

Astrocyty musí být schopné udržet si stálý objem navzdory měnící se osmolaritě vnějšího či vnitřního prostředí, aby mohly správně fungovat. V hypotonickém prostředí nasávají vodu a zvětšují svůj objem. Ke snížení objemu na původní hodnotu pak u astrocytů slouží vypouštění intracelulárních anorganických a organických osmoticky aktivních částic, jako jsou například anorganické ionty, excitační aminokyseliny nebo polyoly, což vede k výtoku vody z buňky. Tento proces nazývaný regulační snižování objemu je zajišťován různými iontovými kanály a přenašeči. Relativně nedávno se do centra pozornosti dostaly objemově regulované aniontové kanály (VRAC). VRAC se vyznačují mírnou vnější usměrněností, střední vodivostí, propustností pro anorganické anionty a organické osmolyty a citlivostí k širokospektrým blokátorům aniontových kanálů.

Naším cílem bylo pomocí metody terčíkového zámku charakterizovat VRAC v astrocytárních kulturách z neonatálních potkanů Wistar a objasnit, jaký vliv má intracelulární Na^+ na aktivitu těchto kanálů. Dále jsme se zabývali charakterizací VRAC *in situ* v mozkových řezech 10 – 12 denních potkanů a to především v astrocytech v hipokampu. Zvyšování buněčného objemu jsme dosáhli aplikací hypotonického roztoku (250 mOsm). Ukázali jsme, že v souladu s dříve publikovanými daty, astrocytární kultury aktivují proudy inhibovatelné DCPIB, což je specifický blokátor VRAC. Dále jsme zjistili, že aktivita VRAC *in vitro* je závislá na intracelulárním Na^+ - ten ji v koncentraci 50 mM zcela inhibuje. *In situ* se nám podařilo prokázat aktivitu VRAC v malé subpopulaci měřených astrocytů. Tato vodivost byla zablokována DCPIB a tamoxifenem.

Objasnění funkce a vlastností VRAC v astrocytech je obzvláště zajímavé, protože mnoho patologií, jako například ischemii, traumatické poranění mozku či hyponatremii, doprovází výrazné zvětšování objemu astrocytů. VRAC jsou proto hypotetickým cílem léčby edému mozku.