (Cell Signaling Technology, 美国); 二抗羊抗小鼠, 羊抗兔 (Cell Signaling Technology, 美国)。

1.3 细胞培养

SCC25 用含 10% 胎牛血清的 DMEM/F12 细胞培养液培养, 置 37 $^{\circ}\text{C}$, 95% 相对湿度, 含体积分数为 5% CO_2 的培养箱中, 每 2 d 换液 1 次, 每周传代 2~3 次。取对数生长期细胞用于实验。

1.4 HPS 和 SE-HPS 液的配制

取 HPS 和 SE-HPS 0.4 mg, 溶解于 1 mL 的磷酸盐缓冲液 PBS, 配制成 400 $\mu\text{g/mL}$ 母液, 再稀释配制成 10、25、50、100、200、400 $\mu\text{g/mL}$ 6 个工作浓度。

1.5 CCK8 法检测细胞活力

取对数生长期的细胞 SCC25, 加入胰蛋白酶消化, 将细胞稀释密度为 5×10^3 个/mL, 加入 96 孔板

中,每孔 100 μL ,培养 24 h 后加入 6 个浓度实验药物,每孔 100 μL 。试验药物浓度每个浓度药物设 3 个平行孔,设置 3 个对照孔和 3 个调零孔,对照孔只加细胞和培养液,调零孔加细胞培养液不加细胞和药物,分别培养 12、24、36、48、60、72 h,药物作用终止时加入 10 μL CCK8 试剂,再培养 2 h,在酶标仪上 450 nm 处测每孔的吸光度 OD 值,按下列公式求出细胞活力。实验重复 3 次,取平均值。细胞活力 = (实验组平均 OD 值 - 调零组平均 OD 值) / (对照组平均 OD 值 - 调零组平均 OD 值) \times 100%。

1.6 流式细胞术检测凋亡率

取对数生长期密度为 1×10^6 个/mL 的口腔癌细胞 SCC25 液 2 mL 接种于 6 孔培养板,培养 24 h 后加入不同浓度的 HPS 和 SE-HPS (终浓度分别为 0、10、25、50、100、200、400 $\mu\text{g}/\text{mL}$),培养 48 h,收集对数期细胞,常规消化制成单细胞悬液,4 $^{\circ}\text{C}$ PBS 清洗 2 ~ 3 遍,1 000 rpm,5 min 离心,按凋亡试剂盒进行处理,避光染色 15 ~ 30 min,过细胞筛至流式管中,使用细胞流式仪进行检测。

1.7 RT-qPCR 检测 Fas、FasL 等凋亡基因的表达变量

取对数生长期密度为 1×10^6 个/mL 的口腔癌细胞 SCC25 液 2 mL 接种于 6 孔培养板,培养 24 h 加入不同浓度的 HPS 和 SE-HPS 溶液 (终浓度为 0、25、50 $\mu\text{g}/\text{mL}$),作用 48 h,用 TRIzol 法提取各组总 RNA。加入 1 mL TRIzol 试剂,按试剂盒说明书步骤提取总 RNA。每组取总 RNA 模板建立 20 μL 逆转录反应体系。每组各取 2 μL cDNA 模板分别进行 PCR 扩增。94 $^{\circ}\text{C}$ 预变性 3 min,94 $^{\circ}\text{C}$ 变性 30 s,62 $^{\circ}\text{C}$ 退火 50 s,72 $^{\circ}\text{C}$ 延伸 1 min,39 个循环,最后在 72 $^{\circ}\text{C}$ 延伸 5 min。经过 RT-qPCR 反应,得到各标本目的基因和管家基因 β -actin 的表达量的有关数据 (C_t 值),以 $2^{-\Delta\Delta C_t}$ 法计算目的基因的相对表达量。引物序列见表 1。

表 1 RT-qPCR 引物序列

Table 1 Primer sequences

基因	前引物 (5'-3')	后引物 (5'-3')
β -actin	TGGCACCCAGACAATGAA	CCAGCCAAAGAAGAAACCCAC
Fas	GGTGGCTTTGCTCTCTCTCT	CCTTGGTTTTCTTTCTCTGT
FasL	GGAGGGGAAGATGATGAG	AGCACTGCTAAGATTGAACAC

1.8 Western blotting 检测 Fas、FasL 等凋亡基因的蛋白表达改变量

取对数生长期密度为 1×10^6 个/mL 的口腔癌

细胞 SCC25 液 2 mL 接种于 6 孔培养板,培养 24 h 加入不同浓度的 HPS 和 SE-HPS 溶液 (终浓度为 0、25、50 $\mu\text{g}/\text{mL}$),作用 48 h, PBS 清洗 3 次,加入细胞裂解液提取蛋白,BCA 蛋白定量试剂盒测定蛋白浓度,取 10 μL 蛋白样品,SDS-PAGE 电泳分离,将蛋白转移至 PVDF 膜上,用 5% 脱脂奶粉室温摇床封闭 2 h,一抗 4 $^{\circ}\text{C}$ 孵育过夜, PBST 洗涤 3 次,并在摇床上振摇,加入二抗于 37 $^{\circ}\text{C}$ 下孵育 1 h, PBST 洗涤 3 次,化学发光仪上显色,灰度扫描仪处理分析结果,检测各组凋亡基因 Fas、FasL 蛋白水平表达。

1.9 统计学分析

使用 SPSS 20.0 统计软件进行统计分析,数据以平均值 \pm 标准差表示,对实验数据进行正态检验与方差齐性分析,当数据符合正态分布及方差齐性时,用 One-Way ANOVA 分析,否则采用 Kruskal-WallisH 检验,使用 Bonferroni 进行多组间两两比较, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 HPS 和 SE-HPS 对 SCC25 活力的抑制作用

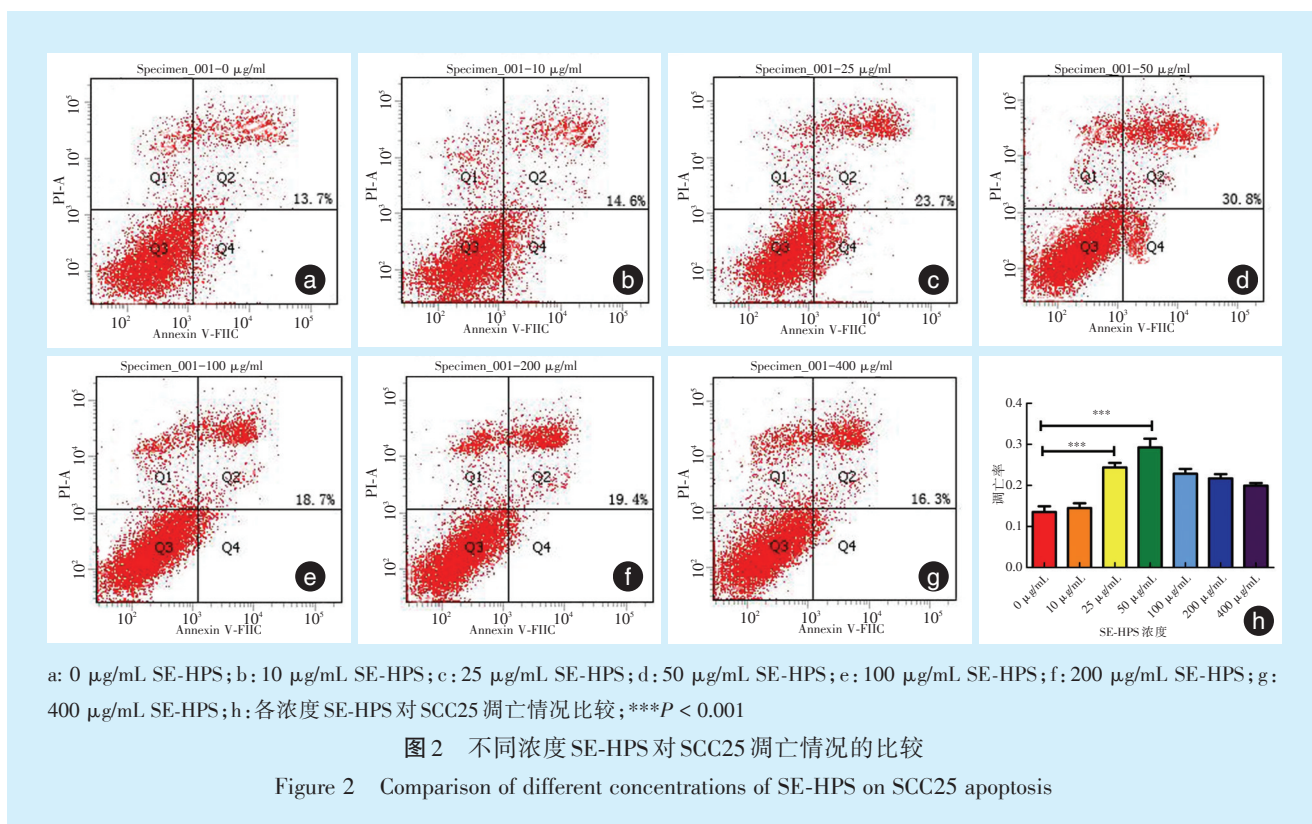
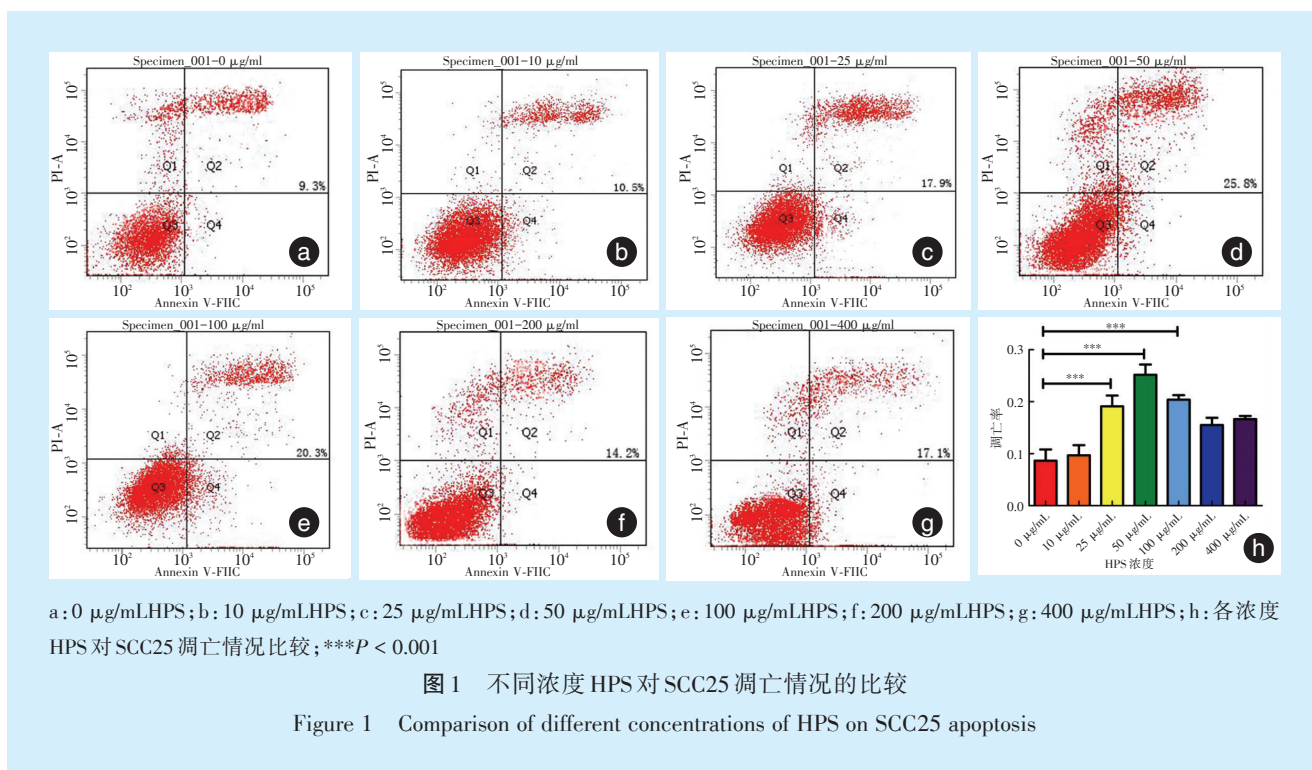
CCK8 结果显示,HPS、SE-HPS 各浓度 (10、25、50、100、200、400 $\mu\text{g}/\text{mL}$) 均可抑制口腔癌细胞 SCC25 的增殖 ($P < 0.05$),50 $\mu\text{g}/\text{mL}$ HPS、SE-HPS 抑制 SCC25 增殖的效果最强,抑制效果呈现时间依赖性,12 ~ 48 h 效果明显,作用 48 h 细胞活力分别为 74.6%、73.7%;HPS 作用 48、60、72 h 后的细胞活力分别为 74.6%、74.3%、74.0%,3 个时间段间差异无统计学意义 ($P > 0.05$);SE-HPS 作用 48、60、72 h 后的细胞活力分别为 73.7%、72.8%、72.2%,3 个时间段间差异无统计学意义 ($P > 0.05$),这提示 50 $\mu\text{g}/\text{mL}$ HPS、SE-HPS 抑制 SCC-9 增殖的效果最优,抑制作用呈时间依赖性,48 h 为最佳作用时间;SE-HPS 抑制口腔癌细胞 SCC25 增殖的效果优于 HPS,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。

2.2 HPS 和 SE-HPS 诱导 SCC25 凋亡的作用

流式凋亡结果显示,25、50、100 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 的 HPS 分别作用于 SCC-25 48 h 后,凋亡率高于对照组 (0 $\mu\text{g}/\text{mL}$),差异有统计学意义 ($P < 0.05$),其中以 50 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 浓度组的细胞凋亡率最高 (图 1)。25、50 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 的 SE-HPS 分别作用于 SCC-25 48 h 后,凋亡率高于对照组,差异有统计学意义 ($P < 0.05$),其中以 50 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 浓度组的细胞凋亡率最高 (图 2)。

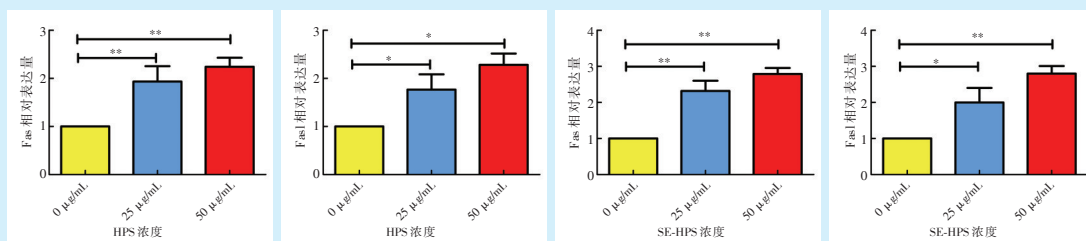
2.3 HPS 和 SE-HPS 对 Fas、FasL 表达的影响

RT-qPCR 实验结果显示,25 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 和 50 $\mu\text{g}/\text{mL}$



的HPS和SE-HPS作用于SCC25 48 h均能使凋亡基因Fas、FasI的表达量升高,与对照组相比差异有统计学意义($P < 0.05$)。HPS和SE-HPS为50 μg/mL时,Fas、FasI的表达量升高较明显(图3)。

Western Blot结果显示,25 μg/mL和50 μg/mL的HPS和SE-HPS作用于SCC25 48 h,均能使凋亡基因Fas、FasI蛋白水平上升,HPS和SE-HPS为50 μg/mL时,Fas、FasI的蛋白表达量升高较明显(图4)。



* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

图3 不同浓度HPS和SE-HPS对Fas和FasL表达的影响

Figure 3 Effects of different concentrations of HPS and SE-HPS on Fas and FasL expression

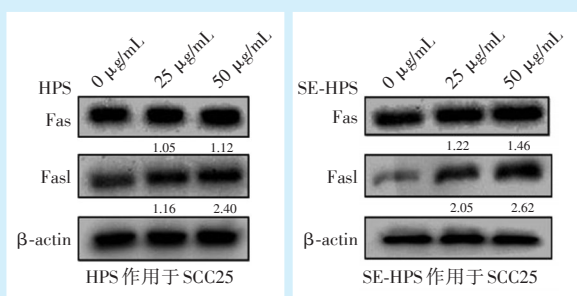


图4 不同浓度HPS和SE-HPS作用于SCC25后Fas和FasL蛋白表达量的变化

Figure 4 Changes in Fas and FasL protein expression in SCC25 cells treated with different concentrations of HPS and SE-HPS

3 讨论

红芪具有补气固表、利尿排毒、排脓、敛疮生肌等作用；红芪多糖是红芪的主要活性成分之一，具有抗肿瘤、调节机体免疫、抗衰老、抗氧化以及降血糖等多种生物作用^[6]；硒元素是人体所必需的微量元素，其在人类防癌抗癌、延缓衰老、提高机体免疫力、预防和治疗心血管疾病等方面都发挥着及其重要的作用^[7-8]；硒元素存在形式有无机硒和有机硒两种，无机硒有高毒性，有机硒具备硒的生物活性，但比无机硒具有更低的毒性，能够更好地发挥硒的生理活性，因此多糖的硒化成为一种新的研究领域^[9]。硒多糖是一种有机硒化合物，具有硒与多糖的双重活性，它的副作用极小，生物活性高于硒和多糖，更易被机体吸收和利用^[5]；红芪多糖经过硒化成为硒化红芪多糖。晚期口腔癌患者通常采用综合序列治疗，中医中药治疗是多种癌症综合序列治疗的组成部分，中医中药有助于增强免疫系统^[10]、增进食欲^[11]、促进身体的康复，

预防肿瘤的再生或转移^[12]，部分中草药甚至能有效地控制肿瘤恶化^[13]。有研究报道硒化多糖对多种癌症有一定的预防和协助治疗效果，如食道癌、胃癌、结肠癌、肝癌、淋巴瘤等^[14-15]。研究发现SE-HPS比HPS具有更强的抗氧化作用，对β-淀粉样蛋白所引起的SH-SY5Y人神经母细胞瘤的氧化和凋亡具有拮抗作用^[16]，目前未发现SE-HPS在肿瘤方面研究报道。

本实验发现HPS、SE-HPS各浓度均可在一定程度上抑制口腔癌细胞SCC25的增殖，并呈现时间依赖性；HPS和SE-HPS均是浓度为50 µg/mL时作用效果最强；48 h SE-HPS的作用效果比HPS强。可能因为口腔癌细胞SCC25在50 µg/mL时，细胞表面和物质转运有关的位点或受体等已达到饱和，当继续增加药物浓度时，对细胞内外物质的正常转运或信号转导没有太大影响。李世刚等^[17]还发现HPS对MGC-803、HEP-G2癌细胞均有一定抑制作用，但对人胃腺癌细胞MGC-803的体外抑制作用不呈单纯的剂量效应关系，对人肝癌细胞的生长抑制作用具有剂量依赖关系。本实验结果还显示SE-HPS的作用效果优于HPS，这与以往研究一致，当多糖经过硒元素化学修饰后，抗肿瘤作用提高。同时，从实验结果可以看出，随着时间的延长，口腔癌细胞SCC25活力逐渐降低，说明HPS和SE-HPS抑制肿瘤细胞的生长具有一定的时间依赖性，在12~48 h，抑制口腔癌细胞SCC25增殖的效果增强，在48 h后达到平台期。由此推测48 h为HPS与SE-HPS最佳时间作用点。

流式凋亡结果显示，口腔癌细胞SCC25的凋亡结果与CCK8实验一致；以50 µg/mL为最佳浓度，故后续的实验以25 µg/mL和50 µg/mL为实验浓度。HPS和SE-HPS的浓度为10 µg/mL时，凋亡率与0 µg/mL基本一致，没有起到诱导凋亡的作用，

推测为浓度太低所致。

HPS和SE-HPS诱导凋亡的途径和机制尚不明确。本实验的RT-qPCR显示,50 μg/mL的HPS与SE-HPS作用48 h后,SCC25的凋亡相关基因Fas和FasL的mRNA表达水平上升,同时Western Blot结果显示Fas、FasL蛋白表达水平上升。这表明HPS和SE-HPS有可能通过Fas、FasL途径诱导SCC25的凋亡。

本研究发现HPS和SE-HPS可在一定程度上抑制SCC25的增殖,诱导其凋亡,可能通过Fas、FasL途径发挥作用,并发现SE-HPS抑制增殖及诱导凋亡的作用强于HPS。本实验对Fas、FasL凋亡途径进行了初步的研究,后续需进一步探索硒化红芪多糖诱导癌细胞凋亡的作用机制,并更深入对比研究HPS与SE-HPS的作用差异。

参考文献

- [1] 国家药典委员会. 中华人民共和国药典[S]. 北京:中国医药科技出版社, 2015.
- [2] 王小军, 刘华. 红芪多糖-1对人肺腺癌A549细胞氧化应激的影响[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2017, 16(2): 127-131.
- [3] Wei D, Cheng W, Wei Y, et al. Phosphorylated modification and in vitro antioxidant activity of Radix Hedysari polysaccharide[J]. Glycoconj J, 2012, 29(4): 167-172.
- [4] Maseko T, Callahan DL, Dunshea FR, et al. Chemical characterization and speciation of organic selenium in cultivated selenium-enriched agaricus bisporus[J]. Food Chem, 2013, 141(4): 3681-3687.
- [5] Li X, Hou R, Yue C, et al. The selenylation modification of epimedium polysaccharide and isatis root polysaccharide and the immune-enhancing activity comparison of their modifiers[J]. Biol Trace Elem Res, 2016, 171(1): 224-234.
- [6] Sun WM, Wang YP, Duan YQ, et al. Radix hedysari polysaccharide suppresses lipid metabolism dysfunction in a rat model of non-alcoholic fatty liver disease via adenosine monophosphate-activated protein kinase pathway activation[J]. Mol Med Rep, 2014, 10(3): 1237-1244.
- [7] Fang XE, Li C, Zheng L, et al. Dual-Targeted Selenium nanoparticles for synergistic photothermal therapy and chemotherapy of tumors[J]. Chem Asian J, 2018, 13(8): 996-1004.
- [8] Vinceti M, Rovesti S, Bergomi M, et al. The epidemiology of selenium and human cancer[J]. Tumori, 2000, 86(2): 105-118.
- [9] Wojciechowska-Durczynska K, Lewinski A. Search for relevant indications for selenium supplementation in thyroid diseases[J]. Neuro Endocrinol Lett, 2017, 38(4): 237-241.
- [10] Zheng M, Liu C, Fan Y, et al. Neuroprotection by paeoniflorin in the MPTP mouse model of parkinson's disease[J]. Neuropharmacology, 2017, 116: 412-420.
- [11] Song XY, Chen LY, Yan SY. Discussion on relationship between yin-yang, neutralization and traditional Chinese medicine[J]. J Tradit Chin Med, 2017, 32(6): 2433-2437.
- [12] Li XZ, Zhang SN, Wang KX, et al. iTRAQ-based quantitative proteomics study on the neuroprotective effects of extract of acanthopanax senticosus harm on SH-SY5Y cells overexpressing a53T mutant α -synuclein[J]. Neurochem Int, 2014, 72(1): 37-47.
- [13] Zhu Y, Liu Y, Qian Y, et al. Research on the efficacy of celastrol in suppressing TGF- β 1-induced epithelial-mesenchymal transition by inhibiting HSP27 and TNF- α -induced NF- κ B/ Snail signaling pathway in human gastric adenocarcinoma[J]. BMC Complement Altern Med, 2014, 14: 433.
- [14] Lu HT, Gao YJ, Shan H, et al. Preparation and antibacterial activity studies of degraded polysaccharide selenide from Enteromorpha prolifera[J]. Carbohydr Polym, 2014, 107: 98-102.
- [15] Chen C, Zhang B, Fu X, et al. A novel polysaccharide isolated from mulberry fruits (Morus alba L.) and its selenide derivative: structural characterization and biological activities[J]. Food Funct, 2016, 7(6): 2886-2897.
- [16] Wei D, Chen T, Yan M, et al. Synthesis, characterization, antioxidant activity and neuroprotective effects of selenium polysaccharide from Radix hedysari[J]. Carbohydr Polym, 2015, 125: 161-168.
- [17] 李世刚, 张永琦, 赵健雄, 等. 红芪多糖体外抗肿瘤活性及构效关系研究[J]. 中药药理与临床, 2007, 23(6): 35-37.

(编辑 罗燕鸿, 张兆强)



官网



公众号