

УДК 612.821.6

## ИЗМЕНЕНИЕ МОЩНОСТНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК АЛЬФА-РИТМА У СТУДЕНТОВ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ТРЕВОЖНОСТИ В УСЛОВИЯХ НОРМАЛЬНОГО СНА И ЧАСТИЧНОЙ ДЕПРИВАЦИИ ПРИ РЕШЕНИИ ЗАДАЧИ GO/NOGO

© 2022 г. Е. А. Черемушкин<sup>1, \*</sup>, Н. Е. Петренко<sup>1</sup>, Н. Н. Алипов<sup>2</sup>, О. В. Сергеева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУН Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва, Россия

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава РФ, Москва, Россия

\*E-mail: khton@mail.ru

Поступила в редакцию 30.06.2021 г.

После доработки 11.09.2021 г.

Принята к публикации 21.09.2021 г.

У 26 студентов с разным уровнем личностной тревожности изучали влияние частичной депривации сна на когнитивный контроль. Оценивали реакции синхронизации-десинхронизации  $\alpha$ -колебаний электроэнцефалографии (ЭЭГ) при выполнении теста *Go/NoGo*. У менее тревожных студентов сокращение времени сна в ночь накануне исследования приводит к уменьшению реакции десинхронизации на положительный кондиционирующий стимул (*Go*) и тем самым сглаживает различия с реакцией на стимул, тормозящий поведенческую реакцию (*NoGo*). Снижение выраженности реакций  $\alpha$ -ритма после депривации на стимулы разной сигнальной значимости указывает на ухудшение у этой группы когнитивного контроля. У студентов с высоким уровнем тревожности различий в реакциях на стимулы *Go/NoGo* не наблюдалось ни после нормальной продолжительности ночного сна, ни после разового резкого его сокращения. Вероятно, у них снижен уровень когнитивного контроля, при этом он не зависит от частичной депривации сна.

**Ключевые слова:** тревожность, депривация сна, когнитивный контроль, ЭЭГ,  $\alpha$ -ритм, синхронизация–десинхронизация.

**DOI:** 10.31857/S0131164622020047

Увеличившийся в последнее время темп жизни остро ставит проблему недостатка сна в жизни людей, особенно студентов. Малое время ночного сна вызывает рост тревожности [1–3]. Появление чувства беспокойства и усиление симптомов тревоги наиболее сильно проявляются на следующий день после недосыпания [4, 5]. Однако клинические исследования связи недостатка сна и тревогой дают противоречивые результаты. Было обнаружено, что хроническое лишение сна впоследствии может привести к развитию тревожных расстройств [2], другие авторы показали, что тревожные расстройства вызывают бессонницу, но не наоборот [6]. Еще с одной точки зрения, нарушение сна увеличивает риск развития тревоги или депрессии, а наличие тревожных или депрессивных симптомов увеличивает вероятность появления бессонницы [7]. Менее изучено, как изменяется биоэлектрическая активность мозга человека при сочетании факторов тревожности и депривации сна.

Согласно литературным данным как при тревожности [8], так и при депривации сна отмечаются изменения в активности префронтальных областей коры и ее взаимодействиях с другими областями мозга [9, 10]. Клинические исследования, направленные на выявление электроэнцефалографических (ЭЭГ) признаков тревожных расстройств, показали, что мощностные характеристики  $\alpha$ -ритма ЭЭГ имеют большие величины в правой лобно-височной области по сравнению с левой [11]. С помощью нейровизуализационных исследований была показана отрицательная связь между тревожностью и объемом серого вещества в префронтальной коре [12]. В другом исследовании отмечается, что высокий уровень тревоги коррелирует с усилением кровотока в лобных зонах (*ventral medial prefrontal cortex*) правого полушария [8]. Высокая активность данной области мозга, полученная с помощью функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ), обнаружена также у людей с нарушениями сна в

состоянии спокойного бодрствования [13]. Использование позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) показало, что депривация сна сопровождается обширными изменениями метаболической активности мозга, включая префронтальную кору [9, 10], которая играет ключевую роль в обеспечении тормозных процессов когнитивного контроля и регуляции поведения человека [14].

Хорошим тестом для оценки состояния этих процессов является методика *Go/NoGo*, которая применяется, в том числе, и в исследованиях тревожности [15, 16], вегетативной дисфункции [17] и нарушений сна [18]. Суть ее в следующем. В случае кондиционирующего положительного стимула (*Go*) обследуемый дожидается пускового стимула и нажимает на кнопку джойстика. Действие тормозного стимула (*NoGo*) отменяет моторную реакцию. Таким образом, кондиционирующие стимулы изменяют поведение обследуемых и позволяют изучать электрофизиологические маркеры тормозных процессов когнитивного контроля.

Целью исследования было оценить влияние продолжительности ночного сна на организацию когнитивной деятельности у студентов с разным уровнем тревожности. Задачей работы было выявить различия в синхронизации/десинхронизации  $\alpha$ -ритма в ответ на стимулы *Go/NoGo* у студентов с высокой и низкой тревожностью в условиях нормальной продолжительности ночного сна и при частичной его депривации.

## МЕТОДИКА

По результатам массового анкетирования студентов 2-го курса лечебного и педиатрического факультетов РНИМУ (г. Москва) с помощью теста Спилбергера выделяли группы с относительно низким ( $M = 34.2 \pm 1.2$  балла, 6 юношей и 7 девушек, группа I) и высоким ( $M = 65.0 \pm 1.7$  балла, 7 юношей и 6 девушек, группа II) уровнем личностной тревожности. Все испытуемые – практически здоровые люди, были ознакомлены с процедурой исследования и дали согласие на участие в нем.

В течение недели, предшествовавшей исследованию, испытуемые заполняли “Дневник сна” [19], в котором, в частности, отмечали длительность сна. Исследование проводили дважды: после обычной его продолжительности накануне ( $M = 6.5 \pm 0.2$  и  $M = 7.6 \pm 0.5$  ч, группы I и II соответственно) и при однократном сокращении, т.н. частичной депривации ( $M = 3.5 \pm 0.2$  и  $M = 3.5 \pm 0.3$  ч). Опыты для каждого человека проводили с недельной паузой и чередовали в случайном порядке. Они начинались после второй академической “пары”, после 11.30. Исследуемый находился перед монитором в кресле с под-

головником, в затемненном, звукоизолирующем и экранируемом помещении. Расстояние от экрана составляло 80 см. Испытуемому предъявляли комплексные стимулы ( $n = 68$ ), состоящие из трех частей: *S1* (восклицательный знак) – предупреждающего стимула, *S2* – кондиционирующего стимула (*Go/NoGo*) и *S3* – пускового стимула. С паузой в 2 с после начала предъявления стимула *S1*, экспонировался положительный (*Go*) или отрицательный (*NoGo*) кондиционирующий сигнал (*S2*) – круг диаметром 1 см зеленого или синего цвета. Цвета менялись в случайном порядке, при этом число сигналов *Go* и *NoGo* было одинаковым (по 34). Затем с паузой 2 с после начала предъявления *S2* предъявляли пусковой стимул (*S3*) – световое пятно белого цвета. Если кондиционирующий стимул *S2* был зеленого цвета, испытуемый должен был нажать на кнопку джойстика (*Go*). Если *S2* был синего цвета, нажимать было не нужно (*NoGo*). Пауза между *S2* и *S3* была необходима для того, чтобы исключить влияние нейрофизиологических процессов, обеспечивающих моторный ответ при предъявлении стимула *Go*, на биоэлектрическую активность мозга. Тем самым “фактор нажатия” можно было не рассматривать при сопоставлении ЭЭГ-реакций, вызванных дифференцированными стимулами *Go* и *NoGo*. Использовали фиксированную, а не задаваемую в случайном порядке, паузу между *S2* и *S3* для возможности сопоставления динамики упомянутых реакций на одинаковых временных интервалах. При этом учитывали эффект антиципации (прогнозирования) появления *S3*, влияющего на величину моторного ответа. Время экспозиции всех стимулов – 350 мс. Интервал между комплексами стимулов *S1–S3* составлял 4–7 с и менялся в случайном порядке.

В течение всего опыта вели непрерывную запись ЭЭГ. Она включала в себя фоновые записи (при закрытых и открытых глазах) и записи во время тестирования испытуемого с помощью комплексных стимулов. Предъявление стимулов и их синхронизация с ЭЭГ осуществляли по программе системы “Неостимул” (“*Neurobotics*”). Отведение, усиление и фильтрацию ЭЭГ проводили с помощью пакета программ *Neocortex-Pro* (“*Neurobotics*”). Частота дискретизации – 250 Гц, полоса пропускания частот усилителя: 0.5–70 Гц. ЭЭГ регистрировали с помощью хлорсеребряных электродов (“*Micromed*”, Венгрия) с сопротивлением, не превышающим 5 кОм. Электрическую активность с поверхности головы отводили с помощью 16 электродов, расположенных в соответствии со схемой 10–20 ( $F_3, F_4, F_7, F_8, F_z, C_3, C_4, C_z, T_3, T_4, P_3, P_4, T_5, T_6, O_1, O_2$ ). Для записи ЭЭГ использовали монополярный монтаж отведений, референт – объединенный ушной.

Независимо от длительности ночного сна в обеих группах испытуемых наблюдали единичные ошибки при нажатии на кнопку. Они представляли собой опережающий, импульсивный ответ: нажатие происходило на стимул *Go*, а не на пусковой стимул. Пробы с такой реакцией были удалены из дальнейшего анализа.

Обрабатывали отрезки записи ЭЭГ – 2 с в интервале между *S2–S3* (от начала предъявления *S2* до начала предъявления *S3*). На этих отрезках для каждого отведения ЭЭГ проводили непрерывное вейвлет-преобразование на основе “материнского” комплексного *Morlet*-вейвлета. В частотной полосе 8–13.5 Гц (диапазон  $\alpha$ -ритма) с шагом 0.5 Гц и разрешением по времени 1 мс вычисляли значения модуля коэффициента вейвлет-преобразования (КВП), который характеризует мощность биоэлектрических потенциалов. Суммировали КВП, полученные по всем отведениям ЭЭГ. Сглаженные таким образом мощностные характеристики ЭЭГ-реакций позволяют оценить общие тренды изменений, которые вызваны дифференцированными стимулами. Важно подчеркнуть, что далее все последующие преобразования КВП и статистическую обработку проводили как для КВП каждого отведения ЭЭГ, так и для КВП, суммированного по всем отведениям.

Проводили усреднение частотного домена 8–13.5 Гц по всем входящим в него частотам. Далее выделяли 10 последовательных временных отрезков по 200 мс в интервале между *S2–S3* и внутри них осуществляли усреднение КВП по времени. Чтобы оценить, на какую долю величины постстимульных потенциалов изменяется по отношению к предстимульным, выполняли следующую операцию. Из 10 величин, полученных с помощью описанных выше вычислений, вычитали полученную аналогичным образом на секундном отрезке ЭЭГ, непосредственно предшествующем *S2* величину, делили на эту величину и умножали на 100.

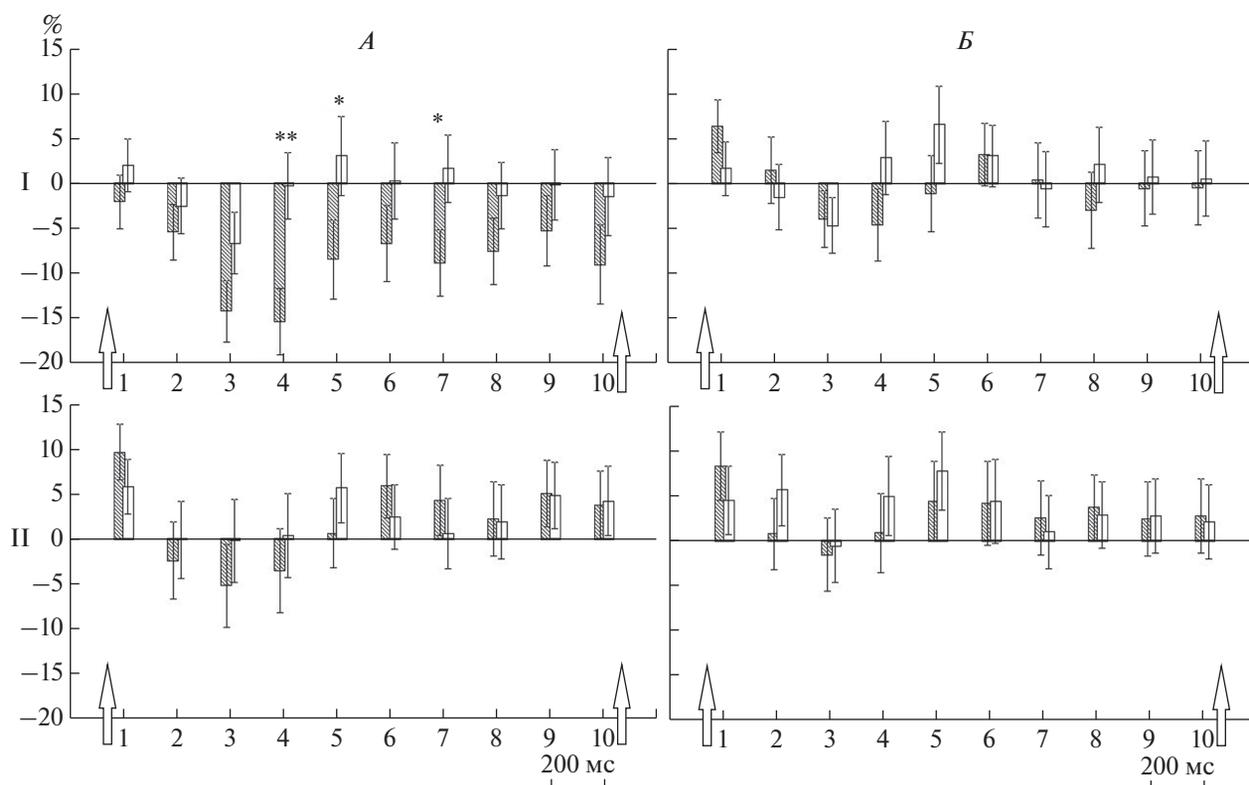
Полученные таким образом характеристики постстимульных изменений в мощности  $\alpha$ -ритма ЭЭГ анализировали с помощью многофакторного дисперсионного анализа (*ANOVA RM*) с использованием поправки Гринхауза–Гессера. В качестве внутригрупповых анализировали влияние факторов “ситуация” (2 уровня – нормальная продолжительность сна и его депривация); “стимул” (2 уровня – *Go* и *NoGo*); “время” (10 отрезков по 200 мс). В качестве межгруппового исследовали влияние фактора “группа” (2 уровня – группа с высокой и низкой тревожностью). Парные сравнения характеристик постстимульных изменений  $\alpha$ -ритма между стимулами *Go* и *NoGo* проводили отдельно для ситуаций нормального сна и депривации, и отдельно для групп с высокой и низкой тревожностью. При этом использовали

*T*-критерий Стьюдента. Вычисления проводили с помощью пакетов программ *Matlab* 78.01 и *SPSS* 13.0.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У низко тревожных испытуемых время нажатия на кнопку в условиях нормальной продолжительности сна составляет  $109.25 \pm 7.28$  мс, при недостаточной продолжительности –  $130.26 \pm 11.06$  мс, у высоко тревожных испытуемых –  $137.90 \pm 6.48$  и  $156.27 \pm 9.96$  мс соответственно. Низкие средние значения моторной реакции являются следствием процессов антиципации, которые возникают при фиксированном интервале времени между стимулами. Таким образом, у испытуемых с высоким уровнем тревожности, по сравнению с низко тревожной группой, ответ на пусковой стимул, занимает более длительное время. Однако значимым это различие было только в условиях нормальной продолжительности сна ( $t = -2.94$ ;  $df = 23$ ;  $p = 0.007$ ). При недостаточной продолжительности этот поведенческий показатель у групп сближается ( $t = -1.75$ ;  $df = 23$ ;  $p = 0.093$ ). Депривация как у менее тревожных студентов, так и у высоко тревожных значимо увеличивала время нажатия ( $t = -4.08$ ;  $df = 12$ ;  $p = 0.002$  и  $t = -4.33$ ;  $df = 12$ ;  $p = 0.001$  соответственно).

Дисперсионный анализ усредненных по всем отведениям значений мощности  $\alpha$ -ритма выявил статистически значимое совместное влияние на него факторов “ситуация  $\times$  стимул  $\times$  группа” ( $F(1; 24) = 4.57$ ;  $p = 0.043$ ) и “ситуация  $\times$  стимул  $\times$  время  $\times$  группа” ( $F(4; 98) = 2.58$ ;  $p = 0.041$ ). Этот результат свидетельствует о различии в реактивности  $\alpha$ -ритма в зависимости от длительности сна, типа стимула и группы испытуемых. Парные различия между положительным и тормозным кондиционирующими стимулами для суммарной ЭЭГ выявлены только для группы менее тревожных испытуемых в условиях нормальной продолжительности ночного сна в интервале с 1000 по 1600 мс (1000–1200 мс:  $t = -3.14$ ;  $df = 12$ ;  $p = 0.008$ ; 1200–1400 мс:  $t = -4.19$ ;  $df = 12$ ;  $p = 0.001$ ; 1400–1600 мс:  $t = -4.65$ ;  $df = 12$ ;  $p = 0.0005$ ). Парные сравнения, проведенные для отдельных регионов в данной группе испытуемых, показали следующее. Значимые различия между ЭЭГ-реакциями, вызванными предъявлением положительного и тормозного стимулов, наблюдаются в интервале 600–800 мс в большинстве лобно-центральных отведений ( $C_3 Z = -2.85$ ;  $p = 0.004$ ;  $C_4 Z = -2.28$ ;  $p = 0.022$ ;  $F_3 Z = -2.18$ ;  $p = 0.029$ ;  $F_7 Z = -2.59$ ;  $p = 0.009$ ;  $F_8 Z = -2.89$ ;  $p = 0.003$ ;  $T_3 Z = -2.02$ ;  $p = 0.043$ ;  $T_4 Z = -2.18$ ;  $p = 0.022$ ), в интервале 800–1000 мс –  $F_4 Z = -2.64$ ;  $p = 0.008$ ;  $F_8 Z = -1.92$ ;  $p = 0.054$ ;  $C_3 Z = -1.92$ ;  $p = 0.054$ ;  $C_4 Z = -2.07$ ;  $p = 0.037$ . В лобно-височной области различия



**Рис. 1.** Синхронизация/десинхронизация  $\alpha$ -ритма ЭЭГ отведения  $F_8$  после предъявления стимулов *Go/NoGo* у испытуемых с высокой и низкой тревожностью в условиях нормального сна и частичной депривации. I – низкая тревожность, II – высокая; А – нормальный сон, Б – частичная депривация; заштрихованные столбики – *Go*, незаштрихованные – *NoGo*; по вертикали – изменение мощности  $\alpha$ -ритма по отношению к предстимульному отрезку ЭЭГ, %; по горизонтали – интервалы времени, 200 мс; стрелками слева направо отмечено появление кондиционирующего (*Go/NoGo*) и пускового стимулов; значками “\*” и “\*\*” показаны различия между реакциями на стимулы *Go* и *NoGo* ( $p < 0.05$  и  $p < 0.01$  соответственно); показана ошибка среднего.

наблюдаются и в более поздний период с 1200–1400 мс ( $F_8$   $Z = -2.07$ ;  $p = 0.037$ ). Для каудальных областей различия между стимулами *Go* и *NoGo* статистически значимы только билатерально в теменных областях коры в интервале 600–800 мс ( $P_3$   $Z = -2.28$ ;  $p = 0.022$ ;  $P_4$   $Z = -2.13$ ;  $p = 0.033$ ).

Дисперсионный анализ, проведенный для отдельных отведений ЭЭГ, выявил следующее. Влияние депривации сна обнаружено только у менее тревожных студентов и только на стимул *Go* в лобно-центральных областях отведения ЭЭГ ( $F_4$ :  $F(1; 24) = 9.03$ ;  $p = 0.006$ ,  $F_7$ :  $F(1; 24) = 6.33$ ;  $p = 0.019$ ,  $F_8$ :  $F(1; 24) = 5.40$ ,  $p = 0.029$ ,  $C_3$ :  $F(1; 24) = 5.095$ ;  $p = 0.033$ ,  $T_3$ :  $F(1; 24) = 5.72$ ;  $p = 0.025$ ,  $T_4$ :  $F(1; 24) = 4.11$ ;  $p = 0.05$ ). После сна нормальной продолжительности у этих студентов наблюдалась выраженная десинхронизация  $\alpha$ -ритма, а после частичной депривации она пропадала (рис. 1, I). У более тревожных студентов статистически значимых различий в реакциях биоэлектрической активности коры мозга после нормальной продолжительности сна и его депривации не

наблюдалось ни на один из кондиционирующих стимулов (рис. 1, II).

При анализе биоэлектрической активности между группами с разным уровнем тревожности показано различие в реакциях  $\alpha$ -колебаний только в ответах на стимул *Go* и только при нормальной продолжительности сна ( $F_3$ :  $F(1; 24) = 6.07$ ;  $p = 0.021$ ,  $F_4$ :  $F(1; 24) = 6.45$ ;  $p = 0.018$ ,  $F_8$ :  $F(1; 24) = 7.95$ ,  $p = 0.009$  и  $C_4$ :  $F(1; 24) = 6.61$ ,  $p = 0.017$ ). В этих отведениях реакция десинхронизации  $\alpha$ -ритма существенно слабее выражена у студентов с высоким уровнем тревожности по сравнению с менее тревожными. На стимул *NoGo* статистически значимых различий между группами с разным уровнем тревожности выявлено не было ни при нормальной продолжительности сна, ни при его депривации.

Значимое влияние фактора “стимул” выявлено только для группы студентов с низким уровнем тревожности в ситуации нормальной длительности сна в регионах  $C_4$  ( $F(1; 24) = 5.09$ ;  $p = 0.033$ ),  $F_4$  ( $F(1; 24) = 4.45$ ;  $p = 0.046$ ) и  $F_7$  ( $F(1; 24) = 4.49$ ;  $p = 0.045$ ). В этой группе при нормальной продол-

жительности сна в ответ на стимул *Go* наблюдается выраженная реакция десинхронизации  $\alpha$ -потенциалов. На стимул *NoGo* реакция  $\alpha$ -ритма носит менее выраженный характер и колеблется около изолинии.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В результате исследований выявлено влияние длительности ночного сна на организацию когнитивной деятельности у студентов с разным уровнем тревожности. У всех испытуемых при выполнении задачи типа *Go/NoGo* уменьшение обычной продолжительности ночного сна приводило к увеличению моторной реакции в условиях отсроченного ответа на предъявление пускового стимула. Этот результат согласуется с описанным ранее ухудшением когнитивных функций при недостаточной продолжительности сна [9, 10].

Значимые различия в характеристиках  $\alpha$ -ритма ЭЭГ между кондиционирующими стимулами, запускающими последующую моторную реакцию (*Go*) и отменяющими ее (*NoGo*), наблюдаются в *передне-центральных областях* только у группы с низкой тревожностью и только после сна обычной продолжительности. В ответ на стимул *Go* в этой группе наблюдается выраженная реакция десинхронизации, на стимул *NoGo* — меньшая синхронизация  $\alpha$ -ритма. Согласно нашим ранним исследованиям, такой тип реакции (синхронизация  $\alpha$ -ритма на стимул *NoGo* и его десинхронизация на *Go*) является нормативной реакцией данного ритма на эти стимулы [20]. Мы показали, что синхронизация  $\alpha$ -ритма в ответ на стимулы *NoGo* имеет четко выраженный локализованный и латерализованный характер: она отмечалась в двигательной зоне левого полушария (отведения  $C_3, FC_3$ ), т.е. в участке коры, непосредственно управляющем движением правой руки. В работе [21] также было показано, что при произвольном подавлении двигательной реакции руки происходит синхронизация  $\alpha$ -ритма в ограниченном участке моторной коры, который имеет непосредственное отношение к подавляемым движениям. Участие центральных областей коры, являющихся моторными зонами, может быть связано с подготовкой моторного ответа на стимул *Go*. Эти же области, согласно данным фМРТ-исследования, участвуют в торможении иррелевантных действий при выполнении *Go/NoGo* теста [22].

Основные различия между стимулами *Go* и *NoGo* наблюдаются преимущественно в латеральной префронтальной коре ( $F_3, F_4, F_7, F_8$ ), что соответствует представлениям о ключевой роли лобных областей в обеспечении процессов когнитивного контроля в умственной деятельности [14]. Префронтальная кора, наряду с цингулярной корой

включена в обеспечение механизмов торможения [23]. В исследовании с одновременной регистрацией активности ретикулярных ядер таламуса и лобной коры показано участие кортико-таламической системы мозга в обеспечении процессов тормозного контроля, в том числе, и при выполнении задач *Go/NoGo* [24].

Частичная депривация сна в группе с более низкой тревожностью приводит к сглаживанию различий в реакциях *Go/NoGo*. Это происходит за счет резкого уменьшения реакции десинхронизации на стимул *Go*. В группе с выраженной тревожностью различий в реакциях на стимулы *Go* и *NoGo* нет как при нормальной продолжительности сна, так и при ее снижении. Практически везде наблюдается меньшая синхронизация  $\alpha$ -потенциалов. Отсутствие дифференцированной реакции на разные кондиционирующие стимулы может отражать недостаток когнитивного контроля умственной деятельности. В группе с низким уровнем тревожности его ослабление происходит в условиях частичной депривации сна. У высоко тревожных студентов, вероятно, такое состояние когнитивного контроля от продолжительности сна не зависит. Нарушение когнитивного контроля у тревожных людей факт, описанный ранее [25, 26].

Ранее в наших исследованиях было показано, что студенты с трудностями в обучении демонстрировали существенное ослабление индуцированных реакций синхронизации/десинхронизации  $\alpha$ -колебаний на кондиционирующие сигналы *Go/NoGo*, что приводило к отсутствию различий в постстимульных реакциях практически во всех отведениях ЭЭГ [27]. По-видимому, у этих студентов можно констатировать значительное снижение функциональной активности кортико-таламической системы селективного внимания и снижение уровня когнитивного контроля. Полученные в текущем исследовании близкие результаты (почти полное отсутствие разницы в реакциях  $\alpha$ -колебаний на кондиционирующие стимулы разного сигнального значения — особенно у группы высоко тревожных студентов) позволяет предполагать у них существенные проблемы с уровнем когнитивного контроля. Следует отметить, что подобная картина наблюдается у тревожной группы при нормальной длительности ночного сна, и в условиях частичной депривации сна практически не изменяется — иначе говоря, признаки нарушения когнитивного контроля в этой группе не зависят от продолжительности сна накануне исследования. В группе менее тревожных испытуемых депривация сна приводит к исчезновению различий в реакциях между кондиционирующими стимулами и соответственно к появлению признаков ухудшения когнитивного контроля.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Снижение длительности ночного сна накануне исследования отрицательно влияет как на поведенческие, так и на нейрофизиологические показатели когнитивной деятельности студентов с разным уровнем тревожности. У всех испытуемых при выполнении задачи типа *Go/NoGo* увеличивалась моторная реакция в условиях отсроченного ответа на предъявление пускового стимула. У студентов с более низким уровнем тревожности депривация приводит к уменьшению реакции десинхронизации  $\alpha$ -ритма ЭЭГ на положительный кондиционирующий стимул (*Go*), тем самым нивелируя различия в реакциях  $\alpha$ -ритма на стимулы разной сигнальной значимости. Этот результат свидетельствует об ухудшении уровня когнитивного контроля под влиянием уменьшения времени ночного сна. У студентов с высокой тревожностью отсутствуют различия в реакциях  $\alpha$ -потенциалов на стимулы *Go* и *NoGo* как в условиях нормальной продолжительности ночного сна, так и при ее резком снижении. Таким образом, уровень когнитивного контроля у этих испытуемых не зависит от продолжительности сна.

**Этические нормы.** Исследование проведено в соответствии с принципами биомедицинской этики, сформулированными в Хельсинкской декларации 1964 г. и ее последующих обновлениях, и одобрено этической комиссией Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН (Москва).

**Информированное согласие.** Каждый участник исследования представил добровольное письменное информированное согласие, подписанное им после разъяснения ему потенциальных рисков и преимуществ, а также характера предстоящего исследования.

**Финансирование работы.** Работа поддержана средствами государственного бюджета по государственному заданию Министерства образования и науки РФ на 2021–2023 гг.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Babson K.A., Trainor C.D., Feldner M.T., Blumenthal H.* A test of the effects of acute sleep deprivation on general and specific self-reported anxiety and depressive symptoms: An experimental extension // *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry*. 2010. V. 41. № 3. P. 297.
2. *Roberts R.E., Duong H.T.* Is there an association between short sleep duration and adolescent anxiety disorders? // *Sleep Med*. 2017. V. 30. P. 82.
3. *Полуэкттов М.Г., Пчелина П.В.* Расстройства сна и тревога // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск “Сон и его расстройства – 5”. 2017. Т. 35. С. 80.
4. *Cox R.C., Sterba S.K., Cole D.A. et al.* Time of day effects on the relationship between daily sleep and anxiety: An ecological momentary assessment approach // *Behav. Res. Ther.* 2018. V. 111. P. 44.
5. *Bean Ch.A.L., Ciesla J.A.* Naturalistic Partial Sleep Deprivation Leads to Greater Next-Day Anxiety: The Moderating Role of Baseline Anxiety and Depression // *Behav. Ther.* 2021. V. 52. № 4. P. 861.
6. *Johnson E.O., Roth T., Breslau N.* The association of insomnia with anxiety disorders and depression: Exploration of the direction of risk // *J. Psychiatr. Res.* 2006. V. 40. № 8. P. 700.
7. *Jansson-Frojmark M., Lindblom K.* A bidirectional relationship between anxiety and depression, and insomnia? A prospective study in the general population // *J. Psychosom. Res.* 2008. V. 64. № 4. P. 443.
8. *Tian X., We D., Du X. et al.* Assessment of trait anxiety and prediction of changes in state anxiety using functional brain imaging: A test–retest study // *Neuroimage*. 2016. V. 133. P. 408.
9. *Cui J., Tkachenko O., Gogel H. et al.* Microstructure of frontoparietal connections predicts individual resistance to sleep deprivation // *NeuroImage*. 2015. V. 106. P. 123.
10. *de Almondes K.M., Junior F., Alves N.T.* Sleep deprivation and implications for recognition and perception of facial emotions // *Sleep Biol. Rhythms*. 2016. V. 14. № 1. P. 13.
11. *Al-Ezzi A., Kamel N., Faye I., Gunaseli E.* Review of EEG, ERP, and Brain Connectivity Estimators as Predictive Biomarkers of Social Anxiety Disorder // *Front. Psychol.* 2020. V. 11. P. 730.
12. *Montag C., Reuter M., Jurkiewicz M. et al.* Imaging the structure of the human anxious brain: A review of findings from neuroscientific personality psychology // *Rev. Neurosci.* 2013. V. 24. № 2. P. 167.
13. *Kay D.B., Buysse D.J.* Hyperarousal and Beyond: New Insights to the Pathophysiology of Insomnia Disorder through Functional Neuroimaging Studies // *Brain Sci.* 2017. V. 7. № 3. P. 23.
14. *Zhang S., Xu M., Chang W.-Ch. et al.* Organization of long-range inputs and outputs of frontal cortex for top-down control // *Nat. Neurosci.* 2016. V. 19. № 12. P. 1733.
15. *Leue A., Cano Rodilla C., Beauducel A.* Worry-inducing stimuli in an aversive Go/NoGo task enhance reactive-control in individuals with lower trait-anxiety // *Biol. Psychol.* 2017. V. 125. P. 1.
16. *Voegler R., Peterburs J., Lemke H. et al.* Electrophysiological correlates of performance monitoring under social observation in patients with social anxiety disorder and healthy controls // *Biol. Psychol.* 2018. V. 132. P. 71.
17. *Черемушкин Е.А., Петренко Н.Е., Яковенко И.А. и др.* Особенности электрофизиологической активности мозга при изменении поведения в ответ на стимулы *Go/NoGo* у студентов с признаками вегетативной дисфункции и с нормальным вегетативным статусом // Международный научно-исследовательский журнал. 2017. Т. 55. № 1–1. С. 171.
18. *Петренко Н.Е., Черемушкин Е.А., Алипов Н.Н. и др.* Нисходящий тормозный контроль у студентов с разным качеством сна в эксперименте со стимулами

- Go/NoGo при опознании лицевой экспрессии // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2018. № 7. С. 64.
19. Maich K.H.G., Lachowski A.M., Carney C.E. Psychometric Properties of the Consensus Sleep Diary in Those With Insomnia Disorder // *Behav. Sleep Med.* 2018. V. 16. № 2. P. 117.
  20. Костандов Э.А., Черемушкин Е.А., Петренко Н.Е., Яковенко И.А. Когнитивная гипотеза развития дифференцировочного коркового торможения у человека // *Физиология человека.* 2016. Т. 42. № 4. С. 5.  
*Kostandov E.A., Cheremushkin E.A., Petrenko N.E., Yakovenko I.A.* A cognitive hypothesis of the development of differentiative cortical inhibition in humans // *Human Physiology.* 2016. V. 42. № 4. P. 351.
  21. Sauseng P., Gerloff Ch., Hummel F.C. Two brakes are better than one: The neural bases of inhibitory control of motor memory traces // *Neuroimage.* 2013. V. 65. P. 52.
  22. Levy B.J., Wagner A.D. Cognitive control and right ventrolateral prefrontal cortex: Reflexive reorienting, motor inhibition, and action updating // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2011. V. 1224. № 1. P. 40.
  23. Garavan H., Ross T.J., Stein E.A. Right hemispheric dominance of inhibitory control: an event-related functional MRI study // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 1999. V. 96. № 14. P. 8301.
  24. Marzinzik F., Wahl M., Schneider G.-H. et al. The human thalamus is crucially involved in executive control operations // *Cogn. Neurosci.* 2008. V. 20. № 10. P. 1903.
  25. Dong M., Xia L., Lu M. et al. A failed top-down control from the prefrontal cortex to the amygdala in generalized anxiety disorder: evidence from resting-state fMRI with Granger causality analysis // *Neuroscience Letters.* 2019. V. 707. Article 134314. P. 1.
  26. Morsel A.M., Dhar M., Hulstijn W. et al. Inhibitory control in euthymic bipolar disorder: Event related potentials during a Go/NoGo task // *Clinical Neurophysiology.* 2017. V. 128. № 4. P. 520.
  27. Костандов Э.А., Черемушкин Е.А. Нарушение нисходящего когнитивного контроля у отстающих в учебе студентов // *Физиология человека.* 2017. Т. 43. № 4. С. 25.  
*Kostandov E.A., Cheremushkin E.A.* Disorders of top-down cognitive control in students with learning difficulties // *Human Physiology.* 2017. V. 43. № 4. P. 377.

## Changes in the Power Characteristics of the Alpha-Rhythm in Students with Different Levels of Anxiety in Normal Sleep and Partial Deprivation when Solving the Go/NoGo Problem

E. A. Cheremushkin<sup>a, \*</sup>, N. E. Petrenko<sup>a</sup>, N. N. Alipov<sup>b</sup>, O. V. Sergeeva<sup>b</sup>

<sup>a</sup>*Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology of the RAS, Moscow, Russia*

<sup>b</sup>*Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia*

\*E-mail: khton@mail.ru

The effect of partial sleep deprivation on cognitive control was studied in 26 students with different levels of personal anxiety. The synchronization – desynchronization reactions of the EEG  $\alpha$ -oscillations were evaluated during the Go/NoGo test. In less anxious students, a reduction in sleep time on the night before the study leads to a decrease in the desynchronization response to a positive conditioning stimulus (Go) and thus smooths out the differences with the response to a stimulus that inhibits the behavioral response (NoGo). The smoothing of the  $\alpha$ -rhythm responses after deprivation to stimuli of different signal significance indicates a deterioration in cognitive control in this group. In students with a high level of anxiety, there were no differences in responses to Go/No Go stimuli either after a normal night's sleep duration or after a one-time sharp reduction in it. They probably have a reduced level of cognitive control, and it does not depend on partial sleep deprivation.

*Keywords:* anxiety, sleep deprivation, cognitive control, EEG,  $\alpha$ -rhythm, synchronization-desynchronization.