

## Особенности мозговой активности при алкогольной зависимости в задаче на ингибиторный контроль

Галкин С.А.<sup>1</sup>, Пешковская А.Г.<sup>1</sup>, Рощина О.В.<sup>1</sup>, Кисель Н.И.<sup>1</sup>, Иванова С.А.<sup>1,2</sup>,  
Бохан Н.А.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский институт (НИИ) психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр (НИМЦ) Российской академии наук  
Россия, 634014, Томск, ул. Алеутская, 4

<sup>2</sup> Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)  
Россия, 634050, Томск, Московский тракт, 2

### РЕЗЮМЕ

**Цель.** Изучить нейрофизиологические корреляты ингибиторного контроля для определения особенностей процессов торможения при алкогольной зависимости.

**Материалы и методы.** Обследованы 77 пациентов (42 мужчины и 35 женщин) с алкогольной зависимостью (F10.2 по МКБ-10). Пациенты обследованы с помощью теста для оценки ингибиторного контроля – Go/No – go. По результатам этого теста пациенты были разделены на две группы: группа 1 – без нарушения ингибиторного контроля, группа 2 – с нарушением ингибиторного контроля. Во время выполнения теста проводилась запись электроэнцефалограммы по системе «10–20». Анализовались значения спектральной мощности и когерентности  $\theta$ -,  $\alpha$ - и  $\beta$ -ритмов. Статистическая обработка проводилась с применением непараметрического  $U$ -критерия Манна – Уитни и  $W$ -критерия Вилкоксона.

**Результаты.** У пациентов с нарушенным ингибиторным контролем происходило снижение спектральной мощности  $\alpha$ -ритма во фронтальной коре головного мозга ( $p = 0,003$ ), тогда как у пациентов без нарушений ингибиторного контроля – в центральной коре ( $p = 0,036$ ). Пациенты с нарушенным ингибиторным контролем реагировали повышением  $\beta$ -мощности на когнитивный стимул в затылочной ( $p = 0,014$ ), левой височной ( $p = 0,009$ ) и правой височной ( $p = 0,008$ ) коре, при этом у пациентов без нарушений ингибиторного контроля наблюдалось повышение  $\beta$ -мощности только в затылочной ( $p = 0,007$ ) и левой височной ( $p = 0,002$ ) коре. По данным когерентности, у пациентов с нарушением ингибиторного контроля наблюдается большая вовлеченность мозговых структур во время выполнения теста Go/No – go во всех частотных диапазонах.

**Заключение.** Пациенты с нарушением и без нарушения ингибиторного контроля имеют региональные различия в изменениях биоэлектрической активности головного мозга в процессе выполнения теста Go/No – go.

**Ключевые слова:** алкогольная зависимость, ингибиторный контроль, электроэнцефалография, диагностика.

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

**Источник финансирования.** Исследование выполнено при поддержке Администрации Томской области и гранта РФФИ (№ 19-413-703007).

**Соответствие принципам этики.** Все участники исследования подписали информированное согласие. Исследование одобрено локальным этическим комитетом НИИ психического здоровья Томского НИМЦ (протокол № 114 от 22.10.2018).

✉ Галкин Станислав Алексеевич, e-mail: s01091994@yandex.ru.

**Для цитирования:** Галкин С.А., Пешковская А.Г., Рощина О.В., Кисель Н.И., Иванова С.А., Бокхан Н.А. Особенности мозговой активности при алкогольной зависимости в задаче на ингибиторный контроль. *Бюллетень сибирской медицины*. 2020; 19 (4): 38–45. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2020-4-38-45>.

## Features of brain activity in alcohol dependence in the task of inhibitory control

Galkin S.A.<sup>1</sup>, Peshkovskaya A.G.<sup>1</sup>, Roshchina O.V.<sup>1</sup>, Kisel N.I.<sup>1</sup>, Ivanova S.A.<sup>1,2</sup>, Bokhan N.A.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences 4, Aleutskaya Str., Tomsk, 634014, Russian Federation

<sup>2</sup> Siberian State Medical University 2, Moscow Trakt, Tomsk, 634050, Russian Federation

### ABSTRACT

**Objective.** To study neurophysiological correlates of inhibitory control to determine the features of inhibition processes in alcohol dependence.

**Materials and methods.** 77 patients with alcohol dependence were examined (42 men and 35 women) (F10.2 according to ICD-10). Patients were examined using a test to assess inhibitory control – Go/No – go. According to the task performance, patients were divided into two groups: group 1 – without inhibitory control impairments, group 2 – with impaired inhibitory control. During execution of test, electroencephalogram recordings were made according to the 10–20 system. The values of spectral power and coherence of  $\theta$ -,  $\alpha$ - and  $\beta$ -rhythms were analyzed. Statistical processing was carried out using nonparametric Mann–Whitney *U*-test and Wilcoxon *W*-test.

**Results.** In patients with impaired inhibitory control, there was a decrease in the spectral power of the  $\alpha$ -rhythm in the frontal cortex ( $p = 0.003$ ), whereas in patients without inhibitory control disorders – in the Central cortex ( $p = 0.036$ ). Patients with impaired inhibitory control responded by increasing  $\beta$ -power to cognitive stimulus in the occipital ( $p = 0.014$ ), left temporal ( $p = 0.009$ ) and right temporal ( $p = 0.008$ ) cortex, while patients without inhibitory control disorders showed an increase in  $\beta$ -power only in the occipital ( $p = 0.007$ ) and left temporal ( $p = 0.002$ ) cortex. According to coherence data, patients with impaired inhibitory control have greater involvement of brain structures during the “Go/No – go” test in all frequency ranges.

**Conclusions.** Patients with and without impaired inhibitory control have regional differences in changes in brain bioelectric activity during the “Go/No – go” test.

**Key words:** alcohol dependence, inhibitory control, electroencephalography, diagnostics.

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**Source of financing.** The study was supported by the Tomsk Region Administration and Russian Foundation for Basic Research grant 19-413-703007.

**Conformity with the principles of ethics.** All the participants of the study had signed the informed consent. The study approved by the local ethics committee under Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences (Protocol No. 114 of 22.10.2018).

**For citation:** Galkin S.A., Peshkovskaya A.G., Roshchina O.V., Kisel N.I., Ivanova S.A., Bokhan N.A. Features of brain activity in alcohol dependence in the task of inhibitory control. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2020; 19 (4): 6–14. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2020-4-38-45>.

## ВВЕДЕНИЕ

Понимание психологических и нейронных процессов, ведущих к расстройствам, связанным с употреблением алкоголя, является актуальной задачей как в здравоохранении, так и в нейробиологии [1, 2]. Современные исследования связывают неспособность воздерживаться от употребления алкоголя, а также поддерживать продолжительную ремиссию с нарушениями когнитивных функций, обеспечивающих регуляцию поведения, в частности ослабленным исполнительным контролем [1, 3]. Ингибирующие (тормозные) процессы являются важными компонентами в контроле поведения [3]. Адаптивное ингибирующее функционирование отражает способность останавливать потенциальный поведенческий ответ на внешний стимул [4].

Тест Go/No – go широко используется для оценки процессов торможения в исполнительном функционировании высшего порядка [5]. Ряд исследований показали снижение подавления реакции (response inhibition) у пациентов с алкогольной зависимостью (АЗ) на сигнал No – go [1, 6, 7]. Считается, что употребление алкоголя влияет как на подавление реакции на стимул, так и на его обработку, что приводит к актуализации ошибочной реакции (response error) на сигнал No – go [6, 7]. Тем не менее некоторые исследователи не обнаружили различий в задаче Go / No – go между пациентами с АЗ и умеренно выпивающими здоровыми людьми [6, 8]. Ряд авторов склоняются к мнению, что далеко не всегда при алкогольной зависимости наблюдается дефицит ингибиторного контроля [3]. Таким образом, вопрос о нарушении ингибиторного контроля у лиц с алкогольной зависимостью до сих пор остается открытым.

Запись и анализ биоэлектрической активности головного мозга являются одним из самых доступных инструментов изучения нейрофизиологических основ нарушений психической деятельности [9, 10]. Наиболее широко в исследованиях используется спектральный и когерентный анализ основных ритмов электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Считается, что изменения спектральных характеристик (амплитуды, мощности) ЭЭГ связаны с перестройкой нейромедиаторных систем в ЦНС [11]. Когерентность электрических сигналов является количественным показателем синхронности вовлечения различных корковых отделов в какой-либо процесс [9].

Использование метода оценки биоэлектрической активности головного мозга в психиатрии и наркологии может расширить имеющиеся данные о нейрофизиологическом профиле пациентов с АЗ. Тем не менее, несмотря на высокую доступность и

информативность ЭЭГ, исследований нейрофизиологических коррелятов нарушения ингибиторного контроля при АЗ недостаточно. Таким образом, цель нашего исследования – изучить нейрофизиологические корреляты ингибиторного контроля для определения особенностей процессов торможения при алкогольной зависимости.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

*Выборка.* Исследование проводилось на базе отделения клиники НИИ психического здоровья (отделение аддиктивных состояний) Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, согласно протоколу, утвержденному локальным этическим комитетом при НИИ психического здоровья Томского НИМЦ (протокол № 114 от 22.10.2018).

Обследованы 77 пациентов (42 мужчины, 35 женщин, возраст 45 [38; 51] лет) с диагнозом: психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ, синдромом алкогольной зависимости (F10.2 по МКБ-10), после детоксикации. Исходя из литературных данных о различных профилях электрофизиологических показателей у правой и левой, в группу участников исследования отбирались правши по опроснику латеральных признаков. Диагностическая оценка и клиническая квалификация расстройства осуществлялись с применением диагностических критериев МКБ-10, анамнестических сведений о пациентах и набором стандартизированных психометрических инструментов. Критерии включения: верифицированный диагноз аддиктивного расстройства (алкогольной зависимости) по МКБ-10, добровольное согласие на участие в исследовании, нормальное или скорректированное до нормального зрение, возраст 18–55 лет. Критерии исключения: наличие хронических соматических заболеваний в стадии обострения, эпилепсии, выраженных органических поражений головного мозга, черепно-мозговых травм любой тяжести, умственной отсталости, отказ от участия в исследовании.

*Методика.* В качестве психометрических инструментов была использована шкала тревоги Гамильтона (The Hamilton Anxiety Rating Scale, HARS) и шкала общего клинического впечатления (Clinical Global Impression Scale, CGI-s). Данные о давности заболевания АЗ, образовании, количестве госпитализаций и количестве потребления алкоголя были взяты из историй болезни пациентов.

Оценка ингибиторного контроля осуществлялась с помощью компьютеризированного теста Go / No – go (рис. 1).

Пациенты должны были нажимать на кнопку при появлении на экране компьютера сигнала зеленого цвета (сигнал Go) и не нажимать на кнопку при появлении сигнала красного цвета (сигнал No – go). Сигналы предъявлялись в случайном порядке. Время предъявления сигнала составляло 500 мс, интервал между сигналами – 800 мс.

Запись и оценка биоэлектрической активности головного мозга проводились на 16-канальном электроэнцефалографе «Неврополиграф» (Neurocog Company, Россия) по международной системе «10–20»

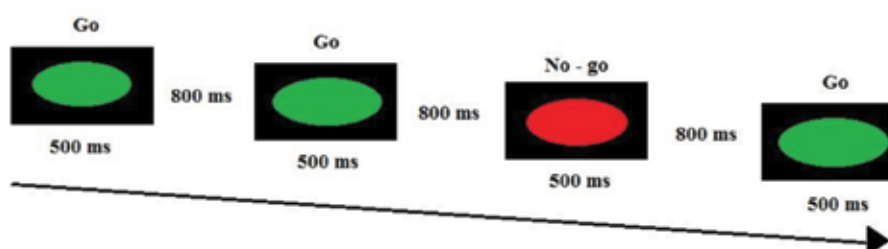


Рис. 1. Тест Go / No – go

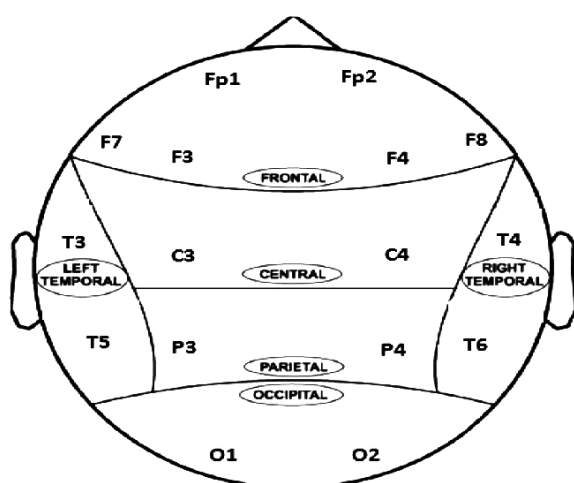


Рис. 2. Электроэнцефалограмма: схема отведений

**Статистический анализ.** Статистическая обработка данных выполнялась с помощью программы Statistica 10.0. Статистические данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха  $Me [Q_1; Q_3]$ . Проверка согласия с нормальным законом распределения проводилась с помощью критерия Шапиро – Уилка. Полученные данные не подчинялись нормальному закону распределения. Использовался непараметрический  $U$ -критерий Манна – Уитни для оценки различий между двумя независимыми выборками (группа 1 против группы 2) и критерий Вилкоксона для оценки различий между двумя связанными выборками (фон ЭЭГ против теста ЭЭГ). Различия считались статистически значимыми при уровне значимости  $p < 0,05$ .

(рис. 2). Частота среза фильтров верхних и нижних частот составляли 30 и 1,5 Гц. Процедура исследования включала в себя регистрацию фоновой ЭЭГ в условиях покоя с открытыми глазами (1 мин), после чего пациенты выполняли тест Go / No – go с одновременной регистрацией ЭЭГ. На полученных ЭЭГ удалялись артефактные фрагменты. Сигналы обрабатывались с помощью быстрого преобразования Фурье, анализировались значения абсолютной спектральной мощности ( $\mu V^2$ ) и когерентности для  $\theta$ -ритма (4–7 Гц),  $\alpha$ -ритма (8–13 Гц) и  $\beta$ -ритма (14–30 Гц).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно полученным данным теста Go / No – go, пациенты были разделены на две группы: пациенты, которые не совершали ошибки на сигнал No – go (группа 1), и пациенты с ошибками на сигнал No – go (группа 2) (табл. 1).

Таблица 1

Ответы на задание Go / No – go, $Me [Q_1; Q_3]$			
Показатель	Группа 1, $n = 30$	Группа 2, $n = 47$	$p$
Количество ошибок на сигнал Go	10 [7; 13]	8 [3; 13]	0,092
Количество ошибок на сигнал No – go	–	4 [3; 7]	–
Время реакции, мс	461 [455; 498]	489 [466; 500]	0,015

Примечание. Уровень статистической значимости при сравнении групп с использованием критерия Манна – Уитни –  $p$  (здесь и в табл. 2).

У пациентов из группы 2 наблюдается меньшее количество ошибок на сигнал Go по сравнению с пациентами из группы 1, однако статистически значимых различий не обнаружено ( $p > 0,05$ ). Тем не менее пациенты из группы 2 имели статистически значимо более высокие значения времени реакции ( $p < 0,05$ ).

Демографические и клинические характеристики исследуемых групп пациентов представлены в табл. 2. Статистически значимых различий по полу, возрасту, уровню образования, давности заболевания, шкалам CGI-s (средняя оценка общего состояния здоровья после детоксикации соответствует показателю «умеренно выраженное расстройство»)

и HARS (симптомы тревоги в обеих группах) не выявлено ( $p > 0,05$ ). По сравнению с пациентами из группы 1 (без нарушения ингибиторного контроля) у пациентов из группы 2 обнаружено статистически значимо большее количество госпитализаций за всю историю болезни ( $p = 0,024$ ) и потребления алкоголя (дней в неделю) за последние 6 мес ( $p = 0,032$ ).

Таблица 2

Демографические и клинические характеристики пациентов, Ме [Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ]			
Показатель	Группа 1, n = 30	Группа 2, n = 47	p
Количество мужчин; женщин	18; 12	24; 23	0,43; 0,35
Возраст, лет	44 [39; 50]	44 [36; 51]	0,915
Образование, лет	13 [11; 14]	13 [11; 15]	0,501
Давность заболевания, лет	10 [4; 13]	9 [5; 12]	0,119
Количество госпитализаций	1 [1; 2]	3 [2; 4]	0,024
Количество потребления алкоголя за последние 6 мес (дней в неделю)	2 [1; 4]	4 [2; 4]	0,032
CGI-s	4 [4; 5]	4 [4; 5]	0,522
HARS	19 [10; 25]	19 [12; 23]	0,702

По данным фоновых значений спектральной мощности и когерентности  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\theta$ -ритмов ЭЭГ, пациенты с ошибками на ингибиторный сигнал No –

го статистически значимо не различались от пациентов без ошибок ( $p > 0,05$ ). Качественно разделить пациентов удалось только по изменениям на ЭЭГ во время выполнения теста Go / No – go. Так, внутригрупповой анализ перестроек биоэлектрической активности головного мозга у пациентов из группы 2 выявил статистически значимое снижение спектральной мощности  $\alpha$ -ритма во фронтальной коре ( $p = 0,003$ ) и снижение  $\alpha$ -когерентности в Fp1-Fp2 ( $p = 0,021$ ), T3-T4 ( $p = 0,003$ ), Fp1-T3 ( $p = 0,003$ ), T3-O1 ( $p = 0,002$ ) и C3-O1 ( $p = 0,034$ ) во время выполнения теста Go / No – go. Тогда как у пациентов из группы 1 было получено статистически значимое снижение спектральной мощности  $\alpha$ -ритма в центральной коре ( $p = 0,036$ ) и  $\alpha$ -когерентности в Fp1-Fp2 ( $p = 0,014$ ), C3-C4 ( $p = 0,018$ ), T3-T4 ( $p = 0,004$ ) и T3-O1 ( $p = 0,012$ ) во время выполнения теста Go / No – go (рис. 3).

Пациенты из группы 2 реагировали повышением  $\beta$ -мощности на когнитивный стимул в затылочной ( $p = 0,014$ ), левой височной ( $p = 0,009$ ) и правой височной ( $p = 0,008$ ) коре головного мозга, а также снижением  $\beta$ -когерентности в Fp1-Fp2 ( $p = 0,001$ ), F3-F4 ( $p = 0,001$ ), F7-F8 ( $p = 0,006$ ), C3-C4 ( $p = 0,001$ ), P3-P4 ( $p = 0,001$ ), T3-T4 ( $p = 0,001$ ), T5-T6 ( $p = 0,004$ ), Fp1-T3 ( $p = 0,045$ ), Fp2-T4 ( $p = 0,037$ ), T3-O1 ( $p = 0,004$ ), T4-O2 ( $p = 0,001$ ) и C3-O1 ( $p = 0,005$ ).

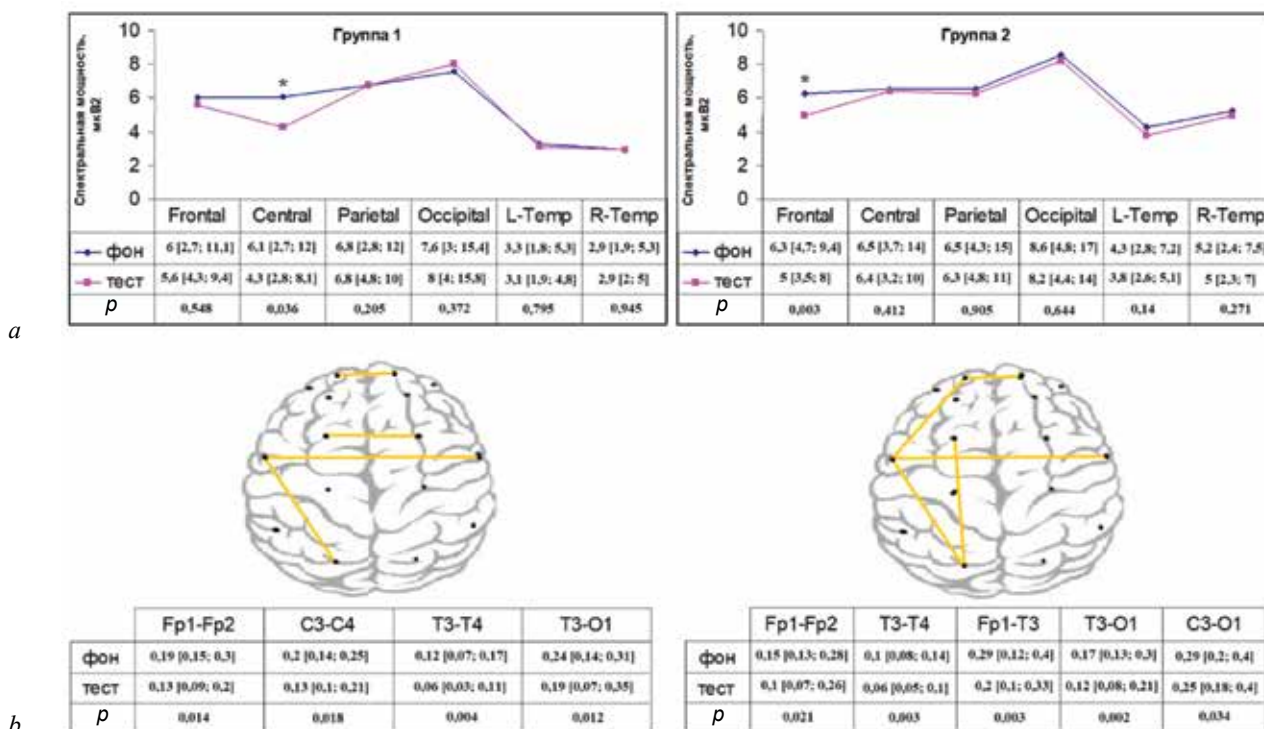


Рис. 3. Спектральная мощность (а) и когерентность (б)  $\alpha$ -ритма ЭЭГ во время выполнения теста Go / No – go, Ме [Q<sub>1</sub>; Q<sub>3</sub>]:

\* уровень статистической значимости при сравнении групп с использованием критерия Вилкоксона при  $p < 0,05$  (здесь и на рис. 4, 5)



При этом у пациентов из группы 1 наблюдалось повышение  $\beta$ -мощности только в затылочной ( $p = 0,007$ ) и левой височной ( $p = 0,002$ ) коре головного мозга, а также снижение  $\beta$ -когерентности в Fp1-Fp2 ( $p = 0,001$ ), F3-F4 ( $p = 0,002$ ), F7-F8 ( $p = 0,009$ ), C3-C4 ( $p = 0,003$ ), P3-P4 ( $p = 0,04$ ), T3-T4 ( $p = 0,002$ ), T3-O1 ( $p = 0,02$ ), T4-O2 ( $p = 0,02$ ) и C3-O1 ( $p = 0,03$ ) (рис. 4).

Изменения ритма медленно волнового диапазона ( $\theta$ -ритм) в исследуемых группах пациентов с АЗ во

время выполнения теста Go / No – go представлены на рис. 5. У пациентов из группы 2 наблюдалось статистически значимое снижение когерентности  $\theta$ -ритма в Fp1-Fp2 ( $p = 0,018$ ), F7-F8 ( $p = 0,009$ ), T3-T4 ( $p = 0,043$ ), Fp1-T3 ( $p = 0,001$ ), Fp1-C3 ( $p = 0,021$ ), T3-O1 ( $p = 0,001$ ), T4-O2 ( $p = 0,001$ ), C3-O1 ( $p = 0,009$ ) и C4-O2 ( $p = 0,004$ ) во время выполнения теста, тогда как у пациентов из группы 1 обнаружено снижение когерентности  $\theta$ -ритма только в F7-F8 ( $p = 0,026$ ), O1-O2 ( $p = 0,007$ ) и T3-T4 ( $p = 0,04$ ).

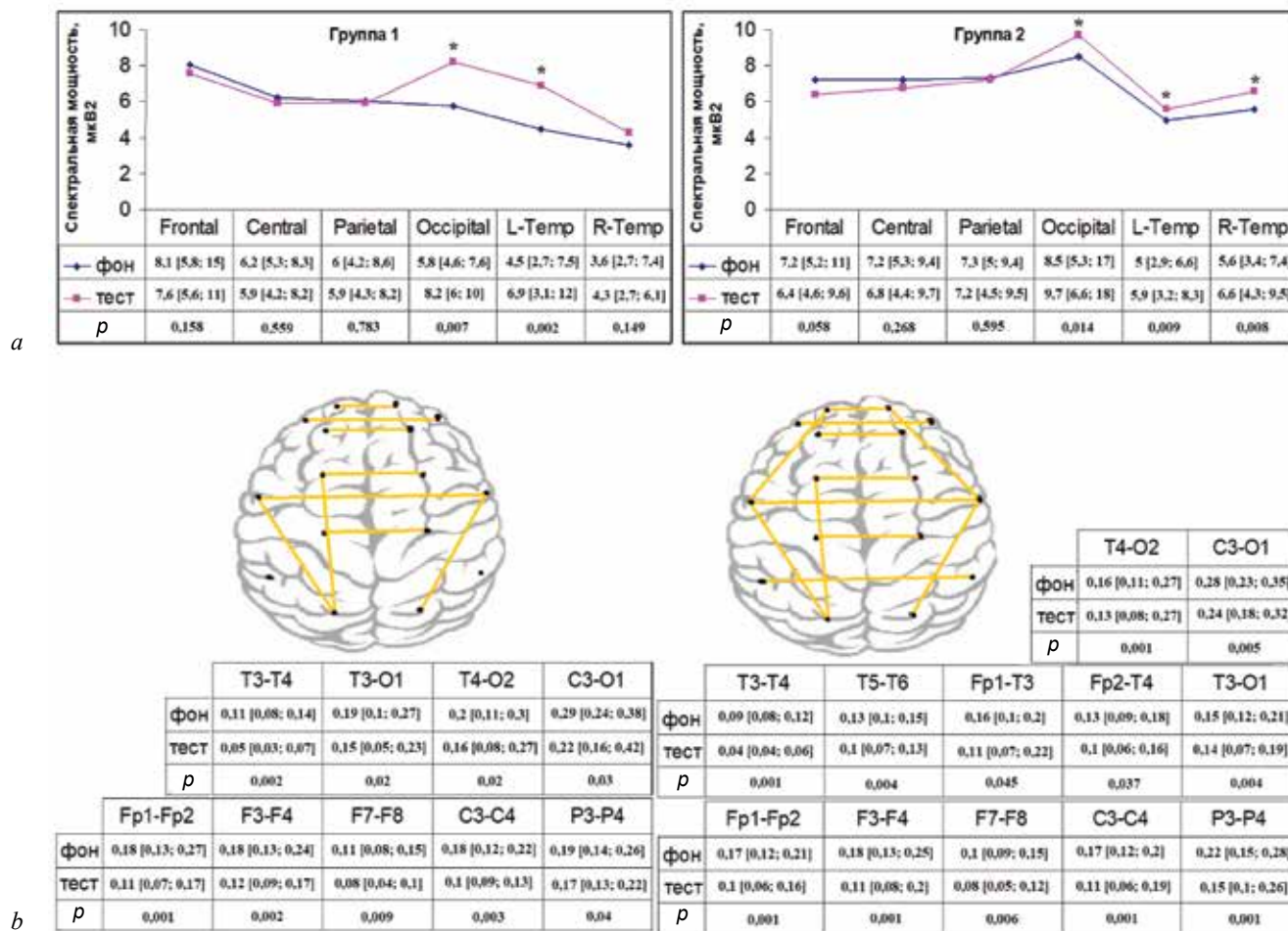


Рис. 4. Спектральная мощность (а) и когерентность (б)  $\beta$ -ритма ЭЭГ во время выполнения теста Go / No – go, *Me* [ $Q_1$ ;  $Q_3$ ]

## ОБСУЖДЕНИЕ

В этом исследовании изучались поведенческие характеристики ингибиторного контроля и его нейронные корреляты при помощи теста Go / No – go с целью определения особенностей процессов торможения при АЗ. Полученные данные согласуются с результатами некоторых исследований с использованием когнитивной задачи Go / No – go у пациентов с АЗ [4, 6, 12]. Установлено, что пациенты с нарушением ингибиторного контроля (группа 2) имели более тяжелое течение АЗ, чем пациенты из группы 1: большее

количество госпитализаций и потребления алкоголя в неделю. Более того, имеются данные, что нарушение тормозного контроля осложняет симптоматику АЗ и повышает резистентность к терапии [12].

Результаты электрофизиологического исследования выявили ряд важных различий. Во-первых, у пациентов с нарушенным ингибиторным контролем в процессе выполнения теста Go / No – go происходило снижение спектральной мощности  $\alpha$ -ритма во фронтальной коре головного мозга, тогда как у пациентов без нарушений ингибиторного контроля – в центральной коре.

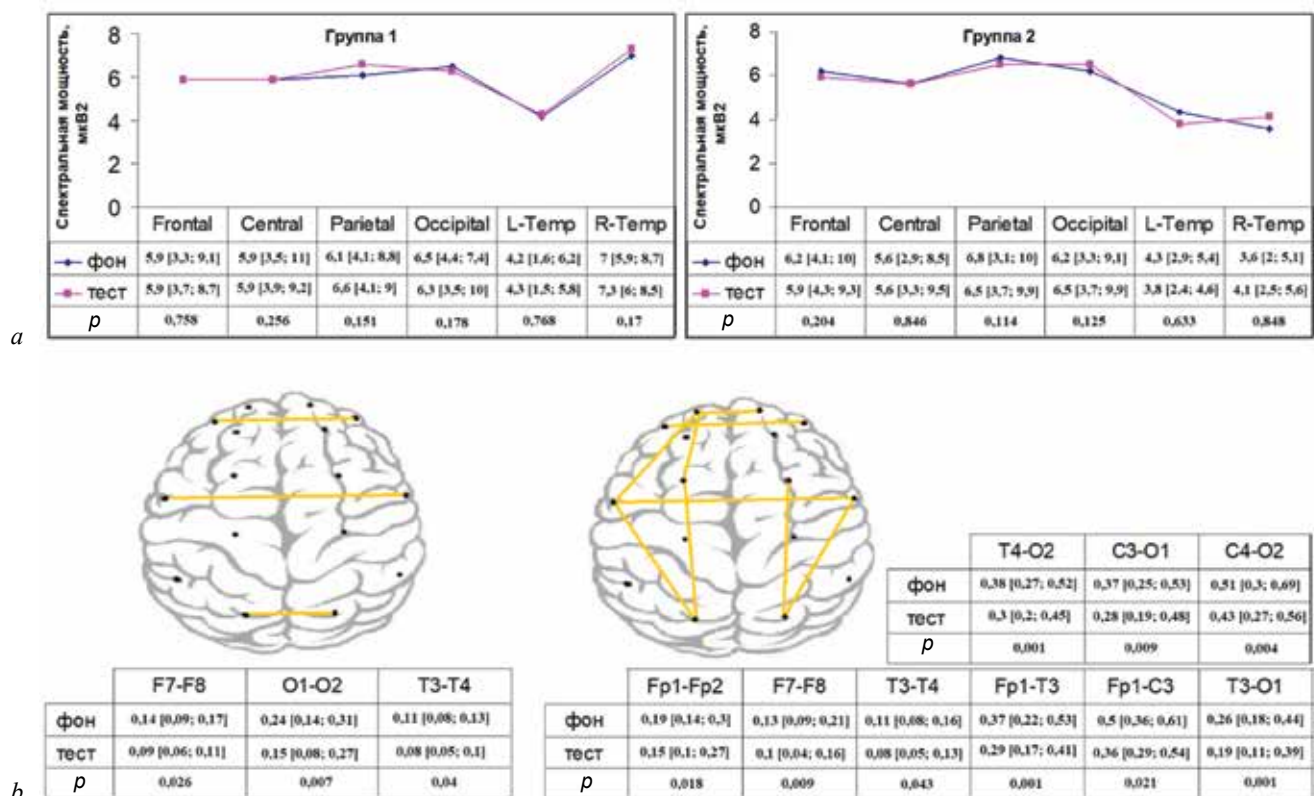


Рис. 5. Спектральная мощность (а) и когерентность (б)  $\theta$ -ритма ЭЭГ во время выполнения теста Go / No – go, Me [Q<sub>1</sub>; Q<sub>3</sub>]

Как правило, ослабление ингибиторного контроля отражается в виде снижения активности в префронтальной коре [1, 13, 14]. Следовательно, наблюдаемое снижение  $\alpha$ -активности во время задачи Go / No – go в лобной коре может объективно отражать дефицит мозговых ресурсов в подавлении реакции на стимул. Снижение спектральной мощности  $\alpha$ -ритма в центральной коре у пациентов без нарушений ингибиторного контроля может отражать процессы запуска поведения (подавление реакции на стимул) [13].

Во-вторых, нами было обнаружено необычное повышение  $\beta$ -активности в затылочно-височной коре во время выполнения задачи Go / No – go, причем у пациентов с нарушенным ингибиторным контролем изменения наблюдались в обоих полушариях. Данные изменения могут быть следствием того, что при нарушении ингибиторного контроля отмечается повышенная потребность в активации дополнительных отделов головного мозга для выполнения когнитивной функции. В-третьих, по параметрам когерентности мы наблюдаем значительную вовлеченность мозговых структур у пациентов с нарушением ингибиторного контроля во время выполнения теста Go / No – go, причем во всех частотных диапазонах. Это также подтверждает вывод о дефиците функциональной активности коры головного мозга у паци-

ентов с алкогольной зависимостью с нарушенным ингибиторным контролем.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В целом результаты этого исследования позволяют дополнить и улучшить понимание нейронного функционирования в когнитивных процессах, в особенности ингибиторного (тормозного) контроля у пациентов с АЗ. Наше исследование показало способность метода электроэнцефалографии выявлять различия в электрической активности головного мозга в процессе выполнения задачи Go / No – go среди пациентов с алкогольной зависимостью с нарушением ингибиторного контроля и без такового. Лучшее понимание различных коррелятов поведения, связанного с потреблением алкоголя, и нейронных эффектов на регуляторные процессы может помочь в диагностике АЗ, а также в создании прогностических критериев патологического влечения к алкоголю.

## ЛИТЕРАТУРА

- Ahmadi A., Pearlson G., Meda S., Dager A., Potenza M., Rosen R., AUSTAD C., Raskin S., Fallahi C., Tennen H., Wood R., Stevens M. Influence of alcohol use on neuronal response to Go/No-Go task in college drinkers. *Neuropsychopharmacology*. 2013; 38 (11): 2197–2208. DOI: 10.1038/npp.2013.119.

2. Petit G., Cimochovska A., Kornreich C., Hanak C., Verbanck P., Campanella S. Neurophysiological correlates of response inhibition predict relapse in detoxified alcoholic patients: some preliminary evidence from event-related potentials. *Neuropsychiat., Dis. Treat.* 2014; 10: 1025–1037. DOI: 10.2147/NDT.S61475.
3. Lopez-Caneda E., Roriguez S., Cadaveira F., Corral M., Doallo S. Impact of alcohol use on inhibitory control (and vice versa) during adolescence and young adulthood: a review. *Alcohol and Alcoholism.* 2014; 49 (2): 173–181. DOI: 10.1093/alcalk/agt168.
4. Field M., Wiers R., Christiansen P., Fillmore M., Verster J. Acute alcohol effects on inhibitory control and implicit cognition: implications for loss of control over drinking. *Alcohol Clin. Exp. Res.* 2010; 34 (8): 1346–1352. DOI: 10.1111/j.1530-0277.2010.01218.x.
5. Маракшина Ю.А. Латеральная асимметрия в задаче подавления ответа: электрофизиологическое исследование когнитивного контроля. *Теоретическая и экспериментальная психология.* 2016; 9 (3): 17–26.
6. Ames S., Wong S., Bechara A., Cappelli C., Dust M., Grenard J., Stacy A. Neural correlates of a Go/NoGo task with alcohol stimuli in light and heavy young drinkers. *Behav. Brain. Res.* 2014; 274: 382–389. DOI: 10.1016/j.bbr.2014.08.039.
7. Simmonds D., Pekar J., Mostofsky S. Meta-analysis of Go/No-go tasks demonstrating that fMRI activation associated with response inhibition is task-dependent. *Neuropsychologia.* 2008; 46 (1): 224–232. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2007.07.015.
8. Zhao X., Qian W., Fu L., Maes J. Deficits in go/no-go task performance in male undergraduate high-risk alcohol users are driven by speeded responding to go stimuli. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse.* 2017; 43 (6): 656–663. DOI: 10.1080/00952990.2017.1282502.
9. Мельникова Т.С., Лапин И.А., Саркисян В.В. Обзор использования когерентного анализа ЭЭГ в психиатрии. *Социальная и клиническая психиатрия.* 2009; 19 (1): 90–94.
10. Янина А.С. Особенности альфа-активности головного мозга на фоне медитативного психологического тренинга. *Бюллетень сибирской медицины.* 2016; 15 (3): 95–101. DOI: 10.20538/1682-0363-2016-3-95-101.
11. Черный В.И., Андронина И.А., Городник Г.А., Черный Т.В., Назаренко К.В., Андронина М.А. Исследование ЭЭГ-предикторов нейромедиаторной и нейроглиальной активности у больных с острой церебральной недостаточностью различного генеза. *Медицина неотложных состояний.* 2016; 4 (75): 45–56. DOI: 10.22141/2224-0586.4.75.2016.75817
12. Трусова А.В., Климанова С.Г. Когнитивный контроль при алкогольной зависимости: обзор современных исследований. *Клиническая и медицинская психология: исследование, обучение, практика.* 2015; 3 (9): 10.
13. Jackson J., Karnani M., Zemelman B., Burdakov D., Lee A. Inhibitory control of prefrontal cortex by the claustrum. *Neuron.* 2018; 99 (5): 1029–1039. DOI: 10.1016/j.neuron.2018.07.031.
14. Sallard E., Mouthon M., De Pretto M., Spierer L. Modulation of inhibitory control by prefrontal anodal tDCS: A crossover doubleblind sham-controlled fMRI study. *PLoS ONE.* 2018; 13 (3): e0194936. DOI: 10.1371/journal.pone.0194936.

## Вклад авторов

Галкин С.А. – разработка концепции исследования, нейрофизиологическое обследование выборки, анализ данных, написание статьи. Пешковская А.Г. – разработка дизайна исследования. Рощина О.В., Кисель Н.И. – клинико-психопатологическое обследование выборки. Иванова С.А., Бохан Н.А. – окончательное утверждение для публикации рукописи.

## Сведения об авторах

**Галкин Станислав Алексеевич**, аспирант, НИИ психического здоровья, Томский НИМЦ, г. Томск. ORCID 0000-0002-7709-3917.

**Пешковская Анастасия Григорьевна**, мл. науч. сотрудник, НИИ психического здоровья, Томский НИМЦ, г. Томск. ORCID 0000-0002-3951-395X.

**Рощина Ольга Вячеславовна**, мл. науч. сотрудник, НИИ психического здоровья, Томский НИМЦ, г. Томск. ORCID 0000-0002-2246-7045.

**Кисель Наталья Игоревна**, канд. мед. наук, НИИ психического здоровья, Томский НИМЦ, г. Томск. ORCID 0000-0002-5607-7491.

**Иванова Светлана Александровна**, д-р мед. наук, профессор, зав. лабораторией молекулярной генетики и биохимии, зам. директора по научной работе, НИИ психического здоровья, Томский НИМЦ, г. Томск. ORCID 0000-0001-7078-323X.

**Бохан Николай Александрович**, д-р мед. наук, профессор, академик РАН, заслуженный деятель науки РФ, директор НИИ психического здоровья, Томский НИМЦ; зав. кафедрой психиатрии, психотерапии, наркологии с курсом медицинской психологии, СибГМУ, г. Томск. ORCID 0000-0002-1052-855X.

✉ Галкин Станислав Алексеевич, e-mail: s01091994@yandex.ru.

Поступила в редакцию 18.11.2019

Подписана в печать 30.04.2020