

*Конференция посвящается 105-летию  
учреждения Российской противоэпилептической Лиги  
и 140-летию со дня рождения первого нейрохирурга России  
профессора Л.М. Пуссена*



# ЭПИЛЕПТОЛОГИЯ В СИСТЕМЕ НЕЙРОНАУК

## СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

Санкт-Петербург  
2015

Российское общество психиатров  
Всероссийское общество неврологов  
Международная противоэпилептическая Лига (International League Against Epilepsy)  
Российская противоэпилептическая Лига  
Санкт-Петербургское Бехтеревское психиатрическое общество  
Санкт-Петербургская ассоциация неврологов  
Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева  
Российский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова (филиал СЗФМИЦ)  
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова  
Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой



# ЭПИЛЕПТОЛОГИЯ В СИСТЕМЕ НЕЙРОНАУК

17-18 декабря 2015

*Конференция посвящается 105-летию  
учреждения Российской противоэпилептической Лиги  
и 140-летию со дня рождения первого нейрохирурга России  
профессора Л.М. Пуссена*

## СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

---

SANOFI 

TEVA

---

Санкт-Петербург  
2015

Научное издание

Конференция

**Эпилептология в системе нейронаук**

Сборник материалов конференции: / Под редакцией: проф. Незнанова Н.Г., проф. Михайлова В.А.  
СПб.: 2015. – 242 с.

*Материалы публикуются в авторской редакции.*

Технические редакторы: Кольцова И.В., Читанова Т.М.

Дизайн, верстка: Куделина Т.П.

[www.congress-ph.ru](http://www.congress-ph.ru)

[welcome@congress-ph.ru](mailto:welcome@congress-ph.ru)

Подписано в печать 10.11.15

Формат 60x90 1/16. Бумага офсетная.

Гарнитура «Таймс Нью Роман»

Печать офсетная. Тираж 500 экз.

**ISBN 978-5-9907447-1-4**

© Человек и его здоровье, оформление, 2015  
© Коллектив авторов, 2015



## СТАТЬИ



## ПЕПТИДЕРГИЧЕСКИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

**Вастьянов Р.С.**

*ОНМедУ,*

*г. Одесса, Украина*

**Цель исследования.** Изучить патогенетические механизмы экспериментального хронического судорожного синдрома с акцентом на участие в них веществ пептидной природы.

**Материалы и методы.** Опыты были проведены в условиях хронического эксперимента на беспородных котах и крысах линии Вистар. В первой серии опытов эпилептический статус воспроизводили у котов посредством внутригиппокампального введения каината, после чего у них забирали 1.0 мл cerebro-спинальной жидкости (ЦСЖ), которую стереотаксически вводили внутрижелудочково (в/жел) крысам-реципиентам. Во второй серии исследовали влияние в/жел введения экстрактов мозга киндлинговых животных на выраженность острых пикротоксин-индуцированных судорог. Судорожные реакции у животных оценивали визуально по общепринятой 6-бальной шкале.

**Результаты и обсуждение.** Эпилептический статус у крыс характеризовался длительными (более 30 мин) множественными генерализованными клонико-тоническими судорожными приступами. В течение 3-5 ч опыта животные контрольной группы погибали. Судорожные реакции в группе крыс с в/жел введения ЦСР (12,5 мкл), полученной у котов с ЕС, продолжались в 2,5 раза короче, чем у животных в контрольных наблюдениях. Введение крысам ЦСЖ (25 мкл) способствовало снижению средней продолжительности судорожных реакций в 4 раза ( $p < 0,001$ ).

Судороги у этих животных носили характер клонических сокращений мышц передних и задних конечностей, морды, а также проявлялись в виде флексий передних конечностей. Число крыс с генерализованными клонико-тоническими судорожными приступами также было существенно меньше в случае введения ЦСЖ (12,5 и 25 мкл).

Пикротоксин-вызванные судороги у крыс после в/жел введения физиологического раствора характеризовались в основном клоническими сокращениями мышц передних конечностей и туловища. Средняя интенсивность судорог у крыс этой группы составила  $1,8 \pm 0,4$  балла. Характер и интенсивность пикротоксин-вызванных судорог после в/жел введения экстракта мозга, содержащего гиппокампы, не различались существенно у крыс опытной и контрольной групп ( $p > 0,05$ ).

Пикротоксиновые судороги у киндлинговых крыс после в/жел введения им экстракта мозга диэнцефалона (из которого был удален гиппокамп) характеризовались наличием у большинства крыс клонических сокращений мышц передних и задних конечностей. Средняя интенсивность судорог в группе киндлинговых крыс составила  $2,9 \pm 0,4$  балла и существенно превышала такой показатель в контрольной группе ( $p < 0,05$ ).

Введение пикротоксина киндлинговым крысам после в/жел введения им экстрактов мозга, содержащим вентральный мезэнцефальный участок, характеризовалось развитием у 6 из 9 крыс клонических сокращений мышц передних и задних конечностей, а также туловища, у 3 крыс развивались генерализованные клонико-тонические приступы с падением на бок, вегетативными расстройствами и постприступной депрессией. Средняя интенсивность судорог у киндлинговых крыс составила  $3,5 \pm 0,3$  балла, что существенно превышало таковой показатель в контрольной группе ( $p < 0,01$ ).



В условиях в/жел введения экстрактов мозга крыс, которые были заблаговременно инкубированы с налоксоном, пикротоксиновые судороги характеризовались развитием у 8 крыс из 12 клонических сокращений мышц передних и задних конечностей, а также туловища, а у 3 крыс развивались генерализованные клонико-тонические приступы с падением на бок, вегетативными расстройствами и постприступной депрессией. Средняя интенсивность судорог при этом была равна  $3,9 \pm 0,3$  балла, что существенно превышало такой показатель в группе крыс, которым осуществляли введение экстрактов мозга крыс, не инкубированных заблаговременно налоксоном ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, наши данные свидетельствуют о выраженной противосудорожной активности ЦСЭ кошек с эпилептическим статусом. Этот эффект имеет видо-неспецифический характер и проявляется после в/жел инъекции ЦСЖ при индукции эпилептического статуса у крыс-реципиентов. Антиэпилептическая активность ликвора характеризуется существенным сокращением продолжительности судорожных реакций и качественным изменением поведенческих (судорожных) проявлений эпилептического статуса. Так, в этих условиях судороги имеют клонический характер, полностью предотвращается развитие тонического компонента судом. Следует отметить появление в ЦСЖ животных с эпилептическим статусом эндогенных гуморальных факторов, являющимися индукторами активности антиэпилептической системы мозга, которые вызывают противосудорожное действие при их введении в ликворную систему животных-реципиентов.

В дальнейшем мы выявили, что в условиях киндлинговой модели хронического судорожного синдрома эпилептогенный действие индуцируют пептидные компоненты, которые в наибольшей степени накапливаются в вентральном мезэнцефалическом участке мозга. Пептидная природа эпилептогенных эффектов указанных факторов подтверждается противосудорожными эффектами экстрактов мозга вентрального мезэнцефального участка, инкубированных с налоксоном, что дополнительно указывает также на преимущественно мю-опиоидные механизмы эпилептогенных эффектов пептидных экстрактов мозга в условиях хронического судорожного синдрома.

Резюмируя, можно с уверенностью говорить о вкладе пептидных факторов в патогенетические механизмы хронической судорожной активности.

### **АФФЕКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

**Велиляева А.С., Бердиева Н.Н.**

*СамГМИ,  
г. Самарканд*

Распространенность психических расстройств у больных с посттравматической эпилепсией колеблется в очень широких пределах: от 17,5 до 7,7%. Успехи фармако-терапии (нейропротекторная, новые АЭП), биологические и социальные факторы, обуславливают смещение спектра патоморфизма психических расстройств в сторону непсихотического уровня. Существенно уменьшились изменения личности, когнитивно-мнестические и психозы, но значительно увеличилось количество аффективных расстройств. Учитывая, что больные с посттравматической эпилепсией стоят на учете