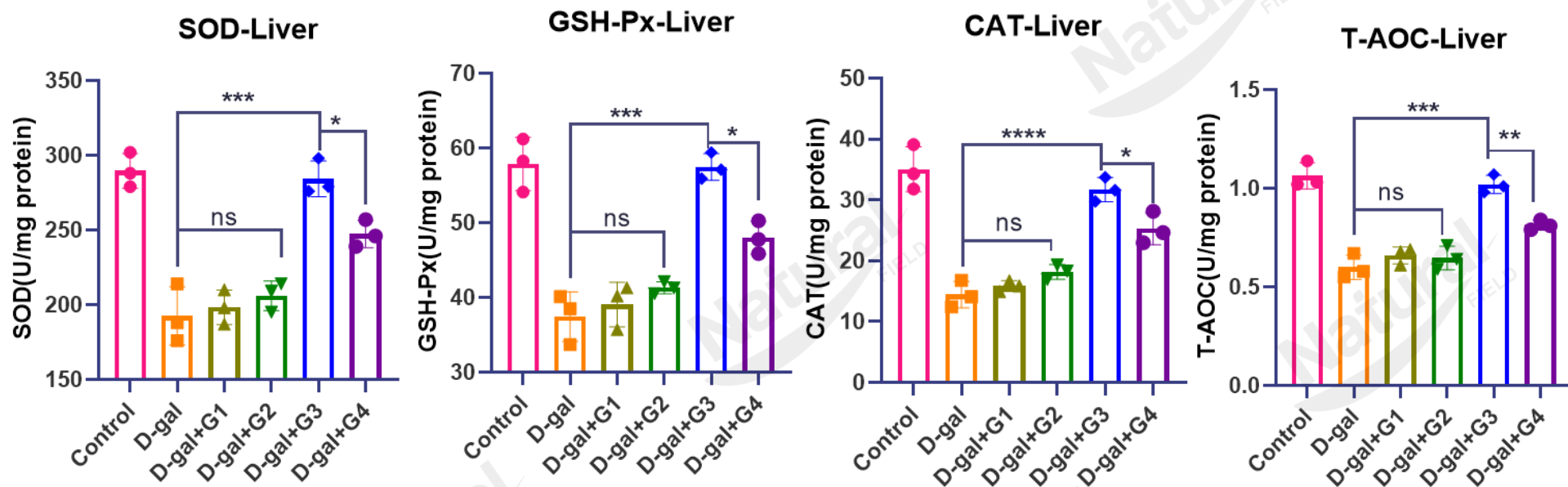
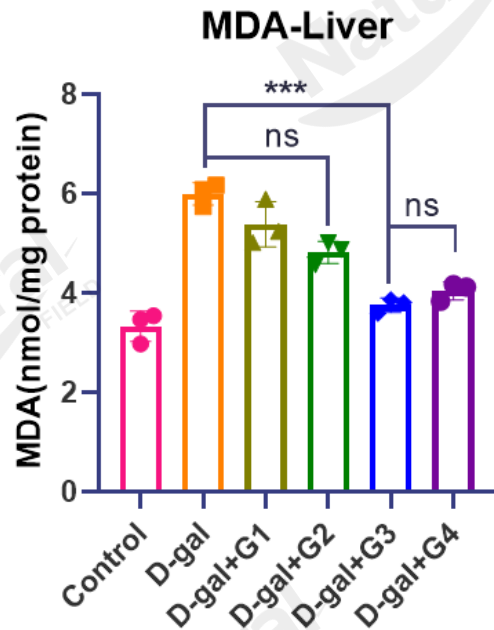


Groups	Organ Index(mg/g)		Immune Function	
	Thymus	Spleen	IgG(g/L)	IgM(g/L)
Control	0.23±0.04	0.61±0.12	0.84±0.02	0.17±0.03
D-gal	0.11±0.05	0.32±0.23	0.55±0.05	0.05±0.01
D-gal+G1	0.14±0.04	0.39±0.06	0.61±0.03	0.07±0.03
D-gal+G2	0.15±0.06	0.41±0.15	0.62±0.08	0.08±0.04
D-gal+G3	0.22±0.04*	0.59±0.11*	0.83±0.07*	0.17±0.05*
D-gal+G4	0.19±0.05	0.45±0.22	0.71±0.04	0.14±0.07

本研究采用C57BL/6小鼠构建诱导的衰老模型（文献公认模型），通过每日皮下注射D-半乳糖（300mg/kg/d）持续两个月诱导小鼠衰老。实验将小鼠随机分为6组：健康对照组（Control）、D-gal模型组（D-gal）、普通脂质体给药组（D-gal+G1）、皂苷脂质体给药组（D-gal+G2）、辅酶Q10人参皂苷共载脂质体给药组（D-gal+G3）以及辅酶Q10软胶囊给药组（D-gal+G4）。在为期八周的实验观察期间，各组小鼠均未出现呕吐、拒食等异常病理表现。健康对照组小鼠表现出良好的精神状态，活动积极，饮食正常。除对照组外，其余各组小鼠在D-半乳糖注射初期均出现体重下降，经给药干预后体重逐渐恢复。值得注意的是，辅酶Q10共载脂质体给药组较模型组显著逆转了体重下降趋势（ $P<0.001$ ）。鉴于脾脏和胸腺作为重要免疫器官，其指数变化可反映机体免疫状态。实验数据显示，经八周D-半乳糖处理后，模型组小鼠的脾脏和胸腺指数显著低于正常组，证实持续56天的D-半乳糖给药可抑制小鼠免疫系统功能。而辅酶Q10共载脂质体给药可显著上调D-半乳糖诱导的脾脏和胸腺指数降低（ $P<0.001$ ）。血清免疫球蛋白检测结果显示，与正常组相比，模型组小鼠的IgG和IgM水平显著降低。然而，辅酶Q10共载脂质体给药后，这两种免疫球蛋白水平均得到显著提升（ $P<0.001$ ）。

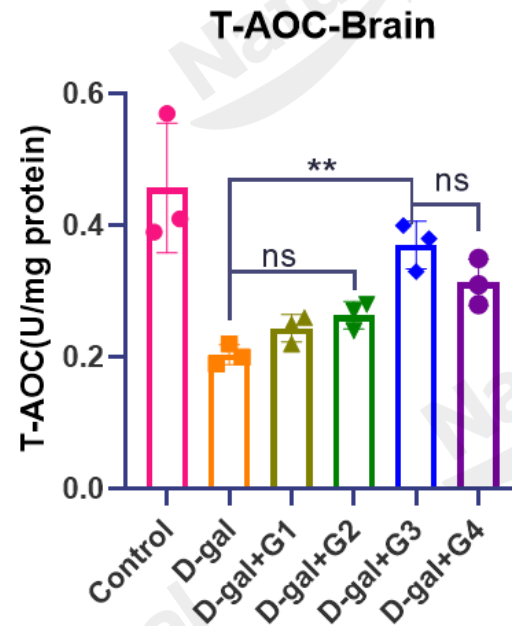
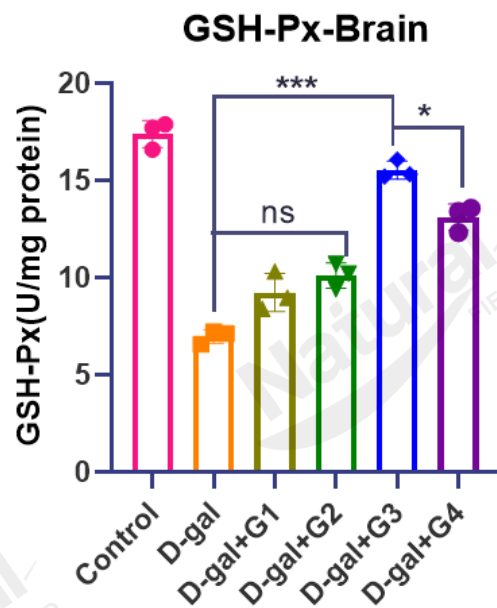
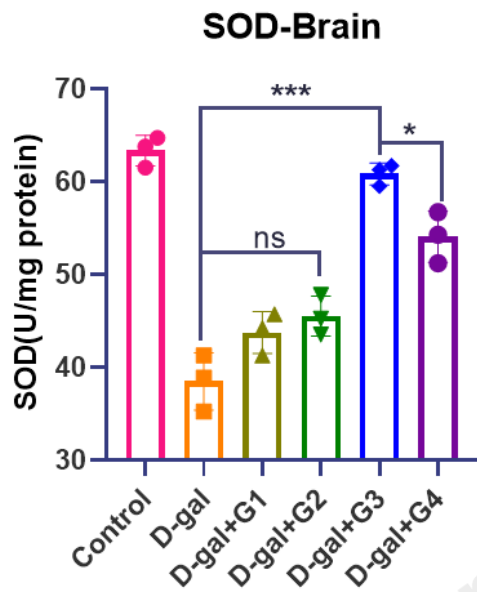


G1: 普通脂质体
G2: 皂苷脂质体
G3: 辅酶Q10人参皂苷共载脂质体
G4: 辅酶Q10软胶囊

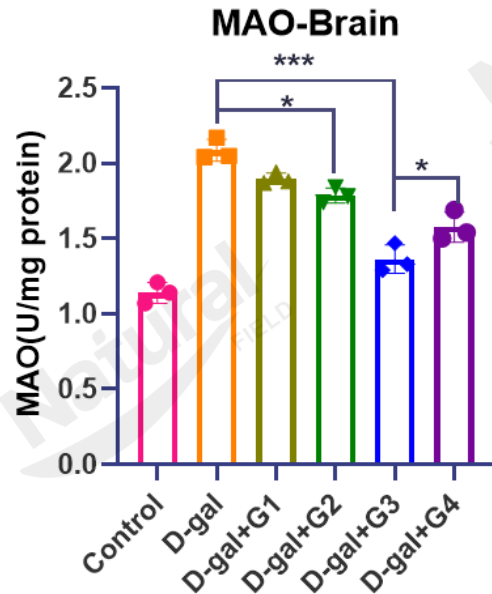
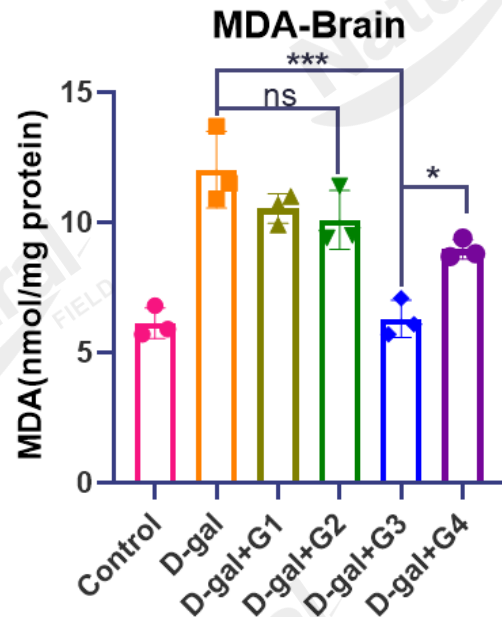


D-半乳糖通过增加动物体内自由基水平诱导衰老。根据衰老的自由基理论，自由基水平的升高是导致年龄相关性退行性疾病的重要因素。超氧化物歧化酶（SOD）、谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）和过氧化氢酶（CAT）作为关键的抗氧化酶，在抑制自由基形成中发挥重要作用，常被用作过量活性氧（ROS）产生的生物标志物。这些酶构成机体抵抗ROS的主要防御系统，在正常生理条件下能有效对抗自由基介导的氧化损伤。研究表明，抗氧化酶可通过清除ROS来减轻D-半乳糖诱导的亚急性衰老对肝脏的损害。

在本研究中，为评估辅酶Q10共载脂质体对D-半乳糖诱导的小鼠肝脏氧化损伤的保护作用，我们检测了肝脏组织中SOD、GSH-Px和CAT的活性，以及总抗氧化能力（T-AOC）和丙二醛（MDA）水平。实验结果显示，D-半乳糖皮下注射组小鼠的SOD、GSH-Px和CAT活性以及T-AOC均显著低于对照组（ $P<0.001$ ）。然而，经辅酶Q10共载脂质体干预后，这些因D-半乳糖处理而降低的酶活性均得到显著提升（ $P<0.001$ ），同时肝脏MDA水平明显降低（ $P<0.001$ ）。这些数据表明，辅酶Q10脂质体处理能有效增强D-半乳糖处理小鼠肝脏的抗氧化酶活性，并降低脂质过氧化水平。



G1: 普通脂质体
G2: 皂苷脂质体
G3: 辅酶Q10人参皂苷共载脂质体
G4: 辅酶Q10软胶囊



单胺氧化酶 (MAO) 在神经活性胺和血管活性胺的降解过程中起催化作用, 其活性增强与年龄相关功能障碍、稳态失衡以及神经组织中自由基的产生密切相关。本研究发现, D-半乳糖诱导的衰老小鼠脑组织中谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 和超氧化物歧化酶 (SOD) 活性以及总抗氧化能力 (T-AOC) 水平显著低于对照组, 而MAO活性和丙二醛 (MDA) 水平则显著升高。

实验结果表明, 辅酶Q10共载脂质体干预可显著提升脑组织中GSH-Px、SOD活性及T-AOC水平 ($P<0.001$), 同时有效降低MAO活性和MDA含量 ($P<0.001$)。值得注意的是, 辅酶Q10共载脂质体治疗组与辅酶Q10软胶囊组在T-AOC水平上未表现出显著差异, 提示两种给药方式在改善脑组织总抗氧化能力方面具有相似效果。