Akceptuję
W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej Polityce Prywatności

Wybrane metody wykorzystywane do oceny funkcji płytek krwi

W 1882 roku Giulio Bizzozero roku odkrył płytki krwi, nadając im status trzeciego elementu morfologicznego krwi. Wtedy też wyjaśniono funkcję tych komórek w hemostazie i zakrzepicy. Przez długi czas, płytek krwi i ich zawartość (granulaty) uważano głównie za komórki pośredniczące w aktywacji układu krzepnięcia. Z czasem odkryto wiele innych, ważnych ich funkcji [5].

Płytki krwi są komórkami, które pojawiają się w miejscu uszkodzenia tkanek. Komórki te wydzielają chemokiny, które aktywnie oddziałują na leukocyty (mobilizują je i kierują do miejsca zapalenia).

Co więcej same również uczestniczą w procesach gojenia, a także wydzielają substancje bezpośrednio niszczące i uszkadzające bakterie (np. reaktywne formy tlenu). Tak, więc płytki krwi są ważnym elementem hemostazy, zapalenia i gojenia się ran [1].

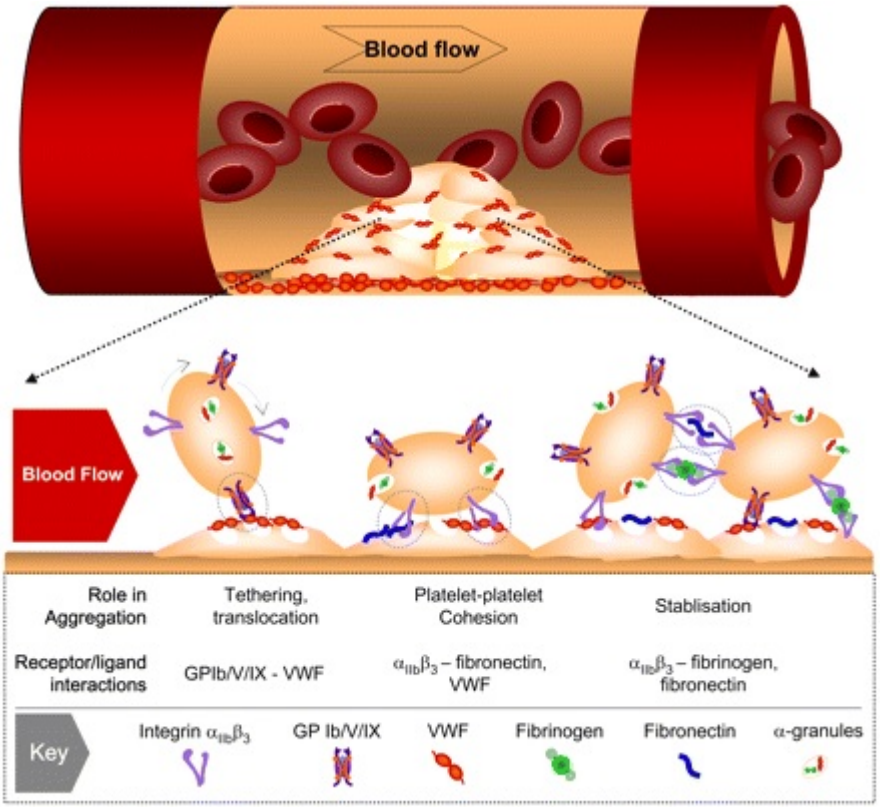
Płytki krwi (PK) zaliczane są do najmniejszych, niemających jąder elementów morfotycznych krwi obwodowej i szpiku. Ich prawidłowa forma ma kształt dyskoidalny. Czas życia płytek krwi to od 8 do 12 dni, po czym komórki usuwane są z krwioobiegu przez układ siateczkowo-śródbłonkowy. Około 30% całkowitej masy płytek krwi występuje w śledzionie, gdzie stanowią tzw. pulę wymienialną [3].

Płytki krwi są reaktywnymi komórkami, które reagują na bardzo małe ilości krążących molekuł poprzez sekrecję aktywnych związków, które zmagazynowane są w ich ziarnistościach [4].

Wśród głównych funkcji płytek wymienia się ich udział w procesie hemostazy. Komórki, które znajdują się w krwiobiegu nie przylegają do śródbłonka wyścielającego ścianę naczynia krwionośnego, zaś przerwanie jego ciągłości i odsłonięcie warstwy podśródbłonkowej powoduje adhezję płytek krwi. Proces adhezji aktywuje przemiany płytek, na czele z syntezą tromboksanu A_2 i sekrecją związków o określonej aktywności biologicznej oraz zmianą struktury receptora integrynowego $\alpha_{IIb}\beta_2$ napowierzchni, który może łączyć się np. z fibrynogenem [2]. Fibrynogen (osoczowy, jak i ten uwalniany z ziarnistości płytek) ma zdolność łączenia się z receptorami integrynowymi sąsiadujących płytek, dzięki czemu powstają agregaty płytkowe. Trombospondyna, która uwalniana jest z płytek ma za zadanie stabilizowanie wiązanego do płytek fibrynogenu i umacnianie powstających agregatów. Powstały dzięki szeregu reakcji hemostatyczny czop może uszczelniać drobne uszkodzenia powstałe w ścianie naczynia [2].

Trombospondyny (TSP) zaliczane są do rodziny białek wydzielniczych, które biorąc udział w oddziaływaniach między komórkami, a także między komórkami a macierzą zewnątrzkomórkową [8]. Białka te biorą udział w regulacji proliferacji, migracji i apoptozie komórek zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i niektórych stanach patologicznych [9].

Najwcześniej odkrytym przedstawicielem tej rodziny białek jest trombospondyna-1 (TSP-1). W końcu lat 70-tych Lawer i wsp. odkryli, że białko to jest homotrimerem o masie cząsteczkowej 420 kDa, które uwalniane jest w odpowiedzi na trombinę. Gen tsp-1 kodujący białko trombospondynę-1 (TSP-1) zlokalizowano na krótszym ramieniu chromosomu 15 (15q15). TSP-1 produkowane jest przez wiele typów komórek m.in. przez płytki krwi, osteocyty, czy komórki nabłonka i śródbłonka [9].



Zdjęcie: Proces agregacji płytek: stopniowe tworzenie się agregatów płytkowych i związki uczestniczące w procesie, http://www.bloodjournal.org/content/109/12/5087?sso-checked=true

Dzięki wysoce rozwiniętemu systemowi receptorów na błonie, płytki krwi wykazują zdolność reagowania na różnorodne bodźce, ulegają aktywacji i spełniają swoją określoną rolę w hemostazie. Receptory, które biorą udział w aktywacji płytek charakteryzują się zarówno różną budową, jak i mechanizmem działania [12]. Czynnikiem wywołującym adhezję i agregację płytek jest adenozynodifosforan (ADP) pochodzący z erytrocytów. Bardzo duże znaczenie w badaniach aktywacji płytek krwi indukowanej ADP miały pionierskie prace Born'a (prowadzone w latach 60-tych), a szczególnie wprowadzenie turbidymetrycznej metody badania agregacji i zmiany kształtu płytek [12].

Receptory płytkowe dla nukleotydu ADP odgrywają kluczową rolę w procesach formowania się skrzepu i patogenezie naczyniowej. Na powierzchni błony płytek krwi obecne są trzy typy receptorów: $P2Y_1$, $P2Y1_2$ oraz P2X. Receptory P2Y działają za pośrednictwem dwóch białek G, dzięki czemu aktywowane są wtórne przekaźniki wewnątrzkomórkowe. $P2Y_1$ odpowiada za zapoczątkowanie procesu agregacji płytek poprzez mobilizację zasobów wapnia. Receptor $P2Y_{12}$ poprzez hamowanie cyklazy adenylowej jest niezbędny dla pełnej odpowiedzi agregacyjnej. Z kolei receptor P2X jest kanałem jonowym o dużej szybkości przekazu, a jego udział w procesie pobudzania płytek krwi nie jest jeszcze do końca wyjaśniony [11], [15].

Informacje dnia: Jazda na rolkach - Czy jest dobrym sportem? Polimer o właściwościach przeciwgrzybiczych Stypendia ministra nauki dla niemal 400 studentów Skuteczniejsze leczenie

chorych na nowotwory krwi Tylko 36% transgranicznych wód podziemnych ma ochronę Technologia ultradźwiękowa w diagnostyce chorób Jazda na rolkach - Czy jest dobrym sportem? Polimer o właściwościach przeciwgrzybiczych Stypendia ministra nauki dla niemal 400 studentów Skuteczniejsze leczenie chorych na nowotwory krwi Tylko 36% transgranicznych wód podziemnych ma ochronę Technologia ultradźwiękowa w diagnostyce chorób Jazda na rolkach - Czy jest dobrym sportem? Polimer o właściwościach przeciwgrzybiczych Stypendia ministra nauki dla niemal 400 studentów Skuteczniejsze leczenie chorych na nowotwory krwi Tylko 36% transgranicznych wód podziemnych ma ochronę Technologia ultradźwiękowa w diagnostyce chorób

Partnerzy