

Фокальная кортикальная дисплазия снижает порог судорожной готовности у крыс, перенесших фебрильные судороги в раннем возрасте

Научный руководитель – Постникова Татьяна Юрьевна

Сабирова Эльмира Рамилевна

Студент (бакалавр)

Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого, Saint Petersburg,
Россия

E-mail: sabirovaelm@gmail.com

Актуальность:

Тяжелые формы эпилепсии, плохо поддающиеся лечению и проявляющиеся с детства, обусловлены врожденными аномалиями в строении коры, такими как фокальная кортикальная дисплазия (ФКД). ФКД возникает в результате нарушения пролиферации, созревания и миграции нейронов. Клинические исследования показали, что у многих пациентов с фармакорезистентной эпилепсией и с подтвержденной ФКД, в анамнезе имеются длительные фебрильные судороги (ФС) в раннем детстве. Однако влияние ФС на развитие ЦНС на фоне ФКД остается малоизученными.

Цель:

Определить порог судорожной готовности у взрослых крыс с экспериментальной ФКД, перенесших фебрильные судороги (ФС) в раннем возрасте.

Методы:

Очаговые поражения коры моделировали у самцов крыс Вистар в течение первых суток после рождения методом локальной заморозки [1]. Заморозку проводили в области соматосенсорной коры с помощью охлажденного ($\approx -60^\circ\text{C}$) медного стержня ($\varnothing 1$ мм). В возрасте 10 дней у крыс вызывали гипертермию потоком теплого воздуха (46°C), что приводило к развитию ФС, длительностью не менее 15 минут. Сравнивали 3 группы животных: 1 - крысы перенесшие ФС; 2 - крысы с двойной патологией: ФКД и ФС; 3 - контрольная группа: ложно оперированные крысы-однопометники, не подвергавшиеся заморозке и ФС. Предрасположенность к судорогам у животных исследовали в возрасте 70 дней (через 2 месяца после ФС) с помощью метода максимальных электрошоковых судорог (МЭШ). Затем производили гистологический контроль ФКД, окрашивая срез мозга тионином по методу Ниссля.

Результаты:

Заморозка приводила к ламинарному некрозу инфрагранулярных слоев и последующей миграции супрагранулярных нейронов через область повреждения. Данные поражения создавали микроизвилину длиной 8 мм в rostro-каудальном направлении с корой, состоящей из молекулярного слоя, утолщенного II слоя, рассекающей пластинки (соответствующей некротизированным слоям IV, V и VI) и IV слоя нейронов, который соответствовал VI слою интактной коры. У крыс через два месяца после ФС тест МЭШ показал значительное увеличение порога для развития экстензии задних конечностей ($83,0 \pm 5,8$) по сравнению с контрольными животными ($64,0 \pm 5,3$). Однако у крыс с двойной патологией, напротив, наблюдается значительное снижение порога развития судорог ($53,5 \pm 1,8$), по сравнению с контролем и крысами, перенесшими ФС.

Выводы:

Сочетанное воздействие ФКД и ФС ведет к эпилептизации мозга крыс, тогда как однократные ФС в раннем возрасте не приводят к повышению уязвимости крыс к электро-судорогам.

Источники и литература

- 1) Dvorak K, Feit J. Migration of neuroblasts through partial necrosis of the cerebral cortex in newborn rats-contribution to the problems of morphological development and developmental period of cerebral microgyria. Histological and autoradiographical study. Acta Neuropathol. 1977, 15;38(3):203-12.