

## Влияние оксида азота на активность P2X3 рецепторов афферентов тройничного нерва крысы

Научный руководитель – Королёва Ксения Сергеевна

*Петрова Ксения Александровна*

*Студент (бакалавр)*

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Институт фундаментальной медицины и биологии, Кафедра физиологии человека и животных, Казань, Россия

*E-mail: ksen\_08@bk.ru*

**Введение.** Мигрень — форма периодически повторяющейся головной боли, часто сопровождаемой тошнотой и плохой переносимостью света и громких звуков [1, 2]. Важность изучения механизмов возникновения мигрени заключается в сложности патогенеза и поиске эффективных способов лечения. Ведущую роль в возникновении болевого сигнала отдают активации тригемино-вазкулярной системы, состоящей из окончаний тройничного нерва, находящихся в твёрдой мозговой оболочке, и сосудов [1, 2]. В активации данной системы принимает участие сигнальная молекула NO, донором которой является нитроглицерин [3]. Он же используется как триггер мигрени. NO воздействует на тонус кровеносных сосудов, однако не ясно его влияние на нервные окончания. Целью данной работы является исследование влияния донора NO на активность P2X рецепторов в афферентах тройничного нерва.

**Методика.** Для создания модели мигрени половозрелым самцам крыс (P 55-65, вес  $225 \pm 25$  гр) на 1,3,5,7,9 сутки кололи нитроглицерин (10 мг/кг). Поведенческие тесты (волоски Фрея и темно-светлая камера) были проведены для подтверждения развития мигрени. На 10-ые сутки осуществлялась запись ноцицептивной информации от афферентов тройничного нерва, идущей от сосудов оболочки головного мозга в ЦНС. Для регистрации потенциалов действия использовали препарат черепа крысы: половину черепа очистили, извлекли головной мозг и поместили её в аэрированный раствор Кребса. Из твёрдой оболочки выделили участок тройничного нерва, перерезали его и зафиксировали в стеклянном электроде. Далее осуществлялась запись ПД и оценивалось изменение частоты ПД в контрольных условиях и после воздействия агониста P2X рецепторов (АТФ 100мкМ) в контрольной и модельной группе животных.

**Результаты.** В контрольной группе базовая частота ПД составила  $329.3 \pm 67.9$  ПД за 5 мин, тогда как АТФ в концентрации 100 мкМ приводил к увеличению частоты ПД до  $806.8 \pm 231.7$  ПД за 5 мин ( $n=10$ ,  $p=0.029$ ). При этом в модельной группе животных наблюдалось более значительное увеличение АТФ-вызванной активности в афферентах тройничного нерва по сравнению с контрольной (частота увеличилась до  $1394.1 \pm 225.2$  ПД за 5 мин,  $n=4$ ). Было показано, что длительное воздействие нитроглицерина, донора NO, способствовало увеличению активности пуриnergической сигнальной системы в афферентах тройничного нерва, что может поддерживать длительную болевую импульсацию.

Работа выполнена при финансовой поддержке РНФ № 21-75-00042.

### Источники и литература

- 1) Логинов В. Г., Байда А. Г., Ясинская Л. И. Головные боли: учеб.-метод. пособие. Минск: БГМУ, 2017.

- 2) Осипова В.В., Табеева Г.Р., Тринитатский Ю.В., Шестель Е.А Первичные головные боли: клиника, диагностика, терапия. Информационное письмо (для неврологов, терапевтов, врачей общей практики). Ростов-на-Дону: Антей, 2011.
- 3) Thomsen L. L., Olesen J. Nitric oxide theory of migraine // Clin Neurosci. 1998. Vol. 5, №1. P. 28-33.