

基础医学

CCl4诱发galectin-3基因敲出鼠急性肝损伤的实验研究

郑华川

中国医科大学基础医学院¹

收稿日期 2007-7-16 修回日期 2007-11-3 网络版发布日期 2007-12-4 接受日期

摘要 目的: 研究galectin-3在四氯化碳(CCl4)诱发急性肝损伤中的作用及相关线粒体抗凋亡途径。方法: 利用PCR和Northern印记杂交确认galectin-3+/+和-/-遗传背景和galectin-3表达, HE组织切片和ELISA分别上监测肝细胞形态和谷草转氨酶(AST)活性, 采用Western印记杂交分别检测CYP2E1、CYP1A2、Bid和PUMA蛋白表达。结果: 遗传背景正确galectin-3+/+小鼠肝脏经CCl4作用后galectin-3 mRNA表达升高而后下降、肝脏表现水肿和坏死等形态学改变以及血清AST水平也存在升高后降低的趋势, galectin-3+/+小鼠肝细胞坏死和血清AST水平高于galectin-3-/-小鼠。细胞色素氧化酶CYP2E1和CYP1A2要存在于微粒体中, CCl4毒性作用使其表达水平降低。Bid蛋白主要定位在细胞浆和线粒体中, CCl4诱导下线粒体中22kd和15kd Bid均升高, 升高程度以galectin-3+/+鼠显著。PUMA蛋白主要定位在细胞浆中, galectin-3+/+鼠中表达水平高于对应基因缺陷鼠。在CCl4作用下表达降低。结论: CCl4毒性对galectin-3+/+和-/-小鼠可产生以细胞色素氧化酶降低、AST水平升高、细胞水肿或坏死等为特征的肝损伤, galectin-3基因欠损可减轻CCl4肝毒性, 该生物学现象可能与galectin-3抗凋亡作用有关, 急性肝细胞损伤中galectin-3作用与线粒体途径中的BID和PUMA表达无显著相关性。

关键词 [急性肝损伤](#) [galectin-3](#) [细胞凋亡](#)

分类号 [R575](#)

DOI:

通讯作者:

郑华川 zheng_huachuan@hotmail.com

作者个人主页: 郑华川

扩展功能

本文信息

▶ [Supporting info](#)

▶ [PDF](#) (OKB)

▶ [\[HTML全文\]](#) (OKB)

▶ [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](#)

▶ [引用本文](#)

▶ [Email Alert](#)

▶ [文章反馈](#)

▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

▶ [本刊中包含“急性肝损伤”的相关文章](#)

▶ 本文作者相关文章

· [郑华川](#)