

# Curcumin hemmt die TNFalpha-induzierte lektinähnliche oxidierte LDL-Rezeptor-1 (LOX-1)-Expression und unterdrückt die Entzündungsreaktion in menschlichen Nabelvenen-Endothelzellen (HUVECs) durch einen antioxidativen Mechanismus

Original: (2010) Curcumin inhibits TNFalpha-induced lectin-like oxidised LDL receptor-1 (LOX-1) expression and suppresses the inflammatory response in human umbilical vein endothelial cells (HUVECs) by an antioxidant mechanism  
Original auf: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20163327/>

[Hye-Sook Lee](#) <sup>1</sup>, [Min-Ja Lee](#), [Hyuck Kim](#), [Sung-Kyu Choi](#), [Jai-Eun Kim](#), [Hyung-In Moon](#), [Won-Hwan Park](#)

## Abstrakt

In dieser Studie wurden die antioxidativen Aktivitäten von 70 % Ethanolextrakt aus *Curcuma aromatica* Salisb. (CAS) und Curcumin (CUR) untersucht.

Es wurde festgestellt, dass sowohl die CAS-Extrakte als auch CUR eine starke Abfangaktivität gegen die getesteten reaktiven Spezies sowie eine hemmende Wirkung auf die LDL-Oxidation aufweisen. Kultivierte humane Nabelvenen-Endothelzellen (HUVECs) wurden mit Tumornekrosefaktor alpha (TNFalpha), Expression von intrazellulären reaktiven Sauerstoffspezies (ROS), Stickoxid (NO), endothelialer Stickoxidsynthase (eNOS), lektinähnlichem oxidiertem LDL-Rezeptor stimuliert -1 (LOX-1), Adhäsionsmoleküle, inhibitorisches Kappa Balpha (IkappaBalpha) und Kernfaktor Kappa B (NFKappaB) wurden gemessen.

In HUVECs, die mit TNFalpha stimuliert wurden, unterdrückte CUR signifikant die Expression der intrazellulären ROS-, LOX-1- und Adhäsionsmoleküle, den Abbau von IkappaBalpha und die Translokation von NFKappaB, während die Produktion von NO durch Phosphorylierung von eNOS induziert wurde ( $p < 0,05$ ). Zusammenfassend können CAS und CUR die Lipoproteinzusammensetzung modulieren und oxidativen Stress durch erhöhte antioxidative Prozesse abschwächen.