

川芎嗪对脓毒症大鼠肝细胞线粒体保护作用的实验研究

鹿中华, 王锦权, 陶晓根, 刘宝, 王秋卉, 范晓钦

(安徽医科大学附属省立医院, 安徽省立医院 ICU, 安徽 合肥 230001)

【摘要】 目的 探讨川芎嗪对脓毒症时肝细胞线粒体损伤的保护作用机制。方法 将48只SD大鼠随机分成正常对照组、脓毒症模型组、川芎嗪治疗组和预防组4组, 每组12只。采用经尾静脉注射内毒素脂多糖(LPS, 1 mg/kg)的方法制备脓毒症模型; 正常对照组给予等量生理盐水。预防组在注射LPS前给予川芎嗪60 mg/kg, 每日1次, 连续7 d; 治疗组在注射LPS后1 h给予川芎嗪60 mg/kg。达到脓毒症诊断标准后4 h处死动物, 取肝脏提取肝脏线粒体, 检测线粒体跨膜电位($\Delta\psi_m$)、线粒体ATP酶活性、线粒体结构变化及肝脏含水量。结果 与正常对照组比较, 模型组肝脏含水量显著升高, $\Delta\psi_m$ 及线粒体 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ 、 $\text{Ca}^{2+} - \text{ATPase}$ 、 $\text{Mg}^{2+} - \text{ATPase}$ 和 $\text{Ca}^{2+} - \text{Mg}^{2+} - \text{ATPase}$ 酶活性显著下降, 差异均有统计学意义(P 均 < 0.01)。与模型组比较, 治疗组和预防组肝组织含水量较低, $\Delta\psi_m$ 及各ATP酶活性均显著升高(P 均 < 0.01)。电镜下观察, 治疗组、预防组肝细胞线粒体形态接近正常对照组, 且肝细胞损伤程度明显好于模型组。结论 脓毒症大鼠肝细胞线粒体结构和功能均受损害; 川芎嗪通过稳定 $\Delta\psi_m$ 、维持ATP酶正常活性, 从而起到减轻肝细胞线粒体损伤的作用。

【关键词】 川芎嗪; 脓毒症; 肝细胞; 线粒体; 保护

中图分类号: R285.5; Q244 文献标识码: A 文章编号: 1008-9691(2008)02-0085-05

An experimental study on protective effect of tetramethylpyrazine (川芎嗪) on liver mitochondria in rat with sepsis LU Zhong-hua, WANG Jin-quan, TAO Xiao-gen, LIU Bao, WANG Qiu-hui, FAN Xiao-qing. Intensive Care Unit, Affiliated Provincial Hospital, Anhui Medical University, Hefei 230001, Anhui, China Corresponding author: WANG Jin-quan (Email: jqwang604@163.com)

【Abstract】 Objective To study the protective effect and probable mechanism of tetramethylpyrazine (TMP, 川芎嗪) on liver mitochondria in rats with sepsis. Methods Forty-eight Sprague-Dawley (SD) rats were randomly divided into four groups: normal control group (C), model group (M), TMP treatment group (T) and TMP prevention group (P), 12 rats being in each group. The sepsis model rats were made by injecting lipopolysaccharide (LPS, 1 mg/kg) through the caudal vein. The rats in C group were injected equal amount of 0.9% NaCl (weight percentage), in P group were treated with TMP (60 mg/kg) once a day before receiving LPS for 7 days, and in T group were given intravenous injection of TMP (60 mg/kg) 1 hour after being given LPS. Four hours after reaching the diagnostic criteria of sepsis, the rats were killed and liver mitochondria were isolated as soon as possible. The water content in the liver, the mitochondrial activity of ATPase and mitochondrial transmembrane potential ($\Delta\psi_m$) were measured, and the changes of mitochondrial ultrastructure was observed by using electron microscope. Results Compared with C group, the water content was elevated, but the $\Delta\psi_m$ and the activities of $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$, $\text{Ca}^{2+} - \text{ATPase}$, $\text{Mg}^{2+} - \text{ATPase}$ and $\text{Ca}^{2+} - \text{Mg}^{2+} - \text{ATPase}$ were decreased significantly in M group (all $P < 0.01$). Compared with M group, the $\Delta\psi_m$ and the activity of ATPase were increased significantly, but the water content was decreased in T and P group (all $P < 0.01$). The hepatocellular mitochondrial structure in T and P groups was approximately normal, similar to that in C group, and the degree of hepatic cell injury in T and P groups was much better than that in M group. Conclusion The hepatocellular mitochondrial structure and function were damaged in rats with sepsis. TMP may protect liver mitochondria from injury in rat with sepsis, due to stabilizing the $\Delta\psi_m$ and maintaining the normal activity of ATPase.

【Key words】 tetramethylpyrazine; sepsis; liver cell; mitochondria; protection

基金项目: 安徽省教委自然科学基金资助项目(KJ2007B214)

通讯作者: 王锦权, 硕士生导师, 教授, 主任医师, Email: jqwang

604@163.com

作者简介: 鹿中华(1983-), 男(汉族), 安徽省人, 硕士研究生。

肝脏是脓毒症过程中易受累的重要器官, 肝功能不全是脓毒症发展为多器官功能衰竭(MOF)的标志之一^[1]。而肝细胞中线粒体是物质和能量代谢中心, 在调节细胞内信息传递和细胞凋亡等方面也

起着重要作用。脓毒症早期即可出现肝细胞线粒体损伤,由此引起肝细胞能量代谢障碍,介导肝细胞凋亡^[2]。中药川芎嗪具有抑制机体过度炎症反应、减少氧自由基产生和拮抗 Ca²⁺ 等作用,已广泛用于心、脑、肾等重要脏器局部缺血性疾病的治疗^[3-5]。本实验通过观察川芎嗪对脓毒症大鼠肝细胞线粒体结构、ATP 酶活性以及跨膜电位($\Delta\psi_m$)的影响,探讨川芎嗪对脓毒症大鼠肝损伤保护作用的机制。

1 材料与方法

1.1 动物分组及模型制备:SPF 级 SD 大鼠 48 只,8 周龄,雌雄各半,体重(229.93±12.51)g,由安徽医科大学动物实验中心提供。把同性别大鼠按体重分层分组法分为正常对照组、脓毒症模型组及川芎嗪治疗组和预防组,每组 12 只。从尾静脉注射内毒素脂多糖(LPS)1 mg/kg 制备脓毒症模型;治疗组 1 h 后再次注入川芎嗪注射液 60 mg/kg;预防组则于注射 LPS 前每日注射川芎嗪注射液 60 mg/kg,连续 7 d;正常对照组注射等量生理盐水。观察各组动物的体温、呼吸频率、心率变化,达到脓毒症诊断标准后观察 4 h,然后用颈椎脱臼法处死动物。

1.2 线粒体提取:处死动物后迅速取出肝脏,置于预冷的分离介质中[pH 7.4, 10 mmol/L Tris-HCl, 250 mmol/L 蔗糖, 0.5 mmol/L 乙二胺四乙酸(EDTA)和质量分数为 0.5%的牛血清白蛋白]。剪碎肝脏,用电动匀浆器匀浆,匀浆物经 750 r/min (离心半径 10 cm)离心 10 min 后,弃沉淀物,留上清液,将其转到新的离心管中,再经 10 000 r/min (离心半径 10 cm)离心 10 min,弃上清液,沉淀物用分离介质洗 2 次,所得沉淀即为提取的肝细胞线粒体。用双缩脲法定量线粒体蛋白,再用分离介质稀释到合适浓度备用。操作在 4 ℃下进行。

1.3 观察指标及检测方法

1.3.1 肝脏含水量检测:处死大鼠后取出部分肝脏,称重后置 37 ℃烤箱,烘烤 72 h 后称重,按公式计算肝脏含水量。

$$\text{肝脏含水量}(\%) = (\text{湿重} - \text{干重}) / \text{湿重} \times 100\%$$

1.3.2 $\Delta\psi_m$ 测定:取由 1 g/L 线粒体+6 mmol/L 琥珀酸钠配制成的液体 3 ml,加入罗丹明 123 染液

10 μ l, 37 ℃培育 20 min,用磷酸盐缓冲液(PBS)洗去未结合的荧光染料后,通过流式细胞仪检测线粒体内罗丹明 123 的荧光强度,以表示 $\Delta\psi_m$ 。

1.3.3 ATP 酶活性测定:具体操作方法依照 ATP 酶试剂盒说明书进行。

1.3.4 病理学观察:在 0~4 ℃下取约 1 mm³ 新鲜肝脏组织,用体积分数为 2.5%的戊二醛固定,再经脱水、包埋、切片、醋酸铀-硝酸铅双重染色制成超薄切片,在电镜下观察并照相。

1.4 统计学方法:采用 SPSS 15.0 软件进行统计学处理,计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,采用方差分析法, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 肝脏水肿程度(表 1):模型组肝脏含水量明显多于正常对照组($P < 0.01$);与模型组比较,治疗组和预防组肝组织水肿程度明显减轻,差异均有统计学意义(P 均 < 0.01)。

表 1 各组大鼠肝脏含水量及罗丹明荧光强度的比较($\bar{x}\pm s$)

组别	动物数	肝脏含水量(%)	荧光强度
正常对照组	12	71.82±0.70	15.403 3±1.397 8
脓毒症模型组	12	73.10±0.75 ^a	6.546 7±1.094 4 ^a
川芎嗪治疗组	12	71.99±0.12 ^b	10.542 5±1.119 3 ^b
川芎嗪预防组	12	71.89±0.67 ^b	12.429 2±1.135 8 ^b

注:与正常对照组比较,^a $P < 0.01$;与脓毒症模型组比较,^b $P < 0.01$

2.2 线粒体内罗丹明荧光强度(表 1;彩色插页图 1):采用流式细胞仪测定罗丹明 123 的摄取峰值显示,正常对照组、预防组、治疗组、模型组荧光强度依次减弱,各组间差异有统计学意义($F = 117.52, P < 0.01$),表明 4 组间 $\Delta\psi_m$ 依次下降。

2.3 线粒体中各 ATP 酶活性(表 2):与正常对照组比较,模型组 Na⁺-K⁺-ATP 酶、Ca²⁺-ATP 酶、Mg²⁺-ATP 酶及 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性均显著降低(P 均 < 0.01);与模型组比较,治疗组和预防组各 ATP 酶活性均显著升高(P 均 < 0.01)。

2.4 肝组织病理学观察(彩色插页图 2):模型组肝细胞内可见大量粗面内质网扩张、断裂,胞质疏松

表 2 各组大鼠线粒体各 ATP 酶活性的比较($\bar{x}\pm s$)

组别	动物数	nmol · mg ⁻¹ · h ⁻¹			
		Na ⁺ -K ⁺ -ATP 酶	Ca ²⁺ -ATP 酶	Mg ²⁺ -ATP 酶	Ca ²⁺ -Mg ²⁺ -ATP 酶
正常对照组	12	90.9±10.1	92.4±9.7	80.5±4.2	85.8±4.2
脓毒症模型组	12	34.3±8.0 ^a	54.4±8.2 ^a	44.3±10.2 ^a	49.1±11.7 ^a
川芎嗪治疗组	12	50.8±8.8 ^b	61.3±7.0 ^b	55.3±3.7 ^b	60.3±11.2 ^b
川芎嗪预防组	12	51.0±5.7 ^b	80.3±8.4 ^b	61.2±7.8 ^b	69.0±10.4 ^b

注:与正常对照组比较,^a $P < 0.01$;与脓毒症模型组比较,^b $P < 0.01$

化;线粒体数目明显减少,线粒体显著肿胀甚至空泡化、破坏,脊粒少见;细胞核核膜边缘不光滑,形成不规则形突起,致使细胞核固缩、变小。治疗组肝细胞内质网略扩张,线粒体轻度肿胀,未见空泡或个别呈空泡化,细胞核轻度变形。预防组肝脏线粒体呈圆或椭圆形,基本无肿胀,未见空泡化,嵴呈同心圆或纵形排列,密集清晰,核膜完整,染色质分布均匀。

3 讨论

脓毒症时,细菌、毒素的直接作用和机体的炎症反应,使氧自由基水平升高、钙超载、炎症介质大量释放、肝脏氧供需失衡^[6-8],引起急性肝损伤。

3.1 肝脏水肿程度的变化:脓毒症时,伴随氧自由基的大量产生,肝细胞膜及线粒体膜结构和功能受损,膜通透性增加^[6];同时膜上钠泵功能障碍,导致细胞内 Na^+ 、 H_2O 增多,出现肝细胞水肿。川芎嗪还可通过作用于相关酶系清除“呼吸爆发”、嘌呤/黄嘌呤氧化酶(Xan/XO)体系以及 Fenton 反应等所产生的 O_2^- 和 OH^- , 并提高肝组织中超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性,清除氧自由基、抗脂质过氧化,保护线粒体膜的钠泵结构,减轻肝组织水肿程度^[9]。

3.2 肝细胞线粒体的组织学改变:脓毒症时通过多种损伤因素的作用^[10-12],改变了线粒体膜结构和功能,导致肝细胞内环境紊乱和能量代谢障碍,肝脏线粒体出现肿胀,甚至空泡化,细胞核萎陷,呈凋亡趋势改变。经川芎嗪治疗和预防性使用川芎嗪后,线粒体肿胀和细胞核变形等改变程度明显减轻,说明川芎嗪具有抗炎、维持线粒体膜结构稳定等作用,可减轻肝细胞损伤。

3.3 $\Delta\psi_m$ 的变化: $\Delta\psi_m$ 下降为细胞凋亡的早期表现,其显著下降说明肝脏线粒体膜结构已破坏,细胞进入凋亡阶段。有实验表明川芎嗪具有维持 $\Delta\psi_m$ 梯度的作用,且预防性使用川芎嗪较脓毒症出现后使用川芎嗪疗效更佳,其机制可能与川芎嗪清除自由基、抗脂质过氧化,拮抗 Ca^{2+} 、抗炎、促进能量合成、改善微循环等综合作用起到保护线粒体的膜结构有关^[12-13]。

3.4 线粒体 ATP 酶活性的变化:ATP 酶活性改变是导致肝细胞损伤的重要因素之一。本实验中,模型组肝线粒体 4 种 ATP 酶活性较各组显著下降。有研究认为,脓毒症时产生过量的氧自由基,通过膜质过氧化反应而破坏线粒体膜的完整性、流动性、通透性和离子跨膜梯度,使该酶主动运输过程受到抑制。川芎嗪通过提高 SOD、GSH-Px 等酶的活性,清除氧自

由基,抑制炎症介质肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、核转录因子- κB (NF- κB)和 P-选择素等释放^[9,14],从而保护线粒体膜上 ATP 酶的活性。

线粒体对 Ca^{2+} 的摄取和释放在胞质 Ca^{2+} 浓度的调节中起重要作用,其中 Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATP 酶、 Ca^{2+} -ATP 酶对维持钙稳态起重要作用;进入细胞内的大量钙聚积在线粒体中干扰线粒体氧化磷酸化,造成细胞能量缺乏、损伤^[15]。另外钙超载可激活磷脂酶 A_2 ,使磷脂酰胆碱和磷脂酰乙醇胺大量降解,降解产物可直接或间接阻断 Na^+ - K^+ -ATP 酶结合位点^[16]。 Mg^{2+} -ATP 酶亦是维持细胞内 Mg^{2+} 浓度的关键酶, Mg^{2+} 是生理性 Ca^{2+} 拮抗剂,细胞内 Mg^{2+} 浓度的变化也可引起继发性钙超载,导致细胞损伤。本实验结果表明,治疗组、预防组 Ca^{2+} -ATP 酶、 Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATP 酶的活性明显高于模型组,故川芎嗪对此两酶的活性具有保护作用;其机制可能是川芎嗪通过抑制肝细胞对 Ca^{2+} 的摄入,使肝细胞内 Ca^{2+} 浓度维持在一定范围内;同时 Ca^{2+} 依赖性蛋白水解酶是加速黄嘌呤脱氢酶(XD)转变为 XO 过程的限速酶,川芎嗪通过阻滞钙通道,抑制 XD 转变为 XO,减少自由基产生,保护肝细胞线粒体功能。

参考文献

- [1] Deuschman C S, Cereda M, Ochroch E A, et al. Sepsis-induced cholestasis, steatosis, hepatocellular injury, and impaired hepatocellular regeneration are enhanced in interleukin-6 $^{-/-}$ mice[J]. Crit Care Med, 2006, 34(10):2613-2620.
- [2] Crouser E D. Mitochondrial dysfunction in septic shock and multiple organ dysfunction syndrome [J]. Mitochondrion, 2004, 4(5-6):729-741.
- [3] 曲友直,高国栋,赵振伟,等.川芎嗪对脑缺血/再灌注后脑组织肿瘤坏死因子- α 含量及髓过氧化物酶活性的影响[J].中国中西医结合急救杂志,2006,13(1):35-37.
- [4] Dang S C, Zhang J X, Qu J G, et al. Ligustrazine alleviates gastric mucosal injury in a rat model of acute necrotizing pancreatitis[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2007, 6(2):213-218.
- [5] 吴海云,王士雯,朱姝,等.川芎嗪在急性冠状动脉综合征中抗炎作用的研究[J].中国中西医结合急救杂志,2004,11(4):196-198.
- [6] Sakaguchi S, Furusawa S. Oxidative stress and septic shock: metabolic aspects of oxygen-derived free radicals generated in the liver during endotoxemia [J]. FEMS Immunol Med Microbiol, 2006, 47(2):167-177.
- [7] Albuszies G, Radermacher P, Vogt J, et al. Effect of increased cardiac output on hepatic and intestinal microcirculatory blood flow, oxygenation, and metabolism in hyperdynamic murine septic shock[J]. Crit Care Med, 2005, 33(10):2332-2338.
- [8] Shilo S, Aronis A, Komarnitsky R, et al. Selenite sensitizes mitochondrial permeability transition pore opening in vitro and in vivo: a possible mechanism for chemo-protection [J]. Biochem J, 2003, 370(Pt 1):283-290.

[9] 王万铁,徐正补,林丽娜,等. 川芎嗪抗肝缺血/再灌注损伤作用机制的实验研究[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2002, 9(4): 216-218.

[10] 邵义明,姚华国,梁小仲,等. 高迁移率族蛋白 B1 表达水平与大鼠脓毒症严重程度及预后关系的实验研究[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18(11): 668-672.

[11] 尚东,齐清会,王宝枝,等. 中性粒细胞凋亡调控基因表达异常在全身炎症反应综合征中的作用[J]. 中国危重病急救医学, 2007, 19(1): 11-13.

[12] 高卉,万敬之,周水生. 川芎嗪对大鼠肠缺血再灌注肝损伤的保护作用[J]. 中华实验外科杂志, 2004, 21(12): 1497-1497.

[13] Chang Y, Hsiao G, Chen S H, et al. Tetramethylpyrazine suppresses HIF-1alpha, TNF-alpha, and activated caspase-3

expression in middle cerebral artery occlusion-induced brain ischemia in rats [J]. Acta Pharmacol Sin, 2007, 28 (3): 327-333.

[14] Zheng H, Chen X L, Han Z X, et al. Effect of Ligustrazine on liver injury after burn trauma[J]. Burns, 2006, 32(3): 328-334.

[15] 梁晚益. 线粒体在缺血再灌注细胞损伤中的作用[J]. 国外医学生理、病理科学与临床分册, 2000, 20(5): 364-367.

[16] Yang G Y, Chen S F, Kinouchi H, et al. Edema, cation content, and ATPase activity after middle cerebral artery occlusion in rats[J]. Stroke, 1992, 23(9): 1331-1336.

(收稿日期: 2008-02-04 修回日期: 2008-03-01)
(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

大黄及复方谷氨酰胺治疗胃肠功能障碍 39 例

何 勤, 马凤琼

(广西桂林市人民医院儿科, 广西 桂林 541002)

【关键词】 大黄; 复方谷氨酰胺; 胃肠功能障碍

中图分类号: R242 文献标识码: B 文章编号: 1008-9691(2008)02-0088-01

对 39 例并发胃肠功能障碍的危重患儿使用大黄及复方谷氨酰胺治疗, 取得较好效果, 报告如下。

1 临床资料

1.1 病例: 70 例并发胃肠功能障碍患儿诊断采用 1998 年中华医学会儿科分会制定的诊断标准^[1]。其中: 危重评分 70~90 分 42 例, <70 分 28 例; 年龄 1~11 岁, 平均(3.11±2.43)岁; 两组患儿在年龄、性别、原发病上差异无统计学意义($P>0.05$), 有可比性。

1.2 方法: 两组均治疗原发病, 改善心、肾功能及纠正酸碱平衡紊乱, 应激性高血糖; 治疗组在此基础上给予生大黄粉(体重<5 kg 用 1 g, 5~10 kg 用 2 g, 10~15 kg 用 3 g, >15 kg 用 6~12 g, 溶于 10~30 ml 温水中)保留灌肠, 每 6 h 重复 1 次; 复方谷氨酰胺胶囊(<1 岁者每次 1/3 粒、1~3 岁每次 1/2 粒、3~7 岁每次 1 粒、>7 岁每次 2 粒)口服或鼻饲, 每日 3 次。对照组采用肛管排气后用质量分数为 5% 的生理盐水 20~50 ml 灌肠, 6 h 重复 1 次。

1.3 疗效判定: ①显效: 无腹胀、呕吐,

胃液及大便潜血(-); ②有效: 无呕吐, 腹胀稍, 胃液及大便潜血(++) 以下; ③无效: 临床症状、体征无明显改善。

1.4 统计学处理: 计数资料采用 χ^2 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

1.5 结果: 治疗组 39 例中显效 21 例, 有效 12 例, 无效 6 例, 总有效率为 84.6%; 对照组 31 例中分别为 11 例、6 例、14 例和 54.8%。两组总有效率比较差异有统计学意义($P<0.05$)。

2 讨论

研究表明, 肠屏障功能和肠道免疫功能损伤是最终导致菌血症和多器官功能衰竭的关键因素^[2], 如何防止胃肠功能障碍发展为多器官功能障碍综合征(MODS)是治疗的重点和难点。

大黄具有肯定的保护胃肠功能、促进胃肠蠕动、减轻肠源性内毒素血症、保持肠道菌群平衡、改善肠道黏膜血液灌注、降低血管通透性、缓解肠道缺血状态、保护胃肠黏膜屏障、防止细菌移位, 进而降低 MODS 的发生^[3]。危重病患者存在谷氨酰胺缺乏, 血谷氨酰胺水平的下降对机体免疫功能、脏器功能及预后有一定影响^[4]。有研究表明, 在危重病患者早期通过静脉途径外源性补充谷氨酰胺, 有效改善了患者的营养状况; 使患者血浆中的还原型谷胱甘肽(GSH)水平增

高, 加强了机体的抗氧化能力; 还可减少患者肠功能不全的发生^[5]。

综上所述, 早期发现胃肠功能障碍时, 在积极治疗原发病、稳定内环境、保护重要脏器功能的基础上, 给予生大黄粉灌肠、复方谷氨酰胺口服或鼻饲, 较常规方法疗效显著, 两种药物用药方式简单, 无不良反应, 为防止胃肠功能障碍进一步发展提供了新方法。

参考文献

[1] 小儿危重病例评分试用协作组. 小儿危重病例评分法(草案)临床应用的评价[J]. 中华儿科杂志, 1998, 36(10): 579-582.

[2] Schmidt H, Martindale R. The gastrointestinal tract in critical illness[J]. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2001, 4(6): 547-551.

[3] 张英谦, 田利远, 胡皓夫. 大黄对肠道细菌易位预防作用及检测方法的探讨[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2001, 8(3): 182-184.

[4] 王新颖, 李维勤, 李宁, 等. 谷氨酰胺缺乏对危重病患者免疫及脏器功能的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18(3): 143-145.

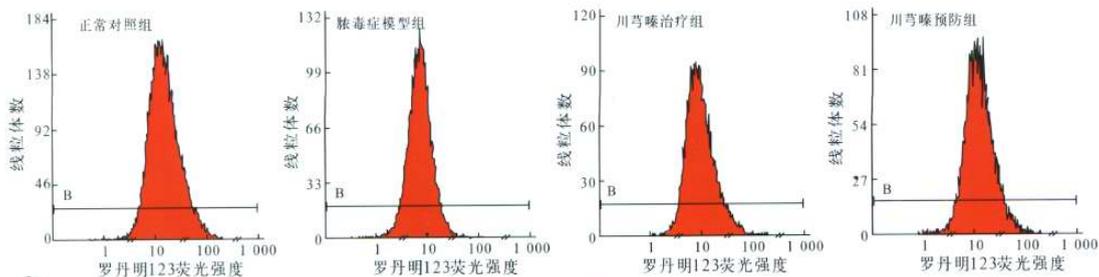
[5] 陆晓微, 陈剑, 郭丰, 等. 谷氨酰胺在危重病患者中的应用[J]. 中国急救医学, 2006, 26(4): 269-271.

(收稿日期: 2007-10-16)
(本文编辑: 李银平)

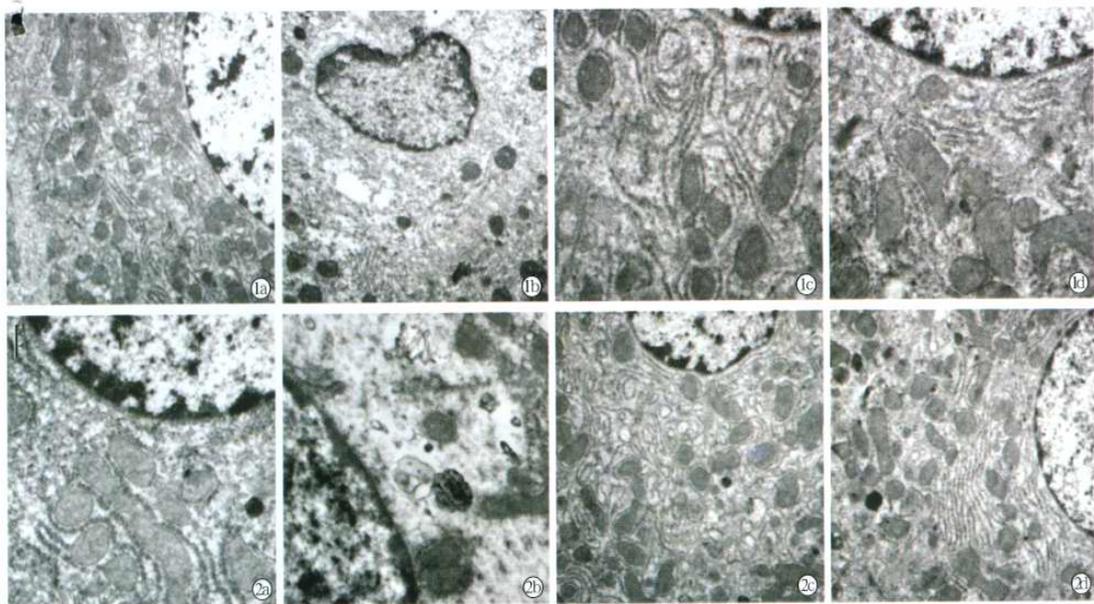
作者简介: 何 勤(1971-), 女(壮族), 广西壮族自治区人, 主治医师, Email: heqin203@163.com.

川芎嗪对脓毒症大鼠肝细胞线粒体保护作用的实验研究

(正文见85页)



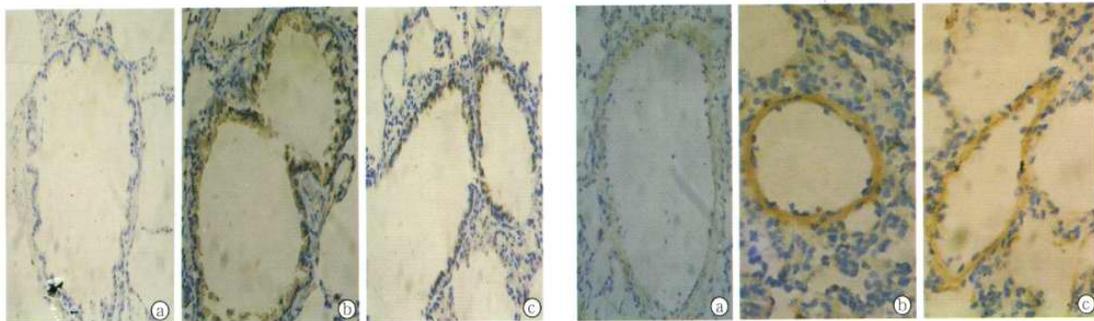
注: B为基础值
图1 线粒体内罗丹明123荧光强度流式检测图



①:正常对照组;②:模型组;③:治疗组;④:预防组; 1:×10 000; 2:×20 000
图2 观察各组不同电镜放大倍数下大鼠肝组织病理学改变(罗丹明123染色)

葛根素对缺血/再灌注损伤兔肺组织天冬氨酸特异性半胱氨酸蛋白酶-3变化的影响

(正文见104页)



①:对照组;②:I/R组;③:葛根素组

图1 3组兔肺组织caspase-3蛋白的表达(DAB, ×400)

①:对照组;②:I/R组;③:葛根素组

图2 3组兔肺组织caspase-3 mRNA的表达(DAB, ×400)