
МЕЖДУНАРОДНАЯ АССОЦИАЦИЯ АКАДЕМИЙ НАУК
СОЮЗ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЩЕСТВ СТРАН СНГ
РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК УКРАИНЫ
ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ ИМ. А.А. БОГОМОЛЬЦА
ИНСТИТУТ ИММУНОФИЗИОЛОГИИ

НАУЧНЫЕ ТРУДЫ

III СЪЕЗДА ФИЗИОЛОГОВ СНГ

ЯЛТА, УКРАИНА
1–6 октября 2011

Под редакцией
А.И. Григорьева, О.А. Крышталя,
Ю.В. Наточина, Р.И. Сепиашвили

Москва – Ялта
Медицина – Здоровье
2011

УДК 612(06)

ББК 28.707.3

НЗ4

Научные труды III Съезда физиологов СНГ «Физиология и здоровье человека»

(под редакцией А.И. Григорьева, О.А. Крышталя,
Ю.В. Наточина, Р.И. Сепиашвили)

Научные труды III Съезда физиологов СНГ. — Под ред. А.И. Григорьева, О.А. Крышталя, Ю.В. Наточина, Р.И. Сепиашвили. — М.: Медицина-Здоровье, 2011. — 336 с. — ISBN 5-94255-017-1.

Сборник научных трудов включает материалы актов и пленарных лекций, симпозиальных докладов, выступлений на заседаниях круглых столов и стендовых докладов, представленных на III Съезде физиологов СНГ (Ялта, Украина, 1–6 октября 2011 года). Сгруппированные редакторами по основным разделам научной программы съезда, они в концентрированном виде отражают современное состояние развития физиологии в странах СНГ по широкому спектру наиболее актуальных проблем: клеточная и молекулярная физиология, физиология высшей нервной деятельности, нейрофизиология, нейрохимия, физиология сенсорных и висцеральных систем, физиология эндокринной, иммунной и двигательной систем, репродуктивная физиология, гравитационная и гипербарическая физиология, клиническая физиология, физиология детей и подростков, физиология учебной деятельности, физиология сна, уровни здоровья и функциональные резервы организма, адаптация, стресс и здоровье, физиологические механизмы коррекции здоровья, эволюционная и экологическая физиология, физиология сельскохозяйственных животных, физиология труда, физиология спорта, биоэтика, преподавание физиологии. Доклады, отобранные для этой книги, отражают основную направленность съезда, проходившего под девизом «Физиология и здоровье человека».

Книга рассчитана не только на физиологов, но на всех специалистов, работающих в разных областях биомедицинских наук, студентов, аспирантов, преподавателей и научных работников, интересующихся проблемами наук о жизни.

ISBN 5-94255-017-1

ББК 28.0707.3

© Союз физиологических обществ стран СНГ, 2011

© Медицина-Здоровье, 2011

ЭЭГ-показателями как животных, которым вводили ИП, так и контрольных. В течение периода регистрации ЭЭГ-активность исследуемых структур мозга полностью не восстанавливалась.

СТРАТЕГИИ ГЕНЕРАЦИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У ВЗРОСЛЫХ И РАЗВИВАЮЩИХСЯ МЫШЕЙ

И.В. Проничев, Е.Н. Исправникова

Удмуртский государственный университет, Ижевск, Россия

Исследовали стратегии генерации эпилептической активности в различные периоды постнатального онтогенеза и наблюдали за межполушарными взаимодействиями у мышей с приступами абсанс-эпилепсии, мы использовали 4-аминоперидиновую модель (одну из наиболее популярных в настоящее время для изучения эпилептической активности *in vivo* при помощи электрофизиологических методов). Работа выполнена на самцах нелинейной белой мыши разных возрастов (от 10 до 18 суток и взрослые половозрелые особи свыше 30 дней). Животные скальпировались под общим наркозом (золетил-100, в/б, 15 мг/100 г массы тела), на поверхность черепа устанавливалась колодка из 8 электродов для записи ЭЭГ, для инъекции 4-АП (2,5 мкл) проводили краниотомию. Регистрацию ЭЭГ осуществляли с помощью полиграфа «Энцефалан» (Таганрог) в фоновом состоянии и после введения 4-АП. В ходе исследования мы выявили возможность двух механизмов генерации и распространения пароксизмальной активности, которые могут осуществляться в зависимости от зрелости мозговых структур и, особенно, мозолистого тела. Так у мышат в возрасте от 10 до 18 дней данный тип активности регистрируется одновременно в обоих полушариях при полном отсутствии межполушарных взаимодействий, что может указывать на подкорковое происхождение генерации данной активности. У взрослых животных проявляется циклическая смена пароксизмальной активности то в левом, то в правом полушарии с мощной активацией коллозальных связей, что дает основание предполагать преимущественно корково-корковый механизм распространения спайк-активности. Выявлены различия в распространении пароксизмальной активности в зависимости от стороны введения 4-АП.

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ РЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Р.С. Вастьянов, С.Л. Ляшенко, А.А. Шандра

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Одним из направлений в эпилептологии является исследование патогенетической роли цитокинов и нейтрофических факторов, которые с учетом показанных регуляторных влияний на процессы возбудимости головного мозга, организации нейрональных ансамблей и др. являются вероятными кандидатами на опосредование хронического судорожного синдрома, устойчивого к действию противосудорожных препаратов. Цель работы – исследование роли фактора некроза опухоли альфа (ФНО) и интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) в мозге и крови в условиях киндлинг-вызванной модели эпилепсии. Через 24 ч после последней электрической стимуляции (ЭС) миндалины концентрация ФНО в мозге в 1,9 раза и в крови в 6,3 раза превышала соответствующие показатели в контрольных наблюдениях ($p < 0,05$). Через 24 ч после завершения амигдаларного киндлинга выявлено увеличение концентрации ИЛ-1 β в мозге (в 4 раза) и плазме крови (в 6,5 раза) по сравнению с таковыми показателями у контрольных животных ($p < 0,05$). При системном введении ФНО (5,0 мкг/кг) через 24 ч после последней ЭС миндалины киндлинговым крысам у них усиливается выраженность поведенческих и ЭЭГ-коррелятов судорожной активности. ЭС миндалины через 24 ч после в/б введения ФНО увеличивала число крыс с генерализованными клонико-тоническими судорогами и в 2 раза сокращала длительность судорожной активности по сравнению с таковыми показателями у киндлинговых крыс без введения данного цитокина. На ЭЭГ после введения ФНО отмечалось удлинение времени генерирования разряда последействия. Вероятно, в условиях киндлинг-вызванной модели эпилептогенеза секреция ИЛ-1 β происходит под влиянием первичного увеличения выработки ФНО. Известно, что у крыс линии WAG/Rij с генетической предрасположенностью к абсансной форме эпилепсии в возрасте 2–6 месяцев уровень ФНО не изменялся, что позволяет предположить специфическую роль данного цитокина в условиях экспериментальных моделей судорожных состояний. Таким образом, возможной мишенью фармакотерапии резистентных форм судорожного синдрома представляется блокада выработки цитокинов.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ СУДОРОЖНОЙ АКТИВНОСТИ

А.А. Шандра Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Одной из наиболее частых форм хронической эпилепсии является височно-долевая эпилепсия, характеризующаяся прогрессирующим развитием и часто сопровождающаяся резистентностью к проводимому лечению. У значительной части пациентов эпилептические припадки сохраняются после хирургической резекции структур височной доли. Нейропатологические механизмы развития височно-доловой эпилепсии остаются недостаточно выясненными, а их исследование является важными не только для повышения эффективности нейрохирургических методов лечения, но и может служить мишенью для фармакотерапии, направленной на меньшую синхронизацию и распространение эпилептической активности. Исследования показали, что патофизиологической основой прогрессирующей эпилептизации, разнообразных поведенческих нарушений в условиях киндлинга и постстатусных моделей эпилепсии является формирование эпилептогенных систем, включающих в себя структуры лимбической системы, некоторые ядра таламуса и префронтальной коры. Локализация детерминантных структур, обуславливающих формирование эпилептогенных систем, зависит от модели височно-доловой эпилепсии, стадии эпилептогенеза и не всегда совпадает со структурами, с которых начинается генерация судорожной активности. Спонтанная судорожная активность появлялась синхронно в гиппокампе и медиодорсальном ядре таламуса. Фармакологическая модуляция активности нейронов медиодорсального ядра таламуса существенно влияла на тяжесть и продолжительность поведенческих и электрографических судорог. Можно предположить, что медиальные ядра таламуса играют существенную роль в формировании эпилептогенных