ЖУРНАЛ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, 2013, том 63, № 1, с. 141–153

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

УДК 612.822.3

МИКРОСОН: АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЭГ ПРИ ПСИХОМОТОРНЫХ НАРУШЕНИЯХ

© 2013 г. О. Н. Ткаченко, Т. П. Лаврова, В. Б. Дорохов, В. В. Дементиенко, И. Г. Силькис

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии Российской академии наук, Москва,

e-mail: tkachenkoon@gmail.com

Поступила в редакцию 21.03.2012 г.
Принята в печать 19.10.2012 г.

Проверяли выдвинутую нами ранее гипотезу о том, что одной из причин нарушений выполнения поведенческих задач при наступлении микросна является спонтанная генерация понто-геникуло-затылочных волн, приводящая к ухудшению проведения зрительной информации из сетчатки через наружное коленчатое тело в первичные зрительные области коры и в стриатум, в результате чего значительно затрудняется зрительное восприятие и снижается уровень внимания. Эксперименты проводили в ночное время суток. В ходе выполнения монотонной задачи (двухальтернативного психомоторного теста) у испытуемых повышалась вероятность наступления состояния, определяемого нами как микросон с открытыми глазами. Для каждого участника проведен сравнительный анализ спектральных мощностей ЭЭГ при совершении изолированной ошибки в состоянии микросна с открытыми глазами и в состоянии с нормальным уровнем бодрствования при безошибочном выполнении задания. Выявлены следующие тенденции изменений спектра ЭЭГ: увеличение мощности в нижней части альфа-диапазона и уменьшение в верхних частях альфа- и бета-диапазонов. Изменения в тета-, нижнем бета- и гамма-диапазонах были разнонаправленными. С учетом известных из литературы данных эти изменения указывают на уменьшение активации первичных зрительных областей. Полученные данные могут служить в пользу нашей гипотезы о причинах зрительно-моторных нарушений при микросне с открытыми глазами.

Ключевые слова: *микросон с открытыми глазами, спектр ЭЭГ, понто-геникуло-затылочные волны, передача зрительной информации.*

Investigation of Features of EEG Changes at Psychomotor Disturbanses Associated with Microsleep

O. N. Tkachenko, T. P. Lavrova, V. B. Dorokhov, V. V. Dementienko, I. G. Silkis

Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, Russian Academy of Sciences, Moscow,

e-mail: tkachenkoon@gmail.com

We tested our earlier suggested hypothesis that one of mechanisms for failures of performance of behavioural tasks during microsleep is a spontaneous generation of ponto-geniculo-occipital (PGO) waves that suppress transmission of visual information from the retina via lateral geniculate nucleus to primary visual cortical areas and the striatum, and therefore significantly impair visual perception and attention. Experiments were done during the nighttime. Monotonic testing during performance of the two-alternative psychomotor test invoked participants into a state defined as a microsleep with open eyes. For each participant we made a comparative analysis of intensity of EEG spectrum during state of microsleep with open eyes when failure in test performance occurred and during accurate performance in waking state. Following trends in changes of EEG spectrum were found: increase in intensity of low alpha-range, and decrease in intensity of high alpha- and beta-ranges. Changes in theta-, low beta- and gamma-ranges were differently directed. Taking into account the known from the literature data these changes specify decrease in activation of primary visual cortical areas. Revealed data could support our hypothesis concerning mechanism of visual-motor disturbances during microsleep with open eyes.

Keywords: *microsleep with open eyes, EEG spectrum, PGO-waves, transmission of visual information.*

DOI: 10.7868/S0044467713010140

Известно, что в состоянии бодрствования у человека могут происходить существенные колебания уровня внимания, вплоть до непроизвольного возникновения кратковременных эпизодов засыпания, называемых “микросном”. Характерная продолжительность таких эпизодов составляет порядка нескольких секунд. При выполнении какой-либо деятельности эпизоды микросна увеличивают время реакции или приводят к полному отсутствию своевременной реакции на внешние стимулы. Есть основания полагать, что предъявляемые во время микросна стимулы субъектом осознанно не воспринимаются. Очевидно, что такие эпизоды становятся опасными, если человеку необходимо находиться в состоянии повышенного внимания. Принято считать, что именно критическое снижение уровня бодрствования является причиной многих аварий и катастроф, связанных с операторской деятельностью. С помощью автомобильного симулятора, имитирующего вождение в течение часа, при одновременном выявлении эпизодов микросна по ЭЭГ показано, что во время таких эпизодов качество вождения существенно ухудшается [8]. Следует отметить, что до сих пор нет стандартного теста для определения состояния микросна и четких критериев разделения микросна и состояний утомления, сонливости и отсутствия внимания. Состояния сонливости и отсутствия внимания ассоциируют с изменением волновой активности мозга, движений глаз, мимики, частоты сердечного ритма. Некоторые авторы различают состояние пониженного внимания (driving without awareness), когда водитель при монотонной работе или вследствие депривации сна совершает неосознаваемые им ошибки, и состояние микросна с закрытыми глазами [20]. При этом состояние микросна определяется как кратковременная дремота, длящаяся 4–5 с [20]. Мы исследовали состояние субъектов, которые в процессе монотонной работы при выполнении психомоторного теста в ночное время суток совершали ошибки при открытых глазах. Это состояние нами определено как микросон с открытыми глазами.

Ранее нами была выдвинута гипотеза о том, что одной из причин нарушений зрительного восприятия при микросне может являться спонтанная генерация понто-геникуло-затылочных (ponto-geniculo-occipital, PGO) волн [5, 6]. То, что PGO-волны могут генерироваться в мозге человека, показано экспериментально [16, 23]. Согласно нашей гипотезе, поскольку генерируемые при микросне PGO-волны распространяются в наружное коленчатое тело, даже если глаза открыты, при этом ухудшается проведение зрительной информации из сетчатки в первичные зрительные области коры и входную структуру базальных ганглиев – стриатум. С учетом предложенного нами ранее механизма зрительной обработки, включающей зрительное внимание [7], в отсутствие активации стриатума зрительным стимулом не запускается внимание к этому стимулу и ухудшается его обработка во всех зрительных областях коры.

Известно, что состояние человека (бодрствование, сон, усталость) и восприятие им сенсорной информации находят отражение в спектре ЭЭГ [1, 2, 4, 10, 15, 26, 27]. Если предлагаемая нами гипотеза о роли спонтанных PGO-волн в ухудшении зрительного восприятия при микросне верна, то это должно проявиться в изменении спектра ЭЭГ в затылочных областях, под которыми располагаются первичные зрительные области. Задачей настоящей работы являлась проверка выдвигаемой гипотезы. Для этого исследовали особенности изменений спектров ЭЭГ, регистрируемых билатерально с затылочных областей, при психомоторных нарушениях в искусственно вызванном нами состоянии, определяемом как микросон с открытыми глазами (далее микросон).

МЕТОДИКА

В экспериментах участвовали шесть добровольцев. Все они были здоровыми мужчинами в возрасте от 18 до 26 лет с нормальным зрением и не имели опыта работы в ночную смену. Каждый испытуемый участвовал в пяти ночных экспериментах с интервалом между экспериментами от 3 до 22 дней (в среднем 7 дней). Между экспериментами испытуемые соблюдали обычный для себя график сон – бодрствование и избегали длительной депривации сна. В течение суток до эксперимента испытуемые не употребляли кофе, чая, алкоголя и шоколада. Все испытуемые были информированы о процедуре эксперимента и подписывали письменное согласие на участие в нем. Участие в экспериментах оплачивалось.

Эксперименты проводились с 22:00 до 05:00 в затемненном звукоизолированном помещении. Экспериментатор, наблюдающий за ходом эксперимента по видеозаписи, и компью-

тер, с помощью которого производили регистрацию данных, находились в соседнем помещении. Испытуемый располагался в кресле с подголовником и держал в руках пульт для выполнения задания. Процедура эксперимента состояла в выполнении двухальтернативного психомоторного теста. Испытуемого инструктировали как можно быстрее и точнее реагировать на сигнал периодически загорающегося светодиода. Стимулы длительностью 100 мс двух разных цветов (зеленого и красного) предъявляли в случайном порядке со случайным временны́м интервалом от 2 до 4 с. Вероятность появления зеленого стимула составляла 70%, красного – 30%. Испытуемый должен был как можно быстрее и точнее нажимать на кнопку первого джойстика (правой рукой) или на кнопку второго джойстика (левой рукой) в зависимости от того, зеленый или красный световой стимул был предъявлен. Как показано ранее одним из соавторов [3], такая монотонная деятельность способствует развитию дремотного состояния, которое при углублении может переходить в эпизоды микросна. Если испытуемый засыпал, ему давали поспать не более 20 мин, а затем будили.

В ходе эксперимента регистрировали: ЭЭГ от двух затылочных электродов (*O1* и *O2*), электроокулограмму (ЭОГ) от горизонтального и вертикального отведений, кожногальваническую реакцию (КГР) и электромиограмму (ЭМГ). Регистрацию КГР производили посредством оборудования, разработанного ЗАО “Нейроком”. Для регистрации ЭЭГ и ЭОГ использовали униполярные хлорсеребряные электроды. В качестве референтного электрода использовали усредненный потенциал от двух электродов, установленных на мастоидных костях черепа. Временно́е разрешение регистрации сигналов ЭЭГ и ЭМГ составляло 200 Гц, ЭОГ – 100 Гц, КГР – 8 Гц. Синхронно с электрофизиологическими показателями с помощью видеокамеры низкого разрешения (10–15 кадров в 1 с) через USB-интерфейс записывали видеоизображение лица испытуемого. Также синхронно с электрофизиологическими показателями регистрировали моменты подачи световых стимулов и моменты нажатий испытуемым на кнопки джойстиков.

Анализ производили следующим образом. На первом этапе в записях ЭЭГ посредством визуальной оценки ЭЭГ, ЭОГ и ЭМГ экспертом выделялись участки с артефактами, которые исключали из дальнейшего анализа. Затем производили сравнение состояния с нормальным уровнем бодрствования (далее “безошибочное выполнение” задания) и состояния, в котором была вероятность возникновения эпизода микросна с открытыми глазами.

В качестве участков с нормальным уровнем бодрствования выбирали 30-секундные интервалы записи, в которых имело место безошибочное выполнение задания в течение по меньшей мере еще 30 с после выбранного интервала. Для идентификации эпизодов микросна выбирали интервалы, в которых имел место следующий паттерн реакции испытуемого на стимулы: четыре безошибочных нажатия, один пропуск нажатия при предъявлении стимула, четыре безошибочных нажатия. Из этих реализаций посредством визуального анализа синхронизированных данных выделяли реализации, в которых у испытуемого на момент пропуска нажатия были открыты глаза. Критерием являлось отсутствие характерных для морганий изменений на ЭОГ на момент пропуска нажатия. За период времени, в котором возникал эпизод микросна, был принят 30-секундный интервал, в середине которого находился единичный пропуск нажатия при открытых глазах.

Сравнение отобранных участков ЭЭГ производили по следующему принципу. Для каждой секунды в 30-секундном интервале, на котором имел место эпизод микросна, вычисляли спектр ЭЭГ в диапазоне 5–40 Гц. Спектры, полученные для эпизодов микросна, для дальнейшего анализа усреднялись либо по реализациям, либо по всем 30 с рассматриваемого интервала (см. рис. 1). Спектры для интервалов с безошибочным выполнением задания в том же эксперименте усредняли по реализациям и по времени для получения контрольного профиля спектральной мощности при нормальном уровне бодрствования. Затем производили визуальный анализ графиков, на которых была изображена мощность спектра при эпизодах микросна относительно мощности спектра, усредненного по эпизодам безошибочного выполнения задания в том же эксперименте.

При описании результатов спектры разделяли на следующие поддиапазоны: тета, 5–7 Гц; нижний альфа, 8–10 Гц; верхний альфа, 11–13 Гц; нижний бета, 14–20 Гц; верхний бета, 21–30 Гц; гамма, 31–40 Гц. Для оценки значимости изменений в различных частотных диапазонах ЭЭГ применялся кри-

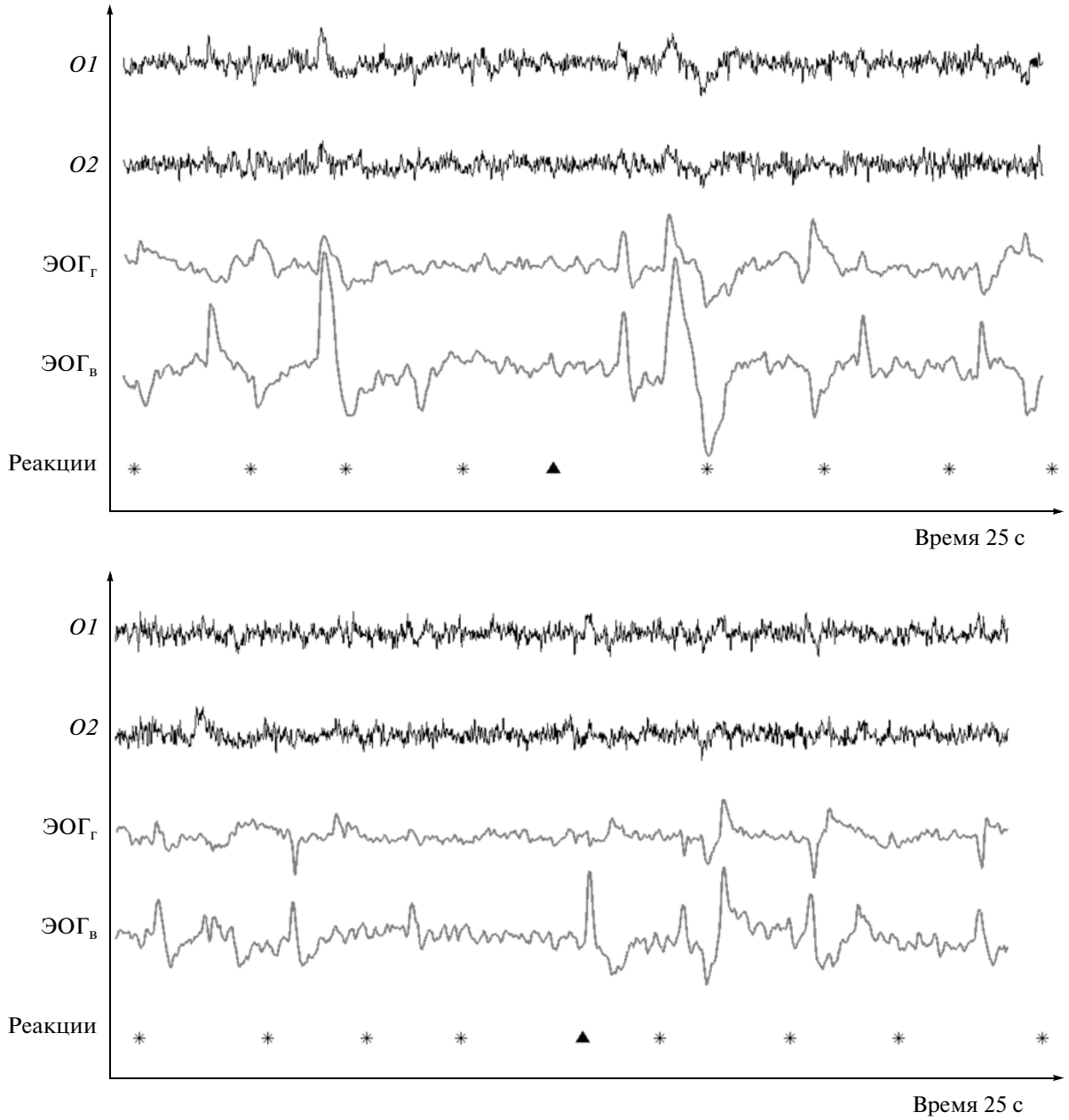

Рис. 1. Определение эпизодов микросна с открытыми глазами по ЭОГ. Звездочками показаны эпизоды верных ответов на стимулы, треугольниками – пропуски стимулов. В верхней части рисунка показан момент, определяемый нами как микросон с открытыми глазами (отсутствие признаков морганий на ЭОГ в момент пропуска), в нижней части – пропуск в момент моргания. $ЭОГ_г$ – горизонтальная, $ЭОГ_в$ – вертикальная.

Fig. 1. Detection of microsleep with open eyes. Asterisks: correct reactions. Triangles: missings. Top: microsleep with open eyes (no sign of blinks at the moment of missing). Bottom: missing caused by blink.

терий знаков. В качестве дополнительного критерия для оценки состояния испытуемого использовали КГР, которую анализировали с помощью программного обеспечения, разработанного ЗАО “Нейроком”. Состояние испытуемого определяли как бодрствование или сон в зависимости от фазической компоненты в КГР на анализируемом временно́м интервале. Индикатор состояния, полученный в результате такого анализа, может принимать значение “0” либо “1” для состояний бодрствования и сна соответственно. Значения индикатора состояния испытуемого, полученные по КГР, усредняли

отдельно для эпизодов безошибочного выполнения задания и для эпизодов микросна. Нормальной динамикой изменения КГР считали ситуацию, когда для эпизодов безошибочного выполнения задания среднее было близко к “0” (т.е. в среднем испытуемый находился в бодрствующем состоянии на анализируемом временно́м интервале), а для эпизодов микросна – существенно отличалось от “0” (т.е. значительную часть рассматриваемого временного интервала испытуемый находился в состоянии, сходном со сном по критерию исчезновения фазической компоненты КГР).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Фрагменты записей ЭЭГ от затылочных электродов *O1* и *O2* и ЭОГ от двух датчиков при выполнении психомоторного теста испытуемым “ПЕТ” представлены на рис. 1. Видно, что пропуски нажатия на кнопку наблюдаются как при открытых глазах (в отсутствие морганий), так и в моменты морганий. Для дальнейшего анализа были использованы только те фрагменты ЭЭГ, в которых пропуски имели место при открытых глазах.

Изменения мощности спектра ЭЭГ на электродах *O1* и *O2* последовательно по реализациям для участника эксперимента “ПАР” представлены на рис. 2, *А*. Видно, что при совершении ошибок в большинстве случаев (реализаций) увеличивается мощность спектра в нижней части альфа-диапазона.

Изменения мощности разных участков спектра ЭЭГ на электродах *O1* и *O2* при выполнении задания тем же испытуемым “ПАР” представлены на рис. 2, *Б*. Из этого рисунка видно, что при открытых глазах и пропусках нажатия не только увеличивается спектральная мощность ЭЭГ в альфа-диапазоне, но и максимум альфа-ритма смещается в область более низких частот. На рис. 3, *А* для того же испытуемого “ПАР” представлены изменения мощности спектра ЭЭГ на электродах *O1* и *O2* за 30 с до пропуска стимула при открытых глазах относительно средней мощности спектра во время безошибочного выполнения задания. Видно, что на всем интервале увеличивается мощность нижнего альфа-поддиапазона, уменьшается мощность верхнего альфа-поддиапазона и незначительно уменьшается мощность верхнего бета-поддиапазона спектра ЭЭГ. Из аналогичного графика на рис. 3, *Б*, построенного для участника эксперимента “КНО”, видно, что на всем 30-секундном интервале до пропуска стимула увеличивается мощность нижнего бета-поддиапазона, уменьшается мощность верхнего бета-поддиапазона и незначительно увеличивается мощность гамма-диапазона спектра ЭЭГ.

Поскольку поведенческий критерий, как и любой изолированный критерий состояния испытуемого при монотонии, не является достаточно надежным, нами использовался дополнительный индикатор состояния, полученный по КГР. В табл. 1 представлены средние значения этого индикатора для состояний, идентифицированных по поведенческому критерию как безошибочное выполнение задания, и для эпизодов микросна (25 экспериментов). Можно было бы ожидать, что при безошибочном выполнении задания среднее значение будет равно “0”, а при единичном пропуске при открытых глазах будет значительно выше нуля. Однако это верно не для всех экспериментов. В частности, испытуемый “ДОР” в экспериментах с нетипичной динамикой КГР допускал мало ошибок в ходе теста, а испытуемый “ПЕТ”, напротив, начинал ошибаться вскоре после начала эксперимента. Мы посчитали целесообразным разделить эксперименты на две группы: с нормальными и с нетипичными изменениями КГР при переходе от безошибочного выполнения задания к пропускам стимулов при открытых глазах.

Изменения спектральных мощностей различных поддиапазонов спектра ЭЭГ при эпизодах микросна относительно безошибочного выполнения психомоторного теста для каждого из шести испытуемых в различных экспериментах представлены в табл. 2. Видно, что у испытуемого “ДОР”, хорошо выполнявшего задание на протяжении всех экспериментов, практически не наблюдалось изменений мощности различных ритмов ЭЭГ. У пяти испытуемых наблюдалось увеличение мощности нижнего альфа-поддиапазона; у четырех – уменьшение мощности верхнего альфа-поддиапазона; у четырех – уменьшение мощности верхнего бета-поддиапазона; у двух – увеличение мощности тета-диапазона, а один испытуемый демонстрировал разнонаправленные изменения тета-ритма от эксперимента к эксперименту. У трех участников наблюдалось уменьшение мощности гамма-ритма и только у одного – увеличение.

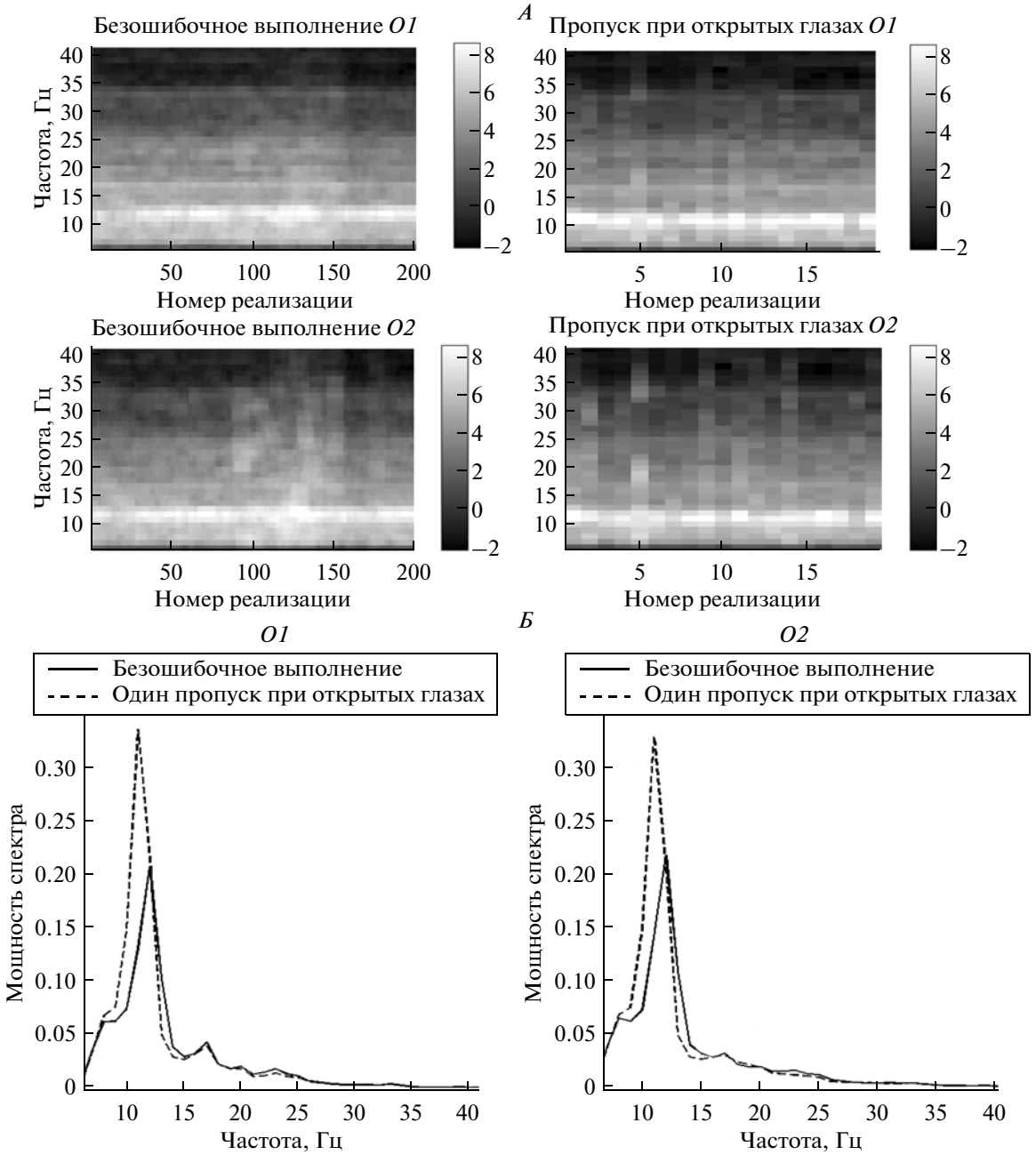

Рис. 2. Пример изменения спектральных мощностей ЭЭГ в состояниях нормального бодрствования и микросна с открытыми глазами для электродов *O1* и *O2* (испытуемый “ПАР”, эксперимент 4). *А* – спектральные мощности в одном из экспериментов при безошибочном выполнении задания и в состоянии микросна с открытыми глазами соответственно в зависимости от номера реализации. *Б* – усредненные спектральные мощности в обоих состояниях.

Fig. 2. EEG spectral power for perfect performance and microsleep with open eyes for *O1* and *O2* electrodes (subject “PAR”, experiment 4). *А* – spectral power for each realization. *Б* – mean spectral power for each state.

Из 25 экспериментов только в 14 наблюдались типичные изменения КГР при переходе от безошибочного выполнения задания к одному пропуску нажатия при открытых глазах. Посредством визуального анализа относительных спектров в каждом из двух состояний были выявлены изменения в различных частотных диапазонах ЭЭГ. Результаты представлены в табл. 3. Значимость полученных эффектов оценивали по критерию знаков.

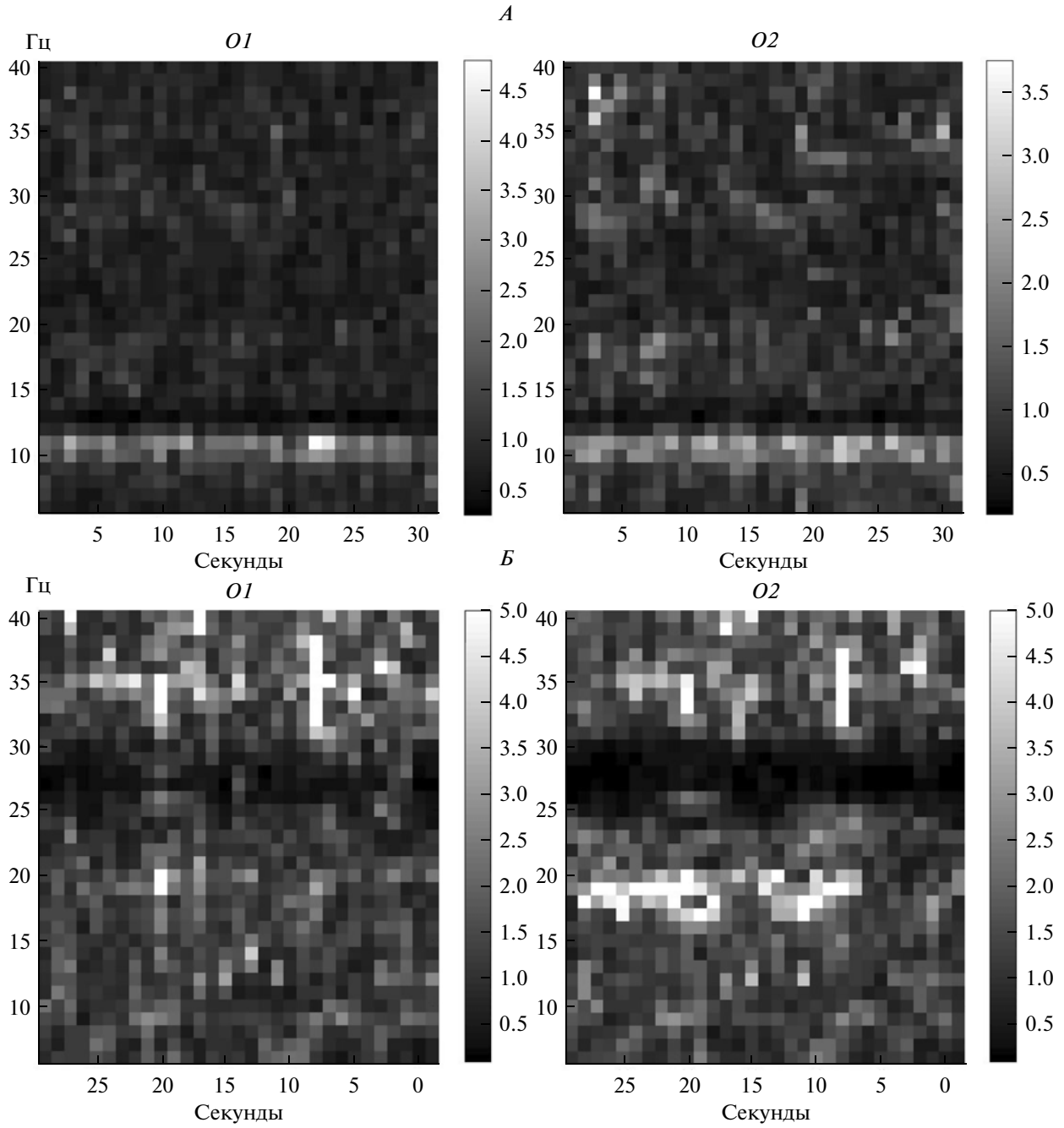

Рис. 3. Относительные спектральные мощности ЭЭГ в состоянии микросна с открытыми глазами по сравнению с нормальным уровнем бодрствования для электродов *O1* и *O2*. *А* – испытуемый “ПАР”, эксперимент 4. *Б* – испытуемый “КНО”, эксперимент 2.

Fig. 3. Relative EEG spectral power in microsleep with open eyes for *O1* and *O2* electrodes compared to perfect performance. *А* – subject “PAR”, experiment 4. *Б* – subject “KNO”, experiment 2.

При использовании этого критерия и исключении случаев отсутствия изменений достоверными ($p < 0.01$) как при подсчете для всех испытуемых, так и при подсчете только для испытуемых со значимыми изменениями фазической компоненты КГР оказались увеличение мощности нижнего альфа-поддиапазона и уменьшение мощности верхнего альфа-поддиапазона. Изменения в верхнем бета-поддиапазоне оказались достоверными при учете всей выборки ($p < 0.05$), но не были достоверны при учете только группы с нор-

Таблица 1. Средние значения показателя засыпания для каждого эксперимента, вычисленного по исчезновению фазической компоненты КГР, в течение 30 с до эпизода микросна и при безошибочном выполнении задания. Минимальное значение “0” соответствует нормальному уровню бодрствования, максимальное “1” – сниженному. Курсивом выделены эксперименты с нетипичными изменениями КГР; жирным шрифтом – с типичными

Table 1. Mean magnitude of sleep index found with electric skin response for 30-s episodes of perfect performance and microsleep with open eyes, respectively. 0 indicates alert state and 1 indicates beginning of sleep. Italic indicates nontypical ESR changes and bold indicates typical ESR changes

Испытуемый	№ эксперимента	Безошибочное выполнение	Один пропуск
“ДОР”	**1**	**0**	**0.48**
	2	**0**	**0.22**
	3	*0.67*	*0.37*
	4	*0.33*	*0.50*
	5	*0.67*	*0.46*
“КНО”	*1*	*0.03*	*0*
	2	**0**	**0.22**
	3	*0*	*0*
	4	*0*	*0*
	5	**0**	**0.13**
“НИК”	**1**	**0**	**0.24**
	2	**–**	–
	3	*0.51*	*0.36*
	4	0	**0.36**
“ПАР”	**1**	0	**0.61**
	2	*0*	*0.03*
“ПЕТ”	**1**	**0**	**0.33**
	2	*0.33*	*0.33*
	3	**0**	**0.17**
	4	**0**	**0.33**
	5	**0.20**	**0.35**
“ТКА”	*1*	*0*	*0*
	2	*0*	*0*
	3	**0**	**0.19**
	4	**0**	**0.48**

мальной динамикой КГР. Примечательно, что изменения в нижнем бета-поддиапазоне проявлялись в экспериментах с нетипичной динамикой КГР и отсутствовали в экспериментах с нормальной динамикой КГР. Что касается изменений в тета-диапазоне, то они не являются достоверными при учете всей выборки, однако наблюдается тенденция к повышению мощности тета-ритма в экспериментах с нормальной динамикой КГР. Уменьшение мощности в гамма-диапазоне наблюдалось у трех испытуемых, а увеличение – у двух. Таким образом, нами выявлены следующие тенденции изменений мощности спектра ЭЭГ при микросне с открытыми глазами по сравнению с безошибочным выполнением задания: разнонаправленные изменения в тета-диапазоне; увеличение в нижней части альфа-диапазона; уменьшение в верней части альфа-диапазо-

Таблица 2. Изменения спектральных мощностей ЭЭГ в различных диапазонах частот для единичных пропусков при открытых глазах относительно спектральной мощности ЭЭГ при безошибочном выполнении задания в ходе того же эксперимента

Table 2. EEG spectral power changes in microsleep with open eyes compared to perfect performance. Signs "+" and "–" indicate increase and decrease of spectral power at various spectral ranges

Испытуемый	№ эксперимента	*O1*						*O2*					
		θ	$\alpha_н$	$\alpha_в$	$\beta_н$	$\beta_в$	γ	θ	$\alpha_н$	$\alpha_в$	$\beta_н$	$\beta_в$	γ
"ДОР"	**1**												
	2				–							–	
	3												
	4												
	5												
"КНО"	1		+		+	–			+		+	–	
	2		+				+		+				+
	3	+		–				+		–			
	4	–	+	–	+	–	+	–	+	–	+	–	+
	5												
"НИК"	**1**	+	+		–			+	+		–		
	2												
	3		+	–					+	–			
	4		+						+				–
"ПАР"	**1**		+	–					+	–			
	2	–	+	–				–	+	–			
"ПЕТ"	**1**	+				–		+				–	
	2											–	–
	3		+					–	–				
	4	+	+				–	+	+				–
	5		–			–						–	
"ТКА"	1												
	2		+		+	–	–		+		+	–	–
	3			–	+					–		+	
	4												

Примечание. Выделены ритмы (θ – тета-диапазон; $\alpha_н$ и $\alpha_в$ – нижняя и верхняя части альфа-диапазона, $\beta_н$ и $\beta_в$ – нижняя и верхняя части бета-диапазона; γ – гамма диапазон), которые изменялись в состоянии с пропусками при открытых глазах по сравнению с безошибочным выполнением задания. Знаками "+" и "–" показаны увеличение и уменьшение мощности ритмов различных диапазонов соответственно. Жирным шрифтом выделены эксперименты с типичными изменениями КГР.

на; увеличение в нижней части бета-диапазона; уменьшение в верней части бета-диапазона; разнонаправленные изменения в гамма-диапазоне.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Известно, что выраженность ритмов электрической активности головного мозга меняется в зависимости от доминирующих когнитивных процессов. В частности, с различными когнитивными процессами соотносят альфа-активность (7–13 Гц), которая имеет таламо-кортикальное происхождение. Полагают, что ритмы верхнего альфа-поддиапазона (10–13 Гц) коррелируют с семантической памятью, а нижнего (7–10 Гц) – с фазиче-

Таблица 3. Динамика изменений спектральной мощности при переходе от безошибочного выполнения задания к микросну

Table 3. Summary of EEG spectral power changes in microsleep with open eyes for all experiments. Bold marks statistically relevant changes (sign test)

Диапазон	Увеличений (всего)	Уменьшений (всего)	Увеличений (нормальная динамика КГР)	Уменьшений (нормальная динамика КГР)
θ	8	5	6	1
$\alpha_н$	**21**	**2**	**11**	**2**
$\alpha_в$	**0**	**13**	0	4
$\beta_н$	6	1	0	0
$\beta_в$	**2**	**14**	**2**	**8**
γ	4	6	2	3

Примечание. Указано число изменений спектральной мощности разной направленности по обоим затылочным электродам. Жирным шрифтом отмечены изменения, достоверные по критерию знаков.

ским вниманием [21]. При зрительной стимуляции наблюдается угнетение затылочного альфа-ритма, тогда как при закрытых глазах мощность этого ритма значительно выше [2]. Альфа-ритм достигает максимальной амплитуды, когда испытуемый находится в состоянии покоя с закрытыми глазами. В состоянии бодрствования затухание альфа-ритма в затылочных областях является электрофизиологическим показателем корковой активации, ассоциированной со зрительным вниманием и воображением [10]. Усиление мощности в тета- и альфа-диапазонах ЭЭГ наблюдаются и при монотонной деятельности, что ассоциируют с изменением функционального состояния мозга в сторону снижения активации [1]. Обращает на себя внимание тот факт, что в результате монотонной деятельности уменьшается амплитуда и увеличивается латентный период наиболее коротколатентной компоненты *P*1 (90–140 мс) потенциала, вызванного сенсорным стимулом [1]. Эти данные указывают на ухудшение обработки зрительной информации при монотонной деятельности. Альфа-активность повышается и при утомлении, причем этот эффект может наблюдаться как вечером (с 21:00 до 23:00), так и ночью (от 0:00 до 08:00) [26].

С учетом приведенных выше данных наблюдавшееся нами увеличение мощности нижнего альфа-поддиапазона, с одной стороны, позволяет полагать, что при микросне в этой части спектра происходят изменения, сходные с теми, которые вызваны утомлением. С другой стороны, это увеличение может говорить в пользу выдвинутой нами гипотезы о том, что в состоянии микросна уменьшается активация первичных зрительных областей коры в ответ на стимул и ослабляется внимание к этому стимулу. Если принять во внимание данные о том, что альфа-ритм верхнего поддиапазона появляется в основном как компонента ЭЭГ в состоянии бодрствования [9], наблюдавшееся нами в состоянии микросна ослабление мощности в верхнем альфа-поддиапазоне указывает на снижение уровня бодрствования.

Бета-ритм в диапазоне 14–30 Гц присущ состоянию активного бодрствования. Наиболее сильно этот ритм выражен в лобных областях, но при различных видах интенсивной деятельности резко усиливается и распространяется на другие области мозга. Ритмы бета-диапазона считаются внутрикорковыми и чаще всего их связывают с когнитивными актами [21]. С осцилляциями с частотой 15–20 Гц связывают зрительно-слуховую интеграцию [27]; с осцилляциями 13–35 Гц – сенсорную и моторную интеграцию [22]. Обращает на себя внимание наличие корреляции между вызванным бета-ритмом (15–30 Гц) и увеличением активности в зрительных и моторной областях коры [28]. При этом выраженность бета-ритма возрастает при предъявлении нового неожиданного стимула. С учетом приведенных выше данных наблюдавшееся нами при “микросне” снижение мощности в верхней части бета-диапазона указывает на ослабление “связывания” параметров обрабатываемых сенсорных стимулов между собой и с моторной корой, что должно отрицательно сказываться на выполнении психомоторного теста. В настоящее время принято считать,

что колебания в гамма-диапазоне частот (30–70 Гц) участвуют в обеспечении когнитивных процессов (см. [4]). Вызванную стимулом синхронизацию активности в гамма-диапазоне соотносят с отображением этого стимула в сенсорных областях коры, а также со связыванием параметров стимула и избирательным вниманием [15].

Важно сопоставить наши данные с результатами исследований изменений мощности ритмов ЭЭГ альфа (8–12.5 Гц) и бета (13–20 Гц) у испытуемых с депривацией сна, которые должны были нажимать на кнопку, когда у них появлялось субъективное ощущении сонливости [18]. Участники не нажимали на кнопку в состоянии микросна (с закрытыми глазами), а также в первой стадии сна. Обнаружено увеличение мощности альфа-ритма за 30 с до нажатия на кнопку, а также в период от нажатия на кнопку до наступления микросна. В этот же период наблюдалось и снижение мощности бета-ритма, а для тета-ритма были характерны колебания мощности [18]. В другом исследовании эпизоды повышенной альфа-активности с преобладанием ритма нижней части этого поддиапазона наблюдались перед появлением ошибок при вождении [25]. Из сопоставления полученных нами результатов и известных из литературы данных можно заключить, что при совершении ошибок во время микросна с открытыми глазами имеют место такие же изменения мощности альфа- и бета-ритмов, как и при совершении ошибок в состоянии микросна с закрытыми глазами.

Важно также провести сравнение полученных результатов исследования спектра ЭЭГ в состоянии микросна, для которого, по нашему предположению, характерна спонтанная генерация PGO-волн, с результатами исследований ритмов ЭЭГ в разных стадиях сна. Известно, что состояние парадоксального сна, в котором генерируются PGO-волны, характеризуется существенными изменениями ЭЭГ с усилением мощности в затылочных областях. Однако имеющиеся в литературе сведения противоречивы. С одной стороны, показано, что во время парадоксального сна в коре уменьшается спектральная мощность ритмов альфа, бета и сигма (12.50–15.00 Гц) [14] (диапазон сигма соответствует верхней части альфа- и нижней части бета-диапазона в нашей терминологии). По другим данным, при парадоксальном сне слабая альфа-активность характерна для фронтальной области, а в затылочной области наблюдается сильная альфа- и бета-активность [11], тогда как мощность в сигма-диапазоне не меняется [17]. Отмечено, что мощность ритма 20–35 Гц (т.е. верхняя часть бета-диапазона) высока и при бодрствовании, и при парадоксальном сне [30], причем она выше, чем при медленноволновом сне [29], для которого характерна активность в нижней части бета-диапазона [24]. Гамма-ритм (35–45 Гц) наиболее выражен при бодрствовании, уменьшается при медленноволновом сне и еще больше снижается при парадоксальном сне [29]. Известно, что с наступлением первой стадии сна альфа-ритм затухает [19], а ЭЭГ первой стадии сна отличается от ЭЭГ при парадоксальном сне тем, что характеризуется большей мощностью в бета- и гамма-диапазонах [13]. С учетом приведенных выше данных наблюдавшееся нами при микросне уменьшение мощности спектра ЭЭГ в верхней части альфа- и бета-диапазонов не позволяет отнести это состояние к первой стадии сна. Состояние микросна более сходно с уменьшением выраженности этих ритмов при парадоксальном сне, для которого характерно присутствие PGO-волн.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведено сравнение мощностей разных поддиапазонов спектра ЭЭГ при эпизодах микросна, когда испытуемый совершал ошибки при выполнении двухальтернативного психомоторного теста, и в состоянии бодрствования в отсутствие ошибок. Обнаружено, что в эпизодах микросна увеличивается мощность спектра в нижней части альфа-диапазона, тогда как мощность спектра в верхней части альфа- и в верхней части бета-диапазона уменьшается. Проведено также сопоставление полученных данных об изменениях мощности разных поддиапазонов спектров ЭЭГ в состоянии микросна с известными из литературы наблюдениями, указывающими, как выраженность ритмов ЭЭГ меняется в зависимости от доминирующих когнитивных процессов. С учетом современных представлений выявленные изменения могут служить в пользу выдвинутой нами гипотезы о том, что в состоянии микросна уменьшается активация первичных зрительных областей коры в ответ на стимул (ухудшается поступление зрительной информации в кору) и ослабляется внимание к стиму-

лу. Ослабление мощности в верхнем альфа-поддиапазоне соответствует снижению уровня бодрствования при микросне. Снижение мощности в верхнем бета-поддиапазоне указывает на ослабление связывания предъявляемых сенсорных стимулов в состоянии микросна.

Увеличение мощности нижней части альфа-диапазона наблюдалось и другими авторами в экспериментах, в которых испытуемые совершали ошибки в состоянии микросна [18, 25]. При этом отмечено, что перед тем, как долго находящийся за рулем водитель совершал ошибки, у него увеличивалась частота и длительность морганий [25]. Поскольку увеличение частоты движений век наблюдается синхронно с другими аналогами PGO-волн, эти движения могут служить индикатором PGO-активности у человека [12]. Результаты работ [12, 25] косвенно указывают на наличие PGO-активности при наступлении микросна и совершении ошибки. Поэтому в дальнейших экспериментах для проверки выдвигаемой нами гипотезы предполагается исследовать изменение частоты морганий перед наступлением состояния, определяемого как микросон с открытыми глазами. Необходимо также использовать и другие неинвазивные методы поиска коррелятов присутствия в мозге PGO-активности, в частности регистрировать частоту сердечных сокращений. Если будут получены дополнительные подтверждения предлагаемой гипотезы, для предотвращения эпизодов микросна и связанных с ним жизненно опасных последствий может быть полезно искусственное подавление возможности спонтанной генерации PGO-волн в дневное время. Некоторые способы их подавления предложены нами ранее [6].

Работа выполнена при поддержке Российского гуманитарного научного фонда (грант № 10-06-00019а).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Асланян Е.В., Кирой В.Н.* Изменение характеристик сенсорных вызванных потенциалов в динамике монотонной деятельности. Журн. высш. нерв. деят. 2002. 52 (6): 678–683.
2. *Гусельников В.И., Изнак А.Ф.* Ритмическая активность в сенсорных системах. М.: Изд-во МГУ, 1983. 214 с.
3. *Дорохов В.Б.* Анализ психофизиологических механизмов нарушения деятельности при дремотных нарушениях сознания. Вестн. РГНФ. 2003. 4: 137–144.
4. *Думенко В.Н.* Высокочастотные компоненты ЭЭГ и инструментальное обучение. М.: Наука, 2006. 151 с.
5. *Силькис И.Г.* Генерация понто-геникуло-затылочных (PGO)волн как возможная причина нарушений зрительного восприятия при микросне. Рос. физиол. журн. 2011. 97 (5): 472–482.
6. *Силькис И.Г.* Анализ влияний нейромодуляторов на генерацию спонтанных понтийно-геникуло-затылочных (PGO) волн. Нейрохимия. 2010. 27 (3): 1–8.
7. *Силькис И.Г.* Роль дофамин-зависимых перестроек активности в цепях кора-базальные ганглии – таламус-кора в зрительном внимании (гипотетический механизм). Успехи физиол. наук. 2007. 38 (4): 21–38.
8. *Boyle L.N., Tippin J., Paul A., Rizzo M.* Driver performance in the moments surrounding a microsleep. Transp. Res. Part F. Traffic Psychol. Behav. 2008. 11 (2): 126–136.
9. *Cantero J.L., Atienza M., Gómez C., Salas R.M.* Spectral structure and brain mapping of human alpha activities in different arousal states. Neuropsychobiology. 1999. 39 (2): 110–116.
10. *Cantero J.L., Atienza M., Salas R.M., Gómez C.M.* Alpha power modulation during periods with rapid oculomotor activity in human REM sleep. Neuroreport. 1999. 10: 1817–1820.
11. *Chellappa S.L., Frey S., Knoblauch V., Cajochen C.* Cortical activation patterns herald successful dream recall after NREM and REM sleep. Biol. Psychol. 2011. 87 (2): 251-256.
12. *Conduit R., Crewther S.G., Bruck D., Coleman G.* Spontaneous eyelid movements during human sleep: a possible ponto-geniculo-occipital analogue? J. Sleep Res. 2002. 11 (2): 95–104.
13. *Corsi-Cabrera M., Muñoz-Torres Z., del Río-Portilla Y., Guevara M.A.* Power and coherent oscillations distinguish REM sleep, stage 1 and wakefulness. Int. J. Psychophysiol. 2006. 60 (1): 59–66.
14. *Decker M.J., Tabassum H., Lin J.M., Reeves W.C.* Electroencephalographic correlates of Chronic Fatigue Syndrome. Behav. Brain Funct. 2009. 5: 43.
15. *Engel A.K., Singer W.* Temporal binding and the neural correlates of sensory awareness. Trends Cogn. Sci. 2001. 5 (1): 16–25.
16. *Fernández-Mendoza J., Lozano B., Seijo F., Santamarta-Liébana E., Ramos-Platón M.J., Vela-Bueno A., Fernández-González F.* Evidence of subthalamic PGO-like waves during REM sleep in humans: a deep brain polysomnographic study. Sleep. 2009. 32 (9): 1117–1126.
17. *Ferri R., Cosentino F.I., Elia M., Musumeci S.A., Marinig R., Bergonzi P.* Relationship between delta, sigma, beta, and gamma EEG bands at REM sleep onset and REM sleep end. Clin. Neurophysiol. 2001. 112 (11): 2046–2052.

18. *Gast H., Schindler K., Rummel C., Herrmann U.S., Roth C., Hess C.W., Mathis J.* EEG correlation and power during maintenance of wakefulness test after sleep-deprivation. Clin. Neurophysiol. 2011. 122 (10): 2025–2031.
19. *Harris C.D.* Neurophysiology of sleep and wakefulness. Respir. Care Clin. N. Am. 2005. 11 (4): 567–586.
20. *Karrer K., Briest S., Vöhringer-KuhntT., Baumgarten T., Schleir R.* Driving without awareness. Traffic and Transport Psychology: Theory and Application (Chapter 37). Oxford: Elsevier. 2005: 455–469.
21. *Klimesch W., Sauseng P., Hanslmayr S.* EEG alpha oscillations: the inhibition-timing hypothesis. Brain Res. Rev. 2007. 53 (1): 63-88.
22. *Lalo E., Gilbertson T., Doyle L., Di Lazzaro V., Cioni B., Brown P.* Phasic increases in cortical beta activity are associated with alterations in sensory processing in the human. Exp. Brain Res. 2007. 177 (1): 137–145.
23. *Lim A.S., Lozano A.M., Moro E., Hamani C., Hutchison W.D., Dostrovsky J.O., Lang A.E., Wennberg R.A., Murray B.J.* Characterization of REMsleep associated ponto-geniculo-occipital waves in the human pons. Sleep. 2007. 30 (7): 823-827.
24. *Merica H., Fortune R.D.* Spectral power time-courses of human sleep EEG reveal a striking discontinuity at approximately 18 Hz marking the division between NREM-specific and wake/REM-specific fast frequency activity. Cereb. Cortex. 2005. 15 (7): 877–884.
25. *Papadelis C., Chen Z., Kourtidou-Papadeli C., Bamidis P.D., Chouvarda I., Bekiaris E., Maglaveras N.* Monitoring sleepiness with on-board electrophysiological recordings for preventing sleep-deprived traffic accidents. Clin. Neurophysiol. 2007. 118 (9): 1906–1922.
26. *Phipps-Nelson J., Redman J.R., Rajaratnam S.M.* Temporal profile of prolonged, night-time driving performance: breaks from driving temporarily reduce time-on-task fatigue but not sleepiness. J. Sleep Res. 2011. 20 (3): 404–415.
27. *Senkowski D., Gomez-Ramirez M., Lakatos P., Wylie G.R., Molholm S., Schroeder C.E., Foxe J.J.* Multisensory processing and oscillatory activity: analyzing non-linear electrophysiological measures in humans and simians. Exp. Brain Res. 2007. 177 (2): 184–195.
28. *Stevenson C.M., Brookes M.J., Morris P.G.* β-Band correlates of the fMRI BOLD response. Hum. Brain Mapp. 2011. 32 (2): 182–197.
29. *Tekell J.L., Hoffmann R., Hendrickse W., Greene R.W., Rush A.J., Armitage R.* High frequency EEG activity during sleep: characteristics in schizophrenia and depression. Clin. EEG Neurosci. 2005. 36 (1): 25–35.
30. *Urrestarazu E., Iriarte J., Alegre M., Clavero P., Rodríguez-Oroz M.C., Guridi J., Obeso J.A., Artieda J.* Beta activity in the subthalamic nucleus during sleep in patients with Parkinson's disease. Mov. Disord. 2009. 24 (2): 254–260.