

K udržení homeostázy potřebuje aerobní organismus dostatečný přísun kyslíku. Často jsou však tyto organismy přirozeně vystavovány hypoxickému prostředí a stejně tak dochází k hypoxickým stavům za různých patologických podmínek. Již před více jak 30-ti lety vědci objevili kardioprotektivní působení chronické hypoxie a později objevili i kardioprotektivní působení tzv. „ischemického preconditioningu“. Dlouhodobé vystavení středně silné hypoxii aktivuje kardioprotektivní mechanismy snižující následky krátkodobé ischemie myokardu a průběh dalších zdravotních komplikací. Podstata protektivních mechanismů není dosud zcela objasněna. Tato práce pojednává o úloze mitochondrií v adaptaci organismu vedoucí ke kardioprotekci během středně silné hypoxie. Popisuje fyziologické adaptivní procesy vybraných živočichů na přirozené hypoxické prostředí i molekulární mechanismy studované na experimentálních modelech. Dosud zjištěné molekulární mechanismy vzniku kardioprotektivního účinku ukazují převážně na signální dráhy protein kinázy C přes tyrosinové kinázy a mitogeny aktivované kinázy na aktivaci sarkolemálních a mitochondriálních K⁺ kanálů závislých na ATP. Otevření těchto kanálů může chránit mitochondrie před vápníkovým přetížením, nebo jejich otevření vede ke zvětšení objemu mitochondrií, které je patrně součástí intracelulární komunikace mezi organelami. Též se uvádí jejich významná funkce v zamezení otevření mitochondriálního permeabilního póru (mPTP), což předchází buněčné smrti. Adaptace buněk na hypoxické stimuly je též realizována na úrovni restrukturalizace mitochondriálního uspořádání, jehož podstata tkví v dynamickým splýváním a dělením těchto organel, podle akutních energetických požadavků buňky.