

论著·基础研究 doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2014.21.022

紫苏油诱导人乳腺癌细胞系 MCF7 凋亡的研究*

杜雨柔¹, 赵菊梅², 张生军¹, 李 建¹, 刘敏丽³

(1. 延安大学附属医院普外科, 陕西延安 716000; 2. 延安大学医学院药理学教研室, 陕西延安 716000; 3. 延安大学医学院病理学教研室, 陕西延安 716000)

摘要:目的 探讨紫苏油对人乳腺癌系 MCF7 细胞的生长抑制和凋亡诱导作用, 为开发紫苏油进行抗肿瘤提供理论基础。方法 用不同稀释度的紫苏油处理人乳腺癌细胞系 MCF7, 做肿瘤细胞生长抑制的噻唑蓝(MTT)实验, Hoechst 33258 与碘化丙啶(PI)染色荧光显微镜观察凋亡细胞的核形态改变, 流式细胞术检测细胞凋亡率和凋亡峰。结果 紫苏油对人乳腺癌细胞系 MCF7 的增殖有抑制作用, 并有时间和浓度依赖性, 而同类的大豆油没有此作用。用 Hoechst 33258 和 PI 染色观察到典型的凋亡细胞的核形态学改变。流式细胞术检测到细胞凋亡率随时间和紫苏油浓度的增加而增加。结论 紫苏油具有抑制人乳腺癌 MCF7 细胞增殖和诱导细胞凋亡的作用, 提示其有可能作为一种抗肿瘤药物应用于临床。

关键词:乳腺肿瘤; 细胞凋亡; 细胞增殖; 紫苏油

中图分类号: R74

文献标识码: A

文章编号: 1671-8348(2014)21-2753-03

Research about perilla oil-induced human breast cancer cell line MCF7 apoptosis*

Du Yurou¹, Zhao Jumei², Zhang Shengjun¹, Li Jian¹, Liu Minli³

(1. Department of General Surgery, Affiliated Hospital of Yanan University, Yanan, Shaanxi 716000, China; 2. Department of Pharmacology, School of Medicine, Yanan University, Yanan, Shaanxi 716000, China; 3. Department of Pathology, School of Medicine, Yanan University, Yanan, Shaanxi 716000, China)

Abstract: Objective To investigate perilla oil on human breast cancer MCF7 cell growth inhibition and induction of apoptosis, and provide a theoretical basis for the development of perilla oil anti-tumor. Methods Breast cancer MCF7 cells were treated with different dilutions of perilla oil to do tumor cell growth inhibition MTT experiment, to observe the changes in the nuclear morphology of apoptotic cells with Hoechst 33258 and PI staining and fluorescence microscopy, and to detect rate of apoptosis and apoptotic peak with flow cytometry. Results Perilla oil inhibited the proliferation on human breast cancer cell line MCF7 with a time- and concentration-dependent manner. Typical apoptotic nuclear morphological changes could be observed with Hoechst 33258 and PI staining under a fluorescence microscope. Detected by flow cytometry, apoptosis rate was increased with time and concentration. Conclusion Perilla oil can inhibit human breast cancer MCF7 cell proliferation and induce apoptosis, suggesting that it may be used as an anticancer drug in clinical practice.

Key words: breast neoplasms; apoptosis; cell proliferation; basil oil

紫苏油是从唇形科药用植物紫苏(*Perilla frutescens*)的种籽中提取得到的一种天然油脂, 含 α -亚麻酸、棕榈酸、亚油酸、油酸、硬脂酸、维生素 E, 18 种氨基酸及多种微量元素, 具有多种生物活性^[1-2]。研究发现, 紫苏油能明显抑制实验大鼠乳腺癌的发生, 延缓大鼠乳腺癌的发生时间, 降低乳腺癌的发生率^[3]。本文研究了紫苏油诱导人乳腺癌细胞系 MCF7 凋亡和抑制 MCF7 细胞增殖的作用。

1 材料与方法

1.1 材料 人乳腺癌细胞系 MCF7 购自中国科学院上海生命科学研究院细胞资源中心, MEM 细胞培养基购自 Gibco 公司(用前添加 NaHCO_3 1.5 g/L, 丙酮酸钠 0.11 g/L 和 0.01 mg/mL 胰岛素), 优质胎牛血清购自杭州四季青生物工程材料有限公司(用前在水浴箱中 56 °C, 30 min 灭活), 二甲基亚砜(DMSO)、噻唑蓝(MTT)、碘化丙啶(PI)和 Hoechst 33258 试剂购自 Sigma 公司, 紫苏油由延安市农业科学研究所育种的

产紫苏的种子经榨取而得, 经农业部油料及制品质量监督检验测试中心分析鉴定, 流式细胞仪为美国 BD 公司产品, 荧光倒置显微镜及复合倒置显微镜均为奥林巴斯产品。酶标检测仪为美国 Bio 公司产品。

1.2 细胞复苏与培养 从液氮中取出冻存的人乳腺癌细胞系 MCF7, 迅速置于 37 °C 水浴融化, 用 MEM 培养基洗涤 1 次。细胞在含 10% 胎牛血清、100 U/mL 青霉素及 100 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 链霉素的 MEM 培养基中, 在 5% CO_2 饱和湿度和 37 °C 条件下常规培养, 每 2~3 天传代 1 次, 细胞生长至对数生长期时加药后做细胞增殖抑制与凋亡诱导试验。

1.3 紫苏油处理人乳腺癌细胞系 MCF7 对数生长期的人乳腺癌细胞系 MCF7, 以 $1 \times 10^5/\text{mL}$ 的密度接种于 96 孔板, 每孔 0.1 mL 细胞悬液。5% CO_2 培养箱 37 °C 培养 24 h, 弃去培养液。用 MEM 培养基稀释紫苏油(5、10、20、40、80、160 $\mu\text{g}/\text{mL}$), 将含有不同稀释度的紫苏油分别加入培养孔, 每个浓

表 1 紫苏油对人乳腺癌 MCF7 细胞增殖与活力的抑制作用的 MTT 试验测定结果

种类	浓度($\mu\text{g/mL}$)	OD_{490} 值($\bar{x}\pm s$)		抑制率(%)	
		24 h	48 h	24 h	48 h
紫苏油	0	0.876 \pm 0.031	0.868 \pm 0.033	0.00	0.00
	5	0.670 \pm 0.022 ^a	0.683 \pm 0.025 ^a	0.23	0.21
	10	0.665 \pm 0.023 ^a	0.605 \pm 0.020 ^{ab}	0.24	0.30
	20	0.532 \pm 0.018 ^{ab}	0.511 \pm 0.019 ^{ab}	0.39	0.41
	40	0.403 \pm 0.018 ^{ab}	0.359 \pm 0.017 ^{ab}	0.54	0.59
	80	0.296 \pm 0.016 ^{ab}	0.286 \pm 0.018 ^{ab}	0.66	0.67
	160	0.253 \pm 0.017 ^{ab}	0.245 \pm 0.019 ^{ab}	0.71	0.72
大豆油	80	0.829 \pm 0.027	0.812 \pm 0.024	0.05	0.06

^a: $P < 0.05$, 与紫苏油浓度 0 $\mu\text{g/mL}$ 比较; ^b: $P < 0.05$, 与前一浓度组比较。

度设 5 个复孔, 以不加紫苏油的细胞孔做正常对照, 以只含 MEM 细胞培养基的孔作为空白对照, 在 37 $^{\circ}\text{C}$ 、5% CO_2 、饱和湿度的无菌条件下培养。用以上同样方法以 80 $\mu\text{g/mL}$ 的大豆油处理 MCF7 细胞作对比研究(亦设 5 个复孔)。

1.4 人乳腺癌细胞系 MCF7 生长抑制的 MTT 试验 按以上方法处理 24 h 后的人乳腺癌细胞系 MCF7 用 PBS 洗 3 遍, 加入 5% MTT 溶液, 20 μL /孔, 置 37 $^{\circ}\text{C}$ 、5% CO_2 饱和湿度的培养箱培养 4 h 后, 吸去含 MTT 的上清液, 每孔加入 150 μL DMSO, 水平振荡器缓慢振荡 10 min, 使结晶充分溶解(实验孔), 用酶标仪在 570 nm 波长处读取 OD 值。以无菌蒸馏水做调零孔, 以没有用紫苏油处理(只有 MEM 细胞培养基)的人乳腺癌细胞系 MCF7 和人肺癌细胞株 A549 孔的 OD 值为 100% 对照, 取 5 个复孔的算术平均值绘制曲线。用以下公式计算细胞增殖抑制率: 细胞增殖抑制率 = (正常对照孔平均 OD 值 - 试验孔平均 OD 值) / 正常细胞对照孔平均 OD 值。

1.5 用 Hoechst 33258 与 PI 染色 将对数生长期的人乳腺癌细胞系 MCF7 用 0.25% 胰蛋白酶消化, 以 $1 \times 10^5/\text{mL}$ 的密度接种于 6 孔培养板中, 2 mL/孔, 置 37 $^{\circ}\text{C}$ 5% CO_2 饱和湿度培养箱培养 24 h 至细胞单层铺满孔底 80% 左右, 弃去培养液, 把用 MEM 培养基稀释的紫苏油加入培养孔(终浓度为 30 $\mu\text{g/mL}$), 以不加紫苏油的细胞孔做正常对照, 5% CO_2 培养箱培养 24 h 后收集细胞, 按照试剂盒说明书进行 Hoechst 33258 的染色。用激发紫外光的荧光显微镜观察细胞核的形态改变。

将对数生长期的人乳腺癌细胞系 MCF7 以 $1 \times 10^5/\text{mL}$ 的密度接种于 6 孔培养板中, 2 mL/孔, 置 5% CO_2 培养箱培养 24 h, 弃去培养液, 把用 MEM 细胞培养基稀释的紫苏油加入培养孔(终浓度 30 $\mu\text{g/mL}$), 以不加紫苏油的细胞孔做正常对照, 37 $^{\circ}\text{C}$ 5% CO_2 饱和湿度培养箱培养 48 h 后收集细胞, 以 500~1 000 r/min 离心 5 min, 弃去上清液, 用 2 mL PBS 洗 1 次, 加入 500 μL 冰预冷的 70% 乙醇, 4 $^{\circ}\text{C}$ 固定 1 h, 离心弃固定液, PBS 3 mL 重悬细胞, 加入 50 mg/mL 的 PI 染料 1 mL, 充分混匀, 室温避光染色 30 min。用激发氩离子激光的荧光显微镜观察细胞核的形态改变。

1.6 流式细胞术检测紫苏油处理后人乳腺癌 MCF7 细胞凋亡率 将对数生长期的人乳腺癌细胞系 MCF7 以 $1 \times 10^5/\text{mL}$ 的密度接种于 6 孔培养板中, 2 mL/孔, 待细胞贴壁良好后, 弃去原培养液, 加入用 MEM 细胞培养基稀释的不同浓度的紫苏油

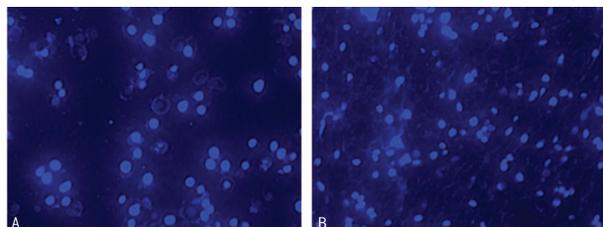
(10、20、40 g/mL), 并设立空白对照组, 继续培养 24、48 h 后, 每个时间点收集 1×10^6 个细胞, 500~1 000 r/min 离心 5 min, 弃去上清液, 用 PBS 洗 2 次。加入 500 μL 冰预冷的 70% 乙醇, 4 $^{\circ}\text{C}$ 固定 1 h, 离心弃固定液, PBS 3 mL 重悬细胞, 分别加入 PI 溶液 1 mL, 充分混匀, 室温避光孵育 30 min, 用流式细胞仪检测细胞凋亡率, 测 3 次取平均值。用未加紫苏油的 MCF7 细胞作正常对照。

1.7 统计学处理 采用 SPSS17.0 软件对数据进行统计学处理, 数据以 $\bar{x}\pm s$ 表示, 组间比较用 t 检验, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 紫苏油对人乳腺癌细胞 MCF7 的增殖抑制作用 MTT 检测结果显示, 用紫苏油处理人乳腺癌 MCF7 细胞 24、48 h 后, 明显地抑制了其增殖活性, 而且, 随着药物浓度的增加, 细胞生长的抑制现象表现出显著增强的趋势, 见表 1, 而同类的大豆油没有出现抑制 MCF7 细胞增殖的作用。

2.2 紫苏油处理后的 MCF7 细胞用 Hoechst 33258 和 PI 染色的细胞形态学改变 MCF7 细胞用紫苏油处理 24 h 后, 经 Hoechst 33258 染色, 在荧光显微镜下观察, 不同浓度药物组均可见细胞核固缩、染色不均匀、边缘化和核碎片、蓝色荧光增强等细胞凋亡的形态学改变, 对照组细胞核未出现核固缩或核碎片, 呈均匀的亮蓝色, 二者比较有明显的不同, 见图 1。处理 48 h 后, 在倒置显微镜下观察, 即可发现细胞发生了明显的形态改变, 随即用 PI 染色, 在荧光显微镜下观察细胞核形态学改变, 发现处理后的细胞胞体皱缩, 胞核浓染, 染色体凝聚、碎裂, 与对照组比较有明显的不同, 见图 2。

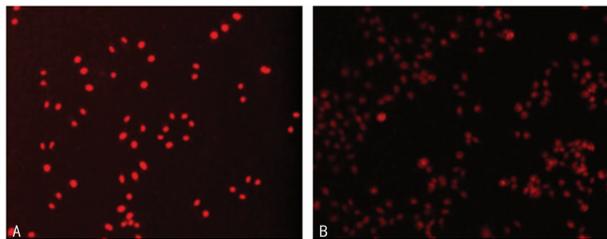


A: 未加药; B: 加药后。

图 1 人乳腺癌 MCF7 细胞用紫苏油处理 24 h 后 Hoechst 33258 染色的荧光显微镜形态

2.3 紫苏油处理后的 MCF7 细胞用流式细胞术检测的凋亡

率 人乳腺癌细胞系 MCF7 被不同浓度的紫苏油 (10、20、40 $\mu\text{g}/\text{mL}$) 处理, 在 24、48 h 后作流式细胞仪检测, 各浓度药物组人乳腺癌 MCF7 细胞的凋亡率与对照组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 凋亡率随浓度的增加和时间的延长而升高, 见表 2。



A: 未加药; B: 加药后。

图 2 紫苏油处理人乳腺癌 MCF7 细胞 48 h 后 PI 染色的荧光显微镜形态

表 2 紫苏油处理人乳腺癌 MCF7 细胞后流式细胞仪检测的细胞凋亡率 ($\bar{x} \pm s, \%$)

紫苏油 ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	24 h	48 h
40	54.32 \pm 2.74 ^a	63.16 \pm 2.68 ^a
20	43.76 \pm 2.90 ^a	57.42 \pm 2.65 ^a
10	20.77 \pm 2.59 ^a	32.70 \pm 2.46 ^a
0	4.38 \pm 1.93	5.63 \pm 2.07

*: $P < 0.05$, 与紫苏油浓度 0 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 比较。

3 讨论

紫苏为唇形科一年生草本植物, 又名香苏、苏麻、苏草、桂苕等, 在我国各地均有分布。紫苏的成熟种子叫紫苏子, 亦称苏子、黑苏子、野麻子、铁苏子等。中医学认为, 紫苏具有降气消痰、平喘、润肺的功效^[4]。根据现有资料, 紫苏子的成分中含 45.3% 的脂肪油、42.6% 的亚油酸、22.4% 的 α -亚麻酸, 还含有维生素 B₁ 和多种氨基酸类化合物^[5]。

研究发现, 紫苏油能明显地抑制化学致癌剂二甲基苯蒽 (DMBA) 所致乳腺癌的发病率, 抑制皮下移植瘤所致的乳腺癌的发生, 减少肿瘤的质量与体积, 推迟肿瘤出现的时间^[6-7]。紫苏油还对肾癌、结肠癌有较明显的抑制作用^[8-12], 并能抑制腹水瘤在肺中的转移^[13]。

紫苏油的抗癌机制尚不明了, 但有文献指出, 可能为紫苏油中的某种成分或多种成分协同作用增强了机体免疫系统的功能, 清除了血中氧化应激产生的氧自由基, 抑制了肿瘤细胞的增殖。紫苏油对结肠癌抑制作用的机制可能是降低了结肠黏膜鸟氨酸脱羧酶的活性, 降低了结肠肌对肿瘤促进剂结肠上皮细胞磷脂膜中脂肪酸的敏感性^[8]。诱导肿瘤细胞凋亡也可能是紫苏油抗癌的一种机制, 已有研究发现, 紫苏油纳米乳能诱导小鼠乳腺癌 EMT-6 细胞凋亡^[14]。

延安市有几个县盛产野生白紫苏, 本实验采用的是由延安市农业科学研究所从该所育种的高产紫苏的种子榨取而得的紫苏油, 该紫苏油样品经农业部油料及制品质量监督检验测试中心做过分析鉴定, 检测结果显示 α -亚麻酸 56.14% ~ 64.82%、酸值 (KOH) 1.6 mg/kg、过氧化值 3.0 mmol/kg。本实验探讨了该紫苏油样品诱导人乳腺癌细胞系 MCF7 凋亡和

抑制增殖的作用。研究结果显示, 紫苏油对人乳腺癌细胞系 MCF7 有抑制增殖和诱导凋亡的作用。

在前期研究中探讨了紫苏油对 DMBA 诱发的大鼠乳腺癌的作用。结果发现紫苏油能明显地推迟大鼠乳腺癌的发生时间, 抑制大鼠乳腺癌的发生, 降低肿瘤发生率。其作用机制可能为: 紫苏油中的有效成分 α -亚麻酸等能清除大鼠体内氧化应激产生的氧自由基, 增强荷瘤鼠免疫系统的功能, 抑制肿瘤细胞的增殖^[3]。本实验发现紫苏油能抑制人乳腺癌细胞系 MCF7 增殖并诱导其凋亡, 而同类的大豆油没有这一作用。这一发现深化和补充了前期进行的工作, 增加了对紫苏油抗癌作用进行研究的必要性, 提升了紫苏油的开发价值。本研究发现, MCF7 细胞经紫苏油处理 24 h 后用 Hoechst 33258 染色, 即可看到凋亡的形态学改变; 处理 48 h 后用 PI 染色, 可显示 MCF7 细胞发生凋亡的较晚期表现。MCF7 细胞被不同浓度的紫苏油处理后在不同时间段作流式细胞仪检测, 发现细胞凋亡率随浓度的增加和时间的延长而升高, 表明紫苏油诱导 MCF7 凋亡的作用具有剂量与时间依赖性。

今后的工作, 一方面是研究紫苏油诱导细胞凋亡的作用机制, 另一方面是要提取分离和鉴定紫苏油中抑制肿瘤细胞增殖和诱导肿瘤细胞凋亡的有效成分。提取分离鉴定有效成分的工作量虽然很大, 但是如果最终能够在紫苏油中得到一种或几种能诱导人乳腺癌细胞凋亡并抑制肿瘤细胞增殖的有效成分, 这对预防和治疗乳腺癌将是一个很大的贡献。

参考文献:

- [1] 国家药典委员会. 中华人民共和国药典 [M]. 北京: 化学工业出版社, 2009: 237.
- [2] Zhao ML, Tang L, Zhu XM, et al. Enzymatic production of zero-trans plastic fat rich in α -linolenic acid and medium-chain fatty acids from highly hydrogenated soybean oil, cinnamomum camphora seed oil, and perilla oil by lipozyme TL IM [J]. Food Chem, 2013, 61(6): 1189-1195.
- [3] 杜雨柔, 谷秀娟, 阮彩莲. 紫苏油对二甲基苯蒽诱导的大鼠乳腺癌的影响 [J]. 中国误诊学杂志, 2012, 12(18): 4878-4880.
- [4] 侯敏, 马秀敏, 丁剑冰. 唇形科植物抗炎、抗过敏和抗氧化活性研究进展 [J]. 科技导报, 2009, 27(4): 98-101.
- [5] Zhao T, Hong SI, Lee J, et al. Impact of roasting on the chemical composition and oxidative stability of perilla oil [J]. J Food Sci, 2012, 77(12): C1273-1278.
- [6] Hirose M, Masuda A, Ito N, et al. Effects of dietary perilla oil, soybean oil and safflower oil on 7, 12-dimethylbenz (DMH)-induced mammary gland and colon carcinogenesis in female SD rats [J]. Carcinogenesis, 1990, 11(5): 731-735.
- [7] Futakuchi M, Cheng JL, Hirose M, et al. Inhibition of conjugated fatty acids derived from safflower or perilla oil of induction and development of mammary tumors in rats induced by 2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo [4, 5-b] pyridine (PhIP) [J]. Cancer Lett, 2002, 178(2): 131-139.
- [8] Narisawa T, Takahashi M, Kotanagi (下转第 2758 页)

进一步对茶黄素在急性炎症中体内、外研究,茶黄素有可能作为一种有价值、有潜力的抗感染药物。

参考文献:

- [1] Lagoumintzis G, Xaplanteri P, Dimitracopoulos G, et al. TNF- α induction by *Pseudomonas aeruginosa* lipopolysaccharide or slime-glycolipoprotein in human monocytes is regulated at the level of Mitogen-activated Protein Kinase activity: a distinct role of Toll-like receptor 2 and 4[J]. *Scand J Immunol*, 2008, 67(2): 193-203.
- [2] Kim S, Joo YE. Theaflavin inhibits LPS-Induced IL-6, MCP-1, and ICAM-1 expression in bone Marrow-Derived macrophages through the blockade of NF- κ B and MAPK signaling pathways[J]. *Chonnam Med J*, 2011, 47(2): 104-110.
- [3] Lai TY, Wu SD, Tsai MH, et al. Transcription of *tifaip3* is regulated by NF- κ B and p38 via C/EBP β in activated macrophages[J]. *PLoS One*, 2013, 8(9): e73153.
- [4] Yang YX, Li GY. Progression of lipopolysaccharide signal pathway[J]. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 2006, 31(1): 141-145.
- [5] Cai F, Li CR, Wu JL, et al. Theaflavin ameliorates cerebral ischemia-reperfusion injury in rats through its anti-inflammatory effect and modulation of STAT-1[J]. *Mediators Inflamm*, 2006(5): 30490.
- [6] Ukil A, Maity S, Das PK. Protection from experimental colitis by theaflavin-3, 3'-digallate correlates with inhibition of IKK and NF- κ B activation[J]. *Br J Pharmacol*, 2006, 149(1): 121-131.
- [7] Wu HQ, Ding YP, Zhou XD, et al. Roles of theaflavins in inflammatory airway mucus hypersecretion[J]. *Shanghai Jiaotong Univ(Med Sci)*, 2009, 29(2): 126-129.
- [8] Arent SM, Senso M, Golem DL, et al. The effects of theaflavin-enriched black tea extract on muscle soreness, oxidative stress, inflammation, and endocrine responses to acute anaerobic interval training: a randomized, double-blind, crossover study[J]. *J Int Soc Sports Nutr*, 2010, 7(1): 11.
- [9] Cai F, Li C, Wu J, et al. Modulation of the oxidative stress and nuclear factor kappaB activation by theaflavin 3, 3'-gallate in the rats exposed to cerebral ischemia-reperfusion[J]. *Folia Biol (Praha)*, 2007, 53(5): 164-172.
- [10] Yoshino K, Yamazaki K, Sano M. Preventive effects of black tea theaflavins against mouse type IV allergy[J]. *J Sci Food Agric*, 2010, 90(12): 1983-1987.
- [11] Luo XY, Takahara T, Hou J, et al. Theaflavin attenuates ischemia-reperfusion injury in a mouse fatty liver model[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2012, 417(1): 287-293.
- [12] Gossiau A, En Jao DL, Huang MT, et al. Effects of the black tea polyphenol theaflavin-2 on apoptotic and inflammatory pathways in vitro and in vivo[J]. *Mol Nutr Food Res*, 2011, 55(2): 198-208.
- [13] Sun Z, Andersson R. NF- κ B activation and inhibition: a re-view[J]. *Shock*, 2002, 18(2): 99-106.

(收稿日期:2014-02-06 修回日期:2014-03-27)

(上接第 2755 页)

- H, et al. Inhibitory effect of dietary perilla oil rich in the n-3 polyunsaturated fatty acid alpha-linolenic acid on colon carcinogenesis in rats[J]. *Jpn J Cancer Res*, 1991, 82(10): 1089-1096.
- [9] Narisawa T, Fukaura Y, Yazawa K, et al. Colon Cancer prevention with a small amount of dietary perilla oil high in alpha-linolenic acid in an animal model[J]. *Cancer*, 1994, 73(8): 2069-2075.
- [10] Onogi N, Okuno M, Komaki C, et al. Suppressing effect of perilla oil on azoxymethane-induced foci of colonic aberrant crypts in rats[J]. *Carcinogenesis*, 1996, 17(6): 1291-1296.
- [11] Komaki C, Okuno M, Onogi N, et al. Synergistic suppression of azoxymethane-induced foci of colonic aberrant crypts by the combination of beta-carotene and perilla oil in rats[J]. *Carcinogenesis*, 1996, 17(9): 1897-1901.
- [12] 王威, 闫喜英, 王永奇. 紫苏油药理活性研究进展[J]. *时珍国医国药*, 2000, 11(3): 283-284.
- [13] Zhao ML, Tang L, Zhu XM, et al. Enzymatic production of zero-trans plastic fat rich in α -linolenic acid and medium-chain fatty acids from highly hydrogenated soybean oil, Cinnamomum camphora seed oil, and perilla oil by lipozyme TLIM[J]. *J Agric Food Chem*, 2013, 61(6): 1189-1195.
- [14] 吴旭锦, 朱小甫. 紫苏子油纳米乳诱导小鼠乳腺癌细胞 EMT-6 凋亡试验[J]. *中国兽医学报*, 2010, 30(11): 1522-1525.

(收稿日期:2014-01-08 修回日期:2014-02-20)

欢迎投稿

欢迎订阅