

*С.А. Гордеев***ИЗМЕНЕНИЯ СПОНТАННОЙ И ВЫЗВАННОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА ПРИ ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ***Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

В последнее время в неврологической клинике большое внимание уделяется изучению патофизиологии тревожно-фобических расстройств. Для изучения патофизиологических механизмов этих расстройств, а также с целью диагностики и эффективности проводимой терапии в клинической практике широко используются такие электрофизиологические методы исследования, как полимодальные вызванные потенциалы мозга (слуховые, зрительные, соматосенсорные), связанные с событиями потенциалы мозга (ССП), электроэнцефалограмма. Настоящий обзор литературы посвящен краткому изложению результатов исследования тревожно-фобических расстройств с применением этих методов.

Наиболее широкое распространение в неврологической клинике для исследования функционального состояния мозга получил метод регистрации ЭЭГ. В литературе имеется целый ряд работ, посвященных изучению биоэлектрической активности у пациентов с тревожно-фобическими расстройствами.

Современные исследования придают большое значение роли правосторонней активации передней височной и префронтальной коры при тревоге. Исследование R.J. Davidson et al. [5] было посвящено сравнительному изучению ЭЭГ у больных с социальными фобиями (СФ) и у здоровых испытуемых (ЗИ) во время ожидания ими публичного выступления. У 18 больных с СФ и 10 ЗИ регистрировались ЭЭГ во время ожидания ими публичного выступления, а также сразу после выступления. У больных с СФ наблюдалось значительное усиление бета-активности на ЭЭГ в правых передней височной и латеральной префронтальной областях. Пациенты с СФ по сравнению с ЗИ характеризовались достоверно большим повышением уровня тревоги и усилением негативных эмоций во время состояния ожидания. Полученные данные соответствуют

представлениям о правосторонней передней кортикальной активации во время тревоги и показывают, что общие изменения ЭЭГ во время ожидания служат проявлением негативной эмоциональной реакции.

G. Wiedemann et al. [34] было проведено ЭЭГ исследование 23 больным с паническими расстройствами (ПР) и 25 ЗИ. ЭЭГ регистрировали в лобных и теменных отведениях обоих полушарий в состоянии покоя при предъявлении нейтральных, панико-ассоциированных, тревожно-ассоциированных, эмоционально значимых стимулов, а также при выполнении моторной задачи. У пациентов с ПР были обнаружены достоверно более низкие значения мощности альфа-ритма в лобных отделах правого полушария по сравнению с гомологичными отделами левого полушария в состоянии покоя и в условиях предъявления тревожно-ассоциированных стимулов, в то время как у здоровых лиц в этих условиях достоверных различий между правым и левым полушарием обнаружено не было. Результаты исследования свидетельствуют о том, что больные ПР характеризуются активацией лобных областей правого полушария в негативно окрашенных ситуациях. Авторы интерпретируют свои результаты как нейрофизиологическое подтверждение нарушения корковых процессов у пациентов с ПР. Более низкие значения мощности альфа-ритма в затылочных отделах полушарий были обнаружены и у больных с генерализованными тревожными расстройствами (ГТР) по сравнению с ЗИ [2, 31].

В работе V.J. Knott et al. [19] у больных ПР по сравнению с ЗИ на ЭЭГ были обнаружены увеличение общей абсолютной мощности в дельта-, тета-, альфа-частотных диапазонах и уменьшение относительной мощности в бета-частотном диапазоне. Абсолютная мощность дельта-, тета-частотных диапазонов положительно коррелировала с уровнем реактивной тревоги, в то время

как относительная мощность β -частотного диапазона — с уровнем личностной тревоги.

Повышение тета-активности на ЭЭГ преимущественно в правой височной области при ПР было показано в работе L. Christensen et al. [3]. Авторы рассматривали это как проявление нарушения активационных систем, связанных с правым гиппокампом, и как указание на значительную роль септо-гиппокампального комплекса в возникновении ПР. Более высокие значения мощности тета-активности на ЭЭГ в левых задней лобной и средней височной областях были обнаружены у пациентов с обсессивно-компульсивными расстройствами (ОКР) по сравнению с ЗИ [28, 32].

В работе A. Nanaoka et al. [11] у 18 больных ПР и 18 ЗИ исследовалась когерентность ЭЭГ. Оценивалась взаимосвязь между значениями когерентности ЭЭГ, длительностью болезни и тяжестью ПР. ЭЭГ регистрировалась у больных ПР и ЗИ в состоянии расслабленного бодрствования. У больных ПР по сравнению с ЗИ обнаружены достоверно более низкие значения когерентности в F3-F4, C3-C4, P3-P4, F7-T5, F8-T6. Показана положительная корреляция между показателями когерентности высокочастотного альфа-ритма, длительностью болезни и тяжестью ПР. Данные авторов свидетельствуют о том, что пациенты с ПР имеют более низкую степень межполушарных функциональных связей в лобной области и внутривисочных функциональных связей в обеих височных областях. Предполагается, что хроническое течение или частые ПР могут быть связаны с патофизиологическими изменениями ЦНС.

V. Knott et al. [18] исследовали влияние внутривенного введения тетрапептида холецистокинина, нейропептид с паникогенными свойствами, на функциональные межполушарные различия, измеряемые с помощью вычисления когерентности и индекса межполушарной асимметрии ЭЭГ. В рандомизированном, двойном слепом исследовании была проведена инфузия этого тетрапептида или плацебо 24 взрослым добровольцам. Регистрировалась ЭЭГ до и во время (10 и 40 минут) 60-минутного инфузионного периода. Обнаружено, что по сравнению с плацебо инфузия тетрапептида холецистокинина привела к увеличению асимметрии и уменьшению когерентности медленноволновой активности в средневисочных отведениях ЭЭГ. Полученные данные поддерживают утверждение о том, что

функциональный дисбаланс височной коры, возможно, опосредованный тетрапептидом холецистокинина, участвует в патогенезе ПР. У больных ПР обнаружено повышение коэффициента межполушарной асимметрии ЭЭГ для дельта- и тета-ритмов с преобладанием этих ритмов в височных отделах правого полушария [20].

A.P. Jaboujian et al. [14] на популяции, состоявшей из 300 амбулаторных больных с тревожным и депрессивным синдромами, провели 24-часовое амбулаторное ЭЭГ-исследование. В соответствии с DSM-III-R были выделены две группы больных по 150 человек каждая: одна — с ПР, другая — с депрессией без пароксизмальной тревоги (Д). В группе ПР было зарегистрировано 63,2% записей, отличающихся от нормы, 19,7% нормальных и 17,1% сомнительных, среди больных с Д — соответственно 18,3%, 74,5% и 7,2%. Эпилептиформная активность встречалась в 4 раза чаще в группе с ПР (80%), чем в группе с Д (20%). Магнитно-резонансная томография (МРТ) обнаружила патологические образования в мозге у 3 больных с ПР (киста в островке, ангиома в височно-теменной области, последствия сосудистого поражения теменной области).

J. Gallinat et al. [9] описали депрессивный синдром у 54-летней пациентки, перенесшей атипичные панические приступы с головокружением, подобным трансу состоянием и искажением зрительного восприятия, но без явных симптомов эпилепсии. На ЭЭГ регистрировались острые волны и комплексы «спайк-волна». На МРТ был обнаружен очаг пониженной плотности в области срединных структур височной области левого полушария. Исследование методом однофотонно-эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) показало недостаточную перфузию базальных височных корковых структур левого полушария. Лечение вальпроевой кислотой приводило к ослаблению панических атак и уменьшению эпилептических потенциалов на ЭЭГ.

Изучалась эффективность использования ЭЭГ для выделения больных ПР с высокой вероятностью морфологических изменений в мозге [4]. В результате скринингового анализа ЭЭГ 125 пациентов с ПР были разделены на подгруппы: больные с неэпилептической аномальной ЭЭГ (ЭЭГ-А группа), больные с нормальной ЭЭГ (ЭЭГ-Н группа) и ЗИ. У больных ПР был обнаружен более высокий, чем ожидалось, процент отличных от

нормы неэпилептических ЭЭГ (29,2%). Скрининговое ЭЭГ исследование оказалось эффективным в идентификации пациентов с высокой вероятностью морфологических изменений в мозге. МРТ изменения мозга были найдены у 60,7% больных ЭЭГ-А группы, у 17,9% больных ЭЭГ-Н группы и только у 3,6% здоровых лиц. Обнаружена высокая частота септо-гиппокампальных повреждений. Предполагается, что дальнейшее исследование должно быть сфокусировано на попытках разделения ПР на субтипы на основе нейроанатомических и функциональных церебральных нарушений.

В исследовании R. Guettero Figueroa et al. [10] оценивались ЭЭГ, локальные вызванные потенциалы (ЛВП) – потенциалы группы нервных клеток (нейронных пулов) и экстраклеточная единичная нейронная активность (ЭЕА) у пациентов с диагнозом ПР с наличием или отсутствием агорафобии в сочетании с простыми парциальными припадками. 10 пациентов с имплантированными кортико-субкортикальными электродами были разделены на две группы: 5 пациентов 1-й группы получали клоназепам, 5 из 2-й группы — диазепам. У больных ПР были обнаружены высокая θ -активность на ЭЭГ, большая амплитуда негативной фазы ЛВП и высокая частота ЭЕА в корково-подкорковых структурах. У больных регистрировалось множество повторяющихся эпилептиформных разрядов, которые могли предшествовать судорожным припадкам. Оба бензодиазепамина были эффективны, хотя результаты лечения клоназепамом наблюдались раньше — на 7—14-й день. Бензодиазепамина увеличивали β -активность на ЭЭГ, уменьшали амплитуду негативной фазы ЛВП и снижали частоту ЭЕА. Постулируется, что при ПР гипервозбудимость на корково-подкорковом нейрональном уровне может являться результатом дисфункции или повреждения нейроингибиторных механизмов, включая рецепторы GABA A и GABA B. Кроме того, обнаруживается прямая корреляция между GABA ингибиторным базовым механизмом и ЭЭГ β -активностью. Делается заключение, что ПР продуцируют нейрональную гипервозбудимость вследствие габергической дисфункции, и оба бензодиазепамина оказываются эффективными при лечении больных.

Результаты перечисленных выше исследований свидетельствуют о значительных изменениях биоэлектрической активности мозга

при тревожно-фобических расстройствах, что проявляется на ЭЭГ в виде изменений ее спектральных характеристик, появления эпилептиформной активности, увеличения межполушарной асимметрии и уменьшения когерентности ЭЭГ. Особое значение авторы придают активации височных и префронтальных отделов коры, более выраженной в правом полушарии, и интерпретируют это явление как отражение дисфункции префронтальных и височно-лимбических структур у больных с тревожно-фобическими расстройствами.

При исследовании информационных процессов мозга и когнитивных функций у больных с тревожно-фобическими расстройствами широко используется методика регистрации вызванных потенциалов и связанных с событиями потенциалов мозга. Нейрофизиологические исследования поведенчески-индуцированной тревоги у здоровых и лактат-индуцированной тревоги у пациентов с ПР показали, что в возникновении нормальной и патологической тревоги может принимать участие общий путь, вовлекающий в патологический процесс височные полюса [20]. Поскольку паническая тревога может приводить к нарушению процесса оценки поступающей информации в височном полюсе, было проведено исследование [17] сенсорной реактивности у больных ПР с помощью метода длиннолатентных слуховых вызванных вертексных потенциалов (ДСВП), источником формирования которых является преимущественно височная доля. В исследовании приняли участие 12 больных ПР и 10 ЗИ. ЭЭГ регистрировалась в шестнадцати скальпных монополярных лобно-затылочных отведениях и ДСВП отдельно усреднялись в ответ на четыре интенсивности звука. У больных с ПР по сравнению с ЗИ было обнаружено достоверное увеличение амплитуды N1 компонента ответа на все интенсивности стимула и во всех отведениях. Авторы считают, что хотя результаты исследования поддерживают гипотезу о существовании височного источника формирования патологической тревоги, при интерпретации данных должны рассматриваться и модулирующие влияния других структур.

A. Iwanami et al. [13] регистрировали слуховые ССП у 12 пациентов с ПР и у 12 сравнимых по полу и возрасту ЗИ. ССП записывали в условиях стандартной задачи различения двух тонов («oddball task»). Регистрацию проводили в отведениях Fz, Cz, Pz, C3, C4 (система 10-20). Для

клинической оценки использовали шкалы уровня тревоги: State-Trait Anxiety Inventory и Manifest Anxiety Scale. Анализ вариабельности ССП показал, что амплитуды компонент N1, N2 на целевые и N1 на нецелевые стимулы были достоверно выше у больных с ПР по сравнению с контрольной группой. По величине амплитуды и латентного периода (ЛП) волны P300 эти две группы не имели достоверных различий. Авторы считают, что увеличение амплитуды N1 и N2 компонент у больных ПР указывает на изменение ранней обработки информации при ПР.

В работе P. Pauli et al. [27] 15 пациентам с ПР и 15 ЗИ тахископически предъявлялись слова, связанные по смыслу с телесными ощущениями (соматические) и не связанные с таковыми (несоматические), с целью правильной идентификации. Регистрировали поведенческие (процент правильно опознанных слов) и электрокортикальные характеристики ССП. Больные узнавали и выделяли больше слов, связанных с телесными ощущениями, чем несоматических слов. У этих пациентов отмечалась достоверное увеличение амплитуды P300 и позитивных медленных волн (600 и 800 мс после стимула). У ЗИ количество правильно узнанных слов и параметры ССП не имели различий на предъявление двух типов слов. Полученные результаты находятся в хорошем соответствии с когнитивными моделями ПР, предполагающих, что определенное телесное ощущение осознается и перерабатывается эмоциональным образом, что отличает больных с ПР от ЗИ. Через 1,5 года было проведено повторное клиническое обследование этих же пациентов [7]. Хотя не было найдено достоверных корреляций между результатами нейрофизиологических и психометрических измерений на момент обследования, обнаружилась достоверная корреляция между улучшением состояния больных за прошедший период и нейрофизиологическими данными. Уменьшение тревоги по шкале Гамильтона, которая является лучшей оценкой положительной динамики заболевания, ассоциировалось с относительной величиной позитивной медленной волны в ответ на соматические стимулы. Эти данные поддерживают когнитивные теории ПР, придающие большое внимание патологической соматической симптоматике, играющей важную роль в развитии и поддержании болезни.

В исследовании P. Pauli et al. [26] 25 больным ПР и 25 сравнимым по полу и возрасту ЗИ предъявлялись паникоассоциированные и нейтральные слова на уровне индивидуального временного порога восприятия и на 1000 мс выше порогового уровня. Анализировали узнавание слов, предъявленных на пороговом уровне, и ССП, возникающие в ответ на предъявление слов на надпороговом уровне восприятия. По сравнению с ЗИ у пациентов с ПР была обнаружена большая частота правильного узнавания связанных с паникой слов. Только у больных ПР наблюдалось увеличение позитивного потенциала (в интервале 200—400 мс после подачи стимула), возникающего в ответ на предъявление связанных с паникой слов по сравнению с потенциалом при предъявлении нейтральных слов. Авторы делают вывод о том, что больные ПР характеризуются ранней автоматической обработкой стимулов, имеющих отношение к болезни.

Современные патофизиологические концепции генерализованного тревожного расстройства (ГТР) предполагают повреждение экстероцептивной сенсорной системы при этом расстройстве. Существует мнение, что нарушение серотонинергической трансмиссии играет важную роль в патогенезе тревожных расстройств. Метод ДСВП широко применяется для исследования корковых информационных процессов, отражающих, в частности, функционирование экстероцептивной сенсорной системы. Поскольку определенный аспект ДСВП, а именно зависящий от громкости N1/P2-компонент (ЗГ), связан с центральной серотонинергической активностью, его исследование может быть успешно использовано для изучения серотонинергических дисфункций при ГТР. D. Senkowski et al. [30] регистрировали ЗГ у 31 пациента с ГТР, не принимавшего лечения, и у 31 сравнимых по полу и возрасту ЗИ. Был проведен анализ дипольного источника для того, чтобы отделить ЗГ области, включающие первичную (ЗГ-тангенциальный диполь) слуховую кору, и области, включающие таковую вторичную (ЗГ-радиальный диполь). У пациентов с ГТР по сравнению со здоровыми регистрировался более поверхностный ЗГ-тангенциальный диполь [$F(1,60)=6,727, p=0,012$]. По характеристикам ЗГ-радиального диполя группы между собой не различались. Результаты проведенного исследования, по мнению авторов, указывают на нарушение экстероцептивной сенсорной системы

при ГТР на уровне первичной, но не вторичной слуховой коры. Авторы считают, что поскольку поверхностный ЗГ-тангенциальный диполь первичной слуховой коры связан с высокой степенью возбуждения нейронов в ядре дорсального шва, полученные результаты могут подтверждать наличие повышенной серотонинергической активности при ГТР.

В другой работе [8] у 12 пациентов с ГТР регистрировались коротколатентные слуховые вызванные потенциалы ствола мозга (СВПМС). У всех пациентов ЛП СВПМС не отличались от нормы. Однако I-V межпиковый интервал был достоверно длиннее у пациентов с ГТР, чем у здоровых. Особенности изменений СВПМС, по мнению авторов, могут указывать на функциональные нарушения в стволе мозга при тревоге.

М. Boudarene, М. Timsit-Berthier [1] изучали корреляцию между стрессом, тревогой и ССП: контингентным негативным отклонением (КНО) и когнитивным ВП Р300. Исследование было разделено на 2 этапа. На первом этапе проводилось обследование среди 32 амбулаторных больных с ГТР. Все пациенты не принимали лекарственные препараты и имели показатель выше 45 баллов по шкале тревоги Спилбергера. Группа сравнения состояла из 40 ЗИ, сравнимых с больными по возрасту и полу. Обе группы имели показатель выше 200 баллов по шкале жизненных событий (Amiel-Lebigre). На втором этапе исследования ЗИ были подразделены на 2 подгруппы. У первой подгруппы по шкале Спилбергера показатель был выше 45 баллов (тревожные ЗИ), у второй — ниже 45 баллов (нетревожные ЗИ). Анализировались слуховые вызванные потенциалы Р300 с использованием классической экспериментальной «Oddball» парадигмы и КНО с использованием задачи времени реакции с предупреждающим стимулом. Результаты исследования показали не только явные различия между пациентами с ГТР и ЗИ, но и противоположные результаты между больными с ГТР и тревожными ЗИ. Нетревожные ЗИ по своим показателям находились между ними. В то время как у больных регистрировался уменьшенный Р300, в группе тревожных ЗИ наблюдалось увеличение этого потенциала. Пациенты характеризовались увеличением ранней волны КНО и самым большим временем реакции, в то время как для тревожных ЗИ характерными были уменьшение ранней волны КНО и нормальное время реакции. Таким образом,

оказалось, что электрофизиологическая реакция на стресс выражается различным образом в соответствии с психологическим состоянием и стрессовой ситуацией. Увеличение амплитуды ранней и снижение амплитуды поздней волны КНО, нарушение ее габитуации и увеличение постимперативной негативной волны у больных с тревожными расстройствами были показаны в работе G. Karmos et al. [15] и интерпретировались авторами как нарушение в активационно-мотивационной сфере.

Целью исследования Т. Turan et al. [33] являлось изучение особенностей изменений ССП при ПР и ГТР. Обследовано 35 больных ПР, 30 с ГТР и 29 ЗИ, соответствовавших больным по полу и возрасту. Регистрировались слуховые ССП в ситуации различения двух тонов («odd-ball paradigm»). Обнаружено достоверное увеличение ЛП компонента Р300 в группе ПР по сравнению с группой ГТР и контролем. Предположено, что у больных ПР, в отличие от ГТР, происходит нарушение ранней обработки информации.

В работе Т. Hanatani et al. [12] оценивались нейрофизиологические различия между ПР и ГТР. Обследовано 52 пациента с ПР и 34 с ГТР. Группу контроля составили 28 здоровых добровольцев. В задаче различения двух тонов регистрировались слуховые ССП в отведении Pz. Анализировались ЛП пиков N1, P2, N2, P3 и межпиковые интервалы N1-P2, P2-N2, N2-P3. Обнаружено укорочение ЛП P2, N2, P3 и межпикового интервала N1-P2 у больных ПР по сравнению с ГТР и ЗИ. Изменения параметров ССП у больных ПР свидетельствуют, по мнению авторов, об ускорении связанных с вниманием процессов в головном мозге при ПР. Авторы считают, что измерения пиковых латентностей и межпиковых интервалов могут быть использованы в нейрофизиологических исследованиях для дифференциальной диагностики ПР и ГТР.

Характерные изменения вызванной электрической активности выявлены при обсессивно-компульсивном расстройстве. В исследовании G. Nolfе et al. [25] у 12 больных ОКР и 10 ЗИ регистрировались СВПМС. Обнаружены достоверное увеличение межпикового интервала I-V и уменьшение амплитуды пика III при ОКР по сравнению с ЗИ. Авторы предполагают вовлечение ствола мозга в патогенез ОКР.

В другой работе [16] оценивалось когнитивное значение изменений волны Р300 у больных с ОКР.

В исследовании приняли участие 19 больных с ОКР и 21 ЗИ. Для оценки когнитивных функций использовались нейропсихологические тесты, обладающие высокой чувствительностью к лобной и височной дисфункции. Слуховые ССП регистрировались в условиях различения двух тонов (“oddball paradigm”) в пятнадцати электродных отведениях. Электроды располагались в пять рядов в парасагиттальных плоскостях и в три ряда — в переднезаднем направлении. Во всех отведениях у больных ОКР по сравнению с группой контроля была обнаружена достоверно более низкая амплитуда P300. Авторы связывают изменения амплитуды P300 при ОКР с нарушением направленного внимания, самоконтроля и гибкого поведения, обусловленным дисфункцией фронтостриатной системы. С.М. de Groot et al. [6] обнаружили уменьшение ЛП P300 и увеличение амплитуды N200 ССП у больных с ОКР по сравнению с ЗИ. Авторы полагают, что эти изменения ССП отражают гиперактивацию коры при ОКР.

В работе А. Miyata et al. [23] проведено сравнительное исследование слуховых ССП в задаче «oddball paradigm» у 23 больных ОКР, 12 с СФ и 18 ЗИ. У больных ОКР по сравнению с СФ и ЗИ обнаружены достоверно более короткие ЛП P300 и N200 ССП. Кроме того, у пациентов ОКР имелась тенденция к увеличению амплитуды N200 по сравнению с ЗИ. Не было обнаружено достоверных корреляций между изменениями ССП у больных ОКР и типом и выраженностью симптомов ОКР. Высказана гипотеза, что укорочение ЛП P300 и N200 ССП у больных ОКР является специфическим феноменом, более тесно связанным с биологической основой ОКР, чем с характером ОКР симптомов.

Цель исследования G. Sachs et al. [29] состояла в изучении изменений ССП P300 у пациентов с СФ, а также взаимосвязи между ССП и когнитивными функциями. ССП регистрировались в соответствии с «oddball» парадигмой в девятнадцати ЭЭГ отведениях (система 10-20) у 25 пациентов с СФ (DSM-IV), не получавших медикаментозного лечения и соответствовавших по полу и возрасту ЗИ. Все обследованные прошли нейропсихологическое тестирование. По сравнению с группой ЗИ у пациентов с СФ наблюдались уменьшение амплитуды N1 компонента в височных отведениях, амплитуд компонентов N2 и P300 преимущественно в центрально-париетальной области и удлинение латентного

периода P300. Обнаруженное удлинение латентности P300 коррелировало с уменьшенными показателями Невербального обучающего теста (НВОТ), но не с показателями Висконсинского теста сортировки карточек (ВТСК). Уменьшение амплитуды N1 компонента указывает на нарушение процесса перцепции, а уменьшение амплитуды волны P300 может отражать сокращение когнитивных ресурсов, необходимых для оценки релевантной информации. Увеличение латентного периода P300, указывающее на более длительное время оценки стимула, коррелировало с дефицитом в процессах обучения, измеренных с помощью НВОТ, но не с исполнительной функцией, измеренной с помощью ВТСК. На основании полученных данных делается вывод, что у пациентов с СФ имеется дефицит в когнитивном информационном процессе, что отражается в параметрах ССП.

I.T. Kolassa et al. [21] исследовали ССП, возникающие при предъявлении угрожающих (схематическое изображение пауков) и нейтральных (схематическое изображение цветов) стимулов у больных с фобиями пауков, СФ и ЗИ. У больных с фобией пауков по сравнению с СФ и ЗИ была зарегистрирована более высокая амплитуда позднего позитивного потенциала ССП при предъявлении угрожающих стимулов. Кроме того, у больных обеих групп амплитуда P100 ССП была больше, чем в группе контроля, что интерпретируется авторами как доказательство кортикальной гиперактивности при обработке стимулов у фобических больных. Достоверно более высокая амплитуда P300 и позднего позитивного комплекса ССП в ответ на угрожающий стимул была обнаружена у больных с фобиями змей и пауков (по сравнению с ЗИ) в работе W.H. Miltner et al. [22]. Увеличение амплитуды поздних компонентов ССП у больных фобиями было максимально выражено в центрально-теменных и затылочных областях. Авторы полагают, что P300 и поздний позитивный комплекс являются нейрофизиологическими коррелятами эмоциональной значимости стимула.

Работа T.C. Neylan et al. [24] была посвящена исследованию вариабельности слуховых и зрительных ССП у 25 ветеранов войны с посттравматическими стрессовыми расстройствами (ПТСР) и у 15 здоровых ветеранов войны. Регистрация ССП проводилась дважды с интервалом в 6—12 месяцев. Показана более высокая вариабельность амплитудно-временных

параметров P300 как слуховых, так и зрительных ССП у ветеранов с ПТСР, чем у здоровых ветеранов. Вариабельность P300 не коррелировала с флюктуацией симптомов депрессии или ПТРС во времени.

Результаты приведенных исследований свидетельствуют о наличии характерных изменений вызванных потенциалов мозга, отражающих нарушение ранней обработки информации и когнитивных функций у больных с различными типами тревожно-фобических расстройств. Данные ряда авторов позволяют констатировать возможность использования ССП в качестве дополнительного метода дифференциальной диагностики различных типов невротических расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Boudarene M., Timsit-Berthier M. // *Encephale*. — 1997. — Vol. 23. — P. 237—250.
2. Buchsbaum M.S., Hazlett E., Sicotte N. et al. // *Biol. Psychiatry* — 1985. — Vol. 20. — P.832—842.
3. Christensen L., Bourgeois A., Cockcroft R. // *J. Nerv. Ment. Dis.* — 1993. — Vol. 181. — P. 327—330.
4. Dantendorfer K., Prayer D., Kramer J. et al. // *Psychiatry Res.* — 1996. — Vol. 68. — P. 41—53.
5. Davidson R.J., Marshall J.R., Tomarken A.J., Henriques J.B. // *Biol. Psychiatry*. — 2000. — Vol. 47. — P. 85—95.
6. de Groot C. M., Torello M. W., Boutros N. N., Allen R. // *Clin. Electroencephalogr.* — 1997. — Vol. 28. — P. 148—154.
7. Dengler W., Wiedemann G., Pauli P. // *Eur. Psychiatry*. — 1999. — Vol. 14. — P.399—404.
8. Drake M.E. Jr., Pakalnis A., Phillips B. et al. // *Clin. Electroencephalogr.* — 1991. — Vol. 22. — P. 97—101.
9. Gallinat J., Stotz-Ingenlath G., Lang U. E., Hegerl U. // *Pharmacopsychiatry*. — 2003. — Vol. 36. — P. 123—126.
10. Guerrero Figueroa R., Heath R.G., Escobar-Juayo A. et al. // *Rev. Neurol.* — 2001. — Vol. 32. — P. 321—327.
11. Hanaoka A., Kikuchi M., Komuro R. et al. // *Clin. EEG Neurosci* — 2005. — Vol. 36. — P. 42—48.
12. Hanatani T., Sumi N., Taguchi S. et al. // *Psychiatry Clin. Neurosci* — 2005. — Vol. 59. — P. 83—88.
13. Iwanami A., Isono H., Okajima Y., Kamijima K. // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* — 1997. — Vol. 247. — P. 107—111.
14. Jabourian A.P., Erlich M., Desvignes C. et al. // *Ann. Med. Psychol.* — 1992. — Vol. 150. — P. 240—245.
15. Karmos G., Czenner Z., Winkler I. CNV changes in Anxiety Neurotic Patients. In: Haschke W., Speckmann E., Roitbak A. (eds.). *Slow Brain Potentials and Magnetic Fields*, 1992. P.11—19.
16. Kim M.S., Kang S.S., Youn T. et al. // *Psychiatry Res.* — 2003. — Vol. 123. — P.109—123.
17. Knott V., Lapierre Y.D., Fraser G. et al. // *Psychiatry Neurosci.* — 1991. — Vol. 16. — P.215—220.
18. Knott V., Mahoney C., Bradwejn J. et al. // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. — 2003. — Vol. 27. — P. 179—184.
19. Knott V.J., Bakish D., Lusk S. et al. // *Psychiatry Res.* — 1996. — Vol. 68. — P.31—39.
20. Knott V.J., LaPierre Y.D. // *Psychopharmacol. Biol. Psychiatry*. — 1988. — Vol. 12. — P. 183—192.
21. Kolassa I.T., Musial F., Kolassa S., Miltner W.H. // *BMC Psychiatry*. — 2006. — Vol. 6. — P. 38.
22. Miltner W.H., Trippe R.H., Krieschel S. et al. // *Int. J. Psychophysiol.* — 2005. — Vol. 57. — P. 43—52.
23. Miyata A., Matsunaga H., Kiriike N. et al. // *Psychiatry Clin. Neurosci.* — 1998. — Vol. 52. — P. 513—518.
24. Neylan T.C., Jasiukaitis P.A., Lenoci M. et al. // *Biol Psychiatry*. — 2003. — Vol. 53. — P. 216—225.
25. Nolfе G., Serra F. P., Palma V., Buscaino G.A. // *Biol. Psychol.* — 1998. — Vol. 48. — P. 69—77.
26. Pauli P., Amrhein C., Muhlberger A. et al. // *Int. J. Psychophysiol.* — 2005. — Vol. 57. — P. 33—41.
27. Pauli P., Dengler W., Wiedemann G. et al. // *J. Abnorm. Psychol.* — 1997. — Vol. 106. — P.213—220.
28. Perros P., Young E.S., Ritson J.J. et al. // *Brain Topography*. — 1992. — Vol. 4. — P. 187—192.
29. Sachs G., Anderer P., Margreiter N. et al. // *Psychiatry Res.* — 2004. — Vol. 131. — P. 249—261.
30. Senkowski D., Linden M., Zubragel D., Bar T., Gallinat J. // *Biol Psychiatry*. — 2003. — Vol. 53. — P. 304—314.
31. Siciliani O., Schiavon M., Tansella M. // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1975. — Vol. 52. — P.116—131.
32. Silverman J.S., Loychik S.G. // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* — 1990. — Vol. 2. — P. 319—322.
33. Turan T., Esel E., Karaaslan F. et al. // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. — 2002. — Vol. 26. — P. 123—126.
34. Wiedemann G., Pauli P., Dengler W. et al. // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1999. — Vol. 56.— P. 78—84.

Поступила 12.03.07.

