

丹参酮 II A 高剂量(20 mg·kg⁻¹)下调主动脉壁 visfatin 表达显著优于辛伐他汀组,这种抑制作用与抑制 hs-CRP、TNF- α 、MMP-9 炎症介质的激活作用一致。此外,丹参酮 II A 在体内达到治疗浓度后,具有广泛的心血管活性,如舒张血管、保护心肌、抗氧化、抗凝和保护内皮细胞等^[1,11]。

目前,对于 visfatin 调控炎症反应的具体机制尚未深入研究。已有的研究表明 P38、ERK 和 JNK 三种通路均参与了炎症因子表达调控和 AS 的病理过程。visfatin 作为一种与炎症有关的脂肪细胞因子,其表达是否受 MAPKs 信号分子的调节,或者是 visfatin 本身是否可以激活 MAPKs 信号通路,目前还不清楚,visfatin 在炎症调控网络中所处的位置和作用有待阐明。

参考文献:

- [1] 杨涓,董江川,李大主,等. 丹参酮 II A 磺酸钠对冠心病患者血小板功能的影响[J]. 中医杂志, 2013, 54(15): 1294-1296.
- [2] 黄方,潘士勇,张兴虎,等. 丹参酮 II A 磺酸钠治疗高龄老年人冠心病临床观察[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2009, 7(2): 150-151.
- [3] Bresolin AC, Pronsatti MM, Pasqualotto LN, et al. Lipid profiles and inflammatory markers after periodontal treatment in children with congenital heart disease and at risk for atherosclerosis[J]. Vasc Health Risk Manag, 2013, 9: 703-709.
- [4] Wang P, Vanhoutte PM, Miao CY. Visfatin and cardio-cerebro-vascular disease[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2012, 59(1): 1-9.
- [5] Knouf C, Hinsdale ME, Mezdoor H, et al. apoE structure determines VLDL clearance and atherosclerosis risk in mice [J]. J Invest, 1999, 103(11): 1579-1586.
- [6] 刘录山,唐志哈,任重,等. 3 种动物模型与人动脉粥样硬化病变病理形态学分析[J]. 南华大学学报, 2009, 37(2): 123-125.
- [7] Hamirani YS, Pandey S, Rivera JJ, et al. Markers of inflammation and coronary artery calcification: a systematic review[J]. Atherosclerosis, 2008, 201(1): 1-7.
- [8] Matsuda A, Morita H, Unno H, et al. Anti-inflammatory effects of high-dose IgG on TNF- α -activated human coronary artery endothelial cells[J]. Eur J Immunol, 2012, 42(8): 2121-2131.
- [9] MW Ågsäter D, Zhu C, Björkegren J, et al. MMP-2 and MMP-9 are prominent matrix metalloproteinases during atherosclerosis development in the Ldlr (-/-) Apob(100/100) mouse[J]. Int J Mol Med. 2011, 28(2): 247-253.
- [10] Robertson L, Grip L, Mattsson Hultén L, et al. Release of protein as well as activity of MMP-9 from unstable atherosclerotic plaques during percutaneous coronary intervention[J]. J Intern Med. 2007, 262(6): 659-667.
- [11] Liu SW, Qiao SB, Yuan JS, et al. Association of plasma visfatin levels with inflammation, atherosclerosis and acute coronary syndromes (ACS) in humans[J]. Clin Endocrinol, 2009, 71(2): 202-207.
- [12] Lu LF, Wang CP, Yu TH, et al. Interpretation of elevated plasma visfatin concentrations in patients with ST-elevation myocardial infarction[J]. Cytokine, 2012, 57(1): 74-80.
- [13] Dahl TB, Yndestad A, Skjell and M, et al. Increased expression of visfatin macrophages of human unstable carotid and coronary atherosclerosis: possible role in inflammation and plaque destabilization[J]. Circulation, 2007, 115: 972-980.
- [14] 柏承文,黄志军,朱信云,等. 丹参酮 II A 磺酸钠治疗冠心病心绞痛效果分析[J]. 中国实用医药, 2009, 4(3): 18-19.

(编辑:修春)

金荞麦提取物对慢性阻塞性肺病大鼠血清细胞因子及肺组织病理形态学的影响

唐艳芬¹, 高 想¹, 蒋凤荣², 郭 胜¹, 尤菊松¹, 朱金凤¹, 苏成程¹(1. 南京中医药大学南通附属医院, 江苏南通 226001; 2. 南京中医药大学, 江苏 南京 210023)

摘要: **目的** 观察金荞麦提取物对慢性阻塞性肺病(COPD)大鼠模型的作用及机制。**方法** 水提和醇提法制备金荞麦提取物;改良烟熏法复制 SD 大鼠 COPD 模型,实验分为正常组,模型组,金荞麦水提取物低、高剂量组,金荞麦醇提取物低、高剂量组。药物干预后,放射免疫法测定血清肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白介素-6(IL-6)、白介素-8(IL-8)、Ⅲ型前胶原肽(PⅢ)、转化生长因子(TGF- β_1)含量的变化,光镜观察肺组织病理形态学。**结果** 模型组大鼠血清 TNF- α 、IL-6、IL-8、PⅢ、TGF- β_1 含量较正常组明显升高($P<0.01$),肺组

收稿日期: 2013-12-11

作者简介:唐艳芬,女,主任医师,研究方向:慢性阻塞性肺病。Email: tangyf@medmail.com.cn。通讯作者:高想,主任中医师,研究方向:心肺血管病。Email: gaixiang@medmail.com.cn。

基金项目:江苏省中医药局中医药科技专项(LB09113)。

织病理损伤明显;金荞麦提取物可显著降低上述异常升高的指标($P<0.05$)、改善肺组织病理损伤,其中金荞麦醇提物高剂量组作用最明显($P<0.01$)。结论 金荞麦提取物能抑制 COPD 大鼠的炎症反应,改善肺组织的病理损伤。

关键词:金荞麦;慢性阻塞性肺疾病;细胞因子;病理形态

中图分类号:R285.5 文献标志码:A 文章编号:1003-9783(2014)06-0679-05

doi: 10.3969/j.issn.1003-9783.2014.06.008

Effect of Extract of *Fagopyrum Dibotrys* on Serum Cytokines and Pulmonary Histopathological Changes in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Rats

TANG Yanfen¹, GAO Xiang¹, JIANG Fengrong², GUO Sheng¹, YOU Jusong¹, ZHU Jinfeng¹, SU Chengcheng¹
(1. Affiliated Nantong Hospital of Nanjing University of Traditional Chinese Medicine, Nantong 226001 Jiangsu, China; 2. Nanjing University of Traditional Chinese Medicine, Nanjing 210023 Jiangsu, China)

Abstract: Objective To study the effect of the extract of *Fagopyrum dibotrys* (FD) on chronic obstructive pulmonary disease (COPD) rats and to explore the therapeutic mechanism for COPD. **Methods** FD water-extract and ethanol-extract of were prepared. COPD in SD rats was induced by modified smoking method. SD rats were randomly divided into normal group, model group, low- and high-dose FD water-extraction groups, low- and high-dose FD ethanol-extraction groups. After drug intervention, the serum levels of tumor necrosis factor alpha (TNF- α), interleukin 6(IL-6), IL-8, precollagen peptide III(PIII), transforming growth factor beta 1(TGF- β 1) were detected by radioimmunoassay method. Histopathological changes of lung were also observed. **Results** Compared with the normal group, the serum levels of TNF- α , IL-6, IL-8, PIII, and TGF- β 1 in the model group were increased significantly($P<0.01$). The lung pathological injury was obvious in the model group. FD extract significantly decreased the abnormal rising of the above indexes, and improved the lung histopathological changes in rats, especially in high-dose FD ethanol-extraction group($P<0.01$). **Conclusion** FD extract can inhibit the inflammatory response in COPD rats, and improve the lung histopathological changes.

Keywords: *Fagopyrum dibotrys*; Chronic obstructive pulmonary disease; Cytokines; Pathological morphology

近年对慢性阻塞性肺疾病(COPD)的研究表明^[1-2],肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白介素-6(IL-6)、白介素-8(IL-8)等细胞因子在 COPD 的发病中有一定作用。我科近 10 年来使用金荞麦水剂(本院制剂)治疗 COPD 急性加重患者取得了理想疗效^[3-5]。本研究观察金荞麦提取物对 COPD 大鼠血清 TNF- α 、IL-6、IL-8、Ⅲ型前胶原肽(PⅢ)及转化生长因子(TGF- β 1)含量以及肺组织病理形态学的影响,探讨其治疗 COPD 的机制。

1 材料与方法

1.1 动物 3 月龄 SD 雄性大鼠 60 只, SPF 级, 体重(200 $\pm$ 10)g。南京中医药大学动物实验中心提供, 动物许可证号: SYXK(苏)2012-0042, 浙江省实验动物质量合格证: NO0012537。

1.2 药物及制备 金荞麦饮片, 南通三越中药饮片有限公司, 批号: 20120128。金荞麦饮片, 60℃干燥 8 h, 粉碎, 过 100 目筛, 混匀, 加 70%乙醇 100 升浸泡 12 h, 热回流提取 2 h, 过滤; 重复提取 2 次, 合并提取液, 回收溶剂至无醇味; 后加三氯甲烷提取, 水液继续用水饱和正丁醇提取, 得到三氯甲烷提取液, 水饱和正丁醇提取液和水提取液, 分别回收溶剂, 真空干燥至浸膏, 得到水提物和醇提物。

1.3 试剂 TNF- α 、IL-6、IL-8、PⅢ、TGF- β 1 放免试剂盒由中国北京华英生物有限公司提供; 脂多糖(LPS), 美国 Sigma 公司。

1.4 仪器 徕卡 RM2235 病理切片机、徕卡 ASP300 病理脱水机, 德国徕卡公司; 捷达 100 病理图像分析系统, 南京捷达科技有限公司。

1.5 模型复制 参照《医学动物实验方法学》建立 COPD 模型, 采用改良烟熏法复制慢支模型, 将大鼠置于特制的 50 cm × 50 cm × 50 cm 的烟室中, 用刨花锯末、烟叶各 20 g, 点燃熏烟, 每天 2 次, 每次 30 min, 持续 30 天, 在造模第 7, 15 天, 以 3 % 戊巴比妥按 45 mg·kg⁻¹ 腹腔麻醉后, 仰卧位固定大鼠, 行颈部脱毛, 做颈部正中切口并分离颈前肌, 暴露气管, 向气管内注入 200 μL LPS(1 mg·mL⁻¹), 完毕后迅速将大鼠直立旋转 10~20 s, 使生理盐水均匀分布于肺部, 模型复制大鼠共 38 只。正常组则置于正常无烟环境中饲养, 第 7, 15 天同样手术, 向气管内注入无菌生理盐水 200 μL。于 30 天处理 2 只大鼠判断模型复制是否成功。

1.6 实验分组 实验分为正常组, 模型组, 金荞麦水提物低、高剂量组, 金荞麦醇提物低、高剂量组共 6 组, 每组 6 只, 分别随机选取入组。

1.7 给药方法 于模型复制结束后第 2 天起, 正常组和模型组灌胃生理盐水 10 mL·kg⁻¹; 金荞麦高剂量组灌胃水提物或醇提物 10 g·kg⁻¹(相当于生药 10 倍), 低剂量组灌胃水提物或醇提物 5 g·kg⁻¹(相当于生药 5 倍), 每天 1 次, 持续灌胃 21 天。

1.8 细胞因子测定 给药结束后, 取动物血清, 放射免疫法检测血清给药 TNF-α、IL-8、IL-6、PⅢ、TGF-β₁。

1.9 病理学检查 给药结束后, 处死动物, 取出支气管和气管置于 10 % 的甲醛溶液中, 常规脱水、切片后, 进行 HE 染色, 显微镜下观察。

1.10 统计学处理方法 采用 SPSS17.0 统计软件对所得结果进行处理, 数据用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 组间差异采用单因素方差分析, 多组间均数比较用方差分析 *q* 检验, 计量资料比较 *t* 检验。

2 结果

2.1 血清 TNF-α、IL-8、IL-6 水平比较 见表 1。与正常组比较, 模型组 TNF-α、IL-8、IL-6 明显升高($P < 0.01$); 与模型组比较, 水提组及醇提组 TNF-α、IL-8、IL-6 水平明显降低($P < 0.05$, $P < 0.01$), 以醇提高剂量组最明显; 水提与醇提同等剂量比较, 醇提组下降更多, 但差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.2 血清 PⅢ、TGF-β₁ 水平比较 见表 2。与正常组比较, 模型组血清 TGF-β₁、PⅢ水平明显升高(P

表 1 各组血清 TNF-α、IL-8、IL-6 含量($\bar{x} \pm s$, $n=6$)

Table 1 The level of TNF-α, IL-8 and IL-6 in serum

组别	TNF-α /ng·mL ⁻¹	IL-8/ng·mL ⁻¹	IL-6/pg·mL ⁻¹
正常组	0.83 ± 0.29	0.68 ± 0.14	86.76 ± 14.99
模型组	3.05 ± 0.56 [●]	2.19 ± 0.20 [●]	305.48 ± 30.81 [●]
水提低剂量组	1.91 ± 0.40 [◆]	1.46 ± 0.20	286.59 ± 87.80
水提高剂量组	1.60 ± 0.17 [◆]	1.29 ± 0.16	249.20 ± 38.12 [◆]
醇提低剂量组	1.58 ± 0.34 [◆]	1.73 ± 0.41	201.82 ± 40.96 [◆]
醇提高剂量组	1.35 ± 0.30 ^{◆◆}	0.82 ± 0.14 ^{◆◆}	165.91 ± 49.24 ^{◆◆}

注: 与正常组比较, [●] $P < 0.01$; 与模型组比较, [◆] $P < 0.05$, ^{◆◆} $P < 0.01$ 。

< 0.01); 与模型组比较, 金荞麦水提组及醇提组中 TGF-β₁、PⅢ水平均降低($P < 0.05$), 以醇提高剂量组为显著($P < 0.01$)且接近正常组水平; 醇提物与水提物同等剂量组比较, 醇提物组 TGF-β₁、PⅢ下降更多, 但差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表 2 各组血清 PⅢ、TGF-β₁ 含量($\bar{x} \pm s$, $n=6$)

Table 2 The level of PⅢ and TGF-β₁ in serum

	PⅢ /μg·L ⁻¹	TGF-β ₁ /pg·mL ⁻¹
正常组	76.3592 ± 9.362	18.67 ± 5.714
模型组	114.5174 ± 11.863 [●]	32.0352 ± 3.531 [●]
水提低剂量组	100.4394 ± 9.779 [◆]	27.2428 ± 2.656 [◆]
水提高剂量组	88.8802 ± 9.348 [◆]	22.2442 ± 4.670 [◆]
醇提低剂量组	93.6842 ± 4.76 [◆]	24.76 ± 4.443 [◆]
醇提高剂量组	80.3332 ± 5.58 ^{◆◆}	20.36 ± 2.256 ^{◆◆}

注: 与正常组比较, [●] $P < 0.01$; 与模型组比较, [◆] $P < 0.05$, ^{◆◆} $P < 0.01$ 。

2.3 组织形态学改变 正常组支气管上皮排列整齐, 黏膜上皮无细胞鳞状化生、无杯状细胞增生、无气道管壁炎性细胞。模型组小气道管腔狭窄、阻塞; 黏膜上皮纤毛倒伏; 黏膜上皮脱落、溃疡形成; 杯状细胞增生; 气道管壁炎性细胞浸润; 管壁充血、水肿; 管壁色素沉积; 管壁淋巴小结; 气道壁平滑肌增生; 气道管壁结缔组织增生, 并有肺气肿病理变化。与模型组比较, 水提低剂量组病理变化改变不明显, 但水提高剂量组, 病理变化改变明显。与模型组比较, 醇提低剂量组病理变化有一定程度的改变, 而醇提高剂量组, 病理变化改变明显, 见图 1、图 2。

3 讨论

COPD 是一种具有气流受限特征的疾病, 气流受限不完全可逆, 呈进行性发展, 与肺部对有害气体或有害颗粒的异常炎症反应有关。其发病机制复杂, 病理改变包括慢性炎症及支气管的反复损伤和机体不恰

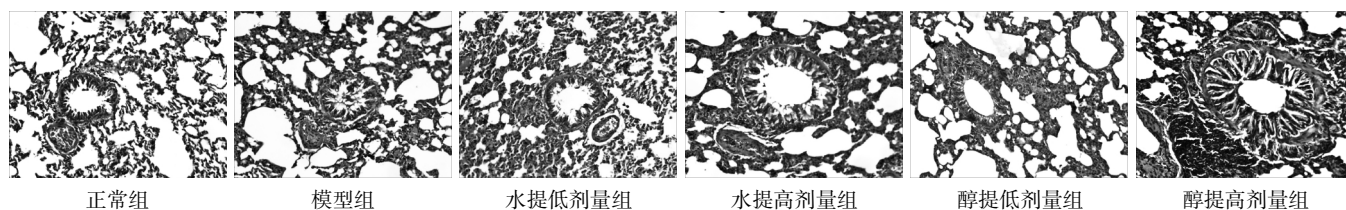


图1 各组支气管病理变化(HE染色, $\times 40$)

Figure 1 Bronchial pathological changes of each group(HE staining, $\times 40$)

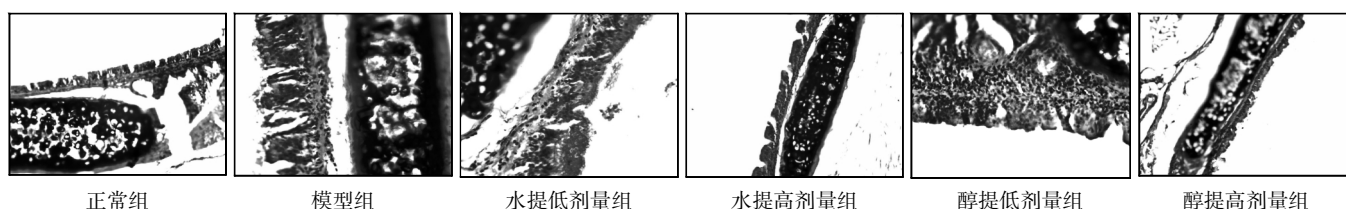


图2 各组气管病理变化(HE染色, $\times 40$)

Figure 2 Tracheal pathological changes of each group(HE staining, $\times 40$)

当修复而导致的结构改变,即气道重构。研究发现炎症细胞、炎症介质及细胞因子参与了气道壁的受损和肺组织的破坏^[6]。近年来对 COPD 的研究不断深入,但临床尚缺乏能阻止其病情进展的有效治疗方法。中医药辨证施治可对 COPD 发生发展的多个层次、多个环节发挥效应^[7],为 COPD 的防治提供了新的思路和方法。

IL-8 主要来源于单核细胞、血管内皮细胞、T 淋巴细胞等,具有广泛的生物学活性^[8],是重要的白细胞趋化因子,主要吸引中性粒细胞(PMN),通过与表面特异性受体结合,导致其趋化、变形,脱颗粒反应,释放弹性蛋白酶,组织蛋白酶等,引起严重的组织损伤。而弹性蛋白酶的释放又能诱导气道上皮细胞 IL-8 基因的表达,导致 IL-8 的进一步分泌,形成气道内的“炎症循环”,造成组织损伤,引起气道壁增厚和管腔狭窄,导致气流阻塞。TNF- α 是一种强有力的致炎症因子, TNF- α 能激活炎性白细胞,尤其是巨噬细胞和 PMN,使其细胞毒性增加,可以刺激其释放更多的氧和氮基团以及其他细胞因子,如 IL-6、IL-8 和其他炎性细胞趋化因子^[9]。本研究结果显示 COPD 大鼠模型血清中 TNF- α 、IL-8、IL-6 水平明显高于正常组($P < 0.01$),提示这 3 种细胞因子与 COPD 气道炎症及其病理改变密切相关。金荞麦水提物及醇提物可降低血清中 TNF- α 、IL-8、IL-6 水平,表明该药具有一定的抑制 COPD 气道炎症的作用。气道病理组织学观察也表明,该药能减轻模型大鼠气道炎症及其结构改变。

小气道平滑肌不规则增生和细胞外基质沉积是 COPD 气道重构的主要病理特征, TGF- β_1 和 PⅢ在 COPD 的发病中起重要作用, TGF- β_1 可通过多种机制如诱导纤维母细胞增生、胶原纤维及细胞外基质(ECM)合成等促使结缔组织合成增加,导致气道重构^[9]。胶原肽(P)是反映肺纤维化的指标,在早期 PⅢ增多,后期 PⅢ减少, I 型前胶原(PI)增多, PⅢ的检测不仅有助于肺纤维化疾病的早期诊断,也是有用的疗效观察指标^[10]。本研究金荞麦提取物组 TGF- β_1 及 PⅢ含量明显小于模型组($P < 0.05$, $P < 0.01$),其中醇提高剂量组含量最低,表明金荞麦提物对 COPD 模型有明显的抗炎作用,能够缓解 COPD 大鼠的气道重塑,延缓 COPD 疾病的发展。

本研究结果提示,不同提取方法对 COPD 模型的炎症指标和病理形态都有不同程度的影响:相同提取方法以高剂量组作用明显;不同提取方法等剂量组比较,醇提组较水提组作用明显,但差异无统计学意义。说明金荞麦多部位提取物均能抑制 COPD 大鼠模型的气道炎症,其不同部位的作用强度和确切机制有待进一步深入研究。

参考文献:

- [1] 王丽, 谭焰, 谷伟, 等. 慢性阻塞性肺病缓解期患者血清中 TNF- α 、IL-6 和 IL-8 表达的研究[J]. 临床肺科杂志, 2011, 16(6): 835-836.
- [2] 陶娟, 陈虹. 细胞因子在慢性阻塞性肺病发病中的作用[J]. 西部医学, 2010, 22(6): 1122-1125.
- [3] 唐艳芬, 高想, 陶志强, 等. 金荞麦水剂对 COPD 急性加重期细

- 胞因子的影响[J]. 新中医, 2008, 40(1): 49-50.
- [4] 高想, 唐艳芬, 陶志强, 等. 金荞麦水剂治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期疗效观察[J]. 上海中医药杂志, 2007, 41(9): 30-32.
- [5] 陶志强, 高想, 唐艳芬, 等. 金荞麦水剂对慢性阻塞性肺病患者血清细胞因子和肺功能的影响[J]. 辽宁中医杂志, 2008, 35 (3): 332-333.
- [6] Barnes PJ, Shapiro SD, Pauwels RA. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms[J]. Eur Respir, 2003, 22 (4): 672-688.
- [7] 邓青南, 周建龙, 郭振辉. 慢性阻塞性肺病中医药治疗作用机制进展[J]. 贵阳中医学院学报, 2009, 31(2): 77-80.
- [8] Pourfarzam S, Ghazanfari T, Yaraee R, et al. Serum levels of IL-8 and IL-6 in the long term pulmonary complications induced by sulfur mustard: sardasht-iran cohort study[J]. Int Immunopharmacol, 2009, 9 (13-14): 1482-1488.
- [9] 颜雪琴, 金玲湘, 戴元荣. 慢性阻塞性肺疾病急性加重期细胞因子测定的意义[J]. 临床肺科杂志, 2007, 12 (3): 224-225.
- [10] Lee CG, Cho SJ, Kang MJ, et al. Early growth response gene 1-mediated apoptosis is essential for transforming growth factor beta 1-induced pulmonary fibrosis [J]. Exp Med, 2004, 200 (3): 377-389.
- [11] 贾翠英. 肺间质纤维化患者血清 MMP9 和 P II P 检测的临床意义[J]. 放射免疫学杂志, 2008, 21(1): 10-11.

(编辑: 修春)

白虎加人参汤对 2 型糖尿病大鼠胰岛素抵抗的影响

赖洁梅¹, 朱贱香², 吴俊标¹, 周玖瑶¹, 廖少君¹, 沈耿杨¹, 叶淑芳¹, 梁春玲¹ (1. 广州中医药大学药理学教研室, 广东 广州 510006; 2. 江西省新干县疾病预防控制中心, 江西 吉安 331300)

摘要: 目的 探讨白虎加人参汤对 2 型糖尿病大鼠胰岛素抵抗模型的影响及其作用。方法 通过尾静脉注射四氧嘧啶联合高脂饲料喂养制备 2 型糖尿病大鼠胰岛素抵抗模型, 观察白虎加人参汤对大鼠空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素(FINS)、胰岛素敏感指数(ISI)、血清总胆固醇(TC)和甘油三酯(TG)水平及葡萄糖转运蛋白 4(GLUT4)、胰岛素受体(InsR)基因表达的影响。结果 与模型组比较, 白虎加人参汤低、高剂量均可显著降低糖尿病大鼠 FPG、FINS、TC 和 TG 含量, 显著升高 ISI ($P < 0.05$, $P < 0.01$), 明显增加骨骼肌 GLUT4、肝细胞膜 InsR 蛋白表达, 显著上调骨骼肌 GLUT4 mRNA、肝脏 InsR mRNA 表达($P < 0.01$)。结论 白虎加人参汤可降低糖尿病大鼠 FPG、FINS、TC 和 TG 含量, 显著升高 ISI, 对 2 型糖尿病胰岛素抵抗模型大鼠胰岛功能有明显保护作用, 其机制可能与调控骨骼肌 GLUT4、肝细胞膜 InsR mRNA 和蛋白表达水平, 维持胰岛细胞的正常结构和功能密切相关。

关键词: 白虎加人参汤; 2 型糖尿病; 胰岛素抵抗; GLUT4; InsR

中图分类号: R285.5 文献标志码: A 文章编号: 1003-9783(2014)06-0683-05

doi: 10.3969/j.issn.1003-9783.2014.06.009

Effect of White Tiger Decoction with Ginseng on Insulin Resistance of Type 2 Diabetes Rats

LAI Jiemei¹, ZHU Jianxiang², WU Junbiao¹, ZHOU Jiuyao¹, LIAO Shaojun¹, SHEN Gengyang¹, YE Shufang¹, LIANG Chunling¹ (1. Department of Pharmacology, Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou 510006 Guangdong, China; 2. Xingan County Center for Disease Control and Prevention, Ji'an 331300 Jiangxi, China)

Abstract: Objective To investigate the effect of White Tiger Decoction with Ginseng on the insulin resistance of

收稿日期: 2013-12-23

作者简介: 赖洁梅, 女, 硕士研究生, 研究方向: 中药复方作用机理与物质基础。Email: 994567382@qq.com; 通讯作者: 周玖瑶, 教授, 博士生导师, 研究方向: 中药复方作用机理与物质基础。Email: zhoujiuyao@tom.com。

基金项目: 广东省高等学校高层次人才项目(A1-AFD004132A13)。