

• 研究论文摘要 •

[文章编号] 1007-3949(2009)17-07-0600-01

氧化型低密度脂蛋白对人脐静脉内皮细胞 Fractalkine表达的影响及机制

杨慧宇, 边云飞, 杨志明, 张娜娜, 高 奋, 肖传实

(山西医科大学第二医院, 山西省太原市 030001)

[关键词] 氧化型低密度脂蛋白; Fractalkine p38丝裂原活化蛋白激酶; 人脐静脉内皮细胞

目的 观察氧化型低密度脂蛋白(ox-LDL)对人脐静脉内皮细胞(hUVEC)Fractalkine表达的影响并探讨其可能的作用机制。

方法 采用胰蛋白酶消化法原代培养 hUVEC, 取 2~5 代用于实验, 培养的 hUVEC 随机分为: 对照组, DMEM 培养基; ④ox-LDL 不同浓度组, 不同剂量的 ox-LDL (5、25、50 和 75 mg/L) 培养细胞 48 h ④ox-LDL 作用不同时间组, 50 mg/L ox-LDL 作用不同时间 (6、12、24、48 和 72 h); ox-LDL+SB203580 组, 预先用 p38 丝裂原活化蛋白激酶 (p38MAPK) 特异性阻断剂 SB203580 (20 μmol/L) 与内皮细胞共同孵育 60 min 后, 再加入 ox-LDL 50 mg/L 作用 48 h SB203580 组, 单独加入 SB203580 (20 μmol/L) 作用 48 h。用逆转录聚合酶链反应法及酶联免疫吸附法检测 Fractalkine mRNA 及蛋白表达水平, 用 Western blot 法检测 p38MAPK 磷酸化表达水平。结果 ox-LDL 在一定浓度范围及作用时间呈时间-剂量依赖方式诱导 Fractalkine mRNA 及蛋白表达增加, 最佳作用时间为 48 h 最佳作用浓度为 50 mg/L。④与对照组比较, ox-LDL 诱导组 hUVEC p38MAPK 磷酸化表达水平显著增加 ($P < 0.05$); 使用 SB203580 干预后 p38MAPK 磷酸化水平比 ox-LDL 诱导组明显下降, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。④预先用 SB203580 (20 μmol/L) 与内皮细胞共同孵育 60 min 后, 再加入 ox-LDL 作用 48 h 后, Fractalkine 表达水平与 ox-LDL 组比较明显降低, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。结论 ox-LDL 可诱导内皮细胞 Fractalkine 表达增加, 其作用机制可能是通过 p38MAPK 信号转导通路。

[作者简介] 杨慧宇, 博士研究生, 研究方向为冠心病基础与临床, E-mail 为 huiyuyang@yahoo.com.cn 通讯作者肖传实, 博士, 教授, 博士生导师, 研究方向为冠心病基础与临床, E-mail 为 yhy0603@sohu.com。

(此文编辑 许雪梅)