

分类号: R774
学号: 20222114101

密级: 公开
单位代码: 10759

石河子大学

硕士学位论文



维生素 C 通过调控 MALAT1/IGF2BP3 对糖尿病视网膜病变模型小鼠 NF- κ B 信号通路的影响

学位申请人	胡彬
指导教师	田艳明
申请学位类别	专业硕士
专业名称	临床医学
研究领域	眼科学
所在学院	医学院

中国·新疆·石河子
2025年5月

分类号: R774
学 号: 20222114101

密 级: 公开
单位代码: 10759

石河子大学

硕 士 学 位 论 文



维生素 C 通过调控 MALAT1/IGF2BP3 对糖尿病视网膜病变模型小鼠 NF- κ B 信号通路的影响

学 位 申 请 人	胡彬
指 导 教 师	田艳明
申 请 学 位 类 别	专业硕士
专 业 名 称	临床医学
研 究 领 域	眼科学
所 在 学 院	医学院

中国·新疆·石河子
2025 年 5 月

**The effect of vitamin C on the NF- κ B signaling pathway in a diabetic
retinopathy mouse model through the regulation of
MALAT1/IGF2BP3.**

A Dissertation Submitted to

Shihezi University

In Partial Fulfillment of the Requirements

for the Degree of

Master of Clinical Medicine

By

Hu Bin

(Ophthalmology)

Dissertation Supervisor: Prof. Tian Yan-ming


May,2025

石河子大学学位论文独创性声明及使用授权声明

学位论文独创性声明

本人所提交的学位论文是在我导师的指导下进行的研究工作及取得的研究成果。据我所知，除文中已经注明引用的内容外，本论文不包含其他个人已经发表或撰写过的研究成果。对本文的研究做出重要贡献的个人和集体，均已在文中作了明确的说明并表示谢意。

研究生签名：



时间： 2025 年 5 月 13 日

使用授权声明

本人完全了解石河子大学有关保留、使用学位论文的规定，学校有权保留学位论文并向国家主管部门或指定机构送交论文的电子版和纸质版。有权将学位论文在学校图书馆保存并允许被查阅。有权自行或许可他人将学位论文编入有关数据库提供检索服务。有权将学位论文的标题和摘要汇编出版。保密的学位论文在解密后适用本规定。

研究生签名：



时间： 2025 年 5 月 13 日

导师签名：



时间： 2025 年 5 月 13 日

摘要

目的：探讨维生素 C 通过调控长链非编码 RNA（long non-coding RNA，lncRNA）转移相关肺腺癌转录本 1（metastasis associated lung adenocarcinoma transcript 1, MALAT1）与胰岛素样生长因子 2 mRNA 结合蛋白 3（insulin-like growth factor 2 mRNA-Binding Protein 3, IGF2BP3）的相互作用，抑制核因子 κ B（nuclear factor-kappa B, NF- κ B）信号通路，从而缓解链脲佐菌素（streptozotocin, STZ）诱导的糖尿病视网膜病变（diabetic retinopathy, DR）的分子机制。

方法：将 36 只雄性 C57BL/6 小鼠随机分为三组：对照组、糖尿病（diabetes mellitus, DM）组和 DM+维生素 C 组。DM 组与 DM+维生素 C 组通过腹腔注射 STZ（60 mg/kg/d，连续 5 天）诱导糖尿病模型，成模 12 周后，DM+维生素 C 组饮用水中补充 1.5 g/L 维生素 C 并持续 4 周。通过 HE 染色观察视网膜组织病理学变化；TUNEL 法检测视网膜细胞凋亡情况；酶联免疫吸附试验（enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA）测定血清中炎症因子包括白介素-1 β （interleukin 1 β , IL-1 β ）、白介素-6（interleukin 6, IL-6）、肿瘤坏死因子- α （tumor necrosis factor- α , TNF- α ）、单核细胞趋化蛋白 1（monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1）的表达水平；Western blot 和免疫组化分析视网膜中 NF- κ B 通路蛋白包括 NF- κ B，磷酸化核转录因子 κ B（phosphorylated nuclear factor-kappa B, p-NF- κ B），核因子 κ B 抑制因子 α （inhibitor of nuclear factor kappa B α , I κ B α ），磷酸化核因子 κ B 抑制因子 α （phosphorylated inhibitor of nuclear factor kappa B α , p-I κ B α ）及 IGF2BP3 蛋白表达水平，定量实时聚合酶链反应（quantitative real-time polymerase chain reaction, qRT-PCR）检测 MALAT1、IGF2BP3 及 NF- κ B 的 mRNA 表达水平。

结果：对照组相比，DM 组视网膜内核层（inner nuclear layer, INL）厚度减少 25.1%（ $34.78 \pm 1.66 \mu\text{m}$ vs. $26.09 \pm 1.33 \mu\text{m}$, $P < 0.01$ ），凋亡细胞比例升高（ $5.25 \pm 0.83\%$ vs. $0.33 \pm 0.12\%$, $P < 0.01$ ），血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 和 MCP-1 水平分别增加 10.6%、46.1%、41.4% 和 13.6%（均 $P < 0.05$ ），同时视网膜中 MALAT1、IGF2BP3 和 NF- κ B 的 mRNA 表达水平显著上调（均 $P < 0.05$ ），视网膜蛋白中 p-NF- κ B/NF- κ B 和 p-I κ B α /I κ B α 比值及 IGF2BP3 蛋白表达升高，并具有统计学意义（均 $P < 0.05$ ）。DM+维生素 C 组 INL 厚度恢复至 $28.19 \pm 1.62 \mu\text{m}$ （较 DM 组增加 8.1%， $P < 0.05$ ），凋亡细胞比例降至 $1.20 \pm 0.56\%$ （较 DM 组下降 77.1%， $P < 0.01$ ），血清炎症因子中 TNF- α 水平较 DM 组降低约 10.6%（ $P < 0.05$ ），IL-1 β 降低约 27.2%（ $P < 0.01$ ），IL-6 降低约 23.4%（ $P < 0.01$ ），MCP-1 降低约 8.9%（ $P < 0.05$ ）。MALAT1、IGF2BP3 和 NF- κ B 的 mRNA 表达水平较 DM 组下调，并具有统计学意义（均 $P < 0.05$ ）。p-NF- κ B/NF- κ B 和 p-I κ B α /I κ B α 比值及 IGF2BP3 蛋白表达亦较 DM 组下调，并具有统计学意义（均 $P < 0.05$ ）。

结论：本研究发现，维生素 C 干预可显著改善 STZ 诱导的 DM 模型小鼠的视网膜结构损伤，减轻视网膜细胞凋亡和炎症反应。其机制可能与维生素 C 抑制 MALAT1 表达，进而降低 IGF2BP3 的表达水平，从而抑制 NF- κ B 信号通路活性有关。

关键词：维生素 C；糖尿病视网膜病变；NF- κ B；IGF2BP3；MALAT1

Abstract

Objective: Investigate the molecular mechanism by which vitamin C alleviates streptozotocin (STZ)-induced diabetic retinopathy (DR) through modulating the interaction between long non-coding RNA (lncRNA) metastasis-associated lung adenocarcinoma transcript 1 (MALAT1) and insulin-like growth factor 2 mRNA-binding protein 3 (IGF2BP3), thereby inhibiting the nuclear factor-kappa B (NF- κ B) signaling pathway.

Methods: Thirty-six male C57BL/6 mice were randomly divided into three groups: control, diabetes mellitus (DM), and DM + vitamin C. Diabetes was induced in the DM and DM + vitamin C groups by intraperitoneal injection of STZ (60 mg/kg/day for 5 consecutive days). Twelve weeks after model establishment, the DM + vitamin C group received vitamin C supplementation (1.5 g/L) in their drinking water for 4 weeks. Retinal histopathological changes were evaluated by hematoxylin and eosin (HE) staining, and retinal cell apoptosis was assessed using the TUNEL assay. The serum levels of inflammatory cytokines—including interleukin-1 β (IL-1 β), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor- α (TNF- α), and monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1)—were measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). The expression of NF- κ B pathway proteins in the retina (including NF- κ B, phosphorylated NF- κ B [p-NF- κ B], inhibitor of nuclear factor kappa B α [I κ B α], phosphorylated I κ B α [p-I κ B α], and IGF2BP3) was analyzed by Western blot and immunohistochemistry, while the mRNA expression levels of MALAT1, IGF2BP3, and NF- κ B were determined by quantitative real-time polymerase chain reaction (qRT-PCR).

Results: Compared with the control group, the DM group exhibited a 25.1% reduction in inner nuclear layer (INL) thickness ($34.78 \pm 1.66 \mu\text{m}$ vs. $26.09 \pm 1.33 \mu\text{m}$, $P < 0.01$), an elevated apoptotic cell ratio ($5.25 \pm 0.83\%$ vs. $0.33 \pm 0.12\%$, $P < 0.01$), and increased serum levels of TNF- α (10.6%), IL-1 β (46.1%), IL-6 (41.4%), and MCP-1 (13.6%) (all $P < 0.05$). Concurrently, mRNA expression levels of MALAT1, IGF2BP3, and NF- κ B in retinal tissues were significantly upregulated (all $P < 0.05$), with elevated protein ratios of p-NF- κ B/NF- κ B, p-I κ B α /I κ B α , and IGF2BP3 expression (all $P < 0.05$). In the DM + vitamin C group, INL thickness recovered to $28.19 \pm 1.62 \mu\text{m}$ (8.1% increase vs. DM group, $P < 0.05$), the apoptotic cell ratio decreased to $1.20 \pm 0.56\%$ (77.1% reduction vs. DM group, $P < 0.01$), and serum inflammatory factors showed reductions of 10.6% for TNF- α ($P < 0.05$), 27.2% for IL-1 β ($P < 0.01$), 23.4% for IL-6 ($P <$

0.01), and 8.9% for MCP-1 ($P < 0.05$) compared to the DM group. mRNA expression levels of MALAT1, IGF2BP3, and NF- κ B were downregulated (all $P < 0.05$), accompanied by statistically significant decreases in p-NF- κ B/NF- κ B and p-I κ B α /I κ B α ratios and IGF2BP3 protein expression (all $P < 0.05$).

Conclusion: This study demonstrates that vitamin C intervention significantly ameliorates retinal structural damage, reduces retinal cell apoptosis, and alleviates inflammation in STZ-induced diabetic mouse models. The underlying mechanism may be associated with the inhibition of MALAT1 expression by vitamin C, which subsequently downregulates IGF2BP3 expression and suppresses the activation of the NF- κ B signaling pathway.

Key words: Vitamin C; Diabetic retinopathy; NF- κ B; IGF2BP3; MALAT1

目 录

第 1 章 绪论.....	1
第 2 章 材料.....	3
2.1 实验对象.....	3
2.2 主要实验设备及试剂.....	3
2.2.1 主要实验设备.....	3
2.2.2 主要实验试剂.....	4
2.3 主要实验试剂的配置.....	6
2.3.1 STZ 柠檬酸钠缓冲液的配制.....	6
2.3.2 电泳缓冲液的配制.....	6
2.3.3 膜转移缓冲液的配制.....	6
第 3 章 方法.....	7
3.1 模型的建立与分组.....	7
3.2 取材及固定.....	7
3.3 切片制备.....	7
3.4 小鼠视网膜组织 HE 染色.....	8
3.5 小鼠视网膜免疫组织化学.....	8
3.6 小鼠视网膜 TUNEL 细胞凋亡检测.....	9
3.7 Western blot 法检测小鼠视网膜中 NF- κ B 通路、IGF2BP3 蛋白的表达.....	10
3.7.1 视网膜总蛋白的提取.....	10
3.7.2 蛋白浓度测定.....	10
3.7.3 制胶.....	11
3.7.4 电泳.....	11
3.7.5 转膜.....	12
3.7.6 封闭.....	12
3.7.7 抗体孵育.....	12
3.7.8 ECL 发光.....	12
3.8 qRT-PCR 检测小鼠视网膜 NF- κ B、IGF2BP3、MALAT1 的基因表达.....	12
3.8.1 视网膜 RNA 的提取.....	13
3.8.2 RNA 定量和纯度检测.....	14
3.8.3 RNA 反转录获得 cDNA.....	14
3.8.4 引物序列.....	15

3.8.5 荧光定量.....	15
3.9 ELISA 检测血清炎症因子表达.....	16
3.10 HPLC 测定小鼠血清维生素 C 水平.....	16
3.10.1 维生素 C 标准品工作液制备及线性考察.....	17
3.10.2 样品前处理.....	17
3.10.3 色谱条件选择.....	17
3.10.4 专属性检测.....	17
3.10.5 准确度精密度检测.....	17
3.10.6 稳定性检测.....	17
3.10.7 提取回收率检测.....	18
3.10.8 样品测定.....	18
3.11 统计学分析.....	18
第 4 章 结果.....	19
4.1 维生素 C 对 DM 小鼠 FBG、体重的影响.....	19
4.2 饮用水中补充维生素 C 对 DM 小鼠血清维生素 C 水平的影响.....	19
4.3 维生素 C 对 DM 小鼠视网膜组织病理学影响.....	20
4.4 维生素 C 对 DM 小鼠视网膜组织细胞凋亡水平的影响.....	21
4.5 维生素 C 对 DM 小鼠血清炎症因子 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6、MCP-1 表达的影响.....	22
4.6 维生素 C 对 DM 小鼠 LncMALAT1、IGF2BP3 的 mRNA 与蛋白表达水平的影响.....	23
4.7 维生素 C 对 DM 小鼠视网膜 NF- κ B 信号通路表达的影响.....	24
第 5 章 讨论.....	26
第 6 章 结论.....	31
第 7 章 综述.....	32
7.1 DR 中的 LncMALAT1.....	33
7.2 LncMALAT1 促进炎症和氧化应激.....	33
7.3 LncMALAT1 促进血管生成.....	34
7.4 LncMALAT1 在 DR 的诊断和治疗中的应用前景.....	35
7.4.1 LncMALAT1 在 DR 中的诊断作用.....	35
7.4.2 LncMALAT1 在 DR 中的治疗作用.....	36
7.5 小结与展望.....	36
参考文献.....	38
致谢.....	47
作者简介.....	49

英文缩略词语表

英文简称	英文全称	中文
DM	diabetes mellitus	糖尿病
DR	diabetic retinopathy	糖尿病视网膜病变
ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay	酶联免疫吸附试验
FBG	fasting blood glucose	空腹血糖
HPLC	high performance liquid chromatography	高效液相色谱法
IGF2BP3	insulin-like growth factor 2 mRNA-Binding Protein 3	胰岛素样生长因子 2 mRNA 结合蛋白 3
IL-1 β	interleukin 1 β	白介素-1 β
IL-6	interleukin 6	白介素-6
I κ B α	inhibitor of nuclear factor kappa B α	核因子 κ B 抑制因子 α
lncRNA	long non-coding RNA	长链非编码 RNA
MALAT1	metastasis associated lung adenocarcinoma transcript 1	转移相关肺腺癌转录本 1
MCP-1	monocyte chemoattractant protein-1	单核细胞趋化蛋白-1
NF- κ B	nuclear factor-kappa B	核转录因子 κ B
NPDR	non-proliferative diabetic retinopathy	非增殖性糖尿病视网膜病变
PDR	proliferative diabetic retinopathy	增殖性糖尿病视网膜病变
p-I κ B α	phosphorylated inhibitor of nuclear factor kappa B α	磷酸化核因子 κ B 抑制因子 α
p-NF- κ B	phosphorylated nuclear factor-kappa B	磷酸化核转录因子 κ B
PVDF	polyvinylidene fluoride	聚偏二氟乙烯
qRT-PCR	quantitative real-time polymerase chain reaction	定量实时聚合酶链反应
RAGE	receptor of advanced glycation end products	晚期糖基化终产物受体
RBP	RNA-binding protein	RNA 结合蛋白
STZ	streptozotocin	链脲佐菌素
TNF- α	tumor necrosis factor- α	肿瘤坏死因子- α

第 1 章 绪论

糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)是糖尿病(diabetes mellitus, DM)的严重微血管并发症,预计至 2050 年,DM 患者将超过 13.1 亿,其中约三分之一 DM 患者面临 DR 的威胁,将对个人家庭和国家带来巨大负担^[1,2]。中国是 DM 患者最多的国家,约占世界所有患者的四分之一^[3]。因此对 DR 发病机制的深入探讨,并寻找有效的预防与治疗策略,具有重要的研究价值。

我国按疾病发展程度将 DR 分为非增生性糖尿病视网膜病变(non-proliferative diabetic retinopathy, NPDR)和增生性糖尿病视网膜病变(proliferative diabetic retinopathy, PDR)。NPDR 以视网膜微循环障碍为特征,表现为微动脉瘤、静脉串珠样改变、视网膜内微血管异常和周细胞丢失及无细胞毛细血管形成。随着视网膜缺血的加剧,新生血管形成,可能引发玻璃体积血甚至视网膜脱离。这一阶段称为 PDR,是导致视力丧失的主要风险因素之一^[4]。慢性低度炎症是导致 DR 进展的核心驱动因素,多种炎症相关因子在 DR 患者体内表达增强,包括白介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)、白介素-6(interleukin 6, IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、单核细胞趋化蛋白 1(monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1)等,导致周细胞和血管内皮细胞凋亡,破坏血-视网膜屏障,并造成视网膜神经细胞损伤^[5,6],因此抑制视网膜炎症是 DR 预防和治疗的关键。

核因子 κ B(nuclear factor-kappa B, NF- κ B)是一类重要的核转录因子,参与免疫、炎症反应、氧化应激和细胞凋亡^[7],NF- κ B 在 DR 的早期阶段即被激活,高血糖下,多种配体与晚期糖基化终末产物受体(receptor for advanced glycation end products, RAGE)结合激活 NF- κ B 通路,NF- κ B 被激活后可以与其抑制蛋白 I κ B 解离,然后自胞浆穿透进入胞核与靶序列结合,NF- κ B 与核 DNA 结合并调节多个基因包括促炎细胞因子、粘附分子和趋化因子的转录表达,促进视网膜炎症反应和氧化应激,诱导视网膜细胞凋亡,加剧 DR 的进展^[8]。

近年来研究表明,长链非编码 RNA(long non-coding RNA, lncRNA)可通过表观遗传调控、竞争性内源性 RNA 网络等机制参与 DR 的进展^[9]。其中,转移相关肺癌转录本 1(metastasis associated lung adenocarcinoma transcript 1, MALAT1)作为高度保守的 lncRNA,已被证明在基因调控、RNA 剪切和细胞应激反应中具有重要功能^[10]。研究表明,抑制 MALAT1 可通过抑制 NF- κ B 信号通路,减少高糖诱导的内皮细胞炎症和凋亡^[11]。

胰岛素样生长因子 2 mRNA 结合蛋白 3 (insulin-like growth factor 2 mRNA-binding protein 3, IGF2BP3) 是一种 RNA 结合蛋白 (RNA-binding protein, RBP), 与 mRNA 的稳定性及翻译过程密切相关。被认为参与炎症通路和细胞凋亡。最近研究发现, 患者血清 IGF2BP3 与 2 型 DM 呈 U 型关系^[12]。另外一项对糖尿病性黄斑病变 (diabetic macular edema, DME) 的研究中发现 IGF2BP3 基因型与抗血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF) 治疗有关^[13]。除此之外, 多项研究表明, IGF2BP3 可结合 NF- κ B 亚单位 p65 并激活 NF- κ B 通路^[14-16]。值得注意的是, Yang 等人预测并验证了 MALAT1 可以与 IGF2BP3 结合并调控其本身稳定性^[17]。因此我们推测 MALAT1 可以通过 IGF2BP3 调控 NF- κ B 信号通路参与 DR 的发生发展。

目前, DR 的主要治疗方法包括视网膜激光光凝、抗 VEGF 药物和皮质类固醇治疗, 但这些方法并非对所有患者有效且存在一定副作用。除了药物治疗外, 体力活动、饮食和膳食补充剂也在 DR 的预防和治疗中发挥重要作用^[18-20]。维生素 C 又称为抗坏血酸, 是一种天然抗氧化剂, 可从水果和蔬菜中获取, 也可以作为膳食补充剂服用。有证据表明维生素 C 能通过减少氧化应激和抗炎作用, 改善 DR 的病理状态^[21], 机制可能与维生素 C 抑制 IKK 活性、I κ B α 磷酸化和 NF- κ B 活化有关^[22,23]。之前的体外研究表明, 维生素 C 可以抑制 MALAT1 与 IGF2BP3 相互作用, 影响高葡萄糖处理的视网膜色素上皮 (retinal pigment epithelium, RPE) 细胞中 NF- κ B 信号传导, 从而抑制炎症反应和细胞凋亡^[24]。

然而, 维生素 C 在 DR 中如何与 MALAT1、IGF2BP3 和 NF- κ B 之间相互作用的具体机制仍不清楚。本研究通过检测维生素 C 对 DM 小鼠视网膜中 MALAT1、IGF2BP3 和 NF- κ B 的表达模式的影响, 并评估小鼠视网膜凋亡情况及体内中相关炎症因子的表达, 来为 DR 的分子机制提供新的见解, 并为未来利用维生素 C 进行 DR 治疗提供潜在的手段。

第2章 材料

2.1 实验对象

36 只雄性 SPF 级 C57BL/6 小鼠，10~12 周龄，体重 20~22g，购于新疆医科大学实验动物中心，实验动物许可证：SCXK（新）2023-0001，饲养于新疆军区总医院动物实验中心，温度（23±3）℃，相对湿度（50±10%），每日光照 12h，昼夜交替，水食不限。涉及的所有实验均已获得新疆军区总医院实验伦理审查会的审核和批准，批准号：DWLL2022121201，严格遵循实验动物福利伦理准则及“3R”原则（替代、减少、优化）。

2.2 主要实验设备及试剂

2.2.1 主要实验设备

表 2-1 主要实验设备及生产厂家

Table 2-1 Main experimental equipment and manufacturers

主要实验设备	生产厂家
自动血糖仪	Roche, 瑞士
Muitiskan GO 全波长酶标仪	Thermo Fisher Scientific, 美国
电转槽、电泳仪	Bio-Rad, 日本
共聚焦显微镜	Leica, 德国
TS-12U 生物组织脱水机	亚鹏, 中国
RM213 型组织切片机	Leica, 德国
生物组织石蜡包埋机	孝感亚光, 中国
高速台式低温离心机（3-18KS）	Sigma, 德国
分析天平	Sartorius, 德国
荧光定量 PCR 仪	Bayer, 德国
液相色谱仪	Agilent, 美国
超低温冰箱（Forma 900）	Thermo Fisher Scientific, 美国
恒温培养箱	Thermo Fisher Scientific, 美国

超纯水仪 (Milli-Q)	默克化工, 中国
NanoDrop 1000 微量核酸定量仪	Bio-Rad, 日本
EP 管、移液器	Eppendorf, 德国

2.2.2 主要实验试剂

表 2-2 主要试剂及生产厂家

Table 2-2 Main reagents and manufacturers

主要试剂	生产厂家
维生素 C	Aladdin, 中国
维生素 C 标准品 (纯度 $\geq 99\%$)	Sigma, 中国
STZ	Sigma, 美国
柠檬酸、柠檬酸钠	Aladdin, 中国
BCA 蛋白定量试剂盒	北京索莱宝科技有限公司, 中国
高效 RIPA 组织/细胞裂解液	北京索莱宝科技有限公司, 中国
蛋白酶抑制剂	北京索莱宝科技有限公司, 中国
SDS-PAGE 凝胶制备试剂盒	北京索莱宝科技有限公司, 中国
NF- κ B 抗体	CST, 美国
p-NF- κ B 抗体	CST, 美国
I κ B α 抗体	CST, 美国
p-I κ B α 抗体	CST, 美国
IGF2BP3 抗体	Proteintech, 中国
Tubulin 抗体	Proteintech, 中国
HRP 标记山羊抗兔 IgG 抗体	Abcam, 英国
ECL 化学发光底物 (超敏)	Biosharp, 中国
Protein ladder	Thermo Fisher Scientific, 美国
高纯度 RNA 提取试剂盒	北京全式金生物技术股份有限公司, 中国
定量 PCR 专用反转录试剂盒	TaKaRa, 日本
高特异性 qPCR 试剂盒	TaKaRa, 日本
小鼠 TNF- α ELISA 试剂盒	上海优选生物科技有限公司, 中国
小鼠 IL-1 β ELISA 试剂盒	上海优选生物科技有限公司, 中国
小鼠 IL-6 ELISA 试剂盒	上海优选生物科技有限公司, 中国
小鼠 MCP-1 ELISA 试剂盒	上海优选生物科技有限公司, 中国
TUNEL 细胞凋亡检测试剂盒(TMR 红色荧光)	武汉赛维尔生物科技有限公司, 中国

PMSF	北京索莱宝科技有限公司，中国
4×loading buffer	北京索莱宝科技有限公司，中国
20×TBST	北京索莱宝科技有限公司，中国
