



Влияние произвольной гиповентиляции в дыхательных упражнениях йоги на газообмен и ЭЭГ-активность у здоровых тренированных испытуемых

А.В. Фролов^{1,*}, Ю.А. Бойцова², С.А. Ермолаева¹, М.Д. Дидур²

¹ ООО «Санкт-Петербургский институт восточных методов реабилитации», Санкт-Петербург, Россия

² ФГБУН «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтерева РАН», Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель: оценка влияния произвольной гиповентиляции в дыхательных упражнениях йоги на газообмен и ЭЭГ-активность у здоровых тренированных испытуемых.

Материалы и методы: 25 испытуемых (21 мужчина и 4 женщины, средний возраст $42,96 \pm 9,19$ года) выполняли гиповентиляционные упражнения йоги со снижением частоты дыхания до 1–1,5 раза/мин. Проводились регистрация частоты дыхания, дыхательного объема и минутного объема дыхания (МОД), газоанализ выдыхаемого воздуха (PetCO_2 , FeO_2) и анализ мощности сигналов скрытых источников электроэнцефалограммы (ЭЭГ) при дыхании с частотой 1–1,5 раза/мин и относительно свободном дыхании с мысленным счетом.

Результаты: дыхание с частотой 1–1,5 раза/мин обуславливает снижение МОД, развитие альвеолярной гипоксии и гиперкапнии, что приводит к увеличению мощности ряда локальных компонент в медленных δ -, θ - и α -диапазонах ЭЭГ. Помимо этого, подобный вид дыхания сопровождается снижением мощности ряда компонент, источники которых находятся в центрально-париеальных, моторных зонах коры в α - и β -диапазонах, а также сопровождается увеличением мощности компоненты с широко распределенной топографией в β - и γ -диапазонах.

Заключение: при произвольной гиповентиляции в дыхательных упражнениях йоги развивается альвеолярная гипоксия и гиперкапния, сопровождающиеся увеличением мощности локальных компонент в медленных диапазонах ЭЭГ. Одновременно снижаются α - и β -мощности компонент, локализованных в моторных областях коры, что может быть следствием мышечного напряжения во время замедленного режима дыхания.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ключевые слова: гипоксия, гиперкапния, дыхательные упражнения, электроэнцефалография, йога, гиповентиляция

Для цитирования: Фролов А.В., Бойцова Ю.А., Ермолаева С.А., Дидур М.Д. Влияние произвольной гиповентиляции в дыхательных упражнениях йоги на газообмен и ЭЭГ-активность у здоровых тренированных испытуемых. Спортивная медицина: наука и практика. 2023;13(3):67–77. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2023.3.5>

Поступила в редакцию: 27.04.2023

Принята к публикации: 08.12.2023

Online first: 16.12.2023

Опубликована: 28.12.2023

* Автор, ответственный за переписку

The effect of voluntary hypoventilation in yoga breathing exercises on gas exchange and EEG activity in healthy trained subjects

Artem V. Frolov^{1,*}, Julia A. Boytsova², Sargylana A. Ermolaeva¹, Michael D. Didur²

¹ St. Petersburg Institute of Oriental Rehabilitation Methods, St. Petersburg, Russia

² Bekhtereva Human Brain Institute of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia

ABSTRACT

Objective: to assess the effect of voluntary hypoventilation during yoga breathing exercises on gas exchange and EEG activity in a group of healthy, trained practitioners.

Materials and methods: 25 volunteers (21 men and 4 women, average age 42.96 ± 9.19 years) performed hypoventilation yoga exercises with a decrease in respiratory rate to 1–1.5 times/minute. Registration of respiratory rate, tidal volume and minute volume of breathing, gas analysis of exhaled air (PetCO_2 , FeO_2) and spectral analysis of electroencephalogram (EEG) in gICA model were carried out during breathing with a frequency of 1–1.5 times/minute and during relatively free breathing with mental calculation.

Results: Breathing with a frequency of 1–1.5 times/minute causes a decrease in minute volume of breathing, the development of alveolar hypoxia and hypercapnia, which leads to an increase in the power of some local components in the slow delta, theta and alpha EEG bands. In addition, breathing with a frequency of 1–1.5 times/minute is accompanied by a decrease in the alpha- and beta-power of some components, the sources of which are located in the motor areas of the cortex, but is also accompanied by an increase in the power of components with widespread scalp topography in beta and gamma bands.

Conclusion: Voluntary hypoventilation during yoga breathing exercises leads to the development of alveolar hypoxia and hypercapnia, accompanied by an increase in the power of local components in the slow EEG bands. At the same time, the alpha and beta powers of components localized in the motor areas of the cortex decrease, which may be a consequence of muscle tension during slow breathing.

Keywords: hypoxia, hypercapnia, breathing exercises, electroencephalography, yoga, hypoventilation

Conflict of interests: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Frolov A.B., Boytsova J.A., Ermolaeva S.A., Didur D.D. The effect of voluntary hypoventilation in yoga breathing exercises on gas exchange and EEG activity in healthy trained subjects. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2023;13(3):67–77. (In Russ.). <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2023.3.5>

Received: 27 April 2023

Accepted: 08 December 2023

Online first: 16 December 2023

Published: 28 December 2023

*Corresponding author

1. Введение

Йога представляет собой комплексную систему психофизического саморазвития, зародившуюся на территории Древней Индии более 2000 лет назад и включающую в себя, помимо прочего, широкий спектр дыхательных и когнитивных упражнений. Регулярная практика дыхательных техник йоги позволяет реализовать целый ряд кардиоваскулярных и вегетативных физиологических эффектов [1, 2] и приводит к улучшению респираторных функций [3].

Дыхательные упражнения йоги подразумевают развитие способности произвольно управлять частотой дыхания (ЧД), существенно изменяя минутный объем дыхания (МОД), что, в свою очередь, сопровождается соответствующими сдвигами газообмена. Ранее была продемонстрирована возможность произвольного снижения МОД за счет уменьшения ЧД до 1 раза/мин при максимально возможном дыхательном объеме (ДО), что приводит к статистически значимым изменениям газообмена — альвеолярной гиперкапнии и гипоксии, а также снижению минимальных значений сатурации гемоглобина [4].

Дозированные и регулярные сеансы гиперкапнии и гипоксии обладают существенным влиянием на устойчивость головного мозга к ишемии [5, 6, 7], в том числе за счет стимуляции митохондриальных АТФ-зависимых калиевых каналов и оказания стимулирующего действия на эритропоэз. Сочетанное воздействие гипоксии и гиперкапнии оказывает максимальное стимулирующее влияние на большинство нейропротекторных механизмов [8]. Гиповентиляционные упражнения йоги потенциально могут рассматриваться как вариант гипоксически-гиперкапнического тренинга, способного влиять на процессы нейропротекции, мозгового кровообращения и микроциркуляции в целом.

Влиянию гиперкапнии и гипоксии на электрическую активность мозга посвящен ряд научных работ. В литературе состояния гипоксии и гиперкапнии в основном исследуются на модели задержки дыхания [9, 10], при дыхании из замкнутого пространства [11], при вдыхании специальной газовой смеси как у новичков, так и у людей тренированных (например, удайверов). Предыдущие исследования показывают, что гипоксически-гиперкапническое воздействие в основном связано

с медленноволновой активностью ЭЭГ. Исследователи рассматривают δ -, θ - и α -частотные диапазоны ЭЭГ как основные показатели активности коры, которые связаны с тестами на задержку дыхания и с общей респираторной активностью [12, 13, 14, 15]. Так, например, в исследовании Steinberg et al. [10] во время задержки дыхания наблюдалось уменьшение α -активности и латеральные модуляции в α -диапазоне (т.е. более выраженная левая фронтальная α -активность). Эти изменения, по мнению авторов, могут отражать уникальное психофизиологическое состояние, включающее нехватку воздуха, мотивацию, самоконтроль и когнитивное торможение. Согласно другим данным, гипоксически-гиперкапническое воздействие на модели дыхания из замкнутого пространства в течение трех минут сопровождается увеличением амплитуды δ -ритма практически во всех зонах коры и увеличением амплитуды θ -ритма в лобной и затылочной коре [11].

В одном из исследований оценивалась зависимость ЭЭГ от частоты дыхания. Измерения проводились при спонтанном дыхании, а затем при эупноэ (0,25 Гц), брадипноэ (0,1 Гц) и тахипноэ (0,5 Гц) на вдохе и выдохе у 10 здоровых испытуемых. Сравнение ЭЭГ при эупноэ, брадипноэ и тахипноэ обнаружило уменьшение спектральной мощности всех диапазонов, кроме дельты, при более высокой частоте дыхания [16]. Отсутствие значительных эффектов вариаций частоты дыхания на параметры ЭЭГ-мощности указывает, что волевое изменение частоты дыхания не усиливает связь между дыханием и электрической активностью мозга и подчеркивает роль центральных механизмов в генерации медленных ритмических изменений электрической активности во время регуляции дыхания [17].

Надо отметить, что в этом и других подобных исследованиях не рассматривалось возможное влияние сдвигов газообмена при изменениях ЧД и МОД, что само по себе может быть существенным фактором влияния.

На сегодня имеется дефицит научных работ, оценивающих электрическую активность мозга на фоне произвольной регуляции МОД и соответствующих сдвигов газообмена. В связи с этим оценка взаимосвязей ЭЭГ-активности и изменений газообмена на фоне произвольной гиповентиляции с удлинением вдоха и выдоха в дыхательных упражнениях йоги может представлять как практический, так и научный интерес.

2. Материалы и методы

В исследовании приняли участие 25 испытуемых (21 мужчина и 4 женщины, средний возраст $42,96 \pm 9,19$ года). Участники считали себя здоровыми и не принимали никаких фармакологических препаратов. Для включения в группу испытуемых использовались следующие критерии: отсутствие неврологических и психиатрических заболеваний, травм головы, судорожной и пароксизмальной активности в анамнезе, отсутствие хронических заболеваний, доминирование

правой руки. Все участники исследования имели стаж регулярных занятий дыхательными упражнениями йоги от 6 месяцев до 20 лет не менее 15 минут 3 раза в неделю.

Все участники исследования обладали опытом регулярного выполнения дыхательных паттернов с ЧД = 1–1,5 раза/мин в течение относительно длительных промежутков времени (15–30 минут и более). Но в рамках текущего исследования выполнение упражнений было ограничено 5–6 дыхательными циклами в течение 8–10 минут с учетом нестандартных условий (дыхание через рот в мундштук и перекрытое носовое дыхание).

Работа проводилась в соответствии с Хельсинкской декларацией о проведении исследований с участием добровольцев. Исследование одобрено Этическим комитетом Санкт-Петербургского государственного университета (протокол № 115–02–6 от 04.10.2023 г.). Все испытуемые дали письменное согласие на участие в исследовании после ознакомления с сущностью процедуры.

В рамках исследования участники выполняли следующие дыхательные режимы:

- свободное дыхание в течение 5 минут;
- дыхание в «спецрежиме», то есть с частотой 1–1,5 раза/мин (вдох и выдох длительностью от 20 до 30 секунд в соответствии с индивидуальными возможностями) с максимально доступным дыхательным объемом в течение 5–6 дыхательных циклов.

Описанные выше дыхательные режимы выполнялись в положении сидя с прямой спиной на стуле. Носовое дыхание перекрывалось с помощью зажима, дыхание производилось через рот в трубку спирометра с использованием сертифицированного одноразового противовирусного фильтра BV-filter (производство компании “Vitalograph”, Ирландия).

Всем участникам определялись частота дыхания, минутный объем дыхания, дыхательный объем, парциальное давление CO_2 в выдыхаемом воздухе в конце выдоха (PetCO_2), процентное содержание O_2 в выдыхаемом воздухе (FeO_2) и сатурация гемоглобина (SpO_2). Измерения проводились спирометром MAC-2 C с функцией газоанализа и пульсоксиметрии (производство компании «Белинтелмед», г. Минск).

Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95 % доверительного интервала (95 % ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей ($Q1$ – $Q3$). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро — Уилка. При сравнении количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, использовался критерий Уилкоксона.

Регистрация электроэнцефалограммы

ЭЭГ регистрировали с помощью компьютерного электроэнцефалографа «Мицар-ЭЭГ-202» (производство компании «Мицар», Россия) от 31 электрода: Fp1, Fpz, Fp2, F7, F3, Fz, F4, F8, Ft7, Fc3, Fcz, Fc4, Ft8, T3, C3, Cz, C4, T4, Tr7, Cr3, Crp3, Crp4, Tr8, T5, P3, Pz, P4, T6, O1, Oz, O2. В качестве референта использовались необъединенные ушные электроды, заземляющий электрод располагался в отведении Fpz. Сопротивление электродов не превышало 5 кОм, частота оцифровки сигналов составляла 2000 Гц, параметры фильтров высокой и низкой частоты были соответственно 0,53 и 50 Гц. Для подавления сетевой электромагнитной помехи использовался цифровой режекторный фильтр 45–55 Гц.

Исследование проводилось в спокойной обстановке при отсутствии отвлекающих стимулов в положении испытуемого сидя в кресле в удобном положении. ЭЭГ-регистрация осуществлялась с одновременной записью ЭКГ по стандартной методике и регистрацией движений грудной клетки пьезокристаллическим датчиком (производство компании «SleepSense», Израиль) (табл. 1).

Для обработки данных использовалась программа WinEEG. Перед процедурой удаления артефактов записи ЭЭГ подвергались фильтрации, использовался фильтр низкой частоты 1,6 Гц и фильтр высокой частоты 50 Гц. Также записи приводились к референтному монтажу (объединенные электроды на мочках ушей).

Из дальнейшего анализа автоматически удалялись эпохи, которые содержали медленные волны в диапазоне 0–1 Гц с амплитудой более 50 мкВ и быстрые колебания в диапазоне 20–35 Гц с амплитудой более 35 мкВ. Это позволило удалить из анализа артефакты, связанные с медленными движениями головы или тела испытуемого, и миографические артефакты, связанные с напряжением мышц, сжатием зубов, глотанием и др.

Динамика мощности ЭЭГ в 7 частотных диапазонах — δ (1,5–3 Гц), θ (3,5–7 Гц), $\alpha 1$ (7,5–10 Гц), $\alpha 2$ (10,5–14 Гц), $\beta 1$ (14,5–20 Гц), $\beta 2$ (20,5–30 Гц) и γ (30–40 Гц) — рассчитывалась для сигналов в модели gICA [18].

Модель gICA предполагает, что число источников не может превышать число датчиков или ЭЭГ-отведений — в нашем случае это 31 ЭЭГ-канал. Для снижения размерности матрицы смешивания сигналов использовался метод главных компонент. Компоненты, которые описывают менее 0,1 % дисперсии сигналов ЭЭГ, исключались из анализа. Таким образом, число источников было уменьшено до 25. Полученные оценки топографий источников представлены на рис. 1.

Статистическая обработка различий сигналов ЭЭГ между сравниваемыми состояниями проводилась в каждом частотном диапазоне для каждой компоненты в отдельности при помощи Wilcoxon signed test, различия признавались значимыми при $p \leq 0,01$.

3. Результаты

Электроэнцефалография. Проведен сравнительный анализ мощности сигналов скрытых источников ЭЭГ (для разных частотных диапазонов) в состояниях: дыхание в «спецрежиме» относительно свободного дыхания с мысленным счетом (табл. 2).

Дыхание в «спецрежиме» относительно свободного дыхания с мысленным счетом в δ -диапазоне ЭЭГ отличается увеличением мощности компоненты № 2, источники которой находятся в центрально-париетальной области. В θ -диапазоне дыхание в «спецрежиме» отличается увеличением мощности компонент № 12 и 23, источники которых находятся в правой затылочной области и левой передневисочной области. Также дыхание в «спецрежиме» отличается от свободного дыхания с мысленным счетом большими значениями мощности компонент № 14, 17, 19, 23 в $\alpha 1$ -диапазоне, источники сигналов данных компонент находятся в височных областях правого и левого полушарий. В $\alpha 2$ -диапазоне дыхание в «спецрежиме» характеризуется увеличением мощности компонент № 13 и 17, источники которых находятся в левой задневисочной области. Также дыхание в «спецрежиме» относительно свободного дыхания характеризуется уменьшениями мощности компонент № 7, 8 (для $\alpha 1$ -диапазона)

Таблица 1

Протокол «Электроэнцефалография»

Table 1

Protocol "Electroencephalography"

№ этапа исследования	Название этапа	Длительность, мин
1	Регистрация ЭЭГ на фоне свободного естественного дыхания, глаза закрыты	5
2	Регистрация ЭЭГ на фоне свободного естественного дыхания с мысленным счетом от 1 до 20 (или от 1 до 30) под звук метронома с частотой 60 ударов/минуту, глаза закрыты	5
3	Регистрация ЭЭГ на фоне дыхания в «спецрежиме» с частотой 1 раз/мин — вдох/выдох по 30 сек или 1,5 раза/мин — вдох/выдох по 20 сек (мысленный счет длительности вдоха и выдоха волонтером по звуку метронома 60 ударов/мин), глаза закрыты	5
4	Регистрация ЭЭГ на фоне свободного естественного дыхания, глаза закрыты	10
Общее время		25

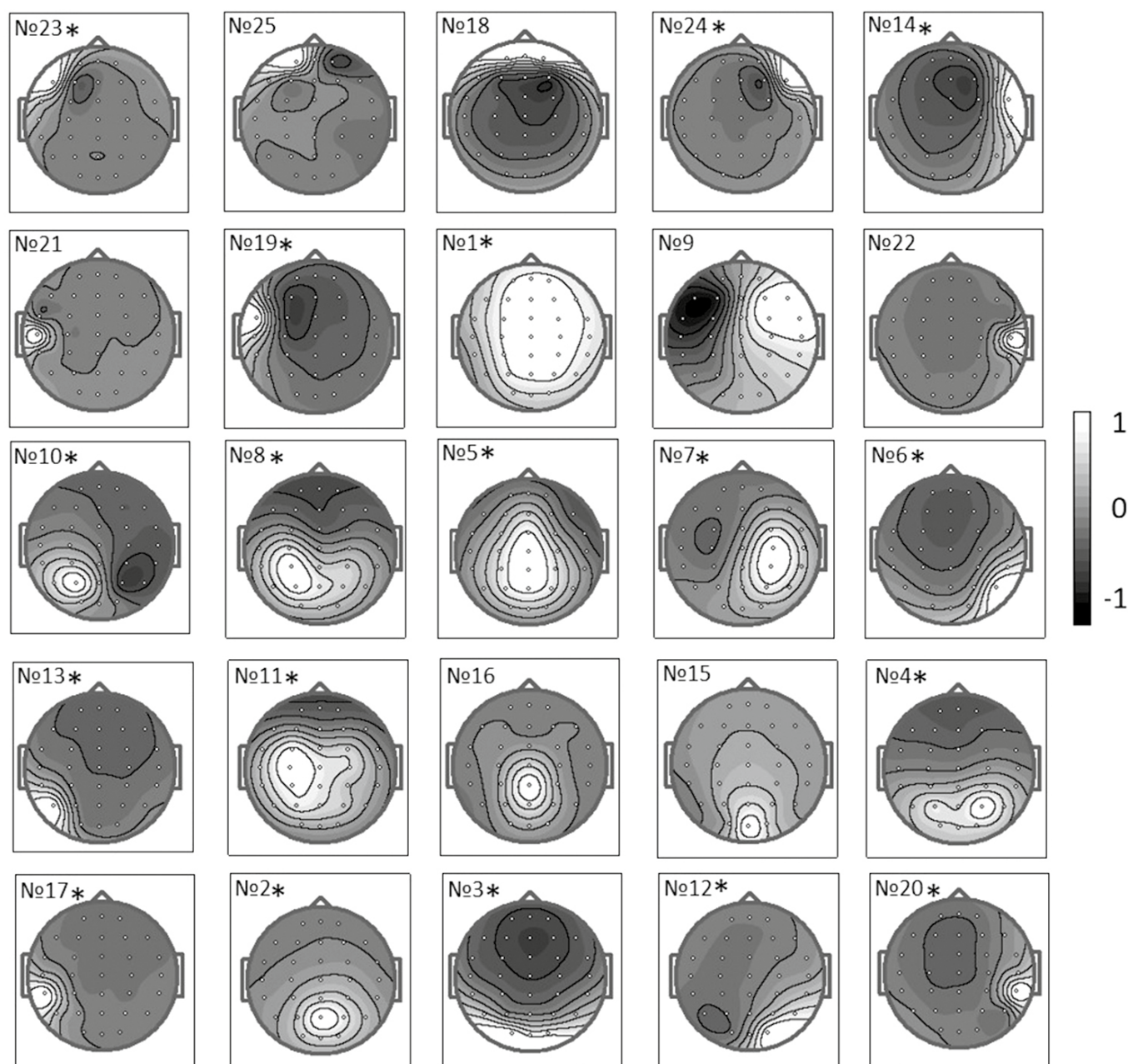


Рис. 1. Топографии источников в модели glCA.

Порядковый номер компоненты отражает вклад компоненты (в процентах) в описание дисперсии сигналов ЭЭГ. Астериском отмечены компоненты, для которых выявлены достоверные различия мощности между сравниваемыми состояниями

Fig. 1. Topographies of sources in the glCA model.

The serial number of the component reflects the contribution of the component (in percent) to the description of the dispersion of EEG signals. An asterisk marks the components for which significant differences in power between the compared states were revealed

и компонент № 7, 8 и 11 (для $\alpha 2$ -диапазона), источники которых находятся в центрально-париетальных отделах правого и левого полушарий.

В $\beta 1$ -, $\beta 2$ -и γ -диапазонах ЭЭГ дыхание в «спецрежиме» относительно свободного дыхания характеризуется большим значением мощности компоненты № 1 с пространственно широко распределенной топографией. Также в $\beta 1$ -диапазоне дыхание в «спецрежиме» отличается большими значениями мощности компонент № 3, 6,

12, 13, 17 и 20, источники которых находятся в височных и затылочных отделах. В $\beta 2$ диапазоне дыхание в «спецрежиме» отличается большими значениями мощности компонент № 3, 6, 13, 14, 17, 20 и 24, источники которых также находятся в височных и затылочных отделах. Вместе с тем дыхание в «спецрежиме» относительно свободного дыхания характеризуется уменьшением мощности компонент № 7, 8, 11 (в $\beta 1$ -диапазоне) и компонент № 5, 7, 8 (в $\beta 2$ -диапазоне), источники которых находятся

Таблица 2

Достоверные (Wilcoxon signed test, $p \leq 0,01$) изменения мощности сигналов ЭЭГ в состоянии дыхания в «спецрежиме» относительно свободного дыхания с мысленным счетом для каждого частотного диапазона ЭЭГ.
Порядковый номер компоненты отражает вклад компоненты (в процентах) в описание дисперсии сигналов ЭЭГ

Table 2

Significant (Wilcoxon signed test, $p \leq 0.01$) changes in the power of EEG signals in the breathing state in the “special mode” relative to free breathing with mental counting for each EEG frequency band.
The serial number of the component reflects the contribution of the component (in percent) to the description of the dispersion of EEG signals

Частотный диапазон ЭЭГ	Направленность изменений во время дыхания в «спецрежиме» относительно свободного дыхания	Топографии источников (в модели gICA), в которых показаны достоверные (Wilcoxon signed test, $p \leq 0.01$) изменения мощности сигналов ЭЭГ во время дыхания в «спецрежиме» относительно свободного дыхания с мысленным счетом
δ (1,5–3 гц)	Увеличение	2
θ (3,5–7 гц)	Увеличение	12, 23
$\alpha 1$ (7,5–10 гц)	Увеличение	14, 17, 19, 23
	Уменьшение	7, 8
$\alpha 2$ (10,5–14 гц) Увеличение		13, 17
$\beta 1$ (14,5–20 гц)	Уменьшение	7, 8, 11
	Увеличение	1, 3, 6, 12, 13, 17, 20
	Уменьшение	7, 8, 11
$\beta 2$ (20,5–30 гц)	Увеличение	1, 3, 6, 13, 14, 17, 20, 24
	Уменьшение	5, 7, 8
γ (30–40 гц)	Увеличение	1, 3, 4, 6, 10, 12, 13, 14, 17, 20, 24
	Уменьшение	23

в центрально-париетальных отделах. В γ -диапазоне дыхание в «спецрежиме» также отличается большими значениями мощности компонент № 3, 4, 6, 10, 12, 13, 14, 17, 20 и 24, источники которых находятся в височных и затылочных отделах, и меньшими значениями мощности компоненты № 23, источник которой находится в левой передневисочной области.

Спирометрия и газоанализ

При регистрации свободного дыхания спирометрические показатели в группе имели следующие средние значения: ЧД — $11,16 \pm 0,69$ (95 % ДИ 9,73–12,59) раз/мин, ДО — 0,71 (0,68–0,89) л, МОД — 9,19 (6,96–10,24) л/мин. PetCO_2 в состоянии покоя составил 37,70 (36,10–40,60) мм рт. ст., FeO_2 –13,80 % (13,20–14,40 %). При регистрации дыхания с ЧД = 1–1,5 раза/мин наблюдалось статистически значимое снижение МОД по сравнению со свободным дыханием до 5,04 (3,86–5,98) л/мин ($p < 0,001$), а ДО составил 4,49 (4,01–4,93) л. Регистрировалось значимое увеличение уровня PetCO_2 до 44,70 (41,90–46,60) мм рт. ст. — альвеолярная гиперкапния ($p < 0,001$) (табл. 3) Значения FeO_2 значимо снижались до 10,70 % (10,10–11,80 %), демонстрируя альвеолярную гипоксию ($p < 0,001$) (табл. 3 и рис. 2).

4. Обсуждение

Режим ЧД = 1–1,5 раза/минуту по сравнению с исходным продемонстрировал значимое уменьшение МОД, при этом регистрировались соответствующие изменения газообмена (альвеолярная гиперкапния и гипоксия). Данное гипоксически-гиперкапническое воздействие сопровождается локальными увеличениями мощности ряда компонент во всех рассматриваемых диапазонах ЭЭГ. Отдельно можно отметить, что гипоксически-гиперкапническое воздействие сопровождается уменьшением мощности компонент, источники которых находятся в центрально-париетальных отделах, в α - и β -диапазонах ЭЭГ и сопровождается увеличением мощности компоненты с пространственно широко распределенной топографией в β - и γ -диапазонах.

Полученные нами изменения мощности компонент в δ -, θ - и α -диапазонах ЭЭГ согласуются с данными литературы, где гипоксически-гиперкапническое воздействие в основном связывается с медленноволновой (δ , θ и α) активностью. В частности, показано, что гипоксически-гиперкапническое воздействие (дыхание из замкнутого пространства в течение трех минут) сопровождалось увеличением амплитуды δ -ритма практически во всех зонах коры и увеличением амплитуды θ -ритма

Таблица 3

Результаты газоанализа при дыхании в покое и в режиме гиповентиляции ($n = 25$)

Table 3

Results of gas analysis when breathing at rest and in hypoventilation mode ($n = 25$)

Показатель	Свободное дыхание	ЧД = 1-1,5 раза/минуту	p
МОД (л/мин)	9,19 (6,96–10,24)	5,04 (3,86–5,98)	$< 0,001^*$
PetCO ₂ макс (мм рт. ст.)	37,70 (36,10–40,60)	44,70 (41,90–46,60)	$< 0,001^*$
FeO ₂ средний (%)	13,80 (13,20–14,40)	10,70 (10,10–11,80)	$< 0,001^*$

Примечание: * — различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

Note: * — differences in indicators are statistically significant ($p < 0.05$).

в лобной и затылочной коре [11]. То есть в ответ на вдыхание воздуха с пониженным содержанием кислорода на ЭЭГ реакция проявлялась в виде диффузной пароксизмальной активности. При изучении ЭЭГ в условиях экзогенной гипобарической гипоксии также показано, что на высотах около 8000 метров наступает 2-я стадия гипоксии мозга и начинают доминировать медленно-волновые высокоамплитудные ритмы [19]. Снижение мощности в α -диапазоне авторы связывают с эффектами сдвигов газового состава крови с усилением гипоксии и гиперкапнии. В исследовании с использованием гиперкапнических стимулов (вдыхание газовой смеси с повышенным содержанием CO₂) было обнаружено увеличение мощности в δ -диапазоне во всех мозговых тканях, что рассматривалось авторами как признак того, что мозг входит в состояние низкого возбуждения при вдыхании CO₂ [20].

Известно, что гиповентиляция приводит к увеличению PaCO₂, снижению pH крови, вызывая расширение сосудов и приводя к увеличению церебрального кровотока. Усиление медленноволновой активности на ЭЭГ при гиповентиляции может рассматриваться как следствие усиления притока крови к продолговатому мозгу и гипоталамусу при кислородной недостаточности и при действии углекислоты. Таким образом, активируются ретикулокортикальные и таламокортикальные системы, которые и приводят к усилению медленноволновой активности с развитием охранительного торможения деятельности коры головного мозга [11].

Известно, что в состоянии покоя у здоровых людей спектральные характеристики частотных диапазонов ЭЭГ связаны с колебаниями BOLD-сигнала (blood oxygen level-dependent), то есть с изменениями локального мозгового кровотока [21, 22, 23]. В частности, показана антикорреляция между BOLD-сигналом как показателем уровня мозгового кровотока и мощностью в α -диапазоне ЭЭГ. Поэтому снижение мощности в α -диапазоне при гиповентиляции может рассматриваться как отражение процесса увеличения церебрального кровотока в соответствующих зонах мозга и их

активации. В частности, показанное в проведенном исследовании уменьшение $\alpha 1$ -и $\alpha 2$ -мощности в моторных, центрально-паритетальных отделах (отведения С3, С4, СР3, СР4) согласуется с литературными данными [10], где показано аналогичное снижение α -активности через 2 минуты задержки дыхания у новичков и через 4 минуты задержки дыхания у опытных дайверов, что может расцениваться как показатель активации моторных зон коры. Авторы исследования предположили, что расслабленное состояние является основой для длительной задержки дыхания, поскольку способствует снижению потребления кислорода [24]. У опытных дайверов больше развита способность к релаксации, вызванная тренировкой, и более высокая толерантность к восприятию недостатка воздуха, и поэтому у них снижение α -активности отмечается позже во времени и характеризует активацию моторных зон коры только на последних стадиях задержки дыхания.

Относительно изменений электрической активности мозга в высокочастотных диапазонах при гипоксии до сих пор существуют лишь ограниченные данные. Увеличение мощности в γ -диапазоне ЭЭГ при длительной задержке дыхания было показано во всех областях коры и локально в паритетальных отделах. Показано также усиление мощности в $\beta 2$ -диапазоне в центральных

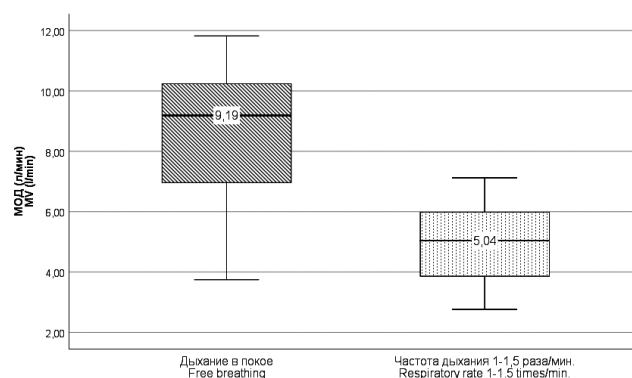


Рис. 2. Сравнение МОД в покое и гиповентиляционном режиме
Fig. 2. Minute ventilation (MV) during free breathing and in hypoventilation mode

отделах коры. Усиление мощности в β 2-и γ -диапазонах может рассматриваться как показатель высокой кортикальной реактивности в ответ на стресс от нехватки кислорода при задержке дыхания [9].

Также существует мнение, что усиление колебаний в γ -диапазоне тесно связано с усилением локальной гемодинамической активности [25], поэтому усиление γ -мощности в нашем случае также может быть показателем усиления мозгового кровотока при гиповентиляции. Однако есть и данные о том, что связь между высокочастотной активностью в ЭЭГ и уровнем мозгового кровотока не такая однозначная [26]. В любом случае усиление высокочастотной ЭЭГ-активности коры связывается с метаболической активностью в соответствующей локальной корковой области [27].

В исследованиях β - и γ -колебания рассматриваются как связанные со многими когнитивными процессами [28]. В проведенном исследовании изучался режим дыхания с ЧД = 1–1,5 раза/мин с развитием альвеолярной гиперкапнии и гипоксии. Известно, что кислородное голодание, или нехватка воздуха, — это ощущение, воспринимаемое как изменение гомеостаза организма [29] и вызывающее сильные, стрессующие эмоциональные реакции, предупреждающие организм о возможной угрозе жизни [30, 31]. Эти изменения запускают целый каскад непроизвольных реакций, направленных на поддержание гомеостаза путем восстановления естественного режима дыхания. Преодоление этих механизмов регуляции требует значительного произвольного контроля и мотивации от испытуемых. Показано, что восходящие (bottom-up) и нисходящие (top-down) факторы влияют на синхронизацию нейронной активности в γ -диапазоне; более того, предполагается, что γ -активность может быть связана с координацией этих влияний [32]. Исходя из всего этого, можно предположить, что увеличение мощности компоненты с широко распределенной топографией в высокочастотных β - и γ -диапазонах, обнаруженное во время дыхания в гиповентиляционном режиме, может отражать процессы конкуренции между непроизвольными восходящими влияниями, сигнализирующими об изменении газового состава крови и запускающими механизмы восстановления естественного режима дыхания, и нисходящими

влияниями, направленными на произвольный контроль дыхательной мускулатуры и формирование должной мотивации для поддержания замедленного режима дыхания.

Следует отметить, что усиление мощности в β - и γ -диапазонах ЭЭГ также может быть связано с усилением вклада мышечной активности (миограммы) во время дыхательного упражнения, поскольку произвольная регуляция дыхания в этом режиме потенциально может сопровождаться дополнительным напряжением лицевых мышц и мышц шеи. Вероятно, для дальнейших исследований может быть полезной дополнительная регистрация миограммы лицевых мышц и мышц шеи во время записи ЭЭГ.

Также одним из ограничений данного исследования является невозможность на данном этапе рассмотреть по отдельности метаболический (изменение газового состава крови) и когнитивный (произвольный контроль частоты дыхания) факторы. Дальнейшие исследования могут быть ориентированы в этом направлении.

5. Заключение

Дыхание с частотой 1–1,5 раза/мин приводит к снижению МОД, альвеолярной гипоксии и гиперкапнии, что сопровождается локальными увеличениями мощности ряда компонент в δ -, θ - и α -диапазонах ЭЭГ, что может быть следствием компенсаторно-приспособительных реакций из-за изменения газового состава крови. Данный режим дыхания также сопровождается снижением α - и β -мощности компонент, источники которых находятся в моторных областях коры. Это может свидетельствовать об увеличении мозгового кровотока в данных областях вследствие мышечного напряжения. Помимо этого, дыхание с частотой 1–1,5 раза/мин сопровождается увеличением β - и γ -мощности в компоненте с широко распределенной по коре топографией. Эти изменения могут быть связаны с усилением локального мозгового кровотока, могут отражать процессы конкуренции между непроизвольными восходящими влияниями, сигнализирующими об изменении газового состава крови и нисходящими влияниями, направленными на произвольный контроль дыхательной мускулатуры для поддержания замедленного режима дыхания.

Вклад авторов:

Фролов Артем Владимирович — идея исследования, обзор публикаций по теме статьи, разработка дизайна исследования, отбор и обследование участников, анализ и интерпретация данных, написание текста рукописи;

Бойцова Юлия Александровна — обзор публикаций по теме статьи, разработка дизайна исследования, статистическая обработка, анализ и интерпретация данных, написание текста рукописи;

Ермолаева Саргылана Александровна — анализ и интерпретация данных, статистическая обработка данных, написание текста рукописи;

Дидур Михаил Дмитриевич — окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.

Author contributions:

Artem B. Frolov — idea of the study, review of publications on the topic of the article, development of the study design, selection and examination of participants, analysis and interpretation of data, writing the text of the manuscript;

Julia A. Boytsova — review of publications on the topic of the article, development of study design, statistical processing, analysis and interpretation of data, writing the text of the manuscript;

Sargylana A. Ermolaeva — analysis and interpretation of data, statistical data processing, writing the manuscript;

Michael D. Didur — final approval of the article version for publication.

Список литературы

1. Muralikrishnan K., Balakrishnan B., Balasubramanian K., Visnegarawla F. Measurement of the effect of Isha Yoga on cardiac autonomic nervous system using short-term heart rate variability. *J. Ayurveda Integr. Med.* 2012;3(2):91–96. <https://doi.org/10.4103/0975-9476.96528>
2. Nivethitha L., Mooventha A., Manjunath N.K. Effects of Various Prāṇāyāma on Cardiovascular and Autonomic Variables. *Anc. Sci. Life.* 2016;36(2):72–77. https://doi.org/10.4103/asl.ASL_178_16
3. Dinesh T., Gaur Gs., Sharma Vk., Madanmohan T., Harichandra Kumar Kt., Bhavanani Ab. Comparative effect of 12 weeks of slow and fast pranayama training on pulmonary function in young, healthy volunteers: A randomized controlled trial. *Int. J. Yoga.* 2015;8(1):22–26. <https://doi.org/10.4103/0973-6131.146051>
4. Фролов А.В., Ермолаева С.А., Маничев И.А. Гиповентиляционные упражнения йоги: влияние на газообмен. *Вестник восстановительной медицины.* 2021;20(5):73–80. <https://doi.org/10.38025/2078-1962-2021-20-5-73-80>
5. Rybnikova E., Gluschenko T., Tulkova E., Churilova A., Jaroshevich O., Baranova K., Samoilov M. Preconditioning induces prolonged expression of transcription factor pCREB and NF-κB in the neocortex of rats before and following severe hypobaric hypoxia. *J. Neurochem.* 2008;106(3):1450–1458. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2008.05516.x>
6. Zhan L., Wang T., Li W., Xu Z.C., Sun W., Xu E. Activation of Akt/FoxO signaling pathway contributes to induction of neuroprotection against transient global cerebral ischemia by hypoxic pre-conditioning in adult rats. *J. Neurochem.* 2010;114(3):897–908. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2010.06816.x>
7. Tao T., Liu Y., Zhang J., Xu Y., Li W., Zhao M. Therapeutic hypercapnia improves functional recovery and attenuates injury via antiapoptotic mechanisms in a rat focal cerebral ischemia/reperfusion model. *Brain. Res.* 2013;(1533):52–62. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2013.08.014>
8. Трегуб П.П., Куликов В.П., Малиновская Н.А. Механизмы нейропротекторного эффекта сочетанного воздействия гипоксии и гиперкапнии. *Сибирское медицинское обозрение.* 2018;(3):5–13. <https://doi.org/10.20333/2500136-2018-3-5-13>
9. Kustubayeva A.M., Matthews G. Differences in eeg oscillations during vasoactive stress reactions in extroverts and introverts. *RUDN Journal of Psychology and Pedagogics.* 2012;(4):114–121.
10. Steinberg F., Pixa N.H. and Doppelmayr M. Electroencephalographic alpha activity modulations induced by breath-holding in apnoea divers and non-divers. *Physiol. Behav.* 2017;179:90–98. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.05.028>
11. Бойцова Ю.А. К вопросу о влиянии гипоксически-гиперкапнической нагрузки на биоэлектрическую активность головного мозга человека. В: *Материалы съезда физиологического общества им. И.П. Павлова с международным участием.* Москва: Истоки; 2017, с. 673–675.
12. Schellart N., Reits D. Is magnetoencephalography applicable in the clinical neurophysiology of diving? *SPUMS J.* 1999;(29):156–158.
13. Xu F., Uh J., Brier M.R., Jr J.H., Yezhuvath U.S., et al. The influence of carbon dioxide on brain activity and metabolism in conscious humans. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2010;31(1):58–67. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2010.153>

References

1. Muralikrishnan K., Balakrishnan B., Balasubramanian K., Visnegarawla F. Measurement of the effect of Isha Yoga on cardiac autonomic nervous system using short-term heart rate variability. *J. Ayurveda Integr. Med.* 2012;3(2):91–96. <https://doi.org/10.4103/0975-9476.96528>
2. Nivethitha L., Mooventha A., Manjunath N.K. Effects of Various Prāṇāyāma on Cardiovascular and Autonomic Variables. *Anc. Sci. Life.* 2016;36(2):72–77. https://doi.org/10.4103/asl.ASL_178_16
3. Dinesh T., Gaur Gs., Sharma Vk., Madanmohan T., Harichandra Kumar Kt., Bhavanani Ab. Comparative effect of 12 weeks of slow and fast pranayama training on pulmonary function in young, healthy volunteers: A randomized controlled trial. *Int. J. Yoga.* 2015;8(1):22–26. <https://doi.org/10.4103/0973-6131.146051>
4. Frolov A.V., Ermolaeva S.A., Manichev I.A. Hypoventilation Yoga Exercises: Effects on Respiratory Metabolism. *Bulletin of Rehabilitation Medicine.* 2021; 20(5):73–80. (In Russ.). <https://doi.org/10.38025/2078-1962-2021-20-5-73-80>
5. Rybnikova E., Gluschenko T., Tulkova E., Churilova A., Jaroshevich O., Baranova K., Samoilov M. Preconditioning induces prolonged expression of transcription factor pCREB and NF-κB in the neocortex of rats before and following severe hypobaric hypoxia. *J. Neurochem.* 2008;106(3):1450–1458. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2008.05516.x>
6. Zhan L., Wang T., Li W., Xu Z.C., Sun W., Xu E. Activation of Akt/FoxO signaling pathway contributes to induction of neuroprotection against transient global cerebral ischemia by hypoxic pre-conditioning in adult rats. *J. Neurochem.* 2010;114(3):897–908. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2010.06816.x>
7. Tao T., Liu Y., Zhang J., Xu Y., Li W., Zhao M. Therapeutic hypercapnia improves functional recovery and attenuates injury via antiapoptotic mechanisms in a rat focal cerebral ischemia/reperfusion model. *Brain. Res.* 2013;(1533):52–62. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2013.08.014>
8. Tregub P.P., Kulikov V.P., Malinovskaya N.A. Neuroprotective effect mechanisms of hypoxia and hypercapnia combined impact. *Siberian Medical Review.* 2018; (3):5–13. (In Russ.). <https://doi.org/10.20333/2500136-2018-3-5-13>
9. Kustubayeva A.M., Matthews G. Differences in eeg oscillations during vasoactive stress reactions in extroverts and introverts. *RUDN Journal of Psychology and Pedagogics.* 2012;(4):114–121.
10. Steinberg F., Pixa N.H. and Doppelmayr M. Electroencephalographic alpha activity modulations induced by breath-holding in apnoea divers and non-divers. *Physiol. Behav.* 2017;179:90–98. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.05.028>
11. Boytsova Yu.A. About the effect of hypercapnic hypoxia on bioelectrical brain activity. *Materials of the XXIII Congress of the Physiological Society named after I.P. Pavlova with international participation.* Moscow: Istoki Publ.; 2017, p. 673–675. (In Russ.).
12. Schellart N., Reits D. Is magnetoencephalography applicable in the clinical neurophysiology of diving? *SPUMS J.* 1999;(29):156–158.
13. Xu F., Uh J., Brier M.R., Jr J.H., Yezhuvath U.S., et al. The influence of carbon dioxide on brain activity and metabolism in conscious humans. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2010;31(1):58–67. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2010.153>

14. Wang D., Yee B.J., Wong K.K., Kim J.W., Dijk D.J. Comparing the effect of hypercapnia and hypoxia on the electroencephalogram during wakefulness. *Clin. neurophysiol.* 2015;126(1):103–109. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.04.012>
15. Morelli M.S., Giannoni A., Passino C., Landini L., Emdin M., Vanello N. A cross-correlational analysis between electroencephalographic and end-tidal carbon dioxide signals: Methodological issues in the presence of missing data and real data results. *Sensors.* 2016;16(11):1828. <https://doi.org/10.3390/s16111828>
16. Bušek P., Kemlink D. The influence of the respiratory cycle on the EEG. *Physiol. Res.* 2005;54(3):327–333.
17. Stanchak A. Jr., Pfeffer D., Hrudova L., Sovka P., Dostalek C. Electroencephalographic correlates of paced breathing. *Neuroreport.* 1993;4(6):723–726. <https://doi.org/10.1097/00001756-199306000-00031>
18. Пономарев В.А. Скрытые источники электроэнцефалограммы и связанных с событиями потенциалов и их значение [диссертация]. Санкт-Петербург; 2016.
19. Евсеева М.А., Евсеев А.В., Правдивцев В.А., Шабанов П.Д. Механизмы развития острой гипоксии и пути ее фармакологической коррекции. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* 2008;6(1):3–25.
20. Xu F., Uh J., Brier M.R., Hart J.Jr, Yezhuvath U.S., Gu H., et al. The influence of carbon dioxide on brain activity and metabolism in conscious humans. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2010;31(1):58–67. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2010.153>
21. Portnova G., Tetereva A., Balaev V.V., Atanov M., Skiteva L., Ushakov V., et al. Correlation of BOLD signal with linear and nonlinear patterns of EEG in resting state EEG-informed fMRI. *Front. Hum. Neurosci.* 2018;11:654. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00654>.
22. Sclocco R., Tana M.G., Visani E., Gilioli I., Panzica F., Franceschetti S., et al. EEG-informed fMRI analysis during a hand grip task: estimating the relationship between EEG rhythms and the BOLD signal. *Front. Hum. Neurosci.* 2014;8:186. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00186>
23. Козлова Л.И., Петровский Е.Д., Веревкин Е.Г., Мельников М.Е., Савелов А.А., Штарк М.Б. Связанные с альфа-ритмом изменения BOLD-сигнала при нейробиоуправлении. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* 2019;168(8):149–154.
24. Schagatay E. Predicting performance in competitive apnoea diving. Part I: static apnoea diving. *Diving Hyperb. Med.* 2009;39(2):88–99.
25. Logothetis N.K., Pauls J., Augath M., Trinath T., Oeltermann A. Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal. *Nature.* 2001;412(6843):150–157. <https://doi.org/10.1038/35084005>
26. Butler R., Bernier P.-M., Lefebvre J., Gilbert G., Whittings-tall K. Decorrelated Input Dissociates Narrow Band γ Power and BOLD in Human Visual Cortex. *J. Neurosci.* 2017;37(22):5408–5418. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3938-16.2017>
27. Cook I.A., O'Hara R., Uijtdehaage S.H., Mandelkern M., Leuchter A.F. Assessing the accuracy of topographic EEG mapping for determining local brain function. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1998;107(6):408–414. [https://doi.org/10.1016/s0013-4694\(98\)00092-3](https://doi.org/10.1016/s0013-4694(98)00092-3)
28. Данилова Н.Н. Роль высокочастотных ритмов электрической активности мозга в обеспечении психических процессов. *Психология. Журнал Высшей школы экономики.* 2006;3(2):62–72.
14. Wang D., Yee B.J., Wong K.K., Kim J.W., Dijk D.J. Comparing the effect of hypercapnia and hypoxia on the electroencephalogram during wakefulness. *Clin. neurophysiol.* 2015;126(1):103–109. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.04.012>
15. Morelli M.S., Giannoni A., Passino C., Landini L., Emdin M., Vanello N. A cross-correlational analysis between electroencephalographic and end-tidal carbon dioxide signals: Methodological issues in the presence of missing data and real data results. *Sensors.* 2016;16(11):1828. <https://doi.org/10.3390/s16111828>
16. Bušek P., Kemlink D. The influence of the respiratory cycle on the EEG. *Physiol. Res.* 2005;54(3):327–333.
17. Stanchak A. Jr., Pfeffer D., Hrudova L., Sovka P., Dostalek C. Electroencephalographic correlates of paced breathing. *Neuroreport.* 1993;4(6):723–726. <https://doi.org/10.1097/00001756-199306000-00031>
18. Ponomarev V.A. Hidden sources of electroencephalogram and event-related potentials and their significance [dissertation]. Saint Petersburg; 2016. (In Russ.).
19. Evseeva M.A., Evseev A.V., Pravdivtsev V.A., Shabanov P.D. Mehanizmy razvitiya ostroi gipoksii i puti eyo farmakologicheskoi korrektsii. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy.* 2008;6(1):3–25. (In Russ.).
20. Xu F., Uh J., Brier M.R., Hart J.Jr, Yezhuvath U.S., Gu H., et al. The influence of carbon dioxide on brain activity and metabolism in conscious humans. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2010;31(1):58–67. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2010.153>
21. Portnova G., Tetereva A., Balaev V.V., Atanov M., Skiteva L., Ushakov V., et al. Correlation of BOLD signal with linear and nonlinear patterns of EEG in resting state EEG-informed fMRI. *Front. Hum. Neurosci.* 2018;11:654. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00654>.
22. Sclocco R., Tana M.G., Visani E., Gilioli I., Panzica F., Franceschetti S., et al. EEG-informed fMRI analysis during a hand grip task: estimating the relationship between EEG rhythms and the BOLD signal. *Front. Hum. Neurosci.* 2014;8:186. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00186>
23. Kozlova L.I., Petrovskii E.D. Verevkin E.G., Melnikov M.E., Savelov A.A., Shtark M.B. EEG alpha-rhythm related changes of BOLD fMRI signal in neurofeedback training. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine.* 2019;168(8):149–154. (In Russ.).
24. Schagatay E. Predicting performance in competitive apnoea diving. Part I: static apnoea diving. *Diving Hyperb. Med.* 2009;39(2):88–99.
25. Logothetis N.K., Pauls J., Augath M., Trinath T., Oeltermann A. Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal. *Nature.* 2001;412(6843):150–157. <https://doi.org/10.1038/35084005>
26. Butler R., Bernier P.-M., Lefebvre J., Gilbert G., Whittings-tall K. Decorrelated Input Dissociates Narrow Band γ Power and BOLD in Human Visual Cortex. *J. Neurosci.* 2017;37(22):5408–5418. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3938-16.2017>
27. Cook I.A., O'Hara R., Uijtdehaage S.H., Mandelkern M., Leuchter A.F. Assessing the accuracy of topographic EEG mapping for determining local brain function. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1998;107(6):408–414. [https://doi.org/10.1016/s0013-4694\(98\)00092-3](https://doi.org/10.1016/s0013-4694(98)00092-3)
28. Danilova N.N. The Role of Highfrequency Electrical Brain Activity in the Realization of Psychological Processes. *Psychology.* 2006;3(2):62–72. (In Russ.).

29. **Craig A.D.** How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nat. Rev. Neurosci.* 2002;3(8):655–666. <https://doi.org/10.1038/nrn894>
30. **Liotti M., Brannan S., Egan G., Shade R., Madden L., Abplanalp B., et al.** Brain responses associated with consciousness of breathlessness (air hunger). *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2001;98(4):2035–2040. <https://doi.org/10.1073/pnas.98.4.2035>
31. **Laurino M., Menicucci D., Matorci F., Allegrini P., Piarulli A., Scilingo E.P., et al.** Mind-body relationships in elite apnea divers during breath holding: A study of autonomic responses to acute hypoxemia. *Front. Neuroeng.* 2012;5:4. <https://doi.org/10.3389/fneng.2012.00004>
32. **Herrmann C.S., Munk M.H.J., Engel A.K.** Cognitive functions of gamma-band activity: memory match and utilization. *Trends Cogn. Sci.* 2004;8(8):347–355. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.06.006>
29. **Craig A.D.** How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nat. Rev. Neurosci.* 2002;3(8):655–666. <https://doi.org/10.1038/nrn894>
30. **Liotti M., Brannan S., Egan G., Shade R., Madden L., Abplanalp B., et al.** Brain responses associated with consciousness of breathlessness (air hunger). *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2001;98(4):2035–2040. <https://doi.org/10.1073/pnas.98.4.2035>
31. **Laurino M., Menicucci D., Matorci F., Allegrini P., Piarulli A., Scilingo E.P., et al.** Mind-body relationships in elite apnea divers during breath holding: A study of autonomic responses to acute hypoxemia. *Front. Neuroeng.* 2012;5:4. <https://doi.org/10.3389/fneng.2012.00004>
32. **Herrmann C.S., Munk M.H.J., Engel A.K.** Cognitive functions of gamma-band activity: memory match and utilization. *Trends Cogn. Sci.* 2004;8(8):347–355. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.06.006>

Информация об авторах

Фролов Артем Владимирович*, ректор, врач ЛФК и врач функциональной диагностики, ООО «Санкт-Петербургский институт восточных методов реабилитации», Россия, 191186, Санкт-Петербург, Невский проспект, дом № 30, литер А, помещение 35-Н, офис 2.8В (polyclinic@list.ru)

Бойцова Юлия Александровна, научный сотрудник ФГБУН «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтерева РАН», Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, 9 (Boytsova.ihb@gmail.com)

Ермолаева Саргылана Александровна, проректор по научной работе, ООО «Санкт-Петербургский институт восточных методов реабилитации», Россия, 191186, Санкт-Петербург, Невский проспект, дом № 30, литер А, помещение 35-Н, офис 2.8В (supersagi@gmail.com)

Дидур Михаил Дмитриевич, д.м.н., профессор, директор ФГБУН «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтерева РАН», Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, 9 (Didour@mail.ru)

Information about the authors:

Artem B. Frolov*, Rector, exercise therapy doctor and functional diagnostics doctor St. Petersburg Institute of Oriental Rehabilitation Methods, Russian Federation, 191186, St. Petersburg, Nevsky Prospekt, building No. 30, letter A, room 35-N, office 2.8B (polyclinic@list.ru)

Julia A. Boytsova, researcher, N.P. Bekhtereva Human Brain Institute of the Russian Academy of Sciences, Russian Federation, 197022, St. Petersburg, st. Academician Pavlova, 9 (Boytsova.ihb@gmail.com)

Sargylana A. Ermolaeva, vice-rector for Research, St. Petersburg Institute of Oriental Rehabilitation Methods, Russian Federation, 191186, St. Petersburg, Nevsky Prospekt, building No. 30, letter A, room 35-N, office 2.8B (supersagi@gmail.com)

Michael D. Didur, D.Sc. (Medicine), professor, chief at N.P. Bekhtereva Human Brain Institute of the Russian Academy of Sciences, Russian Federation, 197022, St. Petersburg, st. Academician Pavlova, 9 (Didour@mail.ru)

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author