

УДК 612; 612.8; 591.1; 591.08

ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВО ВРЕМЯ РАЗВИТИЯ НОЧНОГО СНА У ИСПЫТУЕМЫХ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ТРЕВОЖНОСТИ

© 2008 г. Ю.Ю. Сысоева¹

Изучались спонтанные активации головного мозга во время развития ночного сна у обследуемых с разным уровнем тревожности. Установленная связь личностной тревожности со спонтанными активациями мозга и их приуроченностью к фазам сна позволяет расширить представления о нейрофизиологических механизмах тревожности в цикле бодрствование–сон.

Личностная тревожность – это устойчивая способность индивида связывать новые раздражители с потенциальной угрозой [1]. Она в значительной мере обусловлена влиянием паралимбического комплекса на переднюю и височную кору, таламус, гипоталамус и другие образования мозга [2–4]. В бодрствовании это находит отражение в особенностях поведения [5], эмоциональности [6, 7], характеристиках электроэнцефалограммы (ЭЭГ) [8]. Во сне высокий уровень тревожности часто связан с уменьшением продолжительности глубокого сна и увеличением – поверхностного сна, а также с ростом сегментации фаз и стадий сна [8, 9], что по выраженности активаций напоминает последствия эмоционального стресса [10, 11].

Для объяснения природы тревожности Дж. Грей [12] предложил концепцию трех систем. Деятельность первой системы «борись – беги» определяет стратегию поведения. Вторая система способствует достижению цели. Третья система обеспечивает торможение, необходимое для переживания негативной ситуации при отказе от борьбы. Во взаимодействии этих систем важная роль отводится процессам торможения и активации, которые существенно меняются в цикле бодрствование – сон. В соответствии с этим актуальным является исследование активаций головного мозга различной этиологии в развитии ночного сна индивидов с разным уровнем личностной тревожности.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было обследовано 68 мужчин 18–25 лет без нарушений здоровья. Посредством дифференциации тестами Спилбергера, Кеттелла (шкалы Q, Q4, Н) и др. [8] они были разделены на группы лиц с высоким (17 человек), умеренным (20 человек) и низким (12 человек) уровнем тревожности. Полисомнографические обследования (с 22 часов до естественного пробуждения) выполнялись на полисомнографах SAGURA-2000 и LEONARDO производства MKE Medizintechnik GmbH, Германия с параллельным видеомониторированием, а также с регистрацией следующих параметров: электрокардиограммы (ЭКГ), частоты дыхания, ороназального потока, пульсоксиметрии, электромиограммы (ЭМГ) подъязычной мышцы, электроокулограммы (ЭОГ) глаз, ЭЭГ в отведениях C3, C4, P3, P4, O1, O2 с размещением референтных электродов в областях кожи за ушами над отростками мастоидальных костей, а заземляющего электрода – на лбу обследуемых. Спонтанные активации мозга во сне классифицировали по изменениям ЭЭГ, ЭОГ и ЭМГ с учетом движений, а также изменений в периферическом отделе нервной системы по ЭКГ и частоте дыхания [13].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что ночной сон индивидов с высоким уровнем тревожности характеризуется большим числом спонтанных активаций ($86 \pm 9,3$, $p < 0,05$), чем у обследуемых с умеренным ($42 \pm 7,9$) и низким ($35 \pm 8,4$) уровнем тревожности. Причем ночному сну испытуемых с

¹ Южный научный центр Российской академии наук, Ростов-на-Дону.

Таблица 1. Колебания частот ЭЭГ до, во время и после активации субкортикального типа

Представленность колебаний в диапазонах ЭЭГ	до активации	активация	после активации
Дельта2	30±2,6	18±1,0*	22±2,2*
Тета	26±1,3	2±0,5*	10±1,1*
Альфа	11±3,2	22±6,2*	18±4,2*
Сигма	12±3,1	22±3,4*	17±2,1*
Бета	3±0,5	23±1,3*	16±3,1*

Примечание. Звездочками отмечены достоверные ($p < 0,05$) отличия от аналогичных показателей до возникновения активации.

высоким уровнем тревожности были свойственны активации различной этиологии, проявляющиеся как в смене активности ЭЭГ (кортикальные активации), так и в смене активности ЭЭГ, связанной с изменением ЭКГ, частоты дыхания и ЭМГ (субкортикальные активации). Определено, что спонтанные субкортикальные активации индивидов с высоким уровнем тревожности в большинстве случаев связаны со сменой стадий медленноволновой фазы сна и частыми появлениями эпизодов второй стадии сна. У обследуемых с умеренным и низким уровнем тревожности субкортикальные активации, как правило, были приурочены к моментам переключения фаз сна, что характерно для естественного развития ночного сна [13].

У всех групп обследуемых субкортикальные активации связаны с длительными изменениями активности ЭЭГ, что отражается в увеличении частотных и уменьшении амплитудных ее показателей, снижении представленности колебаний дельта-, тета-диапазонов и увеличении альфа-, сигма- и бета-активности в период активации, по сравнению с периодами до и после активации (табл. 1). При этом во время и после активации регистрировалось смещение фокуса максимальной амплитуды суммарной ЭЭГ. Так, если до активации фокус ЭЭГ локализовывался в правом полушарии, преимущественно в центральной его области, то во время и после активации он перемещался в левое полушарие.

Помимо субкортикальных активаций у индивидов с разным уровнем тревожности в медленноволновую и парадоксальную фазы сна регистрировались спонтанные кортикальные активации. Они различались характером изменений активности ЭЭГ – активации синхронизирован-

ного и десинхронизированного типов. У испытуемых с умеренным и низким уровнем тревожности кортикальные активации синхронизированного типа чаще всего наблюдались в медленноволновой фазе сна. В парадоксальном сне кортикальные активации синхронизированного типа были связаны с феноменом быстрых движений глаз. Такой характер кортикальных активаций синхронизированного типа является типичным в развитии ночного сна [13]. У индивидов с высоким уровнем тревожности кортикальные активации синхронизированного типа во второй стадии сна медленноволновой фазы и парадоксальной фазы сна часто возникают в виде эпизодов дельта-активности, которые проявляются в виде так называемых циклических паттернов (cyclic alternating patterns). По-видимому, возникновение данного феномена в какой-то мере компенсирует недостаток глубоких стадий медленноволновой фазы у лиц с высоким уровнем тревожности, что, вероятно, способствует реализации адаптивных функций медленного сна [14].

Кортикальные активации синхронизированного типа в медленноволновой фазе сна у обследуемых с умеренным и низким уровнем тревожности по сравнению с периодом до активации характеризовались увеличением представленности дельта2-активности (с 22 до 36%) и снижением представленности сигма-активности (с 22 до 8%) на ЭЭГ (табл. 2). У лиц с высоким уровнем тревожности они, как правило, регистрировались после К-комплекса, возникновение которого связывается с активацией и даже с фиксацией памятных следов, участвующих в репаративных процессах сна [15]. Активации синхронизированного типа у индивидов с высоким уровнем тревожности по своей сути были смешанными, так как во время активации помимо увеличения представленности дельта2-ритма (с 26 до 42%) отмечалось увеличение представленности тета- (с 11 до 19%) и альфа-ритмов (с 11 до 24%) на фоне снижения представленности сигма-активности (с 26 до 18%). После активации представленность сигма-активности достоверно увеличивалась (до 36%, $p < 0,05$) (табл. 2). По-видимому, у испытуемых с высоким уровнем тревожности при реализации активаций синхронизированного типа помимо таламо-кортикальных взаимодействий проявляются взаимодействия других структур мозга, включающих такие образования, как ретикулярная формация мозга, задний гипоталамус и гиппокамп.

В периоды кортикальной активации синхронизированного типа и после нее у всех обследуемых групп регистрировалось смещение фокуса

Таблица 2. Влияние личностной тревожности на колебания частот ЭЭГ до, во время и после кортикальной активации синхронизированного типа у обследованных с разным уровнем личностной тревожности

Представленность колебаний в диапазонах ЭЭГ	Колебания частот, %					
	до активации		активация		после активации	
	УТ, НТ	ВТ	УТ, НТ	ВТ	УТ, НТ	ВТ
Дельта2	22±2,3	26±3,3	36±2,1*	42±3,1*	22±2,5	24±1,5
Тета	10±1,2	11±1,2	15±0,9	19±1,9*	17±1,3	13±1,4
Альфа	17±3,2	11±2,2	14±1,2	24±3,2*	18±2,4	12±3,4
Сигма	22±3,4	26±4,4	8±2,1*	18±2,1*	14±3,6*	36±3,4*
Бета	4±0,6	12±1,6	5±0,8	9±0,8	2±1,2	13±1,2

Примечание. ВТ – лица с высоким, УТ – умеренным, НТ – низким уровнем личностной тревожности. Данные по группам лиц с УТ и НТ объединены, так как у испытуемых этих групп отмечается сходная тенденция изменений анализируемых показателей. Звездочками отмечены достоверные ($p < 0,05$) отличия от аналогичных показателей до возникновения активации.

максимальной амплитуды суммарной ЭЭГ. У испытуемых с умеренным и низким уровнем тревожности до активации он локализовывался в правом полушарии, преимущественно в центральной его области, во время активации и после нее – в левом полушарии, в теменной и центральной области соответственно (рис. 1Б). У обследуемых же с высоким уровнем тревожности фокус максимальной амплитуды суммарной ЭЭГ до активации чаще всего регистрировался в центральной области правого полушария, а во время и по завершении активации – в центральной области левого полушария (рис. 1А).

Кортикальные активации десинхронизированного типа у лиц с умеренным и низким уровнем

тревожности были свойственны периоду засыпания и фазе парадоксального сна, тогда как у индивидов с высоким уровнем тревожности они были типичны и для эпизодов дельта-сна, что, вероятно, свидетельствует о более активном состоянии коры мозга, которое сохраняется во время сна, – по-видимому, за счет активирующих влияний ретикулярной формации и синхронизирующих посылок со стороны образований неспецифического таламуса [16]. Во всех группах у испытуемых в период кортикальной активации десинхронизированного типа отмечалось снижение представленности дельта- и сигма-активности. При этом если у лиц с умеренным и низким уровнем тревожности в период активации, по сравнению с периодом до активации, увеличивалась представленность только альфа-активности (с 16,3 до 35,9%), то у лиц с высоким уровнем тревожности возрастала представленность тета- (с 13,3 до 24,7%), альфа- (с 10,2 до 18,9%) и бета-диапазонов (с 7,8 до 14,9%) (табл. 3).

В период до активации у всех групп испытуемых фокус максимальной амплитуды суммарной ЭЭГ регистрировался в правом полушарии, преимущественно в центральной области. В период активации и после он отмечался в затылочной области: у лиц с высоким уровнем тревожности – в левом полушарии, а у испытуемых с умеренным и низким уровнем тревожности в период активации – в левом полушарии, а после – в правом (рис. 2). То есть для обследованных с высоким уровнем тревожности в период активации и после нее была характерна более выраженная десинхронизация в правом, а синхронизация – в левом полушарии. Напротив, у лиц с умеренным и низким уровнем тревожно-

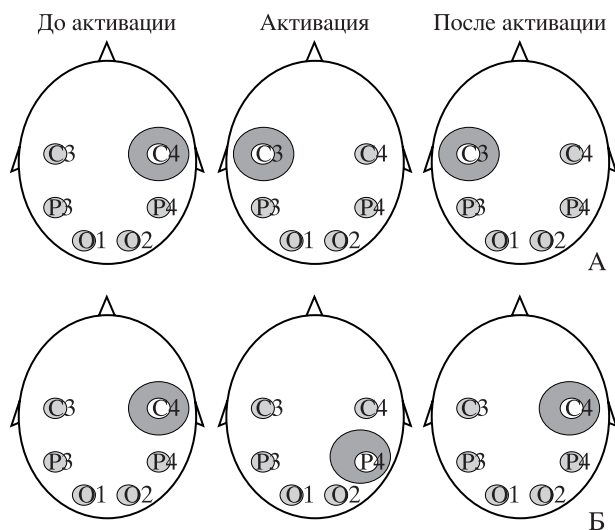


Рис. 1. Локализация фокуса максимальной амплитуды суммарной ЭЭГ у лиц с высоким (А), умеренным и низким (Б) уровнем тревожности до, во время и после кортикальной активации синхронизированного типа (здесь и на рис. 2)

Таблица 3. Влияние личностной тревожности на колебания частот ЭЭГ до и в период кортикальной активации десинхронизированного типа

Представленность колебаний в диапазонах ЭЭГ	Колебания частот, %			
	до активации		в период активации	
	УТ, НТ	ВТ	УТ, НТ	ВТ
Дельта2	14,5±4,5	19,8±6,3	5,1*±2,1	6,7*±2,1
Тета	13,2±2,2	13,3±4,2	10±1,9	24,7*±6,9
Альфа	16,3±5,2	10,2±2,3	35,9*±9,2	18,9*±4,2
Сигма	17,4±4,4	24,8±6,4	14,8*±3,1	17,3*±3,1
Бета	8,6±2,6	7,8±1,9	12,2±3,8	14,9*±2,8

Примечание. Данные по группам лиц с УТ и НТ объединены, так как у испытуемых этих групп отмечается сходная тенденция изменений анализируемых показателей. Звездочками отмечены достоверные ($p < 0,05$) отличия от аналогичных показателей до возникновения активации.

сти был наиболее выражен процесс десинхронизации в левом, а синхронизации – в правом полушарии. Вероятно, активация левого полушария связана с усилением активности механизмов сканирования окружающей среды при выделении значимой информации [17]. А усиление активности правого полушария может быть связано с использованием глобальных стратегий переработки информации [17].

На нейрофизиологическом уровне актуализацию системы достижения, или системы поведенческой активации, часто связывают с активностью префронтальных отделов коры левого полушария [18], что характерно для умеренного и низкого уровня тревожности. А функционирование систем избегания, или поведенческого торможения, чаще ассоциируется с активностью лобных [18] или лобных и теменно-височных областей правого полушария [19], что обычно свойственно высокому уровню тревожности.

Таким образом, показано, что личностная тревожность связана с возникновением спонтан-

ных активаций мозга во время ночного сна. При этом спонтанные активации играют разную роль в развитии фаз и стадий сна. Так, если субкортикальные активации обследуемых с разным уровнем тревожности в большей степени связаны со сменой состояний, то активации синхронизированного типа, вероятно, отражают развитие компенсаторных процессов медленноволнового сна. А кортикальные активации десинхронизированного типа, вероятно, необходимы для реализации сторожевой функции, что еще раз демонстрирует связанность механизмов развития цикла сон – бодрствование с выраженностью проявлений личностной тревожности.

Работа поддержана грантом РФФИ № 07-04-01553.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Калугев А.В. Стресс, тревожность и поведение. Актуальные проблемы моделирования тревожного поведения у животных. Киев, 1998. 88 с.
2. Симонов П.В. Функциональная асимметрия фронтального неокортекса и эмоции // Докл. РАН. 1994. С. 689–699.
3. Судаков К.В. Церебральные механизмы эмоционального стресса // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2004. Т. 90. № 8. С. 93.
4. Мержанова Г.Х., Долбакян Э.Е., Хохлова В.Н. Сетевая организация мозговых процессов мотивационного поведения у кошек // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2004. Т. 90. № 8. С. 78.
5. Вербицкий Е.В., Шульга Е.Л., Тумасова Н.К., Колпакова Н.Ф. Реорганизация зрительно-соматосенсорных взаимодействий и влияние хвостатого ядра в ходе угашения ориентировочного реф-

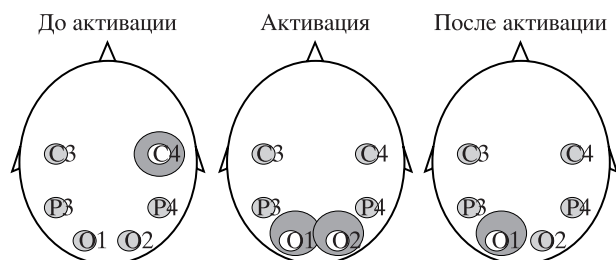


Рис. 2. Локализация фокуса максимальной амплитуды суммарной ЭЭГ у лиц с разным уровнем тревожности до, во время и после кортикальной активации десинхронизированного типа

- лекса // Стресс и поведение: Матер. 7-й междисциплинар. конф. по биол. психиатрии. СПб, 2003. С. 135–136.
6. *Свидерская Н.Е., Прудиков В.Н., Антонов А.Г.* Особенности ЭЭГ-признаков тревожности у человека // Журн. высш. нерв. деят. 2001. Т. 51. № 2. С. 158–165.
7. *McNally R.J.* Information – processing abnormalities in anxiety disorders: implications for cognitive neuroscience // *Cognit. emot.* 1982. V. 12. P. 479–495.
8. *Вербицкий Е.В.* Психофизиология тревожности. Ростов н/Д: Изд-во РГУ, 2003. 192 с.
9. *Rosa R.R., Bonnet M.H., Kramer M.* The relationship of sleep and anxiety in anxious subjects // *Biol. Psychol.* 1983. V. 16. № 1–2. P. 119–126.
10. *Левин Я.И., Стрыгин К.Н., Корабельникова Е.А.* Влияние личностных особенностей на изменения структуры сна, обусловленные эмоциональным стрессом // *Физиология человека.* 2002. Т. 28. № 3. С. 37–42.
11. *Ковров Г.В., Вейн А.М.* Стресс и сон у человека. М.: Нейро-Медиа, 2004. 96 с.
12. *Грей Д.* Нейропсихология эмоций и структура личности // Журн. высш. нерв. деят. Т. 37. № 6. 1987. С. 1011–1023.
13. *Halasz P., Terzano M., Parrino L., Bodizs R.* The nature of arousal in sleep // *Sleep Research.* 2004. V. 13. P. 1–23.
14. *Saper C., Scammall T., Lu J.* Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms // *Nature.* 2005. V. 437. N 27. P. 1257–1263.
15. *Garcia-Larrea L., Perrin F., Bastuji H.* Memory encoding, stimulus awareness and even – related potentials. Lessons from a forced awakening test // *Clin. neurophysiol.* 2002. № 113. P. 34.
16. *Данилова Н.Н.* Психофизиология. М.: Аспект пресс, 1998. 374 с.
17. *Афтанас Л.И., Павлов С.В., Рева Н.В., Варламов А.А.* Анализ вызванной синхронизации и десинхронизации ЭЭГ при восприятии угрожающей и положительной эмоциональной информации: влияние фактора личностной тревожности // Журн. высш. нерв. деят. 2004. Т. 54. № 4. С. 473–481.
18. *Davidson R.J.* Anxiety and affective style: role of the prefrontal cortex and amygdale // *Biol. psychol.* 1990. V. 58. N 2. P. 330–341.

RESEARCH SLEEP-RELATED AROUSAL OF VOLUNTEERS WITH DIFFERENT LEVEL OF ANXIETY

Yu.Yu. Sysoeva

The spontaneous sleep-related arousal of volunteers with different level of anxiety was studied. The established communication of anxiety with spontaneous sleep-related arousal allows to expand representations about neurophysiological mechanisms of anxiety in a cycle wakefulness – sleep.

REFERENCES

1. Kalueff A.V. 1998. *Stress, trevozhnost' i povedenie. aktual'nye problemy modelirovaniya trevozhnogo povedeniya u zhivotnykh*. [Stress, anxiety and behavior. actual problems of modeling of the anxious behavior on animals]. Kiev, "Enigma": 88 p. (In Russian).
2. Simonov P.V. 1994. [Frontal brain electrical asymmetry and emotion]. *Doklady Rossiyskoy akademii nauk. (Doklady Biological Science)*. 338(5): 689–699. (In Russian).
3. Sudakov K.V. 2004. [Cerebral Mechanisms of the Emotional Stress]. *I.M. Sechenov Physiological Journal*. 90(8): 93. (In Russian).
4. Merzhanova G.Kh., Dolbakyan E.E., Khokhlova V.N. 2004. [Network Organization of the Cerebral Processes of the Motivational Behavior on the Cats]. *Rossiyskiy fiziologicheskii zhurnal imeni I.M. Sechenova. (I.M. Sechenov Physiological Journal)*. 90(8): 78. (In Russian).
5. Verbitskiy E.V., Shul'ga E.L., Tumasova N.K., Kolpakova N.F. 2003. [Reorganization of the visual-somatosensory interactions and caudate nucleus influence during extinctive investigatory reflex]. In: *Stress i povedenie: Materyaly 7 Mezhdistsiplinarnoy konferentsii po biologicheskoy psikhiiatrii*. [The Stress and behavioral: Abstracts of the 7th International congress of the biological psychiatry]. St. Petersburg: 135–136. (In Russian).
6. Sviderskaya N.E., Prudnikov V.N., Antonov A.G. 2001. [Characteristics of EEG Signs of Anxiety in Human]. *Zhurnal vysshey nervnoy deyatel'nosti. (I.P. Pavlov Journal of higher nervous activity)*. 51(2): 158–165. (In Russian).
7. McNally R.J. 1982. [Information – processing abnormalities in anxiety disorders: implications for cognitive neuroscience]. *Cognit. Emot.* 12: 479–495. (In English).
8. Verbitskiy E.V. 2003. *Psikhofiziologiya trevozhnosti. [psychophysiology of the anxiety]*. Rostov-on-Don, Rostov State University Publishers: 192 p. (In Russian).
9. Rosa R.R., Bonnet M.H., Kramer M. 1983. The relationship of sleep and anxiety in anxious subjects. *Biol. Psychol.* 16(1–2): 119–126. (In English).
10. Levin Ya.I., Strygin K.N., Korabel'nikova E.A. 2002. [Effect of personality on changes of sleep structure caused by emotional stress]. *Human Physiology*. 28(3): 37–42. (In Russian).
11. Kovrov G.V., Veyn A.M. 2004. *Stress i son u cheloveka. [Stress and Sleep at the Human]*. M., "Neyro-Media": 96 p. (In Russian).
12. Grey D. 1987. [Neuropsychology of the emotion and structure of the personality]. *Zhurnal vysshey nervnoy deyatel'nosti. (I.P. Pavlov Journal of higher nervous activity)*. 37(6): 1011–1023. (In Russian).
13. Halasz P., Terzano M., Parrino L., Bodizs R. 2004. [The nature of arousal in sleep]. *Sleep Research*. 13: 1–23. (In English).
14. Saper C., Scammall T., Lu J. 2005. Hypothalamic Regulation of Sleep and Circadian Rhythms. *Nature*. 437(27): 1257–1263. (In English).
15. Garcia-Larrea L., Perrin F., Bastuji H. 2002. Memory Encoding, Stimulus Awareness and Even – Related Potentials. Lessons from a Forced Awakening Test. *Clin. Neurophysiol.* 113: 34. (In English).
16. Danilova N.N. 1998. *Psikhofiziologiya. [Psychophysiology]*. Moscow, Aspekt press Publishers: 374 p. (In Russian).
17. Aftanas L.I., Pavlov S.V., Reva N.V., Varlamov A.A. 2004. [Event-related synchronization and desynchronization of EEG during appraisal of threatening and pleasant visual stimuli in high anxious]. *Zhurnal vysshey nervnoy deyatel'nosti. (I.P. Pavlov Journal of higher nervous activity)*. 54(4): 473–481. (In Russian).
18. Davidson R.J. 1990. Anxiety and affective style: role of the prefrontal cortex and amygdale. *Biol. psychol.* 58(2): 330–341. (In Russian).