

# 小球藻生长因子舒敏抗炎及抗衰老功效研究

杨蕙如，姚德云，孙欣钰，王领\*

(齐鲁工业大学(山东省科学院), 山东济南, 250353)

DOI:10.61369/CDCST.2026010007

**摘要:** 通过细胞毒性实验评估了小球藻生长因子(CGF)的生物安全性, 通过透明质酸酶活性抑制实验和自由基清除实验分别测定CGF的抗敏和抗氧化能力, 采用酶联免疫吸附测定(ELISA)法定量分析CGF干预后人永生化角质形成细胞(HaCaT)中炎症相关细胞因子的分泌水平, 以及小鼠成纤维细胞(L929)中胶原蛋白相关因子的表达。结果表明, CGF在25~400 $\mu$ g/mL浓度范围内无毒且促进L929和HaCaT细胞的增殖。其对DPPH自由基和羟基自由基的清除率分别高达95.05%和85.01%, 并抑制透明质酸酶活性。在脂多糖(LPS)诱导的HaCaT细胞炎症模型中, CGF能够剂量依赖性地抑制促炎因子TNF- $\alpha$ 和IL-6的释放。在过氧化氢(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)诱导的L929细胞衰老模型中, CGF能上调I型和III型胶原蛋白表达, 有效抑制基质金属蛋白酶MMP-8和MMP-13活性, 并提高基质金属蛋白酶抑制剂TIMP-3表达。CGF展现出舒缓修护和抗衰老潜力, 为化妆品功能原料开发提供了新的实验依据。

**关键词:** 小球藻生长因子(CGF); 抗衰老; 抗炎; 胶原蛋白; 抗氧化; 化妆品

**通讯作者简介:** 王领, 博士, 副教授, 齐鲁工业大学(山东省科学院)应用化学系主任, 研究方向: 化妆品原料开发及配方应用。

E-mail:wwwllnh@126.com。



王领

小球藻生长因子(CGF)又称小球藻热水提取物, 是一种从小球藻中提取和浓缩得到的高价值活性物质<sup>[1]</sup>。CGF是小球藻中独有的活性成分, 它可以促进小球藻细胞的分裂和繁殖, 刺激生长, 小球藻富含高质量蛋白质、亚麻酸、多糖、核苷酸、多肽、维生素和微量元素等多种物质, 表现出抗病毒、抗癌、抗氧化、消炎等作用<sup>[2]</sup>。其在抵抗炎症、增强机体免疫调节、防止氧化及延缓衰老等方面均表现出积极的生理作用, 在医学药品、功能性食品、化妆品及新型饵料领域有着巨大的开发潜力和发展前景<sup>[3]</sup>。

炎症反应是炎性细胞渗出、迁移到机体相应部位的过程, 引发免疫系统对机体进行自我保护的机制, 但过度的炎症反应可能导致严重的组织损伤<sup>[4]</sup>。白细胞介素中的白细胞介素-1 $\beta$ (Interleukin-1 beta, IL-1 $\beta$ )、白细胞介素-6(Interleukin-6, IL-6)、白细胞介素-8(Interleukin-8, IL-8)以及肿瘤坏死因子- $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )等是常见的促炎因子, 它们可直接引起局部炎症反应, 致使皮肤出现红肿、瘙痒和疼痛等症状。而皮肤炎症可由多种因素引发, 包括感染、过敏、创伤、化学物质接触等。对于油性敏感性皮肤人群而言, 当其皮肤屏障受损时, 皮肤的防御功能会减弱, 进而更易导致皮肤炎症的发生<sup>[5]</sup>。

皮肤老化是一个复杂的生物学过程, 其发生机制主要涉及两大方面: 内源性衰老和外源性衰老。这两种机制通

过增强氧化应激和活性氧累积, 导致表皮屏障功能紊乱、真皮-表皮连接结构改变、成纤维细胞功能减退、弹性蛋白异常沉积以及皮肤免疫功能下降等特征性改变<sup>[6]</sup>。在年轻的皮肤成纤维细胞中, 基质金属蛋白酶表达水平很低, 而基质金属蛋白酶抑制剂表达水平较高。但在老年皮肤的成纤维细胞中, 表现为基质金属蛋白酶表达增加和金属蛋白酶抑制剂表达减少<sup>[7]</sup>。

基于上述CGF显著的生物活性, 其有对炎症因子和皮肤衰老机制进行调控的能力, 本研究进一步探讨CGF在抗炎和抗衰老方面的具体功效及其作用机制, 研究结果为小球藻生长因子在化妆品领域的创新研发提供参考依据, 推动化妆品行业向更高效、更安全、更个性化的方向迈进。

## 1. 实验

### 1.1 实验材料与试剂

小球藻粉(批号: Z612404, 青岛中科蓝智生物科学发展有限公司); 小鼠成纤维细胞L929(武汉普诺赛生命科技有限公司); 人永生化角质形成细胞HaCaT(武汉普诺赛生命科技有限公司); DPPH乙醇溶液(批号: 20250314, 天津市众联化学试剂有限公司); 小鼠I型胶原蛋白(Col I)ELISA科研试剂盒、小鼠III型胶原蛋白(Col III)ELISA科研试剂盒、小鼠基质金属蛋白酶抑制因子3(TIMP-3)ELISA科研试剂盒、小鼠基质金属蛋白酶

8/中性粒细胞胶原酶 (MMP-8) ELISA 科研试剂盒、小鼠基质金属蛋白酶13 (MMP-13) ELISA 科研试剂盒、小鼠白细胞介素6 (IL-6) ELISA 科研试剂盒、小鼠肿瘤坏死因子  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) ELISA 科研试剂盒 (批号分别为: JM-11461M1、JM-12800M1、JM-02378M1、JM-02372M1、JM-02370M1、JM-02446M1、JM-02415M1, 江苏晶美生物科技有限公司); 透明质酸酶 (批号: H3893, 美国 Sigma 公司); 脂多糖 (lipopolysaccharide, LPS) (批号: L2890, 济恒医药科技有限公司); DMEM 培养基 (批号: 6125014, 赛默飞世尔科技有限公司); CCK-8 试剂盒 (批号: 40203ES60, 翼圣生物科技有限公司); 胎牛血清 (批号: UH10791, 双泗生物科技有限公司); 葡萄糖、蛋白胨、水杨酸、硫酸亚铁等均为国产分析纯。

## 1.2 实验仪器

净化工作台 (天津市泰斯特仪器有限公司); 二氧化碳细胞培养箱 (赛默飞世尔科技有限公司); DNM-9606 酶标分析仪 (北京普朗新技术有限公司); 高速冷冻离心机 (上海力申科学仪器有限公司); 高功率数控超声波清洗机 (昆山市超声仪器有限公司)。

## 1.3 实验方法

### 1.3.1 小球藻生长因子 CGF 的提取

参考 Qin<sup>[8]</sup>的超声水提法。取3 g 小球藻粉悬浮于300 mL 蒸馏水中, 超声破壁处理30 min 后, 置于95 °C 恒温水浴提取30 min, 取出样品冷却, 在10 000 r/min 转速下离心30 min, 重复离心操作2~3 次, 直至溶液澄清透明。弃去沉淀合并上清, -20 °C 预冻一晚后真空冷冻干燥24 h, 制得CGF冻干粉。

### 1.3.2 L929、HaCaT 细胞毒性检测

将L929和HaCaT细胞以 $6 \times 10^4\sim 8 \times 10^4/\text{孔}$ 接种于96孔板, 置于37 °C、5% CO<sub>2</sub>培养箱孵育过夜。分别加入25~400  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 不同浓度的CGF溶液 (空白组仅培养基, 4复孔/组, 200  $\mu\text{L}/\text{孔}$ ), 继续培养24 h。弃液后每孔加入体积分数为10% CCK-8培养基100  $\mu\text{L}$ , 避光孵育2~4 h, 测定450 nm吸光度。根据式(1)计算细胞存活率:

$$\text{细胞存活率} = \frac{Ax - Ao}{Ac - Ao} \times 100\% \quad (1)$$

式中,  $Ax$  为实验孔吸光值,  $Ao$  为空白孔吸光值,  $Ac$  为对照组吸光值。

### 1.3.3 透明质酸酶活性抑制实验

将CGF冻干粉配制成1、5、10 mg/mL溶液, 设置对

照实验组、对照空白组、样品实验组和样品空白组 (每组3复孔)。实验组加入HA溶液, 空白组加醋酸缓冲液, 样品组加CGF溶液, 37 °C水浴20 min。随后各管加入CaCl<sub>2</sub>溶液, 实验组加透明质酸钠, 空白组加缓冲液, 37 °C水浴40 min后室温平衡10 min。最后各管依次加入去离子水、NaOH和乙酰丙酮溶液, 沸水浴15 min, 冷水浴冷却后室温平衡, 再加入埃尔利希试剂和无水乙醇反应30 min, 测定530 nm吸光度。根据式(2)计算抑制率:

$$\text{抑制率} = \frac{(A_1 - A_2) - (B_1 - B_2)}{(A_1 - A_2)} \times 100\% \quad (2)$$

式中,  $A_1$  为对照实验组,  $A_2$  为对照空白组,  $B_1$  为样品实验组,  $A_2$  为样品空白组。

### 1.3.4 DPPH 自由基清除率检测

将0.2 mmol/L 的DPPH母液与乙醇1:1混合配成0.1 mmol/L 的DPPH工作液。CGF冻干粉配制成1、5、10 mg/mL溶液, 设置空白组、对照组、样品组, 每组实验重复3次。空白组依次加入CGF溶液和无水乙醇各100  $\mu\text{L}$ ; 对照组依次加入去离子水和DPPH溶液100  $\mu\text{L}$ ; 样品组依次加入CGF溶液和DPPH溶液100  $\mu\text{L}$ , 避光反应10 min后测定517 nm吸光度, 根据式(3)计算清除率:

$$\text{清除率} = \frac{A_1 - (A_3 - A_2)}{A_1} \times 100\% \quad (3)$$

式中,  $A_1$  为对照组,  $A_2$  为空白组,  $A_3$  为样品组。

### 1.3.5 水杨酸法测定氢氧根自由基的清除能力

将CGF冻干粉配制成1、5、10 mg/mL溶液, 设置空白组、样品组及样品背景组, 每组实验重复3次。分别配置9 mmol硫酸亚铁溶液、9 mmol的乙醇-水杨酸溶液、8.8 mmol的双氧水溶液。在比色管中加入100  $\mu\text{L}$ 硫酸亚铁、100  $\mu\text{L}$ 乙醇-水杨酸及适量去离子水, 样品组与背景组加1 mL CGF溶液, 空白组与样品组再加100  $\mu\text{L}$ 双氧水溶液。37 °C水浴15 min后, 测定510 nm吸光度, 根据式(4)计算清除率:

$$\text{清除率} = \frac{A_1 - (A_2 - A_3)}{A_1} \times 100\% \quad (4)$$

式中,  $A_1$  为空白组,  $A_2$  为样品组,  $A_3$  为样品背景组。

### 1.3.6 ELISA 测定 TNF- $\alpha$ 、IL-6 炎症细胞因子含量

将HaCaT细胞 ( $6 \times 10^4/\text{孔}$ ) 接种至6孔板, 培养24 h后, 实验组分别加入25~100  $\mu\text{g}/\text{mL}$  不同浓度的CGF溶液 (空白组和模型组仅加培养基), 继续培养24 h。除空白组

外，每孔加入2 μL LPS刺激4 h，冰上收集细胞上清液，离心后取上清于-80 °C保存，通过ABC-ELISA检测TNF-α和IL-6水平，每组重复3次。

### 1.3.7 ELISA测定COL-I、COL-III、MMP-8、MMP-13、TIMP-3的蛋白表达量

将L929细胞( $6 \times 10^4/\text{孔}$ )接种至6孔板，培养24 h后，除空白组外均用200 nmol/L H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>(2 μL/孔)刺激2 h，弃液后实验组分别加入25~200 μg/mL不同浓度的CGF溶液(空白组和模型组仅加培养基)，继续培养24 h。冰上收集细胞上清液，离心后取上清于-80 °C保存，通过ABC-ELISA检测COL-I、COL-III、TIMP-3、MMP-8和MMP-13表达量，每组重复3次。

### 1.4 数据处理

所有实验结果均以图表呈现，通过应用Graphpad Prism10软件对实验数据进行统计处理。组间比较采用方差分析，以 $P < 0.05$ 作为实验结果差异具有统计学意义的判定标准。其中，\*代表 $P < 0.05$ ，\*\*代表 $P < 0.01$ ，\*\*\*代表 $P < 0.001$ ，\*\*\*\*代表 $P < 0.0001$ 。

## 2. 结果与讨论

### 2.1 L929、HaCaT细胞毒性检测

成纤维细胞是真皮层中最主要的细胞，因其特有的生物学变化，在皮肤衰老的过程中扮演着重要角色<sup>[9]</sup>。人永生化角质细胞可作为研究抗氧化及炎症相关因子表达的理想体外模型。将小球藻生长因子按浓度由低至高划分为5个给药梯度，选用小鼠成纤维细胞(L929)和人永生化角质形成细胞(HaCaT)开展细胞存活率实验。实验检测结果详见图1，数据表明，在25~400 μg/mL浓度范围内的小球藻生长因子作用于L929细胞和HaCaT细胞时，能够促使细胞存活率提升。由此可推断，该生长因子不仅对上述两种细胞无毒性作用，反而呈现出较为显著的促进细胞增殖效应。

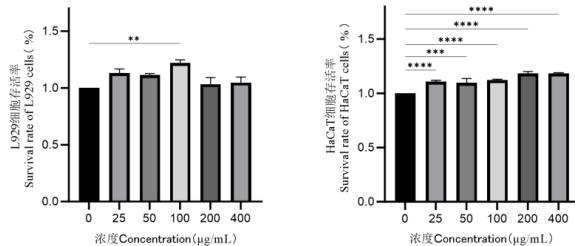


图1 细胞存活率检测分析

### 2.2 透明质酸酶活性抑制实验

随着消费者对舒缓类化妆品需求的持续攀升，市场上宣称具有抗敏舒缓功效的产品数量显著增加，这一趋势推动了对化妆品舒缓功效评价方法的创新与标准化需求。皮肤透明质酸含量与皮肤含水保水量息息相关，是皮肤衰老的重要指标。另外，研究表明透明质酸酶也与炎症、过敏密切相关。目前，基于透明质酸酶(HAase)抑制作用的体外检测方法已成为评估化妆品抗敏活性的重要技术手段，其通过量化测试样品对HAase活性的抑制率来客观评价产品的舒缓功效<sup>[10-11]</sup>。如图2所示，小球藻生长因子(CGF)对透明质酸酶活性具有显著抑制作用( $P < 0.001$ )。低、中浓度CGF的抑制效果相近，而高浓度CGF表现出最强的抑制活性( $P < 0.0001$ )。结果表明，CGF对透明质酸酶的抑制作用呈现浓度依赖性特征。

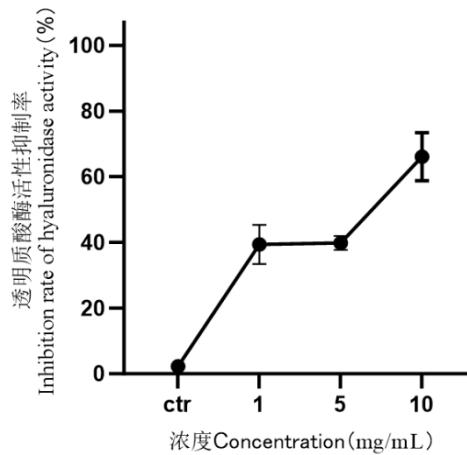


图2 CGF对透明质酸酶活性抑制率

### 2.3 DPPH自由基清除率检测

1,1-二苯基-2-三硝基苯肼(DPPH)是一种稳定的氮中心自由基，其稳定性来源于三个苯环的共振作用和空间位阻。它在有机溶剂(如乙醇)中呈深紫色，并在517 nm处有最大吸收。当DPPH与自由基结合时，溶液褪色为无色或浅黄色，吸光度下降程度与抗氧化能力成正比，因此广泛用于评估化合物的自由基清除活性，该试剂需低温避光保存以保持稳定性。由图3可知，随着小球藻生长因子(CGF)浓度的增加，其对DPPH自由基的清除率呈现显著上升趋势( $P < 0.001$ )，证实了CGF浓度与其抗氧化效果之间的正相关关系。当CGF浓度达到10 mg/mL时，清除率高达95.05%，表明CGF在较高浓度下具有极强的自由基清除能力，展现出显著的抗氧化活性。

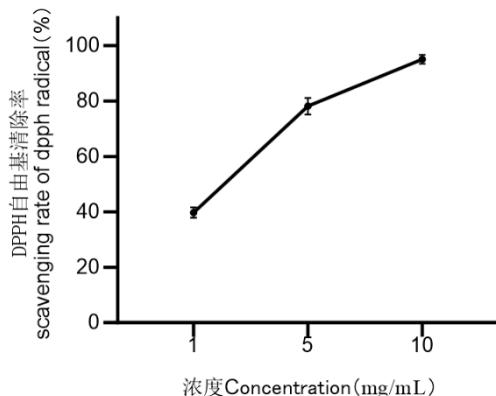


图3 CGF对DPPH自由基清除率的影响

#### 2.4 水杨酸法测定羟基自由基的清除能力

在弱碱性环境中，邻苯三酚通过自氧化反应生成氧离子及在特定波长下处具有特征吸收的有色中间体。反应初期，中间体生成量与时间呈线性相关。当加入具有氧离子清除活性的待测样品时，样品会优先与氧离子结合，从而阻断中间体的形成，导致特定波长处吸光度值降低。由图4实验数据显示，小球藻生长因子（CGF）的羟基自由基清除效率呈现明显的剂量依赖性增强 ( $P < 0.001$ )。在 10 mg/mL 的高浓度条件下，CGF 表现出 85.01% 的显著清除率，这一结果验证了其浓度 - 效应正相关性，也证明了 CGF 作为高效抗氧化剂的潜在应用价值。

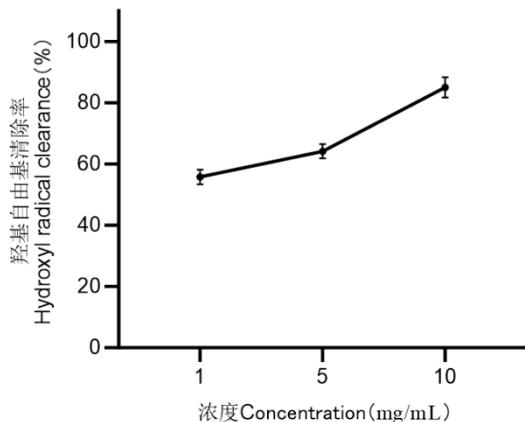


图4 CGF对羟基自由基清除率的影响

#### 2.5 ELISA 测定 TNF- $\alpha$ 、IL-6 炎症细胞因子含量

炎症反应是机体对有害刺激（如病原体、受损细胞、化学物质等）做出的一种防御反应<sup>[12]</sup>。皮肤炎症可由多种因素引起，如细菌感染、过敏反应、激素失衡等<sup>[13]</sup>。TNF- $\alpha$  和 IL-6 通过复杂的信号转导通路调控靶细胞，产生多种生物学效应，包括促炎反应、调节免疫细胞功能以及细胞凋亡的诱导<sup>[14]</sup>。脂多糖（LPS）作为革兰氏阴性菌细胞壁的重要成分，是建立体外炎症研究体系的标准化刺

激因子，其通过特异性激活免疫应答通路，被广泛应用于多种体外模型的炎症状态模拟。TNF- $\alpha$  作为炎症反应的初始触发因子，通过激活 T 细胞和巨噬细胞启动炎症级联反应；而 IL-6 作为 NF- $\kappa$ B 调控的下游效应分子，通过激活 STAT3 信号通路在炎症中期显著上调，发挥炎症信号放大和维持的关键作用<sup>[15-17]</sup>。抑制细胞中 TNF- $\alpha$  和 IL-6 的释放，能够减慢炎症反应的进行。如图5所示，经小球藻生长因子（CGF）干预后，LPS 诱导的 HaCaT 细胞炎症模型中 TNF- $\alpha$  和 IL-6 的表达水平呈现显著的剂量依赖性抑制。高浓度 CGF 处理组（100  $\mu$ g/mL）表现出最强的抗炎效果，显著优于低浓度组 ( $P < 0.01$ )。这一结果证实 CGF 具有抗炎活性，其作用效果与给药浓度呈正相关。

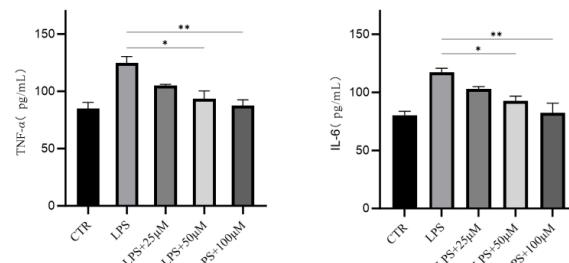


图5 CGF对炎症因子释放量的影响

#### 2.6 ELISA 测定 COL-I、COL-III、MMP-8、MMP-13、TIMP-3 的蛋白表达量

皮肤衰老的机制主要与细胞内 ROS 水平和氧化应激升高、炎症水平升高、胶原蛋白水平降低有关。控制炎症反应和上调胶原蛋白水平也是修复皮肤细胞、减少皮肤皱纹的重要策略之一<sup>[18]</sup>。氧化应激是常见的应激损伤之一，能使细胞内产生大量的活性氧（ROS），会超过抗氧化系统的清除能力，导致体内氧化应激的失衡状态<sup>[19]</sup>。在可控范围内，强氧化剂过氧化氢易获取，性质比较稳定，操作相对简单，是目前应用最为广泛的氧化损伤模型的应激源，是研究各类细胞氧化损伤时使用的主要方法之一<sup>[20]</sup>。因此，在 1.3.3 实验中采用过氧化氢刺激细胞。I 型胶原蛋白约占总胶原蛋白的 80%，是胶原蛋白中含量最多的一种，在人真皮中含量丰富<sup>[21]</sup>。I 型胶原蛋白促进细胞修复，再生细胞胶原蛋白，促进组织再生<sup>[22]</sup>。III 型胶原蛋白的纤维较为纤细，弹性也较大，与组织弹性有关，对皮肤年轻化至关重要。此外，III 型胶原还能能够引导 I 型胶原有序排列，使皮肤富有弹性<sup>[23]</sup>。图6呈现了小球藻生长因子（CGF）对 L929 细胞合成 I 型胶原蛋白与 III 型胶原蛋白的检测数据。结果显示，相较于过氧化氢处理的模型组，给药组中 I 型胶原蛋白和 III 型胶原蛋白的含量均显著升高。这一结果表

明, CGF能够促进L929细胞中I型和III型胶原蛋白的合成。其中,当CGF浓度为50 μg/mL时,其促进胶原蛋白合成的作用效果达到最优。

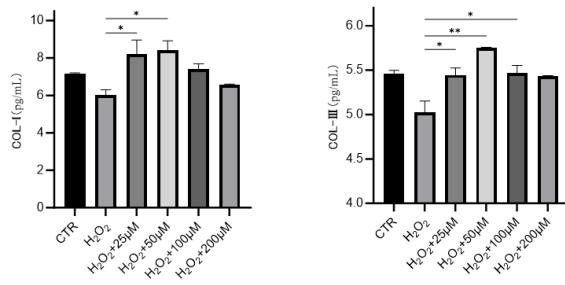


图6 CGF对I、III型胶原蛋白含量影响

MMP-8具备蛋白水解活性,能够作用于多种基质蛋白,尤其对I型胶原表现出高效的水解能力,同时也可对部分非基质蛋白发挥水解作用<sup>[24]</sup>。MMP-13是一种基质金属蛋白酶,可以降解细胞外基质中的一些蛋白质,如胶原蛋白和纤维连接蛋白<sup>[25]</sup>。TIMP-3可与细胞外基质密切结合,并且对遏制MMPs对细胞外基质的分解过程中有非常强的针对性,具有维持细胞外基质稳定作用<sup>[26-27]</sup>。从图7呈现的数据来看,将MMP-8和MMP-13的含量对比,小球藻生长因子(CGF)给药组明显低于过氧化氢处理的模型组,由此可推断CGF具有降低MMP-8和MMP-13含量的作用。同时,CGF给药组TIMP-3含量高于模型组,但低浓度CGF对TIMP-3含量的提升效果不明显,而中、高浓度CGF作用更为显著,这说明CGF能够提高TIMP-3含量,且作用效果与浓度相关。

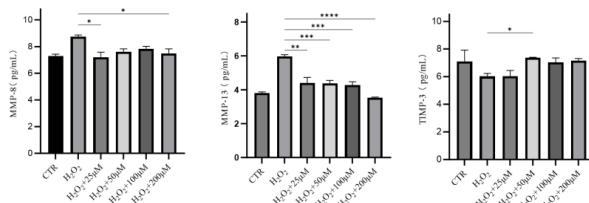


图7 CGF对MMP-8、MMP-13、TIMP-3含量影响

### 3. 结论

本研究通过系统的体外实验评估了小球藻生长因子(CGF)在舒敏抗炎和抗衰老方面的生物活性及其潜在作用机制。实验结果表明,CGF能够显著促进小鼠成纤维细胞(L929)和人永生化角质形成细胞(HaCaT)的增殖,表明其具有良好的细胞相容性,并能增强皮肤细胞的活力。CGF展现出优异的舒敏抗氧化能力,能显著抑制透明质酸

酶的活性,且对DPPH自由基和羟基自由基的清除率分别达到95.05%和85.01%,证实其可通过减轻氧化应激来保护皮肤细胞。在抗炎方面,CGF能够剂量依赖性地抑制炎症因子TNF-α和IL-6的释放,从而缓解皮肤炎症反应。在抗衰老方面,CGF通过上调I型和III型胶原蛋白的表达,同时抑制基质金属蛋白酶(MMP-8、MMP-13)的活性并提高TIMP-3的含量,有效延缓了皮肤衰老的关键进程。

综合以上结果,CGF通过清除自由基、抑制基质降解、调控炎症反应以及促进胶原合成等多重途径,展现出显著的舒敏抗炎和抗衰老功效。本研究为CGF在抗衰化妆品和舒缓修护类产品中的应用提供了科学依据,未来可进一步探索其在临床及产业化中的潜力,推动化妆品行业向更高效、更安全的方向发展。

### 参考文献

- [1]薄香兰,刘兴,窦勇,等.小球藻生长因子CGF的研究与应用进展[J].天津农学院学报,2018,25(01):86-89.
- [2]李海军,马双双,郑德强,等.小球藻发酵产物抗衰老功效研究及安全性评价[J].日用化学工业,2022,52(05):534-538.
- [3]郭瑞雪,杨友,张诗雯,等.小球藻高价值活性物质研究现状及展望[J].河北北方学院学报(自然科学版),2020,36(03):54-60.
- [4]章玲,刘静,赵炳天,等.解毒消癥饮改良方的缓解皮肤炎症及机制研究[J].日用化学工业(中英文),2025,55(01):41-48.
- [5]孙瑞瑞,张明杰,张晔翔,等.油性敏感性皮肤的形成机制及护肤解决方案[J].香料香精化妆品,2025(03):43-49.
- [6]王珏.基于转录组学、蛋白组学和代谢组学关联分析的中国女性眼睑皮肤衰老机制研究[D].北京协和医学院,2024.
- [7]余丽丽,姚琳,刘少静.营养添加剂、抗衰成分和抗衰老类护肤品(待续)[J].日用化学品科学,2024,47(06):78-81.
- [8]秦文.小球藻生长因子(CGF)活性物质的初步分离纯化以及生物活性的研究[D].上海师范大学,2014.
- [9]陈迪,章漳,蒋耀权,等.冰川水和白雪茶提取物延缓人真皮成纤维细胞衰老的实验研究[J].天然产物研究与开发,2018,30(03):469-474.
- [10]张培凤,钟小超,胡胜兵,等.透明质酸酶活性抑制实验的影响因素研究[J].精细与专用化学品,2023,31(08):43-45+53.
- [11]吴剑萍,李思祥,李琪,等.透明质酸酶体外活性抑制抗过敏模型测定活性胶原蛋白的抗敏抗炎功效[J].日用化学品科学,2024,47(05):22-25.
- [12]于艳华,鲍慧玮,刘彤,等.基于网络药理学探讨甘草抗炎作用机制[J].人参研究,2025,37(02):38-43.
- [13]李琪琳,梅华倩,杨洁,等.基于网络药理学探究杭白菊胎菊抗炎、舒敏作用机制[J].香料香精化妆品,2025(02):55-62.
- [14]王耀辉,于丹丹,杜秀萍.TNF-α与IL-6对胎儿生长受

- 限孕妇凝血功能的影响及其机制 [J]. 中国计划生育和妇产科, 2025, 17(04):11-14+18.
- [15] 周小玲, 赵微, 叶子弘, 等. 麦卢卡蜂蜜对脂多糖诱导炎症反应的调控作用 [J]. 食品科学, 2025, 46(18):122-131.
- [16] 周庄, 张柳. NF- $\kappa$ B 信号通路在骨性关节炎发生发展中作用机制的研究 [J]. 中国骨质疏松杂志, 2012, 18(01):78-82.
- [17] 李蔚, 石永康, 郭玉华, 等. Nur77通过NF- $\kappa$ B/IL-6信号途径促进胃癌细胞的侵袭与迁移 [J]. 南方医科大学学报, 2022, 42(09):1410-1417.
- [18] 李桃. 基于 COOC 和 VOSviewer 的皮肤抗衰研究热点可视化分析 [J]. 日用化学品科学, 2025, 48(01):29-37.
- [19] 王雨晴, 来明名, 陈艳, 等. 过氧化氢体外诱导小鼠胚胎成纤维细胞氧化损伤模型的构建和分析 [J]. 井冈山大学学报(自然科学版), 2022, 43(01):57-62.
- [20] 周韵. 氧化应激损伤中 NFKB1 多态性对 NF- $\kappa$ B 信号通路及细胞凋亡的分子机制研究 [D]. 乌鲁木齐: 新疆医科大学, 2016.
- [21] 宗子歆, 姚子昂, 张玉龙, 等. I型胶原蛋白的结构、提取及应用研究进展 [J]. 食品研究与开发, 2025, 46(04):169-176.
- [22] 陆欢欢, 周旭烽, 张智武. I型胶原蛋白对斑马鱼模型促组织再生及抗炎作用研究 [J]. 中国现代应用药学, 2022, 39(09):1182-1186.
- [23] 董俊娟. III型胶原蛋白对紫外线诱导的皮肤上皮细胞焦亡的作用机制研究 [D]. 内蒙古医科大学, 2024.
- [24] 段卉茜. MMP-8 rs11225395 和 rs1940475 位点基因多态性及单体型与脑梗死的关系 [D]. 中南大学, 2014.
- [25] 应佩瑶. 皮肤树突状细胞 MMP13 蛋白参与 UVB 诱导的皮肤急性光损伤的研究 [D]. 中国医科大学, 2024.
- [26] 耿逸凡. TIMP3/MMP9/CMYC 在宫颈病变组织中的表达与持续性 HPV16、18 感染的相关研究 [D]. 华北理工大学, 2023.
- [27] 张薇, 王丹丹, 梁丹丹, 等. 不同严重程度肺炎支原体感染患儿血清 TIMP3、STAT3 和 FOXM1 表达及意义 [J]. 免疫学杂志, 2024, 40(11):839-843+855.

## Research on Anti-inflammatory, Anti-allergic and Anti-aging Properties of Chlorella Growth Factor

Yang Hui-ru, Yao De-yun, Sun Xin-yu, Wang Ling\*

(Qilu University of Technology (Shandong Academy of Sciences), Jinan, Shandong 250353)

**Abstract :** The biological safety of chlorella growth factor (CGF) was evaluated by cytotoxicity test. The anti-allergic and antioxidant capacities of CGF were determined by hyaluronidase activity inhibition test and free radical scavenging test, respectively. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was used to quantitatively analyze the secretion levels of inflammatory-related cytokines in human immortalized keratinocytes (HaCaT) and the expression of collagen-related factors in mouse fibroblasts (L929) after CGF intervention. The results showed that CGF was non-toxic and promoted the proliferation of L929 and HaCaT cells in the concentration range of 25~400  $\mu$ g/mL. The scavenging rates of DPPH free radical and hydroxyl radical were as high as 95.05% and 85.01%, respectively, and the activity of hyaluronidase was inhibited. In lipopolysaccharide (LPS)-induced HaCaT cell inflammation model, CGF inhibited the release of pro-inflammatory cytokines TNF- $\alpha$  and IL-6 in a dose-dependent manner. In hydrogen peroxide ( $H_2O_2$ ) -induced L929 cell senescence model, CGF can up-regulate the expression of type I and type III collagen, effectively inhibit the activity of matrix metalloproteinase MMP-8 and MMP-13, and increase the expression of matrix metalloproteinase inhibitor TIMP-3. CGF exhibits soothing repair and anti-aging potential, which provides a new experimental basis for the development of functional raw materials for cosmetics.

**Keywords :** chlorella growth factor (CGF); anti-aging; anti-inflammatory; collagen; Antioxidant; cosmetics

