

高血压机械力引起血管重塑的分子机制

李 朝 红

(中山大学中山医学院组织胚胎教研室, 广东省广州市 510080)

[关键词] 病理与病理生理学; 高血压机械力; 血管重塑

正常血压产生的剪切力 (shear stress) 和牵张力 (stretch stress) 对机体发育、细胞分化及组织器官表型的维持是必需的。而高血压引起的异常生物机械力对于血管细胞增殖、凋亡、迁移、肥大、分化和炎症反应等起着十分重要作用, 可导致严重的心血管重塑, 是临床上死亡的主要原因之一。然而, 至今仍无报道显示血管细胞是否存在特异性机械力受体以及细胞外机械力信号是如何被介导入胞内导致细胞的结构和功能改变。利用我们已建立的体内、体外研究模型, 通过基因遗传操作、分子生物学、生物化学、细胞生物学以及信号转导等方法, 我们与英国伦敦大学徐清波教授研究组共同研究发现: 机械力可同步激活细胞内多条信号通道, 而多信号通道的同步激活主要是由于机械牵张力无选择性激活细胞膜上多种受体、离子通道以及其它的许多重要信号分子引起。由此, 我们先后在国际上提出了“机械力信号多通道同步激活”及“机械力信号非特异性激活”等学说。该研究将为阐明高血压及其相关心脑血管疾病的致病机制, 为寻找防治高血压新药靶及新药提供重要的实验室依据。

[基金项目] 国家自然科学基金(30570762)资助

[作者简介] 李朝红, 博士, 教授, 博士研究生导师, 研究方向为心血管重塑分子机制和防治, 联系电话 020-78331447; E-mail 为 lichaozhongzq@yahoo.com。

(此文编辑 胡必利)