

参荷脂肝汤对非酒精性脂肪肝糖、脂、尿酸代谢的影响

孙维华¹, 赵新芳², 甘霞^{2*}

(1. 石河子市人民医院, 新疆 石河子 832000;

2. 石河子大学第一附属医院, 新疆 石河子 832000)

[摘要] **目的:**探讨参荷脂肝汤对非酒精性脂肪肝(NAFLD)(肝郁脾虚兼痰瘀互结证)的糖、脂、尿酸代谢的影响及抗氧化应激作用。**方法:**将116例NAFLD随机按数字表法分为血脂康组和参荷脂肝组各58例。两组均采用维生素E,10 mg/次,3次/d,口服;辛伐他汀片,10 mg/次,1次/d,口服。血脂康组服用血脂康片,2片/次,2次/d,口服。参荷脂肝组内服参荷脂肝汤,1剂/d。两组疗程均为12周。进行治疗前后肝脾CT比值评价;检测治疗前后甘油三酯(TG),总胆固醇(TC),高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C),低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)及血尿酸(SUV)水平;检测治疗前后空腹血糖(FBG)、空腹胰岛素(FINS),并计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR);检测治疗前后超氧化物歧化酶(SOD)和丙二醛(MDA)水平。**结果:**①脂肪肝疗效:经有序资料卡方分析,治疗后参荷脂肝组肝/脾CT比值改善程度优于血脂康组($P < 0.05$),参荷脂肝组脂肪肝临床疗效优于血脂康组($P < 0.05$)。②对糖、脂、尿酸代谢的影响:治疗后参荷脂肝组TG和TC水平低于血脂康组($P < 0.01$),参荷脂肝组TG和TC异常者例数少于血脂康组($P < 0.05$);参荷脂肝组FINS和IR低于血脂康组($P < 0.01$);参荷脂肝组SUV水平低于血脂康组($P < 0.01$)。③抗氧化应激作用:治疗后参荷脂肝组SOD水平高于血脂康组,MDA水平低于血脂康组($P < 0.01$)。**结论:**参荷脂肝汤能调节NAFLD(肝郁脾虚兼痰瘀互结证)患者糖、脂和尿酸代谢,改善胰岛素抵抗(IR),并具有一定的抗氧化应激作用,治疗NAFLD临床疗效优于血脂康。

[关键词] 非酒精性脂肪肝;参荷脂肝汤;血尿酸;胰岛素抵抗;氧化应激

[中图分类号] R287 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2015)01-0186-05

[doi] 10.13422/j.cnki.syfjx.2015010186

Influence of Shenhe Zhigan Decoction on Metabolism of Sugar, Lipid and Uric Acid in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease SUN Wei-hua¹, ZHAO Xin-fang², GAN Xia^{2*} (1. Department of People's Hospital of Shihezi City, Shihezi 832000, China; 2. First Affiliated Hospital of Shihezi University School, Shihezi 832000, China)

[Abstract] **Objective:** To discuss the influence of Shenhe Zhigan decoction on sugar, lipid and uric acid metabolism in treating patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) (liver stagnation and spleen deficiency combined with phlegm and blood stasis) and to discuss its resistance to oxidative stress. **Method:** One hundred and sixteen patients with NAFLD were randomly divided into control group (58 cases) and observation group (58 cases) by random number table. Patients in both groups received orally 10 mg vitamin E thrice daily, and 10 mg simvastatin tablets once daily. Patients in control group added orally 2 Xuezhikang tablets twice daily, and patients in observation group added 1 does Shenhe Zhigan decoction once daily for 12 weeks. Liver and spleen CT ratio were evaluated before and after treatment. Levels of triglyceride (TG), total cholesterol (TC), high-density lipoprotein (HDL-C), low density lipoprotein (LDL-C) and blood uric acid (SUV) were tested before and after treatment. Fasting blood glucose (FBG), fasting insulin (FINS) were detected and index of insulin resistance (HOMA IR) was calculated. Levels of superoxide dismutase (SOD) and malondialdehyde (MDA) were tested before and after therapy. **Result:** ① Fatty liver curative effects the improvement of liver/spleen CT ratio in observation group was superior to that in control group ($P < 0.05$) by the chi-square test order data. Besides,

[收稿日期] 20140808(201)

[基金项目] 新疆兵团科技攻关计划课题(2011BA052)

[第一作者] 孙维华, 硕士, 主治医师, 从事中西医结合消化科临床研究, Tel:13999737341, E-mail:xx61213@126.com

[通讯作者] *甘霞, 硕士, 主治医师, 从事中西医结合消化科临床研究, Tel:13999737341, E-mail:xx61213@126.com

curative effect of fatty liver in observation group was better than that in control group ($P < 0.05$). ②Influence of sugar, lipid and uric acid metabolism TG and TC levels in observation group were lower than those in control group ($P < 0.01$). Abnormal cases of TG and TC in observation group were less than those in control group ($P < 0.05$). FINS and IR levels in observation group were lower than those in control group ($P < 0.01$). Level of SUV in observation group was inferior to that in control group ($P < 0.01$). ③Resistance to oxidative stress Level of SOD in observation group was higher than that in control group, while the MDA level in observation group was less than that in control group ($P < 0.01$). **Conclusion:** Shenhe Zhigan decoction could regulate the metabolism of sugar, lipid and uric acid in NAFLD patients (liver stagnation and spleen deficiency combined with phlegm and blood stasis), and improve the IR index. It has a certain resistance to oxidative stress and has a good effect in treating NAFLD as compared with Xuezhikang.

[**Key words**] nonalcoholic fatty liver disease; Shenhe Zhigan decoction; blood uric acid; insulin resistance; oxidative stress

非酒精性脂肪肝 (NAFLD) 是一种与胰岛素抵抗 (IR) 和遗传易感性密切相关疾病, 是全身代谢综合征 (MS) 在肝脏的反应。NAFLD 是 2 型糖尿病 (T2 DM)、高血压、高血脂、动脉硬化性疾病的高风险因素, 与心血管疾病 (CVD) 发病率和死亡率密切相关^[1]。IR 在 NAFLD 的发病机制中起到至关重要的作用, 几乎所有的 NAFLD 患者都存在周围组织和肝脏的 IR。高尿酸水平 (SUV) 与 IR 密切相关, 近年来的研究显示高尿酸血症是 NAFLD 发生和发展中的危险因素^[2]。NAFLD 因 IR 可使氧化应激增强, 进而促进尿酸合成, 后者可增高白介素-6 和肿瘤坏死因子水平, 诱导肝脏炎症反应、肝细胞变性坏死、肝纤维化发生^[3]。可见 NAFLD 发病机制复杂, 涉及多个系统, 目前国内外尚没有单一、有效的治疗措施, 因此, 对于 NAFLD 治疗应着眼于多层次、多靶点, 针对 NAFLD 的危险因素进行全方面多重干预^[4]。

近年来中医药学者对 NAFLD 进行了深入广泛的研究, 临床与实验研究显示中药复方多具有降低血脂、血黏度, 改善肝功能及降解肝纤维化指标等作用, 具有广阔的应用前景^[5]。参荷脂肝汤是我科用于治疗 NAFLD 协定方, 本研究笔者探讨了其治疗 NAFLD 的临床疗效及对糖、脂、尿酸代谢的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料 116 例患者均来自石河子大学医学院第一附属医院 2012 年 5 月—2014 年 3 月。采用随机按数字表法分为血脂康组和参荷脂肝组。血脂康组 58 例, 其中男 35 例, 女 23 例; 年龄 35 ~ 65 岁, 平均 (42.4 ± 7.5) 岁; 病程 3 ~ 9 年, 平均 (4.2 ± 2.1) 年。参荷脂肝组 58 例, 其中男 31 例, 女 27 例; 年龄 33 ~ 65 岁, 平均 (41.3 ± 8.1) 岁; 病程 3 ~ 10.5

年, 平均 (4.4 ± 2.6) 年。两组患者性别、年龄、病程等一般资料比较差异无统计学意义, 具有可比性。

1.2 诊断标准 参照中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组制定的《非酒精性脂肪性肝病诊疗指南》^[4]: 无饮酒时或饮酒者折合乙醇量男性 < 140 g/周, 女性 < 70 g/周; 除外病毒性肝炎导致的脂肪肝特定疾病; 肝活体组织检查, 组织学改变符合脂肪性肝病病理学的诊断标准。因此肝组织活检难得, 因此若肝脏影像学表现符合弥漫性脂肪肝影像学的诊断标准, 和 (或) 伴代谢综合征相关组分, 不明原因血清 ALT 和 (或) AST, GGT 持续增高达半年以上, 减肥、改善 IR 后, 脂肪肝影像学 and 肝酶异常改善或恢复正常者, 可明确诊断为 NAFLD。中医肝郁脾虚兼痰瘀互结证诊断参照“非酒精性脂肪性肝病中医诊疗共识意见”制定^[6]。

1.3 纳入标准 ①符合上述 NAFLD 临床诊断者且符合肝郁脾虚兼痰瘀互结证辨证者; ②年龄 30 ~ 65 岁; ③甘油三酯 (TG)、尿酸 (SUV) 水平高于正常 1.2 倍; ④存在胰岛素抵抗 (IR); ⑤取得患者知情同意。

1.4 排除标准 ①合并病毒性肝炎或感染 HIV 者; ②酒精、药物性肝炎、自身免疫性肝病者; ③妊娠及哺乳期妇女; ④正在使用其他降脂药或影响脂类代谢药物者; ⑤合并其他系统严重原发性疾病及精神病患者。

1.5 治疗方法 非药物疗法参照《非酒精性脂肪性肝病诊疗指南》^[4] 进行。维生素 E (华润双鹤药业股份有限公司, 国药准字 H11021689), 10 mg/次, 3 次/d, 口服; 辛伐他汀片 (杭州默沙东制药有限公司, 国药准字 J20090001), 10 mg/次, 1 次/d, 口服。血脂康组口服血脂康片 (北京北大维信生物科技有

限公司,国药准字 Z20080068),2 片/次,2 次/d。参荷脂肝组内服参荷脂肝汤,药物组成:丹参 20 g,荷叶 30 g^(后下),姜黄 10 g,茵陈 10 g,枸杞子 20 g,山楂 15 g,焦山楂 15 g,泽泻 15 g,决明子 15 g,八月札 10 g,三七 6 g^(冲服),白术 15 g,枳壳 10 g,甘草 6 g。随证加减,肝郁气滞者加柴胡、香附、白芍各 10 g;脾虚者加党参、茯苓、陈皮各 15 g;湿浊化热者加虎杖 15 g,大黄 5 g。1 剂/d,常规水煎煮,分早晚 2 次服用。两组疗程均为 12 周。

1.6 观察指标

1.6.1 脂肪肝疗效 采用肝/脾 CT 值的比值^[4],0.7 < 肝/脾 CT 比值 ≤ 1.0 者为轻度;0.5 < 肝/脾 CT 比值 ≤ 0.7 者为中度;肝/脾 CT 比值 ≤ 0.5 者为重度。治疗前后各评价 1 次。

1.6.2 血脂 4 项 包括甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)及低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C),治疗前后各检测 1 次。

1.6.3 胰岛素抵抗指数(HOMA-IR) 检测治疗前后空腹血糖(FBG)、空腹胰岛素(FINS),并计算 HOMA-IR = FPG × FINS/22.5,治疗前后各评价 1 次。

1.6.4 血尿酸(SUV)代谢 治疗前后各评价 1 次。

1.6.5 抗氧化应激 采用羟胺法检测超氧化物歧化酶(SOD)和硫代巴比妥酸比色法检测丙二醛(MDA),试剂盒均由南京建成生物研究所提供,批号 201401706。

1.7 疗效标准 ①痊愈:肝/脾 CT 比值 > 1;②显效:肝/脾 CT 比值较前改善 75% 以上;③有效:肝/脾 CT 比值较前改善 50% 以上;④无效:肝/脾 CT 比值较前改善 25% 以下。

1.8 统计学处理 数据分析采用 SPSS 17.0 统计分析软件,计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,比较采用 *t* 检验,计数资料比较采用 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组脂肪肝疗效比较 采用有序资料卡方分

析,治疗后血脂康组肝/脾 CT 比值程度比治疗前明显减轻,差异有统计学意义($P < 0.01$),参荷脂肝组肝/脾 CT 比值程度也较治疗前显著减轻,差异有统计学意义($P < 0.01$);治疗后两组组间比较,差异有统计学意义($P < 0.05$),参荷脂肝组肝/脾 CT 比值程度轻于血脂康组。采用有序资料卡方分析,参荷脂肝组脂肪肝疗效优于血脂康组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1,2。

表 1 两组治疗前后肝/脾 CT 比值疗效比较
Table 1 Comparison of liver/spleen CT ratio curative effect for two groups before and after treatment

组别	时间	正常	轻度	中度	重度
血脂康	治疗前	0	17	26	15
	治疗后	15	18	17	8
参荷脂肝	治疗前	0	16	25	17
	治疗后	22	20	13	3

表 2 两组脂肪肝疗效比较
Table 2 Comparison of fatty liver curative effect for two groups

组别	治愈	显效	有效	无效
血脂康	15	20	15	8
参荷脂肝	22	23	10	3

2.2 两组治疗前后 TC, TG, LDL-C 和 HDL-C 变化情况比较 治疗后两组 TG, TC 和 LDL-C 均较治疗前下降, HDL-C 水平上升($P < 0.01$);治疗后参荷脂肝组 TG 和 TC 水平低于血脂康组($P < 0.01$),治疗后两组 LDL-C 和 HDL-C 水平差异无统计学意义。治疗前两组 TC, TG, LDL-C 和 HDL-C 异常例数差异无统计学意义;治疗后两组血脂异常大部分患者恢复正常($P < 0.01$),其中治疗后参荷脂肝组 TG 和 TC 异常者例数少于血脂康组($P < 0.05$),而 LDL-C 和 HDL-C 异常者例数组间比较无统计学差异,见表 3,4。

表 3 两组治疗前后 TC, TG, LDL-C 和 HDL-C 水平比较($\bar{x} \pm s, n = 58$)

Table 3 Comparison of TC, TG, LDL-C and HDL-C levels for two groups before and after treatment($\bar{x} \pm s, n = 58$)

组别	时间	TG	TC	HDL-C	LDL-C
血脂康	治疗前	2.65 ± 0.48	6.34 ± 0.65	1.15 ± 0.37	4.48 ± 0.57
	治疗后	2.04 ± 0.31 ¹⁾	5.76 ± 0.54 ¹⁾	1.48 ± 0.39 ¹⁾	3.75 ± 0.64 ¹⁾
参荷脂肝	治疗前	2.71 ± 0.54	6.38 ± 0.61	1.11 ± 0.32	4.52 ± 0.63
	治疗后	1.72 ± 0.35 ^{1,2)}	5.17 ± 0.59 ^{1,2)}	1.51 ± 0.37 ¹⁾	3.59 ± 0.61 ¹⁾

注:与本组治疗前比较¹⁾ $P < 0.01$;与血脂康组治疗后比较²⁾ $P < 0.01$ (表 5~6 同)。

表 4 两组治疗前后血脂变化情况比较

Table 4 Comparison of blood lipid changes for two groups before and after treatment

例
cases

组别	时间	TG		TC		LDL-C		HDL-C	
		异常	正常	异常	正常	异常	正常	异常	正常
血脂康	治疗前	58	0	45	13	32	26	35	23
	治疗后	21	37 ¹⁾	17	41 ¹⁾	6	52 ¹⁾	5	53 ¹⁾
参荷脂肝	治疗前	58	0	44	14	33	25	37	21
	治疗后	6	52 ^{1,2)}	4	54 ^{1,2)}	2	56 ¹⁾	1	57 ¹⁾

注:与本组治疗前比较¹⁾ $P < 0.01$;与血脂康组治疗后比较²⁾ $P < 0.05$ 。

2.3 两组治疗前后 FBG, FINS, IR 及 SUV 变化情况比较 治疗后两组 FBG, FINS 和 IR 比治疗前有所下降($P < 0.01$), 治疗后参荷脂肝组 FINS 和 IR

低于血脂康组($P < 0.01$); 治疗后两组 SUV 水平平均比治疗前显著下降($P < 0.01$), 治疗后参荷脂肝组 SUV 水平低于血脂康组($P < 0.01$), 见表 5。

表 5 两组治疗前后 FBG, FINS, IR 及 SUV 变化情况比较($\bar{x} \pm s, n = 58$)

Table 5 Comparison of FBG, FINS, IR and SUV changes for two groups before and after treatment($\bar{x} \pm s, n = 58$)

组别	时间	FBG/ $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	FINS/ $\text{U} \cdot \text{L}^{-1}$	IR	SUA/ $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$
血脂康	治疗前	6.36 ± 0.73	11.78 ± 2.18	3.46 ± 0.52	496.5 ± 35.6
	治疗后	5.75 ± 0.71 ¹⁾	7.85 ± 1.46 ¹⁾	1.61 ± 0.43 ¹⁾	421.7 ± 24.8 ¹⁾
参荷脂肝	治疗前	6.41 ± 0.76	12.06 ± 2.29	3.52 ± 0.61	504.8 ± 37.2
	治疗后	5.47 ± 0.55 ¹⁾	6.43 ± 1.89 ^{1,2)}	1.24 ± 0.37 ^{1,2)}	383.4 ± 25.8 ^{1,2)}

2.4 两组治疗前后血清 SOD 和 MDA 水平比较 治疗后两组 SOD 水平比治疗前显著升高($P < 0.01$), MDA 水平则比治疗前明显下降($P < 0.01$); 治疗后参荷脂肝组 SOD 水平高于血脂康组, MDA 水平低于血脂康组($P < 0.01$), 见表 6。

表 6 两组治疗前后血清 SOD 和 MDA 水平比较($\bar{x} \pm s, n = 58$)

Table 6 Comparison of serum SOD and MDA for two groups before and after treatment($\bar{x} \pm s, n = 58$)

组别	时间	SOD/ $\text{U} \cdot \text{mL}^{-1}$	MDA/ $\text{nmol} \cdot \text{mL}^{-1}$
血脂康	治疗前	70.43 ± 8.36	6.43 ± 0.78
	治疗后	81.83 ± 8.92 ¹⁾	5.57 ± 0.74 ¹⁾
参荷脂肝	治疗前	71.72 ± 8.49	6.39 ± 0.83
	治疗后	94.19 ± 9.62 ^{1,2)}	4.75 ± 0.77 ^{1,2)}

3 讨论

在脂肪细胞, IR 促进激素敏感的脂肪酶活性增加, 使甘油三酯被分解加速, 释放游离脂肪酸(FFA)进入循环, 循环中的 FFA 被肝细胞摄取, 导致肝细胞脂肪变性。升高的游离脂肪酸浓度会损伤胰岛素信号, 降低葡萄糖的代谢清除率, 导致葡萄糖含量升高, 糖类聚集会使胰岛素分泌增加, 造成脂类的聚集与分解失衡^[7]。可见 IR 与脂质的聚集是一个相互促进, 相互影响的过程。

同时肝细胞中游离脂肪酸的聚集会增加线粒体

内 β 氧化的反应率, 并且使细胞色素 P450A 和 P450E1 的水平升高, 导致内源性损害因子的敏感性增加, 形成对肝细胞的初次打击; 被活化的因子进一步加重氧化应激和脂质过氧化, 对肝细胞进行又一次打击, 导致肝脏炎症反应加重。随着 FFA 蓄积, 肝细胞发生脂肪变性, 产生过量的活性氧簇, 使得抗氧化系统无力清除, 氧化应激及大量过氧化产物产生, 脂肪异常氧化进一步加重, 脂肪沉积增多, 变性加重^[7-8]。

SUV 的变化反应嘌呤代谢的改变, 高尿酸血症是代谢综合征的组分之一, 肥胖、血脂异常、糖代谢异常、高胰岛素血症以及心血管疾病均合并高尿酸血症。NAFLD 与 SUV 之间的关系逐步为人们所重视, 学者认为 NAFLD 导致的肝脏的胰岛素抵抗, 后者引起肾素-血管紧张素系统亢进, 减少肾血流量, 从而抑制尿酸排泄; 并且胰岛素抵抗可加重氧化应激, 促进尿酸合成^[9]。

参荷脂肝汤中丹参、三七活血化瘀, 荷叶、茵陈化湿, 山楂、焦山楂化食消滞, 白术健脾化湿, 泽泻利水渗湿, 决明子清肝明目、通便, 枸杞子滋肾养肝, 姜黄、枳壳行气消滞, 八月札舒肝理气、活血, 全方共奏健脾、补肾、养肝、舒肝、化湿、活血、消滞之功。现代药理研究显示丹参的不同组分总酮和总酚酸能降低 NAFLD 大鼠血脂、转氨酶, 降低肝组织中 TC, TG, 降

低MDA含量或活性,升高SOD,能促进脂质代谢及抗脂质过氧化来达到治疗NAFLD的目的^[10]。荷叶含生物碱类、黄酮类、挥发油类等成分,具有调脂、减肥和抗氧化及抗衰老作用^[11-12]。姜黄素能显著降低NAFLD家兔血清TG,TC,LDL-C,改善胰岛素抵抗,降低肝脏脂质合成及聚积^[13]。

本组资料显示,治疗后参荷脂肝组肝/脾CT比值改善程度优于血脂康组,参荷脂肝组脂肪肝疗效优于血脂康组,说明了参荷脂肝汤治疗NAFLD临床有一定疗效。治疗后参荷脂肝组TG和TC水平低于血脂康组,参荷脂肝组TG和TC异常例数少于血脂康组,均提示了参荷脂肝汤能调节脂代谢,减少脂肪在肝的沉积,从而起到治疗NAFLD的作用。治疗后参荷脂肝组FINS和IR低于血脂康组,FBG较治疗前下降,提示了参荷脂肝汤能调节NAFLD患者糖代谢,改善了IR,起到治疗NAFLD的作用。治疗后参荷脂肝组SUV水平低于血脂康组,提示参荷脂肝汤在改善糖、脂代谢,改善IR的同时,促进了SUV的代谢,减轻了NAFLD的危险因素。治疗后参荷脂肝组SOD水平高于血脂康组,MDA水平低于血脂康组,提示了参荷脂肝汤减轻了NAFLD患者氧化应激损伤,提高机体抗氧化能力,这可能是其发挥上述功能的重要作用机制之一,值得临床深入研究。

[参考文献]

[1] Ying X, Jiang Y, Qian Y, et al. Association between insulin resistance, metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease in Chinese adults [J]. Iranian J Public Health, 2012, 41(1):45-48.
[2] 胡卫,汤绍辉,王华.非酒精性脂肪肝与高尿酸血症

的关系[J].临床消化病杂志,2013,25(5):263-265.

[3] Amin K A, Kamel H H, Abd Eltawab M A. The relation of high fat diet, metabolic disturbances and brain oxidative dysfunction; modulation by hydroxy citric acid [J]. Lipids Health Dis, 2011, 10(1):74-77.
[4] 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].胃肠病学, 2010, 15(11):676-678.
[5] 谢晶日,齐妍.非酒精性脂肪肝病中医药研究进展[J].辽宁中医药大学学报,2010,3(3):5-8.
[6] 中华中医药学会脾胃病分会.非酒精性脂肪性肝病中医诊疗共识意见[J].北京中医药,2011,30(2):83-86.
[7] 董姝,刘平,孙明瑜.非酒精性脂肪肝发病机制——“二次打击”学说研究进展[J].临床肝胆病杂志, 2012, 28(7):551-553.
[8] 林秋香,周冬生,梁志清.氧化应激与非酒精性脂肪肝病的研究进展[J].热带医学杂志,2013, 13(5):657-660.
[9] 任习芳,艾耀伟,潘志红,等.非酒精性脂肪肝尿酸水平与胰岛素抵抗的相关性[J].世界华人消化杂志,2012,20(25):2410-2413.
[10] 路帅,韩雪,张睦清,等.丹参防治大鼠非酒精性脂肪肝的药效机制研究[J].甘肃中医学院学报,2012,29(2):4-7.
[11] 周健鹏.荷叶化学成分和药理作用研究进展[J].天津药学,2014,26(2):65-66.
[12] 赵小亮,王智民,马小军,等.荷叶化学成分研究[J].中国中药杂志,2013,38(5):703-708.
[13] 周玲玲,林琼琼,周伶俐,等.姜黄素对非酒精性脂肪肝家兔血脂及肝组织PPAR- γ 水平的影响[J].浙江中西医结合杂志,2012,22(1):7-10.

[责任编辑 何希荣]