

加味三仁汤对脾胃湿热证大鼠氧化应激、能量代谢及免疫平衡的影响

崔 瑾¹, 张振巍²

(1. 河南应用技术职业学院, 河南 开封 450000; 2. 中国人民解放军联勤保障部队第九八八医院, 河南 开封 475000)

摘要: **目的** 探讨加味三仁汤对脾胃湿热证大鼠水通道蛋白 4 (AQP4)、氧化应激及免疫调节因子的影响。**方法** SPF 级大鼠随机分为正常组, 模型组, 加味三仁汤低、中、高剂量组 (4. 725、9. 45、18. 9 g/kg), 建立“脾胃湿热”模型, 连续 2 周后观察各组大鼠状态及体征, ELISA 法检测大鼠结肠黏膜组织 sIgA、AQP4 水平, 采用试剂盒检测外周血 TNF- α 、IL-10、IFN- γ 、IL-2、MDA 水平和 SOD、GSH-Px 活性, 以及胃黏膜 ATP 活性。**结果** 与正常组比较, 模型组大鼠结肠黏膜组织 AQP4, 血浆 TNF- α 、IFN- γ 、IL-2、MDA 水平, 胃黏膜和骨骼肌能量代谢水平均升高 ($P<0. 05$), 结肠黏膜组织 sIgA、血浆 IL-10 水平和 SOD、GSH-Px 活性均降低 ($P<0. 05$); 与模型组比较, 加味三仁汤各剂量组大鼠结肠黏膜组织 AQP4, 血浆 TNF- α 、IFN- γ 、IL-2、MDA 水平, 胃黏膜和骨骼肌的能量代谢水平均降低 ($P<0. 05$), 结肠黏膜组织 sIgA 水平和 SOD、GSH-Px 活性均升高 ($P<0. 05$), 并呈剂量依赖性。**结论** 加味三仁汤可通过升高结肠黏膜组织 sIgA 水平, 降低 AQP4 水平, 升高血浆抗炎因子 IL-10 水平, 降低促炎症因子 TNF- α 、IFN- γ 、IL-2 水平, 调节氧化应激因子水平来调节机体免疫平衡, 改善机体能量代谢, 进而达到修复肠黏膜的机械屏障和免疫屏障的目的。

关键词: 加味三仁汤; 脾胃湿热证; 水通道蛋白 4 (AQP4); 免疫调节; 氧化应激; 能量代谢; 炎症因子

中图分类号: R285. 5 **文献标志码:** B **文章编号:** 1001-1528(2022)11-3677-04

doi: 10. 3969/j. issn. 1001-1528. 2022. 11. 050

根据中医的“八纲辨证”理论, 慢性萎缩性胃炎属于“胃脘痛”“胃痞”范畴, 其中医证型分布基本认同病位在胃, 并存脾胃、肾功能失调, 其中脾胃湿热证为临床常见的证型, 主要临床表现为胃脘疼痛, 舌苔黄厚、腻, 口苦、臭, 舌质红, 恶心, 呕吐, 大便粘滞或稀溏, 脉数滑。现代药理学研究证实, 胃肠道功能紊乱与胃肠水液代谢机制失调有密切关系, 而水通道蛋白 (AQPs) 是一类介导水分子快速转运的跨膜蛋白, 在哺乳动物的消化系统中广泛表达, 目前已发现的 13 种 AQP 中, AQP1、AQP3、AQP4、AQP8、AQP9 等在远端小肠和近端结肠中高度表达^[1], 提示 AQPs 的分布与胃肠道水液代谢有密切关系。临床研究发现, 大多数胃肠道疾病的发病本质均为胃肠道水液代谢紊乱, 而 AQPs 在胃肠道疾病中的表达程度与疾病的发生、发展、转归有密切联系^[2-3]。加味三仁汤为祛湿方剂, 在三仁汤基础上增加黄芩、黄连、半夏、茯苓等中药, 具有宣畅气机、清热利湿之功效, 本研究从多角度的调节因子入手, 考察加味三仁汤对脾胃湿热动物模型能量代谢、水液代谢、炎症因子、免疫调节因子、氧化细胞因子等的干预作用, 揭示加味三仁汤对胃肠道水液代谢、能量代谢紊乱

的调节机制。

1 材料

1. 1 实验动物 雄性 SPF 级 SD 大鼠 50 只, 清洁级, 体重 180~220 g, 购自河南省动物实验中心, 实验动物生产许可证号 SCXK (豫) 2013-0002。

1. 2 试剂 AQP4 ELISA 试剂盒购自武汉中美科技有限公司; 分泌型免疫球蛋白 A (sIgA) 试剂盒购自河南博瑞医疗器械有限公司; 肿瘤坏死因子 (TNF- α)、白细胞介素 10 (IL-10)、 γ -干扰素 (IFN- γ)、白细胞介素 2 (IL-2)、超氧化物歧化酶 (SOD)、丙二醛 (MDA)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px)、 H^+ - K^+ -ATP 酶活性检测试剂盒均购自南京建成生物工程研究所有限公司。56°红星二锅头, 购自北京红星股份有限公司。

2 方法

2. 1 加味三仁汤煎液的制备 加味三仁汤为中国人民解放军联勤保障部队第九八八医院院内制剂, 所有中药饮片均经过中国人民解放军联勤保障部队第九八八医院药剂科张振巍副主任药师鉴定为正品, 放置阴凉干燥处备用。参考《温病条辨》处方组成, 加 10 倍量水浸泡 30 min, 煎煮提

收稿日期: 2021-12-21

基金项目: 河南省教育厅规划项目 (ZJB17220); 开封市科技发展计划项目 (1803005, 203053)

作者简介: 崔 瑾 (1984—), 女, 讲师, 从事中药学研究。Tel: 15890913296, E-mail: 42288172@ qq. com

* 通信作者: 张振巍 (1983—), 男, 硕士, 副主任中药师, 从事中药制剂现代化应用研究。Tel: 15137868191, E-mail: zhenwei_981@ 163. com

取 2 次，每次 1.5 h，合并煎液，减压浓缩至 50 mL，药物质量浓度为 1.8 g/mL，按照实验设计方案稀释成相应的药物质量浓度，即 0.45、0.9、1.8 g/mL，置于 4 ℃ 冷藏备用。按照《中药药理研究方法学》中人与大鼠的剂量换算公式计算给药剂量，得出大鼠每天给药剂量为 9.45 g/kg，设定高、中、低给药剂量分别为 18.9、9.45、4.725 g/kg，连续给药 4 周。

2.2 分组与建模 将 50 只大鼠按照随机数字表法分为正常组，模型组，加味三仁汤低、中、高剂量组，每组 10 只。参考文献 [4] 报道，除正常组外，其余各组大鼠建立脾胃湿热模型，在造模前禁食 12 h，自由饮水，正常组大鼠采用普通饲料喂养，饲养温度 20~28 ℃，相对湿度为 50%~60%。脾胃湿热动物模型采用综合因素复制法，即采用“内湿+外湿+生物致病因子”的综合因素复制脾胃湿热大鼠模型。高脂高糖饲料（普通饲料+12% 猪油+8% 蜂蜜）连续喂养 10 d，第 11 天在原来喂养的基础上将大鼠的饲养环境改为人工气候箱，在（33±2）℃、相对湿度 95% 下饲养，每天上午 3 h，下午 3 h，并于固定时间灌胃给予红星二锅头 10 mL/kg，连续 8 d；第 19 天灌胃给予大肠杆菌 10 mL/kg，24 h 后加强感染 1 次，剂量为 5 mL/kg，移出置于自然环境，第 20 天各组大鼠给予普通饲料喂养，加味三仁汤各剂量组大鼠灌胃给予相应药物，连续给药 14 d，观察各组大鼠一般状态及体征。

2.3 ELISA 法检测结肠黏膜组织 sIgA、AQP4 水平及血浆炎症因子、氧化应激因子水平 大鼠处死前，禁食 12 h，麻醉后经腹主动脉取血于抗凝管内，3 000 r/min 离心 10 min，分离得血浆，置于-20 ℃ 冷冻保存；各组大鼠脱白处死后，迅速解剖，取大约距离肛门 4 cm 处的结肠部位，PBS 冲洗，冰浴中用生理盐水将结肠部位进行冲洗，刮取结肠内膜组织，于 PBS 中进行组织匀浆，匀浆液置于-20 ℃ 过夜备用。严格按照相关试剂盒说明书操作，检测大鼠结肠黏膜组织匀浆液中 sIgA、AQP4 水平，血浆 TNF-α、IL-10、IFN-γ、IL-2、MDA 水平和 SOD、GSH-Px 活性。

2.4 能量代谢指标 ATP 酶活性检测 拨片刮取各组大鼠胃黏膜并称定质量，加入 49 倍量生理盐水，研磨制成质量

表 2 加味三仁汤对脾胃湿热证大鼠外周血 TNF-α、IL-10、IFN-γ、IL-2 水平的影响 ($\bar{x}\pm s$, $n=10$)

组别	剂量/(g·kg ⁻¹)	TNF-α/(ng·mL ⁻¹)	IFN-γ/(ng·L ⁻¹)	IL-10/(ng·L ⁻¹)	IL-2/(ng·mL ⁻¹)
正常组	—	0.32±0.02	798.67±21.25	67.45±2.54	6.32±1.18
模型组	—	0.75±0.03 [*]	2 135.75±42.11 [*]	15.49±2.81 [*]	12.11±2.87 [*]
加味三仁汤低剂量组	4.725	0.67±0.02 [#]	1 835.67±31.72 [#]	29.15±2.49 [#]	10.71±1.14
加味三仁汤中剂量组	9.45	0.42±0.02 ^{#△}	1 170.24±21.50 ^{#△}	48.96±1.88 ^{#△}	7.88±1.35 ^{#△}
加味三仁汤高剂量组	18.9	0.30±0.01 ^{#△▲}	706.29±30.01 ^{#△▲}	70.23±2.25 ^{#△▲}	5.34±1.56 ^{#△▲}

注：与正常组比较，^{*} $P<0.05$ ；与模型组比较，[#] $P<0.05$ ；与加味三仁汤低剂量组比较，[△] $P<0.05$ ；与加味三仁汤中剂量组比较，[▲] $P<0.05$ 。

3.4 加味三仁汤对脾胃湿热证大鼠血浆 MDA 水平和 SOD、GSH-Px 活性的影响 与正常组比较，模型组大鼠血浆 SOD、GSH-Px 活性降低（ $P<0.05$ ），MDA 水平升高

浓度为 20 g/L 的胃黏膜匀浆液，3 000 r/min 离心 10 min，取上清液，加入 H⁺-K⁺-ATP 酶激活剂，45 ℃ 水浴 5 min，采用紫外分光光度计检测匀浆液中蛋白总量。

2.5 统计学分析 通过 SPSS 18.0 软件进行处理，计量资料以（ $\bar{x}\pm s$ ）表示，多组间比较采用单因素方差分析，组间两两比较采用非参数检验。 $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义。

3 结果

3.1 大鼠一般状态及体征 正常组大鼠动作灵活，皮毛洁白光洁，大便成形；模型组大鼠体温升高，倦怠，反应迟钝，毛发搞枯，大便溏泄，肛周污秽较多，提示脾胃湿热证大鼠模型复制成功。

3.2 加味三仁汤对脾胃湿热证大鼠结肠黏膜组织 sIgA、AQP4 水平的影响 与正常组比较，模型组大鼠结肠黏膜组织 AQP4 水平升高（ $P<0.05$ ），sIgA 水平降低（ $P<0.05$ ）；与模型组比较，加味三仁汤各剂量组大鼠结肠黏膜组织 AQP4 水平均降低（ $P<0.05$ ），sIgA 水平均升高（ $P<0.05$ ），并呈剂量依赖性，见表 1。

表 1 加味三仁汤对脾胃湿热证大鼠结肠黏膜组织 sIgA、AQP4 水平的影响 ($\bar{x}\pm s$, $n=10$)

组别	剂量/(g·kg ⁻¹)	sIgA/(μg·L ⁻¹)	AQP4/(ng·mL ⁻¹)
正常组	—	37.86±5.26	2.85±0.52
模型组	—	10.46±3.44 [*]	5.78±0.61 [*]
加味三仁汤低剂量组	4.725	16.34±2.08 [#]	4.33±0.56
加味三仁汤中剂量组	9.45	23.52±2.17 ^{#△}	3.26±0.37 [#]
加味三仁汤高剂量组	18.9	38.27±2.21 ^{#△▲}	2.65±0.47 ^{#△▲}

注：与正常组比较，^{*} $P<0.05$ ；与模型组比较，[#] $P<0.05$ ；与加味三仁汤低剂量组比较，[△] $P<0.05$ ；与加味三仁汤中剂量组比较，[▲] $P<0.05$ 。

3.3 加味三仁汤对脾胃湿热证大鼠外周血 TNF-α、IL-10、IFN-γ、IL-2 水平的影响 与正常组比较，模型组大鼠外周血 TNF-α、IFN-γ、IL-2 水平升高（ $P<0.05$ ），IL-10 水平降低（ $P<0.05$ ）；与模型组比较，加味三仁汤各剂量组大鼠外周血 TNF-α、IFN-γ、IL-2 水平降低（ $P<0.05$ ），IL-10 水平升高（ $P<0.05$ ），并呈剂量依赖性，见表 2。

（ $P<0.05$ ）；与模型组比较，加味三仁汤各剂量组大鼠 SOD、GSH-Px 活性升高（ $P<0.05$ ），MDA 水平降低（ $P<0.05$ ），并呈剂量依赖性，见表 3。

表 3 加味三仁汤对脾胃湿热证大鼠血浆 MDA 水平和 SOD、GSH-Px 活性的影响 ($\bar{x}\pm s$, $n=10$)

组别	剂量/(g·kg ⁻¹)	SOD/(U·mL ⁻¹)	MDA/(μmol·L ⁻¹)	GSH-Px/(U·mL ⁻¹)
正常组	—	1 234.58±56.85	11.25±1.14	179.85±12.35
模型组	—	758.62±39.78 [*]	18.96±2.07 [*]	66.28±4.74 [*]
加味三仁汤低剂量组	4.725	904.72±58.77 [#]	16.33±1.07 [*]	89.58±5.17 [#]
加味三仁汤中剂量组	9.45	1 068.85±61.81 [#]	13.56±1.14 ^{#△}	110.32±6.82 ^{#△}
加味三仁汤高剂量组	18.9	1 285.96±65.52 ^{#△▲}	10.26±1.29 ^{#△▲}	148.57±6.88 ^{#△▲}

注：与正常组比较,^{*} $P<0.05$ ；与模型组比较,[#] $P<0.05$ ；与加味三仁汤低剂量组比较,[△] $P<0.05$ ；与加味三仁汤中剂量组比较,[▲] $P<0.05$ 。

3.5 加味三仁汤对脾胃湿热证大鼠能量代谢指标的影响
与正常组比较，模型组大鼠胃黏膜和骨骼肌能量代谢水平升高 ($P<0.05$)；与模型组比较，加味三仁汤各剂量组大鼠胃黏膜和骨骼肌能量代谢水平降低 ($P<0.05$)，并呈剂量依赖性，见表 4。

表 4 加味三仁汤对脾胃湿热证大鼠能量代谢指标的影响 (U/mgprot, $\bar{x}\pm s$, $n=10$)

组别	剂量/(g·kg ⁻¹)	胃黏膜	骨骼肌
正常组	—	38.68±6.42	32.48±3.77
模型组	—	69.37±5.33 [*]	78.84±4.16 [*]
加味三仁汤低剂量组	4.725	60.24±3.16 [*]	60.05±3.44 [#]
加味三仁汤中剂量组	9.45	52.92±3.23 ^{#△}	42.50±3.12 ^{#△}
加味三仁汤高剂量组	18.9	36.62±3.71 ^{#△▲}	34.22±3.05 ^{#△▲}

注：与正常组比较,^{*} $P<0.05$ ；与模型组比较,[#] $P<0.05$ ；与加味三仁汤低剂量组比较,[△] $P<0.05$ ；与加味三仁汤中剂量组比较,[▲] $P<0.05$ 。

4 讨论

脾胃湿热证患者临床表现主要是消化、吸收、营养障碍等为主要证候的一系列病证^[5]，脾胃湿热患者机体营养物质的消化、吸收，精微物质的传输，气血津液的转化等一系列生命过程都将受到不同程度的影响，基于此，本研究从能量代谢、水液代谢、炎症因子等角度来评价加味三仁汤对脾胃湿热证的治疗效果，以期为临床应用提供参考文献^[6-7]。

分泌型免疫球蛋白 A (sIgA) 的水平决定了黏膜相关淋巴组织免疫能力的强弱^[8-9]。IL-2 主要效应功能是增强吞噬细胞的抗感染机制，对机体的细胞免疫功能发挥监视作用^[10]。IL-10 最主要的生理学作用就是限制和终止炎症反应，抑制 IFN-γ、TNF-α 等促炎因子表达^[11-12]。SOD 和 GSH-Px 是机体的抗氧化酶，MDA 是氧化应激中间产物，三者的动态平衡反应机体脂质过氧化程度^[13-14]。脾胃的能量代谢主要体现在 ATP 酶活性的释放，ATP 酶的活性可以反应出机体能量代谢水平，该过程符合中医“脾主肌肉”的辩证理论^[15-16]。

本研究显示，采用多因素综合模式复制脾胃湿热证大鼠模型，大鼠的体征表现与临床症状具有相似性，提示模型复制成功，该结果与各免疫因子及炎症因子水平趋势一致，进一步证实模型复制成功。脾胃湿热证大鼠 AQP4 水

平升高，导致肠道水液代谢的紊乱，进而引起大鼠肠道水分吸收、排泄失调；加味三仁汤对 AQP4 水平具有调节作用，并呈现剂量依赖性，提示加味三仁汤可能通过降低 AQP4 水平来调节肠道水液代谢平衡。脾胃湿热证大鼠的 ATP 酶活性强于正常组，这是由于机体对湿热致病因素和各种内源性调节因素作出的一种代谢性效应，酶活性的提高必然会增加细胞内 ATP 的消耗，脾胃湿热证基础酶活性和基础能量代谢呈现代偿性增高；加味三仁汤能调节脾胃湿热证大鼠的能量代谢平衡，降低细胞内 ATP 的消耗。

综上所述，加味三仁汤可促进结肠黏膜组织的修复，升高 sIgA 水平，进而达到修复结肠黏膜的机械屏障和免疫屏障的目的；同时加味三仁汤还能通过降低 AQP4 水平来调整肠道水液代谢；升高抗炎因子 IL-10 水平，降低炎症因子 TNF-α、IFN-γ、IL-2 水平，调节机体氧化应激因子水平来平衡机体免疫，降低炎症反应；通过调节能量代谢减轻机体能量的过度消耗进而实现治疗目的。

参考文献：

[1] Liu Y, Hu Z, Wang S, *et al.* Protective effects of Huang-Li and Jie-Du-Tang and its component group on collagen-induced arthritis in rats [J]. *J Ethnopharmacol*, 2013, 150 (3) : 1137-1144.

[2] Nural-Guvener H, Zakharova L, Feehery L, *et al.* Anti-fibrotic effects of class I HDAC inhibitor, mocetinostat is associated with IL-6/Stat 3 signaling in ischemic heart failure [J]. *Int J Mol Sci*, 2015, 16(5) : 11482-11499.

[3] Li Z, Li B W, Zhang L, *et al.* The proliferation impairment induced by AQP3 deficiency is the result of glycerol uptake and metabolism inhibition in gastric cancer cells[J]. *Tumour Biol*, 2016, 37(7) : 9169-9179.

[4] 黄 琴, 魏 瑄, 王和生, 等. 王氏连朴饮对脾胃湿热胃癌前病变大鼠胃黏膜 IL-6、NF-κB 表达的影响[J]. 山西中医, 2016, 32(2) : 55-57.

[5] Ikarashi N. The dlucidation of the function and the expression control mechanism of aquaporin-3 the colon [J]. *Yakugaku Zasshi*, 2013, 133(9) : 955-961.

[6] Ricanek P, Lunde L K, Frye S A, *et al.* Reduced expression of auqaporins in human intestinal mucosa in early stage inflammatory bowel disease[J]. *Clin Exp Gastroenterol*, 2015, 8: 49-67.

[7] Zhao G X, Dong P P, Peng R, *et al.* Expression localization

and possible functions of aquaporins 3 and 8 in rat digestive system[J]. *Biotechn Histochem*, 2016, 91(4): 269-274.

[8] Cox S S, Speaker K J, Beninson L A, *et al.* Adrenergic and glucocorticoid modulation of the sterile inflammatory response [J]. *Brain Behav Immun*, 2014, 36: 183-192.

[9] 张亚平, 冯 茜, 干洪洲. 养阴利咽饮与玉液散吹喉对阴虚肺燥型慢性咽炎患者血清因子的影响[J]. *世界中医药*, 2020, 15(8): 1175-1178.

[10] 高励斌, 张 强, 陈 亮, 等. 干扰水通道蛋白 3 对胃癌细胞增殖与凋亡的影响[J]. *皖南医学院学报*, 2017, 36(16): 516-520.

[11] Zhao H J, Yang X J, Zhou Y C, *et al.* Potential role of aquaporin 3 in gastric intestinal metaplasia [J]. *Oncotarget*, 2015, 6(36): 38926-38933.

[12] Lv H C, Jiang Y S, Li J, *et al.* Association between polymorphisms in the promoter region of interleukin-10 and susceptibility to inflammatory bowel disease[J]. *Mol Biol Rep*, 2014, 41(3): 1299-1310.

[13] Cao M W, Yang M, Ou Z Y, *et al.* Involvement of aquaporins in a mouse model of rotavirus diarrhea[J]. *Virol Sin*, 2014, 29(4): 211-217.

[14] 张 霓. 王氏连朴饮加味对脾胃湿热证大鼠抗氧化功能的影响[J]. *河南中医*, 2013, 33(4): 519-520.

[15] Chun F L, Yan F Z, Wen X, *et al.* Rhubarb tannins extract inhibits the expression of aquaporins 2 and 3 in magnesium sulphate-induced diarrhoea model[J]. *Biomed Res Int*, 2014, 2014: 619465.

[16] Cui Z, Zhuang C, Jiang Z Y. Expression distribution and role of aquaporin water channels in human and animal stomach intestines[J]. *Int J Mol Sci*, 2016, 17(9): 1399.

蒲公英总黄酮对 CCl₄ 致大鼠肝损伤的保护作用

朱正望, 付双楠, 薛 宁, 马瑞雪, 郭恒博, 苗明三, 朱平生*
(河南中医药大学, 河南 郑州 450046)

摘要: **目的** 研究蒲公英总黄酮对 CCl₄ 致大鼠肝损伤的保护作用。**方法** 144 只大鼠随机分为空白组, 模型组, 联苯双酯组 (3.75 mg/kg), 蒲公英总黄酮低、中、高剂量组 (50、100、200 mg/kg), 每组 24 只, 分别灌胃给予相应药物 (10 mL/kg), 连续 7 d。末次给药后, 除空白组外, 其余各组大鼠腹腔注射 10% CCl₄ 橄榄油溶液 10 mL/kg 进行造模, 于 3、6、12、24 h 各取 6 只, 检测血清 ALT、AST、ALP、TBIL、Arg-1、α-GST、PNP、GLDH 水平, 以及肝组织匀浆中 GSH、MDA 水平及 SOD 活性, RT-qPCR 法检测血清及肝组织中 *miR-122* mRNA 表达, HE 染色观察肝组织病理变化。**结果** 与空白组比较, 模型组大鼠血清 ALT、AST、ALP、TBIL、Arg-1、α-GST、PNP、GLDH 水平及肝组织 MDA 水平升高 ($P<0.05$, $P<0.01$), 血清及肝组织 *miR-122* mRNA 表达升高 ($P<0.05$, $P<0.01$), 肝组织 SOD 活性及 GSH 水平降低 ($P<0.05$, $P<0.01$); 与模型组比较, 蒲公英总黄酮能不同程度地降低大鼠血清 ALT、AST、ALP、TBIL、Arg-1、α-GST、PNP、GLDH 水平及肝组织 MDA 水平 ($P<0.05$, $P<0.01$), 下调 *miR-122* mRNA 表达 ($P<0.05$, $P<0.01$), 升高肝组织 SOD 活性及 GSH 水平 ($P<0.05$, $P<0.01$), 改善大鼠肝组织病理学损伤。**结论** 蒲公英总黄酮对 CCl₄ 致大鼠肝损伤早期具有一定的预防保护作用。

关键词: 蒲公英总黄酮; 肝损伤; CCl₄; *miR-122*

中图分类号: R285.5 **文献标志码:** B **文章编号:** 1001-1528(2022)11-3680-07

doi: 10.3969/j.issn.1001-1528.2022.11.051

肝脏是人体重要的解毒和代谢器官, 多种因素如病毒感染、药物滥用、有毒化学物质、过度饮酒等都会引起肝功能异常导致肝损伤, 是肝硬化、肝癌等众多肝脏疾病的重要始动因素, 重者可进一步发展为急性肝衰竭^[1-2]。针对

肝损伤的早发现、早干预对避免其进展为重型肝病和保障大众健康具有十分重要的意义。临床上对于肝损伤的治疗多采用维生素类、核苷类似物、保肝降酶药等对症治疗, 对改善患者的症状虽有一定的疗效, 但也会加重肝脏的负

收稿日期: 2021-05-20

基金项目: 河南省科技创新人才计划-杰出青年项目 (154100510020); 河南省高校科技创新团队支持计划项目 (16IRTSTHN023)

作者简介: 朱正望 (1995—), 男, 硕士生, 从事中医药防治消化系统疾病研究。Tel: 13027611587, E-mail: 2235848407@qq.com

* **通信作者:** 朱平生 (1973—), 男, 博士, 教授, 从事中医药防治肝胆病研究。Tel: (0371) 65680618, E-mail: zhupingsheng@126.com

网络出版日期: 2021-12-23

网络出版地址: <https://kns.cnki.net/kcms/detail/31.1368.R.20211222.1310.004.html>