

野生猕猴桃与维生素 C 对大鼠酒精性肝脑损伤的预防性保护作用

陈霞¹, 张锐¹, 胡锴¹, 罗婷婷¹, 郭文博¹, 杨艳²

(1. 西南医科大学公共卫生学院预防医学专业, 四川泸州 646000)

(2. 西南医科大学公共卫生学院营养与食品卫生教研室, 四川泸州 646000)

摘要: 本研究野生猕猴桃与维生素 C 对大鼠酒精性肝脑损伤的预防性保护作用。将 40 只雄性 SD 大鼠随机分为 4 组: 正常组、模型组、维生素 C 组及野生猕猴桃组。正常组给予等量生理盐水, 其余组灌胃 56 °红星二锅头建立酒精肝脑损伤模型 (第一周剂量为 8 mL/kg, 第二周为 10 mL/kg), 每天 1 次, 同时正常组、模型组给予普通饲料, 维生素 C 组给予维生素 C 强化饲料 (按 420 mg/kg 添加维生素 C), 野生猕猴桃组给予按 30% 比例添加野生猕猴桃的饲料。2 周后检测大鼠肝功能、肝脂质含量和氧化应激水平, HE 染色观察肝和脑病理变化。结果表明, 与模型组比较, 野生猕猴桃与维生素 C 可显著降低酒精肝脑损伤大鼠的血清 ALT、AST、TG、TC、LPO, 血清及脑 MDA, 升高血清及脑 SOD ($p < 0.01$), 野生猕猴桃降低或升高指标更显著 ($p < 0.05$)。因此, 野生猕猴桃和维生素 C 对酒精性肝脑损伤均具有预防性保护作用, 前者效果更好。

关键词: 野生猕猴桃; 维生素 C; 酒精性肝损伤; 酒精性脑损伤; 预防性保护作用

文章编号: 1673-9078(2018)04-6-10

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2018.04.002

Preventive Protective Effects of Wild Kiwifruit and Vitamin C on Alcoholic Liver and Brain Injury in Rats

CHEN Xia¹, ZHANG Rui¹, HU Kai¹, LUO Ting-ting¹, GUO Wen-bo¹, YANG Yan²

(1. Preventive Medicine undergraduate, School of Public Health, Southwest Medical University, Luzhou 646000, China)

(2. Department of Nutrition and Food Hygiene, School of Public Health, Southwest Medical University, Luzhou 646000, China)

Abstract: The preventive protective effects of wild kiwifruit and pure vitamin C on alcoholic liver and brain injury in rats were investigated in this study. 40 male SD rats were randomly divided into four groups: normal group, model group, vitamin C group and wild kiwifruit group. The normal group was given the same amount of normal saline, and other groups were given 56°Red Star Erguotou by gavage to establish the alcoholic liver and brain injury model (8 mL/kg for first week, and 10 mL/kg for the second week once a day). The normal group and the model group were given the common feed. The wild kiwifruit group was fed with 30% concentration of wild kiwifruit, and the vitamin C group was given vitamin C-fortified feed (420 mg/kg). The liver function, liver lipid content and oxidative stress level were measured after two weeks, and pathological changes of liver and brain were observed by HE staining. Results showed that compared with the model group, wild kiwifruit and vitamin C could significantly reduce alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), triglyceride (TG), total cholesterol (TC), lipid peroxidation (LPO), malondialdehyde (MDA) in serum, and increase superoxide dismutase (SOD) in serum and brain homogenate ($p < 0.01$). In addition, the decrease and increase indexes were even more significant in wild kiwifruit group ($p < 0.05$). Consequently, wild kiwifruit and vitamin C had preventive protection effects on alcoholic liver and brain injury, and the former had the better effects.

Key words: wild kiwifruit; vitamin C; alcoholic liver injury; alcoholic brain injury; preventive protective effects

收稿日期: 2017-11-10

基金项目: 国家级大学生创新创业训练计划项目 (201610632002); 西南医科大学-宜宾县人民政府合作项目基金 (2014YDZH-005)

作者简介: 陈霞 (1995-), 女, 本科在读, 主要从事公共卫生与预防医学方面的研究

通讯作者: 杨艳 (1974-), 女, 副教授, 研究方向: 保健食品研发, 食品安全与营养

猕猴桃 (*Actinidia chinensis* Planch) 为猕猴桃属 (*Actinidia Lindl*) 植物, 又称狐狸桃、藤梨、羊桃、木子、毛木果和奇异果等。其果实营养丰富、风味独特, 在世界上消费量最大的前 26 种水果中, 猕猴桃的营养最为丰富全面, 含有人体必需的多种氨基酸和矿物质, 尤其维生素 C 含量十分丰富, 被称为水果中的“维生素 C 之王”。在我国, 野生猕猴桃主要分布在黑龙江地区、两广地区、秦岭北麓、浙江东部、贵州西南、四川川南以及河南等地, 产量巨大, 品种丰富。野生猕猴桃中各营养及功能成分含量均高于市面上出售的人工培植的猕猴桃^[1]。由于其长在荒无人烟的深山中, 交通不便, 采摘困难, 加之口感偏酸, 仅有少数当地人食用, 绝大部分野生猕猴桃资源没有被利用, 十分可惜, 因此, 合理开发使用这宝贵资源非常必要。

过量饮酒及酗酒对人类健康的危害正成为日益严重的社会问题, 长期大量饮酒可导致人体多器官、多系统损害, 其中以肝、脑受损最为严重^[2]。研究表明, 酒精可通过不同的机制导致脂质过氧化反应、氧化应激和细胞凋亡引起肝脑损伤^[3,4]。由于目前尚无治疗酒精中毒所致肝脑损伤的有效药物, 因而近年来如何防治酒精性肝脑损伤已成为研究热点。维生素 C 和猕猴桃提取物均具抗氧化、脂质过氧化的作用^[5]。研究采用酒精灌胃法建立大鼠酒精性肝脑损伤模型, 分别给予野生猕猴桃饲料和添加等量维生素 C 的维生素 C 强化饲料干预, 比较二者对大鼠酒精性肝脑损伤的预防性保护作用, 为野生猕猴桃在药用、营养及保健方面的开发利用提供科学依据。

1 材料与方 法

1.1 材 料

1.1.1 实验动物

40 只 SD 雄性健康大鼠, 体重 180~220 g, 由西南医科大学实验动物中心提供。实验动物生产许可证 SCXK(川)2013-17; 实验动物使用许可证 SYXK(川)2013-065。

1.1.2 主要仪器与试剂

Versamax 连续波长酶标仪, 美国分子仪器公司; UV-2450 紫外-可见分光光度计, 日本岛津公司; 5810R 冷冻型台式大容量高速离心机, 德国 eppendorf 公司; LD4-2A 型台式低速离心机, 北京众益中和生物技术有限公司; HH-8 数显恒温水浴锅, 常州国华电器有限公司。

56°红星二锅头白酒, 北京红星股份有限公司; 四川省宜宾县野生猕猴桃; 维生素 C, 纯度 99%, 北京

索莱宝科技有限公司; 谷丙转氨酶 (Alanine aminotransferase, ALT)、谷草转氨酶 (Aspartate transaminase, AST)、甘油三酯 (Triglyceride, TG)、总胆固醇 (Serum total cholesterol, TC)、过氧化脂质 (Lipid Peroxidation, LPO)、丙二醛 (Malondialdehyde, MDA)、超氧化物歧化酶 (Superoxide dismutase, SOD)、总蛋白 (Total protein, TP) 检测试剂盒均购自南京建成生物工程研究所。

1.2 方 法

1.2.1 实验动物分组

大鼠适应性喂养一周后, 将 40 只 SD 大鼠按体重随机均分为 4 组, 分别为正常组、模型组、维生素 C 组 (以下简称 Vc 组) 和野生猕猴桃组 (以下简称猕猴桃组)。

1.2.2 饲料的制备

1.2.2.1 野生猕猴桃饲料的制备

野生猕猴桃饲料制备参照张燕^[6]等方法进行。将野生猕猴桃洗净去皮打成果浆, 以 30% 的比例与粉末状普通大鼠饲料混匀成糊状, 用 10 mL 注射器制成大小适度均一的饲料, 自然风干, 低温储存。

1.2.2.2 维生素 C 强化饲料的制备

检测四川省宜宾县野生猕猴桃维生素 C 含量为 1200 mg/kg, 野生猕猴桃含水量为 50%, 30% 猕猴桃饲料因添加猕猴桃维生素 C 增加的量约为 420 mg/kg, 因此, 按 420 mg/kg 将维生素 C 添加到粉状普通饲料中制成维生素 C 强化饲料。

1.2.3 造模与干预

张宇等采用白酒灌胃 2 周造成大鼠酒精性肝脑损伤^[7,8], 因此实验采用白酒灌胃 2 周造模: 除正常组给予等量生理盐水灌胃外, 其余各组连续灌胃 56°红星二锅头建立酒精性肝脑损伤模型 (第一周白酒剂量为 8 mL/kg, 第二周为 10 mL/kg), 每天 1 次, 同时正常组、模型组给予普通饲料, Vc 组和猕猴桃组分别给予维生素 C 强化饲料和野生猕猴桃饲料。

1.2.4 标本的采集、制备和检测

禁食 12 h 后称重, 用 1% 戊巴比妥钠 40 mg/kg (4 mL/kg) 麻醉大鼠, 腹主动脉采血, 将取得的血液室温下静置 40 min, 3000 r/min 离心 10 min, 取上清液待测。迅速取部分肝脑组织, 分别用 10% 福尔马林液固定, 石蜡包埋并切片, HE 染色, 普通光学显微镜下观察。取部分脑组织精确称量后加入生理盐水制成 10% 的脑匀浆, 3000 r/min 离心 10 min 后取上清液待测。按试剂盒说明书测定血清 ALT、AST、TG、TC、LPO 和脑匀浆 TP、SOD、MDA。

1.3 数据处理

用 Excle 2003 录入并整理实验数据, SPSS 22.0 统计软件进行分析。资料采用 $\bar{x}\pm s$ 进行统计描述, 单因素方差分析进行统计推断, LSD 法进行两两比较。以 $p<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果与讨论

2.1 行为学表现和病理组织学改变

正常组被毛光滑, 活跃, 对外界刺激反应灵敏, 食欲佳, 体重稳定增长, 灌胃时反抗少。模型组在灌胃白酒后, 随着灌胃天数增加, 出现毛发无光泽、反应迟钝、精神萎靡、饮食减少, 体重下降、嗜睡, 甚至出现翻正反射消失, 约 0.5~1.5 h 后恢复正常, 灌胃时挣扎反抗剧烈, 有不明原因的摔倒。Vc 组、猕猴桃组大鼠精神、食欲及活动状态介于正常组与模型组之间。光镜下可见, 正常组大鼠肝小叶结构完整, 形态清晰, 肝细胞索排列整齐, 呈放射状, 肝窦正常, 肝细胞结构完整; 脑组织结构正常, 神经细胞胞核清晰, 胞质丰富, 间质无水肿。模型组大鼠肝小叶界限不清, 肝索及肝血窦排列紊乱, 肝窦变窄, 肝细胞体积增大, 明显肿胀, 胞质疏松、淡染, 核浓缩, 出现少量弥漫性大小不等的脂肪空泡。脑组织部分神经细胞排列紊乱, 间质可见不同程度水肿, 部分神经元体积变小, 核固缩成三角形或不规则形, 核深染。Vc 组、猕猴桃组病理组织学改变与模型组尚未能观察到差异。行为学表现和病理组织学改变说明大鼠酒精性肝脑损伤模型基本构建成功。

2.2 维生素 C 与野生猕猴桃对酒精性肝脑损伤大鼠 ALT、AST 的影响

表 1 各组大鼠血清 ALT、AST 活性 ($\bar{x}\pm s$, n=10)

Table 1 Activities of ALT and AST in rat serum in each group ($\bar{x}\pm s$, n=10)

组别	ALT/(U/L)	AST/(U/L)
正常组	13.36±1.41	81.23±13.17
模型组	32.34±2.87*	152.61±21.85*
Vc 组	23.65±2.29*#	141.19±19.09*
猕猴桃组	19.27±1.74*#▲	122.82± 8.81*#▲

注: *表示与正常组比较, $p<0.001$; #表示与模型组比较, $p<0.01$; ▲表示与 Vc 组比较, $p<0.05$ 。以下同上。

ALT、AST 是检验肝脏损伤的一个重要指标, ALT

一般主要存在于细胞浆中, 而 AST 则主要存在于细胞质与线粒体中, AST 的释放通常被认为是相对严重的肝损伤, 因为其可能也暗示着线粒体的损伤, 而 ALT 的释放通常与急性肝细胞受损有关, 因此通过检测血清 ALT、AST 的含量, 可反映肝细胞受损情况^[9]。由表 1 可见, 与正常组相比, 模型血清 ALT、AST 均显著升高 ($p<0.001$), 说明造模引起大鼠肝脏细胞损伤。与模型组相比, Vc 组 AST 降低, 但差异无统计学意义 ($p>0.05$), ALT 显著降低 ($p<0.05$), 猕猴桃组 ALT、AST 均显著降低 ($p<0.01$); 与 Vc 组相比, 猕猴桃组 ALT、AST 均显著降低 ($p<0.05$), 说明维生素 C 和野生猕猴桃可减轻酒精造成的肝细胞损伤, 且野生猕猴桃作用更明显。

2.3 维生素 C 与野生猕猴桃对酒精性肝脑损伤大鼠 TG、TC、LPO 的影响

表 2 各组大鼠血清 TG、TC、LPO 水平含量 ($\bar{x}\pm s$, n=10)

Table 2 Contents of TG, TC and LPO in rat serum in each group ($\bar{x}\pm s$, n=10)

组别	TG/(mmol/L)	TC/(mmol/L)	LPO/(μmol/L)
正常组	0.35±0.03	1.28±0.09	1.84±0.63
模型组	0.78±0.05*	1.93±0.13*	7.52±0.95*
Vc 组	0.58±0.05*#	1.75±0.13*#	4.92±0.70*#
猕猴桃组	0.53±0.06*#▲	1.59±0.11*#▲	4.17±4.19*#▲

酒精可致血脂代谢紊乱, 致使肝脏内 TG 代谢障碍, 肝脏对 TC 合成能力减弱, 使血清中 TC、TG 含量增高^[10]。酒精的摄入能够诱发肝脏内微粒体中 CYP2E1 的高度表达, CYP2E1 的高表达能够产生高浓度的氧自由基, 氧自由基具有强氧化能力, 会攻击生物膜中的多不饱和脂肪酸, 引起脂质过氧化, 并产生脂质过氧化产物 (LPO), 破坏生物膜正常结构和功能, 最终造成细胞损伤^[11]。

由表 2 可见, 与正常组相比, 模型组血清 TG、TC、LPO 均显著升高 ($p<0.001$), 说明造模引起大鼠肝脏脂质代谢紊乱, 出现脂质过氧化; 与模型组相比, Vc 组和猕猴桃组 TG、TC、LPO 均显著降低 ($p<0.01$); 与 Vc 组相比, 猕猴桃组 TG、TC、LPO 均显著降低 ($p<0.05$)。实验显示, Vc 组、猕猴桃组可降低肝细胞 TC、TG、LPO 含量, 减少肝细胞内脂质积累, 抑制脂质过氧化程度, 阻止肝脏脂肪变性, 从而对酒精引起肝损伤发挥预防性保护作用。由于猕猴桃组降低 TG、TC、LPO 程度优于 Vc 组, 因此野生猕猴桃预防性保护效果优于 Vc 组。

2.4 维生素 C 与野生猕猴桃对酒精性肝脑损伤大鼠血清及脑匀浆 SOD、MDA 的影响

表 3 各组大鼠血清及脑匀浆 SOD、MDA 水平 ($\bar{x} \pm s$, n=10)Table 3 Activity of SOD and content of MDA in serum and brain homogenate of rats in each group ($\bar{x} \pm s$, n=10)

组别	血清		脑匀浆	
	SOD/(U/mL)	MDA/(nmol/mL)	SOD/(U/mg prot)	MDA/(nmol/mg prot)
正常组	187.32±10.39	3.70±0.47	679.24±38.31	3.06±0.28
模型组	130.07±6.20*	7.60±0.62*	433.60±24.68*	6.35±0.48*
Vc 组	150.44±8.10*#	5.90±0.38*#	494.23±24.68*#	4.45±0.26*#
猕猴桃组	152.82±6.94*#▲	5.48±0.42*#▲	525.44±37.36*#▲	4.08±0.26*#▲

氧化应激是酒精性肝脑损伤最重要的发病机制之一,其中氧自由基对于酒精性肝脑疾病的发生有着重要作用。SOD 可通过歧化作用清除体内氧自由基,减少脂质过氧化反应,维持生物膜的正常结构和功能,其水平高低反映机体抗氧化能力的强弱^[12]。MDA 是脂质过氧化反应的终产物,通过测定其含量可间接推断自由基对机体的损伤程度^[13]。由表 3 可见,与正常组相比,模型组血清和脑匀浆 SOD 均降低,MDA 均升高 ($p<0.001$);说明酒精灌胃已造成大鼠肝脏和脑组织氧化损伤,脂质过氧化产物增多。与模型组相比,Vc 组和猕猴桃组血清和脑匀浆 SOD 升高,MDA 降低 ($p<0.01$);与 Vc 组相比,猕猴桃组血清和脑匀浆 SOD 升高,MDA 降低 ($p<0.05$),表明维生素 C 和野生猕猴桃可通过增加 SOD,降低 MDA,来抑制氧化应激反应而减轻酒精对大鼠肝脑的损伤作用。由于猕猴桃组增加 SOD,降低 MDA 程度高于 Vc 组,因此野生猕猴桃效果优于 Vc 组。

3 结论

3.1 猕猴桃营养成分冠于各种水果之上,含有 20 种氨基酸、黄酮类化合物、维生素、膳食纤维以及钙、镁、硒、磷、钾等矿质。许多研究表明猕猴桃是一种促进健康的食物,通常将其对人体健康的积极作用与抗氧化化合物(如:维生素 C、黄酮类化合物)的高含量联系起来,尤其是维生素 C^[6,14]。多数野生猕猴桃保健功效的文献是通过营养成分推测其应有的保健功效,这种推测往往忽略了野生猕猴桃的多种营养物质的联合作用。实验先测定野生猕猴桃中维生素 C 的含量,再按照野生猕猴桃饲料维生素 C 的含量在饲料中添加维生素 C。因此,实验实质是野生猕猴桃所含多种成分的联合作用与维生素 C 单独作用的比较。

3.2 研究采用 2 周梯度浓度酒精灌胃模拟亚急性高剂量饮酒状态复制损伤模型。不少实验表明,急性酒精性肝损伤模型以肝及血中的某些化学指标改变为主要特征^[8,12],慢性酒精性肝损伤则以肝脏组织结构病变

为主要特征^[8],而脑损伤则有行为学、病理学、血液生化学、影像学、脑电图、脑地形图的改变^[15]。实验观察到,与正常组相比,模型组大鼠行为学有明显差异,肝脑病理组织学有明显损伤性病变。血清 ALT、AST、TG、TC、LPO 显著升高 ($p<0.001$),血清及脑匀浆 SOD 显著降低,MDA 显著升高 ($p<0.001$),行为学、病理学、血液生化指标表明 2 周梯度浓度酒精灌胃建立大鼠酒精性肝脑损伤模型是成功的。

3.3 实验发现,与模型组比较,Vc 组和猕猴桃组血清 ALT、AST、TG、TC、LPO 降低,血清及脑匀浆 SOD 升高,MDA 降低 ($p<0.01$);与 Vc 组相比,猕猴桃组大鼠血清 ALT、AST、TG、TC、LPO 降低,血清及脑匀浆 SOD 升高,MDA 降低 ($p<0.05$)。表明野生猕猴桃和维生素 C 均能减轻酒精对肝脑细胞造成的损伤。而野生猕猴桃中所含黄酮类化合物具有抑制自由基的生成、降低脂质过氧化和刺激抗氧化酶的作用,Ca 具有抗炎、消肿、抗组织胺作用,Se 具有增强机体细胞免疫和体液免疫、延缓衰老、抗肿瘤、保护肝细胞不受肝毒损害的功能^[16],各成分之间是如何起作用如协同、叠加或双向调节等都有待深入研究。实验证实,野生猕猴桃组保护酒精所致肝脑细胞损伤的效果优于维生素 C 组,其机制与野生猕猴桃中维生素 C 与猕猴桃其他多种成分的联合作用大于维生素 C 的单独作用,从而提高机体抗氧化能力,抑制脂质过氧化,增强机体对自由基的防御能力有关。

3.4 综上所述,单纯维生素 C 和野生猕猴桃均能明显减轻大鼠酒精性肝脑损伤,抑制酒精性肝脑损伤的发展,具有预防性保护作用,且野生猕猴桃的多种成分的联合作用效果优于单纯维生素 C。因此,在酒精性肝脑损伤防治中食用野生猕猴桃优于服用维生素 C 制剂,也说明营养素制剂决不能代替新鲜水果。野生猕猴桃生长在纯野生的环境中,不使用膨大剂、化肥、农药,是真正纯天然绿色的水果,作为“药食同源”天然食品具有巨大的潜在利用价值,是一种值得开发利用的野生植物资源。

参考文献

- [1] 张杨,杨艳,刘青青,等.我国野生猕猴桃开发应用现状与存在的问题[J].食品研究与开发,2017,38(15):216-218
ZHANG Yang, YANG Yan, LIU Qing-qing, et al. The present situation and problems of the development and application of wild kiwifruit in China [J]. Food Research and Development, 2017, 38(15): 216-218
- [2] Hines IN, Wheeler MD. Recent advances in alcoholic liver disease: Role of the innate immune response in alcoholic hepatitis [J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2004, 287(2): 310-314
- [3] 王丹,王永强,宋杨,等.纳洛酮对酒精所致小鼠急性脑损伤和肝损伤的保护作用[J].药物分析杂志,2014, 34(12):2119-2123
WANG Dan, WANG Yong-qiang, SONG Yang, et al. The protective effect of naloxone against acute brain and liver injury induced by alcohol in mice [J]. Chin. J Pharm. Anal., 2014, 34(12): 2119-2123
- [4] 赵金梅,高贵田,薛敏,等.不同品种猕猴桃果实的品质及抗氧化活性[J].食品科学,2014,35(9):118-122
ZHAO Jin-mei, GAO Gui-tian, XUE Min, et al. Fruit quality and antioxidant activity of different kiwifruit varieties [J]. Food Science, 2014, 35(9): 118-122
- [5] Ciacci C, Russo I, Bucci C, et al. The kiwi fruit peptide kissper displays anti-inflammatory and anti-oxidant effects in *in-vitro* and *ex-vivo* human intestinal models [J]. Clin Exp Immunol, 2014, 175(3): 476-484
- [6] 张燕.猕猴桃浓缩物抗氧化能力及免疫调节作用的实验研究[D].青岛:青岛大学,2003
ZHANG Yan. The trial study on antioxidant and immune activities of kiwifruit concentration supplementation in animals [D]. Qingdao: Qingdao University, 2003
- [7] 张宇,魏广宽,刘英.厄贝沙坦对急性酒精性脑损伤大鼠血清和脑组织中神经元特异性烯醇化酶水平的影响[J].中国校医,2012,26(5):376-377
ZHANG Yu, WEI Guang-kuan, LIU Ying. Effect of irbesartan on changes of contents of neuron specific enolase in sera and brain tissues of rats with alcoholism brain damage [J]. Chin. J School Doctor, 2012, 26(5): 376-377
- [8] 曾明,王金萍,丁媛媛,等.可舒胶囊对酒精性肝损伤大鼠血清 NF- κ B 和 TNF- α 的影响[J].东南国防医药,2013,15(1): 21-23
ZENG Ming, WANG Jin-ping, DING Yuan-yuan, et al. Effects of keshu capsule on serum level of NF- κ B and TNF- α in rats with alcohol-induced hepatic injury [J]. Military Medical Journal of Southeast China, 2013, 15(1): 21-23
- [9] 李晓宇,李晶,王一博,等.人参皂昔对酒精性肝损伤的保护作用研究[J].药物评价研究,2015,38(5):512-515
LI Xiao-yu, LI Jin, WANG Yi-bo, et al. Protection of ginsenosides extract on alcoholic-induced hepatic injury of mice [J]. Drug Evaluation Research, 2015, 38(5): 512-515
- [10] DU Guorong, LI Mingjun, MA Fengwang. Antioxidant capacity and the relationship with polyphenol and vitamin C in actinidia fruits [J]. Food Chemistry, 2009, 113(2): 557-562
- [11] Lu Y, Cederbaum AI. CYP2E1 and oxidative liver injury by alcohol [J]. Free Radical Biology & Medicine, 2007, 44(5): 723-738
- [12] 罗丹,江玉.三七脂肝丸治疗非酒精性脂肪肝病肝功能异常 59 例[J].中国实验方剂学杂志,2014,20(5):202-205
LUO Dan, JIANG Yu. Sanqi Zhigan pill treat mon-alcoholic fatty liver disease of abnormal liver function patients 59 cases [J]. Chinese Journal of Experimental Traditional Medical Formulae, 2014, 20(5): 202-205
- [13] 王筱婧,林焕冰,祝倩,等.白藜芦醇对大鼠急性酒精性肝损伤的保护作用[J].免疫学杂志,2015,31(11):954-958
WANG Xiao-jing, LIN Huan-bing, ZHU Qian, et al. Protective effects of resveratrol on alcohol-induced acute hepatic injury in rats [J]. Immunological Journal, 2015, 31(11): 954-958
- [14] 孙丕健.维生素 C 对大鼠酒精性脑和肝损伤的保护作用研究[D].苏州:苏州大学,2011
SUN Pi-jian. Protective effects of vitamin C on alcoholic brain and liver damages in rats [D]. Suzhou: Suzhou University, 2011
- [15] 刘春红,吴鑑明.酒精对大鼠脑组织损伤的研究进展[J].中国医学创新,2011,8(15):195-196
LIU Chun-hong, WU Jian-ming. Research advances of alcohol tissue damage of rats [J]. Medical Innovation of China, 2011, 8(15): 195-196
- [16] 孙良顺,郭莹,蔡国栋.硒元素与健康[J].江苏调味副食品,2010,27(3):15-16,29
SUN Liang-shun, GUO Ying, CAI Guo-dong. Selenium and health [J]. Jiangsu Condiment and Subsidiary Food, 2010, 27(3): 15-16, 29