

**Компонент P1 связанных с событием потенциалов головного мозга отражает произвольное торможение зрительно-вызванных саккад у человека**

**Научный руководитель – Славуцкая Мария Валерьевна**

***Федотова Анна Алексеевна***

*Студент (магистр)*

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра высшей нервной деятельности, Москва, Россия

*E-mail: fedotova.anna.2012@post.bio.msu.ru*

Произвольное торможение является важным компонентом когнитивного контроля. Кортиковые механизмы торможения находят отражение в параметрах связанных с событиями потенциалов головного мозга человека. Цель данного исследования - поиск ЭЭГ-маркеров произвольного торможения зрительно-вызванных саккад у людей.

Исследование проведено на 15 здоровых испытуемых-правшах с нормальным или скорректированным зрением в возрасте от 18 до 26 лет. Применяли экспериментальную схему «Go/No go delay» с длительным межстимульным интервалом (2800-3000 мс). Схема содержала два типа целевых стимулов: сигнал к совершению саккады («Go») и тормозный сигнал, на который следовало затормозить саккаду («No go»). Во время эксперимента регистрировали электроэнцефалограмму и электроокулограмму. Связанные с событиями потенциалы выделяли методом когерентного усреднения относительно целевого стимула. Для оценки пространственно-временной динамики потенциалов использовали метод картирования амплитуды ЭЭГ с шагом 8 мс.

Компонент P1 имел латентность 80-140 мс. Установлено достоверное увеличение амплитуды P1 при предъявлении «Go» стимула на  $3,78 \pm 0,28$  мкВ по сравнению с тормозным «No go» стимулом ( $p=0,0002$ ). Латеральные различия в величине амплитуды и латентности P1 отсутствовали. В ответ на «No go» стимул у большинства испытуемых фокусы максимальной амплитуды P1 локализовались в правом полушарии, доминирующем в процессах торможения. Результаты картирования амплитуды P1 в тормозных условиях показали преимущественно «bottom-up» распространение потенциала, что может отражать процессы проактивного торможения.

Таким образом, мы предполагаем, что компонент P1 может выступать в качестве ЭЭГ-маркера произвольного торможения. Для подтверждения полученных данных мы планируем проведение аналогичного исследования на больных шизофренией и больных с ультравысоким риском ее развития, так как для таких пациентов характерно нарушение тормозного контроля.

Работа выполнена при поддержке Российского фонда Фундаментальных Исследований (проекты № 14-04-01634 и № 16-04-01079).