

# 灯盏花素对梗阻性肾病大鼠局部肾组织血管活性物质的影响

任亮<sup>1\*</sup>, 张志国<sup>1</sup>, 李德恒<sup>1</sup>, 马天江<sup>2</sup>, 娄晓宇<sup>2</sup>

(1. 漯河医学高等专科学校, 河南 漯河 462002; 2. 漯河市第一人民医院, 河南 漯河 462001)

**[摘要]** **目的:** 观察灯盏花素对梗阻性肾病大鼠肾组织的保护作用及对血管活性物质的影响。**方法:** 将 SD 大鼠按照体重不同随机分为假手术组、梗阻性肾病模型组、贝那普利 5 mg·kg<sup>-1</sup> 组、灯盏花素 100, 200 mg·kg<sup>-1</sup> 组, ig 给药。假手术组及模型组 ig 给予 0.9% 氯化钠溶液, 1 次/d, 连续 7 d。给药结束后收集尿液进行 *N*-乙酰- $\beta$ -D-氨基葡萄糖苷酶(NAG)测定, 称重大鼠两侧肾脏, HE 及 Masson 染色观察大鼠肾组织病理改变, 免疫组化法检测  $\alpha$ -平滑肌肌动蛋白( $\alpha$ -SMA)的表达, 放射免疫法、比色法分别检测肾组织中血管紧张素 II (Ang II), 血管紧张素转化酶(ACE), 一氧化氮(NO)和内皮素-1(ET-1)活性。**结果:** 与假手术组比较, 模型组大鼠尿液中 NAG 酶活性及左侧肾脏质量明显增加( $P < 0.01$ ), 肾间质可见大量炎性浸润及充血, 纤维化明显, 肾小管明显增宽, ET-1, ACE 及 Ang II 升高而 NO 含量降低( $P < 0.01$ )。与模型组比较, 贝那普利组及两个灯盏花素实验组尿液中 NAG 酶活性及左侧肾脏质量减轻( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), 肾组织改善明显。与模型组比较, 两个灯盏花素实验组大鼠肾组织中 ET-1, ACE 及 Ang II 含量降低而 NO 升高( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ )。**结论:** 灯盏花素可能通过影响肾组织中血管活性物质, 下调 ET-1, ACE 及 Ang II, 上调 NO 等作用减轻梗阻性肾病。

**[关键词]** 灯盏花素; 梗阻性肾病; 血管活性物质

**[中图分类号]** R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2013)10-0221-05

**[doi]** 10.11653/syfyj2013100221

## Effect of Breviscapine on Vascular Active Matter in Renal Tissue of Rats with Obstructive Nephropathy

REN Liang<sup>1\*</sup>, ZHANG Zhi-guo<sup>1</sup>, LI De-heng<sup>1</sup>, MA Tian-jiang<sup>2</sup>, LOU Xiao-yu<sup>2</sup>

(1. Luohe Medical College, Luohe 462002, China; 2. Luohe Frist People's Hospital, Luohe 462001, China)

**[Abstract]** **Objective:** To observe the effect of breviscapine on renal tissue vasoactive substances and to analyze the protective mechanism of breviscapine on renal tissue in obstructive nephropathy rat. **Method:** According to the weight the SD rats were randomly divided into 5 groups, sham operation group (SOG), obstructive nephropathy model group (MG), benazepril group (BG), 100 mg·kg<sup>-1</sup> breviscapine group (100 mg-BVG) and 200 mg·kg<sup>-1</sup> breviscapine group (200 mg-BVG). BG was given benazepril 5 mg·kg<sup>-1</sup> by gavage (ig), 100 mg-BVG and 200 mg-BVG were given breviscapine 100 mg·kg<sup>-1</sup> and 200 mg·kg<sup>-1</sup> gavage, SOG and ONMG were treated with 0.9% sodium chloride solution by gavage, 1/day. The administration lasted 7 days. After administration the rat kidneys were weighed and NAG-U were measured, left renal histopathology were observed by HE and Masson staining; the expression of  $\alpha$ -SMA was detected by immunohistochemistry; angiotensin II (Ang II), angiotensin converting enzyme (ACE), nitric oxide (NO) and endothelin (ET-1) content change were measured by radioimmunoassay and colorimetric determination. **Result:** Compared with the SOG, ONMG rats NAG-U and left renal weight were significantly increased ( $P < 0.01$ ), and a large amount of inflammatory cell infiltration and hyperaemia had showed, ET-1, ACE and Ang II were obviously increased but the content of NO were significantly decreased ( $P < 0.01$ ). Compared with the ONMG, in the BG, 100 mg-BVG and 200 mg-BVG

**[收稿日期]** 20121023(015)

**[基金项目]** 2011 年漯河市科技发展计划项目(2011-206-07); 漯河医专 2011 年度科研课题(2011S04)

**[通讯作者]** \* 任亮; 副教授, 副主任药师, 从事中药药理学研究, E-mail: Renliang3008@163.com

NAG-U and the left renal weight were reduced ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), inflammatory cell infiltration and hyperaemia were also reduced. Compared with the ONMG, the two BVGs ET-1, ACE and Ang II content were decreased but NO were increased ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ). **Conclusion:** Breviscapine probably alleviate obstructive nephropathy by affecting the vasoactive substances, downregulation of ET-1, ACE and Ang II content, the upregulation of NO.

[**Key words**] breviscapine; obstructive nephropathy; vasoactive substances

各种急慢性肾脏疾病发展的最终阶段是肾功能衰竭(chronic rennal failure, CRF),其病理改变主要是肾间质纤维化(renal interstitial fibrosis, RIF)和肾小管凋亡等。研究表明肾脏局部的血管活性物质如肾素-血管紧张素系统、内皮素-一氧化氮系统,对 CRF 的进程有着重要的影响。它们不仅可以促进肾小球的硬化,同时也参与肾间质纤维化的形成。因此,如何通过对血管活性物质的影响,减少肾间质损伤,阻止 RIF 的进程,成为人们关注的重要问题。研究表明某些具有活血化瘀作用的中药具有阻止成纤维细胞的活化,减轻肾间质纤维化的作用<sup>[1]</sup>。灯盏花素(breviscapine)是从灯盏花中提取的类黄酮成分,具有扩张血管、降低血液黏稠度、改善肾脏血流量、抗肿瘤药作用等<sup>[2-5]</sup>。本实验主要观察灯盏花素对梗阻性肾病实验大鼠肾组织及血管活性物质的影响,探究灯盏花素防治肾损害的机制。

## 1 材料

**1.1 动物** SD 大鼠,雌性,质量 200 ~ 240 g,由河南医学实验动物中心提供,实验动物合格证号医动字第 410112 号,经 1 周适应性饲养后使用。

**1.2 药物和试剂** 灯盏花素(50 mg/瓶,湖南恒生制药有限公司产品,批号 100403);贝那普利(10 mg/瓶,北京诺华制药厂产品,批号 100326);一氧化氮(NO)、内皮素(ET-1),*N*-乙酰- $\beta$ -*D*-氨基葡萄糖苷酶(NAG)检测试剂盒(南京建成生物工程公司产品,批号分别为 100316、100322 和 100415);血管紧张素 II(Ang II)放射免疫分析药盒(北京中山生物技术公司产品,批号 100411);血管紧张素转化酶(ACE)测定试剂盒(海军总医院产品,批号 100415);羊抗鼠  $\alpha$ -平滑肌肌动蛋白( $\alpha$ -SMA)抗体试剂盒(武汉博士德生物工程有限公司,批号 100523);其他试剂均为分析纯。

**1.3 仪器** 752N 型紫外-可见分光光度计(上海精密科学仪器有限公司);GC-2016 型  $\gamma$  放射免疫计数仪(天津汇科仪器设备有限公司);BX40 光学显微镜(日本奥林巴斯公司);TDL-5-A 型台式离心机、MSE-25 高速冷冻离心机(上海安亭科学仪器

厂);HPIAS-21000 彩色病理分析系统(华中科技大学同济医学院千屏影像工程公司)。

## 2 方法

**2.1 分组、造模及给药** 将 SD 大鼠按照体重不同随机分为 5 组,每组 12 只。①假手术组(SG):采用 10% 水合氯醛以  $30 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  剂量腹腔麻醉,游离左侧输尿管后缝合腹部,给予 0.9% 氯化钠溶液 ig;②梗阻性肾病模型组(MG):采用 10% 水合氯醛以  $30 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  剂量腹腔麻醉,分离左侧输尿管,在靠近肾盂处结扎输尿管后缝合腹部,制备梗阻性肾病大鼠模型,ig 给予 0.9% 氯化钠溶液;③贝那普利组:制备梗阻性肾病大鼠模型后根据临床剂量给予苯那普利溶液(0.9% 氯化钠溶液配制)  $5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  ig;④ 100  $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  灯盏花素组:制备梗阻性肾病大鼠模型后,根据前期实验<sup>[3]</sup>给予灯盏花素溶液(0.9% 氯化钠溶液配制)  $100 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  ig;⑤ 200  $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  灯盏花素组:制备梗阻性肾病大鼠模型后,给予灯盏花素溶液(0.9% 氯化钠溶液配制)  $200 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  ig。所有动物于造模完成当日开始给药,给药容积均为  $10 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$ ,1 次/d,连续 7 d。

**2.2 大鼠肾脏组织病理改变检测** 给药结束后当日收集尿液进行 NAG 活性测定,次日将大鼠麻醉后摘取两侧肾脏,用滤纸将肾组织中血液吸干,用电子天平分别称重左右肾脏。随机取 2 只大鼠左侧肾脏标本,以 10% 福尔马林固定,石蜡包埋,切片  $2 \mu\text{m}$  进行 HE, Masson 染色。200 倍光镜下观察肾脏组织的病理变化,将图像输入图像分析系统计算肾间质相对面积变化[肾间质相对面积 = (肾间质面积 + 肾小球间质总面积)/肾小管管腔面积];切片  $4 \mu\text{m}$  后免疫组化法检测  $\alpha$ -SMA 的表达并进行半定量分析,以山羊抗大鼠  $\alpha$ -SMA 单克隆抗体(1:400)作为一抗物质(阴性对照物以 PBS 代替)。每张切片在 400 倍光镜下随机采集 5 个不重叠视野,DAB 进行阳性显色,棕黄色为阳性染色。采用图像分析系统测定每个视野的面积和阳性染色区域的面积(计算  $\alpha$ -SMA 阳性染色区域时去除肾小球及小血管区域的面积)和吸光度(A)。阳性染色区域的  $A =$

所选视野  $A \times$  阳性染色区域的面积/所选视野的面积。

**2.3 肾组织中 ACE, NO, Ang II 及 ET-1 含量测定**

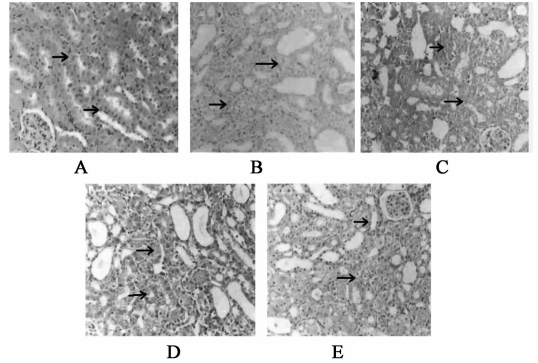
将大鼠左侧肾脏置  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$  速冻后取出,以纵轴进行切除,取部分以  $0.137\text{ mol}\cdot\text{L}^{-1}\text{ NaCl}$ ,  $2.68\text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\text{ KCl}$ ,  $10.13\text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\text{ Na}_2\text{HPO}_4$ ,  $1.76\text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\text{ KH}_2\text{PO}_4$ , 调 pH 至 7.4 的匀浆溶液,肾组织以 1:9 的比例冰水浴中匀浆,  $5\ 000\text{ r}\cdot\text{min}^{-1}$  离心 15 min 后取上清液,分别 228 nm 及 550 nm 比色法测定 ACE 活性及 NO 含量,并以上清液中总蛋白量校正。剩余部分以  $0.1\text{ mol}\cdot\text{L}^{-1}\text{ NaCl}$ ,  $0.05\text{ mol}\cdot\text{L}^{-1}\text{ Na}_2\text{HPO}_4$ ,  $0.05\text{ mol}\cdot\text{L}^{-1}\text{ NaH}_2\text{PO}_4$ ,  $5.0\text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  8-羟基喹啉和  $5.0\text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\text{ EDTA-2Na}$ , 调 pH 至 7.4 的匀浆溶液,肾组织以 1:9 的比例冰水浴中匀浆,  $5\ 000\text{ r}\cdot\text{min}^{-1}$   $4\text{ }^{\circ}\text{C}$  低温离心 15 min 后取上清液,放射免疫法测定 Ang II 及 ET-1 含量,并以上清液中总蛋白量校正。

**2.4 数据分析** 实验数据均采用  $\bar{x} \pm s$  表示,计量组间显著性差异采用单因素方差分析,通过 SPSS 16.0 完成。  $P < 0.05$  为有统计学意义。

**3 结果**

**3.1 梗阻性肾病大鼠肾组织的病理改变** 假手术组肾脏结构正常,肾间质无明显病理变化,肾小管上皮细胞排列整齐,  $\alpha\text{-SMA}$  无明显表达。其余各组与假手术组相比较。NAG 活性及左侧肾脏质量明显增加 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ),肾间质可见炎性细胞浸润,纤维化明显,肾间质相对面积增加 ( $P < 0.01$ ),  $\alpha\text{-SMA}$  表达显著加强 ( $P < 0.01$ );肾小管明显增宽,上皮细胞变性、坏死、脱落, NAG 酶活性显著升高 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ),以模型组肾组织病理变化最为严重。而贝那普利实验组及灯盏花素 100, 200

$\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  组大鼠肾组织改善明显,肾间质炎症及纤维化程度、肾小管的变性、水肿、浸润等现象较模型组有一定减轻, NAG 活性、左侧肾脏质量、肾间质相对面积、  $\alpha\text{-SMA}$  表达等与模型组比较存在显著性差异,较模型组明显减少 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ )。见图 1~2,表 1~2。



A. 假手术组; B. 模型组; C. 贝那普利  $5\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  组; D. 灯盏花素  $100\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  组; E. 灯盏花素  $300\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  组(图 2 同)  
图 1 灯盏花素对梗阻性肾病大鼠肾组织病理改变的影响(HE,  $\times 200$ )

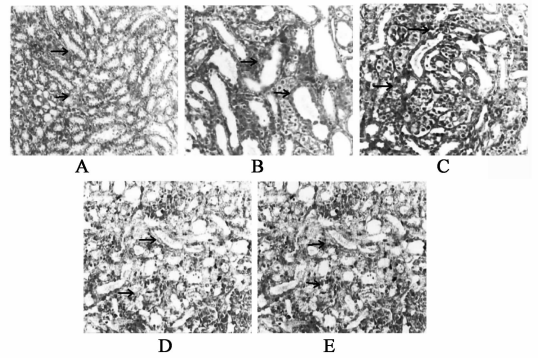


图 2 灯盏花素对梗阻性肾病大鼠肾组织病理改变的影响(Masson,  $\times 200$ )

表 1 灯盏花素对梗阻性胃病大鼠肾脏质量及 NAG 酶的影响 ( $\bar{x} \pm s$ ,  $n = 12$ )

组别	剂量/ $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$	左侧肾脏质量/g	右侧肾脏质量/g	NAG 酶/U
假手术	-	$0.76 \pm 0.05$	$0.70 \pm 0.04$	$50.70 \pm 2.04$
模型	-	$1.34 \pm 0.30^{1)}$	$0.75 \pm 0.06$	$80.55 \pm 5.26^{2)}$
贝那普利	5	$1.01 \pm 0.26^{2,3)}$	$0.71 \pm 0.07$	$60.33 \pm 3.16^{1,4)}$
灯盏花素	100	$1.13 \pm 0.22^{1,3)}$	$0.74 \pm 0.08$	$65.47 \pm 3.30^{1,3)}$
	200	$1.03 \pm 0.32^{1,3)}$	$0.72 \pm 0.06$	$59.13 \pm 3.00^{1,4)}$

注:与假手术组相比<sup>1)</sup>  $P < 0.05$ , <sup>2)</sup>  $P < 0.01$ ;与模型组相比<sup>3)</sup>  $P < 0.05$ , <sup>4)</sup>  $P < 0.01$ (表 2~3 同)。

**3.2 梗阻性肾病大鼠肾组织 NO, ET-1, ACE 及 Ang II 的变化** 与假手术组相比,模型组大鼠肾组织中 NO, ET-1, ACE 及 Ang II 活性存在显著差异, ET-1, ACE 及 Ang II 活性升高而 NO 活性降低 ( $P <$

$0.01$ )。  $100, 200\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  灯盏花素组大鼠则较模型组 NO 升高而 ET-1 活性降低 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), ACE 及 Ang II 活性明显降低 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), 贝那普利组大鼠肾组织中 ACE, Ang II 活性较模型

表 2 灯盏花素对梗阻性肾病大鼠  
肾组织病理改变的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 10$ )

组别	剂量 /mg·kg <sup>-1</sup>	肾间质相对 面积/%	α-SMA /A
假手术	-	2.66 ± 0.40	-
模型	-	28.72 ± 4.42 <sup>2)</sup>	20.32 ± 1.96 <sup>2)</sup>
贝那普利	5	13.40 ± 2.17 <sup>2,4)</sup>	8.44 ± 1.16 <sup>2,4)</sup>
灯盏花素	100	20.25 ± 2.37 <sup>2,3)</sup>	14.28 ± 1.06 <sup>2,3)</sup>
	200	15.63 ± 6.03 <sup>2,4)</sup>	9.69 ± 0.93 <sup>2,4)</sup>

组明显降低 ( $P < 0.05, P < 0.01$ ), NO, ET-1 变化亦与灯盏花素相似且模型组比较有显著性差异 ( $P < 0.05$ )。见表 3。

#### 4 讨论

肾间质纤维化几乎是各种肾脏疾病进展到终末

表 3 灯盏花素对梗阻性肾病大鼠肾组织 NO, ET-1, ACE 及 Ang II 活性的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 10$ )

组别	剂量/mg·kg <sup>-1</sup>	NO/μmol·g <sup>-1</sup>	ET-1/pg·mg <sup>-1</sup>	ACE/U·mg <sup>-1</sup>	Ang II/pg·mg <sup>-1</sup>
假手术	-	21.08 ± 2.50	77.85 ± 16.30	13.08 ± 3.30	15.35 ± 6.22
模型	-	9.85 ± 1.71 <sup>2)</sup>	250.00 ± 50.44 <sup>2)</sup>	32.35 ± 8.26 <sup>2)</sup>	80.56 ± 25.28 <sup>2)</sup>
贝那普利	5	13.80 ± 2.20 <sup>1,3)</sup>	186.66 ± 40.93 <sup>2,3)</sup>	14.22 ± 4.44 <sup>4)</sup>	32.33 ± 18.03 <sup>1,4)</sup>
灯盏花素	100	14.61 ± 2.44 <sup>1,4)</sup>	150.82 ± 39.86 <sup>2,4)</sup>	16.16 ± 5.53 <sup>4)</sup>	42.00 ± 20.66 <sup>1,3)</sup>
	200	14.97 ± 1.98 <sup>1,4)</sup>	143.85 ± 37.77 <sup>2,4)</sup>	15.53 ± 6.33 <sup>4)</sup>	40.82 ± 27.13 <sup>1,3)</sup>

有资料表明,肾脏局部组织分泌的血管活性物质如肾素-血管紧张素系统(RAAS)、内皮素-一氧化氮系统(ET-NO),对肾小管系膜细胞的功能调节有着重要影响,它们对肾衰早期肾小管的损害及晚期肾间质纤维化的形成,发挥着重要作用<sup>[6]</sup>,因此研究血管活性物质与肾间质纤维化的相关性,对进一步了解肾脏疾病的病理过程及针对性治疗,具有积极的意义。

ACE I 类药物在防治肾衰中作用已经得到公认。在研究中人们逐渐认识到在 RAAS 系统中, Ang II 是最为重要的血管活性物质,而且 Ang II 的分泌与 ACE 密切相关,上述血管活性物质在以组织器官进行性纤维化为特征的肾脏疾病中起着非常关键的作用。本次实验的结果也证实,在梗阻性肾病模型大鼠梗阻一侧的肾组织中, Ang II 与 ACE 活性显著提高,并且因 ACE I 类药物-贝那普利的拮抗作用得以改善,间接证明了上述结论的正确性。灯盏花素是从菊科植物灯盏细辛中提取的黄酮成分,具有扩张血管、降低血液黏稠度、改善微循环、防治血栓形成的作用。杨海等发现灯盏花素具有防止和减

阶段——肾功能衰竭的共同途径和主要病理特征。在多数肾脏疾病中,间质的纤维化程度可以反映肾功能受损程度,决定着肾脏疾病患者的预后。α-SMA 是成纤维细胞发生表型转变时在间质表达的一种特异性标志蛋白,有研究证明肾间质内 α-SMA 表达与肾间质纤维化及肾功能恶化程度呈正相关<sup>[2]</sup>,故本实验以肾间质相对面积及 α-SMA 表达情况反映肾间质纤维化程度,以 NAG 酶活性变化作为肾小管受损的情况,观察贝那普利及灯盏花素对肾小管损伤及肾间质纤维化的影响。结果显示,贝那普利及灯盏花素可降低梗阻性肾病大鼠 NAG 酶活性降低,肾间质相对面积,使 α-SMA 表达明显下降,说明 RAAS 系统抑制剂及灯盏花素具有防治肾小管损伤和防止肾间质纤维化作用。这与临床用药实际相吻合。

轻梗阻性肾病大鼠 RIF 的作用<sup>[7]</sup>,彭东海等报道灯盏花素的扩张血管及改善微循环作用与 ET-1 的降低和 NO 的升高有关<sup>[8]</sup>。笔者的前期实验也说明,灯盏花素对梗阻性肾病的防治作用与 TGF-β<sub>1</sub>, ET-1 和 NO 密切相关<sup>[9]</sup>。本次实验依然采用前期研究所用剂量,证明了灯盏花素可通过降低梗阻侧肾脏肾组织内 Ang II, ACE, ET-1 的活性,增强 NO 活性,有效地调节肾内血管活性物质,防治肾间质纤维化,其作用似以对内皮素-一氧化氮系统的影响为主。同时通过实验中灯盏花素及贝那普利对肾组织内血管活性物质的变化结果进行分析研究,发现在灯盏花素及 RAAS 系统抑制剂贝那普利作用下, Ang II 与 ET-1 呈现同步增高或降低的改变。这不仅说明 RAAS 系统抑制剂贝那普利的的作用与 ET-NO 系统有关,也说明 RAAS 系统与 ET-NO 系统之间很可能存在相互介导的通路,有待进一步深入研究。这些研究将对阐明肾脏疾病病变机制,进一步明确灯盏花素类及 RAAS 系统药物在肾脏疾病中的联合应用具有积极意义。

# 妇科千金片对慢性盆腔炎大鼠血清炎性细胞因子表达的影响

李鑫<sup>1</sup>, 郭建生<sup>1,2</sup>, 师振予<sup>1,2\*</sup>, 聂晶<sup>1</sup>

(1. 湖南中医药大学中药现代化研究重点实验室, 长沙 410208;

2. 湖南中医药大学药学院, 长沙 410208)

**【摘要】** 目的:研究妇科千金片对慢性盆腔炎大鼠血清炎性细胞因子表达的影响。方法:采用金黄色葡萄球菌、大肠杆菌及解脲脲原体混合菌接种法建立慢性盆腔炎模型。模型成功后,随机分成妇科千金片低、中、高(0.52, 1.04, 2.08 g·kg<sup>-1</sup>)剂量组,中药妇炎康对照组(妇炎康 0.41 g·kg<sup>-1</sup>),假手术组,模型组和空白组 7 组。治疗 21 d 后,取外周血及子宫组织,采用 ELASA 法检测血清白介素 1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )、肿瘤坏死因子  $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )和白介素 10(IL-10)表达情况,并取子宫组织观察病理学改变。**结果:**肉眼观察:与模型组比较,妇科千金片低、中、高剂量组子宫肿胀、充血现象明显减轻,结构较清晰。光镜下观察:妇科千金片低、中、高剂量能抑制大鼠子宫内膜炎症细胞增生,促进其病变上皮细胞增生修复,减轻浆膜充血水肿。与正常组比较,模型组血清 IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  明显升高( $P < 0.01$ ),血清 IL-10 明显降低( $P < 0.01$ )。与模型组比较,妇科千金片高、中剂量血清 IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  均明显降低( $P < 0.01, P < 0.05$ ),血清 IL-10 明显升高( $P < 0.01$ );低剂量血清 IL-1 $\beta$  和 IL-10 分别降低或升高( $P < 0.05$ )。**结论:**妇科千金片可促进受损组织与细胞的形态结构及其生理功能的恢复。其作用机制可能与减少促炎症因子 IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  的释放,促进抗炎症因子 IL-10 表达,调节 Th1/Th2 平衡有关。

**【关键词】** 妇科千金片;慢性盆腔炎;炎性因子

**【中图分类号】** R285.5 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1005-9903(2013)10-0225-04

**【doi】** 10.11653/syfy2013100225

**【收稿日期】** 20121105(015)

**【基金项目】** 湖南省高校创新平台开放基金(10K045)

**【第一作者】** 李鑫,硕士,从事中药新药开发与研究, Tel:13187080466, E-mail:lixin20082005@163.com

**【通讯作者】** \* 师振予,博士,讲师,从事中药分子药理学研究, E-mail:helenszy@hotmail.com

## 【参考文献】

- [1] Quan G, Choi J Y, Lee D S, et al. TGF- $\beta_1$  up-regulates transglutaminase two and fibronectin in dermal fibroblasts: a possible mechanism for the stabilization of tissue inflammation [J]. Arch Dermatol Res, 2005, 297(2):84.
- [2] 杜刚军,张硕,林海红,等.灯盏花素对博来霉素诱导小鼠肺纤维化的保护作用[J].中国药理学通报, 2009, 25(2):160.
- [3] 任亮,张印坡,徐华,等.灯盏花素对小鼠顺铂肾损害的防治作用[J].中国实验方剂学杂志, 2012, 18(1):142.
- [4] 赵锦欢,张丽梅,李洋.灯盏花素对糖尿病肾病的防治作用简介[J].中国药业, 2010, 19(12):86.
- [5] 任亮,马菲,李晓莉,等.灯盏花素增强马利兰抑制 HL-60 细胞作用的实验研究[J].中国药房, 2010, 21(7):1749.
- [6] 李淑雯,吴清和,黄萍,等.缩泉丸对肾虚多尿大鼠肾素-血管紧张素-醛固酮系统的影响[J].中国实验方剂学杂志, 2010, 16(11):108.
- [7] 杨海,张岩,陈必成,等.灯盏花素对单侧输尿管大鼠肾间质纤维化的保护作用[J].解放军医学杂志, 2009, 34(10):1206.
- [8] 彭海东,涂晋文,田俊,等.灯盏花素对大鼠脑缺血再灌注后血管活性物质的影响[J].中国药房, 2006, 15(2):172.
- [9] 董敬远,任亮,陶志敏,等.灯盏花素对梗阻性肾病实验大鼠肾间质及血管活性物质的影响[J].中国现代应用药学, 2012, 29(2):109.

【责任编辑】 聂淑琴