

Urszula KRALISZ

Oddziaływania płytek krwi z komórkami śródbłónka w stanach zapalnych

Część I. Receptory adhezyjne płytek krwi, komórek śródbłónka i mikropęcherzyków w hemostazie i stanach zapalnych

Streszczenie: Najważniejszą funkcją płytek krwi jest udział w hemostazie pierwotnej, polegający na tworzeniu czopu hemostatycznego i udział w hemostazie wtórnej, czyli aktywacji czynników krzepnięcia i wytwarzaniu trombiny. Płytki krwi biorą również udział w wielu innych procesach fizjologicznych i patologicznych, m.in. w gojeniu ran, obronie przed zakażeniami bakteryjnymi, metastazie komórek nowotworowych oraz powstawaniu i rozwoju stanów zapalnych i miażdżycowych. Spoczynkowe płytki krwi nie przylegają do niepobudzonych komórek śródbłónka i nie reagują ze ścianą naczynia krwionośnego. Pobudzone komórki śródbłónka w stanach zapalnych i miażdżycowych nabywają właściwości, dzięki którym płytki przylegają do nich. W adhezji płytek do śródbłónka bierze udział wiele receptorów płytek krwi i komórek śródbłónka, wiele cytokin uwalnianych z płytek, śródbłónka i leukocytów oraz liczne białka adhezyjne uwalniane z podśródbłónka lub obecne we krwi i przyczepiające się do powierzchni płytek krwi. Adhezja płytek do śródbłónka wywołuje aktywację płytek krwi. Aktywne płytki uwalniają ze swoich ziarnistości do środowiska zewnętrznego wiele substancji, które zmieniają zarówno śródbłónek, jak i płytki krwi. Uwolnione substancje potęgują aktywację komórek i zmieniają ich adhezyjne, agregacyjne, migracyjne, proliferacyjne, chemotaktyczne i proteolityczne właściwości oraz przyczyniają się do przyspieszania powstawania i rozwoju stanów zapalnych. Płytki krwi również ulegają aktywacji w stanach zapalnych w sposób niezależny od adhezji do śródbłónka, co zwiększa ich adhezję do śródbłónka. Aktywne płytki oddziałują z innymi komórkami krwi i przyciągają je do ognisk zapalnych w chorym śródbłónku naczynia, potęgując procesy zapalne. Ponadto, aktywne płytki, komórki śródbłónka oraz leukocyty uwalniają mikropęcherzyki, które są wysoce prozakrzepowe oraz prozapalne. Część pierwsza artykułu przedstawia receptory odpowiedzialne za aktywację płytek krwi i komórek śródbłónka w stanach zapalnych oraz biorące udział w oddziaływaniach pomiędzy płytkami a śródbłónkiem, leukocytami i komórkami mięśni gładkich. Opisano w niej również rolę białek adhezyjnych i mikropęcherzyków pochodzących z komórek krwi w powstawaniu i propagacji stanu zapalnego.

Słowa kluczowe: płytki krwi, komórki śródbłónka, adhezja, receptory adhezyjne, hemostaza, stany zapalne

Urszula KRALISZ

Oddziaływania płytek krwi z komórkami śródbłónka w stanach zapalnych

Część II. Substancje uwalniane z płytek krwi – szlaki regulujące przewodzenie sygnału w komórkach śródbłónka w stanach zapalnych

Streszczenie: Megakariocyty oraz powstałe z nich płytki krwi syntetyzują wiele mediatorów prozapalnych i promiażdżycowych. Mediatory te są przechowywane w ziarnistościach α płytek krwi. Aktywacja płytek krwi wywołuje uwalnianie mediatorów do środowiska zewnątrzkomórkowego. Spoczynkowe płytki krwi nie przylegają do niepobudzonych komórek śródbłónka i nie reagują z nimi i ze ścianą naczynia. Aktywacja komórek śródbłónka i/lub płytek krwi inicjuje powstawanie stanów zapalnych, będących przyczyną m.in. miażdżycy naczyń krwionośnych. Artykuł ten opisuje mechanizmy, które odpowiadają za inicjację powstawania ognisk zapalnych, w których biorą udział pobudzone płytki krwi i komórki śródbłónka. W aktywacji płytek krwi i śródbłónka bierze udział bardzo wiele mediatorów uwalnianych przez m.in. płytki krwi, komórki śródbłónka, leukocyty, komórki mięśni gładkich oraz mikropecherzyki pochodzące z komórek krwi i śródbłónka. Mediatory przyczyniają się do propagacji ogniska zapalnego. Mediatory zapalne, działając w sposób autokrylny i parakrylny, potęgują aktywację płytek i śródbłónka, zwiększają obszar zapalny, przyspieszają odkładanie lipidów w miejscach uszkodzeń i zwiększają złogi miażdżycowe. W artykule opisano budowę i działanie niektórych mediatorów uwalnianych z płytek krwi, będących markerami stanów zapalnych. Opisane są również szlaki sygnałowe uruchamiane przez mediatorzy prozapalne w komórkach śródbłónka. W przewodzeniu sygnału bierze udział wiele kinaz i białek adaptorowych, które w zależności od działającego mediatora, doprowadzają do zwiększenia aktywności różnych czynników jądrowych, odpowiadających za zwiększoną syntezę białek prozapalnych i promiażdżycowych.

Słowa kluczowe: płytki krwi, komórki śródbłónka, mediatorzy zapalne, przewodzenie sygnału