

Ultrastrukturne promjene, aktivacija jezgrenog faktora- κ B i izražaj čimbenika nekroze tumora- α u štakorskom mozgu nakon akutne normovolemične hemodilucije i kontrolirane hipotenzije

Ran Lv, Wei Zhou, Manlin Duan, Yali Ge, Taidi Zhong

CMJ 2008;49:22-32

Cilj Ispitati moždana oštećenja u štakora nakon različitih stupnjeva akutne normovolemične hemodilucije i kontrolirane hipotenzije s pomoću morfološke analize neurona i provjeriti aktivaciju jezgrenog faktora- κ B (NF- κ B) i izražaj čimbenika nekroze tumora- α (TNF- α).

Postupci Četrdeset štakora nasumično je raspoređeno u one lažno operirane i one s normovolemičnom hemodilucijom i kontroliranom hipotenzijom (s hematokritom od 30%, 25%, 20%, and 15%). Normovolemična hemodilucija i kontrolirana hipotenzija izazvane su nakon što su osnovni fiziološki parametri praćeni 20 minuta. Kontrolirana hipotenzija izazvana je nakon 30 minuta s pomoću natrijeva nitroprusida, a srednji arterijski tlak održavao se sljedeći sat vremena na 50-60 mmHg. Tri i pol sata nakon operacije životinje su eutanazirane. Razina TNF- α i aktivnost NF- κ B određene su u temporalnoj moždanoj kori. Ultrastrukturna oštećenja ocijenjena su u području CA1 u hipokampusu. Promjene mitohondrija ocijenjene su polukvantitativno.

Rezultati U skupinama s hematokritom od 20% i 15% nađena su izražena ultrastrukturna oštećenja, poput denaturacije mitohondrija i izobličenja jezgara. Izražaj TNF- α i aktivnost NF- κ B bila je značajno povišena u svim skupinama s normovolemičnom hemodilucijom i kontroliranom hipotenzijom, a najviše su bile u skupini s hematokritom od 25%.

Zaključak Izražena normovolemična hemodilucija i kontrolirana hipotenzija s hematokritom $\leq 20\%$ mogu izazvati moždana oštećenja pa ih treba izbjegavati. U stanju ishemije, aktivacija NF- κ B i izražaj TNF- α mogu predstavljati funkcionalne korelate. Bolje upoznavanje uloge NF- κ B i TNF- α u mozgu može otvoriti nove pristupe prevenciji i liječenju neuroloških bolesti.