

CCR2受体介导单核细胞趋化蛋白 1诱导的人脐静脉内皮细胞凋亡

徐 艳, 刘喜平, 尚惠锋, 钱民章

(遵义医学院生化教研室, 贵州省遵义市 563003)

[关键词] 单核细胞趋化蛋白 1; CCR2 人脐静脉内皮细胞; 反义技术; 动脉粥样硬化

目的 观察受体 CCR2是否介导了单核细胞趋化蛋白 1(MCP-1)诱导的人脐静脉内皮细胞(hUVEC)凋亡。**方法** 培养并鉴定 hUVEC;设计 CCR2正义寡核苷酸链、反义寡核苷酸链及与人类基因非同源性的寡核苷酸序列,运用反义寡核苷酸技术以脂质体为载体将 CCR2正义寡核苷酸链、反义寡核苷酸链及与人类基因非同源性的寡核苷酸序列转染 hUVEC, Western Blot检测转染后 MCP-1诱导的 CCR2蛋白表达,流式细胞术检测细胞凋亡率;加入 CCR2的阻断剂 RS102895用 MCP-1作用细胞,激光扫描共聚焦显微镜原位检测细胞凋亡;Annexin V-FITC/PI双染流式细胞术观察加入不同剂量 RS102895后 MCP-1诱导的细胞凋亡率。**结果** 培养的人脐静脉内皮细胞株经免疫荧光鉴定(11)抗体阳性,证明为内皮细胞;荧光倒置显微镜与流式细胞术确定 0.4 g/L FITC标记的 CCR2反义寡核苷酸作用 hUVEC 48 h为最佳转染效率;CCR2反义寡核苷酸转染后可明显抑制 CCR2蛋白表达($P < 0.05$),对 MCP-1诱导的 hUVEC凋亡有明显抑制作用。激光扫描共聚焦显微镜观察到加入 CCR2阻断剂组比只加 MCP-1作用组细胞凋亡数明显减少;流式细胞术检测发现加入 CCR2阻断剂对 MCP-1诱导的 hUVEC凋亡有明显抑制作用,并随 RS102895剂量的增加细胞凋亡率逐渐降低(均 $P < 0.01$)。**结论** MCP-1通过与 CCR2结合介导 hUVEC凋亡。

[基金项目] 国家自然科学基金(30760078)

[作者简介] 徐艳,硕士,现工作于重庆市公共卫生医疗救治中心,Email为 xianxuyan@126.com。通讯作者钱民章,教授,博士研究生导师,从事动脉粥样硬化发病机制及天然产物防治分子机制研究,Email为 Qian_mz@hotmail.com。

(此文编辑 许雪梅)