УДК 616.89(075.8):616.1

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СУИЦИДАЛЬНОГО РИСКА ПРИ ДЕПРЕССИЯХ

И.А. Лапин

Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России

Риск суицидального поведения при депрессиях высок, что обусловливает большое количество исследований, направленных на поиск его причин и маркеров в рамках эпидемиологического, клинического и нейробиологического подходов. Причины суицидального поведения множественны и комплексны [1, 3, 10, 14, 15, 17, 23–25, 32]. Ретроспективные и проспективные исследования позволили выделить в качестве прогностических факторов суицида при депрессиях ряд биологических и психосоциальных событий, включая импульсивность/агрессивность, генетическую отягощенность, перинатальные проблемы, злоупотребление психоактивными веществами, подверженность физическому или сексуальному насилию [3, 9, 10, 14, 26, 27].

Объективная оценка суицидального риска затруднена из-за нарушений комплаенса, субъективизма врача в оценке клинической симптоматики. Проблему могли бы решить объективные нейробиологические маркеры, так как причины формирования склонности к суициду должны иметь свои характерные следы в структурных и функциональных особенностях ЦНС, не сводимые к патогенезу депрессии. Однако выявленные на сегодняшний день с помощью методов нейровизуализации нейробиологические корреляты суицидального поведения, как правило, сходны с теми, которые наблюдаются и при депрессиях в целом, отличаясь от них лишь интенсивностью.

Данные о нейрофизиологических маркерах суицидального риска при депрессиях малочисленны и неспецифичны. В одной из ранних работ было показано, что больные с суицидальным риском чаще имеют признаки пароксизмальной активности в ЭЭГ, чем больные без такового [30], хотя другим автором не удалось подтвердить значимость подобных различий [31]. В ряде современных исследований показана корреляция между суицидальным риском и характеристиками вызванных потенциалов. Высокий риск связан со снижением амплитуды волн P200, P300 и CNV, указывающим на уменьшение корковых ресурсов [20], и аномалии динамики волны P300 [22]. Также имеются данные о связи альфа асимметрии мощности с риском суицида в процессе лечения ингибиторами обратного захвата серотонина у больных депрессиями [21] и с суицидальными попытками у девочек-подростков [16]. Для ЭЭГ сна депрессивных больных с суицидальным поведением наиболее характерны укорочение латентности и увеличение общей длительности фазы REM [12, 13, 28, 29]. Приведенные данные ставят проблему поиска объективных нейробиологических коррелятов суицидального риска в ряд наиболее важных задач современной фундаментальной медицины.

Цель и задачи исследования: выявить отличия в реактивности ЭЭГ на эмоционально-нейтральные, позитивные и негативные стимулы у депрессивных пациентов с суицидальными попытками и без таковых в анамнезе.

Материал исследования: на базе 4-го и 10-го отделений ПБ №4 им. П.Б.Ганнушкина г.Москвы, кризисного стационара ГКБ №20 г.Москвы, отделения суицидологи МНИИП обследовано 364 пациентов с тоскливо-тревожными депрессивными состояниями средней степени тяжести с соматическими симптомами (F31.11, F32.11 и F33.11 по МКБ-10) с суицидальными попытками (n=182, 81 муж. и 101 жен., средний возраст – 25±3,5, средний балл по HDRS [18]=23,6±2,1; по HARS [19]=17,1±3,4) и без суицидальных попыток (n=182, 77 муж. и 105 жен., средний возраст – 27±5,3, средний балл по HDRS=20,6±3,5; по HARS=16,7±4,2).

Незначительная разница между изучаемыми группами в баллах по шкале HDRS при сопоставимости клинической картины и тяжести депрессий, обусловлена расхождениями по пункту №3, согласно которому любая серьезная попытка самоубийства должна оцениваться в 4 балла.

Критерии включения: отсутствие активного лечения психотропными препаратами, наличие 19–26 баллов по HDRS и более 14 баллов по HARS.

В группу «суицидентов» отбирались только пациенты, в раннем постсуицидальном периоде совер-

шившие истинную (с целью умереть) суицидальную попытку, но по разным причинам прерванную и не успевшие причинить своему здоровью необратимый ущерб в виде сомато-неврологических осложнений.

Как показывает клинический опыт и исследования отечественной суицидологической школы [3, 5], наиболее суицидоопасны депрессии на этапе аффективной манифестации и редукции синдрома, с наличием тревоги [5], выраженной безысходности [8], длительной и упорной бессонницы, деперсонализации [9], дисфорических включений, импульсивности [7]. Поэтому в группу контроля отбирались больные, отвечающие вышеперечисленным требованиям этапности и структурной сложности синдрома, но без суицидальных установок.

Критерии исключения: лица моложе 16 и старше 45 лет, беременные и кормящие женщины, пациенты с психоорганическими нарушениями, декомпенсацией острой либо хронической соматической патологии

Методы

1. Психопатологический с использованием клинических шкал: шкала депрессии Гамильтона (HDRS) (17 пунктов); шкала тревоги Гамильтона (HARS) (14 пунктов).

2. Нейрофизиологический – изучались электроэнцефалограммы, полученные при наложении 14-ти скальповых электродов по международной системе «10–20» с объединенным ушным электродом в качестве референта. ЭЭГ записывались как в состоянии спокойного бодрствования, так и при представлении испытуемым эмоционально-нейтральных, позитивных и негативных образов. Привлекались методы компьютерной обработки и анализа полученных данных с помощью анализа ЭЭГ методом быстрого преобразования Фурье, с усреднением не менее 30 эпох по 2 с с последующим картированием спектральной мощности (СМ) по системе «BRAINSYS» (Россия, автор и разработчик А.А.Митрофанов).

Результаты

По данным спектрального анализа фоновых электроэнцефалограмм, пациенты с суицидальными попытками значимо не отличались от пациентов с депрессией без суицидальных попыток. Качественно разделить суицидентов от пациентов с депрессиями без суицидальных попыток удалось только по реакции на эмоциональные стимулы. Так, сравнительный анализ перестроек СМ медленноволновых форм активности на эмоционально-нейтральный стимул выявил следующие закономерности: группа здоровых испытуемых реагировала легким диффузным повышением СМ дельта-ритма; тета-активность диффузно снижалась с наиболее выраженными изменениями по левой лобной коре; наиболее динамичными были изменения по основному-ритму, СМ которого диффузно снижалась с наиболее заметными изменениями по теменным корковым зонам S>D (рис. 1 А).

Пациенты с депрессиями без суицидальных попыток (рис. 2Б) реагировали на эмоционально-нейтральный стимул повышением СМ дельта-активности читаемым по всем корковым зонам за исключением правой средней височной коры, наиболее выраженное повышение дельта-мощности отмечено по лобным корковым зонам с акцентом слева (изменениям по передним, центральным и правой теменной корковым зонам соответствует $p<0,05$); тета-мощность повышалась в лобных, затылочных и передних височных корковых зонах и незначительно снижалась по теменно-центральной, средней и задней височной коре как левой, так и правой гемисферы (изменениям СМ тета-ритма по левой лобной коре соответствует $p<0,05$). Качественно иной была перестройка ритмов медленно-волнового диапазона в группе пациентов с депрессиями и суицидальной попыткой (рис. 2В): наиболее выраженными в этой группе были изменения по тета-ритму с диффузным снижением СМ по всей коре, причем всем изменениям за исключением перестройки СМ в передних височных корковых зонах соответствует $p<0,05$; СМ альфа-активности также диффузно снижалась с акцентом изменений по левой затылочной коре ($p<0,05$); СМ дельта-активности снижалась по теменно-центральным и задним и средним височным корковым зонам, а повышалась по лобно-центральным и передним височным корковым зонам, с акцентом изменений по правой передней височной коре ($p<0,05$).

Изменение ритмов быстро-волнового диапазона (бета-1, бета-2 и гамма) в группах сравнения при предъявлении эмоционально-нейтральной стимуляции отображены на рис. 2 (Г, Д, Е). В норме отмечалось незначимое повышение СМ бета-1 по правым лобной, теменной, затылочной и задней височным корковым зонам, по стальным отведениям наблюдалось легкое снижение СМ бета-1 ритма. СМ бета-2-активности диффузно повышалась за исключением средних височных корковых зон. Показатели СМ гамма-активности также незначимо повышались за исключением правой средней височной и задних височных корковых зон как левого, так и правого полушария (рис. 2Г).

У пациентов с депрессиями без суицидальных попыток СМ бета-1-активности незначимо диффузно снижалась за исключением передних корковых зон левого полушария, СМ бета-2-ритма увеличивалась по левой лобной, правой центральной и передним височным корковым зонам, по остальным отведениям зарегистрировано легкое снижение СМ. Перестройка гамма-активности была еще менее выраженной – легкое повышение СМ отмечено по передней височной коре и по левым лобной и средней височным корковым зонам (рис. 2Д).

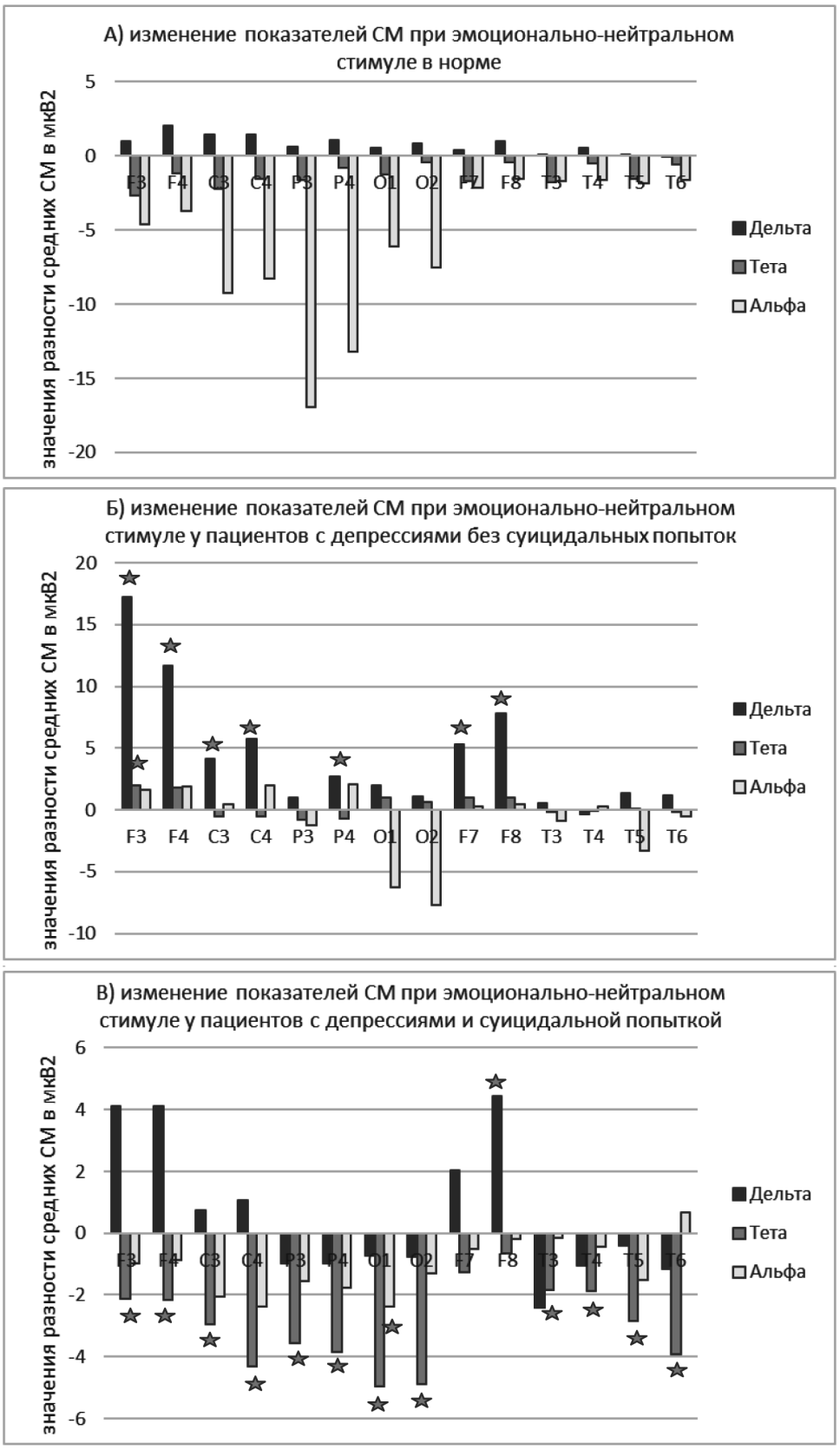


Рис. 1. Сравнительный анализ перестроек СМ медленно-волновых форм активности (дельта-, тета-, альфа-диапазонов) при предъявлении эмоционально-нейтрального стимула группе здоровых испытуемых (А), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Б) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (В)

Примечания: на рисунке отображены значения разности средних СМ в мкВ2 ЭЭГ, полученных при предъявлении эмоциональной стимуляции и фоновых записей, отклонениям столбчатых диаграмм ниже изолинии соответствуют значения СМ более высокие в фоне, выше – при эмоциональной нагрузке. Результаты получены при попарном сравнении записей до и после предъявления нагрузки. Достоверность изменений рассчитывалась по t-критерию, после приведения показателей спектральной мощности к нормальному распределению путем логарифмирования. Равенство дисперсий оценивалось по критерию Фишера; – различиям СМ между записями полученными при предъявлении эмоциональной нагрузки и фоновыми ЭЭГ соответствует $p<0,05$.

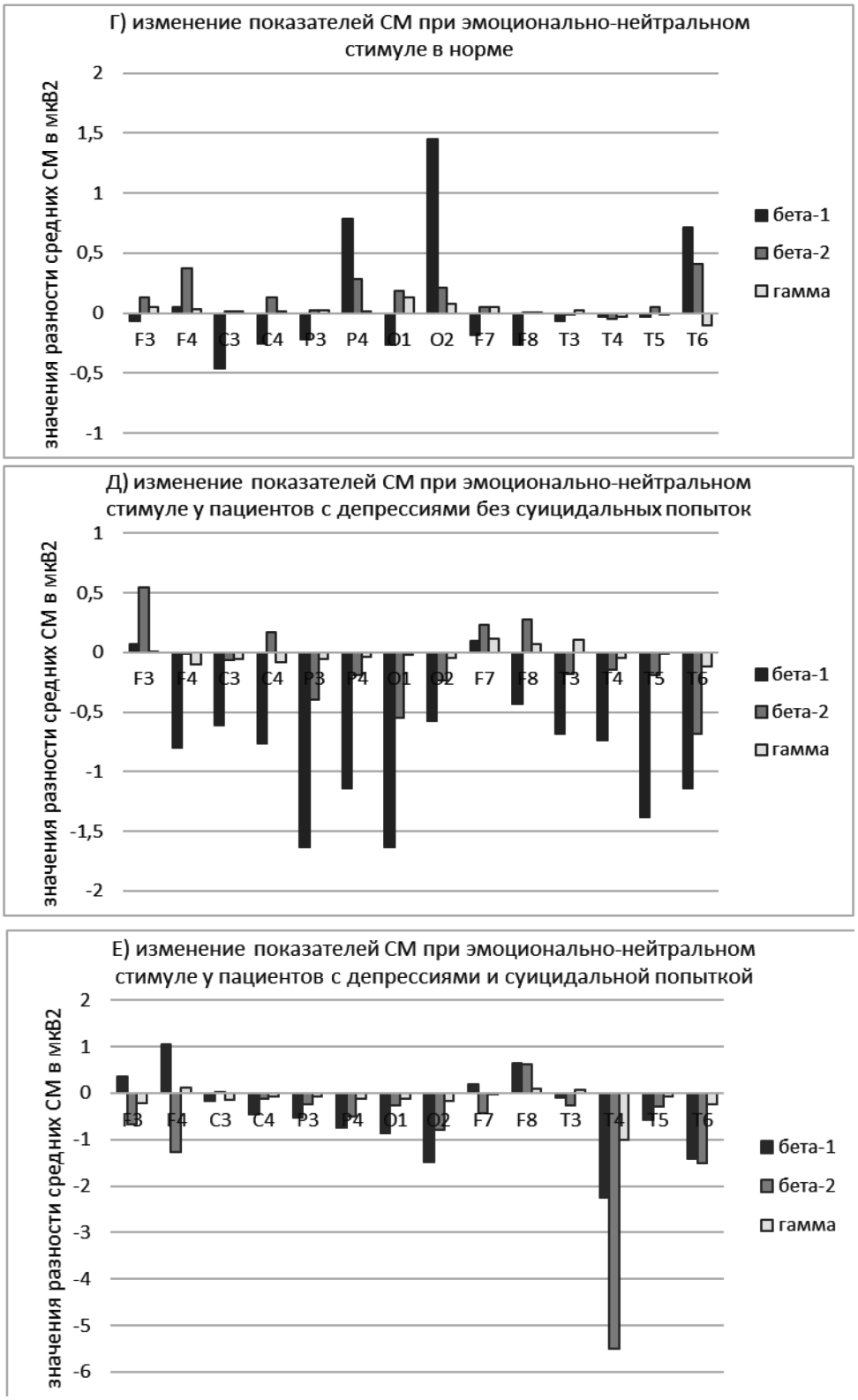


Рис. 2. Сравнительный анализ перестроек СМ быстро-волновых форм активности (бета-1, бета-2 и гамма-диапазонов) при предъявлении эмоционально-нейтрального стимула группе здоровых испытуемых (Г), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Д) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (Е)

Примечания: на рисунке отображены значения разности средних СМ в мкВ2 ЭЭГ, полученных при предъявлении эмоциональной стимуляции и фоновых записей, отклонениям столбчатых диаграмм ниже изолинии соответствуют значения СМ более высокие в фоне, выше – при эмоциональной нагрузке. Результаты получены при попарном сравнении записей до и после предъявления нагрузки. Достоверность изменений рассчитывалась по t-критерию, после приведения показателей спектральной мощности к нормальному распределению путем логарифмирования. Равенство дисперсий оценивалось по критерию Фишера; Достоверных различий СМ быстро-волновых форм активности между записями при предъявлении эмоционально-нейтральной нагрузки и фоновыми ЭЭГ не выявлено.

У пациентов с суицидальной попыткой СМ бета-1-ритма повышалась по передним и снижалась по всем остальным корковым зонам, с акцентом изменений по правой средней височной коре; СМ бета-2-активности диффузно снижалась с прежним акцентом, за исключением правой передней височной коры; гамма-ритм незначимо усиливался по правым передним и по левой средней височной коре, по всем остальным отделам зарегистрировано легкое снижение СМ (рис. 2Е).

Эмоционально-позитивный стимул, в норме, вызывал достоверное ($p<0,05$) снижение альфа-мощности по левым лобно-теменным корковым зонам, незначимое повышение СМ основного ритма отмечено по правой затылочной и левым средней и задней височной коре. СМ дельта-тета-ритмов незначимо диффузно снижалась (рис. 3А).

У пациентов с депрессиями без суицидальной попытки на позитивный стимул отмечено достоверное ($p<0,05$) повышение СМ дельта-ритма в правой передней височной области и в лобно-центральных корковых зонах как левого, так и правого полушарий. СМ тета- и альфа-активности незначимо диффузно повышалась (рис. 3Б). Отличительной особенностью пациентов с депрессией и суицидальной попыткой явилось достоверное ($p<0,05$) снижение относительно фона СМ тета-ритма по правой центральной, левой задней височной коре и обеим затылочным корковым зонам. Альфа-ритма ($p<0,05$) – по лобно-центральным, передним височным корковым зонам как левой, так и правой гемисферы и правой средней височной коре. Дельта-мощность незначимо диффузно снижалась за исключением правых лобной, передней и задней височных корковых зон (рис. 3В).

Перестройка быстро-волновых форм активности при эмоционально-позитивной стимуляции в норме характеризовалась снижением СМ бета-1-ритма по задней височной коре справа, диффузным повышением СМ бета-2 (изменениям по лобно-центральным корковым зонам как левого, так и правого полушария, а также по правым передней и средней височной коре соответствует $p<0,05$), гамма-активность усиливалась в лобных и левой передней височной областях ($p<0,05$) (рис. 4Г).

У пациентов с депрессиями без суицидальных попыток позитивный стимул вызывал повышение ($p<0,05$) бета-1-, бета-2 и гамма-мощности по левой средней височной коре, наряду с вышеописанным отмечено повышение СМ бета-1-ритма по левой передней височной коре ($p<0,05$) (рис. 4Д). Значимых изменений СМ быстро-волновых форм активности в группе пациентов с депрессиями и суицидальными попытками не зарегистрировано, превалировали перестройки бета-2 активности со снижением СМ в правых лобной и средней височной коре (рис. 4Е).

Эмоционально-негативный стимул в норме вызывал достоверное ($p<0,05$) повышение дельта-мощности в передних корковых зонах как левой, так и правой гемисферы, а также в левой центральной и правой теменной областях, значимых изменений тета- и альфа-мощности не выявлено (рис. 5А).

У больных с депрессиями без суицидальных попыток негативная стимуляция приводила к повышению ($p<0,05$) дельта-мощности по левой и правой лобной и правой передней височной коре, значимых изменений СМ тета- и альфа-ритмов не зарегистрировано (рис. 5Б).

У суицидентов (рис. 5В) отмечено повышение ($p<0,05$) дельта-мощности в передних корковых зонах билатерально и в левой центральной области. Так же, как и в группах сравнения значимых перестроек тета- и альфа-ритмов не выявлено.

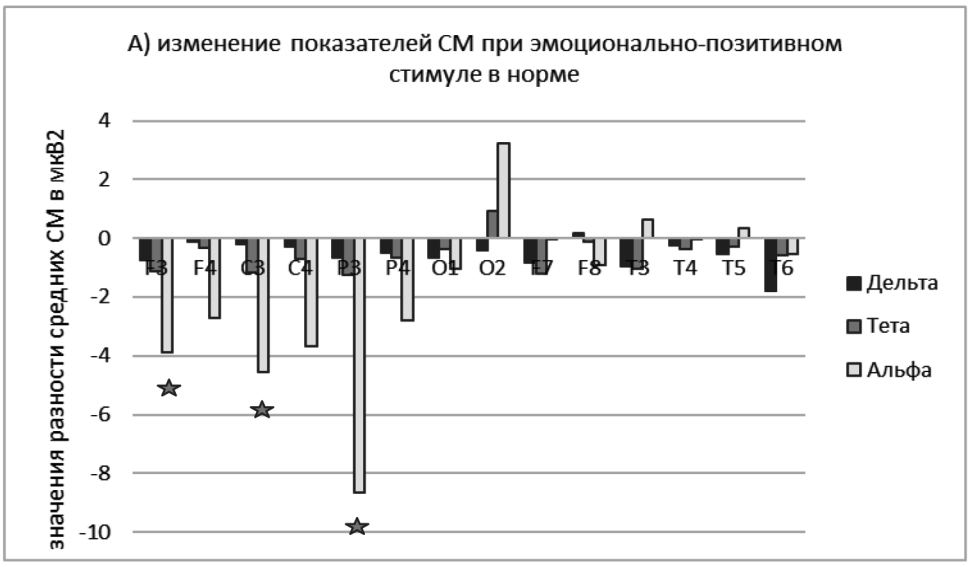
Что касается изменений мощности быстро-волновых форм активности в норме читалось повышение ($p<0,05$) бета-2-активности в лобных, правой теменной и левой передней височной коре, гамма-активность усиливалась ($p<0,05$) по правой лобной, левой задней височной и обеих передних височных корковых зонах (рис. 6Г).

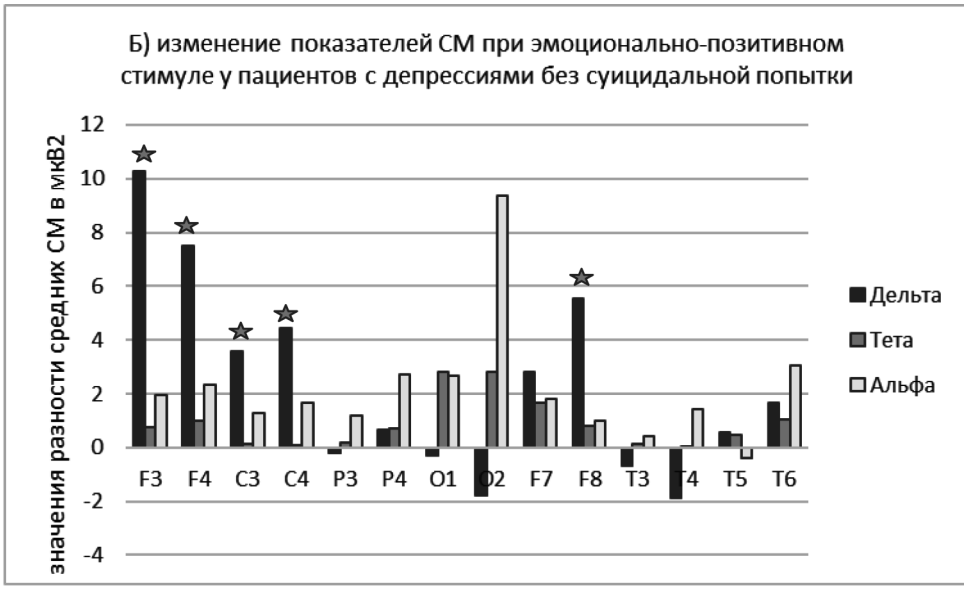
У пациентов с депрессиями без суицидальных попыток эмоционально-негативный стимул вызывал снижение СМ бета-1 ритма в левой передней височной коре, бета-2-мощность повышалась ($p<0,05$) в правой затылочной области, гамма- в левых лобной и средней височной (рис. 6Д). Статистически значимых изменений СМ быстро-волновых форм активности в группе суицидентов не отмечено (рис. 6Е).

При попытке сопоставить выраженность изменений СМ на эмоционально-нейтральную стимуляцию у пациентов с депрессиями с наличием и без суицидальной попытки обращает на себя внимание гипореактивность передних корковых зон у суицидентов по тета-ритму ($p<0,01$), изменения дельта-мощности у испытуемых этой группы также менее выражены чем у пациентов с депрессиями без суицидальных попыток по левой лобной ($p<0,05$), правой теменной ($p<0,01$) и правой задней височной коре ($p<0,05$) (рис. 7).

Выраженность перестроек СМ на эмоционально-положительную стимуляцию у суицидентов была достоверно ($p<0,05$) ниже, чем у пациентов без суицидальных попыток по бета-1-ритму в левой передней височной и правой центральной коре, по тета-ритму – в левой задней височной коре, по дельта-ритму – в передних височных корковых зонах как правого, так и левого полушария, различиям изменений дельта-мощности в центральных и левой фронтальной коре соответствует $p<0,01$ (рис. 8).

При сопоставлении выраженности перестроек СМ на эмоционально-негативный стимул у суицидентов и пациентов с депрессиями без суицидальных попыток выявлена гипореактивность ($p<0,05$) левой передней височной коры по тета-ритму и гиперреактивность правой затылочной коры по бета-2-





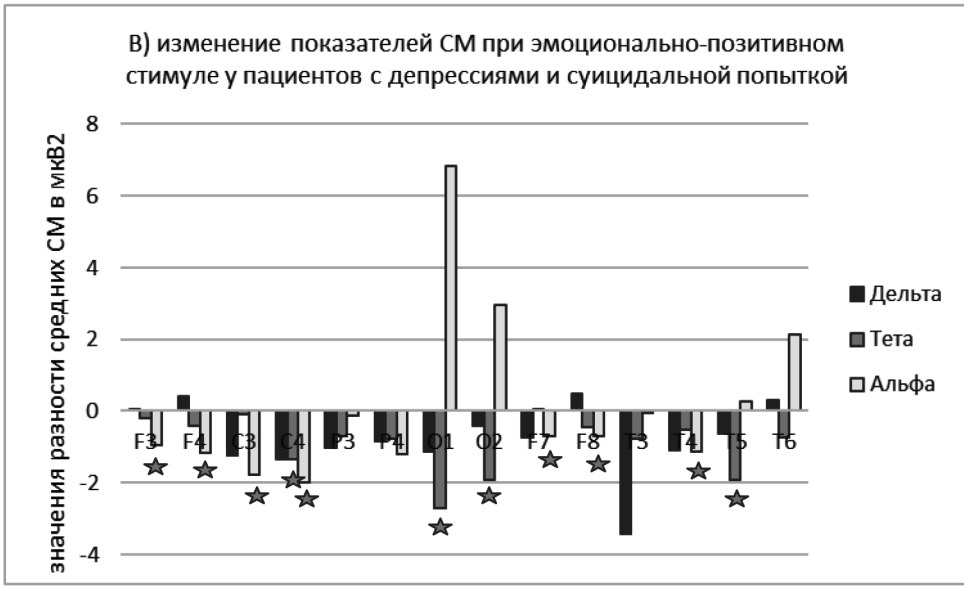


Рис. 3. Сравнительный анализ перестроек СМ медленно-волновых форм активности (дельта-, тета-, альфа-диапазонов) при предъявлении эмоционально-позитивного стимула группе здоровых испытуемых (А), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Б) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (В)

Примечания: см. примечания к рис. 1.

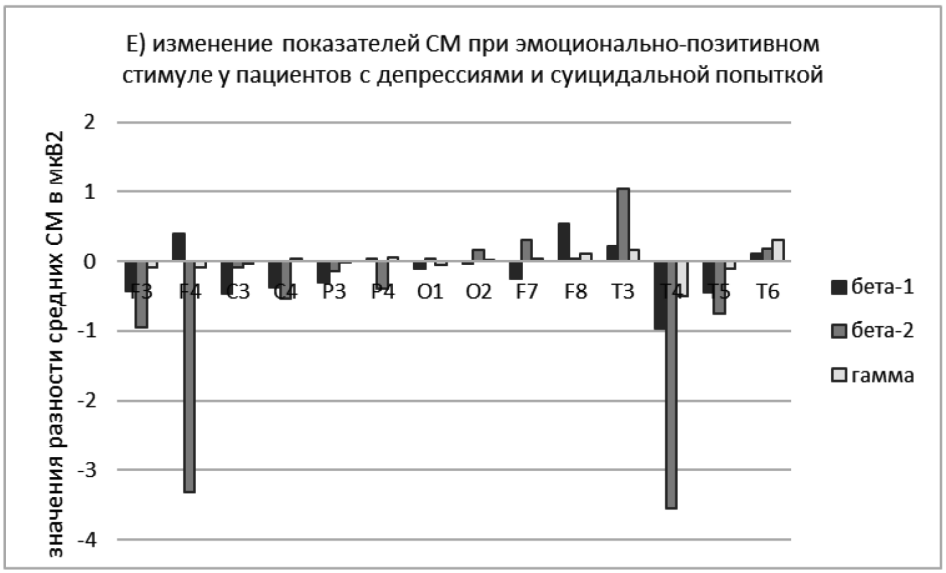
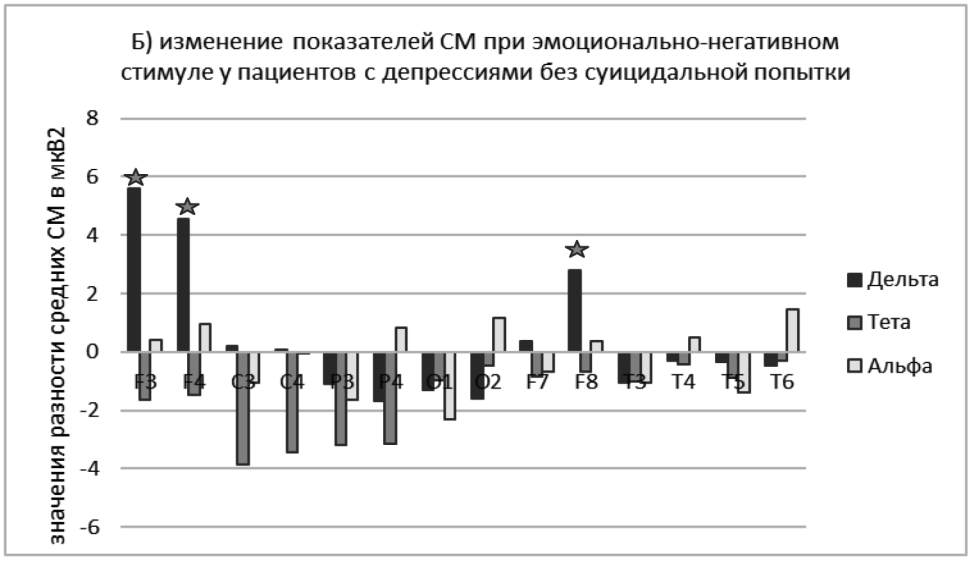


Рис. 4. Сравнительный анализ перестроек СМ быстро-волновых форм активности (бета-1, бета-2 и гамма-диапазонов) при предъявлении эмоционально-позитивного стимула группе здоровых испытуемых (Г), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Д) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (Е)

Примечания: см. примечания к рис. 2.



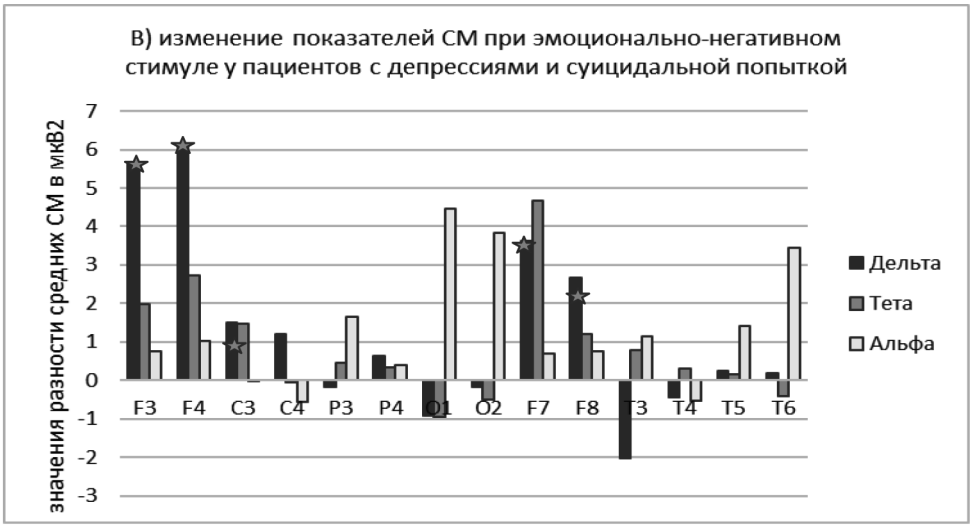


Рис. 5. Сравнительный анализ перестроек СМ медленно-волновых форм активности (дельта-, тета-, альфа-диапазонов) при предъявлении эмоционально-негативного стимула группе здоровых испытуемых (А), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Б) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (В)
Примечания: см. примечания к рис. 1.

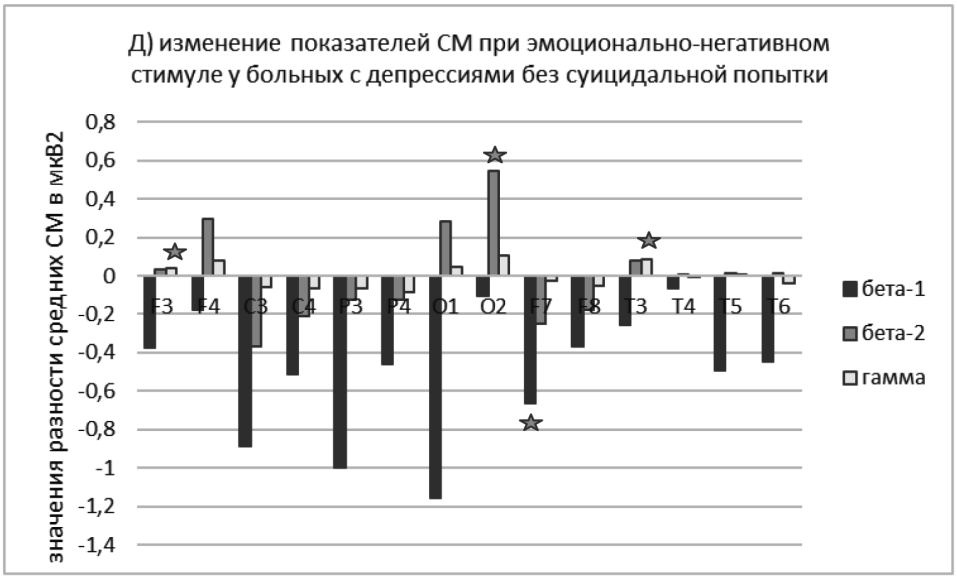


Рис. 6. Сравнительный анализ перестроек СМ быстро-волновых форм активности (бета-1, бета-2 и гамма-диапазонов) при предъявлении эмоционально-негативного стимула группе здоровых испытуемых (Г), пациентам с депрессиями без суицидальных попыток (Д) и пациентам с депрессиями и суицидальной попыткой (Е)

Примечания: см. примечания к рис. 2.

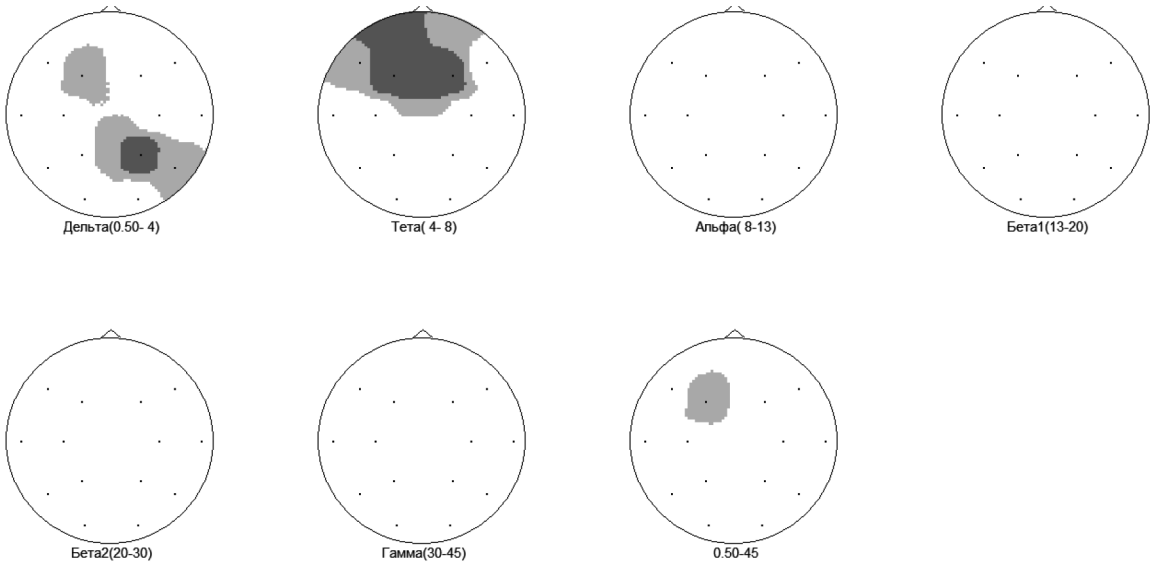


Рис. 7. Сравнительный анализ перестройки спектральной мощности при предъявлении эмоционально-нейтрального стимула относительно фона у суицидентов и пациентов с депрессиями без суицидальной попытки
Примечания: на рисунке отображены различия перестройки показателей СМ на эмоциональный стимул у суицидентов и больных с депрессией без суицидальной попытки. Значимо менее выраженные изменения СМ у суицидентов относительно депрессивных больных без суицидальной попытки (соответствующие $p<0,05$ и $p<0,05$) помечены темной цветовой гаммой. Результаты получены при сравнении величин сдвига СМ на нагрузку в каждой из изучаемых групп, по t-критерию. Величины сдвига на нагрузку в каждой из групп сравнения вычислялись при попарном сравнении записей до и после предъявления нагрузки. Достоверность изменений рассчитывалась по t-критерию, после приведения показателей спектральной мощности к нормальному распределению путем логарифмирования. Равенство дисперсий оценивалось по критерию Фишера.

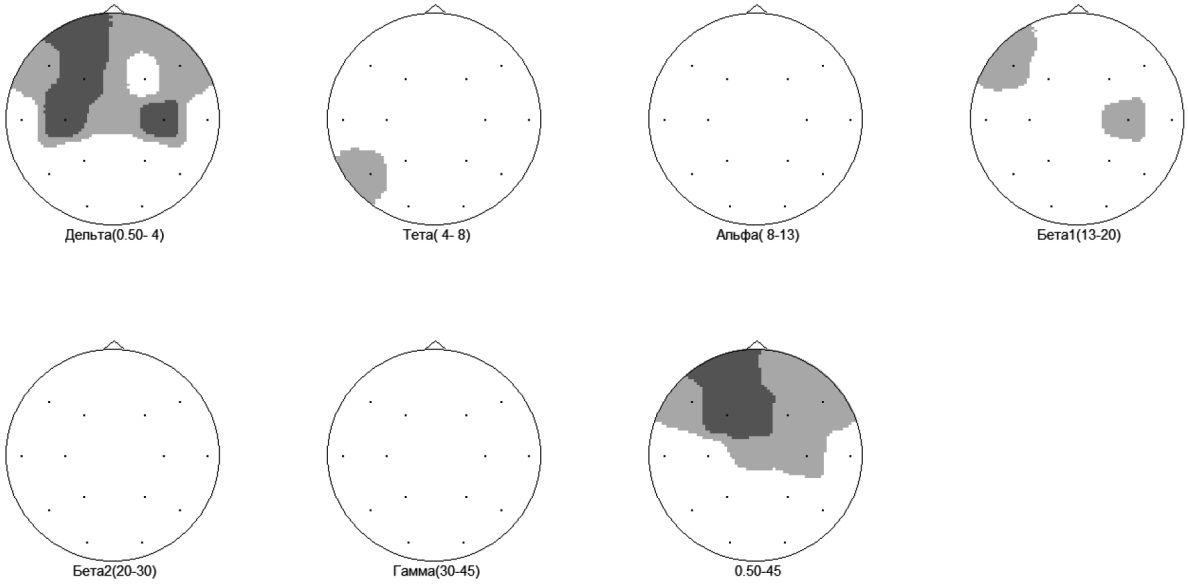


Рис. 8. Сравнительный анализ перестройки спектральной мощности при предъявлении эмоционально-позитивного стимула относительно фона у суицидентов и пациентов с депрессиями без суицидальной попытки
Примечания: см. примечания к рис. 7.

активности у суицидентов относительно пациентов без суицидальной попытки (рис. 9).

Выводы

Пациенты с суицидальными попытками имеют свой уникальный, отличный от групп контроля, профиль реактивности на эмоциональные стимулы. Возможно, такое реагирование со снижением нейродинамических характеристик передних корковых зон, наиболее ощутимое на эмоционально нейтральную и позитивную стимуляцию, составляет патогенетическую сущность суицидального поведения. Полученные данные о снижении реактивности префронтальных корковых зон у этой категории больных выглядит не случайным. По мнению Е.Д.Хомской [9], префронтальная кора отвечает за поиск решений в сложной жизненной ситуации. Уменьшение корковых ресурсов для адаптации подводят нейро-

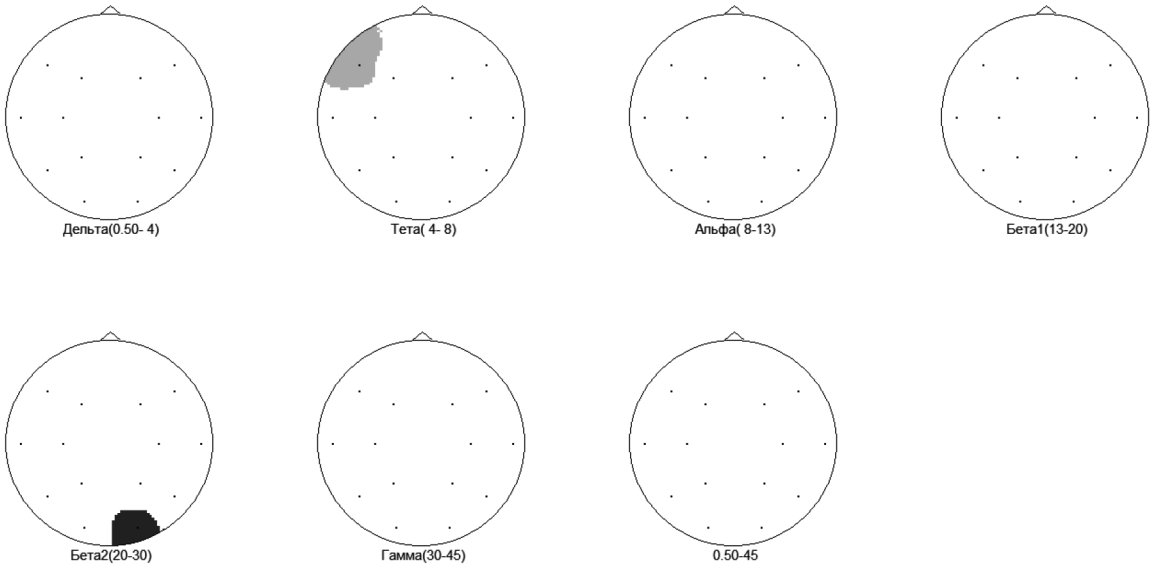


Рис. 9. Сравнительный анализ перестройки спектральной мощности при предъявлении эмоционально-негативного стимула относительно фона у суицидентов и пациентов с депрессиями без суицидальной попытки
Примечания: см. примечания к рис 7.

физиологический субстрат для когнитивной теории суицидогенеза Аарона Бека [2], рассматривающего развитие суицидального конфликта в рамках безысходности и отсутствия конструктивных способов совладания со стрессом. Формирование особой реактивности происходит благодаря врожденным генетическим нарушениям, обуславливающим изменения на уровне рецепторного аппарата, нейротрансмитеров или кодирования нейротрофических факторов. Но суицидальное поведение развивается и у людей, не имевших наследственной психопатологической отягощенности. Согласно теории дизонтогенеза [6], длительное либо часто повторяющееся эмоциональное напряжение без должной разрядки склонно закрепляться, благодаря формированию участков застойного возбуждения в префронтальных и височных отделах коры и структурах лимбико-ретикулярного комплекса, что запускает механизмы нейропластичности [4]; микродегенеративные изменения усугубляют эмоциональную патологию и проводят к изменению реактивности на эмоциональные стимулы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А. Суицид, как феномен социально-психологической дезадаптации личности // Актуальные проблемы суицидологи. М., 1978. С. 6–28.
2. Бек А., Раш А., Шо Б., Эмери Г. Когнитивная терапия депрессии. СПб.: Питер, 2003. 304 с.
3. Войцех В.Ф. Клиническая суицидология. М.: Миклош, 2008. 280 с.
4. Изнак А.Ф. Современные представления о нейрофизиологических основах депрессивных расстройств // Депрессия и коморбидные расстройства / Под ред. А.Б.Смулевича. М.: РАМН НЦПЗ, 1997. С. 166–179.
5. Калинин В.В. Тревожные состояния у больных эндогенными психозами и с невротическими расстройствами: Клинико-фармакотерапевтическое исследование: Автореф. дисс. ... докт.мед. наук. Москва, 1996. 48 с.
6. Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. М.,1985. 286 с.
7. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011. 432 с.
8. Лапин И.А. Факторы риска повторного суицидального поведения женщин с умеренно выраженными и тяжелыми депрессивными расстройствами: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. М., 2005. 28 с.
9. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. М.: Медицина, 1988. 263 с.
10. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М.: Медицинское информационное агентство, 2003. 432 с.
11. Хомская Е.Д., Батова Н.Я. Мозг и эмоции. М.: Из-во РПА. 1998. 268 с.
12. Agargun M.Y., Cartwright R. REM sleep, dream variables and suicidality in depressed patients // Psychiatry Res. 2003. Vol. 119, N 1–2. P. 33–39.
13. Dahl R.E., Puig-Antich J., Ryan N.D., Nelson B., Dachille S., Cunningham S.L., Trubnick L., Klepper T.P. EEG sleep in adolescents with major depression: the role of suicidality and inpatient status // J. Affect. Dis. 1990. Vol. 19, N 1. P. 63–75.
14. De Abreu L.N., Lafer B., Baca-Garcia E., Oquendo M.A. Suicidal ideation and suicide attempts in bipolar disorder type I: an update for the Rev Bras Psiquiatr. 2009. Vol. 31, N 3. P. 271–280.
15. Desmyter S., van Heeringen C., Audenaert K. Structural and functional neuroimaging studies of the suicidal brain // Prog Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2011. Jan 6.
16. Graae F., Tenke C., Bruder G., Rotheram M.J., Piacentini J., Castro-Blanco D., Leite P., Towey J. Abnormality of EEG alpha asymmetry in female adolescent suicide attempters // Biol. Psychiatry. 1996. Vol. 15. P. 706–713.
17. Grangeon M.C., Seixas C., Quarantini L.C., Miranda-Scippa A., Pompili M., Steffens D.C., Wenzel A., Lacerda A.L., de Oliveira I.R. White matter hyperintensities and their association with suicidality in major affective disorders: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies // CNS Spectr. 2010. Vol. 15, N 6. P. 375–381.
18. Hamilton M. A rating scale for depression // J. Neurol. Neorosurg. Psychiat. 1960. Vol. 23, N 1. P. 56–62.
19. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating // Br. J. Med. Psychol. 1959. Vol. 32. P. 50–55.
20. Hansenne M., Pitchot W., Gonzalez Moreno A., Zaldua I.U., Ansseau M. Suicidal behavior in depressive disorder: an event-related potential study // Biol. Psychiatry. 1996. Vol. 15. N 2. P. 116–122.

21. Iosifescu D.V., Greenwald S., Devlin P., Perlis R.H., Denninger J.W., Alpert J.E., Fava M. Pretreatment frontal EEG and changes in suicidal ideation during SSRI treatment in major depressive disorder // Acta Psychiatr. Scand. 2008. Vol. 117, N 4. P. 271–276.
22. Jandl M., Steyer J., Kaschka W.P. Suicide risk markers in major depressive disorder: a study of electrodermal activity and event-related potentials. J. Affect Disord. 2010 Jun;123(1-3):138-149.
23. Jollant F., Lawrence N.S., Giampietro V., Brammer M.J., Fullana M.A., Drapier D., Courtet P., Phillips M.L. Orbitofrontal cortex response to angry faces in men with histories of suicide Attempts // Am. J. Psychiatry. 2008. Vol. 165, N 6. P. 740–748.
24. Lee B.H., Kim Y.K. Potential peripheral biological predictors of suicidal behavior in major depressive disorder // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. 2010. Aug 11.
25. Mann J.J., Oquendo M., Underwood M.D., Arango V. The neurobiology of suicide risk: a review for the clinician // J. Clin. Psychiatry. 1999. Vol. 60, Suppl. 2. P. 7–11.
26. Nomura Y., Brooks-Gunn J., Davey C., Ham J., Fifer W.P. The role of perinatal problems in risk of co-morbid psychiatric and medical disorders in adulthood // Psychol. Med. 2007. Vol. 37, N 9. P. 1323–1334.
27. Pezawas L., Stamenkovic M., Jagsch R., Ackerl S., Putz C., Stelzer B., Moffat R.R., Schindler S., Aschauer H., Kasper S. A longitudinal view of triggers and thresholds of suicidal behavior in depression // J. Clin. Psychiatry. 2002. Vol. 63. P. 866–873.
28. Sabo E., Reynolds C.F. 3rd, Kupfer D.J., Berman S.R. Sleep, depression, and suicide // Psychiatry Res. 1991. Vol. 36, N 3. P. 265–277.
29. Singareddy R.K., Balon R. Sleep and suicide in psychiatric patients // Ann Clin. Psychiatry. 2001. Vol. 13, N 2. P. 93–101.
30. Struve F.A., Klein D.F., Saraf K.R. Electroencephalographic correlates of suicide ideation and attempts // Arch. Gen. Psychiatry. 1972. Vol. 27, N 3. P. 363–365.
31. Volow M.R., Zung W.W., Green R.L.Jr. Electroencephalographic abnormalities in suicidal patients // J. Clin. Psychiatry. 1979. Vol. 40, N 5. P. 213–216.
32. Wagner G., Koch K., Schachtzabel C., Schultz C.C., Sauer H., Schlösser R.G. Structural brain alterations in patients with major depressive disorder and high risk for suicide: evidence for a distinct neurobiological entity? // Neuroimage. 2011. Vol. 15, N 2. P. 1607–1614.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СУИЦИДАЛЬНОГО РИСКА ПРИ ДЕПРЕССИЯХ

И.А. Лапин

Пациенты с суицидальными попытками имеют свой уникальный, отличный от групп контроля, профиль реактивности ЭЭГ на эмоциональные стимулы, со снижением нейродинамических характеристик передних корковых зон на любые виды эмоциональной нагрузки, наиболее ощутимые на эмоционально-нейтральную и позитивную стимуляцию. Полученные данные указывают на уменьшение корковых ресурсов для адаптации и согласуются с нейропсихологическими и когнитивными теориями суицидогенеза, рассматривающими развитие суицидального конфликта в рамках безысходности и отсутствия конструктивных способов совладания со стрессом.

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

NEUROPHYSIOLOGICAL MARKERS OF SUICIDE RISK IN DEPRESSION

I.A. Lapin

The patients with experience of an attempted suicide seem to possess a unique and different from control group pattern of EEG-response to emotional stimuli, with decreased neurodynamic characteristics in frontal brain areas to any emotional load and especially obvious with neutral and positive stimuli. The data obtained suggest diminished cortical adjustment resources. This finding fits in neuropsychological and cognitive theories of genesis of suicide that consider development of suicidal conflict within framework of hopelessness and lack of constructive coping skills.

Key words: EEG, depression, suicide, spectral analysis.

Лапин Игорь Александрович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела нейрофизиологии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им.В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: igor_lapin@mail.ru