

## 食用燕窝和唾液酸对抗氧化影响的定性研究

周淑益<sup>1</sup>, 张娜<sup>1,2</sup>, 林咏惟<sup>1</sup>, 曲畅<sup>1</sup>, 申贵元<sup>1</sup>, 宋咏焯<sup>1</sup>, 马冠生<sup>1,2\*</sup>

<sup>1</sup> 北京大学公共卫生学院营养与食品卫生学系 北京 100191

<sup>2</sup> 食品安全毒理学研究与评价北京重点实验室 北京 100191

**摘要** 背景:燕窝的食用历史悠久,具有食药两用的特征,被人们尊崇为珍馐佳肴和滋补圣品。尽管有研究表明燕窝或其有效成分唾液酸具有抗氧化的功效,目前还缺乏系统分析燕窝的抗氧化作用的相关研究。目的:系统评价燕窝和唾液酸对抗氧化的作用及其潜在机制。方法:采用关键词“燕窝”或“唾液酸”以及“抗氧化”,针对 2012—2022 年间相关学术文献进行全面检索,包括 PubMed、Embase、中国知网、万方和中国生物医学文献数据库。严格按照纳排标准筛选所检索的相关文章。文献风险评估采用 SYRCLE 动物实验风险评估工具。结果:6 项动物模型实验研究被最终纳入。综述结果表明:燕窝和唾液酸有促进动物机体抗氧化能力的潜在功效,并存在剂量效应。燕窝和唾液酸可能通过增加抗氧化物质来提升抗氧化能力,同时减少炎症和氧化应激水平。结论:动物模型实验结果表明燕窝和唾液酸有助于提高抗氧化能力,并且效果与摄入量成正比。然而,由于目前缺乏相关的临床实验数据,因此尚无法确定燕窝对人体抗氧化能力的影响。

**关键词** 燕窝; 唾液酸; 抗氧化能力; 动物实验

文章编号 1009-7848(2024)08-0511-11 DOI: 10.16429/j.1009-7848.2024.08.045

食用燕窝(Edible Bird's Nest, EBN)是一种天然的巢穴。其主要的原料是雨燕科(Aerodramus)金丝燕属(*Collocalia*)的特定燕类的唾液和绒羽<sup>[1-4]</sup>。燕窝的食用历史悠久,有药食两用的特征,被人们尊崇为珍馐佳肴和滋补圣品<sup>[5-6]</sup>。燕窝中富含多种营养物质,如蛋白质(如精氨酸、苯丙氨酸、缬氨酸、亮氨酸和酪氨酸等)、碳水化合物(如唾液酸、甘露糖、葡萄糖胺等)和多种微量元素(如钠、镁、钾、钙)等<sup>[1,6-10]</sup>。唾液酸是一种特定的 9 碳糖类分子,属于羧基化的单糖,并且通过酰化反应衍生而成<sup>[6,11-12]</sup>。燕窝中富含的唾液酸,被普遍视为燕窝主要的功能性物质,在燕窝中的含量可高达 116.2 mg/g<sup>[6,13]</sup>。唾液酸的主要成分之一为 *N*-乙酰神经氨酸(*N*-Acetylneuraminic acid, Neu5Ac)<sup>[2,6]</sup>。许多研究表明燕窝或唾液酸有促进细胞分裂,抗病毒,促进认知,改善皮肤,抗氧化等功效<sup>[5-7,14-17]</sup>。目前缺乏系统分析燕窝抗氧化作用的相关研究。本研究旨在全面分析燕窝的潜在抗氧化作用。

### 1 材料与方法

收稿日期: 2023-08-26

第一作者: 周淑益,女,博士生

通信作者: 马冠生 E-mail: mags@bjmu.edu.cn

#### 1.1 文献检索策略

采用本团队之前研究中一致的文献检索方法<sup>[2,4,18-19]</sup>。使用中文关键词“燕窝”或“唾液酸”以及“抗氧化”,在万方数据知识服务平台(Wanfang Data)、中国知网(China National Knowledge Infrastructure, CNKI)和中国生物医学文献数据库(China Biology Medicine disc, CBMdisc)进行检索;同时,使用英文关键词“Sialic Acid”OR “Bird's Nest”AND “antioxidant”,在 PubMed 和 Embase 数据库中进行检索<sup>[2,4,18-19]</sup>。此外,本研究还采用对原始研究参考文献的挖掘、综述追踪以及手工检索等的多项补充手段,以全面收集 2012 年 9 月 1 日至 2022 年 9 月 1 日期间发表的与本次研究主题相关的学术文献。

#### 1.2 纳入和排除标准

采用与之前研究一致的纳入和排除标准<sup>[2,4,18-19]</sup>。文献的入选范围限定为 2012 年 9 月 1 日至 2022 年 9 月 1 日之间发表的相关主题文章,且语言限于英文或中文。在文献筛选过程中,排除以下类型的资料:未公开发布的数据,研究质量不符合标准的论文,以及已重复发表的文章。此外,为了确保研究的严谨性和结果的准确性,还排除了普及性读物、会议摘要、病例报告和评论性质的文章<sup>[2,4,18-19]</sup>。

### 1.3 文献处理

根据以上既定的纳入和排除标准,对检索到的文献进行文献筛选,并对纳入的文献进行信息提取和质量评估。提取信息包括:文章第1作者姓名、国家背景、发表时间、研究方法、研究对象、干预措施、主要的结果和结论<sup>[2]</sup>。与此同时,利用SYRCLE动物实验风险评估工具(SYRCLE's risk of bias tool for animal studies)对纳入的文献进行质量评价。该工具是在Cochrane偏倚风险评估工具基础上,专门为动物实验设计的一个评估体系<sup>[2,4,18,20]</sup>。SYRCLE动物实验偏倚风险评估工具共含10个条目,分为6个偏移类型:选择偏倚、失访偏倚、测量偏倚、实施偏倚、报告偏倚以及其它偏倚<sup>[2,4,18,20]</sup>。在评估框架内,条目的风险等级用3个选项进行判定:“是”“否”或“不确定”,分别赋予2,0分和1分,以此区分风险的低、高和不确定状

态<sup>[2,4,18,20]</sup>。

### 1.4 统计学方法

使用Excel 2016软件对评价指标的统计结果进行分析,以百分比和频数的形式呈现定量数据的分布情况<sup>[2]</sup>。

## 2 结果与分析

### 2.1 文献筛选

通过对多个数据库(PubMed、Embase、CNKI、万方、CBM)进行检索,初步得到1507篇。在排除重复条目后,剩余1465篇。进一步阅读文章的标题和摘要后,共筛选出54篇潜在的符合条件的文献。浏览全文后,最终6篇文献符合标准,被纳入本次研究。文献检索及筛选流程详情如图1所示。

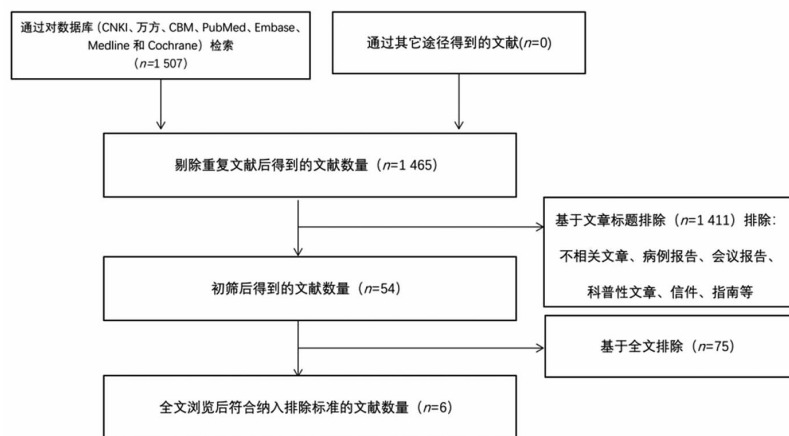


图1 文献检索流程图

Fig.1 Flowchart of literature review

### 2.2 纳入文献的基本特征分析

纳入6篇动物实验模型相关的文献作为主要证据体,其中包括5篇英文文献和1篇中文文献。详细的信息见表1。本综述所纳入研究涉及不同的研究对象。在动物模型的种类上实现广泛覆盖,包括年幼的ICR小鼠<sup>[21-22]</sup>、年老的Wistar大鼠<sup>[23]</sup>、标准品系的SD大鼠<sup>[24-25]</sup>,以及遗传性糖尿病模型db/db小鼠<sup>[26]</sup>。本研究对象还涵盖了不同健康状态的鼠标本,包括健康的鼠<sup>[21,24-25]</sup>,由高脂饮食引发的神经炎症鼠<sup>[24]</sup>,糖尿病鼠<sup>[26]</sup>,以及通过一次性灌胃50%乙醇造成的急性酒精中毒鼠等<sup>[22]</sup>。

在年龄和性别层次上,研究对象包括成年小鼠<sup>[22-26]</sup>和幼年小鼠<sup>[21]</sup>,同时也涵盖了雌性鼠和雄性小鼠。燕窝样本的制备方法多样,包含燕窝水解提取物<sup>[21,23,26]</sup>、燕窝水解蛋白<sup>[25]</sup>、N-乙酰神经氨酸(Neu5Ac)<sup>[21,24]</sup>以及未明确唾液酸的样本<sup>[22]</sup>。研究的干预周期范围从1周到12周不等。燕窝或唾液酸的喂养途径也不一致,共计4项实验采用经口喂养发方式(其中有2项实验明确指出采用管饲口服法,1项试验指明通过吮吸服用燕窝的母鼠乳汁)<sup>[21-24,26]</sup>和1项试验采用针管注射法<sup>[25]</sup>。纳入研究的地点包含中国和马来西亚。

表 1 用 SYRCLE 动物实验风险评估工具对纳入的动物试验进行偏倚的结果评价<sup>[2,4,18]</sup>Table 1 Results of bias of the included animal trials assessed by the SYRCLE animal experiment risk assessment tool<sup>[2,4,18]</sup>

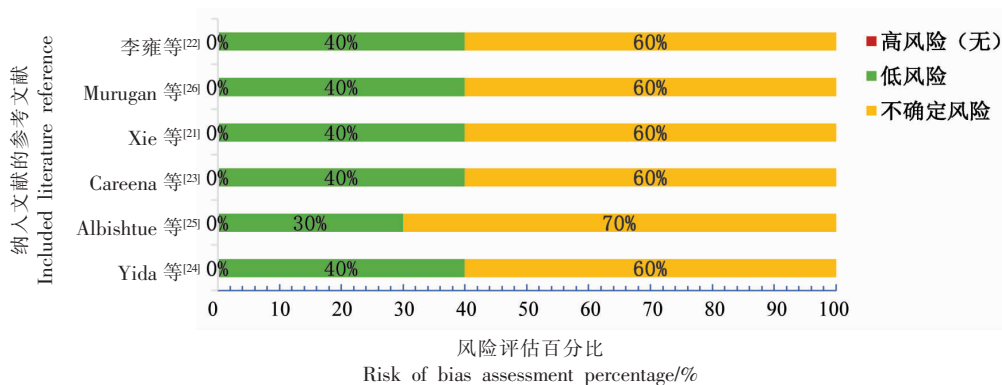
纳入研究偏倚 类型	选择偏倚			实施偏倚		测量偏倚		失访偏倚(不完整数据报告)	报告偏倚(选择无形结果报告)	其它偏倚(其它来源)	总评分/分
	分配序列	基线特征	隐蔽分组	动物安置 随机化	盲法	随机性 结果 评估	盲法				
Yida 等 <sup>[24]</sup>	1	1	1	2	1	1	1	2	2	2	14
Albishtue 等 <sup>[25]</sup>	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	13
Careena 等 <sup>[23]</sup>	1	1	1	2	1	1	1	2	2	2	14
Xie 等 <sup>[21]</sup>	1	1	1	2	1	1	1	2	2	2	14
Murugan 等 <sup>[26]</sup>	1	1	1	2	1	1	1	2	2	2	14
李雍等 <sup>[22]</sup>	1	1	1	2	1	1	1	2	2	2	14

### 2.3 文献质量评价

本研究采用 SYRCLE 动物实验风险评估工具对纳入的动物随机对照试验(RCT)进行评价<sup>[2,4,18]</sup>, 具体评估结果详见表 2。纳入的研究在动物随机化, 数据报告的完整性和选择性结果报告维度上表现良好。在动物饲养环境方面, 多数研究被评为低风险。其中, 5 项研究详细描述动物饲养环境的细节, 包括单独饲养、自由饮水和恒定的温湿度条件, 因此在动物随机化处理方面被评为“低风险”。然而, 有 1 项研究由于未提供足够的信息, 被归类为“不确定”。在数据报告的完整性方面, 所有研究均未报告实验数据的丢失情况, 因此评估为“低风险”。同时, 选择性结果报告的风险也被评为“低风险”, 因为所有研究均未发现数据报告的不完整性。此外, 其它偏倚来源的风险评估同样归为“低

风险”, 因为在这些研究中未识别出其它潜在的偏倚风险来源。

尽管如此, 纳入研究在随机分配、基线特征、分组隐蔽性、盲法实施和结果评估的随机性方面存在一定的不确定性。在分配序列的透明度方面, 虽然所有研究均声称采用随机分配方法, 但是缺乏具体的随机化技术细节, 导致风险评估为“不确定”。在基线特征描述方面, 研究报告虽提供了大鼠的品种、年龄、性别和体质量等基本信息, 但对关键结果指标的基线数据未作详细说明, 因此被评估为“不确定”。在分组隐蔽性方面, 虽然研究中提到随机分组的过程, 但未明确描述如何实施隐蔽分组, 因此风险评估也为“不确定”。在盲法实施方面, 所有研究均未详细说明在动物饲养者、研究执行者和结果评估者方面是否实施盲法, 导致这



注: SYRCLE 动物实验风险评估工具对纳入的动物随机对照试验(RCT)进行评价。本研究评估的文献中未发现高风险数据, 故图表中未显示高风险的红色部分。

图 2 纳入文献的偏倚风险评价

Fig.2 Risk of bias assessment of included studies

表2 纳入文献信息摘要表  
Table 2 Summary of included studies

研究	研究对象	国家	干预方式	主要结果	结论
Yida 等 <sup>[24]</sup>	随机对照试验 SD 大鼠	马来西亚	HFD 组 (n=6); HFD 羊伐他汀 Neu5Ac-L (n=6); HFD + 50 mg/kg/d Neu5Ac Neu5Ac-H (n=6); HFD + 400 mg/kg/d Neu5Ac 干预时间: 12 周	1. 膳食中补充 Neu5Ac 可以减少由 HFD 诱导的炎症和氧化应激反应且存在剂量效应 2. 膳食补充 Neu5A 提高肝脏抗氧化基因 (Glutathione peroxidase, <i>Gpx</i> ; Superoxide dismutase, <i>SOD</i> ) 的 mRNA 水平和降低炎症基因 (C-reactive protein, <i>CRP</i> ; Nuclear factor kappa beta, <i>NF-κB</i> ) mRNA 水平较低, 高剂量组表现出可以提升谷胱甘肽还原酶 ( <i>GSR</i> ) 和 <i>SOD</i> 的能力	Neu5Ac 可能通过提升抗氧化能力, 改善因高脂饮食诱导的炎症和氧化应激
Albisthue 等 <sup>[25]</sup>	随机对照试验 成年雌性 SD 大鼠	马来西亚	G1 (n=6): 0 mg/kg/d EBN G2 (n=6): 30 mg/kg/d EBN G3 (n=6): 60 mg/kg/d EBN G4 (n=6): 120 mg/kg/d EBN 干预时间: 8 周	EBN 可提高未妊娠大鼠抗氧化物数量和总抗氧化能力, 降低氧化应激水平	燕窝可提高未妊娠大鼠抗氧化能力和总抗氧化能力, 降低氧化应激水平
Careena 等 <sup>[23]</sup>	随机对照试验 Wistar 大鼠	马来西亚	I 组: 正常大鼠 II 组 (阴性对照): 未经 LPS 诱导大鼠 IVI 组: 大鼠在经过 LPS 诱导后, 每天给予 40 mg/kg 体重标准的银杏叶提取物 II-V 组: 大鼠在经过 LPS 诱导后, 每天给予 125, 250 mg/kg 体重质量和 500 mg/kg 体质量的燕窝 干预时间: 7 d	1. 在 LPS 诱导的认知功能受损模型中, 大鼠大探针测试中探索的项目数量, 同时在逃避潜伏期测试中的表现显著恶化 2. 经 LPS 处理后, 观察到大鼠海马区促炎性细胞因子及氧化应激标志物的水平上升 3. 给予不同剂量的食用燕窝后, 能有效改善以上描述的 LPS 诱导造成认知下降的不利影响, 并且显示剂量依赖性	燕窝可能改善有认知障碍老年大鼠的认知功能, 并增加其抗氧化能力, 降低炎症因子, 且具有剂量效应
Xie 等 <sup>[21]</sup>	随机对照试验 ICR 幼鼠	中国	阴性对照组: 接受等体积的生理盐水处理 Neu5Ac 组: 0.5 mg/mL Neu5Ac 燕窝组: 根据每日每 182 g 体重质量分别给予 9, 6.75 g 和 4.5 g 燕窝剂量 干预时间: 妊娠组 3 周, 哺乳期组 3 周, 妊娠期和哺乳期组 6 周	1. 相比于阴性对照组, 其它组子代幼鼠脑组织的 SOD 水平显著增加, 但剂量效应只存在于妊娠期和妊娠期+哺乳期补充燕窝组中 2. 与阴性对照组相比, 其它组子代幼鼠脑组织 ChAT 的活性虽有明显的增加, 但与阳性对照组相比没有明显差异 3. 与阴性对照组相比, 燕窝组和 Neu5Ac 组子代幼鼠脑组织的 MAD 水平和 AChE 显著降低, 但组间存在剂量效应	母体在孕期或哺乳期补充燕窝或乙酰神经氨酸可能与子代脑组织的抗氧化能力提高有关

(续表2)

研究	研究对象	国家	受试对象	干预方式	主要结果	结论
Murugan等 <sup>[26]</sup>	随机对照试验	马来西亚	db/m 鼠 + db/db 鼠	灌胃剂组(n=6):蒸馏水 格列苯脲组(n=6):1 mg/kg/d 格列苯脲 EBN-L(n=6):75 mg/kg/d EBN EBN-H(n=6):150 mg/kg/d EBN 干预时间:4周	EBN 显著逆转糖尿病小鼠和分离主动脉内皮功能障碍以及正常化 NOX2、硝基酪氨酸和 ROS 过度生产,逆转了抗氧化标志物 SOD-1 的减少,并恢复了高糖诱导的静脉内皮细胞 HUVECs 和 db/db 糖尿病小鼠的 NO 生物利用度	Neu5Ac 可能通过提高抗氧化能力,改善因糖尿病诱导的炎症和氧化应激
李雍等 <sup>[2]</sup>	随机对照试验	中国	ICR 鼠	空白对照组(n=10):0.1 mg/10 g/d 双蒸馏水 模型对照组(n=10):0.1 mg/10 g/d 双蒸馏水 唾液酸低剂量组(n=10):15 mg/kg/d EBN 唾液酸中剂量组(n=10):30 mg/kg/d EBN 唾液酸高剂量组(n=10):60 mg/kg/d EBN 干预时间:30 d 除了空白对照组,其它组鼠 30 d 后均给予一次性经口灌胃 50%乙醇	唾液酸可使抗氧化物质 GsH、酶和 SOD 活力显著升高(P<0.05),并显著降低 MDA 和 Pc 水平(P<0.05),且可能存在剂量效应,其中唾液酸中剂量的效果最明显	唾液酸对急性酒精中毒诱导的氧化损伤具有一定的保护作用

一部分的风险评估为“不确定”。最后,在结果评估阶段的随机性方面,研究中未说明是否在结果评估阶段采用随机化方法选择实验动物,因此风险评估为“不确定”。

## 2.4 结果

燕窝和唾液酸在增强抗氧化作用方面表现出有良好的潜能,且在剂量效应<sup>[21, 23-25, 27]</sup>。成年未妊娠雌性 SD 大鼠补充不同剂量(30, 60, 120 mg/kg/d)的食用燕窝 8 周后,燕窝组 SD 大鼠的抗氧化物增多,总抗氧化能力增强,氧化应激水平降低,且存在剂量依赖关系<sup>[2]</sup>。在妊娠期和/或哺乳期间,给 ICR 鼠补充燕窝可能有助于提升其子代的抗氧化能力<sup>[2, 21]</sup>。在妊娠期和/或哺乳期间,给 ICR 鼠补充燕窝,分为高、中、低 3 个剂量组<sup>[2, 21]</sup>。结果显示,燕窝组的子代幼鼠脑组织的超氧化物歧化酶(SOD)水平得到显著提升,而剂量效应只存在于妊娠期燕窝组和妊娠期加哺乳期燕窝组的子代幼鼠中;同时,燕窝组子代幼鼠脑组织的丙二醛(MDA)水平显著降低,且组间存在剂量依赖效应<sup>[2, 21]</sup>。

此外,燕窝和唾液酸在治疗由疾病或不均衡饮食诱导炎症和氧

化反应方面也有较好的作用<sup>[23, 24, 26]</sup>。给予经脂多糖(Lipopolysaccharide, LPS)诱导产生认知障碍的 Wistar 鼠补充不同剂量的燕窝(125, 250 mg/kg/d 和 250 mg/kg/d)1 周后,燕窝组 Wistar 鼠的促炎细胞因子(TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  和 IL-6)和氧化标记物[活性氧(Reactive oxygen species, ROS)和 TBARS]的水平显著降低,且具有剂量效应<sup>[2]</sup>。给 db/db 鼠补充不同剂量的燕窝水解提取物(75 mg/kg/d 和 150 mg/kg/d)28 d 后,结果发现燕窝水解提取物可显著逆转糖尿病小鼠体内炎症标志物 NADPH 氧化酶(NOX2)、硝基酪氨酸和 ROS 过度生产,降低抗氧化标志物即超氧化物歧化酶-1(Superoxide Dismutase, SOD-1)的减少,提升对一氧化氮(NO)生物利用度,且高剂量组比低剂量组的治疗效果更佳明显<sup>[26]</sup>。同样发现在经高糖诱导而产生炎症的体外静脉内皮细胞(HUVECs)得到进一步验证。经高糖诱导而升高的氧化应激反应可以被唾液酸(20 mg/mL)和燕窝(15 mg/mL 和 30 mg/mL)成功逆转<sup>[26]</sup>。高脂饮食会导致体内氧化应激的程度加剧,引发炎症反应,并增强炎症相关基因的 mRNA 表达。此外,高脂饮食还会对肝脏中抗氧化

酶的基因表达产生下调作用,包括超氧化物歧化酶(SOD)以及谷胱甘肽过氧化物酶(GPX)的 mRNA 水平<sup>[24]</sup>。对高脂饮食 SD 大鼠进行膳食补充 Neu5Ac(50 mg/kg/d 和 400 mg/kg/d)12 周后,结果发现,与对照组相比,Neu5Ac 组鼠血清中的甘油三脂、胰岛素敏感性、血糖水平、炎症因子(CRP, IL-6 和 TNF- $\alpha$ )和总抗氧化的能力均得到显著的改善;同时,肝脏中抗氧化基因的 mRNA 水平显著增加,而炎症基因 mRNA 水平明显降低,并且存在剂量依赖效应<sup>[24]</sup>。

因急性酒精性诱导的肝损伤小鼠的血清中谷胱甘肽(Glutathione, GSH)、超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(Glutathione peroxidase, GSH-Px)水平显著降低,故肝组织蛋白质羰基(Protein carbonyl, PC)和丙二醛(Malondialdehyde, MDA)含量显著增加。补充不同剂量唾液酸(15, 30, 60 mg/kg bw/d)30 d,可不同程度地改善因急性酒精中毒而导致的抗氧化物质 GSH 含量、抗氧化酶 GSH-Px 和 SOD 活力的降低( $P<0.05$ )和 MDA 和肝组织蛋白质羰基含量( $P<0.05$ )的增加,且可能存在剂量效应,其中唾液酸中剂量(30 mg/kg bw/d)的效果最明显<sup>[22]</sup>。

## 2.5 可能的机制

燕窝和唾液酸的抗氧化机制可能与其能降低氧化应激反应<sup>[22,24-26]</sup>,减少炎症发生<sup>[23-24]</sup>,以及提高氧化能力有关<sup>[22,24-26]</sup>。燕窝和唾液酸可能通过减少 NADPH 氧化酶(NOX2)、硝基酪氨酸(NO)、ROS 过度生产,从而降低机体的应激水平<sup>[23,26]</sup>;可能通过减少促炎细胞因子(TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-6、CRP 和 NF- $\kappa$ B)的生成和炎症因子 mRNA 的表达,进而减少炎症的发生<sup>[23-24]</sup>;可能通过提高机体的抗氧化物、总体抗氧化能力和促进抗氧化相关基因(如 GPX、SOD)mRNA 的表达进一步增强其抗氧化能力<sup>[22,24,26]</sup>。

## 3 讨论

通过偏倚评估分析结果发现,纳入的研究中有 30%~40%被评为“低风险”,而 60%~70%被认定为“不确定风险”,这一比例与之前的研究发现相一致<sup>[2,4,18]</sup>。进一步分析发现,本次纳入的研究中

在以下 3 个方面得到很好的执行,包括在失访偏倚、报告偏倚和其它偏倚;而在以下 3 个方面则需进一步加强和优化,包括选择偏倚、实施偏倚以及测量偏倚,这也与之前的研究结果一致<sup>[2,4,18]</sup>。在动物实验中,施行盲法困难,因为动物实验通常是由同一调查员负责选择实验对象、执行干预措施以及测量和分析结果<sup>[2]</sup>;其次,严格的随机化程序也很难在动物实验中得到良好的实施,因为实验者通常会选择健康状况和种类相同的动物<sup>[2,20]</sup>。

综合分析目前燕窝和唾液酸抗氧化作用的相关研究,结果显示燕窝和唾液酸有潜在的抗氧化功效,并呈现出剂量依赖效应<sup>[21-26]</sup>。MDA 是氧化应激反应的一个重要生物标志物,其水平的升高往往与许多类型疾病病理变化有关<sup>[27-30]</sup>。超氧化物歧化酶(SOD)是一种抗氧化酶,在对抗 ROS 介导的氧化损伤中起重要的作用<sup>[31-33]</sup>。在实验动物妊娠期和/或哺乳期期间补充燕窝一段时间后,燕窝组子代幼鼠脑组织的 SOD 水平显著增加,而丙二醛(MDA)水平明显降低<sup>[21]</sup>。这提示着,在妊娠期和/或哺乳期期间补充燕窝或唾液酸,可在一定程度上改善其子代的抗氧化状态<sup>[21]</sup>。

同时,燕窝和唾液酸可能成为治疗由衰老或不均衡饮食诱导产生的炎症和氧化应激反应相关疾病的一种新策略<sup>[7,23,26]</sup>。阿尔茨海默病(AD),一种中枢神经系统退行性疾病<sup>[34-36]</sup>。目前,全球有 4 700 万阿尔茨海默病患者,然而这个数字在 2050 年将增加 3 倍以上(约 1.31 亿)<sup>[37]</sup>。许多研究表明,大脑中的炎症反应和氧化应激反应与阿尔茨海默病发病机制有关<sup>[38-42]</sup>。经 LPS 诱导产生的认知障碍鼠补充不同剂量的燕窝一段时间后,认知障碍鼠的认知功能得到较好的提升,体内的氧化标记物(ROS 和 TBARS)的水平也显著上升,而促炎细胞因子(TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  和 IL-6)水平则明显下降,并且这种关系存在剂量依赖效应<sup>[23]</sup>。因此,可以推断燕窝可能可以通过提高抗氧化水平和降低炎症因子水平,在一定程度上保护大脑免受炎症的损害,进而达到促进认知功能的效果<sup>[1,7]</sup>。

糖尿病已经成为一个全球性公共卫生问题,并造成巨大经济负担<sup>[43-46]</sup>。氧化应激和炎症水平的升高与胰岛素抵抗和胰岛素分泌受损呈正相关关系,这可能会增加患糖尿病的风险<sup>[47-52]</sup>。动物体内

实验和细胞体外试验均表明,在糖尿病小鼠的膳食中补充燕窝水解提取物一段时间后,其机体内的氧化应激反应水平降低,抗氧化物质 SOD-1 增加,而氧化标志物(NOX2、硝基酪氨酸和 ROS)减少<sup>[26]</sup>。相似的发现在由高脂饮食诱导产生的代谢综合征以及由急性酒精中毒的造成肝损伤的动物模型实验中得到进一步验证<sup>[22,24]</sup>。高脂肪饮食可以促使机体发生炎症和氧化应激反应,这与一些慢性疾病的发生相关(如肥胖、糖尿病和心血管疾病)<sup>[53-56]</sup>。膳食中的 Neu5Ac 补充剂可以减轻 HFD 引起的体质量增加、血脂异常、胰岛素抵抗、炎症和氧化应激<sup>[24]</sup>。大量摄入的酒精会破坏体内的脂质平衡,使 MDA 大量生成,同时也会导致抗氧化酶 GSH-Px 和 SOD 活力以及抗氧化物质 GsH 含量的降低<sup>[57]</sup>。给予急性酒精中毒小鼠补充不同剂量唾液酸 1 个月后,小鼠体 GSH-Px、SOD、GsH 水平显著增加,而 MDA 的含量明显降低<sup>[22]</sup>。这些研究发现均提示燕窝和唾液酸可能可应用于治疗氧化应激和炎症相关的疾病。

燕窝的潜在抗氧化能力也在体外细胞得到验证。在一项通过神经毒素 6-羟基多巴胺(6-OH-DA)来诱导人神经母细胞瘤细胞(SH-SY5Y 细胞)形成的体外 PD 模型,通过核染色以及形态学观察分析发现,燕窝提取物可以显著改善细胞凋亡现象<sup>[15]</sup>。3-(4,5-二甲基噻唑-2-基)-2,5-二苯基溴化四唑(MTT)试验结果表明,燕窝粗提物能够较好地提高细胞活力,而燕窝水提液在抑制早期凋亡中的磷脂酰丝氨酸外翻,降低 ROS 积累以及防止 caspase-3 裂解方面显示更为显著的效果<sup>[58]</sup>。另一项通过过氧化氢(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)诱导的体外氧化应激模型的试验结果表明,燕窝及其成分卵转铁蛋白(Ovotransferrin, OVF)以及乳铁蛋白(Lactoferrin, LF)均表现出可以降低 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 诱导的毒性水平和提高清除能力,从而降低 ROS 水平,进而对细胞产生保护作用<sup>[2,59]</sup>。与 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 组相比,燕窝组、OVF 组和 LF 组均显示燕窝、OVF 和 LF 都呈现出诱导抗氧化的相关基因转录和表达,并且这些基因与神经保护相关。LF 和 OVF 可能会在 EBN 中产生协同抗氧化作用,或者表现为明显的全有或全无的效果<sup>[59]</sup>。

目前,尚无临床研究探讨燕窝对抗氧化的影

响<sup>[2]</sup>。本综述中的关键发现为未来的临床试验研究提供了宝贵的参考信息。具体而言,本研究的结果具有较高的一致性,支持燕窝和唾液酸具有抗氧化作用,并指出其抗氧化作用存在剂量效应。其次,本综述提出燕窝和唾液酸抗氧化能力的潜在机制。再者,本研究纳入的动物研究的实验对象包含雌性和雄性鼠,并特别关注雌性小鼠。以往的研究往往因雌性动物的生理周期可能干扰实验结果而将它们排除在外。然而,鉴于燕窝在女性中尤为受欢迎,本综述的结论可能更具有实践指导价值<sup>[2]</sup>。然而,本综述存在以下局限性:首先,本综述的结论不能外推适用于人类,因为本次综述纳入的研究均为动物实验。其次,本项系统性评价未实施 Meta 分析。最后,由于纳入的研究数量有限且存在一定程度的偏倚,这可能也对综述的结论造成一定的局限性<sup>[2]</sup>。

为了进一步了解燕窝和唾液酸的抗氧化作用,未来需要开展高质量的人群研究。基于本研究的发现,对未来燕窝人群的研究方向有以下建议:首先,探究燕窝的抗氧化能力的潜在研究目标人群可以为患有高脂血症、糖尿病或认知障碍的人群。有研究表明,在妊娠期和/或哺乳期期间食用燕窝或唾液酸,可能对子代的抗氧化能力产生积极效果<sup>[21]</sup>。因此,孕妇及其子代也可以作为潜在的研究对象。其次,纳入研究的人群最好包含不同性别的人群。再者,本研究发现燕窝抗氧化作用可能存在剂量效应,鉴于燕窝食用安全性高<sup>[58]</sup>,建议可在人群中开展不同剂量燕窝对抗氧化的影响试验。此外,研究表明燕窝的抗氧化能力可能不能单单归功于单个活性物质,燕窝中不同的活性物质中可能存在协同作用的关系。燕窝不同的提取或处理方法对燕窝中有效成分含量和抗氧化作用可能存在一定的影响,需进一步进行探究。最后,因目前缺少相关的人群研究,故建议建立动态的检测时间点,可为之后的人群研究的干预的最佳时机提供一定的参考。

## 4 结论

动物实验表明燕窝和唾液酸具有潜在的抗氧化功能,且存在剂量效应。其潜在机制可能与燕窝和唾液酸可以提升机体内抗氧化物的数量和总体

抗氧化能力水平,同时降低炎症应激反应有关。目前,关于燕窝和唾液的抗氧化作用研究仅局限于动物实验,未来有必要开展多中心的临床研究,以深入探讨燕窝与抗氧化之间的关系。

### 参 考 文 献

- [1] ISMAIL M, ALSALAH A, ALJABERI M A, et al. Efficacy of Edible Bird's Nest on cognitive functions in experimental animal models: A systematic review [J]. *Nutrients*, 2021, 13(3): 1028.
- [2] 周淑益, 张娜, 林咏惟, 等. 食用燕窝对促进认知影响的定性研究[J]. *中国食物与营养*, 2024, 30(4): 53-57, 14.  
ZHOU S Y, ZHANG N, LIN Y W, et al. Impact of Edible Bird's Nest on cognition: A qualitative evidence-based study[J]. *Food and Nutrition in China*, 2024, 30(4): 53-57, 14.
- [3] 曹妍. 燕窝品质分析及印尼白燕盏糖蛋白的分离纯化与结构特性研究[D]. 青岛: 中国海洋大学, 2012.  
CAO Y. Quality analysis of Edible Bird's Nest and the separation and structure characteristics research of sialoglycoprotein extracted from Indonesia BAIYANZHAN [D]. Qingdao: Ocean University of China, 2012.
- [4] 宋咏焯, 林咏惟, 周淑益, 等. 燕窝及唾液酸对肠道菌群影响的定性循证研究[J]. *中国食物与营养*, 2023, 29(12): 35-41.  
SONG Y Y, LIN Y W, ZHOU S Y, et al. Effects of Bird's Nest and sialic acid on intestinal flora: A qualitative evidence-based study[J]. *Food and Nutrition in China*, 2023, 29(12): 35-41.
- [5] 邬天雨. 燕窝的古今系统评述[D]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2015.  
WU T Y. Ancient and modern review of Bird's Nest [D]. Harbin: Heilongjiang University of Chinese Medicine, 2015.
- [6] DAI Y W, CAO J, WANG Y Y, et al. A comprehensive review of Edible Bird's Nest[J]. *Food Res Int*, 2021, 140: 109875.
- [7] CHOK K C, NG M G, NG K Y, et al. Edible Bird's Nest: Recent updates and industry insights based on laboratory findings [J]. *Front Pharmacol*, 2021, 12: 746656.
- [8] QUEK M C, CHIN N L, YUSOF Y A, et al. Pattern recognition analysis on nutritional profile and chemical composition of Edible Bird's Nest for its origin and authentication[J]. *International Journal of Food Properties*, 2018, 21(1): 1680-1696.
- [9] 白伟娟, 柳训才, 张晓婷, 等. 燕窝成分及功效研究进展[J]. *食品科技*, 2020, 45(5): 96-100.  
BAI W J, LIU X C, ZHANG X T, et al. Research progress on Edible Bird's Nest composition and functional[J]. *Food Science and Technology*, 2020, 45(5): 96-100.
- [10] 由艳燕, 李兆杰, 徐杰, 等. 6种市售燕窝营养成分分析[J]. *营养学报*, 2012, 34(4): 400-402.  
YOU Y Y, LI Z J, XU J, et al. Analysis of nutritional components in six Edible Bird's Nests[J]. *Acta Nutrimenta Sinica*, 2012, 34(4): 400-402.
- [11] 任艳娇, 刘玉淑, 伍姚, 等. 超高效液相色谱-串联四级杆飞行时间质谱测定奶粉中N-乙酰神经氨酸[J]. *食品与发酵工业*, 2019, 45(19): 287-291.  
REN Y J, LIU Y S, WU Y, et al. Evaluation of N-acetylneuraminic acid in milk powder by ultra-performance liquid chromatography-tandem quadrupole time-of-flight mass spectrometry[J]. *Food and Fermentation Industries*, 2019, 45(19): 287-291.
- [12] 苏艳, 徐守伟, 张炳昌, 等. 呼吸道感染患儿血清唾液酸水平变化及其临床意义[J]. *山东医药*, 2018, 58(44): 70-72.  
SU Y, XU S W, ZHANG B C, et al. Changes in serum sialic acid levels in children with respiratory infections and their clinical significance[J]. *Shandong Medical Journal*, 2018, 58(44): 70-72.
- [13] 宋咏焯, 林咏惟, 张娜. 食物中唾液酸含量分布研究进展[J/OL]. *中国食物与营养*, (2022-11-03)[2023-08-26]. [https://kns.cnki.net/kcms2/article/abstract?v=sMQVub3UVPiXftYuWrUVociSOC4L7aJyzNOYTU\\_FHaUJgiNK3wxKvS6W3jatPDwvGERGgLSdxvrXrCaLu3hjIqvD4y1AV\\_7AZIVZ8NTIQciCSmb1q18c3Qlgbe4x3hw7FXDIULeusj73eHon55TKVb111\\_thsBo1](https://kns.cnki.net/kcms2/article/abstract?v=sMQVub3UVPiXftYuWrUVociSOC4L7aJyzNOYTU_FHaUJgiNK3wxKvS6W3jatPDwvGERGgLSdxvrXrCaLu3hjIqvD4y1AV_7AZIVZ8NTIQciCSmb1q18c3Qlgbe4x3hw7FXDIULeusj73eHon55TKVb111_thsBo1&uniplatform=NZKPT&language=CHS&version=LYDG)



- &uniplatform=NZKPT&language=CHS&version=LYDG.
- [14] 简叶叶, 李庆旺, 黄知几, 等. 燕窝的营养功效与真伪鉴别研究进展[J]. 亚热带农业研究, 2016, 12(2): 136-144.  
JIAN Y Y, LI Q W, HUANG Z J, et al. Advances in nutrition, functions and authenticity identification of cubilose[J]. Subtropical Agriculture Research, 2016, 12(2): 136-144.
- [15] 杨武, 李梦媛, 刘朝阳, 等. 燕窝提取物生理效应研究进展[J]. 现代食品, 2022, 28(15): 36-47, 52.  
YANG W, LI M Y, LIU Z Y, et al. The study progress of physiological effects of Edible Bird's Nest extract[J]. Modern Food, 2022, 28(15): 36-47, 52.
- [16] LOH S P, CHENG S H, MOHAMED W, et al. Edible Bird's Nest as a potential cognitive enhancer anti-wrinkle efficacy of edible bird's nest extract: A randomized, double-blind, placebo-controlled, comparative study[J]. Frontiers in Neurology, 2022, 13: 865671.
- [17] MOOK H K, MOON Y L, HWA E K, et al. Anti-wrinkle efficacy of Edible Bird's Nest extract: A randomized, double-blind, placebo-controlled, comparative study[J]. Frontiers in Pharmacology, 2022, 13: 843469.
- [18] 申贵元, 张娜, 林咏惟, 等. 燕窝及其提取物对皮肤状态的定性循证研究[J]. 中国食物与营养, 2024, 30(1): 35-40.  
SHEN G Y, ZHANG N, LIN Y W, et al. Health effects of Bird's Nest and its extract on skin status: A qualitative evidence-based study[J]. Food and Nutrition in China, 2024, 30(1): 35-40.
- [19] 林咏惟, 张娜, 周淑益, 等. 母婴唾液酸营养状况与婴儿精神发育系统综述[J]. 中国妇幼健康研究, 2023, 34(10): 92-100.  
LIN Y W, ZHANG N, ZHOU S Y, et al. A systematic review of maternal and neonatal sialic acid nutritional statuses and infant's neural development [J]. Chinese Journal of Woman and Child Health Research, 2023, 34(10): 92-100.
- [20] HOOIJMANS C R, ROVERS M M, DE VRIES R B, et al. SYRCLE's risk of bias tool for animal studies[J]. BMC Med Res Methodol, 2014, 14(1): 43.
- [21] XIE Y, ZENG H L, HUANG Z J, et al. Effect of maternal administration of Edible Bird's Nest on the learning and memory abilities of suckling offspring in mice[J]. Neural Plast, 2018, 2018: 7697261-13.
- [22] 李雍, 秦勇, 刘伟, 等. 唾液酸对急性酒精性肝损伤小鼠的抗氧化作用[J]. 食品工业科技, 2019, 40(22): 321-324, 333.  
LI Y, QIN Y, LIU W, et al. Protective effect of sialic acid on acute ethanol-induced oxidative damage in mice[J]. Science and Technology of Food Industry, 2019, 40(22): 321-324, 333.
- [23] CAREENA S, SANI D, TAN S N, et al. Effect of Edible Bird's Nest extract on lipopolysaccharide-induced impairment of learning and memory in wistar rats [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2018, 2018(1): 9318789.
- [24] YIDA Z, IMAM M U, ISMAIL M, et al. High fat diet-induced inflammation and oxidative stress are attenuated by *N*-acetylneuraminic acid in rats[J]. J Biomed Sci, 2015, 22(1): 96.
- [25] ALBISHTUE A A, YIMER N, ZAKARIA M Z A, et al. Edible bird's nest impact on rats' uterine histomorphology, expressions of genes of growth factors and proliferating cell nuclear antigen, and oxidative stress level[J]. Vet World, 2018, 11(1): 71-79.
- [26] MURUGAN D D, MD ZAIN Z, CHOY K W, et al. Edible Bird's Nest protects against hyperglycemia-induced oxidative stress and endothelial dysfunction[J]. Front Pharmacol, 2019, 10: 1624.
- [27] OLIVEROS E, VÁZQUEZ E, BARRANCO A, et al. Sialic acid and sialylated oligosaccharide supplementation during lactation improves learning and memory in rats[J]. Nutrients, 2018, 10(10): 1519.
- [28] YÜKSEL S, YIĞİT A A. Malondialdehyde and nitric oxide levels and catalase, superoxide dismutase, and glutathione peroxidase levels in maternal blood during different trimesters of pregnancy and in the cord blood of newborns[J]. Turk J Med Sci, 2015, 45(2): 454-459.
- [29] TSIKAS D. Assessment of lipid peroxidation by measuring malondialdehyde (MDA) and relatives in biological samples: Analytical and biological challenges[J]. Anal Biochem, 2017, 524: 13-30.
- [30] CHEN J, ZENG L Y, XIA T, et al. Toward a biomarker of oxidative stress: A fluorescent probe for exogenous and endogenous malondialdehyde in

- living cells[J]. *Analytical Chemistry*, 2015, 87(16): 8052–8056.
- [31] ZHAO H Q, ZHANG R F, YAN X Y. Superoxide dismutase nanozymes: An emerging star for anti-oxidation[J]. *J Mater Chem B*, 2021, 9(35): 6939–6957.
- [32] WANG Y, BRANICKY R, NOË A, et al. Superoxide dismutases: Dual roles in controlling ROS damage and regulating ROS signaling[J]. *J Cell Biol*, 2018, 217(6): 1915–1928.
- [33] NGUYEN N H, TRAN G B, NGUYEN C T. Anti-oxidative effects of superoxide dismutase 3 on inflammatory diseases[J]. *J Mol Med (Berl)*, 2020, 98(1): 59–69.
- [34] SORIA LOPEZ J A, GONZÁLEZ H M, LÉGER C. Alzheimer's disease[J]. *Handb Clin Neurol*, 2019, 167: 231–255.
- [35] LANE C A, HARDY J, SCHOTT J M. Alzheimer's disease[J]. *Eur J Neurol*, 2018, 25(1): 59–70.
- [36] BREIJYEH Z, KARAMAN R. Comprehensive review on Alzheimer's disease: Causes and treatment[J]. *Molecules*, 2020, 25(24): 5789.
- [37] TIWARI S, ATLURI V, KAUSHIK A, et al. Alzheimer's disease: Pathogenesis, diagnostics, and therapeutics[J]. *Int J Nanomedicine*, 2019, 14: 5541–5554.
- [38] ZHOU R, JI B, KONG Y Y, et al. PET imaging of neuroinflammation in Alzheimer's disease[J]. *Front Immunol*, 2021, 12: 739130.
- [39] ONYANGO I G, JAUREGUI G V, ČARNÁ M, et al. Neuroinflammation in Alzheimer's disease[J]. *Biomedicines*, 2021, 9(5): 524.
- [40] KINNEY J W, BEMILLER S M, MURTISHAW A S, et al. Inflammation as a central mechanism in Alzheimer's disease[J]. *Alzheimers Dement (N Y)*, 2018, 4(1): 575–590.
- [41] FORLONI G, BALDUCCI C. Alzheimer's disease, oligomers, and inflammation[J]. *J Alzheimers Dis*, 2018, 62(3): 1261–1276.
- [42] CALSOLARO V, EDISON P. Neuroinflammation in Alzheimer's disease: Current evidence and future directions[J]. *Alzheimers Dement*, 2016, 12(6): 719–732.
- [43] LOVIC D, PIPERIDOU A, ZOGRAFOU I, et al. The growing epidemic of diabetes mellitus[J]. *Current Vascular Pharmacology*, 2020, 18(2): 104–109.
- [44] LEE C M Y, GOODE B, NØRTOFT E, et al. The cost of diabetes and obesity in Australia[J]. *J Med Econ*, 2018, 21(10): 1001–1005.
- [45] AFROZ A, ALRAMADAN M J, HOSSAIN M N, et al. Cost-of-illness of type 2 diabetes mellitus in low and lower-middle income countries: A systematic review[J]. *BMC Health Serv Res*, 2018, 18(1): 972.
- [46] American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2017[J]. *Diabetes Care*, 2018, 41(5): 917–928.
- [47] RENDRA E, RIABOV V, MOSSEL D M, et al. Reactive oxygen species (ROS) in macrophage activation and function in diabetes[J]. *Immunobiology*, 2019, 224(2): 242–253.
- [48] NEWSHOLME P, CRUZAT V F, KEANE K N, et al. Molecular mechanisms of ROS production and oxidative stress in diabetes[J]. *Biochem J*, 2016, 473(24): 4527–4550.
- [49] LUC K, SCHRAMM-LUC A, GUZIK T J, et al. Oxidative stress and inflammatory markers in prediabetes and diabetes[J]. *J Physiol Pharmacol*, 2019, 70(6): 809–824.
- [50] KARAM B S, CHAVEZ-MORENO A, KOH W, et al. Oxidative stress and inflammation as central mediators of atrial fibrillation in obesity and diabetes[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2017, 16(1): 120.
- [51] IGHODARO O M. Molecular pathways associated with oxidative stress in diabetes mellitus[J]. *Biomed Pharmacother*, 2018, 108: 656–662.
- [52] DARENSKAYA M A, KOLESNIKOVA L I, KOLE-SNIKOV S I. Oxidative stress: Pathogenetic role in diabetes mellitus and its complications and therapeutic approaches to correction[J]. *Bull Exp Biol Med*, 2021, 171(2): 179–189.
- [53] RANI V, DEEP G, SINGH R K, et al. Oxidative stress and metabolic disorders: Pathogenesis and therapeutic strategies[J]. *Life Sci*, 2016, 148: 183–193.
- [54] ZAFAR U, KHALIQ S, AHMAD H U, et al. Metabolic syndrome: An update on diagnostic criteria, pathogenesis, and genetic links[J]. *Hormones (Athens)*, 2018, 17(3): 299–313.
- [55] SALTIEL A R, OLEFSKY J M. Inflammatory mech-

- anisms linking obesity and metabolic disease[J]. *J Clin Invest*, 2017, 127(1): 1–4.
- [56] FAHED G, AOUN L, BOU ZERDAN M, et al. Metabolic syndrome: Updates on pathophysiology and management in 2021[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(2): 786.
- [57] MAGDALENO F, BLAJSZCZAK C C, NIETO N. Key events participating in the pathogenesis of alcoholic liver disease[J]. *Biomolecules*, 2017, 7(1): 9.
- [58] YEW M Y, KOH R Y, CHYE S M, et al. Edible bird's nest ameliorates oxidative stress -induced apoptosis in SH-SY5Y human neuroblastoma cells[J]. *BMC Complement Altern Med*, 2014, 14(1): 391.
- [59] HOU Z, IMAM M U, ISMAIL M, et al. Lactoferrin and ovotransferrin contribute toward antioxidative effects of Edible Bird's Nest against hydrogen peroxide-induced oxidative stress in human SH-SY5Y cells[J]. *Biosci Biotechnol Biochem*, 2015, 79(10): 1570–1578.

### Impact of Edible Bird's Nest and Sialic Acid on Antioxidant Ability: A Qualitative Evidence-based Study

Zhou Shuyi<sup>1</sup>, Zhang Na<sup>1,2</sup>, Lin Yongwei<sup>1</sup>, Qu Chang<sup>1</sup>, Shen Guiyuan<sup>1</sup>, Song Yongye<sup>1</sup>, Ma Guansheng<sup>1,2\*</sup>

<sup>1</sup>*Department of Nutrition and Food Hygiene, School of Public Health, Peking University, Beijing 100191*

<sup>2</sup>*Laboratory of Toxicological Research and Risk Assessment for Food Safety, Peking University, Beijing 100191*

**Abstract** Background: The consumption of Edible Bird's Nests (EBN) has a long history. It has been regarded as a high-grade health food and tonic due to its characteristics of high nutritional values and medicinal properties. Although some studies stated that EBN or its active ingredients, sialic acid, has antioxidant effects, there is a lack of studies that systematically investigate the antioxidant effects of EBN. Objective: To systematically evaluate the efficacy of EBN on antioxidant capacity. Method: Relevant studies published between September 1, 2012, and September 1, 2022, were searched and selected using 'bird nest OR sialic acid' and 'antioxidant' as search terms across China National Knowledge Infrastructure (CNKI), Wanfang Database, China Biology Medicine disc (CBMdisc), PubMed and Embase. The selection of relevant studies was guided by predefined inclusion and exclusion criteria. The bias risks of selected studies were based on the SYRCL's animal research bias risk tool. Result: Six animal model experiments were finally included in total. Results suggested that EBN and sialic acid has a potential role in up-regulating antioxidant activities. EBN or sialic acid may enhance antioxidant capacity by increasing the levels of antioxidants, while simultaneously reducing the occurrence of inflammation and oxidative stress. However, this review did not conduct a meta-analysis. Conclusion: Animal studies indicate a dose-dependent improvement in antioxidant capacity with EBN and sialic acid, but their effects on humans remain uncertain due to the absence of clinical trials.

**Keywords** bird's nest; sialic acid; antioxidant; animal studies