

# 茯苓多糖对 2 型糖尿病小鼠肾组织抗氧化能力及 Bax、Bcl-2 蛋白表达影响

黄聪亮<sup>1,2</sup>, 郑佳俐<sup>1,2</sup>, 李凤林<sup>3</sup>, 宫敬利<sup>3</sup>

(1. 漳州职业技术学院 食品与生物工程系,福建 漳州 363000;2. 农产品深加工及安全福建省高校应用技术工程中心,福建 漳州 363000;3. 吉林农业科技学院 食品工程学院,吉林 吉林 132101)

**摘要:** 研究探讨茯苓多糖(WRP)对 2 型糖尿病(NIDDM)小鼠肾组织抗氧化能力及 Bax、Bcl-2 蛋白表达影响。采用高糖高脂饲料+小剂量链脲佐菌素(STZ)方式诱导 NIDDM 动物模型,然后将动物分成正常对照组、模型对照组、WRP 灌胃组、罗格列酮灌胃组,药物连续灌胃 42 d,检测小鼠肾组织抗氧化能力以及 Bax 和 Bcl-2 蛋白的表达。结果表明,WRP 能使 NIDDM 小鼠肾组织中超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶水平明显升高,丙二醛的水平明显降低;即 WRP 能增强机体肾脏的抗氧化性,降低脂质过氧化,保护自由基介导的氧化损伤,减轻糖尿病对肾脏的损害。WRP 能抑制 NIDDM 小鼠肾组织中 Bax 基因过多表达;使糖尿病状态下肾组织细胞凋亡趋势受到抑制,对糖尿病肾病具有一定预防作用。

**关键词:** 茯苓多糖;2 型糖尿病;肾组织;Bax;Bcl-2

中图分类号:TS 201.4 文献标志码:A 文章编号:1673—1689(2016)01—0082—07

## Effect of Pachymaran to the Antioxidant Capacity and Bax, Bcl-2 Protein Expression of Renal Tissue in Mice with Type II Diabetes

HUANG Congliang<sup>1,2</sup>, ZHENG Jiali<sup>1,2</sup>, LI Fenglin<sup>3</sup>, GONG Jingli<sup>3</sup>

(1. Department of Food and Biological Engineering, Zhangzhou Institute of Technology, Zhangzhou 363000, China; 2. Applied Technology Engineering Center of Fujian Provincial University for Deep Processing of Agricultural Products and Safety, Zhangzhou 363000, China; 3. Department of Food Engineering, Jilin Agricultural Science And Technology College, Jilin 132101, China)

**Abstract:** The effect of polysaccharides from Wolfiporia cocos (Schw.) Ryv. & Cilbn(WRP)to the antioxidant capacity and protein Bax,Bcl-2 gene expression of renal tissues in mice with type II diabetes were studied. Non insulin dependent (type II) diabetes mellitus (NIDDM) was induced by the combination of high-carbohydrate/high-fat diet-fed and low dose of streptozotocin (STZ). Mice were randomly assigned to four treatment groups:the control group,the NIDDM group,the group fed WRP diet and the group fed rosiglitazone diet. The antioxidant capacity and the expression of Bax and Bcl-2 in renal tissues of mice were investigated. The superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GPx) levels in NIDDM mice were increased while the malondialdehyde

收稿日期: 2014-08-27

基金项目:吉林省科技发展计划重点支撑项目(20090905)。

作者简介: 黄聪亮(1976—),男,福建漳州人,副教授,主要从事功能性食品研究。E-mail:huangcongliang@126.com

(MDA) level was decreased after fed with WRP, which indicated that WRP could protect kidney from the damage caused by diabetes by improving the antioxidation activity of kidney, reducing lipid peroxidation and preventing free radical induced oxidative stress. WRP could restrain excessive expression of bax gene in NIDDM mice and inhibit apoptosis of renal cells, which indicated preventive of diabetic nephropathy.

**Keywords:** polysaccharides from Wolfiporia cocos (Schw.) Ryv. & Cilbn, type II diabetes mellitus, kidney, Bax, Bcl-2

糖尿病(DM)是一种因体内胰岛素绝对或者相对不足所导致的慢性代谢性疾病,其不仅能够导致高血糖症,同样还会引起许多并发症<sup>[1]</sup>。其中,糖尿病肾病(DN)是DM最常见的严重微血管并发症,近年来在我国的发病率亦呈上升趋势,在早、中期以脏体积增大、血压增高、持续性蛋白尿、低蛋白血症等为主要特征,晚期则发展为终末期糖尿病肾病,出现氮质血症、肾功能衰竭等。统计资料表明,目前由糖尿病肾病造成的肾功能衰竭比非糖尿病患者高17倍,是糖尿病患者主要死亡原因之一<sup>[2-3]</sup>。研究表明,细胞凋亡与DN的发病机制有直接的关系,是导致胰岛β细胞数目逐渐减少的主要原因<sup>[4-5]</sup>。Bcl-2是一个抑制凋亡的基因,其蛋白表达产物能抑制细胞凋亡;Bcl-2家族中还包括它的同源蛋白Bcl-x1、Bcl-xs、Bax等。Bcl-2与Bax形成同源二聚体时,便可诱导凋亡;Bcl-2与Bax蛋白表达水平的高低与细胞凋亡有密切关系<sup>[6-9]</sup>。作者前期已对茯苓多糖(WRP)抗2型糖尿病(NIDDM)的作用及其机理进行了初步研究,发现中、高剂量(100、200 mg/kg)的WRP能有效降低NIDDM小鼠高血糖、血脂的水平,改善IR状态,且高剂量(200 mg/kg)效果最佳。为进一步研究WRP对NIDDM小鼠肾脏保护作用,作者采用高剂量WRP(200 mg/kg)灌胃NIDDM小鼠,通过测定肾组织中超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GPx)和丙二醛(MDA)含量;免疫组化SP法检测肾组织中Bax和Bcl-2蛋白表达来评价其保护作用,为WRP的进一步开发利用提供科学依据。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料与试剂

茯苓:购买于漳州药材市场;链脲佐菌素(STZ):购于美国Sigma有限公司;罗格列酮(文迪

雅,Rosiglitazone):购于葛兰素史克(天津)有限公司;SOD、GPx、MDA试剂盒:购于南京建成生物工程研究所;兔抗鼠Bax单克隆抗体、兔抗鼠Bcl-2单克隆抗体、鼠、兔免疫组化试剂盒、DAB(对二氨基联苯)显色试剂盒:购于北京中杉金桥生物技术有限公司;其它化学试剂均为分析纯。

### 1.2 仪器与设备

RE52CS旋转蒸发仪:上海荣生化仪器厂产品;中草药万能粉碎机:江阴市伟翔药化机械厂产品;Gel Doc XR System凝胶成像系统:美国Gene公司产品;SMZ1500荧光显微镜及照相系统:日本尼康公司产品;ALCYON 300全自动生化分析仪:美国Abbott公司产品;超纯水制备机:美国PureLab Plus公司产品。

### 1.3 试验动物

健康雄性昆明系小鼠(体重 $20.0 \pm 2.0$  g)由吉林省生物制品厂提供。动物分笼饲养于标准化清洁级饲养室(使用许可证号:JLNSPX211-0037),室内温度控制在 $(23 \pm 2)$ ℃,相对湿度控制在 $(50 \pm 5)\%$ 。小鼠自由摄食与饮水,提供标准啮齿类动物饲料(配方为:质量分数20%蛋白质+60%碳水化合物+9%脂肪+11%纤维素)。动物试验前适应性饲养7 d以适应环境。试验动物照顾按照国家《实验动物管理条例》与国际通用《实验动物护理和使用指南(NAP)》进行,并分别经漳州职业技术学院实验动物福利与伦理委员会及吉林农业科技学院实验动物伦理委员会批准。

### 1.4 试验方法

**1.4.1 茯苓多糖提取** 将块状茯苓清理干净,粉碎后过100目筛获茯苓粉;将茯苓粉按1 g:5 mL比例加入石油醚,回流脱脂2次,每次1.5 h,滤去石油醚,滤渣挥干后获预处理茯苓粉。按1 g:10 mL加入蒸馏水,90℃下提取8 h左右,离心除去残渣。滤液

减压浓缩,4℃下进行醇析、离心,所得沉淀用乙醇、丙酮及乙醚反复洗涤数次,干燥后得茯苓粗多糖(WRP)。

**1.4.2 NIDDM 动物模型的建立与分组** 采用高糖高脂饲料+小剂量 STZ 方式诱导 NIDDM 动物模型。取 100 只雄性小鼠,给予高糖高脂饲料(配方为:质量分数 10%蔗糖 + 10%猪油 + 1%胆固醇 + 79%标准啮齿类动物饲料)饲喂 4 周。在第 4 周末,小鼠饲喂 8 h 后,按照 100 mg/kg 剂量一次性腹腔注射 0.25% STZ (pH 4.2, 0.1 mol/L 柠檬酸缓冲液冰浴中新鲜配置)0.2 mL,之后继续饲喂高糖高脂饲料 1 周,测空腹血糖,以血糖值大于 11.1 mmol/L 为 NIDDM 建模成功<sup>[10-11]</sup>。NIDDM 小鼠建模成功后,随机取 64 只 NIDDM 小鼠分成 4 组(每组 16 只),分别是:正常对照组(NC)、模型对照组(DC)、WRP 灌胃组(WT,200 mg/kg)、罗格列酮灌胃组(RT,3 mg/kg),NC 组和 DC 给予 dH<sub>2</sub>O,连续灌胃 42 d。42 d 后,小鼠断头处死后,取肾脏组织,-80℃保存备用。

**1.4.3 小鼠肾组织抗氧化能力及 Bax、Bcl-2 蛋白表达检测** 按试剂盒方法检测 SOD、GPx 活性和 MDA 水平;采用免疫组化 SP 法测定肾组织中 Bax 和 Bcl-2 蛋白表达,试验同时采用 PBS 代替一抗作为阴性对照。显色结果在高倍镜下随机选取 20 个连续不重复的视野,计数每视野 Bax 和 Bcl-2(棕黄色)阳性细胞的百分率,取其均值表示该因子表达强度。所有操作严格按说明书进行。

## 1.5 统计分析

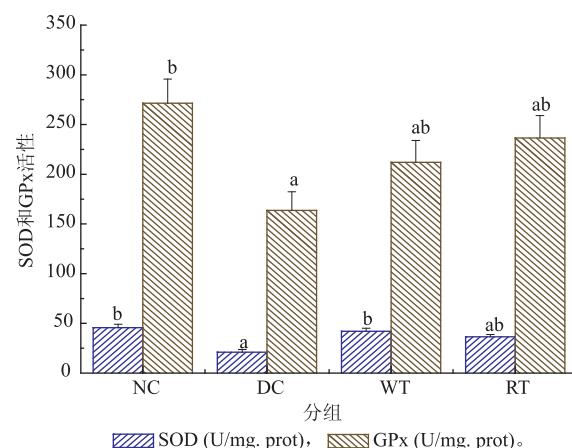
各组试验数据以 mean ± SD 表示,应用 SPSS 13.0 统计分析软件进行统计分析。计量资料经方差齐性检验为方差齐性,两组间差异采用 t 检验;多组资料采用单因素方差分析(One-way ANOVA)。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果与分析

### 2.1 茯苓多糖对小鼠肾组织 SOD 与 GPx 活性的影响

茯苓多糖对小鼠肾组织 SOD 与 GPx 活性的影响见图 1。由图 1 可以看出,与 NC 组比较,WT 组小鼠 SOD 活性无明显差异( $P > 0.05$ );与 DC 组比较,其它各组(NC,WT,RT 组)小鼠 SOD、GPx 活性均明显升高( $P < 0.05$ )。这表明,WRP 能够增强 NIDDM 小鼠机体肾脏组织抗氧化酶的活性,有利于自由基的

清除。



数据表达 means ± SD;<sup>a</sup>  $P < 0.05$ ,与正常对照组(NC)比较;

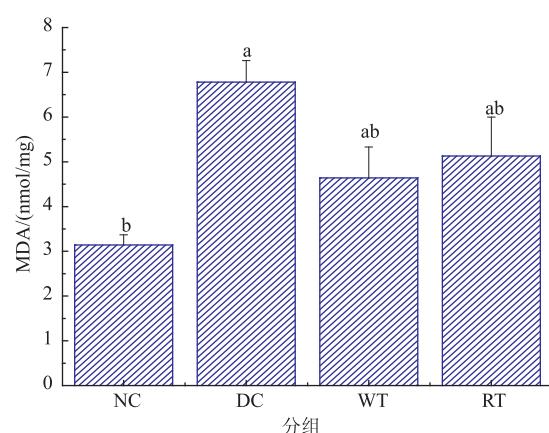
<sup>b</sup>  $P < 0.05$ ,与模型对照组(DC)比较。

图 1 茯苓多糖对小鼠肾组织 SOD 与 GPx 活性的影响

Fig. 1 Effect of WRP on the SOD and GPx levels of the renal tissue in mice

### 2.2 茯苓多糖对小鼠肾组织 MDA 水平的影响

茯苓多糖对小鼠肾组织 MDA 水平的影响见图 2。由图 2 可以看出,与 NC 组比较,其它各组小鼠(DC,WT,RT 组)MDA 水平均明显升高( $P < 0.05$ );与 DC 组比较,其它各组(NC,WT,RT 组)小鼠 MDA 水平均明显降低( $P < 0.05$ )。这表明,WRP 能够降低 NIDDM 小鼠机体肾脏脂质过氧化,保护自由基介导的氧化损伤。



数据表达 means ± SD;<sup>a</sup>  $P < 0.05$ ,与正常对照组(NC)比较;

<sup>b</sup>  $P < 0.05$ ,与模型对照组(DC)比较。

图 2 茯苓多糖对小鼠肾组织 MDA 水平的影响

Fig. 2 Effect of WRP on the MDA levels of the renal tissue in mice

### 2.3 茯苓多糖对小鼠肾组织中Bax和Bcl-2表达的影响

茯苓多糖对小鼠肾组织中Bax和Bcl-2表达的影响见图3与图4。由图4可以看出,与DC组比较,WT组和RT组小鼠Bcl-2蛋白量明显增加,Bax蛋白量明显降低( $P<0.05$ )。与DC组比较,其它各组(NC,WT,RT组)小鼠Bax/Bcl-2比值明显增加,其

中NC组比值最高( $P<0.05$ )(图2)。这表明,WRP抑制了NIDDM小鼠Bax蛋白的过多表达。

### 3 讨论

前期结果已经证实,WRP能有效的降低血糖、血清胰岛素、胰高血糖素、TC、TG和LDL-C水平,增加HDL-C水平;并且WRP能提高NIDDM小鼠

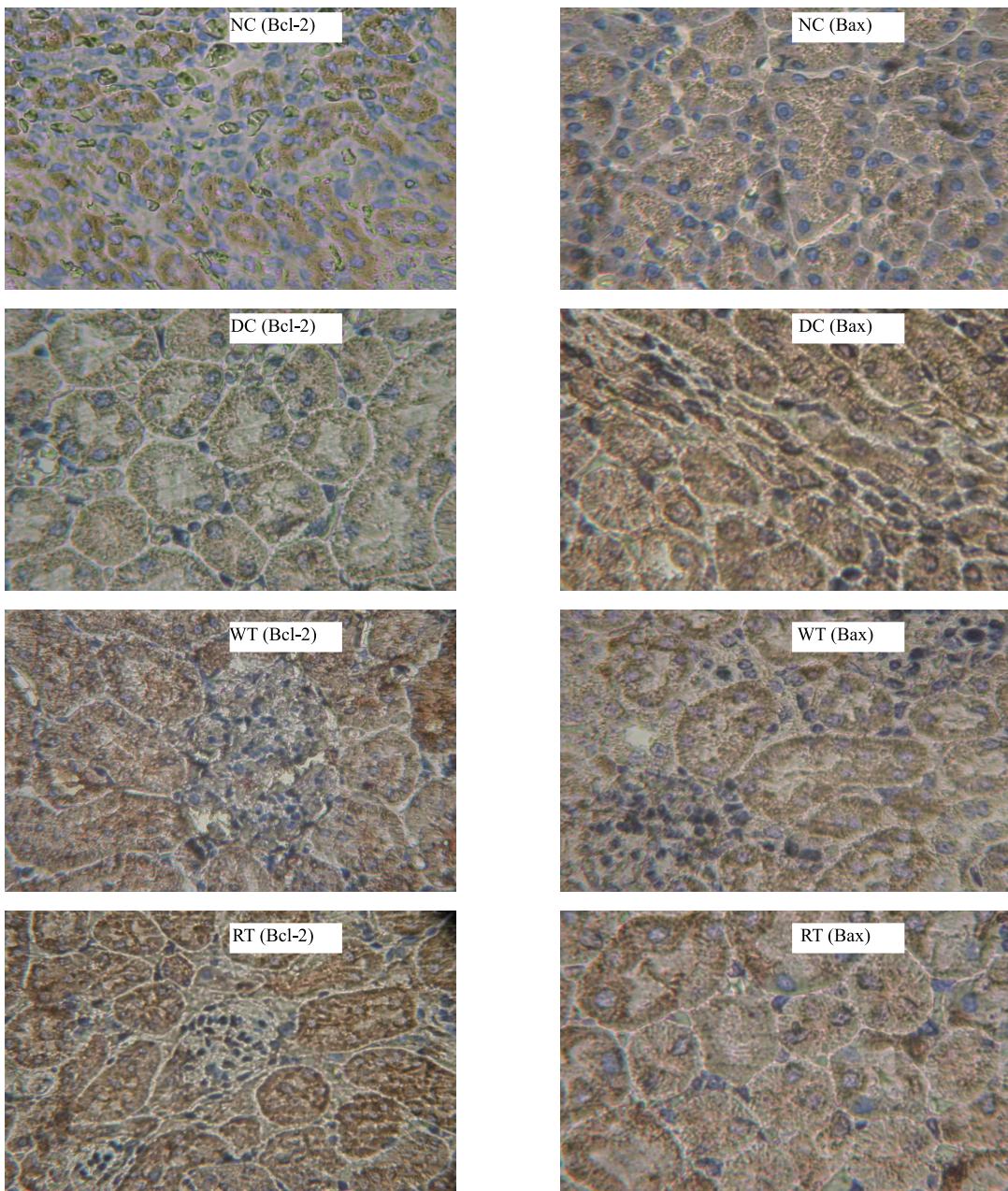
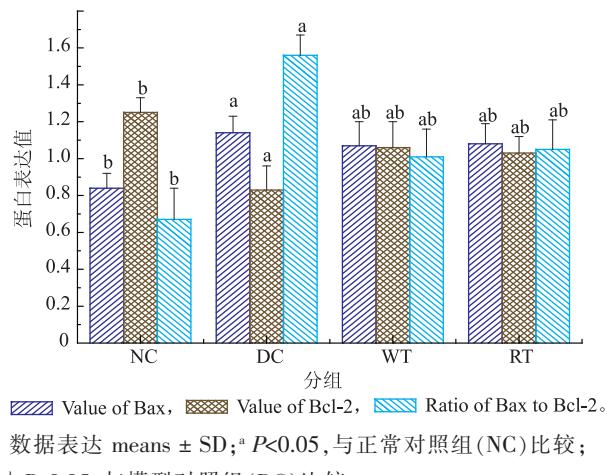


图3 免疫组化SP法测定小鼠肾组织Bax和Bcl-2表达( $\times 400$ )

Fig. 3 Expression of Bax and Bcl-2 protein in the renal tissues in mice by Immunohistochemical SP method



数据表达 means  $\pm$  SD; <sup>a</sup>  $P<0.05$ , 与正常对照组(NC)比较;  
<sup>b</sup>  $P<0.05$ , 与模型对照组(DC)比较。

图 4 小鼠肾组织 Bax 和 Bcl-2 表达比较

Fig. 4 Comparison of expression of Bax and Bcl-2 protein in the renal tissue in mice

葡萄糖耐受力,改善糖耐量的异常。这说明,WRP 对 NIDDM 小鼠具有降糖作用,同时能一定程度上改善糖尿病引起脂代谢紊乱情况。但 WRP 对 DM 糖尿病肾病(DN)的作用及其能否作为预防 DN 的理想药物还有待进一步研究。近年来,国内外众多学者对 DN 发病机制进行了大量研究,目前主要认为其与遗传易感性、糖代谢紊乱及由此所致的非酶糖化、多元醇通路激活、PKC 激活,脂代谢紊乱、钙代谢紊乱、高血压所致肾血流动力学改变、氧化应激、细胞凋亡及激肽系统激活有关。其中,氧化应激在 DN 的发生、发展中起着重要的作用已被多种研究证实。糖尿病导致的肾脏损伤是通过复杂交叉的通路,包括糖基终末化产物(AGEs)的形成、蛋白激酶 C(PKC)的活化、活性氧自由基(ROS)的生成等。ROS 可通过刺激转化生长因子  $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$ )、血管紧张素Ⅱ(AngⅡ)、AGEs 的过度表达和产生,激活 PKC 和丝裂原激活蛋白激酶(MAPK)、介导 AGEs 激活核转录因子 KB(NF- $\kappa$ B)、PKC- $\beta 1$  以及介导 AGEs 刺激 TGF- $\beta 1$  的转录等作用而参与 DN 细胞外基质(ECM)聚积和发展。ROS 特有的化学活性可以直接氧化损害 DNA 蛋白脂质和碳水化合物,在 DN 的发病机制中是关键因素<sup>[12]</sup>。Calabrese 等研究证实, DN 小鼠血清环磷鸟苷(cGMP)增加,GPx 减少,肾脏组织 MDA 和诱导型一氧化氮合酶(iNOS)水平增加<sup>[13]</sup>。MDA 则常常作为反应机体氧化应激的一个良好指标,MDA 的量可反映机体自由基的含量和脂质过氧化程度。SOD 是以  $O_2^-$  为唯一底物的酶

类清除剂,能够将  $O_2^-$  转化为  $H_2O_2$  或  $O_2$ ,构成抗 ROS 的第一道防线;GPx 不但能直接清除 ROS 反应生成的  $H_2O_2$  和 LPO,还可以使维生素 E、C 保持在还原状态。因此,SOD、GPx 的活力可反映机体抗脂质过氧化能力。本研究结果表明,与模型对照组比较,WT 组小鼠肾组织 SOD 与 GPx 活力均明显升高;MDA 水平明显降低;这表明,DM 时机体肾组织内自由基生成增多,抗氧化防御能力下降,产生了高水平的氧化应激;WRP 能够增强机体肾脏的抗氧化性,降低脂质过氧化,保护自由基介导的氧化损伤,减轻糖尿病对肾脏的损害。

研究已经发现,细胞凋亡机制同样在 DN 的发生、发展中起着重要的作用。细胞凋亡是一个由 Caspase 蛋白激酶家族介导的蛋白酶级联反应过程。正常组织中,凋亡去除衰老细胞代之以有丝分裂产生的新生细胞,使组织器官维持正常从而维持自身稳态,而细胞过早过多或过迟过少都与多种疾病的发生有关<sup>[14]</sup>。研究表明,细胞凋亡是导致机体胰岛  $\beta$  细胞数目逐渐减少的主要原因。调控细胞凋亡的基因有两类,包括促进基因和抑制基因。Bcl-2 基因家族是目前最受重视的调控细胞凋亡的基因家族,属于一类新的癌基因家族;Bcl-2 和 Bax 是 Bcl-2 家族的两个重要成员,Bcl-2 是抑制凋亡的主要基因,而 Bax 是促凋亡基因,它们和其家族成员共同构成了复杂的相互作用的网络,调控细胞凋亡的发生,两者比例失调则导致细胞凋亡<sup>[15]</sup>。近期的研究已经发现,Bcl-2 基因的表达对细胞凋亡具有重要作用,其高表达能明显抑制细胞凋亡、延长细胞寿命,并能对诱导细胞凋亡的各种因素,如自由基、药物、射线、高温、强酸、毒素等有较明显抵抗作用<sup>[16]</sup>。一般认为,Bcl-2 基因抑制细胞凋亡具有多种作用机制。如 Can 等研究认为 Bcl-2 基因可能是通过阻止细胞凋亡的早期环节发挥作用的,可阻止或降低细胞皱缩,染色质浓缩和 DNA 裂解的发生<sup>[17]</sup>。此外,也有研究发现,Bax 虽然自身是促凋亡基因,还能形成同源二聚体诱导细胞凋亡;但其也能调节 Bcl-2 基因的活性,可与 Bax 形成异源二聚体来抑制细胞凋亡;如果 Bcl-2 蛋白表达量上升,就会促使 Bax 的同源二聚体分离而与 Bcl-2 形成更多的异源二聚体来抑制细胞凋亡。但 Bax 蛋白单独并不足以启动凋亡途径,Bax 蛋白只是作为 P53 的下游应答蛋白,与 Bcl-2、P53 共同参与调节细胞凋亡<sup>[18]</sup>。Bcl-2 和 Bax

之间的关系极为密切,Bax/Bcl-2比例越大,说明异源二聚体的形成越多,则抑制细胞凋亡;Bax/Bcl-2比例越小,说明同源二聚体的形成越多,则诱发细胞凋亡。因此,Bcl-2/Bax比例是抑制细胞凋亡作用最重要因素<sup>[19-20]</sup>。相关研究已经发现,DM大鼠肾小管上皮细胞中由于Bcl-2表达降低,Bax表达增加,进而导致增加细胞凋亡,其原因可能是DM状态下的糖脂代谢紊乱改变了Bcl-2与Bax基因的表达<sup>[21]</sup>。作者结果表明,与模型对照组比较,WT组小鼠Bcl-2蛋白明显增加,Bax蛋白量明显降低。与模型对照组比较,各组小鼠Bax/Bcl-2比值明显增加。这表明,WRP抑制了NIDDM小鼠Bax蛋白的过表达,使DM状态下肾组织细胞凋亡趋势受到抑制,能对DN具有一定预防作用。

## 4 结语

WRP对NIDDM小鼠具有降糖作用,同时能在一定程度上改善糖尿病引起脂代谢紊乱情况;WRP能使NIDDM小鼠肾组织中SOD、GPx水平明显升高;MDA的水平明显降低,增强机体肾脏的抗氧化性,降低脂质过氧化,保护自由基介导的氧化损伤,减轻糖尿病对肾脏的损害。WRP能抑制NIDDM小鼠肾组织中bax基因过多表达,使DM状态下肾组织细胞凋亡趋势受到抑制,能对DN具有一定预防作用。WRP有可能作为一种潜在的抗糖尿病及其微血管并发症药物来发挥作用,具体机制还有待进一步研究。

## 参考文献:

- [1] 张拥军,孟祥河,李佳,等.南瓜多糖对糖尿病小鼠降血糖作用的实验研究[J].食品与生物技术学报,2009,28(4):492-493.  
ZHANG Yongjun,MENG Xianghe,LI Jia,et al. Study of the hypoglycemic effect of the pumpkin polysaccharide on experiment diabetic mice[J]. **Journal of Food Science and Biotechnology**,2009,28(4):492-493.(in Chinese)
- [2] Yamagishi S,Takeuchi M,Inagaki Y,et al. Role of advanced glycation end products (AGEs) and their receptor (RAGE) in the pathogenesis of diabetic microangiopathy [J]. **International Journal of Clinical Pharmacology Research**,2003,23 (4): 129-134.
- [3] Fioretto P,Steffes M W,Sutherland D E,et al. Reversal of lesions of diabetic nephropathy after pancreas transplantation [J]. **New England Journal of Medicine**,1998,339(2):69-75.
- [4] Jung D S,Li J J,Kwak S J,et al. FR167653 inhibits fibronectin expression and apoptosis in diabetic glomeruli and in high-glucose-stimulated mesangial cells[J]. **American Journal of Physiology-renal Physiology**,2008,95(2):595-604.
- [5] Kira V M,Fagundes D J,Bandeira C O,et al. Effects of repeated extracorporeal shock wave on kidney apoptosis of normal and diabetic rat[J]. **International Braz J Urol**,2008,34(1):91-96.
- [6] 张德芹,张建军,钟赣生,等.芪蓝糖脂宁胶囊对糖尿病合并高脂血症大鼠肝细胞凋亡及Bax、Bcl-2蛋白表达的影响[J].中华中医药杂志,2005,20(4):211-213.  
ZHANG Deqin,ZHANG Jianjun,ZHONG Gansheng,et al. Effects of Qilantangzhining capsule on hepatocyte apoptosis and expression of Bax and Bcl-2 in rats with diabetes mellitus and hyperlipemia [J]. **China Journal of Traditional Chinese Medicine and Pharmacy**,2005,20(4):211-213.(in Chinese)
- [7] Huang Q,Bu S,Yu Y,et al. Diazoxide prevents diabetes through inhibiting pancreatic beta-cells from apoptosis via Bcl-2/Bax rate and p38-beta mitogen-activated protein kinase[J]. **Endocrinology**,2007,148(1):81-91.
- [8] 赵燕,杨秋萍,肖华,等.灯盏花素对糖尿病大鼠肾脏细胞凋亡及bax、bcl-2表达的影响[J].中国糖尿病杂志,2009,17(11):864-867.  
ZHAO Yan,YANG Qiuping,XIAO Hua,et al. The effect of erigeron breviscapus on apoptosis and expression of bax,bcl-2 in kidney of diabetic rats[J]. **Chinese Journal of Diabetes**,2009,17(11):864-867.(in Chinese)
- [9] Cobellis L,Defalco M,Torella M,et al. Modulation of Bax expression in physiological and pathological human placentas throughout pregnancy[J]. **In Vivo**,2007,21(5):777-783.
- [10] Li F L,Li Q W,Gao D,et al. The optimal extraction parameters and anti-diabetic activity of flavonoids from Ipomoea Batatas leaf [J]. **African Journal of Traditional Complementary and Alternative Medicines**,2007,21(5):777-783.
- [11] 段晖,秦玉梅,熊艺姣,等.链脲佐菌素诱导糖尿病小鼠轮廓状乳头中味蕾特征变化[J].食品与生物技术学报,2013,32(9):

- 628-632.
- DUAN Hui, QIN Yumei, XIONG Yijiao, et al. Character changes of taste buds in mice circumvallate papillae of streptozotocin-induced diabetes[J]. **Journal of Food Science and Biotechnology**, 2013, 32(9):628-632.(in Chinese)
- [12] Lelkes E, Unsworth B R, Lelkes P I, et al. Apoptosis and altered NGF-induced signaling in PC12 pheochromocytoma cells cultured in elevated glucose: an in vitro cellular model for diabetic neuropathy [J]. **Neurotoxicity Research**, 2001, 3 (2): 189-203.
- [13] Calabrese V, Mancuso C, Sapienza M, et al. Oxidative stress and cellular stress response in diabetic nephropathy [J]. **Cell Stress Chaperones**, 2007, 12(4):306-330.
- [14] Li W Q, Jiang Q, Khaled A R, et al. Interleukin-7 inactivates the pro-apoptotic protein bad promoting T cell survival [J]. **Journal of Biological Inorganic Chemistry**, 2004, 279(28):29160-29166.
- [15] Emi M, Kim R, Tanabe K, et al. Targeted therapy against Bcl-2-related proteins in breast cancer cells [J]. **Breast Cancer Research**, 2005, 7(6):940-952.
- [16] Surendran S, Gopinathan P. Anti-apoptotic Bcl-2 gene transfection of human articular chondrocytes protects against nitric oxide-induced apoptosis[J]. **Journal of Bone and Joint Surgery-British Volume**, 2006, 88(12):1660-1665.
- [17] Can X, Rodarte C, Zhang L, et al. Bcl-2/Bcl-xL inhibitor engenders apoptosis and increases chemosensitivity in mesothelioma[J]. **Cancer Biology Therapy**, 2007, 6(2):246-252.
- [18] Sakinah S A, Handayani S T, Hawariah L P, et al. Zerumbone induced apoptosis in liver cancer cells via modulation of Bax/Bcl-2 ratio[J]. **Cancer Cell International**, 2007, 7:4-5.
- [19] 罗晓丽. 黄芪扶正汤对免疫功能的影响及其机制的初步研究[D]. 长沙:中南大学, 2009.
- [20] Sakuragi N, Salah-eldin A E, Watari H, et al. Bax, Bcl-2, and P53 expression in endometrial cancer [J]. **Gynecologic Oncology**, 2002, 86(3):288-296.
- [21] 常风云, 成秀梅, 李立, 等. 二黄糖肾康对糖尿病肾病模型大鼠肾脏细胞凋亡及 Bax 和 Bcl-2 表达的影响[J]. 食品与生物技术学报, 2007, 27(3):439-440.
- CHANG Fengyun, CHENG Xiumei, LI Li, et al. The effect of Erhuangtangshenkang on renal cell apoptosis and expressions of Bax and Bcl-2 in diabetic nephropathy model rats [J]. **Journal of Food Science and Biotechnology**, 2007, 27 (3):439-440.(in Chinese)

## 会议信息

会议名称(中文): 中国畜牧饲料科技未来 20 年高端论坛

开始日期: 2016-03-29                   结束日期: 2016-03-31

所在城市: 北京市      东城区

主办单位: 中国农业科学院饲料研究所   北京市饲料工业协会

承办单位: 《饲料与畜牧·新饲料》杂志 《饲料与畜牧·规模养猪》杂志

联系人: 孙志然 韦兴茹                  联系电话: 010-63512799 63518890                  传真: 010-63543914

E-MAIL: bjslxh@126.com

会议网站: <http://www.bjslxh.com/xiehuidongtai/2015/1013/276.html>

会议背景介绍: 近 10 年, 中国畜牧业发展迅速, 畜产品产能大幅提升, 畜牧业发展进入新的历史时期。在未来 20 年, 畜牧饲料业将面临“新挑战, 新机遇, 新未来”。如何创造性运用新科技解决当前所面临的重大问题, 是行业可持续发展的抓手和关键所在。鉴于此, 中国农业科学院饲料研究所与北京市饲料工业协会将于 2016 年 3 月 29-31 日在北京举办“中国畜牧饲料科技未来 20 年高端论坛”。

本次高端论坛将针对我国畜牧业当前面临产能与效率、畜产品数量与品质、新型安全饲料研发与应用、养殖模式与环境控制、养殖与信息化工程等各种困境和挑战, 邀请国内多位院士和国内外知名专家及政府职能部门有关领导共同为我国畜牧饲料业未来 20 年大发展把脉定调, 共同深入探讨未来畜牧饲料科技的发展导向, 破解迷局, 为我国畜牧业未来发展指明方向。