DOI: 10.19812/j.cnki.jfsq11-5956/ts.20251119011
**引用格式**: 童年, 朱楠, 黄璋, 等. *β*-烟酰胺单核苷酸通过抗氧化机制调控血糖平衡的研究[J]. 食品安全质量检测学报, 2026, 17(7): 343–349.
TONG N, ZHU N, HUANG Z, *et al*. Research on the regulation of blood glucose balance by *β*-nicotinamide mononucleotide through antioxidant mechanisms [J]. Journal of Food Safety & Quality, 2026, 17(7): 343–349. (in Chinese with English abstract).

# *β*-烟酰胺单核苷酸通过抗氧化机制调控血糖平衡的研究

童 年, 朱 楠, 黄 璋, 王敏婷, 刘鸣畅*

[中检科(广东)科技集团有限公司, 中山 528400]

**摘 要: 目的** 探究 *β*-烟酰胺单核苷酸(*β*-nicotinamide mononucleotide, *β*-NMN)通过抗氧化机制调控血糖平衡的潜力。**方法** 通过注射 105 mg/kg·BW 四氧嘧啶并辅以高脂饲料饲喂建立高血糖模型大鼠, 连续 30 d 给予 SD 大鼠不同剂量的 *β*-NMN, 同时设置正常动物对照组, 实验终期对大鼠血清中的血糖、血脂及抗氧化相关因子进行测定。**结果** *β*-NMN 对四氧嘧啶模型高血糖大鼠的血糖有一定调控作用, 40 mg/kg 剂量组 *β*-NMN 可以显著降低该模型大鼠的血糖($P$<0.05), 与模型组相比该剂量组 0~2 h 曲线下面积(area under the curve, AUC)下降 6.77% ($P$<0.05), 血清中血清胆固醇(cholesterol, CHO)与甘油三酯(triglyceride, TG)的含量均显著降低($P$<0.05), 各剂量组胰岛抵抗指数均显著降低($P$<0.01), 并且各剂量组对正常大鼠的血糖无不良影响。在抗氧化相关因子的测定结果中, 四氧嘧啶引起了大鼠体内氧化应激, 20 mg/kg *β*-NMN 组超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)活性提高 5.69% ($P$<0.01), 4 mg/kg 与 40 mg/kg 组谷胱甘肽(glutathione, GSH)含量增加 27.36%、23.79% ($P$<0.01), 40 mg/kg 组蛋白质羰基下降 28.20% ($P$<0.05), 各剂量丙二醛(malondialdehyde, MDA)与晚期糖基化终末产物受体(receptor for advanced glycation end products, RAGE/AGER)含量均显著低于模型组($P$<0.05, $P$<0.01)。**结论** *β*-NMN 可通过烟酰胺腺嘌呤二核苷酸-SIRT1-FoxO3a/PGC-1*α* 轴增强内源性抗氧化能力, 抑制 RAGE 介导的二次氧化损伤, 进而维持血糖平衡, 可为未来有关于功能性产品的研发应用提供理论依据。

**关键词:** *β*-烟酰胺单核苷酸; 四氧嘧啶; 抗氧化; 高血糖; 血糖平衡

## Research on the regulation of blood glucose balance by *β*-nicotinamide mononucleotide through antioxidant mechanisms

TONG Nian, ZHU Nan, HUANG Zhang, WANG Min-Ting, LIU Ming-Chang*

[*Zhongjianke* (*Guangdong*) *Technology Group Co.*, *Ltd*., *Zhongshan* 528400, *China*]

**ABSTRACT: Objective** To explore the potential of *β*-nicotinamide mononucleotide (*β*-NMN) in regulating blood glucose balance through antioxidant mechanisms. **Methods** A high glucose model rat was established by injecting

**收稿日期:** 2025-11-19
**第一作者:** 童年(1984—), 女, 博士, 主要研究方向为医疗健康管理及代谢疾病研究。E-mail: 2489430121@qq.com
***通信作者:** 刘鸣畅(1990—), 男, 硕士, 副研究员, 主要研究方向为特殊食品检验检测及标准化。E-mail: liumch30224@126.com

105 mg/kg • BW alloxan and feeding it with high-fat diet. SD rats were given different doses of *β*-NMN for 30 consecutive days. Meanwhile, a normal animal control group was set up. At the end of the experiment, the blood glucose, blood lipids and antioxidant-related factors in the rat serum were measured. **Results** *β*-NMN had a certain regulatory effect on the blood glucose of alloxan model high-glucose rats. The 40 mg/kg dose group of *β*-NMN could significantly reduce the blood glucose of the model rats ($P<0.05$), and compared with the model group, the area under the curve (AUC) of the 0–2 h curve of this dose group decreased by 6.77% ($P<0.05$). The contents of serum cholesterol (CHO) and triglyceride (TG) in this dose group were significantly reduced ($P<0.05$). The insulin resistance index of each dose group was significantly reduced ($P<0.01$), and there was no adverse effect on the blood glucose of normal rats. In the determination results of antioxidant-related factors, alloxan caused oxidative stress in the rats, and the activity of superoxide dismutase (SOD) in the 20 mg/kg *β*-NMN group increased by 5.69% ($P<0.01$), the content of glutathione (GSH) in the 4 mg/kg and 40 mg/kg groups increased by 27.36% and 23.79% ($P<0.01$), the protein carbonyl content in the 40 mg/kg group decreased by 28.20% ($P<0.05$), and the content of malondialdehyde (MDA) and receptor for advanced glycation end products (RAGE/AGER) in each dose group were significantly lower than those of the model group ($P<0.05$, $P<0.01$). **Conclusion** *β*-NMN can enhance the endogenous antioxidant capacity through the nicotinamide adenine dinucleotide-SIRT1-FoxO3a/PGC-1*α* axis, inhibit secondary oxidative damage mediated by RAGE, and thereby maintain blood glucose balance. This provides a theoretical basis for the future research and application of functional products.

**KEY WORDS:** *β*-nicotinamide mononucleotide; alloxan; antioxidant; hyperglycemia; blood glucose balance

## 0 引 言

国际糖尿病联盟发布的最新糖尿病患者数据显示，全球 20 岁以上糖尿病患者在 2024 年已经高达 5.89 亿人次，预计在 2050 年会上升到 8.53 亿人次，全球糖尿病发病率处于一个持续上升的状态[1–2]。糖尿病是一种以血糖升高为特征的代谢性疾病，其发病原因主要是胰岛素分泌缺陷或胰岛素作用受损[3–4]。当体内氧化应激过度时，会生成大量的活性氧(reactive oxygenspecies, ROS)，过量的 ROS 通过可逆氧化抑制关键的蛋白酪氨酸磷酸酶(如 proteintyrosine phosphatase-1B, PTP1B)，使胰岛素受体和胰岛素受体底物的酪氨酸磷酸化难以被及时去磷酸化[5–6]，从而抑制胰岛素信号的传导，影响体内血糖平衡[7–8]。同时，氧化应激会诱导肿瘤坏死因子-*α* (tumor necrosis factor-*α*, TNF-*α*)[9]和白细胞介素(interleukin-6, IL-6)等炎症因子的表达，干扰胰岛素信号通路[10]，从而加剧胰岛素抵抗[11–12]。因此，寻找可以调控氧化应激、改善胰岛素功能的干预物，成为开展调控血糖研究的重要方向。

*β*-烟酰胺单核苷酸(*β*-nicotinamide mononucleotide, *β*-NMN)作为一种关键的生物活性分子，在生物体内发挥着重要作用[13]。它是合成烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(nicotinamide adenine dinucleotide, $NAD^+$)的直接前体物质[14]，在抗氧化、抗衰老等方面具有显著作用。研究表明，*β*-NMN 能够提升细胞内 $NAD^+$水平，从而改善线粒体功能，提高抗氧化酶活性[15]，加速清除 ROS，减少氧化应激对胰岛 *β* 细胞和胰岛素信号通路的损伤[16]。此外，*β*-NMN 还可以通过激活 $NAD^+$依赖的去乙酰化酶，调节糖代谢相关转录因子(如 FOXO1)[17]，抑制糖异生，增强胰岛素敏的感性，并且保护胰岛 *β* 细胞功能正常运转，对维持血糖平衡具有积极的作用[18]。《Science》在 2021 年曾发表过的一项临床研究结果显示，超重或肥胖的糖尿病前期女性在连续食用 NMN 后，其肌肉胰岛素敏感性显著改善[19]。这些研究为 *β*-NMN 调节血糖平衡提供了重要的理论依据和广阔的应用前景。目前有关于 *β*-NMN 调节糖脂代谢的研究数量有限，且缺少从抗氧化机制切入探讨其调节血糖的系统性研究，本研究通过对四氧嘧啶诱导的高血糖大鼠给予不同剂量的 *β*-NMN，研究其通过调节体内抗氧化水平进而调控血糖平衡的作用，为 *β*-NMN 在食品调控血糖研究方向提供理论依据与数据支撑。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验动物

本研究选用体重范围为 150~180 g，健康的 SD 雄性大鼠，由北京维通利华实验动物技术有限公司提供，动物合格证号：NO.110011251100892861，实验室动物使用许可证号：SYXK(京)2024-0053，动物伦理审查编号：CAIQ-DWLL-20250115-11。

### 1.2 受试物

*β*-烟酰胺单核苷酸粉由康盈红莓(防城港)生物科技有

限公司提供。

### 1.3　试剂与仪器

四氧嘧啶(纯度 98%)、葡萄糖(纯度 99.8%)(北京索莱宝科技有限公司); 还原型谷胱甘肽(glutathione, GSH)、丙二醛(malondialdehyde, MDA)、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、蛋白质羰基、晚期糖基化终末产物受体(receptor for advanced glycation end products, RAGE/AGER)试剂盒(南京建成生物工程研究所)。

BS-430 全自动生化仪(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司); c-line sport 15 sarple 血糖乳酸分析仪(德国 EKF Diagnostics AG 公司)。

### 1.4　实验方法

#### 1.4.1　四氧嘧啶诱导胰岛素抵抗糖/脂代谢紊乱型高血糖大鼠模型的建立

SD雄性大鼠在适应饲养环境3~5 d后, 实验开始前对大鼠实施 3~5 h 的禁食处理。在给予 2.5 g/kg • BW 葡萄糖前(即 0 h), 以及摄入葡萄糖后 0.5 h、2.0 h 分别采集血样对大鼠的血糖浓度进行测量。依据 0.0 h、0.5 h 血糖水平将 SD 雄性大鼠分成 6 个组, 每组 12 只。具体分为空白对照组, 模型组, 3 个 β-NMN 剂量以及正常高剂量组(40 mg/kg • BW)。各组大鼠在实验初始阶段饲以维持料 1 周, 1 周后对模型组和 3 个剂量组进行更换高热能饲料, 高热能饲料持续喂饲 3 周。此后, 模型组与 β-NMN 的 3 个剂量组同时禁食 24 h(期间可自由饮水), 以 105 mg/kg •BW 的剂量通过腹腔注射给予各组大鼠四氧嘧啶。注射四氧嘧啶后继续给予高热能饲料喂饲 3~5 d。

#### 1.4.2　正常动物降血糖实验

如 1.4.1 所述, 按 0 h、0.5 h 血糖随机选取 12 只作为正常高剂量组, 连续 30 d 给予 40 mg/kg • BW 的 β-NMN, 在实验开始前以及实验终止时禁食 3~5 h 测定其空腹血糖值。

#### 1.4.3　β-NMN 降血糖实验

设置 4、20、40 mg/kg • BW 3 个受试样品实验组, 持续灌胃 30 d。在实验第 31 d 禁食 4 h,于不同时间点取血。采用全自动生化仪与血糖仪检测空白对照组、模型组及 β-NMN 各剂量组的空腹血糖, 以及经口灌胃 2.5 g/kg • BW 葡萄糖后(0.5 h、2.0 h)血糖, 并计算血糖曲线下面积(area under the curve, AUC); 同时测定血清胆固醇(cholesterol, CHO)、甘油三酯(triglyceride, TG)含量; 使用试剂盒进行抗氧化因子 GSH、MDA、SOD、蛋白质羰基以及 RAGE/AGER 的检测。

### 1.5　数据处理

实验数据均采用平均值±标准偏差的形式进行统计表示, 采用独立样本 *T* 检验与单因素方差分析, 方差齐采用最小显著差别(least significant difference, LSD)法进行各组之间的均数比较; 若方差齐性不能满足, 则采用 Dunnett-*t* 检验, $P<0.05$, 差异显著, $P<0.01$, 差异极显著。

## 2　结果与分析

### 2.1　β-NMN 对高血糖模型大鼠与正常大鼠的体重的影响

表 1 为实验期间 β-NMN 对高血糖模型大鼠与正常对照组大鼠体重的影响, 从表 1 数据可看出, β-NMN 未对各组大鼠体重产生不良影响。

### 2.2　β-NMN 对高血糖模型大鼠的血糖的影响

表 2 为实验后各组大鼠在不同时间节点的血糖值与 $AUC_{0-2\ h}$。经统计分析结果显示, 与糖耐量正常的空白对照组相比较, 模型组大鼠在给予 2.5 g/kg 葡萄糖后 0.5 h 血糖峰值达到 8.22 mmol/L, 2.0 h 血糖值仍维持 7.69 mmol/L, $AUC_{0-2\ h}$ 均显著升高, 并且差异均表现出统计学意义($P<0.05$, $P<0.01$), 且模型组大鼠的胰岛素抵抗指数显著升高($P<0.01$), 这表明高血糖模型构建成功。进一步比较发现, 经 β-NMN 干预后, β-NMN 40 mg/kg 剂量组大鼠的 2.0 h 血糖值与 $AUC_{0-2\ h}$ 均显著低于模型组($P<0.05$),与模型组相比该剂量组 $AUC_{0-2\ h}$ 下降 6.77%,糖耐量恢复至正常水平; β-NMN 20 mg/kg 剂量组与 4 mg/kg 剂量组的血糖值虽未达到显著性的统计学差异, 但数值上均低于模型组。β-NMN 4、20、40 mg/kg 剂量组的胰岛素抵抗指数均显著低于模型组大鼠, 且差异均具有统计学意义($P<0.01$)。由以上可见 β-NMN 可以改善四氧嘧啶引起的糖耐量异常, 对降低血糖具有一定的积极作用。

**表 1　β-NMN 对高血糖模型大鼠与正常大鼠体重的影响(g, *n*=12)**

**Table 1　Effects of β-NMN on body weight in hyperglycemic model rats and normal rats (g, *n*=12)**

| 组别 | 初始体重 | 第 1 周体重 | 第 2 周体重 | 第 3 周体重 | 第 4 周体重 | 第 5 周体重 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 空白对照组 | 180.12±5.25 | 256.94±11.91 | 316.65±19.51 | 359.10±24.98 | 394.87±28.89 | 430.85±35.01 |
| 模型组 | 175.92±4.28 | 252.68±5.42 | 312.16±13.90 | 362.96±20.44 | 408.95±27.64 | 445.92±34.30 |
| 4 mg/kg • BW | 178.30±4.37 | 253.03±9.15 | 310.47±14.50 | 355.84±19.31 | 398.16±22.98 | 432.97±28.64 |
| 20 mg/kg • BW | 178.90±6.77 | 249.85±11.18 | 306.08±12.79 | 351.80±21.07 | 394.00±27.08 | 424.55±35.79 |
| 40 mg/kg • BW | 179.98±5.09 | 251.95±14.25 | 307.09±25.84 | 353.71±34.23 | 394.08±45.14 | 425.71±53.05 |
| 40 mg/kg • BW 正常对照组 | 176.44±6.63 | 251.06±6.58 | 305.63±11.66 | 348.32±9.64 | 381.99±10.51 | 413.98±18.79 |

表 2 β-NMN 对高血糖模型大鼠血糖以及胰岛素抵抗指数的影响($n$=12)

Table 2 Effects of β-NMN on blood glucose and insulin resistance index in hyperglycemic model rats ($n$=12)

| 组别 | 空腹血糖/(mmol/L) | 0.5 h 血糖/(mmol/L) | 2 h 血糖/(mmol/L) | $AUC_{0-2\,h}$ | 胰岛素抵抗指数 |
|---|---|---|---|---|---|
| 空白对照组 | 5.89±0.78 | 7.19±0.96 | 6.59±0.60 | 13.60±1.12 | 8.74±1.69 |
| 模型组 | 6.04±0.61 | 8.22±0.79$^{\#}$ | 7.69±0.94$^{\#\#}$ | 15.37±1.11$^{\#\#}$ | 12.57±2.69$^{\#\#}$ |
| 4 mg/kg·BW | 6.00±0.59 | 7.75±0.73 | 7.17±0.82 | 14.63±1.24 | 9.81±1.81$^{**}$ |
| 20 mg/kg·BW | 5.67±0.47 | 7.90±0.63 | 7.46±0.93 | 14.91±0.99 | 9.76±2.26$^{**}$ |
| 40 mg/kg·BW | 6.11±0.32 | 7.66±0.45 | 6.86±0.61$^{*}$ | 14.33±0.63$^{*}$ | 9.52±1.34$^{**}$ |

注: $^{\#\#}$为与空白对照组相比差异极显著($P$<0.01); $^{*}$为与模型组相比差异显著($P$<0.05); $^{**}$为与模型组相比差异极显著($P$<0.01)。下同。

### 2.3 β-NMN 对高血糖模型大鼠血清 CHO 与 TG 的影响

CHO 与 TG 是血液中重要的脂质成分, 有研究表明, 糖尿病患者的 CHO 和 TG 水平要比普通人群更高[20]。如表 3 所示, 模型组大鼠的 CHO 与 TG 与空白对照组相比显著升高, 且所表现出的差异具有统计学意义($P$<0.01, $P$<0.05), 表示模型组大鼠的脂质代谢紊乱。β-NMN 3 个剂量组的 CHO 与 TG 均低于模型组, 且 40 mg/kg 剂量组 CHO 与 TG 的降低, 以及 20 mg/kg 剂量组 TG 的降低均表现出了统计学差异($P$<0.05), 这表明 β-NMN 可以在一定程度上维持血液中脂质代谢的稳定。

表 3 β-NMN 对高血糖模型大鼠血清 CHO、TG 影响 (mmol/L, $n$=12)

Table 3 Effects of β-NMN on serum CHO and TG in hyperglycemic model rats (mmol/L, $n$=12)

| 组别 | CHO | TG |
|---|---|---|
| 空白对照组 | 1.38±0.35 | 0.59±0.20 |
| 模型组 | 1.96±0.41$^{\#\#}$ | 0.88±0.34$^{\#}$ |
| 4 mg/kg·BW | 1.70±0.49 | 0.69±0.20 |
| 20 mg/kg·BW | 1.68±0.24 | 0.69±0.17$^{*}$ |
| 40 mg/kg·BW | 1.63±0.26$^{*}$ | 0.65±0.23$^{*}$ |

### 2.4 β-NMN 对正常大鼠的血糖值影响

如表 4 所示, 当连续 30 d 以 40 mg/kg·BW 的给予量给予正常大鼠 β-NMN 后, 与空白对照组相比, 血糖值未出现明显下降, 这表示 β-NMN 未对正常大鼠的血糖值造成影响。

表 4 β-NMN 对正常大鼠的血糖值的影响(mmol/L, $n$=12)

Table 4 Effects of β-NMN on blood glucose levels in normal rats (mmol/L, $n$=12)

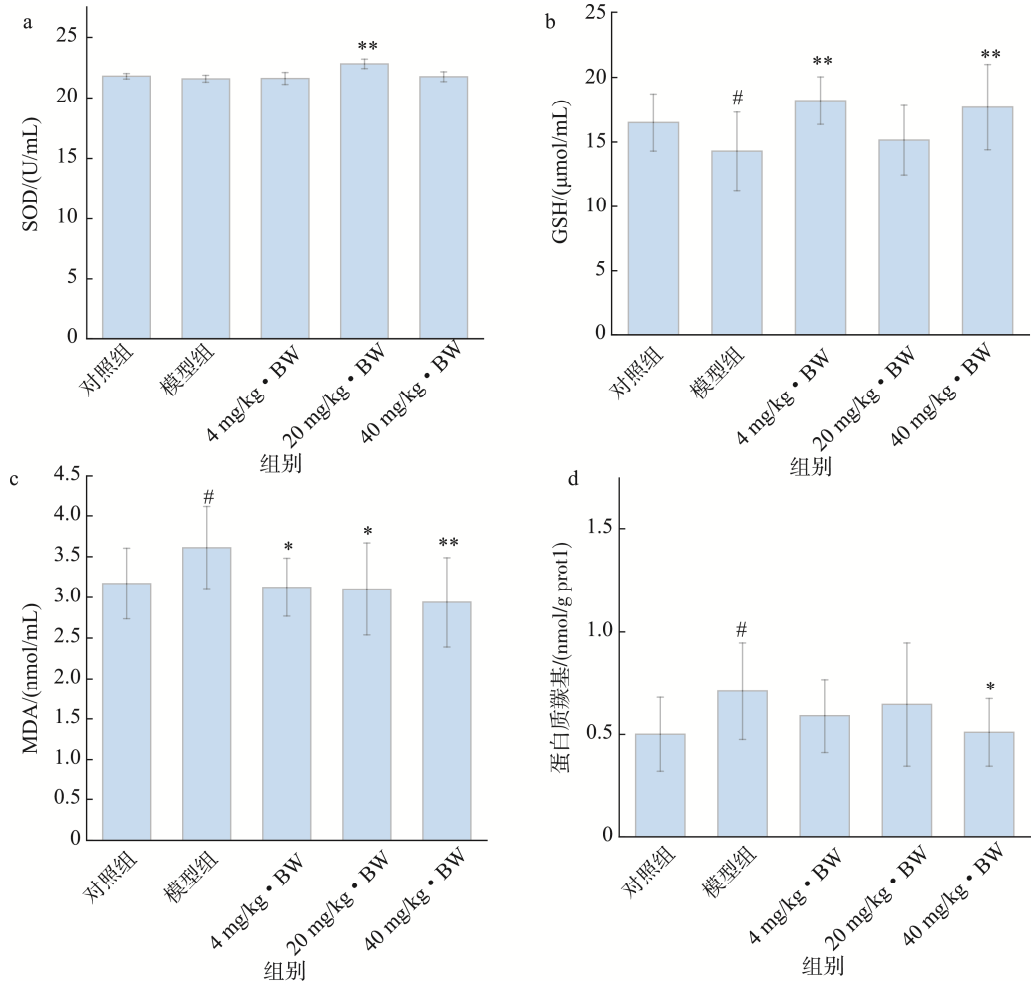
| 组别 | 实验前血糖值 | 实验末血糖值 |
|---|---|---|
| 空白对照组 | 4.93±0.50 | 5.89±0.78 |
| 40 mg/kg·BW | 4.93±0.48 | 5.51±0.47 |

### 2.5 β-NMN 对高血糖模型大鼠体内抗氧化因子以及 RAGE/AGER 的影响

四氧嘧啶进入大鼠体内后, 被胰岛 β 细胞摄取, 机体发生氧化应激, 产生大量的 ROS[21], 一方面迅速消耗细胞内 $NAD^+$, 使 SIRT1 因辅底物不足而失活; 另一方面会导致 FoxO3a/PGC-1α 复合体无法去乙酰化入核, 使得氧化应激加重(图 1), 如图 1b 所示模型组大鼠体内 GSH 降低 13.39% ($P$<0.05), 抗氧化屏障的削弱使 ROS 向外周溢出, 诱发脂质过氧化和蛋白羰基化, 如图 1c~d 所示, 模型组大鼠体内 MDA 与蛋白质羰基显著升高($P$<0.05)。ROS 同时激活 NF-κB 通路, 促进 IL-1β、TNF-α 等炎症因子释放[22], 这些因子直接抑制胰岛素基因转录并加重胰岛素抵抗[23], 最终形成“氧化-炎症-高血糖”恶性循环。通过给予 β-NMN 可以补充 $NAD^+$恢复 SIRT1 活性, 促使 FoxO3a/PGC-1α 去乙酰化并转位至核内, 增强体内抗氧化因子的表达, 如图 1a~d 所示, β-NMN 各组的 SOD、GSH 活性均高于模型组大鼠, 且 MDA、蛋白质羰基均低于模型组大鼠。其中, 20 mg/kg 剂量组 SOD 与模型对照组相比提高 5.69%, 表现出极显著性差异($P$<0.01), 4 mg/kg 和 40 mg/kg 剂量组 GSH 与模型对照住相比含量分别增加 27.36%、23.79%, 表现出极显著性差异($P$<0.01), 40 mg/kg 剂量组蛋白质羰基与模型对照组相比降低 28.20%, 表现出显著性差异($P$<0.05), 4、20、40 mg/kg 剂量组 MDA 均显著低于模型组($P$<0.05, $P$<0.01)。由此可见, β-NMN 可以通过 $NAD^+$-SIRT1-FoxO3a/PGC-1α 轴重塑内源性抗氧化网络, 阻断氧化应激对胰岛素合成与信号传导的双重抑制, 切断“氧化-炎症-高血糖”的恶性循环。

ROS 不仅能够提升 RAGE 的表达水平, 还能通过激活其下游信号通路增强受体的功能, 形成“ROS-RAGE-炎症”的正向循环, 进一步加剧炎症、氧化应激和细胞损伤[24]。如图 2 所示, 高血糖模型组大鼠 RAGE 显著高于对照组($P$<0.05), β-NMN 剂量中各组的 RAGE 均显著低于模型对照组($P$<0.05, $P$<0.01), 可见, β-NMN 可以通过抑制 RAGE 的表达从而阻断二次氧化途径, 减轻氧化应激对大鼠的损伤。

因此, β-NMN 一方面通过 $NAD^+$-SIRT1-FoxO3a/PGC-1α 轴恢复内源性抗氧化能力, 另一方面通过抑制 RAGE 表达防止氧化应激再放大, 双靶点协同维持胰岛 β 细胞结构与功能完整性, 从而维持大鼠体内血糖平衡。




注: #为与空白对照组相比差异显著($P$<0.05); *为与模型组相比差异显著($P$<0.05); **为与模型组相比差异极显著($P$<0.01), 下图同。

图 1　β-NMN 对高血糖模型大鼠体内抗氧化因子的影响($n$=12)

Fig.1　Effects of β-NMN on antioxidant factors in the bodies of hyperglycemic model rats ($n$=12)

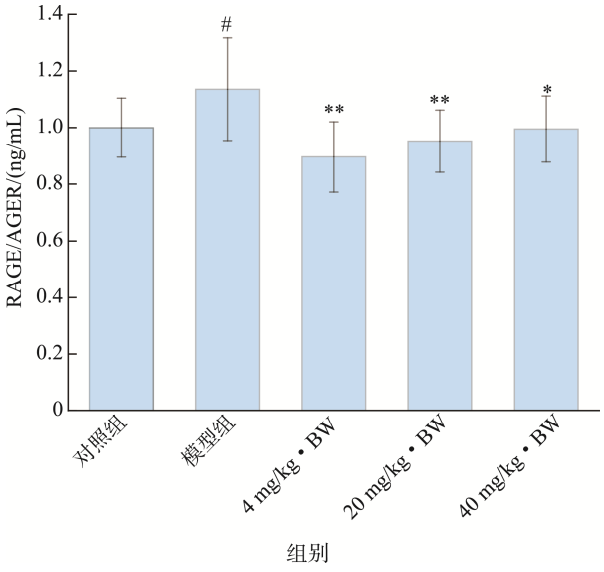



图 2　β-NMN 对高血糖模型大鼠体内 RAGE/AGER 的影响($n$=12)

Fig.2　Effects of β-NMN on RAGE/AGER in the bodies of hyperglycemic model rats ($n$=12)

## 3　讨论与结论

近年来, 食品在糖尿病管理中的作用逐渐受到广泛关注, β-NMN 作为 $NAD^+$的前体物质, 能够通过提高 $NAD^+$含量来激活 SIRT1 蛋白[25]。SIRT1 作为一种去乙酰化酶, 能够调节多种与代谢和抗氧化相关的基因表达, 激活 SIRT1 可以改善胰岛 β 细胞功能[26], 同时增强细胞的抗氧化功能, 缓解氧化应激, 显著提高机体的抗氧化能力[27]。

本研究建立了由四氧嘧啶联合高热量饲料饲喂胰岛细胞损伤型高血糖模型大鼠, 通过连续 30 d 给予高血糖模型大鼠 β-NMN, 研究其对大鼠血糖维持及氧化平衡的作用。结果显示 β-NMN 可以有效降低由四氧嘧啶引起的血糖升高, 同时降低高血糖模型大鼠血清中的 CHO 与 TG, 改善胰岛素抵抗指数异常, 且未对正常动物的血糖产生不良影响。抗氧化机制研究结果显示, β-NMN 能够通过补充 $NAD^+$激活 SIRT1 使得 FoxO3a/PGC-1α 去乙酰化并入核, 增加 SOD 和 GSH 活性, 同时降低 MDA 和蛋白质羰基的含量, 有效稳定内源性抗氧化屏障, 减少氧化应激对胰岛

$\beta$ 细胞的影响。RAGE/AGER 广泛参与多种生物学过程和疾病的发生发展[28–29], 导致氧化应激增加[30], 且 RAGE 激活会影响胰岛 $\beta$ 细胞的功能, 导致胰岛素分泌减少[31], 本研究结果中, $\beta$-NMN 能够显著降低高血糖模型大鼠血清 RAG/AGERE 水平($P$<0.05), 进一步减轻氧化应激与炎症反应, 保护胰岛 $\beta$ 细胞结构与功能完整性, 使得胰岛素分泌正常。以上结果表明, $\beta$-NMN 可在一定程度上增强动物体内抗氧化能力, 减少由氧化应激引起的对胰岛 $\beta$ 细胞功能的损害, 维持体内血糖平衡。

本研究探索了 $\beta$-NMN 通过抗氧化机制对大鼠血糖平衡的维持作用, 其展现出了良好的调控效果, 提示 $\beta$-NMN 在食品领域具有广阔的应用前景。未来的研究需要进一步阐明其在不同生理条件下的具体作用机制, 此外, 长期食用 $\beta$-NMN 的安全性及有效性仍需验证, 以实现其在食品领域的长效应用。

## 参考文献


[1] LIN LJJ, SALIBA B, ADAMS J, *et al*. Prevalence and risk factors contributing to the occurrence of diabetes mellitus in Chinese international migrants: A narrative review [J]. Diabetes Research and Clinical Practice, 2023, 197: 110560.

[2] 胡雨晨, 冯秋, 尹淑芬, 等. 2023 年糖尿病相关重要临床研究及实践进展[J]. 中国实用内科杂志, 2024, 44(5): 415–418.
HU YC, FENG Q, YIN SF, *et al*. Important linical research and practical progress related to diabetes in 2023 [J]. Chinese Journal of Practical Internal Medicine, 2024, 44(5): 415–418.

[3] 肖为为, 高雪, 何垚, 等. 铁死亡调控机制及其在糖尿病心肌病中的研究进展[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2024, 16(2): 248–252.
XIAO WW, GAO X, HE Y, *et al*. The regulatory mechanism of ferroptosis and its research progress in diabetic cardiomyopathy [J]. Chinese Journal of Evidence-Based Cardiovascular Medicine, 2024, 16(2): 248–252.

[4] DILWORTH L, FACEY A, OMORUYI F. Diabetes mellitus and its metabolic complications: The role of adipose tissues [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(14): 7644.

[5] 董敏, 刘昭前. 蛋白酪氨酸磷酸酶在胰岛素信号转导通路中的作用[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2011, 16(10): 1179–1185.
DONG M, LIU ZQ. Role of protein tyrosine phosphatase in insulin signaling pathways [J]. Chinese Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics, 2011, 16(10): 1179–1185.

[6] MAHADEV K, ZILBERING A, ZHU L, *et al*. Insulin-stimulated hydrogen peroxide reversibly inhibits protein-tyrosine phosphatase 1b *in vivo* and enhances the early insulin action cascade [J]. Journal of Biological Chemistry, 2001, 276(24): 21938–21942.

[7] DALL'AGNESE A, PLATT JM, ZHENG MM, *et al*. The dynamic clustering of insulin receptor underlies its signaling and is disrupted in insulin resistance [J]. Nature Communications, 2022, 13(1): 7522.

[8] BESSE-PATIN A, ESTALL JL. An intimate relationship between ros and insulin signalling: Implications for antioxidant treatment of fatty liver disease [J]. International Journal of Cell Biology, 2014, 2014: 519153.

[9] SWAROOP JJ, RAJARAJESWARI D, NAIDU JN. Association of TNF-$\alpha$ with insulin resistance in type 2 diabetes mellitus [J]. Indian Journal of Medical Research, 2012, 135(1): 127–130.

[10] BASHIR H, AHMAD-BHAT S, MAJID S, *et al*. Role of inflammatory mediators (TNF-$\alpha$, IL-6, CRP), biochemical and hematological parameters in type 2 diabetes mellitus patients of Kashmir, India [J]. Medical Journal of the Islamic Republic of Iran, 2020, 34: 5.

[11] 卫静, 吴巍, 杨璐, 等. 2 型糖尿病合并急性脑梗死患者血糖波动对体内氧化应激及炎症因子水平的影响及意义[J]. 现代生物医学进展, 2018, 18(6): 1081–1084, 1166.
WEI J, WU W, YANG L, *et al*. The influence and significance of blood glucose fluctuations on oxidative stress and inflammatory factor levels in patients with type 2 diabetes mellitus complicated with acute cerebral infarction [J]. Advances in Modern Biomedical Science, 2018, 18(6): 1081–1084, 1166.

[12] CHEN X, XIE N, FENG L, *et al*. Oxidative stress in diabetes mellitus and its complications: From pathophysiology to therapeutic strategies [J]. Chinese Medical Journal, 2025, 138(1): 15–27.

[13] 王昭颖, 郭新浩, 黄馨禾, 等. 生物合成$\beta$-烟酰胺单核苷酸及其衍生物研究进展[J]. 食品科学, 2025, 46(13): 18–27.
WANG ZY, GUO XH, HUANG XH, *et al*. Research progress on biosynthesis of $\beta$-nicotinamide mononucleotide and its derivatives [J]. Food Science, 2025, 46(13): 18–27.

[14] BOGAN KL, BRENNER C. Nicotinic acid, nicotinamide, and nicotinamide riboside: A molecular evaluation of NAD+ precursor vitamins in human nutrition [J]. Annual Review of Nutrition, 2008, 28: 115–130.

[15] YE B, PEI Y, WANG L, *et al*. NAD(+) supplementation prevents STING-induced senescence in CD8(+) T cells by improving mitochondrial homeostasis [J]. Journal of Cellular Biochemistry, 2024, 125(3): e30522.

[16] 叶剑, 齐晖, 李富荣. 免疫抑制在预防 1 型糖尿病发病中的作用[J].中国免疫学杂志, 2011, 27(8): 760–762.
YE J, QI H, LI FR. The role of immunosuppression in preventing the onset of type 1 diabetes [J]. Chinese Journal of Immunology, 2011, 27(8): 760–762

[17] ZHOU X, DU HH, LONG X, *et al*. $\beta$-nicotinamide mononucleotide (nmn) administrated by intraperitoneal injection mediates protection against uvb-induced skin damage in mice [J]. Journal of Inflammation Research, 2021, 14: 5165–5182.

[18] 赵娟, 尚文斌, 于希忠. Sirt1 及其相关信号通路蛋白调节胰岛素敏感性的研究进展[J] 生命科学研究, 2014, 18(4): 372–376.
ZHAO J, SHANG WB, YU XZ. Research progress on the regulation of insulin sensitivity by Sirt1 and its related signaling pathway proteins [J]. Life Science Research, 2014, 18(4): 372–376.

[19] YOSHINO M, YOSHINO J, KAYSER BD, *et al*. Nicotinamide

mononucleotide increases muscle insulin sensitivity in prediabetic women [J]. Science, 2021, 372(6547): 1224–1229.

[20] FOOLADGAR M, MARDANI S, ZAFARGHAND L. The association of serum magnesium with serum triglyceride and cholesterol levels in hemodialysis patients [J]. Journal of Nephropharmacology, 2019, 9: e18.

[21] 李勇超, 贺青华, 刘瑞雪, 等. 雨生红球藻源虾青素对糖尿病小鼠的降糖作用及其机制[J]. 食品工业科技, 2016, 37(24): 355–359.
LI YC, HE QH, LIU RX, *et al*. Hypoglycemic effects and mechanism of astaxanthin from haematococcus pluvialis on diabetic mice [J]. Food Industry Science and Technology, 2016, 37(24): 355–359.

[22] LAMB RE, GOLDSTEIN BJ. Modulating an oxidative-inflammatory cascade: Potential new treatment strategy for improving glucose metabolism, insulin resistance, and vascular function [J]. International Journal of Clinical Practice, 2008, 62(7): 1087–1095.

[23] 孙树果, 范良敏, 时立新. 炎性因子与胰岛素抵抗[J]. 中国现代医药杂志, 2006(11): 142–144.
SUN SG, FAN LM, SHI LX. Inflammatory factors and insulin resistance [J]. Chinese Journal of Modern Medicine, 2006(11): 142–144.

[24] 吴旋, 李娜, 徐怀德, 等. 晚期糖基化终末产物形成及抑制机理的研究进展[J]. 食品科学, 2023, 44(17): 204–214.
WU X, LI N, XU HD, *et al*. Research progress on the formation and inhibition mechanism of advanced glycation end products [J]. Food Science, 2023, 44(17): 204–214.

[25] WANG M, CAO Y, LI Y, *et al*. Research advances in the function and anti-aging effects of nicotinamide mononucleotide [J]. Journal of Zhejiang University-science B, 2024, 25(9): 723–735.

[26] 党国栋, 蔡美琴. 烟酰胺单核苷酸研究进展[J]. 生命科学, 2022, 34(9): 1175–1180.
DANG GD, CAI MQ. Research progress of nicotinamide mononucleotide [J]. Life Sciences, 2022 2022, 34(9): 1175–1180.

[27] 党国栋, 洪新宇, 蔡美琴. 烟酰胺单核苷酸对衰老小鼠代谢的干预作用[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2022, 42(2): 158–165.
DANG GD, HONG XY, CAI MQ. Intervention effect of nicotinamide mononucleotide on metabolism in aging mice [J]. Journal of Shanghai Jiao Tong University (Medical Science Edition), 2022, 42(2): 158–165.

[28] 余薇, 汪俊, 陈梅, 等. 晚期糖基化终末产物受体在肺癌中的研究进展[J]. 肿瘤预防与治疗, 2024, 37(6): 536–542.
YU W, WANG J, CHEN M, *et al*. Research progress of advanced glycation end product receptors in lung cancer [J]. Tumor Prevention and Treatment, 2024, 37(6): 536–542.

[29] 侯凡凡, 张训. 晚期糖基化终产物和氧化应激反应在糖尿病肾病发病机制中的作用[J]. 中华肾脏病杂志, 1997(6): 57–59.
HOU FF, ZHANG X. The role of advanced glycation end products and oxidative stress responses in the pathogenesis of diabetic nephropathy [J]. Chinese Journal of Nephrology, 1997(6): 57–59.

[30] 沈志刚, 赵军红, 周瑾. 糖尿病前期患者晚期糖基化终末产物受体与氧化应激的关系[J]. 临床荟萃, 2015, 30(8): 915–918.
SHEN ZG, ZHAO JH, ZHOU J. The relationship between receptor for advanced glycation end products and oxidative stress in patients with prediabetes [J]. Clinical Journal, 2015, 30(8): 915–918.

[31] ANGHEBEM-OLIVEIRA M, SOUZA E, PEDROSA F, *et al*. RAGE receptor and its soluble isoforms in diabetes mellitus complications [J]. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, 2013, 49: 97–108.

(责任编辑: 蔡世佳　韩晓红)