

OCT 定性研究的对照标准是可行的手段。国外学者在进行 OCT 检测牙本质龋的相关研究中将 TMR 作为量化检测龋齿的参照标准,并将 OCT 结果与其进行比较,即矿物质损失量和反射率损失率进行相关研究^[11],但由于本研究共进行了 4 个脱矿时间段的 OCT 检测,但只有一个脱矿时间段进行了偏光显微镜的对照检测,且偏光结果未进行量化检测,因此结果具有一定的局限性。

本研究应用 OCT 系统对人工制备的不同脱矿时间的人离体牙根部早期脱矿模型进行扫描成像,发现脱矿区域平均灰度值随脱矿时间的延长而增大,且最早发生 OCT 可见脱矿的时间为脱矿后 24h,从而证明了 OCT 具有检出早期牙根部脱矿的能力,揭示 OCT 在早期根龋的量化诊断中具有良好的应用前景。

参考文献

- 1 Sowa MG, Popescu DP, Werner J, *et al.* Precision of Raman depolarization and optical attenuation measurements of sound tooth enamel. *Anal Bioanal Chem*, 2007, 387: 1613 - 1619
- 2 Jones RS, Darling CL, Featherstone JDB, *et al.* Imaging Artificial Caries on the Occlusal Surfaces with Polarization - Sensitive Optical Coherence Tomography. *Caries Res*, 2006, 40: 81 - 89
- 3 Fried D, Xie J, Shafi S. Imaging caries lesions and lesion progression with polarization sensitive optical coherence tomography. *Journal of Biomedical Optics*, 2002, 7(4): 618 - 627

- 4 Manesh SK, Darling CL, Fried D. Nondestructive assessment of dentin demineralization using polarization - sensitive optical coherence tomography after exposure to fluoride and laser irradiation. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*, 2009, 90(2): 802 - 812
- 5 Amaechi BT, Higham SM, Podoleanu GH, *et al.* Use of optical coherence tomography for assessment of dental caries: quantitative procedure. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2001, 28: 1092 - 1093
- 6 Amaechi BT, Podoleanu A, Higham SM. Correlation of quantitative light - induced fluorescence and optical coherence tomography applied for detection and quantification of early dental caries. *Journal of Biomedical Optics*, 2003, 8(4): 642 - 647
- 7 孟卓, 姚晓天, 梁燕, 等. 全光纤光学相干层析牙齿检测系统的解调. *传感技术学报*, 2008, 21(11): 1858 - 1861
- 8 张莉, 刘鲁川. 脉冲 Nd:YAG 激光结合氟化钠对人牙本质、牙骨质人工龋的影响. *口腔医学研究*, 2004, 20(6): 570 - 573
- 9 姚晖, 李燕妮, 姚晓天, 等. 新型生物组织成像技术—光学 CT 对牙釉质早期脱矿检出效能的实验评价. *中国组织工程研究与临床*, 2009, 13(48): 9413 - 9417
- 10 Manesh SK, Darling CL, Fried D. Polarization - sensitive optical coherence tomography for the nondestructive assessment of the remineralization of dentin. *J Biomed Opt*, 2009, 14(4): 044002 - 1 - 6
- 11 Amaechi BT, Podoleanu AG, Komarov G, *et al.* Quantification of root caries using optical coherence tomography and microradiography: a correlational study. *Oral Health Prev Dent*, 2004; 2(4): 377 - 382

(收稿: 2010 - 02 - 26)

(修回: 2010 - 06 - 24)

salusin - α 的中枢降血压机制研究

周 静 李晓云 李浩旭 周 荣 鲁 彦

摘 要 **目的** 通过侧脑室给药的方法探讨 salusin - α 的中枢心血管效应及其机制。**方法** 雄性 SD 大鼠 50 只, 腹腔注射氨基甲酸乙酯 1.0g/kg 麻醉, 人工通气, 股动脉、静脉插管, 固定于立体定位仪。其中 25 只大鼠随机分为对照组[侧脑室注射人工脑脊液 (artificial cerebrospinal fluid, aCSF), $n = 4$], salusin - α 100pmol 组 ($n = 7$)、200pmol 组 ($n = 7$)、400pmol 组 ($n = 7$)。给药后观察大鼠血压和心率。其余 25 只大鼠为预先给予阻断剂组, 随机分为对照组 aCSF + salusin - α 组 ($n = 4$)、N - 甲基 - D - 天门冬氨酸 (NMDA) 受体拮抗剂 MK - 801 + salusin - α 组 ($n = 7$)、内皮源性一氧化氮合酶 (eNOS) 抑制剂 N^G - 硝基 - L - 精氨酸甲酯 (L - NAME) + salusin - α 组 ($n = 7$)、 γ - 氨基丁酸 (GABA) 受体阻断剂荷包牡丹碱 (Bic) + salusin - α 组 ($n = 7$)。先分别侧脑室给药 MK - 801 等阻断剂, 10min 后待血压平稳再分别侧脑室注射 salusin - α , 观察给药后大鼠血压和心率的变化。**结果** 侧脑室注射 salusin - α 100pmol (给药前: 99 ± 11 mmHg 比给药后: 83 ± 13 mmHg, $P < 0.05$) 200pmol (给药前: 99 ± 17 mmHg 比给药后: 87 ± 21 mmHg, $P < 0.05$) 或 400pmol (给药前: 91 ± 9 mmHg 比给药后: 85 ± 12 mmHg, $P < 0.05$), 各剂量 salusin - α 均降低麻醉大鼠血

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (30700266); 陕西省卫生厅资助项目 (06E05)

作者单位: 730000 甘肃省兰州大学第一医院急诊科 (周静、周荣); 730030 甘肃省兰州市解放军第一医院检验科 (李晓云、鲁彦); 710068 陕西省西安医学院解剖教研室 (李浩旭)

通讯作者: 周荣, 电子信箱: zhourong0204@sina.com; 鲁彦, 电子信箱: lu73free@yahoo.com.cn

压,但对心率无影响。侧脑室注射等量的 aCSF 对麻醉大鼠的心血管活动不产生显著作用。侧脑室预先注射 MK - 801 (0.5 μ mol)、L - NAME (1.15 μ mol) 或 Bic (0.3 nmol) 均不影响侧脑室注射 salusin - α 产生的降压效应 ($P > 0.05$)。结论 侧脑室注射 salusin - α 显著降低麻醉大鼠的血压,侧脑室注射 salusin - α 的降压作用可能不是通过 NMDA、NO 或 γ - 氨基丁酸通路介导。

关键词 salusin - α 大鼠 中枢 血压 心率

The Mechanisms of Hypotension Induced by Central salusin - α . Zhou Jing, Li Xiaoyun, Li Haoxu, Zhou Rong, Lu Yan. Department of Emergency, First Hospital of Lanzhou University, Gansu 730000, China

Abstract Objective To study the central cardiovascular effects of salusin - α by injection of salusin - α into lateral cerebral ventricle (LCV) in anesthetic and artificially respiratory rats. **Methods** Fifty anesthetized, paralyzed male SD rats were employed in present study. Twenty five of them were randomized into control group (aCSF, $n = 4$), salusin - α 100 pmol group ($n = 7$), salusin - α 200 pmol group ($n = 7$), and salusin - α 400 pmol group ($n = 7$). Salusin - α (100, 200 or 400 pmol) or aCSF was injected into LCV to observe their central cardiovascular effects of central salusin - α . Another twenty five rats, MK - 801 ($n = 7$), L - NAME ($n = 7$), Bic ($n = 7$) or aCSF ($n = 4$) were prior applied into LCV of rats 10 min before salusin - α (200 pmol) was injected. **Results** LCV injection of salusin - α produced a significant decrease in BP, but had no significant influence on HR of rats. LCV injection of aCSF didn't alter BP or HR in anesthetized rats. The hypotension induced by LCV injection of salusin - α was not significantly inhibited by pretreatment with central application of MK - 801, L - NAME or Bic. **Conclusion** LCV injection of salusin - α produces hypotension of rats, which is not partly mediated by NMDA, NO or GABA.

Key words salusin - α ; Rat; Central; Blood pressure; Heart rate

salusins 是 2003 年 Schichiri 等^[1]通过对人类 cDNA 文库分析新发现的主要存在于造血系统、内分泌系统具有降血压和丝裂原样效应的生物活性肽^[1,2]。salusins 由 28 个氨基酸组成的 salusin - α 和 20 个氨基酸组成的 salusin - β 两种活性单体组成。salusin - α 广泛分布于人的骨髓、内分泌腺和脑组织,但在大鼠组织中无分布^[2]。具有降低血压减慢心率、参与细胞内钙信号转导、促进细胞增生、促心肌细胞生长、肥厚和细胞保护效应等生物学效应,可能参与了动脉粥样硬化等心血管疾病的抑制过程^[1,3-5]。成熟的 salusins (salusin - α 和 salusin - β) 源自编码人类扭转应力障碍基因 (torsion dystonia) - TOR2A 的选择性剪接 (alternative splicing) 产物。TOR2A 有 5 个外显子和 4 个内含子,经 RNA 重排表达后形成 242 个氨基酸残基组成的 preprosalusin,去除其 N - 末端前 26 个氨基酸残基的信号肽后,从细胞分泌出由 216 个氨基酸残基组成的 prosalusin,其中第 192 ~ 212 个氨基酸残基形成 salusin - β ,第 213 ~ 241 个氨基酸残基为 salusin - α ^[1]。文献报道静脉注射 salusin - α 能降低麻醉大鼠的血压,并减缓心率。salusin - α 能够增加培养的血管平滑肌细胞 (vascular smooth muscle cells, VSMCs) 内钙离子浓度,刺激细胞增生,保护血清剥夺性凋亡损伤,是心肌细胞生存因子^[1,4]。上述研究表明,salusins 是一种新发现的、重要的心血管活性多肽。尽管中枢神经系统能产生 salusins,但 salusins 是

否通过,中枢神经系统影响心血管功能目前尚未见文献报道^[2]。本实验拟通过侧脑室给药的方式观察 salusin - α 对麻醉大鼠的心血管效应,并探讨 salusin - α 的中枢心血管效应机制。

材料与方法

1. 动物、仪器和试剂:SPF 级健康雄性 SD 大鼠[甘肃中医学院动物实验中心,动物许可证:SCXR(甘)2005 - 0007]50 只,体重 200 ~ 250 g。立体定位仪(MP - 8003,中国),生物信号记录系统(XJH - 2007,中国)。Salusin - α 购自美国 phoenix 公司,内皮源性一氧化氮合酶(eNOS)抑制剂 N^G - 硝基 - L - 精氨酸甲酯(L - NAME)、 γ - 氨基丁酸受体阻断剂荷包牡丹碱(Bic)均购于 Sigma 公司。N - 甲基 - D - 天门冬氨酸(NMDA)受体拮抗剂 MK - 801 由第二军医大学生理学教研室王伟忠教授惠赠。人工脑脊液(aCSF)配方:NaCl 133.3 mmol/L, KCl 3.4 mmol/L, CaCl₂ 1.3 mmol/L, MgCl₂ 1.2 mmol/L, NaH₂PO₄ 0.6 mmol/L, NaHCO₃ 32.0 mmol/L, 葡萄糖 3.4 mmol/L, pH 7.4。

2. 手术处理:雄性 SD 大鼠 50 只,25 只大鼠为单纯给药组,随机分为对照组(侧脑室给药 aCSF, $n = 4$)、salusin - α 低剂量组(100 pmol, $n = 7$)、中剂量组(200 pmol, $n = 7$)、高剂量组(400 pmol, $n = 7$)。其余 25 只大鼠为预先给予阻断剂组,随机分为对照组 aCSF + salusin - α 组($n = 4$)、MK - 801 + salusin - α 组($n = 7$)、L - NAME + salusin - α 组($n = 7$)、Bic + salusin - α 组($n = 7$)。大鼠准确称重后,腹腔注射氨基甲酸乙酯 1.0 g/kg 麻醉,气管插管,右侧股动脉、股静脉插管,动脉导管连接压力传感器并通过生物信号记录系统(XJH - 2007)监测血压和心率。动物取俯卧位,头部固定于脑立体定位仪上。全部大鼠静脉推注 1% 三碘季胺酚(10 mg/kg,每隔 0.5 h

注射 3mg/kg)制动,人工通气(10~12ml/kg, 60~70 次/分),静脉注射补充 20% 氨基甲酸乙酯 0.4g/kg,根据动物血压、心率的平稳状况以及刺激后肢血压变化等情况适当补充氨基甲酸乙酯维持麻醉。切开颅顶至背部正中皮肤,剥离顶骨骨膜,用浸生理盐水的棉球压迫止血。动物肛温通过红外线灯照射维持在 37℃。

3. 侧脑室注射:手术结束后,待动物稳定 15~30min,血压平稳后给药。侧脑室注射方法见参考文献[6]。依照大鼠脑立体定位图谱(Paxinos and Watson,1980),以前囟为基准点,坐标为向后:1.0mm,旁开:1.5mm,颅骨表面向下:4.5mm。注射容积为 5μl,注射速度约为 1.5μl/min,留针时间至少 3min。实验结束后在侧脑室注射 2% 滂脱天蓝(pontamine sky blue, PSB)2μl,10min 后取出脑组织,30% 甲醛溶液内固定,冷冻切片,根据大鼠脑立体定位图谱剔除注射部位不在侧脑室给药

的实验结果。

4. 统计学方法:所有资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,血压以平均动脉压[MAP,MAP=舒张压+(收缩压-舒张压)/3]表示。对同一组内注射前后不同时间点的血压和心率采用重复测量的方差分析。对不同组的血压和心率(定时间点,比较不同组)进行单因素方差分析, $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

结 果

1. 侧脑室注射 salusin-α 对麻醉大鼠血压和心率的影响:在麻醉大鼠侧脑室分别注射 salusin-α 100pmol(99±11mmHg vs 83±13mmHg, $P < 0.05$)、200pmol(99±17mmHg vs 87±21mmHg, $P < 0.05$)和 400pmol(91±9mmHg vs 85±12mmHg, $P < 0.05$)均能持续缓慢降低麻醉大鼠的血压(图 1),并在给药后 1h 内不能恢复到给药前水平。侧脑室注射不同剂量 salusin-α 不影响大鼠心率($P > 0.05$)。侧脑室注射 aCSF(5μl)对麻醉大鼠的血压(94±6mmHg vs 89±12mmHg, $P > 0.05$)和心率(416±29 次/分 vs 411±26 次/分, $P > 0.05$, $n = 4$)均无显著性影响(图 1、表 1)。

2. 侧脑室预先注射 NMDA 受体拮抗剂、eNOS 抑制剂或 γ-氨基丁酸受体阻断剂对侧脑室注射 salusin-α 中枢心血管效应的影响:在麻醉大鼠侧脑室分别预先注射 aCSF(5μl, $n = 4$)、NMDA 受体拮抗剂 MK-801(0.5μmol, $n = 7$)、eNOS 抑制剂 L-NAME(1.15μmol, $n = 7$)、γ-氨基丁酸受体阻断剂 Bic(0.3nmol, $n = 7$)。侧脑室预先注射 aCSF 既不影响麻醉大鼠的基础血压(115±15mmHg vs 113±19mmHg, $P > 0.05$)和心率(543±58 次/分 vs 556±74 次/分, $P > 0.05$),也不影响侧脑室注射 salusin-α(200pmol)诱导的降低血压效应(113±15mmHg vs 107±14mmHg, $P < 0.05$)(图 2A)。MK-801 预处理

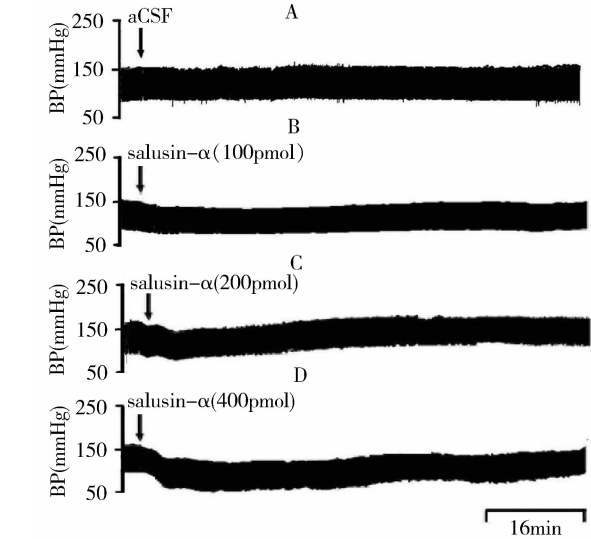


图 1 侧脑室注射 salusin-α 对麻醉大鼠血压的影响
A. 侧脑室注射 aCSF($n = 4$)对麻醉大鼠的血压不产生作用($P > 0.05$); B-D. 侧脑室分别注射 salusin-α 100pmol($n = 7$)、200pmol($n = 7$)或 400pmol($n = 7$)能够显著降低麻醉大鼠血压。
aCSF:人工脑脊液

表 1 侧脑室注射不同剂量 salusin-α 的血压影响

给药	n	给药前血压	给药后血压	最小值-基础值
aCSF	4	94±6	90±12	-5±6
salusin-α(100pmol)	7	99±11	74±14 [#]	-25±16 [*]
salusin-α(200pmol)	7	99±17	81±18 [#]	-33±13 [*]
salusin-α(400pmol)	7	91±9	76±9 [#]	-15±8 [*]

与对照组 aCSF 相比, * $P < 0.05$; 与给药前相比, [#] $P < 0.05$

能显著降低大鼠血压(136±17mmHg vs 131±18mmHg, $P < 0.05$),减慢心率(532±40 次/分 vs 528±54 次/分, $P < 0.05$),但不能取消侧脑室注射 200pmol salusin-α 产生的降血压效应(图 2B),与对照组 aCSF + salusin-α 比较差异无统计学意义(-20±12mmHg vs -11±6mmHg, $P > 0.05$),表明侧脑室注射 salusin-α 产生的降血压效应可能与 NMDA 受体无关;L-NAME 预处理能够显著升高大鼠血压(131±17mmHg vs 136±17mmHg, $P < 0.05$),加快心率(460±33 次/分 vs 466±50 次/分, $P < 0.05$),但不能取消侧脑室注射 200 pmol salusin-α 产生的降血压效应(图 2C),与对照组 aCSF + salusin-α 比较差异无统计学意义(-8±5mmHg vs -11±6mmHg, $P > 0.05$),表明侧脑室注射 salusin-α 产生的降血压效应可能与 NO 通路无关;Bic 预处理不影响大鼠血压(115±12mmHg vs 119±10mmHg, $P > 0.05$),加快心率(455±30 次/分 vs 462±18 次/分, $P < 0.05$),也不取消侧脑室注射 200

pmol salusin- α 产生的降血压效应(图 2D),与对照组 aCSF + salusin- α 比较差异无统计学意义(-13 ± 11 mmHg vs -11 ± 6 mmHg, $P > 0.05$),表明侧脑室注射 salusin- α 产生的降血压效应可能与氨基丁酸受体无关(表 2、图 2、图 3)。

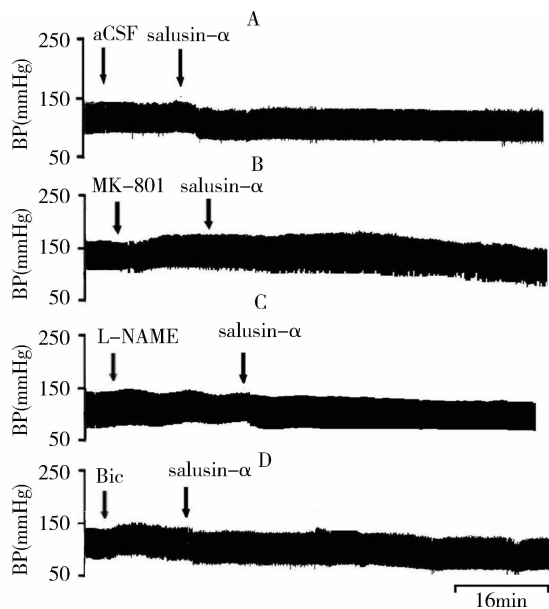


图 2 侧脑室预先注射 NMDA 受体拮抗剂 MK-801、eNOS 抑制剂 L-NAME、 γ -氨基丁酸受体阻断剂 Bic 对侧脑室注射 salusin- α 的血压影响

A. 侧脑室预先注射 aCSF 不影响侧脑室注射 salusin- α 产生的降血压效应($n = 4$, $P > 0.05$)。B ~ D. 侧脑室预先注射 MK-801、L-NAME 或 Bic 均不能有效阻断侧脑室注射 salusin- α 产生的降血压效应($n = 7$, $P > 0.05$)；aCSF: 人工脑脊液；L-NAME: N^G -硝基-L-精氨酸甲酯；Bic: 荷包牡丹碱

表 2 侧脑室预先注射阻断剂对侧脑室注射 salusin- α 的血压影响

给药	n	给药前血压	给药后血压	最小值-基础值
aCSF + salusin- α	4	111 $\pm$ 15	101 $\pm$ 11 [#]	-11 $\pm$ 6
MK-801 + salusin- α	7	131 $\pm$ 18	112 $\pm$ 13 [#]	-20 $\pm$ 12
NAME + salusin- α	7	137 $\pm$ 22	129 $\pm$ 19 [#]	-8 $\pm$ 5
Bic + salusin- α	7	113 $\pm$ 11	100 $\pm$ 11 [#]	-13 $\pm$ 11

与给药前相比, [#] $P < 0.05$

讨 论

我们目前的实验结果表明侧脑室给药 salusin- α 能降低麻醉的正常大鼠血压,但不影响心率。salusin- α 产生的中枢降血压效应机制有待更深一步研究。

侧脑室注射不同剂量 salusin- α 能持续缓慢降

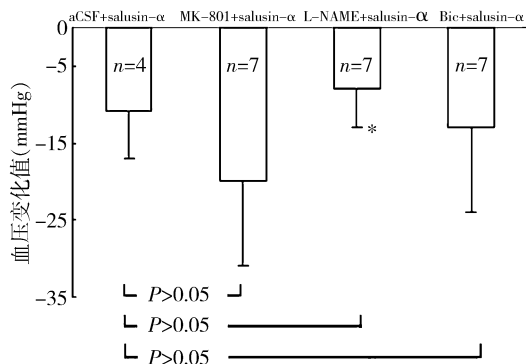


图 3 侧脑室预先注射 MK-801、L-NAME 或 Bic 对侧脑室注射 salusin- α 降低大鼠血压效应影响
与对照组比较, * $P < 0.05$

低大鼠的血压,但不影响心率。为了探讨侧脑室注射 salusin- α 产生的降血压效应机制,我们在大鼠侧脑室分别预先注射 NMDA 受体拮抗剂 MK-801、eNOS 抑制剂 L-NAME 或 γ -氨基丁酸受体阻断剂 Bic, 探讨侧脑室注射 salusin- α 产生的降血压效应机制。

在中枢神经系统内,谷氨酸受体、氨基丁酸受体和 NO 可能共同参与了维持正常血压^[7-9]。在麻醉大鼠孤束核(nucleus tractus solitarius, NTS)或麻醉猫尾端延髓腹外侧区(caudal ventrolateral medulla, CVLM)微量注射兴奋性氨基酸谷氨酸或 NMDA 均能兴奋 NMDA 受体,显著降低麻醉大鼠血压并减慢心率^[10,11];在麻醉大鼠头端延髓腹外侧区(rostral ventrolateral medulla, RVLM)注射抑制性氨基酸 γ -氨基丁酸也能显著降低麻醉大鼠血压并减慢心率^[12];在中枢神经系统,NO 广泛分布于小脑、嗅球、上丘脑、下丘脑(主要位于视上核和室旁核)、海马、大脑皮质及纹状体,在维持正常的血压中起重要作用,在麻醉大鼠侧脑室注射 NO 前体 L-精氨酸能够降低血压,注射一氧化氮合酶抑制剂 L-NAME 能够显著升高血压,并加快心率^[9]。进一步的研究表明, RVLM 可能是 NO 产生降血压的关键部位,因为在猫 RVLM 微量注射 NO 供体硝普钠或 L-精氨酸均能降低血压并减弱肾交感神经活性。提示谷氨酸受体和 γ -氨基丁酸受体及 NO 通过不同的心血管中枢共同维持正常血压。但我们的结果表明, salusin- α 的降血压作用不能被预先注射 MK-801、L-NAME 或 Bic 预处理阻断,表明 salusin- α 的中枢降血压机制可能与 NMDA 受体、NO 或 γ -氨基丁酸受体无关。

综上所述,我们的实验结果表明,侧脑室给药 salusin- α 对麻醉大鼠产生降低血压的作用可能不是

由 NMDA、一氧化氮或 γ -氨基丁酸通路介导, salusin- α 可能通过其他受体产生生物学效应。侧脑室注射 salusin- α 具体通过中枢神经系统内哪个心血管调控区域产生作用目前还不清楚。侧脑室注射 salusin- α 先后作用于中枢神经系统不同的调节区域, 共同发挥心血管效应。侧脑室注射 salusin- α 产生的降低血压效应具体由哪个心血管调节区域产生, 有待进一步研究。

参考文献

- 1 Shichiri M, Ishimaru S, Ota T, *et al.* Salusins: newly identified bioactive peptides with hemodynamic and mitogenic activities. *Nat Med*, 2003, 9(9): 1166-1172
- 2 Suzuki N, Shichiri M, Akashi T, *et al.* Systemic distribution of salusin expression in the rat. *Hypertens Res*, 2007, 30(12): 1255-1262
- 3 Yu F, Zhao J, Yang J, *et al.* Salusins promote cardiomyocyte growth but does not affect cardiac function in rats. *Regul Pept*, 2004, 122(3): 191-197
- 4 Xiao-Hong Y, Li L, Yan-Xia P, *et al.* Salusins protect neonatal rat cardiomyocytes from serum deprivation-induced cell death through upregulation of GRP78. *J Cardiovasc Pharmacol*, 2006, 48(2): 41-46
- 5 Watanabe T, Nishio k, Kanome T, *et al.* Impact of salusin- α and - β on human macrophage foam cell formation and coronary

- atherosclerosis. *Circulation*, 2008, 117(5): 638-648
- 6 Lu Y, Wang LG, Liao Z, *et al.* Cardiovascular effects of centrally applied endothelin-1 and its relationship to endothelin-1 in rats. *Auton Neurosci*, 2007, 133(2): 146-152
- 7 Yananli HR, Terzioglu B, Goren MZ, *et al.* Extracellular hypothalamic γ -aminobutyric acid (GABA) and L-glutamic acid concentrations in response to bicuculline in a genetic absence epilepsy rat model. *J Pharmacol Sci*, 2008, 106(2): 301-309
- 8 黄亚辉, 郑红发, 曾贞, 等. 金白龙茶 (GABARON) 治疗高血压临床试验报告. *高血压杂志*, 2002, 10(1): 55-56
- 9 Horn T, Smith PM, McLaughlin BE, *et al.* Nitric oxide actions in paraventricular nucleus: Cardiovascular and neurochemical implications. *Am J Physiol*, 1994, 266(1): 306-313
- 10 Lo WC, Lin HC, Ger LP, *et al.* Cardiovascular effects of nitric oxide and N-methyl-D-aspartate receptors in the nucleus tractus solitarius of rats. *Hypertension*, 1997, 30(6): 1499-1503
- 11 Wu WC, Su CK, Yang CY, *et al.* The nNos/cGMP mediation of the depressor response to NMDA receptor stimulation in the caudal ventrolateral medulla. *Chin J Physiol*, 2003, 46(4): 175-179
- 12 Menezes RC, Fontes MA. Cardiovascular effects produced by activation of GABA receptors in the rostral ventrolateral medulla of conscious rats. *Neuroscience*, 2007, 144(1): 336-343

(收稿: 2010-04-06)

(修回: 2010-06-18)

无线遥测温度梯度仪的研制及性能验证

冯 军 李 鑫 杨永录 沈字玲 孙 兵

摘 要 **目的** 研制无线遥测温度梯度仪及性能的验证。**方法** 我们利用行为性体温调节反应的原理, 研制无线遥测温度梯度仪。实验将大鼠置于温度梯度箱内允许选择环境温度的范围为 15~40℃, 并且动物可以在箱内自由运动。光电探测器监测动物在梯度箱内所处的位置, 同时用遥测系统测量体核温度。**结果** (1) 注射脂多糖 (LPS) 后大鼠的体核温度和选择环境温度均明显高于盐水组。(2) 注射精氨酸加压素 (AVP) 后可导致体核温度快速降低。在给药 30min 后, 体温从 37.4℃ 降低到 35.7℃, 同时动物选择环境温度降低 4℃。注射盐水对体核温度和动物选择环境温度几乎没有影响。**结论** 我们研制的无线遥测温度梯度仪可以作为监测大鼠和小鼠行为性体温调节反应的可靠仪器。另外, 行为性体温调节观察表明, AVP 能降低体温调定点, 因为在 AVP 引起低温期时, 大鼠选择冷环境温度区。

关键词 行为性体温调节 温度梯度 精氨酸加压素

Exploitation of Radiotelemetric Temperature Gradient Apparatus and its Function Characterization Virification. Feng Jun, Li Xin, Yang Yonglu, Shen Ziling, Sun Bing. Department of Physiology, Chengdu Medical College, Sichuan 610083, China

Abstract Objective To produce radiotelemetric temperature gradient apparatus and verify its function characterization. **Methods** By applying the principle of behavioral thermoregulatory responses, we developed a radiotelemetric temperature gradient apparatus. The

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (30870901)

作者单位: 610083 成都医学院教保处 (冯军、李鑫); 生理教研室 (杨永录、沈字玲、孙兵)

通讯作者: 杨永录, 电子信箱: ylyang@cmc.edu.cn