

ორექსინერგული სისტემების როლი კანინის მჟავის ეპილეფსიის სტატუსით განპირობებულ ქცევით დარღვევებზე ლაბორატორიულ ვირთაგვებში

ცირა კაპანაძე, ნანა დორეული

Tsira.kapanadze424@ens.tsu.edu.ge

ადამიანისა და ცხოველთა ფიზიოლოგია, ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, უნივერსიტეტის ქ. 2, 0143, თბილისი

ეპილეფსია ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა, გვხვდება მთელი მოსახლეობის დაახლოებით 1%-ში. წამლებით ოპტიმალური თერაპიული მკურნალობის პირობებშიც კი ეპილეფსია მთლიანად კონტროლირდება პაციენტთა მხოლოდ 75%-ში. ეპილეფსიის პათოფიზიოლოგია არაა ბოლომდე გახსნილი. იგი მოიცავს მრავლობითი ფაქტორის კომპლექსურ ურთიერთქმედებას. ერთ-ერთ შესაძლო მექანიზმად განიხილება ამაგზნებელ და შემაკავებელ ნეირომედიაციას შორის ბალანსის დარღვევა. ეპილეფსიის მკურნალობის სტრატეგიებში მნიშვნელოვანია ამ დაავადების ინდუქციის ადგილისა და ენდოგენური მოდულატორული ფაქტორების ცოდნა. მნიშვნელოვანი გამოკვლევებია ჩატარებული თავის ტვინის ძირითადი მოდულატორული სისტემების ეპილეფსიაში მონაწილეობის გარკვევის მიზნით. ნაჩვენებია, რომ ჰისტამინური, სეროტონინერგული, ადრენერგული და ადენოზინერგული სისტემების აქტივაცია იწვევს ეპილეფსიური განმუხტვების შესუსტებას ან სრულ ბლოკირებას (Anschel et al., 2004; Etherington and Frenguelli, 2004; Harada et al., 2004; Doreulee et al., 2005; Mishra et al., 1994; Saldago and Alkadhi, 1995). აღნიშნული სისტემების ფუნქციონირება მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული თავის ტვინის ორექსინერგული სისტემის აქტივობაზე. დადგენილია, რომ ორექსინი ჰიპოკამპში იწვევს იზოლირებული NMDA პასუხების ხანგრძლივ დეპრესიას (Doreulee et al., 2004) და ნორადრენალინის გამონთავისუფლების სტიმულაციას (Hirota et al., 2001), ამ მონაცემებზე დაყრდნობით ჩვენს მიერ გამოითქვა მოსაზრება ორექსინერგული სისტემის ეპილეპტოგენეზის პროცესში შესაძლო მონაწილეობის შესახებ.

კანინის მჟავას ეპილეფსიის ცხოველური მოდელების გამოყენებით ქცევით ექსპერიმენტებში (ღია ველი, T-ლაბირინთისა და პასიური განრიდების ტესტები) ლაბორატორიულ თეთრ ვირთაგვებზე განისაზღვრა ეპილეფსიით გამოწვეული ქცევითი დარღვევების სპექტრი. ექსპერიმენტებმა აჩვენა, რომ ეპილეფსიის სტატუსი ვირთაგვებში განაპირობებს დასწავლის პროცესების გაუარესებას, შიშის ემოციის გაძლიერებასა და ცვლილებებს მოტორულ აქტივობაში.

ეპილეფსიის სტატუსის მქონე ვირთაგვების თავის ტვინის მორფოლოგიურმა ანალიზმა გამოავლინა ცვლილებები ჰიპოკამპის ღონეზე, რაც გამოიხატა ძირითადი ანუ პირამიდული ნეირონების რაოდენობის შემცირებით. პირამიდული ნეირონების კვდომა კორელირდება გლუტამატაციდდეკარბოქსილაზა(გად)-პოზიტიური ნეირონების შემცირებასთან. ამავდროულად, აღინიშნა ორექსინერგული ნეირონების სტატისტიკურად სარწმუნო შემცირება ჰიპოთალამუსში.

აღნიშნულ მონაცემებზე დაყრდნობით გამოთქმულია მოსაზრება, რომ კანინის მჟავას ეპილეფსიის სტატუსით ჰიპოკამპთან ასოცირებული სივრცითი მეხსიერების დარღვევა განპირობებულია, როგორც გლუტამატერგული ნეირონების კვდომით ჰიპოკამპში, ისე აღნიშნული სტრუქტურის ჰიპოთალამო-ჰიპოკამპური პროექციების დისფუნქციით ორექსინერგული ნეირონების დაზიანების ფონზე. ორექსინერგული ნეირონების კვდომა მეზოლიმბურ სისტემაში დოფამინერგულ ნეიროგადაცემაში შესაძლო დარღვევებით უნდა განაპირობებდეს იმ ცვლილებებს რაც ჩვენს ექსპერიმენტებში აღინიშნა ვირთაგვების მოტორულ და ემოციურ სტატუსში.