

- 15-year experience[J]. C R Biol, 2011, 334(7): 489-96.
- [3] Elmore S. Apoptosis: a review of programmed cell death[J]. Toxicol Pathol, 2007, 35(4): 495-516.
- [4] Fu WL, Jia ZQ, Wang WP. Proliferation and apoptosis property of mesenchymal stem cells derived from peripheral blood under the culture conditions of hypoxia and serum deprivation[J]. Chin Med J, 2011, 124(23): 3959-67.
- [5] Copland IB, Lord-Dufour S, Cuerquis J, et al. Improved autograft survival of mesenchymal stromal cells by plasminogen activator inhibitor 1 inhibition[J]. Stem Cells, 2009, 27(2): 467-477.
- [6] Kuraitis D, Ruel M, Suuronen EJ. Mesenchymal stem cells for cardiovascular regeneration[J]. Cardiovasc Drugs Ther, 2011, 25(4): 349-62.
- [7] Hu JY, Lu LG, Zeng MG, et al. Astragaloside IV attenuates hypoxia-induced cardiomyocyte damage in rats by upregulating superoxide dismutase-1 levels[J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2009, 36(4): 351.
- [8] 孙豪栋, 庞晓斌, 李继扬. 黄芪甲苷生物活性研究进展[J]. 中国药房, 2011, 22(7): 657-661.
- [9] Wang C, Youle RJ. The role of mitochondria in apoptosis[J]. Annu Rev Genet, 2009, 43: 95-118.
- [10] Chaudhry P, Srinivasan R, Patel FD, et al. Serum soluble Fas levels and prediction of response to platinum-based chemotherapy in epithelial ovarian cancer[J]. Int J Cancer, 2008, 122(8): 1716-1721.

(编辑: 邓响潮)

洋川芎内酯 I 对偏头痛大鼠皮层扩散性抑制的影响

端木寅¹, 顾晨晨¹, 董献文², 王 源¹, 梁 爽¹, 冯 怡¹ (1. 上海中医药大学中药现代制剂技术教育部工程研究中心, 上海 201203; 2. 上海中医药大学基础医学院, 上海 201203)

摘要: 目的 观察洋川芎内酯 I(SEI)对偏头痛大鼠皮层扩展性抑制(CSD)电位及一氧化氮(NO)、降钙素基因相关肽(CGRP)含量的影响, 初步探讨其起效机制。方法 将 SD 大鼠随机分为假手术组, 模型组, SEI 高、中、低剂量组, 盐酸氟桂利嗪组, 每组 6 只。除假手术组外, 其余大鼠给予蘸有 1 mol·L⁻¹ 氯化钾(KCl)的棉球诱导 CSD, 并在大鼠顶叶局部放置电极记录偏头痛大鼠在给药前后 CSD 的波幅以及频率变化, 以硝酸还原酶法测定大鼠血浆中 NO 和 CGRP 的含量变化。结果 除假手术组外, 其余各组给予 KCl 后 3 min 左右诱导出现 CSD, 表现为双向电位, 与模型组比较, SEI 中、低剂量组电位幅度虽有降低趋势, 但无统计学意义($P > 0.05$), SEI 高剂量组及盐酸氟桂利嗪组可明显抑制 CSD 的波幅, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。模型组血浆中的 NO、CGRP 含量较假手术组显著升高, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$, $P < 0.01$), 而 SEI 高剂量组的 NO、CGRP 及中、低剂量组的 CGRP 含量较模型组显著下降, 差异有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$)。结论 SEI 对偏头痛的治疗作用可能是通过调节血浆中的 NO 及 CGRP 含量实现的。

关键词: 皮层扩散性抑制; 偏头痛; 一氧化氮; 降钙素基因相关肽

中图分类号: R285.5 **文献标志码:** A **文章编号:** 1003-9783(2013)03-0217-05

doi: 10.3969/j.issn.1003-9783.2013.03.002

Pharmacodynamic Action of Senkyunolide I on Cortical Spreading Depression in Migraine Rats

DUANMU Yin¹, GU Chenchen¹, DONG Xianwen², WANG Yuan¹, LIANG Shuang¹, FENG Yi¹ (1. Engineering Research Center of Modern Preparation Technology of Traditional Chinese Medicine of Ministry of Education, Shanghai 201203, China; 2. Basic Medical College, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201203, China)

Abstract: Objective To evaluate the effect of senkyunolide I(SEI) on cortical spreading depression(CSD) and the

收稿日期: 2012-12-27

作者简介: 端木寅, 女, 硕士研究生, 研究方向: 中药制剂关键技术。Email: duanmuyin@sina.com。通讯作者: 冯怡, 教授, 博士生导师, 研究方向: 中药制剂关键技术及新剂型的研究。Email: fyi@vip.sina.com。

基金项目: 国家教育部科学技术研究重点项目(211060); 国家教育部高等学校博士学科点专项科研基金(20123107120009); 上海市教委上海市自然科学基金项目(11ZR1434500); 上海市教委重点学科项目(J50302); 上海市教育委员会科研创新项目重点项目(11zz112, 12ZZ124); 上海市科委科技支撑项目(12401900402); 上海市自然科学基金(11ZR1434400); 上海市教委科研预算内项目(2011JW27)。

levels of plasma nitric oxide(NO) and calcitonin gene related peptide(CGRP) in migraine rats. **Methods** SD rats were randomly divided into five groups, including sham-operation group, model group, and treatment groups treated with SEI(144, 72 and 36 mg·kg⁻¹) or flunarizine hydrochloride(1 mg·kg⁻¹). Migraine model was established by application of 2-mm-diameter cotton balls immersed with KCl(1 mol·L⁻¹) to the frontal cortex(3 mm anterior to the Bregma and 3 mm to the sagittal fissure) after exposure of the skull. KCl stimulation evoked CSD potentials(3 mm posterior to the Bregma and 5 mm to the sagittal fissure) were recorded by using a homemade copper electrode. After successful modeling, the medicaiton groups were given SEI at the doses of 144, 72 and 36 mg·kg⁻¹ by intraperitoneal injection. The plasma levels of NO and CGRP were measured by using nitrate reductase method and Iodine¹²⁵ ThromboxaneB2 Radioimmunoassay Kit, respectively. **Results** CSD was induced 3 min after application of KCl to the frontal cortex, characterized by two-way electric potential. The potential amplitude was lower in moderate- and low-dose SEI groups than that in the model group of similar to the model group, and high-dose SEI and flunarizine hydrochloride significantly inhibited the amplitude of the CSD ($P < 0.05$ compared with the model group). The levels of plasma NO and CGRP in model group were significantly higher than those in normal group($P < 0.05$), while plasma NO levels and CGRP content in treatment groups considerably decreased($P < 0.01$) compared to those in model group. **Conclusion** Senkyunolide is effective for treatment of migraine by regulating plasma NO and CGRP contents.

Keywords: Cortical spreading depression; Migraine; Nitric oxide; Calcitonin gene related peptide

偏头痛是一种常见的神经血管紊乱性疾病,表现为反复发作的一侧或双侧搏动性头痛。目前,偏头痛的发病机制主要有血管学说^[1]、扩散性抑制学说^[2]、三叉神经血管学说等^[3]。近年来的基础和临床研究表明,皮层扩散性抑制(cortical spreading depression, CSD)是偏头痛先兆的一个重要病理生理学机制。中药川芎 *Ligusticum chuanxiong* Hort.为血中气药,芳香走窜而行气,具有活血行气、祛风止痛等功效。前期研究^[4-6]表明,洋川芎内酯 I(senkyunolide I, SEI)是川芎水煎液中最主要的入血入脑效应组分。同时,SEI 具有调节硝酸甘油致偏头痛大鼠血浆和脑组织中单胺类递质及相关物质的作用。在此基础上,我们进一步选用偏头痛经典模型氯化钾(KCl)诱导的 CSD 大鼠模型^[7-9]继续研究 SEI 的药效作用。

1 材料与方法

1.1 试验药物 SEI 由本课题组自制,纯度大于 98 %。

1.2 动物 雄性 SD 大鼠,250 ± 20 g,购自上海斯莱克实验动物有限公司,动物合格证号:SCXK(沪)2012-0016。饲养于上海中医药大学实验动物中心清洁级动物实验室内,合格证号:SYXK(沪)2009-0069,室温 20 ℃~25 ℃,相对湿度 50 %~80 %,每日光照 12 h,自由摄食、饮水。实验前大鼠禁食 12 h,可自由饮水。

1.3 试剂 水合氯醛(批号:20110210)、乌拉坦(批

号:T20110915)、氯化钾(批号:F20080716),国药集团化学试剂有限公司;生理盐水,安徽双鹤药业有限责任公司,批号:101230 5C;盐酸氟桂利嗪胶囊,西安杨森制药有限公司,批号:111208047;抑肽酶(批号:20111027)、EDTA-Na₂(批号:20111029)、碘^[125I]降钙素基因相关肽放射免疫分析药盒(批号:20120422),北京华埠力特生物技术研究所。NO 测定试剂盒,南京建成生物工程研究所,批号:20120411。

1.4 仪器 SN-2 型脑立体定位仪, Narishige scientific instrument lab, Japan; RM 6240C 多道生理信号采集处理系统,成都仪器厂;SWF-2W 微电极放大器,成都仪器厂;冷冻离心机, HITACHI 公司;自制铜芯元双极电极(铜丝直径 0.1 mm);酶标仪, BioTek 公司;QL-9010 旋涡混合器,江苏海门市麒麟医用仪器厂;BP211D Sartorius 精密电子天平,德国赛多利斯公司。

1.5 方法

1.5.1 复制模型 SD 大鼠用水合氯醛(450 mg·kg⁻¹)与乌拉坦(90 mg·kg⁻¹)按 5 : 1 比例进行腹腔注射麻醉后固定于脑立体定位仪,沿头顶部正中矢状线剪开皮肤及浅筋膜,用牙科钻在额骨处距前囟前约 3 mm、右侧面约 3 mm 处钻一直径为 2 mm 的刺激窗口(诱导 CSD 位置);同时在顶骨处距前囟后约 3 mm、右

侧面约 5 mm 处钻一直径为 3 mm 的电位记录窗口，插入电极并记录电位变化（从打完孔开始插入电极记录电位变化直至实验结束）。在刺激窗口敷上直径 2 mm 蘸有 1 mol·L⁻¹ KCl 的棉球，每小时更换 1 次^[10-13]。见图 1。

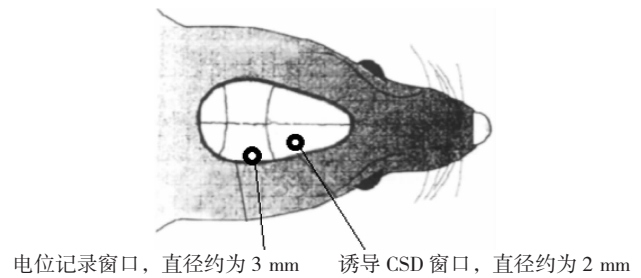


图 1 大鼠偏头痛模型刺激部位和记录部位示意图
Figure 1 Illustration of the locations of KCl application and cortical spreading depression(CSD) potential recording in the rat

1.5.2 分组、给药及电生理观察方法 36 只雄性 SD 大鼠，随机分为 6 组，每组 6 只，分别为假手术组，模型组，SEI 高、中、低剂量组(144, 72, 36 mg·kg⁻¹)，盐酸氟桂利嗪组(1 mg·kg⁻¹)。模型组给予等体积生理盐水。造模成功 30 min 后，按组分别腹腔注射给药，记录电位变化。波幅与波频的计算方法：波幅标准化的值 = 给药后波幅 ÷ 给药前波幅的平均值；波幅改变率(%) = (模型组波幅标准化的值 - 给药组波幅标准化的值) × 100 %；给药前波频率 = 给药前波频个数 ÷ (给药时波频 - 造模时波频)(单位：个 / h)；给药后波频率 = 给药后 1 h 内波频个数(单位：个 / h)。

1.5.3 CSD 诱导的偏头痛大鼠血浆 NO 和 CGRP 含量的变化 各组分别在给药后 20 min 腹主动脉取血 6 mL。注入 10 mL 离心管中，静置 2~3 h 后，4000 r·min⁻¹ 离心 10 min，分离血浆，置 -80 ℃ 保存，待测。以硝酸还原酶法(根据试剂盒说明书)对采集样品检测大鼠血浆中 NO、CGRP 含量。

1.6 统计学处理方法 实验数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示，用统计软件 SPSS16.0 进行各组间单因素方差分析和组间 *t* 检验。

2 结果

2.1 SEI 对 CSD 诱导的偏头痛大鼠模型电生理变化的影响

2.1.1 SEI 对 CSD 诱导的偏头痛大鼠模型电位波幅及波幅改变率的影响 见表 1。除假手术组外，其余各组给予 KCl 后经过 3 min 左右诱导出 CSD，表现为双向电位，给予等体积生理盐水对 CSD 波幅无作用；

与模型组比较，SEI 高剂量组可明显抑制 CSD 的波幅，差异有统计学意义($P < 0.05$)，而 SEI 中、低剂量组及盐酸氟桂利嗪组虽有降低趋势，但差异无统计学意义($P > 0.05$)。从 CSD 波幅改变率上来看，SEI 高剂量组能明显抑制 CSD 模型大鼠电位波幅的改变，而中、低剂量及盐酸氟桂利嗪组波幅改变很小。

表 1 SEI 对 CSD 诱导的偏头痛大鼠模型电位波幅及波幅改变率的影响($\bar{x} \pm s$, $n=6$)

Table 1 Comparison of wave amplitude and percentage of amplitude variation in different groups

组别	剂量 / mg·kg ⁻¹	平均波幅 / mV	波幅改变率 / %
假手术组		-	-
模型组		1.48 ± 0.20	-
SEI 高剂量组	144	1.02 ± 0.22*	16.34 ± 7.45
SEI 中剂量组	72	1.24 ± 0.42	2.72 ± 10.04
SEI 低剂量组	36	1.47 ± 0.27	1.73 ± 7.73
盐酸氟桂利嗪组	1	1.37 ± 0.29	2.22 ± 8.96

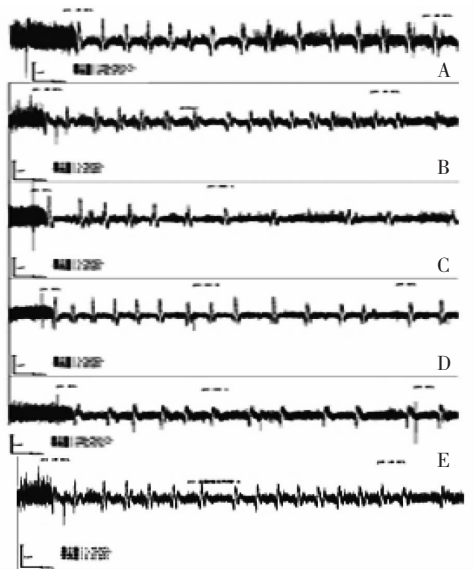
注：与模型组比较，* $P < 0.05$ 。

2.1.2 SEI 对 CSD 诱导的偏头痛大鼠电位波频的影响 见图 2 及表 2。从图 2 明显看出，CSD 诱导的偏头痛大鼠的电位波频较假手术组大鼠增加，而 SEI 及盐酸氟桂利嗪组给药后波频有所减小，并且随 SEI 浓度增加波频变小，即对 CSD 波的抑制作用加强。其中高剂量组与模型组比较，差异有统计学意义($P < 0.05$)。

2.2 SEI 对 CSD 诱导的偏头痛大鼠血浆中 NO 和 CGRP 含量的影响 见表 3。模型组大鼠血浆中 NO 含量高于假手术组，差异有统计学意义($P < 0.05$)；而 SEI 高、中、低剂量组及盐酸氟桂利嗪组血浆 NO 含量有不同程度的下降，其中 SEI 高剂量组与模型组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。模型组大鼠血浆 CGRP 含量明显高于假手术组，差异有统计学意义($P < 0.01$)；而 SEI 高、中、低剂量组及盐酸氟桂利嗪组 CGRP 含量明显低于模型组，与模型组比较，差异有统计学意义($P < 0.01$, $P < 0.05$)。

3 讨论

CSD 现象是由 Leao^[14]于 1944 年首次在实验动物中发现的，最初被描述为大脑皮质对有害性刺激做出的一种总和反应，表现是皮层稳定性电位负性漂移以及自发性皮层电活动抑制。许多不良刺激，如直接的皮层外伤、直接电刺激、抑制钠钾 ATP 酶等，都可以引起 CSD^[15]。此外，实验研究也表明，由 CSD 导致的神经递质和血管活性物质改变在偏头痛发作中起着重要作用，CSD 发生后可引起血浆中 NO 递质



A. 假手术组; B. 模型组; C. SEI 高剂量组; D. SEI 中剂量组; E. SEI 低剂量组; F. 盐酸氟桂利嗪组

图2 SEI对CSD诱导的偏头痛大鼠模型电生理变化的影响
Figure 2 Effects of SEI on eletro-physiological change in CSD-induced migraine rats

表2 SEI对CSD诱导的偏头痛大鼠电位波频的影响($\bar{x} \pm s$, $n=6$)

Table 2 Comparison of electric potential frequency in different groups

组别	剂量 / $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$	频率 / h
假手术组	—	8.6 ± 1.7
模型组	—	$12.3 \pm 4.0^*$
SEI 高剂量组	144	$9.6 \pm 1.1^\Delta$
SEI 中剂量组	72	10.5 ± 2.5
SEI 低剂量组	36	11.4 ± 2.9
盐酸氟桂利嗪组	1	12.1 ± 3.1

注:与假手术组比较, $^*P < 0.05$;与模型组比较, $^\Delta P < 0.05$ 。

释放及CGRP等舒血管活性多肽的含量变化^[16]。很多实验研究与临床用药证实,其发病与血管的舒缩状态有着密切联系,即偏头痛发作时存在多种具有血管活性的神经肽或神经递质的代谢紊乱。体内CGRP、NO是引起血管舒张的两个重要物质。

NO是一种小分子的有机物,在体内有扩张血管,改善组织局部血运,防止组织缺血等保护性作用,但在过量的情况下又可能介导严重的神经毒性及细胞毒性而造成组织损伤,近年来发现在偏头痛和其他头痛产生中是一个十分关键的因子。而CGRP是迄今为止体内最强的舒血管活性物质,在疼痛感觉调控中也发挥重要作用。偏头痛发作时,血管周围的三叉神经末梢受刺激后,环绕血管周围的神经末梢释放血管活性肽,其中最重要的是CGRP,它们

表3 SEI对CSD诱导的偏头痛大鼠血浆中NO、CGRP含量的影响($\bar{x} \pm s$, $n=6$)

Table 3 Comparison of NO assay and CGRP assay in different groups

组别	剂量 / $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$	NO / $\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$	CGRP / $\text{pg} \cdot \text{mL}^{-1}$
假手术组	—	30.67 ± 6.30	55.53 ± 3.69
模型组	—	$40.39 \pm 11.70^*$	$98.53 \pm 14.06^{**}$
SEI 高剂量组	144	$31.71 \pm 5.86^\Delta$	$71.17 \pm 4.76^{\Delta\Delta}$
SEI 中剂量组	72	35.42 ± 8.66	$79.96 \pm 8.79^{\Delta\Delta}$
SEI 低剂量组	36	36.23 ± 4.23	$87.94 \pm 10.47^\Delta$
盐酸氟桂利嗪组	1	32.15 ± 7.57	$80.62 \pm 7.96^\Delta$

注:与假手术组比较, $^*P < 0.05$, $^{**}P < 0.01$;与模型组比较, $^\Delta P < 0.05$, $^{\Delta\Delta}P < 0.01$ 。

作用于血管壁引起神经性的炎症、脑膜血管扩张等,由此刺激三叉神经颈复合体,再传至丘脑和皮质产生疼痛感觉。

前期实验的结果证明^[5-6],SEI口服给药后能迅速透过血脑屏障,到达脑组织发挥相应的药理作用,而通过偏头痛中硝酸甘油模型研究表明,SEI能降低热板法小鼠痛阈,对冰醋酸引起的扭体反应有抑制作用,对模型大鼠体内5-羟色胺(5-HT)、人 β 内啡肽(β -EP)等与偏头痛发作密切相关的内源性物质具有调节作用,对偏头痛具有一定的治疗作用。本实验也证实了在CSD模型中高剂量的SEI可以明显抑制电位波幅,降低脑电位波频,说明SEI用于治疗KCl诱导的CSD偏头痛具有一定的疗效。进一步的实验结果表明,KCl诱导CSD后,血浆NO升高,CGRP含量增大,而SEI给药后降低了NO及CGRP含量。由此说明,SEI的治疗作用可能是通过调节NO、CGRP水平而实现的,但进一步的机理还有待研究。

在偏头痛发作先兆期,CSD的诱导阈值、出现潜伏期、扩布速度等都可以作为偏头痛发作先兆的指标,在偏头痛发作过程中还有许多和血管功能和神经功能相关的生物活性物质在起作用,如组织胺、缓激肽以及肥大细胞,这些生物活性物质是否与SEI治疗偏头痛的药效作用机制相关,也有待于我们做进一步研究探讨。

参考文献:

[1] Hoffert MJ. Treatment of migraine: A new area[J]. American Family Physician, 1994, 15: 633.
[2] Ebersberger A, Schaible HG, Averbeck B, et al. Is there a correlation between spreading depression, neurogenic inflammation, and

- nociception that might cause migraine headache[J]. *Ann Neurol*, 2001, 49(1): 713.
- [3] Hargreaves RJ, Shepherd SL. Pathophysiology of migraine: New insights[J]. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 1999, 26(3): 12-19.
- [4] 袁莹, 林晓, 冯怡, 等. 川芎治疗偏头痛效应组分的体内移行研究[J]. *中药学研究*, 2010, 45(9): 694-697.
- [5] Wang YH, Liang S, Feng Y, et al. Effect and mechanism of senkyunolide I as an anti-migraine compound from *Ligusticum Chuanxiong*[J]. *J Pharm Pharmacology*, 2011, 63(2): 261-266.
- [6] He CY, Wang S, Feng Y, et al. Pharmacokinetics, tissue distribution and metabolism of senkyunolide I, a major bioactive component in *Ligusticum chuanxiong* Hort.(Umbelliferae)[J]. 2012, 142(3): 706-713.
- [7] 洋川芎内酯 I 在制备防治脑卒中及其康复期相关治疗用药物中的应用[P]. 中华人民共和国专利, 专利申请号: 201010107765.7.
- [8] 洋川芎内酯 H 在制备抗抑郁症、偏头痛及其他 5-羟色胺能系统相关疾病药物中的应用[P]. 中华人民共和国专利, 专利申请号: 200910200688.7.
- [9] 季燕, 万琪, 沈飞飞, 等. 不同钙离子通道阻滞剂对大鼠脑片皮层扩散性抑制的影响[J]. *中国疼痛医学杂志*, 2010, 16(5): 289-292.
- [10] 何琼, 黄琛, 张正春. 尼莫地平与氟桂利嗪治疗偏头痛的临床观察[J]. *南通大学学报(医学版)*. 2011, 31(6): 448-449.
- [11] Bogdanov VB, Multon S, Chauve V, et al. Migraine preventive drugs differentially affect cortical spreading depression in rat[J]. *Neurobiology of Disease*[J]. 2011(1): 430-435.
- [12] 胡学斌, 冯哲, 李鹏程, 等. 在体皮层扩散性抑制动物模型的建立[J]. *中国病理生理杂志*, 2007, 23(12): 2494-2496.
- [13] 石宏, 李江慧, 吉长福, 等. 电针对偏头痛大鼠的皮层扩展性抑制以及对血浆降钙素基因相关肽、P 物质含量的影响[J]. *针刺研究*, 2010, 35(1): 17-19.
- [14] Leao AAP. Spreading depression of activity in the cerebral cortex[J]. *J Neurophysiol*, 1944, 7: 359-390.
- [15] Kudo C, Nozari A, Moskowitz MA, et al. The impact of anesthetics and hyperoxia on cortical spreading depression [J]. *Exp Neurol*, 2008, 212(1): 201-206.
- [16] Read SJ, Smith MI, Hunter AJ, et al. SB-220453, a potential novel antimigraine agent, inhibits nitric oxide release following induction of cortical spreading depression in the anaesthetized cat [J]. *Cephalalgia*, 2000, 20(2): 92-99.

(编辑: 邓响潮)

黄芪散及黄芪葛根汤调脂作用研究

罗娇艳^{1,2}, 高英³, 王春怡³, 叶雪兰⁴, 李卫民³, 荣向路^{3,5} (1. 广州中医药大学中药学 2012 级博士研究生, 广东 广州 510006; 2. 广东药学院药科学院, 广东 广州 510006; 3. 广州中医药大学中药学院, 广东 广州 510006; 4. 广州白云山潘高寿药业股份有限公司, 广东 广州 511490; 5. 广东省代谢性疾病中医药防治重点实验室, 广东 广州 510006)

摘要: **目的** 探讨黄芪散和黄芪葛根汤调节脂代谢的药理作用及作用特点。**方法** 给予 8 周龄雄性 SD 大鼠 10 %果糖自由饮用 5 周, 复制内源性高血脂血症; 给予 8 周龄 SD 大鼠 53.3 %高脂饲料 13 周, 复制外源性高血脂血症。在造模的同时灌胃给予黄芪散(HQS)、黄芪葛根汤(QG), 观察血脂、血糖、胰岛素耐量、器官重量及肝脏 TG 等指标的变化。**结果** 黄芪散在不影响大鼠进食进水量的情况下, 显著改善饮用果糖大鼠胰岛素耐量($P < 0.05$), 降低血 TC、LDL-C($P < 0.05 \sim 0.001$); 黄芪葛根汤仅改善胰岛素耐量($P < 0.05$)。对进食高脂饲料大鼠, 黄芪散显著降低血 TC($P < 0.01$), 减轻体质量及附睾脂肪质量($P < 0.01$); 而黄芪葛根汤则作用不明显($P > 0.05$)。黄芪散作用优于黄芪葛根汤。**结论** 黄芪散具有良好的调节内外源性脂代谢紊乱作用, 具体机制有待进一步研究。

关键词: 黄芪散; 黄芪葛根汤; 脂代谢; 果糖; 高脂饮食

中图分类号: R285.5 **文献标志码:** A **文章编号:** 1003-9783(2013)03-0221-06

doi: 10.3969/j.issn.1003-9783.2013.03.003

收稿日期: 2012-12-07

作者简介: 罗娇艳, 女, 助理研究员, 研究方向: 中药新药研发。Email: luojy11@163.com; 通讯作者: 荣向路, 男, 教授, 博士, 研究方向: 中药药理(内分泌代谢)。Email: xlrong@gzucm.edu.cn。

基金项目: 教育部“新世纪优秀人才计划”(NCET-11-0916); 国家自然科学基金面上项目(81274156); 广州市科技攻关专项(2012J4100095)。