Zmiana fenotypu płytek krwi wywołana niewydolnością serca: wpływ na integralność bariery mikrokrążenia płuc.

Śródbłonek naczyniowy to warstwa komórek wyścielających naczynia krwionośne, która odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu homeostazy. Bariera utworzona przez śródbłonek naczyniowy może ulegać uszkodzeniu w różnych stanach chorobowych, w tym w przebiegu niewydolności serca. Niewydolność serca jest związana nie tylko z upośledzeniem funkcji serca, ale również wpływa na funkcję płuc przyczyniając się do nagromadzenia płynu w klatce piersiowej i, tym samym, zaburzenia wymiany gazowej. Płytki krwi wspierają integralność bariery śródbłonka naczyniowego, ale w przebiegu różnych chorób (w tym niewydolności serca) ich funkcja może być zmieniona.

Celemprojektu badawczego jest zbadanie zmian w płytkach krwi wywołanych przez niewydolność serca oraz ich wpływu na integralność śródbłonka mikrokrążenia płucnego. Prowadzone badania będą skupione w szczególności na TGFβ1 (transformujący czynnik wzrostu 1), który może uszkadzać barierę śródbłonka naczyniowego. Płytki krwi są ważnym źródłem TGFβ1, mimo iż utrzymują także integralność bariery śródbłonka naczyniowego.

Od zwierząt z niewydolnością serca zostaną uzyskane płytki krwi. Następnie zostaną one aktywowane, a wydzielone przez aktywowane płytki krwi czynniki w formie releasatu zostaną podane na komórki śródbłonka mikrokrążenia płuc w celu zbadania ich wpływu na integralność bariery utworzonej przez w/w komórki śródbłonka. Hipoteza projektu zakłada, że niewydolność serca zmniejsza zdolność płytek krwi do ochrony śródbłonka naczyniowego przed działaniem TGFβ1.

Projekt badawczy ma istotne znaczenie dla zrozumienia zmian jakościowych płytek krwi związanych z niewydolnością serca i ich wpływu na integralność mikrokrążenia płucnego.