

• 论著 •

血小板活化因子受体拮抗剂对内毒素血症幼年大鼠肠黏膜上皮细胞间连接蛋白的影响

王丽杰 孙梅

【摘要】 目的 观察血小板活化因子(PAF)对内毒素血症幼年大鼠肠黏膜上皮细胞间连接蛋白 β -连环蛋白(β -catenin)的影响,探讨 PAF 受体拮抗剂对肠上皮屏障完整性的保护作用机制。**方法** 采用腹腔注射脂多糖(LPS)制备内毒素血症大鼠模型。于注射 LPS 前和注射后 30 min 腹腔注射 PAF 受体拮抗剂 BN52021 5 mg/kg 作为预防组和治疗组;腹腔注射等量生理盐水作为对照组。分别于注射 LPS 后 1.5、3、6、24、48 和 72 h 取各组大鼠回肠,用免疫组化及逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)方法检测肠上皮细胞 β -catenin 蛋白及 mRNA 表达。**结果** 对照组 β -catenin 均匀分布于上皮细胞间细胞膜的表面;内毒素组细胞膜表面 β -catenin 蛋白明显减少,分布不均。免疫组化和 RT-PCR 检测均可见内毒素组 β -catenin 蛋白及 mRNA 水平明显低于对照组,3~24 h 内降低非常明显(P 均 <0.01);预防组及治疗组变化趋势同内毒素组,各时间点 β -catenin 蛋白及 mRNA 水平均较内毒素组高,但差异无显著性。**结论** PAF 在内毒素血症肠黏膜的机械屏障功能损伤中发挥一定作用,预防和治疗性应用 PAF 受体拮抗剂 BN52021 可减轻肠损伤。

【关键词】 胃肠功能障碍; 多器官功能衰竭; 血小板活化因子; 机械屏障; 紧密连接; 黏附连接; β -连环蛋白; 幼年; 大鼠

Effect of platelet activating factor receptor antagonist on the tight junction associated protein between the epithelial cells of intestinal mucosa during endotoxemia in young rats WANG Li-jie, SUN Mei. Department of Pediatrics, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang 110004, Liaoning, China

【Abstract】 Objective To investigate the effect of platelet activating factor (PAF) on the β -catenin between the epithelial cells of intestinal mucosa during endotoxemia in rats, and to explore the mechanism of prospective effect of PAF receptor antagonist on intestinal epithelial barrier integrity. **Methods** Rat model of endotoxemia was reproduced by intraperitoneal injection of lipopolysaccharide (LPS). Rats receiving PAF receptor antagonist BN52021 5 mg/kg before and 30 minutes after LPS injection were taken as pretreatment group and treatment group, respectively. In control group, rats received normal saline instead of LPS. The ileum tissue was harvested at 1.5, 3, 6, 24, 48 and 72 hours after LPS injection. Immunohistochemistry and reverse transcription-polymerase chain reaction (RT-PCR) were used to determine β -catenin protein and β -catenin mRNA expression in intestinal mucosa. **Results** β -catenin immunohistochemical labeling was evidently observed in the control rats, where β -catenin labeling appeared mainly in the shape of lines defining the pericellular spaces between cells. This was in contrast to what was observed in rats after LPS challenge, where β -catenin labeling was substantially reduced or irregularly distributed around many cells. The β -catenin contents of optical density average and β -catenin mRNA were obviously decreased in the LPS challenge group compared with that in the control group ($P < 0.01$). The content of β -catenin mRNA significantly decreased at 3 to 24 hours (all $P < 0.01$). The levels of β -catenin protein and β -catenin mRNA in pretreatment group and treatment group were higher than those in the LPS group at each time point but without statistically significant difference. **Conclusion** PAF plays a role in the injury to intestinal mechanical barrier function during endotoxemia. Preventive and remedial use of PAF receptor antagonist BN52021 may alleviate intestinal injury.

【Key words】 gastrointestinal dysfunction; multiple organ failure; platelet activating factor; mechanical barrier; tight junction; adherens junction; β -catenin; youngster; rat

小儿胃肠功能障碍常预示病情加重和预后不良^[1]。严重感染是儿科危重症中胃肠功能障碍的常见病因之一,其发病机制与内毒素血症和肠屏障功

能破坏密切相关。在创伤和休克等许多情况下均可以引起肠黏膜缺血、缺氧性损害^[2,3],导致肠黏膜屏障功能低下,肠黏膜通透性增高,而肠腔中存在的大量细菌可以乘机侵入体内其他脏器,引起危及生命的全身感染。肠黏膜屏障功能损伤与全身炎症反应综合征(SIRS)及多器官功能衰竭(MOF)关系密切^[4]。肠上皮细胞完整的形态和结构是防御微生物

作者单位:110004 辽宁沈阳,中国医科大学附属盛京医院儿科

作者简介:王丽杰(1968-),女(汉族),辽宁省人,博士,副主任医师,主要从事儿科危重症及胃肠功能障碍的研究(E-mail: wlj682002@yahoo.com.cn)。

侵犯的第一道屏障,上皮细胞间连接蛋白 β -连环蛋白(β -catenin)是肠黏膜屏障的重要组成部分。近年来血小板活化因子(PAF)在胃肠黏膜损害中的作用日益受到重视。由于 PAF 通过其受体发挥作用,因此我们应用 PAF 受体拮抗剂对 PAF 在内毒素血症模型幼年大鼠肠黏膜上皮细胞间 β -catenin 的影响作初步研究,报告如下。

1 材料与方法

1.1 实验材料:①动物:健康 18 日龄 Wistar 大鼠(由中国医科大学附属盛京医院实验动物中心提供),平均体重(32.21 ± 6.67)g,雌雄不限,与母鼠共同饲养。②试剂:脂多糖(LPS, Sigma 公司),PAF 受体拮抗剂 BN52021(Ginkgolide B, Sigma 公司),鼠抗人 β -catenin 单克隆抗体(单抗)及 SP-9000 免疫组化染色试剂盒(北京中杉金桥生物技术有限公司),RNA 裂解液、总 RNA 提取试剂盒(上海华美生物工程公司),TaKaRa 试剂盒及 DNA Marker(大连宝生物公司),Primer 由上海博亚生物技术有限公司合成。

1.2 动物分组和模型制备:按随机数字表法将大鼠分组,实验组分为内毒素组和 PAF 受体拮抗剂组(预防组和治疗组),按注射 LPS 后 1.5、3、6、24、48 和 72 h 分为亚组;另设对照组,每组 8 只。内毒素组腹腔注射 LPS 5 mg/kg(1 ml/kg,用生理盐水溶解)制备动物模型;对照组注射生理盐水 1 ml/kg;预防组和治疗组分别于各时间点注射 LPS 前和注射后 30 min 经腹腔注射 BN52021 5 mg/kg(BN52021 用二甲基亚砜配成 20 g/L,用药当日 37℃水浴,再用无菌生理盐水配成 5 g/L)。给药后将大鼠放回鼠笼继续哺乳,直至实验结束。

1.3 标本采集及检测方法:各组于注射 LPS 后 1.5、3、6、24、48 和 72 h 分别断头处死动物,为防止人为污染破坏 RNA,需行无菌操作。距回盲部 5 cm 处环形切取全部回肠,取约 1.5 cm 回肠组织纵行剖开,用冰盐水漂洗,于 40 g/L 甲醛溶液中固定、包埋、石蜡切片,用于免疫组化检测。剩余部分回肠用无菌冰注射用水清除肠内容物,立即放入去 RNA 酶的试管中,液氮速冻, -80℃冰箱保存,用于逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)检测。

1.3.1 免疫组化检测回肠组织 β -catenin 蛋白表达:采用过氧化物酶标记的链霉卵白素法(SP 法)测定 β -catenin 蛋白。一抗为鼠抗人 β -catenin 单抗,稀释比例 1:75。各时间点选取染色清晰的切片 5~8 张,于光镜下($\times 400$)随机选取 2~3 个视野,

应用奥林巴斯-BX41 图像采集系统,Meta Morph/DP10/BX41 软件分析系统测定其平均光密度值(optical density average)。

1.3.2 半定量 RT-PCR 检测回肠组织 β -catenin mRNA 表达:用 TRIzol 裂解待测回肠组织,酚-氯仿抽提总 RNA,逆转录合成 cDNA 后进行 PCR 扩增,反应总体积 3 μ l。 β -catenin 正义引物序列:5'-CGC ATG GAG GAG ATA GTT G-3';反义引物序列:5'-CGA AAG CCG TTT CTT GTA G-3';扩增长度:333 bp。内参照 β -actin 正义引物序列:5'-CAC CCT GTG CTG CTC ACC GAG GCC-3';反义引物序列:5'-CCA CAC AGA TGA CTT GCG CTC AGG-3';扩增长度:690 bp。 β -catenin 反应条件:94℃变性 3 min,94℃变性 40 s,54℃退火 1 min,72℃延伸 1 min,共 35 次循环后 72℃延伸 7 min。内参照 β -actin 反应条件:94℃变性 3 min,94℃变性 30 s,55℃退火 1 min,72℃延伸 1.5 min,共 35 次循环后 72℃延伸 7 min。取 PCR 产物 10 μ l,加入质量分数为 2%的琼脂糖凝胶电泳,溴化乙锭染色,紫外灯下观察 RT-PCR 扩增产物并拍摄电泳带照片。应用计算机凝胶成像分析系统处理软件量化 PCR 扩增产物, β -actin 为 RNA 检测质和量的内参照。基因相对表达量=待测基因光密度值/内参照光密度值。

1.4 统计学处理:采用 SPSS10.0 数据分析软件对数据进行统计学处理,所有数据用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用方差分析 LSD 法,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 β -catenin 蛋白在回肠组织中的表达:光镜下对照组 β -catenin 均匀分布于上皮细胞间细胞膜的表面(彩色插页图 1A);实验组上皮细胞膜表面 β -catenin 分布明显减少,分布不均(彩色插页图 1B~D)。免疫组化显示,内毒素组 β -catenin 蛋白表达明显低于对照组(P 均 < 0.01),预防组及治疗组变化趋势同内毒素组,各时间点 β -catenin 蛋白表达较内毒素组高,预防组较治疗组有降低趋势,但差异无显著性(表 1)。

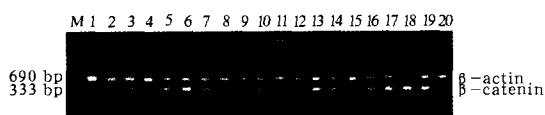
2.2 回肠组织 β -catenin mRNA 水平变化(表 2,图 2):内毒素组 1.5~24 h β -catenin mRNA 水平明显低于对照组(P 均 < 0.01),预防组及治疗组变化趋势同内毒素组,各时间点 β -catenin mRNA 较内毒素组高,预防组较治疗组 β -catenin mRNA 略低,但差异无显著性(P 均 > 0.05)。

表 1 各组大鼠回肠 β -catenin 蛋白表达的平均光密度值变化 ($\bar{x} \pm s, n=8$)Table 1 Changes of β -catenin in optical density average in ileum of rats in each group ($\bar{x} \pm s, n=8$)

组别	1.5 h	3 h	6 h	24 h	48 h	72 h
内毒素组	0.201 8 $\pm$ 0.013 1	0.197 9 $\pm$ 0.002 3 Δ	0.194 5 $\pm$ 0.009 1 Δ	0.195 0 $\pm$ 0.006 6 Δ	0.198 1 $\pm$ 0.007 5 Δ	0.199 7 $\pm$ 0.008 6 Δ
预防组	0.202 4 $\pm$ 0.007 8	0.201 1 $\pm$ 0.006 0*	0.199 3 $\pm$ 0.006 9 Δ	0.195 7 $\pm$ 0.010 2 Δ	0.198 3 $\pm$ 0.005 9 Δ	0.201 4 $\pm$ 0.005 0
治疗组	0.203 7 $\pm$ 0.002 7	0.200 5 $\pm$ 0.006 7*	0.199 6 $\pm$ 0.004 3*	0.197 3 $\pm$ 0.009 4 Δ	0.198 1 $\pm$ 0.006 3 Δ	0.201 1 $\pm$ 0.002 8*
对照组	0.206 2 $\pm$ 0.005 7	0.206 2 $\pm$ 0.005 7	0.206 2 $\pm$ 0.005 7	0.206 2 $\pm$ 0.005 7	0.206 2 $\pm$ 0.005 7	0.206 2 $\pm$ 0.005 7

注:与对照组比较: * $P < 0.05$, $\Delta P < 0.01$ 表 2 各组大鼠回肠 β -catenin mRNA 水平变化 ($\bar{x} \pm s, n=8$)Table 2 Changes of β -catenin mRNA in ileum of rats in each group ($\bar{x} \pm s, n=8$)

组别	1.5 h	3 h	6 h	24 h	48 h	72 h
内毒素组	0.59 $\pm$ 0.35 Δ	0.92 $\pm$ 0.03 Δ	0.60 $\pm$ 0.17 Δ	0.81 $\pm$ 0.15 Δ	1.03 $\pm$ 0.06	1.06 $\pm$ 0.12
预防组	0.91 $\pm$ 0.02 Δ	0.97 $\pm$ 0.03*	0.71 $\pm$ 0.17 Δ	0.86 $\pm$ 0.07 Δ	1.06 $\pm$ 0.12	1.13 $\pm$ 0.13
治疗组	1.03 $\pm$ 0.06	0.94 $\pm$ 0.05 Δ	0.76 $\pm$ 0.11 Δ	0.84 $\pm$ 0.05 Δ	1.12 $\pm$ 0.13	1.18 $\pm$ 0.06
对照组	1.23 $\pm$ 0.09	1.23 $\pm$ 0.09	1.23 $\pm$ 0.09	1.23 $\pm$ 0.09	1.23 $\pm$ 0.09	1.23 $\pm$ 0.09

注:与对照组比较: * $P < 0.05$, $\Delta P < 0.01$ 

M:Marker;1~6:内毒素组 1.5、3、6、24、48 和 72 h;

7~12:预防组 1.5、3、6、24、48 和 72 h;13~18:治疗组

1.5、3、6、24、48 和 72 h;19:对照组;20:阴性对照

图 2 各组大鼠回肠 β -catenin mRNA 表达电泳图Figure 2 Electropherogram of β -catenin mRNA expression in ileum of rats in each group

3 讨论

胃肠道黏膜的损伤会引起肠道通透性增加、肠道细菌/内毒素移位、释放大炎症介质等,其结果可能导致脓毒症、远隔器官损伤,最终导致 MOF。肠黏膜受损最早的表现就是通透性增加,早在肠黏膜形态学出现明显变化之前,肠通透性增高已经发生,故肠黏膜通透性增高可反映早期肠屏障的损伤。肠黏膜屏障中机械屏障最为重要,正常情况下肠黏膜上皮细胞、细胞间紧密连接构成肠道的机械屏障,能有效阻止细菌穿透黏膜进入深部组织。在维持肠黏膜机械屏障完整性结构中,肠上皮细胞形态结构和功能的完整起着重要作用。肠上皮细胞间连接由紧密连接、黏附连接、缝隙(桥粒)连接等构成;紧密连接和黏附连接紧密地位于胞膜尖端,称为尖端连接复合体(AJC),在构成和维持上皮屏障功能中,AJC 发挥着重要作用^[5,6]。

构成肠上皮细胞间连接的蛋白主要有 ZO-1、occludin、cadheren、claudin 和 β -catenin 等^[7,8]。这些分子直接或间接地与多种细胞内蛋白,特别是骨架蛋白连接,构成上皮细胞的连接,主要功能是作为选择性的细胞间屏障,调节各种分子和离子的扩散^[7,9,10]。 β -catenin 作为胞浆侧黏附连接的重要组

成蛋白,与跨膜糖蛋白 E-cadherin 组成配对的复合体,相互作用,使 E-cadherin 与肌动蛋白丝紧密连接,维持并更新 AJC 的功能^[11],在细胞-细胞间的黏附中发挥重要作用。

既往研究认为,不同原因引起的肠道屏障功能损害与肠上皮细胞间蛋白缺失有关^[12,13]。PAF 可导致胃肠损伤,其机制是否与肠屏障功能损伤有关则少有报道。从本研究的免疫组化及 RT-PCR 结果可见,实验组应用 LPS 后 β -catenin 蛋白及 mRNA 水平均明显降低,3~24 h 时改变明显,随时间推移改变逐渐减轻;应用 PAF 受体拮抗剂 BN52021 后, β -catenin 蛋白及 mRNA 水平下降程度均较内毒素组减轻。说明 PAF 在内毒素血症中可损伤 β -catenin,从而损伤肠道的机械屏障功能,严重时可引起细菌/内毒素移位,造成远隔器官损伤,甚至 MOF。而 PAF 受体拮抗剂可降低肠道屏障功能损伤的程度,从保护肠屏障的角度防止肠源性感染引起的周身感染。说明 PAF 可能通过破坏肠屏障功能在内毒素血症肠损伤中发挥一定作用。预防和治疗性应用 PAF 受体拮抗剂可保护肠屏障功能。

参考文献:

- 赵祥文.我国儿科急诊医学的临床回顾与展望[J].中国实用儿科,2000,15(5):259-261.
- 常建星,陈双,符玉茹,等.大鼠失血性休克复苏早期肠黏膜损伤与修复的形态学观察[J].中国危重病急救医学,2004,16(8):477-480.
- 王军民,张正,文黎明.蛙皮素抑制失血-感染大鼠肠道细菌移位的实验研究[J].中国危重病急救医学,2002,14(8):496-498.
- 梁存河,蒋朱明.胃肠屏障研究的几个热点问题[J].中国危重病急救医学,2001,13(4):202-204.
- Tsukita S, Furuse M, Itoh M. Multifunctional strands in tight junctions [J]. Nat Rev Mol Cell Biol, 2001, 2(4):285-293.
- Blaschuk O W, Rowlands T M. Plasma membrane components of

- adherens junctions [J]. Mol Membr Biol, 2002, 19(2): 75-80.
- 7 Gonzalez-Mariscal L, Betanzos A, Nava P, et al. Tight junction proteins [J]. Prog Biophys Mol Biol, 2003, 81 (1): 1-44.
 - 8 Dublneau I, Lebrun F, Grison S, et al. Functional and structural alterations of epithelial barrier properties of rat ileum following X - irradiation [J]. Can J Physiol Pharmacol, 2004, 82 (2): 84-93.
 - 9 Kimizuka K, Nakao A, Nalesnik M A, et al. Exogenous IL - 6 inhibits acute inflammatory responses and prevents ischemia/reperfusion injury after intestinal transplantation [J]. Am J Transplant, 2004, 4(4): 482-494.
 - 10 Muza-Moons M M, Schneeberger E E, Hecht G A. Enteropathogenic Escherichia coli infection leads to appearance of aberrant tight junction strands in the lateral membrane of intestinal epithelial cells [J]. Cell Microbiol, 2004, 6(8): 783-793.
 - 11 Perez-Moreno M, Jamora C, Fuchs E. Sticky business: orchestrating cellular signals at adherens junctions [J]. Cell, 2003, 112(4): 535-548.
 - 12 Al-Ghoul W M, Khan M, Fazal N, et al. Mechanisms of postburn intestinal barrier dysfunction in the rat: roles of epithelial cell renewal, E-cadherin, and neutrophil extravasation [J]. Crit Care Med, 2004, 32(8): 1730-1739.
 - 13 徐鹏辉, 高杰英, 陈德惠, 等. 肠上皮内淋巴细胞对肠上皮屏障功能的影响 [J]. 军事医学科学院院刊, 2005, 29(4): 301-304.
- (收稿日期: 2007-06-07)
(本文编辑: 李银平)

• 病例报告 •

重症急性胰腺炎并发韦尼克脑病 1 例

熊旭东 严慧萍 谢芳 杨晓龙

【关键词】 胰腺炎, 急性, 重症; 韦尼克脑病; 维生素 B1

韦尼克脑病(WE)是 1881 年由 Carl Wernicke 首先发现并命名的, 它由维生素 B1 缺乏引起, 目前对其认识和重视程度尚不够, 易致误诊、漏诊, 因此有必要给予重视。

1 病历介绍

患者男性, 52 岁, 因右上腹疼痛 2 d, 于 2006 年 5 月 23 日入院。患者既往有胆囊炎、胆石症史, 长期嗜酒。2007 年 2 月 6 日—5 月 5 日曾因重症急性胰腺炎(SAP)住我院治疗, 住院期间合并化脓性腹膜炎、胰腺假性囊肿、急性肺损伤、肝功能损害等。本次入院检查: 巩膜轻度黄染, 腹肌紧张, 右上腹与下腹部压痛, 无反跳痛, 墨菲征(+); 血淀粉酶 353 U/L, 尿淀粉酶 3 010 U/L; B 超示胆囊壁增厚, 胰腺增大分布不均匀; CT 示胰腺增大, 边缘模糊, 其内有小圆形低密度影, 影像诊断符合 SAP 表现, 腹腔及双侧有胸腔积液。给予禁食、抑酶、胃肠外营养支持治疗。治疗过程中反复腹胀、腹痛, 稍进食则腹痛发作并伴有恶心、呕吐, 每日胃肠减压 600~1 300 ml。6 月 27 日上午发现患者眼睑水肿, 眼球垂直震颤, 左眼向内斜视, 外展运动受限, 意识反应迟钝, 四肢无力, 双腿抬举受限。次日查体: 体温 38.1℃, 患者出现昏迷, 颈软, 克布氏征(-)。双侧瞳孔

0.1 cm, 对光反射存在; 双膝腱反射消失, 左侧巴彬斯基征(±), 戈登征(+); 血氨等血液生化检查均正常, 脑脊液常规及生化检查基本正常; 颅脑 CT 示脑室、脑裂及脑沟增宽改变。临床诊断: SAP 并发 WE。给予维生素 B1 0.2 g 肌肉注射, 8 h 1 次。次日患者意识稍转清, 瞳孔恢复至 0.3 cm。3 d 后维生素 B1 改为每日 2 次, 每次 0.2 g; 1 周后逐渐清醒, 能配合进食, 开始恢复记忆, 能简单计数, 有时尚言不切题, 眼球运动恢复正常, 但仍有垂直震颤; 1 个月后复查, 记忆力减退、智力较前差、步态不稳。

2 讨论

WE 是一种严重的维生素 B1 缺乏所致的急性神经精神性反应, 临床特征为眼球运动异常、意识混乱和共济失调三联征。国内自 2000 年起开始报道 SAP 伴发 WE, 该病与禁食时间长、反复呕吐及全胃肠外营养(TPN)中未补充维生素 B1 有关。WE 主要在 SAP 后期甚至恢复期以急性或亚急性起病, 患病率并不高, 但危害大, 病死率高, 易误诊、漏诊。临床表现: ①眼运动异常: 以外直肌受累多见, 可有水平或垂直震颤, 水平凝视轻瘫, 直至完全眼瘫。②躯干性共济失调: 表现为步态、姿态和下肢强直性震颤。③意识改变: 注意力不集中、思维减慢、记忆力下降, 可发展为嗜睡、昏迷。④瞳孔缩小。⑤周围神经炎及腱反射低下。昏迷也是早期判断 WE 的一个重要特征,

有时它可以是惟一表现。该患者因反复呕吐、腹胀, 胰腺炎复发禁食 34 d, 仅靠 TPN 补充营养。突然出现以上临床表现, 颅脑 CT 和脑脊液检查排除其他脑病可能, 考虑 SAP 并发 WE, 予维生素 B1 治疗, 患者意识转清, 症状逐渐改善。

SAP 给予 TPN 治疗中发生 WE 的机制是: 大量含葡萄糖的液体可降低丙酮酸脱氢酶活性, 使血中丙酮酸含量增加, 诱发神经症状, 若使用激素, 则可阻碍丙酮酸氧化而灭活维生素 B1^[1]。维生素 B1 是许多酶的辅因子, 包括转酮酶和丙酮酸脱氢酶。这些酶的缺乏可引起局灶性乳酸性酸中毒、大脑能量缺陷和易损性脑组织谷氨酸盐增加致使神经元去极化^[2]。

因此, 对于 SAP 后期出现的中枢神经系统症状, 在排除了颅内感染、肿瘤、糖尿病昏迷、癫痫、脑血管病变后, 要考虑 WE。早期及时治疗 WE 会取得很好疗效, 一般用维生素 B1 300~500 mg/d 静脉或肌肉注射。

参考文献:

- 1 陈隆典, 张晓琦. 胰性脑病与韦尼克脑病 [J]. 中华内科杂志, 2002, 41(2): 94-97.
- 2 Munir A, Hussain S A, Sondhi D, et al. Wernicke's encephalopathy in a non-alcoholic man: case report and brief review [J]. Mt Sinai J Med, 2001, 68(3): 216-218.

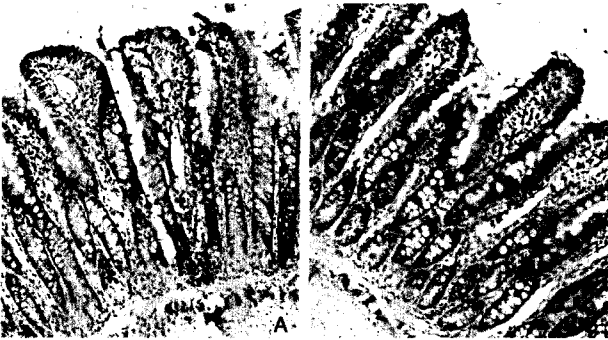
(收稿日期: 2006-11-02)

(本文编辑: 李银平)

作者单位: 200021 上海曙光医院中心 ICU

作者简介: 熊旭东(1954-), 男(汉族), 江西省人, 教授(E-mail: doctorxiong@126.com)。

急性坏死性胰腺炎时P物质在肠壁的表达
及与肠黏膜通透性之间的关系
(正文见452页)

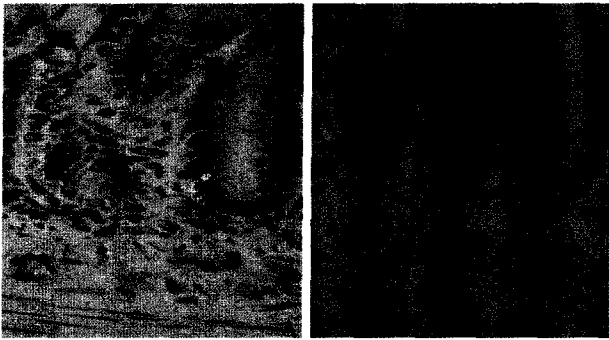


注：A：假手术组；B：ANP组

图5 两组肠壁组织中P物质的表达(免疫组化, ×100)

Figure 5 Expression of substance P in intestinal tissue in sham operation control group (A) and ANP model group(B) (immunohistochemistry, ×100)

严重腹腔感染时小肠隐窝中
Tcf-4表达的变化及意义
(正文见471页)

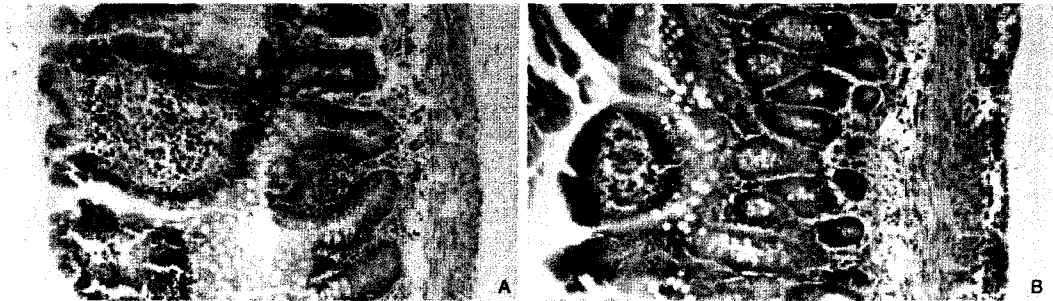


注：A：对照组；B：CLP后24 h组；箭头示小肠隐窝

图1 各组小肠隐窝中Tcf-4阳性表达(免疫组化, ×400)

Figure 1 Positive expression of Tcf-4 in the small intestine mucosa crypt of each group (immunohistochemistry, ×400)

L-精氨酸对严重腹腔感染大鼠肠黏膜上皮的保护作用
(正文见474页)

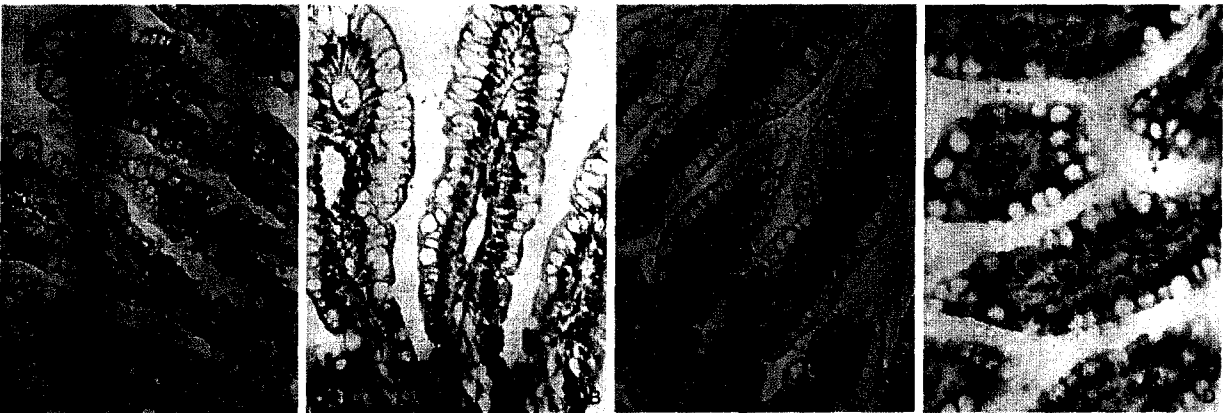


注：A：模型组；B：L-Arg组

图1 两组光镜下回肠黏膜病理学改变(HE, ×100)

Figure 1 Pathological change of the ileum mucosa of rats under optical microscope in two groups (HE, ×100)

血小板活化因子受体拮抗剂对内毒素血症幼年大鼠
肠黏膜上皮细胞间连接蛋白的影响
(正文见477页)



注：A：对照组；B：内毒素组；C：预防组；D：治疗组

图1 幼年大鼠LPS后6 h回肠 β -catenin蛋白表达(免疫组化, ×400)

Figure 1 Expression of β -catenin protein in ileum of young rats at 6 hours after LPS (immunohistochemistry, ×400)