

Laktoferin (Lf) je železo vázající glykoprotein o molekulové hmotnosti 80 kDa. Jeho struktura vykazuje vysokou míru shody v sekvenci aminokyselin a v trojrozměrném uspořádání se sérovým transferinem. Afinita Lf k železu je 260x vyšší než u transferinu. Lf se fyziologicky vyskytuje v exokrinních sekretech: např. slzy, sliny, mateřské mléko, synoviální a seminální tekutina. Dále se vyskytuje v sekundárních granulech neutrofilů. Přesná funkce Lf v organismu je velmi často diskutována. Pravděpodobně má komplexní charakter. V uskutečněných studiích byl popsán antimikrobiální, protizánětlivý a antitumorový účinek Lf. Tento efekt stejně jako inhibice tvorby hydroxylového radikálu Fentonovou reakcí souvisí s chelatací volného železa.

Katecholaminový model poškození myokardu, navozený podáváním syntetického katecholaminu isoprenalinu (ISO), se v mnoha patofyziologických ohledech podobá akutnímu infarktu myokardu (AIM). Jedinou možností obnovy tkáně srdeční svaloviny při AIM je její reperfuze. Tento proces je však provázen uvolněním velkého množství hydroxylových radikálů, které vznikají Fentonovou reakcí za katalýzy volného železa. Hydroxylové radikály se významně podílejí na poškození srdeční tkáně. Díky svým schopnostem se předpokládá, že by Lf mohl mít pozitivní efekt na srdeční poškození navozené podáním katecholaminů.

V našem experimentu jsme sledovali vliv Lf na histologickou strukturu myokardu u ISO modelu AIM navozeném na potkanovi. Zvířata jsme náhodně rozdělili do čtyř skupin: kontrolní skupina (roztok NaCl 1ml kg⁻¹), ISO skupina (ISO s.c. 100 mg kg⁻¹), La skupina (La i.v. 50 mg kg⁻¹), La+ISO skupina (i.v. La 5 min. před s.c. aplikací ISO).

Na konci experimentu byl odebrán myokard pro histopatologickou analýzu. V kontrolní a v La skupině jsme pozorovali normální strukturu myokardu. Významné patologické změny v celém myokardu jsme našli ve skupině ISO a La+ISO. Pozorovali jsme intersticiální edém, zánětlivý infiltrát, myocyty s eosinofilní cytoplazmou a jadernými změnami (pyknósa). Závěr, který jsme z našeho pokusu vyvodili je, že La nedokázal zmírnit ISO navozené poškození struktury myokardu.

Výsledky našeho experimentu mohou být užitečné pro další sledování protektivního účinku La na ischemicko-reperfuzní poškození myokardu. V dalších studiích by bylo vhodné zaměřit se na zlepšení farmakokinetických parametrů Lf. Pro tuto práci byly využity prostředky z grantu GA UK 94/2006/C/Faf.

