

Nenova O. M. Динаміка рухових порушень, викликаних гіпоксією мозку, за умов електричного подразнення (ЕП) палеоцеребелярної кори мозочка = The dynamic of locomotor disturbances, induced via hypoxic damage of the brain, under conditions of electrical stimulations (ES) of the paleocerebellar cortex. Journal of Education, Health and Sport. 2015;5(12):581-587. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.44249>
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%2812%29%3A581-587>
<http://pbn.nauka.gov.pl/works/687225>

Formerly Journal of Health Sciences. ISSN 1429-9623 / 2300-665X. Archives 2011–2014
<http://journal.rsw.edu.pl/index.php/JHS/issue/archive>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 755 (23.12.2015). 755 Journal of Education, Health and Sport (null) 2391-8306 7
© The Author (s) 2015;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland and Radom University in Radom, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 10.12.2015. Revised 15.12.2015. Accepted: 29.12.2015.

УДК: 612.826+612.8.-009

ДИНАМІКА РУХОВИХ ПОРУШЕНЬ, ВИКЛИКАНИХ ГІПОКСІЄЮ МОЗКУ, ЗА УМОВ ЕЛЕКТРИЧНОГО ПОДРАЗНЕННЯ (ЕП) ПАЛЕОЦЕРЕБЕЛЯРНОЇ КОРИ МОЗОЧКА

THE DYNAMIC OF LOCOMOTOR DISTURBANCES, INDUCED VIA HYPOXIC DAMAGE OF THE BRAIN, UNDER CONDITIONS OF ELECTRICAL STIMULATIONS (ES) OF THE PALEOCEREBELLAR CORTEX

О. М. Нєнова

O. M. Nenova

Одеський національний медичний університет, Одеса
Odessa National Medical University, Odessa

Summary

In Wistar rats the bilateral ligation of common arterii carotici served as a model of hypoxic damage of brain. It was established that ES (100 Hz) of paleocerebellar cortex (nodulus, uvula) was followed by the reduction of the lethality of animals, increasing of the period of preserved pain susceptibility along with the ability to maintain the vertical posture and static reflexes. Low- frequency ES (10 Hz) was less effective with regard to retardation of hypoxic- induced locomotor disturbances.

Ключові слова: paleocerebellar cortex, electrical stimulation, brain hypoxic damage.

Резюме

У щурів лінії Вістар білатеральною перев'язкою загальних сонних артерій викликали гіпоксичне ушкодження мозку. ЕП (100 Гц) палеоцеребелярних відділів (nodulus, uvula) супроводжувалось зменшенням летальності тварин, збільшенням періоду збереження больової чутливості, утримування в вертикальному положенні і збереження статичних рефлексів. Менш ефективною було низькочастотне ЕП (10 Гц) палеоцеребелярної кори.

Ключові слова: палеоцеребелярна кора, електричне подразнення, гіпоксичне ураження мозку.

Резюме

ДИНАМИКА ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ, ВЫЗВАННЫХ ГИПОКСИЕЙ МОЗГА В УСЛОВИЯХ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ (ЭС) ПАЛЕОЦЕРЕБЕЛЛЯРНОЙ КОРЫ МОЗЖЕЧКА. У крыс линии Вистар билатеральной перевязкой общих сонных артерий вызывали гипоксическое поражение мозга. ЭС (100 Гц) палеоцеребеллярных отделов коры (nodulus, uvula) сопровождалась уменьшением летальности животных, увеличением периода сохранения болевой чувствительности, удерживания вертикального положения и сохранения статических рефлексов. Менее эффективной была низкочастотная ЭС (10 Гц) палеоцеребеллярной коры.

Ключевые слова: палеоцеребеллярная кора, электрическая стимуляция, гипоксическая травма мозга.

Зважаючи на ефективність ЕП палеоцеребелярної кори у відношенні до підсилення функціонального стану антиоксидантних механізмів мозку, що було встановлено раніше [1], значний інтерес викликало дослідження особливостей перебігу ішемічного ураження мозку за умов ЕП цього утворення мозочку, оскільки в його патогенезі відіграють важливу роль механізми посилення ПОЛ [2].

Мета дослідження полягала в дослідженні особливостей перебігу поведінкових проявів гіпоксії мозку, яка була викликана двосторонньою перев'язкою загальних сонних артерій на тлі ЕП палеоцеребелярної кори електричними імпульсами різної частоти.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти виконані на білих щурах-самцях лінії Вістар масою 270- 330 г, яким під німбутоловим наркозом (40,0 мг/кг, в/очер) імплантували біполярні ніхромові електроди в каудальні відділи палеоцеребелярної кори (nodulus, uvula), а також в лобні відділи кори головного мозку обох півкуль. Через 7-10 діб з моменту оперативного втручання за умов ефірного рауш-наркозу викликали ішемію мозку шляхом двосторонньої перев'язки загальних сонних артерій [3]. Після перев'язки судин тварин спостерігали на відкритій площадці і визначали число щурів, які зберігали вертикальну позу, визначали їх больову чутливість, тривалість утримування незручного положення на спині чи боці, а також летальність. Больові реакції у тварин вимірювали кількісно за трьохбальною шкалою в пробі стиснення кінчика хвоста корнцангом [5].

ЕП структур мозочка здійснювали прямокутними імпульсами за допомогою електростимулятора ЕСУ-2. Для ЕП застосовували струм інтенсивністю 100- 180 μ А, який не викликав порушень рухової активності.

Групою контролю слугували тварини з ішемією, яких було хибнооперовано. Результати досліджень обробляли статистично з застосуванням точного критерію Фішера для чотирьохпольної таблиці.

Результати дослідження і їх обговорення. Після відтворення ішемії мозку, яку здійснювали за допомогою двосторонньої перев'язки сонних артерій, протягом першої години вертикальне положення зберігало 30% експериментальних тварин, а загибель реєструвалась у 25% щурів. Протягом наступної години летальний вихід мав місце у половини експериментальних тварин. Наприкінці спостереження (7 год. з моменту перев'язки артерій) летальність склала 100% (Табл. 1).

За умов ЕП (100,0 Гц) палеоцеребелярної кори протягом перших двох годин з моменту перев'язки артерій не спостерігалось загибелі щурів ($P < 0,025$), а число щурів, які зберігали вертикальне положення тіла склало 80% ($P < 0,025$). В наступний період спостерігалась загибель щурів, однак до кінця спостереження (7 год.) 10% щурів залишалось живими ($P > 0,05$). Відсутність летальності протягом перших двох годин з моменту перев'язки артерій спостерігалось також в групі експериментальних тварин,

яким здійснювали ЕП низької частоти ($P < 0,025$). Протягом подальшого періоду спостерігалось збільшення летальності і на 7-й годині з моменту відтворення ішемії загинуло 86% експериментальних тварин ($P > 0,025$). Показники, які досліджувались в групі, в якій використовували високочастотне ЕП лобних відділів кори головного мозку не відрізнялись від аналогічних показників в групі щурів з перев'язкою сонних артерій ($P > 0,05$).

Таблиця 1.

Вплив ЕП палеоцеребелярної кори на тривалість збереження вертикального положення та летальність щурів з перев'язкою загальних сонних артерій.

	Число щурів	Час з моменту відтворення ішемії мозку, години						
		1	2	3	4	5	6	7
Контроль	12	9/3	8/6	9/6	9/8	10/9	12/11	12/12
В/ч ЕП (100 Гц)	10	1*/0	2*/0*	4/2	5/4	7/6	8/6	8/9
Н/ч ЕП (10 Гц)	7	2/0	2/0*	4/3	4/4	5/4	6/6	7/6
В/ч ЕП лобної кори	8	5/2	6/3	6/4	7/6	7/6	8/8	8/8
ЕП лобної кори	10	9/5	9/6	9/6	9/6	10/8	10/8	10/10

Примітка: знаменник число тварин, які загинули чисельник загальне число тварин в групі. *- $P < 0,025$ у порівнянні до показників в групі контролю (точний критерій Фішера для чотирьохпольної таблиці).

В той же час в групі щурів з низькочастотним ЕП (10,0 Гц) лобної кори зростало число експериментальних тварин, які втрачали вертикальне положення тіла порівняно до показника, який реєструвався в групі щурів з високочастотним ЕП палеоцеребелярної кори ($P < 0,025$).

В групі контролю (ішемія без електричних подразнень структур мозку) протягом 4 годин з моменту перев'язки сонних артерій щури не могли локалізувати джерело больових відчуттів і реагували на заціплення корнцангом кінчика хвоста вокалізацією чи незначними руховими актами (0- 1 бали). В групі щурів з ЕП частотою 100,0 Гц спостерігалось збереження високої больової чутливості, коли наприкінці першої години з моменту перев'язки сонної артерії 2 із 10 щурів чітко локалізували джерело больових відчуттів. Таким чином, виразність больових реакцій склала від 1 до 3 балів і перевищувала відповідний показник в контролі протягом всього спостереження ($P < 0,05$). В групі щурів, яким здійснювали ЕП низької частоти, протягом четвертої

години спостереження реєструвалась більш висока больова чутливість порівняно до контролю ($P < 0,05$).

Після надання штучного положення тваринам контрольної групи на спині (ішемія без ЕП) тривалість їх перебування в незручному положенні склала $250,0 \pm 37,5$ с та $560,0 \pm 96,8$ с на першій та четвертій годинах спостереження. В групі тварин з ЕП (100 Гц) тривалість перебування в незручному положенні зменшувалась майже у два рази на протязі всього спостереження ($P < 0,05$). При низькій частоті ЕП досліджуваний показник не змінювався. В той же час, в групі тварин, в котрій застосовували високочастотне ЕП лобної кори тривалість перебування в незручній позі збільшувалась на 47% у порівнянні до контролю ($P > 0,05$).

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що ЕП палеоцеребелярної кори високої частоти (100 Гц) викликає покращення перебігу постішемичного періоду у щурів, що відповідає даним [4], які свідчать про обмеження зони ішемічного ураження тканини головного мозку за умов ЕП фастигеального ядра мозочка. Цей ефект здійснюється завдяки впливу на процеси вивільнення інтерлейкинів та утворення оксиду азоту [4]. Встановлені в наших дослідженнях антиоксидантні ефекти ЕП палеоцеребелярної кори [1] свідчать про можливість підвищення стійкості до гіпоксії за умов ЕП цієї структури мозочку за умов відтворення гіпоксії мозку шляхом перев'язки сонних артерій.

Слід зазначити, що ЕП палеоцеребелярної кори викликає підвищення антиоксидантного потенціалу як в самій тканині мозку, де відбуваються процеси зменшення вмісту ТБК-активних продуктів, підвищується рівень відновлених толових груп, так і в крові експериментальних тварин, де також спостерігається підвищення функціонального рівня тіол-дисульфідної антиоксидантної системи [1]. З подібними ефектами ЕП палеоцеребелярної кори пов'язано розвиток антиепілептичного впливу структур мозочку [1]. Причому, висока ефективність ЕП палеоцеребелуму у відношенні до пеніцилін-індукованих вогнищ епілептогенезу є свідченням підвищення активності ГАМК-ергічної системи мозку, як механізму реалізації впливів з боку утворень мозочка.

Разом з тим, отримані результати свідчать про більш широкі нейропротекторні властивості ЕП старої кори мозочку. Так, подібний вплив супроводжується виникненням аналгетичної дії, корекцією поведінкових реакцій щурів.

Висновки

1. ЕП палеоцеребелярної кори сприяє збільшенню тривалості збереження больових відчуттів, вертикального положення та статичних рефлексів щурів з гіпоксичним ушкодженням головного мозку, викликаним перев'язкою загальних сонних артерій. Більш ефективною є високочастотне ЕП кори мозочка у порівнянні до низькочастотного.

2. ЕП лобних відділів неокортексу не впливає на перебіг рухових розладів, викликаних ішемією головного мозку.

Перелік літератури

1. Годлевский Л.С., Коболев Е.В., Мустяца В.Ф., Дроздова Г.А. Моделирование и механизмы подавления экспериментального эпилептического синдрома // Одесса: КП ОГТ.- 2010.- 350 с.

2. Болдырев А.И. Двойственная роль свободнорадикальных форм кислорода в ишемическом мозгу // Нейрохимия.- 1995.- Т.12, Вып.3.- С.3-13.

3. Хугаева В.К. Нарушение мозгового кровотока при ишемии и его коррекция с помощью лей- энкефалина // Бюлл. exper. биол.- 2010.- Т.111, N8.- С. 117-120.

4. Golanov E.V., Reis D.J. Neuroprotective electrical stimulation of cerebellar fastigial nucleus attenuates expression of periinfarction depolarizing waves (PIDs) and inhibits cortical spreading depression // Brain Res, 2009.-V.818, N2.-P.304-315.

5. Myslobodsky M., Kofman O., Mintz M. Convulsant specific architecture of the postictal behaviour in the rats // Epilepsia.-1981.-V.22, N5.-P.559-568.

References

1. Godlevsky L. S., Kobolev Ye. V., Mustyatsa V. F., Drozdova G. A. Modeling and mechanisms of suppression of experimental epilepsy syndrome // Odessa: KP OGT.- 2010.- 350 p.

2. Boldyrev A. I The dual role of free oxygen in the ischemic brain // Neurochemistry.- 1995.- Vol. 12, N 3. – P. 3-13.

3. Hugaeva V. K Violation of cerebral blood flow during ischemia and the correction of ego c pomoschy leucine encephalin // Bull. Exper. biol.- 2010.- Vol. 111, N 8. – P. 117-120.

4. Golanov E.V., Reis D.J. Neuroprotective electrical stimulation of cerebellar fastigial nucleus attenuates expression of periinfarction depolarizing waves (PIDs) and inhibits cortical spreading depression // Brain Res, 2009.-V.818, N2.-P.304-315.

5. Myslobodsky M., Kofman O., Mintz M. Convulsant specific architecture of the postictal behaviour in the rats // *Epilepsia*.-1981.-V.22,N5.-P.559-568.