

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2020.03.014

二陈汤对高脂血症痰证模型大鼠脂肪酸代谢的影响

张斐, 黄成宝, 张晓芳, 刘瑞芳, 丁珊珊, 廖凌虹*

福建中医药大学中医学院, 福建省福州市华佗路 1 号, 350122

[摘要] **目的** 探讨二陈汤对高脂血症痰证模型大鼠血脂影响及可能机制。**方法** 将 30 只 Wistar 大鼠随机分为正常组、模型组和二陈汤组, 每组 10 只。除正常组外, 其余各组给予高脂饲料喂养 4 周制备高脂血症痰证模型。造模后二陈汤组给予浓度为 0.435 g/ml 二陈汤 10 ml/(kg·d) 灌胃, 正常组和模型组给予等体积的生理盐水灌胃, 共给药 12 周。比较各组大鼠体重、体长、腹围, 并计算 Lee's 指数, 检测血清中总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、高密度脂蛋白 (HDL)、低密度脂蛋白 (LDL) 含量, HE 染色观察肝组织病理形态学变化, 检测大鼠肝组织中长链脂酰辅酶 A 合成酶 1 (ACSL1)、长链脂酰辅酶 A 合成酶 4 (ACSL4) mRNA 和蛋白的表达。**结果** 与正常组比较, 模型组大鼠的体重、腹围和 Lee's 指数明显增加, 血清 TC 含量升高 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), HE 染色显示肝脏细胞有明显脂肪空泡, 同时伴有炎症浸润, 肝组织中 ACSL1、ACSL4 mRNA 和蛋白表达升高 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。与模型组比较, 二陈汤组 TC 含量明显降低 ($P < 0.05$), 病理显示肝细胞形态明显改善, 脂肪变性空泡状肝细胞明显减少, 接近正常细胞; 肝组织中 ACSL4、ACSL1 mRNA 和蛋白表达下降 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。**结论** 二陈汤对高脂血症痰证大鼠有降脂作用, 其机制可能与调整高脂饮食带来的脂肪酸代谢异常有关。

[关键词] 高脂血症; 痰证; 二陈汤; 高脂饮食; 脂肪酸代谢; 长链脂酰辅酶 A 合成酶

随着人们生活水平的不断提高, 肥胖人群日益增加。随之而来与肥胖密切相关的高脂血症、脂肪肝、糖尿病等疾病已经严重威胁人们的身体健康。研究^[1]发现, 高脂饮食导致的脂代谢紊乱是多种疾病发生的重要基础。中医学认为, 肥人多痰, 肥胖的形成多与过食肥甘、脾失健运、痰湿内生有关。二陈汤出自《太平惠民和剂局方》, 具有燥湿化痰、理气和中的作用, 主治痰湿之证。有研究^[2]发现, 二陈汤具有良好的降血脂效果。长链脂酰辅酶 A 合成酶 1 (ACSL1) 和长链脂酰辅酶 A 合成酶 4 (ACSL4) 是脂肪酸代谢中的关键酶, ACSL1 在甘油三酯 (TG) 的合成与贮存中有着重要的作用^[3], ACSL4 的主要作用是催化多不饱和脂肪酸 (PUFA)^[4], ACSL1 和 ACSL4 提供底物参与合成代谢和分解代谢途径, 如果这些代谢途径发生紊乱, 则会引发高脂血症。本实验观察二陈汤对

高脂血症痰证模型大鼠体重、血脂、肝细胞形态以及肝组织中 ACSL1、ACSL4 mRNA 和蛋白表达水平的影响, 来探讨二陈汤化痰降脂的可能分子机制。

1 材料与方法

1.1 动物

30 只健康雄性 SPF 级 Wistar 大鼠, 3 月龄, 体重 (200 ± 10) g, 由上海斯莱克实验动物有限公司提供, 实验动物合格证号: 2015000536847, 许可证编号 [SCXK (沪) 2012-0002], 饲养于福建中医药大学动物实验中心。经福建中医药大学医学伦理委员会审查, 编号: [2019] 福中医伦理审字第 (018) 号。

1.2 药物

二陈汤组成: 法半夏 15 g, 橘红 15 g, 茯苓 9 g, 甘草 4.5 g, 中药饮片由福建省第三人民医院提供, 药物浸泡 1h 之后, 武火煮沸, 文火煎煮 30 min, 重复两次, 合并过滤, 浓缩至原生药浓度为 0.435 g/ml, 冷却后 4℃ 保存。

1.3 主要试剂与仪器

普通饲料 (脂肪占总热量的 4%, 糖类占 8%,

基金项目: 福建省自然科学基金 (2018J01893); 福建省 2011 中医健康管理协同创新中心资助项目 (JG2017003-协同, JG2017006-协同); 福建中医药大学 2019 年校管课题中医脾胃学科开放课题 (X2019008-学科)

* 通讯作者: liao125lh@hotmail.com

蛋白占 20%)，北京华阜康生物科技股份有限公司，批号 1910220716；高脂饲料（脂肪占总热量的 60%，糖类占 20%，蛋白占 20%），美国 Research diet 公司，批号：D12492；总胆固醇（TC）试剂盒，浙江康特生物科技有限公司，批号：A170911；TG 试剂盒，美康科技生物有限公司，批号：170918102；高密度脂蛋白（HDL）试剂盒，美康科技生物有限公司，批号：170911103；苏木素-伊红（HE）染色试剂盒，北京索莱宝生物技术有限公司，批号：G1120；Trizol，美国 Thermo Fisher 公司，批号：10296010；逆转录试剂盒（批号：AK4901）、PCR 试剂盒（批号：AHX1014N），TaKaRa Bio 公司。一抗 ACSL1（批号：13989-I-AP）、一抗 β -actin（批号：14395-I-AP），武汉三鹰生物技术有限公司；一抗 ACSL4，Thermo Fisher 公司，批号：PA5-27137；二抗兔抗（批号：DM-001）、二抗鼠抗（批号：DM-002），美国 Protein Simple 公司。

7180 型全自动生化分析仪，日本 HITACHI 公司；QuantsStudio 6 型实时荧光定量 PCR 仪，美国 ABI 公司；Nanodrop2000 型微量紫外分光光度计，美国 THERMO 公司；EG1150 H 型包埋机、RM2245 型半自动切片机，德国徕卡公司；Infinite M200 Pro 型连续波长多功能酶标仪，奥地利 TECAN 公司；Axio Imager A2 型正置荧光显微镜，德国卡尔蔡司公司；Wes 型全自动毛细管 Western blot 分析仪，美国 Protein Simple 公司；5810R 型冷冻离心机，德国 Eppendorf 公司。

1.4 造模、分组和干预方法

将 30 只 Wistar 大鼠适应性喂养 1 周后，然后依据体重在 SPSS 20.0 中进行随机分组，分为正常组、模型组和二陈汤组，每组 10 只。正常组采用普通饲料喂养；模型组和二陈汤组采用高脂饮食 4 周建立高脂血症痰证模型^[5]。通过模型大鼠体重、Lee's 指数以及血脂水平明显高于正常大鼠判断高脂血症痰证模型建立成功^[6-8]。造模后二陈汤组给予二陈汤灌胃给药，按人和动物体表面积折算系数换算^[9]，剂量为 10 ml/(kg·d)，正常组和模型组给予等体积的生理盐水灌胃。灌胃期间模型组和二陈汤组继续采用高脂饲料喂养，正常组大鼠采用普通饲料喂养，共给药 12 周。

1.5 观察指标及方法

1.5.1 Lee's 指数测定 每周测量大鼠体重、鼻肛体长、腹围，并计算 Lee's 指数 = $\sqrt[3]{\text{体重 (g)} \div \text{体$

长 (cm) $\times 10^3$ ，当 Lee's 指数 ≥ 300 表明肥胖^[10]。

1.5.2 血脂水平 大鼠禁食不禁水 12 h 后，腹主动脉采血 8 ml，全血 4℃、3000 r/min 离心 10 min（离心半径 15 cm），分离血清，由福建中医药大学附属第三人民医院检验科检测 TC、TG、HDL、LDL。

1.5.3 肝组织病理形态学 取肝脏中叶约 1 cm $\times$ 1 cm $\times$ 0.3 cm 放入 4% 多聚甲醛固定 24 h，经过脱水、透明、浸蜡、包埋后切片（厚度：4 μ m）。经脱蜡、水化、HE 染色、脱水、封片后，置于光学显微镜下观察肝组织病理形态学变化。

1.5.4 肝组织中 ACSL1、ACSL4 mRNA 表达 用 Trizol 法抽提组织总 RNA，检测其纯度和浓度后，逆转录为 cDNA，随后进行实时荧光定量 PCR 反应。反应条件：95℃ 预变性 30 s；95℃ 变性 5 s，40 个循环；60℃ 退火 30 s，40 个循环；60℃ 延伸 1 min。引物由南京金斯瑞生物科技有限公司合成，序列见表 1。内参基因为 β -actin，采用 $\Delta\Delta C_t$ 法，mRNA 相对表达量以 $2^{-\Delta\Delta C_t}$ 表示。

表 1 PCR 引物序列

基因	引物序列	扩增片段长度
ACSL4	上游：5'-TCCTCCAAGTAGACCAACTCC-3'	122 bp
	下游：5'-AATCCAGGTATGCGCTCACAC-3'	
ACSL1	上游：5'-TGCCAGAGCTGATTGACATTG-3'	142 bp
	下游：5'-GGCATACCAGAAAGGTGGTGAG-3'	
β -actin	上游：5'-GCCGTTCGAAAGTTGCCTT-3'	136 bp
	下游：5'-GAGCGCGCGGATATCATCA-3'	

注：ACSL4，长链脂酰辅酶 A 合成酶 4；ACSL1，长链脂酰辅酶 A 合成酶 1

1.5.5 肝组织中 ACSL1、ACSL4 蛋白表达 肝组织经裂解液提取蛋白，采用 BCA 法测定蛋白浓度。将蛋白和 5 $\times$ 反应混合液按 1 : 4 比例混合后 95℃ 变性 5 min。分别按每孔 3 μ l 样品、5 μ l 蛋白 Ladder，10 μ l 封闭液、10 μ l 一抗（ACSL1 浓度为 1 : 25，ACSL4 浓度为 1 : 50， β -actin 浓度为 1 : 250）、10 μ l 兔二抗（ACSL1 和 ACSL4 为兔抗）、10 μ l 鼠二抗（ β -actin 为鼠抗）15 μ l 发光液和 500 μ l 洗涤缓冲液加入独立孔中组成的上样板。室温 25℃、2500 r/min 离心 5 min（离心半径 15 cm），将上样板和毛细管放入全自动毛细管 Western blot 仪器检测。图像结果用 Compass 4.0.0 软件进行分析，蛋白的相对含量以目的蛋白与 β -actin 的条带灰度比值表示。

1.6 统计学方法

应用 SPSS 20.0 进行统计分析，计量资料以均

值 ± 标准差表示, 多组间比较采用单因素方差分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠体重、体长、腹围及 Lee's 指数比较

表 2 示, 与正常组比较, 模型组大鼠的体重、腹围和 Lee's 指数显著增加 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 与模型组比较, 二陈汤组大鼠的体重、体长、腹围和 Lee's 指数差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.2 各组大鼠血脂水平比较

表 3 示, 与正常组比较, 模型组大鼠血清中 TC 显著升高 ($P < 0.01$); 与模型组比较, 二陈汤组大鼠血清 TC 显著降低 ($P < 0.05$)。各组大鼠 TG、HDL、LDL 水平差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。

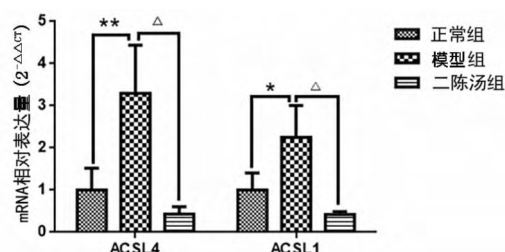
2.3 各组大鼠肝组织病理形态学结果

图 1 示, 正常组大鼠肝组织结构正常, 肝小叶结构完整清晰, 中央静脉分布均匀, 周围细胞索呈放射状分布, 肝窦正常, 细胞中央有大而圆的核, 细胞质均匀, 无脂肪变性细胞。模型组可见大量弥漫性肝细胞脂肪变, 其中以重度大泡性脂肪变和小泡性脂肪变混合为主, 进展至非酒精性脂肪肝阶段。与模型组比较, 二陈汤组组织病理形态明显改

善, 脂肪变性空泡状肝细胞明显减少, 接近正常细胞, 炎性浸润等情况也明显优于模型组。

2.4 各组大鼠肝组织中 ACSL4 和 ACSL1 mRNA 表达比较

图 2 示, 与正常组比较, 模型组大鼠 ACSL1、ACSL4 mRNA 表达水平显著升高 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。与模型组比较, 二陈汤组 ACSL1、ACSL4 mRNA 表达水平显著下降 ($P < 0.01$)。



注: ACSL1, 长链脂酰辅酶 A 合成酶 1; ACSL4, 长链脂酰辅酶 A 合成酶 4; 与正常组比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.01$

图 2 各组大鼠肝组织中 ACSL1、ACSL4 mRNA 表达比较

2.5 各组大鼠肝脏 ACSL4 和 ACSL1 蛋白表达比较

图 3 示, 与正常组比较, 模型组大鼠 ACSL1 和 ACSL4 蛋白表达显著升高 ($P < 0.01$)。与模型组比较, 二陈汤组 ACSL4 和 ACSL1 蛋白表达显著

表 2 各组大鼠体重、体长、腹围及 Lee's 指数比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	体重 (g)	体长 (cm)	腹围 (cm)	Lee's 指数 (g/cm)
正常组	10	439.00 ± 42.26	25.12 ± 0.85	17.75 ± 0.28	294.06 ± 3.87
模型组	10	526.00 ± 32.25 **	25.20 ± 0.27	19.60 ± 1.14 *	322.54 ± 5.00 **
二陈汤组	10	508.00 ± 8.00	25.00 ± 0.05	18.75 ± 0.50	318.58 ± 4.57

注: 与正常组比较, $P < 0.01$, $P < 0.05$

表 3 各组大鼠血脂水平比较 (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	TC	TG	HDL	LDL
正常组	10	2.67 ± 0.19	1.19 ± 0.37	0.86 ± 0.09	1.26 ± 0.33
模型组	10	2.73 ± 0.23 *	1.62 ± 0.40	0.80 ± 0.08	1.08 ± 0.05
二陈汤组	10	1.98 ± 0.18 Δ	0.65 ± 0.14	0.82 ± 0.04	0.87 ± 0.07

注: TC, 总胆固醇; TG, 甘油三酯; HDL, 高密度脂蛋白; LDL, 低密度脂蛋白; 与正常组比较, * $P < 0.05$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.05$

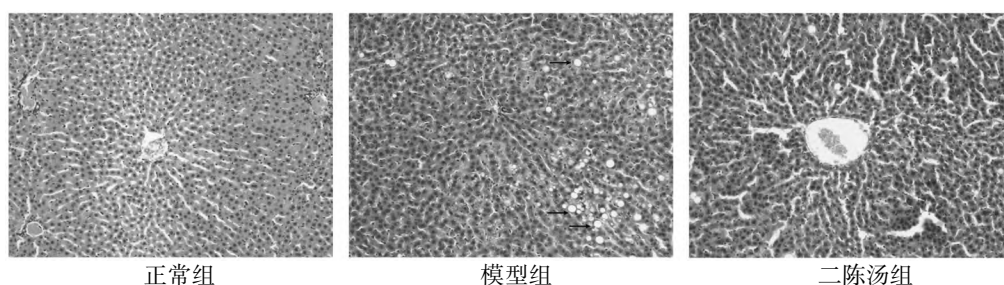


图 1 各组大鼠肝组织 HE 染色病理图 ($\times 200$)

下降 ($P < 0.01$)。各组大鼠肝组织中 ACSL1、ACSL4 蛋白表达电泳图见图 4。

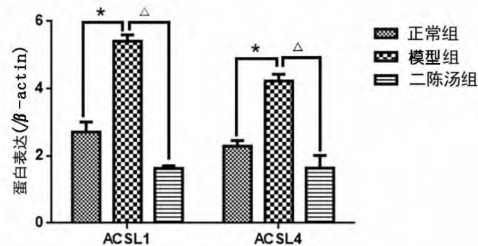
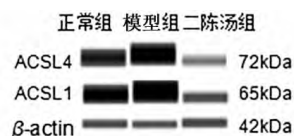


图 3 各组大鼠肝组织中 ACSL1、ACSL4 蛋白表达比较



注: ACSL1, 长链脂酰辅酶 A 合成酶 1; ACSL4, 长链脂酰辅酶 A 合成酶 4; 与正常组比较, * $P < 0.01$; 与模型组比较, Δ $P < 0.01$

图 4 各组大鼠肝组织中 ACSL1、ACSL4 蛋白电泳图

3 讨论

中医学认为, 高脂饮食属于肥甘厚味, 过食肥甘厚味则导致痰湿内生。痰的产生与现代医学中的脂代谢异常概念十分相似^[11]。因此, 本实验选用化痰基础方二陈汤进行治疗, 方中半夏辛温而燥, 燥湿化痰; 辅以橘红理气, 燥湿化痰, 使气顺痰消; 佐以茯苓健脾渗湿, 使湿无所聚; 使以甘草和中健脾。全方燥湿化痰, 理气和中。

研究^[12]显示, 长链脂酰辅酶 (ACSL) 在脂肪酸的降解、磷脂的重构中发挥重要作用, 并且对于调节各种生理过程所必需的长酰基辅酶 A 酯类的生成也是必不可少的部分。ACSL1 可以利用长链脂肪酸、腺苷三磷酸 (ATP) 和辅酶 A 作为底物, 合成具有生物活性的酰基辅酶 A 酯, 从而催化脂肪酸代谢的从头合成^[13]。ACSL1 参与肝细胞内 TG 的合成及脂肪酸的 β 氧化, 对肝脏内脂肪代谢起着关键作用^[14]。ACSL1 提供底物参与合成代谢和分解代谢途径, 如果这些代谢途径发生紊乱, 则会引发肝脏脂肪变化、高脂血症和胰岛素抵抗等许多失调性疾病^[15]。ACSL4 的活性可调控脂肪酸向磷脂类以及 TG 的转化^[16]。ACSL4 定位于细胞内膜, 主要表达于肾上腺, 其次是在肝脏^[17], 与肝脂质代谢疾病诸如肥胖、非酒精性脂肪肝等关系密切^[18]。

本实验结果显示, 高脂饮食可使大鼠体重增加产生肥胖, 同时也使血清 TC 显著升高, 肝细胞脂

肪变明显, 致使高脂血症痰证产生。给予二陈汤干预对大鼠肥胖有一定的改善, 同时对血脂也有一定的调节作用, 其中以 TC 降低最为显著, 这与继往研究^[11, 19-20]结果一致, 表明二陈汤能够起到调整脂质代谢的作用。从病理结果也可以看出, 二陈汤有逆转肝细胞脂肪变的作用。另外, 高脂饮食大鼠肝组织中 ACSL1、ACSL4 mRNA 和蛋白表达均升高, 表明两个基因在转录和翻译的过程调控中是一致的, 经过二陈汤治疗后大鼠肝组织中 ACSL1、ACSL4 mRNA 和蛋白表达均下调, 这可能是二陈汤治疗高脂血症痰证的分子基础。本实验在二陈汤的设计上没有分高、中、低剂量组, 不能明确剂量关系, 因此在剂量关系上有待进一步探究。

综上所述, 二陈汤作为经典化痰方, 对脂肪酸代谢有着调节作用, 即从分子层面调节了机体对水谷精微的运化。但是否有更多的基因参与影响或调控脂肪酸代谢异常, 还需要进一步探讨与验证。

参考文献

- [1] 赵嘉晶, 岳瑶函, 施永美, 等. 茵陈蒿汤对脂代谢紊乱模型大鼠 CH、LDL-C、TAG 影响的实验研究 [J]. 中国中医急症, 2018, 27(8): 1387-1390, 1395.
- [2] 赵训智. 二陈汤对非酒精性单纯性脂肪肝患者体质影响的研究 [J]. 光明中医, 2017, 32(21): 3098-3099.
- [3] 刘艳, 施文荣, 洪振丰, 等. 游离脂肪酸对肝细胞 ACSL1 表达及相关脂代谢的影响 [J]. 营养学报, 2013, 35(3): 232-235, 240.
- [4] 田亚英, 傅念, 吴清. 长链脂酰辅酶 A 合成酶及其调控因素的研究及进展 [J]. 医学研究杂志, 2018, 47(10): 13-15.
- [5] 彭丹虹, 王燕萍, 刘晓琪, 等. 高脂血症痰证动物模型实验研究及思考 [J]. 中华中医药学刊, 2017, 35(9): 2338-2341.
- [6] 吴焕林, 吕渭辉, 潘桂娟, 等. 中医痰证诊断标准 [J]. 中国中西医结合杂志, 2016, 36(7): 776-780.
- [7] 郭宏昌, 牛晓亚, 张向东. 痰浊证与血脂水平关系的研究 [J]. 河南中医药学刊, 1998, 13(6): 20-21.
- [8] 孙建芝, 牛晓亚, 韩丽华, 等. 痰浊证微观辨证指标的实验研究 [J]. 河南中医, 1996, 16(2): 21-22.
- [9] 彭成. 中医药动物实验方法 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 218-219.
- [10] 杨雪, 孙晓菲, 范慧洁, 等. 肥胖对糖尿病模型大鼠血清胰高血糖素样肽-1 表达的影响 [J]. 中国老年学杂志, 2017, 37(11): 2659-2660.
- [11] 吴同玉, 林山, 郑良普. 二陈汤对高脂饮食 Wistar 大鼠体重及其血脂代谢的影响 [J]. 浙江中医药大学学报, 2012, 36(11): 1218-1220.

- [12] BAKSHI I, BROWN SHJ, BRANDON AE, et al. Increasing Acyl-CoA thioesterase activity alters phospholipid profile without effect on insulin action in skeletal muscle of rats [J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 13967.
- [13] LI LO, KLETT EL, COLEMAN RA. Acyl-CoA synthesis, lipid metabolism and lipotoxicity [J]. Biochim Biophys Acta, 2010, 1801(3): 246-251.
- [14] GREVENGOED TJ, KLETT EL, COLEMAN RA. Acyl-CoA metabolism and partitioning [J]. Annu Rev Nutr, 2014, 34: 1-30. doi: 10.1146/annurev-nutr-071813-105541.
- [15] LI LO, MASHEK DG, AN J, et al. Overexpression of rat long chain acyl-CoA synthetase 1 alters fatty acid metabolism in rat primary hepatocytes [J]. Biol Chem, 2006, 281(48): 37246-37255.
- [16] 唐玥, 卢国栋, 姜岳明. ACSL4 介导的脂肪酸活化与肿瘤的研究 [J]. 毒理学杂志, 2018, 32(2): 160-164.
- [17] KANG MJ, FUJINO T, SASANO H, et al. A novel arachidonate preferring acyl-CoA synthetase is present in steroidogenic cells of the rat adrenal, ovary, and testis [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1997, 94(7): 2880-2884.
- [18] STEPANOVA M, HOSSAIN N, AFENDY A, et al. Hepatic gene expression of Caucasian and African-American patients with obesity related non-alcoholic fatty liver disease [J]. Obes Surg, 2010, 20: 640-650. doi: 10.1007/s11695-010-0078-2.
- [19] 丁珊珊, 张凌媛, 康洁, 等. 二陈汤对高脂饮食大鼠脂质代谢和 Caveolin-1 表达的影响 [J]. 时珍国医国药, 2014, 25(9): 2060-2062.
- [20] GAO BZ, CHEN JC, LIAO LH, et al. Erchen decoction prevents high-fat diet induced metabolic disorders in C57BL/6 mice [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2015: 501272. doi: 10.1155/2015/501272.

Effects of *Erchen Decoction* (二陈汤) on Fatty Acid Metabolism in Rat Model of Hyperlipemia with Phlegm Syndrome

ZHANG Fei, HUANG Chengbao, ZHANG Xiaofang, LIU Ruifang, DING Shanshan, LIAO Linghong

School of Traditional Chinese Medicine, Fujian University of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou, 350122

ABSTRACT Objective To investigate the effects of *Erchen Decoction* (二陈汤) on blood lipids in hyperlipidemia model rats with phlegm syndrome and its possible mechanism. **Methods** A total of 30 Wistar rats were randomly divided into a normal group, a model group and an *Erchen Decoction* group, with 10 rats in each group. Rats except the normal group were fed with high-fat diet for 4 weeks to prepare a model of hyperlipidemia with phlegm syndrome. After the model was established, the *Erchen Decoction* group was given intragastric administration of 0.435 g/ml *Erchen Decoction* at 10 ml/(kg · d). The normal group and the model group were given the same volume of normal saline for 12 weeks. The body weight, body length, and abdominal circumference of each group of rats were compared. The Lee's index was calculated. The total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high density lipoprotein (HDL), and low density lipoprotein (LDL) contents in the serum were detected. HE staining was used to observe the pathological and morphological changes of liver tissue, and the expressions of mRNA and protein of long-chain fatty acyl-CoA synthetase 1 (ACSL1), long-chain fatty acyl-CoA synthetase 4 (ACSL4) in rat liver tissue were detected. **Results** Compared with the normal group, the body weight, abdominal circumference, and Lee's index of the model group rats were significantly increased, and the serum TC content was increased ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). HE staining showed that the liver cells had significant fat vacuoles, and accompanied by inflammatory infiltration. The expression of ACSL1, ACSL4 mRNA and protein in liver tissues increased ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Compared with the model group, the TC content in the *Erchen Decoction* group was significantly reduced ($P < 0.05$). Pathology showed that the morphology of hepatocytes was significantly improved, and the steatosis vacuole-like hepatocytes were significantly reduced, which was close to normal cells. The expression of ACSL4, ACSL1 mRNA and protein in liver tissues decreased ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). **Conclusion** *Erchen Decoction* has a lipid-lowering effect on hyperlipidemia rats with phlegm syndrome. The mechanism may be related to the abnormal fatty acid metabolism caused by adjusting the high-fat diet.

Keywords hyperlipidemia; phlegm syndrome; *Erchen Decoction* (二陈汤); high-fat diet; fatty acid metabolism; long-chain fatty acyl-CoA synthetase

(收稿日期: 2019-04-24; 修回日期: 2019-11-01)

[编辑: 王利芬]