



УДК 612.822(821)
DOI <https://doi.org/10.26516/2073-3372.2018.26.69>

Омегоэлектрэнцефалография: становление нового метода, диагностические возможности

С. Э. Мурик

Иркутский государственный университет, Иркутск
Email: sergey_murik@mail.ru

Аннотация. Проанализированы и обобщены опубликованные ранее данные по работе метода комплексной регистрации и анализа классической электрэнцефалограммы (ЭЭГ) и уровня постоянного потенциала (УПП) головного мозга (омегаэлектрэнцефалографии), полученные в экспериментах как на животных, так и на людях. Метод испытан на разных моделях ишемии головного мозга, мотивации страха, введении нейропротекторов, травмы мозга. На основе анализа литературных данных проводится обоснование сущности функциональных и метаболических изменений в нервной ткани, стоящих за разным характером содружественных изменений УПП и ЭЭГ. Показано, что при ухудшении жизнедеятельности нервных клеток развивается деполяризация их мембраны, проявляющаяся в негативном сдвиге УПП, сочетающемся с увеличением амплитуды ритмов ЭЭГ в начале неблагоприятного периода и их депрессией при приближении клеток к гибели. При восстановлении хорошего жизненного состояния клеток мозга будут происходить обратные изменения УПП и ЭЭГ. Установлено, что при действии факторов, повышающих жизнеспособность нервной ткани и вызывающих гиперполяризацию клеточных мембран, будет иметь место позитивное отклонение УПП, сочетающееся с увеличением амплитуды ритмов ЭЭГ в начале действия благоприятного воздействия и их депрессией при углублении гиперполяризации. Оцениваются диагностические возможности метода. Констатированы высокие диагностические возможности нового метода в оценке ФимС нервной ткани головного и спинного мозга, недоступные другим неинвазивным методам.

Ключевые слова: омегаэлектрэнцефалография, омегаэлектрэнцефалограмма (омегаЭЭГ), уровень постоянного потенциала, электрэнцефалограмма (ЭЭГ), функциональное и метаболическое состояние (ФимС).

Для цитирования: Мурик С. Э. Омегаэлектрэнцефалография: становление нового метода, диагностические возможности // Известия Иркутского государственного университета. Серия Биология. Экология. 2018. Т. 26. С. 69–85. <https://doi.org/10.26516/2073-3372.2018.26.69>

Известно, что волны классической электрэнцефалограммы (ЭЭГ), связанные с синаптическими и дендритными потенциалами, отражающими поляризационно-деполяризационные процессы в нервных клетках, классифицируются как *суммарная медленная электрическая активность* головного мозга [Гусельников, 1976]. После разработки метода регистрации ЭЭГ в конце 20-х–начале 30-х гг. прошлого столетия на него возлагались большие надежды как на инструмент познания нервного механизма психических процессов и состояний в норме и при патологии. Однако за 90 лет развития

электроэнцефалография так и не стала эффективным методом в диагностике явлений, развивающихся в нервной ткани головного мозга. Многие исследователи уже давно отмечают низкую эффективность электроэнцефалографии в диагностике различных функциональных состояний головного мозга и организма в целом, поскольку сходная ЭЭГ-картина часто регистрируется при широком круге физиологических реакций в норме и при патологии [Монахов и др., 1983; Биопотенциалы мозга ..., 1984; Щекутьев, 1998; Ганцгорн и др., 2014; An increase ..., 1998; Wartenberg et al., 2004].

Целью настоящего исследования является анализ и обобщение собственных опубликованных и литературных данных о диагностических возможностях омегаэлектроэнцефалографии – нового электрофизиологического метода, более 15 лет разрабатывающегося на кафедре физиологии и психофизиологии Иркутского государственного университета. В статье также проводится обоснование физиологических основ метода.

Согласно литературным данным, поляризационно-деполяризационные явления в нервной ткани являются следствием не только синаптических процессов, но и нейрональных адаптационных процессов, затрагивающих внутриклеточный метаболизм. В частности, известно, что неблагоприятные для жизнедеятельности клеток мозга факторы (ишемия, гипоксия, ацидоз, травма и др.) деполяризуют клеточные мембраны [Январева, Кузьмина, 1985; Королева, Виноградова, 2000; Spreading depolarizations ..., 2011]. При этом на начальной стадии действия неблагоприятных факторов деполяризация сочетается с активацией импульсной активности, которая по мере углубления деполяризации тормозится по парабюотическому типу. С другой стороны, также известно, что благоприятные для течения жизненных процессов факторы, повышающие устойчивость клеток нервной ткани к действию неблагоприятных, например, аденозин или другие нейропротекторы, вызывают гиперполяризацию нейронов [Елисеев, Полтавченко, 1991]. Гиперполяризация также может сочетаться как с активацией импульсной активности, так и с торможением. В итоге факторы, действующие на метаболизм клеток нервной ткани, а это имеет место в той или иной степени при любом реагировании на раздражители или изменения условий внутренней среды, обязательно меняют не только нейрональную активность, но и уровень поляризации (потенциал покоя) клеток. Соответственно, для того чтобы сделать объективный вывод о характере функционального и метаболического состояния (ФиМС) клеток нервной ткани, необходимо иметь информацию не только о степени нейрональной активности, которую в определённой степени даёт классическая ЭЭГ, отражающая медленные (0,5–70 Гц) постсинаптические и дендритные колебания мембранного потенциала, но и о сверхмедленных колебаниях степени поляризации клеточных мембран (< 0,5 Гц).

До сих пор свидетельства о более медленных, чем 0,5 Гц, но существенно более высокой амплитуды, поляризационных колебаниях удалялись из ЭЭГ из-за технической сложности регистрации того и другого. В начале 2000-х гг. мы смогли сделать систему, которая позволяла регистрировать от одного и того же электрода как классическую ЭЭГ, так и постоянную со-

ставляющую головного мозга с её ритмическими и аperiodическими сдвигами, доходящими порой до десятков милливольт. Регистрируемый с помощью системы биопотенциал по сути представлял собой комплекс уровня постоянного потенциала (УПП) головного мозга и ЭЭГ. С помощью специальной программы, использующей алгоритм быстрого преобразования Фурье, из такого комплексного потенциала получали посекундные значения ЭЭГ-ритмов в дельта-, тэта-, альфа- и бета-диапазонах, а усреднение абсолютных значений комплексного биопотенциала за эти же промежутки времени давало информацию о посекундных изменениях УПП. В итоге мы получили пять кривых, четыре из которых отражали посекундные изменения амплитуды ритмов ЭЭГ (в дельта-, тэта-, альфа- и бета-диапазонах), а пятая – посекундные изменения УПП. Далее данные могли усредняться за другие промежутки времени, например минутные, и подвергались статистическому анализу [Экспериментальные данные ... , 2003; Murik, Shapkin, 2004].

На уровень УПП может влиять не только величина поляризации клеток под регистрирующими электродами, но и электродный потенциал, поскольку добиться его полного отсутствия пока не представляется возможным. В связи с этим в применённом нами методе анализа постоянного потенциала использовались не абсолютные, а относительные его изменения: исходный УПП принимался за ноль, относительно которого оценивались все остальные изменения. Уменьшение постоянного потенциала относительно исходного уровня означало его негативизацию, а увеличение – позитивизацию при размещении активных электродов над поверхностью мозга, а нулевого – над индифферентными точками организма (лобными пазухами у животных, мочками ушей у людей).

Разработанный нами метод регистрации и анализа комплексной (0–100 Гц) суммарной биоэлектрической активности головного мозга позволил получить информацию не только об относительно быстрых (проявляющихся в классической ЭЭГ) поляризационных колебаниях мембранного потенциала клеток нервной ткани в связи с их синаптической активностью, но и о существенно более медленных, но высокоамплитудных колебаниях, связанных с изменением внутриклеточного метаболизма и отражающихся в УПП головного мозга. В русскоязычной литературе УПП называют также омега-потенциалом [Илюхина, 1986], в связи с чем этот метод был назван омега-электроэнцефалографией [Мурик, 2004]. Подробно методика регистрации и анализа омегаЭЭГ описана ранее (Murik, 2012).

До недавнего времени наиболее медленные (менее 0,5 Гц) суммарные электрические колебания головного мозга регистрировали как отдельный вид биопотенциалов – *сверхмедленную суммарную электрическую активность* головного мозга и рассматривали независимо от ЭЭГ [Аладжалова, 1969; Гусельников, 1976; Илюхина, 1986]. Анализ накопленных к концу XX в. данных говорил о том, что принципиальной разницы в происхождении суммарных биопотенциалов головного мозга, обуславливающих волны классической ЭЭГ, и суммарных потенциалов, обуславливающих колебания УПП, не существует [Мурик, 2004]. В том и другом случае возникновение

биопотенциалов инициируют процессы, связанные с изменением поляризации мембраны клеток, находящихся под регистрирующими электродами. Чтобы получить полную информацию о поляризационно-деполяризационных процессах в нервной ткани, необходимо регистрировать УПП и его изменения не только в диапазоне медленных, но и сверхмедленных аperiодических и ритмических колебаний, лишь тогда появится возможность тонкой оценки ФиМС нервной ткани головного мозга [Экспериментальные данные ... , 2003; Мурик, 2004; Murik, Shapkin, 2004; Murik, 2012].

Лабораторные испытания метода были проведены на различных моделях. В частности, исследование особенностей содружественных изменений УПП и ЭЭГ при формировании плохого ФиМС клеток нервной ткани головного мозга осуществлялось во время моделирования у крыс ишемии мозга разной тяжести [Экспериментальные данные ... , 2003]. Ишемия вызывалась билатеральной окклюзией обеих общих сонных артерий и интравазальной окклюзией левой внутренней сонной и средней мозговой артерий. Применённый подход регистрации и анализа суммарной электрической активности позволил по биопотенциалам мозга дифференцировать разные степени ишемии. В частности, слабая ишемия (билатеральная окклюзия обеих общих сонных артерий) проявлялась у крыс в относительно небольшой (около 1 мВ) негативизации УПП и общем увеличении мощности ритмов ЭЭГ, тогда как сильная (дополнительная интравазальная окклюзия левой внутренней сонной и средней мозговой артерии) – в существенно большей негативизации УПП (до нескольких десятков мВ), сопряжённой с депрессией ритмов ЭЭГ. Первая комбинация изменений УПП и ЭЭГ говорит о развитии состояния деполяризации, сочетающейся с повышенной нейрональной активностью, тогда как вторая – о развитии более существенной деполяризации и депрессии нейрональной активности по типу парабитического торможения, отражая формирование очень плохого ФиМС. Исследование влияния искусственной ишемии продемонстрировало более высокие диагностические возможности содружественной регистрации УПП и ЭЭГ по выявлению ишемических явлений как по сравнению с классической ЭЭГ, так и отдельно по данным УПП. Наши исследования биоэлектрических изменений при моделировании транзиторной ишемии не так давно были повторены [Витик и др., 2016] и также показали высокие диагностические возможности метода комплексной регистрации УПП и ЭЭГ.

Также были проведены исследования действия на мозг химических веществ-нейропротекторов, повышающих жизнеспособность клеток мозга. В этом случае на лабораторных крысах испытывалось действие циклопентилладенозина и этаминал-натрия [Функциональная оценка ... , 2002; Изменения уровня ... , 2003; Мурик, 2004; Murik, Shapkin, 2004]. Комплексная регистрация УПП и ЭЭГ при введении животным нейропротекторов показала, что по мере их всасывания имела место позитивизация УПП, сочетающаяся с повышением амплитуды ритмов ЭЭГ на начальных этапах и их полной депрессией в дальнейшем, когда животные, например, засыпали [Мурик, 2004; Murik, Shapkin, 2004].

Таким образом, лабораторные исследования показали, что существенные изменения УПП имеют место при любых воздействиях, затрагивающих клеточный метаболизм, причём факторы, ухудшающие течение жизненных процессов, негативируют, тогда как улучшающие позитивируют УПП. Очевидно, есть основания полагать [Мурик, 2004; 2006], что за негативизацией УПП стоят деполяризационные, а за позитивизацией – ре- и гиперполяризационные клеточные процессы. ЭЭГ-ритмы в обоих случаях могут как увеличиваться по амплитуде, так и падать, что делает возможным проводить тонкую дифференцировку ФиМС клеток нервной ткани не только при ишемии, но и любых других воздействиях на организм. В частности, использование нашего метода на модели страха [Мурик, 2005; 2006] показало, что при мотивации страха у крыс в клетках неокортекса формируется относительно плохое ФиМС, тождественное состоянию, моделируемому слабой ишемией, судя по имевшему при этом место относительно небольшому негативному сдвигу УПП (примерно 0,6 мВ) и увеличению амплитуды ритмов ЭЭГ. В этой связи становится понятным механизм неблагоприятного действия негативных эмоций, связанных с психическим стрессом, на клетки мозга.

Не так давно наш метод был апробирован на людях на моделях волевой гипо- и гипервентиляции легких [Murik, 2012]. Никакие классические методы не обнаруживают разницы в метаболическом и функциональном состоянии клеток мозга во время этих проб. В частности, ЭЭГ покажет как в одном, так и в другом случае примерно одинаковое повышение мощности ритмов, что говорит о сходной нервной активации во время обеих проб. Предложенный метод продемонстрировал на фоне увеличения в том и другом случае амплитуды ЭЭГ-ритмов принципиально разный характер сдвигов УПП: позитивизацию (увеличение потенциала коры на 0,5 мВ) при гиповентиляции и негативизацию (уменьшение потенциала коры на 1 мВ) при гипервентиляции (рис. 1). Это свидетельствует о накоплении в нервной ткани принципиально разных устойчивых поляризационных сдвигов в течение проб: гиперполяризацию при гиповентиляции и деполяризацию при гипервентиляции.

Таким образом, уже на этих простых моделях омегаэлектроэнцефалография показывает лучшие диагностические возможности на человеке, чем классическая электроэнцефалография. Последняя не способна выявлять столь легкие степени ишемии и дифференцировать такие состояния, как гипервентиляция и гиповентиляция.

Негативизация УПП и увеличение амплитуды ритмов ЭЭГ при гипервентиляции позволяют нам сделать вывод о том, что в нервной ткани при этом имело место развитие деполяризации клеточных мембран, сочетающееся с повышенной нейрональной активностью. Другими словами, с качественной точки зрения при гипервентиляции сформировалось плохое метаболическое состояние, близкое к слабой ишемии, подобное смоделированной у крыс путём перевязки общих сонных артерий [Экспериментальные данные ... , 2003]. Согласно литературным данным, следствием гипервентиляции в течение 1–3 мин является именно ишемия головного мозга [Латынина, 2005; Kraaier, van Huffelen, Wieneke, 1989; Rockstroh, 1990].

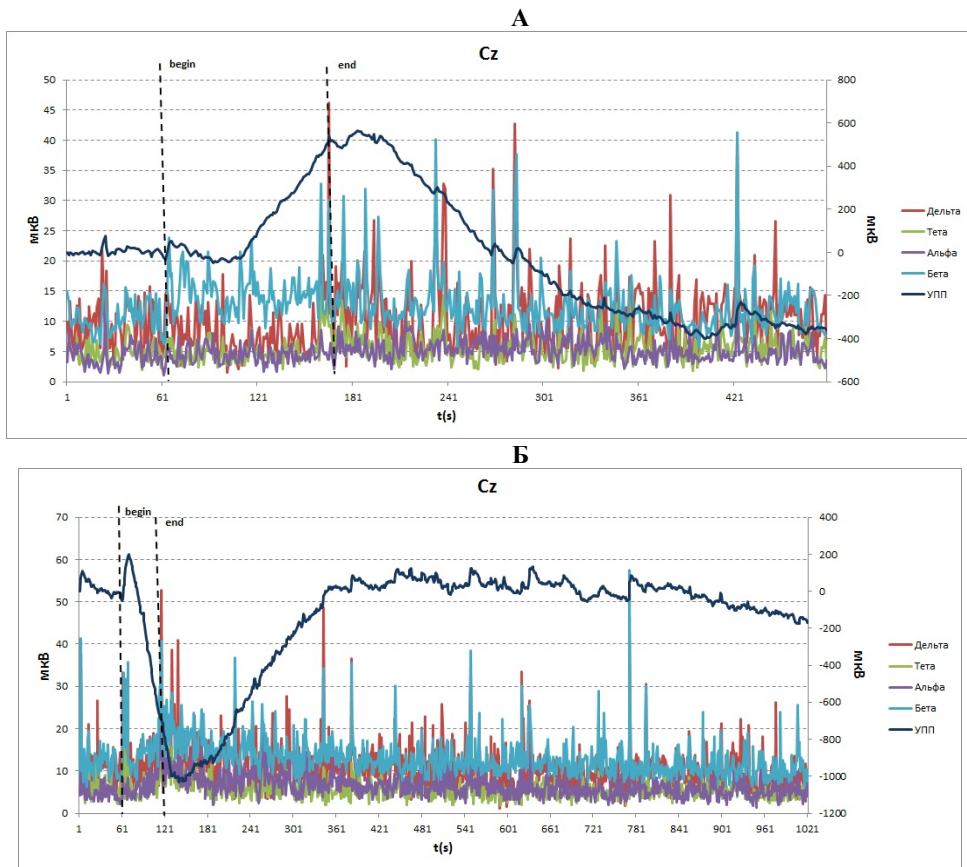


Рис. 1. Содружественные посекундные изменения УПП и ЭЭГ при гипо- и гипервентиляции лёгких. А – гиповентиляция (волевая задержка дыхания на 90 с); Б – гипервентиляция (усиленное дыхание в течение 60 с). ОмегаЭЭГ при гиповентиляции и гипервентиляции были зарегистрированы в одном и том же отведении Cz у одного и того же испытуемого с разницей во времени около 30 мин. На левой оси ординат представлена шкала амплитуды ритмов ЭЭГ в разных частотных диапазонах в мкВ, на правой – изменение величины УПП (исходное значение принято за 0 мкВ). По оси абсцисс – время (с), begin – начало пробы, end – окончание

При гиповентиляции метаболическое состояние во время пробы улучшается, возможно, из-за накопления CO_2 и, как следствие, расширения сосудов мозга и усиления мозгового кровотока. О том, что накопление CO_2 первично вызывает вазодилатацию и, следовательно, улучшение питания мозга, известно давно [Markus, Harrison, 1992]. Позитивный сдвиг УПП, наблюдавшийся нами во время гиповентиляции, свидетельствует об увеличении при этом поляризации клеточных мембран, т. е. о гиперполяризации.

Как известно, позитивный сдвиг УПП может предшествовать негативному при создании неблагоприятных условий для жизнедеятельности клеток мозга. Так, С. Голдринг и Дж. О'Лири [Goldring, O'Leary, 1951] показали, что пережатие трахеи у кроликов вызывает вначале положительный

сдвиг УПП (1–3 мВ) с последующим значительным негативным смещением уровня потенциала на 10 мВ. В исследовании Г. Н. Сорохтина [1968] при гибели мышей независимо от того, связана ли была смерть с асфиксией или отравлением, выявлено первоначальное повышение УПП в среднем на 4 мВ, длящееся от 1 до 10 мин, которое затем сменялось снижением на несколько десятков мВ. По данным Г. Касперса и Э.-Дж. Спекмана [1974], первичное повышение УПП при аноксии обусловлено гиперполяризацией нервных мембран в её начальном периоде, а резкое снижение УПП в дальнейшем – деполяризацией клеток. В исследовании Г. Роджерса с соавторами [1990] нейроны срезов гиппокампа при инкубации в течение 20 мин в гипоксической спинно-мозговой жидкости отвечали деполяризацией, которой предшествовала, однако, заметная гиперполяризация. Ж. Леблон и К. Крнович [1989] показали, что короткая аноксия (95 % N₂, 5 % CO₂ на 2–4 мин) вызывает в нейронах гиппокампа гиперполяризацию мембраны.

В нашем исследовании с гипервентиляционной пробой, создающей ишемические условия, также имела место первичная кратковременная позитивизация УПП (см. рис. 1, Б; [Murik, 2012]). Таким образом, в ответ на неблагоприятные метаболические условия гипервентиляционной ишемии клетки нервной ткани сначала отвечают гиперполяризацией.

Объяснение появлению первичной гиперполяризации и, как следствие, позитивизации УПП в ответ на действие неблагоприятных факторов типа гипоксии и ишемии может быть дано в русле *общей адаптационной теории* [Мурик, 2013]. Поскольку нейропротекторные и антипарабиотические факторы, повышающие резистентность клеток к неблагоприятным факторам, выраженно гиперполяризуют нейрональные мембраны [Мовчан, 1985; Елисеев, Полтавченко, 1991; Sato et al., 1967], первичная гиперполяризация отражает мобилизацию внутриклеточных защитных механизмов. В частности, по данным М. Н. Кондрашовой [1954], действие парабиотизирующих факторов первоначально повышает уровень макроэргов в клетках, что не может не стимулировать клеточный анаболизм. По всей видимости, во всех случаях, когда на начальной стадии действия неблагоприятных факторов наблюдается позитивный сдвиг УПП, говорящий о гиперполяризации клеточных мембран, имеет место мобилизация внутриклеточных защитных механизмов и повышение сопротивляемости клеток неблагоприятному фактору. Более того, вкупе с данными о гиперполяризующем действии нейропротекторов можно с большой долей уверенности говорить о развитии хорошего ФиМС во всех случаях, когда регистрируется позитивный сдвиг УПП. Истощение внутриклеточных адаптационных механизмов будет проявляться как смена гиперполяризации на деполяризацию, что наблюдается в последующем на модели гипервентиляционной ишемии.

Анализ наблюдаемых в наших экспериментах и экспериментах других авторов содружественных изменений УПП и ЭЭГ при опоре на микроэлектродные электрофизиологические данные недвусмысленно указывает на следующий характер электрографических сдвигов при действии неблагоприятных факторов на нервную ткань: эти влияния могут вызывать как

устойчивую деполяризацию, так и гиперполяризацию клеток. При этом именно гиперполяризация может являться первичным клеточным ответом, сменяющимся по мере действия неблагоприятного фактора на деполяризацию.

Оба процесса могут сочетаться как с генерацией нервных импульсов, так и с их отсутствием. Другими словами, возбуждение нервных клеток может иметь место на фоне устойчивой деполяризации и гиперполяризации клеточных мембран, как, впрочем, и отсутствие возбуждения, что часто называют состоянием торможения. Более того, общий характер электрографического ответа клеток нервной ткани на любые неблагоприятные факторы может быть упорядочен следующим образом: гиперполяризационное торможение → гиперполяризационное возбуждение → деполяризационное возбуждение → деполяризационное торможение.

Наличие неспецифического электрографического характера реагирования возбудимых образований на разнообразные неблагоприятные факторы известно давно. Впервые оно было показано еще в классических работах Н. Е. Введенского [1901], а позже подтверждено Л. Л. Васильевым и другими исследователями [Мовчан, 1985]. Согласно данным Н. Е. Введенского, прежде чем возбудимое образование под действием неблагоприятного фактора перейдет в околожизненное состояние (названное им *парабиозом*), оно проходит через ряд закономерных стадий, проявляющихся в особенностях электрографического потенциала. Сначала участок возбудимого образования, подвергающийся действию неблагоприятного фактора, позитивирует по отношению к участкам, не подвергшимся такому действию, затем по мере действия неблагоприятного фактора (рис. 2), позитивизация начинает уменьшаться и к стационарному электропозитивному ответу добавляются быстрые осцилляции. Они вначале сопровождают и следующую стадию - появление электронегативности у участка, подвергнувшегося действию неблагоприятного фактора. По мере роста электронегативности быстрые электрические осцилляции постепенно ослабевают, пока не затухнут совсем. Эта стадия названа Н. Е. Введенским парабиотическим торможением или истинно околожизненным состоянием. Используя современные термины адаптивной физиологии, действие разнообразных неблагоприятных факторов на возбудимые образования проявляется в неспецифических электрографических изменениях, закономерно сменяющих друг друга, прежде чем живое образование приблизится к смерти.

В настоящее время очевидно, что электронегативная фаза связана с деполяризацией, а позитивная – с гиперполяризацией клеточных мембран. Быстрые электрические осцилляции – это нервные импульсы или потенциалы действия. Используя понятия современной электрофизиологии, в процессе адаптивного реагирования нервных клеток на неблагоприятные факторы можно выделить четыре стадии [Мурик, 2003, 2012], сопровождающиеся закономерными изменениями уровня поляризации клеточных мембран и импульсной активности, прежде чем в них активируются механизмы запрограммированной смерти и они погибнут.

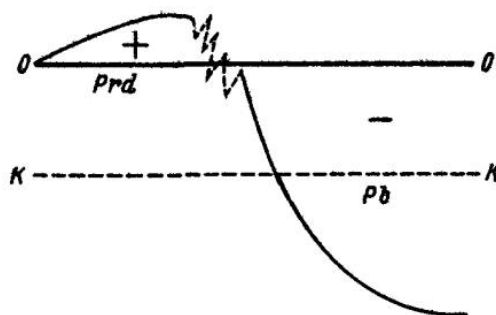


Рис. 2. Схема предшествующих развитию парабиоза электрических состояний нерва, полученная Н. Е. Введенским по данным макроэлектродных исследований. По: [Введенский, 1901]. «+» — электропозитивность, продромическая фаза (Prd); «-» — электронегативность, фаза торможения (наступление собственно парабиоза (Pb)); в средней части — зигзагом показана фаза колебания нервного тока; КК — уровень негитивности, когда наступает полная непроводимость и невозбудимость нервного образования; 0-0 — исходный уровень электрического потенциала.

Анализ работ отечественной физиологической школы Н. Е. Введенского и Л. Л. Васильева позволяет сделать вывод о том, что участок нерва, подвергшийся действию неблагоприятных факторов, меняет свою поляризацию: вначале развивается гиперполяризация, которая по мере действия неблагоприятного фактора постепенно переходит в деполяризацию. При этом периоды возбуждения могут возникать как на фоне деполяризации, так и гиперполяризации. Можно также полагать, что скорость перехода от гиперполяризации к деполяризации определяется как силой негативного воздействия, так и адаптационными возможностями нервных образований.

Анализ упомянутых макроэлектродных наблюдений Н. Е. Введенского и его последователей позволяет также понять природу и так называемого УПП головного мозга. В частности, показано, что участок нервной ткани, который состоит из клеток, находящихся в околожизненном (парабиотическом) состоянии, будет иметь значительную электроотрицательность по отношению к нормальному участку. Такое состояние обычно регистрируют макроэлектродным методом при моделировании ишемии или гипоксии в виде негативного сдвига УПП головного мозга [Королева, Виноградова, 2000; Rockstroh, 1990; Rogers, Birch, Hayes, 1990]. Если полагать, что УПП, регистрируемый с помощью макроэлектродов между активной и индифферентной точками, тождествен стационарному электрографическому потенциалу, регистрируемому между двумя участками нерва, то надо признать, что УПП головного мозга отражает разную степень поляризации клеточных мембран под активным и индифферентным электродами и ход изменений этого показателя. В таком случае при униполярном отведении увеличение степени поляризации клеточных мембран под активным электродом по отношению к индифферентному электроду, расположенному над тканью с относительно стабильной поляризацией, должно приводить к позитивному, а деполяризация — к негативному сдвигу УПП. О том, что наши предположения о происхождении УПП верны, говорят и данные о позитивных сдвигах

показателя при действии гиперполяризующих клеточные мембраны препаратов, таких как циклопентиладенозин, нембутал и АТФ [Функциональная оценка ... , 2002; Влияние интрацеребровентрикулярного ... , 2015; Мурик, 2004; Sato, 1967].

Проведённые лабораторные исследования убедительно показали высокую эффективность омегаэлектроэнцефалографии в диагностике ФиМС клеток головного мозга, недоступную другим методам. Столь же высокая дифференциальная эффективность метода продемонстрирована и на модели травмы на спинном мозге, а также интрацеребровентрикулярном введении АТФ [Шапкин, 2007, Электрофизиологические нарушения ... , 2009; Суфианова, Шапкин, 2014; Влияние интрацеребровентрикулярного ... , 2015]. В частности, вызываемый перерезанием спинного мозга спинальный шок сопровождался позитивизацией УПП в нижерасположенных сегментах спинного мозга, доходившей до уровня примерно 6,5 мВ и снижением амплитуды ритмов электроспинограммы, тогда как в сегменте повреждения спинного мозга имела место негативизация УПП (более 8 мВ), сочетающаяся также с депрессией электроспинограммы [Суфианова, Шапкин, 2014]. Разный характер сдвигов УПП свидетельствует о различном ФиМС клеток нервной ткани в месте перерезания и каудальнее от него, несмотря на сходные в общем изменения электроспинограммы, аналогу ЭЭГ: её амплитуда в том и другом случае уменьшилась. С большой долей уверенности можно говорить, что позитивизация УПП, сочетающаяся с депрессивными изменениями электроспинограммы, свидетельствует о развитии состояния типа гиперполяризационного торможения в каудальных сегментах спинного мозга из-за вызванной перерезанием блокады нисходящих влияний головного мозга и сегментов спинного мозга, лежащих выше повреждения. При этом негативизация УПП и депрессия электроспинограммы в повреждённом сегменте свидетельствуют о развитии состояния типа деполяризационного (используя термины Н. Е. Введенского – парабитического) торможения.

Исследование компрессионного воздействия на головной мозг [Шапкин, 2007] показало, что локальная компрессия коры головного мозга сопровождается распространённой ишемической деполяризацией, проявляющейся в электроотрицательном сдвиге УПП, выраженность которого снижается по мере удаления от зоны повреждения. Функциональная активность нервной ткани (по данным регистрации электроэнцефалограммы) существенным образом зависела от амплитуды ишемической деполяризации: умеренные сдвиги постоянного потенциала, связанные с незначительной компрессией коры головного мозга, характеризовались увеличением суммарной мощности ЭЭГ; увеличение амплитуды ишемической деполяризации сопровождалось депрессией медленной электрической активности нервной ткани. Автором также было установлено, что во время повреждения препараты, позитивизирующие УПП, снижают выраженность ишемической деполяризации; снижающие же УПП препараты увеличивают её амплитуду.

Таким образом, результаты вышеописанных и проведённых другими авторами исследований показали, что на основе содружественных измене-

ний УПП и ЭЭГ возможно оценивать характер поляризационно-деполяризационных и активационных явлений в нервной ткани, а соответственно осуществлять качественную и количественную оценку ФиМС головного (как и спинного) мозга под регистрирующими электродами. В настоящее время можно с уверенностью утверждать, что неблагоприятные для жизни клеток мозга факторы, в том числе ишемия, деполяризуют клеточные мембраны, и это состояние может быть установлено по негативному сдвигу УПП. Деполяризации, однако, может предшествовать и кратковременная гиперполяризация, что проявится в начальной электропозитивности УПП. Напротив, факторы, улучшающие течение жизненных процессов в клетках, увеличивают клеточную поляризацию, что проявляется в позитивизации УПП. Длительные де- и гиперполяризационные процессы могут сочетаться как с нейрональной активацией, так и с торможением, что может быть выявлено по показателю ЭЭГ-активности.

Мы уверены, что системы регистрации биоэлектрических потенциалов мозга на основе описанного метода покажут высокие диагностические возможности и во всех других случаях, когда требуется понять механизм возникновения того или иного заболевания, а также при решении вопросов природы различных психических явлений и психики в целом.

Список литературы

- Аладжалова Н. А. Медленные электрические процессы в головном мозге. М. : Изд-во АН СССР, 1962. 240 с.
- Биоэлектрические потенциалы мозга человека. Математический анализ / В. С. Русинов, О. М. Гриндель, Г. Н. Болдырева, Е. М. Вакар. М. : Медицина. 1987. 254 с.
- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб. : Тип. М. М. Стасюлевича, 1901. 110 с.
- Витик А. А., Хлесткина М. С., Ищенко Т. В. Изменения биоэлектрической активности головного мозга при моделировании фокальной транзиторной ишемии головного мозга у крыс // IV Междунар. науч.-практ. конф. «European Research» : сб. ст. Пенза : Наука и Просвещение (ИП Гуляев Г.Ю.), 2016. С. 38–46.
- Влияние интрацеребровентрикулярного введения АТФ на уровень постоянного потенциала и медленную электрическую активность головного и спинного мозга / Г. З. Суфианова, А. Г. Шапкин, А. А. Суфианов, А. А. Витик, С. В. Реунов, П. В. Масунов // Мед. наука и образование Урала. 2015. Т. 16, № 4. С. 69–73.
- Ганцгорн Е. В., Хлопонин Д. П., Макляков Ю. С. Показатели количественной фармако-ЭЭГ при острой ишемии головного мозга и их динамика в условиях применения ноотропов // Мед. вестн. Юга России. 2014. № 1. С. 14–23.
- Гусельников В. И. Электрофизиология головного мозга. М. : Высш. шк., 1976. 422 с.
- Елисеев В. В., Полтавченко Г. М. Роль аденозина в регуляции физиологических функций организма. СПб. : Наука, 1991. 120 с.
- Изменения уровня постоянного потенциала при фокальной церебральной ишемии и на фоне введения циклопентиладенозина у крыс / Г. З. Суфианова, С. Э. Мурик, Л. А. Усов, А. А. Суфианов, А. Г. Шапкин, М. В. Таборов // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2003. Т. 136. № 12. С. 653–656.
- Илюхина В. А. Нейрофизиология функциональных состояний человека. Л. : Наука, 1986. 171 с.
- Кондрашова М. Н. К биохимической характеристике парабактериального процесса // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1954. Т. 37. № 1. С. 1–40.

Королева В. И., Виноградова Л. В. Ишемическая и гипоксическая деполяризация в неокортексе крыс // Журн. высш. нерв. деятельности. 2000. Т. 50. № 4. С.612–623.

Латынина М. В. Значение гипервентиляционной пробы при электроэнцефалографическом обследовании : Физиологический аспект : дис. ... канд. биол. наук : 03.00.13. Владивосток, 2005. 144 с.

Мовчан Н. П. Исследования Л. Л. Васильева – новый этап в развитии учения Н. Е. Введенского о парабозе. Физиологические механизмы основных нервных процессов // Тр. Ленингр. о-ва естествоисп. Л. 1985. Т. 75. № 5. С.5–15.

Монахов К. К., Бочкарев В. К., Никифоров А. И. Прикладные аспекты нейрофизиологии в психиатрии. М. : Медицина, 1983. 192 с.

Мурик С. Э. Общая схема адаптации нервных клеток: новый взгляд // Междисциплинар. науч. конф. «Адаптационные стратегии живых систем». Киев : Mavis Publ., 2012. С.82.

Мурик С. Э. Общие нейрональные механизмы мотиваций и эмоций. Иркутск : Изд-во Иркутского госуниверситета, 2006. 358 с.

Мурик С. Э. Омегаэлектроэнцефалография – новый метод оценки функционального и метаболического состояния нервной ткани // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2004. Т. 3. № 1. С. 189154.

Мурик С. Э. О функциональном состоянии нейронов головного мозга // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2003. № 7. С. 51–53.

Мурик С. Э. Поляризационная теория мотиваций, эмоций, внимания // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2005. № 7. С.167–174.

Мурик С. Э. Психология и психофизиология функциональных состояний человека. Saarbrücken : Lap Lambert. 2013. 310 с.

Сорохтин Г. Н. Реакции возбудимых систем на дефицит возбуждения. М. : Медицина. 1968. 352 с.

Суфианова Г. З., Шапкин А. Г. Повреждение нервной ткани: механизмы, модели, методы оценки. М. : Изд-во РАМН, 2014. 288 с.

Функциональная оценка нейропротекторного действия циклопентилденазина по данным ЭЭГ при фокальной церебральной ишемии у крыс / Г. З. Суфианова, С. Э. Мурик, Л. А. Усов, А. А. Суфианов, А. Г. Шапкин, М. В. Таборов // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2002. Т. 1. № 6. С.179–184.

Шапкин Ю. Г. Исследование механизмов ишемической деполяризации при локальном компрессионном повреждении коры головного мозга на фоне действия нейротропных препаратов : дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск. 2007. 140 с.

Щекутьев Г. А. Нейромониторинг: современное состояние и перспективы развития // Журн. высш. нервн. деят. 1998. Т.48. № 4. С.747–756.

Экспериментальные данные об электрофизиологических коррелятах ишемии мозга разной тяжести / С. Э. Мурик, А. А. Суфианов, Г. З. Суфианова, А. Г. Шапкин // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2003. № 1. С.148–154.

Электрофизиологические нарушения при локальном компрессионном повреждении спинного мозга / А. Г. Шапкин, Г. З. Суфианова, А. А. Суфианов, Ю. Г. Шапкин, М. В. Таборов, В.П. Шевченко // Хирургия позвоночника. 2009. № 1. С.76–80.

Январева И. Н., Кузьмина Т. Р. О механизмах нарушения функционального состояния центральной нервной системы при кислородной недостаточности мозга // Физиологические механизмы основных нервных процессов. Тр. Ленингр. о-ва естествоиспыт. Л., 1985. Т. 75, № 5. С.71–77.

An increase in extracellular glutamate is a sensitive method of detecting ischaemic neuronal damage during cranial base and cerebrovascular surgery. An *in vivo* microdialysis study / A. Mendelowitsch, L. N. Sekhar, D. C. Wright, A. Nadel, H. Miyashita, R. Richardson, M. Kent, A. Shuaib // Acta Neurochir. 1998. Vol. 140, N 4, P.349–355.

Caspers H., Speckmann E.-J. Cortical DC potential shifts associated with changes of gas tensions in blood and tissue // Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Amsterdam, Elsevier Publ., 1974. P. 41–65.

Goldring S., O'Leary J.-L. Summation of certain enduring sequelae of cortical activation in the rabbit // Electroencephal. & Clin. Neurophysiol. 1951. Vol. 3, N 3. P. 329–340.

Kraaier V., van Huffelen A. C., Wieneke G. H. The hyperventilation-induced ischaemia model in human neuropharmacology: neurophysiological and psychometric studies of aniracetam and 3-OH aniracetam // Eur. J. Clin. Pharmacol.. 1989. Vol. 36, N 6. P. 605–611. <https://doi.org/10.1007/BF00637744>

Leblond J., Krnjevic K. Hypoxic changes in hippocampal neurons // J. Neurophysiol. 1989. Vol. 62, N 1. P. 1–14. <https://doi.org/10.1152/jn.1989.62.1.1>

Markus H. S., Harrison M.J. Estimation of cerebrovascular reactivity using transcranial Doppler, including the use of breathholding as the vasodilatory stimulus. Stroke. 1992. Vol. 23, N 5. P.668–673.

Murik S. E. The use of DCEEG to estimate functional and metabolic state of nervous tissue of the brain at hyper- and hypoventilation // World J. Neurosci. 2012. N 2. P. 172–182. <https://doi.org/10.4236/wjns.2012.23027>

Murik S. E., Shapkin A. G. Simultaneous recording of the EEG and direct current (DC) potential makes it possible to assess the functional and metabolic state of the nervous tissue // Int. J. Neurosci. 2004. N.114. P. 921–934. <https://doi.org/10.1080/00207450490450154>

Rockstroh B. Hyperventilation-induced EEG changes in humans and their modulation by an anticonvulsant drug // Epilepsy Res. 1990. Vol. 7, N 2. P.146–154.

Rogers H., Birch P. J., Hayes A. G. Effects of hypoxia and hypoglycaemia on DC potentials recorded from the gerbil hippocampus in vitro // Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. 1990. Vol. 342, N 5, P. 547–553.

Sato H., Austin G., Yai H. Increase in permeability of the postsynaptic membrane to potassium produced by "nembutal" // Nature. 1967. Vol. 215, N 5109, P. 1506–1508.

Spreading depolarizations have prolonged direct current shifts and are associated with poor outcome in brain trauma / J. A. Hartings, T. Watanabe, M. R. Bullock, D. O. Okonkwo, M. Fabricius, J. Woitzik, J. P. Dreier, A. Puccio, L. A. Shutter, C. Pahl, A. J. Strong // Brain. 2011. Vol. 134 (Pt. 5), P.1529–1540. <https://doi.org/10.1093/brain/awr048>

Wartenberg K. E., Patsalides A., Yepes M. S. Is magnetic resonance spectroscopy superior to conventional diagnostic tools in hypoxic-ischemic encephalopathy? // J. Neuroimaging. 2004. Vol. 14, N 2, P. 180–186.

Omegaelectroencephalography: Formation History and Diagnostic Capabilities of the New Method in Electrophysiology

S. E. Murik

Irkutsk State University, Irkutsk

Abstract. Omegaelectroencephalography is a method of complex registration and analysis of the classical electroencephalogram (EEG) and the DC potential level (DCPL) of the brain. In contrast to classical electroencephalography, omega-electroencephalography reveals polarization-depolarization phenomena in the wide range of frequencies (0-100Hz) and amplitudes (from units of μV to tens of mV). As a result, it becomes possible to diagnose not only a change in activity of the activation-inactivation type, but also a qualitative change in the functional and metabolic state (FaMS) of neural tissue cells of good-to-poor type. The article analyzes data on the work of the method on different models of cerebral ischemia, motivation of fear, the introduction of neuroprotectors, brain trauma and evaluates its diagnostic capabilities.

On the basis of the literature data analysis the substantiation of the nature of the functional and metabolic changes in the nervous tissue standing behind the different reasons of simultaneous changes of DCPL and EEG is carried out. It is shown that the depolarization of membrane during deterioration in vital activity of the nervous cells is manifested in the negative shift of DCPL and in the increase in amplitude of rhythms of an EEG at the beginning of the adverse period and depression at an approaching of cells to death. During period of restitution of the top vital state of a brain cells there will be the opposite changes of DCPL and EEG. At action of the factors increasing viability of nervous tissue and causing a hyperpolarization of cellular membranes, the positive deviation of DCPL will take place which is combined with increase in amplitude of rhythms of an EEG at the beginning of action of the favorable influence and their depression during deepening a hyperpolarization. It is concluded that this new method provides high diagnostic opportunities in assessment of FaMS of nervous tissue of a head and spinal cord which cannot be achieved with any other noninvasive method.

Keywords: omega-electroencephalography, omega-electroencephalogram (omegoEEG), DC potential level (DCPL), electroencephalogram (EEG), functional and metabolic state (FaMS).

For citation: Murik S.E. Omegaelectroencephalography: Formation History and Diagnostic Capabilities of the New Method in Electrophysiology. *The Bulletin of Irkutsk State University. Series Biology. Ecology*, 2018, vol. 26, pp. 69-85. <https://doi.org/10.26516/2073-3372.2018.26.69> (in Russian)

References

Aladzhhalova N.A. *Medlennye elektricheskie protsessy v golovnom mozge* [Slow electric processes in a brain]. Moscow, AS USSR Publ., 1962, 240 p. (in Russian)

Rusinov V.S., Grindel' O.M., Boldyreva G.N. Vakar E.M. *Biopotensialy mozga cheloveka. Matematicheskii analiz*. [Biological potentials of a human brain. Mathematical analysis] Moscow, Medicine Publ., 1987, 254 p. (in Russian)

Vvedenskii N.E. *Vozbuzhdenie, tormozhenie i narkoz* [Excitation, inhibition and narcosis]. St. Petersburg, 1901, 110 p. (in Russian)

Vitik A.A., Khlestkina M.S., Ishchenko T.V. *Izmeneniya bioelektricheskoy aktivnosti golovnogo mozga pri modelirovanii fokalnoj tranzitornoj ishemii golovnogo mozga u krysov* [Changes in the brain bioelectric activity in the modeling of transient focal cerebral ischemia in rats]. *European Research. Sbornik statei IV Mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferencii* [European research: IV Int. Sci. Conf.]. Penza, Nauka i Prosveshchenie Publ., 2016, pp. 38-46 (in Russian)

Sufianova G.Z., Shapkin A.G., Sufianov A.A., Vitik A.A., Reunov S.V., Masunov P.V. *Vliyanie intraserebroventrikulyarnogo vvedeniya ATF na uroven' postoyannogo potentsiala i medlennuyu elektricheskuyu aktivnost' golovnogo i spinnogo mozga* [Influence of intracerebroventricular ATP administration on the DC potential and slow electrical activity of brain and spinal cord]. *Medical Science and Education of the Urals*. 2015, vol. 16, no. 4, pp. 69-73 (in Russian)

Gancgorn E.V., Khloponin D.P., Maklyakov Yu.S. *Pokazateli kolichestvennoi farmako-EEG pri ostroj ishemii golovnogo mozga i ikh dinamika v usloviyakh primeneniya nootropov* [Indicators quantitative pharmac-EEG in acute cerebral ischemia and their dynamics in conditions of use nootropics]. *Bulletin of southern Russia*, 2014, no. 1, pp. 14-23 (in Russian)

Gusel'nikov V.I. *Elektrofiziologiya golovnogo mozga* [Brain electrophysiology]. Moscow, Vyssh. shkola Publ., 1976, 422 p. (in Russian)

Eliseev V.V., Poltavchenko G.M. *Rol' adenozina v regulyatsii fiziologicheskikh funktsii organizma* [Adenosine role in a regulation of physiological functions of an organism]. SPb., Nauka Publ., 1991, 120 p. (in Russian)

Sufianova G.Z., Murik S.E., Usov L.A., Sufianov A.A., Shapkin A.G., Taborov M.V. *Izmeneniya urovnya postoyannogo potentsiala pri fokal'noi cerebral'noi ishemii i na fone vvedeniya tsiklopentiladenozina u krysov* [Changes of DC-potential level at a focal cerebral is-

chemia and against the background of a cyclopentyladenosine introduction in rats]. *Bull. Exp. Biol. Med.*, 2003, vol. 136, no. 12, pp. 653-656 (in Russian)

Ilyuhina V.A. *Nerofiziologiya funkcional'nykh sostoyanii cheloveka* [Neurophysiology of person functional states]. St.-Petersburg, Nauka Publ., 1986, 171 p. (in Russian)

Kondrashova M.N. K biokhimicheskoy kharakteristike parabioticheskogo protsessa [To the biochemical characteristic of parabiotic process]. *Bull. Exp. Biol. Med.*, 1954, vol. 37, no. 1, pp. 1-40. (in Russian)

Koroleva V.I., Vinogradova L.V. Ishemicheskaya i gipoksicheskaya depolyarizatsiya v neokortekse krysa [Ischemic and hypoxic depolarization in the rat neocortex]. *I.P. Pavlov Journal of Higher Nervous Activity*, 2000, vol. 50, no. 4, pp. 612-623 (in Russian)

Latynina M.V. *Znachenie giperventilyatsionnoi proby pri elektroentsefalograficheskom obsledovanii : Fiziologicheskii aspekt* [Role of the hyperventilation test in electroencephalographic examination: physiological aspect: Candidate in Biology dissertation abstract]. Vladivostok, 2005, 144 p. (in Russian)

Movchan N.P. Issledovaniya L.L. Vasil'eva – novyi etap v razvitii ucheniya N.E.Vvedenskogo o parabioze [Researches by L.L. Vasilev as a new stage in the development of the N.E. Vvedensky parabiosis teaching]. *Fiziologicheskie mekhanizmy osnovnykh nervnykh processov / Trudy Leningradskogo obschestva estestvoispytateley* [Physiological mechanisms of basic neural processes. Proc. Leningrad Natur. Soc.]. St.-Petersburg, 1985, vol. 75, no. 5, pp. 5-15. (in Russian)

Monakhov K.K., Bochkarev V.K., Nikiforov A.I. *Prikladnye aspekty nejrofiziologii v psikhiiatrii* [Applied aspects of neurophysiology in psychiatry]. Moscow, Medicine Publ., 1983, 192 p. (in Russian)

Murik S.E. Obshchaya shema adaptatsii nervnykh kletok: novyi vzglyad [A general scheme of the nervous cells adaptation: a new sight]. *Adaptatsionnye strategii zhivnykh system. Mezhdistsiplinarnaya nauchnaya konferentsiya. Novij Svet, Krym, Ukraina, 11-16 Iyunya, 2012* [Adaptive Strategies of Living Systems: Interdiscipl. Conf. Novy Svet, Crimea, Ukraine]. Kiev, Mavis Publ., 2012, 82 p. (in Russian)

Murik S.E. *Obshchie neuronal'nye mekhanizmy motivatsii i emotsii* [The general neural mechanisms of motivations and emotions]. Irkutsk: Irkutsk St. Univ. Publ., 2006, 358 p. (in Russian)

Murik S.E. Omegoelektroentsefalografiya – novyi metod otsenki funkcional'nogo i metabolicheskogo sostoyaniya nervnoi tkani [Omegaelectroencephalography as a new way of estimation the functional and metabolic state of neural tissue]. *Bull. East Siberian SB RAMS*, 2004, vol. 3, no. 1, pp.189-154. (in Russian)

Murik S.E. O funktsional'nom sostoyanii neuronov golovnogo mozga [On the functional state of brain neurons]. *Bull. East Siberian SB RAMS*, 2003, no. 7, pp. 51-53. (in Russian)

Murik S.E. Polarizatsionnaya teoriya motivatsii, ehmotsii, vnimaniya [Polarization theory of motivations, emotions, attention.]. *Bull. East Siberian SB RAMS*, 2005, no. 7, pp. 167-174. (in Russian)

Murik S.E. *Psikhologiya i psikhofiziologiya funkcional'nykh sostoyanii cheloveka* [Psychology and psychophysiology of human functional states]. Saarbrücken, Lap Lambert Publ., 2013, 310 p. (in Russian)

Sorokhtin G.N. *Reaktsii vzbudimykh sistem na defitsit vzbuzhdeniya* [Reactions of excitable systems to excitation deficit]. Moscow, Medicine Publ., 1968, 352 p. (in Russian)

Sufianova G.Z., Shapkin A.G. *Povrezhdenie nervnoi tkani: mekhanizmy, modeli, metody otsenki* [Damage of nervous tissue: mechanisms, models, assessment methods]. Moscow, RAMS Publ., 2014, 288 p. (in Russian)

Sufianova G.Z., Murik S.E., Usov L.A., Sufianov A.A., Shapkin A.G., Taborov M.V. Funktsional'naya otsenka neiroprotektornogo deistviya tsiklopentiladenozina po dannym EEG pri fokal'noj tserebral'noj ishemii u krysa [Functional assessing of neuroprotective action of a

cyclopentyladenosine according to an EEG at a focal cerebral ischemia in rats]. *Bull. East Siberian SB RAMS*, 2002, vol.1, no. 6, pp. 179-184. (in Russian)

Shapkin Yu.G. *Issledovanie mekhanizmov ishemicheskoi depolyarizatsii pri lokal'nom kompressionnom povrezhdenii kory golovnoogo mozga na fone diystviya niitrotrornykh preparatov* [Research of ischemic depolarization mechanisms at local compression injury of a cerebral cortex against background the effect of neurotropic drugs: Candidate of Biology Dissertation]. Novosibirsk, 2007, 140 p. (in Russian)

Shchekut'ev G.A. *Neiromonitoring: sovremennoe sostoyanie i perspektivy razvitiya* [Neuromonitoring: current state and prospects of development]. *I.P. Pavlov Journal of Higher Nervous Activity*, 1998, vol. 48, no. 4, pp. 747-756. (in Russian)

Murik S.E., Sufianov A.A., Sufianova G.Z., Shapkin A.G. *Eksperimental'nye dannye ob elektrofiziologicheskikh korrelyatakh ishemii mozga raznoi tyazhesti* [Experimental data on electrophysiological indicators of different severity brain ischemia]. *Bull. East Siberian SB RAMS*, 2003, no. 1, pp. 148-154. (in Russian)

Shapkin A.G., Sufianova G.Z., Sufianov A.A., Shapkin Yu.G., Taborov M.V., Shevchenko V.P. *Elektrofiziologicheskie narusheniya pri lokal'nom kompressionnom povrezhdenii spinnogo mozga* [Electrophysiological disturbances at local compression injury of a spinal cord]. *Backbone surgery*, 2009, no. 1, pp. 76-80. (in Russian)

Yanvareva I.N., Kuz'mina T.R. *O mekhanizmah narusheniya funktsional'nogo sostoyaniya tsentralnoi nervnoi sistemy pri kislородnoi nedostatocности mozga* [On mechanisms for violations of the functional condition of the central nervous system in the brain oxygen deficiency]. *Fiziologicheskie mekhanizmy osnovnykh nervnykh protsessov. Trudy Leningradskogo obshchestva estestvoispytatelei* [Physiological mechanisms of basic neural processes. Proc. Leningrad Natur. Soc.]. St.-Petersburg, 1985, vol. 75, no. 5, pp. 71-77. (in Russian)

Mendelowitsch A., Sekhar L.N., Wright D.C., Nadel A., Miyashita H., Richardson R., Kent M., Shuaib A. *An increase in extracellular glutamate is a sensitive method of detecting ischaemic neuronal damage during cranial base and cerebrovascular surgery. An in vivo microdialysis study.* *Acta Neurochir.*, 1998, vol.140, no. 4, pp. 349-355.

Caspers H., Speckmann E.-J. *Cortical DC potential shifts associated with changes of gas tensions in blood and tissue.* *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology.* Amsterdam, Elsevier Publ., 1974, pp. 41-65.

Goldring S., O'Leary J.-L. *Summation of certain enduring sequelae of cortical activation in the rabbit.* *Electroencephal. & Clin. Neurophysiol.*, 1951, vol. 3, no. 3. pp. 329-340.

Kraaier V., van Huffelen A.C., Wieneke G.H. *The hyperventilation-induced ischaemia model in human neuropharmacology: neurophysiological and psychometric studies of aniracetam and 3-OH aniracetam.* *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1989, vol. 36, no. 6. pp. 605-611. <https://doi.org/10.1007/BF00637744>

Leblond J., Krnjevic K. *Hypoxic changes in hippocampal neurons.* *J. Neurophysiol.*, 1989, vol. 62, no. 1, pp. 1-14. <https://doi.org/10.1152/jn.1989.62.1.1>

Markus H.S., Harrison M.J. *Estimation of cerebrovascular reactivity using transcranial Doppler, including the use of breathholding as the vasodilatory stimulus.* *Stroke*, 1992, vol. 23, no. 5, pp. 668-673.

Murik S.E. *The use of DCEEG to estimate functional and metabolic state of nervous tissue of the brain at hyper- and hypoventilation.* *World J. Neurosci.*, 2012, no. 2, pp. 172-182. <https://doi.org/10.4236/wjns.2012.23027>

Murik S.E., Shapkin A.G. *Simultaneous recording of the EEG and direct current (DC) potential makes it possible to assess the functional and metabolic state of the nervous tissue.* *Int. J. Neurosci.*, 2004, no.114, pp. 921-934. <https://doi.org/10.1080/00207450490450154>

Rockstroh B. *Hyperventilation-induced EEG changes in humans and their modulation by an anticonvulsant drug.* *Epilepsy Res.*, 1990, vol. 7, no. 2, pp.146-154.

Rogers H., Birch P.J., Hayes A.G. Effects of hypoxia and hypoglycaemia on DC potentials recorded from the gerbil hippocampus in vitro. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.*, 1990, vol. 342, no. 5, pp. 547-553.

Sato H., Austin G., Yai H. Increase in permeability of the postsynaptic membrane to potassium produced by "nembutal". *Nature*, 1967, vol. 215, no. 5109, pp. 1506-1508.

Hartings J.A., Watanabe T., Bullock M.R., Okonkwo D.O., Fabricius M., Woitzik J., Dreier J.P., Puccio A., Shutter L.A., Pahl C., Strong A.J. Spreading depolarizations have prolonged direct current shifts and are associated with poor outcome in brain trauma. *Brain*, 2011, vol. 134 (pt. 5), pp. 1529-1540. <https://doi.org/10.1093/brain/awr048>

Wartenberg K.E., Patsalides A., Yepes M.S. Is magnetic resonance spectroscopy superior to conventional diagnostic tools in hypoxic-ischemic encephalopathy? *J. Neuroimaging*, 2004, vol. 14, no. 2, pp. 180-186.

Мурик Сергей Эдуардович
кандидат биологических наук, доцент
Иркутский государственный университет
Россия, 664003, Иркутск, ул. К. Маркса, 1
тел.: (3952) 24-18-70
e-mail: sergey_murik@mail.ru

Murik Sergey Eduardovich
Candidate of Sciences (Biology),
Associate Professor
Irkutsk State University
1, K. Marx st., Irkutsk, 664003,
Russian Federation
tel.: (3952) 24-18-70
e-mail: sergey_murik@mail.ru