

● 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

崔培林, 吕栋, 张峻, 姚士伟, 王燕斌, 杨昭徐. 急性坏死性胰腺炎肠黏膜氧化应激损伤和HIF-1 α 的表达. 世界华人消化杂志 2009年 1月;17(1):24-30

急性坏死性胰腺炎肠黏膜氧化应激损伤和HIF-1 α 的表达

崔培林, 吕栋, 张峻, 姚士伟, 王燕斌, 杨昭徐.

100050, 北京市, 北京天坛医院消化内科. cuipl@yahoo.cn

目的: 探讨急性坏死性胰腺炎(ANP)时肠黏膜屏障的氧化应激损伤和HIF-1 α 的表达, 及其与黏膜损伤的关系. 方法: δ Wistar大鼠随机分为3组, A组(ANP组, n = 18), 诱导ANP模型; B组(DMSO组, n = 18), 诱导ANP前, 使用二甲基亚砜(DMSO)预处理组; C组(con组, n = 10)假手术组. A和C组术前30 min皮下注射生理盐水(0.2 mL/kg体质量), B组动物术前30 min皮下注射同等剂量的DMSO(0.2 mL/kg体质量), 并且实验前30 min每只动物饲入60 mg/100 g体质量的FITC-右旋糖酐. 动物分别在手术后0, 6, 24 h点心脏取血后处死, 分别取胰头和末端回肠3-5 cm. 观察胰腺和肠黏膜组织形态学改变, 测定肠黏膜组织中DAO、SOD、GSH、MPO、MDA含量, Western-blot测定肠黏膜中HIF-1 α 的表达, 并检测血清中二氨氧化酶(DAO)活性及FITC浓度. 结果: ANP时大鼠肠黏膜屏障功能严重破坏, 肠道通透性明显增加. ANP组6 h时黏膜中DAO的活性已经明显下降(0.43 ± 0.07 U/L vs 0.91 ± 0.11 U/L, $P < 0.05$), DMSO处理后DAO活性下降受抑. 而血清中测定DAO活性正好相反. ANP组6 h黏膜组织中SOD、GSH活性就已有明显下降, 12 h最为明显(SOD: 12.12 ± 2.24 U/mg vs 25.12 ± 3.86 U/mg; GSH: 160.75 ± 24.25 mg/g vs 412.45 ± 45.60 mg/g, 均 $P < 0.01$), 而MPO活性及MDA浓度明显升高(MPO: 1.32 ± 0.18 U/mg vs 0.63 ± 0.11 U/mg; MDA: 2.85 ± 0.21 nmol/mg vs 1.34 ± 0.12 nmol/mg, 均 $P < 0.01$), 观察期限内一直处在较高水平. DMSO预处理组动物肠黏膜通透性有所改善, 但仍然高于正常($P < 0.05$). 使用DMSO后, 氧化应激反应及其产物有所减弱, 但仍然高于正常($P < 0.05$). ANP时HIF-1 α 表达明显增加, 而DMSO的使用可使HIF-1 α 高表达下调. 结论: ANP时肠黏膜屏障结构和功能存在严重破坏; 氧化应激损伤是肠黏膜屏障损伤的一个重要因素, 而清除氧自由基一定程度上减轻肠黏膜屏障损伤并能维护其功能; HIF-1 α 参与ANP肠黏膜屏障的修复和维持, 清除氧自由基减轻肠黏膜损伤可以调节HIF-1 α 表达.

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