

## ОСОБЕННОСТИ ГАММА-РИТМА ЭЭГ И НЕКОТОРЫХ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В. Б. Стрелец, Ж. В. Гарах, Н. К. Корсакова, Р. А. Магомедов, М. В. Магомедова, В. Ю. Новотоцкий-Власов, А. Б. Ребрейкина

*Московский НИИ психиатрии, Институт ВНД и НФ РАН*

В современных нейронауках значительная роль в исследовании мозговой основы шизофрении принадлежит методам «изображения живого мозга», к которым относится картирование ЭЭГ, поскольку именно электрические импульсы служат для передачи и переработки информации. Метод картирования позволяет разделить электроэнцефалограмму на отдельные ритмы и изучить их мощность и локализацию. В настоящее время показано, что психические процессы тесно связаны с самым высокочастотным ритмом ЭЭГ – гамма-ритмом – 30 Гц и выше (9, 20, 21). Показателями, характеризующими этот ритм, служат мощность и синхронизация его в различных мозговых областях. Мощность гамма-ритма повышается при выполнении когнитивных заданий (10, 19). Синхронизация отражает «связность» или способ, которым различные свойства объекта связываются в единый, осознанно воспринимаемый образ (3, 9, 12). «Связность» характеризует функциональную интеграцию между мозговыми областями (26).

В настоящей работе проведено исследование величины и синхронизации гамма-ритма у больных шизофренией в покое и при выполнении психофизиологического задания, направленного на интеграцию межполушарного взаимодействия. Кроме того, проводилось сопоставление показателей гамма-ритма с показателями выполнения нейропсихологических тестов.

### Материал и методы исследования

Исследование было проведено в рамках более масштабной работы (4). Из числа 80 пациентов, отвечающих следующим критериям: возраст 15–60 лет, диагноз «Шизофрения» (F20) или «Шизоаффективное расстройство» (F25) по МКБ-10, без признаков органического заболевания головного мозга и не злоупотребляющих психоактивными веществами, для нейрофизиологического обследования было отобрано 10 человек (5 муж. и 5 жен.) с первыми эпизодами заболевания (давность не

более 3 лет) – группа 1 и 10 пациентов (5 муж. и 5 жен.) на более отдаленных этапах болезни (давность от 4 лет и более) – группа 2. Средний возраст больных первой группы составил  $25 \pm 4,5$  лет, второй группы –  $33 \pm 5$  лет. Все больные находились вне терапии нейролептиками не менее семи дней. Все испытуемые давали согласие на участие в исследовании.

У большинства больных (11 чел., 55,0%) была диагностирована параноидная шизофрения: в 1 группе – у 4 человек (1 чел. – с эпизодическим течением со стабильным дефектом, 3 чел. – с эпизодическим течением с нарастающим дефектом), во 2 группе – у 7 человек (из них 1 чел. – с эпизодическим течением со стабильным дефектом, 4 чел. – с эпизодическим течением с нарастающим дефектом и 2 чел. – с непрерывным течением). В первой группе в 1 случае была диагностирована кататоническая шизофрения. Шизоаффективное расстройство выявлялось у 8 больных (40,0%) с незначительным преобладанием депрессивного типа (5 чел., 4 чел. – из 1 группы, 1 чел. – из 2 группы) над смешанным типом (3 чел., 2 чел. – из 1 группы, 1 чел. – из 2 группы).

Длительность заболевания составила  $1,43 \pm 0,76$  года в 1 группе и  $12,05 \pm 7,12$  лет во второй группе, достоверно не различаясь у мужчин и женщин.

Была сформирована также контрольная группа здоровых испытуемых (38 чел.: муж. – 20, жен. – 18). Принципом отбора в контрольную группу являлся тот факт, что испытуемые ни разу не обращались за помощью в медицинские учреждения психиатрического профиля, не высказывали жалоб на свое психическое здоровье и были адаптированы социально. Средний возраст участников контрольной группы составил  $28 \pm 6$  лет. В исследование отбирались, как в группу контроля, так и в группы больных шизофренией, соматически здоровые правши.

Нейропсихологическое обследование проводилось с использованием Шкалы оценки когнитивных

процессов (7), представляющей собой набор методик, основанных на разработках А.Р.Лурия, сгруппированных для оценки основных познавательных функций: слухоречевой и зрительной памяти, праксиса (произвольных движений), зрительного, оптико-пространственного, акустического невербального и тактильного гнозиса, мышления, нейродинамики и произвольной регуляции деятельности. Каждая проба оценивалась по 4-х балльной шкале (от 0 до 3), где 0 – это отсутствие нарушений, 1 – легкая степень нарушений, поддающаяся самокоррекции, 2 – средневыраженные нарушения, коррекция возможна с помощью экспериментатора, 3 – выраженные нарушения, коррекция невозможна.

ЭЭГ регистрировали в состоянии покоя (с закрытыми глазами) и в процессе выполнения когнитивной пробы – мысленный счет часов по воображаемому циферблату (эта задача составлена так, что она адресовалась к обоим полушариям коры головного мозга, так как включала пространственное мышление и счет). Регистрация ЭЭГ при предъявлении теста проводилась при закрытых глазах с последующим контролем правильности полученных подсчетов. ЭЭГ регистрировали в затемненной, относительно звукоизолированной, экранированной кабине.

Испытуемые сидели в кресле с закрытыми глазами. Электроды располагали по международной схеме 10–20%. Фильтры высоких частот были установлены на 45 Гц, постоянная времени – 0,3 с. Запись ЭЭГ проводили от 16 отведений: Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, T3, T4, T5, T6, P3, P4, O1, O2 на установке, состоящей из 16-канального усилителя фирмы МБН (Москва) и персонального компьютера (частота опроса 100 Гц). Референтные электроды – ушные.

ЭЭГ регистрировали в течение 100 секунд для каждой функциональной пробы. Для получения результатов использовали программу «НЕЙРОКАРТОГРАФ» фирмы МБН. При расчете спектральных показателей проводилось усреднение данных анализа за 10 эпох длительностью по 5 секунд отдельно для каждой функциональной пробы. В работе использовались результаты исследования спектральной мощности гамма-диапазона, усредненные по группам испытуемых для каждого из функциональных проб-заданий.

Анализ ЭЭГ проводили с использованием метода картирования спектральной мощности гамма-ритма. Для исследования синхронизации применялся метод когерентности, характеризующий степень функциональной интеграции между областями. Статистическая обработка показателей когерентности проводилась с помощью метода  $\chi^2$ .

Достоверность внутри- и межгрупповых сравнений нейрофизиологических показателей определяли с помощью пакета программ ANOVA. Всем участникам эксперимента – и здоровым, и больным проводилось нейропсихологическое обследование.

## Результаты исследования

*Результаты оценки по шкале PANSS.* При оценке по шкале PANSS 1 и 2 группы достоверно ( $p < 0,05$ ) различались по субшкалам позитивных симптомов ( $21,20 \pm 4,96$  и  $14,70 \pm 6,53$  балла соответственно) и негативных симптомов ( $18,10 \pm 7,69$  и  $23,70 \pm 1,57$  балла соответственно).

*Исследование спектральной мощности гамма-ритма (20–40 Гц).* В исследовании проводилось картирование спектральной мощности гамма-ритма у групп здоровых испытуемых, больных на ранних этапах заболевания (первые эпизоды) – 1 группа и больных на более отдаленных этапах заболевания (длительность заболевания 4 года и более) – 2 группа. Обнаружено (рис. 1), что фокус максимальной активности у здоровых локализован преимущественно в задних, теменно-затылочных областях, симметрично как в покое, так и при тестовой нагрузке. У больных на ранних этапах заболевания этот фокус располагался значительно больше впереди, асимметрично, с преобладанием в правом полушарии. При выполнении когнитивного теста у этих больных выявлен фокус максимальной активности гамма-ритма в левой префронтальной области. У больных на более отдаленных этапах заболевания топография фокусов максимальной активности ритмов и асимметрия отличаются от нормы меньше, чем у пациентов с первыми эпизодами болезни, причем фокусы преобладают в левом полушарии.

У больных шизофренией с первыми эпизодами в префронтальных областях выявлено статистически значимое повышение спектральной мощности гамма-ритма по сравнению с нормой, это повышение имело место только при выполнении когнитивного теста.

У больных второй группы, напротив, отмечалось достоверное снижение спектральной мощности гамма-ритма по сравнению с нормой: в фоне – в

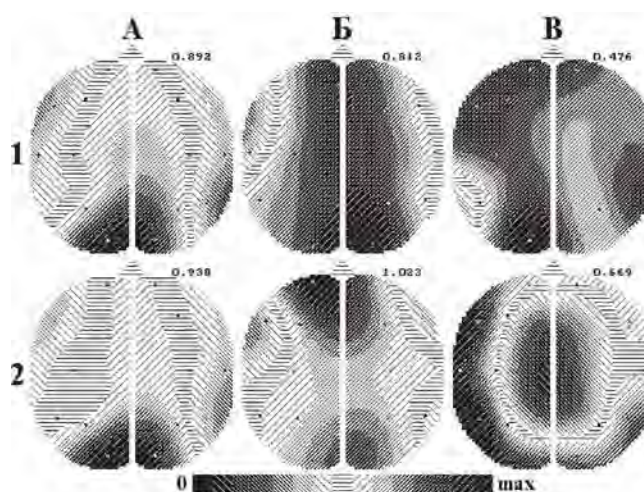


Рис. 1. Топографическое распределение спектральной мощности гамма-ритма у разных групп испытуемых  
Примечание: А – норма, Б – больные шизофренией 1 группы, В – больные шизофренией 2 группы, 1 – фон, 2 – тест.

теменной и затылочной областях правого полушария, а при выполнении теста, кроме того, и в префронтальной и фронтальной областях того же правого полушария.

Таким образом, при шизофрении отмечалась некоторая «избыточность», по сравнению с нормой, спектральной мощности гамма-ритма в префронтальных областях у больных 1 группы при выполнении когнитивного теста и недостаточность этого ритма во всем правом полушарии у больных 2 группы.

*Исследование синхронизации гамма-ритма.* Анализ синхронизации в гамма-диапазоне показал, что в норме количество внутри- и межполушарных когерентных связей значительно больше, чем у больных шизофренией обеих групп, особенно в передних отделах полушарий, что свидетельствует об активной межполушарной передаче информации (рис. 2). У больных с первыми эпизодами функциональные межполушарные связи, несмотря на наличие мощного гамма-ритма в этом частотном диапазоне, полностью отсутствовали как в фоновом состоянии, так и при выполнении теста. У пациентов на более отдаленных этапах заболевания как в фоновом состоянии, так и при выполнении теста имелась одна межполушарная связь, которая локализовалась в задних отделах полушарий.

Таким образом, у больных 1 группы с более выраженной, чем во 2 группе, позитивной симптоматикой, количество когерентных связей, отражающих степень синхронизации корковых областей, значительно снижено, а межполушарные взаимодействия, определяемые данной методикой, отсутствуют (функциональное разобщение полушарий). У больных 2 группы с более выраженной, чем у пациентов 1 группы, негативной симптоматикой, на фоне резкого снижения корковых взаимодействий формируется другая система связей – только в зад-

них областях мозга (в том числе одна межполушарная). По-видимому, на более отдаленных этапах процесса межполушарная передача информации происходит не через мозолистое тело, а через подкорковые структуры, поскольку больные шизофренией сохраняют способность к выполнению задачи, но делают это медленнее, чем здоровые, так же, как больные, которым мозолистое тело было удалено по поводу опухоли (22).

*Исследование нейропсихологических показателей.* Результаты исследования нейропсихологических показателей показаны на рис. 3.

По данным нейропсихологического тестирования обе группы больных показали худшие результаты, чем здоровые. В обеих группах достоверные отличия от нормы ( $p < 0,05$  по критерию Манна-Уитни) были обнаружены по большей части тестов, но наибольшие отмечались по тестам на непосредственную зрительную память, кинетический праксис, самостоятельный рисунок, воспроизведение фигуры Рея-Остеррица, вербальное мышление. Значительно сниженными по сравнению с нормой оказались также нейродинамические параметры.

Качественный нейропсихологический анализ показал, что у пациентов обеих групп наблюдались нарушения произвольной регуляции деятельности, выраженность которых варьировала от незначительного снижения контроля за деятельностью до несостоятельности в построении программы даже в условиях вторичной коррекции. В пробах на вербальное и вербально-логическое мышление больные испытывали трудности в построении и реализации стратегии решения задач, понимании смысла пословиц и рассказов. Выраженность нарушений невербального мышления была несколько меньшей. Дефицитарность в этой пробе проявлялась более всего у пациентов 2 группы и выражалась во фрагментарности интерпретаций, их излишней схематичности или же, напротив, вычурности и неадекватности. Недостаточность регуляторного компонента проявлялась и в виде неэффективных стратегий выполнения, непоследовательности, ригидных ошибок, персевераторных тенденций.

Нейродинамические параметры психической деятельности и ее энергетическое обеспечение характеризовались инертностью, истощаемостью, вынесением умственных действий во внешний план.

Выявлялись нарушения слухоречевой и зрительной памяти, выступавшие преимущественно в виде сужения объема воспроизведения, нарушения избирательности и изменения порядка при воспроизведении, причем для пациентов 1 группы были более характерны ошибки по типу сужения объема и нарушения избирательности при воспроизведении, а для 2 группы – нарушения избирательности и порядка воспроизведения. При исследовании зрительной памяти чаще обнаруживалось нарушение порядка стимульного ряда и лучшее отсроченное воспроизведение по сравнению с непосредственным.

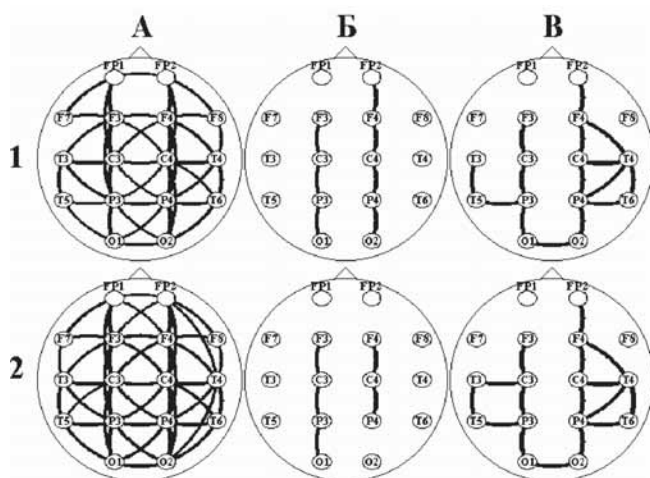


Рис. 2. Когерентность, гамма-диапазон

Примечание: А – норма, Б – больные шизофренией 1 группы, В – больные шизофренией 2 группы, 1 – фон, 2 – тест.

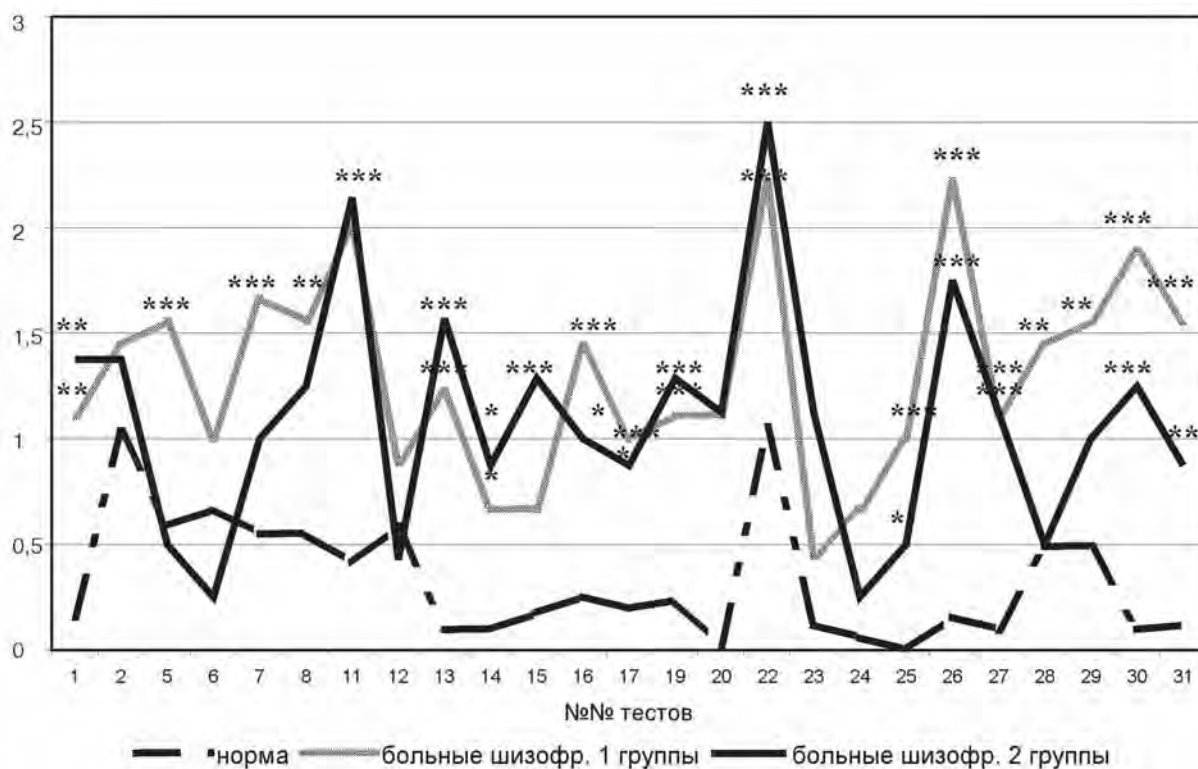


Рис. 3. Результаты нейропсихологического тестирования у разных групп испытуемых

Примечание: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  (достоверность отличий по сравнению с нормой); №№ нейропсихологических проб: 1–8 – слухоречевая память; 11,12 – зрительная память; 13–17 – праксис; 19, 20–22 – оптико-пространственный гнозис; 23, 24 – акустический невербальный гнозис; 25 – зрительный гнозис; 26–29 – мышление; 30 – нейродинамические параметры; 31 – произвольная регуляция деятельности.

В сфере акустического неречевого гнозиса у пациентов второй группы значительно чаще встречались ошибки оценки и воспроизведения ритмических структур.

В сфере зрительно-пространственных представлений отмечены такие нарушения как трудности пространственной организации движений, самостоятельного рисунка, копирования с перешифровкой, копирования и воспроизведения фигуры Рея-Остеррица.

Выявлена также некоторая дефицитарность моно- и бимануального праксиса, нарушения бимануального праксиса были более выражены у больных 2 группы.

Сочетание вышеописанных проявлений позволяет сделать вывод о преимущественном вовлечении префронтальных и заднелобных (премоторных) отделов и связанных с ними глубинных структур (ретикуло-фронтального комплекса). К этому присоединяются симптомы дефицитарности от левой и правой височной области, теменных и теменно-височно-затылочных отделов (билатерально, больше справа). Следует упомянуть и недостаточность межполушарного взаимодействия на уровне мозолистого тела. Различия между группами состоят в большей выраженности нарушений деятельности правой префронтальной и правой височной областей, а также глубинных структур и мозолистого тела у пациентов 2 группы.

### Обсуждение результатов

Изучению нейрокогнитивного дефицита при шизофрении в последнее десятилетие уделяется особое внимание, так как признана его связь с функциональными исходами заболевания, в частности, с социальной адаптацией больных (1, 2, 4, 11, 17, 18, 23, 27). Однако, его физиологические механизмы еще слабо изучены.

В настоящее время убедительно показана функциональная роль в организации психической деятельности гамма-ритма – высокочастотных (около 40 Гц) колебаний ЭЭГ, появляющихся синхронно в различных областях мозга. Эта активность может лежать в основе когнитивной функции, связывая различные свойства предметов или событий в единый, осознанно воспринимаемый образ (12). Она также вносит вклад в селекцию, образование и развитие взаимосвязанных нейронных ансамблей и механизмов, играющих критическую роль в обучении, памяти и поведении (10, 19).

Данные, полученные в нашем исследовании, показали, что при шизофрении локализация максимума гамма-активности отличается от нормы. Кроме того, при выполнении когнитивного теста у больных на ранних этапах заболевания по сравнению с нормой наблюдалась некоторая «избыточность» спектральной мощности этого ритма в префронтальных областях, которая у больных на более отдаленных этапах болезни сменялась его недостаточ-

ностью во всем правом полушарии. В исследовании выявлено, что избыточность гамма-ритма характерна только для префронтальной коры, вовлеченность которой в шизофренический процесс доказана (25). При длительном течении заболевания наблюдается редукция мощности, и это может соответствовать потере функций – эмоциональный и личностный дефект, социальная изоляция. Вывод о преимущественном вовлечении префронтальных и заднеобных (премоторных) отделов и связанных с ними глубинных структур (ретикуло-фронтального комплекса) подтверждается и результатами качественного нейропсихологического анализа, проведенного на тех же больных.

Анализ когерентности в гамма-диапазоне показал, что полное отсутствие функциональных межполушарных связей у больных шизофренией на ранних этапах заболевания при более длительном сроке болезни сменяется формированием системы межполушарных взаимодействий в задних отделах коры головного мозга.

Отсутствие межполушарных взаимодействий, то есть феномен «функционального расщепления полушарий» на высокочастотном гамма-ритме, был выявлен нами впервые (6, 24). Настоящее исследование показало, что он обнаруживается уже при первых эпизодах заболевания. Данный феномен может иметь принципиальное значение в нарушении интегративной деятельности мозга, что является характерной особенностью шизофрении. Когнитивные функции и осознанные переживания обеспечиваются высокоинтегрированным нейронным процессом, который формируется через функциональные связи между протяженными нейросетями. Наличие межполушарных связей только в задних отделах мозга у больных 2-ой группы свидетельствует, скорее всего о том, что межполушарное проведение информации осуществляется не через мозолистое тело, как в норме, а через подкорковые структуры. В пользу этого предположения говорят многочисленные данные о нарушении структуры и функции мозолистого тела при шизофрении (13), а также большая выраженность нарушений деятельности мозолистого тела у пациентов

2 группы, обнаруженная в настоящем исследовании по данным нейропсихологического анализа.

Синхронизированная нейронная гамма-активность вносит вклад в раннее развитие мозга, в том числе критических механизмов памяти и обучения. Можно предполагать, что с этими механизмами связаны нарушения когнитивных функций при шизофрении, в частности, выполнение нейропсихологических тестов. Это соответствует данным других авторов о неспособности больных опознавать предметы и явления как целые (Гештальт) и свидетельствует о нарушении процесса интеграции переработки информации (8).

Природа нарушений межполушарного взаимодействия сложная. Она в значительной мере определяется церебральной латерализацией или асимметрией (5, 14), которая является эволюционно более новой и высокоорганизованной функцией, но и наиболее уязвимой: она в первую очередь оказывается нарушенной при патологии ЦНС. Нормальное питание, адекватная стимуляция и гормональный фон, отсутствие значительных стрессов как в пери-, так и в постнатальный период влияют на церебральную латерализацию, которая лежит в основе эмоциональных и когнитивных функций. Она же определяет структуру и размеры мозолистого тела (13, 22), а в последующем – и характер межполушарных взаимодействий (15).

Когнитивные функции и осознанные переживания обеспечиваются интегрированным нейронным процессом, который формируется через функциональные связи между протяженными нейронными ансамблями высокочастотного гамма-ритма при определенном уровне функционирования нейромедиаторных систем, неспецифической активации и фокусированного внимания. Отсутствие таких связей при нарушении перечисленных выше условий препятствует обмену информацией между полушариями, обуславливает разобщенность нейронных сетей и создает почву для нарушения когнитивных функций при шизофрении.

*Работа поддержана Грантом РФФИ (Проект № 03-04-48185).*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Магомедова М.В. Соотношение нейрокогнитивного дефицита и социального функционирования у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на различных этапах заболевания // Социальная и клиническая психиатрия. – 2001. – Т. 11, № 4. – С. 31–35.
2. Корсакова Н.К., Магомедова М.В. Метод синдромного анализа в изучении нейрокогнитивных расстройств у больных шизофренией // Вестник Моск. Университета, серия 14 «Психология». – 2002. – № 4. – С. 61–66.
3. Ливанов М.Н. Пространственная организация процессов головного мозга. – М.: Наука, 1972. – 181 с.
4. Магомедова М.В. Соотношение социального функционирования и нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на начальном и отдаленном этапе болезни. Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 168 с.
5. Стрелец В.Б. Картирование биопотенциалов мозга при когнитивной и эмоциональной патологии // Журн. высш. нервн. деят. – 1997. – Т. 47, № 2. – С. 226–242.
6. Стрелец В.Б., Новотоцкий-Власов В.Ю., Голикова Ж.В. Корковые связи у больных шизофренией с позитивными и негативными симптомами // Журн. высш. нервн. деят. – 2001. – Т. 51, № 4. – С. 452–460.
7. Филатова Т.В. Особенности познавательной деятельности при эндогенных депрессиях с «овенильной астенической несостоятельностью». Дисс. ... канд. психол. наук. – М., 2000. – 149 с.
8. Andreasen N.C. Brave new brain. – Oxford University press, 2001. – 368 p.
9. Basar E., Basar-Eroglu C., Karakas S., Schuerman M. Brain oscillations in perception and memory // Int. J. Psychophysiol. – 2000. – Vol. 35. – P. 95–124.
10. Behrendt R.P. Hallucinations: Synchronisation of thalamocortical  $\gamma$  oscillations underconstrained by sensory input // Consciousness and Cognition. – 2003. – Vol. 12. – P. 413–451.
11. Bellack A., Gold J., Buchanan R. Cognitive rehabilitation for schizophrenia: problems, prospects and strategies // Schizophr. Bull. – 1999. – Vol. 25. – P. 257–274.

12. Bennet M.R. The Idea of Consciousness. Synapses and the Mind. – Harwood: UK, Harwood Acad. Publ., 1997. – 176 p.
13. Downhill J.E., Buchsbaum M.S., Wei T. et al. Shape and size of the corpus callosum in schizophrenia and schizotypal personality disorder // *Schizophr. Res.* – 2000. – N 42. – P. 193–208.
14. Gruzelier J. Functional neuropsychological asymmetry in schizophrenia: A review and reorientation // *Schizophr. Bull.* – 1999. – Vol. 25. – P. 91–120.
15. Gruzelier J.H. Theory, methods and new directions in the psychophysiology of the schizophrenic process and schizotypy // *Int. J. Psychophysiol.* – 2003. – Vol. 48. – P. 221–245.
16. Kay S.R., Fiszbein A., Opler L.A. The Positive and Negative Symptom Scale (PANSS) for schizophrenia // *Schizophr. Bull.* – 1987. – Vol. 13. – P. 261–276.
17. Keefe R., Silva S., Perkins D., Lieberman J. The effects of atypical drugs on neurocognitive impairment in schizophrenia: A review and meta-analysis // *Schizophr. Bull.* – 1999. – Vol. 25, N 2. – P. 210–222.
18. Kern R., Green M., Marshall B. et al. Pisperidone versus haloperidol on secondary memory: Can newer medications aid learning? // *Bipolar Disorders: Int. J. Psychiatry and Neurosciences.* – 2003. – Vol. 5, N 2. – P. 223–232.
19. Lee K.-H. Synchronous gamma-activity: A review and contribution to an integrative neuroscience model of schizophrenia // *Brain Res. Reviews.* – 2003. – Vol. 41. – P. 57–78.
20. Llinas R., Ribary U. Coherent 40-Hz oscillation characterises dream state in humans // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1993. – Vol. 90. – P. 2078–2081.
21. Lopa da Silva F. The rhythms of the brain: mirrors of the working of brain systems that underlie cognitive functions // *Behind and Beyond the Brain.* – Fundacao Bial: Porto, 2000. – P. 23–55.
22. Marzi et al. Brain imaging studies of callosal transmission // *Abstracts of 9<sup>th</sup> World Congress of the International Organization of Psychophysiology (IOP).* – 1998. – P. 14–16.
23. Spaulding W., Fleming S., Reed D., Sullivan M., Storzbach D., Lam M. Cognitive functioning in schizophrenia: Implications for psychiatric rehabilitation // *Schizophr. Bull.* – 1999. – Vol. 25. – P. 275–289.
24. Strelets V.B., Novototsky-Vlasov V.Y., Golikova J.V. Cortical connectivity in high frequency beta-rhythm in schizophrenics with positive and negative symptoms // *Int. J. Psychophysiol.* – 2002. – Vol. 44. – P. 101–115.
25. Weinberger D., Berman K. Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1986. – Vol. 43. – P. 114–124.
26. Weiss S., Rappelsberger P. Long-range EEG-synchronization during word incoding correlates with successful memory performance // *Cogn. Brain Res.* – 2000. – Vol. 9, N 2. – P. 299–312.
27. Wykes T., Reeder C., Corner J. et al. Are the effects of cognitive remediation therapy (CRT) durable? Results from an exploratory trial in schizophrenia // *Schizophr. Res.* – 2003. – Vol. 61, N 2–3. – P. 163–174.

## **DISTURBANCES OF GAMMA-RHYTHM AND SOME NEUROPSYCHOLOGICAL MEASURES IN SCHIZOPHRENIC PATIENTS**

**V. B. Strelets, J. V. Garakh, N. K. Korsakova, R. A. Magomedov, M. V. Magomedova,  
V. Y. Novototsky-Vlasov, A. B. Rebreikina**

In the contemporary neuroscience a great role in the brain base of schizophrenia belongs to the method of the “living brain image”, these methods including EEG mapping. Mapping of the EEG is especially important as only electrical stimuli can serve for informational transform and processing. This method enables to divide EEG in different rhythms and study their spectral power and localization. At present it is shown that mental processes are closely connected with the most high frequency EEG rhythm – gamma-rhythm – 30 Hz and more. The two measures, characterizing this rhythm, are its spectral power and

synchronization in different brain areas. Gamma-rhythm spectral power is increased during the cognitive tasks performance. Synchronization reflects “connectivity”, or the method, by which the different object features are bind in the unique, consciously perceived image. “Connectivity” characterizes functional integration between the brain areas. It is shown, that the performance of cognitive tasks requiring active attention and memory in norm is accompanied by the expressed synchrony of the high frequency gamma-rhythm, this synchrony being absent in schizophrenic patients.