

基础研究

DOI: 10.3969/j.issn.0253-3626.2012.02.011

双葛解醒丸对酒精性脂肪肝大鼠保护作用的实验研究

罗华丽, 汪莹

(重庆医科大学中医药学院针灸推拿教研室, 重庆 401331)

【摘要】目的:观察双葛解醒丸对酒精性脂肪肝(Alcoholic fatty liver, AFL)模型大鼠肝组织乙醇脱氢酶(Alcohol dehydrogenase, ADH)活力、血清酶活力、肝组织蛋白(Hepatic tissue protein, HTP)含量、脏器指数等的影响,探讨本处方对 AFL 的保护作用。**方法:**以 56 度红星二锅头酒灌胃(10 ml/kg, 2 次/d, 连续 8 周)的方法建立 AFL 大鼠模型。60 只大鼠随机平均分设空白对照组、模型对照组、硫普罗宁对照组(硫普罗宁片 40 mg/kg)、双葛解醒丸(双葛)高剂量组、中剂量组和低剂量组[20、10、5 g 生药/(kg·d)],连续 4 周。**结果:**模型组血清 γ -谷氨酰转氨酶(γ -glutamyltransferase, GGT)、丙氨酸转氨酶(Alanine aminotransferase, ALT)、天冬氨酸转氨酶(Aspartate aminotransferase, AST)活力、尿酸(Uric acid, UA)、碱性磷酸酶(Alkaline phosphatase, AKP)及肝脏指数较空白对照组明显升高($P<0.05$), ADH 活力、HTP、胸腺指数、体质量明显降低($P<0.01$), 肝组织可见病理异常;给药后双葛组和硫普罗宁组上述指标改善有显著统计学意义、脂肪变性程度和炎症活动度记分显著下降($P<0.01$),以双葛高剂量组改善更明显($P<0.01$)。**结论:**双葛解醒丸能加速肝内乙醇代谢,减轻乙醇对肝细胞及大分子蛋白的损害,减轻脂肪在肝脏的蓄积从而保护肝脏功能,对 AFL 确有疗效;双葛解醒丸高剂量对上述指标的改善更优。

【关键词】酒精性脂肪肝;乙醇脱氢酶; γ -谷氨酰转氨酶;丙氨酸转氨酶;天冬氨酸转氨酶;肝组织蛋白;尿酸;碱性磷酸酶

【中国图书分类法分类号】R285.6

【文献标志码】A

【收稿日期】2011-08-09

Experimental study on hepatic-protective effects of Shuangge Jiecheng Pill in rats of alcoholic fatty liver

LUO Huali, WANG Ying

(Department of Acupuncture and Massage College of Chinese Medicine, Chongqing Medical University)

【Abstract】Objective:To observe the effects of Shuangge Jiecheng Pill on vigor of ADH, GGT, ALT, AST and hepatic tissue protein (HTP), UA, AKP, organ indexes, fatty degeneration degree and inflammation activity in rats of alcoholic fatty liver, and approach its hepatic protective effects. **Methods:**The model of alcoholic fatty liver disease rat was induced by intragastric administration. 60 rats were randomly divided into 6 groups: 10 were control group, 10 model group, 10 tiopronin (TP) group and 30 Shuangge Jiecheng Pill (SG) group with high dose (HD), middle dose (MD) and low dose (LD) respectively. SG group were treated with different dosages of Shuangge Jiecheng Pill (20, 10, 5 g crude drug/(kg·d) and compared with TP group administrated by tiopronin tablet (40 mg/kg) for 4 weeks. The changes of ADH, GGT, ALT, AST, HTP, UA, AKP, organ indexes, fatty degeneration degree and inflammation activity of the rats in the different experimental groups were observed. **Results:**Compared with the control group, GGT, ALT, AST, UA, AKP and the liver indexes in the model group were obviously increased ($P<0.05$) while ADH, HTP, thoracic gland indexes and the body weights were decreased ($P<0.01$) and the pathologic hepatic tissue was seen. After the experiment and compared with the model group, the liver indexes in the TP and SG group of HD, MD and LD were obviously changed ($P<0.01$) and fatty degeneration degree and inflammation activity were lightened. And the indexes in SG group of HD were changed more obviously ($P<0.01$) than those of SG group of MD and LD. **Conclusion:**Shuangge Jiecheng Pill is an effective method for alcoholic fatty liver disease by promoting the metabolism of alcohol, lessening the accumulation of fat in the liver, relieving the hepatocellular damage and resisting impairments to hepatic protein resulting from alcohol. The effect of SG group of HD is significantly superior to the others.

【Key words】alcoholic fatty liver; alcohol dehydrogenase; γ -glutamyltransferase; alanine aminotransferase; aspartate aminotransferase; hepatic tissue protein; uric acid; alkaline phosphatase

我国是酒类消费大国,长期过量摄入酒精会对肝组织造成损害,形成酒精性肝病(Alcoholic liver disease, ALD),包括

作者介绍:罗华丽(1976-),女,讲师,硕士,

研究方向:针灸中药合用调节免疫缺陷。

基金项目:重庆市九龙坡区科委资助项目(编号:201044)。

酒精性脂肪肝(Alcoholic fatty liver, AFL),酒精性肝炎(Alcoholic hepatitis, AH),肝纤维化(Liver fibrosis, AF)及酒精性肝硬化(Alcoholic cirrhosis, AC)等。ALD 已经成为病毒性肝炎之后的第二大类肝病,因此解酒保肝的保健食品药品成为近年来国内外医学及营养界共同关注和探讨的课题。本文选用

的解酒保肝临床验方双葛解醒丸,是以葛花、葛根、枳椇子、白茅根等多味中药组成的复方。通过检测肝组织乙醇脱氢酶(Alcohol dehydrogenase, ADH)活力、血清 γ -谷氨酰转移酶(γ -glutamyltransferase, GGT)、丙氨酸转氨酶(Alanine amino-transferase, ALT)和天冬氨酸转氨酶(Aspartate aminotransferase, AST)活力、肝组织蛋白(Hepatic tissue protein, HTP)含量、血清尿酸(Uric acid, UA)含量、血清碱性磷酸酶(Alkaline phosphatase, AKP)活力、肝脏脂肪变性和炎症改变程度以及观察体质量和脏器指数的变化,观察本方对 AFL 大鼠模型是否具有解酒保肝作用,以期酒类消费者提供新的解酒保肝药物选择。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 药物 双葛解醒丸(葛根、葛花、枳椇子、白茅根、荆芥等,饮片由重庆市群康大药房提供,由重庆医科大学中医药实验教学中心中药实验室制备成 1 g 生药/ml 的提取液);硫普罗宁片(北京悦康药业集团有限公司,国药准字 H20064653);红星二锅头酒(北京酿造总厂)。

1.1.2 动物 65 只 SD 大鼠,体重 180~220 g,雌雄各半,由重庆医科大学实验动物中心提供。

1.1.3 试剂 ADH(批号 20110701),GGT 试剂盒(批号 20110701),ALT 试剂盒(批号 20110615),AST 试剂盒(批号 20110615) UA(批号 20110613),AKP(批号 20110629)和考马斯亮蓝肝组织蛋白(批号 20110530)试剂盒(均由南京建成生物工程研究所提供)。

1.1.4 仪器 BS110S 电子天平(德国塞多利斯公司),80-2 型低速离心机(上海手术器械厂);HH-4 恒温水浴锅、100℃ 水浴锅、FS-2 可调高速均浆机(常州国华电器有限公司),U-NICO7200 分光光度计(尤尼柯上海仪器有限公司),SK-1 混匀器(常州国华电器有限公司),芬兰移液器(上海雷勃分析仪器有限公司)。

1.2 方法

1.2.1 分组及造模方法 65 只 SD 大鼠随机分为空白对照组 10 只,模型组 55 只。适应性喂养 1 周后,空白对照组用同体积蒸馏水灌胃,连续 8 周。模型组用 56°红星二锅头酒按 10 ml/kg 比例灌胃,上下午各 1 次,连续 8 周。给予常规饲料,自由饮水。8 周后随机抽取 5 只模型组大鼠取肝脏病理

检查证实造模成功。从第 9 周起将模型组 50 只大鼠随机等分为模型对照组、硫普罗宁对照组、双葛解醒丸高剂量组、中剂量组 and 低剂量组。

1.2.2 操作方法 空白对照组和模型对照组用等容积蒸馏水灌胃 1 次/d;硫普罗宁对照组用硫普罗宁片按 40 mg/kg 即 15 ml/kg 比例灌胃;双葛解醒丸(简称双葛,下同)高、中、低剂量组分别按 20、10、5 g/kg 的比例灌胃。连续 4 周,每周称重 1 次,按体重比例调整给药量。

1.2.3 指标检测及病理观察方法 实验结束后,禁食 12 h,测量大鼠体质量,股动脉取血,2 500 r/min,离心 10 min,分别取上清 20 μ l 测定 ALT 及 AST 活力;取上清 100 μ l 测定 GGT;取样 200 μ l 测定 UA;取血清用生理盐水 2 倍稀释后取样 50 μ l 测定 AKP;处死大鼠,剖取肝脏和胸腺,测量其质量计算脏器指数,公式:脏器指数=脏器湿质量/体质量 $\times$ 100%;按肝组织重量体积比加入 9 倍的生理盐水制成 10%的组织匀浆,2 500 r/min,离心 10 min,按肝组织重量体积比加入 9 倍的生理盐水制成 10%的组织匀浆,2 500 r/min,离心 10 min 取上清 50 μ l 测定 ADH 活力;取上清用生理盐水稀释 20 倍,取 50 μ l 测定肝组织蛋白含量;取肝左叶 4%多聚甲醛溶液固定后,石蜡包埋,切片常规 HE 染色,镜下观察肝组织脂肪变性和炎症坏死程度并评分。炎症坏死程度评分标准参照文献[1],见表 1。肝细胞脂肪变性程度判断标准参照文献[2]:(-),肝小叶内含脂滴细胞数/总细胞数为 0;(+),肝小叶内含脂滴细胞数/总细胞数为 $<1/3$;(++),肝小叶内含脂滴细胞数/总细胞数为 $1/3\sim 2/3$;(+++),肝小叶内含脂滴细胞数/总细胞数为 $>2/3$;(++++) ,肝小叶内含脂滴细胞数/总细胞数 ≈ 1 。

1.3 统计学方法

使用 SAS 8.1 统计软件处理,等级资料采用秩和检验进行对比性分析;计量资料服从正态分布以 $\bar{x} \pm s$ 表示,为非正态分布以 $M \pm Q$ 描述;采用完全随设计两样本的 t 检验和多样本的单因素方差分析及进一步两两比较的 SNK(q)检验或多样本秩和进行对比性分析。

2 结果

2.1 大鼠脏器指数的变化

模型组大鼠体质量较空白对照组下降,而肝脏指数上升、胸腺指数下降均有统计学意义($P<0.01$),说明造模成功,模型组大鼠有明显酒精中毒和脂肪肝现象;双葛高中低剂量

表 1 细胞炎症评分标准

Tab.1 Score standard of hepatic cell inflammation

评分	汇管区炎症(P)	小叶内炎症(L)	碎屑坏死(PN)	桥接及多小叶坏死(BN)
0	无	无	无	无
1	部分汇管区少量炎细胞浸润	变性及少数点状坏死	局限 PN	偶见 BN,多为 PP
2	1与3分之间	1与3分之间	1与3分之间	1与3分之间
3	多数汇管区大量炎细胞浸润	多数坏死灶	多数汇管区 PN 达周长 50%	少数 BN 出现 C-P
4	汇管区扩大,炎细胞聚集,淋巴滤泡形成	坏死灶融合	PN 广泛大于周长 50%达小叶中带	BN 广泛,小叶结构失常或多小叶坏死

组及 TP 组体质量较模型组上升,肝脏指数下降,胸腺指数上升有统计学意义($P<0.01$);在治疗组中,双葛高剂量组指标改善最为明显($P<0.01$),见表 2。

表 2 各组大鼠体质量及脏器指数比较($\bar{x} \pm s, n=10$)

Tab.2 Comparison of body weight and organ indexes among the 6 groups ($\bar{x} \pm s, n=10$)

组别	剂量	体质量(g)	肝脏指数	胸腺指数
空白对照	—	247.5 ± 16.8	4.03 ± 0.11	4.97 ± 0.22
模型对照	—	186.8 ± 17.0*	6.71 ± 0.29*	3.17 ± 0.11*
硫普罗宁	40 mg/kg	218.3 ± 13.5*	5.17 ± 0.24*	4.83 ± 0.14*
双葛解酩丸	20 g/kg	234.2 ± 25.5*	4.74 ± 0.25*	4.77 ± 0.17*
	10 g/kg	211.9 ± 13.6*	5.16 ± 0.16*	4.38 ± 0.12*
	5 g/kg	198.0 ± 19.9**	5.27 ± 0.30*	4.13 ± 0.11*
<i>F</i>		15.29	142.01	194.36
<i>P</i>		<0.05	<0.05	<0.05

注:与模型组比较,*, $P<0.01$,**, $P<0.05$;与 SGHD 组比较,*, $P<0.01$

2.2 双葛解酩丸对肝组织病理学变化的影响

空白对照组大鼠肝脏形态正常,模型组、双葛高、中、低剂量组和 TP 组肝脏体积增大,颜色变黄,触手油腻,质地较脆。HE 染色后光镜下观察:空白对照组大鼠肝小叶结构正常,肝细胞形态未见异常,无水肿坏死,无脂滴及炎性浸润,见图 1。模型组大鼠肝组织切片可见肝细胞索排列紊乱,肝细胞肿胀,有明显脂滴及炎性细胞浸润,见图 2。双葛高剂量组大鼠肝组织切片情况与模型组差别较大,肝细胞脂肪变性明显好转,肝细胞排列整齐,少量肝细胞水肿,无炎性浸润及坏死,见图 3。双葛高、中、低剂量组和 TP 组脂肪变性程度和炎症活动度记较模型组下降均有统计学意义($P<0.01$),见表 3。

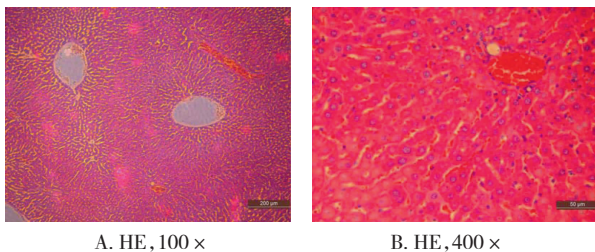


图 1 空白对照组肝组织的病理变化

Fig.1 Pathological change of hepatic tissue about control group

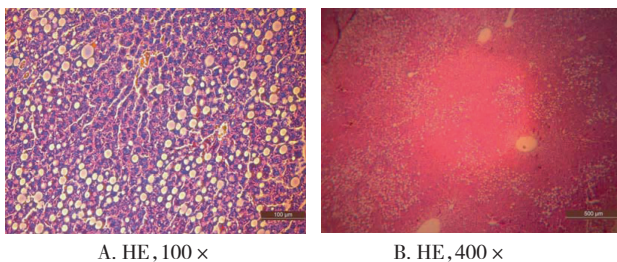
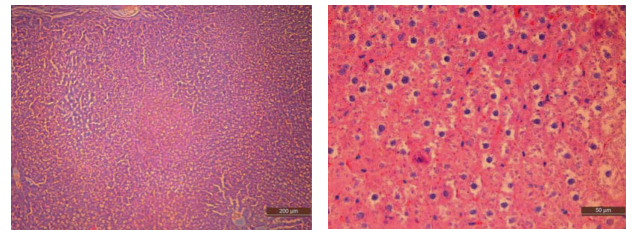


图 2 模型组肝组织的病理变化

Fig.2 Pathological change of hepatic tissue about model group

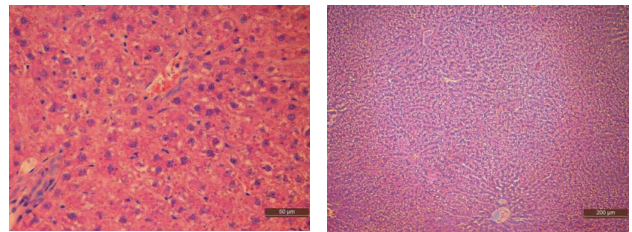


A. HE, 100 ×

B. HE, 400 ×

图 3 双葛高剂量组肝组织的病理变化

Fig.3 Pathological change of hepatic tissue about high dose of SG group

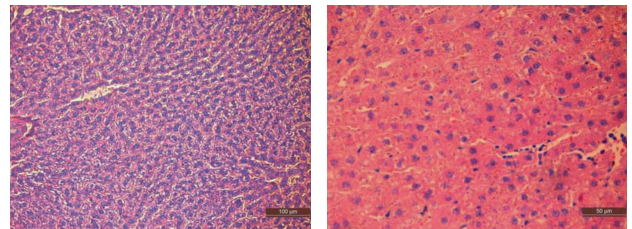


A. HE, 100 ×

B. HE, 400 ×

图 4 双葛中剂量组肝组织的病理变化

Fig.4 Pathological change of hepatic tissue about middle dose of SG group

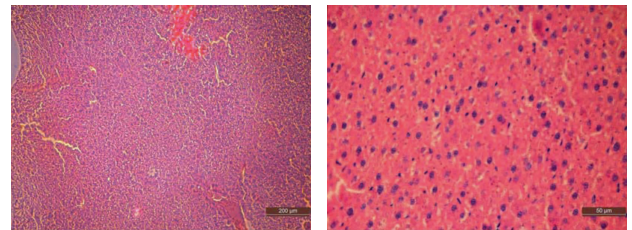


A. HE, 100 ×

B. HE, 400 ×

图 5 双葛低剂量组肝组织的病理变化

Fig.5 Pathological change of hepatic tissue about low dose of SG group



A. HE, 100 ×

B. HE, 400 ×

图 6 TP 组肝组织的病理变化

Fig.6 Pathological change of hepatic tissue about TP group

2.3 双葛解酩丸对大鼠血清 GGT、ALT、AST 含量的影响

模型组 GGT、ALT 及 AST 活力较空白对照组显著性上升($P<0.01$),说明造模成功,模型组大鼠有明显的肝损害;双葛高中低剂量组及 TP 组 GGT、ALT 及 AST 活力较模型组显著性下降($P<0.01$),说明 2 种药物均有疗效;双葛高剂量组 GGT、ALT 及 AST 活力较中低剂量组显著性下降($P<0.01$),提示双葛高剂量较中低剂量为优(见表 4)。

表 3 各组大鼠肝细胞脂肪变性和炎症活动度 ($n=10$)

Tab.3 Comparison of adipose degeneration and inflammation activity of hepatic cell among the 6 groups

组别	剂量	肝细胞脂肪变性程度					炎症活动度计 分 ($\bar{x} \pm s$, 分)
		-	+	++	+++	++++	
空白对照	-	0	0	0	0	0	
模型对照	-	0	0*	1*	3*	6	$3.25 \pm 0.34^{**}$
硫普罗宁	40 mg/kg	0	0*	5*	5**	0*	$2.77 \pm 0.14^*$
双葛解酲丸	20 g/kg	0	0	6*	4**	0*	$1.91 \pm 0.11^*$
	10 g/kg	0	2*	5*	3*	0*	$2.46 \pm 0.12^*$
	5 g/kg	0	2*	4*	4**	0*	$2.74 \pm 0.15^*$
χ^2		0	2.21	2.19	3.14	2.70	40.87
P		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	<0.050

注:与模型组比较,*, $P < 0.01$, **, $P < 0.05$;与 SGHD 组比较,*, $P < 0.01$ 表 4 各组大鼠 GGT、ALT、AST 含量比较 ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)Tab. 4 Comparison of GGT,ALT and AST among the 6 groups ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

组别	剂量	肝组织 ADH 活力 (U/mgprot)	肝组织蛋白 (mgprot/ml)	血清 UA 含量 (mg/L)	血清 AKP 活力 (金氏单位 /100 ml)
空白对照	-	3.02 ± 0.89	27.53 ± 2.34	27.58 ± 4.11	43.66 ± 4.55
模型对照	-	$2.20 \pm 0.64^*$	$10.63 \pm 2.43^*$	$58.73 \pm 6.30^*$	$84.84 \pm 9.37^*$
硫普罗宁	40 mg/kg	$4.00 \pm 1.65^*$	$19.88 \pm 3.03^*$	$31.69 \pm 7.24^*$	$51.00 \pm 9.45^*$
双葛解酲丸	20 g/kg	$5.64 \pm 0.97^*$	$24.95 \pm 4.92^*$	$24.36 \pm 7.87^*$	$41.20 \pm 8.19^*$
	10 g/kg	$4.62 \pm 1.17^*$	$18.52 \pm 3.99^*$	$27.93 \pm 7.78^*$	$49.96 \pm 8.40^*$
	5 g/kg	$3.13 \pm 0.79^{**}$	$14.22 \pm 3.17^*$	$34.69 \pm 7.23^{**}$	$53.10 \pm 9.52^*$
F		4.46	9.55	19.16	3.37
P		0.000	0.015	0.042	0.000

注:与模型组比较,*, $P < 0.01$, **, $P < 0.05$;与 SGHD 组比较,*, $P < 0.01$, **, $P < 0.05$ 表 5 各组大鼠 ADH、肝组织蛋白、血清 UA、AKP 的比较 ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)Tab.5 Comparison of vigor of ADH,HTP,serum UA and AKP among the 6 groups ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

组别	剂量	GGT (U/L)	ALT (U/L)	AST (U/L)
空白对照	-	23.77 ± 2.24	47.64 ± 10.20	89.94 ± 10.02
模型对照	-	58.72 ± 5.39	102.13 ± 12.66	147.86 ± 11.71
硫普罗宁	40 mg/kg	$25.73 \pm 3.02^*$	$52.00 \pm 9.57^*$	$101.09 \pm 12.56^*$
双葛解酲丸	20 g/kg	$27.26 \pm 3.06^*$	$48.85 \pm 9.44^*$	$96.73 \pm 14.76^*$
	10 g/kg	$29.06 \pm 3.61^*$	$54.69 \pm 9.30^*$	$116.63 \pm 11.49^*$
	5 g/kg	$32.07 \pm 5.82^*$	$56.15 \pm 6.79^*$	$125.13 \pm 14.39^*$
F		2.70	4.96	3.84
P		0.000	0.000	0.000

注:与模型组比较,*, $P < 0.01$;与 SGHD 组比较,*, $P < 0.01$

2.3 双葛解酲丸对大鼠肝组织 ADH 及蛋白含量、血清 UA 含量和 AKP 活力的影响

模型组肝脏 ADH 活力与肝组织蛋白含量较空白组下降而血清 UA 含量和 AKP 活力上升均有统计学意义 ($P < 0.01$), 说明造模成功, 模型组大鼠出现酒精代谢异常; 双葛组和 TP 组肝脏 ADH 活力与肝组织蛋白含量上升而血清 UA 含量和 AKP 活力下降均有统计学意义 ($P < 0.01$), 说明 2 种药物均有良好的治疗作用; 双葛高剂量组上述指标改善均有统计学意义 ($P < 0.05$), 见表 5。

3 讨论

ALD 在中医里分属酒疸、积聚、腹胀范畴。酒性湿热, 容易壅塞血运、阻遏气机。酒伤肝脾, 聚湿生痰为发病的关键, 素体脾胃虚弱为发病之本^[9]。

现代研究认为, AFL 是过量摄入乙醇导致肝脂质过氧化代谢异常以及肝内脂质蓄积过多的病理过程。由于乙醇进入胃肠道后迅速被吸收并进入肝脏代谢, 所以肝脏是受乙醇损

伤最严重的器官。ADH 是乙醇在体内代谢的主要酶系统。血清中的 GGT 主要来源于肝胆系统, 肝脏受损或肝胆疾病均可引起 GGT 升高。此外大量持续饮酒也可引起 GGT 升高^[9]。所以 GGT 被认为是诊断酒精性肝损害较为敏感且具有一定特异性的指标^[9]。

AST 很容易受到酒精影响, 故 AFL AST 升高较病毒性肝炎等急性肝损伤更明显^[9]。如血清 AST 显著升高, 在排除心肌病变后可考虑肝细胞坏死及线粒体大量破坏。ALT 和 AST 活力是肝细胞损伤最敏感指标之一^[7], 二者水平的变化也成为最常用的判定药物护肝作用的重要指标^[9]。血清转氨酶升高反映肝细胞受损, 其增高程度大致与病变严重程度相平行^[9]。

AKP 主要由肝脏排泄, 肝细胞受损合成 AKP 增加, 进入血中后导致 AKP 升高。观察 AKP 活性可测知肝细胞的受损情况。

尿酸是人体嘌呤类化合物代谢的最终产物, 尿酸合成增加和排泄减少都可使血尿酸水平增高, 后者可能是主要因素^[10]。乙醇在体内代谢产生的大量乳酸可妨碍尿酸排泄, 再者乙醇的代谢产物乙酸也可竞争性抑制尿酸排泄, 而且乙醇本身可以加速尿酸生成^[11]。观测尿酸含量可侧面观察乙醇的代谢情况。

硫普罗宁是一种新型含游离巯基的甘氨酸衍生物, 能解毒和保护肝组织、细胞, 改善肝功能, 对乙醇性肝损伤有显著修复作用。本实验观察硫普罗宁片与双葛解醒丸之间的解酒保肝作用的差异, 以期解酒保肝类保健食品药品提供新的选择。

本实验研究证实, 模型组血清 GGT、ALT、AST、UA 升高, ADH 活力及肝组织蛋白下降, 提示造模成功的 AFL 大鼠存在明显的肝细胞损害和代谢异常。双葛组和硫普罗宁组上述指标改变均有统计学意义, 证明 2 种药物均能有效地拮抗乙醇对蛋白质生物大分子的分解和破坏, 减轻酒精对肝细胞的损害, 有显著的护肝作用。脂肪变性程度和炎症活动度的降低和肝脏指数的降低一定程度上可反映肝脏脂质蓄积程度的减轻, 胸腺指数上升表明乙醇引起的胸腺萎缩得到改善, 免疫力得到提高。其中双葛高剂量组效果最好, 提示本处方对治疗效果可能存在量效关系。

中医治疗酒病, 常以发汗、利水的方式促进酒性消散。本方采用荆芥、生升麻发汗解表, 枳椇子、白茅根、葶苈子利水除湿, 人参叶、大枣固脾胃正气等, 实验结果表明有优良的解酒、降酶、护肝的效果。加速乙醇代谢、拮抗乙醇对肝细胞及蛋白的损伤以及降低肝组织脂肪变性和炎性改变可能是其作用的机制。

参 考 文 献

[1] 林路平, 肖会泉, 连粤湘, 等. 降脂护肝方对高脂饮食诱导脂肪肝大鼠的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2009, 18(29): 3547-3549.
Lin L P, Xiao H Q, Lian Y X, et al. Influence of Jiangzhihugan decoction on fatty liver of rats induced by high fat diet[J]. Modern Journal of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, 2009, 18(29):

3547-3549.

[2] 刘 菲, 钟 岚, 范建高, 等. 大黄蟅虫丸防治非酒精性脂肪性肝炎的实验研究[J]. 中西医结合肝病杂志, 2000, 10(2): 27-29.

Liu F, Zhong L, Fan J G, et al. Experimental study on dahuang zhechong pill of hepatic-protective effects of non-alcoholic steatohepatitis[J]. Chinese Journal of Integrated Traditional and Western Medicine on Liver Diseases, 2000, 10(2): 27-29.

[3] 张成博, 赵益梅, 韩 涛. 酒精性肝病的中医治疗进展[J]. 山东中医杂志, 2006, 25(4): 283-284.

Zhang C B, Zhao Y M, Han T. The introduces of Chinese medicine treatment on alcoholic liver disease[J]. Shandong Journal of Traditional Chinese Medicine, 2006, 25(4): 283-284.

[4] 金凤影. γ -谷氨酰转肽酶的测定对酒精性肝炎的诊断价值[J]. 中国实用医药, 2009, 4(13): 149-150.

Jin F Y. The diagnosis value of γ -glutamyl peptidase on alcoholic hepatitis[J]. China Practical Medicine, 2009, 4(13): 149-150.

[5] 陈 艳, 吴 铁, 陈文双. 红菱肝宝对小鼠酒精性肝损害的保护作用[J]. 广东医学, 2009, 30(10): 1444-1446.

Chen Y, Wu T, Chen W S. Experimental study on hepatic-protective effects of hongling ganbao[J]. Guangdong Medical Journal, 2009, 30(10): 1444-1446.

[6] 李玉华, 姚 华, 徐菲莉, 等. 酒精性脂肪肝与非酒精性脂肪肝患者生化指标的对比分析[J]. 新疆医科大学学报, 2005, 28(5): 391-392.

Li Y H, Yao H, Xu F L, et al. The analysis and contrasts of biochemical indexes between alcoholic fatty liver and non-alcoholic fatty liver[J]. Journal of Xinjiang Medical University, 2005, 28(5): 391-392.

[7] 黄俊杰, 王彩冰, 黄丽娟, 等. bFGF 对慢性酒精中毒大鼠血清 GPT、GOT 活性的影响[J]. 中国当代医药, 2010, 17(27): 7-8.

Huang J J, Wang C B, Huang L J, et al. Effects of bFGF on the activities of GPT and GOT in serum of rat model of alcoholism[J]. China Model Medicine, 2010, 17(27): 7-8.

[8] 周添浓, 刘丹丹, 唐立海, 等. 牛大力对四氯化碳及酒精所致小鼠急性肝损伤的保护作用[J]. 时珍国医国药, 2009, 20(10): 2585-2587.

Zhou T N, Liu D D, Tang L H, et al. Experimental study on hepatic-protective effects of radix millettiae speciosae[J]. Lishizhen Medicine and Materia Medica Research, 2009, 20(10): 2585-2587.

[9] 邓 毅, 宁艳梅. 甘草甘遂配伍对小鼠血清 ALT、AST、LDH 影响的实验研究[J]. 中医研究, 2007, 20(3): 15-16.

Deng Y, Ning Y M. Experimental study on compatibility of licorice and euphorbia on serum ALT, AST and LDH in rats[J]. Traditional Chinese Medicine Research, 2007, 20(3): 15-16.

[10] 李雪梅, 成丽岚, 张东然, 等. 高尿酸血症与代谢综合征相关因素的分析[J]. 河北医药, 2011, 33(18): 2820-2821.

Li X M, Cheng L L, Zhang D R, et al. Analysis of related factors between hyperuricemia and metabolic syndrome[J]. Hebei Medicine, 2011, 33(18): 2820-2821.

[11] 周建辉, 陈香美. 尿酸在临床疾病中的意义[J]. 实用医学杂志, 2004, 20(3): 337-338.

Zhou J H, Chen X M. Uric Acid in the clinical significance diseases[J]. The Journal of Practical Medicine, 2004, 20(3): 337-338.

(责任编辑: 冉明会)