

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2021.01.015

电针“水沟”穴对大脑中动脉栓塞模型大鼠脑血管平滑肌中三磷酸肌醇受体 mRNA 表达量的影响

赵爱玲, 卫明, 徐彦龙✉

甘肃省中医院, 甘肃省兰州市七里河区瓜州路 418 号, 730050

摘要 目的 探讨电针“水沟”穴改善脑梗死大鼠脑循环的可能作用机制。方法 将雄性 Wistar 大鼠 130 只随机分为模型组 (40 只)、电针组 (40 只)、假手术组 (40 只) 和空白组 (10 只)。模型组、电针组以线栓法复制大脑中动脉栓塞 (MCAO) 模型, 假手术组不插入线栓, 空白组除抓取固定外不做任何处理。模型制备后除空白组外各组再随机分为 3、6、12、24 h 4 个时相, 每个时相 10 只。电针组在 MCAO 后立即电针“水沟”穴 20 min, 空白组、假手术组、模型组均同样抓取固定但不做其他处理。各组分别在各时相分离和剪取梗死侧的大脑前动脉、中动脉和后动脉各 8 mm, 应用 RT-PCR 法检测血管平滑肌中三磷酸肌醇钙通道 (IP₃-Ca)、三磷酸肌醇 (IP₃) 受体的 3 种亚基三磷酸肌醇受体 1 (IP₃R1) mRNA、三磷酸肌醇受体 2 (IP₃R2) mRNA、三磷酸肌醇受体 3 (IP₃R3) mRNA 表达量。结果 与空白组及假手术组比较, 模型组大鼠 IP₃R1 mRNA 3、6、12、24 h 时表达量显著升高 ($P < 0.05$), IP₃R2 mRNA 3、6、12 h 时表达量显著升高 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), IP₃R3 mRNA 3、6 h 时表达量显著升高 ($P < 0.05$)。与模型组比较, 电针组 IP₃R1 mRNA 3 h, IP₃R2 mRNA 3、6 h, IP₃R3 mRNA 3 h 时表达量显著下降 ($P < 0.05$), 其他时间与模型组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。结论 电针干预可明显抑制 MCAO 模型大鼠脑血管平滑肌中 IP₃-Ca 通道 3 种亚基 IP₃R1 mRNA、IP₃R2 mRNA、IP₃R3 mRNA 表达量的升高, 这可能是电针抑制缺血后脑血管平滑肌痉挛、保持血管功能和状态的正常, 从而增加脑梗死区周围血流灌注的作用机制之一。

关键词 脑梗死; 电针; 水沟穴; 血管平滑肌; 三磷酸肌醇受体; 三磷酸肌醇钙通道

脑梗死发生的病理过程极其复杂, 但始动环节由脑缺血所触发, 好的侧支血供是限制脑梗死范围和促进血管再通的前提条件, 因此, 脑梗死应及时恢复血液循环, 尽量减少缺血所致神经细胞变性程度及范围^[1]。尽管再灌注可能产生损伤, 但再灌注利大于弊, 故改善脑循环仍是治疗脑梗死的关键环节之一^[2]。NO/cGMP/PKG 信号通路是诱导平滑肌舒张的主要信号通路, 其通过影响电压依赖性 Ca²⁺ 通道、Ca²⁺ 激活性 K⁺ 通道以及 Na/Ca 交换通道、三磷酸肌醇钙 (IP₃-Ca) 通道等直接降低细胞内 Ca²⁺ 浓度, 同时磷酸化丝氨酸使平滑肌舒张^[3-4]。虽然胞质内 Ca²⁺ 浓度的调节机制十分复杂, 但由于三磷酸肌醇 (IP₃) 可使细胞胞浆内 Ca²⁺ 浓度增加^[5], 所以 IP₃ 的减少可能是脑血管平滑肌细胞内 Ca²⁺ 浓度降低的原因之一。本实验以

脑血管平滑肌中 IP₃-Ca 通道 IP₃ 受体的 3 个亚基三磷酸肌醇受体 1 (IP₃R1)、三磷酸肌醇受体 2 (IP₃R2)、三磷酸肌醇受体 3 (IP₃R3) mRNA 的表达为切入点, 探讨电针“水沟”穴改善脑梗死大鼠脑循环的可能作用机制。

1 材料与方法

1.1 动物与分组

SPF 级健康雄性 Wistar 大鼠 130 只, 购自北京维通利华实验动物技术有限公司, 体重 180 ~ 220 g, 实验动物许可证号: SCXK (京) 2016-0006。适应性饲养 1 周后, 根据 SPSS 23.0 统计软件中生成的随机数字表分为假手术组、模型组和电针组各 40 只, 空白组 10 只; 假手术组、模型组和电针组再次按随机数字表分别分为 3 h、6 h、12 h、24 h 共 4 个时相, 每个时相 10 只。

1.2 主要仪器与试剂

韩氏电针仪 (LH 202 H 型, 北京华威科技有

基金项目: 国家自然科学基金 (81560794)

✉ 通讯作者: xuyanlong2000@163.com

限公司); 高速冷冻离心机 (GL-25MS 型, 上海精密仪器仪表有限公司); 数码凝胶图像分析处理系统 (GIS-2008 型, 上海天能科技有限公司); 荧光定量 PCR 仪 (LightCycler R96 型, 罗氏公司); 酶标仪 (Multiskan MK3 型, Thermo 公司)。

逆转录试剂盒 (货号: RR037A, TAKARA 公司); RT-PCR 试剂盒 (货号: RR420A, TAKARA 公司); 无酶水 [货号: AM9916, 赛默飞世尔科技 (中国) 有限公司]; Trizol RNA 提取试剂盒 (批号: AK3601, 上海生工公司); 10% 水合氯醛溶液 (批号: H37022673, 青岛宇龙海藻有限公司); 硫酸庆大霉素 (批号: H41020289, 天方药业有限公司)。

1.3 造模方法

电针组和模型组参照文献 [6] 造模方法, 建立大鼠大脑中动脉栓塞 (MCAO) 模型。动物适应性喂养 1 周, 术前 12 h 禁食, 自由饮水。用 10% 水合氯醛 (0.3 ml/100g) 腹腔注射, 将麻醉后的大鼠四肢用皮筋牵拉固定, 仰卧位放置于手术板上, 用烤灯将大鼠体温维持在 $(37 \pm 0.5)^\circ\text{C}$ 。在大鼠颈前均匀涂抹肥皂水后, 用刀片轻轻刮剔颈前的鼠毛, 碘伏消毒, 沿颈部正中偏左侧切口, 依次分离出左侧颈总动脉、颈外动脉和颈内动脉, 然后结扎颈总动脉近心端、颈外动脉和分叉处放置动脉夹。在两动脉夹之间用 1 ml 注射器扎一个小孔, 选择直径为 0.204 mm 的尼龙线栓插入小孔, 插入后放开颈总动脉分叉处动脉夹, 接着继续插入线栓总计长度为 18~22 mm, 线栓进入颈内动脉至稍遇阻力即停止进线, 结扎线栓。用生理盐水冲洗手术切口, 再用棉球擦拭干净切口后, 注入适量硫酸庆大霉素, 然后缝合皮肤。用碘伏擦拭缝合后的伤口, 重复 2 次。假手术组大鼠除不插入线栓外, 其余步骤相同; 空白组大鼠除同样抓取固定外, 不做任何处理。

1.4 干预方法

造模后即刻针刺电针组大鼠“水沟”穴, 定位参照《大鼠穴位图谱的研制》[7], 在大鼠鼻中隔下用半寸毫针向上斜刺 2 mm, 并在该部位下约 2 mm 处刺入另一毫针作为参考电极, “水沟”穴接正极, 参考电极接负极, 用 15 Hz、2 mA 的连续波刺激 20 min。空白组、假手术组和模型组均同样抓取固定, 但不做处理。电针组、模型组、假手术组大鼠均分别按 3 h、6 h、12 h、24 h 时相断头处死, 空白组大鼠在第 1 次抓取后 6 h 内断头处死。

1.5 脑血管样本的制备

采用分跟分离法 [8], 大鼠断头后迅速剥离大脑, 用 4℃ 生理盐水冲洗, 置冰袋上, 在外科显微镜下分别分离和剪取梗死侧的大脑前动脉、中动脉和后动脉各 8 mm (以各动脉从 Willis 环分出处为起点, 沿各动脉循行 8 mm 处为终点), 然后将脑动脉血管迅速置于液氮中保存备用。

1.6 观察指标与方法

实时荧光定量 PCR 对血管中 IP3-Ca 通道的含量进行检测: 加入 1 ml 裂解液充分裂解组织, 按照 RNA 提取试剂盒说明书操作, 提取总 RNA, 测量 RNA 的浓度和纯度, 然后再进行一步法荧光定量 PCR 反应。引物: 根据 GenBank 中登录的大鼠 IP3R 各亚型的 cDNA 序列, 利用美国 Whitehead 生物医学研究所基因组研究中心提供的 Primer 5 软件在线设计各亚型 IP3R, 引物序列: IP3R1: 上游 CCGAGTAGGAGATGTGCTCAG, 下游 CATCTCTGC-CACGTAGCTCTC, 产物大小 316 bp; IP3R2: 上游 CTCTCTGGCCTCCAGATTCTT, 下游 GGTCTAGT-GTGTGCAGCATT, 产物大小 227 bp; IP3R3: 上游 AGCACTACATTGTGGCTGTCC, 下游 AGAGAAAGTC-CTGGGAGCAAG, 产物大小 155 bp; 内参 GAPDH: 上游 CAATGACCCCTTCATTGACC, 下游 GA-CAAGCTTCCCGTTCTCAG, 产物大小 106 bp。引物保存浓度 100 pmol/μl, 工作浓度 10 pmol/μl。反应条件: 预变性 95℃ 2 min; 变性 95℃ 15 s; 扩增 60℃ 60 s; 退火 72℃ 45 s, 变性和延伸设置为 40 个循环扩增 (约 50 min)。通过 CFX manager 3.1 软件读取 Ct 值, 计算平均值。mRNA 相对表达量采用 $2^{-\Delta\Delta\text{Ct}}$ 法进行计算分析。

1.7 统计学方法

采用 SPSS 23.0 软件对各组数据进行统计分析, 实验结果以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示, 经正态性检验与方差齐性检验后, 组间比较采用单因素方差分析, 两两比较采用 LSD 检验, 以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠不同时间脑血管平滑肌中 IP3R1 mRNA 表达量比较

表 1 示, 与空白组和假手术组比较, 模型组各时间 IP3R1 mRNA 表达量均有升高 ($P < 0.05$)。电针组各时间 IP3R1 mRNA 表达量与空白组和假手术组比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。3 h

时, 电针组 IP3R1 mRNA 表达量显著低于模型组 ($P < 0.05$), 6 h、12 h、24 h 时, 电针组 IP3R1 mRNA 表达量与模型组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.2 各组大鼠不同时间脑血管平滑肌中 IP3R2 mRNA 表达量比较

表 2 示, 与空白组和假手术组比较, 模型组 3 h、6 h、12 h 时 IP3R2 mRNA 表达量显著升高 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。电针组各时间及模型组 24 h 时 IP3R2 mRNA 表达量与空白组和假手术组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。3 h、6 h 时, 电针组 IP3R2 mRNA 表达量较模型组显著降低 ($P < 0.05$), 12 h、24 h 时, 电针组 IP3R2 mRNA 表达量与模型组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.3 各组大鼠不同时间脑血管平滑肌中 IP3R3 mRNA 表达量比较

表 3 示, 与空白组和假手术组相比, 模型组 3 h、6 h IP3R3 mRNA 表达量均升高 ($P < 0.05$)。电针组各时间以及模型组 12 h、24 h 时 IP3R3 mRNA 表达与空白组和假手术组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。3 h 时, 电针组 IP3R3 mRNA 表

达量显著低于模型组 ($P < 0.05$), 6 h、12 h、24 h 时, 电针组 IP3R3 mRNA 表达量与模型组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

3 讨论

IP3 是细胞内重要的第二信使, 其生成后从细胞膜扩散至胞浆中, 并与内质网上的受体结合, 使 Ca^{2+} 通道活化并开放, 大量 Ca^{2+} 从钙库内迅速释放, 使胞浆内 Ca^{2+} 浓度上升^[8], 而胞浆内升高的 Ca^{2+} 又可作为细胞内的第二信使激活钙库膜上的受体, 使钙库排空, 继而使细胞膜上的 Ca^{2+} 通道开放, 引起充电式 Ca^{2+} 内流, 促进细胞外的 Ca^{2+} 向细胞内转移^[9], 大量的 Ca^{2+} 内流使细胞内 Ca^{2+} 超载, 脑血管平滑肌细胞及神经细胞内 Ca^{2+} 超载又可加剧脑血管痉挛及神经功能受损, 使脑缺血损害进一步加重, 形成恶性循环。这种钙信号的传递同时介导着细胞的程序性凋亡、细胞坏死以及细胞的自噬等^[10]。因此, IP3 与其受体结合, 通过 IP3-Ca 通道的开放可提高平滑肌细胞内 Ca^{2+} 浓度进而使脑血管平滑肌收缩加剧, 脑血管痉挛, 加重脑梗死的损害。在哺乳动物细胞中, IP3 受体可根据其亚

表 1 各组大鼠不同时间脑血管平滑肌中 IP3R1 mRNA 表达量比较 ($2^{-\Delta\Delta\text{CT}}$, $\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	3 h	6 h	12 h	24 h
空白组	10	1.035 ± 0.213 ^{a)}	1.035 ± 0.213 ^{a)}	1.035 ± 0.213 ^{a)}	1.035 ± 0.213 ^{a)}
电针组	10	1.058 ± 0.147 ^{a)}	1.177 ± 0.180	1.331 ± 0.392	1.176 ± 0.093
模型组	10	1.211 ± 0.034	1.358 ± 0.150	1.539 ± 0.332	1.295 ± 0.099
假手术组	10	1.001 ± 0.046 ^{a)}	1.019 ± 0.230 ^{a)}	1.011 ± 0.168 ^{a)}	1.096 ± 0.134 ^{a)}

注: IP3R1, 三磷酸肌醇受体 1。

a) 与模型组比较, $P < 0.05$ 。

表 2 各组大鼠不同时间脑血管平滑肌中 IP3R2 mRNA 表达量比较 ($2^{-\Delta\Delta\text{CT}}$, $\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	3 h	6 h	12 h	24 h
空白组	10	1.005 ± 0.013 ^{a)}	1.005 ± 0.013 ^{b)}	1.005 ± 0.013 ^{a)}	1.005 ± 0.013
电针组	10	1.011 ± 0.006 ^{a)}	1.188 ± 0.084 ^{a)}	1.033 ± 0.029	1.025 ± 0.156
模型组	10	1.039 ± 0.011	1.344 ± 0.040	1.078 ± 0.023	1.120 ± 0.091
假手术组	10	1.000 ± 0.018 ^{a)}	1.092 ± 0.072 ^{b)}	1.001 ± 0.049 ^{a)}	1.002 ± 0.078

注: IP3R2, 三磷酸肌醇受体 2。

a) 与模型组比较, $P < 0.05$; b) 与模型组比较, $P < 0.01$ 。

表 3 各组大鼠不同时间脑血管平滑肌中 IP3R3 mRNA 表达量比较 ($2^{-\Delta\Delta\text{CT}}$, $\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	3 h	6 h	12 h	24 h
空白组	10	1.010 ± 0.032 ^{a)}	1.010 ± 0.032 ^{a)}	1.010 ± 0.032	1.010 ± 0.032
电针组	10	1.063 ± 0.211 ^{a)}	1.045 ± 0.147	1.032 ± 0.051	1.133 ± 0.109
模型组	10	1.447 ± 0.232	1.174 ± 0.057	1.047 ± 0.024	1.158 ± 0.079
假手术组	10	1.048 ± 0.193 ^{a)}	1.000 ± 0.029 ^{a)}	1.004 ± 0.106	1.054 ± 0.038

注: IP3R3, 三磷酸肌醇受体 3。

a) 与模型组比较, $P < 0.05$ 。

基的不同而分为 IP3R1、IP3R2、IP3R3 3 种主要的亚型^[2]。

水沟穴是任督二脉经脉循行线路在头面部唯一的交会穴，是石学敏教授创立的醒脑开窍针刺法治疗中风的主穴之一，治疗脑梗死的疗效已经被临床证实^[13-14]。前期研究^[15-17]显示，针刺“人中”穴可有效改善脑梗死模型大鼠脑微循环，缩小梗死面积，增加代偿血管的数目，也可有效降低脑梗死动脉血管细胞内 IP3 含量。

本实验观察针刺“水沟”穴对脑梗死大鼠脑血管平滑肌中 IP3-Ca 通道 IP3 受体的 3 种亚基 IP3R1 mRNA、IP3R2 mRNA、IP3R3 mRNA 表达量变化的影响，结果显示，大鼠脑梗死后 24 h 内，脑血管平滑肌中 IP3R1 mRNA、IP3R2 mRNA、IP3R3 mRNA 表达量均有所升高，提示脑梗死后 IP3 与其受体广泛结合，Ca²⁺ 通道大量开放，平滑肌细胞内 Ca²⁺ 超载进而加重脑血管痉挛及脑缺血；而电针干预可抑制脑血管平滑肌中 IP3R1 mRNA、IP3R2 mRNA、IP3R3 mRNA 表达量的升高。电针组 IP3R1 mRNA 3 h 时，IP3R2 mRNA 3 h、6 h 时，IP3R3 mRNA 3 h 时表达量较模型组显著下降，其他时间与模型组比较差异无统计学意义，提示针刺水沟穴可以抑制脑梗死后 IP3 与其受体的结合，进而抑制平滑肌细胞 Ca²⁺ 内流，对舒张平滑肌、减轻缺血后血管平滑肌痉挛、保持血管功能和状态的正常，从而增加脑梗死区周围血流灌注具有重要作用，这可能是针刺水沟穴治疗脑梗死的分子机制之一；同时本实验结果亦显示针刺对 IP3 与其受体结合的抑制具有时效性，提示针刺治疗脑梗死应尽量早期介入。

综上所述，针刺水沟穴可通过调节 IP3-Ca 通道从而产生脑保护作用，是治疗脑梗死的一种有效方案。针刺对脑梗死导致脑缺血的调节效应在 3 ~ 6 h 内维持在较高水平，6 h 后有所下降，一般不会超过 12 h，因此我们建议脑缺血急性期针刺可以 6 ~ 12 h 为间隔，反复针刺对提高临床疗效或有积极意义。本实验仅从促进血管舒张的角度研究针刺效应，未探讨导致血管收缩的因素，这也是我们进一步研究的方向。

参考文献

[1] 杜元灏,李晶,石磊,等. 针刺干预脑梗死侧支循环重建的分子机制研究 [J]. 天津中医药,2009,26(4):298.

- [2] 蒲传强. 脑缺血再灌注的利与弊 [J]. 中华神经科杂志, 2003,36(4):244-246.
- [3] 温进坤,韩梅. 血管平滑肌细胞 [M]. 北京: 科学出版社,2005:256-258.
- [4] 黄岚,黄德嘉. 血管损伤性疾病: 从分子到临床 [M]. 北京: 人民卫生出版社,2008:2-5.
- [5] IMBODEN JB. The regulation of intracellular signals during lymphocyte activation [J]. Immunol Today, 1988,9(1):17-18.
- [6] LONGA EZ, WEINSTEIN PR, CARLSON S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats [J]. Stroke, 1989,20(1):84-91.
- [7] 华兴邦,李辞蓉,周浩良,等. 大鼠穴位图谱的研制 [J]. 实验动物与动物实验,1991(1):1-6.
- [8] 林雪,杜元灏. 电针刺激对急性脑梗塞大鼠脑血管平滑肌细胞 cAMP 的影响 [J]. 中国中医基础医学杂志, 2007,13(11):860-862.
- [9] 王行,石承先. 丹参和氢化可的松对重症急性胰腺炎大鼠三磷酸肌醇及钙代谢的影响 [J]. 中药与临床,2014,5(3):20-23,27.
- [10] YAO WP, WANG S, HAN L, et al. Effects of different frequencies of electro-acupuncture at Shuigou (GV26) on recovery of motor function in rats with focal cerebral ischemic injury [J]. J Tradit Chin Med,2012,32(1):99-104.
- [11] 沈君,王和德,尹格平,等. 急性脑梗死患者 CD62P 与红细胞内外钙离子浓度变化的研究 [J]. 河南实用神经疾病杂志,2001,4(2):4-5.
- [12] 杨宇秀,周芳月,徐子金,等. IP3 受体通道的功能结构与疾病关系 [J]. 医学分子生物学杂志,2017,14(5):306-310.
- [13] 石学敏,赵晓峰,熊杰,等. “醒脑开窍”针刺治疗急性脑梗死临床疗效评价及蛋白质组学研究 [J]. 天津中医药,2006,23(5):440.
- [14] 杨志新,卞金玲,许军峰,等. 针刺治疗脑梗死恢复期多中心随机对照研究: 中医证候疗效评价的报告 [J]. 上海针灸杂志,2008,27(8):3-6.
- [15] 徐彦龙,高靓,石磊,等. 针刺对脑梗死大鼠脑血管平滑肌蛋白激酶 C 的影响 [J]. 针刺研究,2012,37(3):218-223.
- [16] 杨丽红,杜元灏,李晶,等. 针刺对脑梗死大鼠神经功能缺损及脑缺血体积的影响 [J]. 河南中医,2018,38(3):356-359.
- [17] 徐彦龙,高靓,石磊,等. 针刺调节脑梗死大鼠脑血管平滑肌 CaP、CaD 变化的实验研究 [J]. 辽宁中医杂志, 2012,39(9):1864-1866.

The Effect of Electroacupuncture at “Shuigou (GV26) ” Acupoint on the Expression of Inositol Triphosphate Receptor mRNA in the Cerebral Vascular Smooth Muscle of Middle Cerebral Artery Embolism Model Rats

ZHAO Ailing, WEI Ming, XU Yanlong

Gansu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Lanzhou, 730050

ABSTRACT Objective To explore the possible mechanism of electroacupuncture at “Shuigou (GV26) ” acupoint to improve the cerebral circulation in rats with cerebral infarction. **Methods** A total of 130 male Wistar rats were randomly divided into a model group ($N=40$), an electroacupuncture group ($n=40$), a sham operation group ($n=40$) and a blank group ($n=10$). The middle cerebral artery embolism (MCAO) model was duplicated by thread embolization and was administered in model group and electroacupuncture group. The thread was not inserted in the sham operation group. Only grasping and fixation were performed in the blank group. After the model was prepared, rats in groups except for blank group were randomly divided into 3 h, 6 h, 12 h and 24 h phases, with 10 rats in each phase. Rats in the electroacupuncture group were immediately needled at “Shuigou (GV26) ” acupoint after MCAO, and were stimulated for 20 min, while rats in the model group, sham operation group and blank group were all grasped and fixed without treatment. The anterior, middle and posterior cerebral arteries in the infarcted side were separated and cut for 8 mm at each time phase in each group respectively. The real-time reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) method was used to detect the mRNA expression of the three subunits of inositol triphosphate (IP3) receptors of IP3-calcium channel (IP3-Ca), which were IP3 receptor 1 (IP3R1), IP3 receptor 2 (IP3R2) and IP3 receptor 3 (IP3R3). **Results** Compared to blank group and sham operation group, the mRNA expression of IP3R1 at 3 h, 6 h, 12 h, 24 h ($P<0.05$); the mRNA expression of IP3R2 at 3 h, 6 h, 12 h ($P<0.05$ or $P<0.01$); and the mRNA expression of IP3R3 at 3 h, 6 h ($P<0.05$) of model group significantly increased. Compared to model group, the mRNA expression of IP3R1 at 3 h, IP3R2 at 3 h and 6 h, and IP3R3 at 3 h of electroacupuncture group significantly decreased ($P<0.05$), while there were no statistical differences between model group and electroacupuncture group at other measurement time ($P>0.05$). **Conclusion** Electroacupuncture can significantly inhibit the increase of mRNA expression of IP3R1, IP3R2 and IP3R3 of IP3-Ca channel in the cerebral vascular smooth muscle of MCAO model rats. This may explain the mechanism by which electroacupuncture can inhibit the cerebral vascular smooth muscle spasm after ischemia, and maintain normal blood vessel function and status, thereby to increase the blood perfusion around cerebral infarction area.

Keywords cerebral infarction; electroacupuncture; Shuigou (GV26); vascular smooth muscle; inositol triphosphate receptor; inositol triphosphate calcium channel

(收稿日期: 2020 - 02 - 18; 修回日期: 2020 - 08 - 16)

编辑: 焦 爽