

毛平车前活性部位调节血脂作用的研究

吴斐华¹, 梁敬钰^{2*}, 陈 荣², 余 平²¹中国药科大学中药药理学教研室; ²天然药物化学教研室, 南京 210038)

【摘要】 目的: 研究毛平车前活性部位(PDMAF)调节血脂的作用。方法: 小鼠腹腔注射蛋黄乳剂造成急性高脂血症模型, 观察 PDMAF 对小鼠高脂血症的预防作用。以大鼠食饵性高脂血症为模型, 给予高脂饲料的同时给予 PDMAF, 连续 28 d。测定血清中胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、丙二醛(MDA)、一氧化氮(NO)含量和超氧化物歧化酶(SOD)活性, 肝组织中 TC 与 TG 含量以及肝指数。观察 PDMAF 对高脂血清损伤的人脐静脉内皮细胞株(ECV304)细胞释放 NO 的影响。结果: PDMAF 30, 60 mg/kg 明显降低蛋黄乳高脂血症小鼠的血清 TC 和 TG。PDMAF 60 mg/kg 明显降低大鼠食饵性高脂血症模型的肝指数; PDMAF 30, 60 mg/kg 明显降低大鼠食饵性高脂血症模型的血清 TC、TG、LDL-C、MDA 含量、TC/HDL-C 比值, 肝组织的 TC 与 TG, 并明显升高血清 HDL-C 和 NO 含量以及 SOD 活性。PDMAF 10, 30, 100 mg/L 明显逆转高脂血清损伤的 ECV304 细胞释放 NO。结论: 毛平车前具有显著的调血脂和抗氧化作用, 改善高脂血症大鼠血管内皮的功能, 提示其可用于防治高脂血症。

【关键词】 毛平车前; 血脂调节作用; 抗氧化

【中图分类号】 R965; R972.6 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000—5048(2005)05—0448—05

车前草是车前科(Plantaginaceae)车前属(*Plantago*)植物干燥全草, 具有清热利尿、祛痰凉血、解毒之功效。现代研究表明, 车前草具有多种药理作用, 如: 利尿排石、抗病原微生物、镇咳祛痰、平喘、护肝、降压, 降低血清胆固醇等^[1, 2]。毛平车前(*Plantago depressa* var. *montata* Kitag.)是车前的新变种, 主产于我国内蒙等地, 资源丰富且有广泛的药用价值^[3]。高脂血症及脂质代谢障碍是造成动脉硬化的主要因素, 由此引发的心脑血管疾病严重危害人类健康。车前子用来防治高脂血症的基础和临床研究已有报道^[4, 5], 提示车前草防治高脂血症前景良好。本实验室利用大孔树脂色谱技术分离制备了毛平车前活性部位(active fraction of *Plantago depressa* var. *montata* Kitag., PDMAF), 探讨 PDMAF 对高脂血症模型的降血脂和抗氧化作用以及对受损内皮细胞的影响。

1 材料

1.1 试药与试剂

毛平车前全草采集于内蒙古自治区鄂伦春自治旗甘河镇, 经中国药科大学标本馆宋学华副教授

鉴定为 *Plantago depressa* var. *montata* Kitag.。辛伐他汀片(simvastatin, 湖北丝宝药业有限公司); 丙基硫氧嘧啶片(南通精华制药有限公司); 猪胆盐(中国医药集团上海化学试剂公司); 胆固醇(上海惠心生化试剂公司); 胰蛋白酶(1:250, Sigma 公司); RPMI 1640 培养基(Gibco 公司); 新生小牛血清(NBS, 兰州民海生物工程有限公司); 总胆固醇(TC)测定试剂盒(上海荣盛生物技术有限公司); 甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白(LDL-C)和高密度脂蛋白(HDL-C)测定试剂盒(浙江东欧生物工程有限公司); 丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)、一氧化氮(NO)测定试剂盒(南京建成生物工程研究所)。其他试剂均为市售分析纯。

1.2 仪器

FA 1004 电子天平(上海天平仪器厂); CO₂孵箱(Nuaire 公司); DG 3022A 型酶联免疫检测仪(国营华东电子管厂); 721 型分光光度计(上海第三分析仪器厂)。

1.3 动物

普通级雄性 ICR 小鼠(18~22 g)和雄性 SD 大鼠(150~190 g), 均由江宁青龙山动物繁殖场提供,

合格证号:SCXK(苏)2002-0018。

2 实验方法

2.1 PDMAF 的制备

毛平车前全草以 80%乙醇提取 3 次,提取液过滤减压浓缩至无醇味,所得溶液分别用石油醚、乙酸乙酯、正丁醇萃取,乙酸乙酯部位减压蒸干后,上大孔树脂(D101 型)柱,分别用 H_2O 、20%乙醇、50%乙醇、75%乙醇、95%乙醇洗脱,50%乙醇和 75%乙醇部位减压浓缩干燥,合并得到固体即 PDMAF,总得率 0.36%。

对 PDMAF 的化学成分进行分离鉴定,显示其主要由熊果酸、齐墩果酸、芹菜素及木犀草素等成分组成。HPLC 法测定熊果酸、齐墩果酸的含量分别为 15.7%和 10.5%,分光光度法测定其黄酮类成分的含量为 64.2%。

2.2 对蛋黄乳高脂血症小鼠血脂的影响^[6]

取正常小鼠 50 只,随机分为 5 组,其中 3 组分别按 10 mL/kg 剂量经口给予 PDMAF 30、60 mg/kg 和辛伐他汀 8 mg/kg,正常组和模型组给予等体积的溶媒(0.5%羧甲基纤维素钠),连续 6 d。第 6 天给药后 2 h,除正常组外,其余各组小鼠腹腔注射 75%蛋黄乳 20 mL/kg。禁食过夜,自由饮水,给予蛋黄乳后 10 h,各组再给相应药物 1 次,末次给药后 2 h,小鼠摘眼球取血,分离血清,以试剂盒方法测定 TC 和 TG。

2.3 对大鼠食饵性高脂血症模型的影响

雄性 SD 大鼠 50 只,禁食不禁水 12 h 后,眼眶后静脉丛取血,分离血清,按试剂盒方法测定血清总胆固醇。根据总胆固醇值分为 5 组,每组 10 只。正常组用普通饲料喂养,其余 4 组用高脂饲料(2%胆固醇、0.5%猪胆盐、10%猪油、0.2%丙基硫氧嘧啶,基础饲料 87.3%)喂养,此高脂饲料配方参照文献^[7]稍加改进而成。喂养 28 d,高脂喂养的同时分别按 10 mL/kg 剂量经口给予 PDMAF 30、60 mg/kg,辛伐他汀 8 mg/kg,模型组和正常组给予等体积的溶媒(0.5%羧甲基纤维素钠),连续 28 d,大鼠禁食不禁水 12 h 后,处死,解剖,肝脏称重,计算肝指数(肝脏重量/大鼠体重);分离血清测定 TC、TG、HDL-C、LDL-C、SOD、MDA、NO,并计算 TC/HDL-C 比值;取新鲜肝脏左叶前缘部分(约 300 mg),加

入异丙醇制成 10%肝组织匀浆,匀浆液 4℃放置 48 h 后,3 500 r/min 离心,取上清液按试剂盒方法测定胆固醇、甘油三酯^[7],以 $\mu\text{mol}/\text{mg}$ 肝组织来表示含量。

2.4 人脐静脉内皮细胞株(ECV304)细胞的培养与处理

ECV304 细胞购自中国科学院上海细胞生物学研究所。将 ECV304 细胞以 RPMI 1640 培养基 37℃,5% CO_2 饱和湿度下培养。细胞传代时以 0.25%的胰蛋白酶消化,稀释成 5×10^4 个/mL 的细胞悬液接种。

2.5 对高脂血清损伤的 ECV304 细胞培养液中 NO 含量的影响^[8]

取对数生长期细胞消化成单细胞悬液, 1×10^5 个 ECV304 细胞接种于 24 孔细胞培养板上,培养 48 h 后,换无酚红无血清的 RPMI 1640 培养液,分为 7 组,每组 3 个平行,并重复实验 3 次。

正常组为 ECV304 与 100 $\mu\text{L}/\text{mL}$ 的正常大鼠血清共培养,模型组为 ECV304 与 100 $\mu\text{L}/\text{mL}$ 的高脂血清(“2.3”方法中的模型组大鼠的血清)共培养,正常大鼠血清和高脂血清见表 3~表 5。其余 5 组为 PDMAF (1, 3, 10, 30, 100 mg/L)与 ECV304 及高脂血清共孵育,培养液均为 1 mL,培养 24 h 后,以 Griess 法测定细胞培养液中 NO 含量^[9]。即细胞培养液 100 μL 与 Griess 试剂 100 μL 在室温下反应 10 min,在酶标仪上于 540 nm 测定吸收度。根据 $NaNO_2$ 的标准曲线,计算出细胞培养液中 NO_2^- 的含量。

2.6 数据分析

实验数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,并用 t 检验统计表示组间差异。

3 结果

3.1 对小鼠蛋黄乳高脂血症模型血脂的影响

如表 1 所示,与正常组相比,小鼠蛋黄乳高脂血症模型组的血清 TC 和 TG 极明显升高($P < 0.01$)。与模型组相比,PDMAF 30 mg/kg 明显降低血清 TC 和 TG ($P < 0.05$),PDMAF 60 mg/kg 和辛伐他汀 8 mg/kg 均极明显降低血清 TC 和 TG ($P < 0.01$)。可见,PDMAF 对小鼠蛋黄乳高脂血症有一定的预防作用。

Tab. 1 Effect of PDMAF on serum TC and TG in hyperlipidemic mice induced by yolk emulsion($\bar{x}\pm s$, $n=10$)

Group	Dose	TC	TG
	(mg/kg)	(mmol/L)	(mmol/L)
Normal	—	2.05±0.37	0.51±0.074
Model	—	8.40±1.47 ^{##}	1.40±0.23 ^{##}
PDMAF	30	6.71±1.51 [*]	1.10±0.25 [*]
	60	5.71±1.78 ^{**}	0.92±0.17 ^{**}
Simvastatin	8	5.01±0.83 ^{**}	0.87±0.18 ^{**}

^{##} $P<0.01$ vs normal; ^{*} $P<0.05$, ^{**} $P<0.01$ vs model

3.2 对大鼠食饵性高脂血症模型肝指数的影响

表2可见,与正常组相比,大鼠食饵性高脂血症模型组的肝指数明显升高($P<0.05$)。与模型组相比,PDMAF 30 mg/kg 有降低肝指数的趋势,PDMAF 60 mg/kg 和辛伐他汀 8 mg/kg 均显著降低肝指数($P<0.05$)。可见,PDMAF 可降低食饵性高脂大鼠的肝指数。

3.3 PDMAF 对大鼠食饵性高脂血症模型血清和肝组织脂质的影响

表3可见,与正常组相比,大鼠食饵性高脂血

Tab. 3 Effect of PDMAF on lipids of serum and liver in rats fed with high-lipid diet($\bar{x}\pm s$)

Group	Dose (mg/kg)	No. of mice	Serum TC (mmol/L)		Liver TC	Serum TG	Liver TG
			d 0	d 28	(μ mol/mg)	(mmol/L)	(μ mol/mg)
Normal	—	10	2.05±0.37	2.11±0.24	2.47±0.43	0.42±0.11	3.07±0.77
Model	—	10	2.04±0.35	7.52±1.81 ^{##}	6.12±1.04 ^{##}	1.07±0.24 ^{##}	5.85±0.79 ^{##}
PDMAF	30	10	1.99±0.26	5.64±0.99 ^{**}	4.93±0.84 [*]	0.75±0.21 ^{**}	4.04±0.76 ^{**}
	60	10	2.05±0.30	4.82±1.23 ^{**}	4.35±0.81 ^{**}	0.61±0.18 ^{**}	3.53±0.69 ^{**}
Simvastatin	8	9	2.05±0.40	4.69±1.00 ^{**}	4.98±0.74 [*]	0.69±0.21 ^{**}	4.29±1.26 ^{**}

^{##} $P<0.01$ vs normal; ^{*} $P<0.05$, ^{**} $P<0.01$ vs model

3.4 对大鼠食饵性高脂血症模型血清脂蛋白的影响

如表4所示,与正常组相比,大鼠食饵性高脂血症模型组的血清 LDL-C 和 TC/HDL-C 均极明显升高($P<0.01$),HDL-C 极明显降低($P<0.01$)。与模型组相比,PDMAF 30 mg/kg 明显降低血清中 LDL-C 含量($P<0.05$),并显著升高血清中 HDL-C 含量($P<0.05$),也极明显降低 TC /HDL-C 比值($P<0.01$);PDMAF 60 mg/kg 和辛伐他汀 8 mg/kg 均极显著降低血清中 LDL-C 含量和升高 HDL-C 含量($P<0.01$, $P<0.01$),并极明显降低 TC /HDL-C 比值($P<0.01$)。

3.5 对大鼠食饵性高脂血症模型血清 SOD, MDA 和 NO 的影响

如表5所示,与正常组相比,模型组的血清 SOD

症模型组血清和肝组织的 TC 和 TG 均极明显升高($P<0.01$)。与模型组相比,PDMAF 30 mg/kg 极明显降低血清的 TC 和 TG 以及肝组织 TG ($P<0.01$),显著降低肝组织 TC ($P<0.05$);PDMAF 60 mg/kg 均极明显降低血清和肝组织中的 TC 和 TG ($P<0.01$);辛伐他汀 8 mg/kg 也极明显降低血清 TC 和 TG 以及肝组织 TG ($P<0.01$),显著降低升高的肝组织 TC ($P<0.05$)。可见,PDMAF 可明显抑制大鼠食饵性高脂血症模型血清和肝组织脂质的升高,该作用与辛伐他汀相当。

Tab. 2 Effect of PDMAF on liver index in rats fed with high-lipid diet ($\bar{x}\pm s$)

Group	Dose (mg/kg)	No. of mice	Liver index ($\times 10^{-2}$)
Normal	—	10	3.33±0.20
Model	—	10	3.81±0.60 [#]
PDMAF	30	10	3.45±0.55
	60	10	3.26±0.29 [*]
Simvastatin	8	9	3.14±0.36 [*]

[#] $P<0.05$ vs normal; ^{*} $P<0.05$ vs model

Tab.4 Effect of PDMAF on serum lipoproteins in rats fed with high-lipid diet($\bar{x}\pm s$)

Group	Dose (mg/kg)	No. of mice	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	TC/HDL-C (mmol/L)
Normal	—	10	0.79±0.20	1.19±0.25	1.84±0.41
Model	—	10	6.01±1.14 ^{##}	0.69±0.15 ^{##}	11.60±4.86 ^{##}
PDMAF	30	10	4.75±1.10 [*]	0.85±0.17 [*]	6.83±1.59 ^{**}
	60	10	4.28±0.75 ^{**}	0.94±0.19 ^{**}	5.19±1.25 ^{**}
Simvastatin	8	9	3.45±0.83 ^{**}	1.00±0.26 ^{**}	4.93±1.62 ^{**}

^{##} $P<0.01$ vs normal; ^{*} $P<0.05$, ^{**} $P<0.01$ vs model

活力和 NO 含量均极明显降低($P<0.01$),血清 MDA 极明显升高($P<0.01$)。与模型组相比,PDMAF 30 mg/kg 显著升高大鼠食饵性高脂血症模型血清 SOD 活力和 NO 含量,并明显降低血清 MDA 含量($P<0.05$)。PDMAF 60 mg/kg 极显著升高大鼠食饵性高脂血症模型血清 SOD 活力和 NO 含量,并极明显降低血清 MDA 含量($P<0.01$)。

辛伐他汀 8 mg/kg 显著升高血清 NO 含量 ($P<0.05$), 极明显降低血清 MDA 含量 ($P<0.01$)。可见, PDMAF 降低食饵性高脂大鼠血清 MDA 的含量和升高 NO 的作用与辛伐他汀相当, 但是, PDMAF 60 mg/kg 升高 SOD 活性的作用强于辛伐他汀 8 mg/kg。

Tab. 5 Effect of PDMAF on serum SOD and MDA in rats fed high lipidic diet ($\bar{x}\pm s$)

Group	Dose (mg/kg)	No. of mice	SOD (U/mL)	MDA (nmol/mL)	NO (μ mol/L)
Normal	—	10	292.9 $\pm$ 30.6	7.73 $\pm$ 1.06	88.6 $\pm$ 13.8
Model	—	10	224.4 $\pm$ 37.0 ^{##}	10.68 $\pm$ 1.54 ^{##}	65.0 $\pm$ 13.7 ^{##}
PDMAF	30	10	260.5 $\pm$ 35.6 [*]	9.12 $\pm$ 1.44 [*]	78.9 $\pm$ 11.4 [*]
	60	10	286.5 $\pm$ 49.9 ^{**}	8.04 $\pm$ 1.60 ^{**}	85.6 $\pm$ 12.9 ^{**}
Simvastatin	8	9	245.6 $\pm$ 32.9	8.56 $\pm$ 1.51 ^{**}	80.3 $\pm$ 13.2 [*]

^{##} $P<0.01$ vs normal; ^{*} $P<0.05$; ^{**} $P<0.01$ vs model

3.6 对高脂血清损伤的 ECV304 细胞培养液中 NO 含量的影响

如图 1 所示, 与正常组相比, 高脂血清损伤的 ECV304 细胞培养液中 NO 含量极明显下降 ($P<0.01$), 与模型组相比, PDMAF 10, 30, 100 mg/L 均使高脂血清所致的 ECV304 细胞培养液中 NO 含量明显升高 ($P<0.01$), 该作用呈现剂量依赖性。

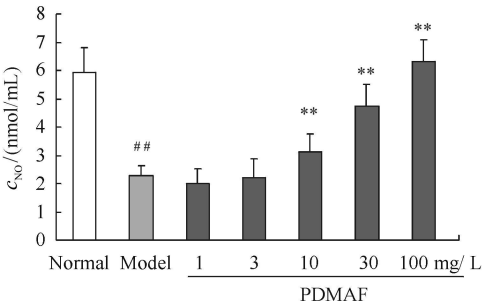


Fig. 1 Effect of PDMAF on the release of NO from endothelial cells induced by hyperlipidemic serum ($\bar{x}\pm s$, $n=3$)

^{##} $P<0.01$ vs normal; ^{**} $P<0.01$ vs model

4 讨论

血浆中 TC、TG 以及 LDL-C 的升高能促进动脉粥样硬化的发生。降低血脂, 特别是 LDL-C, 可延缓或减轻动脉粥样硬化的发生和发展。HDL-C 是将肝外组织中的 TC 运送到肝脏的主要运载工具, 是一种抗动脉粥样硬化的脂蛋白。本研究结果表明, PDMAF 能明显降低大鼠食饵性高脂血症模型组的血清 TC、TG 和 LDL-C 的含量, 提高 HDL-C 含量。即 PDMAF 可以明显调节脂质代谢紊乱, 有利对抗动脉粥样硬化。

本实验结果表明: PDMAF 30、60 mg/kg 均能有效降低血清 MDA, 升高 SOD 活性。可见, PDMAF 可以明显降低高脂血症时超氧自由基对血管内皮的损伤, 有利于过氧化脂质的分解和代谢, 保护血管内皮。

高脂血症中血管内皮功能受损, 内皮细胞释放的 NO 减少, 抑制血管舒张, 促进血小板聚集, 增强白细胞粘附和迁移, 促进血管平滑肌细胞的增殖^[10]。本研究结果表明: PDMAF 30, 60 mg/kg 能明显升高大鼠食饵性高脂血症模型组的血清 NO 含量。体外实验结果表明, PDMAF 10, 30, 100 mg/L 能明显逆转高脂血清所致的 ECV304 细胞培养液中 NO 含量下降, 而且呈现剂量依赖性。其机制可能为: PDMAF 作为一种抗氧化剂能减少氧自由基的生成, 减少超氧阴离子对 NO 的破坏; 还可能通过抑制高脂血清中的 LDL 氧化成 ox-LDL 而使 NOs 的表达增加, 提高 NO 含量。

大鼠食饵性高脂血症模型中, 大鼠肝脏体积增大, 颜色呈浅黄, 肝指数明显升高。PDMAF 60 mg/kg 能明显抑制食饵性高脂大鼠升高的肝指数, 提示其具有护肝作用。这可能与 PDMAF 中所含的齐墩果酸和熊果酸有关。另外, PDMAF 能明显降低小鼠蛋黄乳高脂血症模型的血脂, 提示 PDMAF 可能通过抑制脂质的吸收或阻止胆汁酸的肝肠循环而降低血脂。

综上所述, PDMAF 能明显调节小鼠蛋黄乳高脂血症模型的血脂, 又能显著调节大鼠食饵性高脂血症的脂质代谢, 改善自由基代谢、升高 NO 含量, 提示 PDMAF 可用于防治高脂血症, 保护血管内皮, 预防动脉粥样硬化, 具有良好的前景。作用机制可能与抑制脂质的吸收或阻止胆汁酸的肝肠循环, 提高机体抗氧化能力有关, 其确切机制有待进一步研究。

【参考文献】

[1] 郑虎占(Zheng HZ), 董泽宏(Dong ZH), 余 静(She J). 中药现代研究与应用(第二卷)[M]. 北京: 学苑出版社, 1997. 1 005—1 019.

[2] 刘贤旺(Liu XW), 张寿文(Zhang SW), 黄慧莲(Huang HL), 等. 车前研究进展[J]. 中药材(J Chin Med Mater), 2001, 24(8): 612—615.

[3] 张振秋(Zhang ZQ), 李 锋(Li F), 袁昌鲁(Yuan CL), 等. 毛平车前的化学成分研究[J]. 中国药物化学杂志(Chin J Med Chem), 1996, 6(3): 195—197.

- [4] 魏贤芳(Wei XF), 王鑫(Wang X), 王琴(Wang Q), 等. 车前子临床应用经验[J]. 陕西中医(*Shaanxi J Tradit Chin Med*), 1997, 18(8): 374—375.
- [5] 王素敏(Wang SM), 张杰(Zhang J), 李兴琴(Li XQ), 等. 车前子对高脂血症大鼠脂质过氧化的影响[J]. 营养学报(*Acta Nutr Sin*), 2003, 25(2): 212—214.
- [6] 徐厚明(Xu HM), 陈真(Chen Z), 钱之玉(Qian ZY). 消脂益肝饮降血脂作用的实验研究[J]. 中国新药杂志(*Chin J New Drugs*), 2003, 12(6): 438—440.
- [7] 徐宏江(Xu HJ), 王秋娟(Wang QJ), 朱丹妮(Zhu DN). 黄花倒水莲总皂苷的调脂作用[J]. 中国药科大学学报(*J China Pharm Univ*), 2003, 34(6): 554—557.
- [8] 欧阳静萍(Ouyang JP), 王保华(Wang BH), 刘永明(Liu YM), 等. 阿魏酸钠对高脂血症家兔动脉粥样硬化形成的影响及其机制的研究[J]. 中国药理学通报(*Chin Pharmacol Bull*), 2002, 18(2): 207—210.
- [9] 曹劲松(Cao JS), 徐强(Xu Q), 吴斐华(Wu FH). 用镉还原 NO_3^- 法测定小鼠血清及肝组织一氧化氮的含量[J]. 中国药科大学学报(*J China Pharm Univ*), 1998, 29(5): 383—386.
- [10] Vergnani L, Hatnik S, Ricci F, et al. Effect of native and oxidized low-density lipoprotein on endothelial nitric oxide and superoxide production: key role of L-arginine availability[J]. *Circulation*, 2000, 101(11): 1 261—1 266.

Lipid-regulating Effect of Active Fraction from *Plantago depressa* var. *montata* Kitag.

WU Fei-Hua¹, LIANG Jing-Yu², CHEN Rong², YU Ping²

(¹Department of Pharmacology for Chinese Materia Medica; ²Department of Phytochemistry, China Pharmaceutical University, Nanjing 210038, China)

【ABSTRACT】 AIM: To investigate the lipid-regulating effect of active fraction from *Plantago depressa* var. *montata* Kitag (PDMAF). **METHODS:** The protective effect of PDMAF was studied on the model mice with acute hyperlipidemia which was induced by intraperitoneal injection of yolk emulsion. The investigation also employed the hyperlipidemic model rats which were induced by feeding with the high-lipid diet for 28 days. The 28-day feeding was accompanied by oral administration of PDMAF and simvastatin to the rats, respectively. Effects of PDMAF on the hyperlipidemic rats were investigated by measurement of the concentrations of total cholesterol (TC), triglyceride (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), malondialdehyde (MDA), nitric oxide (NO) and the activity of superoxide dismutase (SOD) in serum. The contents of TC and TG in liver as well as liver index were also determined. Moreover, the effect of PDMAF on the release of NO from endothelial cells induced by hyperlipidemic serum was evaluated. **RESULTS:** Treatment with PDMAF (30, 60 mg/kg) remarkably lowered serum TC and TG in the hyperlipidemic mice. Administration of PDMAF (60 mg/kg) significantly reduced the liver index in hyperlipidemic rats. Administration of PDMAF (30, 60 mg/kg) could significantly decrease the levels of serum TC, TG, LDL-C as well as the ratio of TC/HDL-C. They also significantly reduced the liver TC and TG, but remarkably increased serum SOD, HDL-C and NO. Furthermore, Administration of PDMAF (10, 30, 100 mg/L) concentration-dependently promoted NO production of ECV304 induced by hyperlipidemic serum *in vitro*. **CONCLUSION:** These results suggest that PDMAF possess obvious lipid-regulating effects and antioxidative effects. Moreover, PDMAF results in the improvement in the damaged vascular endothelium induced by hyperlipidemic serum. Such characteristics will be of significance to prevent and/or treat hyperlipidemia.

【KEY WORDS】 *Plantago depressa* var. *montata* Kitag.; Lipid-regulating effect; Antioxidative effect