

水飞蓟宾胶囊对非酒精性脂肪性肝病患者 血管内皮功能的影响

杨丕坚*, 李舒敏, 吕以培, 黄中莹, 黄虹

(广西壮族自治区钦州市第二人民医院内分泌科, 广西 钦州 535000)

[摘要] 目的:探讨非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)患者血管内皮功能变化及水飞蓟宾胶囊的干预治疗作用。方法:选择NAFLD患者60例,分为常规治疗组、水飞蓟宾治疗组,每组30例,常规治疗组予维生素E胶丸,100 mg/次,3次/d,水飞蓟宾治疗组服用水飞蓟宾胶囊,105 mg/次,3次/d,共服用3个月;对照组30例,检测NAFLD患者治疗前后及对照组体质指数(body mass index, BMI)、丙氨酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白-胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白-胆固醇(LDL-C)、超敏C-反应蛋白(hs-CRP)、游离脂肪酸(FFA)、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、内皮素-1(endothelin-1, ET-1)水平,同时利用超声检测肱动脉血流介导的内皮依赖性血管舒张功能(FMD)。结果:NAFLD组BMI, ALT, AST, TC, TG, LDL-C, hs-CRP, HOMA-IR, FFA及ET-1均高于对照组($P < 0.05$);NAFLD组HDL-C, FMD较对照组降低($P < 0.05$);水飞蓟宾治疗组治疗后外周血hs-CRP, HOMA-IR, FFA, ET-1 [$hs-CRP (8.89 \pm 1.2) \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, HOMA-IR (3.34 ± 0.58), FFA ($0.52 \pm 0.21) \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, ET-1 ($98.7 \pm 10.6) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$]较常规治疗组 [$(13.78 \pm 2.13) \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, (3.62 ± 0.74), ($0.68 \pm 0.16) \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, ($160.5 \pm 11.78) \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$]下降更明显, FMD升高更明显 [$(11.67 \pm 1.57)\%$ vs ($9.21 \pm 0.54)\%$],且差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论:水飞蓟宾胶囊能有效的降低NAFLD患者机体的胰岛素抵抗及炎症反应,并改善血管内皮功能。

[关键词] 非酒精性脂肪肝; 内皮功能障碍; 胰岛素抵抗; 炎症; 水飞蓟宾

[中图分类号] R287 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2012)19-0284-05

Effect of Silybin Capsule on Vascular Endothelial Function in Patients with Non-alcoholic Fatty Liver Disease

YANG Pi-jian*, LI Shu-min, LV Yi-pei, HUANG Zhong-ying, HUANG Hong

(Department of Endocrinology, the Second People's Hospital of Qinzhou, Qinzhou 535000, China)

[Abstract] **Objective:** To investigate the changes of vascular endothelial function in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and the intervention of Silybin Capsule. **Method:** Sixty patients with NAFLD were selected and randomly divided into 2 groups, routine group ($n = 30$) was treated with vitamin E capsules (100 mg, tid); the Bailing Capsule group ($n = 30$) was treated with Silybin Capsule (105 mg, tid). Another 30 healthy patients as control group. After 3 months treatment, the endothelium-dependent flow-mediated dilatation (FMD) of brachial artery was determined with ultrasound, and the levels of body mass index (BMI), alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), cholesterol (TC), triglyceride (TG), high density lipoprotein-cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein-cholesterol (LDL-C), high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), free fatty acids (FFA), insulin resistance index (HOMA-IR) and endothelin-1 (ET-1) in three groups were measured respectively before and after treatment. **Result:** All patients with NAFLD showed that the BMI, ALT, AST, TC, TG, LDL-C, hs-CRP, HOMA-IR, FFA and ET-1 levels were higher than these of the

[收稿日期] 20120423(002)

[通讯作者] * 杨丕坚, 主治医师, 硕士, 从事内分泌代谢性疾病的发病机制及治疗研究, Tel: 13471717133, E-mail: ypj0106@ yahoo.com.cn

controlled group ($P < 0.05$), the HDL-C and FMD levels were lower than those of the controlled group ($P < 0.05$). After treatment the hs-CRP, HOMA-IR, FFA, ET-1 level in the Silybin Capsule group [hs-CRP (8.89 ± 1.2) $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$, HOMA-IR (3.34 ± 0.58), FFA (0.52 ± 0.21) $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, ET-1 (98.7 ± 10.6) $\text{ng} \cdot \text{L}^{-1}$] was decreased more significantly than routine group [(13.78 ± 2.13) $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$, (3.62 ± 0.74), (0.68 ± 0.16) $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, (160.5 ± 11.78) $\text{ng} \cdot \text{L}^{-1}$] ($P < 0.05$). After treatment the FMD in the Silybin capsule group was increased more significantly than routine group [(11.67 ± 1.57)% VS (9.21 ± 0.54)%] ($P < 0.05$). **Conclusion:** The Silybin Capsule can effectively reduce the body's insulin resistance, inflammation recovery and recovery vascular endothelial function in patients with NAFLD.

[**Key words**] non-alcoholic fatty liver disease; endothelial dysfunction; insulin resistance; inflammation; silybin

非酒精性脂肪肝病 (non alcoholic fatty liver disease, NAFLD) 患者大多数死于心血管疾病, 研究表明在成人中 NAFLD 与动脉粥样硬化密切相关^[1]。而内皮细胞的损伤及功能障碍是促进动脉粥样硬化易损斑块发生、发展的首要因素^[2], 研究亦表明 NAFLD 与早期动脉粥样硬化的血管内皮功能紊乱相关^[3]。水飞蓟是菊科草本植物, 水飞蓟宾是水飞蓟素中具有生物活性的主要成分, 已经广泛应用于 NAFLD 的治疗。本次研究着重观察 NAFLD 患者血管内皮功能的变化及水飞蓟宾干预治疗, 旨在探讨水飞蓟宾对 NAFLD 患者血管内皮功能的保护作用及其可能的机制, 为临床治疗提供新的思路。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选择 2010 年 5 月至 2011 年 12 月在我院内分泌科就诊的 NAFLD 患者 60 例, 均符合 2010 年修订的 NAFLD 诊疗指南的诊断标准^[4]。排除标准: 排除肝硬化、高血压、恶性肿瘤、血液系统疾病、糖尿病、结缔组织疾病、急性心肌梗死、急性心力衰竭、呼吸衰竭等危重疾病。将患者分为常规治疗组 [30 例, 男 16 例, 女 14 例, 年龄 (54.20 ± 11.20) 岁] 和水飞蓟宾治疗组 [30 例, 男 15 例, 女 15 例, 年龄 (55.38 ± 12.09) 岁]。另选取同期在我院门诊体检的健康者 30 例作为对照组 [男 14 例, 女 16 例, 年龄 (52.26 ± 11.37) 岁]。3 组性别、年龄差异无统计学意义。本研究经钦州市第二人民医院伦理委员会论证符合伦理学要求, 入试者均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 治疗 常规治疗组服用维生素 E 胶丸 (天津中央药业有限公司, 每丸含维生素 E 100 mg) 100 mg/次, 3 次/d; 水飞蓟宾治疗组服用水飞蓟宾胶囊 (商品名水林佳, 每粒含水飞蓟宾 35 mg, 天津天士力制药有限公司, 批号 100212), 105 mg/次, 3 次/d, 疗程 3 个月。

1.2.2 一般资料收集 测量所有受试者的体重、身高, 并计算体质指数 (body mass index, BMI) = 体重/身高²。

1.2.3 血标本采集及测定 所有患者采集治疗前后空腹静脉血标本, 由本院生化实验室用 Olympus 400 全自动生化仪测定空腹血糖 (FPG)、丙氨酸转氨酶 (ALT)、天冬氨酸转氨酶 (AST)、胆固醇 (TC)、三酰甘油 (TG)、高密度脂蛋白-胆固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋白-胆固醇 (LDL-C); 免疫透射比浊法测定超敏 C-反应蛋白 (hs-CRP) 水平; 比色法测定游离脂肪酸 (FFA); 空腹胰岛素 (FINS) 用放射免疫测定法 (RIA 法) (深圳拉尔文公司试剂盒)。计算稳态模型胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR), $\text{HOMA-IR} = \text{FINS} \times \text{FPG} / 22.5$ 。血内皮素-1 (endothelin-1, ET-1) 均采用 ELISA 法检测, ET-1 检测试剂盒购自解放军东亚免疫技术研究所, 实验步骤按照产品说明书进行。

1.2.4 肱动脉血流介导的内皮依赖性舒张 (FMD) 功能的检测 参照向光大等^[5]所用的方法测定 FMD。应用美国 GE 公司 LOGIQ-500 彩色超声和 7.0 线阵探头, 探测深度 4 cm, 同步记录心电图。每次分别测 3 个心动周期取其平均值。受试者测试前休息 15 min, 在测定基础值 (D_0) 后进行反应性充血试验, 将血压计袖带置于肘下充气加压 300 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), 4 ~ 5 min 后迅速将袖带放气减压, 放气后 90 s 内测肱动脉内径 (D_1)。FMD 的变化用百分比表示, $\text{FMD} = (D_1 - D_0) / D_0 \times 100\%$ 。当 FMD < 10% 时定义为内皮损害。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 15.0 统计软件处理, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 两组间比较用 t 检验; 计数资料采用 χ^2 检验; 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 NAFLD 患者治疗前与对照组各项指标的比较

NAFLD 患者治疗前的 BMI, ALT, AST, TC, TG, LDL-C, hs-CRP, HOMA-IR, FFA 及 ET-1 均高于对照组, HDL-C, FMD 较对照组降低, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$) (表 1)。

2.2 NAFLD 患者常规治疗组治疗前与水飞蓟宾治疗组治疗前各项指标的比较 NAFLD 患者常规治疗组治疗前与水飞蓟宾治疗组治疗前的 BMI, ALT, AST, TC, TG, LDL-C, hs-CRP, HOMA-IR, FFA, ET-1, HDL-C, FMD 差异无统计学意义, 水飞蓟宾组治疗后 ALT, AST, TC, LDL-C, hs-CRP, HOMA-IR, FFA 及 ET-1 较治疗前下降, FMD 较治疗前升高, 且差异有统计学意义 ($P < 0.05$) (表 2)。

表 1 NAFLD 患者治疗前与对照组各项指标的比较 ($\bar{x} \pm s$)

指标	NAFLD 组 ($n = 60$)	对照组 ($n = 30$)
BMI/kg·m ⁻²	28.78 ± 3.22 ¹⁾	19.78 ± 2.13
AST/U·L ⁻¹	47.63 ± 10.31 ¹⁾	28.90 ± 3.52
ALT/U·L ⁻¹	76.82 ± 14.3 ¹⁾	25.41 ± 4.25
TC/mmol·L ⁻¹	5.51 ± 1.90 ¹⁾	4.23 ± 1.21
TG/mmol·L ⁻¹	2.42 ± 0.25 ¹⁾	1.23 ± 0.25
LDL-C/mmol·L ⁻¹	3.66 ± 0.46 ¹⁾	2.26 ± 0.14
HDL-C/mmol·L ⁻¹	1.22 ± 0.24 ¹⁾	1.58 ± 0.26
hs-CRP/mg·L ⁻¹	17.79 ± 5.48 ¹⁾	7.57 ± 3.24
HOMA-IR	4.87 ± 0.39 ¹⁾	1.37 ± 0.30
FFA/mmol·L ⁻¹	0.90 ± 0.21 ¹⁾	0.37 ± 0.09
ET-1/ng·L ⁻¹	189.60 ± 13.8 ¹⁾	65.10 ± 8.1
FMD/%	8.67 ± 1.41 ¹⁾	12.57 ± 1.26

注: 与对照组比较¹⁾ $P < 0.05$ 。

表 2 NAFLD 患者常规治疗组与水飞蓟宾治疗组治疗前后参数比较 ($\bar{x} \pm s, n = 30$)

指标	水飞蓟宾治疗组		常规治疗组	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
BMI/kg·m ⁻²	28.98 ± 4.31	28.56 ± 4.9	28.02 ± 3.89	28.36 ± 3.87
AST/U·L ⁻¹	48.72 ± 11.33	20.34 ± 9.83 ^{1,2)}	46.89 ± 9.88	40.89 ± 7.47
ALT/U·L ⁻¹	75.63 ± 13.31	40.13 ± 6.72 ^{1,2)}	78.14 ± 15.41	59.59 ± 12.18
TC/mmol·L ⁻¹	5.25 ± 1.74	3.54 ± 1.23 ^{1,2)}	5.78 ± 2.01	5.80 ± 2.16
TG/mmol·L ⁻¹	2.54 ± 0.33	2.26 ± 0.29	2.31 ± 0.23	2.39 ± 0.45
LDL-C/mmol·L ⁻¹	3.25 ± 0.42	2.08 ± 0.46 ^{1,2)}	3.81 ± 0.55	3.62 ± 0.34
HDL-C/mmol·L ⁻¹	1.32 ± 0.28	1.54 ± 0.65	1.15 ± 0.21	1.36 ± 0.42
hs-CRP/mg·L ⁻¹	19.32 ± 6.72	8.89 ± 1.2 ^{1,2)}	16.28 ± 4.58	13.78 ± 2.13 ^{1,2)}
HOMA-IR	5.87 ± 0.76	3.34 ± 0.58 ^{1,2)}	4.23 ± 0.26	3.62 ± 0.74
FFA/mmol·L ⁻¹	0.98 ± 0.16	0.52 ± 0.21 ^{1,2)}	0.83 ± 0.12	0.68 ± 0.16 ^{1,2)}
ET-1/ng·L ⁻¹	208.6 ± 15.72	98.7 ± 10.6 ^{1,2)}	180.1 ± 12.23	160.5 ± 11.78 ^{1,2)}
FMD/%	7.95 ± 1.32	11.67 ± 1.57 ^{1,2)}	8.98 ± 1.21	9.21 ± 0.54

注: 与同组治疗前比较¹⁾ $P < 0.05$; 与常规组治疗前比较²⁾ $P < 0.05$ 。

2.3 NAFLD 患者常规治疗组与水飞蓟宾治疗组治疗前后各项指标的差值比较 水飞蓟宾治疗组治疗后 ALT, AST, TC, LDL-C, hs-CRP, HOMA-IR, FFA, ET-1 较常规治疗组下降更明显, FMD 升高更明显, 且差异有统计学意义 ($P < 0.05$) (表 3)。

3 讨论

越来越多流行病学资料表明 NAFLD 与中央型肥胖、高血压病、2 型糖尿病等发病率平行, 而大多数 NAFLD 患者在肝硬化发生前已有动脉粥样硬化, 但 NAFLD 致动脉粥样硬化发生的机制尚未明确。研究发现血管内皮功能障碍与动脉粥样硬化的发生、发展密切相关^[6], 动脉粥样硬化是一种系统性、渐进的病理生理过程, 内皮功能受损则是这个过程的早期病理生理过程和始动因素^[7]。NAFLD 与儿

童期开始的胰岛素抵抗密切相关^[8], 胰岛素抵抗可能是 NAFLD 形成的启动因素^[9], 其严重程度与 NAFLD 的病情进展相关^[10]。在胰岛素抵抗的机体中, 胰岛素抑制脂肪分解的活性下降, 胰岛素对脂肪的代谢的调节作用减弱, 外周脂肪分解增加, 血中的游离脂肪酸增多, 可直接导致体外培养的人脐静脉内皮细胞凋亡, 而增加的细胞凋亡可损害内皮的完整性^[11], 同时游离脂肪酸诱导的 NF- κ B 的激活亦可介导内皮细胞的损伤^[12], 进而引起血管内皮功能障碍。另一方面, NAFLD 是一种以低浓度全身炎症为特征的炎症紊乱状态^[13], 炎性信号途径可通过多种机制引起胰岛素抵抗, CRP 是动脉粥样硬化的危险因素和指示剂, 同时可损害胰岛素信号转导参与胰岛素抵抗的发生^[14]。CRP 可显著降低内皮细胞

表3 常规治疗组与水飞蓟宾治疗组治疗前后各项指标的差值比较($\bar{x} \pm s, n = 30$)

指标	水飞蓟宾治疗组	常规治疗组
$\Delta \text{BMI}/\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$	-0.38 ± 0.84	0.26 ± 1.20
$\Delta \text{AST}/\text{U} \cdot \text{L}^{-1}$	$-18.34 \pm 9.14^{(1)}$	-5.87 ± 1.87
$\Delta \text{ALT}/\text{U} \cdot \text{L}^{-1}$	$-35.67 \pm 10.86^{(1)}$	-10.45 ± 4.74
$\Delta \text{Tc}/\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	-1.62 ± 0.1	0.24 ± 0.21
$\Delta \text{TG}/\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	-0.27 ± 0.20	0.10 ± 0.13
$\Delta \text{LDL-C}/\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	$-1.23 \pm 0.21^{(1)}$	0.35 ± 0.10
$\Delta \text{HDL-C}/\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	0.20 ± 0.06	0.18 ± 0.04
$\Delta \text{hs-CRP}/\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$	$-9.78 \pm 3.35^{(1)}$	-2.19 ± 0.87
$\Delta \text{HOMA-IR}$	$-2.67 \pm 0.53^{(1)}$	-0.67 ± 0.23
$\Delta \text{FFA}/\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$	$-0.45 \pm 0.12^{(1)}$	-0.12 ± 0.13
$\Delta \text{ET-1}/\text{ng} \cdot \text{L}^{-1}$	$-109.41 \pm 10.78^{(1)}$	-20.20 ± 9.43
$\Delta \text{FMD}/\%$	$3.63 \pm 1.24^{(1)}$	1.24 ± 0.98

注:与常规治疗组比较¹⁾ $P < 0.05$ 。

内皮型一氧化氮合酶的表达和增加内皮细胞 ICAM-1 的表达并增加 ET-1 的分泌^[15],进而导致血管内皮功能障碍。肱动脉的 FMD 具有内皮依赖性,测定肪动脉可间接反映血管的内皮功能^[16]。本研究结果表明 NAFLD 患者的 hs-CRP, HOMA-IR, FFA, ET-1 均高于对照组, FMD 较对照组降低,提示 NAFLD 患者存在血管内皮功能障碍,其发生与胰岛素抵抗、炎症有关,进一步印证上述理论。

水飞蓟宾是从菊科植物水飞蓟果实中提取的一种二氢黄酮类成分,具有改善肝功能和稳定肝细胞膜的作用,对肝硬化、急性慢性肝炎和代谢中毒性肝损伤疗效确切^[17],同时改善 NAFLD 患者的血脂紊乱,减轻脂肪在肝脏的沉积,促进肝功能及组织学的恢复^[18]。本研究表明水飞蓟宾胶囊对 NAFLD 患者治疗 3 个月后,化验结果显示患者血清 ALT, AST, TC, LDL-C, hs-CRP, HOMA-IR, FFA, ET-1 及 FMD 指标均有不同程度改善,且水飞蓟宾胶囊优于维生素 E 胶丸。提示水飞蓟宾胶囊提高胰岛素敏感性的作用可能不依赖于体重的减轻,同时能降低机体的炎症反应,这与 Lirussi 及 Matsuda 的研究相同^[19-20]。水飞蓟宾胶囊对 NAFLD 患者血管内皮功能障碍的改善可能通过降低机体的胰岛素抵抗及炎症反应实现。

综上分析,NAFLD 与内皮功能障碍之间有着密切的关系,水飞蓟宾胶囊可以作为 NAFLD 的一种有效辅助治疗药物,对于改善 NAFLD 的预后具有重要意义,为临床治疗 NAFLD 提供出新的理论依据。

[参考文献]

[1] Schwimmer J B, Behling C, Newbury R, et al. Histopathology of pediatric non-alcoholic fatty liver disease[J]. Hepatology, 2005, 42(3):641.

[2] 白小涓. 内皮祖细胞在动脉粥样硬化易损斑块中的作用[J]. 中国动脉硬化杂志, 2011, 19(7):543.

[3] 陈丽萍, 吴远. 非酒精性脂肪性肝病伴发血管内皮功能紊乱研究进展[J]. 临床肝胆病杂志, 2011, 27(2):210.

[4] 中华医学会肝病学会脂肪肝和酒精性肝病学会. 非酒精性脂肪性肝病诊疗指南(2010年修订版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2010, 18(3):163.

[5] Guangda X, Linshuang Z, Jie H, et al. Apoe4 allele is associated with endothelium-dependent arterial dilation in women with type 2 diabetes[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2006, 72(2):155.

[6] Grover-Pérez F, Zavalza-Gómez A B. Endothelial dysfunction and cardiovascular risk factors[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2009, 84(1):1.

[7] Djuric D, Popovic Z, Petrovic J, et al. Age-related progressive brachial artery endothelial dysfunction precedes the changed carotid and left ventricular geometry in healthy humans[J]. Angiology, 1999, 50(7):555.

[8] Roberts E A. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a 'growing' problem[J]. J Hepatol, 2007, 46(6):1133.

[9] 翁小刚, 朱晓新, 杨庆, 等. 非酒精性脂肪肝的实验研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2009, 15(11):104.

[10] 刘锐, 李劲平, 伍娟娟, 等. 丹尚软胶囊对非酒精性脂肪肝模型大鼠胰岛素抵抗及瘦素抵抗的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2012, 18(1):188.

[11] Piro S, Spampinato D, Spadaro L, et al. Direct apoptotic effects of free fatty acids on human endothelial cells[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2008, 18(2):96.

[12] Lee K U, Lee I K, Han J, et al. Effects of recombinant adenovirus-mediated uncoupling protein 2 overexpression on endothelial function and apoptosis[J]. Circ Res, 2005, 96(11):1200.

[13] Haukeland J W, Konopski Z, Haaland T, et al. Systemic inflammation in nonalcoholic fatty liver disease is characterized by elevated levels of CCL₂[J]. J Hepatol, 2006, 44(6):1167.

[14] Devaraj S, Singh U, Jialal I. Human C-reactive protein and the metabolic syndrome[J]. Curr Opin Lipidol, 2009, 20(3):182.

健脾益气汤结合药膳治疗脂肪肝 50 例临床研究

徐冬梅*, 韦海霞

(海南省第三人民医院康复中心, 海南 三亚 572000)

[摘要] 目的: 观察健脾益气汤结合药膳治疗脂肪肝的临床疗效。方法: 将 100 例脂肪肝患者随机分为治疗组和对照组各 50 例, 治疗组采用健脾益气汤结合药膳治疗, 对照组采用常规西药治疗, 疗程 2 个月, 观察并比较两组患者治疗前后的临床症状、血脂及 B 超检查情况, 评价综合疗效。结果: 治疗组总有效率为 92.0%, 对照组总有效率 64.0%, 两组比较差异有显著性意义 ($P < 0.05$), 治疗组疗效明显优于对照组。两组治疗后丙氨酸转氨酶 (ALT)、谷氨酰转氨酶 (GGT)、总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG) 比较, 差异均有显著性意义 ($P < 0.05$)。结论: 健脾益气汤结合药膳治疗脂肪肝疗效肯定。

[关键词] 健脾益气汤; 脂肪肝; 中医疗法; 药膳

[中图分类号] R287 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2012)19-0288-03

Clinical Research of Therapy of Jianpi Yiqi Tang with Medicated Diet in Treating Fatty Livers

XU Dong-mei*, WEI Hai-xia

(Healthy Recovery Center of The Third People's Hospital HaiNan Province, HaiNan, Sanya 572000, China)

[Abstract] **Objective:** To observe the curative effect of Jianpi Yiqi Tang Combined with medicated diet in treating fatty liver. **Method:** A total of 100 patients with fatty liver who were randomized to be divided into 2 groups, 50 for each group. The therapeutic group with traditional Chinese medicine (TCM), The control group with western medicine routine treatment, 2 months later, clinical symptom, Laboratory parameters including glycosylated hemoglobin (HBA_{1c}), fasting serum blood lipid and B-ultrasound were observed to evaluation its clinical effect. **Result:** The effective rate is 92.0% of the therapeutic group and 64.0% of the control group. There are obvious difference between the groups ($P < 0.05$), the effective of the therapeutic group were evident. There are also obvious difference between the groups in glutamate-pyruvate transaminase (ALT), glutamyl transferase (GGT), total serum cholesterol (TC), serum triglyceride (TG), ($P < 0.05$). **Conclusion:** Jianpi

[收稿日期] 20120319(006)

[通讯作者] * 徐冬梅, Tel: 0898-88298348, E-mail: hhy1689@163.com

- [15] Wang C H, Li S H, Weisel R D, et al. C-reactive protein upregulates angiotensin type 1 receptors in vascular smooth muscle[J]. Circulation, 2003, 107(13): 1783.
- [16] Celermajer D S. Testing endothelial function using ultrasound[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 1998, 32: S29.
- [17] 陈永顺, 吴珍. 水飞蓟宾明胶微球在大鼠体内的药动学及组织分布[J]. 中国实验方剂学杂志, 2012, 18(2): 128.
- [18] 万华, 席宏丽, 陶迎红, 等. 水飞蓟宾葡甲胺片治疗非酒精性脂肪性肝炎[J]. 中国实验方剂学杂志, 2010, 16(12): 157.
- [19] Lirussi F, Beccarello A, Zanette G, et al. Silybin-beta-cyclodextrin in the treatment of patients with diabetes mellitus and alcoholic liver disease. Efficacy study of a new preparation of an anti-oxidant agent[J]. Diabetes Nutr Metab, 2002, 15(4): 222.
- [20] Matsuda T, Ferreri K, Todorov I, et al. Silymarin protects pancreatic beta-cells against cytokine-mediated toxicity: implication of c-Jun NH2-terminal kinase and janus kinase/signal transducer and activator of transcription pathways[J]. Endocrinology, 2005, 146(1): 175.

[责任编辑 邹晓翠]