

SOUHRN

Název práce: Poruchy buněčného metabolismu jako společný patofyziologický mechanismus onemocnění CNS

Vymezení problému: Každá buňka lidského organismu potřebuje k životu energii. Pokud je výroba ATP jako univerzálního nosiče energie porušena, buňka nejprve omezuje svojí aktivitu a při déletrvajícím deficitu umírá. U většiny patologií CNS bylo zjištěno, že je poškozen buněčný metabolismus. Nejznámější je poškození dýchacího řetězce volnými radikály u Parkinsonovy choroby, epilepsie, mozkové ischémie atd. Mitochondrie, kde je dýchací řetězec uložen, je nejenom cílem volných radikálů, ale především jejich hlavním zdrojem. Aktivita dýchacího řetězce v průběhu života klesá a tento jev se hodnotí jako mechanismus stárnutí.

Cíl práce: Zjistit, zda dochází ke zvýšené produkci volných radikálů v mitochondriích v hippocampu při epileptickém záchvatu u potkana kmene LE Wistar.

Metoda řešení: Práce zahrnuje výzkum provedený na řezech mozkové tkáně (konkrétně hippocampu) potkana LE Wistar ex vivo. K vyvolání epileptických záchvatů u akutních, makroskopicky intaktních řezů byl použit model 4-aminopyridinu. Jako zobrazovací metoda byl použit fluorescenční imaging. Změny produkce superoxidu byly detekovány látkou MitoSOX. Elektrofyzilogický záznam byl pořízen programem Spike 2 pomocí stimulační a registrační elektrody uvnitř řezu.

Výsledky: Nebyl pozorován signifikantní rozdíl v produkci superoxidu při a bez podání 4-aminopyridinu.

Klíčová slova: buněčný metabolismus, fluorescenční imaging, mitochondrie.