

动脉粥样硬化中血小板和趋化因子协同致病作用

Weber C

越来越多的证据显示,血小板不但在止血和血栓形成中发挥重要作用,而且参与动脉粥样硬化性血管疾病。主要内在机制与血小板和趋化因子之间复杂的相互作用有关,它们之间的相互作用也参与动脉粥样硬化形成和新生内膜形成:(1)血小板可诱导血管壁多种细胞分泌趋化因子。(2)与主要激动剂相结合,某些趋化因子可促进血小板的黏附和聚集。(3)活化的血小板可释放趋化因子及前体,并使之沉积于血管细胞表面,后者可促进致动脉粥样硬化血管细胞的聚集,或是调节血管生成、脂质代谢等重要过程。(4)表面黏附的血小板可附着或表达血管细胞来源的趋化因子,后者启动血液循环中单核细胞黏附。血管疾病中,血小板与趋化因子之间的紧密联系可作为选择性干预的重要靶点。[原载 *Circ Res*, 2005, 96(6): 612-616. 孔羽摘译,王双审校. 此文编辑 胡必利]