

**ФИЗИОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ (ПСИХИЧЕСКОЙ)
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА**

УДК 612.821.7

**ИЗМЕНЕНИЯ КОМПОНЕНТОВ СЛУХОВЫХ ДЛИННОЛАТЕНТНЫХ
ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ
МЕДЛЕННОВОЛНОВОГО СНА**

© 2005 г. В. Б. Дорохов, Ю. С. Вербицкая

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва

e-mail: vbdorokhov@mail.ru

Поступила в редакцию 24.02.2004 г.

Принята в печать 07.06.2004 г.

По существующим представлениям анализ раздражителей от внешней среды на подсознательном уровне продолжается и во сне, так как существует необходимость оценки биологической значимости раздражителей от внешней среды организма, обеспечивающей гибкий контакт спящего с внешней средой. Известно, что при углублении сна появляются новые компоненты слуховых вызванных потенциалов (СВП). Однако часто используемая процедура анализа вызванных потенциалов, усредненных для группы испытуемых, имеет определенные недостатки, связанные с индивидуальной вариабельностью ВП. Поэтому дополнительный анализ индивидуальной вариабельности формы и компонентного состава СВП может упростить выделение отдельных компонентов групповых усредненных СВП на разных стадиях медленноволнового сна.

У здоровых добровольцев ($n = 26$) при засыпании в вечернее время в течение 1.5–2 ч регистрировали слуховые вызванные потенциалы от восьми ЭЭГ-отведений ($F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2$). Звуковую стимуляцию генерировали компьютером: длительность – 50 мс, частота в пачке – 1000 Гц, интенсивностью 60 дБ и предъявляли бинаурально через наушники с межстимульными интервалами 20–40 с. Селективную суммацию СВП для всех испытуемых из каждой стадии медленноволнового сна, проводили отдельно по восьми отведениям. Показано, что учет индивидуальной вариабельности формы СВП облегчает идентификацию отдельных компонентов усредненных групповых СВП, характерных как для бодрствования ($P1, N1, P300$), так и появляющихся при переходе от бодрствования ко сну и на разных стадиях медленноволнового сна ($P2, N350, P450, N550, N900$).

Ключевые слова: стадии медленноволнового сна, дремота, длиннолатентные слуховые вызванные потенциалы.

**Changes in Components of the Auditory Long-latency Evoked Potentials
at Different Stages of the Slow-Wave Sleep**

© 2005 г. V.B. Dorokhov, Yu.S. Verbitskaya

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

In accordance with the present views, during sleep, analysis of external stimuli continues at the subconscious level, because the need to estimate the biological significance of external stimuli in order to maintain a flexible contact of a sleeping subject with the environment persists during sleep. It is known that new components of the auditory evoked potentials (AEP) appear as sleep deepens. However, the common procedure of analysis of event-related potentials averaged for a group of subjects has some drawbacks because of the interindividual variability of the event-related potentials. Therefore, an additional analysis of the interindividual variability of the AEP shape and component structure can simplify the detection of individual components of group-averaged AEP at different stages of the slow-wave sleep.

The AEPs were recorded in healthy volunteers ($n = 26$) during falling asleep in the evening from eight EEG derivations ($F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2$) in reference to a linked mastoid electrode. Computer-generated sound stimuli (50 ms-pulses with the frequency of 1000 Hz, 60 dB HL) were presented binaurally through earphones with interstimulus intervals of 20–40 s. Selective summation of AEPs for all the subjects was performed for each stage of the slow-wave sleep individually for each of the eight derivations. It was shown that the account made for interindividual variability of the AEP shape facilitated the identification of individual components of the group-averaged AEP typical of wakefulness ($P1, N1, P300$) and those which appeared during sleep onset and at different stages of the slow-wave sleep ($P2, N350, P450, N550, N900$).

Key words: Slow-wave sleep stages, sleep onset, event-related potentials.

Исследование информационных процессов человека методом вызванных потенциалов началось в 1950-х гг. [4]. Этот метод позволяет исследовать внутреннее психическое состояние человека при переходе от бодрствования ко сну и при углублении сна, независимо от характера его поведенческих реакций и их наличия [1, 5, 6]. Наиболее адекватным дистантным раздражителем для исследования изменения информационных процессов мозга на внешние раздражители при засыпании и на разных стадиях сна является звуковая стимуляция. Предъявление звуковых сигналов через наушники позволяет сохранять постоянную интенсивность звуковой стимуляции спящего, независимо от положения головы, что является необходимым условием для анализа изменений характеристик вызванных потенциалов (ВП) при углублении сна. Существующие классификации компонентов ВП выделяют экзогенные и эндогенные компоненты, а также в зависимости от латентности их возникновения после стимула [1, 4]. Экзогенные компоненты ВП в основном определяются физическими характеристиками стимула, а эндогенные компоненты в большей степени зависят от значимости раздражителя или от физиологического состояния испытуемого. Параметры экзогенных компонентов относительно стабильны, в то время как эндогенные компоненты имеют большую вариабельность, связанную с изменениями внутреннего состояния и поведения субъекта [4].

Компоненты слуховых вызванных потенциалов (СВП) подразделяют на коротколатентные, среднелатентные и длиннолатентные. Более ранние из них регистрируются как в состоянии бодрствования, так и во время сна, а более поздние – только во время сна. Коротколатентные экзогенные СВП, регистрируемые в бодрствующем состоянии, мало изменяются при засыпании, в то время как параметры длиннолатентных СВП при углублении сна претерпевают значительные изменения и окончательно формируются в медленноволновой стадии сна [4].

Компонентный состав средне- и длиннолатентных слуховых вызванных потенциалов при бодрствовании состоит из следующих волн: *P1* с латентностью около 50 мс после начала звукового стимула, *N1* с латентностью около 100 мс, *P2* с латентностью 180–200 мс и *P3* (*P300*) с латентностью 300–400 мс, которая регистрируется при особых условиях эксперимента – при длительных межстимульных интервалах [14].

По существующим представлениям [5–7, 14] анализ раздражителей от внешней среды на подсознательном уровне продолжается и во сне, так как существует необходимость непрерывной оценки биологической значимости раздражителей от внешней среды организма. Это обеспечивает гибкий контакт спящего с внешней средой: с одной

стороны, в случае появления биологически значимого раздражителя (сигнал, связанный с появлением опасности, крик ребенка и т.д.) следует пробудиться, а с другой стороны – тормозить активизирующие реакции на незначимые раздражители и продолжать спать. Появляющиеся при углублении сна негативные компоненты *N350* и *N550* (латентный период около 350 и 550 мс) позитивные компоненты *P2* (латентность около 200 мс) и *P900* (латентность около 900 мс), по предположению ряда авторов [5–7], связаны с удлинением времени переработки информации во сне.

По данным литературы, увеличение времени реакции на звуковые щелчки наблюдаются при изменениях ЭЭГ, характерных для первой стадии сна, когда альфа-ритм замещается активностью в тета-диапазоне. Некоторые авторы выделяют эти подстадии как альфа1 и тета1 первой стадии сна [4, 10]. Другие авторы [18] полагают, что первая стадия сна по общепринятой классификации (Рехтшаффена и Кале) является не сном, а дремотой – переходным состоянием от бодрствования ко сну.

Для исследования психофизиологических механизмов нарушений деятельности при засыпании нами был разработан психомоторный тест со счетом звуковых щелчков и одновременным нажатием на кнопку [2, 3]. Монотонный характер этого теста способствует быстрому снижению уровня бодрствования и появлению ошибок в деятельности, связанных с развитием дремотного состояния. Мы провели две серии экспериментов, в которых на одних и тех же испытуемых сравнивались изменения структуры СВП, сопровождающие нарушения деятельности при выполнении психомоторного теста [2, 3], вызываемые снижением уровня бодрствования и при спонтанном засыпании (без деятельности). Результаты второй серии экспериментов представлены в настоящей работе.

Часто используемая процедура анализа компонентного состава ВП, усредненного для группы испытуемых, имеет определенные недостатки, связанные с вариабельностью формы усредненных ВП у отдельных индивидуумов. Рассмотрение индивидуальной вариабельности усредненных ВП может упростить выделение определенных компонентов для ВП, усредненных по группе испытуемых. Задачей настоящей работы был анализ формы и компонентного состава групповых СВП на последовательных стадиях сна с учетом индивидуальной вариабельности СВП.

МЕТОДИКА

В исследовании принимали участие здоровые испытуемые (26 человек) с хорошо выраженным альфа-ритмом – 14 мужчин, 12 женщин (возраст от 17 до 33 лет, средний возраст 25 лет и один испытуемый 55 лет). Эксперименты проходили в вечер-

нее время суток – с 17.00 до 20.00. Испытуемые находились в звукоизолированном, затемненном помещении, в положении лежа. В каждой экспериментальной сессии проводили две серии экспериментов: 1) сначала выполнение психомоторного теста в течение 40 мин; 2) затем “спонтанное” засыпание в течение 1.5–2 ч с регистрацией СВП на звуковые щелчки с длительными межстимульными интервалами. Результаты второй серии приведены в настоящей работе.

Регистрацию осуществляли на многоканальном электроэнцефалографе с полиграфическими каналами SAGURA-2000 фирмы “MKE Medizintechnik GmbH” (Германия), используя четыре пары ЭЭГ-отведений по стандартной международной системе 10–20 (*F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2*; фильтр высоких частот – 35 Гц, постоянная времени – 0.3 с; частота квантования ЭЭГ – 200 Гц). Референтным электродом служили объединенные мастоидные электроды *A1* и *A2*. Дополнительно регистрировали полиграфические показатели: электроокулограмму, электромиограмму, электрокардиограмму, дыхание и показания пульсоксиметра. Короткие звуковые стимулы, генерируемые компьютером, длительностью 50 мс, частотой 1000 Гц, интенсивностью 60 дБ подавали бинаурально, через наушники, межстимульные интервалы 20–40 с.

Стадии сна определяли визуально по общепринятым критериям Рехтшаффена и Кале. Первую стадию сна разделяли на две подстадии: альфа1 и тета1 [5, 11] на основании визуального анализа ЭЭГ (рис. 1) с учетом медленных горизонтальных движений глаз [19]. Затем проводили селективную суммацию СВП всех испытуемых по восьми ЭЭГ-отведениям, для каждой из пяти вышеуказанных стадий сна. Не все испытуемые достигали глубоких стадий сна, поэтому число ВП для ранних стадий сна было больше, чем для глубоких стадий.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

На рис. 1 приведены фрагменты оригинальных записей ЭЭГ на первой стадии сна для двух подстадий альфа1 и тета1. Видно, что для подстадии альфа1 характерно увеличение амплитуды альфаритма ЭЭГ во фронтальных областях (*F3, F4*) мозга, а в бодрствующем состоянии амплитуда альфаритма максимальна в затылочных областях. На подстадии тета1 происходит замещение альфаритма активностью в тета-диапазоне ЭЭГ, которое сопровождалось увеличением медленных высокоамплитудных колебания на окулограмме, вызываемых медленными горизонтальными движениями глаз.

Визуальный анализ данных показал наличие двух групп испытуемых, различающихся выраженностью компонентов СВП на ранних стадиях сна. В качестве примера на рис. 2 и 3 представлены наложенные одиночные ВП на звуковой стимул,

селективно отобранные из каждой стадии сна, для двух испытуемых из этих групп.

У испытуемого Т.Г. (рис. 2) на одиночных ВП в подстадиях альфа1 и тета1 первой стадии сна хорошо видны негативные компоненты *N1* с латентностью 130 мс, а также позитивный компонент *P2* с латентностью 270 мс. В то же время у испытуемого А.В. (рис. 3), в подстадиях альфа1 и тета1 первой стадии сна на наложенных одиночных ВП эти компоненты не были выражены и выявлялись только при суммации (рис. 3, справа). Во второй стадии сна на одиночных ВП у обоих испытуемых видно появление хорошо выраженных двух негативных компонентов *N350* и *N550* с латентностью около 350 мс и 600 мс, амплитуда этих компонентов увеличивалась в третьей и четвертой стадиях сна (рис. 3). При этом во второй стадии сна у испытуемого Т.Г. (рис. 2) амплитуда компонентов *N1* и *P2* уменьшалась, в то время как у испытуемого А.В. (рис. 3) компонент *P2* становился более выраженным. Значения латентного периода этих компонентов на разных стадиях сна почти не изменялись.

На рис. 4 приведена топография формы СВП, усредненных по группе испытуемых для всех стадий сна. Как было показано выше, компоненты СВП у разных испытуемых имели разную выраженность, однако и на усредненных СВП можно выделить все компоненты, характерные как для бодрствования, так и появляющиеся во время сна. На ранних стадиях сна хорошо выделялись компоненты, обычно наблюдаемые в бодрствующем состоянии (см. рис. 5, который является фрагментом рис. 4), – это позитивный компонент *P1* с латентным периодом 20–50 мс и негативный компонент *N1* с латентным периодом около 130 мс, а также компонент *P2* с латентным периодом 250 мс. Максимальная выраженность этих компонентов наблюдалась во фронто-центральных областях (рис. 4). Компонент *N1*, выраженный в первой стадии сна на подстадии альфа1, при переходе в первую тета1 стадию постепенно снижается по амплитуде и практически полностью исчезает в более глубокие стадии сна. Позитивный компонент *P3* (*P300*), при определенных условиях наблюдаемый при бодрствовании, в наших экспериментах регистрировался у 70% испытуемых в первой стадии сна (альфа1 и тета1), что связано с возникновением ориентировочного рефлекса, характерного для длительного межстимульного интервала (30 с). Амплитуда компонента *P3*, выраженная в подстадии альфа1, при переходе в тета1 первой стадии сна существенно снижалась, и уже во второй стадии сна *P3* в большинстве случаев не регистрировался. При этом позитивный компонент *P2* становился более выраженным, что особенно хорошо видно в отведении *C3* (рис. 5), где *P2* на подстадиях альфа1 и тета1 регистрировался как субкомпонент, а на второй стадии, после исчезновения *P3*, оставался только этот компонент с латентностью 250 с.

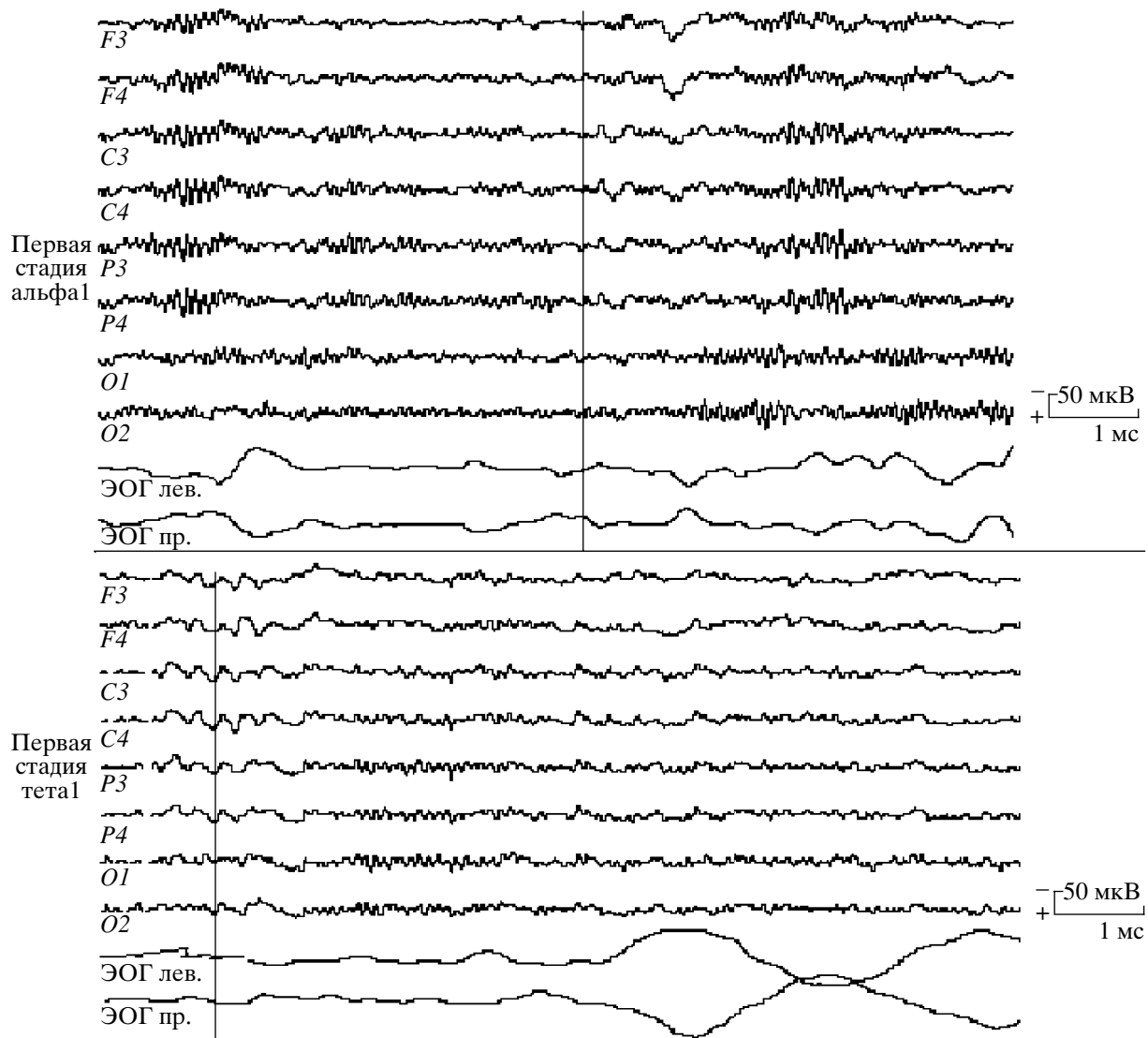


Рис. 1. Разделение первой стадии сна по ЭЭГ критерию на две подстадии альфа1 и тета1. Фрагменты восьмиканальной ЭЭГ с двумя каналами электроокулограммы (ЭОГ) испытуемого Д.О. (32 года). Вверху – альфа1, внизу – тета1. Калибровка 5 мкВ, 1с. Вертикальная линия – момент стимула. На подстадии тета1 видно увеличение амплитуды и длительности колебаний ЭОГ, соответствующее медленным горизонтальным движениям глаз, характерным для дремотного состояния.

Углубление сна вызывало появление негативных компонентов N350 и N550 с латентностью около 350 и 550 с, характерных только для сна (рис. 2, 3, 4). Эти компоненты могли регистрироваться как одновременно, так и независимо друг от друга, что видно на наложенных одиночных ВП на рис 2 и 3. Латентность этих компонентов была довольно вариабельна, поэтому при усреднении они могли сливаться в один (рис. 2 и 3, справа) и для их идентификации требуется более детальный анализ. На усредненных групповых ВП (рис. 4) эти компоненты были видны как отдельные пики (вторая стадия сна, отведения С3 и Р3), а могли и сливаться, как в отведении F3 на рис. 4. Позитивную вершину между ними обозначают как компонент Р450, который виден на отведениях С3 и Р3

(рис. 4). На третьей и четвертой стадиях сна амплитуда компонентов N350, N550 увеличивалась и на усредненном СВП эти компоненты объединялись с преобладанием одного или другого компонента в разных отведениях (рис.4). За негативными компонентами обычно следовал позитивный компонент Р900, латентность которого у разных испытуемых варьировала в широком диапазоне от 700 до 1200 с. Максимальная выраженность компонентов N350, N550 и Р900 наблюдалась в фронто-центральных областях (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наиболее изученным является негативное отклонение N1, которое является самым большим

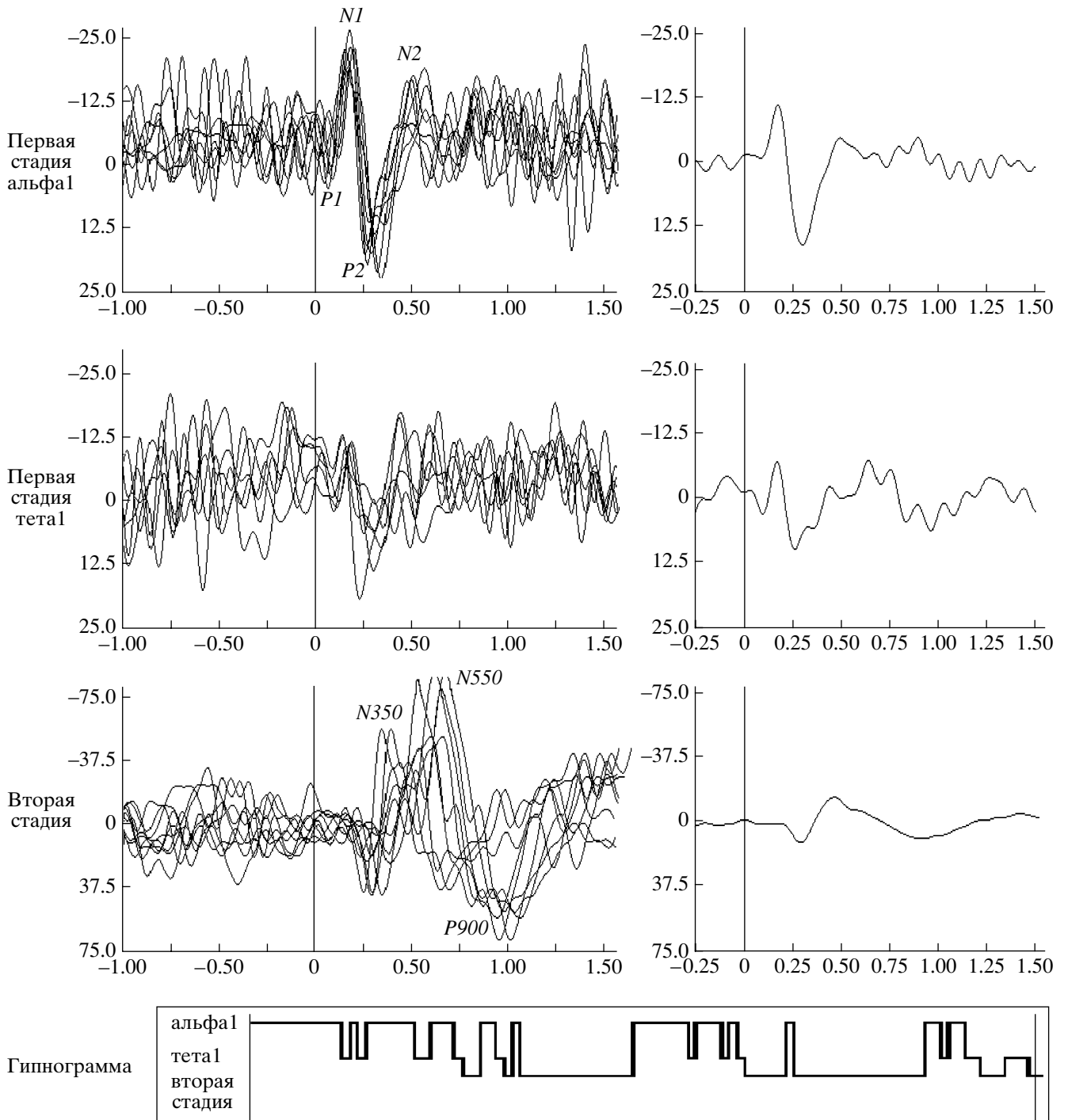


Рис. 2. Вариабельность компонентов СВП при засыпании. Испытуемый с хорошо выраженными компонентами на одиночных ВП (испытуемый Т.Г., 55 лет). Слева – наложенные одиночные слуховые ВП (отведение С3), селективно отображенные из первой стадии сна: альфа1 ($N = 9$) и тета1 ($N = 7$) и второй ($N = 11$) стадий сна. Справа – усредненные СВП для первой стадии сна: альфа1 ($N = 80$), тета1 ($N = 28$) и второй ($N = 193$) стадий сна. На подстадиях альфа1 и тета1 отчетливо видны негативная волна N1 и позитивная волна P2. Во второй стадии сна видно появление высокоамплитудных негативных волн N350 и N550 и выраженное снижение амплитуд компонентов N1 и P2. Вертикальная линия – отметка момента предъявления звукового стимула. Калибровка времени и амплитуды, а также полярность сигнала нанесены на осях координат. Внизу – гипнограмма стадий сна, видно, что глубина сна у этого испытуемого ограничилась второй стадией.

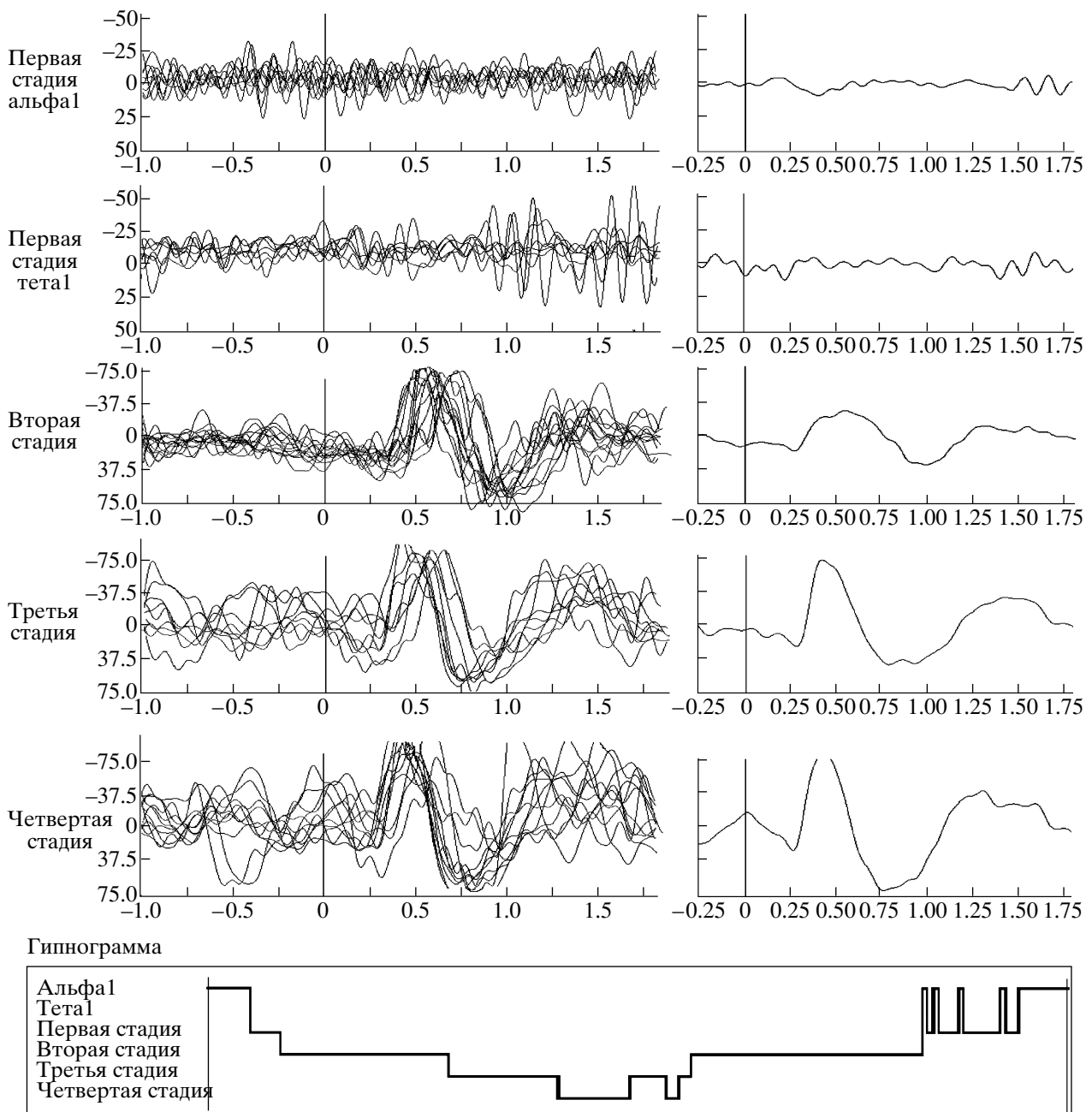


Рис. 3 Вариабельность компонентов СВП при засыпании. Испытуемый с плохо выраженными компонентами на одиночных ВП (испытуемый А.В., 25 лет). Слева – наложенные одиночные слуховые ВП (отведение С3), селективно отобранные из альфа1 ($N = 15$), тета1 ($N = 9$) первой стадии сна, а также второй ($N = 11$), третьей ($N = 9$) и четвертой ($N = 12$) стадий сна. Справа – усредненные СВП для альфа1 ($N = 110$), тета1 ($N = 34$) а также второй ($N = 118$), третьей ($N = 97$) и четвертой ($N = 115$) стадий сна. Компоненты N1 и P2 в подстадиях альфа-1 и тета1 у этого испытуемого не выражены и проявлялись только на второй стадии сна. Негативные компоненты N350 и N550 появились на второй стадии сна, с последующим возрастанием амплитуды на третьей и четвертой стадиях сна. На гипнограмме видно наличие всех четырех стадий сна. Обозначения как на рис. 2.

сенсорным компонентом СВП, регистрируемым в состоянии бодрствования [4]. Фокус максимальной активности N1 находится над фронтально-центральной областью скальпа; латентность этого компонента около 100 мс (рис. 4). Р. Наатанен и Т. Пиктон [15] полагают, что генез компонента N1 может опреде-

ляться моторной и премоторной корой, а также находится под воздействием ретикулярной формации и, возможно, таламуса.

Показано, что на экзогенную, негативную волну N1 оказывают влияние процессы, связанные с вниманием [14]. При снижении уровня бодрства-

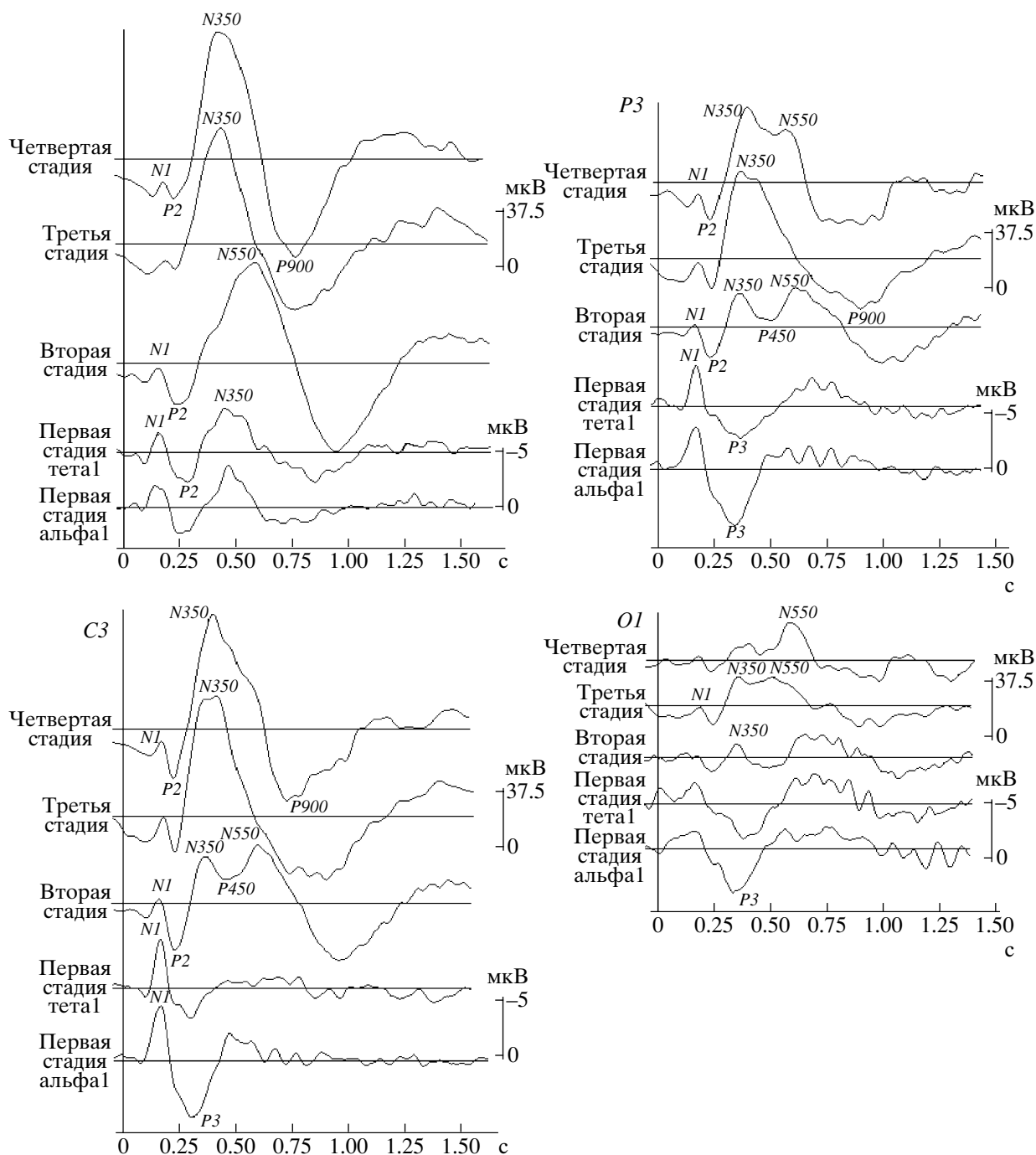


Рис. 4 Топография компонентов групповых усредненных слуховых вызванных потенциалов на последовательных стадиях медленноволнового сна. Вверху указаны отведения (*F3, C3, P3, O1*), слева – стадии сна, справа – калибровка времени и амплитуды. Негативность – вверх. Калибровка амплитуды для второй, третьей, четвертой стадий сна для отведений *F3, C3, P3*, почти в 5 раз отличается от первой стадии сна, что связано с большой амплитудой самых поздних компонентов СВВП.

ния амплитуда негативной волны N1 постепенно снижается, пока не достигнет нулевого уровня, характерного для второй стадии сна. Изменения N1 особенно выражены, когда субъект больше не осознает поступающие звуковые стимулы [4, 15, 17].

В ряде работ показано, что компонент N1 особенно чувствителен к частоте предъявления сти-

мулов. И. Девис с соавт. [8] показали, что амплитуда N1–P2 увеличивается при увеличении межстимульного интервала примерно до 10 с. Некоторые исследователи полагают, что уменьшение волны N1–P2 при коротких межстимульных интервалах [14, 21] связано с устранением временной неопределенности в появлении стимула. Их аргументация

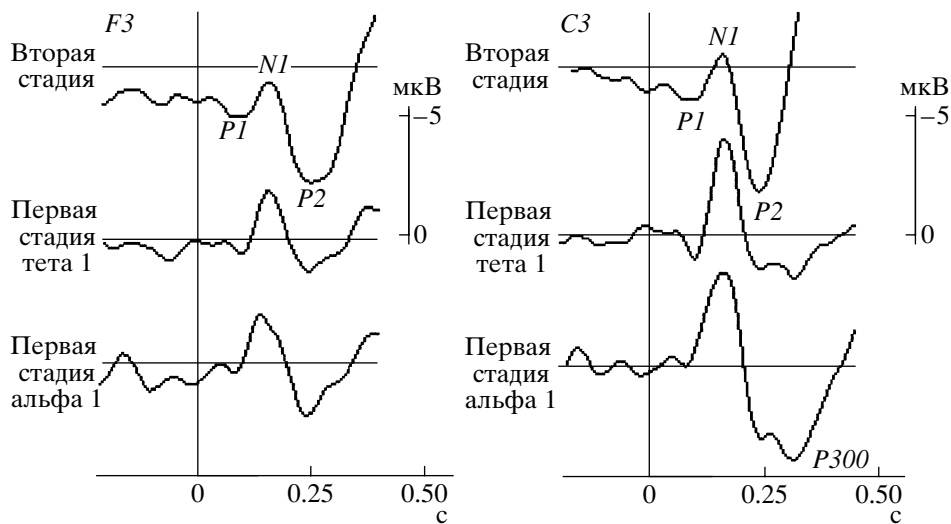


Рис. 5 Изменения формы групповых усредненных слуховых вызванных потенциалов на начальных стадиях сна (фрагмент рис. 4 в другом масштабе). Отведения *F3*, *C3*. Обозначения как на рис. 4.

состоит в том, что при длительных межстимульных интервалах значительно труднее предсказать момент появления стимула, чем при коротких интервалах, и это является причиной активации механизма ориентировочного рефлекса.

Аналогичные рассуждения приводятся для объяснения появления позитивного компонента *P3* (*P300*) при длительных межстимульных интервалах. Известно [4, 12], что компонент *P3* является эндогенным и на него практически не влияют физические характеристики стимулов. Однако любые редкие стимулы любой модальности могут вызывать *P3*, при этом необходимым условием является наличие внимания к предъявляемому стимулу. В ходе первой стадии сна компонент *P3* может все еще регистрироваться, обеспечивая контроль субъекта над внешней окружающей средой [9, 16]. Исчезновение компонента *P3* во второй стадии сна, по современным представлениям, может отражать деактивацию лобных долей [4], вызываемую снижением значимости предъявляемого стимула.

В наших экспериментах мы получили сходные результаты относительно уменьшения *N1* и полного исчезновения *P3* во вторую стадию сна. Кроме того, мы показали наличие межиндивидуальных различий в выраженности компонентов *P1* и *N1*, что, возможно, связано с психологическими различиями испытуемых и с различной амплитудой этих компонентов [11].

Одним из характерных признаков наступления сна является появление острых вертексных волн. Многие исследователи [5, 6, 10] указывают на связь *N350* с острой вертексной волной. По данным большинства авторов, исследовавших *N350*, этот компонент является одним из самых ранних

маркеров утраты сознания при переходе от бодрствования ко сну. В большинстве работ [17,20] появление негативного компонента *N350* отмечено в подстадии тета1 первой стадии, при переходе ко второй стадии сна. В работе И. Харш с соавт. [11] показано наличие индивидуальной вариабельности во времени появления *N350* и амплитуде этого компонента. Эти авторы выделили два типа испытуемых, различающихся временем реакции на щелчок в первой стадии сна, причем более короткое время реакции коррелировало с большей амплитудой *P300* и меньшей амплитудой *N350*.

Компонент *N350* с последующими компонентами *P450-N550-P900* по существующим представлениям связан с генезом К-комплекса, регистрируемого во второй, третьей и четвертой стадиях сна [5, 7, 8, 20]. Хотя обычно К-комплекс описывается как спонтанный паттерн, однако в ряде исследований показано, что он легко выявляется в ответ на внешние стимулы. Еще в 1939 г. А. Лумис с соавт. [13] впервые упомянул о том, что предъявление внешних стимулов спящему испытуемому может вызывать высокоамплитудные волны, отчетливо видимые на ЭЭГ, которые он назвал "К-комплексом".

В настоящее время многие авторы полагают, что генез негативного компонента *N350* связан с генезом острой вертексной волны и тета-ритмом ЭЭГ, в то время как генез более позднего негативного компонента *N550* связан с механизмом генерации дельта-волн [5, 7, 8, 20]. Предполагается, что в генезе К-комплекса участвуют оба этих механизма, взаимодействие которых определяется необходимостью гибкого взаимодействия организма с окружающей средой и поддержания сна на определенном уровне [5, 6, 16]. При таком подходе

становится понятным большая вариабельность формы К-комплекса, описанная рядом авторов. В работе [18] приведено шесть различных морфологических вариаций изолированного, спонтанного К-комплекса. В настоящее время большинство авторов признают, что К-комплекс состоит из компонентов *N350-P450-N550-P900*, амплитуда которых во второй стадии сна может превышать 100 мкВ, а в четвертой стадии достигать 200–400 мкВ.

Таким образом, можно предполагать, что изменение конфигурации СВП при переходе от бодрствования ко сну и при углублении сна отражает взаимодействие различных структур мозга на разных стадиях сна и может служить объективным показателем динамики информационных процессов мозга на разных стадиях сна [6, 11].

ВЫВОДЫ

1. Динамика конфигурации слуховых вызванных потенциалов на разных стадиях сна при длительном межстимульном интервале (20–40 с) имеет свои особенности.

2. Амплитуда негативного сенсорного компонента N1 уменьшалась при углублении дремоты и развитии сна.

3. Позитивный компонент P2 на первой стадии сна, наблюдаемый как перегиб (субкомпонент) на нисходящем фронте компонента P3, выявлялся как самостоятельный компонент при дальнейшем углублении сна.

4. Позитивный компонент P3 (P300) регистрировался у 70% испытуемых на альфа1 первой стадии сна. На подстадии тета1 первой стадии амплитуда этого компонента уменьшалась, а при дальнейшем углублении сна компонент P3 не регистрировался.

5. Негативные поздние компоненты *N350* и *N550* у некоторых испытуемых появлялись на подстадии тета1 первой стадии сна, а у остальных – при наступлении второй стадии сна, и их амплитуда увеличивалась при углублении сна на третьей и четвертой стадиях.

6. Самый поздний позитивный компонент *P900* появлялся во вторую стадию сна, его амплитуда увеличивалась, а латентность – уменьшалась при углублении сна на третьей и четвертой стадиях.

7. Амплитуда компонентов *N350-P450-N550-P900*, во второй стадии сна превышала 100 мкВ, а в четвертой стадии достигала 200–400 мкВ. Эти компоненты слуховых вызванных потенциалов, по существующим представлениям, аналогичны спонтанному К-комплексу и дельта-волнам ЭЭГ на соответствующих стадиях сна.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. Таганрог: Изд-во ТГРУ, 2000. 625 с.

2. Дорохов В.Б. Психомоторный тест для исследования нарушения деятельности при засыпании // 7-я Мультидисциплинарная Конференция “Стресс и поведение”. М., 2003. С. 109–111.

3. Дорохов В.Б. Анализ психофизиологических механизмов нарушения деятельности при дремотных изменениях сознания // Вестн. РГНФ. 2003. № 4. С. 137–144.

4. Наатанен Р. Внимание и функции мозга // М.: Изд-во МГУ, 1998. 560 с.

5. Bastien C.H., Crowley K.E., Colrain I.M. Evoked potential components unique to non-REM sleep: relationship to evoked K-complexes and vertex sharp waves // Int. J. Psychophysiol. 2002. V. 46. P. 257–274.

6. Campbell K.B., Colrain I.M. Event-related potential measures of the inhibition of information processing: II. The sleep onset period // Int. J. Psychophysiol. 2002. V. 46. P. 197–214.

7. Colrain I.M., Webster K.E., Hirst G., Campbell K.B. The roles of vertex sharp waves and K-complexes in the generation of N300 in auditory and respiratory-related evoked potentials during early stage 2 NREM sleep // Sleep. 2000. V. 23. P. 97–106.

8. Davis H., Mast T., Yoshie N., Zerlin S. The slow response of the human cortex to auditory stimuli: Recovery process // EEG a. Clin. Neurophysiol. 1966. V. 21. P. 105–113.

9. Donchin E., Smith D.B.D. The contingent negative variation and the late positive wave of the average evoked potential // EEG a. Clin. Neurophysiol. 1970. V. 29. P. 201–203.

10. Gora J., Colrain I.M., Trinder J. The investigation of K-complex and vertex sharp wave activity in response to mid-inspiratory occlusions and complete obstructions to breathing during NREM sleep // Sleep. 2001. V. 24. P. 81–89.

11. Harsh J., Voss U., Hull J., Schrepfer S., Badia P. ERP and behavioral changes during the wake / sleep transition // Psychophysiology. 1994. V. 31. P. 244–252.

12. Johnson Jr.R. On the neural generators of the P300 component of the event-related potential // Psychophysiology. 1993. V. 30. P. 90–97.

13. Loomis A.L., Harvey E.N., Hobart G.A. Distribution of disturbance patterns in the human encephalogram, with special reference to sleep // J. Neurophysiol. 1939. V. 2. P. 413–430.

14. Muller-Gass A., Campbell K. Event-related potential measures of information processing: I. Selective attention in the waking state // Int. J. Psychophysiol. 2002. V. 46. P. 177–195.

15. Naatanen R., Picton T. The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: a review and an analysis of the component structure // Psychophysiology. 1987. V. 24. № 4. P. 375–425.

16. Niiyama Y., Fushini M., Sekine A., Hishikawa Y. K-complex evoked in NREM sleep is accompanied by a slow negative potential related to cognitive process // EEG a. Clin. Neurophysiol. 1995. V. 95. P. 27–33.

17. Ogilvie R.D., Simons I.A., Kuderian R.H., MacDonald T., Rustenburg J. Behavioral, event-related potential, and EEG / FFT changes at sleep onset // Psychophysiology. 1991. V. 28. P. 54–64.

18. *Pavia T., Rosa A.* The K-complex variability in normal subjects // Phasic Events and Dynamic Organisation of Sleep / Eds Terzano M.G., Halasz P., Declerck A.C. N.Y.: Raven Press, 1991. P. 167–184.
19. *Santamaria J., Chiappa K.H.* The EEG of Drowsiness. N.Y.: Demos Publ., 1987. 202 p.
20. *Sekine A., Niiyama Y., Fujiwara R., Satoh N., Fushimi M., Kutsuzawa O., Hishikawa Y.* A negative component on event related potential recorded in the drowsy state // *Psychiatry. Clin. Neurosci.* 1998. V. 52. P. 149–150.
21. *Wastell D.G.* Temporal uncertainty and the recovery function of the auditory EP // *Evoked Potentials* / Ed Barber. C. Lancaster: MPT Press, 1980. P. 491–495.