葡萄籽原花青素对过氧化氢氧化损伤兔晶状体的保护作用

李增佑[1]，孙永红[2]，闵光宁[3]，张小郁[4]

1 兰州大学第二医院 病理科，甘肃 兰州 730030；2 甘肃中医药大学附属医院 病理科，甘肃 兰州 730000；
3 兰州大学第一医院 药剂科，甘肃 兰州 730000；4 兰州大学 基础医学院 医学生理学教研室，甘肃 兰州 730000

摘要：目的 探讨葡萄籽原花青素对过氧化氢诱导兔晶状体及其晶状体上皮细胞氧化损伤的保护作用及分子机制。**方法** 选择健康家兔晶状体，随机分为正常对照组、模型对照组、葡萄籽原花青素低质量浓度组（25 μg/mL）、葡萄籽原花青素中质量浓度组（50 μg/mL）、葡萄籽原花青素高质量浓度组（100 μg/mL）。培养24 h后，对晶状体混浊度和组织学变化进行观察；测定晶状体中总超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶的活性，以及丙二醛含量；利用免疫组织化学检测凋亡相关蛋白BCL-2和BAX的表达。**结果** 模型对照组晶状体100%呈现混浊；正常对照组，葡萄籽原花青素低、中、高质量浓度组的晶状体混浊率分别为10%、80%、50%和30%。镜下观察模型对照组出现晶状体上皮细胞脱落、排列混乱，形态不规则，晶状体纤维断裂，而葡萄籽原花青素各质量浓度组晶状体上皮细胞损伤较模型对照组均减轻。与正常对照组比较，模型对照组的晶状体总超氧化物歧化酶、过氧化氢酶和谷胱甘肽过氧化物酶活性下降，丙二醛含量升高。葡萄籽原花青素中、高质量浓度组较模型对照组晶状体中总超氧化物歧化酶、过氧化氢酶和谷胱甘肽过氧化物酶活性增加，而丙二醛含量降低。正常对照组晶状体上皮细胞的BCL-2的表达明显高于BAX；而模型对照组BCL-2表达显著降低，BAX表达上升，导致BCL-2/BAX比值减小；葡萄籽原花青素各质量浓度组中两种蛋白的异常表达得到显著改善，BCL-2/BAX比值增大。**结论** 葡萄籽原花青素对过氧化氢诱导的兔晶状体及其晶状体上皮细胞损伤具有保护作用，其机制与抗氧化作用和调节BCL-2/BAX凋亡相关蛋白有关。

关键词：葡萄籽原花青素；氧化损伤；晶状体上皮细胞；白内障；细胞凋亡；BCL-2/BAX比值
中图分类号：R776.1 **文献标识码：**A DOI：10.13885/j.issn.2097-681X.M20250557

Protective effects of grape seed proanthocyanidins on rabbit lenses subjected to oxidative damage induced by hydrogen peroxide

LI Zengyou[1], SUN Yonghong[2], MIN Guangning[3], ZHANG Xiaoyu[4]

1 Department of Pathology, The Second Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730030, China; 2 Department of Pathology, Affiliated Hospital of Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China; 3 Department of Pharmacy, The First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730000, China; 4 Department of Medical Physiology, School of Basic Medical Sciences, Lanzhou University, Lanzhou 730000, China

Abstract：Objective To investigate the protective effects and molecular mechanisms of grape seed proanthocyanidins against hydrogen peroxide-induced oxidative damage in rabbit lens and its lens epithelial cells. **Methods** Healthy rabbit lenses were randomized into five groups: normal control, model control (H_2O_2-damaged), low-mass concentration grape seed proanthocyanidin (25 μg/mL), medium-mass concentration (50 μg/

收稿日期：2025-04-18 **修回日期：**2025-06-10 **接受日期：**2025-12-03
基金项目：甘肃省药品监督管理局药品科学研究项目资助（2022GSMPA007，2022GSMPA006，2024GSMPA041）
作者简介：张小郁，女，教授，研究方向为细胞生理学、肿瘤药理学，e-mail：zhangxyu@lzu.edu.cn，通信作者

mL), and high-mass concentration (100 μg/mL). After 24 h culture, lens opacity and histopathology were assessed. Enzymatic activities (total superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase) and malondialdehyde levels were quantified using commercial kits. Immunohistochemistry evaluated BCL-2 and BAX protein expression. **Results** Lens opacity rates were 100% (model control) versus 10% (normal control), with intervention groups showing 80% (low), 50% (medium), and 30% (high), respectively. Model control exhibited severe epithelial damage (cell detachment, disordered arrangement, irregular morphology, fiber breakage), while all treatments alleviated these changes. Antioxidant capacity was significantly decreased in model control (reduced enzyme activities, elevated malondialdehyde; all $P<0.05$ vs normal), partially reversed by medium/high-mass concentration interventions. Normal lenses showed higher BCL-2 than BAX protein expression, whereas model control demonstrated suppressed BCL-2, upregulated BAX protein, and decreased BCL-2/BAX protein ratio ($P < 0.01$). All grape seed proanthocyanidin groups normalized protein expression and elevated the ratio. **Conclusion** Grape seed proanthocyanidins protect rabbit lenses and lens epithelial cells against H_2O_2-induced damage by enhancing antioxidant defenses and regulating apoptosis-related proteins BCL-2 and BAX expression.

Keywords: grape seed proanthocyanidin; oxidative damage; lens epithelial cell; cataract; apoptosis; ratio of BCL-2 and BAX

白内障是眼科常见病，目前认为其产生与多种因素密切相关，如氧化应激、电离辐射、毒性物质暴露以及代谢异常等，其中氧化损伤被认为是最关键的致病原因。在分子水平，白内障的实质是晶状体蛋白构象的变异，引发屈光介质混浊，这一过程与晶状体上皮细胞的功能失常存在紧密关联。研究[1]指出，晶状体上皮细胞作为晶状体代谢的关键，当生理功能失调时，极有可能诱发白内障的发生。晶状体上皮细胞的凋亡机制在白内障发病初期即发挥作用，成为不同类型获得性白内障共有的细胞病理学基础。谷胱甘肽及其相关抗氧化剂在白内障的控制与保健治疗方面发挥着关键作用。

原花青素是一类天然多酚化合物，广泛分布于植物界，而葡萄籽是其最丰富的天然来源之一。研究[2-9]证实，葡萄籽原花青素具有明显的生物活性，包括抗氧化、抗炎、抗肿瘤、抗衰老以及保护心肌细胞等。作为一种已被证实较安全的天然抗氧化剂，葡萄籽原花青素是否能够通过外源性补充发挥晶状体保护功能，从而预防白内障的发生，值得深入研究。过氧化氢诱导氧化损伤引起的实验性白内障模型已被广泛证实[10-12]。本研究通过过氧化氢诱导家兔晶状体氧化损伤模型，观察晶状体混浊度及结构形态，测定在抗氧化防御系统中起关键作用的指标（总超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶和过氧化氢酶活性、丙二醛含量），免疫组织化学检测晶状体上皮细胞凋亡调控蛋白BCL-2与BAX的表达，探讨葡萄籽原花青素对过氧化氢所致兔晶状体氧化损伤的保护作用及机制，为葡萄籽原花青素的应用提供新的途径。

1　材料与方法

1.1　实验动物

50只新西兰大耳白兔（体重2.0~2.5 kg），雌雄不限，由兰州大学医学动物实验中心提供 [生产许可证号：SCXK（甘）2023-0003]。共100个晶状体分别进行了混浊度和抗氧化酶测定及晶状体上皮细胞损伤和凋亡蛋白等指标检测。

1.2　实验试剂

葡萄籽原花青素由兰州大学化学化工学院纯化处理，纯度>96%。实验采用DMEM/F-12培养基（美国Hyclone公司），30%过氧化氢溶液（天津恒兴化学试剂制造有限公司），采用兔二步法检测试剂盒（北京中杉金桥生物技术有限公司），BAX兔源多克隆抗体（北京博奥森生物技术有限公司），BCL-2多克隆抗体（ImmunoWay Biotechnology Company，美国）。丙二醛、总超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶和过氧化氢酶试剂盒购自南京建成生物工程研究所，青霉素、链霉素混合液、4%细胞固定液和BCA试剂盒购自北京索莱宝科技有限公司。

1.3　实验仪器

CO_2孵育箱（美国SHELLAB公司），超净工

作台（上海博迅医疗生物仪器股份有限公司），Multiskan FC型酶标仪（Thermo Fisher Scientific，美国），DM3000研究级多头显微成像系统（Leica，德国），细胞培养板（香港爱必胜生物科技集团有限公司）。

1.4 实验方法

1.4.1 晶状体制备

家兔经耳缘静脉空气栓塞处死，摘取眼球，仔细剥离和清除眼球上附着的纤维组织。将处理后的眼球放入含双抗（青霉素100 IU/mL+链霉素100 mg/mL）的生理盐水溶液内，用眼科剪在角膜缘约3 mm处环形切口并剪断晶状体悬韧带，用含双抗的磷酸盐缓冲盐水（phosphate buffered saline, PBS）溶液冲洗晶状体3次。选取50个透明晶状体随机分为5组（每组10个），晶状体在标准培养条件（37 °C、5% CO_2、饱和湿度）下用无血清DMEM/F-12培养液培养。

1.4.2 实验分组

正常对照组：仅使用基础培养液培养，不进行任何额外处理；模型对照组：在基础培养液中加入200 μmol/L过氧化氢，诱导晶状体损伤，模拟氧化应激对晶状体的不良影响；葡萄籽原花青素低、中、高质量浓度组：在过氧化氢损伤的基础上，分别加入25、50、100 μg/mL的葡萄籽原花青素进行干预。

1.4.3 晶状体混浊程度的检查

晶状体在标准培养条件下持续培养24 h，其间详细记录各组晶状体的混浊情况。采用白色背景，结合0.5 mm黑色交叉线，建立晶状体透明度评估系统。依据清晰度，将晶状体混浊程度量化为4个等级：无混浊（−）、轻度混浊（+）、中度混浊（++）、重度混浊（+++）。以混浊等级频次作为主要观察指标。

1.4.4 晶状体上皮组织结构观察

分别收集每组培养24 h后的晶状体样本，并固定24 h；按照常规组织病理学技术进行处理，苏木精−伊红染色；通过显微镜观察样本的组织结构，重点观察晶状体上皮细胞的形态特征。

1.4.5 测定晶状体内抗氧化酶活性及其蛋白浓度、丙二醛含量

培养24 h的晶状体用高压灭菌的不锈钢药匙取出，于生理盐水内漂洗后，将样品在pH 7.2的PBS缓冲液中，冰浴条件下按1∶9（$w_{组织}/V_{PBS}$）比例匀浆5 min，在4°C、4 000 r/min条件下离心10 min，收集上清液，按试剂盒说明书采用BCA法测定各晶状体总蛋白浓度，根据BSA标准曲线计算蛋白浓度；同时按试剂盒说明测定各晶状体的丙二醛含量以及总超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶活性。

1.4.6 免疫组织化学检测晶状体上皮细胞凋亡相关蛋白BCL-2和BAX的表达

实验过程按试剂盒说明书操作。（1）一抗的浓度调整：BCL-2和BAX稀释比例为1∶200；（2）组织固定与切片同方法1.4.4；（3）免疫染色：将切片依次经过脱蜡、水化、抗原修复、一抗孵育及二氨基联苯胺显色；（4）结果评估：通过光学显微镜观察染色强度，确定目标蛋白在细胞中的位置。以PBS代替一抗作为阴性对照，无着色记为（−）；细胞胞质区域出现棕黄色或咖啡色着色则为阳性。阳性鉴定指标：（1）计算阳性细胞占比并赋分（0~4分）；（2）用染色强度进行评分（0~3分）；（3）计算综合评分：总分=占比分×强度分；（4）结果分级：0分为阴性（−），1~4分为弱阳性（+），5~8分为中度阳性（++），9~12分为强阳性（+++）。

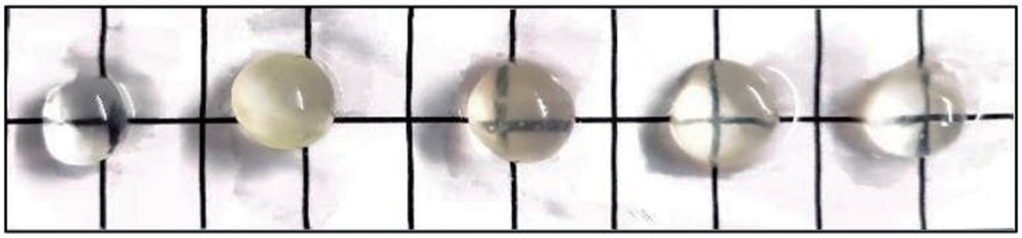
1.5 实验数据分析与统计方法

整理实验数据，以平均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）表示。数据的统计分析及作图采用GraphPad Prism 8软件。对于多组数据的比较，使用单因素方差分析，组间多重比较采用Bonferroni法。此外，晶状体混浊的组间差异分析采用SPSS 26软件进行χ^2检验。对于BCL-2与BAX蛋白的表达数据，运用Ridit统计方法进行量化分析，并通过独立样本t检验进行组间比较。以$P<0.05$表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 晶状体混浊情况

图1实验数据表明，在24 h培养后，各实验组表现出如下特点：模型对照组所有晶状体均呈现灰白色混浊；可能由于体外培养条件，正常对照组也出现1个晶状体轻度混浊；葡萄籽原花青素低、中、高质量浓度组分别有8、5、3个晶状



A　正常对照组　　B　模型对照组　　C　葡萄籽原花青素低质量浓度组　　D　葡萄籽原花青素中质量浓度组　　E　葡萄籽原花青素高质量浓度组

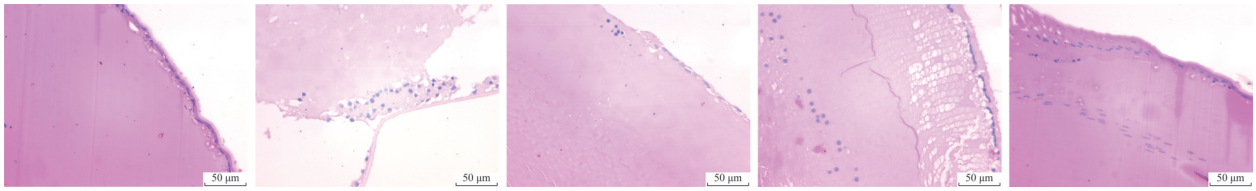
图1　家兔晶状体混浊情况

体轻度混浊。正常对照组，模型对照组，葡萄籽原花青素低、中、高质量浓度组晶状体混浊率分别为10%、100%、80%、50%和30%。

与模型对照组相比，正常对照组和葡萄籽原花青素中、高质量浓度组差异具有统计学意义（$P<0.05$），而葡萄籽原花青素低质量浓度组则差异无统计学意义（$P>0.05$）。

2.2　光镜下晶状体上皮细胞形态观察

图2A显示正常对照组晶状体上皮细胞形态正常。模型对照组出现晶状体上皮细胞脱落、排列混乱，形态不规则，晶状体纤维断裂（图2B）。葡萄籽原花青素低质量浓度组损伤程度较模型对照组有所减轻，但尚存在晶状体上皮细胞排列结构异常，偶发性变性及坏死现象，以及部分晶状体纤维断裂（图2C）。葡萄籽原花青素中质量浓度组仅观察到局部晶状体纤维肿胀（图2D）。葡萄籽原花青素高质量浓度组形态基本正常（图2E）。



A　正常对照组　　B　模型对照组　　C　葡萄籽原花青素低质量浓度组　　D　葡萄籽原花青素中质量浓度组　　E　葡萄籽原花青素高质量浓度组

图2　晶状体上皮细胞的形态观察（苏木精–伊红染色，400×）

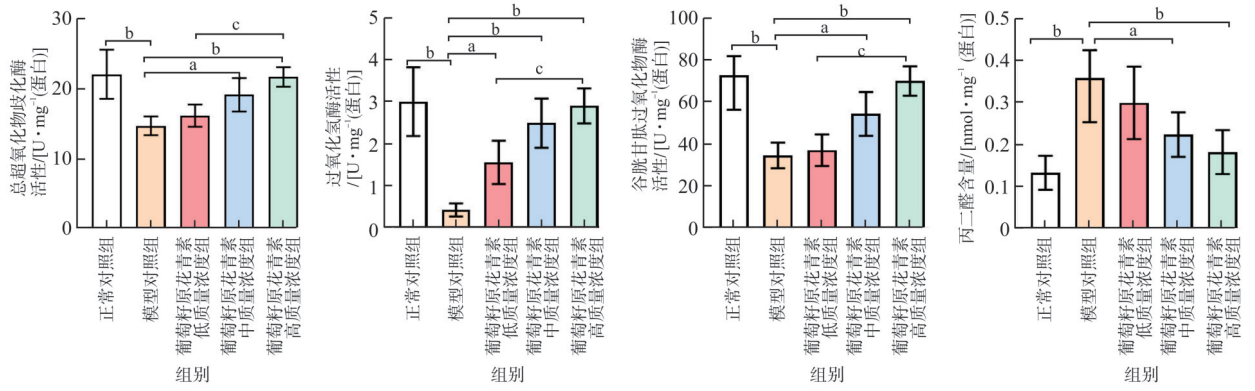
2.3　葡萄籽原花青素对晶状体内抗氧化酶和丙二醛的影响

图3显示，模型对照组3种抗氧化酶活性均明显低于正常对照组（$P<0.01$）。与模型对照组比较，葡萄籽原花青素中、高质量浓度组总超氧化物歧化酶、过氧化氢酶和谷胱甘肽过氧化物酶活性均增加（$P<0.05$）；葡萄籽原花青素低质量浓度组过氧化氢酶活性增加（$P<0.05$），而总超氧化物歧化酶和谷胱甘肽过氧化物酶活性无明显变化（$P>0.05$）。与葡萄籽原花青素低质量浓度组相比，葡萄籽原花青素高质量浓度组3种酶的活性均明显增加（$P<0.01$）。模型对照组丙二醛含量明显高于正常对照组（$P<0.01$），葡萄籽原花青素中、高质量浓度组明显低于模型对照组（$P<0.05$），葡萄籽原花青素低质量浓度组与模型对照组差异无统计学意义（$P>0.05$）。

2.4　葡萄籽原花青素对晶状体上皮细胞BCL-2和BAX蛋白表达的影响

在晶状体上皮细胞的免疫组织化学检测中，阴性对照用PBS溶液代替，未发现有特异性染色。BCL-2和BAX蛋白的表达主要定位于细胞质，棕褐色颗粒状着色表明为阳性细胞。如图4所示，正常对照组晶状体上皮细胞中，两种蛋白的表达均可检测到，其中BCL-2的表达强度高于BAX，BCL-2/BAX比值处于较高水平；模型对照组BCL-2表达水平显著降低，而BAX表达水平显著上升。相比之下，经葡萄籽原花青素（25、50 、100 μg/mL）干预后，两种蛋白的异常表达均得到显著改善，BCL-2水平显著上升，而BAX水平显著下降。

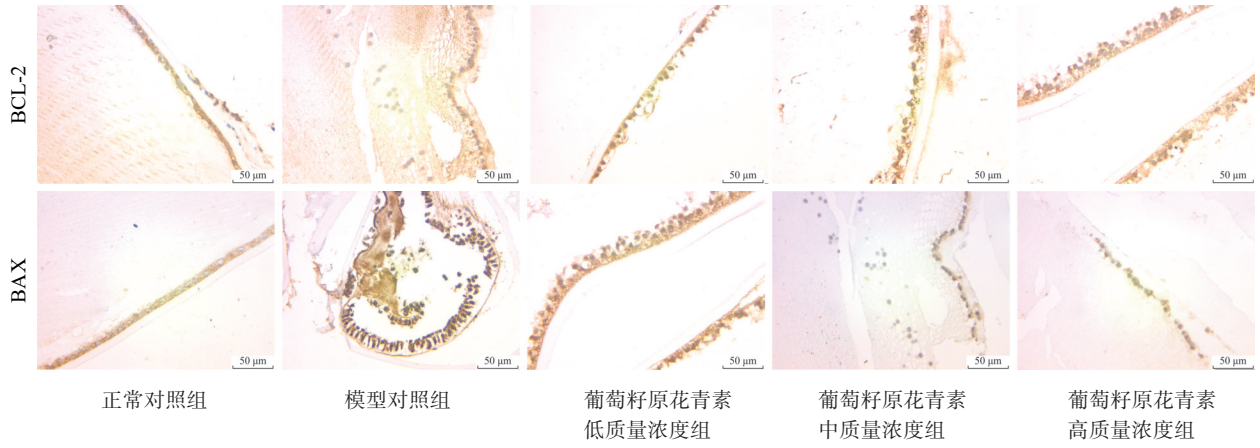
如表1所示，以模型对照组作为参考组，正



A 总超氧化物歧化酶活性水平 B 过氧化氢酶活性水平 C 谷胱甘肽过氧化物酶活性水平 D 丙二醛含量

与模型对照组比较，a $P<0.05$，b $P<0.01$；与葡萄籽原花青素低质量浓度组比较，c $P<0.01$。

图3 抗氧化酶活性水平和丙二醛含量



阳性细胞内有棕黄色颗粒。

图4 免疫组织化学检测晶状体上皮细胞中BCL-2和BAX蛋白的表达（400×）

常对照组BCL-2表达高，而BAX表达低，差异有统计学意义（$P<0.05$）；葡萄籽原花青素中、高质量浓度组BCL-2表达提高，BAX表达降低（$P<0.01$），使BCL-2/BAX比值增加；而葡萄籽原花青素低质量浓度组中BCL-2和BAX的表达差异没有统计学意义（$P>0.05$）。

表1 晶状体上皮细胞BCL-2和BAX蛋白表达测定

个

组别	阴性		弱阳性		中度阳性		强阳性		*R*	
	BCL-2	BAX	BCL-2	BAX	BCL-2	BAX	BCL-2	BAX	BCL-2	BAX
正常对照组	0	0	0	7	3	2	7	1	0.905[a]	0.23[b]
模型对照组	0	0	7	2	2	4	1	4	0.50	0.50
葡萄籽原花青素低质量浓度组	1	1	1	5	5	2	3	2	0.72	0.29
葡萄籽原花青素中质量浓度组	0	1	1	8	4	1	5	0	0.83[a]	0.12[a]
葡萄籽原花青素高质量浓度组	0	1	0	9	5	0	5	0	0.88[a]	0.09[a]

$R>0.50$，目标组表达高于参考组，$R<0.50$，目标组表达低于参考组。与模型对照组比较，a $P<0.01$，b $P<0.05$。

3 讨论

氧化损伤导致白内障，采用抗氧化剂防止晶状体损伤、避免白内障发生是当前研究的热点[13-14]。植物中广泛存在的天然抗氧化物质原花青素，具有多种抗氧化、抗凋亡等生物活性[2-9]。眼睛保护方面，葡萄籽原花青素能够通过抗氧化、

清除自由基来减少视网膜细胞损伤。而且，葡萄籽原花青素能够阻碍视网膜细胞凋亡、预防或缓解近视的发生[15-17]。本研究发现模型对照组所有晶状体均呈现混浊，其灰白色程度显著。在白内障形成率方面，葡萄籽原花青素低、中、高质量浓度组分别有80%、50%和30%的晶状体呈现轻度混浊，表明葡萄籽原花青素能够防止白内障的形成，这与王辉等[18]研究得出的结论一致。

晶状体上皮细胞是晶状体主要的代谢场所，维持着晶状体内各种离子和代谢物的平衡。氧化应激首先损害晶状体上皮细胞，其损害与白内障形成直接相关。本研究组织学检测结果显示，过氧化氢可诱导晶状体结构损伤，进而引发白内障的特征性病理变化。在葡萄籽原花青素（25~50 μg/mL）处理的晶状体中，损伤得到了一定程度的缓解，但白内障的病理变化仍未完全消除。相比之下，在葡萄籽原花青素高质量浓度组的保护下，晶状体结构基本恢复。因此，从组织学角度看，葡萄籽原花青素能够有效防止氧化损伤引起的白内障，且葡萄籽原花青素高质量浓度组下表现出最佳的保护效果。

晶状体抗氧化酶的主要成分包括总超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽过氧化物酶等。脂质过氧化物和自由基对晶状体抗氧化酶的活性具有抑制作用。在氧化应激状态下，丙二醛的生成量会显著增加。因此，晶状体组织中丙二醛的含量能够作为评价脂质过氧化程度的重要参考指标。张可等[19]和唐莉等[20]报道氧化损伤晶状体中超氧化物歧化酶、过氧化氢酶和谷胱甘肽过氧化物酶活性明显下降，同时丙二醛水平也呈现显著增加的趋势，这一结果与本研究一致，表明体外补充葡萄籽原花青素对抗白内障的产生可能与其抗氧化特性相关。

在生理条件下，晶状体通过自身内源性抗氧化机制来维持氧化还原平衡。白内障的发生部分归因于晶状体上皮细胞凋亡，而这一过程往往由氧化损伤驱动。本研究采用过氧化氢诱导家兔晶状体发生白内障，同时在晶状体上皮细胞中观察细胞凋亡。BCL-2（抗凋亡蛋白）和BAX（促凋亡蛋白）通过构建二聚体，它们的表达比例能够显著影响细胞的存活或死亡。研究[11, 21-24]表明，BCL-2和BAX的平衡关系是调控细胞存活的关键因素，其失衡可引发多种疾病。本研究结果显示，在正常情况下，兔晶状体上皮细胞中BCL-2和BAX的表达水平存在差异，且BCL-2表达显著高于BAX，表明晶状体上皮细胞通过调节BCL-2和BAX蛋白的表达平衡，能够减轻氧化应激诱导的上皮细胞凋亡，从而维持晶状体透明度，降低白内障风险。而模型对照组BCL-2表达显著下降，BAX表达明显上升，导致BCL-2/BAX比值降低，进而引发细胞损伤和晶状体混浊，促进白内障形成。葡萄籽原花青素（50~100 μg/mL）能够显著上调BCL-2的表达，同时下调BAX的表达，增加BCL-2/BAX比值。因此，葡萄籽原花青素干预可通过提高BCL-2表达，降低BAX表达，减少氧化损伤诱导的晶状体上皮细胞凋亡，进而延缓白内障进程，有望成为一种有效的治疗手段。

本研究表明过氧化氢能够诱导兔晶状体发生氧化损伤，而葡萄籽原花青素可通过减轻晶状体损伤，进而提升晶状体内抗氧化酶的活性并降低丙二醛含量。此外，葡萄籽原花青素还可调控BCL-2和BAX的表达，提高BCL-2/BAX比值，从而抑制晶状体上皮细胞氧化损伤和凋亡。这些作用机制有助于预防白内障的发生。葡萄籽原花青素作为一种潜在的白内障治疗药物，在临床应用方面展现其发展前景。

伦理声明　本研究获得兰州大学基础医学院动物福利伦理委员会批准（批件文号：Lzujcyxy-20230306）。

利益冲突声明　本研究不存在研究者、伦理委员会成员、受试者监护人以及与公开研究成果有关的利益冲突。

作者贡献声明　李增佑：进行实验，实验数据采集与分析，论文撰写；孙永红：实验数据采集、分析，蛋白检测；闵光宁：技术指导；张小郁：研究设计、研究过程实施、数据分析、论文修订和审核。

参 考 文 献

[1] WANG Z Y, SU D M, SUN Z Y, et al. MDM2 phosphorylation mediates H_2O_2-induced lens epithelial cells

apoptosis and age-related cataract[J]. Biochemical and biophysical research communications, 2020, 528(1): 112-119.

[2] ZENG Y X, WANG S, WEI L, et al. Proanthocyanidins: components, pharmacokinetics and biomedical properties[J]. The American journal of Chinese medicine, 2020, 48(4): 813-869.

[3] RAJASEKHARA S, SUBRAMANYAMB M V V, Devi S A. Grape seed proanthocyanidin extract suppresses oxidative stress in the rat pancreas of type-1 diabetes[J]. Archives of physiology and biochemistry, 2023, 129(5): 1045-1057.

[4] 李晓民,梁韦巍,韩志强,等. 基于PI3K/Akt信号通路探讨葡萄籽原花青素对人皮肤鳞状细胞癌A431细胞凋亡的作用研究[J]. 环球中医药,2022,15(5):759-763.

[5] 方欢乐,于晋茹,陶炎炎,等. 葡萄籽原花青素抗衰老作用的研究[J]. 食品与药品,2020,22(6):448-452.

[6] 张丹丹,胡书群,杨荣礼,等. 葡萄籽原花青素对小鼠心肌缺血再灌注损伤的保护作用[J]. 中成药,2023,45(3):955-960.

[7] FU K, CHEN L Q, HU S, et al. Grape seed proanthocyanidins attenuate apoptosis in ischemic stroke[J]. Acta neurologica Belgica, 2021, 121(2): 357-364.

[8] HE X G, GUO X D, MA Z J, et al. Grape seed proanthocyanidins protect PC12 cells from hydrogen peroxide-induced damage via the PI3K/AKT signaling pathway[J]. Neuroscience letters, 2021, 750: 135793.

[9] 夏清德,赵强,郭凤霞. 葡萄籽原花青素通过PI3K/Akt信号通路抑制氧化应激诱导的H9c2心肌细胞凋亡[J]. 生命科学研究,2023,27(1):49-55.

[10] 刘鹏,岑妍慧,林江,等. 南珠水解液对H_2O_2诱导的人晶状体上皮细胞氧化损伤的保护作用[J]. 眼科新进展,2020,40(7):612-616.

[11] 李亚楠,孙朝晖,王海燕,等. 山柰酚在H_2O_2诱导的人晶状体上皮细胞氧化损伤及凋亡中的作用与机制研究[J]. 眼科新进展,2025,45(1):22-26.

[12] 关洁莹,况君婷,罗圣,等. 吡诺克辛通过调节miR-29b抑制铁死亡改善白内障氧化应激对晶状体上皮细胞损伤的研究[J]. 中国临床药理学杂志,2025,41(10):1409-1414.

[13] HSUEH Y J, CHEN Y N, TSAO Y T, et al. The pathomechanism, antioxidant biomarkers, and treatment of oxidative stress-related eye diseases[J]. International journal of molecular sciences, 2022, 23(3): 1255.

[14] BÖHM E W, BUONFIGLIO F, VOIGT A M, et al. Oxidative stress in the eye and its role in the pathophysiology of ocular diseases[J]. Redox biology, 2023, 68: 102967.

[15] 王彤彤,庄天微,谢伟,等. 葡萄籽原花青素调控NLRP3/Caspase-1通路介导的焦亡途径对糖尿病视网膜病变大鼠的保护作用[J]. 眼科新进展,2021,41(12):1127-1132.

[16] 孙明,雷荣,黄偲璇. 葡萄籽原花青素对大鼠视网膜缺血-再灌注损伤的保护作用[J]. 眼科新进展,2020,40(4):313-317,322.

[17] 刘及福,杨笑天,郑波汶,等. 原花青素通过AMPK/Wnt/β-catenin通路调节形觉剥夺性近视豚鼠视网膜自噬作用[J]. 国际眼科杂志,2025,25(12):1906-1913.

[18] 王辉,李璐,刘平,等. 五味子乙素抑制晶状体氧化损伤的实验研究[J]. 中国中医眼科杂志,2018,28(6):356-360.

[19] 张可,李莉. 人参皂苷Rg3对人晶状体上皮细胞氧化应激损伤的影响[J]. 西北药学杂志,2024,39(1):55-60.

[20] 唐莉,张娅萍,杨文,等. 褐藻胶寡糖对白内障大鼠晶状体氧化损伤的保护作用及相关机制[J]. 临床和实验医学杂志,2021,20(12):1237-1241.

[21] 王思文,李鹏飞,王从玉,等. 褪黑素对过氧化氢诱导的人晶状体上皮细胞凋亡及自噬的影响[J]. 眼科新进展,2023,43(11):848-852,857.

[22] 杨婷婷,韦思佳,许永劼,等. 制何首乌对糖尿病性白内障大鼠晶状体上皮细胞的影响[J]. 中国老年学杂志,2024,44(15):3666-3673.

[23] 陈梦婷,郝莉莉,刘莲,等. 三嵌段聚合物搭载藻蓝蛋白对人晶状体上皮细胞氧化损伤的保护作用[J]. 中山大学学报(医学科学版),2020,41(3):389-396.

[24] 何勇川,李平华. 人参皂甙Rg1对氧化损伤兔晶状体上皮细胞凋亡相关基因BCL-2和BAX表达影响[J]. 重庆医科大学学报,2006,31(5):662-665.

(责任编辑:李晓炜)