

Płytki krwi są najmniejszymi komórkami krwi, jednak odgrywają kluczową rolę w utrzymaniu homeostazy po uszkodzeniu naczyń krwionośnych uczestnicząc w procesie tworzenia zgrzebliny. Tworzenie zgrzebliny z płytek krwi następuje na skutek aktywacji płytek krwi w odpowiedzi na ich stymulację poprzez kontakt z kolagenem po uszkodzeniu warstwy śródbłonka wyciętej naczyń. Jednak, nadmierna aktywacja i reaktywność płytek (zdolność do odpowiedzi na czynnik pobudzający) w normalnych warunkach (bez uszkodzenia naczyń krwionośnych) może przyczyniać się do tworzenia zmian o charakterze chorobowym w mniejszych i większych naczyniach krwionośnych. Nieprawidłowa aktywacja płytek często obserwowana u pacjentów z cukrzycą może skutkować rozwojem chorób sercowo-naczyniowych, które powodują śmierć około 80 procent pacjentów w tej grupie ryzyka. Jednak mechanizmy leżące u podstaw zaburzenia aktywacji płytek i ich nadwrażliwość na działanie czynników stymulujących nadal pozostają niejasne. Kluczową rolę energii w aktywacji płytek krwi czyni mitochondria (miejsce wytwarzania energii w komórce) potencjalnym regulatorem funkcji płytek, a więc także potencjalnym celem leczenia przeciwpłytkowego. Wydaje się bardzo prawdopodobne, że długotrwałe narażenie płytek na wysokie stężenia glukozy, jak ma to miejsce w cukrzycy, może prowadzić do zmian w funkcjonowaniu mitochondriów w tych komórkach, zwłaszcza biorąc pod uwagę fakt, że glukoza jest głównym źródłem energii dla płytek krwi. Powodem takich przemian jest wysokie stężenie glukozy wewnątrz płytek krwi, co może prowadzić do zwiększenia dostaw substratu do mitochondriów i przyspieszonej ich pracy, w tym podwyższonego zużycia tlenu przez mitochondria i zwiększonego potencjału wewnątrz błony mitochondrialnej. Dlatego też celem tego badania jest ocena wpływu długotrwałego zaburzenia metabolizmu w glukozy w chorych na cukrzycę na oddychanie mitochondrialne oraz zmiany potencjału błony mitochondrialnej oraz ocena związku między parametrami funkcjonowania mitochondriów a markerami aktywacji i reaktywności płytek krwi.