

## МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

DOI 10.26163/RAEN.2021.25.19.010  
УДК 612.064

*Е.А. Бурых*

### **DOMINANT ACTIVITY OF EEG SIGMA-BAND DURING ACUTE OBSERVED NORMOBARIC HYPOXIA IN HUMANS**

*The research has been carried out within government assignment*

*№ АААА-А18-118012290142-9*

**Eduard Burykh** – senior researcher, I.M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of Russian Academy of Science, St. Petersburg; **e-mail: edwb66@mail.ru.**

*We look at EEG spectral power dynamics of basic frequency bands under acute normobaric hypoxia (9% O<sub>2</sub> in nitrogen) during 40 min in humans. We demonstrate that the index of dominance of sigma-band activity (13-16 Hz) known as band of sleep spindles increases under hypoxia in the front and central parts of the cerebral cortex. We assume that there are common mechanisms of brain functional state regulation under sleep and hypoxia.*

**Keywords:** *sigma-band; EEG; sleep spindle; hypoxia; alpha activity.*

*Э.А. Бурых*

### **ДОМИНИРУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ СИГМА-ДИАПАЗОНА ЭЭГ У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОСТРОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ**

*Работа выполнена в рамках государственного задания*

*(тема № АААА-А18-118012290142-9)*

**Эдуард Анатольевич Бурых** – старший научный сотрудник ФГБУН Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, кандидат медицинских наук, г. Санкт-Петербург; **e-mail: edwb66@mail.ru.**

*Рассмотрена динамика спектральной мощности ЭЭГ в основных частотных диапазонах у человека при воздействии острой нормобарической гипоксии (9% O<sub>2</sub> в азоте) в течение 40 мин. Показано, что при гипоксии в передних и центральных зонах коры головного мозга увеличивается индекс доминирования активности сигма-диапазона (13-16 Гц) – диапазона сонных веретен. Высказано предположение об общности механизмов регуляции функционального состояния головного мозга во сне и при гипоксии.*

**Ключевые слова:** *сигма-диапазон; ЭЭГ; веретена сна; гипоксия; альфа-активность.*

Активность сигма-диапазона ЭЭГ, имеющая форму веретен, является одним из наиболее характерных индикаторов состояния сна [16]. «Сонным веретенам» ЭЭГ посвящено значительное количество исследований. Подавляющее большинство из них имеет отношение к изучению стадий ночного сна [5; 6]. Вместе с тем,

«сонные веретена» ЭЭГ встречаются у человека и животных не только во сне, но также при постгипоксических состояниях, при коме [9; 11]. Единичные упоминания о веретенообразной активности имеются в исследованиях по экспериментальной гипоксии [7; 8; 14]. Это позволяет предполагать общность механизмов регуляции

мозга в вышеперечисленных состояниях. Однако углубленной экспериментальной проверки данного предположения не проводилось.

Одной из проблем сопоставления «сонных веретен» при гипоксии и во сне является необходимость экспертной оценки наличия в ЭЭГ указанных феноменов, поскольку автоматизированные системы регистрации «сонных» веретен [12; 15] еще не нашли широкого применения ни в области изучения сна, ни в области изучения гипоксии. Одним из начальных шагов к постановке проблемы сопоставления «сонных веретен» во сне и при гипоксии может являться анализ при гипоксии доминирующей активности ЭЭГ в диапазоне «сонных веретен» – в сигма-диапазоне (13–16 Гц). В дальнейшем такая информация может оказаться полезной для экспертной оценки «сонных веретен» при гипоксии и углубленной экспериментальной проверки гипотезы об общности механизмов церебрального электрогенеза во сне и при гипоксии.

При этом, для анализа роли «сонных» веретен при гипоксии, также, как и во сне, важную информацию представляет характер динамики и других ритмов ЭЭГ, изменяющихся одновременно (или в близкие интервалы времени) с активностью сигма-диапазона [13; 15; 16].

Исходя из этого, целью настоящего исследования являлось изучение динамики доминирования в ЭЭГ активности сигма-диапазона при острой нормобарической гипоксии и сопоставление ее с динамикой других доминирующих ритмов (альфа-, тета- и дельта-диапазонов).

#### МЕТОДИКА

В исследовании принимали участие 16 испытуемых – мужчины в возрасте от 21 до 32 лет (средний возраст  $24,35 \pm 2,46$  лет). Гипоксическое воздействие (гипоксия) моделировалось путем вдыхания испытуемым через маску кислородо-азотной смеси с 9% содержанием кислорода в течение 40 мин. Периоду гипоксии непосредственно предшествовал период регистрации показателей в условиях нормоксии (предгипоксический период) – 15 мин. Регистрация показателей проводилась

также непосредственно по окончании гипоксии (постгипоксический период) – 50 мин.

Регистрация ЭЭГ проводилась непрерывно от 16 зон мозга по международной схеме «10–20» от передне-лобных (Fp1, Fp2), передне-височных (F7, F8), задне-лобных (F3, F4), центральных (C3, C4), средне-височных (T3, T4), теменных (P3, P4), задне-височных (T5, T6) и затылочных (O1, O2) отведений с референтными электродами на мочках ушей – A1 и A2. ЭЭГ разбивалась на 1 секундные отрезки (микроинтервалы), с которыми проводился спектральный анализ – быстрое преобразование Фурье. При анализе безартефактных отрезков выделялся основной пик в спектре ЭЭГ и оценивалось его отношение к тому или иному традиционно выделяемому диапазону анализа ЭЭГ: дельта- (0–4 Гц), тета- (5–7 Гц), альфа- (8–12 Гц), сигма- (12–15 Гц) и бета- (16–30 Гц). На основании принадлежности основного пика в спектре к тому или иному диапазону, активность этого частотного диапазона на микроинтервале времени (1 сек.) считалась доминирующей. Индекс времени доминирования (далее – ИВД) активности выбранного диапазона на макроинтервале времени (1 мин.) рассчитывался по формуле  $n_i / N$ , где  $i$  – выбранный частотный диапазон,  $n_i$  – количество 1 секундных отрезков в данной минуте, в которых активность данного диапазона была доминирующей в спектре,  $N$  – общее количество безартефактных отрезков в данной минуте. Данный метод по своей сути близок к методу визуальной оценки индекса ритмов ЭЭГ [2] или частоте событий (eventsdensity) [15] в том или ином диапазоне, который основан на расчете отношения количества отрезков ЭЭГ, в которых ритм выбранного диапазона четко проявляется (времени представленности ритма) к периоду анализа.

Для каждого диапазона ЭЭГ в фоне, при гипоксии и в периоде восстановления в каждом отведении оценивали среднее значение ИВД (при усреднении по всем 1 минутным макроинтервалам), а также выделяли минимальные и максимальные значения ИВД в периоде гипоксии. От-

дельное внимание было уделено статистической оценке различий уровней ИВД активности диапазонов альфа-, тета- и дельта- при максимальных, средних и минимальных значениях ИВД активности сигма-диапазона. Оценка достоверности различий средних значений ИВД в периодах фона, гипоксии и восстановления, а также различий между минимальными, средними и максимальными значениями ИВД в группе испытуемых производилась по критерию Вилкоксона.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Визуальный анализ по-прежнему остается одним из основных методов оценки ЭЭГ как в практической, так и в теоретической нейрофизиологии. Выделение сигма-диапазона частот (13–16 Гц) в качестве объекта исследования в настоящей работе происходило из первичного визуального анализа ЭЭГ, при котором у многих испытуемых были обнаружены колебания, внешне сходные с «веретенами сна».

На рис. 1 приведен 18-секундный фрагмент ЭЭГ исп. П.М. при гипоксическом воздействии. На данном фрагменте имеются 5 участков длительностью приблизительно от 0,5 до 2,5 сек., на которых можно обнаружить веретенообразные колебания диапазона 13–14 Гц. В одних участках они накладываются на колебания тета- и дельта-диапазона, в других отчетливо преобладают. Лучше всего данные

колебания определяются в лобных, центральных и теменных отделах – локализации, характерной для «веретен сна» [16].

Справедливо предположить, что отчетливое выделение колебаний того или иного диапазона при визуальном анализе на том или ином отрезке времени будет находить свое отражение при спектральном анализе в виде максимума в спектре мощности ЭЭГ данного отрезка в данном диапазоне. Это явилось основанием для использования показателя индекса времени доминирования активности частотного диапазона ЭЭГ для оценки времени, которое занимает данная активность на том или ином макроинтервале времени.

На рис. 2 представлена динамика индекса времени доминирования активности дельта-, тета-, альфа- и сигма- диапазонов в отведении F3-A1 у исп. П.М., фрагмент ЭЭГ которого приведен на рис. 1. Индекс времени доминирования рассчитывался по каждой минуте исследования, общей длительностью 82 мин.

ИВД альфа-активности через 4 мин после начала гипоксического воздействия резко снижался на фоне роста активности дельта, тета- и сигма-диапазонов. После гипоксического воздействия наблюдался рост ИВД альфа-активности на фоне снижения аналогичного показателя для дельта- и сигма-активности.

В табл. 1 приведены результаты ста-

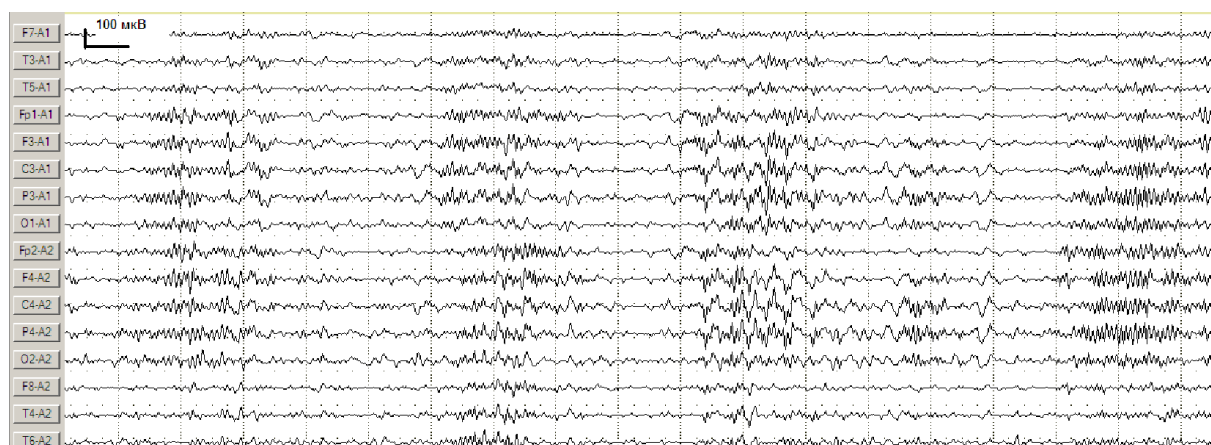


Рис. 1. Фрагмент многоканальной ЭЭГ с периодами доминирования веретенообразной активности сигма-диапазона у исп. П.М. во время гипоксического воздействия (вертикальными пунктирными линиями выделены отрезки длительностью 1 сек.

В верхнем левом углу жирными линиями обозначен масштаб ЭЭГ – высота вертикального отрезка соответствует 100 мкВ. Снизу жирными линиями обозначены периоды доминирования в ЭЭГ активности сигма-диапазона)

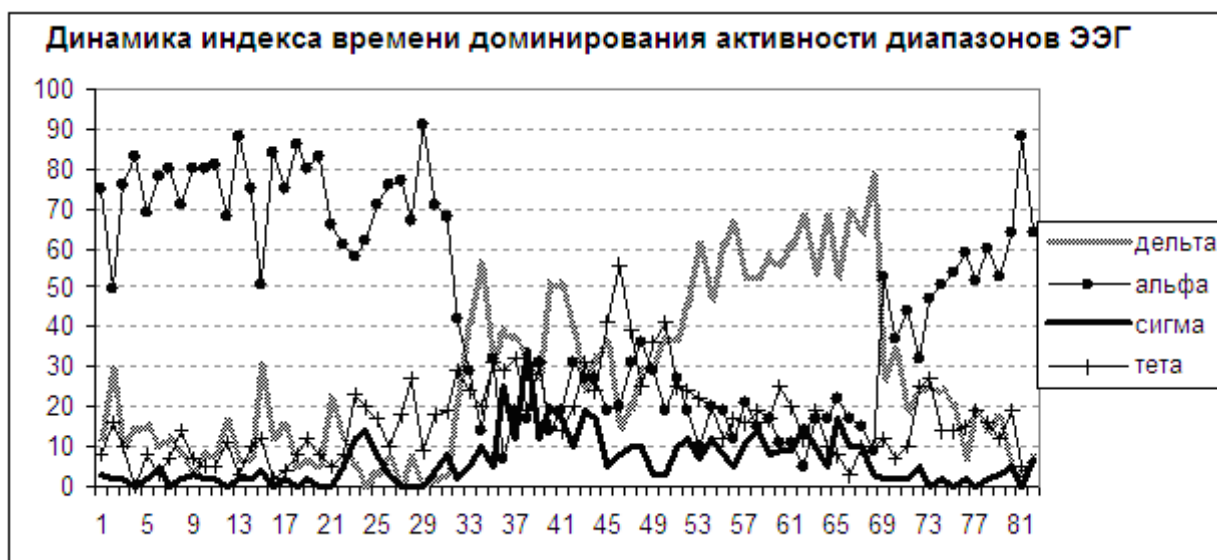


Рис. 2. Динамика индекса времени доминирования активности диапазонов в спектре ЭЭГ отведения F3 у исп. П.М. в течение исследования (по горизонтали – минуты исследования; по вертикали – индекс времени доминирования активности диапазонов в %. Стрелками обозначены начало и окончание гипоксического воздействия)

Таблица 1

**Средние значения и стандартные отклонения индекса времени доминирования активности диапазонов при гипоксии, а также в предгипоксическом и постгипоксическом периодах**

Период	F3-A1				O1-A1			
	дельта	тета	альфа	сигма	дельта	тета	альфа	сигма
ИВД (индекс времени доминирования активности диапазона), %								
Предгип.	42,5± 17,9	13,2± 7,6	42,4± 22,1	1,0± 0,6	21,8± 16,9	6,1± 5,6	69,1± 23,1	1,8± 1,5
Гипокс.	41,3± 15,6	21,5± 12,7**	30,6± 17,5*	3,4± 2,7**	23,2± 16,8	12,9± 10,3**	61,0± 26,0	1,9± 2,3
Постгип.	45,6± 16,8	15,17± 6,7#	33,8± 19,4	1,3± 1,3###	28,7± 17,4	9,4± 5,6#	57,8± 23,5	2,1± 2,0

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ,

\*\* –  $p < 0,01$  по сравнению с предгипоксическим периодом,

# –  $p < 0,05$  по сравнению с гипоксическим периодом

тистической обработки динамики ИВД и спектральной мощности активности разных диапазонов по группе испытуемых, участвовавших в исследовании, в фоне, при гипоксии и в постгипоксическом периоде.

Средний ИВД сигма-активности в отведении F3-A1 в гипоксическом периоде составил  $3,4 \pm 2,7\%$ , с высоким уровнем статистической значимости ( $p < 0,01$ ) превышая соответствующие значения в фоне и постгипоксическом периоде. Для сравнения – в отведении O1-A1 различия показателя ИВД сигма-активности в фоне, при гипоксии и постгипоксическом пе-

риоде были недостоверны. ИВД альфа-активности при гипоксии в отведении F3-A1 достоверно снижался по сравнению с предгипоксическим периодом, в то время как в отведении O1-A1 достоверных изменений этого показателя при гипоксии обнаружено не было. ИВД тета-активности достоверно увеличивался при гипоксии по сравнению с предгипоксическим и постгипоксическим периодами как в отведении F3-A1, так и в O1-A1.

На рис. 3 представлены отведения и диапазоны, в которых наблюдаются достоверные изменения показателя ИВД активности при гипоксии по сравнению с

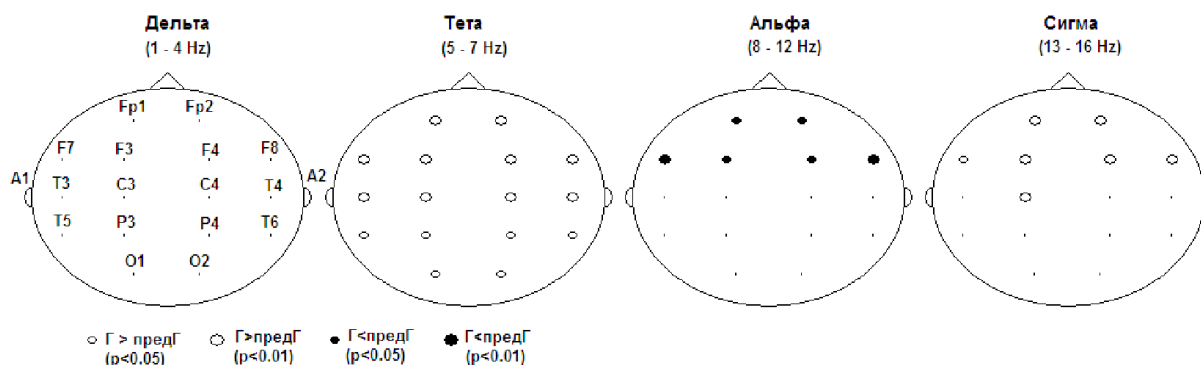


Рис. 3. Мэппинг изменений индекса времени доминирования в спектре ЭЭГ активности представленных диапазонов при гипоксии (Г) по сравнению с предгипоксическим периодом (предГ)

предгипоксическим периодом. В тета-диапазоне достоверное увеличение ИВД при гипоксии по сравнению с предгипоксическим периодом наблюдается для всех отведений. В сигма-диапазоне данное ИВД при гипоксии увеличивается в передних и центральных отделах коры. В альфа-диапазоне ИВД при гипоксии снижается в передних отделах коры больших полушарий.

Сопоставление средних значений ИВД дает приблизительную оценку взаимоотношений между механизмами, определяющими динамику активности различных частотных диапазонов. В то же время, известно, что в течение относительно продолжительного периода времени эти взаимоотношения могут изменяться. Так, во 2-ю стадию медленноволнового сна в момент максимального увеличения представленности «веретен сна», альфа-активность значительно снижается. В то же время, в 3-ю и 4-ю стадии медленноволнового сна представленность «сонных веретен» значительно снижается, а альфа-активность незначительно нарастает. Поэтому в данном исследовании также была сделана попытка сопоставить ИВД активности разных диапазонов при минимальной, средней и максимальной активности сигма-диапазона в периоде гипоксии.

В табл. 2 приведены среднегрупповые значения ИВД различных диапазонов в отведениях F3-A1, O1-A1 при минимальных, средних и максимальных значениях ИВД сигма-диапазона в отведении F3-A1. Обращают на себя внимание различия ИВД активности альфа-диапазона, соот-

ветствующие максимальным, средним и минимальным значениям ИВД сигма-диапазона в отведении F3-A1. Так, при увеличении ИВД активности сигма-диапазона в отведении F3-A1 от 3,4% (в среднем при гипоксии) до 13,1% в минуты максимальных значений ИВД активности сигма-диапазона, соответствующие значения ИВД активности альфа-диапазона снижаются от 30,1 до 21,2% в отведении F3-A1 и от 61,6 % до 45,4 % – в отведении F3-O1.

Наблюдается также статистически значимое увеличение ИВД тета-активности в отведении O1-A1 в минуты максимальных значений ИВД сигма-активности по сравнению с минутами с минимальными значениями сигма-активности.

Таким образом, можно констатировать реципрокные взаимоотношения в проявлении сигма- и альфа-активности в случае, если при росте сигма-активности при гипоксии она достигает определенных величин.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Представленные результаты свидетельствуют об увеличении времени доминирования в ЭЭГ передних и центральных отделов мозга при острой гипоксии активности сигма-диапазона. Кроме того, увеличивается амплитуда этой доминирующей активности, что находит свое отражение в увеличении мощности сигма-активности в интервалах ее доминирования.

Доминирующая активность сигма-диапазона ЭЭГ при гипоксии в ряде слу-

**Сравнение индексов времени доминирования активности (ИВД) различных диапазонов ЭЭГ, соответствующих минимальным средним и максимальным значениям ИВД<sub>σF3</sub> индекса времени доминирования сигма-активности в отведении F3-A1**

ИВД <sub>σF3</sub>	Сопоставляемые значения ИВД, %							
	σ <sub>F3</sub>	σ <sub>O1</sub>	α <sub>F3</sub>	α <sub>O1</sub>	θ <sub>F3</sub>	θ <sub>O1</sub>	Δ <sub>F3</sub>	Δ <sub>O1</sub>
мин.	0.4	0.9	36.1	63.4	23.1	10.1	42.0	22.2
сред.	3.4	1.9	30.1	61.6	22.7	13.2	41.5	23.1
макс.	13.1	3.0	21.2	45.4	23.9	19.7	41.4	30.3
Статистическая значимость P различий (по крит. Вилкоксона)								
мин-сред	<b>0.0004</b>	0.23	0.11	0.6	0.23	0.22	0.79	0.58
мин-макс	<b>0.0004</b>	0.16	<b>0.016</b>	<b>0.006</b>	0.87	<b>0.047</b>	0.82	0.17
сред-макс	<b>0.0004</b>	0.60	<b>0.004</b>	<b>0.002</b>	0.35	0.073	0.71	0.23

*Примечание:* мин., сред. и макс. – минимальные, средние и максимальные значения ИВД<sub>σF3</sub> за период гипоксического воздействия;

σ<sub>F3</sub>, σ<sub>O1</sub>, α<sub>F3</sub>, α<sub>O1</sub>, θ<sub>F3</sub>, θ<sub>O1</sub>, Δ<sub>F3</sub>, Δ<sub>O1</sub> – индексы времени доминирования сигма-, альфа-, тета- и дельта-активности, в отведениях F3 и O1, соответствующие минимальным, средним и максимальным значениям ИВД сигма-активности в отведении F3;

мин-сред и т.п. – сопоставление ИВД активности диапазонов, соответствующих средним и минимальным значениям ИВД<sub>σF3</sub>;

жирным шрифтом выделены значения P, соответствующие статистически достоверным различиям.

чаев имеет четкую форму веретен, сходную с таковой, наблюдаемой в состоянии сна. Очевидно, что для четкого утверждения этого факта необходимо участие разных экспертов так же, как в практике анализа ЭЭГ в сомнологии [13; 15]. Однако мы полагаем, что для выдвижения рабочей гипотезы о механизмах возникновения «сонных» веретен при гипоксии и их отношении к таковым механизмам во время сна достаточно анализа результатов, приведенных в настоящем исследовании, о доминирующей активности сигма-диапазона даже без углубленного анализа характеристик формы этой активности.

В первую очередь рассмотрим следующий вопрос: влияние гипоксии, проявляющееся в замедлении электрической активности головного мозга, с одной стороны, и в усилении активности сигма-диапазона – с другой, реализуются через разные, не зависящие друг от друга механизмы или являются отражением общего

регуляторного механизма? Нам приходилось сталкиваться с точкой зрения о том, что при гипоксии человек «может просто спать». В некоторых исследованиях гипоксии у человека в горных условиях сонливость рассматривается как индикатор воздействия недостатка кислорода на ЦНС [19]. При таком допущении следует предположить, что при гипоксии периодически действует сомногенный механизм, вызывающий специфические изменения ЭЭГ (с периодическим усилением сигма-активности), и исключаяющий проявление изменений электрической активности, вызываемых гипоксией, – уменьшение представленности альфа-активности и усиление представленности ритмов тета- и дельта-диапазонов [1].

Данные, представленные в настоящем исследовании, свидетельствуют о том, что между усилением сигма-активности, с одной стороны, и усилением активности тета-диапазона и уменьшением активности альфа-диапазона ЭЭГ – с другой, существ-

вует взаимосвязь. Речь идет о том, что в периоды максимального проявления сигма-активности при гипоксии индекс альфа-активности ниже, чем в среднем за весь период гипоксии, а индекс тета-активности, наоборот – выше (табл. 2). Следовательно, можно предположить, что механизм снижения доминирования альфа-активности и «замедления» ЭЭГ при гипоксии может быть связан с механизмом усиления активности сигма-диапазона.

Похожее явление известно из работ по изучению сна. При появлении сонных веретен во 2-ю стадию медленноволнового сна на фоне значительного снижения альфа-активности усиливается активность дельта-диапазона [16]. Возможно, что при гипоксии и во сне действует общий механизм, приводящий к усилению активности сигма-диапазона и «замедлению» электрической активности.

Почему речь должна идти именно об общности механизмов возникновения «сонных» веретен при гипоксии и во сне, а не об их полной идентичности? По нашему мнению, механизм возникновения той или иной активности ЭЭГ должен включать в себя не только собственно последовательность изменений мембранных потенциалов и токов той или иной группы нейронов, но и причины, вызывающие запуск данной последовательности и ее прекращение. Очевидно, что они могут различаться в состоянии сна и гипоксии. Достаточно упомянуть тот факт, что гипоксия, предъявляемая в состоянии сна или возникающая в состоянии сна вследствие проблем органов дыхания, может приводить к повышению уровня бодрствования вплоть до полного пробуждения [17].

С другой стороны, во сне и при гипоксии могут действовать общие причины, приводящие к запуску механизмов «замедления» электрической активности мозга. Речь идет о процессах гиперполяризации нейронов, приводящих к снижению энергозатрат клеток на поддержание активности ионообменных механизмов [3]. Актуальность такого снижения энергетических расходов возрастает в услови-

ях гипоксии и других энергодефицитных состояний [20].

Что касается сна, то, скорее всего, речь идет о необходимости снижении энергозатрат на поддержание относительно высокой функциональной активности нейронов для компенсации повышения энергозатрат на синтетические процессы, реализуемые в состоянии сна [18]. Во всяком случае, показано, что гиперполяризация таламических нейронов вовремя медленноволнового сна лежит в основе возникновения сонных веретен и дельта-активности [21].

С другой стороны, при сопоставлении доминирующей сигма-активности при гипоксии в настоящем исследовании с данными литературы, посвященной изучению ЭЭГ во время ночного сна, можно выделить количественные различия, касающиеся сочетания альфа-активности и сигма-активности в указанных состояниях. В настоящем исследовании показано, что даже во время пика индекса времени доминирования сигма-активности в передних отделах коры больших полушарий отсутствует статистически достоверное ее преобладание над альфа-активностью, а в задних отделах альфа-активность статистически значимо преобладает над сигма-активностью. В то же время, на пике представленности «сонных» веретен в стадию 2 медленноволнового сна вероятность их возникновения существенно выше, чем ритмической альфа-активности, а в стадии 3 и 4 медленноволнового сна вероятность возникновения активности этих диапазонов приблизительно одинакова [15].

Данное различие, на наш взгляд, объясняется определенным противоречием в характере функциональной активности нейронов головного мозга при гипоксии. С одной стороны, снижение этой активности позволяет, как говорилось выше, уменьшить вероятность наступления выраженного энергодефицита. С другой стороны – в условиях угрожающего для жизни состояния, каким является гипоксия, необходимо поддержание готовности мозга и организма к избеганию гипоксии, поддержание определенного уровня бди-

тельности, требующего высокой функциональной активности нейронов. Это противоречие может быть снято периодическим переходом от гиперполяризации к деполяризации нейронов, что на уровне ЭЭГ находит отражение в периодическом возникновении то сигма- и дельта-активности, то активности, отражающей более высокий уровень активации коры мозга – альфа-активности. Возможно, подобное явление имеет место при нарушениях сна вследствие неврологических или соматических расстройств [4; 10], когда в медленноволновую фазу сна происходит относительно частая смена альфа- и дельта-активности.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, можно предположить, что при гипоксии и во сне используются общие механизмы ограничения функциональной активности нейронов головного мозга за счет гиперполяризации нейронов таламуса и коры больших полушарий. Однако имеются различия в стабильности поддержания данного состояния гиперполяризации, определяемые, вероятно, требованиями реализации энергозатратных программ синтеза во время сна [18] и спецификой гипоксии как состояния, несущего угрозу жизнедеятельности организма.

**Этические нормы.** Исследование проведено в соответствии с принципами биомедицинской этики, сформулированными в Хельсинкской декларации 1964 г. и ее последующими обновлениями и одобрены локальным комитетом по биоэтике Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН (Санкт-Петербург).

**Информированное согласие.** Все испытуемые, принявшие участие в исследовании, предоставили письменное информированное согласие на добровольное участие в нем, подписанное ими после разъяснения характера предстоящего исследования.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Малкин В.Б., Гиппенрейтер Е.Б. Острая и хроническая гипоксия. М.: Наука, 1977. 319с.
2. Поворинский А.Г., Заболотных В.А.

Пособие по клинической электроэнцефалографии. Л.: Наука. 1987. 64 с.

3. Buck L.T., Pamerter M.E. The hypoxia-tolerant vertebrate brain: arresting synaptic activity // *Comp. Biochem. Physiol. B. Biochem. Mol. Biol.* 2018. Vol. 224. P. 61–70.

4. Chan J.K., Trinder J., Colrain I.M., Nicholas C.L. The acute effects of alcohol on sleep electroencephalogram power spectra in late adolescence // *Alcohol Clin. Exp. Res.* 2015. Vol. 39. № 2. P. 291–299.

5. Fernandes L.M.J., Lüthi A. Sleep spindles: mechanisms and functions // *Physiol. Rev.* 2020. Vol. 100. № 2. P. 805–865.

6. Fogel S.M., Smith C.T. The function of the sleep spindle: a physiological index of intelligence and a mechanism for sleep-dependent memory consolidation // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2011. Vol. 35. № 5. P. 1154–1165.

7. Gastaut H., Fischgold, Meyer J.S. Conclusions of the international colloquium on anoxia and the EEG / Cerebral anoxia and the electroencephalogram // ed. H. Gastaut, J. Meyer. Springfield. Illinois. C.C. 1961. P. 602.

8. Gloor P., Pellegrini A., Kostopoulos P.K. Effects of changes in cortical excitability upon theepileptic bursts in generalized penicillin epilepsy of the cat // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1979. Vol. 46. № 3. P. 274–289.

9. Gottschalk P., Green P., Zais D. Spindle coma: incidence, clinicopathologic correlates and prognostic value // *Neurology.* 1981. Vol. 31. № 1. P. 83–87.

10. Horne J.A., Shackel B.S. Alpha-like EEG activity in non-REM sleep and the fibromyalgia (fibrositis) syndrome // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1991. Vol. 79. P. 271–276.

11. Hulihan Jr J.F., Syna D.R. Electroencephalographic sleep patterns in postanoxic stupor and coma // *Neurology.* 1994. Vol. 44. № 4. P. 758–760.

12. Lacourse K., Delfrate J., Beaudry J., Peppard P., Warby S.C. A sleep spindle detection algorithm that emulates human expert spindle scoring // *J. Neurosci. Methods.* 2019. Vol. 316. P. 3–11.

13. Lasar Z.I., Dijk D.J., Lasar A.S. Infralow oscillation in human sleep spindle



activity // *J. Neurosci. Methods*. 2019. Vol. 316. P. 22–34.

14. *Massopust L.C., Wollin L.R., Kadoya S., White R.J.* The effect of hypoxia on electrocortical activity in cebus monkey // *Exp. Neurol.* 1969. Vol. 25. № 1. P. 116–128.

15. *Olbrich E., Achermann P.* Analysis of oscillatory patterns in the human sleep EEG using a novel detection algorithm // *J. Sleep Res.* 2005. Vol. 14. P. 337–346.

16. *Rechtschaffen A., Kales. A.* Manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages in human subjects / US department of health, education and welfare, neurological information network. Bethesda MD., 1968. 57 p.

17. *Rees K., Spence D.P., Earis J.E., Caverley P.M.* Arousal responses from apneic events during non-rapid-eye-movement sleep // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995. Vol. 152. № 2. P. 1016–1021.

18. *Schmidt M.H.* The energy allocation

function of sleep: a unifying theory of sleep, torpor, and continuous wakefulness // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2014. Vol. 47. P. 122–153.

19. *Shi L., Zhang Y.M., Tetsuo K., Shi Z.Y., Fang Y.Q., Denoble P.J., Li Y.Y.* Simulated high altitude helium-oxygen diving // *Aerosp. Med. Hum. Perform.* 2017. Vol. 88. № 12. P. 1088–1093.

20. *Spuler A., Grafe P.* Adenosine per-tussis sensitive G-proteins and K<sup>+</sup> conductance in central mammalian neurons under energy deprivation // *Neurosci. Lett.* 1989. Vol. 98. № 3. P. 280–284.

21. *Steriade M., Dossi C.R., Nuñez A.* Network modulation of a slow intrinsic oscillation of cat thalamocortical neurons implicated in sleep delta waves cortically induced synchronization and brainstem cholinergic suppression // *J. Neurosci.* 1991. Vol. 11. № 10. P. 3200–3217.