

肆、結果

週齡 8 週的 C57 鼠，每日給予腹腔注射不同劑量的脂多醣體連續 14 日。在注射脂多醣體期間，C57 鼠的血清中肌酸酐及尿中蛋白也有明顯上升的現象(圖一、圖二)。在連續注射脂多醣體達 14 次之後，停止注射脂多醣體的後 16 日期間，曾被注射低劑量脂多醣體(60 $\mu\text{g}/25$ g mouse 以下)的 C57 鼠，其血中肌酸酐明顯下降，尿中蛋白也下降(圖一、圖二)；而注射高劑量脂多醣體(120 $\mu\text{g}/25$ g mouse)的 C57 鼠則仍維持著尿中高蛋白尿現象(圖一)。然而，另一方面，注射更高劑量脂多醣體(240 $\mu\text{g}/25$ g mouse)的 C57 鼠則在注射脂多醣體的 14 天之中，相繼死亡。由高劑量脂多醣體(大於 120 $\mu\text{g}/25$ g mouse)誘發腎病變的 C57 鼠呈現較高的死亡率(表一)；適宜劑量脂多醣體(120 $\mu\text{g}/25$ g mouse)於誘發 C57 鼠腎病變病程中，可有效誘發 C57 鼠尿蛋白及血清中肌酸酐上升而不致使 C57 鼠死亡(表二)。

著者每日以劑量為(120 $\mu\text{g}/25$ g mouse)脂多醣體(LPS)對 C57 鼠腹腔連續注射 14 日後，以每日量 3-胺基苯甲醯胺藥物劑量為(2.5 mg/25 g mouse)口服方式治療由脂多醣體所誘發的 C57 腎病變鼠。在 3-胺基苯甲醯胺治療期間，我們發現在第 12 日後，脂多醣體誘發的 C57 腎病變鼠的尿液中尿蛋白濃度開始下降(圖三)，尤其是第 16 天後，脂

多醣體誘發的腎病變 C57 鼠，其尿蛋白明顯下降(圖三)，C57 腎病變鼠在經 3-胺基苯甲醯胺治療 16 日後，其尿液中肌酸酐濃度也上升(圖四)，而血清中肌酸酐濃度也明顯下降(圖五)，C57 腎病變鼠對肌酸酐的清除功能也恢復了百分之九十(圖六)；C57 腎病變鼠經 3-胺基苯甲醯胺治療 16 日後，其尿液及血清中亞硝酸鹽及硝酸鹽(Nitrite/Nitrate)的含量也減少很多(圖七、圖八)；且在經 3-胺基苯甲醯胺治療後的由脂多醣體誘發腎病變 C57 鼠，其血液中的介白素(IL-1 β)、腫瘤壞死因子(TNF- α)，前列腺素 E₂(PGE₂)及亞硝酸鹽/硝酸鹽含量也都明顯下降(圖八、九、圖十、圖十一)。

以脂多醣體(120 μ g/25 g mouse)誘發腎病變的 C57 鼠和經口服 3-胺基苯甲醯胺治療 16 日後的 C57 鼠的腎組織萃取物檢測一氧化氮合成酶及第二型環氧酶及髓過氧化物酶的反應實驗中，我們發現經口服 3-胺基苯甲醯胺治療 16 日後 C57 鼠腎組織萃取物髓過氧化物酶的含量(圖十二)明顯下降了，且其於電泳膠上第二型環氧酶及一氧化氮合成酶的表現量也降低了(圖十三、圖十四)。同時，在腎組織病理變化上，由脂多醣體所誘發 C57 鼠的腎絲球有變大以及膈細胞與內皮細胞有明顯增生，且有中性球與淋巴球的浸潤現象(圖十五-B)，而在經口服 3-胺基苯甲醯胺後 16 日後，原由脂多醣體誘發的 C57 病變鼠，其腎絲球及膈細胞與實驗空白對照組腎組織近似(圖十五-C,十五-A)。