

王春妍, 范玉强, 迟宝荣, 曹武奎, 李海. 核因子-kappaB及其下游因子TNF-alpha、Bcl-2在急性肝损伤中的作用及机制. 世界华人消化杂志 2008年 9月;16(25):2804-2808

核因子-kappaB及其下游因子TNF-alpha、Bcl-2在急性肝损伤中的作用及机制

王春妍, 范玉强, 迟宝荣, 曹武奎, 李海.

130021, 吉林省长春市新民大街71号, 吉林大学第一医院. chibaorong@sohu.com

目的: 探讨核因子-kappaB(nuclear factor-kappa B, NF-kappaB)及其下游因子TNF-alpha、Bcl-2在急性肝损伤的作用及机制. 方法: 8 Wistar大鼠90只随机分为正常组, 硫代乙酰胺(TAA)造模组及脯氨酸二硫代氨基甲酸酯(PDTC)预处理组(n = 30). 三组大鼠分别于造模完成后6、24、48 h 3个时间点处死, 每个时间点各取10只大鼠. 鲎试剂显色基质法测定大鼠血浆内毒素, 放免法测定血浆TNF-alpha水平, 取肝脏行病理学及免疫组化检测, 制备肝脏单细胞悬液检测肝细胞凋亡指数. 结果: 与正常组相比, TAA组在6、24、48 h时间点均可见血浆内毒素(EU/mL)及TNF-alpha(mug/L)水平明显升高(内毒素: 0.64 ± 0.08 vs 0.23 ± 0.02 , $P < 0.01$; 0.96 ± 0.14 vs 0.25 ± 0.02 , $P < 0.01$; 1.15 ± 0.17 vs 0.25 ± 0.03 , $P < 0.01$; TNF-alpha: 5.97 ± 1.07 vs 1.44 ± 0.52 , $P < 0.01$; 12.52 ± 2.09 vs 1.57 ± 0.62 , $P < 0.01$; 10.76 ± 1.95 vs 1.49 ± 0.57 , $P < 0.01$), 肝组织NF-kappaB及Bcl-2明显活化(NF-kappaB: $87.11\% \pm 8.23\%$ vs $4.64\% \pm 1.82\%$, $78.55\% \pm 6.82\%$ vs $4.58\% \pm 1.91\%$, $74.27\% \pm 6.26\%$ vs $4.73\% \pm 1.89\%$, 均 $P < 0.01$; Bcl-2: $51.11\% \pm 4.23\%$ vs $6.74\% \pm 3.93\%$, $71.59\% \pm 6.82\%$ vs $6.68\% \pm 3.88\%$, $82.19\% \pm 8.54\%$ vs $6.81\% \pm 4.14\%$, 均 $P < 0.01$). 随着时间延长, 肝细胞凋亡指数增加, TAA组肝脏病理变化明显, 抑制NF-kappaB活性后, 可见肝脏病理变化减轻. 结论: TAA所致急性肝损伤中, TNF-alpha水平明显升高, 发挥了促炎及诱导凋亡作用. 其促凋亡作用相对拮抗Bcl-2抗凋亡作用. NF-kappaB通过调控其下游基因加重肝脏损伤.

世界胃肠病学杂志社, 北京百世登生物医学科技有限公司, 100023, 北京市2345信箱, 郎辛庄北路58号院怡寿园1066号

电话: 010-85381892

传真: 010-85381893

E-mail: wjg@wjgnet.com

http://www.wjgnet.com

2004-2007年版权归世界胃肠病学杂志社和北京百世登生物医学科技有限公司

● 电子杂志
● 高影响力论文
● 友情链接
访问总次数

今日访问

当前在线