

УДК 159.91 : 612.821

ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ АГРЕССИВНОСТИ КАК СВОЙСТВА ЛИЧНОСТИ (ОБЗОР)

Конарева И.Н.

*Таврический национальный университет им. В.И. Вернадского, Симферополь, Украина
E-mail: psyphysiol_lab@ukr.net*

В обзоре проанализированы литературные данные о нейробиологических основах агрессивности и агрессивного поведения, полученные с помощью методов объективного исследования (электроэнцефалографии, кардиоинтервалографии, томографии и других). Как маркеры высокой агрессивности, рассматриваются относительно низкая фоновая частота сердечных сокращений и повышенная вегетативная реактивность по отношению к угрожающим стимулам, повышенная мощность медленноволновых компонентов ЭЭГ при относительно низкой интегральной мощности ЭЭГ-колебаний, низкая амплитуда потенциала P300, а также признаки структурных и функциональных изменений в фронтокортикальных и лимбических областях мозга. Описывается ряд интерпретационных теорий природы агрессивности и агрессивного поведения. Приведенные данные дополнены собственными результатами автора.

Ключевые слова: агрессивность, личность, энцефалограмма, связанные с событием ЭЭГ-потенциалы, кардиоинтервалограмма.

Агрессивность является фундаментальным свойством личности, которое можно определить как степень относительно стабильной готовности к агрессивному поведению и склонности всегда (или почти всегда) интерпретировать поведение контрагента как враждебное. Следует четко дифференцировать агрессию как поведенческий феномен (действие или комплекс действий) и агрессивность как свойство личности. Вместе с тем, в современных научных публикациях эти понятия смешиваются. Ситуацию заметно осложняет то обстоятельство, что в англоязычной литературе термины «aggression» и «aggressiveness» весьма часто не разделяются.

Использование психофизиологического подхода может сыграть ключевую роль в исследовании нейробиологических основ агрессивности и агрессивного поведения. Большинство доступных публикаций касается выявления некоего маркера либо на структурном уровне отделов мозга, либо при сравнении характеристик активности мозга в покое и при решении относительно простых поведенческих задач. К настоящему времени идентифицирован ряд биологических переменных, которые достоверно коррелируют с уровнем агрессивности. Это частота сердечных сокращений (ЧСС) в покое, мощность медленноволновых компонентов ЭЭГ, амплитуда ЭЭГ-потенциала P300, концентрация мозгового нейромедиатора серотонина и ряд других [1].

В этих исследованиях агрессию классифицируют как инструментальную

(действенную) или враждебную (реактивную) [цит. по: 2]. Инструментальная агрессия описывается как незмоциональная демонстрация агрессивных действий для достижения некоторых целей индивидуума. Реактивная агрессия содержит в контексте действий эмоцию гнева и характеризуется высоким уровнем эмоциональности. Она менее управляема и более импульсивна, часто возникает в ответ на некоторую фрустрацию, оскорбление или провокацию.

Изучение детей и подростков с антиобщественным поведением (в том числе агрессивным) показало, что они отличаются в целом более низкими показателями вегетативной активности, в частности более низкой ЧСС, а также меньшими значениями электросопротивления кожи. В то же время низкая электрокожная активность (КГР, кожно-гальванический рефлекс, или EDA) в покое и при выполнении тест-заданий была ассоциирована с психопатиями/социопатиями. Таким образом, КГР-реактивность позитивно коррелировала с уровнем агрессивности и негативно – с психопатией/социопатией, а низкие ЧСС и высокая реактивность этого показателя ассоциированы с агрессивностью и нарушениями поведения (conduct disorder) [3].

Результаты относительно автономной реактивности по отношению к вредным или угрожающим стимулам были менее четки. Однако в целом увеличение ЧСС и проводимости кожи в ответ на действие стрессоров были значительнее у детей с реактивной агрессией [3] и меньше у детей с инструментальной агрессией по сравнению с соответствующими реакциями у неагрессивных детей [4]. Дети и подростки с проблемами агрессивности в поведении имели ослабленный парасимпатический контроль сердечно-сосудистой системы (ССС) [5]. Эти результаты показывают, что агрессивность у детей, сопровождаемая эмоцией гнева и другими эмоциональными реакциями, коррелирует с повышенной защитной реактивностью в условиях угрозы.

Взрослые лица с выраженной враждебностью в целом отвечают на социальные стрессоры более интенсивными реакциями ССС. Была выявлена положительная взаимосвязь между установленной с использованием соответствующих опросников, враждебностью как чертой личности, и сердечно-сосудистой реактивностью в ситуациях интерперсонального напряжения (увеличение систолических и диастолических значений кровяного давления) и при действии провокационных стрессоров [6]. В семейных парах в задаче обсуждения и оценки высказывания было выявлено, что у мужей враждебность (определяемая по опроснику агрессивности Басса–Перри) была связана с большей реактивностью системы регуляции кровяного давления при высоком уровне угрозы, а у жен бóльшая реактивность ССС наблюдалась при их несогласии с мужьями [7]. В связи с этим авторы высказали предположение о наличии половых различий в психофизиологических механизмах социальной враждебности.

В ситуации лабораторной on-line «парадигмы агрессии Басса», уточняющей роль отрицательной эмоциональной активации в увеличении карательного поведения у склонных к агрессии индивидуумов, было установлено, что лица, отличающиеся, согласно их самооценке, высокой тревожностью, враждебностью и агрессивностью, демонстрировали усиленную негативную активацию при действии

шоковых стимулов и, в связи с этим, усиленное агрессивное поведение (наносит более сильные шок-стимулы контрагенту) [8].

Таким образом, результаты приведенных исследований показывают, что у агрессивных детей и подростков более низки уровни автономной активации в состоянии покоя, но более высока автономная реактивность по отношению к стрессорным событиям. Результаты у взрослых лиц менее однозначны, но также указывают на увеличенную автономную реактивность по отношению к стрессорам (особенно межличностным) у агрессивно-враждебных индивидуумов. В целом это согласуется с гипотезой, что импульсивная агрессия и насилие возникают как следствия дефектного регулирования эмоций [9]. Эмоция обычно регулируется в мозгу человека на основе активности сложного круга структур, состоящего из орбитофронтальной коры, миндалины, предлежащей цингулярной коры и нескольких других связанных областей. Действительно, префронтальная кора получает мощные серотонинергические проекции, которые неадекватно функционируют у импульсивно-агрессивных индивидуумов [9].

Заметно иные результаты были получены в отношении взрослых психопатов. Так, взрослые психопаты правонарушители (*psychopathic offenders*), в отличие от непсихопатических правонарушителей, демонстрировали тенденцию к меньшим фазным электрокожным ответам на индуцирующие отвращение (аверсивные) реплики и в течение периода ожидания напряженных событий. У них также отсутствовали достоверные отличия уровней вегетативной активности в покое [3].

Объяснение этих расхождений, видимо, основывается на различиях между эмоционально-межличностными и антиобщественными особенностями отклонений у психопатов. Очевидно, что более высокий уровень психопатии связан с выраженными тенденциями к насилию, причем рецидивирующему, т.е. включает в себя проявления импульсивности и агрессии. Основное эмоциональное отличие психопатов может быть связано с дефицитом в их ответах опасения (страха) [10].

Отличительные эмоционально-межличностные особенности психопатии (отсутствие угрызений совести, дефицит эмпатии, необоснованная аффективность, резкость, «мания величия» и манипулятивность) приближают ее в большей степени к инструментально-действенному типу агрессивности, чем к импульсивно-реактивному типу, который традиционно исследовался в ходе психофизиологического изучения феномена агрессии. Индивидуумов, у которых проявляются основные эмоциональные особенности психопатии, нужно рассматривать отдельно от других типов правонарушителей, склонных к насилию (*violent offenders*) в ходе исследования психофизиологического базиса агрессивного поведения.

Таким образом, низкие значения ЧСС, как предполагают, могут представлять существенный биологический маркер вероятности антисоциального агрессивного поведения. Вместе с тем, необходимо отметить, что взаимосвязи иных характеристик сердечного ритма, выявляемые в ходе КИГ-исследований, с такой личностной особенностью, как агрессивность, пока если и изучались, то в крайне ограниченной степени.

В нашем исследовании [11] в рандомизированной выборке практически здоровых испытуемых мы выявили следующие достоверные корреляции

психологических оценок агрессивности, полученных с помощью соответствующих опросников, с показателями кардиоинтервалограммы. Положительные корреляции найдены с показателем амплитуда моды кардиоинтервалов (КИ), с показателями вариационной пульсометрии, по Баевскому (индекс вегетативного равновесия, вегетативный показатель ритма и индекс напряжения), со значениями нормированной мощности низкочастотных флуктуаций сердечного ритма LF (%) и соотношения абсолютных мощностей LF/HF. Отрицательные корреляции получены с показателями NN50 (количество соседних КИ, которые различаются более чем на 50 мс), pNN50 (нормированное значение этого показателя), Dm (дисперсия КИ), SDNN (стандартное отклонение КИ), Cvar (коэффициент вариации КИ), RMSSD (среднеквадратическое различие между продолжительностью соседних КИ) и VP (вариационный размах КИ), со значениями мощности всего спектра TP, отражающей суммарный уровень активности регуляторных систем, абсолютной мощности LF (мс^2), отражающей уровень активности вазомоторного центра, и абсолютной мощности высокочастотных колебаний HF (мс^2), связанной с уровнем активности парасимпатического звена регуляции. От общей картины установленных взаимосвязей несколько отличались результаты оценок по шкале «прямая физическая агрессия» опросника Ильина, которые коррелировали только положительно – с показателями Cvar и LF (мс^2)

Изучение электрокортикальной активности у криминальных лиц, склонных к насилию (violent criminal offenders) выявило у многих из них усиленную корковую медленноволновую активность, особенно в δ -диапазоне (< 4 Гц), безотносительно к определенной области скальпа [цит. по: 1]. Некоторые исследователи, однако, указывали, что отклонения в паттерне ЭЭГ (наличие медленных и/или острых волн) проявляются преимущественно в темпоральных областях [12]. Еще Гасто (1957) и Уолтер (1953) сообщали об усилении δ -активности у психологически незрелых людей, склонных к агрессии, а также у пассивных индивидуумов, легко поддающихся внешним влияниям [цит. по: 13].

Однако в целом результаты неоднозначны. Так, у мужчин со склонностью к самоубийству и с антисоциальным паттерном личности были отмечены относительно высокая мощность δ - и θ -осцилляций в затылочных отведениях и очень значительная редукция α -активности [14]. У здоровых лиц с импульсивной агрессивностью были обнаружены более низкая мощность лобных δ - и θ -осцилляций и различия в топографии β -активности по сравнению с таковыми у неимпульсивных субъектов [15]. В экспериментальной «парадигме агрессии Тейлор» были показаны увеличение интенсивности лобного θ -ритма ЭЭГ в случае воздержания от провокации и уменьшение θ -мощности при ответе оппоненту [16]. Возможно, что эти противоречия в определенной степени связаны с тем, что авторы рассматривали разные аспекты агрессивности.

Манди-Кастл и Гасто в 50-х годах XX столетия указывали на то, что доминирование относительно низкочастотного субкомпонента в составе α -ритма (8-9 Гц) отмечается у спокойных, добродушных, флегматичных людей. α -Ритм же с высокой модальной частотой (11-13 Гц) характерен для очень возбудимых, чрезмерно эмоциональных, агрессивных людей, причем у многих из них

наблюдается ряд психоневротических симптомов [цит. по: 13]. Медник и соавт. сообщили о том, что α -активность у антиобщественных индивидуумов обычно относительно «замедлена» [17]. Финн и соавт. выявили у лиц со случаями алкоголизма в семье (позитивной семейной историей алкоголизма) и выраженной агрессивностью по опроснику Басса–Дарки относительную депрессию α -ритма при отсутствии изменений β -активности во фронтальных регионах коры в ситуации ответа на угрозу [18].

Мы в своем исследовании [19] обнаружили, что несмотря на естественную высокую интериндивидуальную вариабельность, большие спектральные мощности (СМ) почти всех частотных компонентов ЭЭГ центральных отведений С3 и С4 в состоянии покоя (δ -, θ -, α - и β -ритмов) и величина коэффициента реактивности α -ритма в целом соответствовали меньшим показателям по шкалам опросника Басса–Дарки и значениям индексов агрессивности и враждебности.

При анализе результатов многоканального отведения ЭЭГ [20] выявлен ряд интересных закономерностей. Значения СМ δ - и γ -ритмов в основном коррелировали отрицательно с рядом оценок агрессивности, но также СМ δ -осцилляций коррелировала положительно, например, с оценками по шкале «прямая физическая агрессия», а СМ γ -диапазона – с оценками по шкале «аутоагрессия» опросника Ильина (причем данные оценки имели положительные связи и со значениями СМ β 2-ритма). СМ θ -осцилляций во многих случаях демонстрировала положительные связи, так же как и СМ β 2-диапазона, с характеристиками агрессивности. Величина СМ β 1-диапазона однозначно не соотносилась с оценками опросников. В то же время СМ α -ритма негативно коррелировала со всеми оценками агрессивности. Поскольку СМ α -осцилляций наиболее высока по сравнению со СМ других компонентов ЭЭГ, то можно констатировать, что у высокоагрессивных субъектов суммарная СМ ЭЭГ обычно ниже, чем у неагрессивных.

Модальная частота (МЧ) δ -, θ - и β 1-ритмов ЭЭГ коррелировала положительно с оценками агрессивности, а МЧ α -, β 2- и γ -осцилляций – отрицательно (хотя для МЧ β 2-ритма и оценок по шкале «прямая физическая агрессия» наблюдалась обратная корреляция). Таким образом, результаты использования различных опросников оказались в значительной мере сходными, хотя в ряде аспектов можно было отметить и наличие определенных различий, которые могли быть связаны с вариативностью психологического содержания рассмотренных шкал [20].

Нам встретились лишь единичные публикации, касающиеся соотношения данной черты личности с уровнем когерентности ЭЭГ (значениями коэффициента когерентности – $K_{\text{ког}}$). Так, при моделировании состояния скрытой агрессии (во время подготовки к ответу на соответствующий вопрос и в условиях гипнотического внушения) у здоровых лиц отмечались ослабление когерентности ЭЭГ-колебаний в лобных (Fp2, F4, F8) и височных (Т4 и, в меньшей степени, Т6) отделах правого полушария и существенное возрастание когерентности ЭЭГ-потенциалов в височных, теменных и затылочных областях левого полушария (особенно в О1, Т3, Т5, Р3) [21].

В нашем исследовании [22] мы отметили наибольшее количество различий $K_{\text{ког}}$ у осцилляций β - и γ -диапазонов. Подгруппу лиц с высоким уровнем агрессивности в

целом характеризовали несколько меньшие значения $K_{\text{ког}}$ для δ - и θ -диапазонов (особенно в парах отведений P4–O2) и большие величины $K_{\text{ког}}$ для β_1 -, β_2 -ритмов (с акцентом в паре C3–P3) и γ -диапазона (максимум различий в T3–T5). Подгруппа лиц с высоким уровнем враждебности отличалась меньшими $K_{\text{ког}}$ δ -, θ - и γ -осцилляций и большими $K_{\text{ког}}$ для β -диапазона в парах F8–T4 и F7–T3. У агрессивных лиц в целом обнаруживалось большее количество связей с низкими $K_{\text{ког}}$, особенно в δ - и θ -участках спектра. Подгруппы с преобладанием аутоагрессивности характеризовались достоверно меньшими значениями $K_{\text{ког}}$ для δ - и θ -диапазонов.

Существующая литература по особенностям связанных с событием ЭЭГ-потенциалов (ССП, ERP) у агрессивных индивидуумов менее обширна, чем аналогичные сведения по текущей ЭЭГ. Тем не менее, следует упомянуть ряд установленных взаимосвязей.

Райне и соавт. сообщили [23], что характеристики ССП, зарегистрированных в парадигме условной негативной волны (УНВ) у школьников в возрасте 15 лет, коррелировали с преступным статусом таких испытуемых в возрасте 24 года. Лица, осужденные в дальнейшем, отличались относительно высокими амплитудами N1 и укороченным латентным периодом (ЛП) потенциала P300 после стимула предупреждения. Психопатические индивидуумы в пределах преступной группы характеризовались большими амплитудами компонента N1 и УНВ. Дискриминантный анализ с использованием маркеров N1 и P300 позволил правильно классифицировать 74 % случаев криминального поведения.

Самая доказанная закономерность – это, видимо, уменьшение амплитуды потенциала P300 в oddball-задачах у лиц, подвергавшихся лишению свободы за преступления с физическим насилием и имеющих высокую генетическую нагрузку, связанную с алкоголизмом [24], что предполагало проявления импульсивно-агрессивного поведения. Уменьшенную амплитуду P300 в лобных долях обнаружили при предъявлении целевых стимулов у лиц, проявлявших антиобщественную направленность. Это интерпретировали как указание на возможность наличия предшествующей мозговой дисфункции у таких лиц [25].

Сниженную амплитуду P300 находили также во многих ситуациях, связанных с проблемами контроля импульсивности – при алкоголизме, зависимостях от наркотиков или никотина, нарушениях поведения ребенка и синдроме дефицита внимания (гиперактивности). Так, Жуков и соавт. отметили уменьшение амплитуды волны P300 при слуховой стимуляции в отведении Pz у агрессивных импульсивных субъектов [26]. Эти синдромы объединяет общий фактор, который понимается как предрасположенность к уязвимости системы контроля импульсивности различных видов. Данный фактор представляется ключевым в понимании нейробиологического субстрата импульсивно-реактивной агрессии [1].

С учетом теоретических моделей, интерпретирующих развитие потенциала P300 как отражение «on-line обновления» познавательных репрезентаций, относительное уменьшение амплитуды данной волны у импульсивно-агрессивных индивидуумов следует рассматривать как отражение некоторого ухудшения высших познавательных функций, что, возможно, связано с дефектами рабочей памяти [27].

Кихль и соавт. выявили большие амплитуды N2 и N550 во фронтоцентральных

участках и меньшую амплитуду P300 в oddball-задаче целевого обнаружения стимулов у психопатов с повреждениями амигдалы и височных долей [28]. Это позволяет связать психопатию с дисфункцией паралимбической системы, затрагивающей темпоральные и фронтальные области коры. Однако некоторые авторы не находят однозначной взаимосвязи между психопатией и амплитудой P300. Данный факт связывают со сложностями диагностирования этой патологии. Соответствующие эмоционально-межличностные особенности имеют тенденцию быть связанными больше с действенной агрессией (в дополнение к антисоциальным отклонениям).

В отличие от результатов изучения ЭЭГ-показателей у импульсивно-агрессивных лиц, ряд авторов не нашли различий в амплитуде P300 при предъявлении слуховых целевых стимулов у психиатрических амбулаторных пациентов, охарактеризованных как «предумышленные агрессоры» (premeditated aggressors), хотя они действительно демонстрировали существенную патологичность личности (более высокие показатели импульсивности, вербальной и физической агрессивности, гнева, враждебности, психотизма и нейротизма) [29].

Таким образом, большинство исследователей рассматривают сравнительно низкие величины потенциала P300 как маркер биологической, генетической предрасположенности к нарушениям взаимодействия с внешним миром (externalizing disorders) [30], включая проблемы с контролем импульсивности, в том числе импульсивно-реактивной агрессивности.

Мы в своем исследовании [31] выявили, что высокие амплитуды анализируемых ССП (ПГ, УНВ и P300), связанных с реализацией двигательных тест-задач, в целом соответствовали меньшим показателям по шкалам опросника Басса–Дарки и значениям индексов агрессивности и враждебности.

Привлечение томографических методов позволило визуально определить зоны мозга, связанные с формированием агрессивного поведения. Использование компьютерной томографии и структурного магнитного резонанса (MRI) выявило локальные отклонения в передненижних участках височной области коры у психиатрических пациентов с поведением, включающим проявления насилия, и органическими когнитивными синдромами. Было высказано предположение, что запуск программ насильственного поведения может быть результатом унилатеральной деструкции ядер миндалевидного комплекса или смежных структур. Это сочетается с параксизмальным возбуждением сохранных лимбических структур [32]. Так, в выборке лиц, совершавших покушения на убийство (homicide offenders) были найдены отклонения в лобной области (в 64,5 % случаев), височных зонах (в 29 %), а также атрофия и дегенеративные изменения в белом веществе мозга (в 47,4 %) [33].

Ряд исследований агрессивных лиц (физически нападавших на других или повреждавших собственность, алкоголиков с антисоциальной направленностью) с привлечением СПЕКТ (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) свидетельствовали о заметной недостаточности кровотока в префронтальной и темпоральной коре с акцентом слева, а также об увеличенной активности его в базальных ганглиях и/или лимбической системе [34].

Результаты применения PET (позитронно-эмиссионная томография, ПЭТ)

показали наличие префронтальной мозговой дисфункции у лиц, склонных к насилию (violent offenders) (признающих себя невиновными из-за безумия или пытающихся представить себя неподсудными). Убийцы отличались значительно более низким метаболизмом глюкозы в латеральной и медиальной префронтальной коре, верхней теменной извилине, левой ангулярной извилине и мозолистом теле. У них также отмечалось уменьшение уровня функционирования левой стороны и увеличение правой в миндалине, таламусе и медиальной височной коре [35]. Эти результаты подтверждают гипотезу, что эмоциональные импульсивные убийцы менее способны управлять агрессивными импульсами, восходящими от подкорковых структур, из-за несовершенства системы префронтального регулирования. Это отличает их от лиц, совершивших спланированные правонарушения. Отмечается [36], что нарушение межполушарных отношений со снижением функциональной активности коры левого полушария и правополушарным сдвигом такой активности на фоне биполушарной дисфункции префронтальных отделов коры можно рассматривать как один из главных ЭЭГ-коррелятов повышенной агрессивности.

С помощью метода ПЭТ также было отмечено уменьшение реактивности по отношению к агонисту серотонина (mCPP) у импульсивно-агрессивных лиц. Такие субъекты характеризовались деактивацией левой передне-медиальной орбитальной и передних участков цингулярной коры, а также задней цингулярной извилины в ответ на серотонинергическую стимуляцию [37]. Более подробный обзор о связи уровней серотонина с агрессивным поведением был представлен де Боером и Коолхаасом [38].

Пьетрини и соавт., регистрируя региональный мозговой кровоток с помощью ПЭТ у здоровых испытуемых (без предшествующего асоциального поведения) при представлении сценариев, позволяющих активно нападать и не сдерживать гнев, выявили уменьшение кровотока в префронтальной коре (особенно в ее вентромедиальных областях). Было высказано предположение, что функциональная деактивация этой корковой области происходит, когда индивидуумы отвечают на выявление предполагаемого агрессивного поведения [39].

Стрензюк и соавт., используя методы функционального и структурного магнитного резонанса, отметили ослабленную активацию вентромедиальной префронтальной коры и уменьшение толщины фронтальной коры (FPC) у подростков 14-17 лет в ситуации возможных реальных агрессивных действий по отношению к равному по статусу лицу. Изменения активации FPC были также связаны с суждениями о серьезности агрессивных действий. Уменьшенная активация вентромедиальной префронтальной коры коррелировала с большим уровнем агрессивности. Данный факт рассматривался как указание на то, что нормальное функционирование этой области коры должно обеспечивать запрещающий контроль агрессивных импульсов. Параллельная активация FPC, вероятно, отражает предвидение вредных последствий, которые следуют за агрессивными действиями [40].

Таким образом, данные этих исследований указывают на заметные отклонения в структуре и функционировании лобных, темпоральных и передних цингулярных

кортикальных областей у лиц с импульсивно-агрессивным поведением.

Результаты психофизиологических измерений агрессивности и агрессивного поведения интерпретируются в рамках интегральной концептуальной схемы с привлечением двух основных интегральных моделей. Первая – иерархическая модель направленных вовне (externalizing) синдромов, связанных с различными проблемами контроля импульсивности (и управления ею), включающими в себя нарушения поведения (conduct disorder), агрессивно-антиобщественное поведение, зависимость от алкоголя, никотина и наркотиков, наличие импульсивно-агрессивных черт. Эти синдромы рассматриваются как проявления общей наследственной предрасположенности к уязвимости системы контроля импульсивности. Обосновывают такую модель результаты психогенетического исследования Крюгера и соавт., выявившие общие факторы для всех видов агрессивного поведения. Этот комплекс зависит от генетического влияния на 80 % и включает в себя субфактор «черствая агрессивность» (callous-aggression), представляющий собой комбинацию низкого уровня эмпатии, стремления к активному поиску стимуляций, склонностью к принуждению и злоупотреблению в отношениях с другими лицами. Этот симптомокомплекс больше связан с действенно-инструментальной агрессией, а также с субфактором «зависимость от наркотиков и алкоголя» [41].

Вторая нейробиологическая модель агрессивного поведения была сформулирована Дэвидсоном и соавт. Она рассматривает постоянную импульсивную агрессию как результат дисфункции комплекса взаимосвязанных мозговых структур, регулирующих эмоциональные состояния, в том числе и гнев. Это префронтальная кора (включая орбитофронтальные и вентромедиальные отделы), передняя цингулярная кора и подкорковые лимбические структуры (миндалина, гиппокамп и гипоталамус). Субкортикальные элементы этого комплекса играют ведущую роль в формировании эмоциональных состояний. Префронтальная кора играет основную роль в регулировании (торможении или усилении) эмоциональных состояний, а передняя цингулярная область обеспечивает детекцию сигналов, которым необходим эмоциональный контроль со стороны префронтальной коры. Повторяющиеся эпизоды импульсивной агрессии отражают расстройства нормальной способности различать возникающие сигналы возможной провокации, отвечать на них и/или модулировать защитное реагирование перед лицом непосредственной провокации или угрозы [9].

Существуют еще ряд гипотез, объясняющих психофизиологическую специфику низкосоциализированных лиц. Согласно одной из наиболее распространенных гипотез, выдвинутой Айзенком, описанные выше индивидуумы отличаются сниженным уровнем общей церебральной ЭЭГ-активации, которая мотивирует поиск стимулов [цит. по: 42]. Ряд авторов также указывают на незрелость кортикальных механизмов, обуславливающую недостаточный тормозной контроль и ослабление arousal-феноменов. Это предрасполагает к компенсаторному поиску внешних стимулов для возбуждения [23]. В рамках другой гипотезы Грей подчеркивалось то обстоятельство, что у подобных лиц снижена активность диэнцефальных «систем наказания» [цит. по: 42]. Гипотеза,

объясняющая замедление и ослабление α -ритма задержкой развития коры, популярна, хотя и не имеет однозначных подтверждений. Замедленный α -паттерн был зарегистрирован у реальных (а не потенциальных) делинквентов [17].

Дэвидсон и соавт. считают [9], что склонные к агрессии индивидуумы имеют недостаточность системы обнаружения конфликта и/или системы регулирования эмоций. Эти системы обеспечивают адекватность антиципации событий и действенность копинг-стратегий. Как следствие, у таких лиц уменьшены уровни активации, пока не происходит реальных столкновений со стрессорами. Можно утверждать, что дефекты в регулирующей схеме, выделенной Дэвидсоном, лежат в основе импульсивных агрессивных тенденций индивидуумов в широком спектре взаимодействий с внешним миром.

Отметим, что приведенные данные отличаются от результатов, полученных при исследовании синдрома психопатии. Авторы одной из гипотез (Джутай и соавт.) обращали особое внимание на то, что психопаты отличаются высокой активностью механизмов, обеспечивающих интенсивную и кратковременную мобилизацию ресурсов внимания для непосредственной обработки актуальной информации. Это отражается в кратковременном увеличении амплитуд и ЛП волн N2 и P300 в ситуациях выделения редких сигналов и, вообще, дифференциации сигналов [43].

Четких генерализованных нейроанатомических коррелятов психопатического поведения пока не найдено. Лааксо и соавт. выявили достоверные корреляции между степенью психопатии и билатеральными дефектами в задних участках гиппокампа [44]. Предполагают, что повреждения дорсального гиппокампа не позволяют приобрести опыт формирования условнорефлекторной реакции страха. Этот дефицит условнорефлекторных опасений и является основным негативным феноменом у психопатических лиц.

Де Оливейра-Соуза и соавт. обнаружили малую толщину (редукцию) серого вещества мозга во фронтально-орбитофронтальных и передних темпоральных областях коры, верхней височной извилине и инсулярной коре пациентов. Степень структурных отклонений была существенно связана с эмоционально-межличностными отклонениями, характерными для психопатии. Паттерн редукции серого вещества у пациентов с высоким уровнем психопатии захватывал широкие области фронтально-темпоральной коры, которые играют критическую роль в формировании моральной нормативности поведения [45].

Таким образом, к настоящему времени накоплен определенный объем фактического материала, касающегося электрографических (ЭЭГ, ССП, данные КИГ) и структурных (анатомоморфологические отклонения в ЦНС, прежде всего, в неокортексе, палеокортексе и гиппокампе) коррелятов такой черты личности, как агрессивность. Вместе с тем, эти сведения пока остаются явно фрагментарными. Это очевидно, поскольку рассматриваемые связи достаточно сложны, а индивидуальная вариативность используемых показателей весьма высока. Таким образом, полученные результаты при исследовании различных групп испытуемых могут быть неидентичными.

Это же замечание можно высказать и в отношении теоретических построений, пытающихся интерпретировать объективные (структурные и функциональные)

основы агрессивности. Кроме того, очевидно, что до настоящего времени основное внимание исследователей привлекали явные расстройства личностной сферы (психопатии, криминальное или близкое к нему поведение и т.д.); именно в пределах соответствующего контингента пытались найти объективные корреляты агрессивности. Лица же с отсутствием явных поведенческих отклонений (но, естественно, с различными уровнями агрессивности) пока в данном аспекте изучались явно недостаточно. Этот пробел мы попытались восполнить своими исследованиями, упомянутыми выше.

ВЫВОД

Таким образом, несмотря на то, что к настоящему времени выявлен ряд нейробиологических маркеров, которые достоверно коррелируют с уровнем агрессивности, в проблеме агрессивности и агрессивного поведения остается масса открытых аспектов и направлений. Высокая актуальность подобных исследований в современном мире в подробных комментариях не нуждается.

Список литературы

1. Patrick C.J. Psychophysiological correlates of aggression and violence: an integrative review / C.J. Patrick // *Philos. Trans. Ser. B.* – 2008. – Vol. 12, No. 363 (1503). – P. 2543-2555.
2. Scarpa A. Psychophysiology of anger and violent behavior / A. Scarpa, A. Raine // *Psychiatric Clinics of North America.* – 1997. – Vol. 20, No. 2. – P. 375-394.
3. Lorber M.F. Psychophysiology of aggression, psychopathy, and conduct problems: a meta-analysis / M.F. Lorber // *Psychological Bulletin.* – 2004. – Vol. 130, No. 4. – P. 531-552.
4. Observational, physiological, and self-report measures of children's anger: relations to reactive versus proactive aggression / J.A. Hubbard, C.M. Smithmyer, S.R. Ramsden [et al.] // *Child Development.* – 2002. – Vol. 73, No. 4. – P. 1101-1118.
5. Anxiety, antisocial behavior and heart rate regulation in adolescent males / E. Mezzacappa, R.E. Tremblay, D. Kindlon [et al.] // *J. Child Psychology and Psychiatry.* – 1997. – Vol. 38, No. 4. – P. 457-469.
6. Suls J. The relationship between trait hostility and cardiovascular reactivity: a quantitative review and analysis / J. Suls, C.K. Wan // *Psychophysiology.* – 1993. – Vol. 30, No. 6. – P. 615-626.
7. Smith T.W. Hostility and cardiovascular reactivity during marital interaction / T.W. Smith, L.C. Gallo // *Psychosomatic Medicine.* – 1999. – Vol. 61, No. 4. – P. 436-445.
8. Verona E. A direct assessment of the role of state and trait negative emotion in aggressive behavior / E. Verona, C.J. Patrick, A.R. Lang // *J. of Abnormal Psychology.* – 2002. – Vol. 111, No. 2. – P. 249-258.
9. Davidson R.J. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation – a possible prelude to violence / R.J. Davidson, K.M. Putnam, C.L. Larson // *Science.* – 2000. – Vol. 289, No. 5479. – P. 591-594.
10. Patrick C.J. Emotion and psychopathy: startling new insights / C.J. Patrick // *Psychophysiology.* – 1994. – Vol. 31, No. 4. – P. 319-330.
11. Конарева И.Н. Показатели кардиоинтервалографии у лиц с разным уровнем агрессивности / И.Н. Конарева // *Ученые записки Таврического национального университета. Серия «Биология, химия».* – 2011. – Т. 24 (63), № 1. – С. 67-78.
12. Electroencephalography, computed tomography and violence ratings of male patients in a maximum-security mental hospital / M.T. Wong, J. Lumsden, G.W. Fenton, P.B. Fenwick // *Acta Psychiatrica Scandinavica.* – 1994. – Vol. 90, No. 2. – P. 97-101.
13. Егорова И.С. Электроэнцефалография / И.С. Егорова. – М.: Медицина, 1973. – 296 с.
14. Quantitative electroencephalographic measures in homicidal men with antisocial personality disorder / N. Lindberg, P. Tani, M. Virkkunen [et al.] // *J. Psychiat. Res.* – 2005. – Vol. 15, No. 136 (1). – P. 7-15.

15. Houston R.J. Electrophysiological substrates of impulsiveness: potential effects on aggressive behavior / R.J. Houston, M.S. Stanford // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiat.* – 2005. – Vol. 29, No. 2. – P. 305-313.
16. Oscillatory brain activity related to control mechanisms during laboratory-induced reactive aggression / U.M. Krämer, R.P.J. Kopysciok, S. Richter, T.F. Münte // *Frontiers in Behavioral Neuroscience.* – 2009. – Vol. 3, No. 46. – doi: 10.3389/neuro.08.046.2009.
17. EEG as a predictor of antisocial behavior / S.A. Mednick, J. Volavka, W.F. Gabrielli, T.M. Itil // *Criminology.* – 1981. – Vol. 19, No. 2. – P. 219-230.
18. Finn P.R. Frontal EEG response to threat, aggressive traits and a family history of alcoholism: a preliminary study / P.R. Finn, S.E. Ramsey, M. Earleywine // *J. Studies Alcohol.* – 2000. – Vol. 61, No. 1. – P. 38-45.
19. Конарева И.Н. Связь между уровнем агрессивности личности и характеристиками частотных компонентов ЭЭГ / И.Н. Конарева // *Нейрофизиология / Neurophysiology.* – 2006. – Т. 38, № 5/6. – С. 448-457.
20. Конарева И.Н. Агрессивность личности и характеристики частотных компонентов текущей ЭЭГ / И.Н. Конарева. – Материалы международной научно-практической конференции «Перспективы развития науки» (Гданьск, 28-30 ноября 2012 г.).
21. Создание системы дистанционного бесконтактного сканирования и идентификации психофизиологического состояния человека: [отчет о научно-исследовательской работе / под ред. В.А. Минкина]. – Москва: ООО «Элсис», 2006. – 275 с.
22. Конарева И.Н. Особенности когерентности ЭЭГ-активности в состоянии покоя у лиц с различным уровнем агрессивности / И.Н. Конарева // *Нейрофизиология / Neurophysiology.* – 2012. – Т. 44, № 2. – С. 169-177.
23. Raine A. Relationships between N1, P300, and contingent negative variation recorded at age 15 and criminal behaviour at age 24 / A. Raine, P.H. Venables, V. Williams // *Psychophysiology.* – 1990. – Vol. 27, No. 5. – P. 567-574.
24. Branchey M.H. P3 in alcoholics with disordered regulation of aggression / M.H. Branchey, L. Buydens-Branchey, C.S. Lieber // *Psychiatry Research.* – 1988. – Vol. 25, No. 1. – P. 49-58.
25. Donchin E. Is the P300 component a manifestation of context updating / E. Donchin, M.G.H. Coles // *Behav. Brain Sci.* – 1988. – Vol. 11, No. 3. – P. 357-374.
26. Bauer L.O. Frontal P300 decrements in antisocial personality disorder / L.O. Bauer, S. O'Connor, V.M. Hesselbrock // *Alcoholism: clinical and experimental research.* – 1994. – Vol. 18, No. 6. – P. 1300-1305.
27. Brain potentials implicate temporal lobe abnormalities in criminal psychopaths / K.A. Kiehl, A.T. Bates, K.R. Laurens [et al.] // *J. Abnormal Psychology.* – 2006. – Vol. 115, No. 3. – P. 443-453.
28. Premeditated aggression: clinical assessment and cognitive psychophysiology / M.S. Stanford, R.J. Houston, N.R. Villemarette-Pittman, K.W. Greve // *Personality and Individual Differences.* – 2003. – Vol. 34, No. 5. – P. 773-781.
29. P300 wave: a comparative study of impulsive aggressive criminals / I. Zukov, T. Hrubý, P. Kozelek [et al.] // *Neuro Endocrinology Letters.* – 2008. – Vol. 29, No. 3. – P. 379-84.
30. Genes mediate the association between P3 amplitude and externalizing disorders / B.M. Hicks, E. Bernat, S.M. Malone [et al.] // *Psychophysiology.* – 2007. – Vol. 44, No. 1. – P. 98-105.
31. Конарева И.Н. Связь между уровнем агрессивности личности и характеристиками связанных с событием ЭЭГ-потенциалов / И.Н. Конарева // *Нейрофизиология / Neurophysiology.* – 2007. – Т. 39, № 2. – С. 154-164.
32. Tonkonogy J.M. Violence and temporal lobe lesion: head CT and MRI data / J.M. Tonkonogy // *J. Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences.* – 1991. – Vol. 3, No. 2. – P. 189-196.
33. Blake P.Y. Neurologic abnormalities in murderers / P.Y. Blake, J.H. Pincus, C. Buckner // *Neurology.* – 1995. – Vol. 45, No. 9. – P. 1641-1647.
34. Brain SPECT findings and aggressiveness / D.G. Amen, M. Stubblefield, B. Carmicheal, R. Thisted // *Annals of Clinical Psychiatry.* – 1996. – Vol. 8, No. 3. – P. 129-137.
35. Raine A. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography / A. Raine, M. Buchsbaum M., L. LaCasse // *Biological Psychiatry.* – 1997. – Vol. 42, No. 6. – P. 495-508.
36. Егоров А.Ю. Нейропсихология девиантного поведения / А.Ю. Егоров. – СПб.: Речь, 2006. – 224 с.

37. Blunted prefrontal cortical 18fluorodeoxyglucose positron emission tomography response to meta-chlorophenylpiperazine in impulsive aggression / A.S. New, E.A. Hazlett, M.S. Buchsbaum [et al.] // Archives of General Psychiatry. – 2002. – Vol. 59, No. 7. – P. 621-629.
38. de Boer S.F. 5-HT1A and 5-HT1B receptor agonists and aggression: a pharmacological challenge of the serotonin deficiency hypothesis / S.F. de Boer, J.M. Koolhaas // European J. Pharmacology. – 2005. – Vol. 526, No. 1/3. – P.125-139.
39. Neural correlates of imaginal aggressive behavior assessed by positron emission tomography in healthy subjects / P. Pietrini, M. Guazzelli, G. Basso [et al.] // American J. Psychiatry. – 2000. – Vol. 157, No. 11. – P. 1772-1781.
40. Developmental effects of aggressive behavior in male adolescents assessed with structural and functional brain imaging / M. Strenziok, F. Krueger, A. Heinecke [et al.] // Social Cognitive & Affective Neurosci. – 2011. – Vol. 6, No. 1. – P. 2-11.
41. Linking antisocial behavior, substance use, and personality: an integrative quantitative model of the adult externalizing spectrum / R.F. Krueger, K.E. Markon, C.J. Patrick [et al.] // J. Abnormal Psychology. – 2007. – Vol. 116, No. 4. – P. 645-666.
42. Кочубей Б.И. Психофизиология личности (физиологические подходы к изучению активного субъекта) // Итоги науки и техники. Сер. Физиология человека и животных. – М.: ВИНТИ, 1990. – Т. 40. – 160 с.
43. Jutai J.W. Psychopathy and event-related brain potentials (ERPs) associated with attention to speech stimuli / J.W. Jutai, R.D. Hare, J.F. Connolly // Person. Individ. Differen. – 1987. – Vol. 8, No. 2. – P. 175-184.
44. Psychopathy and the posterior hippocampus / M.P. Laakso, O. Vaurio, E. Koivisto [et al.] // Behavioural Brain Research. – 2001. – Vol. 118, No. 2. – P. 187-193.
45. Psychopathy as a disorder of the moral brain: fronto-temporo-limbic grey matter reductions demonstrated by voxel-based morphometry / R. de Oliveira-Souza, R.D. Hare, I.E. Bramati [et al.] // Neuroimage. – 2008. – Vol. 40, № 3. – P. 1202-1213.

Конарева И.М. Электрографічні кореляти агресивності як властивості особистості (огляд) / I.M. Konareva // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського. Серія „Біологія, хімія”. – 2012. – Т. 25 (64), № 4. – С. 98-110.

В огляді проаналізовано літературні дані про нейробіологічний базис агресивності та агресивної поведінки, отримані з використанням методів об'єктивного дослідження (електроенцефалографії, кардіоінтервалографії, томографії та ін.). Як маркери високої агресивності розглядаються відносно низька фонові частота серцевих скорочень та підвищена вегетативна реактивність щодо погрожуючих стимулів, підвищена потужність повільнохвильових компонентів ЕЕГ при відносно низькій інтегральній потужності ЕЕГ-осциляцій, низька амплітуда потенціалу P300, а також ознаки структурних та функціональних змін у фронтотимпальних та лімбічних регіонах мозку. Розглядається низка інтерпретаційних теорій природи агресивності та агресивної поведінки. Наведені дані доповнені власними результатами автора.

Ключові слова: агресивність, особистість, енцефалограма, пов'язані з подією ЕЕГ-потенціали, кардіоінтервалограма.

Konareva I.N. Electrographic correlates of aggressiveness as a property of the personality (a review) / I.N. Konareva // Scientific Notes of Taurida V.I. Vernadsky National University. – Series: Biology, chemistry. – 2012. – Vol. 25 (64), No 4. – P. 98-110.

In the review, literature data on the neurobiological basis of aggressiveness and aggressive behavior obtained using methods of objective examination (electroencephalography, cardiointervalography, tomography, and others). As markers of high aggressiveness, a relatively low background heart rate and increased autonomic responsiveness with respect to threatening stimuli, an increased power of slow-wave EEG components combined with relatively low integral power of EEG oscillations, a low amplitude of the P300 potential, and also manifestations of structural and functional changes in the frontocortical and limbic brain regions. A few theories on the nature of aggressiveness and aggressive behavior are described. These data are supplemented with own results obtained by the author.

Keywords: aggressiveness, personality, encephalogram, event-related EEG potentials, cardiointervalogram.

Поступила в редакцію 20.11.2012 г.