Butylidenephthalide 對於大白鼠離體主動脈鈣移動的作用

中文摘要

Butylidenephthalide (Bdph) 是中國川芎的精油主成份，目前已被證實具有非專一性抗痙攣作用。在正常含鈣溶液，Bdph 對於外加 KCl 或 phenylephrine (Phe) 引起大白鼠離體主動脈環的累積性收縮，呈非競爭性的抑制作用。Bdph 抑制由 KCl 或 Phe 引起的瞬間收縮，求得 pD 叱值分別爲 3.71±0.07 (n=8)及 3.66±0.13 (n=8)，兩組數據比較，在統計上沒有意義的差別。另外，Bdph 對於由 KCl (60 mM) 或 Phe(1 μM) 引起的持續性收縮，所產生的鬆弛作用與血管內皮細胞無關，其對抗 KCl 或 Phe 之—ｌｏｇＩＣ50 值分別爲 3.90±0.09 (n=8)及 3.66±0.14 (n=8)，二組數據在統計上沒有意義的差別。說明 Bdph 可能爲非選擇性的抑制依賴電位及受體之鈣離子通道。同樣的，我們將 Bdph 抑制 KCl 或 Phe 引起的瞬間收縮及持續性收縮而得到的 pD 叱值—ｌｏｇＩＣ50 值，兩相比較，在統計上沒有意義的差別。Bdph 對於由 KCl 或 Phe 所引起收縮的反應，除了降低其張力以外，同時也減少肌細胞內鈣離子量。在高鉀(60 mM) 無鈣溶液，Bdph 爲非競爭性的抑制外加鈣離子引起累積性收縮，以上結果說明 Bdph 非競爭性的抑制鈣離子主、被動流入。不過，Bdph (300 μM)及 verapamil (10 μM) 並不影響 caffeine (30 mM) 引起血管的瞬間收縮和肌細胞內鈣離子的增加。此外，Bdph (100 or 300 μM) 在無鈣溶液，對於 Phe (1 μM) 引起血管的瞬間收縮也沒有影響。說明 Bdph 不影響肌細胞內鈣貯藏器之鈣離子釋放。