

起心肌僵硬,使心脏舒缩功能受损,引起心力衰竭。

羟脯氨酸主要存在于胶原蛋白中,其量可反映组织纤维化的程度。本研究结果显示,造模10周后,模型组动物左心室组织羟脯氨酸量比假手术组明显增加,表明心肌间质胶原沉积是压力超负荷心肌肥厚和心室重构的特征之一。

TGF- $\beta$ 1是成纤维细胞的强趋化因子,直接刺激其细胞外基质蛋白的合成,抑制胶原降解,使细胞外基质大量沉积于心肌细胞周围,从而导致心肌纤维化<sup>[5]</sup>。在心肌纤维化过程中,许多促纤维化因子均通过TGF- $\beta$ 1起作用,因此调控TGF- $\beta$ 1的代谢可能影响心肌的纤维化过程,对抑制心肌肥大、心室重构有重要作用。据文献报道,大鼠左心室压力超负荷可使心肌细胞TGF- $\beta$ 1 mRNA水平上调3~4倍<sup>[6]</sup>,本实验结果与报道一致。

本实验研究发现玄参水提液能降低大鼠心肌Hyp的量,抑制心肌细胞的肥大,减小左心室心肌细胞的横断面面积,对心肌细胞和间质胶原重构两方面都有显著的抑制作用。而且玄参具有显著降低TGF- $\beta$ 1基因表达的作用,该作用也许与玄参降低

胶原蛋白的合成、抑制心肌肥厚有关,可能是玄参抗心室重构的作用机制之一。本实验提示玄参能通过抑制心肌间质纤维化而改善心室重构,对于改善衰竭心脏的心功能具有积极意义。

#### 参考文献:

- [1] Jiang X C, Jiang X L, Li S Q. Current research on the pathogenesis, treatment and prevention of myocardial fibrosis [J]. *Med Recap*, 2006, 12(15): 931-933.
- [2] Hirosi H, Yayama K, Takano M, et al. Stimulation of cyclic GMP production via AT2 and B2 receptors in the pressure-overloaded aorta after banding [J]. *Hypertension*, 2004, 43(6): 1258-1263.
- [3] Schunkert H, Weinberg E O, Bruckslagel B, et al. Alteration of growth responses in established cardiac pressure overload hypertrophy in rats with aortic banding [J]. *J Clin Invest*, 1995, 96: 2768-2774.
- [4] Chapman D, Weber K T, Eghbali M, et al. Regulation of fibrillar collagen types I and III and basement membrane type III collagen gene expression in pressure overload rat myocardium [J]. *Cir Res*, 1990, 67(4): 787-794.
- [5] Orlandi A, Francesconi A, Marellini M, et al. Role of ageing and coronary atherosclerosis in the development of cardiac fibrosis in the rabbit [J]. *Cardiovasc Res*, 2004, 64: 544-552.
- [6] Modesti P A, Vanni S, Bertolozzi L, et al. Early sequence of cardiac adaptations and growth factor formation in pressure-and volume-overload hypertrophy [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2000, 279(3): H976-985.

## 和胃饮合剂促胃动力作用实验研究

白长川<sup>1</sup>,孙旭娟<sup>2</sup>,李卫平<sup>2\*</sup> 战丽彬<sup>2</sup>,韩国柱<sup>2</sup>,宫德正<sup>2</sup>,周琴<sup>2</sup>,李楠<sup>3</sup>

(1. 大连长川中医药研究中心有限公司,辽宁大连 116021; 2. 大连医科大学,辽宁大连 116044;  
3. 大连理工大学 分析化学教研室,辽宁大连 116021)

**摘要:**目的 研究和胃饮合剂(HWYM)在不同试验模型中的促胃动力作用。方法 采用不同工具药复制小鼠胃排空功能障碍模型,观察不同剂量HWYM ig给药对胃排空作用的影响。采用激怒法复制功能性消化不良大鼠模型,观察HWYM对动物一般状况及在体胃活动频率的影响。利用离体大鼠胃平滑肌条,观察HWYM对正常及多巴胺、异丙肾上腺素作用下离体胃平滑肌活动的影响。结果 HWYM可以明显对抗阿托品及多巴胺引起的小鼠胃排空障碍。HWYM可明显改善功能性消化不良大鼠机能状态,增加功能性消化不良大鼠胃活动频率。HWYM可明显增强正常大鼠胃平滑肌活动,并对抗多巴胺及异丙肾上腺素对大鼠离体胃平滑肌活动的抑制作用。结论 HWYM具有显著的促胃动力作用。

**关键词:**和胃饮合剂;促胃动力;功能性消化不良;胃平滑肌

**中图分类号:**R286.1      **文献标识码:**A      **文章编号:**0253-2670(2008)09-1374-04

随着人们生活节奏的加快,加之精神情志、饮食结构改变等诸多因素影响,导致胃动力障碍疾病发病率日益增多,若不能得到及时有效的治疗,还可能

发展为食管溃疡、梗阻、慢性出血、营养不良和贫血等严重病症,已经成为现代社会中一个备受关注的问题。目前,临床对于此类患者的治疗以促胃动力药

收稿日期:2008-01-25

基金项目:大连市2005年科技计划项目(2005E11SF062)

作者简介:白长川(1944—),男,辽宁大连人,主任医师,硕士生导师,研究方向为中医脾胃病。

Tel: 13352256969 E-mail: bcc@bccstem.com

\*通讯作者 李卫平 E-mail: liwp@yahoo.cn

作为首选药物。

祖国医学非常重视脾胃(包括现代医学的胃肠)的功能,在长期实践中积累了丰富的治疗经验。从中医中药中寻找治疗胃动力障碍的有效药物,有着重要的意义。本研究组近年一直致力于中药胃动力药研究,推出成药“和胃汤”方剂,经多年中医临床实践,表明其对慢性胃炎和功能性消化不良具有较好的治疗效果<sup>[1,2]</sup>。和胃饮合剂(Heweiyin Mixture, HWYM)是本研究组采用现代植化技术将上方剂所含中药材经提取并按照《中国药典》2005年版(一部)附录 IJ 关于提取物制剂通则中的有关规定制得复方口服制剂。该制剂主要由厚朴、陈皮、党参、白术等10味中药组成,其中厚朴、陈皮为君药。为进一步查明该制剂促胃动力作用及可能的作用机制,本研究利用不同的实验方法观察了HWYM 对不同病理模型、整体及离体标本的作用,以期对其临床应用提供实验和理论依据。

## 1 材料

1.1 实验动物:昆明种小鼠,体质量 18~22 g;SD 大鼠,体质量 250~280 g,雌雄兼用,由大连医科大学动物中心提供[SCXK(辽)2002-0002]。

1.2 药品及试剂:和胃饮合剂(HWYM, 总生药 6.5 g/mL, 批号 060323, 经 HPLC 测定, 本品含厚朴酚 0.088 mg/mL、陈皮苷 0.093 mg/mL), 大连理工大学化工学院李楠教授提供。硫酸阿托品(批号 0404201, 天津市金耀氨基酸有限公司), 盐酸多巴胺(批号 061206, 广州白云山明兴制药有限公司), 甲硫新斯的明(上海信谊金朱药业有限公司, 批号 060405), 多潘立酮(西安杨森制药有限公司), 盐酸异丙肾上腺素(批号 900501, 中国上海天丰药厂), 甲基橙(天津天太精细化学品有限公司, 市售分析纯), 余均为市售分析纯。

1.3 实验仪器:721 型分光光度计, 离心机, 电子天平。BL-410 生物信号采集系统, JZJ 型肌肉张力换能器, 离体器官实验系统等。

## 2 方法

### 2.1 对小鼠胃排空的影响

2.1.1 分组、给药及测定:昆明种小鼠随机分为对照组, 模型组, HWYM 高、中、低剂量(分别为生药 29.25、9.75、3.25 g/kg, 分别相当于 3 倍人等效量、人等效量、1/3 人等效量)组, 阳性对照(多潘立酮 15 mg/kg)组, 每组 12 只。对照组及模型组 ig 等容量生理盐水, 其他各组 ig 不同受试药物, 给药体积 0.2 mL/10 g, 每日 2 次, 共 5 d。第 6 天给药前禁食

不禁水 12 h, 给药 30 min 后, 对照组 ip 生理盐水, 其余各组均 ip 不同造模药物。15 min 后各组小鼠均 ig 给予 0.1% 甲基橙 0.2 mL/只(为排除原胃内物对比色的影响, 各组均设 2 只对照鼠不给甲基橙), 20 min 后颈椎脱臼处死小鼠, 快速开腹暴露全胃, 结扎贲门和幽门后将胃取出, 沿胃大弯侧剪开, 将胃内容物用 10 mL 磷酸缓冲液充分冲洗, 3 000 r/min 离心 10 min, 取上清液以 721 分光光度计测吸光度值,  $\lambda=470$  nm, 以测得值减去本组对照鼠测得均值, 按下式计算甲基橙残留率。

甲基橙残留率 = 测定管吸光度 / 标准管吸光度 × 100%  
(标准管试剂的配制: 0.1% 甲基橙 0.2 mL 加入 10 mL 缓冲液摇匀)。

2.1.2 对阿托品致小鼠胃排空障碍的影响: 动物分组及给药方法同 2.1.1 项, 造模药物用硫酸阿托品 0.3 mg/kg ip 给药。

2.1.3 对多巴胺所致小鼠胃排空抑制的影响: 造模采用 ip 盐酸多巴胺 0.56 mg/kg, 其他方法同 2.1.1 项。

2.1.4 对新斯的明所致小鼠胃排空亢进的影响: ip 新斯的明 2 mg/kg 制造胃功能亢进模型, 其他方法均与 2.1.1 项相同。

### 2.2 对功能性消化不良大鼠胃活动频率的影响

2.2.1 大鼠功能性消化不良模型的制作: SD 大鼠随机分为对照组和造模组。参考文献方法<sup>[3]</sup>, 造模组用长海绵钳夹鼠尾(距末端 1/3 处, 以不破皮为度), 以激怒其与其他大鼠打斗, 并激怒全笼大鼠。每次 30 min, 每次间隔 3 h, 每日 4 次, 连续 7 d。大鼠出现高度紧张、焦虑, 被毛戗立、污浊, 进食量明显减少等表现。

2.2.2 实验分组、给药及测定: 设对照组, 将造模成功大鼠随机分为模型组、多潘立酮(阳性对照组)、HWYM 高(生药 18.53 g/kg, 3 倍人等效量)、低剂量组(生药 6.18 g/kg, 人等效量)。对照组及模型组 ig 生理盐水, HWYM 高剂量、低剂量 ig 相应剂量 HWYM, 多潘立酮(3.15 mg/kg) ig 给药, 给药体积 0.3 mL/100 g, 每日 2 次, 连续 5 d。末次给药结束后, 动物禁食不禁水 12 h, 戊巴比妥钠 30 mg/kg ip 麻醉, 仰卧固定, 剑突下正中切开腹壁, 参照文献方法<sup>[4]</sup>在胃大弯无血管区引一线固定于大鼠台架, 另于近十二指肠处的胃窦部引线固定于张力换能器, 与生物信号采集系统连接, 待活动稳定后记录 10 min 内胃活动频率。暴露部位以石蜡油纱布敷盖, 术中注意保持体温。

### 2.3 对离体大鼠胃平滑肌活动的影响

2.3.1 大鼠离体胃平滑肌条制备<sup>[5,6]</sup>及指标测定:大鼠禁食不禁水18 h,颈椎脱臼处死后快速打开腹腔,取全胃立即放入通95% O<sub>2</sub>+5% CO<sub>2</sub>混和气体的冷克氏液中,剪取胃底部,沿小弯侧剪开胃壁,去除黏膜,左右平行交叉剪开5~6道,形成较长的胃底平滑肌条,取2 cm长肌条,下端固定于浴槽底部,上端与张力换能器连接,负荷2 g,舒缩情况通过生物信号采集系统记录。浴槽内持续通以95% O<sub>2</sub>+5% CO<sub>2</sub>混合气体,温度38℃。待平滑肌活动稳定后给予不同药物,观察并记录平滑肌活动情况。

2.3.2 分组及给药:将HWYM稀释,每次取0.2 mL加入15 mL保养液中,使药物质量浓度为8.55×10<sup>-4</sup>、1.71×10<sup>-3</sup>、2.50×10<sup>-3</sup>、3.29×10<sup>-3</sup>、4.06×10<sup>-3</sup> g/mL,分别观察HWYM对经NS、多巴胺(4×10<sup>-8</sup> mol/L)、异丙肾上腺素(4×10<sup>-4</sup> mol/L)预处理的离体大鼠胃平滑肌活动的影响。

2.4 数据处理:应用SPSS 11.5统计软件,采用One-Way-ANOVA法进行检测,组间用LSD法两两比较。

## 3 结果

### 3.1 对小鼠胃排空能力的影响

3.1.1 对硫酸阿托品致小鼠胃排空抑制的影响:与对照组比较,模型组小鼠胃内色素残留率明显升高,表明阿托品可显著抑制小鼠胃排空运动。与模型组比较,HWYM各剂量组动物胃内色素残留率明显降低,显示HWYM可对抗阿托品所致小鼠胃排空抑制。低剂量组与中、高剂量组比较,存在剂量依赖关系,结果见表1。

表1 HWYM对小鼠胃排空的影响( $\bar{x} \pm s$ , n=10)

Table 1 Effect of HWYM on gastric emptying of mice ( $\bar{x} \pm s$ , n=10)

组别	剂量/(g·kg <sup>-1</sup> )	胃内甲基橙残留率/%		
		阿托品模型	多巴胺模型	新斯的明模型
对照	—	26.5±11.4	26.5±11.4	26.5±11.4
模型	—	51.4±14.8*	43.8±12.4*	15.2±7.1*
HWYM	3.25	37.1±13.0*	39.7±18.5	24.4±4.3
	9.75	21.5±7.3**△	25.1±18.4**△	22.2±1.3
	29.25	24.2±7.4**△	31.7±11.6*	23.9±9.3
多潘立酮	0.015	23.6±9.3*	33.9±9.4	19.6±10.1

与对照组比较: \*P<0.05; 与模型组比较: \*\*P<0.05

与HWYM低剂量组比较: △P<0.05

\*P<0.05 vs control group; \*\*P<0.05 vs model group

△P<0.05 vs HWYM group with low-dose

3.1.2 对多巴胺致胃排空的影响:结果显示多巴胺可明显降低小鼠胃排空能力,与对照组比较,差异显

著(P<0.05)。与模型组比较,HWYM各剂量组胃内色素残留率明显降低(P<0.05),说明HWYM对多巴胺所致胃排空抑制有对抗作用。结果见表1。

3.1.3 对新斯的明致小鼠胃排空亢进的影响:与对照组比较,模型组胃内色素残留率明显降低(P<0.05),HWYM各剂量组与模型组比较均未见明显差异(P<0.05),结果见表1。

3.2 对功能性消化不良大鼠在体胃活动的影响:大鼠经激怒刺激后呈现高度紧张、焦虑、全身被毛竖立、污浊无光泽、进食量明显减少等表现,与模型组比较,各给药组在停止刺激后较短时间内上述症状均有不同程度的缓解。在体胃活动定点纪录显示,模型组大鼠胃活动较对照大鼠明显减少。与模型组比较,高、低剂量HWYM均可使大鼠胃活动频率增加,差异显著,并有明显的剂量相关性。结果见表2。

表2 HWYM对功能性消化不良大鼠在体胃活动的影响( $\bar{x} \pm s$ , n=8)

Table 2 Effect of HWYM on *in vivo* gastric activity of functional dyspepsia rats ( $\bar{x} \pm s$ , n=8)

组别	剂量/(g·kg <sup>-1</sup> )	胃活动频率/(次·10 min <sup>-1</sup> )
对照	—	3.63±0.52
模型	—	2.25±0.71*
HWYM	6.18	3.29±0.48*
	18.53	4.57±1.51**△
多潘立酮	0.00315	4.13±0.64*

与对照组比较: \*P<0.05; 与模型组比较: \*\*P<0.05

与HWYM低剂量组比较: △P<0.05

\*P<0.05 vs control group; \*\*P<0.05 vs model group

△P<0.05 vs HWYM group with low dose

### 3.3 对大鼠离体胃平滑肌活动的影响

3.3.1 对NS预处理正常大鼠离体胃平滑肌活动的影响:以给药前胃平滑肌收缩振幅和张力为100%标准,不同剂量HWYM可明显增加NS预处理大鼠离体胃平滑肌收缩振幅,提高平滑肌张力,但对收缩频率无明显影响。结果见表3。

表3 HWYM对正常大鼠离体胃平滑肌收缩性的影响( $\bar{x} \pm s$ , n=10)

Table 3 Effect of HWYM on contraction of *in vitro* gastric smooth muscle of normal rats

( $\bar{x} \pm s$ , n=10)

组别	p/(g·mL <sup>-1</sup> )	振幅/%	张力/%	频率(次·分 <sup>-1</sup> )
对照	—	100	100	4.46±0.78
HWYM	8.55×10 <sup>-4</sup>	116.76±11.52	113.41±23.61	4.84±1.06
	1.71×10 <sup>-3</sup>	139.70±16.92*	117.06±21.30	4.77±0.93
	2.50×10 <sup>-3</sup>	136.45±30.68*	124.09±19.03*	4.85±0.80
	3.29×10 <sup>-3</sup>	130.90±22.45*	125.74±17.47*	5.08±0.95

与对照组比较: \*P<0.05

\*P<0.05 vs control group

3.3.2 对多巴胺抑制大鼠离体胃平滑肌活动的影响:与大鼠正常胃平滑肌活动比较,多巴胺可明显降低收缩振幅,降低张力,显示多巴胺对离体大鼠胃平滑肌活动的抑制作用。与模型组比较,不同剂量HWYM 可使被多巴胺抑制的胃平滑肌活动增强,并显示了一定的剂量相关性。结果见表4。

### 3.3.3 对异丙肾上腺素抑制大鼠胃平滑肌活动的

影响:与对照组比较,模型组胃平滑肌的收缩振幅、频率和肌张力均明显降低,显示异丙肾上腺素对离体大鼠胃平滑肌活动有抑制作用。与模型组比较,不同剂量HWYM 可对抗异丙肾上腺素引起的胃平滑肌活动抑制,使收缩振幅、频率和平滑肌张力均有明显增加。其中,增强收缩的作用显示了一定的剂量相关性。结果见表4。

表4 HWYM 对多巴胺或异丙肾上腺素所致大鼠离体胃平滑肌收缩抑制的影响 ( $\bar{x} \pm s$ , n=10)

Table 4 Effect of HWYM on contraction of *in vitro* gastric smooth muscle of rats inhibited by dopamine or ISO ( $\bar{x} \pm s$ , n=10)

组别	$\rho$ ( $\text{g} \cdot \text{mL}^{-1}$ )	多巴胺			异丙肾上腺素		
		振幅/%	张力/%	频率(次·分 $^{-1}$ )	振幅/%	张力/%	频率(次·分 $^{-1}$ )
对照	—	100	100	4.30±1.49	100	100	4.40±1.58
模型	—	48.59±11.76*	65.30±23.60*	2.90±0.57*	41.84±13.31*	65.66±17.93*	2.80±1.14*
HWYM	$8.55 \times 10^{-4}$	125.07±17.59*	118.19±26.46*	3.70±0.67*	154.94±23.23*	111.79±10.96*	4.00±1.15*
	$1.71 \times 10^{-3}$	139.99±20.78*	124.10±36.38*	4.30±0.67*	193.72±26.74*	124.97±12.72*	4.30±1.16*
	$2.50 \times 10^{-3}$	165.24±35.91* $\Delta$	127.14±32.74*	4.10±0.57*	231.49±59.49* $\Delta$	152.23±27.94*	4.80±0.63*
	$3.29 \times 10^{-3}$	169.39±52.71* $\Delta$	139.57±39.40*	3.80±0.78*	218.12±54.60* $\Delta$	174.49±27.69*	4.60±0.52*
	$4.06 \times 10^{-3}$	147.95±34.76*	137.54±37.50*	4.60±1.17*	205.39±59.70*	175.98±36.36*	4.60±1.07*

与对照组比较: \*P<0.05; 与模型组比较: \*P<0.05; 与 HWYM  $8.55 \times 10^{-4}$  g/mL 比较:  $\Delta P<0.05$ ; 与 HWYM  $1.71 \times 10^{-3}$  g/mL 比较:  $\Delta P<0.05$

\*P<0.05 vs control group; \*P<0.05 vs model group;  $\Delta P<0.05$  vs  $8.55 \times 10^{-4}$  g/mL HWYM;  $\Delta P<0.05$  vs  $1.71 \times 10^{-3}$  g/mL HWYM

## 4 讨论

胃动力障碍性疾病归属于中医“胃脘痛”、“痞满”等范畴,多由于情志失调,或饮食劳倦等因素而损伤脾胃所致。病理机制特点主要为脾胃虚弱,气机阻滞,升降失司,此外还与肝失疏泄有关。病位主要在胃,涉及肝脾两脏。治疗应注意内在功能的调整,通过理气健脾、和胃肠中,使脾的运化升清、胃的纳食通降功能恢复,水谷精微正常运化、升降协调,胃肠运动归于正常<sup>[7]</sup>。根据中医理论 HWYM 以理气健脾、升清降浊、和胃肠中为治则<sup>[1,2]</sup>。

本实验结果显示,HWYM 可以明显对抗阿托品及多巴胺引起的小鼠胃排空障碍,并对新斯的明引起的小鼠胃排空加速有一定的抑制趋势。HWYM 可明显改善功能性消化不良大鼠机能状态,增加功能性消化不良大鼠胃活动频率。在离体水平,HWYM 能促进正常情况下大鼠胃平滑肌的收缩性能,并能对抗多巴胺、异丙肾上腺素对胃平滑肌收缩

性能的抑制作用,使收缩频率加快、振幅增大、张力升高。同时结果显示在一定剂量范围内,HWYM 作用随剂量增加而增强。综上,本研究利用动物试验,从整体和离体水平均证实 HWYM 有显著的促胃动力作用,为其临床应用提供了实验基础。

## 参考文献:

- 白长川,马超. 和胃汤对功能性消化不良患者胃动素和胃泌素的影响 [J]. 中国中西医结合消化杂志, 2003, 11(6): 373.
- 白长川,李吉彦. 和胃汤对功能性消化不良患者的胃排空疗效观察 [J]. 中国中医基础医学杂志, 2004, 10(4): 46.
- 郭海军,林洁等,李国成等. 功能性消化不良的动物模型研究 [J]. 中国中西医结合消化杂志, 2001, 3(9): 141-142.
- 卢刚,王汉章. 定点记录大鼠胃运动的方法 [J]. 同济医科大学学报, 1988, 17(2): 161.
- 徐淑云,卞如濂,陈修. 药理实验方法学 [M]. 北京:人民卫生出版社, 2002.
- 陈奇. 中药药理研究方法学 [M]. 北京:人民卫生出版社, 1993.
- 张勇峰,陈如山,吴正治等. 和胃肠对胃运动障碍的调节作用 [J]. 现代中西医结合杂志, 2006, 15(6): 714-715.

# 和胃饮合剂促胃动力作用实验研究

作者:

白长川, 孙旭娟, 李卫平, 战丽彬, 韩国柱, 宫德正, 周琴, 李楠

作者单位:

白长川(大连长川中医药研究中心有限公司,辽宁,大连,116021), 孙旭娟,李卫平,战丽彬,韩国柱,宫德正,周琴(大连医科大学,辽宁,大连,116044), 李楠(大连理工大学分析化学教研室,辽宁,大连,116021)

刊名:

中草药 ISTIC PKU

英文刊名:

CHINESE TRADITIONAL AND HERBAL DRUGS

年,卷(期):

2008, 39(9)

被引用次数:

3次

## 参考文献(7条)

1. 白长川;马超 和胃汤对功能性消化不良患者胃动素和胃泌素的影响[期刊论文]-中国中西医结合消化杂志 2003(06)
2. 白长川;李吉彦 和胃汤对功能性消化不良患者的胃排空疗效观察[期刊论文]-中国中医基础医学杂志 2004(04)
3. 郭海军;林洁;李国成 功能性消化不良的动物模型研究[期刊论文]-中国中西医结合消化杂志 2001(09)
4. 卢刚;王汉章 定点记录大鼠胃运动的方法 1988(02)
5. 徐淑云;卞如漳;陈修 药理实验方法学 2002
6. 陈奇 中药药理研究方法学 1993
7. 张勇峰;陈如山;吴正治 和胃肠对胃汤运动障碍的调节作用[期刊论文]-现代中西医结合杂志 2006(06)

## 本文读者也读过(10条)

1. 孙旭娟 “和胃饮”合剂促胃肠动力作用实验研究[学位论文]2009
2. 时昭红. 石拓. 林丽莉. 陶春晖 旋覆代赭汤对胃窦平滑肌细胞收缩和钙离子浓度的影响[会议论文]-2009
3. 魏兰福. 邹百仓. 魏睦新 羿术对实验大鼠胃动力的影响[期刊论文]-上海中医药杂志2003, 37(3)
4. 赵舒. 任超世. Shu Zhao. Chaoshi Ren 检测胃动力功能的生物电阻抗法[期刊论文]-中国医学装备2005, 2(11)
5. 李富宇. 何生. 于运海. 毛辉 胃起搏对术后胃动力影响的实验研究[期刊论文]-中国普外基础与临床杂志 2003, 10(1)
6. 陈静. 曹泽伟 中西医结合治疗功能性消化不良疗效观察[期刊论文]-吉林中医药2008, 28(3)
7. 魏兰福. 邹百仓. 魏睦新 羿术对实验性功能性消化不良大鼠胃排空的影响[期刊论文]-南京医科大学学报(自然科学版)2003, 23(4)
8. 邹百仓. 董蕾. 魏睦新. 魏蓝福 槟榔对胃运动和胃肠激素的影响[期刊论文]-陕西中医2007, 28(3)
9. 牛路芳. 石拓. 付本升. 李小惠. 邱明义. NIU Lu-fang. SHI Tuo. FU Ben-sheng. LI Xiao-hui. QIU Ming-yi 疏肝理气方剂对大鼠胃窦组织神经元及神经递质的影响[期刊论文]-上海中医药大学学报2005, 19(2)
10. 张亚楠. 任光荣 胃动力促胃肠动力作用及对大鼠十二指肠组织5-HT3aR mRNA表达影响[期刊论文]-湖南中医杂志2009, 25(4)

## 引证文献(3条)

1. 赵丹. 孙瑶. 汤仁想. 孙雨. 刘仁杰. 丁姗姗. 卜仕金 紫锥菊粉对大鼠亚慢性毒性试验[期刊论文]-中兽医医药杂志 2010(4)
2. 孙玉凤. 陈志强. 张江华. 赵雯红. 王会青. 裴国超. 尹志炜. 王月华. 刘晓冉. 李玉梅 益气养阴消癥通络中药对糖尿病肾病大鼠胃动力障碍的干预作用[期刊论文]-中草药 2010(2)
3. 孙旭娟. 李卫平. 战丽彬. 白长川. 周琴. 李楠 “和胃饮”合剂对功能性消化不良大鼠胃肠激素的影响[期刊论文]-大连医科大学学报 2009(4)

本文链接: [http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_zcy200809031.aspx](http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_zcy200809031.aspx)