

炎症反应引发的 AS 形成过程中存在大量细胞因子的整体变化,提示在巨噬细胞泡沫化过程中,JNK、p38 的磷酸化激活后,通过相应转录因子的磷酸化对多种炎性相关因子及炎症介质的调节,可能是免疫炎症反应促进泡沫细胞形成的原因之一。

本实验在检测 JNK 磷酸化的结果中发现,仅检测出相对分子质量为 54 000 的 JNK2,却没有发现相对分子质量为 46 000 的 JNK1。Ricci 等^[8]在 ApoE^{-/-}小鼠 AS 模型中也得出类似的结果,提示在泡沫细胞形成中 JNK2 比 JNK1 的作用更为重要。虽然目前更多的学者关注 JNK1 的特异性抑制剂,但是至少在 AS 等免疫炎症相关性疾病的治疗中,JNK2 的特异性抑制剂更有前途和价值。

本研究观察到,PNS 可以剂量依赖性地抑制巨噬细胞受到炎症刺激后 JNK、p38 的磷酸化水平,并能减少泡沫细胞内脂质沉积的增加。该结果提示,抑制 JNK、p38 的磷酸化可能是 PNS 抗泡沫细胞形成的又一重要机制。本室前期研究发现升高细胞内 cAMP 和降低 $[Ca^{2+}]_i$ 水平,是 PNS 发挥炎症调节效应的重要机制^[4,5]。Xia 等^[9]观察到 cAMP 在 PC12 细胞中可抑制 p38 和 JNK 活性。Schwarzschild 等^[10]发现提高细胞外 Ca^{2+} 水平,可抑制 JNK 通路激活。应用钙离子螯合剂降低细胞内 $[Ca^{2+}]_i$ 水平能够抑制地鼠 V79 细胞中由 H_2O_2 诱导的 JNK 激酶的激活,提示 PNS 可能通过影响 cAMP 水平、细胞内外 Ca^{2+} 平衡等机制作用于 JNK、p38 的转导通路中上游分子的某一环节从而阻断或部分阻断了其磷酸化的作用。但其具体机制尚需进一步的深入研究。

综上所述,炎症反应是促进 AS 的一个重要原

因,JNK、p38 的磷酸化是其中一个重要环节,PNS 对 JNK、p38 异常激活的抑制作用进而从整体上调控多种细胞因子的表达,可能是其有效防治 AS 的分子机制之一。

References:

- [1] Taubes G. Cardiovascular disease. Does inflammation cut to the heart of the matter? [J]. *Science*, 2002, 296(5566): 242-245.
- [2] Fan J S, Li X H, Li S H, et al. Antibody array analysis of atherosclerosis cytokine levels in rats [J]. *Acta Acad Med Mil Tert* (第三军医大学学报), 2007, 29(3): 210-212.
- [3] Zhou X H, Zhou X X, Yang H M. Advances in study on *Panax notoginseng* total saponin in preventing and treating atherosclerosis [J]. *J Chengde Med Coll* (承德医学院学报), 2003, 20(4): 350-352.
- [4] Li S H, Li X H, Chu Y. Anti-inflammation mechanisms of *Panax notoginseng* total saponins [J]. *Chin Tradit Herb Drugs* (中草药), 2000, 31(9): 676-678.
- [5] Li S H, Li X H. Experimental study on the effects of *Panax notoginseng* saponin on neutrophil functions in rats with air-vesicle synovitis and its mechanisms [J]. *China Pharm* (中国药房), 2001, 12(11): 648-650.
- [6] Folch J, Less M, Stanley GHS. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues [J]. *J Biol Chem*, 1957, 226(1): 497-509.
- [7] Li Y, Schwabe R F, DeVries-Seimon T, et al. Free cholesterol-loaded macrophages are an abundant source of tumor necrosis factor- α and interleukin-6: model of NF- κ B and mapkinase-dependent inflammation in advanced atherosclerosis [J]. *J Biol Chem*, 2005, 280(23): 21763-21772.
- [8] Ricci R, Sumara G, Sumara I, et al. Requirement of JNK2 for scavenger receptor A-mediated foam cell formation in atherogenesis [J]. *Science*, 2004, 306(5701): 1558-1561.
- [9] Xia Z G, Dickens M, Raingeaud J, et al. Opposing effects of ERK and JNK-P38MAP kinase on apoptosis [J]. *Science*, 1995, 270(5240): 1326-1331.
- [10] Schwarzschild M A, Cole R L, Meyers M A, et al. Contrasting calcium dependencies of SAPK and ERK activations by glutamate in cultured striatal neurons [J]. *J Neurochem*, 1999, 72(6): 2248-2551.

狼疮 2 号对系统性红斑狼疮模型鼠不同组织细胞雌激素受体 mRNA 表达的影响

张京玲¹, 陈 宏², 朱元元³, 倪春生¹, 戴胜刚¹, 樊 仪²

(1. 南开大学医学院, 天津 300071; 2. 天津市长征医院, 天津 300021; 3. 南开大学化学学院, 天津 300071)

系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE) 是人类较常见的一种典型的自身免疫

性疾病。SLE 具有一定的遗传基础, 属于多基因疾病。现在认为 SLE 是由自身免疫系统紊乱、病毒感染、遗

收稿日期: 2006-08-19

基金项目: 天津市自然科学基金项目 (023613211)

作者简介: 张京玲, 女, 副教授, 硕士, 毕业于天津医科大学临床药理专业, 主要从事中药新药的药理研究。

Tel: (022) 23504374 E-mail: zhangjl100@eyou.com

传、性激素影响、神经因素刺激等多种因素综合作用引起的。在 SLE 患者中,育龄期妇女的发病率是男性的 10~20 倍。雌激素类口服避孕药能诱发和加重 SLE,雄激素治疗可使病情缓解。SLE 这种性别上的差异提示该病的发生与性激素及其代谢紊乱有关。近期有报道称,在鼠模型中雌激素的加重病情的效果是通过改变淋巴器官中雌激素受体 (estrogen receptor, ER) 的数量和亲和力来实现的。可见 SLE 患者雌激素功能亢进发生在受体水平。因此,研究 ER 的改变将有助于阐明雌激素对 SLE 发病的作用^[1]。狼疮 2 号以舒肝清热、活血化瘀为主要功效,临床应用较广,治疗 SLE 有较好的疗效,但其治疗作用机制尚不清楚。为了探讨其治疗作用机制及药物对 ER mRNA 表达的影响,本实验采用原位杂交免疫组化技术对狼疮 2 号治疗组与生理盐水组的 SLE 模型鼠不同组织细胞中 ER mRNA 表达进行了检测,旨在观察 ER 在患鼠不同组织细胞内的分布和水平,为探讨狼疮 2 号治疗 SLE 的作用机制提供科学实验依据。

1 材料与方法

1.1 动物与分组:SLE 模型鼠 20 只,雌性,体重 18~22 g,由美国 Jackson 公司提供的 NZB×NZW F1 小鼠,购自北京大学医学部实验动物研究中心(美国 Jackson 公司在华代理商)。

1.2 药品与试剂:狼疮 2 号由陈皮、柴胡、红花、莢术、栀子、白芍、黄芩、甘草、当归、薄荷组成,上述诸药材统一购自天津市药材公司,各药材采用传统中药煎煮法制成水煎液,相当于生药 1 g/mL,由天津市长征医院中药房提供。临用前用生理盐水配制成所需浓度;原位杂交试剂盒购自 TBD 生物工程有限公司;实验所需其他试剂均为市售优级纯或分析纯试剂。

1.3 实验方法

1.3.1 SLE 模型鼠给药及标本制备:将 SLE 模型小鼠随机分为 2 组,每组 10 只,生理盐水组,0.9% 生理盐水 0.2 mL/10 g;狼疮 2 号给药组,给药剂量为 14.0 mg/kg^[2];每日 ig 给药 1 次,连续给药 14 d。观察体重、饮食与一般状况。14 d 后将两组小鼠全部处死,摘取肝、脾、肾、皮肤和子宫等组织,迅速放入用 DEPC 水配制的 4% 多聚甲醛液中固定 24 h,在无 RNA 酶污染的条件下经二甲苯、无水乙醇、95% 乙醇、90% 乙醇、80% 乙醇和 70% 乙醇脱蜡至水;包埋入无 RNA 酶污染的蜡块中,在每块组织所得的切片中,均选取两张连续切片进行原位杂交

实验,检测各种组织细胞中 ER mRNA 表达量的差异。

1.3.2 原位杂交测定:采用原位杂交免疫组化试剂盒进行测定实验。杂交检测的标记探针序列为:5'-GCCACCTGGCGTCGATTATCTGAATTTGGC-CTGT-3'; 5'-CCAGATCCCTGTCTGCCAGG-TTGGTCAGTAAGCCC-3';具体操作如下。石蜡切片脱蜡至水;二甲苯两次,10 min/次;无水乙醇 10 min/次;90% 乙醇 10 min/次;80% 乙醇 20 min/次;0.1 mol/L PBS 冲洗 2 次。置打孔液中,室温 10 min,0.1 mol/L PBS 冲洗 3 次。滴加复合消化工作液,覆盖组织表面,室温 10~30 min。0.1 mol/L PBS 冲洗 2 次。0.2×SSC 洗一次(室温 3 min)。滴加预杂交工作液,覆盖组织 37℃ 湿盒孵育 2 h。预杂交后的洗涤,揭去盖玻片以 0.2×SSC 室温洗 3 次,每次洗涤 5 min。滴加杂交工作液(含寡核苷酸探针),覆盖组织 37℃ 洗 3 次,每次洗涤 5 min,0.2×SSC 37℃ 洗 3 次,每次洗涤 5 min,0.1 mol TBS 37℃ 洗 3~5 次,每次洗涤 5 min。滴加小鼠抗地高辛生物素标记的抗体工作液,覆盖组织 4℃ 湿盒孵育过夜。0.1 mol/L PBS 冲洗 3 次,每次洗涤 5 min。滴加高敏过氧化物酶链亲和素复合物工作液,覆盖组织 37℃ 湿盒孵育 45 min。0.1 mol/L PBS 冲洗 3 次,每次洗涤 5 min。DAB 显色,光学显微镜下观察至细胞内胞浆阳性颜色与细胞外背景颜色对比度反差明显时蒸馏水洗终止反应。细胞浆显棕黄色颗粒为阳性反应。苏木素复染,胞核为蓝色。80% 乙醇>90% 乙醇>无水乙醇>二甲苯脱水,每步须 3~5 min,中性树胶封片保留。计数方法:在 OLYMPUS XL-40 显微镜下进行计数。每高倍镜(400 倍)下染色阳性细胞数占总细胞数的比率作为阳性百分率。结果判定:以细胞质出现棕黄色颗粒作为阳性判断标志,计数染色阳性细胞百分率。染色强度分为 4 个等级:阴性(-):无阳性细胞;弱阳性(+):阳性细胞数为 10%~40%;阳性(++):阳性细胞数 40%~70%;强阳性(+++):阳性细胞数>70%。

1.4 统计学处理:应用 SPSS 10.0 统计软件包,对资料进行统计学计算和分析。

2 结果

原位杂交免疫组化测定结果显示:SLE 模型小鼠应用狼疮 2 号治疗前后,皮肤表层与真皮层细胞内 ER mRNA 表达量有极显著变化($P<0.001$)。生理盐水组 SLE 模型鼠肾脏、肝脏和脾脏细胞的胞

浆均呈现强阳性染色,说明细胞内有大量 ER mRNA 表达,而在同等实验条件下,狼疮 2 号给药组 SLE 模型鼠肾脏、肝脏和脾脏细胞的胞浆内则呈现阳性、弱阳性或阴性表现,说明细胞内 ER mRNA 表达量降低。其中以肝脏降低最明显,肾脏次之,脾

脏降低程度较小。生理盐水组 SLE 模型鼠的子宫腺体和肌层细胞均可见大量棕黄色颗粒,有的胞核也有强阳性表现,狼疮 2 号给药组 SLE 模型鼠的子宫腺体和肌层细胞的胞浆内呈弱阳性或无阳性表现(见表 1)。

表 1 两组 SLE 模型鼠各组织细胞中 ER mRNA 原位杂交阳性表达率比较 ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

Table 1 Comparison of positive expression rate of ER mRNA hybridization *in situ* in various cells of SLE model mice between two groups ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

组别	阳性表达率 (500 个细胞)/%					
	表皮层	真皮层	脾脏	肝脏	肾脏	子宫
生理盐水	0.02±0.01	0.28±0.04	0.02±0.01	0.04±0.01	0.04±0.03	0.08±0.06
狼疮 2 号	0.75±0.18***	0.23±0.05**	0.01±0.01**	0.01±0.01***	0.01±0.01**	0.02±0.02*

与生理盐水组比较: * $P<0.05$ ** $P<0.01$ *** $P<0.001$

* $P<0.05$ ** $P<0.01$ *** $P<0.001$ vs NS group

3 讨论

雌激素可加强人体免疫反应,研究表明其可加速 SLE 病情的发展,可能与该病的发病机制有关^[3]。在 SLE 患者中,以育龄期女性(13~35 岁)占多数,与同龄男性之比为 9~13:1, SLE 症状常在月经期和妊娠期加重, SLE 这种性别上的差异提示该病的发生与性激素及其代谢紊乱有关。近年来,人们发现性激素可在免疫应答的多个水平上产生明显的影响,性激素水平及其代谢产物的异常所造成的内环境的失调是自身免疫反应混乱的重要因素之一^[4]。动物试验研究表明,性激素对淋巴细胞的增生与活性起重要调节作用,女性环境有助于自身抗体分泌细胞即 B 细胞的激活以及自身抗体的产生^[5]。1989 年 Athreya 等证实具有狼疮样改变的 B/CO F1 鼠肝脏中 ER 量明显高于非狼疮样鼠,狼疮鼠模型 NZB/W F1 体内肝、脾、子宫的 ER 明显增多。说明 ER 量的升高与 SLE 病情相关^[6]。有研究显示与正常小鼠比较, SLE 模型小鼠 ER 在表皮组织中的量减低,而在真皮与脾脏淋巴细胞中的量增高。说明 SLE 模型小鼠皮肤和脾脏淋巴细胞中 ER 的量存在着明显的异常^[2]。

Lee^[7]认为 ER 在组织细胞中的分布是处于动态平衡状态, ER 的量可随着生理及病理状态而改变。多数资料认为雌激素对 ER 起上调作用,由于 SLE 患者雌激素代谢异常,产生 16- α -羟雌酮增加, 16- α -羟雌酮是雌二醇的代谢产物,具有雌激素活性,可能过多的雌二醇异常代谢产物需要大量 ER 与之相结合,一方面使 ER 的转录上调,产生增多,从而放大了雌激素的作用;另一方面产生异常生物学效应导致发病^[8,9]。另外,在狼疮鼠模型发现雌激素和它的类似物可增加 ER 结合的亲和力^[10]。研究

认为 ER 携带有独特的组织分化抗原并拥有两个重要的结合位点——配基结合位点和核受体结合位点。前者与雌激素结合后使后者与核受体结合率增强。生理状态下只有少量 ER 进入血液中,产生少量自身抗体,不足以致病。但雌激素代谢异常,配基结合位点结合了异常代谢产物,引起组织分化抗原构型改变,使抗原性大大增强,大量抗 ER 抗体产生^[11]。

中医理论认为系统性红斑狼疮的发生为邪阻三焦;热毒炽盛;五脏亏虚;气滞血瘀等多种病机相互作用、相互调节、相互转化的结果。病人多因先天禀赋不足导致肾阴亏耗,阴阳失调,阴虚津涸,必然产生气血运行失常,阻于经络,造成气滞血瘀,所以气滞血瘀是本病病机总的枢纽。狼疮 2 号即针对这一病机,以活血破瘀,清热解毒,疏肝益气养阴为主要功效。方中重用活血化瘀之品以祛邪扶正,打破气滞血瘀的恶性循环。据文献报道,活血化瘀药确有调节机体免疫功能的作用^[12]。该中药通过清热解毒、活血化瘀之功效,降低了 ER mRNA 的异常表达增多,可能会减少 ER 结构的异常改变,进而恢复 ER 原有的抗原性,减少多种自身抗体(如 dsDNA)的产生。狼疮 2 号还可调节体内多种炎症细胞因子的水平,促进细胞免疫而抑制过表达的体液免疫应答和致病自身抗体的产生,因而使 SLE 病情得以缓解和改善^[13]。总之,狼疮 2 号对 SLE 的治疗作用可能是药物对机体作用的综合结果,其对机体细胞内 ER mRNA 表达的影响可能是其治疗作用机制之一。

References:

- [1] Dhaher Y Y, Greenstein B, Fougereolles N E, *et al.* Strain differences in binding properties of estrogen receptors in immature and adult BALB/C and MRL/MP-1pr/1pr mice, a model of systemic lupus erythematosus [J]. *Immunopharmacology*, 2000, 22(3): 247-254.

- [2] Zhang J L, Ni C S, Chen H, *et al.* Research of effect of Shu-Gan-Huo-Xue principle on estrogen receptor in mice skin [J]. *Tianjin Med J* (天津医药), 2006, 34(9): 631-635.
- [3] Sun L W, Zheng J R. Estrogen promotes production of anti-dsDNA antibody and immunoglobulin G in peripheral blood mononuclear cell of patients with systemic lupus erythematosus [J]. *Foreign Med Sci: Dermatol Venereol* (国外医学: 皮肤性病学分册), 1999, 25(6): 372-373.
- [4] Xu D Q, Zeng F Q, Wu Z H, *et al.* *Lupus Erythematosus* (红斑狼疮) [M]. Beijing: China Medico-Pharmaceutical Science and Technology Publishing House, 2003.
- [5] Liu X X, Zhou Y. Research advancement of pathogenesis of sexual hormone in systemic lupus erythematosus [J]. *Guangzhou Med J* (广州医药), 2004, 35(3): 2-6.
- [6] Roa R, Greenstein B D. Evidence for pleomorphism of estrogen receptor capacity and affinity systemic in liver and thymus of immature BALB/c and NZB×NZW F1 mice, a model of lupus erythematosus [J]. *Int J Immunopharmacol*, 2000, 22(11): 897-903.
- [7] Lee S H. Validity of a histochemical estrogen receptor assay. Supported by the observation of a cellular response to steroid manipulation [J]. *Histochem Cytochem*, 1984, 32(3): 305-310.
- [8] Fishman J, Martucci C. Biological properties of 16 alpha-hydroxyestrone: implications in estrogen physiology and pathophysiology [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 1980, 51(3): 611-615.
- [9] Jones S K. The effects of hormonal and other stimuli on cell-surface Ro/SSA antigen expression by human keratinocytes *in vitro*: their possible role in the induction of cutaneous lupus lesions [J]. *Br J Dermatol*, 1992, 126(6): 554-560.
- [10] Shah N N, Faaland C A, Thomas T, *et al.* Estradiol analogues and polyamines alter the binding affinity of estrogen receptor (ER) with estrogen response element (ERE): Potential implications for estrogenic action in lupus [J]. *Arthritis Rheum*, 1996, 36 (Suppl): S109-S112.
- [11] Feldman M. Steroid receptor antibodies in autoimmune disorders [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 1987, 145(3): 1342-1348.
- [12] Bian T Y, Ding S X, Liu S M, *et al.* *Dermatology by integration of Chinese and Western Medicine* (中西医结合皮肤病学) [M]. Tianjin: Tianjin Science and Technology Press, 1996.
- [13] Zhao Z Y, Yang X J, Lou J S. Effects of Chinese herbal medicine LCF-2 on serum cytokines in lupus model mice [J]. *Chin Pharm J* (中国药理学杂志), 2004, 39(2): 112-114.

紫苏叶油对肢体缺血-再灌注大鼠离体结肠平滑肌细胞的作用

刘 蓉¹, 徐 芳², 唐 方¹

(1. 天津医科大学总医院 中医科, 天津 300052; 2. 天津中新药业达仁堂制药厂, 天津 300193)

紫苏 *Perilla frutescens* (L.) Britt. 是唇形科紫苏属药用植物, 性温、味辛。紫苏叶具有发散风寒、行气和胃之功效。紫苏叶含挥发油, 主要成分为紫苏醛、黄酮以及金属元素。紫苏叶在临床上应用广泛, 其药理作用的研究也较丰富。有关其促进胃肠运动的作用虽有报道^[1], 但鲜有系统研究, 而基于胃肠动力障碍模型的研究尚未见报道。本研究拟在通过建立肢体缺血-再灌注引发大鼠胃肠动力障碍模型, 制备离体单个结肠平滑肌细胞, 观察紫苏叶油对模型大鼠结肠平滑肌细胞收缩的影响, 并通过钙螯合剂 EGTA 和钙离子通道阻断剂维拉帕米从细胞水平探讨其作用机制。

1 材料

- 1.1 药品: 紫苏叶油, 由天津达仁堂制药厂提供。
- 1.2 实验动物: 清洁级 Wistar 大鼠, 雌雄各半; 体重 (120±20) g, 购自北京大学医学部实验动物部, 许可证号: SCXK (京) 2002-0001。
- 1.3 试剂: II 型胶原酶, 美国 Invitrogen 公司;

Hank's 液、PBS, 北京鼎国生物技术有限公司; 台盼蓝、50% 戊二醛, 天津精细化工厂; 10% 水合氯醛溶液, 购自天津医科大学总医院制剂室。EGTA 为 Sigma 公司产品; 维拉帕米, 上海禾丰制药有限公司。

1.4 仪器: Nikon 102 光学显微镜, 日本; 5810R 型 Eppendorf 低温高速离心机, 德国; Olympus 倒置相差显微镜, 日本; Olympus-Vsp-3 显微照相系统, 日本; Cnias 2000 图像分析系统, 北京。

2 方法

2.1 肢体缺血-再灌注大鼠模型制备: 采用改良 Yassin 法^[2,3]。实验动物于造模前 24 h 禁食, 饮水不限。以 10% 水合氯醛 (0.3 mL/100 g) ip 行术前麻醉。结扎实验大鼠双侧大腿根部, 持续 3 h, 造成双侧下肢缺血。迅速解除结扎, 肢体再灌注 12 h, 模型制备完成。

2.2 离体单个结肠平滑肌细胞的制备: 模型大鼠脱颈椎处死, 迅速取出近端结肠 5 cm (回盲部 2 cm 以下部位) 并置于 4℃ 生理盐水中, 沿肠系膜对侧

狼疮2号对系统性红斑狼疮模型鼠不同组织细胞雌激素受体 mRNA表达的影响

作者：[张京玲](#)，[陈宏](#)，[朱元元](#)，[倪春生](#)，[戴胜刚](#)，[樊仪](#)
作者单位：[张京玲, 倪春生, 戴胜刚\(南开大学医学院, 天津, 300071\)](#)，[陈宏, 樊仪\(天津市长征医院, 天津, 300021\)](#)，[朱元元\(南开大学化学学院, 天津, 300071\)](#)
刊名：[中草药](#) **ISTIC** **PKU**
英文刊名：[CHINESE TRADITIONAL AND HERBAL DRUGS](#)
年，卷(期)：2007, 38(6)

参考文献(13条)

1. [Dhafer Y Y;Greenstein B;Fougerolles N E](#) Strain differences in binding properties of estrogen receptors in immature and adult BALB/C and MRL/MP-1pr/1pr mice, a model of systemic lupus erythematosus[外文期刊] 2000(03)
2. [Zhang J L;Ni C S;Chen H](#) Research of effect of ShuGan-Huo-Xue principle on estrogen receptor in mice skin[期刊论文]-[天津医药](#) 2006(09)
3. [Sun L W;Zheng J R](#) Estrogen promotes production of anti-dsDNA antibody and immunoglobulin G in peripheral blood mononuclear cell of patients with systemic lupus erythematosus 1999(06)
4. [Xu D Q;Zeng F Q;Wu Z H](#) 红斑狼疮 2003
5. [Liu X X;Zhou Y](#) Research advancement of pathogenesis of sexual hormone in systemic lupus erythematosus[期刊论文]-[广州医药](#) 2004(03)
6. [Roa R;Greenstein B D](#) Evidence for pleomorphism of estrogen receptor capacity and affinity systemic in liver and thymus of immature BALB/c and NZB×NZW F1 mice, a model of lupus erythematosus[外文期刊] 2000(11)
7. [Lee S H](#) Validity of a histochemical estrogen receptor assay. Supported by the observation of a cellular response to steroid manipulation 1984(03)
8. [Fishman J;Martucci C](#) Biological properties of 16 alpha-hydroxyestrone: implications in estrogen physiology and pathophysiology[外文期刊] 1980(03)
9. [Jones S K](#) The effects of hormonal and other stimuli on cell surface Ro/SSA antigen expression by human keratinocytes in vitro: their possible role in the induction of cutaneous lupus lesions[外文期刊] 1992(06)
10. [Shah N N;Faaland C A;Thomas T](#) Estradiol analogues and polyamines alter the binding affinity of estrogen receptor (ER) with estrogen response element (ERE): Potential implications for estrogenic action in lupus 1996(zk)
11. [Feldman M](#) Steroid receptor antibodies in autoimmune disorders[外文期刊] 1987(03)
12. [Bian T Y;Ding S X;Liu S M](#) 中西医结合皮肤病学 1996
13. [Zhao Z Y;Yang X J;Lou J S](#) Effects of Chinese herbal medicine LCF-2 on serum cytokines in lupus model mice[期刊论文]-[中国药理学杂志](#) 2004(02)