

Кортикальная возбудимость во время распространяющейся корковой депрессии у крыс с пренатальной гипергомоцистеинемией

Научный руководитель – Герасимова Елена Вячеславовна

Бурханова Г.Ф.¹, Чернова К.А.²

1 - Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Кафедра физиологии человека и животных, Казань, Россия; 2 - Казанский (Приволжский) федеральный университет, Химический институт им. А.М. Бутлерова, Казань, Россия

Гомоцистеин - серосодержащая аминокислота, которая образуется в процессе метаболизма метионина. Генетические мутации ферментов участвующих в метаболизме гомоцистеина, а также дефицит питательных веществ факторов витамина С0- (фолиевая кислота, В12 и В6) являются основными причинами возникновения гипергомоцистеинемии (ГГц). Материнская гипергомоцистеинемия является независимым и значимым фактором риска развития осложнений во время беременности, внутриутробной задержки роста и дефектов нервной трубки [3]. Нейротоксичность гомоцистеина во время пренатального развития может лежать в основе ухудшения нейрогенеза и пластичности развивающегося мозга, долгосрочных нарушениях в обучении и памяти [2]. В некоторых исследованиях у пациентов с мигренью с аурой были показаны высокие концентрации гомоцистеина в плазме [1, 4].

Целью исследования был анализ чувствительности крыс с пренатальной ГГц к распространяющейся корковой депрессии (РКД).

Эксперименты проводились на самцах крыс линии Вистар в возрасте 6-8 недель. Для исследования была сформирована контрольная группа и опытная, крысы от самок с содержанием в плазме крови большой концентрации гомоцистеина (Гц) (124 ± 23 мкМ). Уровень Гц контрольной группы составила 6.6 ± 0.9 мкМ и ГГц группы - 23.1 ± 3.5 мкМ.

Под изофлурановым наркозом (1.5%) проводилась хирургия с целью обеспечить доступ к соматосенсорной коре. Запись электрической активности коры мозга крыс осуществлялась с помощью 16-ти канального кремниевого зонда, который позволяет регистрировать активность по всей кортикальной колонке в соматосенсорной коре. РКД было вызвано нанесением 10 мкл раствора КС1 в различных концентрациях (0.05, 0.1, 0.3, 0.6, и 1.0 М).

В группе животных с пренатальной ГГц минимальная концентрация КС1, вызывающая РКД, составила 0.062 ± 0.008 М (n=11), а в контрольной - 0.143 ± 0.036 М (n=14). Кроме того, количество и продолжительность РКД волн, вызванные низкими концентрациями КС1 было выше в ГГц группе. При концентрации 0.05-0.1 М КС1 количество РКД в контрольной группе составила 0.45 ± 0.15 (n=14) и в ГГц группе - 1.62 ± 0.66 (n=11) (p<0.05). Длительность РКД при концентрации КС1 0.05-0.1 М была значительно дольше в ГГц группе (17.87 ± 1.72 мин) (n=6) по сравнению с контрольной группой (0.65 ± 0.003 мин (n=6)) (p<0.01). При остальных концентрациях КС1 продолжительность РКД достоверно не отличалось между группами. Горизонтальная скорость распространения РКД не отличалась в обеих группах и составила 5.1 ± 0.6 мм/мин в контрольной группе и 5.8 ± 0.6 мм/мин - в ГГц группе (p<0.05).

Таким образом, активность коры головного мозга у ГГц и здоровых животных различна в момент возникновения РКД. Низкие концентрации КС1 вызывают больший каскад РКД у больных животных, что свидетельствует о более высокой возбудимости нейронов коры головного мозга у этой группы.

Источники и литература

- 1) Evers S. Prostaglandin analog mechanisms are not effective in refractory chronic cluster headache/ Evers S, Masur H, Sörös P, Brilla R, Husstedt IW // Headache. 1998 Sep; 38(8):618-20.
- 2) Gerasimova E. Effects of Maternal Hyperhomocysteinemia on the Early Physical Development and Neurobehavioral Maturation of Rat Offspring / BioNanoScience. - 2016.
- 3) Hague WM. Homocysteine and pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2003, 17:459 – 46
- 4) Moschiano F. Homocysteine plasma levels in patients with migraine with aura/ Moschiano F, D'Amico D, Usai S, Grazzi L, Di Stefano M, Ciusani E, Erba N, Bussone G.// Neurol Sci. 2008 May;29Suppl 1:S173-5. doi: 10.1007/s10072-008-0917-2.