

Роль К-каналов в проноцицептивной активности в афферентах тройничного нерва крысы

Научный руководитель – Королёва Ксения Сергеевна

Верхотурова Татьяна Максимовна

Студент (бакалавр)

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной
медицины и биологии, Казань, Россия

E-mail: tanushkapsk@mail.ru

Мигрень - неврологическое заболевание, характеризующееся односторонней пульсирующей и продолжительной головной болью. Сложный патогенез включает изменения со стороны нервной, иммунной и сердечно-сосудистой систем и обладает ограниченной эффективностью медикаментозного лечения. Это делает мигрень одной из актуальных проблем современной медицины. Формирование ноцицептивного сигнала, согласно экспериментальным наблюдениям, связано с активацией натриевых и калиевых ионных каналов в периферических нервных окончаниях в менингеальных оболочках, иннервируемых волокнами тройничного [2]. К-каналы экспрессируются в ключевых структурах, вовлечённых в патогенез мигрени: афферентах тройничного нерва, нейронах тройничного ганглия и тригеминоцervикального комплекса, сосудах оболочек головного мозга [1]. Однако, роль К-каналов в механизмах боли при мигрени мало изучена. Целью данной работы является исследование роли К-каналов в ноцицептивной активности афферентов тройничного нерва крысы.

Для экспериментов использовались самцы белых лабораторных крыс в возрасте 4-6 недель. За объект исследования был взят препарат изолированного черепа крысы. Половинки черепа помещались в физиологический раствор Кребса с постоянными оксигенацией и перфузией. Из твердой оболочки головного мозга выделялся периферический отросток тройничного нерва и засасывался в регистрирующий стеклянный электрод. Для изучения роли потенциал-зависимых К-каналов анализировалась частота потенциалов действия (ПД) в контроле и после аппликации тетраэтиламмония (ТЭА). Протокол представлял запись базовой частоты ПД в контроле на протяжении 20 мин. Затем базовый раствор менялся на раствор с ингибитором К-каналов. После 10-минутной промывки, проводилась стимуляция с использованием КСl. Электрические сигналы были оцифрованы с помощью WinEDR v.3.2.7. и анализировались с использованием программного обеспечения «DoClust» (MATLAB). Порог достоверного отличия - p меньше 0,05.

Добавление ТЭА в концентрации 1 мМ приводило к постепенному увеличению частоты ПД до $1,12 \pm 0,2 \text{ s}^{-1}$ к 15 минуте по сравнению с контролем - $0,73 \pm 0,14 \text{ s}^{-1}$ (увеличение до $167,6 \pm 22,7 \%$; $n=6$). Увеличение концентрации ТЭА до 5 мМ привело к более быстрому увеличению прироста активности в тройничном нерве до $229,5 \pm 12,7 \%$ уже в первые пять минут присутствия ТЭА в растворе (в контроле частота составила $0,37 \pm 0,14 \text{ s}^{-1}$, ТЭА 5 мМ - $0,81 \pm 0,26 \text{ s}^{-1}$; $n=4$, p меньше 0,05).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что ТЭА, неспецифический блокатор К-каналов, участвует в процессах ноцицепции за счет модуляции возбудимости нервных окончаний.

Работа выполнена при финансовой поддержке РНФ № 20-15-00100.

Источники и литература

- 1) Enyedi P., Czirjak G. Molecular background of leak K⁺ currents: two-pore domain potassium channels // *Physiol. Rev.* 2010. Vol. 90. P. 559–605.
- 2) Schueler M., Messlinger K., Dux M., Neuhuber W. L. and De Col R. Extracranial projections of meningeal afferents and their impact on meningeal nociception and headache // *Pain.* – 2013. Vol. 154. P. 1622–1631.