

## 姜黄素对动脉粥样硬化家兔核转录因子- $\kappa$ B 的影响

林梅瑟<sup>1</sup>, 陈碧新<sup>2</sup>, 赵志光<sup>3</sup>, 张怀勤<sup>2</sup>, 杨德业<sup>2</sup>

(1. 温州市中医院 ICU, 浙江 温州 325000; 2. 温州医学院附属第一医院心内科, 温州医学院心血管生物和基因研究所, 浙江 温州 325000; 3. 温州医学院附属第二医院病理科, 浙江 温州 325000)

**【摘要】** 目的: 探讨姜黄素抗动脉粥样硬化(AS)的部分机制。方法: 给 30 只雄性日本大耳白家兔高脂饲料喂食 2 个月, 将成功复制 AS 模型的 20 只家兔随机分成两组, 各 10 只。基础饲料喂养的同时, 姜黄素治疗组每日给予姜黄素 200 mg/kg 灌胃, 对照组每日给予等量生理盐水灌胃, 共治疗 1 个月。观察两组治疗前后血浆甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)和高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)的变化。治疗后处死家兔, 观察两组主动脉内膜脂质斑块面积比。取主动脉弓做病理切片, 用免疫组化法检测主动脉壁核转录因子- $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)阳性表达。结果: 结束时两组各有 8 只家兔进入统计学分析。治疗前两组家兔呈典型的高脂血症。治疗 1 个月后, 姜黄素治疗组 TG、TC 和 LDL-C 均较对照组显著降低, HDL-C 较对照组显著升高, 其中 TG 降低了 23.5% ( $P=0.024$ ), TC 降低了 21.6% ( $P=0.020$ ), LDL-C 降低了 30.3% ( $P=0.009$ ), HDL-C 升高了 16.3% ( $P=0.040$ ); 姜黄素治疗组主动脉内膜脂质斑块面积比低于对照组 ( $P=0.025$ ); 免疫组化显示, 姜黄素治疗组 NF- $\kappa$ B 阳性细胞表达率明显低于对照组 ( $P=0.005$ )。结论: 姜黄素可以显著降低 AS 家兔主动脉壁 NF- $\kappa$ B 的表达, 抑制 AS 的形成。

**【关键词】** 姜黄素; 动脉粥样硬化; 核转录因子- $\kappa$ B; 免疫组化

中图分类号: R285.5; R543.5 文献标识码: A 文章编号: 1008-9691(2007)02-0095-05

**Influence of curcumin (姜黄素) on the expression of nuclear factor -  $\kappa$ B in the aorta of rabbits with atherosclerosis** LIN Mei-se<sup>1</sup>, CHEN Bi-xin<sup>2</sup>, ZHAO Zhi-guang<sup>3</sup>, ZHANG Huai-qin<sup>2</sup>, YANG De-ye<sup>2</sup>.  
1. Intensive Care Unit, Wenzhou Traditional Chinese Medicine Hospital, Wenzhou 325000, Zhejiang, China; 2. Department of Cardiology, the First Affiliated Hospital, Institute for Cardiovascular Biology & Gene, Wenzhou Medical College, Wenzhou 325000, Zhejiang, China; 3. Department of Pathology, the Second Affiliated Hospital of Wenzhou Medical College, Wenzhou 325000, Zhejiang, China

**【Abstract】 Objective:** To investigate the effect of curcumin (姜黄素) on the expression of nuclear factor -  $\kappa$ B (NF -  $\kappa$ B) in the aorta of rabbits with atherosclerosis (AS). **Methods:** Thirty male Japanese white rabbits were fed with a high - cholesterol diet for 2 consecutive months. Finally, 20 rabbits of AS model were established. They were randomly divided into two groups: the control group and treatment group (each  $n=10$ ). Both groups were fed with a standard diet for next 1 month. Additionally, the treatment group received an oral curcumin at a dose of 200 mg/kg body weight, and the control group received an oral curcumin - free equal volume of normal saline solution daily during the experiment. Before and after the curcumin therapeutic period, the blood samples were collected in both groups. Plasma was separated and used for the assessment of total cholesterol (TC), low density lipoprotein - cholesterol (LDL - C), high density lipoprotein - cholesterol (HDL - C) and triglyceride (TG). After treatment, all animals were killed. Entire aortas were rapidly dissected out, and the ratio of lipid plaque area was examined. The aortic arch was selected for histological examinations, and the positive expression of NF -  $\kappa$ B in the aorta was examined with semiquantitative analysis of immunohistochemistry. **Results:** Finally, each of the two groups had eight rabbits in the analysis. The animals fed with high - cholesterol diet had resulted in marked hypercholesterolemia. After treatment for 1 month, compared with the control group, the TG in the treatment group was decreased by 23.5% ( $P=0.024$ ), TC by 21.6% ( $P=0.020$ ) and LDL - C by 30.3% ( $P=0.009$ ), and HDL - C was significantly increased by 16.3% ( $P=0.040$ ). The ratio of lipid plaque area reduced obviously in treatment group as compared to that of control group ( $P=0.025$ ). The rate of positive cell of NF -  $\kappa$ B immunohistochemistry expression was significantly lower in treatment group than that in control group ( $P=0.005$ ). **Conclusion:** Curcumin can decrease the expression of NF -  $\kappa$ B in the aorta and attenuate AS development in rabbits.

**【Key words】** curcumin; atherosclerosis; nuclear factor -  $\kappa$ B; immunohistochemistry

动脉粥样硬化(AS)被视为一种炎症、免疫性疾病,多种炎症因子参与了粥样硬化斑块的形成、破裂及血栓形成,多种转录因子在 AS 发生机制中也起关键作用<sup>[1]</sup>。核转录因子- $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)是调节细胞基因转录的关键因子之一,参与许多与炎症反应有关的基因表达调控,在 AS 发生发展中,血管平滑肌细胞、内皮细胞和巨噬细胞内均有 NF- $\kappa$ B 表达<sup>[2]</sup>,说明 NF- $\kappa$ B 可促进粥样硬化斑块的发生发展。姜黄素是从姜黄中提取的一种酸性酚类物质,研究发现,姜黄素具有降脂、抗氧化、抗炎、抗感染和抗肿瘤作用,Quiles 等<sup>[3]</sup>发现姜黄素能减轻家兔 AS 的病变更程度。本研究旨在通过复制 AS 家兔模型,观察姜黄素对 AS 的作用以及对主动脉壁 NF- $\kappa$ B 表达的影响,探讨姜黄素可能的抗 AS 机制。

## 1 材料与方法

**1.1 主要材料:**日本大耳白家兔由温州医学院动物实验中心提供(浙医动字:2200300002),在实验中心饲养。复制 AS 动物的高脂饲料参照文献<sup>[4]</sup>方法略加改进,即用 84%基础饲料、10%猪油、5%红糖、1%胆固醇,由第二军医大学免疫学研究所配制;姜黄素由神威药业有限公司生产;甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)检测试剂盒由浙江东瓯生物工程有限公司提供,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)测定试剂盒由上海复星长征医学科学有限公司提供;免疫组化试剂盒和 NF- $\kappa$ B 的兔抗人 p50 多克隆抗体由福州迈新生物技术开发公司提供。

**1.2 AS 模型复制和动物分组:**30 只 2~3 月龄健康雄性日本大耳白家兔,体重 1.7~2.1 kg。给予基础颗粒饲料适应性喂养 1 周,然后给予高脂饲料,单笼喂养,每只家兔每日进食量为 150 g,饮水不限,连续喂养 2 个月。2 个月后随机抽取 3 只家兔处死,肉眼观察主动脉壁,如有斑块形成(由两位病理科主治医师同时观察)即可确认为 AS 模型制备成功。制模过程中死亡 7 只家兔。将剩余的 20 只 AS 模型家兔按随机数字表法分为对照组(10 只)和姜黄素治疗组(10 只),两组均每日给予基础颗粒饲料 150 g 喂养,姜黄素治疗组每日再给予姜黄素 200 mg/kg 灌胃,对照组每日则给予等量生理盐水灌胃,均持续

1 个月。

## 1.3 检测指标及方法

**1.3.1 血脂检测:**于高脂喂养第 2 个月末(即姜黄素治疗前),将动物禁食 12 h,然后从耳缘静脉采血 2 ml;第 3 个月(即姜黄素治疗结束后)禁食 12 h,然后采心脏血 2 ml。血液标本经 4 000 r/min(离心半径 6.5 cm)离心 5 min,取血清,用全自动生化仪检测血脂指标。TC 测定用 CHOD-PAP 法;TG 测定用 GPO-PAP 法;HDL-C 测定用化学修饰酶法;LDL-C 测定用直接法。

**1.3.2 主动脉内膜脂质斑块的观察:**于高脂喂养第 3 个月末(即姜黄素治疗结束后)处死全部动物,开胸取出主动脉和心脏;当主动脉标本离体后打开动脉腔,迅速描记主动脉内膜脂质斑块面积及主动脉内膜面积,然后用剪纸称重法计算主动脉内膜脂质斑块面积比;用生理盐水冲洗两遍后再用体积分数为 10%的甲醛溶液固定 12 h,截取主动脉弓,石蜡包埋,制成 5  $\mu$ m 厚的切片,苏木素-伊红(HE)染色后进行光镜检查。

**1.3.3 NF- $\kappa$ B 免疫组化检查:**对每个蜡块切片进行 NF- $\kappa$ B 标记及对照,组织切片经枸橼酸缓冲液高压锅煮沸 10 min 进行抗原修复;免疫组化采用免疫组化二抗-酶标多聚体(En vision)法,磷酸盐缓冲液(PBS)冲洗,3,3'-二氨基联苯胺(DAB)显色,以 PBS 代替一抗作阴性对照,严格按说明书步骤操作。NF- $\kappa$ B 阳性结果判断标准采用半定量积分法,NF- $\kappa$ B 阳性染色以细胞浆和(或)细胞膜呈黄色者为准,选择具有代表性的 10 个高倍视野( $\times 100$ )进行观察,分别计数 100 个细胞,共计 1 000 个细胞,计算阳性细胞数的平均百分率,染色细胞占计数细胞的百分率 $\leq 5\%$ 为 0 分,6%~25%为 1 分,26%~50%为 2 分, $\geq 51\%$ 为 3 分。

**1.4 统计学处理:**采用 SPSS11.5 软件,实验数据计量资料以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,进行方差齐性  $F$  检验和  $t$  检验, $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 一般情况:**在给予姜黄素治疗期间,有 3 只家兔死亡,其中姜黄素治疗组有 2 只死于灌胃失误,对照组有 1 只死于肢体偏瘫,最后姜黄素治疗组和对照组各有 8 只家兔入选此实验可对其进行统计学分析。表 1 结果显示,治疗前姜黄素治疗组和对照组家兔体重相近,到第 3 个月末姜黄素治疗组体重虽低于对照组,但差异无显著性( $P > 0.05$ )。

基金项目:温州市医药卫生科技基金资助项目(2006-A34)

通讯作者:杨德业,博士后,教授,硕士生导师,研究方向为冠心病和高血压的基础和临床(Email:deyeyang@hotmail.com)

作者简介:林梅瑟(1974-),男(汉族),浙江省人,硕士研究生,主治医师(Email:linmeise@medmail.com.cn)。

表 1 两组家兔治疗前后体重变化的比较( $\bar{x} \pm s$ )

Table 1 Comparison of rabbits weight before and after treatment between two groups( $\bar{x} \pm s$ ) kg

组别	动物数(只)	治疗前	第 2 个月末	第 3 个月末
姜黄素治疗组	8	1.88±0.11	2.31±0.26	2.61±0.40
对照组	8	1.84±0.11	2.41±0.30	3.00±0.37
t 值		0.722	0.693	2.038
P 值		0.482	0.500	0.061

2.2 血脂变化(表 2):经高脂饲料喂养 2 个月后(即姜黄素治疗前)两组家兔血浆 TG、TC、LDL-C 和 HDL-C 均明显升高,但两组比较差异均无显著性( $P$  均 $>0.05$ )。两组治疗后血脂指标均有不同程度改善,差异均有显著性( $P$  均 $<0.05$ );姜黄素治疗组较对照组有进一步的改善,其中 TG 降低了 23.5%, TC 降低了 21.6%, LDL-C 降低了 30.3%, HDL-C 升高了 16.3%。

2.3 姜黄素抗 AS 作用的形态学和组织学分析

2.3.1 主动脉内膜脂质斑块面积的变化:姜黄素治疗组主动脉内膜脂质斑块面积比与对照组比较明显减少( $22.61 \pm 7.95$  比  $42.28 \pm 19.34$ ),差异有显著性( $F=5.164, t=2.660, P=0.025$ )。

2.3.2 主动脉病理形态学改变:①肉眼观察:对照组主动脉弹性明显下降,几乎整条主动脉内膜可见梭形乳白色斑块或脂纹,动脉内膜有明显隆起;姜黄素治疗组粥样病变明显较轻,主要位于主动脉弓,胸、腹主动脉斑块少见,动脉内膜隆起程度较对照组轻,且动脉较对照组柔软有弹性。②光镜观察(彩色插页图 1):对照组内膜增厚,斑块形成,增厚的内膜中含大量泡沫细胞,内膜表面不光滑,内皮细胞缺失或不连续,中膜明显不规则增厚,平滑肌纤维显著紊乱;姜黄素治疗组可见内膜局限性隆起,内膜增厚但未达管壁全周,内膜下可见少量散在泡沫细胞,中膜平滑肌纤维排列稍紊乱。

2.3.3 NF- $\kappa$ B 阳性细胞表达(彩色插页图 2):NF- $\kappa$ B 主要在泡沫细胞、内皮细胞和平滑肌细胞中表达,姜黄素治疗组 NF- $\kappa$ B 阳性细胞率明显低于对照组[( $28.20 \pm 9.07$ )% 比 ( $44.73 \pm 10.62$ )%],差

异有显著性( $F=0.352, t=3.346, P=0.005$ )。

3 讨论

家兔对外源性胆固醇吸收率高达 75%~90%,对高脂血症清除能力较低,家兔形成的高脂血症、主动脉内膜脂质斑块、冠状动脉粥样硬化等病变与人类的病变极其相似。每日给家兔喂服胆固醇 0.3 g,4 个月后肉眼可见主动脉内膜脂质斑块;若每日胆固醇剂量增至 0.5 g,3 个月后可出现斑块;若增至每日 1 g,斑块出现时间可缩短为 2 个月。本模型每日给予胆固醇 1.5 g,2 个月后家兔已出现显著的高脂血症,并且主动脉壁上出现脂质条纹,说明家兔高脂血症、AS 模型成功建立。

LDL-C 升高是引起冠心病的主要原因,降低 LDL-C 能明显减少冠心病的危险性;而 HDL-C 与冠心病发病呈负相关,低 HDL-C 血症是冠心病强有力的预测指标。故一个药物如在降低 LDL-C 的同时可升高 HDL-C,将可能对 AS 起到良好的治疗作用。本研究结果显示,姜黄素治疗组较对照组可明显降低血浆 TC 和 LDL-C 水平,升高血浆 HDL-C 水平,这与国内外的研究结果相似<sup>[5,6]</sup>。

NF- $\kappa$ B 是细胞中的重要转录因子,通常情况下,主要由 p50/p65 组成的异二聚体与抑制性蛋白 I $\kappa$ B 结合成为非活化状态<sup>[7]</sup>。NF- $\kappa$ B 通过调控基因转录,在机体的免疫应答、炎症反应及细胞生长等方面发挥着重要作用,NF- $\kappa$ B 靶基因包括细胞黏附分子(如血管细胞黏附分子-1、细胞间黏附分子-1、E 选择素-1),趋化因子(如单核细胞趋化蛋白-1、白细胞介素-8)以及组织因子及生长因子等,它们无论对于致 AS 信号的初始反应还是后来 AS 损伤的发展扩大,都是至关重要的<sup>[2]</sup>。Brand 等<sup>[8]</sup>在 AS 灶的平滑肌细胞、巨噬细胞、内皮细胞中都能检测到激活的 NF- $\kappa$ B,而在正常的血管壁中没有或很少存在激活的 NF- $\kappa$ B。NF- $\kappa$ B 受细胞的氧化还原状态控制,活性氧是 NF- $\kappa$ B 的一种激活剂,其产生是 NF- $\kappa$ B 活化的关键步骤<sup>[9]</sup>。NF- $\kappa$ B 对不稳定型心绞痛的发生发展起重要作用,Wilson 等<sup>[10]</sup>在 32 例

表 2 两组家兔治疗前后血脂变化的比较( $\bar{x} \pm s$ )

Table 2 Comparison of blood lipids of rabbits before and after treatment between two groups( $\bar{x} \pm s$ ) mmol/L

组别	动物数(只)	TG		TC		LDL-C		HDL-C	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
姜黄素治疗组	8	3.13±2.17	0.75±0.15	37.79±13.32	3.52±0.66	17.19±5.58	2.05±0.43	2.32±0.69	1.14±0.15
对照组	8	1.99±1.21	0.98±0.20	31.01±14.73	4.49±0.80	15.55±8.33	2.94±0.72	2.64±0.79	0.98±0.14
t 值		1.300	2.535	0.965	2.622	0.461	3.004	0.869	2.259
P 值		0.215	0.024	0.351	0.020	0.652	0.009	0.400	0.040

患者切除的冠状动脉粥样斑块中用单克隆抗体 p65 亚基染色,有 31 例显示 NF- $\kappa$ B 活性阳性,且不稳定型心绞痛患者的 NF- $\kappa$ B 活性较稳定型心绞痛患者升高,抑制 NF- $\kappa$ B 系统可起到抗 AS 的作用。用高脂饮食喂养 LDL 受体缺乏鼠,给予低剂量阿司匹林治疗可明显降低动脉内的 NF- $\kappa$ B 活性,减轻 AS 病变程度<sup>[11]</sup>。

已证实食物源性姜黄素在一些细胞类型中具有抑制 NF- $\kappa$ B 活性的作用<sup>[12]</sup>。本研究发现,姜黄素治疗组 NF- $\kappa$ B 免疫组化表达的阳性细胞率明显低于对照组,分析其抑制家兔主动脉内膜脂质斑块中 NF- $\kappa$ B 表达的机制可能与姜黄素具有抗氧化、清除氧自由基和抗炎作用,以及能有效保护内皮细胞<sup>[13]</sup>有关;另有研究表明,姜黄素可能通过抑制 I $\kappa$ B 的降解及 p65 亚单位的异位而发挥抑制 NF- $\kappa$ B 激活的作用<sup>[14]</sup>。Quiles 等<sup>[3]</sup>的实验结果发现,姜黄素能减轻家兔 AS 程度,姜黄素治疗组的主动脉脂质斑块病变较对照组明显减轻。我们研究中发现,姜黄素确实能减轻家兔主动脉 AS 的程度,姜黄素治疗组斑块面积与主动脉面积比明显低于对照组。

综上所述,姜黄素可能是通过抗氧化、降低血浆 TC 和 LDL-C 水平、升高 HDL-C 水平以及减少 NF- $\kappa$ B 表达等机制,从而起到治疗 AS 的作用。

#### 参考文献:

- [1] 范乐明. 动脉粥样硬化炎症机制的再认识[J]. 中国动脉硬化杂志, 2005, 13(3): 249-253.
- [2] 史立宏, 王守训, 高尔. 核因子- $\kappa$ B 的活化与动脉粥样硬化的启动[J]. 中国病理生理杂志, 2003, 19(11): 1527-1531.
- [3] Quiles J L, Mesa M D, Ramirez-Tortosa C L, et al. Curcuma longa extract supplementation reduces oxidative stress and attenuates aortic fatty streak development in rabbits [J].

- Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2002, 22(7): 1225-1231.
  - [4] 檀战山, 刘军生, 王艳玲, 等. 心肺神口服液对动脉粥样硬化预防作用的实验研究[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2001, 8(6): 355-359.
  - [5] Arafa H M. Curcumin attenuates diet-induced hypercholesterolemia in rats[J]. Med Sci Monit, 2005, 11(7): BR228-234.
  - [6] 沃兴德, 崔小强, 唐利华. 姜黄素对食饵性高脂血症大鼠血浆脂蛋白代谢相关酶活性的影响[J]. 中国动脉硬化杂志, 2003, 11(3): 223-226.
  - [7] 李荣萍, 任成山, 赵晓宴. 水飞蓟宾对急性肝损伤中肝细胞肿胀的影响及其机制[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2006, 13(4): 202-205.
  - [8] Brand K, Page S, Rogler G, et al. Activated transcription factor nuclear factor-kappa B is present in the atherosclerotic lesion [J]. J Clin Invest, 1996, 97(7): 1715-1722.
  - [9] 涂自智, 肖卫民, 刘梅冬, 等. 核转录因子- $\kappa$ B 在热休克预处理抑制过氧化氢所致心肌细胞损伤中的作用[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(7): 412-416.
  - [10] Wilson S H, Best P J, Edwards W D, et al. Nuclear factor-kappa B immunoreactivity is present in human coronary plaque and enhanced in patients with unstable angina pectoris [J]. Atherosclerosis, 2002, 160(1): 147-153.
  - [11] Cyrus T, Sung S, Zhao L, et al. Effect of low-dose aspirin on vascular inflammation, plaque stability, and atherogenesis in low density lipoprotein receptor-deficient mice [J]. Circulation, 2002, 106(10): 1282-1287.
  - [12] 林季, 颜光涛. 急性炎症反应中真核细胞转录因子- $\kappa$ B 的信号转导作用[J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15(1): 45-48.
  - [13] 孙秀才, 冯建章, 裴晓阳, 等. 姜黄素对食高脂饲料家兔血管内皮功能的保护作用[J]. 岭南心血管病杂志, 2004, 10(1): 60-63.
  - [14] Bharti A C, Donato N, Singh S, et al. Curcumin (diferuloylmethane) down regulates the constitutive activation of nuclear factor-kappa B and IkappaB alpha kinase in human multiple myeloma cells, leading to suppression of proliferation and induction of apoptosis [J]. Blood, 2003, 101(3): 1053-1062.
- (收稿日期: 2006-11-08 修回日期: 2007-01-06)  
(本文编辑: 李银平)

#### • 读者 • 作者 • 编者 •

#### 《中国中西医结合急救杂志》投稿须知

为缩短稿件修改时间,提高效率,加快文稿刊发速度,请作者在投稿时注意以下问题:①来稿须实事求是、数据可靠,具有科学性、逻辑性和时效性,文字精练,引用资料应给出文献依据。②论著类文章在正文前应有内容、格式完全相同的中英文摘要〔按目的(Objective)、方法(Method)、结果(Result)、结论(Conclusion)4个部分分别说明〕以及关键词(3~8个),全部作者的中、英文姓名及单位,中、英文摘要均应一式2份。③文稿作者顺序排名(不排并列作者),作者单位及邮政编码在作者姓名后注明。英文的作者顺序及单位写法与中文完全相同。④在文稿首页下脚注明第一作者姓名(出生年),性别(民族),籍贯,硕士以上学位,职称,主要研究方向、研究成果及业绩,发表论文数,国外进修情况及学术地位等。⑤如文稿属科研基金资助项目或重点攻关、研究课题,请在文稿首页的脚注中一并注明,出示课题号,并务必同时寄上述证明复印件(A4复印纸)。⑥投稿请提供软盘(WPS、Word打字,如用方正、华光系统打字,请另存为“纯文本”文件,文件名控制在8个字符以内),并交文字稿2份。

(本刊编辑部)



## 黄芪多糖抗呼吸道绿脓杆菌感染的实验研究

(正文见76页)

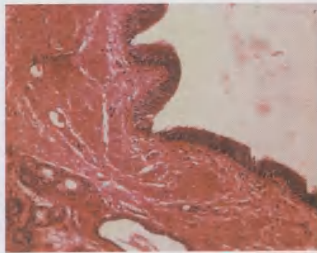


图1 正常小鼠气管黏膜上皮细胞组成和结构(HE, ×100)

Figure 1 Cellular structure and component of trachea mucosa epithelium in normal mice (HE, ×100)

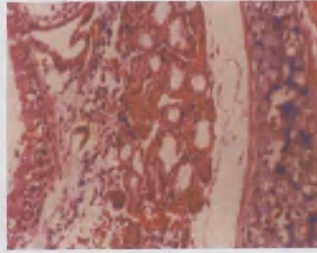


图2 阴性对照组气管黏膜上皮病理变化(HE, ×200)

Figure 2 Pathological change of trachea mucosa epithelium in negative control group (HE, ×200)

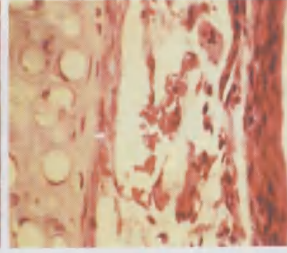


图3 低剂量治疗组气管黏膜上皮病理变化(HE, ×400)

Figure 3 Pathological change of trachea mucosa epithelium in low dose group (HE, ×400)

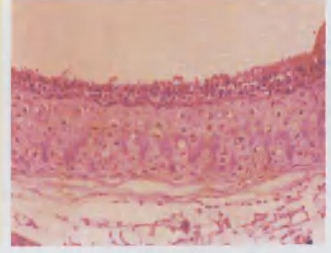


图4 中剂量治疗组气管黏膜上皮病理变化(HE, ×200)

Figure 4 Pathological change of trachea mucosa epithelium in middle dose group (HE, ×200)

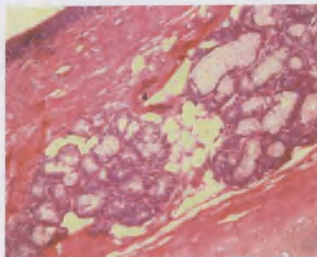


图5 高剂量治疗组气管黏膜上皮病理变化(HE, ×400)

Figure 5 Pathological change of trachea mucosa epithelium in high dose group (HE, ×400)

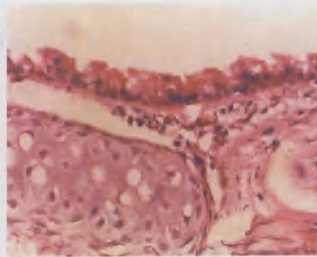


图6 阳性对照组气管黏膜上皮病理变化(HE, ×400)

Figure 6 Pathological change of trachea mucosa epithelium in positive control group (HE, ×400)



图7 阴性对照组气管黏膜有绿脓杆菌黏附(SEM, ×10000)

Figure 7 Adherence of P.aeruginosa on trachea mucosa in positive control group (SEM, ×10000)



图8 阴性对照组气管黏膜有绿脓杆菌黏附(SEM, ×5000)

Figure 8 Adherence of P.aeruginosa on trachea mucosa in negative control group (SEM, ×5000)



图9 阳性对照组气管黏膜无绿脓杆菌黏附(SEM, ×5000)

Figure 9 No adherence of P.aeruginosa on trachea mucosa in positive control group (SEM, ×5000)



图10 高剂量治疗组气管黏膜无绿脓杆菌黏附(SEM, ×5000)

Figure 10 No adherence of P.aeruginosa on trachea mucosa in high dose group (SEM, ×5000)



图11 低剂量治疗组气管黏膜有绿脓杆菌黏附(SEM, ×5000)

Figure 11 Adherence of P.aeruginosa on trachea mucosa in low dose group (SEM, ×5000)

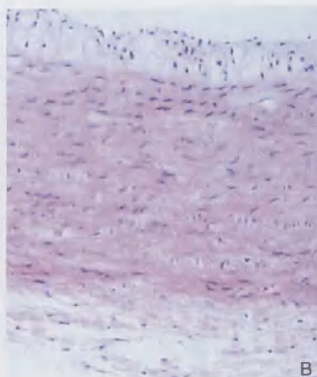
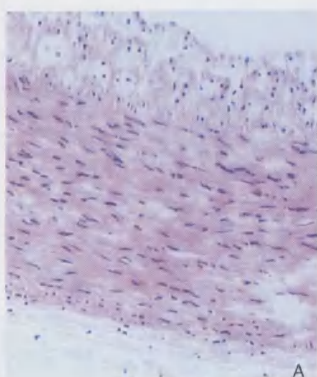


图12 中剂量治疗组气管黏膜有绿脓杆菌黏附(SEM, ×10000)

Figure 12 Adherence of P.aeruginosa on trachea mucosa in middle dose group (SEM, ×10000)

## 姜黄素对动脉粥样硬化家兔核转录因子-κB的影响

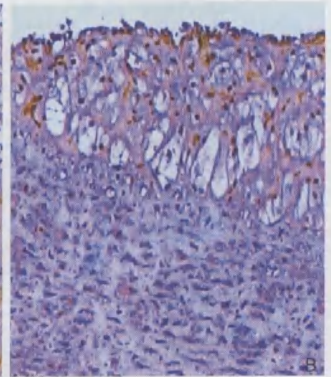
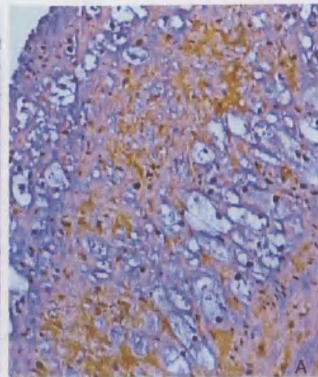
(正文见95页)



A: 对照组; B: 姜黄素治疗组

图1 两组主动脉病理形态学改变(HE, ×100)

Figure 1 Change of pathomorphology of aorta in two groups (HE, ×100)



A: 对照组; B: 姜黄素治疗组

图2 两组主动脉粥样斑块组织中NF-κB阳性细胞表达(免疫组化, ×100)

Figure 2 Positive expression of NF-κB of atherosclerotic plaque in two groups (immunohistochemistry, ×100)