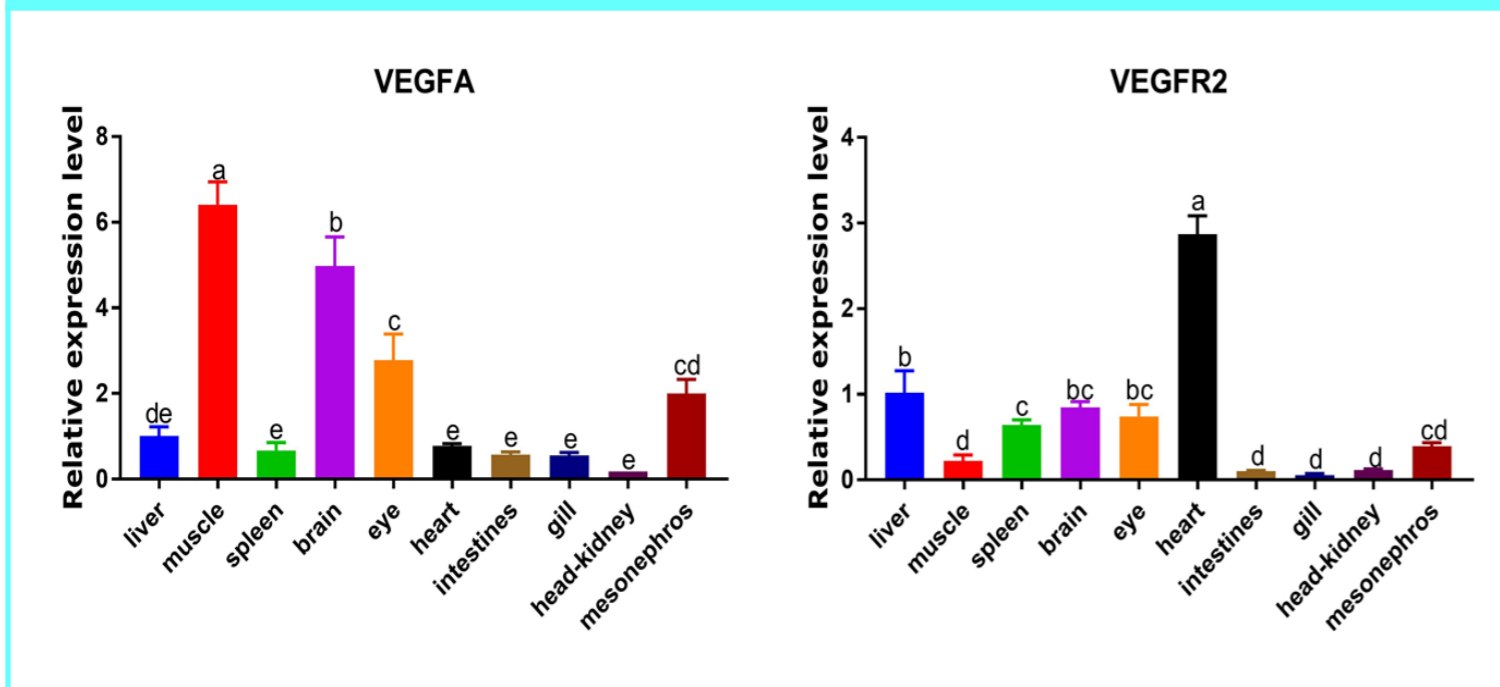


急性低氧通过HIF依赖途径促进大口黑鲈肝脏血管生成

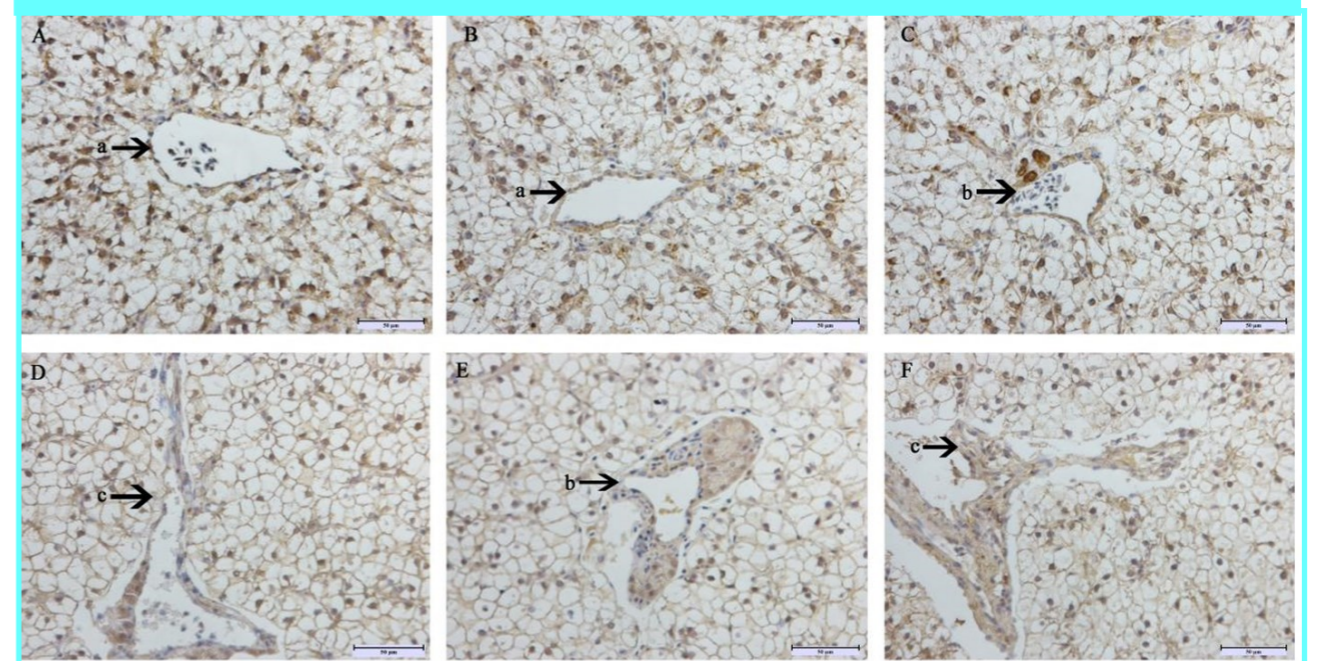
何阔、唐小鸿、颜浩骁、刘巧、廖磊、胡一帆、赵柳兰、杨淞*
四川农业大学，动物科技学院，成都温江，611130

摘要：溶氧是水生态系统重要非生物因子。为了研究急性低氧暴露对大口黑鲈肝脏血管发生影响，本研究进行了24小时急性低氧暴露。结果表明：免疫组化分析显示低氧暴露促进了大口黑鲈肝脏血管发生。在低氧暴露8h期间，血管舒张因子的浓度和活性显著升高 ($P < 0.05$)。缺氧暴露通过上调MMP-2、jagged、AKT、PI3K、MAPK基因的表达来促进血管生成；相反，抑制血管生成基因在8h时表达上调 ($P < 0.05$)。最后，调控血管生成的基因和蛋白呈现出明显的时间顺序。促进血管出芽和延伸的基因在低氧暴露4h~8h内表达上调 ($P < 0.05$)；促进血管成熟的基因在12~24小时内高表达 ($P < 0.05$)。总之，急性低氧可通过HIF依赖的途径促进大口黑鲈的肝血管发生。

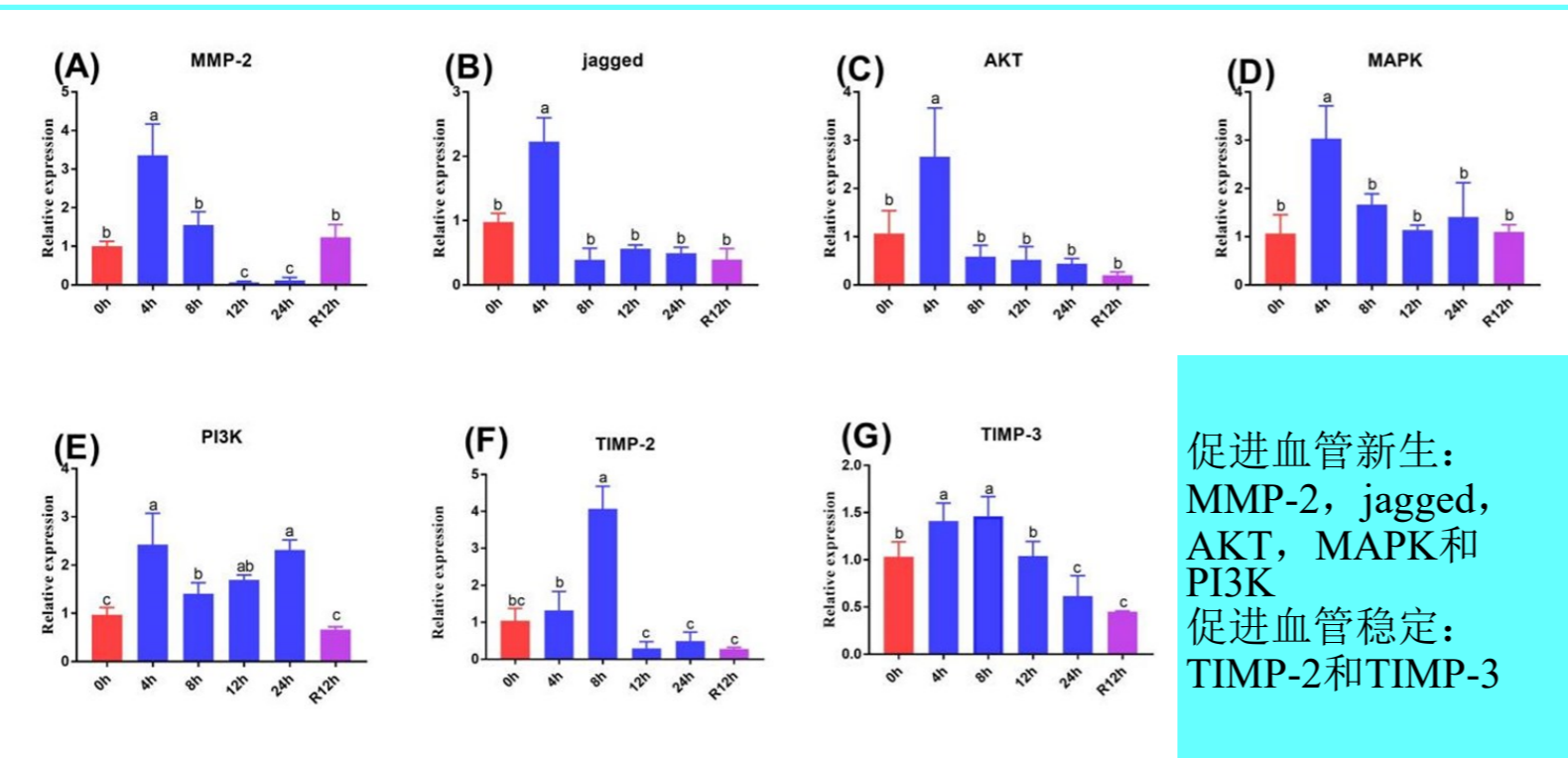
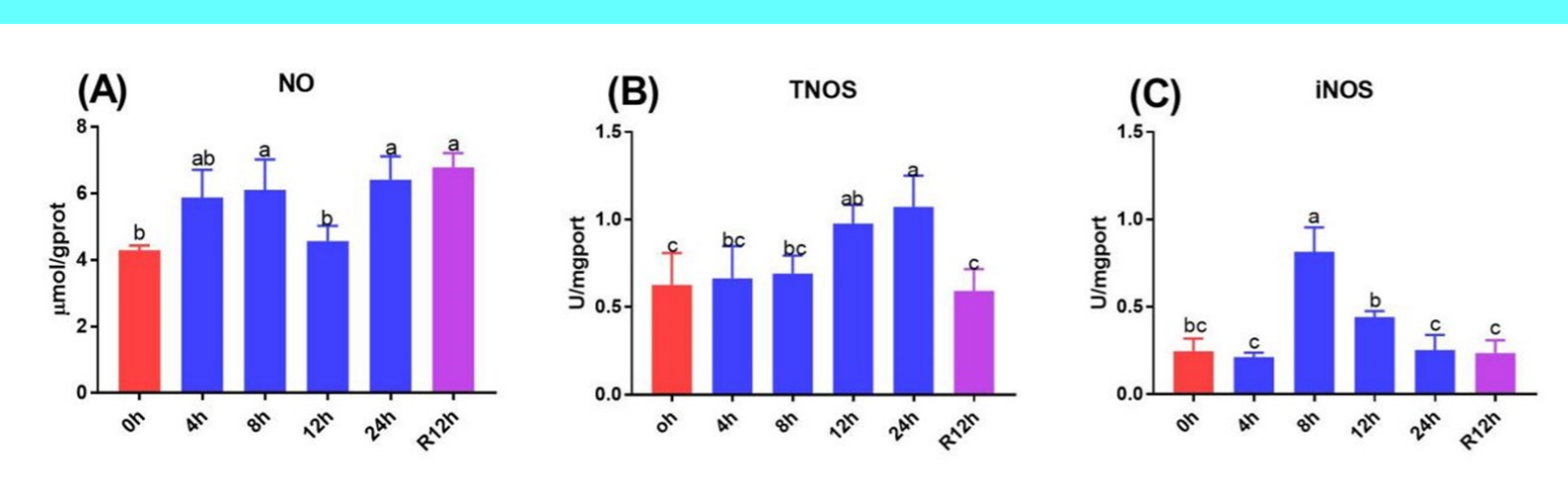
血管生成因子VEGFA和VEGFR2组织分布



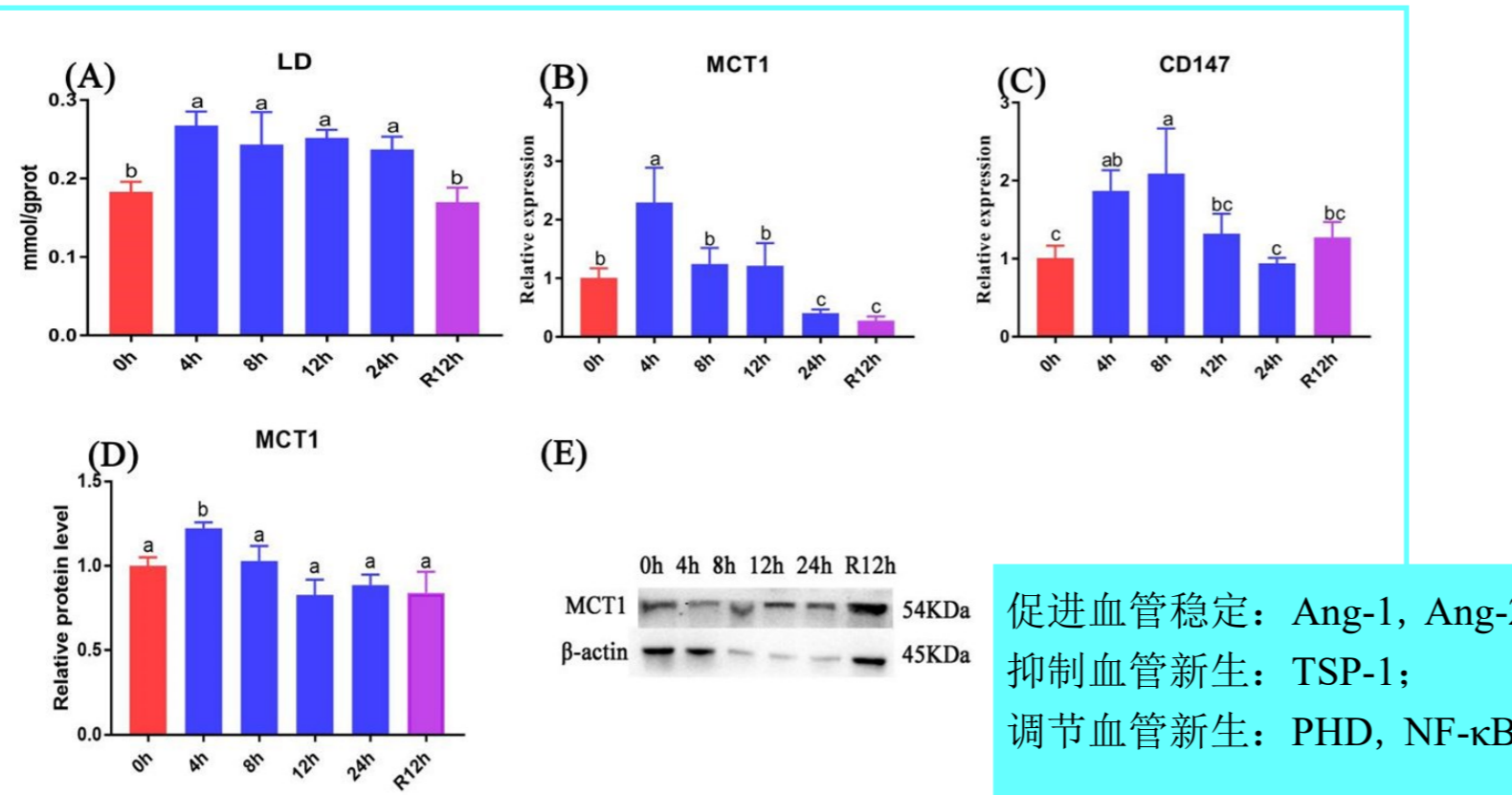
低氧0 h (A, B和C) 和12 h (D, E和F)
a: 静止的血管; b: 出芽的血管; c: 延伸的血管



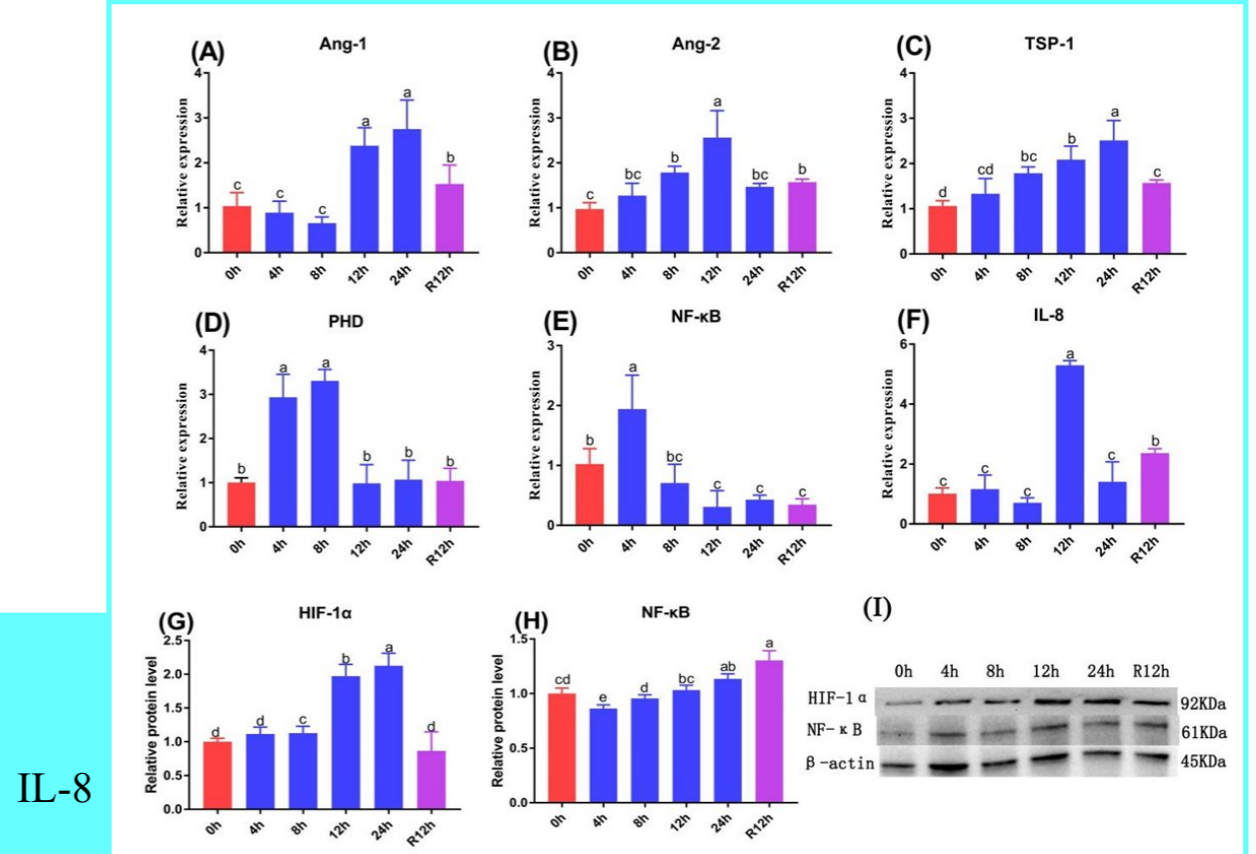
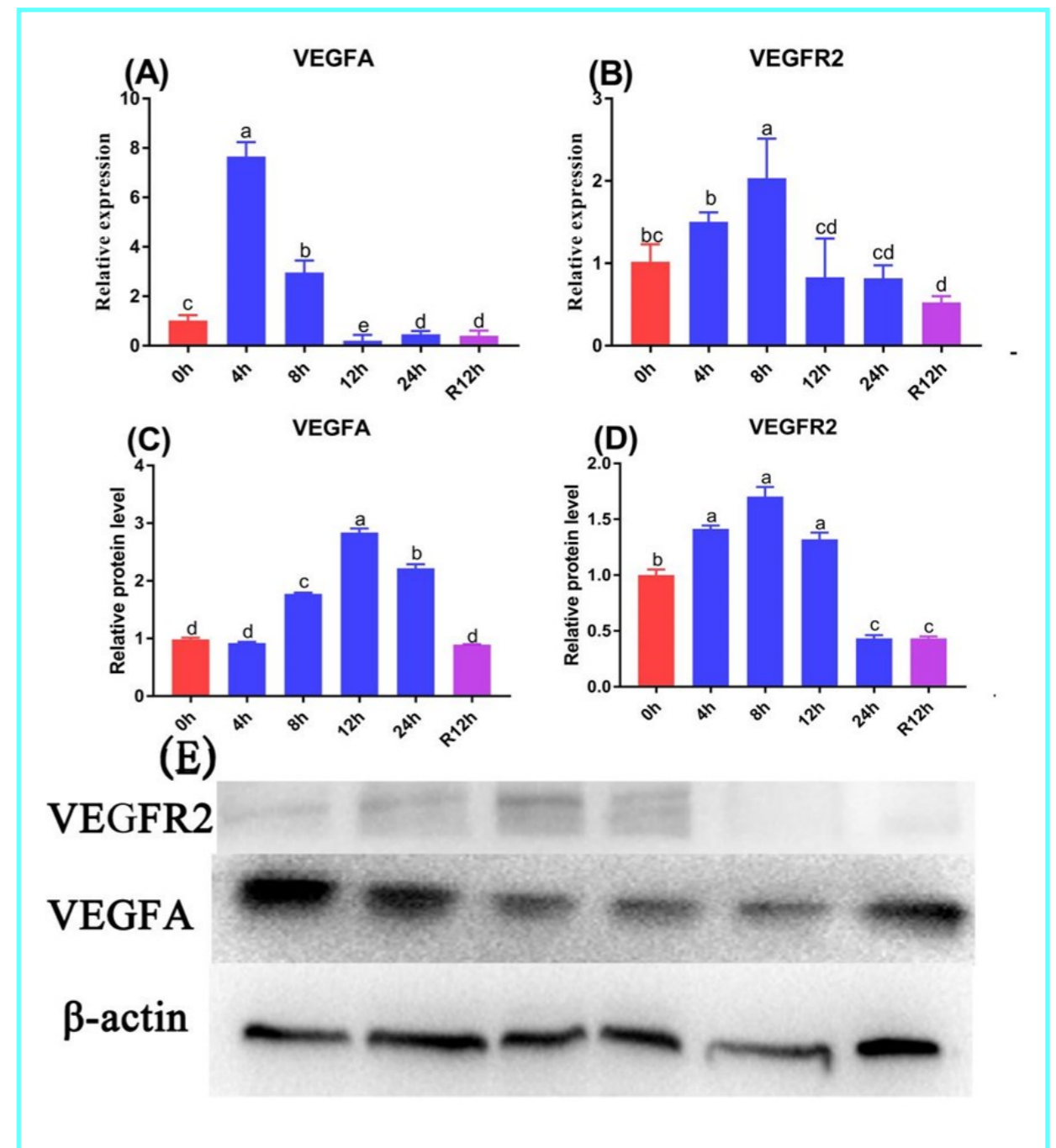
NO浓度在低氧4h显著升高，NOS活力在低氧8h时显著升高



促进血管新生：
MMP-2, jagged,
AKT, MAPK和
PI3K
促进血管稳定：
TIMP-2和TIMP-3



促进血管稳定：Ang-1, Ang-2
抑制血管新生：TSP-1;
调节血管新生：PHD, NF-κB, IL-8



论文发表：Acute hypoxia promotes the liver angiogenesis of largemouth bass (*Micropterus salmoides*) by HIF - Dependent pathway, Fish & Shellfish Immunology, 2022。

基金：该论文受到四川省科技厅自然科学基金面上项目资助。