

ABSTRAKT

Nervová tkáň, zejména mozek, je velmi citlivá na nedostatek kyslíku a živin. Bez jejich přísunu vydrží jen pár minut a poté, po vyčerpání veškerého ATP, dochází v neuronech i gliových buňkách k trvalému poškození nebo přímo k buněčné smrti. Při hypoxii či ischemii totiž dochází k nadměrnému výlevu excitačního neurotransmiteru glutamátu, který působí neurotoxicky. Způsobuje iontovou dysbalanci a kvůli přílišnému množství intracelulárního vápníku se uvnitř neuronů mohou spouštět apoptotické signální dráhy. Signální systémy receptorů spřažených s G proteiny (GPCRs) mohou být zapojeny v navození zvýšené odolnosti buněk proti hypoxickému poškození. Stimulace některých GPCRs, jako např. receptorů pro adenosin, opioidy, kanabinoidy a melatonin, může působit neuroprotektivně. Při aktivaci příslušných G proteinů dochází k blokaci iontových kanálů nebo působení na efektorové proteiny, což napomáhá stabilizaci iontové homeostáze a inhibici výlevu glutamátu. Někteří z agonistů těchto receptorů mají navíc antioxidační vlastnosti, kterými zabraňují škodlivému působení volných radikálů. Neuroprotektivní mechanismy zvyšují přežívání neuronů za nepříznivých podmínek a mohou také zpomalovat procesy zodpovědné za rozvoj neurodegenerativních chorob.

Klíčová slova: receptory spřažené s G proteiny, transmembránová signalizace, neuroprotektce