

姜黄素对高脂血症兔血液流变学、血小板聚集、抗氧化以及纤溶系统的影响

王文祥, 熊晓滨, 毛卫红(北京荣昌药物研究院有限公司, 北京 100078)

摘要: 目的 观察姜黄素对高脂血症兔血液流变学、血小板聚集、抗氧化以及纤溶系统的影响。方法 48只新西兰兔分为模型对照组、姜黄素(10、20、40 mg·kg⁻¹)组、阳性对照药(血脂康 32.5 mg·kg⁻¹)组和正常对照组。摄取高脂饲料2周后,连续6周高脂饲料喂养并服用姜黄素,测定每组血液流变学指标和氧自由基的变化。结果 各给药组兔的全血黏度、全血还原黏度、红细胞刚性指数和变形指数等指标有降低趋势,且具有剂量依赖性。姜黄素对二磷酸腺苷(ADP)和胶原诱导的血小板聚集有一定的抑制作用,能使血清SOD水平显著提高,MDA和t-PA水平明显降低,对花生四烯酸诱导的血小板聚集未见明显影响。结论 姜黄素能够改善高脂血症兔血液流变学,抑制血小板聚集,促进纤溶的活性,并具有抗氧化作用。

关键词: 姜黄素; 血液流变学; 血小板聚集; 抗氧化; 纤溶系统

中图分类号: R965.2

文献标志码: A

文章编号: 1007-7693(2013)06-0598-04

Effect of Curcumin on Hemorrheology, Platelet Aggregation, Anti-oxidation and Fibrinoly System of Hyperlipidemic Rabbit

WANG Wenxiang, XIONG Xiaobin, MAO Weihong(Beijing Rongchang Medicin R&D Institute, Beijing 100078, China)

ABSTRACT: OBJECTIVE To observe the effects of curcumin on hemorrheology, platelet aggregation, anti-oxidation and fibrinoly system of hyperlipidemic rabbits. **METHODS** Forty-eight rabbits randomly divided into 6 groups which including normal control, model, curcumin(10, 20, 40 mg·kg⁻¹) and Xuezhikang(32.5 mg·kg⁻¹) groups. After 8 weeks of high-fat food and 6 weeks of treatment of curcumin, blood rheology and oxygen free radical were measured in rabbits. **RESULTS** Blood reduction viscosity, red cell rigidity index and deformation index of the rabbit had the tendency of decrease. Curcumin also could inhibit the platelet aggregation, which induced by ADP and collagen. The levels of rabbit serum t-PA and MDA were lower, SOD was higher in curcumin group than that in hyperlipidemia group($P<0.01$). **CONCLUSION** Curcumin can improve the hemorrheology of the hyperlipidemic rabbits. It possessed the ability of anti-oxidation and can improve the fibrinolysis system.

KEY WORDS: curcumin; hemorrheology; platelet aggregation; anti-oxidation; fibrinolysis system

姜黄(*Curcuma longa* L.)为姜科姜黄属植物,具有破血行气、通经止痛功效,中医常用于胸肋刺痛,跌打肿痛等,其主要含有挥发油和姜黄素类成分,其中姜黄素(curcumin)是中药姜黄的主要成分,药理研究表明其具有降血脂、抗凝、抗氧化以及抗炎等功效^[1]。高脂血症多伴有血液流变学异常,本实验观察姜黄素对高脂血症兔血液流变学、血小板聚集、抗氧化以及纤溶系统的影响。

1 材料

姜黄素由本单位自制,姜黄素的含量为96.3%。花生四烯酸(Sigma公司);胶原(北京大学医学部免疫室);ADP(中国科学院上海生化研究所);超氧化歧化酶(SOD)、丙二醛(MDA)试剂盒由南京建成生物工程研究所提供;组织型纤溶酶

原激活剂(t-PA)(上海生物技术有限公司)。LBY-N6A型旋转式血液黏度计(北京普利生仪器中心产品)。TYXN-91型智能血液凝集仪(上海通用机电技术研究所)。高脂饲料:胆固醇(0.5 g·kg⁻¹·d⁻¹,南京生物化学制药厂);猪油(0.5 mL·kg⁻¹·d⁻¹,市售)乳剂。

新西兰兔48只,♂,体质量2.0~2.5 kg,由北京大学实验动物中心提供。实验动物合格证号:SCXK(京)2010-0002。

2 方法

将动物随机分为6组,每组8只,分别为正常对照组、高脂模型组、姜黄素低剂量组(10 mg·kg⁻¹)、姜黄素中剂量组(20 mg·kg⁻¹)、姜黄素高剂量组(40 mg·kg⁻¹)和血脂康组(32.5 mg·kg⁻¹)。

作者简介: 王文祥,男,博士,高级工程师

Tel: (010)58076554

E-mail: ww0715@sina.com

正常对照组家兔喂普通饲料，其余组喂高脂饲料，2 周后，连续 6 周高脂饲料喂养给药组并服用相应剂量药物，饮水不限。实验第 8 周放血处死家兔，血液高速离心后取血清按试剂合提供方法测定 SOD、MDA、t-PA 含量；血液 3.8%枸橼酸钠、2%EDTA 二钠抗凝，由智能血液凝集仪测定血小板聚集性。血液肝素抗凝，在血液黏度计上测全血高切黏度(η_{bh})、全血中切黏度(η_{bm})全血低切黏度(η_{bl})和血浆黏度(η_p)，用毛细管压积法测定红细胞压积(HCT)，用微量热沉积法测定血浆纤维蛋白原浓度(PFC)。高切变率还原黏度(η_{rh})、全血中切

还原黏度(η_{rm})、全血低切还原黏度(η_{rl})按下式计算： $\eta_{rh}=(\eta_{bh}-\eta_p)/\eta_pHCT$ ； $\eta_{rm}=(\eta_{bm}-\eta_p)/\eta_pHCT$ ； $\eta_{rl}=(\eta_{bl}-\eta_p)/\eta_pHCT$ 。红细胞聚集指数(EAT)和红细胞刚性指数(ERI)按下式测定： $EAT=\eta_{bl}/\eta_{bH}$ ； $ERI=(\eta_{bH}-\eta_b)/\eta_pHCT$ 。

3 结果

3.1 对高脂血症兔的 η_{bh} 、 η_{bm} 、 η_{bl} 和 η_p 的影响
与正常对照组相比，高脂模型的 η_{bh} 、 η_{bm} 、 η_{bl} 和 η_p 均有明显增加，血液流变性异常，姜黄素组可明显降低全血黏度、血浆黏度，结果见表 1。

表 1 对高脂血症兔的 η_{bh} 、 η_{bm} 、 η_{bl} 和 η_p 的影响($n=8$, $\bar{x} \pm s$)

Tab 1 Effects of curcumin on η_{bh} , η_{bm} , η_{bl} and η_p in hyperlipidemic rabbits($n=8$, $\bar{x} \pm s$)

组 别	$\eta_{bh}/mPa \cdot s$	$\eta_{bm}/mPa \cdot s$	$\eta_{bl}/mPa \cdot s$	$\eta_p/mPa \cdot s$
正常对照组	3.03±0.30	3.51±0.34	4.97±0.52	1.41±0.21
高脂模型组	3.98±0.34 ³⁾	4.66±0.43 ³⁾	7.96±1.25 ³⁾	1.95±0.61
姜黄素 10 mg·kg ⁻¹ 组	3.46±0.15 ²⁾	4.00±0.14 ²⁾	6.21±0.22 ²⁾	1.65±0.58
姜黄素 20 mg·kg ⁻¹ 组	3.37±0.18 ²⁾	3.87±0.14 ²⁾	5.82±0.54 ²⁾	1.57±0.33 ¹⁾
姜黄素 40 mg·kg ⁻¹ 组	3.18±0.28 ²⁾	3.66±0.20 ²⁾	5.22±0.47 ²⁾	1.54±0.17 ¹⁾
血脂康组	3.54±0.26 ¹⁾	4.06±0.22 ²⁾	6.01±0.40 ²⁾	1.64±0.39

注：与高脂模型组比较，¹⁾ $P<0.05$ ，²⁾ $P<0.01$ ；与正常对照组比较，³⁾ $P<0.01$

Note: Compared with hyperlipidemia model group, ¹⁾ $P<0.05$, ²⁾ $P<0.01$; compared with control group, ³⁾ $P<0.01$

3.2 对高脂血症兔的 HCT 和 PFC 的影响

对照组相比，高脂血症兔模型的 HCT 和 PFC 与有不同程度升高，而姜黄素有一定降低 HCT ($P<0.01$)和 PFC($P<0.05$)的作用，且呈剂量依赖性，结果见表 2。

表 2 对高脂血症兔的 HCT 和 PFC 的影响($n=8$, $\bar{x} \pm s$)

Tab 2 Effects of curcumin on HCT and PFC in hyperlipidemic rabbits($n=8$, $\bar{x} \pm s$)

组 别	HCT/%	PFC/g·L ⁻¹
正常对照组	31.98±4.79	1.50±0.30
高脂模型组	41.83±2.55 ³⁾	1.92±0.43
姜黄素 10 mg·kg ⁻¹ 组	38.04±2.07	1.66±0.05
姜黄素 20 mg·kg ⁻¹ 组	36.833±1.59 ²⁾	1.65±0.12
姜黄素 40 mg·kg ⁻¹ 组	36.05±1.23 ²⁾	1.45±0.21 ¹⁾
血脂康组	38.55±1.58 ¹⁾	1.78±0.17

注：与高脂模型组比较，¹⁾ $P<0.05$ ，²⁾ $P<0.01$ ；与正常对照组比较，³⁾ $P<0.01$

Note: Compared with hyperlipidemia model group, ¹⁾ $P<0.05$, ²⁾ $P<0.01$; compared with control group, ³⁾ $P<0.01$

3.3 对高脂血症兔血液中红细胞聚集性、红细胞变形性的影响

与正常对照组相比，高脂模型组全血还原黏度和红细胞聚集指数、红细胞刚性指数均升高，而姜黄素 3 个剂量组以及血脂康组对全血还原黏度和红细胞聚集指数、红细胞刚性指数均不同程度降低作用($P<0.05$, $P<0.01$)，结果见表 3~4。

表 3 对高脂血症兔的 η_{rh} 、 η_{rm} 和 η_{rl} 的影响($n=8$, $\bar{x} \pm s$)

Tab 3 Effects of curcumin on η_{rh} , η_{rm} and η_{rl} in hyperlipidemic rabbits($n=8$, $\bar{x} \pm s$)

组 别	$\eta_{rh}/mPa \cdot s$	$\eta_{rm}/mPa \cdot s$	$\eta_{rl}/mPa \cdot s$
正常对照组	3.71±1.32	4.91±1.28	9.64±0.78
高脂模型组	6.24±0.63 ³⁾	7.65±0.87 ³⁾	15.15±1.86 ³⁾
姜黄素 10 mg·kg ⁻¹ 组	4.71±1.48 ¹⁾	6.11±1.58	11.91±1.86 ²⁾
姜黄素 20 mg·kg ⁻¹ 组	4.26±0.66 ²⁾	5.72±0.57 ²⁾	11.67±1.04 ²⁾
姜黄素 40 mg·kg ⁻¹ 组	3.50±0.86 ²⁾	4.94±0.84 ²⁾	10.51±0.65 ²⁾
血脂康组	3.63±1.31 ²⁾	5.12±1.18 ²⁾	10.73±1.31 ²⁾

注：与高脂模型组比较，¹⁾ $P<0.05$ ，²⁾ $P<0.01$ ；与正常对照组比较，³⁾ $P<0.01$

Note: Compared with hyperlipidemia model group, ¹⁾ $P<0.05$, ²⁾ $P<0.01$; compared with control group, ³⁾ $P<0.01$

表 4 对高脂血症兔的 EAT、ERT 和 EDI 的影响($n=8$, $\bar{x} \pm s$)

Tab 4 Effects of curcumin on EAT, ERT and EDI in hyperlipidemic rabbits($n=8$, $\bar{x} \pm s$)

组 别	EAT	ERI	EDI
正常对照组	1.64±0.08	2.77±0.43	0.57±0.23
高脂模型组	2.00±0.17 ³⁾	4.74±0.57 ³⁾	0.90±0.07 ³⁾
姜黄素 10 mg·kg ⁻¹ 组	1.80±0.03 ¹⁾	3.70±0.62 ²⁾	0.67±0.23 ¹⁾
姜黄素 20 mg·kg ⁻¹ 组	1.78±0.07 ¹⁾	2.15±0.53 ²⁾	0.55±0.09 ²⁾
姜黄素 40 mg·kg ⁻¹ 组	1.74±0.11 ²⁾	1.75±0.69 ²⁾	0.47±0.15 ²⁾
血脂康组	1.71±0.07 ²⁾	2.51±1.13 ²⁾	0.50±0.21 ²⁾

注：与高脂模型组比较，¹⁾ $P<0.05$ ，²⁾ $P<0.01$ ；与正常对照组比较，³⁾ $P<0.01$

Note: Compared with hyperlipidemia model group, ¹⁾ $P<0.05$, ²⁾ $P<0.01$; compared with control group, ³⁾ $P<0.01$

3.4 对高脂血症兔血小板聚集的影响

与正常对照组相比, 高脂模型组血小板聚集性未见明显增加, 而姜黄素 3 个剂量组以及血脂康组对 ADP 和胶原诱导的血小板聚集有一定的抑制作用, 尤其姜黄素大剂量组对胶原诱导的血小板聚集有明显抑制作用($P<0.05$), 而对花生四稀酸诱导的血小板聚集未见有明显影响。结果见表 5。

表 5 对高脂血症兔血小板聚集的影响($n=8$, $\bar{x} \pm s$)

Tab 5 Effects of curcumin on platelet aggregation in hyperlipidemic rabbits ($n=8$, $\bar{x} \pm s$)

组 别	ADP	胶原	花生四稀酸
正常对照组	65.60±14.10	35.00±9.90	64.40±5.10
高脂模型组	61.20±18.60	28.70±5.90	66.80±6.50
姜黄素 10 mg·kg ⁻¹ 组	53.20±17.80	22.60±8.30	63.90±3.70
姜黄素 20 mg·kg ⁻¹ 组	43.80±13.90	25.40±11.20	67.90±6.70
姜黄素 40 mg·kg ⁻¹ 组	49.80±21.20	21.90±5.50 ¹⁾	66.60±4.80
血脂康组	58.10±8.60	23.60±8.20	65.20±5.90

注: 与高脂模型组比较, ¹⁾ $P<0.05$

Note: Compared with hyperlipidemia model group, ¹⁾ $P<0.05$

3.5 对高脂血症兔 SOD、MDA、t-PA 的影响

姜黄素组、血脂康组及正常对照组的血清 SOD 水平均显著高于高脂模型组($P<0.01$); 而 MDA 在以上各组中的浓度均显著低于高脂模型组($P<0.01$); t-PA 在各药物及正常对照组的水平也均显著高于高脂模型组($P<0.01$), 结果见表 6。结果表明姜黄素具有抗氧化及促进纤溶的作用。

表 6 对高脂血症兔 SOD、MDA、t-PA 的影响($n=8$, $\bar{x} \pm s$)

Tab 6 Effects of curcumin on SOD, MDA and t-PA in hyperlipidemic rabbits

组 别	SOD/U·mL ⁻¹	MDA/μmol·L ⁻¹	t-PA/U·mL ⁻¹
正常对照组	203.45±29.78 ¹⁾	5.08±0.79 ¹⁾	0.25±0.04 ¹⁾
高脂模型组	166.89±37.18	10.74±1.57	0.16±0.02
姜黄素 10 mg·kg ⁻¹ 组	192.80±16.02 ¹⁾	7.76±1.03 ¹⁾	0.19±0.04 ¹⁾
姜黄素 20 mg·kg ⁻¹ 组	196.78±34.06 ¹⁾	8.15±0.58 ¹⁾	0.23±0.03 ¹⁾
姜黄素 40 mg·kg ⁻¹ 组	199.73±52.10 ¹⁾	8.74±0.69 ¹⁾	0.26±0.02 ¹⁾
血脂康组	194.71±25.06 ¹⁾	5.55±1.53 ¹⁾	0.27±0.05 ¹⁾

注: 与高脂模型组比较, ¹⁾ $P<0.01$

Note: Compared with hyperlipidemia model group, ¹⁾ $P<0.01$

4 讨论

高黏血症是心血管疾病主要危险因素, 多数学者认为高黏血症即为祖国医学的血瘀症, 其实质与循环系统血液黏滞性增高、凝血活性增强、血小板功能异常、纤维蛋白原亢进等有关, 活血化瘀中药具有明显改善高黏血症作用^[2-4]。

本实验结果表明, 姜黄素与血脂康对高脂血症兔血液流变学影响相似, 可明显降低全血黏度、血浆黏度、全血还原黏度、红细胞聚集指数和红

细胞刚性指数, 也可降低 HCT 和 PFC, 且具有一定的抗氧化及促进纤溶的作用。但姜黄素中 40 mg·kg⁻¹ 组作用明显优于血脂康 32.5 mg·kg⁻¹, 对胶原诱导的血小板聚集姜黄素 40 mg·kg⁻¹ 组有明显抑制作用而血脂康作用不明显。

姜黄是常用活血化瘀中药之一, 有报道姜黄素可能通过调节二十烷类的生物合成, 对血小板聚集功能有抑制作用, 并且增加纤溶活性^[5]。其能清除氧自由基而发挥抗氧化活性, 并能通过稳定细胞膜, 提高 SOD 活性来提高大鼠心肌抗缺氧能力, 对大鼠心肌缺血性损伤有一定保护作用^[1,6]

多数学者认为, 体内自由基反应, 特别是脂质过氧化反应是影响血液流变学的重要因素之一^[7]。机体脂质过氧化反应增强, 产生较多活性氧, 这些活性氧可影响红细胞膜骨架蛋白之间的联系, 致膜的稳定性与变形性受损, 使膜黏合性降低, 造成红细胞形态和功能异常, 引起红细胞变形能力降低^[8]。

血液的高黏度及血脂的增高是动脉硬化形成的有利因素^[9]。从本实验结果看姜黄素能明显抑制高脂血症兔全血黏度、全血还原黏度的升高, 从而有效地抑制血小板聚集。表明姜黄素可能是通过降脂、抑制体内脂质过氧化以及调节 TXA₂/PGI₂ 的平衡, 从而具有改善血流速度、防止血栓形成及减少对血管壁的损伤等活血化瘀功效。

红细胞变形能力的改变与很多因素有关, 当血浆中胆固醇含量增加时可引起膜中胆固醇与磷脂的比值增加时, 使膜的流动性降低, 从而使红细胞变形能力下降。红细胞变形能力是影响微循环正常灌注的重要因素, 红细胞变形能力下降导致微循环障碍、组织缺血损伤^[10]。从实验结果看姜黄素能显著地提高红细胞变形能力, 其可能是通过降低血脂、抑制脂质过氧化产物, 使红细胞膜硬度下降从而提高红细胞变形能力。

已有的实验研究表明, 高脂血症动物血小板聚集增强与抑制内皮细胞产生 NO、PGI₂ 减少有关^[11-12]。冠心病患者血浆黏度与胶原呈显著相关性^[13], 而血浆黏度对判断有无冠心病及其严重程度意义最大, 这是由于冠状动脉广泛变狭窄时, 使血流缓慢, 血细胞易聚集, 特别是血小板和红细胞聚集性增高, 红细胞变形能力下降, 血浆黏度增加^[14]。本实验结果表明, 姜黄素对由胶原诱导的血小板聚集有明显的抑制作用, 说明姜黄素活血化瘀的

机制可能与改善血管内皮细胞功能、抑制血小板聚集、提高纤溶系统活性有一定关系。

SOD 是体内清除超氧阴离子自由基的主要物质,对机体起保护作用,实验中,高脂血症兔血清 SOD 水平显著降低,脂质过氧化代谢产物 MDA 水平显著升高,使用姜黄素治疗后,血清 SOD 水平显著提高,接近正常对照水平。而 MDA 水平明显降低,但仍较正常对照组为高,实验中也发现,高脂血症家兔的血清 t-PA 水平显著降低,而给予姜黄素后则明显提高,其中大剂量组与模型组相比非常显著,有剂量依赖性,以上结果提示,姜黄素可通过增加 SOD 活性等清除氧自由基,从而减少膜脂质过氧化作用,保护红细胞膜结构,提高变形能力,改善血流变学指标,同时通过提高 t-PA 水平达到溶栓作用,从而对心脑血管血栓的形成有防治作用。

REFERENCES

- [1] HAN T, MI H M. Research progression on chemical constituents and pharmacology of *Curcuma longa*. [J]. Pharm J Chin PLA(解放军药学报), 2001,17(2): 95-97.
- [2] LI L F, ZHANG J X, LAN M Y. Effective on hemorrheology in experimental hyperviscosity rabbits by Tongmai Huoxue Ling capsule [J]. Chin Tradit Herb Drugs(中草药), 1999, 30(8): 603.
- [3] CHEN K J, ZHANG Z N, LIANG Z J. Syndrome of Blood Stasis and the Research of Promoting Blood Circulation to Remove Blood Stasis(血瘀症与活血化瘀研究) [M]. Shanghai: Shanghai Science and Technology Press, 1990: 368-387.
- [4] ZHANG Z L, LI B, ZANG H Z. Effective on platelet function in the experimental hyperlipidemic rabbits by Maisujing [J]. Chin J Hemorheol(中国血液流变学杂志), 2010, 20(4): 649-651.
- [5] ZHANG X B, ZENG L L, CHEN S Y, et al. Effects of curcumin on the expression of cytokines in livers of rats with fibrosis [J]. Her Med(医药导报), 2011, 30(4): 443-446.
- [6] LEI S Y, LI Y S, ZHANG B, et al. Effect of curcumin on acute lung injury of mice with GSH-PX and iNOS activity in lung tissues [J]. Chin J Mod Appl Pharm(中国现代应用药学), 2012, 29(7): 583-586.
- [7] WAN J M. Effective on hemorrheology by chrysanthemum, double flowers, hawthorn drink [J]. Mod J Integr Tradit Chin West Med(现代中西医结合杂志), 2001, 10(6): 509-510.
- [8] FISCHER T M, MELONI T, PESCARMONA G P, et al. Membrane cross bonding in red cell in favic criss: a missing link in the mechanism of extravascular haemolysis [J]. Br J Haematol, 1985, 59(1): 159-169.
- [9] SYNDER L M, FORIER N L, TRAINOR J, et al. Effect of hydrogen peroxide exposure on normal human erythrocyte deformability morphology surface characteristics and spectrin-hemoglobin cross-link [J]. J Clin Invest, 1985, 76(5): 1971-1989.
- [10] YANG S J, SU R H, XIANG L. Effects of Xiaoshuanjiangzhi pills on blood lipid and hemorrheology in hyperlipemia model rats [J]. China Pharm(中国药房), 2007(6): 410-412.
- [11] TSAO P S, THEILMEIER G, SINGER A H, et al. L-arginine attenuates platelet reactivity in hypercholesterolemic rabbits [J]. Arterioscler Thromb, 1994, 14(10): 1529-1543.
- [12] DENG Z Y, ZHU S M, WANG D, et al. Effects of puerarin on lipidemia, blood coagulation and platelet aggregation in hyperlipidemia rats [J]. Chin J Mod Appl Pharm(中国现代应用药学), 2011, 28(7): 611-614.
- [13] GUO J, ZHANG L, JIANG Y, et al. Effect of compound Danshen root dropping pill on hemorrheology in high-fat diet induced hyperlipidemia in dogs [J]. Clin Hemorheol Microcirc, 2005, 32(1): 19-30.
- [14] JEONG Y J, CHOI Y J, KWON H M, et al. Differential inhibition of oxidized LDL induced apoptosis in human endothelial cells heated with different flavonoids [J]. Br J Nutr, 2005, 93(5): 581-591.

收稿日期: 2012-10-31

瑞舒伐他汀与普罗布考抗大鼠动脉粥样硬化机制研究

赵雯娜¹, 李珊², 董晓楠³, 陈作元^{1*} (1.青岛大学医学院附属医院心血管内科, 山东 青岛 266003; 2.青岛大学医学院附属医院黄岛分院心血管内科, 山东 青岛 266500; 3.青岛市第五人民医院心血管内科, 山东 青岛 266002)

摘要:目的 探讨选择性 HMG-CoA 还原酶抑制剂瑞舒伐他汀(rosuvastatin)与抗氧化剂普罗布考(probucol)对大鼠动脉粥样硬化形成的影响,并研究其机制。方法 60 只 Wistar 大鼠,♂,随机分正常饮食组(A组),模型组(B组),瑞舒伐他汀组(C组),普罗布考组(D组),瑞舒伐他汀联合普罗布考组(E组),每组 12 只。以高脂饲料喂养加腹腔注射 VD₃ 建立大鼠动脉粥样硬化(AS)模型。第 9 周, C、D、E 组大鼠在高脂喂养基础上给予药物干预。16 周末所有大鼠称重后处死,采血检测血脂、血浆氧化低密度脂蛋白(OX-LDL),血清丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)、血管内皮细胞钙黏蛋白(VE-cadherin)水平;免疫组织化学法检测主动脉血小板内皮细胞黏附分子 1(PECAM-1)的表达;光镜下观察主动脉血管壁病理组织学改变。结果 与模型组(B组)比较, C、D、E 组大鼠血清胆固醇(TC)、低密度脂蛋白(LDL-C)含量降低($P<0.01$),

作者简介: 赵雯娜,女,硕士 Tel: (0532)82911587 E-mail: zhaowenna1016@163.com
(0532)82911587 E-mail: chenzuoyuan@sohu.com

*通信作者: 陈作元,男,硕士,副教授 Tel: