

表1 TMP对PGE₂或SP引起的大鼠足底伤害性反应的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n=6$)

Table 1 Effects of TMP on nociception in rat hindpaw induced by PGE₂ or SP ($\bar{x} \pm s$, $n=6$)

组别	缩足反应/(次·5 min ⁻¹)	足底增厚/mm
PGE ₂ +生理盐水	139.67±21.88	1.93±0.53
PGE ₂ +TMP	116.67±16.82*	1.92±0.66
α,β-meATP+PGE ₂ +生理盐水	—	1.50±0.39
α,β-meATP+PGE ₂ +TMP	—	1.49±0.37
SP+生理盐水	—	1.78±0.22
SP+TMP	—	1.77±0.20
α,β-meATP+SP+生理盐水	4.0±0.89	1.42±0.29
α,β-meATP+SP+TMP	4.0±0.63	1.40±0.33

与PGE₂+生理盐水组比较: * $P<0.05$

* $P<0.05$ vs PGE₂+NS group

鼠足底注入ATP或α,β-meATP引起的伤害性反应与痛觉有关。本实验室前期工作TMP可抑制ATP兴奋DRG细胞P2X受体诱发的去极化电位^[8],结合本实验结果提示TMP可抑制P2X受体介导的伤害性信息传递。

本实验中观察到TMP对PGE₂或α,β-meATP与PGE₂合用引起的伤害性反应均显示抑制作用,提示TMP可阻断PGE₂和α,β-meATP在大鼠足底引起的伤害性信息传递。TMP仅使PGE₂引起伤害性反应减少16.47%,而可将α,β-meATP与PGE₂合用引起伤害性反应减少24.98%,由于PGE₂和α,β-meATP合用时产生的伤害性反应明显增强,加之TMP对α,β-meATP单独应用引起的伤害性反应抑制率更明显,因此,TMP对P2X受体兴奋介导的伤害性信息传递的抑制作用更强。炎症介质PGE₂可增强伤害性感受器对伤害性刺激的反应,使伤害性感受器敏感^[1]。PGE₂可上调P2X受体水平^[7],使α,β-meATP引起急性伤害性反应增强,由此也提示TMP抗伤害性反应作用更侧重于阻断

P2X受体兴奋产生的伤害性信息传递。PGE₂是重要炎症介质,实验中TMP对大鼠足底的炎症水肿抑制作用不明显,这一结果也间接支持以上推论。

DRG外周神经末梢释放的SP引起血管扩张,产生局部水肿,导致痛觉过敏^[1]。本实验中SP单独应用或与α,β-meATP合用均未引起明显的缩足反应,但出现足底炎症水肿,推测SP局部应用以炎症水肿为主。相关文献显示SP在中枢有致痛和镇痛双重作用^[9],局部应用SP是否有相似的效应尚待进一步的实验来证实。TMP对SP单独应用或与α,β-meATP合用引起的足底炎症水肿及SP与α,β-meATP合用引起的轻度缩足反应均无明显影响,所以,TMP的抗伤害性反应可能不是通过影响SP的作用产生。因此,TMP的抗伤害性反应作用机制主要是影响P2X受体兴奋介导的伤害性信息传递。

References:

- [1] Han J S. *Principles in Neuroscience* (神经科学原理) [M]. 2nd ed. Beijing: Beijing Medical University Publishing House, 1999.
- [2] Ozaki Y. Anti-inflammatory effect of tetramethylpyrazine and ferulic acid [J]. *Chem Pharm Bull*, 1991, 40: 954-956.
- [3] Lei W L, Liu Y, Yuan Q F, et al. Studies on protective effects of tetramethylpyrazine in rats with cerebral ischemia [J]. *Chin J Neurol* (中华神经科杂志), 2000, 33: 100.
- [4] Bland-Ward P A, Humphrey P P A. Acute nociception mediated by hindpaw P2X receptor activation in the rat [J]. *Br J Pharmacol*, 1997, 122: 366-371.
- [5] Chizh B A, Illes P. P2X receptors and nociception [J]. *Pharmacol Rev*, 2001, 53(4): 553-568.
- [6] Chen C C, Akoplan A N, Sivilotti L, et al. A P2X purinoceptor expressed by a subset of sensory neurons [J]. *Nature*, 1995, 377: 428-431.
- [7] Hamilton S G, Wade A, McMahon S B. The effects of inflammation and inflammatory mediators on nociceptive behavior induced by ATP analogues in the rat [J]. *Br J Pharmacol*, 1999, 126: 326-332.
- [8] Yue H Y, Liang S D, Liu H Q. Modulatory effects of tetramethylpyrazine on the membrane responses mediated by ATP in the dorsal root ganglion of toad [J]. *Chin J Neurosci* (中国神经科学杂志), 2003, 19(Suppl): 204.
- [9] Zhang S H, Niu H Z, Jiang S N. Role of substance P in the transmission of primary afferent excitation [J]. *J Xi'an Med Univ* (西安医科大学学报), 2000, 21(5): 506-508.

钩藤多动合剂的药效作用及用代谢物组学方法研究其生化机制

黄玉荣,魏广力,龙红,肖淑华,王淑芳,刘昌孝*

(天津药物研究院 天津药代动力学与药效动力学省部共建重点实验室,天津 300193)

摘要:目的 用代谢物组学方法研究钩藤多动合剂(简称多动合剂)的药效作用及其治疗儿童多动症的生化机制,观察药物对小鼠脑内神经递质的影响。方法 采用攀爬实验和自发行为实验研究多动合剂对去水吗啡小鼠模型的药效作用,同时用高效液相色谱-电化学检测方法研究其生化机制,观察药物对小鼠脑内及血浆中单胺类神经

收稿日期:2004-07-05

作者简介:黄玉荣(1962—),女,天津人,高级实验师,主要从事药动力学研究。E-mail:hyrtj@hotmail.com

*通讯作者

递质多巴胺 (DA) 和去甲肾上腺素 (NE) 的影响。结果 去水吗啡激动黑质纹状体系统内 DA 受体,使系统内 DA 功能增强,引起小鼠攀爬行为和自发活动增强,多动合剂可抑制去水吗啡引起的小鼠的攀爬行为,并减弱自发活动的增强。对去水吗啡引起的血浆中 DA 和 NE 含量的改变及脑组织中 DA 含量的改变,多动合剂均能予以校正,使各项指标接近空白对照组水平。实验结果表明多动合剂可提高小鼠血浆中 DA 含量,并降低脑组织中 DA 的含量。结论 多动合剂能调整单胺类神经递质的失衡以此达到治疗多动综合征的目的。

关键词:钩藤多动合剂;钩藤;多动症;药效学;代谢物组学;生化机制

中图分类号:R285.61

文献标识码:A

文章编号:0253-2670(2005)03-0398-05

Pharmacodynamics and its biochemical mechanism of Uncaria-stem Mistura for Hyperactivity Syndrome by metabonomic method

HUANG Yu-rong, WEI Guang-li, LONG Hong, XIAO Shu-hua,

WANG Shu-fang, LIU Chang-xiao

(Tianjin Key Laboratories of Pharmacokinetics and Pharmacodynamics at Tianjin Institute of Pharmaceutical Research, Tianjin 300193, China)

Abstract: Objective To investigate pharmacodynamics and its biochemical mechanism for treating hyperactivity syndrome in children with Uncaria-stem Mistura for Hyperactivity Syndrome (UMHS) whose effect on intracerebral neurotransmitter of mice was observed by metabonomic method. **Methods** The climbing test and spontaneous behavior test were used to study the behavior pharmacodynamic action of UMHS in the mouse model treated with apomorphine (APO). The biochemical mechanism and the effect of UMHS on two kinds of monoamine neurotransmitters, dopamine (DA) and nor-epinephrine (NE) in mouse brain and plasma were observed by HPLC-ECD method. **Results** DA receptor in intercalatum striatum system stimulated by APO enhanced the DA function and potentiated the climbing and spontaneous behavior of mice, which could be inhibited and attenuated by UMHS. Both the changes of DA and NE in plasma induced by APO and DA in brain tissue could be adjusted by UMHS with making them close to the level in the control group. The results showed that DA in plasma could be increased, while in brain decreased by UMHS. **Conclusion** All these indicate that the therapeutic effect of UMHS on hyperactivity syndrome is associated with the biochemical base on which the unbalance of monoamine neurotransmitter has been regulated.

Key words: Uncaria-stem Mistura for Hyperactivity Syndrome (UMHS); *Ramulus Uncariae Cum Uncis*; hyperactivity syndrome; pharmacodynamics; metabonomics; biochemical mechanism

多动症 (hyperactivity syndrome) 是由脑功能轻微失调所引起的疾病,多发于儿童。有人认为多动症的发生,可能与脑神经递质,如去甲肾上腺素 (NE)、多巴胺 (DA) 数量变化有关。中医认为治疗多动、抽动症应强调阴阳平衡,从肾入手,突出“少年治肾”这一原则。以治肾为本,兼以平肝、清心、健脾、安神益智、祛痰化痰,标本同治,调整内脏机能,平衡阴阳,清除症状。以钩藤 *Ramulus Uncariae Cum Uncis* 为君药组成的多动合剂是天津中医学院第一附属医院研制的治疗儿童多动综合症的中药复方制剂。迄今为止,国内外对多动综合症的发病机制尚不完全清楚,为了探索多动合剂对多动症治疗的药效学和生化机制,本实验应用小鼠攀爬实验和自发行实验研究其药效作用,用代谢物组学方法研究其生化机制,观察药物对脑内神经递质的影响。

1 材料与方法

1.1 药物和试剂:钩藤多动合剂 (简称 UMHS) 由

天津中医学院第一附属医院提供,质量浓度分别为生药 3.6、1.8、0.9 g/mL;静灵口服液 (简称 JLY) 由本溪中药厂生产;利太林 (简称 LTL) 由苏州第一制药厂生产。去水吗啡 (apomorphine, APO)、DA 和 NE 标准品均从 Sigma 公司购得。醋酸钠,天津市化学试剂一厂;庚烷磺酸钠,天津化学试剂有限公司;甲醇,天津市化学试剂二厂。

1.2 仪器:高效液相色谱仪,日本 Shimadzu LC-10A 全自动液相色谱系统,包括 SCL-10A 控制器、LC-10AT 泵、SIL-10AXL 自动进样器、LC-1260 电化学检测器、TC 型柱恒温箱和色谱工作站。Mill-Q II 型超纯水器,日本 Millipore 产品 (制备超纯水)。KH-851 型旋涡混合器,上海环宇仪器厂出品。TCL-16 型高速台式离心机,上海医疗器械六厂出品。TDW-02 通用动物活动记录仪。

1.3 动物:昆明种小鼠,雌雄各半,体重 16~19 g,由天津药物研究院提供。动物许可证号:津科动管

001 号。

1.4 攀爬实验:昆明种小鼠 70 只,每组 10 只,雌雄各半,随机分成 7 组,Ⅰ~Ⅲ组为 UMHS 组,剂量分别为生药 45、90、180 g/kg;Ⅳ组为 JLY 组,剂量为 10 mL/kg;Ⅴ组为 LTL 组,剂量为 10 mg/kg;Ⅵ组为模型组,Ⅶ组为空白组。各组小鼠均 ig 给药,每日 1 次,连续给药 8 d,每天称重并按体重调整给药剂量。动物室温度约为 25℃,保持每天 12 h 照明,自由进食和饮水。第 8 天,Ⅶ组小鼠直接进行实验,Ⅰ~Ⅵ组给药后 30 min,sc APO 1.0 mg/kg 造模型,各组小鼠在正式计时之前均先放入铁丝笼内,适应环境 15 min 后开始记录小鼠垂吊时间,垂吊时间超过 60 s 的按 60 s 计算。

1.5 自发行为实验:动物分组、给药方法及实验条件同 1.4 项,第 8 天给药后 30 min,Ⅰ~Ⅵ组 sc APO 0.5 mg/kg,Ⅶ组 sc 同体积蒸馏水,用药后 10、30、60、90、120 min 各时间点,用动物活动记录仪记录小鼠 5 min 内的自发活动次数,给药组与对照组交替进行实验,实验均在 8:30—11:30 进行。

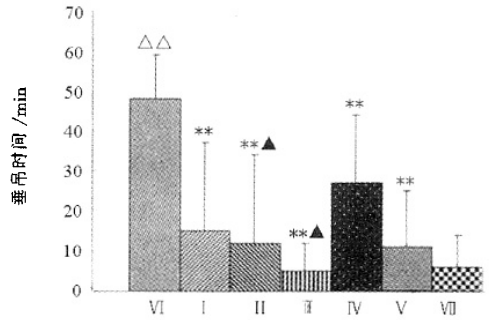
1.6 血浆与脑组织内 NE、DA 含量测定:选用健康昆明种小鼠,体重 16~19 g,雌雄各半,随机分成 5 组,每组 5 只,Ⅰ组为模型组,Ⅱ组为 UMHS 90 g/kg 组,Ⅲ组为 UMHS 180 g/kg 组,Ⅳ组为 JLY 10 mL/kg 组,Ⅴ组为空白组。Ⅱ~Ⅳ组 ig 给药,Ⅰ、Ⅴ组 ig 给水,每日 1 次,连续 8 d,第 8 天给药后 30 min,Ⅰ~Ⅳ组 sc APO 1.0 mg/kg,造模型后 15 min 取血,并在冰浴环境下解剖取脑组织,Ⅴ组直接进行实验,给药组与对照组交替进行,所有实验均在 9:00—11:00 完成,实验时室温 25℃。血浆和脑组织匀浆用 0.4 mol/L HClO₄ 沉淀蛋白,离心,取上清液用高效液相色谱系统及电化学检测器进行分析,分析方法如下:用 HPLC—ECD 检测 DA、NE 含量。流动相:醋酸钠 (100 mmol/L) 缓冲液 (pH 3.7);1 mmol/L 庚烷磺酸钠;0.2 mmol/L Na₂EDTA 及 18% 甲醇。体积流量为 0.9 mL/min。C₁₈ 色谱柱 (250 mm×4.6 mm, 5 μm),工作电压:0.75 V。DA、NE 的保留时间分别为 6.5 和 11.9 min。

1.7 统计分析:数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间差异用 *t* 检验。

2 结果

2.1 攀爬实验:结果见图 1。APO 能使小鼠垂吊时间明显延长,与空白组比较差异显著 ($P < 0.05$),5 个给药组与模型组比较均能缩短小鼠垂吊时间 ($P < 0.01$),说明 UMHS、JLY 和 LTL 均有抑制 APO 引起的小鼠垂吊时间延长的作用。UMHS 各

剂量组与 LTL 组比较差异不显著 ($P > 0.05$);与 JLY 组比较 UMHS 小剂量组差异不显著 ($P > 0.05$),UMHS 大、中剂量组差异显著 ($P < 0.05$)。说明 UMHS 抑制 APO 引起的小鼠垂吊时间延长作用与 LTL 相近,并强于 JLY。



与Ⅶ组(空白组)比较: $\Delta\Delta P < 0.01$; 与Ⅶ组(模型组)比较: ** $P < 0.01$; 与Ⅳ组(JLY 组)比较: ▲ $P < 0.05$
 $\Delta\Delta P < 0.01$ vs Ⅶ group (blank); ** $P < 0.01$ vs Ⅶ group (model); ▲ $P < 0.01$ vs Ⅳ group (JLY)

图 1 UMHS 对小鼠垂吊时间的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

Fig. 1 Effects of UMHS on climbing time of mice ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

2.2 自发行为实验:结果见图 2。APO 能使小鼠自发活动增强,与空白组比较差异显著 ($P < 0.05$),5 个给药组与模型组比较均能减少小鼠自发活动 ($P < 0.05$),说明 UMHS、JLY 和 LTL 均能抑制 APO 引起的小鼠自发活动增强。UMHS 各组与 JLY 组比较差异不显著 ($P > 0.05$),与 LTL 组比较除 UMHS 大剂量组在 60 min 时差异显著 ($P < 0.05$) 外,其余各组各时间点差异均不显著 ($P > 0.05$),说明 UMHS 与 JLY 及 LTL 抑制 APO 引起的小鼠自发活动增强作用相近。

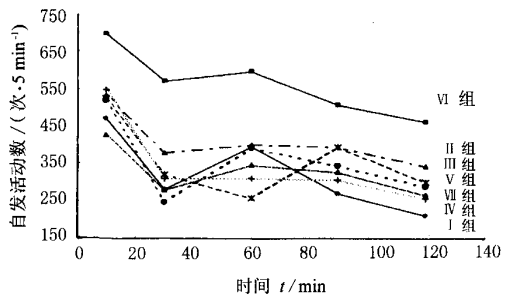
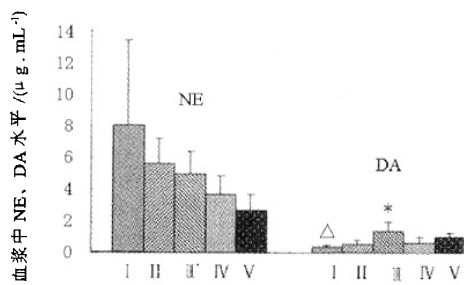


图 2 UMHS 对小鼠自发活动的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

Fig. 2 Effects of UMHS on spontaneous behavior of mice ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

2.3 血浆与脑组织内 NE 和 DA 含量测定:结果分别见图 3 和 4。在血浆及脑组织中,APO 模型组

的 NE 含量与空白组比较差异不显著,给药组与模型组或空白组比较 JLY 组脑组织中 NE 含量较低外,其余各组均无明显改变。在血浆中,模型组与空白组比较,DA 含量明显降低,而 UMHS 大剂量组能明显提高模型小鼠血浆中 DA 的含量,使其接近空白组的水平。在脑组织中,模型组与空白组比较,DA 含量明显升高,UMHS 大剂量组和 JLY 组能明显降低模型小鼠脑中 DA 的含量,使其接近空白组正常动物的水平。



与 V 组(空白组)比较: $\Delta P < 0.05$

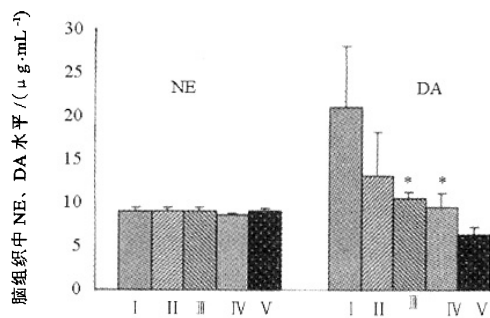
与 I 组(模型组)比较: $*P < 0.05$

$\Delta P < 0.05$ vs V group (blank)

$*P < 0.05$ vs I group (model)

图 3 UMHS 对小鼠血浆中 NE 和 DA 含量的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n=5$)

Fig. 3 Effects of UMHS on NE and DA content in plasma of mice ($\bar{x} \pm s$, $n=5$)



与 V 组(空白组)比较: $\Delta P < 0.05$

与 I 组(模型组)比较: $*P < 0.05$

$\Delta P < 0.05$ vs V group (blank)

$*P < 0.05$ vs I group (model)

图 4 UMHS 对小鼠脑组织中 NE 和 DA 含量的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n=5$)

Fig. 4 Effects of UMHS on NE and DA content in brain tissue of mice ($\bar{x} \pm s$, $n=5$)

3 讨论

儿童多动综合症是与黑质纹状体 DA 神经功能退变或失衡有关的儿童多见疾病。在药效研究中,采用行为学研究方法和神经递质的生物化学方法来

评价行为变化和神经递质水平。APO 激动动物的黑质纹状体系统的 DA 神经功能,直接激动 DA 受体,使系统 DA 功能提高,也使自发活动增强^[1]。本实验以 APO 为模型药物激动黑质纹状体功能,观察治疗药物对行为和神经递质的变化。本实验应用代谢物组学方法,分析了小鼠给予 UMHS 后对内源性物质神经递质 DA 和 NE 的影响,以研究 UMHS 治疗作用的生化物质基础和生化机制。实验结果发现,APO 激动小鼠的黑质纹状体系统的 DA 受体功能,使小鼠垂吊时间延长和自发活动增强,UMHS 能显著抑制小鼠垂吊时间,显著减低小鼠自发活动,在大剂量时能控制到正常水平。这一研究结果为 UMHS 治疗儿童多动综合症提供了药效学依据。代谢物组学方法是研究单胺类神经递质在脑内合成、释放和代谢转化,并探讨药物与该类神经递质相关作用的生化机制的有效方法。有研究发现儿童多动综合症患者的血浆 NE、DA 水平高于正常儿童,认为多动综合症可能与神经递质代谢障碍有关。动物实验表明脑内 NE 和 DA 增高,5-HT 降低,动物的自发行为(警觉行为和攻击行为)增高^[2]。本实验结果表明,以钩藤为君药组成的 UMHS 可以影响被 APO 激动的黑质纹状体 DA 受体功能,引起脑内神经递质变化,使脑内的该类神经递质接近正常水平。表明 UMHS 的治疗作用与调节神经递质的生化机制有关。

代谢物组学方法是新兴的“组学”方法之一,研究外源物质对内源性物质代谢变化及其功能,有助于认识外源物质对机体的影响和产生的效应(包括治疗作用和毒性作用)、研究药物的作用机制和作用的基础^[3~5]。对于复杂的中药多成分、多靶点的复杂问题的认识和探讨,用代谢物组学方法进行研究更具有优势。笔者认为在已知某一内源性物质作为产生某一生物效应的生物标示物(biomarker),采用代谢物组学方法研究其生化机制时,可以简化分析程序 and 数据处理程序,直接测定内源性代谢物方法进行相关研究。

由于 APO 激动黑质纹状体系统内 DA 受体,使系统内 DA 功能增强,因此引起小鼠攀爬行为时间延长和自发活动增强。JLY 是治疗儿童多动症的中药制剂,LTL 是一种中枢性精神兴奋药,它也用于治疗儿童多动症,本实验所研究的 UMHS 是一种正在开发的治疗儿童多动症的中药制剂,从实验结果来看,对于 APO 引起的小鼠攀爬行为时间的延长,UMHS 中、大剂量的抑制作用明显比 JLY 强,

而与 LTL 组作用接近;对于 APO 引起的自发活动增强,UMHS 及 JLY 和 LTL 的作用相近。对于 APO 引起的血浆与脑内 DA 含量的改变,UMHS 与 JLY 均能给予校正,使其接近正常值水平。

References:

- [1] Xu S Y. *Methodology in Pharmacological Experiment* (药理实验方法学) [M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 1991.
- [2] Du Y S. Monoamine mechanism of hyperkinetic syndrome

[J]. *Foreign Med Sci—Paediatr* (国外医学·儿科学分册), 1995, 22: 116.

- [3] Lindon J C, Holmes E, Nicholson J K. So what's the deal with metabonomics? [J]. *Anal Chem*, 2003, 75(17): 384A-391A.
- [4] Liu C X, Li C, Lin D H, et al. Significance of metabonomics in drug discovery and development [J]. *Asian J Drug Metab Pharmacokinet*, 2004, 4(2): 87-96.
- [5] Liu C X. Significance of metabonomics in traditional Chinese medicines [J]. *Chin Tradit Herb Drugs* (中草药), 2004, 35(6): 601-605.

葛根素对糖尿病大鼠主动脉内皮形态功能的影响

茅彩萍, 顾振纶, 许夕慧, 曹莉

(苏州大学医学院 药理教研室、苏州中药研究所, 江苏 苏州 215007)

摘要:目的 探讨链脲佐菌素(STZ)诱导的糖尿病(DM)大鼠血管内皮细胞形态和功能变化,及葛根素(Pue)对其的影响。方法 以 STZ 诱导 DM 大鼠模型,将 DM 大鼠随机分为 DM 模型组、不同剂量 Pue 治疗组(0.5、0.25、0.125 g/kg, ig)和氨基胍治疗组(0.1 g/kg, ig),另设一正常对照组;分别于给药 8 周、12 周时,以葡萄糖氧化酶法测定血糖,放免法测定血浆内皮素-1(ET-1),硝酸还原酶法测定一氧化氮(NO)、一氧化氮合酶(NOS)的水平,并取主动脉作光镜和电镜观察。结果 DM 大鼠血糖、血浆 ET-1 水平明显升高,而 NO、NOS 水平明显下降;且 8 周时光镜下可见主动脉内皮细胞肿胀,有的交向腔面;电镜下内皮细胞线粒体明显肿胀、空泡变,12 周内皮细胞广泛坏死脱落,病变加重。Pue 治疗组血糖、血浆 ET-1 含量明显降低,而 NO、NOS 水平显著上升,主动脉内皮病变也明显减轻。结论 Pue 可通过降低 DM 大鼠血糖,调节 ET-NO 间动态平衡,对主动脉内皮细胞损伤产生一定的保护作用。

关键词:糖尿病; 内皮细胞; 内皮素; 一氧化氮; 葛根素

中图分类号:R285.5

文献标识码:A

文章编号:0253-2670(2005)03-0402-04

Effect of puerarin on morphology and function of aortic endothelium in diabetic rats

MAO Cai-ping, GU Zhen-lun, XU Xi-hui, CAO Li

(Department of Pharmacology, Suzhou Institute of Chinese Materia Medica,

Medical College of Suzhou University, Suzhou 215007, China)

Key words: diabetic mellitus (DM); endothelial cell; endothelin; nitric oxide (NO); puerarin (Pue)

糖尿病血管并发症(diabetic vascular complications, DVC)以全身血管损害为特点,而血管内皮细胞损伤是血管病变的一个重要原因。研究表明内皮素-一氧化氮(ET-NO)间的动态平衡对维持内皮细胞的正常形态功能及血流动力学等起着重要作用,糖尿病时高血糖引起蛋白非酶糖化和氧化应激增加、血液流变学异常、蛋白激酶 C 激活等均参与损伤血管内皮细胞,致使血管平滑肌细胞过度增殖,ET-NO 平衡失调,血管功能障碍和动脉粥样硬化形成,进一步加重 DVC 的发生发展^[1]。葛根素

(puerarin, Pue)是从野葛 *Pueraria lobata* (Willd.) Ohwi 或甘葛藤 *P. thomsonii* Benth. 的根中提取的主要有效成分之一。前期研究表明 Pue 可通过下调肾脏蛋白激酶 C (PKC) 活性来改善糖尿病大鼠高血糖状态下引起的肾脏形态和功能损伤,对糖尿病大鼠肾脏病变有一定的保护作用^[2];Pue 还可在降低糖尿病大鼠血糖的同时,降低血清中可溶性细胞间黏附分子(SICAM-1)、氧化低密度脂蛋白(OX-LDL)和血浆中肿瘤坏死因子- α (TNF- α)的含量,控制 DVC 的发生发展^[3]。本研究以 STZ 诱

收稿日期:2004-06-19

基金项目:江苏省中医药管理局科研基金资助项目(H-028)

作者简介:茅彩萍(1968—),女,江苏苏州人,副教授,博士,主要从事中药药理学的研究。

Tel: (0512) 65125270 E-mail: Maocp1018@sina.com.cn