

Neurogení plicní edém (NPE) je akutní, život ohrožující komplikace poranění centrálního nervového systému (CNS). Anestetika mohou rozvoj NPE stimulovat nebo inhibovat. Zkoumali jsme vliv isofluranu u potkanů samců kmene Wistar, narkotizovaných 1,5 - 3% isofluranem ve vzduchu, na rozvoj NPE po balónkové kompresní míšní lézi. Rozvoj neurogeního plicního edému byl posuzován in vivo a na histologických řezech plicní tkáně. Stupeň návratu neurologických funkcí u zvířat narkotizovaných 1,5% a 3% isofluranem byl sledován s použitím BBB a plantar testu po dobu 7 týdnů po míšním poranění. Stupeň zachování šedé a bílé hmoty míšní byl zkoumán pomocí morfometrie. Kromě toho byla hodnocena úloha postupně vytvořené míšní léze a úloha transektce míchy na rozvoj NPE. U všech zvířat narkotizovaných 1,5 - 2% isofluranem se rozvinul NPE. Téměř 42% zvířat zemřelo v důsledku těžkého plicního krváčení a udušení; RTG vyšetření, plicní index a histologické řezy ukázaly masivní NPE. Více než 71 % zvířat narkotizovaných 2,5 - 3% isofluranem nemělo žádné známky NPE. Krevní tlak stoupal po kompresi míchy více u 1,5% skupiny než u 3%; tato hypertenzní reakce byla způsobena hyperaktivitou sympatiku. Zvířatům ze 3% skupiny se motorické a citlivé funkce navrátily mnohem rychleji než u zvířat z 1,5% skupiny; morfometrie a magnetická rezonance míšních lézí neprokázaly žádný rozdíl. Postupné nebo neúplné vytvoření balónkové léze zabránilo rozvoji NPE. Na modelu transektce míchy PE nevznikal. Nízké koncentrace isofluranu umožňují rozvoj NPE u potkanů s poraněnou míchou a významně komplikují návrat jejich neurologických funkcí. Klíčovým mechanismem rozvoje NPE je pravděpodobně nadměrná aktivace sympatiku na podkladě náhlého zvýšení intrakraniálního tlaku v uzavřeném prostoru nad místem léze. Aktivaci sympatiku může být zabráněno hlubokou anestezií. Optimální koncentrace isofluranu pro provádění balónkové kompresní míšní léze je mezi 2,5 - 3% isofluranu ve vzduchu (proud směsi 300 ml/min).