

## 参考文献

- 1 Matsuo H, Yokooji T, Morita H, et al. Aspirin augments IgE - mediated histamine release from human peripheral basophils via syk kinase activation [J]. Allergol Int, 2013, 62(4): 503 - 511
  - 2 Hoellenriegel J, Coffey GP, Sinha U, et al. Selective, novel spleen tyrosine kinase (Syk) inhibitors suppress chronic lymphocytic leukemia B - cell activation and migration [J]. Leukemia, 2012, 26(7): 1576 - 1583
  - 3 Kimura Y, Chihara K, Takeuchi K, et al. Syk inhibitors [J]. Nihon Rinsho, 2013, 71(7): 1248 - 1252
  - 4 Ishizuka F, Shimazawa M, Inoue Y, et al. Toll - like receptor 4 mediates retinal ischemia/reperfusion injury through nuclear factor - κB and spleen tyrosine kinase activation [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2013, 54(8): 5807 - 5816
  - 5 Dong SW, Zhang P, Zhong RR, et al. Expression of putative tumor suppressor gene spleen tyrosine kinase in esophageal squamous cell carcinoma [J]. Clin Lab, 2013, 59(5 - 6): 647 - 653
  - 6 Jin Q, Liu C, Yan C, et al. 5 - aza - CdR induces the demethylation of Syk promoter in nasopharyngeal carcinoma cell [J]. Gene, 2011(2): 224 - 226
  - 7 李志海, 蔡志毅, 陶宝鸿, 等. pIRES2 - EGFP - SyK (L) 载体构建及稳定转染喉癌 Hep - 2 细胞株的建立 [J]. 中国卫生检验杂志, 2013, 23(13): 2718 - 2721
  - 8 Lee JJ, Ko E, Cho J, et al. Methylation and immunoeexpression of p16 (INK4a) tumor suppressor gene in primary breast cancer tissue and their quantitative p16 (INK4a) hypermethylation in plasma by real - time PCR [J]. Korean J Pathol, 2012, 46(6): 554 - 561
  - 9 文连姬, 高丽芳, 汲坤, 等. 沉默 Syrvinin 抑制喉癌细胞 Hep - 2 的实验研究 [J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2010, 45(8): 675 - 679
  - 10 王建亭, 龚树生, 刘英鹏. 蛋白激酶 CK2 α 特异性 siRNA 对人喉癌裸鼠移植瘤的抑制作用 [J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2009, 23(6): 267 - 270
  - 11 廉猛, 江玲燕, 王鸿. 基因和表观及联合治疗对喉癌荷瘤鼠肿瘤的抑制作用研究 [J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2012, 47(2): 753 - 758
  - 12 余文发, 赵玉林, 王慧敏, 等. 阻断氯通道对人喉癌裸鼠移植瘤 ERK1/2 和 ATK1 的影响 [J]. 中国耳鼻咽喉头颈外科, 2013, 20(1): 17 - 30
  - 13 Nijjar JS, Tindell A, McInnes IB, et al. Inhibition of spleen tyrosine kinase in the treatment of rheumatoid arthritis [J]. Rheumatology, 2013, 52(9): 1556 - 1562
- (收稿日期:2014-11-15)  
(修回日期:2014-12-01)

## 维生素 A 缺乏对初生鼠 FUT8 表达与心脏发育关系的影响

邓念慧 赵钱雷 吴丽慧

**摘要 目的** 本研究通过研究维生素 A 缺乏 (vitamin A deficiency, VAD) 对初生鼠 FUT8 ( $\alpha$ -1,6fucosyltransferase,  $\alpha$ -1,6FUCT) 的表达, 探讨 VAD 对初生鼠心脏发育的关系及其在糖分子水平上可能的机制。**方法** 通过美国营养学会的改良配方建立 VAD 大鼠模型。VAD 饲料喂养母鼠及所产仔鼠为实验组 (VAD 组), 正常饲料喂养母鼠及所产仔鼠为对照组, 在初生鼠中进行比较两组 FUT8 表达与心脏发育。通过高效液相色谱检测维生素 A 含量并比较两组产仔率, 利用 HE 染色观察两组心脏发育, 采用反转录聚合酶链反应和小扁豆凝集素点印迹的方法检测两组初生鼠 FUT8 的表达。**结果** 对照组母鼠产仔率高于 VAD 组 ( $P < 0.001$ ) ; RT - PCR 及 LCA 凝集素点印迹示 VAD 组子鼠 FUT8 的表达量在转录水平和蛋白水平均高于对照组; HE 染色发现 VAD 组子鼠心血管内皮细胞形态变得不规则、分散, 而且 VAD 组心肌细胞胞质变得疏松。**结论** 维生素 A 缺乏组会引起 FUT8 表达的升高, 影响心肌细胞形态的改变, 这说明 VAD 与心脏发育有关, 维生素 A 可能促进心脏发育。

**关键词** 维生素 A 缺乏 FUT8 心脏发育

中图分类号 R591

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2015.06.020

**Effects of Vitamin A Deficiency on Neonatal Rat FUT8 Expression and the Development of the Heart.** Deng Nianhui, Zhao Qianlei, Wu Lihui. Department of Children's Health Care, Yuying Children's Hospital of Wenzhou Medical University, Zhejiang 325003, China

**Abstract Objective** In this article, we studied the expression of FUT8 in neonatal rat to investigate the influence of Vitamin A deficiency (VAD) in the development of the neonatal rat's cardiovascular system and the potential mechanism. **Methods** We established

基金项目:浙江省医药卫生优秀青年科技人才专项基金资助项目(2005QN016);温州市科技局重大项目(H20060023)

作者单位:325003 温州医科大学第二临床学院(邓念慧、赵钱雷、吴丽慧);310053 杭州,浙江医学高等专科学校(吴丽慧)

通讯作者:吴丽慧,电子信箱:lhwu@wzmc.net

VAD rat model by treating with VAD feed using improved AIN - 76<sup>TM</sup> formula. Rats and its offspring treated with VAD feed were set as the experimental group (VAD group), The normal feed rats and its offspring were set as the control group. The fertility rate between two groups was compared. And the vitamin A in the VAD diet was detected using HPLC. The cardiovascular morphological of the two groups was observed by HE staining. RT - PCT and Lectin blot were employed to detect the expression of FUT8 in the two groups. **Results** The control group had a higher fertility rate. The expression of FUT8 detected by RT - PCT and Lectin blot was significantly increased in VAD group. The morphological of the offspring rats' cardiovascular endothelial cells in the VAD group, as showing in the HE staining, became irregular, scattered and loose. **Conclusion** VAD could induce the over - expression of FUT8 and affect the morphological of cardiac cell, which suggests that VAD has an important role in the heart development and Vitamin A might promote the development of heart.

**Key words** Vitamin A deficiency; FUT8; Development of cardiovascular

维生素 A 对心脏的致畸作用早有报道,在妊娠期维生素 A 缺乏影响心脏胚胎发育,甚至导致心脏畸形<sup>[1]</sup>。维生素 A 的功能在早期心脏的形成发挥重要的作用,一群视黄酸发育基因已经被证实,参与心脏的形成,在缺乏维生素 A 胚胎心脏发育异常导致胚胎死亡<sup>[2]</sup>。细胞间的黏附分子在心脏发育过程中作用是当今心脏发育研究的热点,在很大程度上与细胞表面某些糖基有关。 $\alpha$ -1,6 岩藻糖基转移酶(FUT8)是催化岩藻糖基的核心结构,能够从 GD - FUC(二磷酸鸟苷 - 岩藻糖基)转移至 N2 连接型从而形成核心岩藻糖的转移酶<sup>[3]</sup>。这种核心岩藻糖是通过糖蛋白的转录后加工等修饰来发挥功能调控的作用。有文献报道 FUT8 在红系分化过程中发挥至关重要的作用,并且能够抑制小鼠血红蛋白的形成<sup>[4]</sup>。本研究旨在探讨 FUT8 在 VAD 初生鼠不同发育时期心脏的表达特征,以及维生素 A 对初生鼠心脏发育中的可能作用。

## 材料与方法

1. 材料:(1) 饲料配方及实验动物:VAD 饲料配方通过采用改良美国营养学会(AIN) - 76 纯化饲料配方<sup>[5]</sup>,经高效液相色谱(HPLC)检测初生鼠维生素 A 的含量。复旦大学上海医学院动物中心提供正常饲料和实验动物,健康清洁级 Wistar 大鼠,雌雄各 20 只。(2) 主要试剂及仪器:Trizol 试剂、乙二胺四乙酸(EDTA)、Tris、DAB 显色剂等购于美国 Sigma 公司,PCR 相关试剂 M - MLV 反转录酶购自 TaKaRa 公司,Taq 酶、dNTP 等购自天根生化科技有限公司,琼脂糖粉末为 Biowest agarose 产品。焦磷酸二乙酯(DEPC)、PCR 引物等由上海生工生物技术服务有限公司提供,溴化乙锭(EB)为 AM-RESCO 产品,小扁豆凝集素购自日本 TaKaRa 公司。

2. 方法:(1) 动物实验分组及 VAD 初生鼠模型建立:将 20 只雌性 Wistar 鼠随机分配为对照组和维生素 A 缺乏大鼠组(VAD 组)。复旦大学医学院组胚教研组崔永浩等已证明用维生素 A 含量为 7 $\mu$ g/100g 的饲料饲养清洁级断乳 21 天 Wistar 雌性大鼠,2.5 个月后 VAD 组血清维生素 A 明显低于对照组,达 VAD 状态<sup>[6]</sup>。对照组大鼠喂以正常饲料,VAD 组

大鼠喂养 VAD 饲料,雄鼠 20 只喂养正常饲料,并且确保喂养剂量相同。喂养 32 天后比较两组的症状,发现 VAD 组维生素 A 缺乏症状较为突出,对照组及 VAD 组按一雌一雄随机配对。并按时观察托盘内的阴栓数量,如发现则记录时间怀孕时间,当孕 2 周时将雌鼠转至带有木屑垫料的清洁笼中,等待幼鼠的出生。然后分别快速取出生后不同时间幼鼠的心脏、冠状动脉,用 1% SDS 裂解,并用研磨捣碎,利用 Trizol 抽取 RNA,并把剩余组织冻存 -70℃ 冰箱保存,用于抽提蛋白。(2)反转录聚合酶链反应(RT - PCR):利用 Trizol 试剂抽提心脏组织总 RNA,进行 OD280 和 OD260 紫外分光光度测定,按照 TaKaRa 公司提供的 RT - PCR 试剂盒步骤取等量的 RNA 作为模板,进行反转录和扩增反应。并以 3 - 磷酸甘油醛脱氢酶转录水平(GAPDH)作为内参。① RT 体系为 RNA:2 $\mu$ g, OligoDT:1 $\mu$ l, DEPC 水:5 $\mu$ l, 预变性:70℃ 10min。5 × buffer:4 $\mu$ l, 10mol/L dNTPmix:8 $\mu$ l, MML enzyme:1 $\mu$ l, DEPC 水加至 20 $\mu$ l, 30℃ 15min, 42℃ 1h, 70℃ 10min;② PCR 体系为无菌双蒸水:17 $\mu$ l, 10 × buffer:2.5 $\mu$ l, dNTP:2 $\mu$ l, primer:各 1 $\mu$ l, Taq 酶:1 $\mu$ l, RT product:1 $\mu$ l;③ GAPDH 条件为 94℃ 预变性 5min, 94℃ 30s, 56℃ 30s, 72℃ 30s, 25 个循环, 72℃ 10min;④ FUT8 条件为 94℃ 预变性 2min, 94℃ 30s, 58℃ 30s, 72℃ 30s, 30 个循环, 72℃ 10min;⑤ GAPDH 引物上游:5' - CGTATCC-GAGCCCTGGTTA - 3', 下游:5' - CGCTCCTGGAAGATGGTGA - 3', 共 203bp;⑥ FUT8 引物上游:5' - TCACTCAAACAGATG-GAGCAG - 3', 下游:5' - GGAACAGCCAGTGGTAAGTAA - 3', 共 418bp。(3) LCA 凝集素印迹:小扁豆凝集素(LCA)能够识别特异性 N - 糖链的核心岩藻糖基化,因此可用 LCA 凝集素印迹来检测组织 FUT8 的水平,抽取第 10 天的标本的蛋白,先用 PBS 洗 3 次,然后用 1 × SDS 蛋白裂解液裂解心脏组织,再置于沸水中煮沸 10min。利用 ABC 法测定组织蛋白的浓度,取等量蛋白进行 10% SDS - PAGE 电泳。待蛋白条带分离后转移到硝酸纤维素膜上,用半干式电转移法转膜,以恒流 220mA 电转移 2.5h 后,首先 5% 脱脂奶粉室温摇动 2h,然后用 LCA 4℃ 过夜,接着 1 × TBST 洗膜 6 次,每次 5min。再用带有亲和素标记的 HRP 室温孵育 2h,最后用 1 × TBST 洗膜 6 次后加 ECL 化学发光试剂,用放射自显影法在 X 线片上或自动凝胶成像仪检测特异性蛋白条带。(4) 组织学观察:利用颈椎脱臼法处死 1 天和 10 天幼鼠,立即取对照组和 VAD 组心

血管组织块经石蜡包埋、切片(厚度 5 μm)后 HE 染色以进行组织学观察。

3. 统计学方法:采用 SPSS 18.0 软件分析。计量资料实验数据以均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示,成组计量资料采用成组样本 *t* 检验,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 结 果

1. 维生素 A 缺乏鼠模型的建立:(1) 饲料中维生素 A 含量测定:复旦大学医学院组胚教研组崔永浩等已证明用维生素 A 含量为 7 μg/100g 的饲料饲养清洁级断乳 21 天 Wistar 雌性大鼠,2 个月后 VAD 组血清维生素 A 明显低于对照组,达 VAD 状态<sup>[6]</sup>。

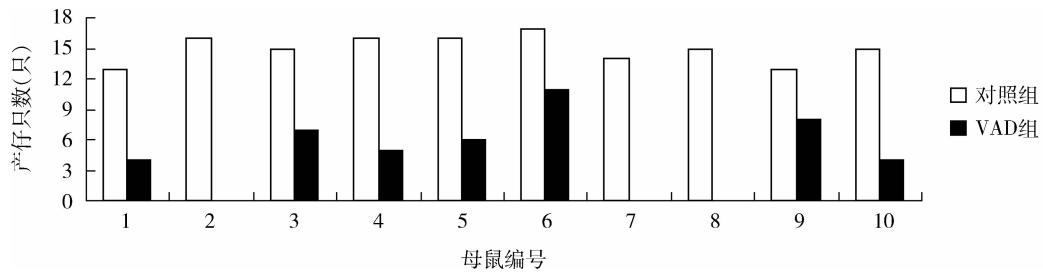


图 1 两组母鼠产仔数比较

2. FUT8 信使 RNA 水平的表达水平:在 VAD 心脏和的正常心脏中 FUT8 都有表达,并且在不同时期

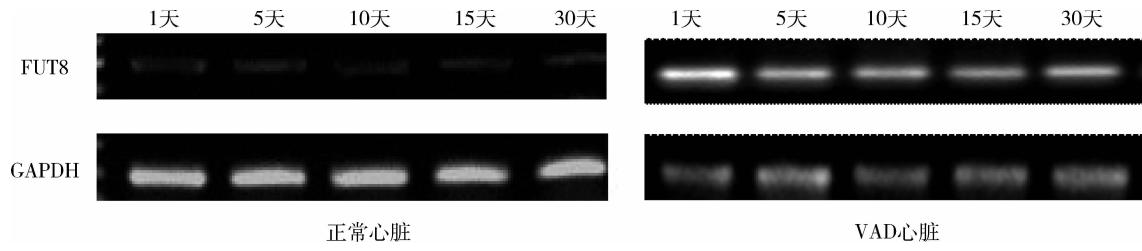


图 2 心脏 FUT8 mRNA 的表达水平

3. LCA 凝集素印迹:用 LCA 凝集素印迹法检测 VAD 组和对照组冠状动脉组织中的 FUT8D 的表达,用考马斯亮蓝染色作为内参。结果提示,VAD 组和对照组 15 天冠状动脉组织中 α - 1,6FUCT 均有表达,但是对照组表达较低(图 3)。

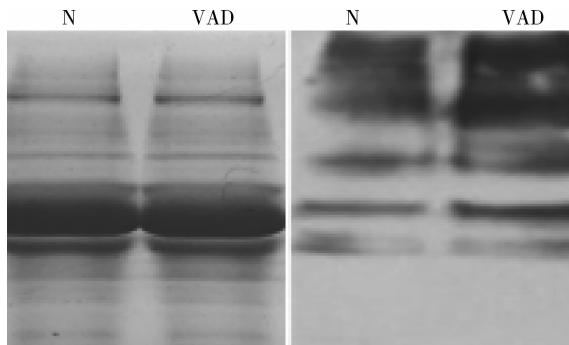


图 3 冠状动脉组织 α - 1,6FUCT 蛋白 LCA 凝集素印迹检测

VAD 的饲料经高效液相色谱 (high performance liquid chromatography, HPLC) 检测,维生素 A 含量为 4 μg/100g,证实饲料 VAD。VAD 饲料饲养 32 天后,VAD 组母鼠均出现反应淡漠,毛发干枯,胡须脱落等维生素 A 缺乏症状。(2) 对照组与 VAD 组母鼠产仔率比较:VAD 组各母鼠产仔数都较对照组低(图 1),VAD 组,共产仔 45 只,平均产仔  $4.5 \pm 3.7$  只;对照组组共产仔 150 只,平均产仔  $15.0 \pm 1.3$  只,VAD 组产仔率下降,远远低于对照组( $t = 9.00$ , $P = 0.000$ )。

的发育时期 FUT8 表达基本相同。在相同剂量上样的情况下,VAD 组的表达高于对照组(图 2)。

4. 组织形态学观察结果:比较实验组和对照组出生不同时间小鼠心脏和冠状动脉的 HE 染色,两者有明显差异,VAD 组的冠状动脉内皮细胞变得不规则、分散(图 4);心肌细胞细胞质变得疏松(图 5)。

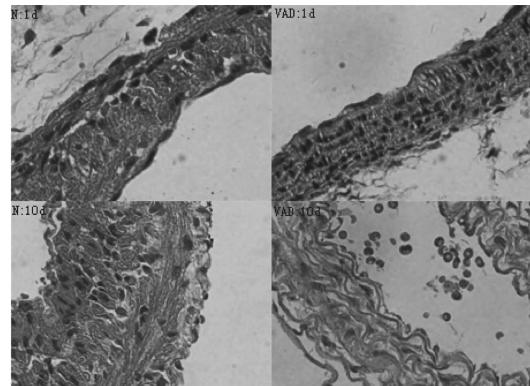


图 4 不同时期冠状动脉形态学改变(HE, ×100)

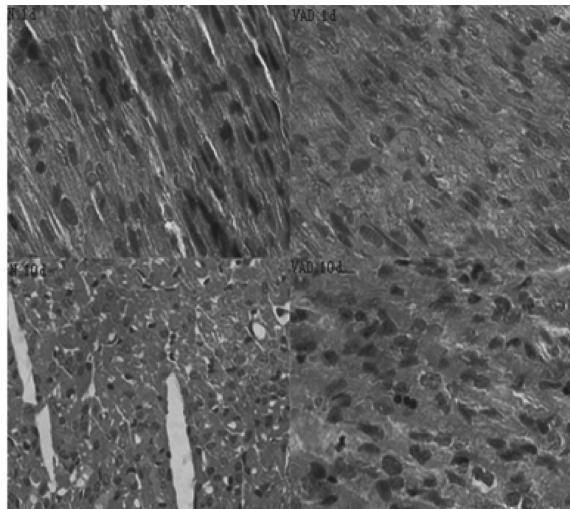


图 5 不同时期心脏组织形态学改变 (HE,  $\times 100$ )

## 讨 论

维生素 A 是第 1 个被发现的极其重要的脂溶性维生素, 它是由美国科学家 Elmer McCollum 和 Margaret Davis 在 1912~1914 年间发现的。维生素 A 作为动物和人类所必需的, 对机体正常生长和发育至关重要。缺乏维生素 A 时, 上皮细胞的完整性不能维持, 机体正常的能量代谢和物质代谢更加不能保证, 严重时还导致视力下降、生长发育落后、免疫功能低下、繁殖机能障碍等症状<sup>[7]</sup>。维甲酸是维生素 A 的代谢产物, 参与调节血管重构, 并且阻止氧自由基和血管紧张素Ⅱ的生成, 障碍心肌细胞凋亡<sup>[8]</sup>。

心血管系统来源于胚胎的中胚层, 经过新生、生长、合并和萎缩等过程而逐渐发育形成。维生素 A 不仅影响胚胎时期器官的形成与构建, 还影响出生后机体的生长发育。国内外有很多报道维生素 A 缺乏的动物模型, 用来研究维生素 A 缺乏相关疾病的机制, 其中有维生素 A 缺乏制作雌鼠模型, 检测小鼠胚胎 Hoxd3 基因视黄酸受体, 维生素 A 缺乏绵羊模型作为血管抗凝的研究, 维生素 A 缺乏大鼠肾缺血再灌注模型研究等<sup>[9~11]</sup>。因此孕期营养教育应该受到重视, 不仅可以改善妊娠结局, 还能增加某些食物的摄入率, 获得较好的孕期干预效果, 在胚胎发育时期减少某些疾病的发生<sup>[12]</sup>。维生素 A 是目前研究胚胎发育和机体生长发育异常机制的热点。如维生素 A 缺乏的鹌鹑胚胎模型, 心血管系统出现异常, 可以通过维甲酸来挽救<sup>[13]</sup>。本研究发现 VAD 母鼠产仔率较对照组下降, 结果与国内外报道一致。

在心脏发育过程中, 心脏内膜细胞受心胶质某些

成分的作用而分化为间充质性的内膜垫细胞。这些细胞不断分裂增殖, 向心肌膜方向迁移, 融合形成了心内膜垫, 形成了完整的房室瓣膜、房室隔和动脉球脊等结构, 在很大程度上心脏内部分隔的正常与否取决于内膜垫细胞的正常黏着、增殖、分化和迁移等<sup>[14]</sup>。细胞外基质、生长因子及细胞黏着分子在心脏发生过程中的表达规律及意义是当今先天性心脏病研究的热点。桂永浩等<sup>[6]</sup>对 VAD 大鼠的研究发现 VAD 可影响纤维连接蛋白的表达。蔡伟等研究 VAD 大鼠发现 VAD 影响胚胎心脏发育, 这与细胞表面某些糖基或糖复合物有关。

岩藻糖是一种糖蛋白, 由蛋白质与糖链相连接而成。维生素 A 通过脂类一糖作为中介参与糖蛋白的合成, 研究发现维生素 A 缺乏能使某些糖蛋白合成减少。FUT8 是催化岩藻糖基由二磷酸鸟苷 - 岩藻糖基 (GDP - FUC) 转移至 N2 连接型糖链关键物质, 从而形成核心岩藻糖基转移酶<sup>[3]</sup>。目前笔者对 FUT8 生物学功能的研究尚不成熟。Ito 等<sup>[15]</sup>研究发现  $\alpha$ -1,6FUCT 所致核心岩藻糖基化与肿瘤的侵袭性行为有关, 可作为一个有用判断的预后的指标。蔡伟等研究发现维生素 A 缺乏症影响胚胎心脏形成。本研究通过 HE 染色观察心肌细胞与血管的结构, 利用 RT-PCR、LCA 凝集素印迹检测初生鼠 FUT8 的表达, 发现 VAD 组 FUT8 表达较正常组高, 并且心脏发育异常。这是因为 VAD 时 FUT8 表达增加导致细胞表面糖基过度岩藻化, 影响细胞表面生物学行为及糖基的平衡, 影响基质间、细胞、细胞间的黏着, 这可能就是影响心血管发育的一条途径, 但有待以后进一步研究证实。VAD 组 FUT8 在心脏不同发育时期并无明显差别, 提示 VAD 对  $\alpha$ -1,6FUCT 影响可能与胚胎期维生素 A 缺乏有关。

总之, 本研究发现, FUT8 在维生素 A 缺乏初生大鼠的心脏组织的表达较高, 但是在出生后的心脏不同时期表达基本无差异。表明维生素 A 缺乏可导致促进 FUT8 的表达, 影响心肌细胞形态的改变, 这说明 VAD 与心脏发育有关, 维生素 A 可能促进心脏发育, 有待于进一步研究证实。

## 参考文献

- Feng Y, Yu YM. Ectopic expression of retinoic acid receptors and change of myocardial structure in the offspring heart with vitamin A deficiency [J]. J Nutr Sci Vitaminol, 2012, 58(5):309~318
- Zile MH. Vitamin A – not for your eyes only: requirement for heart formation begins early in embryogenesis [J]. Nutrients, 2010, 2(5): 532~550

- 3 Martinez - Duncker I, Michalski JC, Bauvy C, et al. Activity and tissue distribution of splice variants of alpha6 - fucosyl transferase in human embryogenesis [J]. Glycobiology, 2004, 14 (1) : 13 - 25
- 4 Sasaki H, Toda T.  $\alpha$  - 1,6 - Fucosyltransferase (FUT8) inhibits hemoglobin production during differentiation of murine and K562 human erythroleukemia cells [J]. J Biol Chem, 2013, 288 (23) : 16839 - 16847
- 5 American Institute of Nutrition. Report of the American Institute of Nutrition ad hoc Committee on Standards for Nutritional Studies [J]. J Nutr, 1977, 107 (7) : 1340 - 1348
- 6 桂永浩,喻青,陈莲,等. 维生素 A 缺乏胎鼠心脏畸形时纤维连接蛋白 mRNA 的表达特征 [J]. 中华儿科杂志, 2001, 39 (7) : 424 - 428
- 7 何生虎,曹晓真. 动物维生素 A 缺乏的研究进展 [J]. 农业科学研究所, 2005, 26 (1) : 63 - 66
- 8 Choudhary R, Baker KM, Pan J. All - trans retinoic acid prevents angiotensin II - and mechanical stretch - induced reactive oxygen species generation and cardiomyocyte apoptosis [J]. J Cell Physiol, 2008, 215 (1) : 172 - 181
- 9 刘楚吟,谭明生. 维生素 A 缺乏对小鼠胚胎 Hoxd3 基因表达的影响 [J]. 中国中医骨伤科杂志, 2014, 22 (7) : 1 - 3
- 10 徐创业,刘修健. CH - VAD 动物实验抗凝管理研究 [J]. 中国生物医学工程学报, 2014, 33 (5) : 585 - 592
- 11 于金宝,王兵. z - VAD - FMK 对大鼠肾缺血再灌注损伤的保护作用 [J]. 天津医科大学学报, 2014, 20 (2) : 89 - 91
- 12 唐乃富,李永华. 营养教育对孕妇妊娠结局及膳食摄入的影响 [J]. 中华行为与脑科学杂志, 2012, 21 (7) : 619 - 621
- 13 Ghatpande SK, Zhou HR, et al. Transforming growth factor b2 is negatively regulated by endogenous retinoic acid during early heart morphogenesis [J]. Develop Growth Differ, 2010, 52 (5) : 433 - 455
- 14 Chin C, Gandour - Edwards R, Oltjen S, et al. Fate of the atrioventricular endocardial cushions in the developing chick heart [J]. Pediatr Res, 1992, 32 (4) : 390 - 393
- 15 Ito Y, Miyauchi A, Yoshida H, et al. Expression of alpha1,6 - fucosyltransferase (FUT8) in papillary carcinoma of the thyroid: its linkage to biological aggressiveness and anaplastic transformation [J]. Cancer Lett, 2003, 200 (2) : 167 - 172

(收稿日期:2014-12-29)

(修回日期:2015-01-09)

## 中医针刺治疗对慢性支气管炎患者血清炎性介质及临床疗效的影响

杨瑞春 黎芬芬

**摘要 目的** 探讨中医针刺治疗对慢性支气管炎患者血清白介素 - 2 (IL - 2)、白介素 - 8 (IL - 8)、肿瘤坏死因子 -  $\alpha$  (TNF -  $\alpha$ ) 水平及临床疗效的影响。**方法** 将 60 例慢性支气管炎患者按数字表法随机分为中医针刺组 (观察组) 和对照组, 每组 30 例。对照组给予抗炎、止咳化痰、解痉平喘等治疗; 观察组在对照组基础上给予中医针刺治疗。治疗 30 天后, 对比两组患者临床有效率和血清炎性介质 IL - 2、IL - 8 及 TNF -  $\alpha$  水平。**结果** 观察组总有效率 (94.6%) 显著高于对照组总有效率 74.6% ( $P < 0.05$ ) ; 观察组患者血清 IL - 2 水平显著高于对照组 ( $P < 0.05$ ), 而 IL - 8、TNF -  $\alpha$  水平显著低于对照组 ( $P < 0.05$ ), 差异有统计学意义。**结论** 中医针刺治疗能有效减轻慢性支气管炎患者临床症状及炎性反应, 改善机体免疫调节功能。

**关键词** 慢性支气管炎 针刺 炎性介质 疗效**中图分类号** R562**文献标识码** A**DOI** 10.11969/j.issn.1673-548X.2015.06.021

**Influence of Traditional Chinese Medicine Acupuncture On Serum Inflammatory Mediators And Clinical efficacy In Patients With Chronic Bronchitis.** Yang Ruichun, Li Fenfen. The First Affiliated Hospital of Guangxi University of Traditional Chinese Medicine, Guangxi 530023, China

**Abstract Objective** To explore the traditional Chinese medicine acupuncture therapy on level of serum in interleukin - 2 (IL - 2), interleukin - 8 (IL - 8), tumor necrosis factor -  $\alpha$  (TNF -  $\alpha$ ) patients with chronic bronchitis and clinical efficacy. **Methods** Sixty patients with chronic bronchitis were randomly divided randomly into Chinese medicine acupuncture group (observation group) and the control group, with 30 cases in each group. Patients in the control group received an anti - inflammatory, cough and phlegm, spasmolytic -

基金项目:广西科技厅科技攻关项目(桂科攻 1298003 - 6 - 2)

作者单位:530023 南宁,广西中医药大学第一附属医院(杨瑞春);530023 南宁,广西中医药大学附属瑞康医院(黎芬芬)

通讯作者:杨瑞春,电子信箱:wx1358@163.com