白细胞介素-6和肿瘤坏死因子调节冠心病患者单个核粒细胞CD_{116}抗原表达

安 靓　李 进　刘小荣

（第一军医大学细胞生物学实验室，广州　510515）

CD_{116}是近年来广受重视的白细胞表面粘附受体家族的成员，可介导白细胞与血管内皮细胞的粘附，并可能与动脉粥样硬化(As)病变的发生有关。本实验采用免疫组织化学碱性磷酸酶标记ABC(ABC-AP)法显示，并用图象分析仪进行定量分析，确定了冠心病人和正常人单个核细胞CD_{116}抗原表达及白介素-6(IL-6)和肿瘤坏死因子(TNF)对CD_{116}表达的调节作用。

结果显示，用碱性磷酸酶标记的ABC免疫组化试剂盒显示CD_{116}抗原的阳性部位呈粉红色至桃红色，阳性细胞散在分布，阳性部位主要位于细胞膜表面，偶见于质膜下的细胞质内。阳性反应多呈半月状，亦见有帽状、环状及斑片状分布。定量分析结果表明，冠心病组CD_{116}表达明显高于正常人组($P<0.05$)。TNF组和IL-6组CD_{116}表达明显高于不加细胞因子组($P<0.01$)，表明TNF和IL-6对CD_{116}均有上调作用。析因分析统计法显示，两组人群(A因素)与不同细胞因子(B因素)间有明显的交互作用($P<0.01$)，细胞因子对冠心病人CD_{116}的上调作用明显高于正常人。进一步分析可见，在没有细胞因子作用时冠心病人与正常人CD_{116}抗原表达没有明显差别($P>0.05$)，而分别用TNF和IL-6作用于细胞后冠心病人CD_{116}明显高于正常人组；表明冠心病人CD_{116}表达对细胞因子的上调作用敏感性明显高于正常人。

作者认为，可能有某些因素使冠心病人CD_{116}处于一种潜在的表达阶段，但在一般状态下CD_{116}并无过度表达，一旦局部有细胞因子刺激，单个核细胞便大量表达CD_{116}，使单个核细胞大量特异地粘附于动脉病变处。已有实验观察到在As斑块部位细胞因子增多，这一结果支持我们的推测。结合目前的实验结果，我们初步认为，外周血单核细胞转变成巨噬细胞，最终形成As病灶处的泡沫细胞，即需要体内环境因素的调节，也需要As局部细胞因子的诱导，因此，从不同阶段改变单核细胞转变的条件，可能控制As病变的发生和进展。