

ЭЭГ-МАРКЕРЫ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

И.А. Лапин, М.В. Алфимова

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Регистрация электрической активности мозга давно применяется для изучения нейрофизиологических основ депрессий. Уже самые первые исследования аффективных расстройств методом ЭЭГ, проведенные в 40-е годы XX века, выявили неожиданно большое количество аномалий у пациентов. Обобщенные литературные данные свидетельствуют, что даже при «рутинном» визуальном анализе ЭЭГ, патологические знаки выявляются у 20–40% депрессивных больных [72]. Применение современных методов математического анализа и обработки ЭЭГ-данных еще больше увеличивает диагностическую значимость метода. Так, по данным Американской нейропсихиатрической ассоциации [113], пригодность данных количественного анализа ЭЭГ для выявления депрессий, то есть их чувствительность и специфичность составляют 72–93% и 75–88% соответственно. Более того, Американская академия неврологии рекомендовала математический анализ ЭЭГ в качестве дополнительного инструмента дифференциации депрессивных больных от здоровых, а также пациентов, страдающих шизофренией, алкоголизмом и деменцией, классификации униполярных и биполярных расстройств [113]. ЭЭГ-метод также нашел применение не только в верификации диагноза, но и в прогнозировании и оценке результатов лечения депрессий [67, 109]. В настоящее время наибольший научный интерес представляют ЭЭГ-исследования, позволяющие предложить нейрофизиологические модели депрессий. Контекстом для формулировки подобных моделей служат представления об отражении в ЭЭГ общих закономерностей эмоционального реагирования.

Отражение в ЭЭГ эмоциональных состояний человека

Изменениям ЭЭГ при различных эмоциональных состояниях в норме и при патологии мозга посвящена обширная литература [1, 2, 4, 5, 10, 14, 19, 21, 23, 37, 38, 79, 80, 86 и пр.]. Описаны ЭЭГ-индикаторы основных характеристик нормальной эмоциональной реакции: валентности, силы и мотивационной значимости. Показано, что точность классификации эмоциональных реакций согласно их валентности и силе на основе данных ЭЭГ достигает 80% [40]. По данным М.Esslen и соавт. [47], каждое эмоцио-

нальное состояние сопровождается определенным пространственно-временным паттерном изменений электрических потенциалов мозга.

Изменения корковой ритмики при эмоциональных реакциях состоят в усилении медленноволновой и гамма активности и специфическом для разных эмоций изменении альфа и бета мощности [1–4, 10, 11, 13, 14, 19, 28, 70, 80]. Так, согласно данным Н.Б.Костюниной и В.Г.Куликова [13], эмоции страха и горя сопровождаются депрессией альфа ритма, а радость и гнев – его ростом. Л.И.Афтанас и соавт. [2] обнаружили, что интенсивные реакции отвращения и страха вызывают десинхронизацию в полосе от 10 до 18 Гц, то есть альфа2 и бета1 ритмов, что может отражать роль неспецифической активации в осуществлении эмоциональной реакции. W.Klimesch и соавт. [75] указывают на депрессию альфа1 ритма в ответ на стимулы тревоги, в то время как при реакции на демонстрацию лица с выражением гнева зафиксирован рост альфа активности [58]. Н.В.Шемякина и С.Г.Данько [28] наблюдали генерализованный рост бета2 мощности при индукции положительных эмоций и ее снижение, локализованное в височно-центрально-теменных отделах, при индукции отрицательных.

Изменения медленной ритмики многие авторы связывают с оценкой эмоциональной и мотивационной значимости стимулов, а бета и гамма – с силой и, в меньшей степени, с валентностью аффекта [1, 37, 38, 79, 80, 92]. Показано, что гамма ритм возрастает при представлении объекта фобии и от релаксации к нормальному бодрствованию и переживанию беспокойства. Причем большая гамма-мощность в правом височном отделе связана с позитивной валентностью стимула, а в левом височном и теменном – с негативной [55, 92, 93]. Вне зависимости от знака эмоций, наличие эмоциональной реакции сопровождается повышением гамма ритма в правых фронтальных отведениях [92]. Интересно также отметить, что стимулам, вызывающим осознаваемое переживание, предшествует снижение мощности гамма и, в определенной степени, бета активности в лобных регионах [42]. Однако в целом, как отмечают М.Balkoni и соавт. [37, 38], специфическая роль изменений в каждом частотном диапазоне в порождении и регуляции эмоциональной реакции остается не вполне понятной.

Более согласованы взгляды на связь между параметрами эмоциональной реакции и локализацией изменений потенциалов мозга. Фронтальные отделы соотносят с такими характеристиками, как валентность и мотивационная значимость стимула. Левополушарная асимметрия альфа мощности отражает преобладание мотивации приближения, а правополушарная – мотивации избегания [37, 44, 89]. Задние регионы правого полушария рассматривают в качестве ключевого звена мозговой системы, отвечающей за активационные аспекты аффекта [1, 43, 60].

Изменения мощности ритмов ЭЭГ при депрессиях

Депрессия, как особое устойчивое эмоциональное состояние, также имеет свои ЭЭГ-маркеры. Наиболее часто к ним относят фронтальную асимметрию альфа мощности и регионально-специфичные изменения мощности в медленных и бета диапазонах, а также нарушения структуры сна [8, 72].

Характерным для депрессии является избыток бета активности, особенно выраженный до начала лечения [19, 50, 57, 65, 77, 82, 83, 95, 101, 105, 111, 117], что может быть отражением процессов нарастания коркового возбуждения и дефицита избирательного торможения. При этом ряд авторов указывает на существование подобной аномалии в передних регионах [19, 95, 111, 117], а другие – в задних [50, 57], хотя отмечается, что повышение спектральных характеристик быстроволновой активности может быть связано с выраженной тревожностью в исследованных группах. При депрессиях нередко отмечается рост альфа активности [50, 57, 66, 100]. V.E.Pollok и L.S.Schneider [100] в своем обзоре пришли к выводу, что более половины проведенных исследований указывают на возрастание бета и альфа мощности при депрессиях. Гамма мощность также увеличена, преимущественно в передних областях [27].

Данные относительно медленноволновой активности неоднозначны. Согласно ряду авторов [57, 77, 78, 82, 83, 101], типичным для депрессии является возрастание представленности медленной активности в теменно-затылочных отделах (вместе со снижением там альфа активности) или в правом полушарии. Также A.Fernández и соавт. [48] в качестве ключевой характеристики, дискриминирующей нелеченных депрессивных больных от здоровых, называют повышение плотности диполей дельта волн в правом затылочном регионе. B.Saletu и соавт. [105] обнаружили у женщин с депрессивным расстройством снижение абсолютной и увеличение относительной мощности и снижение средней частоты дельта и тета волн. Другие исследователи указывают на минимальные отличия депрессивных больных от нормы по медленноволновой активности [65] либо отмечают недостаток дельта и тета мощности, в частности, в лобных регионах [19, 50]. С помощью электромагнитной томографии низкого разрешения J.F.Lubar и соавт. [85] обнаружили у депрессив-

ных больных левостороннюю асимметрию плотности источников альфа ритма в центральных, височных и фронтальных регионах и снижение плотности источников дельта волн в правом височном регионе.

Нужно отметить, что описанные особенности касаются преимущественно спонтанной электрической активности. При нагрузках различия между нормой и депрессивными состояниями могут как уменьшаться, так и увеличиваться. В частности, во время задания мысленно воспроизводить эмоции радости и печали у больных с первым депрессивным эпизодом отличия от нормы по мощности дельта, тета, альфа и бета ритмов сокращались [19]. При когнитивных нагрузках, адресованных правому и левому полушарию, расширялась локализация различий между больными и здоровыми по гамма активности [27].

Фронтальную асимметрию альфа мощности на протяжении многих лет рассматривали в качестве главного индикатора эмоциональных расстройств. Рядом авторов была предложена нейрофизиологическая модель депрессии, постулирующая снижение фронтальной левосторонней асимметрии в качестве фактора предрасположенности к плохому настроению и депрессии [44, 46, 87, 114]. Основная теоретическая парадигма для объяснения подобной асимметрии – представления о связи фронтальных отделов левого полушария с мотивационной системой приближения, а правого – с системой избегания. Латерализация фронтальной активности может отражать степень баланса между этими двумя мотивационными системами. Обобщая собственные результаты изучения фронтальной асимметрии альфа ритма, R.J.Davidson [44] предлагает в качестве механизма развития устойчивого депрессивного настроения недостаточность функций левой префронтальной коры. Он отмечает, что одной из важнейших задач префронтальной коры в регуляции эмоций является модуляция временных параметров эмоциональной реакции, в частности, скорости ее затухания. Левая префронтальная кора должна регулировать два процесса, ведущих к укорочению негативной эмоции и продвижению позитивной. Это процессы поддержания репрезентаций сигналов, связанных с наградой, в рабочей памяти и торможения активации миндалины. В.Б.Стрелец и соавт. [24–26] рассматривают вклад межполушарной асимметрии в патогенез депрессии в контексте потребностно-информационной теории эмоций П.В.Симонова, согласно которой знак эмоции определяется балансом между необходимой и имеющейся для удовлетворения потребности информацией. Первой «оперирует» правая, а второй – левая лобная доля.

Фронтальные межполушарные модели подкрепляются большим количеством работ, в которых показано, что отличительной особенностью депрессивных больных является левая фронтальная гипоактивация в виде повышения мощности здесь альфа ритма как в фоне, так и при выполнении различных заданий [17, 22, 31, 56, 61, 62, 77, 85, 90, 105].

Больные в состоянии ремиссии также демонстрируют эту особенность альфа ритма [31].

Однако Е.Р.Науден и соавт. [59] подчеркивают, что в целом ряде работ показана ассоциация детской и взрослой депрессии с асимметрией не только в передних, но и в задних регионах. Действительно, в задних регионах, связанных с перцепцией эмоциогенных стимулов, некоторые пациенты демонстрируют обратный фронтальному паттерн в виде снижения правосторонней и увеличения левосторонней активации относительно нормы [19, 41, 61]. На основании собственных исследований, В.Б.Стрелец и соавт. [24–26] постулирует наличие при депрессиях «поперечной функциональной блокады». Блокада состоит в нарушениях проведения и обработки информации вследствие изменения активности правого переднего и левого заднего квадранта коры мозга, что отражается в особенностях альфа и бета ритмов. Авторами показано, что при стрессе наблюдается повышение активации в правом переднем квадранте, которое снижается вслед за исчезновением стрессора; при реактивной депрессии аналогичное возбуждение носит застойный характер, а при эндогенной депрессии формируется два стабильных фокуса повышенной активации – правый передний и левый задний. В работе Ю.В.Орехова и соавт. [19] отмечается, что фокусы гиперактивности в правом переднем квадранте (по показателю асимметрии гамма мощности) и в левом заднем (по показателю асимметрии альфа мощности) обнаруживаются уже при первом депрессивном эпизоде. А.А.Фингелкуртс и соавт. [50] на основе анализа сегментных показателей ЭЭГ отмечают, что, хотя реорганизация биоэлектрической активности у больных депрессиями наблюдается по всей коре, максимальные отличия от нормы обнаруживаются в задних регионах. Кроме того, авторы подчеркивают, что поскольку изменениями затронуты тета и разные поддиапазоны альфа ритма, можно предположить, что при депрессии нарушены и таламо-кортикальные, и межцентральные взаимодействия. Следует отметить, что вовлеченность разных участков мозга в аномальные паттерны ЭЭГ эти исследователи объясняют широкой представленностью моноаминергической (в первую очередь серотонинергической) сигнализации в ЦНС, которая при депрессии предположительно нарушена.

Еще одним хорошо известным ЭЭГ-маркером депрессии являются нарушения сна. На нейрофизиологическом уровне симптомам нарушения сна при депрессиях в виде трудностей засыпания и частых пробуждений соответствует сокращение длительности медленноволновых стадий сна, сокращение латентного периода наступления фазы REM и повышение его общей длительности, патология микроархитектуры сна в виде большей представленности бета и альфа волн и снижения дельта активности, появление правополушарной асимметрии медленных и быстрых ритмов во время быстрого волновой фазы [8, 34, 102, 108]. Т.С.Мельникова и соавт. [15] под-

черкивают, что нарушения биоритмов при депрессиях касаются не только цикла сон-бодрствование, но проявляются в извращении присущего норме градиента изменений частотного спектра ЭЭГ и когерентных характеристик в течение дня.

Важно отметить, что нарушения межполушарной фронтальной асимметрии [45, 49] и макроархитектуры сна [102] встречаются и у детей с высоким генетическим риском развития депрессии, что указывает на эти нарушения как на признаки особого вида дизонтогенеза, ведущего к повышению вероятности развития депрессии. Более того, индексы асимметрии альфа мощности в теменных отведениях в возрасте 5–6 лет предсказывают особенности эмоционального реагирования и наличие депрессогенного когнитивного стиля в 7 лет: большая левосторонняя активность является предиктором выученной беспомощности и снижения позитивной аффективности [59].

Как показано в ряде работ, паттерны изменений ЭЭГ могут различаться в зависимости от остроты, клинической картины и генеза депрессии. Так, по данным Н. Suzuki и соавт. [111], между острыми депрессивными больными и больными в ремиссии существуют различия по мощности альфа и тета ритма во фронтальных отведениях, которая выше во время приступа. D. Pizzagalli и соавт. [98] связывают повышение у части больных тета активности, генерируемой в ростральной части ЦК, с формированием компенсаторных механизмов, повышающих вероятность ремиссии, что согласуется с представлениями о связи тета ритма с высоким уровнем психической активации. Е.С. Михайлова [18] проанализировала особенности фоновой ЭЭГ и ее реактивности на эмоциогенные стимулы в сочетании с вегетативными показателями в группах больных эндогенной депрессией с преобладанием в клинической картине тоскливого, апато-абулического и тревожного аффекта. Тоскливому аффекту соответствовали признаки повышенного тонуса парасимпатической системы, апатическому – слабые изменения относительно нормы в виде снижения интенсивности реакций, а тревожному – знаки повышенного симпатического тонуса. Также М. Matousek [88] выделил три типа ЭЭГ у больных с большим депрессивным расстройством в зависимости от его клинической картины. При рекуррентной депрессии наблюдалось повышение бета активности; второй паттерн, отражающий снижение уровня бодрствования, встречался при инсомнии, ажитации и ненаследственной форме заболевания; третий характеризовался межполушарной асимметрией и имел место при высокой тревожности. Т.М. Итил и соавт. (цит. по [8]) показали наличие нескольких типов изменений ЭЭГ при депрессивных расстройствах различного генеза. По их данным, для большой депрессии характерны повышенные значения индексов альфа ритма; для дистимических расстройств – десинхронизация ЭЭГ, а для аффективных расстройств органической природы – необычность общей картины ЭЭГ. А.Л. Lieber

и соавт. [82, 83] показали, что особенности бета активности позволяют дискриминировать униполярных и биполярных больных, а избыток медленноволновой активности характерен для депрессий, возникающих на органической почве. Кроме того, для униполярных больных типичны недостаток альфа и избыток бета волн, а для биполярных – наоборот [82]. А.Ф.Изнак и М.Б.Никишова [9] проанализировали спектральные характеристики ЭЭГ при психогенных расстройствах трех типов: депрессивном состоянии, истерическом и тревожном расстройствах. Общей для всех пациентов характеристикой ЭЭГ оказалась преимущественная активация правого полушария. В то же время для каждого типа психогенных расстройств можно было выделить специфические ЭЭГ-корреляты изменения функциональных состояний диэнцефальных и вентробазилярных структур мозга. G.E.Bruder и соавт. [41] нашли отличие депрессивных больных с тревогой от пациентов без таковой в клинической картине по асимметрии альфа активности. При тревоге наблюдалась правосторонняя асимметрия активации передних и задних отделов, а в отсутствие тревоги – левосторонняя в теменно-затылочных отделах. На межполушарные различия в активации мозга при депрессиях и тревоге обращает внимание и R.J.Davidson [44]. Он также отмечает, что при тревожности наблюдается правосторонняя гиперактивация префронтальных и теменных отделов. Депрессия, по его мнению, сопровождается левосторонней гипоактивацией префронтальной коры в сочетании с ослаблением ответа на стимулы, сигнализирующие о награде. R.J.Davidson [44] полагает, что различия между депрессивными и тревожными расстройствами выражены, прежде всего, на уровне корковых систем, вовлеченных в регуляцию аффекта и координацию собственно аффективных и когнитивных процессов. В то же время подкорковые структуры, в частности, миндалина, являются общими для обоих нарушений и отвечают за их коморбидность.

Обобщая имеющиеся данные об изменениях мощности различных ритмов ЭЭГ при депрессиях, многие авторы заключают, что лобная кора – лишь часть широкой нейросети, вовлеченной в патогенез депрессии, и другие ее составляющие имеют важнейшее значение для понимания механизмов заболевания [15, 50]. В настоящее время представления о нарушениях в работе нейросетей у депрессивных больных в большей мере опираются на данные о структурных изменениях мозга, а также на данные функциональной МРТ, которая имеет низкое временное разрешение. Между тем, как подчеркивают А.А.Fingelkurts и соавт. [51], депрессия может рассматриваться как ре(дис)организация локальных и глобальных колебательных состояний коры и может интерпретироваться в контексте динамических качеств реорганизованной широко представленной системы. Это диктует необходимость изучения динамики корковых взаимодействий при различных эмоциональных состояниях у здоровых испытуемых и пациентов с депрессивными

состояниями с помощью методов ЭЭГ, позволяющих оценить пространственно-временные соотношения работы различных отделов корковых систем обработки информации. Такую возможность, в частности, дает метод когерентного анализа ЭЭГ [6].

Когерентный анализ ЭЭГ как метод оценки различных эмоциональных состояний человека

Вопрос об отражении показателями когерентности особенностей эмоционального реагирования был исследован в ряде работ [12, 21, 28, 63, 106, 107, 115]. Несмотря на некоторую противоречивость результатов, в целом они указывают на рост когерентности в различных частотных диапазонах в связи с приятными и стимулирующими эмоциями [28, 53, 63, 69, 96, 115], причем в большей части этих работ сообщается о вовлеченности передних отделов. В то же время для неприятных эмоций отмечены как рост когерентности, в частности, в задних регионах [32, 53, 96], так и ее снижение [63]. Несогласованность результатов может быть связана с конкретным содержанием эмоции. Так, увеличение когерентности наблюдалось при воображаемом страхе, а ее снижение – при воображаемом удовольствии [21], возрастание – при агрессии, радости, сексуальном возбуждении и снижение – при тревоге и печали [63]. С.Г.Данько и соавт. [5] подчеркивают, что наиболее чувствительными индикаторами мысленного воспроизведения эмоций являются изменения когерентных связей в диапазоне бета ритма с фокусом в лобно-височной области. Также, согласно V.Miskovic и L.A.Schmidt [91], при предъявлении здоровым испытуемым эмоциогенных стимулов изменения наблюдаются преимущественно в бета диапазоне. Когерентность в бета диапазоне возрастает между префронтальными и задними регионами билатерально, причем при предъявлении приятных стимулов более значительно, чем при предъявлении неприятных. В тета диапазоне происходит снижение лобно-затылочной когерентности в правом полушарии, а для дельта и альфа волн изменений когерентности не отмечено. У женщин возрастает еще и длиннопериодная межполушарная бета когерентность (между лобными и теменно-затылочными отведениями разных полушарий). По мнению авторов, описанные данные подчеркивают массовую синхронизацию осцилляций при просмотре аффективных изображений, роль бета-ритма в этом процессе и позволяют говорить о нисходящих влияниях префронтальной коры на задние сенсорные отделы, результатом которых является модуляция работы сенсорных зон в зависимости от эмоционального значения стимулов. В серии работ M.Balkoni и соавт. [36–38] изучали динамику когерентности в частотных диапазонах дельта, тета, альфа и гамма волн. Авторы нашли возрастание дельта когерентности в задних регионах и увеличение правой передней тета и гамма когерентности в правом фронтальном регионе в ответ на эмоциогенные изображения [36]. При исследовании реакции альфа

активности во время неосознанного восприятия эмоциональных лиц наибольшие изменения в виде подавления ритма и увеличения его фронтальной когерентности наблюдались для гнева и страха, а для печали практически не было динамики, что авторы объясняют мотивационной значимостью стимулов: в отличие от выражений гнева и страха, выражение печали не несет угрозы [37]. При осознанном восприятии эмоциональных лиц на фоне выраженной десинхронизации альфа ритма не обнаружилось изменений его когерентности. Реакция характеризовалась возрастанием тета и гамма когерентности в переднем регионе правого полушария и повышением дельта когерентности в задних регионах [38]. S.V.Andersen и соавт. [32] выявили связь между тревожными руминациями, ведущими к снижению гедонического тона и увеличению напряжения и фрустрации, и регионально-неспецифическим ростом тета когерентности.

Изменение когерентных характеристик ЭЭГ при депрессиях

Работы, посвященные анализу когерентности при депрессиях, немногочисленны и проведены на небольшом количестве испытуемых, хотя уже в первых исследованиях было показано, что когерентность хорошо дискриминирует группы больных аффективными расстройствами от нормы, больных шизофренией и гериатрических пациентов и чувствительна к антидепрессивному лечению [52, 54, 83, 99]. Так, H.Pockberger и соавт. [99] сравнили больных депрессиями и здоровых по мощности и когерентности ритмов в различных условиях – покоя с открытыми и закрытыми глазами, стимуляцией мельканием, чтением и прослушиванием рассказа. Аномалии при депрессиях касались всех частотных диапазонов и различных регионов обоих полушарий, что авторы связали с уровнем бдительности и своеобразием стратегий решения вербальных задач. M.R.Ford и соавт. [54] показали, что наиболее чувствительным ЭЭГ-индикатором принадлежности к различным нозологическим группам является когерентность в альфа диапазоне. Больные с аффективным расстройством по значениям когерентности располагались между таковыми для параноидной шизофрении, где когерентность была максимальной, и гериатрическими больными. Кроме того, межполушарная когерентность в височных отведениях и правая центрально-затылочная внутриволновая когерентность позволяли дискриминировать группы аффективных больных в зависимости от лечения: с максимумом значений у больных, принимающих трициклические антидепрессанты, минимумом у находящихся на лечении нейролептиками, и средними значениями у больных, не получающих медикаментозного лечения. Группы на лечении лучше всего дискриминировала межполушарная затылочная альфа когерентность. При попытке выстроить континуум по бета когерентности оказалось, что максимум наблюдается у нелеченных аффективных и гериатрических

пациентов, за ними следуют леченные нейролептиками и антидепрессантами аффективные больные, и самые низкие значения наблюдаются у страдающих параноидной шизофренией. A.L.Liber и L.S.Pricher [83] показали возможность дискриминации больных с первичной депрессией от депрессивных больных с алкоголизмом, деменциями и нормы, а также униполярных от биполярных депрессивных больных, на основе показателей межполушарной когерентности, бета активности и избытка медленных волн.

Литературные данные свидетельствуют преимущественно о снижении межполушарной когерентности при депрессиях относительно нормы, особенно в отсутствие лечения и когнитивной нагрузки [16]. Так, снижение показателей межполушарной когерентности в дельта, тета, альфа и бета диапазонах найдено у страдающих депрессией мужчин [77]. Для депрессивных женщин показан более сложный паттерн аномалий межполушарной когерентности. Наиболее информативными для них оказались показатели альфа когерентности, которые имели тенденцию к повышению относительно нормы в лобно-височных регионах, к понижению в височно-теменных и не отличались от контроля в задних отделах [64]. В смешанной по полу группе T.Takeda [112] выявил снижение когерентности колебаний на дельта частоте между фронтальными отделами полушарий и повышение межполушарной тета когерентности в задних регионах. Также у пациентов отмечено снижение меж- и внутриволновой бета когерентности во фронтальных отделах, причем как в состоянии покоя, так и при выполнении арифметической задачи, хотя в последнем случае когерентность несколько возросла относительно фона, указывая на активацию мозга [110]. При предъявлении больным депрессиями эмоциональных лиц у них обнаружено снижение внутриволновой когерентности во фронтальных областях для всех базовых ритмов ЭЭГ, но при этом именно внутриволновая когерентность на бета частоте коррелировала с обработкой эмоциональной информации [116]. Согласно данным V.Raquette [94], депрессивные больные отличались от нормы снижением когерентности во всех диапазонах, но наиболее выражено это снижение было в лобно-центральных регионах и для частотных полос более 10 Гц. После лечения, во время которого больные учились методом обратной связи уменьшать мощность бета ритма и бороться с негативно окрашенными субъективными состояниями, у респондеров наблюдалось увеличение когерентности в лобно-центральных регионах, что сопровождалось также снижением эмоциональных, когнитивных, вегетативных и поведенческих проявлений депрессии. Аналогично V.Knott и соавт. [76] показали, что редукция симптоматики в процессе медикаментозного лечения была больше у тех страдающих депрессией мужчин, кто исходно демонстрировал меньшую мощность и большую когерентность в лобно-височных регионах в бета диапазоне. У больных с депрессивным эпизодом резко снижено (в 2–3

раза) число когерентных связей, особенно межполушарных, и на гамма частоте, причем как в покое, так и при когнитивной нагрузке, хотя при нагрузке когерентность несколько возрастает [27].

Снижение межполушарных когерентных связей в дельта, тета, альфа и бета диапазонах в состоянии спокойного бодрствования выявлено также у пожилых депрессивных больных. Так, в одной из работ [117] было показано, что депрессивные пациенты в возрасте от 45 лет демонстрируют снижение межполушарной фронтальной когерентности в различных диапазонах. В то же время уменьшение значений теменной межполушарной когерентности (преимущественно в тета2 диапазоне) выявилось только в подгруппе больных с выраженной тревогой; у больных с психомоторной заторможенностью она, напротив, возросла относительно нормы. Кроме того, обе подгруппы показали возрастание относительно нормы лобно-теменной внутриволновой когерентности билатерально и для всех ритмов. R.A.Roemer и соавт. [103] у престарелых больных с депрессиями также нашли снижение межполушарной когерентности в передних регионах во всех четырех частотных диапазонах. Причем снижение межполушарной когерентности дельта волн предсказывало худший отклик на лечение ЭСТ по сравнению с нормальными уровнями когерентности [104]. S.Brassen и соавт. [39] показали, что снижение когерентности в лобно-височных отделах характеризует пожилых людей с симптомами депрессии и легкой когнитивной дисфункцией.

У больных сезонными депрессиями обнаружено снижение фокусов когерентности во фронтальных отделах билатерально и в правом заднем регионе [97]. По данным одних авторов, при лечении депрессии наблюдается нормализация параметров когерентности в передних отделах левого полушария [97], по данным других – возрастание фронто-теменной когерентности билатерально, но больше справа [30].

Снижение межполушарной когерентности обнаружено при вторичных депрессиях [82–84]. Так, A.L.Lieber [82–83] рассмотрел ЭЭГ-различия у больных с первичной и вторичной депрессией и обнаружил значимое снижение у них межполушарной когерентности в дельта и тета диапазонах. Однако при вторичной депрессии и в передних и в задних регионах эти аномалии были выражены в меньшей степени, чем при первичной. Нарушения когерентных связей при невротической депрессии также включают в себя снижение взаимодействия структур передних регионов коры [7]. При этом общий паттерн связей зависит от наличия симптомов тревоги и астении. В группе пациентов с преобладанием депрессивного синдрома без выраженных астенических и тревожных проявлений выявлено снижение по сравнению с нормой межрегиональных связей во фронтальных отделах правого полушария и их повышение в левой гемисфере. При тревоге или астении наблюдалось значительное понижение уровня межрегиональных взаимодействий био-

потенциалов в лобных отделах коры обоих полушарий при одновременном повышении по сравнению с нормой уровня дистантных связей задневисочных, теменных и затылочных отделов.

Интересно отметить, что снижение межполушарной когерентности отмечено у депрессивных больных и во время различных фаз сна, что отличает этих больных не только от нормы, но и от пациентов с такими диагнозами, как шизофрения и обсессивно-компульсивное расстройство [33–35, 71].

Выявленные нарушения когерентности при депрессиях очевидно отражают стабильные изменения нейроанатомических и биохимических взаимосвязей, лежащих в основе патогенеза заболевания. Так, G.Adler и соавт. [29] обнаружили у депрессивных больных корреляцию между длительностью припадка, вызванного ЭСТ, и значением межполушарной когерентности в верхнем поддиапазоне альфа ритма в центральных регионах, измеренной до начала терапевтического воздействия, что, по мнению авторов, указывает на отражение в этом ЭЭГ-показателе межкортикальной трансмиссии через комиссуральные пути, поскольку такая трансмиссия необходима для возникновения генерализованного припадка при правосторонней латерализации воздействия. A.F.Leucher и соавт. [81] показали связь между снижением когерентности и объемом поражения белого вещества при депрессиях, причем это снижение, в свою очередь было связано с худшим результатом лечения при катанезе через 2 года.

Следует отметить, что релевантными для анализа механизмов возникновения депрессии могут быть данные не только о депрессивных больных, но и о лицах, которые представляют собой группы риска развития депрессий. Выше были процитированы работы, в которых показано наличие ЭЭГ-маркеров депрессии у подростков с генетическим риском развития аффективных расстройств. К факторам риска депрессии, помимо отягощенной наследственности, относятся также определенные психологические характеристики и стрессовые события жизни. Показано, что в наибольшей степени этиология депрессии связана с таким суперфактором личности как нейротизм/негативная эмоциональность [74]. Причем, согласно одной из наиболее популярных и обоснованных гипотез, в этиологии депрессий важнейшую роль играет взаимодействие нейротизма со средовыми стрессорами [73]. Исследование взаимосвязи показателей когерентности с особенностями личности проведено О.М.Разумниковой [20]. Оказалось, что мозаика значимых корреляций различна у мужчин и женщин. У мужчин с нейротизмом положительно коррелировали уровни внутриволновой тета1 когерентности между фронтальными и каудальными отделами левой гемисферы и межполушарной тета2 и бета2 когерентности с фокусом в правом лобном регионе. Для женщин фокусы когерентных связей, коррелирующих с нейротизмом, были смещены в каудальные зоны коры. Причем нейротизм положительно коррелировал у них

с уровнями когерентности в тета2 и отрицательно – в бета2 диапазонах. Эти данные могут указывать на различные стратегии эмоциональной регуляции у представителей разного пола.

Y.Ito и соавт. [68] изучали внутрислошарную когерентность альфа ритма у детей, которые подверглись сексуальному или физическому насилию (исключая травмы головы), то есть получивших психическую травму, повышающую риск депрессии во взрослом возрасте. Авторы основывались на гипотезе о том, что насилие может изменять развитие мозга, например, через особенности нейротрансмиссии или, повышая уровень гормонов стресса, что в свою очередь может влиять на трофические процессы, миграцию клеток и миелинизацию. У обследованных детей и подростков был отмечен рост когерентности внутри левого полушария, что вело к изменению «нормальной» слабовыраженной правосторонней асимметрии на левостороннюю. Кроме того, в левом полушарии у них был ниже градиент падения когерентности по мере роста дистанции между отведениями. Как уже отмечалось, такой градиент отражает соотношение короткоаксонных и длинных внутрикортикальных связей и тем самым дифференцированность нейронных структур полушария. Анало-

гичная инверсия асимметрии была найдена и у взрослых людей, которые в детстве подверглись насилию. По мнению авторов, эти данные указывают на снижение дифференцированности связей в левом полушарии вследствие психической травмы [68].

Обобщая имеющиеся результаты, можно констатировать, что накопление данных о нейронных основах интегративной деятельности мозга и их патологии при депрессиях привело к развитию моделей патогенеза заболевания, включающих в себя представления о системных аномалиях структуры и функций определенных нейронных сетей и взаимодействия между ними. Адекватным инструментом для изучения нарушений динамического взаимодействия мозговых структур при депрессиях является когерентный анализ, наиболее тонко из существующих на сегодняшний день методов функциональной нейровизуализации отражающий состояние кортикальной нейродинамики. Его использование указывает на патологию функциональных взаимодействий различных регионов коры с фокусом в лобных отделах. Эти нарушения, очевидно, отражают стабильные изменения нейронатомических и биохимических взаимосвязей, лежащих в основе патогенеза депрессий, и опосредуют их действие на формирование симптомов расстройства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афтанас Л.И., Рева Н.В., Варламов А.А. и соавт. Анализ вызванной синхронизации и десинхронизации ЭЭГ при эмоциональной активации человека: временные и топографические характеристики // Журнал ВНД. 2003. Т. 53, № 4. С. 485–494.
2. Афтанас Л.И., Рева Н.В., Савотина Л.Н., Махнев В.П. Нейрофизиологические корреляты вызванных дискретных эмоций у человека: индивидуальный анализ // Росс. физиол. журн. 2004. Т. 90, № 12. С. 1457–1471.
3. Голошейкин С.А. Психофизиологический анализ особенностей эмоциональной реактивности у лиц, практикующих медитацию: Автореф дисс. ... канд. биол. наук. Новосибирск, 2003.
4. Данько С.Г., Бехтерева Н.П., Шемякина Н.В., Антонова Л.В. Электроэнцефалографические корреляты мысленного переживания эмоциональных личных и сценических ситуаций. Сообщение 1. Характеристики локальной синхронизации // Физиология человека. 2003. Т. 29, № 3. С. 5–15.
5. Данько С.Г., Бехтерева Н.П., Шемякина Н.В., Антонова Л.В. Электроэнцефалографические корреляты мысленного переживания эмоциональных личных и сценических ситуаций. Сообщение II. Характеристики пространственной синхронизации // Физиология человека, 2003. Т. 29, № 6. С. 685–693.
6. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. М.: МБН, 2005. 256 с.
7. Ивонин А.А., Цицерошин М.Н., Куценко Д.О. и соавт. Особенности нарушений процессов межкорковой и корково-подкорковой интеграции при различных клинических проявлениях невротической депрессии // Физиология человека. 2008. Т. 34, № 6. С. 10–22.
8. Изнак А.Ф. Современные представления о нейрофизиологических основах депрессивных расстройств // Депрессия и коморбидные расстройства / Под ред. А.Б.Смулевича. М.: РАМН НЦПЗ, 1997. С. 166–179.
9. Изнак А.Ф., Никишова М.Б. Электрофизиологические корреляты психогенных расстройств // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 2. С. 137–139.
10. Ильюченко И.Р. Изменения частотных характеристик ЭЭГ при восприятии положительных-эмоциональных, отрицательно-эмоциональных и нейтральных слов // Журнал ВНД. 1996. Т. 46, № 3. С. 457–468.
11. Ильюченко И.Р., Савостьянов А.Н., Валеев Р.Г. Динамика спектральных характеристик тета- и альфа диапазонов ЭЭГ при негативной эмоциональной реакции // Журнал ВНД. 2001. Т. 51, № 5. С. 563–571.
12. Кислова О.О., Русалова М.Н. Уровни когерентности ЭЭГ человека: связь с успешностью распознавания эмоций в голосе // Росс. физиол. журн. 2008. Т. 94, № 6. С. 650–660.
13. Костюнина Н.Б., Куликов В.Г. Частотные характеристики спектров ЭЭГ при эмоциях // Журнал ВНД. 1995. Т. 45, № 3. С. 453–457.
14. Лапшина Т.Н. ЭЭГ-индикация эмоциональных состояний человека // Вестник МГУ. Психология. 2004. № 2. С. 101–102.
15. Мельникова Т.С., Краснов В.Н., Лапин И.А., Андрушкявичус С.И. Дневная динамика характеристик ЭЭГ при циркулярных депрессивных расстройствах // Психическое здоровье. 2009. № 12. С. 43–47.
16. Мельникова Т.С., Лапин И.А. Когерентный анализ ЭЭГ при депрессивных расстройствах различного генеза // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 28, № 3. С. 27–32.
17. Мельникова Т.С., Никифоров А.И., Коптелов Ю.М. и соавт. Межполушарные корреляции электрической активности мозга при поздних депрессиях // Журнал невропатол. и психиатр. 1992. Т. 92, № 1. С. 88–92.
18. Михайлова Е.С. Нейрофизиологическая характеристика различных типов эндогенных депрессий: Дисс. ... канд. биол. наук. М., 1984.
19. Орехов Ю.В., Голикова Ж.В., Стрелец В.Б. Психофизиологические показатели мысленного воспроизведения эмоциональных состояний в норме и при первом приступе депрессии // Журнал высшей нервной деятельности. 2004. Т. 54, № 5. С. 612–619.
20. Разумникова О.М. Особенности фонового активности мозга в зависимости от пола и личностных суперфакторов Айзенка // Журнал ВНД. 2004. Т. 54, № 4. С. 455–465.
21. Русалова М.Н. Отражение эмоционального напряжения в пространственной синхронизации биопотенциалов головного мозга человека // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П.Павлова. 1990. Т. 40. С. 254.
22. Пучинская Л.М., Краснов В.Н., Корчинская Е.И. и соавт. Использование электрофизиологических методов исследования в клинике депрессивных состояний: Методические рекомендации. М., 1988. 21 с.
23. Сидорова О.А. Нейропсихология эмоций. М.: Наука, 2001. 147 с.
24. Стрелец В.Б., Иваницкий А.М., Арцулова О.К. Динамика нейрофизиологических показателей при реактивной (ситуационной) и эндогенной депрессии // Физиология человека. 1994. Т. 20, № 6. С. 64–74.
25. Стрелец В.Б., Иваницкий А.М., Иваницкий Г.А. и др. Нарушение организации корковых процессов при депрессии // Журнал ВНД. 1996. Т. 46, № 4. С. 274–281.
26. Стрелец В.Б., Данилова Н.Н., Корнилова И.В. Ритмы ЭЭГ и психологические показатели эмоций при реактивной депрессии // Журнал ВНД. 1997. Т. 47, № 1. С. 11–21.
27. Стрелец В.Б., Гарах Ж.В., Новотоцкий-Власов В.Ю. Сравнительное исследование гамма-ритма в норме, при экзаменационном стрессе и у больных с первым приступом депрессии // Журнал ВНД. 2006. Т. 56, № 2. С. 219–227.
28. Шемякина Н.В., Данько С.Г. Изменения мощности и когерентности

- β2-диапазона ЭЭГ при выполнении творческих заданий с использованием эмоционально-значимых и эмоционально-нейтральных слов // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 1. С. 27–33.
29. Adler G., Hey W., Achenbach C., Kinzer A. Pretreatment interhemispheric EEG coherence is related to seizure duration in right unilateral electroconvulsive therapy // Neuropsychobiology. 2003. Vol. 48. P. 143–145.
 30. Allen J.J., Iacono W.G., Deputo R.A., Arbisi P. Regional electroencephalographic asymmetries in bipolar seasonal affective disorder before and after exposure to bright light // Biol. Psychiatry. 1993. Vol. 33. P. 642–646.
 31. Allen J.B., Urry H.L., Hitt S.K., Coan J.A. The stability of resting frontal electroencephalographic asymmetry in depression // Psychophysiology. 2004. Vol. 41. P. 269–280.
 32. Andersen S.B., Moore R.A., Venables L., Corr P.J. Electrophysiological correlates of anxious rumination // Int. J. Psychophysiol. 2009. Vol. 71, N 2. P. 156–169.
 33. Armitage R., Roffwarg H.P., Rush A.J. Digital period analysis of EEG in depression: periodicity, coherence, and interhemispheric relationships during sleep // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 1993. Vol. 17, N 3. P. 363–372.
 34. Armitage R. Microarchitectural findings in sleep EEG in depression: diagnostic implications // Biol. Psychiatry. 1995. Vol. 15, N 2. P. 72–84.
 35. Armitage R., Hoffmann R.F., Rush A.J. Biological rhythm disturbance in depression: temporal coherence of ultradian sleep EEG rhythms // Psychol. Med. 1999. Vol. 29, N 6. P. 1435–1448.
 36. Balconi M., Brambilla E., Falbo L. BIS/BAS, cortical oscillations and coherence in response to emotional cues // Brain Res. Bull. 2009. Vol. 80, N 3. P. 151–157.
 37. Balconi M., Mazza G. Brain oscillations and BIS/BAS (behavioral inhibition/activation system) effects on processing masked emotional cues. ERS/ERD and coherence measures of alpha band // Int. J. Psychophysiology. 2009. Vol. 74. P. 158–165.
 38. Balconi M., Pozzoli U. Arousal effect on emotional face comprehension: frequency band changes in different time intervals // Physiol. Behav. 2009. Vol. 97, N 3–4. P. 455–462.
 39. Brassen S., Braus D.F., Weber-Fahr W. et al. Late-onset depression with mild cognitive deficits: electrophysiological evidences for a pre-clinical dementia syndrome // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2004. Vol. 18. P. 271–277.
 40. Bratsas C., Papadelis C., Konstantinidis E., Pappas C. Towards emotion aware computing: An integrated approach using multi-channel neurophysiological recordings and affective visual stimuli // IEEE Trans. Inf. Technol. Biomed. 2010. Vol. 14, N 3. P. 589–597.
 41. Bruder G.E., Fong R., Tenke C.E. et al. Regional brain asymmetries in major depression with and without an anxiety disorder: a quantitative electroencephalographic study // Biol. Psychiatry. 1997. Vol. 41. P. 939–948.
 42. Dan Gläuser E.S., Scherer K.R. Neuronal processes involved in subjective feeling emergence: Oscillatory activity during an Emotional Monitoring Task // Brain Topogr. 2008. Vol. 20. P. 224–231.
 43. Davidson R.J. Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion // Brain Cogn. 1992. Vol. 20. P. 125–151.
 44. Davidson R.J. Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience // Cognition & Emotion. 1998. Vol. 12, N 3. P. 307–330.
 45. Dawson G., Frey K., Panagiotides H., Osterling J. Infants of depressed mothers exhibit atypical frontal brain activity: a replication and extension of previous findings // J. Child. Psychol. Psychiatry. 1997. Vol. 38. P. 179–186.
 46. Debener S., Beauducel A., Nessler D. et al. Is resting anterior EEG alpha asymmetry a trait marker for depression? Findings for healthy adults and clinically depressed patients // Neuropsychobiology. 2000. Vol. 41. P. 31–37.
 47. Esslen M., Pascual-Marqui R.D., Hell D. et al. Brain areas and time course of emotional processing // Neuroimage. 2004. Vol. 21, N 4. P. 1189–1203.
 48. Fernandez et al. Increased occipital delta dipole density in major depressive disorder determined by magnetoencephalography // J. Psychiatry Neurosci. 2005. Vol. 30, N 1. P. 17–23.
 49. Field T., Fox N.A., Pickens J., Nawrocki T. Relative right frontal EEG activation in 3-month-old to 6-month-old infants of depressed mothers // Dev. Psychol. 1995. Vol. 31. P. 358–363.
 50. Fingelkurts A.A., Fingelkurts A.A., Rytysala H. et al. Composition of brain oscillations in ongoing EEG during major depression disorder // Neurosci. Res. 2006. Vol. 56, N 2. P. 133–144.
 51. Fingelkurts A.A., Fingelkurts A.A., Rytysala H. et al. Impaired functional connectivity at EEG alpha and theta frequency bands in major depression // Hum. Brain Mapp. 2007. Vol. 28, N 3. P. 247–261.
 52. Flor-Henry P., Koles Z.J. Statistical quantitative EEG studies of depression, mania, schizophrenia and normals // Biol. Psychol. 1984. Vol. 19, N 3–4. P. 257–279.
 53. Flores-Gutierrez E.O., Diaz J.L., Barrios F.A. et al. Differential alpha coherence hemispheric patterns in men and women during pleasant and unpleasant musical emotions // Int. J. Psychophysiol. 2009. Vol. 71, N 1. P. 43–49.
 54. Ford M.R., Goethe J.W., Dekker D.K. EEG coherence and power in the discrimination of psychiatric disorders and medication effects // Biol. Psychiatry. 1986. Vol. 21, N 12. P. 1175–1188.
 55. Gemignani A., Santarcangelo E., Sebastiani L. et al. Changes in autonomic and EEG patterns induced by hypnotic imagination of aversive stimuli in man // Brain Res. Bull. 2000. Vol. 53, N 1. P. 105–111.
 56. Gotlib I.C., Rosenfeld C. Frontal EEG alpha asymmetry, depression, and cognitive functioning // Cognition Emotion. 1998. Vol. 12, N 3. P. 449–478.
 57. Grin-Yatsenko V.A., Baas I., Ponomarev V.A., Kropotov Y. EEG power spectra at early stages of depressive disorders // J. Clin. Neurophysiology. 2009. Vol. 26, N 6. P. 401–406.
 58. Güntekin B., Başar E. Emotional face expressions are differentiated with brain oscillations // Int. J. Psychophysiol. 2007. Vol. 64. P. 91–100.
 59. Hayden E.P., Shankman S.A., Olino T.H. et al. Cognitive and temperamental vulnerability to depression: Longitudinal associations with regional cortical activity // Cognition & Emotion. 2008. Vol. 22, N 7. P. 1415–1428.
 60. Heller W. Neuropsychological mechanisms of individual differences in emotion, personality, and arousal // Neuropsychology. 1993. Vol. 7. P. 476–489.
 61. Henriques J.B., Davidson R. Regional brain electrical asymmetry discriminates between previously depressed and healthy control subjects // J. Abnorm. Psychol. 1990. Vol. 99. P. 22–31.
 62. Henriques J.B., Davidson R.J. Left frontal hypoactivation in depression // J. Abnorm. Psychol. 1991. Vol. 100. P. 535–545.
 63. Hinrichs H., Machleidt W. Basic emotions reflected in EEG-coherences // Int. J. Psychophysiol. 1992. Vol. 13, N 3. P. 225–232.
 64. Hinrikus H., Suhhova A., Bachmann M. et al. Electroencephalographic spectral asymmetry index for detection of depression // Med. Biol. Eng. Comput. 2009. Vol. 47, N 12. P. 1291–1299.
 65. Hinrikus H., Suhhova A., Bachmann M. et al. Spectral features of EEG in depression // Biomed. Tech. 2010. Vol. 55. P. 155–161.
 66. Huges J.R., John E.R. Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry // J. Neuropsychiat. Clin. Neurosci. 1999. Vol. 11. P. 190–208.
 67. Hunter A.M., Cook I.A., Leuchter A.F. The promise of the quantitative electroencephalogram as a predictor of antidepressant treatment outcomes in major depressive disorder // Psychiatr. Clin. North. Am. 2007. Vol. 30. P. 105–124.
 68. Ito Y., Teicher M.H., Glod C.A., Ackerman E. Preliminary evidence for aberrant cortical development in abused children. A Quantitative EEG study // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 1998. Vol. 10. P. 298–307.
 69. Iwaki T., Hayashi M., Hori T. Changes in alpha band EEG activity in the frontal area after stimulation with music of different affective content // Percept. Mot. Skills. 1997. Vol. 84, N 2. P. 515–526.
 70. Jausovec N., Jausovec K. Differences in induced gamma and upper alpha oscillations in the human brain related to verbal/performance and emotional intelligence // Int. J. Psychophysiol. 2005. Vol. 56. P. 223–235.
 71. Kaminski M., Blinowska K., Szelenberger W. Investigation of coherence structure and EEG activity propagation during sleep // Acta Neurobiol. Exp. (Wars). 1995. Vol. 55, N 3. P. 213–219.
 72. Kanda P.A.M., Anghinah R., Smidt M.T., Silva J.M. The clinical use of quantitative EEG in cognitive disorders // Dementia & Neuropsychologia. 2009. Vol. 3, N 3. P. 195–203.
 73. Kendler K.S., Kuhn J., Prescott C.A. The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression // Am. J. Psychiatry. 2004. Vol. 161. P. 631–636.
 74. Klein D.N., Kotov R., Bufferd S.J. Personality and depression: Explanatory models and review of the evidence // Annu. Rev. Clin. Psychol. 2011. Vol. 7. P. 5.1–5.27.
 75. Klimesch W., Russegger H., Doppelmayr M., Pachinger T. A method for the calculation of induced band power: implications for the significance of brain oscillations // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1998. Vol. 108. P. 123–130.
 76. Knott V., Mahoney C., Kennedy S., Evans K. Pre-treatment EEG and its relationship to depression severity and paroxetine treatment outcome // Pharmacopsychiatry. 2000. Vol. 33. P. 201–205.
 77. Knott V., Mahoney C., Kennedy S., Evans K. EEG power, frequency, asymmetry and coherence in male depression // Psychiatry Res. 2001. Vol. 106. P. 123–140.
 78. Kwon J.S., Youn T., Jung H.Y. Right hemisphere abnormalities in major depression: quantitative electroencephalographic findings before and after treatment // J. Affect. Dis. 1996. Vol. 40. P. 169–173.
 79. Knyazev G.G. Motivation emotion and their inhibitory control mirrored in brain oscillations // Neurosci. Biobehav. Rev. 2007. Vol. 31. P. 377–395.
 80. Knyazev G.G., Slobodskoj-Plusnin J.Y., Bocharov A.V. Event-related delta and theta synchronization during explicit and implicit emotion processing // Neurosci. 2009. Vol. 164. P. 1588–1600.
 81. Leuchter A.F., Cook I.A., Uijtdehaage S.H. et al. Brain structure and function and the outcomes of treatment for depression // J. Clin. Psychiatry. 1997. Vol. 58, Suppl. 16. P. 22–31.
 82. Lieber A.L., Newbury N.D. Diagnosis and subtyping of depressive disorders by quantitative electroencephalography: III. Discriminating unipolar from bipolar depression // Hillside J. Clin. Psychiatry. 1988. Vol. 10. P. 165–172.
 83. Lieber A.L., Prichep L.S. Diagnosis and subtyping of depressive disorder

- ders by quantitative electroencephalography: I. Discriminant analysis of selected variables in untreated depressives // *Hillside J. Clin. Psychiatry*. 1988. Vol. 10. P. 71–83.
84. Liu X. Quantitative EEG analysis and the value for differential diagnosis on depression: I. Spectral power and coherence analysis // *Zhonghua Shen Jing Shen Ke Za Zhi*. 1991. Vol. 24, N 5. P. 275–277.
 85. Lubar J.F., Congedo M., Askew J.H. Low-resolution electromagnetic tomography (LORETA) of cerebral activity in chronic depressive disorder // *Int. J. Psychopathol.* 2003. Vol. 49. P. 175–185.
 86. Marosi E., Bazan O., Yanez G. et al. Narrow-band spectral measurements of EEG during emotional tasks // *Int. J. Neurosci.* 2002. Vol. 112, N 7. P. 871–891.
 87. Marshall P.J., Fox N.A. Emotion regulation, depression, and hemispheric asymmetry // *Stress, Coping, and Depression* / S.L. Johnson, A.M. Hayes (Eds.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 2000. P. 35–50.
 88. Matousek M. EEG patterns in various subgroups of endogenous depression // *Int. J. Psychophysiol.* 1991. Vol. 10, N 3. P. 239–243.
 89. Mauss I.B., Robinson M.D. Measures of emotion: A review // *Cogn. Emot.* 2009. Vol. 23. P. 209–237.
 90. Miller N.A., Fox J.F., Cohn E.E. et al. Regional patterns of brain activity in adults with a history of childhood-onset depression: Gender differences and clinical variability // *Am. J. Psychiatry*. 2002. Vol. 159. P. 934–940.
 91. Miskovic V., Schmidt L.A. Cross-regional cortical synchronization during affective image viewing // *Brain Res.* 2010. Vol. 29. P. 102–111.
 92. Muller M.M., Keil A., Gruber Th., Elbert Th. Processing of affective pictures modulates right-hemispheric gamma band EEG activity // *Clin. Neurophysiology*. 1999. Vol. 110, N 11. P. 1913–1920.
 93. Oathes D.J., Ray W.J., Yamasaki A.S. et al. Worry, generalized anxiety disorder, and emotion: Evidence from the EEG gamma band // *Biol. Psychol.* 2008. Vol. 79, N 2. P. 165–170.
 94. Paquette V. L'effet de la psychoneurotherapie sur l'activite electrique du cerveau d'individus souffrant du trouble depressif majeur unipolaire. Diss PhD. Universite de Montreal, 2008, 163 pages; NR52904.
 95. Paquette V., Beauregard M., Beaulieu-Prevost D. Effect of a psychoneurotherapy on brain electromagnetic tomography in individuals with major depressive disorder // *Psychiatry Res.* 2009. Vol. 30, N 3. P. 231–239.
 96. Passynkova N., Neubauer H., Scheich H. Spatial organization of EEG coherence during listening to consonant and dissonant chords // *Neurosci. Lett.* 2007. Vol. 22, N 1. P. 6–11.
 97. Passynkova N.R., Volf N.V. Seasonal affective disorder: spatial organization of EEG power and coherence in the depressive state and in light-induced and summer remission // *Psychiatry Res.* 2001. Vol. 108. P. 169–185.
 98. Pizzagalli D., Pascual-Marqui R.D., Nitschke J.B. et al. Anterior cingulate activity as a predictor of degree of treatment response in major depression: Evidence from brain electrical tomography analysis // *Am. J. Psychiatry*. 2001. Vol. 158. P. 405–415.
 99. Pockberger H., Petsche H., Rappelsberger P. et al. On-going EEG in depression: a topographic spectral analytical pilot study // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1985. Vol. 61, N 5. P. 349–358.
 100. Pollock V.E., Schneider L.S. Quantitative, waking EEG research on depression // *Biol. Psychiatry*. 1990. Vol. 27. P. 757–780.
 101. Pozzi D., Golimstock A., Migliorelli R. et al. Quantified electroencephalographic correlates of depression in Alzheimer's disease // *Biol. Psychiatry*. 1993. Vol. 34. P. 386–391.
 102. Rao U., Hammen C.L., Poland R.E. Risk markers for depression in adolescents: sleep and HPA measures // *Neuropsychopharmacology*. 2009. Vol. 34, N 8. P. 1936–1945.
 103. Roemer R.A., Shagass C., Dubin W. et al. Quantitative EEG in elderly depressives // *Brain Topogr.* 1992. Vol. 4, N 4. P. 285–290.
 104. Roemer R.A., Shagass C., Dubin W. et al. Relationship between pre-treatment electroencephalographic coherence measures and subsequent response to electroconvulsive therapy: a preliminary study // *Neuropsychobiology*. 1990–1991. Vol. 24, N 3. P. 121–124.
 105. Saletu B., Anderer P., Saletu-Zyhlarz G.M. EEG topography and tomography (LORETA) in diagnosis and pharmacotherapy of depression // *Clin. EEG Neurosci.* 2010. Vol. 41, N 4. P. 203–210.
 106. Schellberg D., Besthorn C., Klos T., Gasser T. EEG power and coherence while male adults watch emotional video films // *Int. J. Psychophysiology*. 1990. Vol. 9, N 3. P. 279–291.
 107. Schutter D.J., van Honk J. Extending the global workspace theory to emotion: phenomenality without access // *Conscious Cogn.* 2004. Vol. 13, N 3. P. 539–549.
 108. Shaffery J., Hoffmann R., Armitage R. The neurobiology of depression: Perspectives from animal and human sleep studies // *Neuroscientist*. 2003. Vol. 9. P. 82–98.
 109. Spronk D., Arns M., Bootsma A. et al. Long-term effects of left frontal rTMS on EEG and ERPs in patients with depression // *Clin. EEG Neurosci.* 2008. Vol. 39. P. 118–124.
 110. Sun Y., Li Y., Zhu Y. et al. Electroencephalographic differences between depressed and control subjects: an aspect of interdependence analysis // *Brain Res. Bull.* 2008. Vol. 15, N 6. P. 559–564.
 111. Suzuki H., Mori T., Kimura M., Endo S. [Quantitative EEG characteristics of the state of depressive phase and the state of remission in major depression] *Seishin Shinkeigaku Zasshi*. 1996. Vol. 98, N 6. P. 363–377.
 112. Takeda T. EEG power and coherence analysis in major depressive disorder: analysis of drug-naïve patients // *J. J. J. Med. Society*. 2005. Vol. 114, N 4. P. 62–68.
 113. The value of quantitative electroencephalography in clinical psychiatry: A Report by the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2006. Vol. 18. P. 460–500.
 114. Tomarken A.J., Keener-Miller A.D. Frontal brain asymmetry and depression: a self-regulatory perspective // *Cognition Emotion*. 1998. Vol. 12. P. 387–420.
 115. Tucker D.M., Dawson S.L. Asymmetric EEG power and coherence as method actors generated emotions // *Biol. Psychol.* 1984. Vol. 19. P. 63–75.
 116. Wei L., Li Y., Tang Y., Wang J. [Brain functional connectivity in depression during emotion processing]. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi*. 2010. Vol. 27, N 5. P. 961–967.
 117. Yamada M., Kimura M., Mori T., Endo S. [EEG power and coherence in presenile and senile depression. Characteristic findings related to differences between anxiety type and retardation type] *Nippon Ika Daigaku Zasshi*. 1995. Vol. 62, N 2. P. 176–185.

ЭЭГ-МАРКЕРЫ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

И.А. Лапин, М.В. Алфимова

Данный обзор литературных данных посвящен электрофизиологическим коррелятам депрессивных состояний. Описаны изменения спектральных и когерентных характеристик ЭЭГ у больных с депрессивными расстройствами как в покое, так и при выполнении эмоциональных и когнитивных нагрузок. Депрессия рассматривается как ре(дис)организация локальных и глобальных колебательных состояний коры и может интерпретироваться в контексте динамических качеств реорганизован-

ной широко представленной системы. Особое внимание уделено работам, вышедшим за последние десять лет и отражающим современное состояние проблемы. Приведенные данные расширяют наши представления о патогенезе депрессивных нарушений за счет гипотез, включающих в себя представления о системных аномалиях структуры и функций определенных нейронных сетей и взаимодействия между ними.

Ключевые слова: ЭЭГ, спектральный, когерентный анализ, депрессия.

EEG-MARKERS FOR DEPRESSIVE CONDITIONS

I.A. Lapin, M.V. Alfimova

This review of literature deals with EEG correlates of depressive conditions. The authors describe spectral and coherence changes in the EEG of patients with depressive disorders both at rest and when exposed to emotional and cognitive stimuli. Depression is considered as re- or disorganization of local and global fluctuations in human cortex, and it can be interpreted within the context of dynamic properties of reorganized extended

system. Special attention is paid to the State of the Art articles published in recent decennium. The data reviewed contribute to our knowledge about pathogenesis of depressive disorders, specifically due to hypotheses based on systemic structural and functional abnormalities in specific brain circuits and their interactions.

Key words: EEG, spectral and coherence analysis, depression.

Лапин Игорь Александрович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела нейрофизиологии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: igor_lapin@mail.ru
Алфимова Маргарита Валентиновна – доктор педагогических наук, старший научный сотрудник отдела нейрофизиологии ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: m.alfimova@gmail.com