

Abstrakt

Endogenní odolnost myokardu v i akutnímu ischemickému/reperfúznímu po-kození lze zvý-it adaptací srdce na r zné formy chronické hypoxie. Chronická hypoxie vyvolává širokou škálu adaptivních zm n v myokardu, které by mohly být považovány za kardioprotektivní, ale přesný mechanismus zvý-ené ischemické tolerance je zatím neznámý. R zné studie nazna ují, že právě uvoln ní katecholaminu a jejich ovlivn ní -adrenergní signalizace po adaptaci na chronickou hypoxii přispívá ke kardioprotekci.

V této práci jsme se zam ěli na charakterizaci -adrenergních receptor (-ARs) v myokardech potkan ů po jejich adaptaci na tři r zné typy hypoxických podmínek: 1. intermitentní normobarická hypoxie - INH/R (23 hod. hypoxie, 1 hod. reoxygenace), 2. intermitentní normobarická hypoxie - INH (8 hod. hypoxie, 16 hod. normoxie), 3. kontinuální normobarická hypoxie - CNH (24 hod. hypoxie). Porovnávali jsme, jak jednotlivé hypoxické modely ovliv ují především celkové množství -adrenergních receptor ů a procentuální zastoupení jednotlivých podtyp ů (α_1 - a α_2 -ARs) v levých a pravých komorách oproti kontrolním normoxickým potkan ům.

Ukázalo se, že INH model nemá žádný vliv na β -ARs ani v jedné komo e. Na druhou stranu, adaptace na INH/R a CNH prokázala signifikantní pokles v celkovém množství -adrenergních receptor ů v pravých komorách, a to o více než ¼ oproti kontrole. Naše výsledky ukázaly, že r zné modely adaptace mohou být spojeny především s poklesem α_1 -ARs v pravých komorách, což by mohl být jeden z mechanism ů, kterým by se úastnily navození kardioprotektivního fenotypu. Vzhledem k nep ěli- významným rozdíl m v nam ěných hodnotách není však možné ur ěit, který z těchto dvou model ů by byl prosp ěn jší.

Klí ová slova: -adrenergní receptory, ischemické/reperfúzní po-kození, chronická hypoxie, kardioprotekce