

● 电子杂志
● 高影响力论文
● 友情链接
访问总次数

今日访问

当前在线

龚作炯, 宋仕玲, 阮鹏, 向龙奎, 张志荣. 血管紧张素转换酶抑制剂对肝纤维化大鼠TGFbeta, TGFR II, Smad3, 7表达的影响. 世界华人消化杂志 2004年 5月;12(5):1132-1135

血管紧张素转换酶抑制剂对肝纤维化大鼠TGFbeta, TGFR II, Smad3, 7表达的影响

龚作炯, 宋仕玲, 阮鹏, 向龙奎, 张志荣.

430060, 湖北省武汉市, 武汉大学病毒学教育部重点实验室, 武汉大学人民医院感染科. zjgong@163.com

目的: 观察血管紧张素转换酶抑制剂培哚普利抗大鼠肝纤维化的疗效及作用机制. 方法: 将80只Wistar大鼠随机分为5组, 每组16只大鼠. A组为正常对照组; B, C组为肝纤维化模型组; D, E组为培哚普利治疗组. B, C, D和E组大鼠均给四氯化碳8 wk诱导肝纤维化; D, E组大鼠分别于4, 8 wk予以培哚普利灌胃治疗. A, B, D组大鼠于8 wk处死, C, E组大鼠于12 wk处死. RT-PCR检测大鼠肝组织TGFbeta1与TGFR II mRNA; 免疫组化技术检测Smad3及Smad7在肝内的表达及定位; HE染色及电镜检测检测肝组织病理改变. 结果: 与模型组大鼠比较, RT-PCR显示经培哚普利治疗大鼠肝内TGFbeta1与TGFR II mRNA ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 以及Smad3表达明显降低; 而Smad7的表达增加, Smad3的免疫阳性反应信号主要位于纤维间隔中的细胞质, Smad7则主要在肝细胞质表达. 大鼠肝组织TGFbeta1与TGFR II mRNA, Smad3 与Smad7在D组与E组表达比较差异有显著性($P < 0.05$), 而上述物质在B组与C组比较差异无显著性($P > 0.05$). 培哚普利治疗后, 大鼠肝小叶结构趋于正常, 纤维间隔明显变薄, 肝细胞超微结构改善. 结论: 培哚普利能有效地减轻肝纤维化大鼠的肝脏损伤及纤维化程度, 其机制可能与抑制肝内TGFbeta1与TGFR II mRNA及Smad3表达, 促进Smad7表达有关.

世界胃肠病学杂志社, 北京百世登生物医学科技有限公司, 100023, 北京市2345信箱, 郎辛庄北路58号院怡寿园1066号

电话: 010-85381892

传真: 010-85381893

E-mail: wjg@wjgnet.com

http: //www.wjgnet.com

2004-2007年版权归世界胃肠病学杂志社和北京百世登生物医学科技有限公司