和其他细胞因子,反过来再促进斑块内血管生成,进而促进动脉粥样硬化斑块的演进与发展,而斑块中的新生血管在动脉粥样硬化的发生发展、易损机制中起重要作用。已有研究显示,许多内皮细胞存在CXCR4表达,包括人脐带血管、内皮细胞、牛动脉内皮细胞、牛肺动脉内皮细胞等[4,13]。我们推测,CXCR4促进粥样斑块中VEGF表达上调,因此这可能是VEGF参与粥样斑块的血管生成和侵袭发展过程的另外一种机制。CXCR4在动脉粥样硬化中的作用将会越来越明朗,并可能成为动脉粥样硬化血管生成防治的一个新靶点。

参考文献:

[1] Fleiner M, Kummer M, Mirlacher M, *et al*. Arterial neovascularization and inflammation in vulnerable patients: early and late signs of symptomatic atherosclerosis[J]. Circulation, 2004, 110(18): 2843-2850.

[2] Kolodgie F D, Gold H K, Burke A P, *et al*. Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma[J]. N Engl J Med, 2003, 349(24): 2316-2325.

[3] Damas J K, Waehre T, Yndestad A, *et al*. Stromal cell-derived factor-1 alpha in unstable angina: potential antiinflammatory and matrix-stabilizing effects[J]. Circulation, 2002, 106(1): 36-42.

[4] Li F, Guo W Y, Li W J, *et al*. Cyclic stretch upregulates SDF-1 alpha/CXCR4 axis in human saphenous vein smooth muscle cells[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2009, 386(1): 247-251.

[5] Noels J, Bernhagen J, Weber C. Macrophage migration inhibitory factor: a noncanonical chemokine important in atherosclerosis[J]. Trends Cardiovasc Med, 2009, 19(3): 76-86.

[6] 臧文巧, 轩小燕, 杜英, 等. 靶向CXCR4的siRNA对人食管鳞癌EC9706细胞裸鼠移植瘤生长的抑制作用[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(21): 2140-2142.

[7] 赵林涛, 卞修武, 姜建勇, 等. 下调CXCR4表达对胶质瘤干细胞侵袭能力和VEGF分泌量的影响[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(11): 1049-1052.

[8] Naghavi M, Libby P, Falk E, *et al*. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part Ⅱ[J]. Circulation, 2003, 108(15): 1772-1778.

[9] 谭毅, 蔡绍皙, 马伟峰, 等. SDF-1和及其受体CXCR4的结构与功能[J]. 中国生物化学与分子生物学报, 2004, 20(1): 1-5.

[10] Barger A C, Beeuwkes R 3rd, Lainey L L, *et al*. Hypothesis: vasa vasorum and neovascularization of human coronary arteries. A possible role in the pathophysiology of atherosclerosis[J]. N Engl J Med, 1984, 310(3): 175-177.

[11] Olson T S, Ley K. Chemokines and chemokine receptors in leukocyte trafficking[J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2002, 283(1): R7-R28.

[12] 田国平, 李国华, 邹正生, 等. 基质细胞衍生因子1α通过上调CXCR4表达促进单核—内皮细胞粘附[J]. 中国动脉硬化杂志, 2008, 16(7): 523-526.

[13] Zheng H, Dai T, Zhou B, *et al*. SDF-1 alpha/CXCR4 decreases endothelial progenitor cells apoptosis under serum deprivation by PI3K/Akt/eNOS pathway[J]. Atherosclerosis, 2008, 201(1): 36-42.

(收稿 2010-01-26 修回 2010-02-16)

(编辑 张 维)

王正国院士当选国际交通医学学会候任主席

日前,王正国院士在国际交通医学学会执委会上以全票当选国际交通医学学会候任主席,同时国际交通医学学会现任主席Lars Englund博士发来贺电预祝2011年重庆举办的第22届国际交通医学大会取得圆满成功。

国际交通医学学会(International Association for Traffic Medicine, ITMA)的前身是1960年成立的国际意外事故和交通医学会(International Association for Accident and Traffic Medicine, IAATM),至今已有50年的历史,召开过21届国际大会,并于1973年创办了《国际交通医学杂志》。

王正国院士至今已连续参加了9届国际交通医学会议,并于1992年在中华医学会创伤学分会下成立了交通医学学组,担任大会主席先后组织召开了四次全国交通医学会议,1999年在重庆成功主办了第十六届国际意外事故与交通医学会议,2000年荣获学会颁发的国际交通医学重大成就奖,2003年当选国际交通医学学会西亚地区负责人和国际交通医学杂志副主编。

王院士还于2001年作为世界卫生组织暴力和损伤预防处(Department of Injuries and Violence)特邀临时顾问参加了在瑞士日内瓦召开的世界卫生组织道路交通事故预防战略研讨会,参与制订了WHO道路交通事故伤预防五年策略,并被指定为WHO预防道路交通伤世界报告提供帮助。

此次王院士毫无争议的当选国际交通医学学会候任主席,是我国交通医学发展中具有深刻意义的一件大喜事,不仅是王院士个人学识和魅力所致,更代表着国际交通医学学术界对我国交通医学与交通安全取得巨大进步的认可和推崇。

(供稿 肖 凯)