

Chronická hypoxie zvyšuje odolnost myokardu k akutnímu ischemicko/reperfúznímu (I/R) poškození podobně jako aplikace exogenního erythropoietinu (EPO). Není však známo, zda se EPO indukovaný chronickou hypoxií uplatňuje v jejím kardioprotektivním mechanismu. Cílem práce bylo zjistit, zda jsou protektivní účinky exogenního EPO a chronické hypoxie aditivní. Dospělí samci myši kmene ICR byli vystaveni intermitentní hypobarické hypoxii 8 h denně, 5 dní v týdnu po dobu 5 týdnů. Stupeň hypoxie odpovídal 7000 m.n.m. Kontrolní zvířata byla po stejnou dobu chována v normoxickém prostředí. Odolnost k I/R poškození byla hodnocena podle rozsahu infarktu myokardu vyvolaného 45-min globální ischemií a 1-h reperfúzí srdce *in vitro*. 24 h před pokusem byl zvířatům podán EPO v dávkách 200 či 5000 U/kg tělesné hmotnosti. EPO významně omezil rozsah infarktu u normoxických zvířat již v dávce 200 U/kg ( $33,56 \pm 2,93$  % vs.  $25,71 \pm 2,29$  %). Adaptace na hypoxii zmenšila rozsah poškození na  $23,49 \pm 2,30$ %, ale další protektivní účinek EPO se u hypoxických skupin již neprojevil. Výsledky naznačují, že exogenní EPO využívá stejné kardioprotektivní mechanismy jako adaptace na chronickou intermitentní hypoxii. Předběžné výsledky naznačují, že opakované podávání EPO po dobu tří týdnů nemá vliv na velikost infarktu.