

人参与治疗勃起功能障碍的最新机制及临床研究

陈琳琳¹, 贾韦国^{2,3}, 苏 华¹, 王玉芹^{4*}

(1. 上海中药创新研究中心 中医药信息实验室, 上海 201203; 2. 上海中药创新研究中心 药理毒理实验室, 上海 201203; 3. 加拿大不列颠哥伦比亚大学医学院, 温哥华 V6T2B5; 4. 上海中药创新研究中心 植化实验室, 上海 201203)

摘要: 人参与是中国传统医学中应用较为广泛的一味中药, 具有抗肿瘤、免疫调节、抗衰老、对中枢神经系统的作用等多方面药理活性。在中国, 人参与自古以来就被认为具有治疗勃起功能障碍(ED)的效果。综述了迄今为止国内外公开发表的有关人参与治疗勃起功能障碍的动物实验及临床研究进展, 旨在提供人参与抗 ED 方面最新、最全面的综合分析。

关键词: 人参与; 人参与皂苷; 勃起功能障碍; 天然药物

中图分类号: R979.9; R285

文献标识码: A

文章编号: 1674-5515(2010)02-0116-05

Mechanism and clinical studies on ginseng for treatment of erectile dysfunction

CHEN Lin-lin¹, JIA Wei-guo^{2,3}, SU Hua¹, WANG Yu-qin⁴

(1. Laboratory of Traditional Chinese Medicine Informatics, Shanghai Innovative Research Center of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201203, China; 2. Laboratory of Pharmacology and Toxicology, Shanghai Innovative Research Center of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201203, China; 3. Faculty of Medicine, University of British Columbia, Vancouver V6T2B5, Canada; 4. Laboratory of Phytochemistry, Shanghai Innovative Research Center of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201203, China)

Abstract: Erectile dysfunction (ED) is a common disease for men, affecting 28% men between 20—80 years-old men in China. Ginseng is one of the most frequently used herbs in clinical practice of traditional Chinese medicine. While the potential therapeutical value of ginseng for ED treatment has been reported, only a few clinical trials have been conducted to prove its clinical efficacy. We have reviewed current status of research in this area but emphasized on critical reviews of clinical data, aiming to provide the latest and objective analysis on the potential of ginseng for treatment of ED.

Key words: ginseng; ginsenoside; erectile dysfunction; natural medicine

勃起功能障碍(erectile dysfunction, ED)是一种男性常见病,严重影响患者的生活质量,给患者带来三大危害:精神障碍、生活满意度降低、家庭和稳定受到影响。ED的发病率与年龄呈正相关,冷静等^[1]对上海市1582例城市中老年男性进行调查,结果显示,40~70岁男性勃起功能障碍的发生率为73.1%,70岁及以上的发生率达86.3%。据估计,到2025年全球受此病困扰者将达3.22亿^[2]。

根据1985年进行的一项调查,仅在美国,每年用于治疗ED的费用高达1.46亿美元^[3]。ED越来越受到医学专家和社会的关注。近年来,越来越多的药物进入临床应用,推动了ED治疗的发展。中

药在ED的临床治疗中也显示出了优势和特色。人参与是驰名中外、老幼皆知的名贵药材,被人们称为“百草之王”。人参与为五加科植物人参与 *Panax ginseng* C. A. Mey. 的干燥根,具有抗肿瘤、免疫调节、抗衰老、对中枢神经系统的作用等多方面药理活性^[4]。清代陈士铎所著的综合性医书《辨证录·阴(阳)痿门》共载方10首,论述阳痿证型5个,每个药方不离人参与,主要归因于人参与对真阳衰少、肾气乏绝、阳道不举诸症有良效^[5]。虽然人参与在中医传统上被广泛认为有益于改善勃起障碍,但是这一结论仍需得到现代生物实验与临床医学研究的证实。笔者针对人参与抗ED作用开展的动物实验与临床试

作者简介 陈琳琳,硕士。Tel:(021)50801717-216, E-mail:chenll@sirc-tcm.sh.cn

*** 通讯作者** 王玉芹, Tel:(021)50801717-204, E-mail:wangyq@sirc-tcm.sh.cn

加以总结,着重对国内外公开报道的临床试验结果进行综述,借此使人们对人参抗ED作用的证据有一个清晰的概念。

1 ED的主要原因

人们对ED的认识存在一个逐步深化的过程,19世纪认为ED都是心理性疾病,20世纪50年代后认为是行为性疾病,直到20世纪70年代后才逐渐认识到其器质性的病因,对其生理和病理有了进一步的了解。一氧化氮(NO)是阴茎勃起的关键物质,在阴茎勃起过程中起重要调控作用^[6]。NO通过NO合成酶(NOS)生成。NO形成于血管内皮后,迅速扩散入邻近的血管平滑肌细胞,激活鸟苷酸环化酶。三磷酸鸟苷经鸟苷酸环化酶催化脱磷酸生成环磷酸鸟苷(cGMP),cGMP是体内很多重要细胞功能的第二信使,可使平滑肌松弛,阴茎海绵体内血流量增加而诱发勃起^[7]。阴茎血管内皮NO调节功能受损是导致勃起功能障碍的病因之一^[8]。比较ED与动脉硬化,发现两者具有类似机制,即在这两种情形下的血管改变均与NO生物利用度的降低有关,由此,血管内皮调控NO生成的通路的变化是这两种疾病的共同原因^[9]。

2 ED的现有疗法

现有的治疗ED的方法分为药物治疗与非药物治疗。伴随着对阴茎勃起调控机制的深入研究,针对阴茎勃起和消退各个环节起作用的药物不断出现,治疗ED的药物按作用机制可大致分为中枢神经系统激动剂、 α -肾上腺素能受体抑制剂、5-羟色胺受体抑制剂、磷酸二酯酶抑制剂、平滑肌松弛药、激素类药物等。非药物治疗有阴茎泵、血管外科手术、阴茎假体植入、心理咨询与性疗法等。下文简述ED的药物疗法。

2.1 中枢神经系统激动剂

阿朴吗啡以刺激中枢神经系统与性有关的多巴胺受体,使脑内的多巴胺系统激活,大脑皮层以及包括丘脑在内的边缘系统控制与促进勃起功能也随之被激活,阿朴吗啡也可通过骶骨副交感神经丛扩张阴茎海绵体血管。

2.2 α -肾上腺素能受体抑制剂

α -肾上腺素能受体抑制剂主要作用于外周诱发勃起,是现有治疗ED药物中应用时间较长的口服药,如育亨宾。此类药物阻滞大脑内突触前 α_2 -肾上腺素能受体而发挥作用。通过降低脑与脊髓去甲肾

上腺素活性,解除交感神经对性兴奋的抑制作用。育亨宾对突触前 α_2 -肾上腺素能受体的阻滞作用促进了阴茎神经的NO释放^[10]。

2.3 5-羟色胺受体抑制剂

5-羟色胺受体抑制剂如盐酸曲唑酮等能改善中枢神经系统内环境,增进勃起。

2.4 磷酸二酯酶抑制剂

这是近几年来市场上最活跃的药物,如西地那非(Sildenafil)、他达那非(Tadalafil)与伐地那非(Vardenafil),3种药物都是环核苷酸磷酸二酯酶(phosphodiesterase, PDE)抑制剂。PDE会破坏cGMP的磷酸二酯键,降低cGMP水平。作为PDE抑制剂,这3种药物可以提高cGMP水平,通过NO的作用,引起阴茎平滑肌松弛。在性刺激时,阴茎海绵体内血流量增加,使阴茎勃起。

2.5 平滑肌松弛药

前列地尔(Prostaglandin E)是人工合成的前列腺素E,可促进阴茎肌肉组织松弛,提高血流量而发生勃起。前列地尔有2种使用方法,针剂注射法和自助尿道给药法。

2.6 激素类药物(内分泌药物)

适用于内分泌性的,包括原发性和继发性性腺功能低下所引起的ED。治疗原发性性腺机能低下目前使用较多的品种为十一酸睾酮酯(Andriol)。

3 人参治疗ED

3.1 人参治疗ED的已知机制

在中国,人参自古以来就被认为具有治疗勃起功能障碍的作用。研究证明,人参皂苷Rg₁抑制PDE5活性,从而阻断cGMP的水解,提高cGMP水平^[11]。通过增加NO释放,人参皂苷对兔阴茎海绵体平滑肌具有舒张作用,且呈剂量相关^[12-14];亦可通过内皮细胞与周围血管神经NO的释放和(或)对其释放的调节,引起大鼠海绵体平滑肌松弛^[12, 15-23]。海绵体内皮细胞与周围血管神经均含有NOS,在人参的作用下,内皮细胞与周围血管神经释放内源性NO。也许这就是人参提高交配行为表现的机制。

人参对ED的治疗作用似乎是多种作用机制的结果。高泌乳素血症从多水平抑制下丘脑-垂体-卵巢轴,抑制下丘脑脉冲式释放促性腺激素释放激素,抑制性激素的分泌,抑制睾酮转化为活性更高的代谢产物二氢睾酮,从而降低性欲^[24]。NO抑制离体大鼠垂体前叶泌乳素释放^[25-27]。由此可见,人参通过提高NO水平,并不是仅仅引起血管扩张和阴茎

海绵体松弛,而单一作用于周围组织,人参也许还对中枢神经系统产生作用,增强对勃起行为的神经控制。

3.2 人参治疗ED的动物实验依据

足以改变雄性大鼠性行为的最低人参粉剂 ig 剂量为 10 mg/kg,在使用人参治疗的一周内,每日均可观察到大鼠性欲显著增强^[28]。在另一项实验中,每日给昆明种小鼠 ip 人参皂苷 Rb₁ 10 mg/kg, 18 d 后,小鼠性行为次数明显增多($P<0.01$)^[29]。长期单独饲养的雄性小鼠在面对发情雌鼠时无法进行交配行为,但这些雄性小鼠每日腹腔给予人参提取物 25~100 mg/kg 或人参皂苷 Rg₁ 2.5~10 mg/kg 治疗后,发生交配行为(跨骑、插入或自舔阴茎)的小鼠数量呈现剂量相关性增加^[30]。

与上述人参皂苷对垂体前叶的作用相一致,西洋参在改变雄性大鼠交配行为的剂量下可以显著降低泌乳素的血浆水平。研究发现,雄性大鼠 ig 西洋参 100 mg/kg 4 周,能够显著提高交配行为^[28]。

与对照组相比,人参治疗组雄性大鼠下丘脑多巴胺转化成去甲肾上腺素的转化率显著提高^[31]。下丘脑去甲肾上腺素升高可促进雄性大鼠发情与交配表现,该实验结果提示了一个人参提高雄性大鼠交配行为参数的潜在的中枢性机制^[32]。此外,在外周组织上,人参还可以增强由乙酰胆碱诱导和透壁神经刺激引起的兔海绵体松弛^[17]。

以上动物实验结果印证了早期研究得出的结论。人参不同于上述任何 PDE 抑制剂或育亨宾类抗 ED 药物,其既作用于脑,又作用于阴茎海绵体组织。人参作用于脑部,可增强性兴奋,激活控制勃起行为的神经;人参作用于阴茎,可像西地那非一样,增加 NO 释放,引起平滑肌松弛。

3.3 人参治疗勃起功能障碍的临床研究

迄今为止,已有一些临床试验证明人参对 ED 治疗具有一定疗效。国内已有用人参皂苷单体配伍提高性功能的发明专利,临床应用于 4 位患者,均取得一定疗效,且无副作用^[33]。

Choi 等^[34]的实验证明在 ED 治疗中,人参的效果优于安慰剂。90 位患者被分为 3 组,分别口服人参、安慰剂、曲唑酮。人参治疗组患者的勃起参数得到显著改善,如阴茎硬度、围长、勃起持续时间、患者性欲或满意度。人参组的 ED 治疗总有效率为 60%,曲唑酮组与安慰剂组的总有效率均为 30%。

另外一个由安慰剂对照、双盲、交叉临床试验得

到的结果也证明人参是治疗 ED 的有效选择^[35]。将 45 位 ED 患者随机分组,并分别给予 900 mg 人参或安慰剂(人参味道的淀粉胶囊),每天 3 次,持续 8 周。8 周后,人参组国际勃起功能指数(International Index of Erectile Dysfunction, IIEF)平均分显著高于安慰剂组。阴茎硬度扫描指标显示,与对照组相比,经人参治疗 8 周后的患者阴茎尖硬度显著改善。

还有人进行了另外 5 个平行组设计临床试验^[15, 36-39]。患者的 ED 病程均在 1~30 年,治疗期在 4~12 周。在其中 3 个临床试验^[36, 38-39]里,红参的剂量为 600 mg,每日 3 次。其余 2 个临床试验中红参剂量分别为 900 mg^[37]和 1 000 mg^[15],该 2 项试验采用人参味淀粉作为安慰剂。试验中的患者分别为心理性 ED 患者^[36, 38]、血管性阳痿患者^[37]和混合型 ED 患者^[15, 39]。试验客观结果量度为 IIEF^[36, 38, 40]、沃茨性功能问卷(Watts sexual function questionnaire)^[37]、整体疗效询问(主要针对普通满意度的勃起)^[15, 36, 38]和自制的与勃起功能相关的结构式访谈问卷^[39]。5 个临床试验中,有 2 个试验^[15, 38]结果显示人参疗效优于安慰剂,有统计意义。需要指出的是,虽然其他组的结果无统计意义,但仍然可以看出人参对 ED 具有改善的趋势。

4 讨论

中医药的临床应用在我国已有数千年的历史,而人参是较为常见的用于治疗 ED 的药物。基础的细胞生物学与生物化学研究,以及 ED 动物模型都提示人参对 ED 治疗的潜在作用,与其他治疗 ED 的西药相比,人参在作用于阴茎的同时,还作用于大脑中枢系统,从而使得勃起的过程更为接近自然状态。

然而人参治疗 ED 的临床疗效仍然有待进一步的证实。主要原因是按照现代医学的要求,人参治疗 ED 作用的临床试验的规范化仍待提高。例如笔者文中涉及的各项临床试验,只有文献^[34]中的 1 个试验采用了评估者单盲法,其他试验则均未采用此法。在文献^[34-35, 37]中报道了病人的中途脱落率在 0^[34-35]~19%^[37],而其他的报告中则未提及。有些临床试验的样本量较小,例如在文献^[36-37]的 2 个试验中,参与者少于 30 人。此外,文献^[38-39]的 2 个试验结果中未提供 P 值或标准差。文献^[39]的试验中使用的自制结构式访谈问卷的有效性与可靠性也未经验证。最后,所有试验都没有关于伦理学声明的具体内容。因此,人参治疗阴茎勃起

功能障碍,虽然有相当的试验证据支持,但还有待进行更大样本数量和更好质量控制的临床试验来得到确认。

参考文献

- [1] 冷静,王益鑫,黄旭元,等.上海市1582例中老年男子勃起功能障碍流行病学调查[J].中国男科学杂志,2000,14(1):29-31.
- [2] Safarinejad M, Hosseini S. Erectile dysfunction: clinical guidelines (1) [J]. J Urol, 2004, 1(3): 133-147.
- [3] Feldman H, Goldstein I, Hatzichristou D G, et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study [J]. J Urol, 1994, 151(1): 54-61.
- [4] 黎阳,张铁军,刘素香,等.人参化学成分和药理研究进展[J].中草药,2009,40(1):164-附2.
- [5] 王慧生.《辨证录》辨治阳痿的特色[J].浙江中医杂志,1999,34(7):310.
- [6] Andersson K E. Pharmacology of penile erection [J]. Pharmacol Rev, 2001, 53(3): 417-450.
- [7] Rajfer J, Aronson W J, Bush P A, et al. Nitric oxide as a mediator of relaxation of the corpus cavernosum in response to nonadrenergic, noncholinergic neurotransmission [J]. N Engl J Med, 1992, 326(2): 90-94.
- [8] Gonzalez-Cadavid N F, Rajfer J. Therapeutic stimulation of penile nitric oxide synthase (NOS) and related pathways [J]. Drugs Today (Barc), 2000, 36(2/3): 163-174.
- [9] Sullivan M E, Thompson C S, Dashwood M R, et al. Nitric oxide and penile erection: is erectile dysfunction another manifestation of vascular disease? [J]. Cardiovasc Res, 1999, 43(3): 658-665.
- [10] Simonsen U, Prieto D, Hernandez M, et al. Prejunctional alpha 2-adrenoceptors inhibit nitrergic neurotransmission in horse penile resistance arteries [J]. J Urol, 1997, 157(6): 2356-2360.
- [11] 郝顺祖,孙晓春,钱晖,等.人参皂甙 Rg₁ 对体外磷酸二酯酶 5 活性的影响 [J]. 江苏大学学报:医学版,2004,14(1):11-12.
- [12] Choi Y D, Xin Z C, Choi H K. Effect of Korean red ginseng on the rabbit corpus cavernosal smooth muscle [J]. Int J Impot Res, 1998, 10(1): 37-43.
- [13] Kim H J, Woo D S, Lee G, et al. The relaxation effects of ginseng saponin in rabbit corporal smooth muscle: is it a nitric oxide donor? [J]. Br J Urol, 1998, 82(5): 744-748.
- [14] McKay D. Nutrients and botanicals for erectile dysfunction: examining the evidence [J]. Altern Med Rev, 2004, 9(1): 4-16.
- [15] De Andrade E, De Mesquita A A, Claro J de A, et al. Study of the efficacy of Korean Red Ginseng in the treatment of erectile dysfunction [J]. Asian J Androl, 2007, 9(2): 241-244.
- [16] O'Hara M, Kiefer D, Farrell K, et al. A review of 12 commonly used medicinal herbs [J]. Arch Fam Med, 1998, 7(6): 523-536.
- [17] Chen X, Lee T J. Ginsenosides-induced nitric oxide-mediated relaxation of the rabbit corpus cavernosum [J]. Br J Pharmacol, 1995, 115(1): 15-18.
- [18] Abe K, Cho S I, Kitagawa I, et al. Differential effects of ginsenoside Rb₁ and malonylginsenoside Rb₁ on long-term potentiation in the dentate gyrus of rats [J]. Brain Res, 1994, 649(1/2): 7-11.
- [19] Benishin C G. Actions of ginsenoside Rb₁ on choline uptake in central cholinergic nerve endings [J]. Neurochem Int, 1992, 21(1): 1-5.
- [20] Bhattacharya S K, Mitra S K. Anxiolytic activity of *Panax ginseng* roots: an experimental study [J]. J Ethnopharmacol, 1991, 34(1): 87-92.
- [21] Kimura T, Saunders P A, Kim H S, et al. Interactions of ginsenosides with ligand-bindings of GABA(A) and GABA(B) receptors [J]. Gen Pharmacol, 1994, 25(1): 193-199.
- [22] Watanabe H, Ohta H, Imamura L, et al. Effect of *Panax ginseng* on age-related changes in the spontaneous motor activity and dopaminergic nervous system in the rat [J]. Jpn J Pharmacol, 1991, 55(1): 51-56.
- [23] Yoshimatsu H, Sakata T, Machidori H, et al. Ginsenoside Rg₁ prevents histaminergic modulation of rat adaptive behavior from elevation of ambient temperature [J]. Physiol Behav, 1993, 53(1): 1-4.
- [24] Kandeel F, Koussa V, Swerdloff R. Male erectile function and its disorders: physiology pathophysiology clinical investigation and treatment [J]. Endocr Rev, 2001, 3(22): 342.
- [25] Duvilanski B H, Zambruno C, Seilicovich A, et al. Role of nitric oxide in control of prolactin release by the adenohypophysis [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1995, 92(1): 170-174.
- [26] Vankelecom H, Matthys P, Deneef C. Involvement of nitric oxide in the interferon-gamma-induced inhibition of growth hormone and prolactin secretion in anterior pituitary cell cultures [J]. Mol Cell Endocrinol, 1997, 129(2): 157-167.
- [27] Velardez M O, De Laurentis A, Del Carmen Diaz M, et al. Role of phosphodiesterase and protein kinase G on nitric oxide-induced inhibition of prolactin release from the rat anterior pituitary [J]. Eur J Endocrinol, 2000, 143(2): 279-284.
- [28] Murphy L L, Cadena R S, Chavez D, et al. Effect of American ginseng (*Panax quinquefolium*) on male copulatory behavior in the rat [J]. Physiol Behav, 1998, 64(4): 445-450.
- [29] 王晓英,张均田.人参皂苷 Rb₁ 对小鼠性功能的改善作用及其机制探讨 [J]. 药学报,2000,35(7):492-495.
- [30] Yoshimura H, Kimura N, Sugiura K. Preventive effects of various ginseng saponins on the development of copulatory disorder induced by prolonged individual housing in male mice [J]. Methods Find Exp Clin Pharmacol, 1998, 20(1): 59-

- 64.
- [31] Murphy L L, Gher J, Steger R W, *et al.* Effects of delta 9-tetrahydrocannabinol on copulatory behavior and neuroendocrine responses of male rats to female conspecifics [J]. *Pharmacol Biochem Behav*, 1994, 48 (4): 1011-1017.
- [32] Mallick H, Manchanda S K, Kumar V M. beta-Adrenergic modulation of male sexual behavior elicited from the medial preoptic area in rats [J]. *Behav Brain Res*, 1996, 74 (1/2): 181-187.
- [33] 杨淑玲. 人参皂苷单体配伍提高性功能的产品: 中国, 02160791.5 [P]. 2005-03-02.
- [34] Choi H K, Seong D H, Rha K H. Clinical efficacy of Korean red ginseng for erectile dysfunction [J]. *Int J Impot Res*, 1995, 7 (3): 181-186.
- [35] Hong B, Ji Y H, Hong J H, *et al.* A double-blind crossover study evaluating the efficacy of Korean red ginseng in patients with erectile dysfunction: a preliminary report [J]. *J Urol*, 2002, 168 (5): 2070-2073.
- [36] Choi H, Choi Y, Kim J. Penile blood change after oral medication of Korean red ginseng in erectile dysfunction patients [J]. *J Ginseng Res*, 2003, 27 (4): 165-170.
- [37] Kim S, Paick J. Clinical efficacy of Korean red ginseng on vasculogenic impotent patients [J]. *Korean J Androl*, 1999 (17): 23-28.
- [38] Choi H, Choi Y. Evaluation of clinical efficacy of Korea red ginseng for erectile dysfunction by international index of erectile function [J]. *J Ginseng Res*, 2001, 25: 112-117.
- [39] Choi H, Choi Y, Adaikan P, *et al.* Effectiveness of Korean red ginseng in erectile dysfunction: multi-national approach [J]. *J Ginseng Res*, 1999, 23: 247-256.
- [40] Marrocci L, Maguire J J, Droy-Lefaix M T, *et al.* The nitric oxide-scavenging properties of *Ginkgo biloba* extract EGb 761 [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 1994, 201 (2): 748-755.

(收稿日期 2009-11-09)

CCL21/CCR7——抗肿瘤药物的新靶点

刘巍¹, 李洋², 李祎亮¹, 徐为人¹

(1. 天津药物研究院 天津市新药设计与发现重点实验室, 天津 300193; 2. 天津医科大学总医院 病理科, 天津 300052)

摘要:趋化因子 CCL21 与其受体 CCR7 在肿瘤细胞选择性和特异性转移过程中发挥重要作用, 可能成为抗肿瘤转移药物治疗的新靶点。就其结构和生物学功能、抗肿瘤作用机制、在恶性肿瘤转移中作用的研究进展作一综述, 为抗肿瘤新药研发提供思路。

关键词:趋化因子; CCL21; CCR7; 肿瘤转移; 靶点

中图分类号: R979.19

文献标识码: A

文章编号: 1674-5515(2010)02-0120-04

CCL21/CCR7——New targets for antitumor drug discovery

LIU Wei¹, LI Yang², LI Yi-liang¹, XU Wei-ren¹

(1. Tianjin Key Laboratory of Molecular Design & Drug Discovery, Tianjin Institute of Pharmaceutical Research, Tianjin 300193, China; 2. Pathology Department, The General Hospital of Tianjin Medical University, Tianjin 300052, China)

Key words: chemokine; CCL21; CCR7; tumor metastasis; target

趋化因子(chemokine)是一类由不同类型细胞分泌的、对免疫细胞具有趋化作用,能使细胞发生趋化运动的低相对分子质量($800 \sim 1.2 \times 10^4$)的细胞因子;在淋巴细胞的定向迁移,造血细胞、免疫细胞的发育和分化,炎症的发生,血管的生成及肿瘤的发生中分别起着不同的作用^[1]。肿瘤细胞的移动是肿瘤转移过程中最关键的一步,大量趋化因子的产生使一些肿瘤细胞优先转移至受伤和炎症组织部位,

而某些趋化因子又可以促进不同组织来源的肿瘤向特定部位扩散,表明在肿瘤的形成和发展中趋化因子网络的参与是复杂而精细的。趋化因子受体(chemokine receptor)是一类介导趋化因子行使功能的 G-蛋白偶联的 7 次跨膜受体,通常表达于免疫细胞、内皮细胞的细胞膜上。趋化因子的功能行使由趋化因子受体介导,二者的相互作用与细胞骨架重排、内皮细胞黏附和细胞定向游动密切相关。迄