

【结论】 完全睡眠剥夺可对小鼠肝脏的组织结构和功能造成严重损伤,其中雄性受到的损伤更显著提示雌激素可能对这一损伤具有保护作用。睡眠剥夺在导致肝脏损伤的同时可通过活化 TNF- α 诱发炎症反应而进一步加重肝脏损伤。

关键词:睡眠剥夺;肝脏;TNF- α

A-S1-26

促红细胞生成素刺激的间充质干细胞促进糖尿病足溃疡愈合及其机制

路 昊,吴晓月,王泽京;指导教师:朱楚洪
第三军医大学 2010 级临床医学

【目的】 目前,间充质干细胞(MSC)治疗糖尿病足溃疡效果不佳,具体原因可能是高糖环境导致 MSC 增殖分化能力降低,并且诱导 MSC 产生大量炎症因子,导致溃疡局部组织微环境过度炎症。促红细胞生成素(EPO)是一种新型抗炎因子,我们将两者复合,探究 EPO 刺激的 MSC 促进糖尿病足溃疡愈合的效果以及其机制。

【方法】 在体实验,制备雄性糖尿病 C57 小鼠,随后结扎其后肢动脉,建立糖尿病足溃疡模型,随后将 EPO 刺激的 MSC 种植在新型生物材料上,将生物材料敷盖在 C57 小鼠的糖尿病足溃疡伤口上,观察伤口愈合效果并于第 0、3、7、10 天切取伤口皮肤组织并制备组织切片,采用免疫组织化学法,分别使用 CD31、CD68 单克隆抗体检测溃疡组织中的内皮/单核细胞。离体实验,培养 MSC 和人脐静脉内皮细胞(HUVEC),通过 MTT 法检测细胞增殖,通过划痕实验和 Transwell 小室实验检测细胞迁移能力,通过酶联免疫吸附剂测定法(ELISA)检测 EPO 刺激 MSC 后上清液中血管内皮生长因子(VEGF)以及肿瘤坏死因子(TNF- α)含量。

【结果】 在体实验证明实验组(EPO-MSC)溃疡愈合情况明显优于对照组(MSC 组),并且实验组伤口组织新生血管多于对照组,免疫组织化学法证实实验组 MSC 分化成内皮细胞的比例多于对照组。体外实验证明促 EPO 能促进高糖环境中 MSC 分泌 VEGF,促进内皮细胞生长和迁移,使其更好更快地形成血管。同时,EPO 也可以减轻高糖环境对 MSC 的损伤,促进 MSC 增殖和迁移并且抑制高糖诱导 MSC 分泌炎症介质 TNF- α 。

【结论】 EPO 刺激的 MSC 能有效促进糖尿病足溃疡愈合,其机制在于通过改善 MSC 局部微环境和抗炎症损伤来诱导血管再生进而促进糖尿病足溃疡愈合。

关键词:糖尿病足;间充质干细胞;促红细胞生成素;抗炎症;血管再生

A-S1-27

运动训练联合黄芩苷干预高脂小鼠胰岛素抵抗的实验研究

李红霞,董思岐,沈 肖,罗二飞,古明博,蒋亚波;指导教师:刘 桦
东南大学 2010 级临床医学

【目的】 胰岛素抵抗贯穿于 2 型糖尿病的全过程,是 2 型糖尿病的病理学基础。骨骼肌是机体最大的胰岛素靶器官,是转运葡萄糖的主要场所,胰岛素抵抗的发生与骨骼肌相关性引起我们的兴趣。本课题拟建立高脂饮食诱导的肥胖小鼠胰岛素抵抗模型,用黄芩苷和运动训练进行干预,初步观察药物和运动干预对肥胖小鼠胰岛素抵抗的影响。

【方法】 将 64 只健康雄性 C57BL/6J 小鼠随机分为 8 组,正常喂食:空白组、运动组、黄芩苷组、运动+黄芩苷组;高脂喂食:高脂空白组、高脂运动组、高脂黄芩苷组、高脂运动+黄芩苷组。用高脂饲料喂养高脂组小鼠 14 周,