

文章编号:0255-2930(2013)11-1017-05

中图分类号:R 245.8 文献标志码:A

机制探讨

# 艾灸调节急性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞 相关标志蛋白质表达的研究\*

杨宗保<sup>1</sup> 王晨光<sup>2</sup> 龚安<sup>2</sup> 谢宇锋<sup>3</sup> 刘琼<sup>2</sup> 杨青<sup>2</sup>

(1. 厦门大学医学院中医系, 福建厦门 361005; 2. 江西中医药大学; 3. 深圳福田区中医院康复科)

**[摘要]** 目的:探讨艾灸促进胃黏膜损伤修复的相关物质基础。方法:将 45 只 SD 大鼠随机分为正常组、模型组、胃经穴组和对照点组,其中模型组 15 只,另 3 组每组 10 只。除正常组外,其余各组采用束缚-冷应激法制作胃黏膜损伤大鼠模型,胃经穴组和对照点组予以悬灸胃经穴“梁门”“足三里”和对照点(“梁门”、“足三里”两穴外侧旁开 1 cm 处),每日 1 次,连续治疗 12 d。12 d 后光镜下观察胃黏膜形态学变化,蛋白质指纹图谱技术和弱阳离子、弱阴离子芯片检测大鼠胃黏膜细胞蛋白质指纹图谱,对比分析各组的差异蛋白质质/荷比峰。结果:与模型组比较,胃经穴组大鼠胃黏膜损伤指数降低( $P < 0.05$ ),胃黏膜形态学明显改善,与对照点组比较,胃经穴组大鼠胃黏膜损伤指数变化和形态学改善明显( $P < 0.05$ );弱阳离子芯片检测结果显示有 4 个标志蛋白质表达差异,艾灸胃经穴可调节分子量为 1354Da、5692Da 和 8432Da 3 个标志蛋白质表达升高(均  $P < 0.05$ ),3287Da 标志蛋白质表达下降( $P < 0.05$ );弱阴离子芯片检测结果有 3 个标志蛋白质表达差异,艾灸胃经穴可调节分子量为 2412Da、3026Da 和 6475Da 3 个标志蛋白质表达升高(均  $P < 0.05$ )。结论:艾灸胃经穴可调节急性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞相关标志蛋白质差异表达,促进胃黏膜损伤的修复,效果优于穴位旁开 1 cm 处。

**[关键词]** 急性胃溃疡;艾灸;蛋白质指纹图谱

## Regulation of moxibustion for expression of gastric mucosa cell-related marker protein in rats with acute gastric ulcer

YANG Zong-bao<sup>1</sup>, WANG Chen-guang<sup>2</sup>, GONG An<sup>2</sup>, XIE Yu-feng<sup>3</sup>, LIU Qiong<sup>2</sup>, YANG Qing<sup>2</sup> (1. Department of TCM, Medical College of Xiamen University, Xiamen 361005, Fujian Province, China; 2. Jiangxi University of TCM; 3. Rehabilitation Department of Futian District Hospital of TCM, Shenzhen, City)

**ABSTRACT Objective** To explore relevant material basis of moxibustion for recovering gastric mucosal lesion. **Methods** Forty-five SD rats were randomly divided into a normal group, a model group, an acupoint group and a control group, 15 rats in the model group and 10 rats in the rest three groups. Except the normal group, binding and cold stress method were used to establish gastric mucosa injury model. The suspended moxibustion was applied in the acupoint group and control group at acupoints of the stomach meridian (“Liangmen” (ST 21) and “Zusanli” (ST 36)) and control acupoints (laterally 1cm next to the “Liangmen” (ST 21) and “Zusanli” (ST 36)), once a day, consecutively for 12 days. After 12 days, morphology of gastric mucosal was observed under optical microscope; protein fingerprints of gastric mucosa cell in rats were detected by protein fingerprint technology, weak cation chip and weak anion chip. Also mass to charge ratio of differential proteins in groups were compared and analyzed. **Results** Compared with the model group, index of gastric mucosal lesion in the acupoint group was reduced and its morphology was obviously improved ( $P < 0.05$ ). Compared with the control group, index and morphology of gastric mucosal lesion were significantly improved in the acupoint group ( $P < 0.05$ ). According to test of weak cation chip, there was four marker proteins that had expression differences, indicating moxibustion at acupoints of stomach meridian could increase expression of three marker protein whose molecular weight was 1354Da, 5692Da and 8432Da (all  $P < 0.05$ ) while reduce expression of marker protein with molecular weight of 3287 Da ( $P < 0.05$ ). According to test of weak anion chip, moxibustion at acupoints of stomach meridian could increase expression of three marker proteins whose molecular weight was 2412 Da, 3026 Da and 6475 Da (all  $P < 0.05$ ). **Conclusion** Moxibustion at acupoints of the stomach meridian could regulate differential expression

\* 国家自然科学基金项目:30960484,81260556;江西省自然科学基金项目:2008 GZY 0022

第一作者:杨宗保(1973-),男,副教授。研究方向:针灸防治胃病作用机制。E-mail: yangzb@xmu.edu.cn

of gastric mucosa cell-related marker protein in rats with acute gastric ulcer and recover gastric mucosal lesion, it's effect is better than that of the points of laterally 1 cm next to acupoint.

**KEY WORDS** acute gastric ulcer; moxibustion; protein fingerprint

胃黏膜损伤是消化系统疾病中常见的一种病理反应,临床上艾灸对其有着较好的疗效<sup>[1-2]</sup>。实验研究<sup>[3]</sup>表明艾灸可降低胃黏膜损伤指数,对胃黏膜损伤具有很好的修复作用。然而目前对于艾灸促进胃黏膜损伤修复的客观物质基础尚未完全明了。近年来随着蛋白质组学的发展,在双向凝胶电泳和质谱基础上产生了一门新兴技术——蛋白质指纹图谱技术,该技术可广泛用于低丰度小分子生物标志蛋白质的筛选<sup>[4-5]</sup>。笔者采用该技术检测艾灸促进胃黏膜损伤修复相关标志蛋白质的差异表达,进一步探讨艾灸促进胃黏膜损伤修复的客观物质基础。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验动物及分组处置

选用清洁级 Sprague-Dawley 10~12 周大鼠 45 只,雌雄各半,购自江西医学院实验动物中心[合格证号:SYXK(赣)2009-0001]。实验过程中对动物的处置符合 2006 年科技部发布的《关于善待实验动物的指导性意见》。所有大鼠均给予充足的标准饲料,自由饮水,饲养温度 20~22℃,相对湿度 65%~70%,大鼠在自然光暗周期的环境中分组饲养。按随机数字表法将大鼠随机分为 4 组:①正常组 10 只,不予造模,用应激板捆绑,每次 20 min,每日 1 次,持续 12 d;②模型组 15 只,造应激性胃溃疡模型,然后用应激板捆绑,每次 20 min,每日 1 次,持续 12 d;③胃经穴组 10 只,造应激性胃溃疡模型后,用应激板捆绑,艾灸“梁门”“足三里”穴位;④对照点组 10 只,造应激性胃溃疡模型后,用应激板捆绑,艾灸“梁门”“足三里”穴位外侧旁开 1 cm 处。

### 1.2 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<sup>[6]</sup>。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 后取出动物。将模型组大鼠随机选取 5 只,吹风机吹干大鼠,用水合氯醛麻醉,摘出全胃,沿胃底剪开胃腔,肉眼观察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,则说明复制急性胃溃疡模型成功。

### 1.3 取穴方法

根据临床报道和笔者以往的实验研究<sup>[7]</sup>结果,以足阳明胃经为主要经脉,选取“梁门”“足三里”两穴为刺激点,对照点组取“梁门”“足三里”两穴位外

侧旁开 1 cm 处为对照刺激点。穴位定位根据《实验针灸学》<sup>[8]</sup>，“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,脐上约 20 mm。

### 1.4 艾灸方法

大鼠成功造模后第 2 天即开始艾灸,将大鼠固定,用动物特用艾条,于“梁门”“足三里”和对照点上 2 cm 处悬灸,每日 1 次,每次 20 min,每次取单侧,两侧交替使用,连续艾灸 12 d。

### 1.5 指标检测

#### 1.5.1 胃黏膜损伤指标

(1)溃疡指数:大鼠处死,立刻剖腹摘出全胃,沿大弯侧剪开,充分暴露溃疡,按 Guth<sup>[9]</sup> 标准详细记录,斑点糜烂计 1 分;糜烂长度 <1 mm 计 2 分;糜烂长度 1~2 mm 计 3 分;糜烂长度 2~3 mm 计 4 分;糜烂长度 >4 mm 计 5 分;糜烂宽度 >1 mm 时分值×2。每只大鼠的溃疡指数=胃黏膜各处糜烂的计分值之和。

(2)溃疡面积:充分暴露胃黏膜溃疡面,以毫米为单位测其长短径(R1/R2)。然后按椭圆面积公式 $[A=R1 \times R2 \times \pi / 4 (\text{mm}^2)]$ 计算溃疡面积(mm<sup>2</sup>)。

#### 1.5.2 胃黏膜组织病理学

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,冰冻切片,HE 染色,在光镜下观察胃黏膜组织病理形态学改变,运用 MoticTeK 3.1 图像采集系统进行电脑图像摄像。

#### 1.5.3 胃黏膜细胞蛋白质指纹图谱

把胃黏膜组织尽可能切成非常细小的碎片,按照 20:1 的比例混合适当量的细胞浆蛋白抽提试剂 A 和 B(例如 200 μL 细胞浆蛋白抽提试剂 A 中加入 10 μL 抽提试剂 B),并加入苯甲基磺酰氟至最终浓度为 1 mmol/L 配制成组织匀浆液。按照每 60 mg 组织加入 200 μL 组织匀浆液的比例混合组织和组织匀浆液,并在玻璃匀浆器内充分匀浆,匀浆后把匀浆液转移到塑料离心管内,冰浴放置 15 min,4℃,1500 g 离心 5 min。把上清转移至预冷的塑料管中,为抽提得到的部分细胞浆蛋白。每 20 μL 细胞沉淀加入 200 μL 添加了苯甲基磺酰氟的细胞浆蛋白抽提试剂 A。最高速剧烈震荡 5 s,把细胞沉淀完全悬浮并分散开,冰浴 10~15 min。加入细胞浆蛋白抽提试剂 B 10 μL,最高速剧烈震荡 5 s,冰浴

1 min, 最高速剧烈震荡 5 s, 4 °C 12 000~16 000 g 离心 5 min。立即吸取上清液至一预冷的塑料管中, 即为抽提得到的细胞浆蛋白。

称取胃黏膜细胞抽提蛋白样品 100 μg, 溶于 100 μL 25 mmol/L NH<sub>4</sub>HCO<sub>3</sub> 中, 加入分装保存的胰蛋白酶 3 μg, 37 °C、16 h 后取出部分稀释成所需浓度备用。肽段富集: 分别取弱阳离子芯片、弱阴离子芯片用 0.4% 乙酸、60% 乙腈、水溶液洗 4 次; 用 400 mmol/L Ga(NO<sub>3</sub>)<sub>3</sub> 溶液洗 8 次, 用超纯水洗 4 次; 用 2% 乙酸、20% 乙腈、水溶液洗 4 次; 用 0.2% 乙酸、20% 乙腈、水溶液洗 6 次; 蛋白质酶解混合物用酸性溶液 20% 乙酸调 pH 至 3 以下, 再用化学芯片吸取、排出 14 次; 各芯片用 0.2% 乙酸、20% 乙腈、水溶液洗 6 次, 超纯水洗 4 次, 4 μL 0.3% 氨水洗脱, 然后进行质谱分析。

### 1.6 统计学处理

所有数据应用 SPSS 18.0 统计软件进行分析, 计量资料以均数±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 T3 法进行方差分析和两两比较。

## 2 结果

### 2.1 艾灸胃经穴对应激性胃溃疡大鼠胃黏膜损伤指数的影响

结果见表 1。表 1 显示, 正常组大鼠胃黏膜溃疡指数积分最低、溃疡面积最小; 模型组大鼠胃黏膜溃疡指数积分最高、溃疡面积最大(均  $P < 0.05$ ), 说明复制应激性胃溃疡大鼠模型成功; 与模型组比较, 胃经穴组大鼠胃黏膜溃疡指数、溃疡面积均降低(均  $P < 0.05$ ); 与对照点组比较, 胃经穴组大鼠胃黏膜溃疡指数、溃疡面积均显著降低(均  $P < 0.05$ ), 表明艾灸能降低应激性胃黏膜损伤后大鼠胃黏膜溃疡指数、溃疡面积, 且艾灸胃经穴效应强于非穴位效应, 说明经脉与脏腑之间存在一定的特异性联系。

表 1 各组大鼠胃黏膜损伤指数的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	鼠数(只)	溃疡指数	溃疡面积(mm <sup>2</sup> )
正常组	10	1.25±2.31	0.74±1.40
模型组	10	28.57±20.21 <sup>1)</sup>	19.79±15.64 <sup>1)</sup>
胃经穴组	10	15.63±11.36 <sup>1)2)3)</sup>	3.82±3.49 <sup>1)2)3)</sup>
对照点组	10	25.86±11.38 <sup>1)</sup>	11.99±11.13 <sup>1)</sup>

注: 与正常组比较, <sup>1)</sup> $P < 0.05$ ; 与模型组比较, <sup>2)</sup> $P < 0.05$ ; 与对照点组比较, <sup>3)</sup> $P < 0.05$ 。

### 2.2 艾灸胃经穴对应激性胃溃疡大鼠胃黏膜损伤修复的光镜观察

光镜结果显示, 正常组: 镜下观察到大鼠胃黏膜上皮结构完整, 细胞排列整齐有序, 胞核胞质清晰,

细胞内无水肿, 毛细血管丰富, 黏膜下层和肌层层次清楚连续, 未见炎性细胞浸润(图 1a)。模型组: 镜下观察到大鼠胃黏膜全层结构破坏, 胃腺细胞大量坏死, 细胞排列无序, 胞核胞质模糊, 细胞内见水肿, 毛细血管增生及出血, 可见大量炎性细胞浸润(图 1b)。胃经穴组: 镜下见胃黏膜上皮表层未见炎性细胞, 胃腺已基本愈合(图 1c)。对照点组: 镜下可见胃黏膜上皮区和部分胃腺表面缺损, 未见毛细血管增生及出血, 仅见少量炎性细胞(图 1d)。

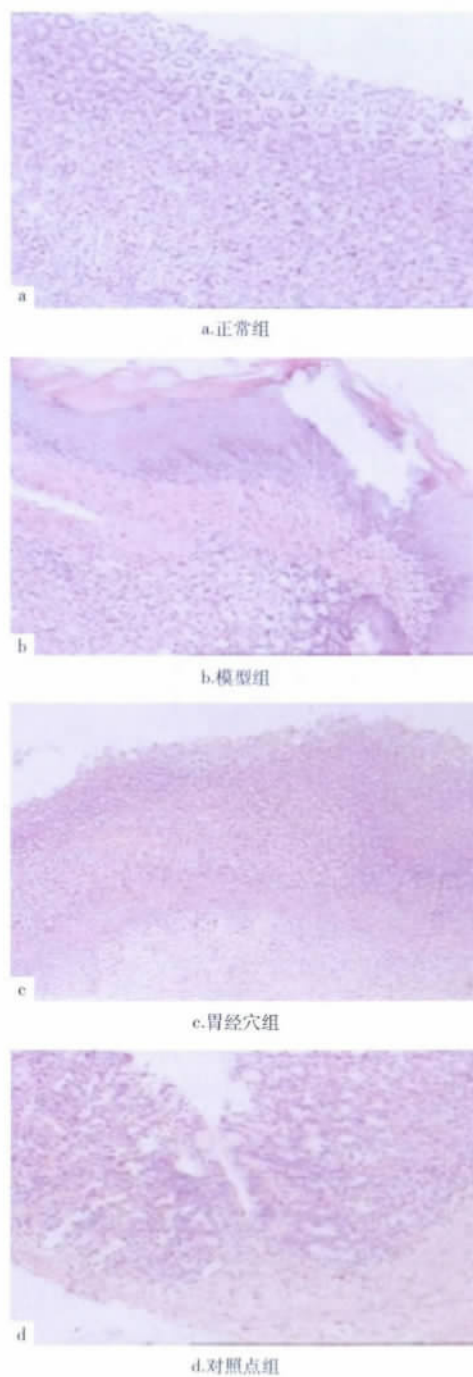


图 1 治疗 12 d 后各组大鼠胃黏膜组织光镜观察结果(HE 染色, ×100)



### 2.3 艾灸对应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞标志蛋白质差异表达

#### 2.3.1 从弱阳离子芯片看艾灸对应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞标志蛋白质差异表达的影响

各组大鼠胃黏膜组织蛋白质指纹图谱比较,发现有 4 个标志蛋白质表达差异,分别是 1354 Da、3287 Da、5692 Da、8432 Da,其中模型组与正常组比较,3287 Da 标志蛋白质表达增高 ( $P < 0.05$ ),1354 Da、5692 Da、8432 Da 标志蛋白质表达下降 (均  $P < 0.05$ );胃经穴组与模型组比较,3287 Da 标志蛋白质表达下降 ( $P < 0.05$ ),1354 Da、5692 Da 标志蛋白质表达增高 (均  $P < 0.05$ );胃经穴组与对照点组比较,1354 Da、3287 Da、8432 Da 标志蛋白质表达差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ ),见表 2、图 2。

#### 2.3.2 从弱阴离子芯片看艾灸对应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞标志蛋白质差异表达的影响

各组大鼠胃黏膜组织蛋白质指纹图谱比较,发现有 3 个标志蛋白质表达差异,分别是 2412 Da、3026 Da、6475 Da,其中模型组与正常组比较,2412 Da、3026 Da、6475 Da 标志蛋白质表达均下降 (均  $P < 0.05$ );胃经穴组与模型组比较,2412 Da、3026 Da、6475 Da 标志蛋白质表达均增高 (均  $P < 0.05$ );对照点组与模型组比较,2412 Da、3026 Da 标志蛋白质表达增高 (均  $P < 0.05$ );胃经穴组与对照点组比较,3026 Da、6475 Da 标志蛋白质表达增高,差异有统计学意义 (均  $P < 0.05$ ),见表 3、图 3。

表 2 各组大鼠胃黏膜细胞标志蛋白质差异表达比较 (弱阳离子芯片,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	鼠数 (只)	质荷比 (M/Z)			
		1354 Da	3287 Da	5692 Da	8432 Da
正常组	10	12.67 ± 1.43	85.43 ± 5.98	10.61 ± 2.34	6.89 ± 0.78
模型组	10	6.13 ± 1.98 <sup>1)</sup>	91.62 ± 9.45 <sup>1)</sup>	4.13 ± 1.54 <sup>1)</sup>	2.14 ± 0.43 <sup>1)</sup>
胃经穴组	10	23.68 ± 3.75 <sup>1)2)3)</sup>	24.89 ± 6.14 <sup>1)2)3)</sup>	9.89 ± 0.99 <sup>2)</sup>	7.64 ± 2.65 <sup>2)3)</sup>
对照点组	10	8.74 ± 0.99 <sup>1)2)</sup>	81.92 ± 10.43 <sup>2)</sup>	9.11 ± 3.43 <sup>2)</sup>	3.15 ± 0.78 <sup>1)</sup>

注:与正常组比较,<sup>1)</sup> $P < 0.05$ ;与模型组比较,<sup>2)</sup> $P < 0.05$ ;与对照点组比较,<sup>3)</sup> $P < 0.05$ 。

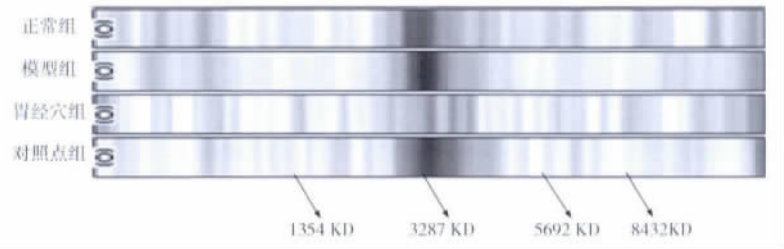


图 2 各组大鼠胃黏膜细胞标志蛋白质差异表达电泳图 (弱阳离子交换芯片)

表 3 各组大鼠胃黏膜细胞标志蛋白质差异表达比较 (弱阴离子芯片,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	鼠数 (只)	质荷比 (M/Z)		
		2412 Da	3026 Da	6475 Da
正常组	10	21.34 ± 6.74	41.78 ± 2.76	18.75 ± 3.57
模型组	10	9.13 ± 2.56 <sup>1)</sup>	32.15 ± 8.12 <sup>1)</sup>	7.43 ± 2.12 <sup>1)</sup>
胃经穴组	10	11.93 ± 1.88 <sup>1)2)</sup>	93.67 ± 10.65 <sup>1)2)3)</sup>	12.65 ± 4.68 <sup>1)2)3)</sup>
对照点组	10	13.67 ± 5.34 <sup>1)2)</sup>	85.22 ± 7.81 <sup>1)2)</sup>	8.59 ± 0.98 <sup>1)</sup>

注:与正常组比较,<sup>1)</sup> $P < 0.05$ ;与模型组比较,<sup>2)</sup> $P < 0.05$ ;与对照点组比较,<sup>3)</sup> $P < 0.05$ 。

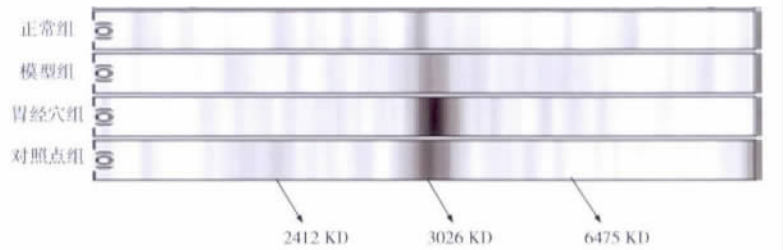


图 3 各组大鼠胃黏膜细胞标志蛋白质差异表达电泳图 (弱阴离子交换芯片)

### 3 讨论

胃黏膜损伤是多种胃疾病的始动环节,胃黏膜在受到一定程度的损伤刺激后,可启动修复机制使胃黏膜迅速恢复其完整性,以避免损伤向深层发展,这是胃黏膜抵抗疾病的一种重要屏障能力。胃黏膜在受到表浅损伤时可以通过上皮整复修复胃黏膜,缺损随后再由增殖区细胞的再生产生新细胞加以代偿<sup>[10]</sup>。然而在应激状态下胃黏膜的更新发生异常,胃黏膜上皮层的严重缺血使表面上皮细胞再修复能力下降,削弱了黏膜的保护屏障作用,因此机体在应激状态下胃黏膜表现为充血、水肿、糜烂、坏死、脱落、浅表溃疡形成。导致溃疡难以愈合和容易复发的主要原因是炎症反应贯穿于整个受损过程。大量研究<sup>[3,11]</sup>表明,针灸可以通过调节体内失衡的免疫功能,抑制胃黏膜损伤因子,增强胃黏膜修复蛋白质的表达和胃黏膜上皮细胞的增生,促进胃黏膜的修复。

胃黏膜损伤的修复主要是通过蛋白质的表达或构象变化所介导。目前,随着蛋白质检测技术的发展,出现了一种最新的蛋白质测定方法,表面加强激光解析电离飞行时间质谱技术 (SELDI-TOF-MS)。该

技术克服了传统的针对单条信号转导通路以及其中的单个信号分子研究策略的局限性,能够在一次实验中系统地研究多条信号转导通路中的蛋白质的表达、蛋白质间的相互作用和下游靶蛋白的改变,有助于全面阐述信号转导通路。严洁等<sup>[12]</sup>采用蛋白质指纹图谱技术和 WCX2 蛋白芯片获得各组大鼠胃黏膜细胞的蛋白质指纹图谱,对比分析各组的差异蛋白质/荷比峰,结果发现针刺治疗后大鼠胃黏膜细胞蛋白质指纹图谱与模型组比较共有 4 个蛋白质/荷比峰差异有统计学意义,其中 1 个蛋白质/荷比峰明显升高,3 个蛋白质/荷比峰明显降低。易受乡等<sup>[13]</sup>应用蛋白质芯片技术观察相关蛋白磷酸化信号转导通路的多途径变化情况,结果发现针刺可上调或下调蛋白质的磷酸化水平。磷酸化水平上调 1.5 倍蛋白质中,针刺胃经穴激活了 6 条通路,磷酸化水平下调 1.5 倍蛋白质中,针刺胃经穴激活了 3 条通路。

本实验研究结果显示,艾灸胃经穴和对照点大鼠的胃黏膜损伤指数值均降低,说明艾灸可尽快修复胃黏膜的损伤,且艾灸胃经穴大鼠的胃黏膜损伤指数值降低更为显著,艾灸胃经穴效应强于非穴位效应,说明经脉与脏腑之间存在一定的特异性联系。光镜结果亦显示艾灸胃经穴大鼠主要表现为胃黏膜上皮细胞脱落情况好转,排列较为整齐规则,胃黏膜上皮出现肉芽组织增生,胃腺细胞增殖趋向正常,炎性细胞渐趋减少,毛细血管增生,说明艾灸胃经穴对胃黏膜损伤具有很好的修复效应。蛋白质指纹图谱技术和 2 种化学芯片研究结果显示:艾灸胃经穴可促进应激性胃溃疡大鼠胃黏膜细胞相关标志蛋白质的表达,2 种化学芯片中共检测出 7 个标志蛋白质出现差异表达。其中弱阳离子交换芯片发现有 4 个标志蛋白质表达差异,分子量分别是 1354 Da、3287 Da、5692 Da、8432 Da;弱阴离子交换芯片有 3 个标志蛋白质表达差异,分子量分别是 2412 Da、3026 Da、6475 Da。上述 7 个标志蛋白质可能是艾灸胃经穴促进胃黏膜损伤修复的特异效应物质,但对于上述蛋白质的组成及其功能尚需做进一步的深入研究。本实验研究表明艾灸对胃黏膜损伤修复不是单纯针对一种或两种蛋白质的调节而发挥治疗作用,可能是多种蛋白质参与的复杂级联反应。

#### 参考文献

[1] 谢华,常小荣,严洁,等. 温和灸治疗浅表性胃炎脾胃

虚寒证的临床研究[J]. 中华中医药杂志,2011,26(12):2856-2858.

- [2] 胡敏. 电针加隔姜灸治疗寒邪客胃型胃痛 68 例[J]. 成都中医药大学学报,2010,33(2):23-24.
- [3] 刘密,常小荣,严洁,等. 艾灸预处理对大鼠应激性胃黏膜损伤的保护作用[J]. 中华中医药杂志,2012,27(1):61-65.
- [4] Kiehnopf M, Siegmund R, Deufel T. Use of SELDI-TOF mass spectrometry for identification of new biomarkers: potential and limitations[J]. Clin Chem Lab Med,2007,45(11):1435-1449.
- [5] Ortsater H, Sundsten T, Lin J M, et al. Evaluation of the SELDI-TOF MS technique for protein profiling of pancreatic islets exposed to glucose and oleate[J]. Proteomics,2007,7(17):3105-3115.
- [6] 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.
- [7] Yang Z B, Yan J. Effects of the serum derived from rats treated with electroacupuncture at different meridian acupoints on EGFR signal transduction pathway in gastric mucosal cells[J]. World J Acup-moxi,2009,19(1):41-48.
- [8] 李忠仁. 实验针灸学[M]. 北京:中国中医药出版社,2003:327-328.
- [9] Guth P H, Aures D, Paulsen G. Topical aspirin plus HCl gastric lesions in the rat. Cytoprotective effect of prostaglandin, cimetidine, and probanthine[J]. Gastroenterology,1979,76(1):88-93.
- [10] Hashim H. Cytoprotective effect of benzyl N'-(5-Chloro-indol-3-yl-methylidene) hydrazinecarbodithioate against ethanol-induced gastric mucosal injury in rats[J]. Molecules,2012,17:9306-9320.
- [11] 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.
- [12] 严洁,张英进,田浩梅,等. 电针对大鼠胃黏膜损伤相关信号分子的影响. 中医杂志,2009,50(11):1002-1005.
- [13] 易受乡,田浩梅,严洁,等. 电针胃经(穴)大鼠胃黏膜修复相关蛋白磷酸化信号转导通路的多途径变化. 中国组织工程研究与临床康复,2009,13(41):8075-8079.

(收稿日期:2013-04-19,齐淑兰发稿)