

УДК 612.822.3:612.828:615.214.547.78

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ ПО ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЕ

Фокина Ю.О., Павленко В.Б., Куличенко А.М.

В обзоре рассматриваются основные гипотезы, объясняющие механизмы изменения электроэнцефалограммы при проведении сеансов обратной связи. Акцент делается на изменения нейромодуляторных влияний ствола мозга, пластичность нейронных сетей и формирование новых нейронных ансамблей.

Ключевые слова: обратная связь по электроэнцефалограмме, нейромодуляторы, пластичность, длительная потенциация, нейронный ансамбль.

В настоящее время все большее распространение в лечении психологических, неврологических и психосоматических состояний получает метод обратной связи по характеристикам электроэнцефалограммы (ЭЭГ-ОС) [1–4]. Суть метода биологической обратной связи (БОС) заключается в том, что пациент, посредством технических средств получает информацию о текущем состоянии одной из физиологических систем и обучается контролировать не только свое психофизиологическое состояние, но и произвольно управлять функционированием данной системы [5]. Однако, проблемой эффективного применения ЭЭГ-ОС является недостаточное исследование нейро- и психофизиологических механизмов тех преобразований в мозговой динамике, которые возникают в процессе тренинга ЭЭГ-ОС. В настоящее время, для объяснения механизмов, с помощью которых возможна произвольная регуляция биоэлектрической активности мозга, предложен ряд гипотез, которые рассматриваются в данной работе.

Пластичность нейронных сетей – основа обратной биологической связи по электроэнцефалограмме. Эффективность БОС-регуляции базируется на фундаментальных свойствах мозга - ритмике, пластичности, активации. Если действие БОС приводит к эффективным и длительным изменениям в нейронных цепях, определяющих то или иное функциональное состояние головного мозга, то эти нейронные цепи должны не только меняться под действием БОС, но и фиксировать эти изменения в течение времени; т.е. эти системы должны быть достаточно пластичны [6]. Пластичность является фундаментальным свойством нервной клетки и центральной нервной системы (ЦНС) в целом. Она проявляется в относительно устойчивых изменениях реакции нейрона и во внутриклеточных его преобразованиях в ответ на приходящие к нему по нейронной сети нейромодуляторы, обеспечивающие изменение эффективности и направленности межнейронных связей. С. Отмер рассматривает пластичность мозга как отношение

в парадигме структура-функция [7]. По его мнению, пластичность – это и структура и функция одновременно. Благодаря пластичности, происходят изменения в нейронных связях и можно говорить об изменении их функционирования. Когда эти изменения произойдут, то они уже закреплены в структуре. Таким образом, функция закрепляется в структуре. Здесь акцент делается на рост новых дендритов и пластичность рассматривается как долговременные изменения в мозговых структурах [7]. А.Абарбанал выделяет два механизма, определяющие такую пластичность – модуляция нейронных цепей и долговременная потенциация [8]. Нейромодуляция определяется восходящим контролем ствола мозга. Существует 4 основные модуляторные системы ствола мозга: голубое пятно (норадренергическая система), базальные ганглии (холинергическая система), ядра шва (серотонинергическая система), и вентральный тегментум/ черная субстанция (дофаминергическая система). Модулирующая система мозга выполняет функцию регулирования процессов активации в составе различных видов деятельности. Она регулирует цикл бодрствование-сон, стадии и фазы сна, уровни и специфику функциональных состояний во время бодрствования, процессы внимания и памяти посредством локальных и генерализованных эффектов активации и инактивации [9]. В связи с тем, что восходящие модуляторные воздействия ствола мозга проецируются к основным центрам лимбической системы и запускают в ней «петли циркуляции», ряд авторов считают нейромодуляцию клеток лимбической системы наиболее важной в механизме реализации действия ЭЭГ-ОС. [10, 11]. Так, септальные ядра и гиппокамп содержат главные пейсмекеры лимбической системы (хотя клетки зубчатой извилины и энторинальной коры также являются осцилляторами) [12]. Восходящие модуляторные воздействия ствола мозга проецируются к пейсмерам септальных ядер и в меньшей степени, к другим гиппокампальным направлениям, запуская главные петли циркуляции на уровне лимбической системы: септо-гиппокампальные петли и энторинальная кора - зубчатая извилина гиппокампа - энторинальная кора. Т.о. восходящая модуляция от ствола мозга к таламическим и лимбическим центрам приводит к переключению между состояниями, отношениями групп осцилляций и другими изменениями в циркуляции (в основном таламической и лимбической). [10, 11]. Кроме этого модуляторные системы, активируют глутаматергическую передачу сигналов, и таким образом принимают участие в инициации и поддержке долговременной потенциации (long-term potentiation, LTP), связанной с большей вероятностью реагирования нейрона на повторную стимуляцию. Примерами таких систем, способствующих формированию LTP, служат каскады сигнальных путей, использующие катехоламины (в основном, норадреналин и дофамин). Функция этих путей связана с эмоциональным подъемом, возбуждением, удовольствием и мотивацией. Присутствие подобных эмоций при обучении указывает на наличие активной кооперации между глутаматергическими и катехоламиновыми сигнальными системами. Подобное взаимодействие способно значительно увеличить эффективность обработки и сохранения информации. Таким образом, все биохимические и молекулярные преобразования, вызываемые обучением (или ЭЭГ-тренингом, который рассматривается как специфический тип обучения), в конечном

счете, ведут к синаптической реорганизации - увеличению размеров и количества активно работающих синапсов (рис. 1) [8].

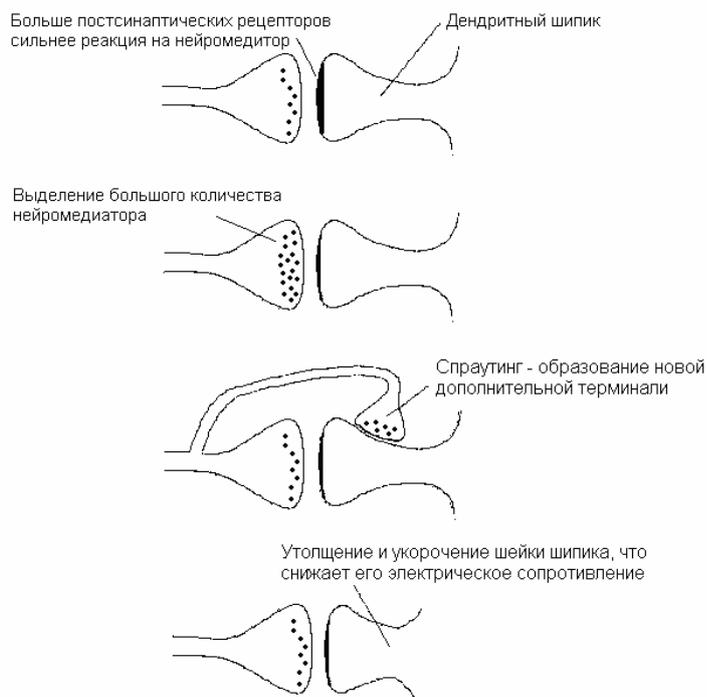


Рис. 1. Четыре возможных способа повышения эффективности синапса [13].

В соответствии с этим А.Абарбанал предлагает схему центров, вовлекаемых в ЭЭГ-ОС тренинг (рис. 2), отмечая, что для успешности тренинга необходимо добиться одновременного действия нейромодуляции и длительной потенциации, которые функционируют совместно в каждой рабочей сети [8]. Так, центры ствола мозга нейромодулируют таламические центры [14, 15] и могут индуцировать длительную потенциацию в гиппокампе [16]. Стимуляция гиппокампа, в свою очередь индуцирует длительную потенциацию в префронтальной коре [16, 17]. В тоже время, гиппокамп и другие лимбические центры могут оказывать нейромодуляторный контроль центров ствола мозга [10]. Долговременная потенциация в пирамидных нейронах вызывается одновременно стимуляцией от таламуса и сенсорных кортикальных нейронов [18], моторная кора стимулируется полисинаптической кортикальной стимуляцией [19], сенсорная кора стимулируется таламусом [20]. В конечном счете, стимуляция в переднем мозге может индуцировать кортикальную длительную потенциацию [20].

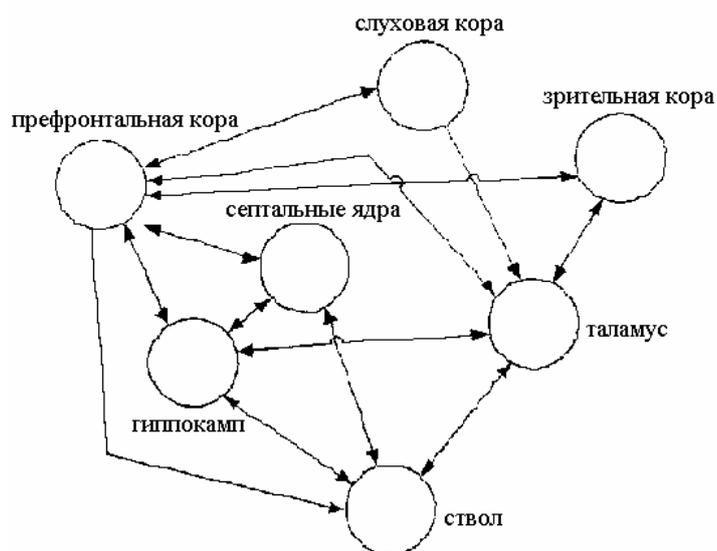


Рис. 2. Схема структур мозга, участвующих в реализации механизмов обратной связи по электроэнцефалограмме (по [8]).

Общие сведения о механизмах различных тренингов по электроэнцефалограмме. В основе разной эффективности биоуправления альфа-, бета-, тета- составляющими скорее всего лежат различные механизмы генеза и разное функциональное значение этих ритмов. [21]. Так, с точки зрения нейрофизиологических механизмов адаптивного регулирования, направленного как на усиление альфа-активности, так и на снижение бета- и тета-активности, лежит создание единого доминантного для данных условий процесса, направленного на мобилизацию естественных резервов мозга. Для осуществления этого процесса необходим определенный исходный уровень возбудимости и дестабилизации нервных процессов, на фоне которого легче происходит формирование нового функционального состояния ЦНС [21]. В тоже время, по поводу произвольной регуляции альфа-ритма ЭЭГ в литературе отмечается наибольшее число противоречивых данных [22]. Например, одни авторы считают более чувствительным к БОС обучению левое [23], тогда как другие - правое полушарие мозга [24]. Вместе с тем показано, что с помощью ЭЭГ-ОС можно успешно обучиться контролю и право-, и левостороннего доминирования альфа-ритма ЭЭГ [25].

В настоящее время широко используется биоуправление по сенсомоторному ритму (СМР). Стерман и соавт. [26] предположили, что СМР-тренинг может восстанавливать регулирующую функцию таламокортикальных механизмов, связанных с вниманием. Согласно нейрхимической модели М. Малоне [27], дофаминергическая система, связанная с работой левого полушария, участвует в поддержании тонической активации, активного внимания, контроле

последовательности действий и планировании движений; в то же время норадренергическая система, связанная с работой правого полушария, участвует в фазной активации, ориентировочной реакции, поддерживает состояние бдительности и организует сдвиги внимания в целом. Стратегия ЭЭГ-БОС теоретически направлена на поиск механизмов подавления клеточной гиперполяризации в таламических кругах, а практически – на увеличение частоты ритмической активности в ЭЭГ. Таким образом, для достижения этих изменений от пациента требуется постепенно научиться регулировать уровень возбуждения в таламо-кортикальных кругах путем сосредоточения внимания на сигнале обратной связи [28]. Стремление к получению положительного подкрепления, вначале, приводит к кратковременным изменениям в функциональном состоянии мозга. При повторяющемся облегчении нормальных взаимодействий в участвующих в тренинге нейронных кругах это упражнение может привести к прогрессивным и более устойчивым изменениям как функциональных, так и структурных характеристик [29].

Ряд авторов в процедурах ЭЭГ-ОС используют медленные потенциалы коры головного мозга, соответствующие ритмам ЭЭГ с частотой менее 1 Гц. Основанием для этого являются представления о том, что негативность таких медленных корковых биопотенциалов отражает повышенную возбудимость в нейронных структурах коры, коррелирующую с некоторыми функциональными расстройствами. Поэтому БОС-обучение пациентов произвольному снижению уровня этой негативности (повышению уровня позитивности) или приобретение навыков произвольного контроля амплитуды медленных потенциалов коры может являться средством подавления судорожной активности [30] и успешно использоваться при лечении эпилепсии [31], шизофрении [32] и мигрени [33].

Динамика альфа-составляющей при нейробиоуправлении в терминах нейронной доктрины. Динамику альфа-составляющей при нейробиоуправлении (и иных сопряженных с ней элементов ЭЭГ) можно интерпретировать в терминах нейронной доктрины, т.е. с точки зрения формирования новых (либо депрессию предшествующих) нейронных ансамблей, динамика и состояние которых собственно и определяют эффективность этой технологии в целом [34]. Понятие нейронного ансамбля в настоящее время является, по образному выражению А.Я. Каплана, едва ли не единственным «концептуальным мостом», с помощью которого исследователи пытаются решить проблему появления интегративных или системных свойств мозга в рамках нейронной доктрины [35, 36]. В динамике формирования и реорганизации нейронных ансамблей обнаруживаются признаки синхронной деятельности мозга [37]. Так, средняя амплитуда ЭЭГ в сегменте и его длительность могут отражать объем и «время жизни» нейронного ансамбля, амплитудная вариабельность – устойчивость межнейронной синхронизации в рамках ансамбля, а крутизна межсегментных переходов – скорость формирования или распада соответствующих ансамблей. Недавние исследования нейрональных механизмов синхронной работы мозга, проведенные В. Зингером, показывают, что к признакам синхронной деятельности мозга относят рост мощности и когерентности гамма-диапазона [37]. Базанова и др. [34] делают два предположения относительно

механизмов нейробиоуправления: первое – в случае «успешного» тренинга (оптимального психомоторного функционирования) происходит сокращение времени синаптической задержки в промежуточных интернейронах, контролирующих механизм и скорость синхронизации, выраженной в росте параметров амплитуды и когерентности [38], либо второе – оптимизируется синаптическая эффективность прямых таламо-кортикальных коммуникаций. Возможно, что в случае достижения успеха при психомоторной деятельности или успешного биоуправления одновременно функционируют оба эти механизма [34].

Резонансная теория нейротерапии. Теория резонансов Д.Ж. Любара объясняет динамику ритмической активности мозга системой резонансных возбуждений корково-подкорковых образований мозга [39]. Согласно представлениям Дж. Любара кортико-кортикальные связи представляют собой резонансные петли, генерирующие ЭЭГ-ритмы разных частот. Дж. Любар выделяет три типа резонансов. Первый тип – локальные (между соседними макропучками коры) ответственны за выработку высоко-частотного гамма-ритма. Предположительно в активации этих петель участвует ацетилхолин. Второй тип – зональные (между макропучками, отстоящими друг от друга на несколько сантиметров) - вырабатывают альфа-ритм. Предположительно в активации этих петель участвуют норадреналин (НА) и дофамин (ДА). Третий тип – глобальные резонансы (развиваются между далеко отстоящими областями) - ответственны за активность в пределах дельта- и тета – диапазонов. Предположительно в активации этих петель участвует серотонин (СТ) (рис. 3).

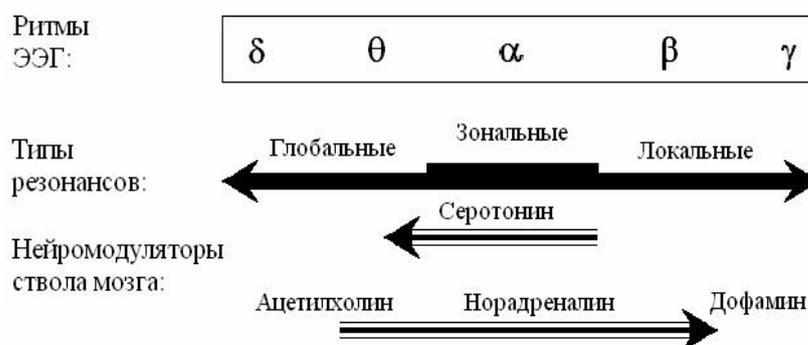


Рис. 3. Связь между различными неокортикальными резонансными формами и нейромодуляторами ствола мозга (по [39]).

Интересно то, что все три типа петель могут запускаться таламическими пейсмекерами или возникать самопроизвольно [39].

Таким образом, при работе коры головного мозга между неокортикальными клеточными ядрами возникают резонансные петли, которые определяют характерные частоты ЭЭГ и нередко запускаются пейсмекерами таламуса. Внутри коры, а также между корой и таламусом существуют сложные стимулирующие и тормозящие взаимодействия, которые дают возможность действовать этим петлям и

обеспечивают основу для обучения. Нейробиологическая обратная связь – это методика изменения этих резонансных петель, а, следовательно, изменения нейрофизиологической и неврологической основы обучения.

ЭЭГ-ОС и общая теория систем. ЦНС – система с большим числом равновесных, но изменчивых состояний. Устойчивость в пределах некоторого функционального уровня является динамическим процессом, поддерживающим параметры посредством гомеостатической регуляции, которые корректируют все внутренние флуктуации состояния ЦНС около среднего уровня. Сами флуктуации при этом являются источником управляющих сигналов, действующих по принципу обратной связи. ЦНС и другие регуляторные системы организма представляют собой контуры регулирования с обратной связью, которые в сумме и определяют текущее функциональное состояние [40]. Основным принципом общей теории систем является положение о том, что поведение системы определяется динамическим взаимодействием ее составных частей. В этом взаимодействии важная роль принадлежит обратным связям, которые стабилизируют выходные параметры (поведение) системы, корректируя сигналы, поступающие на ее вход. Каждая живая система реципрокно регулируется подсистемами и надсистемами с помощью множественных положительных и отрицательных обратных связей между частями системы [41].

Модифицированная блок-схема регуляторных связей между компонентами БОС представлена на рисунке 4.

Она состоит из двух частей. Внутренняя регуляторная цепь – I осуществляет природные механизмы регуляции через многочисленные прямые и обратные связи между структурами мозга, участвующими в генерации ЭЭГ и гипотетической функции (функции подлежащей регулированию, т.е. ЭЭГ).

Специфика БОС состоит в наличии дополнительной внешней регуляторной цепи – II (рис. 4), которая включает биотехническую систему и блок сенсорной рецепции. Представленная блок-схема демонстрирует главное различие между природными механизмами регуляции функций и механизмами БОС. Оно проявляется в том, что сигналы обратной связи поступают в ЦНС по разным адресам. Во внутренней цепи они адресуются центральным механизмам регуляции, тогда как во внешней – сознанию субъекта. Именно взаимодействие этих компонентов БОС будет определять его эффективность [22]. Можно предположить, что при ЭЭГ-ОС «обучаются» нейронные механизмы, регулирующие деятельность структур мозга ответственных за формирование характерного паттерна ЭЭГ. Вопрос эффективности биоуправления заключается в достижении оптимального соответствия регулируемой функции и метода регулирования (точки приложения обратной связи) с тем, чтобы максимально включить в работу центральные регулирующие механизмы данной функции [42].

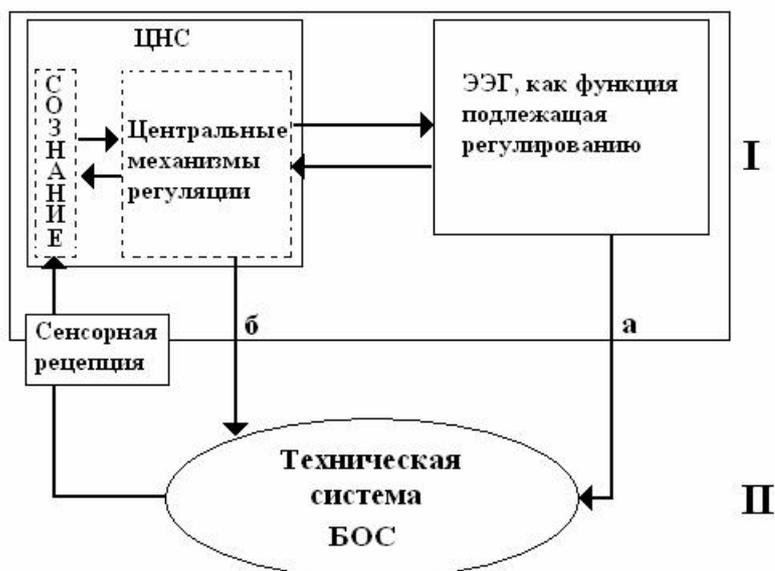


Рис. 4. Схема иерархических регуляторных связей ЭЭГ-ОС (по [22], с изменениями). а, б – регуляторные контуры БОС с замыканием цепи обратной связи: а – через параметры функции, подлежащей регулированию; б – через параметры центральных механизмов регуляции. Остальные обозначения в тексте.

ВЫВОДЫ

1. ЭЭГ-тренинг оказывает влияние на фундаментальные ритмические механизмы за счет изменения нейромодуляторных влияний ствола мозга, пластичности нейронных сетей и формирования новых нейронных ансамблей.
2. Меняя уровень и степень ЭЭГ-активности нейротренинг нормализует механизмы активации, за счет чего улучшает кортикальную стабильность.
3. В результате обучения управлением центральными механизмами регуляции сеансы обратной связи по электроэнцефалограмме приводят к стабилизации функционирования нервной системы в целом.

Список литературы

1. Кропотов Ю. Д., Гринь-Яценко В. А., Чутко Л. С., Яковенко Е. А., Пономарев В. А. Лечение детей с синдромом нарушения внимания с гиперактивностью при помощи метода ЭЭГ-биологической обратной связи // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2002. – Т. 47, № 3. – С. 37–40.
2. Штарк М.Б., Скок А.Б. Применение электроэнцефалографического биофидбека в клинической практике // Биоуправление-3: Теория и практика. – Новосибирск: ИМБК СО РАМН, 1998. – С. 131–141.
3. Egner T., Gruzelier J. H. EEG biofeedback of low beta band components: frequency-specific effects on variables of attention and event-related brain potentials // Clin. Neurophysiology. – 2004. – V. 115, № 1. – P. 131–139.

4. Linden M., Habib T., Radojevic V. A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities // *Biofeedback and self-regulation*. – 1996. – V. 21, № 1. – P.35–49.
5. Федотчев А.И., Ким Е.В. Коррекция психоэмоциональных расстройств при беременности методом адаптивного биоуправления с обратной связью по ЭЭГ // *Физиология человека*. – 2006. – Т. 32, №6. – С. 28–32.
6. Lopes da Silva, F. Neural mechanisms underlying brain waves: from neural membranes to networks // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. – 1991. – V. 79, № 2. – P. 81–93.
7. Othmer S., Othmer S. F., Kaiser D.A. EEG Biofeedback: An Emerging Model for Its Global Efficacy // in *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*, James R. Evans and Andrew Abarbanel, editors. – Academic Press, San Diego, 1999. – P. 243–310.
8. Abarbanel A. Gates, states, rhythms and resonances: the scientific basis of neurofeedback training // *J. Neurotherapy*. – 1995. – V. 1. – P. 15.
9. Лиманский Ю.П. Рефлексы ствола головного мозга. – Киев: Наукова. Думка, 1987. – 240 с.
10. Derryberry D., Tucker D. M. The adaptive base of the neural hierarchy: elementary motivational controls on network function // *Nebraska Symposium on Motivation*. – 1990. – P. 289–342.
11. Isaacson, R. L. A perspective for the interpretation of limbic system function // *Physiological Psychology*. – 1980. – V. 8, №2. – P. 183–188.
12. Bland B. H., Colom, L. V. Extrinsic and Intrinsic Properties Underlying Oscillation and Synchrony in Limbic Cortex // *Progress in Neurobiology*. – 1993. – V. 41. – P. 157–208.
13. Lamprecht R., LeDoux J. Structural plasticity and memory // *Nature Reviews Neuroscience*. – 2004. – №5. – P. 45–54.
14. Lopes da Silva F. H., Witter M. P., Boeijinga P. H., Lohman A. H. Anatomic Organization and Physiology of the Limbic Cortex // *Physiological Reviews*. – 1990. – V. 70, №2. – P. 453–511.
15. Sterman B. Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: implication for self-regulation// *Biofeedback and self-regulation*. – 1996. – V. 21, №1. – P. 3–33.
16. Doyere V., Burette F., Redini-Del Negro C., Laroche S. Long-term potentiation of hippocampal afferents and efferents to prefrontal cortex: implications for associative learning // *Neuropsychologia*. – 1993. – V. 31, № 10. –P. 1031–1053.
17. Laroche S., Jay T. M, Thierry A. M. Long-term potentiation in the prefrontal cortex following stimulation of the hippocampal CA1/subicular region // *Neuroscience Letters*. – 1990. – V. 114. – P. 184–190.
18. Iriki A., Pavlides C., Keller A., Asanuma H. Long-term potentiation in the motor cortex // *Science*. – 1989. – V. – 245. – P. 1385–1387.
19. Sutor B., Hablitz J.J. EPSPs in rat neocortical neurons in vitro. I. Electrophysiological evidence for two distinct EPSPs // *J Neurophysiol*. – 1989. – Vol 61, Iss. 3. – P. 607–620.
20. Lee S. M., Ebner F. F. Induction of high frequency activity in the somatosensory thalamus of rats in vivo results in long-term potentiation of response in SI cortex // *Experimental Brain Research*. – 1992. – V 90. – 253–261.
21. Черниговская Н.В., Святогор И.А. Эффективность электроэнцефалографического биоуправления при вегетососудистой дистонии и церебральном арахноидите // *Физиология человека*. – 1990. – Т. 16, №6. – С. 71–76.
22. Федотчев А.И., Бондарь А.Т., Ким Е.В. Адаптивное биоуправление с обратной связью и контроль функционального состояния человека // *Успехи физиологических наук*. – 2002. – Т. 33, №3. – С.79–96.
23. Костандов Э.А. Роль обратных связей в динамике функциональной асимметрии полушарий головного мозга человека // *Ж. ВНД*. – 1987. – Т. 37, № 4. – С. 625–633.
24. Derryberry D. Right hemisphere sensitivity to biofeedback // *Neuropsychologia*. – 1990. – V. 28, № 12. – P. 1261–1271.
25. Rosenfeld J.P., Cha G., Blair T., Gotlib I.H. Operant (biofeedback) control of left-right frontal alpha power differences: potential neurotherapy for affective disorders // *Biofeedback Self-Regul*. – 1995. – V. 20, № 3. – P. 241–258.
26. Sterman M.B., Macdonald L.R., Stone R.K. Biofeedback training of the sensorimotor EEG rhythm in man: Effects on epilepsy // *Epilepsia*. – 1974. – V. 15. – P. 395.
27. Malone M.A., Kerchner J., Swanson J.M. Hemispheric processing and methylphenidate effects in attention-deficit hyperactivity disorder // *J. Child Neurology*. – 1997. – V. 9, № 2. – P. 181.

28. Гринь-Яценко В.А., Кропотов Ю.Д., Пономарев В.А., Чутко Л.С., Яковенко Е.А. Влияние биологической обратной связи по сенсомоторному ритму и бета-1 ритму ЭЭГ на параметры внимания // Физиология человека. – 2001. – Т. 27, № 3. – С. 5–13.
29. Sterman M.B. Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: implications for self-regulation // Biofeedback and Self-Regulation. – 1996. – V. 21. – P. 3.
30. Brody S., Harald R., Kohler F. Et al. Slow cortical potential biofeedback and the startle reflex // Biofeedback Self-Regul. – 1994. – V. 19, №1. – P. 1–11.
31. Rockstroh B., Elbert T., Birbaumer N. Et al. Cortical self-regulation in patients with epilepsies // Epilepsy Res. – 1993. – V.14, №1. – P. 63–72.
32. Gruzelier J. Self regulation of electrocortical activity in schizophrenia and schizotypy: a review // Clin. Electroencephalogr. – 2000. – V. 31, № 1. – P. 23–29.
33. Siniatchkin M., Hierundar A., Kropp P. Et al. Self-regulation of slow cortical potentials in children with migraine: an exploratory study // Appl. Psychophysiol. Biofeedback. – 2000. – V. 25, №1. – P. 13–32.
34. Базанова О.М., Вережкин Е.Г., Штарк М.Б. Биоуправление в оптимизации психомоторной реактивности Сообщение II. Динамика сегментарных характеристик α -активности // Физиология человека. – 2007. – Т. 33, №6. – С. 44–49.
35. Каплан А.Я. Проблема сегментного описания ЭЭГ человека // Физиология человека. – 1999. – Т. 25, №1. – С. 125.
36. Джафарова О.А., Штарк М.Б. Компьютерные системы биоуправления: тенденции развития // Медицинская техника. – 2002. – Т. 1. – С. 34.
37. Nase G., Singer W., Monyer H., Engel A.K. Features of neuronal synchrony in mouse visual cortex // J. Neurosci. – 2003. – V. 90, № 2. – P. 1115.
38. Wespapat V., Tennigkeit F., Singer W. Phase sensitivity of synaptic modifications in oscillating cells of rat visual cortex // J. Neurosci. – 2004. – V. 13, Iss. 24, № 41. – P. 9067.
39. Lubar J.F. Neocortical dynamics: implication for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention // Applied Psychophysiology and Biofeedback. – 1997. – V. 22, № 2. – P. 111–126.
40. Бенгаланфи Л. Фон. Общая теория систем // Исследования по общей теории систем. – М., 1969. – С. 23–82.
41. Schwartz G.E. Disregulatory theory and disease: applications to the repression cerebral disconnection cardiovascular disorder hypothesis // Int. Rev. Appl. Psychol. – 1983. – V. 32, № 1. – P. 95–118.
42. Черниговская Н.В., Мовсисянц С.А., Тимофеева А.Н. Клиническое значение адаптивного биоуправления. – Л.: Медицина, 1982. – 128 с.

Фокина Ю.О., Павленко В.Б., Куличенко А.М. Возможні механізми дії біологічного зворотного зв'язку по електроенцефалограмі // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського. Серія „Біологія, хімія”. – 2008. – Т. 21 (60). – № 1. – С. 107–116.

В огляді розглядаються основні гіпотези, що пояснюють механізми зміни електроенцефалограми при проведенні сеансів зворотного зв'язку. Робиться акцент на зміні нейромодуляторних впливів стовбура мозку, пластичність нейронних мереж і формування нових нейронних ансамблів.

Ключові слова: зворотній зв'язок по електроенцефалограмі, нейромодулятори, пластичність, тривала потенціяція, нейронний ансамбль.

Fokina J.O., Pavlenko V.B., Kylichenko A.M. The possible mechanisms of neurofeedback action // // Uchenye zapiski Tavricheskogo Natsionalnogo Universiteta im. V. I. Vernadskogo. Series «Biology, chemistry». – 2008. – V.21 (60). – № 1. – P. 107–116.

The basic hypotheses explaining mechanisms of encephalogram change at realization of neurofeedback séances are considered in a review. The accent is made on changes of neuromodulator brainstem influences, plasticity of neuronal networks and forming of new neuronal ensembles.

Keywords: neurofeedback, neuromodulators, plasticity, long-term potentiation, neuronal ensemble.

Пост упила в редакцію 10.04.2008 г.