

## **Abstrakt v českém jazyku**

Epilepsie vycházející z temporálního laloku představuje její nejčastější formu, která je často doprovázená farmakorezistencí. V důsledku absence typické epileptogenní léze - hipokampální sklerózy - je tetanotoxinový model považován za model nelezionální formy temporální epilepsie. Cílem této práce bylo ozřejmit s pomocí histochemických metod (Nisslovo barvení, FluoroJade B) detekujících buněčné poškození, zda-li v rámci tohoto modelu dochází ke ztrátě neuronů při absenci makroskopické léze. Epilepsie byla vyvolána u dospělých potkanů unilaterální aplikací tetanotoxinu do CA3 oblasti dorzálního hipokampu. Mozková tkáň byla odebrána 4, 8 a 16 dní po operaci. Výsledky potvrdily nelezionální povahu tetanotoxinového modelu TLE. K rozvoji epileptického syndromu u potkanů docházelo i bez ztráty neuronů v oblasti hipokampální formace. Hipokampální skleróza byla detekovaná v kontralaterální CA1 u 40 % zvířat ve skupině D16 a slepá studie naše výsledky potvrdila. Časový profil degenerace ukázal negativní nálezy ve skupině D4 a zaznamenali jsme posun degenerace buněk z ipsilaterální CA1 v 8. dni na kontralaterální CA1 v 16. dni od aplikace. Tato práce přináší nové poznatky ohledně morfologických vlastností tetanotoxinového modelu. Ztráta neuronů je přítomna ve specifických oblastech hipokampu a kvalitativně má odlišný charakter ve srovnání s lezionálními modely temporální epilepsie.

**Klíčová slova:** ztráta buněk, hipokampus, hipokampální skleróza, temporální epilepsie, tetanotoxinový model