

УДК 612.825; 616:613.6

НЕЙРОЭТОЛОГИЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ АГРЕССИВНОСТИ

Павленко В.Б., Калашник О.А.

Изучение механизмов поведения человека в зависимости от индивидуальных особенностей его личности является важнейшей задачей физиологии высшей нервной деятельности. Анализируя структуру личности, большинство исследователей отказались от понятия типов и используют факторный подход, основанный на понятии ряда измерений личности. Так, один из наиболее известных персонологов XX столетия Г. Айзенк выделял три основных измерения, лежащих в основе свойств личности: экстраверсия, нейротизм, психотизм [1, 2]. Эти черты генетически предопределены, поэтому фактически являются чертами темперамента. Психотизм – склонность человека к конфликтному, асоциальному поведению – является одним из наиболее интересных (и спорных) измерений личности. Важнейшим компонентом психотизма как черты личности является агрессивность. Агрессия – это применение силы по отношению к другой особи с целью причинения ей того или иного ущерба [3]. Агрессия является важной социальной проблемой, которая требует разработки новых методов ее диагностики и коррекции.

Часть современных исследователей считают наличие фактора психотизма, как врожденной склонности к спонтанно агрессивному, асоциальному поведению, сомнительным (см. обзор [4]). В то же время в ряде работ показана частичная генетическая предрасположенность к насилию у животных и наследуемая предрасположенность к агрессии у человека (см. например [5, 6]). Исследования характеристик личности близнецов привели к предположению [7], что агрессивность имеет высокий коэффициент наследования, и ее индивидуальные проявления примерно в равной степени зависят от генетической предрасположенности и факторов окружающей среды. Однако вопросы о том, является ли агрессия инстинктом, требующим разрядки, проявляется ли она в психотизме или иной черте личности и действительно ли генетический фактор существенен по сравнению с факторами среды, остаются дискуссионными. Важным доказательством в пользу наличия биологических предпосылок агрессивности у человека могут являться результаты нейроэтологического исследования в области мозговых механизмов агрессии и связи соответствующих черт личности с паттерном биоэлектрических потенциалов индивида.

Исходя из вышеизложенного, целью настоящей работы было проведение критического анализа современных (в основном за последние 20 лет) публикаций по проблемам биологической природы агрессии и отражения склонности к агрессии в паттерне ЭЭГ-потенциалов. Были поставлены следующие задачи:

- 1) кратко описать нейроэтологические и нейрофизиологические механизмы, лежащие в основе агрессивного поведения;
- 2) оценить вклад нейронных систем мозга в индивидуальные особенности уровня агрессии;
- 3) проанализировать возможные электрофизиологические индикаторы психотизма и агрессивности, как черт личности.

У человека выделяют два основных вида или формы агрессии: преднамеренная (заранее подготовленная, спланированная и продуманная) и импульсивная, часто возникающая в ответ на стимулы различной (иногда незначительной) интенсивности [8, 9]. По ряду параметров преднамеренная агрессия человека сходна со скрытой («холодной») агрессией хищника, а импульсивная – с аффективной («горячей») защитной агрессией у животных.

Упрощенная схема структур, контролирующей агрессию, приведена на рис. 1. Ключевой мозговой структурой, запускающей агрессию, является миндалевидное ядро (амигдала) [10]. Амигдала, являющаяся частью лимбической системы, служит коллектором путей от лобной доли коры, других регионов неокортекса. Ее эфференты поступают в разные отделы гипоталамуса. Амигдала занимает важные позиции в интеграции сенсорной, висцеральной, когнитивной и эмоциональной информации. Именно в этой структуре происходит переключение мотивации от тревожности к агрессивности, причем агрессивность может варьировать от импульсивной до целенаправленной. Базальный и медиальный комплекс амигдалы запускает импульсивную агрессию, сопровождающуюся активацией симпатического отдела нервной системы. Центральные ядра амигдалы запускают целенаправленные агрессивные реакции без вегетативной активации. У человека, в отличие от животных, обе формы агрессии могут развиваться одновременно.

Основными возбуждающими медиаторами нервных цепей, показанных на схеме, являются ацетилхолин, возбуждающие аминокислоты (прежде всего, глутаминовая), нейропептиды (нейрокинины, субстанция Р, холецистокинин); тормозящую роль выполняют опиоидные пептиды и ГАМК; в роли модуляторов выступают моноамины (дофамин, норадреналин, серотонин) [11]. Модулирующая роль моноаминов позволяет предположить, что нейронные системы, в которых они являются медиаторами, играют ключевую роль в формировании индивидуальных особенностей агрессивности.

Дофаминергическая (ДА-) система. Участие ДА-системы в контроле агрессивного поведения показано при исследовании влияния различных биологически активных веществ на защитную агрессию и агрессию нападения. Системное применение агонистов ДА и их микроинъекции в амигдалу, латеральный и медиальный гипоталамус, центральное серое вещество облегчают запуск агрессивных реакций. Ключевую роль при этом играют D_2 -рецепторы. Антагонисты D_2 -рецепторов клозапин и респеридон блокируют повышенную агрессивность [10–13]. Роль ДА в формировании индивидуальных особенностей агрессивного поведения показана в исследованиях, в которых сравнивали функциональную

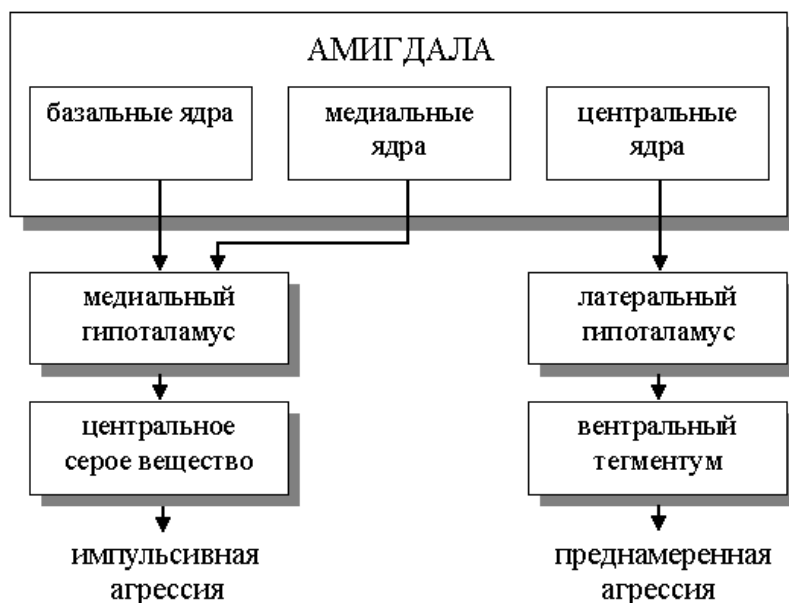


Рис. 1. Схема мозговых структур, принимающих основное участие в запуске и контроле импульсивной и целенаправленной агрессии (по Gregg T.R., Siegel A.; Siegel A., Rolling T., Gregg T., Kruk M.).

активность ДА-системы серых крыс, селектированных из дикой популяции на снижение агрессивной реакции в отношении человека, с линией, отобранной на выраженную агрессивность. В результате было обнаружено, что уровень ДА в стриатуме, его обмен в мезолимбической системе, а также плотность и чувствительность D_2 -рецепторов могут служить важными критериями агрессивности животных. Линия, селектированная на ручное поведение, характеризовалась достоверно более низким, по сравнению с таковым у агрессивных крыс, уровнем ДА в стриатуме и прилежащем ядре, а также более высокой чувствительностью постсинаптических D_2 -рецепторов в мезолимбической системе [14].

Исследования влияния стимуляции вентрального тегмента и черной субстанции среднего мозга (области расположения тел ДА-клеток) кошек на целенаправленную агрессию скрытого нападения выявили и возможность тормозной роли ДА-системы в этом виде поведения. Агрессивное поведение вызывалось стимуляцией латерального гипоталамуса. Одновременная стимуляция среднего мозга в этих условиях вызывала подавление поведения нападения [15].

В последнее время К. Блумом и коллегами высказывается предположение, что определенные генетически предопределенные варианты рецепторов ДА-системы могут лежать в основе «синдрома дефицита подкрепления». Синдром проявляется при сочетании ряда наследуемых черт с неблагоприятными воздействиями среды (ранние стрессы, родительский алкоголизм и т.д.). Главной особенностью является

пониженная активность ДА-системы. Синдром приводит к повышенному риску возникновения насильственного и асоциального поведения [16], что позволяет предположить его участие в становлении психотизма и агрессивности как черт личности.

Серотонинергическая (СТ-) система. Наиболее явно проявляется роль СТ в сдерживании агрессии. В период конфронтационного столкновения у крыс уровень данного медиатора в префронтальной коре снижается на 20% ниже исходного. Эти изменения противоположны сдвигам концентрации ДА в указанном регионе [17]. Показано также, что с развитием СТ-системы связаны индивидуальные особенности агрессивности у крыс и мышей. Выявлена положительная корреляция между чувствительностью 5-HT_{1A}-рецепторов и уровнем агрессии у этих животных. Повышенную чувствительность рецепторов объясняют компенсацией снижения базального уровня СТ-передачи [18]. Клинические симптомы истощения СТ-передачи у человека часто сопровождаются психическими нарушениями, выражающимися в агрессивности, попытках суицида и росте тревоги [10, 11, 19].

Взаимосвязь между активностью СТ-системы и уровнем агрессии носит причинный характер. Показано, что разрушение ядер шва (где локализованы тела СТ-нейронов) у крыс приводит к росту практически всех известных разновидностей агрессии – увеличивался уровень агрессивности хищника; внутривидовой агрессии самцов; агрессивности, вызванной изоляцией; агрессии, вызванной страхом; агрессии защиты территории; агрессии матери, защищающей потомство [20]. Снижение уровня СТ при применении специального пищевого рациона также увеличивает агрессивность. Этот факт был установлен при длительном кормлении обезьян пищей, не содержащей триптофана (предшественника СТ) [21]. У здоровых людей подобная диета также снижает уровень СТ в крови на 75%. При этом наблюдается нарушение контроля импульсивного, агрессивного поведения [22].

Повышенное содержание СТ ингибирует проявления агрессии. Так, у ручных серебристо-черных лисиц (содержащихся на фермах) и серых крыс-пасюков, прошедших длительную селекцию на ручной тип поведения по отношению к человеку, в среднем мозгу выявлено значительное повышение активности триптофангидроксилазы – ключевого фермента биосинтеза СТ, по сравнению с дикими животными. Считают, что одним из генетических механизмов селекции на низкую агрессивность у одомашненных и ручных животных является изменение в генах, контролирующих биосинтез СТ [20, 23]. Агрессивность у крыс снижается также при действии агонистов и блокаторов обратного захвата СТ [24].

Показано, что активность СТ-системы контролируется у человека определенными генами [25]. Психологическое тестирование свидетельствует, что эти же гены определяют индивидуальный уровень агрессивности и импульсивности у здоровых испытуемых.

Норадренергическая система участвует в реакциях активации и запуске агрессии, выделяя в окружающей среде сигнализирующие об угрозе стимулы и активируя нейронные сети неокортекса [10, 26].

Как видно из предыдущего краткого обзора, агрессивность может быть тесно

связана с различными нарушениями нейромедиаторных систем и иными видами дисфункций мозга. Исходя из этого, предложен целый спектр фармакологических препаратов для контроля и снижения патологической агрессивности. Сюда входят антиконвульсанты, антипсихотические агенты, препараты для снижения избыточной возбудимости (бензодиазепины и бета-блокаторы), а при задержках психического развития – психостимуляторы [27].

Известно, что изменения активности нейромедиаторных систем мозга отражаются в паттерне ЭЭГ-потенциалов [28, 29]. Логично предположить, что именно этим объясняется наличие зависимости между выраженностью агрессивности и рисунком текущей ЭЭГ и вызванных ЭЭГ-потенциалов. Так, показано [30], что агрессивные субъекты имеют замедленный паттерн спонтанной ЭЭГ – более выраженную дельта-активность и меньший по мощности альфа-ритм, чем другие лица. У таких индивидов необычный рисунок реакции ЭЭГ в лобных отведениях на стимулы, связанные с угрозой – большая степень падения альфа-ритма и при этом отсутствие прироста бета-ритма [31]. В то же время состояние агрессивности у здоровых неагрессивных испытуемых сопровождается ростом когерентности альфа-ритма [32].

Значительное количество исследований было посвящено изучению взаимосвязи пространственно-временных характеристик вызванных ЭЭГ-потенциалов (ВП) экзогенной и эндогенной природы с индивидуальным уровнем агрессивности. Такая взаимосвязь была обнаружена для всех компонентов ВП, начиная с самых коротколатентных, в частности, стволовых. Установлено [30], что у более агрессивных субъектов стволовые слуховые ВП возникают с большей задержкой, чем у менее агрессивных.

С уровнем агрессивности и показателями психотизма связаны как амплитуда, так и латентные периоды средне- и длиннолатентных ВП. Однако полученные данные весьма противоречивы. Так, показано, что у здоровых испытуемых уровень психотизма негативно коррелирует с амплитудой компонентов N1 и P2 слуховых ВП [33]. В то же время, среди подростков с психическими нарушениями индивиды, склонные к импульсивному агрессивному поведению, обладали и большей амплитудой компонента P1 на вспышки света и реверсию изображений [34]. Исследование, проведенное с привлечением здоровых студентов, дает несколько иные результаты [35]. В нем сравнивали характеристики ВП у лиц, склонных к импульсивной агрессии, и контрольной группы. Авторами показано, что студенты, склонные к импульсивной агрессии, обладали меньшей амплитудой P1, но большей N1, а также меньшей латентностью P1, N1 и P2 в ответ на вспышки света. Кроме того, у таких испытуемых наблюдалось увеличение амплитуды волны P1-N1 с ростом интенсивности раздражения по сравнению с контрольной группой. Т.е., индивиды, склонные к импульсивной агрессии, относятся к так называемым аугменторам, у которых активация развивается без ограничения со стороны запредельного торможения.

Наиболее характерным для агрессивных лиц является изменение амплитуды и латентного периода эндогенного потенциала P300. Редукция потенциала P300, зарегистрированного при использовании oddball парадигмы (с применением частых

и редких акустических тональных посылок), выявлена у импульсивных агрессивных здоровых людей во фронтальных отведениях [36]. Обнаружена и положительная связь увеличения латентного периода P300 в подобной ситуации с показателями уровня агрессивности у здоровых испытуемых [37]. Аналогичное исследование с применением визуальных частых и редких стимулов показало одновременное снижение амплитуды данной волны и увеличение ее латентного периода [38]. Редукция P300 показана у агрессивных алкоголиков по сравнению с неагрессивными [39], а увеличение латентного периода указанной волны выявлено у склонных к насилию заключенных [40]. Снижение амплитуды P300 у преступников выражено тем больше, чем выше импульсивность агрессивных субъектов [41]. В ситуации, когда P300 возникает в ответ на сигнал обратной связи, информирующий об успешности выполнения задания, с психотизмом индивида положительно и значимо коррелирует разница между амплитудами P300 на положительный и отрицательный сигнал [29]. Т.е., участники исследования, имеющие высокие показатели по шкале психотизма, демонстрируют существенно бóльшие P300 в ответ на положительные сигналы обратной связи, чем на отрицательные сигналы. Данное наблюдение согласуется с представлением о подобных индивидах, как людях, игнорирующих предупреждения об ошибках, опасности, малочувствительных к наказанию, но стремящихся к поощрению [1, 2].

С уровнем психотизма связаны и показатели медленного эндогенного потенциала – потенциала готовности. Так, амплитуда потенциала готовности, предшествовавшего самоинициируемому движению при отмеривании последовательных отрезков времени отрицательно коррелировала с величиной психотизма [42]. Нужно, однако, отметить, что вопрос о тождестве нейрофизиологических коррелятов агрессии и психотизма остается открытым. Исследования гормональных реакций показывают, что уровни этих показателей позитивно связаны с выбросом разных гормонов: агрессивность – с уровнем кортизола, психотизм – пролактина [43].

Данные, полученные при исследовании паттерна ЭЭГ-потенциалов, остаются дискуссионными, но ряд авторов предлагает следующую интерпретацию, объясняющую основные наблюдения. Уменьшение частоты текущей ЭЭГ связывают с пониженным уровнем внутренней активации (arousal) у лиц, склонных к агрессии. Именно недостаточный уровень arousal такие индивиды пытаются компенсировать погоней за новыми, острыми ощущениями, невзирая на неблагоприятные последствия подобного поведения [30, 35]. Изменение паттерна коротко- и среднелатентных ВП объясняют нарушениями в ранней селекции значимых сигналов, что требует усиленной ориентации внимания на более поздних стадиях обработки информации. Снижение латентных периодов среднелатентных компонентов ВП свидетельствует об усилении автоматизированной обработки информации. Увеличение амплитуд отдельных компонентов таких ВП при значительном увеличении интенсивности раздражения свидетельствует и о дефиците тормозных процессов [35].

Мы предполагаем, что основной глубинной причиной дисбаланса процессов возбуждения и торможения, нарушения обработки информации в центральной

нервной системе у лиц с агрессивным поведением является дисфункция аминергических и иных нейромедиаторных систем. В то же время, паттерн ЭЭГ-потенциалов может служить маркером таких нарушений лишь при условии их регистрации в таких экспериментальных парадигмах, которые в определенной степени (например, по сложности выполняемой задачи) приближены к условиям реальной жизни.

ВЫВОДЫ

1. Анализ современных публикаций показывает, что агрессивность контролируется определенными мозговыми механизмами, что свидетельствует о частичной биологической предопределенности ее выраженности и о реальном существовании личностного фактора психотизма как предрасположенности к конфликтному, асоциальному поведению.

2. Индивидуальный уровень развития агрессивности человека определяется, в частности, особенностями развития его нейромедиаторных систем и отражается в паттерне текущих и вызванных ЭЭГ-потенциалов, однако, данные исследований в этой области весьма противоречивы.

3. Дальнейшие исследования должны быть направлены на поиск ЭЭГ-коррелятов агрессивного поведения в таких экспериментальных ситуациях, которые в полной мере вовлекают мотивационные, когнитивные и аффективные ресурсы индивида.

Список литературы

1. Eysenck H., Eysenck M. Personality and individual differences. A natural science approach // Plenum Press. – New York, – London, – 1985.
2. Eysenck H. Dimensions of personality: 16, 5 or 3? – Criteria for taxonomic paradigm // Personality and individual differences. – 1991. – V. 12. – P. 773-790.
3. Лоренц К. Агрессия (так называемое зло). – М.: Прогресс, 1994. – 272 с.
4. Бурлачук Л.Ф. Психодиагностика. – СПб.: Питер, 2003. – 351 с.
5. Mednick S., Brennan P., Kandel E. Predisposition to violence // Aggress. Behav. – 1988. – V. 14, № 1. – P. 25-33.
6. Tecott L.H., Barondes S.H. Genes and aggressiveness. – 1996. – V. 6, № 3. – P. 238-240.
7. Seroczynski A.D., Bergeman C.S., Coccaro E.F. Etiology of the impulsivity/aggression relationship: Genes or environment? // Psychiatry Research. – 1999. – V. 86, № 1. – P. 41-57.
8. Barratt E.S., Felthous A.R. Impulsive versus premeditated aggression: implications for mens rea decisions // Behav. Sci. Law. – 2003. – V. 21, № 5. – P. 619-630.
9. Stanford M.S., Houston R.J., Mathias C.W., Villemarette-Pittman N.R., Helfritz L.E., Conklin S.M. Characterizing aggressive behavior // Assessment. – 2003. – V.10, № 2. – P. 183-190.
10. Gregg T.R., Siegel A. Brain structures and neurotransmitters regulating aggression in cats: implications for human aggression // Progress in Neuro-Psychopharmacol. and Biol. Psychiat.. – 2001. – V. 25, № 1. – P. 91-140.
11. Siegel A., Rolling T., Gregg T., Kruk M. Neuropharmacology of brain-stimulation-evoked aggression // Neuroscience and Biohav. Rev. – 1999. – V. 23, № 3. – P. 359-389.
12. Piazza P.V., Ferdico M., Russo D., Crescimanno G., Beningo A., Amato G. Facilitatory effect of ventral tegmental area 10 region on the attack behaviour in the cat: possible dopaminergic role in selective attention // Exp. Brain Res. – 1988. – V. 72, № 1. – P. 109-116.

13. Sweidan S., Edinger H., Siegel A. D2 dopamine receptor-mediated mechanisms in the medial preopticanterior hypothalamus regulate affective defense behavior in the cat // *Brain Res.* – 1991. – V. 549, № 1. – P. 127-137.
14. Nikulina E.M., Avgustinovich D.F., Popova N.K. Selection for reduced aggressiveness towards man and dopaminergic activity in norway rats // *Aggress. Behav.* – 1992. – V. 18, № 1. – P. 65-72.
15. Piazza P.V., Crescimanno G.L., Beningo A., Amato G. The control exerted by the substantia nigra on the quiet biting attack elicited by hypothalamic stimulation in the cat // *Neurosci. Lett.* – 1985. – V. 53, № 1. – P. 75-79.
16. Blum K., Braverman E.R., Holder J.M., Lubar J.F., Monastra V.J. Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors // *J. Psychoactive Drugs.* – 2000. – V. 32, Suppl. I-IV. – P. 1-112.
17. Van Erp A.M., Miczek K.A. Aggressive behavior, increased accumbal dopamine, and decreased cortical serotonin in rats // *J. Neurosci.* – 2000. – V. 20, № 24. – P. 9320-9325.
18. Van der Veegt B.J., De Boer S.F., Buwalda B., De Ruiter A.J., De Jong J.G., Koolhaas J.M. Enhanced sensitivity of postsynaptic serotonin-1A receptors in rats and mice with high trait aggression // *Physiology and Behavior.* – 2001. – V. 74, № 1-2. – P. 205-211.
19. Лиманский Ю.П. Морфофункциональная организация аминергических систем и их роль в моторной деятельности мозга // *Успехи физиол. наук.* – 1990. – Т. 21, № 2. – С. 3-17.
20. Попова Н.К., Науменко Е.В., Колпаков В.Г. Серотонин и поведение. Новосибирск: Наука, 1978. – 304 с.
21. Kaplan J.R., Botchin M.B., Manuck S.B., Mann J.J. Relationships among brain serotonin, aggression and diet in *Macaca fascicularis* // *Amer. J. Phys. Antropol.* – 1993. – Suppl. – № 16. – P. 121-122.
22. Young S.N., Leyton M. The role of serotonin in human mood and social interaction: Insight from altered tryptophan levels // *Pharmacology Biochemistry and Behavior.* – 2002. – V. 71, № 4. – P. 857-865.
23. Куликов А.В., Жанаева Е.Ю., Попова Н.К. Изменение активности триптофангидроксилазы в мозге серебристо-черных лисиц и серых крыс-пасюков в ходе селекции по поведению // *Генетика.* – 1989. – № 2. – С. 346-350.
24. Mos J., Olivier B. Serotonin, sex and aggression in male rats // *Psychopharmacology.* – 1990. – V. 101, Suppl. – P. 39.
25. Manuck S.B., Flory J.D., Ferrell R.E., Mann J.J., Muldoon F.M. A regulatory polymorphism of the monoamine oxidase-A gene may be associated with variability in aggression, impulsivity, and central nervous system serotonergic responsivity // *Psychiatry Research* – 2000. – V. 95, № 1. P. 9-23.
26. Haller J., Makara G. B., Kruk M. R. Catecholaminergic involvement in the control of aggression: hormones, the peripheral sympathetic, and central noradrenergic systems // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews.* – 1997. – V. 22, № 1. – P. 85-97.
27. Fava M. Psychopharmacologic treatment of pathologic aggression // *Psychiatr. Clin. North. Am.* – 1997. – V. 20, № 2. – P. 427-451.
28. Lubar J.F. Neocortical dynamics: implication for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention // *Applied Psychophysiology and Biofeedback.* – 1997. – V. 22, № 2. – P. 111-126.
29. Павленко В.Б. Роль коры мозга и подкорковых аминергических структур в организации целенаправленного поведенческого акта. – Дис. доктора биол. наук. 03.00.13 – физиол. чел. и жив. – Институт физиологии НАН Украины им. А.А. Богомольца, Киев, – 2004. – 338 с.
30. Fishbein D.H., Herning R.I., Pickworth W.B., Haertzen C.A., Hickey J.E., Jaffe J.H. EEG and brainstem auditory evoked response potentials in adult male drug abusers with self-reported histories of aggressive behavior // *Biol. Psychiatry.* – 1989. – V. 26, № 6. – P. 595-611.
31. Finn P.R., Ramsey S.E., Earleywine M. Frontal EEG response to threat, aggressive traits and a family history of alcoholism: a preliminary study // *J. Stud. Alcohol.* – 2000. – V. 61, № 1. – P. 38-45.
32. Hinrichs H., Machleidt W. Basic emotions reflected in EEG-coherences // *Int.J. Psychophysiol.* – 1992. – V. 13, № 3. – P. 225-232.
33. Schlör K.H., Moises H.W., Haas S., Rieger H. Schizophrenia, psychoticism, neuroleptics, and auditory evoked potentials // *Pharmacopsychiatry.* – 1985. – V. 18. – P. 293-296.

34. Bars D.R., Heyrend F.L., Simpson C.D., Munger J.C. Use of visual evoked-potential studies and EEG data to classify aggressive, explosive behavior of youths // Psychiatr. Serv.. – 2001. – V. 52, № 1. – P. 81-86.
35. Houston R.J., Stanford M.S. Mid-latency evoked potentials in self-reported impulsive aggression // International J. of Psychophysiology. – 2001. – V. 40, № 1. – P. 1-15.
36. Gerstle J.E., Mathias C.W., Stanford M.S. Auditory P300 and self-reported impulsive aggression // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. – 1998. – V. 22, № 4. – P. 575-583.
37. Bond A.J., Surguy S.M. Relationship between attitudinal hostility and P300 latencies // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. – 2000. – V. 24, № 8. – P. 1277-1288.
38. Mathias C.W., Stanford M.S. P300 under standard and surprise conditions in self-reported impulsive aggression // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. – 1999. – V. 23, № 6. – P. 1037-1051.
39. Branchey M.H., Buydens-Branchey L., Lieber C.S. P3 in alcoholics with disordered regulation of aggression // Psychiatry Res.. – 1988. – V. 25, № 1. – P. 49-58.
40. Drake M.E., Pakalnis A., Brown M.E., Hietter S.A.. Auditory event related potentials in violent and nonviolent prisoners // Eur. Arch. Psychiatry. Neurol. Sci.. – 1988. – V. 238, № 1. – P. 7-10.
41. Barratt E.S., Stanford M.S., Kent T.A., Felthous A. Neuropsychological and cognitive psychophysiological substrates of impulsive aggression // Biol. Psychiatry. – 1997. – V. 41, № 10. – P. 1045-1061.
42. Павленко В.Б., Конарева И.Н. Индивидуальные личностные особенности связанных с событиями ЭЭГ-потенциалов, регистрируемых в экспериментальной ситуации с отсчетом временных интервалов // Нейрофизиология / Neurophysiology. – 2000. – Т. 32, № 1. – С. 48-55.
43. Netter P., Hennig J., Rohrmann S. Psychobiological differences between the aggression and psychoticism dimension // Pharmacopsychiatry. – 1999. – V. 32, № 1. – P. 5-12.

Поступила в редакцию 06.09.2005 г.