

高血压血管重构研究进展——多因素协同作用机制

李朝红

(中山大学中山医学院组织学与胚胎学教研室, 广东省广州市 510089)

[关键词] 高血压; 糖尿病; 高血脂; 血管重构; 信号转导; 协同作用

高血压及其重要并发症是目前临床死亡的主要原因,但致病机制不清。交感兴奋亢进-儿茶酚胺增加、肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性增加、糖尿病-高血糖晚期糖基化终产物(AGE)增多以及肥胖-高血脂等均可引起血管结构和功能的变化,即血管重构,并可成为引起高血压的独立危险因素。一旦高血压形成,因血压升高产生的异常机械力即可作用于血管壁而引起血管重构的主要因素。此时的血管既要承受来自于原发的致血管重构因子如交感兴奋亢进、高血糖、高血脂等的作用,又要受到因血压升高产生的异常机械力的作用,使得血管重构(病变)进程明显加速。为了探讨高血压与交感兴奋亢进、高血糖、高血脂等如何相互协同促进血管重构的内在机制,本研究组对机械牵张力、去甲肾上腺素、AGE、氧化型低密度脂蛋白等在单独或共存时引起体外静息培养的血管平滑肌细胞(VSMC)内的重要信号分子的转导以及细胞增殖等影响进行了观察;同时观察了体内移植静脉在动脉压力(高压)作用下对移植静脉血管壁构筑的影响。实验结果提示:细胞膜上许多受体参与介导了高血压机械力与其他致血管重构因子的信号,协同促进了血管重构加速。本文对这一研究进展做一个简要综述,旨在为深入探讨以高血压为中心的代谢综合症致血管重构的分子机制及防治新策略提供动物模型及实验依据。

[基金项目] 国家自然科学基金项目(30570762、30871023 和 81070124),广东省自然科学基金项目(8151008901000044),高等学校博士学科点专项科研基金项目(20090171110049)资助

[作者简介] 通讯作者李朝红,教授,博士研究生导师,研究方向为心血管重构分子机制与防治研究,E-mail 为 lichaozhongzq@yahoo.com。
(此文编辑 李小玲)