

# 附子理中丸对脾阳虚证大鼠肝脏能荷的下调机制

张文通, 唐汉庆, 卢阿娜, 赵欣, 李国璋, 蒋玉凤, 蔡大勇

## ■背景资料

寒热是一项中医诊治患者的基本原则。既往理解表热证已取得了实质性内容; 近5年采用组学技术和系统生物学理论, 才逐步揭示了里寒证的本质规律。

张文通, 唐汉庆, 卢阿娜, 赵欣, 蔡大勇, 中国医学科学院药用植物研究所 北京市 100193

李国璋, 蒋玉凤, 北京中医药大学 北京市 100029

国家重大基础研究基金资助项目, No. G2000056905

国家自然科学基金资助项目, No. 30873464

教育部重点项目资助项目, No. 108019

作者贡献分布: 课题由蔡大勇、李国璋及张文通设计; 研究过程由张文通、唐汉庆、卢阿娜及赵欣操作完成; 指标检测由蒋玉凤负责; 数据分析和论文写作由张文通完成。

通讯作者: 蔡大勇, 教授, 研究生导师, 100193, 北京市海淀区马连洼北路151号, 中国医学科学院中国协和医科大学药用植物研究所药理毒理中心。dycai@implad.ac.cn

电话: 010-62899771

收稿日期: 2010-04-13 修回日期: 2010-09-15

接受日期: 2010-09-25 在线出版日期: 2010-12-18

## Treatment with Aconitum Lizhong Pill down-regulates liver energy charge in rats with Spleen Yang Deficiency syndrome

Wen-Tong Zhang, Han-Qing Tang, A-Na Lu, Xin Zhao, Guo-Zhang Li, Yu-Feng Jiang, Da-Yong Cai

Wen-Tong Zhang, Han-Qing Tang, A-Na Lu, Xin Zhao, Da-Yong Cai, Institute of Medicinal Plant Development, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100193, China

Guo-Zhang Li, Yu-Feng Jiang, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100029, China

Supported by: the State Major Basic Research Development Program of China, No. G2000056905; the National Natural Science Foundation of China, No. 30873464; and the Key Project of the Ministry of Education of the People's Republic of China, No. 108019

Correspondence to: Professor Da-Yong Cai, Institute of Medicinal Plant Development, Chinese Academy of Medical Sciences, 151 North Malianwa Road, Haidian District, Beijing 100193, China. dycai@implad.ac.cn

Received: 2010-04-13 Revised: 2010-09-15

Accepted: 2010-09-25 Published online: 2010-12-18

## Abstract

**AIM:** To observe the effect of treatment with Aconitum Lizhong Pill on liver energy charge in rats with Spleen Yang Deficiency syndrome.

**METHODS:** Eighteen litters of newborn rats were used in this study. Nine littermates in each litter were randomized into nine groups. Four groups underwent thyroidectomy, and five groups did not. Thyroidectomy was carried out with <sup>131</sup>I to destroy part of the thyroid on

day 1 after birth. The interscapular brown adipose tissue was removed on day 42. Littermates were fed a high-fat diet from day 42, and then administered intragastrically with a decoction of medical herbs from day 70. The level of liver energy charge was quantified by HPLC on day 98. A t-test was used to evaluate the difference between the two groups.

**RESULTS:** Euthyroid rats: Compared with control rats, the level of liver energy charge decreased by 33.0% ( $P < 0.01$ ) in model rats. The level of liver energy charge in rats consuming a high-fat diet increased by 12.3% ( $P < 0.01$ ) compared with that in model rats. Compared with rats consuming a high-fat diet, the level of liver energy charge in rats treated with Huanglian-Jiedu Decoction and those with Aconitum Lizhong Pill decreased by 28.1% ( $P < 0.01$ ) and 44.0% ( $P < 0.01$ ), respectively. Hypothyroid rats: Compared with control rats, the level of liver energy charge increased by 40.8% ( $P < 0.01$ ) in model rats. The level of liver energy charge in rats consuming a high-fat diet decreased by 23.8% ( $P < 0.01$ ) compared with that in model rats. Compared with rats consuming a high-fat diet, the level of liver energy charge in rats treated with Huanglian-Jiedu Decoction and those with Aconitum Lizhong Pill increased by 9.2% ( $P < 0.01$ ) and decreased by 22.8% ( $P < 0.01$ ), respectively. The potency of energy charge in hypothyroid rats was lower than that in euthyroid rats (model rats: 11.7%; rats consuming a high-fat diet: 40.1%; Huanglian-Jiedu, 9.0%; Aconitum Lizhong Pill: 17.5%; all  $P < 0.01$ ).

**CONCLUSION:** Treatment with Aconitum Lizhong Pill down-regulates liver energy charge in rats with Spleen Yang Deficiency syndrome and thereby exerts thermogenic effects.

**Key Words:** Aconitum Lizhong Pill; Spleen Yang Deficiency syndrome; Rat; Liver; Energy charge

Zhang WT, Tang HQ, Lu AN, Zhao X, Li GZ, Jiang YF, Cai DY. Treatment with Aconitum Lizhong Pill down-regulates liver energy charge in rats with Spleen Yang Deficiency syndrome. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2010; 18(35): 3782-3786

## ■同行评议者

管冬元, 副教授, 上海中医药大学基础医学院实验中医教研室

## 摘要

**目的:** 观察附子理中丸对脾阳虚证大鼠肝脏能荷的影响。

**方法:** 18窝新生大鼠, 同窝9只匹配、体质量均衡随机分入9组; 5组不切除甲状腺为获得性脾阳虚; 4组切除甲状腺为发育性脾阳虚。第1天切除部分甲状腺, 第42天切除肩胛骨间棕色脂肪, 第56天开始高脂饲养和第70天开始用药防治。第98天取肝脏, 称质量计算肝脏系数, 高效液相色谱测量能荷。t检验比较组间效能差别。

**结果:** 获得性脾阳虚中, 模型组能荷值比正常组降低33.0% ( $P < 0.01$ ), 高脂组模型组升高12.3% ( $P < 0.01$ ), 凉治组和温治组比高脂组降低28.1% ( $P < 0.01$ ) 和44.0% ( $P < 0.01$ )。发育性脾阳虚中, 模型组能荷值比正常组降低40.8% ( $P < 0.01$ ), 高脂组比模型组降低23.8% ( $P < 0.01$ ), 凉治组比高脂组升高9.2% ( $P < 0.01$ ), 温治组比高脂组降低22.8% ( $P < 0.01$ )。与获得性脾阳虚比较, 发育性脾阳虚模型组、高脂组、凉治组和温治组分别降低11.7%、40.1%、9.0%和17.5% ( $P < 0.01$ )。

**结论:** 降低肝脏能荷是附子理中丸增强发育性和获得性脾阳虚大鼠产热潜能的机制之一。

**关键词:** 附子理中丸; 脾阳虚证; 大鼠; 肝脏; 能荷

张文通, 唐汉庆, 卢阿娜, 赵欣, 李国璋, 蒋玉凤, 蔡大勇. 附子理中丸对脾阳虚证大鼠肝脏能荷的下调机制. 世界华人消化杂志 2010; 18(35): 3782-3786  
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/18/3782.asp>

## 0 引言

附子理中丸<sup>[1]</sup>是临床中医治疗脾阳虚证<sup>[2]</sup>的常用经典复方, 其温里散寒的药理特点, 与促进适应性产热有关<sup>[3]</sup>; 机体适应性产热能力可用异丙肾上腺素诱导产热的体温峰值或曲线下面积进行量化<sup>[4]</sup>; 该量化数据与脾阳虚证中阳虚症状群<sup>[5]</sup>与脾虚症状群<sup>[6]</sup>的症状量表评分一致。依据脾主升清泌浊、阳虚生里寒和温法治寒证的中医理论, 我们提出附子理中丸增强肝脏产热的工作设想<sup>[1-6]</sup>。在已证实该复方能增强产热潜能<sup>[7]</sup>和增加产热分子含量<sup>[8]</sup>的基础上, 验证游离脂肪酸、自由基和低能磷酸腺苷可激活肝脏解偶联蛋白产热, 同时回降细胞能荷<sup>[9]</sup>, 本实验以黄连解毒汤为对照, 观察附子理中丸促进产热降低能荷

的可能性。结果发现附子理中丸显著降低发育性脾阳虚大鼠肝脏能荷的作用效能大于获得性脾阳虚的作用效能。

## 1 材料和方法

**1.1 材料** 出生24 h内清洁级Wistar大鼠18窝(每窝 $\geq 9$ 只), 体质量 $5.7 \text{ g} \pm 0.7 \text{ g}$ (中国医学科学院实验动物研究所, 许可证编号SCXK(京)2005-0013), 雌雄兼用。每天光照12 h, 环境温度 $28^\circ\text{C} \pm 1^\circ\text{C}$ (大鼠中性温度), 湿度45% $\pm 5\%$ 。标准饲料和高脂饲料(83%普通饲料, 15%三酰甘油, 2%胆固醇)购自中国医学科学院实验动物研究所。水合氯醛(批号20090518)、高氯酸(批号20090518)和氢氧化钾(批号090422)为北京化学试剂公司产品, 生理盐水注射液(每瓶500 mL, 批号20090511)为华北制药厂产品, 三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)、二磷酸腺苷(adenosine diphosphate, ADP)和一磷酸腺苷(adenosine monophosphate, AMP)标准品(批号090212)为Sigma公司产品, 考马斯亮蓝蛋白检测试剂盒(批号090428)为南京建成生物科技公司产品。Na<sup>131</sup>I北京核工业物理研究所产品(中日友好医院核医学科协助使用和污物处理)。北京中医药大学中药学院制备附子理中丸和黄连解毒汤制成浸膏(生药浓度为3.0 kg/L)。瑞士Mettler公司AE160型电子分析天平, 美国安捷伦公司1100型高效液相色谱仪, 美国Thermo Labsystem公司MK3型酶标仪, 宁波新芝生物科技股份有限公司DY89-1型电动玻璃匀浆机, 江苏省金坛正基仪器有限公司TGL-16型高速离心机。

## 1.2 方法

**1.2.1 分组:** 同窝9只匹配、体质量均衡随机分入9组, 每组18只。正常组: 普通饲料喂养, 第70-98天灌胃生理盐水10 mL/(kg·d), 第98天处死动物后取大鼠左叶肝脏0.1 g, 高压液相色谱法(high pressure liquid chromatography, HPLC)测量肝脏能荷; 获得模型组: 第1-2天腹腔注射0.5 mL生理盐水, 第42天手术切除棕色脂肪, 余同正常组; 获得高脂组: 第56-98天高脂饲料喂养, 余同获得模型组; 获得凉治组: 第70-98天灌胃黄连解毒汤[含生药3.878 g/(kg·d)], 余同获得模型组; 获得温治组: 第70-98天灌胃附子理中丸[含生药4.536 g/(kg·d)], 余同获得模型组; 发育模型组: 第1天腹腔注射<sup>131</sup>I(30 mCi/kg), 余同获得模型组; 发育高脂组: 第1天腹腔注射<sup>131</sup>I(30 mCi/kg), 余同获得高脂组; 发育凉治组: 第1天腹腔注射<sup>131</sup>I(30

## ■创新盘点

本文采用效能单位定量描述里寒证产热的中医功能单位, 是基本专业概念的尝试。研究方案中, 同窝匹配均一化校正客观计量“中医功能单位”内涵的主导思路, 该措施最大程度地消除了窝遗传差别导致的实验偏差。诱导产热是里寒体质与里寒证候联系的观察手段, 可逼近“中医功能单位”的潜在特征。

## ■应用要点

本文把7种解偶联蛋白看作产热分子,与“寒热功能单位”相联系,为证候诊治的基础研究和临床实践找到了线索。

mCi/kg),余同获得凉治组;发育温治组:第1天腹腔注射 $^{131}\text{I}$ (30 mCi/kg),余同获得温治组。

1.2.2 检测肝脏系数:取材前禁食12 h麻醉后,称体质量(Wb);处死后取肝脏,清洗血迹用吸纸吸干明水后,称肝脏质量(W1),计算每100 g体质量肝的比例( $W1/Wb \times 100$ )。

1.2.3 检测肝脏能荷:采在冰浴下,称取肝块0.1 g加预冷生理盐水到1 mL匀浆,取200  $\mu\text{L}$ 肝脏匀浆液-20 $^{\circ}\text{C}$ 保存待测组织蛋白含量,取500  $\mu\text{L}$ 匀浆液加入500  $\mu\text{L}$  5%的高氯酸( $\text{HClO}_4$ )沉淀蛋白,4 $^{\circ}\text{C}$ 下3 000 r/min $\times$ 10 min,取上清液500  $\mu\text{L}$ 加入40  $\mu\text{L}$  20%的KOH沉淀20 min,高效液相仪梯度洗脱,测定ATP、ADP和AMP的含量。用大连依利特公司Lichrosorb  $\text{C}_{18}$ , 4.6 mm $\times$ 150 mm色谱柱。0.05 mol/L  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ - $\text{K}_2\text{HPO}_4$ 缓冲液(pH7.0)为流动相A液,含10%甲醇A液为流动相B液。共运行18 min。流速为0.8 mL/min。检测波长为254 nm。进样体积为10  $\mu\text{L}$ 。以ATP、ADP、AMP标准品峰与样品峰的保留时间的紫外光谱为判断依据。以超纯水配制ATP、ADP和AMP标准储备液,标准稀释为200.00、100.00、50.00、25.00、12.50、6.25 mg/L,分别进样10  $\mu\text{L}$ ,以峰面积为纵坐标,标准品浓度为横坐标,绘制标准曲线,直线回归方程ATP为 $Y = 11.547X - 7.412$ ( $n = 6$ ,  $r = 0.9999$ ),ADP为 $Y = 25.877X - 1.5348$ ( $n = 6$ ,  $r = 1.0000$ ),AMP为 $Y = 40.002X + 5.7288$ ( $n = 6$ ,  $r = 1.0000$ )。按回归方程式,用峰面积计算样本ATP、ADP和AMP含量,再用蛋白质含量校正ATP、ADP和AMP含量,按 $[\text{EC} = (\text{ATP} + 0.5\text{ADP}) / (\text{ATP} + \text{ADP} + \text{AMP})]$ 计算能荷值。

**统计学处理** 以所有平均值和各窝平均值对窝数据进行标准化处理,以 $\text{mean} \pm \text{SD}$ 表示各组标准化数据,计算组间变化比, $t$ 检验比较组间差别, $P < 0.05$ 有显著性。以标准化最小最大组均值( $M_{\min}$ ,  $M_{\max}$ )为下上限,按 $[X_i = (X_i - M_{\min}) / (M_{\max} - M_{\min})]$ 获得效能数据,再以 $\text{mean} \pm \text{SD}$ 表示各组效能, $t$ 检验比较组间差别, $P < 0.05$ 有显著性。

## 2 结果

### 2.1 肝脏系数

2.1.1 获得性脾阳虚:与正常组比较,模型组、高脂组和温治组的肝脏系数分别下降5.2%、7.4%和12.3%( $P < 0.01$ ),凉治组增加9.6%( $P < 0.01$ );与模型组比较,高脂组和温治组的肝脏系数分别下降2.4%和7.5%( $P < 0.01$ ),凉治组增加15.5%( $P < 0.01$ );与高脂组比较,凉治组增加

18.4%( $P < 0.01$ ),温治组降低5.3%( $P < 0.01$ )。温治组比凉治组降低20.0%( $P < 0.01$ )。

2.1.2 发育性脾阳虚:与正常组比较,模型组、高脂组、凉治组和温治组的肝脏系数分别下降20.6%、28.3%、15.3%和17.7%( $P < 0.01$ );与模型组比较,高脂组下降9.6%( $P < 0.01$ ),凉治组和温治组的肝脏系数分别增加6.7%和3.7%( $P < 0.01$ );与高脂组比较,治组和温治组的肝脏系数分别增加18.0%和14.7%( $P < 0.01$ );温治组比凉治组降低2.8%( $P < 0.01$ )。

2.1.3 获得发育差别:与获得性脾阳虚对应组比较,发育性脾阳虚模型组、高脂组和凉治组的肝脏系数分别降低16.3%、22.5%、22.7%和6.2%( $P < 0.01$ )。

2.1.4 效能单位比:在9组中(图1),发育高脂组肝脏系数效能最低( $0.00 \pm 0.32$ ),获得凉治组最高( $1.00 \pm 0.29$ ),正常组偏高( $0.75 \pm 0.15$ );在获得性脾阳虚中,模型组( $0.61 \pm 0.13$ )、高脂组( $0.55 \pm 0.11$ )和温治组( $0.42 \pm 0.07$ )有递进降低趋势( $P < 0.01$ ),凉治组有逆向回升趋势( $P < 0.01$ );在发育性脾阳虚中,模型组( $0.20 \pm 0.15$ )和高脂组递进下降,凉治组( $0.34 \pm 0.10$ )回升大于温治组( $0.28 \pm 0.12$ )回升( $P < 0.01$ );发育性脾阳虚各组分别低于对应的获得性各组( $P < 0.01$ )。

### 2.2 肝脏能荷

2.2.1 获得性脾阳虚:与正常组比较,模型组、高脂组、凉治组和温治组的肝脏能荷值分别下降33.0%、24.7%、45.9%和57.8%( $P < 0.01$ )。与模型组比较,高脂组上升12.3%,凉治组和温治组分别下降19.2%和37.1%( $P < 0.01$ )。与高脂组比较,凉治组和温治组分别降低28.1%和44.0%( $P < 0.01$ )。温治组比凉治组降低22.1%( $P < 0.01$ )。

2.2.2 发育性脾阳虚:与正常组比较,模型组、高脂组和凉治组的肝脏能荷值分别降低40.8%、54.9%、50.7%和65.2%( $P < 0.01$ )。与模型组比较,高脂组、凉治组和温治组分别下降23.8%、16.8%和41.2%( $P < 0.01$ );与高脂组比较,凉治组增加9.2%( $P < 0.01$ ),温治组降低22.8%( $P < 0.01$ );温治组比凉治组降低29.3%( $P < 0.01$ )。

2.2.3 获得发育差别:与获得性脾阳虚对应大鼠比较,发育模型组、发育高脂组和发育凉治组的肝脏能荷值分别降低11.7%、40.1%、9.0%和17.5%( $P < 0.01$ )。

2.2.4 效能单位比:在9组中(图2),发育温治组肝脏能荷值的效能单位最低( $0.00 \pm 0.09$ ),正常组

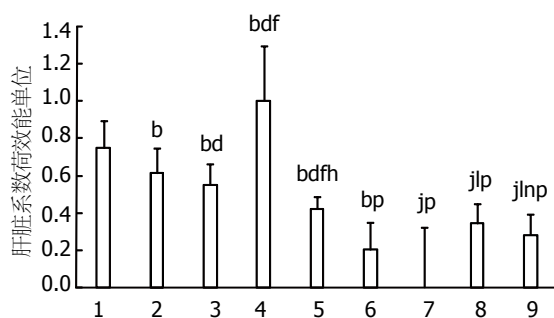


图 1 高脂、温治或凉治影响发育或获得性脾阳虚大鼠肝脏系数的效能比(mean  $\pm$  SD,  $n = 18$ ). 1: 正常组; 2: 获得模型组; 3: 获得高脂组; 4: 获得凉治组; 5: 获得温治组; 6: 发育模型组; 7: 发育高脂组; 8: 发育凉治组; 9: 发育温治组。<sup>b</sup> $P < 0.01$  vs 正常组; <sup>d</sup> $P < 0.01$  vs 获得模型组; <sup>f</sup> $P < 0.01$  vs 获得高脂组; <sup>h</sup> $P < 0.01$  vs 获得凉治组; <sup>j</sup> $P < 0.01$  vs 发育模型组; <sup>l</sup> $P < 0.01$  vs 发育高脂组; <sup>p</sup> $P < 0.01$  vs 发育凉治组; <sup>n</sup> $P < 0.01$  vs 获得对应组。

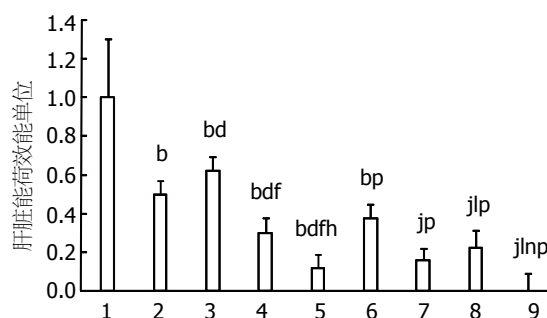


图 2 高脂、温治或凉治影响发育或获得性脾阳虚大鼠肝脏能荷值的效能比(mean  $\pm$  SD,  $n = 18$ ). 1: 正常组; 2: 获得模型组; 3: 获得高脂组; 4: 获得凉治组; 5: 获得温治组; 6: 发育模型组; 7: 发育高脂组; 8: 发育凉治组; 9: 发育温治组。<sup>b</sup> $P < 0.01$  vs 正常组; <sup>d</sup> $P < 0.01$  vs 获得模型组; <sup>f</sup> $P < 0.01$  vs 获得高脂组; <sup>h</sup> $P < 0.01$  vs 获得凉治组; <sup>j</sup> $P < 0.01$  vs 发育模型组; <sup>l</sup> $P < 0.01$  vs 发育高脂组; <sup>p</sup> $P < 0.01$  vs 发育凉治组; <sup>n</sup> $P < 0.01$  vs 获得对应组。

# ■名词解释

效能单位: 指观察指标转化为0-1的相对变化趋势, 以生理均值为下限(0.0), 以病理峰值为上限(1.0), 则患病个体变化在0.0-1.0; 刺激前基线为下限, 刺激所致最大变化为上限, 则任何刺激强度引起的反应在0.0-1.0区间。该数值转化模式能有效认识症状群内指标间的相关性, 导航症状群之间的效应对话, 对分析中医证候机制十分重要。

最高( $1.00 \pm 0.30$ ); 在获得性脾阳虚中, 模型组( $0.49 \pm 0.07$ )、凉治组( $0.30 \pm 0.08$ )和温治组( $0.11 \pm 0.06$ )有递进降低的趋势( $P < 0.01$ ), 高脂组( $0.62 \pm 0.07$ )有逆向回升的趋势( $P < 0.01$ ); 在发育性脾阳虚中, 模型组( $0.37 \pm 0.07$ )、高脂组( $0.16 \pm 0.06$ )和温治组有递进降低的趋势( $P < 0.01$ ), 凉治组( $0.22 \pm 0.09$ )有逆转回升的趋势( $P < 0.01$ ); 发育性脾阳虚各组分别低于对应的获得性脾阳虚各组( $P < 0.01$ )。

## 3 讨论

依据辩证论治的中医原则, 与附子理中丸<sup>[1]</sup>具有确切对应关系的临床证候为脾阳虚证<sup>[2]</sup>。脾阳虚证患者存在阳虚(四肢冰凉、畏寒喜温、蜷缩消瘦等)和脾虚(胀满纳呆、腹痛喜按、便溏腹泻等)的2类症状群<sup>[2]</sup>, 附子理中丸具有温里散寒治阳虚和健脾化湿治脾虚的2类功效<sup>[1]</sup>。从临床药理机制分析, 温里散寒能提高机体低下的适应性产热<sup>[3]</sup>。这类产热潜能低下可用异丙肾上腺素诱导产热进行精确定量, 体温峰值反映产热应激速度, 体温曲线下面积反映抗寒潜能<sup>[4]</sup>。阳虚<sup>[5]</sup>和脾虚<sup>[6]</sup>的症状群量化评分与诱导产热的急性峰值和蓄积面积<sup>[4]</sup>之间存在高度相关性。依据脾主升清泌浊、阳虚生里寒和温法治寒证等中医理论, 本课题组提出附子理中丸增强肝脏产热的工作设想<sup>[1-6]</sup>。用适应性产热已验证附子理中丸增强机体产热潜能<sup>[7]</sup>, 用免疫组织化学形态计量已确认附子理中丸能增加骨骼肌原位解偶联蛋白含量<sup>[8]</sup>, 低能磷酸腺苷、自由基和游离脂肪酸可增强解偶联蛋白产热和回降细胞能荷<sup>[9]</sup>。本实验以黄连解毒汤为凉治对照, 观察附子理中丸温治通过增强解偶联蛋白2促进产

热, 降低肝细胞能荷的可能性; 为寒热辨治高胆固醇血症等重大疾病<sup>[10]</sup>奠定中医系统生物学的理论基础<sup>[11]</sup>。

本实验结果发现, 获得性脾阳虚中, 模型组肝脏能荷值比正常组降低, 高脂组比模型组升高, 凉治组和温治组比高脂组降低; 发育性脾阳虚中, 模型组肝脏能荷值比正常组降低, 高脂组比模型组降低, 凉治组比高脂组升高, 温治组比高脂组降低; 与获得性脾阳虚比较, 发育性脾阳虚模型组、高脂组、凉治组和温治组均有不同程度降低。

在获得性脾阳虚能荷变化机制中, 肝脏解偶联蛋白产热<sup>[9,13]</sup>部分代偿切除肩胛骨间棕色脂肪所消除产热<sup>[12]</sup>, 氧化磷酸化解偶联, 降低肝脏合成ATP<sup>[14]</sup>, 表现出模型组肝脏能荷值降低。由于游离脂肪酸能增加解偶联蛋白活性<sup>[12-14]</sup>, 高脂饲养消耗线粒体内膜质子势能而降低ATP合成; 由于游离脂肪酸是氧化底物, 高脂饲养形成质子势能升高ATP合成; 以此, 高脂组肝脏能荷值低于正常组而高于模型组。据此推测, 在棕色脂肪切除和游离脂肪酸双重降低ATP含量基础上, 温治组肝脏能荷的进一步下降与增强解偶联蛋白活性有关, 伴发肝脏系数降低。凉治是中医温治的对立原则, 凉治组肝脏能荷值降低与抑制底物氧化有关, 伴发肝脏系数升高。在发育性脾阳虚大鼠能荷变化机制中, 新生期<sup>131</sup>I放射切除部分甲状腺使大鼠甲状腺激素分泌减少, 下调肝脏物质氧化分解<sup>[15]</sup>, 表现为各组肝脏能荷值降低。在此基础上, 类似于获得性脾阳虚, 通过调节肝脏解偶联蛋白活性<sup>[12-14]</sup>, 高脂组肝脏能荷降低和温治组则进一步下降, 伴发肝脏系数高

## ■同行评价

本文设计独特,思路清晰,具有一定的创新性.

于高脂组提示促进了胃肠物质吸收;以下调肝脏物质氧化分解为主,凉治组肝脏能荷却逆转回升而高于高脂组,伴发肝脏系数高于高脂组提示抑制了肝脏物质的分解外运.

本实验发现附子理中丸增强解偶联蛋白活性,降低肝脏能荷,提高产热潜能,对发育性脾阳虚的作用效能大于对获得性脾阳虚的作用效能.该论点对于探索寒热辨治人类重大疾病的研究思路和具体措施具有一定的意义.

## 4 参考文献

- 1 Aconitum Lizhong Pill. *Chin J Integr Trad West Med* 2000; 6: 233-234
- 2 喻自成,蔡大勇,吴文龙.中医诊断学.武汉:武汉大学出版社,1997: 41-60
- 3 王勇,李文靖,唐炳华,张保春,李国彰,蔡大勇.胃肠负荷加剧甲状腺功能减退适应性产热不足. *航天医学与医学工程* 2008; 21: 108-111
- 4 王勇,李国彰,唐炳华,张保春,马海强,洪秋阳,蔡大勇.异丙肾上腺素对大鼠的产热效应. *中国药师* 2007; 10: 758-760
- 5 杨雪,杨文思,王勇,李文靖,赵淑英,唐炳华,李国彰,张保春,蔡大勇.脾阳虚证中阳虚症状群的实验评价. *中华中医药杂志* 2007; 23: 244-246
- 6 杨雪,杨文思,王勇,李文靖,唐炳华,李国彰,张保春,蔡大勇.脾阳虚证中脾虚症状群的实验评价. *中国中*

医基础医学杂志 2008; 14: 271-272

- 7 张文通,唐汉庆,王勇,卢阿娜,赵欣,宋梦,徐雪雁,李国彰,蒋玉凤,蔡大勇.附子理中丸增强脾阳虚证大鼠适应性产热. *中国药师* 2010; 13: 918-921
- 8 唐汉庆,张文通,卢阿娜,王勇,王晓怡,杨艳,罗静,银河,李国彰,蔡大勇.附子理中丸对脾阳虚证大鼠骨骼肌能荷影响的实验研究. *中国药师* 2010; 13: 1691-1693
- 9 Lombardi A, Busiello RA, Napolitano L, Cioffi F, Moreno M, de Lange P, Silvestri E, Lanni A, Goglia F. UCP3 translocates lipid hydroperoxide and mediates lipid hydroperoxide-dependent mitochondrial uncoupling. *J Biol Chem* 2010; 285: 16599-16605
- 10 Huang X, Tang J, Zhou Q, Lu H, Wu Y, Wu W. Polysaccharide from fuzi (FPS) prevents hypercholesterolemia in rats. *Lipids Health Dis* 2010; 9: 9
- 11 Li S, Zhang ZQ, Wu LJ, Zhang XG, Li YD, Wang YY. Understanding ZHENG in traditional Chinese medicine in the context of neuro-endocrine-immune network. *IET Syst Biol* 2007; 1: 51-60
- 12 Cannon B, Nedergaard J. Brown adipose tissue: function and physiological significance. *Physiol Rev* 2004; 84: 277-359
- 13 Bézaire V, Seifert EL, Harper ME. Uncoupling protein-3: clues in an ongoing mitochondrial mystery. *FASEB J* 2007; 21: 312-324
- 14 Sprague JE, Yang X, Sommers J, Gilman TL, Mills EM. Roles of norepinephrine, free Fatty acids, thyroid status, and skeletal muscle uncoupling protein 3 expression in sympathomimetic-induced thermogenesis. *J Pharmacol Exp Ther* 2007; 320: 274-280
- 15 Silva JE. Thermogenic mechanisms and their hormonal regulation. *Physiol Rev* 2006; 86: 435-464

编辑 曹丽鸥 电编 李薇

ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) CN 14-1260/R 2010年版权归世界华人消化杂志

## • 消息 •

## 《世界华人消化杂志》入选北京大学图书馆 2008年版《中文核心期刊要目总览》

本刊讯 《中文核心期刊要目总览》(2008年版)采用了被索量、被摘量、被引量、他引量、被摘率、影响因子、获国家奖或被国内外重要检索工具收录、基金论文比、Web下载量等9个评价指标,选作评价指标统计源的数据库及文摘刊物达80余种,统计文献量达32400余万篇次(2003-2005年),涉及期刊12400余种.本版还加大了专家评审力度,5500多位学科专家参加了核心期刊评审工作.经过定量评价和定性评审,从我国正在出版的中文期刊中评选出1980余种核心期刊,分属七大编73个学科类目.《世界华人消化杂志》入选本版核心期刊库(见R5内科学类核心期刊表,第66页). (编辑部主任:李军亮 2010-01-08)