

## 泾渭茯茶茶多糖对D-半乳糖衰老小鼠模型的抗衰老机制研究

史敏<sup>1</sup>, 陈雷<sup>1</sup>, 郭晓波<sup>2</sup>, 侯亚妮<sup>1</sup>, 孟婷婷<sup>1</sup>, 尚丛珊<sup>1</sup>, 封兴华<sup>1</sup>, 郑美玲<sup>1</sup>

(1. 西安培华学院 陕西 西安 710125; 2. 西安市中心医院 陕西 西安 710003)

**[摘要]**目的: 经D-半乳糖诱导小鼠亚急性衰老模型, 探讨茯茶茶多糖 (Tea Polysaccharides, TPS) 的抗衰老作用机制。方法: 40只雌性昆明小鼠随机分为空白组、模型组、TPS低剂量组 (0.5g/kg)、TPS高剂量组 (1.0g/kg), 每组10只。除空白组外, 其余各组小鼠颈部皮下注射5% D-半乳糖溶液 (0.25ml/10g体重) 致亚急性衰老。造模成功后第2天开始, TPS低剂量组及TPS高剂量组小鼠每日分别按0.5g/kg和1.0g/kg的剂量给予TPS溶液灌胃, 每天1次; 空白组和模型组每日灌服等体积生理盐水。6周后, 经小鼠跳台试验测试小鼠的学习、记忆能力; 检测血清、肝、脑组织中超氧化物歧化酶, 谷胱甘肽过氧化物酶活性, 丙二醛含量及胸腺、脾脏指数。结果: TPS的抗衰老作用与给药剂量呈正相关, 与模型组相比, TPS高剂量组小鼠跳台学习反应时间缩短了39.26%、错误次数减少了31.88%, 记忆潜伏期延长了47.34%、错误次数减少了35.29%, 脾脏、胸腺指数显著增加, 肝组织SOD活性及GSH-Px活性、皮肤中HYP含量均显著增加, MDA含量显著下降 ( $P < 0.05$ )。结论: 茯茶TPS有显著抗衰老作用, 其机制可能是通过清除自由基及其代谢产物MDA、提高SOD和GSH-Px活性双向调节延缓衰老。

**[关键词]** 茶多糖; 抗衰老; 动物实验; 机制研究

**[中图分类号]** R339.3<sup>8</sup> **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1008-6455 (2018) 01-0081-04

## Study on Anti-aging Effect of Jingwei Fuzhuan Tea Polysaccharides in D-galactose Induced Aging Mice Model

SHI Min<sup>1</sup>, CHEN Lei<sup>1</sup>, GUO Xiao-bo<sup>2</sup>, HOU Ya-ni<sup>1</sup>, MENG Ting-ting<sup>1</sup>, SHANG Cong-shan<sup>1</sup>,  
FENG Xing-hua<sup>1</sup>, ZHENG Mei-ling<sup>1</sup>

(1. Xi'an Peihua University, Xi'an 710125, Shaanxi, China; 2. Xi'an Central Hospital, Xi'an 710003, Shaanxi, China)

**Abstract:** **Objective** To investigate the anti-aging effect of Jingwei Fuzhuan Tea Polysaccharides (TPS) on mice in D-galactose induced aging model. **Methods** 40 Kunming mice were randomly divided into 4 groups, the control group, the model group, the low-dose TPS group (0.5g/kg), and the high-dose TPS group (1.0g/kg). In addition to the blank group, 5% D-galactose solution was injected subcutaneously in the other groups to induce subacute senescence. Second days after the models established successfully, the mice in the TPS low dose group and the TPS high dose group were given by gavage 0.5g/kg and 1.0g/kg TPS solution every day respectively, once a day. The blank group and the model group were given equal normal saline. After 6 weeks, the learning and memory abilities of the mice were measured using step-down tests. The activities of superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GSH-Px), and the contents of malondialdehyde (MDA) in the serum, liver tissue, and brain tissue were assayed. Thymus and spleen indices were also determined. **Results** The anti-aging effects of TPS positively correlated with increased dosages. Compared with the model group, in the high-dose TPS group, the learning reaction time was decreased by 39.26% the number of errors was decreased by 31.88%, the memory latency was increased by 47.34%, and the number of memory errors was decreased by 35.29%. The index of spleen and thymus increased significantly ( $P < 0.01$ ). In the serum, liver tissue, and brain tissue, there were also significant increases in the activities of SOD and GSH-Px in liver tissue, and the content of HYP in the skin increased significantly ( $P < 0.01$ ). However, the contents of MDA significantly decreased ( $P < 0.01$ ). **Conclusion** These results indicated that the polysaccharides from Fuzhuan tea had a significant anti-aging effect, the mechanism is probably by scavenging free radicals and its metabolites MDA, SOD and GSH-Px activity increase two-way adjusting effects of aging.

**Key words:** tea polysaccharides; anti-aging; animal experiments; mechanism research

基金项目: 2017年陕西省教育厅项目“泾渭茯茶中TPS的提取及对ALX模型小鼠降糖作用机制的研究”, 基金编号: 17JK1057

通信作者: 封兴华, 原空军军医大学口腔颌面外科, 主任医师, 教授, 硕士生导师; 现任西安培华学院临床医学系主任

第一作者: 史敏, 西安培华学院, 讲师, 硕士; 主要从事基础医学研究

目前关于衰老被广为接受的机制是1956年Harman<sup>[1]</sup>提出的“自由基学说”，该学说认为自由基对生物大分子的氧化是引起衰老的重要因素。自由基在其代谢失衡时所造成的生命物质蛋白质和核酸的氧化损伤则是导致机体衰老及心脑血管等疾病发生的共通点<sup>[2-3]</sup>。因此，异常的自由基反应是促使衰老发生的根源所在，解决氧化难题成为延缓衰老的有效途径。

茶是世界三大饮品之一，饮茶具有降血糖、调理胃肠、消脂减肥、抗癌抗氧化<sup>[4-6]</sup>等多种功效。茶叶中含有丰富的活性多糖物质，统称为茶多糖（Tea Polysaccharide, TPS），尤以粗老茶中的活性TPS含量最为丰富<sup>[7]</sup>。研究表明，许多植物中含有的多糖可通过直接清除自由基，提高超氧化物歧化酶（Superoxide Dismutase, SOD）、谷胱甘肽过氧化物酶（Glutathione Peroxidase, GSH-Px）等抗氧化酶的活性，降低丙二醛（Malondialdehyde, MDA）含量而发挥抗衰老作用<sup>[8-9]</sup>。泾渭茯茶作为陕西特有的地理标志产品，属粗老茶类，因其饮用效果类似中药茯苓而备受人们关注，目前的研究主要局限在茯茶活性成分的提取，茶多酚、茶色素化学成分分析或降血糖作用等方面<sup>[10-12]</sup>，有关茯茶中TPS抗氧化延缓衰老及降脂作用的研究报道较少。本研究观察了茯茶TPS对D-半乳糖致衰老模型小鼠自由基的影响，揭示茯茶TPS延缓衰老的可能机制，从而为陕西茯茶的药用及保健价值的开发提供实验依据。

## 1 材料和方法

### 1.1 材料

1.1.1 实验动物：健康雌性昆明小鼠40只，购自西安交通大学医学实验动物中心，2月龄，体质量20~22g，普食，适应性喂养1周后进行实验。

1.1.2 实验试剂：茯砖茶（陕西省泾渭茯茶有限公司提供），生理盐水，苦味酸，D-半乳糖，SOD、MDA、GSH-Px、羟甲基脯氨酸（Hydroxyproline, HYP）试剂盒。

1.1.3 仪器及设备：电子分析天平、电热恒温鼓风干燥箱、高速中药粉碎机、透析设备、循环水式多用真空泵旋转蒸发器、纯水蒸馏器、恒温水浴锅、高速离心机、匀浆器、微量进样器、小鼠灌胃器、高速低温冰箱、紫外可见分光光度计、酶标仪。

### 1.2 方法

1.2.1 茯茶TPS制备：茯茶TPS提取采用热水浸提法。①将茯茶磨碎预处理，以1:60茶水比在85℃热水中浸泡40min；②将浸泡液浓缩，80%乙醇沉淀、离心，沉淀物用少许水溶解，再重复乙醇沉淀，沉淀物分别用无水乙醇、丙酮、乙醚交替洗涤3次，水浴干燥，得到茶多糖粗制品（Crud Tea Polysaccharide, CTPS）；③CTPS纯化采用Sevag法去蛋白质，Sevag法连续5次后蒸馏水透析，24h后醇析，再真空冷冻干燥，得TPS纯品。制备流程如下。

茯砖茶→粉碎→热水提取→离心收集上清液→醇沉→浓缩水提液→CTPS→除蛋白→透析→醇析→冷冻干燥→纯品TPS。

1.2.2 衰老模型建立：40只小鼠适应性喂养1周，随机分为4组，每组10只，即空白组、模型组、TPS低剂量组及TPS高剂量组。依据文献报道方法<sup>[9]</sup>，除空白组外，其余各组小鼠每天颈背部皮下注射5% D-半乳糖溶液（0.25ml/10g体重）致亚急性衰老，共注射6周。注射D-半乳糖的第11天，测各组小鼠血清SOD和MDA含量。与空白组相比，小鼠血清SOD活性降低、MDA含量显著增加，并伴有精神萎靡、行动迟缓、记忆力减退，即为造模成功。

确认造模成功后第2天开始，TPS低剂量组及TPS高剂量组小鼠每日分别按0.5g/kg和1.0g/kg的剂量给予TPS溶液灌胃，每天1次；空白组和模型组每日灌服等体积生理盐水。持续治疗6周，每周禁食称重1次。此外，每日将各组小鼠背部被毛剃去暴露皮肤（约2cm×2cm），TPS低剂量组、TPS高剂量组小鼠均以含30%甘油的TPS提取液擦拭暴露皮肤，空白组和模型组采用生理盐水擦拭，每组均早晚各1次，同样持续治疗6周。

### 1.3 检测指标

1.3.1 小鼠跳台试验：末次给药后，将小鼠置于跳台仪中，10min后通电（36V），当小鼠遇电击后则跳上跳台，记录5min内被电击的次数和电击后反应时间，作为学习成绩。于环境中适应24h后，将小鼠再次置于跳台，直至跳下跳台将其记为潜伏时间，并记录3min内的电击次数，作为记忆成绩。

1.3.2 小鼠胸腺和脾脏指数测定：末次给药后，空腹24h称重，用10%硫化钠溶液脱去背部被毛，摘眼球取全血4~5ml放入肝素钠管中待测。处死小鼠，取其胸腺、脾、肝及脑组织并称重，根据公式计算胸腺指数和脾脏指数。胸腺指数=胸腺重量(mg)/体质量(g)；脾脏指数=脾脏重量(mg)/体质量(g)

1.3.3 茯茶TPS对衰老小鼠血清MDA含量及SOD活性影响：小鼠血液迅速于2℃~4℃离心30min后取血清，严格根据MDA和SOD试剂盒说明书操作，分别于532nm和550nm测定各管吸光度，并计算血清中MDA含量和SOD活性。

1.3.4 茯茶TPS对衰老小鼠肝组织中GSH-Px和黄嘌呤氧化酶（Xanthine Oxidase, XOD）的影响：取小鼠肝脏，去肝内结缔组织，用匀浆器充分研磨，加生理盐水制成10%组织匀浆。低温离心30min取上清液，根据试剂盒说明书检测GSH-Px和XOD活性。

1.3.5 茯茶TPS对衰老小鼠脑组织SOD活性的影响：取衰老小鼠脑组织，加生理盐水制成10%的组织匀浆，于2℃~4℃低温条件下离心30min，取其上清液测定SOD活性。

1.3.6 茯茶TPS对衰老小鼠皮肤HYP含量的影响：去毛，取小鼠给药部位的背部皮肤组织块，去皮下结缔组织和脂肪，生理盐水漂洗，滤纸拭干，丙酮乙醚以1:1脱脂。精密称取50mg，制成10%皮肤匀浆，冻融3次，待组织细胞内容物完全游离于液相，低温离心30min，取上清液测定HYP含量。

1.4 统计学分析：所有数据均采用SPSS 19.0统计学软件处

表1 小鼠跳台试验结果

( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	学习成绩		记忆成绩	
		反应时间 (s)	错误次数 (次)	潜伏时间 (s)	错误次数 (次)
空白组	10	22.31±6.17*	3.751±2.07*	125.93±36.12*	1.69±1.25*
模型组	10	51.28±7.35	7.12±2.53	76.51±23.59	3.23±1.07
TPS低剂量组	10	46.55±8.27*	6.21±2.01*	89.46±20.51*	2.87±1.24*
TPS高剂量组	10	31.15±6.33* <sup>#</sup>	4.85±1.72* <sup>#</sup>	112.73±25.63* <sup>#</sup>	2.09±1.61* <sup>#</sup>

注: 与模型组相比, \* $P < 0.05$ ; 与TPS低剂量组相比, <sup>#</sup> $P < 0.05$ 

理。计量资料以均数±标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 行 $t$ 检验; 组间均数比较采用One-Way ANOVA检验,  $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 一般情况观察: 造模21d后, 模型组小鼠逐渐表现出精神倦怠、食欲不振、食量减少、反应能力明显降低、眼神黯淡、反应迟钝、行动缓慢、毛发稀疏无光泽且有脱落、皮肤松弛弹性下降等一系列的衰老症状, 28d后这些症状更加明显; 而28d后, 空白组、TPS低剂量组及TPS高剂量组小鼠反应快、食欲好、精神状态佳、眼睛有神、毛发光滑且有光泽、行动敏捷、皮肤弹性良好。

2.2 小鼠跳台行为学测试结果: 由表1可知, 空白组、TPS低剂量组和TPS高剂量组小鼠的跳台学习反应时间较模型组显著缩短, 且记忆潜伏时间显著延长, 跳台学习和记忆错误次数也显著减少 ( $P < 0.05$ )。与模型组相比, TPS低剂量组小鼠和TPS高剂量组小鼠跳台学习反应时间分别缩短了9.22%和39.26%、错误次数分别减少了12.78%和31.88%, 记忆潜伏期分别延长了16.93%和47.34%、错误次数分别减少了11.15%和35.29%, TPS低剂量组和TPS高剂量组的改善幅度差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。茯苓TPS可显著增强衰老小鼠的学习和记忆能力, 且随剂量的增大而增强。

2.3 胸腺、脾脏指数测定结果: 由表2可知, 与空白组相比, 模型组小鼠的胸腺指数及脾脏指数均降低, 差异均有显著统计学意义 ( $P < 0.01$ ); 与模型组相比, TPS低剂量组和TPS高剂量组小鼠的胸腺指数、脾脏指数显著升高, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ )。

表2 小鼠胸腺和脾脏指数测定结果 ( $\text{mg/g}$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	胸腺指数	脾脏指数
空白组	10	1.51±0.23	5.02±1.71
模型组	10	1.34±0.26**	3.73±1.56**
TPS低剂量组	10	1.46±0.19 <sup>#</sup>	4.89±1.64 <sup>#</sup>
TPS高剂量组	10	1.49±0.33 <sup>#</sup>	4.57±1.82 <sup>#</sup>

注: 与空白组相比, \*\* $P < 0.01$ ; 与模型组相比, <sup>#</sup> $P < 0.05$ , <sup>#</sup> $P < 0.01$ 

2.4 血清MDA、SOD含量测定结果: 由表3可知, 与空白组

相比, 注射D-半乳糖6周后, 模型组小鼠血清中MDA含量显著增加 ( $P < 0.01$ ), SOD活性显著降低 ( $P < 0.01$ )。与模型组相比, TPS低剂量组和TPS高剂量组小鼠血清MDA水平降低 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), SOD活性升高 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ )。与TPS低剂量组相比, TPS高剂量组小鼠血清MDA水平降低 ( $P < 0.05$ ), SOD活性升高 ( $P < 0.05$ )。说明茯苓TPS可降低自由基代谢产物MDA, 并且可提高血中SOD活性, 且其效应具有剂量依赖性。

表3 小鼠血清MDA、SOD含量测定结果 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	MDA含量 (nmol/ml)	SOD含量 (U/ml)
空白组	10	4.81±0.72	159.08±7.13
模型组	10	7.15±0.57**	135.84±6.58**
TPS低剂量组	10	6.39±0.55 <sup>#</sup>	140.17±7.21 <sup>#</sup>
TPS高剂量组	10	5.14±0.47 <sup>#</sup>	149.89±8.21 <sup>#</sup>

注: 与空白组相比, \*\* $P < 0.01$ ; 与模型组相比, <sup>#</sup> $P < 0.05$ , <sup>#</sup> $P < 0.01$ ; 与TPS低剂量组相比, <sup>#</sup> $P < 0.05$ 

2.5 肝组织XOD和GSH-Px含量检测结果: 由表4可知, 与空白组相比, 模型组小鼠肝组织XOD活性显著升高 ( $P < 0.01$ ), GSH-Px活性显著降低 ( $P < 0.01$ ), 说明D-半乳糖致衰老小鼠模型造模成功。与模型组相比, TPS低剂量组和TPS高剂量组小鼠肝组织XOD的活性降低 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), GSH-Px活性升高 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), 且TPS高剂量组改善效果优于TPS低剂量组 ( $P < 0.05$ )。说明茯苓TPS能降低XOD活性, 提高GSH-Px活性, 且存在剂量依赖性。

表4 小鼠肝组织中GSH-Px和XOD含量检测结果 (U/mgprot,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	XOD含量	GSH-Px含量
空白组	10	17.61±2.91	120.14±9.17
模型组	10	24.92±2.73**	78.32±7.54**
TPS低剂量组	10	22.03±2.15 <sup>#</sup>	85.61±6.87 <sup>#</sup>
TPS高剂量组	10	19.54±1.97 <sup>#</sup>	115.98±8.32 <sup>#</sup>

注: 与空白组相比, \*\* $P < 0.01$ ; 与模型组相比, <sup>#</sup> $P < 0.05$ , <sup>#</sup> $P < 0.01$ ; 与TPS低剂量组相比, <sup>#</sup> $P < 0.05$ 

2.6 脑组织SOD活性和皮肤HYP含量测定结果: 由表5可知, 与空白组相比, 模型组小鼠脑组织SOD活性显著降低



( $P<0.01$ ), 皮肤HYP含量显著降低( $P<0.01$ )。与模型组相比, TPS低剂量组和TPS高剂量组小鼠脑组织SOD活性升高( $P<0.05$ ;  $P<0.01$ ), HYP含量升高( $P<0.05$ ;  $P<0.01$ ), 且TPS高剂量组改善的效果优于TPS低剂量组( $P<0.05$ )。见表5。说明茯茶TPS可提高衰老小鼠脑组织SOD活性及皮肤HYP含量, 并且随TPS剂量增高, 效果愈加明显。说明茯茶TPS能够改善皮肤胶原蛋白代谢、促进胶原蛋白合成, 恢复衰老小鼠皮肤弹性具有一定的作用, 且其作用具有剂量依赖性。

表5 小鼠脑组织中SOD活性和皮肤HYP含量 ( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	SOD含量(U/ml)	HYP含量( $\mu\text{g}/\text{mg}$ )
空白组	10	209.73 $\pm$ 8.18	1.92 $\pm$ 0.52
模型组	10	172.4 $\pm$ 10.45**	1.27 $\pm$ 0.46**
TPS低剂量组	10	180.74 $\pm$ 4.80 <sup>#</sup>	1.43 $\pm$ 0.25 <sup>##</sup>
TPS高剂量组	10	197.4 $\pm$ 7.93 <sup>##,*</sup>	1.86 $\pm$ 0.33 <sup>##,*</sup>

注: 与空白组相比, \*\* $P<0.01$ ; 与模型组相比, <sup>#</sup> $P<0.05$ , <sup>##</sup> $P<0.01$ ; 与TPS低剂量组相比, \* $P<0.05$

### 3 讨论

本研究采用连续皮下注射D-半乳糖, 致实验小鼠细胞内半乳糖持续增高, 经醛糖还原酶生成半乳糖醇而堆积于细胞内, 导致自由基堆积, 细胞损伤。进而小鼠全身代谢紊乱, 蛋白质合成减少, 导致肌肉萎缩、神经元损伤和记忆力减退, 建立亚急性衰老模型小鼠<sup>[13]</sup>。

SOD和GSH-Px可清除自由基, 其活性决定了机体抗氧化能力的高低。因衰老模型小鼠体内SOD和GSH-Px酶活性降低致使体内自由基大量堆积, 最终引起脂质过氧化终产物MDA增加<sup>[14]</sup>。因此, 细胞内的MDA含量可反映细胞的衰老程度。研究开发能够清除体内自由基、提高机体抗氧化能力的药物已成为当前抗衰老研究的热点。本研究结果显示, 茯茶TPS高、低剂量组SOD活性显著增加, MDA含量减少, 说明茯茶TPS具有清除机体自由基、减少脂质过氧化产物MDA的生成, 保护细胞免受自由基损害而延缓衰老的作用。

GSH-PX是体内有效清除自由基的一种酶, 但在衰老机体中此酶活性会降低。XOD是核酸代谢中一种重要的酶, 当组织损伤时XOD催化黄嘌呤氧化产生大量的自由基, 造成细胞、组织、器官广泛损伤<sup>[15]</sup>。本研究中茯茶高、低剂量TPS作用于衰老模型小鼠后, 肝组织中GSH-PX活性升高, 而XOD的活性减弱, 提示茯茶TPS可能通过提高小鼠肝组织中GSH-PX的活性和降低XOD的活性来增强机体清除自由基的能力, 维持细胞膜正常的结构和生理功能, 发挥延缓衰老的作用。

脾脏、胸腺作为重要的免疫器官, 对机体免疫功能的正常发挥着非常关键的作用。脾脏指数、胸腺指数的上升则表明茯茶TPS具有增强机体免疫力的作用。HYP是形成皮肤中胶原蛋白的一种特有氨基酸, 在皮肤中含量高且较为稳定。累积的自由基可引起胶原蛋白交联、老化, 使皮肤中的HYP

减少, 因此HYP水平可直接反映皮肤胶原蛋白的含量<sup>[16]</sup>。本研究结果显示, 茯茶TPS可升高衰老小鼠脑组织中SOD活性, 而SOD可清除堆积自由基, 起到抗氧化和维持神经系统的正常功能发挥抗衰老作用; TPS低剂量组和TPS高剂量组小鼠皮肤HYP含量均显著增高, 提示茯茶TPS可改善皮肤胶原蛋白代谢, 促进皮下胶原含量合成, 延缓皮肤老化。

综上所述, 茯茶TPS可能是通过清除自由基及其代谢产物MDA、提高SOD和GSH-Px活性双向调节作用延缓衰老的, 而且其具有提高皮肤中HYP含量, 增加胸腺、脾脏指数等作用。本研究为传统茯茶的保健作用提供了依据, 也为茯茶的进一步药用价值的开发提供了基础。

### [参考文献]

- [1]Harman D.Aging:a theory based on free radical and radiation chemistry[J].J Gerontol,1956,11(3):298-300.
- [2]孙建, 董小萍, 程永现. 抗衰老中药研究进展[J]. 亚太传统医药, 2011,7(5):165-170.
- [3]Valko M,Leibfritz D,Moncol J,et al.Free radicals and antioxidants in normal physiological functionsand human disease[J].Int J Biochem Cell Biol,2007,39(1): 44-84.
- [4]赵迎旭, 颜璐璐, 马晓慧, 等. 普洱茶抗肿瘤作用的研究进展[J]. 医学综述,2014,20(20):3703-3704.
- [5]李淑琴, 陈海霞, 曲志爽, 等. 红茶多糖的体外抗氧化及糖苷酶抑制活性研究[J]. 食品安全质量检测学报,2014,5(6):1615-1619.
- [6]李虹, 梁磊, 康琛喆, 等. 富硒茶多糖对小鼠抗氧化能力的影响[J]. 四川体育科学, 2014,33(4):29-32.
- [7]Nie SP,Xie MY.A review on the isolation and structure of tea polysaccharides and their bioactivities[J].Food Hydrocolloids,2011,25(2):144-149.
- [8]钟灵, 王振富, 文德鉴. 黄芪多糖抗衰老作用的实验研究[J]. 中国应用生理学杂志, 2013, 29(4):350-354.
- [9]丁秋英. 金福菇多糖抗衰老作用研究[D]. 合肥:安徽大学,2016.
- [10]张宁, 宛晓春, 周杰, 等. 泾渭茯茶化学成分HPLC指纹图谱的研究[J]. 西北农林科技大学学报, 2015,43(9):103-108.
- [11]黄浩, 赵熙, 黄怀生, 等. 茯茶“散茶发花”加工前后差异化学成分的分离与鉴定[J]. 茶叶科学,2016,36(1):27-37.
- [12]徐清. 茶叶水提取物抗皮肤光老化的作用探讨[J]. 中国医疗美容, 2017,7(1):67-68.
- [13]赵凡凡, 周玉枝, 高丽, 等. D-半乳糖致衰老大鼠模型的研究进展[J]. 药学报, 2017,52(3):347-354.
- [14]俞宛君, 马骋, 阮清伟, 等. 小分子抗氧化剂对免疫衰老的影响[J]. 中国老年学杂志, 2017,37(6):1547-1550.
- [15]蒲秀瑛, 李言, 张伟杰, 等. 归芪多糖延缓衰老作用的研究[J]. 天然产物研究与开发, 2012,24(11):1630-1633.
- [16]赵文红, 王金花, 王开磊, 等. 直链烷基苯磺酸钠致小鼠皮肤组织氧化应激及胶原改变[J]. 中南大学学报(医学版), 2015,40(6):585-591.

[收稿日期]2017-10-30 [修回日期]2017-12-19

编辑/朱婉蓉