

算脂肪重量系数。结果: AT1抗体阳性孕鼠所生后代胎鼠体内抗体滴度仍呈强阳性 ($P < 0.01$), 高糖喂养 4 周后, 免疫组后代空腹血糖与对照组相比有升高趋势 ($P > 0.05$, $n = 8$), 8 周 FBG 明显升高 ($P < 0.01$); 此时免疫组后代脂代谢也有异常, TG 升高 ($P < 0.01$), HDL-C 降低 ($P < 0.05$); 反映中心性肥胖的指标脂肪重量系数免疫组后代也显著大于对照组 ($P < 0.01$)。结论: 同样给予高糖喂养 8 周, AT1 抗体阳性孕鼠的后代出现一系列糖脂代谢异常, 并符合代谢综合征的诊断标准, 与同期对照组相比, 对代谢性疾病的易感性明显增加。

2 型糖尿病后肝郁大鼠的神经内分泌变化

王晓敏

(江西中医学院, 江西 南昌 330000 E-mail wangxm2001@163.com)

目的: 观察 2 型糖尿病后肝郁证大鼠的神经内分泌的改变。方法: 6 周连续灌服高脂高糖乳剂后注射链脲佐菌素复制 2 型糖尿病后给予慢性孤养加慢性不可预见性中等刺激建立 2 型糖尿病后肝郁的大鼠模型。观察其行为学、糖水消耗量、血糖及糖耐量等糖代谢指标、下丘脑-垂体-肾上腺轴的激素改变及血清神经递质变化。结果: 2 型糖尿病肝郁组的水平和垂直活动减少, 糖水消耗量减少, 血糖升高, 糖耐量下降, 下丘脑促肾上腺皮质激素 (CRH)、垂体分泌促肾上腺皮质激素 (ACTH)、皮质酮水平升高、血清中神经递质去甲肾上腺素 (NE) 升高, 5-羟色胺 (5-HT) 下降。结论: 2 型糖尿病肝郁大鼠神经内分泌功能的失衡会加重糖代谢紊乱。

D α R3 抗糖尿病大鼠心肌细胞凋亡作用的研究

陶惠然, 苗乃全, 庄国洪, 陈福

(厦门大学医学院, 福建 厦门 361005 E-mail taohuiran@163.com)

目的: 研究诱骗受体 3 (D α R3) 对凋亡相关分子及心肌细胞凋亡百分率的影响, 探讨作用机制。方法: 建立糖尿病模型, 治疗组静注 D α R3 重组蛋白 40 μ g, RT-PCR 检测心肌 D α R3, Fas, FasL 的表达。Western blotting 检测 Bcl-2, caspase-8, ELISA 法测血中 IL-1 β , TNF- α 及 IFN- γ 水平。检测心肌细胞凋亡百分率。结果: 治疗组较损伤组心肌高表达 D α R3, Fas, FasL, caspase-8 表达下调, Bcl-2 上调。治疗组血清 IL-1 β , TNF- α 及 IFN- γ 降低 ($P < 0.01$)。心肌细胞凋亡的百分率下降 ($P < 0.05$)。结论: D α R3 能抑制糖尿病大鼠心肌细胞凋亡, 其机制与竞争 Fas 阻断 FasL, 下调 caspase-8 上调 Bcl-2 及降低细胞因子有关。

GLP-1 对内质网应激诱导的胰岛 β 细胞凋亡的影响*

门秀丽¹△, 张菲菲¹, 张文健², 彭亮², 许世清², 娄晋宁²

(¹ 华北煤炭医学院病理生理学教研室, 河北唐山 063000 ² 中日友好医院临床医学研究所, 北京 100029 E-mail xulixin@126.com)

目的: 探讨胰高血糖素样肽-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1) 对内质网应激诱导的胰岛 β 细胞凋亡的保护作用及可能机制。方法: 体外培养大鼠胰岛 β 细胞系- β 9 细胞, 分为对照组、毒胡萝卜素 (TG) (100 nmol/L) 组、GLP-1 (10 nmol/L) + TG (100 nmol/L) 组、exendin-4 (100 nmol/L) + TG (100 nmol/L) 4 组, 分别用 DNA 凝胶电泳、TUNEL 染色及 AnnexinV-PI 双染流式细胞仪定量分析检测细胞凋亡的情况; 用 Western blotting 方法检测细胞色素 C 的释放; 用荧光标记检测促凋亡蛋白 caspase-3 的激活和活性氧 (ROS) 的产生。结果: 100 nmol/L TG 作用 12 h 后诱导 β 细胞凋亡率为 26%, 给予 GLP-1 和 exendin-4 均能降低毒胡萝卜素诱导的胰岛 β 细胞凋亡的发生率, 差异显著, 同时实验表明 GLP-1 和 exendin-4 的干预能减少细胞色素 C 的释放、降低 ROS 的产生和减轻 caspase-3 的激活。结论: GLP-1 对内质网应激诱导的胰岛 β 细胞凋亡具有保护作用, 其机制可能与减轻氧化应激反应有关。

* [基金项目] 国家自然科学基金资助项目 (No. 30971410)

△ 通讯作者