

Таблица 3

Изучение иммуногенности комплексов клеточных фракций бифидобактерий с разными адьювантами

Фракции бифидобактерий с адьювантами	Иммунная сыворотка мышей (титры в РПГА)						
	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128
ФКС: ПАФ	+	+	+	-	-	-	-
ФКС: ПВИ (0,2 мг/мл)	+	+	+	-	-	-	-
ФКС: ВИ-АК (2 мг/мл)	+	+	+	+	+	-	-
ЦФ: ПАФ	+	-	-	-	-	-	-
ЦФ: ПВИ (0,2 мг/мл)	+	+	+	-	-	-	-
ЦФ: ВИ-АК-DL (2 мг/мл)	+	+	+	-	-	-	-
ФКС осажд. 0,1 М HCL при pH = 7,2	+	+/-	-	-	-	-	-
ФКС осажд. 0,1 М HCL при pH = 4,7	+	+/-	-	-	-	-	-
ЦФ осажд. 0,1 М HCL при pH = 7,2	+	+/-	-	-	-	-	-
ЦФ осажд. 0,1 М HCL при pH = 3,7	+	+/-	-	-	-	-	-
Контроль ФКС	+	+	-	-	-	-	-
Контроль ЦФ	+	+/-	-	-	-	-	-

Примечание: «+» – полная агглютинация, «+/-» – частичная агглютинация, «–» – отсутствие агглютинации.

соответственно). ФКС бифидобактерий более иммуногенны при выработке антител у мышей, чем ЦФ, также слабый иммунный ответ получен при иммунизации мышей одними антигенами ФКС и ЦФ без адьювантов (титр антибактериальных антител составил 1:2).

Полученные данные показали, что для получения высокотитражных иммунных сывороток целесообразно использовать фракции клеточных стенок бифидобактерий в конъюгате с адьювантами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анненков В.В. Реакции комплексообразования с участием поливинилазолов: Дис. ... докт. наук. – Иркутск: ИГУ, 2001. – 319 с.
2. Дизайн эритроцитарных диагностикумов с новыми конъюгирующими компонентами / С.И. Лещук, В.В. Анненков, Е.Н. Даниловцева, А.В. Сердюк // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2002. – № 6. – С. 15–21.
3. Конструирование коклюшной бесклеточной вакцины на основе синтетических носителей / Е.П. Москаленко, С.И. Ильина, С.Ф. Уразовский

и др. // Аллергия, астма и клиническая иммунология. – 1999. – № 9. – С. 15–18.

4. Петров Р.В. Искусственные антигены и вакцины / Р.В. Петров, Р.М. Хайтов. – М: Медицина, 1998. – 289 с.

5. Платэ Н.А. Высокомолекулярные соединения / Н.А. Платэ, Л.И. Валуев, В.В. Чупов. – 1985, А. – Т. 27.

6. Синтез и полизлектролитные свойства карбоксилсодержащих сополимеров 1-винил-4,5,6,7-тетрагидроиндола / В.В. Анненков, О.В. Лебедева, Е.Н. Даниловцева, А.И. Михалева // Высокомол. соед. Сер. В. – 2001. – Т. 43, № 9. – С. 1560–1564.

7. Copolymers of 1-Vinylimidazole and (Meth)acrylic Acid: Synthesis and Polyelectrolyte Properties / V.V. Annenkov, E.N. Danilovtseva, H. Tenhu, V. Aseyev et al. // European Polymer Journal. – 2004. – Vol. 40, N 6 – P. 1027–1032.

8. Pekel N. Investigation of complex formation between poly (N-vinyl imidazole) and various metal ions using the molar ratio method / N. Pekel, O. Guven // Colloid. Polym. Sci. – 1999. – Vol. 277. – P. 570–573.

УДК 612-08;591.08

С.Э. Мурик

ОМЕГОЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ – НОВЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ ТКАНИ

Иркутский государственный университет (Иркутск)

В работе рассматриваются диагностические возможности и преимущества омегоэлектроэнцефалографии – комплексной регистрации ЭЭГ и уровня постоянного потенциала. Предлагается ис-

пользование данного метода для оценки метаболического и функционального состояния нервной ткани мозга.

Ключевые слова: электроэнцефалография, омего-потенциал, уровень постоянного потенциала, метаболическое состояние, функциональное состояние

DIRECT CURRENT EEG AS A NEW WAY OF ESTIMATION OF FUNCTIONAL AND METABOLIC STATE OF NEURAL TISSUE

Murick S.E.

Irkutsk State University, Irkutsk

The diagnostic opportunities and advantages of direct current EEG – a complex of registration of the EEG and the level of constant potential are examined in the article. The use of this method for estimation of functional and metabolic state of neural tissue is offered.

Key words: encephalography, omegopotential, level of constant potential, metabolic state, functional state

После разработки Бергером [38] электроэнцефалографии (ЭЭГ) в науке началась эпоха внедрения нового метода в изучение механизмов психофизиологических процессов в норме и при патологии. По мнению ряда исследователей [9, 12, 17, 35], по особенностям суммарной медленной электрической активности можно легко оценить функциональное состояние головного мозга. Ряд других авторов [2, 13, 22, 33] более осторожно оценивают диагностические возможности этого метода, поскольку сходная электроэнцефалографическая картина регистрируется часто при широком круге физиологических реакций. В целом на ЭЭГ возлагались большие надежды и как на метод, открывающий возможности подхода к механизмам, лежащим в основе функций мозга. Однако без четкого понимания этиологии ЭЭГ и ее ритмов эффективность использования этого метода оказывается низкой.

Современные электроэнцефалографы конструктивно построены на усилителях переменного тока, срезающих постоянную составляющую как артефакт. Однако хорошо известно о том, что одним из биоэлектрических феноменов мозга является так называемый уровень постоянного потенциала (УПП) или омего-потенциал [1, 15].

Регистрация постоянных потенциалов имеет длительную историю и восходит к самым истокам зарождения электрофизиологии. До появления двух основных типов современных усилителей в физиологии использовались гальванометры-регистраторы, по рабочим характеристикам соответствующие усилителям постоянного тока. К началу XX века было уже накоплено достаточно гальванометрических данных о существовании различия потенциалов между различными областями тела. Гальванометр использовался и для регистрации потенциалов отдельных возбудимых структур. Были также зарегистрированы изменения потенциала мозга при действии ряда раздражителей. Периодические сдвиги УПП впервые были описаны В.Е. Ларионовым в 1899 [20], П.Ю. Кауфманом в 1912 [16] и Правдич-Неминским в 1913 [51] при исследовании биоэлектрических явлений в головном мозге собаки. Тогда же было отмечено, что эти процессы меняют свой характер при асфиксии, наркозе и других воздействиях, т.е. связаны с из-

менением ФС. С помощью гальванометров было показано, что возбужденное состояние нервного образования (нерв, мышца) заряжает его негативно по отношению к невозбужденным или менее возбужденным участкам организма или органа.

Исходя из классических работ Н.Е. Введенского, А.Ф. Самойлова, Л.Л. Васильева и др., показавших на отдельных возбудимых органах и образованиях с помощью гальванометра, что между их относительно удаленными участками появляется разность потенциалов только в том случае, когда их мембранные потенциалы (МП) различаются, можно предположить, что и относительно постоянный потенциал, регистрируемый между отдельными частями организма или органов, также определяется уровнями МП клеток, образующих их тканей.

После внедрения в физиологию микроэлектродной техники и раскрытия механизмов возбуждения стало понятно, что негативный заряд приобретают деполяризованные участки нервного образования по отношению к недеполяризованным или менее деполяризованным частям. Данное явление является основой, в частности, электрокардиографического потенциала, альтерационного потенциала, потенциала парабиотизированного участка и др.

По данным H.S. Burr [41], R.O. Becker с соавторами [37], M.A. Cowen с соавторами [42] и ряда других авторов, структуры центральной нервной системы заряжены позитивно по отношению к периферии. А.Г. Сычев с соавторами [21] показали, что УПП в области вертекса по отношению к тенору руки в норме равен от +20 до +40 мВ.

Поверхность коры по отношению к ряду индифферентных точек также имеет позитивный заряд. У крыс и кроликов УПП сенсомоторной коры, по отношению к затылочной и носовым костям черепа, имеет величину от +3 до +13 мВ [19]. У кошек УПП, по отношению к электрически индифферентным точкам, равен от +15 до +25 мВ [11, 39]. При расположении референтного электрода в желудочках мозга кроликов регистрируется позитивное значение коры от 0,5 до 5,5 мВ [44, 50].

Позитивный знак постоянного потенциала нервной ткани, зарегистрированный во всех приведенных выше случаях и многих других, отражает,

по всей видимости, менее деполяризованное состояние клеток под активным электродом, чем под референтным. Как известно [17], МП клеток соединительных и эпителиальных тканей, образующих референтные точки, ниже потенциала покоя нервной ткани и составляет $-30 - 40$ мВ против $-60 - 70$ мВ. Соответственно, электрод, находящийся на точке, состоящей из более поляризованных клеток, будет иметь позитивный заряд с потенциалом $20 - 30$ мВ.

Хорошо известно также, что нервная ткань коры, деполяризованная вследствие коагуляции, приобретает негативный заряд по отношению к интактной [39]. По представлениям В.С. Русинова [27] и сотрудников его лаборатории [32], сдвиг УПП служит электрографическим выражением стационарного изменения мембранныго потенциала. Негативные значения УПП при монополярной регистрации каломельными электродами от мягкой мозговой оболочки кролика (индифферентный электрод крепился в носовых костях черепа) рассматривались как свидетельство наличия повреждения нервной ткани [32].

Во всех случаях, когда точно установлено развитие деполяризационных процессов, обязательно регистрируется и негативный сдвиг УПП. Так негативным сдвигом постоянного потенциала сопровождается распространяющаяся депрессия [40], активность в эпилептическом очаге [44, 45], гипоксия [18] и ишемия [18, 43, 53].

Наколенные в настоящее время данные указывают на то, что устойчивые деполяризационные процессы в нервной ткани отражают развитие дефицита макроэргов, снижения лабильности, а также развертывание каскадов патогенетических биохимических реакций, в частности, перекисного окисления липидов, т.е. свидетельствуют о развитии неблагоприятного метаболического и функционального состояния [7, 30, 31, 55].

Гиперполяризация, напротив, сопровождается повышением резистентности клеток к неблагоприятным факторам [8, 24], а гиперполяризующие препараты обладают протекторным действием [14, 25, 28]. Электрографически гиперполяризация выражается в позитивном сдвиге УПП.

Таким образом, на макроуровне отражением поляризационно-деполяризационных процессов в нервной ткани являются сдвиги УПП. Неучитывание в современной электроэнцефалографии характера поляризационных сдвигов не позволяет иметь ясную картину о происходящих в нервной ткани процессах.

Так, возбуждение может проходить на фоне как гиперполяризации в виде постгиперполяризационной отдачи [29], так и деполяризации МП [5, 23]. По ЭЭГ данным, в том и другом случаях будут наблюдаться активационные процессы, однако, с метаболической точки зрения, это будут не равнозначные состояния. Возбуждение на фоне устойчивой деполяризации МП (явление катэлектрото-

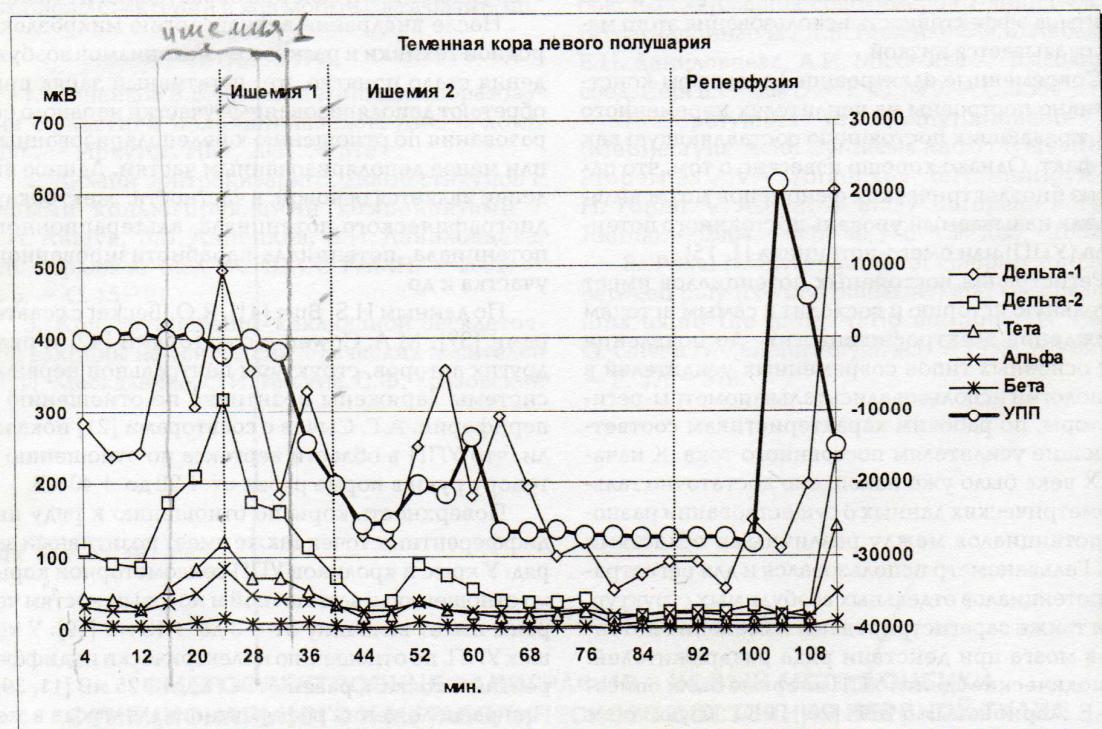


Рис. 1. Изменение УПП и ЭЭГ в неокортексе у крысы при моделировании ишемии мозга различными способами [34]. Обозначения: «Ишемия 1» – перевязывание общих сонных артерий; «Ишемия 2» – введение окклюдера в среднюю мозговую артерию левого полушария; «Реперфузия» – извлечение окклюдера из СМА. Здесь и далее на левой шкале оси Y отложена амплитуда ритмов ЭЭГ, на правой – УПП в микровольтах. Значения УПП в период, предшествовавший «Ишемии 1», принят за ноль.

на) отражает, очевидно, развитие неблагоприятного метаболического и ФС клеток мозга.

Для тонкой дифференцировки метаболического и ФС нервной ткани необходима комплексная регистрация ЭЭГ и УПП [49]. Диагностические возможности комплексной регистрации ЭЭГ и УПП от одних и тех же электродов с помощью усилителей постоянного тока (омегоэлектроэнцефалографии) проверялись нами, в частности, при моделировании ишемии мозга разной тяжести [34]. На рисунке 1 показано изменение мощности ритмов ЭЭГ и УПП, регистрируемые с поверхности неокортиекса у крыс при перевязывании общих сонных артерий («Ишемия 1») и после дополнительного введения окклюдера в среднюю мозговую артерию (СМА) левого полушария («Ишемия 2»). Видно, что моделирование относительно слабой ишемии сочеталось относительно небольшой негативизацией УПП (в целом по выборке ($n = 24$) она составила $1222,51 \pm 290,1$ мкВ, $p < 0,01$) и увеличением мощности ритмов ЭЭГ по всем диапазонам в среднем на $14,04 \pm 1,75\%$ ($p < 0,001$).

Еще большее ограничение мозгового кровотока посредством дополнительного перекрытия средней мозговой артерии («Ишемия 2») привело на фоне значительной негативизации постоянного потенциала к депрессии ЭЭГ.

Характер наблюдаемых на двух моделях ишемии ЭЭГ и УПП изменений позволяет сделать определенные заключения о происходящих при этом в нервной ткани процессах. По литературным данным, увеличение мощности ритмов ЭЭГ отражает

ет развитие активационных процессов [6, 26, 46], а негативный сдвиг УПП свидетельствует о деполяризации нейронных элементов [36, 47]. Таким образом, в целом характер изменения биопотенциалов на первой модели ишемии, указывает на развитие у нервных клеток функционального состояния повышенной возбудимости типа катэлектротона. Углубление ишемического состояния в левом полушарии после введение окклюдера в СМА, на фоне еще большей негативизации УПП, выявило депрессию ритмов ЭЭГ. По данным литературы [4, 10, 48, 54], как негативное отклонение УПП, так и депрессия ЭЭГ являются индикаторами развития глубокой ишемии мозга. Это позволяет нам считать, что в левом полушарии при «Ишемии 2» была смоделирована сильная ишемия мозга, что подтверждается и гистологическим анализом [25]. Данное состояние нервной ткани может быть охарактеризовано, как состояние парабиоза [3] или катодической депрессии Вериго [56].

На рисунке 2 показано изменение регистрируемых биопотенциалов при внутрибрюшинном введении крысам ($n = 22$) этаминал натрия. Видно, что вначале после инъекции препарата наблюдалось негативное отклонение УПП и увеличение мощности ЭЭГ. Негативизация потенциала составила в среднем $638,8 \pm 124,1$ мкВ ($p < 0,001$), а увеличение мощности ритмов — $28,0 \pm 2,3\%$ ($p < 0,001$). Спустя 1–2 минуты, появилось позитивное смещение постоянного потенциала при сохранении повышенной мощности ритмов (рис. 2, «Предсон»). Потеря болевой чувствительности и засыпание животного

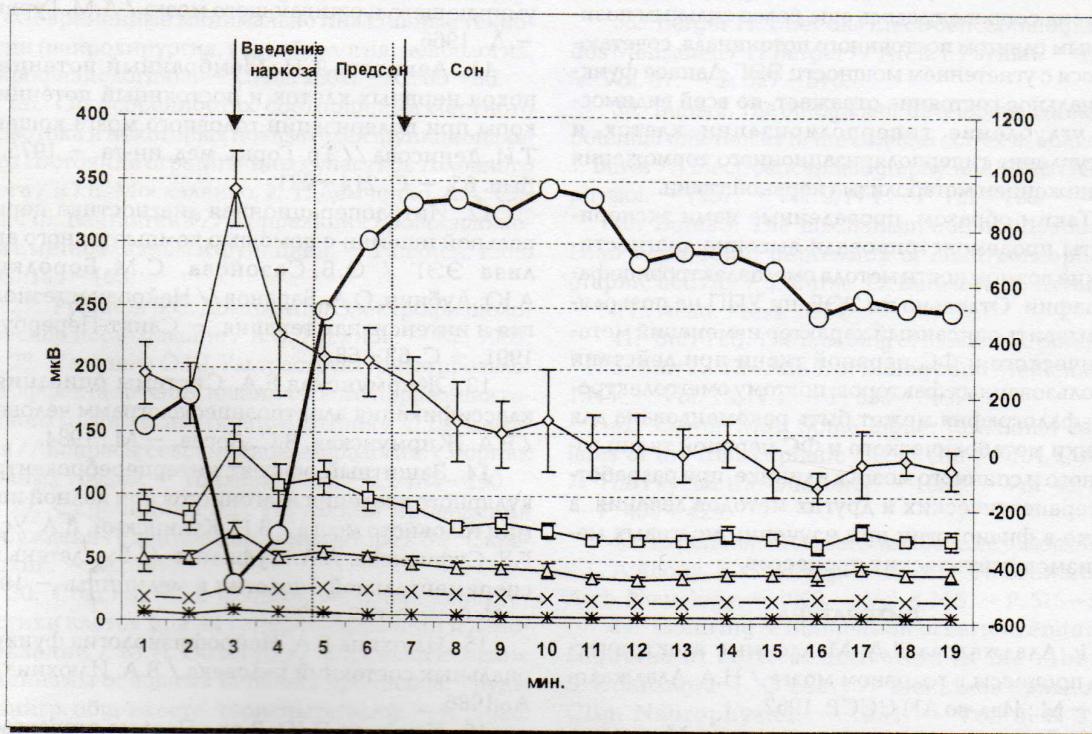


Рис. 2. Изменение УПП и мощности ритмов ЭЭГ после внутрибрюшинного введения этаминал натрия в дозе 40 мг/кг [50].
Ч9 № 2?

происходили на фоне дальнейшей позитивизации УПП при одновременном снижении амплитуды ритмов ЭЭГ, угнетение которых достигало максимума при углублении сна. Среднее значение позитивного сдвига потенциала при этаминовом сне составило 1043 ± 283 мкВ.

Параллельная регистрация УПП и ЭЭГ во время наркотизации позволила выявить, как минимум, три последовательные стадии изменения функционального и метаболического состояния мозга. Негативное эмоциональное возбуждение, развивающееся, очевидно, у животных после прокалывания иглой кожных покровов, введения препарата и активации ориентировочно-исследовательской мотивации, сопровождалось негативизацией постоянного потенциала и увеличением мощности ЭЭГ, что отражает, по всей видимости, развитие деполяризационной экзальтации возбудимости нейронов и усиление метаболизма нервной ткани. По мере всасывания в кровь этаминол натрия, появилось позитивное отклонение УПП при сохранении повышенной мощности ЭЭГ (рис. 2, «Предсон»). Характер изменения постоянного потенциала свидетельствует о развитии ре- и гиперполяризационных процессов. Увеличенная при этом амплитуда ритмов свидетельствует об отсутствии еще в это время гиперполяризационного торможения. В литературе имеются данные о гиперполяризационных изменениях мембранных потенциала нейронов [52]. Сопоставление УПП и ЭЭГ характеристик позволяет рассматривать развитие у нейронов в периоде «Предсон» функционального состояния, соответствующего анодной экзальтации, и усиление в этот период метаболизма нервной ткани. Наконец, наступление и развитие наркотического сна сопровождалось еще более сильным позитивным сдвигом постоянного потенциала, сочетающегося с угнетением мощности ЭЭГ. Данное функциональное состояние отражает, по всей видимости, углубление гиперполяризации клеток и наступление гиперполяризационного торможения со снижением метаболизма нервной ткани.

Таким образом, проведенные нами эксперименты продемонстрировали высокие диагностические возможности метода омегаэлектроэнцефалографии. Отдельно ни ЭЭГ, ни УПП не позволяют выявить описанный характер изменений метаболического и ФС нервной ткани при действии использованных факторов, поэтому омегаэлектроэнцефалография может быть рекомендована для оценки метаболического и ФС нервной ткани головного и спинного мозга в клинике, при разработке терапевтических и других методов лечения, а также в физиологии при изучении мозговых механизмов психических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аладжалова Н.А. Медленные электрические процессы в головном мозге / Н.А. Аладжалова. — М.: Изд-во АН СССР, 1962.
2. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ / В.С. Русинов, О.М. Гриндель, Г.Н. Болдырева, Е.М. Вакар. — М., 1987.
3. Введенский Н.Е. Возбуждение, торможение и наркоз. Избранные произведения / Н.Е. Введенский. — Л.: Изд-во АН СССР, 1951. — Ч. 2. — С. 509—685.
4. Влияние ишемии на некоторые метаболические процессы в центральной нервной системе / П.А. Кометиани, В.Н. Чикваидзе, И.К. Сванидзе, Г.И. Мchedлишвили // Корреляция кровоснабжения с метаболизмом и функцией. — Тбилиси. — 1969. — С. 201—210.
5. Веселовский Н.С. Выделение, идентификация и свойства кальциевого компонента потенциала действия в изолированных нейронах спинальных ганглиев крыс / Н.С. Веселовский, Е.Д. Наливайко // Нейрофизиология. — 1986. — Т. 18, № 1. — С. 126—129.
6. Ганнушкина И.В. Соотношение мозгового кровотока с нейрональной активностью у животных с разной чувствительностью к эмоциональному стрессу как предиктор тяжести ишемии мозга / И.В. Ганнушкина, А.Л. Антелава, М.В. Баранчикова // Бюллетень экспер. биологии и медицины. — 1994. — № 10. — С. 360—363.
7. Глутамат вызывает понижение мембранныго потенциала митохондрий в культивированных клетках-зернах мозжечка / Н.К. Исаев, Д.Б. Зоров, А.А. Лыжин и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1994. — № 2. — С. 208.
8. Голиков Н.В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах / Н.В. Голиков. — Л., 1950.
9. Гуляев П.И. Электрические процессы коры головного мозга человека / П.И. Гуляев. — Л., 1960.
10. Гурвич А.М. Электрическая активность умирающего и оживающего мозга / А.М. Гурвич. — Л., 1966.
11. Денисова Т.И. Мембранный потенциал покоя нервных клеток и постоянный потенциал коры при поляризации головного мозга кошек / Т.И. Денисова // Тр. Горьк. мед. ин-та. — 1975. — Вып. 65. — С. 214—221.
12. Интраоперационная диагностика церебральной ишемии с помощью компьютерного анализа ЭЭГ / О.Б. Сазонова, С.М. Бородкин, А.Ю. Лубнин, О.А. Баранов // Нейроанестезиология и интенсивная терапия. — Санкт-Петербург, 1991. — С. 63—68.
13. Жирмунская Е.А. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека / Е.А. Жирмунская, В.С. Лосев. — М., 1984.
14. Защитный эффект интерцеребровентрикулярного введения А-агонистов при полной ишемии головного мозга / В.И. Кулинский, Л.А. Усов, Г.З. Суфианова, А.А. Суфианов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1994. — № 6. — С. 622—624.
15. Илюхина В.А. Нейрофизиология функциональных состояний человека / В.А. Илюхина. — Л., 1986.
16. Кауфман П.Ю. В кн.: Первые отечественные исследования по электроэнцефалографии / П.Ю. Кауфман. — М., 1949. — С. 139.

17. Коган А.Б. Электрические проявления деятельности коры головного мозга / А.Б. Коган // Частная физиология нервной системы. — Л. — 1983. — С. 605—689.
18. Королева В.И. Ишемическая и гипоксическая деполяризация в неокортике крыс / В.И. Королева, А.В. Виноградова // Журнал высшей нервной деятельности. — 2000. — Т. 50, Вып. 4. — С. 612—621.
19. Кузнецова Г.Д. Очаги стационарного возбуждения в коре большого мозга / Г.Д. Кузнецова, В.И. Королева. — М., 1978.
20. Ларионов В.Е. В кн.: Первые отечественные исследования по электроэнцефалографии / В.Е. Ларионов. — М., 1949. — С. 92.
21. Методика регистрации квазистойчивой разности потенциалов с поверхности головы / А.Г. Сычев, Н.И. Щербакова, Г.И. Барышев, В.В. Костенко // Физиология человека. — 1980. — Т. 6, № 1. — С. 164—169.
22. Монахов К.К. Прикладные аспекты нейрофизиологии в психиатрии / К.К. Монахов, В.К. Бочкарев, А.И. Никифоров. — М., 1983.
23. Мурик С.Э. О функциональном состоянии нейронов головного мозга / С.Э. Мурик // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2003. — № 7. — С. 51—53.
24. Насонов Д.Н. Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение / Д.Н. Насонов. — Л., 1959.
25. Нейрофизиологические, морфологические и клинические изменения на малоинвазивной модели фокальной ишемии головного мозга / Г.З. Суфианова, А.А. Суфианов, Л.А. Усов, С.Э. Мурик и др. // Материалы VI Международного симпозиума «Современные минимально инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология)». — СПб., 2001. — С. 83—86.
26. Об особенностях соотношения местного кровотока и некоторых показателей функционального состояния ограниченных участков головного мозга / Ю.Е. Москаленко, И.Т. Демченко, А.А. Савич, Г.Б. Вайнштейн // Корреляция кровоснабжения с метаболизмом и функцией. — Тбилиси, 1969. — С. 154—163.
27. Русинов В.С. Доминанта. Электрофизиологическое исследование / В.С. Русинов. — М., 1969.
28. Самущия О.Ш. Ультраструктурные проявления эффекта лечения ишемического поражения головного мозга оксибутиратом натрия / О.Ш. Самущия // Вопросы современной неврологии. Сборник научных трудов. — Тбилиси, 1985. — С. 184—190.
29. Скребицкий В.Г. Регуляция проведения возбуждения в зрительном анализаторе / В.Г. Скребицкий. — М., 1977.
30. Сологуб М.И. Функциональные характеристики клеток при их гиперполяризации и деполяризации / М.И. Сологуб // Физиологические механизмы основных нервных процессов. Труды Ленингр. общ-ва естествоиспытателей. — Л., 1985. — Т. 75, Вып. 5. — С. 31—40.
31. Шапот В.С. Энергетический обмен головного мозга и проблема гипоксических состояний / В.С. Шапот, К.Г. Громова // Биохимия нервной системы. — Киев, 1954. — С. 139—150.
32. Швец Т.Б. Изменение уровня постоянного потенциала и функционального состояния двигательной области коры большого мозга кролика при поляризации ее анодом и катодом постоянного тока / Т.Б. Швец // Электрическая активность головного мозга при образовании простых форм временной связи. — М., 1972. — С. 221—232.
33. Щекутьев Г.А. Нейромониторинг: современное состояние и перспективы развития / Г.А. Щекутьев // Журнал высшей нервной деятельности. — 1998. — Т. 48, Вып. 4. — С. 747—756.
34. Экспериментальные данные об электрофизиологических коррелятах ишемии мозга разной тяжести / С.Э. Мурик, А.А. Суфианов, Г.З. Суфианова, А.Г. Шапкин // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2003. — № 1. — С. 148—154.
35. Январева И.Н. О механизмах нарушения функционального состояния центральной нервной системы при кислородной недостаточности мозга / И.Н. Январева, Т.Р. Кузьмина // Физиологические механизмы основных нервных процессов. Труды Ленингр. о-ва естествоиспытателей. — Л., 1985. — Т. 75, № 5. — С. 71—77.
36. Anoxic terminal negative DC-shift in human neocortical slices *in vitro* / R. Kohling, A. Schmidinger, S. Hulsmann et al. // Brain Res. — 1996. — Nov. 25. — 741 (1—2). — P. 174—179.
37. Becker R.O. The direct current control systems. A link between environment and organism / R.O. Becker, C.H. Bachman, H. Friedman // New York State J. of Medecine. — 1962. — Vol. 62, N 81. — P. 1169—1176.
38. Berger H. Über das Electroencephalogramm des Menschen / H Berger // Arch. f. Psychiat. — 1929. — Vol. 87. — S. 527—570.
39. Bures J. The ontogenetic development of steady potential differences in the cerebral cortex in animals / J. Bures // Electroencephalography and Clin. Neurophysiol. — 1957. — Vol. 9, N 1. — P. 121—130.
40. Bures J. The mechanism and application of Leao's spreading depression of electroencephalographic activity / J. Bures, O. Buresova, J. Krvanek. — N.Y.: Acad. Press, 1974.
41. Burr H.S. The meaning of bioelectric potential / H.S. Burr // The Jale J. of Biology and Medicine. — 1944. — Vol. 16, N 4. — P. 353—360.
42. Cowen M.A. Some higher functional correlates of the transcephalic DC circuit / M.A. Cowen // The Psychiatric Quarterly. — 1968. — Vol. 42, N 3. — P. 409—429.
43. Experimental cerebrovascular conclusion in dog / L. Anthony, S. Goldring, J. O'Leary, H. Schwartz // Arch. Neurology. — 1963. — Vol. 8, N 5. — P. 515—527.
44. Goldring S. Summation of certain enduring sequelae of cortical activation in the rabbit / S. Goldring, J.-L. O'Leary // Electroencephal. And Clin. Neurophysiol. — 1951. — Vol. 3, N 3. — P. 329—340.
45. Gumnit R.J. DC activity in the depth of an experimental epileptic focus / R.J. Gumnit, H. Matsu-

- moto, C. Vasconetto // Electroencephalography and Clin. Neurophysiol. — 1970. — Vol. 28, N 4. — P. 333 — 339.
46. Ingvar D.H. Cerebral metabolism, cerebral blood flow and EEG / D.H. Ingvar // EEG Clin. Neurophysiol. — 1967. — Suppl. 25. — P. 102 — 106.
47. Marcynski T.J. Neurochemical interpretation of cortical slow potentials as they relate to cognitive processes and a parsimonious model of mammalian brain / T.J. Marcynski // In: McCalum W.C., Curry S.H., editors. Slow potential changes in the human brain. — New York: Plenum Press. — 1993. — P. 253 — 275.
48. Mies G. Correlation between periinfarct DC shifts and ischemic neuronal damage in rat / G. Mies, T. Iijima, K.A. Hossman // Neuroreport. — 1993. — Jun., 4 (6). — P. 709 — 711.
49. 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 / S.E. Murik, A.G. Shapkin. — Intern. J. Neuroscience. — 2004. — Vol. 114. — P. 921 — 941.
50. O'Leary J.L. DC-potentials of the brain / J.L. O'Leary, S. Goldring // Physiol. Rev. — 1964. — Vol. 44, N 1. — P. 91 — 125.
51. Prawdich-Neminski W.W. // Zentralbl. Physiol. — 1913. — Vol. 27, N 18. — P. 951.
52. Sato H. Increase in permeability of the postsynaptic membrane to potassium produced by «Nembutal» / H. Sato, G. Austin, H. Yai // Nature. — 1967. — Vol. 215, N 5109. — P. 1506.
53. Schima T. Pial arterial pressure in cats following middle cerebral artery occlusion / T. Schima, K. Hossman, H. Daye // Stroke. — 1983. — Vol. 14, N 5. — P. 713 — 716.
54. Temperature modulation of cerebral depolarization during focal cerebral ischemia in rats: correlation with ischemic injury / Q. Chen, M. Chopp, G. Bodzin, H. Chen // Journal Cereb. Blood Flow Metab. — 1993. — May, 13 (3). — P. 389 — 394.
55. Vincenzi F.F. The pharmacological implications of calmodulin / F.F. Vincenzi // Trends Pharm. Sci. — 1981. — Vol. 2, N 9. — P. 999 — 1005.
56. Werigo B. Die sekundären Erregbarkeitsänderungen an der Kathoden des polarisierten Nerven / B. Werigo // Pflüg. Arch. — 1883. — N 31. — S. 417.

УДК 616.5-002.3:616.9

Е.В. Симонова, Н.В. Кичинская

ТЕЧЕНИЕ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ В МЯГКИХ ТКАНЯХ ПРИ ЕЕ СПОНТАННОМ РАЗВИТИИ

Государственный медицинский университет (Иркутск)

Изучено течение микст-инфекции мягких тканей при спонтанном развитии процесса. Установлено, что острый процесс развивается через 96 часов. Через 168 часов у выживших животных гнойно-воспалительный процесс переходит в хроническую форму. Выявлено, что развитие хронического гнойно-воспалительного процесса в ране связано со снижением инфицирующей дозы. При спонтанном развитии доминирующий возбудитель в ране определяется стадией микст-инфекции. Кроме того, индуцирующим агентом инфекционного процесса является *St. aureus*, тогда как концентрация *Ps. aeruginosa* определяет время заживления раны. *St. aureus* обеспечивает развитие септического состояния, в то время как *Ps. aeruginosa* поддерживает течение хронического процесса в ране.

Ключевые слова: гнойно-септическая инфекция, микробные ассоциации, факторы патогенности

THE MIXED INFECTION DEVELOPMENT OF SOFT TISSUES WITHIN SPONTANEOUS PROCESS

Simonova E.V., Kichinskaya N.V.

Irkutsk State Medical University, Irkutsk

The mixed infection development of soft tissues was studied within spontaneous process evolution. It was determined that acute process develops in 96 hours. The suppurative inflammation turns into a chronic form at the survived animals in 168 hours. It was found out that the development of chronic suppurative inflammation in the wound is connected with the infective zone decrease. Within spontaneous evolution the dominating agent in the wound is determined by the stage of mixed infection. Besides, the inducing agent of the infectious process is *St. aureus*, as well as the concentration *Ps. aeruginosa* sets the wound healing time. *St. aureus* provides the septic condition development, while *Ps. aeruginosa* supports the evolution of chronic process in the wound.

Key words: suppurative inflammation, microbe association, factors of pathogenicity