# ორექსინის გავლენა ჰიპოკამპის CA1/CA3 ველში სინაფსურ გაადვილებაზე საკონტროლო და კაინის მჟავას - ეპილეფსიის ცხოველურ მოდელებში.

ც. კაპანაძე მ. ქურასბედიანი, მ. ჩიქოვანი, ნ. დორეული,
cirakapanadze@gmail.com

*ბიოლოგიის დეპარტამენტი, ზუსტ და საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა ფაკულტეტი, ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერდიტეტი. უნივერსიტეტის ქ. 2, თბილისი, საქართველო*

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით ეპილეფსია ერთ-ერთ ყველაზე ფართოდ გავრცელებულ ქრონიკულ ნევროლოგიურ დაავადებად არის მიჩნეული. ეპილეფსიური გულყრები ნეირონთა არანორმალური სინქრონული განმუხტვების შედეგია [1]. კაინის მჟავა - ამაგზნებელი ნოიროტოქსინი - დღეისათვის ყველაზე ხშირად გამოიყენება ეპილეფსიის ცხოველური მოდელის შესაქმნელად [2]. კაინატ-გლუტამატური რეცეპტორები დიდი რაოდენობით არის წარმოდგენილი ჰიპოკამპის CA3 ველში, რაც თავის ტვინის ამ უბანს ყველაზე კარგ სამიზნედ ხდის კაინის მჟავისთვის[3], ასევე ჰიპოკამპს აქვს ყველაზე დაბალი კრუნჩხვების გამოწვევის ზღურბლი მთელ თავის ტვინში.

ორექსინერგული ნეირონები, რომელთა ექსპრესია აღნიშნულია ლატერალურ ჰიპოთალამუსში, იძლევა პროექციებს მთელს თავის ტვინში და მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნორმალურ თუ პათოფიზიოლოგიურ პროცესებში. კარგადაა ცნობილი ორექსინერგული სისტემის როლი ჰიპოკამპში მიმდინარე პლასტიკურ პროცესებში [4,5], თუმცა აზრთა სხვადასხვაობაა მისი მონაწილეობის შესახებ ეპილეფსიის პათოგენეზში [6,7]. მოცემული ექსპერიმენტის მიზანი იყო შეგვესწავლა ორექსინის ეფექტები ჰიპოკამპის CA1/CA3 ველებში ინტრაჰიპოკამპური ელექტრული სტიმულაციით გამოწვეულ ნეირონულ აქტივობასა და სინაფსურ გაადვილებაზე საკონტროლო და კაინის მჟავას ეპილეფსიის მოდელებში.

ექსპერიმენტებმა აჩვენა, რომ -კაინის მჟავას ეპილეფსიის მოდელში ინტრაჰიპოკამპური გაღიზიანებით გამოწვეული ერთხელობრივი განმუხტვების ამპლიტუდური მაჩვენებლები იზრდება ჰიპოკამპის CA1/CA3 ველებში, თუმცა სტატისტიკურად სარწმუნო შემცირება აღინიშნა CA1-ში. CA1 ველში ორექსინი-A ორექსინ1 რეცეპტორების აქტივაციის გზით, ზრდის გამოწვეული პასუხების ამპლიტუდას და იწვევს წყვილადი გაადვილების პოტენცირებას. ორექსინის ეფექტები განსხვავებული იყო საკონტროლო და ეპილეფსიის მოდელში. საკონტროლო ვირთაგვებში ორექსინი CA1-ში იწვევდა ზრდას, CA3 -ში შემცირებას, მაშინ როდესაც ეპილეფსიის მოდელში არ ცვლიდა აპლიკაციამდე სურათს. წყვილადი გაადვილების ტესტმა აჩვენა, რომ კაინის მჟავათი გამოწვეული ცვლილებები პოსტსინაფსური ლოკალიზაციისაა და ორექსინის ეფექტები საკონტროლო ანუ ნორმაში და ეპილეფსიის პათოგენეზში ამ პათოლოგიით განპირობებული ცვლილებების გამო განსხვავებულია.

**ლიტერატურა:**

[1] Scharfman HE. Curr Neurol Neurosci Rep. 2007;7:348–354
[2] Zhiguang Liu et al. Neurochemistry International 112 (2018) 159-165
[3] Lily M. Y. Yu at al. ENEURO.0003-16.2016
[4]O.Selbach, C.Bohla, A.Barbara, N.Doreulee, K.S.Eriksson, O.A.Sergeeva, H.L.Haas, Acta Physiol (Oxf). (2010)198(3):277-85.
[5] M.Wu, L.Zaborszky, T.Hajszan, A.N.van den Pol, M.Alreja, J. Neurosci, (2004)24:3527–36.
[6] N.Doreulee, M.Alania, G.Vashalomidze, E.Skhirtladze, C.Kapanadze, Georg.Med.News, (2010)188:74-9.
[7] H.A.Erken, G.Erken, O.Genç, S.Kortunay, M.Sahiner, G.Turgut, S.Turgut. Peptides, (2012)37(1):161-4.