Abstrakt

Kardiovaskulární onemocnění, mezi které patří ischemická choroba srdeční, její akutní forma infarkt myokardu, a následné srdeční selhání, se stále řadí mezi nejčastější příčinu úmrtí na světě. Již desítky let si vědci kladou za cíl najít klinicky využitelné kardioprotektivní intervence, které by účinně předcházely tomuto onemocnění, a tak zmenšovaly následky tohoto onemocnění a zlepšily kvalitu života pacientů. Je známo, že k ochraně srdce významně přispívá zdravý životní styl, jehož součástí je i dlouhodobé otužování. Benefiční účinky otužování na posílení organismu jsou známy již dvě sta let, zatím však nikdo před námi nezkoumal vliv chladného prostředí na velikost ischemicko-reperfúzního poškození (I/R). Před 10 lety jsme zavedli model mírné chladové expozice (8 ± 1 °C) (MCE), který byl protektivní na velikost infarktu myokardu a zároveň se neprokázaly negativní vedlejší účinky jako je hypertenze a hypertrofie myokardu. Naším cílem tedy bylo zkoumání mechanismu kardioprotekce vyvolané MCE. Položili jsme si následující otázky. Jaký je metabolický profil potkanů vystavených MCE? Jaký je vliv MCE na velikost I/R poškození v krátkodobém a dlouhodobém časovém horizontu? Kdy dozrává hnědá tuková tkáň v průběhu MCE? Které signální dráhy jsou zapojeny v kardioprotekci vyvolané MCE? Naše práce ukázala, že MCE přechodně ovlivňuje metabolismus glukózy. Také jsme jako první prokázali, že po 10 dnech MCE dochází k významné proliferaci a maturaci hnědé tukové tkáně. Stejně tak po 10 dnech došlo ke snížení velikosti I/R poškození. Tento benefiční účinek mírného chladu se ještě prohloubil po 5 týdnech kontinuální chladové expozice a přetrval dva týdny po návratu do termoneutrální teploty (24 ± 1 °C). Za použití selektivních betablokátorů jsme potvrdili některé signální dráhy, které se mohou uplatňovat v dlouhodobém kardioprotektivním účinku MCE a po návratu do termoneutrálních podmínek.

Klíčová slova: potkan, myokard, hnědá tuková tkáň, mírná chladová expozice, ischemicko-reperfúzní poškození, kardioprotekce