

铁螯合作用通过抑制 p22(phox) 蛋白表达和 NADPH 氧化酶活性抑制核因子 κ B 介导的粘附分子的表达

Li L, Frei B

目的 铁过量可以增加氧化应激,在血管炎症和动脉粥样硬化形成中具有重要的作用。观察铁螯合剂去铁敏(DFO)是否可以改善局部炎症鼠模型的氧化应激和细胞粘附分子的表达。**方法** 用空气注射 C57BL/6J 鼠产生背侧气囊。连续两天将 DFO(100 mg/kg) 注入气囊,接着注入脂多糖(2.5 mg/kg)。24 h 后分析气囊组织的氧化应激标志物和粘附分子。**结果** 脂多糖治疗增加 NADPH 氧化剂催化亚基 p22(phox) 蛋白水平,增加 NADPH 氧化酶活性、超氧游离基和过氧化氢水平。脂多糖活化核因子 κ B 并增加粘附分子表达。所有炎症反应可以被 DFO 显著抑制,但是含铁 DFO 无此作用。**结论** DFO 抑制局部炎症鼠模型中脂多糖诱导的和 NADPH 氧化酶介导的氧化应激,抑制 NF- κ B 活性和粘附分子表达。铁螯合作用可能通过改善氧化应激和炎症有助于动脉粥样硬化性血管疾病治疗。

(原载 Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2006, 26 (12): 2 638-643. 曹冬黎 编译,文玉珊 编校)