

赶黄草抗非酒精性脂肪肝的实验研究

肖丽萍^{1,2}, 宋洋洋^{1,2}, 周彦希^{1,2}, 刘建林^{1,2}, 贺抒^{1,2}, 张大永³, 谢晓芳^{1,2*}, 彭成^{1,2*}

(1. 成都中医药大学, 成都 610075;

2. 中药资源系统研究与开发利用省部共建国家重点实验室培育基地, 成都 610075;

3. 四川古蔺肝苏药业有限公司, 成都 610036)

[摘要] 目的: 研究赶黄草抗非酒精性脂肪肝的作用及可能的治疗机制。方法: 将大鼠分为 6 个组, 即正常对照组、模型组、非诺贝特组 (33 mg·kg⁻¹) 和赶黄草高、中、低 (16.7, 8.4, 4.2 g·kg⁻¹) 剂量组。除正常对照组外, 各组在每日上午均用脂肪乳灌胃制造脂肪肝模型, 连续 9 周; 造模第 3 周开始, 每日下午各给药组分别预防灌胃给药。于第 9 周后, 各组取血测定丙氨酸转氨酶 (ALT)、天冬氨酸转氨酶 (AST)、总胆红素 (TBIL)、胆固醇 (CHO)、甘油三酯 (TG)、高密度脂蛋白 (HDL-C)、低密度脂蛋白 (LDL-C), 并剖剪肝脏, 部分用于匀浆测定总胆固醇 (TCHO), TG、游离脂肪酸 (NEAF)、丙二醛 (MDA)、总超氧化物歧化酶 (T-SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px), 并将部分肝脏行病理组织学检查。结果: 模型组血 ALT, TBIL, TG, LDL-C 及肝组织 TG, NEAF, MDA 均显著升高, HDL 明显降低, 而 GSH-Px 活性下降, 较空白组有明显差异 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 病理学检查可见多数大鼠肝脂肪变, 提示模型成功。与模型组比较, 赶黄草提取物 16.7, 8.4, 4.2 g·kg⁻¹ 均能使血清 ALT, TBIL, CHO, TG 不同程度下降, HDL-C 有一定上升; 肝组织中 TG, NEAF 含量也明显下降, 能明显升高 GSH-Px 活力, 均有显著性差异 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 使大鼠肝组织脂肪变程度减轻。结论: 赶黄草具有治疗非酒精性脂肪肝作用, 机制可能与调节脂质代谢、抗氧化损伤有关。

[关键词] 非酒精性脂肪肝; 赶黄草; 脂质

[中图分类号] R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2014)10-0125-05

[doi] 10.13422/j.cnki.syfjx.2014100125

[网络出版地址] <http://www.cnki.net/kcms/doi/10.13422/j.cnki.syfjx.000074.html>

[网络出版时间] 2014-03-07 10:31

Experiment Research about Resistant Effects of *Penthorum chinense* on Nonalcoholic Fatty Liver

XIAO Li-ping^{1,2}, SONG Yang-yang^{1,2}, ZHOU Yan-xi^{1,2}, LIU Jian-lin^{1,2}, HE Shu^{1,2},
ZHANG Da-yong³, XIE Xiao-fang^{1,2*}, PENG Cheng^{1,2*}

(1. Chengdu University of Traditional Chinese Medicine (TCM), Chengdu 610075, China;

2. State Key Laboratory of Systematic Research and Exploitation of TCM, Chengdu 610075, China;

3. Sichuan Gulin Liver Sue Pharmaceutical Limited Company, Chengdu 610036, China)

[Abstract] **Objective:** To study the resistant effects of *Penthorum chinense* extract on nonalcoholic fatty liver and possible therapeutic mechanism. **Method:** The experimental rats were divided into 6 groups: the control group, the model group, fenofibrate group (33 mg·kg⁻¹), *P. chinense* high-dose, middle-dose and low-dose group (16.7, 8.4, 4.2 g·kg⁻¹). Except the control group, nonalcoholic fatty liver model was induced by fatty emulsion intragastrically for 9 weeks, those groups were given relevant medicine intragastrically. At the end of 9

[收稿日期] 20131207(001)

[基金项目] 国家“十一五”重大新药创新专项“综合性中药新药研究开发技术大平台”(2009ZX9301-005)

[第一作者] 肖丽萍, 硕士, 从事疾病动物模型与中药复方药理毒理研究, Tel:13880568771, E-mail:737025602@qq.com

[通讯作者] * 谢晓芳, 博士, 从事中药药理研究, E-mail:55091620@qq.com;

* 彭成, 教授, 博士生导师, 研究员, 从事中药药效与毒理研究, E-mail:pengchengchengdu@126.com

weeks, alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), total bilirubin (TBIL), cholesterol (CHO), triacylglycerol (TG), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) in blood were examined. Total cholesterol (TC), TG, free fatty acid (NEAF), malondialdehyde (MDA), total superoxide dismutase (T-SOD), glutathione peroxidase (GSH-Px) in hepatic tissue were detected, and the hepatic tissue pathological changes were observed. **Result:** Compared with the control group, all the indexes showed significant difference ($P < 0.05$ or $P < 0.01$), the content of ALT, TBIL, TG, LDL-C in serum and TG, NEAF, MDA in hepatic tissue increased obviously, HDL-C decreased significantly, and the activity of GSH-Px decreased apparently. And pathological examination indicated steatosis appeared. Compared with model group, the content of ALT, TBIL, CHO, TG in the serum decreased in *P. chinense* groups (16.7, 8.4, 4.2 $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$), and HDL-C improved a little, TG and NEAF in the hepatic tissue decreased obviously, the activity of GSH-Px improved significantly ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). The pathological images of hepatic tissue and classified graded method of steatosis improved. **Conclusion:** *P. chinense* can treat nonalcoholic fatty liver. Its therapeutic mechanism is partly related to regulating lipid metabolism and anti-oxidative damage.

[**Key words**] nonalcoholic fatty liver; *Penthorum chinense*; lipid

非酒精性脂肪肝 (NAFLD) 是指除外酒精和其他明确的损肝因素所致的, 以弥漫性肝细胞大泡性脂肪变为主要特征的临床病理综合征^[1], 是发达国家第一大肝病^[2], 在我国已成为仅次于病毒性肝炎的第二大肝病^[3], 如此高的患病率严重危害着人类的健康, 影响着患者的生活质量, 故有效防治本病十分迫切。赶黄草又名扯根菜, 为虎耳草科植物扯根菜的干燥地上部分, 始载于《救荒本草》, 是古蔺县道地药材, 主治黄疸、水肿等。随着现代人们肝病的增多和地方资源产业的发展, 目前市场上掀起了一股用赶黄草防治脂肪肝的热潮。现代研究中偶有报道赶黄草提取物可以治疗酒精性脂肪肝的实验研究^[4], 但基于赶黄草治疗非酒精性脂肪肝的实验研究未见报道, 因此本课题将采用脂肪乳灌胃制造脂肪肝模型, 探讨赶黄草对非酒精性脂肪肝的疗效及其机制。

1 材料

1.1 药物 赶黄草, 由四川古蔺肝苏药业有限公司提供, 经成都中医药大学中药鉴定学李敏教授鉴定为虎耳草科扯根菜属植物扯根菜 *Penthorum chinense* Pursh, 赶黄草提取物含生药 $4 \text{ g} \cdot \text{mL}^{-1}$, 使用前用蒸馏水分别配成 $1.67, 0.84, 0.42 \text{ g} \cdot \text{mL}^{-1}$ 。非诺贝特胶囊 (法国利博福尼制药公司, 批号 18389, 使用前用蒸馏水配成 $3.3 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$), 胆固醇、胆酸钠 (成都鹏世达实验用品有限公司, 批号分别为 TM0304QA13, 20121213), 蛋黄粉 (浙江省长兴艾格生物制品有限公司, 批号 20120921), 自制猪油。

1.2 动物 SD 大鼠, 清洁级, 体重 $180 \sim 220 \text{ g}$, 雌雄各半, 由成都中医药大学动物中心研究中心提供, 动

物质量合格证号 SCXK(川)2008-11, 检疫后备用。

1.3 试剂与仪器 测血清指标的丙氨酸转氨酶 (ALT)、天冬氨酸转氨酶 (AST)、胆固醇 (CHO)、甘油三酯 (TG) 试剂盒 (批号分别为 120521, 130471, 121001, 120651, 均购自中生北控生物科技股份有限公司), TBIL 试剂盒 (四川迈克生物科技股份有限公司, 批号 0313011), 高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 试剂盒 (由浙江伊利康生物技术有限公司提供, 批号分别为 130302, 130101)。测肝组织 CHO, TG 试剂盒 (长春汇力生物技术有限公司, 批号分别为 2013021, 2013016), 游离脂肪酸 (NEAF)、丙二醛 (MDA)、总超氧化物歧化酶 (T-SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 检测试剂盒 (均由南京建成生物工程研究所提供, 批号分别为 20130517, 20130311, 20130424, 20130516)。AU5400 型全自动生化分析仪 (美国 Beckman Coulter 公司), TDZ5-WS 型低速离心机 (湖南湘仪实验室仪器开发有限公司), 多功能酶标仪 (美国 Thermo 公司, Varioskan Flash), UV1100 型紫外分光光度计 (Techcomp 公司)。

2 方法

2.1 造模与给药 取合格健康清洁级大鼠 83 只, 待适应环境后将大鼠按体重随机分为正常对照组 ($n = 12$)、模型对照组 ($n = 25$)、赶黄草高剂量组 ($n = 12$)、赶黄草中剂量组 ($n = 11$)、赶黄草低剂量组 ($n = 11$) 及非诺贝特组 ($n = 12$)。造模方法根据文献报道^[5-6]及预试确定。自试验第 1 天开始, 除正常对照组外, 其余各组均灌胃脂肪乳 (胆固醇-猪油-蛋黄粉-胆酸钠-水按 $1:5:3:0.5:0.5$ 质量比配制), 正

常对照组灌胃蒸馏水,灌胃体积均为 $10 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$,每日 1 次,连续 9 周;从第 3 周起开始预防给药,每日上午灌脂肪乳,下午灌胃给药,其中赶黄草高、中、低剂量组分别灌胃相应赶黄草提取物 $16.7, 8.4, 4.2 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$,非诺贝特组灌胃非诺贝特溶液 $33.3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$,正常对照组和模型对照组灌胃蒸馏水,给药体积均为 $10 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$,每日 1 次,至实验结束。自试验第 5 周起,于每周给药末模型组取 4 只动物进行血清 ALT, AST, TBIL, TC, TG, HDL-C, LDL-C 水平测定和肝组织病理学检查。当肝组织出现明显脂肪变时终止试验,总时间不超过 9 周。

2.2 指标测定 末次给药 24 h 后,各组大鼠随机取 8~9 只大鼠股动脉取血,离心后取血清采用全自动生化仪测定 ALT, AST, TBIL, CHO, TG, HDL-C, LDL-C 水平;同时每只大鼠取肝组织于 $-80 \text{ }^{\circ}\text{C}$ 冷冻备用。测定前匀浆,取匀浆液测定肝组织 TC, TG, NEAF, MDA 含量和 T-SOD, GSH-Px 的活力;另外所有大鼠均取一叶肝组织用 10% 的福尔马林固定后,行病理学检查。评分标准依病理损伤程度共分 4 级:(-)正常 评分为 0; (+)轻度损害 肝细胞内的脂肪空泡较小,且散在,评分为 1; (++)中度损害 肝细胞内的脂肪空泡变大,范围较宽,评分为 2; (+++)重度损害 脂肪空泡融合为大空泡,将细胞核挤向胞膜下,状似脂肪细胞,评分为 3。

2.3 统计学方法 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用单因素方差分析 (One-way ANOVA); 实验数据均采用 SPSS 17.0 统计软件进行分析处理, $P < 0.05$ 差异有统计学意义。

3 结果

3.1 对肝功能的影响 于第 9 周后结束试验,模型组脂肪肝造模成功。与正常对照组比较,模型对照组大鼠血清 ALT, TBIL 水平均明显升高,具有显著差异 ($P < 0.01$), AST 水平也上升,但无显著差异;与模型对照组比较,赶黄草提取物高、中剂量 TBIL 和中、低剂量 ALT 均明显降低,非诺贝特也明显降低此两项指标,均具有显著差异 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。见表 1。

3.2 对血脂水平的影响 与正常对照组比较,模型对照组大鼠血清中 CHO, TG, LDL-C 水平均明显升高,而 HDL-C 明显降低,具有显著差异 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);与模型对照组相较,赶黄草提取物各剂量组和非诺贝特组均明显降低 TG 水平,非诺贝特组和赶黄草中剂量组明显提高 HDL-C 水平,非诺贝特组还升高了 CHO 水平,与模型对照组比较均有显著差异 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),见表 2。

表 1 赶黄草提取物对大鼠肝功能的影响 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	剂量 / $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$	ALT / $\text{U} \cdot \text{L}^{-1}$	AST / $\text{U} \cdot \text{L}^{-1}$	TBIL / $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$
正常对照	9	-	39.4 ± 4.2	227.7 ± 23.3	0.38 ± 0.15
模型对照	8	-	$49.3 \pm 6.4^{2)}$	238.5 ± 30.0	$0.76 \pm 0.21^{2)}$
非诺贝特	9	0.033	$40.3 \pm 6.4^{1)}$	233.0 ± 41.2	$0.43 \pm 0.28^{4)}$
赶黄草	9	16.7	45.0 ± 4.9	236.1 ± 22.9	$0.38 \pm 0.21^{4)}$
	8	8.4	$41.1 \pm 5.3^{3)}$	234.5 ± 27.5	$0.52 \pm 0.31^{3)}$
	8	4.2	$34.8 \pm 3.5^{4)}$	241.8 ± 17.6	0.56 ± 0.19

注:与正常对照组比较¹⁾ $P < 0.05$,²⁾ $P < 0.01$;与模型对照组比较³⁾ $P < 0.05$,⁴⁾ $P < 0.01$ (表 2~6 同)。

表 2 赶黄草提取物对大鼠血脂水平的影响 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	剂量/ $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$	CHO	TG	HDL-C	LDL-C
正常对照	9	-	1.62 ± 0.25	1.17 ± 0.29	0.83 ± 0.12	0.34 ± 0.05
模型对照	8	-	$1.96 \pm 0.28^{1)}$	$1.70 \pm 0.40^{2)}$	$0.60 \pm 0.11^{2)}$	$0.45 \pm 0.10^{1)}$
非诺贝特	9	0.033	$2.27 \pm 0.43^{3)}$	$1.19 \pm 0.26^{4)}$	$0.80 \pm 0.11^{4)}$	0.55 ± 0.1
赶黄草	9	16.7	2.07 ± 0.36	$0.84 \pm 0.28^{4)}$	0.64 ± 0.11	0.54 ± 0.15
	8	8.4	1.77 ± 0.32	$1.16 \pm 0.36^{4)}$	$0.72 \pm 0.07^{3)}$	0.40 ± 0.06
	8	4.2	1.87 ± 0.16	$1.19 \pm 0.29^{4)}$	0.63 ± 0.10	0.45 ± 0.13

3.3 对肝组织中脂质的影响 与正常对照组比较,模型对照组大鼠肝组织中 TG, NEAF 含量明显升高,具有显著差异 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),而 T-CHO 含量下降。与模型对照组比较,赶黄草提取物各剂量组均明显降低肝组织中 TG, NEAF 含量,均有显著差异 ($P < 0.01$);非诺贝特组也

明显降低了 TG 含量,与模型对照组比较有显著差异 ($P < 0.05$),但对 T-CHO 有升高趋势。见表 3。

3.4 对肝组织中 MDA, T-SOD, GSH-Px 的影响 模型对照组与正常对照组相较,大鼠肝组织中 MDA 含量明显升高, GSH-Px 活力明显下降,具有显著差

异 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 此外 T-SOD 活力也有下降趋势。赶黄草提取物各剂量组及非诺贝特组

GSH-Px 活力均比模型对照组活力高, 对 MDA 含量和 T-SOD 活力影响不大, 见表 3。

表 3 赶黄草提取物对大鼠肝组织中脂质及 MDA 质量, T-SOD, GSH-Px 活力的影响 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	剂量 /g·kg ⁻¹	T-CHO /mmol·L ⁻¹	TG /mmol·L ⁻¹	NEAF /μmol·g ⁻¹	MDA /μmol·g ⁻¹	T-SOD /U·mg ⁻¹	GSH-Px /U·mg ⁻¹
正常对照	9	-	0.86 ± 0.14	0.73 ± 0.13	243.4 ± 32.9	0.75 ± 0.13	89.6 ± 13.3	58.4 ± 15.9
模型对照	8	-	0.77 ± 0.11	1.33 ± 0.10 ²⁾	399.6 ± 37.8 ²⁾	1.07 ± 0.17 ¹⁾	75.8 ± 4.2	30.3 ± 23.9 ²⁾
非诺贝特	9	0.033	1.23 ± 0.29	1.03 ± 0.18 ³⁾	387.2 ± 30.6	1.05 ± 0.10	68.0 ± 7.0	67.6 ± 20.8 ⁴⁾
赶黄草	9	16.7	0.94 ± 0.16	0.77 ± 0.25 ⁴⁾	313.0 ± 45.9 ⁴⁾	1.06 ± 0.32	86.1 ± 7.7	68.9 ± 13.5 ⁴⁾
	8	8.4	0.95 ± 0.09	0.87 ± 0.15 ⁴⁾	312.6 ± 34.0 ⁴⁾	0.96 ± 0.15	75.7 ± 7.4	70.4 ± 16.8 ⁴⁾
	8	4.2	1.08 ± 0.18	1.11 ± 0.10 ⁴⁾	323.1 ± 50.2 ⁴⁾	1.22 ± 0.18	79.2 ± 6.2	67.2 ± 14.4 ⁴⁾

3.5 对肝组织形态学的影响 剖检肉眼观察, 正常对照组大鼠肝脏组织外观红褐色, 质软富弹性; 模型对照组大鼠肝脏质地较韧, 色泽较晦暗, 体积明显增大, 切面略带油腻感; 赶黄草高、中、低剂量组和非诺贝特组肝脏外观均较模型对照组好。

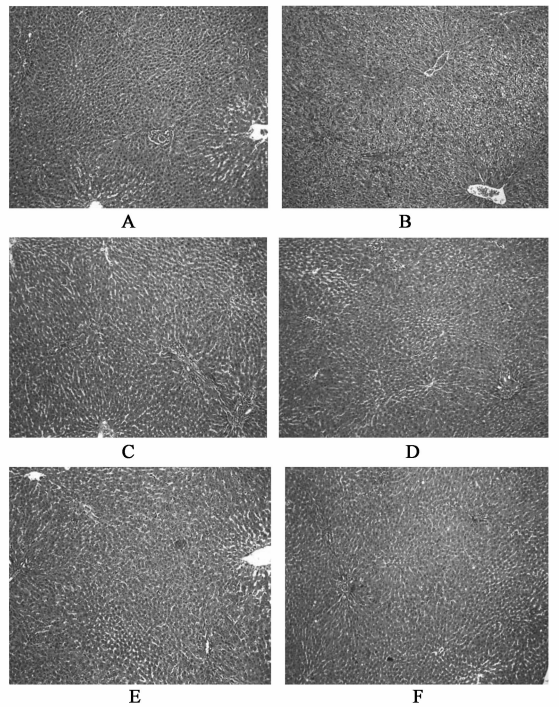
光镜下观察, 正常对照组肝小叶轮廓清晰, 肝细胞排列呈放射状, 肝细胞大小形态正常, 肝索排列整齐, 核圆, 位于细胞中央, 胞质均匀, 未见肝脂肪变、水肿、坏死等亦异常病变。模型对照组大鼠肝组织镜下出现不同肝细胞弥漫性水肿, 胞浆内出现大量大小不等脂肪空泡, 细胞核被挤向周边, 部分大鼠可见散在坏死灶及炎性细胞浸润。赶黄草高、中、低剂量组同模型对照组比较, 肝小叶结构清晰, 胞浆脂滴明显减小, 肝细胞排列整齐, 肝窦基本恢复正常, 出现脂肪变、水肿的数量明显减少, 且脂肪变性程度转轻; 非诺贝特组大鼠肝组织病理组织学与正常对照组相似, 未见异常病变。病理图片见图 1。

3.6 对肝组织脂肪变性的影响 对各组肝组织脂肪变性进行分级评分统计, 模型对照组评分明显升高, 与正常对照组比较有显著差异 ($P < 0.01$)。与模型对照组比较, 各给药组大鼠肝脏脂肪变性评分均明显降低, 都有显著差异 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 其中以非诺贝特效果最好, 无脂肪变性。见表 4。

4 讨论

非酒精性脂肪肝的发病机制较为复杂, 传统的经典理论主要是 Jay 和 James 共同提出的“2 次打击”学说, 目前主要发病机制认为是以胰岛素抵抗 (IR) 为主的“第 1 次打击”导致脂肪在肝细胞内蓄积, 氧化应激和脂质过氧化参与了“第 2 次打击”加重肝损害。

胰岛素是体内调节物质代谢的最重要激素之



A. 正常对照组; B. 模型对照组; C. 非诺贝特 33 mg·kg⁻¹ 组; D. 赶黄草 16.7 g·kg⁻¹ 组; E. 赶黄草 8.4 g·kg⁻¹ 组; F. 赶黄草 4.2 g·kg⁻¹ 组

图 1 赶黄草提取物对非酒精性脂肪肝大鼠肝组形态学的影响 (HE 染色, ×100)

表 4 赶黄草提取物对大鼠肝脏脂肪变性的影响 ($\bar{x} \pm s$)

组别	剂量 /g·kg ⁻¹	n	脂肪变性分级动物数/只				病变评分 /分
			-	+	++	+++	
正常对照	-	12	12				0 ± 0
模型对照	-	12	1	3	7	1	1.67 ± 0.78 ²⁾
非诺贝特	0.033	12	12				0 ± 0 ⁴⁾
赶黄草	16.7	12	6	5	1		0.58 ± 0.67 ³⁾
	8.4	11	5	5	1		0.64 ± 0.67 ³⁾
	4.2	11	8	2	1		0.36 ± 0.79 ⁴⁾

一,当机体发生胰岛素抵抗时,葡萄糖的利用受阻,胰岛素抗脂解作用降低,脂肪分解加强,血液中游离脂肪酸浓度升高^[7],肝脏摄取游离脂肪酸也会随之增加并且大量转变成甘油三酯,当游离脂肪酸流入肝脏、氧化超载以及甘油三酯无法运出会导致肝脏内脂肪蓄积的效应^[8],游离脂肪酸还能作为一种原料使极低密度脂蛋白、胆固醇在肝脏的合成增加^[9]。当发生胰岛素抵抗时,脂代谢紊乱在NAFLD发病中是最为关键的变化之一^[10],此时可导致血清CHO,TG,HDL-C,LDL-C明显异常,而肝脏中的NEAF,T-CHO,TG可直接反映肝脏脂肪蓄积的程度。正常的肝脏线粒体中游离脂肪酸会发生 β 氧化,但是在非酒精性脂肪肝发生时因过多的游离脂肪酸参与 β 氧化导致肝细胞不堪重负产生活性氧簇(ROS),活性氧簇(ROS)会通过随后激活的炎症通路及线粒体的损害诱导氧化应激反应^[11]。ROS包括了自由基和过氧化氢^[12],ROS可损伤DNA、蛋白等生物分子,引起脂质过氧化反应。MDA是自由基的一种,其高低的水平能反应机体内脂质过氧化程度,间接地反应出细胞受损的轻重,ALT,AST,TBIL则直接反应了肝脏功能受损的情况。而抗氧化系统的酶类如SOD,GSH-Px能有效清除自由基,防止脂质过氧化,保护细胞免受损害,其活力的高低,间接反映了机体清除自由基的能力^[13-14]。

从本次实验结果可见,赶黄草提取物各剂量组能明显改善非酒精性脂肪肝大鼠肝脏病理改变及肝功能受损状况,减轻肝组织脂肪含量和脂肪变性,且能明显减轻非酒精性脂肪肝大鼠血脂水平和增强肝组织抗氧化能力。故赶黄草提取物具有抗脂肪肝作用,机制与可能与调节脂质代谢及抗氧化损伤有关。关于脂肪肝模型的制造,本实验是采用脂肪乳灌胃的方式,根据大鼠体重来严格控制了灌胃体积,保证了大鼠长期定量进食高脂饮食而形成脂肪肝,这是本实验的第一个特点。第二个特点是在的造模过程中予各组(正常组及模型组除外)预防给药,在脂肪肝尚未形成前进行干预,更符合现代人因生活水平提高及缺少运动而易患脂肪肝并提前进行防治的特点。而有关赶黄草对非酒精性脂肪肝发生的重要环节,即胰岛素抵抗是否有作用还待后期进一步研究。

[参考文献]

- [1] 中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组.非酒精性脂肪性肝病诊疗指南[J].中华肝脏病杂志,2006,14(3):161.
- [2] 范建高.脂肪性肝病的流行现状及其自然史[J].现代实用医学,2006,18(7):445.
- [3] 郑全喜,王昆,刘超.非酒精性脂肪肝肝病动物模型的研究进展[J].中国实验方剂学杂志,2013,19(2):357.
- [4] 袁叶飞,胡祥宇,欧贤红.赶黄草提取物对大鼠酒精性脂肪肝的保护作用研究[J].中国药房,2012,23(11):976.
- [5] 王苗伉,彭成,张美玲,等.脑络舒宁胶囊降血脂及抗动脉粥样硬化作用的实验研究[J].中药与临床,2010,1(1):34.
- [6] 孙云霞,杜斌,王涛.活血化瘀方治疗大鼠非酒精性脂肪肝[J].中国实验方剂学杂志,2012,18(22):236.
- [7] 严哲琳,董正平,孙文,等.翻白草水提液对2型糖尿病胰岛素抵抗大鼠糖脂代谢的影响[J].中国实验方剂学杂志,2012,18(7):216.
- [8] Marko Duvnjak, Ivan Lerotić, Neven Baršić, et al. Pathogenesis and management issues for non-alcoholic fatty liver disease[J]. World J Gastroenterol, 2007,13(34):4539.
- [9] 祝炼,袁莉.胰岛素信号转导与肝胰岛素抵抗[J].世界华人消化杂志,2004,12(10):2420.
- [10] 窦爱霞,陆伦根.胰岛素抵抗和非酒精性脂肪性肝病研究进展[J].世界华人消化杂志,2006,14(12):1197.
- [11] Dowman J K, Tomlinson J W, Newsome P N. Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease[J]. Q J Med, 2010, 103:71.
- [12] 刘翼,李昌平,祝琳.氧应激、脂质过氧化及肝细胞凋亡与非乙醇性脂肪肝病[J].医学综述,2008,14(10):1468.
- [13] 刘志国,赵文亚.芡实多糖对力竭小鼠运动能力及心肌抗氧化能力的影响[J].中国实验方剂学杂志,2013,19(9):164.
- [14] 张扬,金瑾,张莲珠,等.黄连解毒汤对高脂血症大鼠血脂及氧自由基代谢的影响[J].中国实验方剂学杂志,2011,17(2):169.

[责任编辑 聂淑琴]