

蓝靛果花色苷对高脂膳食诱导肥胖大鼠脂代谢和抗氧化能力的影响

焦岩¹, 王振宇^{1,2,*}

(1.东北林业大学林学院, 黑龙江 哈尔滨 150040; 2.哈尔滨工业大学食品科学与工程学院, 黑龙江 哈尔滨 150001)

摘要:目的: 研究蓝靛果果渣花色苷(*Lonicera caerulea* residue anthocyanin, LCRA)对高脂膳食诱导肥胖大鼠脂类代谢和抗氧化能力的影响。方法: 将大鼠随机分为基础对照, 肥胖模型对照和低、中、高剂量花色苷共5组, 即4.0、40.0、120mg/kg bw·d的花色苷灌胃, 基础对照组和肥胖模型对照组分别灌胃生理盐水(1.2g/kg bw·d); 连续28d后, 分别测定大鼠体质量、脂肪、肝脏质量, 血清总胆固醇(TC)、总甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白(LDL-C)、高密度脂蛋白(HDL-C)含量以及肝脏脂肪酶(LPS)、肝脂酶(HL)、脂蛋白脂肪酶(LPL)、超氧化歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)的活性和脂质过氧化物(MDA)含量。结果: 与肥胖模型对照组相比, LCRA能显著降低肥胖模型大鼠血脂水平, 使肝脏LPS、HL、LPL、SOD和GSH-Px活性明显增强, MDA的生成量显著减少。结论: LCRA对高脂膳食诱导肥胖大鼠脂代谢有明显调节作用, 可有效减少肝脏过氧化损伤, 预防动脉硬化的发生。

关键词: 蓝靛果果渣; 花色苷; 脂代谢; 抗氧化

Effect of *Lonicera caerulea* Anthocyanin on Lipid Metabolism and Antioxidant Function in High Fat Diet-induced Obese Rats

JIAO Yan¹, WANG Zhen-Yu^{1,2,*}

(1. School of Forestry, Northeast Forestry University, Harbin 150040, China ;

2. College of Food Science and Engineering, Harbin Institute of Technology, Harbin 150001, China)

Abstract: Objective: To study the effect of anthocyanin extracted from *Lonicera caerulea* residue (LCRA) on lipid metabolism and antioxidant function in high fat diet-induced obese rats. Methods: Rats were divided into 5 groups, including normal control group, obesity model group and LCRA low-, medium- and high-dose groups treated with LCRA at doses of 4.0, 40.0 mg/kg bw·d and 120 mg/kg bw·d. Normal control and obesity model groups were fed normal saline at the dose of 1.2 g/kg bw·d for 28 consecutive days. After administration, body and liver weight, body fat percentage, total triglycerides (TG), total cholesterol (TC), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), activities of HL, LPL, LPS, SOD and GSH-Px, and MDA content in liver were measured. Results: Compared with obesity model group, LCRA treated groups exhibited a significant reduction in serum lipid level and MDA content in liver and a significant increase in the activities of HL, LPL, LPS, SOD and GSH-Px in liver. Conclusion: LCRA can improve lipid metabolism in high fat diet-induced obese rats, which reveals strong functions for reducing peroxidative liver injury and preventing arteriosclerosis.

Key words: *Lonicera caerulea* residue; anthocyanin; lipid metabolism; antioxidant function

中图分类号: R151.1

文献标识码: A

文章编号: 1002-6630(2010)03-0230-05

蓝靛果(*Lonicera caerulea* L.)别称蓝靛果忍冬、黑瞎子果(黑龙江)、狗奶子(大兴安岭)、羊奶子(大兴安

岭)、山茄子(勃利县)等。在植物分类学上属忍冬科(Caprifoliaceae)忍冬属(*Lonicera* L.)^[1]。蓝靛果为多年生

收稿日期: 2009-03-30

基金项目: 哈尔滨市重大科技攻关计划项目(2008AA6AN087); 国家林业局林业科技成果推广项目

作者简介: 焦岩(1981—), 男, 博士研究生, 研究方向为生物活性物质与功能食品。E-mail: jiaoyan_3000@126.com

* 通信作者: 王振宇(1957—), 男, 教授, 博士, 研究方向为活性成分分离合成与调控、新资源开发与利用。

E-mail: wzy219001@yahoo.com.cn

灌木,生于湿草地、林间或山溪附近,是一种纯天然、无污染的优质野生果。蓝靛果营养丰富,果实中含有大量的花色苷类物质,是一种很好的天然食用色素,同时它还含有大量的VC和VE,以及多种微量元素和氨基酸^[2]。现代医学研究证明,蓝靛果花色苷具有清热解毒功能,具有抗炎和抗病毒能力,对心脑血管疾病有一定疗效,能防止毛细血管破裂、降低血压、改善肝脏的解毒功能,且具有抗肿瘤功效,有缓解放疗后的不适症状,可减缓化疗后白细胞数量降低的作用^[3-4]。

本实验通过用超声波法从蓝靛果加工废渣中提取花色苷类物质,并对其进行分离纯化,研究蓝靛果花色苷对高脂膳食诱导肥胖大鼠脂代谢和抗氧化作用的影响,为功能食品和保健药品的开发提供参考。

1 材料与方法

1.1 材料与试剂

1.1.1 受试物

蓝靛果果渣由黑龙江省孙吴县林业局提供;蓝靛果花色苷由果渣中提取、纯化制得。

1.1.2 试剂

胆固醇(TC)试剂盒、甘油三酯(TG)试剂盒、低密度脂蛋白(LDL-C)试剂盒、高密度脂蛋白(HDL-C)试剂盒 中生北控生物科技股份有限公司;脂肪酶(LPS)、肝脂酶(HL)活性、脂蛋白脂肪酶(LPL)活性、超氧化歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)的活性和脂质过氧化物(MDA)试剂盒 南京建成生物工程研究所第一分所。

1.2 实验动物

Wistar大鼠,雌雄各半,体质量(150±10)g,共50只,由黑龙江省哈尔滨市肿瘤医院提供。

1.3 仪器与设备

722s可见分光光度计 上海精密科学仪器有限公司;DK-98-1电热恒温水浴锅 天津市泰斯特仪器有限公司;TDL-5台式离心机 上海安亭科学仪器厂;荧光分光光度计 美国瓦里安中国有限公司;92-II型超声波细胞破碎仪 宁波新芝生物科技股份有限公司。

1.4 方法

1.4.1 蓝靛果果渣花色苷(LCRA)提取纯化

蓝靛果果渣花色苷的制备:蓝靛果果渣烘干粉碎后,用乙醇作溶剂,将处理过的蓝靛果果渣粉末以一定的液固比进行3次超声波提取,将提取得到的花色苷液经离心、过滤,浓缩、冷冻干燥,得到LCRA粗品。

LCRA粗品分离纯化:将LCRA粗品用乙醇溶解,配制成一定浓度的溶液,采用X-5大孔树脂层析柱进行动态吸附,树脂吸附达到饱和后,先用蒸馏水洗至无糖,再用95%乙醇洗脱至洗脱液无色为止。将乙醇洗

脱液回收、洗脱物冷冻干燥称质量、测定总花色苷含量,最后用蒸馏水配制成低、中、高浓度进行灌胃。

1.4.2 动物分组与饲料诱导肥胖模型的建立^[5]

将大鼠放入动物室内喂饲基础饲料观察7d,使其适应环境。按体质量随机分成5组:1组基础对照组,饲喂正常普通饲料;模型对照组和低、中、高3个花色苷剂量实验组(LCRA I、LCRA II、LCRA III),每组10只,除基础组其他组大鼠喂饲高脂饲料(78%基础饲料、2%胆固醇、10%蛋黄粉和10%猪油)。喂养28d,自由进食饮水,每天早上喂食1次,每天12h光照。每周固定一天测定大鼠体质量,观察体质量变化。采用 t 检验来比较各组与模型对照组是否具有显著性差异。

1.4.3 动物给药方法

大鼠高脂膳食肥胖模型成功建立后,对照组和高脂肥胖对照组喂食基础饲料,而另外3个肥胖大鼠组除喂食基础饲料外每天灌胃不同剂量的花色苷,每天灌胃剂量为:花色苷低剂量(LCRA I)组(4.0mg/kg bw)、花色苷中剂量(LCRA II)组(40.0mg/kg bw)、花色苷高剂量(LCRA III)组(120.0mg/kg bw),基础对照组和高脂肥胖对照组灌胃等体积的生理盐水。每天1次,连续28d,并根据体质量调整灌胃量,灌胃期间自由取食和饮水。

1.4.4 测定指标与方法

每周同一时间测定大鼠体质量1次;蓝靛果花色苷喂养4周后,禁食12h,然后眼球采血,别测定其血清TG、TC、HDL-C浓度;取生殖器周围脂肪和肾周围脂肪称质量并计算脂肪与体质量比系数,取肝脏称质量计算肝脏与体质量比系数;取大鼠肝脏制成组织匀浆液,分别测定肝脏、脂肪酶(LPS)、肝脂酶(HL)、脂蛋白脂肪酶(LPL)、超氧化歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)的活性和脂质过氧化物(MDA)含量。测定方法严格按照试剂盒说明书进行操作。组织蛋白含量采用Bradford法测定^[6]。

$$\text{肝体比系数} \% = \frac{\text{肝脏湿质量/g}}{\text{体质量/g}} \times 100$$

$$\text{脂体比系数} \% = \frac{\text{脂肪湿质量/g}}{\text{体质量/g}} \times 100$$

1.4.5 数据分析

实验结果用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用SPSS 10.0统计软件进行方差分析和 t 检验。

2 结果与分析

2.1 高脂膳食诱导肥胖大鼠模型的建立结果

由表1可知,大鼠在喂养4周后体质量均有明显增

加,与基础对照组相比,4个高脂饲料喂养组体质量增加更为明显。最后体质量达到230g左右,体质量增加了近100g。到达第4周的时候,各高脂饲料喂养组与基础对照组比较均有显著性差异($P < 0.05$)。这说明高脂膳食能够导致大鼠体质量明显增加,高脂膳食诱导肥胖大鼠模型制备成功。

表1 高脂膳食诱导肥胖大鼠体质量变化($\bar{x} \pm s$, $n=10$)Table 1 Change in body weight of high fat diet-induced obese rats ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

组别	初始体质量/g	体质量/g			
		1周	2周	3周	4周
基础对照组	141.3 ± 6.2	151.5 ± 14.2	160.6 ± 15.9	173.3 ± 4.5	192.8 ± 19.4
肥胖模型组	146.0 ± 9.1	159.7 ± 24.4	180.0 ± 26.4	204.4 ± 11.5	225.1 ± 22.3 ^b
LCRA I	158.2 ± 5.7	160.3 ± 4.5	180.9 ± 5.5	196.6 ± 19.7	221.2 ± 27.4 ^b
LCRA II	156.0 ± 14.9	165.7 ± 15.1	182.7 ± 15.7	208.6 ± 5.5	231.6 ± 15.3 ^c
LCRA III	153.4 ± 14.6	166.3 ± 26.7	189.4 ± 17.9	203.2 ± 20.5	222.0 ± 8.4 ^b

注: a.与基础对照组相比,差异极显著($P < 0.01$), b.与基础对照组相比,差异显著($P < 0.05$); c.与肥胖模型组相比,差异极显著($P < 0.01$), d.与肥胖模型组相比,差异显著($P < 0.05$)。下同。

2.2 LCRA对肥胖大鼠体质量、肝脏和脂肪组织质量的影响

表2 LCRA对大鼠体质量、肝脏和脂肪组织质量和系数的影响($\bar{x} \pm s$, $n=10$)Table 2 Effect of LCRA on body weight, liver eight and body fat percentage of high fat diet-induced obese rats ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

组别	体质量/g		增加质量/g	脂肪比系数/%	肝体比系数/%
	给药前	给药后			
基础对照组	192.8 ± 19.4	205.3 ± 13.2	13.8 ± 5.9	1.18 ± 0.23	3.53 ± 0.28
肥胖模型组	225.1 ± 22.3 ^b	249.5 ± 22.5 ^a	24.8 ± 7.8 ^a	2.19 ± 0.97 ^b	3.91 ± 1.04
LCRA I	221.2 ± 27.4 ^b	237.1 ± 24.4 ^b	15.9 ± 7.5	1.16 ± 0.39 ^c	3.61 ± 0.26
LCRA II	231.6 ± 15.3 ^a	248.1 ± 19.3 ^b	17.5 ± 7.6	1.58 ± 0.46 ^d	2.92 ± 0.24 ^d
LCRA III	222.0 ± 8.4 ^b	237.6 ± 14.4 ^b	15.6 ± 7.1 ^d	1.73 ± 0.50 ^d	3.22 ± 0.17

由表2可知,LCRA能显著减小肥胖模型大鼠体质量增加,LCRA III组具有显著差异($P < 0.05$);脂体比可以直观地表示出动物个体的肥胖程度,和模型对照组相比,LCRA能显著降低肥胖大鼠脂体比系数,LCRA I组具有极显著差异($P < 0.01$);说明LCRA减少体脂的储存,具有减肥作用。肝体比(HSI)是动物的一项重要生理指标。当肝体比出现补偿性增生时,表明肝脏的解毒负荷也相应的增加^[7]。由表中肝体比系数计算结果可知,LCRA各组大鼠肝体比和模型对照组相比肝体比均小于模型对照组,LCRA II组差异显著($P < 0.05$),且比较接近基础对照组,说明LCRA能防止肥胖大鼠肝脏增大,维持正常肝体比,减小脂肪肝等疾病的发生。

2.3 LCRA对肥胖大鼠血脂水平和抗粥样动脉硬化指数(AAI)的影响

表3 LCRA对肥胖大鼠血脂水平和抗粥样动脉硬化指数(AAI)的影响($\bar{x} \pm s$, $n=10$)Table 3 Effect of LCRA on serum lipid level and anti-atherosclerotic index of high fat diet-induced obese rats ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

组别	TG含量/ (mmol/L)	TC含量/ (mmol/L)	HDL-C含量/ (mmol/L)	LDL-C含量/ (mmol/L)	AAI
基础对照组	1.21 ± 0.15	1.81 ± 0.15	1.25 ± 0.16	0.56 ± 0.20	0.69 ± 0.22
肥胖模型组	1.46 ± 0.22 ^b	2.04 ± 0.22 ^b	0.84 ± 0.14 ^b	1.20 ± 0.34 ^b	0.42 ± 0.25 ^b
LCRA I	1.27 ± 0.24	1.91 ± 0.29	1.16 ± 0.17	0.75 ± 0.25 ^d	0.61 ± 0.10
LCRA II	1.24 ± 0.19	1.87 ± 0.42 ^d	1.19 ± 0.32	0.69 ± 0.18 ^d	0.64 ± 0.13
LCRA III	1.20 ± 0.21	1.83 ± 0.26 ^d	1.21 ± 0.23 ^d	0.62 ± 0.24 ^d	0.66 ± 0.16 ^d

由表3可知,LCRA 3个剂量组均能降低高脂血症大鼠TG、LDL-C、TC含量。相对于肥胖模型对照组,LCRA I能显著降低高脂大鼠的LDL-C含量($P < 0.05$);LCRA II能显著降低高脂大鼠的TC含量和LDL-C含量($P < 0.05$);LCRA III能显著提高脂大鼠的HDL-C含量($P < 0.05$),能使TC和LDL-C含量显著降低($P < 0.05$)。从抗粥样动脉硬化指数(AAI)结果可知,LCRA III组均能显著提高高脂大鼠AAI指数($P < 0.05$)。说明蓝靛果花色苷可以降低肥胖大鼠TG、TC和LDL-C含量,提高HDL-C含量和AAI指数,具有一定的降血脂和防止动脉粥样硬化的作用。

2.4 LCRA对肥胖大鼠脂代谢相关酶的影响

表4 LCRA对肥胖大鼠脂代谢酶LPL, HL, LA和LPS活性的影响($\bar{x} \pm s$, $n=10$)Table 4 Effect of LCRA on activities of LPL, HL, LA and LPS in high fat diet-induced obese rats ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

组别	LPL活性/ (U/mg pro)	HL活性/ (U/mg pro)	LA活性/ (U/mg pro)	LPS活性/ (U/g pro)
基础对照组	0.72 ± 0.43	1.57 ± 0.18	2.19 ± 0.66	115.38 ± 21.6
肥胖模型组	1.02 ± 0.78 ^b	1.49 ± 0.12	2.64 ± 0.73	76.60 ± 20.24 ^a
LCRA I	1.72 ± 0.37 ^{ac}	1.58 ± 0.32	3.33 ± 0.37 ^{bd}	90.52 ± 20.10 ^d
LCRA II	1.44 ± 0.88 ^b	1.62 ± 0.35	3.06 ± 0.72	94.75 ± 19.20 ^b
LCRA III	1.05 ± 0.77	1.72 ± 0.34	3.04 ± 0.77	85.60 ± 28.60 ^b

由表4可知,与基础对照组相比,各实验组大鼠肝脏LPL活性都明显提高,LCRA II组提高达到显著效果($P < 0.05$),LCRA I组达到极显著效果($P < 0.01$);与肥胖模型对照组相比,LCRA I组提高具有极显著性差异($P < 0.01$)。LCRA各剂量组均能提高肥胖大鼠肝脏HL活性;与基础对照组相比,各实验组大鼠肝脏LA活性有所提高,LCRA I组具有显著性差异($P < 0.05$);与模型对照组相比,LCRA I组能显著($P < 0.05$)提高大鼠肝脏LA活性。从LPS测定结果可以看出,与基础对照组相比,各组大鼠LPS活性水平显著降低($P < 0.05$),而相对于肥胖模型组,LCRA各剂量组均能提高LPS活性,LCRA II组效果显著($P < 0.05$)。说明LCRA能够提高肥胖大鼠肝脏HL、LPL和LPS酶活性,对防止由

于 LPS 活性降低而使脂类物质积累有重要意义。

2.5 LCRA 对肥胖大鼠肝脏氧化损伤的影响

表 5 LCRA 对肥胖大鼠肝脏 SOD、GSH-Px 酶活性和 MDA 含量的影响
($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

Table 5 Effect of LCRA on activities of SOD and GSH-Px, and MDA content in liver of high fat diet-induced obese rats ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

组别	SOD 活性 / (U/mg pro)	GSH-Px 活性 / (U/mg pro)	MDA 含量 / (mmol/mg pro)
基础对照组	36.23 \pm 9.56	104.14 \pm 14.7	6.72 \pm 2.01
肥胖模型组	23.34 \pm 9.46	82.51 \pm 10.15 ^a	8.31 \pm 1.98
LCRA I	29.53 \pm 8.75	84.36 \pm 7.92	6.07 \pm 1.35 ^d
LCRA II	28.38 \pm 6.47	88.18 \pm 10.10	7.68 \pm 1.28
LCRA III	35.16 \pm 5.98 ^d	96.45 \pm 16.02 ^d	6.83 \pm 1.03

由表 5 可知, 与模型对照组相比, LCRA III 组大鼠肝脏 SOD 活性显著增强($P < 0.05$); 同时各 LCRA 组能提高肥胖大鼠 GSH-Px 活性, LCRA III 组效果显著($P < 0.05$); 大鼠组肝脏中的 MDA 含量较基础对照组都有所增加, 和肥胖模型对照组相比, LCRA 能抑制肥胖大鼠组肝脏中的 MDA 含量升高, LCRA I 效果显著($P < 0.05$)。说明 LCRA 能提高肥胖大鼠肝脏中 SOD、GSH-Px 活性和降低过氧化脂质产物 MDA 含量, 具有一定的抗肝脏氧化损伤作用。

3 讨 论

脂代谢紊乱最直接的表现便是血脂异常。血脂, 是指血液中的脂肪类物质, 包括胆固醇、甘油三酯、磷脂, 它们在血液中是非游离脂肪酸等与不同的蛋白质结合在一起, 以脂蛋白的形式存在的。当体内血脂含量过高的时候就会引起动脉血管内膜中有脂质沉淀, 会造成血管弹性减低, 血液黏度增加, 促使血小板聚集, 导致动脉粥样硬化, 就会引起冠心病、脑血管病、肾脏病、周围血管病、肝脏疾病等很多疾病^[8]。

花色苷类化合物具有调节血脂代谢功能, 国内外已有相关报道^[9-11]。本研究首先通过与高脂膳食诱导肥胖模型大鼠体质量的对比说明了蓝靛果果渣花色苷(LCRA)各剂量组均能减少脂肪的积累, 具有减肥功能。

动物血清胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白(LDL-C)和高密度脂蛋白(HDL-C)水平是反映机体脂质代谢的重要指标。高脂血症通常是指血浆中的胆固醇和(或)甘油三酯升高, 超过正常界限^[12]。高密度脂蛋白(HDL), 可防止胆固醇沉积在动脉内膜上, 对动脉粥样硬化有预防和逆转作用, 是有利于阻止动脉硬化的生成, 具有保护作用。低密度脂蛋白(LDL)和极低密度脂蛋白(VLDL)是提供胆固醇的脂蛋白, 其增高可促进和加重动脉粥样硬化的形成^[13]。本研究中, LCRA 各剂量组能明显降低肥胖大鼠 TC、TG、LDL-C 含量, 提高 HDL-C

含量和 AAI 指数, 其效果具有显著性($P < 0.05$)。证明了 LCRA 具有预防脂代谢紊乱和降血脂功能, 可减少动脉硬化发生的危险。

脂蛋白脂肪酶(LPL)存在肝外组织毛细血管内皮细胞表面, 它主要催化血浆中乳糜微粒和极低密度脂蛋白中的甘油三酯(TG)水解, 在乳糜微粒(CM)和低密度脂蛋白(VLDL)降解中发挥重要作用。HL 也是参与脂蛋白代谢的酶, 它也在肝脏产生, 其相对分子质量为 53000, 肝脂酶(HL)存在肝内皮细胞表面, HL 具有两个酶的作用: 1)继续水解经 LPL 作用的 CM 和 VLDL 残骸中的 TG; 2)有磷脂酶的作用, 可使 HDL 中的磷脂水解, 使 HDL 颗粒表面 Ch/ 磷脂升高, 有利于 HDL 的 Ch 进入肝细胞而被代谢, 协助完成 HDL-Ch 的逆向转运。HL 还参与 LDL 的清除^[14]。本实验结果表明, 与基础对照组相比, 高脂膳食诱导肥胖大鼠的 LPL 活性都有所增强, 这可能是由于体内摄入脂类物质增多的缘故。而与肥胖模型组相比, LCRA 各剂量组能提高 LPL 活性, LCRA III 剂量组效果显著, 这说明 LCRA 能通过提高 LPL 活性而加速乳糜微粒(CM)和极低密度脂蛋白(VLDL)中的甘油三酯(TG)水解, 达到抑制 VLDL、TG 升高的目的。LCRA 各剂量组同时能提高 HL 酶活性, 说明 LCRA 可以通过提高 HL 酶活性来降低 LDL 和提高 HDL 含量, 本实验血脂测定结果也证明了这一点。脂肪酶(LPS), 也称三酰基甘油酰基水解酶, 它通过作用位点将甘油三酯分解为脂肪酸、甘油和甘油单酯或二酯。高脂膳食可导致 LPS 活性下降, 而 LCRA 可以提高肥胖大鼠肝脏 LPS 的活性, 加快脂肪在体内分解速度, 减少脂肪在体内的积累, 具有减肥功能。

大量的研究表明, 机体会通过酶系统和非酶系统产生自由基, 而非酶系统产生的自由基会攻击生物膜的多不饱和脂肪酸产生脂质过氧化产物如 MDA 等, 引起细胞损伤。而 MDA 等与低密度脂蛋白(LDL)结合成 MDA-LDL 复合物, 该复合物可使细胞内胆固醇堆积并转变为泡沫细胞, 形成动脉粥样硬化早期病变; 还可能对胆固醇酯酶活性的抑制, 也有助于 TC 的沉积, 促进动脉粥样硬化的形成和发展^[15]。本研究发现, LCRA 可提高肥胖大鼠 SOD、GSH-Px 活性和降低过氧化脂质产物 MDA 含量, 说明 LCRA 具有清除自由基、防止过氧化脂质产物产生和抗肝脏氧化损伤的作用。同时, 可减少过氧化脂质产物与脂类物质结合而发生动脉粥样硬化的可能性。

通过以上分析表明蓝靛果果渣花色苷能够减轻高脂膳食诱导肥胖大鼠体质量, 通过减少 TC、TG、LDL 含量和提高 HDL、HL、LPS 活性来降低血脂含量, 提高抗粥样动脉硬化指数; 同时减少了自由基对肝脏的氧化损伤, 对机体具有调节血脂代谢和抗氧化双重的保护

作用。但是其调节血脂和抗氧化的作用机制以及脂代谢紊乱和脂质氧化对机体损伤的相互关系还不十分明确,应从分子水平进一步研究。

参考文献:

- [1] 兰士波, 罗旭, 李谓. 蓝靛果忍冬研究进展及开发应用前景[J]. 中国林副特产, 2008(1): 87-90.
- [2] 赵彦杰. 蓝靛果紫红色素的提取及其理化性质研究[J]. 食品科学, 2006, 27(10): 276-278.
- [3] 向延菊, 王大伟. 蓝靛果忍冬的研究利用现状及其发展前景[J]. 塔里木农垦大学学报, 2004, 16(4): 26-28.
- [4] JIN X H, OHGAMI K, SHIRATORI K, et al. Effects of blue honeysuckle (*Lonicera caerulea* L.) extract on lipopolysaccharide-induced inflammation *in vitro* and *in vivo*[J]. Experimental Eye Research, 2006, 82(5): 860-867.
- [5] 张名位, 张瑞芬, 郭宝江, 等. 黑米皮提取物的抗氧化与降血脂作用及其成分分析[J]. 中国农业科学, 2006, 39(11): 2368-2373.
- [6] 邱葵, 司天润. 用考马斯亮蓝测定动物药材中可溶性蛋白质含量方法初探[J]. 中国中医药信息杂志, 2007, 14(4): 49-50.
- [7] 战芳珍, 吴思群. 脂肪肝与体重指数、血脂的相关分析[J]. 中国水电医学, 2007(2): 87-88.
- [8] 梁旭燕, 张凤秋. 高脂血症的危害和治疗[J]. 中国疗养医学, 2007, 16(1): 19-20.
- [9] 金光. 蓝靛果乙酸乙酯萃取物对高脂大鼠降血脂作用及机制的研究[D]. 延吉: 延边大学, 2005.
- [10] MURKVOIC M, TOPLAK H, ADAM U, et al. Analysis of anthocyanins in plasma for determination of their bioavailability[J]. Journal of Food Composition and Analysis, 2000, 13(4): 291-296.
- [11] JI W, GONG B Q. Hypolipidemic effects and mechanisms of *Panax notoginseng* on lipid profile in hyperlipidemic rats[J]. Journal of Ethnopharmacology, 2007, 113(2): 318-324.
- [12] 倪燕君, 刘厚钰, 张顺财. 肝脂酶、脂蛋白脂肪酶在脂肪肝发病中的作用[J]. 中华消化杂志, 1999, 19(5): 324-327.
- [13] 仝其广, 赵水平. 高密度脂蛋白的代谢研究进展[J]. 中国动脉硬化杂志, 2001, 9(2): 169-171.
- [14] 张晓刚, 陈运贞. 肝脂酶与脂蛋白代谢[J]. 国外医学: 临床生物化学与检验学分册, 2002, 23(1): 48-49.
- [15] 严建刚, 张名位, 杨公明, 等. 芹菜提取物的降血脂与抗氧化作用的研究[J]. 中国食品学报, 2005, 5(3): 1-4.