

# 舒胃汤对功能性消化不良大鼠胃肠动力 及 ENS-ICC-SMC 网络超微结构的影响

王小娟<sup>1</sup>, 周恒<sup>2</sup>, 郭璇<sup>2</sup>, 徐寅<sup>2</sup>, 郭建生<sup>3\*</sup>, 颜丽花<sup>2</sup>, 李田田<sup>2</sup>

(1. 湖南中医药大学第一附属医院, 长沙 410007; 2. 湖南中医药大学研究生院, 长沙 410007;  
3. 湖南中医药大学药学院, 长沙 410007)

**[摘要]** **目的:**观察舒胃汤对功能性消化不良(functional dyspepsia,FD)肝郁脾虚型大鼠胃肠动力及胃肠道神经-Cajal 间质细胞-平滑肌(ENS-ICC-SMC)网络超微结构的影响,探讨舒胃汤治疗 FD 的机制。**方法:**将 72 只大鼠随机分为正常组、模型组、舒胃汤低剂量组(舒低组)、舒胃汤中剂量组(舒中组)和舒胃汤高剂量组(舒高组),莫沙比利组(西药组),每组 12 只。舒低、中、高分别给予舒胃汤 7.67,15.34,30.68 g·kg<sup>-1</sup>,莫沙比利组予莫沙比利 1.37 mg·kg<sup>-1</sup>。采用复合病因造模(慢性束缚应激+过度疲劳+饮食失节),造成 FD 肝郁脾虚证大鼠模型。造模后第 3 天各组给予相应药液,对照组和模型组每日予以蒸馏水(10 mL·kg<sup>-1</sup>),均为每日 1 次,持续 14 d。检测大鼠胃内残留率,小肠推进率,电镜下观察大鼠胃窦部和十二指肠组织 ENS-ICC-SMC 网络超微结构。**结果:**与对照组比较,模型组胃排空延迟,胃内残留率升高,小肠推进率下降( $P < 0.05$ )。与模型组比较,舒高组、舒中组、莫沙比利组胃内残留率明显降低,小肠推进率明显升高( $P < 0.01$ )。与模型组比较,舒高组、舒中组、莫沙比利组 ICC 细胞形态改善,ICC 周围神经末梢较丰富,ICC 相互之间及 ICC 与平滑肌细胞之间联系紧密。**结论:**舒胃汤能够改善 ENS-ICC-SMC 网络超微结构之间的相互联系,改善胃肠动力,从而有效治疗 FD。

**[关键词]** 舒胃汤; 功能性消化不良; 胃肠动力; 胃肠道神经-Cajal 间质细胞-平滑肌网络

**[中图分类号]** R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2014)24-0134-06

**[doi]** 10.13422/j.cnki.syfjx.2014240134

## Effect of Shuwei Decoction on Gastrointestinal Motility and Ultrastructure of ENS-ICC-SMC Network in Rat with Functional Dyspepsia

WANG Xiao-juan<sup>1</sup>, ZHOU Heng<sup>2</sup>, GUO Xuan<sup>2</sup>, XU Yin<sup>2</sup>, GUO Jian-sheng<sup>3\*</sup>, YAN Li-hua<sup>2</sup>, LI Tian-tian<sup>2</sup>

(1. The First Affiliated Hospital of Hunan University of Chinese Medicine, Changsha 410007, China;

2. Graduate School of Hunan University of Chinese Medicine, Changsha 410007, China;

3. Pharmacy School of Hunan University of Chinese Medicine, Changsha 410007, China)

**[Abstract]** **Objective:** To observe the effect and mechanism of Shuwei decoction on gastrointestinal motility and gastrointestinal nerve-interstitial cells of Cajal-smooth muscle (ENS-ICC-SMC) network ultrastructure, to investigate in functional dyspepsia (functional dyspepsia, FD) with liver and spleen deficiency rats. **Method:** Seventy-two rats were randomly divided into normal group, model group, the low, middle and high dose groups of Shuwei decoction (7.67, 15.34, 30.68 g·kg<sup>-1</sup>), mosapride group (1.37 mg·kg<sup>-1</sup>), 12 rats in each group. The model was made by chronic restraint stress combined with fatigue and improper diet. Three day after modeling corresponding drug, were give once daily for 14 days. The residual rate of stomach, small intestine propulsion rate were detected and to the structure of ENS-ICC-SMC network of gastric antrum and duodenum tissue were observed under electron microscope. **Result:** Compared with the control group, model group delayed gastric emptying,

**[收稿日期]** 20140612(002)

**[基金项目]** 国家自然科学基金项目(81373577);湖南省教育厅科学研究项目(12A106);湖南省科普计划项目(2013KP0111)

**[第一作者]** 王小娟,主任医师,硕士生导师,从事消化病的研究和治疗,Tel:13908465978,E-mail:1609175798@qq.com

**[通讯作者]** \*郭建生,教授,博士生导师,从事药物药理实验研究,Tel:13017183627,E-mail:1448164482@qq.com

increased the gastric emptying rate, intestinal propulsion rate ( $P < 0.05$ ). Compared with the model group, treatment groups had significantly lower gastric emptying rate, and increased intestinal propulsion rate significantly ( $P < 0.01$ ). Compared with the model group, treatment groups improved ICC cells, ICC peripheral nerve and relationship between ICC and ICC and between smooth muscle cells. **Conclusion:** Shuwei decoction can improve the relationship between the ultrastructure of ENS-ICC-SMC network, and improve the gastrointestinal motility, which is effective in the treatment of FD.

[**Key words**] Shuwei decoction; functional dyspepsia; gastrointestinal motility; gas-trointestinal nerve-interstitial cells of Cajal-smooth muscle network

功能性消化不良 (functional dyspepsia, FD) 是指症状起源于胃、十二指肠,并缺乏可引起上述症状的组织结构或生化异常的一组临床综合征<sup>[1]</sup>。目前发病机制不完全明确,但近年研究发现肠神经和 Cajal 间质细胞 (ICC) 以及平滑肌细胞间形成网络状连接,即胃肠道神经-Cajal 间质细胞-平滑肌网络 (ENS-ICC-SMC),这种细胞网络可以产生慢波和传导电兴奋,介导神经递质的产生和调节,与胃肠运动功能密切相关,该网络结构和功能的变化对胃肠运动障碍疾病有重要的病理生理学意义<sup>[2-3]</sup>。王小娟教授运用舒胃汤治疗 FD 患者临床疗效显著。本实验拟从胃内残留率、小肠推进率和 ENS-ICC-SMC 网络超微结构的变化探讨舒胃汤改善胃肠动力,治疗 FD 的作用机制。

## 1 材料

**1.1 动物** SPF 级 SD 大鼠 72 只,雌雄各 36 只,体重 ( $180 \pm 20$ ) g,购自湖南长沙市天勤生物技术有限公司,合格证号 SCXK(湘)2009-0012。饲养于室温  $25\text{ }^{\circ}\text{C}$ ,湿度 45% 的环境,自然光照时间 12 h。

**1.2 药物** 舒胃汤(柴胡 10 g,香附 8 g,枳实 9 g,白术 15 g,白芍 10 g,延胡索 8 g,川楝子 6 g,旋覆花 8 g,焦神曲 10 g),中药材购自湖南中医药大学第一附属医院药剂科,枸橼酸莫沙必利片(成都康弘药业集团股份有限公司,批号 25121015)。

**1.3 试剂及仪器** 戊二醛(襄阳楚天源化工有限公司,批号 20120620);JY3002 型电子天平(上海精密科学仪器有限公司),MoticB5 显微摄像系统(麦克奥迪实业集团公司),KB-III 型超薄切片机(瑞典),HT7700 型透射电镜(日产), $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  冰箱(日本 SANYO 公司)。

## 2 方法

**2.1 用药配制** 按照大鼠与人临床用药剂量、体型系数公式 [ $\text{dB} = \text{dA} \times \text{RB}/\text{RA} \times (\text{WA}/\text{WB})^{1/3}$ ] 计算大鼠用药剂量。大鼠舒胃汤低、中、高剂量分别为 ( $7.67, 15.34, 30.68\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ),莫沙必利为

$1.37\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ 。将药材干燥,粉碎成小碎块,用 8 倍量蒸馏水将药材浸泡 60 min,然后用武火加热煎煮,等沸后再用文火加热 30 min,将所得煎液用双层纱布过滤,放置一旁,再在滤渣再加入 6 倍量蒸馏水,继续武火加热煎煮,沸后文火加热 20 min,所得煎液用双层纱布过滤,将药渣中残留的药液挤出。将 2 次滤液均匀混合在一起,在旋转薄膜蒸发器中减压蒸发(温度  $\leq 70\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) 浓缩成小体积。调整浓度至规定的高剂量浓度,即  $3.068\text{ g}\cdot\text{mL}^{-1}$ ,贮于冰箱中备用。制备中、低剂量时采用蒸馏水将高剂量稀释制成  $1.534, 0.767\text{ g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 。莫沙必利剂量为  $1.37\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ,置乳钵中研磨,蒸馏水稀释成  $0.137\text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$  水溶液。

**2.2 分组与造模** 采用分层随机化分组设计,将 72 只大鼠随机分为正常组、模型组、舒胃汤低剂量组(舒低组)、舒胃汤中剂量组(舒中组)和舒胃汤高剂量组(舒高组),莫沙比利组(西药组),每组 12 只。舒低、中、高组分别给予舒胃汤  $7.67, 15.34, 30.68\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ,莫沙比利组予莫沙必利  $1.37\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ 。按照参考文献岳利峰方法造模<sup>[4]</sup>:采用复合病因造模(慢性束缚应激 + 过度疲劳 + 饮食失节),造成 FD 肝郁脾虚证大鼠模型。实验前全部动物进行预游泳测试,剔除游泳时  $< 10\text{ min}$  和  $> 20\text{ min}$  的大鼠。造模方法:合格造模大鼠于每天上午 8:00 置于束缚盒中限制 3 h,下午 2:00 置于盛有温水( $22 \pm 1$ )  $^{\circ}\text{C}$  的大塑料桶中游泳 10 min。隔日喂食(隔日禁食,隔日足量给食),连续 20 d。

**2.3 给药方法及样本处理** 造模结束后,给予各组常规喂养 2 d。从造模结束后第 3 天起给予相应药液 ( $10\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ ),正常组和模型组每日予以蒸馏水 ( $10\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ ),均为每日 1 次,持续 14 d。第 14 天给药后禁食 18 h(可自由饮水),末次给药后 2 h 各组给予半固体糊(取 10 g 羧甲基纤维素钠,溶于 250 mL 蒸馏水中,分别加入 16 g 奶粉、8 g 糖、8 g 淀粉和 2 g 活性炭末,搅拌均匀。配制成 300 mL 约

300 g 的黑色半固体糊状物。冰箱冷藏,用时恢复至室温,比重  $1 \text{ g} \cdot \text{mL}^{-1}$ ) 2 mL/只<sup>[5]</sup>。30 min 后脱颈椎处死大鼠,开腹,结扎胃贲门和幽门,取胃,用滤纸擦干后称全重,然后沿胃大弯剪开胃体,洗去胃内容物后擦干,称净重。以胃全重和胃净重之差为胃内残留物质量,计算胃内残留物占所灌半固体糊的质量百分比为胃内残留率。同时迅速取出小肠,轻轻剥离后直铺于白纸上,测量幽门至回盲肠部全长及幽门至黑色半固体糊前沿的距离。以幽门至黑色半固体糊前沿的距离占幽门至回盲部全长的百分率为小肠推进率。最后取胃窦壁(距幽门 0.5 cm 的胃壁组织)和十二指肠(距幽门 0.5 cm 的肠组织)全层约  $0.5 \text{ cm} \times 0.5 \text{ cm}$  大小 1 块,2.5% 戊二醛固定。送检透射电镜下观察 ENS-ICC-SMC 网络超微结构。

**2.4 统计处理** 统计分析采用 SPSS 17.0 统计软件进行统计处理,计量资料采用  $\bar{x} \pm s$  表示,符合正态性和方差齐性的资料,采用完全随机化设计的方差分析、多重比较,不符合正态性和方差齐性,用秩和检验 Kruskal-Wallis H 检验,两组比较用 Wilcoxon 检验和 Mann-Whitney U 检验。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

### 3 结果

**3.1 各组大鼠胃内残留率和小肠推进率的比较**  
与正常组比较,模型组大鼠胃内残留率明显升高,小肠推进率明显下降(均  $P < 0.01$ ),差别具有显著统计学意义;与模型组比较,舒高组,舒中组,莫沙必利组胃内残留率明显下降,小肠推进率明显升高(均  $P < 0.01$ ),差异具有显著统计学意义。舒低组胃内残留率和小肠推进率与模型组比较无明显差别。舒中组与莫沙必利组比较,胃内残留率和小肠推进率无明显差异,提示舒胃汤中剂量与莫沙必利相比在改善胃排空和小肠推进功能上具有相同的效果。舒高组与莫沙必利组比较,胃内残留率和小肠推进率有差异( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 各组大鼠胃内残留率和小肠推进率变化比较( $\bar{x} \pm s, n = 12$ )

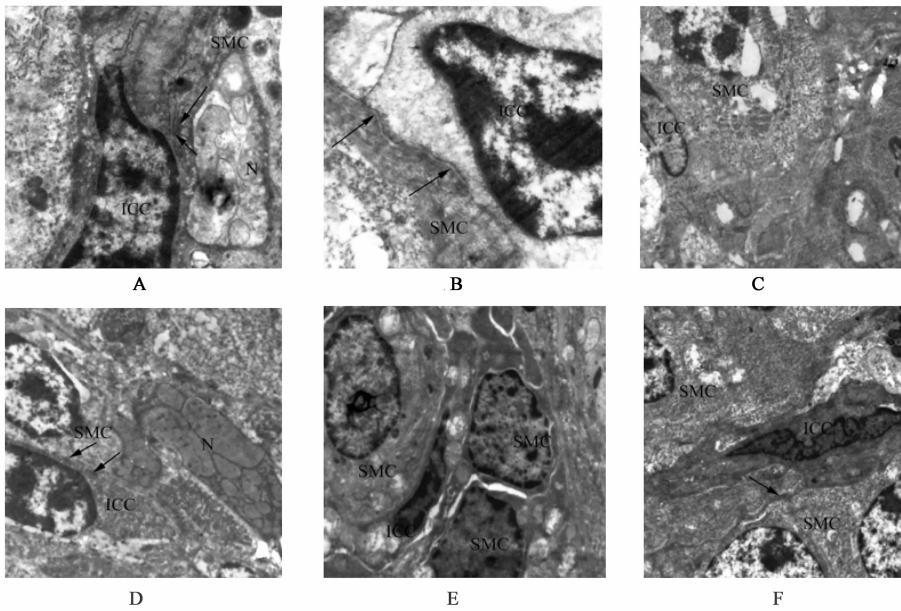
组别	剂量/ $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$	胃残留率/%	小肠推进率/%
正常	-	$36.5 \pm 6.9$	$63.4 \pm 6.7$
模型	-	$53.4 \pm 8.9^{1)}$	$45.6 \pm 6.9^{1)}$
莫沙必利	$1.37 \times 10^{-3}$	$33.9 \pm 4.7^{2)}$	$63.5 \pm 3.7^{2)}$
舒胃汤	7.67	$52.1 \pm 26.6$	$46.7 \pm 4.7$
	15.34	$34.6 \pm 2.5^{2)}$	$62.4 \pm 6.8^{2)}$
	30.68	$32.9 \pm 16.9^{2,3)}$	$66.3 \pm 10.3^{2,3)}$

注:与正常组比较<sup>1)</sup>  $P < 0.01$ ;与模型组比较<sup>2)</sup>  $P < 0.01$ ;与莫沙必利组比较<sup>3)</sup>  $P < 0.05$ 。

### 3.2 电镜下 ENS-ICC-SMC 网络超微结构观察

**3.2.1 对十二指肠组织的观察** 见图 1。正常组:ICC 细胞形态结构清晰完整,呈长梭状,有较多胞体突起,核体较大,胞质中有大量线粒体,高尔基体和丰富的内质网。ICC 细胞相互之间连接紧密,与周围平滑肌细胞形成缝隙连接,临近 ICC 细胞有丰富的神经纤维,ICC 细胞与神经纤维之间联系紧密。模型组:ICC 形态结构较为模糊,呈长梭状,胞体突起较少,核体小,核膜尚完整,核中异染色质减少,胞质中线粒体明显肿胀,空泡化,有较多的脂滴和空泡。临近的 ICC 相互之间连接不紧密,有较大空隙,与周围平滑肌细胞连接松散,临近 ICC 神经末梢分布较少,与 ICC 细胞之间联系不紧密。莫沙必利组:ICC 细胞形态结构清晰,呈星状,胞体有较多突起,核体较大,有大量的线粒体,丰富的粗面内质网,ICC 细胞相互之间连接紧密,与周围平滑肌细胞形成缝隙连接,临近 ICC 细胞有丰富的神经纤维,ICC 细胞与神经纤维之间联系紧密。舒高组:ICC 细胞形态结构清晰,呈分枝状、长梭状,胞体有较多突起,核体较大,核周细胞质较少,核膜完整,胞质中有较多线粒体,大量的高尔基体和丰富的内质网。ICC 细胞相互之间连接紧密,与周围平滑肌细胞形成缝隙连接,临近 ICC 细胞有丰富的神经纤维,ICC 细胞与神经纤维之间联系紧密。舒中组:ICC 细胞形态结构清晰,呈分枝状、长梭状,核膜完整,胞质中有较多线粒体,有少量线粒体有肿胀,空泡现象,有少量脂滴。ICC 细胞相互之间连接紧密,与周围平滑肌细胞有紧密连接,临近 ICC 细胞有丰富的神经纤维,ICC 细胞与神经纤维之间联系较紧密。舒低组:ICC 细胞形态结构较为清晰,呈长梭状,胞体突起较少,核体较舒高组要小,核膜尚完整,胞质中有较多线粒体,有部分线粒体有肿胀,空泡现象,高尔基体较少,有少量脂滴。ICC 细胞相互之间连接尚紧密,与周围平滑肌有紧密连接,临近 ICC 细胞有较多的神经纤维,ICC 细胞与神经纤维之间联系尚紧密。见图 1。

**3.2.2 在电镜下对胃组织的观察** 见图 2。正常组:ICC 细胞形态结构清晰,呈长梭状,核膜完整,胞质中有大量线粒体。SMC 形态结构正常,核膜完整,线粒体内质网等细胞器丰富。相邻 ICC 之间连接紧密,ICC 与周围神经末梢形成突触样连接,ICC 与周围 SMC 形成紧密的缝隙连接。模型组:ICC 细胞形态较模糊,呈分枝状,有一个长突起,胞质较少,有大量脂滴,可见线粒体空泡肿胀,SMC 核体较小,



A. 舒胃汤 30.68 g·kg<sup>-1</sup>组;B. 舒胃汤 15.34 g·kg<sup>-1</sup>组;C. 舒胃汤 7.67 g·kg<sup>-1</sup>组;D. 莫沙必利 1.37 × 10<sup>-3</sup> g·kg<sup>-1</sup>组;  
E. 模型组;F. 正常组(图 2 同,箭头所示为缝隙连接)

图 1 舒胃汤对 FD 大鼠十二指肠 ENS-ICC-SMC 网络超微结构影响(透射电镜, ×2 000)

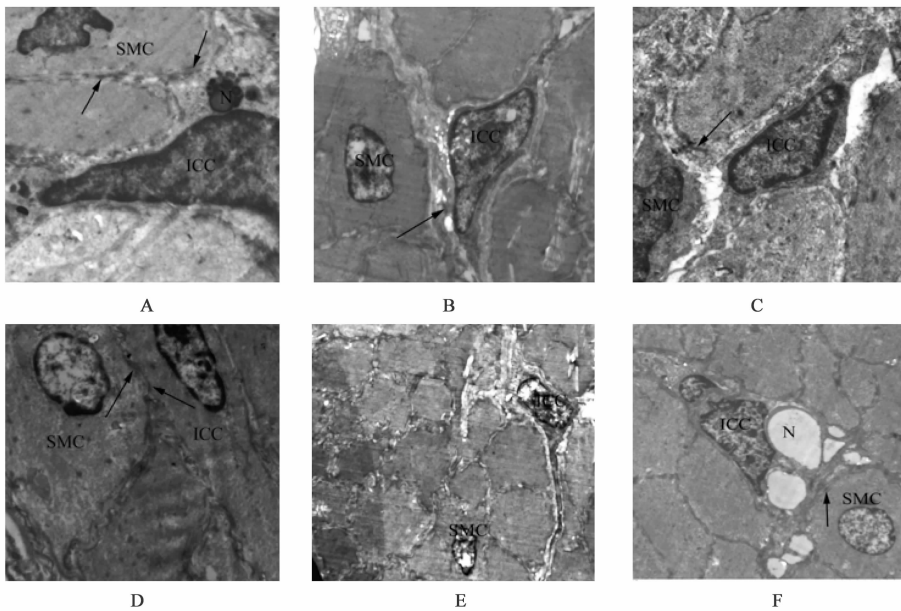


图 2 舒胃汤给药 14 d 对 FD 大鼠胃 ENS-ICC-SMC 网络超微结构影响

(A ~ D. ×2 000 倍;E, F. ×1 000 倍)

核膜尚完整,可见有肿胀的线粒体,与周围细胞连接松散,ICC 与周围 SMC 之间连接松散,未见有缝隙样连接。舒高组:ICC 细胞形态结构清晰,呈长梭状,核膜完整,胞质中有大量线粒体。SMC 形态结构正常,核膜完整,胞质中可见有丰富的细胞器。ICC 与周围 SMC 形成紧密的缝隙连接,与邻近神经纤维末梢形成突触样连接。ENS-ICC-SMC 网络样结构完整。舒中组:ICC 细胞形态结构较为清晰,呈

长梭状,核膜完整,胞质中有大量线粒体。SMC 形态结构正常,核膜完整,胞质中可见有丰富的细胞器,有少量的脂滴空泡。ICC 与周围 SMC 形成紧密的缝隙连接。舒低组:ICC 细胞形态结构尚清晰,胞体有突起,呈分枝状,核膜完整,胞质流失减少,胞质中可见有较多肿胀的线粒体,有少量脂滴空泡。SMC 胞膜不完整,胞质流失,核膜变薄,胞质中可见有少量肿胀的线粒体,有少量的脂滴空

泡。ICC 与周围 SMC 联系较为松散,可见缝隙连接。莫沙必利组:ICC 细胞形态结构清晰,呈长梭状,核膜完整,胞质中有大量线粒体,SMC 形态结构正常,可见有大量的线粒体。ICC 与周围 SMC 形成紧密的缝隙连接。

#### 4 讨论

FD 为消化系统常见的疾病,主要表现为餐后饱胀不适、上腹部疼痛、上腹烧灼感、早饱、嗝气等症。现有研究资料表明,FD 与胃肠动力障碍、内脏敏感性的增高、胃肠激素和神经递质的变化、自主神经功能失调、精神社会心理因素、幽门螺杆菌(HP)感染、胃酸、遗传基因等诸多因素相关,而胃肠道动力障碍是 FD 的主要病理生理学基础。胃肠动力障碍包括胃电节律紊乱、消化间期移行性运动复合波Ⅲ期(强力收缩期)持续时间缩短或阙如、胃窦动力指数降低、胃排空下降等。最新研究发现<sup>[6]</sup>,FD 表现出胃肠动力功能障碍,与 ENS-ICC-SMC 网络信号转导通路异常密切相关。

ICC 具有基本电节律起搏和传播功能,并作为信息整合中转站,参与肠神经系统(ENS)信号向平滑肌细胞(SMC)的传送,从而在胃肠动力的发生与调控中起重要作用;同时 ENS 运动末梢、肌间丛 ICC,SMC 三者相互连接形成网络是构成胃肠动力的基本功能单位<sup>[7]</sup>。其中形态学研究也表明在胃肠神经肌肉连接中,神经递质(NO,SP,VIP,ACH)沿着运动神经轴的神经末端浓缩和释放,ICC 插入神经末端与肌细胞之间,与神经末端形成紧密的突触连接,ICC 通过此连接接受兴奋和抑制性神经递质,并且 ICC 又经电偶联将兴奋和抑制信号通过 SMC 与 ICC 形成的缝隙连接传递到 SMC,使 SMC 产生收缩或舒张。ICC 是肠神经作用的首要靶细胞,肠神经释放的递质是通过 ICC 来调节胃肠运动,ICC 在肠神经向平滑肌的信号传导中起重要的中介作用<sup>[6]</sup>

近年来的研究发现,精神心理因素被认为在 FD 的发生和发展过程中起重要作用,许多 FD 患者都伴有焦虑、抑郁等心理异常表现<sup>[8-9]</sup>,这些心理异常情绪通过对中枢神经系统的刺激,影响内分泌和神经递质的中介作用从而引起胃肠功能失调<sup>[10]</sup>,其作用机制还可能与不良刺激影响胃动素的分泌,改变 ICC 细胞的形态,破坏 ICC 与平滑肌细胞之间的缝隙连接,从而引起胃肠动力障碍相关<sup>[11-12]</sup>。中医学认为该病主要由于肝胆失于疏泄,脾胃运化升降失

常,肝气郁滞,横犯脾胃,肝郁脾虚所致。

在本课题组前期的研究中亦发现<sup>[13-17]</sup>,在 FD 肝郁脾虚证大鼠中,ICC 细胞形态有明显改变。ICC 细胞突起减少;胞体的腺上皮萎缩、分枝或间质炎细胞浸润;细胞间质水肿,间质中有大量胶原纤维增生。线粒体水肿、空泡状。内质网扩张;胞浆水肿,出现较多空泡、脂滴;ICC 细胞与周围细胞之间的连接松弛或被破坏。并且 MTL,SP,SCF 表达下降,血清 NO 含量上升。经舒胃汤治疗后发现,舒胃汤能够使 MTL,SP,SCF 的表达上调,降低血清中 NO 的浓度,并且能够改善 ICC 细胞的形态。笔者进一步研究发现:电镜下舒高组和舒中组 ICC 细胞形态功能正常,与周围平滑肌细胞形成紧密的缝隙连接,且与周围神经纤维联系紧密。ENS-ICC-SMC 网络连接完整,与西药组及正常组相比无明显差异。而模型组 ICC 细胞形态萎缩,胞质减少,与周围平滑肌细胞连接松散,两者的缝隙连接被破坏,且与神经纤维相隔较远,联系不紧密。ENS-ICC-SMC 网络连接被破坏。因此笔者推测:舒胃汤可能通过改善 ICC 细胞的形态,修复 ICC 细胞与平滑肌细胞之间的缝隙连接,增强 ICC 细胞与神经纤维的突触样连接,从而改善 ENS-ICC-SMC 网络的超微结构,提高神经递质的信号转导和表达,改善胃肠动力,降低胃内残留率,提高小肠推进率而有效的治疗 FD。

#### [参考文献]

- [1] Tack J, Talley N J, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders [J]. *Gastroenterology*, 2006, 130(5):1466.
- [2] Kito Y. The functional role of intramuscular interstitial cells of Cajal in the stomach [J]. *J Smooth Muscle Res*, 2011,47(2):47.
- [3] Nemeth L, Puri P. Three-dimensional morphology of C-Kit-positive cellular network and nitrergic innervation in the human gut [J]. *Arch Pathol Lab Med*, 2001, 125(7):899.
- [4] 岳利峰,丁杰,陈家旭,等.肝郁脾虚证大鼠模型的建立与评价[J]. *北京中医药大学学报*, 2008, 31(6):394.
- [5] 邢建峰,封卫毅,侯家玉.小鼠胃排空及小肠推进实验方法的探讨[J]. *北京中医药大学学报*, 2003, 26(4):50.
- [6] Du P, Poh Y C, Lim J L, et al. A preliminary model of gastrointestinal electromechanical coupling [J]. *IEEE Trans Biomed Eng*, 2011, 58(12):3491.

# 宁夏枸杞总黄酮对 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 损伤人脐静脉内皮细胞的保护作用

廖国玲, 杨风琴, 王伟  
(宁夏医科大学 检验学院, 银川 750004)

**[摘要]** 目的:研究宁夏枸杞总黄酮对过氧化氢(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)损伤的人脐静脉内皮细胞(human umbilical vein endothelial cells, HUVEC)的保护作用及可能的机制。方法:采用H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>诱导HUVEC氧化应激损伤模型。实验分为正常组、1 mmol·L<sup>-1</sup>H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>损伤模型组、枸杞总黄酮保护(100,200,400 mg·L<sup>-1</sup>)预孵育24 h组,以及阳性对照(维生素C 20 mg·L<sup>-1</sup>)组,预孵育24 h。采用噻唑蓝(MTT)法检测枸杞总黄酮对1 mmol·L<sup>-1</sup>H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>损伤4 h细胞活性,测定细胞上清液中丙二醛(MDA),乳酸脱氢酶(LDH),超氧化物歧化酶(SOD),一氧化氮(NO)。结果:与正常组比较,H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>损伤模型组MDA含量、LDH活性均增高,NO生成量、SOD活性明显下降,其差异均具有显著性(P<0.01)。枸杞黄酮保护组MDA含量、LDH活性均下降,NO生成量、SOD活性较H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>损伤模型组明显增高(P<0.01),MDA含量、LDH活性的下降程度,NO生成量、SOD活性的增高程度,与枸杞总黄酮呈剂量依赖性。结论:宁夏枸杞总黄酮对H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>所致人血管内皮损伤有保护作用,其机制可能与宁夏枸杞总黄酮抑制损伤细胞的脂质过氧化,以及有效提高机体抗氧化酶的活性、清除自由基,促进一氧化氮(NO)的合成有关。

**[关键词]** 宁夏枸杞总黄酮;人脐静脉内皮细胞;过氧化氢损伤

**[中图分类号]** R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2014)24-0139-04

**[doi]** 10.13422/j.cnki.syfjx.2014240139

**[收稿日期]** 20140522(004)

**[基金项目]** 宁夏自然科学基金项目(NZ111116)

**[第一作者]** 廖国玲, 硕士, 副教授, 从事西部天然产物和心血管病研究, Tel: 13995081670, 0951-4083334(0), E-mail: guolingliao@163.com

- [7] Kito Y. The functional role of intramuscular interstitial cells of Cajal in the stomach [J]. J Smooth Muscle Res, 2011,47(2):47.
- [8] 旺建伟,金颖慧,齐德英,等. 痛泻要方对脑肠肽含量的作用与脑-肠轴调控相关性的实验研究[J]. 中医药信息,2011,28(3):15.
- [9] 汤凯捷,张江春,时昭红,等. 心理护理对功能性消化不良患者胃肠动力的影响[J]. 中华现代护理杂志, 2008,33(14):3441.
- [10] 马桂凤. 功能性消化不良、胃动力与精神心理因素[J]. 天津医药,2006,34(8):575.
- [11] 王垂杰,姜巍. 功能性消化不良肝郁模型大鼠胃动素与Cajal间质细胞的关系研究[J]. 中华中医药学刊, 2009,27(12):2500.
- [12] 王垂杰,姜巍. 功能性消化不良肝郁模型大鼠胃排空障碍与胃平滑肌超微结构的关系[J]. 中国中西医结合消化杂志,2009,17(2):86.
- [13] 胡淑娟,王小娟,郭璇,等. 舒胃汤对功能性消化不良大鼠Cajal间质细胞和P物质表达的影响[J]. 中国中医药信息杂志,2010,17(9):30.
- [14] 郭璇,弭艳红,王小娟,等. 舒胃汤对功能性消化不良大鼠血清干细胞因子、一氧化氮的影响[J]. 湖南中医药大学学报,2011,31(9):27.
- [15] 弭艳红,郭璇,王小娟,等. 舒胃汤对功能性消化不良大鼠胃排空、血清干细胞因子、一氧化氮的影响[J]. 中国实验方剂学杂志,2012,18(3):159.
- [16] 徐寅,郭璇,弭艳红等. 舒胃汤对FD大鼠P物质与胃窦Cajal间质细胞的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2012,18(6):163.
- [17] 徐寅,王小娟,张丽明,等. 舒胃汤对功能性消化不良大鼠胃动素及电镜观察胃窦Cajal间质细胞的影响[J]. 中国中西医结合消化杂志,2012,20(3):65.

[责任编辑 聂淑琴]