

综述

## 内质网应激与缺血再灌注损伤及其防护

祝筱梅, 刘秀华

中国人民解放军总医院病理生理研究室, 北京 100853

收稿日期 2005-10-13 修回日期 2006-3-24 网络版发布日期 接受日期

摘要

内质网应激(ERS)是细胞内一种适应性保护机制,但持续存在或过强时则最终诱导细胞凋亡,造成组织损伤。缺血/再灌注(I/R)时ATP耗竭、钙超载及大量自由基生成等因素诱导过度ERS导致组织损伤。缺血预处理可激发适当的ERS,增强细胞耐受后续长时间缺血刺激的能力,延缓或减轻I/R造成的组织损伤

关键词 [内质网应激](#); [缺血/再灌注](#); [缺血预处理](#)

分类号

## Endoplasmic reticulum stress in ischemia/reperfusion and ischemic preconditioning

ZHU Xiao-mei, LIU Xiu-hua

Department of Pathophysiology, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China

Abstract

ER stress(ERS) is aimed initially at compensating for damage but can eventually trigger cell death if ER dysfunction is severe or prolonged. ERS is intensively induced in ischemia/reperfusion (I/R) by glucose starvation, Ca<sup>2+</sup> disturbance, oxidative stress, and so on. Ischemic preconditioning can relieve I/R injury, owing to the proper ERS induced in advance.

Key words [endoplasmic reticulum stress](#) [ischemia/reperfusion](#) [ischemic preconditioning](#)

DOI:

通讯作者

作者个人主页 [祝筱梅; 刘秀华](#)

### 扩展功能

本文信息

▶ [Supporting info](#)

▶ [PDF\(785KB\)](#)

▶ [\[HTML全文\]\(0KB\)](#)

▶ [参考文献\[PDF\]](#)

▶ [参考文献](#)

服务与反馈

▶ [把本文推荐给朋友](#)

▶ [加入我的书架](#)

▶ [加入引用管理器](#)

▶ [复制索引](#)

▶ [Email Alert](#)

▶ [文章反馈](#)

▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

▶ [本刊中包含“内质网应激; 缺血/再灌注; 缺血预处理”的相关文章](#)

▶ 本文作者相关文章

- [祝筱梅](#)
- [刘秀华](#)