

Влияние пренатальной гипоксии на абсансную эпилепсию

Научный руководитель – Аббасова Кенул Расим кызы

Волкова Екатерина Александровна

Студент (бакалавр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра физиологии человека и животных, Москва, Россия

E-mail: katik_gagry@mail.ru

Острая пренатальная гипоксия является индуктором целого ряда патологических состояний новорожденных. Высокая частота встречаемости больных эпилепсией, перенесших пренатальную гипоксию доказывают, что они взаимосвязаны. Наиболее чувствительными к влиянию пренатальной гипоксии являются такие области мозга, как кора головного мозга, гиппокамп, таламус, базальные ганглии. Эти структуры мозга также вовлечены в процесс эпилептогенеза. В данной работе было исследовано влияние пренатальной гипоксии на абсансную эпилепсию.

Цель работы: изучить влияние острой пренатальной гипоксии на развитие абсансной эпилепсии.

Работа была выполнена на самцах и самках крыс линии WAG/Rij. Самкам (n=11) на 14 день беременности (E14) проводилась острая гипобарическая гипоксия. По достижении возраста 6 месяцев потомству стереотаксически вживляли регистрирующие электроды в кору больших полушарий. Период реабилитации составлял минимум 7 дней.

В первой серии экспериментов проводилась фоновая запись ЭЭГ для анализа продолжительности и количества пик-волновых разрядов (ПВР) у потомства контрольных и экспериментальных крыс.

Во второй серии экспериментов для изучения изменения возбудимости мозга после острой пренатальной гипоксии (ОПГ) крысам обеих групп вводился в/бр пентилентетразол (ПТЗ) по 25 мг/кг 3 раза каждые 15 мин. Степень тяжести судорог определяли по пятибалльной шкале Racine.

Согласно полученным нами данным материнского поведения, интактные самки и самки, подвергшиеся гипоксии, не имеют различий в тестах материнской заботы, следовательно, полученные в эксперименте результаты можно интерпретировать как влияние ОПГ. Согласно результатам эксперимента, ОПГ вызывает значимое ($p < 0,01$ для самцов и $p < 0,0001$ для самок) увеличение средней продолжительности ПВР, а также усиливает чувствительность к ПТЗ крыс, перенесших пренатальную гипоксию (уменьшение латентного периода некоторых стадий и увеличение средней продолжительности ПТЗ-индуцированных разрядов).

Полученные данные показывают, что ОПГ увеличивает продолжительность ПВР у потомства крыс и повышает возбудимость мозга. Известно, что ПВР инициируется в соматосенсорной коре и эта активность поддерживается таламусом, который отвечает за прерывание ПВР. Отсутствие статистически значимых различий в количестве ПВР и спектральных характеристиках позволяет предположить, что гипоксия не влияет на соматосенсорную кору. Возможно, действие гипоксии опосредовано через другие подкорковые структуры, участвующие в модуляции ПВР.

Таким образом, подтверждается наличие влияния пренатальной гипоксии на абсансную эпилепсию.