# 齐墩果酸对糖尿病小鼠胰岛损伤的保护作用

顾锦华1.黄 华2.薛 华1.乔 进1.徐济良1\*

南通大学医学院 药理学教研室, 江苏 南通 226001; 2. 南通大学附属医院 病理科, 江苏 南通 226001)

摘 要:目的 观察齐墩果酸对糖尿病小鼠胰岛损伤的保护作用,并探讨其作用机制。方法 建立链脲佐菌素 (STZ) 诱导的糖尿病小鼠模型, ig 给予齐墩果酸 3 周。实验期间监测小鼠体质量、血糖的变化,实验结束后检测小 鼠血清胰岛素浓度以及血清和胰腺中超氧化物歧化酶 (SOD)、过氧化氢酶 (CAT) 的活性以及丙二醛 (MDA) 的 量。通过胰腺 HE 染色和胰岛素免疫组化分析胰岛的病理变化,应用 Western blotting 法检测胰腺组织中 NFKB p65 和 IKBa 蛋白表达量的变化。结果 齐墩果酸能增加糖尿病小鼠的体质量,降低糖尿病小鼠的空腹血糖,升高 血清中的胰岛素浓度,显著提高血清和胰腺中 SOD 和 CAT 的活性, MDA 水平显著降低。HE 染色等形态学检测 显示齐墩果酸能减轻小鼠胰岛萎缩、增加胰岛β细胞的数目。Western blotting 结果显示齐墩果酸增加胰腺组织内 IKBa 的表达, 降低 NFKB p65 蛋白表达。结论 齐墩果酸能减轻 STZ 诱导的胰岛损伤, 可能是通过减轻氧化应激 水平,减弱胰岛内 NFKB 信号通路的过度激活而发挥保护作用。

关键词: 齐墩果酸;糖尿病小鼠;胰岛损伤;氧化应激;核转录因子 KB

中图分类号: R285 5 文献标识码: A 文章编号: 0253-2670(2010)111866-05

齐墩果酸 (oleanolic acid, OA) 是一种五环三 萜类化合物,广泛分布于自然界植物中,具有广泛的 药理作用,如保肝、抗氧化、抗肿瘤、抗 HIV 等作 用[12]。中药单体成分在降血糖和降血脂方面的研 究已有报道[3]。 有文献报道齐墩果酸具有抗糖尿病 的作用[45],体外试验发现其能促进胰岛素的释 放<sup>[6]</sup>。本实验拟通过观察其对链 脲佐菌素 (STZ) 诱导的糖尿病小鼠胰岛功能和形态的影响。进一步 阐明齐墩果酸的抗糖尿病作用机制。此外,本研究 也对齐墩果酸的新用途提供一定的实验依据, 有助 于拓展其临床应用的适应症。

### 1 材料与方法

药品与试剂: 齐墩果酸片 (江苏鹏鹞药业有限 公司, 批号 0701061), 临用前用 2% 聚山梨酯 80 配 制成所需的浓度,4℃冰箱保存备用;格列喹酮 (Gliquidone, 北京万辉双鹤药业有限公司, 批号 070322); 超氧化物歧化酶 (SOD)、丙二醛 (MDA)、 过氧化氢酶(CAT) 试剂盒(南京建成生物工程研 究所):胰岛素放射免疫分析测定试剂盒(北京北方 生物技术研究所产品、批号 060514): 抗胰岛素抗体 (福建迈新公司); NF-KB p65 和 IKBa 抗体 (Santa Cruz 公司)。

1.2 实验仪器: 稳豪型 Onetouch 血糖仪 (强生公 司), Western blotting 电泳转膜装置 (BIO-RAD 公 司, M ini 型), SN -682 型放射免疫 Y 计数仪 (中国 科学院原子核研究所日环仪器厂)。

1. 3 实验动物分组及处理: 雄性 ICR 小鼠 70 只. 由南通大学实验动物中心提供(动物使用许可证号 SYXK 苏 2002 2002 2), 随机分为 2 组, 对照组 (15 只) 和造模组 (55 只)。造模组小鼠禁食 12 h 后, 按 160 mg/kg 一次性 ip STZ。72 h 后测空腹血糖 值, 血糖值大于 11.1 mmol/L 者为造模成功小鼠。 取造模成功小鼠 48 只再随机分为模型组、格列喹 酮组 0.2 g/kg 和齐墩果酸组 0.1 g/kg, 对照组和 模型组小鼠 ig 2% 聚山梨酯 80, 各组给药容量为 0.1 mL/10 g, 连续 ig 3 周, 实验期间每周监测体质 量和血糖的变化。在预实验中,采用 0.1 g/kg 和 0.2 g/kg 的齐墩果酸进行研究, 发现低剂量已能产 生明显的降血糖效应和改善一般症状。因此,本实 验采用 0 1 g/kg 单剂量的齐墩果酸进行研究。实 验结束后颈静脉取血离心, 血清 - 20 ℃ 保存, 并剪 取胰腺组织, 4 ℃ PBS 清洗 3 次, 取小块胰尾部组 织置于 4% 多聚甲醛固定, 用于苏木精 伊红 (HE) 染色和免疫组化分析,其余胰腺组织迅速放入液氮 中保存。

1. 4 血液生化检测: 小鼠血糖尾静脉取血后血糖仪 即刻测定: 血清胰岛素应用放免法测定: 血清 SOD、 CAT 及 M DA 按试剂盒说明书步骤测定。

①收稿日期: 2010-02-27

基金项目: 科技部 十一五" 国家科技支撑计划课题 ( 2006D A 106A 20 02) 作者简介: 顾锦华( 1978—) , 男, 讲师, 在读博士。Tel: ( 0513) 85051727 E mail: jh gu@ ntu. edu. cn

通讯作者 徐济良

- 1.5 胰腺组织 SOD、CAT 及 M DA 的测定: 取胰腺,用 PBS 洗去血液,滤纸吸干,称质量。剪碎后置于匀浆器中,加入 4 倍体积的 PBS 缓部液充分匀浆,匀浆液 3 000 r/min 离心 10 min,取上清液,按照试剂盒说明书要求测定。
- 1.6 胰腺组织 HE 染色和胰岛素免疫组化分析: 胰腺组织经过 4% 多聚甲醛固定, 在 24 h 内石蜡包埋, 常规切片, 片厚 4 μm。每只小鼠胰岛各切片 5 张, 行 HE 染色和胰岛素免疫组分染色 (一抗稀释比例 1: 400), 观察胰岛的形态, 并计算胰岛的平均面积; 胰岛素免疫组化染色后, 随机选取 6~8 个视野采用 Image proplus 4.0 计算视野内所有阳性细胞反应强度. 进行积分吸光度分析。
- 1.8 统计学处理: 实验数据采用 Stata 10.0 统计软件进行 t 检验和单因素方差分析, 各组数据以 $\overline{x}$   $\pm x$  表示。

#### 2 结果

2 1 小鼠体质量变化情况: 对照组小鼠外观状态良好, 动作自如, 体质量增加。模型组小鼠一般情况差, 饮水量、尿量明显增多, 食量增加, 形体消瘦, 倦缩懒动, 皮志杂乱无光泽, 表现出典型的"三多一少"的症状, 实验过程中死亡 2 只。齐墩果酸和格列喹酮均能减轻小鼠的糖尿病症状, 增加小鼠体质量, 但齐墩果酸的作用较格列喹酮更为显著, 体质量变化见图 1。

2.2 齐墩果酸对糖尿病小鼠空腹血糖和胰岛素分

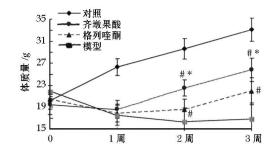


Fig. 1 Change of body weight of mice in every group

泌的影响: 模型组小鼠在 3 周的实验期间血糖维持在高水平(> 11.1 mmol/L), 齐墩果酸和格列喹酮组小鼠 1 周后血糖显著低于模型组 (P<005), 3 周末血清胰岛素水平较模型组显著升高 (P<005), 格列喹酮组与齐墩果酸组相比, 血糖降低幅度和血清胰岛素升高幅度更为明显 (P<005)。结果见表 1。2 3 齐墩果酸对糖尿病小鼠血清和胰岛中 SOD、CAT、MDA 的影响: 与对照组小鼠相比, 模型组小鼠血清和胰岛中 SOD、CAT、MDA 的影响: 与对照组小鼠相比, 模型组小鼠血清和胰岛中 SOD、CAT 活性降低, MDA 水平升高 (P<0.01), 齐墩果酸组小鼠较模型组 SOD和 CAT 的活性增加, MDA 水平降低 (P<0.01), 格列喹酮组小鼠除 SOD 活性增加外, CAT 活性和MDA 水平均无显著变化。结果见表 2。

- 2 4 齐墩果酸对糖尿病小鼠胰岛形态的影响: 对照组小鼠胰岛为圆形或椭圆形细胞团, 分布于胰腺腺泡之间, 境界清, 胰岛细胞胞浆丰富, 红染, 核圆形, 细胞间血窦丰富。与对照组相比, 模型组小鼠胰岛明显萎缩, 分布稀疏, 细胞有退行性变表现: 细胞肿胀, 胞浆淡染, 均质状, 核固缩, 染色质分布不均, 部分细胞细胞核缺失。齐墩果酸组小鼠胰岛萎缩和胰岛退行性变程度明显好转。结果见图 2。
- 2 5 齐墩果酸对糖尿病小鼠胰岛中胰岛素表达量的影响:与对照组相比,模型组小鼠胰岛胰岛素表达明显减少,齐墩果酸治疗组小鼠胰岛素表达较模型组显著提高。结果见图 3 和表 3。

表 1 齐墩果酸对糖尿病小鼠血糖和血清胰岛素浓度的影响  $(\bar{x}\pm s)$ 

Table 1 Effect of OA on concentration of blood glucose and serum insulin in diabetic mice  $(\bar{x} \pm s)$ 

组别	剂量/	动物/		- 胰岛素/ (mIU • L-1)			
	$(g \cdot kg^{-1})$	只	0	1 周	2 周	3周	── 族面系/(MIU * L ·)
对照	-	15	8 21 ±0 55	8 62 ±0 64	8 41±0 65	8 84±0 46	12 68±2 78
模型	_	14	12 56 $\pm 0$ 78 $^{\triangle}$	19 45 ±2 23 <sup>△</sup>	20 23±2 59 <sup>△</sup>	20 34±2 56 <sup>△</sup>	5 53±1 45 <sup>△</sup>
格列喹酮	0 2	16	12 34 ± 1. 45	15 67 ±2 58#	12 34±3 98#	10 35±3 93#	10 23±1 89#
齐墩果酸	0.1	16	13 12 ± 1. 24	16 73 ±3 76#	15 34±3 89# *	13 68±2 87# *	8 56±2 12 <sup># *</sup>

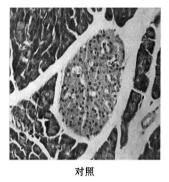
与对照组比较: ^P< 0.05; 与模型组比较: #P< 0.05; 与格列喹酮组比较: \*P< 0.05; 表 2 同

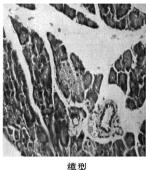
 $<sup>^{\</sup>triangle}$  P< 0 05 vs control group; # P< 0 05 vs model group; \* P< 0 05 vs Gliquidone group; Table 2 is same

## 表 2 齐墩果酸对糖尿病小鼠血清和胰腺中 SOD 和 CAT 的活性及 MDA 水平的影响 $(\bar{x}\pm s)$

Table 2 Effect of OA on SOD and CAT activity and MDA level in blood serum and pancreas in diabetic mice ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	剂量/	动物/	血糖			胰 腺		
	$(g \cdot kg^{-1})$	只	SOD/(U • mL <sup>-1</sup> )	CAT/(U • mL <sup>-1</sup> )	M DA/ (nmol • L <sup>-1</sup> )	SOD/(U• mg <sup>-1</sup> )	CAT/(U• mg <sup>-1</sup> )	MDA/(nmol* mg <sup>-1</sup> )
对照	-	15	156. 24 ±20. 37	19. 87 ±4. 29	11.56±3.12	189. 43 ± 23. 36	34. 43 ±4. 98	17. 65 ±3. 32
模型	-	14	86. 96±19. 24 <sup>△</sup>	9. 56±1. 91 <sup>△</sup>	20. 34±3. 86 <sup>△</sup>	96 56±17 95△	11. 36 $\pm$ 1. 78 $^{\triangle}$	27 92±4 32 <sup>△</sup>
格列喹酮	0.2	16	100 89 ± 12 87 #	11. 75 ±3. 65	18 34±2 64	121. 12 ± 16 57#	13. 56±2 13	25 67±3 95
齐墩果酸	0.1	16	138 25 ±25. 88# *	16. 35 ±3. 86# *	14 26±3 25# *	157. 32 ± 19 46# *	25. 26±3. 44# *	21 33 ±2 45# *





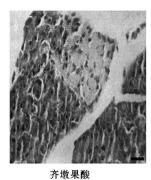
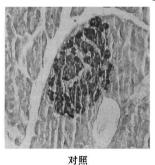
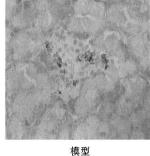


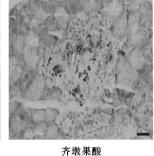


图 2 齐墩果酸对糖尿病小鼠胰岛形态的影响

Fig. 2 Effect of OA on pancreatic histopathology of diabetic mice







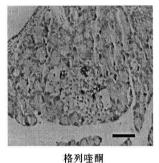


图 3 齐墩果酸对糖尿病小鼠胰岛中胰岛素表达的影响

Fig. 3 Effect of OA on insulin expression in pancreatic islet of diabetic mice

表 3 各组小鼠胰岛面积和胰岛素免疫组化的量化指标  $(\bar{x}^{\pm}s, n=8)$ 

Table 3 Islet area and integrated optical density of insulin immunohistochemistry in pancreas of diabetic mice  $(\bar{x} \pm s, n=8)$ 

组别	剂量/ (g • kg-1)	胰岛面积/(×10 <sup>3</sup> µm <sup>2</sup> )	胰岛素表达量
对照	-	64 34 ± 10 14	896 34±69 21
模型	=	27. $45 \pm 7.56^{\triangle}$	89. 23±19 59 △
格列喹酮	0 2	$38\ 32 \pm 7.\ 32$	152 31±23 58
齐墩果酸	0.1	43 28 $\pm$ 8 44 <sup># <math>\triangle</math></sup>	235 21±25 48 <sup># △</sup>

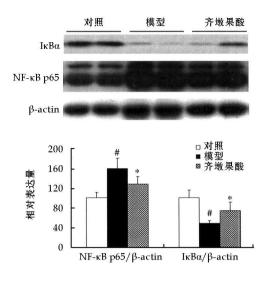
与模型组比较: # P< 0.01; 与对照组比较: ^P< 0.01
# P< 0.01 vs model group; ^P< 0.01 vs control group

2 6 齐墩果酸对糖尿病小鼠胰腺组织  $I^KB\alpha$  和  $NF^KB$  p65 表达的影响: Western blotting 结果显示,模型组小鼠胰腺组织中  $NF^KB$  的抑制性蛋白  $I^KB\alpha$  较对照小鼠表达显著降低(可能与其降解增加有关),而  $NF^KB$  的活性片段 p65 蛋白表达显著增加 (P<

0.05); 齐墩果酸组小鼠胰腺内的  $I^{K}B\alpha$  表达较模型组显著升高,  $NF^{-K}B$  p65 蛋白明显降低 (P < 0.05)。结果见图 4。

### 3 讨论

胰岛  $\beta$  细胞功能损害在糖尿病的发生发展中起着十分重要的作用  $\beta$  ,胰岛  $\beta$  细胞功能障碍是 1 型糖尿病的主要病理机制。对于 2 型糖尿病,虽然胰岛素抵抗是 2 型糖尿病发病的始动因素,但  $\beta$  细胞功能受损是  $\beta$  型糖尿病的决定因素  $\beta$  。因此维持胰腺组织中残存的  $\beta$  细胞的功能及数量,对阻止糖尿病的病情的进展具有重要的意义。目前临床尚无直接针对保护胰岛  $\beta$  细胞的功能的药物,因此,对其进行药物研究具有重要的现实意义。齐墩果酸作为临床用于保肝的药物,存在于许多抗糖尿病的中药之中。本课题组曾对山茱萸醇提液进行研究,表明其



与对照组比较: # P< 0 05; 与模型组比较: \* P< 0 05 # P< 0 05 vs control group; \* P< 0 05 vs model group

图 4 齐墩果酸对糖尿小鼠胰腺中 IKBa 和 NF KB p65 蛋白表达的影响

Fig. 4 Effect of OA on protein expression of I<sup>K</sup> B1 and NF <sup>K</sup> B p65 in pancreas of diabetic mice

对2型糖尿病具有治疗作用,与其促进胰岛增生的作用有关<sup>[9]</sup>。文献报道山茱萸中抗糖尿病的主要活性成分为齐墩果酸、熊果酸和没食子酸等有机酸类物质<sup>[10·12]</sup>。齐墩果酸的降血糖作用机制研究较少,结合其保护肝脏和抗氧化作用(氧化应激被认为是引起β细胞功能破坏及其数量减少的重要病理机制之一),推测其可能具有保护胰岛损伤的作用。本实验选择齐墩果酸进一步研究其对胰岛损伤的保护作用。

本研究采用注射 ST Z 来诱导糖尿病模型,结果表明小鼠注射 ST Z 后胰岛破坏严重,β 细胞数量明显减少,出现多饮、多尿、多食及体质量下降等典型症状,实验期间血糖维持高水平,血清胰岛素显著减少。齐墩果酸和格列喹酮均能改善其症状,降低血糖,增加血液内胰岛素的水平。形态学研究显示,齐墩果酸能明显增加胰岛的面积,表明其能够保护β细胞,促进其修复。虽然有体外研究表明齐墩果酸也能够促进胰岛细胞释放胰岛素<sup>[6]</sup>,但由于血清胰岛素的浓度低于格列喹酮组,说明其促进胰岛素释放的作用较弱,以修复胰岛,减轻 ST Z 对其损伤为主。

大量的研究表明,自由基代谢异常与糖尿病发生发展有密切关系<sup>[13-14]</sup>。与其他组织相比,胰岛内的抗氧化酶系统的活性最低,且胰岛又是富含膜结构的组织,膜结构的多不饱和脂肪酸极易受自由基的攻击。因此胰岛对氧化应激损伤的防御能力较差。STZ 诱导的糖尿病模型中,STZ 选择性的进入β细胞促进其产生释放 ROS、NO 等自由基,使细胞

的 DNA 断裂, β 细胞受损<sup>15]</sup>。现已证实 SOD、CAT 是生物体内重要的氧自由基清除剂,活性高低可间接反映机体的抗氧化能力, MDA 是氧自由基攻击细胞膜多不饱和脂肪酸所形成的脂质过氧化物,间接反映自由基生成的量,代表着自由基对机体组织损伤的程度。本研究显示 STZ 诱导的糖尿病模型中血清和胰岛中的抗氧化酶 (SOD、CAT) 活性均显著降低, MDA 水平高于正常值,应用齐墩果酸治疗3 周后, 胰岛和血清内的 SOD、CAT 活性增强,说明齐墩果酸修复胰岛与抗氧化应激作用有关。

在氧化损伤诱导胰岛 β 细胞损伤的多种信号途 径中. 核因子 NF-KB 的活化引起广泛关注[1617]。 NF-KB 是一种多效转录因子, 通常 NF-KB 为 p50p65 的二聚体, 其与抑制蛋白 (FKB) 结合存在于胞 浆中处于失活状态。细胞因子、自由基等刺激可诱 导 FKB 磷酸化并降解, 使其与 p50-p65 解离而致 NF-KB 活化后转位于胞核内, 与靶基因结合, 发挥 基因转录调节的作用。本研究结果表明 STZ 诱导 的糖尿病小鼠胰腺内 NF-KB 中的活性片段 p65 表 达增加, 同时 I-KB 蛋白表达降低 (与其降解增加有 关),对 NF-KB 的抑制作用减弱,本实验虽未直接检 测细胞核内 p65 的表达以及与靶基因结合能力,但 因 FKB 降解增加,对 NF-KB 抑制作用减弱,且细胞 内总 p65 蛋白表达增加,可以推测 STZ 诱导的糖尿 病模型 NF KB 激活, 这与文献报道相一致[16]。 应用 齐墩果酸后胰腺内的 ικΒα 表达较糖尿病组显著升 高, NF KB p65 蛋白明显降低, 表明齐墩果酸能够抑 制 NF-KB 的激活,可能与其发挥胰腺保护作用有关。

综上所述, 齐墩果酸可能通过抗氧化作用降低体内氧化应激水平, 抑制 NF-KB 的过度激活, 从而起到减轻胰岛损伤, 改善胰岛β细胞功能的作用。 参考文献:

- [1] 刘 丹, 孟艳秋, 陈立功. 3 种五环三萜类化合物及其衍生物抗艾滋病的研究进展 [J]. 中草药, 2008, 39(9): 1434 附2
- [2] Liu J Pharmacology of oleanolic acid and ursolic acid [J]. J Ethnopharmacol, 1995, 49(2): 57-68
- [3] 乔 卫,赵 川,卢 滨,等.委陵菜黄酮对正常小鼠及四 氧嘧啶所致糖尿病小鼠血糖与血脂的影响 [J]. 中草药, 2010,41(4):612614
- [4] 赫志奇, 杭秉茜, 王 瑛. 齐墩果酸对小鼠的降血糖作用 [J]. 中国药科大学学报, 1991, 22(4): 210 212
- [5] Gao D, Li Q, Li Y, et al. Antidiabetic potential of oleanolic acid from Ligustrum lucidum Ait [J]. Can J Physiol Pharmacol, 2007, 85(11): 1076 1083
- [6] Teodoro T, Zhang L, Alexander T, et al. Oleanolic acid erhances insulin secretion in pancreatic beta cells [J]. FEBS Lett, 2008, 582(9): 1375-1380
- [7] Weir G C, Laybutt D R, Kaneto H, et al. Beta cell adaptar

- tion and decompensation during the progression of diabetes [J]. Diabetes, 2001, 50(Suppl 1): S154S159
- [8] Clark A, Jones L C, de Koning E, et al. Decreased insulin secretion in type 2 diabetes: a problem of cellular mass or function? [J]. Diabetes, 2001, 50(Suppl 1): S169-S171.
- [9] 钱东生,罗 琳,何 敏,等. 山茱萸乙醇提取液对2型糖 尿病大鼠治疗效应[J]. 南通医学院学报,2000,20(4):
- [10] Zhang Y N, Zhang W, Hong D, et al. Oleanolic acid and its derivatives: new inhibitor of protein tyrosine phosphatase 1B with cellular activities [J]. Bioorg Med Chem, 2008, 16 (18): 8697-8705
- [11] Lin Z, Zhang Y, Shen H, et al. Oleanolic acid derivative NPLC441 potently stimulates glucose transport in 3T3-L1 adipocytes via a multi-target mechanism [J]. Biochem Pharmacol, 2008, 76(10): 1251-1262
- [12] Chen C C, H su C Y, Chen C Y, et al. Fructus Corni suppresses hepatic gluconeogenesis related gene transcription, enhances glucose responsiveness of pancreatic beta cells, and prevents tox in induced beta cell death [J]. J Ethnopharma-

- col, 2008, 117(3): 483 490
- [13] Ceriello A, Motz E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovas-cular disease? The common soil hypothesis revisited [J]. Arterioscler Thromb Vaso Biol., 2004, 24(5): 816-823
- [14] Kan eto H, Kajim oto Y, Miyagawa J, et al. Beneficial effects of anti oxidants in diabetes: possible protection of pancreatic beta cells against glucose toxicity [J]. Diabetes, 1999, 48 (12): 2398-2406
- [15] Elsner M, Guldbakke B, Tiedge M, et al. Relative importance of transport and alkylation for pancreatic beta cell toxic ity of streptozotocin [J]. Diabetologia, 2000, 43(12): 1528-1533
- [16] Eldor R, Yeffet A, Baum K, et al. Conditional and specific NF kappa B blockade protects pancreatic beta cells from diabetogenic agents [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2006, 103 (13): 5072-5077.
- [17] Kim S, Millet I, Kim H S, et al. NF kappa B prevents beta cell death and autoimmune diabetes in NOD mice [J]. Proc Natl A cad Sci USA, 2007, 104(6): 1913-1918

# 建一流研究中心, 加快中医药产业发展

——甘肃道地中药材当归、黄芪等加工炮制及种植研究中心挂牌仪式举行

2010年9月13日,"甘肃道地中药材当归、黄芪等加工炮制及种植研究中心"挂牌仪式在甘肃岷县工业开发区岷归中药材有限公司举行。国家中医药管理局原副局长、中国中药协会会长房书亭,南京中医药大学副校长段金廒教授,甘肃中医学院副院长郑贵森教授,中国药材集团公司科技研发部经理、《中国现代中药》主编赵润怀主任药师,香港科技大学生物系主任、中药研发中心主任詹华强博士、教授,天津药物研究院信息中心主任、《中草药》执行主编陈常青研究员,德国高级专家组织乌利齐·瑞舒卡博士等专家和省发改委高新技术产业处处长徐生云、副处长唐清君,定西市政府王向机副市长、市药监局陈奋旗局长,市科技局马志忠局长,岷县四大班子主要领导陈国栋、郭永龙、杨水涛及分管领导许树德、王永录、王引权、黄玉生,岷县发改局、招商局、中小局、农业局、药监局、质监局、科技局、扶贫办、药材局等部门负责人,岷县岷海制药、顺兴和、康达、当归城、岷归、天容、岷当、草春堂、永康泰、金当归及兰州大得利等公司负责人及社会各界共500余人参加了挂牌仪式。

仪式由岷县县委许树德副书记主持,县委书记陈国栋致词,甘肃省发改委高新处处长徐生云宣读省发改委《关于组建甘肃道地中药材当归黄芪等加工炮制及种植研究中心的批复》并授牌,定西市政府副市长王向机和研究中心主任何子清发表讲话。仪式结束后,在甘肃道地中药材当归、黄芪等加工炮制及种植工程研究中心会议室举行了专家、省市县领导、县直属部门负责人、公司负责人参加的岷县中医药产业发展情况座谈会,会上为工程中心专家委员会专家颁发了聘书,与会专家就建设一流研究中心,加快推进岷县中医药产业的发展踊跃发言,提出许多好的建议。

岷县是"中国当归之乡",盛产当归、黄芪、红芪、党参、大黄、贝母等中药材 238 种,享有"千年药乡"之美誉。当归种植历史长达 1700 多年,素称"岷归",因品质优良 而驰名中外,被欧洲誉为"中国妇科人参"。全县年种植中药材 1.7×10<sup>4</sup> km<sup>2</sup>以上,产量 5万吨以上,其中当归 6×10<sup>3</sup> km<sup>2</sup>,产量 2.1万吨。 甘肃道地中药材当归、黄芪等加工炮制及种植研究中心设在甘肃岷归中药材有限公司,该公司是由兰州大得利生物化学制药有限公司出资组建的一家招商引资企业,2005年11月在岷县西寨镇上三族完成当归 GAP 认证,2009年完成了中药材 GMP 饮片生产线认证,2010年与甘肃中医学院、岷县中药材技术指导站等科研技术单位合作,建成禾驮乡千亩当归育苗基地、秦许乡当归药源基地,开展了当归种质材料遗传多样性分析试验、当归种质材料成药期比较试验、当归 3414 肥料试验及淫羊藿野生抚育等试验研究。 甘肃道地中药材当归、黄芪等加工炮制及种植研究中心的成立,为岷县中药材提供了开发研究平台,将大大加快岷县中医药产业、陇药产业发展。