

还原型谷胱甘肽对单侧输尿管梗阻大鼠羟脯氨酸及氧化应激反应的影响

那宇 张晓暄 张晓东 袁洪萍 胡秀丽 郑伟 李根

【摘要】 目的 采用单侧输尿管梗阻(UUO)致肾间质纤维化大鼠模型,探讨还原型谷胱甘肽(GSH)抗肾间质纤维化的部分作用机制。方法 健康 Wistar 大鼠 36 只,随机分为假手术(Sham)组、模型组(UUO 组)和 GSH 组,每组 12 只。UUO 组和 GSH 组大鼠麻醉后开腹分离左侧输尿管,并于靠近肾盂段行左输尿管结扎;Sham 组开腹但不行输尿管结扎。GSH 组于术前 1 d 腹腔注射 GSH $100 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$,连续给药 10 d;Sham 组和 UUO 组给予等量生理盐水。术后 10 d 处死各组大鼠,取左侧肾脏,行苏木素-伊红(HE)和 Masson 染色,观察大鼠肾脏组织病理学的改变;用化学比色法测定梗阻侧肾组织羟脯氨酸(Hyp)含量和总抗氧化能力(T-AOC),用黄嘌呤氧化酶法测定总超氧化物歧化酶(T-SOD)活性;用硫代巴比妥酸法测定丙二醛(MDA)含量。结果 大鼠行 UUO 10 d 后,梗阻侧肾脏肿大、肾实质变薄,肾间质水肿,弥漫性炎细胞浸润,肾小管扩张或萎缩,部分肾小管腔内有蛋白或细胞管型,间质趋向纤维化。与 Sham 组比较 [Hyp (0.524 ± 0.132) $\mu\text{g}/\text{mg}$, T-AOC (1.48 ± 0.21) U/mg, T-SOD (12.77 ± 0.76) U/mg, MDA (2.65 ± 0.32) nmol/mg], UUO 组与 GSH 组梗阻侧肾脏病理改变明显,且肾组织中 Hyp、MDA 含量增加, T-AOC 降低, T-SOD 活性下降 (P 均 < 0.01)。与 UUO 组比较, GSH 组梗阻侧肾脏组织病理学改变减轻,且肾组织中 Hyp 含量减少 [(1.598 ± 0.252) $\mu\text{g}/\text{mg}$ 比 (1.027 ± 0.196) $\mu\text{g}/\text{mg}$, $P < 0.05$], T-AOC 升高 [(0.67 ± 0.19) U/mg 比 (0.94 ± 0.17) U/mg, $P < 0.05$], MDA 含量降低 [(4.58 ± 0.59) nmol/mg 比 (3.26 ± 0.34) nmol/mg, $P < 0.05$], T-SOD 活性无明显变化 [(9.39 ± 0.87) U/mg 比 (9.41 ± 0.93) U/mg, $P > 0.05$]。结论 GSH 可缓解 UUO 大鼠肾间质纤维化病理改变,降低梗阻侧肾脏 Hyp 含量与其抗氧化应激作用,减轻 UUO 诱导的氧化损伤。

【关键词】 还原型谷胱甘肽; 单侧输尿管梗阻; 纤维化,肾间质; 羟脯氨酸; 氧化应激

Effects of reduced glutathione on contents of hydroxyproline and oxidation stress reaction in kidney of unilateral ureteral obstruction in rat NA Yu, ZHANG Xiao-xuan, ZHANG Xiao-dong, YUAN Hong-ping, HU Xiu-li, ZHENG Wei, LI Gen. Department of Nephrology, the Fourth Hospital, Jilin University, Changchun 130011, Jilin, China

Corresponding author: ZHANG Xiao-xuan (Email: xiaoxuan20022001@sina.com)

【Abstract】 Objective To explore therapeutic effect of glutathione (GSH) on unilateral ureteral obstruction (UUO) induced renal interstitial fibrosis and its mechanism in rat. **Methods** Thirty-six adult healthy Wistar rats were randomly divided into 3 groups (each $n=12$): sham operation group, UUO group and GSH group. Rats in UUO group and GSH group underwent left unilateral ureteral ligation as described previously. Rats in sham group had their ureters manipulated but not ligated. In GSH group, GSH was injected intraperitoneally ($100 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$) in different doses based on the animal's body weight, one day before UUO and then for consecutive 10 days after UUO. Meantime, same volume of physiological saline was given in sham operation and UUO groups as GSH group. Animals were sacrificed at 10 days after surgery. The pathological changes in obstructed kidney tissue were observed with hematoxylin and eosin (HE) and Masson stains. The contents of hydroxyproline (Hyp) and total antioxidant capability (T-AOC) were measured by chemical colorimetry method, the activity of total superoxide dismutase (T-SOD) was assayed by a modified xanthine/xanthine oxidase method, and the content of malondialdehyde (MDA) was determined by thiobarbituric acid method. **Results** Ten days after UUO, swelling and atrophy in renal parenchyma of obstructed kidneys were clearly observed. Fibrous material and monocyte infiltration were increased in the interstitial space. Furthermore, thickening of interstitial space of the tubular basement membrane and widening of the interstitial space of the renal cortex were noted. Hypertrophy or atrophy of juxtaglomerular tubules were also observed. There were cellular or albumin casts in a part of tubules. Interstitial fibrosis was observed in obstructed kidneys 10 days after UUO. The data indicated that ureteral obstruction significantly increased the contents of Hyp and MDA, but decreased the content of T-AOC and T-SOD activity, as compared with sham operation group [Hyp: (0.524 ± 0.132) $\mu\text{g}/\text{mg}$, T-AOC: (1.48 ± 0.21) U/mg, T-SOD: (12.77 ± 0.76) U/mg, MDA: (2.65 ± 0.32) nmol/mg, all $P < 0.01$]. Compared with UUO group, pathological changes were milder and the contents of Hyp [(1.598 ± 0.252) $\mu\text{g}/\text{mg}$ vs. (1.027 ± 0.196) $\mu\text{g}/\text{mg}$, $P < 0.05$] and MDA [(4.58 ± 0.59) nmol/mg vs. (3.26 ± 0.34) nmol/mg, $P < 0.05$] were significantly decreased in kidney of GSH group, meanwhile the content of T-AOC was increased [(0.67 ± 0.19) U/mg vs. (0.94 ± 0.17) U/mg, $P < 0.05$], but the content of

T-SOD did not show any change [(9.39±0.87) U/mg vs. (9.41±0.93) U/mg, $P>0.05$]. **Conclusion** Reduced glutathione treatment attenuates UUO-induced renal interstitial fibrosis via decreasing content of Hyp in UUO kidney and preventing oxidation stress injury.

【Key words】 reduced glutathione; unilateral ureteral obstruction; renal interstitial fibrosis; hydroxyproline; oxidation stress

氧化应激参与多种肾脏损伤发病机制^[1-2],但目前对输尿管梗阻后肾间质纤维化形成中氧化应激的研究较少。本研究采用大鼠单侧输尿管梗阻(UUO)诱导肾间质纤维化,观察还原型谷胱甘肽(GSH)治疗后肾脏病理、羟脯氨酸(Hyp)含量以及各氧化指标的变化,从自由基理论的角度,探讨氧化/抗氧化失衡及 GSH 对肾间质纤维化的作用和机制。

1 材料与方法

1.1 主要药品及试剂:注射用 GSH(商品名阿拓莫兰,国药准字 H19991067,重庆药友制药有限责任公司,每支 600 mg);Hyp 比色法试剂盒(南京建成生物工程研究所);总抗氧化能力(T-AOC)、总超氧化物歧化酶(T-SOD)、丙二醛(MDA)试剂盒(南京建成生物工程研究所)。

1.2 动物分组及 UUO 模型制备:健康 Wister 大鼠 36 只,雌雄不拘,体重 200~250 g,吉林大学实验动物中心提供,按照随机数字表法分为 3 组,每组 12 只。①UUO 模型组:参照文献^[3]方法制备 UUO 肾间质纤维化大鼠模型,应用硫喷妥钠 50 mg/kg 腹腔注射麻醉大鼠后,于腹部正中偏左纵行 2 cm 切口开腹,暴露左肾,钝性分离左输尿管,在靠近肾盂段处行左输尿管结扎,然后缝合腹腔;②GSH 组:手术步骤与 UUO 组相同,于术前 1 d 开始腹腔注射 GSH 100 mg·kg⁻¹·d⁻¹,连续给药 10 d;③假手术(Sham)组:开腹后分离左输尿管,不结扎输尿管即关闭腹腔。UUO 组和 Sham 组均于术前 1 d 开始每日腹腔注射生理盐水 2 ml,连续 10 d。

1.3 观察指标与方法:3 组均于术后 10 d 腹腔注射硫喷妥钠 60 mg/kg 麻醉处死大鼠,经腹主动脉采血备用。同时取结扎侧肾组织,一半置于体积分数为 10%的甲醛液中固定,至组织沉底后用梯浓度乙醇(体积分数为 75%、95%、100%)脱水,三氯甲烷透明,62℃浸蜡,石蜡包埋备用;另一半肾组织放入液氮罐速冻后置于深低温(-80℃)冰箱中保存备用。

1.3.1 肾脏病理检查:3 μm 石蜡切片,脱蜡、水化,行苏木素-伊红(HE)和 Masson 染色,在光学显微镜下观察肾间质病变程度。

1.3.2 肾组织匀浆中 Hyp 含量测定:应用化学比色法,取左肾组织 80 mg,加水解液 1 ml 混匀,置入玻璃磨口试管中加盖,沸水中水浴水解 20 min,pH 值调至 6.5,加蒸馏水 10 ml 混匀。取 3 ml,加 25 mg 活性炭并混匀,3 500 r/min(离心半径 8 cm)离心 10 min,取上清 1 ml 检测。按测定操作表在空白管、标准管、测定管中分别加入相应试剂或对比液,60℃水浴 15 min,冷却后,3 500 r/min(离心半径 8 cm)离心 10 min,取上清,用 752 紫外光栅分光光度计(波长 550 nm,1 cm 光径,蒸馏水调零)测各管吸光度(A)值。根据公式计算 Hyp 含量。

$$\text{Hyp 含量}(\mu\text{g}/\text{mg}) = (\text{测定管 A 值} - \text{标准管 A 值}) \div (\text{标准管 A 值} - \text{空白管 A 值}) \times \text{标准管含量}(5 \mu\text{g}/\text{ml}) \times \text{水解液总体积}(10 \text{ ml}) \div \text{组织湿重}(\text{mg})$$

1.3.3 肾组织 T-AOC、T-SOD 活性和 MDA 含量测定:化学比色法测定 T-AOC;黄嘌呤氧化酶法测定 T-SOD 活性;硫代巴比妥酸(TBA)法测定 MDA 含量。具体操作步骤参照试剂盒说明书进行。

1.4 统计学处理:计量资料用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 SPSS10.0 软件进行分析,组间比较采用单因素方差分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 病理学改变

2.1.1 肉眼观察:Sham 组肾脏大小形态正常,颜色暗红;UUO 组和 GSH 组梗阻侧肾脏肿大,颜色变浅,有囊性感,内含褐色混浊尿液,肾实质变薄。

2.1.2 光镜下观察(彩色插页图 1,图 2):HE 和 Masson 染色观察显示,Sham 组肾间质偶见肾小管上皮细胞空泡变性,灶状单核细胞浸润;UUO 组出现弥漫性肾间质炎细胞浸润,间质水肿,且伴有不同程度的肾小管上皮细胞肿胀、空泡变性及部分肾小管呈灶状萎缩,小管管腔闭塞和(或)扩张,部分肾小管腔内有蛋白或细胞管型,间质趋向纤维化,但肾小球无明显病变;GSH 组病理变化较 UUO 组减轻。

2.2 肾组织大鼠 Hyp 含量比较(表 1):与 Sham 组比较,UUO 组和 GSH 组肾组织匀浆中 Hyp 含量明

基金项目:吉林省长春市科技计划资助项目(04-07SF036)

作者单位:130011 长春,吉林大学第四医院肾内科

通讯作者:张晓暄(Email: xiaoxuan20022001@sina.com)

作者简介:那宇(1954-),女(满族),辽宁省人,硕士生导师,主任医师(现在北京解放军三〇六医院肾内科工作)。

表 1 3 组大鼠肾组织 Hyp、T-AOC、T-SOD、MDA 的比较($\bar{x} \pm s$)Table 1 Comparison of contents of Hyp, T-AOC, T-SOD and MDA in obstructed kidney in three groups($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数(只)	Hyp($\mu\text{g}/\text{mg}$)	T-AOC(U/mg)	T-SOD(U/mg)	MDA(nmol/mg)
Sham 组	12	0.524 \pm 0.132	1.48 \pm 0.21	12.77 \pm 0.76	2.65 \pm 0.32
UUO 组	12	1.598 \pm 0.252*	0.67 \pm 0.19*	9.39 \pm 0.87*	4.58 \pm 0.59*
GSH 组	12	1.027 \pm 0.196* Δ	0.94 \pm 0.17* Δ	9.41 \pm 0.93*	3.26 \pm 0.34* Δ

注:与 Sham 组比较: * $P < 0.01$; 与 UUO 组比较: $\Delta P < 0.05$

显增加(P 均 < 0.01); 与 UUO 组比较, GSH 组肾组织匀浆中的 Hyp 含量有所降低($P < 0.05$)。

2.3 肾组织 T-AOC、T-SOD 活性和 MDA 含量比较(表 1): 与 Sham 组比较, UUO 组和 GSH 组 T-AOC 和 T-SOD 活性均降低, MDA 含量增加(P 均 < 0.01); 与 UUO 组比较, GSH 组 T-AOC 含量升高, MDA 含量降低(P 均 < 0.05), T-SOD 活性无明显变化($P > 0.05$)。

3 讨论

肾小管间质纤维化是多种慢性肾脏疾病发展的共同结局, UUO 模型是目前常用的肾小管间质损伤模型之一^[4]。肾间质纤维化使肾脏结构改变, 与肾功能减退有更密切的关系^[5]。

Hyp 是机体胶原蛋白的主要成分之一, 在正常胶原蛋白中含量约占 13.4%, 在弹性蛋白中含量极少, 而在其他蛋白中则不存在, 不同组织中 Hyp 含量可作为衡量其胶原组织代谢的重要指标。肾间质纤维化时, 肾组织内胶原纤维量增加, 由于 Hyp 为胶原纤维所特有, 故常作为判断纤维化程度的指标。本研究结果表明, 大鼠 UUO 后 10 d 梗阻肾呈现肾间质纤维化, Hyp 含量显著高于 Sham 组。

Moriyama 等^[6]发现, 在 UUO 模型肾脏中羧甲基赖氨酸(CML)、血红素氧化酶-1(HO-1)、8-同-前列腺素 $F_{2\alpha}$ (8-Iso/PGF $_{2\alpha}$) 等氧化产物的指标明显增高。Lin 等^[7]证实, UUO 后 10 d 梗阻肾 MDA 含量增加、热休克蛋白 70(HSP70) 高表达、锰 SOD (MnSOD) 活性下降。Ricardo 等^[8]发现, UUO 肾脏过氧化氢酶的 mRNA 和蛋白水平均下降, 铜锌 SOD (Cu-Zn SOD) 活性下降。Sunami 等^[9]证实, 过氧化氢酶缺乏可导致肾小管间质损伤的恶化。本研究结果亦表明, UUO 术后肾组织匀浆中 T-AOC 降低, MDA 含量增加, T-SOD 活性下降, 肾小管间质病变中氧化应激反应增加, 表明氧化应激及其伴随的各种生物活性氧化产物增加可能在 UUO 模型肾小管间质病变中有重要的作用。因此, 抑制自由基的产生, 清除已产生的自由基及加强抗自由基措施尤为重要。

在正常生理条件下, SOD 能清除超氧化物阴离

子, 可拮抗脂质过氧化。脂质过氧化是指在自由基攻击下不饱和脂肪酸发生过氧化反应, 生成一系列活性氧(ROS)的复杂过程。脂质过氧化使膜完整性破坏, 引发细胞周围炎症; 其产物 MDA 等对细胞具有毒性, 并能刺激间质细胞胶原基因表达。自由基引发的组织损伤可被内源性抗氧化物质所抑制, 然而, 当这些抗氧化物不足以对抗大量氧化物即氧化/抗氧化系统失衡时, 组织就会发生不可逆性损伤^[10]。

肾脏中含有非常丰富的 GSH, 它在肾脏中的转换极快, 提示其有重要的生理功能。GSH 能提供含巯基的半胱氨酸, 能结合亲电子基与自由基等有害物质, 在谷胱甘肽过氧化物酶的催化下, 清除过氧化氢或其他过氧化物。作为细胞内最丰富的抗氧化剂, GSH 在细胞清除 ROS 过程中发挥关键作用。此外, GSH 的组织、细胞保护作用与其降解产物甘氨酸有关, 甘氨酸具有强大的稳定细胞膜的功能^[11]。肾脏发生损伤后, 组织中 GSH 含量明显降低, 补充外源性 GSH 为机体提供抗氧化物质的同时, 还可以保护肾脏组织细胞膜的稳定性, 明显减轻肾脏的损伤^[12]。邓勇等^[13]用不同浓度 H_2O_2 作用于体外培养的肾小管上皮细胞, 不同时间可观察到 H_2O_2 对肾小管细胞具有损伤作用, 外源性补充 GSH 对细胞形态、代谢等均有保护作用, 说明 GSH 可减轻 H_2O_2 所致的氧化性损伤。本研究结果显示, 补充外源性 GSH 后, 肾组织中 MDA、Hyp 含量减少, T-AOC 升高, 但 T-SOD 活性未见明显变化, 大鼠肾间质纤维化病理改变明显减轻。

综上所述, UUO 诱导的大鼠肾间质纤维化伴有氧化损伤; GSH 可以缓解 UUO 大鼠肾间质纤维化病理改变, 降低梗阻侧肾脏的 Hpy 含量, 减轻氧化应激; GSH 抗肾间质纤维化的机制与其抗氧化应激的作用有关。

参考文献:

- Baliga R, Ueda N, Walker P D, et al. Oxidant mechanisms in toxic acute renal failure[J]. Drug Metab Rev, 1999, 31(4):971-997.
- Aragno M, Cutrin J C, Mastrocola R, et al. Oxidative stress and kidney dysfunction due to ischemia/reperfusion in rat: attenuation by dehydroepiandrosterone [J]. Kidney Int, 2003,

- 64(3):836-843.
- Sakai T, Kawamura T, Shirasawa T. Mizoribine improves renal tubulointerstitial fibrosis in unilateral ureteral obstruction (UUO) - treated rat by inhibiting the infiltration of macrophages and the expression of alpha-smooth muscle actin [J]. J Urol, 1997, 158(6):2316-2322.
 - 阳晓, 张海燕, 张亚杰, 等. PPAR γ 和 α -SMA 在单侧输尿管梗阻大鼠肾组织中的表达及其意义 [J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(10):611-614.
 - 朱辟疆, 韦先进, 周逊, 等. 肾衰康抗肾间质纤维化的实验研究 [J]. 中国中西医结合急救杂志, 2003, 10(6):346-349.
 - Moriyama T, Kawada N, Nagatoya K, et al. Oxidative stress in tubulointerstitial injury: therapeutic potential of antioxidants towards interstitial fibrosis [J]. Nephrol Dial Transplant, 2000, 15 Suppl 6:47-49.
 - Lin K C, Krieg R J Jr, Saborio P, et al. Increased heat shock protein-70 in unilateral ureteral obstruction in rats [J]. Mol Gene Metab, 1998, 65(4):303-310.
 - Ricardo S D, Ding G, Eufemio M, et al. Antioxidant expression in experimental hydronephrosis: role of mechanical stretch and growth factors [J]. Am J Physiol, 1997, 272(6 Pt 2):F789-798.
 - Sunami R, Sugiyama H, Wang D H, et al. Acatalsemia sensitizes renal tubular epithelial cells to apoptosis and exacerbates renal fibrosis after unilateral ureteral obstruction [J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2004, 286(6):F1030-1038.
 - Fattman C L, Schaefer L M, Oury T D. Extracellular superoxide dismutase in biology and medicine [J]. Free Radic Biol Med, 2003, 35(3):236-256.
 - Kato M, Kato K J. Effects of N-(2-mercaptopyrionyl) glycine on ischemic-reperfused dog kidney in vivo and membrane preparation in vitro [J]. Mol Cell Biochem, 1987, 78(2):151-159.
 - 赵波. 外源性还原型谷胱甘肽对肾脏组织的抗氧化能力的影响 [J]. 中国血液净化杂志, 2003, 2(6):346-347.
 - 邓勇, 黄珀, 陈同良, 等. 肾小管细胞氧化性损伤模型的建立 [J]. 现代泌尿外科杂志, 2004, 9(3):144-146.
- (收稿日期:2007-02-17 修回日期:2007-11-20)
(本文编辑:李银平)

• 经验交流 •

急性有机磷农药中毒时血清胆碱酯酶的测定时机及其意义

钱德才 黄明康 田云 张进 黄其建 王强

【关键词】 有机磷农药; 中毒; 胆碱酯酶

急性有机磷农药中毒(AOPP)后, 人体内胆碱酯酶活性(ChE)受到抑制。我们采用二硫代硝基苯甲酸(BTNB)法测定血清 ChE 活性的变化, 报告如下。

1 临床资料

1.1 诊断标准: 有明确的服毒史, 有典型的毒蕈碱样、烟碱样症状和(或)昏迷, 呼吸衰竭。

1.1.1 入选标准: AOPP 患者口服中毒后 2 h 内到本院洗胃治疗, 入院后即刻 ChE 活性 < 1 000 U/L。

1.1.2 排除标准: 入院后即刻 ChE 活性 > 1 000 U/L。

1.2 一般资料: AOPP 患者共 28 例, 其中男 8 例, 女 20 例; 年龄 17~78 岁, 平均 35.8 岁; 毒物种类: 乐果 4 例, 氧化乐果 2 例, 敌百虫 2 例, 水胺磷 20 例。痊愈 23 例, 死亡 5 例; 平均住院 6 d(144 h)。

1.3 采血及测量方法: 分别于入院后即

刻、24 h、48 h、出院时(中位数 144 h)抽取静脉血, 采用 DTNB 法测定血清 ChE 活性, 试剂由美国 RANDOX 公司提供。

1.4 统计学方法: 检验结果采用均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

1.5 结果: 表 1 结果显示, 入院后各时间点 ChE 活性均明显低于正常参考值 (P 均 < 0.01); 随中毒时间的延长, ChE 活性逐渐增高, 48 h 时与入院即刻比较差异有统计学意义 (P 均 < 0.01)。

表 1 28 例 AOPP 患者 ChE 活性的变化 ($\bar{x} \pm s$)

中毒时间	ChE 活性(U/L)
入院即刻	358.70 ± 295.50
入院 24 h	355.30 ± 303.20*
入院 48 h	708.20 ± 911.20* Δ
出院时(144 h)	2 727.30 ± 1 675.00* Δ
正常参考值	10 224.96 ± 2 338.82

注: 与正常参考值比较: * $P < 0.01$; 与入院即刻比较: $\Delta P < 0.01$

2 讨论

本研究所选病例为口服有机磷农药中毒者, 目的在于观察 ChE 活性的变化。从结果可以看出, AOPP 患者经彻底清除毒物、应用胆碱酯酶复能剂、阿托品

及对症治疗后, 24 h 内血清 ChE 活性与入院时比较无明显改变, 但从 48 h 开始逐渐升高, 但仍未恢复至正常。马海燕等^[1]观察到血清 ChE 活性在中毒后 2 d 及 3 d 还呈下降趋势, 144~192 h 恢复到接近正常, 与本研究结果有一定差距。原因之一可能是采用的检测方法及时间不一致; 其二可能与洗胃的及时性和彻底性有关。本组有 5 例患者经治疗无效死亡, 主要是由于入选患者为重度中毒患者, 不仅 ChE 活性下降, 还与机体的组织器官特别是对心肌、呼吸肌、骨骼肌有不同程度的损害有关^[2]。根据上述结果我们认为, 依据 ChE 活性降低诊断 AOPP 在中毒 144 h 内均有价值, 但中毒后 24 h 内为最佳。

参考文献:

- 马海燕, 蔡青山. 血清胆碱酯酶活力随急性有机磷农药中毒时间变化及其临床意义 [J]. 中华内科杂志, 2000, 39(8):554.
- 黄明康, 钱德才, 梁云金. 38 例急性有机磷农药中毒血清酶学改变及临床意义 [J]. 中国危重病急救医学, 1997, 9(9):527-528.

(收稿日期:2007-05-26)

(本文编辑:李银平)

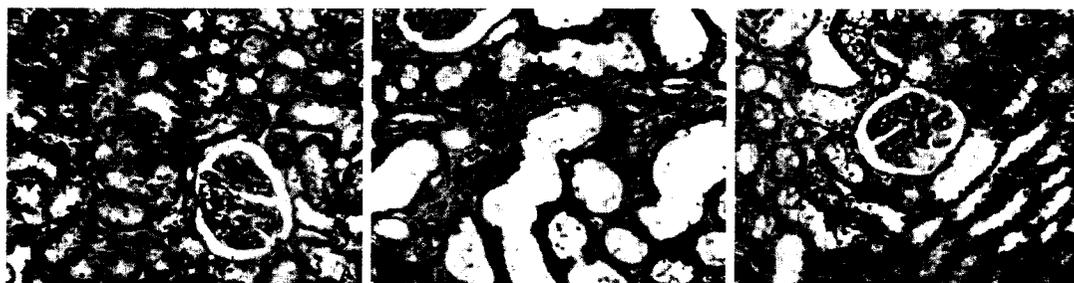
基金项目:四川省卫生厅重点科技项目 (02SG022-027)

作者单位:618400 四川省什邡市人民医院

作者简介:钱德才(1963-), 男(汉族), 四川省人, 副教授, 副主任医师。

还原型谷胱甘肽对单侧输尿管梗阻大鼠羟脯氨酸及氧化应激反应的影响

(正文见735页)



注: A: Sham组; B: UUO组; C: GSH组

图1 各组大鼠肾脏病理学改变(HE, ×200)

Figure 1 Pathological changes of kidney of rats in each group (HE, ×200)



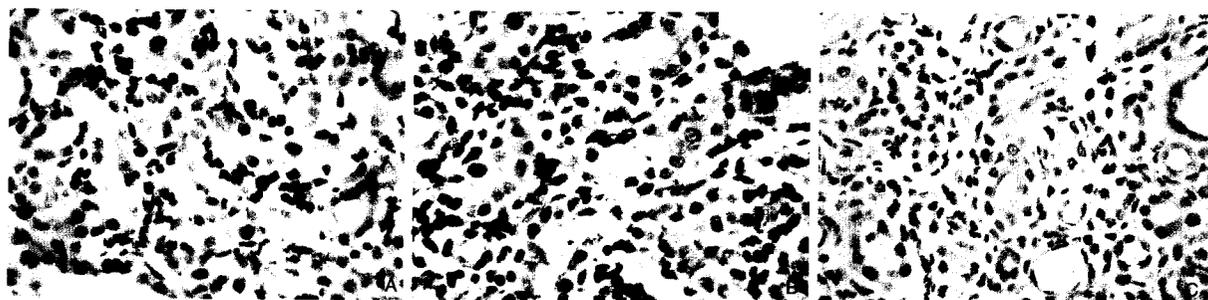
注: A: Sham组; B: UUO组; C: GSH组

图2 各组大鼠肾脏病理学改变(Masson, ×200)

Figure 2 Pathological changes of kidney of rats in each group (Masson, ×200)

阿托伐他汀对单侧输尿管梗阻大鼠肾小管间质过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 表达的影响

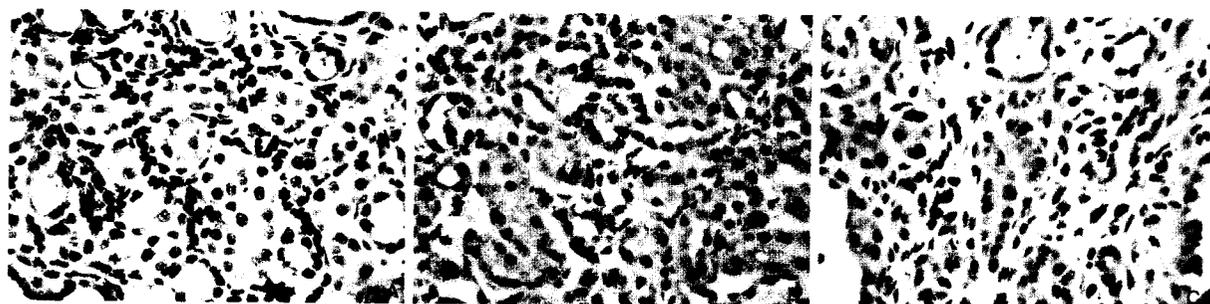
(正文见739页)



注: A: 术后5 d; B: 术后10 d; C: 术后15 d

图1 模型组大鼠肾小管间质PPAR γ 表达变化(SABC, ×400)

Figure 1 Expression of PPAR γ in renal interstitium by immunohistochemistry statin in model group(SABC, ×400)



注: A: 术后5 d; B: 术后10 d; C: 术后15 d

图2 阿乐组大鼠肾小管间质PPAR γ 表达变化(SABC, ×400)

Figure 2 Expression of PPAR γ in renal interstitium by immunohistochemistry statin in atorvastatin group(SABC, ×400)