

# 家兔动脉壁损伤后野生型脂蛋白脂酶的高表达 与动脉粥样硬化早期病变形成的关系

吴晓君<sup>1</sup>, 王瑾瑜<sup>2</sup>, 陈明哲<sup>1</sup>, 刘国庆<sup>2</sup>

(1. 北京大学第三医院心内科 2. 北京大学心血管研究所, 北京市 100083)

[关键词] 脂蛋白脂酶; 动脉粥样硬化; 动脉壁

脂蛋白脂酶(LPL)是水解血浆脂蛋白中甘油三酯(TG)的限速酶,目前认为LPL对动脉粥样硬化(As)起着双重作用。LPL在脂肪、肌肉组织中起抗As作用,而在动脉壁内则起促As作用。本实验在球囊损伤家兔颈动脉内膜后,以腺病毒为载体,直接在血管壁局部表达LPL,探讨动脉壁脂蛋白脂酶(LPL)的高表达在动脉粥样硬化发生中的作用。新西兰兔32只,随机分为两组,实验组通过球囊导管损伤兔颈总动脉后,以腺病毒基因转移技术,在血管壁局部高表达人LPL基因,局部高表达碱性磷酸酶(AP)基因作对照。1周(8只)、2周(4只)、8周(4只)分别通过油红O染色及免疫组织化学对血管壁的形态进行分析。结果发现,LPL高表达组血管壁内膜下有明显的脂质沉积,比局部转移AP基因的对照组增高近4倍。同时发现载脂蛋白B在表达LPL的动脉壁内膜下沉积也增加,并伴有局部巨噬细胞浸润增多。而且这些改变在8周时仍然存在。但两组实验动物的血浆总胆固醇、甘油三酯及高密度脂蛋白胆固醇水平均没有显著差异。结果提示,本研究首次在家兔模型上发现LPL在损伤的血管壁内膜下表达,能够引起脂质沉积,同时伴有巨噬细胞浸润,而且这种变化可以长期存在,从而促进As早期病变的形成。

(此文编辑 文玉珊)