

血小板及蛋白激酶 C 与急性心肌梗塞的关系(摘要)

孙胜玫 郝一文 张丽霞

(解放军大连医学高等专科学校生物化学教研室, 大连 116013)

关键词 血小板; 蛋白激酶 C; 心肌梗塞

1 对象与方法

1.1 对象

急性心肌梗塞(AMI)患者 32 例,均符合 1981 年冠心病诊断标准。其中男 25 例,女 7 例,年龄 39~68 岁(平均年龄 54.6 ± 6.4 岁)。健康对照组 32 例均为健康献血员。

1.2 方法

所有实验对象清晨空腹静脉采血,抗凝,置 37℃ 水浴中备用。应用 CD-1600 全自动血细胞分析仪检测血小板(PLT)数。

PLT 中蛋白激酶 C(PKC)则采用其底物磷酸化程度检测。血样 800 r/min 离心,以 Sepharos 2B 凝胶过滤得静止 PLT。调 PLT 浓度后加入无载体 ^{32}Pi 0.75 mCi,置 37℃ 5% CO_2 水浴下 1 h。取标记的 PLT 液,加凝血酶 4 u/mL,在 0、5 和 10 min 分别加入 10% TCA 终止反应,加浓样品缓冲液 70 μL ,100℃ 水浴 3 min 后进行 SDS-PAGE 电泳,真空干燥凝胶后与 x 光片包埋,于 -20℃ 曝光并自显影。将自显影胶片上 40 kDa 蛋白带切下,以 LS-1801 型液体闪烁计数仪测 cpm 值。

2 结果

AMI 组患者血小板数为 $(310 \pm 81.6) \times 10^9/\text{L}$,较对照组血小板数 $(230 \pm 88) \times 10^9/\text{L}$ 明显升高 ($P < 0.05$)。

40 kDa 蛋白磷酸化后 cpm 均数在 0、5 和 10 min 时对照组分别为 1720、2248 和 2523,而 AMI 组分别为 2385、3160 和 4270,较对照组明显升高 ($P < 0.05$)。

3 讨论

血小板是血栓形成的基础,本文结果表明 AMI 时 PLT 计数高于对照组 ($P < 0.05$),为血栓形成提供了有利条件。

蛋白激酶 C 可通过细胞内蛋白质的磷酸化参与细胞增殖、分化和调控,是胞内胞间信息传递的关键环节。PLT 中 PKC 底物较多,其中以 40 kDa 蛋白磷酸化增加为 PKC 激活的标志。本试验结果表明 AMI 时 40 kDa 蛋白磷酸化增加,cpm 均数高于对照组 ($P < 0.05$),且随刺激时间增加而增强。

由此,我们认为 AMI 发生过程中 PLT 数增加可能为血栓形成前奏,脂蛋白(a)水平增加并与 PLT 结合,作为 PLT 中 PKC 激活剂诱导 PLT 活化导致 PLT 发生聚集,促进血栓形成,上述一系列变化与其它致病因素一起又可导致 AMI 的发病。

(1997-01-26 收稿,1998-08-06 修回。编辑:朱雯霞)