

ABSTRAKT:

Kardiovaskulární choroby patří mezi nejrozšířenější onemocnění moderní civilizace. Mechanismy podílející se na ochraně srdeční tkáně jsou z tohoto důvodu centrem pozornosti kardiovaskulárního výzkumu. Adaptace na chronickou hypoxii je již po dlouhá desetiletí studována v souvislosti s příznivými účinky na funkci srdce a na jeho zvýšenou toleranci vůči ischemicko-reperfúznímu (I/R) poškození. Tato práce studující model adaptace na chronickou normobarickou hypoxii (CNH) popisuje úlohu kinázy Akt v procesech vedoucích k ochraně myokardu vůči I/R poškození. Srdce samců potkana kmene Wistar, kteří byli chováni v normoxických nebo hypoxických podmínkách (O_2 0.1) po dobu 3 týdnů, byla podrobena retrográdní perfúzi okysličeným Krebsovým-Henseleitovým pufrem, přičemž byla následně navozena 10 min ischemie a 10 min reperfúze. Na experimentálních vzorcích připravených z LV srdcí byly provedeny proteinové analýzy. Adaptace na CNH vedla ke zvýšení fosforylace Akt kinázy na Ser⁴⁷³, ale neovlivnila její fosforylaci na Thr³⁰⁸ ani její celkovou expresi. Rovněž byl pozorován signifikantní nárůst v poměru proteinů Bcl-2/Bax v srdcích adaptovaných na CNH. Tato práce blíže objasňuje působení krátkého ischemického insultu na Akt signalizaci a také ohledně její aktivace v souvislosti s adaptací na CNH.