

# 硫化氢对不同周龄自发性高血压大鼠脑基底动脉舒张反应的影响

彭珉<sup>1</sup>, 司军强<sup>1</sup>, 李丽<sup>1</sup>, 马克涛<sup>1</sup>, 张亮<sup>1</sup>, 李新芝<sup>1,2</sup>

**摘要** 目的 探讨硫化氢(H<sub>2</sub>S)对不同周龄自发性高血压大鼠(SHR)离体脑基底动脉舒张反应的影响。方法 选取14、40周龄SHR和正常Wistar京都(WKY)大鼠各6只,测量血压后,急性分离脑基底动脉,应用压力肌动图技术检测不同浓度硫氢化钠(NaHS)对大鼠脑基底动脉直径变化的影响。结果 ① 10、30、100、300、1 000、3 000 mmol/L的NaHS能够浓度依赖地舒张SHR和WKY大鼠脑基底动脉;②与14周龄的WKY相比,1 000、3 000 mmol/L的NaHS对14周龄SHR的舒张率更明显,两者间有显著性差异( $P < 0.05$ );③与40周龄的WKY大鼠相比,1 000、3 000 mol/L的NaHS对40周龄SHR的舒张率降低,两者间有显著性差异( $P < 0.05$ )。结论 在高血压初期,脑基底动脉对H<sub>2</sub>S的敏感性增加,而随着高血压的发展及血管功能的严重损伤,脑基底动脉可能对H<sub>2</sub>S的敏感性降低。

**关键词** 自发性高血压大鼠;脑基底动脉;硫化氢;压力肌动图技术

中图分类号 R 331.33; R 363.21

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)06-0786-05  
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.06.002

硫化氢(H<sub>2</sub>S)是继一氧化碳和一氧化氮之后的又一新型气体信号分子,同时也是一种血管舒张因子<sup>[1]</sup>。在机体内,H<sub>2</sub>S对动脉血压及血管舒张具有重要调节作用<sup>[1]</sup>。高血压作为心脑血管系统的常见疾病,严重影响着人们的身心健康。高血压的发病机制主要源于外周血管阻力增高,且长期过高的动脉血压会造成血管功能损伤<sup>[1-2]</sup>。近年来研究<sup>[1-3]</sup>显示,随着自发性高血压大鼠周龄的增加及血压的升高,其体内由血管内皮细胞合成的内源

H<sub>2</sub>S含量也显著降低,并进一步造成血管舒缩功能紊乱;而通过外源注射供体后则可有效降低自发性高血压大鼠的动脉血压。虽然已有研究<sup>[1-3]</sup>指出H<sub>2</sub>S具有舒张血管效应,但随着高血压的病程发展,H<sub>2</sub>S是否对阻力血管还具有明显的舒张调节作用还不清楚。因此,该研究通过观察不同浓度硫氢化钠(NaHS)(H<sub>2</sub>S供体)对不同周龄自发性高血压大鼠(spontaneous hypertensive rats, SHR)以及正常对照组Wistar京都(Wistar-Kyoto, WKY)大鼠的脑基底动脉舒张反应的异同,探讨随着高血压的发展及动物周龄变化血管功能的改变以及H<sub>2</sub>S对自发性高血压大鼠中阻力血管舒张功能的影响。

## 1 材料与方法

**1.1 实验动物与分组** 实验所用WKY大鼠和SHR购于北京维通利华实验动物技术有限公司,清洁级,适应性饲养1周后进入正式实验,动物房室内温度为20~25℃,湿度为50%~55%。各组大鼠分笼喂养,给予标准饲料,自由进食水,环境安静。所有实验在符合动物实验伦理要求下进行。WKY组分为14、40周龄组,SHR组分为14、40周龄组,各6只。

**1.2 主要试剂** 生理盐溶液(physiologic salt solution, PSS)成分:NaCl 119 mmol/L, KCl 4.69 mmol/L, MgSO<sub>4</sub>·7H<sub>2</sub>O 1.17 mmol/L, KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> 1.18 mmol/L, CaCl<sub>2</sub> 2.5 mmol/L, NaHCO<sub>3</sub> 25 mmol/L, EDTA 0.026 mmol/L, 葡萄糖 5.5 mmol/L。将pH调至7.4。高钾外液(K-PSS, 相当于60 mmol/L KCl)成分:KCl 123.70 mmol/L, MgSO<sub>4</sub>·7H<sub>2</sub>O 1.17 mmol/L, KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> 1.18 mmol/L, CaCl<sub>2</sub> 2.5 mmol/L, NaHCO<sub>3</sub> 25 mmol/L, EDTA 0.026 mmol/L, 葡萄糖 5.5 mmol/L。NaHS(H<sub>2</sub>S供体)(美国Sigma公司),其余试剂均为国产分析纯试剂。

**1.3 主要仪器** 压力肌动图:Pressure myograph system, DMT(丹麦Danish Myo Technology A/S公司)110 P;倒置相差显微镜(宁波舜宇仪器有限公司);光学显微镜(日本Olympus公司);电子天平

2017-01-11 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:31460264、81460098、81560081、81600325、81660271)

作者单位:石河子大学医学院<sup>1</sup>生理学教研室、<sup>2</sup>病理生理学教研室,石河子 832002

作者简介:彭珉,女,硕士研究生;

李新芝,女,副教授,责任作者,E-mail:lixinzi@shzu.edu.cn;

张亮,男,讲师,责任作者,E-mail:zhangliang\_0622@163.com

(上海越平科学仪器有限公司)。

#### 1.4 实验方法

**1.4.1 动物血压测量** 使用全自动大小鼠无创血压测量仪检测 WKY 大鼠和 SHR 尾动脉收缩压。测量时先预热,将血压计的充气尾套套在大鼠尾根部,待大鼠安静后,重复测量血压 3 次,结果取其平均值。

**1.4.2 脑基底动脉标本制备** 各组大鼠在麻醉后放血处死,迅速取出脑,置于含有 95% O<sub>2</sub> 和 5% CO<sub>2</sub> 的 4 °C 饱和 PSS 液中,清除大脑基底动脉旁的脑膜,剪成 2~3 mm 的血管段备用,在动物被处死到固定到记录系统上在 45 min 内完成。

**1.4.3 压力肌动图技术检测血管直径** 血管固定在两个玻璃微电极上,外径是 240~360 μm,用 10~0 号眼科尼龙线固定血管在压力肌动图仪器 (pressure myograph system, DMT, 110 P) 水浴槽上,浴槽中持续通以 95% O<sub>2</sub> 和 5% CO<sub>2</sub> 的混合气体,管的远端封闭,形成一个无流动实验的状态,任何血管漏气时丢弃。DMT 由摄像机和控制系统控制,血管直径的变化通过视频显微测量技术和一个校准视频尺寸分析仪来分析测量血管直径,测量单位 μm。血管压力从 0 mmHg 上升到 60 mmHg,每隔 5 min 上升 10 mmHg,直到 60 mmHg<sup>[4]</sup>。血管的压力维持在 60 mmHg 在 37 °C、pH 7.4 的 PSS 液中孵育 1 h,每隔 20 min 换 1 次 PSS 液。给予 K-PSS 液检测血管的活性,观察血管的收缩程度大于直径的 1/3,稳定后再用 10 μmol/L 乙酰胆碱舒张,舒张率大于 80% 认为内皮完整,可用于实验。血管直径舒张幅度变化公式  $D(\mu\text{m}) = D_x - D_1$ ,  $D_1$  为血管在 K-PSS 中稳定时的直径,  $D_x$  为血管加入不同浓度的药物时血管稳定后的直径。血管收缩率 (%) =  $(D_x - D_1) / D_1 \times 100\%$ 。

**1.5 统计学处理** 应用 SPSS 17.0 统计软件进行处理,数据以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用  $t$  检验,以  $P < 0.05$  表示差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 WKY 大鼠和 SHR 一般资料的比较** 14 周龄 SHR 收缩压明显高于 14 周龄 WKY 大鼠收缩压,差异有统计学意义 ( $t = 9.66$ ,  $P < 0.01$ )。40 周龄 SHR 收缩压明显高于 40 周龄 WKY 大鼠收缩压,差异有统计学意义 ( $t = 12.20$ ,  $P < 0.01$ )。见表 1。

**2.2 NaHS 对不同周龄 SHR 和 WKY 大鼠脑基底动脉血管的舒张作用** 给予 K-PSS 预收缩血管后,

表 1 两种大鼠一般资料的比较 ( $n = 6$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

种属-周龄	体重(g)	收缩压(mmHg)
WKY-14 周龄	158 ± 6.5	117.2 ± 8.2
SHR-14 周龄	169 ± 7.2	183.4 ± 8.8 <sup>*</sup>
WKY-40 周龄	282.0 ± 5.7	118.2 ± 7.6
SHR-40 周龄	290.8 ± 6.8	201.7 ± 9.1 <sup>#</sup>

与 WKY-14 周龄比较:<sup>\*</sup>  $P < 0.05$ ; 与 WKY-40 周龄比较:<sup>#</sup>  $P < 0.05$

观察不同浓度的 NaHS 对 SHR 和 WKY 大鼠脑基底动脉直径的影响 (图 1), 10、30、100、300、1 000、3 000 mmol/L 的 NaHS 可以浓度依赖的舒张 SHR 和 WKY 大鼠脑基底动脉。与同龄的 WKY 大鼠相比, NaHS 对 14 周龄 SHR 脑基底动脉的舒张更明显, 1 000、3 000 mmol/L 的 NaHS 引起的 SHR 脑基底动脉舒张率分别为  $(1.27 \pm 0.16)$  和  $(1.34 \pm 0.16)$ , 对 WKY 的舒张率为  $(0.85 \pm 0.14)$  和  $(0.97 \pm 0.11)$ , 差异有统计学意义 ( $t = 3.422, 3.301$ ,  $P < 0.05$ )。经绘制量效曲线 (图 2), NaHS 对 14 周龄 WKY 和 SHR 脑基底动脉舒张半数有效浓度 (50% effective concentration,  $EC_{50}$ ) 分别为  $3.63 \times 10^{-4}$  和  $4.37 \times 10^{-4}$ , 差异无统计学意义。

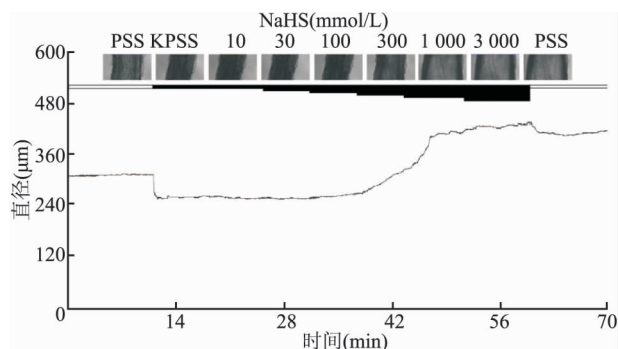


图 1 不同浓度 NaHS 对 14 周龄 WKY 大鼠脑基底动脉的舒张反应

与同龄的 WKY 大鼠相比, NaHS 对 40 周龄 SHR 脑基底动脉的舒张显著降低, 1 000、3 000 mmol/L 的 NaHS 引起的 SHR 脑基底动脉舒张率分别为  $(0.76 \pm 0.07)$  和  $(0.81 \pm 0.07)$ , 对 WKY 的舒张率为  $(1.20 \pm 0.20)$  和  $(1.51 \pm 0.31)$ , 差异有统计学意义 ( $t = 3.597, 3.815$ ,  $P < 0.05$ )。经绘制量效曲线 (图 3), NaHS 对 40 周龄 SHR 和 WKY 脑基底动脉舒张  $EC_{50}$  分别为  $3.28 \times 10^{-4}$  和  $3.18 \times 10^{-4}$ , 差异无统计学意义。

## 3 讨论

研究<sup>[2]</sup>表明,高血压为心血管疾病的主要诱

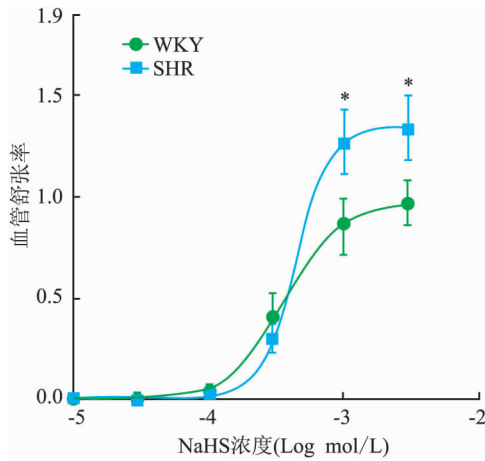


图2 不同浓度 NaHS 对 14 周龄 WKY 和 SHR 脑基底动脉的舒张反应的量效曲线与 WKY 组比较: \* P < 0.05

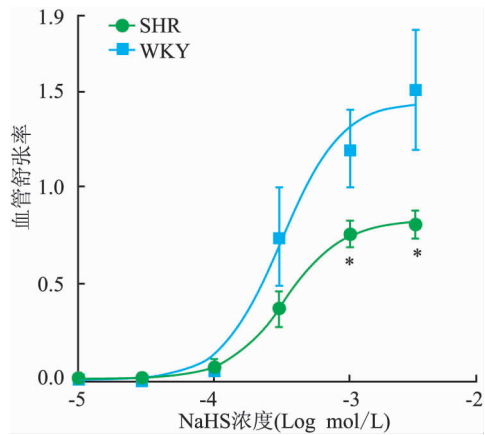


图3 不同浓度 NaHS 对 40 周龄 WKY 和 SHR 脑基底动脉的舒张反应的量效曲线与 WKY 组比较: \* P < 0.05

因,严重影响着人们的身心健康。高血压病的直接发病环节为外周血管阻力增高。微动脉与大动脉血管功能损伤是高血压发病的主要原因,而内皮损伤则是血管发生病变、血管舒缩功能受损的主要原因<sup>[2-3]</sup>。完整的血管内皮在调节血管舒缩功能、抑制血小板聚集及平滑肌细胞增殖等生理过程中具有重要作用<sup>[5]</sup>。在高血压的发生发展过程中,血管内皮功能受损通常主要由高血糖、高血脂、氧化应激及体内高浓度的同型半胱氨酸等各种刺激所引起,从而导致血管收缩功能异常<sup>[6]</sup>。本研究结果也显示自发性高血压大鼠的脑基底动脉表现出明显的血管舒张功能障碍,且随着高血压病程的发展,即随着 SHR 大鼠周龄的增加,血管的舒张功能也明显降低。

H<sub>2</sub>S 作为一种新型气体信号分子,最初研究<sup>[7]</sup>显示该气体由血管平滑肌细胞所分泌,而近年来研究<sup>[7]</sup>则表明 H<sub>2</sub>S 主要由血管内皮和血管膜周脂肪组织所分泌,并作为一种内皮驱动的超极化因子来调节血管舒张,从而降低动脉血压。在高血压发病过程中,高血压动物模型中及高血压患者体内的 H<sub>2</sub>S 含量明显降低<sup>[8]</sup>,且心血管系统中 H<sub>2</sub>S 主要合成酶的表达也显著降低,这些研究<sup>[8]</sup>结果一方面表明血管内皮是循环系统中合成 H<sub>2</sub>S 的主要部位,另一方面也表明体内 H<sub>2</sub>S 的合成与血管正常功能的相关性。当连续 4 周腹腔注射或灌胃 H<sub>2</sub>S 供体 NaHS 或缓释药 GYY4137 后,可明显降低 SHR 大鼠的动脉血压<sup>[7]</sup>。此外,大量研究<sup>[9]</sup>显示 NaHS (EC<sub>50</sub> = 30 ~ 100 μmol/L) 通过作用于血管平滑肌细胞对不同类型的血管如脑动脉、冠状动脉及主动脉都具有舒张效应;本研究也显示,与相同周龄的 WKY 大鼠相比,外源 H<sub>2</sub>S 供体 NaHS 对 SHR 大鼠的脑基底动脉具有明显的舒张作用,且 SHR 大鼠脑基底动脉对 NaHS 引起的血管舒张具有浓度依赖性。

早期研究<sup>[8]</sup>显示 H<sub>2</sub>S 舒张血管的主要机制是通过激活血管平滑肌细胞中的三磷酸腺苷敏感钾通道 (K<sub>ATP</sub>),并进一步导致血管平滑肌超极化,从而引起血管舒张。而近年来研究<sup>[10-12]</sup>显示 H<sub>2</sub>S 也可通过激活或抑制其他离子通道来引起血管舒张,且 H<sub>2</sub>S 介导的舒血管作用中所参与的离子通道也会随物种、血管类型及年龄而异。如 Tian et al<sup>[10]</sup>研究显示 H<sub>2</sub>S 主要通过抑制 L 型电压敏感钙通道来抑制 Ca<sup>2+</sup> 内流,从而引起 SD 大鼠脑动脉平滑肌舒张。而在新生幼猪中的研究<sup>[11-12]</sup>显示 NaHS 主要通过激活 K<sub>ATP</sub> 通道引起脑动脉平滑肌舒张。在大鼠的冠状动脉中,电压门控式钾 (K<sub>v</sub>) 通道的激活也是 H<sub>2</sub>S 发挥其舒血管作用的靶点。此外,NaHS 也可激活血管内皮中小电导钙激活钾 (Ca<sup>2+</sup>-activated K<sup>+</sup> channel, K<sub>Ca</sub>) 通道来促进血管平滑肌舒张;当然, H<sub>2</sub>S 还可通过激活阴离子通道如 Cl<sup>-</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 转运体调节胞内 pH,从而降低血管平滑肌细胞内的 ATP 水平,并进一步导致血管舒张应答<sup>[8]</sup>。但 Streeter et al<sup>[13]</sup>发现氯离子通道在 I 型糖尿病引起的脑动脉内皮功能损伤中并不起主要作用。除了以上离子通道在调控血管舒张功能具有重要作用之外,缝隙连接在调控血管舒缩功能同步化中也具有重要功能,但目前 H<sub>2</sub>S 如何调控缝隙连接尚不清楚,这也是本课题组今后的主要研究方向。H<sub>2</sub>S 激活各种离子通道诱导血管舒张的主要分子机制与其硫疏基化修饰

有密切关系,这也是迄今为止所发现的  $H_2S$  发挥其信号作用的主要机制。此外,  $H_2S$  信号还可与经典的内皮依赖的血管舒张机制—eNOS-NO-cGMP-PKG 信号通路相互作用,激活内皮 NO 合酶,并抑制 cGMP 降解,从而使 NO-cGMP 信号传递得以放大<sup>[8]</sup>。最新研究<sup>[14-15]</sup>显示  $H_2S$  还可与 NO 反应产生氮氧自由基,该化合物也是一种潜在的血管舒张物质,其可促进血管扩张物质降钙素基因相关肽的释放。而在本研究中,尤其在高血压发病过程中,  $H_2S$  的舒血管作用具体涉及到哪些离子通道和信号通路,还有待于进一步研究证实。

此外,随着人体衰老的发展,氧化应激、不良生活习惯(吸烟、酗酒)等势必会导致内皮功能进一步受损,引起机体内 NO 合酶表达减少,活性降低,并进一步导致内皮 NO 释放减少。而这也同时抑制了  $H_2S$  舒张血管的主要通路(如 eNOS-NO-cGMP-PKG)<sup>[10]</sup>。因此,在本研究中,随着 SHR 周龄的增加及高血压的发生发展,脑基底动脉内皮功能障碍也将进一步加剧,并表现出随周龄增加对 NaHS 的舒血管效应有所降低的现象。然而,本研究中所选取的大鼠周龄还不足以完全证实这一结论,且  $H_2S$  如何影响衰老血管的舒缩功能还有待于进一步探讨。

### 参考文献

- [1] Olas B. Hydrogen sulfide in signaling pathways [J]. *Clinica Chimica Acta*, 2015, 439:212-8.
- [2] 徐冰馨,高平进. 硫化氢与高血压 [J]. *中国分子心脏病学杂志*, 2011, 11(4):248-50.
- [3] Liu Y H, Lu M, Hu L F, et al. Hydrogen sulfide in the mammalian cardiovascular system [J]. *Antioxid Redox Signal*, 2012, 17(1):141-85.
- [4] 马克涛,李新芝,李丽,等.  $18\beta$ -甘草次酸抑制微动脉平滑肌

- 细胞外向电流 [J]. *生理学报* 2011, 63(6):549-54.
- [5] Onat D, Brillon D, Colombo P C, et al. Human vascular endothelial cells: a model system for studying vascular inflammation in diabetes and atherosclerosis [J]. *Curr Diab Rep* 2011, 11(3):193-202.
- [6] Parnell E, Smith B O, Palmer T M, et al. Regulation of the inflammatory response of vascular endothelial cells by EPAC1 [J]. *Br J Pharmacol* 2012, 166(2):434-46.
- [7] Beltowski J, Jamroz-Wiśniewska A. Hydrogen sulfide and endothelium-dependent vasorelaxation [J]. *Molecules* 2014, 19(12):21183-99.
- [8] Meng G L, Ma Y, Xie L P, et al. Emerging role of hydrogen sulfide in hypertension and related cardiovascular diseases [J]. *Br J Pharmacol* 2015, 172(23):5501-11.
- [9] 汪金丽,沈兵,范一菲,等. NaHS 对慢性间歇性低氧大鼠胸主动脉血管张力的影响 [J]. *安徽医科大学学报* 2016, 51(3):329-32.
- [10] Tian X Y, Wong W T, Sayed N, et al. NaHS relaxes rat cerebral artery *in vitro* via inhibition of L-type voltage-sensitive  $Ca^{2+}$  channel [J]. *Pharmacol Res* 2012, 65(2):239-46.
- [11] Liang G H, Adebisi A, Leo M D, et al. Hydrogen sulfide dilates cerebral arterioles by activating smooth muscle cell plasma membrane  $K_{ATP}$  channels [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2011, 300(6):H2088-95.
- [12] Leffler C W, Parfenova H, Basuroy S, et al. Hydrogen sulfide and cerebral microvascular tone in newborn pigs [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2011, 300(2):H440-7.
- [13] Streeter E Y, Badoer E, Woodman O L, et al. Effect of type 1 diabetes on the production and vasoactivity of hydrogen sulfide in rat middle cerebral arteries [J]. *Physiol Rep* 2013, 1(5):e00111.
- [14] Tian X Y, Wong W T, Sayed N, et al. NaHS relaxes rat cerebral artery *in vitro* via inhibition of L-type voltage-sensitive  $Ca^{2+}$  channel [J]. *Pharmacol Res* 2012, 65(2):239-46.
- [15] Beltowski J, Jamroz-Wiśniewska A. Hydrogen sulfide and endothelium-dependent vasorelaxation [J]. *Molecules* 2014, 19(12):21183-99.

## Vasodilator effect of hydrogen sulfide on basilar artery in spontaneously hypertensive rats of different weeks

Peng Min, Si Junqiang, Li Li, et al

(Dept of Physiology, Medical College of Shihezi University, Shihezi 832002)

**Abstract Objective** To investigate the vasodilator effect of hydrogen sulfide ( $H_2S$ ) on basilar artery in spontaneously hypertensive rats (SHR) with different age. **Methods** 14- and 40-weeks old SHR and Wistar-Kyoto (WKY) rats were used to measure the blood pressure, and their cerebral basilar artery was acutely dissociated. Pressure myography was used to examine the differences for the vasodilator effect of  $H_2S$  donor NaHS with different concentration on basilar artery between SHR and normotensive WKY rats. **Results** Our results showed that ① NaHS of

10, 30, 100, 300, 1 000, 3 000 mmol/L could relax the cerebral basilar artery in SHR and WKY rats; ② Compared with 14- and 40-weeks old WKY, after applying 1 000, 3 000 mmol/L NaHS, the effect of NaHS-induced vasodilator was greater in age-matched SHR ( $P < 0.05$ ); ③ Compared with 14 weeks of SHR, NaHS-induced vasodilator effect in cerebral basilar artery of 40-weeks old SHR was less obvious ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Cerebral basilar artery of SHR exhibits enhanced sensitivity to  $H_2S$  induced vasodilatation during early stage of hypertension, however, pathological development of hypertension and serious injury in vascular function may lead to reduce  $H_2S$  sensitivity in cerebral basilar artery of SHR.

**Key words** spontaneously hypertensive rats; cerebral basilar artery; hydrogen sulfide; pressure myograph system

(上接第 785 页)

- [9] Zhou J, Zhao M, Tang Y, et al. The milk-derived fusion peptide, ACFP, suppresses the growth of primary human ovarian cancer cells by regulating apoptotic gene expression and signaling pathways[J]. *BMC Cancer* 2016, 16:246.
- [10] Fernández-Musoles R, Castelló-Ruiz M, Arce C, et al. Antihypertensive mechanism of lactoferrin-derived peptides: angiotensin receptor blocking effect[J]. *J Agric Food Chem*, 2014, 62(1):173-81.
- [11] Ruiz-Giménez P, Ibáñez A, Salom J B, et al. Antihypertensive properties of lactoferrin B-derived peptides[J]. *J Agric Food Chem*, 2010, 58(11):6721-7.
- [12] Du L, Mei H F, Yin X, et al. Delayed growth of glioma by a polysaccharide from *Aster tataricus* involve upregulation of Bax/Bcl-2 ratio, activation of caspase-3/8/9, and downregulation of the Akt[J]. *Tumour Biol* 2014, 35(3):1819-25.

## Lactoferrin peptides inhibit the proliferation of gastric cancer cells and induce apoptosis *in vitro*

Yang Xue<sup>1</sup>, Shi Wanrong<sup>2</sup>, Yang Weijie<sup>3</sup>, et al

<sup>1</sup>Dept of Biochemistry and Molecular Biology, Anhui Medical University, Hefei 230032;

<sup>2</sup>Dept of Emergency, The Fourth Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022;

<sup>3</sup>School of Pharmacy, Anhui Medical University, Hefei 230032)

**Abstract Objective** To explore the effect of the lactoferrin peptides (LfcinB) on human gastric cancer MGC803 cells proliferation and apoptosis. **Methods** The proliferation of MGC803 cells at different concentrations of LfcinB were evaluated by CCK-8 assay for 24, 48 and 72 h, respectively. Flow cytometry (FCM) was performed to detect the effect of LfcinB on MGC803 cells apoptosis. The expression of apoptotic-specific genes such as bcl-2, bax and caspase-3 was assessed by RT-PCR and Western blot analysis. **Results** LfcinB obviously inhibited the proliferation and promoted apoptosis of gastric cancer MGC803 cells ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ) with a time- and dose-dependent manner. LfcinB could markedly inhibit MGC803 cells bcl-2 gene mRNA expression, while promoting bax and caspase-3 mRNA expression, and with the increase of concentration LfcinB that related genes decreased or increased more significantly ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ). Western blot also showed that LfcinB inhibited Bcl-2 protein expression and promoted Caspase-3, Bax protein expression, in line with mRNA results ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ). **Conclusion** LfcinB can efficiently inhibit proliferation and induce apoptosis of human gastric cancer MGC803 cells through altering the expression of bcl-2, bax and caspase-3 genes.

**Key words** LfcinB; MGC803; proliferation; apoptosis