

• 论著 •

八肽缩胆囊素调节脂多糖诱导 ECV-304 细胞核转录因子- κ B 表达的受体机制研究

高峰 谷振勇 平静 王杏云 刘霞 徐锦荣 赵丽 闫玉仙 马丽琴 丛斌 凌亦凌

【摘要】 目的 探讨八肽缩胆囊素(CCK-8)调节脂多糖(LPS)诱导血管内皮细胞核转录因子- κ B(NF- κ B)表达的受体机制。方法 培养人脐静脉内皮细胞株 ECV-304;用溶剂(生理盐水)、LPS、CCK-8、CCK 受体(CCK-R)非特异性拮抗剂丙谷胺、CCK-A 受体(CCK-AR)特异性拮抗剂 CR-1409、CCK-B 受体(CCK-BR)特异性拮抗剂 CR-2945 分别或联合刺激 ECV-304 细胞 1 h。用蛋白质免疫印迹法(Western blot)检测 NF- κ B p65 蛋白表达;用免疫细胞化学技术检测 NF- κ B p65 蛋白核移位。结果 与溶剂对照组比较,LPS 可诱导 ECV-304 细胞 NF- κ B p65 蛋白核移位,且其表达明显上调;CCK-8 可呈剂量依赖性地抑制 LPS 诱导的核移位及表达上调;CCK 受体拮抗剂可翻转 CCK-8 的上述抑制效应,其中 CR-1409、CR-2945、丙谷胺作用依次增强。结论 CCK-AR 和 CCK-BR 参与介导了 CCK-8 对 LPS 诱导 ECV-304 细胞 NF- κ B 表达的抑制作用,其中 CCK-BR 的作用比 CCK-AR 稍强。

【关键词】 八肽缩胆囊素; 内毒素; 缩胆囊素受体; 核转录因子- κ B

Receptor mechanisms underlying the modulation of lipopolysaccharide - induced nuclear factor - κ B expression in vascular endothelial cells by cholecystokinin octapeptide GAO Feng, GU Zhen - yong, PING Jing, WANG Xing - yun, LIU Xia, XU Jin - rong, ZHAO Li, YAN Yu - xian, MA Li - qin, CONG Bin, LING Yi - ling. Department of Forensic Medicine and Pathophysiology, Shijiazhuang 050017, Hebei, China (GAO Feng works at Department of Forensic Medicine, Public Security Bureau of Hebei Province, Shijiazhuang, Hebei, China)

Corresponding author: GU Zhen - yong (Email: zhenyong88@sohu.com)

【Abstract】 Objective To elucidate the receptor mechanisms underlying the modulation of lipopolysaccharide (LPS)- induced nuclear factor - κ B (NF - κ B) expression in human umbilical vein endothelial cell line ECV - 304 cells by cholecystokinin octapeptide (CCK - 8). **Methods** Human umbilical vein endothelial cell line ECV - 304 cells were stimulated with vehicle, LPS, CCK - 8 (10^{-9} - 10^{-7} mol/L), CCK receptor non - specific antagonist proglumide, CCK - A receptor (CCK - AR) specific antagonist CR - 1409 or CCK - B receptor (CCK - BR) specific antagonist CR - 2945 singularly or in combination. The NF - κ B p65 protein level was determined by Western blot and immunocytochemistry technique. **Results** LPS resulted in an increase in the up - regulatory expression and nuclear translocation of NF - κ B p65 protein in ECV - 304 compared with vehicle stimulation. CCK - 8 obviously inhibited LPS - induced the changes in NF - κ B p65 protein in a dose - dependent manner. The inhibitory effects of CCK - 8 on NF - κ B p65 protein expression were attenuated by proglumide > CR - 2945 > CR - 1409. **Conclusion** CCK - AR and CCK - BR are involved in the mediation of CCK - 8 inhibitive regulation for LPS - induced NF - κ B protein expression in ECV - 304 cells, whereas the effect of CCK - BR are more than that of CCK - AR.

【Key words】 cholecystokinin octapeptide; lipopolysaccharide; cholecystokinin octapeptide receptor; nuclear factor - κ B

八肽缩胆囊素(cholecystokinin octapeptide, CCK-8)是一种神经调节肽,有明显的抗内毒素休克作用^[1]。本实验室的系列研究显示,CCK-8可抑制脂多糖(LPS)引起的人脐静脉血管内皮细胞株

基金项目:教育部科技研究重点资助项目(204016);河北省自然科学基金资助项目(301351)

作者单位:050017 石家庄,河北医科大学法医学与病理生理学教研室(高峰现在河北省公安厅法医科工作)

通讯作者:谷振勇,医学博士,教授,博士研究生导师(Email: zhenyong88@sohu.com)

作者简介:高峰(1976-),男(汉族),河北正定人,博士研究生(Email:gaofeng761226@163.com)。

ECV-304 诱生型一氧化氮合酶(iNOS)表达增高及一氧化氮(NO)生成增多^[2],抑制 LPS 诱导牛肺动脉内皮细胞 NO 生成增多,减少 NO 衍生物过氧亚硝基阴离子的生成,减轻血管内皮细胞氧化损伤及细胞凋亡^[3]。CCK 受体介导了 CCK-8 对 LPS 诱导 iNOS 蛋白的上调作用^[4],并发现核转录因子- κ B(NF- κ B)可能是 CCK-8 抑制 LPS 诱导炎症反应的中介分子^[5]。新近我们的研究还发现,ECV-304 细胞存在 CCK-A 受体以及 B 受体(CCK-AR, CCK-BR)表达(待发表)。但哪种 CCK 受体亚型参与介导 CCK-8 对 NF- κ B 信号转导通路的调控还

不十分清楚。本实验拟利用 CCK 受体选择性拮抗剂,以人脐静脉内皮细胞株 ECV-304 为研究对象,观察 CCK-8 对 LPS 诱导 ECV-304 细胞 NF- κ B 表达影响的变化,探讨 CCK-8 作用的受体机制。

1 材料与方法

1.1 细胞培养:用含体积分数为 10% 的胎牛血清、100 mg/L 链霉素组成的 RPMI-1640 及 10^5 U/L 青霉素培养液培养 ECV-304 细胞(购自中国典型培养物保藏中心, CCTCC, 武汉)。培养条件:37 °C、体积分数为 5% 的 CO₂ 和 95% 的 O₂。用质量分数为 0.25% 的胰蛋白酶消化传代。

1.2 蛋白质免疫印迹法(Western blot)检测 NF- κ B p65 蛋白表达:待细胞长到每瓶 1×10^6 个时,换不含血清 RPMI-1640 培养液,分别用溶剂(生理盐水)、CCK-8 (sigma, 10^{-8} mol/L)、LPS (E. Coli., 1 mg/L) 和 CCK-8 ($10^{-9} \sim 10^{-7}$ mol/L) + LPS 刺激 ECV-304 细胞约 1 h。收集细胞,4 °C、 $1\ 850 \times g$ 离心 10 min,弃上清,测量压紧后的细胞沉淀体积(pressed cell volume, PCV),用 5 倍 PCV 的缓冲液 A [buffer A, 10 mmol/L 羟乙基哌嗪乙硫磺酸(HEPES)、pH 为 7.9, 10 mmol/L KCl, 15 mmol/L MgCl₂, 0.5 mmol/L 苯甲基磺酰氟(PMSF), 质量分数为 0.5% NP-40, 0.5 mmol/L 二硫苏糖醇(DTT)] 裂解细胞,4 °C、 $1\ 850 \times g$ 离心 10 min,弃上清,细胞沉淀后重悬于 3 倍 PCV 原液的 buffer B (成分同 buffer A, 但无 NP-40) 中,冰浴 10 min,4 °C、 $3\ 000 \times g$ 离心 15 min 沉淀细胞核。测离心后压紧的细胞核体积(pressed nuclear volume, PNV),用 2/3 PNV 的 buffer C [20 mmol/L HEPES、pH 为 7.9, 10 mmol/L KCl, 15 mmol/L MgCl₂, 体积分数为 20% 的甘油, 0.2 mmol/L 乙二胺四乙酸(EDTA), 0.5 mmol/L DTT, 0.5 mmol/L PMSF] 和 1/3 PNV 的 buffer D (成分同 buffer C, 但 KCl 为 400 mmol/L) 重悬细胞核,冰浴震荡 60 min,4 °C、 $15\ 000 \times g$ 离心 30 min,收集上清即细胞核蛋白。用考马斯亮蓝 G250 试剂盒测定蛋白浓度。取 100 μ g 核蛋白,然后经质量分数为 10% 的十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳(SDS-PAGE),转膜,封闭,加入兔抗人 NF- κ B p65 多克隆抗体(Santa Cruz, 1:100 稀释),4 °C 孵育过夜,加入辣根过氧化物酶(HRP)标记的羊抗兔 IgG,37 °C 孵育 1 h,Tris 缓冲液(TBS)漂洗后,3,3'-二氨基联苯胺(DAB)显色,用 Gel-Pro 凝胶分析软件进行半定量分析。

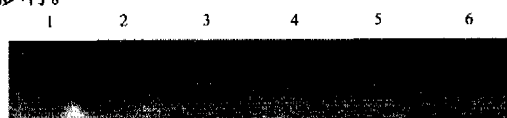
1.3 免疫细胞化学方法检测 NF- κ B p65 蛋白表

达及核移位:将细胞悬液移入已置入玻片的培养皿中,加含 10% 胎牛血清的 RPMI-1640 培养 24 h,然后换不含胎牛血清的 RPMI-1640,分别用溶剂、CCK-8 (10^{-8} mol/L)、LPS (1 mg/L)、CCK-8 + LPS、CCK-AR 特异性拮抗剂 CR-1409 (Sigma, 10^{-5} mol/L) + CCK-8 + LPS、CCK-BR 特异性拮抗剂 CR-2945 (Sigma, 10^{-5} mol/L) + CCK-8 + LPS、丙谷胺(Pro, Sigma, 2 mg/L) + CCK-8 + LPS 刺激 ECV-304 细胞各 1 h。将贴有细胞的玻片夹出,用 0.01 mol/L 磷酸盐缓冲液(PBS)洗 2 次,各 5 min;后用体积分数为 95% 的乙醇固定 30 min, PBS 洗 3 次,每次 3 min;体积分数为 3% 的过氧化氢(H₂O₂)作用 10 min,体积分数为 0.3% 的曲通(Triton)X-100 作用 10 min,体积分数为 10% 的山羊血清封闭 15 min;加兔抗人 NF- κ B p65 多抗(1:100 稀释),4 °C 孵育过夜,加 HRP 标记的羊抗兔 IgG, DAB 显色,二甲苯封片;细胞核着棕黄色为阳性,用 Gel-Pro 凝胶分析软件行半定量分析。

1.4 统计学处理:采用 SPSS 统计软件处理数据。结果以均数士标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间差异采用单因素方差分析(ANOVA),差异有显著性者用最小显著差法(least significant difference, LSD)进行两两比较, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CCK-8 抑制 LPS 诱导 ECV-304 细胞 NF- κ B p65 蛋白表达(图 1, 彩色插页图 2):溶剂对照组 ECV-304 细胞有 NF- κ B p65 蛋白少量表达。1 mg/L LPS 孵育 1 h NF- κ B p65 蛋白表达明显上调,较溶剂对照组差异有显著性($P < 0.01$)。 $10^{-9} \sim 10^{-7}$ mol/L CCK-8 + LPS 孵育, NF- κ B p65 蛋白表达较 LPS 组显著下降(P 均 < 0.05); CCK-8 浓度越大, NF- κ B p65 蛋白表达下降越明显。CCK-8 单独孵育对 NF- κ B p65 蛋白表达无明显影响。

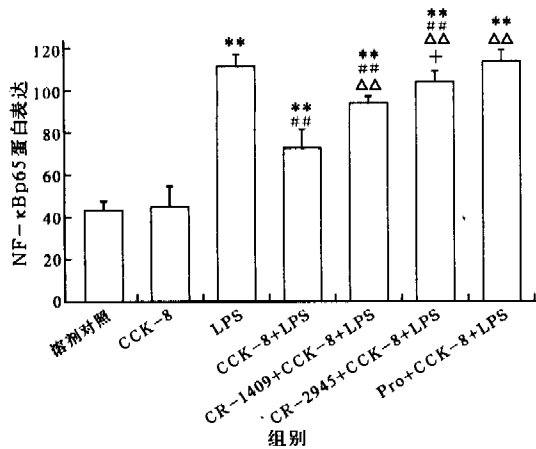


1:溶剂对照;2: 10^{-8} mol/L CCK-8 刺激;3:LPS 刺激;
4~6: $10^{-9} \sim 10^{-7}$ mol/L CCK-8 + LPS 刺激

图 1 CCK-8 抑制 LPS 诱导 ECV-304 细胞 NF- κ B p65 蛋白表达
Figure 1 CCK-8 inhibited LPS-induced NF- κ B protein expression in ECV-304 cells

2.2 CCK 受体介导 CCK-8 抑制 LPS 诱导 ECV-304 细胞 NF- κ B p65 蛋白核移位(彩色插页图 2, 图 3):溶剂对照组 ECV-304 细胞有少量 NF- κ B

p65 蛋白表达,主要分布于胞浆,胞核中较少。LPS 组 NF-κB p65 蛋白明显核移位,胞核中表达增加,较溶剂对照组差异有显著性($P < 0.01$)。CCK-8+LPS 组细胞核中 NF-κB p65 蛋白表达量较 LPS 组显著下降($P < 0.01$)。CR-1409+CCK-8+LPS 和 CR-2945+CCK-8+LPS 两组细胞胞核中均有 NF-κB p65 蛋白表达,明显高于 CCK-8+LPS 组,而低于 LPS 组(P 均 < 0.01),但 CR-1409+CCK-8+LPS 组 NF-κB p65 蛋白表达明显低于 CR-2945+CCK-8+LPS 组($P < 0.05$)。Pro+CCK-8+LPS 组 NF-κB p65 蛋白明显核移位,与 LPS 组比较差异无显著性($P > 0.05$)。CCK-8 单独作用对 NF-κB p65 蛋白核移位无明显影响。



注:与溶剂对照组比较:** $P < 0.01$,与 LPS 组比较:
** $P < 0.01$,与 CCK-8+LPS 组比较; $\Delta\Delta P < 0.01$;
与 CR-1409+CCK-8+LPS 组比较;+ $P < 0.05$

图 3 CCK 受体拮抗剂对 LPS 诱导 ECV-304 细胞 NF-κB p65 蛋白表达的影响

Figure 3 Effects of CCK receptor antagonist on LPS-induced NF-κB expression in ECV-304 cells

3 讨论

NF-κB 参与调控 iNOS 及多种炎性细胞因子的基因转录^[6]。NF-κB 是由 p50 和 p65 两个亚基形成的同源二聚体,静息细胞内,p65 亚基与抑制性亚基 I-κB 结合,形成无活性的 NF-κB-I-κB 复合体,分布于胞浆中。当细胞受到 LPS 等促炎因子刺激后,NF-κB 与 I-κB 解离,NF-κB 被激活,移位于细胞核并且与 DNA 特异序列结合,参与免疫和炎症相关基因的转录调控,因此,NF-κB 与脓毒症关系密切^[7,8]。本实验结果显示,溶剂对照组 ECV-304 的 NF-κB p65 蛋白表达量较少且分布于胞浆;LPS 孵育 1 h 后 NF-κB p65 蛋白明显增加,并且出现明显核移位,这与 NF-κB 蛋白存在基础表达相一致,说明 LPS 激活了 ECV-304 细胞

NF-κB 信号转导通路;结果还显示,CCK-8 可呈剂量依赖性地抑制 LPS 诱导 NF-κB p65 蛋白表达及核移位,表明 CCK-8 可抑制性调节 LPS 诱导 ECV-304 细胞的 NF-κB 信号转导通路。本室以往的研究结果显示,CCK-8 对内毒素血症大鼠肺组织或 LPS 处理的肺间质巨噬细胞 NF-κB 活性增高均有抑制作用,并能减轻肺组织病理变化、减少巨噬细胞表达促炎细胞因子^[9]。提示 CCK-8 对 LPS 诱导的多种类型细胞 NF-κB 信号转导通路均有抑制性调节效应,这可能是 CCK-8 发挥抗炎效应的机制之一。目前,CCK 抑制 LPS 诱导 NF-κB 表达的上游机制并不清楚。有报道,CCK-8 可抑制 LPS 诱导巨噬细胞 CD14 表达和 Toll 样受体 4 (TLR4) 表达^[10],也可通过 G 蛋白-cAMP-蛋白激酶 A (PKA) 途径及抑制蛋白激酶 C (PKC) 活性而抑制巨噬细胞 NF-κB 活性^[11]。

CCK 受体属于 G 蛋白耦联受体,存在 7 个跨膜域,根据其对内源性 CCK-8 和胃泌素亲和力不同,可将 CCK 受体分为 CCK-AR 和 CCK-BR 两型^[12]。CCK 受体在外周血管系统亦有分布。我们用逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)技术研究证实,ECV-304 细胞存在 CCK-AR 和 CCK-BR 的 mRNA 表达。本实验中用 CCK 受体非特异性拮抗剂 Pro 与 CCK-8、LPS 共同处理 ECV-304 细胞后细胞核 NF-κB p65 蛋白表达较 CCK-8+LPS 组明显增加,而与 LPS 组比较差异无显著性,表明 Pro 可翻转 CCK-8 对 LPS 诱导 ECV-304 细胞 NF-κB p65 蛋白表达的抑制作用,提示 CCK-8 对 NF-κB 信号转导通路的抑制性调节效应可能是通过 CCK 受体来实现的。为进一步揭示 CCK 受体的具体类型,本实验中采用 CCK-AR 特异性拮抗剂 CR-1409 和 CCK-BR 特异性拮抗剂 CR-2945,分别与 CCK-8 和 LPS 共同孵育 ECV-304 细胞。结果显示,应用 CR-1409 后,细胞核中 NF-κB p65 蛋白表达量较 CCK-8+LPS 组升高了 29.26%,但仍明显低于 LPS 组,提示 CR-1409 部分阻断了 CCK-8 与其受体的结合,部分逆转了 CCK-8 对 LPS 的抑制效应,说明 CCK-AR 参与了 NF-κB 信号通路的调节。预先给予 CR-2945 处理以后,NF-κB p65 蛋白表达量与 CCK-8+LPS 组比较升高 43.17%,也明显高于 CR-1409+LPS+CCK-8 组,提示 CR-2945 也可部分阻断 CCK-8 与其受体结合,说明 CCK-BR 同样参与了 NF-κB 信号通路中的调节,作用强于 CCK-AR。

参考文献:

- Ling Y L, Huang S S, Wang L F, et al. Cholecystokinin - octapeptide (CCK - 8) reverse experimental endotoxin shock [J]. Acta Physiol Sin, 1996, 48: 390 - 394.
- 闫骏, 谷振勇, 王杏云, 等. 八肽缩胆囊素对脂多糖诱导血管内皮细胞诱生型一氧化氮合酶表达变化的抑制作用[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18: 96 - 100.
- 谷振勇, 凌亦凌, 王杏云, 等. 八肽胆囊收缩素对脂多糖诱导肺动脉内皮细胞凋亡的抑制作用[J]. 中国危重病急救医学, 2001, 13: 724 - 727.
- 赵晓云. 八肽胆囊收缩素改善内毒素休克心血管功能及其机制的研究[D]. 石家庄: 河北医科大学, 2005.
- 丛斌, 凌亦凌, 谷振勇, 等. 八肽胆囊收缩素对内毒素诱导大鼠肺组织 NF - κ B 活性增高的抑制作用[J]. 中国病理生理杂志, 2002, 18: 615 - 618.
- Baldwin A S Jr. The NF - κ B and I - κ B proteins; new discoveries and insights[J]. Annu Rev Immunol, 1996, 14: 649 - 683.
- 孙成栋, 张淑文, 董军. 脓毒症临床实验免疫指标研究进展[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 760 - 763.
- 姚凤华, 姚小弟, 李冀军, 等. 烫伤脓毒症大鼠肾脏核转录因子 - κ B 活化与肾损伤关系的研究[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 722 - 725.
- 李淑瑾, 姚玉霞, 朱桂军, 等. CCK - 8 抑制 LPS 诱导大鼠肺间质巨噬细胞 TNF - α 转录及 NF - κ B 活性[J]. 中国病理生理杂志, 2004, 20: 1335 - 1339.
- Li Shujin, Cong Bin, Yan Yunli, et al. Cholecystokinin octapeptide inhibits the in vitro expression of CD14 in rat pulmonary interstitial macrophages induced by lipopolysaccharide [J]. Chin Med J, 2002, 115: 276 - 279.
- 高维娟. CCK - 8 抗炎作用的受体及 cAMP - PKA 信号转导机制研究[D]. 石家庄: 河北医科大学, 2004.
- Noble F, Wank S A, Crawley J N, et al. International union of pharmacology (XXI): structure, distribution, and functions of cholecystokinin receptors [J]. Pharmacol Rev, 1999, 51: 745 - 781.

(收稿日期: 2005 - 10 - 11 修回日期: 2006 - 01 - 20)

(本文编辑: 李银平)

• 基层园地 •

阻塞性黄疸的 CT 诊断及临床价值

崔志军

【关键词】 黄疸, 阻塞性; CT; 诊断

CT 是诊断阻塞性黄疸的一种重要方法, 能判断梗阻部位和梗阻原因, 显示邻近组织结构形态变化, 对治疗方法的选择和预后作出估计, 提供更多信息。

1 临床资料

1.1 病例: 选择 2004 年—2005 年经 CT 确诊的 42 例阻塞性黄疸患者, 其中 28 例行增强检查。男 24 例, 女 18 例; 年龄 34~84 岁, 平均 54 岁; 黄疸出现的时间为 1 周~2 个月。胰头癌 15 例, 壶腹癌 7 例, 肝门部胆管癌 9 例(包括 2 例肝内胆管癌), 胆总管结石 11 例, 其中 2 例下端结石并发胰腺炎。

1.2 CT 表现: 15 例胰头癌均见肝内、外胆管扩张, 胆总管在胰头或钩突部突然中断或消失, 胰头见软组织块影, 其中 5 例见肠系膜上静脉、上动脉受侵犯, 后腹膜淋巴结肿大, 3 例见肝脏转移; 7 例壶腹癌均见胆总管扩张, 直至钩突部, 胰头不大; 7 例肝门部胆管癌见肝内胆管扩张, 其中 4 例可见肝门部肿块影; 2 例左肝管癌见肝左叶胆管扩张; 11 例胆总

管结石见全胆管扩张, 胆总管内见结石影。可见, 无论梗阻部位高低, 肝内胆管均表现为扩张。若合并肝硬化或特发性胆管炎时, 肝内胆管可因管壁周围纤维化的限制而无扩张。正常 CT 见不到肝内胆管影, 扩张的左肝内胆管表现为长管状低密度影, 扩张的右肝内胆管呈右叶内圆形或类圆形低密度影。当胆总管直径大于 10 mm 时为扩张, CT 表现为从肝门到胰头后方的圆形低密度影。

2 讨论

2.1 判断梗阻部位: CT 依据胆管扩张的范围来确定梗阻水平或部位。高位梗阻见肝内胆管扩张, 胆总管不扩张。低位梗阻的关键性 CT 征象是胆总管扩张, 伴或不伴胆囊扩张和肝内胆管扩张, 也可表现为胆总管扩张、胆囊扩张、肝内胆管不扩张等。低位恶性梗阻胆管多扩张, 但高位胆管或胆管癌所致肝门梗阻也可见胆囊扩张。胰管扩张是梗阻位于胰头水平以下的可靠征象, 有时出现“双管征”, 胰头水平以上梗阻无此征象, 但要注意慢性胰腺炎时也可出现胰管扩张。

2.2 判断梗阻原因: 不同病变有累及不同部位的倾向, 在判断阻塞性黄疸梗阻

原因时, 应强调分析梗阻部位。低位梗阻以胰头癌、壶腹癌、胆总管癌、胆总管结石等多见。高位梗阻以肝门部胆管癌、胆管癌、邻近肝门的肝癌和转移性肝门淋巴结肿大多见。恶性阻塞的可靠征象是扩张的胆总管突然中断, 伴或不伴肿块。胰头(钩突部)癌所致低位胆管阻塞在出现肿块时诊断较容易。扩张的胆总管在胰头或钩突部突然中断变形时, 说明梗阻水平在胰头或钩突部, 可能是早期胰头癌的惟一征象。壶腹癌所致低位胆总管梗阻, 胰头不大, 扩张的胆总管直达钩突部, 并保持圆形, 也可表现为扩张的胆总管突然中断。胆总管结石嵌顿所致低位梗阻, 胆总管内可见结石影, 扩张的胆总管自上而下逐渐变小, 用适当的图像技术处理有利于发现结石。肝内胆管癌所致高位梗阻, 由于发生部位不同, 肝内胆管扩张范围各异, 肝门部总胆管癌引起全部肝内胆管扩张, 左肝管癌和右肝管癌则分别引起相应部位肝内胆管扩张, 肝癌、胆管癌、肝门部淋巴结肿大和肝总管结石也可引起高位梗阻。

(收稿日期: 2006 - 01 - 09)

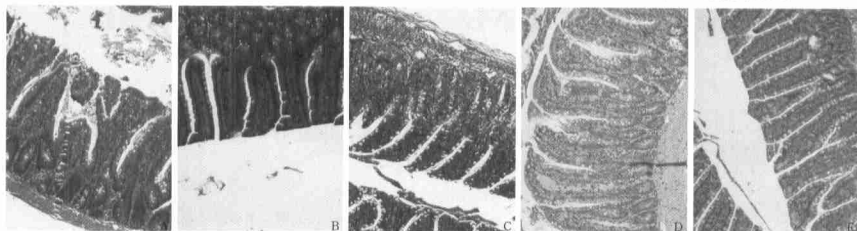
(本文编辑: 李银平)

作者单位: 300480 天津市汉沽区医院

作者简介: 崔志军(1960 -), 男(汉族), 天津人, 主治医师。

两种液体复苏对失血性休克大鼠细菌移位及肠道炎症反应的影响

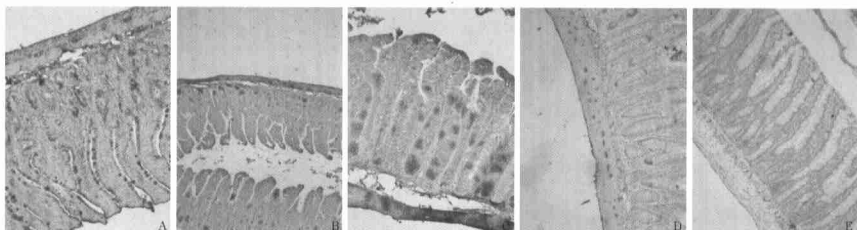
(正文见146页)



A: HESI h组, B: HES24 h组, C: RSI h组, D: RS24 h组, E: 假手术组

图2 各组肠组织病理学变化(HE, × 100)

Figure 2 Pathological changes of intestine in each group (HE, × 100)



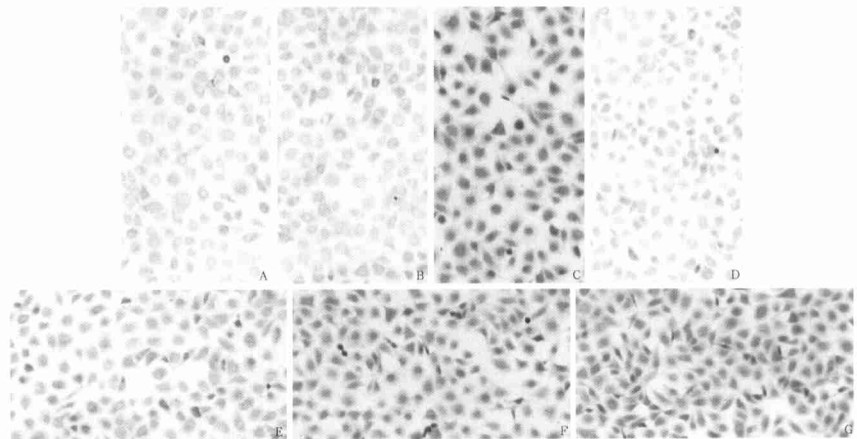
A: HESI h组, B: HES24 h组, C: RSI h组, D: RS24 h组, E: 假手术组

图3 各组肠组织TNF-α含量变化(免疫组化, × 100)

Figure 3 Expression of TNF-α in intestine in each group (immunohistochemistry, × 100)

八肽缩胆囊素调节脂多糖诱导ECV-304细胞核转录因子-κB表达的受体机制研究

(正文见150页)



A: 溶剂对照组, B: CCK-8组, C: LPS组, D: CCK-8+LPS组, E: CR-1409+CCK-8+LPS组, F: CR-2945+CCK-8+LPS组, G: Pro+CCK-8+LPS组

图2 CCK受体拮抗剂对LPS诱导ECV-304细胞NF-κB p65蛋白表达的影响(DAB, × 100)

Figure 2 Effect of CCK receptor antagonist on LPS-induced NF-κB p65 protein expression in ECV-304 cells (DAB, × 100)

M.T.I