

艾灸足三里穴对孤束核损毁术后大鼠胃黏膜损伤修复作用的影响

向娟, 陈果, 欧阳里知, 李飞, 向丽婷, 陈英, 于隽, 杨舟, 李铁浪, 彭亮

背景资料

目前, 研究已证实艾灸疗法可刺激机体产生一系列细胞因子、蛋白、分子等, 这些内源性保护因子可保护胃黏膜、促进损伤胃黏膜修复, 而其神经相关修复机制尚不明确, 艾灸刺激信号传递途径及与中枢神经系统关系亦不明确。

向娟, 陈果, 欧阳里知, 李飞, 向丽婷, 陈英, 于隽, 杨舟, 李铁浪, 彭亮, 湖南中医药大学针灸推拿学院 湖南省长沙市 410208

向娟, 在读硕士, 主要从事针灸治疗疾病的机制及临床研究。

国家自然科学基金资助项目, No. 81303050
湖南省优秀博士论文基金资助项目, No. 2014-2016

作者贡献分布: 课题由彭亮、杨舟、于隽及李铁浪设计; 研究过程由向娟、陈果、李飞、向丽婷、陈英及欧阳里知操作完成; 数据分析由向娟、陈果及欧阳里知完成; 本论文写作由向娟完成。

通讯作者: 彭亮, 副教授, 410208, 湖南省长沙市岳麓区含浦科教园, 湖南中医药大学针灸推拿学院。match7@163.com
电话: 0731-88458187

收稿日期: 2015-12-27
修回日期: 2016-01-18
接受日期: 2016-03-08
在线出版日期: 2016-04-08

Effect of moxibustion stimulation at Zusanli (ST36) on repair of gastric mucosal injury in rats after damage to the nucleus of solitary tract

Juan Xiang, Guo Chen, Li-Zhi Ou-Yang, Fei Li, Li-Ting Xiang, Ying Chen, Jun Yu, Zhou Yang, Tie-Lang Li, Liang Peng

同行评议者

郝微微, 主任医师, 医学博士, 硕士生导师, 上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院消化内科; 任路, 教授, 辽宁中医药大学学科发展规划处

Juan Xiang, Guo Chen, Li-Zhi Ou-Yang, Fei Li, Li-Ting Xiang, Ying Chen, Jun Yu, Zhou Yang, Tie-Lang Li, Liang Peng, College of Acupuncture, Moxibustion and Tui-na, Hu'nan University of Chinese Medicine, Changsha 410208, Hu'nan Province, China

Supported by: National Natural Science Foundation of China, No. 81303050; Hu'nan Provincial Outstanding Doctoral Dissertation Funded Projects, No. 2014-2016

Correspondence to: Liang Peng, Associate Professor, College of Acupuncture, Moxibustion and Tui-na, Hu'nan University of Chinese Medicine, Scientific and Educational Park of Hanpu, Yuelu District, Changsha 410208, Hu'nan Province, China. match7@163.com

Received: 2015-12-27
Revised: 2016-01-18
Accepted: 2016-03-08
Published online: 2016-04-08

Abstract

AIM: To investigate the effect of moxibustion at "Zusanli" (ST36) on the contents of endogenous protective factors such as prostaglandin E₂ (PGE₂) and interleukin 4 (IL-4) in gastric mucosal injury rats after damage to the nucleus of solitary tract (NTS), and to explore the role of the NTS in moxibustion induced repair of gastric mucosal injury.

METHODS: Forty-eight SD rats were randomly divided into 4 groups ($n = 12$): a normal control group (group A), a model group (group B), a moxibustion plus model group (group C), and a moxibustion + model + NTS damaged group (group D). Group D was given 3 d of recovery after NTS damage. Groups B, C, and D were given absolute ethanol and aspirin for 3 d to induce gastric mucosa injury (group A was given saline). After that, moxibustion was applied on "Zusanli" (ST36), twice a day for 3 d, in groups C and D. Ulcer index (UI) was then calculated, and IL-4 and PGE₂ in serum and gastric tissue were detected.

RESULTS: Group B had significant gastric

mucosa injury, which indicated that the model was successfully created ($P < 0.01$). The improvement of UI was significantly better in group C than in group B ($P < 0.01$). Compared with group B, tissue and serum levels of IL-4 and PGE₂ significantly rose in group C ($P < 0.01$), but serum levels of IL-4 and PGE₂ in group D were significantly lower than those of group C ($P < 0.05$, $P < 0.01$), indicating that the repair effect of moxibustion on gastric mucosa was affected after NST damage.

CONCLUSION: Moxibustion at Zusanli (ST 36) has an obvious protective effect on gastric mucosa injury. This protective effect may be related to the increase of IL-4 and PGE₂ contents, but is obviously inhibited after NTS damage. These findings suggest that NTS plays an important part in the protective effect of moxibustion at Zusanli point on gastric mucosal injury.

© 2016 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Key Words: Moxibustion; Nucleus of solitary tract damage; Gastric mucosal injury

Xiang J, Chen G, Ou-Yang LZ, Li F, Xiang LT, Chen Y, Yu J, Yang Z, Li TL, Peng L. Effect of moxibustion stimulation at Zusanli (ST36) on repair of gastric mucosal injury in rats after damage to the nucleus of solitary tract. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2016; 24(10): 1552-1556 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/24/1552.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v24.i10.1552>

摘要

目的: 观察艾灸“足三里”穴对胃黏膜损伤大鼠内源性保护因子白介素(interleukin, IL)-4、前列腺素E₂(prostaglandin E₂, PGE₂)含量的影响, 探讨孤束核在艾灸对胃黏膜损伤神经通路修复机制中的作用。

方法: 将48只SD大鼠随机分为4组($n = 12$): 正常组(A组); 模型组(B组); 艾灸+模型组(C组); 艾灸+模型+孤束核损毁组(D组)。先将D组大鼠双侧孤束核损毁, 护理3 d; 继之将B、C、D组大鼠无水乙醇及阿司匹林混悬液灌胃造模3 d(A组生理盐水灌胃对照); 再之C、D组大鼠进行艾灸捆绑处理(A、B组只绑不灸), 2次/d, 连续3 d。最后取全胃计算胃黏膜溃疡指数(ulcer index, UI), 并检测血清及胃组织IL-4及PGE₂含量。

结果: B组胃黏膜损伤明显($P < 0.01$), 说明造

模成功; C组UI较B组低($P < 0.01$); 与B组比较, C组大鼠组织及血清IL-4、PGE₂含量显著升高($P < 0.01$), 而D组升高不明显, 并且D组大鼠IL-4、PGE₂含量明显低于C组($P < 0.05$, $P < 0.01$), 说明孤束核损毁后, 艾灸对胃黏膜的修护作用受到影响。

结论: 艾灸足三里穴对胃黏膜损伤有明显修复作用, 其修复作用可能与升高血清及胃组织IL-4及PGE₂含量有关, 而孤束核损毁能明显抑制其修复效应, 证明孤束核可能是艾灸足三里穴产生胃黏膜修复效应信号传导通路中的重要调节部位。

© 2016年版权归百世登出版集团有限公司所有。

关键词: 艾灸; 孤束核损毁; 胃黏膜损伤

核心提示: 本文通过损毁孤束核, 观察并分析艾灸足三里穴对胃黏膜损伤大鼠内源性保护因子前列腺素E₂(prostaglandin E₂)及白介素4(interleukin 4)含量的影响, 从而探讨孤束核在艾灸对胃黏膜损伤神经通路修复机制中的作用。

向娟, 陈果, 欧阳里知, 李飞, 向丽婷, 陈英, 于隽, 杨舟, 李铁浪, 彭亮. 艾灸足三里穴对孤束核损毁术后大鼠胃黏膜损伤修复作用的影响. *世界华人消化杂志* 2016; 24(10): 1552-1556 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/24/1552.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v24.i10.1552>

0 引言

艾灸疗法, 以其温、通之性, 能回绝阳、通经脉、理气血、开郁结、逐寒湿, 广泛应用于临床治疗与试验研究中。胃黏膜损伤是多种胃疾病的始动环节, 保护胃黏膜及其损伤修复可防止多种胃疾病的发生、发展及恶化。艾灸疗法可刺激机体产生一系列细胞因子、蛋白、分子等, 保护胃黏膜, 促进胃黏膜修复^[1,2]。课题组前期实验证实: 艾灸预处理可保护胃黏膜, 并提出神经通路可能是艾灸保护胃黏膜信号的重要传导途径, 而孤束核(nucleus of solitary tract, NTS)、迷走神经和腓总神经是艾灸预处理足三里穴防治胃黏膜损伤信号传导通路中的三个重要部位^[3,4]。为进一步研究艾灸对胃黏膜损伤的修复机制, 以慢性胃黏膜损伤动物模型为受试对象, 进行艾灸处理, 从形态学观察及内源性保护因子含量变化情况等方面探讨该法对胃黏膜损伤修复机制, 现报告如下。

■ 研究前沿

神经通路在胃黏膜细胞损伤和修复过程中起到重要作用。前期艾灸预处理足三里穴对胃黏膜组织中胃黏膜保护因素信号传导主要是通过神经途径实现的, 说明神经通路是艾灸保护胃黏膜信号的重要传导途径。

■ 相关报道

电损毁孤束核(nucleus of solitary tract, NTS)后艾灸预处理足三里穴对胃黏膜损伤大鼠的保护作用减弱, 说明NTS是艾灸保护胃黏膜信号神经通路中的重要部位。

■创新亮点

通过损毁中枢神经系统中的NTS, 探讨其在艾灸对胃黏膜损伤神经通路修复机制中的作用。此外, 该研究在前期基础上改良了胃黏膜损伤大鼠模型, 并增加观察调节免疫应答细胞因子白介素4的表达, 具有一定新颖性。

■应用要点

本文通过观察艾灸足三里穴对胃黏膜损伤大鼠PGE₂及IL-4含量的影响, 探讨NTS在胃黏膜损伤修复作用中的作用, 从而揭示艾灸对胃黏膜损伤的可能修复机制。

1 材料和方法

1.1 材料 健康SPF级Sprague-Dawley(SD)大鼠48只, 雌雄各半, 体质量200-250 g, 月龄3-4 mo, 由湖南中医药大学动物实验中心提供[医学实验动物合格证号: SYXK(湘)2013-0005]。饲养环境温度20℃-25℃, 湿度50%-70%。主要试剂与仪器: 无水乙醇、生理盐水(长沙维尔试剂公司), 阿司匹林泡腾片500 mg×10片/盒(阿斯利康制药有限公司), 40 g/L多聚甲醛溶液、10%水合氯醛(国药集团化学试剂有限公司), 注射用青霉素(华北制药股份有限公司); 李时珍微烟蕲艾条4 mm×120 mm×70支/盒(蕲春时珍本草科技有限公司), 隔热薄膜、自制艾灸架; STOELTING-56000脑立体定位仪(美国), 手持式牙科钻(韩国), 61-60931/2位万用表(上海申源科技公司), BL-420生物信号处理系统(成都产); TGL-16台式冷冻离心机(湘仪)。

1.2 方法

1.2.1 试验分组: 将大鼠编号、分笼饲养。按随机数字表法随机分为4组($n = 12$): 正常组(A组); 模型组(B组); 艾灸+模型组(C组); 艾灸+模型+NTS损毁组(D组)。

1.2.2 NTS损毁术: (1)大鼠术前禁食不禁水24 h; (2)称质量, 腹腔麻醉(10%水合氯醛, 0.35 mL/100 g), 俯卧固定于脑立体定位仪上, 颅顶剃毛备皮、消毒, 沿正中线切颅, 暴露前囟及颅骨; (3)参照Paxinos和Watson大鼠脑立体定位图谱, 在无菌条件下, 用牙科钻和直刀手术刀在离前囟13-14 mm处左右旁开1 mm各开一个骨窗(1 mm×1 mm); 将不锈钢绝缘损毁电极(直径0.35 mm, 尖端裸露0.5 mm), 插入两侧NTS(坐标: AP 13.2 mm, L/R 0.9 mm, H 7.7-7.8 mm); (4)使用BL-420生物信号处理系统输出端正极接电极, 负极夹于切口黏膜处, 输出阳极直流电, 损毁参数连续单电流: 强度1 mA(损毁插入前, 使用万用表检测核实电流强度)、频率50 Hz、波宽0.5 ms、持续1 min, 按先左后右顺序分别进行两侧NTS损毁; (5)术后, 剖面撒少量青霉素粉, 逐层缝合, 肌肉注射青霉素钠 16×10^4 U/d, 分笼喂养, 室温20℃-25℃, 光线采用12 h/12 h昼夜变化, 自由饮水及摄食; (5)观察3 d后进行造模、艾灸处理^[5,6]。

1.2.3 胃黏膜损伤模型制备: D组大鼠NTS损毁并护理3 d, 禁食不禁水24 h后, 采用无水乙醇及阿司匹林混悬液灌胃法造成大鼠胃黏膜损

伤模型(预实验中已证实其可行性): B、C、D组大鼠首日先予以0.6 mL/100 g无水乙醇灌胃; 再将阿司匹林(aspirin, Asp)泡腾片每2000 mg溶于100 mL生理盐水中配置成阿司匹林混悬液, 1 h后再将配置好的混悬液200 mg/kg灌胃, 此后连续3 d禁食不禁水12 h, 继予阿司匹林混悬液灌胃以维持胃黏膜损伤^[7], 第3日末次灌胃给药后, 从第4日开始艾灸处理; A组采用生理盐水灌胃, 计量、方法均同上。

1.2.4 艾灸治疗: (1)取穴: 参考《实验针灸学》^[8]常用动物穴位定位法定位: 足三里(双侧): 大鼠膝关节后外侧, 在腓骨小头下约5 mm处; (2)治疗: 采用温和灸。所有大鼠俯卧位捆绑于鼠板, 其中A、B组只绑不灸, C、D组大鼠取穴定位、剪毛, 将有孔(直径3 mm)的隔热贴贴于足三里上, 艾条固定于自制小型艾灸支架上, 对准双侧足三里穴, 距离穴位约0.5 cm处点燃, 双侧同时施灸, 灸处局部温度控制在42℃左右, 30 min/次, 2次/d(上午8:00开始, 下午2:00开始), 连续处理3 d。各组每日艾灸处理后松绑, 回笼正常饲养, 直到取材。

1.2.5 标本采集和指标检测: (1)采集血清, 检测白介素(interleukin, IL)-4及前列腺素E₂(prostaglandin E₂, PGE₂)含量情况: 大鼠腹腔麻醉(10%水合氯醛, 0.35 mL/100 g), 剖腹后, 用一次性负压采血针从腹主动脉快速采血3 mL, 室温下静置1 h左右, 凝固后, 置4℃冰箱, 过夜(勿冰冻)析出血清, 离心(12000 r/min, 15 min), 取上清液保存于-80度超低温冰箱保存备测。采用酶联免疫吸附试验法(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)严格按照RD公司试盒的要求测定血清中IL-4及PGE₂含量; (2)取胃组织, 检测胃黏膜组织中溃疡指数(ulcer index, UI)、IL-4及PGE₂含量: 摘下全胃并沿胃大弯剖开, 用冰0.9%氯化钠溶液冲洗干净并平展于滤纸上, 按GUTH法^[9]计算胃黏膜UI。取一小块(5 mm²/块×5 mm²/块)胃组织, 用4%多聚甲醛固定, 常规石蜡包埋、切片、HE染色脱水、透明、封固, 光镜下(×40倍、×100倍)观察胃黏膜组织的炎性浸润情况; 一小块做胃组织匀浆, 离心取上清液, -20℃低温保存。采用ELISA严格按照RD公司试盒的要求测定胃黏膜组织中IL-4及PGE₂含量(检测单位: 长沙维尔生物技术有限公司)。

统计学处理 所有数据采用SPSS23.0软

表 1 各组大鼠胃黏膜UI的比较 ($n = 12$, mean \pm SD, 分)

分组	UI(分)
A组	1.75 \pm 1.22
B组	25.67 \pm 12.89 ^b
C组	15.08 \pm 4.12 ^{bd}
D组	22.42 \pm 7.13 ^{be}

^b $P < 0.01$ vs A组; ^d $P < 0.01$ vs B组; ^e $P < 0.05$ vs C组. A组: 正常组; B组: 模型组; C组: 艾灸+模型组; D组: 艾灸+模型+孤束核损毁组. UI: 溃疡指数.

件进行处理. 全部计量资料用样本含量(n)及mean \pm SD表示, 所有数据都进行正态性和方差齐性检验. 符合正态性者, 多组计量资料采用单因素方差分析(One-Way ANOVA), 方差齐时选择LSD法, 方差不齐时选择Tamhane's T2或Dunnett's T3法; 不满足正态性时选择秩和检验. 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义.

2 结果

2.1 各组大鼠胃黏膜UI比较 与A组比较, B、C、D组大鼠胃黏膜上皮均有不同程度的充血、水肿及溃疡点($P < 0.01$); 与B组相比, C组大鼠胃黏膜损伤明显减轻, 溃疡点明显减少($P < 0.01$), 说明艾灸处理能改善胃黏膜炎性损伤. D组大鼠仍有充血水肿及散在小溃疡点($P < 0.05$), 说明NTS损毁后艾灸对胃黏膜损伤修复作用受到影响(表1).

2.2 艾灸足三里穴对NTS损毁术后胃黏膜损伤大鼠血清及胃组织IL-4、PGE₂含量的影响 实验结果显示: 与A组比较, B、C、D组大鼠血清及胃组织IL-4、PGE₂含量不同程度降低($P < 0.01$, $P < 0.05$), 说明IL-4、PGE₂的表达受到胃黏膜损伤程度的影响; 与B组比较, 经艾灸处理大鼠组织及血清IL-4、PGE₂含量明显升高($P < 0.01$), 说明艾灸能促进胃黏膜损伤修复; 与C组比较, D组大鼠血清及胃组织IL-4、PGE₂含量降低($P < 0.05$, $P < 0.01$), 说明NTS损毁后, 艾灸对胃黏膜的修护作用受到影响(表2).

3 讨论

胃黏膜损伤是由理、化、细菌、病毒等多种原因引起, 以胃黏膜充血、水肿, 甚至糜烂、溃疡、出血等为特征的胃黏膜病变. 大量研究表明: 胃黏膜损伤部位及其周围有大量细胞因子生成并释放, 这些因子间相互协作又互相

制约, 共同调节着细胞的增殖和凋亡. 艾灸可促使体内各种内源性保护因子的产生, 发挥抗炎、抗氧化、抑制凋亡等抗损伤效应; 同时还促进胃黏膜细胞增殖, 引起胃黏膜重建, 恢复胃黏膜的完整性. 前列腺素和IL作为内源性保护因子中的一部分, 在抗炎、抗损伤中起着重要的作用^[10-12].

前列腺素(prostaglandin, PG)按其结构分为A、B、C、D、E、F等类型. 不同类型的PG具有不同的功能. 研究^[13,14]表明, PGs不仅增加了胃黏膜血流, 促进细胞分裂增殖, 加强黏液-碳酸氢盐屏障作用, 还能有效抑制胃酸、胃蛋白酶分泌, 防治胃黏膜的损害. 此外PGs还可抑制胃运动功能, 从而减少黏液消耗及黏膜的机械性损伤. 有报道指出, PGs可能通过刺激细胞的主动转运、激活AC、稳定溶酶体、维持胃黏膜R-SH含量及刺激胃黏膜表面活性磷脂的分泌等方面来保护胃黏膜^[15]. 周平等^[16]在观察电针足三里对胃黏膜损伤家兔的保护作用中发现, 其保护机制可能与提高胃液、胃组织中的PGE含量相关, 并具有穴位特异性. IL-4是一种具有多种生物学功能的细胞因子, 主要由Th2细胞、肥大细胞和嗜碱性粒细胞产生^[17]. IL-4能调节T淋巴细胞及B淋巴细胞的分化及活化, 并能促进以Th2细胞为特征的免疫应答, 启动细胞免疫机制^[18]. 此外, IL-4还可增加细胞内Bcl-2蛋白的表达, 从而抑制细胞凋亡, 发挥保护黏膜细胞的作用. 大量的实验研究认为, NTS是针灸等对胃黏膜修复作用的初级调控中枢. NTS作为内脏感觉核, 是除盆腔脏器外的内脏初级感觉传入的低级中枢, 接受Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ对脑神经的一般和特殊的内脏传入纤维. NTS不仅是内脏感觉的中继站, 同时也是胃肠反射的初级调节中枢. 杨舟等^[19]在艾灸预处理对胃黏膜保护效应的实验研究中发现, NTS损毁组大鼠胃组织PGE₂含量明显低于脊髓切断组, 说明NTS可能对艾灸诱导胃黏膜PGE₂的产生具有调控作用.

课题组前期实验研究证实^[20], 艾灸预处理足三里穴对胃黏膜损伤有明显保护作用, 而NTS损毁对其保护效应有一定影响, 从而提出NTS是艾灸对胃黏膜损伤与保护因子表达的重要调节途径, 是对胃黏膜保护效应信号通路的一部分. 本实验在课题组前期实验研究基础上, 损毁“脾总-NTS-迷走”神经通路中的

■名词解释

孤束核(NTS): 位于延髓界沟、迷走神经背核外侧及三叉神经脊束核的背内侧. NTS作为内脏感觉核, 是除盆腔脏器外的内脏初级感觉传入的低级中枢. 生理学研究表明: NTS不仅是内脏感觉的中继站, 同时也是心血管反射、吞咽和胃肠反射的初级调节中枢.

同行评价

本文通过观察艾灸“足三里”穴对胃黏膜损伤大鼠内源性保护因子IL-4、PGE₂含量的影响, 探讨NTS在艾灸对胃黏膜损伤神经通路修复机制中的作用。对艾灸“足三里”的机制研究具有一定的指导意义。

表 2 各组大鼠血清及胃组织IL-4、PGE₂含量的比较 (n = 12, mean ± SD)

分组	IL-4		PGE ₂	
	血清(pg/mL)	胃窦(ng/mg)	血清(pg/mL)	胃窦(ng/mg)
A组	14.70 ± 1.41	5.66 ± 1.35	13.02 ± 1.75	0.93 ± 0.51
B组	12.81 ± 0.07 ^b	3.66 ± 0.17 ^b	9.42 ± 3.34 ^b	0.39 ± 0.36 ^b
C组	13.92 ± 0.1 ^{ad}	4.68 ± 0.67 ^{bd}	14.56 ± 1.52 ^d	1.20 ± 0.40 ^d
D组	13.21 ± 0.24 ^e	3.84 ± 0.32 ^f	11.89 ± 2.97 ^{af}	0.55 ± 0.32 ^{af}

^aP<0.05, ^bP<0.01 vs A组; ^cP<0.01 vs B组; ^dP<0.05, ^eP<0.01 vs C组。IL-4: 白介素4; PGE₂: 前列腺素E₂。

NTS, 观察艾灸足三里穴对大鼠胃黏膜修复作用, 结果显示: 艾灸+模型组大鼠胃黏膜UI明显低于模型组, 并且其组织及血清IL-4、PGE₂含量与模型组比明显升高(P<0.01), 说明艾灸能促进胃黏膜损伤修复, 并且其修复作用可能与升高血清及胃组织IL-4、PGE₂含量, 促动其内源性保护效应有关; 而NTS损毁后大鼠胃黏膜UI与艾灸+模型组比明显升高, 血清及胃组织IL-4(P<0.05, P<0.01)、PGE₂(P<0.01)含量均下降, 说明NTS损毁后, 艾灸对胃黏膜的修护作用受到影响。因此, NTS可能是艾灸足三里穴促进胃黏膜修复神经通路机制上的重要组成部分。

4 参考文献

1 杜燕, 易受乡, 林亚平, 洪金标, 彭洪, 黄芸, 常小荣, 吴焕淦. 艾灸对急性胃黏膜损伤大鼠热休克蛋白与相关炎症细胞因子的影响. 上海针灸杂志 2010; 29: 269-272

2 杨宗保, 王晨光, 龚安, 谢宇峰, 刘琼. 艾灸对大鼠胃黏膜损伤修复相关细胞信号蛋白质的影响. 中医杂志 2013; 54: 1945-1948

3 Peng L, Liu M, Chang X, Yang Z, Yi S, Yan J, Peng Y. Effects of pre-moxibustion at Zusanli (ST36) on heat shock protein 70 expression in rats with gastric mucosal lesions after neurotomy. *Neural Regen Res* 2012; 7: 2370-2376 [PMID: 25538762 DOI: 10.3969/j.issn.1673-5374]

4 彭亮. 艾灸预处理对神经通路切断/损毁术后大鼠胃黏膜保护作用机制的研究. 长沙: 湖南中医药大学, 2012: 4-5

5 黄碧兰, 张博, 余宙. 大鼠孤束核在电针保护应激性胃黏膜损伤中的作用. 咸宁学院学报(医学版) 2008; 22: 1-3

6 王少锦, 孙彦辉, 赵志国, 杨天祝. 大鼠脑立体定手术校正的三种方法. 河北医科大学学报 2001; 22: 75-77

7 陈志峰. 探索理想大鼠慢性溃疡模型的建立方法. 汕

头: 汕头大学, 2012: 6-7

8 郭义. 实验针灸学. 北京: 中国中医药出版社, 2008: 415

9 Guth PH, Aures D, Paulsen G. Topical aspirin plus HCl gastric lesions in the rat. Cytoprotective effect of prostaglandin, cimetidine, and probanthine. *Gastroenterology* 1979; 76: 88-93 [PMID: 361495]

10 常小荣, 彭娜, 易受乡, 严洁. 艾灸预处理对应激性溃疡大鼠胃黏膜HSP70蛋白及mRNA表达的影响. 世界华人消化杂志 2006; 14: 1252-1256

11 易受乡, 彭艳, 常小荣, 彭娜, 严洁, 林亚平. 艾灸对应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞增殖和凋亡的影响及其与热休克蛋白表达关系的研究. 针刺研究 2006; 31: 259-271

12 张爽, 赵海峰, 张成岗. 应激性胃黏膜损伤发病机制的研究进展. 世界华人消化杂志 2009; 17: 1697-1701

13 Cryer B. Mucosal defense and repair. Role of prostaglandins in the stomach and duodenum. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 877-894, v-vi [PMID: 11764533 DOI: 10.1016/S0889-8553(05)70218-1]

14 Wallace JL. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the gastrointestinal tract. Mechanisms of protection and healing: current knowledge and future research. *Am J Med* 2001; 110: 19S-23S [PMID: 11165991 DOI: 10.1016/S0002-9343(00)00631-8]

15 给娜, 王玉芬. 前列腺素的细胞保护作用研究进展. 卫生职业教育 2005; 23: 114-115

16 周国平, 严洁, 常小荣, 邓元江, 易受乡, 林亚平. 电针足三里对胃黏膜损伤家兔前列腺素E₂胃泌素水平的影响. 中国中医药科技 2004; 11: 1-2

17 Brown JM, Attardi LD. The role of apoptosis in cancer development and treatment response. *Nat Rev Cancer* 2005; 5: 231-237 [PMID: 15738985]

18 娄重章, 杨清, 姜孝芳, 张清全, 穆妮热·穆合塔尔, 高丽. 新疆维、汉族变应性鼻炎患者IL-4与IgE水平检测及相关性研究. 新疆医科大学学报 2012; 35: 439-441, 456

19 杨舟, 张国山, 刘密, 章海风, 雷毅军, 常小荣, 郁保生. 孤束核、脊髓损毁后艾灸预处理对急性胃黏膜损伤大鼠PGE₂与EGF含量的影响. 世界华人消化杂志 2013; 21: 1511-1515

20 彭亮, 刘密, 常小荣. 孤束核损毁对艾灸预处理调节大鼠胃黏膜EGF、SS含量及HSP-70表达作用的影响. 中华中医药杂志 2013; 28: 3688-3689

编辑: 郭鹏 电编: 闫晋利





Published by **Baishideng Publishing Group Inc**
8226 Regency Drive, Pleasanton,
CA 94588, USA
Fax: +1-925-223-8242
Telephone: +1-925-223-8243
E-mail: bpgoffice@wjgnet.com
<http://www.wjgnet.com>



ISSN 1009-3079

