

宋迎琳, 李岩, 迟镜仪, 等. 黄芪多糖对丙烯酰胺致小鼠肝损伤的保护作用 [J]. 畜牧与兽医, 2025, 57 (8): 115-121.

SONG Y L, LI Y, CHI J Y, et al. Protective effect of *Astragalus* polysaccharides on liver injury induced by acrylamide in mice [J]. *Animal Husbandry & Veterinary Medicine*, 2025, 57 (8): 115-121.

黄芪多糖对丙烯酰胺致小鼠肝损伤的保护作用

宋迎琳, 李岩, 迟镜仪, 许文达, 赵振军, 石慧*

(烟台大学生命科学学院, 山东 烟台 264005)

摘要: 旨在探究黄芪多糖 (APS) 对丙烯酰胺 (AA) 致小鼠肝脏损伤的保护作用。30 只 ICR 雄性小鼠随机分为 6 组, 对照组, AA 染毒组, APS 低、中、高剂量干预组, APS 高剂量对照组; 采用商业化试剂盒检测血清中肝功指标及肝脏中氧化损伤指标, HE 染色法观察小鼠肝组织病理学变化, TUNEL 法观察细胞凋亡情况, Western blot 检测凋亡相关蛋白 B 淋巴细胞瘤-2 基因 (Bcl-2)、Bcl-2 相关 X 蛋白 (Bax)、肿瘤抑制因子 (P53)、胱天蛋白酶 3 (Caspase 3) 和胱天蛋白酶 9 (Caspase 9) 的表达情况。结果: 与 AA 染毒组相比, APS 干预组小鼠肝功能有所改善, 肝脏氧化损伤减轻, 肝脏病理损伤和凋亡细胞明显减少; Bax、P53、Caspase 3、Caspase 9 蛋白表达水平显著降低 ($P < 0.05$), Bcl-2 蛋白的表达量显著增加 ($P < 0.05$), Bax/Bcl-2 比值显著降低 ($P < 0.05$)。提示: APS 对 AA 诱导的肝脏损伤有显著的保护作用。

关键词: 丙烯酰胺; 黄芪多糖; 肝毒性; 氧化损伤; 细胞凋亡

中图分类号: S856 文献标志码: A 文章编号: 0529-5130(2025)08-0115-07

Protective effect of *Astragalus* polysaccharides on liver injury induced by acrylamide in mice

SONG Yinglin, LI Yan, CHI Jingyi, XU Wenda, ZHAO Zhenjun, SHI Hui*

(School of Life Sciences, Yantai University, Yantai 264005, China)

Abstract: This study aimed to explore the protective effect of *Astragalus* polysaccharides (APS) on liver injury induced by acrylamide (AA) in mice. Thirty ICR male mice were obtained and were randomly divided into six groups: the control group, the acrylamide tainted group, the *Astragalus* polysaccharides low, medium and high dose intervention groups, and the *Astragalus* polysaccharides high dose control group. The indexes of liver function and oxidative damage in the liver of the mice were detected by commercial kits. Then, the histopathological changes of their liver were observed by HE staining. And apoptosis in the rodents was observed using the TUNEL method. Finally, Western blotting was used to detect the expressions of apoptosis-related proteins Bcl-2, Bax, P53, Caspase 3 and Caspase 9 in the mice. The results showed that, compared with the AA group, the liver function of the APS group was improved, liver oxidative damage in them was reduced, and liver pathological damage and apoptotic cells in them were significantly reduced. In addition, the expressions of Bax, P53, Caspase 3 and Caspase 9 in the mice were decreased ($P < 0.05$), the expression of Bcl-2 in them was increased ($P < 0.05$), and their Bax/Bcl-2 ratio was decreased ($P < 0.05$). These results indicated that *Astragalus* polysaccharides presented significant protective effect against acrylamide-induced liver injury in mice.

Keywords: acrylamide; *Astragalus* polysaccharides; hepatotoxicity; oxidative damage; apoptosis

丙烯酰胺 (acrylamide, AA) 是一种白色晶体, 不易挥发, 易溶于水、乙醇等极性溶剂, 在工业上是一种用途广泛的化工原料, 也是食品加热过程中美拉德反应的副产物之一^[1]。2002 年 4 月, 瑞典斯德哥尔摩大学教授 Tmqvist 首次在油炸和烘烤的炸薯条、薯片、谷物、面包等食品中发现了 AA^[2-3]。先前

有研究表明, 这些油炸焙烤食品中的 AA 含量均超过饮用水中允许最大限量的 500 多倍^[4]。已知 AA 具有神经毒性^[5]、遗传毒性^[6]、生殖毒性^[7]、免疫毒性^[8]、肝毒性^[9]。早在 1994 年, 国际癌症研究机构 (IARC) 就将 AA 列为 2A 类致癌物^[1]。越来越多的研究表明, AA 诱导的毒性与氧化应激有关, 长期暴露 AA 会导致线粒体功能障碍, 最终导致细胞凋亡^[10]。

肝脏是身体内解毒和代谢毒素的主要器官, 也是 AA 进入人体后的主要攻击器官。AA 通过食物进入人体后, 通过血液运输到达肝脏, 破坏肝脏氧化平衡

收稿日期: 2025-01-05; 修回日期: 2025-06-09

基金项目: 国家重点研发计划项目 (2018YFC1003601)

第一作者: 宋迎琳, 女, 硕士研究生

* 通信作者: 石慧, 女, 博士, 副教授, 研究方向为生殖发育与

毒理, E-mail: shihui@ytu.edu.cn。

状态, 导致肝脏氧化应激损伤^[11]。因此, 如何降低 AA 对人类健康的影响越来越受到关注。近年来, 利用天然抗氧化剂, 如葛根素、槲皮素、花青素等作为其抑制剂的研究取得了一些成果^[12-14]。

黄芪多糖 (*Astragalus polysaccharides*, APS) 是中药黄芪的主要活性成分, 具有抗炎、抗氧化、抗肿瘤、抗病毒、免疫调节等作用^[15-17]。有研究表明, APS 可以改善许多病理条件下的炎症反应、氧化损伤和线粒体功能障碍^[18-21]。APS 还能抑制线粒体产生活性氧 (ROS), 减轻铁超载诱导的间充质干细胞功能障碍和细胞凋亡^[22]。目前对于 APS 是否可以降低 AA 诱导的肝脏毒性鲜有研究。本试验旨在探究 APS 对 AA 染毒小鼠肝脏损伤的保护作用, 以期为预防 AA 诱导的毒性研究提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 试验试剂

AA (H2315535, 纯度>99%) 购自上海阿拉丁生化科技股份有限公司; APS (N2305150, 纯度≥98%) 购自南京都莱生物技术有限公司; Bouin's 固定液 (20231011) 购自飞净生物科技有限公司; 苏木精-伊红 (HE) 染色试剂盒 (C0105S)、一步法 TUNEL 细胞凋亡检测试剂盒 (040224240514)、抗荧光猝灭封片液 (011724240418)、二喹啉甲酸 (BCA) 蛋白浓度检测试剂盒 (040224040702), 均购自碧云天生物科技有限公司; 丙氨酸氨基转移酶 (ALT) 检测试剂盒 (20240425)、天门冬氨酸氨基转移酶 (AST) 检测试剂盒 (20240402)、超氧化物歧化酶 (SOD) 检测试剂盒 (20240424)、丙二醛 (MDA) 检测试剂盒 (20240422)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 检测试剂盒 (20240511)、总抗氧化能力 (T-AOC) 检测试剂盒 (20240515), 均购自南京建成生物工程研究所; B 淋巴细胞瘤-2 基因 (Bcl-2) (ab182858)、Bcl-2 相关 X 蛋白 (Bax) (ab32503)、肿瘤抑制因子 (P53) (ab26) 为 Abcam 抗体; 胱天蛋白酶 (Caspase) 3 (K009430M) 为 Solarbio 抗体; Caspase 9 (A18676) 为 ABclonal 抗体; 磷酸甘油醛脱氢酶 (GAPDH) (B01M3215) 为 Immuno Way 抗体。

1.2 实验动物与设计

ICR (美国癌症研究所) 雄鼠 30 只, 体重 (30±2) g, 购自济南朋悦实验动物繁育有限公司, 动物生产许可证号为 SCXK (鲁) 2022 0006。小鼠分笼饲养, 自由进食和饮水, 适应 1 周后进行试验, 试验前对各组小鼠体重进行统计, 结果显示各组体重之间无显著差异 ($P>0.05$)。饲养温度控制在 (25±2) °C,

12 h 明暗交替, 相对湿度 45%~60%。本研究试验方案经烟台大学动物伦理委员会审查批准 (编号 YTU20210203-2)。

1.3 试剂配制

50 mg/kg AA 溶液: 称取 0.1 g AA 溶于 20 mL 生理盐水中, 使用前混匀, 按小鼠体重 0.01 mL/g 进行腹腔注射。

25 mg/kg APS 溶液: 称取 0.05 g APS 溶于 20 mL 生理盐水中, 使用前混匀, 按小鼠体重 0.01 mL/g 进行灌胃。

50 mg/kg APS 溶液: 称取 0.1 g APS 溶于 20 mL 生理盐水中, 使用前混匀, 按小鼠体重 0.01 mL/g 进行灌胃。

100 mg/kg APS 溶液: 称取 0.2 g APS 溶于 20 mL 生理盐水中, 使用前混匀, 按小鼠体重 0.01 mL/g 进行灌胃。

1.4 动物分组

30 只 ICR 雄性小鼠, 随机分为对照组, AA 染毒组 (50 mg/kg)^[23], APS 低 (25 mg/kg)、中 (50 mg/kg)、高 (100 mg/kg) 剂量干预组^[24]及 APS 高剂量对照组, 每组 5 只, 分笼饲养。具体动物分组与给药情况如下 (表 1)。

表 1 动物分组情况

组别	0~7 d	8~14 d
对照 (Con)	灌胃生理盐水	灌胃生理盐水
AA 染毒 (AA)	灌胃生理盐水	灌胃生理盐水+ 腹腔注射 50 mg/kg AA
APS 低剂量干预 (APS25+AA)	灌胃 25 mg/kg APS	灌胃 25 mg/kg APS+ 腹腔注射 50 mg/kg AA
APS 中剂量干预 (APS50+AA)	灌胃 50 mg/kg APS	灌胃 50 mg/kg APS+ 腹腔注射 50 mg/kg AA
APS 高剂量干预 (APS100+AA)	灌胃 100 mg/kg APS	灌胃 100 mg/kg APS+ 腹腔注射 50 mg/kg AA
APS 高剂量对照 (APS100)	灌胃 100 mg/kg APS	灌胃 100 mg/kg APS

1.5 样本采集

末次给药后, 小鼠禁食不禁水, 24 h 后眼球取血, 室温静置 1 h 后 3 000 r/min 离心 15 min, 分离血清。采用颈椎脱臼法处死小鼠, 打开腹腔, 取出完整的肝脏组织, 剪取一部分肝组织用 Bouin's 液固定, 另一部分肝组织放入-80 °C 冰箱冻存待用。

1.6 小鼠血清中 ALT、AST 及肝组织中 SOD、MDA、GSH-Px、T-AOC 水平检测

准确称取肝脏重量, 按照重量 (g) 与体积

(mL) 为 1:9 的比例加入生理盐水, 剪碎组织, 冰浴制备匀浆, 4 000 r/min 离心 10 min, 取上清液即为 10% 肝组织匀浆。严格按照试剂盒说明书检测血清中 AST、ALT 及肝组织中 SOD、MDA、GSH-Px、T-AOC 水平。

1.7 肝组织病理学观察

在 Bouin's 液中固定的肝组织经脱水、透明、浸蜡、包埋等步骤后, 制备厚度 4 μm 的组织切片。按照 HE 染色说明书进行染色后, 在光学显微镜下观察, 完成图片采集并分析损伤情况。每个试验组选取 3 个样本重复。

1.8 肝组织细胞凋亡水平检测

取各组石蜡切片, 脱蜡后滴加适量 20 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 不含 DNA 酶的蛋白酶 K, 37 $^{\circ}\text{C}$ 作用 30 min; PBS 洗 3 次; 滴加 50 μL TUNEL 检测液, 37 $^{\circ}\text{C}$ 避光孵育 1 h; PBS 洗 3 次; 用抗荧光封片液封片后荧光显微镜下拍照观察细胞凋亡情况。每组随机选取 3 个样本切片, 每个切片选取 5 个视野进行计数。

1.9 Western blot 检测凋亡相关蛋白表达

各组取肝组织 20 mg 用 PBS 冲洗, 在含苯甲基磺酰氟 (PMSF) 的放射性免疫沉淀 (RIPA) 裂解液中裂解。在 4 $^{\circ}\text{C}$ 下 13 000 r/min 离心 10 min, 取上清液。用 BCA 蛋白浓度检测试剂盒测定蛋白浓度, 取等量蛋白与上样缓冲液混合, 100 $^{\circ}\text{C}$ 沸水煮沸

5 min。经 12% SDS-PAGE 分离后, 将蛋白转移到 PVDF 膜上。用 5% 脱脂奶室温孵育封闭 1.5 h 后, 分别用一抗 GAPDH (1:5 000)、Bax (1:5 000)、Bcl-2 (1:2 000)、P53 (1:2 000)、Caspase 3 (1:1 000)、Caspase 9 (1:1 000) 在 4 $^{\circ}\text{C}$ 孵育过夜。用 PBST 洗膜后, 用相应的二抗 (1:50 000) 室温孵育 2 h。用 PBST 洗膜后, 滴加 ECL 化学发光液进行显影和拍照, 最后用 ImageJ 软件分析目的条带灰度值。

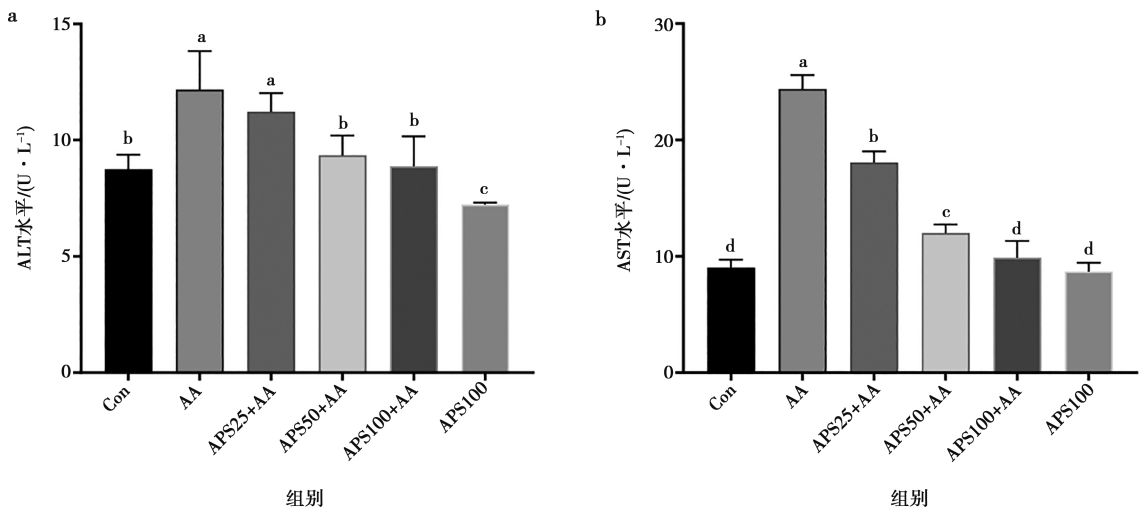
1.10 统计分析

采用 SPSS 27 软件对数据进行统计学分析, 所有结果均采用“平均数 \pm 标准差”表示。多组间比较采用单因素方差分析, 组间两两比较采用 LSD-*t* 检验。

2 结果

2.1 APS 对 AA 染毒小鼠肝功能血清生化指标的影响

与 Con 组相比, AA 组小鼠血清中 ALT、AST 水平显著升高 ($P < 0.05$)。与 AA 组相比, APS25+AA、APS50+AA ($P < 0.05$)、APS100+AA ($P < 0.05$) 组小鼠的血清中 ALT、AST 水平呈剂量依赖性降低。此外, 与 Con 组相比, APS100 组仅 ALT 水平显著性降低 ($P < 0.05$), AST 水平无显著性差异 ($P > 0.05$) (图 1)。



组间比较, 不同小写字母表示差异显著 ($P < 0.05$)。下同。

图 1 APS 对 AA 染毒小鼠血清中 ALT (a)、AST (b) 指标的影响

2.2 APS 对 AA 染毒小鼠肝脏抗氧化能力的影响

与 Con 组相比, AA 组小鼠肝组织中 MDA 水平显著升高 ($P < 0.05$), SOD、GSH-Px、T-AOC 水平显著降低 ($P < 0.05$); 与 AA 组相比, APS25+AA、APS50+AA ($P < 0.05$)、APS100+AA ($P < 0.05$) 组

小鼠肝组织中 MDA 水平呈剂量依赖性降低, SOD、GSH-Px、T-AOC 水平呈剂量依赖性升高。此外, 与 Con 组相比, APS100 组小鼠肝组织中 SOD、MDA、GSH-Px、T-AOC 水平无显著性差异 ($P > 0.05$) (图 2)。

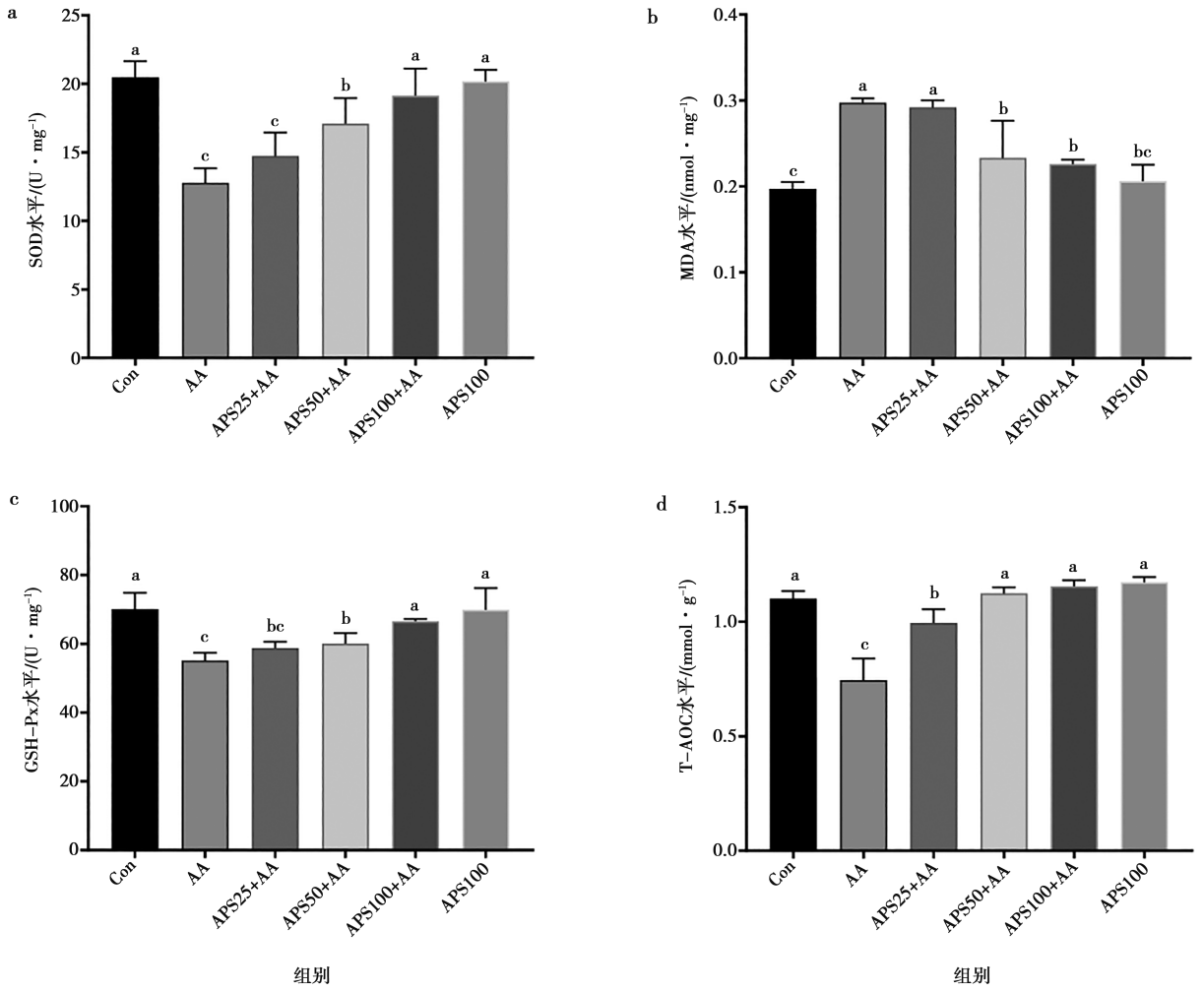


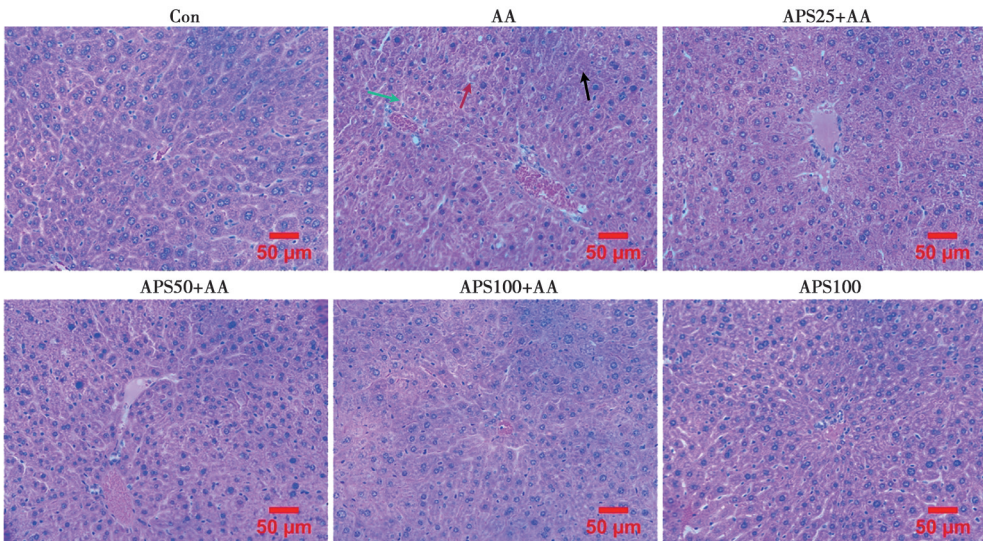
图 2 APS 对 AA 染毒小鼠肝脏抗氧化能力的影响

2.3 APS 对 AA 染毒小鼠肝组织形态的影响

2.3.1 HE 染色观察

如图 3 所示, Con 组和 APS100 组小鼠肝小叶肝细胞索排列整齐有序; AA 组小鼠肝细胞索排列紊

乱, 细胞肿胀呈水样变性, 胞质疏松, 细胞核破碎。与 AA 组相比, APS25+AA、APS50+AA、APS100+AA 组随着 APS 浓度的增加, 损伤情况有所改善, 尤其是 APS100+AA 组与 Con 组无差异。



绿色箭头指示细胞索排列紊乱, 红色箭头指示细胞水样变性, 黑色箭头指示细胞核破碎。

图 3 APS 对 AA 染毒小鼠肝组织形态的影响 (HE)

2.3.2 肝脏组织病理评分

按照 Ishak 评分系统对肝脏组织病理切片进行评分。结果显示 (表 2), 与 Con 组相比, AA 组小鼠肝组织病理评分显著增高 ($P < 0.05$)。与 AA 组相比, APS25+AA、APS50+AA ($P < 0.05$)、APS100+AA ($P < 0.05$) 组随着 APS 浓度的增加, 肝组织病理评分降低。APS100+AA 组与 Con 组相比, 小鼠肝组织病理评分无显著性差异 ($P > 0.05$)。

2.4 APS 对 AA 染毒小鼠肝脏细胞凋亡的影响

与 Con 组相比, AA 组小鼠肝组织中凋亡细胞数显著升高 ($P < 0.05$)。与 AA 组相比, APS25+AA、APS50+AA、APS100+AA 组凋亡细胞数呈剂量依赖

性显著降低 ($P < 0.05$)。此外, 与 Con 组相比, APS100 组凋亡细胞数无显著性差异 ($P > 0.05$) (图 4)。

表 2 肝脏组织病理评分

组别	组织病理评分
Con	0.67±0.58 ^c
AA	7.00±1.00 ^a
APS25+AA	5.67±0.58 ^a
APS50+AA	3.67±0.58 ^b
APS100+AA	1.67±1.15 ^c
APS100	1.00±1.00 ^c

注: 同列数据肩标不同小写字母表示差异显著 ($P < 0.05$)。

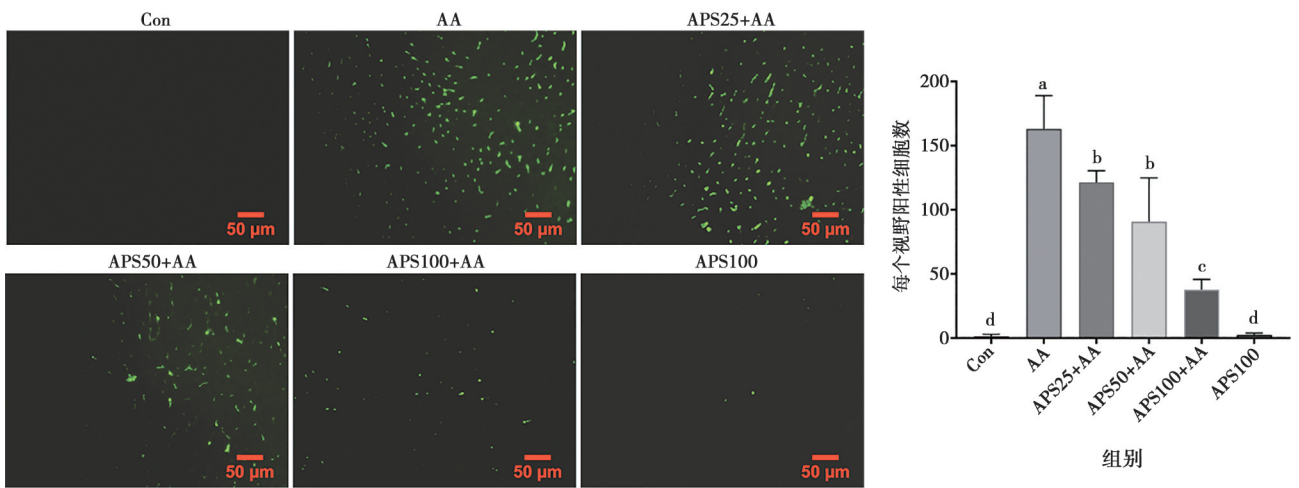
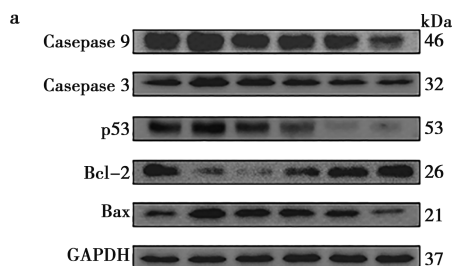


图 4 APS 对 AA 染毒小鼠肝脏细胞凋亡的影响 (TUNEL)

2.5 APS 对 AA 染毒小鼠肝组织中凋亡相关蛋白表达水平的影响

与 Con 组相比, AA 组小鼠肝组织中 Bax、P53、Caspase 3、Caspase 9 蛋白表达水平均显著升高 ($P < 0.05$), Bcl-2 蛋白表达水平显著降低 ($P < 0.05$), Bax/Bcl-2 的比值显著升高 ($P < 0.05$)。与 AA 组相比, APS25+AA、APS50+AA ($P < 0.05$)、APS100+

AA ($P < 0.05$) 组小鼠肝组织中 Bax、P53、Caspase 3、Caspase 9 蛋白表达水平呈剂量依赖性降低, Bcl-2 蛋白表达水平呈剂量依赖性升高, Bax/Bcl-2 的比值呈剂量依赖性显著降低。此外, 与 Con 组相比, APS100 组仅 P53 蛋白表达水平显著降低 ($P < 0.05$), 其他蛋白表达水平无显著性差异 ($P > 0.05$) (图 5)。



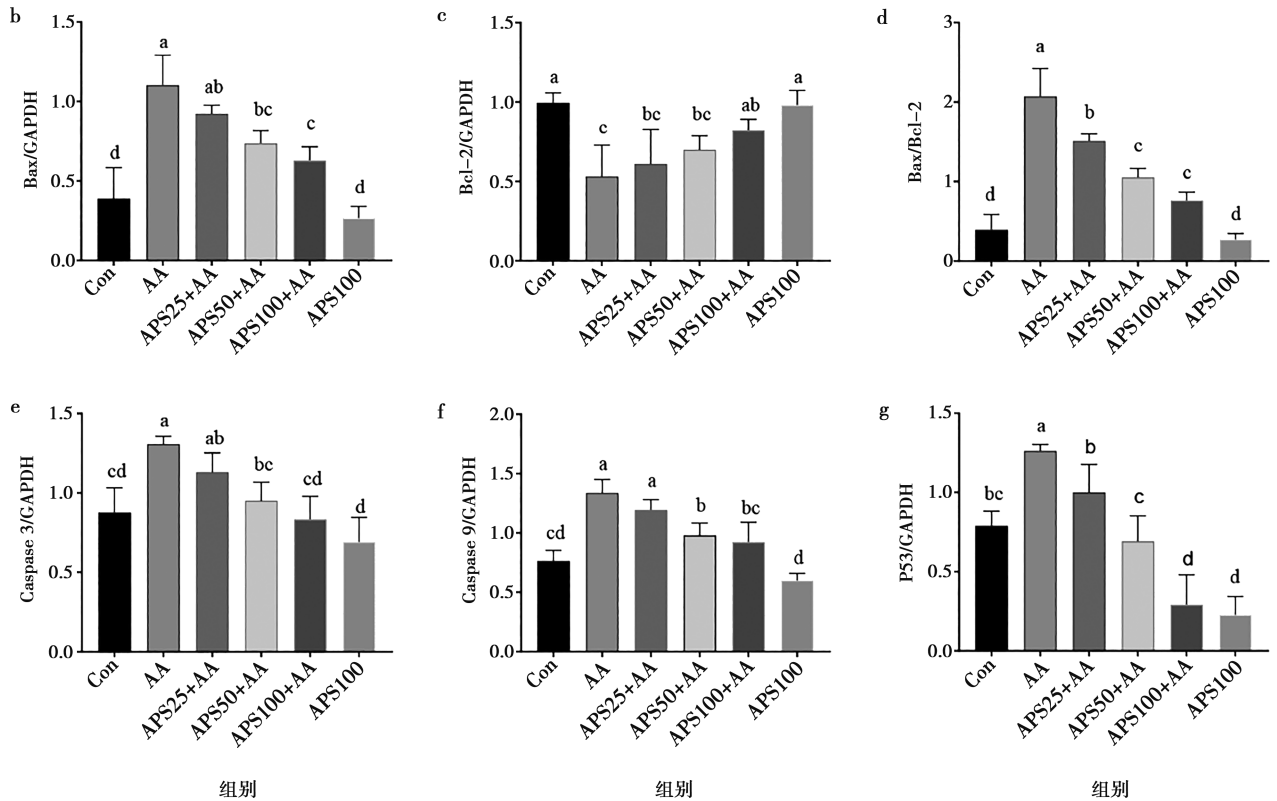


图5 APS对AA染毒小鼠肝组织中凋亡相关蛋白的影响

3 讨论

富含碳水化合物的食物在120℃以上烹饪时,就会产生AA。AA是一种毒性极大的分子,它能迅速溶解在水中,人体摄入后很容易扩散到组织中^[25]。一旦AA被消化系统吸收,就会以1 mol血红蛋白中含有4 mol AA的速率转移到肝脏中,破坏机体功能^[26]。Hamdy等^[27]研究发现,雌性大鼠暴露于AA后,肝脏和肾脏损伤的生物标志物(如AST、ALT和肌酐)、氧化DNA损伤标志物和促炎细胞因子的血清水平均显著增加。本研究结果也提示AA染毒后,小鼠肝脏功能受到损伤,表现为与对照组相比,AA染毒组小鼠血清中AST、ALT水平显著升高。

本研究发现,不同剂量APS可显著降低AA染毒小鼠血清中AST和ALT水平,而与对照组相比,APS100组仅ALT显著性降低,AST无显著性差异,可能是APS高剂量单独处理通过轻微调节肝脏代谢活性导致ALT水平下降;同时小鼠肝脏中MDA水平显著降低,SOD、GSH-Px、T-AOC水平显著升高。病理切片结果也显示,随着APS浓度的增加,小鼠肝脏损伤情况明显改善。郑晓蓉^[28]报道了APS对镉染毒大鼠肝脏损伤具有保护作用,对ALT、AST、SOD、MDA、GSH-Px等恢复到正常状态有显著作用。综上所述,APS可通过减少氧化应激进而显著

降低AA对肝脏的损伤。

有研究表明,AA诱导的毒性与氧化应激和线粒体功能衰退有关,最终导致细胞凋亡^[10]。线粒体(内在)途径是重要的凋亡途径之一,其特征是由于Bax/Bcl-2比值升高,细胞质中细胞色素c水平升高,导致Caspase 3表达量增加,从而诱导细胞凋亡^[29]。AA还被报道通过增加Bax/Bcl-2的表达比率、细胞色素c的释放和Caspase 9的激活来诱导凋亡^[30]。另外抗肿瘤蛋白P53影响凋亡途径并可能改变Bcl-2蛋白家族的表达水平^[31]。本研究结果显示,AA染毒组小鼠肝组织中Bax、P53、Caspase 3、Caspase 9蛋白表达水平均显著升高,Bcl-2蛋白表达水平显著降低,Bax/Bcl-2的比值显著升高。给AA染毒小鼠补充不同剂量APS后,小鼠肝组织中Bax、P53、Caspase 3、Caspase 9蛋白表达水平呈剂量依赖性降低,Bcl-2蛋白表达水平呈剂量依赖性升高,Bax/Bcl-2的比值呈剂量依赖性显著降低。提示,AA可诱发肝脏细胞发生线粒体(内在)途径的凋亡,APS可显著缓解AA的毒性。

综上所述,APS可通过抗氧化、抗凋亡作用减轻AA诱导的肝脏损伤。

参考文献:

- [1] 励天佳, 杨元喆, 汪安利, 等. 丙烯酰胺的毒性及其作用机制研究进展 [J]. 食品安全质量检测学报, 2022, 13 (11): 3416-3422.
- [2] MOTTRAM D S, WEDZICHA B L, DODSON A T. Acrylamide is formed in the Maillard reaction [J]. Nature, 2002, 419 (6906): 448-449.
- [3] STADLER R H, BLANK I, VARGA N, et al. Acrylamide from Maillard reaction products [J]. Nature, 2002, 419 (6906): 449-450.
- [4] LÖFSTEDT R E. Science communication and the Swedish acrylamide “alarm” [J]. J Health Commun, 2003, 8 (5): 407-432.
- [5] CHEN J H, CHOU C C. Acrylamide inhibits cellular differentiation of human neuroblastoma and glioblastoma cells [J]. Food Chem Toxicol, 2015, 82: 27-35.
- [6] ALZHRANI H A S. Protective effect of l-carnitine against acrylamide-induced DNA damage in somatic and germ cells of mice [J]. Saudi J Biol Sci, 2011, 18 (1): 29-36.
- [7] WEI Q, LI J, LI X, et al. Reproductive toxicity in acrylamide-treated female mice [J]. Reprod Toxicol, 2014, 46: 121-128.
- [8] FANG J, LIANG C L, JIA X D, et al. Immunotoxicity of acrylamide in female BALB/c mice [J]. Biomed Environ Sci, 2014, 27 (6): 401-409.
- [9] ANSAR S, SIDDIQI N J, ZARGAR S, et al. Hepatoprotective effect of quercetin supplementation against acrylamide-induced DNA damage in wistar rats [J]. BMC Complement Altern Med, 2016, 16 (1): 327.
- [10] ZHAO M Y, WANG P P, ZHU Y C, et al. The chemoprotection of a blueberry anthocyanin extract against the acrylamide-induced oxidative stress in mitochondria; unequivocal evidence in mice liver [J]. Food Funct, 2015, 6 (9): 3006-3012.
- [11] ZHANG X, JIANG L, GENG C, et al. Inhibition of acrylamide genotoxicity in human liver-derived HepG2 cells by the antioxidant hydroxytyrosol [J]. Chem Biol Interact, 2008, 176 (2/3): 173-178.
- [12] 袁梦莹, 张璐璐, 汪恩婷, 等. 五种抗氧化剂对丙烯酰胺引起小鼠氧化损伤和肾损伤的保护作用 [J]. 食品工业科技, 2013, 34 (8): 358-360.
- [13] ZHAO M, LIU X, LUO Y, et al. Evaluation of protective effect of freeze-dried strawberry, grape, and blueberry powder on acrylamide toxicity in mice [J]. J Food Sci, 2015, 80 (4): H869-H874.
- [14] BAO W, CAO C, LI S, et al. Metabonomic analysis of quercetin against the toxicity of acrylamide in rat urine [J]. Food Funct, 2017, 8 (3): 1204-1214.
- [15] 曹琦, 陈若文, 孙桂菊, 等. 黄芪多糖生理功能研究进展 [J]. 粮食与食品工业, 2016, 23 (2): 57-60.
- [16] HUANG W M, LIANG Y Q, TANG L J, et al. Antioxidant and anti-inflammatory effects of *Astragalus* polysaccharide on EA. hy926 cells [J]. Exp Ther Med, 2013, 6 (1): 199-203.
- [17] JIN M, ZHAO K, HUANG Q, et al. Structural features and biological activities of the polysaccharides from *Astragalus membranaceus* [J]. Int J Biol Macromol, 2014, 64: 257-266.
- [18] LUO T, QIN J, LIU M, et al. *Astragalus* polysaccharide attenuates lipopolysaccharide-induced inflammatory responses in microglial cells: regulation of protein kinase B and nuclear factor- κ B signaling [J]. Inflamm Res, 2015, 64 (3/4): 205-212.
- [19] HE X, SHU J, XU L, et al. Inhibitory effect of *Astragalus* polysaccharides on lipopolysaccharide-induced TNF- α and IL-1 β production in THP-1 cells [J]. Molecules, 2012, 17 (3): 3155-3164.
- [20] CHEN W, SUN Q, JU J, et al. Effect of *Astragalus* polysaccharides on cardiac dysfunction in db/db mice with respect to oxidant stress [J]. BioMed Res Int, 2018, 2018: 8359013.
- [21] CHEN W, JU J, YANG Y, et al. *Astragalus* polysaccharides protect cardiac stem and progenitor cells by the inhibition of oxidative stress-mediated apoptosis in diabetic hearts [J]. Drug Des Dev Ther, 2018, 12: 943-954.
- [22] YANG F, YAN G, LI Y, et al. *Astragalus* polysaccharide attenuated iron overload-induced dysfunction of mesenchymal stem cells via suppressing mitochondrial ROS [J]. Cell Physiol Biochem, 2016, 39 (4): 1369-1379.
- [23] 赵梦瑶. 丙烯酰胺致小鼠神经毒性分子机制及蓝莓花色苷提取物对其解毒作用的研究 [D]. 北京: 中国农业大学, 2017.
- [24] MENG X, WEI M, WANG D, et al. *Astragalus* polysaccharides protect renal function and affect the TGF- β /Smad signaling pathway in streptozotocin-induced diabetic rats [J]. J Int Med Res, 2020, 48 (5): 300060520903612.
- [25] BESARATINIA A, PFEIFER G P. A review of mechanisms of acrylamide carcinogenicity [J]. Carcinogenesis, 2007, 28 (3): 519-528.
- [26] GEDIK S, ERDEMLI M E, GUL M, et al. Hepatoprotective effects of crocin on biochemical and histopathological alterations following acrylamide-induced liver injury in Wistar rats [J]. Biomed Pharmacother, 2017, 95: 764-770.
- [27] HAMDY S M, SHABAAN A M, ABDEL LATIF A K M, et al. Protective effect of Hesperidin and Tiger nut against Acrylamide toxicity in female rats [J]. Exp Toxicol Pathol, 2017, 69 (8): 580-588.
- [28] 郑小蓉. 黄芪多糖对镉染毒大鼠肝脏损伤的保护作用 [J]. 工业卫生与职业病, 2018, 44 (6): 418-420.
- [29] DARENDELIOGLU E, AYKUTOGLU G, TARTIK M, et al. Turkish propolis protects human endothelial cells *in vitro* from homocysteine-induced apoptosis [J]. Acta Histochemica, 2016, 118 (4): 369-376.
- [30] CHEN J H, YANG C H, WANG Y S, et al. Acrylamide-induced mitochondria collapse and apoptosis in human astrocytoma cells [J]. Food Chem Toxicol, 2013, 51: 446-452.
- [31] YANG D, TAN X, LV Z, et al. Regulation of Sirt1/Nrf2/TNF- α signaling pathway by luteolin is critical to attenuate acute mercuric chloride exposure induced hepatotoxicity [J]. Sci Rep, 2016, 6: 37157.