

## Deficit CLEC-2 ochraňuje před rozvojem hluboké žilní trombózy

Hluboká žilní trombóza (DVT) je nebezpečný stav, v němž hlavní roli sehrávají trombocyty a sterilní zánět, jedná se tedy o tromboinflatorní chorobu. Zatím však nebylo zmapováno, které receptory a signalizace je v patogenezi trombózy zapojena.

V této studii se autoři zaměřili na trombocytární CLEC-2 (Platelet C-type lectin-like receptor 2), který udržuje fyziologický stav cév i v přítomnosti zánětu. V modelu myší DVT v dolní duté žíle (IVC) se prokázalo, že delece CLEC-2 či jeho deficit zabraňuje rozvoji DVT. Infuze „normálních“ trombocytů CLEC-2 knockoutovaných myší obnovila vznik trombů. Deficit CLEC-2 či jeho ligandu podoplaninu je spojené s redukcí akumulace trombocytů ve stěně IVC. Léčba anti-podoplaninem vede ke vzniku menších trombů. Díky této znalosti je možné vytvořit specifické preventivní i léčebné postupy u pacientů s DVT.

[Podoplanin expression in primary brain tumors induces platelet aggregation and increases risk of venous thromboembolism](#)

*Blood, Volume 129, Issue 14, 06 April 2017*

### **Top Articles:**

- [Mice with a deficiency in CLEC-2 are protected against deep vein thrombosis](#)
- [Neutrophils acquire the capacity for antigen presentation to memory CD4+ T cells in vitro and ex vivo](#)
- [Human mature neutrophils as atypical APC](#)