

Akutní hypoxie nebo ischemie patří v neurologii k etiologicky nejvýznamnějším jednotkám vedoucím k náhlé mozkové dysfunkci. V časně fázi je jejím podkladem membránová depolarizace vedoucí k nadměrnému přesunu iontů a vody. Buněčný edém vede ke změně velikosti ECP a tedy i zvýšení koncentrace látek v něm obsažených, včetně toxických metabolitů. Délka trvání patologického podnětu je určujícím faktorem pro vznik nevratného buněčné poškození formou apoptózy nebo nekrózy. Změny difúzních parametrů způsobené hypoxickým podnětem byly experimentálně studovány dosud pouze na modelu globální anoxie navozené srdeční zástavou. Na tomto modelu byly zjištěny dramatické změny ve velikosti a tortuozitě ECP mozkové kůry, které se rozvinuly během několika minut po zástavě mozkové perfúze. Rozhodli jsme se proto zkoumat změny difúzních parametrů ECP mozkové kůry i na modelech, kde délka trvání patologického podnětu byla časově omezená. Jednalo se o model tranzientní hypoxie a tranzientní hypoxie/ischemie. Získaná data jsme korelovali se změnami v extracelulární koncentraci laktátu, glukózy a glutamátu. Během tranzientní hypoxie/ischemie jsme zaznamenali postupný rozvoj změn difúzních parametrů ECP po celou dobu trvání podnětu. Konečné hodnoty byly obdobné těm, které byly zjištěny při terminální anoxii. Naproti tomu při tranzientní hypoxii byly změny ve velikosti a tortuozitě ECP podstatně menší a byly zaznamenány teprve na konci hypoxického podnětu. Změny v koncentraci laktátu a glukózy byly u obou modelů obdobné, v případě glutamátu byla extracelulární koncentrace na konci hypoxie/ischemie dvojnásobná oproti hodnotám na konci hypoxie.