

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ МОЛЕКУЛЯРНОЙ  
БИОЛОГИИ И БИОФИЗИКИ» СИБИРСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

На правах рукописи

МЕЛЬНИКОВ

Михаил Евгеньевич

**К ИССЛЕДОВАНИЮ ПСИХОФИЗИОЛОГИИ ИДЕНТИЧНОСТИ  
ХИМИЧЕСКИ ЗАВИСИМЫХ ЛИЦ В КОНТЕКСТЕ БИОУПРАВЛЕНИЯ**

19.00.02 – «психофизиология»

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание учёной степени  
кандидата биологических наук

Научные руководители:  
академик РАН, доктор биологических наук,  
профессор **М.Б. Штарк**  
кандидат медицинских наук,  
доцент **О.С. Шубина**

Новосибирск – 2014

## ОГЛАВЛЕНИЕ:

ВВЕДЕНИЕ .....	5
Актуальность исследования .....	5
Научная новизна .....	9
Теоретическая и практическая значимость работы .....	10
ГЛАВА I: ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИМИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ .....	13
§ 1.1. Содержание понятия идентичность. Идентичность при аддиктивных расстройствах .....	13
§ 1.1.1. Идентичность. Модели и классификации идентичности .....	13
§ 1.1.2. Нарушение идентичности при аддикциях .....	18
§ 1.2. Значение параметров ЭЭГ. ЭЭГ-исследования аддиктивных расстройств .....	22
§ 1.2.1. Психофизиологическое значение основных параметров ЭЭГ .....	22
§ 1.2.2. Изменения ЭЭГ при различных видах химической зависимости .....	25
§ 1.3. ФМРТ-исследования аддиктивных расстройств .....	31
§ 1.4. Принципы и результаты ЭЭГ-биоуправления для аддиктивных пациентов .....	39
§ 1.4.1. Модели и механизмы действия биоуправления .....	39
§ 1.4.2. Нейробиоуправление при аддиктивных расстройствах: протоколы и результаты .....	44
§ 1.5. Современные данные по психофизиологии идентичности .....	52
§ 1.6. Выводы по главе .....	56
ГЛАВА II: МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ .....	61
§ 2.1. Контингент обследуемых .....	61
§ 2.2. Экспериментальный дизайн .....	62
§ 2.3. Методы исследования .....	63
§ 2.3.1. Психологические методики .....	64
§ 2.3.2. Запись и обработка ЭЭГ .....	66

§ 2.3.3. фМРТ и её обработка .....	67
§ 2.3.4. Курс биоуправления.....	68
§ 2.3.5. Математико-статистические методы .....	70
ГЛАВА III: СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ.....	73
§ 3.1. Результаты психологического тестирования .....	73
§ 3.1.1. Показатели идентичности .....	73
§ 3.1.2. Показатели агрессивности и черт личности.....	80
§ 3.2. Результаты многоканальной ЭЭГ и их связи с наркологическими и психологическими переменными .....	83
§ 3.2.1. Характеристики индивидуального диапазона $\alpha$ -ритма.....	83
§ 3.2.2. Характеристики спектра.....	89
§ 3.2.3. Реакция активации .....	175
§ 3.2.4. $\alpha$ -сегментный анализ.....	178
§ 3.3. Результаты МРТ, фМРТ и их связи с наркологическими и психологическими переменными .....	204
§ 3.3.1. Морфометрия.....	204
§ 3.3.2. Задача со свободным размышлением .....	205
§ 3.3.3. Задача с тематическим размышлением.....	220
§ 3.3.4. Задача с блочным дизайном.....	220
§ 3.3.5. Произвольное изменение мозговой ритмики .....	226
§ 3.4. Результаты исследования курса и сеансов НБУ .....	229
§ 3.4.1. Экспертная оценка личностной зрелости .....	229
§ 3.4.2. Эффекты отдельных сеансов биоуправления .....	230
§ 3.4.3. Эффекты тренинга в среде Brain Workshop .....	237
§ 3.5. Обсуждение.....	238
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	253
ВЫВОДЫ .....	256
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	258
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	259
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА .....	285

ПРИЛОЖЕНИЕ А .....	286
ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	313
ПРИЛОЖЕНИЕ В .....	325

## **ВВЕДЕНИЕ**

### **Актуальность исследования**

В современном мире проблема аддиктивных расстройств становится всё острее. Человек, вовлечённый в цикл зависимого поведения, наносит серьёзный вред себе и окружающим. Сам аддикт теряет контроль над своей жизнью, может разрушить свои семейные и дружеские отношения, лишиться работы, совершать правонарушения и преступления, а также действия, угрожающие его собственным здоровью и жизни [7; 39]. С точки зрения медицины, люди, страдающие химической зависимостью, регулярно подвергают себя токсическому воздействию психоактивных веществ (ПАВ), имеют повышенный риск инфицирования ВИЧ, вирусом гепатита и др., развития ряда психических расстройств, наконец, получения травм вследствие рискованного образа жизни. Согласно А.И. Медусу, 2003 [48], синдрому химической зависимости в 100% случаев сопутствует то или иное расстройство личности. Кроме того, аддикты могут стать источником экономических потерь, а иногда и угрозой безопасности окружающих [51].

По официальным данным, уровень заболеваемости наркологическими расстройствами в Новосибирской области в 2009 году составил 2.501,3 человека на 100.000 населения, а в Новосибирске – 2.345,9, что превышало общероссийский уровень (2.290,7) и аналогичные показатели за 2008 год. Особенно существенна разница в отношении диагнозов «наркомания» (Новосибирская область – 576, Новосибирск – 839,5, Россия – 252,1) и «токсикомания» (Новосибирская область – 12,2, Новосибирск – 16,5, Россия – 10,1). В 2010 году эти показатели незначительно уменьшились [17]. Тем не менее, для Новосибирска и Новосибирской области проблема болезней зависимости является особенно актуальной. Более того, А.И. Медус, 2003 [48] приводит аргументы, подтверждающие недостаточную выявляемость лиц, злоупотребляющих ПАВ. А.Г. Бартнев, 2009 [7] по результатам социологического исследования указывает на значимость проблемы в молодёжной среде. А О.А. Бурганова, 2004 [18] рассматривает употребление ПАВ студентами как наиболее опасную проблему из существующих в вузах.

Изучение механизмов возникновения, развития и терапии аддиктивных расстройств и сопутствующих им патопсихологических симптомов и синдромов – одна из «вечных тем» психофизиологии. Несмотря на то, что аддиктивный континуум при различных химических и нехимических зависимостях принципиально одинаков [39], нейрофизиологические изменения достаточно сильно разнятся. Это касается и нейротоксических эффектов, и нарушений общемозгового кровотока вследствие вазоконстрикции, и перераспределения локального кровотока, и встраивания психоактивных веществ в работу различных нейромедиаторных систем. На психологическом уровне основная наркологическая симптоматика дополняется специфичными когнитивными, эмоциональными, мотивационными и личностными нарушениями [39; 50]. Т. о., при исследовании аддиктивных расстройств должны быть учтены как общие, так и частные аспекты (как минимум, на уровне различия между стимуляторами и депрессантами ЦНС<sup>1</sup>).

Современный подход к рассмотрению данного феномена предполагает учёт как биологических, так и психосоциальных факторов и их взаимодействия. При этом внутри каждого из них желательно использование ряда методов и методик. Так, с психологической стороны материалами, позволяющими проникнуть в суть вопроса, могут быть качественные методы (включённое наблюдение, беседа в форме структурированного или неструктурированного интервью) и современные субъективные и проективные тестовые методики. Исчерпывающие нейрофизиологические данные могут быть получены при последовательном или одновременном использовании методов регистрации электрических потенциалов мозга (ЭЭГ, МЭГ, ВП) и технологий функциональной нейровизуализации (ПЭТ, фМРТ) [20; 213]. Первые позволяют точно ответить на вопрос «когда?», вторые – «где?», и обе группы методик вместе – «что?» происходит в головном мозге зависимых пациентов. Синтез этих результатов позволит претендовать на тщательное изучение психофизиологических связей. Подобным образом организованные исследования, однако, до сих пор являются редкостью.

---

<sup>1</sup> Распространённое в зарубежной литературе общее название для опиоидов, других анальгетиков, канабиноидов, снотворных и седативных препаратов.

Сегодня известно достаточно много о распространённости среди химических аддиктов нарушений спектра ЭЭГ, специфичных относительно вида зависимости. С ними связывается развитие эмоциональных (дефицит  $\alpha$ -ритма) и когнитивных (дефицит  $\beta$ -ритма) нарушений [20; 235]. Разработанная для восполнения недостатка мощности в определённых полосах ЭЭГ процедура ЭЭГ-биоуправления становится всё более популярной в клинической практике. Тем не менее, отечественный опыт применения нейробиоуправления в реабилитации химически зависимых (особенно в свете появления модифицированных протоколов W.C. Scott-D. Kaiser, 2005 [228], повышающих эффективность работы с пациентами, зависимыми от приема наркотических препаратов) нуждается в расширении.

Психологические факторы играют крайне важную роль в возникновении аддиктивных расстройств и в достижении этой группой пациентов ремиссии (см., например, [1; 13; 39; 42; 50; 53; 60; 69; 76]). Фундаментальной для понимания поведения зависимого человека является концепция аддиктивной идентичности [40], исчерпывающе описанная в терминах психиатрии, наркологии и патопсихологии, но до сих пор практически не изученная с точки зрения психофизиологии. Основная идея состоит в том, что у аддиктов хронически ослабевают «истинная» (понимание глубинной сущности собственного Я, «кто я на самом деле?») и «ролевая» (успешное социальное взаимодействие, соблюдение норм и правил поведения, иерархии). Их положение занимает аддиктивная идентичность, нацеленная на поиск и прием ПАВ, сокрытие фактов наркотизации от окружающих, самооправдание и поддержание иллюзии «нормальной» жизни. «Здоровые» виды идентичности постепенно утрачивают свою роль и полностью «поглощаются» аддиктивной идентичностью, на базе которой формируется аддиктивная личность [39; 40]. Д.О. Камалдиновым, 2001 [36] показано, что зависимые от ПАВ, открыто принимающие аддиктивную идентичность, имеют крайне низкие шансы на продолжительную ремиссию.

Одной из важных сторон идентичности являются стратегии эмоциональной саморегуляции (бессознательные – механизмы психологической защиты – и осознанные – различные формы совладающего поведения). Ввиду особенностей тех-

нологии нейробиоуправления, предполагающих совершенствование навыков произвольного изменения пациентом характера спектра ЭЭГ и изменение через это собственного психологического состояния, оценка сдвигов показателей эмоциональной саморегуляции, самоуважения, интернальности в контексте такой интервенции уместна и логична [15; 82; 230; 245].

Вышеизложенные тезисы определяют актуальность работы и позволяют сформулировать её цель, задачи, объект и предмет.

Цель исследования: изучить особенности нейрофизиологических характеристик и специфику психофизиологических связей (параметров идентичности с показателями ЭЭГ и фМРТ) у химически зависимых лиц в динамике в реабилитационном курсе, включающем биоуправление по ритмам ЭЭГ.

Задачи исследования:

1. Исследовать характеристики идентичности и личности условно здоровых людей и химически зависимых пациентов. Записать и проанализировать ЭЭГ представителей этих групп в состоянии покоя. При помощи фМРТ получить данные об активации структур головного мозга испытуемых в момент выполнения ими задачи, связанной с идентичностью. Провести сравнения условно здоровых людей и лиц с химической аддикцией по названным показателям.
2. Проанализировав данные анкет и историй болезни, выделить подгруппы пациентов с аддикцией к конкретным психоактивным веществам (алкоголь, опиоиды и психостимуляторы). Сравнить полученные в п. 1 показатели в группе здоровых людей и подгруппах пациентов с различными видами химической зависимости и с разным уровнем комплаенса к тренингу нейробиоуправления.
3. Установить связи характеристик идентичности и личности с параметрами ЭЭГ, записанной в состоянии покоя, а также с активацией различных участков головного мозга при выполнении задачи, связанной с образом Я, отдельно в группах условно здоровых и зависимых от психоактивных веществ испытуемых.



4. Выявить изменения идентичности и личностных черт химически зависимых лиц в ходе курса биоуправления. Исследовать субъективные эффекты сеансов биоуправления. Изучить динамику паттернов ЭЭГ и топографии активации головного мозга аддиктов при выполнении задачи, связанной с идентичностью, в курсе биоуправления.

Объект исследования: лица мужского пола, страдающие различными химическими зависимостями.

Предмет исследования: психофизиология идентичности химически зависимых лиц в динамике курса лечебно-реабилитационного нейробиоуправления.

Гипотеза исследования: существуют связи статуса и других характеристик идентичности с рядом параметров ЭЭГ, а также с работой Default mode network, Thalamus, структур лимбической и стриопаллидарной систем. У химически зависимых пациентов при выполнении ими задач, связанных с идентичностью, активация соответствующей церебральной системы меньше, чем у здоровых людей. Помимо этого, у них нарушаются характеристики диапазонов ЭЭГ, реакция активации при открывании глаз, параметры  $\alpha$ -веретён. Эти психофизиологические изменения, как и собственно слабость идентичности, могут быть частично скорректированы средствами тренинга нейробиоуправления.

### **Научная новизна**

Впервые обнаружены изменения архитектуры  $\alpha$ -сегментов у аддиктов с различными пристрастиями: при всех исследованных видах химической зависимости средняя амплитуда  $\alpha$ -веретён в височно-затылочной области была ниже, чем у здоровых людей. Продемонстрированы множественные связи параметров ЭЭГ с различными аспектами идентичности и личностными чертами. В частности, положительные корреляции агрессивности и высокой мощности  $\alpha$ - и  $\beta$ -ритма, а также низких частот границ  $\alpha$ -диапазона как у здоровых, так и у химически зависи-

мых лиц. У здоровых людей сильная идентичность связана с высокими частотами границ  $\alpha$ -диапазона, невыраженной реакцией активации, резкими переходами между  $\alpha$ -сегментами и относительно небольшой дисперсией их амплитуд. У химически зависимых – с узкой  $\alpha$ -полосой и «медленным»  $\alpha$ -ритмом, сильной  $\alpha$ - и слабой  $\beta$ -активностью при закрытых глазах и значительной реакцией активации.

Продемонстрировано участие в переработке информации, связанной с идентичностью, не только лобной коры и G. cinguli posterior, но и Thalamus, Corpus striatum, Globus pallidus, G. cinguli anterior и ряда других структур. Обнаружено сокращение вовлечённости этих церебральных областей в выполнение задач, связанных с идентичностью, при химических зависимостях, в особенности, алкогольной.

Выявлены значительные сдвиги статуса идентичности в сторону «достигнутой идентичности» у химических аддиктов, завершивших курс биоуправления. Кроме того, получены достоверные данные о кратковременном уменьшении субъективного влечения к ПАВ у пациентов в ходе сеансов некоторых модальностей биоуправления. Наконец, показано, что по прохождении испытуемыми программы, включавшей реабилитационное биоуправление, у них увеличивалась активация Thalamus при обработке информации, связанной с идентичностью.

Указанные новые результаты были получены благодаря совмещению в рамках одной работы инструментария психофизиологии и психологии личности. Сочетание технологий МРТ и функциональной МРТ, нейробиоуправления и ЭЭГ (вкуче с различными способами количественного анализа получаемых данных) с батареей психологических методик позволило сделать картину психофизиологических связей, включающих феномен идентичности, при химической зависимости значительно более полной и ясной.

### **Теоретическая и практическая значимость работы.**

Исследование вносит вклад в психофизиологическое знание, касающееся относительно новой и малоизученной области – механизмов функционирования идентичности человека в норме и патологии. Помимо этого, расширяется и

углубляется естественнонаучная модель развития аддиктивных расстройств и их терапии. И наконец, проясняются механизмы действия реабилитационного нейробиоуправления и его тонкие и недостаточно полно описанные эффекты.

В практической плоскости работа позволит усовершенствовать профессиональную деятельность специалистов в области нейробиоуправления как в общем, так и в частности – с аддиктивными пациентами. Также результаты исследования могут служить источником первых идей по вопросам нейротерапии расстройств идентичности и некоторых характерных симптомов (например, пограничного и нарциссического личностных расстройств, дисморфофобии, синдрома деперсонализации и дереализации).

#### Положения, выносимые на защиту:

1. В обработку информации, связанной с идентичностью, вносят вклад не только Cortex prefrontalis и G. cinguli anterior, но и структуры лимбической и стриопаллидарной систем, Thalamus и ряд корковых областей, преимущественно, в височной и теменной долях. У химически зависимых лиц активность упомянутых образований при обработке информации, связанной с образом Я, отсутствует или существенно снижается. В ряде названных областей у аддиктов обнаруживается меньший объём серого вещества, чем у условно здоровых людей.
2. При всех формах химической аддикции на ЭЭГ пациентов снижается амплитуда  $\alpha$ -сегментов и общая мощность ЭЭГ в теменно-височных областях (и при открытых, и при закрытых глазах). Алкогольная зависимость связана с наиболее выраженным нарушением активации головного мозга (в особенности, Vermis cerebelli, Thalamus, N. caudatus) в задачах, связанных с идентичностью.
3. Психологические параметры, указывающие на сильную идентичность и высокую интернальность, у здоровых людей связаны с быстрым  $\alpha$ -ритмом, слабой реакцией активации, значительными переходами между  $\alpha$ -сегментами и малой вариативностью их амплитуд. У пациентов с химической аддикцией – с узким  $\alpha$ -

диапазоном, медленным  $\alpha$ -ритмом, выраженной  $\alpha$ - и пониженной  $\beta$ -активностью при закрытых глазах, а также с сильной реакцией активации.

4. По завершении реабилитационной программы, включающей курс биоуправления, химически зависимые лица достигают более зрелой идентичности. Прохождение сеансов биоуправления способствует кратковременному улучшению настроения и снижению влечения к психоактивным веществам. В конечной точке курса пациенты демонстрируют большую вовлечённость Thalamus в выполнение задач, связанных с идентичностью. После курса  $\alpha$ -стимулирующего тренинга происходит также увеличение реакции активации ЭЭГ.

Апробация результатов исследования: Основные результаты были представлены и обсуждены на VII сибирском съезде физиологов (Красноярск, 2012), VI международной конференции «Современные аспекты реабилитации в медицине» (Ереван, 2013), конференции «Identity of a personality and a group: psychopedagogical and sociocultural aspects» (Прага, 2014), всероссийской конференции с международным участием «Актуальные проблемы медико-биологических дисциплин» (Саранск, 2014), семинаре ФГБУ «НИИМББ» СО РАМН (Новосибирск, 2014).

Публикации: по теме диссертации опубликовано 10 работ, 5 из них – в журналах списка ВАК.

# ГЛАВА I: ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИМИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ

## § 1.1. Содержание понятия идентичность.

### Идентичность при аддиктивных расстройствах.

§ 1.1.1. Идентичность. Модели и классификации идентичности. Идентичность человека – одно из сложнейших психических образований, более ста лет составляющее одну из самых интересных проблем философии и научной психологии. Использование концепта идентичности также может быть продуктивным в социологии [62]. Фактически идентичность присутствует в каждой из областей жизни человека. Наряду с другими формами выделяют гендерную, профессиональную, этническую, национальную идентичность [158]. Однако в соответствии с задачами настоящего исследования ниже будут представлены идеи и концепции, касающиеся преимущественно персональной идентичности.

История изучения и представления о наполнении термина «идентичность». Идея идентичности как знания человека о собственном Я впервые появилась в научном дискурсе в работах социальных интеракционистов, Ч. Кули и Дж. Мида. Предполагалось существование двух компонентов этого знания: I (представление индивида о себе и других) и Me (догадки индивида о том, как его видят другие). Согласно этой концепции, идентичность развивается в процессе социального взаимодействия [40].

Первое упоминание термина “Self” (идентичность) в психологии относится к работам У. Джеймса в начале XX века. У. Джеймс понимал идентичность значительно шире и относил к Я человека, например, принадлежащие ему вещи. Идентичность и её различные компоненты в дальнейшем концептуализировались и исследовались во всех основных направлениях психологии. Сегодня более или менее общепринятым является подход к этому феномену Е.Н. Erikson, 1980: идентичность суть относительно стабильное образование, позволяющее осознание

своих индивидуальности, отдельности, уникальности, своей «непрерывности» во времени. Чувство собственного постоянства формируется в результате признания этого постоянства окружающими (по: [40]).

Альтернативная точка зрения состоит в отрицании существования единой идентичности. S.A. Mitchell, 1993, обращает внимание на зависимость поведения и самоощущения человека от принятых им на себя ролей, объясняя это наличием различных Self для исполнения различных ролей. G.S. Sullivan, 1938 занимает ещё более радикальную позицию, объявляя единство идентичности нарциссической иллюзией, и также приходит к утверждению множественности Self. Конкурентные отношения различных идентичностей рассматривались, в частности, L.W. Hoffman, 1981 (по: [40]). В современной психологии идея подвижности, изменчивости Self представлена в концепции Я-нарратива [6]

Согласно Е.Н. Erikson, 1980, идентичность «объединяет конституциональные задатки, базовые потребности, способности, значимые идентификации, успешные сублимации и постоянные роли» (цит. по [40, с. 14]). J.E. Marcia, 1980, развивая идеи Е.Н. Erikson, акцентирует внимание на том, что принятие важного решения (преодоление кризиса) играет решающую роль в последующем формировании идентичности. Вотермен подчёркивает роль целей, ценностей и убеждений, а также способа, которым они были выбраны [40].

В метапсихологии К.Г. Юнга архетип Self («самости») – ядро, квинтэссенция личности, приближение к которой называется индивидуацией и состоит в интеграции всех аспектов собственного сознания и бессознательного [46]. Л. Зонди, 1998, рассматривает идентичность не как структуру, а как состояние побуждения Я, объединяющего две потребности (сжатие и расширение Я). Первая отвечает за стратегию переработки информации, вторая – обеспечивает чувство значимости, наличие амбиций или, напротив, фатализм [32]. К. Уилбер, 2005, указывает на то, что Я – не только сознание, и в его границы необходимо включить тело и репрезентации окружающего мира [71]. Ряд других исследований психодинамической школы делают акцент на телесном Я [3; 49; 54].

Представители когнитивной школы психологии и социального направления понимают под идентичностью некую схему, предназначенную для регуляции поведения. Это направление представлено К. Tajfel, 1979, видевшим идентичность как подвижный баланс между личностным и социальным аспектами Я, и J.C. Turner, 1979, автором идеи самокатегоризации как источника идентичности (по: [40]). Зачастую Self «редуцируется» до схемы Я, Я-концепции [4; 10]. К. Роджерс, 1994 рассматривает Я-концепцию как образование, закрепощающее поведение человека, уменьшающее его спонтанность и отдаляющее его от настоящего Я. С точки зрения К. Роджерса, 1994 принципиально важна степень расхождения между Я реальным и Я идеальным [57].

Идеи В.В. Столина («самосознание»), В.С. Мерлина («интегральная индивидуальность») также по своей сути описывают феномен идентичности. Согласно представлениям В.С. Мерлина, индивидуальность формируется из биологических задатков при постоянном социальном воздействии (по: [6; 79]). На проявления идентичности указывает и ряд концептов когнитивно-поведенческого направления: локус контроля и интернальность (Дж. Роттер), самоэффективность (А. Бандура), копинг-стратегии (А.А. Лазарус).

Развитие идентичности и его факторы. Особое место во многих концепциях идентичности отводится её генезису и детерминантам. Интеракционисты рассматривают социум как источник информации, определяющей содержания идентичности. Особенно хорошо это видно в работах G.M. Breakwell, 1986, описывающего динамику «атак» среды на индивидуальную идентичность и «самозащиты» последней. L. Krappman, 1969 также акцентировал внимание на необходимости интеграции поступающей информации с уже имеющейся для сохранения образа Я. A. Strauss, 1968 рассматривал развитие идентичности прежде всего как последовательную смену ролей. H. Tajfel, 1974 сделал менее радикальное предположение: к достижению идентичности может вести полноценное развёртывание как социального, так и личностного аспекта (по: [40]).

Х. Кохут, 2002, основоположник психологии Self, рассматривает ряд психических расстройств как «нарциссические» (патологию Self), проявляющиеся в «вертикальном» или «горизонтальном» расщеплении идентичности. Self в своём развитии проходит две главные стадии – формирование зеркального Self, связанного с фигурой матери, и идеализированного Self, связанного с фигурой отца. Основной причиной нарушений считается недостаточная или дефектная эмпатия матери или неготовность отца к тому, что ребёнок его идеализирует. При некорректном прохождении этих двух стадий привлекаются компенсаторные, а в случае их неуспеха – защитные механизмы [44].

Е.Н. Erikson, 1980, J.E. Marcia, 1980 и ряд других авторов подчёркивают роль кризиса в изменении статуса идентичности. Кризис – это реакция на биологические или социальные изменения в жизни человека, требующие очередной реинтеграции. Успешность ресинтеза обеспечивает сильную идентичность. J.E. Marcia, 1980 упоминает о «разумно твёрдом обязательстве» (цит. по [40, с. 41]) как оптимальном результате прохождения кризиса. В этой модели выделяется два способа приобретения идентичности: присвоение – осознание уже данных характеристик, – и конструирование – активное принятие решений, изменяющих Я. D.R. Matteson, 1975, J.C. Coleman, 1974 обращают внимание на неравномерность развития идентичности в различных сферах жизни, что находит отражение в концепции «многофазового кризиса» и фокальной теории. В целом, вышеупомянутыми авторами предполагается неабсолютность достижения идентичности, её изменчивость и возможность регресса (по: [40]).

Структурные модели идентичности. Гипотезы, описывающие структуру, составные элементы идентичности и их отношения, весьма разнообразны. Согласно Н. Tajfel, 1974 идентичность состоит из социального (Я как членство в тех или иных группах) и личностного аспектов. Взаимное соотношение этих аспектов устанавливается в зависимости от требований ситуации. В модели J.C. Turner, 1985 самокатегоризация происходит на трёх уровнях: видовая (Я как один из людей), групповая и личностная. Усиление одного из уровней реципрокно ослабляет



остальные. В концепции De Levita выделяются базисная (основанная на врождённых характеристиках), приобретённая (базирующаяся на предпочтениях, достижениях и т.д.) и ролевая (выполнение усвоенных ролей) идентичность. Tome H., 1982 рассматривает идентичность как трёхмерное пространство, в котором расположены Я-представления. В качестве измерений принимаются ось принадлежности к группе или личных пристрастий, ось социального статуса или личностных черт и ось социально одобряемых или порицаемых характеристик. L. W. Hoffman, 1989 рассматривает социальную, личностную и Я-идентичность (ощущение собственной уникальности). Социальный Self подразделяется на актуальный (отношение индивида к социальной группе на основании очевидных атрибутов) и виртуальный (на основании предполагаемых атрибутов) (по: [40]).

R.D. Fogelson, 1982 указывает на существование актуальной, потенциальной и идеальной идентичности. В дополнение к этому он предлагает динамическую модель «борьбы идентичностей» [40]. В отечественной религиозной психологии разграничиваются идентичность как процесс (самосознание) и как результат (Я) [30]. Последнее рассматривалось в работах В.А. Снегирёва, 2006 [64] как трёхслойная организация: 1) телесное самосознание, наиболее раннее онтогенетически; 2) идеальное самосознание, развивающееся позже; 3) осознание наличия души, стоящей за всеми феноменами Я.

Состояния («статусы») идентичности. Как уже было сказано выше, в ряде моделей идентичность рассматривается в динамике, как структура, меняющая своё состояние в течение жизни человека. Так, E.H. Erikson, 1980 отмечает ряд кризисов, через которые человек проходит в течение жизни. В зависимости от того, усвоила ли личность «урок» предшествующей стадии, идентичность приобретает новое позитивное или негативное содержание, сущностно обновляющее и перестраивающее её. J.E. Marcia, 1980 выделяет два критерия оценки идентичности – наличие кризиса (поиска) и наличие собственно содержания идентичности (целей, важных принятых решений и т.д.). Сочетание этих критериев даёт в сумме четыре варианта идентичности: 1) достигнутая (есть содержание, был кризис); 2)

мораторий (есть кризис, содержание формируется); 3) преждевременно сформированная (есть содержание, но не было кризиса) и 4) диффузная (нет ни содержания, ни кризиса). Для каждого варианта определены характерные личностные черты, перечень которых впоследствии был дополнен Mellory, 1989 (по: [40]).

D. Raphael, H.G. Xelowski, 1980 классифицируют состояния идентичности исходя из наличия альтернатив: открытый (есть альтернативы), закрытый (альтернатив нет, решение уже принято) и диффузный (неосознание самого факта наличия альтернатив и необходимости принимать решения) типы. С точки зрения этих авторов, переход от первого варианта ко второму и обратно видится достаточно простым и в норме происходит очень часто [40].

Варианты J.E. Marcia, 1980 и D. Raphael, H.G. Xelowski, 1980 объединены в отечественной модели, принадлежащей Е.Л. Солдатовой, 2006 [66]. В ней выделяются три статуса идентичности, примерно соответствующие достигнутой/открытой (А), преждевременной/закрытой (Ф) и мораторию/диффузной (С). Кризис представляет собой 1) устаревание образа Я, несоответствие его реальности; 2) отказ от прежнего образа Я с чувством растерянности; 3) построение нового, более реалистичного образа Я [66].

### § 1.1.2. Нарушение идентичности при аддикциях.

С точки зрения психодинамической психологии, в ранней истории аддиктов часто можно обнаружить такое поведение родителей, как насилие, отвержение, недостаточность контакта, манипулирование другими людьми, провокация чрезмерного чувства стыда. Родители не выполняют защитной функции, и ребёнок не может ей обучиться и включить её в Я. Такого рода отношения провоцируют развитие презрения к родителям и отказ принять их в качестве идеала Я. Слабость Сверх-Я, осознаваемая аддиктом, и нарушения Я вследствие травмирующих отношений с родителями способствуют развитию зависимости в будущем. Воспитание в дисфункциональной семье, таким образом, является «гомонамной почвой», подходящей для возникновения и быстрого развития аддикции. [21; 38–40; 74; 78]. М.И. Христофорова, 2004 отмечает, что как попустительский, так и ги-

перпротективный стиль воспитания (а вместе с тем, и отвержение, и чрезмерная концентрация) ребёнка матерью являются факторами риска развития у него наркотической зависимости [77]. А А.Ф. Хайрутдинова, 2006 указывает на большую распространённость инфантильных личностных особенностей и черт, связанных со слабостью Я, среди родителей зависимых от ПАВ [73].

Отсутствие материнской поддержки оставляет Self неспянным, приводит к расщеплению Я на «хорошую» и «плохую» части. Будучи фиксирован на сложных отношениях с «плохим Я», ребёнок отказывается от поиска «хороших» объектов во внешнем мире. Работа Я всецело направлена на подавление страха, тревоги и агрессии. [21; 38; 39; 58].

Потенциальный аддикт характеризуется неудовлетворёнными потребностями в любви и принадлежности, во власти, в свободе или в получении удовольствия. В бессознательном сохраняется память о возможности удовлетворить их при помощи примитивных актов. В будущем это подталкивает индивида к регрессии через аддиктивную реализацию, особенно если ранее такой опыт уже имел место быть и сопровождался сильными положительными эмоциями [39]. В этом принципиальную роль играет опыт фиксации (“attachment”) на аддиктивном агенте [41].

Г. Видер и Ю.Г. Каплан [22] утверждают, что предпочтение той или иной группы ПАВ (психоделики, опиоиды, канабиноиды и алкоголь, амфетамины) обусловлен тем, что его фармакологический эффект позволяет удовлетворить бессознательные потребности, фрустрированные в детстве. Л. Вёрмсер [21] предполагает, что цель приёма ПАВ – справиться с обидой, стыдом или яростью и блокировать ещё более деструктивное поведение.

Р. Сэвитт [68] указывает на регрессию Я зависимых, их желание мгновенного удовлетворения своих потребностей, состоящих в заглушении боли, снятии тревоги и напряжения. Нетерпимость к фрустрации подчёркивается также и Д. Хартманном [75], определяющим эту составляющую как важную детерминанту резистентности химических аддиктов к психотерапии. «Им нужен не инсайт, а наркотик как быстрый и лёгкий способ снятия тревоги» (цит. по [75, с. 299]). На

инфантильность личности зависимых пациентов указывают и более ортодоксально мыслящие специалисты [50].

Дефекты Я определяют недостаточность рефлексии, воли, самоконтроля, неспособность отсрочивать удовлетворение своих потребностей, преодолевать фрустрации и строить отношения в социуме. Н.А. Грюнталь, 2002 [25] отмечает у опиоидных аддиктов трудности структурирования субъективного опыта и наличия в самооценке прямо противоположных представлений, не соотнесённых между собой. Личность оказывается неготовой к необходимости принимать решения (мораторию) и в результате остаётся в хроническом состоянии диффузии идентичности. Слабая идентичность может быть «усилена» образованием созависимых отношений, что, по сути, является аддикцией. Однако нестабильность этой связи, страх её разрушения провоцируют к поиску других форм аддикции: наркотической, сексуальной, игровой и т.д. Вокруг этой «привязанности» происходит построение новой идентичности, более «надёжной», чем прежняя диффузная [38–40].

Первые аддиктивные реализации временно освобождают от дискомфорта из-за несоответствия ролевого поведения истинному Self, устраняя необходимость ролевого поведения. Эти переживания подкрепляют приём ПАВ [39; 40]. Со временем на основе механизма «научения, зависящего от состояния сознания» формируется «аддиктивный архив» из чувств, мыслей, фантазий, связанных с зависимым поведением. Постоянно пополняясь, он впоследствии развивается в самостоятельную психическую структуру. Ценные описания этого процесса на примере зависимых от алкоголя представлены Н.А. Боханом, А.А. Овчинниковым, 2008, 2009 [13; 14; 93].

Продолжительное время аддиктивная идентичность сосуществует с истинной и ролевой (что близко к концепции Ю.В. Валентика, 1995 [19], в которой зависимое Я – только один из элементов личности аддикта, ещё одна подсистема) Однако на определённом этапе своего развития аддиктивная идентичность «вступает в борьбу» с истинной и вытесняет её. «Аддикция расщепляет волевую функцию на две части. Одна составляющая воли стремится к свободе и старается освободиться

от аддиктивного поведения, другая направлена на его продолжение и сохранение» (цит. по [38, с. 530]). Д.О. Камалдинов, 2001 установил, что возможны варианты отрицания аддиктивной идентичности и её осознанного принятия, причём последний характеризуется наихудшим прогнозом [36]. Так или иначе, неудачи в попытках прервать аддиктивное поведение снижают самооценку, изменяют образ Я.

Под действием нарушенной идентичности формируется аддиктивная личность, построенная вокруг обеспечения употребления ПАВ [40, с. 344; 185]. «Основной характеристикой любой аддикции является образование патологических отношений с аддиктивным агентом. Эти отношения для аддикта становятся более важными, чем отношения с членами семьи, друзьями, работой» (цит. по [40, с. 347]). Вследствие разочарований в отношениях с людьми зависимый отдаляется от окружающих, вступая с ними лишь в инструментальные отношения. Отсутствие близких контактов порождает одиночество, развиваются алекситимия и «гипосимволизация», проявляющиеся в трудностях оформлять эмоции и фантазии в словах [21; 39]. Так, С.П. Елшанский, 1999 [29], проведя методически интересное исследование, продемонстрировал выраженность алекситимии у пациентов с аддиктивными нарушениями. Н.С. Видерман, 2000 [23], анализируя копинг-стратегии зависимых от алкоголя, отметила отказ аддиктов от социальной поддержки и самостоятельных попыток решить свои проблемы в пользу избегания трудностей и мыслей о них. Постоянство ситуации формирует у аддикта негативный образ будущего. На поздних стадиях зависимости проявляются симптомы потери контроля, разрушаются разумные объяснения происходящего. Создаётся ригидный ритуал употребления ПАВ, в который входит псевдоэмпатийное общение с другими аддиктами [39].

Развитие аддикции сопровождается усилением защитных механизмов (преимущественно, отрицание и репрессия), призванных минимизировать чувство вины от аддиктивной реализации. Возникает страх рефлексии и стремление отвлечь себя чем-нибудь. Е.Б. Клубова, 1995 [37] подтверждает возрастающую роль защит по типу отрицания при алкогольной зависимости и их ведущую роль в формиро-

вании анозогнозии, а также поступательное усиление регрессии пациентов с ростом длительности болезни. Активируются защиты по типу рационализации, помогающие объяснить своё поведение окружающим. Однако с появлением симптомов потери контроля, нарушается даже аддиктивная логика рационализации и «мышления по желанию» [38; 39].

Серьёзность проблемы осознаётся, и аддикт стремится скрыть её от других. Оформляется гиперкомпенсация, позволяющая производить на малознакомых людей благоприятное впечатление. При этом используется механизм проективной идентификации, что приводит к обвинению окружающих в собственных недостатках [39]. От понимания необходимости прекратить аддикцию аддиктивная личность защищается, используя «тактики откладывания» и страх расставания с важной частью себя. Попытки отказа от аддиктивных реализаций, как правило, терпят поражение, и индивид продолжает аддикцию, мотивируя это пассивным (бессилие) или агрессивным (злость на весь мир) ответом [39].

## **§ 1.2. Значение параметров ЭЭГ. ЭЭГ-исследования аддиктивных расстройств.**

### **§ 1.2.1. Психофизиологическое значение основных параметров ЭЭГ.**

Спектральный анализ. Спектральный анализ ЭЭГ предполагает отдельную оценку мощности сигнала в различных частотных диапазонах. Для каждого из них существуют стандартные границы, однако в случае  $\alpha$ -,  $\theta$ - и  $\beta$ -1-ритмов наиболее продуктивным может быть подход с предварительным измерением индивидуальных границ  $\alpha$ -полосы [5]. Ниже приведём перечень основных ритмов ЭЭГ и существующие сведения об их психологическом значении:

➤  $\delta$ -волны (1-3,5Гц): выражены у новорождённых и исчезают по мере развития мозга, у взрослых людей возникают во время сна и при некоторых органических поражениях головного мозга или его сосудов [20, с. 168];

➤  $\theta$ -волны (4-7,5Гц): также сокращаются в количестве по мере взросления ребёнка, у взрослых людей проявляются во время сна и при снижении уровня бодрствования (преимущественно в лобных и височных отделах [52, с. 35]), а также при мозговых нарушениях и приёме ряда психофармакологических препаратов [20, с.168]. Наряду с частотным существует и функциональный критерий  $\theta$ -активности, предложенный В.Е. Майорчик:  $\theta$  считаются билатеральные синхронные в пределах «плаща» вспышки ЭЭГ в диапазоне медленных волн (по: [34, с. 30]). Данные о психологическом значении  $\theta$ -ритма противоречивы: считается, что он связан с пониженным уровнем бодрствования, трансовыми состояниями, возникновением бессознательных «озарений», а также указывает на депрессивную симптоматику [141; 235]. Однако есть данные о включении  $\theta$ -активности при запоминании [20, с. 168; 55, с. 17-18, 21; 92] и о снижении её мощности при депрессиях у зависимых от алкоголя [106]

➤  $\alpha$ -волны (8-13Гц): обычно упорядочены в комплексы («веретёна»). Частотный диапазон  $\alpha$ -волн достаточно индивидуален и может быть определён по реакции ЭЭГ на открывание глаз [5; 52, с. 35].  $\alpha$ -активность соответствует спокойному бодрствованию при закрытых глазах, находится в сильной зависимости от эмоционального состояния человека, наличия у него неврологической патологии или приёма им психотропных препаратов и обычно подавляется при когнитивной деятельности [20, с. 168-169; 55, с. 20-21] и при выраженным болевым синдроме [81]. Отмечается преимущественно в затылочной области (в меньшей степени – в теменной), а генерируется предположительно в коре при участии подкоркового пейсмекера (Thalamus [5]) [20, с. 168-169; 52, с. 35]. Существуют данные о роли  $\alpha$ -ритма в установлении таламо- и гипоталамокортикальных связей [55, с. 19-20]. Выделяются поддиапазоны  $\alpha$ -1 и  $\alpha$ -2, первый из которых по функциональному значению ближе к медленным (выше), а второй – к быстрым (ниже) волнам. Высокие частоты максимального пика  $\alpha$ -ритма (детерминированные организацией кальциевых каналов) связаны с большей скоростью выполнения простых психомоторных, когнитивных и профессиональных задач [5];

- Волны в том же частотном диапазоне, но регистрируемые в других отделах мозга, имеют собственные названия. Это  $\mu$ -ритм, обнаруживаемый в районе проекции роландовой борозды (роландический ритм) и  $\kappa$ -ритм, отмечаемый в височных областях и подавляющийся при движении и тактильной стимуляции [52, с. 35-36]. Существуют данные, указывающие на подавление  $\mu$ -ритма в процессе имитационного обучения, обусловленного активностью системы зеркальных нейронов [210];
- SMR-волны занимают промежуточное положение между  $\alpha$  и  $\beta$  – и по частотному диапазону, и по преимущественной локализации (в сенсомоторной коре). Активность в этом диапазоне указывает на переработку сенсорной стимуляции и обеспечивает произвольные движения;
- $\beta$ -волны (14-30Гц): у взрослых людей низкоамплитудны, усиливаются с возрастом, отмечаются, в основном, при когнитивной деятельности (в прецентральных и фронтальных областях [52, с. 35]), а также в некоторых фазах сна. Изменяются при патологических состояниях и фармакологическом вмешательстве [20, с. 168-169], а также могут быть связаны с болью и тревогой. Так же, как и для  $\alpha$ , для  $\beta$  выделяются поддиапазоны;
- $\gamma$ -волны (>30Гц): низкоамплитудная активность, связанная с когнитивными процессами и сопровождающая взаимную интеграцию активности разных нейронных ансамблей (регистрируется во всех областях, кроме затылочной [52, с. 35]) [20, с. 168-169].

О.М. Разумниковой, 2005 удалось на большой выборке здоровых людей получить обширные данные о связи спектральной мощности ЭЭГ в различных полосах и интеллектуальных и темпераментных характеристик. Однако эти результаты достаточно трудно систематизировать, к тому же они кардинально различались у мужчин и женщин [55].

Анализ реакции активации на ЭЭГ. Суть методики состоит в выявлении изменений ЭЭГ, происходящих при предъявлении сенсорных стимулов (чаще всего – при открывании испытуемым глаз). Основным показателем глубины реакции



активации является снижение мощности  $\alpha$ -активности, во многом зависящее от освещённости помещения и уровня текущей когнитивной нагрузки. В общем случае считается, что депрессия  $\alpha$ -ритма при открывании глаз связана с когнитивными способностями и обучаемостью испытуемого [5].

А-сегментный анализ. Методика основана на выделении квазистационарных участков (сегментов, веретён) в том или ином частотном диапазоне (чаще всего –  $\alpha$  и/или  $\beta$ ). Оцениваются характеристики самих сегментов (амплитуды и длительности) и переходов между ними. Считается, что полученные данные характеризуют образование, существование и распад нейронных ансамблей [12, с. 3-4, 9; 63, с. 25-27], а с другой стороны – согласованность тонических и «залповых» импульсов, поступающих в кору больших полушарий [5].

На психологическом уровне наиболее значимым параметром является длительность  $\alpha$ -веретена. Лица с продолжительными  $\alpha$ -сегментами характеризовались стабильностью и дружелюбием, хорошими навыками саморегуляции. Низкая длительность  $\alpha$ -сегментов и высокая вариабельность их амплитуды отличала креативных людей и мастеров творческих профессий [5].

§ 1.2.2. Изменения ЭЭГ при различных видах химической зависимости. Ниже рассмотрим результаты современных исследований ЭЭГ химически зависимых лиц. В интересах данной работы ограничимся обзором данных спектрального и когерентного анализа ЭЭГ, а также одной публикацией, задействовавшей сегментный анализ. Меры энтропии ЭЭГ, анализ микросостояний, а также вызванных потенциалов и осцилляций оставим за рамками этой главы.

Алкогольная зависимость. Выводы из публикаций о специфике спектра ЭЭГ у зависимых от алкоголя выглядят неоднозначными, а порой и противоречивыми. Ситуация усугубляется тем, что данный вид аддикции связан с понижением частоты  $\alpha$ -ритма [33], что приводит к систематическим ошибкам при оценке ЭЭГ в стандартных диапазонах. В работах на малых выборках детоксицированных па-

циентов отмечалось усиление  $\beta$ -активности [105; 223] и ослабление  $\delta$ - и  $\alpha$ -1-ритмики [223]. При этом, студенты злоупотребляющие алкоголем, отличались большей мощностью в  $\theta$ - и  $\gamma$ -полосах как в состоянии покоя, так и при когнитивной нагрузке [110]. Здоровые люди с тенденцией к злоупотреблению алкоголем утрачивали латерализацию синхронизации в диапазонах  $\alpha$  и  $\beta$ -1 (8-20 Гц). При этом мужчины из групп умеренной и сильной алкоголизации, имели меньшую мощность в  $\beta$ -2-полосе (20-30 Гц) [111]. В ещё одном аналогичном исследовании более интенсивный приём алкоголя оказался связан с повышенной мощностью ЭЭГ во всех диапазонах, которые рассматриваются авторами как корреляты личностных черт, предрасполагающих к зависимости [121].

В крупновыборочных работах также получены не вполне согласованные результаты. М. Rangaswamy et al., 2002, 2003 представили обстоятельный анализ мощностных характеристик ЭЭГ алкоголиков в  $\theta$ - и  $\beta$ -диапазоне ( $\theta = 3-7$  Гц;  $\beta$ -1 = 12.5-16 Гц;  $\beta$ -2 = 16.5-20 Гц;  $\beta$ -3 = 20.5-28 Гц). Мощность  $\theta$  у аддиктов была повышена по всему скальпу. У мужчин-алкоголиков были усилены  $\beta$ -1-2-активность, особенно в центральной области, и  $\beta$ -3-активность в лобных отведениях. У женщин различия в  $\beta$ -активности не были достоверными. Авторы интерпретируют эти данные в контексте изменения баланса возбуждения и торможения [216; 217]. По данным Е.Р. Hayden et al., 2006, в ЭЭГ, записанной в состоянии покоя, у алкогольных аддиктов отмечалось преобладание активации в правом полушарии (в лобных долях) [149].

Н.Е. Свидерская и др., 2003 показали, что зависимые от алкоголя отличаются от здоровых людей меньшей мощностью ЭЭГ в диапазонах 0-4.5 Гц ( $\delta$ ) и 11-12.25 Гц, преимущественно в ТРО. Повышение мощности ЭЭГ у алкоголиков отмечено в полосе 7.25-9.75 Гц ( $\alpha$ -1) по всему скальпу [59]. Для мужчин-алкоголиков была характерна сравнительно более высокая мощность ЭЭГ в некоторых диапазонах  $\beta$ -полосы [24].

Еще одна хорошо освещенная тема – эффекты однократного употребления алкоголя. Показано, что в первые 35 мин после приема алкоголя у здоровых людей повышается мощность  $\alpha$ -1 во всех отведениях, а  $\theta$ - и  $\beta$ -1 – только во фронт-

тальных. Отмечается, что алкогольной эйфории сопутствует сдвиг частоты максимального пика  $\alpha$ -ритма влево, субъективно воспринимаемый как сонливость [246]. A V.V. Nikulin et al., 2005 при помощи магнитоэнцефалографии (МЭГ) показали повышение относительной мощности  $\alpha$ -ритма и снижение –  $\beta$ -ритма (спокойное состояние, глаза закрыты) при употреблении этанола [202]. В другом исследовании прием мужчинами небольшой дозы красного вина приводил к увеличению мощности  $\alpha$ - и  $\beta$ -ритмов и снижению –  $\delta$ - и  $\theta$ -ритмов [225]. G. Stenberg, M. Sano, 1994 утверждают, что одним из “острых” эффектов этанола являются проявления активации на ЭЭГ, записанной в состоянии покоя [240]. Многие противоречия могут снять данные о том, что алкоголь не повышает мощность  $\alpha$ -ритма у людей с дефицитом ALDH2, а его ЭЭГ-эффекты зависят от возраста реципиента: у молодых людей несколько усиливаются мощность  $\alpha$ -2 и  $\beta$ , а в старшей группе сильно повышается мощность  $\theta$  и  $\alpha$ -1 [203].

Опиоидная зависимость. Наиболее тщательное исследование зависимости от опиоидов принадлежит А.А. Fingelkurts et al., 2006-2007. Согласно данным авторов, опиоидзависимых в состоянии опьянения отличают большая амплитуда и длительность, а также меньшая вариативность, скорость и масштаб изменения  $\alpha$ - и  $\beta$ -сегментов в большинстве отведений (в пятиминутной записи в состоянии покоя при закрытых глазах). Число и сила связей между отведениями сокращается, в особенности, в затылочной доле правого полушария. При этом длительность ежедневного приема героина негативно коррелирует с числом длинных затылочных связей для  $\alpha$ -активности и с силой коротких затылочных связей для  $\alpha$ - и  $\beta$ -активности. Авторы полагают, что результаты указывают на формирование у аддиктов мощных, но изолированных нейронных ансамблей, а на морфологическом уровне – на принципиальную роль поясной извилины и структур лимба в развитии аддикции [124].

Интересно, что по достижении аддиктами 2 недель трезвости они также отличались от здоровых людей большей частотой и стабильностью сегментов  $\beta$ - и быстрой  $\alpha$ -активности и большей вариативностью сегментов  $\theta$ - и полиритмиче-

ской активности. Кроме того, зависимые характеризовались отчетливым правополушарным доминированием. Согласно авторам, этот факт указывает на большую чувствительность правого полушария к действию опиоидов [125]. Аналогичные результаты относительно мощности и стабильности  $\alpha$ - и  $\beta$ -сегментов получены в группе опиоид-зависимых, получавших лофексидин, действующий исключительно на норадренергическую систему, т.е. снимающий тревогу и другие негативные эмоциональные состояния, связанные с абстиненцией, но не влияющий на влечение к наркотику [126]. Так, было показано, что упомянутые изменения нельзя относить на счет собственно синдрома отмены.

Мужчины, зависимые от героина, но достигшие 2 недель трезвости, имели повышенную относительную мощность в  $\beta$ -2 диапазоне в центральных, теменных и височных отведениях [129]. Однако из-за малого числа обследованных эти результаты следует воспринимать с осторожностью. В обстоятельной работе Н.Е. Свидерской и др., 2003 на большой выборке показано увеличение у находящихся в трезвом состоянии героиновых аддиктов мощности в полосе 4.5–8.25 Гц ( $\theta$ ) по всему скальпу и снижение затылочной мощности в диапазоне 11–12.25 Гц. Авторы рассматривают полученные результаты как следствие усиления у героиновых зависимых синхронизирующего влияния со стороны ствола и мезолимбических структур [59].

D.M. Davydov, A.G. Polunina, 2004 продемонстрировали связи низкой мощности в полосе  $\alpha$ -1 в центральной, височной и затылочной областях с ежедневной дозой наркотика, а высоких индивидуальных частот  $\alpha$ -2 в центральных и лобных отведениях – с продолжительностью ежедневного употребления героина [212]. Кроме того, завышенная средняя частота  $\alpha$ -2 соответствовала слабости функций планирования, оценивавшейся при помощи пробы Лондонской башни (“Tower of London Test”) [109]. Спонтанная нормализация упомянутых показателей ЭЭГ происходит в течение нескольких недель [212].

В работе R.L. Phillips et al., 1994 введение испытуемым 15-30 мг морфин сульфата, по сравнению с плацебо, приводило к увеличению мощности в  $\theta$ -,  $\alpha$ -1- и  $\alpha$ -2-диапазонах. При дозе в 30 мг устанавливалась позитивная связь изменений в

$\alpha$ - и  $\beta$ -полосах с самоотчетом о возбуждающем действии наркотика и негативная – тех же модуляций ЭЭГ с оценкой успокаивающего эффекта [209].

Канабиноидная зависимость. Надежные данные об особенностях спектральных характеристик ЭЭГ у лиц, зависимых от канабиноидов, пока не получены, и считается, что действие, оказываемое этими веществами на показатели кЭЭГ, отсутствует или очень незначительно [249]. В одной пилотной работе курение марихуаны, по сравнению с плацебо, снижало мощность в  $\theta$ -полосе и повышало пульс (реакция общего возбуждения) [159]. Тесты на оперативную память после курения марихуаны выполнялись медленнее и менее точно, чаще появлялись ложные воспоминания, был нивелирован эффект влияния сложности задания на мощность  $\alpha$ -активности. В более поздней работе с сильным дизайном показано, что при употреблении ТГК в лобных отведениях существенно снижается мощность  $\beta$ - и  $\theta$ -ритмов, причем падение  $\theta$  тесно связано с замедлением реакции в тестах памяти [92].

Никотиновая зависимость. В корреляционном исследовании на 740 испытуемых показана связь пережитого в детстве стресса с формированием никотиновой зависимости. При этом ранний стресс сам по себе отражался в сниженной мощности ЭЭГ, большей индивидуальной частоте пика  $\alpha$ -диапазона и меньшей амплитуде N2 в аудиальной пробе Oddball [195]. В другой работе с хорошим контролем показано, что ЭЭГ-эффекты никотина близки к эффектам психостимуляторов (подавление  $\delta$ -, а также  $\theta$ - и  $\alpha$ -1-активности и усиление  $\alpha$ -2- и  $\beta$ -активности (диапазон 10–30 Гц)) [172; 257]. Т.М. Sokhadze, 2005 высказывает предположение, что психостимулирующий эффект никотина связан с общей симпатической активацией [234].

В ряде работ рассматривается влияние воздержания от курения и влечения к курению на показатели ЭЭГ. На значительной выборке (N=203) показано, что 12-часовое воздержание не оказывает влияния на частотные параметры ритмов ЭЭГ, а его действие на мощность ЭЭГ достаточно скромное [184]. Активные аддикты

(в отличие от давно бросивших) реагируют на изображения, связанные с никотином, повышением  $\beta$ -активности [185]. Интересно, что лечение к курению ради удовольствия связано с подавлением  $\theta$ -активности, а для снятия симптомов синдрома отмены – с усилением мощности в диапазонах  $\delta$ - и  $\alpha$ -2 [185].

Показан рост мощности  $\beta$ -2 в обоих полушариях в ответ на стимулы, связанные с никотином, у курящих женщин. Этот феномен интерпретируется как следствие действия медиальной орбитофронтальной коры, направленного на избегание наказания (синдрома отмены). При индукции у испытуемых депрессивных эмоций восприятие аддиктивного стимула сопровождалось повышением мощности  $\theta$ -активности в левых лобных отведениях [173]. Также согласно V. Knott et al., 2008, систематически курящие женщины отвечали на изображения, связанные с курением, повышением относительной мощности в  $\alpha$ -диапазоне в левополушарных отведениях [173].

Амфетаминовая зависимость. Данные по изменениям медленной части спектра при зависимости от амфетаминов относительно согласованы между собой. Так, указывается на повышение у аддиктов в состоянии отмены мощности в  $\delta$ - и  $\theta$ -диапазонах. Мощность  $\theta$ -активности оказалась связанной с худшими показателями в тестах памяти и времени реакции (при усталости и при выполнении особенно сложных заданий) [201]. Однократный прием 3,4-метилендиоксиметамфетамина (MDMA, “экстази”) здоровыми добровольцами подавляет  $\alpha$ - и  $\theta$ -активность [181]. F. Chapotot et al., 2003 рассматривая механизм подавления сна при приеме d-амфетамина, заключают, что оно происходит за счет ослабления медленных волн (0.5–7 Гц) [102].

Показана связь тяжести злоупотребления MDMA с мощностью в  $\alpha$ - (кроме правого переднего квадранта) и  $\beta$ -диапазонах (в левом заднем квадранте) в спокойном состоянии при закрытых глазах. Интересно, что, согласно результатам D.L. Trudeau et al., 1999, аномалии кЭЭГ, ассоциированные с химической зависимостью, не согласуются с симптоматикой СДВГ [250].

Кокаиновая зависимость. ЭЭГ-показатели зависимых от кокаина значительно отличаются от показанных амфетаминовыми аддиктами. Так, есть свидетельства повышенной мощности в  $\beta$ -полосе, характерной для кокаиновых аддиктов (как и для алкоголиков) в состоянии абстиненции [105]. В двух работах показано, что прием кокаина приводит к быстрому, но кратковременному усилению мощности в  $\theta$ -,  $\alpha$ - и  $\beta$ -полосах и когерентности в  $\delta$ -полосе в префронтальной коре.  $\Delta$ - и  $\theta$ -активность связываются с влечением к кокаину и его подкрепляющим эффектом, а  $\alpha$  – с состоянием тревоги, возникающим после приема кокаина [220], что не вполне согласуется с существующими представлениями о функциональном значении ритмов мозга. Кроме того,  $\alpha$ -ритм усиливается и при приеме плацебо, а все три упомянутых ритма – при восприятии аддиктивных стимулов [219; 220].

Т.М. Sokhadze et al., 2008 провели два пилотных исследования с небольшими выборками кокаиновых аддиктов с коморбидным ПТСР. Авторы обнаружили у них более мощную  $\gamma$ -активность в лобных отведениях и усиленный вегетативный ответ на стимулы, связанные с наркотиками или психологической травмой [236; 237].

### **§ 1.3. ФМРТ-исследования аддиктивных расстройств.**

Социальные эмоции. Большинство работ, посвященных социальным эмоциям наркозависимых, так или иначе касается эмпатии, способности распознавать чувства других людей. Недостаток эмпатии сказывается на способности к сопереживанию и взаимопониманию в целом и осложняет межличностные отношения аддиктов. В частности, у зависимых от алкоголя отмечаются трудности в распознавании эмоций по выражению лица и тону голоса. При этом в их мозге не активируются структуры, связанные с интеграцией стимулов: Hippocampus, G. frontalis medialis и G. temporalis superior [193]. Алкогольные аддикты реагировали на социальное отвержение большей активностью Insula и меньшей – Cortex prefrontalis ventrolateralis. Возвращение в социальное взаимодействие было связано с ответом G. cinguli anterior и G. parahippocampalis [192].

Особую роль в аффективной жизни аддиктов играет социальная тревожность. В небольшой группе зависимых от героина обнаружено, что метаболизм N-ацетиласпартата в *G. cinguli anterior* негативно связан с тревожностью и ощущением стигматизации [130]. Прошедшие детоксикацию алкоголики отличались от здоровых людей нарушением связей *Corpus amygdaloideum* и *G. cinguli anterior*, что может быть связано с развитием тревожности при алкогольной зависимости [168]. Зависимые от кокаина, представляя стрессовые ситуации со своим участием, меньше активировали *G. cinguli anterior*, левый *Hippocampus* и *G. parahippocampalis* и правые *G. occipitotemporalis medialis* и *G. postcentralis*. При этом отмечалась повышенная активация *N. caudatus* и *Corpus striatum dorsalis*. Этот паттерн может отражать связь стресса и влечения к ПАВ [232].

Исполнительные функции. Среди публикаций о нейровизуализации пациентов с химической зависимостью особое место занимают работы о самоконтроле и импульсивности, а также об особенностях сферы принятия решений. Подтверждено, что импульсивность представляет собой дефицит исполнительных функций (“executive functions”) – контроля над поведением [89]. Ниже рассмотрим результаты современных исследований исполнительных функций аддиктов.

Прием алкоголя здоровыми людьми провоцировал их к выбору рискованных вариантов в специально разработанной игре, что сопровождалось большей активностью полосатого тела. При этом активность *N. caudatus*, *Thalamus* и *Insula*, в норме ведущих учет побед и поражений, подавлялась [134]. Лица, злоупотребляющие алкоголем, демонстрируют меньшую активацию *Corpus amygdaloideum* при принятии рискованного решения [209]. Прием значительной дозы этанола побуждал испытуемых пренебрегать скоростным режимом в автомобильном симуляторе, что было достоверно связано с ответом *Cerebellum* [99].

Опиоидные аддикты в задачах, провоцирующих неверные спонтанные реакции, отличались большей активацией лобной и теменной коры, а также *Cerebellum* [265]. В аналогичной работе зависимые продемонстрировали импульсивный паттерн выполнения задачи: давали ответы быстрее, но с большим количеством



ошибок. При этом они меньше активировали *G. cinguli anterior*, «заменяя» её правой нижнетеменной областью [182].

Зависимые от никотина в задачах “Go/No-Go” демонстрировали меньшую вовлеченность *Cortex prefrontalis*. У бывших курильщиков эти структуры были активнее, чем у условно здоровых людей [199]. Действующие канабиноидные аддикты в подобных заданиях делали больше ошибок, а также отличались меньшей вовлечённостью *G. cinguli anterior* и *Insula* [154].

Применение пробы азартной игры из Айовы (“Iowa Gambling Test”), требующей усвоения закономерностей, по которым за выбором карточки следуют выигрыши и штрафы, показало, что у аддиктов менее выражен ответ *Pars orbitalis* и *Corpus striatum* на ошибки в прогнозировании выигрыша [244]. Заметим, что различия в активации *Pars orbitalis*, *Insula* и *G. cinguli* тесно связаны с выраженностью поведения, направленного на поиск «острых ощущений» (“sensation seeking behavior”) [162].

Во время «ложных тревог» (нажатия на кнопку тогда, когда, по условию задания, от этого следовало воздержаться) зависимые от кокаина отличались большей вовлечённостью *G. cinguli* и левых *G. angularis* и *G. supramarginalis*. Те, кто длительно поддерживал трезвость, дополнительно активировали правую *Lobulus parietalis inferior*, *G. frontalis medialis* и *G. precentralis* [101]. Неспособность подавлять автоматические поведенческие реакции связана с недостатком ответа *G. cinguli anterior* и правой *Cortex prefrontalis*. При этом возможно было компенсаторное задействование левого полушария *Cerebellum* [153]. Однако у абстинентных кокаиновых наркоманов в мультисенсорном числовом тесте Струпа, напротив, отмечалась повышенная активация *Cortex prefrontalis*, а также *Thalamus* и *Corpus striatum* [194].

Мотивация. В процессе развития зависимости зачастую затухают интересы из прежней, неаддиктивной жизни. При далеко зашедшем процессе игнорируются элементарные биологические потребности организма, а явные признаки тяжелой болезни упускаются зависимым из виду [39, с. 159, 240]. Исследования потреб-

ностно-мотивационной сферы зависимых от ПАВ представлены довольно широко.

Так, показано, что зависимые от алкоголя отличаются меньшей активацией *Corpus striatum* в связи с ожидаемым денежным вознаграждением и большей – при наблюдении стимулов, связанных с алкоголем. При этом субъективная ценность алкоголя возрастала пропорционально уменьшению ценности других видов подкрепления [260]. Также было выявлено, что угасание ответа *Corpus striatum* и *G. cinguli anterior* связано с уровнем импульсивности [87]. Установлено, что при алкоголизме нарушается научение методом проб и ошибок, что сопровождается нарушением связей *Corpus striatum ventralis* и *Cortex prefrontalis dorsolateralis* [150].

У зависимых от каннабиноидов в контексте денежного вознаграждения изменяется роль *Pars orbitalis*: у здоровых людей повышение активации в этой области было связано с мотивацией избегания неудачи, у аддиктов (вместе с *G. cinguli*) – с мотивацией достижения. Кроме того, зависимых с относительно тяжелыми симптомами абстиненции отличала меньшая активация в *Corpus amygdaloideum*, что авторы связывают со снижением осторожности [123].

В других исследованиях использовалась оригинальная парадигма: испытуемым нужно было определить, что лучше: получить большее денежное вознаграждение через некоторое время или меньшее сейчас. Метафетаминовым аддиктам требовалась большая активация системы принятия решения, «сравнивающей» варианты (*Cortex prefrontalis dorsolateralis*, *G. cinguli anterior*), а также *Precuneus* и *N. caudatus* [155]. У подростков, проходящих лечение по поводу химической зависимости, размер «скидки» при условии немедленного получения денег, был негативно связан с активностью *Cortex prefrontalis dorsalis*, *Lobulus parietalis inferior*, *Precuneus* и *G. cinguli* [238]. Согласно авторам, это следствие борьбы системы контроля поведения со склонностью зависимых к получению немедленного вознаграждения [155; 238].

Реакция на триггерные стимулы. Большинство исследований мотивационной сферы аддиктов фокусируются на действии так называемых триггерных стимулов (стимулов-переключателей), напоминающих аддикту о его потребности в ПАВ. Так, в одной из работ показано, что стимулы, связанные с алкоголем, активируют Putamen ventralis, G. cinguli anterior и Cortex prefrontalis medialis алкоголиков, и сила ответа этой структуры – хороший предиктор алкогольных рецидивов [87; 96]. После минимальной дозы этанола злоупотребляющие спиртными напитками обнаружили связь влечения к алкоголю с активностью височной и лобных долей, G. occipitotemporalis medialis, Precuneus и G. parahippocampalis [204]. Запах алкоголя вызывал у аддиктов большую активацию N. accumbens septi, чем контрольные запахи. А внутривенное введение раствора этанола, по сравнению с плацебо, усилило ответ на алкогольные запахи в N. accumbens septi, Pars orbitalis и Cortex prefrontalis medialis и G. cinguli posterior [94].

Для проходящих лечение аддиктов частота положительных тестов на кокаин была связана с активацией левой G. cinguli posterior, G. precentralis и G. temporalis superior и правой G. temporalis medius и G. lingualis при просмотре изображений, связанных с кокаином. Самым точным предиктором рецидива был ответ G. cinguli posterior [176]. Активация G. cinguli у зависимых от кокаина в условиях провокации влечения к наркотику отмечалась в [95, р. 178–179]. Однако [95, р. 176–177] есть предположение, что упомянутые структуры связаны лишь с ранней стадией процесса, который протекает в N. accumbens septi. Сообщается о связи активности G. cinguli anterior при прослушивании слов-триггеров с их негативной эмоциональной оценкой [136].

Изображения, связанные с никотином, вызывали у курящих женщин большую активацию Corpus striatum ventralis и N. accumbens septi, чем у находящихся в острой абстиненции [107]. У мужчин-курильщиков после трех суток без никотина выраженность ответа Pars orbitalis, Insula и G. temporalis superior коррелировала с потребностью в табаке [163]. Сила влечения, вызванная экспозицией триггерных стимулов, была связана с работой Cerebellum, Hippocampus и G. parahippocampalis, G. temporalis medius, G. temporalis inferior, G. occipito-

temporalis medialis, Cuneus, Corpus amygdaloideum, ядер Tegmentum и левого Substantia nigra [233]. При наблюдении простых визуальных стимулов, намекающих на курение, бывшие зависимые, нашедшие в себе ресурс для отказа от табака, демонстрировали активацию Cortex prefrontalis, а у действующих курильщиков преобладал подкорковый ответ [199].

Паттерн активации левого Insula anterior, Corpus striatum ventralis и Corpus amygdaloideum у канабиноидных аддиктов в ответ на триггерные стимулы оказался неспецифичным. Однако были обнаружены связи BOLD-ответа Insula и G. cinguli с силой влечения к ПАВ и Pars orbitalis – с продолжительностью его употребления [259]. Зависимые от метамfetамина при просмотре соответствующих изображений отличались от здоровых людей сниженной активностью в лобной доле и повышенной – в G. cinguli [263]. Аналогичное исследование аддиктов, употребляющих MDMA, показало, что просмотр изображений-триггеров сопровождается усиленным ответом затылочной доли и ослабленным – правой Cortex prefrontalis [222].

Детоксицированные зависимые от опиоидов активировали гиппокампальную область и структуры лимба при просмотре изображений, указывающих на героин. Влечение к героину было положительно связано с активностью вентральной покрышечной области [266]. В другой работе показано, что абстинентные героиновые аддикты, испытывающие жажду, зрительные стимулы, связанные с водой, сопровождают ответом G. cinguli anterior, а указывающие на героин – G. frontalis inferior [261].

фМРТ-показатели аддиктов в состоянии покоя. Несмотря на то, что публикаций, технологически обеспеченных фМРТ и посвящённых собственно идентичности пациентов с болезнями зависимости, нам обнаружить не удалось, некоторое внимание в этом контексте заслуживают результаты исследований аддиктов в состоянии покоя. В первую очередь, речь идёт о состоянии системы DMN («сети, работающей по умолчанию»), активность которой повышается в моменты кажущегося бездействия. У здоровых людей эта система образована G. cinguli

posterior, Cortex prefrontalis medialis и некоторыми теменными и теменно-затылочными структурами [212, p. 229-230].

По сравнению со здоровыми людьми, у героинового зависимых в спокойном состоянии отмечалась меньшая активность в правых N. caudatus, G. cinguli anterior dorsalis и G. frontalis superior, – и бóльшая в Cerebellum и в левых G. temporalis superior и G. parietalis superior. Обнаружена тесная отрицательная связь BOLD-феномена в N. caudatus с суточной дозой и «стажем» употребления героина [256]. N. accumbens septi у героинового аддиктов теснее взаимодействовало с G. cinguli anterior и Pars orbitalis, а Corpus amygdaloideum – только с Pars orbitalis. Связи Cortex prefrontalis с Pars orbitalis и G. cinguli ослабли [189]. Зависимые от никотина продемонстрировали большую активацию структур лимбической системы и более тесные связи левой лобно-теменной системы с медиальной префронтальной корой, сила которых положительно коррелировала с ответом Corpus striatum dorsalis на стимулы, напоминающие о курении [160].

В смешанной группе аддиктов структуры, обеспечивающие контроль поведения, в особенности, Cortex prefrontalis, отличались большей активностью в левом полушарии и меньшей – в правом. Ответ левой Cortex prefrontalis оказался связан с «открытостью» внешнему миру и рискованным поведением, а правой – с «избегающим», осторожным поведением [177].

Исследование фМРТ-эффектов терапии аддикций. Ниже рассмотрим результаты работ, проясняющих механизм саногенного действия фармакологических препаратов и психотерапевтических техник на пациентов с аддиктивными состояниями. Так, приём метадона и бупренорфина уменьшал BOLD-ответ на наркотические стимулы в Hippocampus, Corpus amygdaloideum, Thalamus, Tegmentum ventralis и Insula. Однако на активацию в Cortex prefrontalis, Pars orbitalis, G. cinguli anterior ventralis поддерживающая терапия практически не влияла [180; 196]. Однократный прием амисулприда, блокатора дофамина  $D_{2/3}$ , существенно уменьшил активацию правого Thalamus в ответ на триггерные изображения у алкоголиков, но не привёл к субъективному изменению влечения к алкоголю [151]. Работа с

контролем плацебо-эффекта показала, что наилучший прогноз имели алкоголики с большей активацией *G. cinguli anterior dorsalis* при наблюдении изображений, где фигурировал алкоголь. Активация левой *Cortex prefrontalis dorsolateralis*, напротив, отражала неблагоприятный прогноз [229].

В исследованиях с плацебо-контролем также был показан эффект модафинила. У метамфетаминowych зависимых улучшилась обучаемость и изменился ответ *Insula*, *Cortex prefrontalis ventrolateralis* и *G. cinguli* [133]. У зависимых от кокаина восстановилась активация *Default-Mode Network*, связанная с предотвращением возможных ошибок [191].

Сеансы акупунктуры, в отличие от плацебо, снижали субъективные оценки влечения к табаку у курильщиков. При этом изменялась активность *Corpus amygdaloideum*, *Thalamus*, *Hippocampus*, премоторной и медиальной префронтальной коры при восприятии триггерных изображений [164]. Еще одна группа исследователей указывает на связь повышенной активации *Hypothalamus* с успехом рефлексотерапии [186]. Физическая нагрузка помогала снизить влечение к табаку у курильщиков. При этом в контексте демонстрации триггерных стимулов активировалась *G. cinguli anterior*, а ответ *N. caudatus*, *G. parahippocampalis*, *G. occipitotemporalis medialis*, теменной и орбитофронтальной областей коры снижался [254].

Сеансы десенсибилизации влечения к алкоголю уменьшали BOLD-ответ на изображения, связанные с алкоголем, в структурах лимба, *Corpus striatum ventralis*, *Insula*, *G. cinguli anterior* и *Lobus frontalis* [255]. В смешанной группе химически зависимых лиц когнитивно-поведенческая терапия, организованная в мультимедийной среде, вызывала снижение активации в *G. cinguli anterior*, *G. frontalis inferior* и *Mesencephalon* [115].

Фрагменты речи зависимых пациентов, предъявленные им вместе с триггерными стимулами, изменяли церебральный ответ на эти изображения. Если высказывания не способствовали изменению поведения испытуемых, ответ *N. caudatus*, *N. accumbens septi*, *Putamen*, *Insula* и *Pars orbitalis* повышался. Высказывания, связанные с конструктивными изменениями, такой активации не производили [122]. Наконец, у зависимого от алкоголя при успешном ТМС-воздействии на *G. cinguli*

anterior для купирования компульсивного влечения снижалась активность G. cinguli и Cortex prefrontalis, а также устранялся избыток быстрой ЭЭГ-активности в проекциях этих регионов [114].

#### **§ 1.4. Принципы и результаты ЭЭГ-биоуправления для аддиктивных пациентов.**

§ 1.4.1. Модели и механизмы действия биоуправления. Биоуправление представляет собой сложный, многоаспектный процесс, цель которого – обретение протагонистом волевого контроля над тем или иным биологическим параметром. Использование этого нового рычага воздействия на собственное тело позволяет человеку редуцировать или купировать болезненные симптомы, изменять собственное настроение и функциональное состояние. Биоуправление как терапевтическая модальность лежит в русле когнитивно-поведенческой терапии и основывается на оперантном (и частично – классическом) обусловливании. Часть эффекта, вероятно, приходится на механизмы плацебо и терапевтического транса (подробнее о них см. [30]). Однако результаты работы в программах биоуправления не исчерпываются позитивными физиологическими изменениями и появлением конкретных навыков саморегуляции, а проявляются в изменении стиля жизни, личностных черт, самоотношения. Ниже рассмотрим базовые положения и идеи, касающиеся терапевтического биоуправления, а также опыт его применения при химических зависимостях.

В качестве нейрофизиологического механизма, обеспечивающего принципиальную возможность тренинга биоуправления, называется нейрональная пластичность. Овладение навыками саморегуляции сопровождается возникновением новых нейронных сетей и изменением эффективности синаптической передачи. В результате образуется «эндогенный механизм» удовлетворения той или иной потребности индивида [80].

Существует ряд моделей, описывающих действующие силы биоуправления в общенаучных и психологических терминах. Упомянем основные классификации

этих моделей. W.J. Raj et al., 1979 [215] называют два основных подхода к механизму действия биоуправления. (1) Модель обучения по сути определяет метод как частный случай оперантного обусловливания. Технология при таком подходе рассматривается как обучающая, а не терапевтическая, процесс – как поиск верных стратегий поведения методом проб и ошибок, в качестве важнейшего элемента ситуации биоуправления выступает предоставление информации о достигнутых физиологических изменениях (подкрепления). (2) Релаксирующая (анти-стрессовая) модель предполагает, что расстройства, в работе с которыми биоуправление эффективно, вызваны нарушением реагирования на стресс. Таким образом, «ядро» технологии состоит в достижении пациентом релаксации и последующем перенесении навыка расслабления в стрессовые ситуации повседневной жизни. Заметим, что первый протокол для лечения аддиктивных расстройств тяготеет именно к этой модели.

О.С. Шубина, 1997 [81] указывает, что биоуправление может быть также описано в терминах теории катастроф и кибернетической модели. В теории катастроф [169] заболевание (в особенности, с приступообразным течением) – процесс, характеризующийся периодическими кризисами (точками бифуркации), в которых его дальнейшее развитие становится непредсказуемым. Задачей любой психотерапии в таком случае становится регуляция этой динамики: поддержание плавного течения или, напротив, провокация кризиса, могущего привести к излечению. Сама модель предполагает математическое описание процессов, связанных с патогенезом и саногенезом нарушения. Кибернетическая модель [84] близка к упомянутой выше модели обучения. Основные её положения состоят в том, что 1) гомеостатические процессы обеспечены внутренней обратной связью, 2) при недостаточности или перегрузке этих процессов гомеостаз нарушается, и возникает патологическое состояние, 3) а биоуправление обеспечивает дополнительную петлю обратной связи, позволяющую пациенту восстановить гомеостаз, ориентируясь на дополнительную информацию.

Наиболее полный перечень моделей предложен M. Schwartz, 1995 [227] и включает в себя пять моделей. 1) Традиционная модель предполагает, что симп-



томы заболеваний обусловлены физиологическими нарушениями, и коррекция последних позволяет снять болезненные проявления. 2) Когнитивная модель связана с признанием важности способа восприятия пациентом своей болезни, отношения к ней. Развенчание иллюзий пациента, преодоление чувства безнадежности, безысходности, других непродуктивных когнитивных паттернов выступают в качестве важнейших терапевтических факторов. 3) Модель плацебо и неспецифических эффектов концентрируется на роли терапевтической ситуации и сеттинга в улучшении состояния пациента в рамках сеанса биоуправления. 4) Модель самоэффективности (self-efficacy) акцентирует наше внимание на том факте, что протагонист в курсе биоуправления приобретает важные навыки, регулярно переживает успех. Это способствует формированию уверенности в себе и, как следствие, повышению мотивации и большей успешности в преодолении болезненного состояния. В частности, M. Kodama, M. Shimura, 1991 [174] и M. Minegishi, M. Kodama, 1995 [197] отмечают возрастание степени независимости пациентов после курса температурного БОС-тренинга. 5) Модель интерперсональных ожиданий – ещё одно обращение к неспецифическим эффектам интервенции. Указывает на развитие терапевтического альянса, являющегося фактором улучшения состояния пациента.

Принципиальную роль для понимания механизмов действия биоуправления играет соотношение осознанного и неосознанного обучения. Этот вопрос помогает прояснить работа, в которой здоровым детям предлагалось найти стратегии изменения медленных мозговых потенциалов. При этом условия (повышение или понижение мощности для получения сигнала обратной связи) через несколько сеансов изменялись на противоположные без ведома испытуемых. Дети быстро адаптировались и вновь достигали значительного присутствия сигнала обратной связи, однако поведенческих стратегий саморегуляции не изменяли. Эти результаты говорят в пользу того, что получение корректной обратной связи и имплицитное обучение на её основе даёт больший результат, чем знание стратегии. Неординарное исследование A.Y. Kaplan et al., 2005 [165], где в качестве подкрепления выступало изменение цвета изображения на мониторе, также представило до-

казательства возможности неосознанного тренинга по ЭЭГ. К.А. Mathiak et al., 2010 [190] полагают, что эффективность подкрепления при овладении навыками саморегуляции значительно зависит от его вида. В качестве примера приводится тренинг по сигналу фМРТ в области G. cinguli anterior с обратной связью в виде изменения эмоциональной экспрессии лица на экране. Однако аргументация авторов не выглядит достаточно убедительной.

О.С. Шубина, 1997 приводит классификацию видов биоуправления по управляемому параметру: 1) по ЭМГ, 2) по характеристикам работы сердечно-сосудистой системы, 3) по температуре и кожно-гальванической реакции, 4) по ЭЭГ, 5) по респираторным показателям, 6) мультипараметрическое, 7) с применением стресс-нагрузок и психотерапевтических методик [81]. Теперь к упомянутым разновидностям можно добавить биоуправление по ответу той или иной структуры в рамках технологии фМРТ в реальном времени (rt-fMRI) [242]. Наибольшие традиции биоуправления имеет в сферах психосоматических расстройств (гипертония и краниалгии) и психических и неврологических нарушений [81].

Можно выделить четыре основных критерия, определяющих успешность биоуправления как терапевтической интервенции: 1) больший эффект, чем от плацебо-лечения, 2) клинически значимые эффекты, 3) сохранение эффекта вне терапевтического сеттинга, в обыденной жизни пациента, 4) сохранение эффекта после окончания лечения (по: [81]). Были предложены различные алгоритмы количественной оценки эффективности курса биоуправления и роли, которую в этом сыграли неспецифические эффекты [131; 148; 215; 239; 241].

Что касается эффективности биоуправления, J. Gruzelier et al., 2005, 2006, 2009 [141–143] подтвердили: 1) ожидаемые изменения мозговой ритмики при SMR-,  $\beta$ - и  $\alpha$ - $\theta$ -тренинге; 2) улучшение когнитивных функций по окончании SMR- и  $\beta$ -тренинга, количественно связанное с повышением мощности быстрых ритмов ЭЭГ; 3) повышение креативности, фона настроения, прогресс танцевальных и музыкальных (эквивалентный достигаемому за два года обучения в консерватории) навыков по окончании курса  $\alpha$ - $\theta$ -тренинга. В другой публикации коллектива по-

казан большой ЭЭГ-эффект сеанса реального  $\alpha$ - $\theta$ -тренинга по сравнению с ложным тренингом [116]. В ещё одной интересной работе с плацебо-контролем подтверждён долгосрочный эффект тренинга изменения асимметрии распределения  $\alpha$ -ритма при депрессиях [104].

В отношении НБУ в режиме *rt-fMRI* R. Cannon et al., 2007 [100] сообщают об успешной попытке тренинга активности когнитивных отделов *G. cinguli anterior*. Это удалось показать и J.P. Hamilton et al., 2011, причём произвольная модификация ответа *G. cinguli anterior* сопровождалась повышенными показателями решения когнитивной задачи [145]. Испытуемые S. Johnston et al., 2011 [161] продемонстрировали контроль над индивидуально определёнными эмоциональными областями уже на третьей сессии тренинга (длительностью по 7 минут каждая).

С психологической точки зрения, в результате тренинга увеличения мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне и подавления – в  $\theta$ -диапазоне происходило увеличение продуктивности когнитивных функций [147]. В результате реального  $\alpha$ - $\theta$ -тренинга у испытуемых наблюдалось ощущение собранности, приподнятое настроение, энергичность и дружелюбие, а ложного – усталость [218]. T. Surmeli, A. Ertem, 2009 [243] сообщают о коррекции таких симптомов антисоциального личностного расстройства, как лживость, нежелание читать и учиться, противоправное поведение у 12 из 13 испытуемых в результате длительного курса биоуправления по количественной ЭЭГ.

Сегодня для вынесения заключения о пригодности биоуправления в той или иной области используются критерии ААРВ и ISNR. Т.М. Sokhadze et al., 2008 [245] на основании опубликованных к 2008 году эмпирических исследований определяют статус основных протоколов НБУ при алкоголизме и наркотической зависимости как «вероятно, эффективны» (третий уровень из пяти согласно рекомендациям ААРВ и ISNR). Присвоение этого уровня подразумевает достаточно высокие требования к качеству оценки эффекта интервенции и является достаточно серьёзной оценкой обоснованности использования биоуправления для работы с этой категорией больных. A.D. Futterman, D. Shapiro, 1986 в своём обзоре [132] заключают, что использование этого метода при различных психопатологи-

ческих состояниях, включая зависимости, позволяет пациентам изменить паттерны поведения, ассоциированные с их заболеванием.

Существует ряд публикаций, указывающих на то, какие особенности пациента определяют его успешность в овладении саморегуляцией. Среди них называют активность, склонность к риску, переменам, экспериментам [2], уровень мотивации, коммуникабельность, социальная адаптированность [251]. Важную роль играет и комплаенс, согласие на соблюдение регулярности сеансов [16; 98; 157]. Кроме того, имеются данные о синергии, взаимном увеличении эффекта биоуправления и традиционной терапии при совместном применении [103].

§ 1.4.2. Нейробиоуправление при аддиктивных расстройствах: протоколы и результаты. Выше были приведены основные модели, описывающие эффективность НБУ. В рамках каждой из них возможно обоснование применения этой терапевтической модальности в работе с химически зависимыми людьми. Систематизируем их в таблице 1.4.2.1:

**Таблица 1.4.2.1.** Интерпретация механизма действия НБУ при химической зависимости с точки зрения существующих моделей.

Модель	Обоснование возможного эффекта при химических зависимостях
Кибернетическая, Обучающая, Традиционная	Для аддиктов характерно нарушение мозговой ритмики, приводящее к эмоциональным и когнитивным дисфункциям. Приём ПАВ временно компенсирует этих пациентов. Получая обратную связь о собственном церебральном электрогенезе, они методом проб и ошибок могут обучиться нормализовывать картину ЭЭГ волевым усилием, что уменьшает необходимость в ПАВ.
Релаксирующая	Расслабление помогает пациентам уменьшить стрессогенность традиционной терапии, лучше справлять со стрессом после выписки и, таким образом, предотвращать рецидивы.

Т. катастроф	Работа в модальности биоуправления предотвращает возникновение кризиса, после которого возможен рецидив.
Когнитивная	Лучшее взаимодействие с собственным мозгом наглядно развенчивает мифы о «необратимой дегенерации», демонстрирует связи мыслей, чувств и итогового состояния, что служит толчком к пересмотру копинг-поведения, даёт темы для психотерапевтической проработки.
Плацебо	Высокотехнологичная аппаратура, внимание специалистов создают терапевтические ожидания, способствуют позитивному самовнушению.
Самоэффективности	Успешность в саморегуляции повышает самооценку и интернальность пациента, снижая его потребность в ПАВ.
Интерперсональных ожиданий	В ходе терапии формируются отношения, в которых пациент, чтобы получить одобрение специалиста, старается решить или скрыть свои проблемы с ПАВ.

Интерес к формулированию стандартов, описанию механизмов и оценке эффекта НБУ при химических аддикциях достаточно велик. Тематические обзоры [127; 235; 247–250] насчитывают несколько десятков опубликованных исследований. Авторы сходятся в нескольких главных тезисах: недостатке методологически корректных работ в области биоуправления при химических зависимостях и неполных или не вполне достоверных мерах эффективности курса при хорошем, в целом, результате большинства попыток. В качестве основного стандартного протокола терапии называется  $\alpha$ - $\theta$ -протокол E.G. Peniston-P.J. Kulkovski, в более поздних обзорах к нему добавляется модификация W.C. Scott-D. Kaiser. Ниже рассмотрим эти и другие протоколы, их обоснование и данные о терапевтической успешности.

Ранние протоколы релаксационного тренинга ( $\alpha$ , ЭМГ). Первые попытки терапии химических зависимостей в модальности биоуправления опирались на представление об аддикции как состоянии, связанном со стрессом и напряжением. В частности, D.R. Engstrom, D.E. Liebert, 1979 а также A.R. Tarbox, 1983 [118; 245] подтвердили повышенное напряжение фронтальных мышц лба при алкогольной зависимости (показатели ЭМГ мышц лба в состоянии покоя) и указали на роль алкоголя как релаксирующего агента, а биоуправления – как потенциального заместителя алкоголя. В общем случае тренинг был организован как  $\alpha$ -стимулирующий или ЭМГ-ингибирующий и испытывался на материале зависимых от алкоголя в целом ряде работ [235, p. 10].

C.G. Watson et al., 1978 [258], исследовав алкоголиков в контексте курса из 10 сеансов  $\alpha$ -тренинга, показали, что в результате этой небольшой программы снижается как ситуативная, так и личностная тревожность. Повторный замер через 18 месяцев после окончания реабилитации показал сохранность этого эффекта, а также тенденцию аддиктов группы биоуправления к употреблению меньшего количества алкоголя [258]. Точно так же Y. Lamontagne et al., 1977 [179] отметили снижение тревожности и увидели основания предполагать менее интенсивный приём ПАВ у зависимых студентов, прошедших  $\alpha$ -стимулирующий, ЭМГ- или ложный релаксационный тренинг. Кроме того, авторы обнаружили во всех этих группах улучшение сна, а в группе ЭМГ – устойчивое снижение мышечного напряжения. Эффекты, связанные с увеличением мощности  $\alpha$ -ритма, не сохранились на «долгой дистанции» (6 месяцев) ни в одной из групп [179]. Многообещающие результаты получили R.J. Goldberg et al., 1976 [135]: 4 пациента, получавших поддерживающую терапию, прошли 10-сеансовый курс  $\alpha$ -тренинга и в стрессовых ситуациях стали использовать полученные навыки контроля ЭЭГ вместо метадона и запрещённых ПАВ. Аналогичные выводы сделаны и в ещё одной публикации [97].

M.R. Denney et al., 1991 [113] по итогам исследования 233 зависимых от алкоголя мужчин, ветеранов войн, сообщили о том, что те из резидентов, кто прошёл на раннем этапе лечения 3 и более сеанса биоуправления, имели значительно

лучшие показатели трезвости через 3, 6 и 12 месяцев после выписки. Эффект становился ещё выраженнее, если пациенты посещали 8 и более сеансов [113]. И всё же, в упомянутых работах протоколы как таковые обозначены нечётко, методология была несовершенной, и собственно эффекты биоуправления выделить не удавалось [235, р. 10].

Протокол E.G. Peniston-P.J. Kulkovski. В основе этой процедуры лежит идея о позитивном воздействии трансовых состояний на психологическое состояние человека [141]. Исследования ЭЭГ у лиц, имеющих значительный опыт медитации, показали, что во время вхождения в это состояние увеличивается мощность  $\alpha$ -ритма, однако по мере углубления медитации на первый план выходят  $\theta$ -осцилляции, а  $\alpha$ -ритм подавляется (что принципиально соответствует динамике первой стадии сна). E.E. Green, 1974 [139] назвал этот эффект перераспределения спектральной мощности  $\theta$ - $\alpha$ -перекрестом и, используя обратную связь по  $\alpha$ - и  $\theta$ -волнам, начал вызывать его искусственно. Испытуемые отмечали состояние глубокого расслабления, мечтательности и могли приходить к терапевтически важным прозрениям (“insight”) [139]. В последующие годы появился стандарт тренингового курса для химически зависимых с 20- или 40-минутными сеансами и использованием вспомогательного тренинга повышения периферической температуры и снижения ЭМГ. В этих работах показано повышение внушаемости и чувствительности, а также некоторые ЭЭГ-эффекты [137; 252; 253].

Окончательно протокол был оформлен в результате первого контролируемого рандомизированного исследования E. Peniston, P. Kulkosky (по: [235, р. 11]). Курс состоял из пяти и более сеансов температурного биоуправления (до достижения 94F) вместе с аутогенной тренировкой, сменявшихся  $\alpha$ - $\theta$ -тренингом (15 30-минутных сеансов с закрытыми глазами; ЭЭГ-сигнал отводился с О1). Пациенты (ПТСР с коморбидным алкоголизмом) получали звуковую обратную связь: один звук свидетельствовал о повышении мощности  $\alpha$ -ритма, второй –  $\theta$ -ритма, третий – о возникновении  $\theta$ - $\alpha$ -перекреста.

Результатом тренинга стало значительное повышение мощности затылочных  $\alpha$ - и  $\theta$ -ритма и (согласно отчётам родственников) практически полное отсутствие рецидивов в течение 13 месяцев по окончании курса. Более того, на психологическом уровне произошло снижение баллов по шкале депрессии (BDI), улучшения по ряду шкал личностных опросников MCMI и 16-PF. E. Peniston, P. Kulkosky, 1989 отталкивались от представления о  $\alpha$ - $\theta$ -тренинге как средстве сократить стрессовую нагрузку на пациента. Поэтому вкупе с данными опросников важным результатом является отсутствие повышения в группе биоуправления уровня  $\beta$ -эндорфинов (маркеров стресса) в сыворотке крови [186; 235].

В публикации тех же авторов, посвящённой аспектам ПТСР в курсе биоуправления, помимо увеличения в течение сеанса амплитуды  $\theta$ -ритмики и уменьшения –  $\alpha$ -волн, отмечается также большая «синхронность» ЭЭГ – меньший фазовый сдвиг сигнала в межполушарных парах отведений [249, р. 15]. В психологической плоскости особый интерес представляет связь феномена  $\theta$ - $\alpha$ -перекреста с повышением внушаемости и с «пробуждением» ранее подавленных травмирующих воспоминаний [249, р. 15]. Возможно, следствием роста внушаемости является феномен «простуды Пенистона» (“Peniston flu”) [127], проявляющийся в аллергических реакциях на алкоголь. Очень важны в контексте нашей работы данные о росте интернальности (ответственности за собственные действия) в сфере, связанной с приёмом алкоголя, у зависимых по прохождении курса  $\alpha$ - и  $\theta$ -тренинга, а также температурного биоуправления с аутогенной тренировкой [15; 230].

В последующем исследовании E. Saxby, E. Peniston, 1995 на материале зависимых от алкоголя обоих полов с коморбидной депрессией, был повторно продемонстрирован эффект лучшего поддержания трезвости (21 месяц по окончании курса). Кроме того, подтверждено снижение показателей BDI и клинических шкал MCMI, включая шкалу алкогольной зависимости [226]. Другими авторами показана относительная успешность протокола в поддержании трезвости у индейцев навахо, что говорит о его культурной независимости [167]. Также получены данные о снижении уровня алкоголизации и количества зафиксированных преступ-



лений и правонарушений для лиц, зависимых от алкоголя и имеющих криминальное прошлое [91]. На одиночном случае зависимого от алкоголя показано уменьшение влечения к этанолу, автономной активации, а также более «спокойная» реакция ЦНС на стрессовые стимулы [120]. Недавняя работа F.D. Arani et al., 2010 [85] указывает на хороший эффект биоуправления в плане коррекции психологических нарушений, снижения влечения к ПАВ и нормализации электрогенеза у 20 лиц, зависимых от героина.

В нескольких методологических исследованиях не было обнаружено специфичности результатов  $\alpha$ - $\theta$ -тренинга в сравнении с суггестивной терапией, медитативными техниками, другими формами традиционной терапии, а также ложной терапией [235, p. 12]. Непосредственно на протоколе E.G. Peniston-P.J. Kulkovski была сфокусирована критическая статья K. Graap, D. Freides, 1998 [138], авторы которой высказали сомнения в правомерности выделения эффекта биоуправления из комплекса воздействий, оказанных на пациентов, а также квалификации лиц с двойным диагнозом (ПТСР с алкогольной зависимостью) именно как химически зависимых. Однако работы группы J. Gruzelier et al., 2005, 2006, 2009 [141–143] продемонстрировали роль биоуправления в перестройке церебрального электрогенеза и возникновении сопутствующих психологических изменений.

Своеобразную черту под исследованиями эффективности протокола подводит Fahrion S.L., 2002 [119], изучив 520 заключённых с наркологической проблематикой через 2 года после выписки. Протокол E.G. Peniston-P.J. Kulkovski, согласно результатам S.L. Fahrion, давал наибольший результат при работе с молодыми людьми не европеоидной расы с зависимостью от депрессантов ЦНС. При аддикциях к стимуляторам ЦНС биоуправление оказалось полностью неэффективным [119]. Также, согласно A.J. Richard et al., 1995 [221], биоуправление кокаиновых зависимых влияло на продолжительность их пребывания стационаре, но не оказывало прямого действия на эффект терапии. Это обстоятельство обусловило ценность модификации W.C. Scott-D. Kaiser, которая будет рассмотрена ниже. В целом, отмечается, что разные исследовательские группы оценивают протокол E.G. Peniston-P.J. Kulkovski в диапазоне от «Эффективность не подтверждена»

(“Not empirically supported”, первый уровень из пяти) до «Эффективен и специфичен» (“Efficacious and specific”, пятый уровень из пяти). Т.М. Sokhadze et al., 2008 определяют его как «Вероятно, эффективен» (“Probably efficacious”, третий уровень из пяти) [235, p. 15-16].

Протокол А.Б. Скока. Несмотря на то, что Т.М. Sokhadze et al., 2008 [235] рассматривают работы А.Б. Скока, 1999 [63] как частный случай применения протокола E.G. Peniston-P.J. Kulkovski, остановимся на них отдельно, т.к. процедура биоуправления в этом случае значительно отличается от классической. Протокол предполагает замену основного  $\alpha$ - $\theta$ -тренинга на  $\alpha$ -тренинг, что проще в освоении и смещает акцент с глубокого расслабления и транса на лёгкое расслабление и положительный эмоциональный фон. Подготовительный этап характеризуется большим разнообразием вариантов обучения расслаблению.

Протокол апробировался на 36 амбулаторных пациентах с зависимостью от алкоголя, опиоидов или нехимическими зависимостями и показал хороший результат во всех случаях, кроме физической зависимости от алкоголя. Продемонстрировано увеличение мощности затылочного  $\alpha$ -ритма и психологические изменения по данным проективных тестов [63]. Повторный анализ результатов теста Зонди указывает на возможность модификации в контексте тренинга бессознательных процессов, связанных с идентичностью [82]. Сеансы ложного тренинга биоуправления результатов не дали. Кроме того, пациенты при более чем годичном катамнестическом наблюдении показали хорошие сроки ремиссии [63]. Именно этот протокол зафиксирован в руководстве Министерства Здравоохранения России [27] по биоуправлению для пациентов с болезнями зависимостей.

С.В. Макаров, 2005 [47] в исследовании с общей выборкой 88 зависимых от опиоидов использовал протокол А.Б. Скока. В этой работе пациенты, прошедшие курс биоуправления, существенно снизили показатели депрессии. В подгруппе с сочетанным использованием протокола А.Б. Скока и аудиовизуальной стимуляции выявлен очень низкий процент отказа от терапии и существенное улучшение показателей соматического здоровья [47].

Модификация W.C. Scott-D. Kaiser и увеличение мощности быстрых ЭЭГ-осцилляций. Как было сказано выше, оригинальный протокол E.G. Peniston-R.J. Kulkovski давал хорошие результаты в случае алкогольной и опиоидной зависимости, но не зависимости от психостимуляторов. Это различие хорошо объяснимо с позиций традиционной модели биоуправления. В то время как зависимость от депрессантов ЦНС (алкоголь, опиоиды, частично – каннабиноиды) сопровождается угнетением медленной ЭЭГ-активности, аддикция к психостимуляторам (кокаин, метамфетамины, частично – каннабиноиды) связана с сокращением быстрой ЭЭГ-активности (см. § 1.2). Психофизиологические соотношения, включающие в себя эти параметры ЭЭГ, говорят о том, что нарушение электрогенеза у зависимых от депрессантов ЦНС связано преимущественно с эмоциональными нарушениями, а стимуляторов ЦНС – с когнитивными. Таким образом, первые нуждаются в тренинге увеличения мощности медленных волн для восстановления ровного эмоционального фона, а вторые – быстрых осцилляций для улучшения работы когнитивных, в т. ч., исполнительных функций. Соответственно, и протокол биоуправления должен был претерпеть модификацию с учётом этих различий.

Расхождение W.C. Scott et al., 2005 [228] с классическим протоколом состоит в том, что в первой части курса вместо температурного тренинга, направленного на обучение расслаблению, проводится  $\beta$ -SMR-стимулирующий тренинг (10 и более сеансов), цель которого – восстановление когнитивных функций. Затем также следует  $\alpha$ - $\theta$ -тренинг. Общая продолжительность курса – 40-50 сеансов. Авторы апробировали свою идею на смешанной группе наркозависимых (N=121) и отметили в группе биоуправления лучшие показатели внимания (использовался TOVA) после  $\beta$ -SMR-этапа, а также снижение ряда клинических шкал MMPI по окончании курса. Кроме того, больше были суммарная продолжительность лечения и показатели трезвости [228].

В чём-то близка этой модели работа T. Horrell et al., 2010 [156]. Тренинг (12 30-минутных сеансов) был направлен на одновременное увеличение пациентом мощности SMR-ритма в С3 и подавлением  $\theta$ -ритма в F3. Обратная связь была как

зрительной, так и слуховой. На материале 10 активных кокаиновых аддиктов были получены такие эффекты, как достоверное увеличение мощности SMR-активности, уменьшение жалоб, связанных со стрессом и проявлениями депрессии, и количества позитивных тестов на кокаин и канабиноиды. Кроме того, редуцировался феномен увеличения мощности в  $\gamma$ -полосе при просмотре изображений наркотической тематики [156].

### **§ 1.5. Современные данные по психофизиологии идентичности.**

В § 1.1 показано, насколько сложной и многомерной психической функцией является идентичность. Исследование этого феномена предполагает выделение тех или иных его составляющих, которые могут быть воспроизведены в относительно простой задаче («парадигме»). От того, какие именно аспекты окажутся в фокусе, зависит дизайн работы и её результаты. Рассмотрим публикации по этой теме от сравнительно простых элементов к сложным.

Телесная идентичность (*embodiment*) состоит из отождествления человека с собственным телом, переживания телесных ощущений (интероцептивных, проприоцептивных) как относящихся к Я, восприятия себя в пространстве, а наблюдаемого мира – как вида от первого лица и т.д. Клинически нарушения этой функции наблюдаются при левосторонней агнозии и переживаниях нахождения Я вне тела (*out-of-body experience*). В двух описанных случаях такого нарушения в нём были задействованы структуры височно-теменного сочленения, в частности, *G. angularis*. Поражение головного мозга при левосторонней агнозии также обычно включает эту зону. Мысленное вращение собственного тела здоровыми людьми задействовало ту же область билатерально, при правостороннем доминировании и становилось невозможным при воздействии ТМС на эту мишень. Наблюдение за собственным телом «со стороны» и воображаемое движение связано с активацией ещё одной корковой области – экстрастриарной зрительной коры [213, p. 365-367]. U. Herwig et al., 2012 [152] указывают на деактивацию затылочной зрительной коры и рост ответа *Lobulus parietalis inferior* и *G. cinguli anterior* при просмотре испытуемыми собственных фотопортретов.

Рефлексия телесных ощущений как признаков изменения эмоционального состояния (например, учащения сердцебиения как свидетельства страха) осуществляется в *Insula anterior*. При этом переработка эмоциональных состояний (особенно хорошо это изучено для негативных чувств, например, эмоционального компонента боли) – зона ответственности *G. cinguli anterior* [170; 213, p. 364-365].

Как таковых, экспериментальных работ по психофизиологии идентичности как витального чувства Я, постоянства Я (т.е., по сути, функций сознания) нами не обнаружено. Однако существует гипотеза о связи этого аспекта идентичности с ацетилхолиновой трансмиссией. Аргументация этой идеи состоит в том, что идентичность фоном присутствует в составе каждого психического акта так же, как проекции холинэргической системы вовлечены в выполнение практически любой умственной деятельности [166].

С эволюционной и этологической точки зрения интересен такой аспект Я, как идентификация с другими людьми («я – такой же человек, как они; а они – люди, как я»). Вероятно, этот феномен связан с развитием эмпатии и “theory of mind”, способности догадываться о чужих мыслях и мотивах. У обезьян эта функция реализуется системой «зеркальных нейронов» (новые данные по этому вопросу, полученные на людях см. [72]). Анатомически сеть локализована в центральной премоторной коре и в *S. intraparietalis*, а о её активации свидетельствует подавление  $\mu$ -ритма ЭЭГ. Показано, что у курильщиков табака (и активных, и абстинентных) не проявляется нормального ослабления  $\mu$ -активности во время наблюдения за другими людьми, курящими сигареты [200].

Наконец, ближе всего к нашей работе исследование процесса «self-reflection», категоризации Я, приписывания собственному Я тех или иных свойств, качеств, особенностей. Изучение этого аспекта предполагает, что испытуемый сравнивает себя с другим человеком, мысленно описывает себя или отвечает на вопросы о собственной личности.

Н.С. Lou et al., 2010 [187; 188] предлагали испытуемым ответить, насколько присуще то или иное качество им самим и их лучшим друзьям. В результате был обнаружен феномен «self-enhancing» (подыгрывания себе): ответы на вопросы о

самих респондентах давались быстрее и были точнее, чем те, что касались лучших друзей. При этом испытуемые «приукрашивали» себя: соотношение положительных и отрицательных качеств, приписанных ими себе, выгодно отличалось от характеристики, данной лучшему другу. ТМС левой теменной доли и Cortex prefrontalis medialis сводила на нет этот феномен [187; 188]. Аналогичная закономерность действует и в отношении памяти: испытуемые помнят оценки, данные самим себе, лучше, чем присвоенные кому-то другому [205; 208]. И точно так же у лиц с органическими поражениями Cortex prefrontalis medialis преимущество когнитивных процессов, связанных с Я, устранялось [208]. В оригинальной работе A. D'Argembeau et al., 2012 [108] было показано, что активация Cortex prefrontalis dorsomedialis связана со степенью уверенности испытуемого в наличии у него тех или иных качеств, а Cortex prefrontalis ventromedialis – с их субъективной значимостью, местом в структуре личности.

U. Herwig et al., 2012 [152], используя более сложный, но в целом похожий тест (сравнивались ответы испытуемого о самом себе, знакомом и незнакомом человеке), выявили включение сети, состоящей из Cortex prefrontalis dorsomedialis, dorsolateralis, ventrolateralis, G. cinguli anterior, G. cinguli posterior, а также Insula и N. caudatus. P. Qin et al., 2012 [214] сделали попытку дифференцировать структуры, реагирующие только на информацию, связанную с Я, и области, активирующиеся в контексте оценки любых знакомых людей. Я-специфичными оказались G. cinguli anterior, Insula anterior, образования, играющие важную роль в распознавании эмоций и отнесении их к собственной личности. Вовлечённость G. cinguli posterior авторы отнесли на счёт переработки информации о знакомых людях вообще [214]. В ещё одной работе удалось выделить анатомические образования, включающиеся в процесс оценки качеств личности (Precuneus, G. angularis) и особенностей тела (G. cinguli anterior) [170]. P. Fossati et al., 2003 [128] утверждают, что правая Cortex prefrontalis dorsomedialis активировалась исключительно при построении испытуемыми образа Я. К. Yaoi et al., 2009 [262], напротив, не обнаружили различий в паттернах активации головного мозга при оценивании качеств самого себя, близкого друга и известного политика. Во всех случаях были задей-

ствованы Cortex prefrontalis dorsomedialis, G. temporalis medius, G. angularis, G. cinguli posterior и Cerebellum.

Исследовались и некоторые особые случаи, связанные с культуральными особенностями идентичности и её нарушениями при различных психопатологических состояниях. Так, установлено, что избирательной активации Cortex prefrontalis ventromedialis при обработке стимулов, связанных с Я, не происходит у христиан и буддистов. При этом религиозные испытуемые отличались повышенной вовлечённостью Cortex prefrontalis dorsomedialis. Различия паттерна активации в этом случае могут быть объяснены спецификой представления об индивидуальном Я в христианстве и буддизме [146].

К. Blair et al., 2008 [90] указывают на увеличение ответа Corpus amygdaloideum и Cortex prefrontalis medialis пациентов с социофобией на «приписанные» им негативные характеристики. А. Abraham et al., 2013 [83], задействовавшие в своём исследовании здоровых людей с лёгкой социальной тревожностью, уточнили результаты К. Blair et al. Активация Corpus amygdaloideum была отнесена на счёт эмоционального содержания высказываний. А переработка стимулов, значимых для самооценки испытуемых, локализована в Cortex prefrontalis ventromedialis, G. cinguli posterior и теменных долях [83].

В качестве субстрата «депрессивного Я» рассматривается активация Cortex prefrontalis dorsolateralis и G. frontalis medius dorsalis. Кроме того, при большой депрессии отмечается усиление связей названных областей друг с другом и с G. cinguli posterior dorsalis [183]. Успех когнитивно-поведенческой психотерапии при аффективных расстройствах оказался связан с усилением ответа Cortex prefrontalis medialis и G. cinguli anterior на стимулы, связанные с положительными эмоциями, и ослаблением реакции на стимулы, ассоциированные с негативными эмоциями [264]. Можно предположить, что нарушения при тревожных и аффективных расстройствах связаны с повышенным вниманием к определённым аспектам Я. При шизофрении страдает критичность пациентов в том числе в отношении собственного Я. Соответственно, и активность основных структур, связанных

с работой идентичности (Cortex prefrontalis dorsomedialis и G. cinguli posterior), меньше, чем у здоровых людей [88].

При попытке систематизации результатов упомянутых исследований мы наблюдаем значительное наложение структур, участвующих в процессе построения образа Я, на церебральную систему Default Mode Network [153; 170; 213, p. 362-363]. Особенно заметно вовлечение в работу идентичности таких структур, как Cortex prefrontalis medialis и G. cinguli posterior (и, возможно, anterior). Это соответствие позволяет навести мосты между идентичностью как конкретной задачей построения образа Я и идентичностью как «погружением в себя» и «потокосознанием», обеспечивающим целостность и постоянство личности. Частичное наложение этих функциональных систем позволяет также по-новому взглянуть на результаты фМРТ-исследований зависимых в состоянии покоя (§ 1.3) и предположить их связь с феноменом идентичности.

#### **§ 1.6. Выводы по главе.**

Проведённый обзор литературы позволяет сделать ряд выводов. В частности, в современной психологии существует достаточно большое количество моделей идентичности, гипотез о её структуре и основных факторах, влияющих на её развитие. Однако идеи, высказываемые специалистами в этой области, носят достаточно спекулятивный характер и основываются скорее на наблюдении, чем на строгих измерениях и экспериментах. Обнаруживается острая нехватка эмпирических данных об устройстве идентичности человека. Те исследования и наблюдения, которые всё же проводились, а также сформулированные концепции лежат в русле «чистой» психологии и не претендуют на междисциплинарную разработку проблемы. О роли психофизиологических связей упоминается только в нескольких моделях, притом без раскрытия картины этого взаимодействия.

Тем не менее, психологические данные о структуре идентичности позволяют нам сделать некоторые предположения насчёт психофизиологических связей, в которые вовлечён Self. Функции сохранения постоянства Я и формирования стабильного представления о Я (Я-концепции), а также модель Я как автобиографи-



ческого текста (Я-нарратив) целиком указывают на важную роль автобиографической памяти для работы идентичности. «Сила Я», рассматриваемая как свойство идентичности и заключающаяся в способности эффективно планировать собственную жизнь, контролировать собственные импульсы, изучается в психофизиологии в качестве «исполнительных функций». Механизмы психологической защиты, «ограждающие» образ Я от противоречащих ему фактов, концептуально близки идее перцептивной защиты [43]. Само понятие идентичности пришло в психологию из социологии, и до сих пор большинство моделей Self включают в качестве важной части характеристику отношений с окружающими. Элементы, связанные с ценностями и приоритетами личности, по сути, относятся к мотивационной сфере человека. Таким образом, целый ряд аспектов, составных частей идентичности изучался в психофизиологии, и знание о частях позволяет строить правдоподобные гипотезы о целом – психофизиологии идентичности как таковой.

Изменения идентичности при аддиктивных расстройствах изучались или в русле различных психодинамических направлений, умозрительно и на основании анализа нескольких случаев, или на крупных выборках, но недостаточно глубоко. Во втором случае результаты исследования напоминают набор статистических данных и не раскрывают целевой феномен. Важными моментами этого параграфа являются данные о нарушении эмоциональной сферы зависимых и, как следствие, изменение их механизмов психологической защиты, стратегий копинг-поведения, прогрессирующее обеднение социальных отношений, нарушение самооценки. Все эти психологические факторы, за исключением последнего, имеют достаточно чёткие и однозначные психофизиологические корреляты.

Характеристики ЭЭГ, записанной в спокойном состоянии у зависимых от ПАВ, существенно отличаются для разных видов аддикции. Так, алкогольная зависимость, вероятно, оказывает меньшее действие на ЭЭГ, чем неучтённые исследователями привходящие факторы. При этом известно, что мужчины с аддикцией к этанолу достоверно обладают более мощным  $\beta$ -ритмом, чем женщины, а приём алкоголя ведёт к повышению мощности в  $\alpha$ -полосе (а возможно, также и в  $\beta$ ). Зависимые от опиоидов в трезвом состоянии отличаются ослабленным  $\theta$ - и за-

тылочным  $\alpha$ -ритмом; при приёме ПАВ активность в этих диапазонах возрастает. Недостаток  $\theta$ -ритма отмечается и у пациентов с длительной историей употребления каннабиноидов.

Амфетаминовая аддикция характеризуется большей мощностью медленной части спектра, снижающейся при приёме ПАВ. Некоторые исследователи получили аналогичные результаты для зависимости от никотина, в то время как другие не обнаружили никаких значимых отличий на уровне спектра ЭЭГ. Возникновение влечения к курению может отражаться в повышении мощности  $\alpha$ -2- и  $\beta$ -волн. Наконец, аддикция к кокаину отражается в усилении  $\beta$ -ритма, а его приём – в увеличении амплитуды ЭЭГ во всех полосах. Из этого можно сделать вывод о необходимости рассматривать показатели ЭЭГ отдельно для подгрупп с различными «наркотиками по выбору».

На сравнительных фМРТ химически зависимых и здоровых людей практически вне зависимости от ПАВ, употребляемого испытуемыми и исследуемой функции, неизменно выявляются различия в ответе *G. cinguli* (преимущественно, передней части), *Cortex prefrontalis*, *Pars orbitalis* и *Corpus striatum*, т.е., структуры DMN и системы, обеспечивающей мотивационную сферу. Присутствие этих структур в контексте самых различных видов психической активности соответствует критерию системы *Self*, предложенному A.G. Karczmar, 2009 [166]. Кроме того, есть и значимые частности: повышенная роль *Thalamus* в работе исполнительных функций, *Corpus amygdaloideum*, *Hippocampus* и *Insula* – в процессах, запускаемых терапией аддиктивных состояний. Таким образом, технология фМРТ подтвердила свою пригодность для исследования психических функций, консолидируемых в идентичности. Вероятно, учитывая данные обзора, логичнее оценивать фМРТ-ответ и психологические параметры в общей группе зависимых.

Эффекты применения НБУ при аддиктивных нарушениях в первую очередь касаются психофизиологических сдвигов (целевых параметров ЭЭГ), эмоционального состояния (уровень стресса, тревоги, симптоматика депрессии) и показателей трезвости и длительности ремиссий пациентов. Тем не менее, есть работы, в которых отмечается прогресс когнитивных функций и личностных свойств

(в основном, уменьшение выраженности черт личности, ассоциированных с психопатологией). Наконец, несколько статей указывают на сдвиги в интернальности, осознанности процессов «внутреннего мира», бессознательных компонентах идентичности [15; 82; 230; 245]. Таким образом, проявляется перспективность исследований в этом направлении. Однако упомянутые публикации не исчерпывают проблемы и нуждаются в дополнении.

То же самое можно сказать и о работах, выполненных при помощи фМРТ и направленных на разработку темы психофизиологии идентичности как таковой. Первые публикации на эту тему задали отправную точку, связанную с принципиальной ролью структур DMN в поддержании образа Я. Однако нюансы этих психофизиологических связей, их динамика при развитии химической зависимости и влияние, которое может оказать на них процедура НБУ, – всё это остаётся невыясненным.

#### Задачи, остающиеся нерешёнными.

1. Недостаточно исследована специфика нарушения идентичности и личности при различных видах зависимости (в русле идеи «наркотика по выбору») у детоксцированных пациентов, получающих минимальное количество медикаментозной терапии.
2. Большинство работ, использовавших спектральный анализ ЭЭГ, ориентировались на стандартные частотные диапазоны. Мощность индивидуально рассчитанных полос фигурирует в небольшом количестве работ и нуждается в дополнительном изучении.
3. Слабо представлены результаты, касающиеся частоты индивидуальных границ и пика диапазона  $\alpha$ -ритма, реакции его депрессии при открывании глаз, параметров  $\alpha$ -сегментного анализа у зависимых от употребления ПАВ.
4. Психофизиологические соотношения мощности и других аспектов ЭЭГ со свойствами идентичности практически не рассматривались в литературе. Аналогичные данные, касающиеся личностных особенностей, сегодня носят сложный, запутанный характер.

5. Практически не исследованы различия психофизиологических связей, вовлекающих ЭЭГ и личностные и идентичностные свойства, у здоровых и химически зависимых лиц.
6. Существуют данные только о психофизиологических связях самосознания и DMN (областей, связанных с автобиографической памятью и контролем поведения). Роль других структур в поддержании этого процесса не была установлена.
7. Свойства и особенности церебральной системы идентичности у лиц с химической зависимостью ранее не исследовались.
8. Знание эффектов нейробиоуправления, касающихся параметров идентичности наркозависимых, недостаточно. В отношении статуса идентичности такие результаты отсутствуют.
9. Слабо изучены эффекты, оказываемые биоуправлением по ЭЭГ на характеристики  $\alpha$ -веретён и глубину реакции активации ЭЭГ.
10. Практически не исследованы возможности восстановления нарушенных при химической зависимости паттернов активации структур головного мозга по завершении реабилитационного курса, включающего нейробиоуправление.

## **ГЛАВА II: МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

### **§ 2.1. Контингент обследуемых**

Работа выполнена в 2013-2014 гг. в лаборатории компьютерных систем биоуправления ФГБУ «Научно-исследовательский институт молекулярной биологии и биофизики» СО РАМН. Всего было обследовано 42 человека, все испытуемые мужского пола. 30 из них на момент включения в выборку являлись пациентами ГБУЗ «Новосибирский областной наркологический диспансер», завершили детоксикацию и стандартный курс медикаментозного лечения и проходили стационарную реабилитационную программу продолжительностью 3-10 месяцев. Её основными составляющими были лекции и упражнения, разработанные в 12-шаговой модели, трудотерапия, поведенческая психотерапия, арт-терапия, индивидуальное, семейное и групповое психологическое консультирование.

Все эти испытуемые имели один или несколько верифицированных диагнозов синдрома химической зависимости: от алкоголя, канабиноидов, опиоидов или стимуляторов (F10.2, F11.2, F12.2, F15.2). В группу не включались лица с признаками психотических расстройств, с тяжёлой неврологической патологией и соматическими заболеваниями в стадии обострения. Как критерии исключения рассматривали также случаи появления на ЭЭГ судорожной активности (в стандартных пробах с фотостимуляцией и гипервентиляцией) и наличие стандартных противопоказаний к МРТ-исследованию. Средний возраст в группе составил  $30,6 \pm 7,1$  лет. Оставшиеся 12 испытуемых – условно здоровые люди, подобранные по возрасту и составившие контрольную группу. Представители этой группы не имели противопоказаний к МРТ-исследованию, а также наркологических, психопатологических и тяжёлых неврологических нарушений в анамнезе.

Пациенты включались в исследовательскую программу по их собственному желанию на различных этапах стандартного реабилитационного курса. Условно здоровые добровольцы были набраны по объявлению и получили денежное вознаграждение за участие. Работа выполнена в полном соответствии с Хельсинкской декларацией. Всем испытуемым были разъяснены суть и задачи программы,

получено их информированное согласие, предоставлены результаты проведённых обследований. Информации, позволяющей установить личность участников, в тексте работы не содержится.

## **§ 2.2. Экспериментальный дизайн**

Результаты, касающиеся связей параметров ЭЭГ, наркологических и психологических переменных, получены в рамках корреляционного дизайна. В этом случае корреляционный анализ проводился отдельно в группах химически зависимых и условно здоровых людей.

Психологические и психофизиологические особенности зависимых исследовались при помощи межгрупповых сравнений (см. рис. 2.2.1):

- 1) группы условно здоровых людей и общей группы химических аддиктов;
- 2) группы условно здоровых людей и подгрупп зависимых от различных препаратов: а) алкоголь; б) опиоиды и другие депрессанты ЦНС; в) стимуляторы ЦНС;
- 3) группы условно здоровых людей и подгрупп аддиктов с различным комплаенсом к курсу реабилитационного НБУ: а) выбывшие после нескольких первых занятий; б) прошедшие долгосрочный курс.



**Рисунок 2.2.1.** Межгрупповые сравнения показателей психологических тестов, ЭЭГ и фМРТ.

Оценка эффекта биоуправления проводилась следующим образом. У пациентов, завершивших курс биоуправления, оценивались начальные и конечные психологические и психофизиологические показатели. Контролем к стартовому из-

мерению были результаты аддиктов, не прошедших НБУ, полученные в первые две недели стандартного реабилитационного курса. Контролем к итоговым показателям подгруппы НБУ были данные пациентов, не подвергшихся НБУ, зафиксированные во второй половине традиционной программы реабилитации (см. рис. 2.2.2). Рассматривались эффекты курса биоуправления в общем и отдельно релаксирующий (температурный, ЭМГ-,  $\alpha$ -тренинг) и активирующий ( $\beta$ -,  $\theta/\beta$ -тренинг) варианты.



**Рисунок 2.2.2.** Межгрупповые сравнения для выявления эффектов НБУ.

Субъективный эффект одиночных сеансов НБУ оценивался сравнением а) начальных и конечных данных самоотчёта пациентов по всем встречам и б) начальных показателей каждой сессии тренинга с данными следующей за ней. Результаты сравнения получены отдельно для каждой модальности биоуправления. Экспертные оценки штатного психолога ГБУЗ «Новосибирский областной наркологический диспансер» сравнивались по подгруппам пациентов, участвовавших и не участвовавших в программе НБУ на момент исследования.

### **§ 2.3. Методы исследования**

Работа реализована в рамках номотетического подхода, т.е., ориентируется на операционализируемые и измеряемые переменные и их количественную оценку. Основные использованные нами общенаучные методы – измерение (непосредственное и опосредованное через анкетирование) и открытый лабораторный эксперимент. Задействованные технологии, методы и методики можно подразделить на методики психологического тестирования, записи и обработки ЭЭГ, проведения МРТ и фМРТ, а также курса биоуправления.

### § 2.3.1. Психологические методики.

1. «Drug Screen-II» (DS-II, Texas Cristian University) – анкета, в которой испытуемым предлагается оценить наличие у них основных наркологических симптомов и сообщить о частоте употребления наиболее распространённых ПАВ. Также фиксируется количество предшествующих госпитализаций, представление пациента о тяжести его проблем с ПАВ и субъективная важность получения наркологической помощи. Данные анкеты сверялись с историей болезни.
2. Тест структуры Эго-идентичности (СЭИ) [66] позволяет оценить статус идентичности согласно модели Е.Л. Солдатовой, 2006, близкой к классическим представлениям Е.Н. Erikson, 1980, J.E. Marcia, 1980, D. Raphael, H.G. Xelowski, 1980. Опросник состоит из 50 пунктов с выбором одного из трёх утверждений и обладает хорошими психометрическими характеристиками. Оценивается выраженность трёх основных статусов идентичности в семи сферах жизни.
3. Тест «Уровень субъективного контроля» (УСК) [56, с. 288-297] основан на концепции локуса контроля Дж. Роттера. Состоит из 44 пунктов с 7-балльной шкалой Лайкерта и является классическим тестом в этой области. Оценивается интернальность (принятие ответственности на себя) или экстернальность (приписывание решающей роли другим людям или случайным факторам) в ситуации успеха и неудачи, а также в четырёх сферах жизни. Существует стеновая стандартизация, однако она существенно ухудшает дискриминативность теста, поэтому обсчёту подвергались только сырые баллы.
4. Личностный семантический дифференциал (ЛД) [56, с. 269-274] сконструирован в соответствии с моделью исследования значения понятий Ч. Осгуда. Включает 21 пункт с 7-балльной шкалой Лайкерта и позволяет определить самооценку респондента по трём классическим факторам: «Оценка», «Сила» и «Активность».
5. Тест копинг-стратегий Э. Хайма – один из трёх классических опросников, позволяющих оценить совладающее поведение респондента в стрессовой ситуации. Состоит из трёх списков утверждений, в каждом требуется выбрать наиболее подходящие. Внутри трёх модальностей копинга (когнитивной, эмоциональной и



поведенческой) оценивается выраженность адаптивных, условно адаптивных и неадаптивных стратегий. В интересах статистической обработки данных ответы оценивались следующим образом: 3 балла за первый выбор в списке (самое подходящее), 2 – за второй (следующее по релевантности), 1 – за третий.

6. Тест психологических защит Бонда (в адаптации Е.Е. Туник, 2010) [67] указывает на неосознанные способы уменьшения психологического дискомфорта, используемые испытуемым. Русскоязычная адаптация включает 88 утверждений с 9-балльной шкалой Лайкерта и имеет хорошие психометрические показатели. Позволяет оценить выраженность защит четырёх блоков: слабоадаптивных, основанных на искажении образа, основанных на самопринижении, и адаптивных.

7. «Стандартизованный метод исследования личности» (СМИЛ) [65] – многошкальный личностный опросник, адаптированная версия клинического опросника ММРІ с сильной стандартизацией и психометрическими характеристиками. Состоит из 566 вопросов с ответами Да/Нет и позволяет оценить выраженность 10 шкал, имеющих клиническое и личностное значение.

8. Тест агрессивности А. Басса, А. Дарки [56, с. 174-180] – классическая методика, состоящая из 75 пунктов с ответами Да/Нет. Оценивает степень агрессивности по 8 показателям и двум индексам на их основе.

9. 95 мм визуально-аналоговые шкалы для фиксации пациентами собственного состояния до и после каждого сеанса биоуправления («Самочувствие», «Настроение», «Спокойствие», «Физическое состояние», «Влечение к ПАВ» – подразумевается обсессивное, «Оценка сегодняшней работы»). Аналогичные шкалы для периодической оценки психологом состояния пациентов («Рефлексия», «Активность», «Импульсивность», «Ответственность», «Целенаправленность»).

10. Таблицы Шульте [56, с. 584-585] – компактный тест внимания, использовавшийся перед сеансами в группе  $\beta$ -тренинга для фиксации динамики когнитивных функций. Каждый раз испытуемым давалось по одной таблице в прямом и в обратном порядке.

11. Тест мотивации одобрения Д. Марлоу, Д. Крауна [56, с. 635-636] – методика, позволяющая оценить склонность респондентов к искажению собственных отве-

тов с тем, чтобы произвести благоприятное впечатление, понравиться исследователю. На основании баллов, набранных по этой шкале и контрольным шкалам СМИЛ и теста Бонда, принималось решение о пригодности данных для дальнейшей обработки. Сами эти показатели в тексте работы не приводятся.

§ 2.3.2. Запись и обработка ЭЭГ. Запись фоновой ЭЭГ пациентов производилась при помощи энцефалографа Нейрон-Спектр 2 (электроды и шлемы MCScar и Electroscar, 19-канальная запись; проводящий гель Унимакс, абразив Everi) и программного пакета Нейрон-спектр.NET. Запись ЭЭГ условно здоровых людей, а также все записи ЭЭГ внутри томографа выполнены при помощи МРТ-совместимого 64-канального энцефалографа Compumedics Curry 7. Подэлектродное сопротивление удерживалось на уровне 20 кОм и ниже. Запись производилась в затемнённой комнате, в положении сидя. Для зависимых – 2х2,5 минуты с закрытыми глазами и 2,5 минуты с открытыми глазами между ними. Для условно здоровых – 2х0,75 минут с закрытыми глазами и 1,5 минуты с открытыми между ними.

Параметры спектра ЭЭГ анализировались в программе WinEEG. В частности, вычислялись индивидуальные границы ЭЭГ-диапазонов, их мощность и частоты максимального пика, а также степень депрессии  $\alpha$ -ритма при открывании глаз в затылочных отведениях (реакция активации). Для этих видов анализа использовались 40-60-секундные интервалы ЭЭГ, мощность усреднялась для 4-секундных эпох внутри отрезка. Анализ  $\alpha$ -сегментов выполнен совместно с Е.Г. Верёвкиным (ФГБУ «Научно-исследовательский институт молекулярной биологии и биофизики» СО РАМН) в Matlab (Mathworks Inc.). Для расчёта характеристик  $\alpha$ -веретён отбиралась эпоха длительностью 25-60 с с минимальным числом артефактов. Оценивались 4 параметра  $\alpha$ -сегментов: S (крутизна межсегментных переходов), A (амплитуда сегментов), CV (вариативность амплитуды сегментов), T (длительность сегментов).

§ 2.3.3. фМРТ и её обработка. фМРТ-исследования проводились в ФГБУН Институт «Международный томографический центр» СО РАН совместно с его сотрудниками А.А. Савеловым, Е.Д. Петровским, М.В. Резаковой и Ю.А. Ганенко. Использовался прибор Philips Achieva Nova Dual с индукцией магнитного поля 1,5 Тл. Основные рабочие T2-взвешенные изображения получены с помощью метода Ssh EPI (Echo planar imaging) с размером вокселя (элемента 3D-изображения) 4x4x4 мм и временами TR/TE 3500/50 мс. Референсное анатомическое изображение получено методом T1 TFE с размером вокселя 1x1x2 мм. Использовалась головная приемно-передающая катушка, снабжённая косым зеркалом для обеспечения видимости экрана монитора.

Внутри томографа от всех испытуемых требовалось: 1) 7-минутное размышление о категориях, составляющих «ядро», самую суть личности испытуемого; 2) выполнение задачи, в ходе которой испытуемый нажатием кнопки определял попеременно а) грамматический род существительного («Курица» – мужской/женский); б) относится ли к нему то или иное прилагательное («Доверчивый» – я такой/я не такой). Компьютерная программа для автоматического предъявления слов-стимулов и фиксации реакций испытуемых написана М.А. Покровским (ФГБУ «Научно-исследовательский институт молекулярной биологии и биофизики» СО РАН). Сформированные по итогам фМРТ-сессий log-файлы, включавшие слово-стимул, ответ испытуемого и время реакции, рассматривались на предмет 1) правильности большей части ответов в контрольной задаче и 2) сравнения реакций испытуемого в экспериментальной задаче с показателями личностного семантического дифференциала (см. с. 64).

Кроме того, для пациентов, успешно освоивших метод биоуправления, проводилась запись попеременных периодов а) отдыха и б) воспроизведения действий, связанных в сознании испытуемого с увеличением мощности  $\alpha$ - или  $\beta$ -ритма головного мозга. Для условно здоровых людей дополнительной задачей было попеременное размышление а) о собственной личности и б) о личности лучшего друга своего пола по 5 различным направлениям: позитивные аспекты личности и успехи; негативные аспекты личности и ошибки; семья и семейные

отношения; эмоции, чувства и совладание со стрессом; ценности и мировоззрение.

Для пробы с непрерывным размышлением использовались специальные методики обработки фМРТ-данных, полученных в состоянии покоя. Среди них ALFF (анализ амплитуды низкочастотных, до 1 Гц, циклических изменений активности структур мозга), ReHo (однородности ответа внутри различных анатомических образований) и анализ сетей (согласованность сигнала церебральных областей). Анатомические различия анализировались путем повоксельной морфометрии (“Voxel Based Morphometry”), направленной на выявление межгрупповых различий в содержании серого вещества в различных структурах «стандартного мозга» (в MNI-пространстве).

§ 2.3.4. Курс биоуправления. Химически зависимые пациенты участвовали также в программе реабилитационного нейробиоуправления. Из соображений этики они не лишались процедур, предусмотренных программой отделения. При этом моменты начала и окончания для стандартной реабилитации и интервенции при помощи нейробиоуправления могли не совпадать. Сеансы индивидуально составленного курса биоуправления проводились в свободное время пациентов, всего свыше 300 сессий.

Биоуправление реализовано при помощи аппаратно-программного комплекса БОСЛАБ (усилитель физиологических сигналов БИ-011 с термометром, ЭМГ-электродами и биполярными ЭЭГ-электродами и программный пакет БОСЛАБ 2010; фиксирующая и проводящая паста Ten-20). Протоколы курсов биоуправления формировались индивидуально исходя из «вещества по выбору», жалоб и состояния пациентов. Перед каждым сеансом измерялись границы индивидуальных диапазонов ЭЭГ. Курс при необходимости включал одиночные психологические консультации в других модальностях. За пациентами, изъявившими желание участвовать в программе биоуправления по ритмам ЭЭГ, было сохранено право посещения всех реабилитационных мероприятий, предусмотренных в РСО. Сеансы НБУ проводились в свободное время пациентов.

- Испытуемым с зависимостью от депрессантов ЦНС (алкоголя, опиоидов и др.) назначался следующий курс тренинга:

1. Повышения температуры кончика пальца с закрытыми глазами. При возникновении трудностей использовалась музыкотерапия с постепенным сокращением её времени и увеличением времени тренингового сеанса;

2. Повышения температуры кончика пальца с одновременным снижением ЭМГ фронтальных мышц лба. Вначале от испытуемого требовалось работать с этими параметрами попеременно, затем – одновременно. При возникновении трудностей пациентов обучали техникам мышечной релаксации;

3. Повышения мощности  $\alpha$ -ритма в биполярном отведении F4-O2 при закрытых глазах с одновременным снижением ЭМГ фронтальных мышц лба. При возникновении трудностей анализировались стратегии тренинга;

4. Повышения мощности  $\alpha$ -ритма с одновременным снижением ЭМГ фронтальных мышц лба без обратной связи на основании предыдущего опыта. Время тренинга с обратной связью постепенно сокращалось, а работы без обратной связи – увеличивалось.

- Испытуемым с зависимостью от стимуляторов ЦНС (производных метамфетаминов, МДПВ и др.) назначался другой курс тренинга:

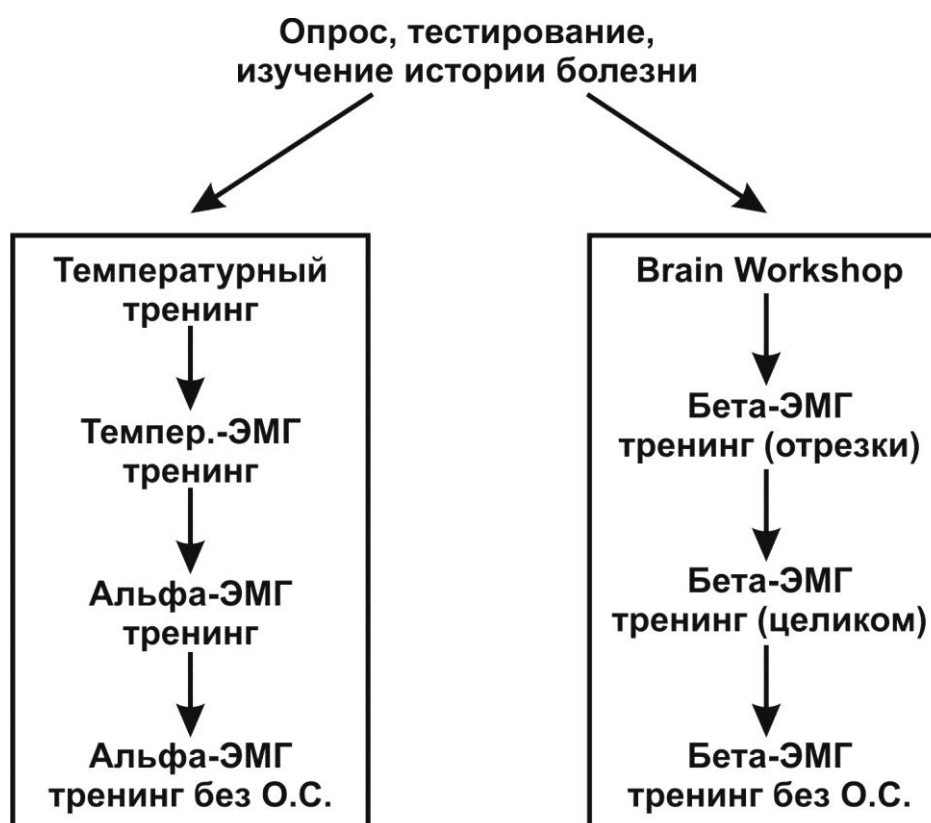
1. Работы в среде программного тренажёра оперативной памяти и внимания BrainWorkshop, основанного на принципе N-back задачи. От испытуемого требовалось сравнивать стимул на экране с эталоном («совпадает»/«не совпадает»), который демонстрировался N стимулов назад. По мере улучшения показателей пациента число N увеличивалось;

2. Повышения мощности  $\beta$ -ритма в биполярном отведении F3-O1 при открытых глазах с одновременным снижением ЭМГ фронтальных мышц лба. Вначале от испытуемого требовалось выполнять задачу на кратких обособленных временных участках, затем – на протяжении всего сеанса. При возникновении трудностей анализировались стратегии тренинга;

3. Повышения мощности  $\beta$ -ритма с одновременным снижением ЭМГ фронтальных мышц лба без обратной связи на основании предыдущего опыта. Время

тренинга с обратной связью постепенно сокращалось, а без обратной связи – увеличивалось.

В качестве вспомогательных рассматривались сессии биоуправления по ЧСС и времени реакции (комплекс игрового биоуправления БОС-Пульс), десенсибилизации влечения к ПАВ или стрессогенных ситуаций под контролем биологических параметров и формирование условнорефлекторной связи высоких показателей целевого ритма и определённого жеста. Два основных варианта курса НБУ проиллюстрированы схемой на рис. 2.3.4.1.



**Рисунок 2.3.4.1.** Последовательность смены модальности тренинга при релаксирующем (повышение мощности  $\alpha$ -ритма, слева) и стимулирующем (повышение мощности  $\beta$ -ритма, справа) варианте. Переход к следующему этапу пациент осуществлял, овладев регуляцией основных параметров предыдущего.

§ 2.3.5. Математико-статистические методы. Хранение и подготовка сырых данных реализованы в MS Excel 2010. Дальнейшая математико-статистическая обработка показателей психологического тестирования и параметров ЭЭГ осуществлялась средствами IBM SPSS Statistics 21 в соответствии с рекомендациями

[11; 45; 61]. Были задействованы процедуры описательной статистики, критерии нормальности распределения (Колмогорова-Смирнова), равенства дисперсий сравниваемых групп (Ливиня), равенства ковариационных матриц (Бокса) и сферичности (Моучли). Для обнаружения связей переменных использовался корреляционный анализ  $r$  Пирсона и  $\rho$  Спирмена с поправкой Бонферрони на количество исследуемых групп.

Межгрупповые сравнения проведены с помощью ANOVA с апостериорным критерием Шеффе, наиболее «консервативным» из применяющихся [26, с. 26-28; 28, с. 164]. Для обработки переменных, не удовлетворяющих требованиям ANOVA, применялся  $h$ -критерия Краскала-Уоллиса с последующим уточнением при помощи  $u$ -критерия Манна-Уитни. Динамические сравнения выполнены в общей линейной модели (ANOVA с повторными измерениями, на основании третьей суммы квадратов). При несоответствии данных требованиям критерия использовался анализ различий  $gain\ score$  [171] при помощи  $u$ -критерия Манна-Уитни, для данных порядкового уровня –  $h$ -критерий Краскала-Уоллиса (с дальнейшим включением  $u$ -критерия Манна-Уитни и  $w$ -критерия Вилкоксона). Уровень значимости различий согласно непараметрическим критериям скорректирован поправкой Бонферрони.

Математическая обработка показателей фМРТ проведена совместно с Е.Д. Петровским (ФГБУН Институт «Международный томографический центр» СО РАН). Статистический анализ результатов и получение фМРТ-изображений осуществлялись в Matlab (Mathworks Inc.) и SPM8 (Wellcome Trust Centre for Neuroimaging). Процедура обработки включала согласование взаимного расположения кадров, приведение изображений к стандартной форме (MNI-пространство) и сглаживание функцией Гаусса с изотропным ядром 8 мм. Индивидуальные данные анализировались при помощи общей линейной модели (ANOVA с FDR-поправкой, если не указано иное), связи фМРТ-переменных с данными психологического тестирования выявлялись при помощи множественной регрессии.

Для исследования с блочным дизайном на основе индивидуальных карт активации конструировались групповые карты в предположении модели случайных

эффектов. На групповых картах были выделены достоверно активированные и деактивированные воксели и рассчитано их количество в ряде областей головного мозга. Идентификация конкретных анатомических образований проводилась по атласу AAL (automatic anatomical labelling).

В межгрупповых сравнениях в качестве факторов рассматривались «группа» (контроль vs все зависимые), «вид зависимости» (контроль vs алкоголь vs депрессанты ЦНС vs стимуляторы ЦНС), «комплаенс» (контроль vs низкий комплаенс к НБУ vs высокий комплаенс к НБУ). Исследовать взаимодействие факторов общий размер выборки не позволил. Эффект биоуправления оценивался с учётом сочетания факторов «время» (до vs после реабилитационного курса), «НБУ» (курс без НБУ vs курс с НБУ).

Далее в тексте работы уровень статистической значимости различий и корреляционных связей будет обозначаться \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .



## **ГЛАВА III: СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ**

В интересах более детального сравнения и выявления частных закономерностей группа аддиктов была подразделена на подгруппы по двум признакам. В первом случае выделены испытуемые с зависимостью от 1) алкоголя, 2) других депрессантов ЦНС (в основном, опиоидов, а также канабиноидов) и 3) стимуляторов ЦНС (в основном, МДПВ, а также метамфетаминов). Во втором – аддикты 1) с низким комплаенсом к биоуправлению (прервавшие курс вскоре после начала, не овладев дополнительными навыками саморегуляции) и 2) с высоким комплаенсом (прошедшие не менее 5 сеансов и выработавшие способность к волевому контролю одного или нескольких целевых биологических параметров).

Наконец, была выделена небольшая подгруппа пациентов с различными видами зависимостей, прошедших длительный курс биоуправления и продемонстрировавших глубокое понимание сути метода. Эти аддикты интересовались применением полученных знаний и навыков за пределами реабилитационного отделения, достигнутыми объективными результатами, интерпретацией графиков успешности и тестовых показателей, запрашивали рекомендации и «домашние задания». Большинство из них поддерживали связь со специалистами РСО после завершения курса, посещали группы поддержки и, насколько удалось выяснить, существенно улучшили качество жизни. Показатели этих пациентов, зафиксированные до начала и по окончании программы биоуправления, рассматриваются далее как данные группы биоуправления.

### **§ 3.1. Результаты психологического тестирования**

#### **§ 3.1.1. Показатели идентичности.**

##### **Соотношения психологических и наркологических переменных.**

Общий показатель зрелой идентичности был негативно связан с общим числом симптомов зависимости, отмеченным у пациента, а показатель диффузной

идентичности – позитивно. Готовность пациента к принятию важных решений коррелировала с меньшим числом предшествующих госпитализаций и меньшим желанием проходить наркологическое лечение и реабилитацию. Колебания и неуверенность в ситуациях, требующих совершения важного выбора, были ассоциированы с большим числом наркологических симптомов и высокой мотивацией к получению помощи. Страх автономии также был связан с общим количеством проявлений аддикции, а необоснованные претензии на самостоятельность – с частотой приёма канабиноидов и героина.

Реалистичное восприятие собственной жизни было более характерно для лиц, имевших меньший опыт употребления канабиноидов и других депрессантов ЦНС, а также галлюциногенов. Более серьёзная экспозиция к этим ПАВ была связана с формированием образа незащитного и беспомощного Я. Кроме того, частота приёма нетипичных депрессантов коррелировала с эмоциональной зрелостью пациента. Способность жить «здесь и теперь» сопутствовала склонности к употреблению галлюциногенов и относительно небольшому количеству наркологических симптомов. Способность пациента соответствовать своему истинному, внутреннему Я также была ассоциирована с менее выраженными признаками зависимости. Склонность аддиктов игнорировать свою уникальность, отличия от других людей была позитивно связана с частотой употребления галлюциногенов. А тенденция имитировать наличие этой уникальности оказалась ассоциированной с большим опытом алкоголизации и меньшим – приёма галлюциногенов. Показатели корреляционного анализа приведены в Т. 3.1.1.1.

**Таблица 3.1.1.1.** Корреляции показателей анкеты DS-II и теста СЭИ в общей группе химически зависимых пациентов.

	A	C	1A	1C	2C	2Ф	3A	3C
Марихуана	ρ					,447*	-,435*	
Галлюциногены	ρ						-,544**	,484*
Героин	ρ					,443*		
Другие депрессанты	ρ		,475*				-,522*	,439*
Госпитализаций	ρ			-,452*				
Важность лечения	ρ			-,663**	,680**			

<b>Число симптомов</b>	<b>ρ</b>	<b>-,554**</b>	<b>,598**</b>		<b>,416*</b>	<b>,425*</b>			
------------------------	----------	----------------	---------------	--	--------------	--------------	--	--	--

		<b>4А</b>	<b>4С</b>	<b>5А</b>	<b>5С</b>	<b>5Ф</b>	<b>7А</b>	<b>7С</b>	<b>7Ф</b>
<b>Алкоголь</b>	<b>ρ</b>								<b>,557**</b>
<b>Галлюциногены</b>	<b>ρ</b>			<b>-,435*</b>	<b>,466*</b>			<b>,426*</b>	<b>-,502*</b>
<b>Другие депрессанты</b>	<b>ρ</b>	<b>-,561**</b>	<b>,497*</b>					<b>,522*</b>	
<b>Проблемы с ПАВ</b>	<b>ρ</b>					<b>,464*</b>			
<b>Число симптомов</b>	<b>ρ</b>			<b>-,436*</b>			<b>-,474*</b>		

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**1** – шкала «Ответственность за выбор»; **2** – шкала «Самодостаточность»; **3** – шкала «Осознанность жизненного пути»; **4** – шкала «Эмоциональная зрелость»; **5** – шкала «Принятие настоящего»; **7** – шкала «Соответствие себе»; **без обозначения** – общий показатель.

**Алкоголь** – частота употребления алкоголя; **Марихуана** – частота употребления марихуаны и/или гашиша; **Галлюциногены** – частота употребления галлюциногенов; **Героин** – частота употребления героина; **Другие депрессанты** – частота употребления депрессантов ЦНС, не указанных в списке; **Проблемы с ПАВ** – самооценка пациентом серьезности его проблем, связанных с ПАВ; **Госпитализаций** – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приемом ПАВ; **Важность лечения** – самооценка пациентом важности лечения от химической зависимости; **Число симптомов** – количество симптомов химической зависимости, отмеченных у себя пациентом.

**ρ** – коэффициент корреляции Спирмена.

Частота употребления алкоголя была связана с меньшей интернальностью, особенно в отношении достигнутых успехов. Оценка пациентом выраженности его наркологических проблем коррелировала с надёжностью в большинстве сфер жизни. Опыт предыдущего лечения сопутствовал пониженной ответственности за допущенные ошибки, а большое число симптомов зависимости было ассоциировано с недостатком интернальности в целом и в отношении поддержания здоровья в частности. Связи показателей локуса контроля и наркологических переменных приведены в Т. 3.1.1.2.

**Таблица 3.1.1.2.** Корреляции показателей анкеты DS-II и теста УСК в общей группе химически зависимых пациентов.

		<b>Общая</b>	<b>Дост.</b>	<b>Неуд.</b>	<b>Семей.</b>	<b>Произ.</b>	<b>Здор.</b>
<b>Алкоголь</b>	$\rho$	-,497*	-,560**				
<b>Проблемы с ПАВ</b>	$\rho$	-,617**	-,476*		-,488*	-,451*	
<b>Госпитализаций</b>	$\rho$			-,444*			
<b>Число симптомов</b>	$\rho$	-,418*					-,506*

**Обозначения:** **Общая** – общая интернальность; **Дост.** – интернальность достижений; **Неуд.** – интернальность неудач; **Семей.** – интернальность в семейных отношениях; **Произ.** – интернальность в производственных отношениях; **Здор.** – интернальность здоровья.

**Алкоголь** – частота употребления алкоголя; **Проблемы с ПАВ** – самооценка пациентом серьёзности его проблем, связанных с ПАВ; **Госпитализаций** – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ; **Число симптомов** – количество симптомов химической зависимости, отмеченных у себя пациентом.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

Представление пациентов о себе как сильных людях, управляющих собственной жизнью и способных влиять на окружающих, сочеталось с меньшим количеством проблем и симптомов химической зависимости, а также со слабой мотивацией к лечению. Мнение аддиктов об их активности и коммуникабельности было связано только с выраженностью проблем, вызванных приёмом ПАВ (см. Т. 3.1.1.3). Желание получить наркологическую помощь коррелировало с силой неадаптивных психологических защит, а серьёзность появившихся трудностей – с малой выраженностью эффективных поведенческих копинг-стратегий. Условно адаптивные эмоциональные реакции были ассоциированы с малым потреблением метамфетаминов или избеганием этого класса препаратов, а поведенческие с выраженной клиникой химической зависимости, частым приёмом галлюциногенов, МДПВ и нетипичных депрессантов ЦНС. Корреляционные силы и адаптивности механизмов эмоциональной саморегуляции с наркологическими параметрами даны в Т. 3.1.1.4.

**Таблица 3.1.1.3.** Корреляции показателей анкеты DS-II и личностного дифференциала в общей группе химически зависимых пациентов.

		Сила	Активность
Проблемы с ПАВ	$\rho$	-,635**	-,508*
Важность лечения	$\rho$	-,597**	
Число симптомов	$\rho$	-,680**	

**Обозначения:** **Сила**, **Активность** – названия факторов личностного дифференциала.

**Проблемы с ПАВ** – самооценка пациентом серьезности его проблем, связанных с ПАВ; **Важность лечения** – самооценка пациентом важности лечения от химической зависимости; **Число симптомов** – количество симптомов химической зависимости, отмеченных у себя пациентом.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.1.1.4.** Корреляции показателей анкеты DS-II и тестов Бонда и Хайма в общей группе химически зависимых пациентов.

		Неадапт.	Эмоц. $\pm$	Пов. +	Пов. $\pm$
Галлюциногены	$\rho$				,633**
МДПВ	$\rho$				,488*
Амфетамины	$\rho$		-,429*		
Другие депрессанты	$\rho$				,443*
Проблемы с ПАВ	$\rho$			-,508*	
Важность лечения	$\rho$	,406*			
Число симптомов	$\rho$				,426*

**Обозначения:** **Неадапт.** – использование неадаптивных психологических защит; **Эмоц.  $\pm$**  – использование условно адаптивных эмоциональных копинг-стратегий; **Пов. +** – использование адаптивных поведенческих копинг-стратегий; **Пов.  $\pm$**  – использование условно адаптивных поведенческих копинг-стратегий.

**Галлюциногены** – частота употребления галлюциногенов; **МДПВ** – частота употребления МДПВ; **Амфетамины** – частота употребления амфетаминов и их производных; **Другие депрессанты** – частота употребления депрессантов ЦНС, не указанных в списке; **Проблемы с ПАВ** – самооценка пациентом серьезности его проблем, связанных с ПАВ; **Важность лечения** – самооценка пациентом важности лечения от химической зависимости; **Число симптомов** – количество симптомов химической зависимости, отмеченных у себя пациентом.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

#### Результаты межгрупповых сравнений.

Аддиктивные пациенты отличались от условно здоровых людей по ряду показателей, связанных с идентичностью. В частности, у них острее проявлялось

ощущение слабости Я, неуверенности, нежелания руководить собственной жизнью. Это отразилось и в меньшей ответственности химически зависимых лиц в сфере профессиональных отношений и построения карьеры. Кроме того, пациенты характеризовались менее реалистичными представлениями о своём прошлом, были склонны идеализировать его. Вероятно, поэтому они с трудом удерживались «здесь и сейчас», постоянно погружаясь в фантазии о прожитых «золотых» годах. Наконец, зависимые отличались менее устойчивой системой ценностей и сравнительно легко могли пренебречь декларируемыми ими принципами (см. Т. 3.1.1.5).

**Таблица 3.1.1.5.** Различия показателей тестов УСК и СЭИ в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		Произ.	С	3А	3Ф	5А	6Ф
Здоровые	m	14	12	4	1	3	2
Аддикты	m	4,5	18	3	2	2	1
	p	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01

**Обозначения:** **Произ.** – интернальность в производственных отношениях.

**А** – зрелая идентичность (достигнутая); **С** – слабая идентичность (мораторий); **Ф** – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**3** – шкала «Осознанность жизненного пути»; **5** – шкала «Принятие настоящего»; **6** – шкала «Осознанность собственных ценностей»; **без обозначения** – общий показатель.

**m** – медиана; **p** – уровень значимости различий.

При отдельном рассмотрении подгрупп зависимых от различных психотропных веществ обнаружено, что интернальность в производственной сфере сильнее всего выражена при аддикции к стимуляторам ЦНС. Это выявляется при сравнении как со здоровыми людьми ( $p < 0,01$ ), так и с употреблявшими депрессанты ЦНС ( $p < 0,01$ ). Кроме того, зависимые от стимуляторов ЦНС, как и представители общей группы аддиктов, отличались менее реалистичными воспоминаниями о пройденном жизненном пути ( $p < 0,01$ ).

Деление группы аддиктов по уровню комплайенса к курсу реабилитационного биоуправления и сравнения полученных подгрупп дали следующие результаты. Пациенты, длительное время удерживавшиеся в программе НБУ, изначально

отличались от условно здоровых людей уже описанным выше искажением представления о собственном прошлом, заключающемся в его идеализации и желании вернуться в него ( $p < 0,01$ ). Лица, быстро прекратившие участие в курсе НБУ, по сравнению с контрольной группой, характеризовались меньшей самостоятельностью, неспособностью планировать свою жизнь, реалистично оценивать свои возможности и ресурсы ( $p < 0,01$ ). Кроме того, представители этой подгруппы придавали меньше значения своим ценностям и идеалам ( $p < 0,01$ ).

### Эффекты курса биоуправления.

Сравнения, связанные с выявлением психологических изменений пациентов в контексте НБУ, показали следующее. Исходно представители группы биоуправления характеризовались более активным использованием условно адаптивных эмоциональных копинг-стратегий (что видно и при общем сопоставлении, и при отдельном исследовании  $\alpha$ -тренинга). При этом пациенты, впоследствии прошедшие курс НБУ, меньше задействовали высокоэффективные эмоциональные варианты совладающего поведения.

По завершении реабилитационного курса пациенты, прошедшие курс биоуправления, отличались более зрелым и гибким Я, сдвигом статуса идентичности в сторону «достигнутой», большей определённости в вопросах ценностей и мировоззрения. Отдельное рассмотрение релаксационного тренинга показало склонность аддиктов, участвовавших в программе НБУ, к использованию условно адаптивного когнитивного копинг-поведения. Данные, касающиеся различий, приведены в Т. 3.1.1.6 и 3.1.1.7.

**Таблица 3.1.1.6.** Различия психологических показателей в группах пациентов, проходивших стандартный реабилитационный курс и курс, усиленный НБУ, в начальной и конечной точках программы.

	До		После	
	Эмоц.+	Эмоц.±	А	6С
<b>Z</b>	<b>-2,434</b>	<b>-2,351</b>	<b>-2,364</b>	<b>-2,839</b>
<b>p</b>	<b>&lt;0,05</b>	<b>&lt;0,05</b>	<b>&lt;0,05</b>	<b>&lt;0,05</b>
<b>В группе НБУ</b>	<	>	>	<

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий).

**б** – шкала «Осознанность собственных ценностей»; **без обозначения** – общий показатель.

+ – адаптивные копинг-стратегии; ± – условно адаптивные копинг-стратегии.

**Эмоц.** – эмоциональные копинг-стратегии.

**Z** – Z-балл; **p** – уровень значимости различий; **В группе НБУ** – указание, больше или меньше указанная переменная в группе пациентов, прошедших программу, усиленную НБУ.

**Таблица 3.1.1.7.** Различия психологических показателей в группах пациентов, проходивших стандартный реабилитационный курс и курс, усиленный НБУ, в начальной и конечной точках программы.

	До Эмоц.±	После Когн.±
<b>Z</b>	<b>-2,719</b>	<b>-2,603</b>
<b>p</b>	<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,01</b>
<b>В группе НБУ</b>	<b>&gt;</b>	<b>&gt;</b>

**Обозначения:** ± – условно адаптивные копинг-стратегии.

**Когн.** – когнитивные копинг-стратегии; **Эмоц.** – эмоциональные копинг-стратегии.

**Z** – Z-балл; **p** – уровень значимости различий; **В группе НБУ** – указание, больше или меньше указанная переменная в группе пациентов, прошедших программу, усиленную НБУ.

### § 3.1.2. Показатели агрессивности и черт личности.

#### Соотношения психологических и наркологических переменных.

В экспериментальной группе были обнаружены связи выраженности чувства вины и агрессивности в целом с количеством предшествовавших тестированию госпитализаций с наркологической проблематикой. Уровень косвенной агрессии и подозрительности оказался связанным с оценкой важности получения профильной помощи (см. Т. 3.1.2.1).

**Таблица 3.1.2.1.** Корреляции показателей анкеты DS-II и теста Басса, Дарки в общей группе химически зависимых пациентов.



		<b>Косв.</b>	<b>Подоз.</b>	<b>Вина</b>	<b>И. Вр.</b>
<b>Госпитализаций</b>	$\rho$			<b>,552<sup>**</sup></b>	<b>,422<sup>*</sup></b>
<b>Важность лечения</b>	$\rho$	<b>,444<sup>*</sup></b>	<b>,453<sup>*</sup></b>		

**Обозначения:** **Косв.** – косвенная агрессия; **Подоз.** – подозрительность; **Вина** – чувство вины; **И. Вр.** – индекс враждебности.

**Госпитализаций** – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ;

**Важность лечения** – самооценка пациентом важности лечения от химической зависимости.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты СМИЛ показывают, что частота употребления ПАВ, в частности, МДПВ, инъекционно, сочеталась с маскулинностью, приверженностью традиционному эталону мужественности. Интенсивность приёма метамфетаминов негативно коррелировала с силой депрессивной симптоматики и с ригидностью поведения и установок. Наконец, число госпитализаций на момент обследования было связано с выраженностью ипохондрических черт личности (см. Т. 3.1.2.2).

**Таблица 3.1.2.2.** Корреляции показателей анкеты DS-II и СМИЛ в общей группе химически зависимых пациентов.

		<b>1</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>6</b>
<b>МДПВ</b>	$\rho$			<b>-,551<sup>**</sup></b>	
<b>Амфетамины</b>	$\rho$		<b>-,471<sup>*</sup></b>		<b>-,542<sup>*</sup></b>
<b>Инъекционный приём ПАВ</b>	$\rho$			<b>-,453<sup>*</sup></b>	
<b>Госпитализаций</b>	$\rho$	<b>,441<sup>*</sup></b>			

**Обозначения:** **1** – шкала «1» – невротического сверхконтроля; **2** – шкала «2» – пессимистичности; **5** – шкала «5» – женственности; **6** – шкала «6» – ригидности.

**МДПВ** – частота употребления МДПВ; **Амфетамины** – частота употребления амфетаминов и их производных; **Инъекционный приём ПАВ** – частота инъекционного приёма ПАВ; **Госпитализаций** – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

#### Результаты межгрупповых сравнений.

Группа химически зависимых пациентов характеризовалась высокими оценками по большинству шкал, связанных с агрессивным поведением и враждебны-

ми установками. В частности, аддикты отличались большей склонностью к физической и прямой вербальной агрессии. Кроме того, они были значительно раздражительнее и обидчивее здоровых людей, легче формировали враждебные установки по отношению к окружающим. Наконец, зависимые пациенты острее чувствовали стыд и вину и имели больший потенциал к аутодеструктивным действиям (см. Т. 3.1.2.3.). Особенно сильно эта последняя тенденция проявлялась в подгруппе лиц с аддикцией к психостимуляторам ( $47,3 \pm 26,5$  и  $80,7 \pm 14,6$ ,  $p < 0,01$ ).

**Таблица 3.1.2.3.** Различия показателей теста Басса, Дарки в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		Физич.	Верб.	Раздр.	Обида	Вина	И. Аг.	И. Вр.
Здоровые	m	58,3	49,6	45,9	42,9	47,3	57,2	45,1
	$\sigma$	20,77	12,95	19,65	26,04	26,47	15,68	24,16
Аддикты	m	71,7	66,96	60,33	61,15	78,22	71,42	69,69
	$\sigma$	16,25	22,2	21,59	21,58	14,74	15,53	13,47
p		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,001	<0,01	<0,01

**Обозначения:** **Физич.** – физическая агрессия; **Верб.** – вербальная агрессия; **Раздр.** – раздражительность; **Обида** – обидчивость; **Вина** – чувство вины; **И. Аг.** – индекс агрессивности; **И. Вр.** – индекс враждебности.

**m** – среднее арифметическое;  **$\sigma$**  – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

Пациенты, прошедшие впоследствии длительный курс биоуправления, изначально также отличались от условно здоровых людей выраженным чувством вины и сильными враждебными установками (см. Т. 3.1.2.4). Аддикты с низким комплайенсом, напротив, характеризовались склонностью к физической агрессии, направленной против других людей ( $58,3 \pm 20,8$  и  $79 \pm 10,8$ ,  $p < 0,05$ ). Кроме того, в структуре их личности были ярче проявлены черты, связанные с эгоизмом, невнимательностью к другим людям, неспособностью строить долгосрочные планы, ориентацией на сиюминутные желания и тенденциями к противоправному поведению. Это различие обнаруживалось при сравнении этих пациентов как с условно здоровыми людьми ( $69,3 \pm 10,1$  и  $83 \pm 9,3$ ,  $p < 0,05$ ), так и с более лояльными в отношении биоуправления аддиктами ( $71,4 \pm 10,4$  и  $83 \pm 9,3$ ,  $p < 0,05$ ). Статистически

достоверных эффектов НБУ в отношении агрессивности и личностных черт в данном исследовании не обнаружено.

**Таблица 3.1.2.4.** Различия показателей теста Басса, Дарки в группах условно здоровых людей и пациентов с высоким комплаенсом к НБУ.

		<b>Вина</b>	<b>И. Вр.</b>
<b>Здоровые</b>	<b>m</b>	<b>47,3</b>	<b>45,1</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>26,47</b>	<b>24,16</b>
<b>Длительный курс</b>	<b>m</b>	<b>81,81</b>	<b>70,97</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>14,46</b>	<b>12,97</b>
<b>p</b>		<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,01</b>

**Обозначения:** **Вина** – чувство вины; **И. Вр.** – индекс враждебности.

**m** – среднее арифметическое;  **$\sigma$**  – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

### **§ 3.2. Результаты многоканальной ЭЭГ и их связи**

#### **с наркологическими и психологическими переменными**

##### § 3.2.1. Характеристики индивидуального диапазона $\alpha$ -ритма.

###### Соотношения ЭЭГ, психологических и наркологических переменных.

Условно здоровые люди. В этой группе смещение диапазона  $\alpha$ -ритма вправо ассоциировано с большей психологической зрелостью. В частности, частота правой границы  $\alpha$  связана с большей ответственностью в семейных отношениях, высокой самооценкой и готовностью принимать и переживать сильные эмоции. Сдвиг вправо левой границы  $\alpha$  может сопутствовать отсутствию неподкреплённых претензий на эксклюзивность и уникальность. Высокая частота максимального пика  $\alpha$  сочетается с низкой агрессивностью, предпочтением зрелых психологических защит архаичным и неэффективным, а также с меньшей выраженностью антисоциальных личностных черт. Психологические корреляты ширины  $\alpha$ -полосы малозначимы. Полный перечень связей отдельно для отведений О1 и О2 приведён в Т. 3.2.1.1 и в Т. 3.2.1.2.

**Таблица 3.2.1.1.** Корреляции параметров  $\alpha$ -диапазона в отведении О1-А1 и данных психологического тестирования в группе условно здоровых испытуемых.

	Левая $\rho$	Правая $\rho$	Ширина $\rho$	Пик $\rho$
4А		,701*		
4Ф			-,665*	
Оценка		,663*		
Неадапт.				-,685*
Когн. $\pm$	-,670*			
Обида				-,692*
4				-,677*

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

4 – шкала «Эмоциональная зрелость».

Оценка – название фактора личностного дифференциала.

Неадапт. – использование неадаптивных психологических защит.

Когн.  $\pm$  – использование условно адаптивных когнитивных копинг-стратегий.

Обида – обидчивость.

4 – шкала «4» – импульсивности.

Левая, Правая – частоты левой и правой границы  $\alpha$ -полосы; Ширина – ширина  $\alpha$ -полосы;

Пик – частота пика на спектре мощности в  $\alpha$ -полосе.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.1.2.** Корреляции параметров  $\alpha$ -диапазона в отведении О2-А2 и данных психологического тестирования в группе условно здоровых испытуемых.

	Левая $\rho$	Правая $\rho$	Пик $\rho$
2Ф			-,672*
4А		,760**	
7Ф	-,820**		
Семей.		,677*	
Оценка		,693*	
Эффект.			,761*
Верб.			-,685*
Косв.			-,738*

**Обозначения:** **А** – зрелая идентичность (достигнутая); **Ф** – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**2** – шкала «Самодостаточность»; **4** – шкала «Эмоциональная зрелость»; **7** – шкала «Соответствие себе».

**Семей.** – интернальность в семейных отношениях.

**Оценка** – название фактора личностного дифференциала.

**Эффект.** – использование эффективных психологических защит.

**Верб.** – вербальная агрессия; **Косв.** – косвенная агрессия.

**Левая, Правая** – частоты левой и правой границы  $\alpha$ -полосы; **Пик** – частота пика на спектре мощности в  $\alpha$ -полосе.

**$\rho$**  – коэффициент корреляции Спирмена.

Химические аддикты. В данной группе получены несколько более разрозненные результаты. Основные тенденции таковы: смещение элементов диапазона вправо сочеталось с меньшей интернальностью и обидчивостью, а также с менее адаптивным копинг-поведением. Кроме того, сдвиг вправо левой границы  $\alpha$  был связан с частотой приёма опиоидов и вообще инъекционного приёма ПАВ, пика  $\alpha$  – психостимуляторов, а правой границы  $\alpha$  – и МДПВ, и галлюциногенов, включая канабиноиды. Ширина  $\alpha$ -диапазона была ассоциирована с недостаточно зрелым отношением аддиктов к настоящему, менее эффективным совладающим поведением и более частым приёмом МДПВ и канабиноидов. Величина  $\alpha$ -полосы положительно коррелировала с выраженностью проблем в связи с возникшей зависимостью (см. данные корреляционного анализа в Т. 3.2.1.3, Т. 3.2.1.4, Т. 3.2.1.5, Т. 3.2.1.6). При этом у испытуемых в подгруппе аддиктов со сформированной толерантностью к ПАВ  $\alpha$ -диапазон был достоверно уже ( $p < 0,01$ ).

**Таблица 3.2.1.3.** Корреляции параметров  $\alpha$ -диапазона в отведении О1-А1 и данных психологического тестирования в общей группе химически зависимых пациентов.

	Левая $\rho$	Правая $\rho$	Ширина $\rho$	Пик $\rho$
3А		-,467*		
5А			-,508**	

Дост.				-,450*
Эмоц. –		,462*		
Пов. +			-,544**	
Пов. ±	-,568**			
Обида	-,512**			-,472*

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая).

3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 5 – шкала «Принятие настоящего».

Дост. – интернальность достижений.

Эмоц. – – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий; Пов. + – использование адаптивных поведенческих копинг-стратегий; Пов. ± – использование условно адаптивных поведенческих копинг-стратегий.

Обида – обидчивость.

Левая, Правая – частоты левой и правой границы  $\alpha$ -полосы; Ширина – ширина  $\alpha$ -полосы;

Пик – частота пика на спектре мощности в  $\alpha$ -полосе.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.1.4.** Корреляции параметров  $\alpha$ -диапазона в отведении O2-A2 и данных психологического тестирования в общей группе химически зависимых пациентов.

	Левая $\rho$	Правая $\rho$
Дост.		-,476*
Произ.		-,446*
Когн. ±	,522*	
Обида	-,517**	

**Обозначения:** Дост. – интернальность достижений; Произ. – интернальность в производственных отношениях.

Когн. ± – использование условно адаптивных когнитивных копинг-стратегий.

Обида – обидчивость.

Левая, Правая – частоты левой и правой границы  $\alpha$ -полосы.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.1.5.** Корреляции параметров  $\alpha$ -диапазона в отведении O1-A1 и данных анкеты DS-II в общей группе химически зависимых пациентов.

	Левая $\rho$	Правая $\rho$	Ширина $\rho$
Марихуана		,538**	,598**
Галлюциногены		,445*	
Героин	,450*		
МДПВ		,685**	,544**
Инъекционный приём ПАВ	,535**		
Госпитализаций		-,517**	

**Обозначения:** **Марихуана** – частота употребления марихуаны и/или гашиша; **Галлюциногены** – частота употребления галлюциногенов; **Героин** – частота употребления героина; **МДПВ** – частота употребления МДПВ; **Инъекционный приём ПАВ** – частота инъекционного приёма ПАВ; **Госпитализаций** – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ.

**Левая, Правая** – частоты левой и правой границы  $\alpha$ -полосы; **Ширина** – ширина  $\alpha$ -полосы.  
 $\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.1.6.** Корреляции параметров  $\alpha$ -диапазона в отведении О1-А1 и данных анкеты DS-II в общей группе химически зависимых пациентов.

	Левая $\rho$	Ширина $\rho$
Марихуана		,566**
Героин	,564**	
МДПВ		,408*
Инъекционный приём ПАВ	,483*	
Проблемы с ПАВ		,453*

**Обозначения:** **Марихуана** – частота употребления марихуаны и/или гашиша; **Героин** – частота употребления героина; **МДПВ** – частота употребления МДПВ; **Инъекционный приём ПАВ** – частота инъекционного приёма ПАВ; **Проблемы с ПАВ** – самооценка пациентом серьёзности его проблем, связанных с ПАВ.

**Левая** – частота левой границы  $\alpha$ -полосы; **Ширина** – ширина  $\alpha$ -полосы.  
 $\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

### Результаты межгрупповых сравнений.

Общая группа химических аддиктов характеризовалась существенно смещёнными вправо левыми границами индивидуального  $\alpha$ -диапазона (см. Т. 3.2.1.7). Пациенты, зависимые от стимуляторов ЦНС, продемонстрировали смещение вправо правой границы  $\alpha$ -полосы ЭЭГ в левом полушарии по сравнению как с условно здоровыми людьми ( $11,54 \pm 0,92$  Гц и  $13,51 \pm 1,47$  Гц,  $p < 0,05$ ), так и с алкогольными аддиктами. Как следствие, диапазон  $\alpha$ -ритма у психостимуляторных зависимых был достоверно шире, чем у алкогольных (см. Т. 3.2.1.8). Наконец, пациенты, прошедшие впоследствии длительный курс биоуправления (как и химические аддикты вообще), отличались от представителей контрольной группы смещённой вправо левой границей  $\alpha$ -полосы в левом полушарии ( $7,48 \pm 1$  Гц и  $8,73 \pm 1,05$  Гц,  $p < 0,05$ ).

**Таблица 3.2.1.7.** Различия частот левой границы индивидуального  $\alpha$ -диапазона в левом и правом полушариях в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		Левое	Правое
Здоровые	m	7,49	7,71
	$\sigma$	1	1
Аддикты	m	8,44	8,56
	$\sigma$	1,15	1,14
	p	<0,05	<0,05

**Обозначения:** Левое, Правое – полушария головного мозга.

m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.1.8.** Различия характеристик индивидуального  $\alpha$ -диапазона в левом полушарии в группах зависимых от алкоголя и стимуляторов ЦНС.

		Правая	Ширина
Алкоголь	m	11,35	2,93
	$\sigma$	1,25	0,86
Стимуляторы	m	13,51	4,75
	$\sigma$	1,47	1,81
	p	<0,01	<0,05



**Обозначения:** **Правая** – частота правой границы  $\alpha$ -полосы; **Ширина** – ширина  $\alpha$ -полосы.  
**m** – среднее арифметическое;  **$\sigma$**  – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

### Эффекты курса биоуправления.

Тренинг биоуправления как таковой не приводил к достоверным изменениям частот границ и пика  $\alpha$ -полосы. Напротив, наши результаты позволяют предположить, что сеансы НБУ блокируют процессы, спонтанно происходящие с ЭЭГ аддиктов. Особенно это выражено для  $\beta$ -ЭМГ-биоуправления. У пациентов, практически не получавших НБУ, в течение реабилитационного курса, левая граница  $\alpha$ -диапазона сдвигается влево ( $10,34 \pm 0,5 \rightarrow 8,46 \pm 0,9$ ,  $p < 0,05$  для левого полушария и  $10,17 \pm 0,5 \rightarrow 9,2 \pm 0,6$ ,  $p < 0,05$  для правого полушария); то же самое происходит и с частотой пика в  $\alpha$ -полосе спектра в левом полушарии ( $11,31 \pm 0,6 \rightarrow 9,44 \pm 0,9$ ,  $p < 0,001$ ). Аддикты, включённые в программу активирующего биоуправления, не показали каких-либо изменений. При рассмотрении курса НБУ в общем, без деления по модальностям, аналогичная динамика сохраняется для левой границы диапазона  $\alpha$ -ритма ЭЭГ в левом полушарии ( $9,08 \pm 1,4 \rightarrow 7,96 \pm 0,9$ ,  $p < 0,05$  для пациентов, практически не получивших биоуправления).

### § 3.2.2. Характеристики спектра.

#### Соотношения ЭЭГ, психологических и наркологических переменных.

Условно здоровые люди. На ЭЭГ, записанной при закрытых глазах, мощность  $\theta$ -  $\alpha$ -2-волн коррелирует с выраженностью признаков «преждевременно достигнутой» идентичности, только  $\theta$ -ритма – с непониманием или отрицанием уникальности собственной личности. Высокая частота пика в  $\alpha$ -полосе в лобных отведениях положительно связана с интернальностью. Смещение пиков  $\alpha$  и  $\beta$  вправо может сопутствовать высокой самооценке. Мощный  $\theta$ -ритм практически во всех отведениях ассоциирован с неадекватным эмоциональным копингом. А усиление сигнала в  $\alpha$ - и  $\beta$ -полосах связано с редким использованием психологических защит, основанных на принижении Я.

Амплитуда  $\alpha$ - и  $\beta$ -осцилляций в части скальпа коррелирует со склонностью к вербальной агрессии, а  $\alpha$ - и  $\theta$ -, особенно лобных, – с раздражительностью и обидчивостью. Низкая частота пика  $\alpha$ -1 сопутствует выраженной самоуверенности и эгоизму, а  $\alpha$ -2- (а также высокой мощности в этой полосе) – традиционной мужественности и шизоидным чертам личности. Результаты приведены в таблицах 3.2.2.1–3.2.2.34.

**Таблица 3.2.2.1.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста УСК в группе условно здоровых людей.

		<b>Fp1</b>	<b>C3</b>	<b>O1</b>	<b>T3</b>
<b>Неуд.</b>	<b><math>\rho</math></b>	<b>-,694*</b>	<b>-,681*</b>	<b>-,690*</b>	<b>-,694*</b>

**Обозначения:** Неуд. – интернальность неудач.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.2.** Корреляции мощности в индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta$ -1-диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных теста УСК в группе условно здоровых людей.

		<b><math>\alpha</math></b>			<b><math>\beta</math>-1</b>			
		<b>Fp1</b>	<b>Fp2</b>	<b>F3</b>	<b>P4</b>	<b>O2</b>	<b>T4</b>	<b>T6</b>
<b>Дост.</b>	<b><math>\rho</math></b>	<b>,682*</b>	<b>,729*</b>					
<b>Семей.</b>	<b><math>\rho</math></b>	<b>,809**</b>	<b>,720*</b>	<b>,731*</b>	<b>,800**</b>	<b>,765**</b>	<b>,681*</b>	<b>,778**</b>

**Обозначения:** Дост. – интернальность достижений; Семей. – интернальность в семейных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.3.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		<b>Fp1</b>	<b>Fp2</b>	<b>F3</b>	<b>F4</b>	<b>P3</b>	<b>P4</b>
<b>1Ф</b>	<b><math>\rho</math></b>		<b>,824**</b>	<b>,776**</b>	<b>,733*</b>		<b>,747**</b>
<b>4Ф</b>	<b><math>\rho</math></b>					<b>,683*</b>	
<b>7С</b>	<b><math>\rho</math></b>	<b>,674*</b>		<b>,708*</b>			

		F7	F8	T4	T5	T6
1Ф	ρ		,680*			,728*
4Ф	ρ				,730*	
7А	ρ	-,671*				
7С	ρ	,836**		,679*		

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

1 – шкала «Ответственность за выбор»; 4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 7 – шкала «Соответствие себе».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.4.** Корреляции мощности в индивидуальном α-1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		F4	C3	P3	F7	T3	T5
4А	ρ		-,782**	-,847**	-,682*	-,782**	-,847**
7Ф	ρ	,674*					

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 7 – шкала «Соответствие себе».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.5.** Корреляции мощности в индивидуальном α-2-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	Fp2	F3	F4	C3	P3	P4
А	ρ	-,733*		-,708*				
Ф	ρ	,779**	,731*	,786**	,717*	,755**	,722*	
1А	ρ			-,680*				
1Ф	ρ						,781**	
2Ф	ρ	,688*						
7А	ρ					-,717*		-,736**
7С	ρ							,670*

		O1	O2	F7	T3	T5
А	ρ				-,683*	
Ф	ρ			,712*		
1А	ρ	-,679*			-,697*	
1Ф	ρ	,747**			,690*	,743**

<b>3Ф</b>	<b>ρ</b>		<b>-,701*</b>			
<b>6С</b>	<b>ρ</b>	<b>,746**</b>		<b>,693*</b>	<b>,693*</b>	
<b>7А</b>	<b>ρ</b>		<b>-,864**</b>			
<b>7С</b>	<b>ρ</b>		<b>,674*</b>			

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**1** – шкала «Ответственность за выбор»; **2** – шкала «Самодостаточность»; **3** – шкала «Осознанность жизненного пути»; **6** – шкала «Осознанность собственных ценностей»; **7** – шкала «Соответствие себе»; **без обозначения** – общий показатель.

**ρ** – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.6.** Корреляции мощности в индивидуальном α-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		<b>Fp1</b>	<b>Fp2</b>	<b>F3</b>	<b>C4</b>	<b>P3</b>	<b>P4</b>
<b>Ф</b>	<b>ρ</b>	<b>,683*</b>	<b>,669*</b>	<b>,688*</b>			
<b>2Ф</b>	<b>ρ</b>			<b>,740**</b>			
<b>4А</b>	<b>ρ</b>					<b>-,712*</b>	
<b>7А</b>	<b>ρ</b>				<b>-,717*</b>		<b>-,722*</b>

		<b>O2</b>	<b>F7</b>	<b>T3</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>
<b>Ф</b>	<b>ρ</b>		<b>,683*</b>	<b>,679*</b>	<b>,693*</b>	
<b>3Ф</b>	<b>ρ</b>	<b>-,701*</b>				
<b>4А</b>	<b>ρ</b>			<b>-,672*</b>		
<b>4Ф</b>	<b>ρ</b>				<b>,664*</b>	
<b>7А</b>	<b>ρ</b>	<b>-,777**</b>				<b>-,717*</b>

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**2** – шкала «Самодостаточность»; **3** – шкала «Осознанность жизненного пути»; **4** – шкала «Эмоциональная зрелость»; **7** – шкала «Соответствие себе»; **без обозначения** – общий показатель.

**ρ** – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.7.** Корреляции мощности в индивидуальном β-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		<b>Fp1</b>	<b>Fp2</b>	<b>F3</b>	<b>F4</b>	<b>C3</b>	<b>C4</b>	<b>P3</b>	<b>P4</b>
<b>2Ф</b>	<b>ρ</b>			<b>,754**</b>					
<b>3А</b>	<b>ρ</b>			<b>-,714*</b>					
<b>3С</b>	<b>ρ</b>			<b>,719*</b>					

4А	ρ	-,907**	-,872**	-,737**	-,839**	-,837**	-,762**	-,872**	-,762**
4Ф	ρ							,678*	

		O1	O2	F7	F8	T3	T5	T6
2Ф	ρ				,674*			
3С	ρ					,791**		
4А	ρ	-,867**	-,887**	-,872**	-,872**	-,692*	-,852**	-,832**

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

2 – шкала «Самодостаточность»; 3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 4 – шкала «Эмоциональная зрелость».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.8.** Корреляции частоты пика в индивидуальном θ-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	Fp2	F3	F4	P3	P4
3Ф	ρ		-,686*				
4С	ρ	-,825**	-,709*	-,859**	-,676*		
7А	ρ		-,704*				
7С	ρ					,780**	,778**

		F7	F8	T4	T6
4С	ρ	-,718*	-,808**		
5С	ρ		-,674*		
5Ф	ρ			,731*	
7С	ρ				,695*

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 5 – шкала «Принятие настоящего»; 7 – шкала «Соответствие себе».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.9.** Корреляции частоты пика в индивидуальном α-1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	F3	C3	P3	O1	F7	T3	T5
А	ρ				,740**	,746**			,753**
Ф	ρ	-,735**	-,664*						

1А	ρ			,684*	,700*	,706*			,749**
2Ф	ρ						-,740**	-,687*	
4С	ρ							-,725*	
6С	ρ	-,727*	-,725*		-,670*	-,696*	-,672*		

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

1 – шкала «Ответственность за выбор»; 2 – шкала «Самодостаточность»; 4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 6 – шкала «Осознанность собственных ценностей»; без обозначения – общий показатель.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.10.** Корреляции частоты пика в индивидуальном α-2-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		С3	F7
А	ρ	,724*	,675*
7А	ρ		,684*

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая).

7 – шкала «Соответствие себе»; без обозначения – общий показатель.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.11.** Корреляции частоты пика в индивидуальном β-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		С3	С4	Т4	Т6
4А	ρ		,671*	,664*	
6С	ρ	-,680*			-,687*

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий).

4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 6 – шкала «Осознанность собственных ценностей».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.12.** Корреляции мощности в индивидуальном θ-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе условно здоровых людей.

		Fp2	F3	F4	O2	F8	T6
Раздр.	ρ	,732*	,679*	,683*	,671*	,800**	,708*

**Обозначения:** Раздр. – раздражительность.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.13.** Корреляции мощности в индивидуальных диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе условно здоровых людей.

		$\alpha-1$			$\alpha-2$				$\alpha$ F3	$\beta-1$ C4
		F3	O1	T3	Fp1	F3	P4	T3		
Физич.	$\rho$	,698*								
Верб.	$\rho$		,755*	,699*						,869**
Раздр.	$\rho$						,689*		,689*	
Обида	$\rho$				,691*	,740*		,673*		

**Обозначения:** Физич. – физическая агрессия; Верб. – вербальная агрессия; Раздр. – раздражительность; Обида – обидчивость.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.14.** Корреляции частоты пика в индивидуальных диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе условно здоровых людей.

		$\theta$		$\alpha-1$						$\beta-1$	
		C4	P4	F4	C3	P3	O1	T4	T5	Fp1	Fp2
Верб.	$\rho$			-,748*				-,684*			
Негат.	$\rho$								,751*		
Подоз.	$\rho$	,667*	,702*								,730*
Обида	$\rho$				-,861**	-,761*	-,745*		-,775**		
И. Вр.	$\rho$				-,816**						

**Обозначения:** Верб. – вербальная агрессия; Негат. – негативизм; Подоз. – подозрительность; Обида – обидчивость; И. Вр. – индекс враждебности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.15.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha-2$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных личностного дифференциала в группе условно здоровых людей.

		O1	T3
Сила	$\rho$	-,685*	-,695*

**Обозначения:** Сила – название фактора личностного дифференциала.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.16.** Корреляции частоты пика в индивидуальных диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных личностного дифференциала в группе условно здоровых людей.

		$\alpha-2$				$\alpha$				$\beta-1$		
		P3	O1	T5	T6	P3	O1	T3	T6	F4	T3	T6
Оценка	$\rho$	,731*	,702*	,691*	,659*	,765**	,671*	,698*	,687*	,820**	,665*	,667*
Активн.	$\rho$					,670*						

**Обозначения:** Оценка, Активность – названия факторов личностного дифференциала.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.17.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

		Fp1	Fp2	F3	F4	C4
Эмоц. +	$\rho$		-,805**	-,812**	-,725*	-,692*
Эмоц. –	$\rho$	,675*				

		O2	F7	F8	T3	T4	T6
Эмоц. +	$\rho$	-,702*	-,664*	-,810**	-,669*	-,753**	-,824**

**Обозначения:** + – адаптивные копинг-стратегии; – – неадаптивные копинг-стратегии.

Эмоц. – эмоциональные копинг-стратегии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.18.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha-1$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

		F3
Когн. +	$\rho$	-,690*
Когн. $\pm$	$\rho$	,797**

**Обозначения:** + – адаптивные копинг-стратегии;  $\pm$  – условно адаптивные копинг-стратегии.

Когн. – когнитивные копинг-стратегии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.



**Таблица 3.2.2.19.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

	Fp2	F4	C3	O1	O2	F8	T3	T4	T5	T6
Когн. + $\rho$	-,695*	-,718*				-,797**		-,732*		-,695*
Эмоц. + $\rho$				-,697*			-,725*		-,706*	
Эмоц. – $\rho$			,712*		,712*				,749**	

**Обозначения:** + – адаптивные копинг-стратегии; – – неадаптивные копинг-стратегии.

**Когн.** – когнитивные копинг-стратегии; **Эмоц.** – эмоциональные копинг-стратегии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.20.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

	O1	O2	T4	T5	T6
Эмоц. – $\rho$	,754**	,763**	,679*	,698*	,796**

**Обозначения:** Эмоц. – – неадаптивные эмоциональные копинг-стратегии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.21.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

	$\theta$				$\alpha$ -2			
	Fp1	Fp2	F3	F7	P4	O2	T4	T6
Эмоц. – $\rho$	,772**	,740**	,763**	,775**	-,750**	-,736**	-,699*	-,753**

**Обозначения:** Эмоц. – – неадаптивные эмоциональные копинг-стратегии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.22.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta$ -диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

	$\alpha$					$\beta$ -1
	P4	O1	O2	T5	T6	Fp2
Эмоц.- $\rho$	-,744**	-,794**	-,771**	-,748**	-,788**	
Пов.+ $\rho$						,704*

**Обозначения:** Эмоц. – – неадаптивные эмоциональные копинг-стратегии; Пов. + – адаптивные поведенческие копинг-стратегии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.23.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Бонда в группе условно здоровых людей.

		Fp1	F3	C3	P3	O1
Приниж.	$\rho$	-,804**	-,718*	-,926**	-,841**	-,865**

		F7	F8	T3	T4	T5
Приниж.	$\rho$	-,841**	-,730*	-,951**	-,681*	-,890**

**Обозначения:** Приниж. – использование защитных механизмов, связанных с принижением Я.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.24.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Бонда в группе условно здоровых людей.

		Fp1	F3	C3	O1	F7	T3	T4	T5
Неадапт.	$\rho$	,697*	,809**	,709*	,806**	,794**	,867**	,673*	,782**

**Обозначения:** Неадапт. – использование неадаптивных защитных механизмов.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.25.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Бонда в группе условно здоровых людей.

		C4	F8	T6
Неадапт.	$\rho$	,685*		,673*
Приниж.	$\rho$		-,718*	

**Обозначения:** Неадапт. – использование неадаптивных защитных механизмов; Приниж. – использование защитных механизмов, связанных с принижением Я.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.26.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Бонда в группе условно здоровых людей.

		C3	C4	P4	O1	F8	T6
Приниж.	$\rho$	-,804**	-,877**	-,804**	-,718*	-,681*	-,693*

**Обозначения:** Приниж. – использование защитных механизмов, связанных с принижением Я.  
 $\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.27.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\alpha$ -1 и  $\beta$ -1-диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Бонда в группе условно здоровых людей.

		F4	C3	C4	$\alpha$ -1 P3	P4	O1	O2
Неадапт.	$\rho$		-,739*		-,737*		-,729*	
Искаж.	$\rho$	,720*	-,679*					
Эффект.	$\rho$			,743*		,779**		,779**

		T4	$\alpha$ -1 T5	T6	$\beta$ -1 P3	F7
Неадапт.	$\rho$		-,760*			
Приниж.	$\rho$	,691*			,782**	,677*
Эффект.	$\rho$	,699*		,743*		

**Обозначения:** Неадапт. – использование неадаптивных защитных механизмов; Искаж. – использование защитных механизмов, искажающих образы; Приниж. – использование защитных механизмов, связанных с принижением Я; Эффект. – использование эффективных защитных механизмов.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.28.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных СМЛ в группе условно здоровых людей.

		Fp2	F3	F7
7	$\rho$	,711*	,683*	
8	$\rho$	,710*	,731*	,685*

**Обозначения:** 7 – шкала «7» – тревожности; 8 – шкала «8» – индивидуалистичности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.29.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе условно здоровых людей.

		F3	C3	C4	P4	O1
4	$\rho$	,717*				
5	$\rho$		,732*	,713*	,794**	
8	$\rho$	,660*	,735*		,840**	,747*
0	$\rho$					,718*

		O2	F7	T3	T5	T6
5	$\rho$	,775**	,675*	,788**		,682*
8	$\rho$	,815**	,673*	,809**	,722*	

**Обозначения:** 4 – шкала «4» – импульсивности; 5 – шкала «5» – женственности; 8 – шкала «8» – индивидуалистичности; 0 – шкала «0» – социальной интроверсии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.30.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	C4	P4	O2	T6
5	$\rho$	,669*	,782**		,694*	,707*
8	$\rho$		,759*	,735*	,741*	,673*

**Обозначения:** 5 – шкала «5» – женственности; 8 – шкала «8» – индивидуалистичности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.31.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе условно здоровых людей.

		P3	F7
1	$\rho$	,703*	
5	$\rho$		,712*

**Обозначения:** 1 – шкала «1» – невротического сверхконтроля; 5 – шкала «5» – женственности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.32.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	F3	F4	C3	P3	O1	F7	T3	T5
4	ρ	-,729*	-,709*			-,686*	-,703*	-,806**	-,717*	-,711*
5	ρ				-,718*	-,712*	-,680*			
6	ρ			,699*						
8	ρ					-,816**	-,813**			-,781**

**Обозначения:** 4 – шкала «4» – импульсивности; 5 – шкала «5» – женственности; 6 – шкала «6» – ригидности; 8 – шкала «8» – индивидуалистичности.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.33.** Корреляции частоты пика в индивидуальном α-2-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	Fp2	F3	C3	C4	P3
5	ρ	-,742*		-,742*			
8	ρ	-,749*	-,668*	-,749*	-,840**	-,794**	-,767**

		O1	F7	T3	T5
5	ρ		-,786**	-,702*	
8	ρ	-,770**	-,888**	-,783**	-,780**

**Обозначения:** 5 – шкала «5» – женственности; 8 – шкала «8» – индивидуалистичности.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.34.** Корреляции частоты пика в индивидуальных α- и β-1-диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе условно здоровых людей.

		α		β-1 F3
		Fp2	C4	
1	ρ			,720*
3	ρ			,839**
4	ρ			,669*
8	ρ	-,777**	-,798**	

**Обозначения:** 1 – шкала «1» – невротического сверхконтроля; 3 – шкала «3» – эмоциональной лабильности; 4 – шкала «4» – импульсивности; 8 – шкала «8» – индивидуалистичности.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

При открытых глазах малая мощность  $\theta$ -ритма и большая пиковая частота  $\beta$  были связаны на значительную интернальность. Большая мощность  $\alpha$ -ритма была ассоциирована с консервативностью, фиксированным характером идентичности, а повышенная частота пика в  $\alpha$ -полосе в лобных областях – с разумным отношением к текущему моменту жизни и склонностью к подавлению эмоций. Сдвиг вправо пика затылочного  $\alpha$  сочетался с высокой самооценкой. А высокая доминирующая частота и амплитуда  $\theta$ -волн была связана с конформностью и отказом испытуемого от представлений об уникальности собственного Я.

Смещение пиков  $\theta$  и  $\alpha$  вправо могло быть связано с использованием испытуемыми недостаточно зрелых психологических защит. Хорошие показатели эмоционального копинг-поведения коррелировали со слабостью и низкими пиковыми частотами  $\theta$ -ритма. Повышение мощности в  $\alpha$ - и  $\beta$ -полосах было ассоциировано с агрессивностью. Наконец, низкая частота пика  $\alpha$ -1 сопутствовала уверенности испытуемых в себе и существованию у них сильных антисоциальных тенденций. Упомянутые связи приведены в таблицах 3.2.2.35–3.2.2.62.

**Таблица 3.2.2.35.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста УСК в группе условно здоровых людей.

		C3	C4	T5
Неуд.	$\rho$	-,685*	-,671*	-,681*

**Обозначения:** Неуд. – интернальность неудач.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.36.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\alpha$ -2- и  $\alpha$ -диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста УСК в группе условно здоровых людей.

		$\alpha$ -2					$\alpha$ P4	
		C4	P4	O1	O2	T4		T6
Дост.	$\rho$			,698*				
Неуд.	$\rho$							,708*
Семей.	$\rho$	,676*	,697*	,682*	,711*	,680*	,697*	,676*

**Обозначения:** Дост. – интернальность достижений; Неуд. – интернальность неудач; Семей. – интернальность в семейных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.37.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста УСК в группе условно здоровых людей.

		F3	F4	P3	P4	O1	O2	T4
Дост.	$\rho$					,689*		
Неуд.	$\rho$	,718*			,672*			
Семей.	$\rho$	,794**	,664*	,667*	,769**	,828**	,667*	,740**

**Обозначения:** Дост. – интернальность достижений; Неуд. – интернальность неудач; Семей. – интернальность в семейных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.38.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	Fp2	F3	F4	P3	O1
1Ф	$\rho$			,853**	,695*		
3Ф	$\rho$	-,740**					
4Ф	$\rho$					,697*	,702*
7А	$\rho$	-,713*					
7С	$\rho$	,670*	,698*	,776**			

		F7	T3	T4	T5	T6
1Ф	$\rho$					,695*
3Ф	$\rho$	-,740**				
4Ф	$\rho$				,678*	
7А	$\rho$	-,740**				
7С	$\rho$	,799**	,721*	,730*		,725*

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

1 – шкала «Ответственность за выбор»; 3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 7 – шкала «Соответствие себе».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.39.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp2	F4	P3	P4	O2	F8	T5	T6
3Ф	$\rho$	-,701*			-,740**	-,740**			-,740**
4А	$\rho$			-,737**				-,747**	
4Ф	$\rho$				,669*	,669*			
7Ф	$\rho$		,699*				,792**		

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 7 – шкала «Соответствие себе».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.40.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	Fp2	F3	C3	P3	O1	F7	T3	T5
А	$\rho$					-,706*	-,797**			
Ф	$\rho$	,824**		,798**	,827**			,812**	,855**	,755**
2А	$\rho$						-,670*			
2Ф	$\rho$		,707*	,688*				,688*		

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

2 – шкала «Самодостаточность»; без обозначения – общий показатель.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.41.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	Fp2	F3	C3	O2	F7	F8	T3
Ф	$\rho$	,722*		,774**	,674*		,683*	,693*	,674*
2Ф	$\rho$			,740**			,674*		
3Ф	$\rho$		-,701*			-,701*			



**Обозначения:**  $\Phi$  – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**2** – шкала «Самодостаточность»; **3** – шкала «Осознанность жизненного пути»; **без обозначения** – общий показатель.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.42.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp2	F3	F4	C3	C4	P3	P4	O1
<b>2Φ</b>	$\rho$		,754**						
<b>4A</b>	$\rho$	-,802**		-,837**	-,802**	-,692*	-,852**	-,817**	-,667*
<b>4Φ</b>	$\rho$	,753**							

		O2	F7	F8	T3	T5	T6
<b>2Φ</b>	$\rho$		,707*	,773**			
<b>3C</b>	$\rho$				,690*		
<b>4A</b>	$\rho$	-,872**	-,782**	-,722*		-,787**	-,837**
<b>6A</b>	$\rho$				,669*		
<b>6Φ</b>	$\rho$				-,701*		

**Обозначения:** **A** – зрелая идентичность (достигнутая); **C** – слабая идентичность (мораторий);  $\Phi$  – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**2** – шкала «Самодостаточность»; **3** – шкала «Осознанность жизненного пути»; **4** – шкала «Эмоциональная зрелость»; **6** – шкала «Осознанность собственных ценностей».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.43.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	C4	P3	P4	O1
<b>3Φ</b>	$\rho$		-,686*	-,821**	-,763**	-,763**
<b>4C</b>	$\rho$	-,801**				
<b>5C</b>	$\rho$	-,682*				
<b>7A</b>	$\rho$		-,729*	-,755**	-,686*	-,769**
<b>7C</b>	$\rho$		,898**	,784**	,752**	,685*

		F7	F8	T3	T5	T6
<b>3A</b>	$\rho$		,742**			
<b>3Φ</b>	$\rho$				-,880**	
<b>5A</b>	$\rho$		,753**			

7A	$\rho$			-,698*	-,834**	
7C	$\rho$	,671*				,666*

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий);

Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 5 – шкала «Принятие настоящего»; 7 – шкала «Соответствие себе».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.44.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp2	F4	P4	O1	T3	T5
С	$\rho$					-,690*	
Ф	$\rho$				-,722*		-,722*
1С	$\rho$					-,749**	
7Ф	$\rho$	-,756**	-,892**	-,714*			

**Обозначения:** С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

1 – шкала «Ответственность за выбор»; 7 – шкала «Соответствие себе»; без обозначения – общий показатель.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.45.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp2	F3	F4	F8
А	$\rho$				,765**
С	$\rho$				-,669*
1А	$\rho$				,839**
1С	$\rho$				-,668*
1Ф	$\rho$	-,698*	-,676*		-,707*
5А	$\rho$				,703*
5С	$\rho$			-,681*	

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий);

Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**1** – шкала «Ответственность за выбор»; **5** – шкала «Принятие настоящего»; **без обозначения** – общий показатель.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.46.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	F3	F4	O2	F7	T3	T4
1C	$\rho$	-,669*						
2A	$\rho$			,723*				
2C	$\rho$						-,708*	
2Ф	$\rho$		-,701*					
3C	$\rho$			-,667*				
4Ф	$\rho$	,757**			-,683*			-,763**
5A	$\rho$						,666*	
7C	$\rho$					-,765**		

**Обозначения:** **A** – зрелая идентичность (достигнутая); **C** – слабая идентичность (мораторий); **Ф** – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**1** – шкала «Ответственность за выбор»; **2** – шкала «Самодостаточность»; **3** – шкала «Осознанность жизненного пути»; **4** – шкала «Эмоциональная зрелость»; **5** – шкала «Принятие настоящего»; **7** – шкала «Соответствие себе».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.47.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		F4	C3	C4	F7	T3	T4	T5	T6
4A	$\rho$	,686*		,677*	,702*			,730*	,772**
6C	$\rho$		-,809**			-,814**	-,739**		

**Обозначения:** **A** – зрелая идентичность (достигнутая); **C** – слабая идентичность (мораторий).

**4** – шкала «Эмоциональная зрелость»; **6** – шкала «Осознанность собственных ценностей».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.48.** Корреляции мощности в индивидуальных  $\theta$ - и  $\alpha$ -1-диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе условно здоровых людей.

		$\theta$		$\alpha-1$		
		P4	T6	C3	O1	T3
<b>Верб.</b>	$\rho$			,680*	,699*	,680*
<b>Раздр.</b>	$\rho$	,683*	,671*			

**Обозначения:** **Верб.** – вербальная агрессия; **Раздр.** – раздражительность.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.49.** Корреляции мощности в индивидуальных  $\alpha-2$ - и  $\alpha$ -диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе условно здоровых людей.

		$\alpha-2$						$\alpha$	
		Fp1	Fp2	F3	O1	F8	T4	T6	F3
<b>Косв.</b>	$\rho$		,866**			,760*	,735*		,711*
<b>Негат.</b>	$\rho$					,714*			
<b>Раздр.</b>	$\rho$	,667*	,689*	,775**	,732*			,671*	,671*
<b>И. Аг.</b>	$\rho$		,745*			,675*			

**Обозначения:** **Косв.** – косвенная агрессия; **Негат.** – негативизм; **Раздр.** – раздражительность;

**И. Аг.** – индекс агрессивности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.50.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\beta-1$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе условно здоровых людей.

		F3	C4	F8
<b>Верб.</b>	$\rho$		,831**	
<b>Косв.</b>	$\rho$	,810**		,729*

**Обозначения:** **Верб.** – вербальная агрессия; **Косв.** – косвенная агрессия.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.51.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\theta$ - и  $\alpha-1$ -диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе условно здоровых людей.

		$\theta$			$\alpha-1$				
		F4	C3	T4	P3	P4	O2	F8	T3
Физич.	$\rho$			,687*					
Верб.	$\rho$					-,703*	-,784**		
Негат.	$\rho$			,723*					
Раздр.	$\rho$	,706*	,730*						
Подоз.	$\rho$							,722*	
Обида	$\rho$				-,828**				-,760*
И. Вр.	$\rho$				-,781**				

**Обозначения:** Физич. – физическая агрессия; Верб. – вербальная агрессия; Негат. – негативизм; Раздр. – раздражительность; Подоз. – подозрительность; Обида – обидчивость; И. Вр. – индекс враждебности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.52.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\alpha-2$ -,  $\alpha$ - и  $\beta-1$ -диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе условно здоровых людей.

		$\alpha-2$			$\alpha$				$\beta-1$
		Fp2	F4	F8	Fp1	F3	F8	T3	F8
Верб.	$\rho$								-,694*
Раздр.	$\rho$	-,750*	-,831**					-,741*	
Подоз.	$\rho$						,750*		
Обида	$\rho$			-,767**	-,777**	-,662*			
И. Вр.	$\rho$				-,808**	-,706*			

**Обозначения:** Верб. – вербальная агрессия; Раздр. – раздражительность; Подоз. – подозрительность; Обида – обидчивость; И. Вр. – индекс враждебности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.53.** Корреляции частоты пика в индивидуальных диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных личностного дифференциала в группе условно здоровых людей.

		$\alpha-2$		$\alpha$				$\beta-1$	
		Fp1	F7	O1	O2	F7	T6	F3	T3
Оценка	$\rho$	,684*	,737**	,784**	,741**		,841**	,710*	,701*
Сила	$\rho$					,729*			
Активн.	$\rho$	,730*			,690*		,795**		

**Обозначения:** Оценка, Сила, Активность – названия факторов личностного дифференциала.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.54.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

		Fp1	Fp2	F3	F4	P3	P4
Эмоц. +	$\rho$			-,805**	-,786**		-,706*
Эмоц. –	$\rho$	,707*	,665*		,675*	,735**	

		O2	F7	F8	T3	T4	T6
Эмоц. +	$\rho$	-,744**		-,697*		-,720*	-,791**
Эмоц. –	$\rho$		,721*		,726*		

**Обозначения:** Эмоц. + – использование адаптивных эмоциональных копинг-стратегий;

Эмоц. – – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.55.** Корреляции мощности в индивидуальных  $\alpha$ -1- и  $\alpha$ -2-диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

		$\alpha$ -1				$\alpha$ -2			
		Fp2	F3	F4	F8	F4	C4	F8	T4
Когн. +	$\rho$		-,755**			-,765**	-,704*	-,727*	-,724*
Эмоц. –	$\rho$	,679*		,737**	,749**				

**Обозначения:** Когн. + – использование адаптивных когнитивных копинг-стратегий; Эмоц. – – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.56.** Корреляции частоты пика в индивидуальных диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

		$\theta$					$\alpha$ -1	$\alpha$	
		F4	C3	F8	T4	T5	C3	T4	T5
Когн. +	$\rho$				-,828**				-,768**
Эмоц. +	$\rho$	-,784**	-,695*				,717*		
Эмоц. –	$\rho$	,664*	,689*	,693*		,743**		-,665*	

**Обозначения:** + – адаптивные копинг-стратегии; – – неадаптивные копинг-стратегии.

**Когн.** – когнитивные копинг-стратегии; **Эмоц.** – эмоциональные копинг-стратегии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.57.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста Бонда в группе условно здоровых людей.

		Fp1	C3	P3	O1	F7	T3	T5
Приниж.	$\rho$	-,718*	-,693*	-,804**	-,706*	-,755*	-,804**	-,804**
Эффект.	$\rho$		-,707*		-,695*			

**Обозначения:** **Приниж.** – использование защитных механизмов, связанных с принижением Я;

**Эффект.** – использование эффективных защитных механизмов.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.58.** Корреляции мощности в индивидуальных диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста Бонда в группе условно здоровых людей.

		$\alpha$ -2		$\alpha$	$\beta$ -1		
		C4	F8	F4	C3	C4	P4
Приниж.	$\rho$			-,681*	-,718*	-,804**	-,767**
Эффект.	$\rho$	-,720*	-,667*				

**Обозначения:** **Приниж.** – использование защитных механизмов, связанных с принижением Я;

**Эффект.** – использование эффективных защитных механизмов.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.59.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\theta$ - и  $\alpha$ -1-диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста Бонда в группе условно здоровых людей.

		$\theta$		$\alpha$ -1						
		F4	C3	C3	C4	P4	O1	O2	T5	T6
Неадапт.	$\rho$	,701*	,710*	-,812**			-,683*		-,671*	
Искаж.	$\rho$					,679*		,695*		
Приниж.	$\rho$					,704*				
Эффект.	$\rho$				,774**			,710*		,844**

**Обозначения:** **Неадапт.** – использование неадаптивных защитных механизмов; **Искаж.** – использование защитных механизмов, искажающих образы; **Приниж.** – использование защитных

механизмов, связанных с принижением Я; **Эффект.** – использование эффективных защитных механизмов.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.60.** Корреляции мощности в индивидуальных  $\theta$ - и  $\alpha$ -2-диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных СМИЛ в группе условно здоровых людей.

		$\theta$		$\alpha$ -2	
		Fp2	F3	P3	O1
5	$\rho$	,725*			
7	$\rho$		,705*		
8	$\rho$		,784**	,716*	,766**

**Обозначения:** 5 – шкала «5» – женственности; 7 – шкала «7» – тревожности; 8 – шкала «8» – индивидуалистичности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.61.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных СМИЛ в группе условно здоровых людей.

		F3	C3	P3	P4	O1	F7	T3	T5
3	$\rho$							-,682*	
4	$\rho$	-,771**		-,807**		-,695*	-,768**	-,911**	-,720*
5	$\rho$		-,692*						
6	$\rho$				,723*				

**Обозначения:** 3 – шкала «3» – эмоциональной лабильности; 4 – шкала «4» – импульсивности; 5 – шкала «5» – женственности; 6 – шкала «6» – ригидности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.62.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\alpha$ -2- и  $\alpha$ -диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных СМИЛ в группе условно здоровых людей.

		$\alpha$ -2				$\alpha$			
		O1	F7	F8	T4	Fp1	F3	F7	T3
1	$\rho$								-,667*
4	$\rho$					-,839**	-,689*		
6	$\rho$								-,669*
7	$\rho$			-,679*				-,780**	



<b>8</b>	$\rho$	<b>-,730*</b>	<b>-,678*</b>	<b>-,787**</b>	<b>-,749*</b>				
<b>0</b>	$\rho$			<b>-,676*</b>					

**Обозначения:** **1** – шкала «1» – невротического сверхконтроля; **4** – шкала «4» – импульсивности; **6** – шкала «6» – ригидности; **7** – шкала «7» – тревожности; **8** – шкала «8» – индивидуальности; **0** – шкала «0» – социальной интроверсии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

Химически зависимые пациенты. В группе зависимых при закрытых глазах повышенные частоты пика в полосе  $\alpha$  сопутствовали интенсивному употреблению героина и в целом инъекционных ПАВ, а низкая мощность  $\alpha$  и  $\beta$  и значительная частота пика в этих диапазонах – частому приёму МДПВ. Значительная выраженность  $\theta$ -ритма и небольшая –  $\alpha$ -1 была связана с частотой употребления метамфетаминов, а слабость  $\theta$ -активности – с большим количеством предшествующих госпитализаций (см. Т. 3.2.2.63–3.2.2.71).

**Таблица 3.2.2.63.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

		<b>Fp1</b>	<b>Fp2</b>	<b>F3</b>	<b>F4</b>	<b>C3</b>
<b>Амфетамины</b>	$\rho$		<b>,463*</b>		<b>,472*</b>	
<b>Инъекционный приём ПАВ</b>	$\rho$	<b>,460*</b>				
<b>Госпитализаций</b>	$\rho$			<b>-,611**</b>	<b>-,536**</b>	<b>-,478*</b>

		<b>C4</b>	<b>P3</b>	<b>P4</b>	<b>O1</b>	<b>O2</b>
<b>Амфетамины</b>	$\rho$	<b>,463*</b>				
<b>Госпитализаций</b>	$\rho$	<b>-,487*</b>	<b>-,452*</b>	<b>-,498*</b>	<b>-,462*</b>	<b>-,472*</b>

**Обозначения:** **Амфетамины** – частота употребления амфетаминов и их производных; **Инъекционный приём ПАВ** – частота инъекционного приёма ПАВ; **Госпитализаций** – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.64.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F7	T6
МДПВ	$\rho$	-,480*		-,492*	-,405*
Амфетамины	$\rho$		-,453*		

**Обозначения:** МДПВ – частота употребления МДПВ; Амфетамины – частота употребления амфетаминов и их производных.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.65.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

		Fp2	F4	C4	P3	P4	O1
Марижуана	$\rho$				,457*		
Другие депрессанты	$\rho$	-,510*	-,520**	-,488*		-,466*	
Проблемы с ПАВ	$\rho$						-,497*
Число симптомов	$\rho$						-,521**

		O2	F8	T4	T5	T6
Другие депрессанты	$\rho$		-,565**	-,479*		-,453*
Проблемы с ПАВ	$\rho$	-,449*			-,449*	
Число симптомов	$\rho$	-,504*	-,478*		-,514*	-,517**

**Обозначения:** Марижуана – частота употребления марихуаны и/или гашиша; Другие депрессанты – частота употребления депрессантов ЦНС, не указанных в списке; Проблемы с ПАВ – самооценка пациентом серьезности его проблем, связанных с ПАВ; Число симптомов – количество симптомов химической зависимости, отмеченных у себя пациентом.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.66.** Корреляции мощности в индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta$ -1-диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

		$\alpha$				$\beta$ -1			
		Fp2	O1	F8	T6	C3	C4	P3	F7
МДПВ	$\rho$	-,442*				-,435*			-,472*
Другие депрессанты	$\rho$			-,482*		-,439*	-,449*	-,485*	
Проблемы с ПАВ	$\rho$		-,465*		-,448*				

**Обозначения:** МДПВ – частота употребления МДПВ; **Другие депрессанты** – частота употребления депрессантов ЦНС, не указанных в списке; **Проблемы с ПАВ** – самооценка пациентом серьезности его проблем, связанных с ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.67.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	F3	F4	C3	C4	P3
<b>Галлюциногены</b>	$\rho$	-,535**	-,445*	-,553**	-,495*	-,494*	-,518**
<b>Героин</b>	$\rho$				,624**	,479*	,568**
<b>Другие депрессанты</b>	$\rho$			-,598**			
<b>Инъекционный приём ПАВ</b>	$\rho$				,495*		
<b>Число симптомов</b>	$\rho$			-,530**			

		P4	O1	F7	T4	T5	T6
<b>Галлюциногены</b>	$\rho$			-,487*	-,535**		-,477*
<b>Героин</b>	$\rho$					,488*	,459*
<b>Другие депрессанты</b>	$\rho$			-,516**	-,507*		
<b>Проблемы с ПАВ</b>	$\rho$					-,482*	
<b>Госпитализаций</b>	$\rho$	-,440*	-,698**				
<b>Число симптомов</b>	$\rho$		-,527**		-,529**		

**Обозначения:** **Галлюциногены** – частота употребления галлюциногенов; **Героин** – частота употребления героина; **Другие депрессанты** – частота употребления депрессантов ЦНС, не указанных в списке; **Инъекционный приём ПАВ** – частота инъекционного приёма ПАВ; **Проблемы с ПАВ** – самооценка пациентом серьезности его проблем, связанных с ПАВ; **Госпитализаций** – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ; **Число симптомов** – количество симптомов химической зависимости, отмеченных у себя пациентом.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.68.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F3	F4	C3	C4	P3	P4
<b>Героин</b>	$\rho$	,537**	,496*	,538**	,520**	,564**	,536**	,523**	,468*
<b>Инъекционный приём ПАВ</b>	$\rho$	,498*		,557**	,455*	,575**	,465*	,537**	,425*

		O1	O2	F7	F8	T3	T4	T5	T6
Героин	$\rho$	,506*	,491*	,545**	,511*	,604**	,534**	,521**	,445*
МДПВ	$\rho$								,494*
Амфетамины	$\rho$				,453*				,406*
Инъекционный приём ПАВ	$\rho$	,504*	,442*	,496*	,465*	,558**	,500*	,498*	
Число симптомов	$\rho$						,412*		

**Обозначения:** **Героин** – частота употребления героина; **МДПВ** – частота употребления МДПВ; **Амфетамины** – частота употребления амфетаминов и их производных; **Инъекционный приём ПАВ** – частота инъекционного приёма ПАВ; **Число симптомов** – количество симптомов химической зависимости, отмеченных у себя пациентом.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.69.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

		Fp2	F3	O1	O2	T5
Героин	$\rho$	,479*	,447*	,455*	,448*	,470*

**Обозначения:** **Героин** – частота употребления героина.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.70.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

		Fp2	F3	F4	C3	C4	P3	P4
Героин	$\rho$	,540**	,555**	,524**	,456*	,508*		
МДПВ	$\rho$				,500*		,543**	,494*
Амфетамины	$\rho$				,454*			
Инъекционный приём ПАВ	$\rho$	,461*	,541**	,519**	,443*	,485*		
Госпитализаций	$\rho$							-,440*

		O1	O2	F8	T3	T4	T5	T6
Героин	$\rho$		,499*	,476*	,448*	,507*	,451*	,473*
МДПВ	$\rho$	,447*					,469*	
Инъекционный приём ПАВ	$\rho$		,439*	,456*	,438*	,516**		

**Обозначения:** Героин – частота употребления героина; МДПВ – частота употребления МДПВ; Амфетамины – частота употребления амфетаминов и их производных; Инъекционный приём ПАВ – частота инъекционного приёма ПАВ; Госпитализаций – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.71.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

	$\rho$	Fp1	F3	F4	C3	P3	O1	F7	T6
МДПВ	$\rho$	,493*	,552**			,470*	,450*	,457*	
Амфетамины	$\rho$			,494*					
Госпитализаций	$\rho$	-,566**	-,481*		-,541**	-,548**	-,494*	-,549**	-,469*

**Обозначения:** МДПВ – частота употребления МДПВ; Амфетамины – частота употребления амфетаминов и их производных; Госпитализаций – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

Частота  $\theta$ -пика коррелировала со степенью консервативности образа Я, а мощность в  $\alpha$ -2-диапазоне – с его реалистичностью. Мощность в  $\beta$ -1-полосе в левополушарных отведениях сопутствовала отказу от принятия важных решений, склонности полагаться в этом на авторитетных людей. Высокая пиковая частота  $\alpha$ -1 и низкая  $\theta$  были ассоциированы с неуверенностью испытуемых, проецируемой ими в прошлое. Мощный  $\alpha$ -ритм сочетался со зрелым отношением к чувствам и стремлением их подавлять, но не с беспомощностью испытуемого перед собственными эмоциями. Неспособность жить «здесь и теперь» была связана с мощностью  $\beta$ -1-полосы в передней половине скальпа.

Применение успешных поведенческих копинг-стратегий было сопряжено с низкоамплитудным  $\alpha$ , в особенности,  $\alpha$ -1. Сдвиг пиков ЭЭГ-диапазонов вправо был характерен для пациентов с низкой степенью ответственности, а только поддиапазонов  $\alpha$  – с ощущением слабости Я. Смещение пиков частотных диапазонов влево и отчасти увеличение мощности медленной части спектра было связано с

меньшей обидчивостью. Мощность  $\alpha$ -ритма была меньше у лиц с ипохондрическими тенденциями, а частота пика  $\alpha$  оказалась связанной со шкалой «Оптимизма». Упомянутые выше корреляции приведены в таблицах 3.2.2.72–3.2.2.94.

**Таблица 3.2.2.72.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе химически зависимых пациентов.

		Fp2	F8
Обида	$\rho$	-,445*	
И. Вр.	$\rho$	-,438*	-,475*

**Обозначения:** Обида – обидчивость; И. Вр. – индекс враждебности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.73.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе химически зависимых пациентов.

		F7	T4
Верб.	$\rho$		-,470*
Негат.	$\rho$	-,444*	-,504**
И. Аг.	$\rho$		-,461*

**Обозначения:** Верб. – вербальная агрессия; Негат. – негативизм; И. Аг. – индекс агрессивности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.74.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	O2	F7	F8	T6
2	$\rho$						-,462*
7	$\rho$			-,454*			
8	$\rho$			-,473*			
9	$\rho$	,440*					
0	$\rho$	-,525*	-,428*		-,517*	-,475*	

**Обозначения:** 2 – шкала «2» – пессимистичности; 7 – шкала «7» – тревожности; 8 – шкала «8» – индивидуалистичности; 9 – шкала «9» – оптимистичности; 0 – шкала «0» – социальной интроверсии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.75.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе химически зависимых пациентов.

		P4	O2	F7	T4	T6
5	$\rho$			,485*	,441*	
6	$\rho$	,493*	,501*			,445*

**Обозначения:** 5 – шкала «5» – женственности; 6 – шкала «6» – ригидности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.76.** Корреляции мощности в индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta$ -диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе химически зависимых пациентов.

		$\alpha$			$\beta$ -1	
		C3	P3	T3	T4	T6
1	$\rho$	-,484*	-,438*	-,509*		
4	$\rho$					,513*
5	$\rho$				,461*	
0	$\rho$				,452*	

**Обозначения:** 1 – шкала «1» – невротического сверхконтроля; 4 – шкала «4» – импульсивности; 5 – шкала «5» – женственности; 0 – шкала «0» – социальной интроверсии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.77.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp2	C4	F7
1	$\rho$	-,445*		
2	$\rho$		-,438*	
8	$\rho$		-,464*	-,456*

**Обозначения:** 1 – шкала «1» – невротического сверхконтроля; 2 – шкала «2» – пессимистичности; 8 – шкала «8» – индивидуалистичности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.78.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе химически зависимых пациентов.

	Fp1	Fp2	F3	F4	C3	C4
9 $\rho$	,475*	,514*	,494*	,528**	,518*	,517*

	P3	O2	F7	F8	T4	T6
9 $\rho$	,462*	,486*	,468*	,490*	,498*	,462*

**Обозначения:** 9 – шкала «9» – оптимистичности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.79.** Корреляции мощности в индивидуальных  $\theta$ - и  $\alpha$ -1-диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		$\theta$		$\alpha$ -1					
		O2	T6	Fp1	C3	O1	T3	T4	T5
$\Phi$	$\rho$				,455*				
1 $\Phi$	$\rho$			,442*					
2A	$\rho$					-,461*			-,444*
5A	$\rho$						-,550**	-,491*	
7A	$\rho$	,500*	,529**						
7C	$\rho$		-,456*						

**Обозначения:** A – зрелая идентичность (достигнутая); C – слабая идентичность (мораторий);  $\Phi$  – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

1 – шкала «Ответственность за выбор»; 2 – шкала «Самодостаточность»; 5 – шкала «Принятие настоящего»; 7 – шкала «Соответствие себе»; без обозначения – общий показатель.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.



**Таблица 3.2.2.80.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

	Fp1	Fp2	F4	C4	P4	O2	F8	T3	T4	T6
A $\rho$		,483*	,440*				,545**			
C $\rho$		-,507*	-,462*	-,442*			-,549**			
4A $\rho$		,484*	,439*	,474*	,515*	,445*	,510*		,504*	,571**
4C $\rho$		-,562**	-,504*	-,495*	-,567**	-,578**	-,581**		-,60**	-,637**
4Ф $\rho$	,409*							,482*		
6A $\rho$		,498*	,455*				,509*			
7C $\rho$							-,467*		-,445*	

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 6 – шкала «Осознанность собственных ценностей»; 7 – шкала «Соответствие себе»; без обозначения – общий показатель.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.81.** Корреляции мощности в индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta$ -1-диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

	$\alpha$			$\beta$ -1							
	F3	F7	T3	Fp1	Fp2	F3	C3	P3	O1	F7	T4
1Ф $\rho$							,415*	,443*			
4Ф $\rho$	,462*	,476*	,544**						,452*	,456*	,448*
5A $\rho$			-,503*								-,441*
5C $\rho$											,484*
5Ф $\rho$				,520**	,414*	,561**	,501*	,436*			

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

1 – шкала «Ответственность за выбор»; 4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 5 – шкала «Принятие настоящего».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.82.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F3	F4	C3	C4
C	ρ				-,445*		-,467*
Φ	ρ	,547**	,530**	,448*	,472*		
2Φ	ρ					,500*	
3C	ρ						-,465*
5C	ρ						-,454*
7C	ρ				-,518**		
7Φ	ρ				,491*		

		P3	P4	F7	F8	T3	T4
C	ρ						-,493*
Φ	ρ			,635**			
1C	ρ						-,476*
2A	ρ	-,463*					
3C	ρ			-,497*	-,461*	-,458*	-,492*
5C	ρ		-,458*				
7C	ρ						-,515**
7Φ	ρ			,531**	,462*		

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Φ – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

1 – шкала «Ответственность за выбор»; 2 – шкала «Самодостаточность»; 3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 5 – шкала «Принятие настоящего»; 7 – шкала «Соответствие себе»; без обозначения – общий показатель.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.83.** Корреляции частоты пика в индивидуальных α-1- и β-1-диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		α -1			β-1			
		P4	O2	T6	C3	P3	O1	T4
3A	ρ				-,518**	-,523**	-,528**	-,474*
3Φ	ρ							,449*
6Φ	ρ	,445*	,447*	,449*				

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); Φ – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 6 – шкала «Осознанность собственных ценностей».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.84.** Корреляции мощности в индивидуальных диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		$\theta$		$\alpha - 2$		
		C4	P4	F3	O2	T3
Дост.	$\rho$	-,460*	-,478*			
Семей.	$\rho$					,465*
Произ.	$\rho$			,449*	,492*	

		F3	F4	$\alpha$ C3	F7	F8	$\beta - 1$ O1	F8
Семей.	$\rho$							,502*
Произ.	$\rho$	,481*	,445*	,454*	,526**	,559**	,555**	

**Обозначения:** Дост. – интернальность достижений; Семей. – интернальность в семейных отношениях; Произ. – интернальность в производственных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.85.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		F4	C4	O1
Неуд.	$\rho$			,468*
Здор.	$\rho$	,454*	,461*	

**Обозначения:** Неуд. – интернальность неудач; Здор. – интернальность здоровья.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.86.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha - 1$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	F3	C3	P3	O1	F7	T3	T5
Общая	$\rho$	-,533**	-,530**	-,500*	-,517**	-,534**	-,530**	-,443*	-,535**
Дост.	$\rho$	-,529**	-,446*		-,444*	-,457*	-,488*		-,460*

Семей.	$\rho$	-,463*	-,528**	-,468*	-,453*	-,453*	-,471*		-,455*
Произ.	$\rho$	-,467*	-,445*	-,433*	-,450*	-,470*	-,456*		-,473*

**Обозначения:** **Общая** – общая интернальность; **Дост.** – интернальность достижений; **Семей.** – интернальность в семейных отношениях; **Произ.** – интернальность в производственных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.87.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F3	F4	C3	C4	P3	P4
Общая	$\rho$	-,502*		-,494*		-,509**		-,556**	
Дост.	$\rho$	-,503*		-,496*		-,510**		-,544**	
Произ.	$\rho$	-,485*	-,485*	-,496*	-,494*	-,496*	-,492*	-,543**	-,508**

		O1	O2	F7	F8	T3	T4	T5	T6
Общая	$\rho$	-,531**		-,512**		-,498*		-,531**	
Дост.	$\rho$	-,524**		-,516**		-,489*		-,517**	
Произ.	$\rho$	-,564**	-,481*	-,472*	-,502*	-,513**	-,492*	-,573**	-,488*

**Обозначения:** **Общая** – общая интернальность; **Дост.** – интернальность достижений; **Произ.** – интернальность в производственных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.88.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	C3	C4	P3
Общая	$\rho$	-,559**		-,523**		-,505*
Дост.	$\rho$	-,558**	-,456*	-,466*	-,442*	-,466*
Семей.	$\rho$	-,499*				
Произ.	$\rho$	-,488*		-,521**		-,548**

		P4	O1	F7	T3	T5
Общая	$\rho$		-,504*	-,550**		-,524**
Дост.	$\rho$		-,470*	-,545**	-,480*	-,479*

Семей.	$\rho$			-,478*		
Произ.	$\rho$	-,446*	-,498*	-,484*	-,507**	-,503*

**Обозначения:** **Общая** – общая интернальность; **Дост.** – интернальность достижений; **Семей.** – интернальность в семейных отношениях; **Произ.** – интернальность в производственных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.89.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		Fp2	F4	P4	F8	T4
Дост.	$\rho$		-,446*			
Межл.	$\rho$	-,601**	-,509**	-,452*	-,586**	-,485*

**Обозначения:** **Дост.** – интернальность достижений; **Межл.** – интернальность в межличностных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.90.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных личностного дифференциала в группе химически зависимых пациентов.

		O2	T6
Сила	$\rho$	,466*	,503*

**Обозначения:** **Сила** – название фактора личностного дифференциала.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.91.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных личностного дифференциала в группе химически зависимых пациентов.

		F3	C3	C4	T4
Оценка	$\rho$	,475*			
Сила	$\rho$				,507**
Активн.	$\rho$		,499*	,452*	

**Обозначения:** Оценка, Сила, Активность – названия факторов личностного дифференциала.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.92.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	F3	C3	P3	P4
Пов. +	$\rho$	-,443*	-,527**	-,514*	-,634**	-,511*
Пов. –	$\rho$	,545**	,597**	,507*	,702**	,548**

		O1	O2	F7	T3	T5
Пов. +	$\rho$	-,578**			-,496*	-,567**
Пов. –	$\rho$	,719**	,443*	,560**	,495*	,688**

**Обозначения:** + – адаптивные копинг-стратегии; – – неадаптивные копинг-стратегии.

Пов. – поведенческие копинг-стратегии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.93.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе химически зависимых пациентов.

		P3	P4	O1	O2
Эмоц.+	$\rho$			-,447*	-,498*
Эмоц.-	$\rho$			,502*	,542**
Пов.+	$\rho$	-,587**	-,510*		
Пов.-	$\rho$	,551**	,595**		

**Обозначения:** + – адаптивные копинг-стратегии; – – неадаптивные копинг-стратегии.

Эмоц. – эмоциональные копинг-стратегии; Пов. – поведенческие копинг-стратегии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.94.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\theta$ - и  $\beta$ -1-диапазонах ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе химически зависимых пациентов.

		C3	C4	$\theta$ P3	F8	T3
Пов. +	$\rho$		,477*		,458*	,586**
Пов. $\pm$	$\rho$	-,474*		-,489*		

		$\theta$		$\beta-1$		
		T5	T6	P4	O2	T3
Эмоц. –	$\rho$					,444*
Пов. $\pm$	$\rho$	-,575**	-,486*			
Пов. –	$\rho$			,532**	,538**	

**Обозначения:** + – адаптивные копинг-стратегии;  $\pm$  – условно адаптивные копинг-стратегии; – – неадаптивные копинг-стратегии.

**Эмоц.** – эмоциональные копинг-стратегии; **Пов.** – поведенческие копинг-стратегии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

При открытых глазах высокая частота пика в полосе  $\alpha$  также коррелировала с интенсивностью употребления героина (и инъекционных ПАВ в целом), а  $\beta$  – героина и МДПВ. Высокая мощность  $\theta$ -ритма в лобных и центральных областях была связана с активностью применения метамфетаминов, а низкая – с большим опытом лечения от химической зависимости. Мощность и частота  $\alpha$ -ритма коррелировали с готовностью пациента признать наличие серьёзных проблем, связанных с употреблением ПАВ. Наконец, сдвиг влево пика  $\theta$ -диапазона был ассоциирован с количеством обнаруженных симптомов зависимости от ПАВ. Подробнее связи этих параметров показаны в таблицах 3.2.2.95–3.2.2.103.

**Таблица 3.2.2.95.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F3	F4	C3
Амфетамины	$\rho$			,454*	,491*	
Госпитализаций	$\rho$	-,527**	-,506*	-,571**	-,589**	-,552**

		C4	P3	P4	F8	T3
МДПВ	$\rho$		,448*			
Амфетамины	$\rho$	,465*		,470*		
Госпитализаций	$\rho$	-,545**	-,456*	-,472*	-,549**	-,481*

**Обозначения:** МДПВ – частота употребления МДПВ; Амфетамины – частота употребления амфетаминов и их производных; Госпитализаций – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.96.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

	Fp1	F3	C3	P3	O1	F7	T5
Госпитализаций $\rho$	,495*	,483*	,482*	,538**	,496*	,451*	,474*

**Обозначения:** Госпитализаций – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.97.** Корреляции мощности в индивидуальных  $\alpha$ -2- и  $\alpha$ -диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

	$\alpha$ -2		$\alpha$				
	P3	T3	P3	P4	T3	T4	T5
Марихуана $\rho$	,480*	,448*					
МДПВ $\rho$		,493*					
Проблемы с ПАВ $\rho$			,459*	,444*			
Важность лечения $\rho$					,488*	,449*	,479*

**Обозначения:** Марихуана – частота употребления марихуаны и/или гашиша; МДПВ – частота употребления МДПВ; Проблемы с ПАВ – самооценка пациентом серьёзности его проблем, связанных с ПАВ; Важность лечения – самооценка пациентом важности лечения от химической зависимости.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.98.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

	O2	F8	T6
Алкоголь $\rho$		,448*	



Героин	$\rho$	-,445*		
Амфетамины	$\rho$		-,444*	
Инъекционный приём ПАВ	$\rho$	-,459*		-,507*

**Обозначения:** Алкоголь – частота употребления алкоголя; Героин – частота употребления героина; Амфетамины – частота употребления амфетаминов и их производных; Инъекционный приём ПАВ – частота инъекционного приёма ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.99.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

	Fp1	Fp2	F3	F4	C4	O1	O2	T5	T6
Алкоголь $\rho$						,480*			
Галлюциногены $\rho$								-,470*	-,447*
Другие депрессанты $\rho$	-,442*				-,488*	-,503*			-,642**
Число симптомов $\rho$	-,517**	-,491*	-,450*	-,458*	-,602**		-,506*		

**Обозначения:** Алкоголь – частота употребления алкоголя; Галлюциногены – частота употребления галлюциногенов; Другие депрессанты – частота употребления депрессантов ЦНС, не указанных в списке; Число симптомов – количество симптомов химической зависимости, отмеченных у себя пациентом.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.100.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

	Fp1	F3	C4	P3	O1
Героин $\rho$	,536**	,486*		,520**	,519**
Инъекционный приём ПАВ $\rho$	,506*			,508*	,517**
Проблемы с ПАВ $\rho$			,460*		

	O2	F7	F8	T3	T5
Героин $\rho$		,570**	,453*	,481*	,521**
Инъекционный приём ПАВ $\rho$		,562**		,491*	,476*
Проблемы с ПАВ $\rho$	,453*				

**Обозначения:** Героин – частота употребления героина; **Инъекционный приём ПАВ** – частота инъекционного приёма ПАВ; **Проблемы с ПАВ** – самооценка пациентом серьёзности его проблем, связанных с ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.101.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

	<b>Fp1</b>	<b>F3</b>	<b>O1</b>	<b>O2</b>	<b>T4</b>
<b>Героин</b> $\rho$	,463*	,442*	,471*		
<b>Инъекционный приём ПАВ</b> $\rho$	,475*	,517**		,474*	,463*

**Обозначения:** Героин – частота употребления героина; **Инъекционный приём ПАВ** – частота инъекционного приёма ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.102.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

	<b>Fp2</b>	<b>F3</b>	<b>O2</b>	<b>F7</b>	<b>T3</b>	<b>T4</b>
<b>Марихуана</b> $\rho$	,461*		,484*			,515*
<b>МДПВ</b> $\rho$					,451*	,453*
<b>Инъекционный приём ПАВ</b> $\rho$		,450*		,448*		
<b>Госпитализаций</b> $\rho$					-,455*	

**Обозначения:** **Марихуана** – частота употребления марихуаны и/или гашиша; **МДПВ** – частота употребления МДПВ; **Инъекционный приём ПАВ** – частота инъекционного приёма ПАВ; **Госпитализаций** – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.103.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

	<b>Fp2</b>	<b>F3</b>	<b>F4</b>	<b>C3</b>	<b>P3</b>
<b>Марихуана</b> $\rho$				,501*	
<b>Героин</b> $\rho$			,495*	,541**	

<b>МДПВ</b>	$\rho$		,465*		,474*	,568**
<b>Инъекционный приём ПАВ</b>	$\rho$	,482*		,489*	,457*	
<b>Госпитализаций</b>	$\rho$		-,488*			-,488*

		<b>O1</b>	<b>O2</b>	<b>T3</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>
<b>Галлюциногены</b>	$\rho$	,454*				
<b>МДПВ</b>	$\rho$	,552**		,491*	,581**	
<b>Амфетамины</b>	$\rho$		,477*			,451*
<b>Госпитализаций</b>	$\rho$	-,474*			-,578**	

**Обозначения:** **Марихуана** – частота употребления марихуаны и/или гашиша; **Героин** – частота употребления героина; **МДПВ** – частота употребления МДПВ; **Амфетамины** – частота употребления амфетаминов и их производных; **Инъекционный приём ПАВ** – частота инъекционного приёма ПАВ; **Госпитализаций** – количество предшествующих госпитализаций, связанных с приёмом ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

Частота пика в  $\theta$ -полосе в лобно-височной области была связана со зрелостью идентичности аддикта. Увеличение мощности  $\alpha$ -ритма и сдвиг вправо пика  $\theta$  сопутствовали компенсаторному нарочито уверенному поведению. Высокая частота пика в  $\alpha 1$  сочеталась консервативной, жёсткой системе ценностей.

Сдвиг  $\theta$  и  $\alpha$  влево был связан с трудностями зависимых в том, чтобы «хвалить себя», признавать собственную значимость и успехи и с менее ответственным отношением к собственной работе и карьере. Высокая частота пика  $\alpha$ -1 обнаруживала связи с ощущением слабости и беспомощности Я, а мощность  $\alpha$ , особенно,  $\alpha$ -1, – с пассивностью. Мощность лобного  $\beta$ -ритма коррелировала с частотой использования испытуемыми психологических защит, связанных с искажением реальности, а слабый лобный  $\alpha$ -ритм сочетался с тенденцией к применению инфантильных, неадаптивных защит. Выраженный и низкочастотный  $\theta$ -ритм сопутствовал неэффективному эмоциональному копингу, а амплитудные  $\alpha$ -осцилляции – неэффективному поведенческому.

Повышение амплитуд  $\beta$ - и  $\alpha$ -волн и сдвиг диапазонов влево коррелировали с обидчивостью и враждебностью пациентов. Низкая мощность  $\alpha$ -ритма была связана с силой депрессивной симптоматики и антисоциальных склонностей, а также

(на передней половине скальпа) – с тревожностью и неуверенностью в себе, с ригидностью и подозрительностью. Названные корреляции детализированы в таблицах 3.2.2.104–3.2.2.130.

**Таблица 3.2.2.104.** Корреляции мощности в индивидуальных диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе химически зависимых пациентов.

		$\theta$				$\alpha-1$		$\beta-1$	
		Fp2	F3	F4	F8	Fp2	F4	Fp1	Fp2
<b>Физич.</b>	$\rho$	,459*	,441*	,454*					
<b>Обида</b>	$\rho$					,478*	,464*	,479*	,489*
<b>И. Вр.</b>	$\rho$				-,459*			,479*	,439*

**Обозначения:** **Физич.** – физическая агрессия; **Обида** – обидчивость; **И. Вр.** – индекс враждебности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.105.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha-1$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	F3	O1	F7	F8	T3	T5
<b>Обида</b>	$\rho$	-,444*	-,462*	-,553**	-,516**	-,480*	-,462*	-,529**
<b>И. Вр.</b>	$\rho$		-,443*	-,490*	-,452*		-,447*	-,445*

**Обозначения:** **Обида** – обидчивость; **И. Вр.** – индекс враждебности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.106.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta-1$ -диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе химически зависимых пациентов.

		$\alpha$					$\beta-1$	
		Fp1	F3	O1	F8	T5	C4	T3
<b>Подоз.</b>	$\rho$						,447*	,457*
<b>Обида</b>	$\rho$	-,450*			-,506**	-,479*		
<b>И. Вр.</b>	$\rho$	-,532**	-,450*	-,455*	-,563**			

**Обозначения:** Подоз. – подозрительность; Обида – обидчивость; И. Вр. – индекс враждебности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.107.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных СМИЛ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	F3	F4	C3	C4	P3	P4	F7
1	$\rho$				-,476*				
2	$\rho$	-,496*	-,489*	-,446*	-,517*	-,478*	-,466*	-,449*	-,489*
3	$\rho$	-,448*	-,464*		-,478*		-,473*		
5	$\rho$	-,438*	-,461*		-,488*		-,579**		

**Обозначения:** 1 – шкала «1» – невротического сверхконтроля; 2 – шкала «2» – пессимистичности; 3 – шкала «3» – эмоциональной лабильности; 5 – шкала «5» – женственности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.108.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных СМИЛ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F3	F4	C3	C4
2	$\rho$	-,498*	-,544**	-,536**	-,547**	-,575**	-,598**
4	$\rho$		-,570**				
6	$\rho$						-,527**
7	$\rho$	-,453*	-,464*	-,496*	-,486*	-,520*	-,454*

		P3	P4	O2	F7	F8	T6
2	$\rho$				-,474*	-,445*	-,487*
4	$\rho$			-,462*			-,514*
6	$\rho$	-,444*	-,495*				-,475*
7	$\rho$						-,438*

**Обозначения:** 2 – шкала «2» – пессимистичности; 4 – шкала «4» – импульсивности; 6 – шкала «6» – ригидности; 7 – шкала «7» – тревожности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.109.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных СМИЛ в группе химически зависимых пациентов.

		F8	T6
4	$\rho$		,493*
5	$\rho$		,453*
9	$\rho$	-,478*	

**Обозначения:** 4 – шкала «4» – импульсивности; 5 – шкала «5» – женственности; 9 – шкала «9» – оптимистичности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.110.** Корреляции частоты пика в индивидуальных диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных СМИЛ в группе химически зависимых пациентов.

		$\theta$	$\alpha-1$					$\alpha$			$\beta-1$	
		F3	F3	P3	O1	F7	T3	F3	O1	O2	Fp1	T4
2	$\rho$	-,502*										
4	$\rho$										-,489*	
8	$\rho$									,458*		
9	$\rho$		,454*	,438*	,495*	,451*	,459*	,480*	,502*			-,473*
0	$\rho$	-,499*										

**Обозначения:** 2 – шкала «2» – пессимистичности; 4 – шкала «4» – импульсивности; 8 – шкала «8» – индивидуалистичности; 9 – шкала «9» – оптимистичности; 0 – шкала «0» – социальной интроверсии.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.111.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha-1$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		F3	C3	P3	O1	F7	T3	T5
$\Phi$	$\rho$	,451*						
7 $\Phi$	$\rho$		,440*	,446*	,468*	,472*	,475*	,461*

**Обозначения:**  $\Phi$  – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

7 – шкала «Соответствие себе»; без обозначения – общий показатель.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.112.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\beta-1$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F3	C3	P3
1Φ	ρ	,482*		,463*		
5Φ	ρ	,441*		,583**	,453*	,509*
6C	ρ		,550**			

**Обозначения:** C – слабая идентичность (мораторий); Φ – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

1 – шкала «Ответственность за выбор»; 5 – шкала «Принятие настоящего»; 6 – шкала «Осознанность собственных ценностей».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.113.** Корреляции частоты пика в индивидуальном θ-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F3	C3	C4	P3	P4	O1
A	ρ		,456*						
C	ρ		-,525**	-,454*		-,479*			
Φ	ρ								,490*
1C	ρ					-,448*			
3A	ρ		,506*						
3C	ρ					-,445*			
4A	ρ	,488*				,464*			
4Φ	ρ	-,475*			-,511*			-,643**	
5A	ρ	,441*	,481*						
5C	ρ	-,534**	-,542**	-,441*					
7Φ	ρ		,446*	,446*			,638**		,614**

		O2	F7	F8	T3	T4	T5	T6
A	ρ					,511*		,502*
C	ρ	-,505*	-,451*	-,441*		-,605**		-,512*
1C	ρ			-,465*		-,440*		
2A	ρ					,525**		
2C	ρ					-,494*		
3A	ρ	,502*						,667**
3C	ρ	-,546**						-,578**
4A	ρ		,503*					
4C	ρ		-,446*					
4Φ	ρ						-,531**	
5A	ρ		,470*					,528**
5C	ρ	-,576**	-,592**					-,509*
6Φ	ρ				,506*			





**Обозначения:** Дост. – интернальность достижений.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.116.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		P4	T3
Общая	$\rho$	-,486*	-,462*
Неуд.	$\rho$	-,470*	-,444*

**Обозначения:** Общая – общая интернальность; Неуд. – интернальность неудач.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.117.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F3	F4	C3	C4
Общая	$\rho$	-,455*		-,444*		-,572**	-,451*
Дост.	$\rho$	-,485*	-,470*	-,459*	-,453*	-,565**	
Семей.	$\rho$					-,441*	
Произ.	$\rho$					-,496*	

		P3	O2	F8	T3	T4	T6
Общая	$\rho$	-,485*	-,513**		-,474*		-,466*
Дост.	$\rho$	-,518**	-,450*	-,503*	-,461*	-,525**	-,499*
Произ.	$\rho$						-,490*

**Обозначения:** Общая – общая интернальность; Дост. – интернальность достижений; Семей. – интернальность в семейных отношениях; Произ. – интернальность в производственных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.118.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		C3	C4	P3	O1	F7	F8	T3
Общая	$\rho$				-,506**			
Дост.	$\rho$	-,482*		-,498*	-,474*	-,438*		-,479*
Произ.	$\rho$		-,495*	-,448*	-,500*	-,472*	-,503*	-,442*

**Обозначения:** **Общая** – общая интернальность; **Дост.** – интернальность достижений; **Произ.** – интернальность в производственных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.119.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		F3	F4	C3	C4	P4
Общая	$\rho$		-,546**	-,585**	-,573**	-,458*
Дост.	$\rho$	-,505**	-,519**	-,535**	-,536**	-,575**
Семей.	$\rho$		-,561**	-,485*	-,543**	

		O1	F7	F8	T4	T6
Общая	$\rho$	-,499*		-,500*		
Дост.	$\rho$	-,463*	-,468*	-,548**	-,561**	-,522**
Семей.	$\rho$			-,440*		

**Обозначения:** **Общая** – общая интернальность; **Дост.** – интернальность достижений; **Семей.** – интернальность в семейных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.120.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		F4	C4	P4	F8
Общая	$\rho$	-,464*			
Дост.	$\rho$	-,510**	-,482*	-,511**	
Произ.	$\rho$	-,456*			
Межл.	$\rho$				-,532**

**Обозначения:** **Общая** – общая интернальность; **Дост.** – интернальность достижений; **Семей.** – интернальность в семейных отношениях; **Межл.** – интернальность в межличностных отношениях.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.121.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных личностного дифференциала в группе химически зависимых пациентов.

	Fp1	F3	C3	P3	P4	O1	F7	T3
Активн. $\rho$	-,516**	-,470*	-,478*	-,462*	-,441*	-,484*	-,476*	-,450*

**Обозначения:** **Активность** – название фактора личностного дифференциала.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.122.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных личностного дифференциала в группе химически зависимых пациентов.

	P4	O2
Активн. $\rho$	-,455*	-,465*

**Обозначения:** **Активность** – название фактора личностного дифференциала.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.123.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\theta$ - и  $\alpha$ -1-диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных личностного дифференциала в группе химически зависимых пациентов.

	$\theta$		$\alpha$ -1						
	F3	C4	Fp2	F4	C4	P4	O2	T4	T6
Сила $\rho$	,453*	,596**	-,492*	-,481*	-,451*	-,531**	-,550**	-,448*	-,510**

**Обозначения:** **Сила** – название фактора личностного дифференциала.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.124.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta$ -1-диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных личностного дифференциала в группе химически зависимых пациентов.

	$\alpha$ F7	$\beta$ -1	
		F3	P4
Сила $\rho$	-,506**	-,446*	-,467*

**Обозначения:** Сила – название фактора личностного дифференциала.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.125.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста Бонда в группе химически зависимых пациентов.

	Fp2	F3	F4	C3	F8
Неадапт. $\rho$	,462*				
Искаж. $\rho$	,483*	,447*	,547**	,455*	,446*

**Обозначения:** Неадапт. – использование неадаптивных защитных механизмов; Искаж. – использование защитных механизмов, искажающих образы.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.126.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста Хайма в группе химически зависимых пациентов.

	Fp2	C3	P4	F7	F8	T6
Эмоц. – $\rho$	,513*	,458*	,451*			,474*
Пов. $\pm$ $\rho$				-,444*	-,468*	

**Обозначения:** Эмоц. – – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий; Пов.  $\pm$  – использование условно адаптивных поведенческих копинг-стратегий.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.127.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста Хайма в группе химически зависимых пациентов.

	Fp1	F3	C3	P3	P4	O1	F7	T3	T5
Пов. + $\rho$	-,614**	-,675**	-,676**	-,690**	-,517*	-,646**	-,593**	-,687**	-,659**
Пов. $\pm$ $\rho$		,465*							
Пов. – $\rho$	,489*	,539**	,595**	,622**		,603**	,521*	,619**	,606**

**Обозначения:** Пов. + – использование адаптивных поведенческих копинг-стратегий; Пов. ± – использование условно адаптивных поведенческих копинг-стратегий; Пов. – – использование неадаптивных поведенческих копинг-стратегий.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.128.** Корреляции мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста Хайма в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	F3	C3	P3	P4	O1	T3	T5
Пов. +	$\rho$	-,446*	-,553**	-,610**	-,638**	-,473*	-,459*	-,568**	-,528**
Пов. ±	$\rho$				,475*				
Пов. –	$\rho$			,531**	,475*	,456*		,478*	

**Обозначения:** Пов. + – использование адаптивных поведенческих копинг-стратегий; Пов. ± – использование условно адаптивных поведенческих копинг-стратегий; Пов. – – использование неадаптивных поведенческих копинг-стратегий.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.129.** Корреляции частоты пика в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ открытых глаз и данных теста Хайма в группе химически зависимых пациентов.

		C4	P4	O2	F7	F8	T4	T6
Эмоц. +	$\rho$	,526*			,476*	,579**	,606**	,482*
Эмоц. –	$\rho$			-,488*			-,627**	-,576**
Пов. +	$\rho$	,565**	,470*	,539**				
Пов. ±	$\rho$			-,471*				-,444*
Пов. –	$\rho$	-,449*						

**Обозначения:** Эмоц. + – использование адаптивных эмоциональных копинг-стратегий; Эмоц. – – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий; Пов. + – использование адаптивных поведенческих копинг-стратегий; Пов. ± – использование условно адаптивных поведенческих копинг-стратегий; Пов. – – использование неадаптивных поведенческих копинг-стратегий.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.2.130.** Корреляции частоты пика в индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta$ -1-диапазонах ЭЭГ открытых глаз и данных теста Хайма в группе химически зависимых пациентов.

		$\alpha$		$\beta-1$ Т3
		F3	F8	
Эмоц. +	$\rho$			-,545**
Эмоц. –	$\rho$			,493*
Пов. –	$\rho$	,527**	,481*	

**Обозначения:** Эмоц. + – использование адаптивных эмоциональных копинг-стратегий; Эмоц. – – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий; Пов. – – использование неадаптивных поведенческих копинг-стратегий.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

### Результаты межгрупповых сравнений.

ЭЭГ для закрытых глаз. Исследование ЭЭГ условно здоровых людей и различных групп аддиктивных пациентов позволяет проследить некоторые общие тенденции. В частности, химически зависимые испытуемые отличались пониженной мощностью ЭЭГ во всех рассматривавшихся нами индивидуальных диапазонах ( $\theta$ ,  $\alpha$ ,  $\alpha-1$ ,  $\alpha-2$ ,  $\beta-1$ ) в височно-теменно-затылочной области (отведения Р, О, Т и F7, F8). При этом в лобно-центральной области (отведения F3, F4 и С) соотношение было обратным. Кроме того, аддикты характеризовались повышенной частотой максимального пика в индивидуальном  $\alpha-1$ -диапазоне в лобных отведениях (см. Т. 3.2.2.131.–3.2.2.136).

**Таблица 3.2.2.131.** Различия мощности индивидуального  $\theta$ -диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		F3	F4	C4	P3	P4	O1	O2	
Здоровые	m	2,24	2,18	2,61	6,14	6,67	9,60	10,08	
	$\sigma$	1,6	1,29	1,39	4,05	4	5,53	5,72	
Аддикты	m	4,227	4,428	4,072	4,032	4,459	3,889	4,811	
	$\sigma$	1,72	1,74	1,75	2,34	2,15	2,79	2,66	
		$p$	<0,001	<0,001	<0,05	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001

		F7	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	5,12	5,32	5,60	6,27	9,97	12,46
	$\sigma$	2,4	1,97	3,02	4,06	7,29	13,09
Алдикты	m	2,39	2,48	1,14	1,37	2,49	2,92
	$\sigma$	1,06	1,02	0,58	0,7	1,69	1,33
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.132.** Различия мощности индивидуального  $\alpha$ -1-диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		F4	P3	O1	F7	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	0,81	10,16	12,96	2,91	4,41	3,67	12,25	12,29
	$\sigma$	0,71	9,26	8,11	2,1	3,32	2,61	9,59	10,24
Алдикты	m	3,32	5,56	6,75	1,43	0,75	0,88	4,04	4,53
	$\sigma$	3,35	7,25	8,35	1,34	0,68	0,95	4,59	3,87
p		<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.133.** Различия мощности индивидуального  $\alpha$ -2-диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		F3	F4	P3	P4	O1	O2
Здоровые	m	0,64	0,72	23,79	22,91	31,60	33,83
	$\sigma$	0,366	0,46	27,8	13,04	33,49	23,52
Алдикты	m	3,08	3,24	10,05	10,61	12,43	13,67
	$\sigma$	3,3	3,55	12,01	12,62	12,58	16,08
p		<0,05	<0,001	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01

		T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	3,29	4,70	17,27	29,19
	$\sigma$	2,68	3,96	19,47	29,06
Алдикты	m	0,92	0,99	6,68	6,75
	$\sigma$	0,89	0,92	10,04	8,55
p		<0,01	<0,001	<0,01	<0,001

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.134.** Различия мощности индивидуального  $\alpha$ -диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		F3	F4	P4	O1	O2
Здоровые	m	2,03	1,77	42,44	61,54	61,78
	σ	1	0,94	29,55	43,42	46,6
Аддикты	m	7,99	8,67	21,6	25,33	28,73
	σ	5,74	6,64	20,59	18,44	24,54
p		<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,01

		F7	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	5,93	9,92	10,28	40,74	53,66
	σ	2,78	5,58	6,57	31,31	48,71
Аддикты	m	3,9	2,17	2,3	13,85	15,57
	σ	2,41	1,25	1,64	12,56	14,1
p		<0,05	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.135.** Различия мощности индивидуального  $\beta$ -1-диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		F3	F4	P3	P4	O1	O2
Здоровые	m	1,20	1,27	8,39	7,97	10,64	9,91
	σ	0,52	0,58	5,06	4,88	5,4	5,42
Аддикты	m	2,99	3,05	4,99	4,65	4,93	5,03
	σ	1,76	1,75	4,26	2,93	3,83	3,2
p		<0,001	<0,001	<0,05	<0,01	<0,001	<0,01

		F7	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	3,06	3,15	4,95	5,95	10,70	10,81
	σ	1,3	1,14	2,2	4,24	6,95	7,69
Аддикты	m	1,7	1,72	1,98	2,2	3,24	3,07
	σ	0,82	0,98	1,88	2,29	2,71	1,86
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001



**Обозначения:**  $m$  – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение;  $p$  – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.136.** Различия частот максимального пика индивидуальных  $\alpha$ -1- и  $\beta$ -1-диапазонов ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		$\alpha$ -1				$\beta$ -1
		Fp1	F3	F4	F8	F4
Здоровые	$m$	8,53	8,56	8,61	8,62	11,93
	$\sigma$	1,21	1,22	1,13	1,15	1,1
Алдикты	$m$	9,35	9,4	9,38	9,34	14,03
	$\sigma$	0,95	0,98	0,93	0,95	2,86
$p$		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

**Обозначения:**  $m$  – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение;  $p$  – уровень значимости различий.

В случае алкогольной зависимости тенденции, связанные с мощностью ЭЭГ, выглядят похожим образом. Однако число значимых различий в лобной, теменной и затылочной областях сокращается. Картина сохраняется в полной мере только для височных отведений. По параметрам, связанным с частотами пика, алкогольные аддикты не показали достоверных отличий от условно здоровых людей (см. Т. 3.2.2.137–3.2.2.141).

**Таблица 3.2.2.137.** Различия мощности индивидуального  $\theta$ -диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от алкоголя.

		O1	O2	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	$m$	9,6	10,08	5,32	5,6	6,27	9,97	12,46
	$\sigma$	5,53	5,72	1,97	3,02	4,06	7,29	13,09
Алкоголь	$m$	3,79	4,93	2,5	1,11	1,49	2,32	3,13
	$\sigma$	1,46	2,34	1,22	0,56	0,83	1,03	1,35
$p$		<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:**  $m$  – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение;  $p$  – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.138.** Различия мощности индивидуального  $\alpha$ -1-диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от алкоголя.

		F4	F7	T3	T4
Здоровые	m	0,81	2,91	4,41	3,67
	$\sigma$	0,71	2,1	3,32	2,61
Алкоголь	m	4,35	1,84	0,83	1,15
	$\sigma$	4,35	1,75	0,84	1,17
p		<0,05	<0,001	<0,001	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.139.** Различия мощности индивидуального  $\alpha$ -2-диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от алкоголя.

		O2	T3	T4	T6
Здоровые	m	33,83	3,29	4,7	29,19
	$\sigma$	23,52	2,68	3,96	29,06
Алкоголь	m	10,86	0,69	1,15	5,6
	$\sigma$	14,09	0,65	1,09	6,24
p		<0,05	<0,01	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.140.** Различия мощности индивидуального  $\alpha$ -диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от алкоголя.

		F3	F4	O1	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	2,03	1,77	61,54	9,92	10,28	40,74	53,66
	$\sigma$	1	0,94	43,42	5,58	6,57	31,31	48,71
Алкоголь	m	9,18	10,44	24,42	2,07	2,85	12,48	15,21
	$\sigma$	7,41	8,68	21,78	1,48	2,1	9,26	13,73
p		<0,01	<0,01	<0,05	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.141.** Различия мощности индивидуального  $\beta$ -1-диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от алкоголя.

		F3	F4	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	1,2	1,27	4,95	5,95	10,7	10,81
	$\sigma$	0,52	0,58	2,2	4,24	6,95	7,69
Алкоголь	m	3,4	3,35	1,93	2,21	3,47	3,35
	$\sigma$	2,11	2,27	1,52	1,74	3,54	2,21
p		<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

Зависимые от стимуляторов ЦНС также демонстрируют, в основном, снижение спектральной мощности ЭЭГ в  $\theta$ -,  $\alpha$ -1- и  $\beta$ -диапазонах в височных областях. Кроме того, представители этой подгруппы характеризуются повышенными частотами максимального пика  $\alpha$ -1- и  $\beta$ -1-полос. Зависимые от психостимуляторов, по сравнению с пациентами с алкогольной проблематикой, обладают сдвинутым вправо пиком  $\alpha$ -ритма в теменной области. Наконец, аддикция к депрессантам ЦНС сопровождается меньшей мощностью  $\theta$ - и, в меньшей степени,  $\beta$ -1-ритма в височных отведениях без какой-либо специфики в отношении пиковых частот (см. Т. 3.2.2.142–3.2.2.149).

**Таблица 3.2.2.142.** Различия мощности индивидуального  $\theta$ -диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		F3	F7	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	2,24	5,12	5,32	5,6	6,27	9,97	12,46
	$\sigma$	1,6	2,4	1,97	3,02	4,06	7,29	13,09
Стимуляторы	m	5,18	2,65	2,56	1,42	1,5	3,03	3,08
	$\sigma$	2,09	1,04	1,03	0,81	0,71	2,67	1,57
p		<0,01	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.143.** Различия мощности индивидуального  $\alpha$ -1-диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		<b>F7</b>	<b>T3</b>	<b>T4</b>	<b>T5</b>
<b>Здоровые</b>	<b>m</b>	<b>2,91</b>	<b>4,41</b>	<b>3,67</b>	<b>12,25</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>2,1</b>	<b>3,32</b>	<b>2,61</b>	<b>9,59</b>
<b>Стимуляторы</b>	<b>m</b>	<b>0,72</b>	<b>0,48</b>	<b>0,51</b>	<b>2,12</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>0,25</b>	<b>0,2</b>	<b>0,32</b>	<b>1,17</b>
<b>p</b>		<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,01</b>

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое;  **$\sigma$**  – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.144.** Различия мощности индивидуальных  $\alpha$ -2- и  $\alpha$ -диапазонов ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		<b><math>\alpha</math>-2 T4</b>	<b>T3</b>	<b><math>\alpha</math> T4</b>	<b>T6</b>
<b>Здоровые</b>	<b>m</b>	<b>4,7</b>	<b>9,92</b>	<b>10,28</b>	<b>53,66</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>3,96</b>	<b>5,58</b>	<b>6,57</b>	<b>48,71</b>
<b>Стимуляторы</b>	<b>m</b>	<b>0,92</b>	<b>2,24</b>	<b>1,76</b>	<b>11,64</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>0,91</b>	<b>1,11</b>	<b>0,77</b>	<b>6,47</b>
<b>p</b>		<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,01</b>

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое;  **$\sigma$**  – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.145.** Различия мощности индивидуального  $\beta$ -1-диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		<b>O1</b>	<b>F7</b>	<b>F8</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>
<b>Здоровые</b>	<b>m</b>	<b>10,64</b>	<b>3,06</b>	<b>3,15</b>	<b>10,7</b>	<b>10,81</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>5,4</b>	<b>1,3</b>	<b>1,14</b>	<b>6,95</b>	<b>7,69</b>
<b>Стимуляторы</b>	<b>m</b>	<b>3,83</b>	<b>1,39</b>	<b>1,44</b>	<b>2,78</b>	<b>2,55</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>3,4</b>	<b>0,72</b>	<b>0,54</b>	<b>2,22</b>	<b>1,65</b>
<b>p</b>		<b>&lt;0,05</b>	<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>

**Обозначения:**  $m$  – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение;  $p$  – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.146.** Различия частот пика индивидуальных  $\alpha$ -1 и  $\beta$ -1-диапазонов ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		$\alpha$ -1		$\beta$ -1		
		F4	F8	F4	F7	F8
Здоровые	$m$	8,61	8,62	11,93	12,36	12,27
	$\sigma$	1,13	1,15	1,1	1,71	1,48
Стимуляторы	$m$	10,06	10,04	15,49	16,17	16,19
	$\sigma$	0,67	0,72	2,94	1,79	2,11
$p$		<0,05	<0,05	<0,05	<0,001	<0,01

**Обозначения:**  $m$  – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение;  $p$  – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.147.** Различия мощности индивидуального  $\theta$ -диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от депрессантов ЦНС.

		O1	O2	F7	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	$m$	9,6	10,08	5,12	5,32	5,6	6,27	9,97	12,46
	$\sigma$	5,53	5,72	2,4	1,97	3,02	4,06	7,29	13,09
Депрессанты	$m$	2,73	3,49	2,1	2,45	0,86	1,03	2,39	2,57
	$\sigma$	1,23	1,22	0,75	0,73	0,1	0,31	1,68	1,04
$p$		<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001

**Обозначения:**  $m$  – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение;  $p$  – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.148.** Различия мощности индивидуальных диапазонов ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от депрессантов ЦНС.

		$\alpha$ -1	$\alpha$ -2	$\alpha$		$\beta$ -1		
		T3	T4	T3	T4	T3	T4	T6
Здоровые	m	4,41	4,7	9,92	10,28	4,95	5,95	10,81
	$\sigma$	3,32	3,96	5,58	6,57	2,2	4,24	7,69
Депрессанты	m	0,93	0,54	2,15	1,83	1,01	1,12	3,14
	$\sigma$	0,79	0,37	1,18	1,17	0,55	0,68	1,42
	p	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,05	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.149.** Различия частот пика индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta$ -1-диапазонов ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах зависимых от алкоголя и от стимуляторов ЦНС.

		P3	$\alpha$		F3
			P4	T5	
Алкоголь	m	9,7	9,82	9,67	12,58
	$\sigma$	0,82	0,8	0,82	2,28
Стимуляторы	m	10,67	10,71	10,54	15,96
	$\sigma$	0,55	0,53	0,63	1,66
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

Пациенты, впоследствии прошедшие длительный курс биоуправления, сильнее всего отличались от представителей контрольной группы меньшей мощностью ЭЭГ в теменной области вне зависимости от частотного диапазона и несколько большей мощностью лобной ЭЭГ. Кроме того, они продемонстрировали более «быстрый» пик в  $\alpha$ -1-полосе в лобных отведениях. Пациенты с меньшим комплайенсом показали повышенную мощность лобной ЭЭГ-активности и пониженную –  $\beta$ -1-волн в лобно-височной области. От лиц, более лояльных к программе НБУ, они отличались большей мощностью ЭЭГ в височно-затылочных каналах. Данные таблиц, посвящённых этому сравнению, следует воспринимать с осторожностью. Необходимость сопоставлять часть данных при помощи непараметрических критериев приводит к тому, что группы имеют практически иден-

точные средние показатели, при этом статистически достоверно различаясь по ним. Результаты вышеозначенных сравнений приведены в Т. 3.2.2.150–3.2.2.160.

**Таблица 3.2.2.150.** Различия мощности индивидуальных  $\theta$ -,  $\alpha$ -1- и  $\alpha$ -2-диапазонов ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и пациентов с высоким комплаенсом к НБУ.

		$\theta$			$\alpha$ -1	$\alpha$ -2		
		F3	F4	O1	F7	P4	O1	T5
Здоровые	m	2,24	2,19	9,6	2,91	22,91	31,6	17,27
	$\sigma$	1,6	1,29	5,53	2,1	13,04	33,49	19,47
Длительный курс	m	4,39	4,52	3,65	1,13	6,28	11	4,26
	$\sigma$	1,6	1,47	1,89	0,89	5,46	11,55	4,32
p		<0,01	<0,01	<0,001	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.151.** Различия мощности индивидуального  $\alpha$ -диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и пациентов с высоким комплаенсом к НБУ.

		P3	P4	O1	F7
Здоровые	m	49,19	42,44	61,54	5,93
	$\sigma$	45,31	29,55	43,42	2,78
Длительный курс	m	16,85	15,17	24,51	3,31
	$\sigma$	9,221	7,532	17,74	2,04
p		<0,05	<0,05	<0,01	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.152.** Различия мощности индивидуального  $\beta$ -1-диапазона ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и пациентов с высоким комплаенсом к НБУ.

		F4	P3	P4	O1	F8	T3	T4
Здоровые	m	1,27	8,39	7,97	10,64	3,15	4,95	5,95
	$\sigma$	0,58	5,06	4,88	5,4	1,14	2,2	4,24
Длительный курс	m	2,82	3,61	3,76	3,45	1,46	1,39	1,83
	$\sigma$	1,87	2,02	2	1,66	0,82	1,18	2,48
p		<0,05	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.153.** Различия частот пика в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и пациентов с высоким комплаенсом к НБУ.

		Fp1	F3	F4
Здоровые	m	8,54	8,56	8,61
	$\sigma$	1,21	1,22	1,13
Длительный курс	m	9,55	9,61	9,6
	$\sigma$	0,96	0,89	1,02
p		<0,05	<0,05	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.154.** Различия мощности в индивидуальных диапазонах ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и пациентов с низким комплаенсом к НБУ.

		$\theta$			$\alpha$ -1	$\alpha$ -2	
		F3	F4	O1	F4	F3	F4
Здоровые	m	2,24	2,19	9,6	0,81	0,64	0,72
	$\sigma$	1,6	1,29	5,53	0,71	0,37	0,46
Краткий курс	m	4,04	4,33	4,17	3,9	3,8	4,79
	$\sigma$	1,9	2,06	3,62	4,47	3,91	4,43
p		<0,05	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.



**Таблица 3.2.2.155.** Различия мощности в индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta$ -1-диапазонах ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах условно здоровых испытуемых и пациентов с низким комплайенсом к НБУ.

		$\alpha$				$\beta$ -1				
		Fp2	F3	F4	O1	F3	F4	F8	T3	T4
Здоровые	m	3,91	2,025	1,77	61,54	1,2	1,27	3,15	4,95	5,95
	$\sigma$	2,08	1	0,94	43,42	0,52	0,58	1,14	2,2	4,24
Краткий курс	m	8,29	9,667	10,96	26,26	3,51	3,32	2,02	2,66	2,62
	$\sigma$	6,02	7,17	8,02	19,84	2	1,62	1,09	2,32	2,06
	p	<0,05	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.156.** Различия мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах пациентов с высоким и низким комплайенсом к НБУ.

		O2	F7	F8	T3	T4	T5	T6
Длительный курс	m	4,48	2,41	2,42	1,14	1,35	2,27	2,88
	$\sigma$	1,86	0,93	0,93	0,68	0,8	1,2	1,18
Краткий курс	m	4,91	2,24	2,39	1,18	1,52	2,77	3,13
	$\sigma$	2,85	0,89	0,96	0,54	0,78	2,09	1,41
	p	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.157.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах пациентов с высоким и низким комплайенсом к НБУ.

		T3	T4	T5	T6
Длительный курс	m	0,66	0,73	2,78	4,78
	$\sigma$	0,69	0,69	3,61	4,67
Краткий курс	m	0,79	0,82	4,46	5,25
	$\sigma$	0,84	0,89	5,04	4,83
	p	<0,001	<0,001	<0,01	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.158.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах пациентов с высоким и низким комплайенсом к НБУ.

		<b>Fp2</b>	<b>F4</b>	<b>O2</b>	<b>F8</b>	<b>T3</b>	<b>T4</b>	<b>T6</b>
Длительный курс	<b>m</b>	1,41	1,87	8,61	0,91	0,8	0,66	4,22
	<b><math>\sigma</math></b>	1,26	1,76	8,65	0,79	0,72	0,63	4,47
Краткий курс	<b>m</b>	2,43	3,19	17,27	1,56	1,06	0,93	8,71
	<b><math>\sigma</math></b>	2,85	3,93	18,81	1,71	1,12	0,7	10,68
<b>p</b>		<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01	<0,001	<0,001

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое;  **$\sigma$**  – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.159.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах пациентов с высоким и низким комплайенсом к НБУ.

		<b>O2</b>	<b>T3</b>	<b>T4</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>
Длительный курс	<b>m</b>	23,5	1,95	1,79	9,77	12,56
	<b><math>\sigma</math></b>	15,7	1,2	1,25	6,64	8,39
Краткий курс	<b>m</b>	31,89	2,38	2,15	17,26	18,38
	<b><math>\sigma</math></b>	22,96	1,53	1,3	16,21	16,52
<b>p</b>		<0,05	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое;  **$\sigma$**  – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.160.** Различия мощности в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ (при закрытых глазах) в группах пациентов с высоким и низким комплайенсом к НБУ.

		<b>O2</b>	<b>F7</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>
Длительный курс	<b>m</b>	3,89	1,42	2,15	2,38
	<b><math>\sigma</math></b>	2,06	0,56	1,14	1,21
Краткий курс	<b>m</b>	4,95	1,52	2,95	2,91
	<b><math>\sigma</math></b>	3,53	0,54	1,93	1,64
<b>p</b>		<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое;  **$\sigma$**  – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

ЭЭГ для открытых глаз. Результаты спектрального анализа ЭЭГ, записанной при открытых глазах, практически повторяют вышеописанные. Представители общей группы аддиктов отличаются от здоровых испытуемых большей мощностью ЭЭГ во всех индивидуальных частотных диапазонах в отведениях F3 и F4 и меньшей в остальных областях. Кроме того, пациенты демонстрируют сдвиг вправо частот пика в индивидуальных полосах  $\alpha$  и  $\alpha-1$  в лобных и лобно-височных отведениях. В центральной области и прилежащих к ней отведениях у аддиктов медленнее пиковая частота в  $\theta$ -диапазоне. В отведении T4 у зависимых выше частота максимального пика  $\beta-1$ -активности ( $13 \pm 2,9$  и  $15,5 \pm 3,3$ ,  $p < 0,05$ ). Названные различия показаны ниже, в таблицах 3.2.2.161–3.2.2.168.

**Таблица 3.2.2.161.** Различия мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		Fp1	Fp2	F3	F4	P3	P4	O1
Здоровые	m	4,10	4,61	2,10	2,13	5,02	4,74	7,73
	$\sigma$	1,96	2,06	1,32	1,24	3,18	2,80	4,76
Аддикты	m	2,64	2,46	3,23	3,25	2,61	2,94	2,44
	$\sigma$	1,08	0,94	1,31	1,25	1,10	1,29	1,26
p		<0,05	<0,001	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,001

		O2	F7	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	7,40	4,89	5,34	5,14	5,30	7,09	6,98
	$\sigma$	4,33	2,32	2,54	2,76	3,22	4,48	4,99
Аддикты	m	3,25	1,80	1,68	0,98	1,09	1,56	1,90
	$\sigma$	1,76	0,82	0,65	0,52	0,70	0,80	1,03
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.162.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha-1$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		Fp1	Fp2	P4	O1	O2	F7
Здоровые	m	1,52	1,57	3,31	5,11	4,57	2,03
	σ	1,24	1,44	2,81	4,28	3,72	1,44
Аддикты	m	0,74	0,68	1,33	1,72	1,57	0,45
	σ	0,87	0,74	2,18	3,60	2,80	0,54
p		<0,01	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

		F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	2,12	2,56	2,60	5,32	4,57
	σ	2,04	1,93	2,51	5,09	4,19
Аддикты	m	0,44	0,34	0,31	0,91	0,97
	σ	0,49	0,49	0,34	1,84	1,89
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое; σ – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.163.** Различия мощности в индивидуальном α-2-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		F3	P3	P4	O1	O2
Здоровые	m	0,32	6,52	7,98	7,04	7,91
	σ	0,25	7,99	11,91	9,45	8,46
Аддикты	m	0,88	2,16	2,33	2,69	2,88
	σ	0,93	3,57	3,88	5,51	5,77
p		<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01

		F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	1,24	1,36	2,34	5,03	9,17
	σ	1,43	1,15	3,09	6,68	15,68
Аддикты	m	0,46	0,38	0,46	1,29	1,55
	σ	0,51	0,44	0,50	1,99	2,84
p		<0,01	<0,01	<0,001	<0,01	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое; σ – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.164.** Различия мощности в индивидуальном α-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		P3	P4	O1	O2	F7
Здоровые	m	13,67	13,44	15,09	15,19	3,36
	σ	13,04	15,29	13,24	14,53	1,90
Аддикты	m	4,70	4,54	5,71	5,82	1,14
	σ	7,83	6,63	10,68	10,14	1,01
p		<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,001

		F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	3,73	4,63	5,54	12,75	16,19
	σ	3,50	2,66	5,77	11,27	21,49
Аддикты	m	1,13	0,91	0,95	2,82	3,30
	σ	0,99	1,08	0,89	4,92	5,84
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое; σ – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.165.** Различия мощности в индивидуальном β-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		F3	F4	P3	P4	O1	O2
Здоровые	m	1,10	1,18	5,72	5,59	7,94	7,48
	σ	0,47	0,58	4,06	4,30	4,50	4,97
Аддикты	m	2,46	2,40	3,02	2,91	2,94	2,97
	σ	1,89	1,69	2,58	2,23	2,28	1,87
p		<0,001	<0,05	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001

		F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	3,02	4,32	4,80	7,31	7,61
	σ	1,15	2,45	2,75	4,63	5,89
Аддикты	m	1,43	2,33	1,91	2,08	1,96
	σ	0,88	3,49	1,92	1,85	1,28
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое; σ – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.166.** Различия частот пика в индивидуальном θ-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		Fp1	F3	C4	P3	P4
Здоровые	m	5,45	5,56	5,68	5,94	6,00
	$\sigma$	1,17	1,14	1,47	1,22	1,36
Алдикты	m	4,74	4,73	4,60	5,05	4,62
	$\sigma$	1,31	1,29	0,91	1,63	1,30
p		<0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.167.** Различия частот пика в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		Fp1	Fp2	F3	F4	F7	F8	T3	T4
Здоровые	m	8,04	8,18	8,20	7,98	8,20	8,28	8,32	8,51
	$\sigma$	1,32	1,06	1,17	0,96	1,18	1,06	1,39	0,80
Алдикты	m	9,11	9,25	9,11	9,37	9,14	9,26	9,27	9,33
	$\sigma$	1,24	1,06	1,22	1,01	1,38	1,08	1,17	0,93
p		<0,05	<0,01	<0,05	<0,001	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.168.** Различия частот пика в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		Fp1	Fp2	F3	F7	F8
Здоровые	m	8,53	8,34	8,56	8,81	8,46
	$\sigma$	1,65	1,25	1,51	1,42	1,34
Алдикты	m	9,73	9,84	9,79	10,03	9,86
	$\sigma$	1,31	1,47	1,37	1,74	1,51
p		<0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

Алкогольные аддикты, как и в случае ЭЭГ, записанной при закрытых глазах, демонстрируют только часть картины изменений, характерных для общей группы

пациентов. Для медленноволновой части спектра эти особенности сохраняются преимущественно в лобно-височной и затылочной областях, для более быстрых осцилляций – только в лобно-височных отведениях, при этом  $\alpha$ -2-активность практически не затрагивается. Отличия от здоровых людей по частотам максимального пика ограничиваются единственным его повышением в  $\alpha$ -1-диапазоне в F4 ( $8 \pm 1$  и  $9,3 \pm 1$ ,  $p < 0,05$ ). См. упомянутые результаты в Т. 3.2.2.169–3.2.2.173.

**Таблица 3.2.2.169.** Различия мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и зависимых от алкоголя испытуемых.

		<b>Fp2</b>	<b>O1</b>	<b>O2</b>	<b>F7</b>	<b>F8</b>
<b>Здоровые</b>	<b>m</b>	<b>4,61</b>	<b>7,73</b>	<b>7,40</b>	<b>4,89</b>	<b>5,34</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>2,06</b>	<b>4,76</b>	<b>4,33</b>	<b>2,32</b>	<b>2,54</b>
<b>Алкоголь</b>	<b>m</b>	<b>2,46</b>	<b>2,33</b>	<b>3,12</b>	<b>1,81</b>	<b>1,63</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>1,12</b>	<b>0,99</b>	<b>1,43</b>	<b>0,93</b>	<b>0,69</b>
<b>p</b>		<b>0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>

		<b>T3</b>	<b>T4</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>
<b>Здоровые</b>	<b>m</b>	<b>5,14</b>	<b>5,30</b>	<b>7,09</b>	<b>6,98</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>2,76</b>	<b>3,22</b>	<b>4,48</b>	<b>4,99</b>
<b>Алкоголь</b>	<b>m</b>	<b>0,87</b>	<b>1,06</b>	<b>1,52</b>	<b>1,92</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>0,43</b>	<b>0,56</b>	<b>0,88</b>	<b>1,04</b>
<b>p</b>		<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое;  **$\sigma$**  – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.170.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и зависимых от алкоголя испытуемых.

		<b>P3</b>	<b>O1</b>	<b>O2</b>	<b>F7</b>	<b>F8</b>
<b>Здоровые</b>	<b>m</b>	<b>3,72</b>	<b>5,11</b>	<b>4,57</b>	<b>2,03</b>	<b>2,12</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>3,07</b>	<b>4,28</b>	<b>3,72</b>	<b>1,44</b>	<b>2,04</b>
<b>Алкоголь</b>	<b>m</b>	<b>1,77</b>	<b>2,42</b>	<b>2,07</b>	<b>0,51</b>	<b>0,42</b>
	<b><math>\sigma</math></b>	<b>4,10</b>	<b>5,13</b>	<b>3,94</b>	<b>0,72</b>	<b>0,44</b>
<b>p</b>		<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>

		<b>T3</b>	<b>T4</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>
<b>Здоровые</b>	<b>m</b>	<b>2,56</b>	<b>2,60</b>	<b>5,32</b>	<b>4,57</b>
	<b>σ</b>	<b>1,93</b>	<b>2,51</b>	<b>5,09</b>	<b>4,19</b>
<b>Алкоголь</b>	<b>m</b>	<b>0,35</b>	<b>0,33</b>	<b>1,20</b>	<b>1,40</b>
	<b>σ</b>	<b>0,66</b>	<b>0,40</b>	<b>2,65</b>	<b>2,70</b>
<b>p</b>		<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,01</b>

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.171.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и зависимых от алкоголя испытуемых.

		<b>T3</b>	<b>T5</b>
<b>Здоровые</b>	<b>m</b>	<b>1,36</b>	<b>5,03</b>
	<b>σ</b>	<b>1,15</b>	<b>6,68</b>
<b>Алкоголь</b>	<b>m</b>	<b>0,33</b>	<b>1,40</b>
	<b>σ</b>	<b>0,40</b>	<b>2,28</b>
<b>p</b>		<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,01</b>

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.172.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и зависимых от алкоголя испытуемых.

		<b>P3</b>	<b>F7</b>	<b>F8</b>	<b>T3</b>	<b>T4</b>	<b>T5</b>	<b>T6</b>
<b>Здоровые</b>	<b>m</b>	<b>13,67</b>	<b>3,36</b>	<b>3,73</b>	<b>4,63</b>	<b>5,54</b>	<b>12,75</b>	<b>16,19</b>
	<b>σ</b>	<b>13,04</b>	<b>1,90</b>	<b>3,50</b>	<b>2,66</b>	<b>5,77</b>	<b>11,27</b>	<b>21,49</b>
<b>Алкоголь</b>	<b>m</b>	<b>5,29</b>	<b>1,25</b>	<b>1,33</b>	<b>0,97</b>	<b>1,09</b>	<b>3,64</b>	<b>4,23</b>
	<b>σ</b>	<b>10,72</b>	<b>1,36</b>	<b>1,29</b>	<b>1,49</b>	<b>1,15</b>	<b>6,96</b>	<b>7,50</b>
<b>p</b>		<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,01</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,01</b>

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.



**Таблица 3.2.2.173.** Различия мощности в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых и зависимых от алкоголя испытуемых.

		F3	O1	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	1,10	7,94	3,02	4,32	4,80	7,31	7,61
	$\sigma$	0,47	4,50	1,15	2,45	2,75	4,63	5,89
Алкоголь	m	2,60	3,20	1,76	1,65	2,16	2,33	2,31
	$\sigma$	1,59	2,61	1,04	1,32	1,97	2,30	1,43
p		<0,001	<0,01	<0,05	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

Паттерн церебрального электрогенеза у зависимых от психостимуляторов в отношении мощностных характеристик очень близок к выявленному у алкогольных аддиктов. В частности, точно так же практически отсутствуют отличия от ЭЭГ здоровых в полосе  $\alpha$ -2 (единственное – повышение мощности в F3:  $0,3 \pm 0,2$  и  $1,4 \pm 1$ ,  $p < 0,01$ ). При этом выражен сдвиг вправо частот максимального пика  $\alpha$ -ритма в лобных отведениях и  $\beta$ -1-ритма – в теменно-затылочной области. При зависимости от депрессантов характерное для аддикции распределение мощности ЭЭГ по скальпу относится и к диапазону  $\alpha$ -2. В остальном показатели ЭЭГ при открытых глазах у этих пациентов близки к тем, что продемонстрировали лица с алкогольной зависимостью (см. Т. 3.2.2.174–3.2.2.184).

**Таблица 3.2.2.174.** Различия мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		F3	F4	F7	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	2,10	2,13	4,89	5,34	5,14	5,30	7,09	6,98
	$\sigma$	1,32	1,24	2,32	2,54	2,76	3,22	4,48	4,99
Стимуляторы	m	4,00	3,88	2,15	1,93	1,36	1,51	1,86	2,47
	$\sigma$	1,41	1,27	0,83	0,71	0,73	1,02	0,96	1,21
p		<0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.175.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		O1	F7	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	<b>m</b>	5,11	2,03	2,12	2,56	2,60	5,32	4,57
	<b>σ</b>	4,28	1,44	2,04	1,93	2,51	5,09	4,19
Стимуляторы	<b>m</b>	1,16	0,30	0,31	0,22	0,25	0,49	0,62
	<b>σ</b>	1,54	0,16	0,29	0,09	0,16	0,43	0,47
<b>p</b>		<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.176.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		F7	F8	T3	T4	T5
Здоровые	<b>m</b>	3,36	3,73	4,63	5,54	12,75
	<b>σ</b>	1,90	3,50	2,66	5,77	11,27
Стимуляторы	<b>m</b>	1,22	0,92	1,02	1,00	2,66
	<b>σ</b>	0,61	0,48	0,63	0,69	2,55
<b>p</b>		<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.177.** Различия мощности в индивидуальном  $\beta$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		O1	O2	F8	T5	T6
Здоровые	<b>m</b>	7,94	7,48	3,02	7,31	7,61
	<b>σ</b>	4,50	4,97	1,15	4,63	5,89

Стимуляторы	m	2,49	3,05	1,25	1,95	1,85
	$\sigma$	2,23	2,48	0,82	1,87	1,45
	p	<0,001	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.178.** Различия частот пика в индивидуальных  $\alpha$ -1 и  $\alpha$ -диапазонах ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		$\alpha$ -1			$\alpha$				
		Fp2	F4	T4	Fp1	Fp2	F3	F7	T3
Здоровые	m	8,18	7,98	8,51	8,53	8,34	8,56	8,81	9,46
	$\sigma$	1,06	0,96	0,80	1,65	1,25	1,51	1,42	1,58
Стимуляторы	m	9,76	9,86	9,89	10,44	10,59	10,50	11,32	11,50
	$\sigma$	0,78	0,98	0,86	1,15	1,50	1,35	1,85	1,09
	p	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.179.** Различия частот пика в индивидуальном  $\beta$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		P3	P4	O1	O2	T3	T6
		Здоровые	m	11,68	11,64	12,15	11,74
	$\sigma$	1,00	0,95	1,80	1,06	3,04	1,14
Стимуляторы	m	15,23	14,47	14,28	14,37	17,61	14,89
	$\sigma$	2,38	2,32	1,68	2,27	2,49	2,46
	p	<0,01	<0,001	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.180.** Различия мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и зависимых от депрессантов ЦНС.

		Fp2	O1	O2	F7	F8
Здоровые	m	4,61	7,73	7,40	4,89	5,34
	$\sigma$	2,06	4,76	4,33	2,32	2,54
Депрессанты	m	1,99	1,87	2,42	1,36	1,39
	$\sigma$	0,77	0,63	1,26	0,47	0,54
p		<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001

		T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	5,14	5,30	7,09	6,98
	$\sigma$	2,76	3,22	4,48	4,99
Депрессанты	m	0,73	0,72	1,30	1,34
	$\sigma$	0,13	0,26	0,41	0,24
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.181.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и зависимых от депрессантов ЦНС.

		F7	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	2,03	2,56	2,60	5,32	4,57
	$\sigma$	1,44	1,93	2,51	5,09	4,19
Депрессанты	m	0,55	0,48	0,40	0,90	0,70
	$\sigma$	0,47	0,44	0,44	0,75	0,58
p		<0,01	<0,001	<0,01	<0,01	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.182.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и зависимых от депрессантов ЦНС.

		P3	O1	O2	T3	T4	T5
Здоровые	m	6,52	7,04	7,91	1,36	2,34	5,03
	$\sigma$	7,99	9,45	8,46	1,15	3,09	6,68
Депрессанты	m	0,51	0,54	0,76	0,11	0,16	0,25
	$\sigma$	0,32	0,55	0,71	0,09	0,12	0,19
p		<0,01	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.183.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и зависимых от депрессантов ЦНС.

		F7	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	<b>m</b>	3,36	3,73	4,63	5,54	12,75	16,19
	<b>σ</b>	1,90	3,50	2,66	5,77	11,27	21,49
Депрессанты	<b>m</b>	0,86	1,03	0,69	0,64	1,33	1,34
	<b>σ</b>	0,60	0,90	0,49	0,51	0,77	0,67
<b>p</b>		<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.184.** Различия мощности в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и зависимых от депрессантов ЦНС.

		F3	O2	F7	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	<b>m</b>	1,10	7,48	2,56	3,02	4,32	4,80	7,31	7,61
	<b>σ</b>	0,47	4,97	1,07	1,15	2,45	2,75	4,63	5,89
Депрессанты	<b>m</b>	2,10	2,01	1,18	0,99	0,80	0,73	1,60	1,38
	<b>σ</b>	0,68	0,81	0,32	0,26	0,34	0,44	0,80	0,62
<b>p</b>		<0,01	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,01	<0,001

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

Основные различия между подгруппами с аддикцией к стимуляторам и другими формами зависимости в большей частоте пика  $\alpha$ - и  $\beta$ -1 ритма у пациентов, употреблявших психостимуляторы (см. Т. 3.2.2.185 и Т. 3.2.2.186). К ним можно добавить повышение у зависимых от стимуляторов ЦНС (по сравнению с употреблявшими депрессанты) мощности в  $\alpha$ -2 диапазоне в отведении Т3 ( $0,1 \pm 0,1$  и  $0,7 \pm 0,6$ ,  $p < 0,01$ ).

**Таблица 3.2.2.185.** Различия частот пика в индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta$ -1-диапазонах ЭЭГ (при открытых глазах) в группах зависимых от алкоголя и стимуляторов ЦНС.

		$\alpha$		$\beta$ -1			
		F7	T4	P3	O1	T3	T5
Алкоголь	m	9,35	9,56	12,22	11,82	13,38	12,00
	$\sigma$	1,19	1,12	2,46	1,52	3,67	2,31
Стимуляторы	m	11,32	11,02	15,23	14,28	17,61	15,63
	$\sigma$	1,85	1,09	2,38	1,68	2,49	1,97
p		<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.186.** Различия частот пика в индивидуальных  $\alpha$ - и  $\beta$ -1-диапазонах ЭЭГ (при открытых глазах) в группах зависимых от депрессантов и стимуляторов ЦНС.

		$\alpha$ T3	$\beta$ -1 T3
Депрессанты	m	9,44	12,33
	$\sigma$	1,39	2,53
Стимуляторы	m	11,50	17,61
	$\sigma$	1,09	2,49
p		<0,05	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

В целом, подгруппы пациентов с высоким и низким комплаенсом к НБУ повторяют общий паттерн изменений ЭЭГ по сравнению со здоровыми людьми. Однако у аддиктов, быстро выбывших из программы НБУ, отмечалось несколько больше отличий от представителей контрольной группы в теменной области для  $\theta$ - и  $\alpha$ -ритма. Кроме того, они демонстрировали достоверные сдвиги частоты максимального пика  $\theta$ -диапазона влево. Зависимые, выдержавшие долгосрочный реабилитационный курс с включением сеансов НБУ, разительнее отличались от здоровых пониженной мощностью  $\beta$ -1-волн в теменно-затылочных отведениях и

смещением вправо частоты максимального пика в  $\alpha$ -1-диапазоне (см. Т. 3.2.2.187–3.2.2.199). Непосредственно между этими группами обнаружено только одно достоверное различие: пациенты с низким комплайенсом характеризовались большей мощностью в  $\beta$ -1-полосе в отведении Т5 ( $1,4 \pm 1$  и  $2,9 \pm 2,3$ ,  $p < 0,01$ ).

**Таблица 3.2.2.187.** Различия мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с высоким комплайенсом к НБУ.

		Fr2	O1	O2	F7	F8
Здоровые	m	4,61	7,73	7,40	4,89	5,34
	$\sigma$	2,06	4,76	4,33	2,32	2,54
Длительный курс	m	2,46	2,55	3,39	1,80	1,64
	$\sigma$	0,82	1,01	1,75	0,80	0,57
		p	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001

		T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	5,14	5,30	7,09	6,98
	$\sigma$	2,76	3,22	4,48	4,99
Длительный курс	m	0,92	1,11	1,52	1,89
	$\sigma$	0,52	0,82	0,66	0,95
		p	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.188.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с высоким комплайенсом к НБУ.

		O1	F7	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	5,11	2,03	2,12	2,56	2,60	5,32	4,57
	$\sigma$	4,28	1,44	2,04	1,93	2,51	5,09	4,19
Длительный курс	m	2,60	0,54	0,52	0,39	0,35	1,23	1,43
	$\sigma$	4,80	0,71	0,59	0,63	0,38	2,47	2,50
		p	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.189.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с высоким комплайенсом к НБУ.

		F8	T3	T4	T6
Здоровые	m	1,24	1,36	2,34	9,17
	$\sigma$	1,43	1,15	3,09	15,68
Длительный курс	m	0,49	0,45	0,48	2,03
	$\sigma$	0,65	0,55	0,61	3,76
p		<0,05	<0,01	<0,001	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.190.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с высоким комплайенсом к НБУ.

		F7	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	3,36	3,73	4,63	5,54	12,75	16,19
	$\sigma$	1,90	3,50	2,66	5,77	11,27	21,49
Длительный курс	m	1,43	1,34	1,12	1,07	3,97	4,77
	$\sigma$	1,31	1,29	1,43	1,16	6,57	7,76
p		<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.191.** Различия мощности в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с высоким комплайенсом к НБУ.

		P3	P4	O1	O2	F7
Здоровые	m	5,72	5,59	7,94	7,48	2,56
	$\sigma$	4,06	4,30	4,50	4,97	1,07
Длительный курс	m	2,44	2,43	2,19	2,36	1,37
	$\sigma$	1,98	1,89	1,40	1,36	0,71
p		<0,01	<0,05	<0,001	<0,001	<0,01



		F8	T4	T5	T6
Здоровые	m	3,02	4,80	7,31	7,61
	$\sigma$	1,15	2,75	4,63	5,89
Длительный курс	m	1,12	1,28	1,39	1,51
	$\sigma$	0,58	1,29	1,00	0,86
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.192.** Различия частот пика в индивидуальных  $\theta$ - и  $\alpha$ -диапазонах ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с высоким комплаенсом к НБУ.

		$\theta$	$\alpha$	
		P4	Fp2	F8
Здоровые	m	6,00	8,34	8,46
	$\sigma$	1,36	1,25	1,34
Длительный курс	m	4,70	9,93	10,01
	$\sigma$	1,57	1,38	1,50
p		<0,05	<0,05	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.193.** Различия частот пика в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с высоким комплаенсом к НБУ.

		Fp1	Fp2	F3	F4	F7	F8	T3	T4
Здоровые	m	8,04	8,18	8,20	7,98	8,20	8,28	8,32	8,51
	$\sigma$	1,32	1,06	1,17	0,96	1,18	1,06	1,39	0,80
Длительный курс	m	9,37	9,57	9,37	9,63	9,48	9,66	9,55	9,61
	$\sigma$	1,20	0,93	1,18	1,03	1,42	1,13	1,05	0,90
p		<0,05	<0,01	<0,05	<0,001	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.194.** Различия мощности в индивидуальном  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с низким комплайенсом к НБУ.

		Fp2	O1	O2	F7	F8
Здоровые	m	4,61	7,73	7,40	4,89	5,34
	$\sigma$	2,06	4,76	4,33	2,32	2,54
Краткий курс	m	2,45	2,33	3,08	1,80	1,71
	$\sigma$	1,10	1,52	1,82	0,87	0,75
p		<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001

		T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	5,14	5,30	7,09	6,98
	$\sigma$	2,76	3,22	4,48	4,99
Краткий курс	m	1,05	1,07	1,60	1,90
	$\sigma$	0,54	0,57	0,96	1,14
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.195.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -1-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с низким комплайенсом к НБУ.

		Fp2	P3	P4	O1	O2	F7
Здоровые	m	1,57	3,72	3,31	5,11	4,57	2,03
	$\sigma$	1,44	3,07	2,81	4,28	3,72	1,44
Краткий курс	m	0,49	0,82	0,72	0,72	0,70	0,35
	$\sigma$	0,42	0,71	0,77	0,51	0,67	0,22
p		<0,05	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

		F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	2,12	2,56	2,60	5,32	4,57
	$\sigma$	2,04	1,93	2,51	5,09	4,19
Краткий курс	m	0,34	0,28	0,27	0,55	0,45
	$\sigma$	0,33	0,27	0,30	0,51	0,41
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.196.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -2-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с низким комплайенсом к НБУ.

		P4	O1	O2	F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	7,98	7,04	7,91	1,24	1,36	2,34	5,03	9,17
	$\sigma$	11,91	9,45	8,46	1,43	1,15	3,09	6,68	15,68
Краткий курс	m	1,67	1,01	1,70	0,43	0,31	0,43	0,72	1,00
	$\sigma$	1,58	1,11	1,75	0,31	0,27	0,36	0,73	1,01
p		<0,05	<0,01	<0,05	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.197.** Различия мощности в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с низким комплайенсом к НБУ.

		P3	P4	O1	O2	F7
Здоровые	m	13,67	13,44	15,09	15,19	3,36
	$\sigma$	13,04	15,29	13,24	14,53	1,90
Краткий курс	m	2,17	2,69	2,00	2,69	0,82
	$\sigma$	1,23	1,57	1,28	1,80	0,26
p		<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

		F8	T3	T4	T5	T6
Здоровые	m	3,73	4,63	5,54	12,75	16,19
	$\sigma$	3,50	2,66	5,77	11,27	21,49
Краткий курс	m	0,89	0,68	0,80	1,51	1,62
	$\sigma$	0,39	0,31	0,42	0,89	1,00
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.198.** Различия мощности в индивидуальном  $\beta$ -1-диапазоне ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с низким комплайенсом к НБУ.

		F3	F4	O1	F8	T4	T5	T6
Здоровые	m	1,10	1,18	7,94	3,02	4,80	7,31	7,61
	$\sigma$	0,47	0,58	4,50	1,15	2,75	4,63	5,89
Краткий курс	m	2,83	2,75	3,80	1,79	2,63	2,87	2,47
	$\sigma$	2,34	1,75	2,79	1,04	2,29	2,28	1,51
p		<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.199.** Различия частот пика в индивидуальных  $\theta$ - и  $\alpha$ -1-диапазонах ЭЭГ (при открытых глазах) в группах условно здоровых людей и аддиктов с низким комплаенсом к НБУ.

		$\theta$				$\alpha$ -1
		F3	P3	P4	T3	F4
Здоровые	m	5,56	5,94	6,00	5,29	7,98
	$\sigma$	1,14	1,22	1,36	1,26	0,96
Краткий курс	m	4,33	4,55	4,53	4,12	9,07
	$\sigma$	0,48	0,95	0,97	0,31	0,93
p		<0,05	<0,01	<0,05	<0,01	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

#### Эффекты курса биоуправления.

Статистически достоверных различий, характеризующих динамику спектра ЭЭГ пациентов в курсе НБУ, обнаружено сравнительно немного. Тренинг биоуправления в общем был ассоциирован с увеличением мощности в полосе  $\alpha$ -1 в отведении T6 при закрытых глазах и в  $\theta$ -диапазоне в F4 при открытых глазах. Помимо этого, в контексте НБУ смещался влево пик индивидуального диапазона  $\beta$ -1 в теменной области при закрытых глазах (см. Т. 3.2.2.200).

**Таблица 3.2.2.200.** Динамика характеристик спектра ЭЭГ в контексте НБУ без деления по видам тренинга.

		Закрытые глаза			Открытые глаза
		T6 мощность $\alpha$ -1	P3 частота $\beta$ -1	P4 частота $\beta$ -1	F4 мощность $\theta$
Без НБУ до	m	5,52	12,1	12,7	3,64
	$\sigma$	2,52	1,86	2,44	1,28
Без НБУ после	m	3,33	14,6	13,5	3
	$\sigma$	2,66	3,16	2,47	1,15
НБУ до	m	4,76	13,9	14,7	3,52
	$\sigma$	6,34	2,18	2,54	1,46
НБУ после	m	5,15	12,7	13,2	4,25
	$\sigma$	6,47	1,93	2,47	1,86
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

Пациенты, прошедшие курс  $\alpha$ -стимулирующего тренинга, по сравнению с аддиктами, участвовавшими только в стандартном реабилитационном курсе, повысили мощность  $\beta$ -1-активности в T6 при закрытых глазах и в F8 при открытых (см. Т. 3.2.2.201). В то же время  $\beta$ -ЭМГ тренинг позволил испытуемым повысить частоту пика в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне в центральной области при закрытых глазах и в отведении Fp2 при открытых (см. Т. 3.2.2.202).

**Таблица 3.2.2.201.** Динамика характеристик спектра ЭЭГ в контексте курса  $\alpha$ -стимулирующего тренинга.

		Закрытые глаза	Открытые глаза
		T6 мощность $\beta$ -1	F8 мощность $\beta$ -1
Без НБУ до	m	3,83	1,56
	$\sigma$	2,67	1,2
Без НБУ после	m	2,87	1,46
	$\sigma$	1,21	0,81
НБУ до	m	2,53	1,12
	$\sigma$	1,71	0,24
НБУ после	m	6,85	3,47
	$\sigma$	4,07	1,01
	p	<0,05	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.2.202.** Динамика характеристик спектра ЭЭГ в контексте курса  $\beta$ -стимулирующего тренинга.

		Закрытые глаза				
		С3 частота $\alpha$ -1	P3 частота $\alpha$ -1	O1 частота $\alpha$ -1	T5 частота $\alpha$ -1	F3 частота $\alpha$ -2
Без НБУ до	m	10,8	10,9	10,9	10,9	11,7
	$\sigma$	0,26	0,35	0,35	0,35	1,04
Без НБУ после	m	9,52	9,46	9,46	9,46	9,95
	$\sigma$	1,03	1,12	1,12	1,12	0,78
НБУ до	m	9,67	9,74	9,71	9,68	10,6
	$\sigma$	0,75	0,69	0,63	0,57	0,68
НБУ после	m	10,1	10,2	10	10,1	11
	$\sigma$	0,82	0,81	0,77	0,76	1
p		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01

		Закрытые глаза			Открытые глаза Fr2 частота $\alpha$ -2
		С3 частота $\alpha$ -2	T5 частота $\alpha$ -2	С3 частота $\alpha$	
Без НБУ до	m	11,7	11,5	11,5	11,7
	$\sigma$	0,95	0,69	1,21	1,39
Без НБУ после	m	9,95	10,2	9,89	10
	$\sigma$	0,78	0,6	0,69	2,07
НБУ до	m	10,6	10,7	10,3	10,3
	$\sigma$	0,66	0,56	0,75	1,4
НБУ после	m	10,9	10,9	10,3	10,7
	$\sigma$	0,79	0,79	0,78	1,74
p		<0,01	<0,05	<0,01	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

Полученные результаты заставляют более внимательно взглянуть на данные работы T. Egner et al. [117], получивших парадоксальные результаты экспериментального биоуправления ( $\beta$ -1 тренинг приводил к снижению мощности  $\beta$ -1; результаты  $\alpha$ - $\theta$ -тренинга также выражались только в уменьшении мощности фронтального  $\beta$ -ритма). Наши данные ещё раз подтверждают, что динамика ЭЭГ в контексте тренинга биоуправления достаточно сложна и нуждается в тщательном изучении.

### § 3.2.3. Реакция активации.

#### Соотношения ЭЭГ, психологических и наркологических переменных.

Условно здоровые люди. Попытка глубже исследовать психологические корреляты реакции активации на ЭЭГ дала следующие результаты. У здоровых людей сила подавления затылочного  $\alpha$ -ритма была связана с социально одобряемыми формами поведения: низкой агрессивностью, отсутствием упрямства, склонностью советоваться с другими людьми и подчиняться им, а также подавлять собственные чувства. Кроме того, выраженная реакция активации была ассоциирована с меньшей уверенностью в себе, менее адаптивными реакциями на стресс и склонностью к интроверсии (см. Т. 3.2.3.1 и Т. 3.2.3.2).

**Таблица 3.2.3.1.** Корреляции силы реакции активации в отведении О1-А1 и данных психологического тестирования в группе условно здоровых испытуемых.

	1	2	3
	$\rho$	$\rho$	$\rho$
2Ф			-,693*
4Ф	,744*		
Эмоц. –	,673*		
Косв.			-,718*
Негат.	-,746*	-,731*	

**Обозначения:** Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

2 – шкала «Самодостаточность»; 4 – шкала «Эмоциональная зрелость».

Эмоц. – – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий.

Косв. – косвенная агрессия; Негат. – негативизм.

1, 2, 3 – номер 10-секундного интервала после открывания глаз.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.3.2.** Корреляции силы реакции активации в отведении О2-А2 и данных психологического тестирования в группе условно здоровых испытуемых.

	1	2	3
	$\rho$	$\rho$	$\rho$
1Ф	,705*		
7А	-,687*		

<b>7С</b>	<b>,700*</b>		
<b>Эмоц. –</b>	<b>,823**</b>		
<b>Пов. –</b>		<b>,675*</b>	
<b>Косв. Негат.</b>		<b>-,692*</b>	<b>-,701*</b> <b>-,703*</b>
<b>И. Аг.</b>		<b>-,673*</b>	
<b>0</b>	<b>,726*</b>		

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**1** – шкала «Ответственность за выбор»; **7** – шкала «Соответствие себе».

**Эмоц. –** – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий; **Пов. –** – использование неадаптивных поведенческих копинг-стратегий.

**Косв.** – косвенная агрессия; **Негат.** – негативизм; **И. Аг.** – индекс агрессивности.

**0** – шкала «0» – социальной интроверсии.

**1, 2, 3** – номер 10-секундного интервала после открывания глаз.

**ρ** – коэффициент корреляции Спирмена.

Химические аддикты. В группе зависимых картина принципиально иная. Высокие показатели реакции активации связаны с ригидностью личности, антисоциальными тенденциями и склонностью пренебрегать мнением других людей. Кроме того, сильный эффект Бергера сопутствовал нежеланию обращаться за помощью и представлениям пациентов о наличии у них лишь незначительных проблем с ПАВ или об отсутствии таковых (см. Т. 3.2.3.3). Значения реакции активации были выше у лиц, у которых проявился рост толерантности к ПАВ, что, вероятно, говорит о специфике этих показателей относительно предпочитаемого типа ПАВ (см. Т. 3.2.3.4).

**Таблица 3.2.3.3.** Корреляции силы реакции активации в отведениях О1-А1 и О2-А2 и данных психологических тестов и анкеты DS-II в общей группе химически зависимых пациентов.



		O1-A1			O2-A2		
		1	2	3	1	2	3
4	$\rho$		,444*	,476*		,492*	
6	$\rho$			,444*		,443*	
Проблемы с ПАВ	$\rho$	-,557**	-,498*	-,542**	-,526**	-,51*	-,538**
Важность лечения	$\rho$	-,458*					-,446*

**Обозначения:** 4 – шкала «4» – импульсивности; 6 – шкала «6» – ригидности.

**Проблемы с ПАВ** – самооценка пациентом серьёзности его проблем, связанных с ПАВ; **Важность лечения** – самооценка пациентом важности лечения от химической зависимости.

1, 2, 3 – номер 10-секундного интервала после открывания глаз.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.3.4.** Сравнение силы реакции активации (в %) в отведениях O1-A1 и O2-A2 в общей группе химически зависимых пациентов со сформированной и с несформированной толерантностью.

		O1-A1			O2-A2		
		1	2	3	1	2	3
Нет толерантности		50±8	27±24	41±25	47±9	23±18	26±24
Есть толерантность		86±18	77±25	76±30	84±23	80±20	78±29
	$p$	<0,01	<0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,05

**Обозначения:** в таблице приведены среднее арифметическое ± стандартное отклонение.

1, 2, 3 – номер 10-секундного интервала после открывания глаз.

$p$  – уровень значимости различий.

#### Эффекты курса биоуправления.

Межгрупповые различия по силе реакции активации не достигли уровня статистической достоверности. Динамические сравнения показали усиление депрессии  $\alpha$ -ритма при открывании глаз у лиц, прошедших курс  $\alpha$ -стимулирующего тренинга, по сравнению с пациентами, соответствовавшими критериям «назначения»  $\alpha$ -стимулирующего тренинга, но участвовавшими только в стандартной реабилитационной программе. Эта тенденция была выявлена для обоих полушарий (66,31±33,7 → 94,02±4,7,  $p<0,05$  для левого; 63,25±43,9 → 96,59±1,6,  $p<0,05$  для правого).

#### § 3.2.4. $\alpha$ -сегментный анализ.

##### Соотношения ЭЭГ, психологических и наркологических переменных.

Условно здоровые люди. Рассмотрим тенденции, указывающие на психологическое значение параметров  $\alpha$ -сегментов. Небольшая крутизна переходов между сегментами и их значительная длительность были связаны со склонностью к подавлению эмоций. Повышенная амплитуда сегментов в правых лобных отведениях отрицательно коррелировала с выраженностью защит, связанных с принижением Я. На ЭЭГ, записанной при закрытых глазах, изменчивость амплитуды веретён в лобной и затылочной областях была ассоциирована с неудовлетворённостью испытуемого своей жизнью.

В целом, высокая амплитуда сегментов сопутствовала ригидной, «фиксированной» идентичности. А значительная вариативность этой величины при закрытых глазах – размытости, диффузному характеру Я. Крутизна переходов сегментов была позитивно связана с ответственностью за совершённые ошибки, а вариативность амплитуды и длительность – негативно. Кроме того, изменчивость амплитуды веретён в отведении F3 и негативно коррелировала с большинством шкал интернальности.

Непродолжительные сегменты с крутыми переходами сочетались со средним уровнем способностей к переосмыслению травмирующих ситуаций. Малая амплитуда «веретён» и резкие переходы между ними в некоторых отведениях продемонстрировали связи с низкой эффективностью эмоциональных копинг-стратегий. Небольшая длительность сегментов при значительных переходах от одного к другому была ассоциирована с выраженным негативизмом. Оставшиеся связи выглядят эпизодическими и поэтому не будут приведены в тексте. Все корреляции даны ниже в таблицах 3.2.4.1–3.2.4.21.

**Таблица 3.2.4.1.** Корреляции резкости переходов между  $\alpha$ -сегментами ЭЭГ закрытых глаз и данных теста УСК в группе условно здоровых людей.

		<b>Fp1</b>	<b>Fp2</b>
<b>Неуд.</b>	<b>ρ</b>	<b>,676*</b>	<b>,671*</b>

**Обозначения:** Неуд. – интернальность неудач.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.2.** Корреляции вариативности амплитуд α-сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных теста УСК в группе условно здоровых людей.

		<b>F3</b>	<b>T4</b>
<b>Общая</b>	<b>ρ</b>	<b>-,727*</b>	
<b>Дост.</b>	<b>ρ</b>	<b>-,696*</b>	
<b>Неуд.</b>	<b>ρ</b>		<b>-,745**</b>
<b>Семей.</b>	<b>ρ</b>	<b>-,673*</b>	
<b>Произ.</b>	<b>ρ</b>	<b>-,744**</b>	
<b>Здор.</b>	<b>ρ</b>	<b>-,680*</b>	

**Обозначения:** **Общая** – общая интернальность; **Дост.** – интернальность достижений; **Неуд.** – интернальность неудач; **Семей.** – интернальность в семейных отношениях; **Произ.** – интернальность в производственных отношениях; **Здор.** – интернальность здоровья.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.3.** Корреляции резкости переходов между α-сегментами ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		<b>F3</b>	<b>F8</b>	<b>C3</b>	<b>C4</b>	<b>T4</b>	<b>T6</b>	<b>O2</b>
<b>4Φ</b>	<b>ρ</b>	<b>-,706*</b>	<b>-,664*</b>	<b>-,683*</b>		<b>-,683*</b>	<b>-,673*</b>	<b>-,673*</b>
<b>7C</b>	<b>ρ</b>				<b>-,702*</b>			

**Обозначения:** **C** – слабая идентичность (мораторий); **Φ** – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**4** – шкала «Эмоциональная зрелость»; **7** – шкала «Соответствие себе».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.4.** Корреляции средней амплитуды α-сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

	Fp1	Fp2	F7	F3	F4	F8	T5	P3	O2
<b>Ф</b> ρ	,793**	,722*	,693*	,722*	,774**	,679*			
<b>2Ф</b> ρ				,707*					
<b>4А</b> ρ								-,737**	
<b>4Ф</b> ρ							,692*		
<b>7А</b> ρ									-,736**

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**2** – шкала «Самодостаточность»; **4** – шкала «Эмоциональная зрелость»; **7** – шкала «Соответствие себе»; **без обозначения** – общий показатель.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.5.** Корреляции вариативности амплитуд α-сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

	Fp2	F7	T3	P3	T6	O1	O2
<b>А</b> ρ			-,679*		-,779**		
<b>С</b> ρ					,676*		
<b>1А</b> ρ					-,716*		
<b>1Ф</b> ρ					,690*		
<b>2С</b> ρ					,719*		
<b>2Ф</b> ρ							,707*
<b>5А</b> ρ		-,784**					
<b>5С</b> ρ	,673*	,832**					
<b>5Ф</b> ρ				-,667*			
<b>7Ф</b> ρ						-,702*	

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

**1** – шкала «Ответственность за выбор»; **2** – шкала «Самодостаточность»; **5** – шкала «Принятие настоящего»; **7** – шкала «Соответствие себе»; **без обозначения** – общий показатель.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.6.** Корреляции длительности α-сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

	Fp1	F8	C3	T5
<b>4Ф</b> ρ	,664*	,673*	,664*	
<b>6С</b> ρ				-,673*

**Обозначения:** С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 6 – шкала «Осознанность собственных ценностей».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.7.** Корреляции резкости переходов между  $\alpha$ -сегментами ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	Fp2	F7	F3	F4	C3
4Ф	$\rho$	-,786**	-,711*	-,716*	-,711*	-,673*	-,720*

		T4	T5	P3	P4	T6	O1
4Ф	$\rho$	-,706*	-,687*	-,815**	-,730*		-,683*
7С	$\rho$					-,674*	

**Обозначения:** С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 7 – шкала «Соответствие себе».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.8.** Корреляции средней амплитуды  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		F7	F3	F4	F8	T3	C3	T4	T5	P4	O2
Ф	$\rho$	,781**	,717*	,688*	,664*	,798**	,671*	,736**	,679*		
2Ф	$\rho$	,718*	,773**			,674*					
3С	$\rho$										,747**
4А	$\rho$									-,697*	-,797**

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

2 – шкала «Самодостаточность»; 3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; без обозначения – общий показатель.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.9.** Корреляции вариативности амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp2	F7	C3	P3	P4	T6
1Ф	ρ			-,723*			
4А	ρ					-,732*	-,827**
5А	ρ	-,759**					
6С	ρ		,810**				
7А	ρ				-,708*		
7С	ρ				,822**		

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

1 – шкала «Ответственность за выбор»; 4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 5 – шкала «Принятие настоящего»; 6 – шкала «Осознанность собственных ценностей»; 7 – шкала «Соответствие себе».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.10.** Корреляции длительности α-сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	Fp2	F7	F3	T3	C3
4Ф	ρ	,739**	,664*	,697*	,739**	,687*	,749**

		C4	T4	T5	P4	T6
4Ф	ρ		,725*	,664*	,683*	,683*
7С	ρ	,684*				

**Обозначения:** С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

4 – шкала «Эмоциональная зрелость»; 7 – шкала «Соответствие себе».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.11.** Корреляции вариативности амплитуд α-сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных личностного дифференциала в группе условно здоровых людей.

		Fp2	F7
Оценка	ρ		-,781**
Сила	ρ	-,685*	

**Обозначения: Оценка, Сила** – названия факторов личностного дифференциала.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.12.** Корреляции средних амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ закрытых глаз, их вариативности и данных теста Бонда в группе условно здоровых людей.

		A			S	
		F8	T3	T6	C3	T6
Неадапт.	$\rho$			,685*	,709*	
Искаж.	$\rho$					,821**
Приниж.	$\rho$	-,681*	-,779**			

**Обозначения: Неадапт.** – использование неадаптивных защитных механизмов; **Искаж.** – использование защитных механизмов, искажающих образы; **Приниж.** – использование защитных механизмов, связанных с принижением Я.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.13.** Корреляции средних амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз, их вариативности и данных теста Бонда в группе условно здоровых людей.

		A			S		
		Fp2	C4	T5	F7	F8	T5
Неадапт.	$\rho$				,709*		
Приниж.	$\rho$	-,706*				-,767**	
Эффект.	$\rho$		-,677*	-,677*			-,671*

**Обозначения: Неадапт.** – использование неадаптивных защитных механизмов; **Приниж.** – использование защитных механизмов, связанных с принижением Я; **Эффект.** – использование эффективных защитных механизмов.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.14.** Корреляции резкости переходов между  $\alpha$ -сегментами ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

		F4	T3	C3	T5	O1	O2
Когн. $\pm$	$\rho$	,681*	,690*	,681*			,666*
Эмоц. –	$\rho$				-,758**	-,684*	

**Обозначения:** Когн. ± – использование условно адаптивных когнитивных копинг-стратегий; Эмоц. – – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий.  
ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.15.** Корреляции параметров α-сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

	A						S		T	
	F3	F8	T5	T6	O1	O2	Fp2	P4	F8	C3
Когн. + ρ		-,695*								
Когн. ± ρ	,734*								-,681*	-,666*
Эмоц. – ρ			,679*	,721*	,754**	,772**				
Пов. ± ρ								,744**		
Пов. – ρ							-,751**			

**Обозначения:** + – использование адаптивных когнитивных копинг-стратегий; ± – использование условно адаптивных когнитивных копинг-стратегий; – – использование неадаптивных когнитивных копинг-стратегий.

Когн. – использование когнитивных копинг-стратегий; Эмоц. – – использование эмоциональных копинг-стратегий; Пов. – использование поведенческих копинг-стратегий.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.16.** Корреляции резкости переходов между α-сегментами ЭЭГ открытых глаз, вариативности их средних амплитуд и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

	CV		S					
	F4	T4	F3	F8	T3	C4	O1	O2
Когн. + ρ							,732*	
Когн. ± ρ	,705*			,787**				
Эмоц. + ρ			-,665*					
Эмоц. – ρ		-,721*						
Пов. + ρ					,686*			
Пов. ± ρ					-,763**	,715*		
Пов. – ρ								-,732*

**Обозначения:** + – использование адаптивных когнитивных копинг-стратегий; ± – использование условно адаптивных когнитивных копинг-стратегий; – – использование неадаптивных когнитивных копинг-стратегий.



**Когн.** – использование когнитивных копинг-стратегий; **Эмоц.** – использование эмоциональных копинг-стратегий; **Пов.** – использование поведенческих копинг-стратегий.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.17.** Корреляции длительности  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста Хайма в группе условно здоровых людей.

		F7	C4	T4	O1
<b>Когн. +</b>	$\rho$	,681*			,695*
<b>Когн. <math>\pm</math></b>	$\rho$			-,666*	
<b>Эмоц. –</b>	$\rho$		,698*		

**Обозначения:** **Когн. +** – использование адаптивных когнитивных копинг-стратегий; **Когн.  $\pm$**  – использование условно адаптивных когнитивных копинг-стратегий; **Эмоц. –** – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.18.** Корреляции параметров  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе условно здоровых людей.

		CV			S			T	
		C3	T6	O2	Fp2	F7	O2	C3	P4
<b>Физич.</b>	$\rho$				,821**	,722*			
<b>Негат.</b>	$\rho$	,725*	,706*	,780**				-,694*	-,681*
<b>Раздр.</b>	$\rho$						,702*		
<b>Вина</b>	$\rho$					,783**			
<b>И. Аг.</b>	$\rho$				,673*				
<b>И. Вр.</b>	$\rho$					,723*			

**Обозначения:** **Физич.** – физическая агрессия; **Негат.** – негативизм; **Раздр.** – раздражительность; **Вина** – чувство вины; **И. Аг.** – индекс агрессивности; **И. Вр.** – индекс враждебности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.19.** Корреляции параметров  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе условно здоровых людей.

		CV			A		
		F3	O1	O2	Fp1	F7	F8
Косв.	$\rho$					,725*	,673*
Негат.	$\rho$	,681*	,681*	,681*			
Раздр.	$\rho$				,677*	,679*	

		S				T		
		Fp1	Fp2	F4	F8	F3	C3	O1
Физич.	$\rho$	,685*		,772**	,796**			
Верб.	$\rho$				,831**			
Косв.	$\rho$			,698*				
Негат.	$\rho$				,731*	-,712*	-,681*	-,712*
Обида	$\rho$		,667*					
И. Аг.	$\rho$			,806**	,794**			

**Обозначения:** **Физич.** – физическая агрессия; **Верб.** – вербальная агрессия; **Косв.** – косвенная агрессия; **Негат.** – негативизм; **Раздр.** – раздражительность; **Обида** – обидчивость; **И. Аг.** – индекс агрессивности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.20.** Корреляции средних амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ закрытых глаз, их вариативности и данных СМИЛ в группе условно здоровых людей.

		A			S				
		F3	T6	O2	Fp2	F7	F3	T3	T6
1	$\rho$				,823**	,774**			
3	$\rho$					,820**			
4	$\rho$	,697*				,758*			
5	$\rho$		,682*						
6	$\rho$						,758*	,722*	,697*
7	$\rho$				,669*				,681*
8	$\rho$			,698*					,889**

**Обозначения:** **1** – шкала «1» – невротического сверхконтроля; **3** – шкала «3» – эмоциональной лабильности; **4** – шкала «4» – импульсивности; **5** – шкала «5» – женственности; **6** – шкала «6» – ригидности; **7** – шкала «7» – тревожности; **8** – шкала «8» – индивидуалистичности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.21.** Корреляции вариативности амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных СМИЛ в группе условно здоровых людей.

		Fp1	Fp2	F3	T3	C4	P3
1	ρ	,671*					
3	ρ		,771**				
4	ρ		,770**				
5	ρ			,768**		,775**	
8	ρ						,735*
9	ρ				,685*		
0	ρ					,779**	

**Обозначения:** 1 – шкала «1» – невротического сверхконтроля; 3 – шкала «3» – эмоциональной лабильности; 4 – шкала «4» – импульсивности; 5 – шкала «5» – женственности; 8 – шкала «8» – индивидуалистичности; 9 – шкала «9» – оптимистичности; 0 – шкала «0» – социальной интроверсии.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

Химические аддикты. У зависимых в большинстве отведений, кроме затылочных, короткие α-сегменты сочетались с неадекватно оптимистичным взглядом пациента на своё прошлое. При закрытых глазах с этой же чертой была связана резкость перехода от сегмента к сегменту. Отказ от собственного Я, от его уникальности, конформность сопутствовали плавным переходам (при открытых глазах) и высокой вариативности и длительности (при закрытых глазах) веретён.

Использование неадаптивных психологических защит было сопряжено с малой амплитудой сегмента при закрытых глазах и его большой длительностью и слитностью с соседними при открытых. При этом с неэффективным эмоциональным копингом амплитуда сегмента коррелировала положительно.

Высокая амплитуда α-веретён при закрытых глазах сочеталась с меньшей враждебностью и обидчивостью. При открытых глазах эта связь устанавливалась с длительностью сегментов и плавным переходом между ними. Наконец, выраженность сегментов при закрытых глазах в лобных и центральных отведениях отрицательно коррелировала с силой депрессивных, гистрионических и ипохондрических черт личности. Полностью связи названных переменных представлены на таблицах 3.2.4.22–3.2.4.41.

**Таблица 3.2.4.22.** Корреляции средних амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе химически зависимых пациентов.

		<b>Fp1</b>	<b>Fp2</b>	<b>F7</b>	<b>F8</b>	<b>T4</b>
<b>Обида</b>	$\rho$			<b>-,439*</b>		
<b>И. Вр.</b>	$\rho$	<b>-,495**</b>	<b>-,448*</b>	<b>-,545**</b>	<b>-,441*</b>	<b>-,441*</b>

		<b>T5</b>	<b>P4</b>	<b>T6</b>	<b>O1</b>	<b>O2</b>
<b>Обида</b>	$\rho$			<b>-,499**</b>	<b>-,455*</b>	
<b>И. Вр.</b>	$\rho$	<b>-,466*</b>	<b>-,462*</b>	<b>-,631**</b>	<b>-,536**</b>	<b>-,476*</b>

**Обозначения:** **Обида** – обидчивость; **И. Вр.** – индекс враждебности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.23.** Корреляции резкости переходов между  $\alpha$ -сегментами ЭЭГ открытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе химически зависимых пациентов.

		<b>Fp2</b>	<b>F8</b>	<b>T3</b>	<b>C3</b>	<b>C4</b>	<b>P4</b>
<b>Косв.</b>	$\rho$				<b>-,472*</b>		
<b>Негат.</b>	$\rho$		<b>-,450*</b>		<b>-,457*</b>	<b>-,479*</b>	<b>-,440*</b>
<b>Раздр.</b>	$\rho$		<b>-,442*</b>				
<b>Обида</b>	$\rho$	<b>-,445*</b>	<b>-,464*</b>	<b>-,465*</b>			<b>-,471*</b>
<b>И. Аг.</b>	$\rho$				<b>-,460*</b>		
<b>И. Вр.</b>	$\rho$		<b>-,471*</b>				

**Обозначения:** **Косв.** – косвенная агрессия; **Негат.** – негативизм; **Раздр.** – раздражительность;

**Обида** – обидчивость; **И. Аг.** – индекс агрессивности; **И. Вр.** – индекс враждебности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.24.** Корреляции длительности  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста Басса, Дарки в группе химически зависимых пациентов.

		<b>Fp1</b>	<b>Fp2</b>	<b>F8</b>	<b>C4</b>	<b>P4</b>
<b>Негат.</b>	$\rho$		<b>,448*</b>	<b>,448*</b>	<b>,450*</b>	<b>,468*</b>
<b>Раздр.</b>	$\rho$			<b>,448*</b>		
<b>Обида</b>	$\rho$	<b>,508**</b>	<b>,451*</b>		<b>,494**</b>	<b>,455*</b>
<b>И. Вр.</b>	$\rho$	<b>,492**</b>			<b>,507**</b>	<b>,499**</b>

**Обозначения:** **Негат.** – негативизм; **Раздр.** – раздражительность; **Обида** – обидчивость; **И. Вр.** – индекс враждебности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.25.** Корреляции средних амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных СМИЛ в группе химически зависимых пациентов.

		F3	F4	T3	C3	C4	T6
2	$\rho$	-,443*	-,493*	-,438*	-,592**	-,533**	-,459*
7	$\rho$				-,501*		

**Обозначения:** **2** – шкала «2» – пессимистичности; **7** – шкала «7» – тревожности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.26.** Корреляции средних амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз, их вариативности и данных СМИЛ в группе химически зависимых пациентов.

		A				S	
		Fp1	Fp2	F3	F4	C4	O1
2	$\rho$	-,476*		-,501*	-,464*		-,446*
3	$\rho$					,480*	
4	$\rho$		-,458*				
5	$\rho$	-,448*					
9	$\rho$						,496*

**Обозначения:** **2** – шкала «2» – пессимистичности; **3** – шкала «3» – эмоциональной лабильности; **4** – шкала «4» – импульсивности; **5** – шкала «5» – женственности; **9** – шкала «9» – оптимистичности.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.27.** Корреляции резкости переходов между  $\alpha$ -сегментами ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F7	F3	F4	F8
3А	$\rho$		-,441*		-,440*		-,475*
3Ф	$\rho$	,455*	,468*	,462*	,465*	,487*	,465*

		C3	C4	T4	P4	O1	O2
3Ф	$\rho$	,461*	,518**	,471*			

7А	ρ			,473*			
7С	ρ			-,494*	-,499*	-,449*	-,449*

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Φ – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 7 – шкала «Соответствие себе».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.28.** Корреляции вариативности амплитуд α-сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	F7	C3	T5	P3	T6	O2
1А	ρ				-,441*			
3С	ρ							,528**
3Φ	ρ						-,548**	
7А	ρ			-,465*				
7С	ρ	,490*	,448*	,565**		,576**		

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Φ – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

1 – шкала «Ответственность за выбор»; 3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 7 – шкала «Соответствие себе».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.29.** Корреляции длительности α-сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	F7	F3	F4	F8	C3
3Φ	ρ	-,452*	-,460*	-,505*	-,504*	-,534**	-,499*

		C4	T4	T5	O1	O2
3Φ	ρ	-,450*	-,459*	-,481*		
7С	ρ				,463*	,440*

**Обозначения:** С – слабая идентичность (мораторий); Φ – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 7 – шкала «Соответствие себе».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.30.** Корреляции резкости переходов между  $\alpha$ -сегментами ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp2	F7	F3	F4	C3	T5	P4
7A	$\rho$	,462*	,466*			,442*	,461*	,460*
7C	$\rho$	-,452*	-,459*	-,445*	-,458*	-,471*		

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий).

7 – шкала «Соответствие себе».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.31.** Корреляции средних амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F7	F3	F4	F8
3Ф	$\rho$					,467*	
5Ф	$\rho$	,479*		,441*	,450*		
7Ф	$\rho$	,498*	,476*	,514**	,443*		,546**

		T3	T5	P3	P4	T6	O2
3Ф	$\rho$	,472*	,448*				
7Ф	$\rho$			,490*	,538**	,514**	,448*

**Обозначения:** Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 5 – шкала «Принятие настоящего»; 7 – шкала «Соответствие себе».

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.32.** Корреляции вариативности амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp2	F7	F4	T3	T5	P3	P4	O1
A	$\rho$		,490*						
1A	$\rho$		,489*						
1Ф	$\rho$		-,439*	-,606**					
2Ф	$\rho$				-,656**				
3A	$\rho$	,447*					,495*		
3Ф	$\rho$						-,520**	-,599**	
5A	$\rho$						,528**		

6А	ρ			,442*		,487*			
6С	ρ						-,533**		
6Ф	ρ								,469*

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

1 – шкала «Ответственность за выбор»; 2 – шкала «Самодостаточность»; 3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 5 – шкала «Принятие настоящего»; 6 – шкала «Осознанность собственных ценностей»; без обозначения – общий показатель.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.33.** Корреляции длительности α-сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста СЭИ в группе химически зависимых пациентов.

		Fp1	Fp2	F7	F8	C4	P3	P4	O1
3Ф	ρ	-,486*	-,474*	-,485*	-,440*	-,465*		-,478*	
7А	ρ						-,516**		-,483*
7С	ρ						,459*		

**Обозначения:** А – зрелая идентичность (достигнутая); С – слабая идентичность (мораторий); Ф – ригидная идентичность (преждевременно сформированная).

3 – шкала «Осознанность жизненного пути»; 7 – шкала «Соответствие себе».

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.34.** Корреляции средних амплитуд α-сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		F8	T5
Произ.	ρ	,479*	,443*

**Обозначения:** Произ. – интернальность в производственных отношениях.

ρ – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.35.** Корреляции средних амплитуд α-сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		C3	T6	O2
Дост.	ρ	-,454*	-,573**	-,545**



**Обозначения:** Дост. – интернальность достижений.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.36.** Корреляции вариативности амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста УСК в группе химически зависимых пациентов.

		T5	O2
Общая	$\rho$	,480*	
Произ.	$\rho$		-,520**
Здор.	$\rho$	,500**	

**Обозначения:** Общая – общая интернальность; Произ. – интернальность в производственных отношениях; Здор. – интернальность здоровья.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.37.** Корреляции средних амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ закрытых глаз, их вариативности и данных теста Бонда в группе химически зависимых пациентов.

		A				S	
		Fp1	F7	C4	T6	P4	O1
Неадапт.	$\rho$	-,530**	-,488**	-,450*	-,466*		
Искаж.	$\rho$					-,500**	-,443*

**Обозначения:** Неадапт. – использование неадаптивных защитных механизмов; Искаж. – использование защитных механизмов, искажающих образы.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.38.** Корреляции резкости переходов между  $\alpha$ -сегментами ЭЭГ открытых глаз и данных теста Бонда в группе химически зависимых пациентов.

		F4	F8	C4	P4
Неадапт.	$\rho$	-,450*	-,447*	-,460*	-,459*

**Обозначения:** Неадапт. – использование неадаптивных защитных механизмов.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.39.** Корреляции вариативности амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз, их длительности и данных теста Бонда в группе химически зависимых пациентов.

		S				T		
		Fp2	F7	F8	C4	F8	C4	T6
Неадапт.	$\rho$					,464*	,524**	,443*
Искаж.	$\rho$				,483*			
Приниж.	$\rho$	-,465*						
Эффект.	$\rho$		,611**	,594**				

**Обозначения:** Неадапт. – использование неадаптивных защитных механизмов; Искаж. – использование защитных механизмов, искажающих образы; Приниж. – использование защитных механизмов, связанных с принижением Я; Эффект. – использование эффективных защитных механизмов.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.40.** Корреляции средних амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ закрытых глаз и данных теста Хайма в группе химически зависимых пациентов.

		C3	C4	T4	P3	P4	T6	O1
Эмоц. –	$\rho$	,486*	,446*	,476*	,530**	,464*	,458*	,478*
Пов. +	$\rho$			,447*				

**Обозначения:** Эмоц. – – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий; Пов. + – использование адаптивных поведенческих копинг-стратегий.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.41.** Корреляции средних амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз и данных теста Хайма в группе химически зависимых пациентов.

		F7	F3	F4	T3	C3	C4
Эмоц. +	$\rho$		-,537**		-,441*	-,517**	-,497*
Эмоц. –	$\rho$	,494*	,534**	,522**	,478*	,620**	,588**

		T4	P3	P4	T6	O1	O2
Эмоц. +	$\rho$		-,516**			-,562**	
Эмоц. –	$\rho$		,492*	,535**	,560**	,587**	,451*
Пов. +	$\rho$	,453*			,509**		

**Обозначения:** Эмоц. – – использование неадаптивных эмоциональных копинг-стратегий; Эмоц. + – использование адаптивных эмоциональных копинг-стратегий; Пов. + – использование адаптивных поведенческих копинг-стратегий.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

Самооценка серьёзности проблем с ПАВ была ассоциирована с крутыми переходами между сегментами и их небольшой длительностью (на ЭЭГ при закрытых глазах), а также с высокой средней амплитудой (при открытых глазах). Количество предыдущих госпитализаций положительно коррелировало с амплитудой лобных  $\alpha$ -волн при закрытых глазах. Частота употребления конкретных ПАВ не была связана с характеристиками  $\alpha$ -сегментов (см. Т. 3.2.4.42 и Т. 3.2.4.43).

**Таблица 3.2.4.42.** Корреляции резкости переходов между  $\alpha$ -сегментами ЭЭГ закрытых глаз, их длительности и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

	CV			T				
	F7	T3	P4	T3	P3	P4	T6	O1
Проблемы с ПАВ $\rho$	,500*	,455*	,444*	-,534**		-,456*	-,543**	-,444*
Число симптомов $\rho$					-,459*			

**Обозначения:** Проблемы с ПАВ – самооценка пациентом серьёзности его проблем, связанных с ПАВ; Число симптомов – количество симптомов химической зависимости, отмеченных у себя пациентом.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.2.4.43.** Корреляции средних амплитуд  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ открытых глаз, их вариативности и данных анкеты DS-II в группе химически зависимых пациентов.

	A						S		
	Fp1	Fp2	F7	F3	F8	P3	C4	P4	T6
Инъекционный приём ПАВ $\rho$								,476*	

Проблемы с ПАВ	$\rho$	,532**	,491*	,484*	,446*	,442*	,517**			
Важность лечения	$\rho$							,538**	,443*	,556**

**Обозначения:** Инъекционный приём ПАВ – частота инъекционного приёма ПАВ; Проблемы с ПАВ – самооценка пациентом серьёзности его проблем, связанных с ПАВ; Важность лечения – самооценка пациентом важности лечения от химической зависимости.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

### Результаты межгрупповых сравнений.

Сопоставленные по характеристикам  $\alpha$ -сегментов группы и подгруппы различались преимущественно по средней амплитуде «веретена». Полученные результаты хорошо согласуются с вышеприведёнными данными спектрального анализа. Аддикты, по сравнению с условно здоровыми людьми, имели повышенные амплитуды  $\alpha$ -сегментов в отведениях F3 и F4 и пониженные – в T, P, O, F7 и F8 как при закрытых, так и при открытых глазах. Центральные каналы эти различия не коснулись (см. Т. 3.2.4.44 и Т. 3.2.4.45).

**Таблица 3.2.4.44.** Различия средней амплитуды  $\alpha$ -сегмента (ЭЭГ закрытых глаз) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		F7	F3	F4	F8	T3	T4
Здоровые	m	6,28	3,6	3,53	6,13	8,06	8,46
	$\sigma$	1,5	0,9	1	1,4	2,2	2,7
Аддикты	m	4,04	5,69	5,77	4,08	3,2	3,25
	$\sigma$	1,3	2	2,1	1,3	1,1	1,1
p		<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

		T5	P3	P4	T6	O1	O2
Здоровые	m	16,13	17,04	16,8	18,32	20,22	19,75
	$\sigma$	7,1	7,8	5,7	8,5	7,3	7,7
Аддикты	m	7,18	9,17	9,1	7,37	9,9	10,18
	$\sigma$	3,2	3,9	4,1	3,4	4,3	4,5
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.4.45.** Различия средней амплитуды  $\alpha$ -сегмента (ЭЭГ открытых глаз) в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

		F7	F4	F8	T3	T4	T5
Здоровые	m	4,63	2,74	4,5	5,28	5,48	7,38
	$\sigma$	1,5	1	1,3	1,9	1,8	3,9
Алдикты	m	2,6	3,5	2,46	2,16	2,25	3,44
	$\sigma$	0,9	1,1	0,7	0,9	1	1,8
p		<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

		P3	P4	T6	O1	O2
Здоровые	m	7	6,8	7,91	7,76	7,87
	$\sigma$	3,5	2,8	3,9	3,1	2,7
Алдикты	m	4,48	4,4	3,6	4,39	4,87
	$\sigma$	2,4	2,1	1,9	2,5	2,5
p		<0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

При алкогольной зависимости, аналогично спектральному анализу, картина отличий аддиктов в целом от представителей контрольной группы сохранялась (см. Т. 3.2.4.46 и Т. 3.2.4.47). У употреблявших стимуляторы из неё исключались отличия, локализованные в лобной области (см. Т. 3.2.4.48 и Т. 3.2.4.49). А при аддикции к депрессантам ЦНС – связанные с теменно-затылочными отведениями, преимущественно, для ЭЭГ, записанной при закрытых глазах (см. Т. 3.2.4.50 и Т. 3.2.4.51).

**Таблица 3.2.4.46.** Различия средней амплитуды  $\alpha$ -сегмента (ЭЭГ закрытых глаз) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от алкоголя.

		F7	F8	T3	T4	T5
Здоровые	m	6,28	6,13	8,06	8,46	16,13
	$\sigma$	1,5	1,4	2,2	2,7	7,1
Алкоголь	m	4,03	4,01	3,12	3,43	6,42
	$\sigma$	1,2	1,3	1	1,3	1,9
p		<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

		P3	P4	T6	O1	O2
Здоровые	m	17,04	16,8	18,32	20,22	19,75
	$\sigma$	7,8	5,7	8,5	7,3	7,7
Алкоголь	m	8,02	8,36	6,8	8,79	8,93
	$\sigma$	2,9	3,3	2,2	3,5	2,9
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.4.47.** Различия средней амплитуды  $\alpha$ -сегмента (ЭЭГ открытых глаз) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от алкоголя.

		F7	F8	T3	T4	T5	T6	O1	O2
Здоровые	m	4,63	4,5	5,28	5,48	7,38	7,91	7,76	7,87
	$\sigma$	1,5	1,3	1,9	1,8	3,9	3,9	3,1	2,7
Алкоголь	m	2,65	2,52	2,22	2,32	3,59	3,77	4,35	4,95
	$\sigma$	0,9	0,7	1,1	1	2,2	1,8	2,6	2,5
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.4.48.** Различия средней амплитуды  $\alpha$ -сегмента (ЭЭГ закрытых глаз) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		T3	T4	T5	P4	T6	O1
Здоровые	m	8,06	8,46	16,13	16,8	18,32	20,22
	$\sigma$	2,2	2,7	7,1	5,7	8,5	7,3
Стимуляторы	m	2,99	3,01	6,48	8,68	6,42	10,1
	$\sigma$	1	1	2,1	3,3	2,6	3,9
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.4.49.** Различия средней амплитуды  $\alpha$ -сегмента (ЭЭГ открытых глаз) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от стимуляторов ЦНС.

		F8	T3	T4	T5	T6	O1
Здоровые	m	4,5	5,28	5,48	7,38	7,91	7,76
	$\sigma$	1,3	1,9	1,8	3,9	3,9	3,1

Стимуляторы	<b>m</b>	2,37	2,18	2,31	3,33	3,66	4,52
	<b>σ</b>	0,8	0,7	1,1	1,7	2,5	3
	<b>p</b>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.4.50.** Различия средней амплитуды α-сегмента (ЭЭГ закрытых глаз) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от депрессантов ЦНС.

		F3	F4	T3	T4	O2
Здоровые	<b>m</b>	3,6	3,53	8,06	8,46	19,75
	<b>σ</b>	0,9	1	2,2	2,7	7,7
Депрессанты	<b>m</b>	6,35	6,43	3,35	3,03	11,07
	<b>σ</b>	2,6	2,7	1,4	1,1	5,9
<b>p</b>		<0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,05

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.4.51.** Различия средней амплитуды α-сегмента (ЭЭГ открытых глаз) в группах условно здоровых испытуемых и зависимых от депрессантов ЦНС.

		F7	T3	T4	T5	T6	O1	O2
Здоровые	<b>m</b>	4,63	5,28	5,48	7,38	7,91	7,76	7,87
	<b>σ</b>	1,5	1,9	1,8	3,9	3,9	3,1	2,7
Депрессанты	<b>m</b>	2,5	1,76	1,75	2,82	3	4,03	4,29
	<b>σ</b>	1,1	0,7	0,8	1	1,1	1,9	2
<b>p</b>		<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

Подгруппы пациентов с низким и высоким комплаенсом к курсу НБУ также практически повторяли отличия от здоровых людей, обнаруженные в общей группе зависимых (см. Т. 3.2.4.52–3.2.4.55). Заметим, однако, у аддиктов, впоследствии долгое время получавших биоуправление, большую резкость переходов от одного α-сегмента к другому в отведении Fp2 при закрытых глазах

(14,6±2,3; в группе условно здоровых 12,9±1, p<0,01; в группе пациентов с низким комплайенсом 13,1±0,7, p<0,01).

**Таблица 3.2.4.52.** Различия средней амплитуды  $\alpha$ -сегмента (ЭЭГ закрытых глаз) в группах условно здоровых испытуемых и аддиктов, впоследствии прошедших длительный курс НБУ.

		F7	F3	F8	T3	T4	T5
Здоровые	m	6,28	3,6	6,13	8,06	8,46	16,13
	$\sigma$	1,5	0,9	1,4	2,2	2,7	7,1
Длительный курс	m	3,73	5,21	3,73	2,98	3,02	6,36
	$\sigma$	1,2	1,6	1,2	1	1,2	2,1
p		<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

		P3	P4	T6	O1	O2
Здоровые	m	17,04	16,8	18,32	20,22	19,75
	$\sigma$	7,8	5,7	8,5	7,3	7,7
Длительный курс	m	8,64	8,47	6,74	9,61	9,72
	$\sigma$	3,1	2,8	2,4	4	4,1
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.4.53.** Различия средней амплитуды  $\alpha$ -сегмента (ЭЭГ открытых глаз) в группах условно здоровых испытуемых и аддиктов, впоследствии прошедших длительный курс НБУ.

		F7	F8	T3	T4	T5	T6	O1
Здоровые	m	4,63	4,5	5,28	5,48	7,38	7,91	7,76
	$\sigma$	1,5	1,3	1,9	1,8	3,9	3,9	3,1
Длительный курс	m	2,66	2,43	2,15	2,15	3,4	3,76	4,77
	$\sigma$	1,1	0,9	1,1	1,1	2,1	2,4	3,2
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.



**Таблица 3.2.4.54.** Различия средней амплитуды  $\alpha$ -сегмента (ЭЭГ закрытых глаз) в группах условно здоровых испытуемых и аддиктов, преждевременно завершивших курс НБУ.

		F7	F3	F4	F8	T3	T4
Здоровые	m	6,28	3,6	3,53	6,13	8,06	8,46
	$\sigma$	1,5	0,9	1	1,4	2,2	2,7
Краткий курс	m	4,38	6,21	6,25	4,45	3,42	3,49
	$\sigma$	1,5	2,4	2,5	1,5	1,1	1
p		<0,01	<0,001	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001

		T5	P3	P4	T6	O1	O2
Здоровые	m	16,13	17,04	16,8	18,32	20,22	19,75
	$\sigma$	7,1	7,8	5,7	8,5	7,3	7,7
Краткий курс	m	8,05	9,74	9,76	8,04	10,21	10,68
	$\sigma$	4	4,6	5,2	4,2	4,6	5
p		<0,001	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.4.55.** Различия средней амплитуды  $\alpha$ -сегмента (ЭЭГ открытых глаз) в группах условно здоровых испытуемых и аддиктов, преждевременно завершивших курс НБУ.

		F7	F8	T3	T4	T5
Здоровые	m	4,63	4,5	5,28	5,48	7,38
	$\sigma$	1,5	1,3	1,9	1,8	3,9
Краткий курс	m	2,55	2,49	2,17	2,35	3,48
	$\sigma$	0,6	0,5	0,7	0,8	1,5
p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

		P3	P4	T6	O1	O2
Здоровые	m	7	6,8	7,91	7,76	7,87
	$\sigma$	3,5	2,8	3,9	3,1	2,7
Краткий курс	m	4,04	4,14	3,38	3,98	4,5
	$\sigma$	1,3	1,2	1,1	1,5	1,6
p		<0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

### Эффекты курса биоуправления.

При рассмотрении результатов программы, включающей реабилитационное НБУ, мы обнаружили наибольшие изменения в амплитудах « $\alpha$ -веретён». У аддиктов, завершивших курс биоуправления, повышались амплитуды  $\alpha$ -сегментов в T6 при закрытых глазах и в F3, F7, C4 и P4 при открытых. Кроме того, увеличивался и разброс амплитуд в F4 и F8, а также сокращалась длительность «веретён» в Fp2 и F4 (всё при открытых глазах). При закрытых глазах сегменты в отведении T5 переходили один в другой более плавно (см. Т. 3.2.4.56 и Т. 3.2.4.57).

**Таблица 3.2.4.56.** Динамика характеристик  $\alpha$ -сегментов на ЭЭГ, записанной при закрытых глазах, в контексте НБУ без деления по видам тренинга и отдельно для  $\alpha$ -тренинга.

		НБУ в целом		$\alpha$ -тренинг	
		T5 CV	T6 A	T5 CV	T6 A
Без НБУ до	m	13,41	8,63	13,43	8,64
	$\sigma$	1,06	3,87	1,22	4,44
Без НБУ после	m	14,35	6,40	14,63	6,84
	$\sigma$	1,93	2,35	2,18	2,43
НБУ до	m	14,64	6,11	14,56	6,49
	$\sigma$	1,32	2,41	0,58	2,97
НБУ после	m	13,44	9,14	13,07	11,54
	$\sigma$	1,12	5,30	0,92	7,04
p		<0,01	<0,05	<0,05	<0,05

**Обозначения:** m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

**Таблица 3.2.4.57.** Динамика характеристик  $\alpha$ -сегментов на ЭЭГ, записанной при открытых глазах, в контексте НБУ без деления по видам тренинга.

		A				T		S	
		F7	F3	C4	P4	Fp2	F4	F4	F8
Без НБУ до	m	2,99	4,01	4,72	5,25	321,9	327,15	64,32	66,31
	$\sigma$	0,94	1,32	1,83	2,36	97,1	88,63	26,83	27,64
Без НБУ после	m	2,28	2,97	3,01	3,36	385,18	389,92	55,34	57,27
	$\sigma$	0,44	0,58	0,69	0,83	106,4	106,25	16,41	22,13

НБУ до	m	2,56	3,64	3,94	4,91	353,78	336,82	60,26	59,91
	$\sigma$	1,16	1,57	1,84	2,73	128,4	98,19	27,88	28,40
НБУ после	m	3,48	4,53	5,2	6,26	268,22	271,51	82,39	83,77
	$\sigma$	2,02	2,13	3,21	3,80	62,75	88,83	29,41	30,91
	p	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое;  **$\sigma$**  – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

В результате  $\alpha$ -стимулирующего тренинга воспроизводится часть упомянутых выше эффектов, относящихся к ЭЭГ, записанной при закрытых глазах (см. Т. 3.2.4.56). Пациенты, прошедшие активирующий вариант программы, увеличивали дисперсию амплитуды  $\alpha$ -сегментов в F4 и кардинально уменьшали их длительность в F8 при открытых глазах (см. Т. 3.2.4.58).

**Таблица 3.2.4.58** Динамика характеристик  $\alpha$ -сегментов на ЭЭГ, записанной при открытых глазах, в контексте  $\beta$ -тренинга.

		S F4	T F8
Без НБУ до	m	73,26	268,6
	$\sigma$	43,68	100,31
Без НБУ после	m	52,62	370,92
	$\sigma$	20,05	94,64
НБУ до	m	64,53	324,81
	$\sigma$	33,55	121,05
НБУ после	m	96,69	248,29
	$\sigma$	34,92	100,36
	p	<0,05	<0,01

**Обозначения:** **m** – среднее арифметическое;  **$\sigma$**  – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

### **§ 3.3. Результаты МРТ, фМРТ и их связи**

#### **с наркологическими и психологическими переменными**

§ 3.3.1. Морфометрия. Перед приведением результатов этого параграфа напомним, что к данным применялось сглаживание функцией Гаусса с изотропным ядром 8 мм и, таким образом, пространственное разрешение существенно уменьшилось. Как следствие, существует возможность существенных влияний на показатели той или иной (особенно небольшой) структуры со стороны соседних.

В результате исследования не выявлено ни одного вокселя, в котором серое вещество у зависимых было бы представлено больше, чем в группе контроля. Напротив, достоверно более высокая плотность серого вещества у здоровых людей была отмечена практически в каждой области мозга. Для зон, состоящих преимущественно из тел нейронов, эта разница могла быть видна в 75% объёма структуры. Наиболее выражено различие в Thalamus. Разница в 25-50% объёма наблюдалась в ряде лобных, височных и затылочных областей коры. Из структур DMN, ассоциированных с работой идентичности, у зависимых больше всего страдают лобные области, Insula и G. cinguli anterior (см. Т. 3.3.1.1). Область Precuneus и Cuneus, а также G. angularis, напротив, относительно сохранены.

**Таблица 3.3.1.1.** Различия в количестве серого вещества между группами условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

L Thalamus	75,8	L G. cinguli anterior	38,1
R Thalamus	75,6	R G. temporalis medius	37,1
R G. cinguli anterior	50,0	R Pars orbitalis inferior	36,8
L G. temporalis inferior	49,5	R Pars triangularis	35,4
L G. frontalis superior	49,3	R G. frontalis superior	33,2
R G. rectus	43,9	L Operculum frontalis inferior	33,0
R G. frontalis medialis superior	43,8	R G. frontalis medius	32,0
L Pars triangularis	43,2	L Pars orbitalis inferior	31,4
R G. occipitalis medius	43,1	L Locus motoris II	31,3
L G. frontalis medius	43,1	L G. cinguli posterior	30,9
L G. frontalis medialis superior	41,9	L G. temporalis medius	30,6
R Pars orbitalis medius	41,2	R G. supramarginalis	29,9
L Insula	40,7	R Locus motoris II	29,5

R G. occipitalis inferior	39,7	R Pars orbitalis medialis	29,4
R G. temporalis inferior	39,3	L G. temporalis superior	29,0

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, в которых содержание серого вещества в группе химически зависимых лиц меньше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором это различие достоверно при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. Приведены области с наибольшими показателями.

§ 3.3.2. Задача со свободным размышлением. Сравнение данных fALFF здоровых людей и пациентов НОНД показало у последних повышение ответа только в одном вокселе, принадлежащем Crus cerebelli (II зона). Заметим, что в одном из исследований повышенная fALFF Crus cerebelli (I зона) рассматривалась в контексте гипотезы о её компенсаторном действии на фоне слабости DMN при депрессии. Авторы отвергли гипотезу, отнеся феномен к патологическим проявлениям депрессии [144], однако наши результаты позволяют вновь поднять эту тему. Особый интерес она представляет в свете недавних находок об участии Crus cerebelli (I-II) в переработке абстрактной информации (в системе с префронтальной корой) [86], о связях этой области с N. caudatus [224] и об ассоциации потери тел нейронов в ней с глубиной нарушения мышления при шизофрении [178]. Для подгруппы опиоидных аддиктов, по сравнению с контролем, были свойственны подъёмы амплитуды правой Putamen и левой G. precentralis (см. Т. 3.3.2.1).

**Таблица 3.3.2.1.** Различия в амплитуде низкочастотных колебаний фМРТ-сигнала у условно здоровых и зависимых от опиоидов испытуемых.

R Putamen	0,19	L G. precentralis	0,06
-----------	------	-------------------	------

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, в которых fALFF в группе лиц, зависимых от опиоидов, больше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором это различие достоверно при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. Приведены все области, содержащие воксели с достоверными повышениями амплитуды сигнала.

При использовании FDR-коррекции fALFF не даёт других результатов. Однако, приняв уровень значимости  $p < 0,001$  без FDR, можем обозначить некоторые

тенденции. Зависимые от опиоидов характеризуются повышенной ALFF в Globus pallidus и G. rectus (см. Т. 3.3.2.2). В общей группе аддиктов к этому перечню добавляется Vermis cerebelli (VII) (см. Т. 3.3.2.3). У лиц, которые впоследствии быстро прекратили участие в тренинговой программе, отличия от здоровых людей свелись к тому же VII региону Vermis cerebelli (различия достоверны для 1,5% объёма). У пациентов, выдержавших длительный курс, по сравнению с представителями контрольной группы, изначальная ALFF была выше в Globus pallidus и части Cerebellum (см. Т. 3.3.2.4).

**Таблица 3.3.2.2.** Различия в амплитуде низкочастотных колебаний фМРТ-сигнала у условно здоровых и зависимых от опиоидов испытуемых.

L Globus pallidus	2,7	L G. rectus	1,6
R Putamen	1,9	R G. rectus	1,1
R Globus pallidus	1,8		

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, в которых fALFF в группе лиц, зависимых от опиоидов, больше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором это различие достоверно при  $p < 0,001$  без поправок. Приведены все области начиная с 1% объёма.

**Таблица 3.3.2.3.** Различия в амплитуде низкочастотных колебаний фМРТ-сигнала у условно здоровых и химически зависимых испытуемых.

L Globus pallidus	3,8	R G. rectus	1,5	L G. rectus	1,4
Vermis VII	3,1	R Globus pallidus	1,4	R Putamen	1,2

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, в которых fALFF в общей группе аддиктов, больше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором это различие достоверно при  $p < 0,001$  без поправок. Приведены все области начиная с 1% объёма.

**Таблица 3.3.2.4.** Различия в амплитуде низкочастотных колебаний фМРТ-сигнала у условно здоровых людей и химических аддиктов, впоследствии прошедших длительный курс биоуправления.

R Globus pallidus	2,9	Vermis VII	1,0
R Cerebellum VIII	1,5	L Globus pallidus	1,0

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, в которых fALFF в группе аддиктов с высоким комплайенсом к НБУ, больше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором это различие достоверно при  $p < 0,001$  без поправок. Приведены все области начиная с 1% объёма.

Небольшие локальные повышения однородности ответа отмечены у зависимых от алкоголя в правом Insula (0,5%,  $p < 0,001$  без поправок) и от опиоидов в правых Putamen (0,56%,  $p < 0,05$  с FDR) и G. temporalis inferior (0,03%,  $p < 0,05$  с FDR). Также в качестве предварительных результатов ( $p < 0,001$  без поправок) можно назвать большую однородность сигнала у зависимых в левой Pars orbitalis и правой G. cinguli posterior (см. Т. 3.3.2.5). Те из пациентов, что впоследствии прошли длительный курс, характеризовались, по сравнению со здоровыми людьми, большими показателями в Cerebellum X и некоторых областях лобной коры. В контрольной группе отмечалось преобладание ReHo в правых G. angularis, Pars triangularis и Operculum frontalis inferior (см. Т. 3.3.2.6). Оговоримся, что эти результаты в численном эквиваленте очень незначительны и должны восприниматься только как предварительные. Связей психологических переменных с данными fALFF и ReHo ( $p < 0,01$  с FDR) для  $> 1\%$  объёма той или иной структуры не обнаружено.

**Таблица 3.3.2.5.** Различия показателей ReHo у условно здоровых людей и химически зависимых испытуемых.

L Pars orbitalis medialis	2,2	R G. cinguli posterior	1,2
---------------------------	-----	------------------------	-----

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, в которых ReHo в группе аддиктов больше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором это различие достоверно при  $p < 0,001$  без поправок. Приведены все области начиная с 1% объёма.

**Таблица 3.3.2.6.** Различия показателей ReHo у условно здоровых людей и химических аддиктов, впоследствии прошедших длительный курс биоуправления.

R Cerebellum X	1,3	L Pars orbitalis superior	1,2
L Pars orbitalis medialis	1,3	L G. frontalis superior	1,2

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, в которых ReHo в группе аддиктов с высоким комплайенсом к НБУ больше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором это различие достоверно при  $p < 0,001$  без поправок. Приведены все области начиная с 1% объёма.

R Operculum frontalis inferior	1,9	R Pars triangularis	1,2
R G. angularis	1,8		

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, в которых ReHo в группе аддиктов с высоким комплайенсом к НБУ меньше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором это различие достоверно при  $p < 0,001$  без поправок. Приведены все области начиная с 1% объёма.

Данные анализа сетей не поддаются полному перечислению в тексте. Поэтому будут описаны наиболее заметные тенденции. В целом, активность мозга здоровых людей при размышлении на темы, связанные с идентичностью, была согласована значительно лучше, чем у аддиктов. В группе зависимых выявлено ослабление связей внутри лобной доли, некоторых лобно-височных, лобной доли с Vermis cerebelli, G. cinguli с височной корой и Cerebellum, а также внутримозжечковых (см. Т. 3.3.2.7). Пациенты отличались более тесными связями лобных извилин и G. rectus, левой G. postcentralis с N. caudatus, Thalamus, Cerebellum, а также парацентральной области с Cerebellum (см. Т. 3.3.2.8).

**Таблица 3.3.2.7.** Большая согласованность работы ряда структур головного мозга у условно здоровых людей по сравнению с химическими аддиктами.

L Cuneus – L G. occipitalis superior	0,0001	L G. precentralis – R Globus pallidus	0,0008
L Pars orbitalis medius – L G. angularis	0,0001	R Operculum frontalis inferior – R G. temporalis inferior	0,0009
R Pars orbitalis inferior – L Hippocampus	0,0002	L G. parahippocampalis – R G. temporalis superior	0,0009



R Locus motoris II – R G. fusiformis	0,0002	R Sulcus calcarinus – Vermis VII	0,0009
R Operculum frontalis inferior – R Globus pallidus	0,0002	L Cerebellum III – R Cerebellum IX	0,0009
R Operculum rolandi – R Cerebellum X	0,0002	R G. rectus – L G. occipitalis superior	0,0010
R G. parahippocampalis – L G. occipitalis medius	0,0003	R Sulcus calcarinus – Vermis IV-V	0,0010
L G. fusiformis – Vermis I-II	0,0003	L Cuneus – R G. occipitalis superior	0,0010
R Sulcus calcarinus – R Cerebellum IX	0,0003	L G. parahippocampalis – R Precuneus	0,0011
R Operculum rolandi – L Cerebellum X	0,0003	L G. precentralis – R G. supramarginalis	0,0011
L G. parahippocampalis – Vermis III	0,0003	R G. cinguli medialis – L Cerebellum VIII	0,0011
R Operculum frontalis inferior – R Crus cerebelli I	0,0004	R Locus motoris II – R Cerebellum IV-V	0,0012
L G. lingualis – R Lobulus paracentralis	0,0004	R G. cinguli medialis – R Cerebellum VIII	0,0012
R G. cinguli anterior – L G. parietalis inferior	0,0004	R Locus motoris II – R G. cinguli medialis	0,0012
R G. postcentralis – L G. supramarginalis	0,0004	R Locus motoris II – R Cerebellum VI	0,0013
L G. cinguli posterior – L Cerebellum IX	0,0004	R Pars orbitalis inferior – R Hippocampus	0,0013
R G. cinguli anterior – R G. postcentralis	0,0005	R G. parahippocampalis – L G. postcentralis	0,0013
L Pars triangularis – R Putamen	0,0005	L G. precentralis – R Polus temporalis medius	0,0013
R Locus motoris II – L Cerebellum VI	0,0005	R G. parahippocampalis – R Crus cerebelli I	0,0013
L Operculum frontalis inferior – R Polus temporalis superior	0,0006	R Hippocampus – R Cerebellum X	0,0013
R G. cinguli anterior – L G. angularis	0,0006	L Sulcus calcarinus – L Cerebellum III	0,0014
R G. precentralis – R G. parahippocampalis	0,0006	L G. parahippocampalis – L Corpus amygdaloideum	0,0014
L Pars orbitalis medius – Vermis I-II	0,0006	R Hippocampus – R Putamen	0,0014
L G. precentralis – R G. temporalis inferior	0,0006	L Pars orbitalis medius – R G. supramarginalis	0,0015
L Cuneus – Vermis VI	0,0007	R Operculum frontalis inferior – R Polus temporalis medius	0,0015
L G. temporales transversi – R Crus cerebelli II	0,0007	R G. cinguli anterior – R G. parietalis inferior	0,0015
R G. precentralis – L Pars orbitalis medialis	0,0008	R Corpus amygdaloideum – R G. parietalis inferior	0,0015
L G. cinguli anterior – Vermis VIII	0,0008	R G. cinguli medialis – R Cerebellum X	0,0015
L G. cinguli anterior – R G. supramarginalis	0,0008	R G. precentralis – R G. frontalis medius	0,0016
L G. precentralis – L Polus temporalis medius	0,0008	R G. cinguli anterior – L G. parietalis superior	0,0017

**Пояснение:** в таблице приведены пары структур, согласованность фМРТ-сигнала между которыми в группе аддиктов меньше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой пары ука-

зан уровень значимости различия (без поправок). Приведены 60 пар, для которых достоверность максимальна.

**Таблица 3.3.2.8.** Большая согласованность работы ряда структур головного мозга у химических аддиктов по сравнению с условно здоровыми людьми.

R Cerebellum IX – Vermis VII	0,0012	R G. angularis – R Polus temporalis superior	0,0275
R G. frontalis superior – L Pars triangularis	0,0016	L G. frontalis superior – R Cerebellum X	0,0294
R Cerebellum IX – Vermis IX	0,0034	L Pars triangularis – Vermis VII	0,0295
L Cerebellum VIII – Vermis VI	0,0050	L Bulbus olfactorius – R Cerebellum IX	0,0299
L Pars orbitalis medialis – L Polus temporalis superior	0,0064	R Polus temporalis superior – Vermis X	0,0329
R G. frontalis superior – R Operculum frontalis inferior	0,0111	Vermis I-II – Vermis III	0,0369
R G. temporalis superior – Vermis III	0,0167	L Insula – R Crus cerebelli II	0,0372
R G. frontalis medialis superior – R Cerebellum VIII	0,0173	L Pars orbitalis inferior – R G. fusiformis	0,0375
L Cerebellum VIII – Vermis VII	0,0177	R Polus temporalis medius – Vermis I-II	0,0391
R Cerebellum IX – Vermis VIII	0,0179	L Cerebellum IX – Vermis VII	0,0414
R Cuneus – R Cerebellum VIII	0,0198	R G. cinguli posterior – R G. angularis	0,0444
R Polus temporalis superior – R Cerebellum VIII	0,0203	R N. caudatus – R Cerebellum VI	0,0447
R Cerebellum IX – Vermis X	0,0215	L G. frontalis superior – L Cerebellum IX	0,0450
L Cuneus – L Polus temporalis superior	0,0231	R G. lingualis – L N. caudatus	0,0459
R G. frontalis superior – R G. parahippocampalis	0,0263	L G. lingualis – R N. caudatus	0,0460
R G. lingualis – L G. parietalis superior	0,0266	R Precuneus – L Cerebellum VIII	0,0466

**Пояснение:** в таблице приведены пары структур, согласованность фМРТ-сигнала между которыми в группе аддиктов больше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой пары указан уровень значимости различия (без поправок). Приведены все достоверно выделенные пары.

Зависимые от алкоголя, в сравнении со здоровыми людьми, продемонстрировали меньшую согласованность активности височной (особенно справа) и лобной областей (см. Т. 3.3.2.9), но большую внутри мозжечка (см. Т. 3.3.2.10). Опиоид-зависимые характеризуются ослабленными связями центральных областей коры с рядом участков мозжечка и частью височной коры и «изоляцией» G. cinguli (см. Т. 3.3.2.11). Однако эти аддикты имеют мощные лобно-мозжечковые связи (см.

Т. 3.3.2.12). Пациенты с психостимуляторной зависимостью отличаются от здоровых людей недостатком согласованности височной коры с центральной областью и с N. caudatus, а также G. cinguli и Cuneus с рядом церебральных областей (см. Т. 3.3.2.13). Однако эти аддикты имеют преимущество в силе внутримозжечковых, височно- и теменно-мозжечковых связей (см. Т. 3.3.2.14).

**Таблица 3.3.2.9.** Большая согласованность работы ряда структур головного мозга у условно здоровых людей по сравнению с алкогольными аддиктами.

R Locus motoris II – R Bulbus olfactorius	<0,0001	L G. parahippocampalis – L Sulcus calcarinus	0,0016
L Pars orbitalis medius – L G. angularis	<0,0001	L Corpus amygdaloideum – R G. lingualis	0,0016
L Pars orbitalis superior – L G. lingualis	0,0001	L G. precentralis – R Crus cerebelli I	0,0016
L Operculum frontalis inferior – R Polus temporalis superior	0,0001	L Pars orbitalis superior – Vermis IX	0,0017
R G. precentralis – R G. parahippocampalis	0,0002	R G. parahippocampalis – R Crus cerebelli I	0,0017
R G. parahippocampalis – L G. occipitalis inferior	0,0002	R Operculum frontalis inferior – R Globus pallidus	0,0017
L G. parahippocampalis – Vermis III	0,0003	L G. precentralis – R G. temporalis inferior	0,0017
R Pars orbitalis inferior – L Hippocampus	0,0003	R G. cinguli posterior – Vermis IX	0,0018
L Pars orbitalis medius – R G. supra-marginalis	0,0004	L G. cinguli posterior – L Cerebellum IX	0,0018
R Locus motoris II – L Cerebellum VII-B	0,0004	L Operculum frontalis inferior – L G. cinguli posterior	0,0019
R G. parahippocampalis – L G. occipitalis medius	0,0004	R G. cinguli anterior – R G. postcentralis	0,0020
L G. fusiformis – Vermis I-II	0,0005	R G. occipitalis inferior – L Cerebellum X	0,0021
R G. cinguli medialis – R Cerebellum VIII	0,0005	L Pars orbitalis superior – Vermis X	0,0022
L G. cinguli anterior – Vermis VIII	0,0005	R Cuneus – L G. lingualis	0,0022
R Locus motoris II – R G. fusiformis	0,0005	L G. frontalis medialis superior – Vermis IX	0,0022
L Sulcus calcarinus – L Cuneus	0,0006	L Pars orbitalis medius – Vermis I-II	0,0022
L G. temporales transversi – R Crus cerebelli II	0,0006	R Hippocampus – R Cerebellum X	0,0024
R G. rectus – L G. occipitalis superior	0,0006	L G. precentralis – L Precuneus	0,0024
R G. parahippocampalis – L G. postcentralis	0,0008	R Operculum rolandi – R Cerebellum X	0,0025
R Locus motoris II – L Cerebellum VI	0,0009	R Locus motoris II – R Insula	0,0026
R Locus motoris II – R G. temporalis	0,0009	R Pars orbitalis superior – L Pars orbitalis	0,0026

inferior		is medius	
R G. cinguli anterior – L G. parietalis inferior	0,0010	R Crus cerebelli II – Vermis IX	0,0027
R G. parahippocampalis – R G. fusiformis	0,0012	R Locus motoris II – L Crus cerebelli II	0,0027
R Operculum frontalis inferior - L G. temporales transversi	0,0012	L Sulcus calcarinus – R Thalamus	0,0029
R Operculum frontalis inferior – R Crus cerebelli I	0,0013	L Pars orbitalis superior – R Cerebellum III	0,0029
L G. lingualis – R Lobulus paracentralis	0,0014	R G. cinguli medialis – L G. temporalis inferior	0,0029
R Operculum rolandi – L Cerebellum X	0,0014	R Corpus amygdaloideum – R G. parietalis inferior	0,0030
L Pars orbitalis medius – R Thalamus	0,0014	R Sulcus calcarinus – R Cerebellum IX	0,0030
R Pars orbitalis inferior – R Corpus amygdaloideum	0,0015	R G. parahippocampalis – L G. parietalis inferior	0,0031
R G. cinguli anterior – L G. angularis	0,0016	R Pars triangularis – R G. rectus	0,0031

**Пояснение:** в таблице приведены пары структур, согласованность фМРТ-сигнала между которыми в группе алкогольных аддиктов меньше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой пары указан уровень значимости различия (без поправок). Приведены 60 пар, для которых достоверность максимальна.

**Таблица 3.3.2.10.** Большая согласованность работы ряда структур головного мозга у алкогольных аддиктов по сравнению с условно здоровыми людьми.

R Cerebellum IX – Vermis VII	0,0058	R Cerebellum IV-V – Vermis I-II	0,0270
R G. frontalis superior – L Pars triangularis	0,0079	R Cuneus – L G. occipitalis superior	0,0290
R G. angularis – R Polus temporalis superior	0,0087	R Globus pallidus – L G. temporales transversi	0,0304
R Cerebellum IX – Vermis IX	0,0126	L Cerebellum VIII – Vermis VI	0,0363
L G. lingualis – R N. caudatus	0,0131	Vermis I-II – Vermis III	0,0367
R Cuneus – R Cerebellum VIII	0,0138	R Cerebellum III – Vermis III	0,0376
L Cerebellum IV-V – Vermis IX	0,0153	R G. temporalis superior – Vermis III	0,0404
R G. lingualis – L G. parietalis superior	0,0160	L G. occipitalis inferior – L Crus cerebelli I	0,0411
R Cerebellum IX – Vermis X	0,0191	R Polus temporalis superior – Vermis X	0,0417
L Cerebellum VI – R Cerebellum VI	0,0221	L Globus pallidus – L Cerebellum VIII	0,0422
R G. lingualis – L N. caudatus	0,0239	R Cerebellum IX – L Cerebellum X	0,0434
L Cuneus – L Polus temporalis superior	0,0247	R G. frontalis superior – R Operculum frontalis inferior	0,0453
L Pars orbitalis medialis – L Polus temporalis superior	0,0261	R Cuneus – Vermis X	0,0459
R N. caudatus – R Cerebellum VI	0,0265		

**Пояснение:** в таблице приведены пары структур, согласованность фМРТ-сигнала между которыми в группе алкогольных аддиктов больше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой пары указан уровень значимости различия (без поправок). Приведены все достоверно выделенные пары.

**Таблица 3.3.2.11.** Большая согласованность работы ряда структур головного мозга у условно здоровых людей по сравнению с опиоидными аддиктами.

R G. angularis – R Globus pallidus	0,0002	L Cuneus – Vermis VI	0,0029
L Cuneus – L G. occipitalis superior	0,0002	R G. precentralis – R G. supramarginalis	0,0030
R Operculum frontalis inferior – R Globus pallidus	0,0003	R Operculum rolandi – L Corpus amygdaloideum	0,0030
R G. postcentralis – L G. supramarginalis	0,0004	R Hippocampus – Vermis IX	0,0030
L Hippocampus – R Cerebellum X	0,0008	R Operculum frontalis inferior – R G. temporalis inferior	0,0033
R G. postcentralis – L G. temporales transversi	0,0009	L G. supramarginalis – R Polus temporalis medius	0,0034
L G. parahippocampalis – L G. postcentralis	0,0010	L G. parietalis superior – L Cerebellum VIII	0,0034
R G. precentralis – R Putamen	0,0010	R G. cinguli anterior – L G. parietalis superior	0,0036
L G. precentralis – R G. supramarginalis	0,0010	R G. frontalis superior – R Polus temporalis superior	0,0037
R Sulcus calcarinus – Vermis VII	0,0011	L G. cinguli anterior – R Precuneus	0,0038
L Cerebellum III – R Cerebellum IX	0,0012	R G. cinguli anterior – R G. parietalis inferior	0,0038
R G. precentralis – Vermis IX	0,0014	R Operculum rolandi – R Cerebellum X	0,0038
L Cuneus – R G. occipitalis superior	0,0014	R G. frontalis superior – R N. caudatus	0,0039
R G. precentralis – R G. frontalis superior	0,0015	L G. cinguli anterior – R G. supramarginalis	0,0039
R Sulcus calcarinus – R Cerebellum VIII	0,0016	R Sulcus calcarinus – L Cerebellum IX	0,0039
L G. precentralis – L Polus temporalis medius	0,0016	L G. parahippocampalis – R G. fusiformis	0,0040
L Cerebellum VIII – R Cerebellum IX	0,0017	L G. parietalis superior – R Cerebellum VIII	0,0040
L Pars triangularis – R Putamen	0,0019	R G. cinguli anterior – L G. angularis	0,0042
R Operculum frontalis inferior – R Polus temporalis medius	0,0020	L G. precentralis – L Crus cerebelli I	0,0042
L G. cinguli posterior – L Cerebellum IX	0,0021	R G. cinguli medialis – L Cerebellum VI	0,0043
R Sulcus calcarinus – R Cerebellum IX	0,0021	L Hippocampus – Vermis III	0,0043
L G. parietalis superior – Vermis I-II	0,0021	L Operculum frontalis inferior – L G. temporalis superior	0,0044
R Cerebellum III – L Cerebellum VII-B	0,0021	L G. temporalis superior – Vermis VII	0,0044

L Sulcus calcarinus – L Cerebellum III	0,0022	L G. precentralis – R G. occipitalis superior	0,0044
L Bulbus olfactorius – L G. occipitalis inferior	0,0023	R G. parietalis superior – L G. angularis	0,0045
R G. postcentralis – R Thalamus	0,0024	L G. cinguli posterior – L G. temporalis inferior	0,0045
R G. postcentralis – L G. parietalis inferior	0,0024	L G. precentralis – L Globus pallidus	0,0045
L Cuneus – Vermis IV-V	0,0024	L Cerebellum VII-B – L Cerebellum IX	0,0045
L G. precentralis – R Globus pallidus	0,0027	L G. parahippocampalis – R Precuneus	0,0045
L G. parahippocampalis – Vermis III	0,0028	L G. precentralis – R Polus temporalis medius	0,0047

**Пояснение:** в таблице приведены пары структур, согласованность фМРТ-сигнала между которыми в группе опиоидных аддиктов меньше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой пары указан уровень значимости различия (без поправок). Приведены 60 пар, для которых достоверность максимальна.

**Таблица 3.3.2.12.** Большая согласованность работы ряда структур головного мозга у опиоидных аддиктов по сравнению с условно здоровыми людьми.

R Locus motoris II – L G. occipitalis superior	0,0022	L Pars orbitalis inferior – L Putamen	0,0285
R Locus motoris II – R G. occipitalis superior	0,0023	L G. frontalis superior – Vermis I-II	0,0289
R G. precentralis – R Cerebellum IX	0,0027	R G. cinguli medialis – Vermis X	0,0293
R G. frontalis superior – R Bulbus olfactorius	0,0040	R Cerebellum IX – Vermis IX	0,0326
L G. frontalis medius – L Cerebellum VII-B	0,0045	L G. frontalis superior – L Polus temporalis superior	0,0332
R G. precentralis – R G. temporalis medius	0,0061	R G. frontalis superior – L G. frontalis medialis superior	0,0333
G. frontalis superior – R G. frontalis medius	0,0075	L G. frontalis medius – R Crus cerebelli II	0,0354
R G. frontalis superior – L Pars triangularis	0,0085	L Pars orbitalis medialis – L Polus temporalis superior	0,0356
L Cerebellum VIII – Vermis VI	0,0104	L Cerebellum VIII – Vermis III	0,0363
L G. frontalis superior – R Cerebellum X	0,0108	L Crus cerebelli I – Vermis IV-V	0,0371
L G. frontalis superior – Vermis IX	0,0138	R Thalamus – R Cerebellum IX	0,0389
L G. frontalis superior – Vermis VIII	0,0142	L Crus cerebelli II – R Cerebellum X	0,0391
L G. frontalis medius – R Cerebellum VI	0,0143	L Pars orbitalis medius – R G. temporalis inferior	0,0395
L G. frontalis medius – R G. parietalis inferior	0,0157	R Polus temporalis medius – Vermis X	0,0404

R G. frontalis superior – L Pars orbitalis medius	0,0164	R Locus motoris II – Vermis VII	0,0405
L G. lingualis – R Cerebellum IX	0,0168	R Pars triangularis - Vermis III	0,0422
R G. frontalis superior – R Operculum frontalis inferior	0,0184	L G. cinguli medialis – R Cuneus	0,0455
R G. frontalis superior – R G. parahippocampalis	0,0188	R Locus motoris II – Vermis VIII	0,0461
R Locus motoris II – R Sulcus calcarinus	0,0205	R N. caudatus – L Putamen	0,0472
L Cerebellum VIII – Vermis VII	0,0221	R Putamen – Vermis VII	0,0475
R Cerebellum IX – Vermis VII	0,0224	L Pars orbitalis medius – L G. temporalis medius	0,0480
L G. frontalis medius – L G. supra-marginalis	0,0227	R G. frontalis medialis superior – R Cerebellum VIII	0,0482
G. frontalis superior – R Locus motoris II	0,0243	L G. frontalis superior – L Pars orbitalis superior	0,0499
R Cerebellum IX – Vermis VIII	0,0251		

**Пояснение:** в таблице приведены пары структур, согласованность фМРТ-сигнала между которыми в группе опиоидных аддиктов больше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой пары указан уровень значимости различия (без поправок). Приведены все достоверно выделенные пары.

**Таблица 3.3.2.13.** Большая согласованность работы ряда структур головного мозга у условно здоровых людей по сравнению с зависимыми от стимуляторов ЦНС.

R Lobulus paracentralis – L G. temporalis medius	<0,0001	L G. lingualis – L G. occipitalis inferior	0,0026
R N. caudatus – L G. temporalis superior	0,0001	L Cerebellum VII-B – L Cerebellum IX	0,0026
R Locus motoris II – R Bulbus olfactorius	0,0002	R Bulbus olfactorius – L G. rectus	0,0028
L Sulcus calcarinus – L Cuneus	0,0004	L Cerebellum VII-B – R Cerebellum VIII	0,0029
R Lobulus paracentralis – L G. temporalis inferior	0,0004	L Cerebellum VI – Vermis I-II	0,0029
L Globus pallidus – L G. temporalis superior	0,0005	R Lobulus paracentralis – R G. temporalis inferior	0,0031
L G. fusiformis – Vermis I-II	0,0005	R G. rectus – L G. occipitalis superior	0,0033
L G. postcentralis – R Polus temporalis medius	0,0006	L Cuneus – Vermis VI	0,0034
L N. caudatus – R G. temporales transversi	0,0008	R Lobulus paracentralis – L Polus temporalis medius	0,0034
R Cerebellum VI – Vermis VI	0,0008	R G. cinguli anterior – L Lobulus paracentralis	0,0034
L N. caudatus – L G. temporalis superior	0,0010	R Hippocampus – R Cerebellum VIII	0,0034
R Locus motoris II – R G. cinguli	0,0011	R Pars triangularis – L G. temporalis su-	0,0034

posterior		perior	
R G. parietalis inferior – L Cerebellum VIII	0,0011	L G. cinguli anterior – L Cerebellum VI	0,0034
R G. temporalis superior – Vermis I-II	0,0013	L Lobulus paracentralis – Vermis I-II	0,0034
L G. cinguli anterior – R G. postcentralis	0,0014	R G. precentralis – L Pars orbitalis medialis	0,0035
L Lobulus paracentralis – Vermis III	0,0015	L Pars triangularis – R G. parahippocampalis	0,0036
R Lobulus paracentralis – R Cerebellum VI	0,0016	R Corpus amygdaloideum – R Cerebellum VII-B	0,0038
R Pars triangularis – R G. rectus	0,0016	L G. parahippocampalis – R G. angularis	0,0038
R Lobulus paracentralis – L G. temporales transversi	0,0017	R Lobulus paracentralis – L Crus cerebelli II	0,0039
L Pars triangularis – R Cerebellum VIII	0,0017	L Cuneus – Vermis IV-V	0,0040
L Hippocampus – R G. angularis	0,0018	L Pars triangularis – R Putamen	0,0041
L G. cinguli anterior – Vermis VIII	0,0019	R Sulcus calcarinus – Vermis III	0,0041
R G. occipitalis inferior – R Cerebellum X	0,0019	L G. parahippocampalis – R G. temporalis superior	0,0041
R Locus motoris II – R G. cinguli medialis	0,0020	R Cerebellum VI – Vermis X	0,0042
L Pars orbitalis inferior – R Locus motoris II	0,0020	L Cuneus – R G. fusiformis	0,0042
R Locus motoris II – L Globus pallidus	0,0021	L Lobulus paracentralis – R Cerebellum VIII	0,0043
R Lobulus paracentralis – L Cerebellum IV-V	0,0021	L G. rectus – L N. caudatus	0,0045
R G. parahippocampalis – R G. temporalis inferior	0,0021	L G. postcentralis – L Polus temporalis medius	0,0048
R G. cinguli anterior – L G. parietalis inferior	0,0022	L G. precentralis – R Crus cerebelli I	0,0051
R G. occipitalis inferior – L Cerebellum X	0,0026	R Cerebellum VI – Vermis VII	0,0051

**Пояснение:** в таблице приведены пары структур, согласованность фМРТ-сигнала между которыми в группе лиц с аддикцией к стимуляторам ЦНС меньше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой пары указан уровень значимости различия (без поправок). Приведены 60 пар, для которых достоверность максимальна.

**Таблица 3.3.2.14** Большая согласованность работы ряда структур головного мозга у зависимых от стимуляторов ЦНС по сравнению с условно здоровыми людьми.

R Cerebellum VIII – R Cerebellum IX	0,0030	R Precuneus – L Cerebellum VIII	0,0242
R G. occipitalis superior – R Crus cerebelli II	0,0119	L G. occipitalis medius – R G. temporalis medius	0,0310
R G. occipitalis superior – L Crus cerebelli II	0,0132	R Cerebellum VII-B – Vermis I-II	0,0321



L G. angularis – R Cerebellum IV-V	0,0132	L G. occipitalis superior – R Cerebellum VIII	0,0362
R G. lingualis – L N. caudatus	0,0140	L G. temporales transversi – R Cerebellum VIII	0,0375
L G. occipitalis inferior – L Crus cerebelli I	0,0163	L G. angularis – Vermis III	0,0429
L Cerebellum X – Vermis IX	0,0186	Vermis III – Vermis VIII	0,0490

**Пояснение:** в таблице приведены пары структур, согласованность фМРТ-сигнала между которыми в группе лиц с аддикцией к психостимуляторам больше, чем в группе условно здоровых людей. Для каждой пары указан уровень значимости различия (без поправок). Приведены все достоверно выделенные пары.

Аддикты, которые впоследствии прошли длительный курс, отличались от менее мотивированных пациентов сильным взаимодействием лобной и височной коры. Особенно эта тенденция касалась G. rectus (см. Т. 3.3.2.15). Пациенты, преувавшие курс НБУ в самом начале, характеризовались обширными связями, образованными Vulbus olfactorius (преимущественно, с Thalamus), Operculum, Crus cerebelli, лобной корой, особенно Pars orbitalis, с рядом других церебральных структур (см. Т. 3.3.2.16). Таким образом, синхронизация этих областей с удалёнными от них мозговыми образованиями может говорить о неблагоприятном прогнозе в отношении успешности курса реабилитационного НБУ. Особый интерес в этой связи представляют выявленные Е.И. Батухтиной и др., 2013 изменения ЭЭГ аддиктивных пациентов при предъявлении им обонятельных стимулов [8].

**Таблица 3.3.2.15.** Большая согласованность работы ряда структур головного мозга у аддиктов с высоким комплайенсом к биоуправлению по сравнению с зависимыми с низким комплайенсом.

R G. frontalis superior – L Polus temporalis superior	0,0010	L G. frontalis medius – L Crus cerebelli I	0,0127
L Sulcus calcarinus – R G. angularis	0,0014	R Cerebellum VI – Vermis III	0,0132
Vermis IV-V – Vermis VI	0,0016	L Hippocampus – R G. temporalis inferior	0,0136
R G. frontalis superior – L Polus temporalis medius	0,0023	R Cuneus – L G. temporalis superior	0,0142
R G. rectus – L G. postcentralis	0,0024	R G. postcentralis – R G. parietalis superior	0,0149

R G. frontalis superior – R G. fusiformis	0,0025	L G. frontalis superior – L Cuneus	0,0152
R G. rectus – R G. temporalis superior	0,0027	R G. precentralis – L G. rectus	0,0155
R G. postcentralis – R Thalamus	0,0033	R Putamen – L Cerebellum IV-V	0,0162
L G. parietalis superior – L Cerebellum VIII	0,0045	L G. frontalis medius – Vermis X	0,0163
L G. postcentralis – R Polus temporalis superior	0,0049	L G. cinguli anterior – L G. cinguli posterior	0,0166
R G. rectus – L G. temporalis inferior	0,0052	L Locus motoris II – L G. parietalis superior	0,0167
L Putamen – R Crus cerebelli II	0,0067	R Cerebellum IX – L Cerebellum X	0,0172
R G. rectus – R Cerebellum IX	0,0069	R G. frontalis superior – R Sulcus calcarinus	0,0182
R N. caudatus – R Crus cerebelli I	0,0072	L G. cinguli medialis – L Cerebellum IX	0,0190
R G. frontalis superior – L G. fusiformis	0,0078	L G. supramarginalis – R Polus temporalis medius	0,0190
R G. rectus – L G. fusiformis	0,0080	L G. frontalis medius – L Cerebellum VIII	0,0196
R G. frontalis superior – R Polus temporalis superior	0,0085	L G. parahippocampalis – R G. fusiformis	0,0197
R G. rectus – Vermis IV-V	0,0091	Vermis IV-V – Vermis VIII	0,0197
R G. temporales transversi – R Polus temporalis superior	0,0091	R Insula – L Sulcus calcarinus	0,0197
R G. parahippocampalis – L G. fusiformis	0,0100	R Operculum frontalis inferior – R Precuneus	0,0199
R Globus pallidus – L G. temporales transversi	0,0103	L G. frontalis medius – R Pars triangularis	0,0203
R G. rectus – Vermis III	0,0104	R Corpus amygdaloideum – R Putamen	0,0205
R G. rectus – L Cerebellum IX	0,0106	R G. cinguli anterior – L G. cinguli posterior	0,0211
R G. rectus – R G. occipitalis superior	0,0109	R G. temporales transversi – Vermis I-II	0,0211
R G. precentralis – Vermis VIII	0,0110	R Corpus amygdaloideum – L Crus cerebelli II	0,0214
R G. precentralis – L G. parahippocampalis	0,0112	R G. rectus – L G. occipitalis inferior	0,0220
R G. rectus – L Thalamus	0,0117	R Insula – R Corpus amygdaloideum	0,0224
R G. occipitalis inferior – L Precuneus	0,0120	R Pars orbitalis medius – R Insula	0,0224
R G. parietalis superior – Vermis VIII	0,0121	R Corpus amygdaloideum – L Globus pallidus	0,0232
L G. parietalis superior – R G. supramarginalis	0,0125	R G. cinguli posterior – Vermis I-II	0,0232

**Пояснение:** в таблице приведены пары структур, согласованность фМРТ-сигнала между которыми в группе аддиктов с высоким комплайенсом к НБУ больше, чем в группе аддиктов с низким комплайенсом к НБУ. Для каждой пары указан уровень значимости различия (без поправок). Приведены 60 пар, для которых достоверность максимальна.

**Таблица 3.3.2.16.** Большая согласованность работы ряда структур головного мозга у аддиктов с низким комплайенсом к биоуправлению по сравнению с зависимым с высоким комплайенсом.

R Bulbus olfactorius – L G. occipitalis superior	0,0002	L Pars orbitalis superior – L G. lingualis	0,0040
L Pars orbitalis inferior – L G. frontalis medialis superior	0,0004	R Pars triangularis – L Operculum rolandi	0,0040
R Locus motoris II – L G. occipitalis superior	0,0004	R Pars orbitalis superior – Vermis I-II	0,0040
R G. postcentralis – R Lobulus paracentralis	0,0004	R Operculum frontalis inferior – R G. lingualis	0,0043
L Pars orbitalis medius – L G. temporalis medius	0,0005	R Pars orbitalis superior – R Cerebellum X	0,0044
R G. precentralis – R G. temporalis medius	0,0006	R Pars orbitalis superior – R Cerebellum VIII	0,0048
R Pars orbitalis superior – L G. parahippocampalis	0,0007	L Corpus amygdaloideum – L Crus cerebelli I	0,0048
R G. precentralis – R Cerebellum IX	0,0009	R Pars orbitalis superior – L Putamen	0,0049
R G. parahippocampalis – L Thalamus	0,0012	L Operculum frontalis inferior – L Cerebellum VIII	0,0049
L Pars orbitalis medius – R G. parietalis inferior	0,0013	R Pars orbitalis superior – L Pars orbitalis medius	0,0051
R Pars orbitalis superior – R N. caudatus	0,0015	L G. frontalis superior – L Pars orbitalis superior	0,0053
R Operculum frontalis inferior – L Cerebellum VI	0,0017	L Pars orbitalis superior – L G. parahippocampalis	0,0053
R Operculum frontalis inferior – L G. occipitalis superior	0,0017	L Pars orbitalis medius – L Precuneus	0,0054
L Operculum frontalis inferior – R G. fusiformis	0,0019	L Hippocampus – L G. fusiformis	0,0056
L Corpus amygdaloideum – R G. lingualis	0,0019	R Crus cerebelli II – L Cerebellum VI	0,0057
R Locus motoris II – R G. occipitalis superior	0,0021	R Operculum frontalis inferior – R Cerebellum IV-V	0,0059
L Bulbus olfactorius – L Thalamus	0,0022	L Crus cerebelli II – R Cerebellum IX	0,0060
R G. parahippocampalis – R Cerebellum VII-B	0,0023	L Pars orbitalis superior – Vermis VI	0,0062
L Pars orbitalis medius – R Polus temporalis superior	0,0024	R G. fusiformis – R Polus temporalis medius	0,0065
R Insula – Vermis X	0,0027	R Thalamus – R Cerebellum IX	0,0065
R G. frontalis medius – R Precuneus	0,0028	L Pars orbitalis medius – R G. angularis	0,0065
R Hippocampus – L G. lingualis	0,0029	R G. precentralis – L Locus motoris II	0,0068
R Thalamus – L Cerebellum X	0,0030	R Pars triangularis – Vermis III	0,0069
R Hippocampus – L G. parietalis inferior	0,0032	R G. parahippocampalis – L G. parietalis inferior	0,0071
R G. frontalis medius – R Globus pallidus	0,0033	L G. lingualis – R Cerebellum IX	0,0072
L Pars orbitalis superior – Vermis IX	0,0033	L G. occipitalis superior – R G. occipitalis inferior	0,0075

R Pars triangularis – L Cerebellum VIII	0,0035	R G. frontalis medius – L Globus pallidus	0,0078
R G. frontalis superior – R G. frontalis medius	0,0039	L Operculum frontalis inferior – R Cerebellum VIII	0,0080
R G. parahippocampalis – R G. postcentralis	0,0039	L Bulbus olfactorius – R Thalamus	0,0080
R Pars orbitalis superior – L Sulcus calcarinus	0,0039	L G. occipitalis superior – L G. occipitalis inferior	0,0081

**Пояснение:** в таблице приведены пары структур, согласованность фМРТ-сигнала между которыми в группе аддиктов с высоким комплайенсом к НБУ меньше, чем в группе аддиктов с низким комплайенсом к НБУ. Для каждой пары указан уровень значимости различия (без поправки). Приведены 60 пар, для которых достоверность максимальна.

§ 3.3.3. Задача с тематическим размышлением. Задача, предлагавшаяся только здоровым людям, с намерением точнее дифференцировать анатомическое представительство различных компонентов идентичности, дала неожиданные результаты. Различия в активации в ответ на размышления о себе и друге достоверны только при  $p < 0,05$  без поправки, а выявленные паттерны церебрального ответа описывали увеличенную реакцию именно на мысли о друге. Просмотр индивидуальных карт показал, что у отдельно взятых людей в отдельно взятых пробах наблюдался существенный ответ мозга, однако его картина, очевидно, оказалась индивидуальной. В целом, «блоки», связанные с мыслями о друге, сопровождались большей вовлечённостью Cerebellum и Vermis, а также Corpus amygdaloideum и некоторых участков височной коры. Однако эти находки нуждаются в дополнительной тщательной проверке.

§ 3.3.4. Задача с блочным дизайном. Основная фМРТ задача дала значительное количество достоверных результатов. Условно здоровые люди при отнесении тех или иных прилагательных к собственной личности больше всего активировали Thalamus (особенно левый), N. caudatus, G. cinguli (полностью), Cuneus и G. lingualis (23-е, 29-е, 30-е, 31-е, 32-е и 33-е поля Бродмана). Зависимые характеризовались включением G. cinguli posterior, а также нескольких участков лобной

коры, Precuneus и G. angularis в левом полушарии (поля Бродмана № 23 и 31). Эти данные в сравнении приведены в Т. 3.3.4.1. Наибольшая деактивация у аддиктов отмечена в правой Putamen и левой G. fusiformis (см. Т. 3.3.4.2). Достоверной деактивации у здоровых людей не обнаружено.

**Таблица 3.3.4.1.** Активация структур головного мозга условно здоровых и химически зависимых испытуемых при выполнении задачи, связанной с идентичностью.

	Контроль	Эксп.		Эксп.	Контроль
L G. cinguli posterior	91,4	56,6	L G. cinguli posterior	56,6	91,4
R G. cinguli posterior	87,5	20,0	L G. angularis	28,5	54,0
R G. cinguli anterior	84,4	0,0	R G. cinguli posterior	20,0	87,5
R Sulcus calcarinus	80,4	4,9	L G. frontalis medialis superior	19,2	61,4
L G. lingualis	77,7	7,2	L G. frontalis superior	14,6	48,7
L G. cinguli anterior	76,2	0,0	L Precuneus	11,5	38,7
L Thalamus	74,1	0,0	L Pars orbitalis inferior	11,4	36,9
R Cuneus	74,1	0,0	L Sulcus calcarinus	9,1	72,6
L Sulcus calcarinus	72,6	9,1	L Pars triangularis	7,8	50,3
L Cuneus	71,6	7,3	L Cuneus	7,3	71,6
R N. caudatus	69,4	0,0	L G. lingualis	7,2	77,7
L Globus pallidus	67,6	0,0	L G. temporalis medius	7,0	44,9
R G. lingualis	64,4	3,4	L Locus motoris II	5,9	45,4
L G. frontalis medialis superior	61,4	19,2	R Crus cerebelli I	5,7	19,6
			R Sulcus calcarinus	4,9	80,4
			L G. frontalis medius	4,8	53,5
			R Precuneus	4,5	34,5
			R Crus cerebelli II	3,9	7,1
			R G. frontalis medialis superior	3,8	55,0
			R G. lingualis	3,4	64,4

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, показавшие наибольший ответ в группе условно здоровых (слева) и химически зависимых (справа) испытуемых. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором активация достоверна при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. В обеих частях таблицы для сравнения даны результаты обеих групп. Приведены области с наибольшими показателями.

**Таблица 3.3.4.2.** Деактивация структур головного мозга химически зависимых испытуемых при выполнении задачи, связанной с идентичностью.

R Putamen	5,5	L G. fusiformis	1,5
-----------	-----	-----------------	-----

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, показавшие отрицательный ответ в группе условно химически зависимых пациентов. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором деактивация значима при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. Приведены все области с достоверными показателями.

Контрольная группа, по сравнению с группой пациентов, характеризовалась большей активацией ядер Thalamus, N. caudatus, Hippocampus, Putamen и Globus pallidus (27-го и 33-го полей Бродмана). Эти различия отражены в Т. 3.3.4.3. В подгруппе испытуемых с аддикцией к алкоголю достоверной активации обнаружено не было. При этом сильно деактивировались Cerebellum и Vermis cerebelli, Thalamus и G. occipitotemporalis medialis (см. Т. 3.3.4.4 и Т. 3.3.4.5). Опиоидные зависимые продемонстрировали вовлечённость левых G. cinguli posterior и G. angularis (см. Т. 3.3.4.6), а стимуляторные аддикты – Cerebellum III, IX и Vermis I, II (см. Т. 3.3.4.7). Наконец, зависимые от стимуляторов отличались от предпочитающих алкоголь, значительно большей активностью Cerebellum и Vermis и несколько большей – ядер Thalamus (см. Т. 3.3.4.8).

**Таблица 3.3.4.3.** Различия в активации структур головного мозга условно здоровых и химически зависимых испытуемых при выполнении задачи, связанной с идентичностью.

R N. caudatus	68,1	L G. cinguli anterior	47,5
L Thalamus	64,2	L Globus pallidus	45,7
L N. caudatus	59,1	L Hippocampus	45,5
R Globus pallidus	58,9	R Thalamus	42,2
R Putamen	53,3	L G. temporales transversi	41,8

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, уровень активации в которых ниже в группе аддиктов по сравнению с группой условно здоровых людей. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором различия достоверны при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. Приведены области с наибольшими показателями.

**Таблица 3.3.4.4.** Деактивация структур головного мозга испытуемых, зависимых от алкоголя, при выполнении задачи, связанной с идентичностью.

Vermis III	64,5	R Cerebellum IV-V	40,7
Vermis VII	54,6	Vermis IV-V	39,7
Vermis VIII	53,9	R Thalamus	37,7
R G. temporales transversi	48,2	L G. temporales transversi	36,9
L Cerebellum IV-V	46,7	R Operculum rolandi	27,8
Vermis VI	44,2		

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, показавшие отрицательный ответ в группе пациентов, зависимых от алкоголя. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором деактивация значима при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. Приведены области с наибольшими показателями.

**Таблица 3.3.4.5.** Различия в активации структур головного мозга условно здоровых и зависимых от алкоголя испытуемых при выполнении задачи, связанной с идентичностью.

Vermis VIII	98,4	R G. temporales transversi	85,9
Vermis III	92,1	Vermis VII	84,0
R Thalamus	92,1	L G. temporales transversi	83,6

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, уровень активации в которых ниже в группе зависимых от алкоголя по сравнению с группой условно здоровых людей. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором различия достоверны при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. Приведены области с наибольшими показателями.

**Таблица 3.3.4.6.** Активация структур головного мозга испытуемых, зависимых от опиоидов, при выполнении задачи, связанной с идентичностью.

L G. cinguli posterior	32,0	L Precuneus	2,0
L G. angularis	9,0	R G. frontalis medialis superior	1,9
R G. cinguli posterior	6,0	L Locus motoris II	1,8
L Pars triangularis	4,6	L G. cinguli medialis	1,8
L Pars orbitalis inferior	3,7	L G. temporalis medius	1,5

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, показавшие наибольший ответ в группе лиц с аддикцией к опиоидам. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором активация достоверна при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. Приведены области с наибольшими показателями.

**Таблица 3.3.4.7.** Активация структур головного мозга испытуемых, зависимых от стимуляторов ЦНС, при выполнении задачи, связанной с идентичностью.

R Cerebellum III	12,1	R Cerebellum IX	5,3	L Cerebellum IV-V	2,1
Vermis I-II	11,3	L G. cinguli posterior	2,2	Vermis IX	1,1
L Cerebellum III	11,0				

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, показавшие наибольший ответ в группе лиц с аддикцией к стимуляторам ЦНС. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором активация достоверна при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. Приведены области с наибольшими показателями.

**Таблица 3.3.4.8.** Различия в активации структур головного мозга зависимых от опиоидов и от алкоголя при выполнении задачи, связанной с идентичностью.

L Cerebellum III	41,2	R Cerebellum IX	11,6	Vermis IV-V	4,8
Vermis III	39,9	R Cerebellum IV-V	10,5	L G. temporales transversi	3,6
Vermis I-II	26,4	Vermis VIII	9,1	L Thalamus	1,5
R Cerebellum III	21,3	Vermis IX	6,9	L Operculum rolandi	1,4
L Cerebellum IX	12,5	R Thalamus	5,8	L Insula	1,1
L Cerebellum IV-V	11,8				

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, уровень активации в которых в группе зависимых от алкоголя ниже, чем в группе зависимых от опиоидов. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором различия достоверны при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. Приведены области с наибольшими показателями.

Интересно, что частота приёма героина была положительно связана с ответом Crus cerebelli I, G. occipitalis inferior, G. frontalis superior, G. frontalis medialis, Lobulus paracentralis (см. Т. 3.3.4.9). G. occipitalis inferior (2% структуры) также больше активировалась у лиц с выраженной стратегией активного избегания стрессогенной ситуации (одна из неадаптивных поведенческих по Э. Хайму). Высокая интроверсия была связана с меньшим вкладом Precuneus, G. parietalis superior, G. occipitalis superior, Cuneus (поля Бродмана № 5, 7, 31). Подробнее эти данные приведены в Т. 3.3.4.10.



**Таблица 3.3.4.9.** Связи частоты приёма героина и активации структур головного мозга при выполнении задачи, связанной с идентичностью.

R G. occipitalis inferior	10,0	R G. frontalis medius	3,3
R G. frontalis superior	9,8	R G. lingualis	2,7
R Locus motoris II	7,9	L G. occipitalis superior	2,6
R G. frontalis medialis superior	6,9	R G. occipitalis medius	2,5
L Crus cerebelli I	6,1	R Pars orbitalis inferior	2,3
L G. frontalis medialis superior	5,7	L Locus motoris II	2,1
L Cerebellum VI	4,7	L Pars triangularis	2,0
L G. frontalis medius	4,4	L Polus temporalis superior	1,7
L G. occipitalis inferior	4,1	R Crus cerebelli I	1,4
R Pars triangularis	4,1	Vermis VI	1,3
L G. occipitalis medius	3,9		

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, уровень активации в которых в группе зависимых положительно связан с частотой употребления опиоидов в последние 12 месяцев перед госпитализацией. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором связи достоверны при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. Области приведены начиная с 1%.

**Таблица 3.3.4.10.** Связи уровня социальной интроверсии и активации структур головного мозга при выполнении задачи, связанной с идентичностью.

R Precuneus	21,0	L Cuneus	2,5
L Precuneus	18,6	L G. cinguli medialis	2,3
R G. parietalis superior	13,9	R G. angularis	2,0
R G. occipitalis superior	8,8	L Cerebellum VI	1,7
R Cuneus	5,7	L Cerebellum III	1,5
R Locus motoris II	5,7	R G. occipitalis medius	1,3
L Lobulus paracentralis	4,8	L G. occipitalis superior	1,2
R Lobulus paracentralis	4,7	L Locus motoris II	1,1
R G. cinguli medialis	4,5		

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, уровень активации в которых в группе зависимых отрицательно связан с выраженностью социальной интроверсии. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором связи достоверны при  $p < 0,05$  с поправкой FDR. Области приведены начиная с 1%.

§ 3.3.5. Произвольное изменение мозговой ритмики. Критерием принципиальной успешности курса биоуправления в нашей работе была способность пациента модифицировать собственную ЭЭГ в нужном направлении, не получая обратной связи. На поздних этапах программы её участники имели представление об ощущениях, с которыми ассоциировано повышение мощности в  $\alpha$ - или  $\beta$ -полосе ЭЭГ, а также о наиболее эффективных стратегиях, позволяющих одному конкретному пациенту вмешаться в картину собственного церебрального электрогенеза. В блочном дизайне пациентам предлагалось воспроизводить стратегии регуляции собственной ЭЭГ, прерываясь на отдых. Отслеживание реальных изменений ЭЭГ в задачи работы не входило. Целью данного исследования была оценка церебральных систем, активных у пациентов, пытающихся управлять ритмикой головного мозга без обратной связи.

Использование поправки FDR не позволяло получить достоверные результаты. При принятии уровня значимости  $p < 0,001$  без поправок во время попыток пациентов увеличить мощность  $\beta$ -осцилляций у них была выявлена активация в Cerebellum VI. Максимальная деактивация отмечена в Vermis IX, несколько меньшая – в левом Crus cerebelli II и нескольких лобных областях (см. Т. 3.3.5.1). В терминах зон Бродмана, деактивировались 35-е, 45-е и 46-е поля.

**Таблица 3.3.5.1.** Активация и деактивация структур головного мозга аддиктивных пациентов при попытке повысить мощность  $\beta$ -ритма ЭЭГ без обратной связи.

<b>Активация</b>			
L Cerebellum VI	3,01		
<b>Деактивация</b>			
Vermis IX	8,05	L Crus cerebelli I	0,92
R Pars orbitalis inferior	3,69	R G. parahippocampalis	0,88
R Pars triangularis	2,51	L Cerebellum IX	0,81
L Crus cerebelli II	2,11	R G. angularis	0,68
R Pars orbitalis medius	1,18	L G. temporalis medius	0,57
R G. frontalis superior	1,11	R G. frontalis medius	0,53

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, показавшие значимые активацию или деактивацию. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором активация или деактивация достоверна при  $p < 0,001$  без поправки. Области приведены начиная с 0,5%.

При выполнении задачи волевого повышения  $\alpha$ -ритма также активировался правый Globus pallidus вместе с Vermis cerebelli (VI). Деактивировались G. angularis и G. cinguli (см. Т. 3.3.5.2). Таким образом, можно предположить, что роль Vermis cerebelli и других церебральных структур в процессе произвольной саморегуляции зависит от модальности тренинга и, как следствие, реализуемых стратегий и желаемого эффекта.

**Таблица 3.3.5.2.** Активация и деактивация структур головного мозга аддиктивных пациентов при попытке повысить мощность  $\alpha$ -ритма ЭЭГ без обратной связи.

<b>Активация</b>	
R Globus pallidus	3,21
Vermis VI	0,81
L Operculum frontalis inferior	0,58
R G. precentralis	0,56
R G. cinguli medialis	0,54
<b>Деактивация</b>	
R G. angularis	1,71
R G. cinguli anterior	0,91
L G. cinguli anterior	0,50

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, показавшие значимые активацию или деактивацию. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором активация или деактивация достоверна при  $p < 0,001$  без поправки. Области приведены начиная с 0,5%.

Выполнение пациентами движения, ассоциированного с генерацией  $\alpha$ -веретена, сопровождается объёмной деактивацией в G. occipitalis inferior, Thalamus, Hippocampus, G. cinguli posterior (см. Т. 3.3.5.3). Паттерн активации при демонстрации простого условного рефлекса, таким образом, не соответствует возникающему во время практики стратегий, освоенных в течение курса биоуправления. Заметим также, что при реализации « $\alpha$ -рефлекса» подавляется активность ряда структур, связанных нами с функционированием идентичности.

**Таблица 3.3.5.3.** Деактивация структур головного мозга аддиктивных пациентов при попытке продемонстрировать условный рефлекс увеличения мощности  $\alpha$ -ритма в ответ на простой жест кистью руки.

L G. occipitalis inferior	2,23	L G. fusiformis	1,00
R Thalamus	1,80	Vermis III	0,88
L G. cinguli posterior	1,51	R Hippocampus	0,85
L G. temporalis superior	1,48	R Cuneus	0,84
L Cerebellum III	1,47	Vermis VI	0,81
L Thalamus	1,27	L N. caudatus	0,73
L Hippocampus	1,18	L Polus temporalis superior	0,70
L G. occipitalis medius	1,07	L G. occipitalis superior	0,66
Vermis IV-V	1,05	R Pars orbitalis inferior	0,64

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, показавшие значимую деактивацию. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором деактивация достоверна при  $p < 0,001$  без поправки. Области приведены начиная с 0,5%.

При совместном рассмотрении обеих процедур, позволяющих увеличить мощность  $\alpha$ -ритма, активация оказалась всё такой же незначительной. Деактивация при этом была сравнительно сильной и относилась, в основном, к G. cinguli anterior, G. occipitalis medialis, G. postcentralis, Pars orbitalis (34, 39 и 43 полей Бродмана). Данные сравнения приведены в Т. 3.3.5.4.

**Таблица 3.3.5.4.** Деактивация структур головного мозга аддиктивных пациентов при попытке увеличить  $\alpha$ -ритм, вне зависимости от способа.

L G. cinguli anterior	2,57	R G. occipitalis medius	0,67
L Pars orbitalis inferior	1,36	L G. occipitalis superior	0,66
L G. postcentralis	0,90	L G. temporalis superior	0,65
L N. caudatus	0,83	R G. temporalis medius	0,54
R G. frontalis superior	0,81	L Crus cerebelli II	0,53

**Пояснение:** в таблице приведены структуры, показавшие значимую деактивацию. Для каждой структуры указан процент её объёма, в котором деактивация достоверна при  $p < 0,001$  без поправки. Области приведены начиная с 0,5%.

Наконец, рассмотрим динамические изменения активности различных структур в задаче, связанной с идентичностью. По завершении курса тренинга биоуправления пациенты сильнее активировали небольшие области в левых Thalamus (4,1%,  $p < 0,001$  без поправок) и G. supramarginalis (1,3%,  $p < 0,001$  без поправок). Уточнение областей внутри Thalamus при помощи более подробного атласа подкорковых структур показало, что изменения локализованы преимущественно в коленчатых телах Thalamus: медиальном (25%,  $p < 0,001$  без поправок) и латеральном (10%,  $p < 0,001$  без поправок).

### **§ 3.4. Результаты исследования курса и сеансов НБУ**

§ 3.4.1. Экспертная оценка личностной зрелости. Несколько раз за время действия программы штатным психологом ГБУЗ «Новосибирский областной наркологический диспансер» при помощи пяти ВАШ («Рефлексия», «Активность», «Импульсивность», «Ответственность» и «Целенаправленность») оценивалась личностная зрелость пациентов отделения: как участников программы биоуправления, так и пациентов, проходивших только традиционную терапию. Определённый таким образом показатель рефлексивности пациентов, участвовавших в курсе биоуправления, был связан с номером измерения, т.е., увеличивался с каждым последующим «срезом» ( $\rho = 0,344^*$ ). В группе, проходившей стандартный реабилитационный курс, подобных закономерностей обнаружено не было.

Кроме того, аддикты, проходившие НБУ, имели более высокие оценки по шкалам Рефлексия ( $p < 0,001$ ), Активность ( $p < 0,05$ ), Ответственность ( $p < 0,01$ ) и Целенаправленность ( $p < 0,001$ ). Это говорит об их большей личностной зрелости, относительно высокой готовности к работе в формате группового психологического консультирования (см. Т. 3.4.1.1).

**Таблица 3.4.1.1.** Различия в показателях экспертной оценки личностной зрелости по ВАШ между подгруппами пациентов, включённых и не включённых в программу биоуправления на момент обследования.

		Рефлексия	Активность	Ответственность	Целенаправленность
Без биоуправления	m	30,32	32,05	25,13	29,59
	$\sigma$	13,5	17,78	16,38	16,62
С биоуправлением	m	45,62	40,62	37,6	43,29
	$\sigma$	20,09	19,41	20,14	20,02
p		<0,001	<0,05	<0,001	<0,001

**Обозначения:** **Рефлексия** – способности пациента к рефлексии, демонстрируемые во время групповой работы с психологом; **Активность** – активность во время групповой работы с психологом; **Ответственность** – уровень ответственности, показанный на групповых занятиях; **Целенаправленность** – осмысленность деятельности пациента на групповых занятиях.

m – среднее арифметическое;  $\sigma$  – стандартное отклонение; p – уровень значимости различий.

§ 3.4.2. Эффекты отдельных сеансов биоуправления. Ещё одной интересной с точки зрения психофизиологии тренинга НБУ задачей было рассмотрение субъективных эффектов сеансов в зависимости от того, по каким параметрам они были проведены. Все пять шкал, использовавшихся для самооценки пациентами своего состояния («Самочувствие», «Настроение», «Спокойствие», «Физическое состояние», «Влечение к ПАВ»), достоверно коррелировали друг с другом, определяя разные аспекты ситуативного психологического благополучия пациентов (см. Т. 3.4.2.1).

**Таблица 3.4.2.1.** Интеркорреляции оценок субъективного состояния пациентов по ВАШ.

		Настроение	Спокойствие	Физ. состояние	Влеч. к ПАВ
Самочувствие	$\rho$	,787***	,494***	,667***	-,341***
Настроение	$\rho$		,484***	,617***	-,338***
Спокойствие	$\rho$			,524***	-,360***
Физ. состояние	$\rho$				-,340***

**Обозначения:** **Самочувствие** – общее состояние; **Настроение** – эмоциональное состояние, уровень активности; **Спокойствие** – уровень спокойствия; **Физ. состояние** – уровень физического комфорта; **Влеч. к ПАВ** – сила влечения к ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

Рассмотрение субъективных эффектов НБУ начнём с его релаксирующих вариантов. Чистый температурный тренинг позволял пациентам к концу сеанса успокоиться и улучшить общее самочувствие. Одновременная работа по сигналам температурного и миографических датчиков, помимо этого, сопровождалась субъективным улучшением физического состояния и снижением влечения к ПАВ. Аналогичные результаты были показаны пациентами и во время встреч, посвящённых  $\alpha$ -ЭМГ-биоуправлению. Однако в случаях, когда  $\alpha$ -ЭМГ-тренинг совмещался с выработкой « $\alpha$ -рефлекса» на условный жест, достоверные изменения наблюдались только в отношении общего состояния испытуемых. Наконец, игровое биоуправление было ассоциировано с успокоением и повышением физического комфорта пациентов по окончании сеанса. Данные приведены в Т. 3.4.2.2.

**Таблица 3.4.2.2.** Различия показателей субъективного состояния пациентов до и после сеансов релаксирующего биоуправления различных модальностей.

		Самочувствие	Спокойствие	Физ. состояние	Влеч. к ПАВ
<b>Температурный</b>					
До	m	63,69	62,44		
	$\sigma$	23,52	17,51		
После	m	75,67	75,5		
	$\sigma$	14,19	13,32		
		p	<0,01	<0,01	
<b>Температурно-ЭМГ</b>					
До	m	70,07	66,72	72,17	22,14
	$\sigma$	18,23	17,28	20,38	24,04
После	m	75,65	75,33	76,58	16,94
	$\sigma$	15,78	18,54	17,69	17,62
		p	<0,05	<0,001	<0,001
<b><math>\alpha</math>-ЭМГ</b>					
До	m	72,11	64,39	72,16	9,04
	$\sigma$	17,34	18,46	17,22	8,82
После	m	75,89	73,02	76,56	5,77
	$\sigma$	16,08	17,93	17,57	6,57
		p	<0,001	<0,001	<0,01
<b><math>\alpha</math>-ЭМГ с «<math>\alpha</math>-рефлексом»</b>					
До	m	70,81			
	$\sigma$	11,13			
После	m	73,85			
	$\sigma$	13,02			

	<b>p</b>		<b>&lt;0,05</b>		
<b>Игровой</b>					
До	<b>m</b>		<b>42,9</b>	<b>49,3</b>	
	<b>σ</b>		<b>12,36</b>	<b>17,06</b>	
После	<b>m</b>		<b>58,1</b>	<b>56,2</b>	
	<b>σ</b>		<b>16,18</b>	<b>17,28</b>	
	<b>p</b>		<b>&lt;0,05</b>	<b>&lt;0,05</b>	

**Обозначения:** **Самочувствие** – общее состояние; **Спокойствие** – уровень спокойствия; **Физ. состояние** – уровень физического комфорта; **Влеч. к ПАВ** – сила влечения к ПАВ.

**m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

Перейдём к активирующим вариантам НБУ. В-ЭМГ-сессии сопровождались успокоением пациентов, улучшением их общего состояния и небольшим, но достоверным, снижением влечения к ПАВ. Тренировка когнитивных функций при помощи Brain Workshop также позволяла достичь похожих результатов, за исключением позитивных изменений самочувствия в целом. Наиболее универсальными в отношении субъективных эффектов сессии оказались встречи, на которых несколько попыток Brain Workshop были объединены с короткой сессией β-ЭМГ-тренинга. После таких сеансов испытуемые сообщали о более спокойном и одновременно бодром состоянии, улучшении физического и общего самочувствия при снижении потребности в ПАВ (см. Т. 3.4.2.3).

**Таблица 3.4.2.3.** Различия показателей субъективного состояния пациентов до и после сеансов активирующего биоуправления различных модальностей.

		<b>Самочувствие</b>	<b>Настроение</b>	<b>Спокойствие</b>	<b>Физ. состояние</b>	<b>Влеч. к ПАВ</b>
<b>β-ЭМГ</b>						
До	<b>m</b>	<b>63,56</b>		<b>57,19</b>		<b>11,85</b>
	<b>σ</b>	<b>17,42</b>		<b>18,08</b>		<b>15,88</b>
После	<b>m</b>	<b>67,26</b>		<b>65,47</b>		<b>11,37</b>
	<b>σ</b>	<b>14,98</b>		<b>14,84</b>		<b>16,02</b>
	<b>p</b>	<b>&lt;0,01</b>		<b>&lt;0,001</b>		<b>&lt;0,01</b>
<b>Brain Workshop</b>						
До	<b>m</b>			<b>48,03</b>		<b>24,32</b>
	<b>σ</b>			<b>11,41</b>		<b>19,21</b>
После	<b>m</b>			<b>57,47</b>		<b>16,59</b>
	<b>σ</b>			<b>12,91</b>		<b>13,43</b>



p				<0,001		<0,001
<b>β-ЭМГ с Brain Workshop</b>						
До	m	61,09	60,68	58,56	65,09	15,88
	σ	14,85	18,39	15,83	18,96	19,28
После	m	66,76	66,15	64,5	69,3	10,58
	σ	14,19	16,31	15,02	17,58	15,16
p		<0,001	<0,01	<0,01	<0,05	<0,001

**Обозначения:** **Самочувствие** – общее состояние; **Настроение** – эмоциональное состояние, уровень активности; **Спокойствие** – уровень спокойствия; **Физ. состояние** – уровень физического комфорта; **Влеч. к ПАВ** – сила влечения к ПАВ.

**m** – среднее арифметическое; **σ** – стандартное отклонение; **p** – уровень значимости различий.

Корреляционный анализ показывает, что некоторые из достигнутых субъективных эффектов предыдущего сеанса сохраняются к началу следующего. В случае Brain Workshop наиболее важным показателем в этом отношении является самочувствие пациента по окончании встречи. Оно оказалось позитивно связано с уровнем бодрости, физического комфорта и общей удовлетворённости пациента, а негативно – со степенью спокойствия и с силой влечения к ПАВ на старте следующей сессии (см. Т. 3.4.2.4).

**Таблица 3.4.2.4.** Корреляции оценок субъективного состояния пациентов по ВАШ в моменты окончания одного сеанса Brain Workshop и начала следующего за ним.

		До следующего сеанса				
		Самочувствие	Настроение	Спокойствие	Физ. состояние	Влеч. к ПАВ
После сеанса	Самочувствие ρ	,404*	,415*	-,374*	,487**	-,391*
	Настроение ρ			-,377*	,373*	
	Физ. состояние ρ		,378*			-,423*
	Влеч. к ПАВ ρ					,444**

**Обозначения:** **Самочувствие** – общее состояние; **Настроение** – эмоциональное состояние, уровень активности; **Спокойствие** – уровень спокойствия; **Физ. состояние** – уровень физического комфорта; **Влеч. к ПАВ** – сила влечения к ПАВ.

**ρ** – коэффициент корреляции Спирмена.

Для  $\beta$ -ЭМГ-тренинга и его сочетания с Brain Workshop параметры, с которыми пациент завершил предыдущий сеанс, коррелируют, в основном, со степенью активности и эмоциональным состоянием в начале следующего. При сеансах  $\beta$ -ЭМГ-НБУ также присутствует тенденция к «сохранению» результатов, связанных с изменением силы влечения к ПАВ (см. Т. 3.4.2.5 и Т. 3.4.2.6).

**Таблица 3.4.2.5.** Корреляции оценок субъективного состояния пациентов по ВАШ в моменты окончания одного сеанса  $\beta$ -ЭМГ-тренинга и начала следующего за ним.

		До следующего сеанса				
		Самочувствие	Настроение	Спокойствие	Физ. состояние	Влеч. к ПАВ
После сеанса	Самочувствие $\rho$		,528***	,320*		
	Настроение $\rho$	,326*	,575***		,368*	
	Спокойствие $\rho$	,389*	,452**			
	Физ. состояние $\rho$		,412**		,319*	
	Влеч. к ПАВ $\rho$	-,309*				,467**

**Обозначения:** **Самочувствие** – общее состояние; **Настроение** – эмоциональное состояние, уровень активности; **Спокойствие** – уровень спокойствия; **Физ. состояние** – уровень физического комфорта; **Влеч. к ПАВ** – сила влечения к ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.4.2.6.** Корреляции оценок субъективного состояния пациентов по ВАШ в моменты окончания одного сочетанного сеанса  $\beta$ -ЭМГ-тренинга и Brain Workshop и начала следующего за ним.

		До следующего сеанса				
		Самочувствие	Настроение	Спокойствие	Физ. состояние	Влеч. к ПАВ
После сеанса	Самочувствие $\rho$		,489**			
	Настроение $\rho$	,372*	,468**		,610***	
	Спокойствие $\rho$		,501**			
	Физ. состояние $\rho$		,462**		,441*	
	Влеч. к ПАВ $\rho$					

**Обозначения:** **Самочувствие** – общее состояние; **Настроение** – эмоциональное состояние, уровень активности; **Спокойствие** – уровень спокойствия; **Физ. состояние** – уровень физического комфорта; **Влеч. к ПАВ** – сила влечения к ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

При различных вариантах релаксирующего биоуправления (температурно-ЭМГ,  $\alpha$ -ЭМГ) связи становятся ещё отчётливее, и практически все показатели субъективного состояния пациентов по окончании сессии НБУ коррелируют с результатами на момент старта следующего сеанса. В несколько меньшей степени эти связи касаются силы влечения к ПАВ (см. Т. 3.4.2.7 и Т. 3.4.2.8). При сочетании  $\alpha$ -ЭМГ-биоуправления с попыткой выработки « $\alpha$ -рефлекса» большинство показателей самочувствия пациента в начале следующего сеанса коррелировали с уровнем физического комфорта и влечения к ПАВ в конце исследованной встречи (см. Т. 3.4.2.9). Также стоит отметить, что в случае тренинга исключительно по сигналу датчика периферической температуры упомянутых корреляционных связей не наблюдается.

**Таблица 3.4.2.7.** Корреляции оценок субъективного состояния пациентов по ВАШ в моменты окончания одного сеанса температурно-ЭМГ-тренинга и начала следующего за ним.

		До следующего сеанса				
		Самочувствие	Настроение	Спокойствие	Физ. состояние	Влеч. к ПАВ
После сеанса	Самочувствие $\rho$	,767***	,655***	,616***	,648***	
	Настроение $\rho$	,719***	,619***	,512**	,541**	
	Спокойствие $\rho$	,715***	,676***	,753***	,787***	-,522*
	Физ. состояние $\rho$	,813***	,789***	,758***	,896***	-,593*
	Влеч. к ПАВ $\rho$	-,815***	-,882***	-,876***	-,938***	,674**

**Обозначения:** **Самочувствие** – общее состояние; **Настроение** – эмоциональное состояние, уровень активности; **Спокойствие** – уровень спокойствия; **Физ. состояние** – уровень физического комфорта; **Влеч. к ПАВ** – сила влечения к ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.4.2.8.** Корреляции оценок субъективного состояния пациентов по ВАШ в моменты окончания одного сеанса  $\alpha$ -ЭМГ-тренинга и начала следующего за ним.

		До следующего сеанса				
		Самочувствие	Настроение	Спокойствие	Физ. состояние	Влеч. к ПАВ
После сеанса	Самочувствие $\rho$	,521***	,469**	,390*	,492***	
	Настроение $\rho$	,560***	,543***		,441**	
	Спокойствие $\rho$	,501***	,417**	,542***	,456**	-,534**
	Физ. состояние $\rho$	,524***	,440**	,425**	,447**	-,566**
	Влеч. к ПАВ $\rho$					,584**

**Обозначения:** **Самочувствие** – общее состояние; **Настроение** – эмоциональное состояние, уровень активности; **Спокойствие** – уровень спокойствия; **Физ. состояние** – уровень физического комфорта; **Влеч. к ПАВ** – сила влечения к ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

**Таблица 3.4.2.9.** Корреляции оценок субъективного состояния пациентов по ВАШ в моменты окончания одного сеанса  $\alpha$ -ЭМГ-тренинга (с выработкой « $\alpha$ -рефлекса» на определённый жест) и начала следующего за ним.

		До следующего сеанса				
		Самочувствие	Настроение	Спокойствие	Физ. состояние	Влеч. к ПАВ
После сеанса	Самочувствие $\rho$					-,500*
	Настроение $\rho$					
	Спокойствие $\rho$					-,541**
	Физ. состояние $\rho$	,679***	,522**		,550**	-,497*
	Влеч. к ПАВ $\rho$	-,517*			-,558**	,695***

**Обозначения:** **Самочувствие** – общее состояние; **Настроение** – эмоциональное состояние, уровень активности; **Спокойствие** – уровень спокойствия; **Физ. состояние** – уровень физического комфорта; **Влеч. к ПАВ** – сила влечения к ПАВ.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

Оценка пациентом эффективности собственной работы (до знакомства с объективными результатами) сильно коррелировала с показателями самочувствия в конце занятия, как и с настроением на старте следующего (см. Т. 3.4.2.10). Однако

интенсивность влечения к ПАВ не была ассоциирована с этой оценкой. Эти результаты могут говорить о том, что пациенты, выстраивая собственные догадки и представления об успешности своей работы, могут не рассматривать снижение потребности в ПАВ в качестве критерия качественного тренинга. Заметим также, что интервал между сеансами не был значимо связан с параметрами субъективного благополучия испытуемых.

**Таблица 3.4.2.10** Корреляционные связи оценки испытуемыми успешности собственной работы в контексте биоуправления и их субъективного состояния в моменты окончания одного сеанса тренинга и начала следующего за ним.

	После сеанса				До следующего сеанса			
	Самоч.	Настр.	Спокой.	Физ. сос.	Самоч.	Настр.	Спокой.	Физ. сос.
	<b>Температурно-ЭМГ</b>							
$\rho$	,583**	,612**	,598**	,718**	,756**	,677**	,521**	,423*
	<b><math>\alpha</math>-ЭМГ</b>							
$\rho$	,574**	,712**	,624**	,603**	,421**	,361*	,339*	,371*
	<b><math>\alpha</math>-ЭМГ с «<math>\alpha</math>-рефлексом»</b>							
$\rho$	,457*	,556**	,407*					
	<b><math>\beta</math>-ЭМГ</b>							
$\rho$	,326*	,502**		,341*		,507**		,360*
	<b>Brain Workshop</b>							
$\rho$						,447**		,515**
	<b><math>\beta</math>-ЭМГ с Brain Workshop</b>							
$\rho$	,484**	,629***	,509**	,658***				

**Обозначения:** Самоч. – общее состояние; Настр. – эмоциональное состояние, уровень активности; Спокой. – уровень спокойствия; Физ. сос. – уровень физического комфорта.

$\rho$  – коэффициент корреляции Спирмена.

§ 3.4.3. Эффекты тренинга в среде Brain Workshop. N-back задача (на запоминание последовательностей) рассматривалась как способ динамической оценки и улучшения показателей внимания и оперативной памяти пациентов, чей курс терапии был составлен с преобладанием  $\beta$ -стимулирующего тренинга. В данном случае основным критерием текущего состояния простых когнитивных функций были показатели, рассчитанные в среде программы. Вычислялся средний балл для

всех попыток тренировочного дня (обычно 10-15 за сеанс) и балл лучшей попытки дня. Между собой они были согласованы на уровне  $r=0,909^{***}$ . Корреляционный анализ показал, что оба показателя в среднем повышаются с каждым следующим сеансом (см. Т. 3.4.3.1).

**Таблица 3.4.3.1.** Корреляции среднего и максимального балла Brain Workshop с порядковым номером сеанса и показателями таблиц Шульте перед началом текущей и следующей сессии.

	Номер сеанса	Шульте	Шульте (следующий)
<b>Brain Workshop med</b> r	,52***	-,421***	-,272*
<b>Brain Workshop max</b> r	,367**	-,434***	-,313*

**Обозначения:** **med** – средний балл; **max** – максимальный балл;  
r – коэффициент корреляции Пирсона.

Усреднённое время счёта чисел по таблице Шульте в прямом и обратном порядке было достаточно тесно связано с успешностью сеанса Brain Workshop. При этом качественный тренировочный день был ассоциирован с быстрым поиском чисел на следующей встрече (см. Т. 3.4.3.1). Эти связи указывают на сохранение результата работы пациента. Значимой зависимости успешности сеансов от длительности паузы между ними обнаружено не было.

### § 3.5. Обсуждение

Нами был получен ряд результатов, касающихся статуса идентичности и характеристик личности зависимых. Особенно заметна общая слабость Я, связанная с чувством растерянности, беспомощности. Согласно идеям, выраженным Е.Л. Солдатовой, это состояние стоит воспринимать как затянувшийся и хронизировавшийся кризис идентичности. Исследованные аддикты не смогли ни построить полноценно функционирующее автономное Я, ни прикрепиться к авторитетным «фигурам», чтобы усилить таким образом свою самость. Будучи длительное время лишены аддиктивного агента, они продемонстрировали уязвимость, нере-

шительность, неготовность принимать на себя ответственность, – классические черты людей с нарушенной идентичностью.

Более конкретно эти нарушения проявлялись в идеализации собственного прошлого, постоянном навязчивом возвращении к нему в мыслях и невозможности концентрироваться на текущих задачах. Важно упомянуть и о ненадёжности аддиктов в вопросах, связанных с их профессиональными и другими обязанностями. Зависимые привыкли воспринимать успешность в той или иной сфере, уровень заработка, карьерный рост как случайные факторы, не зависящие от их усилий. Это представление также может служить оправданием низкой мотивации к обучению и поиску работы. Наконец, ценности и мировоззренческая позиция этих пациентов крайне гибки, менее стабильны, чем у здоровых людей. Таким образом, зависимые имеют определённые принципы, представления об этических нормах, но в своей повседневной жизни достаточно легко от них отступают.

Помимо этого, наблюдаются повышенная агрессивность (см.: [35]), в том числе готовность к физическому воздействию, обидчивость, враждебные установки по отношению к окружающим и аутоагрессивные тенденции, связанные с сильными чувствами вины и стыда. Эти характеристики, хотя и находятся на периферии нашей работы, важны для более полного понимания патопсихологии химической зависимости. Вышеприведённые результаты в целом согласуются с данными опубликованных ранее работ по психиатрии и наркологии и поддерживают концепцию аддиктивной идентичности (см. [38–40]).

Важным результатом является возможность количественно выразить связи дефекта личности и идентичности с видом зависимости и частотой приёма пациентом тех или иных ПАВ [22; 74], подтвердить достоверность этих ассоциаций. В целом, чем сильнее зависимость и больше сформировалось соответствующих симптомов, тем значительнее у пациентов страх жизни, автономии, собственного Я. Внутренняя сила Я была негативно связана с количеством проблем, возникших в связи с употреблением ПАВ. Можно предположить, что каждое последующее лечение закрепляло представление аддиктов о себе как о «неизлечимо больных»,

что сопровождалось ростом агрессивности и возникновением мощных чувств вины и стыда (ср.: [21]).

Вернёмся к идее «наркотика по выбору» [22; 74] и к её подтверждению данными межгрупповых сравнений. Аддикты, будучи лишены «лёгких» депрессантов ЦНС (алкоголя, канабиноидов), ощущали себя слабыми и беспомощными. У лиц с зависимостью от алкоголя также обнаруживался недостаток ответственности. Наконец, опыт употребления галлюциногенов был связан с чувством «потерянности» в окружающем мире, возможно, ввиду фрагментированности Я и многократного столкновения с изменённой картиной реальности. Эти и другие различия характеристик психической жизни зависимых от различных ПАВ подтверждают существование их специфики, нюансов и, возможно, собственной бессознательной психологической динамики, лежащей в их основе, как это и предполагалось в концепции «наркотика по выбору» [22; 74].

Значительный объём полученных психофизиологических результатов требует их систематизации и повторного рассмотрения. Один из основных тезисов работы состоит в том, что у зависимых от ПАВ существенно нарушается как идентичность, психологический феномен, так и система психофизиологических связей, в которые она включена. Изучение результатов анализа ЭЭГ открывает не только модификацию у аддиктов тех или иных показателей ЭЭГ, но и, возможно, изменение их психофизиологического смысла. По крайней мере, структура корреляционных связей этих параметров у пациентов была существенно изменена.

В норме высокие частоты, характеризующие индивидуальный  $\alpha$ -диапазон, были тесно связаны со зрелостью идентичности, в случае химической зависимости – напротив, сопутствовали слабости и раздробленности Я. У условно здоровых людей на уровне спектра ЭЭГ мощный  $\theta$ -ритм негативно коррелировал с психологическими маркерами сильной идентичности. А у пациентов наркологического профиля выраженная  $\beta$ -1-активность была ассоциирована с нарушениями самосознания. В обеих группах мощность  $\alpha$ -ритма в целом образовывала положительные связи с показателями зрелости Я.



Несмотря на сравнительно слабые связи реакции активации с параметрами идентичности, важно заметить, что уровень подавления  $\alpha$ -волн при открывании глаз у здоровых положительно коррелировал с уровнем конформности и склонностью к просоциальному поведению, а у аддиктов – с уверенностью в себе и выраженностью эгоистической направленности личности. Психофизиологические связи параметров  $\alpha$ -сегментного анализа, отражающего по сути характеристики тех же церебральных электрических феноменов, что и спектральный анализ, кардинально изменялись в зависимости от того, в какой группе (здоровых или зависимых) они изучались. Упомянутые различия и сходства упорядочены в Т. 3.5.1.

**Таблица 3.5.1.** Резюме корреляционных связей параметров ЭЭГ и психологических переменных.

Признак ЭЭГ	Связи с показателями идентичности и личности:	
	Условно здоровые люди	Пациенты, зависимые от ПАВ
Сдвиг границ $\alpha$ -ритма вправо	Сильная идентичность, эффективные защиты, адаптивный копинг, <b>низкая агрессивность</b> . Меньше выраженность патологических личностных черт.	Возможно, низкая интернальность. Неадаптивное копинг-поведение, <b>низкая агрессивность</b> .
Увеличение ширины $\alpha$ -диапазона	Практически не значимо.	Слабая идентичность, низкая самооценка, неадаптивный копинг, низкая агрессивность. Частый приём ПАВ.
Увеличение мощности $\theta$ -ритма	<u>При обоих условиях:</u> конформность, <b>неадаптивный эмоциональный копинг</b> . <u>При открытых глазах:</u> неэффективные защиты.	<u>При обоих условиях:</u> частый приём метамфетаминов, редкие госпитализации. <u>При открытых глазах:</u> <b>неадаптивный копинг</b> .

<p>Увеличение мощности <math>\alpha</math>-ритма</p>	<p><u>При обоих условиях:</u> «фиксированная» идентичность, <b>высокая агрессивность.</b></p> <p><u>При закрытых глазах:</u> <b>относительно эффективные защиты.</b></p>	<p><u>При обоих условиях:</u> <b>относительно эффективные защиты</b>, неадаптивный копинг. <b>Возможно, высокая агрессивность.</b> Меньше выраженность патологических личностных черт.</p> <p><u>При закрытых глазах:</u> реалистичный образ Я, пассивность, самообладание. Редкий приём стимуляторов ЦНС.</p>
<p>Увеличение мощности <math>\beta</math>-ритма</p>	<p><u>При обоих условиях:</u> <b>высокая агрессивность.</b></p> <p><u>При закрытых глазах:</u> относительно эффективные защиты.</p>	<p><u>При закрытых глазах:</u> отказ от принятия решений.</p> <p><u>При открытых глазах:</u> защиты искажением реальности, <b>высокая агрессивность.</b></p>
<p>Увеличение реакции активации на ЭЭГ</p>	<p>Конформность, отказ от принятия решений, подавление эмоций. Неадаптивный копинг. Низкая агрессивность, интроверсия.</p>	<p>Возможно, высокая интернальность, больше выраженность патологических личностных черт. Отрицание проблем, связанных с ПАВ.</p>
<p>S (крутизна перехода)</p>	<p>Высокая интернальность, подавление эмоций не выражено. Неадаптивный эмоциональный копинг. Негативизм.</p>	<p><u>При закрытых глазах:</u> идеализация прошлого, признание проблем, связанных с ПАВ.</p> <p><u>При открытых глазах:</u> отсутствие конформности, относительно эффективные защиты, высокая агрессивность.</p>

А (амплитуда сегмента)	«Фиксированная» идентичность, низкая интернальность. Защиты принижением Я, адаптивный эмоциональный копинг.	<u>При закрытых глазах:</u> относительно эффективные защиты, низкая агрессивность. Меньше выраженность патологических личностных черт, редкие госпитализации. <u>При открытых глазах:</u> неадаптивный эмоциональный копинг, признание проблем, связанных с ПАВ.
CV (разброс амплитуд)	Слабая идентичность, низкая интернальность, неудовлетворённость жизнью.	Практически не значимо.
Т (длительность веретена)	Подавление эмоций. Негативизм.	<u>При закрытых глазах:</u> отсутствие конформности, отрицание проблем, связанных с ПАВ. <u>При открытых глазах:</u> неэффективные защиты, низкая агрессивность.

**Примечание:** полужирным курсивом выделены совпадающие значения.

Из таблицы можно видеть, что показатели ЭЭГ образуют относительно универсальные психофизиологические связи в сфере эмоционального контроля (копинг-поведение, психологические защиты, проявления агрессии), но не других характеристик идентичности и не личностных черт. При этом сходства этих корреляционных матриц у здоровых людей и пациентов, зависимых от ПАВ, распространяются на характеристики спектра ЭЭГ и их дериваты, но не на показатели  $\alpha$ -сегментного анализа.

Переменные, характеризующие спектральный и сегментный анализ, достаточно близки и отражают одну биологическую реальность. Так, мощность  $\alpha$ -ритма связана с амплитудой  $\alpha$ -сегментов (количество нейронов, синхронизировавших свою активность и образовавших нейронный ансамбль [12]). А в целом мощность  $\alpha$ -ритма определяется сочетанием всех четырёх параметров (высокой амплитуды при её небольшой вариативности, значительной длительности и пологого перехода между веретёнами). Ширина  $\alpha$ -диапазона и частота его границ и пика, вероятно, оказывают влияние на мощность соседних диапазонов,  $\theta$  и  $\beta$ . Таким образом, меньшая универсальность психологических связей параметров  $\alpha$ -сегментного анализа происходит не из принципиальных отличий в их биологической природе.

Можно предположить, что эти показатели имеют более ситуативный характер, больше подвержены случайным привходящим факторам, чем спектральная мощность. Как следствие, универсальные связи с переменными, отражающими скорее стабильные свойства и качества личности, чем сиюминутные состояния, практически не образуются. В любом случае, эта идея высказывается здесь только в качестве догадки и нуждается в проверке на более крупной выборке в отдельном исследовании.

Что касается разницы в связях психологических переменных, может быть выдвинуто следующее предположение. Вероятно, уровень агрессивности и психологические инструменты его контроля тесно связаны с инстинктивными формами поведения и соотношением процессов возбуждения и торможения. Контроль эмоций обусловлен как простыми эмоциями (агрессия, страх, тревога, спокойствие), так и параметрами импульсивности, исполнительных функций, планирования будущего. Хорошо известны тесные связи выраженности этих параметров с состоянием нервного субстрата [213]. Таким образом, отношения психика-мозг в данном случае несколько проще и могут быть более надёжно и однозначно зафиксированы.

В случае таких сложных конструкторов, как личностные черты или характеристики идентичности, связанные с её статусом, самооценкой и интернальностью

исследуемого, связи могут быть значительно сложнее. Весьма вероятно, что активность мозга, отражённая на ЭЭГ, оказывает влияние на более простые психологические параметры, которые в ходе жизни здорового и зависимого человека приобретают разное значение и в результате оказывают различное влияние на идентичность.

Логика такого асимметричного влияния одной и той же психологической переменной на примере химически зависимых лиц с разной успешностью реабилитации показана в работе Ф.З. Сиафетдиновой, 2005 [60]. Высокий интеллект может быть фактором успеха или неуспеха лечения, в зависимости от личностных особенностей пациента [60]. Точно так же и простые качества и задатки в разных системах и условиях могут быть компонентами здоровой или патологической личности, зрелой или незрелой идентичности. К тому же, если в случае анатомических структур можно говорить о достаточно высокой степени специализации, то ЭЭГ, записанная с поверхности скальпа, образована сравнительно небольшим количеством нейробиологически значимых феноменов с ограниченным набором характеристик, которые *a priori* менее дифференцированы, чем психологические переменные. Заметим, что наша работа одной из первых представляет результаты различия психофизиологических связей ЭЭГ и параметров идентичности между условно здоровыми и химически зависимыми мужчинами и предлагает (пусть и в виде догадок и предположений) интерпретацию этого расхождения.

Что касается межгруппового сравнения, его основные результаты следующие. У химически зависимых пациентов смещается вправо левая граница индивидуального диапазона затылочного  $\alpha$ -ритма, причём эта тенденция сильнее выражена при аддикции к психостимуляторам и слабее – к алкоголю. В общей группе зависимых отмечено уменьшение амплитуды  $\alpha$ -веретён и мощности во всех индивидуально определённых полосах ЭЭГ на большей части скальпа. При этом противоположные результаты получены для отведений F3, F4 и, в отдельных случаях, C3 и C4. Эти тенденции практически одинаково выражены на ЭЭГ, записанной при закрытых и при открытых глазах. Кроме того, аддикты отличались боль-

шей частотой максимального пика в индивидуальном  $\alpha$ -диапазоне в лобной области, преимущественно для ЭЭГ, записанной при закрытых глазах.

Представители подгрупп, выделенных по типу зависимости и уровню комплайенса к курсу НБУ, сохраняли паттерн особенностей спектра ЭЭГ, аналогичный описанному выше. Для алкогольных аддиктов это касалось в первую очередь сниженной мощности ЭЭГ в височных отведениях, для пациентов, принимавших стимуляторы ЦНС, – частот максимального пика. Подгруппа пациентов, не удержавшихся в программе НБУ, демонстрировала больше отличий от здоровых людей в лобных долях, а резиденты отделения с большим комплайенсом – в теменных отведениях.

Таким образом, у всех химически зависимых испытуемых был сформирован похожий «узор» особенностей церебрального электрогенеза, при этом в каждой частной подгруппе ярче выделялся один или несколько из его элементов. В целом, снижение амплитуды  $\alpha$ -осцилляций и мощности  $\alpha$ -ритма у аддиктов может быть связано с сужением  $\alpha$ -полосы за счёт смещения левой границы  $\alpha$ -диапазона вправо. Однако эта закономерность не объясняет ни снижения мощности в других полосах (особенно, для  $\theta$ -ритма), ни инверсии упомянутых различий в отведениях лобно-центральной области. Для более глубокого понимания значения этих результатов и исключения вероятности систематической ошибки требуются дополнительные исследования.

Часть работы, базированная на технологии фМРТ, позволяет сформулировать новые представления о психофизиологии идентичности и её нарушений при аддиктивных расстройствах. Предшествующие публикации, сравнивая оценку человеком самого себя и лучшего друга (или хорошо знакомого человека) [152; 187; 188], задавали очень строгую парадигму. Большая часть привходящих психических функций при таком сравнении присутствовала с обеих сторон и «сокращалась», как в уравнении. В нашем случае сохраняется и специфика описания качеств человека, и возможный вклад мотивационной и эмоциональной систем. Контролируются только процессы восприятия и категоризации слов.

Как следствие, были обнаружены влияния большей части структур лимба, а также Thalamus, ряда образований лобных долей и некоторых областей, связанных с мотивацией, на нейрофизиологические процессы в DMN, ассоциированные с идентичностью. Процент активированного объёма в упомянутых областях мог быть выше, чем в некоторых структурах DMN. Таким образом, удалось показать, что образ Я (даже в простейшем случае определения через сортировку прилагательных) – эмоционально значимый процесс, связанный также с потребностно-мотивационной сферой и с усиленным контролем качества исполнения и вовлекающий соответствующие системы головного мозга.

До сих пор наиболее интересными и лаконичными моделями континуума объективного поведения, основанные на данных нейровизуализационных исследований, были предложенные R.Z. Goldstein, N.D. Volkow, 2002 (по [20, с. 253]) и G.F. Koob, N.D. Volkow, 2010 [175]. В первой из них зависимость – это циклическое поведение, сопровождающееся борьбой системы усиления поведения (Tegmentum ventralis, G. cinguli anterior, N. accumbens septi), «провоцирующей» аддикта к приёму ПАВ, и Cortex prefrontalis, «нацеленной» на предотвращение аддиктивной реализации. В момент «экспозиции к раздражителю» (стимулу-переключателю) последовательно активируется Hippocampus («припоминание»), затем Corpus amygdaloideum («условная реакция»). Замыкается круг тремя последовательными блоками: «возникновение потребности» → «неконтролируемое потребление» → «абстиненция» [20, с. 253].

Более поздняя модель Koob, Volkow описывает значительно больше структур, вовлечённых в патологический процесс, и включает данные об участии нейротрансмиттерных систем. Однако на психологическом уровне схема редуцируется до цепочки «интоксикация» → «абстиненция» → «влечение» [175]. При рассмотрении этих моделей становится ясно, что психологическим факторам в общем и характеристикам идентичности в частности места в них не находится. Однако исходя из функционального значения Cortex prefrontalis (см. §1.5), задействованной в модели R.Z. Goldstein, N.D. Volkow, 2002, предложим небольшую модификацию этой схемы. Церебральная система идентичности в ней может за-

нимать место среди сил, связанных с контролем поведения и направленных на предотвращение аддиктивных реализаций. Это нововведение, с одной стороны, усложнило бы схему, но с другой – предоставило бы психиатрам и наркологам, ориентированным на исследование патологии идентичности при аддикциях, нейробиологическую схему рассматриваемого ими патопсихологического процесса.

Теперь вновь обратимся к специфике парадигм нашего исследования и полученным результатам в DMN, лимбе и Thalamus. Собственно, именно в зонах за пределами DMN выявлены наибольшие различия в активации между здоровыми и химически зависимыми людьми (а значит, парадигмы, описанные ранее, не позволили бы получить этих результатов и достичь аналогичной глубины понимания специфики психофизиологических связей при болезнях зависимостей). У аддиктивных пациентов в процессе участвует только задняя часть *G. cinguli*, а передняя, известная в качестве одного из субстратов различных психических нарушений при химических зависимостях (см. §1.3), исключена. Также совершенно не активны Thalamus, *N. caudatus*, Putamen, Globus pallidus и Hippocampus, но сравнительно большую роль приобретают извилины лобной доли и *G. angularis*.

При этом, с точки зрения психофизиологии, из структуры самосознания устраняются эмоции, мотивация, воля. Устранение при этом происходит, в том числе, буквально: вместе с телами нейронов в структурах, связанных с реализацией этих психических функций. Остаётся, в основном, образ Я, поддерживаемый и при необходимости видоизменяемый системой автобиографической памяти, и контрольная функция, реализуемая крайними лобными областями коры.

Таким образом, получены результаты, указывающие на потерю идентичностью химически зависимых пациентов её эмоционального и мотивационного компонентов. Это хорошо согласуется с существующими данными об усилении у лиц с химической аддикцией ответа системы мотивации на стимулы, связанные с ПАВ, и ослаблении их вовлечённости в обработку информации, связанной с потребностями здоровых людей. На основании этого синтеза можно (в порядке размышления, несколько распространяющего выводы данной работы) замкнуть схе-



му, в которой эмоции, потребности, мотивация и воля химически зависимых пациентов перестают участвовать в процессе поддержания здоровой идентичности и поступают в распоряжение системы, обеспечивающей аддиктивное поведение.

Такая модель на психофизиологическом уровне дублирует широко известную в психиатрии, но до сих пор слабо поддержанную нейробиологически, идею о вытеснении аддиктивной идентичностью здоровой (истинной и ролевой). При этом память пациента о самом себе и некоторые «рычаги» самоконтроля сохраняются, но исчезает эмоциональная насыщенность образа, ассоциированная с «победившей» аддиктивной идентичностью. Истинное Я становится своего рода фантомом, сохраняющим внешний вид, но теряющим наполнение.

Судя по результатам пробы со свободным размышлением, определённую роль в специфике идентичности у аддиктов играют мозжечок и его Vermis. Вполне возможно, что Crus cerebelli или иные участки мозжечка действительно связаны с работой DMN [144] (см. также § 3.3.3). Интересно, что активация Crus cerebelli и лобных областей коры в основном исследовании сопряжена с большей частотой приёма героина. Кроме того, у зависимых существенно ухудшаются внутримозжечковые и лобно-мозжечковые связи, но устанавливаются новые: между Cerebellum и областями вокруг центральной извилины. Таким образом, мозжечок может быть перспективной мишенью для дальнейшего тщательного изучения фМРТ-коррелятов идентичности у аддиктивных пациентов.

Остановимся и на ещё одном перспективном аспекте будущих исследований проблемы. С технической точки зрения интересные результаты может дать синхронная фиксация многоканальной ЭЭГ и BOLD-феномена в магнитном поле томографа. ЭЭГ, помимо временного разрешения (утрачиваемого при большинстве видов обработки) обладает тем важным преимуществом, что отражает церебральную активность непосредственно. ФМРТ, хотя и измеряет её косвенно, через изменение доступности оксигемоглобина, позволяет установить локализацию процесса значительно точнее, чем ЭЭГ, записанная с поверхности скальпа (даже с использованием моделей, связанных с анализом источников). Установление связей между этими показателями позволит точнее определить физиологический

смысл наблюдаемых феноменов. Технические трудности не позволили нам, используя синтез ЭЭГ и фМРТ, получить достоверные результаты. Однако эта гибридная диагностическая технология была опробована, и возможность и перспективность такого рода исследований в отношении идентичности здоровых и химически зависимых лиц была нами подтверждена.

В исследовании также представлены данные по изменению статуса идентичности зависимых от ПАВ по завершении ими курса НБУ. Небольшой размер подгрупп не позволил получить достоверные результаты отдельно для курса  $\alpha$ - и  $\beta$ -стимулирующего тренинга. Таким образом, разделить непосредственное влияние модификации ЭЭГ в результате тренинга и связанных с реабилитационной программой и развивающихся в ней психологических переменных (ситуации успеха, формирования мотивации достижения, доверия к себе и к терапевту, опыта рефлексии собственных когнитивных и эмоциональных паттернов, устранения алекситимии) на самосознание пациентов не удаётся.

Сами результаты можно сформулировать достаточно лаконично. Происходил сдвиг статуса идентичности в сторону большей личностной зрелости и силы Я. Изменение этого показателя позволяет предположить большую самостоятельность, реалистичность мышления, появление прочного и устойчивого ядра Я. Кроме того, система ценностей зависимых по завершении программы стала более организованной, стабильной, определённой. Преимущество пациентов группы биоуправления в степени осознанности, зрелости, готовности активно участвовать в терапевтическом процессе было отмечено штатным психологом РСО.

Примечательны также результаты исследования одиночных сессий биоуправления, указывающие на обретение пациентами спокойствия, хорошего настроения, а иногда и улучшение физического самочувствия по прохождении сеанса тренинга практически вне зависимости от модальности (если рассматривать вопрос подробнее, оказывается, что наилучшие субъективные эффекты давало сочетание  $\beta$ -ЭМГ-тренинга с несколькими попытками, выполненными в программе Brain Workshop). Помимо изменения этих показателей снижалась и сила влечения к ПАВ. Эти данные могут быть аргументом в пользу идеи E. Peniston о том, что

НБУ уменьшает дистресс, возникающий у пациентов во время прохождения реабилитационной программы.

При прохождении  $\beta$ -стимулирующего НБУ у пациентов не происходило смещения левой границы  $\alpha$ -диапазона в сторону медленных волн. Участие в релаксирующей программе биоуправления способствовало увеличению силы реакции активации при открывании глаз. Косвенно это свидетельствует об увеличении мощности  $\alpha$ -ритма, однако прямых подтверждений получить не удалось, вероятно, ввиду малого размера подгруппы. Курс  $\beta$ -стимулирующего тренинга предотвращал снижение частоты максимального пика в  $\alpha$ -полосе и её поддиапазонах в центрально-теменно-затылочной области при закрытых глазах. Исходя из трактовки высокочастотного  $\alpha$ -ритма как принимающего на себя часть функций, связанных с  $\beta$ -активностью, можно предположить о том, что активирующий вариант НБУ позволяет пациентам лучше сохранять работоспособность и удовлетворительное состояние когнитивных функций.

Наконец, получены данные о том, что тренинг биоуправления может способствовать увеличению средней амплитуды  $\alpha$ -сегмента и её дисперсии при уменьшении её продолжительности в лобных отведениях при открытых глазах. В данном случае речь может идти о перестройке функционирования определённых нейронных ансамблей [12], которые становятся больше по числу вовлечённых нейронов, но характеризуются меньшим временем жизни. Неожиданные результаты, связанные преимущественно с  $\alpha$ -стимулирующей программой нуждаются в дополнительной проверке и сопоставлении с материалами работ [112; 117].

Многообещающе выглядят данные об увеличении активности Thalamus по завершении пациентами курса биоуправления. Эти результаты, насколько мы можем судить, были получены впервые и могут быть интерпретированы в контексте частичного восстановления системы, в норме поддерживающей идентичность. Что касается самого процесса тренинга, вероятно, в нём наиболее задействованы различные отделы мозжечка, а также некоторые базальные ганглии, однако этот результат нуждается в дополнительной проверке. Несмотря на то, что с аддикцией ассоциировано уменьшение силы связей различных структур мозга, чаще завер-

шали тренинговый курс пациенты с относительно слабыми связями лимба с корой больших полушарий. Особую роль в этой системе могут играть связи *Bulbus olfactorius*, образования, до настоящего момента практически не рассматривавшегося в психопатологическом контексте. Возможно, феномен включения *Bulbus olfactorius* в снижение комплайенса наркологических пациентов имеет одну природу с результатами Е.И. Батухтиной и др. [8].

В целом, фМРТ-отражение процесса НБУ и комплайенса пациентов в отношении технологии может указывать на вовлечённость в процесс лимбо-кортико-стрио-паллидарно-таламического пути, связанного с эмоциональной регуляцией. Нарушения целостности этого пути связывают с развитием депрессии [231]. Стоит отметить, что аддиктов принципиально отличает от условно здоровых людей низкая ответственность, беззаботность, непостоянство, поиск новых ощущений, поверхностность – черты личности, связанные с гипоманиакальными состояниями, противоположными депрессивным [65]. Усиление связей структур лимбической системы и корковых областей у пациентов с неблагоприятным прогнозом может гипотетически рассматриваться как субстрат этого психологического феномена.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённое исследование выявило у химически зависимых лиц множественные изменения психофизиологических связей, обеспечивающих работу идентичности. В первую очередь, речь идёт о перестройке функциональной мозговой системы, детерминирующей течение процесса рефлексии. Во вторую, – об изменении характера связей между параметрами церебрального электрогенеза и различными характеристиками образа Я («результатом» работы самосознания).

Эмпирически подтверждены представления о нарушениях идентичности при химической зависимости, проявляющихся в «диффузии», нечёткости образа Я, неуверенности в себе, недостаточной ответственности. Также показано усиление у аддиктивных пациентов агрессивных и аутоагрессивных тенденций. Наши ЭЭГ-результаты по большей части сводятся к снижению мощности ЭЭГ у зависимых лиц во всех индивидуально определённых диапазонах в большинстве отведений (кроме лобно-центральной зоны). К аналогичным выводам приводит и анализ  $\alpha$ -сегментов: нейронные ансамбли, активность которых проявляется в генерации  $\alpha$ -«веретена», у аддиктов малочисленнее. Кроме того, пациенты отличались повышенной частотой максимального пика в  $\alpha$ - и  $\beta$ -1-полосах. Пик  $\theta$ -диапазона, напротив, был смещён влево. Эти тенденции были характерны для всех исследованных видов зависимости, проявлялись у пациентов как с низким, так и с высоким комплайенсом к НБУ, с некоторыми межгрупповыми вариациями.

Морфометрическое исследование выявило у аддиктов недостаток серого вещества в абсолютном большинстве областей мозга, в особенности, в Thalamus и в структурах лимбической системы. Функциональная система, активирующаяся при выполнении задач, связанных с идентичностью, также претерпела модификацию. При сохранении в этой сети доминирующей роли G. cinguli posterior и значительного вклада Precuneus, Cuneus и крайних лобных областей из её состава вышли G. cinguli anterior, Thalamus, N. caudatus. Есть основания предполагать и некоторую роль мозжечка в развитии нарушения самосознания при химических зависимостях.

Сами психофизиологические связи также претерпели значительные изменения. В частности, основные параметры  $\alpha$ -сегментного анализа в группах условно здоровых и химически зависимых испытуемых формируют различные (хотя и не противоположные) корреляционные связи с психологическими переменными. Показатели ЭЭГ, основанные на спектральной мощности и выделении границ диапазонов, дают достаточно согласованные результаты, касающиеся уровня агрессивности и эффективности контроля эмоций и реагирования в стрессовых ситуациях. При этом в отношении других показателей идентичности, а также силы тех или иных личностных черт, связи у аддиктов и условно здоровых людей могут отличаться вплоть до противоположного знака.

В целом, в группе зависимых сильная идентичность была связана с небольшой шириной полосы  $\alpha$  и её сдвигом влево, с низкой мощностью в  $\beta$ -диапазоне и с выраженной депрессией  $\alpha$ -ритма при открывании глаз. Более зрелые психологические защиты сочетались с высокой мощностью в  $\alpha$ -диапазоне, значительной амплитудой  $\alpha$ -веретён, их небольшой длительностью и резкостью переходов между ними. С адаптивностью копинг-поведения была связана низкая мощность  $\alpha$ -ритма (и незначительная амплитуда « $\alpha$ -веретён»), а также узкий диапазон  $\alpha$ -ритма и низкие частоты, характеризующие его границы.

С низкой агрессивностью были ассоциированы смещение границ  $\alpha$ -ритма вправо и увеличение ширины  $\alpha$ -полосы, а также низкая мощность  $\alpha$ - и  $\beta$ -волн, высокая амплитуда и длительность  $\alpha$ -сегментов и плавность перехода от одного «веретена» к другому. Множественные связи обнаружены и для частот максимального пика в различных индивидуальных диапазонах ЭЭГ. Результаты позволяют предположить, что связи характеристик ЭЭГ и психологических переменных в случае агрессивности, психологических защит и копинг-стратегий могут носить относительно прямой и однозначный характер. В то же время взаимоотношения ЭЭГ и идентичности, вероятно, более сложны и опосредованы через сравнительно простые психические функции.

Исходя из существующих данных о функции структур DMN, лимба и базальных ганглиев, можно утверждать, что у зависимых идентичность теряет эмоцио-

нальный и мотивационный компоненты. Функционально сохранными остаются структуры, связанные с автобиографической памятью и исполнительными функциями.

Тренинговый курс биоуправления по  $\alpha$ - и  $\beta$ -ритмам головного мозга показал себя эффективным в коррекции статуса идентичности. Также были получены данные о потенциале НБУ в улучшении настроения пациентов и снижении их ситуативного влечения к ПАВ. Увеличение активности Thalamus по окончании курса может быть ассоциировано с большей зрелостью идентичности. При этом сам по себе тренинг биоуправления, возможно, обеспечен активностью базальных ядер. Наиболее перспективные для этого вида интервенции пациенты отличаются меньшей выраженностью корково-лимбических связей. На психологическом уровне это может означать вдумчивость, склонность к рефлексии и к планированию будущей жизни.

Таким образом, были подтверждены данные о нарушениях идентичности и ряда ЭЭГ- и фМРТ-переменных при химической зависимости. Выявлены связи параметров ЭЭГ с тестами идентичности и личности, показан характер изменения этих связей при аддиктивных расстройствах. Рассмотрен дефицит активации в структурах, ассоциированных с построением образа Я, при наркологических расстройствах. Продемонстрированы психологические и нейробиологические эффекты тренинга НБУ различных модальностей.

## ВЫВОДЫ

1. Химические аддикты характеризуются выраженным сдвигом статуса идентичности от «достигнутой» к «диффузной», меньшим уровнем профессиональной ответственности и высокой агрессивностью. У зависимых пациентов, в отличие от здоровых людей, не обнаружено активации ядер Thalamus, структур лимбической и стриопаллидарной систем при выполнении задач, связанных с идентичностью. Кроме того, у них существенно уменьшается вовлечённость в обработку информации, связанной с Я, образований Default mode network, нарушаются функциональные связи лобной коры и мозжечка.
2. Лица с химической зависимостью отличаются смещением левой границы индивидуального диапазона затылочного  $\alpha$ -ритма в область высоких частот. Средние амплитуды  $\alpha$ -веретён и мощность сигнала ЭЭГ в височно-затылочной области у пациентов со всеми исследованными формами аддикции меньше, чем у здоровых людей. Кроме того, при алкогольной зависимости сильнее всего выражен недостаток вовлечённости Thalamus, Vermis cerebelli, N. caudatus в задачи, связанные с идентичностью.
3. Характеристики индивидуального диапазона  $\alpha$ -ритма, спектральной мощности, реакции активации и  $\alpha$ -сегментного анализа образуют достоверные корреляционные связи с рядом психологических переменных. Так, с сильной идентичностью у здоровых людей ассоциирован «быстрый»  $\alpha$ -ритм, слабая реакция активации, выраженные переходы между  $\alpha$ -веретёнами и незначительная дисперсия их амплитуд. У пациентов с химической аддикцией – узкая  $\alpha$ -полоса и «медленный»  $\alpha$ -ритм, мощные  $\alpha$ - и низкоамплитудные  $\beta$ -волны при закрытых глазах и сильная реакция активации.
4. Реабилитационная программа, включающая курс нейробиоуправления, помогает аддиктивным пациентам скорректировать статус идентичности. Кроме того, отдельные сеансы биоуправления способствуют кратковременному повышению настроения и снижению влечения к психоактивным веществам. Курс  $\beta$ -стимулирующего биоуправления позволяет предотвратить смещение левой гра-



ницы и пика индивидуального  $\alpha$ -диапазона в область низких частот, а  $\alpha$ -стимулирующего тренинга – увеличить реакцию активации. Наконец, у пациентов к концу реабилитационной программы, включавшей в себя НБУ, возрастает активность ядер Thalamus в задачах, связанных с идентичностью.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ:

- МДПВ – метилendioксипировалерон, «соль для ванн»;
- МРТ – функциональная магниторезонансная томография;
- НБУ – нейробиоуправление;
- ПАВ – психоактивное вещество;
- ПТСР – посттравматическое стрессовое расстройство;
- РСО – реабилитационное стационарное отделение;
- СДВГ – синдром дефицита внимания с гиперактивностью;
- ТГК –  $\delta$ -9-тетрагидроканнабинол;
- ТМС – транскраниальная магнитная стимуляция;
- фМРТ – функциональная магниторезонансная томография;
- ЦНС – центральная нервная система;
- ЭМГ – электромиография;
- ЭЭГ – электроэнцефалография;
- fALFF – фракционная амплитуда низкочастотных колебаний;
- G. – Gyrgus (извилины, лат.);
- MDMA – 3,4-метилendioксиметамфетамин, «экстази»
- N. – Nucleus (ядро, лат.);
- ReHo – однородность сигнала в пределах региона.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Автономов Д.А. Аддикции и аддиктивное влечение с позиций психоанализа // Вопросы наркологии, 2011. – № 3. С. 104–122.
2. Айвазян Т.А. Биообратная связь в лечении гипертонической болезни: механизм действия и предикторы эффективности // Биоуправление-2: теория и практика. – Новосибирск, 1993. С. 105–107.
3. Анзьё Д. Я-кожа. – Ижевск: Ergo, 2011. 302 с.
4. Аронсон Э. Общественное животное. Введение в социальную психологию. – М.: Прайм-Еврознак, 2007. 416 с.
5. Базанова О.М. Современная интерпретация альфа-активности ЭЭГ // Международный неврологический журнал, 2011. – № 8 (46).
6. Барский Ф.И. Личность как черты и как нарратив: возможности уровневых моделей индивидуальности // Методология и история психологии, 2008. – Т. 3. № 3. С. 93–105.
7. Бартенев А.Г. Наркотизация российской молодёжи: дифференцированность наркотических практик (социологический анализ): Автореф. дис. ... к.соц.н. – Нижний Новгород, 2009.
8. Батухтина Е.И., Невидимова Т.И., Ветлугина Т.П. и др. Особенности электроэнцефалограммы лиц с расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ, в условиях ольфакторной стимуляции // Физиология человека, 2013. – Т. 39. № 4. С. 58–64.
9. Бемова С.О. Наркотизм в студенческой среде как социальная проблема российского общества (на примере г. Казани): Автореф. дис. ... к.соц.н. – Казань, 2007.
10. Бёрнс Р. Что такое Я-концепция // Развитие Я-концепции и воспитание. – М.: Прогресс, 1986. С. 30–66.
11. Большев Л.Н., Смирнов Н.В. Таблицы математической статистики – М.: Наука, 1983. – 416 с.

12. Борисов С.В. Изучение фазической структуры альфа-активности ЭЭГ человека. Автореф. дис. ... к.б.н. – М., 2002.
13. Бохан Н.А., Овчинников А.А. Диссоциативная модель формирования алкоголизма. – Томск: ТГУ, 2008. 252 с.
14. Бохан Н.А., Овчинников А.А. Диссоциативная парадигма в наркологии. – Томск: Иван Фёдоров, 2009. 201 с.
15. Бохан Н.А., Пронин С.В. Функциональное нейробиоуправление при опийной наркомании (возможности интеллектуального альфа-, тета-тренинга). – Томск: ТГУ, 2007. 204 с.
16. Бугаев С.А., Водяной А.Ю., Никитина Э.В. Концептуальные методы обучения с помощью БОС // Биоуправление-2: Теория и практика. – Новосибирск, 1993. С. 37–42.
17. Букин В.Н., Теркулов Р.И., Кормилина О.М. и др. Региональные особенности эпидемиологической обстановки по наркологическим расстройствам населения Новосибирской области // Вопросы наркологии, 2011. – № 2. С. 14–19.
18. Бурганова О.А. Наркотизация студентов высших учебных заведений в условиях среднего города: особенности преодоления: Автореф. дис. ... к.соц.н. – Казань, 2004.
19. Валентик Ю.В. Принципы и мишени психотерапии больных алкоголизмом // Вопросы наркологии, 1995. – № 2. С. 65–68.
20. Вальтер Х. Функциональная визуализация в психиатрии и психотерапии. – М.: АСТ, Астрель, Полиграфиздат, 2010. 416с.
21. Вёрмсер Л. Психоаналитические размышления об этиологии компульсивного употребления наркотиков // Психоаналитические исследования наркотической зависимости. – Ижевск: «Удмуртский университет», 2004.
22. Видер Г., Каплан Ю. Г. Употребление наркотиков у подростков – психодинамический смысл и фармакогенный эффект // Психоаналитические исследования наркотической зависимости. – Ижевск: «Удмуртский университет», 2004.
23. Видерман Н.С. Медико-психологические характеристики копинг-поведения больных с зависимостью от алкоголя. Автореф. дис. ... к.псих.н. – С.-Пб., 2000.

24. Глазкова В.А., Свидерская Н.Е. Гендерные различия при хроническом алкоголизме по данным ЭЭГ// Журнал высшей нервной деятельности, 2006. – Т. 56. № 5. С. 597–602.
25. Грюнталь Н.А. Нарушения регуляторной функции самосознания у больных опийной наркоманией. Автореф. дис. ... к.псих.н. – М., 2002.
26. Гусев А.Н. Дисперсионный анализ в экспериментальной психологии – М.: Психология, 2000. – 136 с.
27. Джафарова О.А., Штарк М.Б., Скок А.Б. и др. Электроэнцефалографическое биоуправление ( $\alpha$ - $\theta$  тренинг) для лечения и реабилитации аддиктивных состояний (патологических пристрастий) и депрессий // МЗ РФ – Метод. указания №99/174. – Новосибирск, 2000.
28. Дубина И.Н. Математические основы эмпирических социально-экономических исследований: Учебное пособие. – Барнаул: Алт. ун-т, 2006. – 263 с.
29. Елшанский С.П. Психосемантические аспекты нарушений структурирования внутреннего опыта у больных опийной наркоманией. Автореф. дис. ... к.псих.н. – М., 1999.
30. Завьялов В.Ю. Необъявленная психотерапия. – М.: Академический проект, 1999. – 250 с.
31. Зенько М.Ю. Основы христианской антропологии и психологии. – С.-Пб.: Речь, 2007.
32. Зонди Л. Учебник экспериментальной диагностики побуждений. Т.1. – Кишинёв, 1998. 416 с.
33. Иваницкая Л.Н., Леднова М.И., Пустовая О.В. Исследование ЭЭГ-реакций на функциональные нагрузки у лиц, злоупотребляющих алкоголем // Валеология, 2010. – Т. 15. № 3. С. 4–9.
34. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография (2-е изд.). – М.: ПБОЮЛ Т.М.Андреева, 2004. 352с.

35. Игонин А.Л., Клименко Т.В., Тузикова Ю.Б. и др. Наркологические заболевания, сопровождающиеся агрессивным и аутоагрессивным поведением. Аналитический обзор. – М., 2004.
36. Камалдинов Д.О. Нарушение идентичности при аддиктивных и личностных расстройствах. Автореф. дис. ... к.м.н. – Новосибирск, 2001.
37. Клубова Е.Б. Отношение к болезни и механизмы психологической защиты у больных алкоголизмом. Автореф. дис. ... к.псих.н. – С.-Пб., 1995.
38. Короленко Ц. П., Дмитриева Н. В. Психоанализ и психиатрия. – Новосибирск: НГПУ, 2003.
39. Короленко Ц. П., Дмитриева Н. В. Психосоциальная аддиктология. – Новосибирск: Олсиб, 2001. 257 с.
40. Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В., Загоруйко Е.Н. Идентичность: Развитие, перенасыщенность, бегство. – Новосибирск: НГПУ, 2007. 468 с.
41. Короленко Ц.П., Завьялов В.Ю. Личность и алкоголь. – Новосибирск: Наука, 1987. 168 с.
42. Короленко Ц.П., Шпикс Т.А. Психологические механизмы и психодинамика аддиктивных расстройств // Неврологический вестник, 2010. – Т. 42, № 6. С. 63–71.
43. Костандов Э.А. Психофизиология сознания и бессознательного. – С.-Пб.: Питер, 2004. 167 с.
44. Кохут Х. Восстановление самости. – М.: «Когито-Центр», 2002.
45. Крамер Г. Математические методы статистики – М.: – Мир, 1975. 648 с.
46. Лейбин В. Постклассический психоанализ. – М.: АСТ Москва, 2009.
47. Макаров С.В. Оценка уровня здоровья и его коррекция методами аудиовизуальной стимуляции и нейробиоуправления при опиоидо-зависимых состояниях. Дис. ... к.м.н. – Томск, 2005.
48. Медус А.И. Наркомания среди военнослужащих в Сибирском регионе (клинико-статистический аспект): Автореф. дис. ... к.м.н. – Иркутск, 2003.
49. Мельникова М.Л. Телесная граница и агрессивность. – Ижевск: Ergo, 2009. 180 с.

50. Менделевич В.Д. Руководство по аддиктологии. – С.-Пб.: Речь, 2007. 768 с.
51. Наркотическая аддикция (сб. текстов). – Ижевск: Ergo, 2005. 396 с.
52. Николаева Е.И. Психофизиология. Психологическая физиология с элементами физиологической психологии. Учебник для студентов биологических, психологических, медицинских факультетов университетов. – Новосибирск: Лада, 2003. 442с.
53. Психология и лечение зависимого поведения (сб. текстов). – М.: Класс, 2000. 228 с.
54. Психология и психопатология кожи (сб. текстов). – Ижевск: Ergo, 2011. 384 с.
55. Разумникова О.М. Отражение личностных свойств в функциональной активности мозга. – Новосибирск: Наука, 2005.
56. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. – Самара: Бахрах М, 2001. 664 с.
57. Роджерс К. О становлении личностью. Психотерапия глазами психотерапевта. – М.: Прогресс, 1994. 256 с.
58. Розенфельд Г. О наркотической аддикции // Психоаналитические концепции наркотической зависимости. – Ижевск: «Удмуртский университет», 2004.
59. Свидерская Н.Е., Бутнева Л.С., Агаронов В.Р. Глазкова В.А. Многопараметрический сравнительный анализ ЭЭГ при алкоголизме и наркомании // Журнал высшей нервной деятельности, 2003. – Т. 53. № 2. С. 156–164.
60. Сиафетдинова Ф.З. Интеллектуально-личностные особенности наркозависимых лиц в контексте преодоления болезни: Автореф. дис. ... к.псих.н. – Казань, 2005.
61. Сидоренко Е.Н. Методы математической обработки в психологии. – С.-Пб.: Речь, 2007. – 350 с.
62. Симонова О.А. Персональная идентичность в современном обществе. Концепция Э. Эриксона. Автореф. дис. ... к.соц.н. – Москва, 2000.

63. Скок А.Б. Использование биологической обратной связи для целенаправленного изменения поведения пациентов с аддиктивными расстройствами. – Дис. ... к.м.н. – Новосибирск, 1999.
64. Снегирёв В.А. Самосознание и личность // Субстанциональность человеческой души. Самосознание и личность. – С.-Пб., 2006. С. 37–79.
65. Собчик Л.Н. СМИЛ (ММРІ). Стандартизованный многофакторный метод исследования личности. – С.-Пб.: Речь, 2009. 224 с.
66. Солдатова Е.Л. Эго-идентичность в нормативных кризисах развития // Вопросы психологии, 2006. – № 5. С. 74–84.
67. Столлер И.А., Сухоленцева М.В., Ткаченко Н.Н. и др. Альфа-активность электроэнцефалограммы при нейротерапии синдрома дефицита внимания средствами игрового нейробиоуправления // Бюллетень сибирской медицины, 2010. – № 2. С.24-34.
68. Сэвитт Р. Психоаналитические исследования аддикции: структура Эго при наркотической аддикции // Психоаналитические исследования наркотической зависимости. – Ижевск: «Удмуртский университет», 2004.
69. Тазетдинов И.М. Влияние психопатологических расстройств и личностных особенностей больных опиоидной зависимостью на эффективность реабилитации: Автореф. дис. ... к.м.н. – Казань, 2006.
70. Туник Е.Е. Психологические защиты. Тестовая методика. – С.-Пб.: Речь, 2010. 219 с.
71. Уилбер К. Уровень кентавра // Психосоматика. Взаимосвязь психики и здоровья. – Минск: Харвест, 2005. С. 352–375.
72. Ушаков В.Л., Верхлютов В.М., Соколов П.А. и др. Активация структур мозга по данным фМРТ при просмотре видеосюжетов и припоминании показанных действий // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 2011. – Т. 61. № 5. С. 553–564.
73. Хайрутдинова А.Ф. Особенности взаимосвязи личности наркозависимых и их родителей. Автореф. дис. ... к.псх.н. – Казань, 2006.



74. Ханзян Э. Дж. Эго, Я и опиумная аддикция: теоретические обсуждения и размышления о лечении // Психоаналитические исследования наркотической зависимости. – Ижевск: «Удмуртский университет», 2004.
75. Хартманн Д. Исследование подростков, употребляющих наркотики // Психоаналитические исследования наркотической зависимости. – Ижевск: «Удмуртский университет», 2004.
76. Хохлова К.А. Характеристики саногенного потенциала личности наркозависимых: Автореф. дис. ... к.псих.н. – С.-Пб., 2007.
77. Христофорова М.И. Нарушение взаимоотношений между матерью и ребёнком как фактор риска наркозависимости подростков. Автореф. дис. ... к.псих.н. – С.-Пб., 2004.
78. Цинберг Н. Аддикция и функция Эго // Психоаналитические исследования наркотической зависимости. – Ижевск: «Удмуртский университет», 2004.
79. Шаповал И.Н. Идентичность личности: индивидуально-стилевая парадигма теоретического анализа // Identity of a personality and a group: psycho-pedagogical and sociocultural aspects. Materials of the international scientific conference on Jan. 27–28, 2014. – Prague, 2014. С. 8–17.
80. Штарк М.Б. Приглашение в мир биоуправления // Биоуправление-2: теория и практика. – Новосибирск, 1993. С. 1–11.
81. Шубина О.С. Компьютерное биоуправление при лечении дистимических расстройств, сочетанных с психосоматической патологией. Дис. ... к.м.н. – Новосибирск, 1997.
82. Шубина О.С., Мельников М.Е., Загоруйко Е.Н., Скок А.Б. Идентичность при наркотической зависимости и ее динамика в курсе альфа-стимулирующего биоуправления // Бюллетень сибирской медицины, 2010. – Т.9, №2. С. 47–52.
83. Abraham A., Kaufmann C., Redlich R. et al. Self-referential and anxiety-relevant information processing in subclinical social anxiety: an fMRI study // Brain Imaging and Behavior, 2013. – V. 7. № 1. P. 35–48.
84. Anliker J. Biofeedback from the perspectives of cybernetics and systems science. // Biofeedback and behavior. – N.-Y.: Plenum Press, 1977.

85. Arani F.D., Rostami R., Nostratabadi M. Effectiveness of neurofeedback training as a treatment for opioid-dependent patients // *Clinical EEG & Neuroscience*, 2010. – V. 41. № 3. P. 170–177.
86. Balsters J.H., Whelan C.D., Robertson I.H., Ramnani N. Cerebellum and cognition: evidence for the encoding of higher order rules // *Cerebral Cortex*, 2013. – V. 23. № 6. P.1433–1443.
87. Beck A., Schlagenhaut F., Wüstenberg T. et al. Ventral Striatal Activation During Reward Anticipation Correlates with Impulsivity in Alcoholics // *Biological Psychiatry*, 2009. – V. 66 № 8. P. 734–742.
88. Bedford N.J., Surguladze S., Giampietro V. et al. Self-evaluation in schizophrenia: an fMRI study with implications for the understanding of insight // *BMC Psychiatry*. – 2012. – V. 12.
89. Bickel W.K., Jarmolowicz D.P., Mueller E.T. et al. Are executive function and impulsivity antipodes? A conceptual reconstruction with special reference to addiction // *Psychopharmacology*, 2012. – V. 221. № 3. P. 361–387.
90. Blair K., Geraci M., Devido J. et al. Neural Response to Self- and Other Referential Praise and Criticism in Generalized Social Phobia // *Archive of General Psychiatry*, 2008. – V. 65. № 10. P. 1176–1184.
91. Bodenhamer-Davis E., Callaway T. Extended follow-up of Peniston Protocol results with chemical dependency // *Journal of Neurotherapy*, 2004. – V. 8. № 2. P. 135.
92. Böcker K.B.E., Hunault C.C., Gerritsen J. et al. Cannabinoid Modulations of Resting State EEG Theta Power and Working Memory Are Correlated in Humans // *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2009. – V. 22. № 9. P. 1906–1916.
93. Bokhan N.A., Ovchinnikov A.A. Dissociative model of addictions formation. – Saint-Louis: Science and Innovation Center, 2014. 324 p.
94. Bragulat V., Dziedzic M., Talavage T. et al. Alcohol Sensitizes Cerebral Responses to the Odors of Alcoholic Drinks: An fMRI Study // *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 2008, – V. 32. № 7. P. 1124–1134.
95. *Brain Imaging in Substance Abuse. Research, Clinical, and Forensic Applications* (ed. M.J. Kaufman) / Totowa: Humana Press, 2001. 425 p.

96. Braus D.F., Wrase J., Grüsser S. et al. Alcohol-associated stimuli activate the ventral striatum in abstinent alcoholics // *Journal of Neural Transmission*, 2001. – V. 108. № 8. P. 887–894.
97. Brinkman D.N. Biofeedback application to drug addiction in the University of Colorado drug rehabilitation program // *International Journal of the Addictions*, 1978. – V. 13. № 5. P. 817–830.
98. Budzynsky T., Stoiva J., Adler C., Mullany D. EMG biofeedback and tension headaches: A controlled outcome study // *Seminars in psychiatry*, 1973. – № 4. P. 397–410.
99. Calhoun V.D., Carvalho K., Astur R., Pearlson G.D. Using Virtual Reality to Study Alcohol Intoxication Effects on the Neural Correlates of Simulated Driving // *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 2005. – V. 30. № 3. P. 285–306.
100. Cannon R., Lubar J., Congedo M. et al. The effects of neurofeedback training in the cognitive division of the anterior cingulate gyrus // *International Journal of Neuroscience*, 2007. – V. 117. № 3. P. 337–357.
101. Castelluccio B.C., Meda S.A., Muska C.E. et al. Error processing in current and former cocaine users // *Brain Imaging and Behavior*, 2013. – V. 8. № 1. P. 87–96.
102. Chapotot F., Pigeau R., Canini F. et al. Distinctive Effects of Modafinil and D-Amphetamine on the Homeostatic and Circadian Modulation of the Human Waking EEG // *Psychopharmacology*, 2003. – V. 166. № 2. P. 127–138.
103. Charter D. Integrating the science of biofeedback and the practice of psychotherapy: working with the body-brain metaphor // 23-th annual meeting of AAPB. – USA, 1992.
104. Choi S.W., Chi S.E., Chung S.Y. et al. Is alpha wave neurofeedback effective with randomized clinical trials in depression? A pilot study // *Neuropsychobiology*, 2011. – V. 63. № 1. P. 43–51.
105. Costa L., Bauer L.O. Quantitative Electroencephalographic Differences Associated with Alcohol, Cocaine, Heroin and Dual-Substance Dependence // *Drug&Alcohol Dependence*, 1997. – V. 46 № 1–2. P. 87–93.

106. Coutin-Churchman P., Moreno R. Intracranial Current Density (LORETA) Differences in QEEG Frequency Bands Between Depressed and Non-Depressed Alcoholic Patients // *Clinical Neurophysiology*, 2008. – V. 119. № 4. P. 948–958.
107. David S.P., Munafò M.R., Johansen-Berg H. et al. Effects of Acute Nicotine Abstinence on Cue-elicited Ventral Striatum/Nucleus Accumbens Activation in Female Cigarette Smokers: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study // *Brain Imaging and Behavior*, 2007. – V. 1. № 1. P. 43–57.
108. D'Argembeau A., Jedidi H., Baeteau E. et al. Valuing One's Self: Medial Prefrontal Involvement in Epistemic and Emotive Investments in Self-views // *Cerebral Cortex*, 2012. – V. 22. P. 659–667.
109. Davydov D.M., Polunina A.G. Heroin Abusers' Performance on the Tower of London Test Relates to the Baseline EEG Alpha2 Mean Frequency Shifts // *Progress in Neuro-Psychopharmacology&Biological Psychiatry*, 2004. – V. 28. № 7. P. 1143–1152.
110. de Bruin E.A., Bijl S., Stam C.J. et al. Abnormal EEG Synchronisation in Heavily Drinking Students // *Clinical Neurophysiology*, 2004. – V. 115. № 9. P. 2048–2055.
111. de Bruin E.A., Stam C.J., Bijl S. et al. Moderate-to-Heavy Alcohol Intake is Associated with Differences in Synchronization of Brain Activity During Rest and Mental Rehearsal // *International Journal of Psychophysiology*, 2006. – V. 60. № 3. P. 304–314.
112. Dempster T., Vernon D. Identifying indices of learning for alpha neurofeedback training // *Applied Psychophysiology&Biofeedback*, 2009. – V. 34. № 4. P. 309–328.
113. Denney M.R., Baugh J.L., Hardt H.D. Sobriety outcome after alcoholism treatment with biofeedback participation: a pilot inpatient study // *International Journal of the Addictions*, 1991. – V. 26. № 3. P. 335–341.
114. De Ridder D., Vanneste S., Kovacs S. et al. Transient alcohol craving suppression by rTMS of dorsal anterior cingulate: An fMRI and LORETA EEG study // *Neuroscience Letters*, 2011. – V. 496. № 1. P. 5–10.
115. DeVito E.E., Worhunsky P.D., Carroll K.M. et al. A Preliminary Study of the Neural Effects of Behavioral Therapy for Substance Use Disorders // *Drug and Alcohol Dependence*, 2012. – V. 122. № 3. P. 228–235.

116. Egnér T., Strawson E., Gruzelier J.H. EEG Signature and Phenomenology of Alpha/theta Neurofeedback Training Versus Mock Feedback // *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 2002. – V. 27, № 4. P. 261–270.
117. Egnér T., Zech T.F., Gruzelier J.H. The effects of neurofeedback training on the spectral topography of the electroencephalogram // *Clinical Neurophysiology*, 2004. – V. 115, № 11. P. 2452–2460.
118. Engstrom D.R., Liebert D.E. Muscle tension and experienced control: effects of alcohol intake vs biofeedback on alcoholics and non-alcoholics // *Currents in Alcoholism*, 1979. – V. 7. P. 219–228.
119. Fahrion S.L. Group biobehavioral treatment of addiction // *4th Meeting on the Neurobiology of Criminal and Violent Behavior. Research and Clinical Applications of Neurofeedback for Offender Populations with Substance Use Disorders and ADD/ADHD*. – Scottsdale: Federal Bureau of Prisons, 2002. – V. 26.
120. Fahrion S.L., Walters E.D., Coyne L., Allen T. Alterations in EEG amplitude, personality factors, and brain electrical mapping after alpha-theta brainwave training: a controlled case study of an alcoholic in recovery // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 1992. – V. 16, № 3. P. 547–552.
121. Fein G., Allen J. EEG Spectral Changes in Treatment-Naive, Actively Drinking Alcoholics // *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 2005. – V. 29, № 4. P. 538–546.
122. Feldstein E.S.W., Filbey F.M., Sabbineni A. et al. How Psychosocial Alcohol Interventions Work: A Preliminary Look at What fMRI Can Tell Us // *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 2011. – V. 35, № 4. P. 643–651.
123. Filbey F.M., Dunlop J., Myers U.S. Neural Effects of Positive and Negative Incentives during Marijuana Withdrawal // *PLoS ONE*, 2013. – V. 8, № 5.
124. Fingelkurts An.A., Fingelkurts Al.A., Kivisaari R. et al. Increased Local and Decreased Remote Functional Connectivity at EEG Alpha and Beta Frequency Bands in Opioid-Dependent Patients // *Psychopharmacology*, 2006. – V. 188, № 1. P. 42–52.
125. Fingelkurts Al.A., Fingelkurts An.A., Kivisaari R. et al. Reorganization of the Composition of Brain Oscillations and Their Temporal Characteristics in Opioid De-

- pendent Patients // *Progress in Neuro-Psychopharmacology&Biological Psychiatry*, 2006. – V. 30. № 8. P. 1453–1465.
126. Fingelkurts An.A., Fingelkurts Al.A., Kivisaari R. et al. Opioid Withdrawal Results in an Increased Local and Remote Functional Connectivity at EEG Alpha and Beta Frequency Bands // *Neuroscience Research*, 2007. – V. 58. № 1. P. 40–49.
127. Fisher C. An Overview Of Alpha-Theta Neurofeedback And Its Treatment Effectiveness For Substance Abuse // *The Behavioral Medicine Report*, 2009. <http://www.bmedreport.com/archives/6071>.
128. Fossati P., Hevenor S.J., Graham S.J. et al. In search of the emotional self: an fMRI study using positive and negative emotional words // *American Journal of Psychiatry*, 2003 – V. 160. № 11. P. 1938–1945.
129. Franken I.H.A., Stam C.J., Hendriks V.M., van de Brink W. Electroencephalographic Power and Coherence Analyses Suggest Altered Brain Function in Abstinent Male Heroin-Dependent Patients // *Neuropsychobiology*, 2004. – V. 49. № 2. P. 105–110
130. Frischknecht U., Hermann D., Heinrich M. et al. Experience of social discrimination correlates with neurometabolism: a pilot study in heroin addicts // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 2013. – V. 263. № 3. P. 197–203.
131. Furedy J.J. On some research-community contributions to the myth and symbol of biofeedback // *International Journal of Psychophysiology*, 1987. – № 4. P. 293–297.
132. Futterman A.D., Shapiro D. A review of biofeedback for mental disorders. *Hospital & Community Psychiatry*, 1986. – V. 37. № 1. P. 27–33.
133. Ghahremani D.G., Tabibnia G., Monterosso J. et al. Effect of Modafinil on Learning and Task-Related Brain Activity in Methamphetamine-Dependent and Healthy Individuals // *Neuropsychopharmacology*, 2011. – V. 36. № 5. P. 950–959.
134. Gilman J.M., Smith A.R., Ramchandani V.A. et al. The effect of intravenous alcohol on the neural correlates of risky decision making in healthy social drinkers // *Addiction Biology*, 2012. – V. 17. № 2. P. 465–478.

135. Goldberg R.J., Greenwood J.C., Taintor Z. Alpha conditioning as an adjunct treatment for drug dependence // *International Journal of the Addictions*, 1976. – V. 11. № 6. P. 1085–1089; 1977. – V.12. № 1. P. 195–204.
136. Goldstein R.Z., Tomasi D., Rajaram S. et al. Role of the anterior cingulate and medial orbitofrontal cortex in processing drug cues in cocaine addiction // *Neuroscience*, 2007. – V. 144. № 4. P. 1153–1159.
137. Goslinga J.J. Biofeedback for chemical problem patients: A developmental process // *Journal of Biofeedback*, 1975. – V. 2. P. 17–27.
138. Graap K., Freides D. Regarding the database for the Peniston alpha-theta EEG biofeedback protocol // *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 1998. – V. 23. P. 265–272.
139. Green E.E., Green A.M., Walters E.D. Alpha-theta biofeedback training // *Journal of Biofeedback*, 1974. – V. 2. P. 7–13.
140. Grusser S.M., Wrase J., Klein S. et al. Cue-induced activation of the striatum and medial prefrontal cortex is associated with subsequent relapse in abstinent alcoholics // *Psychopharmacology*, 2004. – V. 175. № 3. P. 296–302.
141. Gruzelier J. A theory of alpha/theta neurofeedback, creative performance enhancement, long distance functional connectivity and psychological integration // *Cognitive Processes*, 2009. – V. 10. S. 1. P.: 101–109.
142. Gruzelier J., Egner T. Critical validation studies of neurofeedback // *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 2005. – V. 14. № 1. P. 83–104.
143. Gruzelier J., Egner T., Vernon D. Validating the efficacy of neurofeedback for optimising performance // *Progress in Brain Research*, 2006. – V. 159. P. 421–431.
144. Guo W., Liu F., Liu J. et al. Is there a cerebellar compensatory effort in first-episode, treatment-naive major depressive disorder at rest? // *Progress in Neuro-psychopharmacology&Biological Psychiatry*, 2013. – V. 46. P. 13–18.
145. Hamilton J.P., Glover G.H., Hsu J.-J. et al. Modulation of Subgenual Anterior Cingulate Cortex Activity With Real-Time Neurofeedback // *Human Brain Mapping*, 2011. V. 32. № 1. P. 22–31.

146. Han S., Gu X., Mao L. et al. Neural substrates of self-referential processing in Chinese Buddhists // *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2010. – V. 5. № 2–3. P. 332–339.
147. Hanslmayr S., Sauseng P., Doppelmayr M. et al. Increasing individual upper alpha power by neurofeedback improves cognitive performance in human subjects // *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 2005. – V. 30. № 1. P. 1–10.
148. Hatch J.P. Using statistical equivalence testing in clinical biofeedback research // *Biofeedback and self-regulation*, 1996. – V. 21. № 2. P. 105–119.
149. Hayden E.P., Wiegand R.E., Meyer E.T. et al. Patterns of Regional Brain Activity in Alcohol-Dependent Subjects // *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 2006. – V. 30. № 12. P. 1986–1991.
150. Heinz A., Beck A., Park S.Q. et al. Reward-Related Learning in Alcoholism // *European Psychiatry*, 2011. – V. 26. S. 1. P. 2014.
151. Hermann D., Smolka M.N., Wrase J. et al. Blockade of Cue-induced Brain Activation of Abstinent Alcoholics by a Single Administration of Amisulpride as Measured With fMRI // *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 2006. – V. 30. № 8. P. 1349–1354.
152. Herwig U., Kaffenberger T., Schell C. et al. Neural activity associated with self-reflection // *BMC Neuroscience*, 2012. Vol. 13. <http://www.biomedcentral.com/1471-2202/13/52>.
153. Hester R., Garavan H. Executive Dysfunction in Cocaine Addiction: Evidence for Discordant Frontal, Cingulate, and Cerebellar Activity // *Journal of Neuroscience*, 2004. – V. 24. № 49. P. 11017–11022.
154. Hester R., Nestor L., Garavan H. Impaired Error Awareness and Anterior Cingulate Cortex Hypoactivity in Chronic Cannabis Users // *Neuropsychopharmacology*, 2009. – V. 34. № 11. P. 2450–2458.
155. Hoffman W.F., Schwartz D.L., Huckans M.S. et al. Cortical activation during delay discounting in abstinent methamphetamine dependent individuals // *Psychopharmacology*, 2008. – V. 201. № 2. P. 183–193.



156. Horrell T., El-Baz A., Baruth J. et al. Neurofeedback Effects on Evoked and Induced EEG Gamma Band Reactivity to Drug-Related Cues in Cocaine Addiction // *Journal of Neurotherapy*, 2010. – V. 14. P. 195–216.
157. Hovanitz C.A., Christianson A.L., Stokes-Crowe L.A., Wessel N.E. Awareness and self-regulation // *Biofeedback and self-regulation*, 1994. – V. 19. № 3. P. 273–274.
158. Identity of a personality and a group: psycho-pedagogical and sociocultural aspects. Materials of the international scientific conference on Jan. 27–28, 2014. – Prague, 2014. 244 p.
159. Ilan A.B., Smith M.E., Gevins A. Effects of Marijuana on Neurophysiological Signals of Working and Episodic Memory // *Psychopharmacology*, 2004. – V. 176. № 2. P. 214–222.
160. Janes A.C., Nickerson L.D., Frederick B.B., Kaufman M.J. Prefrontal and limbic resting state brain network functional connectivity differs between nicotine-dependent smokers and non-smoking controls // *Drug & Alcohol Dependence*, 2012. – V. 125. № 3. P. 252–259.
161. Johnston S., Linden D.E., Healy D. et al. Upregulation of emotion areas through neurofeedback with a focus on positive mood // *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 2011. – V. 11. № 1. P. 44–51.
162. Joseph J.E., Liu X., Jiang Y. et al. Neural Correlates of Emotional Reactivity in Sensation Seeking // *Psychological Science*, 2009. – V. 20. № 2. P. 215–223.
163. Kang O-S., Chang D.-S., Jahng G.-H. et al. Individual differences in smoking-related cue reactivity in smokers: An eye-tracking and fMRI study // *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 2012. – V. 38. № 2. P. 285–293.
164. Kang O-S., Kim S.-Y., Jahng G.-H. et al. Neural substrates of acupuncture in the modulation of cravings induced by smoking-related visual cues: an FMRI study // *Psychopharmacology*, 2013. – V. 228. № 1. P. 119–127.
165. Kaplan A.Y., Lim J.J., Jin K.S. et al. Unconscious operant conditioning in the paradigm of brain-computer interface based on color perception // *International Journal of Neuroscience*, 2005. – V. 115. № 6. P. 781–802.

166. Karczmar A.G. Do all Human Functions and Behaviors, as well as the «Self», Have Cholinergic Correlates? // *Journal of Molecular Neuroscience*, 2009. – V. 40. № 1. P. 121–126.
167. Kelly M.J. Native Americans, neurofeedback, and substance abuse theory: Three year outcome of alpha/theta neurofeedback training in the treatment of problem drinking among Dine' (Navajo) People // *Journal of Neurotherapy*, 1997. – V. 2. № 3. P. 24–60.
168. Kienast T., Schlagenhaut F., Rapp M.A. et al. Dopamine-Modulated Aversive Emotion Processing Fails in Alcohol-Dependent Patients // *Pharmacopsychiatry*, 2013. – V. 46. № 4. P.130–136.
169. Kirk L.M. Can the singularity of chronic peptic be described by catastrophe theory and explained by biofeedback? // *Gastroenterology*, 1977. – № 73. P. 608–610.
170. Kjaer T.W., Nowak M., Lou H.C. Reflective Self-Awareness and Conscious States: PET Evidence for a Common Midline Parietofrontal Core // *NeuroImage*, 2002. – V. 17. № 2. P. 1080–1086.
171. Knapp T.R., Schafer W.D. From Gain Score  $t$  to ANCOVA  $F$  (and vice versa) // *Practical Assessment, Research & Evaluation*, 2009. – V. 14. № 6.
172. Knott V.J. Neuroelectrophysiological Investigations into the Smoking Habit // *Human Psychopharmacology*, 1997. – V. 12. P. 69–78.
173. Knott V.J., Naccache L., Cyr E. et al. Craving-Induced EEG Reactivity in Smokers: Effects of Mood Induction, Nicotine Dependence and Gender // *Neuropsychobiology*, 2008. – V. 58. № 3–4. P. 187–199.
174. Kodama M., Shimura M. Behavioral changes on the process of skin temperature biofeedback training // *Proceedings of 22-nd annual meeting of AAPB*. – Dallas, 1991. P. 106–108.
175. Koob G.F., Volkow N.D. Neurocircuitry of Addiction // *Neuropsychopharmacology*, 2010. – V. 35. № 1. P. 217–238.
176. Kosten T.R., Scanley B.E., Tucker K.A. et al. Cue-Induced Brain Activity Changes and Relapse in Cocaine-Dependent Patients // *Neuropsychopharmacology*, 2006. – V. 31. № 3. P. 644–650.

177. Krmpotich T.D., Tregellas J.R., Thompson L.L. et al. Resting-state activity in the left executive control network is associated with behavioral approach and is increased in substance dependence // *Drug & Alcohol Dependence*, 2013. – V. 129. № 1/2. P. 1–7.
178. Kühn S., Romanowski A., Schubert F., Gallinat J. Reduction of cerebellar grey matter in Crus I and II in schizophrenia // *Brain Structure and Function*, 2012. – V. 217. № 2. P. 523–529.
179. Lamontagne Y., Beauséjour R., Annable L., Tétreault L. Alpha and EMG feedback training in the prevention of drug abuse. A controlled study // *Canadian Psychiatric Association Journal*, 1977. – V. 22. № 6. P. 301–310.
180. Langleben D.D., Ruparel K., Elman I. et al. Acute Effect of Methadone Maintenance Dose on Brain fMRI Response to Heroin-Related Cues // *American Journal of Psychiatry*, 2008. – V. 165. № 3. P. 390–394.
181. Lansbergen M., Dumont G., Gerven J. et al. Acute Effects of MDMA (3,4-Methylenedioxymethamphetamine) on EEG Oscillations: Alone and in Combination With Ethanol or THC (Delta-9-Tetrahydrocannabinol) // *Psychopharmacology*, 2011. – V. 213. № 4. P. 745–756.
182. Lee T.M.C., Zhou W.-H., Luo X.-J. et al. Neural activity associated with cognitive regulation in heroin users: A fMRI study // *Neuroscience Letters*, 2005. – V. 382. № 3. P. 211–216.
183. Lemogne C., le Bastard G., Mayberg H. et al. In search of the depressive self: extended medial prefrontal network during self-referential processing in major depression // *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2009. – V. 4. № 3. P. 305–312.
184. Leventhal A.M., Waters A.J., Moolchan E.T. et al. A Quantitative Analysis of Subjective, Cognitive, and Physiological Manifestations of the Acute Tobacco Abstinence Syndrome // *Addictive Behaviors*, 2010. – V. 35. № 12. P. 1120–1130.
185. Littel M., Franken I.H., Van Strien J.W. Changes in the Electroencephalographic Spectrum in Response to Smoking Cues in Smokers and Ex-Smokers // *Neuropsychobiology*, 2009. – V. 59. № 1. P. 43–50.

186. Liu S., Zhou W., Ruan X. et al. Activation of the hypothalamus characterizes the response to acupuncture stimulation in heroin addicts // *Neuroscience Letters*, 2007. – V. 421. № 3. P. 203–208.
187. Lou H.C., Luber B., Stanford A., Lisanby S.H. Self-specific processing in the default network: a single-pulse TMS study // *Experimental Brain Research*, 2010. – V. 207. № 1. P. 27–38.
188. Luber B., Lou H.C., Keenan J.P., Lisanby S.H. Self-enhancement processing in the default network: a single-pulse TMS study // *Experimental Brain Research*, 2012. – V. 223. P. 177–187.
189. Ma N., Liu Y., Li N. et al. Addiction related alteration in resting-state brain connectivity // *NeuroImage*, 2010. – V. 49. № 1. P. 738–744.
190. Mathiak K.A., Koush Y., Dyck M. et al. Social reinforcement can regulate localized brain activity // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 2010. – V. 260, S. 2. P. 132–136.
191. Matuskey D., Luo X., Zhang S. et al. Methylphenidate remediates error-preceding activation of the default mode brain regions in cocaine-addicted individuals // *Psychiatry Research: Neuroimaging Section*, 2013. – V. 214. № 2. P. 116–121.
192. Maurage P., Joassin F., Philippot P. Disrupted Regulation of Social Exclusion in Alcohol-Dependence: An fMRI Study // *Neuropsychopharmacology*, 2012. – V. 37. № 9. P. 2067–2075.
193. Maurage P., Love S., D'Hondt F. Crossmodal Integration of Emotional Stimuli in Alcohol Dependence // *Integrating Face and Voice in Person Perception* (ed. P. Belin, S. Campanella, T. Ethofer) – N.Y.: Springer Science+Business Media, 2013. P. 271–298.
194. Mayer A.R., Wilcox C.E., Teshiba T.M. Hyperactivation of the cognitive control network in cocaine use disorders during a multisensory Stroop task // *Drug & Alcohol Dependence*, 2013. – V. 133. № 1. P. 235–241.
195. McFarlane A., Clark C.R., Bryant R.A. et al. The Impact of Early Life Stress on Psychophysiological, Personality and Behavioral Measures in 740 Non-Clinical Subjects // *Journal of Integrative Neuroscience*, 2005. – V. 4. № 1. P. 27–40.

196. Mei W., Zhang J.X., Xiao Z. Acute effects of sublingual buprenorphine on brain responses to heroin-related cues in early-abstinent heroin addicts: an uncontrolled trial // *Neuroscience*, 2010. – V. 170. № 3. P. 808–815.
197. Minegishi M., Kodama M. The Relationship between locus of control and self-efficacy // *Biobehavioral self-regulation*. – Tokio: Springer-Verlag, 1995. P. 150–155.
198. Nakken C.M. The addictive personality. Understanding the addictive process and compulsive behavior. 2-nd ed. – Center City: Hazelden, 1996. 131 p.
199. Nestor L., McCabe E., Jones J. et al. Differences in “bottom-up” and “top-down” neural activity in current and former cigarette smokers: Evidence for neural substrates which may promote nicotine abstinence through increased cognitive control // *NeuroImage*, 2011. – V. 56. № 4. P. 2258–2275.
200. Newlin D.B., Renton R.M. A Self in the Mirror: Mirror Neurons, Self-Referential Processing, and Substance Use Disorders // *Substance Use & Misuse*, 2010. – V. 45. № 11. P. 1697–1726.
201. Newton T.F., Kalechstein A.D., Hardy D.J. et al. Association Between Quantitative EEG and Neurocognition in Methamphetamine-Dependent Volunteers // *Clinical Neurophysiology*, 2004. – V. 115. № 1. P. 194–198.
202. Nikulin V.V., Nikulina A.V., Yamashita H. et al. Effects of Alcohol on Spontaneous Neuronal Oscillations: A Combined Magnetoencephalography and Electroencephalography Study // *Progress in Neuro-Psychopharmacology&Biological Psychiatry*, 2005. – V. 29. № 5. P. 687–693.
203. Nishimura F.T., Fukunaga T., Yokomukai Y. et al. Age-Dependent Changes in Electroencephalographic Responses to Alcohol Consumption in Subjects with Aldehyde Dehydrogenase-2 Genetic Variations // *Alcoholism: Clinical&Experimental Research*, 2003. – V. 27. № 5. P. 841–848.
204. Park M.-S., Sohn U.-H., Suk J.-A. et al. Brain Substrates of Craving to Alcohol Cues in Subjects with Alcohol Use Disorder // *Alcohol & Alcoholism*, 2007. – V. 42. № 5. P. 417–422.

205. Pauly K., Finkelmeyer A., Schneider F., Habel U. The neural correlates of positive self-evaluation and self-related memory // *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2013. – V. 8. № 8. P. 878–886.
206. Peisi Y., Chiang-Shan R.L. Decreased Amygdala Activation during Risk Taking in Non-Dependent Habitual Alcohol Users: A Preliminary fMRI Study of the Stop Signal Task // *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 2009. – V. 35. № 5. P. 284–289.
207. Peniston E.G., Kulkosky P.J. Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 1989. – V. 13. № 2. P. 271–279.
208. Philippi C.L., Duff M.C., Denburg N.L. et al. Medial PFC Damage Abolishes the Self-Reference Effect // *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2012. – V. 24. № 2. P. 475–481.
209. Phillips R.L., Herning R., London E.D. Morphine Effects on the Spontaneous Electroencephalogram in Polydrug Abusers: Correlations with Subjective Self-Reports // *Neuropsychopharmacology*, 1994. – V. 10. № 3. P. 171–181.
210. Pineda J.O., Oberman L.M. What Goads Cigarette Smokers to Smoke? Neural Adaptation and the Mirror Neuron System // *Brain Research*, 2006. – V. 1121. № 1. P. 128–135.
211. Pitel A.L., Chanraud S., Müller-Oehring E.M. Modulation of limbic-cerebellar functional connectivity enables alcoholics to recognize who is who // *Brain Structure&Functions*, 2013 – V. 218. № 3. P. 683–695.
212. Polunina A.G., Davydov D.M. EEG Spectral Power and Mean Frequencies in Early Heroin Abstinence // *Progress in Neuro-Psychopharmacology&Biological Psychiatry*, 2004. – V. 28. № 1. P. 73–82.
213. Purves D., Cabeza R., Huettel S.A. et al. *Principles of Cognitive Neuroscience*. 2nd ed. – Sunderland : Sinauer Associates, 2013. 601 p.
214. Qin P., Liu Y., Shi J. et al. Dissociation between anterior and posterior cortical regions during self-specificity and familiarity: a combined fMRI-meta-analytic study // *Human Brain Mapping*, 2012. – V. 33. № 1. P. 154–164.

215. Raj W.J., Raczynski J.M., Rogers T., Kimball W.H. Evaluation of Clinical Biofeedback. – New York, London: Plenum Press, 1979. 327 p.
216. Rangaswamy M., Porjesz B., Chorlian D.B. et al. Theta Power in the EEG of Alcoholics // *Alcoholism: Clinical&Experimental Research*, 2003. – V. 27. № 4. P. 607–615.
217. Rangaswamy M., Porjesz B., Chorlian D.B. et al. Beta Power in the EEG of Alcoholics // *Biological Psychiatry*, 2002. – V. 52. № 8. P. 831–842.
218. Raymond J, Varney C, Parkinson LA, Gruzelier JH. The effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood // *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 2005. – V. 23. № 2–3. P. 287–92.
219. Reid M.S., Flammino F., Howard B. et al. Cocaine Cue Versus Cocaine Dosing in Humans: Evidence for Distinct Neurophysiological Response Profiles // *Pharmacology, Biochemistry&Behavior*, 2008. – V. 91. № 1. P. 155–164.
220. Reid M.S., Flammino F., Howard B. et al. Topographic Imaging of Quantitative EEG in Response to Smoked Cocaine Self-Administration in Humans // *Neuropsychopharmacology*, 2006. – V. 31. № 4. P. 872–884.
221. Richard A.J., Montoya I.D., Nelson R., Spence R.T. Effectiveness of adjunct therapies in crack cocaine treatment // *Journal of Substance Abuse Treatment*, 1995. – V. 12. № 6. P. 401–413.
222. Roberts G.M.P., Garavan H. Neural mechanisms underlying ecstasy-related attentional bias // *Psychiatry Research: Neuroimaging Section*, 2013. – V. 213. № 2. P. 122–132.
223. Saletu-Zyhlarz G.M., Arnold O., Anderer P. et al. Differences in Brain Function Between Relapsing and Abstaining Alcohol-Dependent Patients, Evaluated by EEG Mapping // *Alcohol&Alcoholism*, 2004. – V. 39. № 3. P. 233–240.
224. Sang L., Qin W., Liu Y. et al. Resting-state functional connectivity of the vermal and hemispheric subregions of the cerebellum with both the cerebral cortical networks and subcortical structures // *Neuroimage*, 2012. – V. 61. № 4. P. 1213–1225.

225. Sanz-Martin A., Guevara M.Á., Amezcua C. et al. Effects of Red Wine on the Electrical Activity and Functional Coupling Between Prefrontal–Parietal Cortices in Young Men // *Appetite*, 2011. – V. 57. № 1. P. 84–93.
226. Saxby E., Peniston E.G. Alpha-theta brainwave neurofeedback training: An effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms // *Journal of Clinical Psychology*, 1995. – V. 51. № 5. P. 685–693.
227. Schwartz M. *Biofeedback: a practitioner's Guide*. – N.-Y.: The Guilford Press, 1995. P. 288–297.
228. Scott W.C., Kaiser D., Othmer S., Sideroff S.I. Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population // *American Journal of Drug Alcohol Abuse*, 2005. – V. 31. P. 455–469.
229. Schacht J., Anton R., Randall P. et al. Effects of a GABA-ergic medication combination and initial alcohol withdrawal severity on cue-elicited brain activation among treatment-seeking alcoholics // *Psychopharmacology*, 2013. – V. 227. № 4. P. 627–637.
230. Sharp C., Hurford D.P., Allison J. et al. Facilitation of internal locus of control in adolescent alcoholics through a brief biofeedback-assisted autogenic relaxation training procedure // *Journal of Substance Abuse Treatment*, 1997. – V. 14. № 1. P. 55–60.
231. Sheline Y.I. Neuroimaging Studies of Mood Disorder Effects on the Brain // *Biological Psychiatry*, 2003. – V. 54. P. 338–352.
232. Sinha R., Lacadie C., Skudlarski P. et al. Neural activity associated with stress-induced cocaine craving: a functional magnetic resonance imaging study // *Psychopharmacology*, 2005. – V. 183. № 2. P. 171–180.
233. Smolka M.N., Bühler M., Klein S. et al. Severity of nicotine dependence modulates cue-induced brain activity in regions involved in motor preparation and imagery // *Psychopharmacology*, 2006. – V. 184. № 3. P. 577–588.
234. Sokhadze T.M. Effects of Smoking Abstinence on Autonomic Activity and Behavioral Performance in Habitual Smokers // *Abstracts of Papers Presented at the 36th Annual Meeting of the Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback* // *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 2005. – V. 30. № 4. P. 397–423.



235. Sokhadze T.M., Cannon R.L., Trudeau D.L. EEG Biofeedback as a Treatment for Substance Use Disorders: Review, Rating of Efficacy, and Recommendations for Further Research // *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 2008. – V. 33. № 1. P. 1–28.
236. Sokhadze T.M., Singh S., Stewart C.M. et al. Attentional Bias to Drug- and Stress-Related Pictorial Cues in Cocaine Addiction Comorbid with PTSD // *Journal of Neurotherapy*, 2008. – V. 12. № 4. P. 205–225.
237. Sokhadze T.M., Singh S., Stewart C.M. et al. Psychophysiological Reactivity to Drug and Trauma Cues in Cocaine Addiction Co-occurring with PTSD // *Abstracts of Papers Presented at the 39th Annual Meeting of the Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback* // *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 2008. – V. 33. № 3. P. 173–179.
238. Stanger C., Elton A., Ryan S.R. et al. Neuroeconomics and Adolescent Substance Abuse: Individual Differences in Neural Networks and Delay Discounting // *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 2013. – V. 52. № 7. P. 747–755.
239. Steiner S.S., Dince W.M. A reply on the nature of biofeedback efficacy studies // *Biofeedback and self-regulation*, 1983. – V. 8. № 3. P. 499–503.
240. Stenberg G., Sano M. EEG Topography of Acute Ethanol Effects in Resting and Activated Normals // *Journal of Studies on Alcohol*, 1994. – V. 55. № 6. P. 645–656.
241. Stroebel C.F., Glueck S.C. Biofeedback training in medicine and psychiatry: An ultimate placebo? // *Seminars in psychiatry*, 1973. – № 5. P. 46–52.
242. Sulzer J., Haller S., Scharnowski F. et al. Real-time fMRI neurofeedback: Progress and challenges // *NeuroImage*, 2013. – V. 76. № 1. P. 386–399.
243. Surmeli T., Ertem A. QEEG Guided Neurofeedback Therapy in Personality Disorders: 13 Case Studies // *Clinical EEG and Neuroscience*, 2009 – V. 40. № 1. P. 5–10.
244. Tanabe J., Reynolds J., Krmpotich T. et al. Reduced neural tracking of prediction error in substance-dependent individuals // *American Journal of Psychiatry*, 2013. – V. 170. № 11. P. 1356–1363.

245. Tarbox AR. Alcoholism, biofeedback and internal scanning. *Journal of Studies on Alcohol*, 1983. – V. 44. № 2. P. 246–261.
246. Tran Y., Craig A. Bartrop R. Nicholson G. Time Course and Regional Distribution of Cortical Changes During Acute Alcohol Ingestion // *International Journal of Neuroscience*, 2004. – V. 114. № 7. P. 863–878.
247. Trudeau D.L. Applicability of brain wave biofeedback to substance use disorder in adolescents // *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 2005. – V. 14. P. 125–136.
248. Trudeau D.L. EEG Biofeedback for Addictive Disorders – The State of the Art in 2004 // *Journal of Adult Development*, 2005. – V. 12. № 2–3. P. 139–146.
249. Trudeau D.L. The Treatment of Addictive Disorders by Brain Wave Biofeedback: a Review and Suggestions for Further Research // *Clinical Electroencephalography*, 2000. – V. 31. № 1. P. 13–22.
250. Trudeau D.L., Thuras P., Stockley H. Quantitative EEG Findings Associated with Chronic Stimulant and Cannabis Abuse and ADHD in an Adult Male Substance Use Disorder Population // *Clinical Electroencephalography*, 1999. – V. 30. № 4. P. 165–174.
251. Tsutsui S., Tsuboi K., Nakagawa Y. Biofeedback Therapy in Chronic Headaches – prognostic investigation // *Current Biofeedback research in Japan*, 1993. P. 97–102.
252. Twemlow S.W., Bowen W.T. EEG Biofeedback induced self actualization in alcoholics // *Journal of Biofeedback*, 1976. – V. 3. P. 20–25.
253. Twemlow S.W., Sizemore D.G., Bowen W.T. Biofeedback induced energy redistribution in the alcoholic EEG // *Journal of Biofeedback*, 1977. – V. 3. P. 14–19.
254. Van Rensburg K.J., Taylor A., Hodgson T., Benattayallah A. Acute exercise modulates cigarette cravings and brain activation in response to smoking-related images: an fMRI study // *Psychopharmacology*, 2009. – V. 203. № 3. P. 589–598.
255. Vollstädt-Klein S., Loeber S., Kirsch M. et al. Effects of Cue-Exposure Treatment on Neural Cue Reactivity in Alcohol Dependence: A Randomized Trial // *Biological Psychiatry*, 2011. – V. 69. № 11. P. 1060–1066.

256. Wang Y., Zhu J., Li Q. et al. Altered Fronto-Striatal and Fronto-Cerebellar Circuits in Heroin-Dependent Individuals: A Resting-State fMRI Study // PLOS One, 2013. – V. 8. № 3.
257. Walkera D., Mahoney C., Ilivitsky V., Knott V.J. Effects of Haloperidol Pretreatment on the Smoking-Induced EEG/Mood Activation Response Profile // Neuropsychobiology, 2001. – V. 43. № 2. P. 102–112.
258. Watson C.G., Herder J., Passini F.T. Alpha biofeedback therapy in alcoholics: an 18-month follow-up // Journal of Clinical Psychology, 1978. – V. 34. № 3. P. 765–769.
259. Wetherill R.R., Childress A.R., Jagannathan K. et al. Neural responses to subliminally presented cannabis and other emotionally evocative cues in cannabis-dependent individuals // Psychopharmacology, 2014. – V. 231. № 7. P. 1397–1407.
260. Wrase J., Schlagenhauf F., Kienast T. et al. Dysfunction of reward processing correlates with alcohol craving in detoxified alcoholics // NeuroImage, 2007. – V. 35. № 2. P. 787–794.
261. Xiao Z., Lee T., Zhang J.X. et al. Thirsty heroin addicts show different fMRI activations when exposed to water-related and drug-related cues // Drug & Alcohol Dependence, 2006. – V. 83. № 2. P.157–162.
262. Yaoi K., Osaka N., Osaka M. Is the self special in the dorsomedial prefrontal cortex? An fMRI study // Social Neuroscience, 2009. – V. 4. № 5. P. 455–463.
263. Yin J.J., Ma S.-H., Xu K. et al. Functional magnetic resonance imaging of methamphetamine craving // Clinical Imaging, 2012. – V. 36. № 6. P. 695–701.
264. Yoshimura S., Okamoto Y., Onoda K. et al. Cognitive behavioral therapy for depression changes medial prefrontal and ventral anterior cingulate cortex activity associated with self-referential processing // Social Cognitive and Affective Neuroscience, 2014. – V. 9. № 4. P. 487–493.
265. Yucel M., Lubman D.I., Harrison B.J. et al. A combined spectroscopic and functional MRI investigation of the dorsal anterior cingulate region in opiate addiction // Molecular Psychiatry, 2007. – V. 12. № 7. P. 691–702.

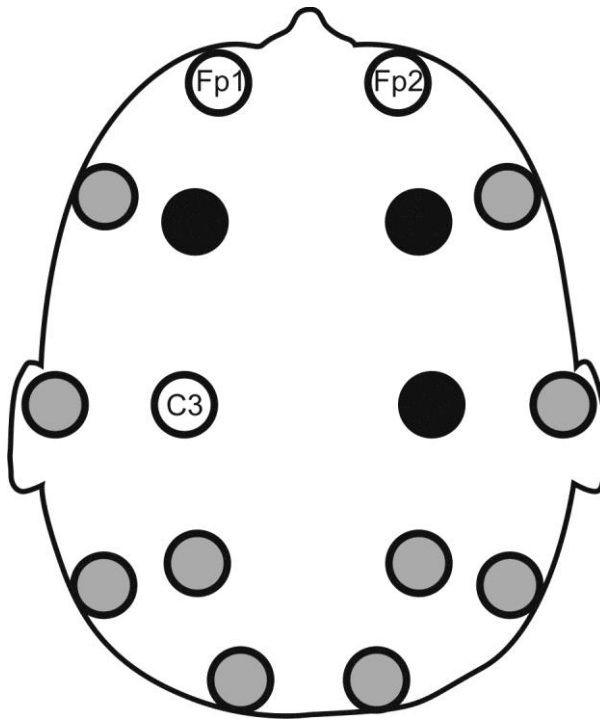
266. Zijlstra F., Veltman D.J., Booij J. et al. Neurobiological substrates of cue-elicited craving and anhedonia in recently abstinent opioid-dependent males // *Drug & Alcohol Dependence*, 2009. – V. 99. № 1-3. P. 183–192.

## **СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА:**

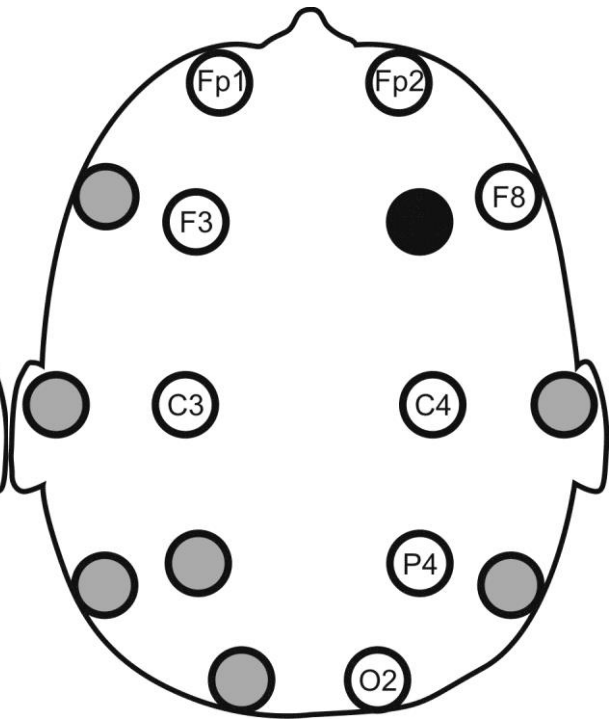
- 1) **Рисунок 2.2.1.** Межгрупповые сравнения показателей психологических тестов, ЭЭГ и фМРТ. С. 62.
- 2) **Рисунок 2.2.2.** Межгрупповые сравнения для выявления эффектов НБУ. С. 63.
- 3) **Рисунок 2.3.4.1.** Последовательность смены модальности тренинга при релаксирующем и стимулирующем варианте. С. 70.

**ПРИЛОЖЕНИЕ А: МЕЖГРУППОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ ЭЭГ-ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ОБЩАЯ ГРУППА АДДИКТОВ**

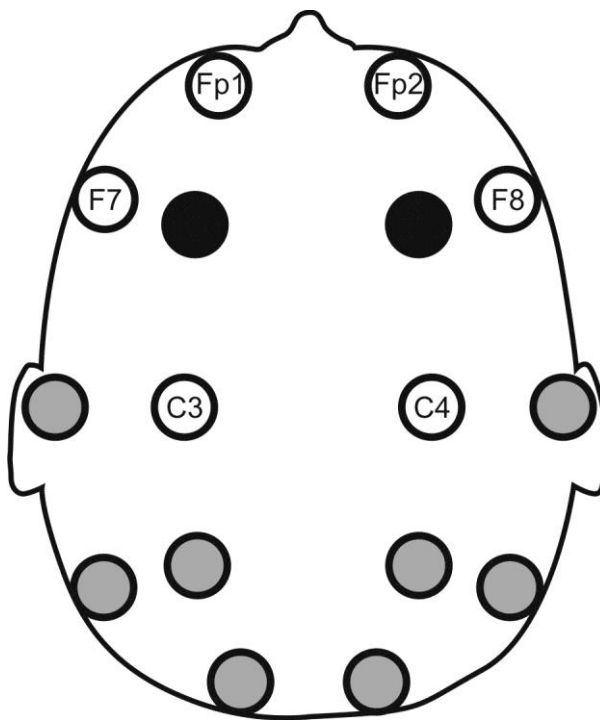
**А (мощность  $\theta$ )**



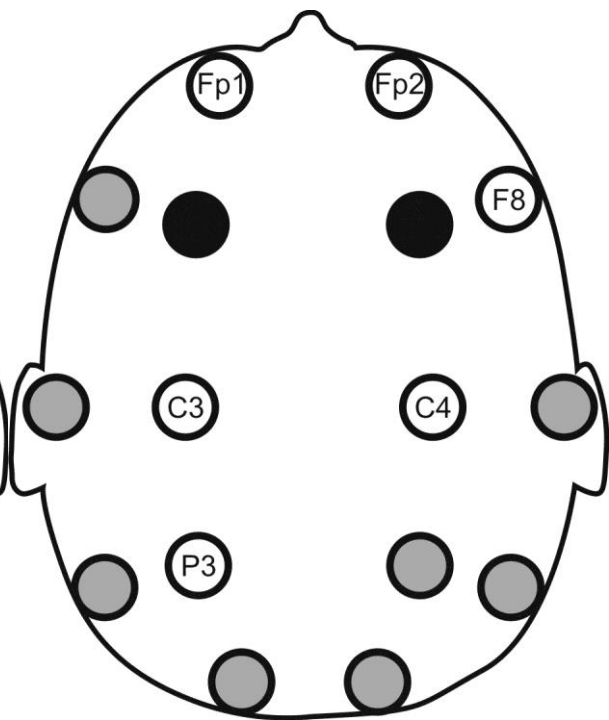
**Б (мощность  $\alpha$ -1)**

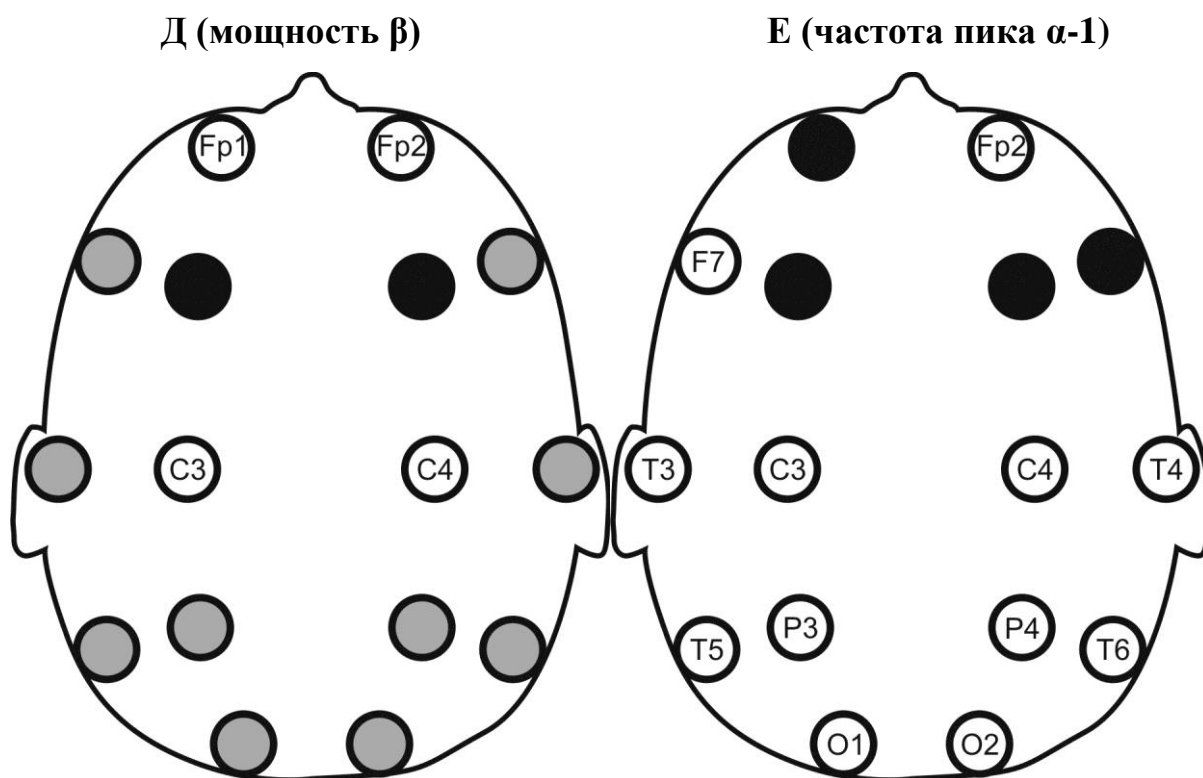


**В (мощность  $\alpha$ -2)**



**Г (мощность  $\alpha$ )**





Результаты сравнения ЭЭГ, записанной при закрытых глазах, для групп условно здоровых и химически зависимых испытуемых. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе аддиктов, серые – на его понижение (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – мощность в  $\theta$ -полосе;

**Б** – мощность в  $\alpha$ -1-полосе;

**В** – мощность в  $\alpha$ -2-полосе;

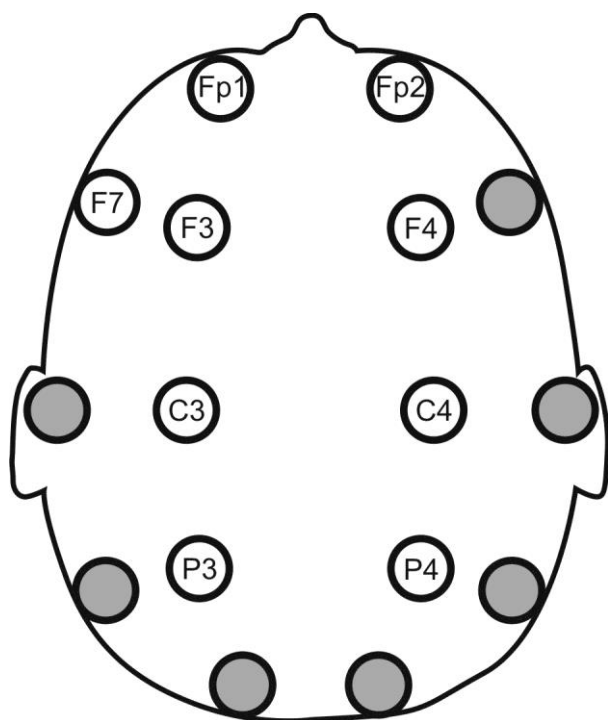
**Г** – мощность в  $\alpha$ -полосе;

**Д** – мощность в  $\beta$ -полосе;

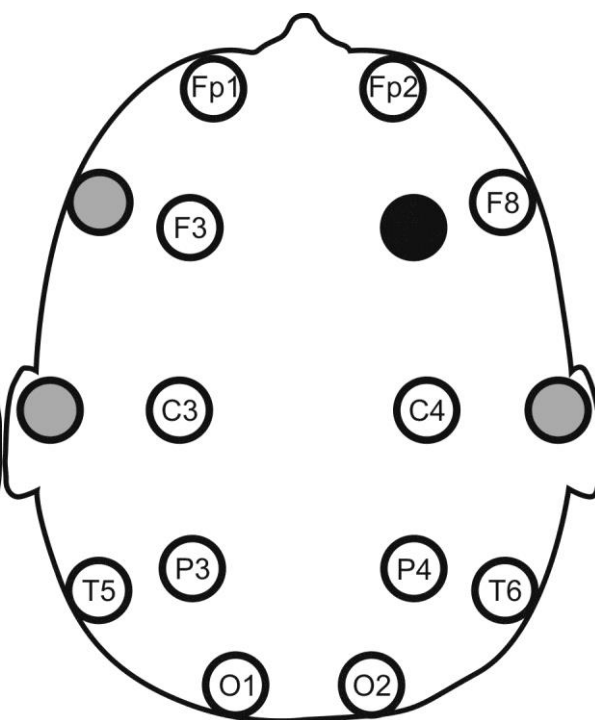
**Е** – частота максимального пика в  $\alpha$ -1-полосе.

СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ГРУППА АЛКОГОЛЬНЫХ АДДИКТОВ

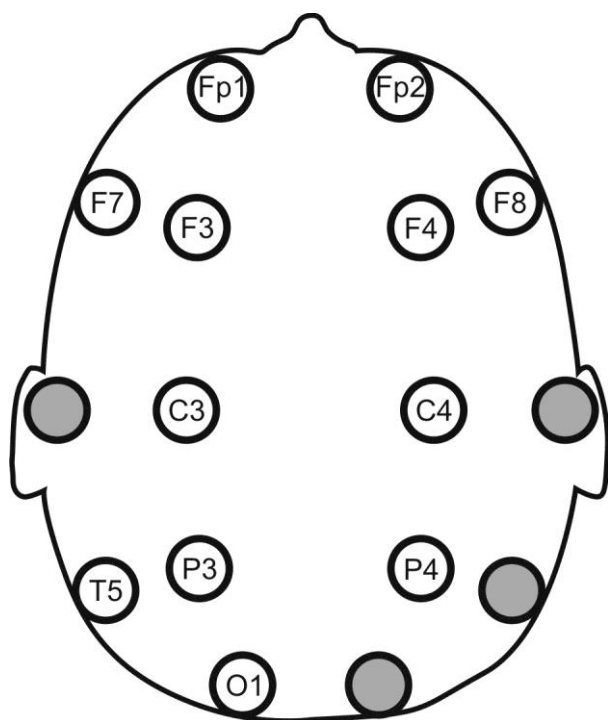
**А (мощность  $\theta$ )**



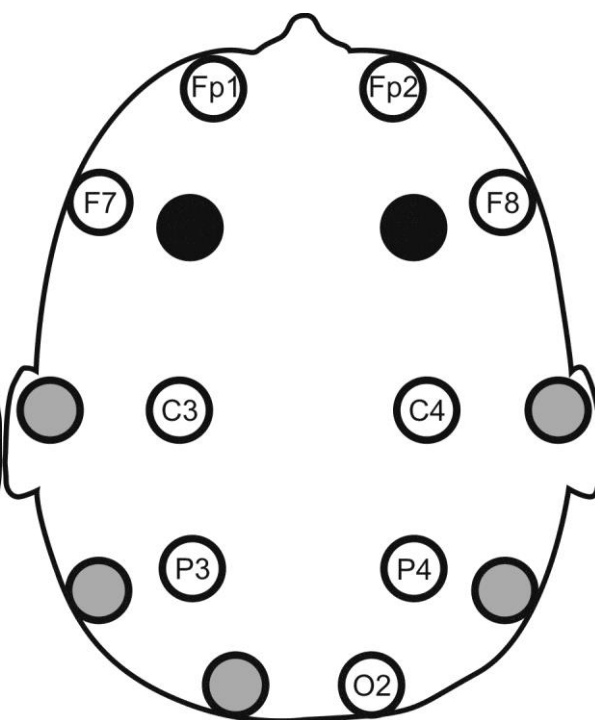
**Б (мощность  $\alpha-1$ )**



**В (мощность  $\alpha-2$ )**

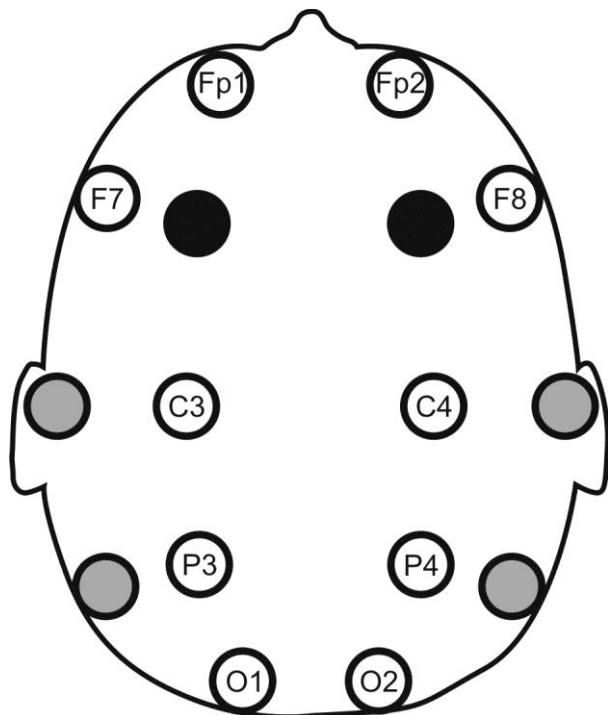


**Г (мощность  $\alpha$ )**





### Д (мощность $\beta$ )



Результаты сравнения ЭЭГ, записанной при закрытых глазах, для групп условно здоровых и зависимых от алкоголя испытуемых. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе аддиктов, серые – на его понижение (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – мощность в  $\theta$ -полосе;

**Б** – мощность в  $\alpha$ -1-полосе;

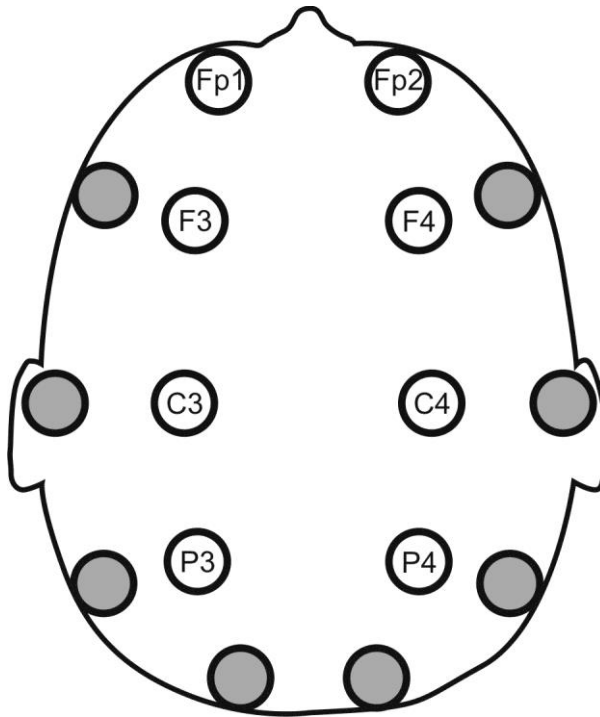
**В** – мощность в  $\alpha$ -2-полосе;

**Г** – мощность в  $\alpha$ -полосе;

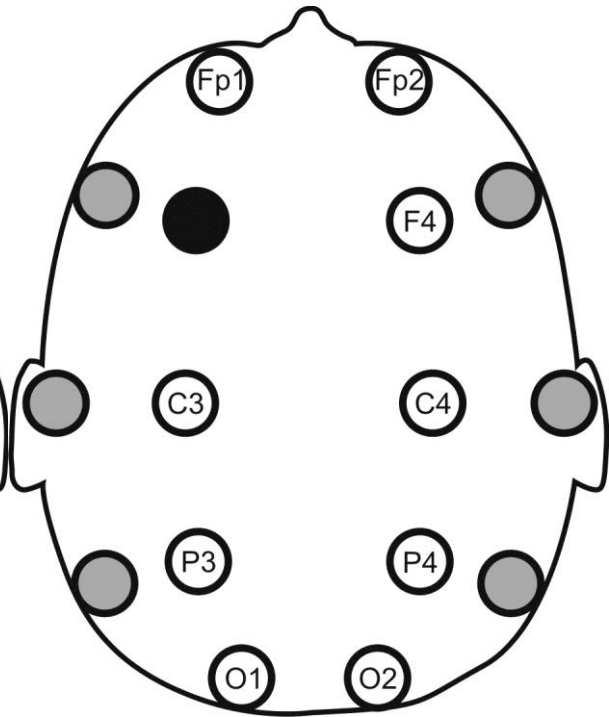
**Д** – мощность в  $\beta$ -полосе.

СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ДРУГИЕ ГРУППЫ АДДИКТОВ

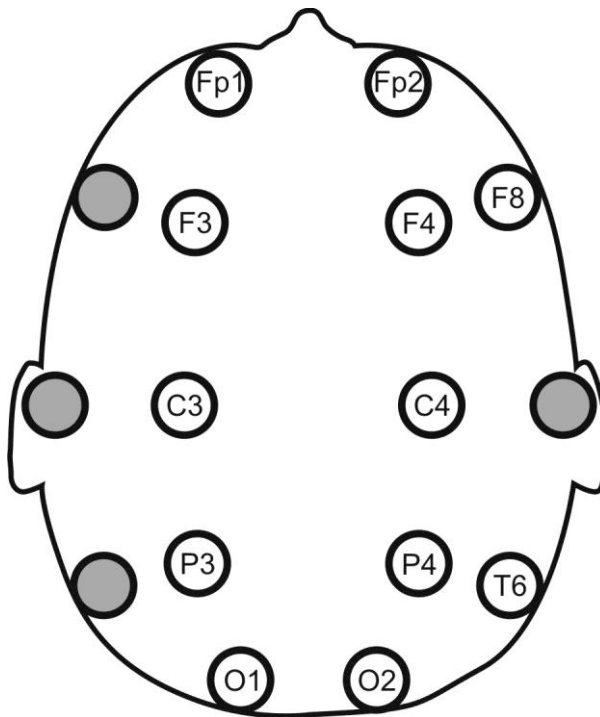
**А (депрессанты, мощность  $\theta$ )**



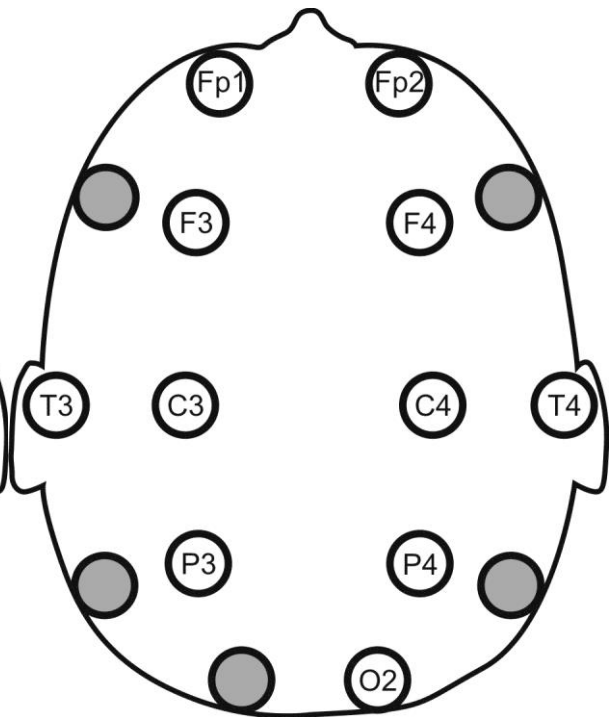
**Б (стимуляторы, мощность  $\theta$ )**



**В (стимуляторы, мощность  $\alpha-1$ )**



**Г (стимуляторы, мощность  $\beta$ )**



Результаты сравнения ЭЭГ, записанной при закрытых глазах, для групп условно здоровых и зависимых от наркотических препаратов испытуемых. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе аддиктов, серые – на его понижение (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – мощность в  $\theta$ -полосе, сравнение для зависимых от депрессантов ЦНС;

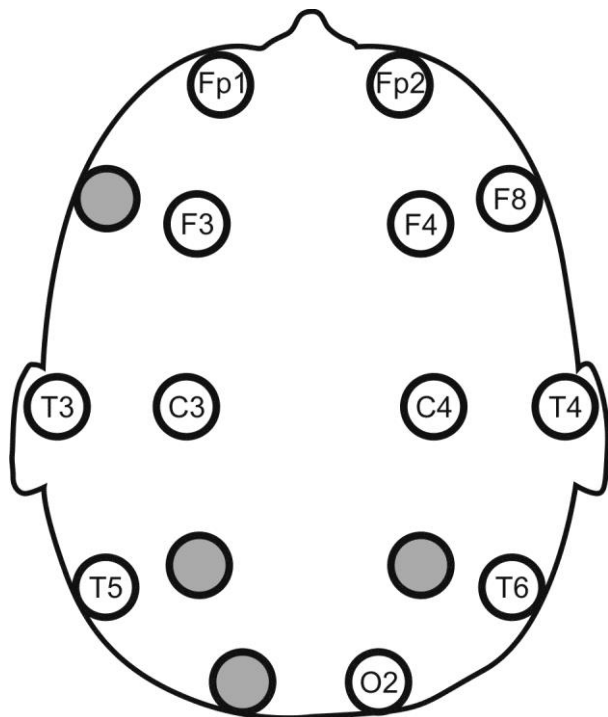
**Б** – мощность в  $\theta$ -полосе, сравнение для зависимых от стимуляторов ЦНС;

**В** – мощность в  $\alpha$ -1-полосе, сравнение для зависимых от стимуляторов ЦНС;

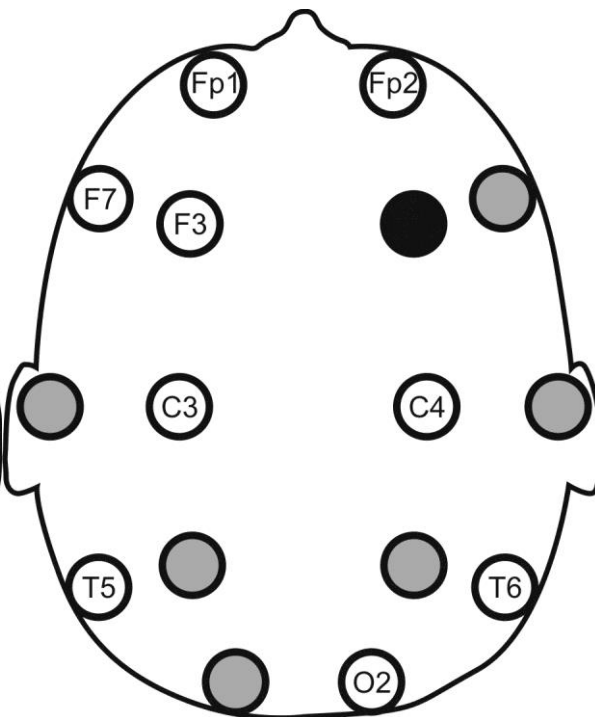
**Г** – мощность в  $\beta$ -полосе, сравнение для зависимых от стимуляторов ЦНС.

СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ГРУППЫ АДДИКТОВ, РАЗЛИЧАВШИЕСЯ  
КОМПЛАЙЕНСОМ К БИОУПРАВЛЕНИЮ

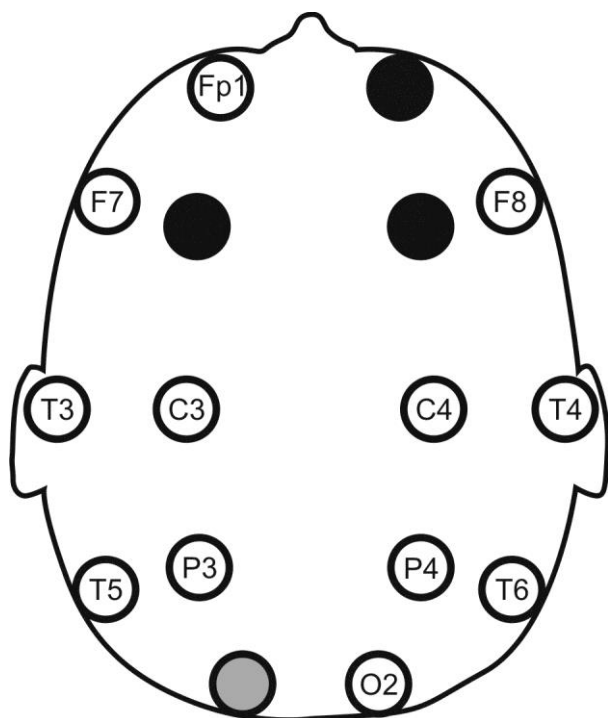
**А (высокий, мощность  $\alpha$ )**



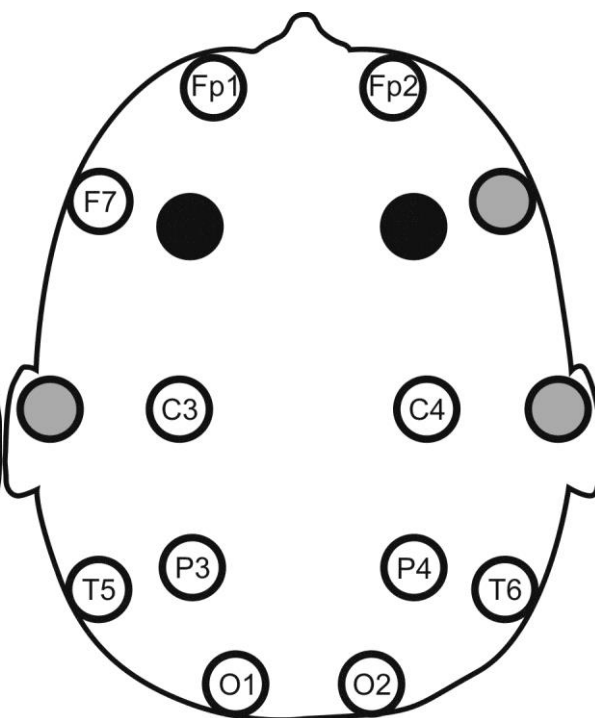
**Б (высокий, мощность  $\beta$ )**



**В (низкий, мощность  $\alpha$ )**



**Г (низкий, мощность  $\beta$ )**



Результаты сравнения ЭЭГ, записанной при закрытых глазах, для группы условно здоровых и подгрупп химически зависимых испытуемых с высоким и низким комплайенсом к биоуправлению. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе аддиктов, серые – на его понижение (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – мощность в  $\alpha$ -полосе, сравнение для высокого комплайенса;

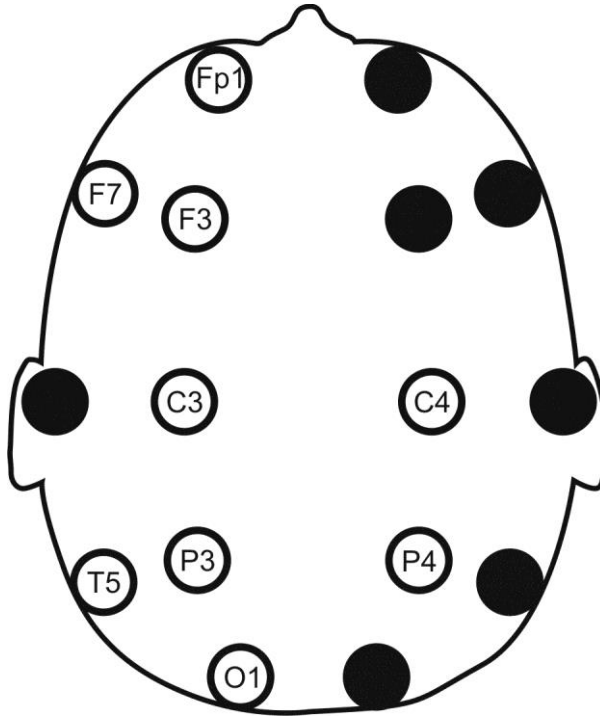
**Б** – мощность в  $\beta$ -полосе, сравнение для высокого комплайенса;

**В** – мощность в  $\alpha$ -полосе, сравнение для низкого комплайенса;

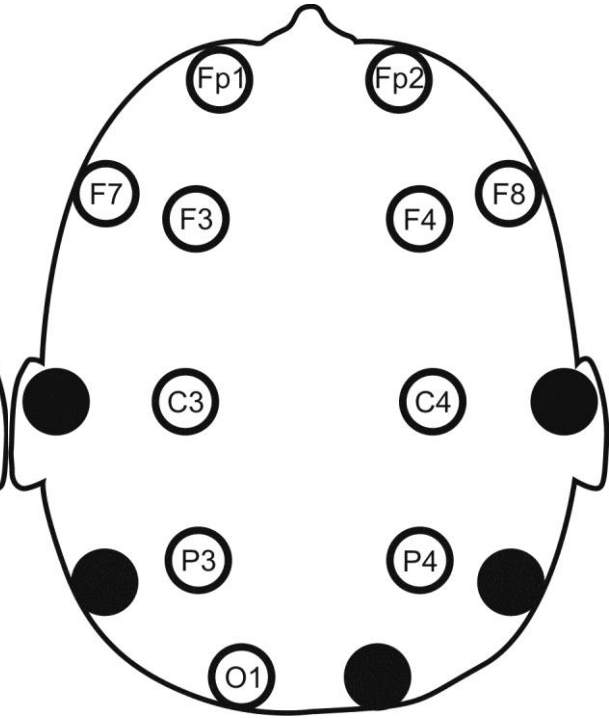
**Г** – мощность в  $\beta$ -полосе, сравнение для низкого комплайенса.

СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
ГРУППЫ АДДИКТОВ, РАЗЛИЧАВШИЕСЯ КОМПЛАЙЕНСОМ  
К БИОУПРАВЛЕНИЮ

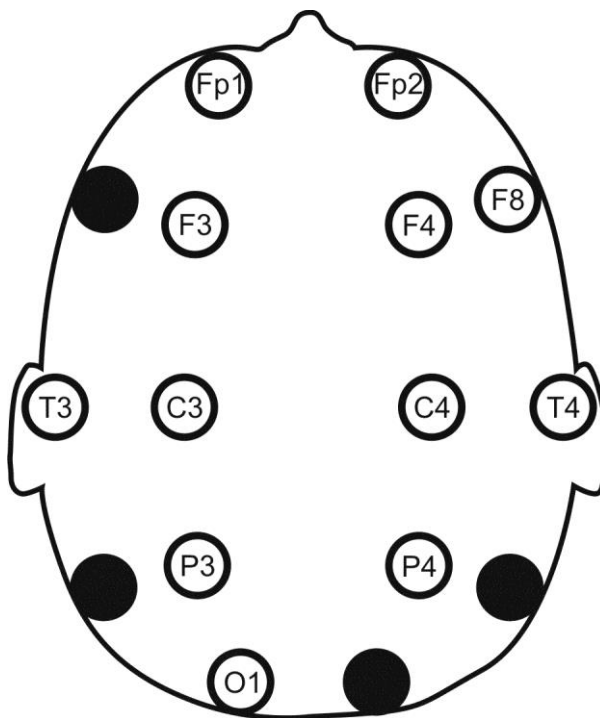
**А (мощность  $\alpha$ -2)**



**Б (мощность  $\alpha$ )**



**В (мощность  $\beta$ )**



Результаты сравнения ЭЭГ, записанной при закрытых глазах, для групп химически зависимых испытуемых с высоким и низким комплаенсом к биоуправлению. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе с низким комплаенсом (относительно представителей группы с высоким комплаенсом). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

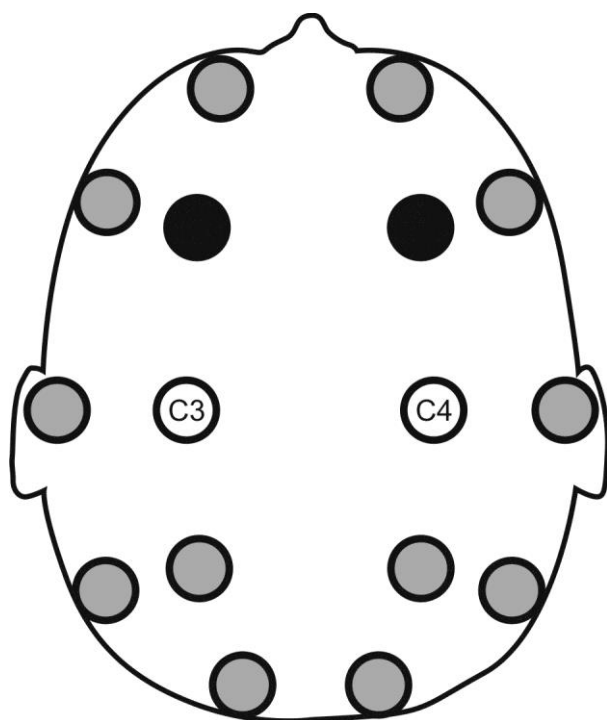
**А** – мощность в  $\alpha$ -2-полосе;

**Б** – мощность в  $\alpha$ -полосе;

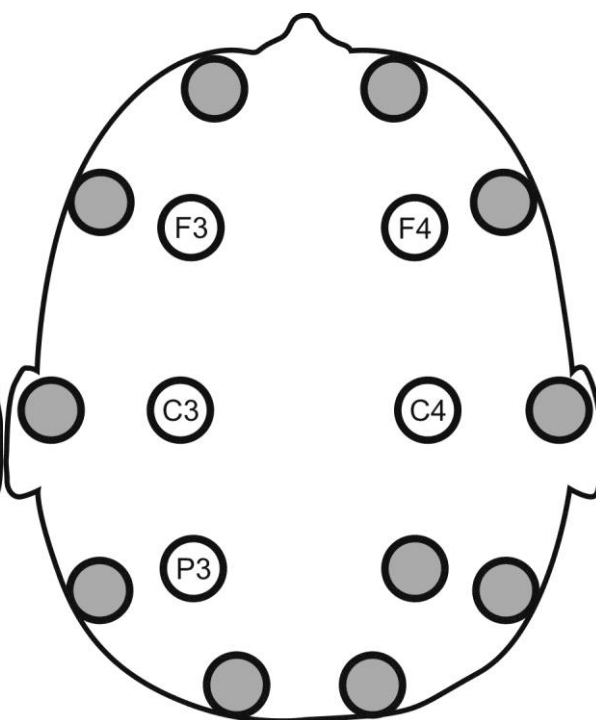
**В** – мощность в  $\beta$ -полосе.

СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ОТКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ОБЩАЯ ГРУППА АДДИКТОВ

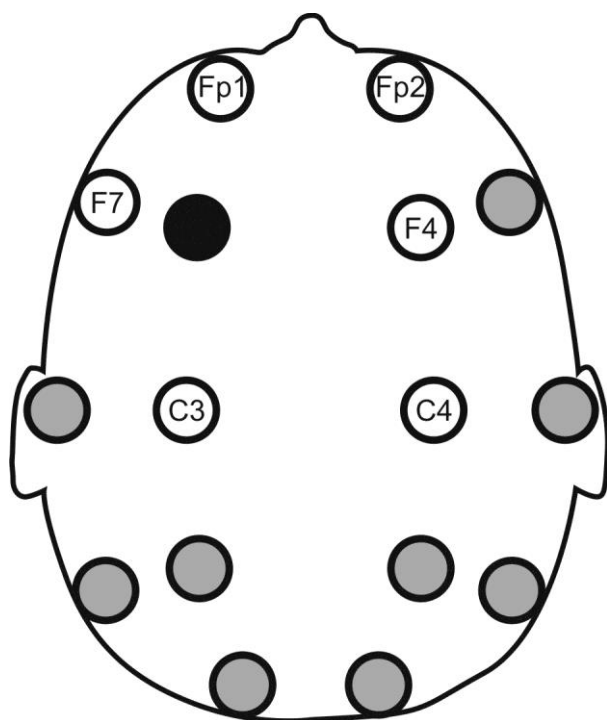
**А (мощность  $\theta$ )**



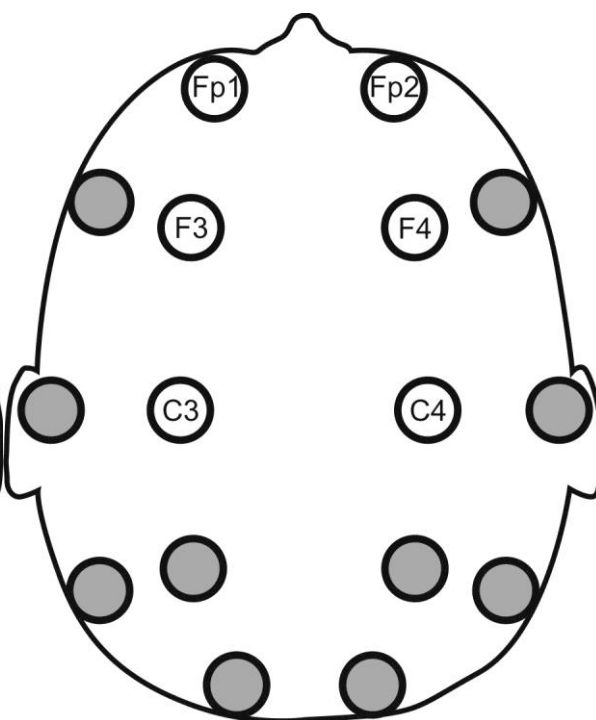
**Б (мощность  $\alpha-1$ )**



**В (мощность  $\alpha-2$ )**

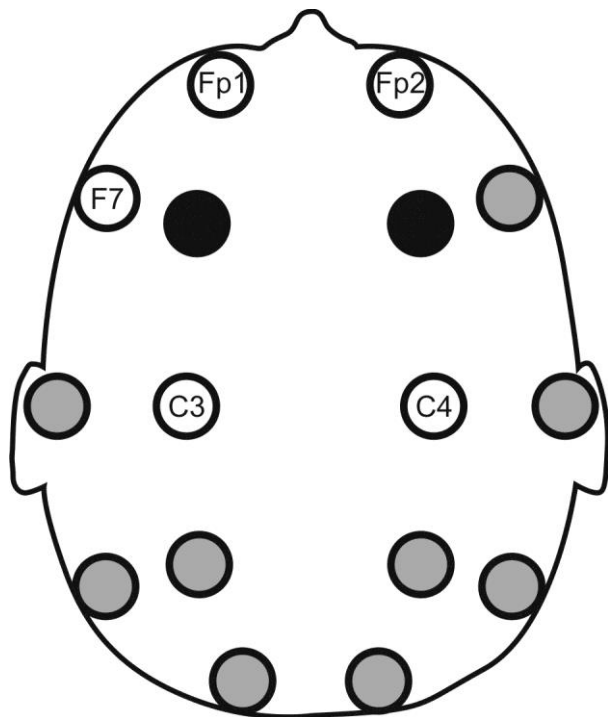


**Г (мощность  $\alpha$ )**

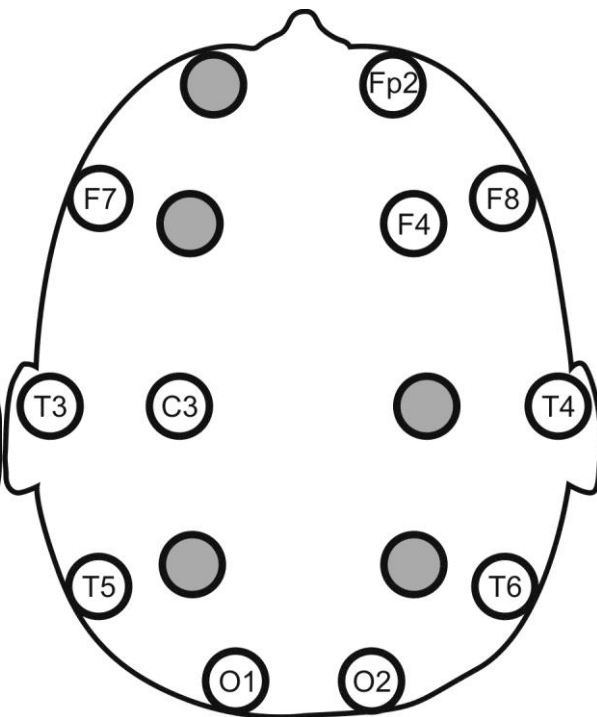




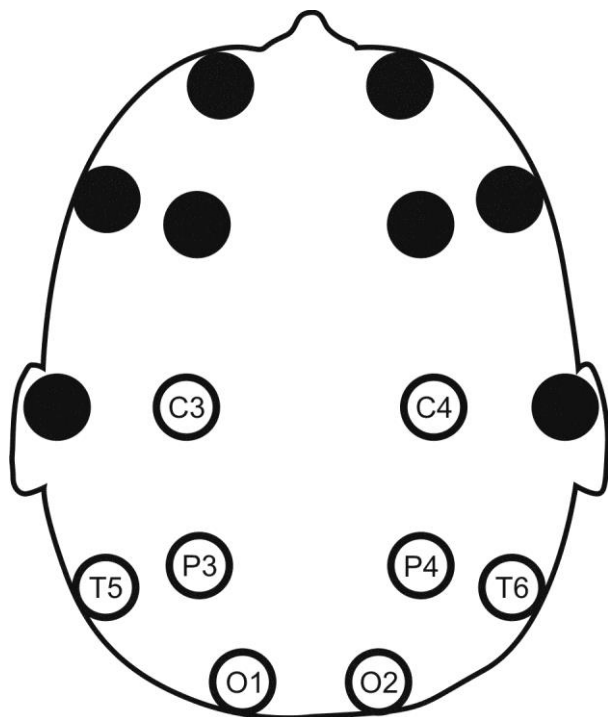
**Д (мощность  $\beta$ )**



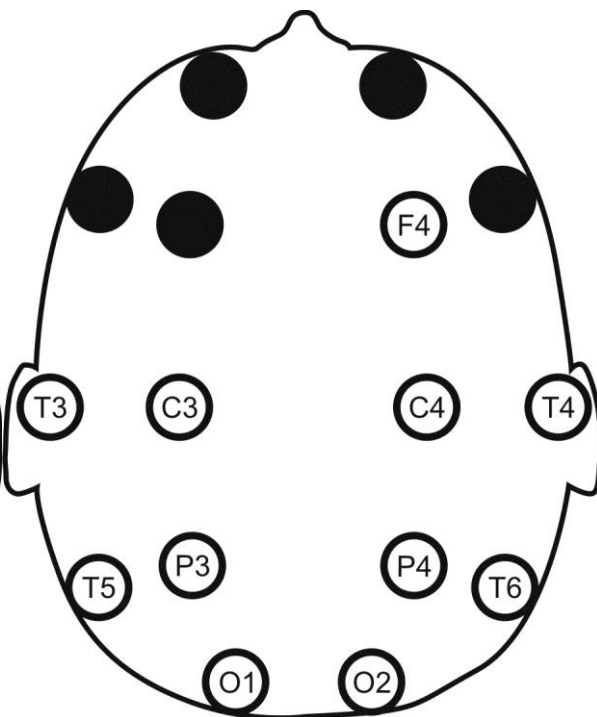
**Е (частота пика  $\theta$ )**



**Ж (мощность  $\alpha-1$ )**



**З (частота пика  $\alpha$ )**



Результаты сравнения ЭЭГ, записанной при открытых глазах, для групп условно здоровых и химически зависимых испытуемых. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе аддиктов, серые – на его понижение (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – мощность в  $\theta$ -полосе;

**Б** – мощность в  $\alpha$ -1-полосе;

**В** – мощность в  $\alpha$ -2-полосе;

**Г** – мощность в  $\alpha$ -полосе;

**Д** – мощность в  $\beta$ -полосе;

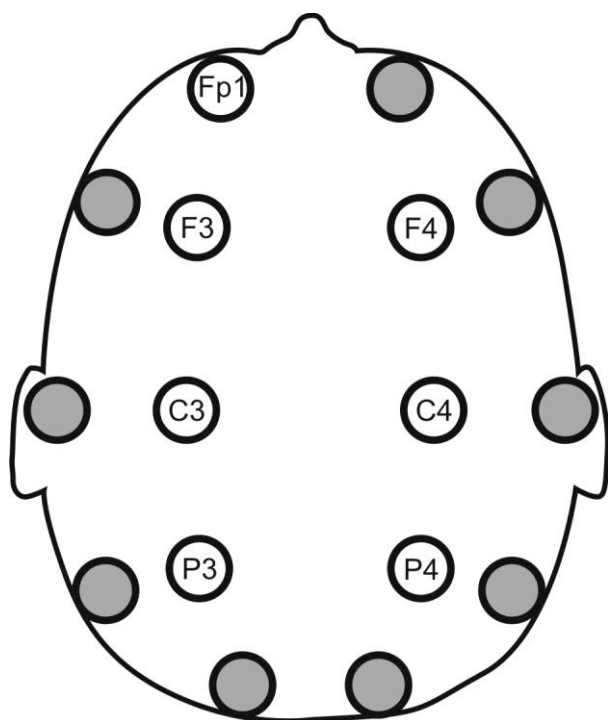
**Е** – частота максимального пика в  $\theta$ -полосе;

**Ж** – частота максимального пика в  $\alpha$ -1-полосе;

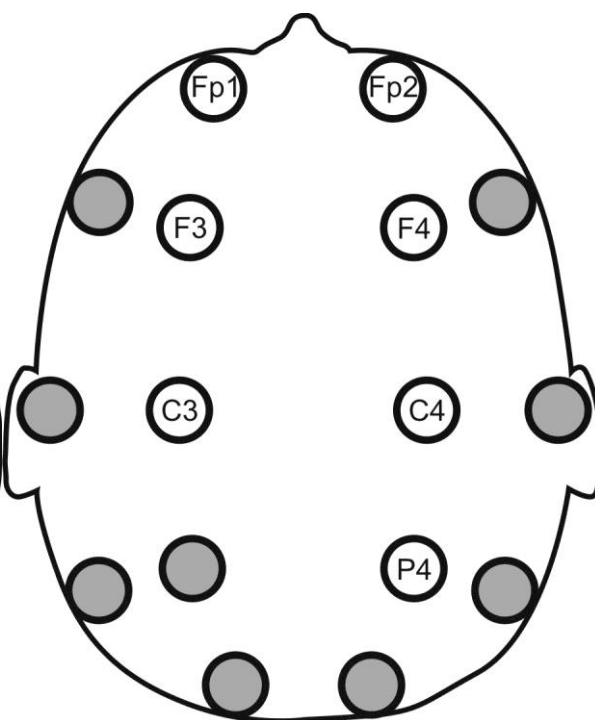
**З** – частота максимального пика в  $\alpha$ -полосе.

СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ОТКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ГРУППА АЛКОГОЛЬНЫХ АДДИКТОВ

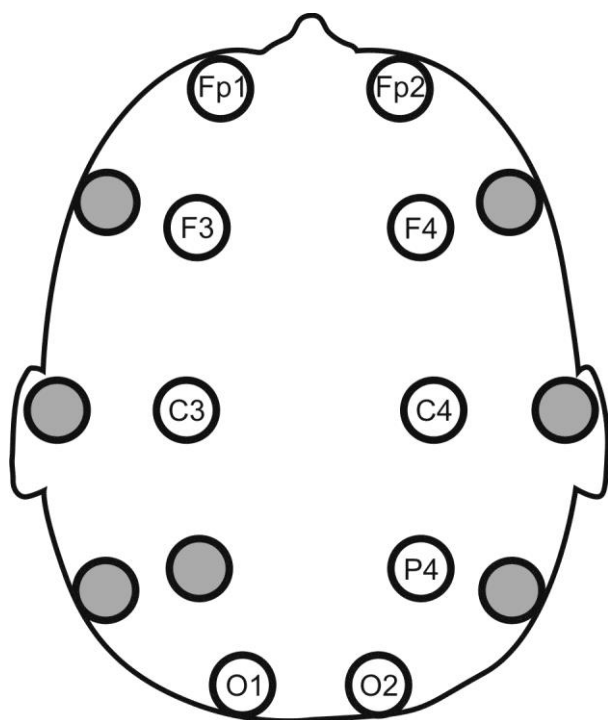
**А (мощность  $\theta$ )**



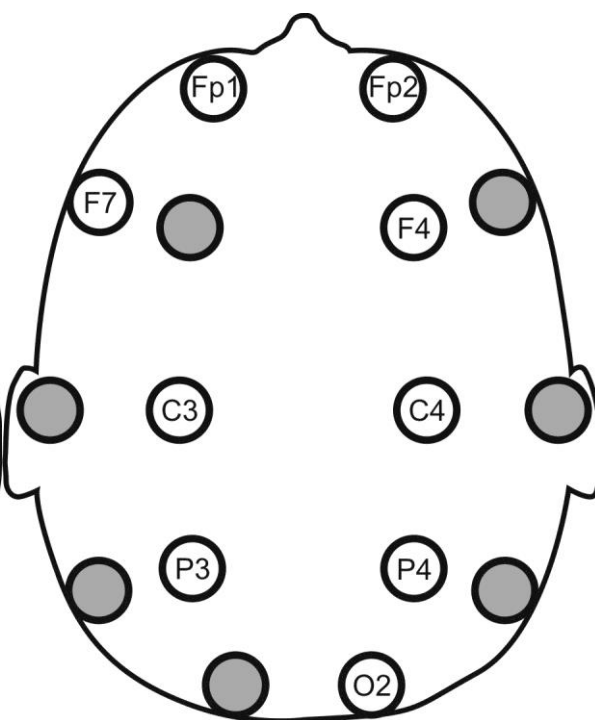
**Б (мощность  $\alpha-1$ )**



**В (мощность  $\alpha$ )**



**Г (мощность  $\beta$ )**



Результаты сравнения ЭЭГ, записанной при открытых глазах, для групп условно здоровых и зависимых от алкоголя испытуемых. Серые отметки указывают на значимое снижение показателя в группе аддиктов (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – мощность в  $\theta$ -полосе;

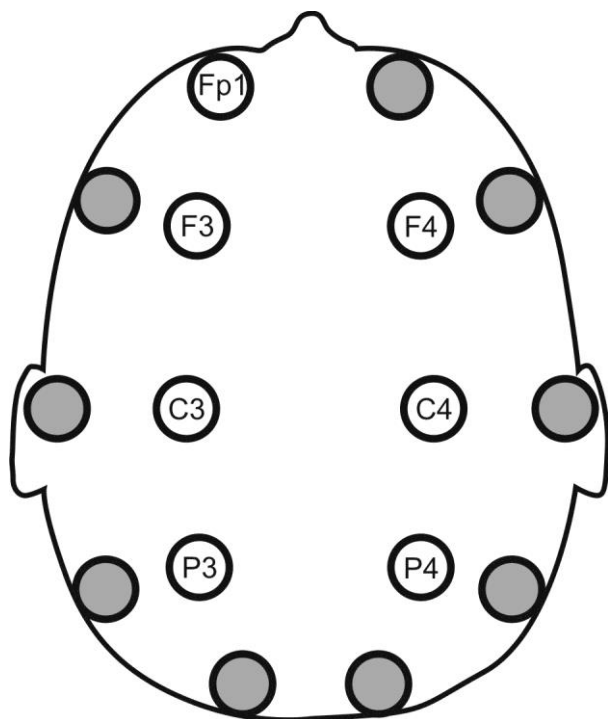
**Б** – мощность в  $\alpha$ -1-полосе;

**В** – мощность в  $\alpha$ -полосе;

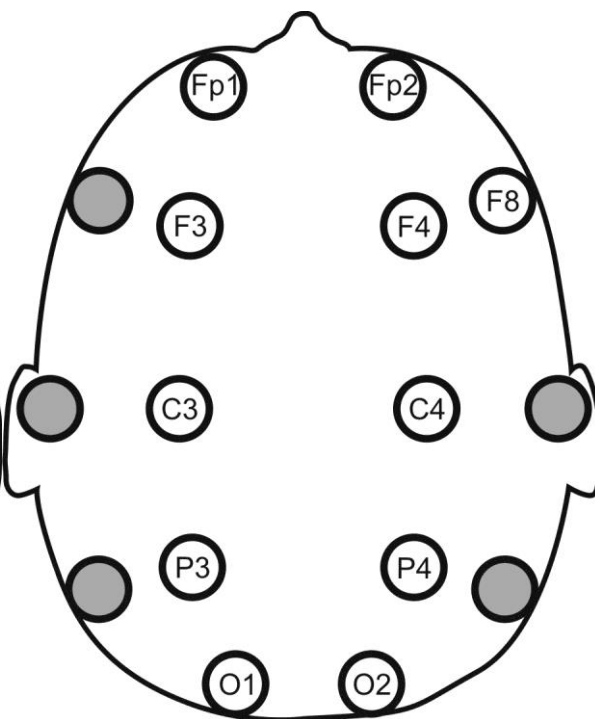
**Г** – мощность в  $\beta$ -полосе.

СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ОТКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ГРУППА ЗАВИСИМЫХ  
ОТ ДЕПРЕССАНТОВ ЦНС

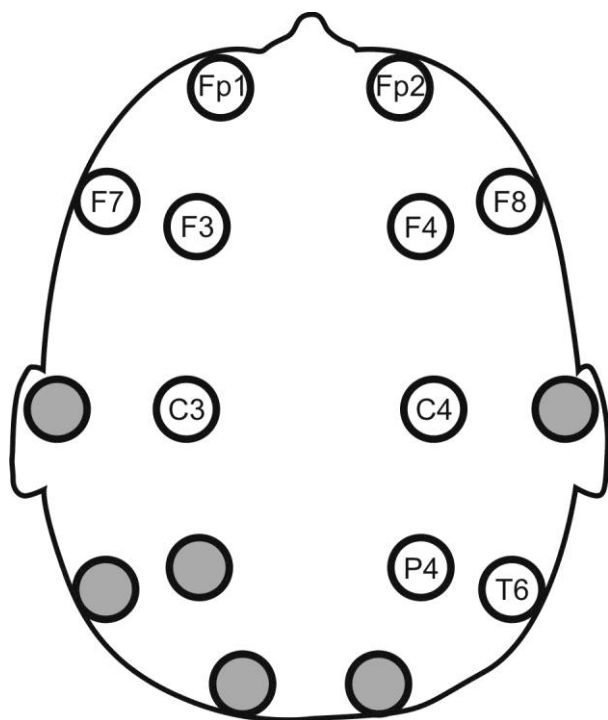
**А (мощность  $\theta$ )**



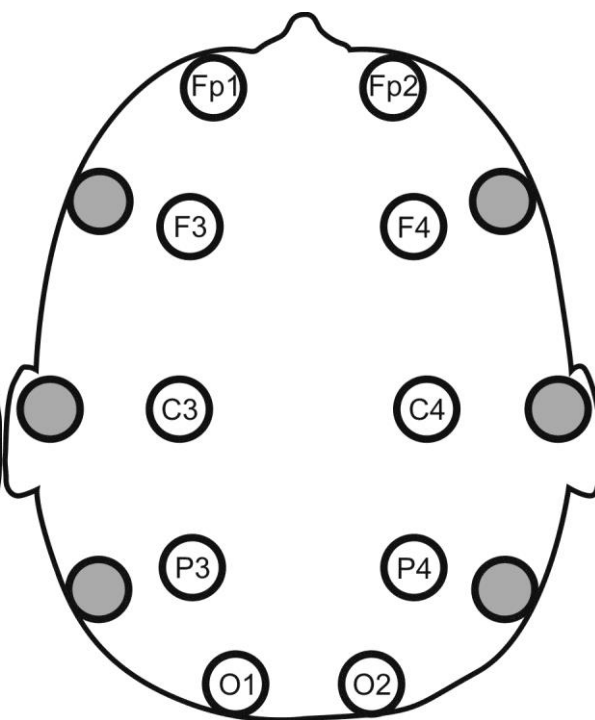
**Б (мощность  $\alpha$ -1)**



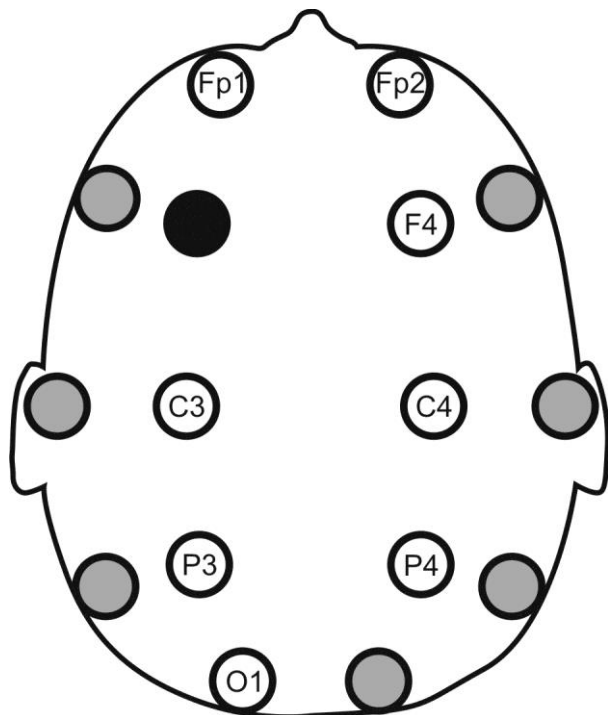
**В (мощность  $\alpha$ -2)**



**Г (мощность  $\alpha$ )**



### Д (мощность $\beta$ )



Результаты сравнения ЭЭГ, записанной при открытых глазах, для групп условно здоровых и зависимых от депрессантов ЦНС испытуемых. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе аддиктов, серые – на его понижение (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – мощность в  $\theta$ -полосе;

**Б** – мощность в  $\alpha$ -1-полосе;

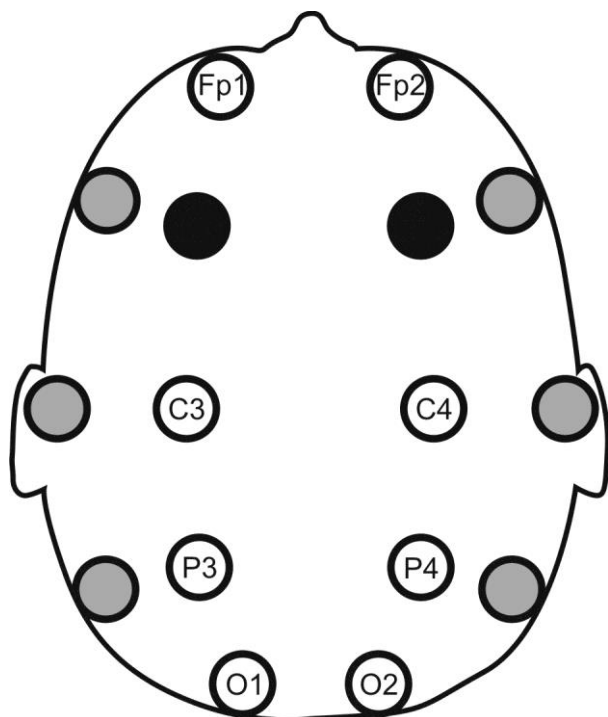
**В** – мощность в  $\alpha$ -2-полосе;

**Г** – мощность в  $\alpha$ -полосе;

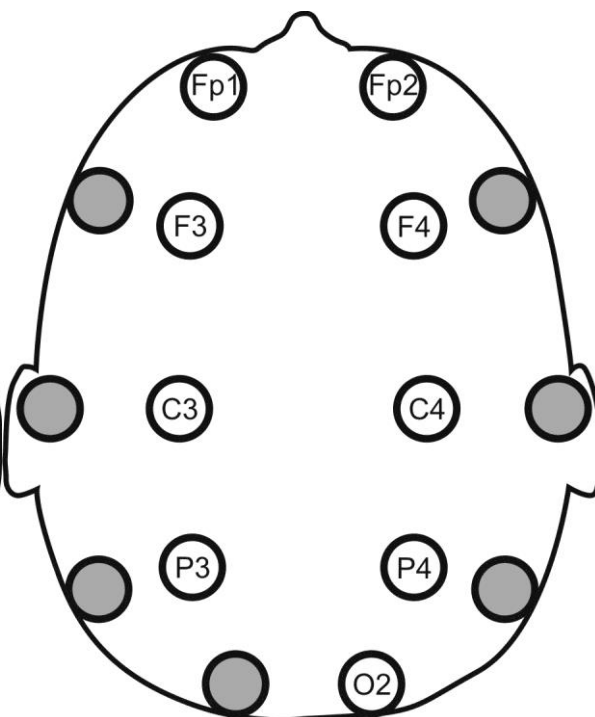
**Д** – мощность в  $\beta$ -полосе.

СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ОТКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ГРУППА ЗАВИСИМЫХ  
ОТ СТИМУЛЯТОРОВ ЦНС

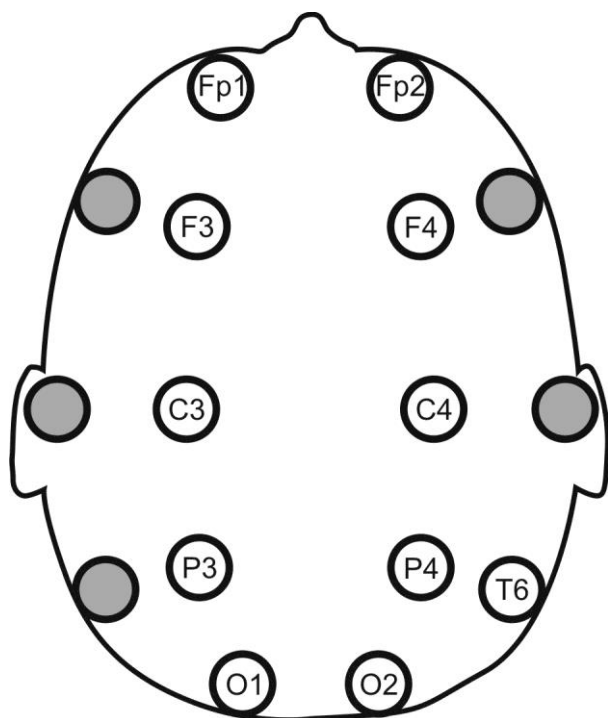
**А (мощность  $\theta$ )**



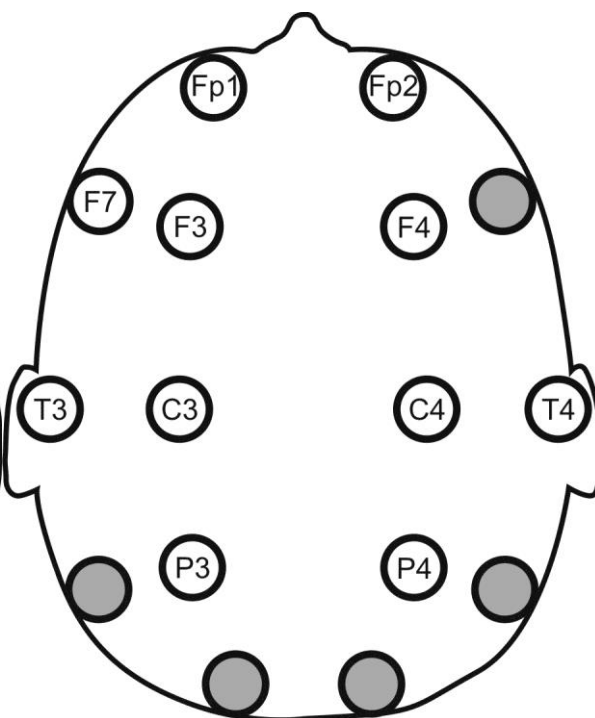
**Б (мощность  $\alpha-1$ )**

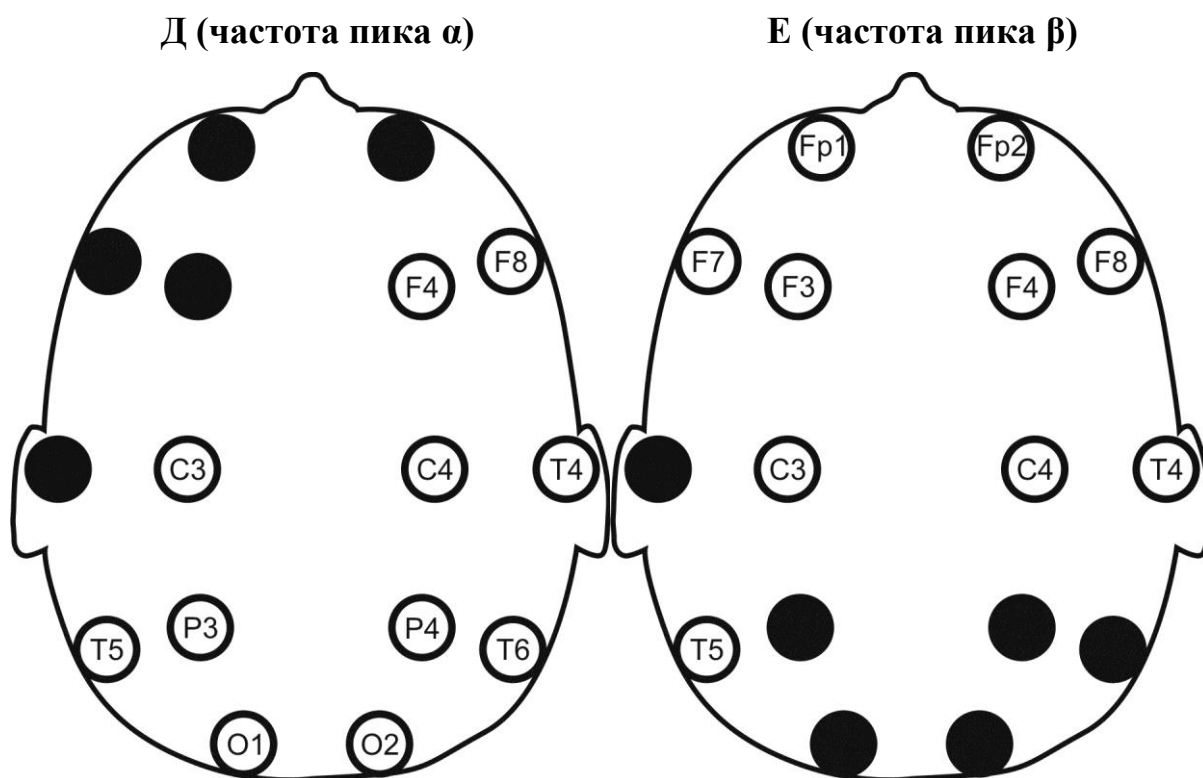


**В (мощность  $\alpha$ )**



**Г (мощность  $\beta$ )**





Результаты сравнения ЭЭГ, записанной при открытых глазах, для групп условно здоровых и зависимых от депрессантов ЦНС испытуемых. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе аддиктов, серые – на его понижение (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – мощность в  $\theta$ -полосе;

**Б** – мощность в  $\alpha$ -1-полосе;

**В** – мощность в  $\alpha$ -полосе;

**Г** – мощность в  $\beta$ -полосе;

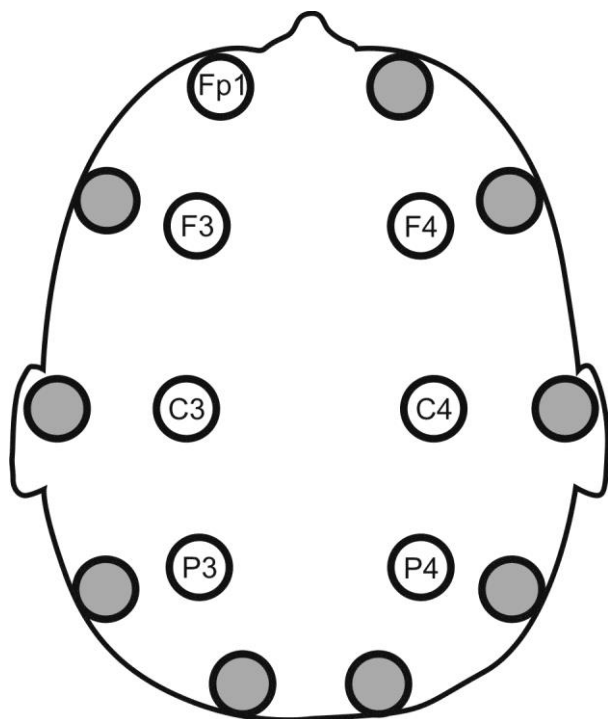
**Д** – частота максимального пика в  $\alpha$ -полосе;

**Е** – частота максимального пика в  $\beta$ -полосе.

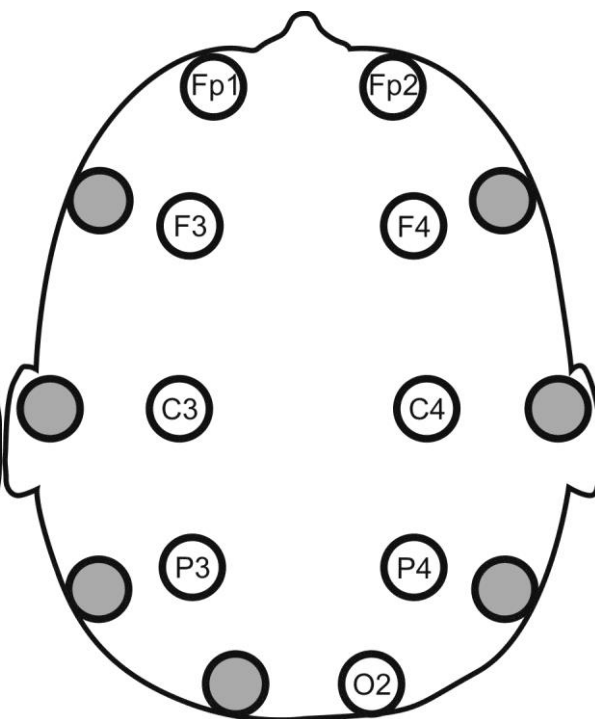


СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ОТКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ГРУППА АДДИКТОВ  
С ВЫСОКИМ КОМПЛАЙЕНСОМ К БИОУПРАВЛЕНИЮ

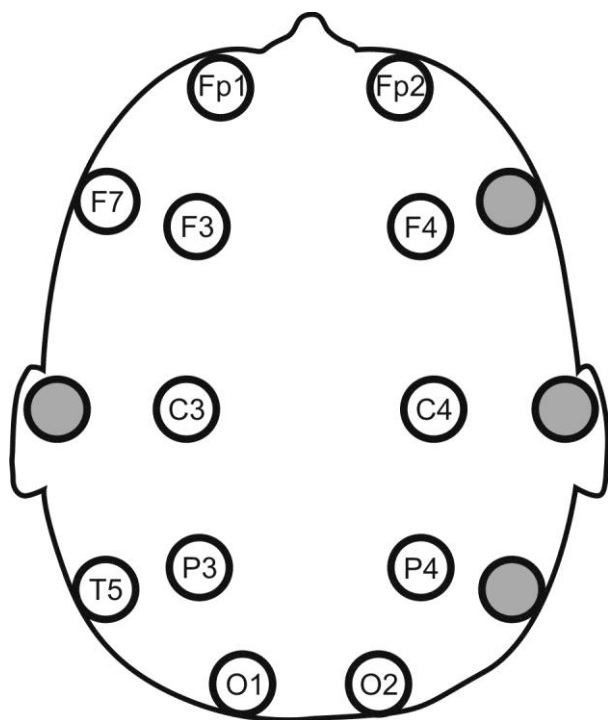
**А (мощность  $\theta$ )**



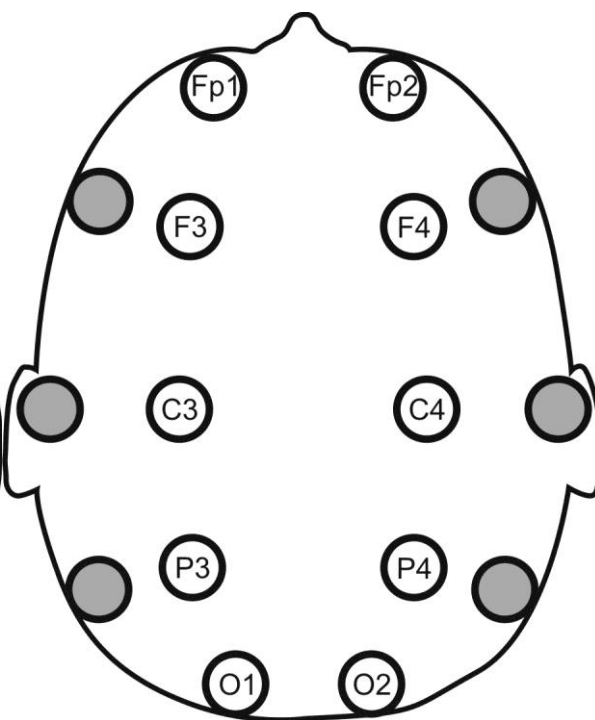
**Б (мощность  $\alpha-1$ )**

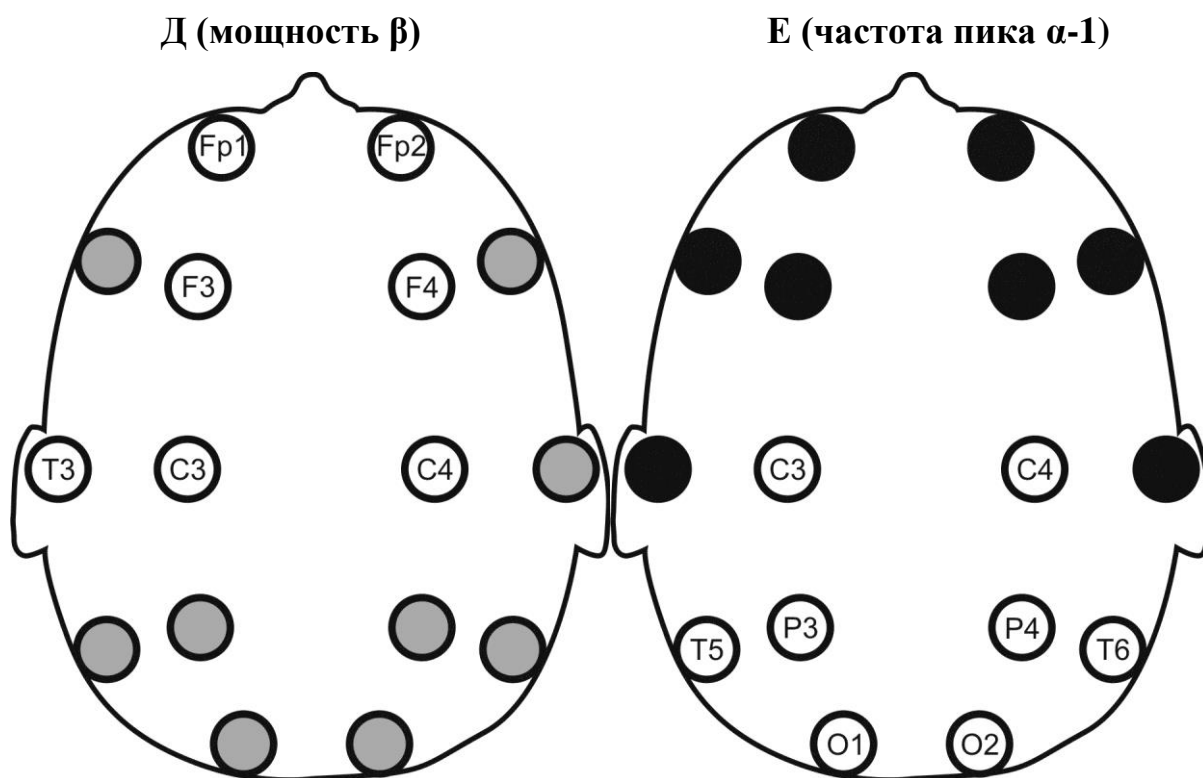


**В (мощность  $\alpha-2$ )**



**Г (мощность  $\alpha$ )**





Результаты сравнения ЭЭГ, записанной при открытых глазах, для групп условно здоровых испытуемых и аддиктов с высоким комплаенсом к биоуправлению. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе аддиктов, серые – на его понижение (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – мощность в  $\theta$ -полосе;

**Б** – мощность в  $\alpha$ -1-полосе;

**В** – мощность в  $\alpha$ -2-полосе;

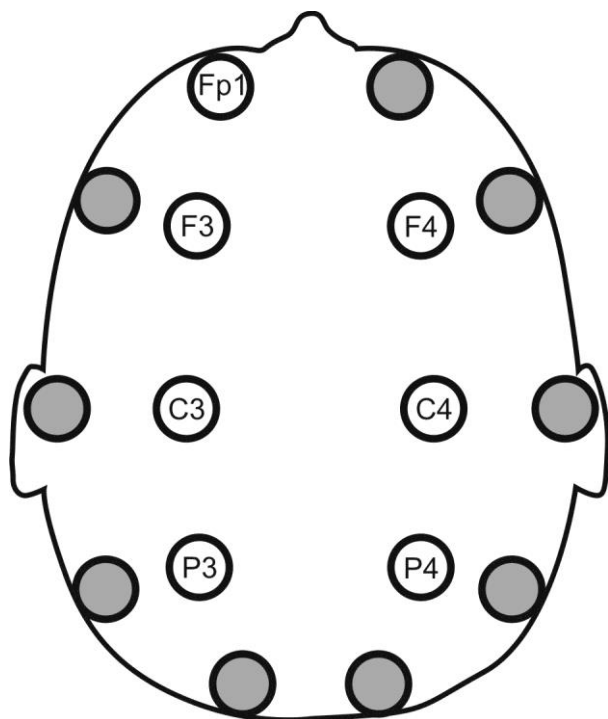
**Г** – мощность в  $\alpha$ -полосе;

**Д** – мощность в  $\beta$ -полосе;

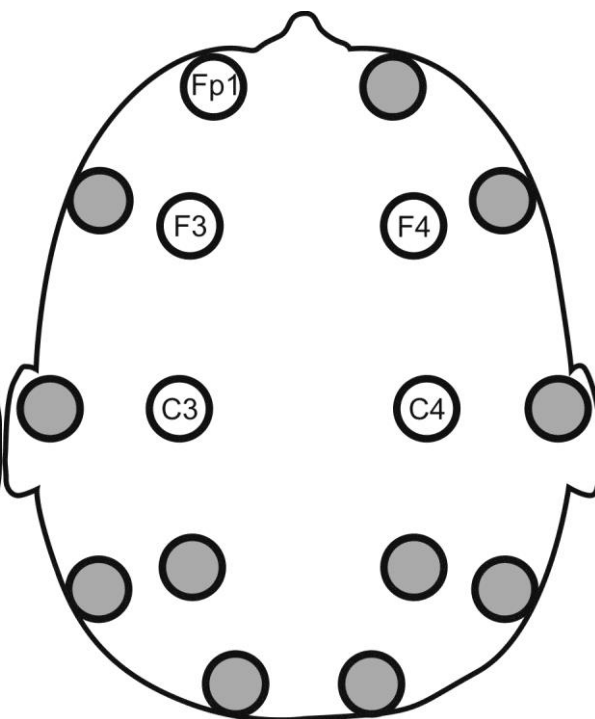
**Е** – частота максимального пика в  $\alpha$ -1-полосе.

СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ОТКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ГРУППА АДДИКТОВ  
С НИЗКИМ КОМПЛАЙЕНСОМ К БИОУПРАВЛЕНИЮ

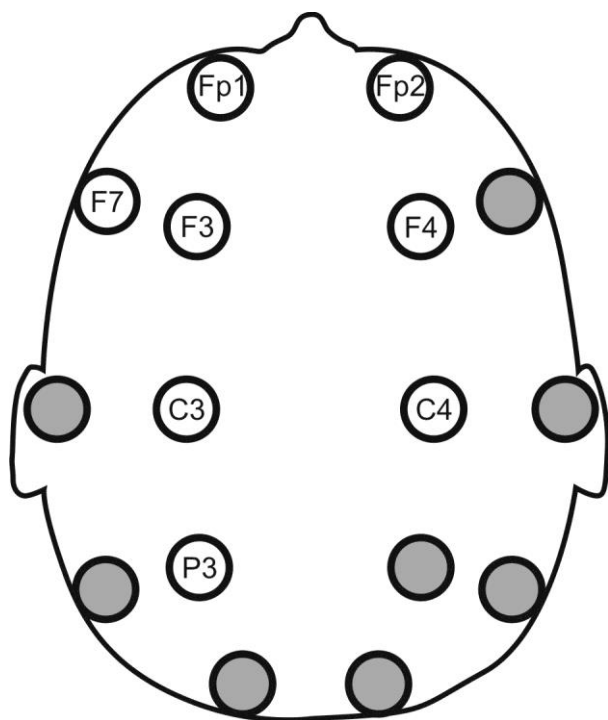
**А (мощность  $\theta$ )**



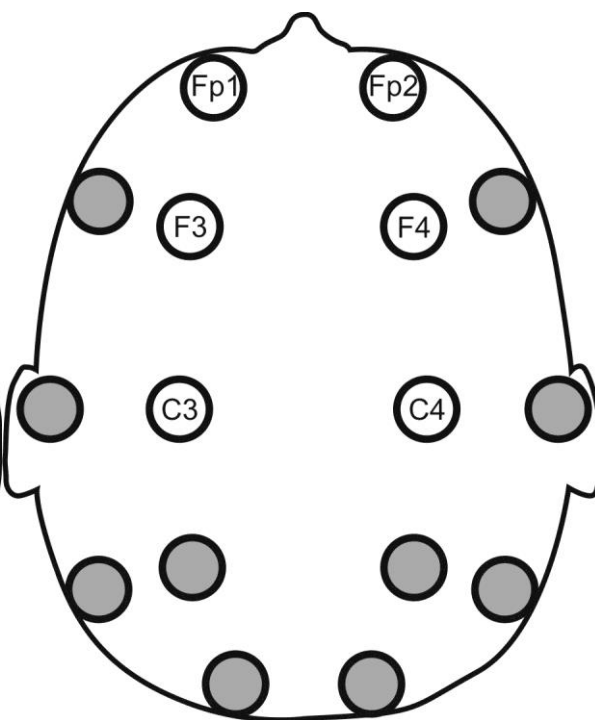
**Б (мощность  $\alpha-1$ )**

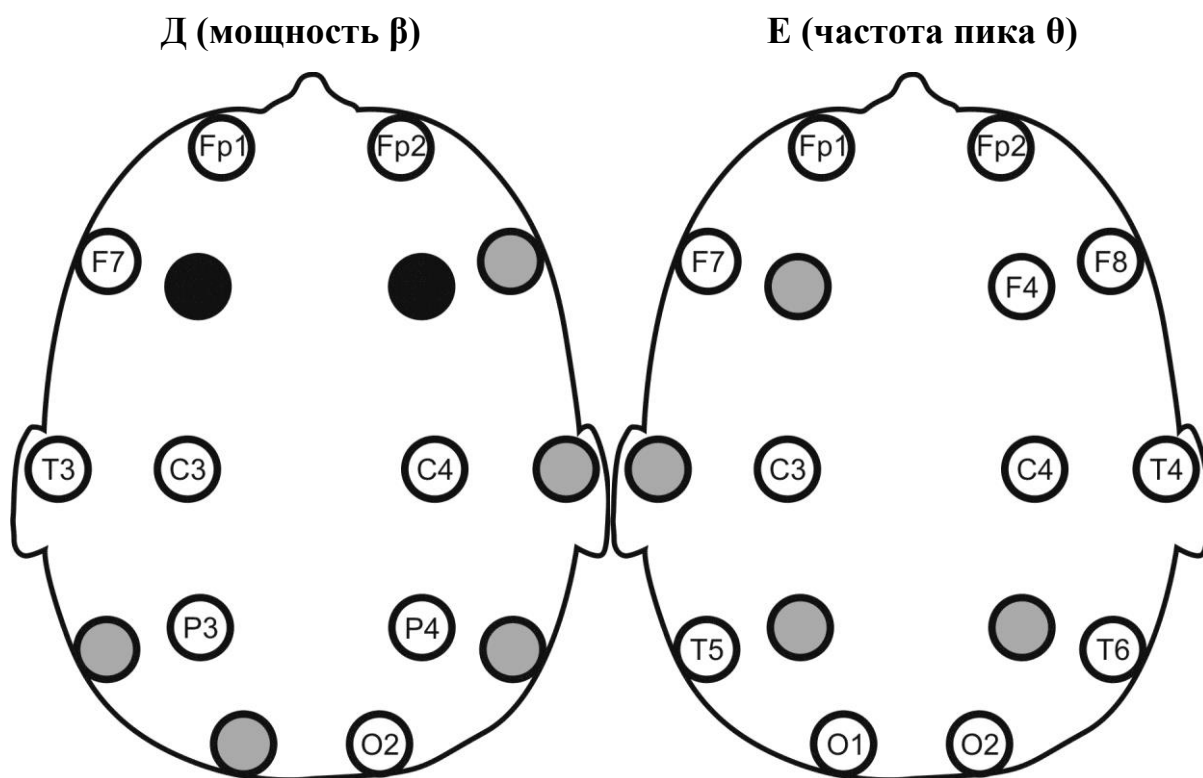


**В (мощность  $\alpha-2$ )**



**Г (мощность  $\alpha$ )**





Результаты сравнения ЭЭГ, записанной при открытых глазах, для групп условно здоровых испытуемых и аддиктов с низким комплаенсом к биоуправлению. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе аддиктов, серые – на его понижение (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – мощность в  $\theta$ -полосе;

**Б** – мощность в  $\alpha$ -1-полосе;

**В** – мощность в  $\alpha$ -2-полосе;

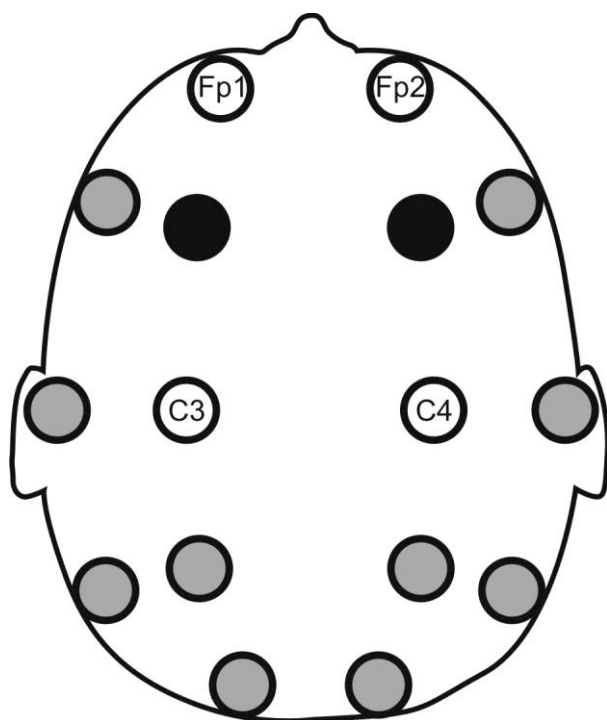
**Г** – мощность в  $\alpha$ -полосе;

**Д** – мощность в  $\beta$ -полосе;

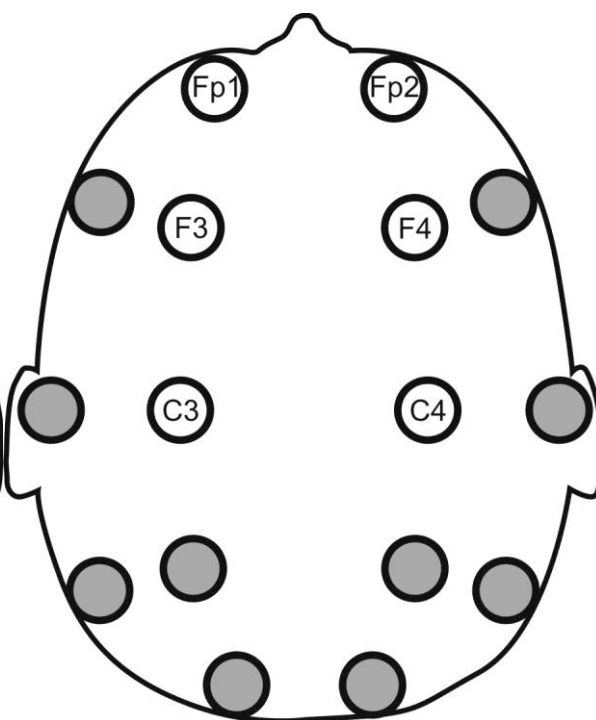
**Е** – частота максимального пика в  $\theta$ -полосе.

АМПЛИТУДА А-СЕКМЕНТА ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И РАЗЛИЧНЫЕ ГРУППЫ АДДИКТОВ

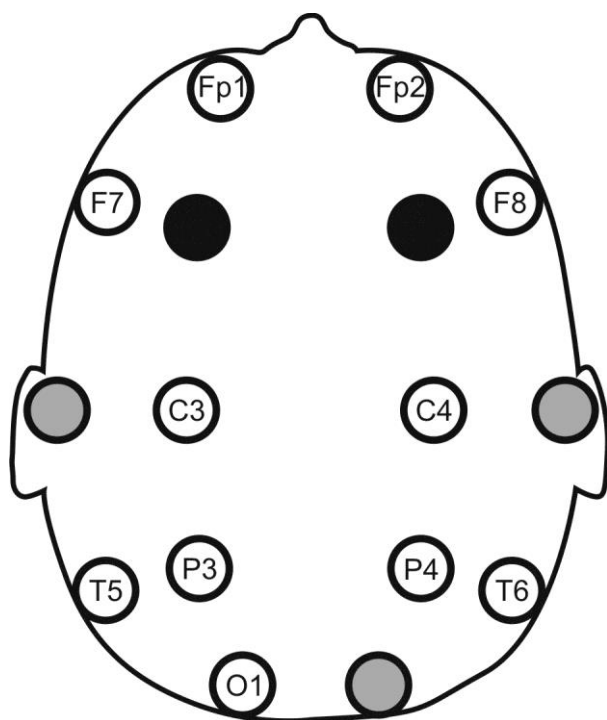
**А (все аддикты)**



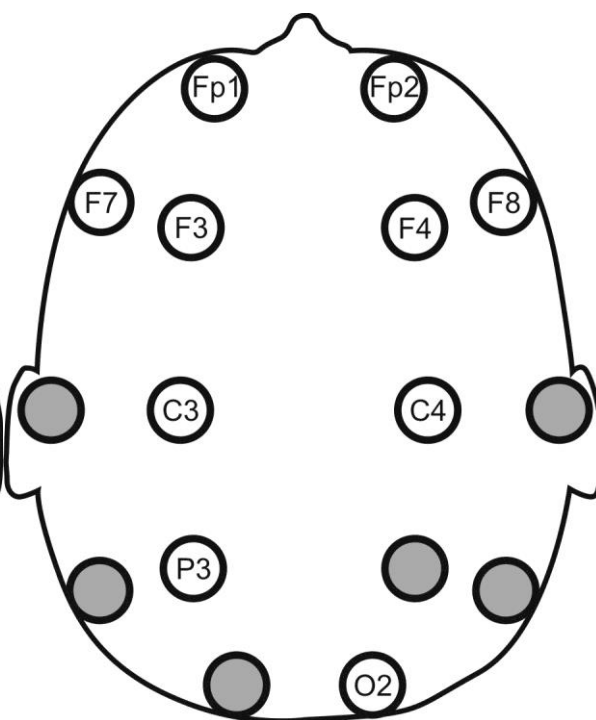
**Б (алкоголь)**

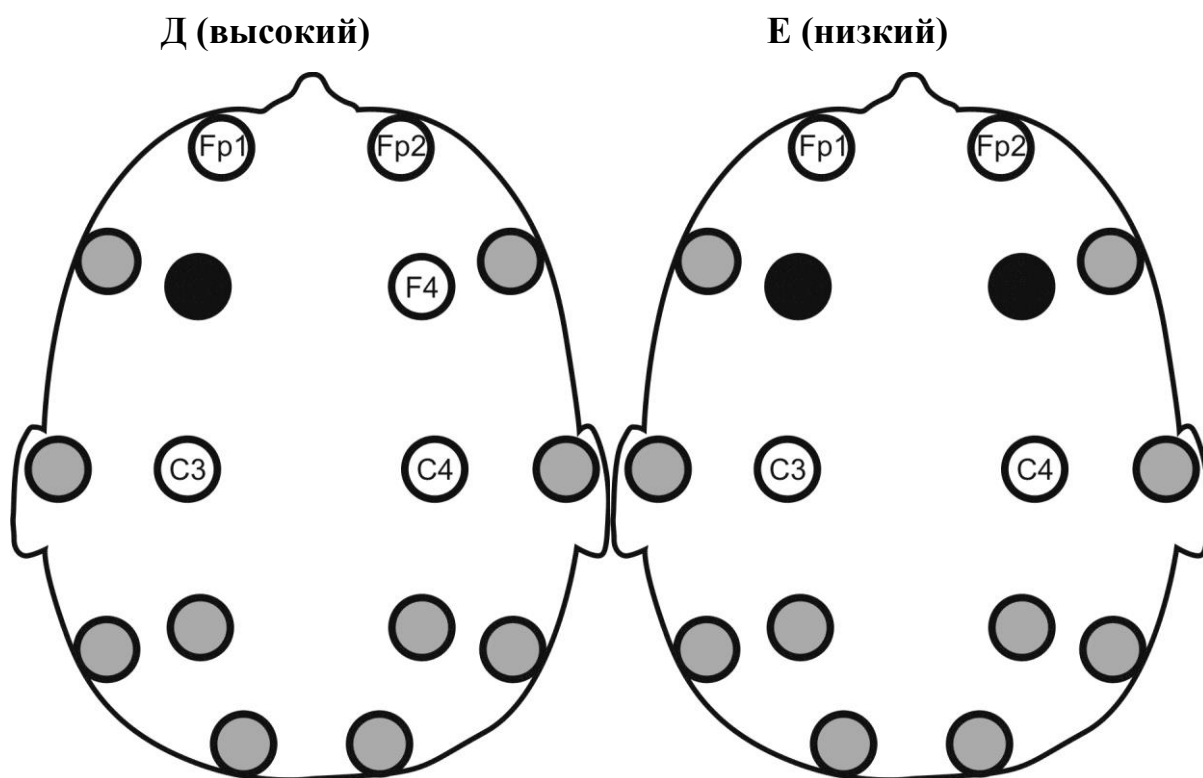


**В (депрессанты ЦНС)**



**Г (стимуляторы ЦНС)**





Результаты сравнения средней амплитуды  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ, записанной при закрытых глазах, для группы условно здоровых испытуемых и различных подгрупп аддиктов. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе аддиктов, серые – на его понижение (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – сравнение с полной группой аддиктов;

**Б** – сравнение с подгруппой алкогольных аддиктов;

**В** – сравнение с подгруппой зависимых от депрессантов ЦНС;

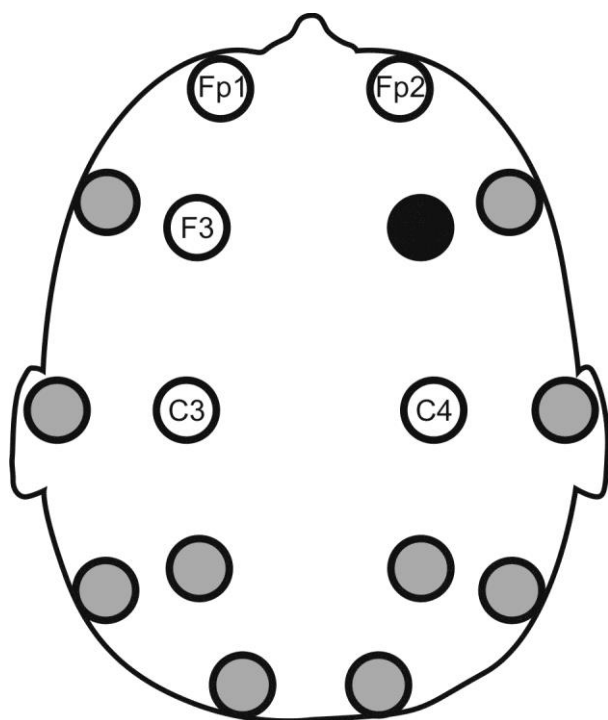
**Г** – сравнение с подгруппой зависимых от стимуляторов ЦНС;

**Д** – сравнение с подгруппой аддиктов с высоким комплаенсом к биоуправлению;

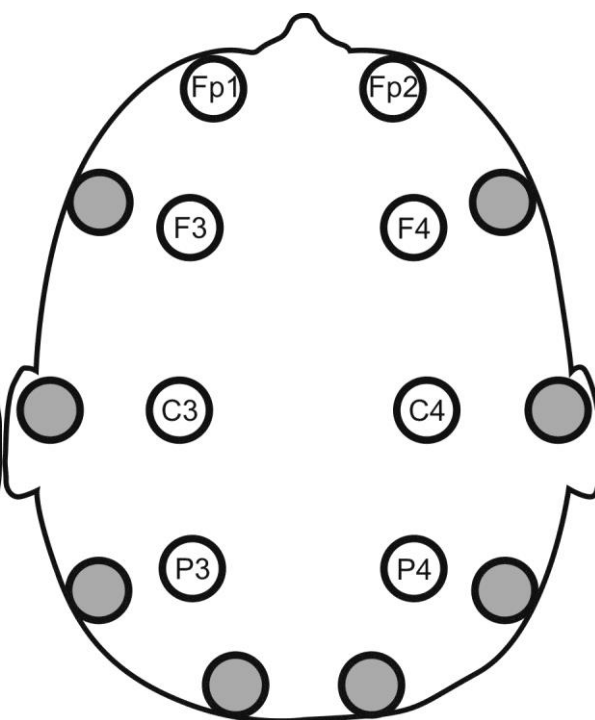
**Е** – сравнение с подгруппой аддиктов с низким комплаенсом к биоуправлению.

АМПЛИТУДА А-СЕКМЕНТА ЭЭГ, ЗАПИСАННОЙ ПРИ ОТКРЫТЫХ ГЛАЗАХ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И РАЗЛИЧНЫЕ ГРУППЫ АДДИКТОВ

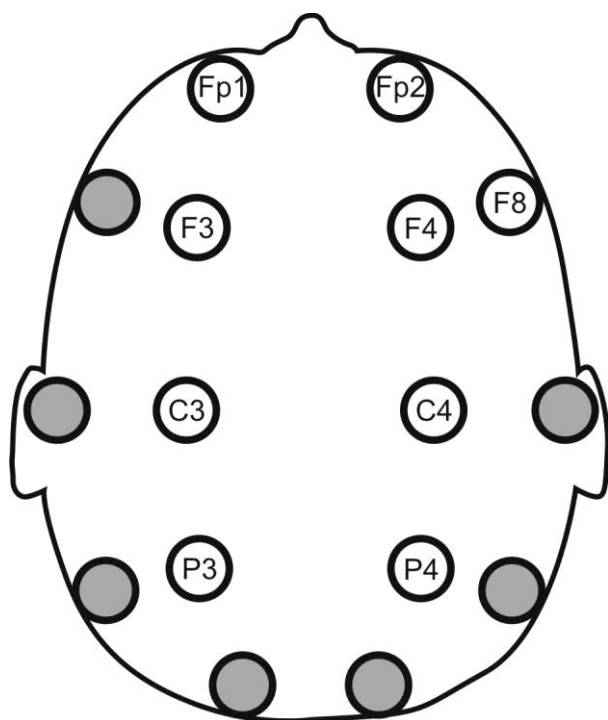
**А (все аддикты)**



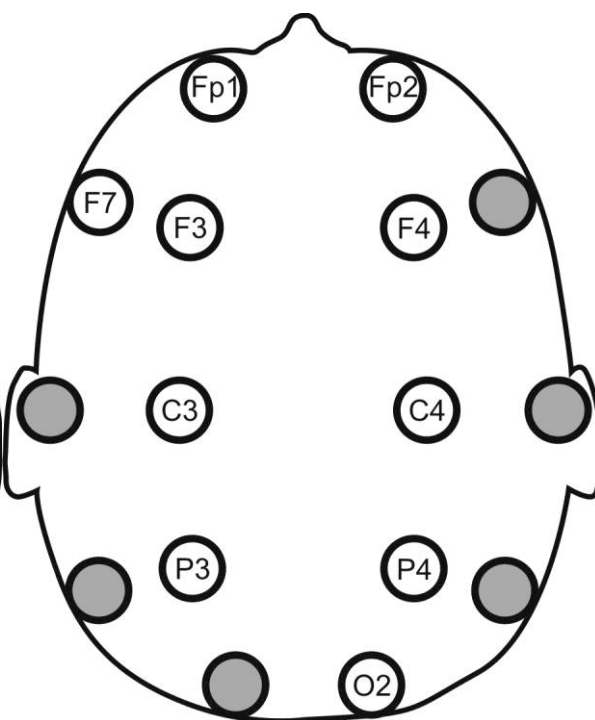
**Б (алкоголь)**

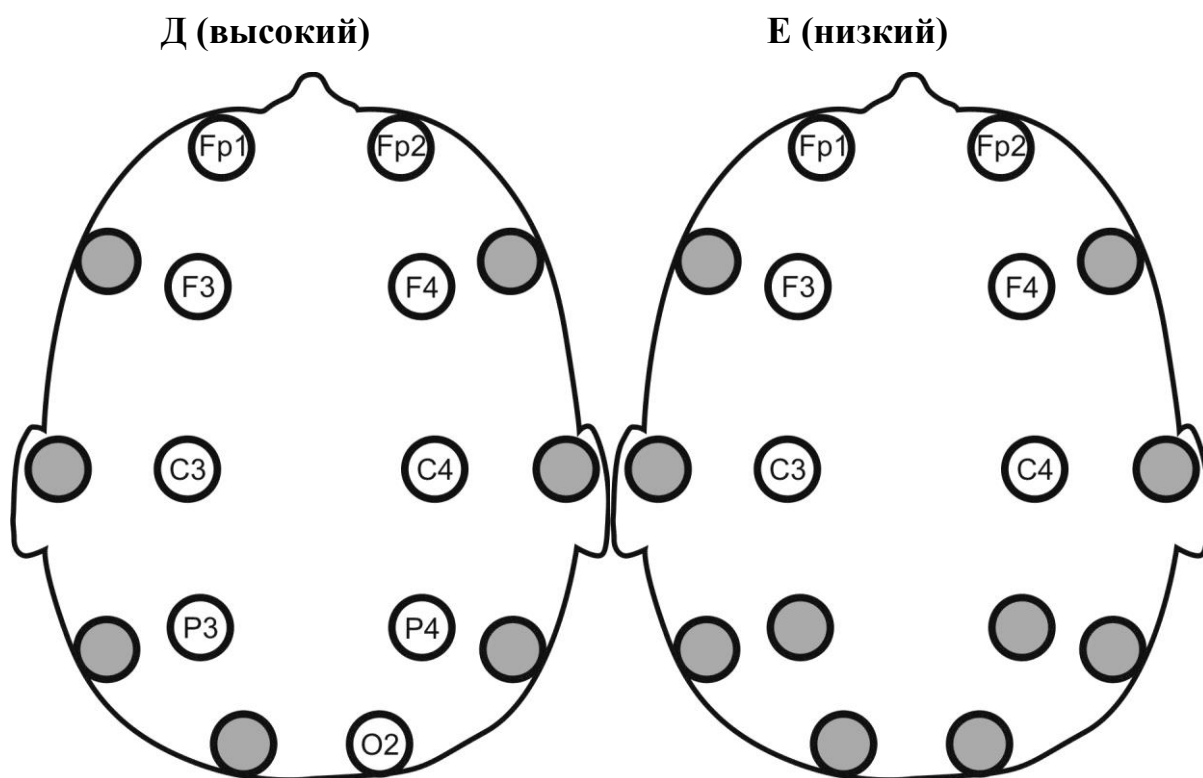


**В (депрессанты ЦНС)**



**Г (стимуляторы ЦНС)**





Результаты сравнения средней амплитуды  $\alpha$ -сегментов ЭЭГ, записанной при открытых глазах, для группы условно здоровых испытуемых и различных подгрупп аддиктов. Чёрные отметки указывают на значимое повышение показателя в группе аддиктов, серые – на его понижение (относительно представителей контрольной группы). Белые отметки с указанием отведения означают отсутствие достоверных различий по отображаемому параметру для этой точки.

**А** – сравнение с полной группой аддиктов;

**Б** – сравнение с подгруппой алкогольных аддиктов;

**В** – сравнение с подгруппой зависимых от депрессантов ЦНС;

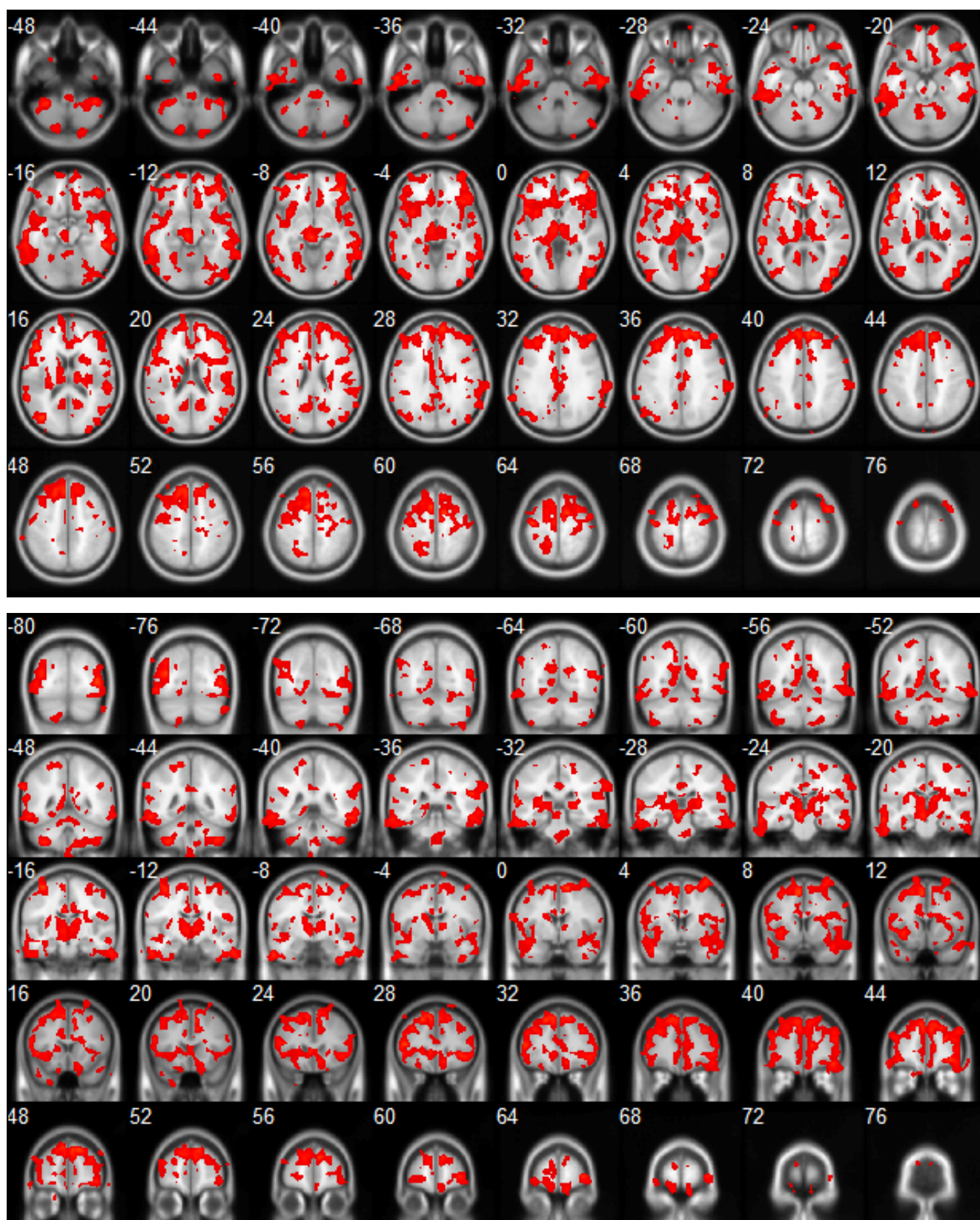
**Г** – сравнение с подгруппой зависимых от стимуляторов ЦНС;

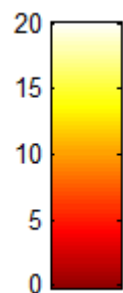
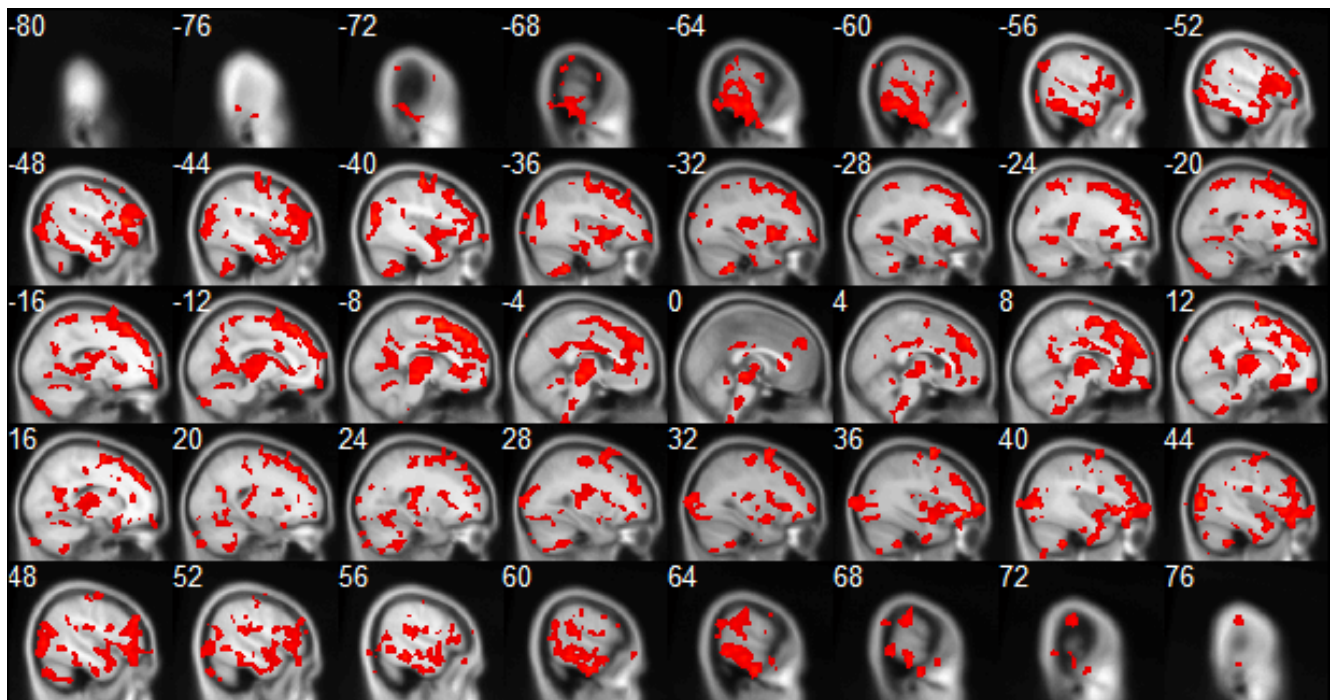
**Д** – сравнение с подгруппой аддиктов с высоким комплайенсом к биоуправлению;

**Е** – сравнение с подгруппой аддиктов с низким комплайенсом к биоуправлению.



ПРИЛОЖЕНИЕ Б: МРТ- И ФМРТ-ПОКАЗАТЕЛИ  
ПОВОКСЕЛЬНАЯ МОРФОМЕТРИЯ

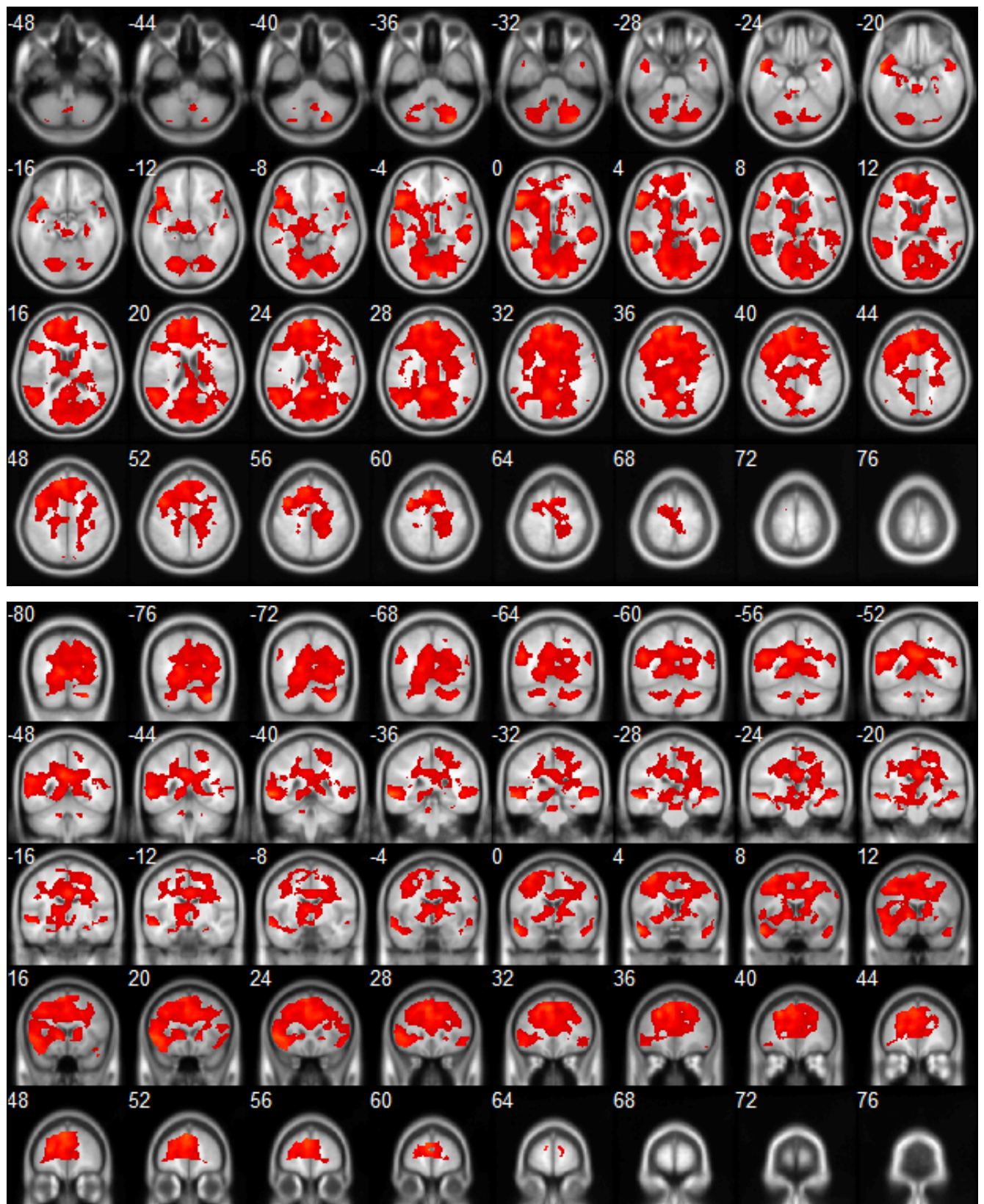


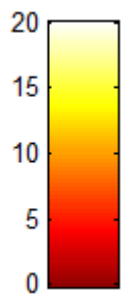
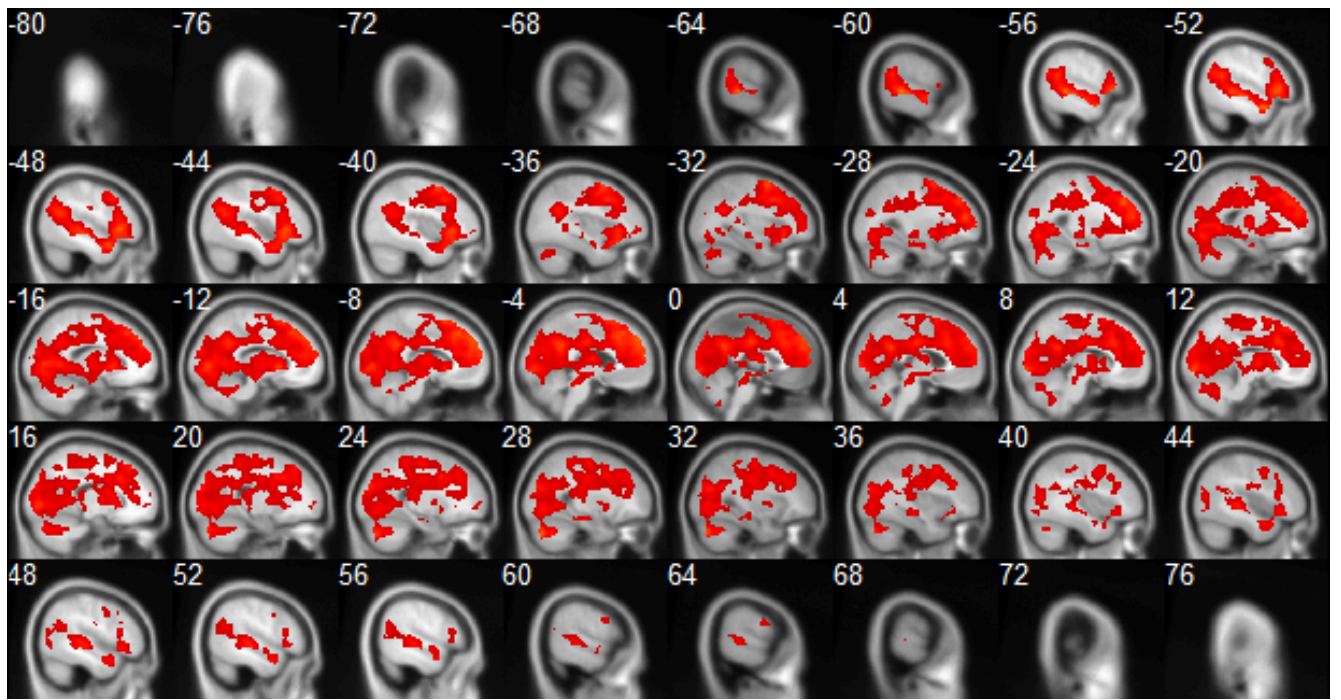


На срезах в трёх плоскостях выделены участки, в которых объём серого вещества у условно здоровых людей больше, чем у химических аддиктов. Цветом показано значение F-критерия.



# ЗАДАЧА С БЛОЧНЫМ ДИЗАЙНОМ: УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ

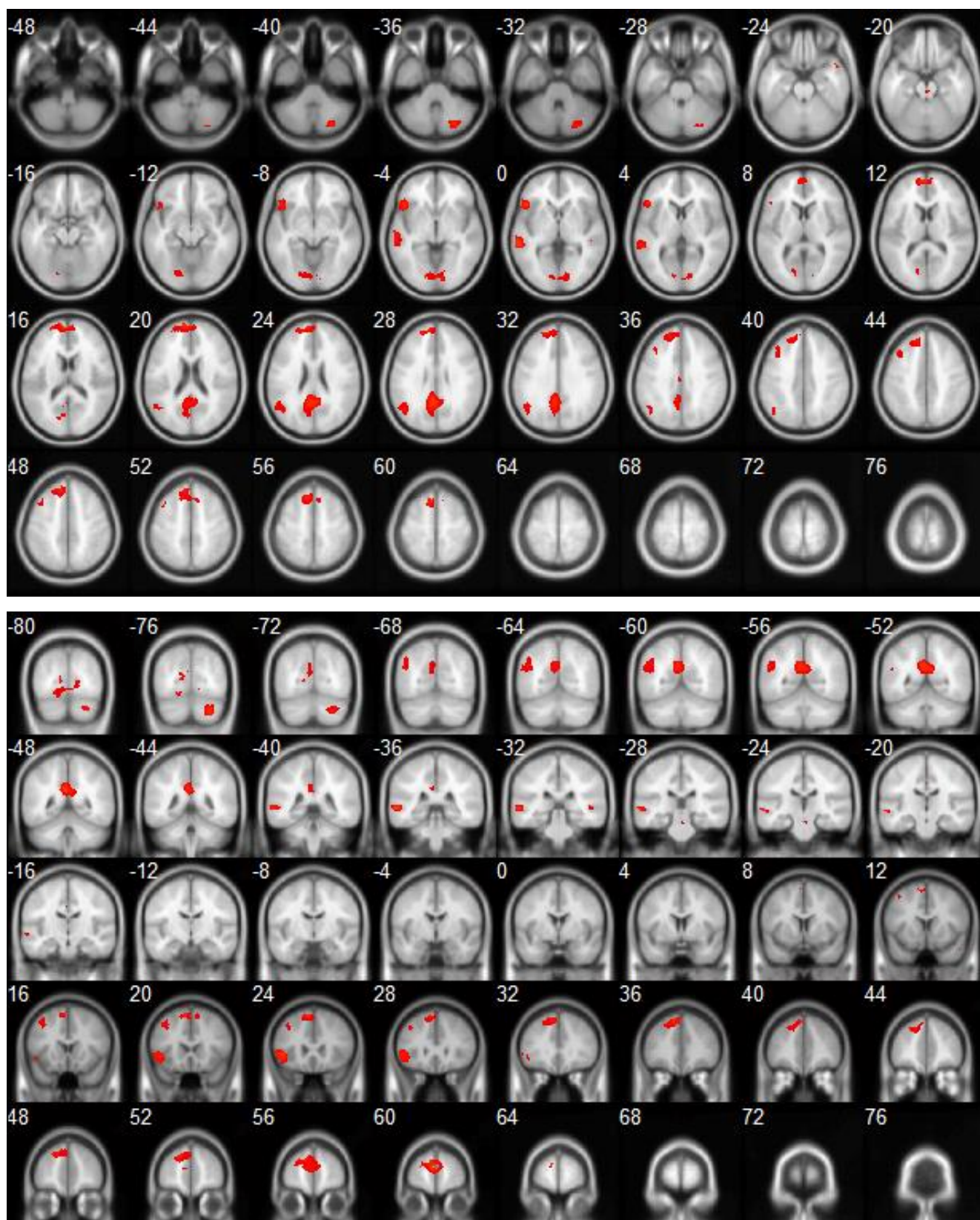


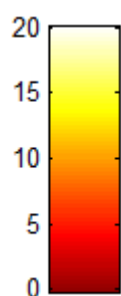
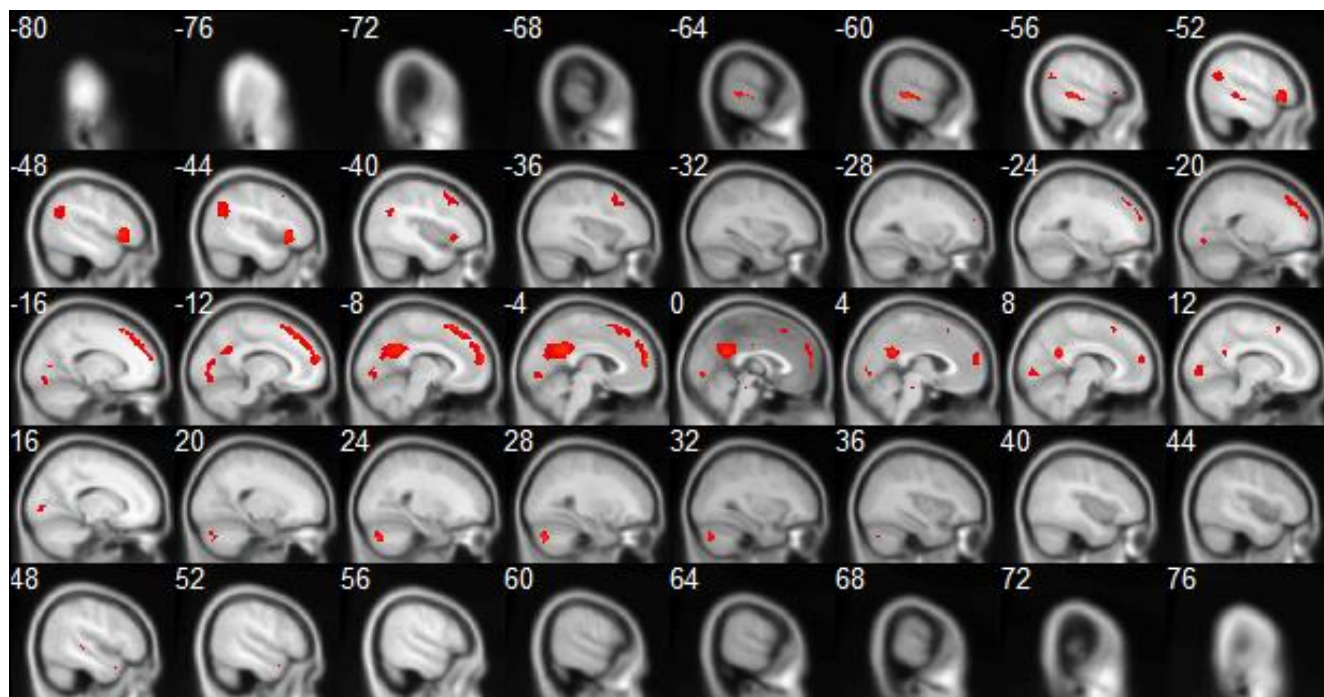


На срезах в трёх плоскостях выделены участки, активированные в ходе задачи с блочным дизайном у условно здоровых людей. Цветом показано значение F-критерия.



## ЗАДАЧА С БЛОЧНЫМ ДИЗАЙНОМ: ХИМИЧЕСКИЕ АДДИКТЫ

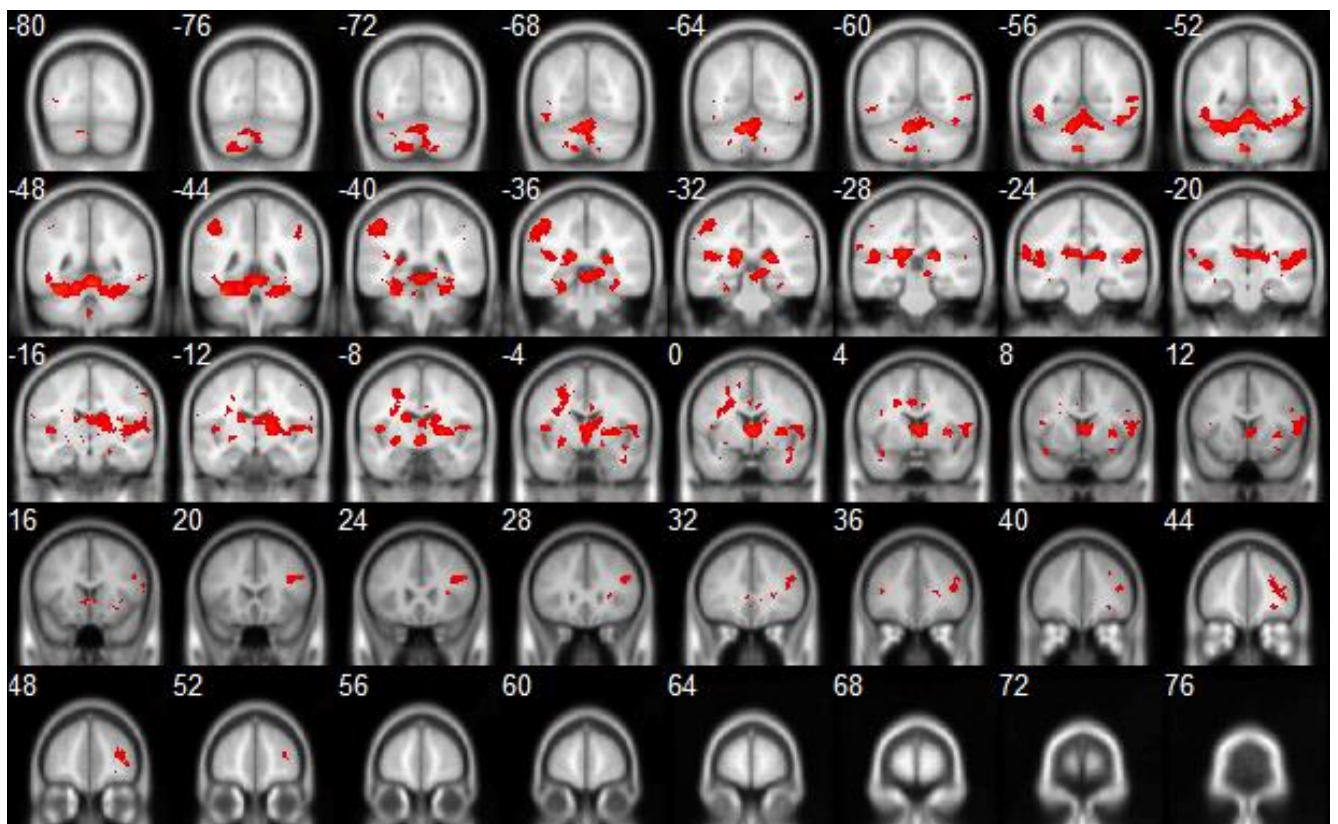
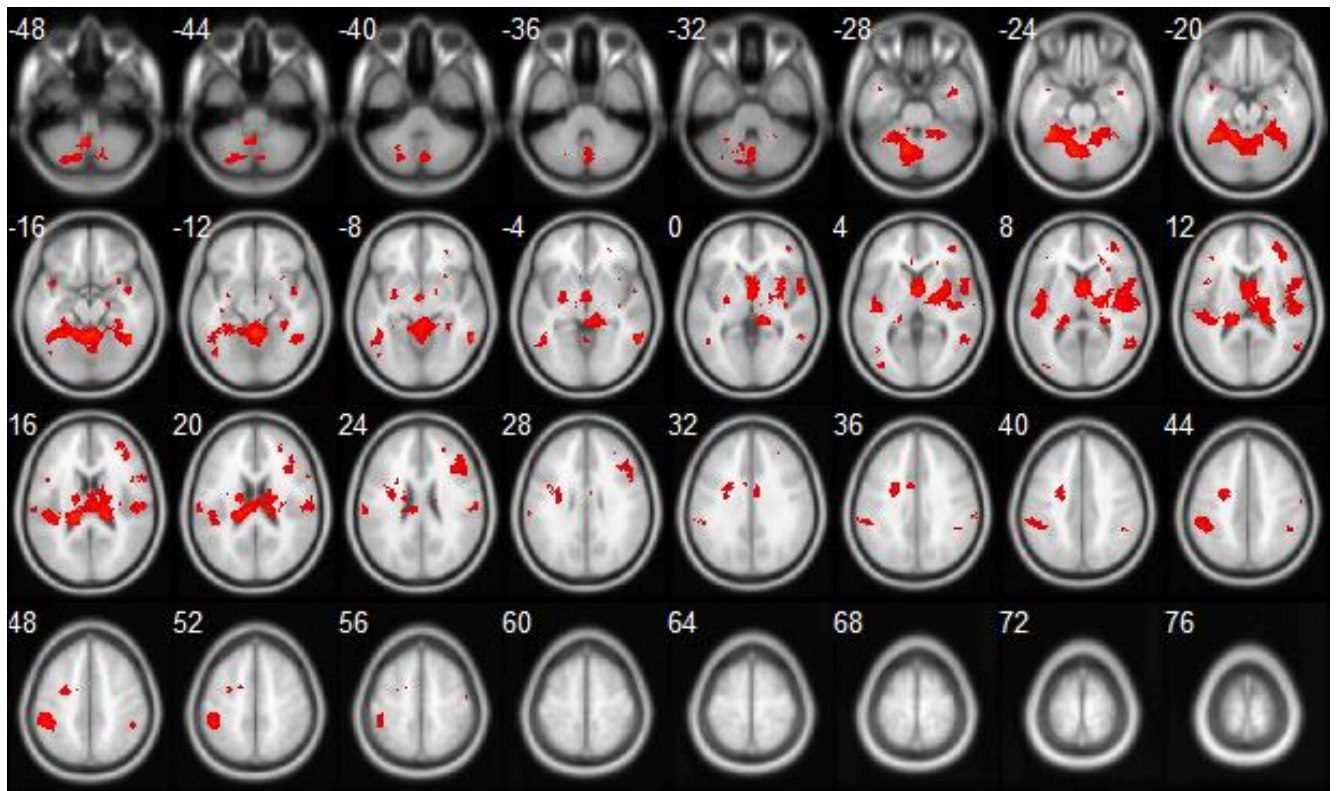


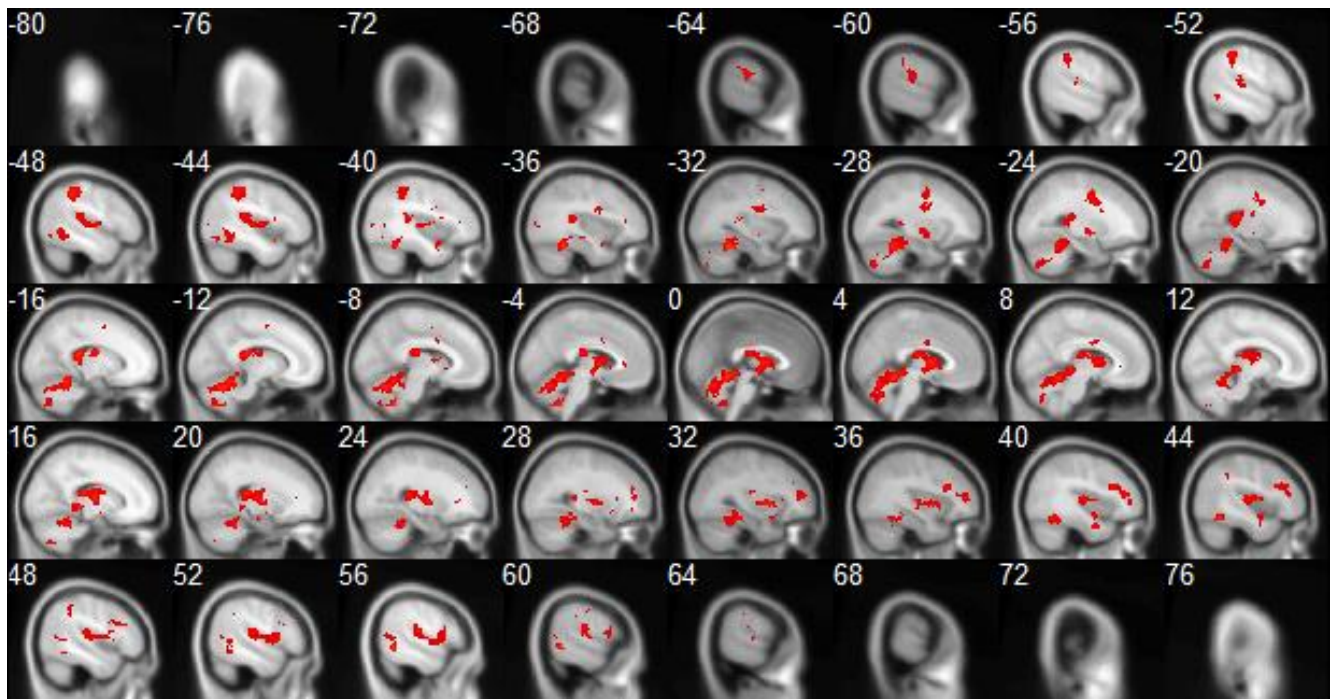


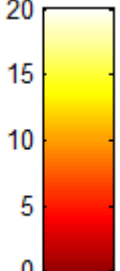
На срезах в трёх плоскостях выделены участки, активированные в ходе задачи с блочным дизайном у пациентов с химическими аддикциями. Цветом показано значение F-критерия.



# ЗАДАЧА С БЛОЧНЫМ ДИЗАЙНОМ: АЛКОГОЛЬНЫЕ АДДИКТЫ

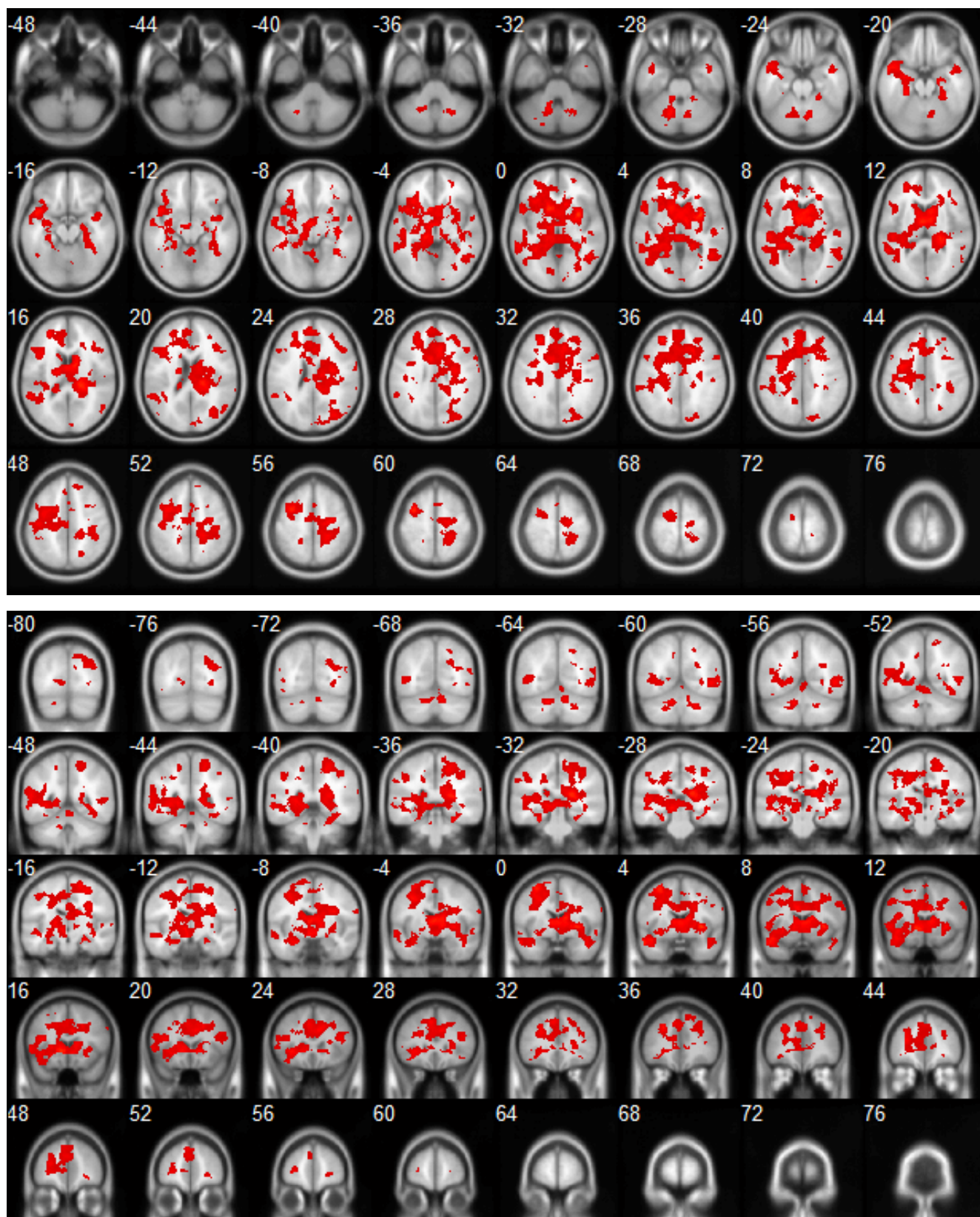


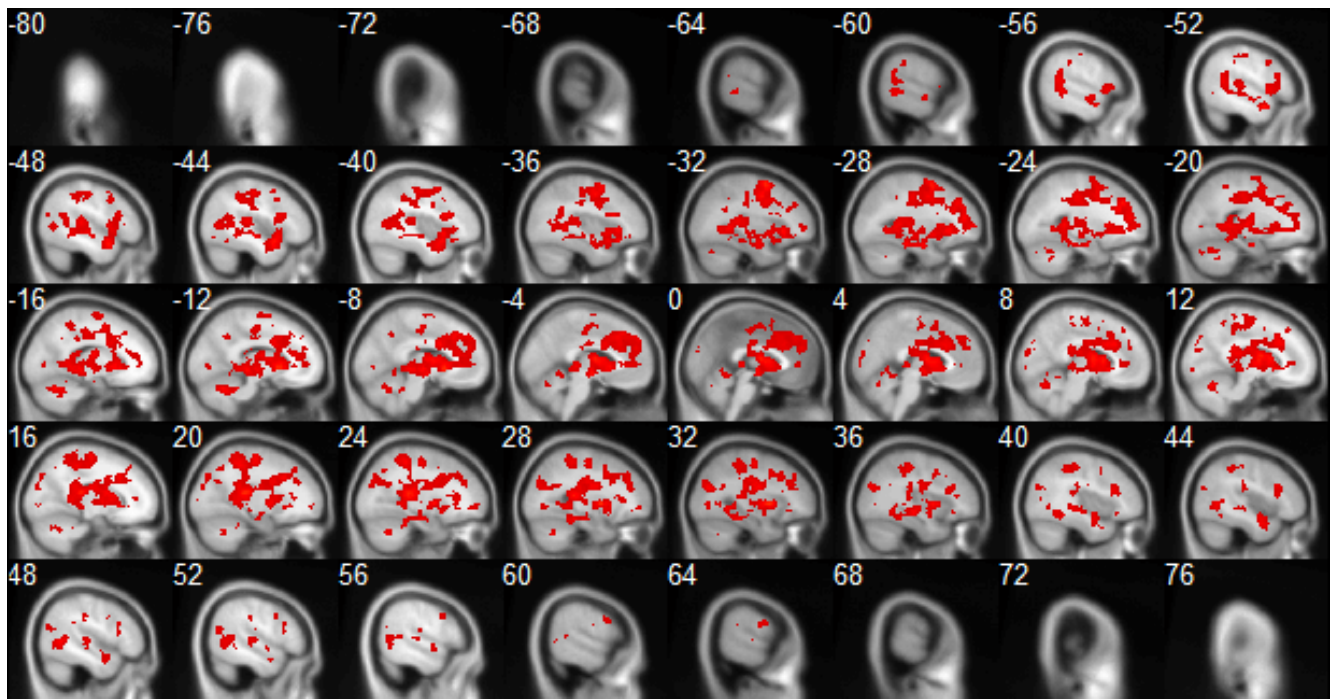



 На срезах в трёх плоскостях выделены участки, деактивированные в ходе задачи с блочным дизайном у пациентов с алкогольной аддикцией. Цветом показано значение F-критерия.



ЗАДАЧА С БЛОЧНЫМ ДИЗАЙНОМ: МЕЖГРУППОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ОБЩАЯ ГРУППА АДДИКТОВ



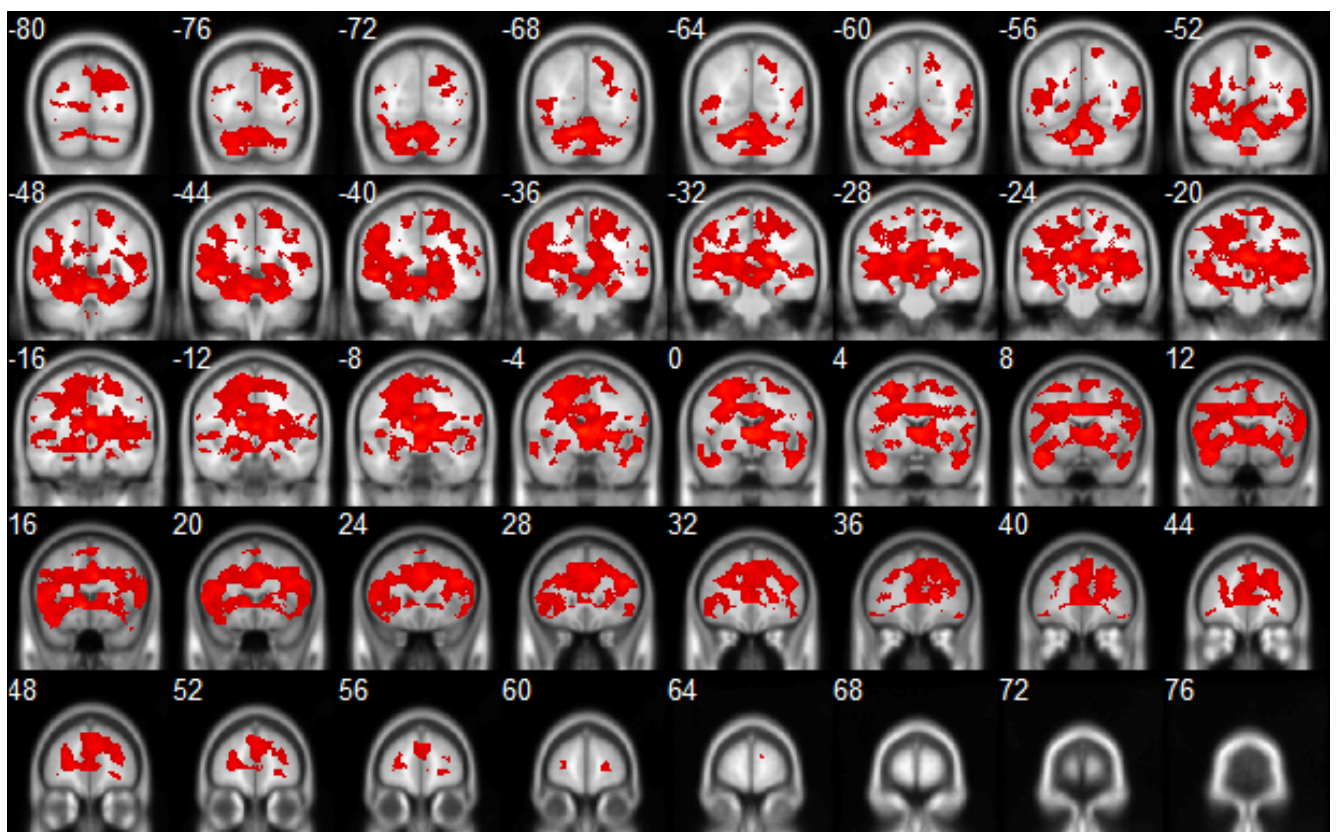
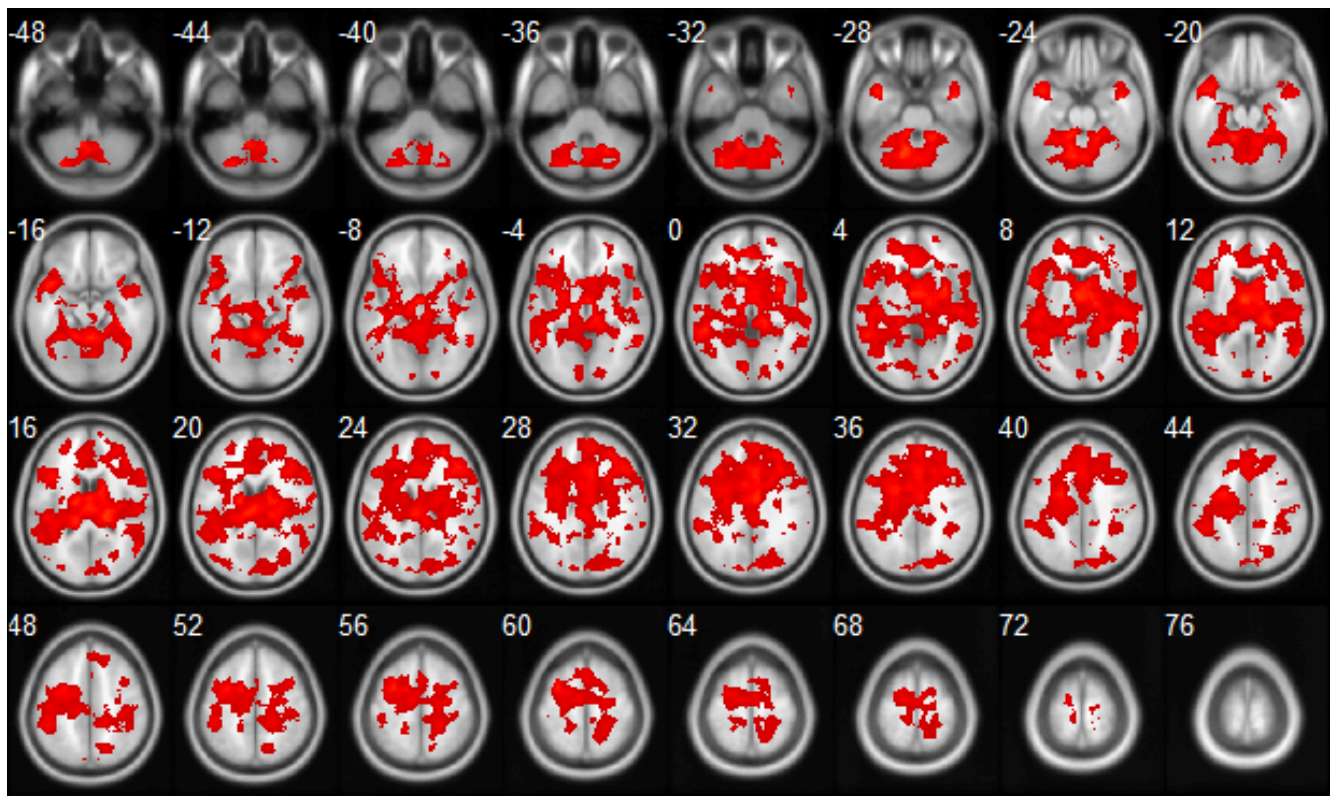


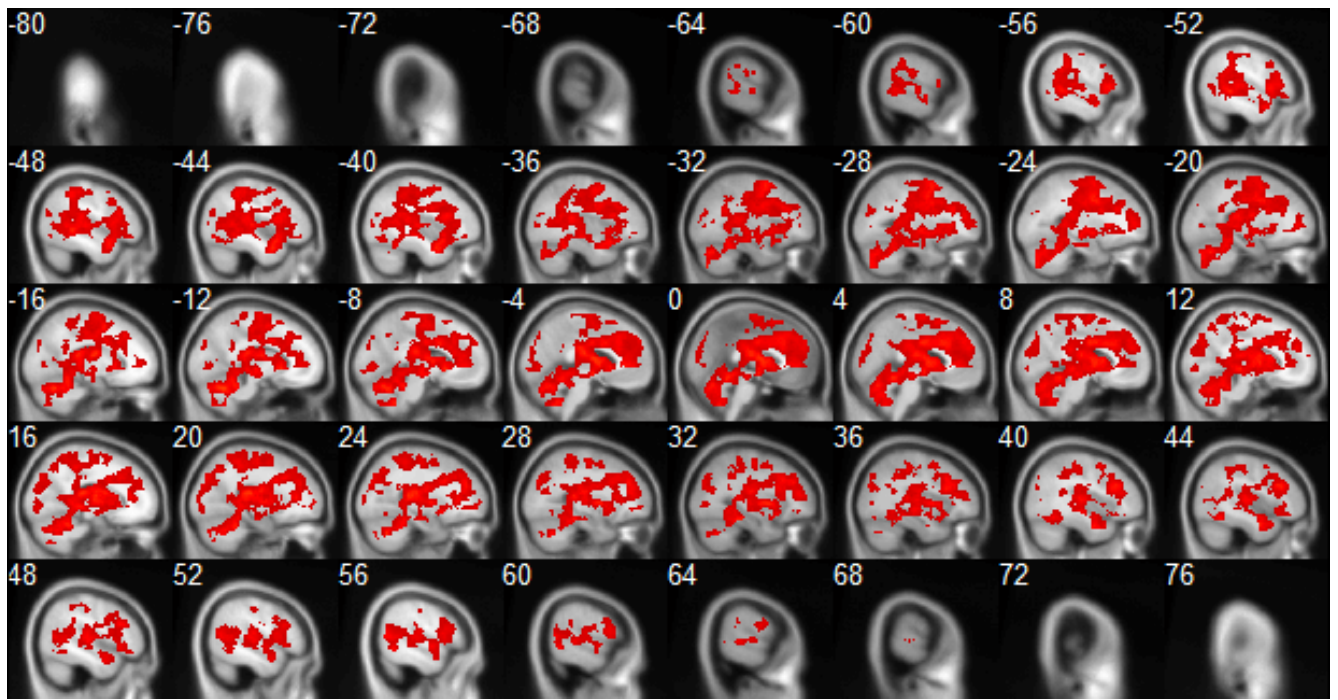
20  
 15  
 10  
 5  
 0

На срезах в трёх плоскостях выделены участки, активированные в ходе задачи с блочным дизайном у условно здоровых людей больше, чем у пациентов с химическими аддикциями. Цветом показано значение F-критерия.



ЗАДАЧА С БЛОЧНЫМ ДИЗАЙНОМ: МЕЖГРУППОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ  
УСЛОВНО ЗДОРОВЫЕ ЛЮДИ И ГРУППА АЛКОГОЛЬНЫХ АДДИКТОВ





20  
 15  
 10  
 5  
 0

На срезах в трёх плоскостях выделены участки, активированные в ходе задачи с блочным дизайном у условно здоровых людей больше, чем у пациентов с алкогольной аддикцией. Цветом показано значение F-критерия.

## ПРИЛОЖЕНИЕ В: BRAIN WORKSHOP

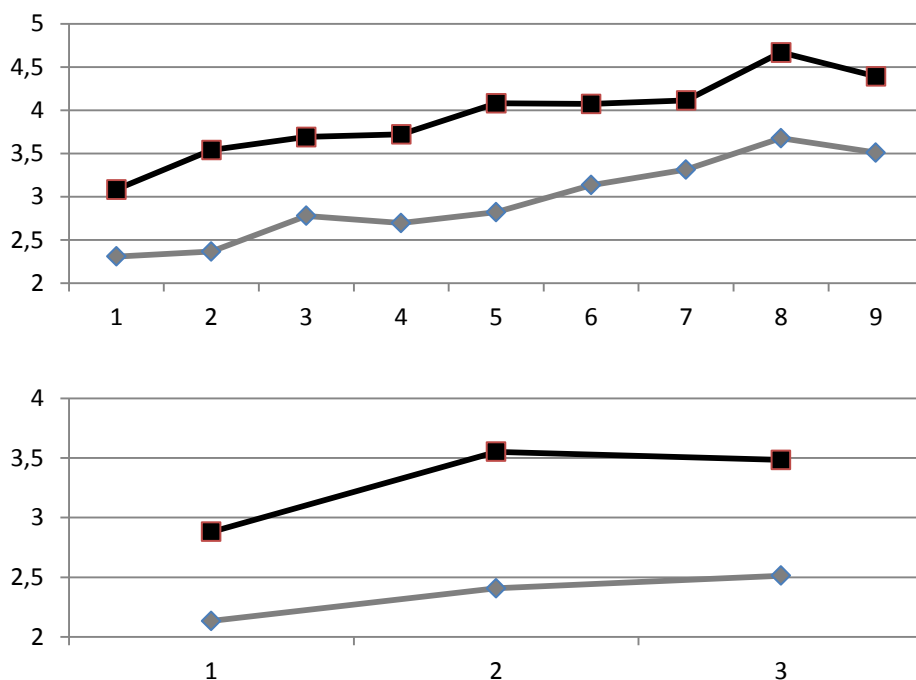


График изменения показателей Brain Workshop у пациентов, зависимых от стимуляторов ЦНС, в первые 9 (выше) и первые 3 (ниже) занятия. По оси абсцисс – номер сеанса, по оси ординат – баллы. Серый график с маркерами-ромбами – средний результат за занятие. Чёрный график с маркерами-квадратами – результат лучшей попытки дня.

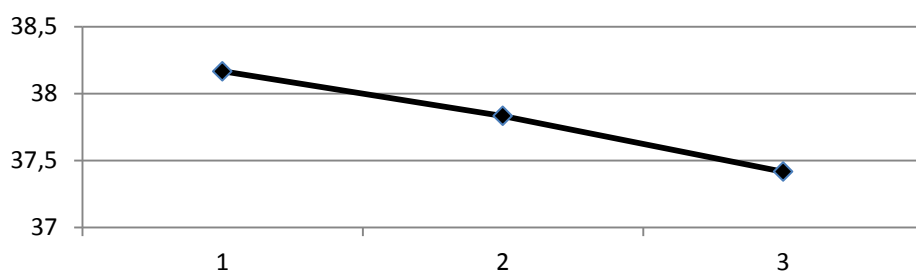
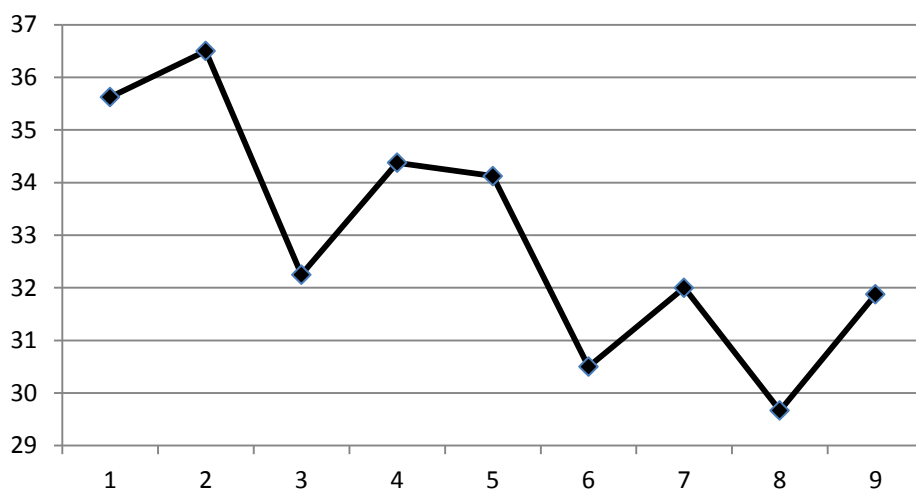


График изменения среднего времени решения задачи «Таблица Шульте» у пациентов, зависимых от стимуляторов ЦНС, в первые 9 (выше) и первые 3 (ниже) занятия Brain Workshop. По оси абсцисс – номер сеанса, по оси ординат – время поиска.