

A CSD-t kísérő hyperaemia mechanizmusának vizsgálata patkányban

A cortical spreading depression (CSD) az agykéreg egy pontjából 3-5 mm/perc sebességgel szétterjedő depolarizációs hullám, amely együtt jár a kortikális véráramlás fázisos változásával. A CSD-hez társuló vaszkuláris reakció számos összetevő eredőjeként jön létre. Kialakulásában egyaránt szerepet játszanak vazodilatátor és vazokonstriktor hatások. A CSD-t követő agyi vérkeringési reakció kialakulásában feltételezett a K^+ , a nitrogén monoxid, a prosztanoidok, a CGRP és egyéb, a dura és pia mater ereihez futó idegekből felszabaduló vazoaktív anyagok. Újabb megfigyelések szerint a CSD-t kísérő hyperaemia mechanizmusában jelentősek a species-függő eltérések.

Kísérleteinkben patkányokon vizsgáltuk meg, hogy a CSD-vel összefüggő kortikális véráramlási reakcióban milyen szerepük lehet a prosztanoidoknak, a nitrogén monoxidnak (NO) és az adenozinak.

Kísérleteinket altatott, szabadon légző, hím patkányokon végeztük. Az állatok artériás vérnyomását folyamatosan mértük. A CSD-t mechanikai ingerléssel, tűszúrással váltottuk ki a frontális cortexben. Az azonos oldali cortexen a tűszúráshelyétől 2-3 mm-re elhelyezett szondán keresztül, laser Doppleres áramlásmérővel mértük a kortikális véráramlást. Kísérleteink egy részében nyomon követtük a kortikális DC potenciál változásait is. A prosztanoid szintézist indomethacinnal (5 mg/kg), a NO képződést N-omega-nitro-L-arginin metil észterrel (L-NAME, 15 mg/kg) gátoltuk. Az adenosin receptorok blokkolására theophyllint (20 mg/kg) használtunk. A szereket intravénásan adtuk és hatásukat 15-20 perc elteltével vizsgáltuk.

Indomethacin adás előtt a kortikális véráramlás fokozódás az alapérték 239 ± 24 % volt, míg utána 229 ± 9 % ($n=5$). Hasonlóan nem befolyásolta a CSD amplitúdóját az L-NAME előkezelés sem. A theophyllin adását követően 20 perccel a hyperaemiás válasz mérsékelten csökkent 258 ± 25 %-ról 191 ± 20 %-ra ($n=4$). A kéreg sértésére a kérgi DC potenciálban 1-2 percig tartó, -5-6 mV nagyságú változás jött létre, amelyet a véráramlás fokozódása kísért.

Eredményeink arra utalnak, hogy patkányban az agykéreg sértésével kiváltott CSD és hyperaemia mechanizmusában az adenosin szerepet játszik. Kísérleteink megerősítik azt a megfigyelést, hogy a kérgi véráramlás fokozódása nem függ a NO termelődéstől. Továbbá, a prosztaglandin szintézis gátlása - nyúllal ellentétben - nem potenciózza a véráramlási reakciót.