

10.Ulusal Sinirbilim Kongresi

9-12 Nisan 2011
İstanbul Üniversitesi

Özet Kitabı

"Bilimlerin Kesişim Alanında Beyin Araştırmaları"



P119

Voltaaj bağımlı kalsiyum kanal α -1G altünite ekspresyonunun genetik absans epilepsili sıçanlarda değerlendirilmesi

Demet Akın¹, Sema Ketenci², Serap Sırvancı³, Filiz Onat²

¹Istanbul Bilim Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Farmakoloji ve Klinik Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul

³Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

¹Istanbul Bilim University, Faculty of Medicine, Department of Pharmacology, Istanbul, Turkey

²Marmara University, Faculty of Medicine, Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Istanbul, Turkey

³Marmara University, Faculty of Medicine, Department of Histology and Embryology, Istanbul, Turkey

AMAÇ: T tipi voltaaj bağımlı kalsiyum kanalları absans epilepsy etyopatogenezinde önemli rol oynamaktadır. Talamokortikal döngü genetik absans epilepsili sıçanlarda (GAERS) diken-dalga deşarjlarının ortaya çıkmasında önemli bir bölgedir.

GEREÇ ve YÖNTEM: Bu çalışmada beyin kesitlerinde hipokampus (CA1, CA3, dentate gyrus), lateral and medial thalamic bölgeler, globus pallidus ve striatumda kalsiyum kanal α -1G alt ünitesinin ekspresyonu immunohistokimyasal olarak incelenmiştir. Kontrol Wistar sıçanlar (n=5) ve GAERS sıçanlardan (n=4) anestezi ve perfüzyon sonrasında çıkarılan beyinlerden 40 mm kalınlığında kesitler alınmıştır. Bu beyin kesitleri kalsiyum kanal α -1G alt ünitesine karşı primer antikor ile inkübe edildikten sonra sekonder antikora maruz bırakılmıştır. Daha sonra peroksidaz aktivitesi % 0.03 3-3-diaminobenzidin (DAB) ile görünür hale getirilmiştir. Semi-kantitatif skorlama sonrasında sonuçların istatistiksel analizi unpaired t testi ile yapılmıştır.

BULGULAR: Sonuçlar değerlendirildiğinde GAERS sıçanlarda α -1G alt ünitesinin immuno boyanmasının lateral thalamic bölgelerde Wistar kontrol grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak azaldığı saptanmıştır. İncelenen diğer beyin bölgelerinde her iki grup arasında farklılık saptanmamıştır.

SONUÇ: Lateral thalamic bölgelerde azalmış kalsiyum kanal α -1G alt ünitesi absans nöbetlerin oluşmasında rol oynayan mekanizmalardan biri olabilir. Ayrıca diğer kalsiyum kanal alt ünitelerinin ekspresyonlarının da incelenmesiyle absans epilepsinin patofizyolojisinde kalsiyum kanallarının rollerinin aydınlatılmasına katkıda bulunulması planlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Absans epilepsi, Kalsiyum kanalları, Thalamus

Evaluation of voltage-activated calcium channel α -1G subunit expression in genetic absence epilepsy rats

OBJECTIVES: T-type voltage-activated calcium channels play an essential role in the generation of absence seizures. It is well known that thalamocortical circuit is critically involved in the propagation of spontaneous spike and wave discharges (SWDs) in genetic absence epilepsy rats from Strasbourg (GAERS).

MATERIALS & METHODS: Calcium channel α -1G subunit expression was studied by immunohistochemical methods in the hippocampus (CA1, CA3, dentate gyrus), lateral and medial thalamic regions, globus pallidus and striatum of control Wistar rats (n=5) and GAERS (n=4). The brains were removed after perfusion and brain slices (40 μ m) were incubated with antibodies against calcium channel α -1G subunit. Peroxidase activity was visualized by 0.03 % 3-3-diaminobenzidine. We used semi-quantitative scoring and analyzed the data with unpaired t test.

RESULTS: We found decreased α -1G subunit immunolabeling in the lateral thalamic region of GAERS animals compared with control Wistar rats. No difference was observed in any of the other areas between Wistar rats and GAERS.

CONCLUSION: These results show that decreased calcium channel α -1G subunit expression in lateral thalamic regions may play a role in the mechanisms underlying absence seizures. Further experiments will be performed to investigate the expression of other calcium channel subunits.

Keywords: Absence epilepsy, Calcium channels, Thalamus