



中国药科大学学报

JOURNAL OF CHINA PHARMACEUTICAL UNIVERSITY

站内搜索

中文标题 从 到 提交

最新录用

更多>>

- 稳定沉默TRB3细胞模型及TRB3启动子报告基因的建立
- 柴胡醋制前后柴胡皂昔a、b2、c、d的LC-MS/MS法测定及比较
- 喷雾干燥氯诺昔康自微乳化制剂的制备及理化性质研究

CPU0213对内皮素-NADPH氧化酶介导H₂O₂损伤心肌细胞的改善作用

[点此下载全文](#)

引用本文: 张国林,徐明,戴德哉,奚涛,戴茵.CPU0213对内皮素-NADPH氧化酶介导H₂O₂损伤心肌细胞的改善作用[J].中国药科大学学报(中文版),2011,42(5):452-457

摘要点击次数: 202

全文下载次数: 184

作者

单位

[张国林](#)[中国药科大学药理学研究室](#)[徐明](#)[中国药科大学药理学研究室](#)[戴德哉](#)[中国药科大学药理学研究室](#)[奚涛](#)[中国药科大学生命科学与技术学院](#)[戴茵](#)[中国药科大学药理学研究室](#)

基金项目:国家自然科学基金资助项目(No.B1070145)

中文摘要:心肌细胞中NADPH氧化酶活性增强和内皮素系统过度激活,是造成心肌细胞损伤的重要机制。本文旨在探讨内皮素受体拮抗剂CPU0213能否通过抑制ET-NADPH氧化酶的过表达,减轻心肌细胞氧化损伤。将SD乳大鼠心肌细胞分成7组:对照组、H₂O₂组、PKA/PKC阻断剂H89/Bis干预组、, NADPH氧化酶阻断剂APO/DPI组和CPU0213治疗组。结果表明, H₂O₂组钙调蛋白FKBP12.6, SERCA2a和CASQ2表达明显下调, pPKCε/PKCε, NADPH氧化酶亚基及ET_AR/ET_BR明显上调,提示: H₂O₂激活NADPH氧化酶须依赖PKC活性, CPU0213通过抑制ET-pPKC-NADPH氧化酶通路逆转FKBP12.6, SERCA2a和CASQ2的下调。

中文关键词:[NADPH氧化酶](#) [内皮素](#) [FKBP12.6](#) [SERCA2a](#) [内皮素受体拮抗剂](#) [CPU0213](#)

Endothelin-NADPH oxidase mediates cardiomyocytes dysfunction caused by H₂O₂ and interventions by CPU0213

Abstract:Over-activated NADPH oxidase and endothelin (ET) system are the main mechanism of cardiomyocytes dysfunction.This research mainly focuses on the hypothesis that CPU0213 attenuates cardiomyocytes dysfunction by inhibiting the over-expression of ET-NADPH oxidase.Cardiomyocytes were divided into groups:control, H₂O₂ group, H89/Bis, APO/DPI, CPU0213 group.The expression of FKBP12.6, SERCA2a and CASQ2 were down-regulated and pPKCε/PKCε, NADPH oxidase and ET_AR/ET_BR were up-regulated in H₂O₂ treated group,which implied the involvement of PKCε.Endothelin receptor antagonist CPU0213 attenuated the abnormal expression of FKBP12.6, SERCA2a and CASQ2 by inhibiting pPKC-NADPH pathway.

keywords:[NADPH oxidase](#) [endothelin](#) [FKBP12.6](#) [SERCA2a](#) [endothelin receptor antagonist](#) [CPU0213](#)

[查看全文](#) [查看/发表评论](#) [下载PDF阅读器](#)

