

蒙药德都红花-7味散对高脂饮食诱导实验性脂肪肝大鼠血脂四项和SOD、MDA的影响

巴图德力根, 张伟, 韩志强, 娜日苏, 徐艳华, 安达

巴图德力根, 韩志强, 娜日苏, 徐艳华, 安达, 内蒙古民族大学附属医院蒙药临床药理研究所 内蒙古自治区通辽市 028007

张伟, 内蒙古民族大学临床医学院 内蒙古自治区通辽市 医院肿瘤科 内蒙古自治区通辽市 028007

巴图德力根, 教授, 主要从事蒙药药理研究。

内蒙古自治区科技计划项目, No. 20130413

作者贡献分布: 此课题由巴图德力根与韩志强设计; 动物模型制作和血脂四项、SOD、MDA的分析由张伟与娜日苏操作完成; 病理分析由徐艳华完成; 论文写作由韩志强、张伟及安达完成。

通讯作者: 巴图德力根, 教授, 030001, 内蒙古通辽市霍林河大街1742号, 内蒙古民族大学附属医院蒙药临床药理研究所。
 bt8151290@163.com
 电话: 0475-8214525
 传真: 0475-8214525

收稿日期: 2015-09-15
 修回日期: 2015-10-06
 接受日期: 2015-10-19
 在线出版日期: 2015-11-08

Influence of traditional Mongolian medicine Deduhonghua-7 powder on blood lipids, superoxide dismutase, and malondialdehyde in rats with experimental fatty liver

Batudeligen, Wei Zhang, Zhi-Qiang Han, Narisu, Yan-Hua Xu, Anda

Batudeligen, Zhi-Qiang Han, Narisu, Yan-Hua Xu, Anda, Institute of Clinical Pharmacology of Traditional Mongolian Medicine, the Affiliated Hospital of Inner Mongolian University for the Nationalities, Tongliao 028007, Inner Mongolia Autonomous Region, China

Wei Zhang, Medical Collage of Inner Mongolian University for the Nationalities; Department of Oncology, Tongliao Hospital, Tongliao 028007, Inner Mongolia Autonomous Region, China

Supported by: Science and Technological Support Program of Inner Mongolia, No. 20130413

Correspondence to: Batudeligen, Professor, Institute of Clinical Pharmacology of Traditional Mongolian Medicine, the Affiliated Hospital of Inner Mongolian University for the Nationalities, 1742 Huolinhe Street, Tongliao 028007, Inner Mongolia Autonomous Region, China. bt8151290@163.com

Received: 2015-09-15
 Revised: 2015-10-06
 Accepted: 2015-10-19
 Published online: 2015-11-08

Abstract

AIM: To observe the therapeutic effect of traditional Mongolian medicine Deduhonghua-7 powder on non-alcoholic fatty liver disease and to explore the underlying mechanism.

METHODS: Male Wistar rats were randomly divided into a normal control group, a blank medication group, a model group, and low- and high-dose Deduhonghua-7 powder groups, with 10 rats in each group. Except for the normal control group and blank medication group, the other groups were administered intragastrically with lipid emulsion at 2 mL/100 g once a day for 4 weeks. The blank medication group and low- and high-dose Deduhonghua-7 powder groups were intragastrically given 0.6, 0.6 and 3.0 g/(kg·d) Deduhonghua-7

背景资料

近几年我国脂肪肝发病率一跃成为病毒性肝炎之后的第二大肝病, 如果治疗不及时, 引起慢性进展性肝病, 以至于导致肝纤维化甚至肝硬化, 严重危害人们的身体健康, 蒙药德都红花-7味散具有明显的保肝降酶、抗纤维化、防治酒精性脂肪肝以及清除自由基和胆汁分泌增加的作用。本研究观察德都红花-7味散对高脂饮食致肝脂肪变大鼠治疗作用及机制, 为临床用药提供理论依据, 具有重要意义。

同行评议者

刘克辛, 教授, 大连医科大学临床药理学教研室; 彭宗根, 副研究员, 中国医学科学院医药生物技术研究所病毒室; 王来友, 副教授, 广东药学院代谢病中西医结合研究中心

■ 研究前沿

脂肪肝成为仅次于病毒性肝炎的第二大肝病。在职业人群中脂肪肝的平均发病率为25%；肥胖人群与II型糖尿病患者中脂肪肝的发病率为50%；嗜酒和酗酒者脂肪肝的发病率为58%；在经常失眠、疲劳、不思茶饭、胃肠功能失调的亚健康人群中脂肪肝的发病率约为60%。脂肪肝严重时必须给予药物治疗，否则会发展成肝纤维化、肝硬化。到目前为止，西药尚无防治脂肪肝的有效药物。并且，长期用药对肝脏会产生负面影响，可能会引起更严重的肝脏疾病。用民族医药防治非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)及其机制的研究是研究热点。

powder (1 mL/100 g) once daily for 5 weeks, respectively, and the other two groups were treated with distilled water for the same duration. Blood lipids, liver function indexes, as well as cholesterol (CHO), triglyceride (TG), superoxide dismutase (SOD), and malondialdehyde (MDA) contents in liver tissue homogenates were measured, and fatty degeneration of liver cells was observed by HE staining.

RESULTS: Compared with the blank control group, serum TG, CHO, and low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), as well as TG, CHO, and MDA in liver tissue homogenates in the model group and MDA in the blank medication group were increased, and high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and hepatic SOD were decreased; CHO and LDL-C were significantly increased in the Deduhonghua-7 powder groups ($P < 0.05$). Compared with the model group, serum TG in the low-dose group, and CHO and LDL-C in the high-dose group were significantly decreased, and HDL-C was significantly increased; TG, CHO, and MDA in liver tissue homogenates in the blank medication group were significantly decreased, and SOD was significantly increased; TG, CHO, and MDA in liver tissue homogenates in the low-dose group, and TG and MDA in the high-dose group were significantly decreased, and SOD was significantly increased ($P < 0.05$ for all). Compared with the model group, the fatty degeneration of liver cells was alleviated in the medication groups.

CONCLUSION: Deduhonghua-7 powder can regulate the lipid metabolism to improve lipid peroxide and show a therapeutic effect on nonalcoholic fatty liver.

© 2015 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Key Words: Deduhonghua-7 powder; High fat diet; Fatty liver

Batudeligen, Zhang W, Han ZQ, Narisu, Xu YH, Anda. Influence of traditional Mongolian medicine Deduhonghua-7 powder on blood lipids, superoxide dismutase, and malondialdehyde in rats with experimental fatty liver. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2015; 23(31): 5011-5016 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/23/5011.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v23.i31.5011>

摘要

目的: 观察蒙药德都红花-7味散对非酒精性脂肪肝的治疗作用及其机制, 为临床用药提供理论依据。

方法: 取Wister ♂大鼠, 随机分为空白组8只、空白给药(德都红花-7味散)、模型组、德都红花-7味散低、高剂量组, 各组10只。除空白组和空白给药组, 按2 mL/100 g脂肪乳剂灌胃, 1次/d, 共计给脂肪乳剂灌胃4 wk。空白给药组、德都红花-7味散低、高剂量组分别给予蒙药德都红花-7味散0.6、0.6、3.0 g/(kg·d)。各给药组均提前7 d给药, 给药体积为1 mL/100 g, 1次/d, 灌胃给药; 其他两组灌胃等体积蒸馏水, 共计给药5 wk。观察各组大鼠血脂四项, 肝功, 肝组织匀浆中总胆固醇(cholesterol, CHO)、甘油三酯(triglyceride, TG)、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、丙二醛(malondialdehyde, MDA)含量; HE染色观察肝脏细胞脂肪变程度。

结果: 与空白组比较, 模型组大鼠血清TG、CHO、低密度脂蛋白(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、肝匀浆TG、CHO、MDA、空白给药组MDA升高, 血清高密度脂蛋白(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、肝匀浆SOD明显降低; 德都红花-7味散低、高剂量组大鼠血清CHO、LDL-C升高, 有显著性差异($P < 0.05$)。与模型组比较, 低剂量组血清TG降低, 高剂量组血清CHO、LDL-C降低、HDL-C升高, 空白给药组肝匀浆TG、CHO、MDA降低, SOD升高; 低剂量组肝匀浆TG、CHO、MDA降低, 高剂量组肝匀浆TG、MDA降低, SOD升高有显著性差异($P < 0.05$)。给药组肝组织脂肪变程度较模型组明显减轻。

结论: 蒙药德都红花-7味散治疗高质饮食脂肪肝疗效确切, 抗脂质过氧化可能是其治疗机制的一部分。

© 2015年版权归百世登出版集团有限公司所有。

关键词: 蒙药德都红花-7味散; 高质饮食; 脂肪肝

核心提示: 通过体实验, 从脂质代谢、氧化应激方面揭示蒙药德都红花-7味散对非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)大鼠的治疗作用, 明确蒙药德都红花-7味散对NAFLD的保护作用, 为蒙药德都红花-7味散的临床应用提供了依据。

巴图德力根, 张伟, 韩志强, 娜日苏, 徐艳华, 安达. 蒙药德都红花-7味散对高脂饮食诱导实验性脂肪肝大鼠血脂四项和SOD、MDA的影响. 世界华人消化杂志 2015; 23(31): 5011-5016
URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/23/5011.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v23.i31.5011>

0 引言

近年来, 随着人们膳食结构的改变, 再加上缺乏运动等原因, 脂肪肝的发病率逐渐增高, 西方发达国家中, 脂肪肝的发病率为10%-24%, 近几年我国脂肪肝发病率一跃成为病毒性肝炎之后的第二大肝病, 数据显示, 仅就上海和广州两地, 脂肪肝的发病率就高达20%以上. 如果治疗不及时, 引起的不良后果是慢性进展性肝病, 以至于导致肝纤维化甚至肝硬化, 严重危害人们的身体健康, 给家庭和社会带来很大的负担. 从非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)自然病程来看, 理想的治疗NAFLD的药物应是能够控制原发疾病, 降低脂肪在肝脏的堆积, 还能够防治脂肪性肝炎, 延缓脂肪性肝纤维化和肝硬化的进程, 然而, 目前尚未发现这种理想的药物. 蒙药德都红花-7味散具有明显的保肝降酶、抗纤维化、防治酒精性脂肪肝以及清除自由基和胆汁分泌增加的作用^[1-9]. 本研究观察德都红花-7味散对高脂饮食致肝脂肪变大鼠治疗作用及机制, 为临床用药提供理论依据, 具有重要意义.

1 材料和方法

1.1 材料 实验动物: Wistar δ 大鼠, 体质量180-200 g, SPF级, 购自长春亿斯实验动物有限公司[合格证号: SXXK(吉)2011-0004]. 蒙药德都红花-7味散, 内蒙民族大学附属医院蒙药制剂部(批号: 20130715), 由藏红花25 g, 天竹黄、麻黄、地丁、诃子各15 g, 蓝盆花、川木通各10 g组成. 丙赛优, 上海朝晖药业有限公司(批号: 030505); 胆固醇、脱氧胆酸钠、吐温80、1-2丙二醇, 西格玛奥德里奇上海贸易有限公司(批号: F20030410、F20030410、F20030410、F20030410). 试剂总胆固醇(cholesterol, CHO)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、血清高密度脂蛋白(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)测定试

剂盒(北京中生北控生物科技股份有限公司). 超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、丙二醛(malondialdehyde, MDA)酶联免疫检测试剂盒(南京建成生物工程研究所). BS-200迈瑞全自动生化分析仪(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司); 冷冻切片机(浙江省金华市益迪医疗设备厂, 型号: YD-202AIII); 组织石蜡包埋机(莱卡, 型号: SYD-B, 分体型); 755B紫外可见分光光度计JH-0-06-06(上海菁华科技仪器有限公司), DM-2500莱卡显微镜(德国莱卡).

1.2 方法

1.2.1 造模及给药方法: 取健康Wister δ 大鼠, 随机分为空白组、空白给药(德都红花-7味散)、模型组、蒙药德都红花-7味散低、高剂量组, 空白组8只, 其他组各10只. 除空白组和空白给药组, 按2 mL/100 g灌胃脂肪乳剂, 1次/d, 共4 wk. 空白给药组、蒙药德都红花-7味散低、高剂量组分别给予蒙药德都红花-7味散0.6、0.6、3.0 g/(kg·d). 均提前7 d给药, 给药体积为1 mL/100 g, 1次/d灌胃给药; 其他两组灌胃等体积蒸馏水, 共计5 wk.

1.2.2 观察指标及方法: 实验期间观察动物的食欲, 行为, 毛色, 状态及死亡情况. 造模4 wk后, 动物禁食12 h, 用10%的水合氯醛以0.30 mL/100 g经腹腔内注射麻醉后开腹, 腹下腔静脉采血, 取3 mL全血室温静置15 min, 3000 g离心30 min分离血清, 备测血脂四项. 各组大鼠于肝右叶相同部位取0.1 g肝组织制成10%肝组织匀浆, 检测CHO、TG、SOD、MDA含量; 另取肝右叶相同部位1.0 cm×1.0 cm×0.5 cm组织块, 置于40 g/L甲醛固定3 h后, 梯度乙醇逐级脱水, 石蜡包埋, 冷冻, 切片厚5 μm, HE染色观察肝脏细胞脂肪变程度和范围.

统计学处理 所有数据使用SPSS20.0软件包进行统计学分析, 多组间比较用方差分析, 计算资料数据以mean±SD表示, P<0.05为差异有统计学意义.

2 结果

2.1 一般情况 在本实验的整个过程中, 空白组和空白给药组实验大鼠的饮食正常, 精力充沛, 灵活度好, 皮毛光亮整洁, 体质量呈生理性增加; 模型组大鼠在造模第1周与空白组实验动物相比无明显差异, 第2周开始, 模型组大鼠体质量

■ 相关报道

冯梦君等报道降脂理肝汤能够减轻NAFLD大鼠肝组织的病理损伤, 对NAFLD有一定的保护作用. 唐标等报道降脂理肝汤可通过调节脂代谢, 改善脂质过氧化, 降低血清肿瘤坏死因子α含量治疗NAFLD.

创新点

蒙药德都红花-7味散由藏红花、天竹黄、麻黄、地丁、诃子各、蓝盆花、川木通组成。方中以清肝热，活血的藏红花为主，以麻黄清肝，止血；天竹黄以清热祛黄痘，为辅。配以川木通、蓝盆花、地丁以清肝热；诃子以解毒，调节体素，为佐使。功能清肝热，主治肝损伤、肝血增盛及皮肤发黄等热病。本研究首次利用动物实验从肝组织病理、脂质调节揭示蒙药德都红花-7味散对非酒精性脂肪肝的治疗，同时从抗脂质过氧化方面研究了其作用机制。

表 1 各组脂肪肝大鼠血脂四项比较表 (mean ± SD, mmol/L)

分组	n	TG	CHO	HDL-C	LDL-C
空白组	8	0.53 ± 0.27	2.38 ± 0.46	1.67 ± 0.44	0.40 ± 0.12
空白给药组	10	0.49 ± 0.17 ^c	2.28 ± 0.53 ^c	1.78 ± 0.55 ^c	0.37 ± 0.11 ^c
模型组	10	1.18 ± 0.18 ^a	5.60 ± 1.40 ^a	1.33 ± 0.31 ^a	1.38 ± 0.51 ^a
德都红花-7味散低剂量组	10	0.61 ± 0.20 ^c	4.63 ± 1.22 ^a	1.56 ± 0.25	1.23 ± 0.56 ^a
德都红花-7味散高剂量组	10	0.69 ± 0.26	3.60 ± 1.04 ^{bc}	1.60 ± 0.09 ^c	0.84 ± 0.28 ^{bc}

^aP<0.05 vs 空白组; ^cP<0.05 vs 模型组. CHO: 总胆固醇; TG: 甘油三酯; LDL-C: 低密度脂蛋白; HDL-C: 高密度脂蛋白。

表 2 各组大鼠肝匀浆TG、CHO、SOD、MDA结果比较表 (mean ± SD)

分组	n	TG(mmol/L)	CHO(mmol/L)	SOD(ng/mL)	MDA(nmol/mg)
空白组	8	0.16 ± 0.03	0.13 ± 0.07	4.90 ± 1.46	277.6 ± 129.6
空白给药组	10	0.16 ± 0.11 ^c	0.14 ± 0.05 ^c	4.92 ± 1.06 ^c	378.8 ± 122.8 ^{bc}
模型组	10	0.26 ± 0.06 ^a	0.34 ± 0.10 ^a	3.31 ± 0.79 ^a	527.1 ± 234.6 ^a
德都红花-7味散低剂量组	10	0.16 ± 0.10 ^c	0.22 ± 0.05 ^{bc}	3.87 ± 0.76	364.0 ± 117.7 ^c
德都红花-7味散高剂量组	10	0.16 ± 0.05 ^c	0.22 ± 0.11	5.83 ± 1.15 ^c	216.4 ± 55.9 ^c

^aP<0.05 vs 空白组; ^cP<0.05 vs 模型组. CHO: 总胆固醇; TG: 甘油三酯; SOD: 超氧化物歧化酶; MDA: 丙二醛。

逐渐降低, 并出现行动迟缓, 活动量减少, 嗜睡, 毛色发黄, 对外界刺激的反应速度变慢等情况; 各药物干预组大鼠的饮食、活动、反应及体质量增加等情况较模型组均有不同程度改善。

2.2 蒙药德都红花-7味散给药5 wk后对各组大鼠血脂影响 与空白组比较: 模型组大鼠TG、CHO、LDL-C明显增高, HDL-C降低; 德都红花-7味散低、高剂量组大鼠CHO、LDL-C升高, 有显著性差异(P<0.05)。与模型组比较: 空白给药组TG、CHO、LDL-C明显降低, HDL-C明显升高, 低剂量组TG降低, 高剂量组CHO、LDL-C降低、HDL-C升高, 有显著性差异(P<0.05)(表1)。

2.3 蒙药德都红花-7味散给药5 wk后对各组大鼠肝匀浆TG、CHO、SOD、MDA的影响结果 与空白组比较: 模型组大鼠肝匀浆TG、CHO、MDA明显增高, SOD明显降低, 空白给药组大鼠肝匀浆MDA、低剂量组CHO升高, 有显著性差异(P<0.05)。与模型组比较: 空白给药组TG、CHO、MDA降低, SOD升高; 低剂量组TG、CHO、MDA降低, 高剂量组TG、MDA降低, SOD升高, 有显著性差异(P<0.05)(表2)。

2.4 蒙药德都红花-7味散给药5 wk后对各组大鼠肝脏组织病理的影响 肝脏组织病理学改变: 空白组和空白给药组: 肝小叶结构完整; 中央

静脉分布均匀; 肝细胞以中央静脉为中心呈放射状排列, 大小一致, 胞核居中; 肝细胞索排列整齐; 肝细胞无脂肪变性、炎性浸润及坏死。模型组: 肝小叶结构破坏; 肝细胞索不可见; 肝细胞肿胀, 大小不均, 细胞核居边, 胞浆内挤满了大量大小不等的脂滴; 肝组织呈弥漫性重度脂肪变性, 可见散在多个肝细胞内脂滴彼此融合形成较大的脂滴, 以中央静脉附近最明显; 肝小叶内大量炎性细胞浸润, 可见肝细胞点状及灶状坏死。低剂量组: 部分肝小叶结构被破坏; 肝细胞及细胞核大小不一致, 肝细胞索紊乱; 肝细胞部分肿胀并出现脂肪空泡, 胞质内有较多微小脂滴, 肝组织脂肪变性程度较重, 呈轻中度脂肪变性; 肝小叶内细胞再生较明显, 有炎性细胞浸润; 病理改变程度与模型组比较较轻微。高剂量组: 肝小叶结构比较完整; 肝细胞索排列较整齐, 放射状排列存在; 肝小叶周边可见肝细胞小泡性脂肪变性, 细胞内胞浆丰富、脂滴减少或消失, 细胞核大小正常, 位置居中; 肝细胞脂肪变性程度与低剂量组、优化方组比较有较大改善, 脂变的肝细胞数目也明显减少(图1)。

3 讨论

NAFLD是指包括单纯性脂肪肝、非酒精

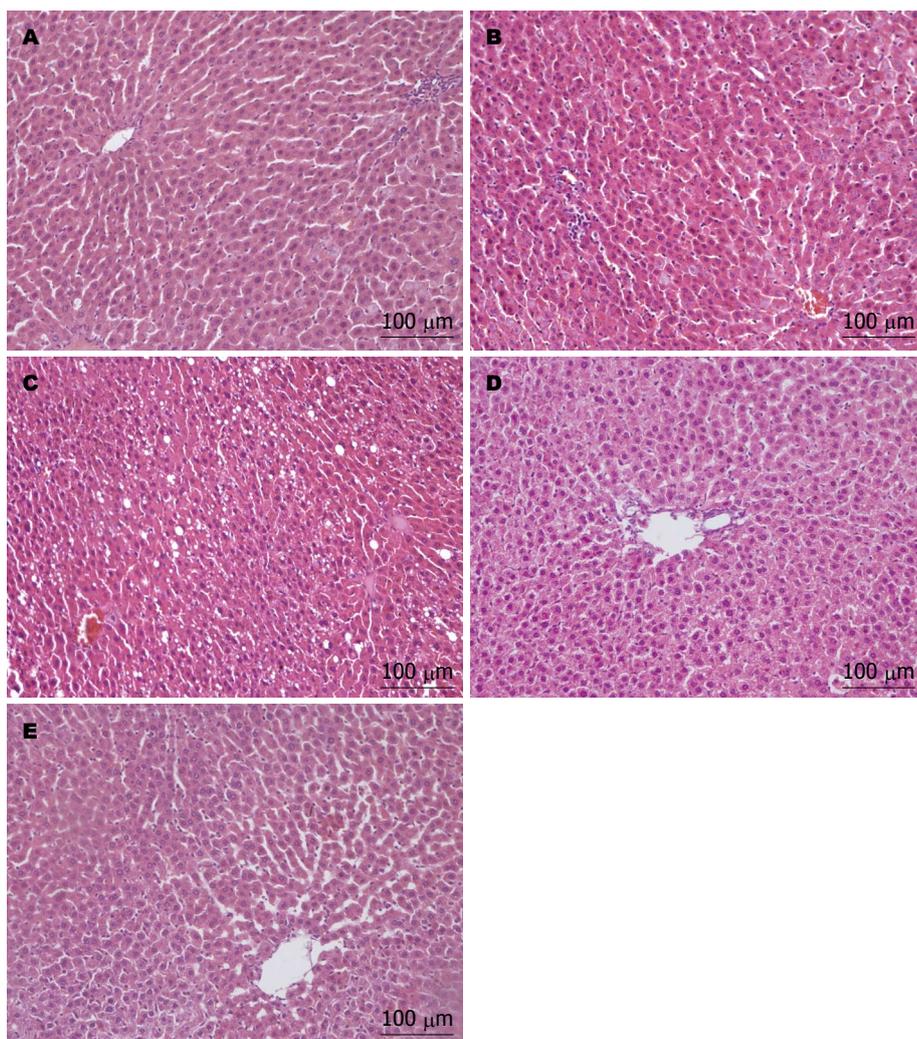


图 1 各组肝组织HE染色图($\times 100$). A: 空白组; B: 空白给药组; C: 模型组; D: 低剂量组; E: 高剂量组.

应用要点
蒙药德都红花-7味散对NAFLD病疗效确切, 本研究为临床应用提供了实验基础, 可广泛应用于临床治疗NAFLD患者.

性脂肪性肝炎(nonalcoholic steatohepatitis, NASH)、肝纤维化和肝硬化的一组临床病理综合症. 单纯性脂肪肝属良性病变, 是NAFLD相对静止的状态, NASH是NAFLD病情进展的关键环节, 20%以上的NASH可发展为肝硬化, 是隐源性肝硬化的主要病因之一^[10-12]. NASH发病机制极其复杂, 至今尚不明确. 目前较为大家所接受的NASH发病机制是所谓胰岛素抵抗和氧应激的“二次打击学说”^[11], 即脂肪酸和甘油三酯在肝脏沉积, 引起单纯性脂肪肝, 形成第一次打击, 在此基础上引起慢性氧应激, 造成肝细胞线粒体和肝细胞本身的持续损伤和炎症, 导致NASH的发生. 蒙医学理论认为脂肪肝的发生与人体内三根(赫依-希拉-巴达干)平衡失调, “巴达干”偏盛有关, 进而引起“通拉嘎未消化-脂肪未消化症”而肝脏中的变色希拉功能下降. 不能把食物精华正常吸收和分解而引起了“巴达干”增多, 在肝脏中蓄积发生脂肪肝^[13]. 临床表现有食欲减退、

恶心、呕吐、腹胀、乏力、肝区隐痛以及右上腹压迫感或饱满感. 治疗以调理三根, 防止“巴达干”偏盛, 清肝血热、解毒为原则. 蒙药德都红花-7味散, 由藏红花25 g, 天竹黄、麻黄、地丁、诃子各15 g, 蓝盆花、川木通各10 g组成. 功能清肝热, 主治肝损伤、肝血增盛及皮肤发黄等热病. 本方性凉, 方中以清肝热, 活血的藏红花为主, 以麻黄清肝, 止血; 天竹黄以清热祛黄疸, 为辅. 配以川木通、蓝盆花、地丁以清肝热; 诃子以解毒, 调节体素, 为佐使^[14].

本实验通过用高脂饲料改良方^[15]诱导的脂肪肝动物模型, 因其病理特征与人类相似, 4 wk成为稳定脂肪肝模型. 与空白组比较, 模型组大鼠血清TG、CHO、LDL-C明显增高, HDL-C降低, 肝匀浆TG、CHO升高. 肝组织病理有明显的脂肪变性, 表明造模成功, 与蒙医学理论认的脂肪肝的发生与人体内三根(赫依-希拉-巴达干)平衡失调, “巴达干”偏盛有关, 进而引起“通拉嘎未消化-脂肪未消化症”相

同行评价

本文观察了蒙药德都红花-7味散对NAFLD的治疗作用并通过血脂四项、肝功等指标初步探讨了其作用机制。实验设计基本合理, 讨论恰当, 研究结果为临床应用蒙药德都红花-7味散提供了有意义的参考。

符。与空白组比较, 空白给药组SOD明显升高, 其他指标无显著性差异, 表明蒙药德都红花-7味散无明显不良反应。与模型组比较, 德都红花-7味散低剂量组血清TG降低, 高剂量组血清CHO、LDL-C降低、HDL-C升高, 肝匀浆TG、CHO降低, 表明蒙药德都红花-7味散对高质饮食脂肪肝具有明显的治疗作用, 但是德都红花-7味散低剂量与高剂量组比较并无显著性差异, 这可能与蒙药复方制剂多味药物组成, 药效与多味药物协同作用有关。第二次打击是在脂肪沉积的基础上的脂质过氧化、氧化应激和异常的细胞因子等参与的炎症反应形成脂肪性肝炎, 氧化应激和炎症反应在NAFLD发生发展中的重要作用^[11]。MDA是脂质过氧化的最终产物, 其含量高低反映了脂质过氧化的程度; SOD是高效的清道夫, 可抑制氧自由基启动的脂质过氧化。鉴于此本研究测定了肝组织匀浆中SOD和MDA含量。本实验模型组大鼠肝匀浆中SOD水平明显低于空白组, MDA含量明显高于空白组。通过药物干预后, 与模型组比较, 蒙药德都红花-7味散各组肝匀浆中SOD水平均明显升高, MDA含量显著降低, 表明蒙药德都红花-7味散治疗NAFLD疗效确切, 抗脂质过氧化可能是其治疗机制的一部分。

4 参考文献

- 1 巴图德力根, 徐艳华, 韩志强, 娜日苏. 德都红花-7味散对猪血清诱导慢性肝纤维化大鼠IL-1、IL-6、TNF- α 及对小鼠脾淋巴细胞、巨噬细胞的影响. *中药药理与临床* 2013; 29: 116-119
- 2 韩志强, 巴图德力根, 高玉峰, 娜日苏, 额尔登毕力格. 蒙药德都红花-7味散对慢性肝损伤大鼠肝线粒体能量代谢的影响. *中国实验方剂学杂志* 2013; 19:

- 270-273
- 3 巴图德力根, 韩志强, 娜日苏. 德都红花-7味散对CCl₄诱导实验性肝纤维化疗效和IL-1、IL-6、TNF- α 的影响. *中国免疫学杂志* 2012; 28: 316-322
- 4 娜日苏, 巴图德力根, 韩志强, 徐艳华. 德都红花-7味散对实验性肝纤维化大鼠肝功能和纤维化的影响. *中医杂志* 2012; 53: 2122-2126
- 5 巴图德力根, 韩志强, 娜日苏, 青玉, 牧奇. 德都红花-7味散对CCl₄诱导实验性肝纤维化治疗作用. *中国实验方剂学杂志* 2012; 18: 267-272
- 6 巴图德力根, 赵忠孝, 张国文. 蒙药德都红花-7味散对急性肝损害的保护作用及其急毒性药理试验. *辽宁中医杂志* 2006; 33: 494-495
- 7 洪金凤, 巴图德力根, 韩志强, 娜日苏. 德都红花-7味散对酒精性脂肪肝的预防和治疗作用. *内蒙古民族大学学报(自然科学版)* 2015; 30: 259-263
- 8 韩志强, 巴图德力根, 高玉峰, 青玉, 娜日苏, 牧奇. 蒙成药德都红花-7味散长期毒性试验研究. *中华中医药学刊* 2011; 29: 2761-2764, 2847
- 9 韩志强, 巴图德力根, 娜日苏, 额尔登毕力格. 蒙药德都红花-7味散对慢性肝损伤大鼠肝组织SOD、MDA及肝线粒体钠钾ATP酶活性的影响. *中华中医药学刊* 2013; 31: 1076-1078
- 10 Farrell GC, Larter CZ. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. *Hepatology* 2006; 43: S99-S112 [PMID: 16447287 DOI: 10.1002/hep.20973]
- 11 Kumar KS, Malet PF. Nonalcoholic steatohepatitis. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 733-739 [PMID: 10907390 DOI: 10.4065/75.7.733]
- 12 Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T, Boparai N, Liu YC, McCullough AJ. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999; 116: 1413-1419 [PMID: 10348825 DOI: 10.1016/S0016-5085(99)70506-8]
- 13 唐标, 冯梦君, 谢佳楠, 张怡歆, 谭周进, 邓冰湘. 降脂理肝汤对非酒精性脂肪肝大鼠生化指标的影响. *世界华人消化杂志* 2015; 23: 2942-2945
- 14 白清云. *中国医学百科全书(蒙医学)*. 上海: 上海科学技术出版社, 1992: 57
- 15 倪鸿昌, 李俊, 金涌, 臧红梅, 彭磊. 大鼠实验性高脂血症和高脂血症性脂肪肝模型研究. *中国药理学通报* 2004; 20: 703-706

编辑: 于明茜 电编: 都珍珍

