

*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

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 фармакотерапии (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