

王磊, 窦科峰, 于丽萍, 王江. IkappaB激酶在肝脏缺血再灌注中的作用.
世界华人消化杂志 2004年 8月;12(8):1957-1959

IkappaB激酶在肝脏缺血再灌注中的作用

王磊, 窦科峰, 于丽萍, 王江.

750004, 宁夏回族自治区银川市胜利南街, 中国人民解放军第五医院普外科. angley@ fmmu. edu. cn

目的: 探讨IkappaB激酶(IKK)在肝脏缺血再灌注(HIR)中的作用. 方法: Wister大鼠随机分为对照组、缺血再灌注组(HIR组)、PDTC保护组(HIR+PDT组). HIR组将肝左叶及肝中叶入肝血流阻断60 min后再灌注. 保护组先经阴茎背静脉注射PDTC 120 mg/kg-1后立即依HIR组致伤, 对照组仅显露肝中叶及肝左叶肝蒂, 不阻断, 自阴茎背静脉注射无菌生理盐水1 mL. 分别采用原位杂交、EMSA、免疫组化及赖氏法检测再灌注后 1、6、12 h IkappaB激酶表达、NF-kappaB活性、TNF-alpha的表达及血浆中ALT含量. 结果: 损伤后IkappaB激酶表达水平、NF-kappaB结合活性、TNF-alpha表达水平、血浆中ALT含量升高; HIR+PDTC组与HIR组相比较, IkappaB激酶表达水平、NF-kappaB活性、TNF-alpha表达水平、血浆ALT水平降低. 结论: HIR后肝内IkappaB激酶可促进 NF-kappaB的高水平激活引起肝内TNF-alpha等炎症相关细胞因子表达增强, 从而导致肝脏损伤. 干预IKK-NF-kappaB通路可能是防止HIR后急性肝脏损伤发生、发展的一个有效途径.

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