

УДК 616.891.6:616.831-073.97:612.822.3

СПОНТАННАЯ И ВЫЗВАННАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВЫСОКОМ УРОВНЕ ТРЕВОЖНОСТИ

© 2013 г. А. В. Грибанов, И. С. Кожевникова, Ю. С. Джос, А. Н. Нехорошкова

Северный (Арктический) федеральный университет им. М. В. Ломоносова, г. Архангельск

Первые попытки определения и изучения тревоги и страха можно отнести к началу XVII века, когда в трудах Спинозы и Паскаля были описаны попытки преодоления страха с помощью математического разума. В XIX веке проблему тревоги продолжили рассматривать экзистенциальные философы, в частности Серен Кьеркегор, его книга о тревоге дала толчок к дальнейшему ее изучению и послужила одним из постулатов психологии. Развитие понятия тревоги получило в работах Зигмунда Фрейда. Он ввел это понятие в контекст науки, обозначил тревогу как фундаментальную проблему, отграничил от страха, определив как безобъектный страх, предположил механизмы возникновения тревоги. В настоящее время психодинамическое направление психологии говорит о тревоге как о готовности к опасности, состоянии напряжения «Я», когда человек чувствует угрозу, но не знает от чего, свободном страхе, не имеющем объекта, и обособляет от тревоги понятие *тревожности*, под которым подразумевается свойство личности человека, выражающееся высокой готовностью переживать тревогу.

Тревожность — это постоянно или ситуативно проявляемое свойство человека приходить в состояние повышенного беспокойства, испытывать тревогу и бессознательный страх в ситуациях, связанных с новизной. Тем самым тревожность подготавливает организм к возможной опасности при изменениях ситуации и предупреждает его о встрече с потенциальной угрозой [21].

В психофизиологии тревожностью считают склонность индивида к переживанию эмоционального состояния, проявляющегося в ожидании неблагоприятного развития событий, а в ряде случаев тревожностью называют готовность организма реагировать тревогой на неопределенность как потенциальную, безобъектную угрозу. В физиологии определяют тревожность как субъективное и эмоционально окрашенное состояние организма, характеризующееся ожиданием грозящей опасности, сопровождающееся ожиданием волнения или даже страха и вызывающее функциональные изменения в деятельности органов и систем [5].

Тревожность рассматривается как состояние, связанное с изменением реактивности организма [2]. То есть тревожность — это состояние, вызывающее физиологические изменения, направленные на подготовку организма к реагированию на потенциальную опасность, которая может быть реализована путем отступления или сопротивления. Частая реализация пути отступления у человека способна инициировать повышенную склонность к развитию депрессии. Сопротивление подразумевает активное противодействие неблагоприятной ситуации, провоцирует агрессивные действия. Для реализации этого состояния организм активизирует деятельность сердечно-сосудистой системы посредством ускорения ритма сердечных сокращений и повышения артериального

В обзоре рассмотрены основные подходы к пониманию тревожности. Представлены современные направления научных исследований в области проявлений тревожности на центральном уровне. Описаны изменения результатов электроэнцефалографии и вызванных потенциалов при высокой тревожности.

Ключевые слова: тревожность, электроэнцефалография, вызванные потенциалы

давления, снижает деятельность пищеварительного тракта путем уменьшения секреции и замедления перистальтики. Кровь из сосудов пищеварительного тракта перераспределяется в нервную и мышечную системы, обеспечивая готовность организма к активным действиям.

Тревожность как причина повышения готовности реагирования неизменно затрагивает три уровня: психологический, нейроэндокринный и соматический (моторно-висцеральный), активирующий физиологические реакции различных органов и систем.

Таким образом, достаточно обширный диапазон физиологических реакций является основой для различных проявлений высокой тревожности. Частая активизация этих реакций способствует возникновению различных психосоматических нарушений и расстройств, маскирующих проявления тревожности [4, 16]. Тревожность может маскироваться различными действиями — от постукивания пальцами по столу до переедания, курения или реализации других навязчивых потребностей. Тревожность также нередко скрывается за другими эмоциональными проявлениями, такими как раздражительность, агрессивность, враждебность или, наоборот, скованность, неразговорчивость. Высокая тревожность усугубляет течение и прогноз сопутствующих заболеваний, в некоторых случаях тревога может быть одной из причин психических и соматических нарушений или сама может являться сопутствующим расстройством. Вегетативные проявления тревожности могут быть связаны с различными соматическими дисфункциями многих органов и систем, а их проявления могут носить полиморфный характер [10, 12, 18, 22, 50].

Методики регистрации периферических показателей активности вегетативной нервной системы зарекомендовали себя достаточно давно в исследованиях различных эмоций, но имеют ряд существенных недостатков. Показатели вегетативной нервной системы изменяются гораздо медленнее, чем происходит эмоциональное реагирование, они изменяются неспецифично относительно стимулов и задач, они также тесно связаны с функциональным состоянием и могут изменяться неспецифично по отношению к эмоциям, они подвержены влиянию большого количества факторов, в том числе метаболических [11, 14].

Таким образом, исследование эмоциональных проявлений на центральном уровне более информативно и оправданно, так как может проводиться в условиях непосредственного эмоционального реагирования и безопасно для обследуемого.

Для исследования функционального состояния мозга широкое распространение получил метод регистрации электроэнцефалограммы (ЭЭГ). В литературе имеется целый ряд работ, посвященных изучению биоэлектрической активности мозга при высокой тревожности.

На фоне высокого уровня личностной тревожности на ЭЭГ зарегистрирована избыточная тета-активность [48], снижение межполушарных функциональных

взаимодействий в лобных отделах и билатеральных внутривисцеральных взаимодействий в височных отделах головного мозга [49], сглаженность межполушарной асимметрии в тета- и бета-диапазонах, с преобладанием указанных ритмов в височных отделах правого полушария, что интерпретировалось авторами как проявление функциональной дезинтеграции лимбико-ретикулярных структур мозга.

Обнаружены изменения электрической активности, проявляющиеся значительным усилением представленности бета-колебаний в правых передней височной и латеральной префронтальной областях коры, что, по мнению авторов, свидетельствует о правосторонней активации передних отделов коры во время тревоги [25].

У высокотревожных индивидуумов фиксируется большое число медленных волн в составе ЭЭГ, что свидетельствует о низких показателях эргичности, склонности к развитию охранительного торможения [25].

Высокое содержание в структуре ЭЭГ тета-активности связывают с эмоциональным напряжением, высокой тревожностью [26]. Возможно, на фоне высокого индивидуального уровня неспецифической активации тревожные индивидуумы отличаются низкими энергетическими резервами и склонны к формированию охранительного торможения, что и проявляется в повышенном содержании медленно-волновой активности на ЭЭГ [29].

Усиление тета-активности в процессе эмоциональной и когнитивной деятельности рассматривается как проявление повышенной активации, связанной с кортико-гиппокампадно-лимбическими взаимодействиями [38].

Увеличение тета-мощности ассоциируется с усилением ориентировочной реакции и концентрацией внимания, эффективностью кодирования в памяти новой информации и ее последующего воспроизведения, процессами переработки эмоциональной информации [54, 57].

Многие авторы сходятся во мнении, что существует конституциональная предрасположенность к тревожным переживаниям, связанная с особенностями мозговой организации [3].

Ввиду присутствия в головном мозге человека множественных активирующих систем, участвующих в организации эмоциональных состояний, некоторые авторы предполагают, что, возможно, на фоне высокой тревожности могут формироваться различные функциональные системы, представляющие различные комбинации ритмической активности на ЭЭГ [21].

Известно, что положительное эмоциональное состояние характеризуется большим числом тормозных взаимодействий между нейронами, чем отрицательно-эмоциональное [13].

В случае гипоактивности левого полушария на ЭЭГ, в частности левой фронтальной области, возникает депрессивное состояние. Для депрессии, возникающей

после длительной тревожности, характерно правостороннее преобладание альфа-активности, в то время как депрессивные расстройства, не сопровождающиеся тревожностью, характеризуются левосторонним ее преобладанием. То есть не сопровождающиеся тревожностью депрессивные расстройства в большей мере связаны с нарушениями в корковых структурах левого полушария, а ею сопровождающиеся — кроме того и с нарушениями в подкорковых структурах правого полушария [33].

Р. Г. Кожедуб и соавторы предполагают, что в основе повышенной тревожности лежит нарушение взаимоотношений между ретикуло-таламо-кортикальной и гиппокамально-корковой системами [33].

Связь между личностной тревожностью и данными ЭЭГ [26], сопоставленная с данными о генетических предпосылках тревожности [44, 51], также дает основание полагать, что в основе этого свойства личности лежат относительно постоянные особенности функционирования центральной нервной системы (ЦНС).

Существуют данные о взаимосвязи между тревожными расстройствами в детстве и в периоде зрелости. Эти данные также совпадают с результатами исследований у взрослых с включением всей семьи [58].

Данные позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) указывают на связь вызываемого в эксперименте ожидания угрозы с активацией структур передних отделов левого полушария (орбито-фронтальная кора, инсула, передняя часть поясной извилины) [34]. Предположительно это происходит в результате усиления активации механизмов сканирования окружающей среды с целью выделения значимой информации, таким образом, происходит детальное мониторирование не только угрожающих, но и безопасных сигналов с целью возможного со владения с угрозой [56].

В результате исследований, проведенных с помощью ядерно-магнитного резонанса (ЯМР), установлено, что в процессе переработки эмоциональной информации выраженность активности ряда структур лимбической системы (поясная извилина, миндалина) значительно варьирует в зависимости от личностных факторов (нейротизма и алекситимии) и положительно коррелирует с личностной тревожностью [35, 40].

В экспериментах на животных показано снижение активности серотонинергической системы в ЦНС, нарушение передачи нервных импульсов в дофаминергической системе, повышение концентрации эндогенных опиоидов, снижение секреции окситоцина при тревожных расстройствах. В исследованиях с использованием методов нейровизуализации показано нарушение функции базальных ганглиев и коры мозга, а также миндалевидных тел и полосатого тела при тревожности, показана заинтересованность гиппокампа. Показано уменьшение количества новых клеток в зубчатой извилине гиппокампа при воздействии психотравмирующих ситуаций, возможно, на фоне повышения глюкокортикоидов стимулируется

высвобождение глутамата из гиппокампа, что, в свою очередь, приводит к уменьшению количества новых клеток в зубчатой извилине гиппокампа. Таким образом, чрезмерная активация передачи нервных импульсов в глутаматергической системе некоторых участков гиппокампа и отдельных участков коры может быть одним из механизмов образования дисфункциональных контуров при тревожности [34, 47, 53, 54].

Высокие уровни тревожности характеризуются дефицитом переработки нейтральной информации в широком спектре когнитивных задач. Так, высокие уровни личностной тревожности сопровождаются нарушением процессов переработки информации по данным N100 и N200 компонентов вызванного потенциала (ВП), снижением результативности простых тестов на память, например, при свободном воспроизведении списков слов, решении арифметических заданий. Высокая тревожность приводит к снижению эффективности операторской деятельности и характеризуется доминированием стратегии, связанной со снижением точности и увеличением числа ложных тревог в процедуре обнаружения сигнала. Возникновение когнитивного дефицита, по данным ряда исследователей, обусловлено сложностью задания и степенью автоматизма, необходимого для его выполнения. Дефицит в сложных когнитивных задачах может быть объяснен ограниченными ресурсами оперативной памяти. В простых задачах когнитивный дефицит переработки информации может быть выражен слабо либо отсутствовать вовсе, так как выполнение простых заданий с высоким уровнем автоматизма не требует доступа к ресурсам оперативной памяти, а сложные стратегические процессы требуют достаточных ресурсов оперативной памяти. Следовательно, когнитивный дефицит возникает, если затребованные ресурсы оперативной памяти меньше, чем имеющиеся в наличии. При высоких уровнях тревожности снижается эффективность деятельности в заданиях, требующих вовлечения коры, снижение же эффективности корковой деятельности может свидетельствовать о переключении контроля в подкорковые структуры, более важные для «угрожающих» ситуаций или активации системы поведенческого торможения. В работах по изучению мозгового метаболизма при высокой тревожности также установлено усиление подкорковой активности [3, 59].

В связи с тем, что восприятие и обработка поступающей информации носит зависимый от эмоционального состояния человека характер, особую роль в нейрофизиологических исследованиях мозговых механизмов высших психических функций, в объективной диагностике когнитивных нарушений, оценке эмоциональных реакций играют методы вызванных потенциалов. Если такие методы исследования, как ПЭТ, ЯМР и ЭЭГ, указывают на локализацию процессов, происходящих в головном мозге при тех или иных эмоциональных состояниях, то методика вызванных потенциалов скорее показывает, что происходит и какие процессы протекают в ЦНС [6, 9].

Изучение эмоциональных реакций с помощью ВП сталкивается с рядом трудностей, обусловленных, с одной стороны, характером физиологических изменений при эмоциональном реагировании (уменьшение величины физиологических реакций при повторении однотипных стимулов), а с другой — требованиями к методам регистрации ВП (усреднение большого числа ответов). Таким образом, необходимо учитывать данные условия при изучении тревожности, применяя методики с различными стимулами и определенной длительностью. Так, в «oddball» paradigm создаются условия дефицита времени, когда требуется не только распознать объект, но и отреагировать на него определенным образом, то есть усилить внимание к значимым стимулам и снизить к незначимым при выполнении задания, тем самым избежать физиологического уменьшения величины ответных реакций мозга при повторении однотипных стимулов [1, 6, 9].

Одной из наиболее информативных методик вызванных потенциалов является методика Р300, которая позволяет судить о состоянии когнитивных функций, эмоциональных нарушениях у человека. Потенциал Р300 регистрируется при предъявлении значимых стимулов, требующих концентрации внимания, поэтому трактуется как коррелят процессов, связанных с опознанием, принятием решения, направленным вниманием и оперативной памятью [1, 6, 9, 27, 32].

Известно, что ВП имеет сложный компонентный состав, при этом предметом исследования считаются чаще всего средние компоненты, занимающие период 100–250 мс после стимула, и поздние компоненты (после 250 мс) [17].

Интерпретация отдельных компонентов и фаз ВП сталкивается с целым рядом трудностей, так как пик ВП в строгом понимании не обязательно является компонентом мозговой активности. Р. Наатанен и Т. Пиктон определяют «компонент» ВП как вклад в регистрируемую волновую форму особого генераторного процесса в виде активации в локальной области коры мозга, возникающей в ответ на предъявление специфического сенсорного паттерна. Таким образом, видимые в усредненной кривой негативные и позитивные волны не представляют собой какого-либо унитарного явления, а состоят из различных компонентов, которые арифметически суммируются под записывающим электродом [17].

Работы с применением математической модели нервной сети позволяют предположить, что вторичные компоненты ВП на сенсорные раздражители или на прямую стимуляцию мозга возникают вследствие взаимодействия возбуждающих (ВПСП) и тормозных постсинаптических (ТПСП) потенциалов. Таким образом, с точки зрения нейрофизиологии генез ВП определяется колебаниями мембранного потенциала, суммации и взаимодействия ВПСП и ТПСП, обусловленной взаимодействием локальных и общемозговых, возбуждающих и тормозных систем [17].

Согласно гипотезе Р. Галамбоса о происхождении ВП, спайковые разряды нейронов ведут к выходу

ионов калия в межклеточное пространство и деполаризуют глиальные клетки коры мозга (астроциты), этот сигнал и регистрируется в форме ВП [32].

Комплекс Р1–N1–Р2 связывают с восприятием поступающей информации. Пик N1 отражает процессы непроизвольного внимания. Пик N2 когнитивных вызванных потенциалов связывают с началом опознания стимула, его интерпретацией и дифференцировкой. Выявлена связь интервала N2–Р3 ВП Р300 с объемом оперативной памяти у испытуемых [5, 6, 9, 17].

Несмотря на большое количество работ, посвященных анализу компонента Р300 акустического вызванного потенциала, вопрос о связи его происхождения с определенными мозговыми структурами окончательно не решен. Основными структурами, принимающими участие в генерации Р300, считаются гиппокамп, медиальная височная доля, лобная и теменная области, а также подкорковые структуры, прежде всего неспецифические ядра таламуса и ретикулярной формации ствола мозга. Однако степень вклада каждой из них в формирование этого феномена до конца не определена. Сам пик Р3 формируется с участием медиобазальных и корковых отделов лобных долей [15, 17, 20, 31, 60].

При прослушивании звуков в мономодальной задаче наибольший вклад в генерацию компонента Р300 вносят левая височная и правая лобная области, вероятнее всего отражающие непроизвольный уровень анализа поступающей информации. В параметрах Р300, зарегистрированного при счете звуков, в большей степени отражаются процессы дифференцировки и осознания стимула, связанные главным образом с произвольными видами деятельности. В этих условиях наибольшая активность зарегистрирована в лобной области левого полушария и височной доле правого [19].

Совместной работой височных отделов правого и левого полушарий мозга обеспечивается акустический анализ звуковых и ритмических структур: восприятие звуков и ритмов, их удержание в памяти и воспроизведение по образцу. При подаче звуков в псевдослучайной последовательности в их опознании и дифференцировке принимают совместное участие височные отделы правого и левого полушарий мозга.

Пик Р3 (Р300) связывают с разными психическими явлениями, такими как привлечение внимания к стимулу, появление ориентировочного рефлекса, возрастание неопределенности ожидаемой ситуации, усложнение задания на дифференцирование стимулов, принятие решения, рост уверенности субъекта в правильности идентификации сигнального стимула [28]. Волна Р300 и поздний позитивный комплекс являются нейрофизиологическими коррелятами эмоциональной значимости стимула [45, 46].

Показано, что компонент Р300 является не столько показателем процесса обновления рабочей памяти, сколько показателем торможения, являющегося следствием принятия решения о стимуле, его категориза-

ции. Вышеперечисленные данные свидетельствуют о том, что РЗ — это эндогенный компонент, не зависящий от физических параметров предъявляемого стимула и способный возникать даже в его отсутствие. Тем не менее существуют работы, показывающие, что РЗ чувствителен к физическим параметрам стимула, например, зависим от модальности. В частности, ответ РЗ возникает для звуковых стимулов раньше, чем для визуальных. Возможно, человек по-разному чувствителен к стимулам в слуховом и зрительном анализаторе и диапазоны наиболее легкой и точной оценки в этих модальностях различны (для зрения — до 200 мс, для слуха — от 300 до 500 мс), так как длительность слуховых стимулов критична при восприятии речи [28].

Большое количество интерпретации компонента РЗ позволяет предположить, что он является результатом активности нескольких генераторов. Д. Джонс предложил гипотезу о трех генераторах, вызывающих ответ РЗ: один генератор связан с инструкцией, задачей; другой чувствителен к вероятности предъявления стимула; третий связан с физическими характеристиками стимула.

Некоторые авторы выделяют в волне РЗ компоненты РЗa и РЗb. Компонент РЗa возникает при условии непроизвольного внимания к стимулу, а РЗb — в ответ на целевой стимул при условии его сознательной идентификации. Генерацию РЗa связывают с вовлечением лобных долей коры, а его возникновение зависит от целостности лобной коры [6, 17, 55].

Исследования указывают на то, что компонент в области 300–500 мс связан с процессами определения глобального сходства, а более поздний, в интервале 400–800 мс — с процессами извлечения из памяти информации о детальных свойствах объекта [42].

Описанные выше ранние и средние компоненты ВП РЗ00 более стабильны по своим параметрам, чем более поздние компоненты (N3 и другие), которые в силу зависимости от многих факторов достаточно вариabельны.

Метод вызванных потенциалов РЗ00 может быть использован для изучения особенностей мозговых механизмов при различных эмоциональных нарушениях, так как отражает нейрональные процессы, связанные с вовлечением регуляторных ретикуло-таламических систем, лимбических и неокортикальных структур, обеспечивающих направленное внимание и кратковременную память [1, 6, 8].

В последние годы появились работы, описывающие влияние тревожности на характеристики вызванных потенциалов. Разнообразие, а порой и противоречивость данных в результатах исследования ВП объясняются в первую очередь большим количеством методик их регистрации, различными парадигмами (Go-NoGo, oddball и другие) и методами стимуляции (слуховая, зрительная и другие), а также возможными вариантами трактовки полученных данных [6, 9, 11, 23, 30].

Исследователи М. Boudarene и М. Timsit-Berthier показали, что у высокотрeвожных испытуемых происходит увеличение потенциала РЗ00 [41].

I. Ivanami et al. зарегистрировали увеличение амплитуды ранних компонентов N1 и N2 на значимые стимулы и N1 — на незначимые стимулы и увеличение амплитуды РЗ когнитивных ВП РЗ00 при тревожных расстройствах [36].

У высокотрeвожных испытуемых при исследовании слуховых когнитивных ВП РЗ00 зафиксирована достоверно более низкая амплитуда РЗ и искажение ее габитации, удлинение латентного периода РЗ [7].

Е. В. Вербицкий и И. А. Топчий показали зависимость габитации амплитуды комплексов N1P2 и P2N2 зрительных и слуховых вызванных потенциалов при увеличении числа стимулов [4].

Р. Pauli et al. указали на достоверное увеличение амплитуды РЗ00 и позитивных медленных волн (600 и 800 мс после стимула) [39].

У пациентов с генерализованным тревожным расстройством при регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов ствола мозга был зафиксирован удлинённый межпиковый интервал I–V относительно здоровых испытуемых, что, по мнению авторов, может служить указанием на функциональные нарушения в стволе мозга при тревоге [37].

G. Sachs et al. описывают уменьшение амплитуды N1, N2 и РЗ компонентов и удлинение латентного периода РЗ00 при исследовании ВП РЗ00 у высокотрeвожных испытуемых по сравнению с группой контроля, что объясняют нарушением процесса перцепции (уменьшение амплитуды N1), сокращением когнитивных ресурсов (уменьшение амплитуды РЗ), более длительным временем оценки стимула (удлинение латентного периода РЗ00) [43].

А. Н. Савостьянов зафиксировал рост амплитуды пика РЗ00 в правой височной области у низкотрeвожных испытуемых на фоне привыкания к вербальному стимулу, у высокотрeвожных испытуемых подобной закономерности не выявлено [24].

В других исследованиях ВП РЗ00 амплитуда РЗ и поздние позитивные компоненты при обнаружении значимого сигнала были значимо больше у тревожных людей в задних отделах коры с большим вкладом правого полушария, что интерпретируется авторами как отражение работы механизмов мотивационного внимания, которая сопровождается активизацией процессов доступа и извлечения из памяти информации, связанной с предыдущим эмоциональным опытом [17, 52].

Таким образом, результаты приведенных исследований свидетельствуют о наличии изменений в характеристиках вызванных потенциалов, отражающих изменения в процессах восприятия и обработки поступающей информации у индивидуумов с высоким уровнем тревожности. Данные о мозговых изменениях при высокой тревожности помогут расширить представления о психофизиологических механизмах тревожности.

Работа выполнена при поддержке проекта «Разработка и внедрение модели региональной сети дистан-

ционного консультирования детей с эмоциональными и поведенческими нарушениями отдаленных северных территорий (I очередь)» внутреннего конкурса САФУ им. М. В. Ломоносова (Лот № 2.1.1).

Список литературы

1. *Алешина Е. Д.* Когнитивный вызванный потенциал Р300: методика, опыт применения, клиническое значение // Журнал неврологии и психиатрии. 2009. № 8. С. 77–83.
2. *Аракелов Г. Г.* Тревожность, методы ее диагностики и коррекции // Вестник Московского университета. Серия «Психология». 1998. № 1. С. 18–32.
3. *Афтанас Л. И.* Эмоциональное пространство человека: психофизиологический анализ. Новосибирск : Изд-во СО РАМН, 2000. 126 с.
4. *Вербицкий Е. В., Топчий И. А.* Габитуация вызванных потенциалов у лиц низкой, умеренной и высокой тревожности // Журнал высшей нервной деятельности. 2005. Т. 55, № 4. С. 514–517.
5. *Вербицкий Е. В.* Нейрофизиологические механизмы тревожности в цикле бодрствование – сон : автореф. дис. ... д-ра биол. наук. СПб., 2006. 38 с.
6. *Гнездицкий В. В.* Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М. : МЕДпресс, 2003. 264 с.
7. *Гордеев С. А.* Особенности биоэлектрической активности мозга при высоком уровне тревожности человека // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 4. С. 11–17.
8. *Гордеев С. А.* Применение метода эндогенных связанных с событиями потенциалов мозга Р300 для исследования когнитивных функций в норме и клинической практике // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 2. С. 121–133.
9. *Зенков Л. Р., Ронкин М. А.* Функциональная диагностика нервных болезней. М. : МЕДпресс-информ, 2004. 492 с.
10. *Канжина Н. Н., Грибанов А. В.* Аудиомоторные реакции у детей младшего школьного возраста с разным уровнем тревожности // Экология человека. 2009. № 10. С. 19–22.
11. *Киренская А. В.* ЭЭГ-исследования в биологической психиатрии: основные направления и перспективы // Российский психиатрический журнал. 2006. № 6. С. 19–27.
12. *Кожевникова И. С., Джос Ю. С.* Когнитивные вызванные потенциалы Р300 у детей с высоким уровнем тревожности // Экология человека. 2011. № 5. С. 49–54.
13. *Кожедуб Р. Г.* Мембранные и синаптические модификации в проявлениях основных принципов работы головного мозга. М. : Эдиториал УРСС, 2001. 175 с.
14. *Лапишина Т. Н.* Психофизиологическая диагностика эмоций человека по показателям ЭЭГ : автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 2007. 26 с.
15. Механизмы избирательного внимания при конкуренции зрительной и слуховой речевой информации: исследование методами позитронно-эмиссионной томографии и вызванных потенциалов мозга / С. В. Медведев, М. С. Рудас, С. В. Пахомов и др. // Физиология человека. 2003. Т. 29, № 6. С. 41.
16. *Мэй Р.* Краткое изложение и синтез теорий тревожности // Тревога и тревожность. СПб., 2001. С. 215–224.
17. *Наатанен Р.* Внимание и функции мозга. М. : Изд-во МГУ, 1998. 559 с.
18. *Нехорошкова А. Н., Грибанов А. В.* Особенности зрительно-моторных реакций детей 8–11 лет с высоким уровнем тревожности // Экология человека, 2011. № 5. С. 43–48.
19. *Окнина Л. Б., Кузнецова О. А., Ениколопова Е. В.* Временные особенности включения дипольных источников Р300 акустического вызванного потенциала при решении задач разной степени сложности // Физиология человека. 2009. Т. 35, № 5. С. 5–12.
20. Особенности пространственной организации компонента Р300 АВП при «активном» и «пассивном» восприятии стимула у здоровых испытуемых / Л. Б. Окнина, Ю. С. Толочко, Е. В. Шарова и др. // Журнал высшей нервной деятельности. 2001. Т. 51, № 2. С. 5.
21. *Прихожан А. М.* Формы и маски тревожности. Влияние тревожности на деятельность и развитие личности // Тревога и тревожность. СПб., 2001. С. 143–156.
22. Психосоматические расстройства (клиника эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) / А. Б. Смулевич, А. Л. Сыркин, В. Н. Козырев и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1999. № 4. С. 4–16.
23. *Рожков В. П., Сороко С. И.* Возрастные и половые различия акустических стволовых вызванных потенциалов у школьников, проживающих на Европейском Севере // Физиология человека. 2009. Т. 35, № 6. С. 56–67.
24. *Савостьянов А. Н., Савостьянова Д. А.* Изменение электрической активности мозга во время привыкания к вербальному стимулу у людей с высоким и низким уровнем индивидуальной тревожности // Журнал высшей нервной деятельности. 2003. Т. 53, № 3. С. 351–360.
25. *Святогор И. А., Моховикова И. А.* Временная организация структуры ЭЭГ при тревожно-фобических расстройствах // Журнал неврологии и психиатрии. 2005. № 9. С. 30–37.
26. *Свидерская Н. Е., Прудников В. Н., Антонов А. Г.* Особенности ЭЭГ-признаков тревожности у человека // Журнал высшей нервной деятельности. 2001. Т. 51, № 2. С. 158–165.
27. *Соколов Е. Н., Незлина Н. И.* Вызванный потенциал как мера перцептивных и семантических различий // Журнал высшей нервной деятельности. 2006. Т. 56, № 2. С. 165–174.
28. *Сисоева О. В., Вартанов А. В.* Отражение длительности стимула в характеристиках вызванного потенциала // Психологический журнал. 2004. Т. 25, № 1. С. 101–110.
29. *Украинцева Ю. В., Русалова М. Н.* Уровень личностной тревожности и независимости у лиц с разной пространственно-временной организацией биопотенциалов мозга // Журнал высшей нервной деятельности. 2004. Т. 54, № 3. С. 331–339.
30. *Цветовский С. Б.* Полушарные различия среднелатентных акустических вызванных потенциалов у мужчин и женщин // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 1. С. 131–134.
31. Частотно-топографические корреляты субъективного и вегетативного компонентов эмоций / В. В. Коренек, С. В. Павлов, Н. В. Рева, И. В. Брак // Бюллетень СО РАМН. 2010. Т. 30, № 4. С. 124–130.
32. *Шульгина Г. И.* Генез ритмики биопотенциалов и ее роль в обработке информации // Физиология человека. 2005. Т. 31, № 3. С. 59–71.
33. Эмоциональность и пространственно-временная организация мгновенных ЭЭГ-потенциалов / Р. Г. Кожедуб, Е. А. Черемушкин, Н. Е. Свидерская, С. Н. Кожечкин и

др. // Журнал высшей нервной деятельности. 2005. Т. 55, № 4. С. 518–526.

34. A functional anatomy of anticipatory anxiety / P. Chua, M. Crams, I. Toni, et al. // *Neuroimage*. 1999. Vol. 9. P. 563–571.

35. An fMRI study of personality influences on brain reactivity to emotional stimuli / T. Canli, Z. Zhao, J. E. Desmond, et al. // *Behav. Neurosci.* 2001. Vol. 115, N 1. P. 33–42.

36. Auditory event-related potentials in panic disorder / A. Iwanami, H. Isono, Y. Okajima, K. Kamijima // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 1997. Vol. 247. P. 107–111.

37. Auditory evoked potentials in anxiety disorders / M. E. Drake, A. Pacalnis, B. Philips, H. Paramadan // *Clin. Electroencephalogr.* 1991. Vol. 22. P. 47–101.

38. Basar E., Schurmann M., Sakowitz O. The selectively distributed theta system: functions // *Int. J. Psychophysiol.* 2001. Vol. 39. P. 197–212.

39. Behavioral and neurophysiological evidence for altered processing of anxiety-related words in panic disorder / P. Pauli, W. Dengler, G. Wiedemann, et al. // *J. Abnorm. Psychol.* 1997. Vol. 106. P. 213–220.

40. Berthoz S., Artiges E., Van De Moortele P. F. Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: an fMRI study of men with alexithymia // *Am. J. Psychiatry*. 2002. Vol. 159. P. 961–967.

41. Boudarene M., Timsit-Berthier M. Stress, anxiety and event related potentials // *Encephale*. 1997. Vol. 23, N 4. P. 237–250.

42. Currana T., Cleary A. M. Using ERPs to dissociate recollection from familiarity in picture recognition // *Cogn. Brain Res.* 2003. Vol. 15. P. 191.

43. EEG mapping in patients with social phobia / G. Sachs, P. Anderer, K. Dantendorfer, B. Saletu // *Psychiatry research*. 2004. Vol. 131. P. 237–247.

44. Enoch M. A., Xu K., Ferro E. Genetic origin of anxiety in women: a role for a functional catechol-O-methyltransferase polymorphism // *Psychiatric Genet.* 2003. Vol. 13. P. 33–41.

45. Event-related brain potentials and affective responses to threat in spider/snake-phobic and non-phobic subjects / W. H. Miltner, R. H. Trippe, S. Krieschel, et al. // *Int. J. Psychophysiol.* 2005. Vol. 57. P. 43–52.

46. Event-related potentials when identifying or color-naming threatening schematic stimuli in spider phobic and non-phobic individuals / I.-T. Kolassa, F. Musial, S. Kolassa, W. Miltner // *BMC Psychiatry*. 2006. Vol. 6. P. 38.

47. Evidence for social phobia and other psychiatric disorders in adults who were growth hormone deficient during childhood / B. Stabler, M. E. Tancer, J. Ranc, et al. // *Anxiety*. 1996. Vol. 2. P. 86–89.

48. Guerrero F. R., Heath R. G., Escobar-Jufo A. Cortico-subcortical electrophysiological study during the effects of benzodiazepines in patients with panic disorders // *Rev. Neurology*. 2001. Vol. 32, N 4. P. 321.

49. Hanaoka A., Kikuchi M., Komuro R. EEG coherence analysis in never-medicated patients with panic disorder // *Clin. EEG Neurosci.* 2005. Vol. 36, N 1. P. 42.

50. Harter M. C., Conway K. P., Merikangas K. R. Associations between anxiety disorders and medical illness // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2003. Vol. 253. P. 313–320.

51. Heller W. Neuropsychological mechanism of individual differences in emotion // *Neuropsychology*. 1993. Vol. 7, N 4. P. 476–498.

52. Klimesch W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review analysis // *Brain Res. Rev.* 1999. Vol. 29. P. 169–195.

53. Low dopamine D2 receptor binding potential in social phobia / F. R. Schneider, M. R. Liebowitz, A. AbiDargham, et al. // *Am. J. Psychiatry*. 2000. Vol. 157. P. 457–459.

54. Neurobiological Mechanisms of Social Anxiety Disorder / J. Sanjay, M. Mathew, D. Coplan, et al. // *American J. of Psychiatry*. 2001. Vol. 158, N 10. P. 1558–1567.

55. On the relationship of the P3a and the Novelty P3 / R. F. Simons, F. K. Graham, M. A. Miles, X. Chen // *Biological Psychology*. 2001. Vol. 56. P. 207.

56. Patterns of regional brain activity differentiate types of anxiety / W. Heller, J. B. Nitschke, M. A. Etienne // *J. Abn. Psychol.* 1997. Vol. 106. P. 376–385.

57. Relative electroencephalographic desynchronization and synchronization in humans to emotional film content: an analysis of the 4-6, 6-8, 8-10, 10-12 Hz frequency bands / C. M. Krause, V. Viemero, A. Rosenqvist, et al. // *Neurosci. Lett.* 2000. Vol. 286. P. 9–12.

58. The risk for early-adulthood anxiety and depressive disorders in adolescents with anxiety and depressive disorders / D. S. Pine, P. Cohen, D. Gurley, et al. // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1998. Vol. 55. P. 56–64.

59. Uhlenhuth E. H., Starcevic V., Warner T. D. A general anxiety-phone cognitive style in anxiety disorders // *J. Affect Disorder*. 2002. Vol. 70, N 3. P. 241–249.

60. Walhold K. B., Fjell A. M. Two- and three-stimuli auditory oddball ERP tasks: a neuropsychological measure in aging // *NeuroReport*. 2001. Vol. 12, N 14. P. 3149.

References

1. Aleshina E. D. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii* [Journal of Neurology and Psychiatry]. 2009, no. 8, pp. 77–83. [in Russian]

2. Arakelov G. G. *Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya «Psikhologiya»* [Messenger of the Moscow university. Psychology series]. 1998, no. 1, pp. 18–32. [in Russian]

3. Aftanas L. I. *Emotsional'noe prostranstvo cheloveka: psikhofiziologicheskii analiz* [Emotions of the person: psychophysiological analysis]. Novosibirsk, 2000, 126 p. [in Russian]

4. Verbitskii E. V., Topchii I. A. *Zhurnal vysshei nervnoi deyatel'nosti* [Journal of Higher Nervous Activity]. 2005, vol. 55, no. 4, pp. 514–517. [in Russian]

5. Verbitskii E. V. *Neirofiziologicheskie mekhanizmy trevozhnosti v tsikle bodrstvovanie – son (avtor. dis. ... d-ra biol. nauk)* [Neurophysiological mechanisms of uneasiness in a cycle a dream – wakefulness (Doc. Dis. Thesis)]. Saint Petersburg, 2006, 38 p. [in Russian]

6. Gnezditskii V. V. *Vyzvannye potentsialy mozga v klinicheskoi praktike* [The caused potentials of a brain in clinical practice]. Moscow, 2003, 264 p. [in Russian]

7. Gordeev S. A. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2007, vol. 33, no. 4, pp. 11–17. [in Russian]

8. Gordeev S. A. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2007, vol. 33, no. 2, pp. 121–133. [in Russian]

9. Zenkov L. R., Ronkin M. A. *Funktsional'naya diagnostika nervnykh boleznei* [Functional diagnostics of nervous diseases]. Moscow, 2004, 492 p. [in Russian]

10. Kanchina N. N., Gribanov A. V. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2009, no. 10, pp. 19–22. [in Russian]

11. Kirenskaya A. V. *Rossiiskii psikiatricheskii zhurnal* [Russian journal of psychiatry]. 2006, no. 6, p. 19–27. [in Russian]

12. Kozhevnikova I. S., Dzhos Yu. S. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2011, no. 5, pp. 49-54. [in Russian]
13. Kozhedub R. G. *Membrannye i sinapticheskie modifikatsii v proyavleniyakh osnovnykh printsiptov raboty golovnogo mozga* [Membrane and synoptic modifications in manifestations of the basic principles of work of a brain]. Moscow, 2001, 175 p. [in Russian]
14. Lapshina T. N. *Psikhofiziologicheskaya diagnostika emotsii cheloveka po pokazatelyam EEG (avtoref. dis. kand. psikhol. nauk)* [Psychophysiological diagnostics of emotions of the person on EEG indicators (Cand. Dis. Thesis)]. Moscow, 2007, 26 p. [in Russian]
15. Medvedev S. V., Rudas M. S., Pakhomov S. V. i dr. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2003, vol. 29, no. 6, p. 41. [in Russian]
16. Mei R. *Trevoga i trevozhnost'* [Anxiety and uneasiness]. Saint Petersburg, 2001, pp. 215-224. [in Russian]
17. Naatanen R. *Vnimanie i funktsii mozga* [Attention and brain functions]. Moscow, 1998, 559 p. [in Russian]
18. Nekhoroshkova A. N., Gribov A. V. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2011, no. 5, pp. 43-48. [in Russian]
19. Oknina L. B., Kuznetsova O. A., Enikolopova E. V. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2009, vol. 35, no. 5, pp. 5-12. [in Russian]
20. Oknina L. B., Tolochko Yu. S., Sharova E. V. i dr. *Zhurnal vysshei nervnoi deyatel'nosti* [Journal of Higher Nervous Activity]. 2001, vol. 51, no. 2, p. 5. [in Russian]
21. Prikhozhan A. M. *Trevoga i trevozhnost'* [Anxiety and uneasiness]. Saint Petersburg, 2001, pp. 143-156. [in Russian]
22. Smulevich A. B., Syrkin A. L., Kozyrev V. N. i dr. *Zhurnal neurologii i psikiatrii* [Journal of Neurology and Psychiatry]. 1999, no. 4, pp. 4-16. [in Russian]
23. Rozhkov V. P., Soroko S. I. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2009, vol. 35, no. 6, pp. 56-67. [in Russian]
24. Savost'yanov A. N., Savost'yanova D. A. *Zhurnal vysshei nervnoi deyatel'nosti* [Journal of Higher Nervous Activity]. 2003, vol. 53, no. 3, pp. 351-360. [in Russian]
25. Syatogor I. A., Mokhovikova I. A. *Zhurnal neurologii i psikiatrii* [Journal of Neurology and Psychiatry]. 2005, no. 9, pp. 30-37. [in Russian]
26. Sviderskaya N. E., Prudnikov V. N., Antonov A. G. *Zhurnal vysshei nervnoi deyatel'nosti* [Journal of Higher Nervous Activity]. 2001, vol. 51, no. 2, pp. 158-165. [in Russian]
27. Sokolov E. N., Nezlina N. I. *Zhurnal vysshei nervnoi deyatel'nosti* [Journal of Higher Nervous Activity]. 2006, vol. 56, no. 2, pp. 165-174. [in Russian]
28. Sysoeva O. V., Vartanov A. V. *Psikhologicheskii zhurnal* [Psychological Journal]. 2004, vol. 25, no. 1, pp. 101-110. [in Russian]
29. Ukraintseva Yu. V., Rusalova M. N. *Zhurnal vysshei nervnoi deyatel'nosti* [Journal of Higher Nervous Activity]. 2004, vol. 54, no. 3, pp. 331-339. [in Russian]
30. Tsvetovskii S. B. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2007, vol. 33, no. 1, pp. 131-134. [in Russian]
31. Korenek V. V., Pavlov S. V., Reva N. V., Brak I. V. *Byulleten' SO RAMN* [Bulletin of Siberian Branch RAMS]. 2010, vol. 30, no. 4, pp. 124-130. [in Russian]
32. Shul'gina G. I. *Fiziologiya cheloveka* [Human Physiology]. 2005, vol. 31, no. 3, pp. 59-71. [in Russian]
33. Kozhedub R. G., Cheremushkin E. A., Sviderskaya N. E., Kozhechkin S. N. i dr. *Zhurnal vysshei nervnoi deyatel'nosti* [Journal of Higher Nervous Activity]. 2005, vol. 55, no. 4, pp. 518-526. [in Russian]
34. A functional anatomy of anticipatory anxiety. P. Chua, M. Crams, I. Toni, et al. *Neuroimage*. 1999, vol. 9, p. 563-571.
35. An fMRI study of personality influences on brain reactivity to emotional stimuli. T. Canli, Z. Zhao, J. E. Desmond, et al. *Behav. Neurosci.* 2001, vol. 115, no. 1, pp. 33-42.
36. Auditory event-related potentials in panic disorder. A. Iwanami, H. Isono, Y. Okajima, K. Kamijima. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 1997, vol. 247, pp. 107-111.
37. Auditory evoked potentials in anxiety disorders. M. E. Drake, A. Pacalnis, B. Philips, H. Paramadan. *Clin. Electroencephalogr.* 1991, vol. 22, pp. 47-101.
38. Basar E., Schurmann M., Sakowitz O. The selectively distributed theta system: functions. *Int. J. Psychophysiol.* 2001, vol. 39, pp. 197-212.
39. Behavioral and neurophysiological evidence for altered processing of anxiety-related words in panic disorder. P. Pauli, W. Dengler, G. Wiedemann et al. *J. Abnorm. Psychol.* 1997, vol. 106, pp. 213-220.
40. Berthoz S., Artiges E., Van De Moortele P. F. Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: an fMRI study of men with alexithymia. *Am. J. Psychiatry.* 2002, vol. 159, pp. 961-967.
41. Boudarene M., Timsit-Berthier M. Stress, anxiety and event related potentials. *Encephale.* 1997, vol. 23, no. 4, pp. 237-250.
42. Currana T., Cleary A. M. Using ERPs to dissociate recollection from familiarity in picture recognition. *Cogn. Brain Rec.* 2003, vol. 15, p. 191.
43. EEG mapping in patients with social phobia. G. Sachs, P. Anderer, K. Dantendorfer, B. Saletu. *Psychiatry research.* 2004, vol. 131, pp. 237-247.
44. Enoch M. A., Xu K., Ferro E. Genetic origin of anxiety in women: a role for a functional catechol-O-methyltransferase polymorphism. *Psychiatric Genet.* 2003, vol. 13, pp. 33-41.
45. Event-related brain potentials and affective responses to threat in spider/snake-phobic and non-phobic subjects. W. H. Miltner, R. H. Trippe, S. Krieschel et al. *Int. J. Psychophysiol.* 2005, vol. 57, pp. 43-52.
46. Event-related potentials when identifying or color-naming threatening schematic stimuli in spider phobic and non-phobic individuals. I.-T. Kolassa, F. Musial, S. Kolassa, W. Miltner. *BMC Psychiatry.* 2006, vol. 6, p. 38.
47. Evidence for social phobia and other psychiatric disorders in adults who were growth hormone deficient during childhood. B. Stabler, M. E. Tancer, J. Ranc, et al. *Anxiety.* 1996, vol. 2, pp. 86-89.
48. Guerrero F. R., Heath R. G., Escobar-Juyo A. Cortico-subcortical electrophysiological study during the effects of benzodiazepines in patients with panic disorders. *Rev. Neurology.* 2001, vol. 32, no. 4, p. 321.
49. Hanaoka A., Kikuchi M., Komuro R. EEG coherence analysis in never-medicated patients with panic disorder. *Clin. EEG Neurosci.* 2005, vol. 36, no. 1, p. 42.
50. Harter M. C., Conway K. P., Merikangas K. R. Associations between anxiety disorders and medical illness. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2003, vol. 253, pp. 313-320.
51. Heller W. Neuropsychological mechanism of individual differences in emotion. *Neuropsychologia.* 1993, vol. 7, no. 4, pp. 476-498.
52. Klimesch W. EEG alpha and theta oscillations reflect

cognitive and memory performance: a review analysis. *Brain Res. Rev.* 1999, vol. 29, pp. 169-195.

53. Low dopamine D2 reseptor binding potential in social phobia. F. R. Schneider, M. R. Liebowith, A. AbiDargham, et al. *Am. J. Psychiatry.* 2000, vol. 157, pp. 457-459.

54. Neurobiological Mechanisms of Social Anxiety Disorder. J. Sanjay, M. Mathew, D. Coplan, et al. *American J. of psychiatry.* 2001, vol. 158, no. 10, pp. 1558-1567.

55. On the relationship of the P3a and the Novelty P3. R. F. Simons, F. K. Graham, M. A. Miles, X. Chen. *Biological Psychology.* 2001, vol. 56, pp. 207.

56. Patterns of regional brain activity differentiate types of anxiety. W. Heller, J. B. Nitschke, M. A. Etienne. *J. Abn. Psychol.* 1997, vol. 106, pp. 376-385.

57. Relative electroencephalographic desynchronization and synchronization in humans to emotional film content: an analysis of the 4-6, 6-8, 8-10, 10-12 Hz frequency bands. C. M. Krause, V. Viemero, A. Rosenqvist et al. *Neurosci. Lett.* 2000, vol. 286, pp. 9-12.

58. The risk for early-adulthood anxiety and depressive disorders in adolescents with anxiety and depressive disorders. D. S. Pine, P. Cohen, D. Gurley et al. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1998, vol. 55, pp. 56-64.

59. Uhlenhuth E. H., Starceic V., Warner T. D. A general anxiety-phone cognitive style in anxiety disorders. *J. Affect Disorder.* 2002, vol. 70, no. 3, pp. 241-249.

60. Walhold K. B., Fjell A. M. Two- and three-stimuli auditory oddball ERP tasks an neuropsychological measure in aging. *NeuroReport.* 2001, vol. 12, no. 14, pp. 3149.

BRAIN SPONTANEOUS AND INDUCED ELECTRIC ACTIVITY AT HIGH LEVEL OF ANXIETY

A. V. Gribanov, I. S. Kozhevnikova, Yu. S. Jos,
A. N. Nekhoroshkova

*Lomonosov Northern (Arctic) Federal University,
Arkhangelsk*

In the article, the main approaches to understanding of anxiety have been considered. Modern directions of scientific research in the field of anxiety manifestations at the central level have been presented. Changes of electroencephalography results and induced potentials at high level of anxiety have been described.

Keywords: anxiety, electroencephalography, induced potentials

Контактная информация:

Кожевникова Ирина Сергеевна — научный сотрудник лаборатории нейрофизиологии и высшей нервной деятельности Института медико-биологических исследований Северного (Арктического) федерального университета им. М. В. Ломоносова

Адрес: 163045, г. Архангельск, пр. Бадигина, д. 3

Тел. (8182) 24-09-06

E-mail: kogechnikovais@yandex.ru