

## 活性氧参与一氧化氮诱导的神经细胞凋亡

### Reactive Oxygen Species are Involved in Nitric Oxide-Induced Apoptosis of Neurons

投稿时间: 2000-1-6 最后修改时间: 2000-2-29

稿件编号: 20010119

中文关键词: [小脑颗粒神经元](#) [细胞凋亡](#) [一氧化氮](#) [活性氧](#) [激光共聚焦成像](#) [谷胱甘肽](#)

英文关键词: [primary rat cerebellar granule cells](#) [apoptosis](#) [nitric oxide](#) [reactive oxygen species](#) [laser confocal scanning microscopy](#) [glutathione](#)

基金项目: 清华大学985重点项目和国家自然科学基金(39800035)资助项目.

作者	单位
<a href="#">张春阳</a>	<a href="#">清华大学物理系单原子分子测控教育部重点实验室, 北京 100084</a>
<a href="#">卫涛涛</a>	<a href="#">中国科学院生物物理研究所, 北京 100101</a>
<a href="#">马辉</a>	<a href="#">清华大学物理系单原子分子测控教育部重点实验室, 北京 100084</a>
<a href="#">丁尧</a>	<a href="#">清华大学物理系单原子分子测控教育部重点实验室, 北京 100084</a>
<a href="#">陈颀延</a>	<a href="#">清华大学物理系单原子分子测控教育部重点实验室, 北京 100084</a>
<a href="#">侯京武</a>	<a href="#">中国科学院生物物理研究所, 北京 100101</a>
<a href="#">陈畅</a>	<a href="#">中国科学院生物物理研究所, 北京 100101</a>
<a href="#">忻文娟</a>	<a href="#">中国科学院生物物理研究所, 北京 100101</a>

摘要点击次数: 97

全文下载次数: 12

中文摘要:

采用激光共聚焦成像技术, 用氧化还原敏感的特异性荧光探针(DCFH-DA和DHR123)直接研究了一氧化氮供体S-亚硝基-N-乙酰基青霉胺(SNAP)诱导未成熟大鼠小脑颗粒神经元凋亡过程中的细胞胞浆、线粒体中活性氧水平的变化, 发现神经细胞经0.5 mmol/L SNAP处理1 h后, 细胞胞浆及线粒体中活性氧水平大大增加. 一氧化氮清除剂血红蛋白能够有效抑制细胞胞浆、线粒体中活性氧的产生, 防止细胞凋亡. 外源性谷胱甘肽对细胞也具有较好的保护作用, 而当细胞中谷胱甘肽的合成被抑制后, 一氧化氮的神经毒性大大增强. 实验结果表明一氧化氮通过促进神经细胞产生内源性活性氧而启动细胞凋亡程序, 而谷胱甘肽可能是重要的防止一氧化氮引发神经损伤的内源性抗氧化剂.

英文摘要:

With redox-sensitive fluorescence probes DCFH-DA and DHR123, the formation of cytosolic and intramitochondrial reactive oxygen species (ROS) inside immature rat cerebellar granule cells during the apoptosis induced by nitric oxide donor S-nitroso-N-acetyl-penicillamine (SNAP) was monitored by laser confocal scanning microscopy. The cytosolic and intramitochondrial ROS increase significantly after 0.5 mmol/L SNAP treatment for 1 h. Pre-treatment with the nitric oxide scavenger hemoglobin can effectively inhibit the formation of cytosolic and intramitochondrial ROS and protect neurons from apoptosis. Adding glutathione can also protect neurons from apoptosis, and the cytotoxicity of nitric oxide increases significantly while the synthesis of glutathione is inhibited. The results indicated that ROS might be involved in NO-induced apoptosis in neural cells and glutathione might be the endogenous antioxidant to protect neurons from oxidative injury.

[查看全文](#)

[关闭](#)

[下载PDF阅读器](#)

您是第398960位访问者.

主办单位: 中国科学院生物物理研究所和中国生物物理学会 单位地址: 北京市朝阳区大屯路15号  
服务热线: 010-64888459 传真: 010-64889892 邮编: 100101 Email: prog@sun5.ibp.ac.cn  
本系统由勤云公司设计, 联系电话: 010-62862645, 网址: <http://www.e-tiller.com>  
京ICP备05002794号