网络出版时间:2024 - 05 - 06 14:11:55 网络出版地址:https://link.cnki.net/urlid/34.1065.R.20240429.1131.008

大豆磷脂散对神经损伤保护作用的研究

周梦丽,饶先玥,方 婧,汪 浩

摘要 **目的** 探讨大豆磷脂散对体外神经细胞、小鼠神经组织的保护作用及其机制。**方法** 细胞实验中,细胞计数试剂盒(CCK-8)法观察不同浓度大豆磷脂散对小鼠小胶质细胞(BV2)和大鼠肾上腺髓质嗜铬瘤细胞(PC12)的细胞毒性作用;NO 测定实验分析不同浓度大豆磷脂散对 BV2 细胞分泌 NO 水平的影响;显微镜下观察大豆磷脂散对 PC12 细胞突触生长活性作用;动物实验部分,利用东莨菪碱小鼠模型模拟小鼠认知功能障碍,Morris 水迷宫实验测试小鼠学习记忆能力;苏木精 - 伊红染色(HE)观察东莨菪碱模型小鼠海马组织形态及神经细胞密度。**结果** 大豆磷脂散在浓度为 1 000 μg/ml 以下时,对 BV2 细胞和 PC12 细胞无明显细胞毒性作用。与对照组相比,大豆磷脂散预处理的 BV2 细胞 NO 分泌量明显降低($P<0.01$),PC12 细胞的神经突生长显著增加($P<0.01$)。与模型组相比,大豆磷脂散显著改善东莨菪碱模型小鼠的学习记忆能力($P<0.05$),减轻海马齿状回(DG)、锥体细胞区 3(CA3)、锥体细胞区 1(CA1)神经元损伤,提高神经细胞密度($P<0.001$)。**结论** 大豆磷脂散通过从细胞水平上减轻神经炎症、促进神经突生长,改善认知障碍小鼠学习记忆能力,减轻海马组织损伤,发挥神经保护作用。

关键词 大豆磷脂散;神经炎症;促神经突生长;学习记忆;海马损伤;神经保护

中图分类号 R 741

文献标志码 A **文章编号** 1000 - 1492(2024)05 - 0797 - 06

doi:10.19405/j.cnki.issn1000 - 1492.2024.05.008

大豆磷脂散是由大豆中各种甘油磷脂及其衍生物制成的混合物,主要成分包括磷脂酰胆碱、磷脂酰乙醇胺、磷脂酰丝氨酸和磷脂酰肌醇[1]。磷脂参与肝脏、心脏、大脑等多种重要组织、器官的组成,在肝脏、脑和神经系统中属于必不可少的成分。现有文献[2]报道大豆磷脂散中成分通过促进肝细胞再生和修复发挥肝细胞保护作用、改善血脂代谢等,已被批准用于脂肪肝、肝硬化和动脉粥样硬化等疾病治疗。近年来研究[3-4]表明,膜磷脂稳态失控与神经退行性疾病发生、发展有关,因此,富含磷脂的大豆磷脂散在神经系统疾病中的保护作用值得探究。

阿尔茨海默病(Alzheimer's disease,AD)是常见的神经系统退行性疾病,由于患病机制复杂,难以治愈,预防和治疗同等重要[5]。近期研究[6-8]表明,AD 患者甘油磷脂水平降低,代谢产物升高,并与神经炎症反应和神经退行性改变密切相关。该研究分别从体外抗神经炎症作用、促神经突生长活性和体内减轻神经元损伤,改善小鼠认知功能等方面出发,探究大豆磷脂散在神经保护方面的作用。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 *实验细胞与动物* BV2 细胞和 PC12 细胞由安徽医科大学药学院提供。SPF 级雄性 C57BL 小鼠 30 只,6 ~ 8 周龄,体质量 18 ~ 22 g,购自安徽医科大学实验动物中心。小鼠饲养于安徽医科大学动物房,环境温度 22 ~ 24 ℃,相对湿度为 40% ~ 60%。

1.1.2 *试剂与仪器* 大豆磷脂散购自北京麦康药业有限公司(产品批号 H20163265);杜氏改良 Eagle 培养基(dulbecco's modified eagle medium, DMEM)(高糖)、最低基本培养基(minimum essential medium, MEM)和青 - 链霉素双抗溶液购自美国 HyClone 公司;胎牛血清(fetal bovine serum, FBS)和马血清(horse serum, HS)购自美国 Gibco 公司;脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)、多聚赖氨酸(poly-L-lysine, PLL)和神经生长因子(nerve growth factor, NGF)购自美国默克公司;细胞计数试剂盒(cell counting kit-8, CCK-8)、NO 含量测定试剂盒购自上海碧云天公司。用多功能酶标仪(MQX200,美国 Bio-Tek 公司)测定吸光度值,认知功能采用 Morris 水迷宫进行评估,计算机配备分析管理系统(Viewer 2,上海吉量软件科技有限公司)。

1.2 方法

1.2.1 *细胞毒性实验* 将 BV2 细胞和 PC12 细胞以每孔 2×10^5 的密度接种在 96 孔板中,培养 24 h 后弃去旧培养基。设置对照组、高浓度和低浓度药

2024 - 03 - 04 接收

基金项目:安徽高校自然科学研究项目(编号:KJ2021A0308)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院肿瘤放疗科,合肥 230022

作者简介:周梦丽,女,硕士研究生;

汪 浩,男,副教授,主任医师,硕士生导师,责任作者,E-mail:3639986@163.com

(C)1994-2024 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

物组,对照组加入不含大豆磷脂散的培养基,高浓度和低浓度药物组分别加入配制好的含 1 000、800 μg/ml 大豆磷脂散的培养基。培养 24 h 后,每孔加入 10 μl CCK-8 溶液,孵育 2 h 后通过酶标仪检测 450 nm 波长下的吸光度(OD)值。细胞存活率(%) = ($OD_{药物孔}$ − $OD_{空白孔}$)/($OD_{对照孔}$ − $OD_{空白孔}$) × 100%。该实验 BV2 细胞使用 MEM 培养基(5% FBS),PC12 细胞使用 DMEM 培养基(5% FBS)。

1.2.2 *抗神经炎症作用实验* 将 BV2 细胞以每孔 6×10^5 的密度接种在 48 孔板中,培养 24 h 后弃去旧培养基。设置空白组、模型组、白藜芦醇组及 5 个梯度浓度的药物组,各组更换新鲜培养基,其中白藜芦醇组加入白藜芦醇,使其终浓度为 10 μmol/L;药物组加入大豆磷脂散,使其终浓度分别为 5、10、25、50、100 μg/ml。每组平行设 3 个孔,每孔终体积为 300 μl。孵育 1 h 后,除空白组外每孔加入 30 μl 脂多糖(LPS)溶液(终浓度为 1 μg/ml)。培养 24 h 后利用 NO 含量测定试剂盒测定培养基中 NO 含量。从 48 孔板中收集 50 μl 上清液转移至 96 孔板中,随后按顺序往 96 孔板中加入 50 μl Griess Ⅰ和 50 μl Griess Ⅱ,振荡器振荡 5 min,参数设为 500 r/min。在 540 nm 波长下测吸光值,用于测定细胞释放 NO 的浓度,并以模型组为对照,计算各组 NO 的相对含量。该实验 BV2 细胞使用 MEM 培养液(5% FBS)。

1.2.3 *促神经突生长活性实验* 用多聚赖氨酸(PLL)溶液(25 μg/ml)包被 24 孔板,24 h 后吸出 PLL 溶液,PBS 洗 2 次,再用含 5% FBS 的 DMEM 培养基润洗 1 次。将 PC12 细胞以每孔 2×10^5 的密度接种在 24 孔板中。培养 24 h 后弃去旧培养基,每孔加入 1 ml 含 2% HS 和 1% FBS 的 DMEM 培养基饥饿细胞。设置对照组、NGF 组、药物组、NGF + 低浓度药物组和 NGF + 高浓度药物组。24 h 后,各组更换低血清培养基,NGF 组加入 NGF,药物组加入 50 μg/ml 的大豆磷脂散,NGF + 低浓度、高浓度药物组同时加入 NGF 和大豆磷脂散,其中大豆磷脂散终浓度分别为 50、100 μg/ml,各组 NGF 终浓度均为 20 ng/ml。48 h 后,利用倒置显微镜观察并拍照。将含一个或多个神经突起,并且至少有一个神经突起的长度大于或等于胞体直径的细胞视为阳性细胞,选取至少 5 个随机视野进行细胞计数,每个随机视野中至少有 100 个细胞。细胞分化率计算公式:细胞分化率 = (阳性细胞数/细胞总数) × 100%。

1.2.4 *动物模型的建立、分组及处理* 取 30 只雄性 C57BL 小鼠,随机分为 3 组,每组 10 只,分别为对照组、模型组和药物组。首先将大豆磷脂散制成 10% 乳浊液。在前 7 天,对照组和模型组灌胃 0.5% 的羧甲基纤维素钠,药物组灌胃同体积的 300 mg/kg 大豆磷脂散。从第 8 天开始,对照组腹腔注射生理盐水,模型组和药物组注射同体积的 2 mg/kg 东莨菪碱,连续给药 21 d 以建立东莨菪碱模型。Morris 水迷宫(Morris water maze, MWM)实验结束后,对动物实施安乐死,通过手术迅速取出整个大脑组织在 4% 多聚甲醛中固定、包埋并切片,HE 染色组织后显微镜观察病理变化。

1.2.5 *认知行为研究* 动物模型建立完成后,采用 Morris 水迷宫实验进行测试。Morris 水迷宫系统有圆柱形水池和动物行为分析系统两部分组成。水池直径 150 cm,高 60 cm;逃生平台直径 10 cm;水温保持在 22 ~ 25 ℃。在实验中,将水池分为 4 个象限,逃生平台置于第三象限中央,以超过逃生平台 1 cm 的高度为水位线。加入白色二氧化钛使水变白,以遮掩逃生平台的位置。前 4 天进行训练,将小鼠从任一象限放置水中,记录小鼠到达平台的时间和运动轨迹。超过 60 s 未到达平台的,由实验人员引导小鼠找到平台并停留 15 s。每只老鼠每天训练 4 次,从 4 个不同的象限放入。第 5 天撤除逃生平台,将小鼠从第一象限放入水中,所有小鼠都为同一入水点,记录小鼠在 60 s 内穿越平台的次数和运动轨迹。

1.2.6 *海马区神经细胞密度测定* 每组任取 3 只小鼠的海马组织蜡块,连续切片,厚 5 μm,每 5 张取 1 张,每个蜡块共取 5 张,HE 染色,每张切片在光学显微镜(×30 倍)下分别在海马组织 DG、CA1、CA2、CA3 段随机取 4 个视野进行照片拍摄,随后利用 Image J 图像分析软件计数神经细胞密度。

1.3 统计学处理 使用 SPSS 22.0 软件分析数据,结果以 $\bar{x}\pm s$ 表示。两组均数间比较采用 t 检验,多组均数间比较采用方差分析,$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 大豆磷脂散对 BV2 和 PC12 的细胞毒性 利用 CCK-8 法研究不同浓度大豆磷脂散对神经细胞的毒性作用如表 1、2。结果显示大豆磷脂散浓度为 1 000、800 μg/ml 时,BV2 细胞和 PC12 细胞存活率与对照组细胞存活率相当,差异无统计学意义,不产生明显的细胞毒性,见图 1。因此,该研究后续采用低于 1 000 μg/ml 浓度的大豆磷脂散时,可视为无

(C)1994-2024 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

毒浓度。

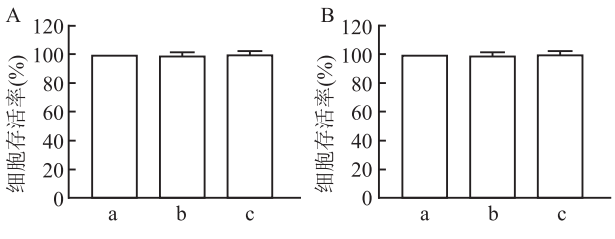

图 1 大豆磷脂散对 BV2 细胞和 PC12 细胞的毒性研究

A:BV2 细胞;B:PC12 细胞;a:对照组;b:高浓度药物组;c:低浓度药物组

表 1 大豆磷脂散对 BV2 细胞的毒性研究($n=3, \bar{x} \pm s$)

组别	吸光度值	存活率(%)
对照	1.589 ± 0.028	100.00 ± 0.00
800 μg/ml 大豆磷脂散	1.594 ± 0.037	100.37 ± 2.32
1 000 μg/ml 大豆磷脂散	1.579 ± 0.034	99.37 ± 2.15
F 值	0.199	0.199
P 值	0.824	0.825

表 2 大豆磷脂散对 PC12 细胞的毒性研究($n=3, \bar{x} \pm s$)

组别	吸光度值	存活率(%)
对照	0.332 ± 0.006	100.00 ± 0.00
800 μg/ml 大豆磷脂散	0.326 ± 0.006	98.09 ± 1.94
1 000 μg/ml 大豆磷脂散	0.331 ± 0.009	99.70 ± 2.76
F 值	0.832	0.833
P 值	0.480	0.479

2.2 大豆磷脂散对 BV2 细胞释放 NO 水平的影响

在图 2 和表 3 中,与空白组相比,模型组中 1 μg/ml 的 LPS 诱导 24 h 的 BV2 细胞释放的 NO 含量明显升高,小胶质细胞发生明显的炎症反应。与模型组相比,经白藜芦醇预处理时,BV2 细胞的 NO 分泌量显著降低($P<0.001$),表明白藜芦醇作为阳性对照组,抑制了 LPS 诱导的神经炎症。当用 5 ~ 100 μg/ml 大豆磷脂散预处理 1 h 后再用 LPS 激活 BV2 细胞,与模型组相比,NO 相对含量差异有统计学意义($P<0.01$),且 NO 相对含量随着大豆磷脂散浓度增加而降低,IC_{50}为(54.68 ± 2.16) μg/ml。研究表明大豆磷脂散能抑制 LPS 诱导的 BV2 细胞释放 NO,具有一定的抗神经炎症作用,能保护小胶质细胞免受激活;且随药物浓度增加,抗炎效果越显著。

2.3 大豆磷脂散对 PC12 细胞神经突生长影响

随后,为探究大豆磷脂散在促神经突起生长方面的作用,设置了不同分组处理观察 PC12 细胞的神经突起生长情况。如图3和表4,与对照组相比,分别

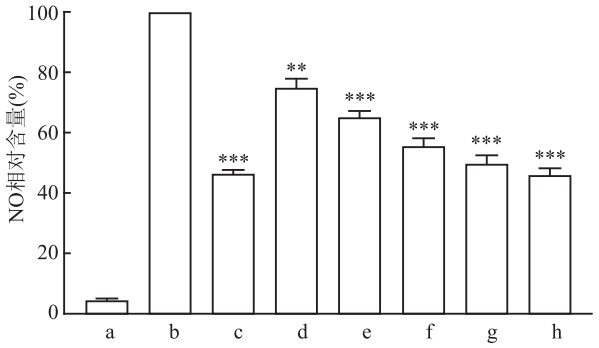

图 2 大豆磷脂散对 LPS 诱导的 BV2 细胞 NO 分泌的抑制作用

a:空白组;b:模型组;c:白藜芦醇组;d – h:药物组(大豆磷脂散浓度分别为 5、10、25、50、100 μg/ml);与模型组比较:$^{**}P<0.01$,$^{***}P<0.001$

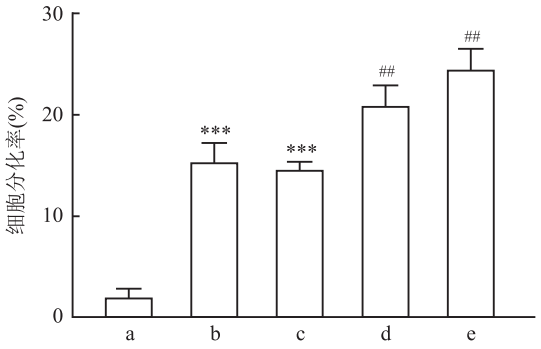

图 3 大豆磷脂散促进 PC12 细胞神经突生长活性研究

a:对照组;b:NGF 组;c:药物组;d:NGF + 低浓度药物组;e:NGF + 高浓度药物组;与对照组比较:$^{***}P<0.001$;与 NGF 组比较:$^{\#\#}P<0.01$

表 3 大豆磷脂散对 LPS 诱导的 BV2 细胞 NO 分泌的抑制作用($n=3, \bar{x} \pm s$)

组别	NO 相对含量(%)
空白	4.66 ± 0.33
模型	100.00 ± 0.00
白藜芦醇	46.64 ± 1.03***
5 μg/ml 大豆磷脂散	75.05 ± 3.00**
10 μg/ml 大豆磷脂散	65.39 ± 1.79***
25 μg/ml 大豆磷脂散	55.80 ± 2.39***
50 μg/ml 大豆磷脂散	49.89 ± 2.62***
100 μg/ml 大豆磷脂散	46.12 ± 2.17***
F 值	585.46
P 值	<0.001

与模型组比较:$^{**}P<0.01$,$^{***}P<0.001$

表 4 大豆磷脂散促进 PC12 细胞神经突分化率($n=3, \bar{x} \pm s$)

组别	细胞分化率(%)
对照	2.28 ± 0.49
NGF	15.38 ± 1.86***
药物	14.60 ± 0.76***
NGF + 低浓度药物	20.95 ± 1.97$^{\#\#}$
NGF + 高浓度药物	24.53 ± 1.99$^{\#\#}$
F 值	117.01
P 值	<0.001

与对照组比较:$^{***}P<0.001$;与 NGF 组比较:$^{\#\#}P<0.01$

(C)1994-2024 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

加入 NGF 和 50 μg/ml 大豆磷脂散后，PC12 细胞的分化率均明显增加（$P<0.001$），表明大豆磷脂散具有 NGF 相似作用，能促进神经突生长。其次，当 50、100 μg/ml 大豆磷脂散分别与 NGF 联合应用时，PC12 细胞分化率均较单独使用时显著增加（$P<0.01$），并且与 50 μg/ml 相比，大豆磷脂散浓度为 100 μg/ml 时，PC12 细胞的分化率进一步升高，表明大豆磷脂散同时具有增强 NGF 活性的效果。

2.4 大豆磷脂散对东莨菪碱模型小鼠学习记忆的影响 为评价大豆磷脂散的体内活性，采用东莨菪碱建立阿尔茨海默病认知功能障碍模型，药物组随后各组给药，小鼠体质量、逃离潜伏期、游泳速度、跨越隐匿平台的次数、在目标象限的停留时间及寻找平台的轨迹如图 4 所示。给药期间内，小鼠体质量未出现异常波动或明显不利影响，如图 4A。与对照组相比，模型组小鼠逃离潜伏期延长、游泳速度减慢，并出现了明显的混乱轨迹、在目标象限的停留时间缩短、跨越隐匿平台的次数减少（$P<0.05$），表明东莨菪碱引起小鼠学习记忆能力下降，认知功能出现障碍，造模成功。与模型组比较，药物组小鼠逃离潜伏期缩短，游泳速度加快，轨迹简化，在目标象限停留时间更长，跨越平台次数增多（$P<0.05$）。结果显示，东莨菪碱对小鼠造成认知障碍，而大豆磷脂散能够显著改善认知受损小鼠的学习记忆能力和空间探索能力，对神经损伤具有保护作用。

2.5 大豆磷脂散对东莨菪碱模型小鼠海马组织形

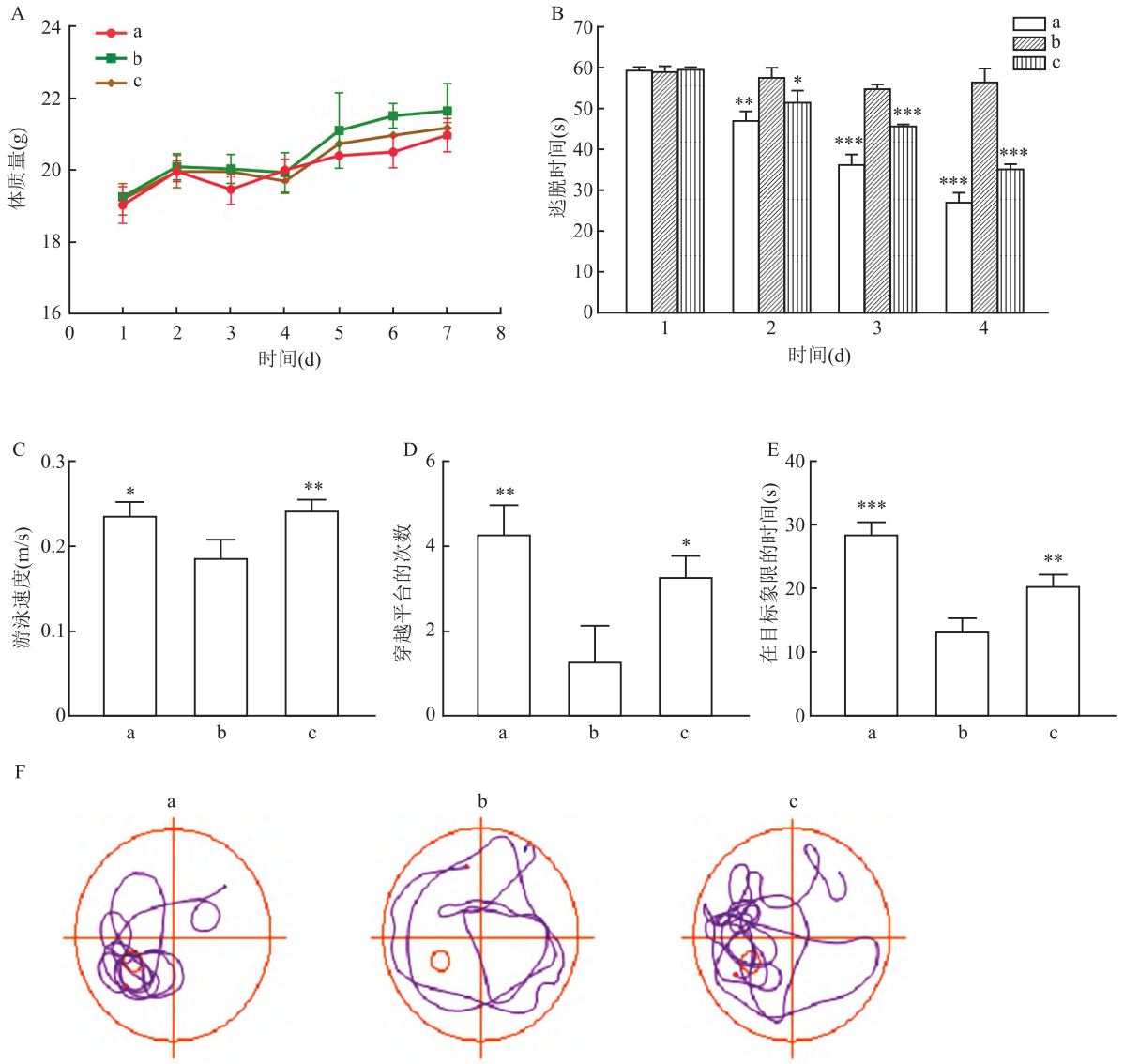

图 4 大豆磷脂散改善 AD 模型小鼠学习记忆能力研究

A：小鼠喂养 7 d 的体质量；B：小鼠逃离 Morris 水迷宫的潜伏期；C：小鼠游泳速度；D：小鼠跨越隐匿平台的次数；E：小鼠在目标象限停留时间；F：小鼠运动轨迹；a：对照组；b：模型组；c：药物组；与模型组比较：$^{*}P<0.05$，$^{**}P<0.01$，$^{***}P<0.001$

(C)1994-2024 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

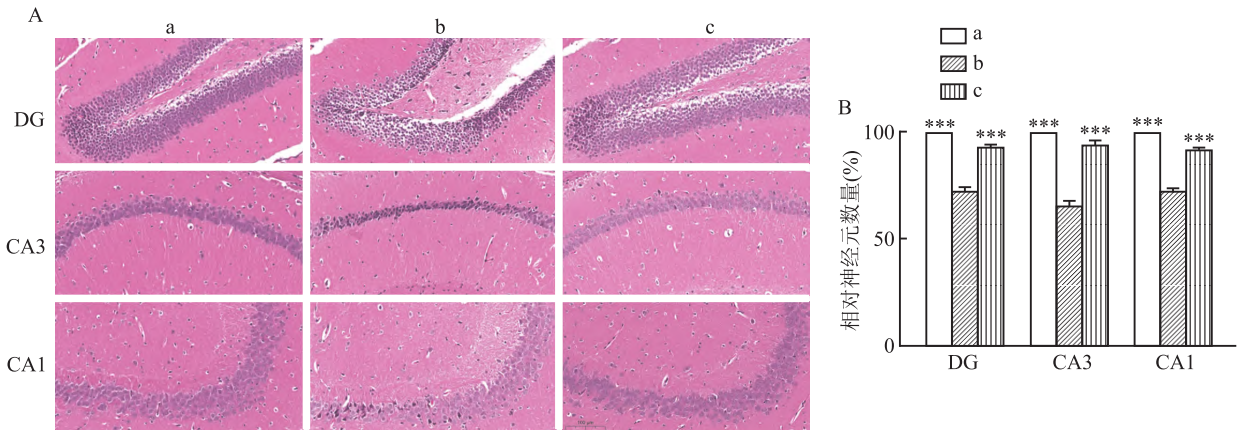

图 5 大豆磷脂散减轻 AD 模型小鼠海马损伤研究

A:各组小鼠海马组织 HE×30;B:各组小鼠海马组织神经细胞密度;a:对照组;b:模型组;c:药物组;与模型组比较:$^{***}P<0.001$

态学的影响 如图 5 所示,HE 染色可见对照组海马 DG、CA3 及 CA1 区结构正常,排列紧密,核仁圆而大;东莨菪碱模型组小鼠海马各区出现形态改变,细胞皱缩,体积变小,部分区细胞稀少,排列紊乱,染色变浅,神经元数量较对照组减少($P<0.001$)。与东莨菪碱模型组对比,药物组海马 DG、CA3、CA1 区神经元损伤减轻,细胞结构较清晰,染色较深,排列整齐,神经元数量较之增加($P<0.001$),表明大豆磷脂散具有减轻东莨菪碱对海马神经元形态结构损伤的能力,降低神经元受损程度。

3 讨论

神经退行性疾病主要表现为慢性进行性神经变性和认知功能障碍。小胶质细胞是中枢神经系统最主要的一道免疫防线,参与损伤反应和修复调节等重要调节过程[9],其介导的神经炎症是诱发神经变性的机制之一,抑制神经炎症有助于缓解 AD 造成的神经损伤[10]。其次,AD 患者脑中存在大量突触丢失现象,可能参与后续神经变性和认知功能障碍的进程[11]。因此,减轻神经炎症,改善神经突生长能力有助于缓解 AD 造成的神经损伤。该实验中,经大豆磷脂散预处理时,BV2 细胞受 LPS 刺激后产生 NO 的含量发生显著降低,PC12 细胞神经突生长活性增加,并协同 NGF 发挥活性。结果表明大豆磷脂散具有减轻神经炎症作用,促进神经突起分化、增长,在细胞水平上发挥神经保护作用。这与大豆磷脂散在脑梗死患者中的临床研究[12]结果一致,通过明显降低脑梗死患者炎性因子水平,发挥减轻脑组织损伤的能力。

中枢神经系统中的海马是与学习、记忆、认知有关的重要结构,AD 认知障碍的发生与海马结构受损有着密切关系。同时,磷脂的水平也与 AD 的发生、发展相关:AD 脑中磷脂酰丝氨酸、磷脂酰肌醇、磷脂酰胆碱等多种磷脂水平降低,并且与未受损区域相比,AD 受累区域如海马体中磷脂水平降低更为明显[13]。此外,磷脂酰胆碱水解产物——LPC(溶血磷脂酰胆碱)水平与海马体的记忆表现成反比[14]。Morris 水迷宫可以作为评估小鼠认知能力的一种经典实验方法[15]。在该实验中,利用东莨菪碱对小鼠造模后,经大豆磷脂散处理的小鼠在 Morris 水迷宫测试中表现出学习记忆能力改善,海马神经元形态及数量损伤恢复,说明大豆磷脂散减轻了模型组小鼠认知损伤。磷脂酰胆碱是大豆磷脂的主要成分,补充大豆磷脂散提高了东莨菪碱模型小鼠体内磷脂水平,改善了海马结构损伤,缓解了认知功能障碍,从而发挥出神经保护作用。

综上所述,该研究由体外及体内实验相结合,验证了大豆磷脂散通过体外抗神经炎症,促神经突触生长,并减轻东莨菪碱引起的小鼠海马神经元损伤,改善记忆和学习障碍,发挥出神经保护作用,为未来如阿尔茨海默症等神经退行性病变疾病的预防和治疗方面提供依据。但关于其神经保护作用所涉及的分子机制,以及在临床中的确切疗效,目前尚不清楚,未来值得进一步研究。

参考文献

[1] 杨福明,冯丽丽,罗淑年,等. 大豆中生物活性成分及其检测技术研究进展[J]. 食品安全质量检测学报, 2021, 12(3): 858-65.

[2] 栾金玲,程 倩,梁秋元,等. 大豆磷脂软胶囊对人体降血脂功能的研究[J]. 食品工业,2023, 44(3): 148-53.

(C)1994-2024 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

[3] Quan X R, Bakovic M. Regulation of membrane phospholipid homeostasis in neurodegenerative diseases[J]. OBM Geriatrics, 2021, 5(3): 1-49.
[4] Zhang X, Liu W, Cao Y, et al. Hippocampus proteomics and brain lipidomics reveal network dysfunction and lipid molecular abnormalities in APP/PS1 mouse model of Alzheimer's disease[J]. J Proteome Res, 2020, 19(8): 3427-37.
[5] Long J M, Holtzman D M. Alzheimer disease: An update on pathobiology and treatment strategies[J]. Cell, 2019, 179(2): 312-39.
[6] Kaya I, Jennische E, Lange S, et al. Brain region-specific amyloid plaque-associated myelin lipid loss, APOE deposition and disruption of the myelin sheath in familial Alzheimer's disease mice[J]. J Neurochem, 2020, 154(1): 84-98.
[7] Cheng C Y, Barro L, Tsai S T, et al. Epigallocatechin-3-gallate-loaded liposomes favor anti-inflammation of microglia cells and promote neuroprotection[J]. Int J Mol Sci,2021, 22(6): 3037.
[8] Qiu S, Palavicini J P, Wang J, et al. Adult-onset CNS myelin sulfatide deficiency is sufficient to cause Alzheimer's disease-like neuroinflammation and cognitive impairment[J]. Mol Neurodegener, 2021, 16(1): 64.
[9] Borst K, Dumas A A, Painz M. Microglia: Immune and non-immune functions[J]. Immunity, 2021, 54(10): 2194-208.
[10] 李 交,肖友元,谢 沁,等. 6-姜酚通过调节 Wnt/β-catenin 信号通路对 Aβ 诱导的 AD 大鼠细胞凋亡、氧化应激和神经炎症的影响[J]. 安徽医科大学学报,2022,57(1):95-100.
[11] Chen Y, Fu A K Y, Ip N Y. Synaptic dysfunction in Alzheimer's disease: Mechanisms and therapeutic strategies[J]. Pharmacol Ther, 2019, 195: 186-98.
[12] 赵 磊,李春霞,牟 丽. 大豆磷脂对脑梗死患者炎性因子水平、调控因子活性和血液流变学的影响[J]. 中国老年学杂志, 2015,35(20):5776-8.
[13] Dejakaisaya H, Harutyunyan A, Kwan P, et al. Altered metabolic pathways in a transgenic mouse model suggest mechanistic role of amyloid precursor protein overexpression in Alzheimer's disease[J]. Metabolomics, 2021, 17(5): 42.
[14] Palafox-Sanchez V, Ying Z, Royes L F F, et al. The interaction between brain and liver regulates lipid metabolism in the TBI pathology[J]. Biochim Biophys Acta-Mol Basis Dis, 2021, 1867(4): 166078.
[15] Othman M Z, Hassan Z, Has A T C. Morris water maze: A versatile and pertinent tool for assessing spatial learning and memory[J]. Exp Anim, 2022, 71(3): 264-80.

Study on the protective effect of soybean phospholipid powder on nerve injury

Zhou Mengli, Rao Xianyue, Fang Jing, Wang Hao

(*Dept of Oncology Radiotherapy, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei* 230022)

Abstract ***Objective*** To investigate the protective effects and mechanisms of soybean phospholipid powder on nerve cells *in vitro* and rats neural tissues. ***Methods*** In the cell experiments, the cytotoxicity of soybean phospholipid powder with different concentrations on mouse microglia cells (BV2) and rat adrenal pheochromocytoma (PC12) cells was observed by cell counting kit-8 (CCK-8) assay. The effect of soybean phospholipid powder on the NO level of BV2 cells was analyzed by NO determination experiment, and the synaptic growth of PC12 cells was observed under the microscope. In the animal experiment, the cognitive dysfunction of rat was simulated by scopolamine rat model. Then the learning and memory abilities of rat were tested by Morris water maze experiment; hippocampal tissue morphology and nerve cell density of scopolamine model mice were observed by hematoxylin-eosin staining (HE) staining. ***Results*** Soybean phospholipid powder had no obvious cytotoxicity on BV2 cells and PC12 cells within the concentration of 1 000 μg/ml. Compared with the control group, the NO secretion of BV2 cells pretreated with soybean phospholipid powder significantly decreased ($P<0.01$), and the neuronal synapse growth of PC12 cells significantly increased ($P<0.01$). In comparison to the model group, soybean phospholipid powder significantly improved the learning and memory ability of scopolamine model rats ($P<0.05$), reduced the neuronal damage in dentate gyrus (DG), cornu ammonis3 (CA3), cornu ammonis1 (CA1) areas of hippocampus, and increased the density of nerve cells ($P<0.001$). ***Conclusion*** Soybean phospholipid powder can play a neuroprotective role by reducing neuroinflammation and promoting neuronal synapse growth at the cellular level, and improve the learning and memory ability of rats with cognitive impairment, reduce hippocampal tissue damage.

Key words soybean phospholipid powder; neuroinflammation; neuronal synapse growth promotion; learning and memory; hippocampal tissue damage; neuroprotection

(C)1994-2024 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net