ABSTRAKT

11β-hydroxysteroiddehydrogenasa (11βHSD) se podílí na prereceptorovém metabolismu glukokortikoidů přeměnou jejich aktivní formy (kortisolu či kortikosteronu) na formu inaktivní (kortison či 11-dehydrokortikosteron), čímž reguluje koncentraci a aktivitu glukokortikoidů v organismu. Zatímco 11βHSD typu 1 (11βHSD1) aktivuje glukokortikoidy z jejich biologicky neaktivní keto-formy, 11βHSD typu 2 (11βHSD2) má za úkol jejich opětovnou biologickou inaktivaci. Předchozí *in vivo* studie vlivu prozánětlivých cytokinů prokázaly, že exprese mRNA pro 11βHSD1 a 11βHSD2 a jejich enzymatické aktivity mohou být pozměněny působením těchto cytokinů, například IL-1β a TNF-α. Cílem této práce bylo zjistit, zda se tyto cytokiny podílejí na změnách exprese 11βHSD v orgánových explantátech distálního tračníku a zda je změna exprese 11βHSD2 vyvolána přímým působením cytokinů na epitheliální buňky. Ze všech vzorků byla izolována totální RNA, která byla pomocí reversní transkripce převedena na cDNA. Poté byla změřena hladina transkripčního produktu pro 11βHSD1 a 2 a daného normalizačního faktoru (housekeeping genu) pomocí Q-PCR. U orgánových kultur distálního tračníku došlo po inkubaci s TNF-α (10 ng/ml; 48 hodin) k signifikantnímu zvýšení exprese 11βHSD1, ale neprokázal se vliv na 11βHSD2. Expozice orgánových kultur distálního tračníku působení IL-1β (10 ng/ml; 48 hodin) vyvolala signifikantní snížení exprese 11βHSD2, zatímco na 11βHSD1 neměl IL-1β vliv. Pro zjištění, zda ke změně 11βHSD2 dochází přímým působením cytokinů na epitheliální buňky, nebo zda je tento efekt vyvolán působením jiných buněk střeva ovlivňujících expresi v buňkách epitheliálních, byl proveden experiment s epitheliální buněčnou linii HT-29. Inkubace HT-29 s IL-1β o koncentraci 10 ng/ml a 100 ng/ml ani s TNF-α o koncentraci 25 ng/ml a 250 ng/ml nevyvolala žádnou změnu exprese 11βHSD2.