

血管壁细胞对极低密度脂蛋白的氧化修饰

曹 圣 冯宗忱 王淳本 袁 敏

(同济医科大学生物化学教研室, 武汉 430030)

VLDL 氧化修饰后致动脉粥样硬化作用更强,并主要通过 VLDL 受体被 MP 摄取。为阐明 VLDL 的氧化修饰对动脉粥样硬化的发病有无意义,我们研究了 MP 及平滑肌细胞(SMC)对 VLDL 是否有氧化修饰作用。

以 VLDL 与 MP 温育 24 h 或 48 h,以无细胞或加入抗氧化剂 BHT 作为对照,温育后,即使无 MP,VLDL 的

TBARS 值自 $1.4 \mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1}$ 细胞蛋白分别增至 4.6 ± 0.56 、 $7.95 \pm 0.66 \mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1}$ 细胞蛋白。而在 MP 存在时, TBARS 值分别增至 8.49 ± 1.0 及 $10.5 \pm 0.56 \mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1}$ 细胞蛋白, 明显高于自身氧化 ($P < 0.001$)。琼脂核糖凝胶电泳的迁移率亦较快。加入 BHT ($40 \mu\text{mol}$) 未能完全抑制氧化, 但使 TBARS 值保持于 4.35 至 5.2 左右, 有明显的抑制氧化作用。载脂蛋白的 PAGE-SDS 表明: OVLDL 的 apo B₁₀₀ 几乎全部降解, 未见到降解的片段。apo E 亦减少, 但示消失, 溶血磷脂/卵磷脂自 0.11 ± 0.04 升至 0.21 ± 0.06 。

以 VLDL 与 SMC 温育 24 h 后, TBARS 亦升高。无细胞对照组的载脂蛋白与未温育 VLDL 同, apo B₁₀₀、apo C、apo E 清晰可见。而与 SMC 温育后, VLDL 的 apo B₁₀₀ 降解、在 66 kd 区附近出现二条区带。apo E 亦减少。BHT 能抑制 TBARS 及电泳迁移率的增加, 但不能阻断载脂蛋白的变化。

结论 MP 及 SMC 能氧化修饰 VLDL。