

冠心病肿瘤坏死因子和可溶性肿瘤坏死因子受体活性

叶 武 威 黄兆铨 秦南屏 戴惠芬

(浙江省中医院, 杭州 310006)

主题词 冠状动脉疾病; 肿瘤坏死因子; 受体; 可溶性; 患者

本研究旨在通过测定冠心病患者血清肿瘤坏死因子($\text{TNF-}\alpha$)和可溶性肿瘤坏死因子受体($\text{STNF-R}_{\text{II}}$)以探讨其在冠心病发病中的意义。

1 对象和方法

冠心病患者 30 例, 男性 24 例, 女性 6 例, 平均年龄 59.8 ± 14.0 岁; 正常对照者 30 例, 男性 24 例, 女性 6 例, 平均年龄 58.5 ± 10.8 岁。两组均在用药前清晨抽取肘静脉血 5mL, 4°C 下分离血清, -20°C 保存。采用双抗体夹心 ELISA 法测定 $\text{TNF-}\alpha$ 与 $\text{STNF-R}_{\text{II}}$ 。采用 t 检验, 数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示。

2 结果

冠心病组和对照组血清 $\text{TNF-}\alpha$ 分别为 93.1 ± 90.2 与 16.5 ± 7.3 , 血清 $\text{STNF-R}_{\text{II}}$ 分别为 1374.67 ± 706.43 与 694.00 ± 338.93 , 两组有显著性差异 ($P < 0.01$)。

3 讨论

肿瘤坏死因子是活化的巨噬细胞分泌物, 通常为 α 型, 在感染与炎症的应答体系中是一种重要的介质。近年来研究表明血管内皮细胞、血管平滑肌细胞及动脉粥样瘤内等均

能检测到。正常情况下血管内皮细胞 *c-sis* 基因表达很少, 冠心病患者内皮细胞受损, *c-sis* 基因大量表达, 使 TNF 增高。TNF 可通过以下途径影响冠心病的发展: ①参与免疫炎症反应, 直接损伤内皮细胞; ②新血管与血栓形成, 血管平滑肌细胞增殖, 导致血管增厚, 管腔缩小; ③抑制脂蛋白酯酶活性, 不利于脂质溶解而沉积于血管壁, 促进动脉硬化的形成, 由此加重血管壁的损害; ④参与动脉粥样斑块由静止状态向活动状态进而破裂的过程, 导致冠心病甚至急性心肌梗死的发生。TNF 的生物学作用与其受体(TNF-R)有关, TNF-R 广泛存在于多种肿瘤细胞及正常细胞的表面, 而 $\text{STNF-R}_{\text{II}}$ 是从 TNF-R 胞外段上脱落下来的片段。TNF 是 $\text{STNF-R}_{\text{II}}$ 最有效的生理性诱导物, $\text{STNF-R}_{\text{II}}$ 与 TNF 的结合阻断了 TNF 与 TNF-R 的结合, 拮抗 TNF 的作用, 故 $\text{STNF-R}_{\text{II}}$ 是 TNF 生物学活性的一种调节因子。冠心病患者 TNF 和 $\text{STNF-R}_{\text{II}}$ 增高, 对我们进一步了解冠心病的发生机理及探索更好的治疗方法有重要意义。

本文 1998-09-21 收到, 1999-04-25 修回)

本文编辑 文玉珊)