

柔肝消脂方对大鼠非酒精性脂肪肝脂质代谢的影响

姜国贤*, 喻国华, 杨银盛, 王凡

(江西中医药高等专科学校, 江西 抚州 344000)

[摘要] **目的:**观察柔肝消脂方 Rougan Xiaozhi decoction (RXD) 对大鼠脂肪肝的治疗作用并初步探讨其作用机制。**方法:**以高脂饲料(835 g·kg⁻¹标准饲料 + 15 g·kg⁻¹胆固醇 + 50 g·kg⁻¹猪油 + 100 g·kg⁻¹玉米油)喂食 6 周造成大鼠脂肪肝模型,分为柔肝消脂方高、中、低剂量组(28.8, 19.2, 9.6 g·kg⁻¹·d⁻¹)、血脂康组(0.1 g·kg⁻¹·d⁻¹)、模型组和正常组等 6 组,连续给药 4 周后,检测血液中丙氨酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、游离脂肪(FFA)和甘油三脂(TG),检测肝组织低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、超氧化物歧化酶(SOD)、丙二醛(MDA)、一氧化氮(NO)指标。**结果:**柔肝消脂方高剂量组与模型组比较,血液中 ALT[(20.38 ± 7.04), (29.74 ± 6.77) U·L⁻¹, *P* < 0.05], AST[(118.37 ± 5.14), (167.43 ± 15.67) U·L⁻¹, *P* < 0.05], FFA[(453.12 ± 81.36), (1 447.62 ± 205.85) μmol·L⁻¹, *P* < 0.05]和 TG[(0.47 ± 0.42), (1.85 ± 1.46) mmol·L⁻¹, *P* < 0.01];肝组织 LDL-C[(0.33 ± 0.08), (0.44 ± 0.05) mmol·L⁻¹, *P* < 0.05], HDL-C[(1.03 ± 0.18), (0.78 ± 0.16) mmol·L⁻¹, *P* < 0.05], SOD[(38.72 ± 1.15), (30.81 ± 4.52) U·mg⁻¹, *P* < 0.05], MDA[(2.76 ± 0.25), (6.51 ± 2.66) nmol·mg⁻¹, *P* < 0.01], NO[(32.27 ± 2.65), (83.54 ± 6.21) μmol·L⁻¹, *P* < 0.01],且存在量-效关系,高剂量组的作用程度与血脂康组相当;肝脏脂变程度显著减轻(*P* < 0.01)。**结论:**柔肝消脂方对大鼠脂肪肝有较好的治疗作用,其机制可能与降低血脂及抗脂质过氧化有关。

[关键词] 柔肝消脂方; 大鼠; 脂肪肝

[中图分类号] R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2012)21-0185-05

[网络出版地址] <http://www.cnki.net/kcms/detail/11.3495.R.20120827.1050.019.html>

[网络出版时间] 2012-08-27 10:50

Effect of Rougan Xiaozhi Decoction on Liver Lipid Metabolism in Rats with Non-alcoholic Fatty Liver

JIANG Guo-xian*, YU Guo-hua, YANG Yin-sheng, WANG Fan

(Jiangxi College of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou 344000, China)

[Abstract] **Objective:** The therapeutical effect of Rougan Xiaozhi decoction (RXD) in rats with fatty liver disease was studied. **Method:** The rat model with fatty liver disease was established by feeding high fat diet for 6 weeks. Then the rats were randomly divided into 6 groups: RXD groups (high dose, middle dose, low dose), Xuezhikang group, model group and control group. Four weeks later, Liver pathologic changes were observed together with the activity of serum alanine transaminase (ALT), aspartate transaminase (AST), the blood lipid, and the content of liver free fatty acids (FFA), total cholesterol (TG), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), superoxide dismutase (SOD), malonaldehyde (MDA), nitric oxide (NO). **Result:** Compared with the natural model group, the level of ALT [(20.38 ± 7.04), (29.74 ± 6.77) U·L⁻¹, *P* < 0.05], AST [(118.37 ± 5.14), (167.43 ± 15.67) U·L⁻¹, *P* < 0.05], FFA [(453.12 ± 81.36), (1 447.62 ± 205.85) μmol·L⁻¹, *P* < 0.05], TG [(0.47 ± 0.42), (1.85 ± 1.46) mmol·L⁻¹, *P* < 0.01]; LDL-C [(0.33 ± 0.08), (0.44 ± 0.05) mmol·L⁻¹, *P* < 0.05], HDL-C [(1.03 ± 0.18), (0.78 ± 0.16) mmol·L⁻¹, *P* < 0.05] mmol·L⁻¹, SOD [(38.72 ± 1.15),

[收稿日期] 20120411(008)

[基金项目] 2010 年江西省卫生计生厅中医药科研计划普通课题(2010A018)

[通讯作者] *姜国贤, 硕士, 教授, 从事中药药理研究, Tel: 0794-8229758, E-mail: jianggx222@163.com

(30.81 ± 4.52) $U \cdot mg^{-1}$, $P < 0.05$], MDA [(2.76 ± 0.25) , (6.51 ± 2.66) $nmol \cdot mg^{-1}$, $P < 0.01$], NO [(32.27 ± 2.65) , (83.54 ± 6.21) $\mu mol \cdot L^{-1}$, $P < 0.01$], further more it shows dose-effect relation, the effect of high dose group was correspond with Xuezhikang group; the hepatic steatosis degree were lighten obviously ($P < 0.01$). **Conclusion:** RXD has a good effect on fatty liver disease. This may lie in decreasing blood lipid and prevention of lipid peroxidation.

[**Key words**] Rougan Xiaozhi decoction; rats; fatty liver disease

脂肪肝是指脂肪在肝细胞中过度蓄积的一种临床病理综合征,流行病学调查表明随着人民生活水平的提高及实验室检查的普及,脂肪肝的发病率不断上升,发病年龄有低龄化趋势。国外文献报道,有 2.6% 的正常体重儿童及 52.85% 的肥胖儿童患脂肪肝^[1]。中医药对脂肪肝的防治具有明显的优势和特色^[2]。纯中药制剂柔肝消脂方临床用于各种原因引起的脂肪肝,疗效确切^[3],为进一步观察其对脂肪肝的治疗作用,笔者进行了柔肝消脂方对大鼠非酒精性脂肪肝治疗作用的实验研究,并初步探讨其治疗脂肪肝的作用机制。

1 材料

1.1 动物 SD 大鼠 体重(200 ± 20)g, 雄性, 许可证号 SCXK(赣) 2008-15, 南昌大学医学院实验动物中心提供。

1.2 药物 柔肝消脂方总提取物,由青蒿 10 g, 山楂 10 g, 茯苓 12 g, 泽泻 16 g, 法半夏 10 g, 白芍 15 g, 肉豆蔻 8 g 等药物组成,由江西中医药高等专科学校附属医院供。先将其水煎浓缩制成每 1 mL 药液含生药 1.1 g, 4℃ 保存备用。血脂康(北京北大维信生物科技有限公司,批号 Z10950029)。

1.3 试剂 总胆固醇(TC,批号 20110881)试剂盒、甘油三脂(TG,批号 20110401) 试剂盒、总蛋白(TP,批号 20100211)、球蛋白(GLO,批号 20100121)试剂盒(上海申能-德赛诊断技术有限公司);高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C,批号 20100291) 试剂盒、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C,批号 20100232) 试剂盒、游离脂肪(FFA,批号 20100117) 试剂盒(日本协和医药株式会社);丙氨酸转氨酶(ALT,批号 20110128)、天冬氨酸转氨酶(AST,批号 20110061) 试剂盒,(上海科华东菱诊断用品有限公司)。一氧化氮(NO,批号 20100434) 测定试剂盒、丙二醛(MDA,批号 20110223) 测定试剂盒、超氧化物歧化酶(SOD,批号 20110116) 测定试剂盒,均为南京建成生物工程研究所提供。

1.4 仪器 全自动生化分析仪(Olympus Au 560, 日本),BP211D 电子天平(上海精天平厂),DL-

5M 高速冷冻离心机(Sahtarrius 公司,德国),多功能显微镜(Olympus 产品)。

2 方法

2.1 动物模型制作 大鼠适应环境 1 周后随机分为 6 组,每组 20 只。模型组动物以高脂饲料($835 g \cdot kg^{-1}$ 标准饲料 + $15 g \cdot kg^{-1}$ 胆固醇 + $50 g \cdot kg^{-1}$ 猪油 + $100 g \cdot kg^{-1}$ 玉米油)饲养,共饲养 6 周,而正常对照组每天喂食基础饲料,按 $10 mL \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ 灌服自来水。从第 7 周末起,分别从模型组和正常对照组中随机抽取 10 只动物,眼眶静脉丛取血,之后放血处死,取出肝脏,部分制成肝组织匀浆,部分用 10% 福尔马林溶液固定,切成 $4 \sim 5 mm^2$ 小块,常规石蜡包埋切片,HE 染色和冰冻切片,电子显微镜下观察。血液生化自动分析仪分别测定血液和肝组织匀浆中 TC, TG, TP, GLO, FFA, LDL-C, HDL-C 水平,以及血液中 AST 和 ALT 水平。按照试剂盒方法测肝脏中 SOD 活性, NO 和 MDA 含量。

2.2 给药方法 造模成功后,从第 7 周末起,治疗各组分别给予柔肝消脂方(按生药量计 28.8, 19.2, $9.6 g \cdot kg^{-1}$) ig。血脂康组给血脂康混悬液 $0.1 g \cdot kg^{-1}$ ig。正常组及模型组给予相当剂量的生理盐水 ig, 每日 1 次,共 4 周。

2.3 动物的处理 连续给药治疗 4 周后,于末次给药后禁食(不禁水)12 h, 每组随机抽取 10 只动物进行眼眶静脉丛取血,之后放血处死,取肝脏,分别制成肝组织匀浆及进行组织学检查(检测指标及方法同造模实验组)。

2.4 肝组织病变分级 肝组织病变分级参照文献[4],轻度:肝小叶结构清晰,浊肿与气球样变肝细胞不超过肝小叶 1/3。无明显肝细胞脂肪变性;中度:肝小叶结构欠清晰,浊肿与气球样变肝细胞占肝小叶的 1/3 ~ 2/3,无明显脂肪变性、点状坏死;重度:未见清晰肝小叶结构,浊肿及气球样变严重,伴有脂肪变性,病变呈弥漫性,变性肝细胞超过 2/3,胞浆内脂滴明显,并见点状坏死。

2.5 血液及肝组织匀浆生化测定 自动分析仪分别测定血液和肝组织匀浆中 TC, TG, TP, GLO, FFA,

LDL-C, HDL-C 水平, 测血液中 AST, ALT 水平。按试剂盒方法测肝脏中 SOD 活性, NO 和 MDA 含量。

2.6 统计学方法 计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 各组间比较采用单因素方差分析, 等级资料采用秩和检验, 数据统计采用 SPSS 11.5 软件包。P < 0.05 有统计学意义。

3 结果

3.1 柔肝消脂方对非酒精性脂肪肝大鼠脂质代谢的影响

3.1.1 柔肝消脂方对非酒精性脂肪肝大鼠血清 TC, TG, AST, ALT 和 FFA 水平的影响 与正常组比较, 模型组肝脏中 TC, TG, AST, ALT 水平均明显升高, 具有非常显著性差异 (P < 0.01); 表明高脂造模成功, 与模型组相比较, 血脂康组和柔肝消脂方各给药组均能降低肝脏 TC, TG, AST, ALT 水平, 且具有非常显著性差异 (P < 0.01), 表明柔肝消脂方各给药组均能显著减少脂质在肝脏中的沉积, 减轻了脂质变程度以及对肝脏起到了保护作用。

见表 1。

3.1.2 柔肝消脂方对非酒精性脂肪肝大鼠血清载脂蛋白的影响 与正常组相比较, 模型组血清 LDL-C 显著升高 (P < 0.01), HDL-C 显著降低 (P < 0.01)。给药 4 周后, 血脂康组、柔肝消脂方组均能显著降低血清 LDL-C 水平 (P < 0.05 或 P < 0.01), 显著升高 HDL-C (P < 0.05 或 P < 0.01), 各组与模型组相比较 TP, GLO 含量无显著差异, 见表 2。

3.2 柔肝消脂方对非酒精性脂肪肝大鼠氧化代谢的影响 与正常组比较, 模型组 SOD 活性显著下降, MDA, NO, FFA 含量明显增加 (P < 0.01); 与模型组比较, 血脂康组和柔肝消脂方高、中剂量组 SOD 活性显著升高 (P < 0.05 或 P < 0.01), MDA, NO, FFA 含量明显降低 (P < 0.01); 而柔肝消脂方低剂量组的 SOD, MDA, NO, FFA 和模型组相比较差异无显著性。结果表明柔肝消脂方具有增强 SOD 活力, 抗脂质过氧化的作用 (见表 3)。

表 1 柔肝消脂方对非酒精性脂肪肝大鼠血清 TC, TG, AST, ALT 和 FFA 水平的影响 ($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别	剂量/g·kg ⁻¹	TC/mmol·L ⁻¹	TG/mmol·L ⁻¹	FFA/μmol·L ⁻¹	ALT/U·L ⁻¹	AST/U·L ⁻¹
正常	-	1.24 ± 0.23	0.43 ± 0.05	443.61 ± 65.17	19.36 ± 5.74	116.35 ± 8.91
模型	-	2.12 ± 0.24 ²⁾	1.85 ± 1.46 ²⁾	1 447.62 ± 205.85 ⁴⁾	29.74 ± 6.77 ⁴⁾	167.43 ± 15.67 ⁴⁾
柔肝消脂方	9.6	1.44 ± 0.12 ³⁾	0.84 ± 0.22 ³⁾	1 088.50 ± 42.53 ¹⁾	26.11 ± 6.46	144.08 ± 42.15
	19.2	1.34 ± 0.14 ³⁾	0.64 ± 0.17 ³⁾	932.71 ± 82.13 ³⁾	24.55 ± 8.19 ³⁾	135.78 ± 38.65 ³⁾
	28.8	1.29 ± 0.17 ³⁾	0.47 ± 0.42 ⁴⁾	453.12 ± 81.36 ³⁾	20.38 ± 7.04 ³⁾	118.37 ± 5.14 ³⁾
血脂康	0.1	1.28 ± 0.25 ⁴⁾	0.46 ± 0.16 ³⁾	468.41 ± 61.94 ³⁾	20.32 ± 8.87 ³⁾	121.18 ± 6.54 ³⁾

注:与正常组相比¹⁾P < 0.05, ²⁾P < 0.01; 与模型组相比³⁾P < 0.05, ⁴⁾P < 0.01 (表 2~3 同)。

表 2 柔肝消脂方对非酒精性脂肪肝大鼠血清载脂蛋白的影响 ($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别	剂量/g·kg ⁻¹	LDL-C/mmol·L ⁻¹	HDL-C/mmol·L ⁻¹	TP/μmol·L ⁻¹	GLO/μmol·L ⁻¹
正常	-	0.31 ± 0.07	1.04 ± 0.18	60.67 ± 4.32	27.22 ± 2.54
模型	-	0.44 ± 0.05 ²⁾	0.78 ± 0.16 ²⁾	59.34 ± 2.21	26.12 ± 3.17
柔肝消脂方	9.6	0.42 ± 0.12	0.94 ± 0.18	62.11 ± 3.24	26.42 ± 1.23
	19.2	0.38 ± 0.13	0.98 ± 0.16	61.23 ± 2.15	25.43 ± 1.87
	28.8	0.33 ± 0.08 ³⁾	1.03 ± 0.18 ²⁾	63.17 ± 1.38	26.67 ± 1.75
血脂康	0.1	0.32 ± 0.14 ³⁾	1.02 ± 0.16 ²⁾	61.22 ± 2.36	26.36 ± 1.64

表 3 柔肝消脂方对非酒精性脂肪肝大鼠氧化代谢的影响 ($\bar{x} \pm s, n = 10$)

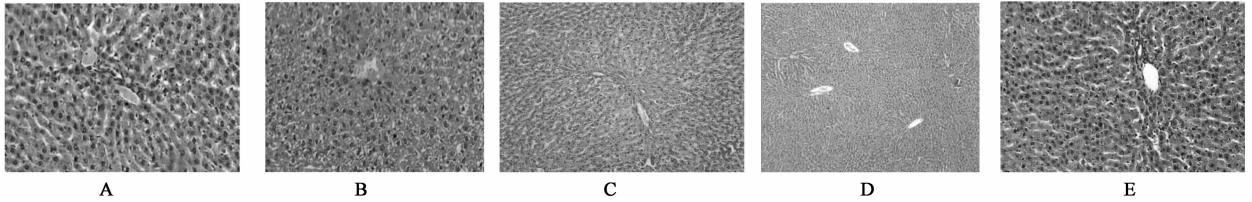
组别	剂量/g·kg ⁻¹	SOD/U·mg ⁻¹	MDA/nmol·mg ⁻¹	NO/μmol·L ⁻¹	FFA/μmol·L ⁻¹
正常	-	40.66 ± 1.48	2.54 ± 0.16	25.77 ± 3.00	264.78 ± 40.86
模型	-	30.81 ± 4.52 ²⁾	6.51 ± 2.66 ²⁾	83.54 ± 6.21 ²⁾	525.73 ± 101.22 ²⁾
柔肝消脂方	9.6	31.53 ± 1.95	6.36 ± 0.34	79.57 ± 9.58	459.89 ± 176.15
	19.2	35.18 ± 1.06 ³⁾	3.45 ± 0.23 ³⁾	74.46 ± 4.22	173.54 ± 100.63
	28.8	38.72 ± 1.15 ⁴⁾	2.76 ± 0.25 ⁴⁾	32.27 ± 2.65 ⁴⁾	239.19 ± 60.47 ⁴⁾
血脂康	0.1	38.91 ± 1.39 ⁴⁾	2.66 ± 0.17 ⁴⁾	31.29 ± 3.29 ⁴⁾	203.12 ± 74.41 ⁴⁾

3.3 肝脏组织学检查

3.3.1 肉眼观察 正常组肝脏无异常变化。模型组大鼠肝脏体积增大,包膜紧张,部分肝脏颜色发生变化,切面油腻,呈奶黄色,属典型的肝细胞脂肪变性。血脂康组、柔肝消脂方组情况均有不同程度的改善。

3.3.2 光镜观察 正常组:大鼠肝小叶结构完整,肝细胞索条状排列,未见肝细胞变性坏死。模型

组:肝索变粗呈肿胀状,出现重度水变性和脂肪变性,汇管区伴有炎细胞浸润以及部分点状肝细胞坏死。柔肝消脂方中剂量组:肝脏可见部分肝细胞出现胞浆疏松化,肝细胞变性改变。柔肝消脂方高剂量组:肝小叶和肝血窦结构清晰,细胞内有极少脂滴空泡,与正常对照组相似。血脂康组:肝小叶较清晰,未见明显的水变性和脂肪变性,偶可见小泡性脂肪滴空泡。见图 1。



A. 正常组;B. 模型组;C. 柔肝消脂方 19.2 g·kg⁻¹组;D. 柔肝消脂方 28.8 g·kg⁻¹组;E. 血脂康 0.1 g·kg⁻¹组

图 1 柔肝消脂方对大鼠非酒精性脂肪肝肝组织病变的影响 (HE 染色, ×100)

表 4 柔肝消脂方对非酒精性脂肪肝大鼠肝脏病变分级的影响

组别	剂量 /g·kg ⁻¹	脂肪变程度/只					脂变动 物数/只	脂变率 /%
		-	+	++	+++	++++		
正常	-	9	1				1	10
模型 ¹⁾	-			5	3	2	10	100
柔肝消脂方	9.6 ³⁾	5	3	2			5	50
	19.2 ³⁾	6	2	2			4	40
	28.8 ²⁾	8	1	1			2	20
血脂康	0.1	5	2	3			5	50

注:与正常对照组比较¹⁾P<0.01;与血脂康组比较²⁾P<0.01;与模型组比较³⁾P<0.01。

4 讨论

本实验采用脂肪乳剂 ig 的方法诱导大鼠非酒精性脂肪肝模型。给予柔肝消脂方连续 ig 4 周后观察结果。肝脏是脂质代谢的枢纽,肝脏脂质代谢稳态的破坏是各种原因肝脏脂肪变性的共同机制。当外源性 TG 的摄入过多,使 TG 代谢失衡时,一方面使肝脏合成 TG 增加,促使分泌入血的 VLDL 不断增高,引起血 TG 的异常,另一方面 TG 合成的速度超过 VLDL 转运入血的速度时引起 TG 在肝内的过度蓄积,导致脂肪肝的产生^[5]。FFA 是促使脂肪肝形成的重要始发因子^[6]。模型组动物 TG、TC 和 FFA 含量均显著增高,血清 LDL-C 浓度也明显升高,而 HDL-C 显著降低。表明模型组大鼠存在着明显的脂质代谢紊乱。柔肝消脂方能降低 TG、TC 和 FEA 含量,同时升高血清 HDL-C,降低 LDL-C 含量。提示:柔肝消脂方调整紊乱的脂质代谢可能是其主要治疗作用。

与模型组比较发现,柔肝消脂方能显著降低脂肪乳剂诱导的大鼠血清 ALT、AST 水平,病理学检查提示柔肝消脂方能明显减轻肝脏的病理损伤程度,表现为柔肝消脂方干预后减轻大鼠肝细胞脂肪变性。

SOD 是生物体内最为重要的抗氧化酶之一,是清除 ROS 的第一道防线^[7],主要清除超氧阴离子(O^{2·-})及防止 O^{2·-}转变为其他形式的自由基,防止生物膜的脂质过氧化损伤^[8-9]。MDA 可以通过自由基的链式反应使酶分子聚合,也可以使酶分子中的金属离子或氨基酸起反应而使酶活性丧失。因此,测 MDA 的量可反映机体内脂质过氧化的程度^[10]。模型组大鼠肝脏 SOD 活性显著降低,而 MDA 含量显著增加,提示在非酒精性脂肪肝大鼠中抗氧化及对自由基清除能力下降,导致脂质过氧化损伤增强。柔肝消脂方可显著升高降低的肝脏 SOD 活性,并降低 MDA 含量。提示:柔肝消脂方可以调节自由基代谢平衡,对机体脂质过氧化有一定的防护作用。

NO 主要在肝实质细胞和枯否细胞中产生。NO 在非酒精性脂肪肝的发病过程中是一把“双刃剑”,其作用的好坏与浓度关系密切^[11]。模型组大鼠血清 NO 水平明显升高,说明 NO 参与了高脂乳剂诱导的大鼠脂肪肝的过程,而柔肝消脂方可显著降低血清 NO 含量。提示:柔肝消脂方作用机制可能与其抑制过量的 NO 生成有关。

综上所述,柔肝消脂方可以有效逆转高脂所致的肝脏脂肪变性和炎症改变,是有效的非酒精性脂肪肝治疗药物。

清浊安中汤对慢性胃炎脾胃湿热证 大鼠模型细胞凋亡及 Bcl-2 的影响

李合国^{1*}, 劳绍贤²

(1. 河南中医学院第一附属医院, 郑州 450000; 2. 广州中医药大学, 广州 510405)

[摘要] 目的:探讨清浊安中汤治疗脾胃湿热证作用机制及脾胃湿热证大鼠模型建立。方法:50 只大鼠随机分为正常对照组、胃炎脾虚证组、胃炎脾胃湿热证组、清浊安中汤高、低剂量组,以 2% 水杨酸钠、番泻叶 100% 水煎液 $10 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 灌胃,连续 20 d,复制胃炎脾虚证。采用“病证结合”方法,以 2% 水杨酸钠 ($10 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 灌胃) + 高脂 (20% 蜂蜜水) 高糖 ($10 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$) + 人工气候箱复制脾胃湿热证大鼠模型并用清浊安中汤 ($2, 1 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$) 对脾胃湿热证大鼠模型防治,常规 HE 胃黏膜病理组织染色、TUNEL (原位末端标记法) 检测细胞凋亡、SABC (免疫组化) 法检测 Bcl-2 蛋白表达。结果:脾胃湿热证组 10 只大鼠均有轻-重度炎症,细胞凋亡指数 0.236 ± 0.021 , Bcl-2 蛋白表达 0.247 ± 0.041 ;脾胃湿热证大鼠模型表现出症状、体征与临床相符,胃黏膜炎症较正常组重而与脾虚证组无差异,细胞凋亡较脾虚组轻而 Bcl-2 蛋白表达大于脾虚组 ($P < 0.05$),清浊安中汤防治组对此有改善治疗作用。结论:大鼠模型符合脾胃湿热证属性,调节细胞凋亡和 Bcl-2 蛋白表达可能是清浊安中汤治疗脾胃湿热证作用机制之一。

[关键词] 慢性胃炎;脾胃湿热证;细胞凋亡;Bcl-2

[中图分类号] R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2012)21-0189-04

[网络出版地址] <http://www.cnki.net/kcms/detail/11.3495.R.20120827.1152.023.html>

[网络出版时间] 2012-08-27 11:52

[收稿日期] 20120109(010)

[基金项目] 国家自然科学基金项目(30271572)

[通讯作者] *李合国,副主任医师,医学博士,从事中西医结合消化系统疾病的临床和科研工作, Tel: 15936236629, E-mail: lhg1964@163.com

[参考文献]

- [1] Lau G Chan C L. Massive hepatocellular neerosis; was it eased by Orlistat? [J]. Med Sei Law, 2002, 42(4):3.
- [2] 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.
- [3] 姜国贤,余传友,丁爱民,等.柔肝煎治疗脂肪肝的临床研究[J].中国医药指南,2008,12(6):184.
- [4] 康学东,余臣祖,朱瑾.化浊颗粒治疗大鼠非酒精性脂肪肝的研究[J].中国实验方剂学杂志,2011,18(9):200.
- [5] 徐英敏,张大伟,蒋士卿.祛痰化痰汤治疗痰瘀内阻型非酒精性脂肪肝 35 例[J].中国实验方剂学杂志,2011,17(16):296.
- [6] 王建青.豹皮樟总黄酮对非酒精性脂肪性肝炎的治疗作用及部分机制[D].合肥:安徽医科大学,2007:58.
- [7] 肖碧跃,赵国荣,贺又舜,等.理脾护肝调脂丸对脂肪肝大鼠肝脏 MDA, SOD 影响的研究[J].中国实验方剂学杂志,2011,17(11):230.
- [8] 范建高,曾民德,王国良.脂肪肝的发病机制[J].世界华人消化杂志,1999,1(1):3.
- [9] 陈丽,张绪东,焦杨,等.玉郎伞提取物对食饵性高脂血症大鼠肝脏脂蛋白代谢相关酶活性及脂肪肝的影响[J].中国实验方剂学杂志,2012,18(9):254.
- [10] Roger D, Shanlin F U, Roland S. Biochemistry and pathology of radical-mediated protein oxidation [J]. Biochem J, 1997, 324:18756.
- [11] Mantena S K, King A L, Andringa K K, et al. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in the pathogenesis of alcohol-and obesity-induced fatty liver diseases [J]. Free Radic Biol Med, 2008, 44(7):1259.

[责任编辑] 聂淑琴