

# Особенности функционального состояния мозга и когнитивных функций у больных вегетативной дистонией в сочетании с выраженной астенией

С.А. Гордеев, С.Б. Шварков, Г.В. Ковров, С.И. Посохов, Н.А. Дьяконова

Научный центр неврологии РАМН;

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова;

Психоневрологический диспансер № 14 Департамента здравоохранения г. Москвы

*Обследовано 26 больных вегетативной дистонией в сочетании с выраженной астенией и 22 здоровых испытуемых с использованием клинического, психометрического, нейропсихологического и электрофизиологического методов. В качестве электрофизиологических методик использовался компрессионный спектральный анализ ЭЭГ и метод связанных с событиями слуховых вызванных потенциалов Р300. В результате нейропсихологического исследования у больных было обнаружено нарушение избирательности, устойчивости, переключаемости внимания и снижение кратковременной памяти на слова и числа. Пациенты отличались от здоровых испытуемых достоверно более низкой амплитудой волны Р300, а также достоверно более низкими значениями спектральной мощности альфа-ритма в затылочных областях обоих полушарий, в задней лобной, центральной, теменной областях правого полушария и достоверно более высокими значениями спектральной мощности тета-колебаний в правой лобной, левой теменной и центральных областях обоих полушарий. Сделан вывод: изменения спонтанной и вызванной электрической активности мозга у больных с астенией отражают снижение общего уровня функциональной активности мозга вследствие нарушения регулирующих влияний лимбико-ретикулярных структур. В этом случае не обеспечивается достаточный уровень активации коры, необходимый для оптимального процесса переработки информации и обеспечения адекватного уровня направленного внимания и кратковременной памяти.*

**Ключевые слова:** вегетативная дистония, астения, лимбико-ретикулярные структуры, ЭЭГ, связанные с событиями вызванные потенциалы Р300

**А**ктуальность проблемы астено-невротических расстройств для клинической медицины определяется неуклонным ростом частоты их встречаемости на приеме у врачей всех специальностей. Около 60% пациентов, обращающихся за врачебной помощью, предъявляют жалобы астенического круга. Астения часто сочетается с психовегетативным синдромом (синдромом вегетативной дистонии) и является почвой для формирования целого ряда соматических и неврологических заболеваний. Для астении характерны длительно существующие быстрая утомляемость и общая слабость, возникающие без значительных физических или интеллектуальных нагрузок, и не проходящие после отдыха. В структуру этого состояния могут входить также эмоциональная лабильность, сексуальные расстройства, повышенная тревожность, депрессия, снижение мотиваций, расстройство сна. Характерной чертой астенических расстройств является изменение когнитивных функций, прежде всего кратковременной памяти и направленного внимания [4].

С середины 60-х годов прошлого столетия для объективного изучения когнитивных функций у человека широко применяется метод связанных с событиями вызванных потенциалов (ВП) Р300, которые трактуются как коррелят процессов, связанных с опознанием, принятием решения, уровнем направленного внимания и кратковременной памяти [3]. Этот метод нашел широкое применение в неврологической практике. Изменения амплитудно-времен-

ных параметров ВП Р300 были обнаружены у больных с генерализованными тревожными расстройствами и паническими атаками [11, 16].

В настоящее время в неврологической клинике для оценки функционального состояния мозга широко применяется методика электроэнцефалографического (ЭЭГ) исследования. Характерные изменения ЭЭГ были зарегистрированы при тревожных расстройствах [2, 10].

Целью настоящей работы являлось психофизиологическое исследование функционального состояния мозга и когнитивных функций у больных с психовегетативным синдромом в сочетании с выраженной астенией.

## Характеристика больных и методы исследования

В исследование были включены 26 пациентов (17 женщин и девять мужчин, средний возраст  $33,24 \pm 3,11$  лет) с психовегетативным синдромом в сочетании с выраженной астенией. Контрольную группу составили 22 здоровых испытуемых (14 женщин и восемь мужчин, средний возраст  $31,72 \pm 2,61$  лет). Длительность заболевания на момент обследования составила в среднем  $17,93 \pm 1,45$  мес.

В клинической картине заболевания у пациентов преобладали жалобы на общую слабость и повышенную утомляемость (100%), снижение работоспособности и чувство постоянной

усталости (100%), снижение концентрации внимания (87%), ухудшение памяти (58%). Кроме того, больные предъявляли жалобы на повышенную тревожность (84%), чувство постоянного внутреннего напряжения (65%), снижение фона настроения (72%), снижение аппетита (60%), нарушения сна (59%), головные боли (55%), головокружение (51%), учащенное сердцебиение и боли в левой половине грудной клетки, не связанные с физической нагрузкой (49%), чувство нехватки воздуха (32%), липотимические состояния (28%).

Пациенты в течение двух недель до момента первичного обследования не принимали медикаментозных препаратов и не находились на лечении у психотерапевта.

Использовали клинико-неврологический метод с применением баллированных стандартизированных анкет для оценки астении (MFI-20) и состояния вегетативной нервной системы (вегетативная анкета), психометрические методы для определения уровня депрессии (шкала Бека), реактивной и личностной тревоги (тест Спилберга), нарушений способности выражать свои чувства и телесные ощущения (Торонтская алекситимическая шкала, TAS). При исследовании когнитивных функций оценивали избирательность внимания (тест Мюнстерберга), устойчивость внимания и динамику работоспособности (таблицы Шульте), кратковременную память на слова и числа.

В качестве электрофизиологических методов исследования использовали регистрацию ЭЭГ и методику регистрации слуховых, связанных с событиями, ВП Р300. При регистрации ЭЭГ и ВП пациент находился в звукозаглушенной камере в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами.

Регистрацию ЭЭГ проводили по 16 каналам (полоса пропускания от 0,5 до 70,0 Гц, чувствительность 100 мкВ/дел.) в отведениях Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, T3, T4, T5, T6, C3, C4, P3, P4, O1, O2 при монополярном монтаже электродов с объединенным ушным референтом. Электроды располагали в соответствии с международной системой 10–20%. Заземляющий электрод помещали на лбу испытуемого. Сопротивление между заземляющим и регистрирующими электродами составляло менее 5 кОм. После удаления мышечных и глазодвигательных артефактов анализировали десять 8-секундных участков ЭЭГ. Проводили компрессионный спектральный анализ (КСА) ЭЭГ с использованием алгоритма быстрого преобразования Фурье для вычисления показателей абсолютной (мкВ<sup>2</sup>/Гц) спектральной плотности мощности сигнала ритмов в следующих частотных диапазонах:

- дельта — от 0,5 до 3 Гц;
- тета — от 4 до 7 Гц;
- альфа — от 8 до 13 Гц;
- бета1 — от 14 до 18 Гц;
- бета2 — от 19 до 32 Гц.

Дельта- и бета2-диапазоны в дальнейшем не анализировали из-за невозможности достаточно полного исключения артефактов. Для регистрации и обработки ЭЭГ использовали лицензионную программу «Brain Surfing» (Россия).

Для регистрации ВП Р300 применяли метод исследования в ситуации случайно возникающего события («oddball» paradigm). Осуществляли слуховую стимуляцию с наличием отдельных триггеров для запуска и усреднения редких

(значимых) стимулов — тоновых щелчков с частотой наполнения 2000 Гц и частых (незначимых) слуховых стимулов — щелчков с частотой наполнения 1000 Гц. Стимулы подавали бинаурально в псевдослучайной последовательности с вероятностью появления 30% для значимых и 70% для незначимых стимулов. Испытуемому предлагали считать только редкие, значимые стимулы. Для регистрации использовали монополярные отведения С3-М1 и С4-М2 по международной системе 10–20%, с расположением заземляющего электрода в точке Fpz.

Для усиления и усреднения потенциалов использовали аппаратный комплекс «Нейро-МВП» (Россия). Чувствительность усилителя составляла 20 мкВ/дел., полоса частот — 0,5–30,0 Гц, эпоха анализа — 750 мс. Сопротивление между заземляющим и регистрирующими электродами составляло менее 5 кОм, число усреднений для значимых стимулов — от 26 до 29. Оценивали: латентность пика (ЛП) N2, ЛП Р300, амплитуду Р300 — от пика N2 до пика Р300. Анализировали вызванные потенциалы только на значимые стимулы.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ «Statistica 5.5 for Windows». Для оценки достоверности различий показателей применяли параметрический критерий Стьюдента. Чтобы выявить взаимосвязи между количественными признаками в случае нормального распределения выборки, рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона (r). Для выявления латентных факторов, объясняющих корреляционные связи между отдельными переменными, проводили многофакторный анализ методом главных компонент; при этом использовали результаты психометрических и нейропсихологических тестов, шкалы TAS, вегетативной анкеты, анкеты астении и нейрофизиологические показатели.

## Результаты и обсуждение

В результате проведенного клинико-психологического исследования у больных вегетативной дистонией были выявлены выраженные астенические (анкета астении MFI-20) и вегетативные (вегетативная анкета) расстройства,

таблица 1: Клинические и психометрические и нейропсихологические характеристики пациентов с астенией и здоровых испытуемых (M ± m)

Показатели	Больные (n = 26)	Здоровые (n = 22)
Анкета астении, суммарный балл	68,32 ± 2,81***	48,91 ± 2,33
Вегетативная анкета, баллы	45,39 ± 1,24***	19,87 ± 0,58
Алекситимическая шкала (TAS), баллы	71,92 ± 1,43***	55,41 ± 0,94
Уровень депрессии, баллы	16,63 ± 0,84***	7,93 ± 0,43
Уровень реактивной тревоги, баллы	38,81 ± 1,22***	28,56 ± 0,71
Уровень личностной тревоги, баллы	41,43 ± 1,52***	29,14 ± 0,81
Тест Мюнстерберга, количество слов	14,23 ± 0,51**	20,13 ± 0,84
Таблицы Шульте, среднее время, с	41,62 ± 0,93**	31,82 ± 0,54
Зрительная память на числа, количество запомненных чисел	5,61 ± 0,22*	8,12 ± 0,31
Память на слова, количество запомненных слов	5,42 ± 0,31*	8,33 ± 0,42

Примечание: Достоверность различий показателей больных и здоровых испытуемых: \* — p < 0,05, \*\* — p < 0,01, \*\*\* — p < 0,001.

значительные алекситимические нарушения (ТАS), а также умеренно выраженные тревожно-депрессивные расстройства. Кроме того, у пациентов было обнаружено нарушение избирательности и переключения внимания (меньшее количество выделенных слов в тесте Мюнстерберга), снижение работоспособности и устойчивости внимания (увеличение среднего времени, затраченного на выполнение пяти таблиц Шульте) и ухудшение запоминание как чисел (кратковременная зрительная память на числа), так и слов (кратковременная память на слова). По всем этим показателям пациенты достоверно ( $p < 0,001-0,03$ ) отличались от здоровых испытуемых (табл. 1).

При КСА ЭЭГ у больных астенией были обнаружены более высокие, по сравнению с представителями контрольной группы, значения абсолютной плотности мощности тета-колебаний в передних и центрально-теменных отделах обоих полушарий, которые носили характер статистиче-

таблица 2: Значения абсолютных плотностей мощности (мкВ<sup>2</sup>/Гц) тета-, альфа- и бета-ритмов у пациентов с астенией и здоровых испытуемых ( $M \pm m$ )

Отведения ЭЭГ	Тета-диапазон		Альфа-диапазон		Бета-диапазон	
	Здоровые	Больные	Здоровые	Больные	Здоровые	Больные
Правое полушарие						
Fp2	7,22 ± 0,51	11,06 ± 2,24*	14,12 ± 1,86	13,74 ± 1,86	13,67 ± 1,27	12,89 ± 1,69
F4	7,34 ± 0,63	12,14 ± 1,47*	15,44 ± 1,83	16,15 ± 1,47	9,87 ± 0,69	10,94 ± 1,83
F8	8,26 ± 0,78	9,83 ± 1,58	16,36 ± 1,28	13,12 ± 1,64*	8,12 ± 0,79	9,12 ± 1,51
T4	8,02 ± 0,37	9,12 ± 1,68	16,75 ± 1,34	14,12 ± 1,74	8,53 ± 0,74	9,42 ± 1,34
T6	8,13 ± 0,56	9,09 ± 1,76	17,24 ± 1,36	15,72 ± 1,86	7,13 ± 0,73	8,09 ± 1,47
C4	9,11 ± 0,84	12,37 ± 1,16*	22,31 ± 1,94	17,35 ± 2,44*	8,36 ± 0,61	9,91 ± 2,25
P4	10,03 ± 0,93	11,78 ± 1,89	29,13 ± 2,93	20,12 ± 2,36*	8,32 ± 0,65	9,84 ± 2,34
O2	9,85 ± 0,88	11,12 ± 2,41	33,41 ± 3,78	24,24 ± 2,72*	7,14 ± 0,73	8,66 ± 1,25
Левое полушарие						
Fp1	7,31 ± 0,69	9,11 ± 1,98	13,24 ± 1,37	13,86 ± 1,47	13,43 ± 0,92	11,32 ± 1,86
F3	8,63 ± 0,87	10,56 ± 1,98	14,12 ± 1,53	15,23 ± 1,86	11,12 ± 1,14	9,87 ± 1,93
F7	9,09 ± 0,95	9,21 ± 1,78	14,53 ± 1,19	14,32 ± 1,93	9,95 ± 0,87	9,17 ± 1,29
T3	9,16 ± 0,65	9,45 ± 1,57	14,87 ± 0,97	13,36 ± 1,79	10,23 ± 0,75	9,47 ± 0,94
T5	9,08 ± 0,59	8,85 ± 1,43	14,42 ± 1,52	14,42 ± 2,45	9,25 ± 0,48	9,19 ± 0,93
C3	9,32 ± 0,74	12,89 ± 1,15*	19,22 ± 1,83	18,92 ± 2,11	9,78 ± 0,93	10,14 ± 2,46
P3	9,98 ± 0,85	14,43 ± 1,38*	25,32 ± 2,14	23,96 ± 2,45	9,84 ± 0,85	11,46 ± 2,37
O1	9,83 ± 0,74	11,11 ± 1,86	29,78 ± 2,82	22,18 ± 2,14*	8,31 ± 0,87	9,74 ± 1,29

Примечание: достоверность различий показателей больных и здоровых испытуемых: \* –  $p < 0,05$ , \* –  $p < 0,04$ , ♦ –  $p < 0,02$ , ♣ –  $p < 0,01$ .

ской достоверности ( $p < 0,04-0,05$ ), а также в правых лобных (Fp2, F4), центральных (C3, C4) и левом теменном (P3) отведениях.

Больные астенией имели также достоверно более низкие значения абсолютной плотности мощности альфа-колебаний в затылочных (O1, O2) областях обоих полушарий ( $p < 0,01-0,02$ ), а также в задней лобной (F8), центральной (C4) и теменной (P4) областях правого полушария ( $p < 0,01-0,05$ ), по сравнению со здоровыми испытуемыми. По значениям общей абсолютной плотности мощности бета-ритма в обоих полушариях пациенты были сравнимы со здоровыми испытуемыми, составившими группу контроля (табл. 2).

При исследовании слуховых когнитивных ВП P300 у пациентов с астенией была зарегистрирована достоверно более низкая, по сравнению с представителями контрольной группы, амплитуда волны P300 в обоих полушариях. У больных по сравнению со здоровыми наблюдалось незначительное увеличение в обоих полушариях ЛП компонентов N2 и P300, которое не было статистически значимым ( $p > 0,2$ ) (табл. 3).

Согласно данным литературы, пик P300 рассматривается как сложная гетерогенная волна, являющаяся электрофизиологическим коррелятом эмоций и когнитивных процессов и отражающая неспецифическую активацию мозга [17]. Большинство исследователей связывают изменение амплитуды волны P300 с изменением уровня внимания и рассматривают пик P300 как показатель уровня индивидуального внимания [8]. Было показано, что величина амплитуды прямо пропорциональна уровню внимания к выполняемому заданию [17]. Амплитуда P300 зависит также от емкости оперативной памяти. При увеличении числа букв в стимульной комбинации от трех до семи пропорционально возрастает амплитуда волны P300. При уменьшении объема кратковременной и оперативной памяти увеличивается латентный период (ЛП) пика P300.

Корреляции параметров P300 с результатами нейропсихологического изучения зрительного восприятия, кратковременной памяти и функции абстрагирования описаны во

таблица 3: Амплитудно-временные характеристики ВП P300 у пациентов с астенией и здоровых испытуемых ( $M \pm m$ )

Показатели	Больные (n = 26)	Здоровые (n = 22)
Латентный период компонента N2, мс, левое полушарие	227,62 ± 4,34	220,56 ± 4,98
Латентный период компонента N2, мс, правое полушарие	219,27 ± 4,95	216,42 ± 5,66
Латентный период компонента P300, мс, левое полушарие	314,23 ± 6,91	304,97 ± 5,89
Латентный период компонента P300, мс, правое полушарие	311,92 ± 6,75	303,13 ± 6,26
Амплитуда компонента P300, мкВ, левое полушарие	5,41 ± 0,43*	11,17 ± 0,43
Амплитуда компонента P300, мкВ, правое полушарие	5,82 ± 0,35*	11,63 ± 0,54

Примечание: достоверность различий показателей больных и здоровых испытуемых: \* –  $p < 0,005$ .

многих исследованиях. Было обнаружено увеличение амплитуды пика P300, сочетавшееся с улучшением функции внимания, счета, логической памяти [12]. В ряде работ была показана тесная корреляционная зависимость между изменениями амплитудно-временных параметров P300 и выраженностью когнитивных нарушений: наиболее значительные изменения параметров P300 (увеличение ЛП и снижение амплитуды ответа) наблюдались у больных с выраженными когнитивными расстройствами [17].

Таким образом, можно считать, что уменьшение амплитуды волны P300 у обследованных нами больных свидетельствует о нарушении у них активного, направленного внимания и кратковременной памяти; это коррелирует с результатами нейропсихологического исследования, обнаружившего снижение избирательности, устойчивости, переключаемости внимания и нарушение памяти на слова и числа.

В клинко-психологическом плане факт снижения сенсорного внимания и памяти обычно расценивается как один из признаков астенизации психической деятельности. Снижение способности сосредоточения, то есть ослабление внимания, является одним из главных признаков астенического синдрома, самым распространенным в клинике невротических состояний [7]. Быстрая истощаемость и не проходящее чувство усталости у астенических больных проявляются в различных формах нарушения внимания, причем, в первую очередь, страдает произвольное внимание, требующее от больных длительной волевой регуляции деятельности.

В ряде исследований [4] показано, что астенические состояния сопровождаются резким ослаблением устойчивости и концентрации внимания. Это проявляется в неравномерном темпе выполнения деятельности, пропуске чисел в таблицах Шульце, увеличении числа ошибок при работе с корректурными таблицами Бурдона и таблицами Крепелина. При выполнении задания число ошибок либо нарастает к концу исследования, либо распределяется неравномерно в ходе опыта. Причем как качество деятельности, так и темп выполнения задания у больных значительно ниже, чем в контрольной группе здоровых испытуемых.

Выраженность расстройств внимания и памяти находится в прямой зависимости от выраженности астении. Частые жалобы больных с астеническим синдромом на нарушение памяти и внимания подтверждаются объективными данными, полученными с использованием блока компьютеризированных тестов [1, 8].

Результаты многочисленных исследований демонстрируют зависимость возникновения невротических и вегетативных расстройств от функциональной активности структур, входящих в лимбико-ретикулярную систему [2]. Основными структурами, принимающими участие в генерации эндогенного потенциала P300, считаются гиппокамп, медиальная височная доля, лобная и теменная области [18], а также подкорковые структуры, прежде всего неспецифические ядра таламуса и ретикулярной формации ствола мозга [13] (то есть структуры, лежащие в основе формирования эмоционально-мотивированного поведения, когнитивных функций и принимающие участие в патогенезе психовегетативных расстройств).

Таким образом, обнаруженное в ходе исследования изменение амплитудных параметров пика P300 может служить объективным нейрофизиологическим показателем нарушения когнитивной и эмоциональной сфер вследствие функциональной дезинтеграции лимбико-ретикулярных структур у пациентов с астеническим синдромом. Снижение амплитуды волны P300 происходит, скорее всего, вследствие недостаточности регулирующего влияния лимбико-ретикулярных структур на кору головного мозга. На дисфункцию этих структур указывает увеличение мощности тета-ритма, более выраженное в правом полушарии, что, вероятнее всего, отражает наличие отрицательного эмоционального фона вследствие высокого уровня тревоги и депрессии у больных с астено-невротическим синдромом. Наши данные согласуются с результатами исследования больных депрессией, где было обнаружено усиление активности правого полушария, наряду с высоким содержанием в ЭЭГ медленных волн, которые принято считать признаком снижения функционального состояния мозга [1]. Увеличенная тета-активность в височных отделах правого полушария была обнаружена ранее у больных с паническими расстройствами и трактовалась как дисфункция гипоталамо-септо-гиппокампальной системы [2].

В настоящее время в литературе нет однозначных трактовок функционального значения тета-ритма. В ряде работ зарегистрировано увеличение спектральной мощности тета-ритма в некоторых узких поддиапазонах частот, в частности, в верхнем поддиапазоне, при восприятии эмоционально-значимой информации [6]. Эти данные свидетельствуют, что рост мощности тета-ритма коррелирует с функциональной активацией мозговой деятельности. В то же время показана корреляция выраженности фонового тета-ритма с увеличением таламической метаболической активности [15], что говорит о связи тета-ритма с тормозными процессами. Показано также, что мощность тета-ритма возрастает в состоянии релаксации [5], а снижение мощности тета-ритма рассматривается как частично-специфическая реакция активации [9]. Эти данные позволяют говорить о том, что увеличение спектральной мощности тета-ритма может являться коррелятом понижения функциональной активности коры.

Итак, увеличение спектральной мощности тета-ритма оценивают и как коррелят активации, и как показатель торможения функциональной активности коры. Однако описанные в литературе случаи увеличения мощности тета-ритма при активации относятся только к данным, полученным в узких поддиапазонах, а увеличение мощности полного тета-ритма считается выражением тормозных процессов.

Учитывая клиническую картину заболевания, а также сниженную амплитуду пика P300, можно сделать вывод, что увеличение общей мощности тета-ритма, зарегистрированное нами у пациентов с астенией, является показателем снижения общего уровня функциональной активности мозга. В этом случае не обеспечивается активация коры, достаточная для оптимального протекания процесса переработки информации и поддержания адекватного уровня направленного внимания и кратковременной памяти.

Наряду с увеличением мощности тета-ритма у пациентов наблюдалось снижение мощности альфа-активности, более выраженное в правом полушарии. Ряд авторов рассматривают гиппокамп как структуру, оказывающую ингибиторные влияния на таламо-кортикальную систему [14].

таблица 4: Корреляции между уровнями тревоги, депрессии и психофизиологическими показателями когнитивных функций у больных с астенией

Показатели	Депрессия, баллы	Личностная тревога, баллы	Реактивная тревога, баллы
Тест Мюнстерберга, количество слов	-0,72	-0,65	-0,69
Таблицы Шульце, среднее время, с	0,74	0,62	0,63
Зрительная память на числа, количество запомненных чисел	-0,65	-0,52	-0,57
Память на слова, количество запомненных слов	-0,66	-0,56	-0,54
Амплитуда компонента P300, мкВ, левое полушарие	-0,84	-0,73	-0,69
Амплитуда компонента P300, мкВ, правое полушарие	-0,85	-0,75	-0,71

В соответствии с этим, обнаруженные в нашей работе изменения спектральных характеристик ЭЭГ в альфа- и тета-частотных диапазонах можно трактовать как отражение снижения активности таламо-кортикальной системы вследствие усиления модулирующих влияний септо-гиппокампальных структур.

Для лучшего понимания патогенеза когнитивных расстройств нами был проведен корреляционный анализ показателей когнитивных функций (оцениваемых с помощью нейропсихологических тестов на внимание и память, а также метода ВП Р300) и уровней тревоги и депрессии (табл. 4).

Результаты корреляционного анализа показали наличие статистически значимой ( $p < 0,05$ ) связи между уровнями депрессии и тревоги с одной стороны и когнитивными показателями — с другой. Повышение уровней депрессии и тревоги коррелировало с ухудшением когнитивных показателей по данным нейропсихологических тестов и параметрам ВП Р300, таким как: снижение уровня направленного внимания, объема кратковременной памяти и уменьшение амплитуды Р300. Была обнаружена более тесная

связь показателей кратковременной памяти и направленного внимания с уровнем депрессии, нежели с уровнем тревоги. Более тесная связь когнитивных нарушений с депрессией согласуется с данными о нарушении когнитивных функций в структуре депрессии. Как известно, замедление процессов мышления является одним из характерных признаков большой депрессии. На сегодняшний день нейробиологические основы этих явлений не до конца ясны.

Анализ, проведенный в группе больных с астенией, позволил выделить два важных фактора. Первый — уровни личностной и реактивной тревожности, уровень алекситимии и амплитуда ВП Р300. При этом с ростом амплитуды Р300 уменьшаются уровни реактивной и личностной тревожности и уровень алекситимии. Второй фактор — показатели тестов, оценивающих кратковременную память на слова и числа и показатели вегетативной анкеты и анкеты астении. При этом с уменьшением показателей вегетативных расстройств и астении увеличивается число запоминаемых слов и чисел. Таким образом, у больных неврастенией показана взаимосвязь между амплитудными параметрами Р300 и уровнями тревожности, алекситимии, а также между показателями когнитивных функций и степенью вегетативных расстройств и астении.

Данные корреляционного анализа позволяют сделать вывод: снижение амплитуды ВП Р300, сочетающееся с нарушением направленного внимания и кратковременной памяти, может быть обусловлено наличием у больных повышенных уровней тревоги и депрессии и выраженных астено-вегетативных расстройств.

В целом, полученные результаты дают основание полагать, что дисфункция лимбико-ретикулярных структур мозга, лежащая в основе формирования психовегетативного синдрома, может быть важным нейрофизиологическим механизмом снижения внимания и памяти, а также нарушения адаптации у больных вегетативной дистонией с выраженным астеническим синдромом.

*Работа выполнена при поддержке Российского гуманитарного научного фонда (грант № 09-06-00503а).*

## Список литературы

1. Боголепов Н.Н., Фокин В.Ф. Функциональная межполушарная асимметрия. Хрестоматия. М.: Научный мир, 2004.
2. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки. М.: Эйдос Медиа, 2004.
3. Гордеев С.А. Применение метода эндогенных связанных с событиями потенциалов мозга Р300 для исследования когнитивных функций в норме и клинической практике. Физиология человека 2007; 33: 121–133.
4. Гордеев С.А. Психофизиологическое исследование внимания при астено-невротических расстройствах. Межд. неврол. журн. 2007; 1: 78–82.
5. Горев А.С. Динамика ритмических составляющих ЭЭГ в условиях релаксации у школьников 9–10 лет с различной успешностью обучения. Физиология человека 1998; 24: 42–47.
6. Ильющенок И.Р. Различия частотных характеристик ЭЭГ при восприятии положительно-эмоциональных, отрицательно-эмоциональных и нейтральных слов. Журн. высш. нерв. деят. 1996; 46: 457–468.
7. Крейндлер А. Астенический невроз. Бухарест, 1963.
8. Наатенен Р. Внимание и функции мозга. М.: Изд-во МГУ, 1998.
9. Хомская Е.Д. Мозг и активация. М.: Изд-во МГУ, 1972.
10. Hanaoka A., Kikuchi M., Komuro R. et al. EEG coherence analysis in never-medicated patients with panic disorder. Clin. EEG Neurosci. 2005; 36: 42–48.
11. Hanatani T., Sumi N., Taguchi S. et al. Event-related potentials in panic disorder and generalized anxiety disorder. Psychiatry Clin. Neurosci. 2005; 59: 83–88.

12. Ivan A.B., Polich J. P300 and response time from a manual Stroop task. *Clin. Neurophysiol.* 1999; 110: 367–373.
13. Kropotov J.D., Ponomarev V.A. Subcortical neuronal correlates of component P300 in man. *EEG Clin. Neurophysiol.* 1991; 78: 40–49.
14. Lissak K., Grastyan E., Molnar L. et al. Significance of the hypothalamus and hippocampus in the higher nervous activity. *Cesk. Fysiol.* 1957; 6: 461–466.
15. Newton T.F., Leuchter A.F., Van Gorp W.G. et al. EEG power correlates with subcortical metabolic activity in AIDS. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1997; 9: 574–578.

16. Pauli P., Amrhein C., Muhlberger A. et al. Electro cortical evidence for an early abnormal processing of panic-related words in panic disorder patients. *Int. J. Psychophysiol.* 2005; 57: 33–41.
17. Polich J., Kok A. Cognitive and biological determinants of P300: an integrative review. *Biol. Psychol.* 1995; 41: 103–146.
18. Polich J., Squire L.R. P300 from amnesic patients with bilateral hippocampal lesion. *EEG Clin. Neurophysiol.* 1993; 86: 408–417.

## Functional characteristics of the brain and cognitive functions in patients with autonomic dysfunction combined with clinically apparent asthenia

S.A. Gordeev, S.B. Shvarkov, G.V. Kovrov, S.I. Posokhov, N.A. Dyakonova

*Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences;  
1st Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov;  
Psychoneurological dispensary № 14 (Moscow)*

**Key words:** autonomic dysfunction, asthenia, limbic-reticular brain structures, EEG, auditory event-related potential P300

Twenty six patients with autonomic dysfunction combined with clinically apparent asthenia and 22 healthy control subjects were examined with the use of clinico-neurologic, psychometric, neuropsychological and neurophysiological methods of investigation. Electrophysiologically, compression spectral analysis of EEG and auditory event-related potentials P300 were used. The patients differed significantly from controls by the reduced attention selectivity, stability and switching, as well as by depression of short-term memory on words and digits. The patients group was also characterized by significantly lower P300 wave amplitude and spectral power of EEG alpha band in the occipital areas of both hemi-

spheres, in the posterior frontal, the central and the parietal areas of the right hemisphere, as well as by significantly higher spectral power of EEG theta band in the right frontal, the left parietal and the central areas of both hemispheres. One may conclude that changes of spontaneous and evoked electrical activity of the brain in patients with an asthenia reflect the decrease in general level of brain functional activity owing to abnormal adjusting influences of the limbic-reticular structures. In this case a sufficient flow of cortical activation, necessary for the optimal information processing and maintenance of an adequate level of the directed attention and short-term memory, can not be generated.

**Контактный адрес:** Гордеев Сергей Александрович — докт. мед. наук, вед. науч. сотр. лаборатории нейрокибернетики отдела исследований мозга НЦН РАМН. Москва 105064, пер. Обуха, д. 5. Тел.: +7 (495) 917-18-86; e-mail: gordeevSA58@mail.ru

С.Б. Шварков — докт. мед. наук, проф., рук. отдела вегетативной нервной системы НИЦ ПМГМУ им. И.М. Сеченова;

Г.В. Ковров — докт. мед. наук, проф., вед. науч. сотр. отдела вегетативной нервной системы НИЦ ПМГМУ им. И.М. Сеченова;

С.И. Посохов — канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отдела вегетативной нервной системы НИЦ ПМГМУ им. И.М. Сеченова;

Н.А. Дьяконова — канд. псих. наук, консультант-психолог Психоневрологического диспансера № 14 Департамента здравоохранения г. Москвы (Москва)