

文章编号: 1005-6947(2013)02-0153-06

· 基础研究 ·

不同胆汁引流方式对梗阻性黄疸大鼠肠黏膜屏障功能的影响及机制

蒋永军, 张培建, 骆小江, 张佳凤

(扬州大学第二临床医学院 普通外科研究室, 江苏 扬州 225001)

摘要

目的: 探讨不同胆汁引流方式对梗阻性黄疸(OJ)大鼠肠黏膜功能的影响及其机制。

方法: 将60只SD大鼠采用胆总管结扎法制作OJ模型,1周后随机均分为无引流组(不行胆汁引流术),内引流组(行胆汁内引流术)和外引流组(行胆汁外引流术),引流时间1周。以20只假手术大鼠为对照组,实验共2周,结束时分别用ELISA法和Western blot法检测各组血清内毒素水平和小肠黏膜组织闭锁蛋白(occludin)及闭锁小带蛋白1(ZO-1)的表达,并观察小肠黏膜组织形态学改变。

结果: 大鼠造模后出现明显的OJ表现,二次手术后,内引流组大鼠一般情况明显好于无引流组和外引流组。无引流组和外引流组OJ大鼠血清内毒素水平明显升高,与对照组比较,差异均有统计学意义(均 $P<0.01$),而无引流组与外引流组间内毒素水平差异无统计学意义($P>0.05$);内引流组OJ大鼠血清内毒素水平较无引流组和外引流组明显下降(均 $P<0.01$),与对照组水平无统计学差异($P>0.05$)。与对照组比较,无引流组和外引流组OJ大鼠小肠黏膜组织occludin及ZO-1蛋白表达均明显降低(均 $P<0.01$),且外引流组两者表达水平降低较无引流组更为明显(均 $P<0.01$);内引流组OJ大鼠的occludin及ZO-1的表达水平明显高于无引流组和外引流组(均 $P<0.01$),且基本接近对照组(均 $P>0.05$)。病理学观察显示,无引流组和外引流组OJ大鼠肠黏膜结构破坏,大量或中量炎性细胞浸润,而内引流组OJ大鼠组肠黏膜结构完整,仅见少量炎性细胞浸润。

结论: 胆汁内引流对OJ大鼠肠黏膜屏障具有保护作用,其机制可能与胆汁维持肠黏膜上皮细胞间紧密连接相关蛋白的表达有关。

关键词

黄疸, 阻塞性; 引流术; 紧密连接部; 闭锁蛋白; 闭锁小带蛋白1; 大鼠

中图分类号: R657.4 文献标志码: A



DOI: 10.7659/j.issn.1005-6947.2013.02.006

<http://www.zpwz.net/Jweb-zgptwk/CN/abstract/abstract3386.shtml>

Effects of different biliary drainage methods on intestinal mucosal barrier function in rats with obstructive jaundice

JIANG Yongjun, ZHANG Peijian, LUO Xiaojian, ZHANG Jiafeng

(Research Institute of General Surgery, the Second Clinical Medical College, Yangzhou University, Yangzhou, Jiangsu 225001, China)

Corresponding author: ZHANG Peijian, Email: yzu.edu.pjz@163.com

基金项目: 江苏省中医药局科技项目(LZ09133); 扬州市科技攻关项目(YZ2008042)。

收稿日期: 2012-08-07; 修订日期: 2013-01-16。

作者简介: 蒋永军, 扬州大学第二临床医学院硕士研究生, 主要从事肝胆外科方面的研究。

通信作者: 张培建, Email: yzu.edu.pjz@163.com

ABSTRACT

Objective: To investigate the effects of different biliary drainage methods on the intestinal mucosal barrier function in rats with obstructive jaundice (OJ) and the mechanisms.

Methods: Sixty SD rats were used to establish OJ models by common bile duct ligation. One week after operation, the rats were equally randomized into non-drainage group (underwent no biliary drainage), internal drainage group (underwent internal biliary drainage) and external drainage group (underwent external biliary drainage), and the drainage time was one week. Twenty SD undergoing sham operation served as control group and the total experiment time was two weeks. At the end of the experiment, the serum endotoxin level and protein expression of occludin and zona occludens 1 (ZO-1) in the tissues of small intestinal mucosa of each group were determined by ELISA assay and Western blot analysis respectively, and the histomorphological changes in small intestinal mucosa were also observed.

Results: Rats presented overt symptoms after OJ model creation, while the general conditions of rats of internal drainage group were better than those of non-drainage group and external group after the second operation. The serum endotoxin levels in OJ rats of non-drainage group and external drainage group were increased markedly, and their differences versus control group reached statistical significance (both $P < 0.01$), but no significant difference was observed between the two drainage groups ($P > 0.05$); the serum endotoxin level in OJ rats of internal drainage group was significantly lower than that in OJ rats of non-drainage group or external drainage group (both $P < 0.01$), and showed no significant difference versus control group ($P > 0.05$). Compared with control group, the protein expressions of occludin and ZO-1 in small intestinal mucosa in rats of non-drainage group and external drainage group were significantly decreased (all $P < 0.01$), and the degree of decrease in external group was more evident than that in non-drainage group (both $P < 0.01$); the expression levels of the two proteins in internal drainage group were significantly higher than those in non-drainage group or external drainage group (all $P < 0.01$), and were similar to those in control group (both $P > 0.05$). As seen at the pathological examination, the intestinal mucosal integrity was damaged in OJ rats of both non-drainage group and external group with large or moderate amounts of inflammatory cell infiltration, while the intestinal mucosal integrity was maintained intact with less inflammation in OJ rats of internal drainage group.

Conclusion: Internal biliary drainage has protective effect on the intestinal mucosal barrier in OJ rats, and the mechanism is probably due to the maintaining effect of bile on tight junction-related protein expression in intestinal epithelial cells.

KEY WORDS

Jaundice, Obstructive; Drainage; Tight Junctions; Occludin; Zona Occludens 1; Rats

CLC number: R657.4 **Document code:** A

DOI: 10.7659/j.issn.1005-6947.2013.02.006

梗阻性黄疸 (obstructive jaundice, OJ) 是一种常见的临床综合征, 治疗方法从胆汁的去向来看可分为胆汁内引流术和胆汁外引流术。OJ 可通过胆汁缺乏、肝脏 Kupffer 细胞功能下降、内毒素血症、释放细胞因子和造成氧化应激等多种机制损伤肠黏膜的紧密连接, 降低肠道防御能力, 导致肠道细菌移位和内毒素血症。本实验建立 OJ 大鼠模型, 分别对其施行胆汁内引流术和胆汁外引流术, 通过比较大鼠血清内毒素水平、肠黏膜上皮细胞间紧密连接相关蛋白闭锁蛋白

(occludin) 和闭锁小带蛋白 1 (ZO-1) 的含量和肠黏膜的光镜下表现, 探究胆汁内、外引流对 OJ 大鼠肠黏膜紧密连接的影响。

1 材料与方法

1.1 主要材料

内毒素免疫酶联依附试验试剂盒 (FA01908B, 上海沪峰化工有限公司), 一抗抗体 occludin (Sc8144, SANTA), ZO-1 (BA2825,

武汉博士德生物工程有限公司), Bradford 蛋白含量检测试剂盒、辣根过氧化物酶标记抗体(兔抗羊 IgG 和羊抗兔 IgG, 南京凯基生物科技发展有限公司), 硝酸纤维素膜(NC, 美国 Pall 公司)。

1.2 实验动物与分组

健康纯系 SD 大鼠 80 只, 雌雄不限, 鼠龄 12~14 周, 体质量 270~320 g, 由扬州大学动物实验中心提供。清洁环境和标准饲料喂养, 自由饮用清洁水。动物使用前适应性喂养 1 周, 温度保持在 18~25 °C, 相对湿度保持在 40%~70%, 12 h 明暗交替采光。

将其中 60 只 SD 大鼠采用胆总管结扎法制作 OJ 模型, 1 周后随机均分为无引流组(不行胆汁引流术), 内引流组(行胆汁内引流术)和外引流组(行胆汁外引流术), 引流时间 1 周。另 20 只大鼠行假手术作为对照组。

1.3 模型制作方法

实验大鼠术前 8 h 禁食, 自由饮水。各组予 1% 戊巴比妥钠(3.5 mg/100 g)腹腔注射麻醉, 固定, 腹部皮肤准备, 严格皮肤消毒后铺巾。取上腹正中切口进腹, 游离出胆总管。假手术组不予结扎胆总管并关腹。OJ 模型组于距十二指肠入口约 1.0 cm 处以 4-0 号丝线双重结扎胆总管后关腹。1 周后假手术组、无引流组作开腹游离胆总管后关腹处理; 内引流组开腹, 予硬膜外导管跨过结扎处连接胆总管膨大段与正常段, 使之再通, 远近端均以 4-0 号丝线双重结扎固定; 外引流组开腹, 在胆总管结扎近端膨大段插入聚乙烯外引流管, 以 4-0 号丝线双重结扎固定后沿腹壁皮下由颈背部双侧肩胛间引出并缝合固定。

1.4 检测指标

1.4.1 内毒素水平检测 二次手术 1 周后, 各组大鼠于腔静脉取血 2 mL, 沉淀后 4 °C 离心, 取 0.1 mL 以上血清 -70 °C 冰箱保存待测。采用内毒素免疫酶联吸附试验试剂盒, ELISA 法测定大鼠血清内毒素水平, 具体方法按说明书操作。

1.4.2 occludin 和 ZO-1 蛋白表达检测 二次手术 1 周后, 取各组大鼠回肠黏膜组织 100 mg 以上, 用生理盐水冲洗后放入 EP 管 -70 °C 冰箱冻存待测。取 100 mg 大鼠回肠黏膜组织, 加入 400 mL 单去污剂裂解液裂解[含苯甲基磺酰氟(PMSF)], 组织粉碎、匀浆, 冰浴、裂解 30 min;

12 000 r/min 4 °C 离心 5 min, 取上清液至 -20 °C 保存, 采用 Bradford 蛋白含量检测试剂盒测定蛋白浓度。以 GAPDH(单克隆内参抗体)作为内参。将样本用裂解缓冲液稀释至相同浓度, 加入上样缓冲液; 混合后 95~100 °C 煮沸蛋白变性 5 min, 冰上冷却上样, 分别经浓缩胶恒压 80 V 电泳约 30 min, 分离胶 100 V 电泳约 90 min。准备凝胶滤纸及 NC, 按恒流 200 mA 通电, 湿电转移 120 min。NC 膜需在 5% 脱脂奶粉封闭液中封闭(4 °C, 过夜), 弃去封闭液, 不洗。将样本按约 0.1 mL/cm² 的量加入封闭液和适量一抗抗体 occludin, ZO-1, 摇床摇荡孵育(4 °C, 过夜), 磷酸盐吐温缓冲液(PBST)漂洗滤膜 4 次, 每次 10 min。将膜和与辣根过氧化物酶(HRP)结合的二抗辣根过氧化物酶标记抗体(兔抗羊 IgG)(封闭液稀释 1:5 000)、辣根过氧化物酶标记抗体(羊抗兔 IgG)(封闭液稀释 1:5 000), 室温下摇荡孵育 2 h, 然后用 PBST 充分洗膜, 漂洗 4 次, 每次 10 min。按 0.1 mL/cm² 显影液计算用量, 将显影液加于 NC 膜上, 室温放置 1 min。暗室下胶片显影, 扫描。数码相机照相后, 使用 Photoshop 进行图像处理, Gel-Pro32 软件分析灰度值。

1.4.3 肠黏膜形态学检测 二次手术 1 周后, 取各组大鼠距回盲部约 5 cm 处回肠组织, 于冰浴下沿纵轴剪开肠管, 清洗肠内容物, 滤纸将水吸干后 40 g/L 甲醛溶液固定, 切片后行苏木精-伊红(HE)染色, 实体显微镜下观察肠黏膜形态变化。

1.5 统计学处理

检测数据用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。各指标分组间比较, 方差齐者用方差分析及两两比较的 *t* 检验; 方差不齐者, 采用秩和检验。所有数据均采用 SPSS15.0 统计软件包进行分析, *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠一般情况

结扎大鼠胆总管后 1 周, 造成大鼠食纳变差, 活动减少, 全身皮毛发黄, 尿液变黄, 近心端胆管膨大, 肝脏弥漫性肿大, 呈淡黄色, 质地稍硬,

甚至出现砂粒感。给予胆汁外引流术后，可见大量胆汁通过引流管排出体外，大鼠食纳未见明显好转，活动较少，体质量多有减轻，病死率较高。对照组无死亡，无引流组死亡 9 只，内引流组死亡 5 只，外引流组死亡 7 只；而内引流组大鼠在胆汁内引流术后，食纳转好，活动增多，体质量明显增加，肝脏色泽渐恢复，质地变软，病死率较低。

2.2 各组大鼠内毒素水平

实验结束时，无引流组和外引流组 OJ 大鼠血清内毒素水平明显升高，与对照组比较，差异均有统计学意义（均 $P < 0.01$ ），而无引流组与外引流组间比较，内毒素水平差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）；内引流组 OJ 大鼠血清内毒素水平较无引流组和外引流组明显下降（均 $P < 0.01$ ），基本接近对照组水平（ $P > 0.05$ ）（表 1）。

表 1 各组大鼠血清内毒素水平 ($\bar{x} \pm s$, pg/mL)

Table 1 The serum level of endotoxin of rats in each group ($\bar{x} \pm s$, pg/mL)

对照组	模型组		
	无引流组	内引流组	外引流组
20.638 ± 2.111	41.360 ± 2.404 ¹⁾	21.113 ± 1.874 ^{2),3)}	38.772 ± 2.139 ¹⁾

注：1) 与对照组比较， $P < 0.01$ ；2) 与无引流组比较， $P < 0.01$ ；3) 与外引流组比较， $P < 0.01$

1) $P < 0.01$ vs. control group; 2) $P < 0.01$ vs. non-drainage group; 3) $P < 0.01$ vs. external drainage group

2.3 各组大鼠小肠黏膜 occludin 和 ZO-1 表达情况

与对照组比较，无引流组和外引流组 OJ 大鼠小肠黏膜上皮细胞间紧密连接相关蛋白 occludin 及 ZO-1 的表达均明显降低（均 $P < 0.01$ ），且外引流组两者表达水平降低尤为明显，与无引流组比较，差异有统计学意义（均 $P < 0.01$ ）；内引流组 OJ 大鼠的 occludin 及 ZO-1 的表达水平明显高于无引流组和外引流组（均 $P < 0.01$ ），基本接近对照组（均 $P > 0.05$ ）（图 1）。

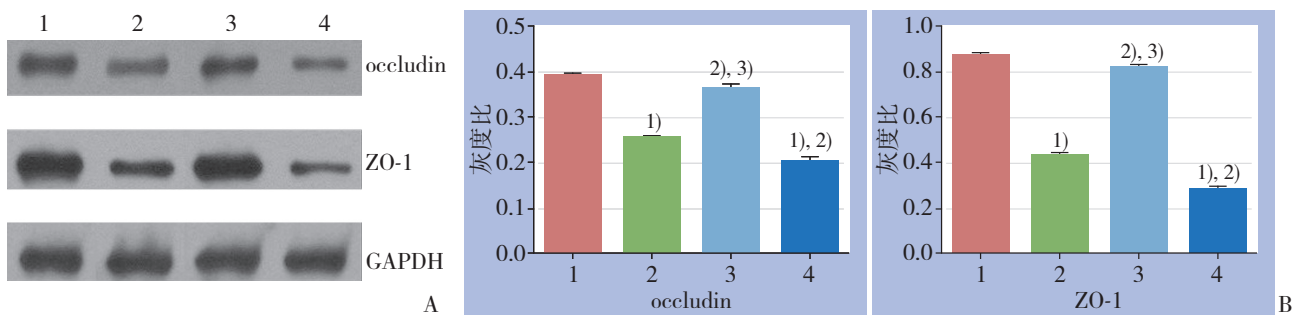


图 1 各组大鼠小肠黏膜 occludin 和 ZO-1 蛋白的表达 A: Western blot 条带; B: 各组 occludin 和 ZO-1 蛋白的灰度值比较 1: 对照组; 2: 无引流组; 3: 内引流组; 4: 外引流组 1) 与对照组比较, $P < 0.01$; 2) 与无引流组比较, $P < 0.01$; 3) 与外引流组比较, $P < 0.01$

Figure 1 The protein expressions of occludin and ZO-1 in small intestinal mucosa in rats of each group A: Western blot bands; B: Comparison of the gray values of occluding and ZO-1 protein 1: Control group; 2: Non-drainage group; 3: Internal drainage group; 4: External drainage group 1) $P < 0.01$ vs. control group; 2) $P < 0.01$ vs. non-drainage group; 3) $P < 0.01$ vs. external drainage group

2.4 肠黏膜的光镜表现

对照组大鼠肠黏膜上皮结构完整，无明显充血及炎性细胞异常浸润。无引流组 OJ 大鼠肠黏膜上皮结构杂乱，部分上皮细胞脱落，并可见大量急性炎性细胞浸润，肠黏膜淋巴滤泡增生、数目增多，部分区域出现纤维化。内引流组 OJ 大鼠肠

黏膜上皮结构完整，可见少量炎性细胞浸润，肠黏膜淋巴滤泡正常，未见出现纤维化。外引流组 OJ 大鼠肠黏膜上皮结构有失完整，可见中等量炎性细胞浸润，肠黏膜淋巴滤泡数目稍增多，未见出现纤维化（图 2）。

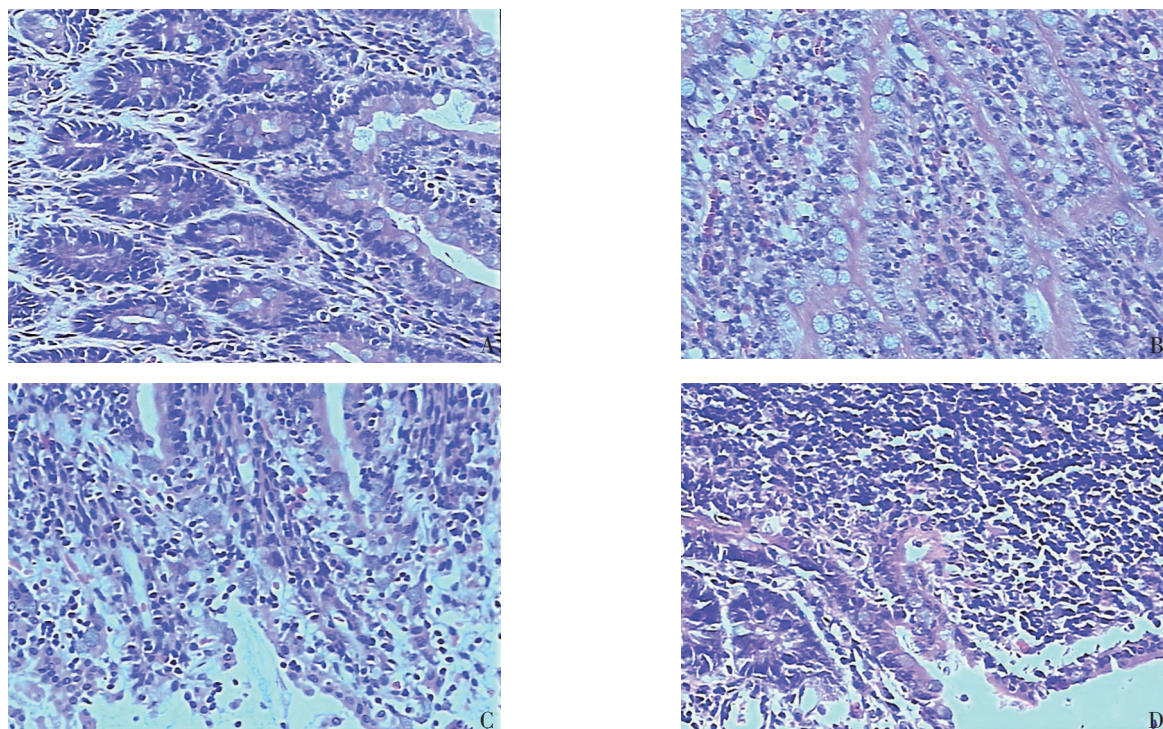


图2 各组大鼠肠黏膜组织的光镜所见 (HE×200) A: 对照组; B: 无引流组; C: 内引流组; D: 外引流组

Figure 2 The microscopic findings in rats' intestinal mucosal tissues of each group (HE×200) A: Control group; B: Non-drainage group; C: Internal drainage group; D: External drainage group

3 讨论

OJ 可导致机体一系列病理生理变化, 其中肠黏膜屏障受损以及细菌移位是其重要组成部分^[1-2], 严重影响患者的预后。肠上皮细胞和以紧密连接、黏附连接和桥粒等为主要方式的相邻细胞间的连接构成了肠黏膜屏障中的机械屏障, 其中的紧密连接在维持肠壁通透性中作用最大^[3-4], 其普遍存在于靠近管腔端的相邻细胞膜间, 可选择性地阻挡胃肠道内多种病原体^[5-6]。紧密连接主要由 4 种跨膜蛋白组成: 闭锁蛋白, claudins, tricellulin 和连接黏附分子 (junctional adhesion molecule1, JAM-1); 它们通过连接复合物蛋白 (ZO-1, ZO-2, ZO-3 等) 与细胞骨架结构 (微管, 微丝, 中丝) 连接在一起共同构成紧密连接复合物^[7], 其中 occludin 和 ZO-1 是重要的组成部分^[8]。高志光等^[9]还认为, ZO-1 为跨膜蛋白与细胞骨架结构的连接搭建了平台, 其结构和功能与紧密连接的其他组成成分密切相关, 常被作为研究肠黏膜通透性和屏障功能的实验指标。所以本实验选择 occludin 和 ZO-1 作为代表, 探究两种不同的胆汁引流方式对 OJ 大鼠肠黏膜

上皮细胞间紧密连接的影响。

本实验建立了 OJ 大鼠模型, 2 周后无引流组 OJ 大鼠肠黏膜的闭锁蛋白和 ZO-1 表达明显下降, 并且形成了严重的内毒素血症。有学者^[10-11]提出在许多病理状态下, 包括 OJ, 肠黏膜上皮细胞间紧密连接功能发生改变, 细胞间空隙加大, 肠黏膜通透性增高, 导致包括内毒素在内的大分子物质及细菌移位。笔者通过建立胆汁内、外引流的大鼠 OJ 模型, 突出研究胆汁在损伤与修复过程中的作用。内引流组大鼠通过胆汁内引流, 达到了完全恢复胆汁正常生理排泄的目的, 无引流组 OJ 大鼠虽一直处于梗阻状态, 但血液内高浓度的胆红素可弥散入肠腔, 肠道内的胆汁成分并未完全缺失; 而外引流组 OJ 大鼠由于胆汁外引流, 可以看成肠道内胆汁完全缺失。

肠道内的胆汁具有重要的生理功能: (1) 能使某些 G- 菌的细胞膜瓦解, 防止肠道内条件致病菌的过度繁殖, 在维持肠道内环境稳定方面起重要作用; (2) 肠道内的胆汁能促进肠黏膜上皮细胞增生, 并减少其凋亡^[12-13]; (3) 胆汁中的胆汁酸盐 (胆盐) 能与肠腔内的内毒素结合成不易吸收的去垢剂样复合物, 从而减少内毒素从肠道吸

收；(4) 胆汁内含有 sIgA，能增加肠道黏膜的防护能力，能影响小肠内集合淋巴滤泡的数量及大小；(5) 胆汁对肠黏膜有营养作用^[14]，肠道内胆汁缺乏可导致肠黏膜紧密连接蛋白表达下降，使细菌与内毒素移位增多。本实验外引流组大鼠肠黏膜紧密连接蛋白 occludin 和 ZO-1 的表达明显低于内引流组，也显著低于无引流组。据此可以说胆汁在紧密连接相关蛋白表达中所起的重要作用。除了胆汁对其表达的直接影响外，OJ 行胆汁外引流术在肠黏膜紧密连接方面效果差于内引流术，可能还与外引流造成几乎全部胆汁通过外引流管排出体外有关，这样使得胆盐正常的肠肝循环不能建立，大鼠脂肪吸收不良、水电解质紊乱和一些免疫物质丢失^[15-16]。

Ogata 等^[17]通过动物实验发现，向 OJ 大鼠肠道内注入胆汁，可使肠黏膜的完整性和渗透性维持正常。陈振勇等^[18]也发现，OJ 大鼠补充外源性胆汁后，闭锁蛋白、ZO-1 和磷肌球蛋白轻链激酶 (MLCK) 的水平及分布有一定程度的恢复。至于胆汁内、外引流术对 OJ 大鼠肠黏膜紧密连接的不同影响，以及是否还有其他因素参与，参与的程度如何等问题还需要进一步探讨。

参考文献

- Assimakopoulos SF, Scopa CD, Zervoudakis G, et al. Bombesin and neurotensin reduce endotoxemia, intestinal oxidative stress, and apoptosis in experimental obstructive jaundice[J]. *Ann Surg*, 2005, 241(1):159-167.
- 吴鹏, 陈强谱, 张兴元. 梗阻性黄疸对大鼠肠黏膜上皮结构及内毒素移位的实验研究[J]. *滨州医学院学报*, 2010, 33(3):170-172.
- Schneeberger EE, Lynch RD. The tight junction: a multifunctional complex[J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2004, 286(6):C1213-1228.
- Förster C. Tight junctions and the modulation of barrier function in disease[J]. *Histochem Cell Biol*, 2008, 130(1): 55-70.
- Bäckhed F, Ley RE, Sonnenburg JL, et al. Host-bacterial mutualism in the human intestine[J]. *Science*, 2005, 307(5717):1915-1920.
- Shin K, Fogg VC, Margolis B. Tight junctions and cell polarity[J]. *Annu Rev Cell Dev Biol*, 2006, 22:207-235.
- Visser J, Rozing J, Sapone A, et al. Tight junctions, intestinal permeability, and autoimmunity: celiac disease and type 1 diabetes paradigms[J]. *Ann N Y Acad Sci*, 2009, 1165:195-205.
- González-Mariscal L, Tapia R, Chamorro D. Crosstalk of tight junction components with signaling pathways[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2008, 1778(3):729-756.
- 高志光, 秦环龙. 肠上皮细胞紧密连接的生物学功能及在肠屏障中的作用[J]. *肠外与肠内营养*, 2005, 12(5):299-302.
- Farmer DG, Venick RS. Morbidity and mortality associated with chronic intestinal failure[J]. *Transplantation*, 2008, 85(10):1385-1386.
- Zhang F, Tong L, Qiao H, et al. Taurine attenuates multiple organ injury induced by intestinal ischemia reperfusion in rats[J]. *J Surg Res*, 2008, 149(1):101-109.
- Assimakopoulos SF, Tsamandas AC, Louvros E, et al. Intestinal epithelial cell proliferation, apoptosis and expression of tight junction proteins in patients with obstructive jaundice[J]. *Eur J Clin Invest*, 2011, 41(2):117-125.
- Turner DJ, Alaish SM, Zou T, et al. Bile salts induce resistance to apoptosis through NF-kappaB-mediated XIAP expression[J]. *Ann Surg*, 2007, 245(3):415-425.
- Sheen-Chen SM, Chen HS, Ho HT, et al. Effect of bile acid replacement on endotoxin-induced tumor necrosis factor-alpha production in obstructive jaundice[J]. *World J Surg*, 2002, 26(4):448-450.
- Sano T, Ajiki T, Takeyama Y, et al. Internal biliary drainage improves decreased number of gut mucosal T lymphocytes and MAdCAM-1 expression in jaundiced rats [J]. *Surgery*, 2004, 136(3): 693-699.
- 侯森林, 乔占英, 康建省, 等. 支架与手术引流对梗阻性黄疸患者免疫功能的影响[J]. *中华消化内镜杂志*, 2005, 22(1):46-47.
- Ogata Y, Nishi M, Nakayama H, et al. Role of bile in intestinal barrier function and its inhibitory effect on bacterial translocation in obstructive jaundice in rats[J]. *J Surg Res*, 2003, 115(1):18-23.
- 陈振勇, 冯贤松, 杨鹏, 等. GLP-2 对实验性梗阻性黄疸小肠上皮细胞紧密连接的调控[J]. *中国普通外科杂志*, 2008, 17(8):760-763.

(本文编辑 宋涛)

本文引用格式: 蒋永军, 张培建, 骆小江, 等. 不同胆汁引流方式对梗阻性黄疸大鼠肠黏膜屏障功能的影响及机制[J]. *中国普通外科杂志*, 2013, 22(2):153-158. DOI: 10.7659/j.issn.1005-6947.2013.02.006
 Cite this article as: JIANG YJ, ZHANG PJ, LUO XJ, et al. Effects of different biliary drainage methods on intestinal mucosal barrier function in rats with obstructive jaundice[J]. *Chin J Gen Surg*, 2013, 22(2):153-158. DOI: 10.7659/j.issn.1005-6947.2013.02.006