

6. Мінцер О. П., Шевченко Я. О., Фещенко А. І., Ярошенко О. О. Прийняття рішень у мобільній медицині. *Системи підтримки прийняття рішень. Теорія і практика*. Київ, 2017. С. 81–82.

7. A survey on deep learning in medical image analysis / G. Litjens et al. *Medical Images Analysis*. 2017. Vol. 42. P. 60–88.

8. Crebbin W., Beasley S. W., Watters D. A. Clinical decision making: how surgeons do it. *ANZ J Surg*. 2013. Vol. 83 (6). P. 422–428.

9. Krasnoproshin V., Obratsov V., Vissia H. Decision-Making by Precedence: Modeling, Technology and Applications. *Proceedings of International Conference on Modeling and Simulation in Technical and Social Sciences (MS'2002)*. Girona, Spain, 2002. P. 267–277.

10. Kumar S., Singhal P., Krovi V. N. Computer-Vision-Based Decision Support in Surgical Robotics. *IEEE Design & Test*. 2015. Vol. 32, № 5. P. 89–97.

11. On the automatic laparoscopic diagnostic of liver state with Haar's fea-

tures based cascade and modified Ada-Boost classifier / D. N. Bayazitov et al. *Патологія*. 2017. Т. 14, № 2 (40). С. 182–187.

12. Petscharnig S., Schoffmann K. Learning laparoscopic video shot classification for gynecological surgery. *Multimed Tools Appl*. 2018. Vol. 77. P. 8061–8079.

Надійшла до редакції 25.10.2018

Рецензент проф. В. П. Марценюк,  
дата рецензії 29.10.2018

УДК 519.71+004.652.4+004.827

А. Б. Бузиновський, Д. М. Баязітов, А. В. Ляшенко, Д. В. Новіков, Т. Л. Годлевська, К. А. Біднюк  
**ФУНКЦІОНАЛЬНА МОДЕЛЬ СИСТЕМИ ПІДТРИМКИ ПРИЙНЯТТЯ РІШЕНЬ ХІРУРГА**

У роботі наведено основні характеристики структурно-функціональної організації автоматизованої системи підтримки рішень хірурга, яка здійснює роботу за участі модуля автоматизованого аналізу відеолапароскопічних зображень з урахуванням виду прийняття відповідного рішення та ризиків щодо стану пацієнта на етапах надання хірургічної допомоги. Наведена структура системи прийняття рішень дозволяє здійснювати її інтеграцію з телемедичними системами консультування, а також задіяти додаткові засоби та інструменти аналізу отриманих результатів.

**Ключові слова:** медична інформаційна система, підтримка рішення хірурга, лапароскопічна хірургія.

UDC 519.71+004.652.4+004.827

A. B. Buzynovsky, D. M. Bayazitov, A. V. Lyashenko, D. V. Novikov, T. L. Godlevska, K. A. Bidnyuk  
**FUNCTIONAL MODEL OF THE SYSTEM OF SUPPORT OF SURGEON'S DECISION MAKING**

Basic descriptions of structural and functional organization of the automated system of support of surgeon's decision, which carries out work at participation of the module of the automated analysis of videolaparoscopic images taking into account the type of the proper decision making and risks in relation to the state of patient on the stages of grant of surgical help, are resulted in work. The structure of the system of decision making allows to carry out its integration with the telemedical systems of advising, and also involve additional facilities and instruments of analysis of the got results.

**Key words:** medical informative system, support of decision of surgeon, laparoscopic surgery.

УДК 616.853-053.2-085.213

М. П. Первак

## ОСОБЛИВОСТІ КІНДЛІНГОВОЇ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ ЗА УМОВ ТРАНСКРАНІАЛЬНОГО ПОДРАЗНЕННЯ ПОСТІЙНИМ СТРУМОМ МОЗОЧКА НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ КЕТАМІНУ

Одеський національний медичний університет

### Вступ

Установлено, що транскраніальне подразнення постійним струмом (ТППС) структур мозочка, яке здійснювалося за допомогою катода, викликає пригнічення судомної активності у щурів із пентиленететразол (ПТЗ)-викликаним кіндлінгом [6]. Сьогодні відомо, що проти-

судомні впливи ТППС структур головного мозку можуть бути реалізовані як застосуванням катода, так і анода [4; 9].

**Метою** дослідження було вивчення особливостей розвитку кіндлінг-провокованої судомної активності за умов ТППС, спрямованого на структури мозочка, та його здійснення електродами різної полярності. Крім того, зважаючи на те, що ТППС кори мозочка супроводжується

змінами імпульсної активності нейронів [5], окремим завданням дослідження було вивчення перебігу кіндлінгових судом на тлі впливу ТППС за умови застосування кетаміну, який викликає пригнічення нейрональної активності кори мозочка [8].

### Матеріали та методи дослідження

Дослідження виконано за умов гострого та хронічного

© М. П. Первак, 2018

експерименту на 50 шурах-самцях лінії Вістар масою 180–270 г, яких утримували за стандартних умов віварію Одеського національного медичного університету (ОНМедУ). Дослідження проведені у відповідності до вимог GLP і комісії з біоетики ОНМедУ (протокол № 84 від 10 жовтня 2008 р.).

Кіндлінг викликали щодобовим в/очер застосуванням ПТЗ (“Sigma Aldrich”, США) дозою 30,0 мг/кг протягом трьох тижнів [1; 2]. Ранній період кіндлінгу визначали за ознаками розвитку абсансних проявів (8–12 введень ПТЗ), тимчасом як розвинений кіндлінг — за ознаками генералізованих судомних нападів [1; 2; 7]. Тяжкість судом визначали за 6-бальною шкалою [2], причому максимальні прояви судом (5 балів) визначали за наявності як повторних генералізованих клоніко-тонічних судомних нападів, так і екстензії задніх кінцівок.

Кетамін (Фармак, ПАО, Київ) застосовували за 30,0 хв до впливу ТППС дозою 75,0 мг/кг, в/очер. Здійснювали ТППС електродом діаметром 3,5 мм, який фіксували на поверхні черепа щура за допомогою клейкої стрічки після нанесення на поверхню депільованої шкіри електропровідного гелю за методикою [6]. Анод розміром 4,0 × 4,5 см розміщували на животі щура. Вплив постійним струмом 600 мкА проводили протягом 15,0 хв, використовуючи модифікований генератор «ЭТРАНС». Електрод розташовували по середній лінії каудально від лямбди, а також зліва від брегми, що дозволяло виконувати подразнення мозочка та кори мозку відповідно. Щурам групи контролю проводили хибні впливи катодом постійного струму. Застосовували ПТЗ через 10,0 хв з моменту

припинення подразнення, і щурів спостерігали протягом наступних 30,0 хв.

Для статистичної обробки показників латентного періоду судом застосовували метод ANOVA і критерій Newman–Keuls, а для оцінки тяжкості судом — критерій Kruskal–Wallis та z-критерій порівняння двох пропорцій.

### Результати дослідження та їх обговорення

*Ефекти ТППС, здійсненого за допомогою катода.* Дослідження судом у ранній фазі розвитку кіндлінгу засвідчили, що латентний період у щурів групи контролю (хибностимульовані кіндлінгові щури) становив  $(83,5 \pm 7,7)$  с (рис. 1). Застосування кетаміну (75,0 мг/кг) супроводжувалося збільшенням латентності перших судом на 15,2 % ( $p > 0,05$ ). За умов здійснення ТППС мозочка катодом тривалістю 5,0 та 15,0 хв досліджуваний показник зростав щодо такого в групі контролю на 10,7 та 12,7 % відповідно ( $p > 0,05$ ). На тлі поєднаного застосування кетаміну (75,0 мг/кг, в/очер)

та ТППС (5,0 хв) латентний період перших судом зростав на 26,8 % порівняно з показником у групі контролю ( $p < 0,05$ ). Тяжкість судом на ранній стадії кіндлінгу у більшості щурів (9 із 12) становила 2 бали (табл. 1). На тлі застосування кетаміну спостерігалось зростання кількості щурів із проявами судом тяжкістю 1 бал до 50,0 % порівняно з 12,7 % у контролі ( $p > 0,05$ ). При цьому загальна тяжкість судом у групі не відрізнялася від такої в групі контролю ( $p > 0,05$ ). Також відсутніми були відмінності між групами із застосуванням ТППС і контролем ( $p > 0,05$ ).

Латентний період перших судом у пізній фазі розвитку кіндлінгу у щурів групи контролю (хибностимульовані кіндлінгові щури) становив  $(72,6 \pm 5,7)$  с (рис. 2). При застосуванні кетаміну (75,0 мг/кг, в/очер) досліджуваний показник зростав, порівняно з групою контролю, на 25,6 % ( $p < 0,05$ ). При ТППС тривалістю 5,0 та 15,0 хв збільшувалась латентність судом відповідно на 3,7 % ( $p > 0,05$ ) та 28,5 % ( $p < 0,05$ ), а при поєднано-

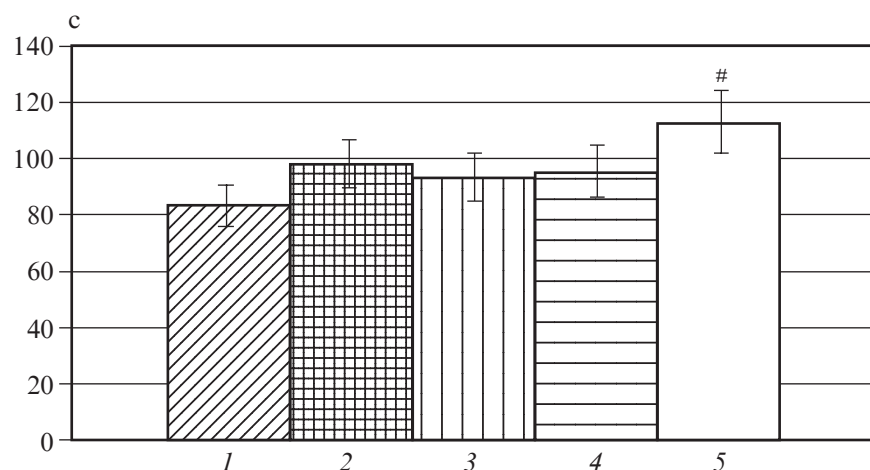


Рис. 1. Латентний період перших судом на ранній стадії ПТЗ-індукованого кіндлінгу за умов впливу катодом на зону проекції мозочка. На рис. 1–4: за віссю абсцис — групи спостереження (1 — контроль; 2 — кетамін (100,0 мг/кг); 3 — ТППС (5,0 хв); 4 — ТППС (15,0 хв); 5 — ТППС (15,0 хв) + кетамін (100,0 мг/кг)); за віссю ординат — час, с. На рис. 1, 2, 4: # —  $p < 0,05$  порівняно з групою контролю (метод ANOVA + Newman–Keuls тест)

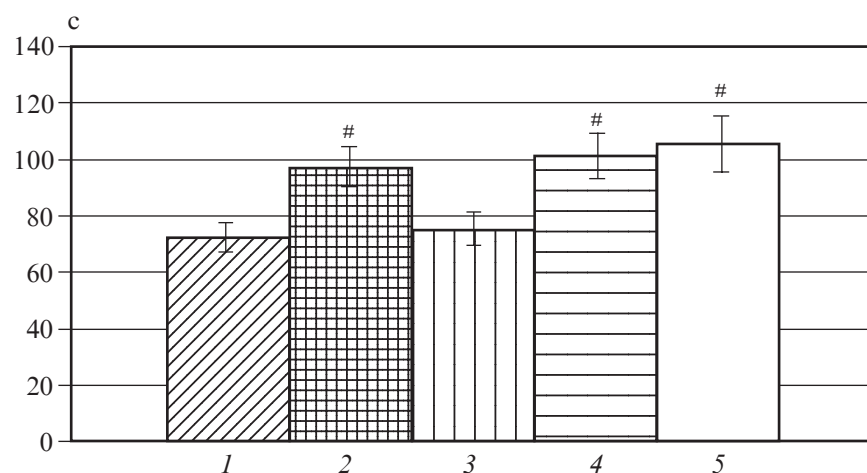
**Кількість щурів із судомами різного ступеня тяжкості на ранній стадії розвитку ПТЗ-індукованого кіндлінгу за умов впливу катодом**

Група	Тяжкість судом, бали						p (Kruskal-Wallis тест)
	0	1	2	3	4	5	
Контроль, n=12	—	2	9	1	—	—	—
Кетамін (75,0 мг/кг, в/очер), n=10	—	5	5	—	—	—	> 0,05
ТППС (5,0 хв), n=9	—	1	7	1	—	—	> 0,05
ТППС (15,0 хв), n=9	—	2	7	—	—	—	> 0,05
ТППС (5,0 хв) + кетамін (75,0 мг/кг, в/очер), n=10	—	2	6	1	—	—	> 0,05

*Примітка.* У табл. 1–4: тест Kruskal–Wallis використано для порівняння тяжкості судом з групою контролю. Критерій “z” порівняння двох пропорцій використано для оцінки відмінностей кількості щурів з однаковими за тяжкістю судомами з групою контролю; # — p<0,05.

му застосуванні ТППС (5,0 хв) та кетаміну (75,0 мг/кг, в/очер) — на 31,3 % (p<0,05) порівняно з контролем. У кіндлінгових щурів групи контролю спостерігалися генералізовані тоніко-клонічні напади, які мали повторний характер у 10 із 12 тварин (табл. 2). Застосування кетаміну (75,0 мг/кг, в/очер) викликало зменшення кількості щурів із повторними судомними нападами (p<0,05), а також достовірно зменшувало тяжкість судом у групі (p<0,001) порівняно з групою контролю. Під впливом ТППС (15,0 хв) достовірно зменшувалася кількість щурів із повторними судомними нападами, які реєструвались у 2 (22,2 %) із 9 щурів (p<0,05), а також знижувалася тяжкість судом порівняно з контролем (p<0,01). На тлі поєднаного застосування ТППС (5,0 хв) та кетаміну (75,0 мг/кг, в/очер) повторні генералізовані судомні напади були відсутні (p<0,05) на тлі редукції тяжкості судомних проявів у групі (p<0,001) (табл. 2).

*Ефекти ТППС, здійсненого за допомогою анода.* У ранньому періоді кіндлінгу застосування ТППС (15,0 хв) супроводжувалося зростанням латентності перших судом на 7,4 % (p>0,05), тимчасом як при поєднаному застосуванні ТППС (5,0 хв) і кетаміну збільшення латентності становило 16,4 % (p>0,05; рис. 3). Застосування кетаміну (75,0 мг/кг, в/очер) супроводжувалося зростанням кількості щурів із проявами судом тяжкістю 1 бал — до 6 із 10, що достовірно перевищувало відповідний показник у групі контролю (p=0,044), тимчасом як тяжкість судом у цій групі не відрізнялась від такої в групі контролю (p>0,05; табл. 3). На тлі ТППС (15,0 хв) у 2 із 10 щурів судоми були відсутні при одно-



*Рис. 2.* Латентний період перших судом у щурів із розвиненим ПТЗ-індукованим кіндлінгом за умов впливу катодом на зону проекції мозочка

**Кількість щурів із судомами різного ступеня виразності на пізній стадії розвитку ПТЗ-індукованого кіндлінгу за умов впливу катодом**

Група	Тяжкість судом, бали						p (Kruskal-Wallis тест)
	0	1	2	3	4	5	
Контроль, n=12	—	—	—	—	2	10	—
Кетамін (75,0 мг/кг, в/очер), n=10	—	—	—	1	6	3#	< 0,001
ТППС (5,0 хв), n=9	—	—	—	—	4	5	> 0,05
ТППС (15,0 хв), n=9	—	—	—	—	7	2#	< 0,01
ТППС (5,0 хв) + кетамін (75,0 мг/кг, в/очер), n=10	—	—	—	2	8	0#	< 0,001

часній відсутності відмінностей середньої тяжкості судом щодо контролю ( $p=0,052$ ). Під час поєднаного застосування ТППС (5,0 хв) та кетаміну (75,0 мг/кг, в/очер) тяжкість судом у групі була достовірно меншою від такої в групі контролю ( $p<0,03$ ; див. табл. 3).

Вплив анодом (15,0 хв) на пізній стадії розвитку кіндлінгу викликав зростання латентного періоду перших судом на 36,8 % порівняно з контролем ( $p<0,05$ ), а під час поєднаного застосування ТППС (5,0 хв) та кетаміну (75,0 мг/кг) відповідне перевищення латентності сягало 32,8 % ( $p<0,05$ ; рис. 4). Також ТППС знижувало тяжкість судом у групі — кількість щурів з повторними генералізованими судомними нападами зменшувалася до 3 із 10, тимчасом як у контролі судомі спостерігались у 2 із 11 щурів ( $p=0,051$ ; табл. 4). Достовірно знижувалася тяжкість судом у групі порівняно з контролем ( $p<0,02$ ). На тлі поєднаного застосування ТППС (5,0 хв) та кетаміну (75,0 мг/кг) кількість щурів з повторними генералізованими судомними нападами (1 із 10) достовірно зменшувалася порівняно з контролем ( $p<0,01$ ). Одночасно зменшувалася тяжкість судом у групі кіндлінгових щурів ( $p<0,001$ ; див. табл. 4).

Таким чином, отримані результати засвідчили, що в ранньому періоді ПТЗ-індукованого кіндлінгу самостійне застосування як кетаміну, так і ТППС мозочка, яке здійснювали за допомогою катода, не впливало на тривалість латентного періоду перших судом. Водночас при поєднаному застосуванні ТППС (5,0 хв) та кетаміну (75,0 мг/кг) латентний період достовірно зростає порівняно з кіндлінговими

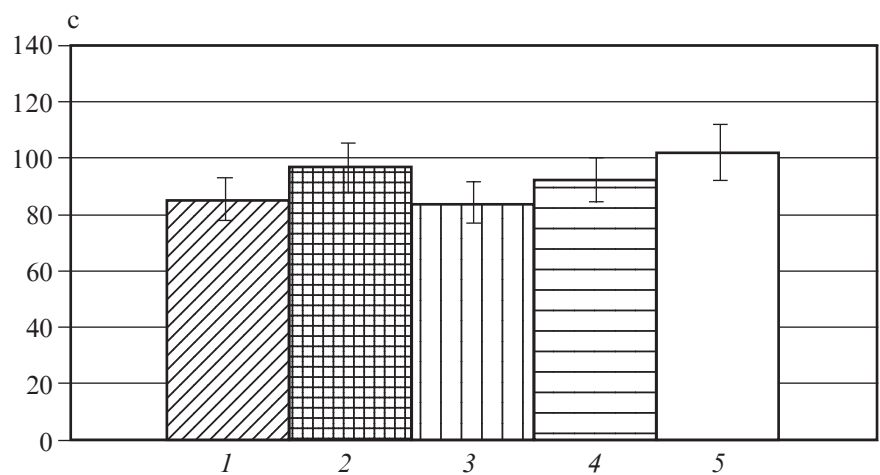


Рис. 3. Латентний період перших судом на ранній стадії ПТЗ-індукованого кіндлінгу за умов впливу анодом на зону проекції мозочка

Таблиця 3  
Кількість щурів із судомами різного ступеня виразності на ранній стадії розвитку ПТЗ-індукованого кіндлінгу за умов впливу анодом

Група	Тяжкість судом, бали						p (Kruskal-Wallis test)
	0	1	2	3	4	5	
Контроль, n=12	—	1	8	2	—	—	—
Кетамін (75,0 мг/кг, в/очер), n=10	—	6 <sup>#</sup>	2	2	—	—	> 0,05
ТППС (5,0 хв), n=9	—	2	7	1	—	—	> 0,05
ТППС (15,0 хв), n=9	2	2	6	—	—	—	> 0,05
ТППС (5,0 хв) + кетамін (75,0 мг/кг, в/очер), n=10	—	5	5	—	—	—	< 0,05

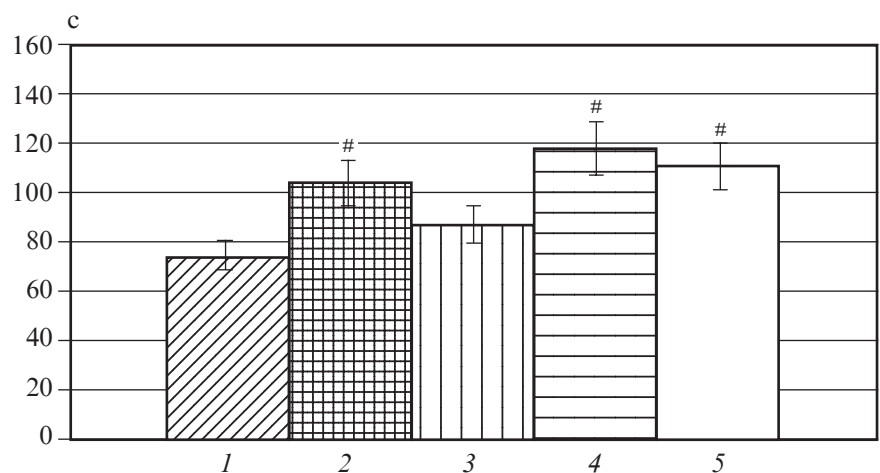


Рис. 4. Латентний період перших судом у щурів із розвиненим ПТЗ-індукованим кіндлінгом за умов впливу анодом на зону проекції мозочка

щурами групи контролю (на 26,8 %). Тяжкість судомних проявів ранньої стадії розвитку кіндлінгу не змінювалася

під впливом досліджуваних чинників.

Тим же часом ТППС мозочка за допомогою анода не су-



**Кількість щурів із судомами різного ступеня виразності на пізній стадії розвитку ПТЗ-індукованого кіндлінгу за умов впливу анодом**

Група	Тяжкість судом, бали						p (Kruskal-Wallis тест)
	0	1	2	3	4	5	
Контроль, n=12	—	—	—	—	2	9	—
Кетамін (75,0 мг/кг, в/очер), n=10	—	1	2	1	3	3	< 0,02
ТППС (5,0 хв), n=9	—	—	—	1	3	6	> 0,05
ТППС (15,0 хв), n=9	—	—	1	2	4	3	< 0,02
ТППС (5,0 хв) + кетамін (75,0 мг/кг, в/очер), n=10	1	1	4	1	2	1 <sup>#</sup>	< 0,01

проводжувалося впливом на тривалість латентного періоду перших судом на ранній стадії кіндлінгу, а на стадії розвиненого кіндлінгу подовження латентності судом сягало 36,8 %. Однак поєднане застосування кетаміну й анода викликало зменшення тяжкості судом на ранній стадії кіндлінгу.

Отримані дані, таким чином, свідчать на користь меншої ефективності як ТППС, так і кетаміну щодо латентності перших судом та їхньої тяжкості на ранній стадії розвитку ПТЗ-індукованого кіндлінгу порівняно з пізньою стадією його розвитку.

Викликає інтерес посилення абсансних проявів під впливом кетаміну на ранній стадії розвитку кіндлінгу. Подібний ефект може пояснюватися специфічною участю мозочка в розвитку абсансної епілепсії — пригнічення активності клітин Пуркіньє супроводжується розгальмуванням ядер мозочка, що має своїм наслідком посилення активності таламо-кортикальної системи, яка є нейрофізіологічним базисом абсансної епілепсії [1; 2; 7]. Подібне припущення певною мірою також пояснює встановлений факт відсутності посилення кетаміном впливу анода на латентність судом у пізній стадії кіндлінгу, тому що для дії анода характерним є посилення імпульсної активності нейронів мозочка, яке усувається під впливом кетаміну. Тим же часом під впливом кетаміну та катода, який гальмує імпульсну активність кори мозочка, реєструвалося взаємне посилення подовження латентності судом за аналогічних умов їхнього відтворення.

Слід зазначити, що під впливом як катода, так і анода (15,0 хв) спостерігалось подовження латентності судом і зменшення їх-

ньої тяжкості внаслідок запобігання генералізованим клоніко-тонічним судомним нападам, для яких характерною є екстензія задніх кінцівок. Причому ефект запобігання максимальним судомам посилювався кетаміном і був більш виразним при застосуванні катода. Можна припустити, що саме однакова спрямованість дії катода та кетаміну на імпульсну активність нейронів кори мозочка — їхнє пригнічення, є одним із механізмів, відповідальних за подібну дію, бо максимальні судоми з екстензією задніх кінцівок — це наслідок залучення структур мозочка до генерування епілептичної активності [3].

### Висновки

1. Транскраніальний вплив електродами постійного струму на структури мозочка у щурів із пентиленететразоловим кіндлінгом супроводжується подовженням періоду перших судомних проявів і зниженням тяжкості судом. Указаний ефект визначається незалежно від полярності електродів при тривалості впливу 15 хв і на стадії розвиненого кіндлінг-синдрому.

2. Самостійне застосування кетаміну (75,0 мг/кг, в/очер) су-

проводжується зростанням проявів раннього кіндлінгу та протисудомним ефектом на стадії розвиненого кіндлінгу.

3. Поєднане застосування ТППС (5,0 хв), здійснене за допомогою катода, та кетаміну (75,0 мг/кг) викликає зростання латентного періоду перших судом як на ранній, так і на пізній стадіях ПТЗ-індукованого кіндлінгу та запобігає повторним генералізованим судомним нападам на пізній стадії кіндлінгу.

4. Поєднане застосування ТППС (5,0 хв), здійснене за допомогою анода, та кетаміну (75,0 мг/кг) викликало подовження латентного періоду судом у щурів із розвиненим ПТЗ-кіндлінгом і знижувало їхню тяжкість за рахунок усунення генералізованих судомних нападів.

**Ключові слова:** транскраніальне подразнення постійним струмом, мозочок, пентиленететразол, кіндлінг, кетамін.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Годлевский Л. С., Коболев Е. В., Мустьяца В. Ф., Дроздова Г. А. Моделирование и механизмы подавления экспериментального эпилептического синдрома. Одесса, 2010. 352 с.

2. Шандра А. А., Годлевский Л. С., Брусенцов А. И. Киндлинг как модель

эпилептической активности. Одесса: Астропринт, 1999. 270 с.

3. Godlevsky L. S., van Luijteleaer G., Shandra A. A., Coenen A. M. L. Causes and consequences of pathogenic processes in evolution: implication from experimental epilepsy in animals *Medical Hypothesis*. 2002. Vol. 58 (3). P. 237–243.

4. Chang W. P., Lu H. C., Shyu B. C. Treatment with direct-current stimulation against cingulate seizure-like activity induced by 4-aminopyridine and bicuculline in an in vitro mouse model. *Exp Neurol*. 2015. Vol. 265. P. 180–192.

5. Das S. The mechanistic pathways of transcranial direct current stimulation

(tDCS) in cerebellar adaptation / RIDDER PRINT — PhD Thesis/ Erasmus MC in Rotterdam, The Netherlands, 162 pp.

6. Effects of transcranial direct current stimulation of rat cerebral structures on pentylentetrazole-induced seizures / L. S. Godlevsky et al. *Neurophysiology*. 2017. Vol. 49, № 4. P. 272–275.

7. Functional relationships between brain and cerebellar cortex during absence and clonic seizures / V. N. Zaporozhan et al. *Functional Neurology, Rehabilitation, and Ergonomics*. 2011. Vol. 1, Issue 1. P. 39–52.

8. Ordek G., Groth J. D., Sahin M. Differential effects of ketamine/xylazine

anesthesia on the cerebral and cerebellar cortical activities in the rat. *J Neurophysiol*. 2013. Vol. 109. P. 1435–1443, First published December 12, 2012; doi: 10.1152/jn.00455.2012.

9. Van Dun K., Bodranghien F. C. A. A., Mariën P., Manto M. U. tDCS of the cerebellum: where do we stand in 2016? Technical issues and critical review of the literature. *Front. Hum. Neurosci*. 2016. doi: 10.3389/fnhum.2016.00199.

Надійшла до редакції 13.12.2018

Рецензент канд. мед. наук,  
доц. О. А. Кащенко,  
дата рецензії 13.12.2018

УДК 616.853-053.2-085.213

М. П. Первак

### ОСОБЛИВОСТІ КІНДЛІНГОВОЇ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ ЗА УМОВ ТРАНСКРАНІАЛЬНОГО ПОДРАЗНЕННЯ ПОСТІЙНИМ СТРУМОМ МОЗОЧКА НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ КЕТАМІНУ

Застосування транскраніального подразнення постійним струмом (ТППС) структур мозку змінює їхню збудливість та гальмує епілептичну активність. Вивчення механізмів розвитку епілептичного синдрому за умов ТППС дозволяє обґрунтувати методи лікування епілепсії.

Мета дослідження — вивчити вплив полярності електродів при здійсненні ТППС на зону мозочка на прояви пентилентетразол (ПТЗ)-викликаного епілептичного синдрому, а також їхні особливості за умов застосування кетаміну.

З'ясовано, що ТППС мозочка забезпечує розвиток протисудомних впливів на ПТЗ-викликані кіндлінгові судоми, які є більш виразними на пізній стадії кіндлінгу. Протисудомна дія посилюється кетаміном, а запобігання генералізованим судомним нападам з екстензією задніх кінцівок є більш виразним при застосуванні ТППС за допомогою катода.

**Ключові слова:** транскраніальне подразнення постійним струмом, мозочок, пентилентетразол, кіндлінг, кетамін.

UDC 616.853-053.2-085.213

M. P. Pervak

### KINDLED SEIZURE ACTIVITY UNDER CONDITIONS OF CEREBELLAR TRANSCRANIAL CONSTANT CURRENT STIMULATION UNDER CONDITIONS OF KETAMINE ADMINISTRATION

Transcranial constant current stimulation (TCCS) of brain structures impacts their excitability and inhibits epileptic activity. Investigations of epileptic syndrome pathogenesis under conditions of TCCS permits to identify methods of epilepsy treatment.

Aim of the work was to investigate pentylentetrazol (PZ)-induced epileptic syndrome manifestations under conditions of TCCS induced with electrodes of different polarity combined with ketamine administration.

Cerebellar TCCS caused antiseizure influences upon PTZ-induced kindled seizures, which are more pronounced in late stage of kindling development. Antiseizure action intensified with ketamine and prevention of generalized seizure fits with hindlimb extension is more pronounced when TCCS is performed with cathode.

**Key words:** transcranial irritation with constant current, cerebellum, pentylentetrazole, kindling, ketamine.

Передплачуйте  
і читайте  
журнал



## ДОСЯГНЕННЯ БІОЛОГІЇ та МЕДИЦИНИ

У випусках журналу:

Передплата приймається  
у будь-якому передплатному  
пункті

Передплатний індекс 08205

- ◆ Фундаментальні проблеми медицини та біології
- ◆ Нові медико-біологічні технології
- ◆ Оригінальні дослідження
- ◆ Огляди
- ◆ Інформація, хроніка, ювілеї