

区结合。

【结论】 在 E3 大鼠 HFD-MetS 模型肝中上调的 miR-497 可能通过抑制胰岛素受体的表达而导致肝胰岛素抵抗的发生。

关键词: miR-497; 胰岛素受体; 肝胰岛素抵抗; E3 大鼠; HFD-MetS 模型

A-S2-40

Z-十八碳-9-烯-丙磺酰胺对脂多糖诱导的 THP-1 细胞炎症因子表达的影响

张琳琳, 罗秀梅; 指导教师: 金鑫

厦门大学 2011 级临床医学

【目的】 动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)是一种慢性炎症性疾病,病变过程中单核-巨噬细胞通过分泌多种细胞因子促进炎症的发生,对 AS 的形成和发展起到重要的作用。因此抑制炎症性单核细胞的产生则成为预防和治疗 AS 病变的关键。本实验室的前期研究证明,油酰乙醇胺(oleoyethanolamide, OEA)作为高效过氧化物酶体增殖物激活受体- α (PPAR- α)特异性内源性配体,能够抑制细菌脂多糖(LPS)诱导的炎症反应,对预防和治疗 AS 具有良好的药理作用。Z-十八碳-9-烯-丙磺酰胺(N15)是一种新合成的化学药物,其化学结构与 OEA 相似,为 OEA 的衍生物,但具体药理作用尚未完全清楚。我们的前期结果表明,LPS 诱导后细胞中炎症因子 IL-6、基质金属蛋白酶-2(MMP-2)及基质金属蛋白酶-9(MMP-9)的表达明显增加,N15 干预后可降低 LPS 诱导产生的 IL-6、MMP-2 及 MMP-9 的蛋白表达水平,并呈现一定的剂量依赖性。在此课题中,我们采用人急性白血病单核细胞(THP-1),观察 N15 对 LPS 诱导的单核细胞炎症因子 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6、MMP-2 及 MMP-9 蛋白表达的影响,并考察 N15 的抗炎作用与 PPAR α 受体的相关性,同时研究 TLR-4 信号转导通路在 N15 抗炎机制中发挥的作用,明确 N15 是否具有抑制炎症反应的生物活性,并进一步阐明其抗炎的相关作用机制,为其治疗 AS 提供理论依据。

关键词: Z-十八碳-9-烯-丙磺酰胺; 炎症因子; PPAR- α ; TLR-4; 动脉粥样硬化

A-S2-41

取向通道胶原支架复合 SDF-1 促进细胞迁移治疗骨软骨缺损的研究

陈鹏飞¹, 陶佳栋², 茅棋江¹; 指导教师: 欧阳宏伟

1. 浙江大学 2010 级临床医学

2. 浙江大学 2010 级自动化控制

【目的】 胶原是治疗骨软骨缺损的一种常用生物材料,但目前所使用的胶原支架的结构大多为无序(random collagen scaffold),不利于自体干细胞向缺损部位迁移以进行缺损修复。基质细胞衍生因子-1(stromal cell-derived factor, SDF-1)可能会促进间充质干细胞向软骨下骨迁移。本研究通过用有取向通道的胶原支架(radially oriented collagen scaffold)替代无序胶原支架并结合 SDF-1 促进干细胞向缺损部位迁移,提高骨软骨缺损修复的疗效。

【方法】 采用胶原冻干和热交联制作了传统的无序胶原支架和有取向的胶原支架,分别用电镜对支架通道进行表征,并进行力学性能、细胞毒性和细胞增殖等检测;通过 HE 染色和 CCK-8 细胞计数检测骨髓间充质干细胞在支架内的迁移;建立新西兰兔骨软骨缺损模型,将两种胶原支架分别复合 SDF-1 移植到缺损部位,分别在 6、12 周收集样本,通过 ICRS 评分、Safranin O 染色以及免疫组化染色检测软骨的再生情况。