

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2014.24.016

实验研究

艾灸“梁门”“足三里”穴对应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞相关蛋白质磷酸化水平的影响

刘 琼^{1,2}, 杨宗保^{*}, 王晨光², 龚 安², 谢宇锋³, 李长明⁴, 汪文丽², 陈 华²

(1. 厦门大学医学院中医系, 福建省厦门市思明南路 422 号, 361005; 2. 江西中医药大学; 3. 深圳市福田区中医院; 4. 浙江中医药大学)

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (30960484, 81260556)

摘要 目的 研究艾灸梁门、足三里穴促进胃黏膜损伤修复的信号转导机制。方法 将 45 只大鼠随机分为正常组 (10 只)、模型组 (15 只)、胃经穴组 (10 只) 和对照点组 (10 只), 除正常组外其余各组采用束缚冷应激法制作应激性胃溃疡大鼠模型, 胃经穴组造模后第 2 天鼠板束缚艾灸“梁门”“足三里”穴; 对照点组选取“梁门”“足三里”穴外侧旁开 0.5 cm 处为对照刺激点, 两组均每次 20 min, 每日 1 次, 持续 12 天。正常组和模型组仅鼠板束缚。采用 Master Antibody Microarray Slides 芯片检测各组大鼠胃黏膜细胞信号蛋白质磷酸化水平。结果 与模型组比较, 胃经穴组大鼠胃黏膜细胞 10 种蛋白质磷酸化水平下调, 其中 TRAF2、Stat1、p53、Mkp-3、NF- κ B 5 种蛋白磷酸化水平差异有统计学意义 ($P < 0.01$); 14 种蛋白质磷酸化水平上调, 其中 MEK、Ras、P38MAPK、PI3K、PAK、B-Raf、ERK2 7 种蛋白磷酸化水平差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。结论 艾灸梁门、足三里穴可调节多种相关信号蛋白质的磷酸化水平, 促进胃黏膜的损伤修复。

关键词 艾灸; 应激性胃溃疡; 梁门; 足三里; 蛋白质磷酸化

应激性胃溃疡是指机体在寒冷、情志等应激下胃癌出现糜烂、渗血、溃疡等炎症反应性疾病。现代医学治疗应激性胃溃疡主要采用制酸、抗幽门螺杆菌、保护胃黏膜等方法, 但易复发、治疗不彻底等。中医在辨证论治基础上治疗胃溃疡疗效显著^[1], 并且以针灸疗效最为突出^[2-4]。本实验观察艾灸梁门、足三里穴对应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞相关信号蛋白质磷酸化水平的影响, 探讨其对应激性胃溃疡的可能作用机理。

1 材料与方法

1.1 实验动物

健康清洁级 SD 大鼠 45 只, 10 ~ 12 周龄, 体重 220 ~ 250 g, 雌雄各半, 由江西中医学院实验动物中心提供, 实验动物合格证号: SYXK (赣) 2009-0001。饲养温度 20 ~ 22℃, 相对湿度 65% ~ 70%, 在自然光暗周期的环境中分组饲养。

1.2 试剂及仪器

Master Antibody Microarray Slides 芯片 (656 种蛋白, 编号 AMS-700, 上海碧云天生物技术有限公司), 细胞核蛋白与细胞浆蛋白抽提试剂盒 (编号 P0028, 上海碧云天生物技术有限公司)。

1.3 造模方法

采用束缚—冷应激 (WRS) 法制作应激性胃溃疡大鼠模型^[5], 实验动物造模前禁食不断水 24 h, 将大鼠仰卧固定在鼠板上, 所用线绳松紧适度, 然后将鼠板直立浸于 20℃ 的恒温水箱中, 水平面保持在胸骨剑突部位, 水浸 10 h 后大鼠胃黏膜呈潮红充血状态, 胃体部有数处斑点状糜烂、溃疡、出血, 则说明急性胃溃疡模型造模成功。

1.4 动物分组及处理

45 只大鼠按随机数字表法分为 4 组: ①正常组 10 只: 鼠板束缚, 每次 20 min, 每日 1 次, 持续 12 天; ②模型组 15 只: 造模后第 2 天, 鼠板束缚, 每次 20 min, 每日 1 次, 持续 12 天; 从第 4

* 通讯作者: yangzb@xmu.edu.cn, 18350211553

天开始, 每两天取出 1 只大鼠判断胃黏膜损伤及修复情况; ③胃经穴组 10 只: 造模后第 2 天, 鼠板束缚, 艾灸胃经梁门、足三里穴位, 每次 20 min, 每日 1 次, 持续 12 天; ④对照点组 10 只: 造模后第 2 天, 鼠板束缚, 艾灸对照点, 每次 20 min, 每日 1 次, 持续 12 天。

1.5 取穴及艾灸方法

胃经穴组选取胃经梁门、足三里两穴是根据近部取穴与远部取穴相配合的原则。对照点组选取两穴外侧旁开 0.5 cm 处为对照刺激点。穴位定位根据《实验针灸学》^[4]。“足三里”: 膝关节后外侧, 在腓骨小头下约 5 mm 处。“梁门”: 腹正中线与乳头线之间的中点, 脐上 4 寸。将大鼠固定, 用动物特用艾炷(南阳神农艾草艾条厂, 批号: 20130519, 规格: 18 mm×27 mm), 持于“梁门”“足三里”和对照点上 2 cm 处悬灸, 采用温和灸补法, 每次 20 min, 每次取单侧, 两侧交替使用, 每日 1 次。

1.6 标本处理

大鼠麻醉后仰卧固定于鼠板上, 摘出全胃, 在胃底剪开一小口, 翻转使胃内面朝外, 用生理盐水冲洗, 于胃黏膜损伤明显处, 取 1 cm×0.5 cm 大小的胃组织作标本, 取 100 mg 胃黏膜组织, 用 1 PBS 洗去血污, 剪成小块放入组织研磨器中, 加入 1 ml 1 PBS, 制成匀浆, 然后置于 -20℃ 过夜。经过反复冻融 2 次处理破坏细胞膜后, 将组织匀浆于 8℃ 5 000 r/min 离心 5 min 取上清, 取适量上清液立即进行实验。

1.7 指标检测

胃黏膜细胞增殖信号蛋白质磷酸化表达: 取胃黏膜组织上清液, 胃黏膜组织蛋白质抽提按照细胞核蛋白与细胞浆蛋白抽提试剂盒说明进行; 胃黏膜组织蛋白质的定量检测按照 BCA 蛋白浓度测定试剂盒(增强型)说明进行, 根据标准曲线计算出样品的蛋白浓度。

将定量的蛋白质采用 Master Antibody Microarray Slides 芯片封闭, 将芯片与封闭缓冲液在 26℃ 条件下孵育 30 min, 封闭大多数非特异性结合位点。蛋白样品与芯片杂交: 封闭后的芯片干燥 5 min, 放入潮湿杂交室中, 每孔加蛋白样品 1 μl, 并加入 1 μl 杂交缓冲液, 上样, 在 26℃ 条件下孵育杂交。物素标记磷酸化抗体(二抗)孵育: 根据实验要求, 利用生物素偶联的抗磷酸化酪氨酸(或丝/苏氨酸)的抗体与芯片孵育, 使抗体结合

到相应位点。将荧光标记的链亲和素在 26℃ 条件下与芯片孵育, 使之与生物素结合。芯片洗涤和干燥: 去除盖玻片, 用缓冲液洗涤 6 次, 然后用去离子水洗涤 5 次, 最后离心甩干。图像扫描、分析: 使用 Genepix 4000B 进行图像扫描, 使用 532 nm 激发, 测定实验样品各点的信号强度。利用 Genepix Pro 6.0 分析数据, 分析结果导出。蛋白芯片数据分析过程: 根据各组磷酸化蛋白的实验数据。首先将模型组与空白组比较, 筛选出上、下调 1 倍以上蛋白, 后将胃经穴组和对照点组分别与模型组比较, 观察胃经穴组和对照点组是否能够将模型组上、下调 1 倍的蛋白下、上调至 1 倍以上, 归纳出上调的蛋白质数量以及与胃黏膜修复有无特异相关性。

1.8 统计学方法

采用 SPSS 13.0 软件进行统计学处理, 计量资料以均数和标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 组间比较若方差齐时选择 LSD 法, 方差不齐时选择 Dunnett T_3 法进行方差分析和两两比较。

2 结果

2.1 Master Antibody Microarray Slides 芯片荧光扫描结果

抗磷酸化 Master Antibody Microarray Slides 蛋白芯片共检出 656 种蛋白, 提取磷酸化水平变化大于或等于 1 倍的蛋白进行分析, 经校正及组间比较, 发现部分蛋白磷酸化水平出现不同程度的上调或下调变化。

2.2 各组大鼠胃黏膜细胞蛋白质磷酸化水平变化比较

与空白组比较, 模型组大鼠胃黏膜细胞 22 种蛋白磷酸化水平上调: TRAF2、ATB1、HSP27、Daxx、cPLA2、NF- κ B、ATF、Stat1、p53、Max、Myc、Mkp-3、PP1/PP2A α 、MKP1/2、PPAR γ 、nNOS、P27KIP1、Foxo3、EPAC、Bim、BAD、SOS; 与模型组比较, 胃经穴组大鼠胃黏膜细胞 10 种蛋白磷酸化水平下调: NF- κ B、Daxx、cPLA2、Bim、p53、Stat1、SOS、TRAF2、Mkp-3、TAB1, 对照点组大鼠胃黏膜细胞 15 种蛋白质磷酸化水平下调: ATF、Stat1、p53、Max、Myc、Mkp-3、PP1/PP2A α 、TRAF2、TAB1、HSP27、Daxx、MKP1/2、PPAR γ 、nNOS、P27KIP1。

表 1 示, 与正常组比较, 模型组大鼠胃黏膜细胞 TRAF2、Stat1、p53、Mkp-3、NF- κ B 5 种蛋白磷酸化水平均明显升高($P < 0.05$); 与模型组比较,

胃经穴组大鼠胃黏膜细胞 TRAF2、Stat1、p53、Mkp-3、NF- κ B 5 种蛋白磷酸化水平显著降低 ($P < 0.01$)，对照点组大鼠胃黏膜细胞 Stat1、p53、Mkp-3、NF- κ B 4 种蛋白磷酸化水平显著降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

与空白组比较，模型组大鼠胃黏膜细胞 34 种蛋白质磷酸化水平上调：PCK、MEK1、ERK1、Ras、FAK、IL-1、IL-6、IL-10、IL-4、TRADD、ASK1/2、MEKK1/4、MKK3/6、P38MAPK、PRAK、PI3K、PAK、c-Raf、PKA、B-Raf、Tp12/Cot1、MEK1/2、MNK1/2、ERK1/2、MSK1/2、ERK2、P90RSK、BUB1、Eef2K、GSK-3、DAPK、CREF、Mytl、ATF1；与模型组比较，胃经穴组大鼠胃黏膜细胞有 14 种蛋白上调：MEK、Ras、MAPK、PI3K、PAK、B-Raf、ERK2、IL-6、IL-10、IL-4、BUB1、GSK-3、DAPK、GREB，对照点组大鼠胃黏膜细胞 29 种蛋白上调：TRADD、ASK1/2、MEKK1/4、MKK3/6、MAPK、PRAK、PI3K、PAK、c-Raf、PKA、B-Raf、PKC、MEK1、ERK1、Ras、FAK、Tp12/Cot1、MEK1/2、MNK1/2、ERK1/2、MSK1/2、ERK2、P90RSK、BUB1、Eef2K、GSK-3、DAPK、CREF、Mytl。

表 2 示，与正常组比较，模型组大鼠胃黏膜细胞 MEK、P38MAPK、PI3K、PAK 和 B-Raf 5 种蛋白磷酸化水平明显降低 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)；与模型组比较，胃经穴组大鼠胃黏膜细胞 MEK、Ras、P38MAPK、PI3K、PAK、B-Raf、ERK2 7 种蛋白磷酸化水平明显升高 ($P < 0.01$)；对照点组大鼠胃黏膜细胞 MEK、Ras、P38MAPK、PAK、B-Raf、ERK2 6 种蛋白磷酸化水平明显升高 ($P < 0.01$)。

3 讨论

应激性胃溃疡是由于侵蚀因子和黏膜防御因子之间失衡所致，如胃酸分泌增多、炎症因子、胃黏膜保护屏障降低等^[7]，属中医学“胃痛”、“呕吐”范畴。足阳明胃经与胃腑密切相关，足三里为胃经合穴，具有调理脾胃、补中益气、增强机体免疫力等作用；梁门穴同为胃经穴位，位于人体腹部，根据穴位的近治作用，具有治疗胃部疾患之功^[8-9]。既往研究证明，针灸作为一种外源性刺激可激活胃黏膜细胞特异相关信号通路，调节胃黏膜细胞相关蛋白质的表达，促进胃黏膜损伤的修复^[8,10]。易受乡等^[11]在针灸对效应靶器官细胞跨膜信号转导的研究中，证明了针灸胃经穴可调节大鼠胃黏膜细胞的增殖和凋亡信号蛋白的表达，揭示针灸促胃黏膜修复机制复杂且是多通路共同作用的结果。

生物体受到外界刺激后其自身的调节过程相当复杂，蛋白质介导是其主要的调控机制，蛋白质磷酸化水平又是蛋白质翻译后最重要的表现形式。胃黏膜损伤修复是经过多环节、多通路、多途径调节的过程，胃黏膜细胞信号蛋白质磷酸化是环境因子刺激或介导的信号从胞外流向胞内并导致细胞效应过程中的关键调节机制^[12]。表皮生长因子受体 (EGFR) 信号通路是关键的细胞增殖和凋亡相关信号通道之一，该通路的调控紊乱与胃黏膜损伤的发生、发展密切相关，因此干预该信号通路已成为胃黏膜损伤疾病治疗的热点^[13-14]。EGFR 信号转导通路主要包括 Ras/Raf/MEK/ERK 途径，JAK/Stat 途径和 PI3K/Akt 途径，其中 Ras/Raf/MEK/ERK 途径与细胞增殖的关系最为密切。EGFR 激活

表 1 胃经穴组及对照点组大鼠胃黏膜细胞特异性蛋白质磷酸化水平下调结果 ($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	TRAF2	NF- κ B	Stat1	p53	Mkp-3
正常组	10	1.19 $\pm$ 0.16	0.99 $\pm$ 0.30	1.77 $\pm$ 0.22	0.88 $\pm$ 0.18	1.24 $\pm$ 0.32
模型组	15	3.22 $\pm$ 0.65*	2.88 $\pm$ 0.17*	4.15 $\pm$ 0.56*	2.90 $\pm$ 0.38*	3.88 $\pm$ 0.45*
胃经穴组	10	1.65 $\pm$ 0.12 $\Delta\Delta$	1.43 $\pm$ 0.56 $\Delta\Delta$	2.88 $\pm$ 0.13 $\Delta\Delta$	1.89 $\pm$ 0.28 $\Delta\Delta$	2.34 $\pm$ 0.13 $\Delta\Delta$
对照点组	10	2.99 $\pm$ 0.22	1.99 $\pm$ 0.15 Δ	3.90 $\pm$ 0.34 $\Delta\Delta$	2.15 $\pm$ 0.54 Δ	3.29 $\pm$ 0.77 Δ

注：与正常组比较，* $P < 0.05$ ；与模型组比较， $\Delta P < 0.05$ ， $\Delta\Delta P < 0.01$

表 2 胃经穴组及对照点组大鼠胃黏膜细胞特异性蛋白质磷酸化水平上调结果 ($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	MEK	Ras	P38MAPK	PI3K	PAK	B-Raf	ERK2
正常组	10	1.34 $\pm$ 0.23	2.10 $\pm$ 0.21	2.02 $\pm$ 0.28	1.44 $\pm$ 0.11	2.10 $\pm$ 0.23	1.99 $\pm$ 0.44	2.99 $\pm$ 0.21
模型组	15	0.99 $\pm$ 0.12*	2.38 $\pm$ 0.35	1.34 $\pm$ 0.23**	0.88 $\pm$ 0.20**	1.69 $\pm$ 0.24**	1.10 $\pm$ 0.22**	3.21 $\pm$ 0.54
胃经穴组	10	3.57 $\pm$ 0.37 Δ	6.79 $\pm$ 0.76 Δ	7.90 $\pm$ 0.42 Δ	3.99 $\pm$ 0.22 Δ	6.44 $\pm$ 0.67 Δ	4.24 $\pm$ 0.24 Δ	7.99 $\pm$ 0.76 Δ
对照点组	10	2.79 $\pm$ 0.44 Δ	4.90 $\pm$ 0.34 Δ	5.20 $\pm$ 0.50 Δ	1.79 $\pm$ 0.23	3.46 $\pm$ 0.12 Δ	3.11 $\pm$ 0.44 Δ	6.98 $\pm$ 0.20 Δ

注：与正常组比较，* $P < 0.05$ ，** $P < 0.01$ ；与模型组比较， $\Delta P < 0.01$

后可相继活化 Ras、Raf、MEK, 然后特异性的激活其下游蛋白激酶 ERK1/2, 最后转入核内调节核内转录因子, 启动相关基因的转录, 调控细胞增殖、凋亡等过程。JAK/Stat 途径主要调节细胞周期及凋亡, Stat1 和 Stat3 在 EGFR 介导的细胞周期调节中作用迥异, Stat1 起负调节作用促进细胞凋亡, Stat3 则相反促进增殖, 抑制凋亡^[15-17]。

本实验研究发现艾灸梁门、足三里穴可调节应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞信号蛋白磷酸化水平, 其中 TRAF2、Stat1、p53、Mkp-3、NF- κ B 5 种蛋白质磷酸化水平下调明显, 说明艾灸可抑制应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞的凋亡, 减少胃黏膜细胞的坏死, 减轻胃黏膜炎症反应; MEK、Ras、P38MAPK、PI3K、PAK、B-Raf、ERK2 7 种蛋白磷酸化水平上调明显, 提示艾灸梁门、足三里穴可增强应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞的增殖能力, 促进胃黏膜细胞的增生, 从而加速受损胃黏膜的修复。艾灸对照点对应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞信号蛋白磷酸化水平的调节亦有一定的作用, 但无艾灸胃经穴的调节效应显著, 说明经穴的效应具有相对的特异性。

参考文献

- [1] 蒋爱民, 蒋鑫泉. 疏肝愈疡汤治疗胃溃疡 80 例 [J]. 中医杂志, 2008, 49(12): 1073.
- [2] 卢文生. 中药结合温针灸治疗虚寒型胃溃疡的疗效观察 [J]. 光明中医, 2013, 28(1): 112-114.
- [3] 高洋. 针灸治疗胃溃疡的机制研究进展 [J]. 上海针灸杂志, 2008, 27(9): 48-50.
- [4] 赵利华. 针灸防治应激性胃溃疡实验研究 [J]. 中国中西医结合消化杂志, 2001, 9(3): 164-165.
- [5] 张洪峰, 薛英威. 水浸—束缚应激法对大鼠胃壁细胞能量代谢的影响 [J]. 哈尔滨医科大学学报, 2010, 44(3): 216-220.
- [6] 李忠仁. 实验针灸学 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 2003: 314-319.
- [7] 杜锦辉, 韩晓江. 如达溃疡散对实验性胃溃疡大鼠血

清超氧化物歧化酶及丙二醛的影响 [J]. 中医杂志, 2012, 53(19): 1677-1680.

- [8] 杨宗保, 王晨光, 龚安, 等. 艾灸对大鼠胃黏膜损伤修复相关细胞信号蛋白质的影响 [J]. 中医杂志, 2013, 54(22): 1945-1948.
- [9] 严洁, 张英进, 田浩梅, 等. 电针对胃黏膜损伤修复相关信号分子的影响 [J]. 中医杂志, 2009, 50(11): 1002-1005.
- [10] 魏庆兴, 菊地一博, 郑义弘, 等. 针灸预防大鼠应激性胃溃疡作用的实验研究 [J]. 中国针灸, 1997, 17(10): 608-610.
- [11] 易受乡, 彭艳, 常小荣, 等. 艾灸对应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞增殖和凋亡的影响及其热休克蛋白表达关系研究 [J]. 针刺研究, 2006, 31(5): 259-263.
- [12] 杨君. 应激性胃溃疡发病机制的研究进展 [J]. 中国急救医学, 2007, 27(11): 1035-1039.
- [13] Tol J, Dijkstra JR, Klomp M, et al. Markers for EGFR pathway activation as predictor of outcome in metastatic colorectal cancer patients treated with or without cetuximab [J]. Eur J Cancer, 2012, 46(11): 1997-2009.
- [14] Morgillo F, D'Aiuto E, Troiani T, et al. Antitumor activity of bortezomib in human cancer cells with acquired resistance to anti-epidermal growth factor receptor tyrosine kinase inhibitors [J]. Lung Cancer, 2011, 71(3): 283-290.
- [15] Chang XR, Peng L, Yi SX, et al. Association of high expression in rat gastric mucosal heat shock protein 70 induced by moxibustion pretreatment with protection against stress injury [J]. World J Gastroenterol, 2007, 13(32): 4355-4359.
- [16] Nikaido H, Tsunoda H, Nishimura Y, et al. Potential role for heat shock protein 72 in antagonizing cerebral vasospasm after rat subarachnoid hemorrhage [J]. Circulation, 2004, 110(13): 1839-1846.
- [17] Yu J, Peng H, Lin Y, et al. Effect of moxibustion treatment on cell apoptosis and expressions of heat shock protein and second mitochondrial activator of caspase in acute gastric mucosal lesion of rats [J]. J Tradit Chin Med, 2013, 33(2): 258-261.

Influence of Moxibustion at Acupoints Liangmen (ST21) and Zusanli (ST36) on Protein Phosphorylation in Gastric Mucosal Cells in Rat Model of Stress Gastric Ulcers

LIU Qiong^{1,2}, YANG Zongbao¹, WANG Chenguang², GONG An², XIE Yufeng³, LI Changming⁴, WANG Wenli², CHEN Hua²

(1. Traditional Chinese Medicine Department, Medical School of Xiamen University, Fujian Province, 361005; 2. Jiangxi University of Chinese Medicine; 3. Shenzhen Futian District Hospital of Traditional Chinese Medicine; 4. Zhejiang University of Chinese Medicine)

ABSTRACT Objective To explore the signaling mechanism of moxibustion at points Liangmen (ST21) and

Zusanli (ST36) for promoting damage repair on gastric mucosa. **Methods** Forty-five rats were randomly divided into a normal group (10 rats) , a model group (15 rats) , a stomach meridian acupoint group (10 rats) , and a control acupoint group (10 rats) . Cold restrain stress method was applied on each group except normal group to make stress gastric ulcer rat model. On the 2nd day after modeling, rats in the stomach meridian acupoint group were astricted to rat boards and applied moxibustion at points Liangmen (ST21) and Zusanli (ST36) , while the rats of control acupoint group were given moxibustion at control points which located at 0.5 cm beside Liangmen (ST21) and Zusanli (ST36) . The treatment lasted for 20 min each time, once daily for 12 days for both groups. Rats in the normal group and the model group were just astricted to rat boards. Levels of signaling protein phosphorylation in gastric mucosal cell were detected with Master Antibody Microarray Slides in each group. **Results** Compared with the model group, levels of 18 protein's phosphorylation in the stomach meridian acupoint group were down-regulated, among which the decreased levels of 5 protein's phosphorylation (TRAF2, Stat1, p53, Mkp-3 and NF- κ B) showed statistically differences ($P < 0.05$ or $P < 0.01$) . Levels of twenty nine protein's phosphorylation were up-regulated, among which, the increasing levels of MEK, Ras, P38MAPK, PI3K, PAK, B-Raf and ERK2 showed statistical significance ($P < 0.05$ or $P < 0.01$) . **Conclusion** Moxibustion at Liangmen (ST21) and Zusanli (ST36) may regulate multiple related signaling protein phosphorylation levels and promote damage repair of gastric mucosa.

Keywords moxibustion; stress gastric ulcer; Liangmen (ST21) ; Zusanli (ST36) ; protein phosphorylation

(收稿日期: 2014 -01 -27; 修回日期: 2014 -06 -11)

编辑: 邓 媛

当飞利肝宁胶囊临床应用及基础研究有奖征文活动通知

病毒性肝炎、药物性肝炎、脂肪肝等肝脏疾病严重威胁人们的身体健康,已成为当前重大公共卫生问题。消除传染性肝炎、防治肝损伤以及治疗肝病的合理用药,已经成为肝病防治领域的共同心声和行动。当飞利肝宁胶囊是由“肝炎草”当药与保肝药水飞蓟精炼组方而成的抗炎保肝中成药,具有保护肝细胞膜及线粒体,减轻肝细胞变性、坏死及炎症性反应,减轻肝脏脂质沉积,改善胰岛素抵抗及抗脂质过氧化作用。为了更好探索当飞利肝宁胶囊抗炎保肝作用机理及对各类肝损伤患者的有效影响,完善肝病防治方案,中华中医药学会内科肝胆病专业委员会、中医杂志社、《中国脂肪肝防治与康复网》将联合开展“开启新视野,成就肝健康”当飞利肝宁胶囊临床应用及基础研究有奖征文活动。具体要求如下。

一、征文内容: 1. 当飞利肝宁胶囊在抗炎保肝方面的临床应用、基础研究的论著、荟萃分析、合理用药方案研究等; 2. 当药的药学研究、生物学研究、文献研究及基础理论研究等。

二、论文要求: 1. 文章力求立题新颖、设计严格、数据完整,具有新颖性和指导性; 2. 内容具有严谨性和科学性,论点鲜明、论证充分、逻辑严谨,结果真实可靠; 3. 文章应符合学术期刊论文发表的要求,要求未公开发表及未在全国性会议上交流。

三、投稿方式: 请将文章以 word 格式发至征文专用邮箱: jtemcn@163.com。

四、征文截止日期: 2015 年 3 月 31 日。

五、评选规则: 所有论文由中华中医药学会内科肝胆病专业委员会和中医杂志社邀请相关专家组成评选委员会进行评选,结果将公布在《中医杂志》、《中西医结合肝病杂志》、《胃肠病学和肝病学杂志》及《中国脂肪肝防治与康复网》。

六、奖项设置: 特等奖 1 名,支持科研基金 20000 元; 一等奖 3 名,支持科研基金 10000 元; 二等奖 8 名,支持科研基金 8000 元; 三等奖 15 名,支持科研基金 5000 元; 纪念奖若干,支持科研基金 1000 元。特等奖论文将推荐在 SCI 期刊发表,一至三等奖符合发表要求论文将推荐发表在国内专业期刊上,优秀科研成果将邀请参加全国性学术大会报告及交流。