

文章编号:1001-6880(2016)5-0781-05

马齿苋抗大鼠乙醇型胃溃疡作用研究

黄赛金^{1*}, 尹爱武¹, 刘芳玉², 万新², 田润³¹湖南工程学院化工学院,湘潭 411104;²湖南科技学院生化系,永州 425199; ³湖南中医药高等专科学校,株洲 412012

摘要:探讨马齿苋抗大鼠急性乙醇型胃溃疡作用。SD 大鼠随机分为正常、模型、雷尼替丁及马齿苋高、中、低剂量组。给药后第 14 d 测定胃黏膜的溃疡指数、血清和胃黏膜组织中丙二醛(MDA)、一氧化氮(NO)、表皮生长因子(EGF)的含量和超氧化物歧化酶(SOD)活性、胃液总酸度及胃蛋白酶活性。结果表明中、高剂量马齿苋显著降低胃溃疡指数、大鼠血清中 MDA 含量,显著增加血清中 NO、胃黏膜中 EGF 的含量及胃黏膜中 SOD 活性。高剂量马齿苋显著增加血清 SOD 活性,减少胃黏膜 MDA 含量、胃液总酸度及减小胃蛋白酶活性。马齿苋有显著的抗大鼠急性乙醇型胃溃疡作用。

关键词:马齿苋;胃溃疡;丙二醛;超氧化物歧化酶;一氧化氮;表皮生长因子

中图分类号:R285.5

文献标识码:A

DOI:10.16333/j.1001-6880.2016.5.026

Antiulcer Activity of *Portolaca oleracea* L. on Ethanol-induced Gastric Ulcer Rats

HUANG Sai-jin^{1*}, YIN Ai-wu¹, LIU Fang-yu², WAN Xin², TIAN Run³¹Department of Chemistry Engineering, Hunan Institute of Engineering, Xiangtan 411104, China;²Department of Life Science and Chemistry, Hunan University of Science and Engineering, Yongzhou 425199, China;³Hunan Traditional Chinese Medical College, Zhuzhou 412012, China

Abstract: The aim of this study was to explore the anti-acute gastric ulcer effects of *Portolaca oleracea* L. induced by ethanol. SD Rats were randomly divided into normal group, model group, ranitidine group and low, medium and high dose *Portolaca oleracea* L. groups (8 in each group). The ulcer index of gastric mucosa, the contents of malondialdehyde (MDA), nitric oxide (NO) and epidermal growth factor (EGF), the activity of superoxide dismutase (SOD) in serum and gastric mucosa tissues, total gastric acidity value and gastric protease activity were measured after 14 day's intragastric administration. The results showed that gastric ulcer index and the content of MDA in serum were significantly decreased in high and medium dosage groups of *P. oleracea*, but the contents of NO in serum, EGF in gastric mucosa and SOD activity in gastric mucosa were significantly increased. In high dosage group of *P. oleracea*, the SOD activity in serum was significantly increased, while the content of MDA in gastric mucosa tissues, the total gastric acidity value and gastric protease activity were significantly decreased. In conclusion, *P. oleracea* had a significant anti-acute gastric ulcer effects induced by ethanol.

Key words: *Portolaca oleracea* L.; gastric ulcer; malondialdehyde; superoxide dismutase; nitric oxide; epidermal growth factor

马齿苋(*Portolaca oleracea* L.)又名马舌菜、蚂蚱菜、长命菜等,为马齿苋科植物马齿苋的全草,以其干燥地上部分入药。马齿苋是一种药食同源植物,广泛分布于我国各地,多生于肥沃潮湿的地方。中医理论认为马齿苋味酸、性寒,具有凉血止血、止痢及清热解毒的作用。现代药理研究表明马齿苋有

抗氧化、抗菌、抗缺氧、抗溃疡性结肠炎、保护神经、降血脂、降血糖等作用^[1-7]。马齿苋中有黄酮、萜、生物碱、有机酸和花色苷等生物活性成分,同时还含有氨基酸,钾、镁、钙、锌、铁、锶、钛、钼等矿质元素^[8]。研究发现天然植物中的多糖、黄酮、生物碱等化学成分有抗溃疡活性^[9-11]。胃溃疡是一种常见病、多发病,主要是指胃黏膜被胃酸消化造成超过粘膜肌层组织的损伤。其临床表现为恶心呕吐,嗳酸,餐后 1 h 左右的上腹部疼痛等。本病具有病程长,易复发

收稿日期:2015-06-26 接受日期:2016-03-15

基金项目:湖南省教育厅项目(11C0973);湖南中医药管理局项目
(2013FJ3004);新进博士资助基金

*通讯作者 E-mail:huangsaijinpp@163.com

的特点，并易发生穿孔、出血、梗阻等并发症。现代研究表明胃溃疡的发生与多种因素有关，其中幽门螺杆菌感染、胃酸分泌异常及服用非甾体抗炎药是最常见的病因。此外心理因素与不良的生活方式也是诱发胃溃疡的重要原因。随生活节奏加快，家庭、工作、社会压力的增加，胃溃疡的发病率有逐年上升的趋势。

目前关于马齿苋抗胃溃疡作用的研究相对较少。本实验以乙醇建立大鼠急性胃溃疡模型，观察马齿苋对溃疡的抑制率、对血清与胃黏膜组织中丙二醛(MDA)、一氧化氮(NO)、表皮生长因子(EGF)的含量及超氧化物歧化酶(SOD)活性的影响，以期探讨马齿苋抗胃溃疡作用及可能机制，为开发新型抗胃溃疡保健食品提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 材料与试剂

马齿苋采于湖南湘潭。MDA、NO、SOD 试剂盒，南京建成生物工程研究所；EGF 试剂盒，上海源叶生物科技有限公司；雷尼替丁胶囊，苏州东瑞制药有限公司。

健康 SD 大鼠 48 只，雌雄各半，体重 200 ± 20 g (湖南省动物实验中心提供[SPF 级动物])，饲养在恒温(22 ± 2 °C)，恒湿($55\% \pm 5\%$)的环境中，自来水与标准饲料随机取食。

1.2 仪器与设备

N-1000S-WA 旋转蒸发仪，日本 EYELA；B-290 型喷雾干燥仪，瑞士 BUCHI 实验室仪器有限公司；Sartorius 电子天平。

1.3 实验方法

1.3.1 马齿苋水提物的制备

称取一定质量的新鲜马齿苋，加 7 倍质量的洁净自来水加热回流提取 60 min，过滤，滤渣加 5 倍质量的洁净自来水再提取一次，合并 2 次滤液，减压浓缩至一定体积，喷雾干燥得马齿苋水提物粉末。

1.3.2 动物分组与给药

SD 大鼠适应性喂养 1 周后随机分为模型组、正常组、雷尼替丁组及马齿苋高、中、低剂量组。模型组和正常组每日灌胃给予生理盐水(10 mL/kg)；雷尼替丁组每日灌胃给予 0.18% 的雷尼替丁混悬液(0.027 g/kg)；马齿苋高、中、低剂量组每日分别灌胃给予 0.32、0.16、0.08 g/mL 的马齿苋水提物生理盐水溶液(给药量分别为 3.2、1.6、0.8 g/kg)，连续

给药 13 d。

1.3.3 胃溃疡模型的制备

在第 13 d 灌胃给药后，SD 大鼠禁食不限水。第 14 d 大鼠禁水 2 h 后，正常组灌胃给予生理盐水(1 mL/只)，其余各组灌胃给予无水乙醇(1 mL/只)。造模 1 h 后摘取大鼠眼球取血，分离血清，用于 MDA、NO 含量与 SOD 活性的测定。取血后乙醚麻醉大鼠，剖腹，剪断贲门上端与幽门下端，分离胃体，沿胃大弯剪开，肉眼观察各组胃黏膜表面的溃疡及出血情况。用 5 mL 蒸馏水冲洗胃腔，离心得上清液进行胃液总酸度、胃蛋白酶活性的分析。

1.3.4 胃黏膜与血清中 SOD、MDA、NO、EGF 的测定

用手术刀片刮取溃疡边缘的胃粘膜，加入冰生理盐水，冰浴中制成 1% 匀浆。匀浆混悬液在 4 °C，3000 rpm 离心 5 min，取上清液-20 °C 保存，用于 MDA、NO、EGF 含量和 SOD 活性的测定。按测试盒所附方法测定血清和胃黏膜中 MDA、NO、EGF 含量和 SOD 活性。

1.3.5 胃黏膜溃疡指数与溃疡抑制率的计算

肉眼观察胃粘膜损伤程度，计算胃粘膜溃疡指数。其评分标准参照 Guth 积分标准^[12]：点状出血计 1 分；线状出血，长度 < 1 mm 计 2 分，1~2 mm 计 3 分，2~4 mm 计 4 分，> 4 mm 计 5 分；宽度大于 2 mm 时分值加倍，全胃各损伤病灶分值之和为该动物的溃疡指数，以各组的平均值作为该组的溃疡指数。按照如下公式计算溃疡抑制率：溃疡抑制率(%) = (模型组溃疡指数-试验组溃疡指数)/模型组溃疡指 × 100%。

1.3.6 胃酸与胃蛋白酶活性的测定

上清液用滴定法测定总酸度，麦特氏法测定胃蛋白酶活性。

1.3.7 数据处理

数据以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示，用 SPSS 13.0 软件对数据进行统计分析，组间差异用 Duncan's 法进行显著性分析， $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果与讨论

2.1 大鼠胃黏膜形态

造模 1 h 后正常组大鼠胃黏膜表面无损伤，未见出血点，色泽较红润；模型组大鼠胃黏膜表面红肿，有大量点或线状出血灶，提示急性乙醇型胃溃疡大鼠模型造模成功。雷尼替丁组大鼠胃黏膜有一定

量点状出血灶,胃黏膜未见红肿;马齿苋低剂量组大鼠胃黏膜表面红肿,点或线状出血灶相对较多;马齿苋中、高剂量组大鼠胃黏膜未见红肿,其点或线状出血灶明显低于模型组,但出血灶比雷尼替丁组多;随马齿苋给药剂量的增加,大鼠胃黏膜出血点数逐级减少,出血点面积亦逐级减小。

2.2 大鼠胃黏膜溃疡指数与溃疡抑制率

大鼠胃黏膜溃疡指数和马齿苋对溃疡的抑制率

表 1 胃黏膜溃疡指数和溃疡抑制率结果($n=8, \bar{x} \pm s$)

Table 1 The results of gastric mucosa ulcer index and the inhibition rate ($n=8, \bar{x} \pm s$)

指标 Index	模型 Model	组别 Group			马齿苋高剂量 High dose
		雷尼替丁 Ranitidine	马齿苋低剂量 Low dose	马齿苋中剂量 Medium dose	
溃疡指数 Ulcer index(score)	111.79 ± 9.27	79.54 ± 7.89^a	104.43 ± 9.01	99.77 ± 8.97^{bc}	90.63 ± 7.84^{ad}
溃疡抑制率 Inhibition rate(%)	-	28.85	6.58	10.75	18.93

注:与模型组相比,^a $P < 0.01$,^b $P < 0.05$;与雷尼替丁相比,^c $P < 0.01$,^d $P < 0.05$ 。

Note: Compared with model, ^a $P < 0.01$, ^b $P < 0.05$; Compared with ranitidine, ^c $P < 0.01$, ^d $P < 0.05$.

2.3 大鼠血清 MDA、NO 含量与 SOD 活性

大鼠血清 MDA、NO 含量, SOD 活性见表 2。与正常组相比模型组、雷尼替丁组及马齿苋各剂量组 MDA、NO 含量显著增加($P < 0.01, P < 0.05$), SOD 活性显著降低($P < 0.01, P < 0.05$)。与模型组相比,雷尼替丁组及马齿苋中、高剂量组 MDA 含量显著减少;NO 含量显著增加($P < 0.01, P < 0.05$);雷尼替丁组、马齿苋高剂量组 SOD 活性显著增加($P < 0.01, P < 0.05$)。马齿苋中、高剂量组大鼠血清 MDA 含量显著高于雷尼替丁组大鼠血清 MDA 含量($P < 0.01, P < 0.05$), 血清 NO 含量显著低于雷尼替丁组血清 NO 含量($P < 0.01, P < 0.05$)。马齿苋中、高剂量组大鼠血清 SOD 活性显著低于雷尼替丁组大鼠血清 SOD 活性($P < 0.05$)。马齿苋对 MDA、NO 含量和 SOD 活性的影响有剂量依赖性,高剂量

见表 1。与模型组相比,雷尼替丁组及马齿苋中、高剂量组溃疡指数显著降低($P < 0.01, P < 0.05$);马齿苋中、高剂量组溃疡指数显著大于雷尼替丁组溃疡指数($P < 0.01, P < 0.05$)。雷尼替丁组、马齿苋中、高剂量组大鼠胃黏膜溃疡抑制率分别为 28.85%、10.75%、18.93%。结果表明,马齿苋对溃疡的抑制有剂量依赖性,高剂量下乙醇诱导的急性胃溃疡症状较轻。

表 1 胃黏膜溃疡指数和溃疡抑制率结果($n=8, \bar{x} \pm s$)

Table 1 The results of gastric mucosa ulcer index and the inhibition rate ($n=8, \bar{x} \pm s$)

下大鼠血清 MDA 含量更低、NO 含量更高、SOD 活性更强。

SOD 是机体抗氧系统的重要组成部分,其能清除自由基,阻止自由基对机体的损伤。当胃黏膜受到损伤时,胃黏膜及血液中的氧自由基增多,促使体内 SOD 被大量消耗。MDA 作为氧化产物可以破坏细胞膜结构,导致细胞肿胀坏死。SOD 活性的降低,进一步促使氧自由基在胃黏膜中积聚,从而引发链式脂质过氧化反应,使 MDA 含量升高,加重胃黏膜的损伤,导致溃疡形成^[13]。NO 是一种舒血管因子,其能扩张黏膜血管,增加溃疡边缘黏膜血流量,进而带走毒性代谢产物以保护胃黏膜^[14]。结果表明马齿苋的抗乙醇型胃溃疡作用与其增加 SOD 的活性与促进 NO 的分泌有关。

表 2 血清 MDA、NO 含量和 SOD 活性($n=8, \bar{x} \pm s$)

Table 2 The contents of MDA, NO and SOD activity in serum ($n=8, \bar{x} \pm s$)

组别 Group	MDA ($\mu\text{mol/L}$)	NO ($\mu\text{mol/L}$)	SOD (U/mL)
正常 Normal	4.41 ± 0.36	27.65 ± 4.68	257.24 ± 34.74
模型 Model	7.78 ± 1.25^f	36.47 ± 5.12^f	150.68 ± 30.61^f
雷尼替丁 Ranitidine	5.17 ± 0.78^{ae}	51.19 ± 5.83^{af}	220.52 ± 31.42^{ae}
高剂量 High dose	6.13 ± 0.93^{adf}	44.37 ± 5.31^{adf}	185.18 ± 30.65^{bdf}
中剂量 Medium dose	6.56 ± 0.98^{bef}	42.42 ± 5.23^{bef}	177.35 ± 28.41^{df}
低剂量 Low dose	7.13 ± 1.09^f	37.41 ± 4.98^f	157.36 ± 28.37^f

注:与正常组相比,^e $P < 0.05$,^f $P < 0.01$;与模型组相比,^a $P < 0.01$,^b $P < 0.05$;与雷尼替丁相比,^c $P < 0.01$,^d $P < 0.05$ 。

Note: Compared with normal, ^e $P < 0.05$, ^f $P < 0.01$; Compared with model, ^a $P < 0.01$, ^b $P < 0.05$; Compared with ranitidine, ^c $P < 0.01$, ^d $P < 0.05$.

2.4 大鼠胃黏膜 MDA、NO、EGF 含量与 SOD 活性

大鼠胃黏膜 MDA、NO、EGF 含量和 SOD 活性见表 3。与正常组相比模型组、雷尼替丁组及马齿苋各剂量组大鼠胃黏膜 MDA、NO 含量显著增加 ($P < 0.01, P < 0.05$)，而 EGF 含量、SOD 活性显著降低 ($P < 0.01, P < 0.05$)。与模型组相比雷尼替丁组及马齿苋高剂量组大鼠胃黏膜 MDA 含量显著减少 ($P < 0.01, P < 0.05$)。与模型组相比雷尼替丁组、马齿苋中、高剂量组大鼠胃黏膜 NO 含量显著减少 ($P < 0.01$)，SOD 活性和 EGF 含量显著增加 ($P < 0.01, P < 0.05$)。马齿苋对胃黏膜组织的 MDA、

NO、EGF 含量、SOD 活性的影响不及雷尼替丁 ($P < 0.01, P < 0.05$)。马齿苋对胃黏膜 MDA、NO、EGF 含量、SOD 活性的影响有剂量依赖性。高剂量下大鼠胃黏膜 MDA 含量更低，NO、EGF 含量更高、SOD 活性更强。各组胃黏膜组织中 MDA 含量、SOD 活性变化趋势与血清一致。EGF 能促进胃黏膜上皮细胞的生长、分化和更新，增加胃黏液的合成和分泌，并能增加胃黏膜血流量，从而保护胃黏膜^[15]。结果表明马齿苋可通过促进 EGF 的表达，从而抑制溃疡的发生。

表 3 胃黏膜 MDA、NO、EGF 含量和 SOD 活性 ($n = 8, \bar{x} \pm s$)

Table 3 The contents of MDA, NO, EGF and SOD activity of gastric mucosa ($n = 8, \bar{x} \pm s$)

组别 Group	MDA ($\mu\text{mol/g}$)	NO ($\mu\text{mol/g}$)	EGF (ng/g)	SOD (U/mg)
正常 Normal	1.83 ± 0.41	4.79 ± 2.57	52.57 ± 3.86	66.58 ± 9.37
模型 Model	5.36 ± 1.73^f	19.27 ± 3.68^f	39.02 ± 2.03^f	38.22 ± 7.54^f
雷尼替丁 Ranitidine	2.55 ± 0.81^{af}	13.14 ± 2.93^{af}	46.38 ± 2.49^{af}	56.72 ± 8.89^{ae}
高剂量 High dose	3.72 ± 1.27^{bdf}	10.06 ± 2.54^{adf}	43.81 ± 2.15^{adf}	47.45 ± 8.31^{bdf}
中剂量 Medium dose	4.23 ± 1.34^{cef}	8.13 ± 1.68^{acf}	41.43 ± 2.24^{bcf}	46.61 ± 8.02^{bdf}
低剂量 Low dose	4.59 ± 1.46^f	7.17 ± 1.59^e	39.26 ± 2.38^f	42.96 ± 7.68^f

注：与正常组相比，^e $P < 0.05$, ^f $P < 0.01$ ；与模型组相比，^a $P < 0.01$, ^b $P < 0.05$ ；与雷尼替丁相比，^c $P < 0.01$, ^d $P < 0.05$ 。

Note: Compared with normal, ^e $P < 0.05$, ^f $P < 0.01$; Compared with model, ^a $P < 0.01$, ^b $P < 0.05$; Compared with ranitidine, ^c $P < 0.01$, ^d $P < 0.05$.

2.5 大鼠胃液总酸度

各组大鼠胃液总酸度见表 4。与正常组相比，模型组胃液总酸度无显著变化。雷尼替丁组和马齿苋高剂量组胃液总酸度显著低于正常组或模型组胃液总酸度 ($P < 0.01, P < 0.05$)。胃酸过多是造成胃

溃疡的重要原因之一。高水平胃酸使胃黏膜屏障功能受损，并延缓损伤性胃黏膜的修复。抑制胃酸的分泌是临床治疗消化性溃疡的重要手段。结果表明马齿苋抑制大鼠胃酸的分泌是其抗溃疡的机制之一。

表 4 大鼠胃液总酸度 ($n = 8, \bar{x} \pm s$)

Table 4 Gastric juice acidity of SD rats ($n = 8, \bar{x} \pm s$)

组别 Group	正常 Normal	模型 Model	雷尼替丁 Ranitidine	高剂量 High dose	中剂量 Medium dose	低剂量 Low dose
总酸度 Acidity (mol/mL)	13.84 ± 6.02	14.78 ± 5.96^c	6.06 ± 4.31^{af}	7.49 ± 3.42^{ae}	14.07 ± 5.63^c	13.53 ± 5.48^c

注：与正常组相比，^e $P < 0.05$, ^f $P < 0.01$ ；与模型组相比，^a $P < 0.01$ ；与雷尼替丁相比，^c $P < 0.01$ 。

Note: Compared with normal, ^e $P < 0.05$, ^f $P < 0.01$; Compared with model, ^a $P < 0.01$; Compared with ranitidine, ^c $P < 0.01$.

2.6 大鼠胃液中蛋白酶活性

各组大鼠胃蛋白酶活性见表 5。马齿苋高剂量与雷尼替丁组胃蛋白酶活性显著低于模型组胃蛋白酶活性 ($P < 0.01$)。雷尼替丁组胃蛋白酶活性与马齿苋高剂量组相比无统计学差异。马齿苋中、低剂量组蛋白酶活性显著高于雷尼替丁组或马齿苋高剂

量组胃蛋白酶活性 ($P < 0.01$)。高水平蛋白酶亦是导致胃黏膜损伤，并延缓损伤性胃黏膜的修复的重要原因之一。临幊上也通过抑制蛋白酶分泌来治疗消化性溃疡。结果表明，马齿苋抑制蛋白酶活性是其抗溃疡的重要原因。

表 5 大鼠胃液中蛋白酶活性($n=8, \bar{x} \pm s$)Table 5 Protease activity of gastric juice in SD rats ($n=8, \bar{x} \pm s$)

组别 Group	正常 Normal	模型 Model	雷尼替丁 Ranitidine	高剂量 High dose	中剂量 Medium dose	低剂量 Low dose
胃蛋白酶活性 Protease activity (U)	132.6 ± 34.3	70.5 ± 15.6^f	54.9 ± 12.7^{af}	55.7 ± 13.4^{af}	76.9 ± 16.5^{cfg}	77.6 ± 17.8^{cfg}

注:与正常组相比,^f $P < 0.01$;与模型组相比,^a $P < 0.01$;与雷尼替丁相比,^c $P < 0.01$;与高剂量组比较,^g $P < 0.01$ 。

Note: Compared with normal,^f $P < 0.01$; Compared with model,^a $P < 0.01$; Compared with ranitidine,^c $P < 0.01$; Compared with high dose,^g $P < 0.01$.

3 结论

本研究通过观察各组大鼠的胃黏膜形态及溃疡指数探讨马齿苋抗乙醇型胃溃疡效果,并通过测定马齿苋对血清和胃黏膜组织中MDA、NO、EGF含量和SOD活性、胃液总酸度及胃蛋白酶活性的影响,研究其抗乙醇型胃溃疡的可能机制。结果显示马齿苋有显著的抗乙醇诱导大鼠急性胃溃疡作用,其抗胃溃疡的作用与其增加NO、EGF含量和SOD活性,并降低MDA含量、胃液的总酸度,抑制胃蛋白酶活性有关。

参考文献

- Mohamed AD, Ahmed EA, Saleh AQ, et al. Antioxidant effect of purslane (*Portulaca oleracea*) and its mechanism of action. *J Med Plants Res*, 2011, 9: 1589-1563.
- Lu XH(陆霄鹤), Li X(李曦). Experiment of bacteriostatic activities *in vitro* in water-decocted liquid of *Portulaca oleracea* L. and *Houttuynia cordata* Thunb. *Anti Infect Pharm*(抗感染药学), 2010, 1: 33-35.
- Chen CJ, Wang WY, Wang XL, et al. Anti-hypoxic activity of the ethanol extract from *Portulaca oleracea* in mice. *J Ethnopharmacol*, 2009, 2: 246-250.
- Li YP(李玉萍), Liu ZY(刘志勇), Xie GX(谢国秀), et al. Hypoglycemia effect of polysaccharide from *Portulaca oleracea* on Alloxan-induced diabetic mice. *Nat Prod Res Dev*(天然产物研究与开发), 2008, 20: 813-815.
- Abdel Moneim AE. The neuroprotective effects of purslane (*Portulaca oleracea*) on rotenone-induced biochemical changes and apoptosis in brain of rat. *CNS Neurol Disord-Dr*, 2013, 6: 830-841.
- Wang XB(王晓波), Liu DW(刘殿武), Wang LQ(王立芹), et al. Immune effects of polysaccharide from *Portulaca oleracea* on mice with tumor S₁₈₀. *Nat Prod Res Dev*(天然产物研究与开发), 2005, 17: 453-456.
- Gu JF, Zheng ZY, Yuan JR, et al. Comparison on hypoglycemic and antioxidant activities of the fresh and dried *Portulaca oleracea* L. in insulin-resistant HepG2 cells and streptozotocin-induced C57BL/6J diabetic mice. *J Ethnopharmacol*, 2015, 161: 214-223.
- Deng HW(邓怀伟), Yao JQ(姚佳琪), Song SJ(宋少江). Research progress on chemical constituents and pharmacological activities of *Portulaca oleracea* L. *J Shenyang Pharm Univ*(沈阳药科大学学报), 2008, 25: 831-838.
- Mota KS, Dias GE, Pinto ME, et al. Flavonoids with gastroprotective activity. *Molecules*, 2009, 3: 979-1012.
- do Nascimento RF, de Sales IR, de Oliveira Formiga, et al. Activity of alkaloids on peptic ulcer: what's new? *Molecules*, 2015, 201: 929-950.
- Zhang YF(张一芳), Feng Y(冯怡), Xu DS(徐德生), et al. Screening of effective part of anti-ulcer activity from *Lycium barbarum* polysaccharid. *Chin J Exp Tradit Med Form*(中国实验方剂学杂志), 2012, 12: 209-211.
- Guth PH, Aures D, Paulsen G. Topical aspirin plus HCl gastric lesions in the rat. cytoprotective effect of prostaglandin, cimetidine, and probanthine. *Gastroenterology*, 1979, 76: 88-93.
- Shen GF(沈贵芳), Guo W(郭伟), Zhao WC(赵伟春), et al. Antlulcer effects and mechanism study of *Veronicastrum axillare* on ethanol induced gastric ulcer rats. *Chin J Integr Tradit Westen Med*(中国中西医结合杂志), 2012, 10: 1370-1373.
- Ma L, Wallace JL. Endothelial nitric oxide modulates gastric ulcer healing in rats. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2000, 2: 341-346.
- Yi SX, Yang RD, Yan, J, et al. Effect of electro-acupuncture at Foot-Yangming Meridian on somatostatin and expression of somatostatin receptor genes in rabbits with gastric ulcer. *World J Gastroenterol*, 2006, 11: 1761-1765.