

蒺藜配伍低聚原花青素对大鼠 运动性肾脏缺血再灌注的保护作用

郑孟君¹,曹建民²,周海涛^{3*},郭爱民⁴

¹江南大学体育学院,无锡 214000;²北京体育大学,北京 100084;

³北京联合大学,北京 100023;⁴中国石油大学(北京),北京 102249

摘要:本文对蒺藜配伍低聚原花青素对大鼠运动性肾缺血再灌注损伤的保护作用及机制进行了研究。试验中对大鼠以 3 g/kg 剂量的蒺藜、50 mg/kg 剂量的低聚原花素灌胃 56 d,并进行力竭游泳训练、血尿素氮等生化指标测定。结果显示,8 周的过度训练导致大鼠运动性肾缺血“再灌注”,肾组织组织病理学发生明显改变,肾功能受到严重损坏。血尿素氮和血清肌酐上升,TOM 组($P < 0.05$)、OPCOM 组($P < 0.05$)、TOPCOM 组($P < 0.01$)低于 OM 组;TOPCOM 组($P < 0.05$)低于 OPCOM 组。SOD 活性降低,TOM 组($P < 0.05$)、OPCOM 组($P < 0.05$)、TOPCOM 组($P < 0.01$)高于 OM 组;TOPCOM 组($P < 0.05$)高于 OPCOM 组。MDA 含量升高,TOM 组($P < 0.05$)、OPCOM 组($P < 0.05$)、TOPCOM 组($P < 0.01$)低于 OM 组;TOPCOM 组($P < 0.05$)低于 OPCOM 组。从而说明蒺藜和低聚原花青素均可以增强 SOD 活性,清除氧自由基,减轻脂质过氧化,对运动性缺血再灌注肾脏具有保护作用。二者配伍使用效果更好。

关键词:蒺藜;低聚原花青素;运动性缺血再灌注

中图分类号:R285.5

文献标识码:A

Protective Effect of *Tribulus terrestris* L. Combined with Oligomeric Proanthocyanidins on Exercised-induced Renal Ischemia-reperfusion Injury of Rats

ZHENG Meng-jun¹, CAO Jian-min², ZHOU Hai-tao^{3*}, GUO Ai-min⁴

¹Sports College, Jiangnan University, Wuxi 214000, China; ²Beijing Sport University, Beijing 100084, China;

³Beijing Union University, Beijing 100023, China; ⁴China University of Petroleum (Beijing), Beijing 102249, China

Abstract: This paper studied the protective effect and mechanism of *Tribulus terrestris* L. combined with oligomeric proanthocyanidins on exercise-induced renal ischemia-reperfusion injury of rats. In the experiment, the rats were gavaged with 3 g/kg of *T. terrestris* and 50 mg/kg oligomeric proanthocyanidins for 56 days and carried out exhaustive swim training. The blood urea nitrogen and other biochemical indexes of rats were then measured. The results showed that eight weeks of overtraining led to exercise-induced renal ischemia-reperfusion in rats. Moreover, the rats' kidney histopathology was changed significantly and renal function was damaged severely. The blood urea nitrogen and serum creatinine increased, TOM group ($P < 0.05$), OPCOM group ($P < 0.05$), TOPCOM group ($P < 0.01$) lower than the OM group; TOPCOM group ($P < 0.05$) lower than the OPCOM group. SOD activity decreased, TOM group ($P < 0.05$), OPCOM group ($P < 0.05$), TOPCOM group ($P < 0.01$) higher than the OM group; TOPCOM group ($P < 0.05$) higher than the OPCOM group. MDA increased, TOM group ($P < 0.05$), OPCOM group ($P < 0.05$), TOPCOM group ($P < 0.01$) lower than the OM group; TOPCOM group ($P < 0.05$) lower than the OPCOM group. The experimental results showed that *T. terrestris* and oligomeric proanthocyanidins can enhance the activity of SOD, scavenge oxygen free radicals, and reduce lipid peroxidation, which have a protective effect on exercise-induced ischemia-reperfusion kidneys.

Key words: *Tribulus terrestris* L.; oligomeric proanthocyanidins; exercise-induced ischemia-reperfusion

过度训练是指训练与恢复、运动与运动能力、应

激与应激耐受的失衡状态,是运动负荷与机体机能间过分不相适应,以致疲劳连续累积,引起一系列功能紊乱和病理状态的一类常见运动性疾病,又称过度训练综合症(Overtraining Syndrome)^[1]。研究表

明,过度训练可造成机体运动系统、心血管系统、神经系统、呼吸系统和内分泌系统等多系统、多器官组织的损伤。而竞技体育又要求在训练中以一定程度的“过度负荷”刺激机体提高运动能力。所以如何预防和缓解过度训练综合症已成为运动生理学及运动医学等学科领域研究的重要课题。近年来,中药以其多靶点、多途径作用且几乎不含违禁成分的特点,日益在提高运动员身体机能及缓解疲劳方面显示出独特的优势。已有研究表明,过度训练由于其长时期大运动量负荷,极易导致严重的运动性缺血再灌注肾损伤。同时再灌注引起的氧自由基大量生成而引发脂质过氧化导致的肾组织损伤是肾缺血再灌注发病的重要原因,减少氧自由基生成可以起到保护作用。蒺藜具有提高过氧化物歧化酶活性、降低脂质过氧化物的药理作用,可以有效清除自由基。低聚原花青素(oligomeric proanthocyanidins, OPC)作为一种强效的天然抗氧化剂,具有很强的抗氧化和消除自由基作用,其清除氧自由基能力与 SOD 相当,是维生素 E 的 50 倍、维生素 C 的 20 倍。且能增强细胞内抗氧化防御系统^[2,3]。本文研究蒺藜配伍低聚原花青素对过量训练导致的大鼠运动性肾脏缺血再灌注损伤的影响,并探讨二者在运动性缺血再灌注损伤中的作用及其机制,旨在为其临床应用提供理论依据。

1 材料与仪器

1.1 实验动物

清洁级雄性 Wistar 大鼠 100 只,42 d 龄,平均体重 196.2 ± 16.3 g,北京大学医学部实验动物科学部提供,许可证号 SCXK(京)2006-0008。在整个试验过程中,实验室内温度保持在 22 ± 2 °C,相对湿度 55% ~ 75%,光照时间随自然变化。所有试验大鼠均以基础饲料(北京大学医学部实验动物科学部提供)和蒸馏水常规饲养,自由饮食。试验时间为 63 d,正式训练时间为 56 d。

1.2 实验用药

蒺藜(*Tribulus terrestris* L.)(批号 130124375),产自河北,北京同仁堂购得,并经天津中瑞药业有限公司高占友高级工程师鉴定。称取蒺藜 500 g 加蒸馏水 4000 mL,浸泡 40 min,煮沸 40 min 后过滤。药渣加 3000 mL 蒸馏水后继续煎煮,煮沸 30 min,过滤。合并 2 次滤液,浓缩至生药浓度 1 g(生药)/mL,4 °C 存放备用。低聚原花青素(oligomeric proan-

thocyanidins, OPC)(批号 201301052),新疆智星科技投资开发有限公司提供,实验时用蒸馏水配制成 10 mg/mL 的溶液。

1.3 主要仪器

BS224S 型电子分析天平(德国赛多利斯),光学显微镜(日本 OLYMPUS 公司),ALCYON300 全自动生化分析仪(美国雅培),756M C 型紫外-可见分光光度计(上海精密仪器厂)及 GL-20G 高速冷冻离心机(上海安亭)。

2 实验方法

2.1 动物分组

实验大鼠适应性饲养 4 d 后,以 20 min/d 的运动量对其进行为期 3 d 的筛选,淘汰个别不适应游泳训练者,将剩余大鼠以数字随机分组法分为 6 组:对照组(C 组)12 只,一般训练组(M 组)12 只,过度训练组(OM 组)24 只,蒺藜 + 过度训练组(TOM 组)16 只,OPC + 过度训练组(OPCOM 组)16 只,蒺藜 + OPC + 过度训练组(TOPCOM 组)16 只进行 56 d 的游泳训练。训练期间,采用专业灌胃器灌胃(ig),每天一次,TOM 组灌胃蒺藜煎剂,剂量为 3 g/kg,ig 体积为 5 mL/kg;OPCOM 组灌胃 OPC 溶液,剂量为 50 mg/kg,ig 体积为 5 mL/kg;TOPCOM 组灌胃蒺藜煎剂,剂量为 3 g/kg,ig 体积为 5 mL/kg,OPC 溶液,剂量为 50 mg/kg,ig 体积为 5 mL/kg;其他各组 ig 等量生理盐水。

2.2 实验方法。

2.2.1 训练及测试方案

C 组常规饲养,不加任何干预,平时不运动。M 组进行中等强度游泳训练,正式游泳训练 8 周。每周训练 6 d,每天训练 1 次,第一次下水游 20 min,此后逐渐增加,至第 1 周末时每天游 60 min,第 2 周末时加至每天游 90 min,第 3 周末时加至每天游 120 min,此后 5 周均保持此运动量。其他各组前 3 周训练安排同 M 组,第 4 周起开始安排高强度训练。大鼠进行负重游泳,每次训练至力竭。力竭标准以大鼠下沉后 10 s 不露出水面为度。第 1 ~ 3 周负 0.5% 体重,第 4 周负 1% 体重,第 5 周负 2% 体重,每天训练 1 次。第 6 周每天上、下午各训练 1 次,第 7 ~ 8 周,每天上、下午、夜间各训练 1 次,均负 5% 体重。至第 8 周末,C、M 组大鼠,均正常生长,无意外死亡发生。其他各组大鼠因尾部负重,疲劳衰竭不能恢复及训练意外死亡等原因,死亡率较高。OM

组、TOM 组、OPCOM 组、TOPCOM 组分别剩余 14、13、12、15 只。各组分别取 10 只用于实验取材,其他随机剔除。

2.2.2 指标测定

各组大鼠于末次游泳训练 24 h 后,乙醚适度麻醉,从颈总动脉处取血加入柠檬酸钠溶液抗凝,37 °C 水浴中 30 min 后,4 °C 3000 rpm 离心 10 min,分离制备血清,置-20 °C 冰箱中保存待查。迅速取双肾,剔除筋膜,置于预冷的生理盐水中洗净血污,同时观察肾脏大小,色泽、质地,分离左肾,取肾上腺组织 0.5 g,用 1.5 mL 生理盐水在 1 °C 下以 12000 rpm 研磨制成 10% 肾组织匀浆。部分以 4% 戊二醛固定待做超微结构分析。血清肌酐(Cr)采用 Jaffe 苦味酸法测定,血尿素氮(BUN)采用二乙酰-肟法测定,丙二醛(MDA)采用比色法测定;超氧化物歧化酶(SOD),采用黄嘌呤氧化酶法测定。均采用南京建成生物工程研究所提供试剂盒,试剂盒编号 20130305,并严格按照使用说明操作。

2.3 数据统计

采用 SPSS12.0 软件对所有数据进行统计学处理,数据用平均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,多组间比较采用方差分析,以 $\alpha = 0.05$ 与 0.01 为标准, $P < 0.05$ 表示有差异, $P < 0.01$ 表示有显著性差异。

3 实验结果

3.1 运动及蒺藜、低聚原花青素对大鼠肾组织的病理改变

Scr 和 BUN 测定后取各组肾组织制作石蜡切片,进行 HE 染色,光镜下观察组织形态学变化,肾脏病理变化评价参照 Paller 标准^[4],在 400 倍光镜下随机选 5 个视野,每个视野选 10 个肾小管评分。1、肾小管明显扩张,细胞扁平为 1 分;2、刷状缘损伤为 1 分,脱落为 2 分;3、细胞膜大泡 1 分,细胞浆空泡 1 分;4、间质水肿 1 分;5、肾小管腔内有脱落的坏死细胞未形成管型或碎片为 1 分,形成管型或碎片为 2 分。肾小管评分由两名技术员双盲计算,取其平均值。C、M 组大鼠肾组织结构正常,无淤血、变性和水肿,肾小管管腔内无管型。OM 组大鼠肾小球有淤血现象,小管上皮细胞水肿、空泡变性、管腔扩张,管腔中有少量的脱落绒毛和上皮细胞,以及各种管型。其他各组组织病理学改变较 OM 组轻,有轻微的小管上皮细胞水肿、空泡变性,管腔扩张现象,无蛋白管型和细胞管型。各组大鼠肾小管 Paller

评分,C、M 组间无显著差异($P > 0.05$),C、M 组明显低于其他组($P < 0.01$),TOM、OPCOM、TOPCOM 组显著低于 OM 组($P < 0.05$),且均未见肾小球明显病理改变。

表 1 各组大鼠肾小管损害评分比较($n = 10, \bar{x} \pm s$)

Table 1 Tubular damage score in various groups of rats ($n = 10, \bar{x} \pm s$)

组别 Groups	肾小管损害评分 Tubular damage score (scores/HP)
C group	2.48 \pm 1.35
M group	3.11 \pm 1.41 ⁴⁾
OM group	12.35 \pm 1.84 ²⁾
TOM group	8.64 \pm 1.18 ^{2,3)}
OPCOM group	8.16 \pm 1.18 ^{2,3)}
TOPCOM group	7.42 \pm 1.71 ^{2,3)}

注:与 C 组比较,¹⁾表示 $P < 0.05$,²⁾表示 $P < 0.01$;与 OM 组比较,³⁾表示 $P < 0.05$,⁴⁾表示 $P < 0.01$ 。

Note: compared with C group, ¹⁾ and ²⁾ represented $P < 0.05$ and $P < 0.01$, respectively; compared with OM group, ³⁾ and ⁴⁾ represented $P < 0.05$ and $P < 0.01$, respectively.

3.2 运动及蒺藜、低聚原花青素对大鼠血清 BUN 和 SCr 的影响

由表 2 可知:血清尿素氮、肌酐水平,M 组($P < 0.05$)、OM 组($P < 0.01$)、TOM 组($P < 0.01$)、OPCOM 组($P < 0.01$)、TOPCOM 组($P < 0.05$)高于 C 组;M 组($P < 0.01$)、TOM 组($P < 0.05$)、OPCOM 组($P < 0.05$)、TOPCOM 组($P < 0.01$)低于 OM 组;TOPCOM 组($P < 0.05$)低于 OPCOM 组,TOM 组与 OPCOM 组无显著差异($P > 0.05$)。

表 2 各组大鼠血清尿素氮和肌酐含量比较($n = 10, \bar{x} \pm s$)

Table 2 Blood urea nitrogen (BUN) and Serum creatinine (SCr) levels in plasma ($n = 10, \bar{x} \pm s$)

组别 Groups	血清尿素氮 BUN (mmol/L)	血清肌酐 SCr (μ mol/L)
C group	8.22 \pm 1.18	31.54 \pm 10.26
M group	9.22 \pm 1.19 ^{1,4,5)}	47.26 \pm 10.06 ^{1,4,5)}
OM group	14.23 \pm 1.14 ²⁾	78.42 \pm 10.40 ²⁾
TOM group	10.16 \pm 1.09 ^{2,3)}	61.40 \pm 10.19 ^{2,3,5)}
OPCOM group	10.57 \pm 1.22 ^{2,3)}	62.39 \pm 10.34 ^{2,3)}
TOPCOM group	9.39 \pm 1.06 ^{1,4,5)}	51.47 \pm 10.79 ^{1,4,5)}

注:与 C 组比较,¹⁾表示 $P < 0.05$,²⁾表示 $P < 0.01$;与 OM 组比较,³⁾表示 $P < 0.05$,⁴⁾表示 $P < 0.01$;与 OPCOM 组比较,⁵⁾表示 $P < 0.05$,⁶⁾表示 $P < 0.01$ 。

Note: compared with C group, ¹⁾ and ²⁾ represented $P < 0.05$ and $P < 0.01$, respectively; compared with OM group, ³⁾ and ⁴⁾ represented $P < 0.05$ and $P < 0.01$, respectively; compared with OPCOM group, ⁵⁾ and ⁶⁾ represented $P < 0.05$ and $P < 0.01$, respectively.

3.3 运动及蒺藜、低聚原花青素对大鼠肾组织匀浆中 SOD 活性和 MDA 含量的影响

由表 3 可知: SOD 活性, M 组 ($P < 0.05$)、OM 组 ($P < 0.01$)、TOM 组 ($P < 0.01$)、OPCOM 组 ($P < 0.01$)、TOPCOM 组 ($P < 0.05$) 低于 C 组; M 组 ($P < 0.01$)、TOM 组 ($P < 0.05$)、OPCOM 组 ($P < 0.05$)、TOPCOM 组 ($P < 0.01$) 高于 OM 组; TOPCOM 组 ($P < 0.05$) 高于 OPCOM 组, TOM 组与 OPCOM 组无显著差异 ($P > 0.05$)。MDA 含量, M 组 ($P < 0.05$)、OM 组 ($P < 0.01$)、TOM 组 ($P < 0.01$)、OPCOM 组 ($P < 0.01$)、TOPCOM 组 ($P < 0.05$) 高于 C 组, M 组 ($P < 0.01$)、TOM 组 ($P < 0.05$)、OPCOM 组 ($P < 0.05$)、TOPCOM 组 ($P < 0.01$) 低于 OM 组; TOPCOM 组 ($P < 0.05$) 低于 OPCOM 组, TOM 组与 OPCOM 组无显著差异 ($P > 0.05$)。

表 3 各组大鼠肾组织匀浆中 SOD 活性和 MDA 含量比较 ($n = 10, \bar{x} \pm s$)

Table 3 Comparison of SOD activity and MDA content in rat kidney homogenate of each group ($n = 10, \bar{x} \pm s$)

组别 Groups	超氧化物歧化酶 SOD (U/mgprotmol)	丙二醛 MDA (U/mgprotmol)
C group	104.32 ± 2.13	10.51 ± 1.35
M group	94.57 ± 2.13 ^{1,4,5)}	15.28 ± 1.92 ^{1,4,5)}
OM group	60.43 ± 1.54 ²⁾	36.08 ± 1.49 ²⁾
TOM group	83.08 ± 1.48 ^{2,3)}	19.48 ± 1.67 ^{2,3)}
OPCOM group	87.64 ± 1.39 ^{2,3)}	18.32 ± 1.82 ^{2,3)}
TOPCOM group	93.22 ± 1.33 ^{1,4,5)}	16.84 ± 1.31 ^{1,4,5)}

注: 与 C 组比较, ¹⁾ 表示 $P < 0.05$, ²⁾ 表示 $P < 0.01$; 与 OM 组比较, ³⁾ 表示 $P < 0.05$, ⁴⁾ 表示 $P < 0.01$; 与 OPCOM 组比较, ⁵⁾ 表示 $P < 0.05$, ⁶⁾ 表示 $P < 0.01$ 。

Note: compared with C group, ¹⁾ and ²⁾ represented $P < 0.05$ and $P < 0.01$, respectively; compared with OM group, ³⁾ and ⁴⁾ represented $P < 0.05$ and $P < 0.01$, respectively; compared with OPCOM group, ⁵⁾ and ⁶⁾ represented $P < 0.05$ and $P < 0.01$, respectively.

4 讨论与分析

肾脏是对缺血缺氧非常敏感的器官, 正常状态下肾血流量充足, 约占心输出量的 25%, 肾所摄取的氧中有 20% ~ 25% 用来维持肾组织细胞的正常功能需要, 剩下部分供肾小管重吸收之用。运动时, 由于各器官血流量重新分配, 活动器官血流量增加, 肾血流量急剧减少, 并随运动过程的持续和强度递增表现得更加明显。这种不完全缺血状态形成了所谓的“运动性肾缺血”。造成运动中肾功能异常现象的更重要的因素是运动停止后, 肾供血恢复形成

的运动性肾缺血的“再灌注”。肾脏缺血一段时间后, 再灌注时氧分子重新进入组织内, 结果并不像人们期望的那样缺氧好转, 反而缺血损伤进一步加剧。肾缺血再灌注 (Ischemic reperfusion, I/R) 损伤是一个复杂的病理生理变化过程, 其具体机制尚未完全阐明。但大量的研究资料表明可能与高能磷酸化合物 (ATP) 的减少、自由基的过量产生等作用有关^[5]。正常情况下, 体内可产生少量自由基, 但由于体内具有灭活自由基酶系统, 自由基被迅速清除, 不产生损伤作用。但在肾缺血期, 大量 ATP 被消耗, AMP、腺苷、次黄苷和次黄嘌呤增多, 正常生理情况下, 次黄嘌呤可被黄嘌呤脱氢酶和辅基 NAD^+ 转化为黄嘌呤, 最终成为尿酸, 不产生氧自由基。但在缺氧时, 转行为黄嘌呤氧化酶, 故次黄嘌呤不能被氧化为黄嘌呤, 大量次黄嘌呤蓄积。当再灌注带来大量氧时, 即大量产生活性氧自由基。活性氧的产生还包括缺氧再灌注时肾组织的大量多形核白细胞和儿茶酚胺自动氧化所产生的氧自由基; 以及线粒体不能提供足够的电子将氧自由基还原成 H_2O_2 , SOD 生成不足造成氧自由基的堆积等途径。肾细胞单位膜 (细胞、线粒体、溶酶体和内质网膜) 结构中所含有大量不饱和脂肪酸能与自由基反应, 产生脂质过氧化物自由基, 后者能进一步引起不饱和脂肪酸的过氧化, 导致无休止的恶性循环, 造成膜功能改变, 细胞和细胞器功能损坏。另外, 氧自由基和脂质过氧化物的降解产物丙二醛 (MDA) 可干扰蛋白质、糖和核酸的代谢, 使酶的活性下降, 核酸的模板功能障碍和组织结构的毁坏。严重的膜结构破坏, 尤其是线粒体膜的破坏将影响细胞的代谢和机能, 并干扰整个器官的生理功能。过氧化反应程度, 间接反映细胞受自由基氧化损伤的程度^[6]。因此, 通过测定 MDA 含量可以估价肾组织中氧自由基水平和脂质过氧化反应的强弱。SOD 作用底物主要是氧自由基中超氧阴离子自由基, 其可阻断脂质过氧化连锁反应, 保护细胞免受损伤, 对机体的氧化与抗氧化平衡起重要作用^[7]。肾缺血时脂质过氧化活跃, MDA 生成增多, SOD 则因消耗而减少, 故 SOD 活性可间接反映机体清除氧自由基的能力。肌酐和尿素氮分别是肌肉和蛋白质的分解代谢产物, 主要经血循环从肾脏排除体外, 其血中的浓度取决于肾小球滤过能力, 当肾脏实质受到损伤, 肾小球滤过率降到临界点后, 二者的浓度就会明显上升^[8]。

实验结果显示, 8 周的过度训练导致大鼠肾组

织组织病理学发生明显改变;血尿素氮、血清肌酐增高[OM组($P < 0.01$)、TOM组($P < 0.01$)、OPCOM组($P < 0.01$)、TOPCOM组($P < 0.05$)高于C组];SOD活性降低[OM组($P < 0.01$)、TOM组($P < 0.01$)、OPCOM组($P < 0.01$)、TOPCOM组($P < 0.05$)低于C组];MDA含量升高[OM组($P < 0.01$)、TOM组($P < 0.01$)、OPCOM组($P < 0.01$)、TOPCOM组($P < 0.05$)高于C组]。说明过度训练已造成大鼠肾脏运动性缺血“再灌注”损伤,肾功能受到严重损坏。但肾脏组织病理学改变,TOM组($P < 0.05$)、OPCOM组($P < 0.05$)、TOPCOM组($P < 0.05$)较OM组明显减轻。血尿素氮和血清肌酐含量,TOM组($P < 0.05$)、OPCOM组($P < 0.05$)、TOPCOM组($P < 0.01$)低于OM组;SOD活性,TOM组($P < 0.05$)、OPCOM组($P < 0.05$)、TOPCOM组($P < 0.01$)高于OM组;MDA含量,TOM组($P < 0.05$)、OPCOM组($P < 0.05$)、TOPCOM组($P < 0.01$)低于OM组。表明,蒺藜及低聚原花青素可以提高SOD活性,有效清除自由基,抑制脂质过氧化作用,进而减轻肾脏缺血再灌注损伤。其机制可能为:一是蒺藜中所含黄酮类化合物的苷元主要为槲皮素、山奈酚和异鼠李素,具有较高的抗氧化活性,可通过激活机体抗氧化酶(SOD)的活性,抑制体内生成过量自由基,降低脂质过氧化物(LPO)的浓度,减轻机体细胞损伤;二是蒺藜多糖自身可以清除自由基,从而减轻机体细胞损伤^[9];三是蒺藜总皂苷能增强机体对氧自由基的清除能力,减少细胞膜脂质过氧化损伤^[10];四是低聚原花青素是重要的抗氧化维生素,作为强抗氧化剂,可以上调SOD的活性,清除氧自由基,抑制脂质过氧化反应,提高机体的抗氧化能力而减轻细胞、器官的缺血再灌注损伤。此外,3个治疗组间比较,血尿素氮和血清肌酐含量TOPCOM组($P < 0.05$)低于OPCOM组,TOM组与OPCOM组无显著差异($P > 0.05$);SOD活性,TOPCOM组($P < 0.05$)高于OPCOM组,TOM组与OPCOM组无显著差异($P > 0.05$);MDA含量,TOPCOM组($P < 0.05$)低于OPCOM组,TOM组与OPCOM组无显著差异($P > 0.05$)。提示蒺藜对缺血再灌注损伤肾脏的疗效与低聚原花青素相当;而二者配伍使用可使血尿素氮,血清肌酐水平含量低于单纯使用低聚原花青素或蒺藜,使SOD活力增高,提示二者配伍使用可能更有利于缺血再灌注损伤肾脏的保护。

5 结论

蒺藜和低聚原花青素均对肾脏缺血再灌注损伤具有保护作用,可能是通过增强超氧化物歧化酶活性,清除自由基,减轻氧化应激程度,进而改善肾脏功能。就疗效而言,二者配伍使用优于二者单独应用,蒺藜与低聚原花青素相当,但也可能和二者在应用中的剂量大小有关,其剂量和疗效之间的关系,还有待进一步研究。

参考文献

- 1 Kent M. Oxford Dictionary of Sport Science and Medicine. Oxford:Oxford University Press,1994.
- 2 Bagchi D, Garg A, Krohn, *et al.* Oxygen free radical scavenging abilities of vitamins C and E, and a grape seed proanthocyanidin extract *in vitro*. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol*, 1997, 95:179-189.
- 3 Koga T, Moro K, Nakamori K, *et al.* Increase of antioxidative potential of rat plasma by oral administration of proanthocyanidin-rich extract from grape seeds. *J Agric Food Chem*, 1999, 47:1892-1897.
- 4 Paller MS, Hoidal JR, Ferris TF. Oxygen free radicals in ischemic acute renal failure in the rat. *J Clin Invest*, 1984, 74: 1156-1164.
- 5 Glaumann B, Trump BF. Studies on the pathogenesis of ischemic cell injury. III. Morphological changes of the proximal pars recta tubules(P3) of the rat kidney made ischemic *in vivo*. *Virchows Arch B Cell Pathol*, 1975, 19:303-323.
- 6 Engbersen R, Moons MM, Wouterse AC, *et al.* Sulphonylurea drugs reduce hypoxic damage in the isolated perfused rat kidney. *Br J Pharmacol*, 2000, 130:1678-1684.
- 7 Liu Y, Sato T, Seharaseyon J, *et al.* Mitochondrial ATP-dependent potassium channels: Viable candidate effectors of ischemic preconditioning. *Ann NY Acad Sci*, 1999, 874:27-37.
- 8 Hong P(洪平), Chen G(陈耿), Li QZ(李清正), *et al.* Influence of rapid weight loss by different temperature on certain biochemical indexes. *Chin Sport Sci(体育科学)*, 2010, 30(4):44-48.
- 9 Flaws JA, Hirshfield AN, Hewitt JA, *et al.* Effect of bcl-2 on the primordial follicle endowment in the mouse ovary. *Biol Reprod*, 2001, 64:1153-1159.
- 10 Wang RJ(王仁俊), Zeng QH(曾庆华). Study on the effect of acute myocardial ischemia of rats induced by total saponins of *Tribulus terrestris* anti coronary ligation. *J Jilin Norm Univ, Sci Nat Ed(吉林师范大学学报, 自科版)*, 2007, 1: 68-70.