

MKR 转基因 2 型糖尿病小鼠脂肪组织 p38MAPK、JNK 蛋白的表达及左归复方的保护作用

吴勇军, 喻 嵘, 成细华, 夏金华, 吴 慧

(湖南中医药大学, 湖南省长沙市 410208)

[关键词] 左归复方; 2 型糖尿病; MKR 小鼠; 糖代谢; 炎症因子; p38MAPK; JNK

目的 观察 MKR 转基因 2 型糖尿病小鼠脂肪组织磷酸化 p38MAPK、JNK 蛋白表达的变化及左归复方(滋阴益气活血解毒组方)的保护作用。**方法** 40 只 MKR 小鼠经鉴定后,随机分为 MKR 模型组、左归复方高、低剂量组、文迪雅组,每组 10 只。C57BL/6J(C57)野生鼠 10 只作为空白对照组。各药物组分别以相应剂量连续给药 30 天。于给药前,第 15 天及第 30 天,分别作空腹血糖测定。末次给药后 0.5 h,心脏取血,放射免疫法测血清胰岛素,ELISA 检测血清细胞间黏附分子 1(ICAM-1)、血管细胞黏附分子 1(VCAM-1),Western blot 和免疫组织化学检测磷酸化 p38MAPK、JNK 蛋白在脂肪组织中的表达。**结果** ①左归复方干预治疗后,其高剂量具有显著的降低 MKR 小鼠空腹血糖、改善高胰岛素血症的作用($P < 0.05$, $P < 0.01$);②MKR 鼠具有显著增高的炎症因子水平,而左归复方干预治疗后具有降低与炎症反应相关的 ICAM-1 和 VCAM-1 水平的作用($P < 0.01$);③MKR 小鼠脂肪组织中 p38MAPK 和 JNK 蛋白表达均上调,但与 C57 野生鼠比较差异无统计学意义($P > 0.05$);左归复方干预治疗后,MKR 小鼠脂肪组织中 p38MAPK 和 JNK 蛋白表达均显著下调($P < 0.05$, $P < 0.01$),左归复方下调 P38MAPK 和 JNK 蛋白表达与阳性对照药文迪雅作用相当。**结论** 左归复方具有显著的改善 MKR 小鼠糖代谢及其炎症损伤,其机制与下调脂肪组织中磷酸化 p38MAPK 和 JNK 蛋白表达,增强脂肪组织对胰岛素的敏感性和炎症抑制作用。

[基金项目] 国家自然科学基金项目(30973749);湖南省自然科学基金杰出青年基金(08JJ1005);湖南省中医药科研基金重点项目(2009003)湖南省高校创新平台开放基金(09K059);中西医结合临床重点学科资助

[作者简介] 吴勇军,硕士,副教授,从事中药药理与药性研究。通讯作者喻 嵘,教授,医学博士,E-mail 为 yuron@21cn.com。夏金华、吴慧,湖南中医药学 2008 级硕士研究生。

(此文编辑 李小玲)