

涂巍, 智迎辉, 郭仁宣. 一氧化氮在大鼠梗阻性黄疸继发肝功能损伤中的作用.
世界华人消化杂志 2004年 4月;12(4):875-879

一氧化氮在大鼠梗阻性黄疸继发肝功能损伤中的作用

涂巍, 智迎辉, 郭仁宣.

110001, 辽宁省沈阳市, 中国医科大学附属第一医院普外二科. tuwei77@hotmail.com

目的: 探讨一氧化氮(NO)在梗阻性黄疸合并肝功能障碍中的作用. 方法: 将56只Wistar大鼠随机分成假手术对照组和胆总管结扎组(实验组). 应用胶原酶灌注法分离肝细胞并进行培养; 用白介素-1beta(IL-1beta)等细胞因子处理培养的肝细胞, 应用Griess法和Western印迹分析法检测两组NO及诱导型一氧化氮合酶(iNOS)的产生; 应用高效液相色谱法(HPLC)检测两组肝细胞5'三磷酸腺苷(ATP)的合成; 应用酶法检测两组肝细胞酮体含量并计算酮体比率(乙酰乙酸盐/ beta-羟基丁酸盐)(KBR). 结果: 实验组NO产生量明显高于对照组(207.99 $\mu\text{mol/L}$ vs 78.57 $\mu\text{mol/L}$ $P < 0.01$); NO的产生与IL-1beta作用时间和作用剂量有关; 实验组和对照组的iNOS产生量在蛋白水平没有差异; IL-1beta降低了实验组培养肝细胞的ATP含量(15.94 $\text{nmol}/106$ cells vs 20.21 $\text{nmol}/106$ cells, $P < 0.05$), 对照组改变不明显; IL-1beta降低了两组的KBR, 实验组降低程度大于对照组; 一氧化氮合酶(NOS)抑制剂NG-甲基-L-精氨酸(L-NMMA)抑制了NO的产生, 使降低的肝细胞ATP含量、KBR得以恢复. 结论: 梗阻性黄疸能够促进肝细胞产生NO, 导致肝功能障碍. L-NMMA可以缓解由于大量NO导致的ATP合成障碍及KBR下降. 对NO产生的调节可能会成为预防及治疗梗阻性黄疸继发肝功能损害的有效方法.

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

● 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