

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

УДК 612.821.7

**АЛЬФА-ВЕРЕТЕНА И К-КОМПЛЕКС – ФАЗИЧЕСКИЕ  
АКТИВАЦИОННЫЕ ПАТТЕРНЫ ПРИ СПОНТАННОМ  
ВОССТАНОВЛЕНИИ НАРУШЕНИЙ ПСИХОМОТОРНОЙ  
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ДРЕМОТЫ**

© 2003 г. В. Б. Дорохов

*Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН,  
Москва, e-mail: vbdorokhov@mail.ru*

Поступила в редакцию 04.03.2002 г.  
Принята в печать 24.03.2002 г.

Известно, что фазические активационные процессы, в зависимости от глубины сна, имеют различное электрофизиологическое выражение. На начальных стадиях сна проявлением ЭЭГ-активации мозга являются альфа-веретена, а во второй стадии сна основным активационным паттерном ЭЭГ становится К-комплекс. Ранее нами было показано, что на начальных стадиях дремоты спонтанное восстановление нарушений психомоторной деятельности при выполнении испытуемым теста в положении сидя сопровождалось появлением альфа-веретен. Целью настоящей работы было исследование характера фазических активационных паттернов ЭЭГ, возникающих при спонтанном восстановлении деятельности на более глубоких стадиях дремоты, что достигалось выполнением теста в положении лежа. Показано, что спонтанное восстановление психомоторной деятельности при углублении дремоты сопровождалось фазическими активационными паттернами двух типов, необходимой составляющей которых был альфа-ритм. Паттерны первого типа наблюдались на ранних стадиях дремоты и состояли из альфа-веретен с включением более высокочастотных составляющих ЭЭГ. Паттерны второго типа регистрировались при глубокой дремоте и состояли из паттернов первого типа, наложенных на компоненты К-комплекса. Показано последовательное появление компонентов К-комплекса в составе фазического активационного паттерна второго типа при развитии дремотного состояния. Вначале, при среднем уровне дремоты альфа-веретена накладывались на медленные компоненты

*К-комплекса. При дальнейшем углублении дремоты к ним присоединялись ранние, более быстрые компоненты К-комплекса.*

По-видимому, появление К-комплекса в дремотном состоянии при спонтанном восстановлении нарушений деятельности связано с необходимостью экстренного запуска активирующих систем мозга, которые при нормальном засыпании бывают задействованы только во вторую стадию сна.

Ключевые слова: фазические активационные паттерны ЭЭГ, альфа-веретена, К-комплекс, нарушения психомоторной деятельности, стадии дремоты, засыпание. По существующим представлениям [11, 12, 14, 15, 17, 32] циклические активационные процессы во время сна обеспечивают гибкий контакт спящего с окружающей средой, сохраняя возможность экстренного пробуждения при изменении внешней или внутренней среды организма. Известно, что фазические активационные процессы, в зависимости от глубины сна, имеют различное электрофизиологическое выражение [4, 5, 11, 12, 14, 15, 38, 39]. При развитии дремотного состояния

и на первой стадии сна электроэнцефалографическая (ЭЭГ) активация мозга проявляется в виде альфа-веретен [11, 12, 29, 30, 34]. Во второй стадии сна основным активационным паттерном ЭЭГ становится К-комплекс [14, 15, 31, 33].

При анализе перехода от бодрствования ко сну многие исследователи выделяют дремоту как самостоятельное состояние, отличное от сна и бодрствования, как по физиологическим [2, 16, 34, 37], так и по психологическим показателям [2, 16, 19, 34, 37]. Обычно [10, 16, 34] по ЭЭГ- и электроокулографическим (ЭОГ) показателям выделяют три стадии дремоты: 1) легкая дремота – исчезают быстрые вертикальные движения глаз и появляются медленные движения глаз (МДГ), при этом ЭЭГ сходна с ЭЭГ характеристиками бодрствующего состояния, преобладает альфа-ритм и его амплитуда даже увеличивается; 2) средняя дремота – амплитуда МДГ увеличивается, а ее частота замед-

ляется, при этом амплитуда альфа-ритма снижается и появляются колебания в диапазоне тета/дельта-ритма; 3) глубокая дремота – МДГ исчезают, а ЭЭГ сходна с ЭЭГ, регистрируемой на первой стадии сна с преобладанием колебаний в тета/дельта-диапазонах. Существуют представления, что при развитии дремоты происходит изменение состояния сознания [17, 21, 32], при котором внимание переключается от внешней среды на внутренние информационные процессы, что довольно часто сопровождается появлением гипногагических (сноподобных) зрительных образов [37].

Рядом авторов [4, 20, 26, 27, 29, 30] и в наших работах [2, 10] было показано, что при легкой дремоте необходимым условием для выполнения непрерывного психомоторного теста с закрытыми глазами является наличие альфа-ритма. При нарушениях деятельности, вызываемых развитием дремоты наблюдалось торможение альфа-ритма и появление тета-волн. В нашей предыдущей работе [2] психомоторный тест выполнялся в положении сидя и спонтанное восстановление деятельности сопровождалось появлением на ЭЭГ активационного паттерна в виде фазического увеличения амплитуды альфа-ритма или, по общепринятой терминологии [18], – альфа-веретенами. Рассматривая работы, в которых исследовалась динамика альфа-ритма при переходе от бодрствования ко сну, В. Климец [20] приходит к выводу, что увеличение мощности в низкочастотном альфа-диапазоне (6–9 Гц.), связано с наличием усилий для поддержания субъектом определенного уровня бодрствования, необходимого для взаимодействия с внешней средой. В частности, показано [29], что при засыпании испытуемые, получившие инструкцию нажимать кнопку после подачи звукового щелчка, продолжали выполнять эту инструкцию до тех пор, пока мощность альфа-ритма была довольно высока, несмотря на увеличение мощности в тета/дельта-диапазонах ЭЭГ. Прекращение нажатий сопровождалось резким снижением мощности ЭЭГ в альфа-диапазоне, что, по мнению этих авторов [29], можно считать моментом наступления сна.

В ряде работ [14, 15, 19, 24, 35] показано, что возникновение К-комплексов с последующими “альфа-послеразрядами” связано с высоким уровнем активации мозга, сопровождающимся движениями во сне и даже пробуждением. Детальный анализ отдельных компонентов К-комплекса и возможность их независимого появления указывают на различный генез этих компонентов [7, 14, 15, 31, 40]. Внутриклеточные исследования лаборатории М. Стериате [3, 36] показали, что К-комплекс имеет корковое происхождение и его форма, как считают авторы, определяется взаимодействием множественных распределенных корковых источников. По мнению П. Халаша [14, 15], выраженность компонентов К-комплекса отражает последовательность событий, связанных с фазным взаи-

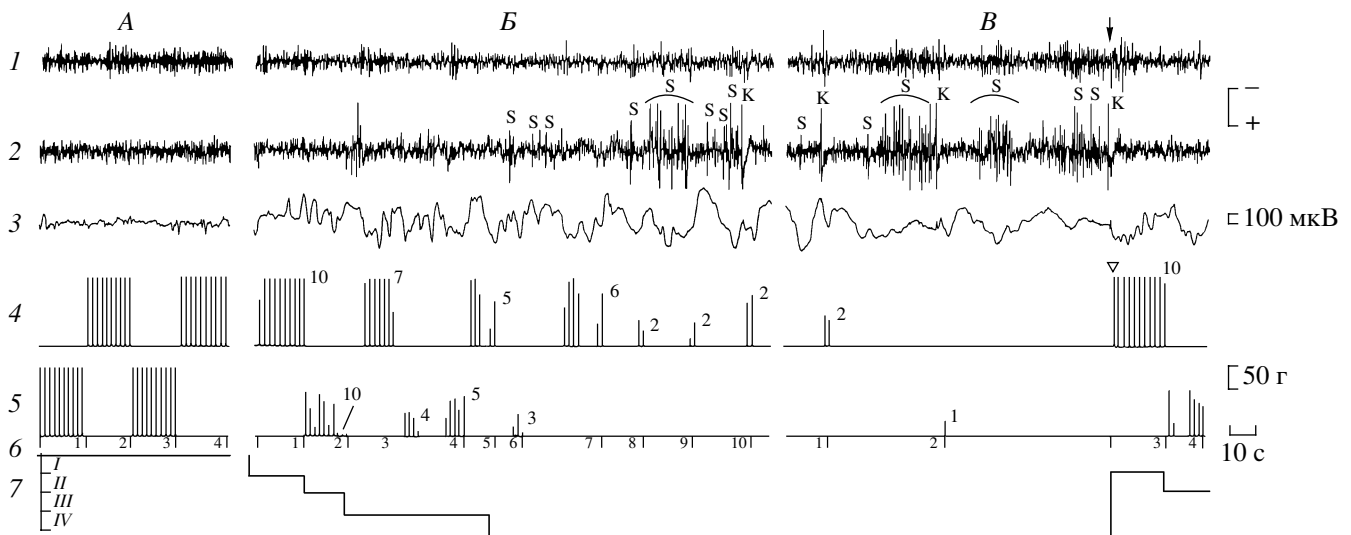
модействием разных элементов систем сна и бодрствования, что отражается в вариабельности формы К-комплекса. Некоторые авторы ставят под сомнение “спонтанный” (без внешней стимула) генез К-комплекса. Применение техники “обратной” суммации самых ранних компонентов “спонтанных” К-комплексов [13] дало основание предполагать связь этого феномена с соматическими стимулами экстрацеребрального происхождения, такими как дыхание и сердечная деятельность [7, 13, 35]. Форма “спонтанного” К-комплекса почти не отличается от вызванного экстрастимулом. В К-комплексе, вызываемом коротким звуковым щелчком во время второй стадии сна выделяют следующие компоненты: *N100, P200–250, N300–350, P400, N550, P900, N1500, P1900* [7, 14, 15, 31, 40]. Существуют представления [14, 15], что генез ранних компонентов К-комплекса определяется специфической таламо – кортикальной системой, а в генезе его поздних компонентов участвуют неспецифические ядра таламуса.

Таким образом есть основания предполагать, что спонтанное восстановление нарушений психомоторной деятельности может сопровождаться фазической активацией мозга не только в виде альфа-веретен, как было нами показано ранее [2, 10], но при углублении дремотного состояния и К-комплексом. Для проверки этого предположения мы исследовали электрическую активность мозга при выполнении психомоторного теста с закрытыми глазами в положении лежа, что ускоряло развитие глубоких стадий дремоты и появление нарушений деятельности, сопровождающихся микроэпизодами сна. Особенности этого теста [1, 2, 10] дают возможность исследовать “спонтанную” (без внешнего экстрастимула) фазическую активацию мозга при восстановлении нарушений выполнения теста, вызванных дремотой.

## МЕТОДИКА

В исследовании принимали участие 20 женщин в возрасте от 19 до 22 лет, с хорошо выраженным альфа-ритмом на ЭЭГ, без депривации сна, не имеющих органических поражений и не принимавших лекарств во время проведения экспериментов. Все испытуемые были информированы о цели исследований и дали добровольное согласие на участие в них. Опыты проводили в послеобеденное время, между 13.00 : 18.00.

*Психомоторный тест.* Разработанный нами непрерывно-дискретный психомоторный тест [1, 10] быстро вызывает у испытуемых дремотное состояние и позволяет довольно точно определять момент появления ошибок, вызываемых критическим снижением уровня бодрствования. При выполнении теста испытуемые считали “про себя” от 1 до 10, при каждом отсчете сжимая кнопку большим и указательным пальцами руки, попеременно



**Рис. 1.** Электрографические корреляты нарушений психомоторной деятельности на разных стадиях дремоты. А, Б, В – фрагменты одной записи с последовательным снижением эффективности деятельности при углублении дремоты: А – спокойное бодрствование, Б – легкая и средняя стадия дремоты, В – глубокая дремота.

1, 2 – электроэнцефалограмма (1 – 01, 2 – С3); 3 – электроокулограмма (левый глаз); 4 – механограмма нажатий на кнопку правой рукой; 5 – механограмма нажатий на кнопку левой рукой; 6 – номера серий нажатий (для каждого фрагмента своя нумерация); 7, I–IV – уровни эффективности деятельности. Калибровка: 1, 2, 3 – 100 мкВ; 3, 4 – 50 г. По горизонтали – время. Калибровка: 10 с. Канал 1, ↓ (стрелка) – пробуждающий звуковой сигнал; канал 4, Δ (треугольник) – восстановление деятельности, после звукового сигнала; канал 2: S – вертексные острые волны, К – К-комплексы; 7 – уровни эффективности деятельности оцениваемые по двум компонентам – моторному и психическому: уровень I – сохранены оба компонента деятельности; уровень II – нарушения моторного компонента – снижена сила отдельных нажатий на кнопку, а психический компонент сохранен – правильное число нажатий (10 нажатий); уровень III – нарушены оба компонента, ошибки внутри серий – снижена сила и неправильное число нажатий, но последовательность чередования рук при нажатиях сохраняется; уровень IV – дезинтеграция и прекращение деятельности.

10 раз одной рукой, затем другой и так далее. По инструкции длительность интервалов между каждым отсчетом должна была равняться 1 с. Для регистрации момента и силы нажатий использовали пьезоэлектрическую пленочную кнопку (диаметр 15, толщина 2 мм), чувствительную к силе нажатий. Чтобы предотвратить непроизвольное размыкание большого и указательного пальцев, вызываемое снижением тонуса мышц при засыпании, их фиксировали пластырем, а для сохранения постоянного положения кнопки относительно пальцев ее наклеивали на подушечку большого пальца. Испытуемому давали инструкцию держать оба пальца постоянно в сомкнутом состоянии, резко сжимая кнопку в момент отсчета.

С каждым испытуемым проводили две серии экспериментов в разные дни. В 1-й день испытуемые вначале адаптировались к экспериментальной обстановке. Затем проводили серию, во время которой они обучались отсчету 1-секундных интервалов, эталоны которых вначале подавались в виде непрерывной серии щелчков, а через 3 мин. испытуемые переходили к самостоятельному отсчету 1-секундных интервалов и щелчки подавались, как сигнал обратной связи только при 10%-ном отклонении субъективно измеряемых интервалов от 1-секундного интервала. Длительность

обучающей серии была 10–15 мин. Во 2-й день проводили вторую – основную серию экспериментов, результаты которой потом анализировали. Вторая серия была отставлена от первой на 1–10 дней. Перед второй серией также проводили обучение отсчету 1-секундных интервалов, аналогично описанному выше. Регистрацию данных проводили в темной звукоизолированной камере, испытуемый находился в положении лежа, длительность регистрации – 40 мин.

**Регистрация данных.** Для монополярной регистрации ЭЭГ активные электроды устанавливались по международной системе 10–20 в положении 01, 02, С3, С4. ЭОГ регистрировали также монополярно от двух электродов, устанавливаемых билатерально на наружные кости орбит. В качестве референтного электрода в обоих случаях использовали объединенные электроды, устанавливаемые билатерально на мастоидные кости черепа. Для усиления и регистрации данных использовали восьмиканальный энцефограф фирмы “Nichon Kohden” (Япония) и восьмиканальный аналоговый магнитограф фирмы “Теас” (Япония). При регистрации ЭЭГ использовали фильтры высоких частот 70 Гц и постоянную времени 0.3 с, а для ЭОГ соответственно 15 Гц и 0.03 с. Для регистрации силы нажатий на кнопку использовали уси-

литель постоянного тока фирмы "Penny+Giles" (США). Эксперимент начинали при подаче звукового сигнала 70 дБ, первое нажатие испытуемого на кнопку отключало звуковой сигнал. Аналогичный сигнал автоматически подавался для пробуждения испытуемого, если в течение 1 мин не было нажатий на кнопку.

Применение кнопки, чувствительной к силе нажатия, позволило регистрировать незначительные нарушения деятельности, связанные со снижением тонуса мышц, вызываемое кратковременным снижением уровня бодрствования. Это дало возможность характеризовать нарушения эффективности выполнения психомоторного теста по двум компонентам: моторному и психическому. Моторный компонент деятельности оценивали по наличию и силе нажатия на кнопку. При снижении уровня бодрствования, на ранних стадиях дремоты наблюдалось снижение силы нажатия на кнопку, вплоть до его отсутствия, что, по-видимому, связано со снижением тонуса мышц пальцев руки. Сохранность психического компонента (правильного выполнения задания и способности к счету) оценивали по числу нажатий в серии из 10 отсчетов и общей длительности серии. Если нажатие отсутствовало, но общая длительность серии нажатий соответствовала 10 нажатиям, мы считали, что психический компонент деятельности не нарушен. Сопоставление уровней эффективности выполнения теста с классификацией дремотного состояния по показателям ЭЭГ и ЭОГ показало, что они соответствуют легкой, средней и глубокой стадиям дремоты по существующим классификациям. На рис. 1 приведены фрагменты эксперимента, иллюстрирующего процесс снижения эффективности деятельности при развитии дремотного состояния.

Для визуального анализа результатов данные с магнитографа записывали на энцефалографе с разной скоростью движения бумаги. Анализ ритмических составляющих ЭЭГ, появление фазических паттернов ЭЭГ, оценку стадий дремоты и характера деятельности (нажатия на кнопку) проводили визуально по записи на бумаге. Для регистрации нажатия на кнопку чувствительность каналов на энцефалографе подбирали индивидуально для каждого испытуемого таким образом, чтобы увидеть снижение силы нажатия на самых ранних стадиях дремоты. При этом максимальное измеряемое значение силы нажатия на кнопку начиналось с 200–300 г.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

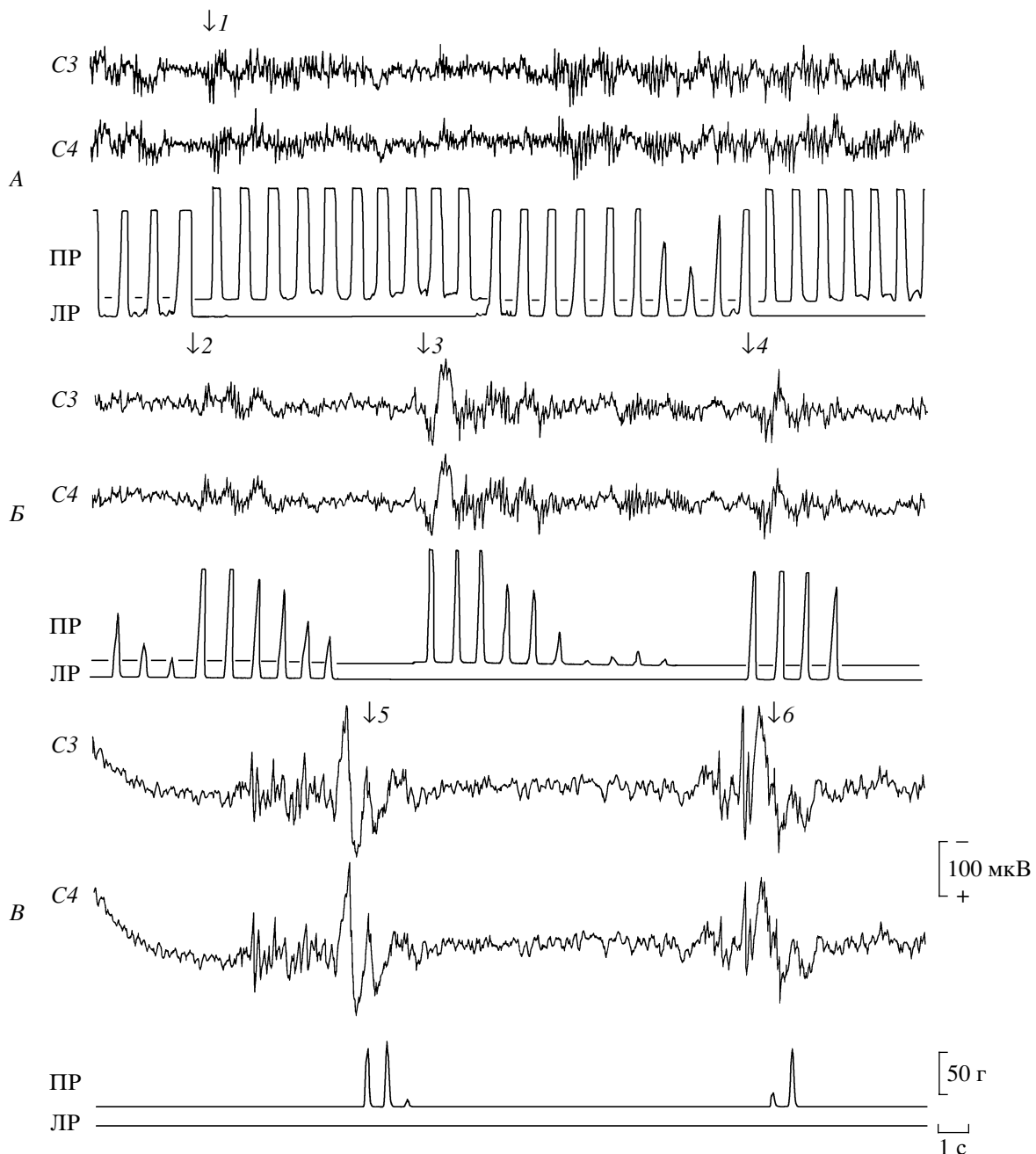
Снижение силы нажатия на кнопку происходило на фоне снижения амплитуды альфа-ритма, появления тета-волн и горизонтальных движений глаз, что соответствует легкому и среднему уровням дремоты. На рис. 1,Б длительность второй серии соответствует 10 нажатиям, а на месте пропущенных нажатий в некоторых случаях можно ви-

деть слабые колебания кривой, отмеченные стрелками. По критериям дремотного состояния – это средняя степень дремоты, так как альфа-активность сопровождалась тета-волнами и на кривой ЭОГ хорошо видны горизонтальные движения глаз. Значительные нарушения деятельности регистрировались на глубокой стадии дремоты, по показателям ЭЭГ сходной с первой стадией сна: наблюдалась тета/дельта-активность, перемежаемая острыми волнами, сонными веретенами и К-комплексами (рис. 1, Б,В и рис. 2, Б,В, 4–6).

Анализ ЭЭГ при нарушениях выполнения теста показал хорошую корреляцию изменений ЭЭГ с показателями деятельности. Необходимым условием для нажатия на кнопку было наличие альфа-ритма (у всех 20 испытуемых). Изменения ЭЭГ при снижении силы нажатия на кнопку были сходны при нарушениях обоих компонентов деятельности – моторного и психического. Снижение силы нажатия сопровождалось уменьшением амплитуды альфа-ритма (в 80–90% случаев) и появлением тета-волн (в 60–80% случаев). Измерения проводились у 18 испытуемых, анализировалось 420 участков записи со снижением силы нажатия на разных стадиях дремоты.

Спонтанное (без внешнего стимула) восстановление нарушенной деятельности во всех случаях сопровождалось характерными изменениями на ЭЭГ, которые мы назвали фазические активационные паттерны ЭЭГ. Эти паттерны в зависимости от характера нарушения деятельности и глубины дремотного состояния имели разную структуру, но их необходимой составляющей было наличие альфа-ритма. Мы выделили два основных типа фазических активационных паттернов. Первый тип регистрировался на ранних стадиях дремоты и выглядел, как фазическое увеличение амплитуды альфа-ритма, т.е. как альфа-веретено. В 40–60% случаев в его составе наблюдались более высокочастотные составляющие ЭЭГ в диапазоне бета-ритма. Второй тип фазического активационного паттерна наблюдался на более глубоких стадиях дремоты и состоял из паттерна первого типа, наложенного на более медленные колебания ЭЭГ, которые являются компонентами К-комплекса. Довольно часто при углублении дремотного состояния наблюдалось последовательное развитие фазического активационного паттерна второго типа: сначала к альфа-веретену присоединялись поздние компоненты К-комплекса, а затем при дальнейшем углублении дремоты, появлялись и ранние компоненты К-комплекса.

Пример динамики развития фазических активационных паттернов приведен на рис. 2, 3, 4. Хорошо видно, что вначале на стадии легкой дремоты (рис. 2, 4, А) альфа веретено (паттерн первого типа – ↓I), совпадало с новой серии нажатий, т.е. при смене рук. Затем, на стадии средней дремоты

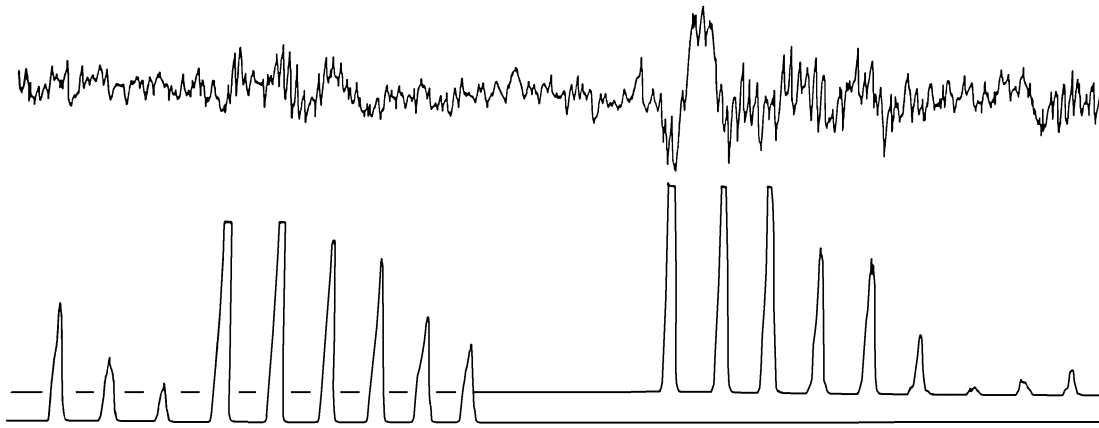


**Рис. 2.** Фазические активационные паттерны ЭЭГ первого и второго типа и спонтанное восстановление деятельности на разных стадиях дремоты. *А* – спокойное бодрствование, *Б* – средняя стадия дремоты, *В* – глубокая стадия дремоты. 1 – паттерн первого типа (альфа-веретено) (3–6) – паттерны второго типа (К-комплекс с альфа-ритмом), 2 – паттерн переходного типа (от первого ко второму). Калибровка: С3, С4 – 100 мкВ; ПР, ЛР – 5 г (сила нажатия на кнопку). По горизонтали-время: 1 с.

(рис. 2, 4, *Б*, ↓2–3) наблюдалось развитие паттерна второго типа, совпадающего с спонтанным восстановлением деятельности. Паттерн ↓2 содержит альфа-веретено наложенное на медленные волны, поэтому его можно считать переходным от первого типа ко второму, а в паттернах ↓3 и ↓4 появляются К-комплексы с последующими альфа-веретенами и, следовательно они являются фазически активационными паттернами второго типа. Из

рис. 2, 4, *В*, ↓5–6 видно, как при дальнейшем углублении дремоты и дезинтеграции деятельности значительно увеличилась амплитуда К-комплекса (>300 мкВ), предшествующего восстановлению нажатий. Видно, что эти К-комплексы содержат ранние и поздние компоненты, на которые наложена более быстрая активность ЭЭГ в альфа-диапазоне.

Сказанное выше хорошо иллюстрирует фрагмент *Б* из рис. 2, который представлен на рис. 3 в



**Рис. 3.** Фазические активационные паттерны ЭЭГ и тета-ритм при спонтанном восстановлении деятельности (2 и 3) с последующим снижением силы нажатия на кнопку (А, Б, В). Увеличенный фрагмент записи из рис. 2,Б (средний уровень дремоты). Обозначения как на рис. 2. Объяснение в тексте.

увеличенном виде. Состояние испытуемого в этот момент по всем показателям соответствовало среднему уровню дремоты. Из этого рисунка (рис. 3) хорошо видно, что в одной серии нажатий дважды (участки А и Б) наблюдалось снижение силы нажатий, сопровождаемое снижением амплитуды альфа-ритма, и увеличением амплитуды волн в тета-диапазоне. Аналогичный участок – В наблюдался в следующей серии нажатий, выполняемой другой рукой. Спонтанные увеличения силы нажатий на рис. 3 отмечены вертикальными стрелками: ↓2 – внутри одной серии нажатий, 3 – при смене рук, в начале новой серии нажатий. В обоих случаях они сопровождались фазическими активационными паттернами.

Следует отметить, что при визуальном анализе данных имелись определенные сложности с идентификацией фазических активационных паттернов второго типа. Поэтому мы брали для анализа только те случаи, когда наблюдалась последовательная картина развития паттернов второго типа – от появления медленных волн до присоединения к ним ранних компонентов К-комплекса, как на рис. 2, 3, 4. К-комплексы, содержащие одновременно ранние и поздние компоненты с последующим альфа-ритмом наблюдались только на глубоких стадиях дремоты после микроэпизодов сна по ЭЭГ-картине, как на рис. 2,В. Поздние компоненты К-комплекса с наложенным альфа-ритмом могли наблюдаться также и в произвольном месте серии, одновременно со спонтанным усилением силы нажатия на кнопку (рис. 3, 2). В отчетливой форме подобная динамика наблюдалась у 12 человек и у них было проанализировано 213 фрагментов, содержащих фазические активационные паттерны второго типа.

Фазические активационные паттерны первого типа наблюдались на всех стадиях дремоты, что

хорошо видно из рис. 2, 3, 4. При легкой и средней степенях дремоты начало альфа-веретена в 50–70% случаев совпадало с началом новой серии нажатий, т.е. при смене рук. В остальных случаях увеличение амплитуды альфа-ритма наблюдалось одновременно с фазическим усилением силы нажатия на кнопку в произвольном месте серии. Время между началом альфа-веретена и усилением силы нажатия на кнопку обычно не превышало 1–2 с. В наших экспериментах фазические активационные паттерны первого типа наблюдались у всех 20 испытуемых, и их число было более 500.

Вертексные острые волны регистрировались только на стадии глубокой дремоты, при полном прекращении деятельности (в 100% случаев), через несколько секунд после исчезновения нажатий, на фоне торможения альфа-ритма и увеличения амплитуды тета/дельта-активности (рис. 1,Б,В). Зарегистрировано более 200 фрагментов, когда наблюдалось полное отсутствие нажатий при появлении вертексных острых волн.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Рассмотрим некоторые особенности психомоторного теста, существенные для обсуждения полученных результатов. На ранних стадиях дремоты регистрировалось снижение силы нажатия на кнопку, связанное со снижением тонуса мышц при засыпании. Затем, на средних и глубоких стадиях дремоты наблюдались ошибки в выполнении теста, вплоть до прекращения нажатий. Соответственно выражение “спонтанное восстановление деятельности” на начальной стадии дремоты означало спонтанное усиление силы нажатия на кнопку, а при значительных нарушениях выполнения теста на более глубоких стадиях дремоты “спонтанное восстановление деятельности” выражалось в восстановлении правильного выполнения теста.

В нашей предыдущей работе [2] при выполнении испытуемыми сходного теста, но в положении сидя мы регистрировали активационные паттерны только в виде альфа-веретен, т.е. фазические активационные паттерны первого типа по нашей классификации. Новым результатом, полученным в настоящей работе, является возможность регистрации К-комплекса в дремотном состоянии, а не во второй стадии сна. По-видимому, в лежачем положении испытуемого процесс углубления сна протекает более быстро и поэтому спонтанная активация деятельности происходит на фоне более глубоких стадий сна, чем в положении сидя.

Причиной быстрого развития дремотного состояния при выполнении психомоторного теста как в положении сидя, так и в лежачем положении, вероятно, являются взаимодействие двух процессов: 1) пассивного, связанного с кратковременной сенсорной депривацией испытуемого во время эксперимента и 2) активного, вызываемого быстрым развитием привыкания и угашения ориентировочного рефлекса на фоне сенсорной депривации. Условия выполнения теста таковы, что у испытуемого единственным активным каналом связи с внешним миром остается афферентация от тактильных и мышечных рецепторов пальцев при нажатии кнопки. Афферентация от остальных экстерорецепторов минимизирована: глаза закрыты, экспериментальная камера звукоизолирована. Положение лежа по сравнению с положением сидя [2] вызывает дополнительное снижение вестибулярной и соматической афферентации.

Таким образом, раннее появление К-комплекса в дремотном состоянии можно объяснить несколькими причинами. При выполнении теста в положении лежа монотонная психомоторная деятельность парадоксально быстро вызывает развитие сонных состояний мозга, которые обычно наблюдаются гораздо позже, – в первой и второй стадиях сна. С другой стороны, возможно, что наличие в сознании испытуемого инструкции о необходимости выполнения теста экстренно запускает такие механизмы активации мозга, которые при “обычном” засыпании включаются гораздо позже.

По мнению П. Халаша [14, 15], выраженность компонентов К-комплекса отражает последовательность событий, связанных с фазным взаимодействием разных элементов систем сна и бодрствования, что отражается в варибельности формы К-комплекса. В ряде работ [14, 15, 19, 24, 35] показано, что К-комплекс с последующим “альфа послеразрядом” связан с высоким уровнем фазической активации мозга, сопровождающейся движениями во сне и даже пробуждением. Анализ отдельных компонентов К-комплекса и возможность их независимого появления указывают на их различный генез [7, 14, 15, 31, 40].

Прямое изучение нейронов, вовлеченных в регуляцию сна–бодрствования, проведенное в последние годы в лаборатории М. Стериате [3, 36], показало корковое происхождение К-комплекса. В этих работах [3, 25, 36], выдвигаются представления, что нормальное функционирование таламо-кортикальной системы – субстрата высших психических функций человека, возможно только при наличии мощных тонических воздействий со стороны, так называемых активирующих подкорковых структур [3, 25, 36]. Благодаря этим воздействиям мембрана большинства корковых нейронов в состоянии бодрствования деполяризована на 5–15 мВ по сравнению с потенциалом покоя (65–70 мВ). Только в таком состоянии тонической деполяризации большинство нейронов коры способно обрабатывать информацию и отвечать на афферентные сигналы. Как сейчас ясно, таких систем тонической деполяризации (их можно условно назвать “центрами бодрствования”) несколько, – вероятно, шесть или семь. В эти системы поддержания бодрствования как бы “встроен” механизм положительной тормозной обратной связи, представляющий собой ГАМКергические нейроны, функцией которых является торможение активирующих нейронов и которые сами тормозятся этими нейронами. Стоит только активирующим нейронам по тем или иным причинам ослабить свою активность, как включаются тормозные нейроны и ослабляют ее еще более; в результате этого разряды нейронов активирующих систем прогрессивно урежаются, а выброс ими “медиаторов бодрствования” уменьшается. Процесс развивается по нисходящей в течение некоторого времени, пока не срабатывает некий “триггер” и вся система переходит в другое состояние – либо бодрствования, либо парадоксального сна. В этих циклических процессах регуляции сна–бодрствования каким-то образом участвует циркадианная система мозга [41], но детали этого пока неизвестны.

Предполагают, что при циклической активации мозга во время сна [15, 17, 31] осуществляются информационные процессы, связанные с анализом всей доступной информации и принятием решения проснуться или продолжать спать. На нейрофизиологическом уровне этому соответствует процесс объединения и синхронизации различных структур мозга (“binding process”), обеспечивающий доступ к оперативной памяти всей необходимой информации от внешней и внутренней сред организма для последующего выполнения адаптивной деятельности [8, 9]. В последние годы “binding process” рассматривают [6, 9, 17, 28], как один из возможных нейрофизиологических механизмов функционирования сознания. При этом ведущая роль в функционировании сознания отводится кортико-таламическим взаимодействиям, которые осуществляют синхронизацию процессов в разных структурах мозга, необходимую для воз-

никновения субъективного образа внешней среды и организации адекватной деятельности [15, 17]. Предполагают [5, 7, 20, 22, 28], что в разных функциональных состояниях организма ЭЭГ-коррелятом такой синхронизации могут быть, как высокочастотные ритмы (от 40 Гц и выше), так и ритмы в альфа-диапазоне (8–12 Гц). Результаты нашей работы, служат аргументом в пользу того, что при низком уровне бодрствования ЭЭГ-коррелятом “binding process” может быть альфа-ритм, который запускается эндогенными механизмами и создает условия для доступа моторной команды из оперативной памяти к исполнительным моторным структурам.

Также представляет интерес обсудить полученные результаты в рамках нейрофизиологической модели функционирования сознания при разных уровнях бодрствования (сон – дремота – бодрствование), предложенной Р.Р. Ллинасом [22, 23]. Эта модель предполагает наличие двух кортико-таламических осцилляторов, включающих интраламнарные и специфические ядра таламуса. Во время сна эти осцилляторы отключены, при дремотном состоянии включается 1-й осциллятор, обеспечивающий активацию апикальных дендритов первого слоя коры мозга и “интегративный” контекст сознания, а при переходе к бодрствованию – 2-й осциллятор и специфические ядра таламуса, которые обеспечивают прохождение и осознание модально-специфической информации. По современным представлениям в генезе альфа-ритма участвует специфическая таламо-кортикальная система мозга, а в генезе поздних компонентов К-комплекса основной вклад вносят неспецифические ядра таламуса. Можно предполагать, что появление К-комплекса связано с запуском 1-го осциллятора, который является триггером для достижения порога генерации альфа-ритма и подключения 2-го осциллятора, необходимого для доступа моторной команды к корковым моторным исполнительным структурам.

Таким образом, полученный результат дает возможность предполагать, что генез К-комплекса связан с мозговым механизмом экстренного запуска корковых нейронных сетей, генерирующих альфа-ритм и необходимых для пробуждения и эффекторного взаимодействия организма с внешней средой. По нашему мнению, исследования генеза фазических активационных процессов и их связи с информационными процессами во сне могут внести существенный вклад в понимание нейрофизиологических механизмов сознания и дискретного характера его функционирования.

## ВЫВОДЫ

1. Разработан психомоторный тест, позволяющий анализировать ЭЭГ-корреляты спонтанного восстановления нарушения деятельности на разных стадиях развития дремотного состояния.

2. Нарушения деятельности при легкой и средней дремоте сопровождались: 1) значительным снижением амплитуды альфа-активности и появлением тета/дельта-ритмики на ЭЭГ и 2) возникновением высокоамплитудных медленных движений глаз. Полное торможение деятельности наблюдалось при глубокой дремоте на фоне тета/дельта-ритмики, появления вертексных острых волн и замедления частоты медленных движений глаз.

3. Спонтанное восстановление деятельности при углублении дремоты сопровождалось фазическими активационными паттернами двух типов, обязательной составляющей которых являлся альфа-ритм. Паттерны первого типа наблюдались на ранних стадиях дремоты и состояли из альфа-веретен, с включением более высокочастотных составляющих ЭЭГ. Фазические активационные паттерны второго типа регистрировались на более глубоких стадиях дремоты и состояли из паттерна первого типа, наложенного на компоненты К-комплекса.

4. Показано последовательное появление компонентов К-комплекса в составе фазического активационного паттерна второго типа при развитии дремотного состояния. Вначале, при среднем уровне дремоты альфа-веретена накладывались на медленные компоненты К-комплекса. При дальнейшем углублении дремоты к ним присоединялись ранние, более быстрые компоненты К-комплекса.

5. Полученный результат дает возможность предполагать, что раннее появление в ЭЭГ К-комплекса при спонтанном восстановлении деятельности в дремотном состоянии связано с необходимостью экстренного запуска активирующих систем мозга, которые при обычном засыпании бывают задействованы только во время второй стадии сна.

6. Появление вертексных острых волн никогда не сопровождалось восстановлением деятельности и возникновением активационных паттернов на ЭЭГ.

Работа выполнена при поддержке Российского гуманитарного научного фонда (проект № 01-0600186а).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Дорохов В.Б.* Психомоторный тест для оценки дневной сонливости // Материалы XXX Всероссийского совещания по проблемам высшей нервной деятельности. Санкт-Петербург, 2000. С. 663–664.
2. *Дорохов В.Б., Дементьев В.В., Коренева Л.Г. и др.* Электродермальные показатели субъективного восприятия ошибок в деятельности при наступлении дремотного состояния // Журн. высш. нерв. деят. 2000. Т. 50. № 2. С. 206–218.



3. *Amzica F., Steriade M.* Cellular substrates and laminar profile of sleep K-complex // *Neuroscience*. 1998. V. 82. № 3. P. 671–686.
4. *Campbell K.B.* Information processing during sleep onset and sleep // *Canad. J. Exptl Psychol.* 2000. V. 54. № 4. P. 209–229.
5. *Cantero J.L., Atienza M.* Alpha burst activity during human REM sleep: descriptive study and functional hypotheses // *J. Clin Neurophysiol.* 2000. V. 111. № 5. P. 909–915.
6. *Chalmers D.J.* The conscious mind // *Search of a Fundamental Theory*. New York: Oxford Univ. Press, 1996.
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. № 1. P. 97–106.
8. *Crick F.* Function of the thalamic reticular complex: the searchlight hypothesis // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 1984. V. 81. P. 4586–4590.
9. *Crick F., Koch C.* Towards a neurobiological theory of consciousness // *Seminar Neurosci.* 1990. V. 2. P. 263–275.
10. *Dorokhov V.B., Hiroshige E.* Phasic EEG activation, performance and drowsy stages of consciousness // *Forth IBRO World congress of neuroscience*. Kyoto, Japan, 1995. P. 404.
11. *Evans B.M.* Cyclical activity in non-rapid eye movement sleep: a proposed arousal inhibitory mechanism // *EEG. a. Clin. Neurophysiol.* 1993. V. 86. P. 123–131.
12. *Evans B.M.* Periodic activity in cerebral arousal mechanisms – the relationship to sleep and brain damage // *EEG. a. Clin. Neurophysiol.* 1992. V. 83. P. 130–137.
13. *Fushimi M., Niiyama Y., Fujiwara R., et al.* Some sensory stimuli generate spontaneous K-complexes // *Psychiatry Clin. Neurosci.* 1998. V. 52. № 2. P. 150–152.
14. *Halasz P.* Arousals without awakening – dynamical aspect of sleep // *Physiol. Behav.* 1993. V. 54. P. 795–802.
15. *Halasz P.* Hierarchy of micro-arousals and the micro-structure of sleep // *Neurophysiol. Clin.* 1998. V. 28. № 6. P. 461–475.
16. *Hiroshige Y.* Linear automatic detection of eye movements during the transition between wake and sleep // *Psychiatry Clin. Neurosci.* 1999. V. 53. № 2. P. 179–181.
17. *Hobson J.A., Pace-Schott E., Stickgold R.* Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states // *Behav. and Brain Sci.* 2000. V. 23. № 6. P. 793–842.
18. *IFSECN.* A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers. 1974. V. 37. P. 538–548
19. *Karadeniz D., Ondze B., Besset A., Billiard M.* EEG arousals and awakenings in relation with periodic leg movements during sleep // *J. Sleep Res.* 2000. V. 9. № 3. P. 273–277.
20. *Klimesch W.* EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis // *Brain Res. Rev.* 1999. V. 29. № 2–3. P. 169–195.
21. *Liberson W.T., Liberson C.W.* EEG records, reaction times, eye movements, respiration and mental content during drowsiness // *Rec. Advances. Biol. Psychiatry*. 1965. V. 8. P. 295–302.
22. *Llinas R.R., Ribary U.* Coherent 40-Hz oscillation characterizes dream state in humans // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 1993. V. 90. P. 2078–2081.
23. *Llinas R.R., Ribary U., Joliot M., Wang X.J.* Content and context in temporal thalamocortical binding // *ITemporal Coding in the Brain / Eds Buzsaki G. et al.* Berlin: Springer Verlag, 1994. 432 p.
24. *MacFarlane J.G., Shahal B., Mously C., Moldofsky H.* Periodic K-alpha sleep EEG activity and periodic limb movements during sleep: comparisons of clinical features and sleep parameters // *Sleep*. 1996. V. 19. P. 200–204.
25. *Mahowald M.W.* Synchrony, sleep, dreams, and consciousness: clues from K-complexes // *Neurology*. 1997. V. 49. № 4. P. 909–911.
26. *Makeig S., Jung T.P., Sejnowski T.J.* Awareness during drowsiness: dynamics and electrophysiological correlates // *J Exptl Psychol.* 2000. V. 54. № 4. P. 266–273.
27. *Makeig S., Jung T.P.* Tonic, phasic, and transient EEG correlates of auditory awareness in drowsiness // *Cogn. Brain Res.* 1996. V. 4. № 1. P. 15–25.
28. *Newman J.* Review: Thalamic contributions to attention and consciousness // *Conscious. and Cognit.* 1995. V. 4. № 2. P. 172–193.
29. *Ogilvie R.D., Simons I.A., Kuderian R.H. et al.* Behavioral, event related potential and EEG/FFT changes at sleep onset // *Psychophysiology*. 1991. V. 28. P. 54–64.
30. *Ogilvie R.D., Wilkinson R.T., Allison S.* The detection of sleep onset: behavioral, physiological, and subjective convergence // *Sleep*. 1989. V. 12. № 5. P. 458–474.
31. *Perrin F., Bastuji H., Mauguiere F., Garcia-Larrea L.* Functional dissociation of the early and late portions of human K-complexes // *Neuroreport*. 2000. V. 5. № 11. P. 1637–1640.
32. *Pivik R.T., Harman K.* A reconceptualization of EEG alpha activity as an index of arousal during sleep: all alpha activity is not equal // *J. Sleep Res.* 1995. V. 4. № 3. P. 131–137
33. *Roth M., Shaw J. Green J.* The form, voltage distribution and physiological significance of the K-complex // *EEG a. Clin. Neurophysiol.* 1956. V. 8. P. 385–402.
34. *Santamaria J., Chiappa K.H.* The EEG of drowsiness. N. Y.: Demos Publ. 1987. 202 p.
35. *Sforza E., Jouny C., Ibanez V.* Cardiac activation during arousal in humans: further evidence for hierarchy in the arousal response // *J. Clin. Neurophysiol.* 2000. V. 111. № 9. P. 1611–1629.
36. *Steriade M., Amzica F.* Slow sleep oscillation, rhythmic K-complexes, and their paroxysmal developments // *J. Sleep Res.* 1998. V. 7. Suppl. 1. P. 30–35.
37. *Tanaka H., Hayashi M., Hori T.* Statistical features of hypnagogic EEG measured by a new scoring system // *Sleep*. 1996. V. 19. № 9. P. 731–738.

38. Terzano M.G., Parrino L., Mennuni G.F. Phasic Events and Microstructure of Sleep. Lecce: Martano Editors, 1997. 384 p.
39. Terzano M.G., Parrino L., Spaggiari M.C. The cyclic alternating pattern sequences in the dynamic organization of sleep // EEG a. Clin. Neurophysiol. 1988. V. 69. № 5. P. 437–447.
40. Wauquier A., Aloe L., Declerck A. K-complexes: are they signs of arousal or sleep protective? // J. Sleep Res. 1995. V. 4. № 3. P. 138–143.
41. Wyatt J.K., Dijk D.-J., Ronda J.M. et al. Interaction of circadian and sleep/wake homeostatic-processes modulate psychomotor vigilance test (PVT) performance // J. Sleep Res. 1997. V. 26. P. 759.

## **Alpha Bursts and K-complex: Phasic Activation Pattern during Spontaneous Recovery of Correct Psychomotor Performance at Different Stages of Drowsiness**

**V.B. Dorokhov**

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

It is known that phasic activation processes reveal themselves by different electrophysiological patterns depending on the sleep depth. Alpha bursts are an electrophysiological manifestation of arousal at the initial stage of sleep, whereas at the II stage K-complex becomes the main arousal pattern. We have shown earlier that during light drowsiness spontaneous recovery of correct psychomotor test performance (after an error) by a sitting subject is accompanied by EEG alpha bursts. The aim of this work was to study the EEG phasic activation pattern at deeper drowsiness during test performance by a subject in a lying position. Subjects had to press a sensitive button in a lying position with closed eyes with self-paced oral counting of pressings. The experiment lasted for 40 min; EEG, EOG, and button pressings were recorded.

It was shown that recovery of correct performance after errors at deeper drowsiness was accompanied by two types of phasic activation patterns (PAP-1 and PAP-2). The alpha frequency component was always present in both PAP-1 and PAP-2. PAP-1 were observed at early stages of drowsiness and consisted of high-amplitude alpha bursts and EEG activity of higher frequency. PAP-2 were recorded at deeper stages and consisted of K-complexes with superposition of PAP-1. At first (medium level of drowsiness) the alpha bursts were superposed on the late slow K-complex components. With further deepening of drowsiness the early fast components of K-complex were also observed. The early appearance of K-complex during test performance at drowsiness seems to be associated with the urgent run of brain arousal systems, which at spontaneous falling asleep are in operation at the II sleep stage.

*Key words: drowsiness stages, performance errors, phasic activation EEG pattern, alpha bursts, K-complex.*