

钙离子通道部分介导机械牵张力引起的小鼠主动脉血管平滑肌细胞丝裂原活化蛋白激酶的激活

刘树迎¹, 张征宇¹, 谢富康¹, 张敏¹, 李宇煌¹, 李晨¹, 宁粉¹, 黄锦桃¹, Qingbo Xu², 李朝红¹

(1 中山大学中山医学院组织学与胚胎学教研室, 广东省广州市 510089)

2 Cardiovascular Division, King's College London, University of London, UK)

[关键词] 机械牵张力; 血管重塑; 血管平滑肌细胞; 钙离子通道; 信号转导

目的 为了证实钙离子通道是否参与了主动脉血管平滑肌细胞 (VSMC) 对机械牵张力信号的介导以及是否直接介导。方法 体外分离培养静息状态的小鼠主动脉 VSMC 给予机械牵张力刺激一定时间和强度, 同时给予钙离子通道阻滞剂 (nifedipine) 预处理细胞, 用 Western blot 法检测细胞内丝裂原活化蛋白激酶 (MAPK) 的活性。此外, 立即收集机械牵张力刺激后培养基上清液予静息培养的 VSMC 孵育 10 min 后, 收集细胞用于 MAPK 磷酸化分析。**结果** 机械牵张力刺激可明显引起 VSMC 内 ERK1/2、JNK1/2 以及 p38MAPK 活性增加, 呈时间和浓度依赖性。钙离子通道阻滞剂 (nifedipine) 预处理可部分阻断机械牵张力对细胞 MAPK 的激活作用。而收集的机械牵张力刺激后培养基上清液对静息培养的 VSMC MAPK 磷酸化激活无明显作用。**结论** VSMC 膜上存在的钙离子通道可被机械牵张力直接激活。提示细胞膜上的钙离子通道可部分介导机械牵张力信号引起的细胞病理生理功能改变。本研究可为高血压产生的异常机械牵张力导致血管重塑机制及寻找防治高血压新药靶点提供实验依据。

[基金项目] 国家自然科学基金 (30570762 30871023) 和广东省自然科学基金 (8151008901000044)

[作者简介] 刘树迎, 博士研究生, 研究方向为血管重塑分子机制与防治研究。通讯作者李朝红, 教授, 博士研究生导师, 研究方向为心血管重塑分子机制与防治研究, Email 为 lichao hongzq@yahoo.com。

(此文编辑 许雪梅)