
МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ
И ШКОЛЫ

**ЭКСПРЕССИЯ ГЕНОВ РЕЦЕПТОРОВ,
АКТИВИРУЕМЫХ ПРОЛИФЕРАТОРОМ ПЕРОКСИСОМ,
В ГИППОКАМПЕ КРЫС В ЛИТИЙ-ПИЛОКАРПИНОВОЙ МОДЕЛИ
ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

© 2020 г. А. А. Коваленко^{1,*}, М. В. Захарова¹, А. П. Шварц¹,
Т. Б. Мелик-Касумов², О. Е. Зубарева¹

¹ ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, Санкт-Петербург, Россия

² Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

*e-mail: kovalenko_0911@mail.ru

DOI: 10.31857/S0044452920070670

Несмотря на активно ведущиеся исследования, около 30% пациентов с височной эпилепсией страдают фармакорезистентными формами заболевания. Поиск новых методов лечения затрудняет недостаточная изученность патогенетических механизмов эпилептогенеза. В настоящее время активно обсуждается роль кишечно-мозговых взаимодействий в патогенезе неврологических заболеваний. Рецепторы, активируемые пролифератором пероксисом (PPARs), рассматриваются как ключевой элемент таких взаимодействий, а агонисты PPARs за счет нейропротекторных и противовоспалительных эффектов считаются перспективными для терапии эпилепсии.

Целью данной работы является изучение экспрессии генов, кодирующих различные типы PPARs, в вентральной и дорзальной областях гиппокампа крыс в период эпилептогенеза в литий-пилокарпиновой модели височной эпилепсии.

Литий-пилокарпиновая модель височной эпилепсии характеризуется тем, что после острых судорог, индуцированных введением пилокарпина (ПК), в мозге постепенно развиваются хронические эпилептические процессы, приводящие к по-

явлению спонтанных рецидивирующих судорог. В эксперименте были использованы крысы самцы Wistar в возрасте 7–8 недель, которым вводили р-р LiCl (в/б, 127 мг/кг), затем через 24 часа метилскополамин (в/б, 1 мг/кг), через 30 минут — ПК (в/б, 20–30 мг/кг, по 10 мг/кг до достижения выраженных судорог). Контрольным животным вместо ПК вводили физиологический раствор. Исследование изменений экспрессии генов PPAR-альфа (*Ppara*) и PPAR-дельта (*Ppard*) выполнено методом ОТ-ПЦР в реальном времени в латентную фазу литий-пилокарпиновой модели (на 7 сутки после судорог).

Пилокарпин-индуцированные судороги достоверно снижали экспрессию гена *Ppard* в дорзальной области гиппокампа. Достоверных изменений продукции мРНК гена *Ppara* не выявлено.

Полученные результаты указывают на то, что снижение продукции мРНК PPARs может являться одним из факторов эпилептогенеза.

Финансирование работы: РФФИ 20-515-00020, БРФФИ M20M-328.