

E31

A terjedő depolarizációkkal járó interstitiális káliumhullám erősszehúzódtást indukál egér agykéregben

MENYHÁRT ÁKOS¹, FARKAS ELEK ATTILA², VARGA DÁNIEL PÉTER¹, TÓTH RÉKA¹, BÁLINT ARMAND RAFAEL¹, KRIZBAI ISTVÁN² ÉS FARKAS ESZTER¹

¹ Szegedi Tudományegyetem, Orvosi Fizikai és Orvosi Informatikai Intézet

² MTA Szegedi Biológiai Kutatóközpont, Biofizikai Intézet

Az idegszövetben az extracelluláris kálium szintjének mérsékelt emelkedése (<20 mM) vazodilatátor hatású, míg a káliumszint markáns emelkedése (>20 mM) az agyi erek összehúzódtását okozza. A terjedő depolarizáció (spreading depolarization, SD), mely a sérült agyban kialakuló pathofiziológiai jelenség, a kálium-koncentrációt a vazokonstriktív tartományba emeli, de ennek szerepe az SD-t követő hemodinamikai válasz kialakításában nem tisztázott.

Célul tűztük ki, hogy az SD-vel járó kálium-felszaporodás vazoaktív hatását azonosítsuk.

Hím, altatott (1,5-2 5 izoflurán, vagy 4 mg/kg Avertin) C57BL/6 egerek parietális kérge felett két koponyaablakot alakítottunk ki. A kaudális ablakban 1 M KCl topikális rámosásával váltottunk ki SD-eket. Az SD-k megjelenését a rostrális ablakban a helyi mezőpotenciál elvezetésével igazoltuk, az extracelluláris kálium szintjének változását ionszelektív mikroelektródával, a vérátáramlási választ lézer-doppleres áramlásméréssel mértük (n=6). Az SD-vel járó káliumhullámot egy kálium-szenzitív fluoreszcens festékkel (APG-2) tettük láthatóvá in vivo két-foton mikroszkópia segítségével (n=5). A preparátumban az érátmérők értékelését segítette az erek feltöltése vörösen fluoreszkáló rhodamin dextránnal.

Az SD-k megjelenését a DC potenciál tranziens, negatív kitérése jellemezte (16.18 ± 5.15 mV). Az SD-vel járó fokozatos, tranziens (66.63 ± 29.69 s) káliumszint-emelkedés (38.01 ± 10 mM) időben egybeesett az agyi vérátáramlás markáns csökkenésével (23.22 ± 6.91 %). A káliumhullám megjelenését az APG-2 fluoreszcencia-intenzitásának erősödése jelezte, melynek hullámfrontján a mikroerek látványosan összehúzódtak.

Eredményeink azt bizonyítják, hogy SD-vel az extracelluláris káliumszint erőteljes növekedése a mikroerek vazokonstriktációját és a helyi vérátáramlás csökkenését okozza, mely alátámasztja az SD-re kialakuló, szövetkárosító, domináns hipoperfúziós komponenst tartalmazó áramlási válaszok kialakulását a stroke-on vagy zárt koponyasérülésen átesett emberi agyban.

Köszönetnyilvánítás

A poszter elkészítését a következő támogatók segítették: a Nemzeti Kutatásfejlesztési és Innovációs Hivatal (K111923 és K120358); az EFOP-3.6.1-16-2016-00008 azonosítójú, EU társfinanszírozású projekt, és a GINOP-2.3.2-15-2016-00048 számú, az Európai Unió támogatásával, az Európai Regionális Fejlesztési Alap társfinanszírozásával megvalósuló projekt.

JEGYZETEK