

СОСТОЯНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОСТРОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

НИИ кораблестроения и вооружения ВМФ ВУНЦ ВМФ «ВМА», г. Санкт-Петербург

Известно, что влияние острой гипоксии на умственную (в том числе операторскую) работоспособность проявляется в снижении продуктивности и эффективности деятельности, повышении ее ошибочности, приводя в целом к снижению профессиональной надежности специалистов [1, 2]. Однако интимные механизмы подобных эффектов гипоксических воздействий пока недостаточно четко определены. Одним из традиционных методов, применяемых в физиологических исследованиях с участием человека для выявления особенностей функционирования головного мозга, в том числе при воздействии на организм возмущающих факторов, является электроэнцефалография (ЭЭГ).

Целью исследования явилась углубленная электроэнцефалографическая оценка состояния спонтанной биоэлектрической активности головного мозга человека при краткосрочном пребывании в условиях предельно переносимой нормобарической гипоксии.

Материалы и методы. Исследования выполнены с участием 14 добровольцев - мужчин в возрасте 22-25 лет. Нормобарическую гипоксическую гипоксию формировали с использованием гипоксикатров «ГИП-10-1000», «Гипоксимед-2» (РФ). Для оценки влияния острой гипоксической гипоксии на состояние головного мозга испытуемых была проведена 40-минутная гипоксическая проба с предельным снижением содержания кислорода до 9,5% ($pO_2=68,4$ мм рт. ст. [9,1 кПа]).

Запись ЭЭГ осуществляли дважды: примерно за 1 час до пробы и затем непосредственно во время дыхания испытуемых заданной гипоксической смесью. Регистрацию ЭЭГ проводили в соответствии с имеющимися требованиями [3] на компьютерном электроэнцефалографе «Нейрон-Спектр-3» (РФ). Была использована система отведений по Юнгу с числом накладываемых электродов 12 [3]. Регистрация проводилась в униполярных отведениях с референтным электродом в виде объединенных ушных электродов. Постоянная времени 0,3 с, верхняя полоса пропускания 50 Гц. Для оценки реактивности мозга применялась фотостимуляция. Было выбрано два вида стимулов: вспышки белого света, подаваемые с частотой 10 Гц, и вспышки зеленого света с частотой 6,5 Гц.

Анализ амплитудно-частотных параметров спонтанной активности проводился по стандартной процедуре [3]. Рассчитывалась средняя амплитуда и спектр ЭЭГ за эпоху анализа 5 с.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась путем вычисления Т-критерия Вилкоксона для связанных парных малых выборок.

Результаты исследования и их обсуждение

Исходные ЭЭГ испытуемых, зарегистрированные в условиях нормоксии, характеризовались достаточной степенью регулярности альфа-ритма, четко модулированному в «веретена», с выраженным амплитудным градиентом: максимальная активность альфа-ритма регистрировалась в затылочных отведениях, и он постепенно исчезал к лобным отведениям.

При регистрации спонтанной активности в процессе гипоксической пробы обращало на себя внимание достоверное ($p<0,001$) снижение амплитуды ЭЭГ, выявленное у всех испы-

туемых. Как показал спектральный анализ, это происходило в основном за счет волн альфа-диапазона частот, доля которых снижалась у некоторых лиц до 15-20%. При этом соответственно возрастала доля медленных волн низкой амплитуды преимущественно дельта-диапазона (вплоть до 50% от всей мощности спектра). В целом по группе суммарный альфа-ритм для доминантного левого полушария снизился примерно на 30-40%, хотя наиболее выраженные изменения наблюдались при отведении ЭЭГ от недоминантного правого полушария.

Вероятно, механизмы, направленные на компенсацию гипоксического воздействия, реализуются в большей степени в недоминантном полушарии. Это побудило нас проверить направленность функциональной асимметрии мозга в условиях гипоксии. Однако ни в одном случае не наблюдалось реверсии доминантности (как это, например, показано в работе В.П. Леутина и соавт. [4]), исходя из средней спектральной мощности ЭЭГ и альфа-индекса над полушариями.

Одна из ключевых характеристик ЭЭГ – реактивность, т.е. способность повторять частоту последовательно предъявляемых стимулов. Исходные ЭЭГ всех испытуемых характеризовались выраженной реактивностью: формировалась четкая реакция усвоения ритмической стимуляции.

При регистрации ЭЭГ во время гипоксической пробы усвоения ритмической стимуляции практически не происходило, а в некоторых случаях реакцию можно было признать извращенной. Стимуляция частотой 10 Гц не сопровождалась увеличением амплитуды ЭЭГ, в отдельных наблюдениях выраженность альфа-ритма возрастала лишь на 8-12%, но в целом по группе спектр ЭЭГ практически не менялся по сравнению с фоновой (до стимуляции) активностью. Однако в большинстве случаев наблюдалась генерация гармоник второго порядка, в одном из наблюдений их количество в спектре ЭЭГ достигло 30%. В целом по группе это отразилось в возрастании доли бета-волн, частота которых (19-25 Гц) кратна частоте стимуляции.

Полученные данные свидетельствуют, что основной тенденцией изменения биоэлектрогенеза при пребывании в условиях предельно переносимой гипоксии является снижение частоты суммарной активности нейронных констелляций. Выявленная нами тенденция совпадает с результатами, полученными при изучении других моделей формирования острой гипоксии мозга и ее влияния на электрогенез [4, 5, 6]. Очевидно, существует единая закономерность, когда в условиях энергетического дефицита мозг переходит к генерации медленноволновых средне- и низкоамплитудных колебаний, для которых не требуется такого же мощного энергетического обеспечения, как для высокочастотных. Более того, показано, что нейроны меньше повреждаются при острой гипоксии при достижении глубины наркоза, соответствующей дельта-ритму на ЭЭГ [7].

Компенсаторный характер изменений в ЦНС подчеркивается, на наш взгляд, тем фактом, что в ответ на ритмическую фотостимуляцию происходит генерация вторичных гармоник, что является показателем перераспределения активности ЦНС и свидетельствует о новом соотношении в нейронных констелляциях. В противном случае говорить о компенсаторном характере изменений было бы трудно, переход в медленно волновый диапазон отражал бы скорее истощение нейронов в условиях энергетического дефицита [8].

Формирующаяся констелляция нервных центров, обеспечивающая в условиях острой гипоксии новое состояние электрогенеза, настолько устойчива и обладает такой высокой возбудимостью, «перетягивая» на себя возникающее в других нервных центрах возбуждение, что, пожалуй, ее можно считать доминантной. Наиболее демонстративны эти проявления при ритмической низкочастотной стимуляции зеленым светом. Если реакция усвоения ритма 6,5 Гц в нормальных условиях характеризуется усилением тета-волн [8], то в условиях гипоксии на ЭЭГ преобладают дельта-волны. Эти явления можно трактовать как «электрофизиологические признаки доминантного очага» [3]. На наш взгляд, формирование очага с чертами доминантности закономерно в данных условиях, поскольку снижение напряжения кислорода в крови организмом трактуется как состояние витальной угрозы.

Таким образом, в качестве одного из ведущих механизмов компенсации острого дефицита кислорода можно рассматривать снижение спонтанной активности нейронов всех уровней, направленное, вероятно, на энергосбережение в условиях гипоксии. В этих условиях на ЭЭГ регистрируется преимущественно медленная активность, отражающая флюктуацию уровня поляризации нейронов коры и глиальных элементов. Медленноволевая активность в неповрежденном мозге человека формируется при выраженном снижении уровня бодрствования, что хорошо известно из электрофизиологии цикла сон-бодрствование [3]. Естественно, что подобное депримирующее влияние острой гипоксии на функционирование нейронов высших отделов коры мозга проявляется в существенном снижении эффективности интеллектуальной деятельности человека и ее надежности.

Библиография

1. Qin Y. Locating the impairment of human cognitive function during hypoxia / Y. Qin, R.S. Ma, H.Y. Ni et al. // *Spase Med. Eng.* - 2010. - V.14, № 3. - P. 218-220.
2. Бобылева О.В. Эффекты острой гипоксии и курса гипокситренировки на результативность операторской деятельности человека и ее психофизиологическое обеспечение / О.В. Бобылева: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 2006 - 22 с.
3. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпидемиологии (руководство для врачей) / Л.Р. Зенков. – М.: МЕДпресс-форм, 2004. – 368 с.
4. Леутин В.П. Прерывистая нормобарическая гипоксия как экспериментальная модель незавершенной адаптации / В.П. Леутин, С.Г. Кривошеков, Г.М. Диверт, В.Г. Платонов // *Физиология человека.* - 2004. - № 5. - С. 85-91.
5. Буреш Я. Сдвиги постоянного потенциала в структурах головного мозга крыс при фокальной ишемии и системной гипоксии / Я. Буреш, В.И. Королева, О.С. Королева, В. Мареш // *Журн. высшей нервной деятельности.* - 1998. - Т.48, вып. 4. - С. 640-642.
6. Kawahara N. Protective effect of spreading depression against neuronal damage following cardiac arrest cerebral ischemia / N. Kawahara, C. Rentreer, I. Klatro // *Neurol.Res.* - 2005. - V.17. - P. 9-12.
7. Miles A.W. Apoptic neuronal death following cerebral ischemia / A.W. Miles, N.W. Knuckey // *J. Clin. Neurosci.* - 2008. - V. 5, № 2. - P. 125-129.
8. Полячкин И.Л. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у больных с психосоматическими заболеваниями / И.Л. Полячкин, Н.В. Щеглова // *Клиническая нейрофизиология.* – СПб., 2013. – С. 127-130.