湖南农业大学学报(自然科学版)　2015 年 10 月　第 41 卷 第 5 期
Journal of Hunan Agricultural University (Natural Sciences), Oct. 2015, 41(5):474–479

DOI:10.13331/j.cnki.jhau.2015.05.004
投稿网址：http://xb.ijournal.cn

# 红树莓对 UVB 诱导 HaCaT 光损伤的抑制作用

林勇[1,2]，刘硕[3]，朱华伟[3]，刘仲华[1,2*]

(1.湖南农业大学国家植物功能成分利用工程技术研究中心，湖南 长沙 410128；2. 湖南省植物功能成分利用协同创新中心，湖南 长沙 410128；3. 无限极(中国)有限公司，广东 广州 510623)

摘　要：为研究红树莓对中波紫外线(UVB)诱导的人表皮角质形成细胞(HaCaT)光损伤的抑制作用，用 20、40、80 mg/mL 3 个不同剂量的红树莓果汁预处理人永生化表皮角质形成细胞(HaCaT 细胞)6 h，再采用 60 mJ/cm$^2$ 强度 UVB 照射细胞；用 MTT 法检测细胞的生存率，采用比色法检测细胞中丙二醛(MDA)、羟脯氨酸(Hyp)的含量和超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH–Px)、乳酸脱氢酶(LDH)的活性，用荧光法检测细胞内活性氧自由基(ROS)的含量，用倒置显微镜和流式细胞仪观察、检测细胞的凋亡状况。结果表明：UVB 辐射对 HaCaT 细胞造成比较严重的损伤 相比于空白对照组，UVB 辐射模型组 HaCaT 细胞活性下降了 29.54%，SOD 和 GSH–Px 活性极显著降低($P$<0.01)；相比于模型组，红树莓各剂量组可显著提高 UVB 照射后 HaCaT 细胞的活性($P$<0.05 或 $P$<0.01)，提高 SOD 和 GSH–Px 活性($P$<0.01)，减少 MDA 和 ROS 含量($P$<0.05 或 $P$<0.01)，降低 LDH 活性和增加 Hyp 含量($P$<0.01)，呈剂量依赖关系，减轻 UVB 所导致的细胞损伤，凋亡率降低。红树莓可以明显减少 UVB 诱导 HaCaT 细胞的氧化损伤和凋亡，具有显著的光保护功效，其作用机理与增强细胞抗氧化能力、加速清除氧自由基以及促进胶原蛋白合成有关。

关　键　词：红树莓；人永生化表皮角质形成细胞(HaCaT 细胞)；中波紫外线(UVB)；光损伤；氧化；细胞凋亡
中图分类号：TS201.4　　文献标志码：A　　文章编号：1007–1032(2015)05–0474–06

# Inhibition effects of red raspberry on UVB-induced photo-damage of HaCaT cells

Lin Yong[1,2], Liu Shuo[3], Zhu Huawei[3], Liu Zhonghua[1,2*]

(1.National Research Center of Engineering & Technology for Utilization of Botanical Functional Ingredients, Hunan Agricultural University, Changsha 410128, China; 2.Hunan Collaborative Innovation Center for Utilization of Botanical Functional Ingredients, Changsha 410128, China; 3.Infinitus (China) Company Ltd., Guangzhou 510623, China)

**Abstract**: To study the inhibition effect of red raspberry on photo-damage of HaCaT cells induced by ultraviolet radiation B (UVB), HaCaT cells were first incubated for six hours with three different doses of red raspberry juice (20, 40，80 mg/mL), and then irradiated with 60 mJ/cm$^2$ dose of UVB. Cell viability was detected by MTT method. The level of malondialdehyde (MDA), hydroxyproline ( Hyp ) and the activities of superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GSH–Px), lactate dehydrogenase (LDH) in supernatants were determined with colorimetric method. The content of intra-cellular reactive oxygen species (ROS) was tested with fluorescence method. Compared with the control group, the results showed that the UVB irradiation could seriously damage HaCaT cells, which lead to 29.54% of cell viability decline and obviously decrease the activities of SOD and GSH–Px ($P$<0.01). Compared with the UVB group, red raspberry of the three doses could obviously enhance cell viability, respectively ($P$<0.05 or $P$<0.01), and could increase activities of SOD and GSH–Px, as well as Hyp content, but it could decrease activity of LDH and MDA, and ROS contents in supernatants with UVB irradiation at dose-dependent manner ($P$<0.01 or $P$<0.05), which could decrease

收稿日期：2015–06–30　　修回日期：2015–08–30
基金项目：教育部长江学者和创新团队发展计划项目(IRT0963)；湖南省科技计划项目(2014FJ3131)
作者简介：林勇(1981—)，男，湖南泸溪人，博士，主要从事植物功能成分化学及生物活性研究，ly2005306@163.com；*通信作者，刘仲华，博士，教授，主要从事植物功能成分利用研究，larkin–liu@163.com

the rate of cell damage and apoptosis. In conclusion, red raspberry could relieve oxidative damage and apoptosis of HaCaT cells by UVB–induced and exhibit a photo-protection effect, which might be the reason that red raspberry could efficiently enhance the oxidase activity, clear the oxy-radicals and stimulate the collagen synthesis in cells.

**Keywords**: red raspberry; HaCaT cell; ultraviolet radiation B (UVB); photo–damage; oxidation; cell apoptosis

皮肤光老化是皮肤外源性老化的一个重要组成因素，长期紫外线辐射是环境中促使皮肤老化的最重要因素[1–3]。在紫外线辐射中，对人体皮肤产生影响的主要是长波紫外线(ultraviolet radiation A，UVA，波长为320~400 nm)和中波紫外线(ultraviolet radiation B，UVB，波长为280~320 nm)，而且相同剂量UVB的生物学效应大约是UVA的800~1 000倍[4]。已有大量研究表明，UVB是造成皮肤光老化的最主要因素[5]，也是皮肤癌发生的重要因素[6]，使用UVB照射可诱导动物皮肤光老化[7]。为了减轻UVB辐射对皮肤细胞的光损伤，使用抗氧化剂已是人们保护皮肤的有效措施[8–9]。红树莓(Red raspberry)为蔷薇科浆果，俗名托盘、覆盆子等，它作为第3代保健型水果，在世界上享有“黄金水果”的声誉[10]。红树莓果实含有多种人体不可缺少且易吸收的营养元素，V–C含量是苹果的5倍[11]；富含超氧化物歧化酶(SOD)、类黄酮、花青素、花色苷、鞣花酸等大量抗氧化物质，尤其SOD等成分的含量居水果之冠，能够起到清除体内氧自由基、抗氧化、抗衰老、抗癌、抗心血管疾病等作用，具有很高的医药及保健作用[12–14]。目前，关于红树莓对UVB光损伤人永生化表皮角质形成细胞(HaCaT)的抑制作用尚未见报道。本研究中通过UVB诱导HaCaT细胞氧化损伤，建立体外光老化细胞模型，观察红树莓对UVB导致HaCaT细胞氧化损伤和凋亡的影响，并探讨其抗光老化的机理，旨在为红树莓资源的利用以及新型抗皮肤光老化产品的开发提供参考依据。

## 1　材料与方法

### 1.1　细胞和红树莓果汁冻干粉

HaCaT细胞株由武汉大学典型物保藏中心提供。红树莓果汁冻干粉由无限极(中国)有限公司提供。

### 1.2　主要仪器与试剂

主要仪器：UVP紫外交联仪(美国思博明科学器材公司)；SW–CJ–2D超净工作台(苏州净化设备有限公司)；$CO_2$培养箱(美国Nuaire公司)；Varioskan Flash多功能酶标仪(美国Thermo公司)；DMIL–LED倒置显微镜(德国Leica公司)；UV–2501紫外分光光度计(日本Shimadzu公司)；MH–1微型振荡器(海门市其林贝尔仪器制造有限公司)；Rotina离心机(德国Hettich公司)；FACsort流式细胞仪(美国BD公司)；AEU–210电子天平(长沙湘仪天平仪器公司)。

主要试剂胎牛血清购自美国Hyclone公司；MEM培养基、胰蛋白酶购自美国Gibco公司；四甲基偶氮唑蓝MTT粉、PBS粉剂、DMSO购自美国Amresco公司；丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH–Px)、乳酸脱氢酶(LDH)、羟脯氨酸Hyp试剂盒由南京建成生物工程研究所提供；BCA蛋白浓度测定试剂盒由碧云天生物技术研究所提供；二氯荧光黄双乙酸盐DCFH–DA购自美国Sigma公司；细胞凋亡检测试剂盒由南京凯基生物科技发展有限公司提供；N,N–二甲基甲酰胺、甲醇、冰醋酸购自湖南汇虹试剂有限公司。

### 1.3　细胞的培养和红树莓对细胞增殖影响的试验

HaCaT细胞用含10%胎牛血清的MEM培养液于37 ℃、5% $CO_2$细胞培养箱中贴壁培养。待细胞融合90%以上时传代，经0.5%胰蛋白酶消化后，用含10%胎牛血清的MEM培养基以$1\times10^5$个/mL细胞密度接种于96孔培养板中。当细胞融合80%时，加入含有不同浓度红树莓果汁的培养液(不含血清)；处理细胞24 h后，弃掉原培养基，用PBS冲洗1次后换用含10%胎牛血清MEM培养基继续培养。计算红树莓对HaCaT细胞增殖的抑制率。HaCaT细胞增殖的抑制率=(空白对照组*OD*–各处理组*OD*)/空白对照组*OD*。

### 1.4　细胞分组处理

将HaCaT细胞接种到96孔细胞培养板上，待HaCaT细胞融合80%以上后，分为空白对照组(MEM培养基培养细胞6 h，不用UVB辐射)、UVB

辐射模型组(MEM培养基培养细胞6 h，采用UVB辐射)、红树莓处理组(分别用1.3试验中挑选的3个浓度红树莓MEM培养液培养6 h，再用UVB辐射，分别记作红树莓低、中、高剂量组)。每组细胞都有6个复孔，弃去细胞培养基，加入适量PBS覆盖细胞，再用60 mJ/cm$^2$剂量UVB辐射。空白对照组需用铝箔覆盖。弃去PBS，加入10%胎牛血清MEM培养基于培养箱中继续培养24 h。

### 1.5 测定指标及方法

HaCaT细胞增殖活性的测定：每孔加入5 mg/mL的MTT 20 μL，孵育5 h后弃去上清，再加入150 μL DMSO，置于微型振荡器上低速振荡8 min，多功能酶标仪测定570 nm波长处吸光值($OD_{570\ nm}$)。

按照1.4步骤处理各组细胞后，收集各组上清液，并根据各试剂盒说明书测定MDA、Hyp含量和SOD、GSH–Px、LDH活性。

细胞内活性氧ROS含量的测定：UVB辐射30 min后收集细胞，弃去原培养基；加入含10 μmol/mL DCFH–DA的无血清培养基，于37 ℃、5% $CO_2$培养箱孵育25 min；用无血清培养液冲洗4次，使未进入细胞的DCFH–DA[15]得到充分去除。采用488 nm激发波长和525 nm发射波长对氧化型二氯荧素(DCF)的荧光强度进行检测。

细胞凋亡率的检测：用0.5%胰蛋白酶消化收集按1.4操作方法培养于6孔板中的HaCaT细胞，再稀释成$10^6$个/mL单细胞悬液；吸取细胞悬液于离心管中，在4 ℃、2 000 r/min条件下离心10 min，弃去上清液，用PBS冲洗3次，加入200 μL Binding Buffer来悬浮细胞，避光加入Annexin V–FITC试剂5 μL，混匀，再加入Propidiun Iodide试剂5 μL，混匀，避光室温反应约10 min，然后在1 h内进行流式细胞仪[16]检测。

### 1.6 数据分析

运用SPSS 17.0软件进行统计分析，组间比较采用单因素ANOVA方差分析。

## 2 结果与分析

### 2.1 红树莓对 HaCaT 细胞增值的影响

由图1可见，红树莓果汁对HaCaT细胞增殖具有一定的抑制作用，且抑制率随给药浓度的增加而增加，特别是当给药浓度大于80 mg/mL时，红树莓果汁对细胞增殖的抑制效果很明显，呈直线上升趋势。考虑到给药浓度小于80 mg/mL时对细胞增殖影响不大(抑制率小于10%)，因此，将20、40、80 mg/mL 3个红树莓质量浓度设定为红树莓低、中、高剂量在后续试验中应用。

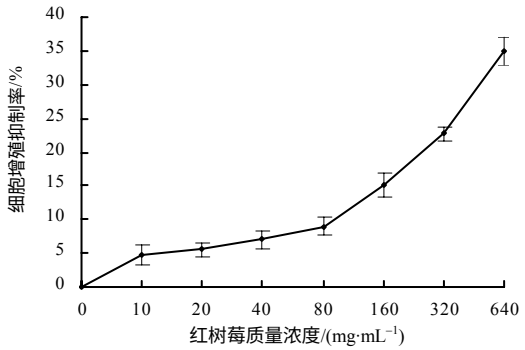



图 1 不同红树莓浓度条件下的 HaCaT 细胞增殖抑制率

**Fig.1 Inhibition ratio of the cell multiplication of HaCaT at different concentrations of red raspberry**

### 2.2 各处理组 HaCaT 细胞的活性

如表1所示，UVB模型组细胞活性较空白对照组极显著降低($P$＜0.01)。随着红树莓各处理组给药剂量的增大，HaCaT细胞活性提高比较明显，均与模型组呈显著性差异($P$＜0.05或$P$＜0.01)，且呈剂量依赖关系，从而表明红树莓果汁能够有效抑制UVB辐射对细胞活性的损伤。

表 1 各处理组 HaCaT 细胞的活性

**Table 1 Viability of HaCaT cells at different treatment conditions**

| 组别 | $OD_{570\ nm}$ | 细胞活性/% |
|---|---|---|
| 空白对照组 | 0.854±0.032 | 100.00±0.00 |
| UVB 辐射模型组 | (0.602±0.041)** | (70.46±4.88)** |
| 红树莓低剂量组 | (0.652±0.059)$^{\#}$ | (76.31±4.58)$^{\#}$ |
| 红树莓中剂量组 | (0.696±0.040)$^{\#\#}$ | (81.52±3.37)$^{\#\#}$ |
| 红树莓高剂量组 | (0.723±0.045)$^{\#\#}$ | (84.65±5.03)$^{\#\#}$ |

“**”表示模型组与对照组比较在 $P$<0.01 水平差异显著；“#”表示给药组与模型组比较在 $P$<0.05 水平差异显著；“##”表示给药组与模型组比较在 $P$<0.01 水平差异显著。

### 2.3　各处理组 HaCaT 细胞的 MDA 含量和 SOD、GSH–Px 活性

由表2可见，与空白对照组相比，UVB模型组细胞培养液中MDA含量明显上升，而SOD活性和GSH–Px活性明显下降，变化达极显著水平($P$<0.01)，表明HaCaT细胞正常的抗氧化能力损伤明显。与模型组比较，红树莓各处理组随给药浓度的加大，MDA含量呈下降趋势，细胞培养液中SOD、GSH–Px活性均呈上升趋势，且变化均达到极显著水平($P$<0.01)，表明红树莓处理能一定程度抑制UVB对HaCaT细胞的氧化损伤。

表 2　各处理组细胞的 MDA 含量和 SOD、GSH–Px 活性

**Table 2　MDA content and SOD, GSH–Px activities of HaCaT cells with different treatments**

| 组别 | MDA 含量/ ($nmol \cdot mL^{-1}$) | SOD 活性/ ($U \cdot mL^{-1}$) | GSH–Px 活性/ ($U \cdot mL^{-1}$) |
|---|---|---|---|
| 空白对照组 | 2.140±0.150 | 29.23±1.07 | 51.42±1.51 |
| UVB 辐射模型组 | (3.069±0.191)** | (14.15±0.92)** | (21.71±0.71)** |
| 红树莓低剂量组 | (2.912±0.144)$^{\#}$ | (23.74±0.92)$^{\#\#}$ | (42.86±1.71)$^{\#\#}$ |
| 红树莓中剂量组 | (2.736±0.110)$^{\#}$ | (25.45±0.53)$^{\#\#}$ | (43.29±1.12)$^{\#\#}$ |
| 红树莓高剂量组 | (2.524±0.126)$^{\#}$ | (26.46±0.78)$^{\#\#}$ | (45.27±1.35)$^{\#\#}$ |

“**”表示模型组与对照组比较在 $P$<0.01 水平差异显著；“#”表示给药组与模型组比较在 $P$<0.05 水平差异显著；“##”表示给药组与模型组比较在 $P$<0.01 水平差异显著。

### 2.4　各处理组 HaCaT 细胞的 LDH 活性和 Hyp 含量

如表3所示，与空白对照组比较，UVB模型组细胞培养液中LDH活性升高，Hyp含量下降，差异均达到了极显著水平($P$＜0.01)。与模型组比较，红树莓各处理组预处理细胞24 h后再用UVB照射，细胞培养液中LDH活性极显著降低，Hyp含量显著或极显著提高，从而说明红树莓果汁对UVB损伤具有抑制作用。

表 3 各处理组 HaCaT 细胞的 LDH 活性和 Hyp 含量

**Table 3　LDH activity and Hyp content of HaCaT cells with different treatments**

| 组别 | LDH 活性/ ($U \cdot L^{-1}$) | Hyp 含量/ ($\mu g \cdot mL^{-1}$) |
|---|---|---|
| 空白对照组 | 305.11±19.40 | 17.88±0.45 |
| UVB 辐射模型组 | (555.56±12.23)$^{**}$ | (12.28±0.56)$^{**}$ |
| 红树莓低剂量组 | (433.32±15.36)$^{\#\#}$ | (14.28±0.22)$^{\#}$ |
| 红树莓中剂量组 | (407.86±17.78)$^{\#\#}$ | (14.49±0.73)$^{\#}$ |
| 红树莓高剂量组 | (381.83±14.9)$^{\#\#}$ | (15.03±0.37)$^{\#\#}$ |

“**”表示模型组与对照组比较在 $P$<0.01 水平差异显著；“#”表示给药组与模型组比较在 $P$<0.05 水平差异显著；“##”表示给药组与模型组比较在 $P$<0.01 水平差异显著。

### 2.5　各处理组 HaCaT 细胞的 ROS 含量

细胞内活性氧(ROS)含量是由DCFH–DA活性氧探针来检测的。细胞内ROS通过氧化无荧光的DCFH而生成有荧光的DCF，从而可以通过酶标仪或荧光显微镜来检测细胞内的ROS水平。由表4可见，与空白对照组相比，UVB辐射模型组细胞内氧自由基ROS含量极显著升高($P$<0.01)。与模型组比较，红树莓各处理组可明显降低细胞内ROS含量，均达到显著性差异($P$<0.05或$P$<0.01)。

表 4　各处理组 HaCaT 细胞的 ROS 含量

**Table 4　Content of ROS in HaCaT cells with different treatments**

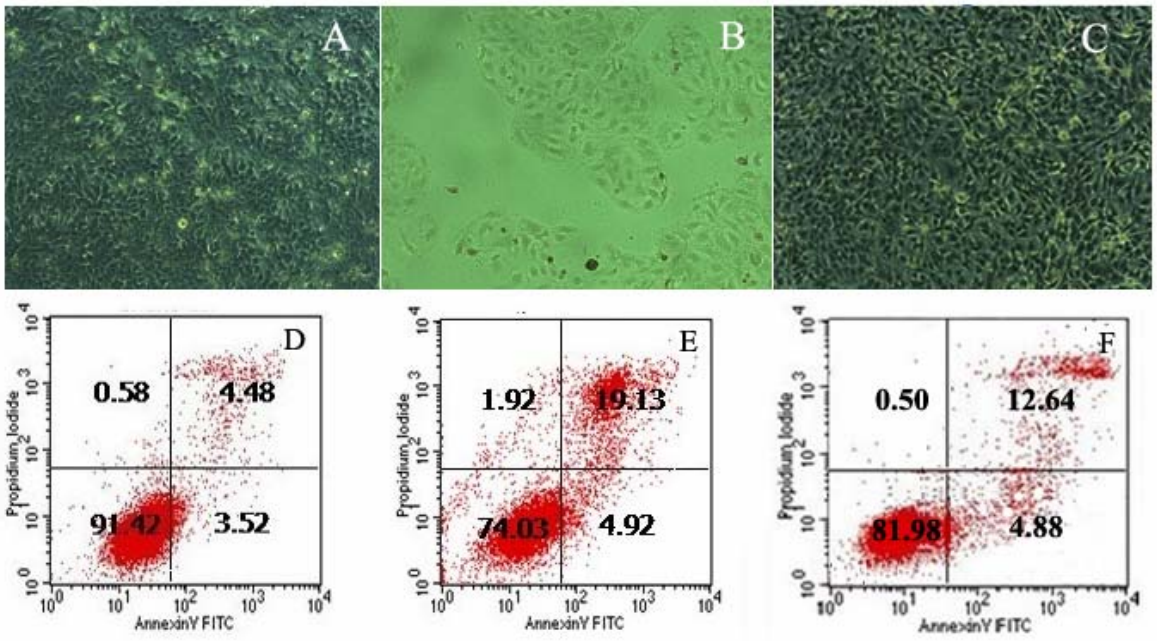
| 组别 | ROS 含量 |
|---|---|
| 空白对照组 | 1.273±0.128 |
| UVB 辐射模型组 | (2.004±0.143)** |
| 红树莓低剂量组 | (1.863±0.102)$^{\#}$ |
| 红树莓中剂量组 | (1.605±0.113)$^{\#\#}$ |
| 红树莓高剂量组 | (1.416±0.162)$^{\#\#}$ |

“**”表示模型组与对照组比较在 $P$<0.01 水平差异显著；“#”表示给药组与模型组比较在 $P$<0.05 水平差异显著；“##”表示给药组与模型组比较在 $P$<0.01 水平差异显著。

### 2.6　各处理组 HaCaT 细胞的凋亡情况

与空白对照组(图2–A)相比较，经UVB辐射后的HaCaT细胞数量极显著减少(图2–B)。与模型组(图2–B)比较，加入高剂量的红树莓果汁孵育后再接受UVB辐射，HaCaT细胞数量明显增多，并且细胞形态也基本正常(图2–C)。这些结果直观地表明红树莓果汁对紫外线辐射损伤具有一定的抑制作用。

如图2–D至图2–F所示，空白对照组的正常细胞占91.42%(左下象)，UVB模型组占74.03%，红树莓高剂量组占81.98%。这些结果表明，与空白正常组对比，模型组细胞存活率下降了17.39%；与模型组比较，红树莓高剂量组细胞存活率提高了7.95%，可见，红树莓果汁有效抑制了紫外辐射导致的细胞凋亡。




A、B、C 分别为空白对照组、模型组、红树莓高剂量组的倒置显微镜观察结果；D、E、F 分别为空白对照组、模型组、红树莓高剂量组的流式细胞仪分析结果。

图 2 各处理组 HaCaT 细胞的凋亡情况

**Fig.2 Effects of different treatments on the apoptosis of HaCaT cells**

## 3 结论与讨论

长期紫外线辐射会诱导细胞产生许多高反应活性的氧自由基，促使皮肤氧化与抗氧化系统失衡；过量的高反应活性自由基会进一步攻击细胞，并可能引起细胞凋亡发生，突变增加[2–3]。在本研究中，UVB辐射使HaCaT细胞呈典型的凋亡形态学改变，而经过红树莓果汁处理，尤其是经高剂量预孵育处理的HaCaT细胞的损伤程度明显减轻，说明红树莓对受UVB辐射的人表皮角质形成细胞具有光保护作用，其作用机理可能与红树莓能抑制UVB辐射引起的细胞氧化损伤和凋亡、增强其抗氧化能力有关。红树莓可以显著提高SOD、GSH–Px活性，加速活性氧自由基的清除以及减少氧自由基的产生，从而使UVB辐射导致的HaCaT细胞脂质过氧化损伤程度明显减轻。红树莓的抗氧化机制可能是其所含有的丰富的营养元素和超氧化物歧化酶(SOD)、类黄酮、花青素、花色苷、鞣花酸等大量抗氧化物质的综合作用来抑制活性氧自由基的产生、清除过量自由基、提高机体抗氧化酶体系活性等[12–14]，它能有效降低超氧根阴离子自由基和羟自由基的含量，从而有效地控制细胞脂质过度氧化，还能进一步保护细胞DNA免受自由基引起的氧化损害。红树莓中SOD、V–E和γ–氨基酸等成分的含量居水果之冠[17]。SOD作为一种重要的自由基清除剂，能专一清除氧阴离子自由基，因此，对因超氧游离基引起的各种疾病都有较好的治疗效果[18–19]。

过量的紫外线照射会破坏细胞膜的脂层结构，使细胞膜通透性变大，导致细胞内乳酸脱氢酶(LDH)外泄而进入到细胞培养液中，所以，LDH漏出率是反映细胞膜损伤的重要指标[20]。羟脯氨酸(Hyp)主要存在于胶原蛋白中，其含量的多少直接反应出胶原蛋白的合成能力[9]。过量紫外线照射会影响细胞胶原蛋白的合成能力。在本研究中，红树莓果汁显著降低了UVB辐射HaCaT细胞培养液中LDH的活性和增加Hyp的含量。可见，红树莓一方面保护了细胞膜结构和功能的完整性，抵抗了活性氧自由基对肌肤细胞的损伤，从而起到了延缓皮肤光老化的作用，另一方面红树莓能为肌肤提供营养，促进胶原蛋白合成，使肌肤变得年轻健康，具有较佳的养颜美容功效。

综上所述，UVB辐射使HaCaT细胞呈典型的凋亡形态学改变，使HaCaT细胞活性下降了29.54%，而经红树莓果汁处理尤其是高剂量预孵育处理的HaCaT细胞的损伤程度明显减轻，活性上升了14.19%，细胞内MDA和ROS含量降低，SOD和GSH–Px活性明显提高，表明红树莓对UVB辐射损

伤的人表皮角质形成细胞具有显著的光保护功效，其作用机理与增强细胞抗氧化能力、加速清除氧自由基以及促进胶原蛋白合成有关。

参考文献：


[1] 张芳芳．环境污染与紫外辐射量的相关性及对光老化的影响[J]．中国美容医学，2011，20(12)：1993–1995．

[2] 严淑贤，徐昱，胡跃，等．氮氧化物对中波紫外线照射下包皮成纤维细胞的保护作用[J]．中华老年医学杂志，2005，24(10)：753–756．

[3] 丁振华，范建中．紫外辐射生物学与医学[M]．北京：人民军医出版社，2000．

[4] 马蕊，刘仲华，黄建安，等．绿茶和红茶提取物抑制中波紫外线诱导 HaCaT 细胞氧化损伤和凋亡的比较[J]．湖南农业大学学报：自然科学版，2013，39(4)：377–381．

[5] Butler P E，Gonzalez S，Randolph M A，et al. Quantitative and qualitative effects of chemical peeling on photo‐aged skin：An experimental study[J]．Plast Reconstr Surg，2001，107(1)：222–228．

[6] 康顺爱，王志成，李艳博，等．姜黄素对 UVB 辐射诱导 HaCaT 细胞凋亡的抑制作用[J]．辽宁中医杂志，2008，35(8)：1153–1154．

[7] Haarmann-Stemmann T，Boege F，Krutmann J．Adaptive and maladaptive responses in skin：Mild heat exposure protects against UVB–induced photoaging in mice[J]．J Invest Dermatol，2013，133(4)：868–871．

[8] 杨汝斌，万屏，刘玲．植物提取物抗光老化研究进展[J]．中国皮肤性病学杂志，2011，25(4)：309–311．

[9] 曾满红，黄清松．茶多酚延缓皮肤光老化的药效学实验研究[J]．宜春学院学报，2012，33(12)：91–92．

[10] 张成涛，万国盛，赵余庆，等．红树莓果实中鞣花酸和树莓酮的含量测定[J]．中国实验方剂学杂志，2013，19(19)：140–143．

[11] 肖军霞，黄国清，仇宏伟，等．红树莓花色苷的提取及抗氧化活性研究[J]．食品科学，2011，32(8)：15–18．

[12] God J，Tate P L，Laram L L．Red raspberries have antioxidant effects that play a minor role in the killing of stomach and colon cancer cells[J]．Nutr Res，2010，30(11)：777–782．

[13] 宣景宏，孟宪军，刘春菊，等．红树莓超氧化物歧化酶的分离纯化[J]．中国果树，2007(1)：11–13．

[14] Snyder D．Raspberries and human health：A clinical perspective on the bioactivity and bioavailability of red raspberry antioxidants[D]．Toronto：University of Toronto，2012．

[15] 高明清，杜卫，郭沈波，等．扇贝多肽(PCF)抑制紫外线诱导的 HaCaT 细胞凋亡[J]．高技术通讯，2008，17(12)：1283–1289．

[16] 黄静红，李德如，阎国富．萝卜硫素对中波紫外线损伤 HaCaT 细胞的保护作用的研究[J]．中国中西医结合皮肤性病学杂志，2009，8(6)：338–341．

[17] 刘春菊，孟宪军，宣景宏．树莓超氧化物歧化酶的分离纯化和部分性质研究[J]．西北农业学报，2006，15(3)：142–144．

[18] 张兰杰，辛广，张维华，等．乌骨鸡红细胞超氧化物歧化酶的分离纯化及部分性质的研究[J]．食品科学，2004，25(3)：51–54．

[19] Hou W C，Lu Y L，Liu S Y，et al．Activities of superoxide dismutase and glutathione peroxidase in leaves of different cultivars of *Liriope spicata* L．on 10% SDS–PAGE gels[J]．Bot Bull Acad Sin，2003，44：37–41．

[20] 王发选，宋琦如，杨正贵．枸杞多糖对中波紫外线致人皮肤成纤维细胞损伤的保护作用[J]．宁夏医学院学报，2006，28(6)：501–502．


责任编辑：王赛群
英文编辑：王　库