· 536 · 中国老年学杂志 2016 年 2 月第 36 卷

Neurobiol，2010;70(5) : 271-88.

15 Lee E，Son H. Adult hippocampal neurogenesis and related neurotrophic factors〔J〕．BMB Rep，2009;42(5) : 239-44.

16 Kuczewski N，Porcher C，Lessmann V，et al. Activity-dependent dendritic release of BDNF and biological consequences〔J〕．Mol Neurobiol，2009 ; 39( 1) : 37-49.

17 Numakawa T，Suzuki S，Kumamaru E，et al. BDNF function and intracel- lular signaling in neurons〔J〕．Histol Histopathol，2010 ;25 (2) : 237-58.

18 Li Y，Luikart BW，Birnbaum S，et al．TrkB regulates hippocampal neuro- genesis and governs sensitivity to antidepressive treatment〔J〕．Neuron， 2008;59(3) : 399-412 .

19 Bliss TV，Collingridge GL. A synaptic model of memory: long-term poten- tiation in the hippocampus〔J〕．Nature，1993 ; 361 (6407) : 31-9.

20 Potier B，Turpin FR , Sinet PM，et al．Contribution of the d-serine-de-

pendent pathway to the cellular mechanisms underlying cognitive aging 〔J〕．Front Aging Neurosci，2010 ;2 : 1 .

21 Morris RG. Synaptic plasticity and learning : selective impairment of learning rats and blockade of long-term potentiation in vivo by the N- methyl-D-aspartate receptor antagonist AP5〔J 〕．J Neurosci，1989 ; 9 (9) : 3040-57.

22 Balschun D，Manahan-Vaughan D，Wagner T，et al. A specific role for group I mGluRs in hippocampal LTP and hippocampus-dependent spatial learning〔J〕．Learn Mem，1999; 6(2) : 138-52.

23 Alberini CM．Transcription factors in long-term memory and synaptic plasticity〔J〕．Physiol Rev，2009; 89( 1) : 121-45.

〔2015-03-17 修回〕 ( 编辑 徐 杰)

二苯乙烯苷对 APP / PS1 双转基因阿尔茨海默病小鼠脑内 β 淀粉样 前体蛋白及分拣蛋白相关受体 1 mRNA 表达的影响

杨晓颖 刘 宁1 黄岑汉1 刘燕平 黄炳臣1 黄永秩1 黄忠仕1 ( 广西中医药大学，广西 南宁 530000)

〔摘 要〕 目的 研究二苯乙烯苷(TSG) 对 APP / PS1 双转基因小鼠脑内 β 淀粉样前体蛋白 (APP) 及分拣蛋白相关受体(SORL) 1 表达的影响。 方法 3 月龄 APP / PS1 双转基因鼠 50 只，随机分为模型组、阳性药石杉碱甲组、TSG 高、中及低 (0. 3，0. 1，0. 033 g / kg ) 剂量组，另取同龄 C5B7L /6J 鼠 10 只为正常对照组。各组给予相应药物60 d 后，采用苏木素-伊红(HE) 染色法观察小鼠海马神经元的一般结构 ; 免疫组化 SABC 法检测各组小鼠 脑组织 APP 蛋白的表达。FQ-PCR 法检测 SORL1 mRNA 表达情况。结果 与模型组比较，各组小鼠大脑皮层及海马区形态均有不同程度恢复 ; APP 表达量均下降(P＜0. 01，P＜0. 05) ; SORL1 mRNA 表达均有所上调 (P＜0. 05) 。结论 TSG 治疗阿尔茨海默病 ( AD) 的机制可能与促进 SORL1 mRNA 生成、抑制 APP 异常代谢、减少老年斑的生成等机制有关。

〔关键词〕 二苯乙烯苷 ; 阿尔茨海默病 ; β 淀粉样前体蛋白 ; 分拣蛋白相关受体 1

〔中图分类号〕 R749. 1 + 6 〔文献标识码〕 A 〔文章编号〕 1005-9202(2016) 03-0536-04; doi: 10. 3969 /j. issn. 1005-9202. 2016. 03. 009

Effect of TSG on protein expression of APP in APP /PS1 double transgenic AD mice brain tissues YANG Xiao-Ying，LIU Ning，HUANG Cen-Han，et al.

Guangxi University of Traditional Chinese Medicine，Nanning 530000，Guangxi，China

【Abstract】 Objective To observe the effect of TSG on gene expression of β-amyloid precursor protein(APP) and sortilin-related re- ceptor 1 (SORL1) in APP / PS1 double transgenic mice brain tissues．Methods Fifty three-months-old APP / PS1 double transgenic mice were randomly divided into model，huperzine A，high-，mid-and low-dose groups of TSG(0．3，0．1，0．033 g / kg) ，with 10 mice in each group，and another 10 same age C5B7L /6J mice as normal control group．After medication corresponding drugs for 60 days，HE staining was used to ob- serve the general structure of hippocampal neurons，the expression of APP in brain tissue was assayed by immunohistochemical SABC method， and FQ-PCR method was used to detect the expression of SORL1 mRNA. Results Compared with those of model group，the cerebral cortex and hippocampus in each group were recovered in different degree，the protein expression of APP was down-regulated(P＜0．01，P＜0．05) ，the expression of SORL1 mRNA was up-regulated (P＜0．05) ．Conclusions TSG has a certain preventive and therapeutic effect on AD that might be related to promoting the generation of SORL1 mRNA，inhibition of the protein expression of APP and reducing the formation of senile plaques.

【Key words】 2，3，5，4＇-tetrahydroxy-stilbene-2-O-β-D-glycoside ( TSG) ; Alzheimer＇s disease ; β-amyloid precursor protein ( APP) ; Sortilin-related receptor 1 (SORL1)

基金项目 : 国家自然科学基金资助项目 (81260495) ; 广西自然科学基金 资金项目 (2013GXNSFAA019212)

1 右江民族医学院

通讯作者: 黄忠仕(1970-) ，男，博士，教授，主要从事抗痴呆药物研究。

第一作者: 杨晓颖(1990-) ，女，在读硕士，主要从事中医诊治与辨证的 客观化规范化研究。

虽然阿尔茨海默病 ( AD) 的发病机制尚未完全明确，但越 来越多的研究证明，β 淀粉样蛋白( Aβ) 的聚集在 AD 的发生、 发展过程中起了关键作用〔1〕。2007 年 Rogaeva 等〔2〕首次提出 Sortilin 相关受体基因分拣蛋白相关受体 ( SORL) 1 可能是 AD 患病的相关风险因子，其机制与 SORL1 调控 Aβ 的相关代谢途

径、参与淀粉样前体蛋白 (APP) 裂解环节有关。本实验拟探讨 二苯乙烯苷(TSG) 治疗 AD 的作用及 APP 和 SORL1 在致病过 程中可能的作用机制。

1 材料与方法

1. 1 动物 APP / PS1 双转基因小鼠和同遗传背景 C5B7L /6J 小鼠。雄性，体重 26 ～30 g，SPF 级，均由北京华阜康生物科技 股份有 限 公 司 提 供〔动 物 质 量 许 可 证 号 : SCXK ( 京) 2014- 0004〕。

1. 2 主要试剂 TSG ( 成都克洛玛生物科技有限公司，批号

14112) ，石 杉 碱 甲 ( 河 南 太 龙 药 业 股 份 有 限 公 司，批 号 : H10940156) 。一抗 : APP 兔抗鼠多克隆抗体 ( abcam 公司，编 号: ab15272) ，二抗: 二步法免疫组化检测试剂盒 ; DAB 显色试 剂盒(北京中杉金桥生物技术有限公司) 。总 RNA 提取试剂盒 (TaKaRa，Code No. 9767 ) ，逆转录试剂盒 ( TaKaRa，Code No. RR047A) ，实时荧光定量试剂盒 ( TaKaRa，Code No. RR820A) ， 均购自大连宝生物有限公司。

1. 3 主要仪器 HMIAS-2000W 高清晰度彩色医学图文分析 管理系统 ( 右江民族医学院附属医 院病理科提供，型号 : LO- GENE-I) 。超微量分光光度计 ( 德国 IMPLEN 公司，型号 : Nan- ophtoometer Pearl360) ，全自动凝胶成像系统 ( 培清科技，型号 : JS-680B) ，电泳仪(北京六一仪器厂，型号 : DYY-6D) 普通梯度 PCR 仪( 美国 BIO-RAO 公司，型号 : PTC-200 ) ，Real Time PCR 仪(美国 BIO-RAO 公司，型号: IQ5) 。

1. 4 动物分组与给药 3 月龄 APP / PS1 双转基因雄性小鼠 50 只，随机分为模型组、阳性对照药石杉碱甲组及 TSG 高、中、低 剂量组，每组 10 只。另外，选择 3 月龄 C5B7L /6J 雄性小鼠 10 只作为正常对照组。模型组、正常对照组: 生理盐水，30 ml / kg ; 石杉碱甲组 0. 15 mg / kg ; TSG 高、中、低剂量组 : TSG 各组剂量 依次为 0. 3，0. 1，0. 033 g / kg 。 以上各组每日灌胃给药 1 次，连 续 60 d。

1. 5 检测指标 标本制备 : 治疗结束后，冰上迅速取出小鼠脑 组织，放入 10% 甲醛固定 1 w 。石蜡包埋、切片，60℃ 烤箱内烘 烤 2 h 后，常温保存以备进行后续实验。

1. 5. 1 苏木素-伊红(HE) 染色 脱蜡、梯度酒精脱水各 5 min、 苏木素染色 5 min，水洗。1% 盐酸乙醇分化数秒，水洗返蓝。 伊红染色 1 min 后，水洗。梯度酒精脱水透明，中性树胶封片。 显微镜下观察。

1. 5. 2 免疫组化染色 石蜡切片常规脱蜡复水，0. 01 mol / L 枸橼酸缓冲液沸水煮 2 min，磷酸盐缓冲液 ( PBS) 冲洗 3 次，2 次/ min，3% H2 O2 阻断内源性过氧化物酶 10 min，PBS 冲洗 3 ×

2 次/ min，山羊血清封闭室温孵育 15 min ( 勿洗，甩干 即可) 。 滴加 APP 兔抗鼠多克隆抗体 ( 均按 1 ∶100 稀释) ，4℃ 孵育过 夜，PBS 冲洗 3×2 次/ min 。聚合物辅助剂室温孵育 20 min，辣 根酶标记物山羊抗兔/ 小 鼠 IgG 多聚体室温 25 min 。DAB 显 色、苏木素轻度复染、常规梯度乙醇脱水、二甲苯透明，树胶封 片。PBS 代替一抗作为阴性对照。免疫组化阳性细胞的测定 方法: 各组随机选取小鼠脑组织切片 4 张，每张切片在大脑皮

层和海马区各取 5 个视野(400 倍) ，观察计算每个视野内染为 棕色的 APP 的阳性细胞数。总和除以 5 作为该小鼠的阳性细 胞的计数。

1. 5. 3 FQ-PCR 取含海马区的小鼠脑组织，液氮研磨后提取 总 RNA，紫外分光光度计分析及琼脂糖凝胶电泳检测总 RNA 浓度、纯度、完整性。根据 cDNA 逆转录试剂盒将 RNA 逆转录 成 cDNA 。引物由大连宝生物有限公司设计合成。PCR 反应条 件: ①SORL1: 上游引物 5 '-GATGCGGATTGCCAGGATG-3＇，下游 引物 5＇-ATGCTTGCTGGACGGGATG-3 ', ②GAPDH : 上游引物 5＇- AAATGGTGAAGGTCGGTGTGAAC-3 ＇，下 游 引 物 5 ＇-CAA- CAATCTCCACTTTGCCACTG-3＇。SYBR @ R Premix Ex TaqTM (2×) 10 μl，上下游引物各 0. 8 μl，cDNA 模板 2 μl，加 dH2 O 至 总反应体系为 20 μl 。反应条件: (二步法扩增条件) : SORL1、 GAPDH 的扩增，第一步: 预变性，95℃ 30 s，1 个循环 ; 第二步 : 95℃ , 5 s，61℃ , 30 s，共40 个循环 ; 55℃ , 30 s，共 81 个循环。通 过 2-△△CT法表示目的基因 mRNA 的相对表达水平。PCR 产物 用 2% 琼脂糖凝胶电泳。

1. 6 统计学处理 采用 SPSS17. 0 软件，多组计量资料采用 ANOVA 检验，多样本均数的两两比较采用 SNK 检验。

2 结 果

2. 1 神经病理形态学观察 正常组小鼠大脑皮层和海马形态 完整，神经元数量多、结构致密、分布均匀，鲜见细胞空泡变性 及坏死。模型组小鼠大脑皮层和海马区神经元细胞明显减少， 同时可见多处细胞体积缩小，胞核固缩，染色加深，并伴有大量 的小胶质细胞增生。与模型组相比，各治疗组脑皮层及海马区 形态均有不同程度恢复。

2. 2 APP 免疫组化结果 阳性反应细胞呈圆形或椭圆形，可 见胞质内充满棕黄色颗粒，部分邻近胞膜处染色较深。 阳性细 胞在正常对照组也有弱表达，与正常对照组比较，模型组大脑 皮层及海马区 APP 蛋白表达明显增多 (P＜0. 01) ，与 TSG 高、 中、低剂量组和石杉碱甲组相比表达量无明显变化 (P＞0. 05) 。 与模型组相比，石杉碱甲组和 TSG 高、中、低各剂量组大脑皮层 和海马区 APP 阳性表达量均明显减少 (P＜0. 05 或 P＜0. 01) ，其 中 TSG 高剂量组下降最为明显 ; 与石杉碱甲组相比，TSG 各剂 量组表达无统计学意义(P＞0. 05) ，见表 1，图 1，图 2 。

表 1 TSG 对各组小鼠大脑皮层及

海马区 APP 阳性细胞数的影响 (x±s，n = 4)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 组别 | 海马区 | 大脑皮层 |
| 正常对照组 | 23. 635±6. 2822) | 12. 000±3. 1622) |
| 模型组 | 63. 835±6. 433 | 55. 751±8. 400 |
| 石杉碱甲组 | 49. 088±2. 2942) | 45. 500±2. 0812) |
| TSG 高剂量组 | 49. 338±5. 3432) | 45. 659±3. 3042) |
| TSG 中剂量组 | 52. 508±8. 2761) | 46. 750±4. 9241) |
| TSG 低剂量组 | 53. 933±3. 4391) | 47. 500±1. 2901) |

与模型组比较: 1) P＜0. 05，2) P＜0. 01

· 538 · 中国老年学杂志 2016 年 2 月第 36 卷



图 1 海马区 APP 表达免疫组化结果 ( ×400)



图 2 大脑皮层 APP 表达免疫组化结果 ( ×400)

2. 3 SORL1 FQ-PCR 结果 与正常对照组 ( 1. 288 ± 0. 681) 相 比，模型组 SORL1 mRNA 表达量 (0. 854 ± 1. 45) 明显减少 (P < 0. 01) ，与 TSG 高、中、低剂量组 ( 分别为 1. 03 ± 0. 108、1. 023 ± 0. 603、1. 021±0. 173) 和石杉碱甲组( 1. 043±0. 986) 相比表达量 无明显变化(P＞0. 05) ; 与模型组相比，TSG 高、中、低剂量组和石 杉碱甲组，SORL1 mRNA 表达量均上调(P＜0. 05) ; 与石杉碱甲组 相比，TSG 各剂量组 mRNA 表达均无统计学意义(P＞0. 05) 。

3 讨 论

SORL1 基因位于第 11 号染色体上，是一种脂蛋白受体同 源体，主要表达于中枢神经系统，在大脑皮质的椎体细胞、小脑 浦肯野细胞和海马区亦有高表达〔3〕。SORL1 作为 APP 的一种 选择性蛋白受体，能辅助 APP 在细胞内进行物质转运。SORL1

与 APP 结合后，能明显降低 APP 被 β-水解酶水解成 Aβ 的可能 性〔4〕。Aβ 是 AD 主要病理改变老年斑的核心成分和中心环 节〔5，6〕。APP 作为 Aβ 的前体蛋白，合成后约有 10% 会成为跨 膜蛋白，其余的大部分在细胞内被分泌酶水解〔7〕。正常情况 下，APP 的主要代谢途径为 α 途径。在 APP 发生基因突变、缺 氧、氧化应激、炎症等病理情况下，APP 由 α 代谢途径转变为 β、 γ 代谢途径，α 分泌酶表达减弱，β 分泌酶和 γ 分泌酶表面活性 增强，是导致 Aβ 沉积的主要原因〔8，9〕。Aβ 级联学说认为，在 AD 病人脑组织中，由于 Aβ 大量沉积，引发炎症、氧化应激和神 经元丢失，并引起 tua 蛋白异常磷酸化、轴突损伤和突触丢失从 而导致病人失去认知能力〔10〕，降低 Aβ 在大脑内的蓄积量可延 缓或减轻 AD 的症状〔11〕。研究表明 SORLl 可使 APP 重新分配， 减少 APP 在 γ 分泌酶水平上的分解，从而减少 Aβ 的生成。

TSG 是中药何首乌的主要水溶性成分，有较好的抗衰老、 神经保护、降血脂及抗动脉硬化等作用〔12，13〕。TSG 的神经保护 作用，其作用机制可能通过钙通道拮抗作用、抗氧化作用、胆碱 酯酶抑制剂作用、调节细胞凋亡和延缓衰老等途径而对脑神经 起到保护作用〔14〕。TSG 能清除和抑制老年斑的生成，保护脑组 织海马神经元的完整性和促进神经元树突的生长〔15〕。临床运 用中发现何首乌可明显改善 AD 患者的记忆能力，其作用机制 可能是多靶点、多途径、多环节的。

海马是获取和巩固信息有关回路的一个重要组成部分，特 别是近事记忆，因此海马参与储存记忆的神经过程〔16〕。 同时， 海马也是 AD 最先病变的脑区之一。本实验结果显示，经治疗 后 TSG 各剂量组和石杉碱甲组小鼠大脑皮层和海马区神经细 胞均有不同程度恢复，APP 蛋白阳性表达量均有所下降，SORL1 基因表达均有所上调，两者都以 TSG 高剂量组治疗效果最为明 显，说明 TSG 高剂量组可能是治疗 AD 的有效剂量，达到了较理 想的血药浓度。根据以上结果推断 TSG 能够起到保护神经细 胞，减缓细胞凋亡进程，减少老年斑的沉积作用。其机制可能 与促进 SORL1 的生成，抑制 APP 的异常代谢途径有关，并有可 能是在提高 SORL1 生成基础之上继而对 APP 的异常代谢途径 产生影响，但也可能为共同作用于两者产生协同作用有关。

4 参考文献

1 Golde TE. Alzheimer therapy : can the amyloid cascade be halted〔J〕．J Clin Invest，2003 ; 111 ( 1) : 11-8.

2 Rogaeva E，Meng Y，Lee GH，et al．The neuronal sortilin-related receptor SORL1 is genetically associated with Alzhermer disease〔J〕．Nat Genet， 2007 ; 39 : 1681-77 .

3 Pallesen LT，Vaegter CB．Sortilin and SorLA regulate neuronal sorting of

刘 亮等 槲皮素对动脉粥样硬化小鼠自噬蛋白表达的影响 第 3 期

trophic and dementia-linked proteins〔J〕．Mol Neurohiol，2012 ; 45 (2 ) : 379-87 .

4 De Strooper B，Annaert W. Proteolytic processing and cell biological func- tions of the amyloid precursor protein〔J〕．Cell Sci，2000 ; 113 ( 11 ) : 857-70.

5 覃仁安，罗佳波，黄竹英，等 . 复方丹参片对阿尔茨海默病大鼠学习 记忆障碍和脑组织 β-AP 含量的影响〔J〕．中华中医药杂志，2005 ; 20 (6) : 377-8.

6 Kumar S，Nigel HG，Debomoy KL. Advances in the cellular and molecular biology of the beta-amyloid protein in Alzheimer＇s disease〔J〕．Neurol Mol Med，2002 ; 1 ( 1) : 1-31.

7 Citron M. β-secretase as a target for the treatment of Alzheimer＇s disease 〔J〕．J Neurosci Res，2002;70(3) : 373-9.

8 Hosoki R , Matsuki N，Kimura H. The possible role of hydrogen sulfide as an endofenous smooth muscle relaxant in synergy with nitric oxide〔J〕. Biochem Biophys Res Commun，1997 ;23 (7) : 527-31.

9 Shibuya N，Tanaka M，Yoshida M，et al．3-Mercaptopyruvate sulfurtrans- ferease produces hydrogen sulfide and bound sulfane sulfur in the brain

· 539 ·

〔J〕．Antioxid Redox Signal，2009 ; 11 (2) :703-14.

10 He X，Yan N，Zhang H，et al. Hydrogen sulfide improves spatial memory inpairment and decrease production of Ab in APP / PS1 transgenic mice 〔J〕．Neurochem Int，2014 ; 67 (2) : 18.

11 Tanzire RE，Bertram L．Twenty years of the Alzheimer's Disease amyloid hypothesis : a genetic perspective〔J〕．Cell，2005 ; 120(4) : 545-55.

12 贾 新，陈建宗 . 二苯乙烯苷神经保护作用及其机制的研究进展 〔J〕．国际中医中药杂志，2007;29(6) : 3473-48.

13 王春英，张兰桐 . 何首乌中有效成分二苯乙烯苷的研究进展〔J〕．河 北医科大学学报，2008;29(1) : 1571-60.

14 王 巍，王丹巧 . 何首乌脑保护作用机理研究的进展〔J〕．中国中西 医结合杂志，2005 ;25 ( 10) : 955-9 .

15 罗红波，杨金升，石向群 . 二苯乙烯苷对 AD 模型鼠老年斑和行为 障碍的影响〔J〕．现代生物医学进展，2010; 10(5) : 872-4 .

16 张 莹，洪 涛 . 阿尔茨海默病 Aβ 构象转变机制研究进展〔J〕．现 代生物医学进展，2009;9(10) : 1956-60.

〔2015-12-02 修回〕 ( 编辑 李相军)

槲皮素对动脉粥样硬化小鼠自噬蛋白表达的影响

刘 亮 高 超1 姚 平2 宫智勇 ( 武汉轻工大学食品科学与工程学院，湖北 武汉 430023)

〔摘 要〕 目的 探讨槲皮素对高脂膳食诱导动脉粥样硬化(AS) 小鼠自噬相关蛋白表达的影响。方法 采用高脂高胆固醇膳食喂养 apoE-/ - 小鼠 24 w，建立 AS 模型，同时给予三个剂量槲皮素干预。饲养结束后处死动物，分离主动脉，用油红 O 染色检测主动脉脂质沉积 ; 用 Western 印迹方 法检测主动脉组织中雷帕霉素靶蛋白 (mTOR) 、p62 和溶酶体相关膜蛋白2(LAMP-2) 的蛋白表达变化。结果 与模型组小鼠相比，100 mg / kg 体重的 槲皮素干预可显著减少 (P＜0. 05) 小鼠主动脉脂质浸润并缓解 AS 损伤，而 50 mg / kg 体重和 100 mg / kg 体重槲皮素干预均能使 AS 小鼠主动脉组织中 mTOR、p62 和 LAMP-2 蛋白表达显著下调 (P＜0. 05) 。结论 高脂膳食诱导的小鼠自噬功能损伤可能是 AS 的发病机制之一，槲皮素可通过自噬调节 功能缓解 AS 损伤。

〔关键词〕 槲皮素 ; 动脉粥样硬化 ; 自噬 ; 溶酶体

〔中图分类号〕 TS201. 4 〔文献标识码〕 A 〔文章编号〕 1005-9202(2016) 03-0539-04; doi: 10. 3969 /j. issn. 1005-9202. 2016. 03. 010

The effects of quercetin on the protein expression of autophagy in atherosclerotic mice LIU Liang，GAO Chao，YAO Ping，et al.

College of Food Science and Engineering，Wuhan Polytechnic University，Wuhan 430023，Hubei，China

【Abstract】 Objective To investigate protective role of quercetin against atherosclerosis via autophagy regulation in high-fat diets mice．Methods ApoE-/ - mice were given high-fat diets and(or) three different doses of quercetin for 24 weeks．All the animals were sacri- ficed at the end of feeding，and the aortas were removed for red oil O staining in order to analyze the atherosclerotic lesions．The protein ex- pressions of mTOR , p62 and LAMP-2 in aortic tissues were measured with Western blot. Results The atherosclerotic lesions were alleviated and lipid infiltration was decreased in aortic(P＜0．05) and quercetin-treated group ( 100 mg · kg－1 · bw－1 ) as compared to high-fat diets group．The expressions of mTOR , p62 and LAMP-2 were significantly (P＜0．05) reduced at translational level in quercetin-treated groups (50 and 100 mg · kg－1 · bw－1 ) ．Conclusions Autophagy dysfunction is the potential mechanism of atherosclerosis，and quercetin has the significant protective effects by autophagy regulation and alleviating atherosclerotic lesions.

【Key words】 Quercetin ; Atherosclerosis ; Autophagy ; Lysosome

基金项目 : 国家自然科学基金项目 (31201351，81172658)

1 中国疾病预防控制中心营养与健康所

2 华中科技大学公共卫生学院营养与食品卫生学系

第一作者: 刘 亮(1979-) ，男，博士，讲师，硕士生导师，主要从事食品 营养研究。

黄酮类化合物可降低心脑血管疾病 ( CVD) 风险〔1〕。Mac- ready 等〔2〕的最新研究也发现，富含黄酮类化合物的水果和蔬 菜的摄入量与 CVD 事件显著相关。槲皮素及其衍生物广泛存 在于植物的花、叶、果实当中，也是人类饮食中最主要的生物类 黄酮(约占膳食总黄酮摄入量的 60% ～75% ) 。研究发现，槲