



盐诱导的高血压血管损伤涉及多聚ADP核糖聚合酶 (PARP) /可激活瞬时受体电位M2 (TRPM2) 信号通路的氧化还原激活和炎症小体组装

在线阅读 View online: [http://zhgxyzz.xml-](http://zhgxyzz.xml-journal.net/shaid/86ea099b99f1e2469659f546bf1ac18675a2bed347635a6e72422b5b8b373dcc)

journal.net/shaid/86ea099b99f1e2469659f546bf1ac18675a2bed347635a6e72422b5b8b373dcc

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

黄芩甲苷通过抑制氯化物细胞内通道蛋白4/ADP核糖基化因子6信号通路改善血管紧张素 II 诱导的高血压大鼠模型的心肌损伤

中华高血压杂志. 2024, 32(1): 43–50 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.01.010>

根皮素通过调节分泌型糖蛋白/β-连环蛋白(Wnt/β-catenin)信号通路缓解妊娠期高血压大鼠的血压、血管内皮损伤及炎症反应

中华高血压杂志. 2025, 33(1): 75–81 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025.01.013>

过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅激活因子1A基因多态性与高血压患者心肌梗死风险的关系

中华高血压杂志. 2025, 33(8): 785–789 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024-0420>

血清沉默信息调节因子2相关酶1和血浆核因子E2相关因子与原发性高血压早期心脏损伤的关系

中华高血压杂志. 2024, 32(3): 289–293 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.03.014>

丁烯醛对动脉内皮细胞氧化损伤的蛋白组学研究及生物信息学分析

中华高血压杂志. 2023, 31(1): 52–60 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.01.012>

解耦联蛋白2在大鼠高血压心肌重构中的作用

中华高血压杂志. 2023, 31(5): 435–441 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.05.007>



关注微信公众号，获得更多资讯信息

• 中美互换摘要 •

盐诱导的高血压血管损伤涉及多聚 ADP 核糖聚合酶(PARP)/可激活瞬时受体电位 M2(TRPM2)信号通路的氧化还原激活和炎症小体组装

Alves-Lopes R, Neves KB, Mary S, Graham D, Montezano AC, Delles C, Touyz RM. Salt-induced vascular damage in hypertension involves redox activation of PARP/TRPM2 signaling and inflammasome assembly. *Am J Hypertens*, 2025, 38(10): 788-796.

过量钠摄入会引起血管功能障碍,其潜在的分子机制尚不清楚。本研究旨在探讨活性氧(reactive oxygen species, ROS)、 Ca^{2+} 信号与炎症在高盐诱导血管损伤中的作用,重点关注氧化还原敏感型多聚 ADP 核糖聚合酶[Poly(ADP-ribose) polymerase, PARP]与核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白 3(nucleotide-binding oligomerization domain-like receptor protein 3, NLRP3)炎症小体之间的相互作用,其中 PARP 可激活瞬时受体电位 M2 型(transient receptor potential melastatin 2, TRPM2) Ca^{2+} 通道。该研究旨在探讨盐过量是否会诱导促氧化环境,导致 PARP 诱导的 TRPM2 激活和 Ca^{2+} 内流增加,炎症小体组装和随之而来的血管损伤。方法:将大鼠和人血管平滑肌细胞(vascular smooth muscle cells, VSMCs)分别暴露在正常 NaCl (140 mmol/L)和高盐条件下(180 mmol/L)。结果:高盐增加 ROS 生成、PARP

激活和 TRPM2 介导的 Ca^{2+} 瞬态。渗透压对照对这些过程没有影响。高盐培养基促进 VSMCs 中促炎细胞因子白细胞介素-18 和白细胞介素-1 β 的释放,并增加肌球蛋白轻链(myosin light chain, MLC)的磷酸化。这些作用可被 PARP 抑制剂(奥拉帕利)、TRPM2 抑制剂(8-Br-cADPR)和 NLRP3 炎症小体抑制剂(MCC950)所减弱。为了在体内验证这些发现,给予小鼠高盐饮食(4% NaCl, 5 周),结果显示小鼠血压升高,并出现血管重塑和功能障碍。将血管暴露于奥拉帕利和 MCC950,可减弱与高盐饮食相关的过度收缩反应。结论:盐诱导的高血压血管损伤涉及 VSMCs 中 ROS 的产生,导致 PARP/TRPM2 轴的激活, Ca^{2+} 内流增加, NLRP3 激活和血管损伤。该研究为高盐饮食诱导的血管功能障碍的分子通路提供了新的见解,这在高血压中很重要。

本栏目翻译:袁源 审校:练桂丽 编辑:陈小明