

ABSTRAKT

Expozice potkana hypoxii vede k rozvoji hypoxické plicní hypertenze, zejména z důvodu remodelace odporových plicních artérií. Za významný spouštěč tohoto procesu se považuje intersticiální kolagenáza (matrix metaloproteináza 13), uvolňovaná degranulací z periarteriálních žírných buněk. Podání kromoglykátu sodného této degranulaci zabraňuje, a tím výrazně redukuje rozvoj morfologického obrazu hypoxické plicní hypertenze.

V průběhu 4denní a 21denní hypoxie byl potkanům Wistar Han aplikován kromoglykát sodný. Pomocí metod světelné mikroskopie a imunohistochemie jsme sledovali změny morfologie plicních artérií, stejně jako změny v počtu všech a MMP13 pozitivních periarteriálních žírných buněk.

Hypoxie vede k remodelaci všech plicních artérií a kompenzatorní hypertrofii pravé komory srdeční. Léčba kromoglykátem sodným v prvních 4 dnech pokusu tyto změny redukuje a modifikuje. Léčba v posledních 4 dnech 21denního pokusu nemá na výslednou morfologii efekt. Hypoxie vede ke změnám v množství a distribuci kolagenu VI, stejně jako k poklesu počtu žírných buněk detekovatelných pomocí toluidinové modři a imunohistochemie anti-MMP13.

Hypoxie indukuje signifikantní remodelaci plicních artérií a srdce. Léčba kromoglykátem sodným v prvních 4 dnech pokusu tyto změny modifikuje. Po 4 dnech jsou kompletně blokovány. Po 21 dnech jsou již remodelace detekovatelné, patrně pro krátkodobé působení účinné látky. Léčba kromoglykátem sodným na konci experimentu nemá na výsledný morfologický obraz žádný efekt.