

**ЗНАЧИМОСТЬ УРОВНЯ ГИПОКАПНИИ  
В ИЗМЕНЕНИИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ  
ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ У ЧЕЛОВЕКА**

*Д.Б. Дёмин\**, *Л.В. Поскотинова\**

\*Федеральный исследовательский центр комплексного изучения Арктики РАН (г. Архангельск)

Рассмотрен характер изменения параметров электроэнцефалограммы при продолжительной произвольной гипервентиляции у 30 здоровых мужчин в возрасте 18–20 лет. Непрерывный контроль газового состава крови – углекислого газа, кислорода и сатурации кислорода во время исследования осуществляли при помощи системы транскутанного мониторинга «Radiometer Medical TCM40». Электроэнцефалограмму регистрировали на ЭЭГА-21/26 «Энцефалан-131-03» монополярно от 16 стандартных отведений во время каждого этапа исследования, обследуемые лица находились в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. После регистрации фоновых значений изучаемых показателей проводилась циклическая гипервентиляция, при которой скорость внешнего дыхания возрастала в среднем в 4-5 раз: на первом этапе – до достижения уровня транскутанного напряжения углекислого газа 25 мм рт. ст., а затем, после отдыха и восстановления показателей, на втором этапе гипервентиляции – до достижения уровня 15 мм рт. ст. Показано, что изменения электроэнцефалограммы при длительной гипервентиляции напрямую зависят от уровня транскутанного напряжения углекислого газа. Гипокапния с уровнем углекислого газа 15 мм рт. ст. (по сравнению с уровнем 25 мм рт. ст.) вызывала более активное усиление как внутрикорковых, так и глубинных лимбико-ретикулярных влияний мозга, проявляющихся в увеличении всех видов церебральной активности, кроме того, в более чем 70 % случаев отмечалось появление генерализованной пароксизмальной активности. Восстановление исходного паттерна электроэнцефалограммы после окончания гипервентиляции происходило задолго до восстановления характерных для каждого испытуемого уровней напряжения углекислого газа. Показатели кислородной сатурации крови после окончания пробы продолжали снижаться, что может являться фактором отсроченной гипоксии в ответ на длительную гипервентиляцию.

**Ключевые слова:** гипервентиляция, циклическое дыхание, электроэнцефалограмма, гипокапния, гипоксия.

---

**Ответственный за переписку:** Дёмин Денис Борисович, адрес: 163000, г. Архангельск, просп. Ломоносова, д. 249; e-mail: denisdemin@mail.ru

**Для цитирования:** Дёмин Д.Б., Поскотинова Л.В. Значимость уровня гипокапнии в изменении электроэнцефалограммы при длительной гипервентиляции у человека // Журн. мед.-биол. исследований. 2017. Т. 5, № 3. С. 24–32. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2017.5.3.24

Взаимосвязь функции внешнего дыхания и изменений в центральной нервной системе человека относится к числу актуальных проблем биологии и медицины. В условиях северного региона и у коренного, и у пришлого населения отмечается компенсированная гипоксия, проявляющаяся в увеличении напряжения в системе внешнего дыхания и росте коэффициента использования кислорода [1, 2], что в итоге повышает риск возникновения гипервентиляции. Ее значение определяется важной ролью внешнего дыхания в обеспечении организма кислородом. Вместе с тем избыточная вентиляция, превышающая уровень, необходимый для покрытия потребностей организма в кислороде, приобретает отрицательное биологическое значение [3]. Это связано с рядом факторов, вызывающих, прямо или опосредованно, нарушения деятельности центральной нервной системы. При выраженной гипервентиляции могут наступить серьезные нарушения кислотно-основного равновесия организма, связанные с гипокапнией [4], при этом труднообъяснимым моментом является многократно подтвержденный факт сохранения нормального уровня потребления кислорода мозгом, несмотря на снижение скорости мозгового кровотока [5–7]. Малоизученным остается вопрос, каково соотношение ролей гипокапнии и вероятной гипоксии тканей организма в возникновении нарушений электрической активности головного мозга при длительной гипервентиляции, в настоящем исследовании предпринята попытка ответа на него.

**Материалы и методы.** Проведено рандомизированное поперечное исследование, в котором приняли участие 30 здоровых мужчин в возрасте 18–20 лет, проживающих в г. Архангельске. Испытуемых выбирали на добровольной основе, от них было получено письменное информированное согласие на участие в эксперименте. Критерием исключения служило наличие в анамнезе травм головного мозга и неврологических нарушений. Исследование проводили с соблюдением этических норм, изложенных в Хельсинкской декларации и Директивах Европейского сообщества (8/609ЕС).

После регистрации фоновых значений (Фон 1) изучаемых физиологических показателей двукратно проводилась циклическая гипервентиляция, при которой скорость внешнего дыхания возрастала в среднем в 4–5 раз: сначала до достижения транскутанного напряжения углекислого газа ( $p\text{CO}_2$ ) 25 мм рт. ст. (ГВ 25), а затем, после отдыха и восстановления показателей (Фон 2), следовала повторная гипервентиляция до достижения  $p\text{CO}_2$  15 мм рт. ст. (ГВ 15). Завершал исследование этап отдыха и восстановления показателей (Фон 3). Длительность каждого этапа составляла в среднем 5–7 мин. Эта схема проведения исследования позволила оценить относительные изменения изучаемых физиологических показателей при разных уровнях гипервентиляции и по ее окончании в сопоставлении с исходными значениями.

Непрерывный контроль газового состава крови – углекислого газа ( $p\text{CO}_2$ ), кислорода ( $p\text{O}_2$ ) и сатурации кислорода ( $\text{SpO}_2$ ) во время исследования осуществляли при помощи системы транскутанного (чрезкожного) мониторинга и пульсоксиметрии «Radiometer Medical TCM40» (Дания). Комбинированный датчик  $p\text{O}_2/p\text{CO}_2$  устанавливали на предварительно обезжиренную внутреннюю поверхность правого предплечья, а датчик  $\text{SpO}_2$  – на дистальную фалангу указательного пальца правой руки испытуемого.

Для контроля направленности церебральных изменений во время каждого этапа исследования оценивали биоэлектрическую активность головного мозга. Электроэнцефалограмму (ЭЭГ) регистрировали на ЭЭГА-21/26 «Энцефалан-131-03» (НПКФ «Медиком МТД», г. Таганрог) монополярно от 16 стандартных отведений, электроды устанавливали по международной системе «10–20», с ушными референтными электродами. Обследуемые находились в положении сидя, в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. При оценке ЭЭГ каждого испытуемого выделяли безартефактные отрезки записи длительностью 60 с на каждом этапе исследования, спектр анализировали по тета- (4,0–6,9 Гц), альфа- (7,0–12,9 Гц),

бета<sub>1</sub>-диапазонам (13–24 Гц). Для количественной оценки спектра ЭЭГ в каждом частотном диапазоне проводили усредненную для каждого испытуемого оценку амплитуды (мкВ) и индекса (%) анализируемых ритмов.

Полученные результаты обрабатывали при помощи компьютерного пакета прикладных программ «Statistica v. 10.0» («StatSoft Inc.», США). В связи с тем, что в большинстве случаев распределение признаков в выборке не подчинялось закону нормального распределения (оценка по критерию Шапиро–Уилка), статистическую обработку проводили непараметрическими методами, учитывали медиану ( $Me$ ), нижний и верхний квартили ( $Q_1$ – $Q_3$ ). Для проверки статистической гипотезы разности значений использовали критерий Вилкоксона для двух зависимых выборок. Критическим уровнем значимости при проверке статистических гипотез принимали  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Согласно дизайну нашей работы показатели транскутанного напряжения углекислого газа ( $pCO_2$ ) имели волнообразную динамику в течение этапов исследования (см. *таблицу*): снижались от индивидуальных фоновых значений (Фон 1) в среднем до 23,5 мм рт. ст. на первом этапе гипервентиляции (ГВ 25), повышались затем на этапе промежуточного отдыха (Фон 2), далее снижались в среднем до 15 мм рт. ст. на втором этапе гипервентиляции (ГВ 15) и в финале вновь повышались на этапе заключительного отдыха (Фон 3). При этом показатели  $pCO_2$  статистически значимо отличались в сравнении с каждым предыдущим этапом исследования ( $p < 0,001$ ); кроме того, значимо отличались показатели ГВ 25 и ГВ 15, а также начальные (Фон 1) и заключительные фоновые (Фон 3) показатели ( $p < 0,001$ ).

Показатели транскутанного напряжения кислорода ( $pO_2$ ) также имели волнообразную, но «зеркальную» по отношению к  $pCO_2$  динамику в течение всего исследования: незначительно повышались при переходе к этапам гипервентиляции, затем значимо снижались на этапах промежуточного и заключительного отдыха ( $p < 0,001$ ), при этом заключительные фоновые

показатели (Фон 3) были значимо ниже начальных (Фон 1) ( $p < 0,001$ ). Кислородная сатурация крови ( $SpO_2$ ) имела сходную с  $pO_2$  динамику, при этом ее показатели статистически значимо отличались в сравнении с каждым предыдущим этапом исследования ( $p < 0,001$ ), и заключительные фоновые показатели были также значимо ниже начальных ( $p < 0,001$ ).

Изучаемые показатели ЭЭГ во всех рассматриваемых частотных диапазонах также имели сходную динамику (см. *таблицу*). Так, амплитуды и индексы тета- и альфа-диапазонов частот значимо повышались при переходе к этапам гипервентиляции, а затем значимо снижались на этапах промежуточного и заключительного отдыха ( $p < 0,001$ ), при этом указанные показатели на этапе ГВ 15 были значимо выше, чем на этапе ГВ 25 ( $p \leq 0,001$ – $0,045$ ). Кроме того, заключительные фоновые амплитуды и индексы (Фон 3) тета- и альфа-диапазонов ЭЭГ были значимо ниже начальных (Фон 1) ( $p \leq 0,001$ – $0,028$ ), а значения индекса альфа-ритма на этапе промежуточного отдыха (Фон 2) также были значимо ниже начальных (Фон 1) ( $p < 0,001$ ). Значения амплитуды бета<sub>1</sub>-ритма в течение этапов исследования изменялись аналогично амплитудам тета- и альфа-диапазонов ЭЭГ ( $p < 0,001$ ), а изменения индекса бета<sub>1</sub>-ритма происходили в основном на уровне тенденции ( $p > 0,05$ ).

**Обсуждение.** В клинических исследованиях на человеке показана отчетливая сопоставимость в точности различных методов определения уровней напряжения углекислого газа – одновременно зафиксированных в выдыхаемом воздухе в конце выдоха ( $PetCO_2$ ), транскутанным методом ( $PtcCO_2$ ) и лабораторным методом в артериальной крови ( $PaCO_2$ ) [8]. Соответственно, динамические сдвиги транскутанного напряжения углекислого газа при интенсивной гипервентиляции приемлемы для оценки уровня гипоксии в сосудах как периферических тканей, так и головного мозга.

Известно, что у человека артериальное  $pCO_2$  редко выходит за пределы 38–40 мм рт. ст., причем этот параметр поддерживается в широком диапазоне двигательной активности организма

**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ  
И БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА  
В ОТВЕТ НА ДЛИТЕЛЬНУЮ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЮ ( $Me, Q_1-Q_3$ )**

Показатель	Этап исследования					p-уровень
	1	2	3	4	5	
	Фон 1	ГВ 25	Фон 2	ГВ 15	Фон 3	
pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	39,0 (37,0-40,0)	23,5 (22,0-25,0)	36,0 (34,0-39,0)	15,0 (14,8-17,0)	32,0 (30,0-35,3)	p* < 0,001 p <sub>1-5</sub> < 0,001 p <sub>2-4</sub> < 0,001
pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	84,0 (77,5-93,0)	86,5 (72,3-94,3)	66,0 (55,0-75,0)	73,0 (50,3-87,5)	50,0 (41,5-66,3)	p <sub>1-2</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> < 0,001 p <sub>3-4</sub> > 0,05 p <sub>4-5</sub> < 0,001 p <sub>1-5</sub> < 0,001
SpO <sub>2</sub> , %	98,5 (98,0-100,0)	100,0 (100,0-100,0)	98,0 (95,0-98,0)	100,0 (100,0-100,0)	92,5 (89,8-97,3)	p* < 0,001 p <sub>1-5</sub> < 0,001
Амплитуда тета-ритма, мкВ	33,5 (10,0-41,0)	52,0 (37,5-58,8)	33,0 (10,0-39,3)	56,5 (51,5-68,8)	27,5 (10,0-39,3)	p* < 0,001 p <sub>1-5</sub> = 0,024 p <sub>2-4</sub> < 0,001
Индекс тета-ритма, %	10,5 (4,0-16,3)	30,0 (13,8-37,3)	9,0 (4,0-18,0)	44,0 (28,5-56,0)	8,5 (4,0-13,3)	p* < 0,001 p <sub>1-5</sub> = 0,021 p <sub>2-4</sub> < 0,001
Амплитуда альфа-ритма, мкВ	58,5 (42,5-92,3)	77,5 (57,8-89,0)	59,5 (41,5-84,3)	79,5 (66,0-94,0)	52,5 (43,3-82,8)	p* < 0,001 p <sub>1-5</sub> = 0,028 p <sub>2-4</sub> = 0,045
Индекс альфа-ритма, %	53,5 (30,0-75,5)	64,0 (54,0-75,0)	42,5 (30,0-65,5)	59,0 (51,0-68,8)	38,0 (25,8-61,8)	p* < 0,001 p <sub>1-3</sub> < 0,001 p <sub>1-5</sub> < 0,001 p <sub>2-4</sub> = 0,004
Амплитуда бета <sub>1</sub> -ритма, мкВ	18,5 (10,0-24,3)	31,5 (26,0-38,0)	19,0 (15,8-23,3)	31,0 (25,8-36,3)	21,0 (16,0-24,0)	p* < 0,001 p <sub>1-5</sub> > 0,05 p <sub>2-4</sub> > 0,05
Индекс бета <sub>1</sub> -ритма, %	23,5 (17,0-26,0)	24,0 (19,5-29,0)	23,0 (16,0-26,3)	24,0 (13,0-27,3)	23,5 (17,3-28,0)	p* > 0,05 p <sub>1-5</sub> > 0,05 p <sub>2-4</sub> > 0,05

Примечание: p\* – статистический уровень значимости между переменными в сравнении с предыдущим этапом исследования.

за счет гомеостатического контроля легочной вентиляции хеморецепторными структурами [9]. Также было показано [10, 11], что уже через 5–10 мин после начала гипервентиляции развивается выраженная гипоксия, достигающая значений pCO<sub>2</sub> ниже 22 мм рт. ст., а также дыхательный

алкалоз, влекущие за собой уменьшение минутного объема крови. Кроме того, отмечено, что понижение парциального давления углекислого газа в артериальной крови приводит к уменьшению концентрации водородных ионов, повышая тонус прекапиллярных сосудов. Это происходит

преимущественно в сосудах головного мозга, что связано с высокой чувствительностью механизмов их микроциркуляции к изменениям кислотно-основного состояния и  $p\text{CO}_2$  в крови [10]. Мозговой кровоток может уменьшаться вдвое по сравнению с нормой. Такие гемодинамические сдвиги являются причиной гипоксии и спазма артериол с развитием ишемии, к которой наименее устойчивы структуры неокортекса. Как следствие, начинает доминировать активность более архаичных в филогенетическом отношении систем – лимбической, ассоциативных таламо-фронтальной и таламо-париетальной, а также связанных с ними височных областей. Все это создает фон для ослабления прихода в кору и переработки информации от внешних источников, снижения интегративных процессов мозга [12].

Следует отметить, что даже при кратковременной интенсивной гипервентиляции гипоксия мозга может быть значительной [6], в специфических ядрах уровень кислорода может снижаться до критического значения (2-3 мм рт. ст.). В экспериментальных работах на животных [13] показано наличие полнокровия мозга и мозговых оболочек в результате длительной гипервентиляции (около 60 мин), наряду с этим обнаружена ишемия подкорковых ганглиев и продолговатого мозга. Таким образом, длительная гипоксия вызывает развитие гипоксии мозга, которая обуславливает не только функциональные, но и морфологические изменения в этом жизненно важном органе.

У всех наших испытуемых режим, в котором осуществлялась подобная возрастающая гипервентиляция, приводил к следующим изменениям транскутанного напряжения углекислого газа: снижаясь в процессе первого этапа гипервентиляции, этот показатель возрастал по ее окончании, но не достигал исходного уровня. Таким образом, второй этап гипервентиляции начинался с несколько меньших значений  $p\text{CO}_2$ . По окончании второго этапа гипервентиляции уровень транскутанного напряжения углекислого газа постепенно возрастал, однако и через 10 мин после этого момента не достигал фонового уровня. Кислородная сатурация

крови в течение пробы находилась обычно на уровне 98–100 %, однако через 3–5 мин после ее окончания снижалась приблизительно до 92 %, что может являться фактором отсроченной гипоксии тканей организма, в т. ч. мозга, в ответ на длительную гипервентиляцию.

Электрическая активность головного мозга отражает его функциональное состояние [5] и функциональное состояние его структурных элементов. У разных испытуемых при гипервентиляции обнаруживалась в той или иной степени выраженная «зеркальность» изменений мощности колебаний различных диапазонов ЭЭГ по отношению к динамике транскутанного напряжения углекислого газа. Изменение амплитудно-частотных характеристик ЭЭГ во время циклической гипервентиляции указывает, с одной стороны, на усиление активности подкорковых регуляторных механизмов (усиление низкочастотных составляющих – дельта- и тета-активности), что отражает, по-видимому, изменение условия управления функциональным состоянием мозга, с ростом доминирования лимбико-ретикулярных влияний, особенно на втором этапе гипервентиляции (ГВ 15). С другой стороны, это парадоксально сочетается с усилением и внутрикорковых процессов – сканирования и переработки внешней информации (усиление альфа-активности и низкочастотного бета-ритма).

Также вполне вероятно, что изменения ЭЭГ определяются не только гуморальными механизмами влияния гипоксии и гипоксии на электрогенез мозга, но и рефлекторными изменениями, связанными с самим актом произвольной вентиляции. Как показывает сравнительное изучение кровотока в различных отделах мозга, в ходе волевого управления дыханием (произвольная гипервентиляция) у человека, наряду с моторной корой, активируются мозжечок, таламус, хвостатое ядро, бледное ядро и, что особенно важно, продолговатый мозг. Последнее обстоятельство может свидетельствовать о том, что центральный регулятор дыхания не только обеспечивает автономную регуляцию дыхания, но и вовлекается в произвольное управление этой функцией [14].

Обращает на себя внимание, что по окончании второго этапа циклической гипервентиляции, в течение первых 20–30 с этапа заключительного отдыха (Фон 3) практически у всех испытуемых ЭЭГ-показатели медленных волн снижались до начальных фоновых и даже ниже и в течение 5–7 мин вплоть до окончания исследования оставались практически неизменными. При этом, как уже упоминалось, уровни транскутанного напряжения углекислого газа, кислорода и сатурации кислорода были существенно снижены по сравнению с фоном. Можно сказать, что «нормализация» медленноволновой ЭЭГ происходила задолго до восстановления характерных для каждого испытуемого значений напряжения углекислого газа, сатурации и, предположительно, скорости мозгового кровотока.

В то же время следует отметить, что более низкие амплитудно-временные показатели ЭЭГ в альфа- и тета-диапазонах на этапе заключительного отдыха (Фон 3) по сравнению с начальными (Фон 1), вероятно, отражают переход нервных центров из активного состояния в слегка заторможенное, с ослаблением как внутрикорковых, так и кортико-субкортикальных взаимодействий, что соответствует имеющимся в литературе данным о развивающихся микроциркуляторных и гомеостатических изменениях в коре и подкорковых структурах головного мозга при длительной гипервентиляции [3, 4].

Нами выявлено, что в 25 % случаев на первом этапе (ГВ 25) и в более чем 70 % – на втором этапе (ГВ 15) гипервентиляции одним из ведущих факторов, оказывающих влияние на корковую активность головного мозга, являлось возникновение генерализованной пароксизмальной активности в виде билатерально-синхронных разрядов длительностью до 20 с в диапазоне 3–9 Гц. Это может указывать на то, что развитие выраженных пароксизмальных проявлений под влиянием интенсивной гипервентиляции – индикатор (или «генератор») сложности пространственных перестроек биоэлектрической активности головного мозга, в значительной мере предопределяющихся исходным функциональным состоянием чело-

века. На основании этого можно полагать, что пароксизмальная активность запускает процесс индуцированной гипервентиляции или является маркером особенностей данного функционального состояния. Возможно, интенсивность пароксизмальной активности может служить показателем реакции центральной нервной системы на нейрохимические и нейродинамические перестройки, происходящие под влиянием гипервентиляции [12].

Возникающие психофизиологические феномены выявляли в результате опроса испытуемых, производимого сразу же после исследования. Физические ощущения в теле отмечали более чем 25 % испытуемых – в виде покалывания в мышцах, парестезий, онемения конечностей, ощущения жара и холода в теле, мышечных подергиваний. В дальнейшем возможно выделение набора признаков фоновой ЭЭГ для предикции психофизиологических проявлений, возникающих во время сеанса циклической гипервентиляции.

Таким образом, выявленные изменения биоэлектрической активности головного мозга при длительной гипервентиляции напрямую зависят от уровня транскутанного напряжения углекислого газа. В ходе всего исследования обнаруживалась в той или иной степени выраженная «зеркальность» изменений амплитудно-временных показателей ЭЭГ по отношению к динамике  $pCO_2$ . Гипоксия с уровнем транскутанного  $pCO_2$  15 мм рт. ст. (по сравнению с уровнем 25 мм рт. ст.) вызывала более активное усиление как внутрикорковых, так и глубоких лимбико-ретикулярных влияний мозга, проявляющихся в увеличении всех видов церебральной активности, кроме того, в более чем 70 % случаев отмечалось появление генерализованной пароксизмальной активности. Восстановление исходного паттерна ЭЭГ после окончания гипервентиляции происходило задолго до восстановления характерных для каждого испытуемого значений напряжения углекислого газа. Показатели кислородной сатурации крови после окончания пробы продолжали снижаться, что может являться фактором отсроченной гипоксии в ответ на длительную гипервентиляцию.

## Список литературы

1. Гудков А.Б., Попова О.Н. Внешнее дыхание человека на Европейском Севере. Архангельск, 2009. 293 с.
2. Пушкина В.Н., Грибанов А.В. Сезонные изменения взаимоотношений показателей кардиореспираторной системы у юношей в условиях циркумполярного региона // Экология человека. 2012. № 9. С. 26–31.
3. Смирнов А.Г., Корсакова Е.А. Характер изменений ЭЭГ человека при длительной гипервентиляции // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 1997. Т. 83, № 11–12. С. 64–73.
4. Терехин П.И. Роль гипокании в механизмах индуцирования измененных состояний сознания // Физиология человека. 1996. Т. 22, № 6. С. 100–105.
5. Бурых Э.А. Взаимоотношения гипокании, гипоксии, мозгового кровотока и электрической активности мозга при произвольной гипервентиляции у человека // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2007. Т. 93, № 9. С. 982–1000.
6. Ma X., Bay-Hansen R., Hauerberg J., Knudsen G.M., Olsen N.V., Juhler M. Effect of Graded Hyperventilation on Cerebral Metabolism in a Cisterna Magna Blood Injection Model of Subarachnoid Hemorrhage in Rats // J. Neurosurg. Anesthesiol. 2006. Vol. 18, № 1. P. 18–23.
7. Поскотинова Л.В., Каменченко Е.А. Показатели реоэнцефалограммы покоя у здоровых подростков 15–17 лет на Европейском Севере // Экология человека. 2011. № 9. С. 36–44.
8. Spelten O., Fiedler F., Schier R., Wetsch W.A., Hinkelbein J. Transcutaneous PtcCO<sub>2</sub> Measurement in Combination with Arterial Blood Gas Analysis Provides Superior Accuracy and Reliability in ICU Patients // J. Clin. Monit. Comput. 2017. Vol. 31, № 1. P. 153–158.
9. Бреслав И.С., Ноздрачев А.Д. Регуляция дыхания: висцеральная и поведенческая составляющие // Успехи физиол. наук. 2007. Т. 38, № 2. С. 26–45.
10. Родитат И.В. Метафорическое и физиологическое (психофизиологическое) понимание сознания // Вестн. новых мед. технологий. 2000. № 2. С. 156–158.
11. Козлов В.В. Психотехнологии измененных состояний сознания. М., 2005. 544 с.
12. Свицерская Н.Е., Быков П.В. Пространственная организация ЭЭГ при интенсивной гипервентиляции (циклическом дыхании). Сообщение I. Общие закономерности изменения функционального состояния мозга и влияние пароксизмальной активности // Физиология человека. 2006. Т. 32, № 2. С. 20–30.
13. Wolff H.G., Lennox W.G. Cerebral Circulation. XII. The Effect on Pial Vessels of Variations in the Oxygen and Carbon Dioxide Content of the Blood // Arch. Neurol. Psychiatry. 1930. Vol. 23. P. 1097–1120.
14. McKay L.C., Evans K.C., Frackowiak R.S.J., Corfield D.R. Neural Correlates of Voluntary Breathing in Humans // J. Appl. Physiol. 2003. Vol. 95, № 3. P. 1170–1178.

## References

1. Gudkov A.B., Popova O.N. *Vneshnee dykhanie cheloveka na Evropeyskom Severe* [External Respiration of Humans in the European North]. Arkhangelsk, 2009. 293 p.
2. Pushkina V.N., Gribanov A.V. *Sezonnye izmeneniya vzaimootnosheniy pokazateley kardiorespiratornoy sistemy u yunoshey v usloviyakh tsirkumpolyarnogo regiona* [Seasonal Changes of Interrelations Between Cardiorespiratory System Characteristics of Youths in Conditions of Circumpolar Region]. *Ekologiya cheloveka*, 2012, no. 9, pp. 26–31.
3. Smirnov A.G., Korsakova E.A. *Kharakter izmeneniy EEG cheloveka pri dlitel'noy giperventilyatsii* [Changes in EEG Induced by Prolonged Hyperventilation in Humans]. *Rossiyskiy fiziologicheskiy zhurnal im. I.M. Sechenova*, 1997, vol. 83, no. 11–12, pp. 64–73.
4. Terekhin P.I. *Rol' gipokapnii v mekhanizmax indutsirovaniya izmenennykh sostoyaniy soznaniya* [Role of Hypocapnia in the Mechanisms of Induction of Altered States of Consciousness]. *Fiziologiya cheloveka*, 1996, vol. 22, no. 6, pp. 100–105.
5. Burykh E.A. *Vzaimootnosheniya gipokapnii, gipoksii, mozgovogo krovotoka i elektricheskoy aktivnosti mozga pri proizvol'noy giperventilyatsii u cheloveka* [Interrelations of Hypocapnia, Hypoxia, Cerebral Blood Flow and

Electrical Activity of the Brain Under Voluntary Hyperventilation in Humans]. *Rossiyskiy fiziologicheskii zhurnal im. I.M. Sechenova*, 2007, vol. 93, no. 9, pp. 982–1000.

6. Ma X., Bay-Hansen R., Hauerberg J., Knudsen G.M., Olsen N.V., Juhler M. Effect of Graded Hyperventilation on Cerebral Metabolism in a Cisterna Magna Blood Injection Model of Subarachnoid Hemorrhage in Rats. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, 2006, vol. 18, no. 1, pp. 18–23.

7. Poskotinova L.V., Kamenchenko E.A. Pokazateli reoentsefalogrammy pokoya u zdorovykh podrostkov 15–17 let na Evropeyskom Severe [Quiet Rheoencephalogram Indicators in Healthy Adolescents Aged 15–17 Years in European North]. *Ekologiya cheloveka*, 2011, no. 9, pp. 36–44.

8. Spelten O., Fiedler F., Schier R., Wetsch W.A., Hinkelbein J. Transcutaneous PtcCO<sub>2</sub> Measurement in Combination with Arterial Blood Gas Analysis Provides Superior Accuracy and Reliability in ICU Patients. *J. Clin. Monit. Comput.*, 2017, vol. 31, no. 1, pp. 153–158.

9. Breslav I.S., Nozdrachev A.D. Regulyatsiya dykhaniya: vistseral'naya i povedencheskaya sostavlyayushchie [Regulation of Respiration: Visceral and Behavioural Components]. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*, 2007, vol. 38, no. 2, pp. 26–45.

10. Rodshtat I.V. Metaforicheskoe fiziologicheskoe (psikhofiziologicheskoe) ponimanie soznaniya [Metaphoric Physiological (Psycho-Physiological) Understanding of Consciousness]. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*, 2000, vol. 7, no. 2, pp. 156–158.

11. Kozlov V.V. *Psikhotekhnologii izmenennykh sostoyaniy soznaniya* [Psychotechnologies of Altered States of Consciousness]. Moscow, 2005. 544 p.

12. Sviderskaya N.E., Bykov P.V. Spatial Organization of EEG Activity During Active Hyperventilation (Cyclic Breath) I. General Patterns of Changes in Brain Functional State and the Effect of Paroxysmal Activity. *Hum. Physiol.*, 2006, vol. 32, no. 2, pp. 140–149.

13. Wolff H.G., Lennox W.G. Cerebral Circulation. XII. The Effect on Pial Vessels of Variations in the Oxygen and Carbon Dioxide Content of the Blood. *Arch. Neurol. Psychiatry*, 1930, vol. 23, pp. 1097–1120.

14. McKay L.C., Evans K.C., Frackowiak R.S.J., Corfield D.R. Neural Correlates of Voluntary Breathing in Humans. *J. Appl. Physiol.*, 2003, vol. 95, no. 3, pp. 1170–1178.

DOI: 10.17238/issn2542-1298.2017.5.3.24

*Denis B. Demin\*, Liliya V. Poskotinova\**

\*Federal Center for Integrated Arctic Research, Russian Academy of Sciences  
(Arkhangelsk, Russian Federation)

### **SIGNIFICANCE OF THE LEVEL OF HYPOCAPNIA FOR ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CHANGES DURING PROLONGED HYPERVENTILATION IN HUMANS**

The paper studied the changes in electroencephalographic parameters during prolonged voluntary hyperventilation in 30 healthy men aged 18–20 years. Continuous monitoring of blood gases (carbon dioxide and oxygen) and oxygen saturation was performed using the Radiometer Medical TCM40 transcutaneous monitoring system. Electroencephalograms (EEG) were recorded unipolarly in 16 standard leads during each stage of the study using EEGA-21/26 Encephalan-131-03 EEG analyser; the subjects were in a state of quiet wakefulness with their eyes closed. Having recorded the initial values of the parameters under study, we performed cyclic hyperventilation, during which the external respiration rate increased on the average by a factor of 4 to 5: at the first stage,



until the transcutaneous carbon dioxide tension reached 25 mm Hg, and then, after rest and recovery, at the second stage of hyperventilation, until it reached 15 mm Hg. We show that the detected EEG changes during prolonged hyperventilation directly depend on the level of transcutaneous carbon dioxide tension. Hypocapnia with carbon dioxide level of 15 mm Hg caused a more pronounced increase in both intracortical and deep limbic-reticular activity of the brain, manifested in an increase in all types of EEG activity; moreover, in more than 70 % of cases we saw generalized paroxysmal activity. The initial EEG pattern after the end of hyperventilation was restored long before the recovery of carbon dioxide tension specific to each subject. The parameters of oxygen saturation continued to decrease even after the test, which can be a factor of delayed hypoxia in response to prolonged hyperventilation.

**Keywords:** *hyperventilation, cyclic respiration, electroencephalogram, hypocapnia, hypoxia.*

Поступила 27.04.2017  
Received 27 April 2017

---

**Corresponding author:** Denis Demin, *address:* prosp. Lomonosova 249, Arkhangelsk, 163000, Russian Federation; *e-mail:* denisdemin@mail.ru

**For citation:** Demin D.B., Poskotinova L.V. Significance of the Level of Hypocapnia for Electroencephalographic Changes During Prolonged Hyperventilation in Humans. *Journal of Medical and Biological Research*, 2017, vol. 5, no. 3, pp. 24–32. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2017.5.3.24