

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
ЧОРНОМОРСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ПЕТРА МОГИЛИ**

Факультет фізичного виховання і спорту
Кафедра медико-біологічних основ спорту та фізичної реабілітації

**ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ
ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СТУДЕНТІВ -
СПОРТСМЕНІВ В ПРОЦЕСІ КОГНІТИВНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ**

Дипломна робота

Студентки 685 групи
Чолобової А.В.
Науковий керівник
Д.б.н., професор
Козій М.С.

Миколаїв – 2022

ЗГІДНО РІШЕННЯ КАФЕДРИ МЕДИКО-БІОЛОГІЧНИХ ОСНОВ СПОРТУ
ТА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Протокол № 8 від 17 січня 2022 року

дипломну роботу магістра Чолобової Антоніни Віталіївни

на тему: «Фізіологічні особливості динаміки психофізіологічних показників студентів спортсменів в процесі когнітивної діяльності» рекомендувати до захисту.

Завідувач кафедри

Сергій ГЕТМАНЦЕВ

Декан факультету

Андрій ЧЕРНОЗУБ

ЗМІСТ

ВСТУП	
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	
1.1. Електроенцефалографічні кореляти тривожності.....	
1.2. Характеристики показників варіабельності серцевого ритму та тривожність.....	
1.3. Гуморальні показники в аспекті тривожності	
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ, МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕНЬ ...	
2.1. Методи досліджень.....	
2.2. Організація досліджень.....	
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ	
3.1. Динаміка спектральної потужності потенціалів основних діапазонів ЕЕГ в осіб із різною особистісною тривожністю при когнітивній діяльності.....	
3.2. Динаміка когерентності потенціалів тета діапазону ЕЕГ при когнітивній діяльності у піддослідних з різною особистісною тривожністю.....	
3.3. Гуморальні кореляти тривожності при когнітивній діяльності.....	
3.4. Взаємозв'язок спектральних характеристик ЕЕГ та показників гормонального балансу при когнітивній діяльності з урахуванням фактора тривожності.....	
3.5. Взаємозв'язок характеристик варіабельності серцевого ритму та показників гормонального балансу при когнітивній діяльності з урахуванням фактору тривожності	
ВИСНОВКИ	
ПОСИЛАННЯ	

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

- CV - коефіцієнт варіації повного масиву кардіоінтервалів;
- HF (мс²) – потужність спектра високочастотного компонента (0,15–0,4 Гц);
- LF (мс²) – потужність діапазону низькочастотного компонента (0,04–0,15 Гц); LF/HF – індекс вагосимпатичної взаємодії;
- RR(мс) – середня тривалість R-R-інтервалів;
- SDNN (мс) – стандартне відхилення повного масиву кардіоінтервалів;
- s-IgA – секреторний імуноглобулін А;
- TP (мс²) – сумарна потужність діапазону (0,003–0,40 Гц);
- VLF (мс²) – потужність спектра дуже низькочастотного компонента (0,015–0,04 Гц)
- АТ – артеріальний тиск;
- АКТГ – адренкортикотропний гормон;
- BCP – варіабельність серцевого ритму;
- ГАМК – гамма-аміномасляна кислота;
- ГГН-вісь – гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова вісь;
- ГР – глюкокортикоїдні рецептори;
- ДГЕА – дегідроепіандростерон;
- ДГЕА-с – дегідроепіандростерон-сульфат;
- ІФА – імуноферментний аналіз;
- КК – коефіцієнт когерентності;
- ОТ – особистісна тривожність;
- МР – мінералокортикоїдні рецептори;
- ПСР – проста сенсомоторна реакція;
- ССР – складна сенсомоторна реакція;
- СТ – ситуативна тривожність;
- ЕЕГ – електроенцефалограма

Вступ

Актуальність теми дослідження. Формування тієї чи іншої форми поведінки конкретного індивіда пов'язане із співвідношенням активності двох, що виділяються в даний час, базових мотиваційних систем мозку – досягнення (позитивного підкріплення) та оборонної (аверсивної), що ініціюють каскади когнітивних, емоційних, вісцеральних реакцій [21, 25, 33, 59, 78, 92]. З активністю аверсивної мотиваційної системи асоціюється уявлення про тривожність, як особливу форму оборонного поведінки, що гальмує орієнтовно-дослідницьку діяльність людини [14, 22, 48, 63, 87].

Тривожність розглядається як комплексний феномен, що характеризується специфічними когнітивними, афективними та соматичними реакціями [14, 73, 92], як необхідний компонент адаптаційних процесів, спрямованих на мобілізацію ресурсів організму у потенційно небезпечній ситуації [33, 62, 79]. Неадекватно висока тривожність може призводити до дезадаптації та дезорганізації поведінки [28, 56] та сприяти розвитку у людини тривожних розладів та психосоматичних захворювань, кількість яких у багатьох країнах збільшується [13]. Виявлено вплив особистісної тривожності на погіршення психічного та фізичного здоров'я, а також на розвиток синдрому емоційного вигорання у студентів [45]. Показано взаємозв'язок успішності навчання з особистісною [14] тривожністю студентів. Важлива роль тривожності, як одного з факторів, що детермінують особливості поведінки та її результативність, у тому числі і при когнітивній діяльності [35, 52, 77, 90], а також впливають на розвиток та перебіг широкого кола захворювань визначає актуальність дослідження фізіологічних та гормональних корелятів тривожність людини.

Одним із продуктивних методів дослідження організації когнітивної діяльності є аналіз спектрально-когерентних характеристик ЕЕГ. Механізми вегетативної регуляції також відіграють важливу роль у реалізації когнітивної діяльності, забезпечуючи мобілізацію фізіологічних ресурсів та

їх відновлення, при цьому особливе значення має активація неспецифічних стрес-реалізуючих та стрес-лімітуючих систем [38, 44, 73, 91]. Для оцінки активності вегетативної нервової системи, зокрема й у аспекті вивчення тривожності, часто використовують аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР). Зокрема, показано, що у випробуваних у стані емоційної напруги [62, 89] або підвищеної тривожності [38, 100, 114] знижується варіабельність серцевого ритму, що відображає усунення вегетативного балансу у бік переважання симпатичних впливів на діяльність серця [44, 61, 73, 95]. Однак поряд з цим є дані про позитивний кореляційний зв'язок між високочастотною спектральною складовою ВСР, що відображає вагусний вплив, і рівнем тривожності [33, 69, 72].

Важлива роль формуванні тривожних станів належить гормонам. У літературі наводяться відомості про те, що особистісна тривожність модулює вплив на секрецію кортизолу при виконанні тестових завдань імовірно у зв'язку з більшою активністю осі гіпоталамус-гіпофіз-кора надниркових залоз у індивідів з високою тривожністю [85, 106]. Проте результати інших досліджень не підтвердили наявності взаємозв'язку між тривожністю, секрецією кортизолу та виконанням когнітивного тесту [42, 49, 96]. У літературі є відомості про те, що випробувані з високою особистісною тривожністю демонстрували меншу гуморальну відповідь (підвищення секреції кортизолу) у ситуації ментального стресу, ніж випробувані з низькою тривожністю [77, 92].

Мета дослідження: Виявити фізіологічні особливості забезпечення когнітивної діяльності у студентів-спортсменів із різним рівнем тривожності.

Завдання:

1. Виявити особливості динаміки спектральних характеристик ЕЕГ при виконанні тесту на концентрацію та швидкість перемикавання уваги у піддослідних з різним рівнем тривожності;

2. На основі когерентного аналізу ЕЕГ провести дослідження функціональних кіркових зв'язків при виконанні тесту на концентрацію та

швидкість перемикання уваги у піддослідних з різним рівнем тривожності;

3. На основі аналізу концентрації гормонів у слині виявити особливості гуморальних механізмів забезпечення діяльності під час тестування когнітивної гнучкості (тест Струпу) у індивідів з різним рівнем тривожності;

4. Виявити особливості взаємозв'язку гуморальних показників та спектральних характеристик ЕЕГ при тестуванні когнітивної гнучкості (тест Струпа) у піддослідних із різним рівнем тривожності;

5. Виявити особливості співвідношення гуморальних показників та характеристик варіабельності серцевого ритму при тестуванні когнітивної гнучкості у піддослідних із різним рівнем тривожності.

Наукова новизна роботи

Виявлено особливості перебудови функціональних взаємозв'язків кіркових зон, залучених на підтримку уваги на етапах когнітивної діяльності залежно від фактора особистісної тривожності. При цьому найбільша лабільність структури когерентних взаємозв'язків у тета1-діапазоні ЕЕГ спостерігалася у піддослідних із середнім рівнем особистісної тривожності, а найменша – у індивідів з високою тривожністю.

Виявлено особливості співвідношення вихідної концентрації гормонів у слині, вихідних характеристик ЕЕГ та динаміки показників серцевого ритму при тестуванні когнітивної гнучкості у піддослідних із середнім рівнем особистісної тривожності. У випробуваних із середньою ОТ у вихідному стані при закритих очах співвідношення потужності потенціалів бета2/дельта діапазонів було вищим, ніж у випробуваних як з низькою ОТ, так і з високою ОТ (на ЕЕГ центральних та правої скроневої областей кори). У вихідному стані спостерігалася більш високе, ніж у випробуваних інших груп, співвідношення вмісту ДГЕА-с/кортизол у слині, обумовлене меншим, ніж у випробуваних з високою ОТ, вмістом кортизолу, а також більшим, ніж у індивідів з низькою ОТ, вмістом ДГЕА-с. У цих же випробуваних під час виконання тесту, поряд із зменшення тривалості R-R-інтервалів ЕКГ, спостерігалася збільшення CV.

Теоретичне та практичне значення роботи

Отримані результати дозволяють сформулювати перспективну щодо подальших досліджень гіпотезу у тому, що висока лабільність міжцентральних взаємовідносин одна із чинників, сприяють досягненню високого результату в індивідів із середньою тривожністю при когнітивної діяльності у ускладнених ситуаціях, потребують перерозподілу когнітивних ресурсів.

Практична значимість результатів пов'язана з виявленням характерної для індивідів з високою тривожністю інертності структури когерентних взаємозв'язків, що відображає низьку лабільність міжцентральних взаємовідносин, яка може сприяти формуванню застійних стаціонарних станів і лежати в основі зниження адаптаційних можливостей і результативності всього, стресових ситуаціях.

Структура й обсяг роботи. Робота складається зі вступу, трьох розділів, висновків, списку використаних джерел (145). Загальний обсяг дипломної роботи складає 84 сторінок, вона містить 15 таблиць та 8 рисунків.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1.1. Електроенцефалографічні кореляти тривожності

У сучасній літературі для опису стану тривоги використовується два базові терміни – власне «тривога» та «тривожність». Найчастіше автори використовують ці терміни як синоніми, однак у низці досліджень підкреслюється, що незважаючи на взаємозв'язок двох цих понять, вони несуть у собі різне смислове навантаження [25, 52, 66]. Під тривогою розуміють негативний емоційний стан, що характеризується відчуттям напруги та очікуванням несприятливого результату поточної ситуації [66, 86]. У ряді робіт тривога описується як схильність індивіда переживати невизначеність, недостатню поінформованість про умови середовища як ситуацію, пов'язану з можливим ризиком [19, 78]. Вважається, що стан тривоги є пусковим механізмом для процесів адаптації [99], спрямованим на мобілізацію ресурсів організму для подолання загрози [98]. У концепції біологічного стресу Г. Сельє термін "тривога" використовується для опису першої стадії адаптаційного процесу [Сельє Г., 1982].

Відповідно до біологічної теорії емоцією, сформульованої П.К. Анохіним, неузгодженість між отриманим входом діяльності результатом та акцептором дії «веде негайно до занепокоєння тварин і людини та до пошуків іншої комбінації ефektorних збуджень, які призвели б до формування повноцінного периферичного акту, і, отже, до повноцінної емоції задоволення» [Анохін, 1963]. Подальше вивчення механізмів емоцій призвело до розуміння, що емоції безперервно присутні на етапах діяльності, мобілізуючи організм задоволення провідних потреб [Анохін, 1975]. Негативні емоції, присутні на стадії аферентного синтезу відображають невпевненість індивіда в успішному досягненні результату або передбачення небажаних ситуацій при досягненні мети [19]. Зокрема, показано, що «низька ймовірність уникнення небажаного впливу породить у суб'єкта тривогу» [81].

У свою чергу, тривожність розглядається як схильність індивіда сприймати різні умови середовища як загрозові та реагувати на них посиленням стану тривоги [11, 78]. Також зустрічається визначення тривожності як "схильності індивіда до переживання тривоги, що характеризується низьким порогом виникнення реакції тривоги" [90].

Відповідно до традиційним уявленням, виділяють дві форми тривожності – особистісну та ситуативну [66]. Особистісна тривожність сприймається як стійка характеристика особистості, що повертає індивіда до сприйняття об'єктивно безпечних умов середовища як потенційно загрозових [78]. Особистісна тривожність ситуативно трансформується на актуальний стан тривожності (ситуативна тривожність).

Вивчення впливу тривоги на ефективність діяльності дозволило виділити дві її основні функції: сигналізуючу (охоронну) та стимулюючу (мотиваційну). [4, 33, 67,98]. Сигналізуюча функція тривоги реалізується у зміщенні фокусу уваги індивіда на загрозові елементи середовища проживання і запуску адаптаційних механізмів. При цьому мотиваційна функція тривоги полягає у посиленні поведінкової активності та мобілізації резервів організму, що сприяє досягненню найкращих результатів [41, 57, 76, 99]. Згідно з рядом досліджень, у простих для індивіда ситуаціях тривога сприяє високій ефективності діяльності [7, 43], у той час як у ситуаціях, що вимагають перерозподілу когнітивних ресурсів [89], у тому числі при виконанні складних завдань на увагу, таких як інгібування або перемикання [108], тривога негативно впливає на ефективність переробки інформації та може призводити до дезадаптації. Встановлено, що існуюча залежність між рівнем тривожності та ефективністю діяльності є окремим випадком закону Йеркса-Додсона і може бути описана інвертованою «U» - образною кривою, згідно з якою максимальна ефективність відповідає оптимальному рівню тривожності [63]. Показано, що низькотривожні випробувані краще виступають у тестових умовах, що викликають у них підвищення рівня ситуативної тривожності, у той час як для високотривожних випробуваних

найсприятливішими для вирішення інтелектуальних завдань є спокійні умови [49]. Таким чином, оптимальний рівень тривоги сприймається як фактор, необхідний ефективної адаптації і подолання стресової ситуацією [87].

Надмірно високий рівень тривожності, інтенсивність якого відповідає реальній складності ситуації пригнічує поведінкову активність і веде до дезорганізації поведінки [16, 47, 66]. Відзначено, що високий рівень тривожності сприяє розвитку людини ряду нервово-психічних розладів, зокрема і психосоматичних захворювань [13, 47, 78]. Крім того, високий рівень тривожності сприяє розвитку синдрому емоційного вигорання у студентів [11]. В рамках вивчення впливу тривожності на ефективність когнітивної діяльності зазначено, що особистісна тривожність, поряд з домінуючою мотивацією та індивідуально-типологічними характеристиками, є фактором, що детермінує, організацію поведінки студентів під час навчання [10]. Зокрема, показано, що висока особистісна тривожність поєднується з високим рівнем виразності процесів гальмування, низьким рівнем виразності процесів збудження та рухливості нервових процесів, а також низькою результативністю під час здійснення навчальної діяльності [9, 38]. Згідно з описаним законом Йеркса-Додсона, високий рівень тривожності сприяє підвищенню вихідного рівня збудження, призводячи до перевищення рівня оптимуму мотивації і як наслідок зниження результативності інтелектуальної діяльності в умовах, що призводять до посилення збудження [19].

Спектральні характеристики дельта-ритму та тривожність

Дельта-активність – повільнохвильова ритмічна складова ЕЕГ людини із частотою від 0,5 до 3,5 Гц. Показано, що у діапазоні дельта-ритму осцилюють філогенетично давні нейрональні системи [9, 47], хоча однозначних даних щодо джерела дельта-ритму поки що не представлено. Можна вважати встановленим, що під час сну джерелом дельта-осциляцій є безпосередньо нейрони кори [62, 87]. Також відзначається роль таламічних висхідних холінергічних [64] та стовбурових впливів [15] у генерації повільнохвильової активності кори.

Зміни спектральної потужності дельта-ритму ЕЕГ пов'язують із здійсненням складних когнітивних, мотиваційних та емоційних процесів [35, 65, 89]. Також показано, що дельта-ритм може брати участь у синхронізації мозкової активності та вегетативних функцій [77]. Зокрема, відзначається негативний зв'язок потужності дельта-ритму із центральними симпатичними впливами [61]. Однак є підстави вважати, що кірковий дельта-ритм не надає безпосередніх впливів на вегетативну регуляцію, але на центральному рівні відображає вегетативні зміни, що відбуваються на периферії [14].

Особливий інтерес представляють дані про зв'язок тривожності та дельта-ритму ЕЕГ. За даними Г.Г. Князева ЕЕГ-патерни тривожності вік-специфічні: генез тривоги в дитячому віці більшою мірою пов'язаний з активністю лімбічної системи, водночас у дорослому віці тривожність пов'язана з активацією лобових часток [4, 54]. У зв'язку з цим, є підстави розглядати дельта-активність як маркер тривожності [12]. Література має дані, що свідчать на користь цього твердження. В осіб з низьким рівнем тривожності відзначається зниження потужності дельта-ритму в задньовискових та потиличних областях при виконанні ними тесту Струпа [19]. У той самий час у високотривожних піддослідних показано наростання спектральної потужності дельта-ритму в лобових частках з парціальним домінуванням лівої півкулі ситуації іспиту [16]. Також при експериментальному моделюванні панічних станів у піддослідних було зареєстровано збільшення вкладу дельта-ритму в мозкову активність [2, 68, 99]. Поруч із одним із цікавих можливих маркерів тривожності є зв'язування (coupling) повільних і швидких осциляцій ЕЕГ [5, 85]. Показано, що у ситуаціях тривоги поряд із спектральною потужністю дельта-ритму, наростає і дельта-бета кореляція [11]. У літературі є дані про зв'язок спектральної потужності дельта- та бета-діапазонів з рівнем стероїдних гормонів кортизолом і тестостероном [68, 79]. У дослідженнях Schutter і Van Honk був показаний зв'язок між рівнем ситуативної тривожності і кореляцією дельта-ритму з високочастотними осциляціями: дельта-бета кореляція була вище у

випробовуваних з високим вмістом кортизолу в слині [Schutter DJ, 2019], а після введення знижувалася [Schutter DJ, 2011]. Зниження дельта-бета кореляції після введення випробовуваним тестостерону автори пов'язують з його антиглюкокортикоїдним та анксиолітичним ефектом [Viau, 2002; Knyazev G.G., 2011]. Є підстави сказати, що амплітудно-амплітудна дельта-бета кореляція опосередковує взаємодію між субкортикальними (дельта) та кортикальними (бета) регіонами кори в анксиогенних ситуаціях [Knyazev G.G., 2011].

Спектрально-когерентні характеристики тета-ритму та тривожність. Тета-ритм відноситься до повільнохвильової активності, що реєструється в діапазоні від 4 до 7 Гц. Як джерела тета-осциляцій вказують дорсальну передню цингулятну кору, медіальну префронтальну кору, а також амігдаллярний комплекс і гіпокамп систему [37, 68]. Важливо, що активність цих структур асоційована з регуляцією кардіоваскулярної реактивності у ситуаціях стресу [51, 77]. Проте, представлені з цього приводу дані суперечливі. У дослідженнях з використанням транскраніальної стимуляції показано, що короткочасна стимуляція тета-спалахами правої лобно-скроневої зони кори збільшує варіабельність серцевого ритму, проте при індукованому стані тривоги ефект стимуляції на показники ВСР, зумовлені вагусними впливами слабшає [20]. Таким чином, напрям змін кардіоваскулярної реактивності в ситуації емоційної напруги залежить як від природи факторів, що провокують тривогу (особливо при лабораторних дослідженнях), так і від індивідуальних особливостей випробовуваного [20, 68].

Системи підтримки пильності та орієнтованої уваги пов'язані з активністю фронтальних та тім'яних зон кори головного мозку, що супроводжується осциляціями тета-діапазону [21]. Є підстави вважати, що описуване зміщення фокусу уваги у бік загрозливого чинника середовища може тривоги забезпечується активністю цих систем.

Також останнім часом увага дослідників звернена до ролі медіальної септальної області (МСО) у генерації гіпокампального тетариту. Показано,

що нейронна активність МСО змінюється під дією стовбурових впливів, підвищуючи або зменшуючи вираженість гіпокампальних тета-осциляцій [41, 57]. Розвиваються уявлення про роль пейсмейкерної активності МСО як можливий механізм синхронізації структур лімбічної системи на частоті тета-ритму [5, 59, 88]. У зв'язку з цим великий інтерес представляють дані про синхронізацію активності медіальної ПФК і дорзального гіпокампа на частоті тета-ритму при поведінці тварин, пов'язаних із тривогою [15, 47]. Також у великій кількості робіт окремо виділяють серединний тета-ритм, джерелом якого вважають передню цингулярну кору, яка є частиною медіальної ПФК [49]. Показано, що активність медіальної ПФК пов'язана з ситуаціями, у яких випробуваний прогнозує неможливість досягнення результату чи несприятливі наслідки своїх дій [85, 102]. У дослідженнях на мишах відзначалося збільшення синхронізації активності мигдалини та префронтальної кори у тета-діапазоні при моделюванні ситуації гострого стресу [Narayanan V. et al., 2011; Sperl M.F.J. et al., 2019]. Також показано, що у тривожних досліджуваних представництво тета-ритму в передній цингулярної та орбітофронтальній корі вище порівняно з низькотривожними досліджуваними [Jaiswal S. et al. 2019].

1.2. Характеристики показників варіабельності серцевого ритму та тривожність

Для оцінки активності вегетативної нервової системи, у тому числі й у аспекті вивчення тривожності, використовують аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР). ВСР відображає мінливість довжини R-R-інтервалів, яка залежить від активності як вегетативної нервової системи, так і нейрогуморальних процесів, що впливають на роботу серця [37, 59, 88]. Зміна тривалості часових інтервалів між ударами серця можна співвіднести з реалізацією поточного поведінки [17, 48].

Одним із найпоширеніших методів аналізу ВСР є математичний метод оцінки кардіоінтервалів, у рамках якого використовують статистичні та

спектральні методи. Статистичні методи дозволяють провести кількісну оцінку сукупності R-R-інтервалів. До статистичних характеристик відносяться стандартне відхилення R-R інтервалів від середнього значення – SDNN, що характеризує сумарний ефект вегетативної регуляції кровообігу та коефіцієнт варіації - CV – нормована оцінка середнього квадратичного відхилення [Баєвський Р.М., 2006].

Спектральні методи з використанням швидкого перетворення Фур'є дозволяють оцінити частотні складові серцевого ритму. При аналізі частотного спектра прийнято виділяти три основні спектральні діапазони: високочастотний (high frequency - HF) 0,4 - 0,15 Гц, низькочастотний (low frequency - LF) 0,15 - 0,04 Гц і дуже низькочастотний компонент (very low frequency - VLF) 0,04 - 0,003 Гц. Також при спектральному аналізі обчислюють відносне значення у відсотках від сумарної потужності у всіх діапазонах (total power – TP) та відношення середніх значень низькочастотного та високочастотного компонентів VCP – LF/HF [Task force, 1996].

Високочастотний компонент HF VCP розглядається як індикатор дихальної синусної аритмії та відображає вагусний вплив на серцевий ритм [Баєвський Р.М., 2001; Thomas V.L. та ін. 2019]. Низькочастотний компонент LF VCP прийнято пов'язувати з активністю судинного центру в довгастому мозку і інтерпретувати як індикатор активності симпатичної нервової системи [Баєвський Р.М., 2002]. Однак на сьогоднішній день у літературі набула поширення думка про те, що LF може відображати і парасимпатичні впливи на серце [Reyes del Paso G.A. et al., 2013; Koch C. та ін. 2019; Thomas V.L. та ін. 2019;]. На думку Goldstein та співавторів LF компонент більшою мірою відображає реалізацію барорефлексу, ніж активність симпатичних впливів [Goldstein D.S., et al., 2011]. Важливо відзначити, що в дослідженнях із застосуванням функціональних проб і для оцінки відновлювальних процесів після інтенсивних фізичних навантажень як маркера активності симпатичних впливів на серце пропонують використовувати тривалість

пресистоличного періоду [Michael S., et al., 2017], проте використання даного параметра у психофізіологічних дослідженнях поки що не поширене.

Щодо показника VLF у літературі зустрічаються різноманітні інтерпретації. На думку Р.М. Баєвського VLF відбиває надсегментарний гіпоталамічний рівень регуляції симпатичного відділу вегетативної нервової системи [Баєвський Р.М., Іванов Г.Г., 2001]. За деякими даними VLF може генеруватися інтракардіальними пейсмейкерами, активність яких модулюється еферентними симпатичними впливами [Shaffer F., et al., 2014; Thomas B.L. та ін. 2019]. Також вважається, що VLF може залежати від метаболічних процесів, терморегуляції та гормональних перебудов [Баєвський Р.М., Іванов Г.Г., 2001; Koch C. та ін. 2019]. Однак згідно з рекомендаціями Європейського кардіологічного товариства та Північноамериканського товариства з електрофізіології показник VLF запропоновано виключити з аналізу як сумнівний [Task force, 1996; Thomas B.L. та ін. 2019].

Також для випробуваних із середнім та високим рівнем тривожності, було характерно зниження потужності VLF-діапазону ВСР як на етапі виконання когнітивної діяльності, так і після закінчення тестування [32, 59]. Поруч із, у літературі представлені дані, за якими збільшення потужності VLF компонента спектра сприймається як маркер ментального стресу [5, 29, 66]. В цілому, важливо зазначити, що інтерпретація зміни VLF компонента спектра ВСР є скрутною у зв'язку з недостатньою вивченістю його фізіологічного базису. У той самий час, у дослідженнях Ігнатової Ю.П. не було виявлено значних зв'язків між рівнем тривожності досліджуваних із показниками ВСР [Ігнатова Ю.П., 2018].

1.3. Гуморальні показники в аспекті тривожності

Стероїдні гормони та тривожність

Кортизол – основний глюкокортикоїд, який синтезується з холестеролу в пучковій зоні кори надниркових залоз. Вироблення кортизолу відбувається

ритмічно: максимальний рівень гормону у крові спостерігається безпосередньо перед пробудженням, мінімальний – у вечірній час. Також рівень гормону підвищується в ситуації фізичного та емоційного навантаження [48, 86]. Відповідно до теорії вільних гормонів, яка передбачає, що біологічна активність гормонів визначається концентрацією його вільної форми, вільний кортизол у сироватці крові вважається найбільш точним маркером стресу [Ju Y. et al., 2019].

Регуляція синтезу кортизолу здійснюється згідно з циркадним ритмом або в ході адаптації до стресорної ситуації через вироблення нейронами паравентрикулярного ядра гіпоталамуса, яке має великі зв'язки з лімбічною системою і стовбуром мозку, кортикотропін-рилізінг фактора [Nakamata Y. et al., 20].

На рівні взаємодії з рецепторами активність кортизолу реалізується за допомогою двох молекулярних механізмів: геномного та негеномного [44, 89]. Геномні ефекти здійснюються через взаємодію з двома типами ядерних рецепторів, здатних пов'язувати глюкокортикоїди: глюкокортикоїдний рецептор (ГР) та мінералокортикоїдний рецептор (МР) [De Kloet E.R., 2013]. Глюкокортикоїдний рецептор має афінність тільки по відношенню до глюкокортикоїдів і зустрічається у всіх тканинах організму, у тому числі на гліальних клітинах, а також нейронах паравентрикулярних ядер, гіпокампа, мигдалини та префронтальної кори [77, 93]. Його здатність взаємодіяти з глюкокортикоїдами нижче, ніж у мінералокортикоїдного рецептора, тому його ефекти виявляються лише за досить високого вмісту кортизолу [Stauble M.R., 2013]. Мінералокортикоїдний рецептор з рівною афінністю здатний пов'язувати як альдостерон, так і кортизол, і широко представлений у печінці, нирках, жировій тканині, серці, клітинах головного мозку, особливо в нейронах лімбічної системи та енторіальної кори [38, 68, 99]. Однак, мінералокортикоїдні рецептори опосередковують ефекти глюкокортикоїдів, що знаходяться в низькій концентрації, у той час як у стресорній ситуації, коли рівень глюкокортикоїдів значно підвищується, їх ефекти обумовлені

взаємодією з глюкокортикоїдними рецепторами [54, 86].

Негеномні ефекти, на відміну геномних, реалізуються протягом декількох хвилин після впливу гормону. Зокрема, гіперполяризація нейронів гіпокампу, а також припинення вироблення АКТГ передньою часткою гіпофіза відбувається вже через 2 хвилини після взаємодії зазначених областей із кортизолом [Buckingham J.C., 2006]. У центральній нервовій системі кортизол впливає на активність таких нейромедіаторних систем, як глутаматна, ГАМК-бензодіазепінова та ендоканабіноїдна [Weger M., Sandi C., 2018].

У літературі зустрічаються суперечливі дані щодо зв'язку тривожності із рівнем кортизолу. Було висунуто припущення щодо регуляторного впливу особистісної тривожності на секрецію кортизолу. Зазначається, що високий рівень кортизолу в плазмі асоційований із високим рівнем тривожності, фізичною напругою, зміщенням фокусу уваги у бік загрозливого елемента середовища [Paracosta E. et al., 2016; Lim I.S., 2018], а також збільшує енергетичний потенціал, сприяючи оптимальному для досягнення результату стану [88]. У той самий час показано зниження ефективності діяльності в осіб із високим рівнем тривожності. Це пов'язують з більшою активністю гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі при емоційному напрузі у високотривожних піддослідних, що супроводжується консолідацією в пам'яті негативних спогадів, схильністю до негативної оцінки навколишнього середовища, що може призводити до зниження ефективності долання таких індивідів з серйозними стрес. Sandi C., 2018]. Крім того, у низці досліджень вказується на феномен блокування пам'яті в умовах гострого стресу у зв'язку з високою концентрацією кортизолу в крові у випробуваних [81, 94].

У той же час у роботі Jezova наводяться дані, що дозволяють укласти, що високий рівень кортизолу в плазмі та слині асоційований зі стресостійкістю і характерний для низькотривожних індивідів [Jezova D. et al., 2004]. Також автори припускають зв'язок високого рівня особистісної тривожності з неможливістю мобілізувати гормональні механізми регуляції

при зіткненні зі стресовим впливом [87], що узгоджується з дослідженнями Netter, де зазначалося відсутність підвищення рівня кортизолу у високотривожних піддослідних, на відміну індивідів з низьким рівнем тривожності [68]. Особливий інтерес викликають дані про найнижчий рівень кортизолу в слині у піддослідних із середнім рівнем тривожності, порівняно з низько- та високотривожними піддослідними [73] що співвідноситься з припущенням про існування певного оптимального рівня тривожності, що забезпечує оптимальний рівень активації регуляторних систем, необхідних для ефективної діяльності [Paracosta E. et al., 2016]. У літературі також зустрічаються дослідження, що вказують на відсутність зв'язку між рівнем кортизолу і тривожністю [57, 76].

Можна припустити, що такі різноманітні дані щодо зв'язку кортизолу з рівнем тривожності, обумовлені активністю глюкокортикоїдних та мінералокортикоїдних рецепторів при різних концентраціях кортизолу [55, 90]. Показано, що високий рівень глюкокортикоїдів сприяє інтенсифікації глутаматергічної передачі в нейронах гіпокампу та базолатеральної мигдалини через взаємодію з МР [Weger M., Sandi C., 2018]. Є підстави вважати, що МР залучені в тонічне інгібування активності ГГН-осі при середньому рівні стресорної активації, у той час як ГР гальмують надмірне вироблення кортизолу в ситуації серйознішого стресу [Juruena M.F. et al., 2020].

ДГЕА-с та тривожність

Дегідроепіандростерон (ДГЕА) та його сульфатована форма дегідроепіандростерон-сульфат (ДГЕА-с) – стероїдні гормони, які виробляються в сітчастій зоні кори надниркових залоз, статевими залозами, а також клітинами головного мозку [Klinge S.M. et al., 2018]. Сульфатована форма гормону не може проникнути через гематоенцефалічний бар'єр [103], проте ДГЕА-с синтезується нейронами та гліальними клітинами, переважно астроцитами, що дозволяє віднести його до нейростероїдів [Hildreth K.L. et al, 2013].

У літературі показано, що як нейростероїд, ДГЕА-с, взаємодіючи з різними рецепторами, відіграє серйозну роль у процесах навчання, пам'яті, здійсненні моторних актів та поведінці [Maggio M., 2015]. Також відзначаються нейропротекторні властивості ДГЕА-с за рахунок його здатності знижувати загибель нейронів та стимулювати нейрогенез та диференціювання астроцитів [93, 111], та його антиапоптоїчної та антиглюкокортикоїдної активності [Stárka L., 2015].

В аспекті тривожності цікавий анксиолітичний ефект ДГЕА-с, проте точні молекулярні механізми його дії залишаються невивченими. За даними низки досліджень низький рівень ДГЕА асоційований із порушенням психоемоційного стану піддослідних та розвитком депресивних розладів [77, 82]. У той самий час інших роботах відзначається слабкий позитивний ефект на настрій пацієнтів під час введення ним ДГЕА [83, 87, 96].

Особливий інтерес представляє оцінка співвідношення рівня ДГЕА до кортизолу. Це співвідношення розглядається як показник функціонального стану організму, його стійкості до різних порушень, відображає баланс між катаболізмом та анаболізмом, а також виступає як предиктор ефективності терапії депресивних розладів [Leff-Gelman P., 2020]. ДГЕА має протекторну дію по відношенню до клітин ЦНС, зокрема гіпокампа, тоді як кортизол виявляє деструктивну дію, у зв'язку з чим обґрунтовано їх розгляд як природних антагоністів [76, 83]. Порушення секреції ДГЕА-с разом з підвищеним рівнем кортизолу пов'язане з хронічним стресом, розвитком депресивних та когнітивних розладів, а також призводить до посилення цитотоксичного впливу глюкокортикоїдів на клітини ЦНС та імуносупресії [Leff-Gelman P., 2020]. У літературі оцінюється як ставлення ДГЕА-с/кортизол, і його зворотне ставлення.

Тестостерон та тривожність

Тестостерон – стероїдний гормон, що утворюється в інтерстиціальних клітинах Лейдіга в сім'яниках під дією лютеїнізуючого гормону, а також у меншій мірі в корі надниркових залоз під дією АКТГ [34, 59, 80].

Ефекти тестостерону реалізуються усім етапам життя організму. Відзначається велика роль тестостерону у формуванні та розвитку головного мозку особливо у перинатальному періоді [Hamson D.K., 2016]. Зокрема, тестостерон серйозно впливає на функціональну організацію сексуально диморфних ядер середньої передоптичної області гіпоталамуса, пірамідних клітин гіпокампу та гранулярних клітин зубчастої звивини [59, 87].

Основні ефекти тестостерону в постнатальному періоді розвитку виявляються у маскулізації організму [51, 67, 99] та у формуванні статевої поведінки. На рівні центральної нервової системи відзначається нейропротективна дія тестостерону, що виражається у зменшенні пошкодження нейронів, пов'язаного з оксидативним стресом, індукцією синтезу нейротрофіну - фактора росту нервів (NGF) у нейронах гіпокампу [Beauchet O., 2006], а також зниженням рівня нейронального апоп що загалом підвищує життєздатність нервових клітин [Boss L., 2014]. Крім того, широка представленість рецепторів до тестостерону в області мигдалини та гіпокампа дають можливість говорити про його участь у таких процесах як навчання, пам'ять, а також емоційна оцінка ситуації [43, 78, 99], що робить особливо цікавим вивчення ролі тестостерону у розвитку тривожності. [Boss L., 2014]. Тестостерон та асоційовані з ним метаболіти можуть чинити через повільні геномні ефекти, а також через швидкі негеномні. Обидва типи внутрішньоклітинних ефектів, що надаються стероїдами в мозку, впливають на прояв афективних розладів і модулюють анксиолітичну та антидепресивну дію тестостерону [Mchenry J., 2014].

Клінічні дані свідчать про те, що тестостерон має анксиолітичний та антидепресивний ефект, проте нейробіологічні механізми цих ефектів до кінця не зрозумілі [32, 58, 99]. Показано негативний зв'язок між тривожністю та рівнем тестостерону [Netter P., 2004]. Також зазначається, що рівень тестостерону у чоловіків асоційований з ситуативною агресією та мотивацією до перемоги при здійсненні змагальної діяльності [Paracosta E., 2016; Casto K. V., Edward D. A., 2016]. Зокрема, вироблення тестостерону під

час змагань було позитивно пов'язане з подальшою агресією, але лише у чоловіків із низьким рівнем тривожності [Norman R.E., 2015]. Відомо, що тестостерон може пригнічувати активність гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної осі, а також знижувати рівень глюкокортикостероїдів [Mchenry J., 2014]. Ці дані дають підстави вважати, що концентрації кортизолу та тестостерону під час стресу взаємодіють один з одним [79, 87], забезпечуючи оптимальний рівень активації для адаптації до ситуації загрозливого характеру [65, 88].

Крім того, особливий інтерес представляють дані про те, що рівень тестостерону позитивно пов'язаний з активацією процесів селективної уваги, спрямованих на виявлення емоційно негативних стимулів як у тварин [King H.M., 2012], так і у людей [Chen C., 2015; Fang H., 2020].

Секреторний імуноглобулін А та тривожність

Секреторний імуноглобулін А (s-IgA) відноситься до основного класу антитіл, що є одним з найбільш важливих елементів імунної системи, що входить до складу «першої лінії імунного захисту». Він у великій кількості виявляється у таких біологічних рідинах людини, як слина, плазма, сеча, грудне молоко та ін [72, 94].

У зв'язку з тим, що секреторний імуноглобулін А знаходиться в тонкій взаємодії з ендокринною системою, вважається можливим використовувати його як маркер станів стресу та емоційного напруження [66, 81]. Зазначається, що високий рівень s-IgA був асоційований з високим рівнем кортизолу і був вищим за індивідів з високим рівнем тривожності [55, 82]. У роботі Woof and Russell показано важливість оцінки рівня як загальної кількості s-IgA, а й його субкласів S-IgA1 і S-IgA2 [71, 93]. Підйом рівня s-IgA1 характерний для станів емоційного стресу, фізичного та інтелектуального навантаження, тоді як рівень s-IgA2 залишається незмінним за даних видів діяльності.

У роботах Ring зазначається, що діяльність, у тому числі інтелектуальна, що характеризується активацією симпатичної нервової

системи, призводить до підйому рівня s-IgA, у той час як завдання на темпове дихання, що супроводжується підвищенням тонусу вагуса, не впливає на рівень імуноглобуліну [73, 87]. Однак у літературі представлені дані, згідно з якими концентрація секреторного IgA у слині збільшується у період відновлення після навантаження [Nomura S., 2012; Díaz-Silveira C., 2020]. Досі механізми, за допомогою яких стрес або навантаження вибірково впливають на субкласи секреторного імуноглобуліну А, залишаються невідомими.

Зокрема, у низці досліджень у високотривожних піддослідних відзначається посилення дельта-бета кореляції поряд із збільшенням спектральної потужності дельта-ритму [Кнуязев G.G., 2011; Poole K.L., Schmidt L.A., 2019]. У той же час, наводяться дані щодо збільшення альфа-і зниження дельта-активності у високотривожних піддослідних, що розглядається як реципрокні взаємини між ритмами цих діапазонів, пов'язані з гальмівним контролем альфа-ритму над еволюційно старими структурами, що синхронізуються на частоті 4, 80].

Неоднозначними є і дані щодо показників варіабельності серцевого ритму у високотривожних піддослідних. Вважається, що варіативність змін кардіоваскулярної реактивності в осіб із високим рівнем тривожності у ситуації емоційної напруги залежить як від моделі індукції тривоги (при лабораторних дослідженнях), так і від індивідуально-типологічних характеристик піддослідних [Рорра Т., 2020].

У рамках обговорення гуморальних корелятивів тривожності привертають увагу суперечливі дані про взаємозв'язку рівня кортизолу і тривожності. Можливі розбіжності у цьому аспекті пов'язують із рецептор-опосередкованими дозозалежними ефектами кортизолу на активність пов'язаних із тривогою структур мозку [Juruena

M.F., 2020]. Варіативність даних щодо рівня тестостерону в осіб із різним рівнем тривожності пов'язують із активністю різних мотиваційних систем у цих випробуваних [Papacosta E. et al., 2016; Casto K. V., Edward D.

А., 2016]. Таким чином, аналіз літератури про динаміку гуморальних показників також вказує на необхідність урахування індивідуальних особливостей індивідів, при вивченні механізмів забезпечення когнітивної діяльності з урахуванням фактора тривожності.

РОЗДІЛ 2.

МАТЕРІАЛ, МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Методи дослідження

Для вирішення поставлених завдань використано такі методи дослідження:

1. Аналіз науково-методичної літератури.
2. Природний експеримент.
3. Фізіологічні та біохімічні методи дослідження
3. Методи математичної статистики.

2.1.1. Реєстрація та аналіз ЕЕГ при виконанні тесту на концентрацію та швидкість перемикавання уваги у піддослідних з різним рівнем тривожності (1 серія)

У першій серії на підставі добровільної поінформованої згоди взяли участь 43 особи, щодо здорові юнаки 19-21 року. Дослідження проводилося в період з 12:00 до 15:00.

Схема обстеження включала такі етапи:

1. Ознайомлення піддослідних із процедурою обстеження, заповнення бланків добровільної поінформованої згоди;
2. Заповнення бланків психологічних тестів;
3. Встановлення електродів для реєстрації ЕЕГ;
4. Реєстрація ЕЕГ у вихідному стані при закритих очах;
5. Інструкція з виконання експериментального завдання;
6. Реєстрація ЕЕГ у вихідному стані при відкритих очах;
7. Виконання експериментального завдання з паралельною реєстрацією ЕЕГ.

У піддослідних оцінювали рівень особистісної (ВІД) та ситуативної (СТ) тривожності (STAI) з тесту Ч. Спілбергера. Залежно від рівня особистісної тривожності випробувані (n = 43) розділили на групи.

Досліджуваним пропонувалося виконати комп'ютеризований варіант тесту Горбова (червоно-чорні таблиці), що використовується для оцінки концентрації та швидкості перемикання уваги. Під час обстеження випробуваний знаходився у зручному кріслі перед екраном монітора (17 дюймів). На моніторі відображалася квадратна таблиця, що складається з 24 червоних та 25 чорних квадратних осередків з власними номерами від 1 до 24 та від 1 до 25 відповідно. Для всіх піддослідних використовувався однаковий набір патернів розташування квадратів.

Тест складався з двох завдань. У першому завданні випробуваним необхідно було вибрати (вказати курсором) спочатку чорні квадрати в порядку зростання номерів (від 1 до 25), а потім червоні квадрати в порядку зменшення номерів (від 24 до 1). У другому завданні випробуваним необхідно було вибрати чорні квадрати в порядку зростання номерів, чергуючи їх з червоними квадратами в порядку зменшення: чорний 1, 24 червоний, 23 чорний, червоний 23. За результатами виконання тесту для кожного випробуваного обчислювали загальний час виконання всього тесту (с), кількість допущених при цьому помилок та час перемикання уваги. Час перемикання уваги обчислювали як різницю між часом виконання першого та другого завдання.

ЕЕГ реєстрували у вихідному стані при закритих очах (Ф1), безпосередньо перед (Ф2, при відкритих очах) та під час виконання тесту (Тест) за допомогою електроенцефалографа «Нейрон-спектр» монополярно за схемою "10 – 20" у потиличних (О2, О1), тім'яних (Р4, Р3), центральних (С4, С3), лобових (F4, F3) та скроневих (Т4, Т3) відведеннях. Об'єднані референтні електроди розташовувалися на мочках вух. Смуга фільтрації становила 0,5 – 35,0 Гц, постійна часу – 0,32 с, режективний фільтр – 50 Гц. Після реєстрації всі записи ЕЕГ були переведені в комп'ютерну систему аналізу та топографічного картування електричної активності мозку «BRAINSYS» для Windows та оброблено за допомогою апаратно-програмного комплексу «НЕЙРО-КМ». Артефакти виключали із

аналізованого запису з використанням можливостей програмного комплексу BRAINSYS.

Спектральний аналіз ЕЕГ проводили на основі швидкого перетворення Фур'є (пакет програм BRAINSYS). Епоха аналізу становила 4 с при тривалості кожного фрагмента в 1 хв з 50% перекриттям, частота оцифровки - 200 Гц. Отримані спектрограми були результатом усереднення по 15 послідовним 4 секундним реалізації кожної аналізованої ЕЕГ. Обчислювали спектри потужності в діапазонах основних ритмів (тета1 – 4.0-6.0 Гц; тета2 – 6.0-8.0 Гц; альфа – 8.0-13.0 Гц; бета1 – 13.0-20.0 Гц; бета2 – 20.0-35.0 Гц).

2.1.2. Реєстрація та аналіз ЕЕГ, ВСР та оцінка гуморальних показників слини при виконанні тесту на робочу пам'ять у піддослідних з різним рівнем тривожності (2 серія)

У другій серії брали участь 35 осіб, відносно здорові юнаки у віці 18 – 22 років. Тестування проводилося в період з 12:00 до 15:00.

Схема обстеження включала наступні етапи:

1. Ознайомлення піддослідних із процедурою обстеження, заповнення бланків добровільної поінформованої згоди та психологічних тестів;
2. Взяття зразка слини;
3. Установка електродів для реєстрації ЕЕГ та ЕКГ;
4. Реєстрація ЕЕГ (при закритих очах) та ЕКГ у вихідному стані;
5. Проведення тесту на оцінку швидкості простої та складної сенсомоторної реакції;
6. Інструкція з виконання експериментального завдання – комп'ютеризованої версії тесту Струпа;
7. Реєстрація ЕЕГ у вихідному стані при відкритих очах;
8. Виконання тесту Струпа з паралельною реєстрацією ЕКГ;
9. Реєстрація ЕКГ та ЕЕГ після виконання тесту при відкритих очах;
10. Взяття зразка слини після завершення тестування.

Параметри простої та складної сенсомоторної реакції оцінювали за допомогою комп'ютерної версії тесту. Тест оцінки часу простий

сенсомоторної реакції складався з 30 пред'явлень. Як візуальний стимул на екрані у фіксованій області демонструвалося зелене коло розміром 2x2 см. Випробуваним необхідно було якнайшвидше натиснути ліву клавішу миші при нерегулярному пред'явленні стимулу. Тест оцінки часу складної сенсомоторної реакції також складався з 30 пред'явлень. Як візуальний стимул на екрані з різною періодичністю демонструвалося коло зеленого або червоного кольору. При появі на екрані зеленого кола, випробуваному необхідно було якнайшвидше натиснути ліву клавішу миші, а при появі червоного кола – праву.

Під час обстеження випробуваний знаходився у зручному кріслі перед екраном монітора (17 дюймів). На моніторі відображалися фігури різної форми (квадрат, коло, ромб або трикутник) з різним кольором рамки (червоний, зелений, синій, коричневий або фіолетовий). У фігури були вписані слова, що позначають кольори (червоний, зелений, синій, коричневий або фіолетовий), з різним кольором рамки (червоної, зеленої, синьої, коричневої або фіолетової).

Тест складався із 5 завдань різного рівня складності. Досліджуваним по черзі пред'являлися фігури з вписаними в них назвами кольорів. У випадку, якщо фігура та слово підходили за критеріями інструкції, випробуваний натискав ліву клавішу миші. У випадку, якщо фігура та слово не відповідали інструкції, випробуваний натискав праву клавішу миші. Кількість критеріїв відповідності, які випробуваному необхідно було пам'ятати, у міру проходження тесту збільшувалося.

У першому завданні ліву клавішу миші натискали, якщо сенс слова збігався з кольором слова. У другому завданні ліву клавішу миші також натискали, у разі, якщо сенс слова збігався з кольором слова. Однак у цьому завданні з кожною фігурою змінювався колір фону, як відволікаючий елемент. У третьому завданні ліву клавішу миші натискали, якщо сенс слова збігався з кольором слова, а також, якщо сенс слова збігався з кольором рамки. У четвертому завданні ліву клавішу миші натискали, якщо сенс слова

збігався з кольором слова або якщо колір слова збігався з кольором рамки. У п'ятому завданні ліву клавiшу миші натискали, якщо сенс слова збігався з кольором слова, якщо сенс слова збігався з кольором рамки, якщо слова «червоний» або «коричневий» були вписані в квадрат, а слова «синій» і «зелений» - У коло.

За результатами виконання тесту для кожного випробуваного розраховували загальний час виконання всього тесту (с) та загальна кількість допущених при цьому помилок.

ЕЕГ реєстрували у вихідному стані при закритих очах (Ф13Г), безпосередньо перед (Ф10Г, при відкритих очах) і відразу після виконання тесту (Ф20Г) за допомогою електроенцефалографа "Неокортекс-С" монополярно за схемою "10 - 20" в (О2, О1), тім'яних (Р4, Р3), центральних (С4, С3), лобових (F4, F3) та скроневих (Т4, Т3) відведеннях. Об'єднані референтні електроди розташовувалися на мочках вух. Смуга фільтрації становила 0,5 – 35,0 Гц, постійна часу – 0,32 с, режективний фільтр – 50 Гц. Після реєстрації всі записи ЕЕГ були переведені в комп'ютерну систему аналізу та топографічного картування електричної активності мозку «BRAINSYS» для Windows та оброблені за допомогою апаратно-програмного комплексу "НЕЙРО-КМ".

Спектральний аналіз ЕЕГ проводили на основі швидкого перетворення Фур'є (пакет програм BRAINSYS). Епоха аналізу становила 4 с при тривалості кожного фрагмента в 1 хв з 50% перекриттям, частота оцифровки - 200 Гц. Отримані спектрограми були результатом усереднення по 15 послідовним 4 секундним реалізації кожної аналізованої ЕЕГ.

Обчислювали спектри потужності в діапазонах основних ритмів (тета1 - 4.0-6.0 Гц; тета2 - 6.0-8.0 Гц; альфа - 8.0-13.0 Гц; альфа1 - 8.0- 10.0 Гц; альфа2 - 10.0-13.0 Гц; бета2 – 20.0-35.0 Гц). При аналізі ЕЕГ, зареєстрованої при закритих очах, додатково обчислювали спектр потужності у дельта-діапазоні (0,5-4,0 Гц). Розраховували відносну спектральну потужність основних ритмів (як відношення потужності відповідного діапазону до

сумарної потужності спектру) та відношення потужності альфа/дельта, бета1/дельта та бета2/дельта діапазонів.

Реєстрація ЕКГ проводилася з використанням апаратно-програмного комплексу "Поліспектр-8", фірми "Нейрософт" у положенні сидячи, у II стандартному відведенні. Епоха аналізу становила 5 хвилин. Оцифрування сигналів здійснювалося з частотою 2000 Гц. Із запису виключалися усі ектопічні скорочення. Спектральний аналіз проводився на основі швидкого перетворення Фур'є з використанням пакету програм "Полі-Спектр-Рітм" фірми "Нейрософт". Оцінювали статистичні та спектральні характеристики варіабельності серцевого ритму (BCP).

RRNN (мс) - середня довжина R-R-інтервалів; CV (%) - коефіцієнт варіації довжини R-R-інтервалів; TP (мс²) – загальна спектральна потужність (0.003-0.40 Гц); HF (мс²) – спектральна потужність високочастотного компонента BCP (0.15–0.40 Гц); LF (мс²) – спектральна потужність низькочастотного компонента BCP (0.04–0.15 Гц); VLF (мс²) – спектральна потужність дуже низькочастотного компонента BCP (0.003–0.04 Гц); LF/HF – співвідношення нормалізованої потужності.

2.1.3. Біохімічні методи. Збір слини здійснювався за 10 хвилин до виконання тесту та одразу після нього. Попередньо випробувані були попереджені про те, що за добу до проведення дослідження вони не повинні вживати алкогольних напоїв, лікарських засобів, а також утриматися від куріння. За 5 хвилин до збору слини піддослідним пропонувалося прополоскати рот. Збір слини проводився з допомогою системи «SaliCar» фірми IBL. Через пропіленову соломинку у пробірку SaliCar. Після збору слини пробірки піддавалися швидкому заморожуванню і зберігалися при температурі -80°C. Вимір оптичної щільності проводили з використанням імуноридера ImmunoChem2100, США.

Досліджували рівень вмісту кортизолу, тестостерону, дегідроепіандростерон-сульфату та секреторного IgA у слині до та після когнітивного навантаження. У даній роботі імуноферментний аналіз

проводили з використанням наборів IBL для вимірювання рівня альфа-амілази в слині, DBC для вимірювання рівня кортизолу та тестостерону в слині та DiaMetra для вимірювання s-IgA та ДГЕА-С 1 у слині. Усі вимірювання проводили відповідно до протоколів, доданих до наборів.

Для визначення рівня ДГЕА-С використовувався метод непрямого конкурентного ІФА. Після внесення калібраторів, контролів та зразків у лунки планшета, сенсibiliзованого антитілами до ДГЕА-с, додавали 150 мкл розведеного кон'югату ДГЕА-з пероксидазою, інкубували протягом 15 хвилин при температурі 37^о. Після чого тричі промивали і додавали 100 мкл тетраметилбензидину, інкубували протягом 15 хвилин у темряві при температурі 37^о. Реакцію припиняли додаванням 100 мкл H₂ SO₄. Оптичну густина вимірювали на довжині хвилі 450 нм. Інтенсивність фарбування розчину, що виник унаслідок ферментативної реакції, обернено пропорційна концентрації ДГЕА-С в аналіті.

Рівень кортизолу досліджувався аналогічним способом непрямого конкурентного ІФА. Після внесення калібраторів, контролів та зразків у лунки планшета, сенсibiliзованого антитілами до кортизолу, додавали 100 мкл розведеного кон'югату кортизолу з пероксидазою, інкубували протягом 45 хвилин при кімнатній температурі на шейкері при 200 об/хв. Після чого тричі промивали і додавали 150 мкл тетраметилбензидину, інкубували протягом 15-20 хвилин при кімнатній температурі. Реакцію зупиняли додаванням 50 мкл H₂SO₄. Оптичну густина вимірювали протягом 20 хвилин після додавання стоп-розчину на довжині хвилі 450 нм. Інтенсивність фарбування розчину, що виник унаслідок ферментативної реакції, обернено пропорційна концентрації кортизолу в аналіті.

Для визначення рівня тестостерону використовувався двокроковий стрептавідин-біотиновий метод непрямого конкурентного аналізу. Після внесення калібраторів, контролів та зразків у лунки планшета, сенсibiliзованого антитілами до тестостерону, додавали 100 мкл кон'югату тестостерон/біотин, інкубували протягом 60 хвилин при кімнатній

температурі на шейкері при 200 об/хв. Після цього промивали 5 разів і додавали 150 мкл робочого розчину кон'югату стрептавідин/пероксидаза. Інкубували протягом 30 хвилин при кімнатній температурі на шейкері при 200 об/хв, після чого повторювали процедуру промивання. Потім додавали 150 мкл тетраметилбензидину, інкубували протягом 10-15 хвилин при кімнатній температурі на шейкері. Реакцію припиняли додаванням 50 мкл H_2SO_4 . Оптичну щільність вимірювали протягом 20 хвилин після додавання стоп-розчину на довжині хвилі 450 нм. Інтенсивність фарбування розчину, що виник унаслідок ферментативної реакції, обернено пропорційна концентрації тестостерону в аналіті.

При вимірі рівня s-IgA використовувався метод непрямого неконкурентного ІФА – «сендвіч» метод. Після внесення калібраторів, контролів та зразків у лунки планшета, сенсibilізованого моноклональними антитілами до секреторного IgA, додавали 100 мкл розведеного секреторного кон'югату IgA з пероксидазою, інкубували протягом 60 хвилин при кімнатній температурі. Після чого тричі промивали і додавали 100 мкл тетраметилбензидину, інкубували протягом 15 хвилин при кімнатній температурі в темряві. Реакцію припиняли додаванням 100 мкл H_2SO_4 . Оптичну густина вимірювали протягом 5 хвилин після додавання стоп-розчину на довжині хвилі 450 нм.

2.2. Статистична обробка

Для статистичного аналізу та представлення даних використовували пакет програм «STATISTICA v.10.0». Дані представлені у вигляді (Me [25%; 75%]). Для перевірки нормальності розподілу змінних використовували критерій Шапіро-Вилка. Порівняння незв'язаних груп проводили за допомогою критерію Фаркела – Уолліса як непараметричного аналога дисперсійного аналізу для незв'язаних вибірок (Kruskal-Wallis ANOVA). Апостеріорний аналіз проводили з використанням U-критерію Манна-Уїтні (Mann-Whitney U test) для незв'язаних груп. Динаміку показників однієї групи піддослідних оцінювали з використанням критерію Фрідмана

(«Friedman ANOVA by Ranks»), що є непараметричним аналогом дисперсійного аналізу повторних вимірювань. Апостеріорний аналіз проводили із застосуванням Т-критерію Вілкоксону (Wilcoxon test) для пов'язаних груп.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

3.1. Динаміка спектральної потужності потенціалів основних діапазонів ЕЕГ в осіб із різною особистісною тривожністю при когнітивній діяльності

Перша серія обстеження присвячена вивченню особливостей динаміки спектральних характеристик та функціональних кіркових зв'язків тета діапазону ЕЕГ у піддослідних при виконанні тесту на концентрацію та швидкість перемикання уваги з урахуванням фактора тривожності.

Залежно від рівня особистісної тривожності (ОТ), випробувані (n=43) були поділені на групи. До групи з низькою ОТ (ОТ1, n=13) були віднесені піддослідні з рівнем тривожності до 30 балів, до групи із середньою ОТ (ОТ2, n=17) з рівнем тривожності в діапазоні 31-44 бали, до групи з високою ОТ (ОТ3, n=13) із рівнем тривожності у діапазоні 45-55 балів.

Значних відмінностей у параметрах результату виконання тесту у піддослідних із різним рівнем ВІД не виявлено (табл. 3.1). Проте менші значення часу виконання тесту відзначалися у піддослідних із середнім рівнем особистісної тривожності.

Таблиця 3.1.

Показники особистісної, ситуативної тривожності та результати виконання тесту у піддослідних із низькою, середньою та високою особистісною тривожністю; (Me [25%; 75%])

Показник	Особиста тривожність		
	Низька	Середня	Висока
Тривожність особиста, бал	29,0 [27,0; 30,0]	35,0 [33,0; 37,0]	45,5 [42,0; 50,0]
Тривожність ситуативна, бал	29,0 [28,0; 30,0]	31,0 [30,0; 36,0]	37,5 [35,5; 41,0]
Час виконання тесту, с	302,2 [252,8; 360,9]	279,1 [244,4; 327,5]	314,9 [279,6; 344,2]
Час перемикання уваги, с	90,8 [68,8; 134,2]	95,1 [67,8; 114,0]	122,0 [88,2; 132,8]

Спектральні характеристики ЕЕГ у тета1-діапазоні

Випробувані з різним рівнем тривожності достовірно відрізнялися спектральної потужності коливань тета1-діапазону ЕЕГ (N=43; df=2) у вихідному стані при закритих очах (Ф1) у відведеннях О1 (H=6,74; p=0,034), О2 (H=7,43; p=0,024), Р3 (H=7,17; p=0,028), Р4 (H=6,90; p=0,032), С4 (H=6,52; p=0,039), F4 (H=7,04; p=0,030), а також при відкритих очах (Ф2) у відведенні Р3 (H = 9,11; p = 0,011).

Апостеріорний аналіз (U-критерій Манна-Уїтні) показав, що у випробуваних з високою ОТ у вихідному стані при закритих очах потужність тета1-діапазону ЕЕГ була достовірно нижчою, ніж у індивідів з низькою ОТ у відведеннях О1 (U=35; Z=2,51; p=0,036), О2 (U=31; Z=2,72; p=0,021), і Р3 (U=34; Z=2,54; p=0,03), а також нижче, ніж у піддослідних із середньою ОТ у відведеннях Р4 (U=45; Z=2,57; p=0,03) та F4 (U=49; Z=2,39; p=0,048) (табл. 3.2).

У вихідному стані при відкритих очах (Ф2) у випробуваних з високою ОТ потужність тета1-діапазону була нижчою, ніж у індивідів з низькою ОТ у відведенні Р3 (U=29; Z=2,82; p=0,015).

Таблиця 3.2

Спектральна потужність потенціалів тета1-діапазону ЕЕГ (мкВ²) у випробуваних з різною особистісною тривожністю у вихідному стані при закритих (Ф1) і відкритих (Ф2) очах, і при виконанні тесту; (Me [25%; 75%]).

ЕЕГ	Ф1(ЗГ)	Ф2(ОГ)	Тест	Т-критерій Вілкоксона					
				Ф1(ЗГ)-Тест			Ф2(ОГ)-Тест		
				T	Z	p	T	Z	p
ОТ1									
O ₂	5,6 [4,5; 11,8]*	5,8 [3,4; 7,9]	9,3 [5,5; 10,9]				0	3,18	0,005
O ₁	5,2 [4,1; 9,4]*	4,1 [3,0; 6,4]	6,7 [4,7; 8,2]				9	2,55	0,033
P ₄	5,9 [4,5; 12,9]	5,4 [3,4; 7,4]	8,4 [6,0; 10,0]				0	3,18	0,005
P ₃	5,6 [4,7; 9,9]*	4,9 [4,1; 6,3]*	6,6 [5,9; 7,7]				2	3,04	0,007
C ₄	6,9 [4,9; 10,4]	4,8 [3,5; 8,2]	7,2 [5,9; 10,8]				1	3,11	0,006
C ₃	5,9 [4,7; 10,8]	4,6 [3,7; 7,0]	7,5 [5,6; 8,6]				0	3,18	0,005
F ₄	7,7 [5,2; 10,6]	5,8 [4,0; 9,2]	8,1 [7,2; 12,2]				0	3,18	0,005
F ₃	7,0 [4,8; 9,8]	6,0 [4,3; 9,1]	8,9 [6,6; 10,9]	6	2,59	0,029	3	2,97	0,009
T ₄	2,3 [1,9; 3,7]	2,3 [1,4; 2,7]	2,4 [1,8; 4,3]						

T_3	3,1 [2,0; 3,2]	2,9 [1,5; 3,7]	3,3 [1,8; 4,3]						
OT2									
O_2	5,5 [3,6; 7,9]	4,8 [3,8; 5,7]	8,4 [6,7; 12,0]				0	3,52	0,001
O_1	3,6 [2,7; 7,3]	3,9 [3,2; 4,4]	7,1 [5,9; 9,2]				2	3,42	0,002
P_4	7,2 [4,5; 8,3]*	5,2 [4,0; 7,0]	8,5 [7,5; 10,3]				0	3,52	0,001
P_3	4,7 [3,6; 6,7]	4,3 [3,5; 5,7]	7,5 [6,2; 8,9]	13	2,84	0,014	1	3,47	0,002
C_4	6,8 [4,6; 7,9]	5,6 [4,5; 7,4]	8,6 [7,8; 10,1]				0	3,52	0,001
C_3	6,1 [4,3; 7,1]	5,4 [4,3; 6,0]	7,9 [7,5; 9,6]	4	3,31	0,003	1	3,47	0,002
F_4	7,8 [5,1; 8,6]*	6,5 [5,2; 8,1]	9,7 [8,7; 11,1]	4	3,31	0,003	0	3,52	0,001
F_3	6,4 [5,2; 8,0]	6,5 [5,2; 7,9]	9,2 [8,0; 10,6]	2	3,42	0,002	3	3,36	0,002
T_4	2,2 [1,7; 3,0]	2,2 [1,6; 3,6]	2,7 [2,5; 3,3]						
T_3	1,6 [1,5; 2,3]	1,7 [1,5; 2,4]	2,4 [1,8; 3,0]	18	2,58	0,029	15	2,74	0,018
OT3									
O_2	3,4 [3,2; 4,8]	3,5 [2,9; 4,4]	6,7 [5,6; 9,8]	0	3,06	0,007	0	3,06	0,007
O_1	2,8 [2,4; 4,1]	2,7 [2,2; 3,4]	5,5 [4,4; 8,3]	2	2,90	0,011	0	3,06	0,007
P_4	4,1 [3,2; 5,4]	3,8 [3,4; 4,7]	7,0 [5,9; 9,2]	1	2,98	0,008	0	3,06	0,007
P_3	4,2 [2,8; 4,7]	3,5 [2,8; 4,1]	6,5 [4,8; 7,9]	2	2,90	0,011	0	3,06	0,007
C_4	4,2 [3,9; 5,3]	5,2 [3,1; 5,4]	7,3 [6,1; 9,1]	0	3,06	0,007	1	2,98	0,008
C_3	4,3 [3,8; 6,0]	4,5 [3,6; 5,0]	7,1 [6,1; 8,2]	3	2,82	0,014	0	3,06	0,007
F_4	5,1 [4,4; 5,4]	6,1 [4,6; 7,3]	8,4 [7,0; 9,8]	0	3,06	0,007	1	2,98	0,008
F_3	5,5 [4,4; 6,9]	5,9 [4,3; 7,3]	8,0 [7,8; 9,1]	2	2,90	0,011	3	2,82	0,014
T_4	1,7 [1,5; 2,0]	1,9 [1,6; 2,2]	2,3 [2,2; 2,8]	7	2,51	0,036	0	3,06	0,007
T_3	1,8 [1,6; 2,2]	1,7 [1,6; 2,0]	2,5 [1,8; 3,4]	-			0	3,06	0,007

*Примітки: * - достовірно велика потужність тета1-діапазону ЕЕГ у досліджуваних з низькою (OT1) та середньою (OT2) тривожністю, порівняно з досліджуваними з високою (OT3) тривожністю.*

Аналіз динаміки спектральної потужності тета1-діапазону ЕЕГ на етапах діяльності (критерій Фрідмана) продемонстрував, що її значення у випробуваних кожної з виділених груп достовірно відрізнялися практично у всіх відведеннях у всіх експериментальних ситуаціях: у вихідному стані при закритих (Ф1) та відкритих (Ф2) очах, і навіть під час виконання завдання (табл. 3.3. рис. 3.1).

Апостеріорні порівняння (критерій Вілкоксону) показали, що у піддослідних з низьким рівнем особистісної тривожності у вихідному стані при відкритих очах спектральна потужність тета1-діапазону ЕЕГ була меншою, ніж при закритих очах у відведеннях O1 ($T=9$; $Z=2,55$; $p=0,033$) та C4 ($T=7$; $Z=2,69$; $p=0,021$). Також у випробуваних з низькою ОТ під час виконання тесту потужність тета1-діапазону достовірно підвищувалася у всіх областях, крім скроневих у порівнянні з вихідним станом з ОГ і не

відрізнялася (за винятком відведення F3) від спостерігалася при ЗГ.

Таблиця 3.3.

Відмінності спектральної потужності тета1-діапазону ЕЕГ у вихідному стані при закритих (Ф1) та відкритих (Ф2) очах, і під час виконання тесту (Тест) у піддослідних з низькою (ОТ1), середньою (ОТ2) та високою (ОТ3) особистісною тривожністю.

Відведення ЕЕГ	Критерій Фрідмана: Ф1(ЗГ) – Ф2(ОГ) – Тест		
	ОТ1	ОТ2	ОТ3
O_2	$H=14,00; p=0,0009$	$H=21,13; p<0,0001$	$H=18,17; p=0,0001$
O_1	$H=11,69; p=0,0029$	$H=12,13; p=0,0023$	$H=15,50; p=0,0004$
P_4	$H=14,00; p=0,0009$	$H=19,63; p<0,0001$	$H=15,50; p=0,0004$
P_3	$H=11,23; p=0,0036$	$H=15,50; p=0,0004$	$H=17,17; p=0,0002$
C_4	$H=14,00; p=0,0009$	$H=13,88; p=0,001$	$H=15,17; p=0,0005$
C_3	$H=11,23; p=0,0036$	$H=19,50; p<0,0001$	$H=15,17; p=0,0005$
F_4	$H=17,09; p=0,0002$	$H=17,73; p=0,0001$	$H=16,17; p=0,0003$
F_3	$H= 9,69; p=0,0079$	$H=15,88; p=0,0004$	$H=10,17; p=0,0062$
T_4			$H=15,50; p=0,0004$
T_3		$H=11,38; p=0,0034$	$H=15,17; p=0,0005$

У групі піддослідних із середнім рівнем особистісної тривожності спектральна потужність тета1-діапазону у вихідному стані при ОГ була нижчою, ніж при ЗГ у відведеннях P3 ($T=22; Z=2,38; p=0,05$) та P4 ($T=14; Z=2,79; p=0,015$). Під час виконання тесту потужність тета1-ритму у цих піддослідних достовірно підвищувалася у всіх відведеннях, крім T4, і була вищою, ніж при ЗГ у лівих тім'яній, центральній, скроневій та обох фронтальних областях (табл. 3.2).

У групі з високою ОТ відмінностей потужності тета1-діапазону ЕЕГ у вихідному стані при закритих та відкритих очах не виявлено. При виконанні тесту потужність тета1-ритму була достовірно вищою, що спостерігалася у вихідному стані, як при відкритих (у всіх відведеннях), так і при закритих (у всіх відведеннях, крім T3) очах.

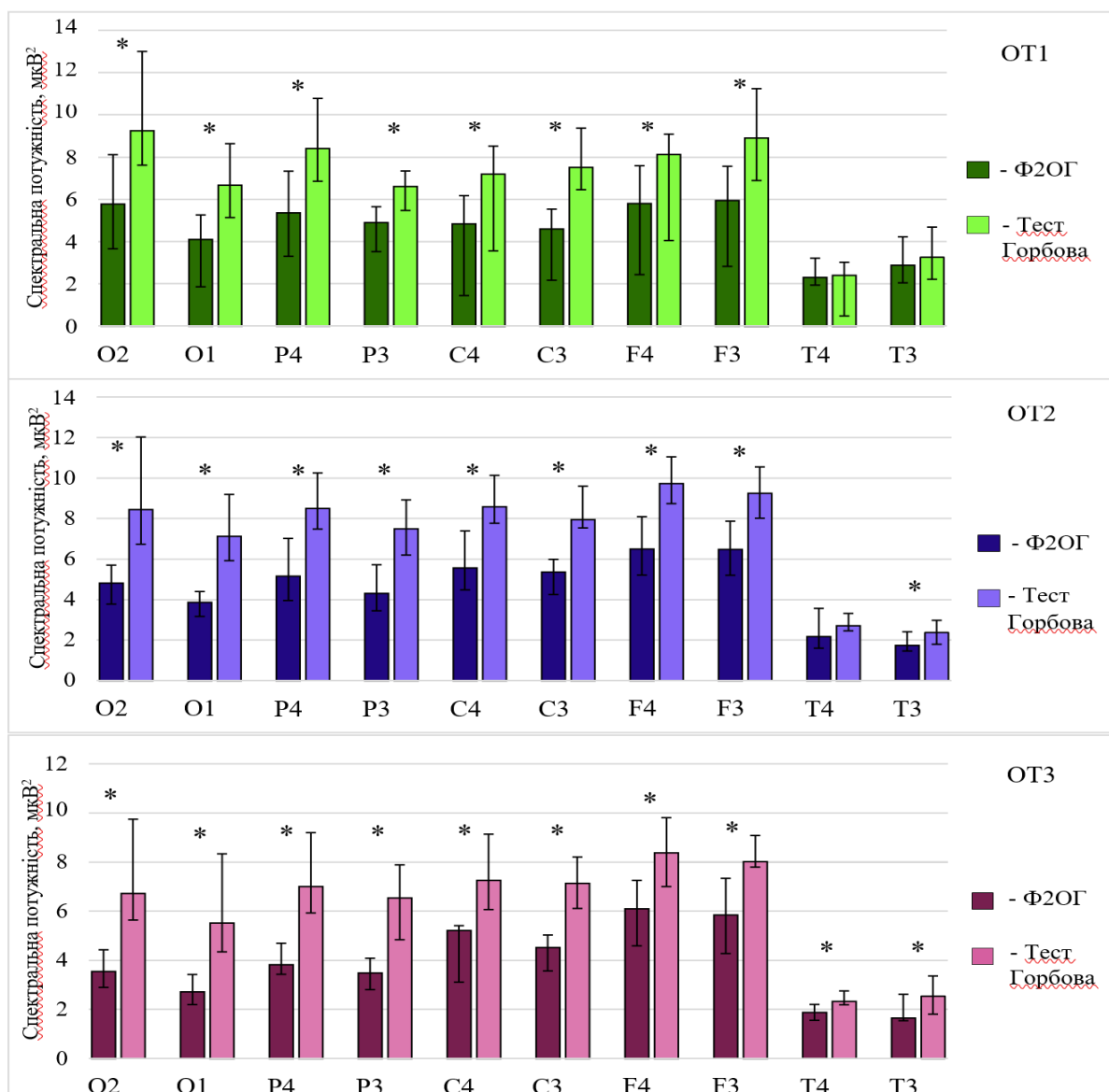


Рис. 3.1. Спектральна потужність тета1-ритму у піддослідних з різною ЛТ у вихідному стані та (Ф2ОГ) та при виконанні тесту Горбова. Дані представлені у вигляді (Me [25%; 75%]).

Таким чином, у випробуваних всіх виділених груп спостерігалось підвищення потужності тета1-діапазону ЕЕГ на етапі виконання тесту, порівняно зі станом, що передуює діяльності (з відкритими очима). Якщо у випробуваних з низькою ОТ у вихідному стані при закритих очах потужність тета1-діапазону не відрізнялася від спостерігалась при виконанні тесту, то у індивідів з високою ОТ вона була достовірно нижчою, ніж при тестуванні. У деяких відведеннях потужність тета1-діапазону ЕЕГ у вихідному стані при

ЗГ (Ф1) у випробуваних з високою ОТ була достовірно нижчою, ніж у випробуваних з високою та середньою ОТ.

Спектральні характеристики ЕЕГ у тета2-діапазоні

Випробувані з різним рівнем особистісної тривожності (N=43; df=2) достовірно відрізнялися за рівнем спектральної потужності тета2-діапазону ЕЕГ у вихідному стані при ЗГ у відведеннях F4 (H=8,56; p=0,014), F3 (H=6,51; p=0,039) і T4 (H=7,11; p=0,029).

Апостеріорний аналіз (U-критерій Манна-Уїтні) показав, що у випробуваних з високою ОТ потужність потенціалів тета2-діапазону була меншою, ніж у випробуваних з середньою ОТ у відведенні F4 (U=44; Z=2,61; p=0,027) , Склавши 4,4 [3,0; 5,0] мкВ² та 7,0 [4,7; 11,8] мкВ² відповідно. Також спектральна потужність потенціалів тета2-діапазону у піддослідних з високим рівнем особистісної тривожності була достовірно меншою, ніж у піддослідних з низьким рівнем особистісної тривожності у відведеннях F3 (U=21; Z=2,47; p=0,039), склавши 4,1 [3,3; 5,1] мкВ² та 7,0 [4,8; 9,8] мкВ² відповідно, а також T4 (U=21; Z=2,47; p=0,039), будучи рівною 1,3 [1,0; 1,4] мкВ² та 2,3 [1,9; 3,7] мкВ² відповідно.

Спектральні характеристики ЕЕГ в альфа-діапазоні

Випробувані з різною особистісною тривожністю достовірно відрізнялися спектральної потужності альфа-ритму ЕЕГ у вихідному стані при закритих очах у відведеннях C3 (H=6,40; p=0,041), F4 (H=7,13; p =0,028) та F3 (H=7,52; p=0,023).

Апостеріорний аналіз (U-критерій Манна-Уїтні) показав, що у цих відведеннях у випробуваних з високою ЛТ потужність альфа-діапазону була нижчою, ніж у індивідів з низькою тривожністю. У відведенні C3 (U=37; Z=2,44; p=0,014) при значеннях 15,6 [11,1; 28,5] мкВ² та 29,7 [21,2; 63,9] мкВ² відповідно; у відведенні F4 (U=35; Z=2,54; p=0,01) при значеннях 14,3 [9,9; 21,9] мкВ² та 26,8 [23,1; 46,8] мкВ² відповідно; у відведенні F3 (U=33; Z=2,64; p=0,007) при значеннях 14,6 [9,2; 21,1] мкВ² та 28,5 [21,9; 49,4] мкВ² відповідно.

Спектральні характеристики ЕЕГ у бета-діапазоні

У бета1- та бета2-діапазонах ЕЕГ ні у вихідному стані, ні при виконанні завдань статистично значимих відмінностей потужності потенціалів у піддослідних з різним рівнем тривожності не виявлено (критерій Краскела-Уолліса).

Однак у піддослідних з низькою та середньою ОТ спектральна потужність бета2-діапазону в ситуаціях «Ф1», «Ф2» і «Тест» достовірно різнилася в більшості відведень, а у індивідів з високою ОТ тільки у відведеннях О2 та Р4 (критерій Фрідмана) (табл. 3.4, рис.3.2.).

Таблиця 3.4

Відмінності спектральної потужності бета2-діапазону ЕЕГ у вихідному стані при закритих (Ф1) та відкритих (Ф2) очах, і під час виконання тесту (Тест) у піддослідних з низькою (ОТ1), середньою (ОТ2) та високою (ОТ3) особистісною тривожністю.

Відведенн ЕЕГ	Критерій Фрідмана: Ф1(ЗГ) – Ф2(ОГ) –Тест		
	ОТ1	ОТ2	ОТ3
	бета2-діапазон		
<i>O</i> ₂	<i>H</i> =9,38; <i>p</i> =0,0092	<i>H</i> =13,73; <i>p</i> =0,0010	<i>H</i> =13,27; <i>p</i> =0,0013
<i>O</i> ₁	<i>H</i> =6,73; <i>p</i> =0,0346	<i>H</i> =15,50; <i>p</i> =0,0004	
<i>P</i> ₄	<i>H</i> =9,69; <i>p</i> =0,0079	<i>H</i> = 9,29; <i>p</i> =0,0096	<i>H</i> =6,17; <i>p</i> =0,046
<i>P</i> ₃	<i>H</i> =12,67; <i>p</i> =0,0018	<i>H</i> =16,35; <i>p</i> =0,0003	
<i>C</i> ₄	<i>H</i> =9,39; <i>p</i> =0,0092		
<i>C</i> ₃	<i>H</i> =6,17; <i>p</i> =0,0458	<i>H</i> = 7,41; <i>p</i> =0,0250	
<i>F</i> ₄	<i>H</i> =11,54; <i>p</i> =0,0031		
<i>F</i> ₃	<i>H</i> = 8,17; <i>p</i> =0,0168	<i>H</i> = 7,53; <i>p</i> =0,023	
<i>T</i> ₄	<i>H</i> = 6,50; <i>p</i> =0,0388	<i>H</i> =16,62; <i>p</i> =0,0003	
<i>T</i> ₃		<i>H</i> =23,63; <i>p</i> <0,0001	

Апостеріорний аналіз (Т-критерій Вілкоксону) показав, що у піддослідних з низькою ОТ у вихідному стані при ЗГ (Ф1) потужність бета2-діапазону була вищою, ніж при ОГ (Ф2) у тім'яних та центральних відведеннях. (Табл. 3.5). При виконанні тесту вона підвищувалася, у порівнянні з попереднім етапом (Ф2) у всіх відведеннях, крім скроневих, і не відрізнялася від спостерігалася при закритих очах.

У випробуваних із середньою ОТ у вихідному стані потужність бета2-

діапазону при ЗГ була вищою, ніж при ОГ у відведенні Р4. Під час виконання тесту потужність бета2-діапазону зростала порівняно з вихідним станом при ОГ у потиличних, тім'яних та скроневих відведеннях. При цьому вона достовірно перевищувала потужність, що спостерігалася при ЗГ у лівій ($T=20$; $Z=3,41$; $p=0,0018$) та правій ($T=5$; $Z=3,26$; $p=0,003$) скроневих областях.

У випробуваних з високою ОТ збільшення спектральної потужності бета2-діапазону спостерігалось тільки в правій потиличній області під час виконання тесту в порівнянні з вихідним станом при ОГ.

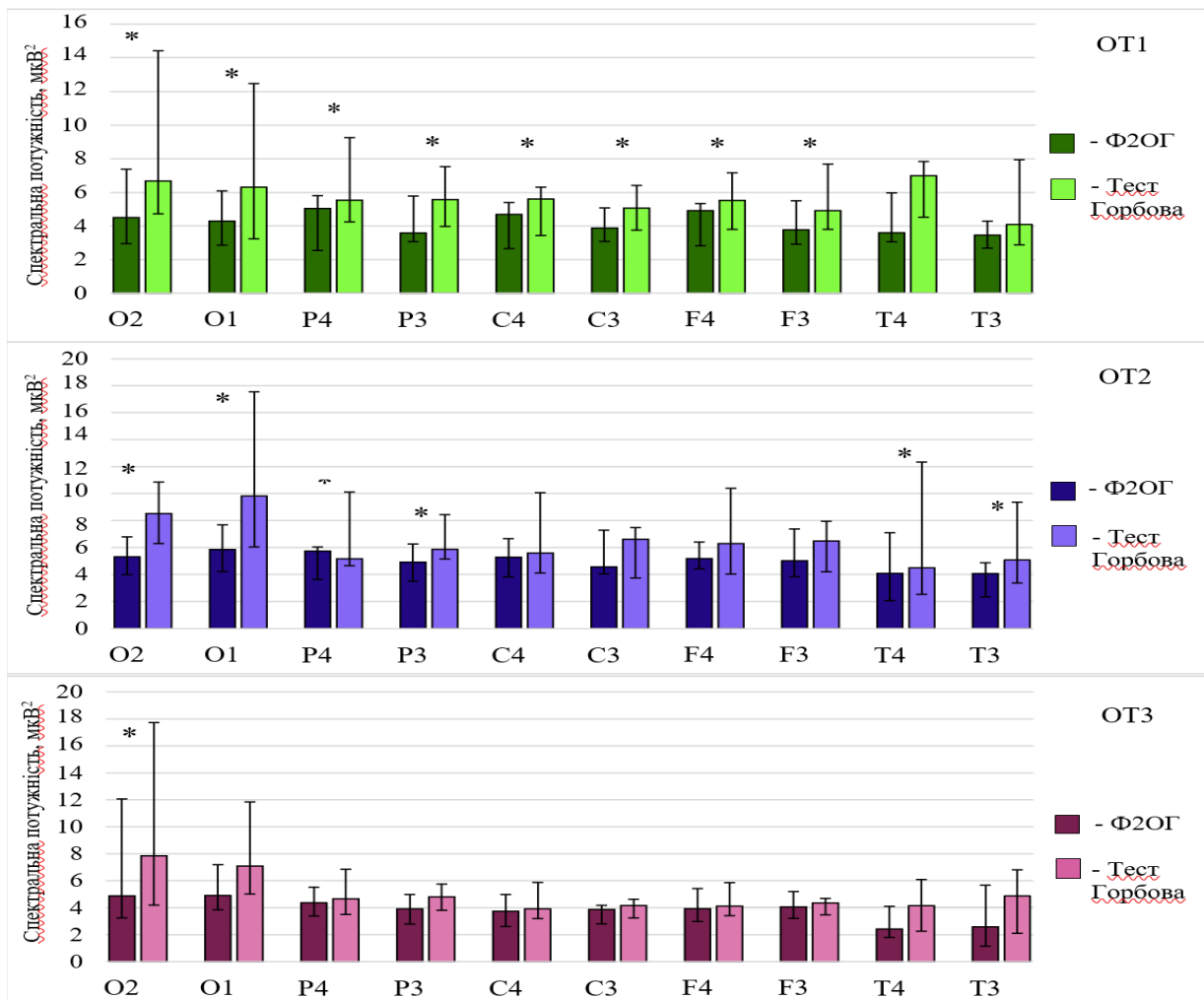


Рис. 3.2. Спектральна потужність бета2-ритму у піддослідних з різною ОТ у вихідному стані та (Ф2ОГ) та при виконанні тесту Горбова. Дані представлені у вигляді (Me [25%; 75%]).

Таблиця 3.5.

Спектральна потужність потенціалів бета2-діапазону ЕЕГ (мкВ²) у випробуваних з різною особистісною тривожністю у вихідному стані при закритих ($\Phi 1$) і відкритих ($\Phi 2$) очах, і при виконанні тесту (Тест); (Me [25%; 75%])

ЕЕГ	$\Phi 1(3Г)$	$\Phi 2(ОГ)$	Тест	Т-критерій Вілкоксона					
				$\Phi 1(3Г) - \Phi 2(ОГ)$			$\Phi 2(ОГ) - \text{Тест}$		
				T	Z	p	T	Z	p
ОТ1									
O_2	7,3 [5,6; 8,4]	4,5 [3,2; 7,2]	7,5 [5,4; 13,1]				11	2,41	0,048
O_1	4,9 [3,9; 6,9]	4,3 [2,9; 6,1]	6,3 [3,2; 12,5]				3	2,82	0,014
P_4	5,9 [3,9; 6,7]	5,0 [2,6; 5,8]	5,5 [4,2; 9,3]	9	2,55	0,033	8	2,43	0,045
P_3	4,1 [3,6; 6,2]	3,6 [3,1; 5,8]	5,6 [4,0; 7,5]	4	2,75	0,018	6	2,59	0,029
C_4	5,4 [3,7; 6,2]	4,7 [2,7; 5,4]	5,6 [3,4; 6,3]	11	2,41	0,048	4	2,75	0,018
C_3	4,4 [3,6; 5,3]	3,9 [3,1; 5,1]	5,1 [3,8; 6,4]	5	2,67	0,023	7	2,51	0,036
F_4	5,5 [3,7; 5,8]	4,9 [2,8; 5,3]	5,5 [3,8; 7,2]				3	2,82	0,014
F_3	4,5 [3,6; 5,4]	3,8 [2,9; 5,5]	4,9 [3,8; 7,7]				3	2,82	0,014
T_4	4,0 [2,8; 5,4]	3,6 [3,1; 6,0]	7,0 [4,5; 7,8]						
T_3	2,9 [2,2; 3,8]	3,5 [2,7; 4,3]	4,1 [2,9; 7,9]						
ОТ2									
O_2	7,8 [5,4; 9,6]	5,3 [4,0; 6,8]	8,5 [6,3; 10,9]				0	3,52	0,001
O_1	7,7 [5,6; 9,4]	5,9 [4,2; 7,7]	9,8 [6,1; 17,6]				0	3,52	0,001
P_4	6,6 [4,8; 7,2]	5,7 [3,6; 6,1]	5,2 [4,7; 10,1]	18	2,77	0,017	10	3,15	0,005
P_3	5,1 [4,5; 6,8]	4,9 [3,5; 6,3]	5,9 [5,2; 8,4]				8	3,24	0,004
C_4	5,8 [4,5; 6,9]	5,3 [3,8; 6,7]	5,6 [4,1; 10,1]						
C_3	5,6 [4,7; 7,3]	4,6 [4,1; 7,3]	6,6 [3,8; 7,5]						
F_4	5,9 [4,2; 6,6]	5,2 [4,4; 6,4]	6,3 [4,1; 10,4]						
F_3	5,8 [3,9; 7,1]	5,0 [3,9; 7,7]	6,5 [4,2; 8,0]						
T_4	3,0 [2,1; 5,6]	4,1 [2,1; 7,1]	4,5 [2,5; 12,4]				10	3,00	0,009
T_3	2,4 [2,2; 3,8]	4,1 [2,4; 4,9]	5,1 [3,4; 9,4]				0	3,52	0,001
ОТ3									
O_2	8,8 [4,0; 12,3]	4,9 [3,3; 12,1]	7,9 [4,2; 17,7]			-	6	2,40	0,048
O_1	6,8 [4,8; 8,4]	4,9 [3,8; 7,2]	7,1 [5,0; 11,8]			-			
P_4	5,7 [4,0; 6,7]	4,4 [3,4; 5,5]	4,7 [3,5; 6,9]			-			
P_3	4,2 [3,4; 7,2]	3,9 [2,8; 5,0]	4,8 [3,8; 5,8]			-			
C_4	4,3 [3,1; 5,9]	3,7 [2,6; 5,0]	3,9 [3,2; 5,9]			-			
C_3	3,9 [3,2; 5,3]	3,9 [2,8; 4,2]	4,2 [3,2; 4,6]			-			
F_4	4,0 [2,7; 5,6]	3,9 [3,0; 5,4]	4,1 [3,4; 5,9]			-			
F_3	4,1 [3,2; 5,5]	4,1 [3,2; 5,2]	4,4 [3,5; 4,7]			-			
T_4	2,1 [1,6; 3,4]	2,4 [1,8; 4,1]	4,2 [2,3; 6,1]			-			
T_3	2,9 [1,7; 6,3]	2,6 [1,1; 5,7]	4,9 [2,1; 6,8]	-		-			

Таким чином, у індивідів з різним рівнем особистісної тривожності

виявлено особливості динаміки потужності бета2-діапазону при переході від вихідного стану до виконання завдань. При виконанні тестів порівняно з вихідним станом при відкритих очах у індивідів з низькою ОТ збільшення потужності бета2-ритму спостерігалось на ЕЕГ всіх областей кори (крім скроневих); у випробуваних із середньою ОТ – у потиличних, тім'яних та скроневих; а у індивідів з високою ОТ-тільки у правій потиличній ділянці кори.

У цілому нині узагальнення результатів цього етапу обстеження дозволяє зробити наступний висновок.

Виявлено особливості динаміки потужності тета1-діапазону ЕЕГ на етапах обстеження у піддослідних з різною ОТ. Якщо у випробуваних з низькою ЛТ у вихідному стані при закритих очах потужність тета1-діапазону не відрізнялася від спостерігалася при виконанні тесту, то у індивідів з високою ЛТ вона була достовірно нижчою, ніж при тестуванні. У випробуваних із середньою ЛТ потужність тета1-ритму у вихідному стані при ЗГ не відрізнялася від спостерігалася при тестуванні в ряді областей кори (обидві потиличні, а також праві тім'яна, центральна та скронева області).

У деяких відведеннях потужність тета1-діапазону ЕЕГ у вихідному стані при ЗГ (Ф1) у випробуваних з високою ОТ була достовірно нижчою, ніж у випробуваних з високою та середньою ОТ.

При виконанні тесту, у порівнянні з вихідним станом при відкритих очах, у індивідів з низькою особистісною тривожністю відзначалося зростання потужності потенціалів як тета1-, так і бета2-діапазонів ЕЕГ у всіх областях кори, крім скроневих. У піддослідних із середньою ОТ спостерігалось збільшення потужності як у тета1- (у всіх областях, крім правої скроневої), так і бета2-(в потиличних, тім'яних та скроневих областях) діапазонах ЕЕГ. У індивідів з високою тривожністю при виконанні тесту спостерігалось збільшення потужності потенціалів тета1-діапазону ЕЕГ, але не відбувалося зростання потужності бета2- потенціалів ЕЕГ (за винятком правої потиличної області).

3.2. Динаміка когерентності потенціалів тета діапазону ЕЕГ при когнітивній діяльності у піддослідних з різною особистісною тривожністю

Наступний етап нашої роботи присвячений аналізу когерентності ЕЕГ, що дозволяє оцінити функціональну взаємодію кіркових зон на коротких часових проміжках, що сприяє точнішій оцінці мозкового забезпечення когнітивних процесів, що швидко змінюються в часі. Вибір саме тета-ритму ЕЕГ обумовлений добре відомою роллю ритмічних осциляцій тета-діапазону у забезпеченні підтримки уваги та робочої пам'яті.

Досліджувані з різною особистісною тривожністю достовірно відрізнялися за рівнем когерентних взаємозв'язків потенціалів тета1-діапазону ЕЕГ низки областей кори (Критерій Краскела-Уолліса) (табл. 3.6).

Апостеріорний аналіз (U-критерій Манна-Уїтні) показав (табл. 3.7), що у вихідному стані (при закритих очах) у випробуваних з високою ОТ спостерігалася менша, ніж у студентів із середньою та низькою ОТ.

Таблиця 3.6.

Відмінності коефіцієнтів когерентності потенціалів тета1-діапазону ЕЕГ у випробуваних з різною особистісною тривожністю у вихідному стані при закритих (Ф1) та відкритих (Ф2) очах, а також при виконанні тесту (Тест) (Критерій Фаркела-Уолліса)

Відведен. ЕЕГ	Критерій Краскела-Уолліса					
	Ф1(ЗГ)		Ф2(ОГ)		Тест	
	Н	р	Н	р	Н	р
P4-O2					7,01	0,030
C4-O2					9,01	0,011
C3-O1					8,37	0,015
P3-P4					5,99	0,05
F3-P4			8,62	0,014		
T4-P4	6,04	0,049				
C4-P3					8,64	0,013
C3-P3					7,49	0,024
F4-P3					11,24	0,004
C3-C4			9,37	0,009	10,20	0,006
F3-C4			12,95	0,002	9,72	0,008
T4-C4	6,70	0,035				

F4-C3			9,11	0,011	15,50	0,0004
T3-C3			6,43	0,04		
F3-F4			9,39	0,009	12,10	0,002
T4-F4	10,08	0,007			6,13	0,047
T3-F3			6,41	0,041		
T3-T4					8,33	0,016

Таблиця 3.7

Відмінності когерентності потенціалів тета1-діапазону ЕЕГ у піддослідних з різною особистісною тривожністю у вихідному стані при закритих (Ф1) та відкритих (Ф2) очах, а також при виконанні тесту (Тест); (Me [25%; 75%])

ЕЕГ	1 ЛТ	2ЛТ	3ЛТ	U-Критерій Мана-Уїтні								
				1-2 гр			2-3 гр			1-3 гр		
				T	Z	p	T	Z	p	T	Z	p
Ф1 (закриті очі)												
T4-P4	0,61 [0,49; 0,68]	0,67 [0,62; 0,76]	0,54 [0,45; 0,64]				52	2,35	0,057			
T4-C4	0,59 [0,46; 0,74]	0,59 [0,49; 0,74]	0,46 [0,34; 0,54]				50	2,43	0,045			
T4-F4	0,47 [0,40; 0,63]	0,50 [0,45; 0,67]	0,36 [0,23; 0,39]				41	2,82	0,015	28	2,69	0,021
Ф2 (відкриті очі)												
F3-P4	0,39 [0,24; 0,47]	0,42 [0,39; 0,47]	0,51 [0,44; 0,54]				39	-2,90	0,011			
C3-C4	0,57 [0,52; 0,68]	0,66 [0,59; 0,72]	0,72 [0,69; 0,76]							26	-2,80	0,015
F3-C4	0,51 [0,49; 0,61]	0,62 [0,46; 0,65]	0,67 [0,64; 0,73]				30	-3,28	0,003	24	-2,91	0,011
F4-C3	0,58 [0,54; 0,63]	0,62 [0,53; 0,67]	0,69 [0,66; 0,73]				46	-2,60	0,027	30	-2,58	0,029
F3-F4	0,67 [0,64; 0,70]	0,69 [0,65; 0,75]	0,74 [0,72; 0,80]				47	-2,56	0,030	27	-2,74	0,018
Тест												
C4-O2	0,74 [0,66; 0,77]	0,62 [0,54; 0,69]	0,60 [0,49; 0,68]	54	2,50	0,036				26	2,61	0,027
C3-O1	0,73 [0,65; 0,81]	0,59 [0,56; 0,70]	0,59 [0,52; 0,65]	57	2,38	0,051				26	2,61	0,027
P3-P4	0,64 [0,59; 0,68]	0,70 [0,62; 0,73]	0,71 [0,67; 0,76]							30	-2,38	0,051
C4-P3	0,59 [0,38; 0,68]	0,68 [0,63; 0,73]	0,69 [0,67; 0,71]							21	-2,90	0,012
C3-P3	0,93 [0,89; 0,95]	0,88 [0,85; 0,91]	0,88 [0,82; 0,89]							29	2,43	0,045
F4-P3	0,52 [0,32; 0,54]	0,56 [0,51; 0,63]	0,62 [0,57; 0,64]							14	-3,30	0,003
C3-C4	0,71 [0,61; 0,73]	0,76 [0,69; 0,80]	0,79 [0,75; 0,82]							17	-3,13	0,005

F3-C4	0,62 [0,55; 0,66]	0,70 [0,63; 0,74]	0,75 [0,67; 0,79]							19	-3,01	0,008
F4-C3	0,61 [0,58; 0,68]	0,73 [0,66; 0,76]	0,77 [0,71; 0,79]	52	-2,58	0,03				5	-3,82	0,0003
F3-F4	0,66 [0,65; 0,75]	0,78 [0,74; 0,81]	0,79 [0,75; 0,85]	57	-2,38	0,051				14	-3,30	0,003
T3-T4	0,21 [0,17; 0,35]	0,38 [0,32; 0,48]	0,24 [0,19; 0,34]	58	-2,34	0,057	45	2,41	0,048			

У групі студентів із середнім рівнем ОТ у вихідному стані при ЗГ (Ф1) відзначалася вища, ніж при ОГ (Ф2) внутрішньопівкульна когерентність у відведеннях Т4-О2 (Т=31; Z=2,37; p=0,054), Т3- О1 (Т=22; Z=2,77; p=0,018) та F3-C3 (Т=19; Z=2,90; p=0,012). При виконанні тесту порівняно з вихідним станом при ОГ (Ф2) спостерігалось підвищення внутрішньопівкульної когерентності фронтальних та центральних областей кори обох півкуль, а також міжпівкульної когерентності більшості (у 19 парах відведень) областей кори (табл. 3.8).

У індивідів з високою ОТ значних відмінностей рівня когерентності у вихідному стані при закритих (Ф1) та відкритих (Ф2) очах не виявлено (табл. 3.9).

Таблиця 3.8.

Відмінності коефіцієнтів когерентності тета1-діапазону ЕЕГ у піддослідних із середньою особистісною тривожністю у вихідному стані (Ф1- при закритих; Ф2 - при відкритих очах) та при виконанні тесту (Тест); (Me [25%; 75%])

ЕЕГ	Ф1(ЗГ)	Ф2(ОГ)	Тест	Т-критерій Вілкоксона					
				Ф2(ОГ)-Тест			Ф1(ЗГ)-Тест		
				Т	Z	p	Т	Z	p
O1-O2	0,51 [0,45; 0,66]	0,49 [0,38; 0,64]	0,62 [0,53; 0,70]	13	3,16	0,005	24	2,68	0,021
T3-O2	0,28 [0,25; 0,43]	0,28 [0,18; 0,35]	0,37 [0,27; 0,42]	17	2,98	0,009	-	-	-
P4-O1	0,49 [0,42; 0,59]	0,51 [0,43; 0,56]	0,61 [0,46; 0,66]	10	3,29	0,003	22	2,77	0,017
T4-O1	0,32 [0,18; 0,3]	0,29 [0,21; 0,36]	0,39 [0,31; 0,48]	25	2,64	0,025	29	2,46	0,042
T3-O1	0,63 [0,49; 0,72]	0,54 [0,43; 0,63]	0,62 [0,52; 0,69]	-	-	-	-	-	-
P3-P4	0,61 [0,50; 0,71]	0,61 [0,55; 0,66]	0,70 [0,62; 0,73]	1	3,68	0,0006	18	2,94	0,009

C3-P4	0,56 [0,49; 0,66]	0,58 [0,51; 0,61]	0,64 [0,59; 0,74]	8	3,38	0,0021	11	3,25	0,0036
F3-P4	0,48 [0,32; 0,55]	0,42 [0,39; 0,47]	0,53 [0,42; 0,61]	15	3,07	0,006	-	-	-
T3-P4	0,32 [0,27; 0,51]	0,34 [0,24; 0,40]	0,42 [0,34; 0,50]	12	3,20	0,0042	-	-	-
C4-P3	0,62 [0,51; 0,66]	0,59 [0,55; 0,67]	0,68 [0,63; 0,73]	11	3,25	0,0036	19	2,90	0,0114
F4-P3	0,49 [0,42; 0,58]	0,51 [0,43; 0,55]	0,56 [0,51; 0,63]	18	2,94	0,0117	21	2,81	0,015
T4-P3	0,35 [0,22; 0,44]	0,34 [0,22; 0,43]	0,47 [0,37; 0,51]	8	3,38	0,0021	21	2,81	0,015
C3-C4	0,68 [0,60; 0,77]	0,66 [0,59; 0,72]	0,76 [0,69; 0,80]	6	3,46	0,0015	24	2,68	0,022
F4-C4	0,89 [0,84; 0,92]	0,85 [0,82; 0,93]	0,89 [0,87; 0,92]	20	2,85	0,012	-	-	-
F3-C4	0,64 [0,59; 0,71]	0,62 [0,46; 0,65]	0,70 [0,63; 0,74]	11	3,25	0,0036	-	-	-
T3-C4	0,33 [0,25; 0,49]	0,33 [0,25; 0,48]	0,45 [0,35; 0,50]	23	2,72	0,019	23	2,72	0,019
F4-C3	0,65 [0,51; 0,71]	0,62 [0,53; 0,67]	0,73 [0,66; 0,76]	21	2,81	0,015	25	2,64	0,025
F3-C3	0,89 [0,86; 0,90]	0,86 [0,85; 0,89]	0,88 [0,85; 0,92]	19	2,90	0,0114	-	-	-
T4-C3	0,28 [0,21; 0,40]	0,32 [0,20; 0,42]	0,48 [0,35; 0,51]	18	2,94	0,009	18	2,94	0,009
F3-F4	0,71 [0,66; 0,80]	0,69 [0,65; 0,75]	0,78 [0,74; 0,81]	28	2,50	0,036	-	-	-
T4-F3	0,28 [0,17; 0,37]	0,25 [0,16; 0,32]	0,38 [0,23; 0,44]	28	2,50	0,036	28	2,50	0,036
T3-T4	0,25 [0,21; 0,31]	0,25 [0,16; 0,38]	0,38 [0,32; 0,48]	14	3,11	0,006	-	-	-

Таблиця 3.9.

Відмінності коефіцієнтів когерентності тета1-діапазону ЕЕГ у підослідних з високою особистісною тривожністю у вихідному стані (Ф1 – при закритих; Ф2 – при відкритих очах) та при виконанні тесту (Тест); (Me [25%; 75%])

ЕЕГ	Ф1(ЗГ)	Ф2(ОГ)	Тест	Т-критерій Вілкоксона					
				Ф2(ОГ)-Тест			Ф1(ЗГ)-Тест		
				T	Z	p	T	Z	p
P3-P4	0,65 [0,61; 0,73]	0,65 [0,59; 0,68]	0,71 [0,67; 0,76]	2	2,76	0,018	3	2,67	0,023
F3-P4	0,47 [0,43; 0,51]	0,51 [0,44; 0,54]	0,56 [0,49; 0,66]	-	-	-	5	2,49	0,04
T4-P4	0,54 [0,45; 0,64]	0,59 [0,48; 0,67]	0,67 [0,59; 0,71]	-	-	-	3	2,67	0,023
C4-P3	0,63 [0,62; 0,72]	0,64 [0,61; 0,66]	0,69 [0,67; 0,71]	1	2,85	0,012	-	-	-

F4-P3	0,51 [0,44; 0,57]	0,54 [0,49; 0,55]	0,62 [0,57; 0,64]	3	2,67	0,023	-	-	-
T4-P3	0,28 [0,24; 0,39]	0,32 [0,27; 0,39]	0,42 [0,35; 0,50]	-	-	-	3	2,67	0,023
C3-C4	0,77 [0,69; 0,80]	0,72 [0,69; 0,76]	0,79 [0,75; 0,82]	5	2,49	0,04	-	-	-
T4-C4	0,46 [0,34; 0,54]	0,49 [0,41; 0,61]	0,58 [0,56; 0,64]	-	-	-	1	2,85	0,012
T4-C3	0,24 [0,19; 0,32]	0,25 [0,22; 0,37]	0,35 [0,28; 0,48]	-	-	-	1	2,85	0,012
T4-F4	0,36 [0,23; 0,39]	0,39 [0,30; 0,50]	0,47 [0,44; 0,53]	-	-	-	2	2,76	0,018
T3-F4	0,21 [0,15; 0,27]	0,23 [0,16; 0,26]	0,27 [0,21; 0,44]	-	-	-	4	2,58	0,03

У цілому результати когерентного аналізу показали, основні відмінності між групами піддослідних з різною особистісної тривожністю виявлялися у поступовій динаміці когерентності на етапах обстеження.

Найбільша лабільність структури когерентних взаємозв'язків у тета1-діапазоні ЕЕГ спостерігалася у піддослідних із середнім рівнем особистісної тривожності. У цих студентів при переході від вихідного стану із заплющеними очима до стану з відкритими очима спостерігалася зниження внутрішньо-півкульної когерентності, що досягало достовірного рівня в 3 парах відведень. При тестуванні порівняно з попереднім етапом (Ф2, ОГ) спостерігалася достовірне підвищення як внутрішньо-півкульної (2 пари відведень), так і міжпівкульної когерентності більшості областей кори (у 19 парах відведень).

У випробуваних з низькою ЛТ під час тестування порівняно з попереднім етапом (Ф2, ОГ) відзначалося підвищення головним чином внутрішньо-півкульної когерентності потенціалів (11 пар відведень) та міжпівкульної в 1 парі відведень.

Мінімальні зміни рівня когерентності під час тестування порівняно з попереднім етапом (Ф2, ОГ) спостерігалися у індивідів з високою ЛТ, які мали значне підвищення міжпівкульної когерентності в 4 парах відведень.

3.3. Гуморальні кореляти тривожності при когнітивній діяльності

Друга серія обстеження присвячена виявленню особливостей гуморальних механізмів забезпечення когнітивної діяльності у індивідів із різним рівнем тривожності. Одночасно вирішувалося завдання виявлення взаємозв'язків між показниками гормонального статусу, спектральними характеристиками ЕЕГ та ВСР за когнітивної діяльності з урахуванням фактора тривожності.

Випробувані (n=35) були поділені на групи залежно від рівня особистісної (ОТ) та ситуативної (СТ) тривожності. До групи з низькою ОТ (ОТ1, n=11) були віднесені піддослідні з рівнем тривожності в діапазоні 20 - 35, до групи з середньою ОТ (ОТ 2, n = 10) в діапазоні 36 - 40, з високою ОТ (ОТ 3, n=14) у діапазоні 41 – 55 балів.

До групи з низькою СТ (СТ1, n=9) були віднесені випробувані з рівнем тривожності в діапазоні 20 - 28, до групи з середньою СТ (СТ 2, n = 14) в діапазоні 29 - 36, з високою СТ (СТ 3, n=12) у діапазоні 37 – 50 балів.

Перший етап нашої роботи в рамках 2-ї серії обстеження присвячений вивченню рівня гуморальних показників слини таких як кортизол, дегідроепіандростерон-сульфат, тестостерон та секреторний ІgА у випробуваних з урахуванням фактора тривожності. Позначені гуморальні показники дозволяють оцінити активність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі у піддослідних з різним рівнем тривожності при когнітивному навантаженні.

Випробувані з різним рівнем особистісної тривожності достовірно відрізнялися за вихідною концентрацією ДГЕА-с (N=29; df=2) (H=8,51; p=0,014) та співвідношення ДГЕА-с/кортизол (N=29; df=2) (H=11,44; p=0,0033) у слині (табл. 3.10).

Апостеріорний аналіз показав, що у піддослідних із середнім рівнем особистісної тривожності (ОТ2) вихідна концентрація ДГЕА-с у слині була достовірно вищою, ніж у піддослідних з низьким рівнем особистісної тривожності (ОТ1) (U=16; Z=-2,70; p; =0,021).

Таблиця 3.10

Гуморальні показники слини у піддослідних з низьким (ОТ1), середнім (ОТ2) та високим (ОТ3) рівнем особистісної тривожності до та після виконання когнітивного тесту. Дані представлені у вигляді (Me [25%; 75%]).

Показник в слині	Обстежені з різним рівнем тривожності					
	ОТ1		ОТ2		ОТ3	
	До тесту	Після тесту	До тесту	Після тесту	До тесту	Після тесту
Концентрація кортизолу(нг/мл)	10,5 [8,3; 16,6]	13,4 [8,83; 39,1]	10,8 [6,9; 13,3]	9,48 [8,5; 14,6]	14,7 [10,2; 15,9]	14,9 [7,5; 24,3]
Концентрація ДГЕА-с(нг/мл)	3,6 [2,8; 3,93]	2,98 [2,7; 3,5]	5,1 * [4,01; 5,7]	4,7 [3,6; 5,04]	3,6 [2,84; 4,2]	3,6 [3,05; 4,5]
Співвідношення ДГЕА-с/ кортизол (від.од.)	0,29 [0,19; 0,42]	0,29 [0,27; 0,32]	0,58 * [0,43; 0,59]	0,42 [0,25; 0,54]	0,26 [0,24; 0,26]	0,42 [0,29; 0,43]
Концентрація тестостерону (пг/мл)	127,9 [70,7; 153,2]	84,1 [48,3; 152,6]	42,2 [22,9; 110,6]	38,7 [9,2; 138,7]	91,06 [55,4; 168,2]	48,8 [26,08; 79,3]
Концентрація секреторногоIgA (нг/мл)	6,7 [1,64; 10,9]	9,3 [5,7; 17,9]	9,8 [3,39; 11,8]	13,8 [9,24; 15,8]	8,9 [4,3; 16,9]	9,7 [6,8; 20,5]

Вихідна концентрація ДГЕА-с в слині у досліджуваних із середнім рівнем тривожності була, також, вищою і порівняно з високотривожними досліджуваними ($U=20,5$; $Z=2,08$; $p=0,031$), але з урахуванням поправки по Бонферроні ($p=0,093$), цю відмінність не можна вважати достовірною (Рис. 3.3). Достовірних змін концентрації ДГЕА після виконання тесту у випробовуваних виділених груп не виявлено.

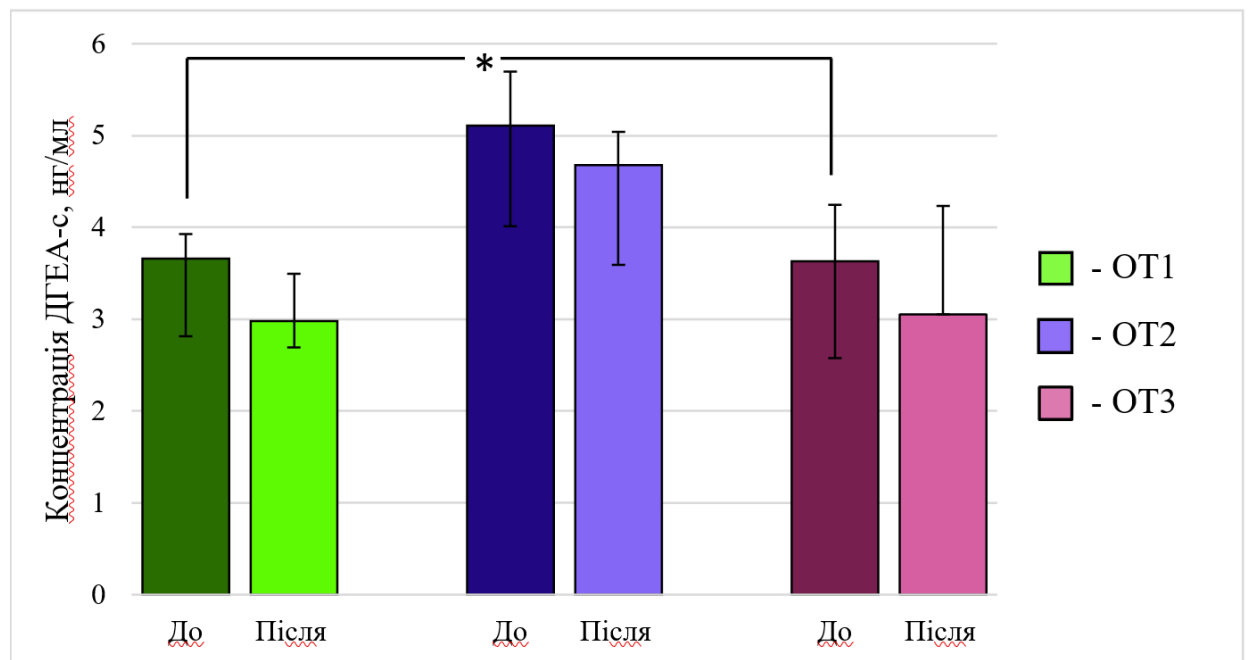


Рис. 3.3. Концентрація ДГЕА-с у слині до та після виконання тесту у піддослідних з низькою (OT1), середньою (OT2) та високою (OT3) особистісною тривожністю, нг/мл (Me [25%; 75%]).

Співвідношення ДГЕА-с/кортизол у вихідному стані було достовірно вище у піддослідних із середнім рівнем особистісної тривожності (OT2) порівняно з низькотривожними (OT1) ($U=19$; $Z=-2,53$; $p=0,033$) та високотривожними (OT3) випробуваними ($U=7$; $Z=-3,05$; $p=0,007$) і значно знижувалося після виконання тесту ($T=10$; $Z=2,04$; $p=0,04$) (Рис. 3.4).

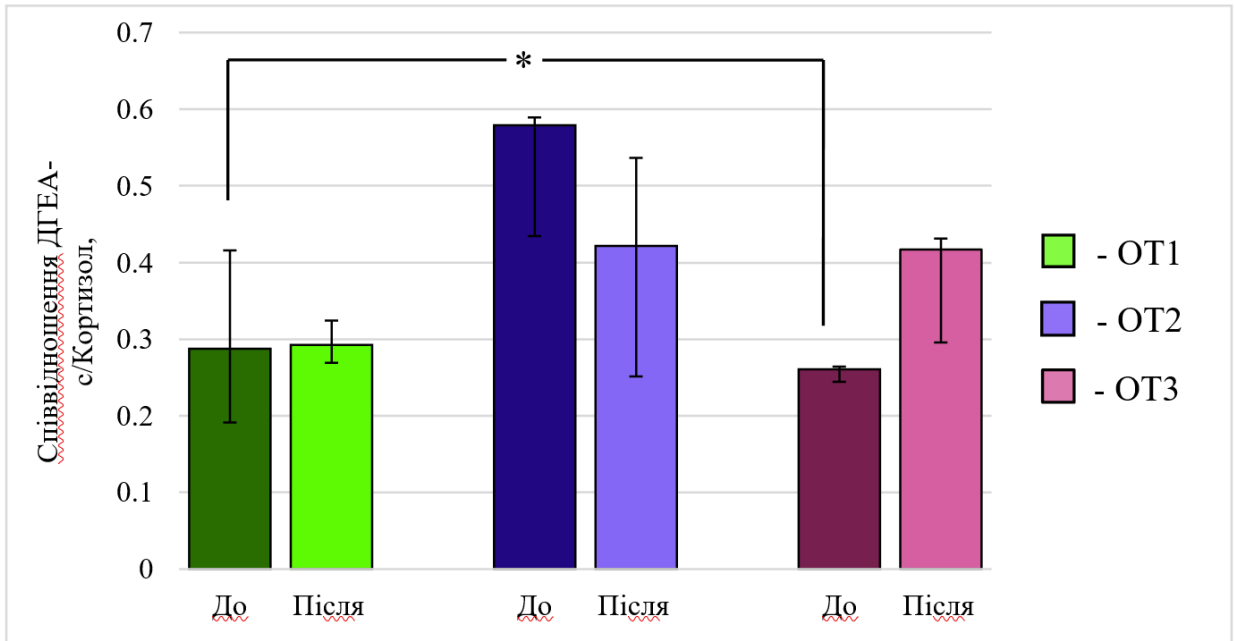


Рис. 3.4. Співвідношення ДГЕА-с/кортизол у слині до та після виконання тесту у піддослідних з низькою (OT1), середньою (OT2) та високою (OT3) особистісною тривожністю, (відн. од.). (Me [25%; 75%]).

Достовірних відмінностей концентрації кортизолу, тестостерону та секреторного IgA ні до, ні після тестування у випробуваних із різною ЛТ не виявлено.

У всіх піддослідних після виконання тесту концентрація тестостерону достовірно знижувалася ($T=59$; $Z=3,703$; $p=0,0002$), а концентрація секреторного IgA збільшувалася ($T=91$; $Z=3,53$; $p=0,0004$) порівняно з вихідним рівнем (табл. 3.10). Достовірних змін концентрації кортизолу після виконання тесту у випробуваних виділених груп не виявлено.

Таким чином, найбільш високі значення співвідношення ДГЕА-с/кортизол перед тестом спостерігалися у піддослідних із середньою ОТ і були обумовлені дещо меншим, ніж у піддослідних з високою ОТ, вмістом кортизолу, а також більшим, ніж у індивідів з низькою ОТ, вмістом ДГЕА-с. Спільним для випробуваних з різною особистісною тривожністю було підвищення s-IgA та зниження концентрації тестостерону після тесту, порівняно з вихідним станом.

Гуморальні кореляти тривожності у піддослідних з різним рівнем ситуативної тривожності при когнітивній діяльності

Випробувані з різним рівнем ситуативної тривожності відрізнялися за вихідною концентрацією кортизолу в слині ($N=32$; $df=2$) ($H=8,13$; $p=0,017$). Апостеріорний аналіз показав, що у високотривожних випробуваних (СТ3) вихідна концентрація кортизолу була достовірно вищою, ніж у низькотривожних випробуваних (СТ1) ($U=12,00$; $Z=2,49$; $p=0,039$). Виявлено достовірний позитивний кореляційний зв'язок рівня ситуативної тривожності та вихідної концентрації кортизолу в слині ($r=0,51$; $p=0,003$).

Групи досліджуваних достовірно не відрізнялися за концентрацією ДГЕА-с, тестостерону, секреторного IgA та співвідношенням ДГЕА-с/кортизолу ні до, ні після виконання тесту (табл. 3.11).

У досліджуваних із середнім рівнем тривожності (СТ2) концентрація кортизолу та секреторного IgA у слині достовірно збільшувалися у порівнянні з вихідним рівнем ($T=19$; $Z=2,10$; $p=0,035$) та ($T=11$; $Z=2,61$; $p=0,009$) відповідно, тоді як у низько- і високотривожних піддослідних ці показники не змінювалися.

У високотривожних досліджуваних співвідношення ДГЕА-с/кортизол достовірно збільшувалося після тесту порівняно з вихідним рівнем ($T=0$; $Z=2,67$; $p=0,008$).

В цілому, результати цього етапу дослідження виявили певні особливості абсолютних значень та динаміки у процесі когнітивної діяльності гуморальних показників слини у індивідів з різною особистісною та ситуативною тривожністю.

Найбільш високі значення співвідношення ДГЕА-с/кортизол перед тестом спостерігалися у досліджуваних із середньою ОТ і були обумовлені дещо меншим, ніж у досліджуваних з високою ОТ, вмістом кортизолу, а також більшим, ніж у індивідів з низькою ОТ, вмістом ДГЕА-с.

Таблиця 3.11

Гуморальні показники слини у піддослідних з низьким (СТ1), середнім (СТ2) та високим (СТ3) рівнем ситуативної тривожності до та після виконання когнітивного тесту

Показники в слині	Обстежені з різним рівнем тривожності					
	СТ1		СТ2		СТ3	
	До тесту	Після тесту	До тесту	Після тесту	До тесту	Після тесту
Концентрація кортизолу (нг/мл)	7,7 [5,9; 10,5]	8,5 [7,2; 16,3]	12,6 [8,4; 15,9]	13,8 [9,8; 16,3]**	15,3 [13,8; 17,3]*	14,9 [7,9; 19,9]
Концентрація ДГЕА-с(нг/мл)	3,68 [2,98; 5,21]	3,73 [2,69; 4,78]	4,2 [3,6; 5,23]	3,74 [3,18; 4,74]	3,8 [3,4; 5,11]	3,9 [3,05; 4,8]
Співвідношення ДГЕА-с/ кортизол (від.од.)	0,33 [0,23; 0,64]	0,4 [0,29; 0,58]	0,4 [0,23; 0,56]	0,29 [0,25; 0,36]	0,26 [0,26; 0,58]**	0,42 [0,42; 0,48]
Концентрація тестостерону (нг/мл)	55,4 [43,7; 116,7]	48,3 [32,5; 71,4]	110,1 [47,8; 149,9]	84,8 [33,4; 152,6]	133,2 [37,2; 171,5]	88,5 [12,5; 138,7]
Концентрація секреторного IgA (нг/мл)	11,1 [8,1; 14,9]	14,4 [9,24; 20,5]	4,9 [1,43; 9,4]	11,5 [6,7; 17,9]**	8,49 [1,87; 12,1]	8,36 [6,8; 13,8]

Після тесту співвідношення ДГЕА-с/кортизол у цих випробуваних значно зменшувалося. Спільним для випробуваних з різною особистісною тривожністю було підвищення s-IgA та зниження концентрації тестостерону після тесту, порівняно з вихідним станом.

Виявлена у нашому дослідженні пряма взаємозв'язок рівня кортизолу і ситуативної тривожності свідчить у тому, що модулятором секреції кортизолу не так особистісна, скільки саме ситуативна тривожність.

У випробуваних із середньою СТ спостерігалася більша, ніж в інших індивідів, лабільність біохімічних показників у процесі тестування. Якщо у випробуваних із середньою СТ концентрація кортизолу і секреторного IgA після тесту достовірно підвищувалася порівняно з вихідним рівнем, то у індивідів з низькою та високою СТ ці показники значно не змінювалися.

3.4. Взаємозв'язок спектральних характеристик ЕЕГ та показників гормонального балансу при когнітивній діяльності з урахуванням фактору тривожності

Для виявлення взаємозв'язку результатів виконання тесту з показниками фонові ЕЕГ проводили кореляційний аналіз параметрів виконання тесту з характеристиками вихідної ЕЕГ, зареєстрованої при закритих (ЗГ) та відкритих (ОГ) очах.

Кількість помилок, допущених при виконанні тесту, позитивно корелювало зі спектральною потужністю потенціалів дельта-діапазону ЕЕГ фронтальних областей, відносною спектральною потужністю дельта-діапазону скроневих та фронтальних областей кори (табл. 3.12).

Виявлено негативну кореляцію кількості помилок із співвідношенням потужності альфа/дельта діапазонів ЕЕГ центральних, фронтальних та скроневих областей, а також бета1/дельта та бета2/дельта діапазонів ЕЕГ фронтальних областей кори (табл. 3.12).

Не виявлено кореляції параметрів виконання тесту з характеристиками ЕЕГ, що зареєстрована при відкритих очах до та після виконання тесту. Не

встановлено також кореляції часу виконання тесту з характеристик ЕЕГ.

В цілому проведений аналіз показав, що одним з основних факторів, що корелює з кількістю помилок, є відносна спектральна потужність потенціалів дельта-діапазону фонової ЕЕГ, зареєстрованої при закритих очах.

Таблиця 3.12

Кореляція кількості помилок при виконанні тесту з характеристиками ЕЕГ, що зареєстрована у вихідному стані при закритих очах

Показник	Відведення ЕЕГ	Коефіцієнт кореляції	Значення p
Потужність дельта-ритму, мкВ ²	F3	0,398	0,018
	F4	0,372	0,028
Відносна потужність дельта-ритму, %	F3	0,458	0,006
	F4	0,408	0,015
	T3	0,407	0,015
	T4	0,376	0,026
Відношення альфа/дельта, від.од.	C4	-0,346	0,042
	F3	-0,404	0,016
	F4	-0,393	0,019
	T3	-0,456	0,006
	T4	-0,429	0,010
Відношення бета1/дельта, від.од.	F3	-0,355	0,036
	F4	-0,353	0,037
Відношення бета2/дельта, від.од.	F3	-0,338	0,047
	F4	-0,349	0,039

Найменшу кількість помилок при виконанні тесту допускали індивіди, у яких у вихідному стані (при закритих очах) спостерігалася менша відносна спектральна потужність потенціалів дельта-діапазону ЕЕГ передніх та скроневиx областей кори. Одночасно у цих індивідів спостерігалися великі значення співвідношення спектральної потужності альфа/дельта діапазонів (центральні, фронтальні та скроневі області), а також бета1/дельта та бета2/дельта діапазонів ЕЕГ фронтальних областей кори.

Характеристики фонової ЕЕГ, зареєстрованої при закритих очах у випробуваних з різним рівнем тривожності

Аналіз ЕЕГ, зареєстрованої у вихідному стані при закритих очах показав, що у випробуваних із середньою ОТ спостерігалися вищі, ніж у

індивідів з низькою та високою ОТ значення співвідношення потужності потенціалів бета2/дельта діапазонів у центральних, фронтальних та скроневих областях кори (рис. 3.5).

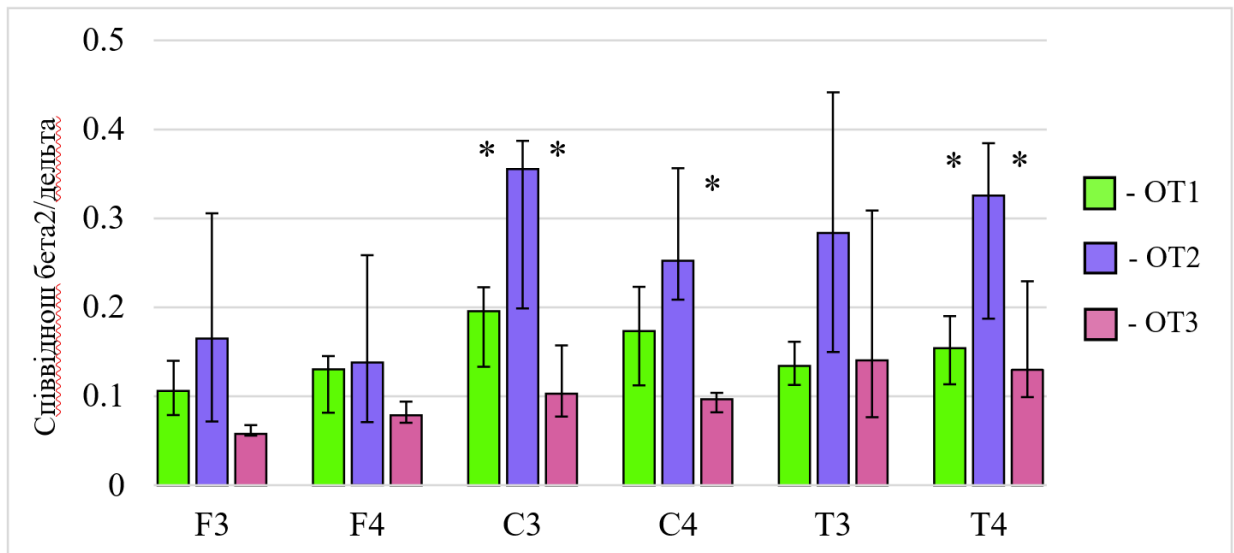


Рис. 3.5. Співвідношення потужності потенціалів бета2/дельта діапазонів ЕЕГ лівих та правих центральних (С3, С4), фронтальних (F3, F4) та скроневих (Т3, Т4) відведень (при ЗГ) у піддослідних з низькою (ОТ1), середньою (ОТ2) та високою (ОТ3) особистісною тривожністю (від.од.) (Ме [25%; 75%]).

Характеристики ЕЕГ, зареєстрованої при відкритих очах до та після тесту у випробуваних з різною ситуативною тривожністю

З метою зіставлення динаміки характеристик ЕЕГ та рівня гормонів у слині зіставляли значення спектральної потужності потенціалів основних діапазонів ЕЕГ, зареєстрованої при відкритих очах до та після виконання тесту у піддослідних з різним рівнем ситуативної тривожності.

За тестом Фаркела-Уолеса виявлено достовірні відмінності між групами (N=34; df=2) за спектральною потужністю бета1-ритму в лівому скроневому відведенні (H=6,92; p=0,032) та бета2-ритму в потиличному та лівому скроневому відведеннях після виконання тесту (H=11,67; p=0,003), (H=8,72; p=0,013), (H=9,87; p=0,007) у відведеннях О1, О2 та Т3 відповідно.

Апостеріорний аналіз (U-критерій Манна-Уїтні) з урахуванням поправки по Бонферроні показав, що у піддослідних із середньою СТ спектральна потужність бета1-ритму в лівому скроневому (U=20; Z=-2,71; p=0,015) відведенні та бета2 -ритму в потиличних (U=18; Z=-2,83; p=0,009 та U=24; Z=-2,46; p=0,04 в O1 та O2

відповідно), і лівому скроневому (U=12; Z=-3,21; p=0,002) відведеннях після виконання тесту була значно вище, ніж у випробуваних з низькою СТ. Також у випробуваних із середньою СТ спектральна потужність бета2-ритму в лівому скроневому відведенні була достовірно вищою після виконання тесту, ніж у випробуваних з високою СТ (U=22; Z=3,01; p=0,006). У випробуваних з низькою СТ спектральна потужність бета2-ритму в потиличних відведеннях після виконання тесту була значно нижчою, ніж у випробуваних з високою СТ (U=7; Z=-3,23; p=0,002 і U=13; Z=-2,77; p = 0,012 в O1 і O2 відповідно); (Табл. 4.2.6).

Достовірних відмінностей абсолютних значень потужності потенціалів інших діапазонів ЕЕГ, зареєстрованої при відкритих очах, у випробовуваних з різною СТ не виявлено. Однак у випробовуваних виділених груп виявлено особливості динаміки спектральної потужності потенціалів альфа- та бета-діапазонів ЕЕГ.

У випробуваних із середнім рівнем ситуативної тривожності спектральна потужність альфа1-ритму в правих потиличному, тім'яному, центральному, обох фронтальних і лівому скроневому відведеннях перед виконанням тесту була достовірно (Т-критерій Вілкоксону) нижчою, ніж після тесту (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Спектральна потужність потенціалів альфа1-, альфа2-, бета1-, бета2-діапазонів ЕЕГ (при відкритих очах) до та після виконання тесту у піддослідних з низькою (СТ1), середньою (СТ2) та високою (СТ3) ситуативною тривожністю (мкВ²), (Me [25%; 75%])

Відведен. ЕЕГ	СТ1		СТ2		p	СТ3	
	До тесту	Після тесту	До тесту	Після тесту		До тесту	Після тесту
альфа1-діапазон							
O2	9,7 [3,43; 15,8]	9,7 [2,78; 18,5]	4,6 [3,6; 7,5]	6,24 [4,07; 12,0]	0,041	6,4 [4,6; 9,5]	8,9 [6,4; 10,6]
P4	4,3 [1,57; 9,05]	4,13 [1,58; 15,7]	2,4 [1,4; 5,8]	3,04 [2,2; 6,5]	0,031	3,3 [2,3; 7,4]	5,12 [2,7; 12,7]
C4	3,07 [1,5; 8,7]	2,95 [1,78; 8,4]	2,66 [1,4; 3,5]	2,5 [1,3; 3,6]	0,030	2,3 [1,6; 4,7]	2,5 [1,6; 5,8]
F3	6,9 [3,58; 17,9]	6,3 [4,02; 15,9]	4,8 [3,02; 5,5]	5,4 [3,3; 7,4]	0,048	4,9 [3,9; 5,6]	5,3 [4,2; 10,5]
F4	6,24 [3,6; 19,2]	6,5 [3,9; 17,3]	4,9 [3,2; 5,4]	5,4 [3,5; 7,5]	0,022	4,5 [3,6; 5,14]	5,2 [3,5; 10,5]
T3	6,9 [3,84; 18,1]	6,2 [3,4; 21,3]	6,7 [4,1; 9,2]	6,9 [5,9; 10,7]	0,008	5,9 [4,12; 12,4]	7,8 [5,05; 11,3]
альфа2-діапазон							
O1	10,6 [3,9; 12,01]	5,5 [4,34; 9,7]	5,7 [3,2; 14,1]	6,7 [4,2; 19,6]	0,036	5,3 [4,27; 13,0]	6,9 [4,6; 15,2]
P3	4,5 [2,5; 7,6]	3,7 [2,3; 6,2]	3,9 [1,5; 7,9]	5,7 [2,4; 7,8]	0,041	4,06 [2,19; 9,3]	3,9 [2,9; 10,3]
T3	6,77 [4,26; 13,5]	5,6 [4,7; 9,5]	5,2 [3,05; 8,9]	7,5 [4,3; 10,3]	0,026	6,5 [3,34; 11,9]	6,14 [4,01; 7,9]
,бета1-діапазон							
O1	3,5 [3,1; 4,5]	3,7 [3,5; 4,8]	5,01 [3,5; 8,1]	5,6 [3,9; 9,6]	0,006	4,9 [3,7; 7,3]	6,4 [4,3; 8,02]
O2	4,2 [3,1; 4,5]	4,4 [3,4; 5,01]	5,5 [3,7; 11,1]	5,7 [4,5; 12,2]	0,006	5,5 [3,8; 9,9]	7,7 [3,8; 12,9]
P3	1,9 [1,3; 2,1]	2,1 [1,2; 2,4]	2,5 [1,4; 4,7]	2,3 [1,8; 5,7]	0,030	2,6 [1,5; 3,7]	3,3 [1,8; 4,6]
P4	2,1 [1,4; 2,6]	2,2 [1,1; 2,8]	2,3 [1,3; 3,7]	2,7 [1,7; 3,4]	0,022	2,4 [1,4; 4,05]	3,1 [1,8; 4,3]
F4	2,7 [2,5; 4,1]	3,1 [2,6; 4,1]	2,6 [1,7; 3,9]	3,27 [1,9; 4,6]	0,041	2,6 [2,4; 3,2]	3,04 [2,4; 4,6]
T3	4,04 [3,4; 4,6]	5,13 [3,02; 6,7]	4,9 [4,03; 8,5]	8,9 [6,7; 12,3]*	0,008	6,1 [3,1; 8,7]	6,4 [3,3; 10,2]
бета2-діапазон							
O1	1,7 [1,4; 2,01]	1,34 [1,24; 1,7]	1,9 [1,8; 4,04]	2,8 [1,7; 4,4]*	0,013	1,9 [1,3; 3,7]	2,7 [1,9; 4,2]
O2	1,7 [1,34; 1,8]	1,5 [1,2; 1,7]	2,01 [1,2; 4,4]	2,4 [1,7; 3,8]*	-	2,6 [1,2; 4,9]	2,7 [2,02; 3,1]
T3	1,9 [1,3; 2,2]	2,01 [1,6; 2,6]	3,05 [2,2; 4,4]	5,4 [3,4; 10,7]*	0,016	2,7 [1,7; 4,3]	2,8 [1,4; 4,8]

Одночасно у обстежених із середнім рівнем ситуативної тривожності спектральна потужність альфа2-ритму в лівих потиличному, тім'яному та скроневому відведеннях перед виконанням тесту була достовірно нижчою, ніж після тесту.

У цих же випробуваних спектральна потужність бета1-ритму в потиличних, тім'яних, лівому скроневому та правому передньому відведенні перед виконанням тесту була достовірно нижчою, ніж після тесту. Також у випробуваних із середнім рівнем ситуативної тривожності спектральна потужність бета2-ритму в лівих потиличному та скроневому відведеннях достовірно підвищувалася після виконання тесту порівняно з вихідним рівнем. Після тесту потужність бета1-(відведення Т3) і бета2-(відведення О1, О2 і Т3) ритмів у випробуваних із середньою СТ ставала вищою, ніж у індивідів з низькою СТ.

У групах випробуваних з низькою та високою СТ значних відмінностей потужності потенціалів альфа- та бета-діапазонів ЕЕГ до та після тестування не виявлено (табл. 3.13).

Таким чином, отримані результати дозволили встановити, що в групі піддослідних із середньою ситуативною тривожністю, на відміну від індивідів з низькою та високою СТ, перед виконанням тесту потужність потенціалів альфа- та бета-діапазонів ЕЕГ ряду областей кори перед тестом була достовірно меншою, ніж після його виконання. Привертав увагу той факт, що достовірно менша потужність всіх чотирьох досліджених діапазонів спостерігалася на ЕЕГ лівої скроневої області кори (рис. 3.6-3.7).

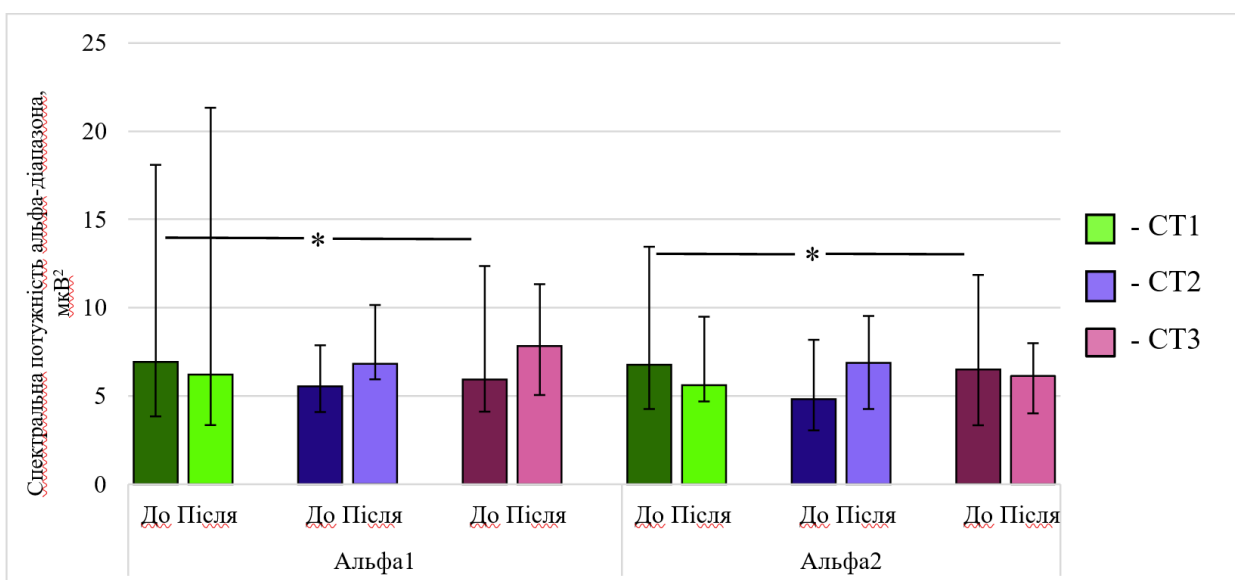


Рис. 3.6. Спектральна потужність потенціалів альфа1- та альфа2-діапазонів ЕЕГ (відведення Т3) до і після тесту (при ОГ) у піддослідних з низькою (СТ1), середньою (СТ2) та високою (СТ3) ситуативною тривожністю, мкВ² (Me [25%; 75; %]).

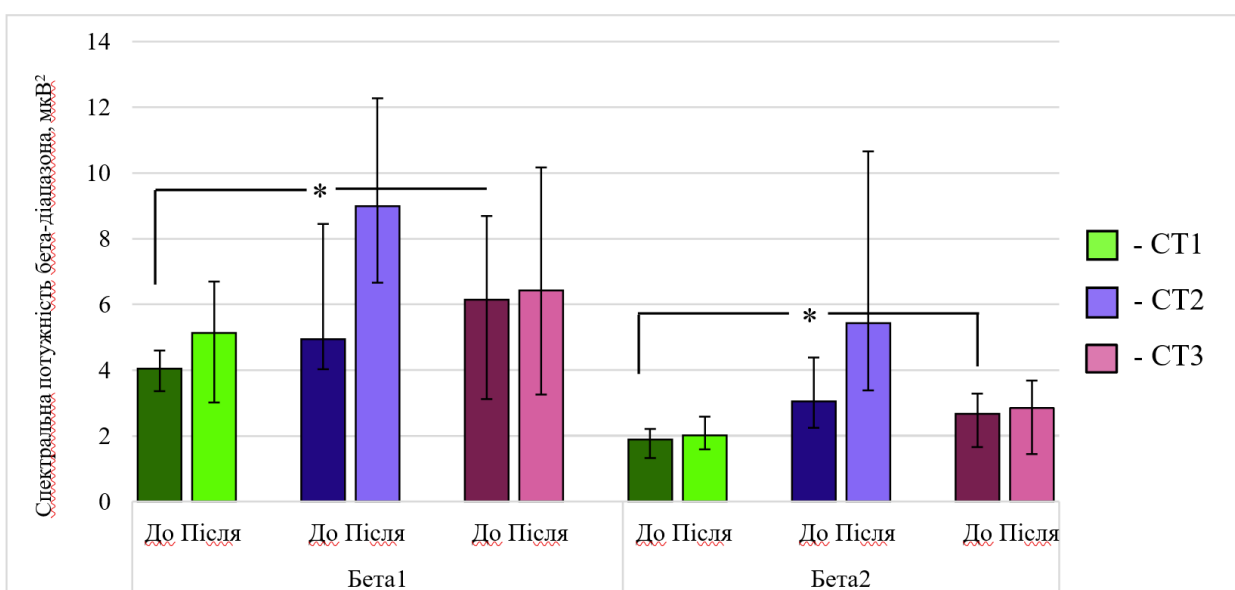


Рис. 3.7. Спектральна потужність потенціалів бета1- та бета2-діапазонів ЕЕГ (відведення Т3) до та після тесту (при ОГ) у піддослідних з низькою (СТ1), середньою (СТ2) та високою (СТ3) ситуативною тривожністю, мкВ². (Me [25%; 75%]).

3.5. Взаємозв'язок характеристик варіабельності серцевого ритму та показників гормонального балансу при когнітивній діяльності з урахуванням фактору тривожності

На наступному етапі роботи нами було проаналізовано динаміку параметрів варіабельності серцевого ритму у піддослідних з різним рівнем тривожності на етапах діяльності. Показники ВРР дозволяють оцінити характер впливів автономної нервової системи на серцевий ритм у різних функціональних станах, у тому числі і при когнітивному навантаженні. Також оцінювався взаємозв'язок показників ВСР із гуморальними показниками слини піддослідних.

Достовірних відмінностей характеристик серцевого ритму (Критерій Краскела-Уолліса) у групах випробуваних з різною ОТ у вихідному стані, під час та після тесту не виявлено. Однак, у випробуваних з різною особистісною тривожністю виявлено особливості динаміки тривалості R-R-інтервалів та CV на етапах обстеження (у вихідному стані, під час та після тесту) (табл. 3.14).

У групі із середньою особистісною тривожністю у трьох аналізованих ситуаціях спостерігалися відмінності (Критерій Фрідмана) тривалості R-R-інтервалів ($N=6,50$; $p=0,039$) та CV ($N=9,39$; $p=0,009$). Апостеріорне порівняння (Т-критерій Вілкоксону) показало, що під час тесту тривалість R-R-інтервалів була достовірно меншою, ніж у вихідному стані ($T=1,0$; $Z=2,98$; $p=0,009$). Одночасно під час виконання тесту значимо зростав CV ($T=12,0$; $Z=2,34$; $p=0,047$). Після тесту спостерігалось зменшення CV, проте, з урахуванням поправки Бонферроні, воно не досягало значущого рівня (рис. 3.14).

У випробуваних з високою ОТ у трьох аналізованих ситуаціях достовірно (Критерій Фрідмана) розрізнялася тривалість R-R-інтервалів ЕКГ ($N=7,40$; $p=0,024$). При виконанні тесту тривалість R-R-інтервалів достовірно (Т-критерій Вілкоксону) зменшувалася порівняно з вихідним станом ($T=3,0$; $Z=2,49$; $p=0,038$).

Таблиця 3.14

Характеристики серцевого ритму у піддослідних із низькою (OT1), середньою (OT2) та високою (OT3) особистісною тривожністю до, під час та після тесту. Дані представлені у вигляді (Me [25%; 75%]).

Показник	Обстежені з різним рівнем особистісної тривожності								
	OT1			OT2			OT3		
	До тесту	Під час тесту	Після тесту	До тесту	Під час тесту	Після тесту	До тесту	Під час тесту	Після тесту
RRNN, мс	826,2 [789,5; 925,7]	807,2 [741,2; 891,6]	830,9 [747,3; 909,3]	816,9 [748,7; 876,6]	767,2 [697,9; 840,9]*	793,0 [727,9; 846,5]	863,4 [759,8; 904,7]	787,5 [693,9; 863,2]*	799,6 [762,9; 919,3]
CV, %	6,31 [5,8; 9,3]	7,33 [6,9; 7,7]	7,66 [6,6; 10,2]	6,5 [5,01; 7,9]	7,5 [6,4; 9,7]*	6,8 [5,9; 8,7]	6,2 [5,2; 6,7]	6,2 [5,3; 7,3]	6,5 [5,6; 7,4]
TP, мс ²	3551,5 [1948,2; 4644,8]	3013,9 [2484,0; 4446,3]	3696,8 [2442,9; 4955,5]	2638,9 [1475,8; 3938,7]	2725,1 [1633,9; 4468,3]	2506,2 [1410,6; 3313,8]	2294,7 [1370,4; 3096,4]	2292,9 [1383,2; 2802,8]	1989,1 [1822,8; 2808,7]
HF, мс ²	1423,4 [362,8; 2064,4]	598,6 [331,8; 1553,2]	1521,2 [415,1; 2090,5]	485,7 [293,3; 1208,4]	797,5 [348,7; 1152,1]	521,9 [253,0; 932,0]	617,2 [539,2; 807,1]	576,8 [417,6; 965,9]	460,8 [376,9; 933,9]
LF, мс ²	1180,2 [706,8; 1848,6]	858,2 [634,5; 1717,9]	1076,1 [709,5; 1497,7]	1000,9 [524,5; 1540,1]	764,9 [508,2; 1844,0]	909,5 [445,8; 1384,2]	875,8 [624,8; 969,3]	689,7 [647,6; 891,8]	1000,2 [739,6; 1158,7]
VLF, мс ²	400,2 [302,9; 590,2]	565,4 [245,3; 691,4]	524,2 [373,5; 1081,9]	423,9 [242,7; 769,4]	373,3 [312,9; 787,7]	422,6 [185,9; 610,9]	348,4 [286,2; 585,8]	233,9 [120,5; 514,2]	241,5 [175,2; 294,9]
LF/HF, відн.од.	0,99 [0,79; 1,74]	1,47 [0,87; 2,3]	1,16 [0,71; 2,26]	1,30 [1,03; 2,18]	1,46 [0,88; 1,65]	1,82 [1,23; 2,06]	1,47 [0,88; 2,03]	1,41 [0,86; 2,08]	2,34 [1,02; 3,11]

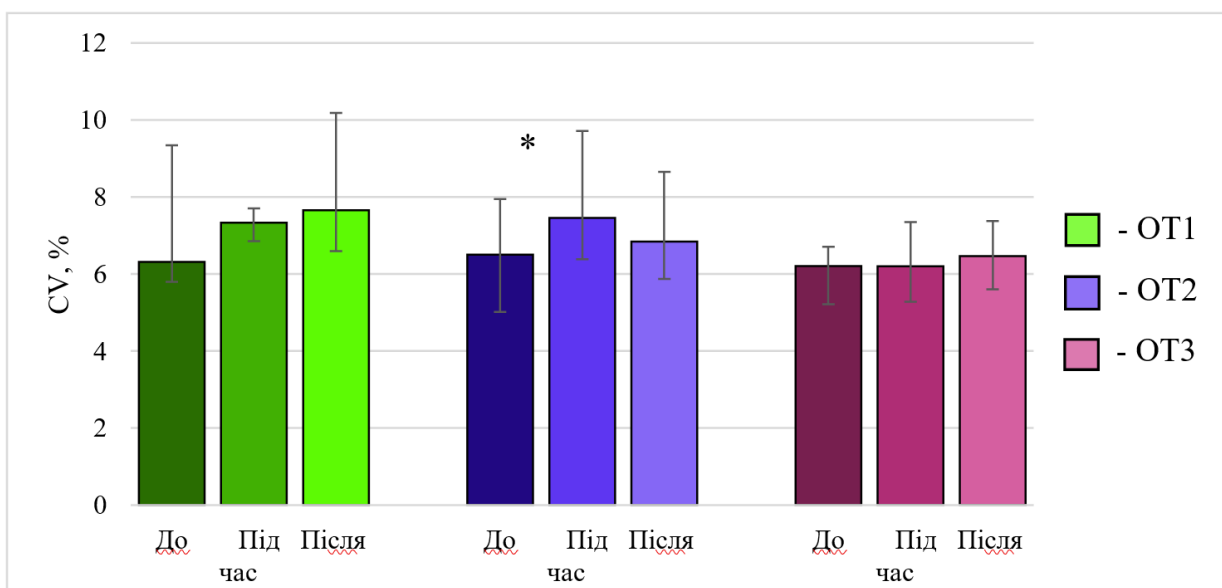


Рис. 3.8. Значення CV (%) у випробуваних з низькою (OT1), середньою (OT2) та високою (OT3) особистісною тривожністю до, під час та після виконання тесту. (Me [25%; 75%]).

Таким чином, якщо у випробуваних з високою особистісною тривожністю на етапі виконання тесту зменшувалася тривалість R-R-інтервалів ЕКГ, то у випробуваних із середньою особистісною тривожністю, поряд із зменшенням тривалості R-R-інтервалів, зростав коефіцієнт варіації.

Взаємозв'язок характеристик варіабельності серцевого ритму та вмісту гормонів у слині

Виявлено кореляційні взаємозв'язки рівня гормонів та характеристик ВСР на етапах обстеження (табл. 3.15).

Таблиця 3.15

Кореляція рівня гормонів у слині та характеристик серцевого ритму на етапах обстеження

Показник, етап обстеження		Коефіцієнт кореляції	t(N-2)	Значення p
Концентрація гормонів	Показники ВСР			
<i>До тесту</i>				
ДГЕА-с, (нг/мл)	TP, мс ²	0,379	2,09	0,046
	LF, мс ²	0,431	2,43	0,022
Тестостерон, (пг/мл)	HF, мс ²	0,381	2,22	0,035
	VLF, мс ²	0,400	2,35	0,026
<i>До тесту</i>				
ДГЕА-с, (нг/мл)	CV, %	0,390	2,20	0,036
	LF, мс ²	0,433	2,40	0,023
<i>Після тесту</i>				
ДГЕА-с, (нг/мл)	CV, %	0,495	2,90	0,007
	TP, мс ²	0,385	2,09	0,047
	HF, мс ²	0,391	2,12	0,044
<i>Після тесту</i>				
Тестостерон, (пг/мл)	TP, мс ²	0,364	2,11	0,044

У вихідному стані спостерігалася позитивна кореляція ДГЕА-з загальною потужністю (TP) ($r=0,38$; $p=0,046$) і потужністю LF діапазону спектра ВСР ($r=0,43$; $p=0,022$), а тестостерону - з потужністю HF ($r=0,38$; $p=0,035$) та VLF ($r=0,40$; $p=0,026$) діапазонів.

Виявлено позитивну кореляцію CV та потужності LF під час тестування з вихідним рівнем ДГЕА-с ($r=0,39$; $p=0,036$) та ($r=0,43$; $p=0,023$) відповідно. Рівень ДГЕА-с після тестування позитивно корелював з CV, TP і HF, що спостерігалися під час виконання завдання ($r=0,49$; $p=0,007$), ($r=0,39$; $p=0,047$) та ($r=0,39$; $p=0,044$) відповідно. Після виконання завдання виявлено позитивний взаємозв'язок тестостерону та загальної потужності TP спектру ВСР ($r=0,36$; $p=0,044$).

Виявлено особливості взаємозв'язку динаміки показників гормонального балансу та ВСР у піддослідних із різним рівнем тривожності при досягненні формально однакових результатів когнітивної діяльності.

У групі піддослідних з низькою особистісною тривожністю при низьких вихідних значеннях концентрації ДГЕА-с та відношення ДГЕА-с/кортизол не виявлено достовірних змін характеристик серцевого ритму при виконанні тесту порівняно з вихідним станом.

У випробовуваних із середньою особистісною тривожністю при високих вихідних значеннях концентрації ДГЕА-с та відношення ДГЕА-с/кортизол під час виконання тесту спостерігалось збільшення CV та зменшення тривалості R-R-інтервалів.

У індивідів з високою особистісною тривожністю при низьких вихідних значеннях співвідношення ДГЕА-с/кортизол під час тестування спостерігалось достовірне зменшення тривалості R-R-інтервалів і не відзначалось збільшення CV.

Узагальнюючи результати першої та другої серій дослідження, можна виділити найбільш характерні відмінності фізіологічного забезпечення когнітивної діяльності у піддослідних з різним рівнем особистісної тривожності.

Випробовувані з високою особистісною тривожністю.

Превальювання оборонного компонента в структурі когнітивної діяльності, характерне для випробовуваних з високим рівнем тривожності, виявлялося у вихідно низькій спектральній потужності альфа (фронтальні області), а також низькими значеннями співвідношення потужності бета2/дельта діапазонів (центральні та права скроневі області) ЕЕГ, зареєстрованої при закритих очах. Аналіз ЕЕГ, зареєстрованої при відкритих очах безпосередньо перед та при виконанні тесту показав, що активація довільної уваги у індивідів з високою тривожністю була пов'язана переважно зі збільшенням потужності тета1-діапазону ЕЕГ більшості областей кори.

У цих індивідів як у вихідному стані (при ОГ), так і при виконанні тесту відзначалася більш висока, ніж у індивідів інших груп, міжпівкульна когерентність потенціалів тета1-діапазону ЕЕГ ряду областей кори, яка може бути обумовлена залученням ресурсів уваги на виявлення можливої

потенційної загрози. При цьому для індивідів з високою тривожністю була характерна відносна інертністю структури когерентних взаємозв'язків у тета1-діапазоні ЕЕГ при переході від вихідного стану до етапу виконання тесту на увагу.

У випробуваних з високою особистісною тривожністю при початково низьких значеннях співвідношення концентрації ДГЕА-с/кортизол у слині спостерігалось зменшення тривалості R-R-інтервалів на етапі виконання тесту на когнітивну гнучкість порівняно з вихідним станом.

У досліджуваних із середнім рівнем особистісної тривожності відзначаються більш високі, ніж у індивідів з низькою та високою тривожністю значення співвідношення потужності бета2/дельта діапазонів ЕЕГ, зареєстрованої у вихідному стані при закритих очах. Кореляційний аналіз показав, що випробувані з високим співвідношенням бета2/дельта припускалися меншої кількості помилок у тесті на когнітивну гнучкість. У досліджуваних із середньою тривожністю активація довільної уваги була пов'язана зі збільшенням, у порівнянні з вихідним станом, потужності потенціалів не тільки тета1-, а й бета2-діапазону більшості областей кори. Для цих індивідів характерна висока лабільність структури когерентних взаємозв'язків у тета1-діапазоні ЕЕГ на етапах обстеження, що виявляється у збільшенні як внутрішньопівкульної, так і міжпівкульної когерентності більшості областей кори під час тестування уваги порівняно з вихідним станом.

У випробуваних із середньою особистісною тривожністю спостерігалася вихідно висока концентрація ДГЕА-с і високі значення співвідношення ДГЕА-с/кортизол у слині, обумовлені меншим, ніж у випробуваних з високою ЛТ, вмістом кортизолу, а також більшим, ніж у індивідів з низькою ЛТ, вмістом ДГЕА-с. У цих піддослідних під час виконання тесту, порівняно з вихідним станом, поряд із зменшенням тривалості R-R- інтервалів ЕКГ, відзначалося збільшення CV, яке розглядають як прояв орієнтовного компонента у структурі когнітивної

діяльності. Виявлено пряму кореляцію вихідного вмісту ДГЕА-с у слині та значень CV під час тестування. Загалом такий комплекс зміни фізіологічних показників можна інтерпретувати як прояв переважання у індивідів із середньою особистісною тривожністю в спектрі мотивації орієнтовного компонента (системи досягнення).

У досліджуваних з низькою особистісною тривожністю активація довільної уваги була асоційована зі зростанням потужності потенціалів як тета1, так і бета2-діапазону ЕЕГ більшості областей кори. Для таких індивідів було характерне збільшення переважно внутрішньопівкульної когерентності потенціалів тета1-діапазону ЕЕГ на етапі виконання тесту порівняно з вихідним станом.

У групі досліджуваних з низькою особистісною тривожністю на тлі низьких вихідних значень концентрації ДГЕА-с та відношення ДГЕА-с/кортизол не виявлено достовірних змін характеристик серцевого ритму при виконанні тесту на когнітивну гнучкість порівняно з вихідним станом. Можна припустити, що таке співвідношення показників ВСР та гормонального балансу пов'язане з відносно меншою, порівняно з випробуваними іншими групами, активністю обох основних мотиваційних систем як досягнення, так і аверсивної.

Мотивація, що грає системоорганізуючу роль формуванні цілеспрямованої поведінки, надає значний вплив попри всі стадії центральної архітекtonіки, поведінкових актів. Проведене дослідження дозволило виявити специфіку інтеграції виконавчих механізмів фізіологічного забезпечення когнітивної діяльності залежно від вираженості тривожного компонента спектра мотиваційної активності при досягненні випробуваних однакового результату.

ВИСНОВКИ

1. У індивідів з різною особистісною тривожністю досягнення однакового результату при тестуванні уваги здійснювалося за різного ступеня залучення нейрокогнітивних мереж, що осцилюють у тета1- та бета2-діапазонах ЕЕГ. У випробуваних з високою особистісною тривожністю активація довільної уваги пов'язана зі зростанням потужності потенціалів тета1-діапазону ЕЕГ більшості областей кори. У індивідів з низькою та середньою особистісною тривожністю при активації уваги, поряд зі збільшенням потужності тета1-діапазону, відзначалося збільшення потужності бета2-потенціалів ЕЕГ більшості областей кори.

2. Велика міжпівкульна когерентність потенціалів тета1-діапазону ЕЕГ, характерна для індивідів з високою особистісною тривожністю як у вихідному стані (у порівнянні з випробуваними з середньою та низькою тривожністю), так і при виконанні тесту (у порівнянні з низькотривожними індивідами) пов'язана з уваги до потенційно загрозованих стимулів.

3. Найбільша лабільність структури когерентних взаємозв'язків в тета1-діапазоні ЕЕГ, характерна для піддослідних із середнім рівнем особистісної тривожності, виявлялася підвищення як внутрішньо-, так і міжпівкульної когерентності більшості областей кори при виконанні тесту в порівнянні з вихідним станом.

4. Мінімальні зміни функціональних взаємозв'язків у тета1-діапазоні під час тестування уваги порівняно з попереднім етапом спостерігалися у індивідів з високою особистісною тривожністю, у яких відзначалося посилення міжпівкульних зв'язків з фокусом у лівій тім'яній області.

5. У випробуваних із середньою особистісною тривожністю перед виконанням тесту на когнітивну гнучкість (вихідний стан при закритих очах) спостерігалося більш високе, ніж у випробуваних як з низькою, так і з високою тривожністю, співвідношення потужності бета2/дельта діапазонів

ЕЕГ (центральної та правої скроневої області кори). При цьому з вихідним співвідношенням бета2/дельта негативно корелювало кількість помилок, допущених під час тестування.

6. У випробуваних із середньою ОТ спостерігалися найбільш високі значення співвідношення ДГЕА-с/кортизол перед тестом на когнітивну гнучкість, обумовлені меншим, ніж у випробуваних з високою ОТ, вмістом кортизолу, а також більшим, ніж у індивідів з низькою ЛТ, вмістом ДГЕА-с. У цих піддослідних під час виконання тесту, поряд із зменшенням тривалості R-R-інтервалів ЕКГ, спостерігалося збільшення CV. Виявлено пряму кореляцію вихідного вмісту ДГЕА-с у слині та значень CV під час тестування.

7. У індивідів з високою особистісною тривожністю при низьких вихідних значеннях співвідношення ДГЕА-с/кортизол під час тестування спостерігалося достовірне зменшення тривалості R-R-інтервалів і не відмічалось зміни CV. У групі піддослідних з низькою особистісною тривожністю при низькій вихідній концентрації ДГЕА-с та відносини ДГЕА-с/кортизол не виявлено достовірних змін характеристик серцевого ритму при виконанні тесту порівняно з вихідним станом.

8. У піддослідних із середньою СТ спостерігалася більша, ніж в інших індивідів, лабільність біохімічних показників у процесі тестування. Якщо у випробуваних із середньою СТ концентрація кортизолу і секреторного IgA після тесту достовірно підвищувалася порівняно з вихідним рівнем, то у індивідів з низькою та високою СТ ці показники значно не змінювалися. Пряма кореляція вихідної концентрації кортизолу та ситуативної тривожності свідчить про те, що модулятором секреції кортизолу є не так особистісна, як ситуативна тривожність.

ПОСИЛАНИЯ

1. Александров Ю.И., Сварник О.Е., Знаменская И.И., Колбенева М.Г., Арутюнова К.Р., Крылов А.К., Булава А.И. Регрессия как этап развития / Москва. 2017. – 191 с.
2. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса / М.: Медицина, 1968. — 548 с.
3. Астапов В.М., Гасилина А.Н. Генез тревоги и депрессии // Мир психологии. - 2011. – Т. 65, № 1 - С. 225-233.
4. Афтанас Л.И., Рева Н.В., Павлов С.В. Сопряжение осцилляторных систем мозга с когнитивными (переживание и знак) и физиологическими (кардиоваскулярная реактивность) компонентами эмоции // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2014. – Т. 100. – № 2. – С. 215-231.
5. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001. – № 3. – С. 108-127.
6. Баевский Р.М. Проблема оценки и прогнозирования функционального состояния организма и ее развитие в космической медицине // Успехи физиологических наук. - 2006. - Т. 37. № 3. - С. 42.
7. Глазачев О.С. Синдром эмоционального выгорания у студентов: поиски путей оптимизации педагогического процесса. // Вестник Международной Академии наук (русская секция). – 2011. – Специальный выпуск. – С.26-45.
8. Дегтярев В.П., Торшин В.И. Роль личностной тревожности в формировании успешной учебной деятельности студентов // Вестник РУДН. – 2010. - № 3. – С. 98 – 102.
9. Демин Д. Б. Особенности нейрофизиологического статуса у детей и подростков (обзор литературы) // Экология человека. – 2017. – № 7. –

C. 16-24. DOI 10.33396/1728-0869-2017-7-16-24.

10. Джебраилова Т.Д., Коробейникова И.И. Пространственная организация бета-2 ритма ЭЭГ и эффективность когнитивной деятельности человека // Журн. высш. нервн. деят. - 2013. - Т.63. № 6. - С. 667.

11. Джебраилова Т.Д., Коробейникова И.И., Дудник Е.Н., Каратыгин Н.А. Вегетативные корреляты индивидуальных различий временных параметров и результативность интеллектуальной деятельности человека // Физиология человека. - 2013. – Т. 39, № 1. - С. 94–102.

12. Селье Г. Стресс без дистресса / Г. Селье. – М.: Прогресс. - 1982. – 127 с.

13. Судаков С.К. Физиологические механизмы предвидения будущего результата целенаправленного поведения // Российский Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2019. – Т. 105, № 1. – С. 36–42.

14. Тодосенко Н.М., Королева Ю.А., Хазиахматова О.Г., Юрова К.А., Литвинова Л.С. Геномные и негеномные эффекты глюкокортикоидов // Гены и Клетки. - 2017. - Т. 12. № 1. - С. 27-33.

15. Трушина Д.А., Ведясова О.А., Павленко С.И. Пространственная картина ритмов электроэнцефалограммы у студентов-правшей с разными уровнями тревожности в покое и во время экзаменационного стресса // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2016. – No2. – С.141-150.

16. Уварова М.Ю., Кедярова Е.А. Исследование личностной тревожности и мотивации достижения у студентов-первокурсников // Известия Иркутского Государственного Университета. – 2014. – Т. 8. – С. 74 – 86.

17. Чувилев Н.В. Современное развитие электроэнцефалографии в экспериментальной физиологии // Logos et Praxis. - 2006. - №5.

18. Шумилина А.И. Общие свойства и электрофизиологические проявления ориентировочной реакции // Системные механизмы поведения / Под ред. К.В. Судакова и М. Байча. М.: Медицина. – 1990. – с.82.

19. Щербатых Ю.В. Влияние параметров высшей нервной деятельности студентов на характер протекания экзаменационного стресса // Журн. высш. нерв. деятельности им. И.П. Павлова. - 2000. - № 6. - С. 959–965.
20. Юматов Е.А. Психофизиология эмоций и эмоционального напряжения студентов: Монография // Издательство ИТРК. – 2017. – С.199.
21. Юматов Е. А. Динамическая теория эмоций и системная организация поведения // Вестник Международной академии наук (Русская секция). – 2019. – № 1. – С. 56-65.
22. Adhikari A., Topiwala M.A., Gordon J.A. Synchronized activity between the ventral hippocampus and the medial prefrontal cortex during anxiety // Neuron.- 2010. – V. 65, № 2. – P. 257–269.
23. 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. doi: 10.3389/fpsyg.2020.00730.
24. Alvares G.A., Quintana D.S., Kemp A.H., Van Zwieten A., Balleine B.W., Hickie I.B., Guastella A.J. Reduced Heart Rate Variability in Social Anxiety Disorder: Associations with Gender and Symptom Severity // PloS One. - 2013. - V. 8, № 7:e70468.
25. Bazanova O.M., Vernon D. Interpreting EEG alpha activity // Neurosci. Biobehav. Rev. - 2013.
26. Beauchet O. Testosterone and cognitive function: current clinical evidence of a relationship // European Journal of Endocrinology. – 2006. - №155. – P. 773–781.
27. Boss L., Kang D.H., Marcus M., Bergstrom N. Endogenous Sex Hormones and Cognitive Function in Older Adults: A Systematic Review // Western Journal of Nursing Research. – 2014. – V. 36, №3. - P. 388–426.
28. Brinkmann L., Buff C., Feldker K., Neumeister P., Heitmann C.Y., Hofmann D., Bruchmann M., Herrmann M.J., Straube T. Inter-individual

differences in trait anxiety shape the functional connectivity between the bed nucleus of the stria terminalis and the amygdala during brief threat processing // *NeuroImage*. – 2018. V. 166. – P. 110–116.

29. Buckingham J.C. Glucocorticoids: exemplars of multi-tasking // *Br J Pharmacol*. – 2006. - №147, S. 1. – P. 258-268.

30. Buzsáki G. Theta oscillations in the hippocampus // *Neuron*. – 2002. – V. 33, № 3. – P. 325-340. doi: 10.1016/s0896-6273(02)00586-x.

31. Buzsáki G., Kaila K., Raichle M. Inhibition and brain work // *Neuron*. - 2007. - V. 56. № 5. - P. 771–83.

32. Casto K. V., Edward D. A. Testosterone, cortisol, and human competition // *Hormones and Behavior*. – 2016. – V. 82. – P. 21–37.

33. Cavanagh J.F., Shackman A.J. Frontal midline theta reflects anxiety and cognitive control: meta-analytic evidence // *J Physiol Paris*. – 2015. – V.109, № 1-3. – P. 3-15. doi: 10.1016/j.jphysparis.2014.04.003.

34. Charloux A., Piquard F., Ehrhart J., Mettauer B., Geny B., Simon C., Brandenberger G. Time-courses in renin and blood pressure during sleep in humans // *J. Sleep Res*. – 2002. – V. 11. – P. 73—79.

35. Chen C., Chen C.Y., Yang C.Y., Lin C.H., Cheng Y. Testosterone modulates preattentive sensory processing and involuntary attention switches to emotional voices // *J Neurophysiol*. – 2015. – V. 113. – P. 1842–1849. doi:10.1152/jn.00587.2014.

36. Cheremushkin E. A. Petrenko N.E., Yakovenko I.A., Gordeev S.A., Alipov N.N., Sergeeva O.V. Neurophysiological Markers of High Anxiety Level in Man during the Process of Preparing for a Visual Recognition. *Journal of Integrative Neuroscience*. 2018. – V. 17, №3–4. – P. 377–390. DOI 10.3233/JIN-170074.

37. Contoreggi C. Corticotropin Releasing Hormone and Imaging, Rethinking the Stress Axis // *Nucl Med Biol*. – 2016. – V. 42, № 4. – P. 323–339. doi:10.1016/j.nucmedbio.2014.11.008.

38. Davis M., Walker D.L, Miles L., Grillon C. Phasic vs sustained fear in

rats and humans: Role of the extended amygdala in fear vs anxiety. *Neuropsychopharmacology*. 2010; 35 (1): 105-135. doi: 10.1038/npp.2009.109.

39. Daviu N., Bruchas M.R., Moghaddam B., Sandi C., Beyeler A. Neurobiological links between stress and anxiety // *Neurobiol Stress*. – 2019. – V. 11. – P.100191. doi: 10.1016/j.ynstr.2019.100191.

40. De Kloet E.R., Oitzl M.S., Joels M. Stress and cognition: are corticosteroids good or bad guys? // *Trends Neurosci*. - 1999. – V.22. – P. 422–426.

41. De Kloet E.R. Functional profile of the binary brain corticosteroid receptor system: Mediating, multitasking, coordinating, integrating // *European Journal of Pharmacology*. – 2013. – V. 719. - P. 53–62.

42. Derryberry D., Reed, M.A. Anxiety-related attentional biases and their regulation by attentional control // *J. Abnorm. Psychol*. - 2002. - V.111. № 2. - P.225.

43. Díaz-Silveira C, Alcover CM, Burgos F, Marcos A, Santed MA. Mindfulness versus Physical Exercise: Effects of Two Recovery Strategies on Mental Health, Stress and Immunoglobulin A during Lunch Breaks. A Randomized Controlled Trial // *Int J Environ Res Public Health*. – 2020. – V.17, №8. – P. 2839. doi: 10.3390/ijerph17082839.

44. Dođru M.T., Bařar M.M., Yuvaņç E., Simřek V., Sahin O. The relationship between serum sex steroid levels and heart rate variability parameters in males and the effect of age // *Turk Kardiyol Dern Ars*. – 2010. – V. 38, № 7. – P. 459-65.

45. Dong H.W., Petrovich G.D., Watts A.G., Swanson L.W. Basic organization of proections from the oval and fusiform nuclei of the bed nuclei of the stria terminals in adult brain // *J. Comp. Neurol*. – 2001. – V. 436, № 4. – P. 430–455.

46. Do Vale S., Selinger L., Martins J.M., Bichof M., Do Carmo I., Escera C. Dehydroepiandrosterone (DHEA) and dehydroepiandrosterone-sulfate (DHEAS) and emotional processing — A behavioral and electrophysiological

approach // *Hormones and Behavior*. – 2015. – V.73. – P. 94–103.

47. Durdiakova J., Ostatnikova D., Celec P. Testosterone and its metabolites – modulators of brain functions // *Acta Neurobiol Exp (Wars)*. – 2011. – V. 71, №4. – P. 434-454.

48. Eysenck M.W., Derakshan N., Santos R., Calvo M.G. Anxiety and cognitive performance: attentional control theory // *Emotion*. - 2007. - V. 7. № 2. - P. 336–356.

49. Filová B., Ostatníková D., Celec P., Hodosy J. The effect of testosterone on the formation of brain structures // *Cells Tissues Organs*. – 2013. – V. 197, №3. – P. 169-177. doi: 10.1159/000345567.

50. Giorgetta C., Grecucci A., Zuanon S., Perini L., Balestrieri M., Bonini N., Sanfey A. G., Brambilla P. Reduced risk-taking behavior as a trait feature of anxiety // *Emotion*. – 2012. – V. 12, № 6. – P. 1373–1383.

51. Goodyer I.M., Park R.J., Netherton C.M., Herbert J. Possible role of cortisol and dehydroepiandrosterone in human development and psychopathology // *Br J Psychiatry*. – 2001. – V. 179. – P. 243-249. doi: 10.1192/bjp.179.3.243.

52. Goodyer I.M., Herbert J., Tamplin A. Psychoendocrine antecedents of persistent first-episode major depression in adolescents: a community-based longitudinal enquiry // *Psychol Med*. – 2003. – V. 33, № 4. – P. 601-10. doi: 10.1017/s0033291702007286.

53. Gottschalk M.G., Domschke K. Genetics of generalized anxiety disorder and related traits // *Dialogues Clin Neurosci*. – 2017. – V. 19, № 2. – P. 159-168. doi: 10.31887/DCNS.2017.19.2/kdomschke.

54. Grace A.A. The tonic/phasic model of dopamine system regulation: its relevance for understanding how stimulant abuse can alter basal ganglia function // *Drug and Alcohol Dependence*. - 1995. – V. 37. – P. 111–129.

55. Graziano P., Derefinko K. Cardiac vagal control and children's adaptive functioning: a meta-analysis // *Biol Psychol*. – 2013. – V. 94, № 1. – P. 22-37. doi: 10.1016/j.biopsycho.2013.04.011.

56. Gray J.A., McNaughton N. *The Neuropsychology of Anxiety: An*

Enquiry into the Functions of the Septo-hippocampal System / 2nd ed. Oxford University Press, Oxford. – 2000.

57. Green M.L., Green R.G., Santoro W. Daily relaxation modifies serum and salivary immunoglobulins and psychophysiologic symptom severity // *Biofeed-Back Self-Regul.* – 1988. – V.13. – P. 187–199.

58. Guerrero F. R., Heath R. G., Escobar-Juyo A. Corticosubcortical electrophysiological study during the effects of benzodiazepines in patients with panic disorders // *Rev. Neurology.* - 2001. - V. 32, № 4. - P. 321.

59. Guyon A.J.A.A., Studer R.K., Hildebrandt H., Horsch A., Nater U.M., Gomez P. Music performance anxiety from the challenge and threat perspective: psychophysiological and performance outcomes // *BMC Psychology.* – 2020. – V. 87, № 8. - <https://doi.org/10.1186/s40359-020-00448-8>

60. Hakamata Y., Komi S., Moriguchi Y., Izawa S., Motomura Y., Sato E., Mizukami S., Kim Y., Hanakawa T., Inoue Y., Tagaya H. Amygdala-centred functional connectivity affects daily cortisol concentrations: a putative link with anxiety // *Sci Rep.* 2017. – V. 7, № 1. – P. 8313. doi: 10.1038/s41598-017-08918-7.

61. Hamson D.K., Roes M.M, Galea L.A.M. Sex Hormones and Cognition: Neuroendocrine Influences on Memory and Learning // *Comprehensive Physiology.* – 2016. – V. 6.

62. Hanaoka A., Kikuchi M., Komuro R. EEG coherence analysis in never-medicated patients with panic disorder // *Clin. EEG Neurosci.* - 2005. - V. 36, № 1. - P. 42.

63. Hansmayr S., Staudigl T. How brain oscillations form memories – a processing based perspective on oscillatory subsequent memory effects // *Neuroimage.* 2014. – V.85, №15. – P. 648 – 655. doi: 10.1016/j.neuroimage.2013.05.121.

64. Hayashi K., Nakao K., Nakamura K. Appetitive and aversive information coding in the primate dorsal raphe nucleus // *J Neurosci.* – 2015. – V. 35, № 15. – P. 6195-208. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2860-14.2015.

65. Heart rate variability. Standards of Measurement. Physiological Interpretation and Clinical Use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // *Circulation*. - 1996. - V. 93, № 5. - P. 1043.
66. Helfrich R.F., Fiebelkorn I.C., Szczepanski S.M., Lin J.J., Parvizi J., Knight R.T., Kastner S. Neural mechanisms of sustained attention are rhythmic // *Neuron*. – 2018. – V. 99. – P. 854–865.
67. Hildreth K.L., Gozansky W.S., Jankowski C.M., Grigsby J., Wolfe P., Kohrt W.M. Association of Serum Dehydroepiandrosterone Sulfate and Cognition in Older Adults: Sex Steroid, Inflammatory, and Metabolic Mechanisms // *Neuropsychology*. – 2013. – V. 27, №3. – P. 356–363.
68. Hughes S.W., Crunelli V. Thalamic mechanisms of EEG alpha rhythms and their pathological implications // *Neuroscientist*. - 2005. - V. 11. - P. 357–372.
69. Imperatori C., Farina B., Adenzato M., Valenti E.M., Murgia C., Marca G.D., Brunetti R., Fontana E., Ardito R.B. Default mode network alterations in individuals with high-trait-anxiety: An EEG functional connectivity study // *J Affect Disord*. – 2019. – V. 246, № 1. – P. 611-618. doi: 10.1016/j.jad.2018.12.071.
70. Jaiswal S., Tsai S., Juan C., Muggleton N.G., Liang W. Low Delta and High Alpha Power Are Associated with Better Conflict Control and Working Memory in High Mindfulness, Low Anxiety Individuals // *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. - 2019. – V.14, №6. - P. 645–55.
71. Jennings J. R., Heim A. F. From brain to behavior: Hypertension's modulation of Cognition and affect // *Int. J. Hypertens*. – 2012. – V. 701385.
72. Jensen A.R., Rohwer W.D.Jr. The Stroop color-word test: a review // *Acta Psychol (Amst)*. – 1966. – V. 25, № 1. – P. 36-93. doi: 10.1016/0001-6918(66)90004-7.
73. Jezova D., Makatsori A., Duncko R., Moncek F., Jakubek M. High trait anxiety in healthy subjects is associated with low neuroendocrine activity

during psychosocial stress // *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2004. – V. 28. – P. 1331– 1336. doi: 10.1016/j.pnpbp.2004.08.005.

74. Jönsson P. Respiratory sinus arrhythmia as a function of state anxiety in healthy individuals // *Int. J. Psychophysiol.* -2007. – V. 63, № 1. – P. 48—54.

75. Ju Y., Reinelt J., Netto J., Uhlig M., Willenberg A., Ceglarek U., Villringer A., Thiery J., Gaebler M., Kratzsch J. Salivary cortisone, as a biomarker for psychosocial stress, is associated with state anxiety and heart rate // *Psychoneuroendocrinology*. – 2019. – V. 101. – P. 35–41. doi: 10.1016/j.psyneuen.2018.10.015.

76. Juruena M.F., Erer F., Cleare A.J., Young A.H. The Role of Early Life Stress in HPA Axis and Anxiety // *Adv Exp Med Biol*. – 2020. – V. 1191. – P. 141-153. doi:10.1007/978-981-32-9705-0_9.

77. Juszczak G.R., Stankiewicz A.M. Glucocorticoids, genes and brain function // *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. - 2018 V. 82. – P. 136-168. doi: 10.1016/j.pnpbp.2017.11.020.

78. Kamin H. S., Kertes D. A. Cortisol and DHEA in development and psychopathology // *Hormones and Behavior*. - 2017. - №89. – P. 69–85. doi:10.1016/j.yhbeh.2016.11.018

79. Kemp A.H., Quintana D.S., Felmingham K.L., Matthews S., Jelinek H.F. Depression, comorbid anxiety disorders, and heart rate variability in physically healthy, unmedicated patients: implications for cardiovascular risk // *PLoS One*. – 2012. – V.7, № 2:e30777. doi: 10.1371/journal.pone.0030777.

80. Klimesch W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis // *Brain Res Brain Res Rev*. – 1999. – V. 29, № 2-3. – P. 169-95. doi: 10.1016/s0165-0173(98)00056-3.

81. Klimesch W., Sauseng P., Hanslmayr S. EEG alpha oscillations: the inhibition–timing hypothesis // *Brain Research Reviews*. – 2007. – Vol.53. – P.63-88.

82. Klinge C.M., Clark B.J., Prough R.A. Dehydroepiandrosterone Research: Past, Current, and Future // *Vitam Horm*. – 2018. - №108. – P. 1-28. doi:

10.1016/bs.vh.2018.02.002.

83. Knott V.J., Lapierre Y.D., 1988. Neuropsychophysiological correlates of lactate-induced panic // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* – 1988. – V. 12, 183–192.

84. Knyazev, G. G. Motivation, emotion, and their inhibitory control mirrored in brain oscillations // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews.* - 2007. – V. 31, № 3. – P. 377–395. doi:10.1016/j.neubiorev.2006.10.004

85. Knyazev G.G. Cross-frequency coupling of brain oscillations: an impact of state anxiety // *Int J Psychophysiol.* – 2011. – V. 80, № 3. – P. 236-45. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2011.03.013.

86. Knyazev G.G. EEG delta oscillations as a correlate of basic homeostatic and motivational processes // *Neurosci Biobehav Rev.* – 2012. – V. 36, № 1. –P. 677- 95. doi: 10.1016/j.neubiorev.2011.10.002.

87. Knyazev G.G., Savostyanov A.N., Bocharov A.V., Rimareva J.M. Anxiety, depression, and oscillatory dynamics in a social interaction model // *Brain Res.* – 2016. V. 1644. – P. 62-69. doi: 10.1016/j.brainres.2016.04.075.

88. Kobiella A., Vollstädt-Klein S., Bühler M., Graf C., Buchholz H.G., Bernow N., Yakushev I.Y., Landvogt C., Schreckenberger M., Gründer G., Bartenstein P., Fehr C., Smolka M.N. Human dopamine receptor D2/D3 availability predicts amygdala reactivity to unpleasant stimuli // *Human Brain Mapping.* - 2010. - V. 31, № 5. - P. 716-26.

89. Koch C., Wilhelm M., Salzmann S., Rief W., Euteneuer F. A meta-analysis of heart rate variability in major depression // *Psychol Med.* – 2019. – V.49, №12. – P. 1948-1957. doi: 10.1017/S0033291719001351.

90. Lacey J.I., Lacey B.C. Some autonomic-central nervous system interrelationships / *Physiological correlates of emotion.* N.-Y.-London.: Acad. Press. - 1970. - P. 205-227

91. Lacreuse A., King H. M., Kurdziel L. B., Partan S. R., Caldwell K. M., Chiavetta M. R., Grow D. R. Testosterone may increase selective attention to threat in young male macaques // *Hormones and Behavior.* – 2010. – V. 58, № 5. –

P. 854–863. doi:10.1016/j.yhbeh.2010.08.010.

92. Lambertz M., Langhorst P. Simultaneous changes of rhythmic organization in brainstem neurons, respiration, cardiovascular system and EEG between 0.05 Hz and 0.5 Hz // *J. Auton. Nerv. Syst.* – 1998. – V. 68. – P. 58–77.

93. Lambertz M., Vandenhouten R., Grebe R., Langhorst P. Phase transitions in the common brainstem and related systems investigated by nonstationary time series analysis // *J. Auton. Nerv. Syst.* – 2000. – V. 78. – P. 141–157.

94. Lang P.J., Bradley M.M. Emotion and the motivational brain // *Biol Psychol.* – 2010. – V. 84, № 3. P. 437-50. doi: 10.1016/j.biopsycho.2009.10.007.

95. Lazarus R.S. Progress on a cognitive-motivational-relational theory of emotion // *Am Psychol.* – 1991. – V. 46, № 8. – P. 819-834. doi: 10.1037//0003-066x.46.8.819.

96. Lazarus R.S. Coping theory and research: past, present, and future // *Psychosom Med.* – 1993. - V. 55, № 3. – P. 234-247. doi: 10.1097/00006842-199305000-00002.

97. Lebron-milad K., Milad M. R. Sex differences, gonadal hormones and the fear extinction network : implications for anxiety disorders // *Biology of Mood & Anxiety Disorders.* – 2012. – V. 2, № 3 - P. 1–12.

98. Leff-Gelman P., Flores-Ramos M., Carrasco A.E.Á. Cortisol and DHEA-S levels in pregnant women with severe anxiety. - *BMC Psychiatry.* – 2020. – №20. – P. 393. <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02788-6>.

99. Lemos M.P., Miranda M.T., Marocolo M., de Resende E.A., Chriguer R.S., de Sordi C.C., Neto O.B. Low levels of dehydroepiandrosterone sulfate are associated with the risk of developing cardiac autonomic dysfunction in elderly subjects // *Arch Endocrinol Metab.* – 2019. – V. 63, № 1. – P. 62-69.

100. Lesting J., Daldrup T., Narayanan V., Himpe C., Seidenbecher T., Pape H. C. Directional theta coherence in prefrontal cortical to amygdalo-hippocampal pathways signals fear extinction // *PLoS One.* - 2013. – V. 8:e77707.

101. Leung L.S., Yim C.Y. Rhythmic delta-frequency activities in the

nucleus accumbens of anesthetized and freely moving rats // *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. - 1993. – V. 71. – P. 311–320.

102. Likhtik E., Gordon J.A. Circuits in sync: decoding theta communication in fear and safety // *Neuropsychopharmacology*. - 2014.- V. 39. – P. 235–236.

103. Lim I.S. Comparative analysis of the correlation between anxiety, salivary alpha amylase, cortisol levels, and athletes' performance in archery competitions // *J Exerc Nutrition Biochem*. – 2018. - V. 22, № 4. – P. 69-74. doi: 10.20463/jenb.2018.0032.

104. Liu Y., Yin H., Ma H., Yu X., Liu G., Guo L., Geng Q. The Salivary- α - amylase level after Stroop test in anxious patients can predict the severity of anxiety // *Neuroscience Letters*. – 2019. – V. 134613. doi:10.1016/j.neulet.2019.134613.

105. Lopes da Silva F.H., Witter M.P., Boeijinga P.H., Lohman A.H. Anatomic organization and physiology of the limbic cortex // *Physiol Rev*. - 1990 - V. 70, № 2. – P. 453-511. doi: 10.1152/physrev.1990.70.2.453.

106. Maggio M., De Vita F., Fisichella A., Colizzi E., Provenzano S., Lauretani F., Luci M., Ceresini G. Dall’Aglia E., Caffarra P., Valenti G., Ceda G.P. Dehydroepiandrosterone sulfate and cognitive function in the elderly // *Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology*. – 2015. - №145. – P. 281–292.

107. Mathersul D., Williams L.M., Hopkinson P.J., Kemp A.H. Investigating models of effect: Relationship among EEG alpha asymmetry depression and anxiety // *Emotion*. – 2008. – V.8. – P. 560–572. doi:10.1037/a0012811.

108. McCall J.G., Al-Hasani R., Siuda E.R., Hong D.Y., Norris A.J., Ford C.P., Bruchas M.R. CRH engagement of the locus coeruleus noradrenergic system mediates stress-induced anxiety // *Neuron*. – 2015. – V. 87. – P. 605–620. doi: 10.1016/j.neuron.2015.07.002.

109. Mchenry J., Carrier T., Hull E., Kabbaj M. *Frontiers in*

Neuroendocrinology Sex differences in anxiety and depression: Role of testosterone // *Frontiers in Neuroendocrinology*. – 2014. – V. 35, № 1. – P. 42–57. doi: 10.1016/j.yfrne.2013.09.001.

110. Melillo P., Bracale M., Pecchia L. Nonlinear Heart Rate Variability features for real-life stress detection. Case study: students under stress due to university examination // *Biomed Eng Online*. – 2011. – V. 10. – P. 96. doi: 10.1186/1475-925X-10-96.

111. Michael S., Graham K.S. and Davis G.M. OAM cardiac autonomic responses during exercise and post-exercise recovery using heart rate variability and systolic time intervals-A Review // *Front. Physiol*. – 2017. – V. 8. – P. 301. doi: 10.3389/fphys.2017.00301.

112. Mitchell D.J., McNaughton N., Flanagan D., Kirk I.J. Frontal-midline theta from the perspective of hippocampal "theta" // *Prog Neurobiol*. – 2008. – V. 86, № 3. – P. 156-85. doi: 10.1016/j.pneurobio.2008.09.005.

113. Miu A. C., Heilman R. M., Miclea M. Reduced heart rate variability and vagal tone in anxiety: trait versus state, and the effects of autogenic training // *Auton. Neurosci*. – 2009. – V.145, № 1—2. P. 99.

114. Mueller E.M., Panitz C., Hermann C., Pizzagalli D.A. Prefrontal oscillations during recall of conditioned and extinguished fear in humans // *J Neurosci*. - 2014b. – V. 34. – P. 7059–7066.

115. Myers B. Corticolimbic regulation of cardiovascular responses to stress // *Physiology & Behavior*. – 2016. – V. 172. – P. 49-59. doi: 10.1016/j.physbeh.2016.10.015.

116. Narayanan V., Heiming R.S., Jansen F., Lesting J., Sachser N., Pape H.C., Seidenbecher T. Social defeat: impact on fear extinction and amygdala-prefrontal cortical theta synchrony in 5-HTT deficient mice // *PLoS One*. - 2011.- V. 6:e22600.

117. Niekerk J. K., Huppert F. A., Herbert J. Salivary cortisol and DHEA : association with measures of cognition and well-being in normal older men, and effects of three months of DHEA supplementation // *Psychoneuroendocrinology*. -

2001. – V. 26. – P. 591–612.

118. Nomura S. Salivary Hormones, Immunes and Other Secretory Substances as Possible Stress Biomarker // Biomarker, Prof. Tapan Khan (Ed.). – 2012. – P. 247 – 270.

119. Norman R. E., Moreau B. J.P., Welker K.M., Carré J.M. Trait Anxiety Moderates the Relationship Between Testosterone Responses to Competition and Aggressive Behavior // Adaptive Human Behavior and Physiology. – 2015. – V. 1, № 3. P. 312–324. doi: 10.1007/s40750-014-0016-y.

120. Palva S., Kulashekhar S., Hämäläinen M., Palva J.M. Localization of cortical phase and amplitude dynamics during visual working memory encoding and retention//J. Neurosci. - 2011. - V. 31.№ 13. - P.5013.

121. Paniccia M., Paniccia D., Thomas S., Taha T., Reed N. Clinical and non- clinical depression and anxiety in young people: A scoping review on heart rate variability // Autonomic Neuroscience. - 2017. – V. 208. – P. 1–14. doi:10.1016/j.autneu.2017.08.008

122. Papacosta E., Nassis G. P., Gleeson M. Salivary hormones and anxiety in winners and losers of an international judo competition // Journal of Sports Sciences. – 2016. – V. 34, № 13. - P. 1281–1287. doi: 10.1080/02640414.2015.1111521.

123. Pearman A., Neupert S.D., Hughes M.L. State Anxiety Is Related to Cortisol Response During Cognitive Testing for Older Adults // Gerontology & Geriatric Medicine. – 2020. – V.6. – P. 1-10. DOI: 10.1177/2333721420914776.

124. Pedroni A., Gianotti L. R., Koenig T., Lehmann D., Faber P., Knoch D. Temporal characteristics of EEG microstates mediate trial by trial risk taking // Brain Topography. – 2017. - V. 30, № 1. – P. 149–159.

125. Petersen S.E., Posner M.I. The attention system of the human brain: 20 years after // Annual review of neuroscience. - 2012. - V. 35. - P. 73–89.

126. Pizzagalli D.A. Frontocingulate dysfunction in depression:toward biomarkers of treatment response // Neuropsychopharmacol Rev. – 2011. – V. 36. – P. 183-206.

127. Poole K.L., Schmidt L.A. Frontal brain delta-beta correlation, salivary cortisol, and social anxiety in children // *J Child Psychol Psychiatry*. – 2019. - V. 60, № 6. – P. 646-654. doi: 10.1111/jcpp.13016.
128. Poppa T., de Witte S., Vanderhasselt M.A., Bechara A., Baeken C. Theta- burst stimulation and frontotemporal regulation of cardiovascular autonomic outputs: The role of state anxiety // *Int J Psychophysiol*. – 2020. – V. 149. – P. 25-34. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2019.12.011.
129. Poppelaars E. S., Harrewijn A.P., Westenberg M., Melle J.W., van der Molen. Frontal Delta-Beta Cross-Frequency Coupling in High and Low Social Anxiety: An Index of Stress Regulation? // *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*. - 2018. – V.18, №4. – P. 764–777.
130. Prager E.M., Bergstrom H.C., Wynn G.H., Braga M.F. The basolateral amygdale gamma-aminobutyric acidergic system in health and disease // *J. Neurosci. Res*. – 2016. – V. 96, № 6. P. 548–567.
131. Raffety B.D., Smith R.E., Ptacek J.T. Facilitating and debilitating trait anxiety, situational anxiety, and coping with an anticipated stressor: a process analysis // *Pers. Soc. Psychol*. – 1997. – V. 72, № 4. – P. 892–906.
132. Reyes del Paso G.A., Langewitz W., Mulder L.J., van Roon A., Duschek S. The utility of low frequency heart rate variability as an index of sympathetic cardiac tone: a review with emphasis on a reanalysis of previous studies // *Psychophysiology*. – 2013. V.50, № 5. – P. 477–87.
133. Sadaghiani S., Kleinschmidt A. Brain Networks and α -Oscillations: Structural and Functional Foundations of Cognitive Control // *Trends Cogn Sci*. – 2016. V. 20, № 11. – P. 805-817. doi: 10.1016/j.tics.2016.09.004.
134. Salvador A., Suay F., González-Bono E., Serrano, M. A. Anticipatory cortisol, testosterone and psychological responses to judo competition in young men // *Psychoneuroendocrinology*. - 2003. - V. 28. – P. 364–375. doi: 10.1016/S0306- 4530(02)00028-8.
135. Saunders A., Kirk I.J., Waldie K.E. Hemispheric Coherence in ASD with and without Comorbid ADHD and Anxiety // *Biomed Res Int*. – 2016. – V.

2016. doi: 10.1155/2016/4267842.

136. Sauseng P., Klimesch W., Heise K.F., Gruber W.R., Holz E., Karim A.A., Glennon M., Gerloff C., Birbaumer N., Hummel F.C. Brain oscillatory substrates of visual short-term memory capacity // *Current Biol.* - 2009. - V.19. № 21. - P.1846.

137. Schoenberg P.L.A. Linear and Nonlinear EEG-Based Functional Networks in Anxiety Disorders // *Adv Exp Med Biol.* - 2020. – V. 1191. – P. 35-59. doi: 10.1007/978-981-32-9705-0_3.

138. Schutter D.J., van Honk J. Decoupling of midfrontal delta-beta oscillations after testosterone administration // *Int J Psychophysiol.* – 2004. – V. 53, №1. – P. 71-3. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2003.12.012.

139. Shaffer F., Mc Craty R., Zerr C.L. A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability // *Frontiers in psychology.* - 2014. doi: 10.3389/fpsyg.2014.01040/ 2014.

140. Sharp B.M. Basolateral amygdale and stress-induced hyperexcitability affect motivated behavior and addiction // *Transl. Psychiatry.* - 2017. – V.7, № 8. – P. 1–13.

141. Shinba T. Major depressive disorder and generalized anxiety disorder show different autonomic dysregulations revealed by heart-rate variability analysis in first- onset drug-naïve patients without comorbidity // *Psychiatry Clin Neurosci.* – 2017. – V.71, № 2. – P. 135-145. doi: 10.1111/pcn.12494.

142. Siegel M., Donner T.H., Engel A.K. Spectral fingerprints of large-scale neuronal interactions // *Nat Rev Neurosci.* - 2012 V. 13, № 2. - P:121-34. doi: 10.1038/nrn3137.

143. Siuda E.R., McCall J.G., Al-Hasani R., Shin G., Il Park S., Schmidt M.J., Anderson S.L., Planer W.J., Rogers J.A., Bruchas M.R. Optodynamic simulation of β - adrenergic receptor signaling // *Nat. Commun.* – 2015. – V. 6. – P. 8480. doi: 10.1038/ncomms9480.

144. Sperl M.F.J., Panitz C., Rosso I.M., Dillon D.G., Kumar P., Hermann A., Alexis E. Whitton A.E., Hermann C., Pizzagalli D.A., Muelleret E.M. Fear

Extinction Recall Modulates Human Frontomedial Theta and Amygdala Activity // Cerebral Cortex. – 2019. – V. 29, № 2. – P. 701–715.

145. Stroganova T.A., Orekhova E.V. EEG and infant states: Infant EEG and Event Related Potentials. / M. de Haan (Ed.). New York: Psychology Press. - 2013. - P. 251.