

графию мышц шеи и верхних конечностей у 14 и компьютерную томографию С1 у 24 больных. Прицельная рентгенография С1 произведена у 73% (207) больных. Из этих больных на рентгенограмме зубовидный отросток расположен не в центре дужки у 156 больных. Допплерография - отсутствие кровотока по одной из а. vertebralis у 16 (24%); явная асимметрия кровотока в обеих а. vertebralis у 23 (34%) и незначительное изменение кровотока через а. vertebralis у 28 (42%) из обследованных больных. Электромиография - асимметрия биопотенциалов мышц параллельных зон. Компьютерная томография С1 - подтверждены рентгенологические данные.

Выводы и алгоритм лечения: 1. Клиническая картина застарелого ротационного подвывиха С1 у детей имеет широкую полифонию симптомов, что включают симптомы местного и общего характера. 2. Лечение этих больных включает: устранение порочного положения черепа; реддресация шейного отдела позвоночника и медикаментозное симптоматическое лечение последствий застарелого ротационного подвывиха С1 назначенное специалистом.

**АГОНИСТ КАННАБИНОИДНЫХ
РЕЦЕПТОРОВ WIN 55,212-2
ПРЕДОТВРАЩАЕТ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ
СТАТУС И БЛОКИРУЕТ РАЗВИТИЕ
СУДОРОЖНОЙ АКТИВНОСТИ
НА МОДЕЛЯХ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

Кичигина В.Ф., Шубина Л.В.

*Пуцинский государственных университет
Институт теоретической и экспериментальной
биофизики РАН
Пуццо, Россия*

Несмотря на значительные успехи в исследовании височной эпилепсии (ВЭ), пока не найдено средств, надежно защищающих пациентов от судорожных приступов. ВЭ является одной из распространенных форм эпилепсии, механизмы которой до конца не известны. В силу высокой резистентности к антиконвульсантной терапии, необходим поиск новых подходов для лечения ВЭ, одним из которых может стать воздействие на эндоканнабиноидную систему мозга. Целью данной работы было изучение роли эндогенных каннабиноидов (ЭК) в модуляции судорожной активности в мозге на модели височной эпилепсии.

Работа была выполнена на 5 морских свинках; проводилась запись ЭЭГ различных структур мозга (гиппокампа, медиального септума, амигдалы и энторинальной коры) в контроле, при введении агониста CB_1 рецепторов WIN 55,212-2 (2-3мкл раствора в ДМСО, 1μМ) и при сочетании введения агониста с ежедневно повторяющейся электрической стимуляцией перфори-

рующего пути, вызывающей острые судороги (модель височной эпилепсии).

Показано, что введение WIN 55,212-2 или ДМСО (в контроле), не приводит к существенным изменениям как спонтанной активности изучаемых структур, так и поведения животных. Электрическая стимуляция в контроле вызывала возникновение острых судорог в большинстве опытов. Предварительное (за 2-3 мин) введение WIN 55,212-2 в боковой желудочек мозга в 80% случаев блокировало острую судорожную активность, вызванную электрической стимуляцией, во всех изучаемых структурах. Необходимо отметить, что в тестирующих экспериментах острые судороги имели место у всех животных, тогда как после многократного введения WIN 55,212-2 они не развивались даже при повышенных параметрах стимуляции.

Эксперименты также показали, что однократная инъекция WIN 55,212-2 в боковой желудочек мозга в 85% случаев предотвращала у животных развитие эпилептического статуса, вызываемого введением в вентральный гиппокамп агониста глутаматных рецепторов каиновой кислоты. Если приступ развивался (в 15% случаев), то он имел меньшую силу и продолжительность.

Полученные данные показали, что WIN 55,212-2 в используемой концентрации и количестве не проявляет психотропного эффекта, характерного для каннабиноидов в целом, оказывая при этом выраженное антиэпилептическое действие. Известно, что возбудимость клеток гиппокампа находится под контролем холинергических нейронов медиального септума, проецирующихся к гиппокамп. Поскольку данные проекции являются CB_1 -позитивными, ЭК могут модулировать судорожную активность посредством контроля высвобождения ацетилхолина.

Таким образом, полученные данные показали возможность контроля судорожной активности при внутримозговой инъекции вещества каннабиноидной природы. Результаты работы могут быть использованы при разработке новых подходов в лечении резистентных форм эпилепсии.

Работа выполнена при поддержке Министерства образования и науки Российской Федерации (аналитическая ведомственная целевая программа «Развитие научного потенциала высшей школы (2009-2010 годы)», проекты № 2.1.1/2280 и 2.1.1/3876) и Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 09-04-00261-а).