

云芝多糖对实验性动脉粥样硬化家兔 脂质过氧化损伤的保护作用

娄宁 陈瓊 周玫 刘尚喜 吴兰 阎道广

(第一军医大学自由基医学研究室, 广州 510515)

近年来研究表明脂质过氧化损伤与动脉粥样硬化(As)的发生发展有关,而氧化修饰低密度脂蛋白(LODL)对巨噬细胞(MP)的脂质过氧化损伤是泡沫细胞形成的主要原因,MP 泡沫样变性是 As 形成过程中的一个重要环节。因而,为防止 MP 泡沫样变性,就必须增强其抗脂质过氧化损伤的能力。

我们的研究发现,从担子菌纲的 *Coriolus Versicolor* 中提取的一种蛋白结合多糖,即云芝多糖(PSK),能增强 MP 的免疫功能和呼吸爆发功能;同时还能提高巨噬细胞 SeGSHPx 活性和 SeGSHPx mRNA 含量,使其具备了抗活性氧损伤的能力。

基于以上观点,为了进一步在整体水平探索 PSK 的抗动脉粥样硬化作用,我们在制作动脉粥样硬化模型过程中,运用 PSK 抑制脂质过氧化损伤,进行为期 60 天的动态观察。

结果显示,实验性动脉粥样硬化家兔受到了脂质过氧化损伤,机体抗氧化能力下降,与我们先前的工作一致,同时可见受 PSK 保护的动物,其脂质过氧化损伤程度较低,表现在其脂质过氧化物含量在多个时间点均低于造型组,而 SeGSHPx 在早期下降较慢,晚期下降程度较造型组没有明显差异,另外主动脉、心脏和肝脏组织中反映机体抗氧化能力的 SeGSHPx/LPO 比值在预防组明显高于造型组($P < 0.001$, $P < 0.001$, $P < 0.005$)。心肌特异酶 CPK 所表现出的在多个时间点 PSK 组明显低于造型组也说明云芝多糖对心肌有一定程度的保护作用。与造型组相比,PSK 能明显地增加巨噬细胞 SeGSHPx mRNA 含量。但从整个观察过程来看,PSK 未能有效地降低胆固醇水平,另外甘油三酯的含量两组都平行上升,也未体现出 PSK 的降脂作用,这提示胆固醇和甘油三酯不完全是判断 As 严重程度的指标。

从整个实验结果来看,PSK 能减轻高脂动物脂质过氧化损伤,与其减轻主动脉粥样硬化病变相一致,也与我们在细胞、分子水平所做的工作是一致的,能明显地减轻和延缓脂质过氧化损伤。