

# 决明子提取物对链脲佐菌素诱发糖尿病小鼠晶状体氧化应激状态的影响

郑荣波<sup>1</sup>, 黄晓丹<sup>1</sup>, 何蓉蓉<sup>2\*</sup>, 李维熙<sup>2,3</sup>, 李小迪<sup>2</sup>, 李怡芳<sup>2</sup>, 栗原博<sup>2</sup>

(1. 广州王老吉药业股份有限公司, 广州 510600; 2. 暨南大学中药及天然药物研究所, 广州 510632;  
3. 云南中医学院中药学院, 昆明 650500)

**[摘要]** 目的: 研究决明子提取物 *Cassia obtusifolia* extract (COE) 对链脲佐菌素 (STZ) 诱发糖尿病小鼠晶状体氧化应激状态的改善作用。方法: 雄性昆明种小鼠尾静脉注射 STZ 130 mg·kg<sup>-1</sup> 造成糖尿病模型后, 分成 STZ 模型组、二甲双胍组 (300 mg·kg<sup>-1</sup>, ig)、决明子提取物低、中、高给药组 (50, 150, 450 mg·kg<sup>-1</sup>, ig), 每组 10 只, 每天 ig 1 次, 连续给药 10 d 后。检测小鼠血糖浓度和晶状体氧化应激状态相关指标抗氧化能力指数 (ORAC)、丙二醛 (MDA)、一氧化氮 (NO)、谷胱甘肽 (GSH)、超氧化物歧化酶 (T-SOD) 和谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 的改善作用。结果: 小鼠尾静脉注射 STZ 7 d 后, 诱发小鼠血糖值明显增高 ( $P < 0.01$ ), 同时造成晶状体的氧化损伤。同时与模型组相比, 决明子提取物没有显示有效的降血糖作用, 但决明子给药均能显著降低小鼠晶状体的氧化应激产物 NO 和 MDA 含量 ( $P < 0.01$ ), 同时提高晶状体的抗氧化能力指数 ORAC 和 GSH 水平 ( $P < 0.01$ ), 并提高小鼠晶状体组织内抗氧化的自由基清除系统相关酶 (T-SOD 和 GSH-Px) 的活性 ( $P < 0.01$ )。结论: 决明子提取物可以改善 STZ 诱导糖尿病小鼠晶状体内的过氧化状态, 其作用机制可能通过清除自由基和抑制脂质过氧化过程实现的。

**[关键词]** 决明子; 晶状体; 氧化应激损伤; 自由基

**[中图分类号]** R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2012)10-0202-05

**[收稿日期]** 20110907(006)

**[基金项目]** 广东省医学科研课题 (B2010167)

**[第一作者]** 郑荣波, 硕士, 高级工程师, 从事药用资源学研究, Tel: 13925018336, E-mail: zhengrongbo@sina.com

**[通讯作者]** \* 何蓉蓉, 博士, 副教授, 硕士生导师, 从事中药及保健品功能研究, Tel: 020-85227791, Fax: 020-85221559, E-mail: rongronghe66@163.com

研究提示, 帕宁方能明显减少 PD 大鼠旋转圈数, 改善其运动协调能力, 认为有可能是由于帕宁方通过局部治疗和整体协调的作用, 提高了机体清除自由基和抗氧化能力, 减少氧化应激反应对机体的损害。作者将进一步研究帕宁方对 PD 大鼠 DA 神经元凋亡的作用机制。

## [参考文献]

[1] Alves G, Forsaa E B, Pedersen K F, et al. Epidemiology of Parkinson's disease[J]. J Neurol, 2008, 255 (Suppl 5): 18.  
[2] 包新民, 舒思云. 大鼠脑立体定位图谱[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1991: 48.

[3] 王冬梅, 魏风, 莫遗盛, 等. 帕宁方治疗帕金森病的临床研究[J]. 中药药理与临床, 2011, 27(6): 95.  
[4] 何建成, 王振华, 袁灿兴, 等. 复方地黄方对帕金森病大鼠神经行为学及氧化应激的影响[J]. 中国康复医学杂志, 2009, 24(7): 590.  
[5] Sompol P, Ittarat W, Tangpong J. A neuronal model of Alzheimer's disease: an insight into the mechanisms of oxidative stress-mediated mitochondrial injury [J]. Neuroscience, 2008, 153(1): 120.  
[6] Wu Z, Zhang J, Zhao B. Superoxide anion regulates the mitochondrial free Ca<sup>2+</sup> through uncoupling proteins [J]. Antioxid Redox Signal, 2009, 11(8): 1805.

[责任编辑] 聂淑琴

## Effects of *Cassia obtusifolia* Extract on Oxidative Stress Status in STZ-induced Diabetic Mice

ZHENG Rong-bo<sup>1</sup>, HUANG Xiao-dan<sup>1</sup>, HE Rong-rong<sup>2\*</sup>,  
LI Wei-xi<sup>2,3</sup>, LI Xiao-di<sup>2</sup>, LI Yi-fang<sup>2</sup>, KURIHARA Hiroshi<sup>2</sup>

(1. Guangzhou Wanglaoji Pharmaceutical Company Limited, Guangzhou 510600, China;  
2. Institute of Traditional Chinese Medicine (TCM) & Natural Products, Jinan University,  
Guangzhou 510632, China; 3. College of TCM Medica, Yunnan University  
of TCM, Kunming 650500, China)

**[ Abstract ] Objective:** To study the protective effects of *Cassia obtusifolia* extract (COE) on oxidative stress of lens in streptozotocin (STZ) -induced diabetic mice. **Method:** STZ (130 mg·kg<sup>-1</sup>) was intravenously injected through the tail vein to induce diabetes in mice, which were randomly divided STZ model, metformin positive control (300 mg·kg<sup>-1</sup>), and different dosages of COE (50, 150, 450 mg·kg<sup>-1</sup>), with 10 mice in each group. Metformin and COE were given to mice once daily for 10 consecutive days by oral administration, while normal control and STZ model groups were given water only. Blood glucose level and parameters of oxidative stress [oxygen radical absorbing capacity (ORAC), malondialdehyde (MDA), nitric oxide (NO), glutathione (GSH), total superoxide dismutase (T-SOD) and glutathione peroxidase (GSH-Px)] were detected in mice lens. **Result:** STZ injection increased plasma glucose significantly and also induced oxidative stress in mice lens. Although COE was not effective on the elevated blood glucose level ( $P > 0.01$ ), it could significantly lower the contents of NO and MDA in lens ( $P < 0.01$ ). At the same time, ORAC and GSH levels of lens were significantly increased ( $P < 0.01$ ). The activity of T-SOD and GSH-Px was also increased ( $P < 0.01$ ). **Conclusion:** COE could improve oxidative stress conditions in lens of STZ-induced diabetic mice. The mechanism should be related to the elimination of free radicals and inhibition of lipid peroxidation.

**[ Key words ]** *Cassia obtusifolia*; lens; oxidative damage; free radicals

近年来,随着人们生活水平的提高和老年化人口比例的增加,在糖尿病患者日渐增多的同时,糖尿病性白内障等眼疾病也成为人们关注的课题。至今为止的研究证明糖尿病性白内障患者伴有的晶状体混浊,其病因与晶状体氧化损伤等因素相关<sup>[1]</sup>。由于链脉佐菌素(streptozotocin, STZ)诱导糖尿病发病与氧自由基反应等因素相关,可以为研究该病的发病机制、预防及治疗等提供有意的实验依据<sup>[2]</sup>。Satici 等人的研究结果确认自由基增多所致的脂质过氧化反应参与了晶状体相关的病理过程<sup>[3]</sup>。Bosch-Morell 等人认为自由基清除剂和抗氧化剂可以缓解炎症反应,减轻炎症对眼球组织的损伤<sup>[4]</sup>。因此,有效的抑制眼球组织的脂质过氧化状态可能会有助于预防和减轻晶状体损伤的发生。

豆科植物决明或小决明的干燥成熟种子决明子具有较好明目作用,该植物资源丰富,主产于安徽、广西、四川、浙江及广东等省。决明子是《中国药

典》收载的药用历史悠久的常用中药之一,始载于《神农本草经》,也是药食同源植物。现代研究证明,决明子含有多种活性成分,如大黄酚、大黄素、大黄素甲醚、芦荟大黄素、决明素等蒽醌及其苷类化合物<sup>[5]</sup>。该植物性味甘苦、微寒,具有清肝明目、祛风散热、滋益肝肾及润肠通便等多种功能,进来研究发现也有降压等药理学活性<sup>[6-7]</sup>。至今为止的研究显示,决明子提取物可以抑制活性氧自由基活性,消除羟自由基,在细胞和细胞膜中与脂类结合而有效抑制脂质的氧化过程<sup>[8]</sup>。因此,本研究探讨该提取物对晶状体小鼠眼球组织中一氧化氮(NO)、超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、丙二醛(MDA)及抗氧化能力指数(ORAC)的影响,旨在为决明子在明目及缓解晶状体体症作用提供一些有益的依据。

### 1 材料

**1.1 试剂** 链脉佐菌素(streptozotocin, STZ)

(Sigma 公司产品), STZ 在使用前 15 min 内置于低温条件溶解于 pH 4.5 的柠檬酸缓冲液中。盐酸二甲双胍 (metformin hydrochloride) 片购自上海施贵宝制药有限公司 (批号 H20023370), 考马斯亮蓝蛋白定量试剂盒、MDA 试剂盒、总 SOD 活力试剂盒及 GSH-Px 活力试剂盒购自南京建成生物工程研究所, 荧光素二钠 (disodium fluorescein), 6-hydroxy-2, 5, 7, 8-tetramethylchroman-2-carboxylic acid (Trolox, 维生素 E 的水溶性衍生物), 2, 2'-azobis (2-amidinopropane) dihydrochloride (AAPH, 氧自由基诱发剂), 谷胱甘肽 (GSH) 均购自 Wako Pure Chemical Industries, Ltd. (Osaka, 日本)。

**1.2 仪器** BS210S 电子分析天平 (德国 Sartorius 公司), MK3 型酶标仪 (芬兰 Labsystem 公司), GENios 系列荧光酶标仪及 Magellan 工作站 (瑞士 Tecan 公司), ULTRA-TURRAX T8 型组织匀浆机 (德国 IKA Labortechnik 公司), 3-18K 型台式高速冷冻离心机 (德国 Sartorius 公司), WH-861 型漩涡混合器 (太仓市科教器材厂), 罗康全活力型血糖检测仪 (Accu-Chek Active 公司), pH S25 型酸度剂 (上海伟业仪器厂), HPLC 系统 (日本 Hitachi 公司)。

**1.3 动物** 体重 18 ~ 22 g, 6 周龄雄性清洁级昆明种小鼠, 许可证号 SCXK (粤) 2003-0002, 购自广东省医学试验动物中心。饲养温度 (23 ± 2) °C, 照明时间为 7: 00 ~ 19: 00, 小鼠适应环境饲养 1 周后进行实验。

## 2 方法

**2.1 决明子提取物的制备** 决明子 *Cassia obtusifolia* L. 中药饮片由康美药业股份有限公司鉴定并提供。取 500 g 决明子药材粉碎后添加 10 倍量 60% 乙醇, 放置 2 h 后, 在 60 °C 水浴回流 2 h, 过滤后残渣加入 5 倍量 60% 乙醇并水浴回流 2 h, 合并滤液, 用旋转蒸发器回收溶剂, 获得提取物 62 g 用于本实验。

**2.2 动物分组及给药** 动物在适应性喂养 1 周后, 禁食不禁水 12 h, 使用血糖检测仪测定小鼠空腹血糖。除空白对照组外, 小鼠尾静脉注射 130 mg · kg<sup>-1</sup> STZ, 7 d 后使用血糖检测仪检测小鼠空腹 12 h 后血糖值, 选取血糖值 15.0 ~ 50 mmol · L<sup>-1</sup> 的小鼠作为实验动物。将造模成功后的动物随机分为 STZ 模型组, 300 mg · kg<sup>-1</sup> 二甲双胍, 50, 150, 450 mg · kg<sup>-1</sup> 决明子提取物剂量组, 每组 10 只。各给药组连续 ig 10 d, 每天 1 次, 正常对照组和模型组均 ig 同体积水溶液。第 10 天灌胃给药后, 禁食不禁水 12

h, 使用血糖检测仪检测小鼠血糖值后, 乙醚麻醉心脏取血, 并收集眼球, 每只小鼠的一侧眼球进行组织匀浆, 另一侧眼球放入 Ep 管内, 使用前置于 -80 °C 低温保存。

**2.3 NO 的含量测定** NO 测定采用 Griess 反应法。Griess 试剂的配制: 0.1% 萘乙二胺溶液与 1% 磺胺 (5%) 磷酸溶液, 使用前 12 h 内等体积混合备用。实验时, 取 40 μL 组织生理盐水匀浆液加至 160 μL Griess 试剂中混匀并静置 20 min 后, 550 nm 波长测定溶液吸光度 (A), 根据 NO 标准曲线计算 NO 含量 (μmol · L<sup>-1</sup>)。

**2.4 抗氧化能力指数 (ORAC) 的测定**<sup>[9]</sup> 96 孔板每个微孔中加入待测样品溶液 20 μL, 再加入磷酸钾缓冲液 20 μL 和 AAPH 140 μL, 调至终浓度为 12.8 mol · L<sup>-1</sup>, 最后添加荧光素钠 20 μL 至终浓度为 63 nmol · L<sup>-1</sup>, 立即启动反应并迅速将酶标板置于预温 37 °C 的荧光酶标仪中开始测定。采用动力学方式, 每 2 min 测定一个点, 至荧光强度衰减至零为止。ORAC 值以 1 μmol · L<sup>-1</sup> Trolox 在荧光衰减曲线上对应的保护积分面积作为标准对照计算。

**2.5 晶状体的 GSH 含量测定** 以 3% 高氯酸制备成 1% 晶状体去蛋白匀浆, 4 °C 12 000 r · min<sup>-1</sup> 离心 15 min, 上清液用 0.45 μm 微孔滤膜过滤, -20 °C 保存用于 GSH 含量测定。GSH 测定使用 Hitachi 公司 HPLC 系统, Cosmosil 系列 5C<sub>18</sub> 柱 (规格为 4.6 mm × 150 mm), 流动相为 99 mmol · L<sup>-1</sup> 磷酸盐缓冲液 (pH 2.5), 1% 甲醇, 200 mg · L<sup>-1</sup> SOS, 5 mg · L<sup>-1</sup> EDTA, 磷酸盐缓冲液由磷酸二氢钠配制, 用磷酸调 pH 2.5 使用<sup>[7]</sup>。柱温 25 °C, 流速设定为 1 mL · min<sup>-1</sup>, 电压为 600 mV。

**2.6 MDA, T-SOD 及 GSH-Px 活性的测定** 将各组小鼠的眼球置于离心管内, 加入生理盐水制成 40% 的组织匀浆液。然后以 3 000 r · min<sup>-1</sup> 离心 10 min, 取上清液并分别严格按照检测试剂盒说明操作进行 MDA, T-SOD 及 GSH-Px 活性的测定。

**2.7 统计方法** 实验数据以  $\bar{x} \pm s$  表示, 采用 SPSS 13.0 软件, 利用 ANOVA 检验和 Dunnett's 检验进行统计学处理, 其中  $P < 0.05$  为有统计学意义。

## 3 结果

**3.1 STZ 负荷糖尿病小鼠的空腹血糖水平** 小鼠尾静脉注射 130 mg · kg<sup>-1</sup> STZ 7 d 后检测小鼠空腹 12 h 的血糖水平, 结果显示 STZ 诱发小鼠血糖值明显增高 ( $P < 0.01$ )。高血糖小鼠随机分组, 并连续口服灌胃给药 10 d 后检测各组小鼠的空腹血糖值,

结果显示 300 mg·kg<sup>-1</sup>二甲双胍给药能够明显抑制 STZ 诱发血糖升高 ( $P < 0.01$ ),而决明子提取物没有显示有效的降血糖作用。见表 1。

**3.2 对小鼠晶状体内 NO,MDA 水平及 ORAC 的影响** 与正常对照组小鼠相比,STZ 诱发糖尿病模型小鼠晶状体组织内 NO,MDA 水平显著升高 ( $P < 0.01$ ),同时 ORAC 明显下降 ( $P < 0.01$ ),呈组织过氧化状态。与 STZ 诱发糖尿病模型组小鼠相比,决明子提取物给药组对小鼠晶状体内的氧化应激状态相关指标 (NO,MDA,ORAC) 有显著的改善作用 ( $P < 0.01$ ),并具有一定的量效关系。见表 2。

表 2 决明子对小鼠晶状体内 NO,MDA 水平及 ORAC 的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 10$ )

| 组别       | 剂量/mg·kg <sup>-1</sup> | NO/ $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ | MDA/nmol·mg <sup>-1</sup> | ORAC/U·mL <sup>-1</sup>    |
|----------|------------------------|---------------------------------------|---------------------------|----------------------------|
| 正常对照     | -                      | 21.1 ± 1.7                            | 0.17 ± 0.03               | 612.4 ± 36.5               |
| STZ 模型对照 | -                      | 47.8 ± 2.5 <sup>2)</sup>              | 0.22 ± 0.02 <sup>2)</sup> | 450.9 ± 32.5 <sup>2)</sup> |
| 二甲双胍     | 300                    | 38.8 ± 2.6 <sup>4)</sup>              | 0.19 ± 0.02               | 537.6 ± 31.0 <sup>4)</sup> |
| 决明子提取物   | 50                     | 41.4 ± 1.8 <sup>3)</sup>              | 0.20 ± 0.02               | 527.1 ± 42.5 <sup>4)</sup> |
|          | 150                    | 38.6 ± 1.9 <sup>4)</sup>              | 0.18 ± 0.01 <sup>4)</sup> | 542.1 ± 34.7 <sup>4)</sup> |
|          | 450                    | 30.9 ± 3.2 <sup>4)</sup>              | 0.17 ± 0.02 <sup>4)</sup> | 561.6 ± 25.5 <sup>4)</sup> |

**3.3 对小鼠晶状体内 T-SOD,GSH 及 GSH-Px 活性的影响** 与正常对照组小鼠相比,STZ 诱发糖尿病模型小鼠晶状体组织内 T-SOD,GSH 及 GSH-Px 活性均显著降低 ( $P < 0.01$ ),组织内抗氧化能力呈降

表 1 决明子提取物对 STZ 负荷糖尿病小鼠的空腹血糖水平的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 10$ ) mmol·L<sup>-1</sup>

| 组别       | 剂量/mg·kg <sup>-1</sup> | 给药前血糖                    | 给药后血糖                    |
|----------|------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 正常对照     | -                      | 5.8 ± 0.8                | 5.9 ± 1.0                |
| STZ 模型对照 | -                      | 23.6 ± 1.6 <sup>2)</sup> | 22.9 ± 1.9 <sup>2)</sup> |
| 二甲双胍     | 300                    | 23.1 ± 1.7 <sup>2)</sup> | 11.3 ± 1.4 <sup>3)</sup> |
| 决明子提取物   | 50                     | 23.7 ± 2.1 <sup>2)</sup> | 22.2 ± 1.3               |
|          | 150                    | 23.2 ± 2.2 <sup>2)</sup> | 21.7 ± 1.9               |
|          | 450                    | 22.8 ± 1.9 <sup>2)</sup> | 21.6 ± 1.6               |

注:与正常对照组相比<sup>1)</sup> $P < 0.05$ ,<sup>2)</sup> $P < 0.01$ ;与 STZ 模型对照组相比<sup>3)</sup> $P < 0.05$ ,<sup>4)</sup> $P < 0.01$ (表 2~3 同)。

低状态。与 STZ 诱发糖尿病模型组小鼠相比,决明子给药均能显著的提高小鼠晶状体组织内抗氧化的自由基清除系统相关指标 (T-SOD,GSH 和 GSH-Px) ( $P < 0.01$ ),并具有一定的量效关系。见表 3。

表 3 决明子对小鼠晶状体内 T-SOD,GSH 及 GSH-Px 活性的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 10$ )

| 组别       | 剂量/mg·kg <sup>-1</sup> | T-SOD/U·mg <sup>-1</sup>  | GSH/nmol·mg <sup>-1</sup> | GSH-Px/U·mg <sup>-1</sup> |
|----------|------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| 正常对照     | -                      | 0.72 ± 0.07               | 0.48 ± 0.03               | 20.4 ± 2.98               |
| STZ 模型对照 | -                      | 0.39 ± 0.09 <sup>2)</sup> | 0.30 ± 0.03 <sup>2)</sup> | 16.6 ± 2.11 <sup>2)</sup> |
| 二甲双胍     | 300                    | 0.61 ± 0.09 <sup>4)</sup> | 0.41 ± 0.02 <sup>4)</sup> | 17.8 ± 1.87               |
| 决明子提取物   | 50                     | 0.47 ± 0.07 <sup>3)</sup> | 0.33 ± 0.02               | 17.9 ± 2.02               |
|          | 150                    | 0.58 ± 0.10 <sup>4)</sup> | 0.42 ± 0.01 <sup>4)</sup> | 19.3 ± 1.63 <sup>3)</sup> |
|          | 450                    | 0.62 ± 0.10 <sup>4)</sup> | 0.43 ± 0.02 <sup>4)</sup> | 20.6 ± 1.57 <sup>4)</sup> |

#### 4 讨论

已有研究证明糖尿病的氧化应激状态不仅直接引起心、脑及肾等多种组织器官的损伤,也参与糖尿病并发症的发生,并通过多种途径影响  $\beta$  细胞的功能,间接导致糖尿病的病情恶化<sup>[10]</sup>。STZ 为一种广谱抗生素,不仅显示抗菌及抗肿瘤等药效,同时也具有损伤胰岛  $\beta$  细胞诱发糖尿病的副作用。基于 STZ 对机体组织毒性相对较小,动物存活率高及造模稳定等特点,而常用于治疗糖尿病的中药及活性成分筛选和研究<sup>[11]</sup>。作者预实验的基础上,选择 130

mg·kg<sup>-1</sup> STZ 一次性尾静脉注射方法诱发小鼠糖尿病,探讨糖尿病小鼠晶状体的氧化损伤与决明子提取物的干预作用。本实验结果显示,与正常对照组小鼠相比,STZ 诱发糖尿病小鼠晶状体组织内 NO 和 MDA 水平显著升高,而抗氧化能力指数 ORAC 值明显降低。已有研究证明 STZ 通过 NF- $\kappa$ B 可以促使诱导糖尿病型一氧化氮合酶生成,继而大量产生了 NO,这可能是 STZ 诱导糖尿病晶状体病理过程中血管过度扩张、通透性增加、功能紊乱及蛋白和细胞渗入房水的主要原因<sup>[12]</sup>。

作者在研究中确认决明子提取物在显著降低晶状体小鼠眼球组织内 NO 水平,提高眼球组织内的抗氧化能力指数的同时,有效的降低组织内的脂质过氧化物水平。Nakano 等人认为氧化应激是晶状体发病的机制之一,因此改善眼球组织的氧化应激状态会有益于对于晶状体的改善作用<sup>[13]</sup>。近年来人们利用 ORAC 值来评价机体组织内的抗氧化能力<sup>[14]</sup>,作者的实验结果发现 STZ 诱导糖尿病小鼠晶状体组织内的 ORAC 水平明显降低,提示组织内的自由基增加及抗氧化能力的减弱。决明子提取物提高小鼠晶状体组织内的 ORAC 水平,可能是通过保护内源性抗氧化物质,减少组织内过氧化引起的 ORAC 消耗来实现的。SOD, GSH 和 GSH-Px 是体内重要的酶类自由基清除剂,在维持眼部正常生理功能中起重要作用。因此,测定 SOD, GSH 和 GSH-Px 活性可以间接反映了机体组织中清除氧自由基的能力和显示晶状体组织内生理状态。因此,检测这些指标的量变程度,可以反映组织细胞的损害或修复程度、病情的恶化或转归程度。作者的实验结果证明决明子提取物可以有效的提高小鼠晶状体组织内 SOD, GSH 及 GSH-Px 活性,提示决明子对眼球组织的保护作用。

以上研究结果表明,决明子提取物能有效清除 STZ 诱导糖尿病小鼠晶状体组织内过多的自由基,并提高其自身的抗氧化能力,达到有效缓解的眼组织的过氧化状态,为决明子在预防和改善晶状体的应用提供一定的实验依据。

#### [参考文献]

[ 1 ] Chandra P, Hegde K R, Varma S D. Possibility of topical antioxidant treatment of cataracts: corneal penetration of pyruvate in humans[J]. *Ophthalmologica*, 2009, 223(2): 136.  
[ 2 ] 刘德慧, 邢翔飞. 2 型糖尿病大鼠模型的特点及评价[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2010, 16(2): 212.  
[ 3 ] Satici A, Guzey M, Gurler B, et al. Malondialdehyde

and antioxidant enzyme levels in the aqueous humor of rabbits in endotoxin-induced uveitis [ J ]. *Eur J Ophthalmol*, 2003, 13: 779.

[ 4 ] Bosch-Morell F, Roma J, Puertas F J, et al. Efficacy of the antioxidant ebselen in experimental uveitis [ J ]. *Free Radic Biol Med*, 1999, 27(3): 388.  
[ 5 ] 唐力英, 王祝举, 赫炎, 等. 决明子中苷类化学成分研究[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2009, 15(7): 35.  
[ 6 ] 潘正军, 陆祈, 潘丽, 等. 决明子水提液对高血压小鼠血压血脂及肾脏结构的影响[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2010, 16(15): 195.  
[ 7 ] 潘正军, 陆祈, 潘丽. 决明子水提液对高血压小鼠血压血脂及肾脏结构的影响[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2010, 16(13): 203  
[ 8 ] Ju M S, Kim H G, Choi J G, et al. Cassiae semen, a seed of *Cassia obtusifolia*, has neuroprotective effects in Parkinson's disease models [ J ]. *Food Chem Toxicol*, 2010, 48(8/9): 2037.  
[ 9 ] 续洁琨, 姚新生, 栗原博. 抗氧化能力指数(ORAC)测定原理及应用[J]. *中国药理学通报*, 2006, 22(8): 1015.  
[ 10 ] 王春怡, 陈艳芬, 李卫民, 等. 黄芪葛根汤对实验性糖尿病及胰岛素抵抗的影响[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2011, 17(16): 144.  
[ 11 ] 梁雷, 边宝林, 王宏洁. 中药降血糖活性成分研究近况[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2010, 16(7): 227.  
[ 12 ] Dias A S, Porawski M, Alonso M, et al. Quercetin decreases oxidative stress, NF-kappaB activation, and iNOS overexpression in liver of streptozotocin-induced diabetic rats [ J ]. *J Nutr*, 2005, 135(10): 2299.  
[ 13 ] Nakano M, Orimo N, Katagiri N, et al. Inhibitory effect of astraxanthin combined with Flavangenol on oxidative stress biomarkers in streptozotocin-induced diabetic rats [ J ]. *Int J Vitam Nutr Res*, 2008, 78(4/5): 175.  
[ 14 ] 江涛, 郑洁静, 赵亮, 等. 晶状体抗氧化能力指数的测定[J]. *中药药理与临床*, 2007, 23(1): 77.

[责任编辑 聂淑琴]