

菠萝蜜低聚肽对 db/db 糖尿病小鼠血糖的影响

刘欣然, 康家伟, 王天星, 郝云涛, 珠娜, 刘睿, 胡佳妮, 毛瑞雪, 李勇*

北京大学公共卫生学院营养与食品卫生学系, 北京 100191

摘要 关于菠萝蜜的研究显示其具有一定的降血糖作用,但尚未有关于菠萝蜜低聚肽(Jackfruit oligopeptides, JOPs)降血糖的研究。通过菠萝蜜低聚肽干预,研究其对 db/db 糖尿病模型小鼠血糖的影响作用。将 db/db 糖尿病小鼠模型,随机分为 3 个菠萝蜜低聚肽组(0.2 g/kg·bw、0.4 g/kg·bw、0.8 g/kg·bw)以及糖尿病模型对照组、二甲双胍对照组、乳清蛋白对照组;并选用 db/m 小鼠作为非糖尿病小鼠空白对照。经过为期 6 周的干预,检测小鼠空腹血糖、糖耐量实验血糖曲线下面积及组织中糖原含量。结果表明,菠萝蜜低聚肽可显著降低 db/db 糖尿病小鼠空腹血糖水平,显著降低糖耐量实验血糖曲线下面积($P < 0.05$),其效果以 0.4 g/kg·bw 剂量组最为显著。菠萝蜜低聚肽干预可有效降低糖尿病小鼠的血糖水平,改善糖耐量,具有辅助降血糖作用。

关键词 菠萝蜜低聚肽;降血糖;糖耐量;db/db 糖尿病小鼠

糖尿病(diabetes mellitus, DM)是一种常见的内分泌代谢系统疾病,以长期的高血糖状态为主要特点,其症状常表现为尿频、易口渴和易饥饿。对于患者来说,长期的高血糖水平或血糖波动会使大血管、微血管、神经系统受损,诱发一系列严重的糖尿病并发症,如糖尿病肾病、糖尿病足和糖尿病眼病等。根据国际糖尿病联盟(International Diabetes Federation, IDF)最新的数据显示,2017 年全球约有 4.25 亿成年人患有糖尿病,预计到 2045 年将

达到 6.93 亿人,且每 2 个成年人中有 1 人患糖尿病但仍未确诊^[1]。同时,2017 年全球糖尿病相关医疗支出高达 8500 亿美元^[1]。由此可见,糖尿病严重危害人类身心健康的同时还带来沉重的经济负担。因此,防治糖尿病及其并发症已成为科学工作者研究的重点,其中控制血糖水平则是重中之重。

生物活性肽(bioactive peptides, BAP),是从二肽到复杂的线性、环形结构的不同肽类的总称,是源于蛋白质的多功能化合物,具有特殊的生理特

收稿日期:2019-05-22;修回日期:2019-10-05

作者简介:刘欣然,博士研究生,研究方向为营养与疾病,电子信箱:liuhappy07@163.com;李勇(通信作者),教授,研究方向为肽营养学;营养与疾病,电子信箱:liyongbmu@163.com

引用格式:刘欣然,康家伟,王天星,等. 菠萝蜜低聚肽对 db/db 糖尿病小鼠血糖的影响[J]. 科技导报, 2021, 39(18): 94-100; doi: 10.3981/j.issn.1000-7857.2021.18.013

性,在医药和保健食品领域的研究已成为热点。随着近几年的深入研究^[2],人们发现许多植物来源的生物活性肽具有降血糖的功效,如燕麦低聚肽、人参低聚肽和苦瓜多肽等^[3-6]。低聚肽作为生物活性肽中的一类,因其更短小的氨基酸组成,具有更易吸收且活性更强的特性,有广阔的发展前景。

菠萝蜜(Jackfruit,拉丁学名:*Artocarpus heterophyllus* Lam.)被称为热带水果皇后,是世界上最大、最重的水果,主要产自东南亚、印度及中国南部。与其他热带水果相比,菠萝蜜的果肉和种子均含有更多的蛋白质、钙、铁、维生素等,其中果肉中蛋白质含量为1.2%~1.9%,而通常不被利用的种子中则含有更多的蛋白质,含量为6.6%~7.0%,某些品种的菠萝蜜种子蛋白质含量甚至高达11.85%^[7-8]。同时,菠萝蜜中还有多种人体必需的氨基酸,如精氨酸、胱氨酸、组氨酸、亮氨酸、赖氨酸、蛋氨酸、苏氨酸和色氨酸等^[9],是水果中非常优质的肽类来源。目前虽有关于菠萝蜜的研究显示其具有一定的降血糖作用^[10-11],但尚未有关于菠萝蜜低聚肽降血糖的研究。因此,本研究将探究菠萝蜜低聚肽对于血糖调节的作用。

1 材料及方法

1.1 受试物

菠萝蜜低聚肽(Jackfruit oligopeptides, JOPs)是利用生物酶解技术从菠萝蜜果肉及种子中制取得到的小分子生物活性肽的混合物,为淡黄色固体粉末,主要成分为分子量 < 1000 Da 的低聚肽(盛美诺生物技术有限公司,海南)。

1.2 实验动物

选择12周龄无特定病原体(specific pathogen free, SPF)级雄性 db/db 型糖尿病小鼠(空腹血糖水平 ≥ 11.1 mmol/L,体重范围为 47 ± 2 g)48只及与之同龄、性别匹配的非糖尿病健康同窝出生仔畜 db/m 小鼠(lepr⁻/m,体重范围为 30 ± 1 g)10只。db/db 小鼠及正常健康小鼠 db/m 均由常州卡文斯实验动物有限公司提供。动物饲养在北京大学医学部实验动物科学部,动物实验环境设施(屏障环境)合格证

书:医动字第01-2055。动物分笼饲养,每笼2只,均给予普通饲料,饲养环境符合屏障环境,温度范围 25 ± 1 °C,相对湿度50%~60% RH,室内照明控制在12 h/12 h 光暗周期节律。动物喂养及实验操作严格按照《北京市实验动物管理条例》执行,并经过北京大学医学部伦理委员会审核通过(批准号:LA2017189)。

1.3 主要试剂和仪器

葡萄糖(纯度:99.8%,金汇太亚化学试剂有限公司,北京)、浓缩乳清蛋白Lacprodan 80(纯度:79.2%,中柏创业化工产品有限公司,北京)、格华止盐酸二甲双胍片(国药准字H20023370,中美上海施贵宝制药有限公司,上海);三诺安稳血糖试条(三诺生物传感股份有限公司,长沙)、三诺安稳血糖仪(三诺生物传感技术有限公司,长沙)、肝/肌糖原测定试剂盒(建成生物工程研究所,南京)、BMG FLUO star Omega 多功能酶标仪(BMG LABTECH 公司,德国)。

1.4 分组、剂量及干预方式

将48只db/db小鼠按空腹血糖水平随机分为6组:1个模型对照组、1个阳性对照组(0.2 g/kg·bw 盐酸二甲双胍肠溶片水溶液)、1个乳清蛋白组(0.4 g/kg·bw 乳清蛋白水溶液)和3个菠萝蜜低聚肽剂量组(0.2 g/kg·bw、0.4 g/kg·bw、0.8 g/kg·bw),每组8只。10只db/m小鼠作为空白对照组。各组干预方式均为每日经口灌胃,持续6周,实验期间动物自由进食、饮水。分组及干预剂量见表1。

1.5 检测指标及方法

1) 一般情况:每日观察各组大鼠状态,定期记录摄食和体重等情况。干预结束后,将所有小鼠颈椎脱臼处死,分离其体内内脏脂肪,称重并计算体脂比。

2) 空腹血糖及口服糖耐量实验:于干预第2周、第4周和第6周时禁食5 h后取小鼠尾静脉血,用微量血糖仪检测空腹血糖。于干预第6周时进行口服糖耐量实验(oral glucose tolerance test, OGTT),具体操作方法为:小鼠禁食6 h后,给予0.04 mL/kg的50%葡萄糖溶液灌胃,于灌胃后第0、0.5、1、2 h取尾静脉血测其血糖水平记录并计算血

表1 动物分组及其干预剂量

组别	动物品系	动物数量	干预物	剂量/(kg·bw)
空白对照组	db/m	10	蒸馏水	—
模型对照组	db/db	8	蒸馏水	—
阳性对照组	db/db	8	盐酸二甲双胍肠溶片	0.2 g
乳清蛋白组	db/db	8	水溶液	0.4 g
JOPs-LG	db/db	8	乳清蛋白水溶液	0.2 g
JOPs-MG	db/db	8	菠萝蜜低聚肽水溶液	0.4 g
JOPs-HG	db/db	8	菠萝蜜低聚肽水溶液	0.8 g

糖曲线下面积(area under the curve, AUC)。根据近似梯形面积公式计算, $AUC = (0 \text{ h 血糖} + 0.5 \text{ h 血糖}) \times 0.5 \text{ h} / 2 + (0.5 \text{ h 血糖} + 1 \text{ h 血糖}) \times 0.5 \text{ h} / 2 + (1 \text{ h 血糖} + 2 \text{ h 血糖}) \times 1 \text{ h} / 2$ 。

3) 肝糖原、肌糖原测定:于干预结束后,将所有小鼠颈椎脱臼处死,解剖取新鲜脏脏及腓肠肌,用生理盐水漂洗,滤纸吸干,称重。按照试剂盒说明书操作采用比色法测定肝糖原及肌糖原。

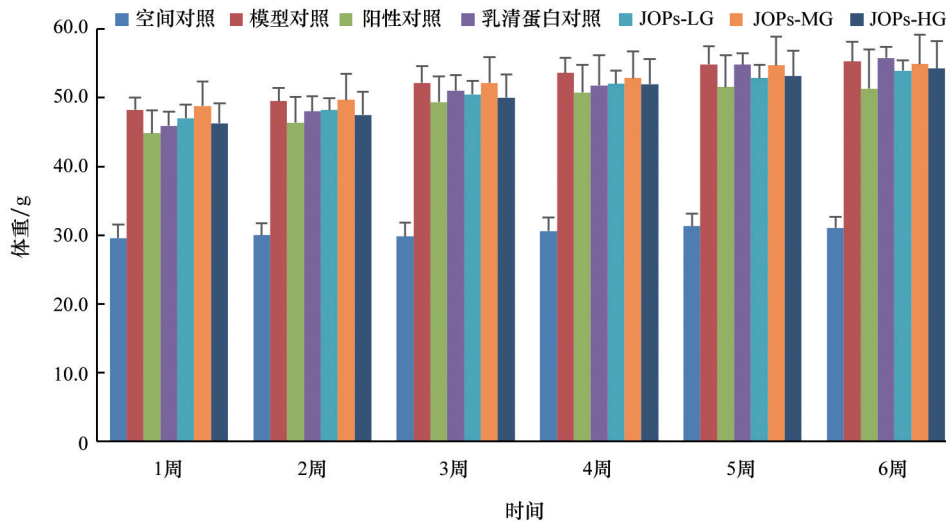
1.6 数据处理与统计分析

正态分布数据以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用SPSS 24.0软件进行单因素方差分析或独立样本 t 检验,以 $p < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 实验结果

2.1 一般情况

干预期间,空白对照组小鼠(db/m)毛色黑亮有光泽,精神状态良好。模型对照组皮毛松散,体表潮湿,精神状态较差,活动量明显少于空白对照组。而JOPs干预后的小鼠毛色及精神状况逐渐有所好转,日常干预时观察其活动量有所增加,干预时期内极少出现感染症状(如尿道感染等)。干预期间,各糖尿病组(db/db)小鼠体重均高于空白对照组(db/m)小鼠(图1),但糖尿病小鼠各组间差异无统计学意义。

图1 JOPs干预对小鼠体重的影响($\bar{x} \pm s$)

2.2 JOPs对糖尿病小鼠空腹血糖的影响

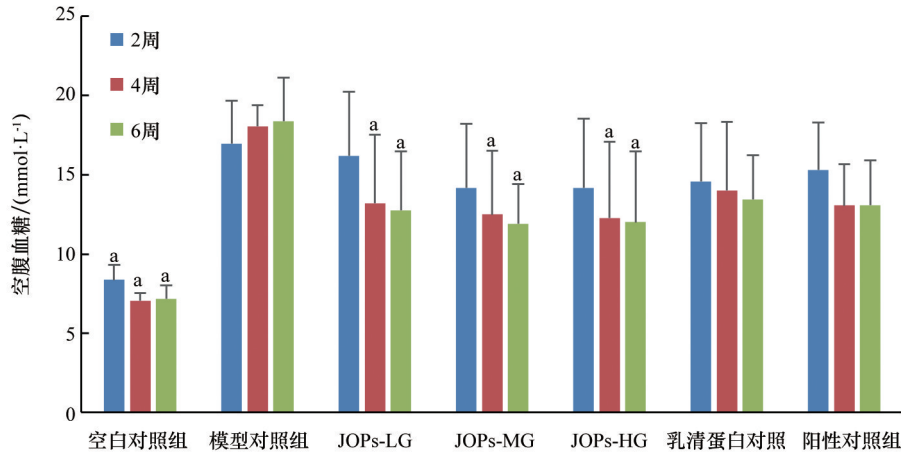
干预前,空白对照组小鼠空腹血糖均值为7.54 mmol/L,db/db 2型糖尿病模型小鼠空腹血糖

值均大于11.1 mmol/L,已达到2型糖尿病的标准;并且在干预期间,模型对照组小鼠随机空腹血糖也并无明显变化,说明该糖尿病模型较为稳定,符合

后续研究的需要。

于JOPs干预的第2、4、6周分别禁食检测小鼠空腹血糖,结果如图2所示。db/db糖尿病小鼠空腹血糖均明显高于正常组小鼠;而相比模型对照组小鼠,JOPs干预的3组小鼠空腹血糖均有所降低,特别是自第4周开始直至干预结束,JOPs干预下的

3组小鼠空腹血糖降低均具有统计学意义($P < 0.05$)。第4周时,JOPs-LG、JOPs-MG及JOPs-HG较模型对照组空腹血糖下降率分别为26.9%、30.7%和31.9%;第6周时,JOPs-LG、JOPs-MG及JOPs-HG较模型对照组空腹血糖下降率分别为30.5%、35.3%和34.7%。



a表示与模型对照组相比,差异具有统计学意义($p < 0.05$)

图2 JOPs干预对小鼠空腹血糖的影响($\bar{x} \pm s$)

2.3 JOPs对糖尿病小鼠血糖曲线下面积的影响

干预后(6周)进行糖耐量实验,记录给予0.04 ml/kg的50%葡萄糖溶液后0、0.5、1、2 h的血糖值计算曲线下面积(表2)。空白对照组、二甲双胍阳性对照组及JOPs干预的3组0.5 h血糖均显著低于糖尿病模型对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);空白对照组、二甲双胍阳性对照组及JOPs-MG组的血糖曲线下面积也显著低于糖尿病模型对照组($P < 0.05$)。

表2 JOPs干预6周后小鼠OGTT曲线下面积($\bar{x} \pm s$)

分组	只数	0.5 h 血糖/ (mmol·L ⁻¹)	OGTT-AUC
空白对照组	10	8.04±1.19 ^a	15.97±2.58 ^a
模型对照组	8	29.49±4.70	48.27±14.30
JOPs-LG	8	25.56±2.42 ^a	43.80±7.36
JOPs-MG	8	24.25±3.89 ^a	38.90±8.58 ^a
JOPs-HG	8	25.27±3.62 ^a	41.11±7.68
乳清蛋白组	8	25.88±4.15	42.81±10.84
阳性对照组	8	23.30±3.74 ^a	39.21±13.15 ^a

注: a表示与模型对照组比较,差异有统计学意义, $P < 0.05$ 。

2.4 JOPs对糖尿病小鼠肝糖原、肌糖原的影响

于干预后(6周)颈椎脱臼处死小鼠,取新鲜肝脏、腓肠肌进行肝糖原、肌糖原测定,结果见表3。所有组间糖原含量均无统计学差异,但从数值上可看出空白对照组的肝糖原、肌糖原均高于糖尿病小鼠各组,而其中JOPs干预各组肝糖原、肌糖原水平又高于糖尿病模型对照组,以中剂量组JOPs-MG(0.4 g/kg·bw)变化最大且数值接近阳性对照组。

表3 JOPs干预6周后小鼠肝糖原与肌糖原含量($\bar{x} \pm s$)

分组	只数	肝糖原/(mg·g ⁻¹)	肌糖原/(mg·g ⁻¹)
空白对照组	6	3.65 ± 0.73	1.49±0.36
模型对照组	6	2.80 ± 0.95	1.12±0.38
JOPs-LG	6	2.94 ± 0.69	1.14±0.16
JOPs-MG	6	3.08 ± 0.66	1.42±0.34
JOPs-HG	6	2.92 ± 0.62	1.32±0.36
乳清蛋白组	6	2.93 ± 0.51	1.14±0.19
阳性对照组	6	3.03 ± 0.59	1.43±0.08

3 讨论

探究 JOPs 血糖调节作用的研究基础首先需要依赖于糖尿病动物模型。目前国内外主要使用的糖尿病模型动物主要分为自发性模型动物、转基因模型动物和诱发性模型动物等。在诸多动物模型中,db/db 小鼠是属于自发性模型动物中比较优质的用来研究 2 型糖尿病模型小鼠,它是由 C57BL/KsJ 近亲交配株常染色体隐性遗传衍化而来。纯合的自发突变小鼠在 3~4 周龄时产生可以辨认的肥胖表型;出生后 10~14 日,血浆胰岛素和血糖开始升高,并出现多饮、多食、多尿的“三多”症状,其存活寿命为 10 个月左右。db/db 小鼠的糖尿病发生发展近似人类糖尿病病理改变过程,适用于外物干预下的糖尿病降糖作用研究,模型持续时间长,可为后续的研究奠定稳固的基础^[12]。

糖尿病患者的糖调节受损(impaired glucose regulation, IGR)可分为 2 种状态,即空腹血糖受损(Impaired fasting glucose, IFG)和糖耐量受损(impaired glucose tolerance, IGT)^[13-14]。治疗糖尿病首先要控制空腹血糖的降低,空腹血糖的平稳降低对于控制整体血糖以及防治糖尿病并发症有着重要的意义,多项研究发现较高的空腹血糖与冠心病、缺血性脑血管疾病等都有密切的相关性^[15-17]。本研究发现 JOPs 干预 4 周后的小鼠空腹血糖显著低于模型对照组,说明 JOPs 可以有效降低空腹血糖;同时鉴于 JOPs-MG 和 JOPs-HG 组的空腹血糖也同时低于乳清蛋白对照组,由此对比说明,此剂量下的降糖作用与膳食蛋白质的添加无关,体现出了生物活性肽比普通蛋白质具有更强的功能优势。而针对糖耐量受损,本研究关注了 JOPs 干预后的小鼠血糖曲线下面积变化。血糖曲线下面积也是一种反映血糖水平的指标,相较于单点的血糖值,它能更全面地分析血糖变化的时间和程度,体现了动态波动的情况。而从结果来看, JOPs-MG 组的曲线下面积显著低于糖尿病模型组,说明 JOPs 可以有效控制短时间内的血糖波动,促进血糖快速回归较低水平。

正常情况下,人体在进食后或摄入葡萄糖后,

血糖将迅速升高,这时体内会释放胰岛素并达到一个小的峰值,也被称为胰岛素第一时相分泌。这时分泌的胰岛素主要来自于胰岛 β 细胞存储,随着胰岛素的分泌,可将血糖降低,体现了机体对于餐后血糖急速上升的胰岛素储备能力。研究发现 JOPs 干预的 3 组在灌胃葡萄糖 0.5 h 时的血糖显著低于模型对照组($P < 0.05$),说明 JOPs 干预可以改善机体糖负荷后的耐受,也反应了 JOPs 干预可以有效改善胰岛 β 细胞的储备功能。

糖原是由许多葡萄糖组成的多糖,它是机体细胞储存糖的形式。机体各组织都能利用葡萄糖合成糖原,但以肝脏和肌肉储存的糖原最多,分别称为肝糖原和肌糖原。正常情况下,体内过多的葡萄糖可在肝脏和肌肉中合成糖原储存起来,防止血糖过高;而血糖较低时,肝糖原则可分解为葡萄糖以补充血糖。肌糖原虽不能直接分解为血糖,但可在肌肉活动中分解为乳酸再随血液循环到肝脏,通过糖异生转化为肝糖原或血糖。因此,糖原对维持血糖的稳定十分重要。糖尿病小鼠通常伴有肝胰岛素抵抗,即糖尿病小鼠肝脏对于胰岛素的敏感性下降,这会抑制糖异生以及糖原合成,导致肝糖原、肌糖原含量降低^[18]。这与本研究的发现相吻合,糖尿病模型组小鼠肝糖原、肌糖原含量低于正常空白对照组小鼠,但同时也可看到,经过 JOPs 干预的各组肝糖原、肌糖原含量均高于糖尿病模型对照组,虽差异无统计学意义,但有一定程度的升高趋势,其中以 JOPs-MG 组效果最为显著,分别提高了肝糖原、肌糖原含量的 7.84% 和 26.8%,提示 JOPs 可能通过改善胰岛素抵抗调节糖原合成从而实现降低血糖的效果。

本研究通过动物实验,从不同维度证明了菠萝蜜低聚肽(JOPs)具有辅助降血糖作用,并推测了其可能机制,国内外尚无相关研究。随着近年来生物活性肽领域的深入研究,人们发现许多生物活性肽类都具有降血糖的作用^[2,3,19-20]。菠萝蜜低聚肽从结构基础来讲,比蛋白质和多肽更易消化,吸收速度甚至高于氨基酸,可减轻肾脏代谢负担,具有独特的生理功能和理化性质,是蛋白质或氨基酸所不具备的,具有重要的科学意义和临床应用价值。

4 结论

本研究以 db/db 小鼠为糖尿病模型小鼠, 设立不同剂量的 JOPs 干预组和多种对照组, 探讨 JOPs 对糖尿病小鼠的血糖调节作用。结果显示 JOPs 具有降低糖尿病小鼠空腹血糖、餐后血糖及血糖曲线下面积的作用, 这对于降低糖尿病患者血糖及防治糖尿病有着重要意义。

参考文献(References)

- [1] Cho N H, Shaw J E, Karuranga S, et al. IDF diabetes atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045[J]. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2018, 138: 271–281.
- [2] 王莹, 徐秀林, 朱乃硕. 生物活性肽降血糖功能的研究进展[J]. *食品科学*, 2012, 33(9): 341–344.
- [3] 刘欣然, 刘思奇, 侯超, 等. 燕麦低聚肽对糖尿病大鼠血糖的影响[J]. *中国食物与营养*, 2018, 24(4): 46–50.
- [4] 伍曾利. 苦瓜多肽降血糖功能研究[J]. *轻工科技*, 2013(7): 13–14.
- [5] Xu M, Sun B, Li D, et al. Beneficial effects of small molecule oligopeptides isolated from panax ginseng meyer on pancreatic beta-cell dysfunction and death in diabetic rats [J]. *Nutrients*, 2017(9): 106–110.
- [6] Wang J, Liu X, Liu S, et al. Hypoglycemic effects of oat oligopeptides in high-calorie diet/stz-induced diabetic Rats[J]. *Molecules*, 2019, 24(3): 558.
- [7] 张涛, 潘永贵. 菠萝蜜营养成分及药理作用研究进展[J]. *广东农业科学*, 2013, 40(4): 88–90.
- [8] Mehra M, Pasricha V, Gupta R K. Estimation of nutritional, phytochemical and antioxidant activity of seeds of musk melon (*Cucumis melo*) and water melon (*Citrullus lanatus*) and nutritional analysis of their respective oils[J]. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry*, 2015, 3(6): 98–102.
- [9] Ranasinghe R A S N, Maduwanthi S D T, Marapana R A U J. Nutritional and health benefits of jackfruit (*Artocarpus heterophyllus* Lam.): A review[J]. *International Journal of Food Science*. 2019(6): 1–12.
- [10] Fernando M R, Thabrew M I, Karunanayake E H. Hypoglycaemic activity of some medicinal plants in Sri-Lanka [J]. *General Pharmacology*, 1990, 21(5): 779–782.
- [11] Hettiaratchi U P K, Ekanayake S, Welihinda J. Nutritional assessment of a jackfruit (*Artocarpus heterophyllus*) meal[J]. *Ceylon Medical Journal*, 2011, 56(2): 54–58.
- [12] 朱超, 朱莹莹. II 型糖尿病动物模型的构建[J]. *中国实验动物学报*, 2013, 21(2): 84–88.
- [13] Yoon U, Kwok L L, Magkidis A. Efficacy of lifestyle interventions in reducing diabetes incidence in patients with impaired glucose tolerance: A systematic review of randomized controlled trials[J]. *Metabolism-clinical and Experimental*. 2013, 62(2): 303–314.
- [14] Abdul-Ghani M A. Contributions of beta cell dysfunction and insulin resistance to the pathogenesis of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose[J]. *Diabetes Care*, 2006, 29(5): 1130–1139.
- [15] Sarwar N, Gao P, Seshasai S R, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: A collaborative meta-analysis of 102 prospective studies[J]. *Lancet*, 2010, 375(9733): 2215.
- [16] Sung J, Song Y M, Ebrahim S, et al. Fasting blood glucose and the risk of stroke and myocardial infarction[J]. *Circulation*, 2009, 119(6): 812–819.
- [17] Cheng Y J, Gregg E W, Geiss L S, et al. Association of A1C and fasting plasma glucose levels with diabetic retinopathy prevalence in the U.S. population implications for diabetes diagnostic thresholds[J]. *Diabetes Care*, 2009, 32(11): 20–27.
- [18] Bock G, Chittilapilly E, Basu R, et al. Contribution of hepatic and extrahepatic insulin resistance to the pathogenesis of impaired fasting glucose: Role of increased rates of gluconeogenesis[J]. *Diabetes*, 2007, 56(6): 1703–1711.
- [19] 王莹, 徐秀林, 朱乃硕. 生物活性肽降血糖功能的研究进展[J]. *食品科学*, 2012, 33(9): 341–344.
- [20] Patil P, Mandal S, Tomar S K, et al. Food protein-derived bioactive peptides in management of type 2 diabetes[J]. *European Journal of Nutrition*, 2015, 54(6): 863–880.

The hypoglycemic effects of jackfruit oligopeptides in db/db diabetic mice

LIU Xinran, KANG Jiawei, WANG Tianxing, HAO Yuntao, ZHU Na, LIU Rui, HU Jiani, MAO Ruixue, LI Yong*

Department of Nutrition and Food Hygiene, School of Public Health, Peking University, Beijing 100191, China

Abstract To study the hypoglycemic effects of jackfruit oligopeptides in db/db diabetic mice, 48 db/db diabetic mice are randomly divided into six groups (with 8 mice in each group): three jackfruit oligopeptides groups (with 0.2 g/kg·bw, 0.4 g/kg·bw and 0.8 g/kg·bw JOPs, respectively, by intragastric administration), a diabetic model group, a metformin control group (with 0.2 g/kg·bw metformin hydrochloride enteric-coated tablets aqueous solution by intragastric administration) and a whey protein control group (with 0.4 g/kg·bw whey protein aqueous solution by intragastric administration), while 10 db/m mice are used as the blank control for non-diabetic mice. The fasting glucose, the OGTT-AUC, the liver glycogen and the muscle glycogen are measured during the intervention. It is shown that the JOPs could decrease the fasting blood glucose and the OGTT-AUC in the diabetic mice ($P < 0.05$), especially in the 0.4g/kg·bw-dose group. The long-term jackfruit oligopeptides intervention can effectively reduce the blood glucose level and improve the glucose tolerance of diabetic mice.

Keywords jackfruit oligopeptides; hypoglycemic; glucose tolerance; db/db diabetic mice ●



(责任编辑 徐丽娇)