

PPAR- γ C161T 和 CYP II E1 基因多态性与脂肪肝中医证型的关系*

刘 静¹, 卞冬雪¹, 施军平^{2△}

(1. 浙江中医药大学, 浙江杭州 310015; 2. 杭州师范大学附属医院, 浙江杭州 310015)

摘要: 目的 探讨 PPAR γ C161-T、CYP II E1 基因多态性与脂肪肝中医证型的关系。方法 将 183 例脂肪肝患者辨证分为痰证组、瘀证组和无证可辨组, 检测 183 例患者及 40 例健康者的身体质量指数(BMI)、腰围、血压、肝肾功能、血脂、空腹血糖(FBG)、HOMA-IR(稳态胰岛素抵抗指数), 检测其 PPAR γ C161-T、CYP II E1 的基因多态性及等位基因频率。结果 痰证组和瘀证组总甘油三酯(TG)($P<0.01$)、总胆固醇(TC)($P<0.05$)、低密度脂蛋白(LDL-C)($P<0.05$)均高于无证可辨组。PPAR- γ C161-T 基因型频率及等位基因频率在脂肪肝各证型组与对照组中无统计学差异($P>0.05$)。CYP II E1 基因型频率及等位基因频率在脂肪肝各证型组与对照组中有统计学差异($P<0.05$)。结论 脂质代谢紊乱及相关改变与脂肪肝痰、瘀证密切相关。CYP II E1 基因多态性可能在脂肪肝痰瘀证的形成以及转化中起着决定性的作用。

关键词: 基因多态性; 脂肪肝; 痰证; 瘀证

中图分类号: R256.4

文献标志码: A

文章编号: 1000-2723(2013)06-0059-04

近年来, 随着人们生活水平不断提高和生活方式的改变, 脂肪肝(FLD)发病呈逐年上升趋势, 尤其是非酒精性脂肪肝, 已成为除慢性乙肝外常见慢性肝脏疾病之一^[1]。目前大多数学者认为 FLD 的发病机制与脂代谢异常、遗传因素、环境因素、氧应激及脂质过氧化损伤、游离脂肪酸的作用、缺氧和肝微循环障碍等密切相关, 但尚无定论。近年研究发现 PPAR γ (Peroxisome proliferators-activated receptor, PPAR γ) 和细胞色素 P450 II E1 (Cytochrome P450 II E1, CYP II E1) 与脂肪代谢、氧应激及脂质过氧化的关系密切^[2-3], PPAR γ 和 CYP II E1 基因多态性是脂肪肝发生、发展的一个重要遗传因素。中医学强调先天禀赋及后天失调, 共同造成了脂肪肝证候变化的多样性^[4]。先天禀赋与现代医学中的遗传因素密切相关, 目前关于中医证候与基因多态性之间的关系成为研究的热点。我们试图通过研究脂肪性肝炎患者 PPAR γ C161-T 和 CYP II E1 的基因多态性与痰瘀证候的关系, 进一步探讨 PPAR γ C161-T 和 CYP II E1 的基因多态性在脂肪性肝炎发生、发展中的作用。

1 材料和方法

1.1 研究对象

为 2011 年 7 月-2013 年 3 月收集的浙江地区无血缘关系的 183 例脂肪肝患者(非酒精性脂肪肝 154 例, 酒精性脂肪肝 29 例), 及 40 例健康志愿者。NAFLD 参照 2010 年中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组制定的 NAFLD 诊疗指南^[5], 酒精性脂肪肝参照 2010 年中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组制定的酒精性肝病诊疗指南^[6]。中医痰瘀证诊断标准: 参照中医证候诊断参考国家技术监督局发布的《中医临床诊疗术语》国家标准^[7]。由同一位主任中医师根据中医四诊辨证分为痰证、血瘀证和无证可辨 3 组。排除标准: (1) 年龄小于 12 岁和大于 80 岁; (2) 合并有心、脑、肾、血液系统等脏器功能严重损伤者及精神病患者; (3) 妊娠或哺乳期妇女; (4) 合并丙型肝炎、自身免疫性肝病、药物性或肝豆状核变性等其它特异病因引起的慢性肝病。

1.2 一般临床资料收集及检测

* 基金项目: 浙江省医药卫生科技项目(NO:2011KYA132)

收稿日期: 2013-11-07 修回日期: 2013-11-27

作者简介: 刘静(1987~), 女, 湖北宜昌人, 在读硕士研究生, 主要从事脂肪肝的基础与临床研究。

△通信作者: 施军平, E-mail: 13957121199@126.com

固定专人,用同一皮尺和体重称测定研究对象的身高、体重、腰围,计算体质指数(BMI)=体重(kg)/[身高(m)]²。采集次日上午 8 点空腹静脉血,检测病毒学指标(HBsAg、HCV RNA),采用日立 7060 全自动生化分析仪测定空腹血糖(FBG)、肝肾功能、血脂,采用化学免疫发光法测定空腹胰岛素(FINS),胰岛素抵抗采用稳态模式评估法计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR),同时收集受试者空腹静脉血 2mL,EDTA 抗凝处理后-80℃冰箱冷冻备用,用于提取外周血 DNA。

1.3 基因组提取、扩增相应的目的片段及基因分型

从 EDTA 抗凝全血中提取 DNA,采用试剂盒提取法。聚合酶链反应(PCR)技术扩增相应的目的片段,引物设计根据文献,CYP2E1 基因^[8]P1: 5'-CCAGTCGAGTCTACATTGTCA-3', P2: 5'-TTCATTCTGTCTTCTAACTGG-3'; PPAR γ 基因上游^[9]:5'-CAAGACAACCTGCTAGC-3',下游:5'-TCCTTGATAGATCTCCTGCAG-3'。引物由上海英俊

生物技术有限公司合成。限制性酶切反应对 PPAR γ 基因和 CYP2E1 基因分型。

1.4 统计分析

计量资料用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,采用 SPSS17.0 统计分析软件分析,计量资料两组间均数比较 t 检验或 Wilcoxon 秩和检验,计数资料采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法,双侧 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 脂肪肝中医证候分型间一般情况的比较

脂肪肝瘀证组 69 例、痰证组 79 例及无证可辨组 35 例,各组间的男女构成比差异无统计学意义。脂肪肝瘀证组与痰证组及无证可辨组间 TG、TC、LDL-C 差异有统计学意义($P<0.001$),其余差异无统计学意义,瘀证组 TG ($P<0.01$)、TC ($P<0.01$)、LDL-C ($P<0.05$)高于无证可辨组,痰证组 TG ($P<0.01$)、TC ($P<0.05$)、LDL-C ($P<0.05$)高于无证可辨组,见表 1。

表 1 脂肪肝瘀证组与痰证组及无证可辨组一般情况及血脂等生化指标的比较

项目	瘀证组	痰证组	无证可辨组	F 值	P 值
性别(男/女)	54/15	60/19	28/7	0.257	0.879
年龄/岁	40.96 $\pm$ 11.79	40.03 $\pm$ 13.78	38.60 $\pm$ 12.56	0.394	0.675
腰围/cm	94.07 $\pm$ 7.62	93.44 $\pm$ 8.81	91.52 $\pm$ 9.16	0.947	0.390
BMI	26.63 $\pm$ 4.25	26.47 $\pm$ 3.02	26.21 $\pm$ 3.04	0.144	0.866
SBP/(mmHg)	126.43 $\pm$ 12.54	126.82 $\pm$ 14.30	124.24 $\pm$ 10.71	0.469	0.626
DBP/(mmHg)	80.11 $\pm$ 8.43	79.18 $\pm$ 9.83	77.97 $\pm$ 8.93	0.607	0.546
FBG/(mmol/L)	5.96 $\pm$ 1.41	5.79 $\pm$ 1.49	5.47 $\pm$ 1.74	1.096	0.337
HOMA-IR	3.80 $\pm$ 2.24	3.61 $\pm$ 2.53	3.11 $\pm$ 1.28	0.829	0.438
TG/(mmol/L)	4.79 $\pm$ 3.97**	1.66 $\pm$ 0.29**	0.84 $\pm$ 0.23	40.593	0.000
TC/(mmol/L)	5.63 $\pm$ 1.40**	5.19 $\pm$ 0.92*	4.35 $\pm$ 1.33	12.82	0.000
HDLc/(mmol/L)	2.60 $\pm$ 12.88	1.18 $\pm$ 0.21	1.53 $\pm$ 0.70	0.599	0.550
LDLc/(mmol/L)	2.90 $\pm$ 0.84*	3.21 $\pm$ 0.74*	2.51 $\pm$ 0.89	8.983	0.000
UA/(mmol/L)	425.34 $\pm$ 97.31	385.39 $\pm$ 76.98	381.32 $\pm$ 90.57	4.481	0.130
ALT/(mmol/L)	84.31 $\pm$ 81.07	80.42 $\pm$ 81.98	90.17 $\pm$ 89.58	0.168	0.845
AST/(mmol/L)	51.32 $\pm$ 40.13	49.10 $\pm$ 40.16	50.97 $\pm$ 36.92	0.064	0.938
GGT/(mmol/L)	89.35 $\pm$ 78.21	72.90 $\pm$ 137.13	45.47 $\pm$ 34.03	2.011	0.137

注:与无证可辨组相比 ** $P<0.01$, * $P<0.05$ 。

2.2 PPAR- γ C161T 在脂肪肝中医证候分型组与对照基因组型比较

PPAR- γ C161T 基因型 CC、CT 和 TT 的频率在

脂肪肝中医证型瘀证组、痰证组、无证可辨组与对照组比较差异均无统计学差异 ($P>0.05$)(见表 2)。PPAR- γ C161T 等位基因 C、T 的频率在脂肪肝中医

证型瘀证组、痰证组、无证可辨组与对照组比较差异亦均无统计学意义($P>0.05$)(见表3)。

表2 脂肪肝中医证候分型与对照组
PPAR- γ C161T 基因型的比较

PPAR- γ C161T	n	基因型 [n(%)]			χ^2 值
		CC	CT	TT	
瘀证组	69	30(43.5)	34(49.3)	5(7.2)	0.522
痰证组	79	40(50.6)	35(44.3)	4(5.1)	0.114
无证可辨组	35	21(60.0)	9(25.7)	5(14.3)	3.889
对照组	40	20(50.0)	18(45.0)	2(5.0)	

注:与对照组比较 * $P<0.05$

表3 脂肪肝中医证候分型与对照组
PPAR- γ C161T 等位基因的比较

PPAR- γ C161T	n	等位基因 [n(%)]		χ^2 值
		C	T	
瘀证组	69	94(68.1)	44(31.9)	0.461
痰证组	79	115(72.8)	43(27.2)	0.002
无证可辨组	35	51(72.9)	19(27.1)	0.002
对照组	40	58(72.5)	22(27.5)	

注:与对照组比较 * $P<0.05$

2.3 CYP II E1 在脂肪肝中医证候分型组与对照组基因型比较

CYP II E1 基因型 C1C1、C1C2 和 C2C2 的频率在脂肪肝中医证型瘀证组与对照组比较差异无统计学意义($P>0.05$),痰证组和无证可辨组与对照组比较差异有统计学意义($P<0.05$)(见表4);CYP II E1 等位基因频率在脂肪肝中医证型瘀证组、痰证组及无证可辨组与对照组的基因型、基因型的频率比较差异明显($P<0.05$)(见表5)。

表4 脂肪肝中医证候分型与对照组
CYP II E1 基因型的比较

CYP II E1	n	基因型 [n(%)]			χ^2 值
		C1C1	C1C2	C2C2	
瘀证组	69	45(65.2)	18(26.1)	6(8.7)	5.137
痰证组	79	46(58.2)	30(40.0)	3(3.8)	6.988*
无证可辨组	35	20(57.1)	13(37.1)	2(5.7)	6.233*
对照组	40	33(82.5)	7(17.5)	0(0)	

注:与对照组比较 * $P<0.05$

表5 脂肪肝中医证候分型与对照组
CYP II E1 基因频率的比较

CYP II E1	n	等位基因 [n(%)]		χ^2 值
		C1	C2	
瘀证组	69	108(78.3)	30(21.7)	6.582*
痰证组	79	122(77.2)	36(22.8)	7.067*
无证可辨组	35	53(75.7)	17(24.3)	7.067*
对照组	40	73(91.3)	7(8.7)	

注:与对照组比较 * $P<0.05$

3 讨论

脂肪肝(Fatty liver disease, FLD)是一种与肝脏甘油三酯蓄积过多导致的一系列病理性肝脏损伤的总称,包括酒精性脂肪肝和非酒精性脂肪肝(Non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD),均具有发展为肝硬化甚至肝癌的风险。中医学认为痰湿、瘀血为形成脂肪肝的关键^[4],提出脂肪肝是由多种原因导致肝、脾、肾三脏功能失调,痰湿、瘀血内生,积于肝而成。有关痰瘀的论述可追溯到《灵枢经·百病始生篇》,曰“凝血蕴里而不散,津液涩渗,着而不去,而积皆成矣。”凝血、津液涩渗,亦即瘀血痰浊互结。“肥人多痰湿”、“壮人无积,虚人有之”等理论,认为脂肪肝痰瘀证候的形成与患者体质及先天禀赋密切相关;现代医学认为遗传因素对脂肪肝的发病起着重要作用,对遗传因素尤其是基因多态性的研究是近年来本领域研究的一大热点。

本研究结果显示:脂肪肝痰证组、瘀证组的TG、TC、LDL-C较无证可辨组明显升高。孙建芝等^[10]研究表明,血脂水平与痰浊密切相关,认为血脂升高可视为血中之痰浊的微观体现,本研究结果与此相符合。现代医学认为脂肪肝的“二次打击学说”和“多重打击学说”为糖脂代谢紊乱导致氧应激,而脂质过氧化是损害肝细胞膜引起肝脂肪变性、坏死、炎症浸润及纤维化等改变,从中医角度而言,与痰浊血瘀密切相关。CYP II E1 诱导的活性氧(reactive oxygen species, ROS)是“二次打击学说”中导致肝损伤的至关重要的因素,以往研究显示 CYP II E1 C2 基因型与脂肪肝的发病密切相关^[11-12]。CYP II E1 是二甲基亚硝胺 D-脱甲基酶,主要在肝脏表达,参与许多内源性及外源性化合物的代谢,代谢乙醇生成活性氧基产生肝毒性,因此生物学效应具有双面性。存在6种限制性内切酶片段长度多态性(Re-

striction fragment length polymorphism, RFLP), 即 Taq I、Dra I、Rsa I、以及 Msp I、RFLP 以及 5'-端的 Pst I 和 Rsa I RFLP。李靖涛等研究发现 CYP II E1 有 A 型为野生型纯合子 (C1/C1)、B 型为杂合子 (C1/C2)、C 型为突变型纯合子 (C2/C2) 3 种基因型, C2 等位基因可使 CYP II E1 转录活性明显增加; CYP II E1 过度表达导致的氧应激可能使 Kupffer 细胞产生反应性氧中间物 (ROI) 或促细胞分裂使肝细胞对氧化诱导的损伤敏感从而促进肝细胞的损伤。本研究结果显示: 脂肪肝痰证组、瘀证组和无证可辨组 CYP II E1 的 C2 等位基因频率较对照组升高明显, 因此可以推测 CYP II E1 C2 基因型与脂肪肝的中医证型有关, 而脂质过氧化可能是脂肪肝“痰瘀相关”的中心环节, LDL-C 的过氧化物可能是其物质基础, 内皮细胞损伤是由痰致瘀的主要病理特征, 脂质代谢紊乱及引起脂质代谢紊乱的内外因素是脂肪肝痰瘀共同为病的病因所在。

过氧化物酶体增殖物激活受体 (peroxisome proliferators-activated receptor, PPARs) 是一类由配体激活的核转录因子, 属于 II 型核受体超家族特征性结构 PPAR γ 主要表达于脂肪组织, 作为脂肪细胞基因表达和胰岛素细胞间信号传递的主要调节者, 参与调节脂肪细胞特异基因的表达、脂质贮存和代谢。继 Meirharghe 等报道 PPAR γ 外显子 6 存在 C161T 突变后又有研究显示 PPAR γ C161-T 变异可影响瘦素与体重指数 (Body mass index, BMI) 以及血脂水平^[13]。Hui 等报道发现在非酒精性脂肪肝组中 PPAR γ C161-T 变异的脂联素水平明显较未变异组低, 推测 PPAR γ C161-T 变异可能会降低了 PPAR γ 诱导脂联素 mRNA 表达的能力, 导致脂联素水平下降使得 NAFLD 的易感增加^[14]。但本研究结果提示 PPAR γ C161T 变异在脂肪肝各中医证型组与对照组间三种基因型 CC、CT 和 TT 的频率及 C、T 等位基因的频率均无明显差异, 出现此结果考虑可能与研究对象的种族、样本大小和所取地域等因素相关。PPAR γ C161T 变异是否与脂肪肝的中医证型有关还有待进一步研究。

参考文献

[1] Fan JG, Farrell GC. Epidemiology of alcoholic and non-al-

coholic fatty liver disease in China [J]. Gastroenterol Hepatol, 2009, 50(1): 204-210.

[2] Wang YX, Lee CH, Tiep S, et al. Peroxisome-activated receptor delta activates fat metabolism to prevent obesity[J]. Cell, 2003, 113(2): 159-170.

[3] Chalasani N, Gorski C, Asghar M, et al. Hepatic cytochrome P450E1 activity in nondiabetic patients with nonalcoholic steatohepatitis[J]. Hepatology, 2003, 37(3): 544-550.

[4] 潘丰满, 杨钦河, 沈英森, 等. 祛湿活血法为主在脂肪肝治疗中的应用[J]. 四川中医, 2004, 22(6): 23.

[5] 中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学会. 非酒精性脂肪性肝病诊疗指南 [J]. 中华肝脏病杂志, 2010, 18(3): 163-166.

[6] 中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学会. 酒精性肝病诊疗指南 [J]. 中华肝脏病杂志, 2010, 18(3): 167-170.

[7] 国家技术监督局. 中华人民共和国国家标准·中医临床诊疗术语[S]. 北京: 中国标准出版社, 1997: 12.

[8] Vidal F, Lorenzo A, Auguet T, et al. Genetic polymorphisms of ADH2, ADH3, CYP450E1 Dra -I and Pst -I, and ALDH2 in Spanish men; lack of association with alcoholism and alcoholic liver disease [J]. Hepatology, 2004, 41(5): 744-750.

[9] Song J, Sakatsume M, Narita I, et al. Proliferator-activated receptor γ C161T polymorphisms and survival of Japanese patients with immunoglobulin A nephropathy [J]. Clin Genet, 2003, 64(5): 398.

[10] 孙建芝, 牛晓亚, 韩丽华, 等. 痰浊证微观辨证指标的实验研究[J]. 河南中医, 1996, 16(2): 21-22.

[11] 李靖涛, 朴云峰, 孟祥伟. CYP II E1 基因多态性与酒精性脂肪肝[J]. 临床肝胆病杂志, 2003, 19(1): 48-49.

[12] 李靖涛, 赵洪川. 细胞色素 P450 II E1 基因多态性在非酒精性脂肪肝中的意义[J]. 中华肝脏病杂志, 2003, 11(2): 116.

[13] Wang XL, Oosterhof J, Duarte N, et al. Peroxisome proliferators-activated γ C161 T polymorphism and coronary heart disease[J]. Cardiovasc Res, 1999, 44(3): 588-594.

[14] Y Hui, L Yu-Yuan, N Yu-Qiang, et al. Effect of peroxisome proliferators activated receptors- γ and co-activator-1 α genetic polymorphisms on plasma adiponectin levels and susceptibility of non-alcoholic fatty liver disease in Chinese people[J]. Liver International. 2007, 28(3): 355-392.

(编辑: 李平)

(英文摘要见第 66 页)

- 2012,32:3-16.
- [2] Lin LL,Shih YF,Hsiao CK,et al. Prevalence of myopia in Taiwanese school children:1983-2000 [J]. Ann Acad Med Singapore,2004,33:27-33.
- [3] 中华中医药学会. ZYYXH/T 157-2009 中医体质分类与判定[S]. 北京:中国中医药出版社,2009.
- [4] 段俊国. 中医眼科临床研究[M]. 北京:人民卫生出版社,2009:333-335.
- [5] 吴丹巍,郑军,竺月妹,等. 中药熏蒸联合穴位按摩治疗青少年近视的临床观察[J]. 上海中医药杂志,2006,40(7):58-59.
- [6] 李建峰,张恒,钟兰,等. 中医药治疗青少年近视概况[J]. 河南中医,2012,32(1):127-128.
- [7] 王琦. 体质辨识与治未病[C]. 北京中医药大学、中华中医药学会体质分会. 2007 中华中医药学会第五届全国中医体质学术研讨会论文集. 2007:1-6.
- [8] 王琦. 中医体质学研究与应用[M]. 北京:中国中医药出版社,2012:51-52.
- [9] 王琦,朱燕波. 中国一般人群中中医体质流行病学调查[J]. 中华中医药杂志,2009,24(1):7-12.
- [10] 王琦. 中医体质学 [M]. 北京:人民卫生出版社,2009:286-293.
- [11] 王鸿章,杨芳,谢学军. 儿童近视与中医体质学的相关性分析[J]. 四川中医,2010,28(9):24-27.
- (编辑:徐建平)

Logistic Regression Analysis of the Relationship between Traditional Chinese Medicine Constitution and Myopia of 299 School Children in Beijing

YANG Yin¹, CHEN Di², LIANG Yuan-bo³, WANG Ji¹, LIN Zhong⁴, ZHANG Yan¹,
ZHENG Yan-fei¹, LI Ling-ru¹, LI Ying-shuai¹, WANG Qi¹

(1. Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100029, China; 2. Fudan School of Public Health, Shanghai 200433, China;
3. Beijing Tongren Eye Center, Beijing Tongren Hospital, Capital Medical University; Beijing Ophthalmology & Visual
Science Key Lab, Beijing 100730, China; 4. The Affiliated Eye Hospital, School of Optometry and
Ophthalmology, Wenzhou Medical College, Wenzhou, Zhejiang 325027, China)

ABSTRACT: **Objective** To investigate possible associations between myopia and measures of Traditional Chinese Medicine (TCM) body constitution in a sample of 8-18 years old Beijing school children. **Methods** School children were outpatients during the period from 2012 July to 2012 September in Department of Ophthalmology of Beijing Tongren Hospital. Children's TCM body constitutions were assessed through questionnaire. Statistical analysis was performed by Logistic regression analysis. **Results** Compared with balanced TCM constitution, unbalanced TCM constitution was significantly higher risk of suffering from myopia (OR, 2.361; 95% CI, 1.137-4.901). At the $P < 0.05$ level, using Logistic stepwise regressive analysis, Qi-deficiency was sifted as the main physical factor of myopia. **Conclusion** Unbalanced constitution can increase the risk of myopia. In the 8 unbalanced constitutions, Qi-deficiency is the main physical factor of myopia.

KEY WORDS: school children; myopia; TCM constitution; regression analysis

(原文见第 59 页)

The Relationship between Fatty Liver TCM Syndromes and Gene Polymorphism of PPAR- γ C161T and CYP II E1

LIU Jing¹, BIAN Dong-xue¹, SHI Jun-ping²

(1. Zhejiang Chinese Medicine University, Hangzhou Zhejiang 310015, China;
2. The Affiliated Hospital of Hangzhou Normal University, Hangzhou Zhejiang 310015, China)

ABSTRACT: **Objective** To explore the relationship between fatty liver TCM syndromes and gene polymorphism of PPAR- γ C161T and CYP II E1. **Methods** 183 patients are differentiate by Chinese traditional medicine, BMI, WC, BP, FINS, FBG, HOMA-IR, liver and kidney function, serum lipid. PPAR γ C161-T, CYP II E1 gene polymorphism and allele frequencies are detected in 183 cases of patients and 40 healthy persons. **Results** TG, TC, LDL-C of silt syndrome group and phlegm stasis syndrome group were higher than those without a discernible group ($P < 0.05$). Compared with the control group, genotype and allele frequencies of PPAR- γ C161-T of each fatty liver syndrome groups have no significant difference ($P > 0.05$), while genotype and allele frequencies of CYP II E1 of each fatty liver syndrome group have significantly difference ($P < 0.05$). **Conclusion** Disorder of lipid metabolism and associated changes closely relate to silt and phlegm stasis syndrome. Gene polymorphism CYP II E1 may play an important role in the formation and transformation of silt and phlegm stasis syndrome in fatty liver disease.

KEY WORDS: PPAR γ C161-T; CYP II E1; gene polymorphism; fatty liver disease; silt and phlegm stasis syndrome