

Abstrakt

Akutní chladová expozice představuje významný stresor aktivující produkci tepla svalovým třesem, při déle trvající expozici se zvyšuje buněčný oxidativní stres. Chronické působení chladu trvající alespoň 2 týdny vede k rozvoji chladové aklimace. Hlavní termogenní roli přejímá netřesová termogeneze odehrávající se v hnědé tukové tkáni, která vlivem chladu značně zvýší svou hmotnost. Často pozorovanou patologií, která provází aklimaci potkanů při 4-5 °C, bývá srdeční hypertrofie, hypertenze a poškození funkce ledvin. Naše laboratorní pracoviště nedávno zavedlo model mírné chronické chladové aklimace při 8 °C, během kterého nevzniká poškození srdce či ledvin a má prokázáný kardioprotektivní účinek na snižování velikosti infarktu. Nicméně je potřeba prozkoumat vliv tohoto modelu chladové aklimace na další buněčné a molekulární procesy. Kardioprotektivní dopad chladové aklimace se týká změn v β -AR signalizaci, stimulaci anti-apoptotických drah či posílením antioxidačního systému. Cílem této diplomové práce bylo zkoumat vliv chladové aklimace a následné reaklimace na proteiny regulující hladiny Ca^{2+} potkaního srdce (SERCA2 a fosfolamban) a stimulaci regulátorových proteinů β -arrestinu 1/2 a protein kinázy PDPK1. Výsledky práce ukázaly mírné změny v těchto proteinech, které mohou modulovat toky Ca^{2+} v srdci chladově aklimovaného potkana.

Klíčová slova: srdce, chladová aklimace, β -adrenergní signalizace, SERCA2