

氧化低密度脂蛋白诱导猪主动脉内皮粘附分子的表达及 血管紧张素转化酶抑制剂的阻遏作用*

陈剑雄 李立新 黄红林 廖端芳 余 麟

(衡阳医学院药理学教研室,心肺药理研究室,衡阳 421001)

动脉粥样硬化的发病机理比较复杂,单核细胞粘附于病变的内皮细胞,在局部积聚并吞噬脂质变成泡沫细胞形成动脉粥样硬化的早期病理改变,最近有人发现在高脂血症动物的内皮细胞有一种新的单核细胞粘附受体,在泡沫细胞积聚的血管病变部位的内皮细胞可检出这种受体,提示这种新的内皮细胞-单核细胞粘附受体可能与动脉粥样硬化的发病机制有关。

本文采用培养的猪主动脉内皮为材料,观察氧化 LDL 对内皮细胞-单核细胞粘附性,GMP-140 表达及血管紧张素转换酶抑制剂对单核巨噬细胞粘附内皮细胞的阻抑作用,并探讨其与 vWF 因子,GMP-140 表达及前列环素

的关系,结果显示:LDL 可明显促进内皮细胞与单核细胞的粘附,提高内皮细胞-单核细胞粘附率($P<0.01$),促进内皮细胞 vWF 因子分泌,促进内皮细胞 GMP-140 的表达($P<0.01$),血管紧张素转换酶抑制剂 Cap 100 μmol , Ram 20 fmol 具有明显抑制单核巨噬细胞粘附内皮细胞的作用($P<0.01$),此外,Ram 还明显地抑制内皮细胞分泌 vWF 因子,促进前列环素释放作用($P<0.05$)。本研究结果提示 LDL 可能在促进单核细胞与血管内皮细胞粘附及促进其转化成泡沫细胞过程中起着十分重要的作用,其机制可能与 OLDL 促进内皮细胞粘附分子表达及粘附蛋白合成增加有关,血管紧张素转换酶抑制剂具有明显阻遏作用,为转换酶抑制剂用于抗 As 形成提供实验依据。