

E-mail: xyww4595@163.com

目的: 观察组织因子 TF 对人脐静脉血管内皮细胞株 (HUVECs) P-选择素 (Ps) 表达的影响及其作用机制, 并探讨 TFPI 对 TF 诱导 HUVECs 表达 P-选择素的抑制作用。方法: 比色法检测细胞黏附率; ELISA 法检测 Ps 抗原; RT-PCR 的方法检测 Ps mRNA。结果: ①与对照组相比, 不同浓度的 TF 呈剂量依赖性的方式促进 Ps 抗原和 Ps mRNA 表达增加和呈剂量依赖性的方式促进 HUVECs 与 THP-1 之间的黏附 ( $P < 0.05$ ), 且浓度达到 100 pg/ml 时为最佳刺激效应浓度; ②TFPI 单独刺激时, 血管内皮细胞与单核细胞之间的黏附率并没有受到影响 ( $P > 0.05$ ); 但在给予 TF 刺激之前 30 min 用不同浓度 TFPI 预处理 HUVECs 后, TF 刺激 HUVECs 表达 Ps 的作用以及其与单核细胞的黏附作用明显受到抑制, 相关性分析表明这种作用存在显著的量效关系 ( $r = -0.934$ ,  $P < 0.05$ ), 且浓度在 100 ng/ml 时其抑制作用最强。结论: ①TF 能以时间依赖性和剂量依赖性方式诱导血管内皮细胞表达 Ps, 且这种作用是发生在 mRNA 水平上的; ②TFPI 能抑制 TF 诱导血管内皮细胞 Ps 表达的作用; ③TF 能促进 HUVECs 的黏附能力, 而 TFPI 对该作用具有抑制效应。(该文受“湖南省高校创新平台开放基金”资助 12K004)

Keywords: 组织因子; 血管内皮细胞; P-选择素; 组织因子途径抑制物;

#### P4-82: 模拟缺血再灌注时豚鼠左心室流出道自律组织电活动的改变, 赵兰平

模拟缺血再灌注时豚鼠左心室流出道自律组织电活动的改变

赵兰平<sup>1</sup>, 陈立锋<sup>1</sup>, 王雪芳<sup>1</sup>, 薛淑芳<sup>1</sup>, 张晓云<sup>1</sup>, 马建伟<sup>1</sup>

1. 河北北方学院生理教研室河北张家口 075000

E-mail: zhaolp2009@126.com

心室流出道在发生上起源于心脏内不同种类的细胞, 也可由心脏外细胞移行而来, 因此决定了该部位组织细胞的动作电位较复杂, 具有电生理异质性。课题组前期的研究证实心室流出道部位存在慢反应自律细胞, 在去除大部心室肌, 消除心室节律的影响后, 该部位的自律组织仍能带领周围的前庭组织产生自发的节律性兴奋, 说明心室流出道组织可作为心脏另一潜在起搏点, 在心脏节律异常时表现出其自发电活动, 参与心律失常的发生。为进一步探讨心室流出道自律性电活动在缺血再灌注 (ischemia/reperfusion, I/R) 损伤时的改变, 本研究应用标准玻璃微电极细胞内电位记录技术, 采用停灌/复灌方法模拟 I/R, 观察 I/R 时离体豚鼠左心室流出道自发慢反应电位的改变。观测指标: 4 相自动除极速度 (VDD)、自发放电频率 (RPF)、最大舒张电位 (MDP)、0 相最大除极速度 (Vmax)、动作电位幅度 (APA)、复极 50% 和 90% 时间 (APD50 and APD90)。结果表明: ①I 10min 可使 VDD 和 RPF 明显减慢 ( $P < 0.05$ ), Vmax 加快 ( $P < 0.01$ ), APA 增大 ( $P < 0.01$ )。②R 2min 时, 与 I 10min 组和正常对照组相比, VDD 和 RPF 均明显加快 ( $P < 0.01$ ), MDP 绝对值明显增大 ( $P < 0.05$ ), Vmax 与对照组相比明显加快 ( $P < 0.05$ )。APA 与 I 10min 组相比明显下降 ( $P < 0.05$ ), 但仍显著高于对照组 ( $P < 0.05$ )。APD50 和 APD90 显著缩短 ( $P < 0.01$ )。③R 15min 时, 自发慢反应电位各项指标逐渐恢复至缺血前对照组水平。上述结果提示模拟 I/R 早期可触发左心室流出道自律组织的自发节律加快, 说明 I/R 早期该部位自律组织的触发活动异常可能参与再灌注心律失常的发生和发展。

Keywords: 缺血再灌注; 左心室流出道; 自律组织;

#### P4-83: 水蛭素的舒血管作用及机制研究, 李畅

水蛭素的舒血管作用及机制研究

李畅<sup>1</sup>, 程俊, 谭晓秋, 毛亮, 王娜, 杨艳, 刘智飞, 曾晓荣

1. 泸州医学院心血管医学研究所, 医学电生理省部共建教育部重点实验室, 四川泸州 646000

E-mail: 164066039@qq.com

目的: 大电导钙激活钾通道 (BKCa) 是血管平滑肌细胞上的钾离子外流通道, 负责调节血管的张力, 本研究将探讨活血化瘀药物水蛭素是否可以通过激活 BKCa 通道来发挥血管舒张作用。方法: 首先利用血管环实验观察水蛭素对血管的收缩作用, 再通过脂质体转染法建立稳定表达 BKCa 通道的 HEK293 单克隆细胞系, 研究其基本的生理学特性, 同时建立 BKCa 通道动力学研究模型, 并利用单通道膜片钳技术观察水蛭

素对 BKCa 通道电流的影响。结果：血管环实验表明血管张力随着水蛭素浓度的增加而降低，在稳定转染 BKCa 通道的 HEK293 细胞上通过膜片钳记录到 BKCa 通道的电流，通过 inside-out 膜片钳记录，在 140mM [K<sup>+</sup>]<sub>o</sub>/140mM [K<sup>+</sup>]<sub>i</sub> 记录条件下观察 I-V 曲线，曲线通过 0 点反转电位为 0 mV，HEK293 细胞上转染 BK 通道的电导值为 236.733.27 pS(n=5)，同时观察到水蛭素可以激活 BKCa 通道。BKCa 通道的开放概率分别从 0.00683±0.0049 增加到 0.0159±0.0014 (n=5, P<0.05)、0.0228±0.0016 (n=5, P<0.05)、0.0469±0.0073 (n=5, P<0.05)、0.0856±0.0103 (n=5, P<0.01)，在此基础上加入 20 mM EGTA (钙离子螯合剂)，该通道概率降低到 0.0599±0.0070 (n=5, P<0.01)，HIR 激活 BKCa 通道电流的作用仍存在，证实水蛭素对稳定转染的 BKCa 通道有浓度依赖性激活作用，且不依赖于钙离子。结论：本研究通过水蛭素对大鼠肠系膜血管收缩力影响的观察，说明水蛭素具有舒血管作用，这一作用很可能是通过对 BKCa 通道的激活来实现的。

**Keywords:** 水蛭素; 大电导钙激活钾通道; 高血压; 血管张力;

#### **P4-84: 生理周期对大鼠离体心脏缺血再灌注损伤的影响, 封瑞**

生理周期对大鼠离体心脏缺血再灌注损伤的影响

封瑞<sup>1</sup>, 印丹丹<sup>1</sup>, 胡慧媛<sup>1</sup>, 高青华<sup>1</sup>, 孙瑞<sup>1</sup>, 康丹阳<sup>1</sup>, 张勇<sup>1</sup>, 张正<sup>1</sup>, 孙宇<sup>1</sup>, 王红梅<sup>1</sup>, 郭凤<sup>1</sup>, 赵美咪<sup>1</sup>, 郝丽英<sup>1</sup>

1. 中国医科大学药学院药物毒理学教研室, 沈阳, 110001

E-mail: fengrui527@163.com

目的检测生理周期对大鼠离体心脏缺血再灌注损伤的影响及 CaMK II 蛋白表达的变化，探讨雌激素对心肌缺血再灌注损伤的保护作用及与 CaMK II 信号通路的关系。方法实验共分 7 组，雄性大鼠 3 组，分别 Control 组、Male 组以及 Male+E2 组，雌性大鼠 4 组，分为 PE 组 (动情前期，动情期)、PE+E2 组、MD 组 (动情后期，间期)和 MD+E2 组。观察各组心率(HR)，测定灌流液中 LDH 和 CK 漏出量。Western blot 方法检测不同生理周期 CaMKII 蛋白表达的改变。结果实验结果表明，与 MD 组比较，MD+E2 组再灌注期间的 HR 明显升高 (P<0.05)，CK 的漏出量减少 (P<0.05)，LDH 的漏出量显著减少 (P<0.05)，与 PE 组比较，PE+E2 组再灌注期间的 HR、LDH、CK 的漏出量均无明显改变。与对照组比较，MD 组心肌梗死面积最大，MD+E2 梗死面积下降 (P<0.05)。与对照组比较，MD 组 P-CaMKII 蛋白水平升高 (P<0.05)，而总 CaMKII 蛋白表达不变，P-CaMK II 与 CaMK II 的比值增高；与 MD 组比较，MD+E2 组的 P-CaMK II 蛋白表达下降 (P<0.05)。结论雌激素对心肌缺血再灌注损伤的保护作用可能与 CaMK II 信号传导通路相关。

**Keywords:** 缺血再灌注损伤; 生理周期; 雌激素; 信号通路;

#### **P4-85: Central modulation of chronic intermittent hypobaric hypoxia on the baroreflex sympathetic out-come in renovascular hypertension rats, Na Li**

Central modulation of chronic intermittent hypobaric hypoxia on the baroreflex sympathetic outcome in renovascular hypertension rats

Na Li<sup>1,2</sup> and Yi Zhang<sup>\*1</sup>

1. Department of Physiology, Hebei Medical University, Shijiazhuang 050017, China 2. Department of Physiology, Hebei University, Baoding 071000, China

**Aim:** The aim of the study was to investigate the central mechanism for modulation of chronic intermittent hypobaric hypoxia (CIHH) on baroreflex in renovascular hypertension (RVH) rats. **Methods:** Male adult Sprague-Dawley rats were randomly divided into four groups: Sham-operated (Sham) group, renovascular hypertension (group, CIHH treatment (CIHH) group, RVH and CIHH treatment (RVH+CIHH) group. Two-kidney-1-clip method was used to make RVH rats. CIHH rats were accepted 28 days hypobaric hypoxia simulating 5000m altitude, 6 hours daily in hypobaric chamber. RVH+CIHH rats were treated with CIHH after RVH. The renal sympathetic nerve activity (RSNA), arterial blood pressure (BP) and heart rate (HR) were recorded under rats anesthesia. **Results:** 1. BP in RVH+CIHH rats was