

## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ЭЙКОНОЛА — КОМПЛЕКСА НЕПРЕДЕЛЬНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ

В. Г. Барчуков<sup>1</sup>, О. А. Вятлева<sup>2</sup>, Ю. А. Саленко<sup>2</sup>, И. С. Морозов<sup>3</sup>, Ю. Н. Белый<sup>4</sup>, А. Е. Банникова<sup>2</sup>

Изучено влияние полиненасыщенных жирных кислот класса  $\omega$ -3 на психофизиологическое состояние оператора, проведен нейрофизиологический анализ механизмов этого действия по данным ЭЭГ. У 16 здоровых мужчин-операторов среднего возраста исследовали изменения психофизиологических и гемодинамических показателей, ЭЭГ и экскреции катехоламинов после 30-дневного приема эйконола (Э) — комплекса непредельных жирных кислот — в суточной дозе 8 г. Показано, что эйконол снижает систолическое артериальное давление и экскрецию с мочой адреналина, улучшает показатели самочувствия и активности испытуемых, устойчивость и распределение внимания, снижает уровень статического тремора. Препарат ослабляет личностную тревожность и мотивацию к достижению результата, но ухудшает сенсомоторную координацию. По ЭЭГ-профилю [усиление  $\theta$ -(5–7 Гц),  $\beta$ -(15–28 Гц) и ослабление  $\Delta$ -активности (0, 8–2,0 Гц)] и влиянию на исследованные показатели эйконол имеет сходство с психотропными средствами адrenoблолирующего и ГАМК-ергического действия, в большей степени — с бензодиазепиновыми транквилизаторами активирующего типа.

**Ключевые слова:** непредельные жирные кислоты, психофизиологические показатели, операторская деятельность, ЭЭГ, катехоламины, гемодинамика, анксиолитики

### ВВЕДЕНИЕ

Препараты полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) класса  $\omega$ -3, к которым относится эйконол, известны как средства профилактики и коррекции нарушений обмена липидов и липопротеинов при атеросклерозе. Имеются сообщения о важном значении ПНЖК в формировании и обеспечении деятельности центральной нервной системы, в частности, ее когнитивных функций [3, 13, 14, 16]. Однако всесторонне влияние ПНЖК на психофизиологические процессы — внимание, сенсомоторное реагирование, сенсомоторную координацию, память — у человека мало изучено. Одним из механизмов гипотензивного действия ПНЖК является влияние на синтез простагландинов, которые, как известно, модулируют активность различных нейромедиаторных систем, в частности, центральной адренергической [7], играющей важную роль в регуляции психофизиологического состояния человека. Для выявления возможного действия ПНЖК на операторскую деятельность при их применении в качестве гиполипидемического средства проведено настоящее исследование. Оно посвящено изучению влияния эйконола на показатели психофизиологического состояния и работоспособности оператора, а также нейрофизиологическому анализу механизмов этого влияния по данным ЭЭГ.

### МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании участвовали 16 практически здоровых мужчин-добровольцев (средний возраст  $45,5 \pm 2,42$  лет), принимавших эйконол, представляющий комплекс жирных кислот с оптимальным соотношением ПНЖК  $\omega$ -6/ $\omega$ -3, равным 1:8. Испытуемые были информированы о положительном влиянии препарата на липидный обмен и систему гемостаза. Изучали влияние курсового приема эйконола в течение 1 мес в суточной дозе 8 г.

Исследование проводили дважды: до и после курса эйконола. Регистрировали субъективную оценку испытуемыми своего состояния (опросник САН, шкала Фидлера, тест Спилберга-Ханина [12]). Психофизиологическое состояние испытуемых оценивали посредством модифицированных стандартных тестов, включенных в структуру моделируемой операторской деятельности в компьютерной программе “Капитан Немо” (длительность сеанса 1 ч) [5]. При этом определяли следующие параметры: время простой и ложной (реакция выбора) сенсомоторной реакции на зрительный стимул, а также показатели реакции на движущийся объект (РДО), объема, устойчивости и распределения внимания, объема кратковременной зрительной памяти, лабильности зрительного анализатора. Определяли также уровень статического тремора кисти руки большого (8 мм) и малого (6 мм) размаха [12].

Регистрацию ЭЭГ спокойного бодрствования с закрытыми глазами проводили в течение 90 с монополярным способом в шести отведениях (С3, С4, Р3, Р4, О1, О2 по системе “10–20”) относительно ипсилатеральных ушных электродов с помощью электроэнцефалографа фирмы “Nihon Kohden” (Япония). Спектрально-когерентный анализ ЭЭГ осуществляли путем Фурье-преобразования автокорреляционной функции для 5-секундных эпох записи (частота дискретизации 100 Гц). Вычисляли относительную мощность ЭЭГ в  $\Delta$ -(0,5–3,5 Гц),  $\theta$ -(3,5–7,5 Гц),  $\alpha$ -(7,5–13 Гц),  $\beta_1$ -(13–20 Гц) и  $\beta_2$ -(20–30 Гц) диапазонах широкополосного спектра, среднюю частоту  $\alpha$ -ритма, коэффициент зональных различий (отношение мощности  $\alpha$ -ритма в затылочной зоне к его мощности в центральной). Оценивали средний уровень когерентности в этих 5 диапазонах для 9 пар отведений (О1–Р3; О2–Р4; Р3–С3; Р4–С4; О1–С3; О2–С4; О1–О2; Р3–Р4; С3–С4). Проводили также узкопо-

<sup>1</sup> Медицинская служба Военно-морского флота, Москва.

<sup>2</sup> 1-й ЦНИИ МО РФ, Санкт-Петербург.

<sup>3</sup> НИИ фармакологии РАМН, Москва, 125315, ул. Балтийская, 8.

<sup>4</sup> 32 Центральный военно-морской клинический госпиталь, Московская обл., Железнодорожный, 143920, п/о Купавна, ул. Адм. Горшкова, 4.

лосный спектральный анализ ЭЭГ (УПС), в результате которого для каждой зоны коры получали 75 значений относительной мощности, соответствующих частотным полосам шириной 0,4 Гц, составляющим диапазон от 0,6 до 29,7 Гц.

Влияние препарата на гемодинамику изучали по частоте сердечных сокращений, уровню систолического и диастолического артериального давления, используя автоматический измеритель АД “VITA-STAT” (США). Методом тетраполярной реографии измеряли ударный объем сердца, затем расчетным путем получали величины минутного объема кровообращения и общего периферического сопротивления кровотоку. Уровень экскреции с мочой катехоламинов определяли триоксиндоловым методом [11] после предварительного разделения исследуемых веществ с помощью колоночной хроматографии.

Сравнение данных до и после курсового приема препарата проводили с помощью критерия Вилкоксона для попарно сопряженных вариант (программа STATGRAPHICS 2.1). Для выявления тесноты связи в изменениях исследованных показателей после приема эйконола определяли уровень корреляции между ними (программа EXCEL). Указанные изменения вычисляли в процентах по формуле  $(П-Д)/Д \cdot 100$ , где П — значение показателя после курса приема препарата, Д — его значение до приема.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из рис. 1, эйконол улучшал самочувствие испытуемых ( $p = 0,019$  в тесте САН и  $p = 0,013$  по шкале Фидлера), а также повышал их активность ( $p = 0,021$ ). Он снижал тревожность испытуемых, главным образом, личностную ( $p = 0,020$ ), что отмечали и отдельные испытуемые: в период приема препарата они спокойнее переносили стрессовые ситуации (вождение автомобиля, годовой отчет). После курса приема препарата у испытуемых снижалось систолическое артериальное давление ( $p = 0,043$ ), отмечалась тенденция к уменьшению экскреции адреналина с мочой ( $p = 0,055$ ).

Влияние препарата на психофизиологическое состояние операторов было неоднозначным. Наряду со статистически значимым увеличением устойчивости зрительного внимания ( $p < 0,01$ ), улучшением способности к его распределению ( $p = 0,059$ ) и снижением уровня статического тремора большой ( $p = 0,083$ ) и малой ( $p = 0,088$ ) амплитуды отмечалось ухудшение сенсомоторной координации в тесте РДО. После приема препарата в этом тесте значимо возрастало абсолютное значение отклонения от цели ( $p = 0,05$ ), отмечался сдвиг в сторону более раннего реагирования на цель (до приема —  $0,13 \pm 1,61$ , после приема —  $1,09 \pm 2,38$  у.е.,  $p = 0,044$ ). В результате снижалась относительная частота попаданий в цель ( $p = 0,033$ ) — в среднем с 24 до 18 %. Однако эти значения точности РДО не выходили за границы показателя для генеральной совокупности, оставаясь у большинства испытуемых в пределах нормальных значений ( $> 15$  %). Анализ зоны некорректируемых результатов [6] выявил тенденцию к снижению уровня мотивации к успеху в тесте РДО после приема эйконола: у испытуемых возрастал диапазон некорректируемых, т.е. субъективно приемлемых результатов ( $p = 0,068$ ), причем ослабля-

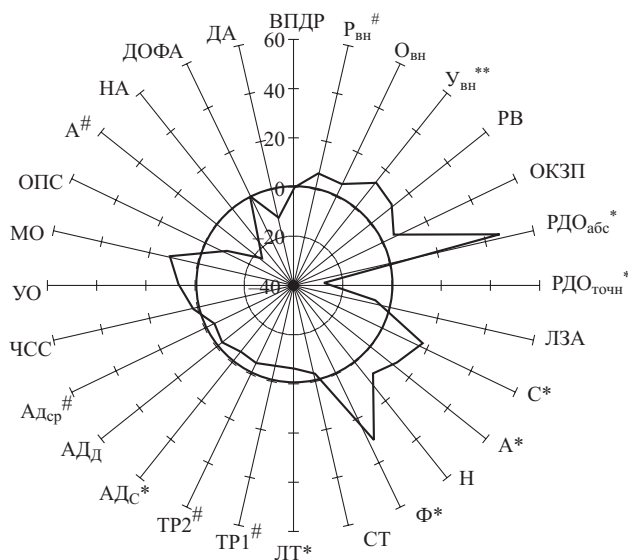


Рис. 1. Влияние эйконола на психофизиологическое и гемодинамические показатели операторов

Здесь и на рис. 2: по радиусам диаграммы отмечен прирост (в процентах) каждого показателя после курсового приема препарата (полужирная линия) по сравнению с их значениями до приема (окружность радиусом до отметки 0). ВПДР — время простой двигательной реакции на зрительный стимул;  $P_{вн}$  — показатель распределения внимания;  $O_{вн}$  — показатель успешности в тесте на объем внимания;  $Y_{вн}$  — показатель успешности в тесте на устойчивость внимания; РВ — время реакции выбора; ОКЗП — объем кратковременной зрительной памяти; РДО<sub>абс</sub> и РДО<sub>точн</sub> — абсолютное отклонение от цели и точность в реакции на движущийся объект; ЛЗА — показатель лабильности зрительного анализа; С, А, Н — самочувствие, активность, настроение в тесте САН; Ф — самочувствие по тесту Фидлера; СТ и ЛТ — ситуативная и личностная тревожность; ТР1 и ТР2 — статический тремор большой и малой амплитуды; АДс, АДд, АДср — систолическое, диастолическое и среднее артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений; УО и МО — ударный и минутный объем кровообращения; ОПС — общее периферическое сопротивление сосудов; А — уровень экскреции адреналина, НА — норадреналина, ДОФА — диоксифенилаланина, ДА — дофамина; \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; # —  $0,05 < p < 0,1$ .

лась корректировка упреждающих (“недолет”) ответов ( $p = 0,074$ ).

Полученные данные в согласии с литературными [3] свидетельствуют о положительном эффекте препарата на когнитивные процессы — распределение и устойчивость внимания. Наряду с этим наше исследование выявляет у эйконола и новые свойства, связанные с его влиянием на эмоционально-мотивационные компоненты деятельности (снижение тревожности и мотивации, сопровождающиеся ухудшением сенсомоторной координации). Эти новые свойства, вероятно, обусловлены более высокой дозой препарата в нашем исследовании в сравнении с исследованием [3] (8 и 3 г/сут соответственно).

По данным ЭЭГ у большинства испытуемых до приема эйконола доминировал  $\alpha$ -ритм нормальной частоты ( $10,46 \pm 0,13$  Гц) с правильным зональным распределением ( $1,63 \pm 0,18$ ); лишь у троих ЭЭГ имела десинхронизированный характер. Препарат существенно не влиял на основные показатели  $\alpha$ -ритма (мощность, среднюю частоту, коэффициент зональных раз-

личий), но изменял структуру спектра мощности ЭЭГ в сторону усиления  $\beta$ - и  $\theta$ -активности (табл. 1).

Относительная мощность  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -ритмов достоверно ( $p < 0,05$ ) возрастала в центрально-теменном отделе, особенно в правом полушарии (рис. 2,а), где по данным УПС (табл. 2) наиболее значимо усиливались ритмы 15 – 16 Гц и 18 – 24 Гц. В правой затылочной зоне возрастала мощность узкой высокочастотной полосы  $\beta_2$ -ритма — 26 – 28 Гц. Повышение мощности  $\theta$ -волн в той или иной степени отмечено во всех исследованных отделах коры (рис. 2, а). Наибольшие изменения наблюдались в затылочно-теменной зоне левого и центральной зоне правого полушария (см. табл. 1), где по данным УПС наиболее усиливались ритмы 5,5 – 7 Гц. Мощность этой узкой полосы возрастала также в затылочно-теменной зоне правого полушария

Таблица 1. Показатели относительной мощности ритмов в ЭЭГ испытуемых до (I) и после (II) приема эйконола ( $M \pm \sigma$ )

Зона коры	Ритм		Левое полушарие	Правое полушарие	
С	Δ	I	41,67 ± 5,16	46,43 ± 3,96	
		II	36,65 ± 2,78	36,80 ± 2,10*	
	θ	I	15,53 ± 1,55	15,48 ± 0,89	
		II	17,50 ± 1,20	17,90 ± 1,31*	
	α	I	28,24 ± 4,00	26,48 ± 3,61	
		II	30,08 ± 3,46	29,70 ± 2,86	
	β <sub>1</sub>	I	9,75 ± 1,62	8,17 ± 1,24	
		II	11,00 ± 1,16#	10,25 ± 1,63*	
	β <sub>2</sub>	I	4,80 ± 0,95	3,44 ± 0,52	
		II	4,77 ± 0,57	4,88 ± 0,85**	
	Р	Δ	I	35,59 ± 4,61	37,92 ± 3,92
			II	33,96 ± 3,21	33,46 ± 2,66
θ		I	12,19 ± 0,92	15,08 ± 1,02	
		II	13,85 ± 1,01*	14,94 ± 1,00	
α		I	36,81 ± 4,67	33,47 ± 4,40	
		II	35,56 ± 3,98	34,25 ± 3,81	
β <sub>1</sub>		I	10,69 ± 1,57	9,59 ± 1,26	
		II	11,92 ± 1,45	12,38 ± 1,57**	
β <sub>2</sub>		I	4,31 ± 0,62	3,94 ± 0,48	
		II	4,72 ± 0,59	4,99 ± 0,60*	
О		Δ	I	30,71 ± 4,38	30,64 ± 4,65
			II	27,49 ± 3,26	26,88 ± 2,93
	θ	I	10,67 ± 1,11	11,57 ± 1,10	
		II	14,24 ± 1,85*	13,40 ± 2,00	
	α	I	44,45 ± 4,92	47,04 ± 5,37	
		II	43,89 ± 4,94	46,61 ± 4,83	
	β <sub>1</sub>	I	10,04 ± 1,37	7,64 ± 0,81	
		II	9,81 ± 1,01	9,40 ± 1,24#	
	β <sub>2</sub>	I	4,11 ± 0,46	3,12 ± 0,45	
		II	4,36 ± 0,57	3,72 ± 0,47	

Примечание. С — центральная, Р — теменная, О — затылочная зона коры. Статистически значимые отличия значений от соответствующих фоновых (до приема препарата): \* — при  $p < 0,05$ ; \*\* — при  $p < 0,01$ ; # — при  $0,05 < p < 0,1$ .

(см. табл. 2). Более медленные (Δ) составляющие ЭЭГ достоверно снижались по мощности в центральных зонах коры, больше в правом (см. табл. 1), чем в левом (см. табл. 2) полушарии. Эти изменения касались ритмов от 0,6 до 2 Гц.

Усиление  $\theta$ - и  $\beta$ -активности после приема эйконола сопровождалось повышением среднего уровня когерентности этих ритмов в зонах их максимальной выраженности: в  $\theta$ -диапазоне — внутри левого полушария между центральной и затылочной зонами (от  $0,14 \pm 0,03$  до  $0,22 \pm 0,05$ ;  $p = 0,031$ ) и между центральной и теменной (от  $0,36 \pm 0,06$  до  $0,51 \pm 0,05$ ,  $p = 0,035$ ), в  $\beta$ -диапазоне — между центральными и теменными зонами как в правом ( $p = 0,076$ ), так и в левом полушарии (от  $0,06 \pm 0,03$  до  $0,11 \pm 0,03$ ,  $p = 0,013$ ).

По влиянию на структуру спектра ЭЭГ эйконол напоминает препараты анксиолитического действия, такие как бензодиазепиновые транквилизаторы с характерным для них усилением  $\beta$ - и  $\theta$ -волн [1], адrenoблолирующие средства (пирроксан, пропранолол) с присущим им усилением  $\theta$ -волн [4, 9] и центральные холиноблокаторы, для которых также свойственно усиление  $\theta$ - и быстрой (24,8 – 29 Гц)  $\beta$ -активности [8, 15]. Однако в отличие от холиноблокаторов эйконол практически не влияет на  $\alpha$ -активность.

Корреляционный анализ между сдвигами всех показателей под влиянием эйконола (рис. 2) показывает, что препарат действует на две относительно независимые системы показателей, которые условно можно обозначить как систему медленной и быстрой активности. Первую составляют ЭЭГ-сдвиги в  $\theta$ - и, отчасти, Δ-диапазоне с фокусами в левой теменно-затылочной и правой центральной зонах, которые схематично представлены на рис. 2, а, где для удобства восприятия указаны лишь высокозначимые ( $p < 0,01$ ) корреляции. В этой системе усиление мощности  $\theta$ -волн в ле-

Таблица 2. Достоверные ( $p < 0,05$ ) изменения мощности ритмов в узкополосном спектре ЭЭГ под влиянием эйконола

Зона	Характер изменений	Левое полушарие, диапазон (Гц)	Правое полушарие, диапазон (Гц)
С	–	0,6 – 1,6	0,8 – 2,0
	+	3,2 – 4,3	4,3 – 6,7
	+	13,3 – 13,7	14,9 – 16,1
	+	14,9 – 16,5	18,0 – 19,2
	+		20,4 – 21,5
Р	+	5,5 – 5,9	5,9 – 6,3
	+	13,7 – 14,1	14,9 – 16,1
О	+	5,1 – 7,1	5,5 – 6,7
	+		26,6 – 27,0
	+		27,8 – 28,2
	+		

Примечание. “+” — увеличение, “–” — уменьшение мощности диапазона.

вом полушарии, совпадающее с зоной повышения их когерентности, коррелирует с улучшением устойчивости внимания, усиление  $\theta$ -волн в правой полушарии — со снижением экскреции дофамина и 3,4-диоксифенилаланина (ДОФА), а ослабление  $\Delta$ -волн в центральных зонах коры связано со снижением экскреции ДОФА (рис. 2, б). Интересно отметить, что дофаминопозитивный препарат бромантан вызывает противоположный ЭЭГ-эффект — усиление  $\Delta$ -волн в центральной зоне [2]. ЭЭГ-реакция этой системы отчасти напоминает действие пирроксана (усиление  $\theta$ -волн) [4] и, вероятно, отражает антиадренергический эффект эйконола, осуществляемый через центральные  $\alpha$ -адренорецепторы, с активностью которых связывают изменения в  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ [9]. Влияние препарата на адренергическую передачу, возможно, опосредовано простагландинами (ПГЕ<sub>1</sub> и ПГЕ<sub>2</sub>), которые модулируют процесс высвобождения норадреналина из синаптических окончаний путем пресинаптического торможения его выделения [7]. Вероятно, благодаря снижению избыточной симпатoadреналовой активации препарат способствует оптимизации устойчивости внимания.

Вторая система включает взаимосвязанные изменения в диапазонах  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -волн, главным образом, в правой полушарии, особенно в его центрально-теменной зоне (рис. 2, а). Усиление  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -волн в этой системе тесно связано с улучшением субъективного состояния (самочувствия) испытуемых и ослаблением у них личностной тревожности, с ухудшением показателей РДО. В качестве нейрхимического субстрата этой системы можно предположить систему ГАМК и связанные с ней бензодиазепиновые рецепторы, а также холинергическую систему мозга. На связь с ГАМК-системой указывает сходство “бета”-системы с комплексом нейро- и психофизиологических изменений, вызываемых бензодиазепиновыми транквилизаторами (усиление  $\beta$ -волн, преимущественно в диапазоне 15–19 Гц, ослабление тревожности и мотивации, ухудшение сенсомоторной координации) [1, 6]. Вероятно, эти эффекты препарата также опосредованы простагландинами. Известно, что некоторые простагландины обладают седативным и противосудорожным (ПГЕ<sub>1</sub>, ПГЕ<sub>2</sub>, простаглицлин) свойствами, а также усиливают действие таких препаратов, как гексабарбитал, причем внутривенное введение ПГЕ<sub>2</sub> животным нарушает у них координацию движений [7]. В отличие от большинства бензодиазепинов эйконол не обладает седативным эффектом — он не только не замедляет скорость простой двигательной реакции, но ускоряет реагирование на движущийся объект и повышает активность испытуемых. По этим свойствам он сопоставим с транквилизаторами активирующего типа, для ЭЭГ-профиля которых также характерно ослабление  $\Delta$ -активности [1].

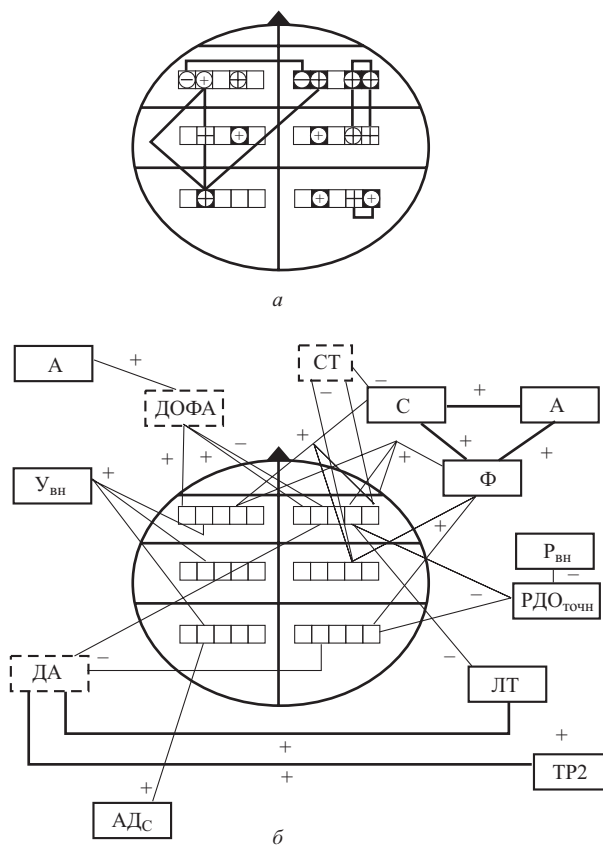


Рис. 2. Схема корреляционных связей между сдвигами нейро- и психофизиологических показателей под влиянием эйконола: а — корреляции между показателями ЭЭГ; б — между ЭЭГ и остальными показателями.

Секторы в круге — исследованные зоны коры больших полушарий. В них схематично изображен спектр мощности основных ритмов ЭЭГ: квадраты слева направо соответствуют  $\Delta$ -,  $\theta$ -,  $\alpha$ -,  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -диапазонам; большие “+” и “-” — соответственно увеличение и уменьшение относительной мощности диапазона в широкополосном спектре. Квадраты с кружком внутри — значимые изменения ЭЭГ в узкополосном спектре; маленькие кресты — изменения значимы только в узкополосном спектре. Прямоугольники вне круга — психофизиологические показатели, значимо (толстая сплошная линия), в тенденции (тонкая сплошная линия) и незначимо (пунктир) изменяющиеся после приема препарата. Линии, их соединяющие, соответствуют корреляционным связям: тонкие при  $p < 0,05$ , более толстые — при  $p < 0,01$ , самые толстые — при  $p < 0,001$ . “+” и “-” возле линий — знак корреляции. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Некоторые простагландины, в частности ПГФ<sub>2a</sub>, могут ослаблять реакцию центральных нейронов на ацетилхолин [7]. Этим, возможно, объясняется некоторое сходство в эффектах между эйконолом и центральными холиноблокаторами (усиление  $\beta$ - и  $\theta$ -волн, снижение тревожности) [8].

Обе системы не только связаны между собой (рис. 2, а) во влиянии на отдельные показатели (личностную тревожность, уровень тремора) (рис. 2, б), но и, в некотором отношении, реципрокны. Так, по данным корреляционного анализа, чем более выражено усиление  $\beta$ -волн, тем менее выражено улучшение  $У_{вн}$  и снижение уровня катехоламинов ( $p < 0,05$ ). Чем более выражено усиление  $\theta$ - и ослабление  $\Delta$ -волн, тем

менее выражено ухудшение РДО и улучшение  $P_{\text{вн}}$  ( $p < 0,01$  для РДО и  $p < 0,05$  для  $P_{\text{вн}}$ ). Можно предположить, что при увеличении дозы эйконола происходит относительное усиление системы  $\beta$ -активности, что приводит к проявлению анксиолитических свойств, не наблюдавшихся при меньшей дозе [3]. Судя по характеру корреляций, снижение артериального давления под влиянием эйконола не связано с его центральными эффектами (рис. 2, б), однако, учитывая данные литературы о положительном влиянии эйконола на интенсивность мозгового кровотока [10], нельзя исключить опосредованное влияние препарата на функциональное состояние мозга через изменение мозгового кровообращения.

## Выводы

1. Комплекс полиненасыщенных жирных кислот эйконол в дозе 8 г/сут при курсовом применении оказывает выраженное влияние на психофизиологическое состояние оператора. Он повышает активность, улучшает самочувствие, устойчивость и распределение внимания, снижает личностную тревожность и систолическое артериальное давление, уменьшает экскрецию адреналина. При этом препарат ослабляет мотивацию к достижению результата и ухудшает сенсомоторную координацию.

2. ЭЭГ-исследование выявляет у эйконола элементы сходства с психотропными средствами адреноблолирующего и ГАМК-ергического действия. Препарат изменяет структуру спектра ЭЭГ в сторону усиления  $\theta$ - и  $\beta$ - и ослабления  $\Delta$ -волн. Когерентный и корреляционный анализ выявляют две системы с максимальной выраженностью этих изменений — систему медленной активности с фокусом в теменно-затылочной зоне левого и симметричных центральных зонах, а также систему быстрой активности с фокусом в правой центрально-теменной зоне.

3. С помощью корреляционного анализа выявлена тесная связь системы медленной активности с улучшением устойчивости внимания и снижением экскреции

катехоламинов, а также связь системы быстрой активности с анксиолитическим действием препарата, его влиянием на субъективное состояние и сенсомоторную координацию.

4. По спектру влияния на нейро- и психофизиологические показатели эйконол сопоставим с анксиолитическими средствами, в большей степени с бензодиазепиновыми транквилизаторами активирующего типа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. В. К. Бочкарев, *Дис. д-ра мед. наук*, Москва (1998).
2. О. А. Вятлева, В. Г. Барчуков, И. С. Морозов и др., *Воен.-мед. журн.*, № 8, 61 – 66 (2000).
3. В. А. Исаев, А. Я. Каплан, А. Г. Кочетова и др., *Физиол. человека*, № 2, 99 – 104 (2000).
4. И. С. Морозов, О. А. Вятлева, В. Г. Барчуков, Ю. А. Саленко,  *Экспер. и клин. фармакол.*, № 4, 13 – 16 (2001).
5. И. С. Морозов, Е. Н. Жирнов, Г. К. Епишкин и др., *Функциональное состояние человека и методы его исследования*, Наука, Москва (1992), сс. 3 – 8.
6. В. И. Моросанова, В. И. Степанский, *Вопросы психологии*, № 3, 129 – 133 (1982).
7. В. К. Муратов, В. М. Булаев, *Фармакол. и токсикол.*, № 1, 121 – 128 (1981).
8. С. В. Панюшкина, Н. Д. Даровская, Б. М. Коган, Н. С. Курова, *Рос. психiatr. журн.*, № 3, 42 – 48 (1998).
9. С. В. Панюшкина, Н. С. Курова, В. К. Бочкарев и др., *Журн. высш. нервн. деят.*, № 1, 37 – 43 (1992).
10. М. А. Самсонов, В. А. Исаев, *Московские аптеки*, № 12, 13 (1997).
11. В. Н. Соминский, Э. Т. Ткачева, Т. М. Ивкина, *Лаб. дело*, № 1, 11 – 15 (1982).
12. *Сохранение работоспособности плавающего состава Военно-Морского Флота*, В. В. Жеглов, И. А. Сапов, В. С. Щеголев (ред.), Военное изд., Москва (1990).
13. J. A. Concuer, M. C. Tierney, J. Zecevic, et al., *Lipids*, № 12, 1305 – 1312 (2000).
14. S. C. Cunnane, V. Francescutti, J. T. Brenna, et al., *Lipids*, № 1, 105 – 111 (2000).
15. M. Fink, *Psychotropic drugs and the human EEG*, *Mod. Probl. Pharmacopsychiatr.*, T. M. Itil (Ed.), New-York (Karger, Basel) (1974).
16. S. Yehuda, et al., *J. Neuroscience Res.*, **15**(6), 565 – 570 (1999).

Поступила 24.10.2001

## NEUROPHYSIOLOGICAL AND PSYCHOPHARMACOLOGICAL EFFECTS OF EICONOL – A COMPLEX OF UNSATURATED FATTY ACIDS

V. G. Barchukov<sup>1</sup>, O. A. Vyatleva<sup>2</sup>, Ya. A. Salenko<sup>2</sup>, I. S. Morozov<sup>3</sup>, Yu. N. Belyi<sup>4</sup>, and A. E. Bannikova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Navy Medical Department, Ministry of Defence, Moscow, Russia

<sup>2</sup> First Central Research Institute, Ministry of Defence, St. Petersburg, Russia

<sup>3</sup> Institute of Pharmacology, Russian Academy of Medical Sciences, Baltiiskaya ul. 8, Moscow, 125315 Russia

<sup>4</sup> Central Navy Clinical Hospital, p/o Kupavna, Zheleznodorozhnyi, Moscow oblast, 143920 Russia

The effect of  $\omega$ -3 polyunsaturated fatty acids on the psychophysiological state of an operator was studied and mechanisms of the drug action were analyzed based on the EEG data. Changes in the psychophysiological and hemodynamic characteristics, EEG, and catecholamine excretion after a 30-day administration of eiconol – a complex of unsaturated fatty acids – in a daily dose of 8 g were studied in a group of 16 middle-aged healthy male operators. It was established that eiconol decreases systolic arterial pressure, reduces adrenalin excretion with urine, imparts the sense of well-being, improves the parameters of activity and the attention stability and concentration, and decreases the level of static tremor. The drug reduces basic anxiety level and motivation to the operator performance, but at the expense of some decrease in the sensomotor coordination. By the pattern of EEG profile changes, including an increase in the  $\theta$  (5 – 7 Hz) and  $\beta$  (15 – 28 Hz) bands and a decrease in the  $\Delta$  (0.8 – 2.0 Hz) band, eiconol resembles psychotropic agents of the adrenoblocking and GABA-ergic types, especially benzodiazepine activators.