

乌药叶总黄酮对高脂血症脂肪肝小鼠模型的降脂作用

曹宁¹, 郭文洁¹, 唐佳瑜¹, 樊晶晶¹, 何国庆², 沈燕¹, 徐强¹ (1. 南京大学生命科学学院医药生物技术国家重点实验室, 南京 210093; 2. 浙江天台山乌药生物工程有限公司, 浙江天台 317200)

摘要: 目的 考察乌药叶总黄酮的降脂作用。方法 利用高脂饲料建立小鼠高脂血症脂肪肝动物模型, 以不同剂量(50, 100, 200 mg/kg)的乌药叶总黄酮给小鼠每天灌胃, 连续 4 周后检测血清中总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDLC)及高密度脂蛋白胆固醇(HDLC)水平。同时观察其对肝脏脂质系数(肝脏 TC、TG)、脂肪系数、动脉硬化指数(AI)、体重以及肝组织病理变化的影响。并利用棕榈酸钠(Sodium palmitate, PA)诱导人肝癌 HepG2 细胞发生脂肪变性, 通过油红 O 染色法检测乌药叶总黄酮对细胞内脂滴沉积的影响。结果 在小鼠高脂血症性脂肪肝动物模型中, 乌药叶总黄酮的中、高剂量均能一定程度降低血清 TC、TG、LDLC 水平, 其中高剂量组 TC 与模型组相比有显著性差异。乌药叶总黄酮还可以剂量依赖性地降低肝脏脂质系数、脂肪系数、AI 及体重, 并减轻肝脏的脂肪变性程度。随着乌药叶总黄酮浓度的增加, HepG2 细胞中脂滴形成明显减少。结论 乌药叶总黄酮有较明显的降血脂作用, 可改善肝细胞脂肪变性, 对脂肪肝有较好的治疗作用。

关键词: 乌药叶; 总黄酮; 降血脂; 脂肪肝

中图分类号: R285.5 文献标志码: A 文章编号: 1003-9783(2011)02-0149-05

Effects of the Total Flavonoids from Folium Linderae on Lipid Metabolism in Mice with Hyperlipidemia Fatty Liver

CAO Ning¹, GUO Wenjie¹, TANG Jiayu¹, FAN Jingjing¹, HE Guoqing², SHEN Yan¹, XU Qiang¹ (1. State Key Laboratory of Pharmaceutical Biotechnology, School of Life Sciences, Nanjing University, Nanjing 210093, China; 2. Zhejiang Tiantaishan Combined Spicebush Root Biological Engineering Co. Ltd., Tiantai 317200 Zhejiang, China)

Abstract: Objective To study the antilipemic function of the total flavonoids from Folium Linderae (FL-flavonoids).

Methods The mice model with hyperlipidemia fatty liver was established by feeding with high-fat diet. FL-flavonoids (50, 100, 200 mg/kg) were orally administered daily for 4 weeks. The effects of FL-flavonoids on serum levels of total cholesterol(TC), triglyceride(TG), low-density lipoprotein cholesterol(LDLC), high-density lipoprotein cholesterol(HDLC) were detected. Meanwhile, hepatic TC and TG, fat index, atherogenic index(AI) and body weight were examined. Sections of mice liver tissue were stained with hematoxylin-eosin(HE) and were histologically analyzed. *In vitro* model of sodium-palmitate-induced hepatocytic steatosis was established, and the effect of FL-flavonoids on lipid droplet formation was examined with oil red O staining method. **Results** In mice models with hyperlipidemia fatty liver, 100 and 200 mg/kg of FL-flavonoids decreased serum TC, TG and LDLC levels. Compared with the model group, 200 mg/kg of FL-flavonoids significantly decreased TC levels. In addition, FL-flavonoids decreased hepatic TC and TG, lipid index, AI and body weight in a dose-dependent manner. HE staining showed that the fat particles in liver cytoplasm were remarkably reduced by FL-flavonoids. Furthermore, FL-flavonoids reduced the lipid droplet formation in HepG2 cells in a dose-dependent manner. **Conclusions** FL-flavonoids has antilipemic activity and relieves fatty degeneration in liver cells, which contributes to the alleviation of the fatty liver induced by high-fat diet.

Keywords: Folium Linderae; Total Flavonoids; Hypolipidemic; Fatty liver

高脂血症是由于机体脂类代谢失调而致血中一种或几种脂质成分明显异常的一种疾病, 是公认的心脑

血管疾病的主要危险因素, 同时也是导致脂肪肝的主要病因之一。流行病学研究表明血脂与肝组织脂

收稿日期: 2010-11-30

作者简介: 曹宁, 女, 在读硕士研究生, 研究方向: 药理学。Email: caoningforever@126.com。

基金项目: 江苏省自然科学基金(BK2008022, BK2009238)。

肪变性呈一定的相关性,严重的高甘油三酯血症和混合性高血脂血症的患者脂肪肝的发病率较正常人高5~6倍^[1]。

近年来,由于生活习惯、饮食结构等多种因素的影响,我国脂肪肝的发病率逐渐增加。虽然脂肪肝通常被认为是良性病变,但其肝纤维化的发生率高达25%,且1.5%~8.0%的患者可进展为肝硬化^[2]。因此可以认为,脂肪肝是肝纤维化和肝硬化的前期病变。

乌药 *Lindera aggregate* (Sims) Kosterm. 是樟科 (Lauraceae) 山胡椒属 (*Lindera*) 植物,为传统常用中药,是重要的温胃理气止痛药之一,具有温中散寒、理气止痛的功效。《中国药典》记载其根、茎、叶均可入药,而历代方书多用其根,其叶的记述极少。近年来,对乌药叶的分析已有所进展,多种倍半萜内酯及黄酮类成分已被分离。关于乌药叶总黄酮的药理活性研究较少,最近我们发现乌药叶总黄酮有抗氧化作用,并对四氯化碳导致的小鼠肝损伤起保护作用^[3]。由于许多研究表明黄酮类成分的抗氧化作用和降血脂作用有一定的关联^[4-5],为此本研究在高脂血症脂肪肝小鼠模型和肝细胞脂肪变性体外模型上,考察了乌药叶总黄酮的降脂功效及其对肝脏脂肪变性的影响。

1 材料与方

1.1 药品及试剂 乌药叶,由浙江天台山乌药生物工程有限公司提供,采自浙江省天台县三州乡,经鉴定为 *Lindera aggregate* (Sims) Kosterm. 的叶;棕榈酸钠, Sigma; 无脂肪酸牛血清白蛋白 BSA, Equitech-Bio; 油红 O, Amrlsco; 异丙醇,上海凌峰化学试剂有限公司; 无水乙醇,国药集团化学试剂有限公司; 总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL) 和低密度脂蛋白胆固醇 (LDL) 试剂盒,南京建成生物工程研究所; 所有试剂均为分析纯,实验用水为 Millipore 纯水机所产纯水。

1.2 动物 清洁级 ICR 小鼠,雄性,体重(22±2)g,扬州大学比较医学中心提供。合格证号 0013862。

1.3 仪器 酶标仪 (Sunrise), TECAN 公司; KQ-250DE 医用数控超声清洗器,昆山市超声仪器有限公司; 数显恒温水浴锅 HH-2, 国华电器有限公司。

1.4 乌药叶总黄酮的提取 将粉碎的乌药干燥叶水煎煮,水提液过大孔树脂柱,用60%乙醇洗脱,浓缩蒸干后得乌药叶总黄酮粗提物(LA-flavonoids),得率为6.91%,总黄酮含量为65.26%(以主成分槲皮苷为对照)。

1.5 小鼠高血脂症性脂肪肝模型的建立^[6-8] 高脂饲料由15%猪油、3%胆固醇、0.2%丙基硫氧嘧啶、0.5%胆酸钠、81.3%基础饲料组成。取小鼠60只,随机分成6组,各组10只。即正常对照组,模型对照组,乌药叶总黄酮低、中、高剂量治疗组以及阳性药物对照组。小鼠经适应性喂养1周后,正常对照组喂食基础饲料,其他组喂食高脂饲料,喂食高脂饲料的同时开始给药。正常对照组和模型对照组均给予灌胃等量生理盐水,乌药叶总黄酮低、中、高剂量治疗组分别给予灌胃50,100,200 mg/kg 乌药叶总黄酮,阳性药物对照组给予灌胃10 mg/kg 辛伐他汀 (Simvastatin)。药物均以蒸馏水溶解,超声助溶。每天灌胃1次,20 mL/kg,连续4周。末次给药后禁食不禁水24 h,称量体重,摘眼球取血后断颈处死小鼠,离心分离血清;取附睾、肾脏周围脂肪称重;取约重0.1 g的肝组织加入生理盐水按1:9比例匀浆,检测肝匀浆中的TC、TG;另取部分肝组织用10%中性福尔马林固定,进行石蜡包埋。

1.6 指标检测

1.6.1 血清和肝匀浆中的TC、TG 根据试剂盒说明采用酶法测定;LDL、HDL 根据试剂盒说明采用选择性沉淀法测定。

1.6.2 动脉硬化指数(AI): $AI = (TC - HDL) / HDL$ 。

1.6.3 小鼠脂肪质重(g) = 附睾周围脂肪(g) + 肾脏周围脂肪(g), 脂肪系数(%) = 小鼠脂肪质重 / 小鼠体重 × 100%。

1.6.4 小鼠肝脏的组织病理学观察: 石蜡包埋,切片(5 μm厚),HE染色,由病理专业人员在光学显微镜下阅片,检查有无肝细胞变性坏死、汇管区有无纤维结缔组织增生和炎细胞浸润等病变。根据病变由低到高的程度依次记为极轻微(0.5分),轻微(1分),轻度(2分),中度(3分),重度(4分),无病变组织标记为0分。

1.7 肝细胞脂肪变性体外模型的建立^[9] HepG2细胞用含10%胎牛血清的MEM培养基,于37℃、含5%CO₂的二氧化碳培养箱中培养。待培养皿中的细胞生长密度达到约80%,用胰酶消化,计数后接种于96孔板中,每孔3000个细胞,在培养箱中过夜培养。将10 mmol/L棕榈酸钠溶于无菌PBS中,按1:9的比例加入到含4%无脂肪酸BSA的培养基溶液中,60℃摇床震荡过夜,以1:1比例加入HepG2细胞培养液中。共培养24 h后用油红O染色,光镜下观察细胞胞浆内变化。

取出96孔板,共分为5组:正常组(用正常培养基),模型组(加入0.5 mmol/L棕榈酸钠),给药组

(乌药叶总黄酮以乙醇溶解, 1×10^{-7} , 5×10^{-6} , 3×10^{-5} g/mL)。细胞培养 24 h 后各组(除正常组外)加入棕榈酸钠造模。每组各 3 复孔, 实验重复 3 次。

用 PBS 将细胞冲洗 3 次, 4 % 中性甲醛固定 30 min。室温下在油红 O 染液中浸染 15 min, 60 % 异丙醇洗去多余染液, 蒸馏水冲洗 3 次, 细胞内的中性脂肪可被染成桔红色。显微镜下观察各组细胞内脂滴的形成, 拍照^[10-11]。

1.8 统计学方法 数据以“ $\bar{x} \pm s$ ”表示。先用单因素方差进行分析, 再用 Dunnett's test 检验组间差异, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 乌药叶总黄酮对高脂血症脂肪肝小鼠血脂水平的影响 各组小鼠的血清 TC、TG、LDLC、HDLC 水平见表 1。由表 1 可见, 喂食高脂饲料 4 周后, 与正常组相比, 模型组血清 TC、TG 和 LDLC 显著上升, HDLC 显著下降。中、高剂量组 TC、TG、LDLC 的水平均低于模型组, 其中高剂量组 TC 与模型组相比差异有统计学意义。给药组 HDLC 比较模型组有所升高, 但差异无统计学意义。与模型组相比, 阳性药辛伐他汀显著降低了血清 TC 和 TG 的水平。

表 1 乌药叶总黄酮对高脂血症脂肪肝小鼠血清中 TC、TG、LDLC、HDLC 的影响($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

Table 1 Effects of LA-flavonoids on serum levels of TC, TG, LDLC and HDLC in the mice model with hyperlipidemia fatty liver

组别	剂量/mg·kg ⁻¹	TC/mmol/L	TG/mmol/L	LDLC/mmol/L	HDLC/mmol/L
正常组		2.3±0.2	0.7±0.2	1.5±0.3	1.2±0.3
模型组		3.5±0.4*	1.1±0.3*	2.1±0.4*	1.0±0.2*
乌药叶总黄酮组	50	3.6±0.7	1.0±0.3	2.1±0.4	1.1±0.2
	100	3.2±0.4	0.9±0.2	2.0±0.3	1.1±0.1
	200	2.5±0.5 [△]	1.0±0.2	1.8±0.5	1.2±0.2
辛伐他汀组	10	2.6±0.7 [△]	0.8±0.2 [△]	1.6±0.4	1.2±0.2

注: 与正常组比较, * $P < 0.05$; 与模型组比较, [△] $P < 0.05$ 。

2.2 对肝脏脂质系数的影响 由图 1、2 可见, 模型组小鼠肝组织的 TC、TG 含量明显高于正常组。各给药组肝组织中 TC 的含量均低于模型组, 与模型组相比, 高剂量组和辛伐他汀组 TC 含量显著降低。高、中、低剂量组和辛伐他汀组均能明显降低脂肪肝小鼠肝脏中 TG 的含量, 与模型组比较均有显著性差异。

2.3 对脂肪系数、体重和动脉硬化系数(AI)的影响 如表 2 所示, 模型组中脂肪系数、体重和 AI 明显高于正常组。与模型组相比, 高剂量组和辛伐他汀组可显著降低这些指标。

2.4 对小鼠肝组织病理变化的影响 小鼠肝脏组织的

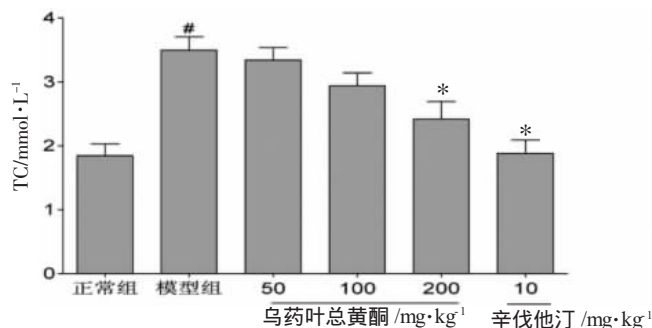


图 1 小鼠进食高脂饲料 4 周后肝脏中总胆固醇(TC)的含量变化

注: 与对照组比较, * $P < 0.05$; 与模型组比较, # $P < 0.05$ ($n=10$, $\bar{x} \pm s$)

Figure 1 Effects of LA-flavonoids on TC in liver of mice by feeding with high-fat diet for 4 weeks

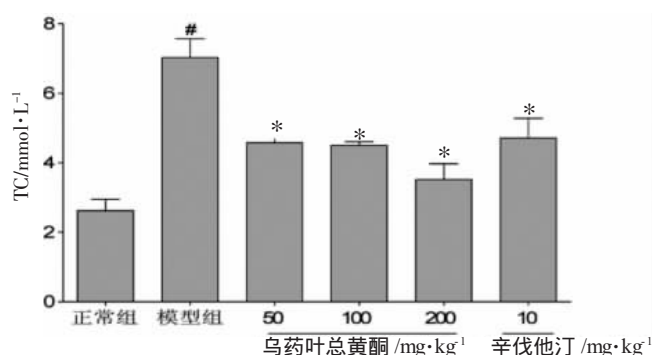


图 2 小鼠进食高脂饲料 4 周后肝脏中甘油三酯(TG)的含量变化

注: 与对照组比较, * $P < 0.05$; 与模型组比较, # $P < 0.05$ ($n=10$, $\bar{x} \pm s$)

Figure 2 Effects of LA-flavonoids on TG in liver of mice by feeding with high-fat diet for 4 weeks

表 2 乌药叶总黄酮对高脂血症脂肪肝小鼠脂肪系数、体重和 AI 的影响($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

Table 2 Effects of LA-flavonoids on lipid index, body weight and AI in the mice model with hyperlipidemia fatty liver

组别	剂量/mg·kg ⁻¹	脂肪系数/%	体重/g	AI
正常组		1.5±0.3	33.8±1.4	0.9±0.6
模型组		2.5±0.4*	36.9±1.4*	2.3±0.6*
乌药叶总黄酮组	50	2.1±0.6	34.5±2.8	2.2±0.3
	100	2.0±0.5	33.0±1.8 [△]	2±0.4
	200	2.0±0.4 [△]	32.7±1.8 [△]	1.5±0.4 [△]
辛伐他汀组	10	1.8±0.3 [△]	32.3±1.4 [△]	1.5±0.2 [△]

注: 与正常组比较, * $P < 0.05$; 与模型组比较, [△] $P < 0.05$ 。

病理学分析结果显示, 正常组中肝小叶结构清晰, 肝细胞正常, 胞浆内未见脂肪空泡, 无脂肪变性、坏死; 模型组肝细胞体积明显变大, 出现不同程度的脂肪变性(汇管区周围较重), 细胞核被挤在一边, 胞质内充满大量脂肪空泡, 形态与脂肪细胞类似; 低、

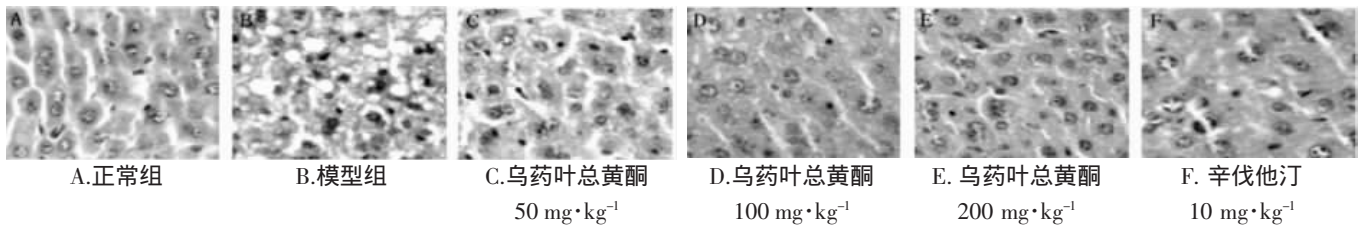


图3 小鼠肝组织 HE 染色(200×)
Figure 3 Hematoxylin-eosin staining of mice liver tissue(200 ×)

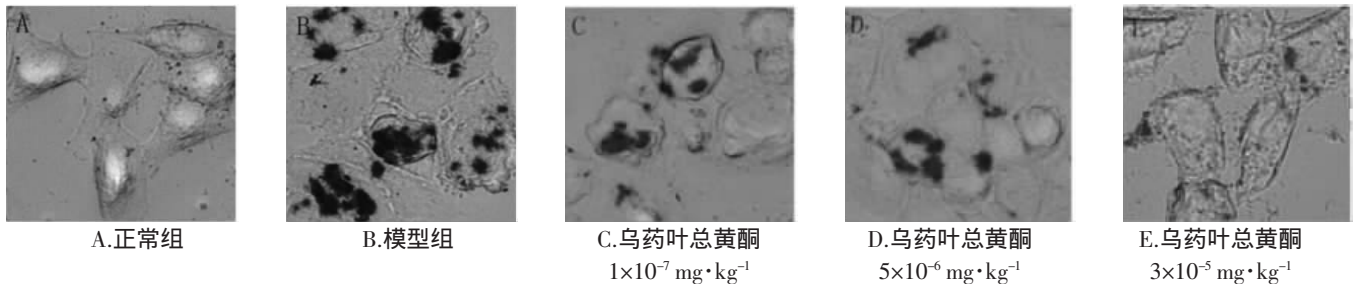


图4 乌药叶总黄酮剂量依赖性地抑制 HepG2 细胞脂肪变性(400×)
Figure 4 Effect of LA-flavonoids on lipid droplet formation(400 ×)

表3 乌药叶总黄酮对高脂血症脂肪肝小鼠肝组织的病理变化评分的影响($\bar{x} \pm s, n=10$)

Table 3 Effects of LA-flavonoids on score of pathological changes in mice liver tissue with hyperlipidemia fatty liver

组别	剂量/mg·kg ⁻¹	病变积分
正常组	-	0.00±0.00
模型组	-	1.88±0.83*
乌药叶总黄酮组	50	1.38±0.92
	100	1.13±0.64
	200	0.75±0.85 [△]
辛伐他汀组	10	1.69±0.80

注：与正常组比较，**P* < 0.05；与模型组比较，[△]*P* < 0.05。

中、高剂量组对于肝细胞的脂肪变性均有不同程度的改善，减少了胞浆内脂滴沉着，其中以高剂量组改善最为明显，部分切片与正常组相似。阳性药组对于肝脂变程度略有减轻(图3)。肝脏组织的病理变化评分结果也表明高剂量组显著减轻肝脏的脂肪变性程度，减少胞浆内脂滴数目(图3)。

2.5 乌药叶总黄酮抑制HepG2细胞脂肪变性 由图4可以看出，模型组 HepG2 细胞的胞浆内有被染成桔红色的颗粒状脂滴。随着乌药叶总黄酮浓度的增加，细胞内的桔红色脂滴数量逐渐减少。

3 讨论

本研究以高脂饮食复制小鼠脂肪肝模型，其特点是动物体重增加，血脂明显升高，肝细胞脂肪过多蓄积，此模型与人类过食肥甘厚味、肥胖所致的脂肪肝的临床表现十分相似^[12]。本实验在模型建立过程中，给小鼠连续4周喂食高脂饲料，血清 TC、TG、

LDLC 含量均明显升高，HDLc 含量显著下降，肝组织的 TC、TG 含量也明显高于正常组，并且肝脏细胞脂肪变性严重，脂肪空泡占据大部分胞浆。与这些结果一致，最近的研究也表明高脂饲料喂养小鼠4周后可形成不同脂变程度的脂肪肝，为抗脂肪肝药物的研究提供实验依据^[13]。

乌药叶总黄酮(LA-flavonoids)能抵抗高脂喂食所引起的小鼠血清中 TC、TG、LDLC 含量的增加和 HDLC 含量的下降，且在本实验剂量范围(50-200 mg/kg)内，口服摄入量越大，改善血脂水平的效果越好，显示出比较明显的量效关系。同时还可以剂量依赖性地降低肝组织中的 TC、TG 含量以及脂肪系数、AI 值和小鼠体重，表现出较好的降脂活性。乌药叶总黄酮各剂量组均能够使脂变肝细胞数明显减少，胞浆内脂滴减少或消失，无明显炎细胞坏死或浸润，其中高剂量组接近于正常组织，低剂量组改善肝脂变程度强于辛伐他汀组。表明乌药叶总黄酮对肝组织脂肪变性具有良好的改善作用。

为了进一步证明乌药叶总黄酮抗脂肪肝作用，我们建立了脂肪肝的体外模型。大量的研究证实游离脂肪酸(FFAs)的增加，特别是 FFAs 对肝细胞的直接损害作用在脂肪性肝炎的发病中起到极其重要的作用。不饱和脂肪酸，如花生四烯酸、亚油酸、亚麻酸通过直接的细胞毒性对肝细胞产生直接的损伤作用，其作用的机理可能通过上调促炎细胞因子 TNF-α 而激活 caspases 导致细胞凋亡^[14]。然而，在体外摄入或肝脏内代谢堆积的游离脂肪酸中大部分为饱和脂肪酸，人们已经注意到饱和脂肪酸在肝细胞损害中的作用也是不容忽视的。链长为 C12-C18 的长链脂肪酸能使人

源性的肝细胞株形成明显的脂滴，肝细胞摄取长链脂肪酸并将其酯化成中性脂滴后储存于细胞内引起肝细胞脂肪变。我们采用 0.5 mmol/L 的棕榈酸钠刺激 HepG2 细胞 24 h，油红 O 染色发现肝细胞内积聚了大量的脂滴。不同浓度的乌药叶总黄酮能剂量依赖性减少脂滴形成。

综上所述，乌药叶总黄酮可以降低小鼠的血脂异常升高，改善由高血脂造成的其他指标变化，对小鼠高血脂症性脂肪肝有一定的治疗作用。

参考文献：

[1] 李季, 孙业桓, 吴系科, 等. 脂肪肝危险因素病例对照研究[J]. 现代预防医学, 2004, 31(3): 338-340.
 [2] 曹少军, 施冰. 脂肪肝的研究进展[J]. 中国临床保健杂志, 2009, 12(1): 97-99.
 [3] 顾莉蕴, 罗琼, 肖梅, 等. 乌药叶总黄酮的抗氧化作用及对四氯化碳致小鼠肝损伤的保护作用[J]. 中药新药与临床药理, 2008, 19(6): 447-450.
 [4] 刘爱青, 段玉峰. 中华稻蝗黄酮降血脂及抗氧化作用的研究[J]. 山东农业大学学报: 自然科学版, 2007, 38(2): 239-242.
 [5] 彭欣莉, 郑鸿雁, 昌友权. 松针黄酮抗氧化和降血脂作用研究

[J]. 食品工业科技, 2005, 26(12): 175-176.
 [6] 冯宁, 吴海婴, 陈光明, 等. 高血脂症小鼠模型腹腔注射鸡枞多糖的研究[J]. 检验医学与临床, 2009, 6(11): 862-863.
 [7] 何胜华, 马莺, 周泉城, 等. 菜籽植物甾醇降小鼠血脂功能的实验研究[J]. 中国油脂, 2005, 30(6): 60-62.
 [8] 文镜, 张静, 桑婷婷, 等. 用高血脂小鼠模型评价降血脂保健食品可行性的探讨[J]. 食品科学, 2006, 27(11): 479-482.
 [9] Wu, XD, et al. Prevention of free fatty acid-induced hepatic lipotoxicity by 18 beta-glycyrrhetic acid through lysosomal and mitochondrial pathways[J]. Hepatology, 2008, 47(6): 1905-1915.
 [10] 杨林辉, 陈东风. 油酸诱导培养肝细胞脂肪变性模型的建立[J]. 重庆医学, 2007, 36(8): 698-700.
 [11] Gomez-Lechon, MJ, et al. A human hepatocellular in vitro model to investigate steatosis[J]. Chemico-Biological Interactions, 2007, 165(2): 106-116.
 [12] 高光伟, 冯向东. 加味川芎都梁丸对高脂大鼠的药理作用[J]. 中国当代医药, 2009, 16(7): 89-90.
 [13] 胡巢凤, 陆大祥, 覃莉, 等. 小鼠高脂血症性脂肪肝的动态研究[J]. 暨南大学学报, 2009, 30(4): 395-398.
 [14] 张利, 纪军, 朱晓钰, 等. 软脂酸诱导人肝癌 HepG2 细胞的凋亡[J]. 中国医学科学院学报, 2004, 26(6): 671-676.

(编辑：邓响潮)

补阳还五汤对脊髓损伤大鼠脊髓组织超微结构的影响

张继平, 王志彬, 林爱华, 李蜀光, 文凤妮, 姚 晖(佛山市第二人民医院, 广东佛山 528000)

摘要：目的 探讨补阳还五汤(BYHWD)对脊髓损伤(SCI)大鼠脊髓组织超微结构的影响，从微观角度探讨脊髓损伤的病理机制。方法 应用 SPF 级 Wistar 大鼠，采用 Allen's 打击法制作中度 SCI 模型，参照改良 Tarlov 评分标准，分为模型组、BYHWD 组、金纳多组，正常组不造模；用药 2 周结束实验后，取 SCI 大鼠脊髓组织制片行透射电子显微镜超微结构观察。结果 正常组大鼠胞内与灰质内均未观察到空泡；模型组大鼠脊髓损伤严重，大部分的线粒体嵴丢失，形成空泡，内质网重度扩张，与其他组别比较有明显差异，差异有统计学意义 ($P < 0.01$)；BYHWD 组与模型组和金纳多组比较有明显好转，差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。大鼠后肢运动功能 Tarlov 评分结果：在 0 d~3 周内，正常组大鼠后肢运动功能 Tarlov 评分无明显变化；BYHWD 组与金纳多组评分随时间变化差异无统计学意义 ($P > 0.05$)，与模型组及正常组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。结论 BYHWD 能有效保护损伤脊髓组织的组织结构继发性损伤，营养神经元细胞，促进神经纤维的修复。

关键词：补阳还五汤；脊髓损伤；脊髓组织；超微结构；大鼠

中图分类号：R285.5 文献标志码：A 文章编号：1003-9783(2011)02-0153-05

Influence of Buyang Huanwu Decoction on the Ultrastructure of Spinal Cord Tissue in Rats with Spinal Cord Injury

ZHANG Jiping, WANG Zhibin, LIN Aihua, LI Shuguang, WEN Fengni, YAO Hui (The Second People's Hospital of Foshan, Foshan 528000 Guangdong, China)

收稿日期：2010-12-01

作者简介：张继平，研究员，硕士生导师，研究方向：中药神经药理学。Email：fszjping@163.com。

基金项目：广东省科技厅科技攻关资助项目(2004B36001009)。