

• 论著 •

电针对高血压大鼠脑缺血胶质血管网络胶原纤维酸性蛋白和血管内皮生长因子表达的影响

万赛英¹, 谭峰¹, 吴海科¹, 王金良¹, 黄涛¹, 陈文霖¹, 成家茂²

(1. 广州中医药大学附属佛山中医院神经内科, 广东 佛山 528000;

2. 中山大学神经解剖实验室, 广东 广州 521000)

【摘要】 目的 观察电针对易卒中型肾血管性高血压大鼠(RHRSP)脑缺血/再灌注(I/R)后不同时间点脑组织胶原纤维酸性蛋白(GFAP)、血管内皮生长因子(VEGF)表达及超微结构的影响。方法 夹闭 SD 大鼠双侧肾动脉 10 周使血压 ≥ 180 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)制备 RHRSP。将 RHRSP 随机分为对照组($n=12$)、假手术组($n=12$)、模型组($n=48$)、电针组($n=48$),后两组再用线栓法制备大脑中动脉闭塞(MCAO)模型。采用免疫组化法检测脑缺血 2 h 后再灌注 1、7、14、28 d 脑内缺血区 GFAP、VEGF 表达,测定脑组织含水量,用电镜观察细胞超微结构变化。结果 模型组制模后 1 d 缺血周围半暗区出现 GFAP、VEGF 阳性细胞表达,均于 7 d 达高峰,14 d 有所减少,28 d 明显减少,但仍高于对照组和假手术组(均 $P<0.01$);电针组 GFAP、VEGF 阳性细胞表达在 7、14 及 28 d 较模型组显著增加(均 $P<0.05$)。模型组制模后 1 d 脑含水量明显高于对照组和假手术组(均 $P<0.01$),随时间延长呈下降趋势;电针组 1 d、7 d 时较模型组明显降低(均 $P<0.05$)。电镜下可见电针组星形胶质细胞和血管壁超微结构较模型组明显减轻。结论 电针对 RHRSP 脑 I/R 损伤的保护作用可能与增强急性脑缺血梗死灶周围 GFAP、VEGF 的表达,促进脑缺血区胶质血管单位重建,从而减轻缺血后脑损伤有关。

【关键词】 缺血/再灌注损伤;脑;胶原纤维酸性蛋白;血管内皮生长因子;脑组织超微结构;电针;高血压;大鼠

中图分类号:R245.97;R259 文献标识码:A DOI:10.3969/j.issn.1008-9691.2010.04.012

Effects of electric acupuncture on glial fibrillary acidic protein and vascular endothelial growth factor expressions and ultrastructure of gliavascular net of cerebral ischemic tissue in hypertensive rats WAN Sai-ying*, TAN Feng, WU Hai-ke, WANG Jin-liang, HUANG Tao, CHEN Wen-lin, CHENG Jia-mao.
*Department of Neurology, Foshan Hospital of Traditional Chinese Medicine, Guangzhou University of Traditional Chinese Medicine, Foshan 528000, Guangdong, China

【Abstract】 **Objective** To observe the effects of electric acupuncture on expressions of glial fibrillary acidic protein (GFAP) and vascular endothelial growth factor (VEGF) and ultra-structure after cerebral ischemia/reperfusion (I/R) at different time points in brain ischemic tissue of stroke-prone-renovascular-hypertensive-rats (RHRSP). **Methods** RHRSP models were established by bilaterally narrowing the renal artery with sliver loop clips for 10 weeks, and the blood pressure could exceed 180 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa). RHRSP were divided into four groups randomly: control group ($n=12$), sham operation group ($n=12$), model group ($n=48$) and electric acupuncture group ($n=48$). The occlusion of middle cerebral artery (MCAO) was created in the model by stringing the artery in the latter two groups of RHRSP. The expressions of GFAP and VEGF in the rat cerebral ischemic tissue were detected by immunohistochemistry after 2-hour ischemia and 1-day, 7-day, 14-day and 28-day reperfusion, the water content in brain tissue was calculated, and the ultra-structure of the same tissue was detected by electron microscope. **Results** The expression of positive GFAP and VEGF cells in model group was found in that area at 1-day, increased significantly and up to the maximum at 7-day, reduced at 14-day, and significantly decreased at 28-day, but still higher than that in the control and sham operation groups (both $P<0.01$). The numbers of positive GFAP and VEGF cells in electric acupuncture group were obviously higher than those in model group at 7-day, 14-day and 28-day (all $P<0.05$). The brain water content was significantly increased at 1 day in model group compared with that in control group and sham operation group (both $P<0.01$), and the water content in brain tissue was decreased with the prolongation of time; at the time points of 1 day and 7 days, the brain water content in the electric acupuncture group was obviously lower than that in the model group (both $P<0.05$). Under electron microscope, the ultra-structural damage of astroglia and vascular wall in electric acupuncture group was milder than that in the model group. **Conclusion** The electric acupuncture can antagonize the brain I/R injury in RHRSP. The mechanisms are possibly related to up-regulating the expressions of GFAP and VEGF in the surrounding area of acute cerebral ischemic focus and promoting the rebuild of gliavascular net in cerebral ischemic tissue, thus the cerebral ischemic damage is lessened.

【Key words】 Cerebral ischemia/reperfusion injury; Glial fibrillary acidic protein; Vascular endothelial growth factor; Cerebral ultra-structure; Electric acupuncture; Hypertension; Rat

急性脑缺血不仅是单一神经元细胞损害,而且是整个神经血管单位受损,包含对脑血管内皮细胞、星形胶质细胞、神经元及其维持脑组织整体性的细胞外基质的整体影响^[1]。有研究提示,缺血区血管新生营造的微环境是缺血区组织抗损伤和神经元修复的结构基础,可促进中枢神经的再生^[2]。本课题组前期研究发现,电针对高血压大鼠脑缺血神经元损伤有一定保护作用,其机制与调节中枢神经轴突再生相关的因子表达有关^[3],但尚不清楚是否与调控缺血区胶质血管网络微环境有关。胶质原纤维酸性蛋白(GFAP)是星形胶质细胞的特征性蛋白,在脑缺血损伤时刺激成熟的星形胶质细胞合成 GFAP,以标记损伤后胶质细胞活动;血管内皮生长因子(VEGF)是迄今为止惟一被证明对血管形成有关键而且特异性作用的生长因子,可通过与其在血管内皮细胞上的酪氨酸激酶受体(Flt-1)结合,启动脑缺血后血管新生调控的中心环节^[4]。本实验中观察电针对易卒中型肾血管性高血压大鼠(RHRSP)脑缺血/再灌注(I/R)后血管新生及星形胶质表达相关因子 GFAP、VEGF 的水平,探讨电针在脑缺血损伤后调控胶质血管网络的可能作用。

1 材料与方法

1.1 实验动物模型制备:2~3 个月的雄性 SD 大鼠 120 只,体重 90~120 g,由广州中医药大学动物中心提供(许可证号:粤 SYXK2003-0013,动物环境设施监测合格证号:2004-C016)。采用夹闭双侧肾动脉 10 周的方法制备 RHRSP 备用;夹闭 10 周后血压 ≥ 180 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),且从未出现脑卒中症状和体征的动物制备大脑中动脉闭塞(MCAO)模型^[5-6]。

1.2 动物分组及处理:采用随机数字表配对分层将 RHRSP 分组。对照组($n=12$):不进行任何处理;假手术组($n=12$):只切开皮肤,暴露颈部动脉后即缝合;模型组($n=48$):制备 MCAO I/R 模型;电针组($n=48$):I/R 后每日给予电针治疗。模型组和电针组分别在复流 1、7、14、28 d 腹腔麻醉下处死动物,对照组与假手术组于观察 28 d 后同法处死动物。

1.3 针刺方法:用 30 号 1 寸(同身寸)毫针沿皮斜刺大椎、百会两穴,进针深度 2~3 mm。针柄接

G68051A 型电针仪电极,复流后每日电针 1 次,强度为 3 V,频率为 3 Hz 连续波,以肌肉轻微抽动、动物不挣扎嘶叫为度,持续 15 min,最多电针 14 d。

1.4 检测指标及方法

1.4.1 超微结构观察:取大脑中动脉供血区顶叶皮质 1 mm $\times$ 1 mm $\times$ 1 mm,分别用电镜液、锇酸固定,磷酸盐缓冲液(PBS)冲洗,常规脱水、包埋、超薄切片,醋酸双氧铀-柠檬酸铅双染,透射电镜下观察。

1.4.2 脑内 GFAP 和 VEGF 表达的检测:采用链霉素-亲和素-生物素-过氧化物酶(SABC)免疫组化法。每组随机处死 6 只大鼠后断头取脑,连续冠状切片,收集梗死区切片烘干后室温保存。制模后 1、7、14、28 d 分别取 5 张切片进行脱蜡水化、抗原修复、血清封闭、辣根过氧化物酶标记 SABC 孵育、3,3'-二氨基联苯胺(DAB)显色、苏木素复染、乙醇梯度脱水、二甲苯透明、中性树脂封片等过程后保存。用 PBS 代替一抗作为空白对照。采用阳性细胞计数法,在 400 倍光镜下选取缺血区及周围 5 个互不重叠的视野,每个时间点共计 15 个视野,用病理图文分析系统计算每个视野单位面积阳性细胞数,取均值。

1.4.3 脑含水量测定^[7]:于相应时间点处死大鼠,取脑组织称湿重后,在 80 ℃烤箱中烘干 48 h,称干重,按 Gotoh 方法测定脑组织含水量[(脑湿重-脑干重)/脑湿重 $\times$ 100%]。

1.5 统计学处理:用 SPSS 11.0 软件对数据进行统计分析。计量资料用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,采用完全随机设计单因素方差分析和两样本 t 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠脑组织超微结构(彩色插页图 1):模型组星形胶质细胞核周间隙扩大,染色质轻度溶解,部分线粒体空泡化,粗面内质网肿胀,髓鞘板层分离、层间模糊不清,有些部位出现断裂、溶解。电针组星形胶质细胞双层核膜结构完整、清晰,常、异染色质自然分布、轻度溶解;细胞器结构正常,可见线粒体和粗面内质网;髓鞘结构基本完好,有些部位轻度脱髓鞘;血管管腔开放,管壁连续,可见基膜;内皮细胞胞质丰富;血管壁连续,内有运输小泡,可见基膜,管腔狭窄。

2.2 各组大鼠脑内缺血区周围 GFAP 阳性细胞数比较(表 1):免疫组化显示,对照组和假手术组大鼠白质如内囊、外囊、胼胝体及皮质分子层可见 GFAP 阳性星形胶质细胞,但 GFAP 阳性反应较弱,其胞质及纤维呈淡黄色,胞体很小,纤维纤细,数量很少。

基金项目:广东省中医药管理局基金(1050006);广东省自然科学基金项目(8152800007000001);广东省佛山市科技局攻关项目(04080131)

作者简介:万赛英(1970-),男(汉族),湖北省人,医学博士,副主任医师,Email: xgwansy@163.com。

模型组制模后各时间点非缺血侧相应脑区几乎无或仅有弱的 GFAP 免疫反应阳性,阳性细胞染色很淡;而缺血侧病灶周围则呈现明显的 GFAP 免疫反应阳性,且不同时间点缺血灶周围 GFAP 阳性的细胞数量和形态有变化;制模后 1 d 缺血灶周围半暗带呈现明显的 GFAP 阳性,围绕缺血灶周围半暗带形成“围墙”,胞体肥大、突起增粗,呈典型的活化形态;7 d 胞体阳性星形胶质细胞胞体明显增大,纤维增粗,很多明显肥大的细胞体内呈空泡,达到高峰,14 d 阳性表达有所减弱,28 d 则明显减弱。电针组在 7、14 及 28 d 阳性细胞数较模型组明显增加,差异有统计学意义(均 $P < 0.05$)。

表 1 各组大鼠制模后不同时间点脑内 GFAP 阳性细胞数比较($\bar{x} \pm s, n=6$)

组别	GFAP 阳性细胞数(个/cm ²)			
	1 d	7 d	14 d	28 d
对照组				4.10±0.72
假手术组				4.24±1.19
模型组	30.42±4.19 ^a	60.48±5.49 ^{ac}	51.47±3.48 ^{ac}	7.64±1.30 ^{ac}
电针组	33.17±4.78 ^a	89.23±7.41 ^{abc}	68.51±2.81 ^{abc}	14.28±3.82 ^{abc}
F 值	9.374	1.742	10.536	11.763
P 值	0.027	0.013	0.024	0.026

注:与对照组和假手术组比较,^a $P < 0.01$;与模型组比较,^b $P < 0.05$;与本组前一时间点比较,^c $P < 0.05$;空白代表无此项

2.3 各组大鼠脑内 VEGF 阳性细胞数比较(表 2):对照组及假手术组仅见少量 VEGF 表达。模型组大鼠在制模后 1 d,缺血坏死区周围、海马、皮质出现 VEGF 阳性表达增多,7 d 达高峰,且阳性细胞染色明显加深,14 d 仍有较高表达,28 d 明显减少,但仍高于对照组及假手术组(均 $P < 0.01$)。电针组大鼠制模后 7、14、28 d 脑组织 VEGF 表达量均高于同期模型组,差异有统计学意义(均 $P < 0.05$)。

表 2 各组大鼠制模后不同时间点脑内 VEGF 阳性细胞数比较($\bar{x} \pm s, n=6$)

组别	VEGF 阳性细胞数(个/cm ²)			
	1 d	7 d	14 d	28 d
对照组				5.62±0.72
假手术组				5.78±0.14
模型组	6.02±0.71	45.33±5.92 ^{ac}	37.21±4.88 ^{ac}	12.57±3.51 ^{ac}
电针组	15.82±0.87 ^{ab}	64.36±6.25 ^{abc}	52.25±5.42 ^{abc}	21.23±5.57 ^{abc}
F 值	4.33	12.642	15.521	10.773
P 值	0.271	0.013	0.008	0.032

注:与对照组和假手术组比较,^a $P < 0.01$;与模型组比较,^b $P < 0.05$;与本组前一时间点比较,^c $P < 0.05$;空白代表无此项

2.4 各组大鼠脑组织含水量的比较(表 3):制模后 1 d,模型组和电针组脑组织含水量均明显高于对照组与假手术组,但模型组升高更明显($P < 0.05$ 或

$P < 0.01$)。7 d 后模型组和电针组脑组织含水量开始下降,但仍高于对照组与假手术组(均 $P < 0.01$),且模型组明显高于电针组($P < 0.05$)。14 d、28 d 后,模型组和电针组脑组织含水量与对照组和假手术组比较差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。

表 3 各组大鼠制模后不同时间点脑含水量变化比较($\bar{x} \pm s, n=6$)

组别	脑含水量(%)			
	1 d	7 d	14 d	28 d
对照组				77.41±1.32
假手术组				77.43±1.28
模型组	85.42±1.39 ^a	82.38±1.29 ^{ac}	78.87±1.58 ^c	78.64±1.57
电针组	81.27±1.78 ^{ab}	80.13±1.43 ^{abc}	78.41±1.61 ^c	78.28±1.81
F 值	15.361	9.765	1.539	1.862
P 值	0.002	0.028	0.124	0.226

注:与对照组和假手术组比较,^a $P < 0.01$;与模型组比较,^b $P < 0.05$;与本组前一时间点比较,^c $P < 0.05$;空白代表无此项

3 讨论

以往星形胶质细胞仅被视为具有固定脑细胞的功能,而现在逐渐被认为其在中枢神经系统功能中发挥着关键作用^[8]。星形胶质细胞能调节神经元突触的合成和生长,和血管互相作用形成胶质血管网络,不但构成脑的结构,而且是激动、转导信号交流的区域,胶质血管单位根据胶质细胞的协调信号来调节神经元的活动^[9],并且星形胶质细胞可诱导成年神经干细胞的神经发生^[10]。GFAP 是星形胶质细胞的特征性蛋白,在缺血性脑损伤早期梗死毗邻区 GFAP 表达迅速增高^[11]。本实验发现,RHRSP 脑 I/R 后 1 d 后出现活化的星形胶质细胞,7 d 后胞体肥大、突起增粗,呈现明显的活化状态,并一直持续到 28 d。星形胶质细胞在损伤区分泌多种神经营养因子,以促进中枢神经和周围神经轴索的生长与存活^[12]。本实验发现电针组在 7、14、28 d,GFAP 阳性细胞数比模型组明显增加,星形胶质细胞活化程度也明显增强,本课题组既往的研究表明,电针能下调在脑 I/R 损伤中有阻遏影响突触重构、神经功能恢复的抑制性蛋白神经黏蛋白表达^[3]。结合本实验提示,其机制可能是在脑 I/R 早期,电针主要保护星形胶质细胞 I/R 损伤,并通过影响神经递质合成,调节离子浓度变化及促进突触形成等多种方式调节突触信号的传递,促进激活的星形胶质细胞形成或分泌多种神经营养因子,这些因子能促进中枢神经和周围神经轴索的生长与存活;而在后期星形胶质细胞主要以合成抑制因子和损伤因子为主,电针以双向调节的作用抑制星形胶质细胞的激活,减少突

触抑制的释放及胶质疤痕的产生,从而有利于脑缺血损伤后突触再生及功能恢复。

VEGF 是内皮细胞特异的有丝分裂原,调整各种病理生理状况下的血管生成,脑缺血后 VEGF 及其受体表达上调,缺血区特别是缺血半暗区,VEGF 及其受体在低氧诱导因子-1(HIF-1)调节下表达上调,刺激内皮细胞增生,从而形成新的血管^[13]。有研究表明,在脑缺血模型中,尽管微循环的完整性仍保留,但超过 80% 的新生神经元死亡,仅 0.2% 的缺血神经元通过神经再生来代替^[14];同时也发现,对中风患者进行神经细胞移植治疗并没有达到理想的效果^[15],其原因可能与新生的神经存在于一缺生长因子及坏死组织引起的毒性物质的微环境中有关,因此研究者把目光集中到神经细胞所处的微环境,发现中风后血管再生可以提高神经再生^[16]。将人类 CD34⁺ 血管内皮祖细胞植入免疫豁免的中风大鼠体内,不但能加快脑缺血损伤区微血管的发生,而且能明显增加神经营养因子的生成^[17]。本实验发现,脑 I/R 后脑组织 VEGF 增加;电针刺激后其增加更明显,表明电针可促进 RHRSP 脑 I/R 后脑组织 VEGF 蛋白的表达。而近来研究表明 VEGF 可刺激体外培养的神元轴突生长,刺激血管新生、延伸血管腔,增加星形胶质细胞和神经元的数量,促进星形胶质细胞的有丝分裂和神经元的成活^[18],对神经细胞有直接的保护作用。因此我们推测电针上调 RHRSP 脑 I/R 后脑组织 VEGF 的表达,在早期可能直接保护神经元,而在恢复期激活内皮细胞和巨噬细胞,发挥神经再生和微血管重建的功能。

本实验还发现,电针能减少 RHRSP 脑 I/R 后脑含水量,并显著减轻脑 I/R 引起的星形胶质细胞和血管壁超微结构损害,对 I/R 引起的脑损伤具有良好的保护作用;电针可促进 RHRSP 脑 I/R 后脑组织 VEGF、GFAP 的表达,提示可能同电针改善受损脑组织神经元和血管壁超微结构相关。

参考文献

[1] Lo EH, Dalkara T, Moskowitz MA. Mechanisms, challenges

and opportunities in stroke. *Nat Rev Neurosci*, 2003, 4(5): 399-415.

- [2] London NR, Whitehead KJ, Li DY. Endogenous endothelial cell signaling systems maintain vascular stability. *Angiogenesis*, 2009, 12(2):149-158.
- [3] 谭峰,万赛英,吴海科,等.电针对脑缺血大鼠神经黏蛋白 mRNA 表达与细胞超微结构的影响. *中国神经精神疾病杂志* 2008, 34(12):720-723.
- [4] 刘文忠,付小兵,张宝林.血管内皮细胞生长因子及其受体与血管形成的研究进展. *中国危重病急救医学*, 2003, 15(4):251-253.
- [5] Longa EZ, Weinstein PR, Carlson S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats. *Stroke*, 1989, 20(1):84-91.
- [6] 谭峰,顾卫,吴海科,等.环维黄杨星对高血压大鼠脑缺血损伤的保护作用. *中国中西医结合急救杂志*, 2005, 12(2):97-100.
- [7] 谭峰,贺石林,虞佩兰,等.急性脑水肿模型的建立及不同时间变化的研究. *中国危重病急救医学*, 1994, 6(3):136-139.
- [8] Park JA, Lee HS, Ko KJ, et al. Meteorin regulates angiogenesis at the gliovascular interface. *Glia*, 2008, 56(3):247-258.
- [9] Kim JH, Park JA, Lee SW, et al. Blood-neural barrier; intercellular communication at glio-vascular interface. *J Biochem Mol Biol*, 2006, 39(4):339-345.
- [10] Song H, Stevens CF, Gage FH. Astroglia induce neurogenesis from adult neural stem cells. *Nature*, 2002, 417(6884):39-44.
- [11] Bidmon HJ, Jancsik V, Schleicher A, et al. Structural alterations and changes in cytoskeletal proteins and proteoglycans after focal cortical ischemia. *Neuroscience*, 1998, 82(2):397-420.
- [12] Koehler RC, Gebremedhin D, Harder DR. Role of astrocytes in cerebrovascular regulation. *J Appl Physiol*, 2006, 100(1):307-317.
- [13] 邢影,徐忠信,苏靖,等.大鼠局灶性脑缺血/再灌注损伤血管内皮细胞生长因子表达的研究. *中国危重病急救医学*, 2005, 17(3):174-176.
- [14] Kondziolka D, Wechsler L, Goldstein S, et al. Transplantation of cultured human neuronal cells for patients with stroke. *Neurology*, 2000, 55(4):565-569.
- [15] Nakatomi H, Kuriu T, Okabe S, et al. Regeneration of hippocampal pyramidal neurons after ischemic brain injury by recruitment of endogenous neural progenitors. *Cell*, 2002, 110(4):429-441.
- [16] Sun Y, Jin K, Xie L, et al. VEGF-induced neuroprotection, neurogenesis, and angiogenesis after focal cerebral ischemia. *J Clin Invest*, 2003, 111(12):1843-1851.
- [17] Taguchi A, Soma T, Tanaka H, et al. Administration of CD34⁺ cells after stroke enhances neurogenesis via angiogenesis in a mouse model. *J Clin Invest*, 2004, 114(3):330-338.
- [18] Matsuzaki H, Tamatani M, Yamaguchi A, et al. Vascular endothelial growth factor rescues hippocampal neurons from glutamate-induced toxicity: signal transduction cascades. *FASEB J*, 2001, 15(7):1218-1220.

(收稿日期:2009-11-26)

(本文编辑:李银平)

• 读者 • 作者 • 编者 •

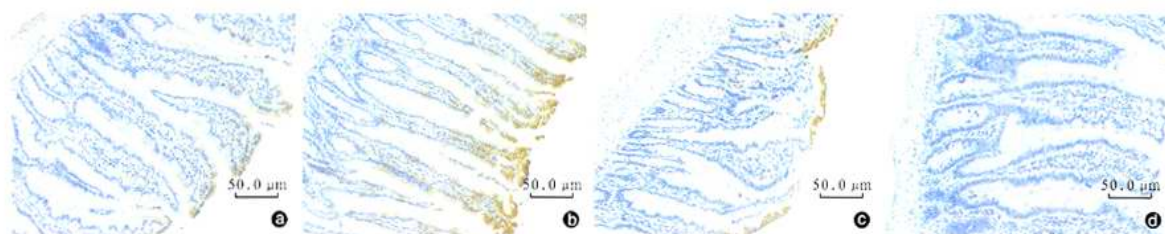
《中国中西医结合急救杂志》中、英文摘要写作要求

论著类文稿需附中、英文摘要,其他类别稿件(如研究报告、经验交流、治则·方剂·针灸、病例报告、综述等)不附中、英文摘要。中、英文摘要应按结构式摘要格式撰写,采用第三人称,内容包括目的(Objective)、方法(Method)、结果(Results)和结论(Conclusions),其中结果部分应包括关键性或主要的数据。摘要中不列图表,不引用文献,不加评论和解释。

由于《中国中西医结合急救杂志》被美国《化学文摘》(CA)、俄罗斯《文摘杂志》(AJ)、WHO 西太平洋地区医学索引(WPRIM)等多个国际著名检索系统收录,为了便于国外读者了解该项研究的重要内容,增进对外交流,因此英文摘要内容可相对具体一些(一般在 600 个实词以内),以适当增加英文信息量。英文摘要应包括文题、作者姓名(汉语拼音,姓氏字母均大写,名字首字母大写,双字名中间加连字符)、单位名称、所在城市名和邮政编码及国名。应列出全部作者姓名,如作者工作单位不同,只列出第一作者的工作单位,在第一作者姓名右上角加“*”,同时第一作者的单位名称首字母左上角加“*”。

大黄素对重症急性胰腺炎大鼠小肠水通道蛋白3表达的调节作用

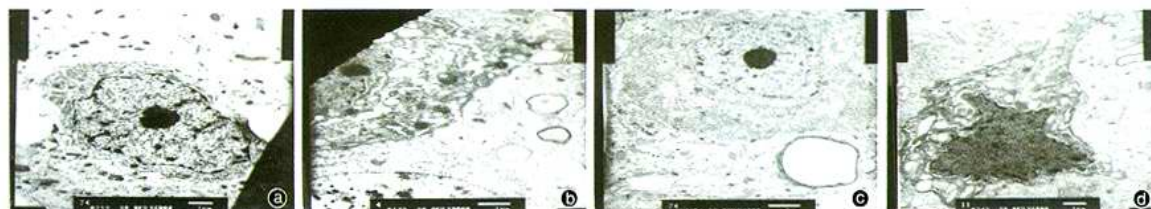
(正文见214页)



③: 假手术组; ④: 模型组; ⑤: 大黄素组; ⑥: 阴性对照
图1 各组大鼠制模后72h时回肠黏膜 AQP3 蛋白表达 (免疫组化, ×200)

电针对高血压大鼠脑缺血胶质血管网络胶原纤维酸性蛋白和血管内皮生长因子表达的影响

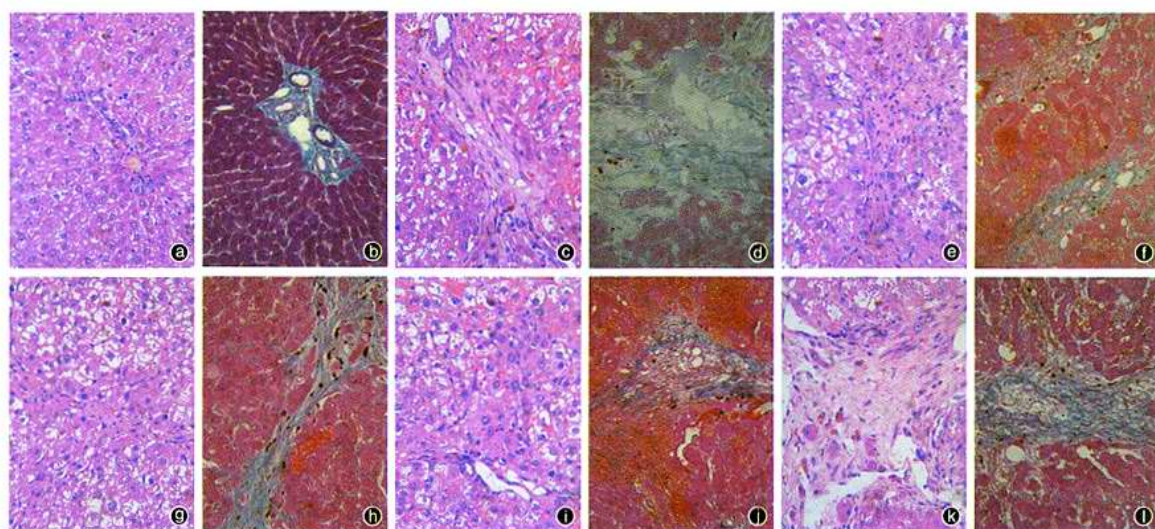
(正文见226页)



③: 模型组7d; ④: 模型组14d; ⑤: 电针组7d; ⑥: 电针组14d
图1 透射电镜下观察模型组和电针组大鼠I/R 7d和14d脑组织胶质细胞超微结构改变 (醋酸双氧钨-柠檬酸铅, ×5000)

复方肝毒清对二甲基亚硝胺诱导肝纤维化大鼠肝组织细胞因子表达的影响

(正文见230页)



③: 对照 (H&E); ④: 对照 (Masson); ⑤: 模型组 (H&E); ⑥: 模型组 (Masson); ⑦: 秋水仙碱组 (H&E); ⑧: 秋水仙碱组 (Masson); ⑨: GdCl₃组 (H&E); ⑩: GdCl₃组 (Masson); ⑪: 复方肝毒清高剂量组 (H&E); ⑫: 复方肝毒清高剂量组 (Masson); ⑬: 复方肝毒清低剂量组 (H&E); ⑭: 复方肝毒清低剂量组 (Masson)
图1 光镜下观察各组大鼠肝组织病理改变 (×400)