

灵芝孢子和抗性淀粉对糖尿病大鼠糖脂代谢及氧化应激的协同干预

姜余梅, 杨 艳, 陈晓珊, 周中凯*
(天津科技大学食品工程与生物技术学院, 天津 300457)

摘 要:目的: 探讨灵芝孢子和抗性淀粉对Ⅱ型糖尿病大鼠糖脂代谢及氧化应激的作用和机制。方法: 采用链脲佐菌素诱导的方法建立Ⅱ型糖尿病模型, 考察灵芝孢子和抗性淀粉对糖尿病大鼠的血糖、血脂及氧化应激指标的影响。结果: 抗性淀粉和灵芝孢子均可改善糖尿病大鼠血糖水平, 对抗糖尿病引起的氧化应激损伤。抗性淀粉降血糖、抗氧化作用较强, 灵芝孢子粉调节大鼠脂代谢紊乱效果明显, 抗性淀粉和灵芝孢子协同作用可进一步改善脂代谢水平, 增强二者抗氧化能力。结论: 抗性淀粉和灵芝孢子粉协同干预模式和传送方式可有效降低糖尿病大鼠的血糖水平, 改善脂代谢紊乱, 提高抗氧化应激的能力, 可作为一种较好的减缓糖尿病症状的有效饮食干预方法。

关键词: 抗性淀粉; 灵芝孢子; 糖尿病; 血糖; 血脂; 氧化应激

Synergistic Intervention of Resistant Starch and *Ganoderma lucidum* Spore Powder on Glycolipid Metabolism and Oxidative Stress in Diabetic Rats

JIANG Yu-mei, YANG Yan, CHEN Xiao-shan, ZHOU Zhong-kai*

(School of Food Engineering and Biological Technology, Tianjin University of Science and Technology, Tianjin 300457, China)

Abstract: Objective: To investigate the mechanism of action of resistant starch (RS) and *Ganoderma lucidum* spore powder (GLSP) on glycolipid metabolism and oxidative stress in type 2 diabetic rats. Methods: Diabetic rats were induced by streptozotocin (STZ). The effects of RS and GLSP on blood glucose, blood lipid and oxidative stress index were investigated. Results: RS and GLSP could improve the content of blood glucose and exert antioxidant effect. While RS had stronger antioxidant capability than GLSP, GLSP had an advantage in improving lipid metabolism disorder over RS and there was a synergistic effect between them. The antioxidant capacity was further enhanced through the intervention with RS. Conclusion: The mode of synergistic intervention and simultaneous consumption of RS and GLSP can effectively reduce blood glucose, improve lipid metabolism, and enhance antioxidant capability. This mode is a better dietary intervention method of preventing diabetes and improving diabetic symptoms.

Key words: resistant starch; *Ganoderma lucidum* spore; diabetes; blood glucose; blood lipid; oxidative stress

中图分类号: R285.5

文献标志码: A

文章编号: 1002-6630 (2014) 23-0288-04

doi:10.7506/spkx1002-6630-201423056

糖尿病是一种以高血糖为特征的代谢性疾病, 发病率近几十年呈明显上升趋势。目前尚无根治糖尿病的理想方法, 而降血糖的化学药品由于其毒副作用大, 常伴随不适症状发生, 不宜长期服用^[1]。所以开发药食同源的天然资源、研究其功能成分在机体中的作用效果与机制, 对改善血糖变化, 预防糖尿病恶化和并发症的发生具有十分重要的意义^[2]。

灵芝属药、食两用真菌, 具有增强人体免疫力、调节血糖、控制血压等多种功效^[3], 灵芝孢子 (*Ganoderma lucidum* spore) 是灵芝的生殖细胞, 具有灵芝的全部遗

传活性物质。近年来随着人工栽培技术和孢子破壁技术的发展, 对灵芝孢子粉的研究日益增多, 其药用价值也正日益受到重视^[4]。抗性淀粉是“健康者小肠中不吸收的淀粉及其降解产物”, 存在于所有含有淀粉的食物中。与普通淀粉会迅速增加餐后血糖不同, 抗性淀粉可以显著减少餐后血糖增加的量, 提高胰岛素的敏感性, 非常适合于糖尿病人食用^[5-7]。

本实验用链脲佐菌素 (streptozotocin, STZ) 诱导建立糖尿病大鼠模型, 分别选用灵芝孢子粉、抗性淀粉和用经过微包埋技术制备的抗性淀粉和灵芝孢子粉的复

收稿日期: 2014-05-29

作者简介: 姜余梅 (1975—), 女, 讲师, 博士, 研究方向为谷物科学与营养。E-mail: jiangyumei@tust.edu.cn

*通信作者: 周中凯 (1964—), 男, 教授, 博士, 研究方向为谷物科学与营养。E-mail: zhongkai_zhou@hotmail.com

合物作为研究对象,观察其对糖尿病大鼠血糖、血脂代谢,抗氧化应激等方面的影响,探讨其可能机制,目前虽然有部分关于灵芝孢子粉和抗性淀粉对血糖、血脂影响的研究报道^[8-11],但两者对Ⅱ型糖尿病大鼠代谢营养的协同干预研究尚未见报道。

1 材料与方法

1.1 动物、材料与试剂

雌性健康Sprague-Dawley (SD)大鼠48只,体质量250~280 g,由中国人民解放军军事科学医学院实验动物中心提供,许可证编号:SCXK-(军)2012-004。大鼠基础饲料的配方为:粗蛋白 $\geq 18.0\%$,粗脂肪 $\geq 4.0\%$,粗纤维 $\leq 5.0\%$,水分 $\leq 10.0\%$,灰分 $\leq 8.0\%$,钙 $1.0\% \sim 1.8\%$ 。

抗性淀粉微包埋灵芝孢子粉作为本协同干预实验的样品,抗性淀粉与灵芝孢子粉质量比为3:1,由天津科技大学食品学院粮油研究中心提供。

血清总胆固醇(total cholesterol, TC)检测试剂盒、甘油三酯(triglyceride, TG)检测试剂盒、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)检测试剂盒、丙二醛(malondialdehyde, MDA)检测试剂盒、活性氧(reactive oxygen species, ROS)检测试剂盒、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)检测试剂盒、谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-Px)检测试剂盒 南京建成生物工程研究所。

1.2 方法

1.2.1 包埋样品的制备

配制质量分数10%的抗性淀粉乳,置于高压灭菌锅中进行预处理,条件为温度121℃,时间2 h,待其冷却至50℃左右时与灵芝孢子粉以质量比3:1混合均匀进行喷雾干燥,喷雾干燥的条件为进风温度230℃,出风温度180℃,得到的成品即为所需包埋样品。

1.2.2 动物模型建立及给药方案

48只SD大鼠随机分为正常组、对照组、抗性淀粉组(RS组)、灵芝孢子粉组(GLSP组)、抗性淀粉和灵芝孢子粉同时喂养组(RS+GLSP组),抗性淀粉和灵芝孢子粉包埋组(协同组),每组8只。大鼠均给予基础饲料,适应性喂养一周后,正常组大鼠正常饮食、饮水,其余各组大鼠均禁食不禁水12 h后尾静脉注射STZ 50 mg/kg,72 h后检测随机血糖,均高于16.7 mmol/L,糖尿病造模成功。各组大鼠均继续用基础饲料喂养4周,抗性淀粉组每日给予每只大鼠抗性淀粉2 g灌胃,灵芝孢子粉组每日给予每只大鼠灵芝孢子粉1 g灌胃,抗性淀粉和灵芝孢子粉同时喂养组灌胃总量为2 g(RS和灵芝的比例为3:1,分别灌胃),抗性淀粉和灵芝孢子粉协同组每日给予每只大鼠包埋产品2 g灌胃。

1.2.3 观察指标及测定方法

各组大鼠每周记录体质量,尾静脉取血,用血糖仪测定空腹血糖值1次。末次给药后从股动脉采血,2 000 r/min离心10 min,检测大鼠血清脂代谢指标TC、TG、HDL-C水平和氧化应激指标MDA水平及ROS、SOD、GSH-Px活性。TC:酶法;TG:酶法;HDL-C:沉淀分离法;SOD:羟胺法;MDA:TBA法;GSH-Px:比色法;ROS:化学荧光法。以上指标测定均严格按照试剂盒说明书进行操作。

1.3 数据处理

采用SPSS 11.0统计软件进行数据分析。大鼠组间比较采用单因素卡方检验, $P < 0.05$ 为有显著性差异。

2 结果与分析

2.1 抗性淀粉和灵芝孢子粉对Ⅱ型糖尿病大鼠体质量的影响

表1 抗性淀粉和灵芝孢子粉对Ⅱ型糖尿病大鼠体质量的影响

Table 1 Effect of RS and GLSP on body mass in type 2 diabetic rats

组别	体质量/g					
	初始	72 h	1周	2周	3周	4周
正常组	206.2 $\pm$ 7.2	216.8 $\pm$ 6.6 ^a	235.0 $\pm$ 3.3	245.4 $\pm$ 4.0	249.0 $\pm$ 3.3	260.0 $\pm$ 5.2 ^e
对照组	204.0 $\pm$ 7.8	201.2 $\pm$ 9.4 ^b	202.6 $\pm$ 9.3	181.2 $\pm$ 14.3	216.2 $\pm$ 13.1	204.6 $\pm$ 18.2 ^b
RS组	201.8 $\pm$ 6.8	201.0 $\pm$ 7.3 ^b	203.0 $\pm$ 9.1	195.2 $\pm$ 8.5	213.3 $\pm$ 8.1	213.8 $\pm$ 9.9 ^c
GLSP组	202.6 $\pm$ 8.0	203.3 $\pm$ 7.3 ^b	199.0 $\pm$ 6.6	201.3 $\pm$ 15.5	212.5 $\pm$ 12.9	220.8 $\pm$ 14.6 ^d
协同组	205.7 $\pm$ 3.9	205.3 $\pm$ 4.9 ^b	201.6 $\pm$ 3.9	204.4 $\pm$ 13.5	218.3 $\pm$ 14.4	223.7 $\pm$ 12.9 ^d
RS+GLSP组	206.0 $\pm$ 5.5	201.4 $\pm$ 5.4 ^b	200.0 $\pm$ 7.4	204.5 $\pm$ 16.9	211.3 $\pm$ 16.3	213.4 $\pm$ 24.2 ^c

注:同列小写字母不同表示差异显著($P < 0.05$)。下同。

如表1所示,各组大鼠初始体质量无显著差别($P > 0.05$),说明分组合理。72 h糖尿病模型制备成功后的4周中各干预组体质量显著低于正常组($P < 0.05$),各干预组之间差异无统计学意义($P > 0.05$)。4周后各干预组体质量的恢复与对照组间的差异,说明糖尿病的发生会显著影响实验鼠的正常发育,而各干预组则体现出前期体质量的平稳后,然后逐渐增加(RS组、GLSP组和RS+GLSP组),说明各干预组在不同程度上恢复实验鼠的正常发育。

2.2 抗性淀粉和灵芝孢子粉对Ⅱ型糖尿病大鼠血糖水平的影响

表2 抗性淀粉和灵芝孢子粉对Ⅱ型糖尿病大鼠血糖水平的影响

Table 2 Effect of RS and GLSP on blood glucose in type 2 diabetic rats

组别	血糖浓度/(mmol/L)				
	72 h	1周	2周	3周	4周
正常组	5.9 $\pm$ 0.6 ^a	5.8 $\pm$ 0.8 ^a	5.7 $\pm$ 0.3 ^a	5.8 $\pm$ 0.8 ^a	6.2 $\pm$ 0.5 ^a
对照组	32.3 $\pm$ 1.0 ^b	30.0 $\pm$ 3.3 ^b	30.1 $\pm$ 1.6 ^b	31.0 $\pm$ 3.0 ^b	32.2 $\pm$ 1.7 ^b
RS组	28.6 $\pm$ 2.4 ^b	28.9 $\pm$ 6.3 ^b	24.1 $\pm$ 7.4 ^c	22.1 $\pm$ 6.3 ^c	20.6 $\pm$ 5.0 ^c
GLSP组	30.8 $\pm$ 2.7 ^b	28.2 $\pm$ 8.3 ^b	23.3 $\pm$ 7.2 ^c	25.5 $\pm$ 7.5 ^c	24.3 $\pm$ 8.2 ^d
协同组	31.5 $\pm$ 2.2 ^b	30.1 $\pm$ 2.7 ^b	30.2 $\pm$ 4.1 ^b	27.2 $\pm$ 5.5 ^c	25.5 $\pm$ 5.3 ^d
RS+GLSP组	33.3 $\pm$ 1.3 ^b	30.1 $\pm$ 2.2 ^b	31.3 $\pm$ 2.9 ^b	28.4 $\pm$ 4.0 ^c	29.3 $\pm$ 3.9 ^d

如表2所示, 本实验通过尾静脉注射小剂量STZ破坏雌性大鼠的胰岛β细胞, 引起胰岛素分泌降低。72 h后检测血糖浓度, 与正常组比较, 各干预组大鼠血糖值均升高到16.7 mmol/L以上 ($P<0.05$), 在此后的4周内, 各干预组大鼠血糖值一直高于正常组 ($P<0.05$), 符合糖尿病高血糖、体质量减轻的特点, 表明本实验所用方法成功地建立了II型糖尿病大鼠模型。在4周喂养期间, 各干预组血糖浓度始终均高于正常组 ($P<0.05$), 正常组、对照组血糖浓度无明显改变。第1周结束时各干预组间血糖浓度无差异 ($P>0.05$); 2周时RS组和GLSP组血糖浓度较RS+GLSP协同组明显降低 ($P<0.05$), GLSP组血糖浓度明显低于协同组 ($P<0.05$); 3周时RS组较对照组、RS+GLSP组血糖浓度降低 ($P<0.05$); 4周结束时RS组、协同组、RS+GLSP组血糖浓度较初始时明显下降, RS组、GLSP组、协同组血糖浓度显著低于对照组 ($P<0.05$), 但仍高于16.7 mmol/L。RS组血糖浓度显著低于RS+GLSP组 ($P<0.05$), 说明RS最具降血糖的功能。

2.3 抗性淀粉和灵芝孢子粉对II型糖尿病大鼠TC、TG和HDL-C水平的影响

表3 抗性淀粉和灵芝孢子粉对II型糖尿病大鼠TC、TG和HDL-C水平的影响
Table 3 Effect of RS and GLSP on TC, TG and HDL-C in type 2 diabetic rats

组别	TG浓度/ (mmol/L)	TC浓度/ (mmol/L)	HDL-C浓度/ (mmol/L)
正常组	0.285±0.010 ^a	2.96±1.20 ^a	2.99±0.20 ^a
对照组	2.915±1.260 ^b	5.57±1.90 ^b	1.32±0.20 ^b
RS组	1.009±0.390 ^c	4.48±0.20 ^b	2.35±0.80 ^a
GLSP组	1.487±0.700 ^c	4.58±1.20 ^b	2.57±0.60 ^a
协同组	0.644±1.700 ^a	3.96±0.30 ^c	2.79±0.10 ^a
RS+GLSP组	0.913±1.300 ^c	4.17±0.80 ^b	2.59±0.20 ^a

如表3所示, 在进行4周喂养后, TG水平从低到高分别是正常组、协同组、RS+GLSP组、RS组、GLSP组、对照组。虽然正常组TG水平低于对照组、RS组和GLSP组 ($P<0.05$), 但各干预组包括RS组、GLSP组、协同组、RS+GLSP组TG水平均显著低于对照组 ($P<0.05$)。TC水平从低到高分别是正常组、协同组、RS+GLSP组、RS组、GLSP组、对照组。各干预组TC水平均显著高于正常组 ($P<0.05$), 协同组较对照组、RS组和GLSP组的TC水平显著降低 ($P<0.05$)。HDL-C水平从低到高分别是对照组、RS组、GLSP组、RS+GLSP组、协同组、正常组。各干预组HDL-C水平均显著高于对照组 ($P<0.05$), GLSP组升高明显, 和正常组无显著性差异 ($P>0.05$), 协同组HDL-C水平增加高于RS+GLSP组 ($P<0.05$)。

2.4 抗性淀粉和灵芝孢子粉对II型糖尿病大鼠氧化应激的影响

表4 抗性淀粉和灵芝孢子粉对II型糖尿病大鼠氧化应激的影响
Table 4 Effect of RS and GLSP on oxidative stress in type 2 diabetic rats

组别	MDA浓度/ (nmol/mL)	ROS活力/ (U/mL)	GSH-Px活力/ (U/mg pro)	SOD活力/ (U/mg pro)
正常组	6.49±1.89 ^a	53.96±3.75 ^a	1 689.65±220.13 ^a	210.65±7.68 ^a
对照组	11.24±4.19 ^b	65.12±7.51 ^b	1 323.26±216.12 ^b	179.26±3.74 ^b
RS组	9.69±2.41 ^c	60.54±4.75 ^{ab}	1 975.74±379.19 ^c	279.75±5.86 ^c
GLSP组	9.68±2.73 ^c	61.12±4.16 ^a	1 785.26±259.74 ^a	289.13±3.97 ^c
协同组	6.71±0.50 ^a	55.26±2.64 ^a	2 232.37±310.73 ^c	310.69±6.85 ^d
RS+GLSP组	7.02±3.64 ^a	59.65±3.63 ^a	2 195.75±340.74 ^c	290.21±8.64 ^c

如表4所示, MDA水平从低到高分别是正常组、协同组、RS+GLSP组、GLSP组、RS组和对照组。对照组、RS组、GLSP组的MDA水平高于正常组 ($P<0.05$), 而协同组和RS+GLSP组的MDA水平无差异, 并接近正常组 ($P>0.05$)。协同组MDA水平低于GLSP组、对照组、RS组 ($P<0.05$)。RS+GLSP组MDA水平低于对照组、RS组 ($P<0.05$)。ROS活性从低到高分别是正常组、协同组、RS+GLSP组、RS组、GLSP组和对照组。协同组的ROS活性低于对照组、RS组、GLSP组、RS+GLSP组 ($P<0.05$), 与正常组接近 ($P>0.05$)。其余各组ROS活性均高于正常组 ($P<0.05$), 但组间差异无统计学意义。GSH-Px活性从低到高分别是对照组、正常组、GLSP组、RS组、RS+GLSP组、协同组。RS组、协同组、RS+GLSP组均高于正常组 ($P<0.05$), 对照组低于其余各组 ($P<0.05$), GLSP组和RS组、协同组、RS+GLSP组差异显著 ($P<0.05$), 协同组、RS+GLSP组差异显著 ($P<0.05$)。SOD活性从低到高分别是对照组、正常组、RS组、GLSP组、RS+GLSP组、协同组。正常组、对照组SOD活性均显著低于GLSP组和RS组、RS+GLSP组、协同组 ($P<0.05$)。RS组SOD活性低于GLSP组、协同组、RS+GLSP组 ($P<0.05$), GLSP组和RS+GLSP组SOD活性均低于协同组 ($P<0.05$)。

3 讨论

糖尿病是一组以高血糖为主要特征的代谢综合征, 目前糖尿病患者的主要治疗方式是皮下注射胰岛素, 有关摄入药食两用的有效功能组分进行有效干预的研究较少。灵芝是药、食两用天然资源, 无毒副作用, 抗性淀粉是天然绿色食品, 以往研究报道灵芝孢子粉醇提取物和抗性淀粉对糖尿病有明显防治作用^[8-11]。

经过4周的灌胃干预后, 各组老鼠血糖血脂和氧化应激指标发生一定的变化。血糖方面在4周喂养期间, 正常组、对照组血糖无明显改变, 结合4周结束时RS组、协同组、RS+GLSP组血糖水平较糖尿病造模始时显著

下降 ($P<0.05$), 推测协同组、RS+GLSP组血糖下降可能是其中的RS发挥了降血糖作用。RS组血糖水平显著低于RS+GLSP组也证实这一点。第4周时RS组、GLSP组、协同组血糖水平显著低于对照组 ($P<0.05$) 说明GLSP可降低糖尿病血糖水平, 但GLSP组、RS+GLSP协同组和协同组三者的血糖水平, 在干预的第3周和第4周无显著差异, 说明GLSP有降血糖的作用, 但其降血糖作用并没有因为抗性淀粉的摄入而增强。从各干预组的第3周和第4周的血糖比较看, 仍表现降低趋势, 因此在未来有必要延长实验时间从较长时间观察不同干预方案对糖尿病鼠血糖的影响。

TC、TG 和HDL-C是常用的血脂检测指标, 本研究研究了抗性淀粉和灵芝孢子粉对大鼠血液中TG和TC和HDL-C含量的影响。在进行4周喂养后, TG和TC水平都是以对照组为最高, 正常组最低, 干预组介于二者之间 ($P<0.05$), 表明各干预组均可显著降低TG水平, 提高HDL-C水平 ($P<0.05$), 说明糖尿病大鼠存在明显的脂质代谢紊乱, 各干预组均可有效改善糖尿病大鼠血脂水平, 纠正其脂质代谢紊乱^[12]。在各干预组中, 协同组降低TG, TC, 提高HDL-C水平作用优于其他干预组, 其机制可能与GLSP可降低血脂TG, TC水平, 显著增加HDL-C水平有关, 这与以往的报道一致^[13-14], 而其经抗性淀粉包埋后(协同组)可能会导致部分GLSP的活性成分被输送到大肠, 形成了在肠道的多点输送, 在发挥GLSP活性成分改善血脂合成作用的同时, 在该位点RS的同时供给, 经微生物的利用后产生短链脂肪酸进一步改善脂代谢的途径。考虑到协同组在改善血脂代谢的功能方面优于RS+GLSP组, 这可能说明协同干预对肠道的微环境起到重要作用。

虽然糖尿病的分子机制并没有完全阐述清楚, 但糖尿病的发生与氧化应激密切相关^[15], 高糖高脂均可刺激产生过氧化产物, 进一步诱发糖尿病的发生^[16], 因此, 干预氧化应激在糖尿病的防治中具有重要意义。MDA和ROS活性的高低可反映氧自由基的产生量和氧化损伤的程度, SOD和GSH-Px能有效清除活性氧并终止自由基链式反应, 可反映物质抗氧化与清除自由基作用的能力。经过4周灌胃干预后, 虽然协同组MDA水平和RS+GLSP组无统计学差异 ($P>0.05$), 但协同组MDA和ROS水平显著低于其他干预组, 接近正常组 ($P>0.05$), 除正常组和协同组外, 其余各干预组ROS水平无显著差异 ($P>0.05$), 说明协同组更能发挥清除自由基的能力^[4]。GSH-Px和SOD活性最低值均为对照组, 其他干预组均高于正常组, 协同组最高。说明抗性淀粉和灵芝孢子粉均可引起GSH-Px和SOD活性升高^[17-18]。含有RS的各组GSH-Px活性均远高于正常组和单独的GLSP组, RS组SOD活性低于GLSP组、协同组、RS+GLSP组, 并且GLSP组SOD活性低于协同组 ($P<0.05$), 说明抗性淀粉和灵芝孢子粉均有一定的抗氧化能力^[19], 但抗性淀粉抗氧化能力高于灵芝孢子粉, 其机制可能和抗性淀粉可增强GSH-Px清除由活性氧和 $\cdot\text{OH}$ 诱发的脂质过氧化物有关, 而灵芝孢子粉的抗氧化

能力可能与SOD清除氧自由基有关^[20], 但活性不及抗性淀粉。这与以往研究发现的灵芝孢子粉对SOD及GSH-Px的活性无明显影响较一致^[4]。而协同组在抗氧化能力方面不仅明显优于RS组和GLSP组, 其还表现出比RS+GLSP更强的抗氧化应激水平。本实验结果表明协同干预不仅仅是两种或多种物质的简单混合, 活性成分间的传送模式与方式也是影响协同干预效果的重要因素之一。

本实验表明抗性淀粉和灵芝孢子粉均有降低STZ诱导的II型糖尿病大鼠血糖的作用, 在所有干预组中, 抗性淀粉表现出最强的降血糖效果, 其与灵芝孢子粉的合用并不能增强其降血糖效果。灵芝孢子粉调节大鼠脂代谢紊乱效果明显, 经抗性淀粉的微包埋可增强其改善脂代谢的作用。抗性淀粉可对抗糖尿病引起的氧化应激损伤, 且抗氧化作用强于灵芝孢子粉, 二者的有效协同干预可显著增强二者抗糖尿病氧化损伤的能力。综上所述, 本实验所提出的抗性淀粉和灵芝孢子粉协同干预模式和传送方式可有效降低糖尿病大鼠的血糖, 改善脂代谢紊乱, 提高抗氧化应激的能力, 是一种较好的防治糖尿病发生及减缓糖尿病症状的有效饮食干预方法^[21]。

参考文献:

- [1] 戴筱英. 糖尿病患者餐后不同时间运动的降糖效果[J]. 中华护理杂志, 2001, 36(12): 914-915.
- [2] 伊娟娟, 王振宇, 白海娜, 等. 大果沙棘黄酮对四氧嘧啶所致糖尿病小鼠血糖水平的影响[J]. 食品工业科技, 2014, 35(6): 347-350.
- [3] 叶鹏飞, 张美萍, 王康宇, 等. 灵芝主要成分及其药理作用的研究进展综述[J]. 食药同源, 2013, 21(3): 158-161.
- [4] 刘虹, 周甄甄, 刘志宏. 灵芝孢子粉的药理作用研究进展[J]. 天津中医药大学学报, 2002, 89(8): 305-306.
- [5] 康萍. 抗性淀粉的营养研究进展[J]. 中国饲料, 2007, 12(15): 18-20.
- [6] 王竹, 杨月欣, 周瑞华, 等. 抗性淀粉的代谢及对血糖的调节作用[J]. 营养学报, 2003, 25(2): 190-195.
- [7] 张文青, 张月明. 抗性淀粉对糖尿病大鼠胰岛素抵抗的影响[J]. 营养学报, 2008, 30(3): 257-261.
- [8] 梁荣能, 彭康. 灵芝孢子粉提取物降血糖作用及机制的实验研究[J]. 中药药理与临床, 1998, 14(5): 17-19.
- [9] 齐淑芳, 王淑秋, 王柏欣, 等. 灵芝孢子对2型糖尿病模型大鼠胰腺细胞色素C、线粒体 Ca^{2+} 的影响[J]. 中国老年学杂志, 2006, 26(5): 679-680.
- [10] XIAO Chun, WU Qingping, CAI Wen, et al. Hypoglycemic effects of *Ganoderma lucidum* polysaccharides in type 2 diabetic mice[J]. Archive Pharmacol Research, 2012, 35(10): 1793-1801.
- [11] 尚晓娜, 高群玉, 杨连生. 抗性淀粉对糖、脂以及肠道代谢影响的研究进展[J]. 食品工业科技, 2005, 26(4): 179-182.
- [12] 于淼, 郭应龙. 甘薯抗性淀粉对高脂血症大鼠降脂利肝作用研究[J]. 食品工业科技, 2012, 33(1): 244-247.
- [13] 陈文珊, 唐丽霞. 灵芝孢子粉对血清总胆固醇和甘油三酯的影响[J]. 基层中药杂志, 1999, 13(3): 15-16.
- [14] 陈伟强, 罗少洪, 李红枝, 等. 灵芝多糖对高脂血症大鼠血脂及脂质过氧化物的影响[J]. 中国中药杂志, 2005, 30(17): 1358-1360.
- [15] CERIELLO A, MOTZ E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited[J]. Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology, 2004, 24(5): 816-823.
- [16] SUSZTAK K, RAFF A C, SCHIFFER M. Glucose-induced reactive oxygen species cause apoptosis of podocytes and podocyte depletion at the onset of diabetic nephropathy[J]. Diabetes, 2006, 55: 225-233.
- [17] 常珊珊, 周丹, 孟国梁. 灵芝多糖对高脂性脂肪肝大鼠氧化应激的影响[J]. 中国中药杂志, 2012, 37(20): 3102-3106.
- [18] 毛春谱, 李小毅, 张红梅. 灵芝对糖尿病大鼠肾组织氧化应激的影响[J]. 四川中医, 2009, 27(7): 27-29.
- [19] ZHANG Huina, HE Jinghua, YUAN Lan, et al. *in vitro* and *in vivo* protective effect of *Ganoderma lucidum* polysaccharides on alloxan-induced pancreatic islets damage[J]. Life Sciences, 2003, 73: 2307-2319.
- [20] KWAK J H, PAIK J K, KIM H I, et al. Dietary treatment with rice containing resistant starch improves markers of endothelial function with reduction of postprandial blood glucose and oxidative stress in patients with prediabetes or newly diagnosed type 2 diabetes[J]. Atherosclerosis, 2012, 224(2): 457-464.
- [21] PAN Deng, ZHANG Dang, WU Jiasheng, et al. Antidiabetic, antihyperlipidemic and antioxidant activities of a novel proteoglycan from *Ganoderma lucidum* fruiting bodies on db/db mice and the possible mechanism[J]. PLoS One, 2013, 8(7): e68332. doi:10.1371/journal.pone.0068332.