

糖尿病大鼠血浆前列腺素 E₁ 含量的变化*

孙希诰 秦正誉

(第四军医大学生理教研室)

近年来,了解到前列腺素 E (PGE) 抑制静脉葡萄糖耐量试验时急性胰岛素分泌^[7]。在胰岛细胞的培养液中加入水杨酸钠后, PGE 的合成受到抑制,而葡萄糖刺激的胰岛素分泌却见增强^[8]。本实验拟通过测定实验性糖尿病大鼠血浆中 PGE₁ 含量,探讨糖尿病的病因。

实验方法

(一) 实验动物 雄性大鼠,体重150—250克。将大鼠随机分为两组: 1. 正常对照组, 2. 糖

尿病组。每组 10 只。

(二) 糖尿病动物模型 给动物一次腹腔注射 5% 四氯嘧啶 (Alloxan) 水溶液 150 毫克/公斤体重。注射药物 5 天后, 断头取血。

(三) 观察指标

1. 血清胰岛素含量测定 放射免疫测定法 (由海军总医院提供试剂盒)^[4]。

* 王孟峰、陈健康同志参加部分技术工作,致谢。

2. 血浆 PGE₁ 含量测定 用消炎痛处理的试管收集血(消炎痛可抑制 PG 体外合成), 离心得血浆。放射免疫法(由中国科学院动物研究所提供试剂盒)^[3]。PGE₁ 的回收率 76—80%。

3. 血浆皮质酮含量测定 放射免疫测定法(由上海内分泌研究所提供试剂盒)^[4]。皮质酮的回收率 90—95%。

结果

(一) 血清胰岛素含量 实验结果表明, 正常对照组血清胰岛素含量为 31.71 ± 2.50 微单位/毫升(平均值±标准差, 下同); 糖尿病组血清胰岛素含量为 21.23 ± 2.81 微单位/毫升, 与正常对照组相比, 胰岛素水平明显降低($P < 0.05$)。

(二) 血浆 PGE₁ 含量 正常对照组血浆 PGE₁ 含量为 1.56 ± 2.10 毫微克/毫升; 糖尿病组血浆 PGE₁ 含量为 2.67 ± 3.40 毫微克/毫升, 与正常对照组相比, 血浆 PGE₁ 含量增加($P < 0.05$)。

(三) 血浆皮质酮含量 正常对照组血浆皮质酮含量为 11.00 ± 2.20 微克/100 毫升; 糖尿病组血浆皮质酮含量为 43.90 ± 1.63 微克/100 毫升, 与正常对照组相比, 血浆皮质酮含量显著增加($P < 0.01$)(见表 1)。

表 1 糖尿病大鼠血中胰岛素、PGE₁ 和皮质酮含量的变化

组 别	例数	胰岛素 (微单位/ 毫升)	PGE ₁ (毫微克/ 毫升)	皮质酮 (微克/ 100 毫升)
对照组	10	31.71 ± 2.50	1.56 ± 0.71	11.00 ± 2.20
糖尿病组	10	21.23 ± 2.81	2.67 ± 0.40	43.90 ± 1.63

讨论

化学药物四氧嘧啶能直接造成胰岛 B 细胞不可逆的坏死性损害, 导致糖尿病的结果已被

肯定^[6]。注药 30 分钟后, B 细胞核固缩、退变; 12 小时后, B 细胞广泛坏死; 48 小时后, 坏死物被吸收并移除。一般地说, B 细胞减少到低于正常的 1/3 时可产生轻型或中型糖尿病; B 细胞减少到低于正常的 1/2 时则会出现严重的糖尿病。我们采用四氧嘧啶破坏 B 细胞, 制作出实验性糖尿病的动物模型。测定血清胰岛素含量发现明显降低, 这说明动物模型的建立是成功的。

实验结果说明, 实验性糖尿病大鼠血浆 PGE₁ 代谢异常, 与正常对照组相比显著升高。结果与糖尿病患者血浆 PGE₁ 升高相一致^[5]。同时, 实验性糖尿病大鼠血浆皮质酮也明显高于对照组。文献中曾有报道在肾上腺皮质功能低下时, 糖尿病可得到缓解^[2], 看来糖尿病与垂体——肾上腺皮质轴之间有一定的关系, 其机制有待进一步研究。

参 考 文 献

- [1] 于霆等 1981 血浆皮质酮测定, 中华医学检验杂志, 4(1): 20—24。
- [2] 上海第一医学院实用内科学编写组 1977 实用内科学, 114。人民卫生出版社。
- [3] 李振甲等 1980 放射免疫分析法手册, 457 科学技术文献出版社。
- [4] 吕植 刘忠 1981 血清胰岛素放射免疫测定方法探讨, 解放军医学杂志 6(1): 17—20。
- [5] 船山秀昭 1980 糖尿病におけるプロスタグランデイン代謝の研究。糖尿病 23(1): 11—20。
- [6] Boquist, L. 1980 A new hypothesis for alloxan diabetes. *Acta Pathobiol. Scand Sect.* 88: 201—209.
- [7] Giugliano, D. et al. 1979 Prostaglandin E₁ inhibits glucose-induced insulin secretion in man. *Prostaglandins Med.* 48: 302—308.
- [8] Metz, S. A. et al. 1981 Inhibition of prostaglandin E₁ synthesis augments glucose-induced insulin secretion in cultured pancreas. *Diabetes* 30(7): 551—557.