

植物组方提取物 M 的抗炎功效研究

高擎¹, 任颖朗², 葛亚中¹, 游丽君²

(1. 无限极(中国)有限公司, 广东广州 510665) (2. 华南理工大学食品科学与工程学院, 广东广州 510640)

摘要: 本文采用 SD 大鼠作为试验对象, 以棉球植入 SD 大鼠建立炎症模型, 研究植物组方提取物 M 对 SD 大鼠及棉球植入所致肉芽肿炎症模型 SD 大鼠的体重、摄食量和饮水量的影响, 采用酶联免疫试剂盒 (ELISA) 研究其对棉球植入所致肉芽肿炎症模型 SD 大鼠的炎症介质分泌量以及前列腺素 E₂、白三烯的合成途径的影响。结果发现: 植物组方提取物 M 对正常 SD 大鼠的体重、摄食量和饮水量无显著影响, 对建立炎症模型后的大鼠摄食量有一定影响; 植物组方提取物 M 能够显著缓解炎症反应中过量分泌 C 反应蛋白、一氧化氮、花生四烯酸 5 脂氧合酶和白三烯 C₄, 对白介素-1 β 、肿瘤坏死因子- α 、前列腺素 E₂ 和环加氧酶 2 的分泌无显著抑制作用, 说明植物组方提取物 M 能够通过抑制花生四烯酸 5 脂氧合酶合成白三烯 C₄ 发挥抗炎作用, 具有一定的抗炎应用价值。

关键词: 肉芽肿; 炎症; 白三烯; 前列腺素

文章编号: 1673-9078(2017)8-18-23

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2017.8.004

Anti-inflammatory Activity of Extract M of Plant Combinations in SD Rats

GAO Qing¹, REN Ying-lang², GE Ya-zhong¹, YOU Li-jun²

(1. Infitinus (China) Co. Ltd., Guangzhou 510665, China)

(2. School of Food Science and Engineering, South China University of Technology, Guangzhou 510640, China)

Abstract: Sprague-Dawley (SD) rats were used as the experimental model in this paper whereby an SD rat model of inflammation was established by implanting cotton ball. Further, the effects of extract M of plant combinations on the body weight, food intake, and water intake of rats with cotton-ball-induced inflammation were studied. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was employed to study the effects of extract M of plant combinations on the secretion of inflammatory mediators and synthetic pathways of prostaglandin E₂ and leukotriene in rats with cotton-ball-induced inflammation. The results showed that extract M had no significant effects on the body weight, food intake, and water intake of normal SD rats, however had a certain impact on the food intake of rats after the model of inflammation was established. Extract M could significantly alleviate the excessive secretions of C-reactive protein, nitric oxide, arachidonate 5-lipoxygenase, and leukotriene C₄ in the inflammation reaction, and had no significant inhibitory effects on the secretions of interleukin-1 β , tumor necrosis factor- α , prostaglandin E₂, and cyclooxygenase 2. The above findings indicated that extract M of plant combinations exerted anti-inflammatory effects by inhibiting the synthesis of leukotriene C₄ by arachidonate 5-lipoxygenase and therefore can contribute to anti-inflammatory applications.

Key words: granulomas; inflammation; leukotriene; prostaglandin

炎症反应是一种广泛存在于人体内的病理过程, 因炎症引起的病症包括肝炎、肺炎、支气管炎和皮肤炎等, 此外, 有不少研究表明炎症还参与肉芽肿^[1]、哮喘^[2]和动脉粥样硬化^[3]等过程。炎症过程中伴随着大量的炎症细胞浸润现象, 其中主要表现为淋巴细胞、浆细胞和组织细胞在炎症部位聚集, 同时淋巴细胞、巨噬细胞等炎症细胞分泌大量的炎症介质进入体液并引起炎症反应, 这些炎症介质包括白介素、肿瘤坏死

因子和干扰素等^[4]。由炎症引起的肉芽肿主要由巨噬细胞及其演化细胞形成, 由于受到各种因素刺激, 巨噬细胞及其演化细胞不断地在炎症部位聚集并产生畸形增生, 形成与周围组织界限分明的结节状病灶^[1]。在肉芽肿炎症中, 炎症介质发挥着重要作用: 由巨噬细胞和淋巴细胞分泌的炎症介质可直接作用于血管内皮使之损伤, 并导致管壁厚度增加和通透性发生变化; 促进炎症细胞如嗜酸性粒细胞聚集, 进一步增加白三烯 (LTs) 的含量, 增加粘液的分泌; 不同的炎症细胞之间通过炎症介质相互激活, 促进炎症反应的进一步进行等^[5,6]。目前多数研究采用细胞模型进行炎症研究, 本文采用 SD 大鼠作为试验对象, 以棉球植入 SD

收稿日期: 2017-06-22

基金信息: 广东省自然科学基金项目 (2014A030313242); 中央高校科研业务费项目 (2015ZZ110)

作者简介: 高擎 (1986-), 硕士, 研究方向: 食品科学

大鼠建立炎症模型,研究植物组方提取物 M 对 SD 大鼠体重、摄食量和饮水量的影响及其对棉球植入所致 SD 大鼠肉芽肿的抗炎效果,通过对炎症中炎症介质分泌量、前列腺素和白三烯合成路径的研究,明确植物组方提取物 M 的抗炎作用途径,为其应用提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 主要材料与试剂

植物组方提取物 M 由无限极(中国)有限公司提供,主要成分为蔓越莓、覆盆子、玫瑰茄和桑葚提取物。

白介素-1 β (IL-1 β)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、前列腺素 E2 (PGE2) 试剂盒、C 反应蛋白 (CRP)、环氧合酶 2 (COX-2)、花生四烯酸 5 脂氧合酶 (Alox5)、白三烯 B4 (LTB4)、白三烯 C4 (LTC4)、白三烯 D4 (LTD4) EIIISA 试剂盒,购于武汉华美生物工程有限公司产品,批号分别为 U20010987、Q3016945、C0210120128、Z08014594、Z08014594、X02014595、W08014599、Z10014596 和 Z02014597;一氧化氮(NO)试剂盒,购于南京建成生物工程研究所,批号为 20140414;戊巴比妥钠,购于 Sigma 公司产品,批号为 120505;注射用青霉素钠(160 万,单位/瓶),购于河南新乡华星药厂,批号为 130404B;生理盐水,购于广东科伦药业有限公司,批号为 D12102005-2。

实验动物为雄性 SPF 级 SD 大鼠,试验开始体重为 131.2~160.0 g,由广东省医学实验动物中心提供,实验动物质量合格证明编号为 44007200008377。

1.2 主要设备与仪器

BS-3000A 电子分析天平,由上海友声衡器有限公司生产;BS224S 电子分析天平,由德国 Sartorius 生产;DHG-9245A 电热恒温鼓风干燥箱,由上海一恒科技有限公司生产;LMQ.C 全自动灭菌器,由山东新华医疗器械股份有限公司生产;Multiskan GO 全波长酶标仪,由 Thermo Fisher Scientific 公司生产。

1.3 实验方法

1.3.1 实验动物的饲养与检疫

饲养管理:动物饲养于广东省医学实验动物中心 SPF 级动物房,实验动物使用许可证号:SYXK(粤)2013-0002。动物饲养条件:5 只/大箱,群养,饲养温度与湿度:20.0~23.0 $^{\circ}$ C,43.5~68.5%,采用 10 h:14 h 昼夜间断照明;饲养室条件始终保持稳定,以保证试

验结果的可靠性。试验期间动物均按实验要求喂以相应颗粒饲料,所有饲料均由广东省医学实验动物中心提供。动物自由进食饮水。

检疫:对购入动物检疫 4 d。期间每日检查动物一次,未发现不健康的动物,全部动物纳入实验。

1.3.2 样品和试剂配制

植物组方提取物 M 高剂量:直接使用原液灌胃。

植物组方提取物 M 中剂量:取一定体积的原液加入等体积的纯净水,即得 50%的中剂量灌胃浓度。

植物组方提取物 M 低剂量:取一定体积的中剂量液,按比例加入纯净水配制 21%的低剂量灌胃浓度。

阿司匹林药液的配制:取一定片数的阿司匹林,加入纯净水配制成 15 mg/mL 的阿司匹林药液。

青霉素的配制:取注射用青霉素钠 1 支溶于 1 L 蒸馏水中,得每毫升含 1600 U 的青霉素钠溶液。

灭菌棉球制作:精密称取医用棉(30 \pm 1 mg/份),将医用棉揉成形状大小相近的棉球,高压灭菌棉球后用青霉素溶液(每毫升含青霉素 800 U)浸泡 10 min,置烘箱中 60 $^{\circ}$ C 烘 12 h,手术用。

1.3.3 给药剂量及慢性炎症模型的建立

SD 大鼠经检疫结束后,按体重随机分为正常组、模型组、阿司匹林组、植物组方提取物 M 低、中、高剂量组,10 只/组。各组动物按相应剂量灌胃给予受试样品,阿司匹林组给予 0.025 mg/mL 阿司匹林药液,植物组方提取物 M 低、中、高剂量组给予相应浓度的植物组方提取物 M 药液,空白对照组和模型对照组给予等量纯净水,连续灌胃 30 d,2 次/d,上下午各 1 次,低、中、高剂量每天总共为 8.4 mL/kg、20 mL/kg、40 mL/kg。第 30 d 上午给予受试样品后,除空白对照组外,其余各组大鼠用 3%戊巴比妥钠按 4.5 mg/kg 剂量经腹腔注射进行浅层麻醉,动物麻醉后固定取仰卧位,腹部去毛,用 75%酒精擦拭消毒皮肤,在腹部切口 2 cm 左右,将两个棉球分别植入大鼠两侧腹股沟皮下,随即缝合皮肤。于手术后连续灌胃给予受试样品 7 次,2 次/d。于第 8 d,麻醉大鼠,经眼眶采血 8 mL。采血完成后,打开腹部原切口,将棉球连同周围结缔组织一起剥离取出,剔除脂肪组织,放烘箱中 60 $^{\circ}$ C 烘 12 h 取出称重。

1.3.4 一般性观察、体重、饮水量和摄食量测定

观察:每次灌胃观察动物的外观体态(毛、色、形)及二便情况并作相应记录,若有死亡动物应及时进行解剖,并观察内脏各器官形态变化。

体重测定:试验开始及试验结束各测量体重 1 次;试验期间,每周测量体重各 1 次。

饮水量测定：试验期间，每周测量饮水量各 1 次。

摄食量测定：试验期间，每周测量摄食量各 1 次。

1.3.5 生化因子的测定

采用眼底静脉丛进行采血，采血量为 8 mL，4 °C 3000 r/min 离心 10 min 后取上清，暂存于-40 °C 冰箱，用 ELISA 法测定血清 IL-1 β 、TNF- α 、PGE2、CRP、COX-2、Alox5、LTB $_4$ 、LTC $_4$ 和 LTD $_4$ 含量，用 NO 试剂盒测定血清 NO 含量。

1.3.6 数据分析

所有数据采用 ($\bar{x}\pm s$) 表示，应用 SPSS 21.0 软件进行统计分析；计量资料数据方差齐，或数据经转换后方差齐，则采用单因素方差分析；若数据经转换后方差仍不齐，采用秩和检验进行统计分析，两两比较采用 LSD 分析，检验水平取 $p=0.05$ 。采用重复测量分析方法进行统计分析，与模型组比较，“*”表示 $p<0.05$ ，“**”表示 $p<0.01$ ，与正常组比较，“ Δ ”表示 $p<0.05$ ，“ $\Delta\Delta$ ”表示 $p<0.01$ 。

2 结果与讨论

2.1 一般性观察

试验期间，除了阿司匹林组大鼠体型消瘦、摄食量减少、饮水量增多外，其余各组未见明显异常。

2.2 SD 大鼠体重和饮食状况

2.2.1 植物组方提取物 M 对炎症模型大鼠体重的影响

如图 1 所示，与正常组比较，模型组在第 1 至 5 周测定时间点的体重均未见统计学差异 ($p>0.05$)；阿司匹林组大鼠在第 1 至 5 周测定时间点的体重均明显低于模型组和正常组 ($p<0.01$)；组方提取物 M 低、

中、高剂量组大鼠在第 1 至 5 周测定时间点的体重未见显著性低于正常组 ($p>0.05$)。有研究表明，阿司匹林具有一定的副作用，例如对前列腺素 E2 不可逆的抑制作用^[7]，导致轻微出血^[8]等。由于生物体重减轻的病因非常多，而阿司匹林的副作用也非常多，因此难以判断阿司匹林导致大鼠体重减轻的具体途径，但可以确定的是长期服用阿司匹林将会产生副作用。正常组、模型组和组方提取物 M 处理组小鼠未出现显著体重减轻现象，说明组方提取物 M 可能没有显著毒性。

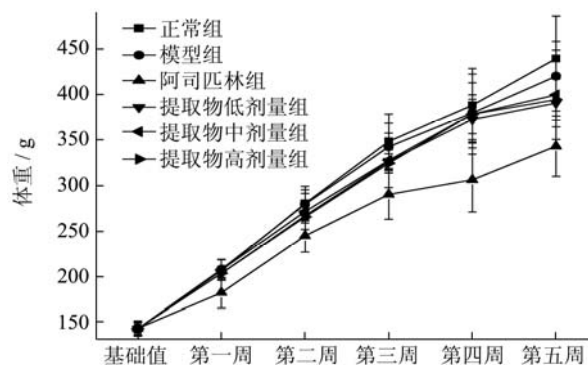


图 1 植物组方提取物 M 对炎症模型鼠体重的影响

Fig.1 Effect of extract M of plant combinations on the body weight of rats with inflammation

2.2.2 植物组方提取物 M 对炎症模型大鼠饮食量的影响

植物组方提取物 M 对 SD 大鼠摄食量的影响见表 1。模型组在第 5 周测定的摄食量显著低于正常组 ($p<0.05$)；而阿司匹林组大鼠在第 1 周和第 5 周测定的摄食量均显著低于正常组和模型组 ($p<0.01$)；植物组方提取物 M 低、中、高剂量组大鼠在第 5 周测定的摄食量均显著性低于模型组和正常组 ($p<0.05$ 或 $p<0.01$)。

表 1 植物组方提取物 M 对炎症模型鼠摄食量的影响

Table 1 Effect of extract M of plant combinations on the food intake of rats with inflammation

组别	摄食量 (g/只·d)				
	第 1 周	第 2 周	第 3 周	第 4 周	第 5 周
正常组	25.0 \pm 0.3	29.8 \pm 1.8	34.6 \pm 2.6	34.7 \pm 6.9	38.8 \pm 1.5
模型组	24.8 \pm 1.0	30.8 \pm 2.8	32.4 \pm 0.2	32.2 \pm 0.4	33.6 \pm 1.2 Δ
阿司匹林组	21.0 \pm 1.3**	25.3 \pm 0.2	28.6 \pm 1.9	27.9 \pm 2.6	23.5 \pm 2.4**
植物组方提取物 M 低剂量组	24.4 \pm 0	30.5 \pm 0.7	31.3 \pm 1.8	31.8 \pm 0.7	28.8 \pm 1.3*
植物组方提取物 M 中剂量组	25.1 \pm 0.2	28.1 \pm 0.7	29.5 \pm 0.8	35.2 \pm 4.6	28.5 \pm 1.5*
植物组方提取物 M 高剂量组	25.0 \pm 0.1	28.0 \pm 0.3	30.3 \pm 0.5	28.3 \pm 1.3	24.5 \pm 1.1**

植物组方提取物 M 对 SD 大鼠饮水量的影响见表 2。模型组在第 1 至 5 周测定时间点的饮水量相对于正常组均未见统计学差异 ($p>0.05$)；阿司匹林组大鼠在第 1 至 5 周测定时间点的饮水量相对于模型组均有增

加，其中第 1 周至第 3 周的饮水量具有统计学差异 ($p<0.05$ 或 $p<0.01$)；植物组方提取物 M 低、中、高剂量组大鼠在第 1 至 5 周测定时间点的饮水量与正常组均未见显著性减少 ($p>0.05$)。

结合体重、摄食量和饮水量的数据分析可知,造模后大鼠的摄食量有所下降,体重增长量也相应的下降,饮水量未见明显异常,给予阿司匹林干预后,大鼠的体重增长量、摄食量明显下降,饮水量明显增多,提示阿司匹林长期服用对大鼠饮食造成较大的影响;

给予植物组方提取物 M 干预后,大鼠的体重、摄食量及饮水量较模型组增长慢一些,可能与每天大剂量灌服受试样品 2 次,在一定程度上影响到动物的正常饮食和饮水,从而影响到动物的体重增长有关。

表 2 植物组方提取物 M 对炎症模型鼠饮水量的影响

Table 2 Effect of extract M of plant combinations on the water intake of rats with inflammation

组别	饮水量 (mL/只·d)				
	第 1 周	第 2 周	第 3 周	第 4 周	第 5 周
正常组	27.5±0.7	39.7±9.5	48.4±9.1	45.0±2.3	51.0±1.4
模型组	30.0±1.4	36.9±2.7	43.4±0.6	45.9±0.1	51.3±1.6
阿司匹林组	48.0±5.7**	51.8±0.8*	59.2±3.7*	68.1±12.6	56.5±12.0
植物组方提取物 M 低剂量组	29.0±1.4	32.4±3.4	38.3±4.4	38.4±6.2	41.0±4.2
植物组方提取物 M 中剂量组	30.0±2.8	31.1±3.5	36.5±1.3	40.3±1.0	38.7±1.0
植物组方提取物 M 高剂量组	31.1±5.2	30.0±2.5	34.1±2.4	41.0±13.6	39.3±2.4

2.3 植物组方提取物 M 对炎症模型大鼠血清

一氧化氮含量和炎症介质的影响

一氧化氮(NO)是人体内重要的信号信使,它参与细胞间和细胞内的生理调节作用,在炎症反应中,NO具有一定的毒性作用,不仅能够损伤DNA还参与NO介导的组织损伤作用,导致水肿和血渗出^[9]。如图2a所示,模型组大鼠的血清NO浓度显著高于正常组,阿司匹林组和植物组方提取物M的中、高剂量组的血清NO浓度显著低于模型组,说明植物组方提取物M能够抑制炎症细胞分泌NO。

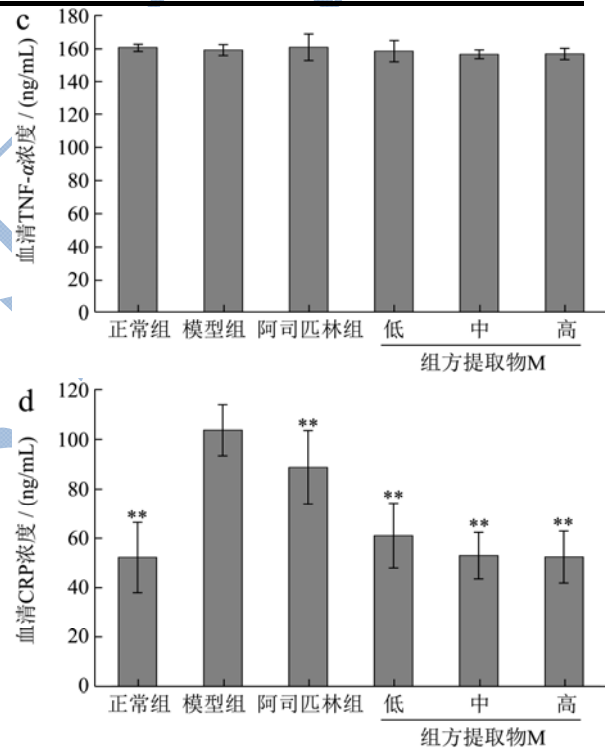
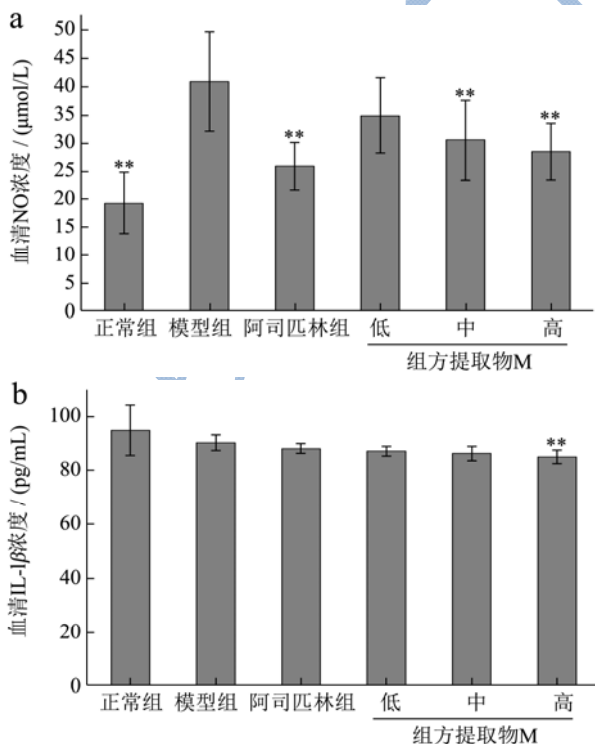


图2 植物组方提取物M对炎症模型鼠血清一氧化氮含量和淋巴因子的影响

Fig.2 Effect of extract M of plant combinations on the levels of NO and lymphokines in serum of rats with inflammation

白介素-1β (IL-1β) 和肿瘤坏死因子-α (TNF-α) 均属于促炎症因子,巨噬细胞和多种T细胞均能够产生IL-1β和TNF-α,也有研究表明,过度浸润的中性多形核白细胞产生大量的IL-1β和TNF-α,从而导致牙周炎^[10]。此外,研究表明IL-1β和TNF-α在脑损伤炎症中具有重要作用,能够造成微血管损伤和脑组织损伤^[11,12]。如图2b所示,正常组、模型组、阿司匹林组、组方提取物M低、中剂量组的大鼠血清IL-1β含

量之间无显著性差异,这说明试验中肉芽肿炎症模型中的炎症细胞可能未大量分泌 $IL-1\beta$,也有可能在测定时间点时, $IL-1\beta$ 的分泌量已回归正常值;此外,植物组方提取物 M 高剂量组的大鼠血清中的 $IL-1\beta$ 含量与模型组存在显著性差异,为模型组的 93.12%,这说明植物组方提取物 M 可能具有潜在的抑制炎症细胞分泌 $IL-1\beta$ 的作用。如图 2c 所示,正常组、模型组、阿司匹林组、植物组方提取物 M 低、中、高剂量组的大鼠血清 $TNF-\alpha$ 含量之间均无显著性差异,其原因可能与 $IL-1\beta$ 的情况类似。

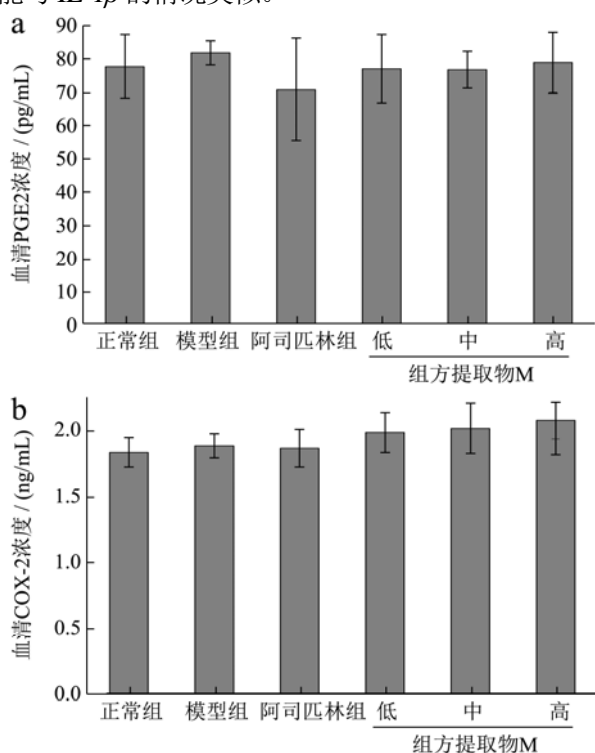


图 3 植物组方提取物 M 对炎症模型鼠血清 PGE2 和 COX-2 的影响

Fig.3 Effect of extract M of plant combinations on the levels of PGE2 and COX-2 in serum of rats with inflammation

C 反应蛋白 (CRP) 是由五个亚基组成的蛋白质,是一种广受承认的炎症反应标志物,其不仅在炎症反应中具有重要作用,还在防御病原体入侵的过程发挥作用。CRP 在炎症反应中的作用与其构象变化有关,其亚基解离与重构能够促进炎症反应,并对内皮细胞、内皮祖细胞、淋巴细胞和血小板等细胞发挥潜在的促炎症作用^[13]。如图 2d 所示,模型组大鼠血清 CRP 含量显著高于正常组,为正常组的 198.47%,说明确实产生了炎症反应,阿司匹林组和植物组方提取物 M 组均显著低于模型组,其中高剂量组几乎恢复到正常组的水平。由于肉芽肿炎症主要由巨噬细胞及其演化细胞形成,CRP 含量降低将导致其对淋巴细胞的促炎作用减弱,进而使而淋巴细胞与巨噬细胞的交互作用减

弱,这表明植物组方提取物 M 可能能够间接地对肉芽肿的形态产生影响。

2.4 植物组方提取物 M 对炎症模型大鼠血清前列腺素 E2 合成途径的影响

前列腺素 E2 (PGE2) 是一种常见的炎症介质,目前发现其参与多种炎症反应,如:类风湿关节炎、结肠炎(癌)和肝炎(癌)等,抑制 PGE2 的产生可减轻炎症症状,如发热、关节炎和炎性疼痛。PGE2 是环氧合酶 (COX) 途径中的末端前列腺素,其合成主要受 COX-2 控制^[14]。有研究表明^[15],当采用糖原合成酶激酶-3 抑制剂抑制 COX-2 的表达时,PGE2 的分泌量显著降低,这说明 COX-2 在 PGE2 的合成中具有重要作用。本研究对各组大鼠血清中的 PGE2 和 COX-2 进行了测定,结果如图 3 所示,模型组大鼠血清中的 PGE2 含量和 COX-2 的含量与正常组均无显著性差异,这可能有两种原因:1、肉芽肿炎症模型中 PGE2 的作用较小,同时,这也说明植物组方提取物 M 可能无法通过抑制 PGE2 合成途径缓解肉芽肿炎症;2、PGE2 在肉芽肿炎症模型中的响应时间在测定点之前或之后。

2.5 植物组方提取物 M 对炎症模型大鼠血清白三烯合成途径的影响

白三烯 (LTs) 参与支气管哮喘和动脉粥样硬化的病发,支气管哮喘是由炎症细胞浸润造成的慢性炎症疾病^[16],而动脉粥样硬化的发病病因也有炎症学说^[17],这说明白三烯参与炎症反应。LTs 在人体内以 LTA_4 、 LTB_4 、 LTC_4 、 LTD_4 和 LTE_4 五种形式存在,它们在功能上各有不同,但确实多种炎症的最终效应物质,许多抗白三烯的药物能有效抑制炎症反应^[18]。白三烯的前体物质为花生四烯酸,经花生四烯酸 5 脂氧合酶 (Alox5) 间接转化为不稳定的 LTA_4 , LTA_4 进一步水解酶和 LTC_4 合成酶的作用下形成 LTB_4 和 LTC_4 ,而 LTC_4 则能进一步转化为 LTD_4 和 LTE_4 ,这说明 Alox5 是 LTs 合成途径的重要酶类。

本研究对各组大鼠血清中的 Alox5、 LTB_4 、 LTC_4 和 LTD_4 进行了检测,如表 3 所示,模型组大鼠血清中 Alox5 和 LTD_4 含量均显著高于正常组,这说明炎症模型造模成功,而模型组大鼠血清中 LTB_4 、 LTC_4 含量与正常组无显著性差异,这可能是部分 LTB_4 、 LTC_4 转化为了 LTD_4 和 LTE_4 。阿司匹林组大鼠血清中 Alox5 和 LTD_4 含量显著低于模型组,已达到

正常组水平,植物组方提取物 M 低、中、高剂量组的 Alox5 含量也均显著低于模型组,高剂量组的 LTC₄

也显著低于模型组,这说明植物组方提取物 M 对炎症模型大鼠血清 LTs 合成途径有一定的抑制作用。

表 3 植物组方提取物 M 对炎症模型大鼠血清 Alox5 和白三烯合含量影响

Table 3 Effect of extract M of plant combinations on the levels of Alox5 and LTs in serum of rats with inflammation

组别	Alox5/(ng/mL)	LTB ₄ /(pg/mL)	LTC ₄ /(ng/mL)	LTD ₄ /(pg/mL)
正常组	1.17±0.22	31.7±0.4	1.44±0.46	63.9±16.6
模型组	1.95±0.60 ^{ΔΔ}	31.8±0.4	2.46±0.73	88.2±21.2 ^{ΔΔ}
阿司匹林组	1.04±0.19 ^{**}	32.3±0.6	2.41±0.92	53.8±9.7 ^{**}
植物组方提取物 M 低剂量组	1.54±0.28 ^{**}	31.3±0.6	2.28±1.24	75.3±13.5
植物组方提取物 M 中剂量组	1.64±0.35 [*]	31.3±0.3	2.21±0.91	71.2±17.8
植物组方提取物 M 高剂量组	1.61±0.34 [*]	30.9±0.8	1.59±0.72 [*]	79.7±16.2

3 结论

植物组方提取物 M 在测试摄入量的条件下对大鼠体重和饮水量无显著影响,正常 SD 大鼠摄入植物组方提取物 M 对其摄食量没有影响,建立炎症模型后摄入组方提取物 M 降低 SD 大鼠的摄食量,说明植物组方提取物 M 无显著毒性;植物组方提取物 M 能够显著降低肉芽肿炎症大鼠炎症介质 CRP 和 NO 的分泌量,能够抑制 Alox5 合成 LTC₄, 这说明其具有一定的抗炎作用。

参考文献

- [1] 李锋,陈宇清,包爱华,等.36 例肉芽肿性肺疾病的临床分析[J].中国呼吸与危重监护杂志,2013,12(3):274-278
LI Feng, CHEN Yu-qing, BAO Ai-hua, et al. Clinical analysis of granulomatous lung disease: 36 cases report [J]. Chinese Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2013, 12(3): 274-278
- [2] 王伟,高倩,唐华平.IL-17 和 IL-23 在肥胖哮喘小鼠气道炎症中的作用及其与氧化应激的关系[J].当代医学,2012,18(13):1-3
WANG Wei, GAO Qian, TANG Hua-ping. The role of IL-17 and IL-23 in airway inflammation of obese asthmatic mice and its relationship with oxidative stress [J]. Contemporary Medicine, 2012, 18(13): 1-3
- [3] 刘俊田.动脉粥样硬化发病的炎症机制的研究进展[J].西安交通大学学报(医学版),2015,36(2):141-152
LIU Jun-tian. Progress in inflammatory pathogenesis of atherosclerosis [J]. Journal of Xi'an Jiaotong University (Medical Sciences), 2015, 36(2): 141-152
- [4] 常杏芝.炎症性肌病病理特征[J].中国实用儿科杂志,2014,29(10):721-724
CHANG Xing-zhi. Pathologic features in inflammatory myopathy [J]. Chinese Journal of Practical Pediatrics, 2014, 29(10): 721-724
- [5] 陈滢,林莉,袁海波,等.炎症因子与 2 型糖尿病血管病变研究概述[J].当代医学,2009,15(7):9-10
CHEN Yan, LIN Li, YUAN Hai-po, et al. A review of inflammatory factors and vascular lesions in Type 2 diabetes [J]. Contemporary Medicine, 2009, 15(7): 9-10
- [6] 陈强,何美娟,刘建梅.白三烯与哮喘关系研究进展[J].实用儿科临床杂志,2008,23(16):1284-1286
CHEN Qiang, HE Mei-juan, LIU Jian-mei. Advances in the study of the relationship between leukotrienes and asthma [J]. Chinese Journal of Applied Clinical Pediatrics, 2008, 23(16): 1284-1286
- [7] Aonuma S, Kohama Y, Fujimoto S, et al. Studies on aspirin derivatives with very little side effect. IV. inhibitory effect of aspirin-isopropylantipyrene (AIA) on several experimental thromboses [J]. Journal of Pharmacobio-dynamics, 1983, 6(1): 9-17
- [8] Lance E I, Sreenivasan A K, Zabel T A, et al. Aspirin use in sturge-weber syndrome: side effects and clinical outcomes [J]. Journal of Child Neurology, 2013, 28(2): 213-218
- [9] Coleman J W. Nitric oxide in immunity and inflammation [J]. International Immunopharmacology, 2001, 1(8): 1397-1406
- [10] 刘荣坤,曹采方,孟焕新,等.TNF- α 及 IL-1 β 与多形核白细胞在牙周炎症组织中浸润的关系[J].中华口腔医学杂志,2000,35(5):6-8
LIU Rong-kun, CAO Cai-fang, MENG Huan-xin, et al. The role of IL-1 β and TNF- α in hyper-reactivity of neutrophils in rapidly progressive periodontitis patients [J]. Chinese Journal of Stomatology, 2000, 35(5): 6-8
- [11] Rothwell N J, Luheshi G. Pharmacology of interleukin-1 actions in the brain [J]. Advances in Pharmacology (San Diego, Calif.), 1994, 25(supply 2): 1-20
- [12] 汤毅珊,王宁生,张银卿.雄黄及含雄黄复方对炎症介质 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 和 NO 的影响[J].中药药理与临床,

- 2007,23(5):107-110
- TANG Yi-shan, WANG Ning-sheng, ZHANG Yin-qing. Effect of regular and prescriptions containing regular on inflammatory mediators IL-1 β , IL-6, TNF- α and NO [J]. Pharmacology and Clinics of Chinese Materia Medica, 2007, 23(5): 107-110
- [13] Wu Y, Potempa L A, El Kebir D, et al. C-reactive protein and inflammation: conformational changes affect function [J]. Biological Chemistry, 2015, 396(11): 1181-1197
- [14] Sugita R, Kuwabara H, Sugimoto K, et al. A Novel selective prostaglandin E2 synthesis inhibitor relieves pyrexia and chronic inflammation in rats [J]. Inflammation, 2016, 39(2): 907-915
- [15] Noma T, Takahashi-Yanaga F, Arioka M, et al. Inhibition of GSK-3 reduces prostaglandin E-2 production by decreasing the expression levels of COX-2 and mPGES-1 in monocyte/macrophage lineage cells [J]. Biochemical Pharmacology, 2016, 116: 120-129
- [16] 刘玉春,林士军,叶建华,等.支气管哮喘患者白三烯受体 1 基因 MicroRNA 的表达[J].浙江医学,2016,38(3):189-191
- LIU Yu-chun, LIN Shi-jun, YE Jian-hua, et al. Expression of cysteinyl leukotrienes receptor 1 MicroRNA in PBMC of patients with asthma [J]. Zhejiang Medical Journal, 2016, 38(3): 189-191
- [17] Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis-an update [J]. The New England Journal of Medicine, 1986, 314(8): 488-500
- [18] 刘静,李邻峰.抗白三烯药物在炎症性皮肤病中的应用[J].临床皮肤科杂志, 2012,41(12):772-773
- LIU Jing, LI Lin-feng. The applications of leukotriene antagonists in inflammatory skin diseases [J]. Journal of Clinical Dermatology, 2012, 41(12): 772-773