

袋鼠皮蛋白肽对 H₂O₂ 诱导人肝细胞 LO₂ 氧化损伤的影响

王碧雪¹, 祝雅雯¹, 何庆², 赵晶华², 陈清西^{1*}

(1. 厦门大学生命科学学院, 福建 厦门 361102; 2. 福建省博胜生物科技有限公司, 福建 福州 350004)

摘要: 为探索袋鼠皮蛋白肽如何修复受 H₂O₂ 损伤的 LO₂ 细胞, 通过建立 H₂O₂ 诱导人肝细胞 LO₂ 氧化损伤的模型, 研究袋鼠皮蛋白肽对氧化应激损伤的人肝细胞 LO₂ 的修复作用。结果表明: 袋鼠皮蛋白肽在 0~0.5 μg/μL 浓度范围内不仅对 LO₂ 细胞活性没有抑制作用而且显著提高了受损细胞的存活率, 改善了细胞的形态; 与此同时, 显著降低了 H₂O₂ 诱导的丙二醛释放, 降低了蛋白质羰基含量和活性氧的水平, 使细胞受氧化损伤的影响减小。

关键词: 袋鼠皮蛋白肽; 人肝细胞; 氧化损伤

中图分类号: Q 516

文献标志码: A

袋鼠皮蛋白肽是袋鼠皮经过木瓜蛋白酶酶解, 冷冻干燥后所得到的一种水溶性好、分子量小、易被吸收的混合多肽。蛋白肽与人皮肤胶原的结构相似, 相容性好, 可以扩散到皮肤的深层, 对人的皮肤有很好的滋养作用。已有报道指出, 肽能够清除多种自由基, 提高抗氧化酶活性, 这是保护机体免受氧化损伤的机制之一^[1]。它拥有丰富的氨基酸和元素组成, 具有广泛的应用价值。

正常的组织细胞在氧化代谢过程中会产生少量的自由基^[2], 活性氧是由氧直接或者间接转变的氧自由基及其衍生物^[3]。细胞内存在一系列的抗氧化防御系统, 能有效地减少自由基在有氧代谢过程中对细胞的损伤^[4], 维持氧自由基的代谢平衡^[5]。Harman 提出的衰老自由基学说中认为: 自由基及其连锁反应诱导发生生成的脂质氧化产物如丙二醛 (MDA), 使得蛋白质交联形成无定形沉淀物, 影响相关代谢酶的活性。细胞长期受到脂质氧化损伤是细胞衰老的原因之一^[6]。

蛋白质羰基是多种氨基酸在蛋白质的氧化修饰过程中的早期标志^[7], 其含量越高说明蛋白质氧化损伤的程度越高。羰基的产生是一个复杂的过程, Stadtman 认为羰基生成是由活性氧攻击氨基酸分子中的自由基或者亚氨基^[8], 反应生成氨基和相应的羰基衍生物。它是衡量

收稿日期: 2018-09-18 **录用日期:** 2018-12-06

基金项目: 厦门大学横向课题(XDHT2017407A); 福建省博胜生物科技有限公司项目

***通信作者:** chenqx@xmu.edu.cn

蛋白质氧化损伤的主要指标^[9-10]。

过氧化氢诱导损伤人肝细胞 LO2 会导致细胞活性的降低，形态的改变，同时大量自由基的产生对细胞造成严重的氧化损伤。袋鼠皮蛋白肽含有丰富的自由基清除成分，它对过氧化氢损伤的 LO2 细胞的修复作用是通过降低过氧化氢诱导的丙二醛的释放、蛋白质羰基含量和活性氧（ROS）的积累。本研究通过分析袋鼠皮蛋白肽对受过氧化氢诱导损伤的 LO2 细胞活性、过氧化氢诱导后的细胞形态以及自由基清除能力的影响，以探究其在细胞氧化损伤方面的作用。

1 材料与方法

1.1 材料

袋鼠皮蛋白肽为实验室所提取；袋鼠皮蛋白肽是袋鼠皮经木瓜蛋白酶酶解，冷冻干燥后所得到的一种混合多肽。多肽呈淡黄色，得率为 15%~17%，分子量在 1 ku 以下，易溶于水和有机试剂。实验中对照组的溶剂与袋鼠皮蛋白肽所用的溶剂相同，都为去离子水。

人肝细胞 LO2 为本实验室自存；高糖 DMEM 培养基购自 Gibico 公司，胰蛋白酶和青霉素+链霉素双抗购自 Hyclone 公司，胎牛血清购自 AusGeneX 公司；其他试剂均为国产分析纯。

丙二醛检测试剂盒和活性氧（ROS）检测探针 DCFH-DA（二氯荧光素二乙酸酯）购自碧云天公司；蛋白质羰基检测试剂盒购自索莱宝(Solarbio)公司。实验用水为经美国 Merck Millipore 超纯水仪处理得到的去离子水。

1.2 方法

1.2.1 细胞的培养与收集

取对数生长期人肝细胞 LO2，接种于 6 孔板中，培养 LO2 细胞 12 h，弃去旧培养液。加入 500 $\mu\text{mol/L}$ 的 H_2O_2 培养 4 h 后弃培养液，分别加入 0.1, 0.2, 0.3 和 0.4 $\mu\text{g}/\mu\text{L}$ 的袋鼠皮蛋白肽继续培养 12 h 后，细胞连同培养液一同回收于 4 mL EP 管中。

1.2.2 袋鼠皮蛋白肽对人肝细胞 LO2 细胞活性的影响

采用含有双抗（青霉素 100 U/mL，链霉素 100 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ）和胎牛血清的高糖 DMEM 培养基，在 37 $^{\circ}\text{C}$ ，5%（体积分数） CO_2 培养箱的饱和湿度条件下培养人肝细胞 LO2。待细胞贴壁生长至培养皿面积的 50%，经体积分数为 50%胰蛋白酶消化后收集并调整细胞浓度，在 96 孔板中，每孔加入单细胞悬液 200 μL ，待其贴壁后，弃培养液^[11]。

选择不同浓度的袋鼠皮蛋白肽（0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5 $\mu\text{g}/\mu\text{L}$ ）对肝细胞 LO2 处理 24 h, 运用 MTT 法测定细胞活性, 细胞中添加与处理组相同的溶剂作为对照组, 分析袋鼠皮蛋白肽对 LO2 细胞的体外增殖抑制能力。

1.2.3 细胞氧化损伤模型的建立

采用含有双抗（青霉素 100 U/mL, 链霉素 100 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ）和胎牛血清的高糖 DMEM 培养基, 在 37 $^{\circ}\text{C}$, 5%（体积分数） CO_2 培养箱的饱和湿度条件下培养人肝细胞 LO2。待细胞贴壁生长至培养皿面积的 80%, 经体积分数为 50%胰蛋白酶消化后收集并调整细胞浓度, 在 96 孔板中, 每孔加入单细胞悬液 200 μL , 待其贴壁后, 弃培养液。

分别加入 100, 200, 300, 400, 500, 600 和 700 $\mu\text{mol}/\text{L}$ 的 H_2O_2 , 分别培养 4, 6 和 8 h。摸索最合适的损伤时间和浓度。

1.2.4 活性氧簇（ROS）含量的测定方法

细胞培养与收集后, 2500 r/min 离心 10 min, 去上清后再用 1 mL PBS 重悬细胞, 再次离心去上清。1 mL PBS 重悬细胞后, 加入 10 mmol/L 的探针 DCFH-DA（二氯荧光素二乙酸酯）1 μL , 置于 37 $^{\circ}\text{C}$ 孵育 30 min。然后再离心取 1 mL PBS 重悬细胞。用 Beckman Coulter 流式细胞仪 FC500 对细胞进行 ROS 含量的分析。

1.2.5 脂质氧化产物丙二醛（MDA）含量的测定

细胞培养与收集后, 参考碧云天脂质氧化（MDA）检测试剂盒, 检测细胞的脂质氧化水平。

1.2.6 蛋白质羰基含量的测定

细胞培养与收集后, 参考蛋白质羰基含量测试盒说明书检测细胞中的蛋白质羰基含量。

1.2.7 MTT 法

MTT 法又称 MTT 比色法, 是一种检测细胞存活和生长的方法。其检测原理为活细胞线粒体中的琥珀酸脱氢酶能使外源性 MTT 还原为水不溶性的蓝紫色结晶甲臞（Formazan）并沉积在细胞中, 而死细胞无此功能。

细胞培养至培养皿面积的 60%后, 96 孔板中避光加入 40 μL 的 MTT, 培养 4 h 后弃培养液, 加入 180 μL 的二甲基亚砜（DMSO）, DMSO 能溶解细胞中的甲臞, 避光孵育 10 min, 用酶标仪在 570 或 490nm 波长处测定其光吸收值, 可间接反映活细胞数量。在一定细胞数范围内, MTT 结晶形成的量与细胞数成正比。

1.2.8 相差显微镜法

相差显微镜能利用物体不同结构成分之间折射率和厚度的差别, 把物体不同部分的光程

差转变为光强差，可用于观察未染色的活细胞。将培养皿置于载物台上，选择合适的光圈，进行观察并拍照。

1.2.9 统计方法

数据处理用 SPSS 软件进行分析，采用多重比较（LSD）的方法进行检验。

2 结果与分析

2.1 不同浓度肽对 LO2 细胞活性的影响

选择不同浓度的袋鼠皮蛋白肽（0.1，0.2，0.3，0.4，0.5 $\mu\text{g}/\mu\text{L}$ ）对肝细胞 LO2 分别处理 24 h，以细胞活性为指标，分析袋鼠皮蛋白肽对 LO2 细胞的体外增殖抑制能力。结果如图 1 所示，在袋鼠皮蛋白肽 0.1~0.5 $\mu\text{g}/\mu\text{L}$ 浓度范围内，与未添加袋鼠皮蛋白肽以去离子水为溶剂的对照组相比，细胞活性没有显著的变化，说明此浓度范围内的袋鼠皮蛋白肽对细胞活性没有造成显著的影响。

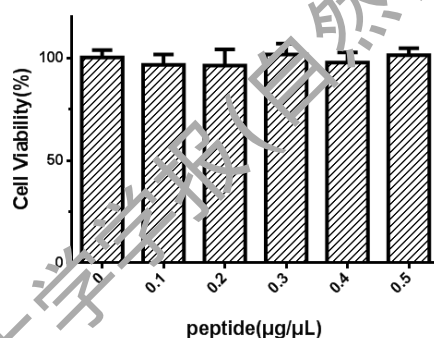
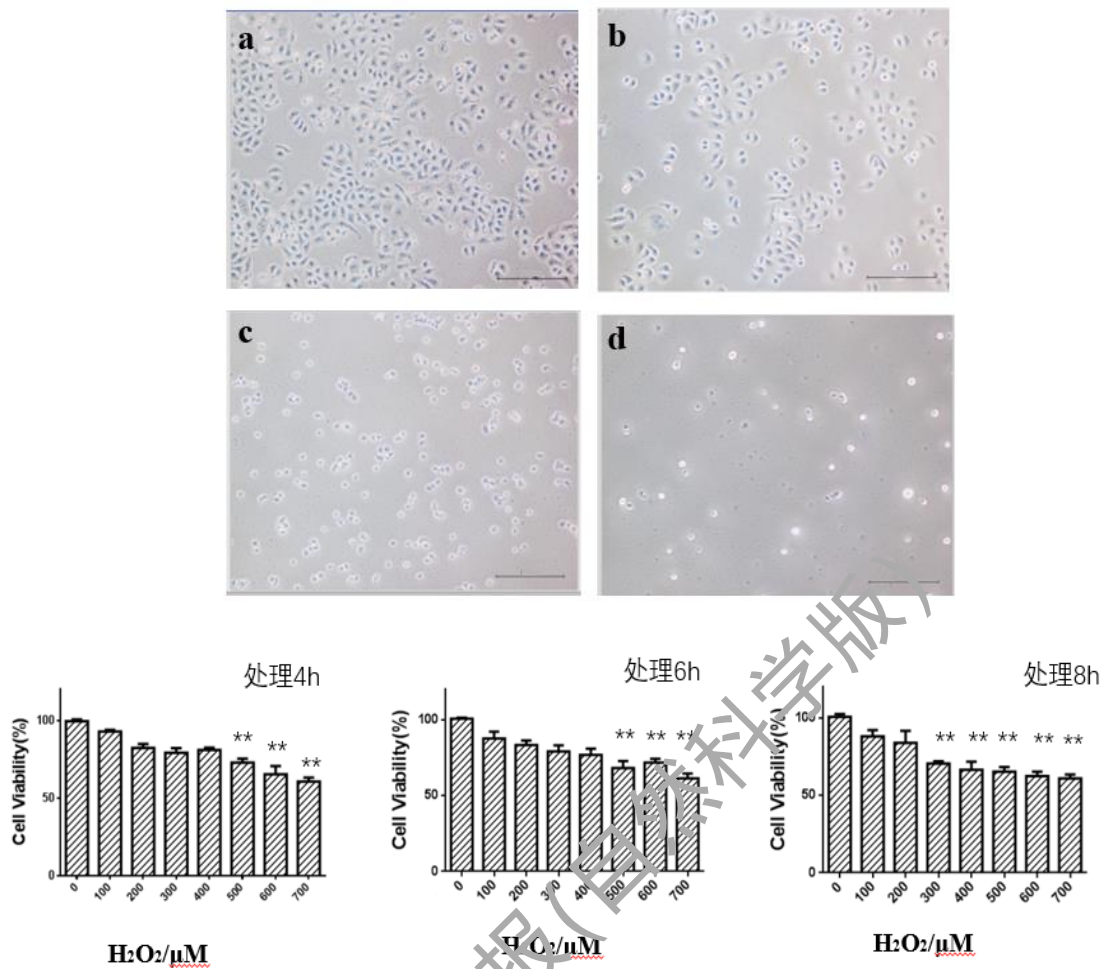


图1 袋鼠皮蛋白肽对肝细胞 LO2 细胞活性的影响

Fig. 1 Effect of Kangaroo skin peptide on human hepatocellular cell line LO2

2.2 H_2O_2 损伤人肝细胞 LO2 模型的建立

利用相差显微镜观察不同浓度 H_2O_2 对 LO2 细胞形态的影响。图 2 所示，随着过氧化氢浓度的增加，细胞的增殖受到影响，与对照组相比，高浓度过氧化氢处理组的细胞形态皱缩，并伴有细胞死亡的现象。同时，以细胞活性为指标，采用不同浓度的 H_2O_2 对人肝细胞 LO2 进行损伤，选择具有显著差异的浓度和损伤时间作为细胞模型的损伤条件。从图 2 可看出，与对照组 LO2 细胞活性相比，500 $\mu\text{mol}/\text{L}$ H_2O_2 处理培养 4 h、500 $\mu\text{mol}/\text{L}$ H_2O_2 处理培养 6 h、300 $\mu\text{mol}/\text{L}$ H_2O_2 处理培养 8 h 都使细胞活性受到极显著的抑制。本实验选用 500 $\mu\text{mol}/\text{L}$ H_2O_2 处理组培养 4 h 作为损伤条件。



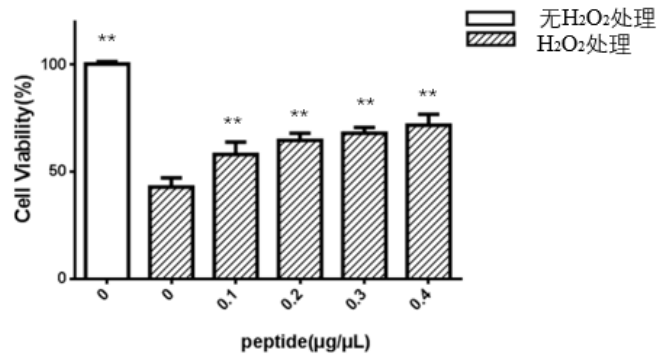
(a) 对照组为未添加袋鼠皮蛋白肽，溶剂为去离子水；(b) 100 $\mu\text{mol/L}$ H_2O_2 ；(c) 300 $\mu\text{mol/L}$ H_2O_2 ；(d) 500 $\mu\text{mol/L}$ H_2O_2 ；比例尺大小为 100 μm 。与对照组比较，* $P < 0.05$ ，** $P < 0.01$ 。

图 2 H_2O_2 对人肝细胞 LO2 形态和活性的影响

Fig. 2 Effect of cell morphology and cell viability by H_2O_2 in LO2

2.3 袋鼠皮蛋白肽对 H_2O_2 损伤细胞 LO2 活性的影响

500 $\mu\text{mol/L}$ H_2O_2 培养 4 h 后，弃去培养液，加入不同浓度的肽，通过 MTT 方法检测袋鼠皮蛋白肽对 H_2O_2 损伤 LO2 细胞活性的影响。结果如图 3 所示，与对照组中 LO2 细胞活性相比， H_2O_2 处理组中细胞活性受到明显抑制，而 H_2O_2 诱导损伤之后加了不同浓度的袋鼠皮蛋白肽后，随着浓度的升高，细胞活性也有所提高，说明该肽能提高 H_2O_2 诱导损伤后的细胞活性。



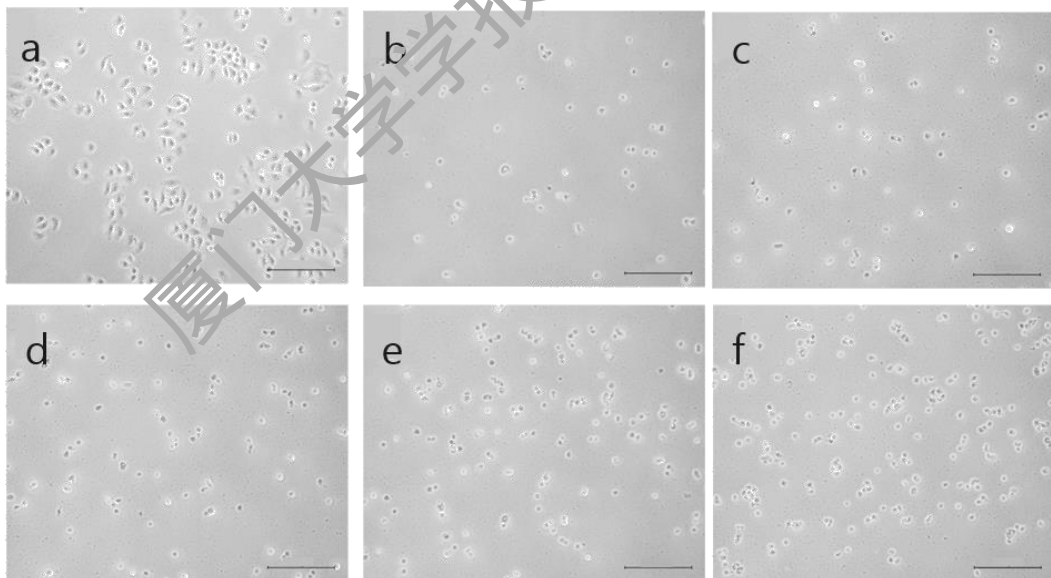
H₂O₂ 处理浓度为 500 μmol/L; 与模型组比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ 。

图 3 袋鼠皮蛋白肽对 H₂O₂ 诱导细胞损伤模型活性的影响

Fig. 3 Effect of kangaroo skin peptide on H₂O₂-induced cell viability in LO2

2.4 袋鼠皮蛋白肽对 H₂O₂ 损伤 LO2 细胞形态的影响

利用相差显微镜观察袋鼠皮蛋白肽对 H₂O₂ 损伤 LO2 细胞形态的影响。如图 4 所示, 对照组细胞分布均匀, 形态饱满; 添加 H₂O₂ 损伤而未加肽组 (模型组) 细胞数量稀疏, 形态皱缩; 而在 H₂O₂ 诱导损伤后加肽组, 随着肽浓度的增加, 细胞的数量和形态都较模型组有所改善。



(a) 对照组; (b) 模型组为 500 μmol/L H₂O₂; (c~f) H₂O₂ 损伤后加肽组, 肽浓度依次为 0.1, 0.2, 0.3, 0.4 μg/μL。

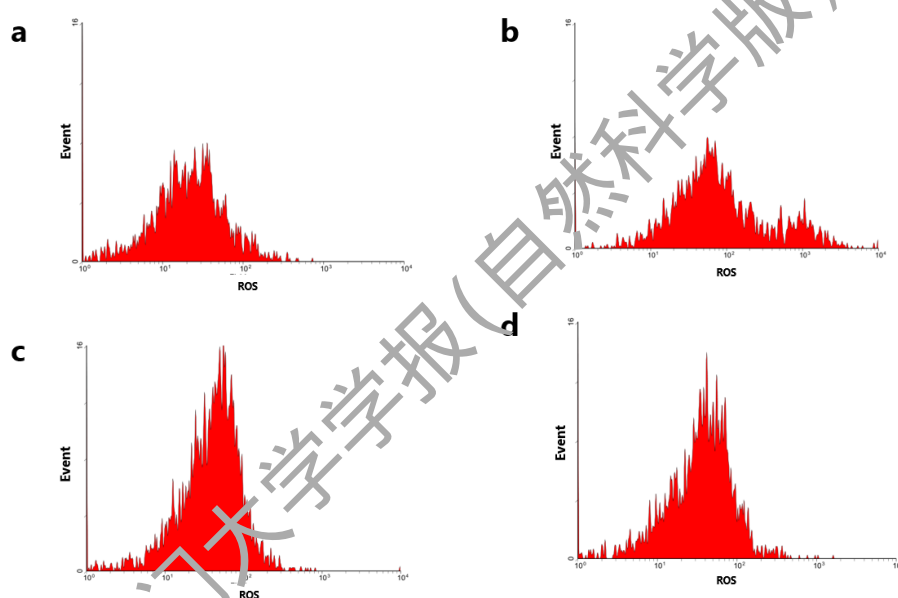
图中物镜倍数为 20×, 共放大 200 倍, 图中比例尺大小为 100 μm。

图 4 袋鼠皮蛋白肽对 H₂O₂ 损伤细胞模型的形态影响

Fig. 4 Effect of kangaroo skin peptide on H₂O₂-induced cell morphology in LO2

2.5 袋鼠皮蛋白肽对 H_2O_2 损伤人肝细胞 LO2 内活性氧 (ROS) 清除能力的影响

利用 Beckman Coulter 流式细胞仪分析袋鼠皮蛋白肽对人肝细胞 LO2 内活性氧清除能力的影响, G-MEAN 值越高, 说明活性氧损伤越明显, ROS 自由基清除能力越弱。图 5 显示: 模型组细胞的 G-MEAN 值最高, 为 79.89, 说明受到 H_2O_2 损伤产生的 ROS 自由基最多, 清除能力最弱; 对照组细胞 G-MEAN 值最低, 为 18.64, ROS 自由基最少; 而 H_2O_2 损伤后加入袋鼠皮蛋白肽组中, G-MEAN 较模型组有所降低, 0.1 $\mu\text{g}/\mu\text{L}$ 加肽组 G-MEAN 值为 52.75, 0.2 $\mu\text{g}/\mu\text{L}$ 加肽组 G-MEAN 值为 31.51, 说明袋鼠皮蛋白肽的加入能减少 ROS 的产生, 提高 ROS 自由基的清除能力, 且清除能力随添加剂量增加而增强。



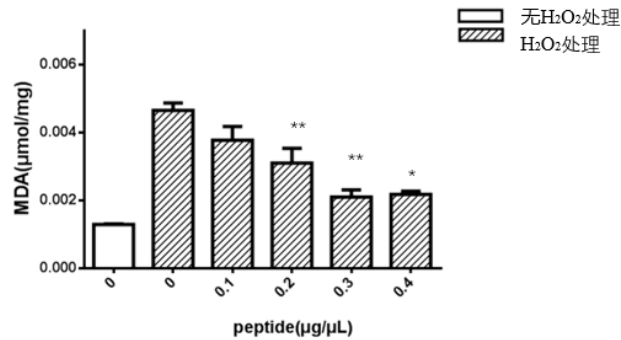
(a) 对照组; (b) 模型组; (c) 0.1 $\mu\text{g}/\mu\text{L}$ 加肽组; (d) 0.2 $\mu\text{g}/\mu\text{L}$ 加肽组。

图 5 袋鼠皮蛋白肽对 H_2O_2 损伤人肝细胞 LO2 内 ROS 自由基清除能力的影响

Fig. 5 Effect of kangaroo skin peptide on ROS scavenging capacity in H_2O_2 -induced LO2

2.6 袋鼠皮蛋白肽对 H_2O_2 损伤人肝细胞 LO2 内 MDA 含量的影响

H_2O_2 可通过脂质过氧化物分解代谢产物 MDA, 促使蛋白质交联聚合反应而引起细胞氧化应激损伤^[12]。MDA 为自由基作用于膜脂质发生过氧化反应的最终产物, 具有细胞毒性, 其水平反映了细胞受自由基攻击的严重程度。如图 6 所示, H_2O_2 诱导人肝细胞 LO2 损伤组, 脂质过氧化物分解代谢产物 MDA 的含量最高, 随着不同浓度的袋鼠皮蛋白肽加入, 代谢产物 MDA 水平与肽浓度呈负相关, 说明袋鼠皮蛋白肽对降低 H_2O_2 诱导损伤人肝细胞 LO2 产生的 MDA 有较显著的作用。



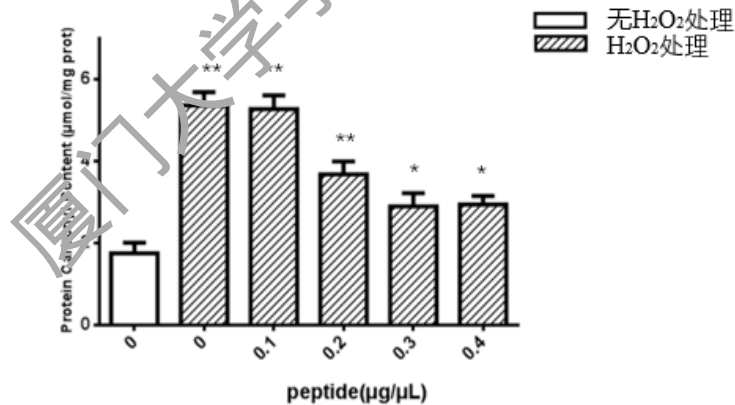
H₂O₂ 处理浓度为 500 μmol/L; 与对照组比较, **P*<0.05, ***P*<0.01。

图 6 袋鼠皮蛋白肽对 H₂O₂ 损伤人肝细胞 LO2 内 MDA 含量的影响

Fig. 6 Effect of kangaroo skin peptide on MDA content in H₂O₂-induced LO2

2.7 袋鼠皮蛋白肽对 H₂O₂ 损伤肝细胞 LO2 内蛋白质羰基含量的影响

添加不同浓度的袋鼠皮蛋白肽后检测细胞内蛋白质羰基含量变化, 结果如图 7 所示: H₂O₂ 诱导人肝细胞 LO2 损伤组, 蛋白质羰基含量最高, 随着不同浓度肽的加入, 蛋白质羰基含量与肽浓度呈负相关, 说明袋鼠皮蛋白肽能降低 H₂O₂ 诱导损伤人肝细胞 LO2 所产生的蛋白质羰基含量。



H₂O₂ 处理浓度为 500 μmol/L; 与对照组比较, **P*<0.05; ***P*<0.01。

图 7 袋鼠皮蛋白肽对过氧化氢损伤人肝细胞 LO2 内蛋白质羰基含量的影响

Fig. 7 Effect of kangaroo skin peptide on Protein Carbonyl Content in H₂O₂-induced LO2

3 讨论

目前, 对于肽的功效研究常见于与猪皮、鱼皮、牛皮等。对于猪皮的研究^[13], 报道指出猪皮胶原多肽具有羟自由基清除能力、还原能力、对 Fe²⁺ 诱导的脂质过氧化抑制能力,

说明猪皮胶原多肽具有一定体外抗氧化作用，且随着浓度的增加抗氧化作用也增强，但是其所需的浓度达到 50 mg/mL。本研究的袋鼠皮蛋白肽功效研究用最高浓度为 0.5 mg/mL，有效降低了肽的功效浓度，说明效果较为显著。

过氧化氢是具有代表性的自由基，直接参与皮肤的氧化应激反应，从而导致一系列的氧化损伤，比如黑斑、皱纹等^[14]。根据文献报道，罗非鱼鱼皮胶原蛋白肽可以抑制羟基自由基、超氧阴离子自由基，对 DPPH 自由基的清除具有一定作用，同时可以使半乳糖致衰模型的小鼠中谷胱甘肽（GSH-Px），超氧化物歧化酶（SOD）等抗氧化酶的活性有所提高，具有一定的体内清除自由基的作用^[15]。同时，也通过过氧化氢诱导的 HaCaT 细胞具有氧化应激损伤的保护作用。当样品浓度大于 20 μM 时导致细胞内相关抗氧化酶的活性与对照组相比出现显著差异。

本研究建立了 H₂O₂ 诱导人肝细胞 LO2 氧化损伤的模型，研究袋鼠皮蛋白肽对氧化应激损伤的人肝细胞 LO2 的修复作用。结果表明：一定浓度范围内对细胞活性没有抑制作用的袋鼠皮蛋白肽显著提高了受损细胞的存活率，改善了细胞的形态；与此同时，显著降低了 H₂O₂ 诱导的 MDA 的释放，降低了蛋白质羰基含量和 ROS 的水平，使细胞受自由基的攻击减弱，氧化损伤的影响减小^[16]。

机体在正常情况下存在完善的抗氧化体系，H₂O₂ 导致细胞抗氧化酶的活性下降，清除 ROS 自由基的能力下降等均会使细胞损伤进一步加重。机体清除 ROS 自由基能力愈强，超氧化物歧化酶（SOD）与谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）活性愈高^[4]，而 MDA 为自由基作用于膜脂质发生过氧化反应的最终产物，具有细胞毒性，其水平反映了细胞受自由基攻击的严重程度。袋鼠皮蛋白肽有效降低外源 H₂O₂ 损伤的人肝细胞 LO2 氧化应激水平，极有可能与减少自由基在有氧代谢过程中对细胞的损害有关，其中包括清除 ROS 的 SOD、GSH-Px 等^[17]。

综上所述，袋鼠皮蛋白肽能有效降低 H₂O₂ 诱导的人肝细胞 LO2 氧化损伤水平，其无论作为功能性食品还是化妆品的添加剂都具有广阔的应用前景。

参考文献：

- [1] TANG X, HE Z, DAI Y, et al. Peptide fractionation and free radical scavenging activity of zein hydrolysate[J]. J Agric Food Chem, 2010, 58(1): 587-593.
- [2] 高健美, 徐凡, 雷鸣, 等. 延龄草苷对过氧化氢诱导的 PC12 细胞氧化损伤和炎症因子表达的影响[J]. 天然产物研究与开发, 2017(3): 449-453.
- [3] NISHIKAWA H, KITANI S. Tea catechins have dual effect on mast cell degranulation induced by

- compound 48/80.[J]. International Immunopharmacology, 2008, 8(9): 1207-1215.
- [4] KIM J, MIZOKAMI A, SHIN M, et al. SOD3 acts as a tumor suppressor in PC-3 prostate cancer cells via hydrogen peroxide accumulation[J]. Anticancer Res, 2014, 34(6): 2821-2831.
- [5] 邓凤君. 茶多酚对过氧化氢损伤PC12细胞抗氧化酶系统的影响[J]. 中国医药导报, 2017, 14(17): 21-23.
- [6] 傅文庆. 衰老的自由基学说30年[J]. 中国老年学杂志, 1987(1): 63-64.
- [7] CHEVION M, BERENSHTEIN E, STADTMAN E R. Human studies related to protein oxidation: protein carbonyl content as a marker of damage[J]. Free Radic Res, 2000, 33(S1): S99.
- [8] 李培峰, 方允中, 陈吉中, 等. 过氧化氢对铜锌超氧化物歧化酶结构损伤作用的进一步研究[J]. 中国生物化学与分子生物学报, 1993, 9(4): 417-423.
- [9] 文镜, 张春华, 董雨, 等. 蛋白质羰基含量与蛋白质氧化损伤[J]. 食品科学, 2003, 24(10): 153-157.
- [10] SMITH C D, CARNEY J M, STARKE-REED P E, et al. Excess brain protein oxidation and enzyme dysfunction in normal aging and in Alzheimer disease[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 1991, 88(23): 10540-10543.
- [11] LIN X, WU S, WANG Q, et al. Saikosaponin-D reduces H₂O₂-induced PC12 cell apoptosis by Removing ROS and Blocking MAPK-Dependent Oxidative Damage[J]. Cell Mol Neurobiol, 2016, 36(8): 1365-1375.
- [12] MARUYAMA W, SHAOMOTO-NAGAI M, KATO Y, et al. Role of lipid peroxide in the neurodegenerative disorders[J]. Subcell Biochem, 2014, 77: 127-136.
- [13] 张荣华, 李诚, 余霞, 等. 猪皮胶原多肽的体外抗氧化特性研究[J]. 中国酿造, 2012(7): 117-120.
- [14] 梁鹏, 刘雪梅, 杨萍, 等. 罗非鱼鱼皮多肽对H₂O₂诱导的HaCaT细胞氧化应激损伤的保护作用[J]. 广东海洋大学学报. 2018, 38(4): 43-49.
- [15] 孔松芝, 李东东, 胡章, 等. 罗非鱼皮胶原肽体外抗氧化特性及抗D-半乳糖致小鼠亚急性衰老研究[C]//2017第一届天然材料研究与应用研讨会. 海口: [s.n.], 2017.
- [16] WU S J, TAM K W, TSAI Y H, et al. Curcumin and saikosaponin a inhibit chemical-induced liver inflammation and fibrosis in rats[J]. Am J Chin Med, 2010, 38(1): 99-111.
- [17] 王维蓉, 林蓉, 彭宁, 等. 丹参酮II A对过氧化氢损伤人血管内皮细胞的保护作用[J]. 中药材, 2006, 29(1): 49-51.

Effect of kangaroo skin peptide in the oxidative damage of LO2 cells induced by H₂O₂

WANG Bixue¹, ZHU Yawen¹, HE Qing², ZHAO Jinghua², CHEN

Qingxi^{1*}

(1. School of Life Sciences, Xiamen University, Xiamen 361102, China; 2. Fujian Bosheng Biological Technology Co., Ltd., Fuzhou 350004, China)

Abstract: The main purpose of present study was to assess the recovery effect of active peptide

from kangaroo skin (KSP). First of all, an oxidative damage model of LO2 cells induced by hydrogen peroxide was established. It revealed that KSP not only significantly mitigated the H₂O₂-induced decrease in cell viability and improved the morphology of cells, but also reduced the MDA and the content of protein carbonyl group. Furthermore, we confirmed that kangaroo skin peptide can reduce H₂O₂-induced reactive oxygen species (ROS) accumulation. Taken together, our data confirmed that KSP could reduce oxidative damage on cells and could serve as a novel skin care products.

Keywords: kangaroo skin peptide; human hepatocyte; oxidative damage

廈門大學學報(自然科學版)