

• 研究论文摘要 •

[文章编号] 1007-3949(2009)17-07-0602-01

血管紧张素(1-7)对人脐静脉内皮细胞凋亡的影响及机制分析

边云飞, 杨慧宇, 肖传实

(山西医科大学第二医院心内科, 山西省太原市 030001)

[关键词] 血管紧张素(1-7); 血管紧张素 I_2 人脐静脉内皮细胞; Bax Bcl2 Bax/Bcl2

目的 观察血管紧张素(1-7) [Ang(1-7)] 对血管紧张素 I_2 (Ang I_2) 诱导的人脐静脉内皮细胞(hUVEC)凋亡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、Ang I_2 组、Ang(1-7) 组和 Ang I_2 + Ang(1-7) 组。用流式细胞术检测内皮细胞凋亡率; 用逆转录聚合酶链反应法及 Western blot 法检测 Bcl2 和 Bax 的 mRNA 及蛋白表达水平。**结果** Ang I_2 (10^{-6} mol/L) 可以诱导 hUVEC 凋亡率明显增加, 与对照组相比差异有统计学意义 ($P < 0.005$); 不同浓度的 Ang(1-7) ($10^{-8} \sim 10^{-6}$ mol/L) 呈剂量依赖性抑制 Ang I_2 所诱导的内皮细胞凋亡, 与 Ang I_2 组相比差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。与对照组相比, Ang I_2 组 Bcl2 表达降低, Bax 表达升高, Bcl2 与 Bax 比值降低, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 与 Ang I_2 组相比, Ang(1-7) 组 Bcl2 表达升高, Bax 表达降低, 并与 Ang(1-7) 浓度有关, 呈浓度依赖关系 ($P < 0.05$)。**结论** Ang I_2 可诱导内皮细胞凋亡增加, Ang(1-7) 呈浓度依赖性抑制 Ang I_2 的上述效应, 其机制是通过 Bax/Bcl2 发挥作用。

[作者简介] 边云飞, 博士, 硕士研究生导师, 主要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, 博士研究生导师, 主要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)