

ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СТИМУЛА И ЧЕРТЫ ЛИЧНОСТИ: ОТРАЖЕНИЕ В ПАТТЕРНЕ ВЫЗВАННЫХ ЭЭГ-ПОТЕНЦИАЛОВ

Поступил 12.06.09

В обзоре обобщены данные современных исследований, посвящённых индивидуальным особенностям пространственно-временных и амплитудных характеристик вызванных ЭЭГ-потенциалов (ВП) у человека. Приведено краткое описание ВП, характеристик их компонентов, источников генерации и функциональных коррелятов. Анализируются возможные влияния эмоциональной значимости стимула и индивидуальных черт личности на амплитудно-временные характеристики ВП. Высказано предположение о ведущей роли аминергических систем мозга в формировании особенностей эмоционального реагирования, выраженности отдельных компонентов ВП и биологически детерминированных черт личности человека.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: вызванные потенциалы, эмоции, черты личности, аминергические системы.

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия регистрация вызванных ЭЭГ-потенциалов (ВП) нашла широкое применение в медицине, нейро- и психофизиологии как один из важных методов исследования мозговых механизмов высших психических функций человека [1–3].

Благодаря весьма высокому временному и пространственному разрешению метод регистрации ВП позволяет получить относительно подробную пространственно-временную картину потока электрических событий, возникающих в мозгу до, во время и после выполнения того или иного психофизиологического задания, давая таким образом экспериментатору возможность проследить за последовательными стадиями процесса переработки информации, связанного с подобными поведенческими феноменами. Согласно существующим представлениям, в любом ВП отражаются как процессы, связанные (исключительно либо в основном) с поступлением сенсорной информации (эти про-

цессы обуславливают ранние, коротколатентные компоненты ответа), так и процессы переработки и хранения информации в церебральных системах, обеспечивающие принятие решения о реализации того или иного действия и собственно эту реализацию (такие процессы коррелируют с поздними длиннолатентными компонентами ответа) [4]. Ценность исследования ВП в существенной мере определяется тем, что эта неинвазивная методика позволяет изучать нервные механизмы управления и отображать динамику активности мозга человека с разрешающей способностью миллисекундного диапазона. Результаты нейропсихологических исследований свидетельствуют также о том, что определенные характеристики ВП могут служить информативным маркером уровня развития нервной системы в целом, а также отражать развитие специфических когнитивных способностей [5]. В то же время следует признать, что широкое применение ВП в клинической и исследовательской практике во многом затрудняется их в целом высокой вариабельностью – как меж-, так и интериндивидуальной.

На амплитудно-временные параметры компонентов ВП оказывают влияние множество факторов. На наш взгляд, очень существенный вклад при

¹ Таврический национальный университет им. В. И. Вернадского, Симферополь (АР Крым, Украина).

Эл. почта: anna.kovalenko@gmail.com (А. А. Коваленко);
pavlenkovb@crimea.edu (В. Б. Павленко).

этом вносят индивидуально-психологические особенности личности, а также эмоциональная окраска стимула. Несмотря на значительное число работ в указанной области (см., например, обзоры [6, 7]), вопрос о связи паттерна и параметров ВП с текущим состоянием эмоциональной сферы и психологическими характеристиками личности до настоящего времени остаётся в значительной степени открытым.

С учетом этого в данном обзоре мы попытались обобщить некоторые результаты исследований, посвящённых выявлению связей между характеристиками ВП и эмоциональным содержанием стимула, а также психологическими характеристиками личности. Приведено краткое описание основных видов ВП, характеристик их компонентов, вероятных источников генерации и возможного функционального значения. В то же время результаты специализированных исследований, в которых в качестве стимульного материала использовались эмоциогенные изображения лицевой экспрессии эмоций, рассмотрены в ограниченной степени (см. обзоры [8, 9]). В обзор также не включены данные исследований, посвящённых изучению аффективных расстройств личности и нейрофизиологических аспектов эмоции страха (см. обзоры [10, 11]).

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВП ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

ВП – это изменения массовых потенциалов (потенциалов поля) в любом отделе ЦНС, возникающие под влиянием каких-либо детерминированных внешних или внутренних воздействий и находящиеся в относительно строгой временной связи с такими воздействиями [12]. Как полагают, кортикальные ВП (ЭЭГ-ВП) в общем представляют собой суммарные проявления постсинаптических (преимущественно дендритных) потенциалов, которые развиваются в обширных группах нейронов неокортекса, активируемых в пределах определенного периода времени [13]; участие других источников генерации ВП (например, глиальной природы) пока дискуссионно.

В структуре ВП выделяют компоненты, для идентификации которых используют их амплитудно-временные характеристики (полярность, длительность, латентный период – ЛП, амплитуду), а также пространственное распределение амплитуд ВП по поверхности головы (скальпу), связь с тем

или иным событием (и/или с его характеристиками), связь с поведенческой задачей [3]. Как правило, компоненты обозначают в соответствии с их полярностью (N – негативный и P – позитивный) и последовательностью появления (например, N1, P2). Для обозначения компонента также часто используют приблизительный ЛП максимума (пика) данного компонента, измеряемый в миллисекундах (N100, P200 и др.). Собственно ЛП того или иного компонента (т. е. задержку его инициации относительно момента предъявления стимула) установить с удовлетворительной точностью обычно затруднительно, ибо моменты перехода одного компонента в другой, как правило, четко не выявлены. В целях достижения большей определённости в данном обзоре мы будем именовать компоненты по их полярности и последовательности возникновения, а не по точным значениям ЛП, поскольку они варьируют в зависимости от множества факторов.

В дополнение к оценке полярности и ЛП характеристика ВП часто включает в себя описание его топографического распределения по скальпу или названия электродов, под которыми обычно наблюдается максимум амплитуды. Такая информация может быть полезна для интерпретации компонентов, которые могут возникать в одно и то же время, но в разных областях коры, будучи связанными с различными сенсорными и/или когнитивными процессами [14].

Кроме того, было предложено разделение компонентов ВП на экзо- и эндогенные [15]. Предполагается, что экзогенные компоненты ВП детерминированы главным образом физическими свойствами внешнего стимула, тогда как эндогенные компоненты могут возникать в отсутствие внешней стимуляции; их характеристики зависят от внутреннего состояния и поведения субъекта, его личностных психологических характеристик. Эти характеристики более связаны с субъективным опытом, намерениями и решениями человека, чем с физическими характеристиками стимула [12, 16]. Однако результаты дальнейших исследований показали, что такое разделение в значительной мере условно, поскольку один и тот же компонент (например, N1, P2) в зависимости от параметров и природы стимула может соответствовать по своим свойствам обеим группам признаков [17].

Учитывая большое разнообразие парадигм, в рамках которых производится регистрация ВП, методов анализа экспериментальных данных и подходов к их функциональной интерпретации, единую

картину из огромного количества фактического материала сформировать достаточно нелегко. Определённые трудности также вносят существенные расхождения в терминологию. Так, в англоязычной литературе для обозначения ВП очень широкое распространение получило название «потенциалы, связанные с событиями» (event-related potentials, ERP), предложенное Воганом в 1969 г. [18]. В то же время в странах бывшего СССР название «связанные с событиями потенциалы» (ССП) получила лишь отдельная группа – «медленные», «длинноволновые» ВП, коррелирующие с событиями, которые прямо не связаны с подачей какого-либо стимула. Такими событиями могут быть пропуск стимула, процессы в мозгу, предшествующие моторной реакции (например, нажатие контакта), опознание определённого стимула из их серии и др. Наиболее хорошо изученными в настоящее время являются такие когнитивные СПП, как потенциал готовности (ПГ) и условная негативная волна (УНВ), связанные с принятием решения и реализацией осознанной поведенческой реакции. На сегодняшний день они достаточно полно описаны в литературе (см., например, обзоры [6, 19, 20]); поэтому их подробные характеристики нами не приводятся. Мы также не рассматриваем наиболее ранние «чисто сенсорные» ЭЭГ-феномены, связанные с передачей и обработкой информации на некортикальных уровнях [3, 21].

КОМПОНЕНТЫ ВП И ИХ ВОЗМОЖНОЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Компонент P1 возникает приблизительно через 50–70 мс после предъявления слухового и 100 мс после предъявления зрительного сигнала. Данный компонент интерпретируют как нейрофизиологический маркер преобладающего внимания к сенсорному входному влиянию и подавления информации, к которой не привлечено внимание, а также как отражение общего уровня церебральной активности [14].

Компонент P1, вызванный предъявлением стимулов слуховой модальности, возникает с наименьшими ЛП и достигает наибольшей амплитуды во фронтальных и центральных областях коры [22]. С применением магнитоэнцефалографии было показано, что источники генерации данного компонента локализованы в верхней темпоральной извилине [23]. Считают, что у человека слуховой P1

состоит из нескольких наложенных друг на друга субкомпонентов, часть из которых могут иметь отношение к процессу инициации моторного ответа [24]. Имеются данные о зависимости выраженности указанного компонента от активности восходящей ретикулярной активирующей системы [25]. При этом генерация волны P1, по-видимому, в заметной степени опосредована активностью восходящих аминергических путей к неокортексу [26]. Предполагается, что компонент P1 в основном имеет дипольную природу и связан с постсинаптическим возбуждением тел нейронов и их дендритов в III и IV слоях сенсорных областей коры в результате поступления активности по специфическим таламо-кортикальным путям [27].

Компонент P1 при предъявлении стимулов зрительной модальности отличается от слухового P1, естественно, по модальности стимуляции, по ЛП максимума, распределению по скальпу и источникам генерации. Нейрофизиологические механизмы и нейрокогнитивные аспекты компонента P1 зрительных ВП также достаточно специфичны. Было установлено, что P1 при зрительной стимуляции возникает позже, чем при слуховой, и максимальная амплитуда этого компонента наблюдается в затылочных областях коры [28]. По данным, полученным с помощью методик выявления локализации дипольных источников, а также позитронно-эмиссионной томографии, вероятные источники генерации компонента P1 зрительных ВП находятся в вентральной и латеральной зонах затылочных областей коры [29, 30]. Это указывает на стриарное [31] и экстрастриарное (задняя фузиформная извилина [32]) происхождение указанного компонента.

В многочисленных исследованиях была показана существенная связь компонента P1 с вниманием. Большинство авторов отмечали, что амплитуда P1, возникающего при предъявлении стимулов, к которым привлекается внимание, относительно повышается, в то время как амплитуда ВП, связанных со стимулами, которые находятся вне пределов сферы внимания, соответствует средней или понижена [12, 33]. На основании этих данных было выдвинуто предположение о том, что усиление компонента P1 связано с подавлением иррелевантных сигналов [34]. По мнению некоторых авторов [35], увеличение амплитуды ранних компонентов P1 и N1 отражает интенсификацию процесса восприятия.

На связь характеристик компонента P1 с вниманием указывали также результаты ряда исследований, согласно которым амплитуда P1 обычно боль-

ше в случаях предъявления стимулов, находящихся в тех участках пространства, куда было направлено внимание (в отличие от источников, на которых внимание не было сфокусировано) [36]. Были сформированы представления о том, что амплитудно-временные характеристики P1 зрительных ВП варьируют в зависимости от пространственных характеристик объекта (таких, как положение зрительного стимула в пространстве) и связаны с особенностями распределения зрительно-пространственного внимания [37, 38]. Позже, однако, было установлено, что на P1 оказывают влияние и другие, непространственные, характеристики зрительного стимула [39]. Результаты соответствующих исследований указывали на то, что зрительный P1 в определенной степени отражает обработку поступающей в кору информации о контурах и форме предъявляемого зрительного стимула; амплитуда этого компонента модулируется такими характеристиками изображения-стимула, как контрастность и сложность [40]. Была показана также чувствительность характеристик компонента P1 к стимулам, которые имеют особую, субъективную значимость для человека [39].

Основываясь на том, что временные характеристики компонента P1 соответствуют частоте альфа-диапазона ЭЭГ, а альфа-колебания функционально связаны с торможением кортикальных нейронных систем и отражают существование тормозного контроля коры [41], Френбергер и соавт. выдвинули теорию о функциональном сходстве компонента P1 и альфа-колебаний. Принимая во внимание тот факт, что амплитуды и компонента P1, и альфа-колебаний текущей ЭЭГ были больше в случаях предъявления иррелевантных, искаженных изображений, упомянутые авторы считали, что компонент P1 (во всяком случае частично) может генерироваться за счет синхронизации вызванных альфа-колебаний и отражать подавление иррелевантных зрительной задаче процессов [42].

Таким образом, увеличение амплитуды P1 может рассматриваться и как отражение усиления сенсорной входной посылки, которая связана со стимулом, предъявленным в области внимания, и как эффект некой временной синхронизации отдельных ответов на включение стимула, и как проявление подавления иррелевантной информации, и как отражение контроля системой внимания процессов в составе «вентрального потока», поступающего по зрительным проекциям в височную область, где реализуются функции анализа характеристик и узна-

вания объектов [12, 33, 36].

Компонент N1 в парадигме дихотического прослушивания был впервые исследован Хилльярдом и соавт. [43]. Считалось, что в характеристиках N1 отражаются избирательное внимание к базовым характеристикам стимула, начальный отбор паттернов стимулов для позднейшего распознавания и интенциональное (намеренное) различение этих стимулов [44]. ЛП и амплитуда пика N1 заметно зависят от модальности стимула. Предъявление слуховых стимулов вызывает N1, имеющие большую амплитуду и более короткие ЛП, чем зрительная стимуляция [28].

Компонент N1 в ответах, вызванных предъявлением стимулов слуховой модальности, появляется в диапазоне 100–120 мс после момента начала предъявления подобного стимула и достигает максимума амплитуды во фронтальных отведениях [45] и в области вертекса [46]. Наибольшие значения отрицательных корреляций амплитуды и ЛП пиковых значений компонента N1 были выявлены в центрально-латеральных областях коры [47]. Однако, согласно данным, полученным с помощью магнитоэнцефалографии, первичным генератором указанного компонента является первичная слуховая кора, расположенная в височных долях мозга [48]. Отмечалось также, что к генерации N1 имеют отношение такие структуры, как ретикулярная формация (РФ) ствола мозга, медиальный и дорсальный таламус, лимбическая система [49]. Генез N1 слуховых ВП связывали с активацией апикальных дендритов через коллатерали аксонов активированных нейронов III и IV слоев коры и соматофугальным распространением возбуждения по дендритам нервных клеток данных слоев [27]. Часто компоненты N1 и P2 рассматривали совместно как «комплекс N1–P2», или же как «вертекс-потенциал». При этом подчеркивалась связь указанного комплекса с поступлением импульсации от неспецифических таламических и мезэнцефальных структур [3].

Рядом исследователей были дифференцированы три компонента ВП в темпоральной области (ЛП максимумов 75 и 130 мс) и зоне вертекса (100 мс) [50]. Наатанен и Пиктон, проанализировав все три компонента, предположили, что ранний темпоральный и вертексный компоненты отражают в основном «чисто сенсорные» физические свойства стимулов (интенсивность, пространственную локализацию, момент предъявления по отношению к другим стимулам). Поздний же темпоральный ком-

понент является менее специфичным и в значительной мере отражает текущий общий уровень активации мозга [51]. Было установлено, что амплитуда слухового N1 увеличивается в условиях возрастания концентрации внимания к стимулам [36] и при увеличении межстимульного интервала [52].

Компонент N1 в условиях стимуляции зрительной модальности обычно возникает с ЛП 110–160 с и достигает максимальной амплитуды в затылочной [53] или нижней височной области коры [54]. Подобно слуховому зрительный N1 включает в себя по крайней мере два разных субкомпонента, один из которых (в центральных отведениях) пересекает изолинию через 100, а другой (в задних областях мозга) – через 165 мс [44]. Ряд исследователей связывали N1, регистрируемый в центральных отведениях, с процессами подготовки поведенческого ответа, поскольку это колебание исчезает, если моторной реакции не требуется. С использованием комбинации методов позитронно-эмиссионной и функциональной магнитно-ядерной томографии с регистрацией ВП источники зрительного N1 были локализованы в нижней затылочной доле и затылочно-височном соединении [53]. Кроме того, другими исследователями с применением электромагнитной томографии низкого разрешения были идентифицированы дополнительные источники зрительного компонента N1 в нижней височной области [54].

Возрастание амплитуды зрительного N1 отмечалось при выполнении задачи, связанной с дискриминацией стимулов [44]; в случаях предъявления стимулов с короткими межстимульными интервалами амплитуда N1 уменьшалась. Для компонента N1 зрительных ВП, как и для аналогичного компонента слуховых ВП, была показана связь с процессами внимания [30]. Была обнаружена зависимость параметров компонентов N1 и P1 от степени селективного внимания (прямая – для амплитуды и обратная – для ЛП) [55]. Имеются сведения о возрастании амплитуды N1 при усилении внимания к локализации стимулов в пространстве [34]. В таких случаях данный эффект нельзя связать с усилением общей активации мозга, поскольку возникновение большего по амплитуде потенциала N1 наблюдали в условиях экспериментальной задачи, которая не требовала акцентирования внимания испытуемого на скорости ответа [44]. В то же время этот феномен нельзя, по-видимому, связать с действием торможения, о чём свидетельствует отсутствие различий амплитуд N1 в ответах, регистрируемых в

парадигме go/no go [54].

Компонент P2, как и предшествующие компоненты P1 и N1, согласно данным литературы, имеет относительно низкую индивидуальную вариабельность и характеризуется достаточно высокой воспроизводимостью в различных экспериментальных задачах [56]. Относительно функциональной роли указанного компонента в литературе существует несколько мнений. По данным одних авторов [57, 58], компонент P2 отражает процесс торможения в irrelevantных информационных каналах, «соревнующихся» за ресурсы внимания и возможность дальнейшей переработки информации. По мнению других исследователей, P2 является индикатором степени различения и классификации стимулов [59], а также модуляции внимания по отношению к стандартным («рутинным», нецелевым) стимулам [60].

Компонент P2 в ответах на предъявление стимулов слуховой модальности зачастую возникает вместе («слит») с предшествующим компонентом N1 и во многом сходен с ним по своему функциональному значению, в связи с чем в литературе модуль суммы пиков N1–P2 часто обозначается как «N1–P2-комплекс» [61]. Максимальной амплитуды P2 по сравнению с N1 достигает в более широком диапазоне значений ЛП (150–275 мс) [62]; в составе P2 могут присутствовать два максимума [63]. Наибольшие амплитуды P2 отмечались в центральных областях коры [64]; в связи с этим весь комплекс N1–P2 также часто называют «вертекс-потенциалом». Характеристики слуховых P2 чувствительны к физическим параметрам стимула – таким, как высота тона [60] и его громкость [67]. Амплитуда P2, подобно амплитуде компонента N1, увеличивается при возрастании интенсивности стимула.

Полич и ряд других исследователей рассматривали характеристики «вертекс-потенциала» как прямой показатель эффективности переработки испытуемыми различных видов сенсорной информации [47]. Считалось, что данные показатели могут использоваться для определения порога восприятия широкого диапазона изменений звукового сигнала – локализации источника звука, его громкости и высоты [65]. Дипольный анализ генерации слуховых ВП показал наличие четкой зависимости амплитуды N1–P2 от интенсивности стимула [66]. Наличие таких зависимостей цитируемые авторы связывали с существованием весьма плотной серотонинергической (СТ-) иннервации первичной слуховой коры, которая обеспечивает модуляцию об-

работки поступающей информации и ограничивает степень активации данной области неокортекса. Считалось, что зависимость интенсивности стимула/амплитуда слуховых ВП является одним из индикаторов активности СТ-системы [67]. Более подробно компонент P2 слуховых ВП был описан в обзоре Кроули и Колрэйна [61].

P2 в ответах на предъявление стимулов зрительной модальности представляет собой позитивную волну с ЛП 150–200 мс, достигающую максимальной амплитуды во фронтальных участках коры [68]. Было показано, что амплитуда зрительного P2 по мере увеличения сложности стимула возрастает [69]. Отмечалось также, что амплитуда волны P2 заметно зависит от активности неспецифических систем мозга (в частности, от функционального состояния РФ). Эта амплитуда увеличивается с возрастом (в определенном диапазоне), что может отражать степень зрелости ретикуло-кортикальных связей [33, 70]. Существуют данные о связи характеристик компонента P2 с фазовой синхронизацией массовой электрической активности мозга в тета-диапазоне. Считается [71], что синхронизированный тета-ритм, отражающий нисходящие регуляционные процессы, по крайней мере частично вовлечён в модуляцию компонента P2.

Компонент N2 в настоящее время рассматривают как комплекс субкомпонентов, которые различаются в зависимости от модальности стимулов [72] и параметров их предъявления [73]. Колебание N2 характеризуется высокой индивидуальной изменчивостью [74]; согласно данным литературы, единого мнения относительно его психофизиологической интерпретации пока не выработано. От момента инициации компонента N2, как предполагают [75], начинается этап опознания стимула. Имеются также предположения, что в характеристиках компонента N2 каким-то образом отражаются параметры ориентировочного рефлекса [76], а также успешность дискриминации стимулов [77] и выделения стимулов из последовательности, содержащей в себе как целевые, так и стандартные (нецелевые) стимулы [72]. Было показано, что компонент N2 особенно выражен в случае предъявления новых, необычных или неожиданных, стимулов и отражает “включение любопытства”, опознание сложных и экстраординарных сигналов [78]. Амплитуда и ЛП компонента N2 уменьшаются по сравнению со средними значениями в условиях предъявления стимулов с короткими межстимульными интервалами [79].

Компонент N2 при слуховом раздражении возникает через 200–350 мс после предъявления стимула. Максимальная амплитуда N2 регистрируется в центральных и теменных областях коры [80]. Амплитуда и ЛП компонента N2 положительно коррелируют между собой, причем коэффициенты корреляции достигают наибольших значений также в центральных и теменных областях головного мозга [47]. В генерации слухового N2 предположительно участвует супратемпоральная слуховая кора [81].

В условиях зрительной стимуляции компонент N2 имеет максимальную амплитуду в преокципитальной области [80]. При этом значения амплитуды и ЛП компонента N2 зрительных ВП значительно варьируют в зависимости от особенностей экспериментальной задачи [77] и вида стимулов – текста (написанных слов), изображений объектов или человеческих лиц. Используя отведение с помощью внутричерепных электродов, расположенных непосредственно на коре (т. е. регистрацию ЭКоГ), Эллисон и соавт. показали, что визуальное предъявление ряда слов вызывает возникновение компонента N2 в окципитальной извилине вблизи окципито-темпоральной борозды [82]. Было установлено также, что предъявление изображений сложных объектов приводит к возникновению большего по амплитуде N2 по сравнению с эффектами предъявления бессмысленных, искажённых изображений. Предъявление изображений лиц обуславливало возникновение максимального компонента N2 в фузиформной извилине. Эти данные свидетельствуют о том, что генерация N2, по-видимому, коррелирует с категориейноспецифической обработкой стимула [82]. На взаимосвязь развития данного компонента с процессами категоризации указывали и другие исследователи. В частности, Оадес [58] полагал, что амплитуда компонента N2 связана определенным образом с категоризацией стимулов; она уменьшается с возрастом и со снижением степени концентрации внимания.

Некоторые исследователи классифицировали отдельный компонент зрительных ВП N170, специфически связанный с визуальной обработкой непосредственного восприятия человеческих лиц или восприятия их изображений. По их мнению, компонент N170 является членом компонентного семейства N2. Он возникает с ЛП 155–190 мс, и его амплитуда достигает максимума в окципитально-темпоральных областях коры [83, 84]. Было показано, что компонент N170 возникает с достоверно большей амплитудой в ответ на предъявление изо-

бражений лиц, а не любых других объектов; он не генерируется вообще у лиц, страдающих прозопагнозией (неспособностью узнавать лица) [85]. По данным, полученным с применением методов магнитно-резонансной томографии [86] и внутречрепного отведения ВП [82], нейроанатомическим субстратом, ответственным за генерацию компонента N170, является фузиформная извилина. Вместе с тем дополнительные источники генерации этого колебания определялись в латеральной окципитально-темпоральной области вне фузиформной извилины [87].

Компонент P3 (P300) развивается в пределах интервала приблизительно от 250 до 500 мс после предъявления целевого стимула на фоне стандартных раздражений [88]. Это колебание ВП характеризуется весьма диффузным топографическим распределением, и его амплитуда достигает максимума в центропарietальной или парietальной зоне коры; при этом более высокие значения амплитуд P3 отмечаются в левом полушарии. В ответ на предъявление стандартного (нецелевого) стимула P3 также может генерироваться, но в данном случае его амплитуда заметно меньше, а межполушарные топографические различия отсутствуют [89].

Полагают, что P3 представляет собой конгломерат нескольких волн, имеющих разную топографию и неодинаковые ЛП. Если такие колебания потенциала полностью перекрывают друг друга, регистрируется единая волна P3. В других же случаях, когда ЛП колебаний потенциала несколько расходятся, в составе P3 можно дифференцировать две три волны; тогда обычно предпочитают говорить о комплексе P3 [90]. Кроме того, в качестве комплекса P3 описываются как минимум два разных самостоятельных колебания, возникающих в разных отделах коры мозга в пределах близких временных интервалов. Так, в условиях пассивного внимания, когда от испытуемого не требуется активного поведенческого ответа на предъявление целевого стимула, возникает вариант компонента P3, известный как P3a [91]. В случаях зрительной стимуляции он характеризуется несколько более коротким ЛП [92] по сравнению с тем, что наблюдается в слуховых [93] или соматосенсорных [94] ВП; P3a максимально выражен во фронтальной области коры. «Фронтальный» P3a, вероятно, регистрируется в условиях непроизвольного внимания, и его особенности в значительной степени определяются контекстом эксперимента [95, 96]. В случае же активного вни-

мания к стимулу, особенно если требуется моторный ответ на предъявление последнего, генерируется компонент P3b. Он характеризуется большим ЛП по сравнению с ЛП P3a и лучше выражен в центрально-теменной области [2, 88]. Предполагали [97], что генерация компонента P3a связана с поступлением влияний по фронтальным дофаминергическим (ДА) проекциям в кору, а возникновение P3b – с активностью парietальных норадренергических (НА) путей.

Мнения разных исследователей о влиянии модальности стимула на амплитудно-временные характеристики P3 во многом противоречивы. Так, сообщалось [98], что амплитуда и ЛП компонента P3 в составе зрительных ВП выше, чем соответствующие параметры у слуховых ВП. Тем не менее, большинство авторов склонялись к мнению, что модальность стимула не оказывает значимого влияния ни на амплитуду и ЛП [80], ни на топографическое распределение потенциала P3 [89].

Источники генерации P3 до сих пор не идентифицированы полностью. Имеются, однако, данные, согласно которым в генезе данного компонента принимают участие медиальная височная доля коры [99], гиппокампальная область [100] и парагиппокампальная извилина, а также амигдала и таламус [101]. Эти данные подтверждаются результатами клинических наблюдений неврологических пациентов с поражением теменно-височной области коры и позволяют предполагать важную роль височных структур в генезе комплекса P3 [102]. Результаты изучения связи параметров компонента P3 с характеристиками запоминания и воспроизведения семантического материала дали основания для предположения о том, что P3 отражает модулирующие тормозные влияния височных структур коры, повышающие пороги возбуждения кортикальных нейронных сетей [103]. В ходе экспериментов на животных было установлено, что в генерации P3 принимают участие отдельные локусы теменной коры [104]. Структуры ствола мозга, очевидно, также участвуют в генерации колебания P3 и комплекса N2–P3 [105]; префронтальная же кора выступает как модулятор указанной волны [106]. Считается, что ассоциативная височно-теменная кора имеет ключевое значение для развития P3b при предъявлении целевых стимулов, а фронтотеральная в основном связана с генерацией P3a в случае действия новых стимулов [94]. В экспериментах на животных (кошках) была показана важная роль холинергической системы в генерации и

модуляции позитивной волны в составе ВП, которую считают аналогом РЗ у человека [107]. Необходимым условием возникновения РЗ является также активация НА-нейронов [108, 109]. Полагали, что РЗ отражает поступление фазной активности норадренергической системы голубого пятна и влияние потенциации НА-системы на процессы обработки информации и принятия решений [110].

Несмотря на то, что на сегодняшний день волна РЗ представляет собой один из наиболее изученных компонентов ВП, проблема определения ее функциональной значимости до настоящего времени стоит достаточно остро. Следует учитывать, что РЗ (РЗ00) – это комплекс ряда волн, и поэтому изменение амплитуды данного потенциала в целом или амплитуд его субкомпонентов не обязательно коррелирует с неким одним определенным видом когнитивной деятельности. Предполагалось, что генерация компонента РЗ связана с принятием решения, степенью субъективной уверенности, значимостью стимула, переходом от одной стадии поведения к другой и характеристиками кратковременной памяти [1, 3, 12, 111]. Высказывалось также предположение о функциональной роли РЗ как индикатора обновления памяти, т. е. процесса пополнения памяти новой информацией [112]. Согласно некоторым концепциям, компонент РЗ связан с оценкой значимости стимула и корректировкой имеющихся в памяти сведений в соответствии с полученными новыми данными [57, 58]. РЗ связывали также с механизмами принятия решения на основе сравнения поступившего сигнала с моделью некоторого стимула, уже имеющейся в памяти [113]. Считают, что установившиеся параметры РЗ являются индикатором когнитивной зрелости мозга [2]; окончательное формирование этого компонента отражает завершение процессов миелинизации нервных волокон и синаптогенеза в различных отделах ЦНС (прежде всего, во фронтальных регионах неокортекса) [114]. В случаях задержки психического развития, характерной для детей, чьи родители страдали алкоголизмом, компонент РЗ выглядит редуцированным [115]. Генерация РЗ, видимо, связана с осознанием перцептивного решения об идентификации релевантного сигнала и соответствует окончательному этапу информационной обработки в высших отделах ЦНС [116].

РЗ рассматривают также в определенном аспекте как электрографическое проявление ориентировочного рефлекса. Как и сам феномен ориентировочного рефлекса, выраженная волна РЗ возникает

в случаях предъявления неожиданных и релевантных задач стимулов, и ее возникновение характерно для наличия расхождения между выработанной схемой поведения и реализующимся событием. Параметры РЗ, как считалось [117], отражают меру этого расхождения и связаны скорее с кодированием и оценкой стимула, чем с продуцированием эф-фекторной реакции.

Было показано, что амплитуда РЗ зависит от уровня внимания [118], вероятности предъявления целевых стимулов в последовательности стандартных (чем реже предъявление целевых стимулов, тем больше по амплитуде волна РЗ), а также от субъективной ценности и мотивационной значимости стимулов [70]. Известно, что наибольшая амплитуда волны РЗ наблюдается у тех испытуемых, которые лучше справляются с экспериментальным заданием и обладают большей когнитивной зрелостью [70]. Было показано [119], что продолжительность межстимульного интервала влияет на амплитуду РЗ независимо от вероятности подачи стимула; при этом чем короче интервал, тем амплитуда РЗ больше.

ЛП компонента РЗ варьирует в зависимости от сложности стимула [120], успешности дифференциации целевых стимулов от фоновых [121] и поддержания достаточно высокого уровня внимания [122]. Было установлено также, что ЛП РЗ отражает продолжительность процесса оценки стимулов [112], а также связан с когнитивными способностями индивида. При этом более короткий ЛП возникновения РЗ ассоциирован с более успешной когнитивной деятельностью [123].

Изменения характеристик компонента РЗ тесно связаны с различными нарушениями когнитивных функций. В связи с данной особенностью регистрацию и анализ этой волны широко используют в клинических исследованиях, например при болезни Альцгеймера, шизофрении и других заболеваниях [2]. Аномально длительные ЛП РЗ наблюдались у пациентов с паркинсонизмом, не страдающих деменцией [124], и у пациентов с паническими расстройствами [125]. Поскольку показана тесная связь параметров РЗ с характеристиками внимания, данный компонент широко изучают у людей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). При этом в большинстве случаев у индивидов с СДВГ отмечается редукция волны РЗ [126, 127]. Имеются сведения о том, что испытуемые с асоциальным поведением отличаются большей амплитудой волны РЗ, развивающейся в ответ на

предъявление предупреждающего стимула [128]. В ситуации, в которой необходима дифференциация редких целевых стимулов, у таких субъектов обнаруживалось относительное увеличение длительности РЗ. Эти результаты цитируемые авторы объясняли способностью к особо интенсивной кратковременной мобилизации когнитивных ресурсов, нередко отмечаемой в случаях психопатии.

Результаты исследований последних лет показали, что основные характеристики РЗ в существенной степени наследуются. Такое наследование связано с определенными локусами генома человека, которые также детерминируют устойчивые свойства личности. Пониженная амплитуда РЗ является значимым маркером предрасположенностей к алкоголизму и наркотической зависимости [129]. Была выявлена также заметная связь параметров РЗ с особенностями темперамента и характера [130–132].

Вслед за компонентом РЗ развивается еще одна поздняя позитивная волна. Чаще всего она упоминается в литературных источниках под названием медленная волна (slow wave – SW, ЛП 400–1000 мс). В некоторых же случаях сходное по характеристикам длительное колебание именуется поздним позитивным потенциалом (late positive potential – LPP, ЛП 400–700 мс) [133]. Характеристики подобных электрофизиологических феноменов значительно варьируют в зависимости от требований, предъявляемых экспериментальной ситуацией, а также связаны с операциями, реализуемыми рабочей памятью [134, 135].

В этом же временном диапазоне иногда выделяют компонент Р600, также предположительно функционально связанный с процессами памяти. Компонент Р600 развивается примерно через 400 мс после предъявления стимула и длится от 400 до 600 мс [136]. Существует мнение, что Р600 связан с процессом узнавания стимула [136]. В ответ на действие стимулов, предварительно предъявляющихся испытуемому, развивался компонент Р600 большей амплитуды, чем в случаях новых стимулов, которые раньше не предъявлялись [137].

В целом работы, посвященные изучению поздних компонентов ВП и выяснению их функционального значения, на сегодняшний день остаются достаточно немногочисленными, а интерпретация их результатов и выводы зачастую противоречивы.

ЭЭГ-ВП В УСЛОВИЯХ ПРЕДЪЯВЛЕНИЯ ЭМОЦИОГЕННЫХ СТИМУЛОВ

Уже в первых работах, посвященных исследованию влияния эмоций на характеристики ВП, было отмечено, что амплитуда компонента РЗ увеличивается в ответ на предъявление эмоциогенных стимулов, вне зависимости от знака эмоции [138, 139]. В дальнейших исследованиях было показано, что эмоциональная окраска стимула оказывает воздействие на все этапы обработки информации начиная с самых ранних (70–100 мс). Однако наиболее выраженные различия наблюдаются у длиннотентных компонентов ВП, таких, как волна РЗ и еще более поздний позитивный потенциал (LPP). Амплитуда данных компонентов при восприятии эмоциогенных сигналов и позитивной, и негативной валентности значимо выше, чем при восприятии эмоционально нейтральных сигналов [133, 140–142].

Общепринятым является выделение двух основных измерений эмоций – валентности (удовольствие–неудовольствие) и уровня эмоциональной активации (успокоение–возбуждение) [143]. Было установлено, что модулирующее воздействие на параметры ВП оказывают как эмоциональная валентность предъявляемых стимулов, так и уровень существующей эмоциональной активации, причём валентность стимула влияет преимущественно на относительно ранние (100–250 мс), а уровень эмоциональной активации – на поздние компоненты ВП [141, 144]. Необходимо, однако, отметить, что эти изменения касались главным образом амплитудных характеристик компонентов ВП, тогда как ЛП компонентов, согласно данным литературы, в случаях предъявления эмоциогенных сигналов изменялись незначительно [7].

Так, в ряде исследований было показано, что амплитуда компонента Р1 зависит от эмоциональной валентности изображения, предъявляемого в качестве стимула. В случаях негативных стимулов она увеличивалась по сравнению с аналогичным параметром Р1 при позитивных и нейтральных стимулах [145–147]. Этот эффект наблюдался в затылочных [145, 147], а также височных областях коры [147]. Было отмечено, что амплитуда позднего субкомпонента Р1 (ЛП 160 мс) в лобных областях в случае действия негативных стимулов повышена [148]. Сходные данные были получены и в отношении колебания N1, амплитуда которого в затылоч-

но-височных областях коры оказалась большей в условиях восприятия эмоциогенных стимулов (независимо от знака эмоции) [149, 150]. Интересно отметить, что хабикуация волны N1 (прогрессивное уменьшение ее амплитуды в лобных областях коры в ходе повторяющейся стимуляции) при негативной эмоциональной окраске стимулов была выражена значительно слабее по сравнению с аналогичным процессом при других категориях стимулов [151]. По мнению некоторых исследователей, увеличение амплитуды ранних компонентов ВП (ЛП 100–250 мс) под действием негативных стимулов согласуется с гипотезой о том, что церебральная система обработки информации более чувствительна к негативной эмоциогенной стимуляции; негативные стимулы первыми привлекают избирательное внимание и сильнее активируют соответствующие зоны коры [152, 153].

Компоненты, возникавшие в диапазоне ЛП 200–300 мс, также подвергались модуляции, определяемой эмоциональным содержанием воспринимаемой информации, однако мнения разных исследователей о характере таких влияний весьма противоречивы. Так, указывалось, что амплитуда компонента P2 увеличивалась при восприятии как позитивных, так и негативных стимулов, однако амплитуда следующего за ним компонента N2 в условиях предъявления позитивных стимулов была выше, чем в случаях негативных и нейтральных [145]. Вместе с тем было показано, что амплитуда N2 была выше в условиях применения эмоциогенных стимулов любой валентности [154], а амплитуда комплекса N2–P3 в теменной области правого полушария – в случаях действия негативных стимулов. Это, по мнению цитируемых авторов, свидетельствовало в пользу гипотезы о ведущей роли правого полушария в обработке эмоционально отрицательной информации [155]. Имеются данные, указывающие на увеличение амплитуды компонента P2 и уменьшение его ЛП при использовании эмоционально негативных стимулов. Поскольку неоднократно была продемонстрирована связь амплитудно-временных характеристик P2 с состоянием сферы внимания, авторы заключили, что негативные сигналы привлекают относительно большее внимание и, следовательно, обуславливают формирование более быстрого и выраженного ВП-ответа по сравнению с нейтральными и позитивными сигналами [156].

Результаты большой серии исследований свидетельствовали о заметном влиянии эмоционального значения стимулов на амплитуду поздних компо-

нентов ВП (ЛП 300–800 мс). Интересные результаты были получены Беглейтером и соавт. [138, 139], изучавшими кортикальные ВП, которые возникали в ответ на эмоционально значимую зрительную «словесную» стимуляцию – текстовые изображения приятных, неприятных и нейтральных слов. ВП регистрировали в условиях либо предъявления собственно словесных раздражителей [138], либо после предварительной выработки условной связи между визуальным сигналом (изображением стрелки или геометрической фигуры в определенном положении) и тем или иным словом [139]. В случаях использования эмоционально неприятных слов амплитуда поздних компонентов ВП (волны P3 и предшествующего ей отрицательного колебания) была больше, чем при предъявлении нейтральных слов. То же наблюдалось и в случае сочетания зрительного сигнала с эмоционально значимым словом, когда связь между условным раздражителем и эмоцией осознавалась исследуемым.

В исследовании Джонстона и соавт. [157] было показано влияние эмоционального содержания изображения на три компонента ВП с максимумами в диапазоне 300–920 мс. При использовании в качестве стимулов изображений нормальных лиц (нейтральные стимулы) и лиц с различными кожными заболеваниями (эмоционально негативные стимулы) было обнаружено влияние эмоционального содержания на поздние компоненты с ЛП максимумов 285, 380 и более 500 мс [155].

Многими авторами отмечалась более высокая амплитуда волны P3 в условиях восприятия эмоциогенных сигналов по сравнению с эффектами нейтральных сигналов [97, 140, 142, 158], а также «негативно-эмоциональное» увеличение амплитуды позднего позитивного компонента (LPP). В данном случае модуляция амплитуды LPP сохранялась даже при условии многократного повторения одних и тех же изображений [141]. Повышение амплитуды было наиболее выражено в затылочной и заднетеменной областях коры преимущественно правого полушария [133], однако обнаруживались и билатеральные изменения P3 и LPP, а также левосторонняя асимметрия процессов обработки аффективной информации на более ранних этапах (соответствующих компонентам P1 и N2) [159]. У здоровых субъектов отмечалась большая амплитуда компонента P3b (ЛП 460 мс) в случае предъявления негативных стимулов по сравнению с эффектами нейтральных; эффект был наиболее выражен в правой теменной области. У субъектов, страда-

ющих депрессией, наблюдалась меньшая амплитуда P3b, однако бóльшая амплитуда волны P3a (ЛП 330 мс) в условиях использования негативных стимулов. По мнению авторов [160], это может свидетельствовать о нарушениях у таких индивидуумов «поздней» оценки эмоционального содержания стимулов, связанных с избирательным торможением правой парietальной коры, которая играет важную роль в восприятии и оценке эмоционально окрашенных сигналов. Результаты исследования обработки эмоциональной информации у представителей различных национальных культур показали отсутствие различий ранних компонентов ВП у французов и японцев, тогда как поздние компоненты в затылочно-теменных областях у японцев были значительно меньшими по амплитуде, чем у французов [161]. Авторы сделали вывод, что хорошо известное более сдержанное эмоциональное поведение основной массы японцев может быть связано с несколько «сниженным» функционированием теменных областей коры по сравнению с тем, что наблюдается у европейцев.

Вместе с тем в работах Костандова [162] было показано, что эмоционально обусловленная зависимость характеристик позднего кортикального ответа характерна для затылочной области, но полностью отсутствует в ассоциативных зонах коры. Указывалось, что волна P3 при зрительном предъявлении эмоционально значимых слов развивалась в затылочной области со значительно более коротким ЛП, чем аналогичные ответы на нейтральные слова. В левом полушарии сокращение ЛП, связанное с действием эмоционально окрашенных стимулов, было выражено значительно сильнее, чем в правом. Одновременно с этим амплитуда волны P3 при действии эмоциогенных стимулов была выше в затылочных областях обоих полушарий, однако в правом разница была заметно больше, чем в левом [163]. Представленные данные, по мнению автора, свидетельствовали о том, что изменения волны P3, связанные с действием визуальных эмоционально значимых стимулов, ограничивались в основном затылочной областью, т. е. зоной соответствующего коркового анализатора (зрительного).

Интересно отметить, что эмоциогенные стимулы избирательно обрабатываются мозгом даже при условии предъявления их в течение очень короткого времени, недостаточного для полного осознания их значения. Как было показано [159], эмоционально отрицательно окрашенные слова-прилагательные, которые предъявлялись визуальным в течение

времени, достаточного (40 мс) или недостаточного (1 мс) для их осознания, в обоих случаях обеспечивали формирование более высоких амплитуд компонентов P1, P2, P3 и LPP, чем слова, эмоционально положительно окрашенные.

В целом данные литературы сходятся на том, что эмоциональная значимость стимулов определенным образом отражается в основном на характеристиках компонентов ВП, регистрируемых с ЛП более 200 мс, причем соответствующие проявления в большинстве случаев имеют максимум в правом полушарии.

СВЯЗЬ ХАРАКТЕРИСТИК ВЫЗВАННЫХ ЭЭГ–ВП С ЧЕРТАМИ ЛИЧНОСТИ

Согласно данным литературы, наблюдается достаточно существенная (хотя, естественно, не абсолютная) зависимость амплитудно-временных параметров различных компонентов ВП от индивидуальных особенностей темперамента и характера личности; методики выявления таких особенностей (преимущественно с использованием соответствующих вопросников) на сегодняшний день разработаны достаточно подробно и показали свою валидность. Неоднократно отмечалась связь параметров компонентов ВП (преимущественно волны P3) с таким общим личностным показателем, как экстраверсия/интроверсия. Необходимо, однако, подчеркнуть, что мнения разных исследователей о характере этой связи во многом противоречивы. Так, результаты ряда исследований показали, что амплитуда P3 у интровертов больше, чем у экстравертов [164], причём наиболее выраженные (достоверные) различия наблюдаются в центрально-теменно-затылочных областях [130]. Предполагалось [165], что больший компонент P3 у интровертов связан с наличием у них более высокого уровня произвольного внимания, а также более высокого уровня общей церебральной активации [166]. Была обнаружена также отрицательная связь между уровнем экстраверсии и ЛП компонента P3, т. е. у экстравертов P3 возникает с меньшей задержкой, чем у интровертов [167].

В то же время данные других достаточно многочисленных исследований свидетельствовали о том, что у лиц с высокими показателями по шкале экстраверсии компонент P3 отличается большей амплитудой, чем у лиц с низкими показателями по этой шкале [132, 168, 169]. Было показано,

однако, что экстраверты характеризуются большим привыканием (хабитуацией) к стимуляции, чем интроверты; следовательно, усреднённый потенциал P3 у них может оказаться меньше по амплитуде [170]. Предполагалось, что именно эффектом более интенсивной хабитуации у экстравертов может объясняться большая амплитуда P3 у интровертов, поскольку эта волна, по-видимому, регистрируется в условиях предъявления большого количества однотипных стимулов. Чтобы подтвердить достоверность такого предположения, Кахилл и Полич [171] провели исследование, сведя к минимуму эффект хабитуации, и установили, что в ситуации различения целевых стимулов в подобных условиях амплитуда P3 была большей у экстравертов, чем у интровертов, тогда как ЛП данного компонента в указанных группах оказался примерно одинаковым. В условиях увеличения вероятности предъявления целевого стимула амплитуда P3 падала, причём быстрее у экстравертов, чем у интровертов, т. е. интроверты дольше сохраняли восприимчивость к подобным стимулам [171]. Было показано, что экстраверты отличались сравнительно большей амплитудой P3 в условиях кратковременного предъявления стимулов, а также в тех случаях, когда экспериментальная парадигма требовала когнитивных усилий, а не реагирования на предъявление однотипных монотонных стимулов [172]. Было установлено также [173], что в условиях использования различных интенсивностей стимуляции отрицательные связи между уровнем экстраверсии и амплитудой P3 становились положительными, если испытуемые в задаче на зрительную бдительность дополнительно подвергались воздействию белого шума громкостью 60 дБ. Этот эффект может быть соотнесён с торможением, которое начало проявляться у интровертов при более низких интенсивностях стимуляции [174]. В задаче с необходимостью подсчета повторяющихся акустических сигналов амплитуда и ЛП компонента N1 у интровертов были достоверно меньшими, чем у экстравертов. В условиях сенсо-моторной задачи наблюдалась иная зависимость: интроверты отличались большими амплитудой и ЛП компонента N1 по сравнению с экстравертами. При этом амплитуда P3 в рамках обеих задач была большей у экстравертов [168].

В ответ на предъявления эмоционально окрашенных вербальных стимулов лица с высокими показателями по шкале экстраверсии демонстрировали более интенсивную реакцию на предъявление

стимулов положительной валентности, чем лица с низкими показателями, что выражалось в формировании более высокоамплитудного компонента P3 в лобных и теменных областях левого полушария [132]. Другими же исследователями [131] наблюдалась большая амплитуда P3 у интровертов при действии нейтральных стимулов, тогда как у экстравертов волна P3 была более значительной в условиях применения как положительных, так и отрицательных стимулов. Авторы предположили, что у экстравертов чаще развивается более интенсивная активация нейронных систем в лобных областях коры, независимо от эмоциональной валентности стимула.

Также было отмечено, что у лиц, характеризовавшихся высокими показателями по шкале поиска новизны, проявлялась тенденция к более высоким значениям пиковой амплитуды волны P1–N1 в условиях как слуховой, так и зрительной стимуляции по мере увеличения интенсивности последней (так называемый феномен аугментации), тогда как у индивидуумов с низкими показателями по шкале поиска новизны максимум амплитуд достигался при более низкой интенсивности стимуляции (редукция) [175]. Такие наблюдения могут свидетельствовать о том, что лица, склонные к поиску новизны, как правило, нуждаются в более высоком уровне стимуляции. Указывалось также, что показатель поиска новизны положительно коррелирует с величиной ЛП компонента N1 слуховых ВП как в левом, так и в правом полушарии [176]. В то же время ЛП компонента P3 коррелировал со значениями по шкале «поиск новизны» отрицательно, а с показателями по подшкале «настойчивость» – положительно [177].

Амплитуда компонента P3 положительно коррелировала с показателями открытости, склонности к сотрудничеству и сознательности, но отрицательно – с уровнем нейротизма [178]. Была также выявлена положительная связь амплитуды P3 с показателями «зависимость от награды» по вопроснику Клонингера [177]. Данная черта личности, как предполагают, существенно связана с уровнем активности церебральной НА-системы [179]; последняя, в свою очередь, влияет на амплитудно-временные характеристики P3 [108, 109]. У лиц с его высоким уровнем был выявлен более короткий ЛП компонента P3 [180]. В исследовании других авторов у лиц с высоким уровнем нейротизма при сравнении с испытуемыми с низким уровнем нейротизма обнаруживались более высокие значения амплитуд всех

компонентов ВП, относительное укорочение ЛП ранних компонентов ВП и удлинение поздних компонентов в затылочных областях; подобные отличия были наиболее выраженными в правом полушарии. В лобных же областях отмечались сравнительное уменьшение амплитуды и удлинение ЛП всех компонентов ВП, наиболее выраженные в левом полушарии [181].

У испытуемых, характеризовавшихся высоким уровнем тревожности, наблюдали бóльшую амплитуду компонента N1 в лобных отделах коры при предъявлении тональных звуковых посылок [182]. В ходе исследования когнитивного компонента P3 слуховых ВП у испытуемых с высоким уровнем тревожности по сравнению с группой контроля были зарегистрированы достоверно более низкая амплитуда P3 и искажение процесса хабитуации (дисхабитуация) волны P3 в обоих полушариях [183].

В ряде работ была обнаружена связь пространственно-временных характеристик ВП с индивидуальным уровнем агрессивности [184, 185]. При этом такая связь наблюдалась у всех компонентов ВП начиная с самых коротколатентных (в частности, имеющих преимущественно стволовый генез). Указывалось [186], что у более агрессивных субъектов стволовые слуховые ВП возникали с бóльшей задержкой, чем у менее агрессивных.

С показателями агрессивности и уровнем психотизма, очевидно, связаны и амплитуда, и ЛП средне- и длиннолатентных компонентов ВП. Однако сведения, полученные в данном аспекте, весьма противоречивы. Так, было выявлено, что у здоровых испытуемых амплитуды компонентов N1 и P2 слуховых ВП негативно коррелировали с уровнем психотизма [187], а также целым рядом показателей агрессивности [188]. В то же время среди подростков с психическими нарушениями индивиды, склонные к импульсивному агрессивному поведению, демонстрировали бóльшую амплитуду компонента P1 при использовании вспышек света и реверсии изображений [189]. Исследование, проведенное с привлечением здоровых молодых лиц (студентов), дало несколько иные результаты [190]. Как выяснилось, для индивидов, склонных к импульсивной агрессии, были характерны меньшая амплитуда компонента P1, но бóльшая – компонента N1, а также меньшие ЛП компонентов P1, N1 и P2 ВП, инициированных вспышками света. Кроме того, у таких испытуемых наблюдалось более выраженное увеличение амплитуды комплекса P1–N1 с ростом интенсивности раздражения по сравнению

с тем, что отмечалось в контрольной группе. Иными словами, индивиды, склонные к импульсивной агрессии, относятся к так называемым аугменторам, у которых церебральная активация развивается почти без ограничения или с недостаточным ограничением со стороны запредельного торможения.

У подростков, характеризовавшихся высоким исходным уровнем агрессивности, под влиянием компьютерной игры агрессивного содержания амплитуда компонента N2 во фронтальных областях коры повышалась, а в височных – снижалась. В то же время у подростков с низким исходным уровнем агрессивности в данных условиях происходило понижение амплитуды компонента N2 во фронтальных и повышение – в височных областях [191].

Наиболее характерной особенностью агрессивных лиц являются различия амплитуды и ЛП компонента P3. Редукция P3, зарегистрированного при использовании парадигмы odd-ball (с применением частых и редких акустических тональных посылок), была выявлена во фронтальных отведениях у импульсивных агрессивных здоровых людей [192]. Была обнаружена и положительная связь значений ЛП компонента P3 в подобной ситуации с показателями уровня агрессивности у здоровых испытуемых [193]. Результаты аналогичного исследования с применением частых и редких визуальных стимулов показали одновременное наличие отрицательной корреляции амплитуды данной волны и положительной – значений ЛП со степенью агрессивности [194]. Редукция P3 наблюдалась у агрессивных алкоголиков в отличие от неагрессивных [195], а более длительные ЛП указанной волны демонстрировали заключённые, склонные к насилию [196]. Низкие значения амплитуды P3 у преступников были выражены в тем бóльшей степени, чем выше была импульсивность таких агрессивных субъектов [197]; в отношении же ЛП компонента P3 значимых различий установлено не было [198]. В то же время с применением парадигмы odd-ball была показана положительная связь амплитуды P3 в теменных отведениях с моторной импульсивностью [199].

В ситуации, когда компонент P3 возникал в ответ на подачу сигнала обратной связи, информирующего об успешности/неуспешности выполнения экспериментального задания, разница между амплитудами P3 в случаях предъявления положительных и отрицательных сигналов положительно коррелировала с уровнем психотизма индивида [200]. Участники исследования, имевшие высокие показатели

по шкале психотизма, при предъявлении положительных сигналов обратной связи демонстрировали компонент РЗ существенно большей амплитуды по сравнению с РЗ, связанным с поступлением отрицательных сигналов. Данное наблюдение согласуется с представлением о подобных индивидах как людях, игнорирующих предупреждения об ошибках и опасности, малочувствительных к наказанию, но стремящихся к поощрению [201]. Субъекты с низкими показателями психотизма характеризовались большей амплитудой РЗ при использовании позитивных и нейтральных стимулов, чем субъекты с высокими показателями психотизма [132]. Этот факт, по мнению авторов, подтверждает гипотезу о том, что субъекты с низким уровнем психотизма более чувствительны к стимулам, ассоциированным с положительными эмоциями, и согласуется с полученными ранее сведениями [202] о наличии отрицательной корреляции уровня психотизма с величиной положительного аффекта.

РОЛЬ АМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОННЫХ СИСТЕМ МОЗГА В ФОРМИРОВАНИИ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ЧЕРТ ЛИЧНОСТИ, ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ И ПАТТЕРНА ЭЭГ-ВП

Мы полагаем, что связь между чертами личности, особенностями восприятия эмоционально окрашенных стимулов и характеристиками ВП может в существенной степени объясняться особенностями функционирования ряда нейрхимических систем мозга. При анализе биологических факторов формирования личности человека головной мозг в настоящее время рассматривают не как некую однородную (хотя и исключительно сложную) нейронную сеть и не как простую совокупность разных морфологических структур, но как комплекс определенных нейронных систем, каждая из которых обладает уникальной нейрхимической природой. Как предполагается, в данном случае наследуемость черт личности обусловлена сложным взаимодействием особенностей генного контроля развития нейронных систем мозга, имеющих определенную медиаторную природу, контроля рецепторов тех или иных нейротрансмиттеров и медиаторов и влияний биологически активных веществ, которые непосредственно участвуют в метаболизме указанных медиаторов или модулируют этот метаболизм [179, 203, 204].

Взаимодействие таких нейронных систем неизбежно должно тем или иным образом окрашивать все поведение человека, влиять на процессы обучения, опосредовать эффекты поощрения и наказания, определять конкретный стиль поведенческой деятельности. Чтобы отдельная нейронная система оказывала влияние на общий информационный процессинг, ее структурно-функциональная организация должна удовлетворять следующим требованиям, аналогичным тем, которые были сформулированы для нейронных систем, контролирующих обучение [205]. Так, подобная нейронная система должна обладать проекциями, распределенными по всей коре головного мозга (или, во всяком случае, проецироваться в достаточно обширные области), контролировать синаптические связи кортико-кортикальных нейронов, оказывать длительное влияние на эффективность таких связей. Системы, связанные с поощрением и наказанием, должны оказывать противоположные влияния на кортикальные синапсы, и внутрикортковые окончания таких систем должны выделять различные медиаторы, не представленные у нейронов неокортекса.

Данным условиям отвечают аминергические системы, берущие начало в относительно локальных областях ствола головного мозга. Синапсы с соответствующей химической природой не встречаются среди синапсов, характерных для кортико-кортикальных связей. Окончания аксонов аминергических нейронов образуют расширения-варикозитеты, содержащие в себе везикулы с нейротрансмиттером и представляющие собой фактически пресинаптические структуры без постсинаптической части. Их транзиттеры часто высвобождаются в межклеточное пространство, получая таким образом прямой доступ к многочисленным корковым нейронам и их синапсам (так называемая объемная нейротрансмиттерная передача).

Иными словами, мы можем предположить, что конкретные факторы биологической подструктуры личности (темперамента) в значительной степени контролируются широко разветвленными церебральными нейронными системами, использующими разные медиаторы. Это прежде всего ДА-, НА- и СТ-системы, эффекты активации которых способны модулировать самые разные виды поведения.

Результаты многочисленных исследований свидетельствовали об очевидном участии ДА-системы в организации мотивационного поведения. Считается, что ДА-система относится к числу мозговых

структур системы вознаграждения [206, 207]. С участием НА-системы связывают процессы обучения, память, уровень внимания, развитие поисковой активности, тревоги, тоски и “социальных эмоций” при разлучении [206, 208].

Активация СТ-системы ограничивает информационный процессинг в нервной системе; данная система активно участвует в организации социального поведения. Клинические симптомы истощения СТ-передачи у человека часто сопровождались психическими нарушениями, выражавшимися не только в повышении тревоги, но и в усилении агрессивности и возможности суицидных попыток [206, 209, 210].

Каким же образом аминергические системы могут влиять на психодинамику человека? По мнению Грея [211], такая категория, как темперамент, отражает индивидуальную специфику личности в аспекте предрасположенности к определенным видам эмоций и общую интенсивность последних. Так, у сангвиников доминирует эмоция радости, у холериков – гнев, у меланхоликов – грусть, а у флегматиков все эмоции относительно «стерты». Грей считает, что все виды эмоций определяются в основном тремя следующими интегральными системами.

1. Эмоциональная система приближающего поведения, включающая в себя базальные ганглии, префронтальную и моторную кору, таламус и стволую ДА-систему. Вместе эти структуры образуют корково-подкорковую петлю положительной обратной связи. Система активируется стимулами, связанными с поощрением или отсутствием (пропуском) наказания.

2. Эмоциональная система “борись – убегай”, включающая в себя амигдалу, медиальный гипоталамус и центральное серое вещество. Эта система ответственна за реакции на предъявление безусловно опасных стимулов. Возникающие реакции (защитная агрессия или бегство) связаны с эмоциями ярости и ужаса.

3. Эмоциональная система торможения поведения, в которую входят гиппокамп, септальная область, круг Папеца, СТ- и НА-системы. Данная система отвечает за восприятие «пугающих» аспектов действительности. В зависимости от баланса активности СТ- и НА-систем активация данной интегральной системы приводит к поведенческому торможению, “застыванию на месте”, развитию поведения подчинения (преобладание влияний СТ-системы) или, наоборот, к повышению поисковой активности, доминированию (преобладание актив-

ности НА-системы). Активацию системы торможения поведения сопровождает развитие тревоги.

Упомянутые эмоциональные системы, включающие в себя нейронные популяции аминергических систем, влияют на поведение не столько изолированно, сколько взаимодействуя друг с другом. Результат их взаимодействия и определяет эмоциональную окраску поведения. Индивидуальная специфика взаимодействия этих систем и уровней по активности детерминирует темперамент. Еще бóльшую роль в формировании структуры личности отводит системам аминергических нейронов Клонингер [179, 212]. На основании результатов клинических исследований и филогенетического анализа процессов обучения он выдвинул гипотезу, согласно которой нейроны аминергических систем обеспечивают регуляцию нейроадаптивных систем, модуляцию процессов центральной активации, поддержание и торможение поведенческих ответов. Каждая из указанных нейроадаптивных систем является комплексом, включающим в себя ряд мозговых регионов; их активность реализуется с участием многих медиаторов, комодуляторов, регуляторных нейропептидов и гормонов. Несмотря на это, каждый конкретный моноамин играет главную нейромодуляторную роль только в одной системе. Высвобождение ДА связано с поведенческой активацией и поиском ощущений, СТ – с поведенческим торможением и избеганием неудач, НА – с поддержанием текущего поведения и зависимостью от подкрепления. Именно такими принципами организации объясняют существование по меньшей мере трех из четырех типичных измерений темперамента. В свою очередь активность аминергических систем определяется индивидуальным набором генов (та или иная аллель) и взаимодействием уровней их экспрессии. Существенными факторами являются индивидуальное количество аминергических нейронов, особенности ветвления их аксонов, полиморфизм рецепторов и переносчиков медиаторов, а также взаимодействие генотипа и социальной среды.

Таким образом, и индивидуальные особенности эмоционального реагирования, и паттерн ЭЭГ-ВП заметно зависят от развития и состояния аминергических систем мозга. Логично предположить и обратное: об особенностях функционирования аминергических систем мозга можно в той или иной мере судить по выраженности биологически определенных черт личности, спектру эмоций, а также по особенностям характеристик отдельных компонентов ЭЭГ-ВП.

А. А. Коваленко¹, В. Б. Павленко¹

ЕМОЦІЙНА ЗНАЧУЩІСТЬ СТИМУЛУ ТА РИСИ ОСОБИСТОСТІ: ВІДОБРАЖЕННЯ В ПАТЕРНІ ВИКЛИКАНИХ ЕЕГ-ПОТЕНЦІАЛІВ

¹Таврійський національний університет ім. В. І. Вернадського, Сімферополь (АР Крим, Україна).

Резюме

В огляді узагальнені дані сучасних досліджень, присвячених індивідуальним особливостям просторово-часових та амплітудних характеристик викликаних ЕЕГ-потенціалів (ВП) у людини. Наведено короткий опис ВП, характеристик їх компонентів, джерел генерації та функціональних корелятив. Аналізуються можливі впливи емоційної значущості стимулу та індивідуальних рис особистості на амплітудно-часові характеристики ВП. Висловлено припущення про провідну роль амінергічних систем мозку у формуванні особливостей емоційного реагування, виразності окремих компонентів ВП і біологічно детермінованих рис особистості людини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ч. Шагас, *Вызванные потенциалы в норме и патологии*, Мир, Москва (1975).
2. J. Polich, "P300 in clinical applications: meaning, method and measurement," *Am. J. EEG Technol.*, **31**, No. 3, 201-231 (1991).
3. В. В. Гнездицкий, *Вызванные потенциалы мозга в клинической практике*, МЕДпресс-информ, Москва (2003).
4. А. М. Иваницкий, "Рефлексы головного мозга человека: от стимула к опознанию и от решения к действию", *Журн. высш. нерв. деятельности*, **40**, № 5, 835-842 (1990).
5. E. Courchesne, "Neurophysiological correlates of cognitive development: Changes in long-latency event-related potentials from childhood to adulthood," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **45**, No. 4, 468-482 (1978).
6. N. Birbaumer, T. Elbert, A. Canavan, et al., "Slow potentials of the cerebral cortex and behavior," *Physiol. Rev.*, **70**, No. 1, 1-41 (1990).
7. J. K. Olofsson, S. Nordin, H. Sequeira, et al., "Affective picture processing: an integrative review of ERP findings," *Biol. Psychol.*, **77**, No. 3, 247-265 (2008).
8. Е. С. Михайлова, "Нейробиологические основы опознания человеком эмоций по лицевой экспрессии", *Журн. высш. нерв. деятельности*, **55**, № 2, 149-162 (2005).
9. M. Dekowska, M. Kuniecki, and P. Jaśkowski, "Facing facts: neuronal mechanisms of face perception," *Acta Neurobiol. Exp.*, **68**, No. 2, 229-252 (2008).
10. J. LeDoux, "The emotional brain, fear, and the amygdale," *Cell. Mol. Neurobiol.*, **23**, Nos. 4/5, 727-738 (2003).
11. R. W. McCarley, M. Nakamura, M. E. Shenton, et al., "Combining ERP and structural MRI information in first episode schizophrenia and bipolar disorder," *Clin. EEG Neurosci.*, **39**, No. 2, 57-60 (2008).
12. Э. М. Рутман, *Вызванные потенциалы в психологии и психофизиологии*, Наука, Москва (1979).
13. T. Allison, C. C. Wood, and C. M. McCarthy, "The central nervous system," in: *Psychophysiology: Systems, Processes, and Applications*, M. Coles, E. Donchin and W. Porges (eds.), Guilford, New York (1986), pp. 5-25.
14. A. P. Fonaryova, G. O. Dove, and M. J. Maguire, "Linking brainwaves to the brain: an ERP primer," *Dev. Neuropsychol.*, **27**, No. 2, 183-215 (2005).
15. E. Donchin, W. Ritter, and W. C. McCallum, "Cognitive psychophysiology: the endogenous components of the ERP," in: *Event-Related Potentials in Man*, E. Calaway, P. Tueting, and S. H. Koslow (eds.), Acad. Press, New York (1978), pp. 349-441.
16. В. Б. Павленко, И. Н. Конарева, "Индивидуальные личностные особенности связанных с событиями ЭЭГ-потенциалов, регистрируемых в экспериментальной ситуации с отсчетом временных интервалов", *Нейрофизиология / Neurophysiology*, **32**, № 1, 48-55 (2000).
17. H. Shibasaki and M. Miyazaki, "Event-related potentials studies in infants and children," *J. Clin. Neurophysiol.*, **9**, No. 3, 408-418 (1992).
18. H. G. Vaughan, "The relationship of brain activity to scalp recordings of event-related potentials," in: *Average Evoked Potentials: Methods, Results and Evaluations*, E. Donchin and D. B. Lindsley (eds.), U. S. Government Print. Office, Washington (1969), pp. 45-75.
19. И. Е. Кануников, "Условная негативная волна (CNV) как электроэнцефалографический показатель психической деятельности. Сообщение II. Психофизиологическая значимость и нейрогенез CNV", *Физиология человека*, **6**, № 3, 520-530 (1980).
20. C. H. Brunia and G. J. van Boxtel, "Wait and see," *Int. J. Psychophysiol.*, **43**, No. 1, 59-75 (2001).
21. O. P. Tandon, "Average evoked potentials—clinical applications of short latency responses," *Ind. J. Physiol. Pharmacol.*, **42**, No. 2, 172-188 (1998).
22. H. X. Nagamoto, L. Adler, M. Waldo, et al., "Gating of auditory response in schizophrenics and normal controls. Effects of recording site and stimulation interval on the P50 wave," *Schizophr. Res.*, **4**, No. 1, 35-40 (1991).
23. R. I. Thoma, F. M. Hanlon, S. N. Moses, et al., "Lateralization of auditory sensory gating and neuropsychological dysfunction in schizophrenia," *Am. J. Psychiat.*, **160**, No. 9, 1595-1605 (2003).
24. H. Ninomiya, T. Onitsuka, C. H. Chen, et al., "Possible overlapping potentials of the auditory P50 in humans: factor analysis of middle latency auditory evoked potentials," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **104**, No. 1, 23-30 (1997).
25. J. S. Buchwald, R. Erwin, D. Van Lancker, et al., "Midlatency auditory evoked responses: P1 abnormalities in adult autistic subjects," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **84**, No. 2, 164-171 (1992).
26. A. Ambrosini, V. De Pasqua, J. Afra, et al., "Reduced gating of middle-latency auditory evoked potentials (P50) in migraine patients: another indication of abnormal sensory processing?" *Neurosci. Lett.*, **306**, Nos. 1/2, 132-134 (2001).
27. Ф. Н. Серков, *Электрофизиология высших отделов слуховой системы*, Наук. думка, Киев (1977).
28. K. Hugdahl, *Psychophysiology: The Mind-Body Perspective*, Harvard Univ. Press, Cambridge (1995).

29. V. Clark, S. Fan, and S. Hillyard, "Identification of early visual evoked potential generators by retinotopic and topographic analyses," *Human Brain Mapp.*, **2**, 170-187 (1996).
30. C. Gomez, V. Clark, S. Luck, et al., "Sources of attention-sensitive visual event-related potentials," *Brain Topogr.*, **7**, No. 1, 41-51 (1994).
31. S. D. Slotnick, J. Schwarzbach, and S. Yantis, "Attentional inhibition of visual processing in human striate and extrastriate cortex," *Neuroimage*, **19**, No. 4, 1602-1611 (2003).
32. K. Grill-Spector, Z. Kourtzi, and N. Kanwisher, "The lateral occipital complex and its role in object recognition," *Vis. Res.*, **41**, Nos. 10/11, 1409-1422 (2001).
33. Р. Наатанен, *Внимание и функции мозга*, Изд-во МГУ, Москва (1998).
34. S. Luck, "Multiple mechanisms of visual-spatial attention: recent evidence from human electrophysiology," *Behav. Brain Res.*, **71**, Nos. 1/2, 113-123 (1995).
35. D. Talsma, M. Mulckhuyse, H. A. Slagter, et al., "Faster, more intense! The relation between electrophysiological reflections of attentional orienting, sensory gain control, and speed of responding," *Brain Res.*, **1178**, 92-105 (2007).
36. G. Mangun, "Neural mechanisms of visual selective attention," *Psychophysiology*, **32**, No. 1, 4-18 (1995).
37. J.-M. Hopf and G. R. Mangun, "Shifting visual attention in space: an electrophysiological analysis using high spatial resolution mapping," *Clin. Neurophysiol.*, **111**, No. 7, 1241-1257 (2000).
38. A. Martinez, F. DiRusso, L. Anllo-Vento, et al., "Putting spatial attention on the map: timing and localization of stimulus selection processes in striate and extrastriate visual areas," *Vis. Res.*, **41**, Nos. 10/11, 1619-1630 (2001).
39. M. J. Taylor, "Non-spatial attentional effects on P1," *Clin. Neurophysiol.*, **113**, No. 12, 1903-1908 (2002).
40. B. Rossion, C. A. Joyce, G. W. Cottrell, et al., "Early lateralization and orientation tuning for face, word, and object processing in the visual cortex," *Neuroimage*, **20**, No. 3, 1609-1624 (2003).
41. W. Klimesch, P. Sauseng, and S. Hanslmayr, "EEG alpha oscillations: the inhibition-timing hypothesis," *Brain Res. Rev.*, **53**, No. 1, 63-88 (2007).
42. R. Freunberger, Y. Höller, B. Griesmayr, et al., "Functional similarities between the P1 component and alpha oscillations," *Eur. J. Neurosci.*, **27**, No. 9, 2330-2340 (2008).
43. S. A. Hillyard, R. R. Hink, V. L. Schwent, et al., "Electrical signs of selective attention in the human brain," *Science*, **182**, No. 108, 177-180 (1973).
44. E. K. Vogel and S. Luck, "The visual N1 component as an index of a discrimination process," *Psychophysiology*, **37**, 190-203 (2000).
45. H. G. Vaughan and W. Ritter, "The sources of auditory evoked responses recorded from the human scalp," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **28**, No. 4, 360-367 (1970).
46. T. W. Picton, S. A. Hillyard, H. I. Krausz, et al., "Human auditory evoked potentials. I. Evaluation of components," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **36**, No. 2, 179-190 (1974).
47. J. Polich, J. E. Alexander, and L. O. Bauer, "P300 topography of amplitude/latency correlations," *Brain Topogr.*, **9**, No. 4, 275-282 (1997).
48. A. Papanicolaou, S. Baumann, R. Rogers, et al., "Localization of auditory response sources using magnetoencephalography and magnetic resonance imaging," *Arch. Neurol.*, **47**, No. 1, 33-37 (1990).
49. M. Velasco and F. Velasco, "Subcortical correlates of the somatic, auditory and visual vertex activities in man. Referential EEG responses," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **63**, No. 1, 62-67 (1986).
50. M. H. Giard, E. Perrin, J. R. Echallier, et al., "Dissociation of temporal and frontal components in the human auditory N1 wave: A scalp current density and dipole model analysis," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **92**, No. 3, 238-252 (1994).
51. R. Naatanen and T. W. Picton, "The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and analysis of the component structure," *Psychophysiology*, **24**, No. 4, 375-425 (1987).
52. R. Hari, K. Kaila, X. Katila, et al., "Interstimulus interval dependence of the auditory vertex response and its magnetic counterpart: implications for their neural generation," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **54**, No. 5, 561-569 (1982).
53. J.-M. Hopf, E. Vogel, G. Woodman, et al., "Localizing visual discrimination processes in time and space," *J. Neurophysiol.*, **88**, No. 4, 2088-2095 (2002).
54. H. Bokura, S. Yamaguchi, and S. Kobayashi, "Electrophysiological correlates for response inhibition in a Go/NoGo task," *Clin. Neurophysiol.*, **112**, No. 12, 2224-2232 (2001).
55. D. M. Schnyer and J. J. Aleen, "Attention-related electroencephalographic and event-related predictors of responsiveness to suggested posthypnotic amnesia," *Int. J. Clin. Exp. Hypn.*, **43**, No. 3, 295-315 (1995).
56. C. Sandman and J. Patterson, "The auditory event-related potential is a stable and reliable measure in elderly subjects over a 3 year period," *Clin. Neurophysiol.*, **111**, No. 8, 427-437 (2000).
57. J. C. Hansen and S. A. Hillyard, "The temporal dynamics of human auditory selective attention," *Psychophysiology*, **25**, No. 3, 316-329 (1988).
58. K. D. Oades, "Frontal, temporal and lateralized brain function in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a psychophysiological and neuropsychological viewpoint on development," *Behav. Brain Res.*, **94**, No. 1, 83-95 (1998).
59. L. Garcia-Larrea, A. Lukasiewicz, and F. Mauguiere, "Revisiting the oddball paradigm. Non-target vs. neutral stimuli and the evaluation of ERP attentional effects," *Neuropsychologia*, **30**, No. 8, 723-741 (1992).
60. G. Novak, W. Ritter, and H. Vaughan, "Mismatch detection and the latency of temporal judgments," *Psychophysiology*, **29**, No. 4, 398-411 (1992).
61. K. Crowley and I. Colrain, "A review of the evidence for P2 being an independent component process: age, sleep, and modality," *Clin. Neurophysiol.*, **115**, No. 4, 732-744 (2004).
62. B. R. Dunn, D. A. Dunn, M. Languis, et al., "The relation of ERP components to complex memory processing," *Brain Cogn.*, **36**, No. 3, 355-376 (1998).
63. M. Hyde, "The N1 response and its applications," *Audiol. Neurootol.*, **2**, No. 5, 281-307 (1997).
64. V. Iragui, M. Kutas, M. R. Mitchiner, et al., "Effects of aging on event related potentials and reaction times in an auditory oddball task," *Psychophysiology*, **30**, No. 1, 10-22 (1993).
65. I. T. Uhlin, E. Borg, H. E. Persson, et al., "Topography of auditory evoked cortical potentials in children with severe language impairment: the N1 component," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **100**, No. 3, 250-260 (1996).

66. J. Gallinat, U. Hegerl, and H.-J. Moller, "Dipole source analysis of auditory evoked P1, N1 and P2 components," *Psychiat. Res.: Neuroimaging*, **68**, Nos. 2/3, 163 (1997).
67. U. Hegerl and G. Juckei, "Intensity dependence of auditory evoked potentials as an indicator of central serotonergic neurotransmission: a new hypothesis," *Biol. Psychiat.*, **33**, No. 3, 173-187 (1993).
68. O. van der Stelt, A. Kok, F. T. Smulders, et al., "Cerebral event-related potentials associated with selective attention to color: developmental changes from childhood to adulthood," *Psychophysiology*, **35**, No. 3, 227-239 (1998).
69. C. Pernet, S. Basan, B. Doyon, et al., "Neural timing of visual implicit categorization," *Brain Res. Cogn. Brain Res.*, **17**, No. 2, 327-328 (2003).
70. S. J. Johnstone, R. J. Barry, J. W. Anderson, et al., "Age-related changes in child and adolescent event-related potential component morphology, amplitude and latency to standard and target stimuli in an auditory odd-ball task," *Int. J. Psychophysiol.*, **24**, No. 3, 223-238 (1996).
71. R. Freunberger, W. Klimesch, M. Doppelmayr, et al., "Visual P2 component is related to theta phase-locking," *Neurosci. Lett.*, **426**, No. 3, 181-186 (2007).
72. E. Donchin, "Use of scalp distribution as a dependent variable in event-related potential studies: Excerpts of preconference correspondence," in: *Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potentials Research*, D. Otto (ed.), U. S. Government Print. Office, Washington (1978), pp. 501-510.
73. R. Ceponiene, T. Rinne, and R. Naatanen, "Maturation of cortical sound processing as indexed by event related potentials," *Clin. Neurophysiol.*, **113**, No. 6, 870-882 (2002).
74. H. H. Michalewski, D. K. Prasher, and A. Starr, "Latency variability and temporal interrelationship of the auditory event-related potentials (N1, P2, N2, and P3) in normal subjects," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **65**, No. 1, 59-71 (1986).
75. G. Dawson, "Frontal electroencephalographic correlates of individual differences in emotion expression in infants: a brain systems perspective on emotion," *Monogr. Soc. Res. Child. Dev.*, **59**, Nos. 2/3, 135-151 (1994).
76. N. B. Loveless, "Event-related brain potentials and human performance," in: *Physiological Correlates of Human Behavior*, A. Gale and J. A. Edwards (eds.), Acad. Press, London (1983), pp. 79-97.
77. W. Ritter, R. Simson, and H. Vaughan, "Event-related potential correlates of two stages of information processing in physical and semantic discrimination tasks," *Psychophysiology*, **20**, No. 2, 168-179 (1983).
78. K. Daffner, G. Mesulam, L. Scinto, et al., "Regulation of attention to novel stimuli by frontal lobes: an event-related potential study," *NeuroReport*, **9**, No. 5, 787-791 (1998).
79. J. Polich and T. Bondurant, "P300 sequence effects, probability, and interstimulus interval," *Physiol. Behav.*, **61**, No. 6, 843-849 (1997).
80. R. Simson, H. G. Vaughan, and W. Ritter, "The scalp topography of potentials in auditory and visual discrimination tasks," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **42**, No. 4, 528-604 (1977).
81. N. Bruneau and M. Gomot, "Auditory evoked potentials (N1 wave) as indices of cortical development," in: *Neuroimaging in Child Neuropsychiatric Disorders*, B. Garreau (ed.), Springer, Berlin (1998), pp. 113-124.
82. T. Allison, A. Puce, and D. Spencer, "Electrophysiological studies of human face perception: I. Potentials generated in occipitotemporal cortex by face and non-face stimuli," *Cerebr. Cortex*, **9**, No. 5, 415-430 (1999).
83. S. Bentin, T. Allison, A. Puce, et al., "Electrophysiological studies of face perception in humans," *J. Cogn. Neurosci.*, **8**, 551-565 (1996).
84. E. Jemel, M. Pisani, M. Calabria, et al., "Is the N170 for faces cognitively penetrable? Evidence from repetition priming of Mooney faces of familiar and unfamiliar persons," *Brain Res. Cogn. Brain Res.*, **17**, No. 2, 431-446 (2003).
85. S. Bentin and L. Y. Deouell, "Structural encoding and identification in face processing: ERP evidence for separate mechanisms," *Cogn. Neuropsychol.*, **17**, No. 1, 35-54 (2000).
86. N. Kanwisher, J. McDermott, and M. M. Chun, "The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception," *J. Neurosci.*, **17**, No. 11, 4302-4311 (1997).
87. S. Schweinberger, E. Pickering, I. Jentsch, et al., "Event-related potential evidence for a response of inferior temporal cortex to familiar face repetitions," *Brain Res. Cogn. Brain Res.*, **14**, No. 3, 398-409 (2002).
88. Н. Ф. Суворов, О. П. Таиров, *Психофизиологические механизмы избирательного внимания*, Наука, Ленинград (1985).
89. J. Polich, S. Eischen, and G. Collins, "P300, stimulus intensity, modality and probability," *Int. J. Psychophysiol.*, **23**, Nos. 1/2, 55-62 (1996).
90. Э. А. Костандов, Н. Н. Захарова, "Зависимость поздних вызванных потенциалов от комплекса когнитивных факторов", *Журн. высш. нерв. деятельности*, **42**, № 3, 477-489 (1992).
91. N. K. Squires, K. C. Squires, and S. A. Hillyard, "Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **38**, No. 4, 387-401 (1975).
92. E. Courchesne, S. A. Hillyard, and R. Galambos, "Stimulus novelty, task relevance and the visual evoked potential in man," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **39**, No. 2, 131-143 (1975).
93. R. Knight, "Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **59**, No. 1, 9-20 (1984).
94. S. Yamaguchi and R. Knight, "P300 generation by novel somatosensory stimuli," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **78**, No. 1, 50-55 (1991).
95. J. Polich and M. D. Comerchero, "P3a from visual stimuli: typicality, task, and topography," *Brain Topogr.*, **15**, No. 3, 141-152 (2003).
96. J. Katayama and J. Polich, "Stimulus context determines P3a and P3b," *Psychophysiology*, **35**, No. 1, 23-33 (1998).
97. J. Polich, "Updating P300: an integrative theory of P3a and P3b," *Clin. Neurophysiol.*, **118**, No. 10, 2128-2148 (2007).
98. Y. Katayama and J. Polich, "Auditory and visual P300 topography from a 3-stimulus paradigm," *Clin. Neurophysiol.*, **110**, No. 3, 453-468 (1999).
99. R. Neshige and H. Luders, "Recording of event-related potentials (P300) from human cortex," *J. Clin. Neurophysiol.*, **9**, No. 2, 294-298 (1992).
100. K. A. Paller, G. McCarthy, E. Roessler, et al., "Potentials evoked in human and monkey medial temporal lobe during auditory and visual oddball paradigms," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **84**, No. 3, 269-279 (1992).

101. I. Tarkka, O. Stokic, L. Basil, et al., "Electric source localization of the auditory P300 agrees with magnetic source localization," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **96**, No. 6, 538-545 (1995).
102. R. T. Knight, D. Scabini, D. L. Woods, et al., "Contributions of temporal-parietal junction to the human auditory P3," *Brain Res.*, **502**, No. 1, 109-116 (1989).
103. E. Halgren and M. E. Smith, "Cognitive evoked potentials as modulatory processes in human memory formation and retrieval," *Human Neurobiol.*, **6**, No. 2, 129-39 (1987).
104. Y. Wang, Y. Shiraishi, Y. Kawai, et al., "Cortical anesthesia reduced the amplitude of local P300 event-related potential in rabbits by auditory oddball paradigm," *Neurosci. Lett.*, **244**, No. 1, 25-28 (1998).
105. M. Onofri, D. Melchionda, A. Thomas, et al., "Reappearance of event-related P3 potential in locked-in syndrome," *Brain Res. Cogn. Brain Res.*, **4**, No. 2, 95-97 (1996).
106. R. T. Knight, *Neural Mechanisms of ERPs in Event-Related Brain Potentials*, Oxford Univ. Press, New York (1990).
107. J. B. Harrison, J. S. Buchwald, K. Kaga, et al., "Cat P300 disappears after septal lesions," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **69**, No. 1, 55-64 (1988).
108. J. A. Pineda, D. Swick, and S. L. Foote, "Noradrenergic and cholinergic influences on the genesis of P3-like potentials," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, Suppl., **42**, 165-172 (1991).
109. D. Swick, J. Pineda, S. Schacher, et al., "Locus coeruleus neuronal activity in awake monkeys: relationship to auditory P300-like potentials and spontaneous EEG," *Exp. Brain Res.*, **101**, No. 1, 86-92 (1994).
110. S. Nieuwenhuis, G. Aston-Jones, and J. D. Cohen, "Decision making, the P3, and the locus coeruleus-norepinephrine system," *Psychol. Bull.*, **131**, No. 4, 510-532 (2005).
111. И. Е. Кануников, В. И. Ветошева, "Современные представления о психофизиологической значимости P300", *Физиология человека*, **14**, № 2, 314-323 (1988).
112. E. Donchin and M. Coles, "Is the P300 component a manifestation of context updating?" *Behav. Brain Sci.*, **11**, 357-427 (1988).
113. T. F. Münte, E. Münte, H. J. Heinze, et al., "Event related brain potentials and signal detection: decision confidence and signal probability," *Elektroenzephalogr. Elektromyogr. Verwandte Geb.*, **20**, No. 1, 1-9 (1989).
114. F. Travis, "Cortical and cognitive development in 4th, 8th and 12th grade students. The contribution of speed of processing and executive functioning to cognitive development," *Biol. Psychol.*, **48**, No. 1, 37-56 (1998).
115. S. Y. Hill, H. Yuan, and J. Locke, "Path analysis of P300 amplitude of individuals from families at high and low risk for developing alcoholism," *Biol. Psychiat.*, **45**, No. 3, 346-359 (1999).
116. M. Kutas and S. A. Hillyard, "Event-related brain potentials (ERPs) elicited by novel stimuli during sentence processing," *Ann. New York Acad. Sci.*, **425**, 236-241 (1984).
117. E. Donchin, "The orienting reflex and P300," *Psychophysiology*, **19**, No. 5, 547 (1982).
118. C. C. Overtoom, M. N. Verbaten, C. Kemner, et al., "Associations between event-related potentials and measures of attention and inhibition in the Continuous Performance Task in children with ADHD and normal controls," *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiat.*, **37**, No. 9, 977-985 (1998).
119. J. Polich, "Probability and inter-stimulus interval effects on the P300 from auditory stimuli," *Int. J. Psychophysiol.*, **10**, No. 2, 163-170 (1990).
120. G. McCarthy and E. Donchin, "A metric for thought: A comparison of P300 latency and reaction time," *Science*, **211**, No. 4477, 77-80 (1981).
121. M. J. Taylor, G. A. Sunohara, S. Khan, et al., "Parallel and serial attentional processes in ADHD: ERP evidence," *Dev. Neuropsychol.*, **110**, 531-540 (1997).
122. R. J. Strassburg, J. T. Marsh, W. S. Brown, et al., "Continuous-processing-related event-related potentials in children with attention deficit hyperactivity disorder," *Biol. Psychiat.*, **4**, No. 10, 964-980 (1996).
123. R. Emmerson, R. Dustman, D. Shearer, et al., "P3 latency and symbol digit performance correlations in aging," *Exp. Aging Res.*, **15**, Nos. 3/4, 151-159 (1990).
124. P. Stanzione, R. Semprini, M. Pierantozzi, et al., "Age and stage dependency of P300 latency alterations in non-demented Parkinson's disease patients without therapy," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **108**, No. 1, 80-91 (1998).
125. T. Turan, E. Esel, F. Karaaslan, et al., "Auditory event-related potentials in panic and generalized anxiety disorders," *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiat.*, **26**, No. 1, 123-126 (2002).
126. D. M. Alexander, D. F. Hermens, H. A. Keage, et al., "Event-related wave activity in the EEG provides new marker of ADHD," *Clin. Neurophysiol.*, **119**, No. 1, 163-179 (2008).
127. V. Prox, D. E. Dietrich, Y. Zhang, et al., "Attentional processing in adults with ADHD as reflected by event-related potentials," *Neurosci. Lett.*, **419**, No. 3, 236-241 (2007).
128. A. Raine and P. H. Venables, "Contingent negative variation, P3 evoked potentials, and antisocial behavior," *Psychophysiology*, **24**, No. 2, 191-199 (1987).
129. B. Porjesz and H. Begleiter, "Genetic basis of event-related potentials and their relationship to alcoholism and alcohol use," *J. Clin. Neurophysiol.*, **15**, No. 1, 44-57 (1998).
130. M. A. Wilson and M. L. Languis, "A topographic study of differences in the P300 between introverts and extraverts," *Brain Topogr.*, **2**, No. 4, 269-274 (1990).
131. D. Bartussek, G. Becker, O. Diedrich, et al., "Extraversion, neuroticism and event-related brain potentials in response to emotional stimuli," *Person. Individ. Diff.*, **20**, 301-312 (1996).
132. V. De Pascalis and O. Speranza, "Personality effects on attentional shifts to emotional charged cues: ERP, behavioral and HR data," *Person. Individ. Diff.*, **29**, 217-238 (2000).
133. M. C. Pastor, M. M. Bradley, A. Löw, et al., "Affective picture perception: emotion, context, and the late positive potential," *Brain Res.*, **1189**, 145-151 (2008).
134. A. Mecklinger and E. Pfeifer, "Event-related potentials reveal topographical and temporal distinct neuronal activation patterns for spatial and object working memory," *Brain Res. Cogn. Brain Res.*, **4**, No. 3, 211-224 (1996).
135. D. S. Ruchkin, R. Johnson, D. Mahaffey, et al., "Toward a functional categorization of slow waves," *Psychophysiology*, **25**, No. 3, 339-353 (1988).
136. K. Allan, E. I. Wilding, and M. D. Rugg, "Electrophysiological evidence for dissociable processes contributing to recollection," *Acta Psychol.*, **98**, Nos. 2/3, 231-252 (1998).
137. M. D. Rugg and M. C. Doyle, "Event-related potentials and recognition memory for low-frequency and high-frequency words," *J. Cogn. Neurosci.*, **4**, 69-79 (1992).
138. H. Begleiter, M. M. Gross, and B. Kissin, "Evoked cortical responses to affective visual stimuli," *Psychophysiology*, **3**, 336-344 (1967).

139. H. Begleiter, M. M. Gross, B. Porjesz, et al., "The effects of awareness on cortical evoked potentials to conditioned affective stimuli," *Psychophysiology*, **5**, 517-529 (1969).
140. A. Keil, M. M. Bradley, O. Hauk, et al., "Large-scale neural correlates of affective picture processing," *Psychophysiology*, **39**, No. 5, 641-649 (2002).
141. M. Codispoti, V. Ferrari, A. De Cesarei, et al., "Implicit and explicit categorization of natural scenes," *Prog. Brain Res.*, **156**, 53-65 (2006).
142. C. Amrhein, A. Mühlberger, P. Pauli, et al., "Modulation of event-related brain potentials during affective picture processing: a complement to startle reflex and skin conductance response?" *Int. J. Psychophysiol.*, **54**, No. 3, 231-240 (2004).
143. P. J. Lang, M. M. Bradley, and B. N. Cuthbert, "Emotion, motivation, and anxiety: brain mechanisms and psychophysiology," *Biol. Psychiat.*, **44**, No. 12, 1248-1263 (1998).
144. J. K. Olofsson and J. Polich, "Affective visual event-related potentials: arousal, repetition, and time-on-task," *Biol. Psychol.*, **75**, No. 1, 101-108 (2007).
145. L. Carretie, J. A. Hinojosa, M. Martin-Loeches, et al., "Automatic attention to emotional stimuli: neural correlates," *Human Brain Mapp.*, **22**, No. 4, 290-299 (2004).
146. N. K. Smith, J. T. Cacioppo, J. T. Larsen, et al., "May I have your attention, please: electrocortical responses to positive and negative stimuli," *Neuropsychologia*, **41**, No. 2, 171-183 (2003).
147. S. Delplanque, M. E. Lavoie, P. Hoi, et al., "Modulation of cognitive processing by emotional valence studied through event-related potentials in humans," *Neurosci. Lett.*, **356**, No. 1, 1-4 (2004).
148. L. Carretie, J. A. Hinojosa, J. Albert, et al., "Neural response to sustained affective visual stimulation using an indirect task," *Exp. Brain Res.*, **174**, No. 4, 630-637 (2006).
149. A. Keil, M. M. Mueller, T. Gruber, et al., "Effects of emotional arousal in the cerebral hemispheres: a study of oscillatory brain activity and event-related potentials," *Clin. Neurophysiol.*, **112**, No. 11, 2057-2068 (2001).
150. H. T. Schupp, M. Junghofer, A. I. Weike, et al., "Attention and emotion: an ERP analysis of facilitated emotional stimulus processing," *NeuroReport*, **14**, No. 8, 1107-1110 (2003).
151. L. Carretie, J. A. Hinojosa, and F. Mercado, "Cerebral patterns of attentional habituation to emotional visual stimuli," *Psychophysiology*, **40**, No. 3, 381-388 (2003).
152. J. E. LeDoux, "Emotion circuits in the brain," *Annu. Rev. Neurosci.*, **23**, 155-184 (2000).
153. J. S. Morris, A. Ohman, and R. J. Dolan, "Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala," *Nature*, **393**, No. 6684, 467-470 (1998).
154. D. Palomba, A. Angrilli, and A. Mini, "Visual evoked potentials, heart rate responses and memory to emotional pictorial stimuli," *Int. J. Psychophysiol.*, **27**, No. 1, 55-67 (1997).
155. J. Kayser, C. Tenke, H. Nordby, et al., "Event-related potential (ERP) asymmetries to emotional stimuli in a visual half-field paradigm," *Psychophysiology*, **34**, No. 4, 414-426 (1997).
156. L. Carretie, F. Mercado, M. Tapia, et al., "Emotion, attention, and the 'negativity bias', studied through event-related potentials," *Int. J. Psychophysiol.*, **41**, No. 1, 75-85 (2001).
157. V. S. Johnston, D. R. Miller, and M. H. Burleson, "Multiple P3s to emotional stimuli and their theoretical significance," *Psychophysiology*, **23**, No. 6, 684-794 (1986).
158. S. Delplanque, L. Silvert, P. Hot, et al., "Event-related P3a and P3b in response to unpredictable emotional stimuli," *Biol. Psychol.*, **68**, No. 2, 107-120 (2005).
159. E. Bernat, S. Bunce, and H. Shevrin, "Event-related brain potentials differentiate positive and negative mood adjectives during both supraliminal and subliminal visual processing," *Int. J. Psychophysiol.*, **42**, No. 1, 11-34 (2001).
160. J. Kayser, G. E. Bruder, C. E. Tenke, et al., "Event-related potentials (ERPs) to hemifield presentations of emotional stimuli: differences between depressed patients and healthy adults in P3 amplitude and asymmetry," *Int. J. Psychophysiol.*, **36**, No. 3, 211-236 (2000).
161. P. Hot, Y. Saito, O. Mandai, et al., "An ERP investigation of emotional processing in European and Japanese individuals," *Brain Res.*, **1122**, No. 1, 171-178 (2006).
162. Э. А. Костандов, Ю. Л. Арзуманов, "Межполушарные функциональные отношения при отрицательных эмоциях у человека", *Журн. высш. нерв. деятельности*, **30**, № 2, 327-336 (1980).
163. Э. А. Костандов, "О латерализации эмоциональных функций", *Физиол. журн. им. И. М. Сеченова*, **70**, № 7, 976-981 (1984).
164. J. H. Daruna, R. Karrer, and A. J. Rosen, "Introversion, attention and the late positive component of event-related potentials," *Biol. Psychol.*, **20**, No. 4, 249-259 (1985).
165. R. M. Stelmack and M. Houlihan, "Event-related potentials, personality and intelligence: concepts, issues and evidence," in: *International Handbook of Personality and Intelligence*, D. H. Saklofske and M. Zeidner (eds.), Plenum, New York (1995).
166. H. J. Eysenck, "Personality: Biological foundations," in: *The Neuropsychology of Individual Differences*, P. A. Vernon (ed.), Acad. Press, London (1994).
167. S. Camposano, C. Alvarez, and F. Lolas, "Personality dimensions and cerebral evoked potential," *Arq. Neuropsiquiat.*, **52**, No. 4, 489-492 (1994).
168. D. T. Philipova, "Changes in N1 and P3 components of the auditory event-related potentials in extroverts and introverts depending on the type of the task," *Folia Med.*, **50**, No. 2, 24-31 (2008).
169. R. J. Gurrera, B. F. O'Donnell, P. G. Nestor, et al., "The P3 auditory event-related brain potential indexes major personality traits," *Biol. Psychiat.*, **49**, No. 11, 922-929 (2001).
170. G. Ditraglia and J. Polich, "P300 and introverted/extroverted personality types," *Psychophysiology*, **28**, No. 2, 11-184 (1991).
171. J. M. Cahill and J. Polich, "P300, probability, and introverted/extroverted personality types," *Biol. Psychol.*, **33**, No. 1, 23-35 (1992).
172. G. Stenberg, "Extraversion and the P300 in a visual classification task," *Person. Individ. Diff.*, **16**, 543-560 (1994).
173. B. Brocke, K. G. Tasche, and A. Beauducel, "Biopsychological foundations of extraversion: differential effort reactivity and state control," *Person. Individ. Diff.*, **22**, 447-458 (1997).
174. H. J. Eysenck, *A Model for Personality*, Springer-Verlag, Berlin (1981).
175. M. S. Buchsbaum, R. J. Haier, and J. Johnson, "Augmenting and reducing: Individual differences in evoked potentials," in: *Physiological Correlates of Human Behaviour*, A. Gale and J. A. Edwards (eds.), Acad. Press, London (1983), pp. 117-138.
176. U. Hegerl, I. Prochno, G. Ulrich, et al., "Sensation seeking and auditory evoked potentials," *Biol. Psychiat.*, **25**, No. 2, 179-190 (1989).

177. M. S. Kim, S. S. Cho, K. W. Kang, et al., "Electrophysiological correlates of personality dimensions measured by temperament and character inventory," *Psychiat. Clin. Neurosci.*, **56**, No. 6, 631-635 (2002).
178. R. J. Gurrera, D. F. Salisbury, B. F. O'Donnell, et al., "Auditory P3 indexes personality traits and cognitive function in healthy men and women," *Psychiat. Res.*, **133**, Nos. 2/3, 215-228 (2005).
179. C. R. Cloninger, "A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states: a reply to commentaries," *Psychiat. Dev.*, **6**, No. 2, 83-120 (1988).
180. E. Plooij-van Gorsel, "EEG and cardiac correlates of neuroticism: a psychophysiological comparison of neurotics and normal controls in relation to personality," *Biol. Psychol.*, **13**, 141-156 (1981).
181. В. А. Полянецв, А. Г. Румянцева, М. А. Куликов, "Исследование особенностей эмоциональных реакций у лиц с различным уровнем нейротизма", *Физиология человека*, **11**, № 4, 594-605 (1985).
182. S. Blomhoff, S. Spetalen, M. B. Jacobsen, et al., "Phobic anxiety changes the function of brain-gut axis in irritable bowel syndrome," *Psychosom. Med.*, **63**, No. 6, 959-965 (2001).
183. С. А. Гордеев, "Особенности биоэлектрической активности мозга при высоком уровне тревожности человека", *Физиология человека*, **33**, № 4, 11-17 (2007).
184. В. Б. Павленко, О. А. Калашник, "Нейроэтология и электрофизиологические корреляты агрессивности", *Уч. зап. Тавр. нац. ун-та им. В. И. Вернадского*, **18**, № 2, 88-96 (2005).
185. И. Н. Конарева, "Связь между уровнем агрессивности личности и характеристиками связанных с событием ЭЭГ-потенциалов", *Нейрофизиология / Neurophysiology*, **39**, № 2, 154-164 (2007).
186. D. H. Fishbein, R. I. Herning, W. B. Pickworth, et al., "EEG and brainstem auditory evoked potentials in adult male drug abusers with self-reported histories of aggressive behavior," *Biol. Psychiat.*, **26**, No. 6, 595-611 (1989).
187. K. H. Schlor, H. W. Moises, S. Haas, et al., "Schizophrenia, psychoticism, neuroleptics, and auditory evoked potentials," *Pharmacopsychiatry*, **18**, No. 5, 293-296 (1985).
188. В. Б. Павленко, Е. Ю. Шереметьева, О. А. Калашник, "Отражение агрессивности в паттерне вызванных потенциалов человека", *Уч. зап. Тавр. нац. ун-та им. В. И. Вернадского*, **18**, № 3, 100-106 (2005).
189. D. R. Bars, F. L. Heyrend, C. D. Simpson, et al., "Use of visual evoked-potential studies and EEG data to classify aggressive, explosive behavior of youths," *Psychiat. Serv.*, **52**, No. 1, 81-86 (2001).
190. R. J. Houston and M. S. Stanford, "Mid-latency evoked potentials in self-reported impulsive aggression," *Int. J. Psychophysiol.*, **40**, No. 1, 1-15 (2001).
191. В. Г. Григорян, Л. С. Степанян, А. Ю. Степанян, "Влияние компьютерных игр агрессивного содержания на уровень активности коры головного мозга подростков", *Физиология человека*, **33**, № 1, 41-45 (2007).
192. J. E. Gerstle, C. W. Mathias, and M. S. Stanford, "Auditory P300 and self-reported impulsive aggression," *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiat.*, **22**, No. 4, 575-583 (1998).
193. A. J. Bond and S. M. Surguy, "Relationship between attitudinal hostility and P300 latencies," *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiat.*, **24**, No. 8, 1277-1288 (2000).
194. C. W. Mathias and M. S. Stanford, "P300 under standard and surprise conditions in self-reported impulsive aggression," *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiat.*, **23**, No. 6, 1037-1051 (1999).
195. M. H. Branchey, L. Buydens-Branchey, and C. S. Lieber, "P3 in alcoholics with disordered regulation of aggression," *Psychiat. Res.*, **25**, No. 1, 49-58 (1998).
196. M. E. Drake, A. Pakalnis, M. E. Brown, et al., "Auditory event related potentials in violent and nonviolent prisoners," *Eur. Arch. Psychiat. Neurol. Sci.*, **238**, No. 1, 7-10 (1998).
197. E. S. Barratt, M. S. Stanford, T. A. Kent, et al., "Neuropsychological and cognitive psychophysiological substrates of impulsive aggression," *Biol. Psychiat.*, **41**, No. 10, 1045-1061 (1997).
198. I. Zukov, T. Hrubý, P. Kozelek, et al., "P300 wave: a comparative study of impulsive aggressive criminals," *Neuroendocrinol. Lett.*, **29**, No. 3, 379-384 (2008).
199. E. Harmon-Jones, E. S. Barratt, and C. Wigg, "Impulsiveness, aggression, reading and the P300 of the event-related potential," *Person. Individ. Diff.*, **22**, 439-445 (1997).
200. В. Б. Павленко, *Роль коры мозга и подкорковых аминергических структур в организации целенаправленного поведенческого акта*, Дис. ... д-ра биол. наук, Киев (2004).
201. H. J. Eysenck and M. W. Eysenck, *Personality and Individual Differences: a Natural Science Approach*, Plenum Press, New York (1985).
202. I. Kardum, "Affect intensity and frequency: their relation to mean level and variability of positive and negative affect and Eysenck's personality traits," *Person. Individ. Diff.*, **26**, 33-47 (1999).
203. A. J. Bond, "Neurotransmitters, temperament and social functioning," *Eur. Neuropsychopharmacol.*, **11**, No. 4, 261-274 (2001).
204. R. A. Depue and P. F. Collins, "Neurobiology of the structure of personality: dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion," *Behav. Brain Sci.*, **22**, No. 3, 491-517 (1999).
205. М. Н. Жадин, "Электрофизиологические проявления воздействия моноаминергических систем на кору головного мозга", *Физиол. журн. СССР*, **72**, № 8, 1039-1047 (1986).
206. Ю. П. Лиманский, "Морфофункциональная организация аминергических систем и их роль в моторной деятельности мозга", *Успехи физиол. наук*, **21**, № 2, 3-17 (1990).
207. W. Scultz, "The reward signal of midbrain dopamine neurons," *News Physiol. Sci.*, **14**, 249-255 (1999).
208. G. Aston-Jones, J. Rajkowski, and J. Cohen, "Locus coeruleus and regulation of behavioral flexibility and attention," *Prog. Brain Res.*, **126**, 165-182 (2000).
209. T. Geijer, A. Frisch, M.-L. Persson, et al., "Search for association between suicide attempt and serotonergic polymorphisms," *Psychiat. Gen.*, **10**, No. 1, 19-26 (2000).
210. M. E. Tancer, R. B. Mailman, M. B. Stein, et al., "Neuroendocrine responsivity to monoaminergic system probes in generalized social phobia," *Anxiety*, **1**, No. 5, 216-223 (1994).
211. Д. А. Грей, "Нейропсихология темперамента", *Иностр. психология*, **1**, № 2, 24-36 (1993).
212. C. R. Cloninger, "A new conceptual paradigm from genetics and psychobiology for the science of mental health," *Austral. N. Z. J. Psychiat.*, **33**, No. 2, 174-186 (1999).