Trombossano e Prostaciclina: un equilibrio essenziale per l'arteria

Data 30 giugno 2002
Categoria cardiovascolare

studioVIGOR

La cicloossigenasi COX-1presente nelle piastrine genera il trombossano A2 che stimola l'aggregabilità piastrinica e la vasocostrizione.
Dalla parte dell'endotelio abbiamo le COX-2 che producono prostaciclina, che inibisce l'aggregazione piastrinica e la vasocostrizione.
Sembrerebbe questo il razionale dello studio VIGOR, che ha rilevato che l'impiego selettivo di inibitori della COX-2 (Rofecoxib-Vioxx) si associò con un maggior numero di infarti miocardici.
Gli autori di questo studio hanno impiegato ratti in cui mancava il recettore per la prostaciclina oppure vi era una iperespressione dei recettori del trombossano.
Operando una lesione endoteliale in questi animali si aveva a carico delle arterie proliferazione cellulare intimale, aumento del rapporto intima/media e aumento della stenosi del lume.
Utilizzando invece animali in cui mancava il recettore del trombossano si ottenevano effetti esattamente opposti.
Quando poi si utilizzavano animali che mancavano dei recettori sia della prostaciclina che del trombossano, si ottenevano risposte vascolari paragonabili a quelle di animali normali.
Questo studio conferma l'importanza dell'equilibrio trombossano-prostaciclina per l'evenienza di trombosi dopo lesione vascolare.

Fonte: Science 2002 Apr 19; 296: 539-41

© 2004 - 2025 Pillole - Registrazione T. di Roma n. 2/06 | stampato il 14/7/2025 alle ore 10:2 | Pagina 1 di 1