

# 竹叶黄酮和决明子复配与维生素 C、E 协同调节高脂血症大鼠脂代谢及抗氧化应激的研究

刘连亮<sup>1</sup>, 吴聪俊<sup>2</sup>, 苗亮<sup>1</sup>, 楼乔明<sup>1</sup>, 于善凯<sup>3</sup>

(1. 宁波大学海洋学院, 浙江宁波 315211) (2. 浙江大学生工食品学院, 浙江杭州 310058)

(3. 浙江康恩贝集团医疗保健品有限公司, 浙江杭州 310052)

**摘要:** 本文研究了[竹叶黄酮 (BLF) + 决明子粉 (CSF) = 16:9]与维生素 C 棕榈酸酯 (AP)、维生素 E 琥珀酸酯 ( $\alpha$ -TOS) 的体外抗氧化活性, 并考察了不同配比组方调节高脂血症大鼠脂质代谢及其抗氧化应激的能力。[BLF+CSF]与 AP 组合 (5:1) 的体外抗氧化协同增效作用显著强于[BLF+CSF]与  $\alpha$ -TOS 组合 (5:1); [BLF+CSF]与 AP、 $\alpha$ -TOS 组合 (5:1:1) 协同增效效果最为显著, 表现出最强的体外抗氧化能力。构建高脂血症大鼠模型, 并评价不同组合物降脂和抗氧化应激能力, 结果表明各组方均能够调节高脂血症大鼠的脂质代谢, 提高其抗氧化应激能力。其中, [BLF+CSF]与 AP 和  $\alpha$ -TOS (5:1:1) 协同增效调节脂质代谢和抗氧化应激效果最为显著, 可协同增效显著降低动脉粥样硬化指数 ( $p < 0.01$ ), 调控血脂: 降低 TC ( $p < 0.01$ )、TG ( $p < 0.01$ )、LDL-c ( $p < 0.01$ ), 显著升高 HDL-c ( $p < 0.01$ )。在体内抗氧化应激能力上: 显著提高血清 T-AOC ( $p < 0.01$ ), 显著增加 SOD 活性 ( $p < 0.01$ )、GSH-Px 活性 ( $p < 0.01$ ), 降低 MDA ( $p < 0.01$ )。

**关键词:** 竹叶黄酮组合物; 脂质代谢; 抗氧化应激; 协同增效

文章编号: 1673-9078(2014)11-12-16

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2014.11.003

## Regulation of Lipid Metabolism and Oxidative Stress by Bamboo Leaf Flavonoid and Cassia Seed Compound Associated with Ascorbyl Palmitate and Vitamin E Succinate in Hyperlipidemia Rats

LIU Lian-liang<sup>1</sup>, WU Cong-jun<sup>2</sup>, MIAO Liang<sup>1</sup>, LOU Qiao-ming<sup>1</sup>, YU Shan-kai<sup>3</sup>

(1. School of Marine Sciences, Ningbo University, Ningbo 315211, China)

(2. School of Biosystems Engineering and Food Science, Zhejiang University, Hangzhou 310058, China)

(3. Zhejiang Conba Health Product Co. Ltd, Hangzhou 310052, China)

**Abstract:** This study was to investigate the *in vitro* oxidative stress activity of bamboo leaf flavonoid (BLF) and Cassia seed powder (CSF) compound (16:9, *m/m*), in combination with ascorbyl palmitate (AP) and Vitamin E succinate ( $\alpha$ -TOS), as well as their ability to regulate lipid metabolism and anti-oxidative stress at different ratios in hyperlipidemic rats. Combination of [BLF +CSF] and AP with ratio of 5:1 had synergistic anti-oxidative activity, which was significantly higher than that of [BLF+CSF] and  $\alpha$ -TOS with ratio of 5:1. The combination of [BLF+CSF], AP, and  $\alpha$ -TOS with ratio of 5:1:1 exhibited the most significant synergistic effect. A hyperlipidemia rat model was established, and the lipid-lowering and anti-oxidant abilities of different combinations were evaluated. The results showed that all combinations could effectively regulate lipid metabolism and reduce oxidative stress in hyperlipidemic rats. The combination of [BLF+CSF], AP, and  $\alpha$ -TOS (5:1:1) had the strongest synergistic effect in regulating lipid metabolism and oxidative stress. The synergistic effect included a significant reduction in atherosclerosis index and regulation of blood lipids. Total cholesterol ( $p < 0.01$ ), triglycerides ( $p < 0.01$ ), and low density lipoprotein cholesterol ( $p < 0.01$ ) were reduced, and high density lipoprotein cholesterol was increased ( $p < 0.01$ ). In terms of oxidative stress, the combination significantly increased serum total antioxidant capacity ( $p < 0.01$ ), superoxide dismutase activity ( $p < 0.01$ ), and glutathione peroxidase activity ( $p < 0.01$ ), and reduced malondialdehyde content ( $p < 0.01$ ).

**Key words:** bamboo leaf flavonoid compound; lipid metabolism; oxidative stress; synergistic effect

动脉粥样硬化和脑卒中等心脑血管疾病 (Cardiovascular disease, CVD) 已成为现代社会非传染性疾病的首要致死因素。高脂血症 (Hyperlipidemia), 即血清总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、低密度脂蛋白 (LDL-c) 的增高, 是引起心脑血管疾病的一个重要原因<sup>[1]</sup>。改变饮食结构, 减少饱和脂肪类物质摄入, 降低 LDL-c 水平和/或升高 HDL-c 水平是目前防治高脂血症发生的主要手段<sup>[2]</sup>。氧化应激 (Oxidative stress) 是导致心血管疾病, 如动脉粥样硬化、高脂血症、炎症等慢性疾病的重要因素<sup>[3]</sup>。在目前医学技术不能彻底治愈这些慢性病的情况下, 从膳食中合理补充抗氧化剂, 适当进行抗氧化干预具有重要意义<sup>[4]</sup>。

竹叶黄酮 (Bamboo Leaf Flavonoid, BLF) 是我国自主研发的植物类黄酮制剂。BLF 来源于药食两用植物-刚竹属淡竹叶, 主要活性成分是以黄酮糖苷 (异荭草苷、荭草苷、异牡荆苷、牡荆苷等) 和酚酸 (对香豆酸、绿原酸、阿魏酸和咖啡酸) 为代表的酚类化合物, 具有抗活性氧自由基、抗脂质过氧化、降低血脂等功能<sup>[5]</sup>。决明子为豆科植物决明 (*Cassia obtusifolia* L.) 或小决明 (*Cassia tora* L.) 的干燥成熟种子, 为我国卫生部颁布的药食两用名单之列, 含蒽醌和多种糖等多种活性成分, 具有调节脂肪代谢、改善肝脏功能等药理作用<sup>[6]</sup>。天然植物来源的蒽醌或黄酮类化合物多以糖苷形式存在, 在人体内的生物利用度较低, 往往需要与其他物质复配以达到增效的目的。

抗坏血酸 (Vc) 可在体内起抗氧化应激作用, 延缓脂溶性抗氧化剂如辅酶 Q 和 VE 被氧化; 黄酮类化合物作为中间抗氧化剂, 也可以保护 VE 和 Vc<sup>[7]</sup>。维生素 C 棕榈酸酯 (Ascorbylpalmitate, AP) 由 Vc 与棕榈酸酯化得到, 是一种兼具脂溶性和乳化性的新型多功能营养型抗氧化剂, 已被国际粮农组织和世界卫生组织 (FAO/WHO) 批准使用。维生素 E 琥珀酸酯 ( $\alpha$ -TOS) 较  $\alpha$ -VE 化学稳定性好、使用方便, 因具有改变线粒体与胞质  $Ca^{2+}$  平衡, 抑制癌细胞增殖的作用而备受关注<sup>[8]</sup>。Vc、VE 与黄酮类化合物等复合使用, 可在体内发挥抗氧化应激的协同增效作用<sup>[9]</sup>。

本研究在前期选用同等剂量、不同配比的 BLF 和决明子粉 (CSF) 复配的基础上, 与 AP 和/或  $\alpha$ -TOS 复配, 采用体外抗氧化评价体系考查复合组方的协同增效作用, 并按卫生部《保健食品功能学评价程序和检验方法》中规定的检验方法评价各组方对高血脂大鼠的降脂功能和抗氧化应激能力。

## 1 材料与方

### 1.1 实验材料

竹叶黄酮粉 (BLF), 杭州尤美特科技有限公司; 炒决明子粉 (CSF), 浙江茗皇天然食品开发有限公司; 维生素 C 棕榈酸酯 (AP), 浙江天新药业有限公司; 维生素 E 琥珀酸酯 ( $\alpha$ -TOS), 江苏玺鑫维生素有限公司; 抗坏血酸, Sigma 公司。

SD 品系雄性大鼠 (实验动物许可证号为 SCXK (浙) 2007-0029, SPF 级) 体重  $160 \pm 20$  g ( $n=70$ ), 饲养于浙江大学动物实验中心; 高脂饲料组成: 78.8% 基础饲料 (蛋白含量 20.5%、脂肪含量 4.62%、粗纤维 4.35%、无氮浸出物 52.5%)、1% 胆固醇、10% 蛋黄粉、10% 猪油、0.2% 胆盐。

胆固醇, 国药集团; 三号胆盐, 杭州微生物试剂有限公司; 洛伐他汀, 浙江海正药业有限公司; 猪油和蛋黄粉为市售; 总胆固醇 (TC) 水平、总甘油三酯 (TG) 水平、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-c) 水平和低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-c) 水平测试的试剂盒购自上海申能-德赛诊断技术有限公司; 丙二醛 (MDA)、超氧化物歧化酶 (SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 和全血抗氧化能力 (T-AOC) 分析试剂盒购自南京建成生物工程研究所。其他试剂均为分析纯; 实验室所用水均为双蒸水。

### 1.2 主要仪器设备

紫外-可见分光光度计, 北京普析通用有限责任公司; 水浴锅, 郑州市亚荣仪器有限公司; 分析天平, 感量为万分之一, 梅特勒-托利多有限公司等。

### 1.3 试验方法

试样配制: 精密称取不同配比的复合组方 (BLF+CSF) 与 AP、 $\alpha$ -TOS 等提取物 500 mg 于烧瓶中, 加入 200 mL 70% 乙醇, 水浴回流, 旋蒸浓缩并定容至 50 mL, 稀释至不同浓度待测。

#### 1.3.1 DPPH·清除能力测定<sup>[5]</sup>

在试管中加入 100  $\mu$ mol/L 的 DPPH 乙醇溶液 3.8 mL, 准确吸取不同浓度样品提取物 0.2 mL 以及阳性对照抗坏血酸的 70% 乙醇溶液混合, 摇匀放置 30 min, 在 517 nm 处测定吸光值。同时测定试样和空白对照的 OD<sub>517</sub>, 计算半抑制浓度 IC<sub>50</sub>。

#### 1.3.2 ABTS<sup>+</sup>清除能力测定<sup>[5]</sup>

在试管中加入 0.1 mL 不同浓度的试样, 加入 3.9 mL ABTS<sup>+</sup> 工作液混合, 室温下避光静止反应 6 min, 测定 734 nm 波长下的吸光度 (A), 空白组以 70% 乙醇代替试样, 测定吸光度 (A<sub>0</sub>), 用抗坏血酸作为阳

性对照, 计算半抑制浓度 IC<sub>50</sub>。

### 1.3.3 铁离子还原法 (FRAP) 测定还原力<sup>[5]</sup>

样品测定: 吸取 0.1 mL 待测样品, 与 3 mL FRAP 溶液混合, 再加上 0.3 mL 蒸馏水, 在 37 °C 水浴中反应 4 min, 于 593 nm 下读取吸光度, 并在标准曲线上获得待测样品相应的硫酸亚铁浓度, 定义为当量浓度 (FRAP 值)。

### 1.3.4 动物试验分组

表 1 试验动物分组

Table 1 Experimental animal grouping		
编号	分组	饲喂方式
I	BLF+CSF (16:9)	高脂饲料+药物灌胃
II	(BLF+CSF)+α-TOS (5:1)	高脂饲料+药物灌胃
III	(BLF+CSF)+AP (5:1)	高脂饲料+药物灌胃
IV	(BLF+CSF)+AP+α-TOS (5:1:1)	高脂饲料+药物灌胃
V	高脂模型对照	高脂饲料+蒸馏水灌胃
VI	阳性对照(洛伐他汀)	高脂饲料+药物灌胃
VII	正常对照	基础饲料+蒸馏水灌胃

注: 组别 I, BLF 与 CSF 复配比例 16:9, 简称为: BLF+CSF (16:9); 组别 II, BLF 和 CSF 与 α-TOS 比例 5:1, 简称为: (BLF+CSF)+α-TOS (5:1); 组别 III, BLF 和 CSF 与 AP 比例 5:1, 简称为: (BLF+CSF)+AP (5:1); 组别 IV, BLF 和 CSF 与 AP、α-TOS 比例 5:1:1, 简称为: (BLF+CSF)+AP+α-TOS (5:1:1)。

### 1.3.5 高脂血症大鼠模型的建立和干预性治疗

取体重为 160±20 g 的雄性 SD 大鼠 (n=70), 喂养基础饲料适应 7 d 后, 空腹取尾静脉血, 测定血清中 TG 和 TC 水平。给予高脂饲料 18 d, 取尾血测量 TG 和 TC 水平, 根据 TC 水平将造模成功的大鼠随机分为 7 组, 每组 10 只。各试验组在饲喂高脂饲料的同时分别给药, 每天分别灌胃对应复配组方 [350 mg/(kg·BW·d)]; 模型对照组在饲喂高脂饲料的同时, 每天给予蒸馏水, 并称量体重, 连续 42 d。

### 1.3.6 血脂水平检测

试验结束后禁食 16 h, 采集血样, 测定血清中 TC、TG、HDL-c、LDL-c 含量, 并计算动脉粥样硬化指数 (AI)。

$$AI = \frac{TC - HDL - c}{HDL - c}$$

### 1.3.7 氧化应激指标的检测

分别测定大鼠血清 T-AOC 能力、SOD 活性、GSH-Px 活性和肝脏 MDA 水平等。

## 1.4 数据分析

采用 SPSS16.0 for windows 对实验数据进行统计

学分析。数据以 Mean±SD 表示, 显著性检验采用单因素方差分析(One-Way-ANOVA), 多组均数间两两比较采用 LSD-t 检验, 两组均数间比较采用 t 检验。以 p<0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果与讨论

### 2.1 竹叶黄酮不同组合物的体外抗氧化能力

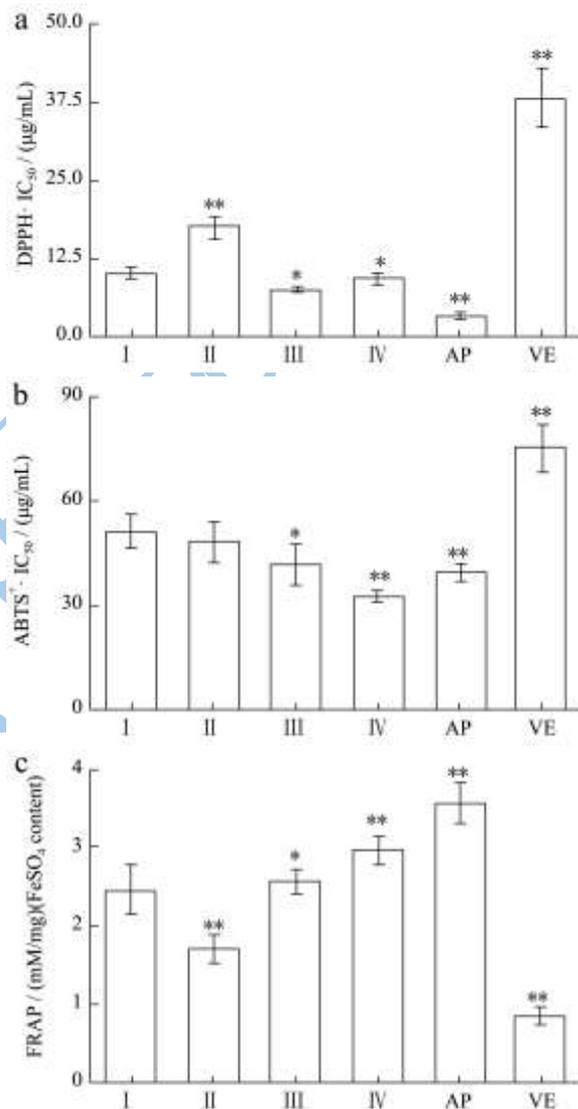


图 1 各试验组配方的体外抗氧化能力

Fig.1 In vitro anti-oxidative capacity of the components in each test group

注: 组别 I, BLF 与 CSF 复配比例 16:9, 简称为: BLF+CSF (16:9); 组别 II, BLF 和 CSF 与 α-TOS 比例 5:1, 简称为: (BLF+CSF)+α-TOS (5:1); 组别 III, BLF 和 CSF 与 AP 比例 5:1, 简称为: (BLF+CSF)+AP (5:1); 组别 IV, BLF 和 CSF 与 AP、α-TOS 比例 5:1:1, 简称为: (BLF+CSF)+AP+α-TOS (5:1:1)。\*p<0.05, \*\*p<0.01, 分别与组别 I 比较。

DPPH· 分子结构中含有三个苯环, 一个氮原子上

有一个未成对的孤对电子,在 517 nm 波长时有最大吸收。当有抗氧化物质存在时,与 DPPH· 反应导致溶液颜色变浅,能够快速简单地测定自由基清除能力,进而试验样品的抗氧化能力做出评价。ABTS·<sup>+</sup>可被过硫酸钾氧化成深蓝绿色的自由基形式,通过检测抗氧化剂使其颜色变浅的能力来评价该抗氧化清除自由基的能力。铁离子还原力(ferric reducing antioxidant power, FRAP)测定属于电子转移方式的方法,通过测定样品把 Fe<sup>3+</sup>-TPTZ 还原成 Fe<sup>2+</sup>-TPTZ 能力的大小来反应抗氧化能力。

综合来看,在这三个抗氧化评价体系中,IV组抗氧化能力最强。III组(BLF+CSF+AP)体外抗氧化协同增效作用优于II组(BLF+CSF+ $\alpha$ -TOS)。与I组对

比,III组能够显著增强清除 DPPH· (p<0.05)、ABTS·<sup>+</sup>的能力(p<0.01),提高铁离子还原力(p<0.01);而II组复配可以增强清除 ABTS·<sup>+</sup>的能力(p<0.01),提高铁离子还原力(p<0.05),但是在清除 DPPH· 的能力上低于I组。IV组(BLF+CSF+AP+ $\alpha$ -TOS)表现出最强的还原力,在抗氧化体系(ABTS·<sup>+</sup>、FRAP)中表现最强抗氧化能力,与III组和II组相比差异显著(p<0.01)(DPPH 体系中弱于III组),表现出极显著的体外抗氧化协同增效作用。

## 2.2 竹叶黄酮不同组合物调节高脂血症大鼠血脂水平的能力

表 2 各试验组大鼠的血脂水平

Table 2 Blood lipid levels in all tested rat groups

组别	TC/ (mmol/L)	TG/ (mmol/L)	HDL-c/ (mmol/L)	LDL-c/ (mmol/L)	AI
I	2.41±0.22*	1.64±0.11*	0.56±0.11	1.21±0.12	3.33±0.34
II	2.21±0.21**	1.61±0.10**	0.65±0.12	0.91±0.12**	2.96±0.19**
III	2.11±0.14**	1.59±0.16**	0.71±0.19*	1.11±0.13*	1.97±0.18**
IV	1.89±0.20**	1.28±0.12**	0.87±0.17**	0.73±0.20**	1.17±0.12**
V	2.71±0.22	1.85±0.09	0.50±0.10	1.39±0.16	4.56±0.42
VI	1.78±0.21**	1.20±0.14**	0.98±0.12**	0.78±0.22**	1.22±0.32**
VII	1.51±0.13	1.14±0.12	0.78±0.08	0.75±0.06	0.92±0.21

注:组别I,BLF与CSF复配比例16:9,简写为:BLF+CSF(16:9);组别II,BLF和CSF与 $\alpha$ -TOS比例5:1,简写为:(BLF+CSF)+ $\alpha$ -TOS(5:1);组别III,BLF和CSF与AP比例5:1,简写为:(BLF+CSF)+AP(5:1);组别IV,BLF和CSF与AP、 $\alpha$ -TOS比例5:1:1,简写为:(BLF+CSF)+AP+ $\alpha$ -TOS(5:1:1)。\*p<0.05,\*\*p<0.01,分别与高脂模型组比较。

高脂血症是动脉粥样硬化(AS)和冠心病(CHD)等心脑血管疾病发生的重要危险因素。本试验以择高脂血症SD大鼠为试验动物,实验中期尾静脉抽血检测血脂,结果表明大鼠模型处于高脂血症状态。TC和TG为血管粥样斑块的构成物质,LDL-c可进入血管内壁而促使TC沉积,异常增高的TC、TG通过改变凝血系统和纤溶系统的各种因子的表达功能,促进血栓形成,加快动脉粥样硬化的形成和发展<sup>[10]</sup>。流行病学数据表明,摄入富含类黄酮化合物的食物,有助于降低心脑血管疾病的发生<sup>[11]</sup>。血脂代谢紊乱,尤其是LDL-c水平的升高,会加剧血管内皮下LDL-c的氧化修饰,导致氧化型LDL-c(oxidized LDL-c, OxLDL-c)的产生<sup>[12]</sup>。OxLDL-c可以刺激内皮细胞,使单核细胞和巨噬细胞向内皮下迁移,同时可刺激单核和巨噬细胞使其大量吞噬OxLDL-c,形成泡沫细胞和粥样斑块<sup>[10]</sup>。

高脂模型组与正常对照组相比TC和TG水平差异极显著(p<0.01),表明造模成功(表2)。与高脂

对照组相比,洛伐他汀药物组能显著降低TG、TC水平(p<0.01),升高HDL-c(p<0.01),降低LDL-c(p<0.01),治疗高脂血症;I组可以显著降低高脂血症大鼠TC(p<0.05)和TG水平(p<0.05);II组可显著降低TC(p<0.01)、TG(p<0.01)和LDL-c水平(p<0.05);III组可显著降低TC(p<0.01)、TG(p<0.01)和LDL-c水平(p<0.01);IV组可显著降低TC(p<0.01)、TG(p<0.01)和LDL-c水平(p<0.01),显著升高HDL-c水平(p<0.01)。综合AI指数,IV组复合给药后表现出最佳降低高脂血症效果,能有效降低动脉粥样硬化发生风险。

## 2.3 调节高脂血症大鼠氧化应激水平能力

氧化应激(oxidative stress)是指细胞暴露于高浓度O<sub>2</sub>分子或O<sub>2</sub>的化学衍生物即所谓活性氧簇(ROS, Reactive oxygen species)而引起的细胞损伤。氧化应激是AS的发病机制之一,ROS的蓄积对血管内皮细胞造成损害。酚类化合物可抑制氧化应激,可减少氧

化应激引起的损伤, 减低 AS<sup>[13]</sup>。SOD 和 GSH-Px 是机体重要的抗氧化酶, 可平衡机体的氧自由基, 减少氧化应激引起的损伤, 保护细胞结构和功能完整。MDA 作为脂质过氧化的终产物, 可以反映机体氧化应激水平, 间接反映出细胞损伤和脂质过氧化程度。各试验组大鼠血清和肝脏抗氧化水平的分析见表 3。与高脂对照相比, 洛伐他汀组的血清总抗氧化能力差异显著 ( $p<0.05$ ), 可以显著提高 SOD、GSH-Px 活性 ( $p<0.05$ ), 降低大鼠肝脏中 MDA 水平 ( $p<0.01$ ); I

组 (BLF+CSF) 可以显著增加高血脂症大鼠血清的 SOD ( $p<0.05$ ) 和 GSH-Px 活性 ( $p<0.05$ ), 显著降低血清中 MDA 水平 ( $p<0.05$ ); II 组 [(BLF+CSF)+ $\alpha$ -TOS=5:1] 与 III 组 [(BLF+CSF)+AP=5:1] 调节高血脂症大鼠的氧化应激水平的能力相当; IV 组 [(BLF+CSF)+AP+ $\alpha$ -TOS=5:1:1] 升高高血脂症大鼠血清中 SOD ( $p<0.01$ ) 和 GSH-Px ( $p<0.01$ ) 活性的作用极显著, 可以显著增加血清的总抗氧化能力 ( $p<0.01$ ), 降低高血脂症大鼠的氧化水平作用显著。

表 3 各试验组大鼠血清和肝脏抗氧化应激水平

Table 3 Anti-oxidation capacity in the sera and livers of tested rats in all groups

组别	血清 GSH-Px 活性 (U/mL)	血清 SOD 活性 (U/mL)	T-AOC (U/mL)	肝脏 MDA 水平 (nmol/mg 蛋白)
I	1578.28±102.18*	159.06±9.81*	11.05±1.59*	2.78±0.35
II	1597.12±131.76*	162.46±11.76*	12.55±1.81**	2.59±0.27**
III	1638.11±129.56**	164.55±18.07**	13.54±1.95**	2.17±0.29**
IV	1739.05±80.79**	170.21±10.14**	14.93±1.70**	1.81±0.26**
V	1310.14±126.45	136.71±13.78	8.93±1.57	3.07±0.22
VI	1584.33±146.38*	147.73±16.19*	11.741±13.17*	2.31±0.32**
VII	1794.38±118.17	185.52±9.23	15.28±1.51	1.69±0.13

注: \* $p<0.05$ , \*\* $p<0.01$ , 分别与高脂模型组比较。

### 3 结论

当机体罹患高脂血症时, 机体的脂质过氧化作用增强, 氧化-抗氧化状态失衡。高脂血症大鼠处于氧化应激状态, I 组 (BLF+CSF=16:9) (350 mg/day kg BW) 干预 6 周后可显著降低高血脂症大鼠的 TC 水平 ( $p<0.05$ ) 和 TG 水平 ( $p<0.05$ ); 复配组方中, II 组 [(BLF+CSF)+ $\alpha$ -TOS=5:1] (350 mg/day kg BW) 干预 6 周后可显著降低 TC ( $p<0.01$ ) 和 TG 水平 ( $p<0.01$ ), 具有调节实验性高脂血症大鼠血脂代谢紊乱的作用。复配组方中, IV 组 [(BLF+CSF)+AP+ $\alpha$ -TOS=5:1:1] 复配组方能有效地抑制 LDL-c 过氧化反应, 并能提高 GSH-Px 和 SOD 活性, 提高总抗氧化能力 (T-AOC), 降低脂质过氧化产物 (MDA) 的产生, 降低血浆 LDL-c 水平, 升高 HDL-c 水平, 通过抗氧化应激调节脂质代谢。综合 AI 值, 复配组方 IV 组 [(BLF+CSF)+AP+ $\alpha$ -TOS=5:1:1] 降脂作用与洛伐他汀治疗组接近, 能够降低动脉粥样硬化的 AI 值, 对动脉粥样硬化作用起有效防护作用。在提高氧化应激能力, 降低 MDA 产生能力上, 复配组方 IV 组组方 [(BLF+CSF)+AP+ $\alpha$ -TOS=5:1:1] 协同增效抗氧化优于洛伐他汀治疗组, 该组方可作为开发竹叶黄酮和决明子与 Vc、VE 功能保健品的最佳组合。

### 参考文献

- [1] Mendis S, Puska P, Norrving B. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control [M]. World Health Organization: 2011
  - [2] Stancu C S, Toma L, Sima A V. Dual role of lipoproteins in endothelial cell dysfunction in atherosclerosis [J]. Cell and Tissue Research, 2012, 349(2): 433-446
  - [3] Bocci V, Valacchi G. Free radicals and antioxidants: how to reestablish redox homeostasis in chronic diseases? [J] Current Medical Chemistry, 2013, 20(27): 3397-3415
  - [4] Liu R H. Dietary bioactive compounds and their health implications [J]. Journal of Food Science, 2013, 78(s1): A18-A25
  - [5] Liu Lianliang, Liu Lingyi, Lu Baiyi, et al. Evaluation of antihypertensive and antihyperlipidemic effects of bamboo shoot ACE inhibitory peptide in vivo [J]. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 2012, 60(45): 11351-11358
  - [6] 罗先钦, 徐晓玉, 黄崇刚, 等. 决明子总蒽醌对酒精性脂肪肝大鼠肝组织脂质过氧化与 PPAR- $\gamma$  表达的影响 [J]. 中国中药杂志, 2011, 36(12): 1654-1659
- LUO Xian-qin, XU Xiao-yu, HUANG Chong-gang, et al. Influences of Cassia Total Anthraquinone on Lipid peroxidation and PPAR- $\gamma$  Expression of Rat Liver Tissue of Alcoholic Fatty Liver [J]. Traditional Chinese Medicine, 2011, 36(12): 1654-1659

- [7] Kruspig B, Nilchian A, Bejarano I, et al. Targeting mitochondria by  $\alpha$ -tocopheryl succinate kills neuroblastoma cells irrespective of MycN oncogene expression [J]. Cellular and Molecular Life Sciences, 2012, 69(12): 2091-2099
- [8] 刘建伟,赵海珍,吕凤霞,等.L-抗坏血酸脂肪酸酯抗氧化活性[J].食品与生物技术学报,2011,30(2):207-211  
LIU Jian-wei, ZHAO Hai-zhen, LV Feng-xia, et al. Antioxidant activities of L-ascorbic acid fatty acid esters [J]. Journal of Food Science and Technology, 2011, 30(2): 207-211
- [9] Montecinos V, Guzmán P, Barra V, et al. Vitamin C is an essential antioxidant that enhances survival of oxidatively stressed human vascular endothelial cells in the presence of a vast molar excess of glutathione [J]. Journal of Biological Chemistry 2007, 282(21): 15506
- [10] Reiss A, Glass A. Atherosclerosis: immune and inflammatory aspects [J]. Journal of Investigative Medicine, 2006, 54(3): 123
- [11] Grassi D, Desideri G, Croce G, et al. Flavonoids, vascular function and cardiovascular protection [J]. Current Pharmaceutical Design, 2009, 15(10): 1072-1084
- [12] Navab M, Ananthramiah G, Reddy S, et al. Thematic review series: the pathogenesis of atherosclerosis the oxidation hypothesis of atherogenesis: the role of oxidized phospholipids and HDL [J]. Journal of Lipid Research, 2004, 45(6): 993-1007
- [13] Siasos G, Tousoulis D, Tsigkou V, et al. Flavonoids in atherosclerosis: an overview of their mechanisms of action [J]. Current Medicinal Chemistry, 2013, 20(21): 2641-2660