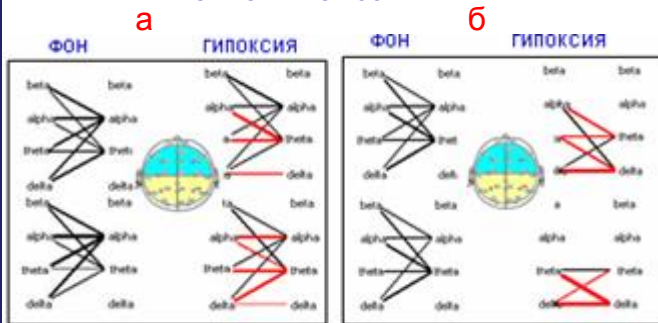
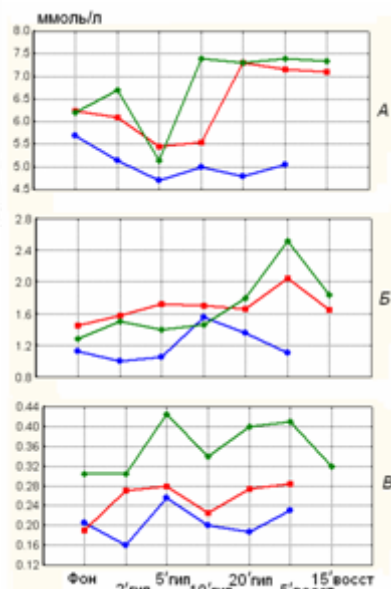


ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНО - БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СРОЧНОЙ АДАПТАЦИИ ЧЕЛОВЕКА К ЭКСТРЕМАЛЬНЫМ ФАКТОРАМ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

ПЕРЕСТРОЙКИ АЛГОРИТМОВ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ КОМПОНЕНТОВ ЭЭГ.

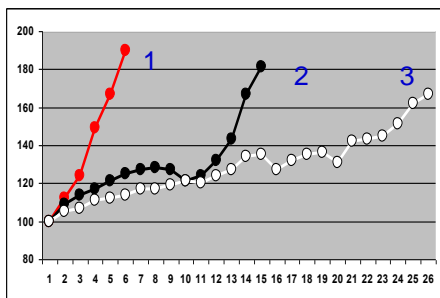


ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ УРОВНИ ГЛЮКОЗЫ (А), ЛАКТАТА (Б) И ПИРУВАТА (В) В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ИСПЫТУЕМЫХ В ДИНАМИКЕ ГИПОКСИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ



У ЛИЦ С НИЗКОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ГИПОКСИИ (б) УЖЕ ЧЕРЕЗ 6-8 МИНУТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ГГС 8 НАБЛЮДАЕТСЯ ВЫРАЖЕННАЯ ПЕРЕСТРОЙКА ПАТТЕРНА МЕЖВОЛНОВЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ С УСТАНОВЛЕНИЕМ ДОМИНИРУЮЩЕЙ РОЛИ ДЕЛЬТА-РИТМА И ПОЯВЛЕНИЕМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ. У ЛИЦ С ВЫСОКОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ГИПОКСИИ (а) ПРОИСХОДИТ УСИЛЕНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ДИАПАЗОНЕ ТЕТА-АЛЬФА-РИТМОВ.

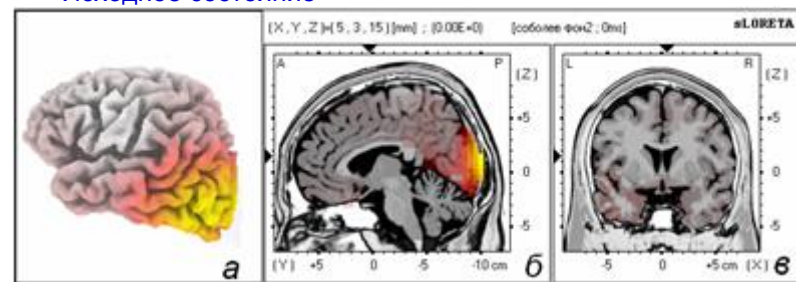
ПРИРОСТ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА В % К ИСХОДНОМУ



ВРЕМЯ ЭКСПОЗИЦИИ ГИПОКСИИ

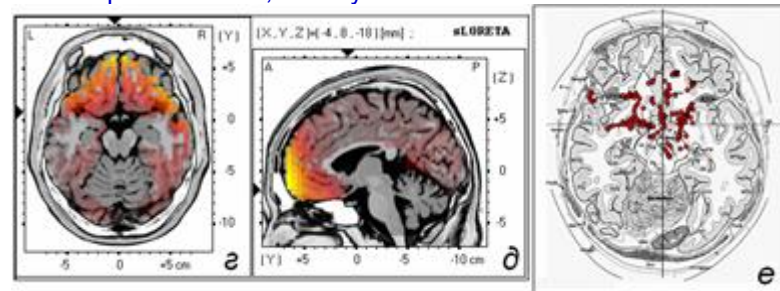
ИМЕЮТСЯ СУЩЕСТВЕННЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ДИНАМИКЕ УВЕЛИЧЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У ЛИЦ С НИЗКИМ (1), СРЕДНИМ (2) И ВЫСОКИМ (3) УРОВНЕМ УСТОЙЧИВОСТИ К ГИПОКСИИ.

Исходное состояние



ЭЛЕКТРОМАГНИТНАЯ ТОМОГРАФИЯ МОЗГА НИЗКОГО РАЗРЕШЕНИЯ (а-д) ПОКАЗЫВАЕТ, ЧТО МИШЕНЬЮ ГИПОКСИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ СТАНОВЯТСЯ ГЛУБОКИЕ ОТДЕЛЫ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ (г,д). СМЕЩЕНИЕ КООРДИНАТ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ЭКВИВАЛЕНТНЫХ ДИПОЛЬНЫХ ИСТОЧНИКОВ (ЭЭДИ-ТОМОГРАФИЯ, е) В ОБЛАСТЬ МЕДИОБАЗАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ВИСОЧНЫХ ДОЛЕЙ, ПОЯСНУЮ ИЗВИЛИНУ СВЯЗАНО С АКТИВАЦИЕЙ СТРУКТУР ЛИМБИКО-ГИПОТАЛАМИЧЕСКОГО УРОВНЯ И ОТРАЖАЕТ ПЕРЕХОД К ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИ БОЛЕЕ РАННЕМУ УРОВНЮ ИНТЕГРАЦИИ ЦНС ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ БОЛЕЕ УСТОЙЧИВОЙ ГОМЕОСТАТИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ ОСНОВНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ НАРАСТАЮЩЕГО ДЕФИЦИТА КИСЛОРОДА.

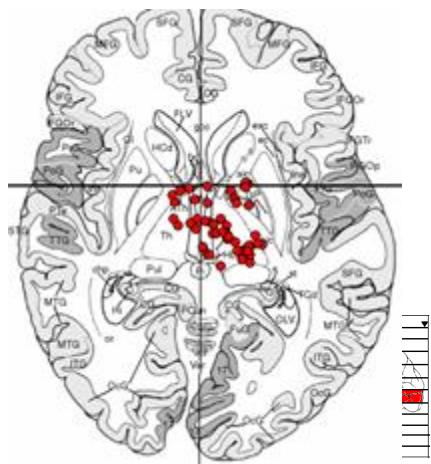
Острая гипоксия, 5 минут



УСТАНОВЛЕНО, ЧТО ИНДИВИДУАЛЬНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ СРОЧНОЙ АДАПТАЦИИ ЧЕЛОВЕКА К ОСТРОЙ ГИПОКСИИ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ: а) ИСХОДНЫМ УРОВНЕМ ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА И ЕГО МАКСИМАЛЬНЫМИ ЗНАЧЕНИЯМИ; б) ПЛАСТИЧНОСТЬЮ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИМИ СКОРОСТЬ АДАПТИВНЫХ ПЕРЕСТРОЕК МЕЖСИСТЕМНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ; в) АДЕКВАТНОСТЬЮ МОБИЛИЗАЦИИ СИСТЕМНОГО И МОЗГОВОГО КРОВОТОКА; г) АДАПТИВНОЙ СОПРЯЖЕННОСТЬЮ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И МОЛЕКУЛЯРНО-БИОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ КОМПЕНСАЦИИ ДЕФИЦИТА КИСЛОРОДА НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ; д) АДЕКВАТНЫМ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕМ НА РАННИХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ ГИПОКСИИ МЕХАНИЗМОВ МЕТАБОЛИЗАЦИИ ПИРУВАТА И ПОПОЛНЕНИЯ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОГО ПУЛА НАД⁺.

ДИНАМИКА ВОВЛЕЧЕНИЯ МЕДИО-БАЗАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ КОРЫ И ПОДКОРКОВЫХ СТРУКТУР В ГЕНЕРАЛИЗОВАННУЮ РЕАКЦИЮ МОЗГА НА ГИПОКСИЮ (по данным ЭЭДИ-томографии)

Исходное состояние



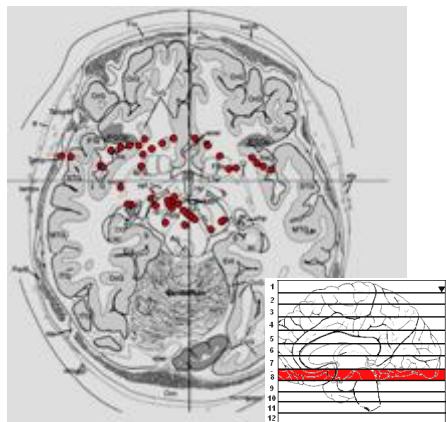
ИЗУЧЕНЫ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ РЕАКЦИИ МОЗГА НА ГИПОКСИЧЕСКУЮ ГИПОКСИЮ, ПРИВОДЯЩИЕ К ДЕЗИНТЕГРАЦИИ СИСТЕМНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.

1. Начальные стадии гипоксического воздействия сопровождаются перераспределением фокусов ЭЭДИ, характеризующихся увеличением плотности ЭЭДИ на срезах, включающих структуры гипоталамической области, базальных ядер медиального мозга, лимбической системы, а также вовлечением базальных и передне-медиальных областей височных долей обеих гемисфер.

2. С углублением гипоксии ЭЭДИ распространяются на базальные и медиальные области лобных долей. Основной мишенью гипоксического воздействия в этот период становятся как поверхностные, так и глубокие отделы лобных долей полушарий мозга.

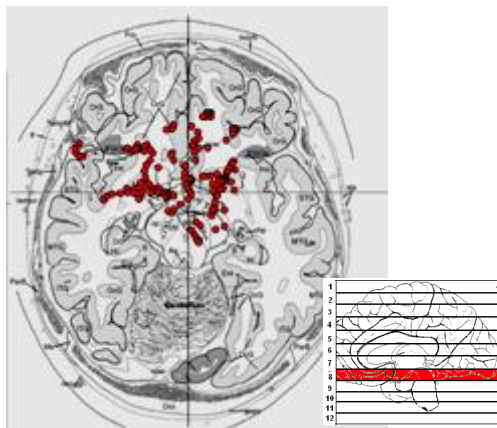
3. Стадия выраженных функциональных изменений ЦНС, обусловленных острой гипоксией, наряду с генерализованными пароксизмальными нарушениями ЭЭГ характеризуется появлением феномена движения множественных фокусов ЭЭДИ прежде всего в области базальных и медико-базальных отделов лобных и височных долей, а также структур лимбической системы.

Вовлечение структур гипоталамической и лимбической области



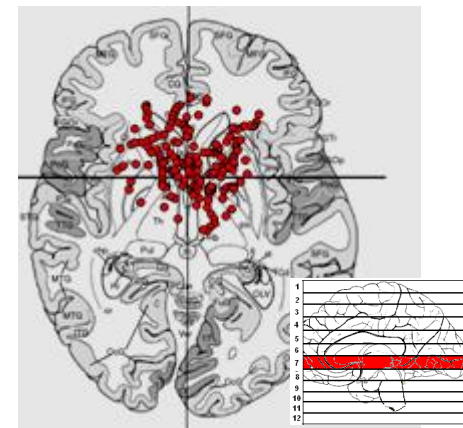
1

Дисфункция структур лобных долей (базальные и медиобазальные области)



2

Перемещения фокуса ЭЭДИ на фоне генерализованной пароксизмальной активности



3

Стадии гипоксии