

Status epilepticus představuje závažné poškození jak pro vyžralý, tak pro vyvíjející se mozek; následky tohoto poškození se obvykle studují v limbických strukturách. Začali jsme zkoumat možné následky SE (status epilepticus) vyvolaného lithiem-pilokarpinem u dvou věkových skupin nezralých potkanů v mozkové kůře. Důvodem pro tuto studii byla klinická zkušenost, že u dětských epilepsií hraje mozková kůra důležitou roli.

Status epilepticus byl vyvolán u potkanů ve věku 12 a/nebo 25 dní. Tři, šest, devět, třináct a dvacet šest dní po statusu bylo provedeno elektrofyziologické testování. Mezihemisférické (transkalozální) evokované odpovědi byly vyvolány jednotlivými stimuly a byla sestavena vstupně-výstupní křivka (intenzita stimulu/amplituda odpovědi). Byla zkoumána párová pulzní a frekvenční potenciace těchto odpovědí; kortikálně navozené epileptické následné výboje byly použity k testování náchylnosti mozkové kůry k záchvatům.

Změny v časných intervalech po SE lze většinou interpretovat jako známku snížené dráždivosti kůry; to může být způsobeno špatným stavem zvířat po tak závažném poškození, jakým je SE trvajícím celé hodiny. Párová pulzní potenciace byla nahrazena téměř ve všech intervalech po SE útlumem; frekvenční potenciace byla ve srovnání s kontrolami snížena. Prahové hodnoty pro vyvolání kortikálních epileptických následných výbojů, charakterizovaných rytmem hrot-vlna na EEG (a doprovázených klonickými záchvaty hlavových a hrudních svalů), zůstaly SE neovlivněny. Přejít do jiného typu epileptických následných výbojů, tedy šíření epileptické aktivity do limbických struktur, byl v obou věkových skupinách výrazně opožděn. To je pravděpodobně způsobeno poškozením mediálního dorzálního jádra thalamu, které představuje preferovaný přepojovací uzel pro šíření epileptické aktivity z thalamokortikálního systému do limbických struktur. Změny v pozdních intervalech (13 a 26 dní) jsou odlišné: zvířata SE12 vykazovala nižší amplitudu odpovědí na jednotlivé podněty, zatímco u zvířat SE25 byla vstupně-výstupní křivka strmější než u kontrol. Bylo to jediné zjištění v pozdních intervalech po SE, které lze interpretovat jako známku zvýšené dráždivosti.

Zvláštní pozornost je třeba věnovat nálezům potlačené párové pulzní potenciace specifické pro interpulzní intervaly od 100 do 160 ms ve všech stádiích po SE ve skupině SE12. Tento nález ukazuje na trvalou změnu, jejíž funkční význam není znám a musí být analyzován v budoucnu.

Můžeme tedy uzavřít, že neexistují žádné jasné známky neokortikální hyperexcitability, na rozdíl od tohoto jevu v limbických strukturách, po různých typech záchvatové aktivity v nezralých potkanech, jak je uvedeno v literatuře. Neokortex je ovlivněn těžkou záchvatovou aktivitou jinak než hippocampální formace. Podstatný rozdíl mezi starými a novými kortikálními strukturami není překvapující, protože rozdíly mezi různými částmi hippocampální formace byly v literatuře prokázány.

Naše studie jasně ukázala, že různé intervaly po SE je třeba studovat, protože následky vykazují dynamické změny, které jsou i kvalitativně odlišné. Navíc s údaji pro různé intervaly po SE je možné rozlišit mezi přechodnými a trvalými změnami.

Kromě studií na dospělých zvířatech je nutné, aby ontogenetické studie rozlišovaly mezi vývojovým opožděním a kvalitativně změněným vývojem. Většina našich nálezů v časných intervalech po SE může být interpretována jako vývojové opoždění; nejlepším příkladem je opožděný výskyt přechodu epileptických následných výbojů do limbického systému.

Pokud jde o mechanismy popsaných změn, můžeme předpokládat, že vzájemné působení glutamatergního a GABAergního systému ve vyvíjejícím se mozku, odpovědné za zkoumané jevy, je specificky změněno v různých intervalech po SE. Další potřebné studie představují budoucí programy práce.