

# 脱醇红葡萄酒可降低阿尔茨海默病标志物

近日,由 Juana I. Mosele 为第一作者,题为“Red wine (poly)phenols supplementation reduces amyloid- $\beta$  (A $\beta$ ) pathology in APP/PS1 mice model: Possible implications of gut-brain axis explored by untargeted fecal metabolomics(红葡萄酒多酚干预缓解 APP/PS1 小鼠  $\beta$ -淀粉样蛋白病变:借助非靶向粪便代谢组学探究肠脑轴效应)”的研究文章,在国际期刊《European Journal of Nutrition》上发表。

研究评估了普通红葡萄酒与脱醇红葡萄酒对 APP/PS1 模型小鼠海马区  $\beta$ -淀粉样蛋白(A $\beta$ )的影响。结果显示,脱醇红葡萄酒可降低 A $\beta$ 40 与 A $\beta$ 42 水平,且雄性小鼠对该效应更为敏感。粪便非靶向代谢组学分析表明,脱醇红葡萄酒能够诱导存在性别差异的代谢通路变化:雄性小鼠主要富集脂质与线粒体相关通路;雌性小鼠的代谢调控范围更广,涉及核苷酸代谢、三羧酸循环与激素代谢。在雌性小鼠体内,鸟苷、雌二醇苯丙酸酯两种代谢物与 A $\beta$ 42 水平存在相关性,说明保护机制存在性别特异性。

研究人员表示,他们的方法具有



创新性,因为它测试的是真实红葡萄酒中所含的完整多酚混合物,而不是只关注白藜芦醇等单一化合物。他们认为,这更能反映人们日常生活中的食物摄入方式,也有助于解释为什么饮食模式有时与单个营养素同样重要。研究结果表明,葡萄酒中的活性成分可通过减少淀粉样蛋白沉积、调节机体代谢,以缓解阿尔茨海默病

理进程,且效应存在剂量依赖性与性别差异。肠道代谢物很可能介导多酚带来的神经保护效应,这也提示了,针对阿尔茨海默病的防控,需要建立个体化膳食干预思路。值得注意的是,研究结论仅来自小鼠动物实验,不能直接推导到人。目前,尚无人体临床试验证实饮用红酒可预防阿尔茨海默病。

## ■技术前沿

### 用非靶向代谢组学解析白酒中非挥发性化合物特征标志物

近日,北京工商大学孙宝国院士团队李贺贺课题组在国际期刊《ENGINEERING Foods》上发表了题为“基于非靶向代谢组学解析白酒中非挥发性化合物特征标志物”的研究性论文。该研究用超高效液相色谱-串联质谱(UPLC-MS/MS)的非靶向代谢组学方法,系统比较了浓香型白酒的两种基酒——大宗酒(DZJ,主体酒,用量最大)和调味酒(TWJ,用量最少)与最终商业成品酒(CPJ)之间在非挥发性化

合物层面的差异;通过 WGCNA(加权基因共表达网络分析)、KEGG 通路富集、随机森林等多维分析方法,找到可以用来区分这三类酒的关键代谢标志物;最后再把化学数据和感官评价关联起来。

该研究共鉴定出 861 种非挥发性化合物,并发现了与白酒代谢物形成相关的 7 条核心代谢通路和 23 个标志物,为白酒勾调工艺的品质控制,提供了一个化学层面可量化的参考框架。

### 白酒甜味新研究

近日,由四川大学的 Dongli Zhang 为第一作者,题为“结合分子模拟与感官分析揭示白酒中甜香化合物的增甜机制”的文章,在国际期刊《Food Chemistry》上发表。

该研究探究了 10 种代表性甜味芳香化合物及甘油的增甜机制。分子对接结果显示,所有化合物均通过氢键和疏水作用稳定结合于 T1R2/T1R3 及 T1R2/T1R3-甘油复合物(结合能<-3.5kcal/mol),主要作为“甜味增强剂”发挥作用,通过稳定 T1R2/T1R3-甘油

复合物来提升甜感。其中,苯乙醇表现出最强的结合亲和力(与 T1R2 结合为-5.8kcal/mol,与 T1R2-甘油结合为-6.1kcal/mol)。分子动力学模拟证实,其在乙醇-水(1:1,v/v)体系中可形成稳定的二元和三元复合物。感官评价与电子舌分析结果表明,所有化合物均能增强 20mg/L 甘油的甜味,其气味诱导甜味增强效应(OISE)分别为 0.73-2.78 和 0.08-3.32。未观察到甜味协同效应,进一步验证了这些物质作为“甜味增强剂”的作用。

