

Kortikální inhibiční interneurony jsou významnou komponentou neuronálních okruhů v mozkové kůře a jejich postižení pravděpodobně hraje důležitou roli v etiopatogenezi epilepsií. V první části své práce jsem se zabýval popisem změn jedné populace korových interneuronů – calretinin-exprimujících (CR+) interneuronů v neokortexu, konkrétně v temporálním neokortexu u pacientů s hipokampální sklerózou (nHSTN) a ve fokálních kortikálních dyspláziích (FCD). FCD jsou častou příčinou farmakorezistentní epilepsie. Cílem bylo popsat změny CR+ interneuronů v nHSTN a v různých typech FCD a porovnat je s již známými změnami parvalbumin exprimujících (PV+) interneuronů. Použito bylo imunohistochemické barvení na průkaz CR. Vyhodnocovány byly vzorky od 24 pacientů s farmakorezistentní epilepsií, kteří podstoupili resekční epileptochirurgický zákrok, a dále kontrolní, post-mortem získané vzorky od devíti pacientů. Hodnocena byla denzita CR+ neuronů v jednotlivých typech vzorků. Zjistili jsme, že denzita CR+ interneuronů se nemění v nHSTN, v jednotlivých typech FCD dochází ale k jejich úbytku: na přibližně 70 % z normálních hodnot v FCD typu I a na přibližně 50 % v FCD typu II. V porovnání s dříve popsáním úbytkem PV+ neuronů je úbytek CR+ neuronů v obou typech FCD méně výrazný. Vedle nepoměru mezi korovou excitací a inhibicí se tedy funkční dysbalance mezi jednotlivými typy korových interneuronů zdá být dalším, samostatným faktorem epileptogeneze. V druhé části práce jsem se zabýval kvalitativní a kvantitativní analýzou interneuronálních populací v perirhinální kůře (PRC) potkana. PRC je oblast významná pro šíření epileptické aktivity u temporální epilepsie. Použito bylo imunohistochemické barvení na průkaz CR, PV a calbindinu (CB), hodnocena byla morfologie imunoreaktivních neuronů, neuronální denzita a relativní optická denzita neuropilu.