

短篇论著

心肌肥厚的PTEN负性调控与血管紧张素 II 受体拮抗剂干预的实验研究

杨大春¹, 杨永健², 张鑫², 肖贞良¹

成都军区总医院 1ICU, 2心血管内科, 四川 成都 610083

收稿日期 2006-11-14 修回日期 2007-2-13 网络版发布日期 2008-12-1 接受日期 2007-2-13

摘要 目的: 探讨异丙肾上腺素 (ISO) 诱导的大鼠肥厚心肌 PTEN(phosphatase and tensin homologue deleted on chromosome ten)/钙调神经磷酸酶(calcineurin,CaN)信号通路的变化, 及血管紧张素受体(angiotensin II receptors, AT₁及 AT₂)拮抗剂对它的影响, 探讨心肌肥厚的信号转导机制。方法: 利用小剂量ISO持续背部皮下注射建立大鼠心肌肥厚模型, 实验动物分为ISO (3 mg·kg⁻¹·d⁻¹) 组; ISO+缬沙坦(valsartan, 1 mg·kg⁻¹·d⁻¹)组; ISO+ PD123319(30 mg·kg⁻¹·d⁻¹)组; 对照组。观察期末测定各组大鼠体重、心脏湿重、左室湿重, 计算出心脏重量/体重及左室重量/体重, 并测定左室收缩末压、左室舒张末压、左心室压力上升及下降最大速率等指标。免疫沉淀法检测心肌组织PTEN、 α -骨骼肌蛋白 (α -skeletal actin, α -SKA) 表达。

结果: 实验第10 d, ISO组及PD123319组CaN和PTEN磷酸化显著高于对照组 (P<0.01); 缬沙坦组的CaN磷酸化显著低于、PTEN磷酸化显著高于ISO组及PD123319组 (P<0.05); ISO组与PD123319组的CaN磷酸化及PTEN磷酸化无显著差异(P>0.05)。 α -skeletal-actin蛋白表达ISO组和PD123319组显著高于对照组 (P<0.01), 缬沙坦组显著低于ISO组及PD123319组 (P<0.05), ISO组与PD123319组间差异无显著 (P>0.05)。

结论: ISO促进心肌肥厚的同时, 也激活了内源性的抑制因子 PTEN, 提示心肌肥厚的过程存在负性调控, AT₁受体拮抗剂可通过上调肥厚心肌组织的PTEN磷酸化抑制心肌肥厚。

关键词 [心肌重构](#); [基因,PTEN](#); [钙神经素](#); [信号转导](#)

分类号 [R363](#)

PTEN negatively regulates isoproterenol-induced cardiac hypertrophy and effects of angiotensin II receptors antagonist on PTEN/calcineurin pathways

YANG Da-chun, YANG Yong-jian, ZHANG Xin, XIAO Zhen-liang

Abstract

Key words [Myocardial remodeling](#) [Genes](#) [PTEN](#) [Calcineurin](#) [Signal transduction](#)

DOI: 1000-4718

通讯作者 杨大春 yangdc71@126.com

扩展功能

本文信息

▶ [Supporting info](#)

▶ [PDF\(534KB\)](#)

▶ [\[HTML全文\]\(0KB\)](#)

▶ [参考文献](#)

服务与反馈

▶ [把本文推荐给朋友](#)

▶ [加入我的书架](#)

▶ [加入引用管理器](#)

▶ [复制索引](#)

▶ [Email Alert](#)

▶ [文章反馈](#)

▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

▶ [本刊中 包含“心肌重构; 基因,PTEN; 钙神经素; 信号转导”的 相关文章](#)

▶ 本文作者相关文章

- [杨大春](#)
- [杨永健](#)
- [张鑫](#)
- [肖贞良](#)