

Niedotlenienie-niedokrwienie okołoporodowe (asfiksja okołoporodowa) jest najczęstszą przyczyną śmierci lub trwałych zaburzeń neurologicznych u dzieci, takich jak mózgowie porażenie dziecięce, czy padaczka. Standardem postępowania w przypadku stwierdzenia asfiksji u noworodków jest wprowadzenie dziecka w stan łagodnej hipotermii, czyli obniżenie temperatury ciała do około 33°C na 48-72 godziny. Działanie takie ma na celu m.in. spowolnienie metabolizmu i w konsekwencji – powstrzymanie obumierania komórek nerwowych (neuronów). Istnieje jednak wiele okoliczności ograniczających zastosowanie tej metody lub zmniejszających jej skuteczność. Ponadto, działanie ochronne (neuroprotektoryjne) hipotermii nie ma znaczącego wpływu na zmniejszenie uszkodzenia tzw. istoty białej, czyli części mózgu, którą tworzą wypustki komórek nerwowych otoczone osłonkami mielinowymi. Osłonki mielinowe wytwarzane są przez komórki zwane oligodendrocytami i stanowią doskonałą ochronę mechaniczną oraz izolację elektryczną dla neuronów, umożliwiającą szybkie i wydajne przewodzenie impulsów nerwowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Dojrzewanie oligodendrocytów, aby osiągnęły zdolność wytwarzania mieliny, odbywa się najintensywniej w okresie okołoporodowym. Tym samym, wiele nieprawidłowości i powikłań związanych z przedwczesnym lub skomplikowanym porodem, którym towarzyszy przejściowe niedotlenienie-niedokrwienie, może skutkować nie tylko obumieraniem komórek nerwowych, ale też zaburzać wzrost oligodendrocytów, doprowadzając do zmniejszenia objętości istoty białej i nieprawidłowości w strukturze mieliny.

Celem pracy jest ocena, w jaki sposób niedotlenienie/niedokrwienie rozwijającej się tkanki nerwowej może wpływać na zdolność oligodendrocytów do mielinizacji. Badania prowadzone są na szczurzym modelu tego uszkodzenia oraz na pozyskanych od szczurów komórkach oligodendrocytarnych i skrawkach tkanki nerwowej, które poddawane są podobnemu uszkodzeniu w warunkach hodowli *in vitro*. Oceniane są zmiany wybranych czynników produkowanych przez komórki w wyniku uszkodzenia (np. IGF-1- insulinopodobny czynnik wzrostu 1) oraz ich rola w zaburzeniach różnicowania oligodendrocytów.

Istotnym elementem leczenia i zapobiegania skutkom asfiksji okołoporodowej powinno być nie tylko działanie neuroprotektoryjne, ale także wspomaganie procesu mielinizacji. Jedynie funkcjonalne wytwarzanie osłonek wokół aksonów komórek nerwowych, może zapobiec postępującym procesom neurodegeneracyjnym. Realizacja założeń pracy może przyczynić się do lepszego poznania mechanizmów zaburzających proces dojrzewania oligodendrocytów i mielinizacji w celu podjęcia odpowiedniego kierunku dla nowych koncepcji terapeutycznych.