

失荅刺知丸对脑缺血再灌注大鼠海马区 ERK2 含量的影响^{*}

侯荔桢¹ 贾孟辉^{2,3**} 曹丽翠² 丁婷婷¹ 王娜琳¹ 贾成生¹

(1. 宁夏医科大学,宁夏银川 750004;2. 宁夏医科大学第二附属医院,宁夏银川 750001;
3. 回医药现代化省部共建教育部重点实验室,宁夏银川 750004)

摘要:目的 研究失荅刺知丸对大鼠局灶性脑缺血再灌注模型 MAPK - ERK 信号通路中 ERK2 表达的影响。方法 将 238 只 SD 大鼠随机分为空白组,假手术组,模型组、尼莫地平组,失荅刺知丸高、中、低剂量组,其中模型组和各药物组需区别 1d、3d、7d。针对模型组和各药物组采用 MCAO 制备模型,用相应制剂灌胃后分别于 3 个时间点进行样本采集。通过 Western Blot 和 RT - PCR 来检测样本中 ERK2 的相对表达量。结果 失荅刺知丸低中高剂量组中的 ERK2 蛋白和基因的表达量均显著升高,且与灌药浓度及时间成正比 ($P < 0.01$)。结论 失荅刺知丸具有抗神经细胞凋亡、改善脑缺血后神经功能的作用,而这可能与本实验中研究的启动 MAPK - ERK 信号通路 ERK2 有关。

关键词:失荅刺知丸;脑缺血再灌注;MAPK - ERK 信号通路;ERK2

中图分类号:R285 文献标识码:A 文章编号:1672 - 0571(2019)03 - 0102 - 05

DOI:10. 13424/j. cnki. mtcm. 2019. 03. 032

随着社会迅猛发展,人类日常饮食和作息习惯的不断变化,以及自然环境严重污染等因素的影响,每年新发脑血管病患者已高达约 250 万,而死于此病患者也已增长至约 160 万^[1],其中,缺血性脑血管病以约占上述总发病率和死亡率的 60 - 80%^[2]。在脑缺血再灌注损伤中,受损脑神经元可产生不可逆坏死和可逆凋亡两种不同后果^[3],细胞凋亡作为一种细胞按照程序自然正常死亡的过程,其数目决定了脑组织梗死的大小,并直接关系到疾病的转归和预后^[4],故而,挽救大脑神经细胞的凋亡,恢复神经元功能,降低脑组织损伤的程度及范围,是治疗缺血性脑血管疾病的关键。在细胞凋亡的整个过程中,激活信号转导被视为重要前提^[5]。MAPK 作为一条可调节脑细胞的生长、分化及凋亡的重要信号转导通路,是潜在的治疗分子靶,ERK2 是 MAPK - ERK 信号通路中的一个主要成员,可传递通路的信号,与抗细胞凋亡密切

相关。本研究基于团队在失荅刺知丸治疗缺血性脑血管病的前期成果^[6-14]上,通过手术造模及药物治疗后,检测局灶性脑缺血再灌注模型的大鼠脑组织中 MAPK - ERK 信号通路 ERK2 的表达量来阐述失荅刺知丸在临床中促进或修复缺血区神经元来改善受损脑神经功能的作用。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组 雄性 SD 大鼠共 238 只,标准为鼠龄 3 ~ 4 个月,体重 230 ± 20g。将所有大鼠于温度(25 ± 1)℃,湿度(50 ± 10)% ,光暗周期 12h/12h 的相同常规环境下饲养,可自由进食进水,当适应性饲养 7 天至 230 ± 20g 后方可开始造模,注意应当术前 24h 禁食。将所有 SD 大鼠分为 17 组,每组 14 只。组别为:空白组,假手术组,模型组 1d、3d、7d,尼莫地平组 1d、3d、7d,失荅刺知丸高、中、低剂量组分别 1d、3d、7d(注:SD 大鼠统一于宁夏医科大学动物实验中心订购)。

* 基金项目:国家自然科学基金(81560816);银川市科技计划项目(yckjj - 2017 - yx - 02)

** 通讯作者:贾孟辉,主任医师。E - mail: jji94330@ 163. com