

Hypoxicko-ischemické poškození představuje nejčastější formu perinatálního poškození mozku, které novorozence ohrožuje na životě a často vede k trvalým neurologickým následkům. Využití endotelinového modelu fokální ischemie představuje jednu z možností detailního výzkumu mechanismů a důsledků fokální ischemie.

Protože aspekty fokální ischemie v nezralém mozku jsou nedostatečně prozkoumané, zaměřili jsme se na úlohu endotelinových receptorů (typu A a B) v modelu fokální ischemie navozené aplikací endotelinu-1 (ET-1) do hipokampu u mláďat laboratorního potkana.

Použití agonistů a antagonistů endotelinových (ET) receptorů v našich experimentech vedlo k zjištění, že aktivace ETA receptorů způsobuje výrazný pokles krevního průtoku související s hypoxií a následnou degenerací neuronů. Na druhou stranu aktivace ETB receptorů nevede k zmíněným změnám a ukazuje spíše na jejich modulační roli. Ischemie mimojiné způsobuje nárůst glutamátu, glutaminu, alaninu, taurinu a argininu, naším novým zjištěním byl pokles koncentrace inhibičních aminokyselin GABA a glycinu po ischemii.

Přínosem této práce jsou nové poznatky o průběhu fokální ischemie vyvolané aplikací ET-1 a následujících akutních změn v nezralém hipokampu. Výsledky ukazují na řadu odlišných efektů fokální ischemie v nezralém mozku, což považujeme za přínos jak pro experimentálně probíhající, tak i navazující klinické studie a jsou nesmírně důležité pro vývoj účinné léčby.