·研究论文摘要·

[文章编号] 1007-3949(2009)17-07-0598-01

硫化氢对氧应激所致心肌细胞损伤的影响及其机制探讨

边云飞, 秦卫伟, 肖传实
(山西医科大学第二医院心内科, 山西省太原市 030001)

[关键词] 乳鼠心肌细胞; 硫化氢; LY294002; 过氧化氢; 信号转导途径

目的 通过原代培养 SD大鼠的乳鼠心肌细胞建立过氧化氢心肌细胞氧应激损伤模型, 观察硫化氢对氧应激所致心肌细胞细胞损伤的影响, 并以 PI3K/Akt信号传导通路为研究对象探讨其可能作用机制。**方法** 采用酶消化法原代培养乳鼠心肌细胞, 通过 α-肌动蛋白免疫荧光法对培养的心肌细胞进行鉴定, 倒置相差显微镜下观察细胞生长状态。选用培养至 3-4天的细胞, 用过氧化氢建立细胞损伤模型, 细胞损伤前用硫化氢与 LY294002进行预处理。观察心肌细胞形态学变化, 测定细胞内钙离子荧光强度测定, 乳酸脱氢酶的释放, 丙二醛的含量和超氧化物歧化酶的活性, 通过琼脂糖凝胶电泳和流式细胞术来检测心肌细胞的凋亡。**结果** 硫化氢预处理可以明显降低过氧化氢损伤后心肌细胞内钙离子荧光强度 ($P < 0.05$), 乳酸脱氢酶的释放 ($P < 0.05$)和丙二醛的含量 ($P < 0.05$), DNA Ladder条带减弱, 心肌细胞凋亡率下降 ($P < 0.05$), 而心肌细胞超氧化物歧化酶活性较过氧化氢损伤组增高 ($P < 0.05$)。LY294002(终浓度为 10 mmol/L)能够部分阻断硫化氢预处理后对心肌细胞损伤的影响。**结论** 过氧化氢可以诱导心肌细胞的损伤及凋亡, 硫化氢可以通过激活 PI3K/Akt信号转导通路发挥保护作用。

[作者简介] 边云飞, 博士, 硕士研究生导师, 主要研究方向为冠心病基础与临床, E-mail为 yunfeibian@sina.com。通讯作者肖传实, 博士, 教授, 博士研究生导师, 主要研究方向为冠心病基础与临床, 联系电话为 0351-3362132, E-mail为 yhy0603@sohu.com。