

УДК 612.821 612.8:616.8

ТРЕВОЖНОСТЬ, ЕЕ ЭЭГ-КОРРЕЛЯТЫ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Черный С. В., Павленко В. Б.

В настоящее время проблема тревожности приобретает все большую актуальность. Тревожность описывают как определенное состояние индивида в ограниченный момент времени; является устойчивым свойством любого человека [1]. Можно рассматривать тревожность с различных точек зрения, допускающих утверждение о том, что повышенная тревожность возникает и реализуется в результате воздействия сложного комплекса различных стрессогенных факторов на человека. Тревожность как черта личности связана с генетически детерминированными свойствами функционирующего мозга человека, обуславливающими повышенный уровень эмоционального возбуждения, эмоциональной тревоги. Личностная тревожность, взаимодействуя с повышенной ситуативной тревожностью, вызываемой различными стрессорами, приводит к усилению стресса, развитию дистресса и различным психосоматическим заболеваниям [2,3]. Можно говорить о том, что тревожность неотделима от самого понятия жизни человека. Неоспорима ее организующая роль как фактора интеграции психических процессов, но также не вызывает сомнения ее дестабилизирующая роль – в этом случае состояние человека определяют как невроз, психоэмоциональном напряжении и психопатологии [4].

Имеется множество данных о биохимических и психофизиологических особенностях людей с повышенной тревожностью, однако результаты подобных исследований зачастую противоречивы [5]. В связи с этим целью данной работы выступает анализ причин и закономерностей возникновения тревожности, а также ее связи с паттернами ЭЭГ-потенциалов и особенностями моноаминергических систем мозга.

ВЗАИМОСВЯЗЬ СТРЕССА И ТРЕВОЖНОСТИ

Стресс проявляется как разветвленная системная реакция организма; тревожность является главным локусом реакций центральной нервной системы (ЦНС) на стрессор, биологический смысл которых заключается в мобилизации резервов организма для избежания угрозы.

Можно рассмотреть реакцию человека на действие стрессора в следующем ключе: в случаях длительных и сильных отрицательных эмоций наибольшие изменения происходят в нервных цепях, связанных с эмоциональным поведением. При повторных действиях сигналов данного эмоционального состояния активация соответствующих нервных цепей должна значительно облегчаться вследствие пластических изменений в синапсах. В этих случаях даже при очень слабой афферентной импульсации, например, от кратковременного воздействия эмоционального словесного раздражителя, возможна активация временных связей

между корой и лимбической системой, отражающих данную конфликтную жизненную ситуацию. Таким путем у людей при определенных состояниях или обстоятельствах могут развиваться так называемые «безотчетные», «беспричинные», эндогенные эмоции без осознания их причины или повода [6]. Можно думать, что в этих случаях эмоциональные реакции развиваются на основе условнорефлекторной эмоциональной памяти. В случаях длительных и сильных переживаний отрицательных эмоций, например, при продолжительных конфликтных жизненных ситуациях, физически очень слабые, но эмоционально значимые сигналы, кортикофугальным путем через временные связи возбуждают структуры лимбической системы, участвующие в нервной организации данной эмоции. В свою очередь возбуждение структур лимбической системы по механизму обратной связи приводит к изменению возбудимости коры – облегчению или подавлению функциональной активности корковых нейронов; эти восходящие неспецифические влияния на кору со стороны лимбической системы, по-видимому, лежат в основе изменений восприятия эмоциональных стимулов, в частности в основе явления «психологической защиты».

Стресс представляет собой комплексную интеракцию факторов окружающей среды с защитными системами самого организма. При этом организм пытается реагировать на все эти внешние воздействия с помощью двух глобальных механизмов адаптации – физиологического и психологического. И если первые, как правило, направлены на противодействие факторам внешней среды и поддержание гомеостаза, то вторые обеспечивают реализацию программ поведенческой активности, направленной на выведение организма из поля действия данных факторов, чтобы минимизировать напряжение физиологических систем [5]. Иными словами, можно говорить о том, что при стрессе организм реагирует как непсихическим ответом (комплексом физиологических реакций), так и собственно психическими реакциями – отрицательными эмоциями (которыми часто ответ может и ограничиваться) или сочетанием последних с реализацией соответствующих поведенческих актов [7] (Рис.1).

При рассмотрении тревожности и поведения справедливо утверждение [8], что тревожность представляет собой первую стадию реализации стрессорного ответа организма. В психиатрии тревожность – это субъективное эмоциональное состояние, характеризующееся ощущением страха и/или ожиданием грозящей опасности. Данное состояние часто встречается в норме и патологии. В природе тревожность представляет собой естественную адаптивную реакцию организма, своего рода его «функционально полезное возбуждение». В психиатрии тревожность рассматривают как психопатологию, которая входит в кластер различных осознанных/неосознанных реакций, включая панические атаки, фобии, посттравматический стресс, депрессии и др.

Следует, однако, дифференцировать собственно тревожность от близкого ей по генезу состояния страха, при котором ощущение направлено на конкретную опасность или причину, а не представляет собой ожидание неконкретной, безобъектной угрозы. Последнее подчеркивает ценность тревоги как показателя «готовности страха» или реакции на «внутреннюю, смутную, противоречивую опасность».

ТРЕВОЖНОСТЬ, ЕЕ ЭЭГ-КОРРЕЛЯТЫ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Если рассматривать тревожность под другим углом зрения, то становится очевидно, что это – одна из реакций на стресс вообще, представляющая собой эмоционально окрашенную перцепцию [1] угрозы различной степени остроты. Восприятие такой угрозы может быть более сложным; в зависимости от природы угрозы может возникать не только тревожность и беспокойство, но и когнитивные процессы – восприятие угрозы как риска, и его оценка. Таким образом, у человека выделяются два компонента стрессорного ответа – первичная, или эмоциональная – тревожность, и вторичная – оценка риска, анализ угроз на когнитивном уровне.

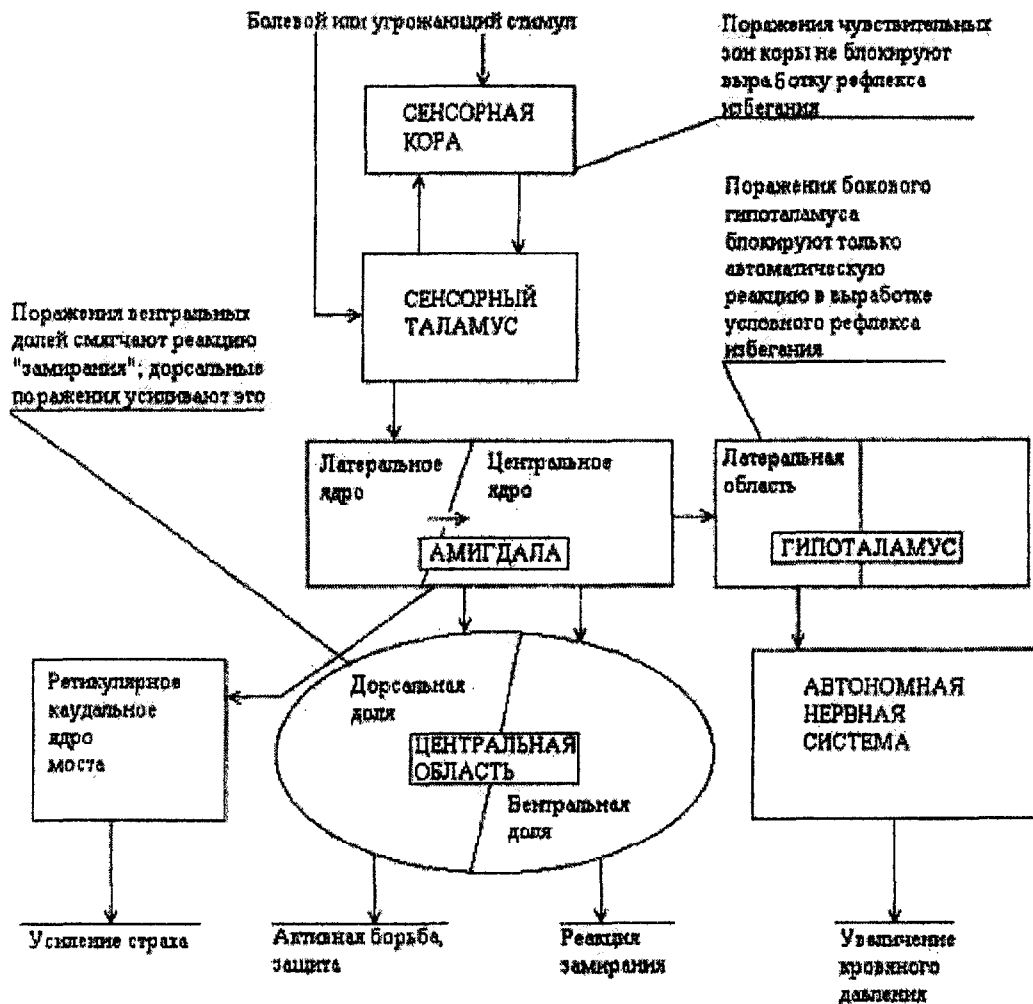


Рис. 1. Организация поведенческих актов при действии стрессора (по Peter J. Lang) [7]

В основе эмоционального стресса, кроме неспецифических механизмов, лежат специфические системные и гормональные, а также психологические механизмы. Возможно рассмотрение состояния тревоги в двух аспектах: физиологическом и психопатологическом [9]. И если первый является отражением тревоги как состояния мобилизации, готовности к действию при широкой гамме стрессорных ситуаций, то второй относится к категории психических расстройств и встречается в двух формах: тревоги при невротических, невротоподобных и реактивных состояниях, а также тревоги при аффективных расстройствах с продуктивной психопатологической симптоматикой (бред, галлюцинации, навязчивые состояния), часто встречаемой при психической депрессии. Это утверждение формулируется на основе данных, подтверждающих тот факт, что состояние тревоги при указанных выше особенностях имеют общий психофизиологический механизм, однако клиническое разнообразие тревожных состояний опосредуется различными патогенетическими звеньями. За всеми физиологическими реакциями на действие стрессора стоят соответствующие механизмы, которые, вовлекаясь в процесс реализации стресс - ответа организма, не всегда могут являться тревожно - специфическими [10, 11].

В отличие от тревожности, депрессия не является естественной эмоциональной реакцией организма. Чаще всего депрессию вызывают хронические стрессорные воздействия на фоне отсутствия возможности их избежать. Вероятно, весьма значимым разделительным критерием между тревожностью и депрессией может служить временной, т. к. если тревога (не в хронической форме) представляет собой реакцию «высокой амплитуды» [1], то депрессия в значительной степени отсрочена по времени, а также характеризуется меньшей выраженностью двигательного ответа. Существует, естественно, четкая взаимосвязь между тревогой и депрессией в целом ряде других важных аспектов. Например, у ряда людей тревожность (ощущение угрозы) и депрессия (из-за переживания неудачи или потери) достоверно коррелирует [1] с состоянием, называемым «пессимистичностью». Такие люди чаще демонстрируют тревожность или депрессивные состояния по поводу каких - либо негативных эмоций, нежели соответствующий контроль (при этом такой «негативный» тип реагирования на стресс никак не улучшается воздействием положительных эмоций). Иными словами, отрицательные эмоции у пессимистов могут вызвать как тревожность, так и депрессию.

СВЯЗЬ ОСОБЕННОСТЕЙ МОНОАМИНЕРГИЧЕСКИХ СИСТЕМ И ТРЕВОЖНОСТИ

Серотонинергическая (СТ) система тесно связана с этиологией многих психических заболеваний, а также вовлекается в реализацию воздействия соответствующих лечебных препаратов. Прежде всего необходимо отметить, что психологический стресс вызывает усиление выделения серотонина в различных мозговых регионах [12]. Длительное воздействие стресса, с переходом в дистресс, приводит к истощению СТ-передачи, которое сопровождается психическими нарушениями, выражающимися не только в усилении чувства тревоги, но и в агрессивности и попытках суицида. Особенно чувствительными к дистрессу являются индивиды со сниженной функцией СТ-системы [13]. Так, показано, что

бензодиазепины, угнетающе действуя на СТ-нейроны, вызывают состояние тревоги у животных; аналогичный эффект дает и избирательное разрушение СТ-нейронов в гипоталамусе и лимбических структурах [14].

Многочисленные исследования указывают также на важную роль норадренергической (НА) системы в регуляции стресса. Указывают, что в норме активация нейронов голубого пятна прежде всего связана со стрессорными факторами, действие которых на длительное время увеличивает импульсацию НА-клеток почти в два раза [15]. Такая активация клеток голубого пятна может быть обусловлена мощными проекциями от *n. paragigantocellularis*, которое является важнейшим регионом симпатического отдела вегетативной нервной системы [16, 17]. Рост частоты разрядов клеток увеличивает выделение НА в структурах мишенях, что обеспечивает переход организма в состояние поисковой активности. Считают, что поисковая активность повышает сопротивляемость организма к стрессорным воздействиям [18]. В то же время, хронически гиперактивная НА-система может приводить к развитию некоторых симптомов маниакально-депрессивных расстройств, включая приступы паники, импульсивность и бессонницу [19]. Считают, что НА-система также вовлечена в механизмы обуславливания страха. В этом случае нейтральные стимулы, сочетавшиеся ранее с угрожающим окружением, вызывают приступы паники. Длительное предъявление таких стимулов ведет к увеличению оборота норадреналина в ЦНС [17, 20]. Считается, что в целом для тревожных расстройств характерно повышение концентрации норадреналина, что указывает на дисфункцию адренергических и ГАМК-ергических систем мозга; кроме того, зачастую при генерализованной тревоге наблюдается снижение чувствительности α_2 - и β -адренорецепторов в сочленении с нормальными показателями связывания серотонина [20].

Также имеются данные о том, что снижение активности серотонинергической (СТ) системы ухудшает формирование у животных эмоционально положительных состояний, ускоряя, в свою очередь, формирование эмоционально отрицательных состояний. В отличие от этого, понижение активности НА-системы ухудшает выработку эмоционально отрицательных состояний, не влияя при этом на процесс формирования эмоционально положительных состояний [22].

Ряд психических расстройств закладывается в период формирования ЦНС. Так, показано, что прорастание дофаминергических (ДА) волокон в префронтальном регионе неокортекса контролируется со стороны СТ-системы, и недостаточный уровень ее функционирования приводит к усиленному развитию ДА-терминалей и, как предполагается, дает негативный вклад в предрасположенность к шизофрении [23]. Действительно, эксперименты на животных показывают, что повышенная активность ДА-системы приводит к нарушению обработки сенсорной информации [24]. Кроме того, гиперфункция ДА-системы может приводить к чрезмерному усилению сигнал/шум в нейронных цепях, что способствует инициации стереотипных ответов [25].

Достаточно обоснованным выглядит предположение, что эндогенная депрессия и другие виды психических патологий связаны не столько с отсутствием

переносчиков в системе синаптической передачи, сколько с нарушением нормальной чувствительности постсинаптических рецепторов [26].

ОТРАЖЕНИЕ ТРЕВОЖНОСТИ В ПАТТЕРНЕ ЭЭГ-ПОТЕНЦИАЛОВ

Согласно современным представлениям, ЭЭГ отражает в основном медленные колебания мембранного потенциала нервных и глиальных клеток коры, вызываемые действием нейромедиаторов и нейромодуляторов. Индивидуальный спектр ЭЭГ считают результатом взаимодействия многочисленных резонансных петель внутри коры. Таким образом, спектр ЭЭГ-потенциалов несет информацию об уникальном профиле нейромедиаторов человека [27]. О вкладе биологических особенностей мозга в формирование ряда черт личности говорит также наличие их взаимосвязей с паттерном связанных с событиями ЭЭГ-потенциалов [28].

Показано, что люди, характеризующиеся повышенной тревожностью, отличаются гиперактивностью ЭЭГ в правом полушарии; этот феномен усиливается при решении когнитивных задач [29]. Также отмечается, что негативные эмоции способствуют усилению тета-ритма в правом полушарии, а сила эмоции являет отрицательную связь между диапазонами дельта,- и альфа ритмов, более выраженную в передних и центральных отделах обоих полушарий [30]. Имеются данные о том, что при повышенной тревожности в правом полушарии усиливается активность не только тета,- но и бета-ритма. В частности, показано, что бета-2 ритм доминирует в правом полушарии на ЭЭГ у лиц с физиологическим стрессом и сопутствует развитию разнообразных вегетативных сдвигов [31, 32]. Ранее нами было показано, что усиление тета-ритма коррелирует с ситуативной тревожностью по опроснику Спилбергера-Ханина [33] (Рис. 2). Также имеются данные о снижении частоты альфа-ритма у людей с повышенным уровнем тревожности [34]. Остается спорным вопрос о связи мощности альфа-ритма с тревожностью; одни авторы не обнаруживают связи между мощностью альфа-ритма и такой характеристикой личности, как невротичность [35], однако другие авторы говорят о высокой мощности альфа-ритма у высокоимпульсивных лиц [36]. Уровень тревожности также тесно связан с оценкой восприятия частоты сердечных сокращений [37].

При анализе паттерна связанных с событием ЭЭГ-потенциалов обращает на себя внимание тот факт, что при повышенной тревожности наблюдается повышение амплитуды ранних компонентов условной негативной волны [38, 39]. Показана также высокая корреляция между параметрами условной негативной волны, регистрируемой в ситуации предъявления болевого раздражителя перед подачей предупредительного стимула, и состоянием тревожности у здоровых испытуемых [40]. Подобная картина наблюдается при регистрации связанных с событием ЭЭГ-потенциалов у здоровых испытуемых в релевантных страху условиях для подкрепляемых стимулов, в отличие от стимулов, не имеющих подкрепления [41]. Комплекс N1-P2, или вертекс-потенциал, регистрируемый после подачи предупредительного стимула в экспериментальной ситуации с угадыванием очередного тона, имеет большую изменчивость у тревожных людей, нежели у испытуемых с низким уровнем тревожности [42]. Также показано, что условная негативная волна, регистрируемая у людей с повышенной тревожностью в ситуации релаксации, была меньше по амплитуде, нежели таковая у людей с низкой

ТРЕВОЖНОСТЬ, ЕЕ ЭЭГ-КОРРЕЛЯТЫ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

тревожностью; у тревожных людей этот показатель сочетался с большим временем моторной реакции и снижением кожно-гальванической реакции [43].

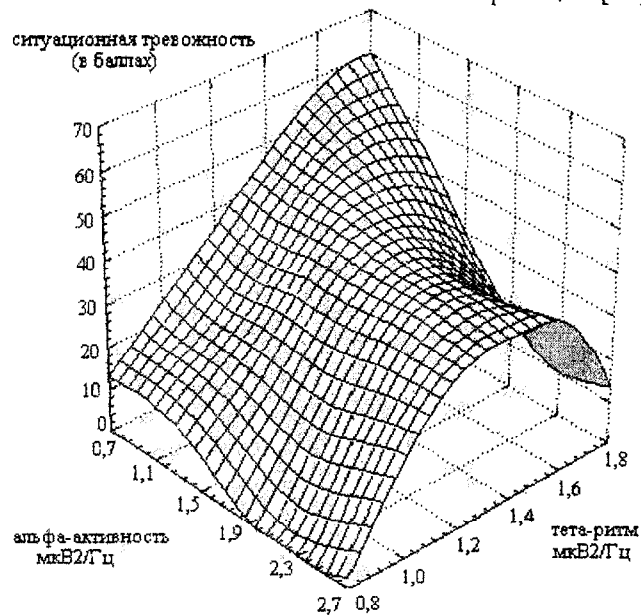


Рис. 2. Взаимозависимость между параметрами альфа-ритма, тета-ритма и ситуативной тревожностью. По оси абсцисс – показатели шкалы ситуационной тревожности по опроснику Спилбергера-Ханина (в баллах), по оси ординат – мощность альфа-активности (мкВ²/Гц), по оси аппликат – мощность тета-ритма (мкВ²/Гц).

Хроническое отсутствие возможности контролировать стресс увеличивают негативное отклонение после подачи императивного сигнала [44, 45]. Амплитуда потенциала P300, регистрируемого после подачи ответа об успешности действия, рассматриваемого как электрографическое проявление ориентировочного рефлекса, имела отрицательную связь с нейрогизмом [46]. Кроме того, увеличение латентного периода P300 выявлено у пациентов с паническими расстройствами [47].

Наиболее приемлимым, на наш взгляд, является определение тревожности как состояния недифференцированного или слабо дифференцированного реагирования на факторы внешней среды, имеющей обязательную реакцию общей активации мозга с отражением в паттернах ЭЭГ-потенциалов. Тревожность проявляется как реакция, могущая индуцироваться страхом (направленной на объект тревожностью), имеющая фазу нарастания и снижения либо трансформации на другие объекты с сохранением связи с первичным объектом либо без нее.

Тревожность может проявляться как эмоция, имеющая характеристики направленности, силы проявления, наличия стойкости этих проявлений и могущая принимать форму аффекта. Кроме того, тревожность можно понимать как образование психики, имеющее причинно – следственную природу и выступающее как реакция на субъективно отрицательное воздействие внешней среды с возможностью закрепления и выражения этой реакции в поведенческих актах.

Базовый уровень возникновения тревожности находится на индивидуальном уровне организации психики; в этих рамках личностная «надстройка» определяет лишь тип, характер и причины возникновения реакции тревожности. Имеются также данные о генетической предрасположенности к тревожности [48, 49].

ВЫВОДЫ

1. Приведенные данные свидетельствуют о тесной связи тревожности с моноаминергическими системами мозга.

2. Индивидуальный уровень тревожности отражается в паттерне ЭЭГ-потенциалов, что может быть обусловлено влиянием аминергических систем на ЭЭГ-потенциалы.

Список литературы

1. Калуев А. В. Проблемы изучения стрессорного поведения. Киев, – 1998. – 133 с.
2. Афтанас Л. И., Лотова Н. В., Кошкаров В. И., Махнев В. П. Центральные линейные и нелинейные корреляты индивидуальных стилей переживания тревожности. //Бюллетень СО РАМН. – 1998. – №2, – С. 128 – 144.
3. Спилбергер Ч. Д. Концептуальные и методологические проблемы исследования тревоги. //Стресс и тревога в спорте. М., – 1983. – 220 с.
4. Абрамов Ю. Б. Стресс и его патогенетические механизмы. // Материалы Всесоюзного симпозиума. Кишинев, –1973. – С. 46 – 47.
5. Медведев В. И. Взаимодействие физиологических и психологических механизмов в процессе адаптации //Физиология человека, –1998. – №4. – С. 7-13.
6. Механизмы деятельности мозга человека. Часть 1. Нейрофизиология человека. Ред. Бехтерева Н.П. - Л.: Наука, –1988. – 677 с. - (Основы современной физиологии).
7. Peter J. Lang, Margaret M. Bradley, and Bruce N. Cuthbert Emotion, Motivation, and Anxiety: Brain Mechanisms and Psychophysiology Biol Psychiatry –1998. – №44. – P. 1248-1263.
8. Деглин В. Л., Николаенко Н. Н. О роли доминантного полушария в регуляции эмоционального состояния человека //Физиология человека, –1975. – №1. – С. 418 – 426.
9. Громов В. А. Фармакотерапия тревожных состояний - В кн.: Материалы второй Украинской конференции по проблемам психопатологий - под ред. Калуева В. А. CSF, Киев, –1998. – С. 97 - 100.
10. Рейковский Я. Экспериментальная психология эмоций. М., –1979. – 392 с.
11. D. J. Nutt The pharmacology of human anxiety //Pharmacology and therapy, -1990, -№47. - С. 233 – 266.
12. Funada M., Hara C. Differential effects of psychological stress on activation of the 5-hydroxytryptamine- and dopamine-containing neurons in the brain of freely moving rats // Brain Research. – 2001. – Vol. 901, № 1-2 – P. 247-251.
13. Young S.N., Leyton M. The role of serotonin in human mood and social interaction: Insight from altered tryptophan levels // Pharmacology Biochemistry and Behavior. – 2002. – Vol. 71, № 4. – P. 857-865.
14. Iversen Susan D. 5-IIT and anxiety // Neuropharmacology.–1984. – Vol 23, №B12. – P. 1553-1560.
15. Abercrombie E., Jacobs B. Single-unit response of noradrenergic neurons in the locus coeruleus of freely moving cats. I. Acutely presented stressful and nonstressful stimuli // J. Neurosci. – 1987. – Vol. 7, № 9. – P. 2837-2843.
16. Aston-Jones G., Rajkowski J., Cohen J. Locus coeruleus and regulation of behavioral flexibility and attention// Progress in Brain Res.–2000. – Vol. 126, №. 11. – P. 155-182.
17. Berridge C.W., Waterhouse B.D. The locus coeruleus-noradrenergic system: modulation of behavioral state and state-dependent cognitive processes // Brain Research Reviews. – 2003. – Vol.42. – P.33-84.
18. Ротенберг В.С. Норадреналин против стресса // Природа.-1986. – № 1. – С. 86-91.

ТРЕВОЖНОСТЬ, ЕЕ ЭЭГ-КОРРЕЛЯТЫ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

19. Aston-Jones G., Rajkowski J., Cohen J. Locus coeruleus and regulation of behavioral flexibility and attention // *Progress in Brain Res.* – 2000. – Vol. 126. № 11. – P. 155-182.
20. Bremner D.J., Krystal J.H., Southwick S.M., Charney D.S. Noradrenergic mechanism in stress and anxiety: I. Preclinical studies // *Synaps.* – 1996. – Vol. 23. – P. 28-38.
21. Cameron O.G., Nesse R.M. Systemic hormonal and physiological abnormalities in anxiety disorders // *Psychoneuroendocrinology.* – 1988. – Vol. 13, №4. – P. 287-303.
22. Семенова Т.П., Громова Е.А., Грищенко Н.И. Роль моноаминергических систем мозга в формировании условнорефлекторных реакций дискриминации эмоционально различных состояний // Услов. рефлекс в системе нейронаук: Тез. докл. Всес. симп., посвящ. 100-летию Физиол. отд. им. акад. И.П. Павлова НИИ эксперим. мед. АМН СССР, Ленинград, 16-19 апр., – 1991. – С. 96-97.
23. Benes F.M., Taylor J.B., Cunningham M.C. Convergence and plasticity of monoaminergic systems in the medial prefrontal cortex during the postnatal period: implication for development of psychopathology // *Cerebral Cortex.* – 2000. – Vol. 10, № 10. – P. 1014-1027.
24. Mansbach R., Geyer M., Braff D. Dopaminergic stimulation disrupts sensorimotor gating in the rat // *Psychopharmacology.* – 1988. – Vol. 94, №4. – P. 507-514.
25. Servan-Schreiber D., Prins H., Cohen J. A network model of catecholamin effects: gain, signal-to-noise ratio and behaviour // *Sciens.* – 1990. – Vol. 249, № 4971. – P.892-895.
26. Feer H. Biologie der depressionen // *Schweiz. Arch., Neurochir. Und Psychiatr.* – 1983. – Vol. 132, №2. – P. 179-185.
27. Lubar J.F. Neocortical dynamics: implication for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention // *Applied Psychophysiology and Biofeedback.* – 1997. – Vol. 22, № 2. – P. 111-126.
28. Павленко В.Б., Конарева И.Н. Индивидуальные личностные особенности связанных с событиями ЭЭГ-потенциалов, регистрируемых в экспериментальной ситуации с отсчетом временных интервалов // *Нейрофизиология / Neurophysiology.* – 2000. – Т. 32, №1. – С. 48-55
29. Koles Z.J., Ling J.C., Folr-Henry P. Spatial patterns in the background EEG underlying mental disease in man // *EEG and Clin. Neurophysiol.* – 1994. – Vol. 91, №5. – P.319-328.
30. Русалова М.Н., Костюнина М.Б., Стрельникова И.В. Электрофизиологические корреляты основных компонентов эмоционального напряжения // Всерос. научн. конф. с межд. участием, посв. 150-летию со дня рождения академика И.П. Павлова, С-Пб., 15-17 сент., 1999: материалы конференции. С-Пб., – 1999. – С.271.
31. Жирмунская Е.А. Функциональная взаимозависимость больших полушарий мозга человека: Статистический анализ электроэнцефалограмм при мозговом инсульте. – М.: Изд-во «Наука», – 1989. – С. 132.
32. Стрелец В.Б., Голикова Ж.В. Психофизиологические механизмы стресса у лиц с различной выраженностью активации // *Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова.* – 2001. – Т. 51, №2. – С.166-173.
33. Павленко В.Б., Конарева И.Н., Шутова Е.С., Черный С.В. Использование электроэнцефалографической биообратной связи для коррекции психофизиологического статуса человека // *Таврический медико-биологический вестник.* – 2001. – Т. 4, №4. – С.68-71.
34. Ивашенко О.И., Шоскакович Б.В. Спектральный анализ ЭЭГ и особенности темперамента у лиц с психопатическими расстройствами личности // *Российский психиатрический журнал.* – 1998. – №5. – С. 30-38.
35. Deakin J.F.W., Exiey K. A. Personality and male-female influences on the EEG alpha rhythm. // *Biol. Psychol.* – 1979. – Vol. 8, № 4. – P. 285-290.
36. O'Gorman J.G., Lloyd J.M. Extraversion, impulsiveness, and EEG alpha activity. // *Pers. and Individ. Differ.* – 1987. – Vol. 8, № 2. – P. 169-174.
37. Pascalis V.D., Alberti M.L., Pandolfo R. Anxiety, perception, and control of heart rate. // *Percept. and Mot. Skills.* – 1984. – Vol. 59, № 1. – P. 203-211.
38. Their P., Axmann D., Giedke H. Slow brain potentials and psychomotor retardation in depression // *Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol.* – 1986. – Vol. 63, №6. – P.570-581.

39. Вознесенская Т.Г., Синячкин М.С. Сравнительный психофизиологический анализ тревожных расстройств перманентного и пароксизмального характера // Ж. неврол. и психиатрии. – 1997. – Т. 97, № 11. – С. 8-11.
40. Amabile G., Pozzessere G., Fattapposta F., Albani G., Cicardi M.C., Rizzo P.A., Morocutti C., Burla F., Lazzari R. Electrophysiological (CNV) analysis of personality traits under stress //Neuropsychobiology. – 1984. – Vol. 12, № 4. – P. 260-264.
41. Regan M., Howard R. Fear conditioning, preparedness and the contingent negative variation //Psychophysiology. –1995. – Vol. 32, №3. – P.208-214.
42. Bartussek D., Neumann E., Möller H., Collet W. Event-related brain potentials, stimulus meaning and personality an electrophysiological test of Gray's theory. //Int. J. Psychophysiol. –1986. –Vol. 4, №3. – P. 239.
43. Giedke H., Bolz J., Heimann H. Skin resistance variables, acoustically evoked potentials, and contingent negative variation in depressed patients and healthy controls //Arzneimittel – Forsch. – 1980. – Vol. 30, № 8. – P. 1197.
44. Kathmann N., Jonitz L., Engel R. R. Cognitive deferminants of the postim-perative negative variation //Psychophysiology. – 1990. – Vol. 27, № 3. – P. 256-263.
45. Pivik R.T., Byisma F.W., Hastings P. Influences on cortical slow potentials: Aversive stimuli and the PINV response //Psychophysiology. – 1986. – Vol. 23, № 4. – P. 454.
46. Gurrera R.J., O'Donnell B.F., Nestor P.G., Gainski J., McCarley R.W. The P3 auditory event-related brain potential indexes inajor personality traits // Biological Psychiatry. – 2001. – Vol. 49, № 11. – P. 922-929.
47. Turan T., Esel E., Karaaslan F., Basturk M., Oguz A., Yabanoglu I. Auditory event-related potentials in panic and generalised anxiety disorders // Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. – 2002. – Vol. 26, № 1. – P. 123-126.
48. Lyons M.J., Xian H., Toomey R., Eisen S., Goldbery J., True W., Faraone S.V., Tsuang M.T. The overlap of depression and generalized anxiety disorder.// A study of male twins: Abstr. 6th. World congress of psychiatric genetios, Bonn, Oct. 6-10, 1998 //Amer. J. Med. Genet. – 1998. – Vol. 81, №6. – P. 456.
49. O'Neill F.A., Kendler K.S. A twin study of gene-environment interaction in generalized anxiety disorder: //A study of male twins: Abstr. 6th. World congress of psychiatric genetios, Bonn, Oct. 6-10, – 1998. – P. 400.

Поступила в редакцию 12.12.2003 г.