

全巧云, 罗和生, 陈敏. 慢性应激大鼠结肠黏膜NO含量变化的意义.
世界华人消化杂志 2004年 10月;12(10):2345-2348

慢性应激大鼠结肠黏膜NO含量变化的意义

全巧云, 罗和生, 陈敏.

430060, 湖北省武汉市解放路238号, 武汉大学人民医院消化内科. luotang@public.wh.hb.cn

目的: 观察慢性应激大鼠结肠黏膜一氧化氮(nitric oxide, NO)的含量变化, 探讨NO在慢性应激肠黏膜损伤中的作用及意义. 方法: 采用慢性束缚应激模型. Wistar大鼠30只, 随机分为对照组、应激组、应激+氨基胍组. 应激组和应激+氨基胍组大鼠每天置于束缚笼内2 h. 氨基胍组腹腔注射氨基胍150 mg/kg, 持续14 d处死动物. 化学比色法测定肠黏膜组织NO、诱导型NO合成酶(inducible nitric oxide synthase, iNOS)的含量, 组织切片观察肠黏膜炎性细胞浸润情况, 电镜观察结肠上皮细胞超微结构的变化. 结果: 应激组结肠黏膜中NO、iNOS含量高于对照组(NO: 47.5±7.9 vs 32.3±4.7 μmol/g, P<0.01; iNOS 6.7±1.0 vs 4.0±0.6 nkat/g, P<0.01), 中性粒细胞、单核细胞数目增加(N:70±12 vs 30±6/μm² P<0.01; M:52±9 vs 26±8/μm², P<0.01), 并出现上皮细胞线粒体肿胀、细胞间紧密连接间隙加大等超微结构的变化. 氨基胍组结肠黏膜NO、iNOS含量低于应激组(NO: 27.7±12.4 vs 47.8±7.9 μmol/g, P<0.05; iNOS 3.8±0.8 vs 6.7±1.0 nkat/g, P<0.01), 炎性细胞浸润及超微结构的变化较轻. 结论: 慢性应激大鼠结肠黏膜NO含量增加, 可能参与了应激诱导的肠黏膜损伤. 氨基胍对应激诱导的肠黏膜损伤起保护作用.

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