

11. Reherman B. Hepatitis C virus versus innate and adaptive immune responses: a tale of coevolution and coexistence. *J. Clin. Invest.* 2009, July. Vol. 19 (7). P. 1745–1754.
12. Suzuki T. Morphogenesis of infectious hepatitis C virus particles. *Front Microbiology.* 2012. Vol. 3. P. 38.
13. Brun P., Boninsegna S., Palu G. Innate immune system response differ during recent and chronic hepatitis C virus infection. *Hepatology.* 2010. Vol. 52. #one. P. 671.
14. Svitich O. A., Snegireva N. A., Gankovsky V. A. The role of microRNAs in the mechanisms of immunity in infectious diseases. *Allergy and immunology.* 2017. Vol. 18, N 1. P. 19–24.
15. Mok Y., Schwierzeck Y., Thomas D. C. Mir-122 is induced by Oct-2 Regulates B cells and Inhibits Autoantibody Production. *Journal Immunobiology.* 2013. Vol. 191. P. 3037–3048.
16. Jopling C. L. Regulating of hepatitis C virus by microRNA 122. *Biochem. Soc. Trans.* 2008. Vol. 36. P. 1220–1223.
17. Sedano C. D., Sarnow P. Interaction of host cell microRNAs with the HCV RNA genome during infection of liver cells. *Semin Liver Diseases.* 2015. Vol. 35, N 1. P. 75–80.
18. Wei X. Mir-101 is down regulated by the hepatitis B virus x protein and induces aberrant DNA methylation by targeting DNA methyltransferase 3A. *Cell Signal.* 2013. Vol. 25. P. 439–446.
19. Macias M. J., Martin P. Structural determinants of SMAD function in TGF- β signaling. Malpartida, Joan Masague. *Trends in Biochemical Sciences.* 2015. Vol. 40. P. 296–308.
20. Interaction between Smad7 and β -Catenin: Importance for Transforming Growth Factor β -Induced Apoptosis / S. Edlund et al. *Mol. Cell. Biol.* Vol. 25 (4). P. 1475–1488.
21. Moustakas Aristidis, Paraskevi Heldin TGF- β and matrix-regulated epithelial to mesenchymal transition. *Biochemica et Biophysica Acta.* 2014. P. 2621–2634.
22. Patent Anti-viral therapy / Lucy Ann Eddowes. No. WO2013005042; pending 07/05/2011; publ. 01/10/2013.
23. Bazhora Yu. I., Usychenko O. M., Usychenko K. M. Clinical significance of the polymorphism of the SMAD7 gene in patients with chronic hepatitis C and chronic hepatitis B. *Annals of morphology.* 2016. Vol. 22, N 2. P. 356–359.
24. Bazhora Yu. I., Usychenko O. M., Usychenko K. M. Patent for an invention A way of prediction of the progression rate of liver fibrosis. No. 12778; pending 02/14/2018; publ. 01/25/2019, Bull. No. 2. 4 p.

Submitted 10.09.2019

Reviewer ass. prof. A. I. Ponomarenko,
date of review 5.11.2019

UDC 616.36-002.12-036.12-097

K. M. Усиченко

РОЛЬ СИГНАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ПАТОГЕНЕЗІ HCV-ІНФЕКЦІЇ

Метою дослідження було оцінити зв'язок поліморфізму гена *SMAD7* з морфологічними змінами печінки при хронічному вірусному гепатиті різної етіології.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 31 пацієнт з хронічним гепатитом змішаної етіології (B + C). Молекулярно-генетичні дослідження включали визначення поліморфних варіантів гена family members factor *SMAD7* (*SMAD7 C>T*).

Результати. У результаті пілотних досліджень можна припустити, що генетичний компонент тяжкого фіброзу у пацієнтів з гепатитом різної етіології суттєво не відрізняється: у всіх досліджуваних групах ступінь фіброзу F3 асоціюється із СТ алелем family members factor *SMAD7*. Цей показник може бути використаний як додатковий критерій діагностики та прогнозу хронічних захворювань печінки.

Ключові слова: хронічний гепатит C, хронічний гепатит B, хронічний гепатит B + C, family members factor *SMAD7*.

UDC 616.36-002.12-036.12-097

K. M. Usychenko

THE ROLE OF SIGNALING PATHWAYS IN IMMUNOPATHOGENESIS OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS

The aim of the study was to evaluate the association of *SMAD7* gene polymorphism with morphological changes in the liver in chronic viral hepatitis of various etiologies.

The study involved 31 patients with chronic hepatitis of mixed etiology (B + C). Molecular genetic studies included the determination of polymorphic variants of the gene *SMAD* family member 7 (*SMAD7 C>T*).

As a result of the pilot studies, it can be assumed that the genetic component of severe fibrosis in patients with hepatitis of various etiologies is not significantly different: in all groups under study, the degree of F3 fibrosis is associated with CT allele *SMAD* family member 7. This index can be used as an additional criterion in the diagnosis and prognosis of chronic liver disease.

Key words: chronic hepatitis C, chronic hepatitis B, chronic hepatitis B + C, family members factor *SMAD7*.

УДК 616.853-092.9

М. П. Первак

ОСОБЛИВОСТІ МАКСИМАЛЬНИХ ЕЛЕКТРОШОКОВИХ СУДОМ НА ТЛІ ТРАНСКРАНІАЛЬНОГО ВПЛИВУ АНОДОМ І КАТОДОМ ПОСТІЙНОГО СТРУМУ НА МОЗОЧОК У ЩУРІВ

Одеський національний медичний університет

Вступ

Установлено протисудомний вплив транскраніального подразнення постійним стру-

мом (ТППС) структур мозочка на прояви пентилентетразол-індукованих кіндлінгових судом [2; 3]. Визначено, що ефект запобігання судомам реструвався на тлі попереднього ТППС катодом постійного струму па-

леоцеребелярної кори і забезпечувався застосуванням блокторів рецепторів, які активує пероксисомний проліфератор (PPAR γ) [3].

Однак залишаються мало вивченими як ефективність за-

© М. П. Первак, 2019

стосування ТППС щодо проявів гострих судом, так і динаміка вираженості відповідних ефектів за умови застосування впливу електродами різної полярності.

Метою цього дослідження було вивчення особливостей максимальних електрошокових судом (МЕС) у щурів у різний термін після здійснення ТППС мозочка анодом і катодом.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження виконано за умов гострого експерименту на 30 щурах-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.).

Викликали МЕС шляхом транскорнеального впливу імпульсами електричного струму тривалістю 0,6 мс, частотою 60 Гц і силою 150 мА та тривалістю впливу 0,2 с [1; 6]. Перед відтворенням судомних реакцій у кон'юнктивальний мішок інстальювали 0,9 % фізіологічний розчин, який містив 1,0 % розчин гідрохлориду лідокаїну. Оцінку вираженості судомних проявів проводили відповідно до загальноприйнятої шкали — визначали кількість тварин з тонічною екстензією задніх кінцівок за ознакою величини кута між віссю тулуба та кінцівок понад 90° [1; 6]. Додатковими параметрами були тривалість тонічної флексії кінцівок, тонічної екстензії, фази клінічних судом, а також чухального рефлексу, який реєструвався наприкінці судомних проявів. Тонічну екстензію задніх кінцівок і запобігання їй було обрано як інформативний показник проти-

судомного ефекту препаратів [4; 7].

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 [2; 3]. 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 застосовували хибні впливи електродом постійного струму. Через 10,0 хв з моменту припинення подразнення відтворювали МЕС.

Вивчення впливу ТППС палеоцеребелярної кори на прояви гострих електрошокових судом у щурів і тривалості відповідних ефектів здійснювали в однієї і тієї ж групи щурів — по 10 експериментальних тварин у серії, усього 30 щурів, яким через різний проміжок часу в термін до 24 год після ТППС мо-

зочка включно викликали електрошочкові судом.

Статистичну обробку значень латентних періодів судом проводили з використанням дисперсійного аналізу (ANOVA) та критерію Ньюмена — Кеулса. Числові результати наведено у вигляді середньої величини та її похибки.

Результати дослідження та їх обговорення

Повторні електрошочкові судом супроводжувалися тенденцією до подовження тривалості тонічної екстензії — на 13,0 % після восьмого відтворення порівняно до такої після першого відтворення ($p > 0,05$) (табл. 1). Також подібні відмінності для тривалості тонічної екстензії становили 26,4 % ($p > 0,05$), тривалості клонічних судом — 7,5 % ($p > 0,05$) та тривалості чухального рефлексу — 13,0 % ($p > 0,05$). Разом із тим тривалість тонічної екстензії після 7-го та 8-го відтворення судом була вищою від такої, яка спостерігалася після другого відтворення МЕС, на 39,8 та 45,0 % ($p < 0,05$). Ці результати свідчать, що в процесі відтворення повторних МЕС відбувається поступове зростання збудливості та підвищення

Таблиця 1

Динаміка проявів максимальних електрошокових судом за умови хибного подразнення мозочка, контроль, $n=10$, $M \pm m$

Час з моменту хибного подразнення, год	Кількість щурів без ТЕЗК	Тривалість проявів, с			
		Тонічна флексія	Тонічна екстензія	Клонічні судоми	Чухальний рефлекс
0,25	—	4,84±0,50	10,73±0,96	12,69±0,82	5,94±0,44
0,5	—	5,10±0,47	9,35±0,95	11,64±0,98	6,09±0,41
1,0	—	5,37±0,62	11,06±0,82	13,53±1,04	6,41±0,63
2,0	—	5,21±0,56	12,33±0,86	12,99±0,95	6,27±0,63
5,0	—	5,41±0,54	11,81±0,78	12,84±0,96	6,53±0,61
10,0	—	5,54±0,63	11,90±0,78	13,30±1,02	6,43±0,73
16,0	—	5,57±0,81	13,07±1,01	12,50±0,95	6,34±0,67
24,0	—	5,47±0,64	13,56±1,21	13,64±1,21	6,71±0,71

Динаміка проявів максимальних електрошокових судом за умови здійснення транскраніального подразнення постійним струмом мозочка анодом, $n=10$, $M \pm m$

Час з моменту хибного подразнення, год	Кількість щурів без ТЕЗК	Тривалість проявів, с			
		Тонічна флексія	Тонічна екстензія	Клонічні судоми	Чухальний рефлекс
0,25	2	3,43±0,50	7,16±0,99*	8,23±0,74*	2,20±0,18*
0,5	—	3,77±0,78	8,39±0,73*	7,56±0,82*	2,10±0,67*
1,0	1	3,89±0,62*	7,03±0,50*	8,43±0,76*	3,09±0,31*
2,0	—	3,63±0,91*	8,68±0,83*	9,74±0,90*	4,34±0,54
5,0	—	4,24±0,44	11,34±0,91	10,43±0,96	4,44±0,65
10,0	—	3,93±0,78	10,39±0,57	11,61±1,11	5,13±0,73
16,0	—	4,39±0,67	12,30±0,73	10,32±0,88	5,30±0,75
24,0	—	4,80±0,75	11,63±0,62	12,67±1,10	5,26±0,63

Примітка. * — $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником групи контролю (ANOVA + Newman-Keuls тест); ТЕЗК — тонічна екстензія задніх кінцівок.

судомної готовності структур мозку.

Вплив анодом на кору мозочка супроводжувався зменшенням тривалості тонічної флексії, яка через 1,0 та 2,0 год з моменту ТППС була меншою порівняно з відповідними показниками у групі контролю на 27,6 % ($p < 0,05$) та 30,3 % ($p < 0,05$) (табл. 2). Наступний період спостереження засвідчив відсутність достовірних відмінностей від контролю, хоча відповідні показники залишалися меншими і наприкінці спостереження становили 87,8 % від аналогічного показника в групі контролю ($p > 0,05$). Застосування ТППС за допомогою анода супроводжувалося достовірним зниженням тривалості тонічної екстензії, яка через 0,25 год з моменту припинення ТППС була меншою порівняно з аналогічним показником у групі контролю на 33,3 % ($p < 0,05$) (див. табл. 2). Крім того, у цей період часу спостерігалася скорочення тривалості клонічних судом і чухання (чухального рефлексу) у щурів у післясудомному періоді — відповідно на 35,1 та 63,0 % ($p < 0,05$). Однак через півгодини з моменту ТППС мозочка тривалість тонічної екстензії була меншою відносно контролю на 10,3 % ($p > 0,05$), тимчасом як наприкінці першої та другої годин достовірно зменшувалася — на 36,4 і 29,6 % відповідно ($p < 0,05$).

Протягом наступного спостереження зазначені відмінності зберігалися, хоча не досягали рівня достовірності щодо контролю. Так, через 24 год тривалість тонічної екстензії була меншою, ніж у контролі, на 14,4 % ($p > 0,05$). Тривалість періоду клонічних судом залишалася достовірно меншою, ніж у контролі, до другої години спостереження включно, коли

відмінності становили 25,0 % ($p < 0,05$). Наступний період спостереження засвідчив відсутність достовірних відмінностей, хоча за умови впливу анодом досліджуваній показник залишався меншим, ніж у контролі, величина якого через 24 год з моменту ТППС була на 7,1 % меншою, ніж у групі контролю ($p > 0,05$). Тривалість чухального рефлексу через 15,0 хв з моменту припинення впливу анодом скорочувалася порівняно з контролем у 2,7 рази ($p < 0,05$) і достовірні відмінності зберігалися до 1-ї години спостереження включно, коли різниця порівняно з контролем дорівнювала 51,8 % ($p < 0,05$). Протягом наступного періоду досліджуваній показник був меншим, ніж у контролі, але не досягав рівня достовірних відмінностей і через 24 год залишався меншим на 21,6 % ($p > 0,05$) (див. табл. 2).

Таким чином, отримані результати засвідчили, що вплив анодом постійного струму на палеоцеребелярну кору викликає зменшення вираженості МЕС — скорочує тривалість тонічної флексії, тонічної екстензії, клонічних судом, а також

тривалості чухального рефлексу. Указані ефекти спостерігались у ранньому післястимуляційному періоді — протягом перших двох годин з моменту припинення ТППС кори мозочка, і є найбільш вираженими щодо впливу на тривалість клонічних судом і тонічної екстензії.

Вплив катодом постійного струму на палеоцеребелярну кору супроводжувався подовженням у тонічної флексії в період 0,25 та 0,5 год з моменту ТППС — на 16,9 та 7,1 % відповідно порівняно з контролем ($p > 0,05$) (табл. 3). Через 1 та 2 год з моменту ТППС спостерігалася протилежна динаміка досліджуваного показника, який знижувався порівняно з контролем на 28,7 % ($p < 0,05$) і 20,0 % ($p < 0,05$) відповідно. Недостовірно знижені порівняно з контролем показники спостерігались до 24-ї години включно, коли відмінності становили 6,8 % ($p > 0,05$). Тривалість періоду тонічної екстензії через 0,25 та 0,5 год з моменту впливу катодом на кору мозочка перевищувала відповідний показник у групі контролю на 25,8 і 29,4 % ($p < 0,05$). Однак через 1,0 год з

Таблиця 3

Динаміка проявів максимальних електрошокових судом за умови здійснення транскраніального подразнення постійним струмом мозочка катодом, $n=10$, $M \pm m$

Час з моменту хибного подразнення, год	Кількість щурів без ТЕЗК	Тривалість проявів, с			
		Тонічна флексія	Тонічна екстензія	Клонічні судоми	Чухальний рефлекс
0,25	—	5,66±0,56 [#]	13,50±1,41 [#]	14,33±0,81 [#]	6,14±0,60 [#]
0,5	—	5,46±0,50	12,10±0,69 [#]	13,71±0,93 [#]	5,94±0,59 [#]
1,0	—	3,83±0,56*	7,36±0,53*	14,46±1,21 [#]	5,47±0,73
2,0	2	4,17±0,55*	6,24±0,34*	11,72±0,98	4,33±0,50
5,0	—	4,31±0,63	9,34±0,76*	12,90±1,16	3,39±0,44*
10,0	—	4,73±0,64	9,49±0,57*	9,31±0,97*	3,93±0,70
16,0	—	4,26±0,58	11,69±0,63	11,39±0,89	4,69±0,84
24,0	—	5,10±0,60	11,44±0,84	12,57±1,30	5,24±0,75

Примітка. * — $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником групи контролю (ANOVA + Newman-Keuls тест); # —

моменту ТППС досліджуваній показник зменшувався порівняно з таким у контролі на 33,5 % ($p < 0,05$). Достовірне зниження тривалості тонічної екстензії спостерігалось до 10-ї години включно з моменту здійснення ТППС, коли відмінності з контролем дорівнювали 20,3 % ($p < 0,05$). Тенденція до зниження досліджуваного показника спостерігалась і до 24-ї години з моменту здійснення ТППС, однак відмінності не були достовірними (табл. 3).

Тривалість періоду клонічних судом протягом 0,25–0,5 год з моменту здійснення ТППС перевищувала відповідні показники в групі контролю на 12,9 % ($p > 0,05$) і 17,8 % ($p > 0,05$). Через 1,0 год відповідне перевищення становило 6,9 % ($p > 0,05$), яке через 2,0 год з моменту впливу змінювалося на зниження досліджуваного показника порівняно з таким у контролі на 9,8 % ($p > 0,05$). Достовірне зниження тривалості клонічних судом порівняно з контролем реєструвалося через 10 год з моменту припинення ТППС (на 30,0 %; $p < 0,05$) і відповідні відмінності через 24 год дорівнювали 7,8 %

($p > 0,05$). Величина підвищення тривалості чухального рефлексу через 0,25 год з моменту припинення ТППС становила 3,4 % ($p > 0,05$) і протягом наступного спостереження реєструвалося зниження досліджуваного показника порівняно з контролем (див. табл. 3). Так, через 5,0 год з моменту припинення ТППС відмінності мали достовірний характер і сягали 48,1 % ($p < 0,05$), а наприкінці спостереження (24 год з моменту ТППС) — 22,0 % ($p > 0,05$).

Найбільш вираженим протисудомний вплив катода був щодо тривалості тонічної екстензії і, на відміну від впливу анодом, виникав після короткочасного (0,5 год) подовження тонічної екстензії. Під впливом катода спостерігається тенденція до подовження тривалості тонічної флексії (до 0,5 год) та клонічних судом (до 1,0 год), які змінюються на тимчасовий ефект скорочення досліджуванних показників. Також короткочасним — на 5-ту годину з моменту ТППС, був ефект скорочення тривалості чухального рефлексу. Таким чином, можна зазначити, що відмінністю

впливу катода є виникнення протисудомної дії у більш пізній післястимуляційний термін — починаючи з 1-ї до 10-ї години з моменту ТППС.

Отже, отримані результати засвідчили, що стосовно проявів максимальних електрошокових судом транскраніальний вплив катода й анода на кору мозочка викликають протисудомні ефекти, вираженість яких має достовірні відмінності. Так, у ранньому періоді (до 0,5 год включно з моменту здійснення ТППС) ефекти катода достовірно відрізняються від впливу анода в бік зростання досліджуваних показників, тимчасом як тривалість клонічних судом залишається достовірно більш високою і через 1,0 год з моменту ТППС.

Можливим поясненням подібної динаміки є депресія активності кори мозочка (клітин Пуркін'є) під впливом катода і, навпаки, збільшення їхньої активності під дією анода. Згодом відбувається зміна знака впливу анода і катода на протилежний з відповідною динамікою показників МЕС, яка свідчить про послаблення протисудомного впливу анода та виникнення протисудомного ефекту при здійсненні ТППС за допомогою катода.

Зважаючи на отримані результати, можна припустити, що більш ранні протисудомні ефекти ТППС анодом пов'язані зі збудженням клітин Пуркін'є та формуванням еферентного гальмівного впливу з боку кори на ядра мозочка й інші структури мозку [2; 3]. Разом із цим ТППС катодом у ранньому післястимуляційному періоді супроводжується депресією активності кори мозочка, що може забезпечувати залучення ядер мозочка до генерування судомної активності, яке має своїм на-

слідком посилення певних проявів МЕС, таких як тривалість тонічної екстензії. У більш віддаленому періоді подібна депресія змінюється розгальмуванням кори мозочка та підвищенням гальмівних еферентних впливів, що виявляється в пригніченні судомних проявів через годину і більше з моменту припинення ТППС катодом. Подібне припущення відповідає результатам, отриманим [5], які встановили, що при ТППС мозочка вплив на викликані моторні потенціали кори мозку виникав швидше при здійсненні подразнення анодом, ніж катодом. На відміну від попередніх результатів, автори зауважують, що ТППС катодом швидше викликав збуджувальний, а анод — гальмівний вплив на амплітуду викликаного потенціалу.

Висновки

1. Вплив анодом постійного струму на палеocereбелярну кору викликає зменшення вираженості максимальних електрошокових судом — скорочення тривалості тонічної флексії, тонічної екстензії, клонічних судом, а також чухального рефлексу.

Указані ефекти спостерігаються протягом до двох годин з моменту припинення подразнення мозочка і є найбільш вираженими щодо впливу на тривалість клонічних судом і тонічної екстензії.

2. Подразнення за допомогою катода викликає проти-судомну дію на моделі максимальних електрошокових судом, яка є найбільш вираженою щодо тривалості тонічної екстензії і виникає в пізній післястимуляційний термін — починаючи з 1-ї до 10-ї години з моменту подразнення.

3. У ранньому періоді (до 0,5 год включно з моменту здійснення подразнення) ефекти катода достовірно відрізняються від впливу анода в бік зростання досліджуваних показників.

Ключові слова: максимальні електрошокові судми, транскраніальне подразнення постійним струмом, мозочок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Погоріла І. В. Вплив похідного пептидамідобензофенону та діазепаму на поведінку активного уникнення у щурів у післясудомному періоді. *Інтегративна антропологія*. 2011. № 1 (17). С. 61–64.

2. Effects of transcranial direct current stimulation of rat cerebral structures on pentylenetetrazole-induced seizures / L. S. Godlevsky, O. M. Nenova, M. P. Pervak et al. *Neurophysiology*. 2017. Vol. 49, N 4. P. 272–275.

3. Godlevsky L. S., Pervak M. P. Peroxisomal Proliferator-Activated γ -Receptors: Participation in the anti-seizure effects of transcranial direct current stimulation of the cerebellum. *Neurophysiology*. 2019. Vol. 51, N 1. P. 25–28.

4. Loscher W. Critical review of current animal models of seizures and epilepsy used in the discovery and development of new antiepileptic drugs. *Seizure*. 2011. Vol. 20, N 5. P. 359–368.

5. Shilo G., Lavidor M. Non-linear effects of cathodal transcranial direct current stimulation (tDCS) of the primary motor cortex on implicit motor learning. *Exp. Brain Res*. 2019. Vol. 237, N 4. P. 919–925.

6. The maximal electroshock seizures (MES) model in the preclinical assesment of potential new antiepileptic drugs / M. M. Castel-Branco, G. L. Alves, I. V. Figueiredo et al. *Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol*. 2009. Vol. 31, N 2. P. 101–106.

7. Yuen E. S. M., Troconiz I. F. Can pentylenetetrazole and maximal electroshock rodent seizure models quantitatively predict antiepileptic efficacy in humans? *Seizure*. 2015. Vol. 24. P. 21–27.

Надійшла до редакції 11.12.2019

Рецензент д-р мед. наук,
проф. П. С. Вастьянов,
дата рецензії 12.12.2019

УДК 616.853-092.9

М. П. Первак

ОСОБЛИВОСТІ МАКСИМАЛЬНИХ ЕЛЕКТРОШОКОВИХ СУДОМ НА ТЛІ ТРАНСКРАНІАЛЬНОГО ВПЛИВУ АНОДОМ І КАТОДОМ ПОСТІЙНОГО СТРУМУ НА МОЗОЧОК У ЩУРІВ

На моделі максимальних електрошокових судом транскраніальне подразнення анодом (600 мкА, 15,0 хв), орієнтоване на кору мозочка, скорочувало тонічну флексію (на 27,6–30,3 %; $p < 0,05$) та екстензію (на 29,6–36,4 %; $p < 0,05$), фазу клонічних судом (на 25,0–35,1 %; $p < 0,05$), а також вдвічі тривалість чухального рефлексу ($p < 0,05$). Указані ефекти спостерігалися протягом перших двох годин з моменту подразнення. Аналогічне подразнення мозочка катодом також скорочувало тонічну екстензію в період з 1-ї до 10-ї години з моменту подразнення. У ранньому періоді (до 0,5 год включно з моменту здійснення подразнення) ефекти катода достовірно перевищували вираженість ефектів анода, а також були протилежними за знаком відносно показників контролю.

Ключові слова: максимальні електрошокові судми, транскраніальне подразнення постійним струмом, мозочок.

UDC 616.853-092.9

M. P. Pervak

PECULIARITIES OF MAXIMAL ELECTROSHOCK SEIZURES UNDER CONDITIONS OF CEREBELLAR TRANSCRANIAL STIMULATION WITH CONSTANT CURRENT IN RAT

The net shortening of tonic flexion (by 27.6–30.3%, $p < 0.05$), tonic extension (by 29.6–36.4%, $p < 0.05$) as well as duration of clonic seizures (by 25.0–35.1%, $p < 0.05$), and stretching reflex duration by two times ($p < 0.05$) was registered when maximal electroshock seizures were induced after transcranial cerebellar stimulation with anode (600 mcA, 15.0 min). Such effects were seen during first two hours of poststimulative period. The analogous cerebellar stimulation with cathode also induced the shortening of tonic extension — the effect observed in 1.0 up to 10th hour from the moment of stimulation. During the early poststimulative period (up to 0.5 h from the moment of stimulation) cathode-induced effects significantly exceeded such ones induced with anode stimulation and were opposite with their sign pertained to control ones.

Key words: maximal electroshock seizures, transcranial stimulation with constant electric current, cerebellum.