



健脾益气清幽汤对慢性浅表性胃炎大鼠胃组织淋巴细胞亚群及 IL-2 mRNA 的影响

江伟*, 胡永敏

(桂林医学院附属医院, 广西 桂林 541001)

[摘要] 目的: 探讨健脾益气清幽汤对慢性浅表性胃炎大鼠胃组织淋巴细胞亚群及 IL-2 mRNA 的影响。方法: 将 66 只 Wistar 大鼠随机分为空白对照组、模型组、健脾益气清幽汤低、中、高剂量组及兰索拉唑组, 用 0.02% 氨水给大鼠自由饮用, 连续 90 d, 制备大鼠试验性浅表性胃炎动物模型。用 HE 染色检测动物造模成功, 免疫组化检测胃组织 CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺ T 细胞。RT-PCR 检测胃组织 IL-2 mRNA 表达。结果: 健脾益气清幽汤高剂量组大鼠胃组织 CD3⁺, CD4⁺ T 细胞数量明显升高, CD8⁺ T 细胞数量明显下降, 与模型组比较有显著性差异 ($P < 0.01$)。高、中剂量组大鼠胃组织 IL-2 mRNA 表达明显增多, 与模型组比较有显著性差异 ($P < 0.01$)。结论: 健脾益气清幽汤能明显提高胃组织淋巴细胞 CD3⁺, CD4⁺ T 细胞数量及 IL-2 mRNA 表达, 降低 CD8⁺ T 细胞数量, 提高大鼠免疫功能, 为慢性浅表性胃炎的致病机制及治疗提供了依据。

[关键词] 健脾益气清幽汤; 慢性浅表性胃炎; 淋巴细胞亚群; IL-2 mRNA

慢性浅表性胃炎 (chronic superficial gastritis, CSG) 是慢性胃炎中最常见的一种类型, 主要是胃黏膜上皮遇到药物、微生物、毒素和胆汁返流等各种致病因子的反复侵袭, 发生慢性持续性炎症性病变, 其中机体免疫机制异常是关键因素之一, 特别是细胞免疫异常。健脾益气清幽汤由单兆伟教授的名方“清幽养胃汤”加减而成, 前期研究表明健脾益气清幽汤有改善 CSG 大鼠胃动力、胃黏膜的血流供应作用, 能保护胃黏膜屏障。本研究通过观察健脾益气清幽汤对 CSG 大鼠胃组织 CD3⁺, CD4⁺ 和 CD8⁺ T 细胞数量及 IL-2 mRNA 表达的影响, 进一步探讨其防治 CSG 的作用机制。

1 材料

1.1 动物 Wistar 大鼠 66 只, SPF 级, 体重 (180 ± 20) g, 雌雄各半, 由广西医科大学 SPF 级动物实验中心提供, 许可证号 SCXK2009-003, 标准饲料喂养, 饲料由桂林医学院 SPF 级动物实验中心提供。

1.2 药品、试剂及仪器 健脾益气清幽汤组成: 党参 15 g, 白术 15 g, 白芍 20 g, 佛手 10 g, 丹参 15 g, 红花 10 g, 黄芩 10 g, 黄连 10 g, 蒲公英 10 g, 仙鹤草 15 g, 厚朴 10 g, 枳壳 10 g, 甘草 6 g。健脾益气清幽

汤干粉由桂林医学院附属医院提供。兰索拉唑片 (山东罗欣药业股份有限公司, 批号 090102)。CD3 单克隆抗体、CD4 单克隆抗体、CD8 单克隆抗体均由 AbD Serotec 公司提供。Trizol, RT-PCR 试剂盒, 反转录试剂均由宝生物工程 (大连) 有限公司提供。引物由上海生工生物公司合成并纯化。

T Personal 48 基因扩增仪 48 孔 (PCR 仪, 德国 BIOMETRA); JS-780 全自动数码凝胶成像分析系统 (南宁精密仪器仪表有限公司); ZF-4 凝胶成像系统紫外投射仪 (上海顾村电光仪器厂); 全自动数码成像分析系统 (英国 SYNGENE)。

1.3 引物序列 IL-2: 上游引物 5'-GCACT-GACGCTTGTCCCTCC-3', 下游引物 5'-CTCATCATC-GAATTGGCACTC-3', 扩增产物长度 369 bp, β -actin: 上游引物 5'-AACCTAAAGGCCAACCGTAAAAAG-3', 下游引物 5'-TCATGAGGTAGTCTGTCAGGT-3', 扩增产物长度 241 bp。

2 方法

2.1 动物分组及造模 参照王睿琦等研究的慢性浅表性胃炎造模法^[1]。将大鼠随机分为 6 组, 除正常组 11 只外, 其余大鼠以 0.02% 氨水自由饮用, 配合饥饱失常法 (2 d 足食, 1 d 禁食) 喂食, 连续 90 d, 观察小鼠一般状态, 各组随机取 1 只小鼠, 处死后取其胃黏膜, 经病理组织学观察符合 CSG 的标准。

2.2 给药及饲养 空白对照组 Wistar 大鼠以 20

[稿件编号] 20101110009

[通信作者] * 江伟, 主任医师, 教授, 主要从事消化系统疾病研究, E-mail: weijiang7802@yahoo.com.cn



$\text{mL} \cdot \text{kg}^{-1}$ 生理盐水灌胃; Wistar 大鼠 CSG 造模成功后, 模型组以 $20 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$ 生理盐水灌胃, 兰索拉唑组给予兰索拉唑片 $5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ (相当于成人临床用药量的 10 倍), 临用时用蒸馏水配成所需浓度, 以 $20 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$ 剂量灌胃; 健脾益气清幽汤高、中、低剂量组给药干粉剂量 $10, 5, 2.5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$, 制成液体 $20 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$ (相当于成人临床用药量的 $20, 10, 5$ 倍); 各组均每日 1 次给药, 治疗 4 周后麻醉处死。

2.3 标本采集及处理 各组动物于末次灌胃给药治疗后, 将大鼠麻醉, 低温条件下沿胃大弯剪开, 从前胃到胃窦切取胃组织一块, 以冰冷的 PBS 冲洗, 立即投入液氮中, 后移至 -80°C 冰箱保存。剩余胃组织在低温生理盐水液中洗去血液, 沿胃大弯剪开, 从前胃到胃窦切取胃组织一块, 立即投入 4% 甲醛溶液内固定, 常规石蜡包埋, 切片, HE 染色及免疫组化染色。免疫组化采用快速免疫组化染色 (Max vision TM) 方法, 实验操作步骤按试剂盒说明书进行。免疫组化切片, 胞浆呈黄褐色, 在高倍镜下 ($\times 400$) 计数 5 个视野下的阳性细胞, 算出每个视野平均值。

2.4 RT-PCR 步骤 取保存好的胃组织, 用 Trizol 试剂提取总 RNA, 在紫外分光光度计上测定总 RNA 纯度, A_{260}/A_{280} 的比值在 $1.8 \sim 2.0$ 。cDNA 合成反应体系 $20 \mu\text{L}$: $5 \times$ Prime Script TM Buffer $4 \mu\text{L}$, Prime Script TMRT Enzyme Mix I $1 \mu\text{L}$, Oligo dT Primer $1 \mu\text{L}$, Random 6 mers $1 \mu\text{L}$, Total RNA $0.8 \mu\text{g}$, 加 RNase Free dH₂O 至 $20 \mu\text{L}$. 37°C 25 min, 85°C 1 min, 进行逆转录。 $20 \mu\text{L}$ 反应体系进行 PCR 反应,

IL-2 反应条件: 95°C 预变性 5 min, 94°C 变性 30 s, 53°C 退火 1 min, 72°C 延伸 40 s, 循环 40 次; β -actin 反应条件: 95°C 预变性 3 min, 94°C 变性 45 s, 56°C 退火 45 s, 72°C 延伸 45 s, 循环 40 次, 末次循环后 72°C 再延伸 7 min。取 PCR 产物 $5 \mu\text{L}$, 在含 $0.5 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 溴化乙啶 (EB) 的 $20 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ 琼脂糖凝胶上电泳 (180 V, 25 min), 凝胶图像成像处理系统扫描凝胶, 以目的条带与内参条带光密度之比 (A_1/A_2) 为标准评价结果。

2.5 统计学处理 采用 SPSS 17.0 统计软件处理, 实验数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间样本均数差异的比较选用 F 检验, 在 F 检验有统计学意义时, 进一步用 LSD 检验进行两两比较。

3 结果

3.1 各组大鼠胃组织 CD3⁺T 细胞数比较 光镜下, 经免疫组化后, 阳性细胞胞浆呈黄褐色, 背景呈淡蓝色, 其中模型组 CSG 大鼠胃窦部黏膜内的胃小凹 CD3⁺T 细胞阳性细胞数量与对照组比较无显著性差异, 固有膜及腺体的 CD3⁺T 细胞阳性细胞数量低于对照组, 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$)。经治疗后高、中剂量组及兰索拉唑组大鼠固有膜及腺体的 CD3⁺T 细胞阳性细胞数量高于模型组, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$); 低剂量组大鼠固有膜及腺体的 CD3⁺T 细胞阳性细胞数量高于模型组, 但仅腺体的 CD3⁺T 细胞阳性细胞数量之间差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 可能与低剂量组中药的剂量较小有关(表 1, 图 1)。

表 1 各组大鼠胃组织 CD3⁺T 细胞数比较 ($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别	固有膜	腺体	胃小凹
模型	19.36 ± 3.702 43 ¹⁾	41.64 ± 6.356 73 ¹⁾	1.08 ± 0.228 04
对照	29.64 ± 3.595 55	67.64 ± 5.715 59	2.16 ± 0.606 63
高剂量	34.70 ± 5.081 34 ³⁾	74.64 ± 5.625 66 ³⁾	1.78 ± 0.895 54
中剂量	25.56 ± 3.930 39 ²⁾	64.64 ± 6.055 41 ³⁾	1.40 ± 1.624 81
低剂量	21.42 ± 4.261 69	50.64 ± 6.032 25 ³⁾	1.40 ± 1.131 37
兰索拉唑	27.64 ± 4.659 18 ²⁾	66.72 ± 5.749 09 ²⁾	1.80 ± 0.848 53

注: 与对照组比较¹⁾ $P < 0.01$; 与模型组比较²⁾ $P < 0.05$, ³⁾ $P < 0.01$ (表 2, 3 同)。

3.2 各组大鼠胃组织腺体及固有膜 CD4⁺, CD8⁺T 细胞数及 CD4/CD8 比较 光镜下, 经免疫组化后, 模型组 CSG 大鼠胃窦部黏膜内的固有膜及腺体的 CD4⁺T 细胞阳性细胞数量低于对照

组 ($P < 0.01$), 固有膜及腺体的 CD8⁺T 细胞阳性细胞数量高于对照组 ($P < 0.01$), 模型组大鼠固有膜及腺体的 CD4/CD8 比值低于对照组 ($P < 0.01$)。经治疗后高、中剂量组及兰索拉唑组大



鼠固有膜及腺体的 CD4⁺ T 细胞阳性细胞数量高于模型组 ($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$) ; 低剂量组大鼠固有膜及腺体的 CD4⁺ T 细胞阳性细胞数量与模型组之间差异无统计学意义。各治疗组及兰索拉唑组大鼠固有膜及腺体的 CD8⁺ T 细胞阳性细

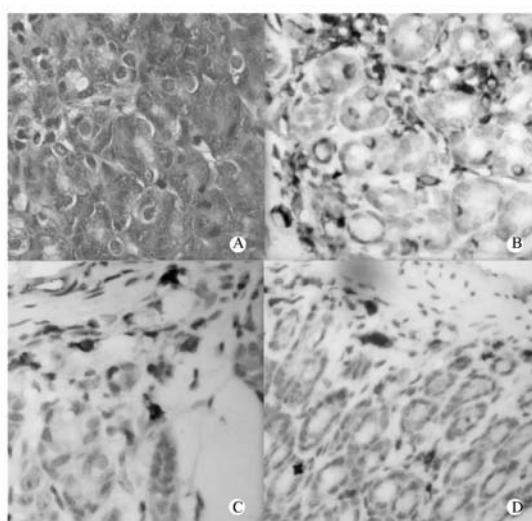
胞数量高于模型组 ($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$) 。高、中剂量组及兰索拉唑组大鼠固有膜及腺体的 CD4/CD8 高于模型组 ($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$) ; 低剂量组大鼠固有膜及腺体的 CD4/CD8 与模型组之间差异无统计学意义 (表 2,3, 图 1)。

表 2 各组大鼠胃组织固有膜 CD4⁺, CD8⁺ T 细胞数及 CD4/CD8 比较 ($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别	CD4(固有膜)	CD8(固有膜)	CD4/CD8
模型	37.96 ± 3.907 43 ¹⁾	31.80 ± 4.306 39 ¹⁾	1.21 ± 0.306 81 ¹⁾
对照	50.92 ± 5.172 23	17.14 ± 2.999 67	2.93 ± 0.412 36
高剂量	48.48 ± 5.209 32 ³⁾	21.28 ± 2.781 55 ³⁾	2.23 ± 0.364 02 ³⁾
中剂量	47.24 ± 4.484 19 ²⁾	23.86 ± 4.757 42 ³⁾	1.91 ± 0.385 23 ²⁾
低剂量	43.84 ± 5.046 58	25.52 ± 4.213 31 ²⁾	1.69 ± 0.401 53
兰索拉唑	44.92 ± 3.806 84 ²⁾	22.60 ± 3.768 29 ³⁾	1.95 ± 0.420 13 ²⁾

表 3 各组大鼠胃组织腺体 CD4⁺, CD8⁺ T 细胞数及 CD4/CD8 比较 ($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别	CD4(腺体)	CD8(腺体)	CD4/CD8
模型	28.82 ± 2.587 86 ¹⁾	24.28 ± 3.356 64 ¹⁾	1.17 ± 0.283 06 ¹⁾
对照	39.84 ± 4.846 44	15.86 ± 3.347 09	2.48 ± 0.310 27
高剂量	37.94 ± 2.266 72 ³⁾	16.54 ± 2.943 30 ³⁾	2.27 ± 0.410 73 ³⁾
中剂量	34.00 ± 5.598 21 ²⁾	17.38 ± 3.442 67 ³⁾	1.92 ± 0.362 51 ³⁾
低剂量	33.20 ± 3.501 43	21.68 ± 2.031 50	1.51 ± 0.450 43
兰索拉唑	36.00 ± 3.723 57 ³⁾	17.48 ± 2.886 52 ³⁾	2.01 ± 0.342 68 ³⁾



A. 模型组 (HE); B. 高剂量组 CD3⁺ T 细胞 (免疫组化); C. 高剂量组 CD4⁺ T 细胞 (免疫组化); D. 高剂量组 CD8⁺ T 细胞 (免疫组化)。

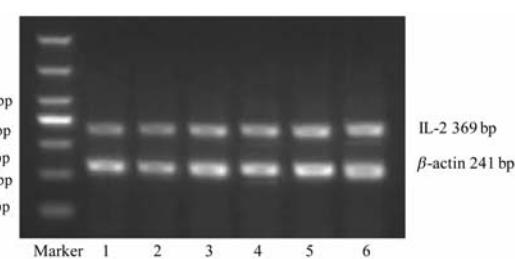
图 1 各组 HE 及免疫组化图像 ($\times 400$)

3.3 各组大鼠胃组织 IL-2 mRNA 的 RT-PCR 结果

所得凝胶经凝胶图像成像处理系统扫描计算各条

· 928 ·

带的积分吸光度比值,结果显示模型组大鼠胃组织 IL-2 mRNA 的表达与对照组相比显著降低 ($P < 0.01$) ;高、中、低剂量组及兰索拉唑组大鼠胃组织 IL-2 mRNA 的表达明显升高,与模型组比较有显著性差异 ($P < 0.01$,图 2)。



1. 模型组;2. 低剂量组;3. 中剂量组;4. 兰索拉唑组;5. 高剂量组;6. 对照组。

图 2 各组大鼠胃组织 IL-2 mRNA 表达

4 讨论

CSG 是临床常见病、多发病,是不伴有胃黏膜萎缩性改变、胃黏膜层见以淋巴细胞和浆细胞为主的慢性炎症细胞浸润的慢性炎症^[2]。现代医学对



CSG 的病因和发病机制未能完全明确,但相关的研究和资料表明,机体细胞免疫功能异常在本病的发病过程中起重要作用,T 细胞亚群是构成机体免疫防御系统的重要因素。T 淋巴细胞有 2 个主要亚群,即 CD4⁺ T 细胞和 CD8⁺ T 细胞,CD4⁺ T 细胞代表辅助性 T 细胞 (helper T lymphocyte, Th), 其功能为协助 B 细胞、单核及巨噬细胞与杀伤性 T 细胞发挥免疫功能;CD8⁺ T 细胞代表抑制和细胞毒性 T 细胞 (cytotoxic T lymphocyte, CTL)。在 T 细胞亚群中,CD4/CD8 的数量和适当的比例是免疫调节的关键。CD4⁺,CD8⁺ T 细胞彼此相互调节,能表现辅助和抑制的作用,是免疫系统的核心^[3,4]。本实验研究认为,CSG 大鼠胃窦部黏膜内的胃小凹 CD3⁺ 细胞数量与对照组大鼠之间无显著性差异,腺体及固有膜的 CD3⁺,CD4⁺ T 细胞数量低于对照组,腺体及固有膜的 CD8⁺ 细胞数量高于对照组,并且 CD4/CD8 下降,与对照组大鼠比较差异均有统计学意义。本实验研究结果表明了大鼠对局部抗原刺激的异常免疫反应。在慢性炎症过程中,CD4⁺ T 细胞数量减少,CD4 所标识的 Th 功能障碍,使大鼠体内存在增强 Th2 的免疫应答和抑制 Th1 的免疫应答的免疫紊乱状态,当 CD8⁺ T 细胞数量升高时,CD8⁺ T 细胞通过细胞毒作用攻击清除黏膜内因各种抗原而产生变性的胃黏膜细胞,CD4/CD8 失衡,两者之间的平衡被打破,导致细胞免疫功能紊乱,产生免疫损伤,当 CD4⁺ T 细胞缺失时,CD8⁺ T 细胞继续攻击导致更严重的慢性胃炎^[5]。经本方治疗后,中药高、中剂量组大鼠胃组织 CD3⁺,CD4⁺ T 细胞数量明显升高,CD8⁺ T 细胞数量明显下降,与模型组比较有显著性差异 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), CD8⁺ T 细胞数量减少,CD4⁺ T 细胞数量增多,CD4/CD8 逐渐恢复正常,大鼠机体免疫得到调节,CD8⁺ T 细胞免疫抑制和细胞毒性作用减弱,免疫损伤受到抑制,胃黏膜细胞受到 CD8⁺ T 细胞攻击减少,胃黏膜得到修复,从而对 CSG 有防治作用。CD4/CD8 逐渐恢复正常,这与中医治病的整体调节是一致的,CD4/CD8 尚未完全恢复正常,作者认为可能与以下方面有关:一方面说明失去代偿的 CSG 的治疗可能需要较长的时间才能完全复原;另一方面 CSG 治愈后可能存在相对的细胞免疫功能低下。

CD3 分子为 T 细胞膜上的重要分化抗原,是成熟 T 淋巴细胞的特征性标志^[6], 反应 T 淋巴细胞活

化的比例。本实验 CSG 大鼠腺体及固有膜的 CD3⁺ T 数量减少,表明大鼠胃组织 T 淋巴细胞活化受到抑制,经本方治疗后腺体及固有膜的 CD3⁺ T 数量接近正常,表明本方对 CSG 大鼠的胃组织淋巴细胞活化有促进作用,能改善 T 淋巴细胞的增殖能力,增强细胞免疫应答。

IL-2 是也反映免疫功能的指标之一。IL-2 主要由 Th1 细胞产生,是引起 T 细胞增殖的主要细胞因子,可提高 T 细胞的数量和功能增强机体的免疫功能^[7]。本实验研究表明:CSG 大鼠模型组胃组织 IL-2 mRNA 的表达与对照组相比显著降低 ($P < 0.01$), 提示胃组织 IL-2 mRNA 表达减少,CSG 大鼠机体免疫力下降,Th1 免疫应答受到抑制。经健脾益气清幽汤治疗后,各剂量组大鼠胃组织 IL-2 mRNA 的表达明显升高,与模型组比较有显著性差异 ($P < 0.01$), 表明健脾益气清幽汤可以提高 CSG 大鼠免疫功能,说明本方中药成分在基因表达的转录水平促进 IL-2 的诱导效应,增强机体的免疫功能或作用于基因的翻译环节,使蛋白合成增加,促进 IL-2 活性增加^[8];增加的 IL-2 与活化的淋巴细胞膜上的 IL-2 受体 (IL-2R) 结合而发挥生物效应,从而促进 T 淋巴细胞特别是 Th1 细胞反应可以得到恢复和重建,B 淋巴细胞,单核-巨噬细胞及 NK 细胞得到增殖,活化,从而发挥免疫效应和应答^[9]。相关研究也证实:白术能提高免疫抑制动物细胞体外培养存活率,使 Th 细胞明显增加,提高 Th/Ts (suppressor T lymphocyte, Ts) 比值,纠正 T 细胞亚群分布紊乱状态,可使低下的 IL-2 水平显著提高,并能增加 T 淋巴细胞表面 IL-2 的表达^[10];佛手可明显提高环磷酰胺所致免疫功能低下小鼠腹腔巨噬细胞吞噬百分率和吞噬指数,促进溶血素和溶血空斑的形成以及淋巴细胞转化,并明显提高外周血 T 淋巴细胞比率^[11];仙鹤草水煎剂对荷瘤小鼠脾 IL-2 活性有显著增强作用^[12];甘草酸类具有非特异性免疫调节作用,对多种细胞因子的生成与分泌具有调节作用,可促进淋巴细胞产生 IL-2, IFN-γ, 抑制 IL-4 或 IL-10 的生成^[13], 均具有程度不等的免疫增强或调节作用。

健脾益气清幽汤通过调节大鼠胃组织淋巴细胞亚群 (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺ T 细胞) 数量、CD4/CD8 及 IL-2 mRNA 的表达起到对 CSG 防治作用,尽管对慢性浅表性胃炎的免疫机制还在探索阶段,但研究健脾益气清幽汤对淋巴细胞亚群及 IL-2 的影响,对



于CSG的治疗具有十分积极的意义。

[参考文献]

- [1] 王睿琦,侯培珍,刘文滨,等.疏肝和胃颗粒对大鼠实验性慢性浅表性胃炎的治疗研究[J].内蒙古中医药,2008,1(1):55.
- [2] 叶任高,陆再英.内科学[M].5版.北京:人民卫生出版社,2005:379.
- [3] Kodama M, Murakami K, Sato R, et al. Helicobacter pylori-infected animal models are extremely suitable for the investigation of gastric carcinogenesis[J]. World J Gastroenterol, 2005, 11(45): 7063.
- [4] Campana D, Nori F, Pagotto U, et al. Plasma acylated ghrelin levels are higher in patients with chronic atrophic gastritis[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2007, 8(5): 213.
- [5] Mai Ping Tan, John Pedersen, Yifan Zhan, et al. CD8⁺ T cells are associated with severe gastritis in helicobacter pylori-infected mice in the absence of CD4⁺ T cells[J]. Infection And Immunity, 2008, 3(76): 1289.
- [6] 周建大,罗成群,贺全勇,等.中药对特重度烧伤患者T淋巴细胞亚群的调理作用[J].中国现代医学杂志,2003,13(3):27.
- [7] 许兰芝,胡庆伟,冷平.佐剂性关节炎大鼠细胞因子和皮质醇水平与茜草总蒽醌的干预作用[J].中国临床康复,2006,10(3): 116.
- [8] 储岳峰,颜新敏,李祥瑞,等.半定量RT-PCR测定中药成分对小鼠脾T细胞IL-2 mRNA水平的影响[J].中国农业科学,2005,38(9): 1911.
- [9] 何双英,陈京,胡璟.灯盏花中总黄酮提取工艺优化研究[J].安徽医药,2010,14(7): 763.
- [10] 余上才,章育正,赵慧娟,等.枸杞子和白术免疫调节作用的实验研究[J].上海免疫学杂志,1994,14(1): 12.
- [11] 黄玲,张敏.佛手多糖对小鼠免疫功能影响[J].时珍国医国药,1999,10(5): 324.
- [12] 曹勇,骆永珍.仙鹤草对荷瘤小鼠脾IL-2活性影响的研究[J].中国中医药科技,1999,6(4): 242.
- [13] 高章圈,张建新,徐铎,等.甘草酸抗炎抗病毒及免疫调节作用研究进展[J].解放军药学学报,1999,15(5): 28.

Effect of Jianpi Yiqi Qingyou decoction on lymphocyte subsets and IL-2 mRNA in gastric tissue in rats with chronic superficial gastritis

JIANG Wei*, HU Yongmin

(Affiliated Hospital of Guilin Medical University, Guilin 541001, China)

[Abstract] **Objective:** To investigate the effect of Jianpi Yiqi Qingyou decoction on lymphocyte subsets and IL-2 mRNA in gastric tissue in rats with chronic superficial gastritis. **Method:** Wistar rats were randomly divided into 6 groups (11 for each): a blank control group, the model of the control groups, the treatment groups (low-dose groups of traditional Chinese medicine, moderate-dose groups of traditional Chinese medicine, high-dose groups of traditional Chinese medicine) and lansoprazole groups. The models were made with the method in reference except a blank control group. These rats are drinking freely with 0.02% ammonia, continuous 90 days, and made preparations for experimental animal model of superficial gastritis. Making the model were detected by HE dying. The count of CD3⁺, CD4⁺ and CD8⁺ T cells were detected by immunohistochemistry. Using reverse transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR), the expression levels of IL-2 mRNA in gastric tissue were quantified. **Result:** Compared with that in model groups, the content of CD3⁺ T cells and CD4⁺ T cells in gastric tissue obviously increased in high dose of traditional Chinese medicine groups, the content of CD8⁺ T cells in gastric tissue obviously decreased in high dose of traditional Chinese medicine groups and the difference was significant ($P < 0.01$). The expression levels of IL-2 mRNA in gastric tissue obviously increased in moderate and high doses of traditional Chinese medicine groups, and the difference was significant compared with that in model group ($P < 0.01$). **Conclusion:** Jianpi Yiqi Qingyou decoction can obviously improve the content of CD3⁺ T cells and CD4⁺ T cells and the expression levels of IL-2 mRNA, decrease the content of CD8⁺ T cells in gastric tissue, improve immunity of rats. So the research results can provide some evidences for the treatment for chronic superficial gastritis.

[Key words] Jianpi Yiqi Qingyou decoction; chronic superficial gastritis; lymphocyte subsets; IL-2 mRNA

doi:10.4268/cjcm20110723

[责任编辑 张宁宁]