

- ministration of quercetin and daidzein inhibits quercetin-induced suppression of glutathione antioxidant defenses [J]. *Food Chem Toxicol*, 2005, 43(5): 793-798.
- [21] Choi E J. The prooxidant, rather than antioxidant, acts of daidzein *in vivo* and *in vitro*: Daidzein suppresses glutathione metabolism [J]. *Eur J Pharmacol*, 2006, 542(1-3): 162-169.
- [22] Galati G, Chan T, Wu B, *et al*. Glutathione-dependent generation of reactive oxygen species by the peroxidase-catalyzed redox cycling of flavonoids [J]. *Chem Res Toxicol*, 1999, 12(6): 521-525.
- [23] Galati G, Moridani M Y, Chen T S, *et al*. Peroxidative metabolism of apigenin and naringenin versus luteolin and quercetin: glutathione oxidation and conjugation [J]. *Free Radic Biol Med*, 2001, 30(4): 370-382.
- [24] Awad H M, Boersma M G, Boeren S, *et al*. Identification of o-quinone/quinone methide metabolites of quercetin in a cellular *in vitro* system [J]. *FEBS Lett*, 2002, 520(1-3): 30-34.
- [25] van der Woude H, Boersma M G, Alink G M, *et al*. Consequences of quercetin methylation for its covalent glutathione and DNA adduct formation [J]. *Chem Biol Interact*, 2006, 160(3): 193-203.
- [26] Filipe P, Haigle J, Silva J N, *et al*. Anti-and pro-oxidant effects of quercetin in copper-induced low density lipoprotein oxidation quercetin as an effective. antioxidant against pro-oxidant effects of urate [J]. *Eur J Biochem*, 2004, 271(10): 1991-1999.
- [27] Yamashita N, Tanemura H, Kawanishi S. Mechanism of oxidative DNA damage induced by quercetin in the presence of Cu (I) [J]. *Mutat Res*, 1999, 425(1): 107-115.
- [28] Yoshino M, Haneda M, Naruse M, *et al*. Prooxidant activity of flavonoids: copper-dependent strand breaks and the formation of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine in DNA [J]. *Mol Genet Metab*, 1999, 68(4): 468-472.
- [29] Harwood M, Danielewska-Nikiel B, Borzelleca J F, *et al*. A critical review of the data related to the safety of quercetin and lack of evidence of *in vivo* toxicity, including lack of genotoxic/carcinogenic properties [J]. *Food Chem Toxicol*, 2007, 45(1): 2179-2205.
- [30] Kaldas M I, Walle U K, van der Woude H, *et al*. Covalent binding of the flavonoid quercetin to human serum albumin [J]. *J Agric Food Chem*, 2005, 53(10): 4194-4197.
- [31] Moran J F, Klucas R V, Grayer R J, *et al*. [J]. *Free Radic Biol Med*, 1997, 22(5): 861-870.
- [32] Silva I D, Gaspar J, da Costa G G, *et al*. Chemical features of flavonols affecting their genotoxicity. Potential implications in their use as therapeutic agents [J]. *Chem Biol Interact*, 2000, 124(1): 29-51.
- [33] 卢景芬, 李 霆, 金 铮, 等. 黄酮抗氧化和促氧化双重性初探(英) [J]. *Chin Pharm Sci*, 1999, 8(1): 15-20.
- [34] Oikawa S, Furukawa A, Asada H, *et al*. Catechins induce oxidative damage to cellular and isolated DNA through the generation of reactive oxygen species [J]. *Free Radic Res*, 2003, 37(8): 881-890.
- [35] Hirose M, Hoshiya T, Mizoguchi Y, *et al*. Green tea catechins enhance tumor development in the colon without effects in the lung or thyroid after pretreatment with 1,2-Dimethylhydrazine or 2,2'-dihydroxy-di-n-propylnitrosamine in male F344 rats [J]. *Cancer Lett*, 2001, 168(1): 23-29.
- [36] Tsutsui T, Tamura Y, Yagi E, *et al*. Cell-transforming activity and mutagenicity of 5 phytoestrogens in cultured mammalian cells [J]. *Int J Cancer*, 2003, 105(3): 312-320.
- [37] Matsuo M, Sasaki N, Saga K, *et al*. Cytotoxicity of Flavonoids toward Cultured Normal Human Cells [J]. *Biol Pharm Bull*, 2005, 28(2): 253-259.
- [38] Wenzel U, Nickel A, Daniel H. Increased mitochondrial palmitoylcarnitine/carnitine countertransport by flavone causes oxidative stress and apoptosis in colon cancer cells [J]. *Cell Mol Life Sci*, 2005, 62(24): 3100-3105.
- [39] Ueda S, Nakamura H, Masutani H, *et al*. Baicalin induces apoptosis via mitochondrial pathway as prooxidant [J]. *Mol Immunol*, 2002, 38(10): 781-791.
- [40] Cao G, Sofic E, Prior R L. Antioxidant and prooxidant behavior of flavonoids: structure-activity relationships [J]. *Free Radic Biol Med*, 1997, 22(5): 749-760.
- [41] Rietjens I M, Boersma M G, van der Woude H, *et al*. Flavonoids and alkenylbenzenes: mechanisms of mutagenic action and carcinogenic risk [J]. *Mutat Res*, 2005, 574(1-2): 124-138.
- [42] Heim K E, Tagliaferro A R, Bobilya D J. Flavonoid antioxidants: chemistry, metabolism and structure-activity relationships [J]. *J Nutr Biochem*, 2002, 13(10): 572-584.
- [43] Skibola C F, Smith M T. Potential health impacts of excessive flavonoid intake [J]. *Free Radic Biol Med*, 2000, 29(3-4): 375-383.

当归中有效成分阿魏酸的生物合成及调控

刘 敬¹, 李文建^{1*}, 王春明², 顾红梅¹

(1. 中国科学院近代物理研究所, 甘肃 兰州 730000; 2. 兰州大学生命科学学院, 甘肃 兰州 730000)

摘 要: 作为我国传统中药材当归的有效成分之一, 含阿魏酸量的高低是决定当归品质的重要指标。现代分子生物学技术的发展为通过基因改造的方法提高当归品质提供了可能, 这需要对阿魏酸的生物合成途径有详细的了解。综述阿魏酸在植物体内的生物合成机制及生物调控研究现状, 为提高当归品质提供新的研究思路。

关键词: 当归; 阿魏酸; 生物合成; 基因

中图分类号: R282.1 **文献标识码:** A **文章编号:** 0253-2670(2008)12-1909-04

Biosynthesis and regulation of ferulic acid in *Angelica sinensis*

LIU Jing¹, LI Wen-jian¹, WANG Chun-ming², XIE Hong-mei¹

(1. Institute of Modern Physics, Chinese Academy of Sciences, Lanzhou 730000, China;

2. School of Life Sciences, Lanzhou University, Lanzhou 730000, China)

Key words: *Angelica sinensis* (Oliv.) Diels; ferulic acid; biosynthesis; gene

收稿日期: 2008-05-28

基金项目: 西部之光联合学者项目(0506160XLO); 中科院院地合作项目(0506040ZY0)

作者简介: 刘 敬(1976-), 女, 河北衡水人, 中国科学院近代物理研究所博士后, 主要从事分子生物学研究。

Tel: 13519314929 E-mail: liuj@impcas.ac.cn

* 通讯作者 李文建

伞形科植物当归 *Angelica sinensis* (Oliv.) Diels 是我国传统常用中药,味甘、辛,性温,归肝、心、脾经;具有补血活血,调经止痛,润肠通便等功效。《中国药典》2005年版一部中规定当归以阿魏酸为指标,按干燥品计算,合格当归的阿魏酸量不得少于0.05%。由此可见,阿魏酸的量对当归品质有重要的指示作用。阿魏酸在普通植物中的量一般为0.03%左右^[1],当归中的量在0.021%~0.143%^[2]。在当归的选育和栽培中提高根中阿魏酸的量是提高当归品质的重要途径之一。基于此目的,本文针对阿魏酸的性质、药理活性及其在植物中合成机制的研究现状进行综述,并提出提高当归品质的新的育种思路。

1 阿魏酸的结构及化学性质

阿魏酸化学名为3-(4-羟基-3-甲氧苯基)-2-丙烯酸,亦称3-甲氧基-4-羟基香茅醛酸、咖啡酸3-甲基醚、松柏酸。在植物体内既存在结合态的阿魏酸(通常与木质素相结合参与细胞壁的形成),也存在游离态的阿魏酸^[2]。通常从植物分离出来的是阿魏酸的反式异构体,但也有例外,最近Ruan等^[3]就报道从大戟属植物 *hylonoma* 的根中分离出顺式阿魏酸异构体。室温条件下,在水中保存顺式或反式阿魏酸时,两个星期后溶液内两种异构体达到平衡,其中23%为顺式,77%为反式。

顺式阿魏酸无结晶,为黄色油状物,在酒精溶液中316 nm处有最大紫外吸收。反式阿魏酸可在热水中形成无色针状斜方晶,相对分子质量为194,熔点为174℃,可溶于酒精、醋酸乙酯及热水,缓慢溶于醚,微溶于苯或石油。溶解于有机溶剂中的阿魏酸非常稳定,然而,在水中阿魏酸会发生缓慢的热脱羧作用而形成4-亚乙炔基愈创木酚。在100℃、pH 4.0条件下保温1 h阿魏酸会有5.2%脱羧,铁能够催化阿魏酸氧化生成双内酯。

2 阿魏酸药理活性

阿魏酸可以通过增强机体免疫力来减轻癌症放疗和化疗的不良反应。用阿魏酸预处理能够保护肝细胞抵抗 γ 射线导致的细胞损害,有望在辐射治疗时发展成有效的辐射防护剂^[4]。因为阿魏酸具有抗氧化潜力,在角叉菜胶引起的鼠爪浮肿及其他病症中表现出很强的消炎特性。已经证明,阿魏酸及其衍生物具有一定的抗化学诱变的特性,这使其具有在预防癌症的同时,又能够在对癌症的放化疗过程中起到防护作用^[4~6]。阿魏酸能够干扰 β -淀粉样纤维的形成,因此可能成为治疗阿尔茨海默病的关键分子^[7]。

研究显示阿魏酸是一些治疗心血管病中药复方的活性成分之一^[8,9]。阿魏酸、醇基阿魏酸酯和 γ -谷维素(阿魏酸与植物甾醇的结合脂),均表现出强的降胆固醇和抗动脉粥样硬化的特性。Lowell大学的最近一项猕猴喂养研究发现,谷糠油具有使胆固醇降低40%和在不影响高密度脂蛋白(HDL)的情况下使低密度脂蛋白(LDL)下降30%的独特功能,而使谷糠油具有这些功能的主要是其抗皂化部分中的 γ -谷维素。已经证实阿魏酸具有抑制LDL氧化修饰的作用^[10]。

阿魏酸与抗坏血酸协同作用能够缓解线粒体功能素

乱^[11]。在小鼠的心肌梗死实验中,阿魏酸与抗坏血酸可能通过一氧化氮途径和淬灭自由基来对机体实现保护作用^[12]。

3 生物合成及调控

阿魏酸量的高低是决定当归品质的重要指标。首先必须了解阿魏酸在植物体内的生物合成机制。

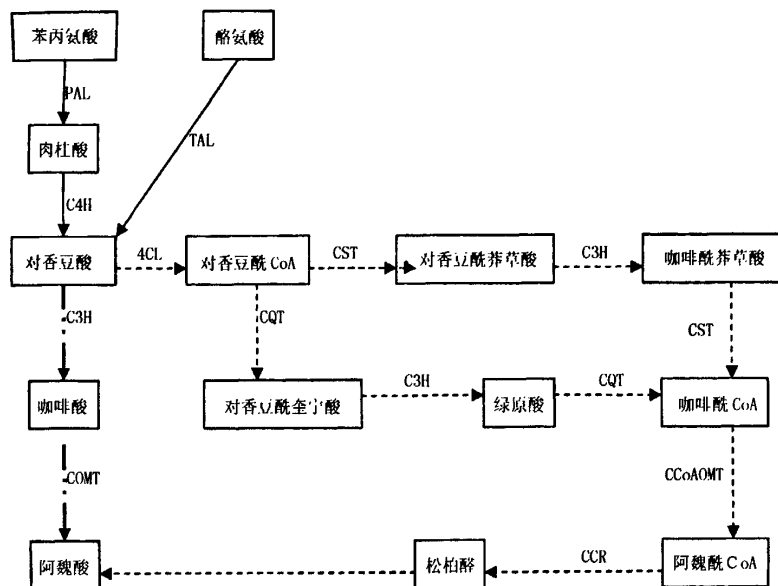
阿魏酸合成的(咖啡酸3-氧-甲基转移酶)(COMT)路线^[13]见图1。这个反应最初由苯丙氨酸解氨酶(PAL)和酪氨酸解氨酶(TAL,仅存在于禾草类植物中)分别催化苯丙氨酸和酪氨酸生成反式-肉桂酸和对-香豆酸。对-香豆酸经羟基化作用生成咖啡酸,再以甲硫氨酸(S-腺苷-L-甲硫氨酸)为甲基供体,在COMT的催化下生成阿魏酸。后来的氧化和甲基化反应生成二羟基或三羟基肉桂酸衍生物,是形成木质素的初始原料。氟化物和氘或 C^{14} 标记表明阿魏酸经常在木质化过程中发生这种生化反应。

近年来的一项研究成果表明各种羟基肉桂酸的生物合成途径与其所在的特定部位和分子代谢调节相关联,如木质素和阿魏酸合成过程中共同经历的咖啡酰辅酶A-氧-甲基转移酶(CCoAOMT)途径^[14](图1)。该途径的起始反应也是从苯丙氨酸和酪氨酸开始的,只是这个反应链上过程更复杂,且需要关键酶CCoAOMT的参与。在这个途径上,阿魏酸只是最终合成阿魏酸基阿拉伯木聚糖的中间产物。COMT与CCoAOMT之间存在有限的补偿作用,但对于其中的具体机制还需进一步深入研究。

从以上分析可以看出,植物体内阿魏酸的合成过程与木质素的合成具有紧密联系。事实上阿魏酸的次生代谢途径是木质素合成途径的组成部分。虽然有关阿魏酸合成过程中相关酶活性变化对阿魏酸的量影响报道很少,但是对木质素合成途径上相关酶活性对木质素量的变化却已有较深入的研究^[14~18]。结合阿魏酸与木质素之间的密切关系,根据木质素合成途径中相关酶活性对木质素的影响,可以对影响阿魏酸合成的关键酶作出初步的判断。

研究发现,上述两个途径的关键酶,COMT和CCoAOMT均是由多基因控制的。烟草具有2种不同的COMT基因,而在燕麦草中则有3种不同的COMT基因^[13,19]。编码CCoAOMT的基因数目在不同的植物中也有差异,有的植物中有1~2个,有的植物则多达10个^[13]。另外,还发现PAL至少有5种基因,4-香豆酰辅酶A连接酶(4CL)有2种基因^[19]。可见在阿魏酸合成途径上相关的酶类存在多基因家族现象,说明编码阿魏酸合成途径的相关酶基因多具有多态性的特点。

木质素合成途径的相关酶类对木质素和阿魏酸合成的影响程度是不同的,目前已经克隆并用于基因工程的有PAL、C4H、4CL、CCR、COMT、肉桂醇脱氢酶(CAD)等多个生物酶。PAL位于苯丙烷类代谢途径的最上游,同时参与多种次生代谢物的合成过程,只是非特异的参与阿魏酸及木质素的合成过程。由于PAL催化合成的多是植素类或细胞壁组分等物质,因此抑制PAL活性将直接影响植物的正常生长和环境适应性^[18]。4CL可催化香豆酸、咖啡酸、阿魏酸、



PAL-苯丙氨酸解氨酶, TAL-酪氨酸解氨酶, COMT-3-氧-甲基转移酶, C4H-肉桂酸-4-羟化酶, C3H-香豆酸-3-羟化酶, CCH-香豆酰辅酶 A-3-羟化酶, 4CL-4-香豆酰辅酶 A 连接酶, CCoAOMT-咖啡酰辅酶 A-3-O-甲基转移酶, CCR-肉桂酰辅酶 A 还原酶, CST-羟基肉桂酰辅酶 A 莽草酸羟基肉桂酰转移酶, CQT-羟基肉桂酰辅酶 A 奎宁酸羟基肉桂酰转移酶; —→ CCoAOMT 途径, —→ COMT 途径

PAL-phenylalanine ammoniolyase, TAL-tyrosine ammoniolyase, COMT-caffeic acid O-methyl transferase, CH4-cinnamate-4-hydroxylase, C3H-coumarate-3-hydroxylase, CCH-coumaroyl-CoA 3-hydroxylase, 4CL-4-coumarate-CoA ligase, CCoAOMT-caffeoyl-CoA 3-O-methyltransferase, CCR-cinnamoyl-CoA reductase, CST-hydroxycinnamoyl-CoA: shikimate hydroxycinnamoyltransferase, CQT-hydroxycinnamoyl-CoA: quinate hydroxycinnamoyltransferase; —→ pathway by CCoAOMT, —→ pathway by COMT

图 1 阿魏酸两条生物合成路线 (COMT 途径和 CCoAOMT 途径)

Fig. 1 Two biosynthetic pathways of ferulic acid (by COMT and by CCoAOMT)

5-羟基阿魏酸、芥子酸等底物形成相应的辅酶 A 酯,从而将被还原的基团活化并继续在其他酶的作用下逐步生成各种木质素单体。不同植物的 4CL 功能有一定的差异,但抑制 4CL 活性的转基因植物的木质素量均显著降低,这说明 4CL 是木质素单体合成途径的限速酶。具体其活性对阿魏酸的量有无影响,值得进一步研究。CCR 可能是木质素合成的另一个限速酶,其作用是将经 4CL 催化生成的香豆酰辅酶 A、阿魏酰辅酶 A、5-羟基阿魏酰辅酶 A 和芥子酰辅酶 A 进一步催化生成香豆醇、松柏醇、5-羟基阿魏醇和芥子醇。抑制 CCR 活性将使木质素的量降低 50%,并影响植株的正常生长发育^[16]。实际上,所有导致植物非正常生长的遗传操作或突变都没有实际应用价值,但是这些研究却提供了很有益的研究思路。

针对提高当归的品质和药用价值的研究目标,最理想的品质是在不影响产量的情况下,提高阿魏酸量的同时降低木质素的量,这样不仅能提高当归等中药材有效成分的量,还能降低灰分的量。从上述对各种酶的分析看,因为 PAL、4CL、CCR、COMT 均或多或少参与阿魏酸的合成过程,其失活或过表达对阿魏酸和木质素的影响可能是同向的,或者因为木质素及阿魏酸合成过程中的错综复杂的交叉关系,可能得到比较复杂的结果。而如果改造阿魏酸下游的木质素合成途径上的相关基因则

有可能达到在提高阿魏酸量的同时降低木质素量的效果,即通过降低阿魏酸下游的相关酶活性,使得阿魏酸积累且不能继续合成更多的木质素。要实现这个调控策略首先要找到位于阿魏酸下游木质素合成途径上的生物酶,并进行分离,通过分析其氨基酸序列得到 mRNA 序列,即得到功能基因外显子的编码序列^[17]。具体实现酶活性的调控需要借助构建该酶的反义基因进行转化(即反义核酸技术)或者筛选突变体等方法。

利用反义核酸技术进行调控是将构建好的反义 DNA 或反义 mRNA 转入生物体内,外源反义 mRNA 或由反义 DNA 转录成反义 mRNA 与生物体内正义 mRNA 配对形成双链体,阻止正义 mRNA 正常的核内转运及与核糖体结合,从而抑制正义 mRNA 的翻译及调控目标基因^[17]。目前已成功地对 CAD、CCR 等酶基因进行反义抑制^[16,17],对降低木质素的量成效显著。其中 CAD 是在木质素合成途径中位于阿魏酸下游的关键酶,负责催化香豆醇、松柏醇和芥子醇分别生成相应的香豆醇、松柏醇和芥子醇,后 3 者将分别转化成对羟基苯基木质素(H-lignin)、愈伤木基木质素(G-lignin)和丁香基木质素(S-lignin)。另外一个调控酶活性的方法就是筛选突变体。Ralph 等^[20]在火炬松苗中发现了一个 CAD 酶活性降低的突变体。在这个突变体中,通常不参与木质素合

成途径的二氢松柏醇成为主要的木质素单体, 占所有木质素单体总数的30%(而正常个体中二氢松柏醇在木质素单体中的比例仅为3%)。这说明松柏醛到松柏醇的转化被抑制, 正常木质素单体的合成被阻断。但遗憾的是, 文献中没有关于该突变体的阿魏酸量的信息。如果在以提高当归中阿魏酸的量为主要目的的研究中通过物理或化学手段诱变筛选到类似的突变体, 将对研究工作起到事半功倍的效果。

4 结语

作为一种指示性化合物, 阿魏酸的量是当归品质高低的一个重要指标。目前对阿魏酸的研究主要集中在药理活性^[8,21]、在植物生理代谢中的作用及对细胞壁结构的影响^[13]等几个方面。对于阿魏酸在植物体内的合成及合成的调节过程关注不是太多, 以上与阿魏酸合成相关的各种酶的信息几乎均来自对木质素的研究成果。然而, 对于以阿魏酸为有效成分之一的当归等中药材, 提高阿魏酸的量则有助于提高中药材的整体药用价值。这是单纯的人为添加阿魏酸所不能比拟的。利用传统的育种方法提高当归品质有一定的局限性, 而随着现代分子生物学技术的发展, 通过寻找关键基因突变体或利用反义核酸抑制技术^[22]提高阿魏酸的量已经成为可能。阿魏酸在植物体内生物合成代谢途径的揭示为应用上述分子生物学技术提供了必要的理论基础。利用基因改造技术提高药用植物有效成分产量的思路正成为药用植物品种改良, 实现中药产业可持续性发展的一条有效途径^[22]。

参考文献:

- [1] 张岳玲, 韦长梅, 王锦堂. 阿魏酸的合成及其分子改造研究进展[J]. 淮阴师范学院学报: 自然科学版, 2003, 2: 50-53.
- [2] Lu G H, Chan K, Leung K, et al. Assay of free ferulic acid and total ferulic acid for quality assessment of *Angelica sinensis* [J]. *Chromatogr A*, 2005, 1068: 209-219.
- [3] Ruan H L, Zhou X F, Zhang Y H, et al. Ferulic acid esters from *Euphorbia hylonoma* [J]. *Fitoterapia*, 2007, 78: 72-73.
- [4] Srinivasan M, Sudheer A R, Pillai K R, et al. Influence of ferulic acid on radiation induced DNA damage, lipid peroxidation and antioxidant status in primary culture of isolated rat hepatocytes [J]. *Toxicology*, 2006, 228: 249-258.
- [5] Ferguson I R, Lim I F, Pearson A E, et al. Bacterial antimutagenesis by hydroxycinnamic acids from plant cell walls [J]. *Mutat Res*, 2003, 542: 49-58.
- [6] Murakami A, Nakamura Y, Koshimizu K, et al. FA15, a hydrophobic derivative of ferulic acid, suppresses inflammatory responses and skin tumor promotion; comparison with ferulic acid [J]. *Cancer Lett*, 2002, 180: 121-129.
- [7] Ono K, Hirohata M, Yamada M. Ferulic acid destabilizes preformed b-amyloid fibrils in vitro. [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2005, 336: 444-449.
- [8] 胡益勇, 徐晓玉. 阿魏酸的化学和药理研究进展 [J]. 中成药, 2006, 28(2): 253-255.
- [9] 林迎辉, 陈文为. 阿魏酸钠的药理作用及分子改造前景 [J]. 药学报, 1994, 29(9): 717-720.
- [10] Wu D F, Yu H, Luo S D. Inhibitory effects of sodium ferulate on proliferation of rabbit aortic smooth muscle cells induced by oxidized LDL [J]. *J Chin Pharm Sci*, 2001, 10: 208-211.
- [11] Yogeeta S K, Raghavendran H R B, Gnanaprasagam A, et al. Ferulic acid with ascorbic acid synergistically extenuates the mitochondrial dysfunction during β -adrenergic catecholamine induced cardiotoxicity in rats [J]. *Chemico-Biol Int*, 2006, 163: 160-169.
- [12] Yogeeta S K, Gnanaprasagam A, Senthilkumar S, et al. Synergistic salubrious effect of ferulic acid and ascorbic acid on membrane-bound phosphatases and lysosomal hydrolases during experimental myocardial infarction in rats [J]. *Life Sci*, 2006, 80: 258-263.
- [13] 耿 飒, 徐存控, 李玉昌. 木质素的生物合成及其调控研究进展 [J]. 西北植物学报, 2003, 23(1): 171-181.
- [14] Barrière Y, Ralph J, Méchin V, et al. Genetic and molecular basis of grass cell wall biosynthesis and degradability. I. Lessons from brown-midrib mutants [J]. *Comptes Rendus Biol*, 2004, 327: 847-860.
- [15] Marita J M, Ralph J, Hatfield R D, et al. Structural and compositional modifications in lignin of transgenic alfalfa down-regulated in caffeic acid 3-O-methyltransferase and caffeoyl coenzyme A 3-O-methyltransferase [J]. *Phytochemistry*, 2003, 62: 53-65.
- [16] 蔺占兵, 马庆虎, 徐 洋. 木质素的生物合成及其分子调控 [J]. 自然科学进展, 2003, 13(5): 455-461.
- [17] 陈永忠, 谭晓风, Clapham David. 木质素生物合成及其基因调控研究综述 [J]. 江西农业大学学报, 2003, 25(4): 613-617.
- [18] 李 伟, 熊 谨, 陈晓阳. 木质素代谢的生理意义及其遗传控制研究进展 [J]. 西北植物学报, 2003, 23(4): 675-681.
- [19] Wei J H, Song Y R. Recent advances in study of lignin biosynthesis and manipulation [J]. *Acta Botanica Sin*, 2001, 43(8): 771-779.
- [20] Ralph J, Mackay J J, Hatfield R D, et al. Abnormal lignin in loblolly pine mutant. [J]. *Science*, 1997, 277(11): 235-239.
- [21] 黄华永, 张鲁勉, 郑锦鸿. 5-溴阿魏酸的合成及其清除自由基研究 [J]. 汕头大学医学院学报, 2005, 18: 129-131.
- [22] 江 湖, 苏 虎. 基因调控技术提高药用植物细胞有效成分产量的研究进展 [J]. 中草药, 2006, 37(11): 附7-附8.

天然线性二苯基庚烷类化合物的研究进展

罗京超, 冯毅凡*, 吉 星

(广东药学院 中心实验室, 广东 广州 510006)

摘 要:天然线性二苯基庚烷类化合物广泛存在于姜科植物中, 在其他科属也有发现, 此类化合物结构典型, 生理药理活性多样且显著, 在抗炎、镇痛、抗血栓、治疗神经损伤、抗肝毒性、化学预防肿瘤等方面有良好的应用前景, 近年来成为人们关注的热点。对近几年来已发现的天然线性二苯基庚烷类化合物在植物中的分布及其结构特征、药理活性研究进展作一简要的综述。

收稿日期: 2008-06-16

基金项目: 广东省教育部产学研结合项目(2006D90504006)

作者简介: 罗京超(1983), 男, 河南禹州人, 在读硕士, 研究方向: 中药新药研发及质量控制。

Tel: 13265040612 E-mail: breeze20032931@126.com

* 通讯作者 冯毅凡 Tel: (020)39352523 E-mail: yfeng@139.com