

## 全三七片降脂活性探讨

郭琰, 龚吕东, 张梦麒, 钟承志, 张海元, 师冰, 吴德松, 崔涛, 朱兆云\*  
(云南省药物研究所/云南省中药和民族药新药创制企业重点实验室, 昆明 650111)

**[摘要]** 目的:评价三七创新新药全三七片(QSQ)的降脂活性。方法:采用小鼠和金黄地鼠,通过注射蛋黄乳和喂养高脂饲料建立高脂血症模型,检测血脂四项[总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)和高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)]水平,检测金黄地鼠肝功能指标丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)和碱性磷酸酶(ALP),苏木素-伊红(HE)染色观察肝损伤程度,实验均分为正常组、模型组、阿托伐他汀钙组和QSQ不同剂量组(小鼠剂量为0.32、0.64、1.28 g·kg<sup>-1</sup>,金黄地鼠剂量为0.16、0.32、0.64 g·kg<sup>-1</sup>)。结果:与正常组比较,急性高脂血症模型小鼠的TC、TG和LDL-C水平显著升高( $P<0.01$ ),高脂血症模型小鼠的TC和LDL-C水平显著升高( $P<0.01$ ),高脂血症模型金黄地鼠血清中的TC、TG、LDL-C、ALT、AST和ALP水平均明显升高( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ),肝脏HE染色显示存在脂肪堆积,伴有炎性反应。与模型组比较,QSQ各剂量组可以降低急性高脂血症模型小鼠的TC、TG和LDL-C水平( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ );QSQ高剂量组可以降低高脂血症模型小鼠的TC和LDL-C水平( $P<0.01$ ),升高HDL-C水平( $P<0.05$ );QSQ高剂量组可以降低高脂血症模型金黄地鼠的TC、TG和LDL-C水平( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ),特别是在高脂喂养的前2周;此外,阿托伐他汀钙组可以进一步升高ALT、AST和ALP水平( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ),加剧肝功能的损伤,而QSQ低剂量组可以降低ALT、AST和ALP( $P<0.05$ ),QSQ中、高剂量组未对肝功能造成进一步的损伤。结论:QSQ对不同高脂血症模型动物均具有显著的降脂作用,且可以改善肝功能和肝损伤。

**[关键词]** 全三七片; 高脂血症; 降脂作用; 肝损伤

**[中图分类号]** R2-0;R22;R285.5;R289;R33 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2023)06-0095-09

**[doi]** 10.13422/j.cnki.syfjx.20230102

**[网络出版地址]** <https://kns.cnki.net/kcms/detail/11.3495.R.20221129.1726.006.html>

**[网络出版日期]** 2022-11-30 16:22:09

### Lipid-lowering Activity of Quansanqi Tablets

GUO Yan, GONG Lyudong, ZHANG Mengqi, ZHONG Chengzhi, ZHANG Haiyuan, SHI Bing,  
WU Desong, CUI Tao, ZHU Zhaoyun\*

(Yunnan Institute of Materia Medica/Yunnan Province Company Key Laboratory for  
Traditional Chinese Medicine and Ethnic Drug of New Drug Creation, Kunming 650111, China)

**[Abstract]** **Objective:** To evaluate the lipid-lowering activity of Quansanqi tablets (QSQ), an innovative new drug of *Panax notoginseng*. **Method:** Mice and golden hamsters were used to establish a hyperlipidemia model by injecting egg yolk milk and feeding high-fat diets. The levels of total cholesterol (TC), triglyceride (TG), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), and high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) were detected, and liver function indicators [alanine aminotransferase (ALT), aspartate amino-transferase (AST), and alkaline phosphatase (ALP)] of golden hamsters were detected. Hematoxylin-eosin (HE) staining was used to observe the degree of liver injury. In the experiments, a normal group, a model group, an atorvastatin calcium group, and low-, medium-, and high-dose QSQ groups (0.32, 0.64, 1.28 g·kg<sup>-1</sup> for mice, and 0.16, 0.32, 0.64 g·kg<sup>-1</sup> for golden hamsters) were set up. **Result:** Compared with the normal group, the

**[收稿日期]** 2022-08-23

**[基金项目]** 云南省重大科技专项(2019ZF016)

**[第一作者]** 郭琰,高级工程师,博士,从事中药药效活性及机制和新药研究,E-mail:guoyan1@ynby.cn

**[通信作者]** \*朱兆云,中国工程院院士,正高级工程师,从事中药资源(民族药方向)研究工作,E-mail:zzy1370@163.com

acute hyperlipidemia model mice showed increased TC, TG, and LDL-C levels ( $P<0.01$ ), and the hyperlipidemia model mice showed increased TC and LDL-C levels ( $P<0.01$ ). Additionally, the hyperlipidemia model golden hamsters showed increased serum TC, TG, LDL-C, ALT, AST, and ALP levels ( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ). HE staining indicated the presence of fat accumulation in the liver, accompanied by inflammatory reactions. Compared with the model group, QSQ of various doses could reduce TC, TG, and LDL-C levels in acute hyperlipidemia model mice ( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ), and the high-dose QSQ could reduce TC and LDL-C levels ( $P<0.01$ ) and increase HDL-C level ( $P<0.05$ ) in hyperlipidemia model mice, as well as reduce TC, TG, and LDL-C levels in hyperlipidemia model golden hamsters ( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ), especially in the first two weeks. In addition, atorvastatin calcium could further increase ALT, AST, and ALP levels ( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ) and aggravate liver function damage, while low-dose QSQ could reduce ALT, AST, and ALP ( $P<0.05$ ), and medium- and high-dose QSQ did not cause further liver function damage. **Conclusion:** QSQ have a significant lipid-lowering effect on different hyperlipidemia model animals and can improve liver function and liver injury.

**[Keywords]** Quansanqi tablets; hyperlipidemia; lipid-lowering effect; liver injury

随着社会发展,人们生活水平不断提高,传统饮食习惯和生活方式都发生了巨大转变。各种因“吃”所带来的疾病越来越多,《中国成人血脂异常防治指南(2016年修订版)》显示<sup>[1]</sup>,目前中国成人血脂异常患病率高达40.4%,其发病原因与日常生活中的高脂、高热量、高糖饮食密切相关<sup>[2]</sup>。而高脂血症是诱发冠心病、动脉粥样硬化、脂肪肝等心脑血管和代谢性疾病的主要危险因素<sup>[3]</sup>。《中国心血管预防指南(2017年修订版)》<sup>[4]</sup>同样明确指出,高脂血症是心血管病的独立风险评估因素。因此,寻找有效、安全的降低血脂药物具有重要意义。

三七为五加科人参属植物,又名田七、滇三七、参三七等,是我国名贵中药材<sup>[5]</sup>。主要分布于云南地区,是云南的道地药材。人们都知道食用三七粉(三七主根)可以预防心血管疾病<sup>[6-7]</sup>,而现代研究发现:三七具有止血、降血脂、降血压、抗衰老、抗肿瘤和提高机体免疫力等多种药理活性<sup>[8-10]</sup>。三七全身是宝,从根到茎叶,再到花都有文献报道其生物活性,且不同部位的药理活性不一<sup>[11]</sup>,其中报道和应用最多的是三七主根,这也导致三七的资源利用存在不足。此外,三七药理作用报道虽多,但其临床定位仍不够清晰,近年来针对三七的新药开发更是凤毛麟角。课题组在朱兆云院士的带领下,整合三七全株资源,充分发掘三七的临床价值,经过大量人用经验和配伍比例活性筛选,研发出三七创新药物——全三七片(QSQ),已获得国家药品监督管理局的临床批件。本文采用不同实验动物和造模方式建立多种高脂血症疾病模型,探讨QSQ的降血脂作用,为QSQ的新药开发提供科学依据。

## 1 材料

**1.1 动物** SPF级昆明种小鼠,体质量18~22 g,雄性,共245只,购自辽宁长生生物技术有限公司,生产合格证号SCXK(辽)2015-0001。SPF级金黄地鼠,6周龄,雄性,共75只,购自北京维通利华实验动物技术有限公司,生产合格证号SCXK(京)2016-0006。动物分别饲养于云南省药物研究所和上海睿智化学有限公司动物房SPF级环境(实验单位使用许可证号分别为SYXK(滇)K2017-0004和SYXK(沪)2017-0018),本研究获得云南省药物研究所和上海睿智化学有限公司伦理委员会审核批准[实验动物伦理审查批准号为动(伦)IACUC-2018-020-01和A998HL0100]。动物饮水、进食自由,温度20~26℃,湿度40%~70%,每天光照12 h。

**1.2 药物与试剂** 三七主根(批号WSJYN20180801),三七筋条(批号WSJYN20170501),三七茎叶(批号WSJYN20171102),三七花(批号WSJYN20180801),均由云南白药集团文山七花有限责任公司提供;0.5%羧甲基纤维素钠(CMC-Na,国药集团化学试剂有限公司,批号20140806);生理盐水(山东华鲁制药有限公司,批号H18010407);总胆固醇(TC)测试盒、甘油三酯(TG)测试盒、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)测试盒、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)测试盒(南京建成生物工程研究所,批号分别为20180103、20180105、20180104、20171204);天门冬氨酸氨基转移酶(AST)测定试剂盒、丙氨酸氨基转移酶(ALT)测定试剂盒、碱性磷酸酶(ALP)测定试剂盒(北京迈瑞科技有限公司,批号分别为140219002、140119002、140318004);苏木素-伊红(HE)染色液(上海源叶生物科技有限公司,批号

M23GR142700);阿托伐他汀钙片(辉瑞制药有限公司,批号L70991)。

**1.3 仪器** Multiskan GO型全波长酶标仪(美国Thermo公司);JJ-2000型电子天平(江苏常熟市双杰测试仪器厂);Unicel Dxc600型全自动生化仪、AU680型血生化自动分析仪(美国贝克曼公司);ECLIPSE CI-L型生物显微镜(日本Nikon公司)。

**1.4 供试品** 本文中的实验研究全部采用QSQ的有效活性成分QSQ浸膏粉开展。制备工艺如下:将三七花、三七茎叶、三七(含剪口、荆条和主根,药材由云南省药物研究所天然药物资源研究室正高级工程师苏钦鉴定并确认)按照一定比例混合,用乙醇回流提取3次,滤过,滤液减压浓缩,滤过,滤液过大孔树脂柱,依次用水、乙醇溶液洗脱,水洗脱液浓缩至一定密度后醇沉,收集醇沉淀;乙醇洗脱液浓缩后与醇沉淀合并,减压干燥,粉碎,既得QSQ浸膏粉。经含量测定结果显示,QSQ浸膏粉中含有30%左右的三七皂苷、10%左右的三七多糖和1%左右的三七总黄酮。

三七的生药剂量为 $9\text{ g}\cdot\text{d}^{-1}$ ,QSQ浸膏粉的提取率为18.62%,根据体表面积换算成小鼠的剂量为 $0.32\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ 。本研究中小鼠实验使用的QSQ剂量为 $0.32$ 、 $0.64$ 、 $1.28\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ,相当于QSQ的临床等效剂量、2倍剂量和4倍剂量。金黄地鼠实验使用的QSQ剂量为 $0.16$ 、 $0.32$ 、 $0.64\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ,相当于QSQ的临床1/2等效剂量,1倍剂量和2倍剂量。用纯水配制所需浓度,供实验动物灌胃,小鼠灌胃容量为 $20\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ ,金黄地鼠灌胃容量为 $10\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ 。

## 2 方法

### 2.1 对急性高脂血症模型小鼠的影响

**2.1.1 实验分组** 90只雄性昆明种小鼠,按体质量分层随机分为6组,分别为正常组、模型组、QSQ低剂量组( $0.32\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ )、QSQ中剂量组( $0.64\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ )、QSQ高剂量组( $1.28\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ )和阿托伐他汀钙组(ATO组, $8\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ),每组15只。各给药组按照相应剂量灌胃给药,每天1次,连续7d;正常组和模型组灌胃给予同体积的饮用水。

**2.1.2 造模与指标检测** 末次给药后5h,除正常组外,其余各组小鼠按 $10\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ 给药容积腹腔注射65%蛋黄乳<sup>[12]</sup>造模。禁食12h,正常组和模型组灌胃给予饮用水,各给药组再次灌胃给予相应药物,给药后1h,摘眼球取血,分离血清, $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 保存。按照试剂说明书操作检测血清中TC、TG和LDL-C水平。

### 2.2 对高脂血症模型小鼠的影响

**2.2.1 造模与分组** 90只雄性昆明种小鼠,按体质量分层随机分为6组,分别为正常组、模型组、QSQ低剂量组( $0.32\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ )、QSQ中剂量组( $0.64\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ )、QSQ高剂量组( $1.28\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ )和阿托伐他汀钙组(ATO, $4\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ),每组20只。正常组喂养普通饲料,其他组均喂养高脂饲料(高脂饲料的配方为10%猪油、10%蛋黄、2%胆固醇、0.2%胆盐和77.8%基础饲料,由北京科奥协力饲料有限公司提供),更换饲料的同时,各给药组灌胃给予相应剂量的药物,正常组和模型组灌胃给予同体积的饮用水。每天1次,连续给药8周<sup>[13-14]</sup>。

**2.2.2 指标检测** 末次给药后1h,各组小鼠摘眼球取血,分离血清, $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 保存。血清按照试剂盒说明书操作检测血清中TC、TG、LDL-C和HDL-C水平。

### 2.3 对高脂血症模型金黄地鼠的降脂保肝作用

**2.3.1 造模与分组** 75只SPF级雄性金黄地鼠,适应性饲养7d,取血并分离血清,检测血清中的血脂水平,按体质量并结合LDL-C挑选70只开展实验,随机分为7组,分别为正常组、模型组、阿托伐他汀钙低剂量组(ATO, $1\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )、阿托伐他汀钙高剂量组(ATO, $2\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ )、QSQ低剂量组( $0.16\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ )、QSQ中剂量组( $0.32\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ )和QSQ高剂量组( $0.64\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ),每组10只。正常组喂养普通饲料,其他组均喂养高脂饲料(高脂饲料的配方为40%脂肪,1.25%胆固醇,由Research Diet公司提供)。更换饲料的同时,各给药组灌胃给予相应剂量的药物,正常组和模型组灌胃给予同体积的饮用水。每天1次,连续给药4周<sup>[15]</sup>。

**2.3.2 指标检测** 金黄地鼠每周取血并分离血清,检测血清中的血脂含量(TC、TG、LDL-C和HDL-C)和肝功能(AST、ALT和ALP)水平<sup>[16]</sup>。末次采血结束后,处死动物,取肝脏。一部分肝脏在液氮速冻,制备肝匀浆,进行肝脏TC和TG测定;另一部分肝脏用固定液固定后,进行HE染色。

**2.4 统计学处理** 应用SPSS统计软件进行单因素方差分析,所有数据用 $\bar{x}\pm s$ 表示,两两比较,假定方差齐者用最小显著性差异法(LSD)检验,方差不齐采用Dunnett's T3检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 3 结果

**3.1 对急性高脂血症模型小鼠的影响** 与正常组比较,模型组小鼠血清中的TC、TG和LDL-C水平显著升高,差异有显著统计学意义( $P<0.01$ ),提示模型建立成功。小鼠连续给予受试物7d后,与模型

组比较, QSQ不同剂量组小鼠血清中的TC和TG水平均显著降低( $P<0.01$ ), QSQ中剂量组小鼠血清中的LDL-C水平明显降低, 差异有明显统计学意义( $P<0.05$ )。见表1。

表1 QSQ对急性高脂血症模型小鼠TC和TG水平的影响( $\bar{x}\pm s, n=15$ )

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	TC	TG	LDL-C
正常组		4.32±0.57	2.77±0.50	1.40±0.51
模型组		8.77±1.12 <sup>2)</sup>	7.71±2.11 <sup>2)</sup>	6.19±1.51 <sup>2)</sup>
QSQ低剂量组	0.32	7.33±0.99 <sup>4)</sup>	5.15±1.41 <sup>4)</sup>	6.33±1.24
QSQ中剂量组	0.64	6.47±1.13 <sup>4)</sup>	4.66±1.73 <sup>4)</sup>	5.17±1.40 <sup>3)</sup>
QSQ高剂量组	1.28	7.64±1.01 <sup>4)</sup>	4.65±1.19 <sup>4)</sup>	5.64±1.34
ATO组	0.008	7.84±1.26 <sup>4)</sup>	4.67±1.13 <sup>4)</sup>	5.88±1.58

注:与正常组比较<sup>1)</sup> $P<0.05$ , <sup>2)</sup> $P<0.01$ ;与模型组比较<sup>3)</sup> $P<0.05$ , <sup>4)</sup> $P<0.01$ (表2-表5同)

3.2 对高脂血症模型小鼠的影响 连续喂养高脂饲料8周后,与正常组比较,模型组小鼠血清中的TC和LDL-C水平显著升高( $P<0.01$ ),提示模型建立成功。与模型组比较, QSQ高剂量组小鼠血清中的TC和LDL-C水平显著降低( $P<0.01$ ), HDL-C水平明显升高( $P<0.05$ )。见表2。

表2 QSQ对高脂血症模型小鼠TC和TG水平的影响( $\bar{x}\pm s, n=20$ )

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	TC	TG	LDL-C	HDL-C
正常组		2.98±0.75	1.02±0.37	1.26±0.50	1.98±0.53
模型组		7.10±1.55 <sup>2)</sup>	1.00±0.30	3.05±1.09 <sup>2)</sup>	1.99±0.75
QSQ低剂量组	0.32	6.67±1.83	1.36±0.39	3.38±1.35	1.64±0.64
QSQ中剂量组	0.64	6.32±1.00	1.25±0.40	3.15±1.19	1.67±0.82
QSQ高剂量组	1.28	5.34±1.10 <sup>4)</sup>	1.19±0.26	1.91±1.06 <sup>4)</sup>	2.54±0.87 <sup>3)</sup>
ATO组	0.004	5.15±1.19 <sup>4)</sup>	1.32±0.51	1.69±0.66 <sup>4)</sup>	2.69±0.65 <sup>4)</sup>

### 3.3 对高脂血症模型金黄地鼠的降脂保肝作用

3.3.1 对血清中血脂水平的影响 与正常组比较,在高脂喂养的1~4周内,模型组金黄地鼠血清中的TC、TG和LDL-C水平均明显升高( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ),提示模型建立成功。连续给予受试物4周后,与模型组比较,在给药后1周QSQ中剂量组显著降低金黄地鼠血清中的TG水平( $P<0.05$ );在给药后1周和2周QSQ高剂量组明显降低金黄地鼠血清中的TC和LDL-C水平( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ),在给药后2周和3周QSQ高剂量组显著降低金黄地鼠血清中的TG水平( $P<0.01$ )。在其他检测时间点, QSQ各剂量组的TC、TG和LDL-C水平有降低趋势,但差异无统计学意义。见表3。

3.3.2 对血清中肝功能指标的影响 与正常组比较,高脂喂养4周,模型组金黄地鼠血清中的ALT和AST水平显著升高( $P<0.01$ ), ALP水平在第3周明显升高( $P<0.05$ ),提示血脂升高对肝功能具有一定损伤。连续给予受试物4周后,与模型组比较, ATO

组可以促进肝损伤,特别是高剂量组,在给药后1周和2周,金黄地鼠血清中的ALT和AST水平明显升高( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ),在给药后第2~4周,金黄地鼠血清中的ALP水平显著升高( $P<0.01$ );而QSQ低剂量组可以保护肝损伤,在给药后第2周和第3周,金黄地鼠血清中的ALT和AST水平明显降低( $P<0.05$ ),在给药后第3周和第4周,金黄地鼠血清中的ALP水平明显降低( $P<0.05$ ),而QSQ中剂量组和高剂量组未对高脂血症模型金黄地鼠的肝功能造成进一步的损伤作用。见表4。

3.3.3 对肝组织中TC和TG水平的影响 与正常组比较,在高脂喂养4周后,模型组金黄地鼠肝组织中的TC和TG含量均显著升高( $P<0.01$ ),提示高脂血症导致TC和TG在肝脏中蓄积。连续给予受试物4周后,与模型组比较, ATO组金黄地鼠肝组织中的TC水平明显升高( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ),可能与阿托伐他汀钙导致的肝损伤有关; QSQ各剂量组金黄地鼠肝组织中的TC和TG水平有降低趋势,但差异无

表3 QSQ对高脂血症模型金黄地鼠血清中TG、TC、LDL-C水平的影响 ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

Table 3 Effect of QSQ on TG, TC, LDL-C levels in hyperlipidemia model golden hamsters in serum ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

mmol·L<sup>-1</sup>

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	TG			
		第1周	第2周	第3周	第4周
正常组		3.17±0.25	3.17±0.31	2.49±0.27	3.47±0.26
模型组		5.62±0.61	8.98±1.02 <sup>2)</sup>	11.77±1.47 <sup>2)</sup>	9.40±1.98 <sup>2)</sup>
ATO低剂量组	0.001	3.17±0.37 <sup>3)</sup>	2.39±0.37 <sup>4)</sup>	2.40±0.59 <sup>4)</sup>	4.30±1.12 <sup>4)</sup>
ATO高剂量组	0.002	2.36±0.33 <sup>4)</sup>	2.12±0.21 <sup>4)</sup>	0.82±0.07 <sup>4)</sup>	2.21±0.32 <sup>4)</sup>
QSQ低剂量组	0.16	5.35±0.57	8.83±1.01	10.40±2.80	13.18±3.49
QSQ中剂量组	0.32	3.59±0.38 <sup>3)</sup>	6.73±0.97	8.91±1.23	8.99±1.08
QSQ高剂量组	0.64	3.91±0.80	4.83±0.88 <sup>4)</sup>	5.87±0.89 <sup>4)</sup>	5.68±0.92

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	TC			
		第1周	第2周	第3周	第4周
正常组		4.63±0.14	4.23±0.09	3.80±0.16	4.72±0.17
模型组		12.16±0.65 <sup>1)</sup>	18.68±1.59 <sup>2)</sup>	23.23±2.13 <sup>2)</sup>	24.17±2.94 <sup>2)</sup>
ATO低剂量组	0.001	14.26±0.84	14.41±0.81 <sup>3)</sup>	17.57±1.86	22.96±2.04
ATO高剂量组	0.002	12.35±0.81	14.23±1.00 <sup>3)</sup>	14.79±1.08 <sup>4)</sup>	15.28±1.53 <sup>3)</sup>
QSQ低剂量组	0.16	12.31±0.78	16.11±1.82	19.06±4.46	24.89±5.80
QSQ中剂量组	0.32	12.05±1.72	17.48±1.52	23.39±2.16	23.86±2.12
QSQ高剂量组	0.64	9.46±0.83 <sup>3)</sup>	11.76±1.56 <sup>4)</sup>	17.75±1.85	17.31±2.47

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	LDL-C			
		第1周	第2周	第3周	第4周
正常组		1.20±0.04	1.19±0.05	0.44±0.04	0.86±0.06
模型组		6.10±0.43 <sup>2)</sup>	9.59±0.83 <sup>2)</sup>	10.16±1.16 <sup>2)</sup>	10.69±1.43 <sup>2)</sup>
ATO低剂量组	0.001	7.97±0.55	8.88±0.60	6.97±1.10	8.87±0.92
ATO高剂量组	0.002	7.14±0.52	9.95±0.87	5.70±0.47 <sup>4)</sup>	5.21±0.51 <sup>4)</sup>
QSQ低剂量组	0.16	6.38±0.55	8.19±0.88	7.43±2.40	9.95±2.60
QSQ中剂量组	0.32	6.13±1.00	9.46±0.87	10.15±0.89	10.63±1.14
QSQ高剂量组	0.64	4.51±0.52 <sup>3)</sup>	5.80±1.11 <sup>3)</sup>	7.72±1.18	7.40±1.46

统计学意义,且未在肝脏中过多蓄积。见表5。

**3.3.4 对肝组织病理学的影响** HE染色结果显示,正常组金黄地鼠的肝脏未发现可见病变,而模型组金黄地鼠的肝脏有脂肪堆积,伴有轻度到中度炎性反应,一定程度的气球样变性;与模型组比较,阿托伐他汀钙高剂量组有较高频率的重度炎性反应,而不同剂量的QSQ组呈现相对较弱的炎性反应,其中QSQ低剂量组最好。见图1。

#### 4 讨论

生活方式和饮食结构的改变造成高脂血症代谢综合征患者人数日益增长<sup>[19]</sup>。高脂血症与血浆中TC、TG、LDL-C呈正相关,与HDL-C水平呈负相关<sup>[20-21]</sup>。LDL-C作为心血管疾病独立的危险评估因素,可诱发心脑血管疾病的发生,主要是LDL-C过

多可以导致LDL-C在血管内膜的聚集<sup>[22-23]</sup>,在炎症的趋化下形成氧化低密度脂蛋白(ox-LDL),而ox-LDL可以促进动脉粥样硬化的发生发展<sup>[24]</sup>。此外,TC和TG过多可以促进脂质在肝脏内的蓄积,造成肝功能受损,AST和ALT水平显著升高,进而影响脂肪在肝脏的代谢,造成体内脂肪的堆积<sup>[25]</sup>。高脂血症带来的社会危害日趋严重,寻找有效、安全、不良反应小的降脂药物就具有重要意义。

三七作为我国的传统中药,研究报道颇多,三七不同部位的药理活性成分存在差异<sup>[26]</sup>,也导致其呈现的药理活性不同,报道频率依次是三七主根>三七茎叶>三七花,药理活性分别集中在活血化瘀<sup>[27-28]</sup>、镇静安神<sup>[29-30]</sup>和降压作用<sup>[31]</sup>。目前,在药物研发方面,三七资源的利用主要局限于地下部分,销量较好的血塞通、血栓通、三七通舒胶囊等都

表4 QSQ对高脂血症模型金黄色地鼠血清中ALT、AST、ALP水平的影响 ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

Table 4 Effect of QSQ on ALT, AST, ALP levels in hyperlipidemia model golden hamsters in serum ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

U·L<sup>-1</sup>

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	ALT			
		第1周	第2周	第3周	第4周
正常组		124.8±10.2	99.0±6.3	81.0±5.4	225.1±43.3
模型组		1 193.4±323.1 <sup>2)</sup>	1 218.8±210.9 <sup>2)</sup>	1 057.7±140.8 <sup>2)</sup>	1 375.4±141.5 <sup>2)</sup>
ATO 低剂量组	0.001	954.2±231.8	1 325.6±201.8	1 147.8±366.9	983.0±156.7
ATO 高剂量组	0.002	3 622.2±579.5 <sup>4)</sup>	2 580.4±374.3 <sup>4)</sup>	592.6±160.0	619.0±216.5
QSQ 低剂量组	0.16	1 124.8±524.8	570.0±121.8 <sup>3)</sup>	581.0±106.0 <sup>3)</sup>	1 078.3±200.1
QSQ 中剂量组	0.32	1 151.9±250.7	1 294.6±256.5	1 104.1±108.6	1 504.0±185.2
QSQ 高剂量组	0.64	951.6±451.9	645.0±193.0	1 429.9±188.7	1 095.0±109.6

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	AST			
		第1周	第2周	第3周	第4周
正常组		60.4±5.1	48.2±3.3	46.6±5.2	95.8±6.4
模型组		219.6±49.6 <sup>2)</sup>	240.4±36.8 <sup>2)</sup>	272.6±47.4 <sup>2)</sup>	448.4±53.1 <sup>2)</sup>
ATO 低剂量组	0.001	251.0±69.7	796.6±143.7 <sup>4)</sup>	1 177.0±627.4	769.1±171.4
ATO 高剂量组	0.002	1 923.4±685.3 <sup>3)</sup>	2 521.2±509.2 <sup>4)</sup>	594.3±268.2	623.3±251.2
QSQ 低剂量组	0.16	323.6±188.1	133.0±22.8 <sup>3)</sup>	133.8±18.5 <sup>3)</sup>	302.8±53.0
QSQ 中剂量组	0.32	288.6±76.1	330.8±73.3	307.3±48.3	577.5±88.8
QSQ 高剂量组	0.64	328.6±169.0	197.6±46.1	453.6±74.7	423.9±63.2

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	ALP			
		第1周	第2周	第3周	第4周
正常组		138.4±18.3	215.0±4.7	177.4±7.8	210.5±6.9
模型组		147.8±18.3	206.4±7.4	217.5±12.5 <sup>1)</sup>	227.6±7.0
ATO 低剂量组	0.001	188.0±25.5	338.4±34.7 <sup>4)</sup>	380.9±27.6 <sup>4)</sup>	452.5±19.1 <sup>4)</sup>
ATO 高剂量组	0.002	201.8±36.1	669.0±62.4 <sup>4)</sup>	574.1±37.3 <sup>4)</sup>	573.3±41.6 <sup>4)</sup>
QSQ 低剂量组	0.16	172.2±22.3	193.0±7.6	175.3±9.1 <sup>3)</sup>	197.0±8.5 <sup>3)</sup>
QSQ 中剂量组	0.32	186.1±21.9	215.2±16.7	219.3±23.0	233.7±17.8
QSQ 高剂量组	0.64	110.6±13.2	181.2±11.8	212.7±19.0	228.7±14.1

表5 QSQ对高脂血症模型金黄色地鼠肝组织TC和TG水平的影响 ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

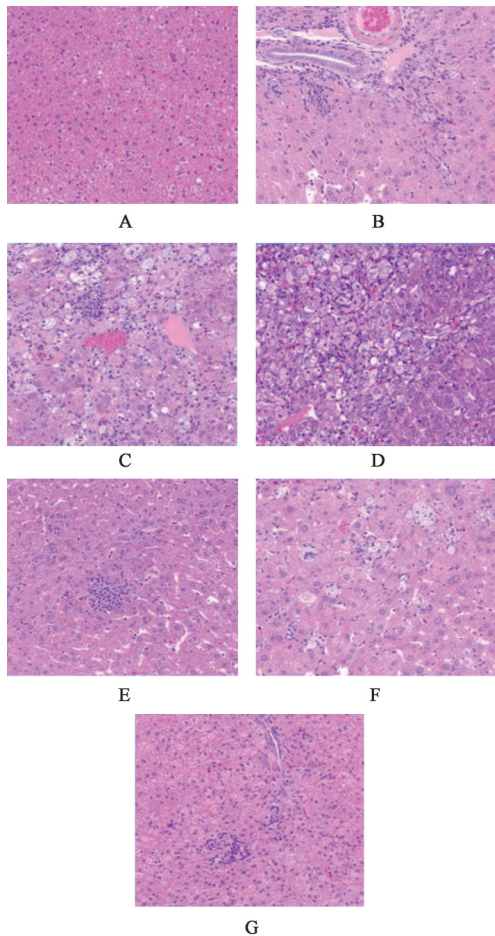
Table 5 Effect of QSQ on TC and TG levels in liver tissue of hyperlipidemia model golden hamsters ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

mmol·g<sup>-1</sup>

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	TC	TG
正常组		0.097±0.014	0.081±0.010
模型组		0.375±0.043 <sup>2)</sup>	0.253±0.056 <sup>2)</sup>
ATO 低剂量组	0.001	0.554±0.063 <sup>3)</sup>	0.287±0.040
ATO 高剂量组	0.002	0.622±0.055 <sup>4)</sup>	0.330±0.032
QSQ 低剂量组	0.16	0.290±0.027	0.170±0.025
QSQ 中剂量组	0.32	0.274±0.030	0.155±0.019
QSQ 高剂量组	0.64	0.271±0.053	0.146±0.041

采用三七根茎提取入药,而三七其他部位的药效并未充分发掘其临床价值。因此, QSQ整合三七全株

资源,将三七花、三七茎叶、三七主根按一定比例配伍,以三七(主根、筋条、剪口)为君,取其散瘀、定痛、补虚之功,其主根性温味甘,活血散瘀兼有补虚强壮、扶正固本之效;以三七茎叶为臣,取其活血、养血安神之效,其味辛,发散结滞,通脉活血,滋养心脉,神得安;以三七花为佐,取其清热、生津之效,以应对长期服用三七的温燥之虞,取其平肝降压之效,其质轻,引药上行,以解上焦、神志之证。以上药味合用,可以更好地发挥三七活血散瘀之功效。此外,三七具有良好的降脂作用,近年文献报道,除三七(三七主根)外,三七叶皂苷、三七多糖、三七黄酮等成分皆有降脂作用<sup>[32-35]</sup>。而QSQ相较于传统三七,除配伍优势外,在其降脂作用有效成分多样性上也优于传统三七。课题组前期在配伍比例筛



注: A. 正常组; B. 模型组; C. AT0 低剂量组; D. AT0 高剂量组; E. QSQ 低剂量; F. QSQ 中剂量; G. QSQ 高剂量

图1 QSQ对高脂血症模型金黄色地鼠肝组织病理变化的影响(HE, ×20)

Fig. 1 Effect of QSQ on pathological changes of liver tissue in hyperlipidemia model golden hamsters (HE, ×20)

选研究中亦发现, QSQ在降脂和降低血液黏度等方面(结果略)均优于传统三七。而在本研究中, QSQ对多种高脂血症模型动物都有较好的降脂作用,特别是对LDL-C的抑制,可以降低和预防心血管疾病的发生发展。

高脂血症属于代谢性疾病, 而肝脏是脂质代谢的核心器官。血脂升高与过量饮酒、高脂饮食息息相关, 会导致肝脏的脂质堆积和细胞脂肪变性, 而高脂血症引起的氧化应激、脂肪细胞因子、炎症介质升高和线粒体功能障碍等可以进一步造成肝脏炎症和肝细胞的损伤和坏死<sup>[36]</sup>。此外, 他汀类药物作为常用降脂药物, 研究发现, 他汀类药物在服用过程中会出现肝功能异常的不良反应, 可能与他汀类药物增加肝细胞脂质过氧化和线粒体去极化, 降低细胞内谷胱甘肽含量等有关<sup>[37-38]</sup>。在金黄色地鼠高脂血症模型实验中, 阳性药阿托伐他汀钙虽显示出

强大的降脂作用, 但对肝功能和肝损伤确有一定的促进作用。相比之下, 全三七片的降脂作用不如阿托伐他汀钙, 且降脂作用多集中在高脂喂养的前两周, 说明全三七片对高脂血症轻症具有更明确的药理活性, 也从侧面说明全三七片注重调理和预防血脂升高之功效, 且全三七片并未导致肝损伤的进一步加剧, 还在一定程度上改善了肝脏脂肪蓄积、肝脏炎症和损伤, 表现出良好的肝保护作用。

目前, 针对三七降脂作用机制的研究主要集中在改善肝功能及脂质沉积, 降低脂质过氧化水平等, 调控羟甲戊二酸单酰辅酶A还原酶(HMGCoAR)、过氧化物酶体增殖物激活受体 $\alpha$ (PPAR $\alpha$ )和胆汁酸受体/肝脏X受体(FXR/LXR)介导的信号通路等<sup>[39-40]</sup>。本研究发现全三七片对LDL-C具有较好的改善作用, 作者下一步将针对LDL-C的受体LDLR表达及LDL-C在肝脏中代谢相关信号通路包括LXR、ATP结合盒转运体A1(ABCA1)蛋白和去乙酰化酶SIRT1等, 更深层次的探索全三七片调控LDL-C的作用机制。为研发高品质的中药新药, 充分利用三七的药用资源, 充分发挥三七的临床价值提供可靠的数据支撑。

[利益冲突] 本文不存在任何利益冲突。

#### [参考文献]

- [1] 诸骏仁, 高润霖, 赵水平, 等. 中国成人血脂异常防治指南(2016年修订版)[J]. 中国循环杂志, 2016, 31(10):937-953.
- [2] MICHAUD L, SHAREDALAL P, SEPLOWE M, et al. Hyperlipidemia in children and adolescents [J]. *Cardiol Rev*, 2022, doi: 10.1097/CRD.0000000000000465.
- [3] EZEK K J, EZEUEMBA O. Hyperlipidemia: A review of the novel methods for the management of lipids[J]. *Cureus*, 2021, 13(7):e16412.
- [4] 中华医学会心血管病学分会, 中国康复医学会心脏预防与康复专业委员会, 中国老年学和老年医学会心脏专业委员会, 等. 中国心血管病一级预防指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2020, 48(12):1000-1038.
- [5] HUANG Y D, CHENG J X, SHI Y, et al. *Panax notoginseng*: A review on chemical components, chromatographic analysis, *P. notoginseng* extracts, and pharmacology in recent five years[J]. *Chin J Chin Mat Med*, 2022, 47(10):2584-2596.
- [6] 张洪权. 三七提取物在心血管疾病中的作用机制[J]. *当代医学*, 2022, 28(13):190-192.
- [7] 卢淑立, 冯妍, 高杰, 等. 三七提取物在心血管疾病临床应用中的研究进展[J]. *中国全科医学*, 2021, 24

- (5):539-545.
- [ 8 ] 张永红,郑涛,常明泉,等. 三七的药理作用及其在中老年保健中的应用[J]. 现代医药卫生,2021,37(7):1134-1136.
- [ 9 ] LUO Y, JIANG Y, HE Y, et al. Vina-ginsenoside R<sub>4</sub> from *Panax ginseng* leaves alleviates 6-OHDA-induced neurotoxicity in PC12 cells via the PI3K/Akt/GSK-3 $\beta$  signaling pathway [J]. J Agric Food Chem, 2020,68(51):15239-15248.
- [10] JI C, ZHANG Q, SHI R, et al. Determination of the authenticity and origin of *Panax Notoginseng*: A review[J]. J AOAC Int, 2022, 105(6):1708-1718.
- [11] WANG T, GUO R, ZHOU G, et al. Traditional uses, botany, phytochemistry, pharmacology and toxicology of *Panax notoginseng* (Burk.) F. H. Chen: A review [J]. J Ethnopharmacol, 2016, 188: 234-258.
- [12] 张旭,陆秋,张希,等. 核桃青皮提取物对急性高脂血症小鼠的降脂作用及成分研究[J]. 食品研究与开发,2022,43(13):9-15.
- [13] CHEN C, WEN M, WANG C, et al. Differential proteomic analysis of mouse cerebrums with high-fat diet (HFD)-induced hyperlipidemia[J]. Peer J, 2022, 10:e13806.
- [14] GETZ G S, REARDON C A. Pig and mouse models of hyperlipidemia and atherosclerosis [J]. Methods Mol Biol, 2022, 2419: 379-411.
- [15] 苗兰,彭勃,孙明谦,等. 祛瘀化痰通脉方对高脂血症金黄地鼠肠道菌群的调节作用[J]. 中国实验方剂学杂志,2022,28(1):109-120.
- [16] 沙子珺,黎彩凤,唐仕欢,等. 新资源药材辣木叶抗高脂血症的药效与作用机制探析[J]. 中国中药杂志, 2021,46(14):3465-3477.
- [17] ZHANG J X, FENG Y, LI S D, et al. 大鼠急性血瘀模型微血管病理特征及相关损伤因子的变化[C]//第十五届国际络病学大会论文集. [出版者不详], 2019: 55-56.
- [18] ZHANG J, FENG Y, LI S, et al. Microvascular pathological features and changes in related injury factors in a rat acute blood stasis model [J]. J Tradit Chin Med, 2017, 37(1): 108-115.
- [19] 邱敏懿,晋小雁,张彩娟,等. RS3型芭蕉芋抗性淀粉的减肥降脂作用及急性毒性分析[J]. 中国实验方剂学杂志, 2019, 25(1): 149-156.
- [20] SUN K, LIU Z, WANG H. The effect of probiotics on the serum lipid levels in non-obese healthy adults with hyperlipidemia: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials [J]. Nutr Hosp, 2022, 39(1): 157-170.
- [21] TOTTH P P, WORTHY G, GANDRA S R, et al. Systematic review and network Meta-analysis on the efficacy of evolocumab and other therapies for the management of lipid levels in hyperlipidemia [J]. J Am Heart Assoc, 2017, 6(10): 124.
- [22] JIN X, YANG S, LU J, et al. Small, dense low-density lipoprotein-cholesterol and atherosclerosis: Relationship and therapeutic strategies [J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 8: 804214.
- [23] ZHANG S, LI L, CHEN W, et al. Natural products: The role and mechanism in low-density lipoprotein oxidation and atherosclerosis [J]. Phytother Res, 2021, 35(6): 2945-2967.
- [24] ITABE H. Oxidized low-density lipoprotein as a biomarker of *in vivo* oxidative stress: From atherosclerosis to periodontitis [J]. J Clin Biochem Nutr, 2012, 51(1): 1-8.
- [25] HE Q, LI Y, LI H, et al. Hypolipidemic and antioxidant potential of bitter melon (*Momordica charantia* L.) leaf in mice fed on a high-fat diet [J]. Pak J Pharm Sci, 2018, 31(5): 1837-1843.
- [26] WANG R F, LI J, HU H J, et al. Chemical transformation and target preparation of saponins in stems and leaves of *Panax notoginseng* [J]. J Ginseng Res, 2018, 42(3): 270-276.
- [27] TAO H, YANG X, WANG W, et al. Regulation of serum lipidomics and amino acid profiles of rats with acute myocardial ischemia by *Salvia miltiorrhiza* and *Panax notoginseng* herb pair [J]. Phytomedicine, 2020, 67: 153162.
- [28] DONG C, LI J, ZHAO M, et al. Pharmacological effect of *Panax notoginseng* saponins on cerebral ischemia in animal models [J]. Biomed Res Int, 2022, 2022: 4281483.
- [29] ZHANG H, CHEN Z, ZHONG Z, et al. Total saponins from the leaves of *Panax notoginseng* inhibit depression on mouse chronic unpredictable mild stress model by regulating circRNA expression [J]. Brain Behav, 2018, 8(11): e01127.
- [30] MA L J, MA N, CAO J L, et al. Characterizing the influence of different drying methods on chemical components of *Panax notoginseng* leaves by heart-cutting two-dimensional liquid chromatography coupled to orbitrap high-resolution mass spectrometry [J]. Food Chem, 2022, 369: 130965.
- [31] ZHANG S, CHEN C, LU W, et al. Phytochemistry, pharmacology, and clinical use of *Panax notoginseng* flowers buds [J]. Phytother Res, 2018, 32(11): 2155-2163.

- [32] 翁路安, 苏洁, 吴雯琰, 等. 三七细粉与破壁粉对高脂血症模型大鼠药效对比研究[J]. 中药药理与临床, 2021, 37(2): 86-92.
- [33] 李林子, 吕圭源, 陈素红, 等. 三七叶总皂苷对高脂血症大鼠血脂、肝功能及脂质过氧化的影响[J]. 中国现代应用药学, 2014, 31(6): 662-666.
- [34] 赵文萃, 张宁, 周慧琴, 等. 三七总黄酮对高脂血症大鼠血脂的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2016, 22(8): 143-147.
- [35] 李易, 叶曦. 三七多糖对糖尿病肾病大鼠炎症反应及脂质代谢调节作用的实验研究[J]. 中国中医药科技, 2018, 25(1): 43-47.
- [36] 李想. 玉米须降血脂、改善肝损伤的作用研究[D]. 哈尔滨: 黑龙江省中医药科学院, 2021.
- [37] ABDOLI N, HEIDARI R, AZARMI Y, et al. Mechanisms of the statins cytotoxicity in freshly isolated rat hepatocytes [J]. J Biochem Mol Toxicol, 2013, 27(6): 287-294.
- [38] SZABÓ M, VERES Z, BÁTAI-KONCZOS A, et al. Statins alter the hepatobiliary transport of unconjugated and conjugated bilirubin in sandwich-cultured rat hepatocytes [J]. Toxicol In Vitro, 2014, 28(6): 1136-1143.
- [39] WU J, LEUNG G P, KWAN Y, et al. Suppression of diet-induced hypercholesterolaemia by saponins from *Panax notoginseng* in rats [J]. J Funct Foods, 2013, 5(3): 1159-1169.
- [40] CHENGLIN J, MINQI X, PEIWEI W, et al. Notoginsenoside R<sub>1</sub> attenuates atherosclerotic lesions in ApoE deficient mouse model [J]. PLoS One, 2014, 9(6): e99849.

[责任编辑 周冰冰]

·书讯·

## 布地奈德福莫特罗粉吸入剂应用于中重度支气管哮喘的效果 ——评《支气管哮喘用药与食疗》

支气管哮喘是一种以慢性气道炎症和气道高反应性为特征的异质性疾病, 临床表现为气促、咳嗽、胸闷、呼吸困难等症状并伴有毛细血管扩张、黏膜腺体分泌增加等病理变化, 具有发病急、发病时间长、反复发作的特点。如果不能及时对患者进行治疗、采取病情控制手段, 不仅会严重影响患者的生活和工作, 甚至危及身体健康。目前临床针对支气管哮喘患者的药物治疗以糖皮质激素和 $\beta_2$ 受体激动剂为主, 白三烯类药物、抗胆碱能药物、茶碱类药物等为辅。目前LABA不宜单独食用, 常与ICS联用, 临床研究其联用的应用效果较为显著。

《支气管哮喘用药与食疗》由尹国有主编, 金盾出版社2013年8月出版。本书以问答的形式, 从正确认识支气管哮喘开始, 首先简要介绍了支气管哮喘的概念、发病情况、发病原因、临床表现、中医对支气管哮喘的认识, 以及支气管哮喘的诊断与预防等有关基础知识。详细阐述了支气管哮喘的西药治疗、中药及食疗。本书第一部分基础知识中指出支气管哮喘是一种常见的呼吸系统疾病, 其发病与遗传因素、神经内分泌因素、免疫因素等均相关。支气管哮喘发病与嗜酸性粒细胞、肥大细胞等炎症细胞浸润, 产生的气道慢性非特异性炎症反应有关, 由于气道高反应性, 在过敏原、呼吸道感染等刺激下, 气道平滑肌收缩, 气道阻塞而引起气道气流受限, 导致患者出现气促、胸闷等症状。哮喘急性发作突发起病, 病情发展迅速, 患者可在短时间内出现呼吸衰竭、心力衰竭, 甚至发生死亡。因此, 迅速解除气道阻塞, 改善气道的通气功能是治疗哮喘急性发作的关键。临床上常见的布地奈德福莫特罗粉吸入剂, 为长效 $\beta_2$ 受体激动剂及糖皮质激素的复方制剂, 包含布地奈德福莫特罗2种成分, 具有协同抗炎和平喘作用。第二部分西药治疗中表明吸入激素是目前治疗哮喘最有效的药物, 但糖皮质激素在作用于气道受体的同时, 也会在机体各组织细胞表达, 存在潜在不良反应, 所以目前主张以激素为主与其他抗炎药物联合用药, 以此减少激素用量达到减少激素副作用的目的。本书在问题16和问题35中介绍的布地奈德为糖皮质激素, 有较高的糖皮质激素受体结合力, 抗炎作用的强度是二丙酸倍氯米松的二倍, 有较强的首过代谢和较短的半衰期, 不仅能够抑制支气管基底膜增厚和上皮细胞增生及免疫反应, 同时还可增强平滑肌细胞、内皮细胞和溶酶体膜的稳定性。其吸入后经气道黏膜吸收, 以二聚体形式进入细胞核中与糖皮质激素应答因子结合, 从而影响基因转录, 抑制多种参与哮喘发病的炎症细胞介质产生和释放, 通过与相应受体的结合, 可以影响花生四烯酸的代谢, 对呼吸道可产生强烈的抑制炎症反应的作用, 降低组胺、白三烯等免疫细胞炎性介质的释放, 减少炎性因子对气道黏膜的刺激, 减轻炎症反应导致的支气管痉挛、减轻气道黏膜的水肿。福莫特罗作为一新型高选择性LABA, 可降低细胞钙离子浓度, 扩张支气管, 从而改善气流受限状态主要作用于平滑肌细胞 $\beta_2$ 受体, 使细胞内的一系列蛋白质磷酸化, 最终使气道平滑肌松弛, 解除支气管痉挛, 产生支气管舒张作用。布地奈德福莫特罗联合应用有较强的互补协调效应, 布地奈德可增加肺组织细胞膜上 $\beta_2$ 受体的转录, 从而提高和延长福莫特罗的支气管扩张效应; 福莫特罗可以通过扩张支气管, 增加布地奈德进入气道的量, 使受体对布地奈德的刺激更敏感, 增加其效能。

《支气管哮喘用药与食疗》书中文字通俗易懂, 内容科学实用, 所选用的西药、中药及食疗方面的功能及适应证, 主要包括饮食调养的原则、患者宜常吃的食物、常用的粥类食疗方、菜肴类食疗方、汤类食疗方, 以及适宜于不同病情和证型患者的食疗药膳等, 可作为支气管哮喘患者家庭治疗和自我调养康复的常备用书, 也可供基层医务人员和广大群众阅读参考。

(作者唐海良, 德清县第三人民医院, 浙江 德清 313201)