

0.022);发病3个月时3组BI评分3组有差别($P=0.047$)。进一步对发病3个月时3组BI评分两两比较发现,NGT组高于DM组($P=0.046$);IGR组高于DM组($P=0.034$),见表2。

表2 3组BI指数比较

组别	n	2周时BI指数	3个月时BI指数
NGT组	33	76.36 ± 27.931	89.09 ± 21.70
IGR组	35	73.71 ± 30.057	89.57 ± 19.15
DM组	54	60.83 ± 31.544	84.63 ± 23.73

讨 论

糖代谢异常是脑卒中尤其是缺血性卒中初发和再发的独立危险因素。临床和动物实验研究证明,急性脑梗死时的高血糖对缺血性脑损害的发生、发展均产生不利影响^[3~5]。本研究通过2周时进行血糖检查和OGTT试验发现脑卒中患者中糖尿病及糖代谢异常的发生率明显升高(72.95%),可能在脑梗死发病前,已经存在潜在性糖尿病或糖尿病前期,急性脑梗死后出现持续血糖水平升高。

本研究前瞻性观察发现糖代谢异常各亚型对脑梗死的预后具有重要预测作用。2周时糖尿病组BI评分低于血糖正常组,说明糖代谢异常水平在短期内对

日常生活能力的恢复有一定影响。在发病3个月时进行NIHSS评分发现,血糖调节正常组的神经功能缺损恢复优于糖尿病组;BI评分比较中,3组都有差异,血糖调节正常组高于糖尿病前期组,而糖尿病前期组高于糖尿病组,说明糖代谢异常水平与患者的日常生活能力的远期恢复有关系。

参考文献

- 1 Kiyohara Y. Cerebrovascular disease and diabetes mellitus[J]. Nippon Rinsho, 2007, 65(4):763-769
- 2 Luitse MJ, Biessels GJ, Rutten GE, *et al.* Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. [J]. Lancet Neurology, 2012, 11(3):261-271
- 3 Stead L G, Gilmore RM, Bellolio MF, *et al.* Hyperglycemia as an independent predictor of worse outcome in non-diabetic patients presenting with acute ischemic stroke[J]. Neurocrit Care, 2009, 10(2):181-186
- 4 MacDougall NJ, Muir KW. Hyperglycaemia and infarct size in animal models of middle cerebral artery occlusion: systematic review and meta-analysis[J]. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism, 2011, 31(3):807-818
- 5 Poppe AY, Hill MD. Hyperglycemia in thrombolysed acute ischemic stroke patients[J]. International Journal of Stroke, 2011, 6(3):278

(收稿日期:2012-05-07)

(修回日期:2012-06-10)

增殖性糖尿病视网膜病变玻璃体与血清SDF-1、VEGF含量分析

游逸安 许雯怡 朱乐如

摘 要 目的 研究在增殖性糖尿病视网膜病变患者玻璃体与血清中SDF-1和VEGF的浓度及其相互关系。**方法** 本研究选取22例因增殖性糖尿病视网膜病变而行玻璃体切割手术患者的玻璃体及血清为实验组,同时取13例角膜移植的供体眼的玻璃体和13例体检健康者血清标本为对照组。实验组22例患者中2年内有否接受过全视网膜光凝分为PRP组和无激光治疗组。采用ELISA法定量测定各组玻璃体与血清中SDF-1、VEGF的表达水平,并进行统计学分析。**结果** PDR组患者玻璃体SDF-1、VEGF浓度分别为179.07 ± 80.64、1721.19 ± 1021.59pg/ml,明显高于对照组62.00 ± 19.84、98.80 ± 37.88pg/ml($P<0.001$)。正常对照组、无激光治疗组及PRP组3组间SDF-1、VEGF浓度差异具有显著性($F=21.61, F=16.39, P<0.001$)。其中,PRP组的PDR患者玻璃体SDF-1、VEGF含量均低于无激光治疗组的PDR患者,差异具有统计学意义($P<0.005$)。22例PDR患者玻璃体内VEGF与SDF-1、VEGF的浓度呈正相关,玻璃体与血清内SDF-1、VEGF浓度呈正相关。**结论** SDF-1与VEGF参与了PDR患者病理性视网膜新生血管的形成过程。全视网膜光凝可有效降低SDF-1、VEGF浓度,抑制视网膜新生血管

基金项目:温州市科技局对外科技合作交流项目(H20100012)

作者单位:325000 温州医学院附属第一医院眼科

通讯作者:游逸安,电子信箱:yaya20032003@yahoo.com.cn

生长。

关键词 糖尿病视网膜病变 基质细胞衍生因子 血管内皮生长因子

Relevance of Stromal Cell - Derived Factor - 1 and Vascular Endothelial Growth Factor in the Vitreous and Serum of Proliferative Diabetic Retinopathy. You Yian, Xu Wenyi, Zhou Leru. *The First Affiliated Hospital, Wenzhou Medical College, Zhejiang 325000, China*

Abstract Objective To investigate the relevance of SDF - 1 and VEGF in the vitreous and serum in the patients with proliferative diabetic retinopathy. **Methods** We used the vitreous and serum from twenty - seven patients who had proliferative diabetic retinopathy and vitrectomy as the research group. The vitreous from ocular donor during the corneal transplant and the serum from the healthy person who took part in the healthy examination were in the control group. The volumes of SDF - 1 and VEGF in the vitreous and serum were measured by enzyme - linked immunosorbent assay. We also divided 22 patients in research group into two subgroups: PRP group and Non - PRP group. **Results** The vitreous concentration of SDF - 1 and VEGF in eyes with PDR were 179.07 ± 80.64 and 1721.19 ± 1021.59 pg/ml, respectively, which were significantly higher than that in control group 62.00 ± 19.84 and 98.80 ± 37.88 pg/ml ($P < 0.001$), respectively. The difference of SDF - 1 and VEGF among the three groups (Non - PRP group, PRP group and control group) was significant ($F = 21.61, F = 16.39, P < 0.001$). The levels of SDF - 1 and VEGF in PRP group were much lower than the Non - PRP group ($P < 0.005$). The vitreous concentration of SDF - 1 correlated significantly with that of VEGF in eyes with PDR. The vitreous concentration of SDF - 1, VEGF correlated significantly with the serum level of SDF - 1 in patients with PDR. **Conclusion** The vitreous levels of SDF - 1 and VEGF were increased in eyes with PDR. SDF - 1 and VEGF may be correlated with angiogenesis of PDR. PRP may decrease vitreous concentration of SDF - 1 and VEGF, and inhibit angiogenesis of PDR.

Key words Diabetic retinopathy; Stromal cell - derived factor - 1 (SDF - 1); Vascular endothelial growth factor (VEGF)

视网膜微循环障碍、进展性的微血管病变是糖尿病视网膜病变 (diabetic retinopathy, DR) 的病理基础。其中增殖性糖尿病性视网膜病变 (proliferative diabetic retinopathy, PDR) 常导致严重的视力下降。目前对于 DR 的发病机制还不完全明了,在该病的发生、发展中有多种因素相互作用,但细胞因子的作用始终贯穿于 DR 的整个发病过程中^[1]。血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF) 是近十几年来研究较为明确的与 DR 发病有关的一种细胞因子,其能刺激血管内皮细胞增殖及新生血管形成。基质细胞衍生因子 SDF - 1 (stromal cell derived factor - 1, SDF - 1) 是新近发现的具有趋化活性作用的细胞因子,有实验证实在鼠缺血性视网膜疾病组织中发现 SDF - 1 表达增加,与视网膜缺血组织中新血管形成密切相关^[2]。本研究通过测定不同患者玻璃体中 VEGF、SDF - 1 的含量,进一步探讨 VEGF、SDF - 1 在 DR 发病机制中的作用。

对象与方法

1. 研究对象:病例组 (PDR 组) 为笔者医院收治 2 型糖尿病伴 PDR 并行玻璃体切除手术患者 22 例 22 眼,男性 15 例,女性 7 例,患者平均年龄 46.59 ± 5.31 岁,病程 15.43 ± 6.34 年。其中有 3 例病人虹膜可见新生血管。所有病例组经常规检查、眼部 B 超检查并结合近期眼底荧光造影检查,按照中华医学会眼科学眼底病学组制定的 PDR 诊断标准确诊。所有病例以前均未行过玻璃体切除手术,排除恶性肿瘤和其他慢

性疾病需要积极治疗史。无全身系统疾病史及眼部疾病,肝肾功能、血脂等血生化均在正常范围内。在 22 例患者中,将 2 年内接受过全视网膜光凝 (pan - retinal photocoagulation, PRP) 的 9 例归为 PRP 组,其中男性 6 例,女性 3 例;未行激光治疗的 13 例归为无激光治疗组 (NPRP 组),男性 9 例,女性 4 例。PRP 和 NPRP 组两组患者平均年龄分别为 47.22 ± 3.89 、 46.15 ± 6.22 岁 ($P > 0.05$),病程分别为 16.34 ± 5.35 、 15.89 ± 3.45 年 ($P > 0.05$)。

对照组分为正常玻璃体对照组 (VCON 组) 和正常血清对照组 (SCON 组)。VCON 组 13 例为笔者医院及其他医院非正常死亡健康成年人角膜移植供体眼,平均年龄 42.31 ± 5.93 岁,无全身系统疾病史及眼部疾病。SCON 组 13 例为体检中心健康体检者为正常者,男性 9 例,女性 4 例,平均年龄 45.08 ± 4.21 岁,无全身系统疾病史及眼部疾病,肝肾功能、血糖、血脂等血生化均在正常范围内。经方差检验 PDR、VCON、SCON 3 组间在年龄上无显著性差异 ($F = 2.75, P > 0.05$)。

2. 玻璃体及血清标本采集及处理:病例组 (PDR 组) 玻璃体为以上 22 例 PDR 患者行玻璃体切除手术时获得。采用标准三切口巩膜扁平部玻璃体切割术,在无灌注的状态下,用 5ml 注射器连接到切割头的抽吸管,一边切割,一边从 5ml 注射器中抽吸没有被稀释的玻璃体约 0.5ml。将注射器置于冰上,并在 10min 内转移至消毒的 Eppendorf 管内,低温离心机上离心 (3000r/min) 10min,取上清分装并置于 -80°C 冰箱中保存。对照组 (VCON 组) 玻璃体为健康成年人非正常死亡后角膜移植供体眼,为减少死亡时间对细胞因子的影响,死亡后立即摘除眼球并低温保存,在 6h 内 (通常约 3 ~ 4h) 角膜移植后抽取玻璃体 0.5 ~ 1ml。在获得后 10min 内将其转移至洁净的 Eppendorf 管内,离心后取上清分装并置于 -80°C 冰箱中保

存。血清标本中病例组(PDR组)均来自以上22例PDR组病人;正常对照组(CON组)血清取自以上13名健康体检者。所有研究对象采血前10h内禁水、禁食,于次日清晨抽取空腹肘正中静脉血5ml,置于速凝管中,低温离心机上离心(3000r/min)10min,取上清液,移入已消毒的Eppendorf管内密封,保存于-80℃冰箱中。酶联免疫吸附法(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)检测SDF-1和VEGF的含量,每个标本重复3次。主要试剂SDF-1 ELISA试剂盒和VEGF ELISA试剂盒均由美国R&D公司生产,上海博迈生物有限公司代销。

3. 统计学方法:采用SPSS 17.0统计软件处理,各组数据采用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,各标本间浓度差异比较采用独立样本 t 检验、单因素方差分析。玻璃体与血清VEGF浓度、SDF-1浓度有无相关性采用Pearson相关分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

玻璃体标本中,PDR组患者SDF-1、VEGF浓度均高于正常对照组(表1),二者差异具有统计学意义($P < 0.001$)。PDR患者玻璃体内SDF-1与VEGF的浓度呈正相关($r = 0.554$, $P < 0.005$)。血清标本中,PDR组患者SDF-1、VEGF浓度高于正常对照组

(表1),二者差异具有统计学意义($P < 0.001$),PDR患者玻璃体与血清内VEGF浓度呈正相关($r = 0.558$, $P < 0.005$)。PDR患者玻璃体内SDF-1与VEGF的浓度呈正相关($r = 0.539$, $P < 0.005$)。

将22例PDR患者按2年内有否接受过全视网膜光凝进行分类,正常对照组、PRP组和无激光治疗PDR组玻璃体SDF-1、VEGF含量见表2,3组间SDF-1、VEGF浓度差异具有显著性($F = 21.61$ 、 $F = 16.39$, $P < 0.001$);3组间血清中SDF-1、VEGF含量见表3,差异具有显著性($F = 21.61$ 、 $F = 16.39$, $P < 0.001$)。PRP组患者玻璃体、血清中SDF-1、VEGF均低于未接受激光治疗的PDR组,差异具有统计学意义($P < 0.005$)。

3例虹膜可见新生血管的患者玻璃体SDF-1浓度为 342.22 ± 35.60 pg/ml、VEGF浓度为 4796.27 ± 125.03 pg/ml,血清中SDF-1浓度为 2102.23 ± 894.34 pg/ml、VEGF浓度为 448.27 ± 211.23 pg/ml,均明显高于无虹膜新生血管的PDR患者和正常对照组,由于样本量太少,不适合进行统计学分析。

表1 PDR组、对照组玻璃体、血清中SDF-1、VEGF浓度

标本	细胞因子	PDR组(pg/ml)	对照组(pg/ml)	t	P
玻璃体标本	SDF-1	179.07 ± 80.64	62.00 ± 19.84	36.35	< 0.001
	VEGF	1721.1 ± 1021.59	98.80 ± 37.88	68.72	< 0.001
血清标本	SDF-1	1078.57 ± 498.31	481.68 ± 154.12	30.57	< 0.001
	VEGF	234.14 ± 98.23	85.12 ± 28.36	38.46	< 0.001

表2 各组玻璃体中SDF-1、VEGF浓度

组别	n	SDF-1(pg/ml)*	VEGF(pg/ml)*
VCON组	13	62.00 ± 19.84	98.80 ± 37.88
PRP组	9	127.22 ± 41.89	1184.04 ± 673.22
无激光治疗组	16	208.23 ± 78.67	2023.34 ± 1289.73

3组间比较,* $P < 0.001$

表3 各组血清中SDF-1、VEGF浓度

组别	n	SDF-1(pg/ml)*	VEGF(pg/ml)*
SCON组	13	498.34 ± 154.12	85.12 ± 28.36
PRP组	9	785.23 ± 198.31	349.14 ± 68.27
无激光治疗组	16	1243.51 ± 341.22	556.23 ± 134.21

3组间比较,* $P < 0.001$

讨 论

SDF-1是由骨髓基质细胞及其他组织的基质细胞分泌释放的一种CXC类细胞趋化因子,CXCR4是目前已知SDF-1唯一的特异性受体。已有研究证

实SDF-1通过与CXCR4结合可以诱导骨髓来源的内皮祖细胞(endothelial progenitor cells,EPCs)至缺血缺氧组织并参与构成新生血管^[3]。袁源智等^[2]认为视网膜缺血缺氧时可引起缺氧诱导因子-1的增加,继而引起局部SDF-1表达上调。Brooks等^[4]和Butler等^[5]均发现,增殖性糖尿病视网膜病变患者玻璃体内SDF-1有明显升高,而有黄斑水肿者SDF-1浓度更高。同时通过动物模型实验表明采取玻璃体腔内注射外源性的SDF-1能明显地促进视网膜新生血管生成,而注射SDF-1中和抗体则可阻止新生血管形成^[5]。在本研究中同时测量玻璃体与血清内SDF-1浓度,发现PDR组患者玻璃体SDF-1浓度为 179.07 ± 80.64 pg/ml,明显高于正常对照组 62.00 ± 19.84 pg/ml($P < 0.001$),与Brooks等^[4]和Butler等^[5]的研究一致;PDR组患者血清中SDF-1浓度明显高于正常对照组,与Meleth等^[6]发现的严重的非

增殖性糖尿病视网膜病变患者血清 SDF-1 浓度高于轻、中度糖尿病视网膜病变者的结果相符合。研究结果无论血清或玻璃体中 PDR 患者 SDF-1 增高,表明了 SDF-1 在参与了增殖性糖尿病视网膜病变新生血管形成过程。对玻璃体与血清内 SDF-1 浓度的相关性分析表明二者呈正相关($r = 0.583$, $P < 0.001$),说明了玻璃体、血清中 SDF-1 浓度的高低与糖尿病视网膜病变的程度密切相关。而血清 SDF-1 浓度的测定可为监测糖尿病视网膜病变的程度提供一种手段。

本实验结果在正常对照组 VEGF 在玻璃体内表达相对较弱 $98.80 \pm 37.88 \text{ pg/ml}$,在 PDR 期 VEGF 浓度明显增加 $1721.19 \pm 1021.59 \text{ pg/ml}$ 。由此可见 VEGF 在糖尿病视网膜病变发展过程中,尤其在新生血管形成中是与其关系十分密切的一个因子。实际上, EPC 细胞在 SDF-1 的诱导下移行至缺血组织,参与了血管的形态构建,而且通过旁分泌功能使 VEGF 等促血管生长因子分泌增加。这些因子刺激成熟的血管内皮细胞,诱导 EPC 细胞移行、增殖,也同时增强血管的渗漏性,使更多的 EPC 细胞渗漏至缺血组织。有研究表明, CXCR4 在碱性成纤维细胞生长因子(basic fibroblast growth factor, bFGF)和 VEGF 的刺激下,可上调表达,从而使内皮细胞对 SDF-1 更加敏感。同时, SDF-1 也可以以一个正反馈的形式促进 bFGF 和 VEGF 的分泌^[7]。因此在 PDR 病理性视网膜新生血管的形成过程中, SDF-1 和 VEGF 起着协同作用。Butler 等^[5]在 PDR 玻璃体腔注射曲安奈德可使囊样黄斑水肿和活动性的新生血管消退,同时可显著降低 SDF-1、VEGF 的水平。本研究还发现 PDR 患者玻璃体 SDF-1 和 VEGF 的含量呈正相关,进一步表明 SDF-1 和 VEGF 共同参与了增殖性糖尿病视网膜病变病理性新生血管的形成过程。

目前对于血清中的 VEGF 含量与糖尿病视网膜病变相关性的报道不一。康前雁等^[8]和 Lip 等^[9]在 DR 与血清 VEGF 水平的相关性研究结果显示,血清 VEGF 水平随 DR 加重而显著增加。本实验结果表明, PDR 组患者血清 VEGF 含量明显高于正常对照组($P < 0.001$),且 PDR 患者玻璃体与血清内 VEGF 浓度呈正相关($r = 0.583$, $P < 0.001$)。这一结果提示血清 VEGF 含量与糖尿病视网膜病变具有相关性。

在眼组织内,虹膜血管对新生血管形成的刺激因素最为敏感。虹膜新生血管是 PDR 的晚期表现,它

被认为是众多细胞因子扩散作用进入到前房后通过以上机制进一步刺激虹膜而产生。因此虹膜新生血管患者玻璃体腔中的 SDF-1、VEGF 一方面来自视网膜,一方面也来自虹膜。Butler 等^[5]发现虹膜新生血管组中 SDF-1 的浓度明显高于活动性增殖性糖尿病及仅黄斑水肿组,是非糖尿病视网膜病变组中的至少 50 倍以上。本文中 3 例虹膜新生血管患者玻璃体 SDF-1、VEGF 均高于 PDR 组。这表明 SDF-1 可能是糖尿病虹膜新生血管性青光眼发生的一个重要细胞因子。

本文 PDR 组检验结果发现血清中 SDF-1 高于 VEGF,这与 Meleth 等^[6]的结果相一致;而在玻璃体标本中 SDF-1 却低于 VEGF,与陈凌燕等^[10]研究结果一致。由于目前国内外资料中均无糖尿病视网膜病变病例同时进行玻璃体和血清 SDF-1、VEGF 检测的结果,因此无相关文献的参考。对这一结果可能与糖尿病患者网膜及其他组织的存在微血管病变由此产生骨髓及其他组织的基质细胞分泌释放 SDF-1 使血清中 SDF-1 浓度增高,但血视网膜屏障限制血清来源的 SDF-1 进入网膜。在视网膜缺血组织内 SDF-1 诱导 EPC,在局部进一步刺激 VEGF 等血管生长因子的产生使玻璃体内 VEGF 进一步增加,从而产生血清与玻璃体内 SDF-1、VEGF 浓度的不同,但确切机制有待于进一步探讨。

激光光凝是消除 PDR 新生血管,控制病变发展的有效方法,然而其的分子机制目前尚不清楚。Lip 等^[9]发现在全视网膜光凝后随访 4 个月,血清 VEGF 水平显著降低,陈凌燕等^[10]发现接受过完整 PRP 的患者玻璃体 VEGF 和 SDF-1 的浓度均低于非完全 PRP 治疗或无激光治疗组。本研究结果 PRP 组患者玻璃体 SDF-1 和 VEGF 含量均低于无激光治疗组的 PDR 患者。根据以上结果,笔者推测激光光凝可以消除糖尿病视网膜病变的机制,激光光凝破坏了视网膜无灌注区,改善了组织的氧供,使 SDF-1 与 VEGF 浓度下降,新生血管消退。这为激光光凝有效治疗 PDR、抑制新生血管生长及促进新生血管消退提供了证据。

参考文献

- 1 Kelly DJ, Zhang Y, Gow RM, *et al.* Cells expressing the stem cell factor receptor, c2kit, contribute to neovascularization in diabetes[J]. *Diab Vasc Dis Res*, 2005; 2(2): 76-80
- 2 袁源智,袁非. 实验性糖尿病对视网膜基质细胞衍生因子 1 表达的影响[J]. *中华眼科杂志*, 2007, 43(10): 912-916
- 3 Otani A, Kinder K, Ewalt K, *et al.* Bone marrow-derived stem cells

- target retinal astrocytes and can promote or inhibit retinal angiogenesis [J]. *Nat Med*, 2002; 8(9): 1004 - 1010
- 4 Brooks HL, Caballero S, Newell CK, *et al.* Vitreous levels of vascular endothelial growth factor and stromal derived factor - 1 in patients with diabetic retinopathy and cystoid macular edema before and after intraocular injection of triamcinolone [J]. *Arch Ophthalmol*, 2004, 112(12): 1801 - 1807
- 5 Butler JM, Guthrie SM, Koc M, *et al.* SDF - 1 is both necessary and sufficient to promote proliferative retinopathy [J]. *J Clin Invest*, 2005, 115(1): 86 - 93
- 6 Meleth AD, Agron E, Chan CC, *et al.* Serum inflammatory markers in diabetic retinopathy [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005, 46(11): 4295 - 4301
- 7 Guinto G, del Valle R, Nishimura E, *et al.* Primary empty sella syndrome; the role of visual system herniation [J]. *Surg Neurol*, 2002, 58(1): 42 - 47
- 8 康前雁, 杨玉, 王玉琴, 等. 糖尿病视网膜病变与血清 VEGF 含量的相关性 [J]. *西安交通大学学报: 医学版*, 2003, 24(4): 392 - 393
- 9 Lip PL, Chatterjee S, Caine GJ, *et al.* Plasma vascular endothelial growth factor, angiopoietin - 2, and soluble angiopoietin receptor tie - 2 in diabetic retinopathy: effects of laser photocoagulation and angiotensin receptor blockade [J]. *Br J Ophthalmol*, 2004, 88(12): 1543 - 1546
- 10 陈凌燕, 吕林, 李永浩, 等. 增殖性糖尿病视网膜病变玻璃体 SDF - 1 和 VEGF 的含量分析 [J]. *眼科学报*, 2008, 24(1): 6 - 8
- (收稿日期: 2012 - 05 - 30)
(修回日期: 2012 - 06 - 28)

药物对青春期前大鼠单侧睾丸扭转复位后健侧睾丸生精功能的影响

林孝坤 秦 乐 谢添纯 赵军锋 陈聪德 张浩川 陈肖鸣

摘 要 **目的** 探讨药物对青春期前大鼠单侧睾丸扭转复位后健侧睾丸在青春期后的组织学以及附睾精子生成的影响。**方法** 将 28 只健康雄性 SD 大鼠, 随机分为假手术组 (A 组, $n = 7$)、睾丸扭转复位组 (B 组, $n = 7$)、N - 甲基 - L - 精氨酸 (L - NMMA) 组 (C 组, $n = 7$) 和环孢素组 (D 组, $n = 7$)。按 Turner 法建立左侧睾丸扭转模型, 并做相应的药物处理, 喂养至术后 8 周时处死, 取右侧睾丸标本行组织病理学观察, 同时取右侧附睾尾部行精子计数及活动率测定。**结果** 与 B 组相比, C 组和 D 组生精上皮层数增多, 平均曲细精管直径 (MSTD) 增大, 睾丸组织结构评分降低, 同时附睾精子密度与活动率明显升高, 其差异有显著性 ($P < 0.05$)。**结论** L - NMMA 和环孢素能够减轻青春期前大鼠单侧睾丸扭转复位后健侧睾丸组织损害, 使附睾精子生成显著增多。

关键词 睾丸扭转 L - NMMA 环孢素 生精功能

Effect of Drug on Testicular Spermatogenetic Function of the Contralateral Testicular After Unilateral Testicular Torsion in Prepubertal Rats. Lin Xiaokun, Qin Le, Xie Tianchun, *et al.* Department of Pediatric Surgery, The Affiliated Yuying Children's Hospital of Wenzhou Medical College, Zhejiang 325027, China

Abstract Objective To investigate the effect of drug on the histological changes and spermatogenesis of the contralateral testis in prepuberty after unilateral testicular torsion in prepubertal rats. **Methods** Twenty - eight prepubertal male Sprague - Dawley rats were equally randomized into group A (sham - operation), group B (torsion/detorsion), group C (L - NMMA) and group D (cyclosporine), with 7 rats in each. The testicular torsion/detorsion model was established by the Turner method, then the rats took the corresponding drug treatment. All the rats were fed under the same condition for 8 weeks and sacrificed. Histopathological observation was performed on the right testis. Sperm counting and activity analysis were performed in epididymis. **Results** Compared with group B, there were significant differences in seminiferous epithelial layers, MSTD and testicular histological score between group C and D. Sperm concentration of epididymis and sperm motility in rats of torsion group were also increased significantly. **Conclusion** L - NMMA and cyclosporine can reduce the

基金项目: 国家人口和计划生育委员会基金资助项目 (C1 - 81); 温州市科技局基金资助项目 (Y20100305)

作者单位: 325027 温州医学院附属育英儿童医院小儿外科 (林孝坤、秦乐、赵军锋、陈聪德、张浩川、陈肖鸣); 325027 温州医学院附属眼视光学院 (谢添纯)

通讯作者: 陈肖鸣, 电子信箱: cxm@wzmc.net