

- [8] Rogério F, Maria CC, Vieira AS, et al. Bax and bcl-2 expression and TUNEL labeling in lumbar enlargement of neonatal rats after sciaticotomy and melatonin treatment [J]. Brain Res, 2006, 1112(1): 80-90.
- [9] Shroff EH, Snyder C, Chandel NS. Bcl-2 family members regulate anoxia-induced cell death[J]. Antioxid Redox Signa, 2007, 9(9): 1405-1409.
- [10] Sugiyama M, Tsukazaki T, Yoneckura A, et al. Localisation of apoptosis and expression of apoptosis related proteins in the synovium of patients with rheumatoid arthritis [J]. Ann Rheum Dis, 1996, 55(7): 442-449.

(责任编辑:冯天保,郑锋玲)

清肝方对脂肪肝大鼠氧化损伤相关因子及 LXR- α 表达的影响

高传鹏¹, 刘钰军¹, 邓秀琼²

1. 定西市中医院, 甘肃 定西 743000; 2. 深圳市平乐骨伤医院, 广东 深圳 518500

[摘要] 目的: 探讨清肝方对脂肪肝大鼠的疗效及对氧化损伤相关因子及肝 X 受体 α 基因 (LXR- α) 表达的影响。方法: 将 60 只 SD 大鼠随机分成正常组、模型组、清肝方低剂量组、清肝方中剂量组、清肝方高剂量组、辛伐他汀组, 每组 10 只。除了正常组, 其余各组采用基础饲料、2%胆固醇及 10%猪油喂养 6 周, 复制大鼠脂肪肝模型。辛伐他汀组灌胃辛伐他汀 25.2 mg/(kg·d); 清肝方低、中、高剂量组分别灌胃清肝方 5、10、15 g/(kg·d), 正常组和模型组同期予等容量生理盐水灌胃; 每天 1 次, 连续给药 6 周。比较各组血脂水平和肝功能。检测各组总抗氧化能力 (T-GSH)、超氧化物歧化酶活性 (SOD)、丙二醛 (MDA) 水平和 LXR- α mRNA 的表达。结果: 与正常组比较, 模型组大鼠总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)、游离脂肪酸 (FFA)、丙氨酸氨基转移酶 (ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶 (AST)、LXR- α mRNA、MDA 水平明显升高, 高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、SOD、T-GSH 水平明显降低, 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$)。与模型组比较, 清肝方低、中、高剂量组和辛伐他汀组大鼠 TC、TG、LDL-C、FFA、ALT、AST、LXR- α mRNA、MDA 水平明显降低, HDL-C、SOD、T-GSH 明显升高, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$, $P < 0.01$)。结论: 清肝方对脂肪肝模型大鼠具有明显改善血脂和肝功能作用, 通过提高肝脏的脂质过氧化产物清除能力, 降低 LXR- α 的表达来改善肝血脂和肝功能。

[关键词] 清肝方; 脂肪肝; 氧化损伤因子; 肝 X 受体 α 基因 (LXR- α); 动物实验; 大鼠

[中图分类号] R575.5 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0256-7415 (2018) 04-0005-05

DOI: 10.13457/j.cnki.jncm.2018.04.002

Qinggan Prescription Has Effect on Oxidative Damage Factor and LXR- α Expression of Rats with Fatty Liver

GAO Chuanpeng, LIU Yujun, DENG Xiuqiong

Abstract: Objective: To investigate the clinical effect of Qinggan prescription on rats with fatty liver and its effect on oxidative damage factor and expression of Liver X Receptor(LXR)- α . **Methods:** Divided 60 SD rats into the normal group, the model group, the group of low-dose Qinggan prescription, the group of medium-dose Qinggan prescription, the group of high-dose Qinggan prescription, and the simvastatin group randomly, 10 rats in each group. Except the normal group, all groups were given barley-based diets, 2% of cholesterol, and 10% of lard to feed rats for six weeks. Fatty liver models of rat were duplicated. The simvastatin group was given 25.2 mg/(kg·d) of simvastatin by gavage. Qinggan prescription of low, middle and high dose groups were respectively given 5, 10, and 15 g/(kg·d) of Qinggan prescription by gavage, while the

[收稿日期] 2017-10-17

[作者简介] 高传鹏 (1982-), 男, 主管中药师, 研究方向: 医院药学。

[通信作者] 邓秀琼, E-mail: 285099523@qq.com。

normal group and the model group were given equivalent normal saline by gavage, once a day, lasting for six weeks. Compared blood lipid level and liver function in each group. Detected total antioxidant capacity(T-GSH), superoxide dismutase activity(SOD), level of malondialdehyde(MDA), and expression of LXR- α mRNA in each group. **Results:** Compared with the normal group, total cholesterol(TC), triglyceride(TG), low density lipoprotein cholesterol(LDL-C), free fatty acid(FFA), alanine aminotransferase(ALT), aspartate aminotransferase(AST), LXR- α mRNA, and levels of MDA in the model group were all obviously increased, while high-density lipoprotein cholesterol(HDL-C), SOD, and levels of T-GSH were all obviously decreased, differences being significant($P < 0.01$). Compared with the medium group, TC, TG, LDL-C, FFA, ALT, AST, LXR- α mRNA, and levels of MDA in the Qinggan prescription of low, medium and high dose groups and the simvastatin group were all evidently decreased, differences being significant($P < 0.05$, $P < 0.01$). **Conclusion:** Qinggan prescription can significantly improve blood lipids and liver function in fatty liver model of rats, and improve hepatic lipid and liver function by promoting the ability of liver to remove lipid peroxidation products and to reduce the expression of LXR- α .

Keywords: Qinggan prescription; Fatty liver; Oxidative damage factor; Liver X receptor α gene(LXR- α); Animal experiment; Rats

随着人们生活方式、饮食结构的变化,脂肪肝的发生率呈逐年增加的趋势^[1-2]。中医学认为脂肪肝与外邪、情志等紧密相关,病机与肝郁、痰湿、血瘀等有关。若不及时治疗,可发展为脂肪性肝炎,甚至演变成肝癌,对患者的生存构成严重威胁^[3]。超氧化物歧化酶(SOD)和总谷胱甘肽(T-GSH)是肝细胞出现急性损伤修复的重要组成成分之一,可有效清除自由基、过氧化物,防止细胞遭受氧化损伤。丙二醛(MDA)可用来判断脂质过氧化损伤程度^[4]。肝 X 受体 α (LXR- α)是一种与脂肪肝相关的核转录因子,可调节下游与脂质合成相关基因的表达,促进脂质沉积于肝脏中,促进脂肪肝发展^[5]。本研究探讨中药清肝方对脂肪肝大鼠脂肪氧化损伤相关因子及 LXR- α 的影响,以期为脂肪肝的辨证施治提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物 雄性 SD 大鼠 60 只,清洁级,体质量 180~220 g,购自广州必贝特医药技术有限公司,生产许可证号:SYXK(粤)2016-0163,动物批号:05125。将大鼠置于广东省深圳市平乐骨伤医院实验中心,室温 22℃、相对湿度 30%~40%、12 h 白昼/12 h 黑夜,常规饲料及饮用水喂养,实验前适应性饲养 1 周。

1.2 药品与试剂 清肝方:生山楂、何首乌各 189 g,泽泻、赤芍、丹参、白芍、黄精各 126 g,姜半夏、茯苓、甘草、柴胡各 63 g;双蒸水充分浸泡,水煎,以 4 层纱布过滤,分别浓缩成 0.5、1、2 g/mL 3 个浓度的水煎液,消毒,灭菌,4℃保存备用,中药饮片由广东省深圳市平乐骨伤医院提供。辛伐他汀(石药

集团欧意药业有限公司,国药准字 H20093007);甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、游离脂肪酸(FFA)试剂盒由武汉博士德公司提供;丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)由北京博奥森生物工程开发有限公司提供;总抗氧化能力(T-GSH)、超氧化物歧化酶活性(SOD)、丙二醛(MDA)由上海麦约尔生物技术有限公司提供。

1.3 造模与分组 将 60 只 SD 大鼠随机分成正常组、模型组、清肝方低剂量组、清肝方中剂量组、清肝方高剂量组、辛伐他汀组,每组 10 只。除了正常组外,其余各组采用基础饲料、2%胆固醇及 10%猪油喂养 6 周,复制大鼠脂肪肝模型。①模型组:灌胃生理盐水。②清肝方低剂量组:按 5 g/(kg·d)灌胃清肝方;③清肝方中剂量组:按 10 g/(kg·d)灌胃清肝方;④清肝方高剂量组:按 15 g/(kg·d)灌胃清肝方;⑤辛伐他汀组:将辛伐他汀研成粉末后,配以生理盐水灌胃,剂量为 25.2 mg/(kg·d);另随机取 10 只正常大鼠为正常组。给药组于造模后第 8 天开始按等容量灌胃给药,正常组和模型组同期予等容量生理盐水灌胃,每天 1 次,连续给药 6 周。

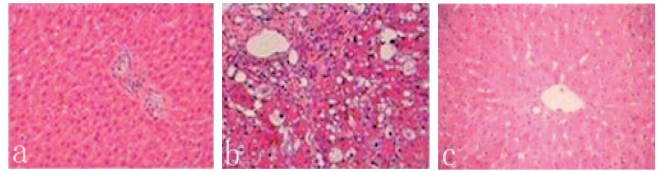
1.4 检测指标 ①肝组织病理学检测:6 周后对大鼠禁食,但不禁水 16 h,10%水合氯醛腹腔注射麻醉,处死大鼠;获取肝组织,10%甲醛溶液固定,常规石蜡包埋、切片、HE 染色,光镜下观察大鼠肝脏病理组织学的改变,确定造模成功。②血脂和肝功能水平:处死大鼠,心脏采血,待血液凝固后 1 000 r/min 离心 15 min,分离血清,置于 -20℃冰箱,采

用全自动生化分析仪检测 TG、TC、HDL-C、LDL-C、FFA、ALT、AST。③T-GSH、SOD、MDA 水平：用生理盐水制成 10% 的肝组织匀浆液，按试剂盒采取 ELSIA 法检测。④肝 X 受体 α 基因(LXR-α) mRNA 表达：采用 Primer 5.0 引物软件设计荧光引物，引物由上海生物工程有限公司合成，以液氮研磨肝组织，加入 300 μL 预冷 Trizol 混匀，室温孵育 5 min，0.2 mL 氯仿处理，振荡后再放置 2~3 min，离心(1 200 r/min)15 min，吸入上清液，0.5 mL 异丙醇处理，混匀后放置 10 min，4℃下离心 10 min，弃上清液，加入 1 mL 的 75%乙醇，充分沉淀后 4℃离心(1 000 r/min)5 min，室温干燥后，焦碳酸二乙酯(DEPC)溶解；短暂离心后加入 5×第一链反应缓冲液 2 μL、Oligo dT 引物为 0.5 μL，逆转录酶 0.5 μL，总 RNA 为 2 μL，采用 DEPC 水补齐后达到 10 μL，混匀后 37℃下放置 20 min，85℃下加热 15 min，停止反应。采用凝胶分析软件 Gelpro 4.0 分析其积分光密度值(IOD)，以目的片段的 IOD 值 / 内参的 IOD 值，计算其相对值。

1.5 统计学方法 采用 SPSS18.0 软件分析，计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示，多组间比较采用单因素方差分析。

2 结果

2.1 各组大鼠肝组织病理学 HE 染色结果 见图 1。正常组大鼠肝组织形态正常，肝小叶完整，肝细胞索清晰。模型组大鼠肝小叶结构紊乱，肝细胞广泛变性，肝细胞脂肪变超过 75%，腺泡内呈点状坏死。清肝方高剂量组大鼠肝小叶结构紊乱，肝细胞明显浊肿，脂滴存在。



(a.正常组; b.模型组; c.清肝方高剂量组)

图 1 各组大鼠肝组织病理学特征 (×200)

2.2 各组大鼠血脂水平比较 见表 1。与正常组比较，模型组大鼠 TC、TG、LDL-C 和 FFA 水平明显升高，HDL-C 水平明显降低，差异均有统计学意义($P < 0.01$)。与模型组比较，清肝方低、中、高剂量组和辛伐他汀组大鼠 TC、TG、LDL-C 和 FFA 下降，HDL-C 升高，差异均有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$)。

表 1 各组大鼠血脂水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	FFA(μmol/L)
正常组	10	1.73±0.26	0.81±0.03	1.69±0.29	0.95±0.21	128.54±40.65
模型组	10	6.21±0.35 ^①	1.16±0.23 ^①	0.81±0.15 ^①	2.11±0.31 ^①	383.23±76.43 ^①
清肝方低剂量组	10	6.11±0.29 ^②	1.12±0.21 ^②	0.87±0.17 ^②	2.06±0.29 ^②	371.05±66.41 ^②
清肝方中剂量组	10	5.97±0.25 ^②	1.04±0.19 ^②	0.92±0.22 ^②	1.91±0.27 ^②	355.21±61.22 ^②
清肝方高剂量组	10	4.77±0.51 ^③	0.84±0.09 ^③	1.31±0.17 ^③	1.52±0.19 ^③	281.32±41.31 ^③
辛伐他汀组	10	4.81±0.52 ^③	0.86±0.09 ^③	1.28±0.16 ^③	1.55±0.18 ^③	285.06±39.35 ^③

与正常组比较，① $P < 0.01$ ；与模型组比较，② $P < 0.05$ ，③ $P < 0.01$

2.3 各组大鼠肝功能比较 见表 2。与正常组比较，模型组大鼠 ALT 和 AST 明显升高，差异均有统计学意义($P < 0.01$)。与模型组比较，清肝方低、中、高剂量组和辛伐他汀组大鼠 ALT 和 AST 明显降低，差异均有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$)。

2.4 各组大鼠氧化损伤指标比较 见表 3。与正常组比较，模型组大鼠 SOD、T-GSH 明显降低，MDA 明显升高，差异均有统计学意义($P < 0.01$)。与模型组比较，清肝方低、中、高剂量组和辛伐他汀组大鼠 SOD、T-GSH 明显升高，MDA 显著下降，差异均有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$)。

表 2 各组大鼠肝功能比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	ALT	AST	U/L
正常组	10	40.65±10.43	85.76±17.56	
模型组	10	277.43±55.23 ^①	153.23±23.23 ^①	
清肝方低剂量组	10	268.29±49.17 ^②	146.88±22.45 ^②	
清肝方中剂量组	10	255.25±43.26 ^②	140.12±21.41 ^②	
清肝方高剂量组	10	121.79±22.85 ^③	104.27±17.99 ^③	
辛伐他汀组	10	125.06±21.93 ^③	106.58±16.86 ^③	

与正常组比较，① $P < 0.01$ ；与模型组比较，② $P < 0.05$ ，③ $P < 0.01$

表3 各组大鼠氧化损伤指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	SOD(U/mg)	MDA(U/mg)	T-GSH($\mu\text{mol/L}$)
正常组	10	232.56 ± 45.65	5.73 ± 0.71	40.65 ± 5.43
模型组	10	132.54 ± 25.34 ^①	9.54 ± 4.03 ^①	23.54 ± 4.54 ^①
清肝方低剂量组	10	135.43 ± 40.45 ^②	8.98 ± 2.79 ^②	25.26 ± 4.88 ^②
清肝方中剂量组	10	149.12 ± 41.25 ^②	8.16 ± 2.21 ^②	27.25 ± 5.15 ^②
清肝方高剂量组	10	171.62 ± 43.09 ^③	7.03 ± 1.75 ^③	33.89 ± 5.25 ^③
辛伐他汀组	10	169.88 ± 41.86 ^③	7.11 ± 1.71 ^③	32.71 ± 5.93 ^③

与正常组比较, ① $P < 0.01$; 与模型组比较, ② $P < 0.05$,

③ $P < 0.01$

2.5 各组大鼠肝组织中 LXR- α mRNA 表达比较 见表 4。与正常组比较, 模型组大鼠 LXR- α mRNA 明显升高, 差异有统计学意义($P < 0.01$)。与模型组比较, 清肝方低、中、高剂量组和辛伐他汀组大鼠 LXR- α mRNA 明显降低, 差异均有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$)。

表4 各组大鼠肝组织中 LXR- α mRNA 表达比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	LXR- α mRNA
正常组	10	77.54 ± 44.01
模型组	10	212.54 ± 43.52 ^①
清肝方低剂量组	10	206.82 ± 40.26 ^②
清肝方中剂量组	10	188.91 ± 30.12 ^②
清肝方高剂量组	10	115.61 ± 25.57 ^③
辛伐他汀组	10	117.75 ± 22.65 ^③

与正常组比较, ① $P < 0.01$; 与模型组比较, ② $P < 0.05$,

③ $P < 0.01$

3 讨论

脂肪肝是肝细胞中蓄积过量的脂肪而形成的病理综合征^⑥。脂肪肝的发生率仅低于病毒性肝炎。脂肪肝是由于肝细胞的脂肪来源多, 且肝脏自身合成脂蛋白、氧化脂肪酸的功能下降, 造成脂类物质的失衡, 进而肝细胞出现脂肪变性^⑦。临床对于脂肪肝的治疗多服用他汀类药物, 辛伐他汀可有效治疗高胆固醇血症, 降低低密度脂蛋白胆固醇, 具有改善血脂、肝脂的疗效, 并且肝毒性也较低^⑧。

中医学认为, 脂肪肝可归属于痰浊、胁痛等范畴。中药清肝方成分主要有生山楂、黄精、何首乌、白芍、甘草等^⑨。其中, 生山楂可以有效调节血脂, 何首乌发挥补益精血作用, 丹参活血, 白芍补血柔肝, 甘草可有效调和诸药, 诸药共奏疏肝、活血、祛湿的功效, 从而降解肝内脂肪。

在本研究中, 与正常组比较, 模型组大鼠的 TG、TC、LDL-C、FFA、ALT、AST 明显升高, HDL-C 明显降低, 说明了本组研究采取的模型复制方法对动物的血脂和肝功能造成了明显影响。与模型组比较, 清肝方高、中、低剂量组大鼠的 TC、TG、LDL-C、FFA、ALT、AST 明显降低, HDL-C 明显升高, 清肝方高剂量组干预效果与辛伐他汀组基本一致。ALT、AST 是评价肝功能的重要指标, ALT 可判断肝脏病理损伤程度, AST 用于评价肝脏组织的损害程度^⑩, 说明一定剂量的清肝方对脂肪肝可发挥改善血脂和肝功能的效应。

MDA 是脂质过氧化而生成的最终产物, 将会造成细胞肿胀、坏死, 进而细胞膜结构发生破坏, 可有效评价脂质过氧化的损伤情况^{⑪~⑫}。SOD、T-GSH 是一种抗氧化剂, 可清除自由基、脂质过氧化产物, 阻止脂质发生过氧化^⑬。本研究中, 与正常组比较, 模型组大鼠的 MDA 明显升高, SOD、T-GSH 明显降低; 与模型组比较, 清肝方高、中、低剂量组大鼠 MDA 明显降低, SOD、T-GSH 显著升高, 清肝方高剂量组疗效与辛伐他汀组基本一致。说明了一定剂量的清肝方可有效降低 MDA, 提高 SOD、T-GSH 含量, 有效清除脂质过氧化产物。

LXR- α 是脂代谢通路的关键信号因子, LXR- α 激活剂 TO901317 可有效诱导小鼠肝脏的胆固醇调节元件结合蛋白(SREBP-1c)的表达水平^⑭。在本研究中, 与正常组比较, 模型组大鼠的 LXR- α mRNA 明显升高; 与模型组比较, 清肝方高剂量组大鼠的 LXR- α mRNA 明显降低, 与辛伐他汀组的效果基本一致, 而清肝方中、低剂量组对 LXR- α mRNA 改善效果不如高剂量组, 提示了一定剂量的清肝方可能通过降低 LXR- α mRNA 表达, 发挥相应治疗作用。

综上所述, 清肝方对脂肪肝动物模型具有较好的改善效果, 提高肝脏脂质过氧化产物的清除能力及降低 LXR- α 表达可能是其发挥治疗作用的途径之一。

【参考文献】

- [1] 曹男, 林连捷, 郑长青, 等. 脂肪肝相关危险因素的研究[J]. 中国全科医学, 2013, 16(10): 1115-1119.
- [2] 周峰, 华春, 李建梅. 非酒精性脂肪肝的发病机制及其饮食干预[J]. 中国老年学杂志, 2013, 33(21): 5482-

5484.

[3] 董姝, 刘平, 孙明瑜. 非酒精性脂肪肝的治疗研究进展[J]. 辽宁中医杂志, 2013, 40(3): 599-602.

[4] 王波, 马琪, 麻鑫, 等. 黑木耳多糖提取物对肝纤维化大鼠肝功能及 MPO, MDA, TGF- β 的影响[J]. 现代生物医学进展, 2016, 16(19): 3638-3641.

[5] Sim WC, Park S, Lee KY, et al. LXR- α antagonist meso-dihydroguaiaretic acid attenuates high-fat diet-induced nonalcoholic fatty liver[J]. *Biochem Pharmacol*, 2014, 90(4): 414-424.

[6] Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association [J]. *Hepatology*, 2012, 55(6): 2005-2023.

[7] Mudaliar S, Henry RR, Sanyal AJ, et al. Efficacy and safety of the farnesoid X receptor agonist obeticholic acid in patients with type 2 diabetes and nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Gastroenterology*, 2013, 145(3): 574-582.

[8] 苏致珑. 辛伐他汀在非酒精性脂肪肝患者高脂血症中的效用[J]. 中国实用医药, 2012, 7(19): 197.

[9] 罗伟, 马建伟, 董静, 等. 非酒精性脂肪肝 218 例中医体质类型与证型分布研究[J]. 环球中医药, 2014, 7(6): 453-455.

[10] 周涛. 探讨肝功能中 ALT、AST 及血脂中 TG、TC 在脂肪肝诊断中意义[J]. 当代医学, 2016, 22(8): 38-39.

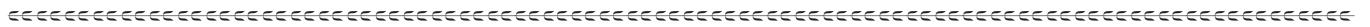
[11] 陈文婕, 戴红, 陈敏, 等. 邻苯二甲酸二乙基己酯 (DEHP) 对小白鼠肝脏毒性及脂质过氧化损伤[J]. 生态毒理学报, 2012, 7(1): 93-98.

[12] 薛瑞丽, 赵鹏飞, 杨彦芳, 等. 黄体酮对高温下玉米幼苗脂质过氧化及抗氧化酶系统的影响[J]. 河南农业科学, 2015, 44(1): 25-29.

[13] Yang L, Chen JH, Xu T, et al. Rice protein improves oxidative stress by regulating glutathione metabolism and attenuating oxidative damage to lipids and proteins in rats[J]. *Life Sci*, 2012, 91(11): 389-394.

[14] Hsieh J, Koseki M, Molusky MM, et al. TTC39B deficiency stabilizes LXR reducing both atherosclerosis and steatohepatitis[J]. *Nature*, 2016, 535(7611): 303-307.

(责任编辑: 冯天保, 郑锋玲)



《新中医》杂志稿约 (2018 年)

《新中医》是由国家中医药管理局主管、广州中医药大学与中华中医药学会共同主办的国家级学术期刊, 1969 年创刊。标准刊号: ISSN 0256-7415, CN 44-1231/R, 月刊, 期刊代号: 国内: 46-38, 国外: M186。根据国家的有关标准和科技期刊的编排规范, 对来稿做出如下要求: 一、**征稿内容:** 本刊设有经方研究、临床研究、针灸研究、实验研究、思路研究、文献研究、护理研究等专栏。二、**来稿要求:** 主题鲜明, 论点明确, 论据充分, 文字精炼, 内容真实, 资料可靠, 数据准确, 数据比较应做统计学处理。三、**来稿格式:** 参照本刊格式。四、**投稿方式:** 在线投稿。网址: <http://xzy.ijournal.cn>。五、**文责自负:** 作者如有侵权行为, 本刊不负连带责任。署名人的顺序由作者决定。依照《著作权法》, 本刊对文稿有修改权、删节权, 修改稿未按时寄回视作自动撤稿。六、**稿件采用:** 需与编辑部签订论文著作权转让书, 并及时寄回《新中医》编辑部档案室。编辑部地址: 广州市番禺区广州大学城外环东路 232 号广州中医药大学办公楼《新中医》编辑部。邮编: 510006。电话: 020-39359588。