

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ЛИЦ С ОРГАНИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

М.В. Усюкина, А.В. Киренская, М.В. Лаврущик,
В.В. Мямлин, С.В. Солнцева

ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского» Минздрава России

Эпилепсия – хроническое заболевание головного мозга со сложным этиопатогенезом и полиморфной клинической картиной. В связи с большой социальной значимостью и высокой распространенностью, эпилепсия на протяжении многих десятилетий является областью обширных клинических и функциональных междисциплинарных исследований [4].

По мнению многих авторов, наряду с классическими проявлениями в виде судорожных и различных бессудорожных форм, при эпилепсии возникают психопатологические расстройства, включающие интерпароксизмальные нарушения, в том числе и специфические изменения личности [2, 9, 19]. Некоторые исследователи отрицают наличие специфических изменений психики при данной патологии, выражая точку зрения о том, что они являются, по существу, органическими симптомами, к которым добавляются реактивные наложения [26]. М.Я.Киссин выделяет несколько вариантов изменений личности при эпилепсии с доминированием глищроидности и эксплозивности [10]. М.В.Усюкина, Т.А.Шахбази подчеркивают, что изменения личности у больных эпилепсией проявляются двумя полюсами расстройств – эксплозивно-эпилептоидным с паранойяльными чертами и дефензивным с преимущественно глищроидными и психастеническими проявлениями [14, 15]. Эпилепсия является одной из самых распространенных клинических моделей для изучения влияния структурно-функциональной организации головного мозга на психическую деятельность [7].

Методика Р300 включена в рекомендуемые методы обследования вызванных потенциалов (ВП) для клинического использования Международной и Американской ассоциациями клинических нейрофизиологов [5]. Волна Р300 отражает функцию центральных систем, связанных с «сознательным восприятием» [34]. Данный метод позволяет количественно оценить состояние когнитивных функций, связанных с опознанием, дифференци-

рованием и удержанием в памяти информации о значимых стимулах, а также с принятием решения [11, 34]. Следствием этих процессов является появление специфической позитивной волны с латентностью 300 мс. Среди основных характеристик Р300 выделяют две наиболее значимые: амплитуду и латентность. Амплитуда Р300 отражает количество нейрональных ресурсов, привлеченных к обработке стимула, а латентность рассматривается как показатель скорости классификации стимула [29].

Наиболее значимое влияние на параметры Р300 оказывают возраст, когнитивные способности, в частности развитие памяти, типология личности и уровень бодрствования [34]. Предполагается, что в генерации вызванных потенциалов принимает участие кора на границе височных и теменных областей и лобной доли головного мозга с вовлечением подкорковых структур, в частности таламуса [28].

Использование методики Р300 при эпилепсии выявило зависимость когнитивной дисфункции от выраженности эпилептичности [5, 8]. Зарубежные авторы связывают изменение параметров Р300 при эпилепсии с локализацией очага, типами припадков, а также назначением противоэпилептических препаратов [42].

Нейропсихиатрический подход, подразумевающий интеграцию неврологических, нейрофизиологических, нейропсихологических и психопатологических методов, представляется наиболее перспективным в современной эпилептологии [7].

Целью настоящего исследования явилось выявление взаимосвязи между характеристиками вызванного потенциала Р300 и психопатологическими особенностями личности больных эпилепсией.

Материалы и методы

Проведен анализ данных, полученных при исследовании 26 больных эпилепсией, в возрасте от 18 до 57 лет (средний возраст 32 года), проходивших

стационарную судебно-психиатрическую экспертизу в ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России и 19 психически здоровых добровольцев в указанном возрастном диапазоне. Основным критерием включения в исследование являлся верифицированный по данным обследования диагноз органического расстройства личности в связи с эпилепсией. Информированное согласие было получено от всех участников исследования.

В большинстве случаев эпилепсия начиналась в детском и юношеском возрасте – до 20 лет (71% и 63% соответственно). Средняя длительность заболевания была от 6 до 20 лет (85% и 63% соответственно). Клиническая картина эпилептической болезни была представлена широким спектром пароксизмальных и непароксизмальных психических расстройств со значительной представленностью специфических личностных особенностей.

В результате проведенного исследования были сформированы две группы сопоставимых по возрасту больных эпилепсией: 1) взрывчатый тип (13 чел.), 2) дефензивный тип (13 чел.). Данное деление основывалось на представлении о наличии патобиологически значимых различий этих личностных расстройств, образующих противоположные полюса, при общности эпилептических патогенетических механизмов в целом.

Термин «дефензивный» («защитный, пассивно-оборонительный») по своему содержанию противоположен термину «агрессивный». Клинической сутью дефензивности является борьба тягостного чувства неполноценности с ранимым самолюбием, выражающаяся и в нравственно-этических, и в ипохондрических переживаниях [4]. К взрывчатому типу были отнесены такие личностные особенности как эмоциональная напряженность, взрывчатость, брутальность, склонность к гневливо-злобным реакциям, жестокость, агрессивность. Дефензивный тип включал вязкость аффекта, медлительность, тяжеловесность, сензитивность, внушаемость, подчиняемость, педантизм.

Сравнение двух групп больных эпилепсией по клиническим (когнитивные, личностные расстройства) параметрам проводилось с целью выявления клинических особенностей и динамики заболевания, приводящих к нарушениям регуляции поведения. Анализ показал, что механизмы общественно опасных действий в обеих группах существенно различались.

Эмоциональная напряженность, застреманность на личностно-значимых отрицательных переживаниях, вспыльчивость, конфликтность, обидчивость, мстительность, злопамятность, выраженная эгоцентричность, излишняя прямолинейность в суждениях, обостренная нетерпимость к несправедливости, жестокость с недифференцированностью эмоциональной сферы не позволяли испытуемым *первой* группы различать оттенки и нюансы состо-

яния другого человека и зачастую всей ситуации в целом, что приводило к вспышкам ярости, агрессии, импульсивности поступков, которые были несоразмерны вызвавшему их поводу. Отмечалась непосредственная реакция на конфликтную ситуацию с взрывчатостью, брутальностью, агрессивными действиями. Реализация агрессивных действий происходила непосредственно вслед за оскорблением, обидой, неповиновением жертвы.

У больных второй группы противоправное поведение обычно реализовывалось в условиях конфликтной психогенно-травмирующей ситуации. У них отмечались недостаточная способность к самостоятельной регуляции поведения, целостного восприятия ситуации и анализа последствий, что было обусловлено и нарастанием когнитивных нарушений. Недостаточная пластичность психики больных и постепенное усвоение наиболее простых, однотипных элементарных форм реагирования вне зависимости от сложности и разнообразия тех или иных ситуаций, определяли преобладание негибких форм поведения. У данных больных чаще наблюдалась смещенная реакция на конфликт с аффективной вязкостью и накоплением отрицательных эмоций. У них наблюдалась тугоподвижность, ригидность мыслительных процессов, застойность аффективных переживаний, трудность непосредственного эмоционального отреагирования на ситуацию в сочетании с внушаемостью, подчиняемостью, мнительностью и тревожностью.

При проведении нейрофизиологического исследования лица находились в затемненном экранированном помещении, сидя в кресле в расслабленной позе с закрытыми глазами. Для звуковой стимуляции использовали стимулятор STIM2 (Compumedics Neuroscan, USA). Звуковые стимулы (интенсивность 75 дБ, длительность 50 мс) подавали через наушники бинаурально.

Регистрация слуховых ВП проводилась в стандартной парадигме oddball с вероятностью предъявления целевого стимула (тон, частота 2 000 Гц, интенсивность 75 дБ, длительность 50 мс) – 20% и нецелевого (тон, частота 1 000 Гц, интенсивность 60 дБ) – 80%. Общее число целевых стимулов составляло 45. Стимулы подавались с межстимульным интервалом от 1 800 до 2 200 мс.

Испытуемым давалась инструкция как можно быстрее нажимать указательным пальцем правой руки на клавишу компьютерной «мыши» в ответ на предъявление целевого стимула и пропускать нецелевые. Перед началом исследования проводилась тренировочная серия.

Все испытуемые, принявшие участие в исследовании, успешно справлялись с заданием. Ошибки (пропуски) регистрировались лишь в единичных случаях и исключались из анализа ВП.

ЭЭГ регистрировали на электроэнцефалографе Neuroscan Synamps system (Compumedics USA) от

19 отведений, установленных по международной системе 10–20, с референтными электродами, расположенными на мочках ушей. Использовали фильтр низких частот – 40 Гц, высоких – 1 Гц, частота дискретизации сигнала составляла 250 Гц.

Вызванные потенциалы получали с помощью специализированного программного блока системы Scan 4,5. После выделения свободных от артефактов реализаций, проводили усреднение, триггером для которого служил момент включения целевого стимула. Запись сегментировалась на эпохи анализа в 1 000 мс (200 мс до целевого стимула и 800 мс после), которые перед усреднением подвергались низкочастотной фильтрации с частотой среза 8,5 Гц. Всего в усреднение включалось 30 реализаций.

Компонент P300 определялся как максимальное позитивное отклонение в интервале от 250 до 400 мс после стимула. Анализировали пиковые латентности и амплитуды P300 относительно базовой линии. В качестве базовой линии использовали среднее значение потенциалов в предстимульном интервале (200 мс). Пример вызванных потенциалов в исследуемых группах представлен на рис. 1.

Статистическому анализу подвергались показатели амплитуды и латентности потенциала P300. Кроме того, вычислялись коэффициенты межполушарной асимметрии по амплитуде (лев.–прав./лев.+прав.) и по латентности (лев.–прав.) потенциала P300 между симметричными отведениями. Анализ включал дисперсионный анализ ANOVA с повторными измерениями по факторам Группа, Область и Полушарие и однофакторный анализ ANOVA с post-hoc LSD-тест.

Помимо регистрации ЭЭГ больным проводилось психометрическое тестирование, направленное на количественную оценку структуры агрессивных влечений и степени предрасположенности к различным формам агрессивного и аутоагрессивного поведения. С этой целью использовали компьютерную версию опросника Басса-Дарки, включающего 8 основных шкал: 1) готовность к физической агрессии (ФА); 2) готовность к косвенной агрессии (КА); 3) раздражительность (P), которая в отличие от ФА и КА, отражающих проактивную агрессивность, связана с реактивной агрессивностью; 4) негативизм (Н), как рациональную форму реактивной агрессивности в диапазоне от пассивного сопротивления до активной борьбы; 5) обиду (О); 6) подозрительность (П), являющуюся, наряду с О предпосылкой для мотивационной агрессии; 7) готовность к вербальной агрессии (ВА), которая примыкает к ФА и КА; 8) чувство вины (ЧВ) – склонность к аутоагрессии, препятствующую проявлению внешней агрессии. Достоверность различия средних значений оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни.

Анализ выполнен с помощью программ SPSS 13.00 и STATISTICA 7.

Результаты исследования

Анализ полученных данных выявил существенные отличия от нормы у больных эпилепсией, как по амплитуде, так и по латентности потенциала P300.

Наиболее существенно от группы здоровых испытуемых отличалась группа больных с эксплозивными чертами, у которых наблюдалось существенное снижение амплитуды и увеличение латентности компонента P300 (рис. 1).

Качественный анализ данных также показал, что в группе эксплозивных больных заметно чаще встречались лица с грубыми нарушениями P300 (7 чел./53,8%), чем в группе дефензивных больных (4 чел./30,8%).

Кроме того, нарушения P300 характеризовались определенной топографической специфичностью. В связи с этим, был проведен качественный анализ обнаруженных изменений отдельно для групп с преобладанием эксплозивных и дефензивных личностных черт.

Как видно из табл. 1, в группе эксплозивных больных эпилепсией чаще встречались более

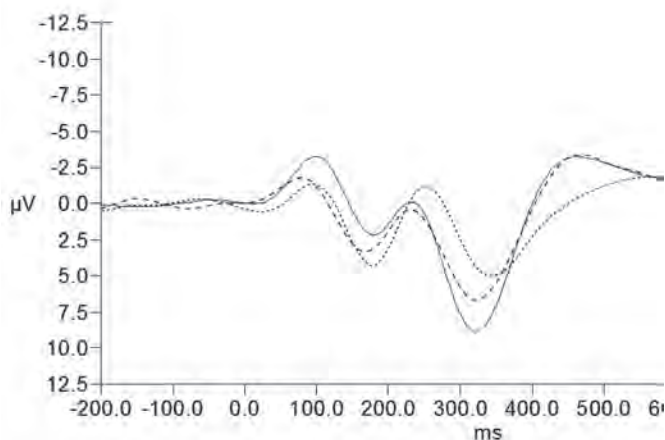


Рис. 1. Вызванные потенциалы в ответ на целевой стимул в группах нормы, эксплозивных и дефензивных больных в отведении Pz

Примечания: по оси абсцисс – время, мс; 0 – момент предъявления целевого стимула; по оси ординат – амплитуда, $\mu\text{В}$.

Таблица 1

Локализация нарушений показателей вызванного потенциала P300 (снижение амплитуды, увеличение латентности) в двух группах подэкспертных сравнению с нормой

Локализация и выраженность изменений	Группы	
	Эксплозивные (13 чел.)	Дефензивные (13 чел.)
Правое полушарие	8 чел. (61,5%)	5 чел. (38,5%)
Левое полушарие	1 чел. (7,7%)	4 чел. (30,8%)
Билатерально	4 чел. (30,8%)	4 чел. (30,8%)
Височная область	10 чел. (77%)	7 чел. (53,8%)
Другие области	3 чел. (23%)	6 чел. (46,2%)

значительные нарушения P300 в правом полушарии (8 чел./61,5%) и только у одного человека (7,7%) – в левом. В группе дефензивных больных встречаемость право- и левополушарных нарушений была близкой.

В обеих группах более чем у половины больных зона максимальных нарушений показателей P300 включала височные области, в группе эксплозивных больных чаще, чем в группе дефензивных (10 чел./77% и 7 чел./53,8% соответственно).

Количественный анализ амплитуды P300 показал, что в обеих группах больных амплитуда была достоверно снижена относительно группы нормы при статистической значимости различий ($p < 0,05$) в лобно-центрально-теменной области (Fz, F3, F4, Cz, C3, C4, Pz, P3, P4) и в средне-височной области (T3, T4) (рис. 2А). Несмотря на то, что средние значения амплитуды P300 были ниже в группе эксплозивных больных в большинстве отведений, различия между группами больных получены только для правого височного отведения (T4) на уровне тенденции ($p = 0,063$).

Анализ показателя латентности P300 обнаружил ее существенное увеличение в группе эксплозивных больных по сравнению с нормой, тогда как в группе дефензивных больных значения латентности были близки к нормативным (рис. 2Б). Соответственно, при сравнении группы эксплозивных больных с нормой достоверное увеличение латентности ($p < 0,05$) обнаружено практически во всех отведениях, кроме височных отведений левого полушария (F7, T3) (рис. 2Б). При сравнении двух групп больных латентность была существенно выше ($p < 0,05$) в группе эксплозивных больных в лобных отведениях (Fz, F3, F4) и в правом височном отведении (T4).

Рассматривая показатели межполушарной асимметрии, следует отметить, что межгрупповые различия, как по амплитуде, так и по латентности P300 полу-

чены, главным образом, при сравнении эксплозивных больных с группой нормы.

Абсолютные значения коэффициентов асимметрии (КА) по амплитуде в группе эксплозивных больных были больше и во всех случаях имели положительный знак, что обусловлено более высокими значениями амплитуды P300 в левом полушарии. Значимые отличия от нормы получены для КА между лобно-височными отведениями F7/F8, значения которых составили $0,065 \pm 0,062$ и $0,341 \pm 0,193$ в группах нормы и эксплозивных больных соответственно ($p < 0,05$).

Оценка КА по показателю латентности P300 показала, что для группы нормы были характерны положительные значения коэффициентов, обусловленные несколько более длительной латентностью P300 в отведениях левого полушария, а для группы эксплозивных больных эпилепсией – отрицательные значения, соответствующие увеличенной латентности в правом полушарии. Достоверные отличия от нормы получены для КА между височными отведениями T3/T4, при значениях КА в группе нормы $+7,24 \pm 2,46$ и в группе больных $-10,77 \pm 6,64$ ($p < 0,01$).

Таким образом, анализ показателей межполушарной асимметрии, свидетельствует о межполушарном дисбалансе у больных с эксплозивными чертами, обусловленном дисфункцией правого полушария, при наибольшей выраженности в височных отделах.

При анализе структуры агрессивных форм поведения, выполненного с помощью теста Басса-Дарки (табл. 2) значения всех шкал были наиболее высокими в группе эксплозивных больных. Статистически значимые различия при сравнении эксплозивных и дефензивных больных эпилепсией получены по шкалам физической ($p < 0,05$) и вербальной агрессии ($p < 0,01$), а также по общему индексу агрессивности ($p < 0,01$) (табл. 2). При сравнении с группой нормы

Таблица 2

Средние значения шкал теста Басса-Дарки

Группа Шкала	Э	Д	Норма	Уровень значимости различий		
				Э/Д	Э/Н	Д/Н
Физическая агрессия (ФА)	78,5±4,8	53,3±8,7	59,2±4,4	$p < 0,05$	$p < 0,05$	-
Косвенная агрессия (КА)	57,3±7,8	45,3±4,9	59,0±3,5	-	-	$p < 0,05$
Раздражение (Р)	56,1±6,6	46,2±6,6	47,8±4,4	-	-	-
Негативизм (Н)	69,2±7,4	50,0±9,4	62,3±5,9	-	-	-
Обида (О)	56,8±7,5	53,3±8,0	52,9±4,4	-	-	-
Подозрительность (П)	60,8±8,0	44,2±5,0	41,5±5,1	-	$p < 0,05$	-
Вербальная агрессия (ВА)	66,3±5,2	45,5±3,9	50,4±3,5	$p < 0,01$	$p < 0,05$	-
Чувство вины (ЧВ)	69,3±6,9	65,9±6,4	60,8±4,3	-	-	-
Индекс агрессивности (ОИА=ФА+КА+ВА)	67,6±4,9	48,0±3,8	55,4±2,7	$p < 0,01$	$p < 0,05$	-
Индекс враждебности (ИВ=О+П)	58,9±7,2	48,3±5,7	46,5±4,1	-	-	-

Примечания: Э – эксплозивные больные, Д – дефензивные больные.

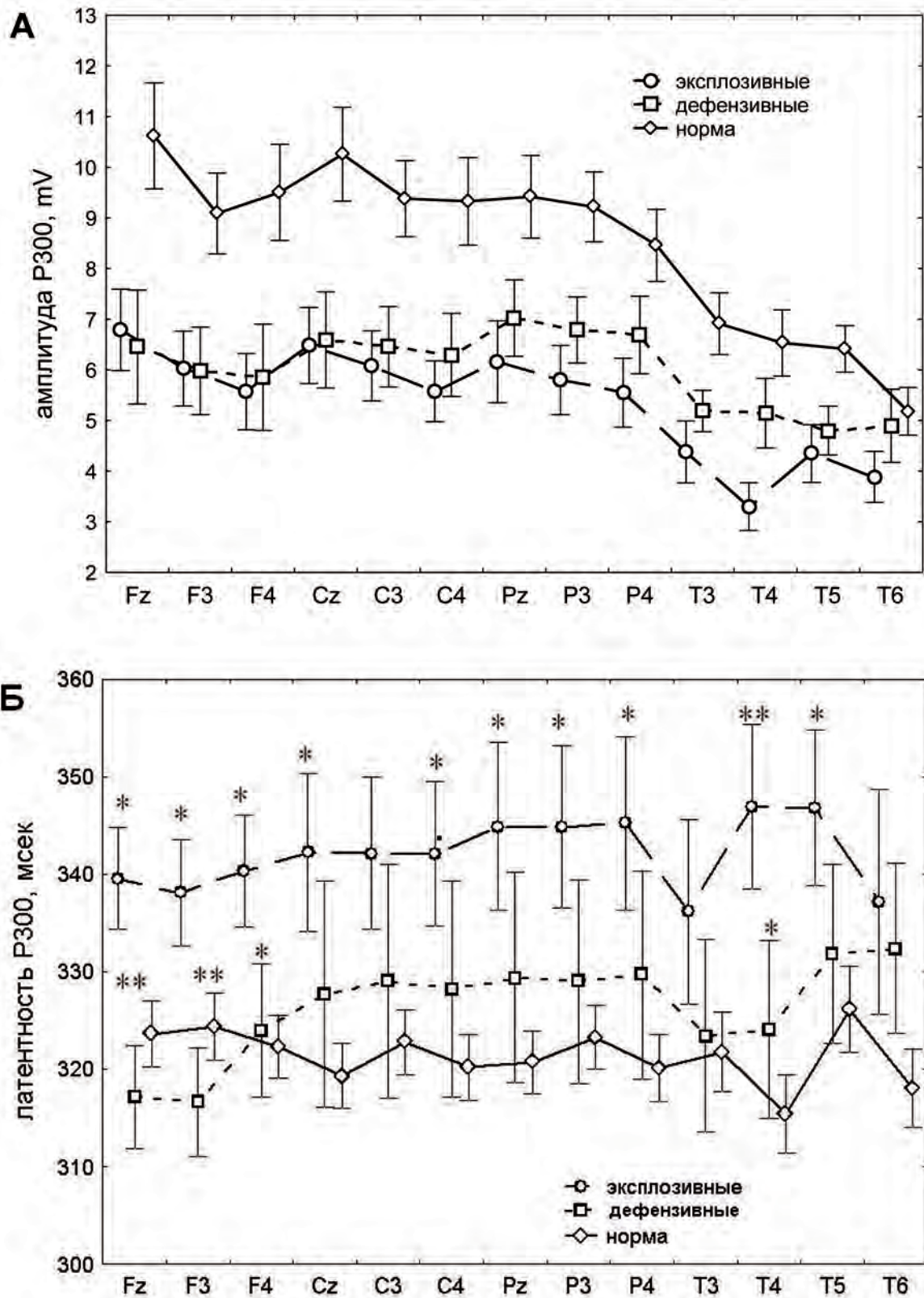


Рис. 2. Показатели амплитуды (А) и латентности (Б) P300 в исследуемых группах

у эксплозивных больных также была существенно выше шкала подозрительности ($p < 0,05$). У дефензивных больных шкалы теста зачастую были ниже, чем в группе нормы, при достоверных различиях по шкале косвенной агрессии ($p < 0,05$) (табл. 2).

Особый интерес представляют результаты корреляционного анализа характеристик потенциала P300 (амплитуды и латентности) со шкалами Басса-Дарки. В группе эксплозивных больных обнаружено 65 статистически значимых корреляций ($p < 0,05$), при

этом подавляющее большинство (93%) их относилось к показателю латентности P300. В группе дефензивных больных обнаружено лишь 4 значимые корреляции.

Значительное количество корреляций между психометрическими шкалами агрессивности и нейрофизиологическими показателями, очевидно, свидетельствует о нейробиологической обусловленности патохарактерологических особенностей взрывчатых больных.

Обсуждение и выводы

Проведенное исследование обнаружило отчетливые изменения показателей P300 у больных эпилепсией. Наиболее выраженные отклонения от нормы наблюдались у лиц с взрывчатыми личностными чертами. Для этой группы больных были характерны значительное снижение амплитуды и увеличение латентности P300, а также нарушения межполушарного баланса по показателям межполушарной асимметрии. При преобладании дефензивных особенностей личности отмечено значимое снижение амплитуды P300 по сравнению с группой нормы, однако, в отличие от больных первой группы, не наблюдалось увеличения латентности P300.

Сравнение выделенных (взрывчатых и дефензивных) групп больных по показателю амплитуды P300 выявило достоверно более низкие значения в группе взрывчатых больных только в правом височном отведении, а по показателю латентности – также в правом височном отведении и в лобных отведениях (Fz, F3, F4), локализация которых соотносится с префронтальной корой.

Совокупность полученных данных свидетельствует о более значительных нарушениях височных отделов правого полушария и префронтальной коры у больных эпилепсией с взрывчатыми личностными чертами.

В настоящее время P300 используется как инструмент для выявления степени выраженности когнитивных нарушений различного генеза. Снижение амплитуды P300 связывают с нарушениями процессов синхронизации активности нейронных популяций при выполнении когнитивных задач, тогда как удлинение латентности – с увеличением скорости протекания центральных процессов. По данным литературы увеличение латентности P300 соотносится с большей выраженностью когнитивных расстройств и структурных нарушений коры и белого вещества мозга [12, 31, 37, 38]. При этом в исследованиях Н. Tashibana и соавт. [37, 38] было показано, что удлинение латентного периода P300 не отмечалось у пациентов с начальными проявлениями когнитивных нарушений.

Таким образом, выявленные у больных эпилепсией нарушения характеристик P300 можно рассматривать как проявление мозговой дисфункции, по-видимому, более значительной у взрывчатых больных по

сравнению с дефензивными. Частая встречаемость нарушений P300 в височных областях, очевидно, отражает вовлечение лимбических структур мозга (гиппокамп, миндалина) в патологический процесс, свойственный больным не только височной эпилепсией, но и другими формами заболевания [30].

O.Devinsky, D.Bear [22] отмечают значение повреждения височных долей мозга и придают особое значение лимбическим областям для проявления агрессии в межприступный период у больных височной эпилепсией, которые, по мнению авторов, несут ответственность за нарушения глубоких эмоций, входящих наряду с возрастающей агрессивностью в структуру интериктального поведенческого синдрома. Результаты нейрофизиологических исследований агрессивного поведения с применением методов ЭЭГ, ПЭТ и МРТ также свидетельствуют о поражении височных отделов мозга у лиц, совершивших гомициды [24]. Кроме того, данные зарубежных исследователей показывают, что при поражении структур височной доли отмечается увеличение латентности волн P300 в отличие от идиопатической генерализованной эпилепсии [20, 21, 27, 32, 36, 39], и это согласуется с существенным увеличением латентности P300, обнаруженным нами в группе взрывчатых больных.

Исследования, проведенные ранее, показали, что максимальное снижение амплитуды P300 у больных эпилепсией, как правило, регистрируется на стороне, ипсилатеральной эпилептическому фокусу [16]. Исходя из этого, закономерным также представляется правополушарный акцент нарушений P300 у лиц с взрывчатыми чертами. Ряд авторов подчеркивают, что изменения психики при эпилепсии обусловлены локализацией патологического очага: при левостороннем поражении головного мозга преобладают психастеноподобные и ипохондрические проявления, а при правостороннем – эмоциональная лабильность с импульсивностью [1].

Полученные в работе данные свидетельствуют также о более значительной дисфункции лобных долей мозга у данных больных.

Данные литературы указывают на тесную связь между лобной дисфункцией и агрессивным поведением [19]. Дисфункция лобной коры ассоциируется с нарушениями контроля поведения и неспособностью затормозить вспышки агрессии. Результаты неврологических исследований лиц, совершивших гомициды, обнаружили у большинства из них признаки лобной дисфункции [18]. По сведениям Y. Yang, A. Raine, антисоциальное и агрессивное поведение связано со структурными и функциональными нарушениями в префронтальной коре [41]. ПЭТ-исследование выявило снижение метаболизма в префронтальной коре у психических больных, совершивших гомициды, по сравнению с контрольной группой больных при выполнении теста, требующего активации лобной коры [35].

А.М. Pizzi и соавт. [33] сравнивая личностные профили пациентов с лобной и височной эпилепсией, выявили преобладание эмоциональной лабильности, трудностей взаимоотношений (мания, тревога, анти-социальность, подверженность стрессу) и признаков лобной дисфункции у больных с фронтальной эпилепсией.

Результаты проведенного исследования также согласуются с исследованиями характеристик P300 в связи с предрасположенностью к агрессивному поведению. Нарушения процессов обработки информации, обусловленные нейрокогнитивными изменениями, рассматривают как один из важных факторов в формировании агрессивного поведения. Было показано, что импульсивная агрессия соотносится со снижением амплитуды P300 [17, 40]. Исследования

P300 при выполнении парадигмы oddball у лиц с агрессивной и неагрессивной формами антисоциального поведения также показали значительные нарушения характеристик P300 у агрессивных лиц, и их сохранность – у неагрессивных.

Значительное количество значимых корреляций между шкалами Басса-Дарки и характеристиками потенциала P300, обнаруженное в группе эксплозивных больных, очевидно, свидетельствует о важной роли нейробиологических факторов в формировании агрессивности как черты личности у эксплозивных больных эпилепсией.

Полученные данные свидетельствуют о целесообразности комплексного психолого-психиатрического и нейрофизиологического обследования больных эпилепсией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. Л.: Наука, 1988. 268 с.
2. Болдырев А.И. Психические изменения в развернутой стадии эпилепсии. // Российский психиатрический журнал. 2001. № 1. С. 10–13.
3. Бурно М. Е. Клиническая психотерапия. Изд. 2-е, доп. и перераб. М.: Академический Проект; Деловая книга, 2006. 90 с.
4. Гехт А.Б. Эпидемиология и течение эпилепсии. Эпилептология в медицине XXI века / Под ред. Е.И.Гусева, А.Б.Гехт. М.: Светлица, 2009. С. 45–50.
5. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М.: МЕДпресс, 2003. С. 65–78.
6. Земляная А.А., Калинин В.В., Ковязина М.С., Крылов О.Е. Психические расстройства и сенсомоторная асимметрия головного мозга у больных эпилепсией // Журнал неврологии и психиатрии. 2010. № 3, Вып. 2. С. 75–81.
7. Калинин В.В. Изменения личности и мнестико-интеллектуальный дефект у больных эпилепсией // Журнал неврологии и психиатрии. 2004. № 2. С. 64–72.
8. Калининченко В. Д., Черенкова Л. В. Опыт исследования когнитивного потенциала P-300 в детской эпилептологии // Кубанский научный медицинский вестник. 2012. № 5. С. 15–16.
9. Карлов В.А. Эпилепсия. М.: Медицина, 1990. 336 с.
10. Киссин М.Я. Клиническая эпилептология. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2011. С. 118–157.
11. Коберская Н.Н. Когнитивный потенциал P300 // Неврологический журнал. 2003. № 6. С. 34–42.
12. Корепина О.С., Гнездицкий В.В., Ревенок Е.В., Полянский В.Б., Калашникова Л.А. Роль вызванных потенциалов в оценке сенсорных, гомеостатических и когнитивных функций мозга человека в норме и при сосудистой деменции коркового и подкоркового типа // Журн. высшей нервной деятельности. 1998. Т. 48, № 4. С. 707–718.
13. Ревенок Е.В., Гнездицкий В.В., Калашникова Л.А. Различия P300, нейропсихологического профиля и когнитивных нарушений при деменции коркового и подкоркового типов // Физиология человека. 2001. № 3. С. 42–53.
14. Усюкина М.В., Шахбази Т.А. Непароксизмальные психические расстройства вследствие эпилепсии // Российский психиатрический журнал. 2012. № 1. С. 46–51.
15. Усюкина М.В., Шахбази Т.А. О соотношении позитивных и негативных расстройств при эпилепсии // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 1. С. 22–25.
16. Abubakr A., Wambacq I. The localizing value of auditory event-related potentials (P300) in patients with medically intractable temporal lobe epilepsy // Epilepsy Behav. 2003. Vol. 4. P. 692–701.
17. Bernat E.M., Hall J.R., Steffen B.V., Patrick C.J. Violent offending predicts P300 amplitude // Int. J. Psychophysiol. 2007. Vol. 66, N 2. P. 16.
18. Blake P.Y., Pincus J.H., Buckner C. Neurologic abnormalities in murderers // Neurology. 1995. Vol. 45, N 9. P. 48–49.
19. Brower M.C., V.H.Price. Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behavior: a critical review. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2001, v. 71, p.720-726.
20. Celebisoy N., Kisabay A., Gökçay F., Gökçay A. Evaluating cognitive functions with visual and auditory number assays and P300 in children with epilepsy // Brain Dev. 2005. Vol. 27, N 4. P. 25.
21. Chen R.C., Tsai S.Y., Chang Y.C., Liou H.H. Seizure frequency affects event-related potentials (P300) in epilepsy // J. Clin. Neurosci. 2001. Vol. 8, N 5. P. 44–46.
22. Devinsky O., Bear D. Varieties of aggressive behavior in temporal lobe epilepsy // Am. J. Psychiatry. 1984. P.141
23. Devinsky O. Ritaccio A. Personality disorders in epilepsy // Psychiatric issues in epilepsy. A practical guide to diagnosis and treatment / A.Ettinger, A.Kanner (Eds.). Philadelphia, 2001. P. 147–161.
24. Gatzke-Kopp LM., Raine A., Buchsbaum M., LaCasse L. Temporal Lobe Deficits in Murderers: EEG Findings Undetected by PET // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 2001. Vol. 13, N 4. P. 486–491.
25. Goyer P.F., Andreason P.J., Semple W.E., Clayton A.H., King A.C., Compton-Toth B.A., Schulz S.C., Cohen R.M. Positron-emission tomography and personality disorders // Neuropsychopharmacology. 1994. Vol. 10, N 1. P. 21.
26. Hunger J. Psychopathological studies on the so-called epileptic personality change // Fortschr. Neurol. Psychiatr. 1983. Vol. 51, N 10. P. 32–41.
27. Konishi T., Naganuma Y., Hongou K., Murakami M., Yamatani M., Yagi S. Changes in EEG foci with age in childhood partial epilepsies // J. Clin. Electroencephalogr. 1994. Vol. 25, N 3. P. 104.
28. Kropotov J.D., Ponomarev V.A. Subcortical neuronal correlates of component P300 in man // Electroencephalography Clin. Neurophysiol. 1991. Vol. 78, N 1. P. 40.
29. Kutas M. Electrical and magnetic readings of mental functions // Cognitive Neuroscience. Psychology Press, 1997. P. 35.
30. McLean P.D. The trune brain in evolution: Role in paleo-cerebral functions. N.Y.: Raven Press, 1990.
31. Morales-Rodrigues M., Fernandez-Lastra A., Penzol-Diaz J. Neurophysiological study and use of P300 evoked potentials for investigation in the diagnosis and follow-up of patients with Alzheimer's disease // Rev. Neurol. 2001. Vol. 32, N 6. P. 525–528.
32. Naganuma Y., Konishi T., Hongou K., Okada T., Tohyama J., Uchiyama M. Event-related potentials (P300) and EEG activity in childhood partial epilepsy // Brain Dev. 1997. Vol. 19, N 2. P. 17–21.
33. Pizzi A.M., Chapin J.S., Tesar G.E., Busch R.M. Comparison of personality traits in patients with frontal and temporal lobe epilepsies // Epilepsy Behav. 2009. Vol. 15, N 2. P. 225–229.
34. Polich J. Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b // Clin. Neurophysiol. 2007. Vol. 118. P. 2128–2148.
35. Raine A., Buchsbaum M., La Casse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography // Biol. Psychiatry. 1997. Vol. 15. N 6. P. 495–508.
36. Soysal A., Atakli D., Atay T., Altintas H., Baybas S., Arpacı B. Auditory event-related potentials (P300) in partial and generalized epileptic patients // Seizure. 1999. Vol. 8, N 2. P. 107–110.
37. Tashibana H., Kawabata K., Takeda M. et al. Multimodal evoked potentials in Binswanger's and Alzheimer disease // Int. J. Neurosci. 1993. Vol. 69, N 1–4. P. 197–206.
38. Tashibana H., Toda K., Sugita M. Event-related potentials in patients with multiple lacunar infarcts // Gerontology. 1992. Vol. 38, N 6. P. 322–329.

39. Triantafyllou N.I., Anthracopoulos M., Zalonis I., Vrettou H., Mantouvalos V., Malliara S., Papageorgiou C. Cognition in homozygous beta-thalassemia disease: a multichannel auditory event-related potential (P300) study // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1992. Vol. 32, N 10–11. P. 53.
40. Venables N.C., Patrick C.J., Hall J.R., Bernat E.M. Clarifying relations between dispositional aggression and brain potential response: overlapping and distinct contributions of impulsivity and stress reactivity // *Biol. Psychol.* 2011. Vol. 86, N 3. P. 27.
41. Yang Y., Raine A. Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: a meta-analysis. // *Psychiatry Res.* 2009. Vol. 30. N 2. P. 26–28.
42. Yoshimi Kaga, Hideaki Kanemura, Sayaka Ishii/ Event-Related Potentials for Cognitive Assessment of Patients with Epilepsy // *Pediatrics Therapeutics.* 2013. Vol. 3. P. 47–48.

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ЛИЦ С ОРГАНИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

М.В. Усюкина, А.В. Киренская, М.В. Лаврущик, В.В. Мямлин, С.В. Солнцева

В статье представлена клиничко-психопатологическая характеристика изменений личности у больных эпилепсией. Описываются различные патохарактерологические особенности с преобладанием эксплозивного и дефензивного вариантов изменений личности. Рассматривается взаимосвязь между характеристиками вызванного потен-

циала P300 и психопатологическими особенностями личности больных эпилепсией. Показана структура и степень предрасположенности к различным формам агрессивного поведения.

Ключевые слова: эпилепсия, расстройство личности, вызванные потенциалы, ЭЭГ.

CLINICAL-NEUROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF AGGRESSIVE BEHAVIOR IN PERSONS WITH ORGANIC PERSONALITY DISORDER OF EPILEPTIC NATURE

M.V. Usyukina, A.V. Kirenskaya, M.V. Lavrouschik, V.V. Myamlin, S.V. Solntseva

The article presents a clinical-psychopathological picture of personality alterations in epileptic patients. The authors describe a number of pathocharacterologic features with prevalent explosive and defensive variants of personality alterations. The authors explore the relationship

between P300 evoked potentials parameters and psychopathological personality characteristics in epileptics and show the structure and degree of predisposition to various aggressive behaviours.

Key words: epilepsy, personality disorder, evoked potentials. EEG

Усюкина Марина Валерьевна – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения экзогенных психических расстройств ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: marina_gnc@mail.ru

Киренская Анна Валерьевна – доктор биологических наук, руководитель лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: neuro11@yandex.ru

Лаврущик Марина Вячеславовна – младший научный сотрудник отделения экзогенных психических расстройств ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: lmv16534@gmail.com

Мямлин Вадим Викторович – кандидат психологических наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: vad.myamlin@yandex.ru

Солнцева Светлана Вячеславовна – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: sols3@yandex.ru