

STUDIUL BARIEREI HEMATOENCEFALICE ÎN EPILEPSIA EXPERIMENTALĂ REFLEXĂ AUDIOGENA

Gh. Badiu

Studiul barierei hematoencefalice continuă să rămână o problemă actuală a biologiei și neurobiologiei contemporane, bariera hematoencefalică reprezentând de altfel un aspect particular al problemei generale a barierelor hematotisulare care reglează schimburile dintre sînge și țesut.

Potrivit acestei concepții, bariera hematoencefalică, apare ca „un mecanism fiziologic, biologic activ care reglează trecerea din sînge în L.C.R. și sistemul nervos central a diferitelor substanțe și care asigură homeostazia mediului său nutritiv” (1), condiție extrem de importantă pentru funcția normală a neuronului. Deși substratul anatomic și localizarea barierei hematoencefalice constituie încă subiecte de investigație și discuție, consecințele practice ale acțiunii ei sînt bine cunoscute, bariera funcționînd ca un mecanism eficient care pe de o parte, menține mediul relativ constant pentru celulele nervoase (funcția de reglare) și pe de altă parte, protejează sistemul nervos central de acțiunea diferiților agenți sau condiții nocive (funcția de apărare).

Bariera hematoencefalică poate fi modificată sau alterată (2), (3), (7), (9), în cursul diferitelor procese patologice (traumatisme, infecții, necroze, tumori, tromboze cerebrale etc.), care produc „breșe” structurale sau numai functionale la nivelul acesteia.

Faptul că datele referitoare la studiul barierei hematoencefalice în epilepsie sînt în general sărace (4), (6), iar în cazul epilepsiei experimentale reflexe audiogene chiar absente, ca și valoarea acestui model experimental ce permite unele considerații asupra patologiei convulsivante umane, ne-a determinat să abordăm studiul prezent.

Material și metodă

Cercetările au fost efectuate pe șoareci albi proveniți de la Institutul de fiziologie din Praga și aparținând unei sușe cu mare reactivitate convulsivantă pentru epilepsia audiogenă. Animalele au fost grupate în două loturi: lotul de control reprezentat de șoareci adulți cărora li s-a injectat intraperitoneal P^{32} și care au fost apoi sacrificați la intervale de timp variabile (15, 30, 45 și 60 minute de la administrarea izotopului). Lotul de studiu reprezentat de șoareci cărora li s-au provocat printr-o stimulare sonoră cu o durată de 90 secunde, una sau mai multe crize de epilepsie reflexă audiogenă, la intervale de 15, 30, 45 și 60 de minute de la administrarea intraperitoneală a 2 μ C de P^{32} (sub formă de radiofosfat $Na_2H^{32}PO_4$).

Ați animalele martor, cit și cele cu crize epileptogene au fost apoi sacrificate prin decapitare, recoltându-se creierul. Acesta a fost cîntărit și introdus în eprubete conținând NaOH 1 N (1 ml soluție pentru fiecare 100 mg țesut cerebral) și lăsate timp de 24 de ore la termostat (70° C) pentru omogenizarea conținutului (8). Apoi s-a pipetat în ținte speciale cite 1 ml din omogenat, care a fost evaporat, iar radioactivitatea a fost măsurată cu ajutorul unui numărător de particule beta tip RFT (VA—V—100). În paralel s-a măsurat radioactivitatea unei soluții radioactive echivalentă cu cea injectată, ca și din sîngele periferic (pentru a putea stabili coeficientul de permeabilitate al barierei hematoencefalice).

Rezultate și discuții

Rezultatele sînt arătate în tabelul nr. 1 și sînt exprimate în număr de impulsuri minut mg țesut cerebral, fiind prelucrate statistic. Media impulsurilor din substanța radioactivă a fost de 91.705 ± 430 ($n = 30$ determinări), iar cea din sîngele periferic 27.070 ± 195 impulsuri minut ml (nefiind diferențe semnificative în funcție de numărul crizelor convulsive).

Epilepsia reflexă audiogenă ca formă particulară de epilepsie reflexă cu transmisie genetică se caracterizează prin apariția, ca urmare a unei stimulări sonore, a unor manifestări paroxistice motorii ce culminează cu crize tonico-clonice generalizate (8). Trebuie menționat faptul că efectul barierei hematoencefalice nu se manifestă printr-o impermeabilitate completă la importantele molecule sau ioni biologici, ci printr-o viteză de intrare în sistemul nervos central, mult diminuată comparativ cu alte țesuturi (1), (4), bariera fiind un sistem anatomofiziologic ce limitează schimbul liber de substanțe între sînge și țesutul cerebral.

Din rezultatele noastre reiese clar că și în cazul acestui tip de epilepsie, crizele convulsive produc o modificare a permeabilității barierei hematoencefalice. În același timp se poate menționa că această modificare a permeabilității pare să se intensifice odată cu creșterea numărului crizelor convulsive.

Această creștere a fosfocaptării de către țesutul cerebral, consecutivă crizelor convulsive poate fi atribuită modificării permeabilității barierei hematoencefalice, consecința unei intensificări a activității neuronale impuse de crize, ce solicită o creștere a aprovizionării nutriționale a creierului (5).

Tabelul nr. 1

Lotul de animale	Nr. de impulsuri pe minut/mg țesut cerebral (val. medie ± ESM)	Semnificația	Coef. de permeabilitate (creier, sine)
Lotul de control la 15' de la administrarea izotopului (n = 30)	385 ± 15	—	0,0183
Șoareci cu o criză convulsivă (n = 15)	400 ± 23	nesemnific. (p > 0,05)	0,0190
Lotul de control la 30' de la administrarea izotopului (n = 30)	500 ± 27	—	0,0237
Șoareci cu 2 crize convulsive (n = 15)	753 ± 30	semnific. p < 0,01	0,0357
Lotul de control la 45' de la administrarea izotopului (n = 30)	630 ± 18	—	0,0299
Șoareci cu 3 crize convulsive (n = 15)	925 ± 40	semnific. p < 0,001	0,0439
Lotul de control la 60' de la administrarea izotopului (n = 30)	827 ± 22	—	0,0393
Șoareci cu 4 crize convulsive (n = 15)	1570 ± 65	semnific. p < 0,001	0,0745

În acest caz modificarea permeabilității barierei hematoencefalice reprezintă o adaptare la nivelul crescut al metabolismului cerebral (9), știind că aceasta reglează schimbul de substanțe între plasma sanguină, L.C.R. și sistemul nervos central.

Sosit la redacție: 23 ianuarie 1978.

Bibliografie

1. Badiu Gh.: Stud. Cerc. Neurol. (1966), 11, 51; 2. Bakay L.: Dynamic aspects of the blood-brain barrier. In: Metabolism of the nervous system. Ed. by Richter D., Pergamon Press, London, 1957, 136; 3. Dobbing J.: Physiol. Rev. (1961), 41, 131; 4. Gruner J. E.: Excerpta Medica. Sect. VIII, 1955, 8, 835; 5. Quadbeck G.: Acta Neurol. Scand. (1962), 33, suppl. 1, 5; 6. Smirnov A. A., Cetvernikov D. A.: Dokl. Akad. Nauk. S.S.S.R. (1953), 90, 843; 7. Voiculescu V.: Produse farmaceutice (1976), ianuarie, p. 3; 8. Volanschi D., Sterescu N., Voiculeț N., Lecca Mioara: Stud. Cerc. Neurol. (1961), 6, 291; 9. Waelsh H.: Biochemistry of the developing nervous system. Academic Press, New York. 1955, 187.

STUDY ON HAEMATOENCEPHALIC BARRIER IN EXPERIMENTAL AUTOGENIC REFLEX EPILEPSY

The study on the haematoencephalic barrier in experimental audiogenic reflex epilepsy revealed the existence of some modifications of permeability, being simultaneous with the increase of the frequency of crises, and interpreted as an outcome of intensified neuronal activity during convulsions, when the brain needs an increased food supply.
