УСПЕХИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК, 2021, том 52, № 3, с. 56–80

УДК 612.821

ОДИН ФЕНОМЕН С МНОЖЕСТВОМ ИНТЕРПРЕТАЦИЙ: АСИММЕТРИЯ ЛОБНОГО АЛЬФА-РИТМА ЭЭГ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ. ЧАСТЬ I.

© 2021 г. М. Е. Мельников*

Федеральный исследовательский центр фундаментальной и трансляционной медицины, Институт молекулярной биологии и биофизики, Новосибирск, Россия

**e-mail: mikhail-melnikov@mail.ru*

Поступила в редакцию 15.12.2020 г.
После доработки 20.12.2020 г.
Принята к публикации 21.12.2020 г.

Асимметрия лобного альфа-ритма ЭЭГ как индекс сравнительной активности левой и правой префронтальной коры – важный биомаркер, характеризующий состояние эмоциональной и мотивационной сферы человека. В обзоре обозначаются методические аспекты получения сигнала и его надежность, а также кратко обсуждаются системные отношения внутри префронтальной коры, а также префронтальной коры с миндалиной, гиппокампом, поясной извилиной и корой островка. Рассматриваются эволюционные корни асимметрии префронтальной коры, ее наследуемость, ассоциации с эндокринными и иммунными показателями. Сформулированы основные подходы к интерпретации параметра, показана связь результатов исследований в этой области и психологических теорий эмоций и мотивации.

Ключевые слова: электроэнцефалография (ЭЭГ), альфа-ритм, межполушарная асимметрия, эмоции, мотивация, префронтальная кора

DOI: 10.31857/S0301179821030036

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на долгую историю изучения травматических поражений мозга у людей и лабораторных животных, старт линии исследований, оформивших современное понимание эмоциональных и мотивационных функций префронтальной коры, был дан в 1979 году докладом Ричарда Дэвидсона. В работе были продемонстрированы различия в балансе лево- и правополушарной активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) при восприятии эмоционально позитивных и негативных стимулов, в особенности в лобных долях [53]. В последующих исследованиях показано, что преимущественно правополушарный ЭЭГ-ответ в альфа-диапазоне при восприятии счастливой мимики наблюдается у младенцев уже к 10 месяцам, и этот феномен распространяется только на лобные отведения [48]. В серии работ испытуемые в эмоционально позитивных ситуациях или при позитивной стимуляции демонстрировали смещение мощности альфа-волн ЭЭГ, записанной над лобной долей, вправо, а в негативном контексте – влево. К 2004 году, когда функциональная магнитнорезонансная томография (фМРТ) еще не заняла доминирующих позиций в изучении эмоций, уже был создан внушительный корпус исследований функциональной роли асимметрии ЭЭГ в лобных отведениях, и эти исследования, к тому же, были сравнительно непротиворечиво интерпретированы и концептуализированы [6].

Параллельно формировалось представление о том, что асимметрия лобного альфа-ритма (АЛАР), записанная в состоянии покоя, может отражать бóльшую склонность конкретного человека к позитивным или негативным эмоциональным реакциям, то есть, в конечном счете, определенные черты личности. Так, в серии исследований продемонстрированы связи АЛАР и темперамента у детей с первого года жизни [63, 64, 103, 163]. У взрослых людей высокие оценки депрессивной симптоматики были ассоциированы с преимущественно левополушарным распределением лобного альфа-ритма, а низкая выраженность депрессии – с симметричной топографией альфа-ритма [161]. Позже было показано, что индикатором депрессии может быть длительность участков записи ЭЭГ, в которых отмечается лево- или правополушарная АЛАР [11]. Изучение АЛАР как биомаркера психических расстройств, в первую очередь, депрессии – обширная тема, которой данный обзор не коснется. Однако стоит

сказать, что корпус индексированной в PubMed литературы по этой теме исчисляется сотнями единиц. Логичным продолжением данной линии были исследования влияния фармакологических и нефармакологических интервенций на АЛАР, а также разработка нейротерапевтических техник, непосредственно нацеленных на латерализованное изменение активности префронтальной коры с помощью микрополяризации, транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) и нейробиоуправления.

Концептуализация АЛАР за 40 лет существования индекса существенно изменилась. Исходно АЛАР рассматривалась как индикатор позитивных или негативных эмоциональных реакций, однако серия работ, посвященных эмоции гнева [83, 87], показала ограничения этой модели. Альтернативным и наиболее подтвержденным подходом является взгляд на АЛАР как отражающую мотивационную направленность приближения к подкрепляющим стимулам или избегания аверсивных стимулов (например, [8, 39, 123, 128]). В отдельных работах [193] оценивалась возможность того, что АЛАР зависит от сочетания мотивационной направленности и эмоциональной валентности, но этот взгляд не был популярным и не получил серьезного эмпирического подтверждения. Наконец, АЛАР рассматривалась в качестве субстрата мотивационных систем Дж. Грэя: активации поведения, подавления поведения или борьбы/бегства/замирания [108, 193]. Однако эти связи, действительно воспроизведенные в ряде исследований, могут быть вторичными по отношению к мотивационной направленности.

Тем не менее, ряд исследователей указывают на нерешенные принципиальные вопросы, существующие в этой области. Во-первых, акцентируется необходимость максимально полного понимания нейробиологических процессов, формирующих АЛАР, и их места в общем контексте эмоциональной и мотивационной систем мозга [24, 173], поскольку вся подкорковая и важнейшая часть корковой эмоциональной системы не вносят прямого вклада в АЛАР [46]. Во-вторых, оценка АЛАР не является заменой исследования эмоциональной сферы или способом валидизировать результаты психологических методик, а должна быть соотнесена как с результатами субъективных тестов [154], так и с данными физиологических измерений, ассоциированных с эмоциональными переменными: иммунными, гормональными, интенсивностью рефлексов и др. [36, 45]. В-третьих, психологические конструкты, связываемые с АЛАР, слабо операционализированы [36, 45]. Например, практически не разграничиваются между собой поведение избегания, активное уклонение и подавление реакций [87]. Недостаточно разработан соответствующий психометрический аппарат, чтобы дифференцировать реакции тревоги от острого страха, а импульсивность – от чувствительности к вознаграждениям [171].

Четвертое замечание относится к корректному планированию эксперимента, выбору статистических процедур и интерпретации результатов в зависимости от гипотезы. АЛАР может рассматриваться как коррелят эмоциональных/мотивационных переменных, независимая группирующая переменная, зависимая переменная, медиатор или модератор [24, 154, 173, 193]. В случаях, когда исследуются отношения опосредования и модерации, особую роль приобретает конкретная задача. Состояние покоя связано с большей вариативностью результатов, в то время как четко поставленная задача способствует их единообразию [154]. Davidson, Irwin [49] особо предостерегают против рассмотрения процедур наблюдения и индукции эмоций как активирующих один и тот же нервный субстрат.

Несмотря на редкость непосредственного включения изменений АЛАР в модели в качестве медиатора, существующие исследования показывают ее роль в опосредовании эмоциональных ответов на те или иные стимулы. Признание за АЛАР качества медиатора косвенно указывало бы на то, что префронтальная кора латерализованно облегчает или подавляет те или иные эмоциональные реакции [29]. АЛАР может быть модератором эмоциональных реакций, а у детей – модератором отношений между эмоциями и поведением и между эмоциями значимого взрослого и ребенка [154]. Роль АЛАР как модератора эмоциональных реакций соответствует видению этого индекса Р. Дэвидсоном как предрасположенности к определенному типу эмоциональных/мотивационных ответов. В отношении выявления каузальных отношений лобной асимметрии альфа-ритма и эмоциональных переменных продуктивным подходом могут быть техники манипулирования АЛАР, минующие индукцию эмоциональных и мотивационных состояний [24, 108], например, протоколы ТМС или нейробиоуправления.

Таким образом, АЛАР на уровне индивидуальной психики ассоциирована (прямо или косвенно) с переживаемыми и наблюдаемыми эмоциями, стилем эмоциональной регуляции и копинг-поведением, силой и направленностью мотивации, выраженностью внутренних мотивационных конфликтов, темпераментом, предрасположенностью к ряду психических расстройств и ответом на их профилактику и лечение. Ниже мы рассмотрим методику регистрации АЛАР, а также ее современную физиологическую и эволюционную интерпретацию. При этом определенное внимание будет уделено приведенным выше методологическим вопросам.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ СМЫСЛ АСИММЕТРИИ ЛОБНОГО АЛЬФА-РИТМА

Интерпретация АЛАР основывается на представлении об альфа-ритме как индикаторе “выключения” корковых областей, сигналы которых фиксируются на ЭЭГ. Сопряженность альфа-ритма с корковой пассивностью подтверждается рядом исследований [5, 148], в особенности проведенных в последние 20 лет с использованием сочетания позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и ЭЭГ [5] и фМРТ-ЭЭГ [68, 118]. Так, наиболее выраженные отрицательные корреляции с метаболической активностью по данным ПЭТ образует мощность ЭЭГ в альфа-1-диапазоне [135]. Мощность в альфа-полосе в различных отведениях обратно связана с сигналом лобных долей на фМРТ-изображениях [68, 118]. В контексте АЛАР еще более интересно, что правополушарное доминирование альфа-ритма при ожидании вознаграждения сопутствует левосторонней активации префронтальной и орбитофронтальной коры согласно фМРТ [70]. АЛАР и асимметрия лобной метаболической активности по данным функциональной инфракрасной спектроскопии демонстрируют сильную отрицательную связь [14]. Сопряженность мощности в быстрых поддиапазонах альфа-ритма с когнитивной деятельностью, на первый взгляд, противоречащая гипотезе корковой пассивности, может быть объяснена торможением ненужных когнитивных процессов, что увеличивает экономичность и эффективность работы мозга [16].

Несмотря на описанные выше результаты и обширные данные о блокировании альфа-ритма при получении сенсорной стимуляции [5], существуют различные взгляды на функциональную роль альфа-ритма. Альфа-ритм и другие медленные ритмы могут отражать синхронизацию удаленных областей мозга внутри лобно-теменной функциональной сети, поддерживающей селективность внимания [73, 129]. Синхронизация альфа-ритма в некоторых случаях возникает в задачах с конфликтными условиями и, вероятно, отражает восходящие и нисходящие взаимодействия внутри исполнительной системы [109]. Согласно Grimshaw, Carmel [73], АЛАР указывает на баланс активности левой и правой исполнительных систем, отфильтровывающих негативные и позитивные стимулы, которые нерелевантны работе высших когнитивных систем. Заметим, что фактически эта модель не уходит до конца от концепции альфа-ритма как индикатора корковой пассивности. Следует также учитывать, что соотношение активности/пассивности, воплощенное в АЛАР, не исчерпывает возможностей оценки асимметрии специализации как устойчивой склонности структуры в одном из полушарий к обработке того или иного типа информации. Такая специализация может проявляться, например, в разнице скоростных характеристик обработки стимулов [41].

То, что альфа-ритм в исследованиях АЛАР фиксируется в небольшом количестве пар электродов в проекции префронтальной коры, не означает, что префронтальная кора “производит” эмоции. Префронтальные области вовлечены в сложную систему контроля эмоций и мотивации наряду с миндалинами, передней поясной извилиной, базальными ганглиями и гиппокампом. Состав этой системы приблизительно повторяет выявленный в недавнем масштабном мета-анализе нейровизуализационных исследований [122].

Миндалины больше всего подходят на роль структур, запускающих эмоциональные реакции. Эти области связаны с аверсивным научением и реагированием на аверсивные стимулы, в первую очередь, – вызывающие страх [36, 44, 45, 50, 132]. Повреждения миндалевидного комплекса нарушают способность распознавать испуганную мимику и интонацию испуга, а также устраняют недоверие к незнакомцам [36]. Активность миндалин может отражать степень уязвимости индивидуума к негативным эмоциональным стимулам [49]. В ранних работах Davidson [35, 38] локализовал систему избегания аверсивных стимулов в правой височной области и считал миндалину ее важнейшим центром. Позже этой структуре отводилась более нейтральная роль – реагирование на эмоционально значимые, новые или неопределенные стимулы вне зависимости от валентности [34, 44].

Миндалина имеет двусторонние связи с префронтальной и передней височной корой. Восходящие связи предположительно отражают эмоциональные влияния на когнитивные процессы, а нисходящие – подавление аффективных реакций [27, 36, 45, 54, 153]. Davidson [35, 36, 38, 44] предполагает, что способность справляться с эмоциями, то есть скорость восстановления фонового состояния после эмоционального переживания, определяется эффективностью ГАМК-эргической (связанной с γ-аминомасляной кислотой) модуляции миндалины нисходящими сигналами из префронтальной коры. Хотя четкая функциональная латерализация миндалевидного комплекса неочевидна [49], существуют убедительные данные в пользу специализации левой миндалины на обработке эмоционально негативного содержания [122]. Также было показано, что асимметрия коркового альфа-2 ритма связана с асимметричной активностью миндалин [204].

Существующие данные не подтверждают идеи Tucker [187] о том, что роль префронтальной коры состоит исключительно в подавлении нижележащих центров [170]. Префронтальная кора выступает как центр эмоциональной и мотивационной оперативной памяти, а также поддержания целе-

направленного характера поведения [49]. Правой префронтальной коре достаточно надежно приписывается специализация в эмоционально негативных состояниях [34, 36, 37, 40, 42, 43, 49] и в реализации поведения избегания [37, 40, 42, 43, 51, 132], и ее тормозящая роль может быть связана с более интенсивным метаболизмом серотонина [10]. Левая, напротив, преимущественно ассоциирована с позитивными эмоциями [37, 40, 42, 43, 45] и мотивацией приближения [34, 37, 40, 42, 43, 132]. Неравномерное распределение сигналов координации симметричных отделов префронтальной коры через мозолистое тело рассматривается как возможный источник АЛАР [108].

С анатомической точки зрения, АЛАР может быть связана с индексом плагиоцефалии, отражающим структурную асимметрию крупных долей мозга и костей черепа, хотя эта связь не изучена до конца [133]. Функциональная асимметрия префронтальной коры была подтверждена на материале пациентов с травмами головного мозга, а также в эмоциональных и мотивационных пробах у здоровых людей и пациентов с тревожными расстройствами [36, 44, 45, 50, 87]. Обратимое фармакологическое подавление активности правого полушария амобарбиталом в ряде наблюдений вызывало у испытуемых эйфорию, а левого – депрессивные переживания [87].

Оригинальная гипотеза о том, что в силу “пересечения” на территории префронтальной коры эмоциональных и исполнительных функций положительное эмоциональное состояние способствует продуктивности в вербальных задачах, а отрицательное – в пространственных, была эмпирически подтверждена в некоторых исследованиях [175]. Так, наибольшая фМРТ-активность левой префронтальной коры была отмечена, когда стимулами в когнитивной задаче были лица, а предварительно показанный фильм был эмоционально позитивным [72]. Уровень мотивации избегания, вызванной просмотром эмоциональных видеофрагментов, был связан с лучшим выполнением “правополушарных” заданий, то есть пространственных, а не вербальных [140]. Однако, согласно Ahern, Schwartz [4], в условиях когнитивно-эмоциональных задач АЛАР избирательно реагирует на эмоциональный компонент, а теменная асимметрия – на тип когнитивной задачи. Другая гипотеза, состоящая в том, что интенсивные когнитивные нагрузки нарушают латерализованные реакции префронтальной коры на эмоциональную валентность, получила некоторое подтверждение в исследованиях оперативной памяти с эмоционально значимыми стимулами [74].

Префронтальная кора не является функционально однородной анатомической единицей [46, 129] и включает области с различными проекциями, в частности, в таламус, гиппокамп и миндалину [27]. Применимость АЛАР как универсальной метрики эмоциональных реакций ограничивает тот факт, что наиболее прямо связанные с эмоциональной сферой регионы с наименьшей вероятностью проявляются в записях ЭЭГ со скальпа [46]. Это относится к орбитофронтальной коре, кодирующей аффективную валентность стимулов [46] и, возможно, демонстрирующей большую активность в контексте эмоции гнева [132]. Также минимально отражена в показателе АЛАР активность вентромедиальной префронтальной коры, служащей “библиотекой” элементарных эмоциональных реакций и ответственной за принятие решений на основании эмоциональной информации и за угашение ассоциаций через связи с миндалиной [36, 46, 153]. Эти области также являются ключевыми корковыми центрами вознаграждения, участвуя в прогнозирование последствий с подкрепляющей ценностью [34, 36, 44, 50].

Дорсолатеральная префронтальная кора, вносящая наибольший вклад в АЛАР, имеет преимущественно когнитивный функционал [142], в частности, формирует картину целевого состояния [36, 44–46]. Некоторые данные указывают на то, что орбитофронтальная кора передает информацию о вознаграждающей ценности стимула в дорсолатеральную префронтальную кору для модуляции поведения [36, 45]. Данные фМРТ указывают на то, что асимметрия ответа дорсолатеральной префронтальной коры зависит от реакций приближения к стимулу/удаления от стимула, но не от его эмоциональной оценки [17].

Наконец, медиальная префронтальная кора обеспечивает коммуникацию с подкорковыми мотивационными центрами, в первую очередь, с прилежащим ядром и удерживает в памяти отношения между поведением и связанными с ним подкреплениями. Существуют данные в пользу преимущественной связи этой области с обработкой позитивной эмоциональной информации [122], например, выбором из нескольких позитивных стимулов [175]. Тандем дорсолатеральной и медиальной префронтальной коры исходно рассматривался Davidson [41] как субстрат системы приближения.

Функциональную роль других структур, входящих в систему, упомянем кратко, поскольку их активность может отражаться на АЛАР лишь опосредованно. Передняя поясная извилина кодирует эмоциональные стимулы как релевантные, способствуя направлению на них повышенного внимания [49]. Также вентральная часть передней поясной извилины рассматривается как субстрат эмоциональной саморегуляции, активный в ситуации конфликта между различными эмоциональными тенденциями [36, 45, 83]. Разрешение

внутреннего конфликта и преодоление когнитивного диссонанса могут реализовываться через взаимодействие в системе поясная извилина–префронтальная кора [83]. Дорсальная часть активна при выборе из нескольких неприятных вариантов и в случае, если оказалось, что сделанный выбор не был оптимальным [175]. В когнитивных и мотивационных пробах АЛАР может быть связана с амплитудой вызванной негативности, отражающей работу системы внимания, включая когнитивный домен поясной извилины [134, 162] (см., однако, [7]). Также АЛАР, вероятно, является модератором возникновения различий в вызванной негативности между пробами с выигрышем и проигрышем [180]. В эмоциональных задачах АЛАР связана с амплитудой позднего положительного потенциала, что говорит о ключевой роли внимания в эмоциональном восприятии [3].

Гиппокамп кодирует связи подкрепления или наказания не со стимулом как таковым, а с обстановкой, в которой предъявляется стимул, и поражения гиппокампа связаны с эмоциональным поведением, неадекватным обстановке [36, 45, 50]. Передняя часть левого гиппокампа может демонстрировать предпочтение контексту возникновения негативных эмоций [122]. Воздействие глюкокортикоидов усиливает апоптоз в левом гиппокампе, что нарушает связи префронтальная кора–гиппокамп в левом полушарии [27, 36, 45, 50].

Кора островка регулирует автономные процессы, сопутствующие эмоциональным реакциям [49]. Левополушарная кора островка, вероятно, более активна при обработке ответов, связанных с отрицательными эмоциями [122], в частности, с отвращением [132]. Вентральный стриатум как часть дофаминэргической системы вовлечен в продуцирование позитивных эмоциональных реакций, ответов на вознаграждения [49]; бледный шар также может демонстрировать активацию, связанную с отвращением [132].

Таким образом, понимание роли АЛАР основывается на 1) представлении об альфа-ритме как индикаторе бездействия корковых областей, 2) существовании асимметрии префронтальной коры, связывающей этот регион в левом полушарии с позитивными эмоциями и мотивацией приближения, а в правом – с негативными эмоциями и мотивацией избегания, 3) понимании отношений между структурами эмоциональной системы, в первую очередь – способности префронтальной коры тормозить реакции миндалевидного комплекса и 4) данных о специализации и взаимосвязях различных регионов внутри префронтальной коры. В данном обзоре под лево-/правополушарной асимметрией альфа-ритма будет пониматься большая мощность альфа ритма в левом/правом из симметричных лобных отведений, то есть большая активность правой/левой симметричной структуры.

АСИММЕТРИЯ ЛОБНОГО АЛЬФА-РИТМА И ТЕОРИИ ЭМОЦИЙ И МОТИВАЦИИ

Основное содержание этого раздела составляют теории, описывающие АЛАР с точки зрения устойчивости ее когнитивных коррелятов (связана ли АЛАР с текущим состоянием, устойчивыми индивидуальными чертами или сочетанием того и другого) и их характера (эмоциональные или мотивационные переменные). Однако будут упомянуты и некоторые теории эмоций и мотивации, не использовавшиеся для интерпретации АЛАР, но имеющие перспективы приложения к данному феномену.

Часть существующих исследований феномена указывает на связь фоновой АЛАР и темпераментных характеристик или вероятности/интенсивности реакций аффективной и мотивационной сфер, а другая – на смещение АЛАР при изменении состояния испытуемых, например, в момент выполнения какой-либо задачи. Тем не менее, нам неизвестны подходы, определяющие АЛАР исключительно как идивидуальную черту или как ситуативно изменяющийся параметр. Таким образом, в реальности оппозиция теорий не является строгой и отражает разные гипотетические соотношения значимости устойчивых и ситуативных компонент АЛАР.

Численно соотношение вклада индивидуальной черты и спонтанной изменчивости в показатели АЛАР оценивается как 60/40% (0.57/0.38% или 0.48/0.42% в F3/4, 0.51/0.44% или 0.47/0.45% в F7/8, 0.15/0.79% или 0.27/0.65% в Fp1/2 и 0.63/0.34% в T3/4) [76, 77, 80], однако исследования позирования эмоциональной мимики подчеркивают бóльшую роль актуального состояния [30]. Ряд исследователей рассматривают АЛАР как отражение индивидуальной черты, которое, тем не менее, не только перманентно изменяется при некоторых условиях, но также подвержено врéменным, спонтанным или вызванным, модификациям [5, 87]. Ситуативные сдвиги АЛАР обычно происходят параллельно эмоциональным изменениям, но прямую связь между ними удается установить редко [87]. Согласно Davidson [39], АЛАР достаточно устойчива и отражает индивидуальный эмоциональный стиль. Однако сильные воздействия, произошедшие до завершения масштабного синаптического прунинга (у людей – до 7 лет), например, зависимые от стиля родительского воспитания [127], могут перманентно изменить АЛАР. Также известны временные модификации АЛАР при фармакологическом лечении, медитации и в целом в ответ на ситуативные переменные [36, 45, 50]. В каждый конкретный момент фазические, врéменные, смещения АЛАР

накладываются на тонический, фоновый, показатель, что и формирует суммарное значение АЛАР [37, 40, 42, 43].

АЛАР в рамках этой модели отражает не жесткие правила эмоционального реагирования, а диатез – предрасположенность к позитивным или негативным ответам в соответствующей ситуации [34, 37, 40, 42, 43, 87]. При этом из базовых элементов эмоционального темперамента: фон настроения, порог возникновения эмоций, интенсивность пика эмоций, скорость достижения пика, форма кривой затухания и длительность затухания после пика, – по Р. Дэвидсону [34–36, 38, 44], префронтальная кора ответственна преимущественно за последний. Таким образом, например, левополушарная АЛАР, вызванная травмой мозга, не является достаточным условием развития депрессии, хотя и повышает ее вероятность [40]. Этой идее соответствует модель, в которой диспозиция испытуемого, потенциально связанная с межполушарной асимметрией, усиливает рефлексы соответствующей и подавляет рефлексы несоответствующей валентности; по крайней мере, это верно для рефлексов избегания, таких, как моргательный [36, 117]. Любопытно, что участники пилотного исследования с левополушарной АЛАР не изменяли ее в ответ на аверсивные изображения, а с правополушарной – еще сильнее усиливали асимметрию после окончания предъявления стимулов [112]. Соотношение тенденций приближения и избегания, вероятно, является достаточно устойчивой личностной чертой. Поэтому эта характеристика в ряде случаев может обусловливать поведение, противоречащее требованиям ситуации [158].

Capability model (модель потенциальной возможности) акцентирует роль ситуативных факторов. Поскольку АЛАР в состоянии покоя зачастую оказывается не связанной с показателями поведения приближения и избегания [167], возникла идея о том, что АЛАР вне эмоционального контекста нерелевантна мотивационным переменным или эмоциональному стилю. Модель потенциальной возможности предполагает, что АЛАР отражает способность индивидуума реализовать поведение приближения или избегания в соответствии с требованиями ситуации, что связано с качеством эмоциональной регуляции [32]. В такой формулировке модель потенциальной возможности достаточно близка к описанной выше модели диатеза и противостоит только радикально диспозиционному взгляду на АЛАР.

Согласно модели потенциальной возможности, роль АЛАР специфична относительно ситуации, в которой проведено измерение. Показано, что индивидуальные различия объясняют 26% дисперсии АЛАР в F3/4, задание (ситуация) – 5%, а сочетание этих факторов – 50%. При этом для ЭЭГ в состоянии покоя межиндивидуальные различия объясняют 16% дисперсии АЛАР, а внутри отдельного взятого эмоционального состояния – от 41 до 91%. Наконец, известно, что АЛАР, ассоциированная с позированием страха, достоверно связана с выраженностью негативных эмоций, в то время как записанная в покое – нет [32].

Перейдем ко второму измерению значения АЛАР. Основными гипотезами о ее психологическом смысле являются 1) эмоциональная: а) валентности, б) валентности и степени возбуждения и в) предполагающая специфику различных базовых эмоций; 2) мотивационная: а) приближения/избегания и б) трех поведенческих систем Дж. Грэя; 3) выраженности торможения префронтальной корой нижележащих структур [136]. В каждом направлении исследований отмечаются работы, результаты которых противоречат данным основного корпуса, но, согласно Palmiero, Piccardi [136], относительное преимущество в эмпирической подтвержденности имеют модели приближения/избегания и валентности/возбуждения. Balconi, Mazza [13] отмечают, что валентность недостаточна для предсказания АЛАР, рассматривая уровень возбуждения в качестве второй переменной. Интересно, что Watson et al. [197] показывают несоответствие модели “валентность + возбуждение” эмпирическим данным, предлагая взамен модель “позитивное возбуждение + негативное возбуждение”, что принципиально соответствует системам поведения приближения и избегания. Менее принципиальная модификация – добавление к факторам валентности и возбуждения третьего, стандартного для изучения эмоций, фактора “доминантности” – ощущения контроля над ситуацией [56].

В соответствии с моделью валентности, в случае прямого манипулирования АЛАР (асимметричная двигательная активность, ТМС) удавалось достичь вторичного влияния на характеристики эмоционального ответа [87]. У неврологических пациентов органическому поражению мозга справа чаще сопутствовали реакции патологического смеха, а слева – патологического плача. При гемисферэктомии эйфория наблюдалась у пациентов с оперированным правым полушарием, а смех во время эпилептического припадка был более характерен для пациентов с левополушарным очагом [159]. Модель валентности подтверждается и амобарбиталовыми исследованиями, в которых левополушарные инъекции вызывали “катастрофический паттерн” (плач, жалобы, обострение чувства вины и обеспокоенность будущим), а правополушарные – эйфорические реакции [26, 56].

Данные изучения спонтанной и позированной мимики, как и непосредственно асимметрии

ЭЭГ, также, в основном, поддерживают гипотезу валентности [56]. Анализ нейровизуализационных работ позволяет предположить существование общей эмоциональной системы, а в ней – подсистемы негативных эмоций [122]. Согласно Dawson [55], интенсивность эмоций у детей первого года жизни ассоциирована с билатеральным снижением мощности альфа-ритма в лобных отведениях. А асимметричный ответ лобных долей позволяет разделить, по крайней мере, некоторые виды эмоций: левополушарная активность соответствует гневу, а правополушарная – печали. Эти данные поддерживают гипотезу валентности и возбуждения. По одним данным, классификация позитивных и негативных эмоциональных состояний с помощью ЭЭГ не требует данных о АЛАР и больше зависит от мощности в медленной гамма-полосе [177]. По другим – АЛАР в F3/4 и мощность альфа-ритма в FC5 используются для различения положительных и отрицательных эмоций, а АЛАР в AF3/4 и мощность альфа-ритма в F7 – для дифференциации разных видов положительных эмоций (радость, удовольствие, нежность) [124].

Гипотезе валентности зачастую противопоставляется правополушарная гипотеза, утверждающая правополушарное доминирование при обработке эмоциональной информации любого типа. Эта модель получила некоторое подтверждение в исследованиях анатомических поражений мозга, расщепленного или “анестизированного” амобарбиталом мозга, при предъявлении эмоциональных стимулов в одно ухо или одно поле зрения. Также показана большая вовлеченность левой (правополушарно иннервированной) стороны лица в мимические реакции и определенные аномалии правополушарных реакций мозга при тревожных расстройствах и повышенной агрессивности [56]. Согласно Silberman, Weingartner [170], при общем правополушарном доминировании в продуцировании эмоций и в эмоциональном контроле существует и полушарная специализация. Координация полушарий осуществляется через взаимное подавление с преимущественной ролью правого. Результаты о преимуществе правого полушария в обработке любой эмоциональной информации отчасти могут быть следствием преимущественного исследования негативных эмоций, нюансов методики эксперимента и более выраженной мультимодальной интеграции стимулов в правом полушарии.

По Davidson [40], правополушарная модель описывает различия в нервном субстрате восприятия, а не переживания эмоций. В исследовании Wyczesany et al. [201] при избирательном предъявлении фотографий эмоциональной мимики только в одно поле зрения отмечен рост эффективных связей ЭЭГ-сигналов в альфа-полосе для ряда регионов вокруг правой дорсолатеральной префронтальной коры, а отдельно для эмоции радости – также и в левом полушарии. При предъявлении фотографий в оба поля зрения, этот паттерн воспроизводился только для сочетаний радость – правое поле зрения и гнев – левое поле зрения [201]. Авторы рассматривают результаты как аргумент в пользу правополушарной гипотезы, однако нам прямая интерпретация этих данных видится затруднительной.

Значительно более принципиальной является оппозиция эмоциональных (валентности, валентности + возбуждения) и мотивационных моделей, сформулированных Вэнди Хэллер и Ричардом Дэвидсоном соответственно. При том, что различие между эмоциональной и мотивационной моделями является важнейшим, в большинстве случаев они дают согласованные предсказания и одинаково хорошо объясняют результаты исследований, поскольку состояние с мотивацией приближения обычно сопровождается позитивными эмоциями, а с мотивацией избегания – негативными [82, 83, 175].

Конструированию экспериментальных ситуаций, в которых предсказания моделей различались бы, посвящен обширный корпус исследований группы Эдди Хэрмон-Джонса. Основные усилия группы были сконцентрированы на эмоции гнева, негативной и при этом связанной с мотивацией приближения. Валентность гнева установлена по критериям Р. Лазаруса: обстоятельства, вызывающие эмоцию (негативные); адаптивные последствия переживания эмоции (чаще негативные); субъективный опыт переживания эмоции (чаще неприятный) [82, 83]. Неприятный характер переживания гнева в целом подтвержден в отдельном исследовании. Хотя ассоциированный с гневом дискомфорт был меньше у людей, часто испытывающих данную эмоцию, у готовых к взаимодействию с провоцирующими стимулами и у имеющих высокие показатели агрессивности и враждебности [88, 91], отношение испытуемых к эмоции гнева не было связано с показателями АЛАР и не опосредовало связи между ней и гневливостью [91].

Связь эмоции гнева с мотивацией приближения наблюдается и в животном мире (“наступательная агрессия”, то есть, осуществляемая без попытки избежать конфликта), и у людей. Гневливость человека сигнализирует о его оптимизме, упорстве в достижении целей, препятствует развитию реакций выученной беспомощности и способствует повторному приобретению ранее угашенных навыков [82, 83]. Гнев обычно возникает в ответ на препятствие, на целенаправленное враждебное действие или на нарушение законного порядка вещей и связан с намерением восстановления справедливости или причинения боли или ущерба оппоненту. Более строго, гнев ассо-

циирован с прекращением или отсутствием ожидаемого вознаграждения, а также с трудностями в достижении целей [26]. В исследованиях времени реакции показано, что приближение – естественная реакция на мимику гнева “собеседника”. Также выявлена более быстрая активность флексоров, по сравнению с экстензорами, в ответ на изображение гневной мимики [198]. Таким образом, гнев ассоциирован с мотивацией приближения в противовес другим негативным эмоциям, в частности, тревоги/страха. Часто наблюдаемую связь между ними авторы объясняют сходным уровнем возбуждения и валентностью, а также аверсивным контекстом [26]. Однако Watson [196] в комментарии к этой работе указывает на видимо, пропущено слово. уточнить и предполагает, что гнев включает общий для всех негативных эмоций компонент, связанный с избеганием, и специфичный, относящийся к приближению.

Большинство исследований продемонстрировали “левополушарность” эмоциональных реакций гнева, что стало серьезным аргументом в пользу гипотезы мотивационной направленности [56, 83, 87, 156]. Манипуляция деталями ситуации, например, возможностью для испытуемых повлиять на ситуацию, вызывающую гнев, в целом также подтвердила мотивационную модель [56, 82, 83, 90, 121, 175]. Помимо ситуации беспомощности, связь гнева и АЛАР нарушалась при выраженной амбивалентности (гнев и сострадание) [82–84]. Интересно, что мимика гнева и решительности (эмоции одной мотивационной направленности, но разной валентности) неразличима для стороннего наблюдателя [81]. Наконец, были показаны связи АЛАР с гневливостью как личностной чертой [26, 84, 156]. Однако, согласно Spielberg et al. [175], немногочисленные исследования гнева, ассоциированного с мотивацией избегания, говорят, скорее, против модели Davidson. Сами авторы считают преждевременным выбор “правильной” модели и указывают на продуктивность интеграции различных подходов.

Согласно E. Harmon-Jones [83], помимо публикаций по теме гнева, мотивационная гипотеза получила подтверждение со стороны работ, посвященных разрешению когнитивного диссонанса, хотя нам негативная валентность разрешения диссонанса видится спорной. В одном исследовании отражена связь правополушарной АЛАР с переживанием ревности, еще одной негативной эмоции, ассоциированной с приближением [89]. Работы Kline et al. [110], показавшие связь балла по шкалы лжи Г. Айзенка, отражающей конформные установки и поведение, с правополушарной АЛАР в F7/8 у женщин и, на уровне тренда, с левополушарной АЛАР в Fp1/2 у мужчин, и Pauls et al. [144], связавших произвольный и непроизвольный поиск социального одобрения с правополушарным доминированием мощности в альфа-1-полосе в покое, также косвенно свидетельствуют в пользу мотивационной модели. По Davidson [39], левая префронтальная активность сопутствует позитивным эмоциям на пути к цели, но не следующим за ее достижением; этот взгляд подтверждается исследованиями позирования мимики решительности и удовлетворения [151]. Наконец, в недавнем обзоре [86] показана связь относительной левополушарной активности с мотивацией приближения вне зависимости от эмоциональной валентности и, в меньшей степени, правополушарной активности с мотивацией избегания.

Ряд авторов предпринимали попытки к интеграции двух основных моделей, в основном, рассматривая эмоциональные феномены как производные от мотивационного направления. Davidson [43] утверждает, что измерение приближения/избегания – важнейшая ось, на которой и располагаются различные эмоции. Этот подход идейно близок к концепции Ф. Хэйдера, определяющего эмоции через близость объектов и их валентность [145]. Fox [61] предполагает, что тенденции приближения и избегания (феномены активности левой и правой фронтальной коры) носят изначальный характер и вызывают к жизни соответствующие моторные программы. Приближение в ходе взаимодействия со средой дифференцируется в более дискретные базовые эмоции: радость, интерес, гнев, – как и избегание: стресс, отвращение, страх. Когнитивное развитие в период 2-3 лет, включающее развитие самоконтроля, планирования, эмоционального интеллекта и связанное с созреванием лобных долей, способствует развитию сложных эмоций, таких, как гордость, ревность, тревога и другие. Wacker et al. [193] экспериментально оценили предсказательную силу различных простых и комбинированных моделей: валентности, конкретной эмоции, мотивационной направленности, сочетания эмоции и мотивационной направленности, а также систем по Дж. Грэю, отдав некоторое преимущество последней.

Рассмотрение работ авторов, разрабатывающих тему АЛАР, наталкивает на мысль о вторичности, эпифеноменальности эмоций по отношению к мотивации в духе конструктивистской идеи Barrett [15] о том, что эмоции существуют только в социальном контексте – как внешняя интерпретация наблюдателями состояния индивидуума на основании его поведения и физиологических изменений. Tucker [187], не прибегая к идее социального контекста, рассматривает эмоции как сочетание определенного уровня возбуждения с сопутствующими когнитивными процессами, отрицая существование “холодных” когнитивных процессов. В редукционистском аспекте интересна и концепция Hewig [92], в которой АЛАР возникает в момент формирования намере-

ния, а субъективное аффективно-мотивационное сопровождение отражает силу этого намерения.

Внутри мотивационной гипотезы сформулированы две модели: мотивационной направленности Т. Шнейрлы (приближение или избегание стимула) и чувствительности к подкреплению Дж. Грэя (активация или подавление поведения). Эти модели часто смешиваются и рассматриваются как описывающие одни и те же феномены в разных терминах [94, 108]. Однако на уровне предсказаний модель Дж. Грэя расценивает правополушарную префронтальную активность как признак подавления реакции, обычно в случае мотивационного конфликта, а модель мотивационной направленности, используемая также и Р. Дэвидсоном, – как индикатор реакции удаления от стимула (избегания) [108]; также модель активации/подавления поведения больше акцентирует связь АЛАР с чертами личности [56]. В некоторых работах высказана мысль о том, что система активации поведения включает реакции и приближения, и избегания [93, 94].

Модель приближения/избегания подтверждается исследованиями реакций на вознаграждения/наказания, эмоционально заряженные стимулы и позирование эмоций, а также связей АЛАР в покое и черт личности, например, социальной активности [56]. В целом, обе модели примерно в равной степени поддержаны эмпирическими данными [56, 108]. Небольшое преимущество имеет концепция Дж. Грэя [108, 193], однако данные в пользу левополушарности системы активации поведения однозначнее, чем в пользу правополушарности системы подавления поведения [56].

Истоки теории чувствительности к подкреплению Дж. Грэя [71] лежат в переосмыслении свойств темперамента по Г. Айзенку. Автор показал, что интроверты не более обучаемы в целом, а избирательно более чувствительны к наказанию и отсутствию вознаграждения, что приводит к лучшему научению в угрожающих ситуациях. Дж. Грэй вслед за Г. Айзенком считает, что интроверты отличаются большей фоновой возбудимостью, и у них ниже порог, за которым любой стимул воспринимается как наказание. Разница в социальной активности экстравертов и интровертов объясняется тем, что основной источник как вознаграждений, так и наказаний для человека – другие люди.

В исходной теории Дж. Грэя субстратом интроверсии считалась тормозящая система из орбитофронтальной коры, гиппокампа и медиального ядра перегородки [71]. Впоследствии система подавления поведения соотносилась с серотонинэргической системой (N. raphe и септо-гиппокампальная система), а активации поведения – с дофаминэргической системой (вентральная покрышка и вентральный стриатум с прилежащим ядром) [56].

Carver [25] акцентировал существование двух разных систем торможения поведения: автоматической, связанной с внезапно возникшей угрозой, и более произвольной, предполагающей свободный выбор из нескольких альтернатив. Это различие станет фундаментальным для пересмотренной теории Дж. Грэя. Согласно Smillie et al. [171], в обновленной теории изменилась роль всех систем. Сфера ответственности системы активации поведения стала включать условные и безусловные подкрепления, а ее функциональный смысл сместился от импульсивности в сторону экстраверсии. Из системы подавления поведения выделилась система борьбы, бегства и замирания, реагирующая на безусловные и условные негативные стимулы, а на уровне черт личности связанная с уязвимостью для страха, острого стресса. Система активации поведения и борьбы, бегства и замирания стали рассматриваться как взаимно подавляющие друг друга. При их одновременном включении активируется система подавления поведения, ставшая системой защиты, а не избегания [171].

В недавнем обзоре [66] и отдельных оригинальных исследованиях [7] система подавления поведения операционализируется как анализатор рисков, детектор ошибок и мотивационных конфликтов и регулятор поведения приближения и избегания, усиливающий реакции избегания. Функциями системы также являются снижение тревоги и поддержание иерархически организованной целенаправленной деятельности. Исследования поражений мозга, МРТ-волюметрии, ТМС, оценок импульсивности и контроля эмоциональных реакций подтверждают идею о связи правой лобной коры и работы пересмотренной системы избегания. Правополушарная активность во время аверсивной стимуляции объясняется тем, что система подавления поведения часто включается при работе системы бегства, борьбы и замирания. Авторы приводят аргументы против связи правополушарной лобной активности с работой системы бегства, борьбы и замирания, которую соотносят с работой миндалины и подкорковых ядер [66].

Резюмируя раздел, заметим, что оппозиция концепции диатеза и модели потенциальной возможности не является строгой, обе признают определенное влияние на показатель АЛАР со стороны индивидуальных различий и ситуации. Различие относится к соотношению ролей этих факторов. При этом, эмпирические данные многократных исследований одних и тех же людей указывают на то, что вклад индивидуальных различий в фоновые показатели АЛАР превышает 50%. Как эмоциональные, так и мотивационные

модели успешно объясняют большую часть экспериментальных данных, касающихся АЛАР, однако в случае расхождения предсказаний, например, при провокации у испытуемых эмоции гнева, мотивационная гипотеза оказывается более подтвержденной. Интеграция этих моделей, соответственно, обычно происходит через редукцию эмоциональных переменных к мотивационным.

РЕГИСТРАЦИЯ АСИММЕТРИИ ЛОБНОГО АЛЬФА-РИТМА: МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

В рассматриваемом направлении ЭЭГ-исследований сложились определенные традиции регистрации сигнала, связанные со спецификой сигнала в лобных отведениях, характеристиками альфа-диапазона ЭЭГ и ассоциированными с ним психическими процессами. По Kelley et al. [108], чувствительность АЛАР к внешним факторам – важная причина слабой реплицируемости результатов в этой области. Процесс наложения электродов должен быть максимально профессиональным и нейтральным, чтобы минимизировать влияние на эмоционально-мотивационную сферу (и, соответственно, АЛАР) непосредственно перед записью [173]. Показано, что подготовка к записи ЭЭГ снижает настроение испытуемых, что связано с левополушарным сдвигом АЛАР у мужчин и правополушарным у женщин в F3/4 и F7/8 [20]. Аналогично, нюансы ситуации могут существенно влиять на выявляемые в результате исследования связи АЛАР и личностных черт [176]. Таким образом, желательна оценка настроения испытуемых до и после подготовки [173].

Хотя влияние эмоций перед записью на оценки АЛАР в целом не было подтверждено, мотив самопрезентации, а также ситуации, подспудно провоцирующие мотивацию приближения или избегания, могут сказываться на результатах исследований АЛАР [76]. Schneider et al. [167] предположили, что связь АЛАР на ЭЭГ покоя с эмоциональными или мотивационными переменными носит артефактную природу и возникает из-за того, что условия не являются нейтральными для испытуемого. Примерами могут быть реакции на экспериментальную установку, ожидания следующего за записью эксперимента и опыт взаимодействия с исследователем противоположного пола.

Существуют доказательства систематических изменений АЛАР в зависимости от времени дня и года. У 176 студентов отмечено левополушарное смещение АЛАР в F7/8 и F3/4 на записях, сделанных осенью или зимой до полудня. Данные, полученные осенью-зимой после полудня и весной-летом в любое время дня, были сопоставимы [146]. В другой работе для сезона осень–зима, напротив, показано правополушарное смещение АЛАР в F3/4, F7/8 и F5/6, а время дня, как и сочетание сезона и времени дня не оказывало влияния на АЛАР. Изменение АЛАР было связано не с сезоном как таковым, а с продолжительностью светового дня и с длительностью бодрствования на момент начала исследования. Пробуждение незадолго до записи ЭЭГ при коротком световом дне было ассоциировано с левополушарной АЛАР, а при длинном световом дне – наоборот. Хронотип испытуемых на результаты не влиял [189].

Мощность альфа-ритма в симметричных парах отведений обычно эквивалентна. В 32-канальном монтаже статистически значимая асимметрия в состоянии покоя выявляется только в Fp1/2, F1/2, F3/4 и T5/6 [179]. Несмотря на то, что в большинстве исследований АЛАР в F3/4 (дорсолатеральная префронтальная область), F7/8 (вентролатеральная префронтальная область) и Fp1/2 (лобный полюс) рассматривается отдельно в предположении об относительной независимости показателей, этот вопрос до сих пор слабо исследован. Факторный анализ ЭЭГ покоя у молодых взрослых людей показал, что при закрытых глазах формируется единственный фактор АЛАР, а при открытых – выделяются факторы FC-зоны, AF/Fp-зоны и F1/2 [195].

Длительность записи должна одновременно позволять получение надежных данных и не допускать снижения настроения и мотивации из-за усталости, которая может негативно влиять на стабильность результатов [107]. По Hagemann [76], вычисление асимметрии требует около 4 минут для приемлемой надежности и около 8 для высокой. Smith et al. [173] полагают, что достаточно 100 безартефактных эпох, что эквивалентно 2–9 минутам сырой ЭЭГ в зависимости от степени перекрытия эпох и загрязненности записи. Согласно Towers, Allen [186], после 140–160 чистых эпох увеличение продолжительности записи не приводит к приросту надежности АЛАР, при этом с оценкой надежности предсказуемо связана степень перекрытия эпох. Allen et al. [5] утверждают, что высокие показатели надежности могут быть получены из 2-минутой записи, а приемлемые – из минутной. В еще одном исследовании показана допустимость 15-секундных записей и надежность около 0.9 для 50-секундных [96]. Различия надежности между 8-минутными и более короткими записями, выявленные ранее [181], по Allen et al. [5], вызваны различным числом сегментов, на которые разделили запись, а не ее длительностью. Huster et al. [102] отмечают аналогичную тенденцию для надежности, измеренной расщеплением пополам.

Надежность АЛАР считается важной проблемой [29]. Однако, согласно Allen et al. [5], в рамках одной записи надежность АЛАР составляет от

0.76 до 0.91. Предполагается, что АЛАР для однородной пробы или специально отобранных сегментов ЭЭГ покоя более надежна, чем для фоновой записи, взятой целиком [173]. Надежность может быть увеличена за счет усреднения результатов нескольких записей; однако отбор только испытуемых со стабильной во времени АЛАР считается неэффективным [76, 77, 80].

Надежность АЛАР в записях покоя, измеренная расщеплением пополам, составила 0.70–0.83 для студентов [102, 111], 0.87 для разновозрастной группы взрослых людей [172] и около 0.9 в смешанной группе здоровых и депрессивных участников [186]. Надежность АЛАР у взрослых женщин при воображении, связанном с положительными эмоциями, оценивалась как 0.8–0.84 [191]; при пассивном просмотре видео показатель равнялся 0.99 для недавно родивших женщин и 0.81 для их годовалых детей [96]. Альфа Кронбаха для АЛАР на записях ЭЭГ покоя в F3/4 составила 0.81–0.88 у здоровых женщин [182, 191], 0.7–0.95 в группе студентов обоих полов [107, 111, 138] и приблизительно 0.9 для группы, включавшей здоровых и имеющих депрессивные расстройства в анамнезе испытуемых [186]. В группе здоровых мужчин и женщин при позировании эмоций α варьировалась от 0.75 до 0.96 [31]. По некоторым данным, по сравнению с парой F3/4, F7/8 имеет более высокие, а Fp1/2 – низкие показатели надежности АЛАР [111], по другим – результаты для F3/4 и Fp1/2 сопоставимы [138].

Ретестовая надежность АЛАР в покое у взрослых людей составляет 0.69 для в пределах одного дня [192] и 0.44 для интервала 1–4 года [172]. У студентов надежность для записей с разницей в полчаса составила в Fp1/2 $r = 0.53$ и $r = 0.48$, а в F3/4 – $r = 0.55$ и $r = 0.71$ для альфа-1 и альфа-2 соответственно [139], на интервале 2–4 нед. – в Fp1/2 $r = 0.23$ и $r = 0.34$, а в F3/4 – $r = 0.51$ и $r = 0.52$ [138, 139]. В группе студентов женского пола надежность в пределах одной недели равнялась 0.44–0.68 для F3/4 [182]. В еще одной студенческой выборке для записей с 1.5-месячным перерывом надежность принимала значения 0.21 в Fp1/2 и 0.46–0.62 в других лобных и лобно-центральных парах [179].

У взрослых людей надежность АЛАР при наблюдении эмоциональных фотопортретов и определении экспрессии на них составила 0.77–0.89 в F3/4 и 0.91–0.95 – в F7/8 в пределах одной сессии и 0.42–0.45 в F3/4 и 0.63–0.69 в F7/8 при недельном перерыве [113]. У здоровых и активных пожилых людей АЛАР в Fp1/2, F3/4, F7/8 на записях одного и того же дня, до и после когнитивного теста, практически не различалась [126]. У студентов показана надежность $r = 0.78$ между состояниями, включающими фоновую запись и выполнение когнитивных задач [149].

Отмечено влияние конкретной частотной полосы на получаемые результаты. Для взрослых людей надежность АЛАР на участках ЭЭГ длительностью 12–60 с, записанных в один и тот же день, принимала значения 0.54 в альфа-1- и 0.43 в альфа-2-полосе [193]. В еще одном исследовании корреляции АЛАР, записанной в разных отведениях, также были значительно выше в альфа-1-полосе (0.71–0.73 против 0.47–0.52) [139]. У испытуемых 18–30 лет надежность АЛАР в индивидуальном диапазоне составила 0.85 против 0.7 в стандартном для записей, сделанных в течение одного дня [152].

В возрастной перспективе, в разнополой группе подростков на интервале в 4 мес. показана $r = 0.65$ [167], в небольшой группе девочек-подростков – $r = 0.57$ для 1 месяца [199]. У девочек 14–16 лет, подвергавшихся насилию, показатель составил $r = 0.41$ для перерыва в полгода и был незначимым через год [116]. У 6-месячных детей надежность АЛАР в покое на интервале в одну неделю составила 0.25 для F3/4 и 0.69 для F7/8, а у годовалых – 0.38 и 0.43, соответственно [21].

В целом, лонгитюдные данные детей и младенцев значительно более скромны, что может объясняться продолжением формирования нервной системы, необходимостью учитывать смещение частот ЭЭГ диапазонов вправо в ходе индивидуального развития и тенденцией оценивать надежность на более значительных интервалах. Howarth et al. [98] не обнаружили у 163 детей значимых корреляций АЛАР в F3/4 и F7/8, оцененной в разные моменты времени в первые 4 года жизни. Fox et al. [62] утверждают, что на отрезке 7–12 мес. дети демонстрируют некоторую стабильность АЛАР, однако корреляционные матрицы выглядят хаотично, и значительная часть корреляций метрик, записанных в разных временных точках, – отрицательные. По другим данным, надежность АЛАР в F3/4 и F7/8 в покое составляет 0.32 и 0.6 соответственно между обследованиями в 6 мес. и в год [21]. Оценка АЛАР с поправкой на частотный диапазон у детей в 3–6 мес. и в 3 года была относительно близкой ($r = 0.66$), особенно если исходно отмечалась бóльшая правополушарная активация [103]. Показаны корреляции между АЛАР на ЭЭГ покоя в 1 год и 7 лет с поправкой на частоты альфа-ритма: $r = 0.32$ в F3/4, $r = 0.48$ в F7/8 и $r = 0.5$ в F9/10, при усреднении по лобным электродам – $r = 0.64$ [131]. Надежность латеральной АЛАР для измерений в 3 и 6 лет равнялась 0.2–0.26, а для медиальной АЛАР не была значимой [69]. На временных отрезках 0.5–3 года у детей 3–5 лет надежность АЛАР при открытых глазах составляла 0.38–0.48, а в 6–9 лет – была недостоверной. При закрытых глазах надежность в F3/4 оценивалась как $r = 0.31$ в 3–5 лет и $r = 0.45$ в 6–9 лет, а в F7/8 была незначимой [190].

Широко обсуждается проблема референса, поскольку результаты вычисления асимметрии, полученные при различных схемах, могут не коррелировать друг с другом. В пробах с эмоциональной стимуляцией эта проблема выражена слабее, однако при записи фоновых значений – достаточно сильно [32]. Особенно это касается схем с референсным Cz и объединенным ушным электродом [76]. При этом сравнительно хорошо согласованы результаты для 1) схемы с референсным Cz и с преобразованием в плотность источников тока (CSD) и 2) схемы со средним по всем отведениям и объединенным ушным референсом [76, 79].

Все популярные схемы референса уязвимы к тем или иным артефактам [76, 79, 173]. Референс, усредненный по всем отведениям, и референс Cz обычно характеризуются более мощным альфа-ритмом, чем в лобных отведениях, что приводит к появлению в последних "зеркального" альфа-ритма. Мастоидный (ушной) референс также может не являться нейтральным с точки зрения альфа-ритма, а раздельный ушной референс – влиять на асимметрию сигналов ЭЭГ. Референс к Cz считается наиболее слабым решением, т.к. получаемые с ним данные в наименьшей степени связаны с результатами для других монтажей [5]. Для исходной записи часто рекомендуется та или иная модификация ушного референса [35, 38, 76, 182, 186]. После записи предлагается преобразовывать сигнал в CSD [35, 38, 76, 79, 173], что освобождает сигнал от влияния референса, может положительно влиять на его надежность и специфичность [76] и снижает колебания АЛАР в зависимости от времени года и суток [189]. Физиологический смысл преобразования состоит в минимизации влияния объемного проведения на топографию ЭЭГ [154]. Обратными сторонами применения метода являются зависимость от количества доступных отведений и снижение качества преобразования для крайних электродов [173]. В связи с этим, Allen et al. [5] в качестве альтернативы предлагают приводить данные для различных схем монтажа.

Несмотря на то, что процедуры подготовки кожи головы для снижения подэлектродного сопротивления считаются важной частью методики, нам известно только одно исследование вопроса применительно к АЛАР. При использовании современных усилителей с высоким входным сопротивлением расчеты показывают, что различия в сопротивлении до 10 кОм между электродами одной пары оказывают на результаты измерения пренебрежимое влияние [5].

В подавляющем большинстве исследований рассматривается стандартный альфа-диапазон – от 7–8 до 12–13 Гц (для младенцев часто применяются границы 6–9 Гц, для детей первых лет жизни – промежуточные значения). В некоторых случаях анализ проводится отдельно для медленного и быстрого поддиапазонов (альфа-1 и альфа-2) [75, 138, 193]. Спектральный факторный анализ показал в качестве наилучшего решения выделение двух полос альфа – 6–9 и 10–11 Гц, – однако такой подход не улучшил показатели корреляции АЛАР с психологическими переменными [168]. Несмотря на данные о важности учета индивидуальных частотных характеристик альфа-ритма [16, 152], в исследованиях АЛАР они практически не используются.

В целом, то, что в разных исследованиях значимые результаты получены для разных монтажей, разных пар отведений и подчас для разных границ альфа-полосы, может 1) отражать ошибки первого рода, к которым подобные исследовательские стратегии уязвимы, 2) указывать на роль глобальной АЛАР как скрытой переменной, с некоторым искажением отраженной в измеряемых параметрах конкретных исследований, или 3) на существование еще не сформулированных правил о том, в каком случае результат отмечается в конкретном монтаже и конкретной паре лобных электродов [5].

Индекс асимметрии рекомендуется рассчитывать как разность логарифмированных значений мощности в каждом отведении [173], что позволяет приблизить распределение данных к нормальному за счет изменения куртозиса и устранения асимметрии [5, 76]. Альтернативный метод с нормировкой разности мощностей в каналах на их сумму коррелирует с вышеописанным при $r > 0.99$, однако демонстрирует снижение качества при экстремально низких значениях в одном из каналов [5].

Во многих случаях интересен вопрос о мощности альфа-ритма отдельно в симметричных отведениях. Практически это может быть реализовано добавлением фактора полушария в линейную модель [5]. Другой вариант – применение к показателям процедур резидуализации или нормализации [173], например, с использованием усредненной мощности по скальпу и мощности в контралатеральном отведении, чтобы учесть эффекты объемного проведения и кортико-кортикальных связей соответственно [5].

Согласно Hagemann [76], закрыты или открыты глаза испытуемых во время записи, как и загрязненность ЭЭГ артефактами и стратегия их коррекции, практически не влияет на результаты исследований АЛАР (однако см. [85] о слабой связанности оценок АЛАР при закрытых и открытых глазах). Окулографические артефакты могут искажать абсолютные показатели мощности альфа-ритма в отведениях лобного полюса (Fp1,2), однако их воздействие на АЛАР существенно меньше [5, 78], и даже в окулографических отведениях большая часть сигнала в альфа-

диапазоне – церебрального происхождения [5]. В любом случае, крупные окулограммы обычно легко выделить, а медленные движения глаз практически не влияют на мощность в альфа-диапазоне [35, 38]. АЛАР из ЭЭГ до и после коррекции окулограмм коррелируют при $r > 0.82$, хотя и неизвестно, в какой степени в этих случаях совпадают корреляции АЛАР с третьими переменными [5]. Отмечается также, что инструкция избегать моргания не увеличивает качества записи и создает неудобства для испытуемых [76].

Большая часть спектра электромиограммы (ЭМГ) расположена на спектре правее альфа-диапазона, однако мышечное напряжение может оказывать небольшое воздействие и на альфа-диапазон [5, 35, 38]. В целом, вклад ЭМГ в вариативность корковой ЭЭГ – около 7% [5], и в отдельных случаях ЭМГ влияет на индивидуальные данные ЭЭГ, но не на групповые результаты [31]. Одним из подходов к коррекции ЭМГ-артефактов может быть резидуализация ЭЭГ-сигнала на основании мощности ЭМГ, оцененной в диапазоне от 60 Гц, где собственно нервная активность минимальна [35, 38]. Существующие исследования показали, что выделение из ЭЭГ сигналов ЭМГ-составляющей не изменяло полученных результатов [5]. В современных работах рекомендуется устранение мышечных и окулографических артефактов на основании анализа независимых компонент в сочетании с автоматическими процедурами маркировки артефактных составляющих сигнала [173].

Таким образом, ключевыми аспектами методики регистрации АЛАР являются нейтральный и стандартный характер подготовки к записи ЭЭГ, выбор оптимального исходного монтажа (с последующей трансформацией данных в CSD) и длительности регистрации с тем, чтобы обеспечить надежность результатов. Частотный диапазон и пары отведений для анализа при этом обычно стандартны и воспроизводятся в большинстве исследований. Глазодвигательные и мышечные артефакты, в основном, не искажают значений АЛАР и могут быть сравнительно легко удалены из записей ЭЭГ.

ЭВОЛЮЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ АСИММЕТРИИ ФРОНТАЛЬНЫХ ОБЛАСТЕЙ МОЗГА

Асимметрия префронтальной коры в эмоциональной и мотивационной сферах не является уникальной для человека. Макаки-резусы демонстрируют аналогичную латерализацию: правополушарное доминирование в лобной доле, по данным ЭЭГ и ПЭТ, отражает склонность к робкому поведению [104], особенно в стрессовой ситуации [52, 155]. Несмотря на то, что префронтальная кора гистологически обособлена от премоторной только у приматов, у грызунов обнаруживается область-предшественник [27], и у крыс церебральный ответ на различные типы стрессоров наиболее однороден в правой медиальной префронтальной зоне [178].

Большинство исследователей вопроса полагают, что асимметрия префронтальной коры является частным проявлением специализации более старых систем мозга. Согласно Berntson et al. [18], функциональная латерализация нервной системы максимальна в древних областях нервной системы, а эволюционный прогресс, напротив, направлен в сторону межполушарной интеграции. Связанные с левым и правым полушарием тенденции к приближению/избеганию рассматриваются как базовые механизмы, реализующиеся уже на уровне спинальных рефлексов. В пользу фундаментальной роли асимметрии мозга как субстрата реакций приближения говорит ее влияние на сравнительно ранние (N1, около 100 мс) компоненты реакции на позитивные зрительные стимулы [65].

Еще одна гипотеза связывает функциональную асимметрию лобных долей и латерализацию автономной нервной системы. Левая лобная кора обязана своей функциональной ролью парасимпатической нервной системе, связанной с накоплением энергии, а правая – симпатической, опосредующей расходование энергии [33]. Отчасти близкая идея высказана также Foster, Harrison [60]. Так или иначе, АЛАР ассоциирована с автономными параметрами, включая кожную проводимость [203] и ряд показателей сердечной активности [60, 114, 115, 141, 143, 150, 163, 202].

Подобным образом лобная эмоциональная асимметрия может рассматриваться и в контексте вентральной и дорсальной подсистем. Правое полушарие более вовлечено в вентральную подсистему, включающуюся в ситуациях прямой угрозы, нехватки информации или ресурсов и, таким образом, вторично связано с мотивацией избегания и негативными эмоциями. Левое же приблизительно равномерно включено в работу вентральной и дорсальной систем и, следовательно, более активно в знакомых ситуациях и при удовлетворенности базовых потребностей, что приводит к его ассоциации с мотивацией достижения и приближения и с позитивными эмоциями [55, 183]. Этой концепции, тем не менее, противоречат наблюдения более интенсивной реакции левого полушария мозга человека и других млекопитающих на ситуацию новизны [1].

Функциональная асимметрия в перцептивной сфере отмечается уже у паукообразных, рыб и амфибий. Левое полушарие специализируется на поиске пищи, манипулировании внешними объектами (у приматов), подавлении интенсивных эмоций и агрессивного поведения и распознава-

нии вокализаций, специфичных для своего вида. Правое полушарие – на обнаружении хищников, поведении бегства, эмоции страха, агрессивном, половом и ином социальном поведении [26, 87, 108, 188]. В целом, реакции левого полушария являются сравнительно произвольными и гибкими, а правого – более ригидными. Перцептивная асимметрия приводит к повышению эффективности когнитивных функций за счет экономии узлов [108]. Однако это не объясняет устойчивого преобладания одного паттерна асимметрии в популяции [188]. Несмотря на то, что на индивидуальном уровне перцептивная латерализация не оправдана (пища не обязательно находится справа, а опасность – слева), она может становиться преимуществом в группах животных, способствуя согласованным действиям [188].

Помимо перцептивной, АЛАР зачастую связывают с моторной асимметрией. Предполагается эволюционная значимость связи поведения приближения с активностью левого полушария, контролирующего правую (обычно ведущую) руку [147]. Эта идея оформлена в гипотезе “меча и щита” [22]. Согласно некоторым данным, влияние моторики на мю-ритм распространяется кпереди, во фронтальную область [147]. Однако различия связи между задействованием системы активации поведения и фоновой асимметрией альфа-ритма у правшей и левшей локализуются преимущественно в теменной и отчасти височной области [22]. В последующих главах приводится ряд исследований отношений между асимметричными движениями и АЛАР, а также изменениями в переживаемых эмоциях.

Таким образом, функциональная асимметрия лобных долей имеет глубокие эволюционные корни и основана на сенсорной и моторной асимметрии, показанной даже у беспозвоночных. Эта асимметрия, вероятнее всего, является субстратом инстинктивных паттернов, связанных с поведением в безопасной и угрожающей ситуации, что обусловливает в конечном счете ассоциацию АЛАР у приматов, включая людей, с мотивационными и эмоциональными переменными.

АСИММЕТРИЯ ЛОБНОГО АЛЬФА-РИТМА: ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Представление о том, что фоновое значение АЛАР – это индивидуальная характеристика, делает интересным ее изучение как потенциального эндофенотипа темпераментных и стилевых черт личности. С этой точки зрения закономерны работы, посвященные наследуемости АЛАР. В близнецовом исследовании более 700 человек наследуемость АЛАР выявлена только в подгруппе участников моложе 35 лет (32% у мужчин, 37% у женщин) [172]. При изучении 246 женщин в возрасте 17–27 лет показана высокая наследуемость мощности лобного альфа-ритма на ЭЭГ покоя при закрытых глазах (85–87%), а для АЛАР – низкая в паре F3/4 (27%) и никакой в паре F7/8 [9]. Аналогично, исследование близнецов, всего 951 ребенка 9–10 лет, продемонстрировало высокую наследуемость мощности альфа-ритма на ЭЭГ покоя в отдельных фронтальных отведениях (70–85%) при скромной, но значимой наследуемости АЛАР (11–27%), вне зависимости от пола [67]. Согласно данным еще одной работы, АЛАР у детей в 1 год и их матерей с поправкой на частотный диапазон коррелирует с $r = 0.41$ [96].

На уровне конкретных генов наиболее интересны полиморфизмы, влияющие на серотонинэргическую и дофаминэргическую трансмиссию. У 313 испытуемых в возрасте 18–33 лет, в основном, женщин, в континууме от психически здоровых до клинически депрессивных показано, что генотип GG в HTR1A связан с меньшей мощностью альфа-ритма в правой лобной доле для пар F7/8, F5/6, F1/2. Для полиморфизма HTR1B и HTTLPR связей с АЛАР не обнаружено [19]. В группе из 195 здоровых женщин также не выявлено связи между полиморфизмом 5-HTTLPR и 5-HTTVNTR и показателями лобного альфа-ритма: все межгрупповые различия касались только гамма-полосы [119]. Однако в разновозрастной группе 165 женщин интенсивность вызванного сдвига АЛАР влево в ответ на негативный стимул была выше у гомозигот по короткому аллелю 5-HTTLPR [137]. Среди детей в возрасте 4–6 лет гомозиготы по длинному варианту 5-HTTLPR характеризовались правосторонней АЛАР (7–11 Гц для 36 отведений в окружности F3/4 и F1/2) при просмотре коротких видео с социальным и несоциальным содержанием [28].

Помимо серотонинэргической, интересна и вариабельность параметров дофаминэргической системы, зачастую фигурирующих в качестве модераторов связей АЛАР и психологических переменных [191, 194]. Выявлено взаимодействие полиморфизма DRD4 и АЛАР в 9 мес. в предсказании темперамента детей в 4 года. Дети с длинным аллелем DRD4 и правополушарной АЛАР были более эмоционально устойчивыми, но при этом более склонными к трудностям в концентрации внимания [165]. Schmidt, Miskovic [166] предложили рассматривать АЛАР как “внутренний средовой фактор”, взаимодействующий с полиморфизмом DRD4, определяющим чувствительность рецепторов к дофамину. В варианте с коротким аллелем влияние АЛАР минимально, однако сочетание длинного аллеля DRD4 и левополушарной АЛАР характерно для носителей робости как черты темперамента.

АЛАР также связана с вариациями в интенсивности метилирования катехоламинов катехол-*O*-метилтрансферазой, зависящей от по-

лиморфизма Val158Met и особенно важной для инактивации дофамина в префронтальной коре [194]. Показано, что полиморфизм Val158Met у взрослых мужчин связан с показателями АЛАР [194]. У студентов обоих полов АЛАР опосредовала ассоциацию полиморфизма rs4680 в гене COMT и интенсивности положительных эмоций при выигрыше [106].

Таким образом, АЛАР демонстрирует небольшую, но статистически значимую наследуемость (по разным оценкам, 11–37%), по крайней мере, в группах детей и молодых взрослых людей. Получены некоторые данные о связи АЛАР с полиморфизмами в 5-HTTLPR, DRD4 и COMT, однако сложно рассматривать их как исчерпывающие.

АСИММЕТРИЯ АКТИВНОСТИ ПРЕФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ: СВЯЗИ С ЭНДОКРИННЫМИ И ИММУННЫМИ ПЕРЕМЕННЫМИ

Известно, что кортизол оказывает существенное и асимметричное воздействие на префронтальную кору. Экспозиция к высокому уровню кортизола приводит к сокращению объема мозгового вещества и гибели дендритов преимущественно в левом полушарии, устранению левополушарного доминирования в префронтальной области [27]. Таким образом, связь уровня кортизола с относительной правополушарной активацией или левосторонней АЛАР была бы ожидаемой. У приматов эта гипотеза подтверждается как на уровне устойчивых индивидуальных различий [104], так и в контексте острой реакции на стресс [155].

У здоровых новорожденных большая правополушарная активность (что принципиально аналогично левосторонней АЛАР) в паре F3/4 была связана с высокими показателями кортизола для самих испытуемых и их матерей [59]. Среди 6-месячных детей подгруппа с левополушарной АЛАР в паре Fp1/2 в состоянии покоя демонстрировала большую концентрацию кортизола при фоновом исследовании и ее прирост во время стресс-теста [23]. Дети, показавшие левополушарную АЛАР в самом стресс-тесте, характеризовалась большим уровнем кортизола в слюне, взятой дома уже после эксперимента [23].

У взрослых людей левополушарное смещение АЛАР в F3/4 и F7/8 в условиях стресса было ассоциировано с кортизоловым ответом [58, 95, 202]. Рост уровня кортизола в стресс-тесте оказался связанным с левополушарной АЛАР в F3/4 как до, так и после теста [152]. В оригинально поставленном эксперименте показано, что уровень кортизола в слюне после просмотра негативно окрашенного фильма повышался в случае, если фильм предъявлялся избирательно в левое поле зрения (правое полушарие мозга) [200]. В еще одной работе не показано корреляционных связей ЭЭГ-реакции на стресс и повышения уровня кортизола [120], однако в данном случае стресс не вызывал достоверного изменения АЛАР в какой-либо паре лобных отведений.

Наконец, существуют данные о прямом экспериментальном воздействии на уровень кортизола. Один и тот же коллектив, проведя кроссовер-исследования эффектов однократного приема кортизола, в сравнении с плацебо, получил противоположные выводы: в одном случае мощность альфа-ритма в F7 избирательно снижалась, а в другом – избирательно повышалась [184, 185]. Сами авторы интерпретируют расхождение результатов как следствие разницы экспериментальных условий [184]. Четырехдневный прием студентами мужского пола глюкокортикостероида преднизона, по сравнению с плацебо, был связан с негативным фоном настроения и левополушарной АЛАР в F3/4 [164].

Поскольку АЛАР имеет определенные суточные и сезонные колебания, интерес представляют работы, связывающие их с динамикой кортизола. Показано, что у мужчин повышение уровня кортизола в слюне в первый час после пробуждения сопряжено со смещением вправо АЛАР в FC1/2 и FC3/4 на ЭЭГ покоя [57]. Однако в целом, несмотря на популярность данной идеи [87], прямое влияние утреннего пика кортизола на суточную динамику АЛАР маловероятно [189].

Отмечены взаимодействия АЛАР и эффектов других гормонов в модуляции поведения человека. Среди участниц с преимущественно левополушарной АЛАР, получивших окситоцин, но не плацебо, объем реально сделанных благотворительных пожертвований был выше у испытуемых, которых реже воспитывали лишением родительской любви [101].

Еще один важный вопрос (учитывая, что большинство исследований АЛАР выполнено на испытуемых преимущественно женского пола) – влияние менструального цикла на показатели АЛАР. В двух исследованиях с небольшими выборками показано, что у здоровых женщин АЛАР не изменяется в зависимости от фазы цикла [12, 174], однако в этих случаях возможно влияние недостатка статистической мощности на полученные результаты. Среди женщин в состоянии менопаузы АЛАР не отличалась в группах испытуемых, принимавших эстрадиол и плацебо [160]. При этом показано увеличение доли записи ЭЭГ с левополушарной АЛАР у женщин с пременструальным синдромом в лютеиновой фазе [12]. Среди здоровых женщин более нейротичные участницы отличались от эмоционально стабильных левополушарной АЛАР для альфа-1 диапазона в Fp1/2 только в поздней лютеиновой фазе [100].

В еще одном исследовании АЛАР на ЭЭГ покоя была более левополушарной в овуляторной фазе и правополушарной – в менструальной, причем результаты не были связаны с уровнем тревожности [99]. Наконец, группа с выраженным уровнем симптоматики (но без формального диагноза) пременструального синдрома показала более левополушарную АЛАР в паре FTC1/2 и тренд в паре T3/4 вне зависимости от фазы менструального цикла [2].

Таким образом, кортизол действительно ассоциирован с левополушарной АЛАР. Это проявляется и на уровне индивидуальных различий, и при анализе изменений параметров в ответ на стресс. Однако связь суточных и сезонных колебаний этих показателей видится недостаточно изученной. Также неоднозначны данные о влиянии менструального цикла на АЛАР в здоровых популяциях. При этом, в определенных условиях повышение уровня прогестерона в лютеиновой фазе может провоцировать левополушарное смещение АЛАР [100].

В ряде исследований делались попытки отследить связи АЛАР и работы иммунной системы. У студентов правосторонняя АЛАР в F3/4, F7/8 и T3/4 положительно коррелировала с активностью NK-клеток, взятых в состоянии покоя. Также правосторонняя АЛАР в F7/8 была связана с сохранением активности клеток перед субъективно наиболее сложным экзаменом. АЛАР в покое объясняла больший процент дисперсии изменения активности NK-клеток, чем фоновый уровень их активности. Кроме того, АЛАР в F7/8 была слабым, но значимым предиктором активности NK-клеток после просмотра попурри из фильмов позитивного содержания [47]. В еще одной работе у женщин с контрастными и стабильными в пределах двух встреч паттернами АЛАР в F3/4 и T3/4 было проведено иммунологическое обследование через 4–20 месяцев после записи ЭЭГ. Лица с правополушарной АЛАР отличались большим количеством NK-клеток и меньшей концентрацией M иммуноглобулинов. Межгрупповых различий по T-клеткам и пролиферации лимфоцитов обнаружено не было [105].

У испытуемых в возрасте 57–60 лет правополушарная фоновая АЛАР в Fp1/2 и F7/8 и АЛАР в Fp1/2 при вспоминании негативного события из жизни была связана с более высоким уровнем антител к вирусам гриппа через полгода после вакцинации [157]. Однако, согласно Davidson et al. [51], уровень антител при вакцинации от гриппа связан с правополушарной асимметрией в центральной, а не лобной области. В еще одном исследовании изменения иммунного ответа и АЛАР развивались параллельно, но их корреляции не были оценены авторами [130].

У 158 испытуемых из национальной репрезентативной выборки для США левополушарная АЛАР (усредненная в Fp1/2, F3/4, F7/8) была ассоциирована с уровнем провоспалительных цитокинов после учета десяти ковариат [169]. В последующем исследовании с большей разновозрастной выборкой левополушарная АЛАР показала корреляция с композитной оценкой, основанной на нескольких воспалительных биомаркерах. Эта связь выявлялась только у лиц с сильным детским травмирующим опытом, что рассматривается как подтверждение диатез-стресс модели [97]. Ассоциация левополушарной АЛАР с фоновым уровнем провоспалительных цитокинов и повышением их уровня в ответ на стресс подтверждена в еще одном исследовании молодых людей, преимущественно, женщин [125].

Таким образом, наиболее доказанной является связь активности NK-клеток с правосторонней АЛАР, данные относительно развития специфичного иммунитета после вакцинации не являются согласованными. Также в сильных с методической точки зрения исследованиях показана ассоциация между уровнем провоспалительных цитокинов и левосторонней АЛАР.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Асимметрия лобного альфа-ритма (АЛАР) – ЭЭГ-биомаркер, отражающий сравнительную активность левой и правой префронтальной коры. Топографически наибольший вклад в АЛАР вносит дорсолатеральная префронтальная кора. При этом эмоциональное и мотивационное значение биомаркера связывают с взаимодействиями внутри префронтальной коры и нисходящими проекциями в эмоциональные церебральные регионы, в первую очередь, миндалину.

2. Основные гипотезы функционального значения АЛАР указывают на ее эмоциональную и мотивационную роль. В большинстве случаев правополушарная АЛАР ассоциирована как с позитивными эмоциональными состояниями, так и с мотивацией приближения, а левосторонняя – с негативными эмоциями и мотивацией избегания. Однако в случаях, когда эмоциональная и мотивационная гипотезы порождают расходящиеся предсказания (например, при провокации гнева), подтверждается преимущественно мотивационная.

3. АЛАР демонстрирует одновременно индивидуальную характеристику и особенности состояния испытуемого. При сопоставлении данных, полученных в ходе одинаковых ЭЭГ-записей покоя, сделанных в разные дни, показано, что соотношение в показателе АЛАР индивидуальных свойств и временно́й изменчивости может достигать 60/40.

4. Наиболее часто АЛАР регистрируют в парах отведений F3/4, F7/8 и Fp1/2 в стандартном или смещенном влево в соответствии с возрастом испытуемых альфа-диапазоне. АЛАР мало подвержена влиянию мышечных и окулярных артефактов, однако зависит от выбранного монтажа, поэтому в исследованиях АЛАР рекомендуется CSD-преобразование данных ЭЭГ.

5. АЛАР тесно сопряжена с другими формами функциональной асимметрии, включая моторную и сенсорную. Эти виды асимметрии являются сравнительно старыми и наблюдаются уже у беспозвоночных.

6. У молодых людей подтверждена наследуемость АЛАР, варьирующаяся в разных исследованиях от 11 до 37%. АЛАР связывают с полиморфизмом нескольких генов, влияющих на серотонинэргическую и дофаминэргическую трансмиссию.

7. Уровень кортизола и провоспалительных цитокинов связан с левополушарной АЛАР. Активность NK-клеток, напротив, ассоциирована с правосторонней АЛАР.

ГРАНТ № МК-1570.2020.7 Президента Российской Федерации для государственной поддержки молодых российских ученых – кандидатов наук.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Симонов П.В., Русалова М.Н., Преображенская Л.А., Ванециан Г.Л.* Фактор новизны и асимметрия деятельности мозга // Журн. высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 1995. Т. 45. № 1. С. 13–17.
2. *Accortt E.E., Allen J.J.* Frontal EEG asymmetry and premenstrual dysphoric symptomatology // J. Abnormal Psychology. 2006. V. 115. № 1. P. 179–184. https://doi.org/10.1037/0021-843X.115.1.179
3. *Adolph D., von Glischinski M., Wannemüller A., Margraf J.* The influence of frontal alpha-asymmetry on the processing of approach- and withdrawal-related stimuli – A multichannel psychophysiology study // Psychophysiology. 2017. V. 54. № 9. P. 1295–1310. https://doi.org/10.1111/psyp.12878
4. *Ahern G.L., Schwartz G.E.* Differential lateralization for positive and negative emotion in the human brain: EEG spectral analysis // Neuropsychologia. 1985. V. 23. № 6. P. 745–755. https://doi.org/10.1016/0028-3932(85)90081-8
5. *Allen J.J., Coan J.A., Nazarian M.* Issues and assumptions on the road from raw signals to metrics of frontal EEG asymmetry in emotion // Biological Psychology. 2004. V. 67. № 1–2. P. 183–218. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.007
6. *Allen J.J., Kline J.P.* Frontal EEG asymmetry, emotion, and psychopathology: the first, and the next 25 years // Biological Psychology. 2004. V. 67. № 1–2. P. 1–5. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.001
7. *Amodio D.M., Master S.L., Yee C.M., Taylor S.E.* Neurocognitive components of the behavioral inhibition and activation systems: implications for theories of self-regulation // Psychophysiology. 2008. V. 45. № 1. P. 11–19. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2007.00609.x
8. *Amodio D.M., Shah J.Y., Sigelman J. et al.* Implicit regulatory focus associated with asymmetrical frontal cortical activity // J. Experimental Social Psychology. 2004. V. 40. № 2. P. 225–232. https://doi.org/10.1016/S0022-1031(03)00100-8
9. *Anokhin A.P., Heath A.C., Myers E.* Genetic and environmental influences on frontal EEG asymmetry: a twin study // Biological Psychology. 2006. V. 71. № 3. P. 289–295. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.06.004
10. *Arato M., Frecska E., MacCrimmon D.J. et al.* Serotonergic interhemispheric asymmetry: Neurochemical and pharmaco-EEG evidence // Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. 1991. V. 15. № 6. P. 759–764. https://doi.org/10.1016/0278-5846(91)90004-K
11. *Baehr E., Rosenfeld J.P., Baehr R., Earnest C.* Comparison of two EEG asymmetry indices in depressed patients vs. normal controls // International J. Psychophysiology. 1998. V. 31. № 1. P. 89–92. https://doi.org/10.1016/s0167-8760(98)00041-5
12. *Baehr E., Rosenfeld P., Miller L., Baehr R.* Premenstrual dysphoric disorder and changes in frontal alpha asymmetry // International J. Psychophysiology. 2004. V. 52. № 2. P. 159–167. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2003.06.002
13. *Balconi M., Mazza G.* Lateralisation effect in comprehension of emotional facial expression: a comparison between EEG alpha band power and behavioural inhibition (BIS) and activation (BAS) systems // Laterality. 2010. V. 15. № 3. P. 361–384. https://doi.org/10.1080/13576500902886056
14. *Balconi M., Vanutelli M.E., Grippa E.* Resting state and personality component (BIS/BAS) predict the brain activity (EEG and fNIRS measure) in response to emotional cues // Brain and Behavior. 2017. V. 7. № 5. e00686. https://doi.org/10.1002/brb3.686
15. *Barrett LF.* Emotions are real // Emotion. 2012. V. 12. № 3. P. 413–429. https://doi.org/10.1037/a0027555
16. *Bazanova O.M., Vernon D.* Interpreting EEG alpha activity // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2014. V. 44. P. 94–110. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.05.007
17. *Berkman E.T., Lieberman M.D.* Approaching the bad and avoiding the good: lateral prefrontal cortical asymmetry distinguishes between action and valence // J. Cognitive Neuroscience. 2010. V. 22. № 9. P. 1970–1979. https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21317
18. *Berntson G.G., Norman G.J., Cacioppo J.T.* Laterality and Evaluative Bivalence: A Neuroevolutionary Perspective // Emotion Review. 2011. V. 3. № 3. P. 344–346. https://doi.org/10.1177/1754073911402401

19. *Bismark A.W., Moreno F.A., Stewart J.L. et al.* Polymorphisms of the HTR1a allele are linked to frontal brain electrical asymmetry // Biological Psychology. 2010. V. 83. № 2. P. 153–158. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.12.002
20. *Blackhart G.C., Kline J.P., Donohue K.F. et al.* Affective responses to EEG preparation and their link to resting anterior EEG asymmetry // Personality and Individual Differences. 2002. V. 32. № 1. P. 167–174. https://doi.org/10.1016/S0191-8869(01)00015-0
21. *Brooker R.J., Canen M.J., Davidson R.J., Goldsmith H.H.* Short- and long-term stability of alpha asymmetry in infants: Baseline and affective measures // Psychophysiology. 2017. V. 54. № 8. P. 1100–1109. https://doi.org/10.1111/psyp.12866
22. *Brookshire G., Casasanto D.* Motivation and motor control: hemispheric specialization for approach motivation reverses with handedness // PLoS One. 2012. V. 7. № 4. e36036. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0036036
23. *Buss K.A., Schumacher J.R., Dolski I. et al.* Right frontal brain activity, cortisol, and withdrawal behavior in 6-month-old infants // Behavioral Neuroscience. 2003. V. 117. № 1. P. 11–20. https://doi.org/10.1037//0735-7044.117.1.11
24. *Cacioppo J.T.* Feelings and emotions: roles for electrophysiological markers // Biological Psychology. 2004. V. 67. № 1–2. P. 235–243. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.009
25. *Carver C.S.* Impulse and constraint: perspectives from personality psychology, convergence with theory in other areas, and potential for integration // Personality and Social Psychology Review. 2005. V. 9. № 4. P. 312–333. https://doi.org/10.1207/s15327957pspr0904_2
26. *Carver C.S., Harmon-Jones E.* Anger is an approach-related affect: evidence and implications // Psychological Bulletin. 2009. V. 135. № 2. P. 183–204. https://doi.org/10.1037/a0013965
27. *Cerqueira J.J., Almeida O.F., Sousa N.* The stressed prefrontal cortex. Left? Right! // Brain, Behavior, and Immunity. 2008. V. 22. № 5. P. 630–638. https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.01.005
28. *Christou A.I., Endo S., Wallis Y. et al.* Variation in serotonin transporter linked polymorphic region (5-HTTLPR) short/long genotype modulates resting frontal electroencephalography asymmetries in children // Development and Psychopathology. 2016. V. 28. № 1. P. 239–250. https://doi.org/10.1017/S0954579415000413
29. *Coan J.A., Allen J.J.* Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion // Biological Psychology. 2004. V. 67. № 1–2. P. 7–49. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.002
30. *Coan J.A., Allen J.J.* Varieties of Emotional Experience During Voluntary Emotional Facial Expressions // Annals of the New York Academy of Sciences. 2003. V. 1000. P. 375–379. https://doi.org/10.1196/annals.1280.034
31. *Coan J.A., Allen J.J., Harmon-Jones E.* Voluntary facial expression and hemispheric asymmetry over the frontal cortex // Psychophysiology. 2001. V. 38. № 6. P. 912–925. https://doi.org/10.1111/1469-8986.3860912
32. *Coan J.A., Allen J.J., McKnight P.E.* A capability model of individual differences in frontal EEG asymmetry // Biological Psychology. 2006. V. 72. № 2. P. 198–207. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.10.003
33. *Craig A.D.* Forebrain emotional asymmetry: a neuroanatomical basis? // Trends in Cognitive Sciences. 2005. V. 9. № 12. P. 566–571. https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.10.005
34. *Davidson R.J.* Affective neuroscience and psychophysiology: toward a synthesis // Psychophysiology. 2003. V. 40. № 5. P. 655–665. https://doi.org/10.1111/1469-8986.00067
35. *Davidson R.J.* Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. Cognition and Emotion. 1998. V. 12. № 3. P. 307–330. https://doi.org/10.1080/026999398379628
36. *Davidson R.J.* Affective style, psychopathology, and resilience: brain mechanisms and plasticity // American Psychologist. 2000. V. 55. № 11. P. 1196–1214. https://doi.org/10.1037//0003-066x.55.11.1196
37. *Davidson R.J.* Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion // Brain and Cognition. 1992. V. 20. № 1. P. 125–151. https://doi.org/10.1016/0278-2626(92)90065-t
38. *Davidson R.J.* Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: conceptual and methodological conundrums // Psychophysiology. 1998. V. 35. № 5. P. 607–614. https://doi.org/10.1017/s0048577298000134
39. *Davidson R.J.* Asymmetric brain function, affective style, and psychopathology: The role of early experience and plasticity // Development and Psychopathology. 1994. V. 6. № 4. P. 741–758. https://doi.org/10.1017/S0954579400004764
40. *Davidson R.J.* Cerebral asymmetry and emotion: Conceptual and methodological conundrums // Cognition and Emotion. 1993. V. 7. № 1. P. 115–138. https://doi.org/10.1080/02699939308409180
41. *Davidson R.J.* EEG measures of cerebral asymmetry: conceptual and methodological issues // International J. Neuroscience. 1988. V. 39. № 1–2. P. 71–89. https://doi.org/10.3109/00207458808985694
42. *Davidson R.J.* Emotion and Affective Style: Hemispheric Substrates // Psychological Science. 1992. V. 3. № 1. P. 39–43. https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.1992.tb00254.x
43. *Davidson R.J.* Parsing affective space: Perspectives from neuropsychology and psychophysiology // Neuropsychology. 1993. V. 7. № 4. P. 464–475. https://doi.org/10.1037/0894-4105.7.4.464
44. *Davidson R.J.* Toward a biology of personality and emotion // Annals of the New York Academy of Sciences. 2001. V. 935. P. 191–207. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2001.tb03481.x
45. *Davidson R.J.* Well-being and affective style: neural substrates and biobehavioural correlates // Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B. Biological Sciences. 2004. V. 359. № 1449. P. 1395–1411. https://doi.org/10.1098/rstb.2004.1510

46. *Davidson R.J.* What does the prefrontal cortex "do" in affect: perspectives on frontal EEG asymmetry research // Biological Psychology. 2004. V. 67. № 1–2. P. 219–233. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.008
47. *Davidson R.J., Coe C.C., Dolski I., Donzella B.* Individual Differences in Prefrontal Activation Asymmetry Predict Natural Killer Cell Activity at Rest and in Response to Challenge // Brain, Behavior, and Immunity. 1999. V. 13. № 2. P. 93–108. https://doi.org/10.1006/brbi.1999.0557
48. *Davidson R.J., Fox N.A.* Asymmetrical brain activity discriminates between positive and negative affective stimuli in human infants // Science. 1982. V. 218. № 4578. P. 1235–1237. https://doi.org/10.1126/science.7146906
49. *Davidson R.J., Irwin W.* The functional neuroanatomy of emotion and affective style // Trends in Cognitive Sciences. 1999. V. 3. № 1. P. 11–21. https://doi.org/10.1016/s1364-6613(98)01265-0
50. *Davidson R.J., Jackson D.C., Kalin N.H.* Emotion, Plasticity, Context, and Regulation: Perspectives From Affective Neuroscience // Psychological Bulletin. 2000. V. 126. № 6. P. 890–909. https://doi.org/10.1037/0033-2909.126.6.890
51. *Davidson R.J., Kabat-Zinn J., Schumacher J. et al.* Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation // Psychosomatic Medicine. 2003. V. 65. № 4. P. 564–570. https://doi.org/10.1097/01.psy.0000077505.67574.e3
52. *Davidson R.J., Kalin N.H., Shelton S.E.* Lateralized response to diazepam predicts temperamental style in rhesus monkeys // Behavioral Neuroscience. 1993. V. 107. № 6. P. 1106–1110. https://doi.org/10.1037//0735-7044.107.6.1106
53. *Davidson R.J., Schwartz G.E., Saron C. et al.* Frontal versus parietal EEG asymmetry during positive and negative affect // Psychophysiology. 1979. V. 16. P. 202–203.
54. *Davidson R.J., Sutton S.K.* Affective neuroscience: the emergence of a discipline // Current Opinion in Neurobiology. 1995. V. 5. № 2. P. 217–224. https://doi.org/10.1016/0959-4388(95)80029-8
55. *Dawson G.* Frontal electroencephalographic correlates of individual differences in emotion expression in infants: A brain systems perspective on emotion // Monographs of the Society for Research in Child Development. 1994. V. 59. № 2–3. P. 135–151. https://doi.org/10.2307/1166142
56. *Demaree H.A., Everhart D.E., Youngstrom E.A., Harrison D.W.* Brain lateralization of emotional processing: historical roots and a future incorporating "dominance" // Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews. 2005. V. 4. № 1. P. 3–20. https://doi.org/10.1177/1534582305276837
57. *Duan H., Fang H., Zhang Y. et al.* Associations between cortisol awakening response and resting electroencephalograph asymmetry // PeerJ. 2019. V. 7. e7059. https://doi.org/10.7717/peerj.7059
58. *Düsing R., Tops M., Radtke E.L. et al.* Relative frontal brain asymmetry and cortisol release after social stress: The role of action orientation // Biological Psychology. 2016. V. 115. P. 86–93. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2016.01.012
59. *Field T., Diego M., Hernandez-Reif M. et al.* Relative right versus left frontal EEG in neonates // Developmental Psychobiology. 2002. V. 41. № 2. P. 147–155. https://doi.org/10.1002/dev.10061
60. *Foster P.S., Harrison D.W.* Magnitude of cerebral asymmetry at rest: covariation with baseline cardiovascular activity // Brain and Cognition. 2006. V. 61. № 3. P. 286–297. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2006.02.004
61. *Fox N.A.* If it's not left, it's right. Electroencephalograph asymmetry and the development of emotion // American Psychologist. 1991. V. 46. № 8. P. 863–872. https://doi.org/10.1037//0003-066x.46.8.863
62. *Fox N.A., Bell M.A., Jones N.A.* Individual differences in response to Stress and Cerebral Asymmetry // Developmental Neuropsychology. 1992. V. 8. № 2–3. P. 161–184. https://doi.org/10.1080/87565649209540523
63. *Fox N.A., Henderson H.A., Marshall P.J. et al.* Behavioral inhibition: linking biology and behavior within a developmental framework // Annual Review of Psychology. 2005. V. 56. P. 235–262. https://doi.org/10.1146/annurev.psych.55.090902.141532
64. *Fox N.A., Henderson H.A., Rubin K.H. et al.* Continuity and discontinuity of behavioral inhibition and exuberance: psychophysiological and behavioral influences across the first four years of life // Child Development. 2001. V. 72. № 1. P. 1–21. https://doi.org/10.1111/1467-8624.00262
65. *Gable P.A., Harmon-Jones E.* Trait behavioral approach sensitivity (BAS) relates to early (<150 ms) electrocortical responses to appetitive stimuli // Social Cognitive and Affective Neuroscience. 2013. V. 8. № 7. P. 795–798. https://doi.org/10.1093/scan/nss072
66. *Gable P.A., Neal L.B., Threadgill A.H.* Regulatory behavior and frontal activity: Considering the role of revised-BIS in relative right frontal asymmetry // Psychophysiology. 2018. V. 55. № 1. https://doi.org/10.1111/psyp.12910
67. *Gao Y., Tuvblad C., Raine A. et al.* Genetic and environmental influences on frontal EEG asymmetry and alpha power in 9-10-year-old twins // Psychophysiology. 2009. V. 46. № 4. P. 787–796. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2009.00815.x
68. *Goldman R.I., Stern J.M., Engel J.Jr., Cohen M.S.* Simultaneous EEG and fMRI of the alpha rhythm // Neuroreport. 2002. V. 13. № 18. P. 2487–2492. https://doi.org/10.1097/01.wnr.0000047685.08940.d0
69. *Goldstein B.L., Shankman S.A., Kujawa A.* Positive and Negative Emotionality at Age 3 Predicts Change in Frontal EEG Asymmetry across Early Childhood // J. Abnormal Child Psychology. 2019. V. 47. № 2. P. 209–219. https://doi.org/10.1007/s10802-018-0433-7
70. *Gorka S.M., Phan K.L., Shankman S.A.* Convergence of EEG and fMRI measures of reward anticipation // Biological Psychology. 2015. V. 112. P. 12–19. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2015.09.007

71. *Gray J.A.* The psychophysiological basis of introversion-extraversion // Behaviour Research and Therapy. 1970. V. 8. № 3. P. 249–266. https://doi.org/10.1016/0005-7967(70)90069-0

72. *Gray J.R., Braver T.S., Raichle M.E.* Integration of Emotion and Cognition in the Lateral Prefrontal Cortex // PNAS. 2002. V. 99. № 6. P. 4115–4120. https://doi.org/10.1073/pnas.062381899

73. *Grimshaw G.M., Carmel D.* An asymmetric inhibition model of hemispheric differences in emotional processing // Frontiers in Psychology. 2014. V. 5. e489. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00489

74. *Grissmann S., Faller J., Scharinger C. et al.* Electroencephalography Based Analysis of Working Memory Load and Affective Valence in an N-back Task with Emotional Stimuli // Frontiers in Human Neuroscience. 2017. V. 11. e616. https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00616

75. *Grissmann S., Zander T.O., Faller J. et al.* Affective Aspects of Perceived Loss of Control and Potential Implications for Brain-Computer Interfaces // Frontiers in Human Neuroscience. 2017. V. 11. e370. https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00370

76. *Hagemann D.* Individual differences in anterior EEG asymmetry: methodological problems and solutions // Biological Psychology. 2004. V. 67. № 1–2. P. 157–182. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.006

77. *Hagemann D., Hewig J., Seifert J. et al.* The latent state-trait structure of resting EEG asymmetry: replication and extension // Psychophysiology. 2005. V. 42. № 6. P. 740–752. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2005.00367.x

78. *Hagemann D., Naumann E.* The effects of ocular artifacts on (lateralized) broadband power in the EEG // Clinical Neurophysiology. 2001. V. 112. № 2. P. 215–231. https://doi.org/10.1016/s1388-2457(00)00541-1

79. *Hagemann D., Naumann E., Thayer J.F.* The quest for the EEG reference revisited: a glance from brain asymmetry research // Psychophysiology. 2001. V. 38. № 5. P. 847–857. https://doi.org/10.1111/1469-8986.3850847

80. *Hagemann D., Naumann E., Thayer J.F., Bartussek D.* Does resting electroencephalograph asymmetry reflect a trait? an application of latent state-trait theory // J. Personality and Social Psychology. 2002. V. 82. № 4. P. 619–641. https://doi.org/10.1037/0022-3514.82.4.619

81. *Harmon-Jones C., Schmeichel B., Mennitt E., Harmon-Jones E.* The expression of determination: similarities between anger and approach-related positive affect // J. Personality and Social Psychology. 2011. V. 100. № 1. P. 172–181. https://doi.org/10.1037/a0020966

82. *Harmon-Jones E.* Clarifying the emotive functions of asymmetrical frontal cortical activity // Psychophysiology. 2003. V. 40. № 6. P. 838–848. https://doi.org/10.1111/1469-8986.00121

83. *Harmon-Jones E.* Contributions from research on anger and cognitive dissonance to understanding the motivational functions of asymmetrical frontal brain activity // Biological Psychology. 2004. V. 67. № 1–2. P. 51–76. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.003

84. *Harmon-Jones E.* On the relationship of frontal brain activity and anger: Examining the role of attitude toward anger // Cognition and Emotion. 2004. V. 18. № 3. P. 337–361. https://doi.org/10.1080/02699930341000059

85. *Harmon-Jones E., Allen J.J.* Behavioral activation sensitivity and resting frontal EEG asymmetry: covariation of putative indicators related to risk for mood disorders // J. Abnormal Psychology. 1997. V. 106. № 1. P. 159–163. https://doi.org/10.1037//0021-843x.106.1.159

86. *Harmon-Jones E., Gable P.A.* On the role of asymmetric frontal cortical activity in approach and withdrawal motivation: An updated review of the evidence // Psychophysiology. 2018. V. 55. № 1. https://doi.org/10.1111/psyp.12879

87. *Harmon-Jones E., Gable P.A., Peterson C.K.* The role of asymmetric frontal cortical activity in emotion-related phenomena: a review and update // Biological Psychology. 2010. V. 84. № 3. P. 451–462. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.08.010

88. *Harmon-Jones E., Harmon-Jones C., Amodio D.M., Gable P.A.* Attitudes toward emotions // J. Personality and Social Psychology. 2011. V. 101. № 6. P. 1332–1350. https://doi.org/10.1037/a0024951

89. *Harmon-Jones E., Peterson C.K., Harris C.R.* Jealousy: novel methods and neural correlates // Emotion. 2009. V. 9. № 1. P. 113–117. https://doi.org/10.1037/a0014117

90. *Harmon-Jones E., Sigelman J., Bohlig A., Harmon-Jones C.* Anger, coping, and frontal cortical activity: The effect of coping potential on anger-induced left frontal activity // Cognition and Emotion. 2003. V. 17. № 1. P. 1–24. https://doi.org/10.1080/02699930302278

91. *Harmon-Jones E., Vaughn-Scott K., Mohr S. et al.* The effect of manipulated sympathy and anger on left and right frontal cortical activity // Emotion. 2004. V. 4. № 1. P. 95–101. https://doi.org/10.1037/1528-3542.4.1.95

92. *Hewig J.* Intentionality in frontal asymmetry research // Psychophysiology. 2018. V. 55. № 1. https://doi.org/10.1111/psyp.12852

93. *Hewig J., Hagemann D., Seifert J. et al.* On the selective relation of frontal cortical asymmetry and anger-out versus anger-control // J. Personality and Social Psychology. 2004. V. 87. № 6. P. 926–939. https://doi.org/10.1037/0022-3514.87.6.926

94. *Hewig J., Hagemann D., Seifert J. et al.* The relation of cortical activity and BIS/BAS on the trait level // Biological Psychology. 2006. V. 71. № 1. P. 42–53. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.01.006

95. *Hewig J., Schlotz W., Gerhards F. et al.* Associations of the cortisol awakening response (CAR) with cortical activation asymmetry during the course of an exam stress period // Psychoneuroendocrinology. 2008. V. 33. № 1. P. 83–91. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2007.10.004

96. *Hill K.E., Neo W.S., Hernandez A. et al.* Intergenerational Transmission of Frontal Alpha Asymmetry Among Mother-Infant Dyads // Biological Psychiatry. Cognitive Neuroscience and Neuroimaging. 2020. V. 5. № 4. P. 420–428. https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2019.12.003

97. *Hostinar C.E., Davidson R.J., Graham E.K. et al.* Frontal brain asymmetry, childhood maltreatment, and low-grade inflammation at midlife // Psychoneuroendocrinology. 2017. V. 75. P. 152–163. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.10.026

98. *Howarth G.Z., Fettig N.B., Curby T.W., Bell M.A.* Frontal Electroencephalogram Asymmetry and Temperament Across Infancy and Early Childhood: An Exploration of Stability and Bidirectional Relations // Child Development. 2016. V. 87. № 2. P. 465–476. https://doi.org/10.1111/cdev.12466

99. *Hwang R.J., Chen L.F., Yeh T.C. et al.* The resting frontal alpha asymmetry across the menstrual cycle: a magnetoencephalographic study // Hormones and Behavior. 2008. V. 54. № 1. P. 28–33. https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2007.11.007

100. *Huang Y., Zhou R., Cui H. et al.* Variations in resting frontal alpha asymmetry between high- and low-neuroticism females across the menstrual cycle // Psychophysiology. 2015. V. 52. № 2. P. 182–191. https://doi.org/10.1111/psyp.12301

101. *Huffmeijer R., Alink L.R., Tops M. et al.* Asymmetric frontal brain activity and parental rejection predict altruistic behavior: moderation of oxytocin effects // Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience. 2012. V. 12. № 2. P. 382–392. https://doi.org/10.3758/s13415-011-0082-6

102. *Huster R.J., Stevens S., Gerlach A.L., Rist F.* A spectralanalytic approach to emotional responses evoked through picture presentation // International Journal of Psychophysiology. 2009. V. 72. № 2. P. 212–216. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008

103. *Jones N.A., Field T., Davalos M., Pickens J.* EEG stability in infants/children of depressed mothers // Child Psychiatry and Human Development. 1997. V. 28. № 2. P. 59–70. https://doi.org/10.1023/a:1025197101496

104. *Kalin N.H., Larson C., Shelton S.E., Davidson R.J.* Asymmetric frontal brain activity, cortisol, and behavior associated with fearful temperament in rhesus monkeys // Behavioral Neuroscience. 1998. V. 112. № 2. P. 286–292. https://doi.org/10.1037//0735-7044.112.2.286

105. *Kang D.H., Davidson R.J., Coe C.L. et al.* Frontal Brain Asymmetry and Immune Function // Behavioral Neuroscience. 1991. V. 105. № 6. P. 860–869. https://doi.org/10.1037//0735-7044.105.6.860

106. *Katz A.C., Sarapas C., Bishop J.R. et al.* The mediating effect of prefrontal asymmetry on the relationship between the COMT Val(158)Met SNP and trait consummatory positive affect // Cognition & Emotion. 2015. V. 29. № 5. P. 867–881. https://doi.org/10.1080/02699931.2014.951030

107. *Käckenmester W., Kroencke L., Wacker J.* Frontal asymmetry predicts the incentive value of perceptual information // International J. Psychophysiology. 2018. V. 134. P. 22–29. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2018.10.002

108. *Kelley N.J., Hortensius R., Schutter D.J.L.G., Harmon-Jones E.* The relationship of approach/avoidance motivation and asymmetric frontal cortical activity: A review of studies manipulating frontal asymmetry // International J. Psychophysiology. 2017. V. 119. P. 19–30. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2017.03.001

109. *Klimesch W., Sauseng P., Hanslmayr S.* EEG Alpha Oscillations: The Inhibition-Timing Hypothesis // Brain Research Reviews. 2007. V. 53. № 1. P. 63–88. https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2006.06.003

110. *Kline J.P., Allen J.J.B., Schwartz G.E.* Is left frontal brain activation in defensiveness gender specific? // J. Abnormal Psychology. 1998. V. 107. № 1. P. 149–153. https://doi.org/10.1037/0021-843X.107.1.149

111. *Kline J.P., Blackhart G.C., Joiner T.E.* Sex, lie scales, and electrode caps: an interpersonal context for defensiveness and anterior electroencephalographic asymmetry // Personality and Individual Differences. 2002. V. 33. № 3. P. 459–478. https://doi.org/10.1016/S0191-8869(01)00167-2

112. *Kline J.P., Blackhart G.C., Williams W.C.* Anterior EEG Asymmetries and Opponent Process Theory // International J. Psychophysiology. 2007. V. 63. № 3. P. 302–307. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2006.12.003

113. *Koller-Schlaud K., Querbach J., Behr J. et al.* Test-Retest Reliability of Frontal and Parietal Alpha Asymmetry during Presentation of Emotional Face Stimuli in Healthy Subjects // Neuropsychobiology. 2020. V. 79. № 6. https://doi.org/10.1159/000505783

114. *Kop W.J., Synowski S.J., Newell M.E. et al.* Autonomic nervous system reactivity to positive and negative mood induction: The role of acute psychological responses and frontal electrocortical activity // Biological Psychology. 2011. V. 86. № 3. P. 230–238. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.12.003

115. *Koslov K., Mendes W.B., Pajtas P.E., Pizzagalli D.A.* Greater left resting intracortical activity as a buffer to social threat // Psychological Science. 2011. V. 22. № 5. P. 641–649. https://doi.org/10.1177/0956797611403156

116. *Lahat A., Tang A., Tanaka M. et al.* Longitudinal Associations Among Child Maltreatment, Resting Frontal Electroencephalogram Asymmetry, and Adolescent Shyness // Child Development. 2018. V. 89. № 3. P. 746–757. https://doi.org/10.1111/cdev.13060

117. *Lang P.J., Bradley M.M., Cuthbert B.N.* Emotion, attention, and the startle reflex // Psychological Review. 1990. V. 97. № 3. P. 377–395. https://doi.org/10.1037/0033-295X.97.3.377

118. *Laufs H., Kleinschmidt A., Beyerle A. et al.* EEG-correlated fMRI of human alpha activity // Neuroimage. 2003. V. 19. № 4. P. 1463–1476. https://doi.org/10.1016/s1053-8119(03)00286-6

119. *Lee T.W., Yu Y.W., Hong C.J. et al.* The influence of serotonin transporter polymorphisms on cortical activity: a resting EEG study // BMC Neuroscience. 2011.

V. 12. e33.
https://doi.org/10.1186/1471-2202-12-33

120. *Lewis R.S., Weekes N.Y., Wang T.H.* The effect of a naturalistic stressor on frontal EEG asymmetry, stress, and health // Biological Psychology. 2007. V. 75. № 3. P. 239–247.
https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2007.03.004

121. *Li D., Wang C., Yin Q. et al.* Frontal Cortical Asymmetry May Partially Mediate the Influence of Social Power on Anger Expression // Frontiers in Psychology. 2016. V. 7. e73.
https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.00073

122. *Lindquist K.A., Satpute A.B., Wager T.D. et al.* The Brain Basis of Positive and Negative Affect: Evidence from a Meta-Analysis of the Human Neuroimaging Literature // Cerebral Cortex. 2016. V. 26. № 5. P. 1910–1922.
https://doi.org/10.1093/cercor/bhv001

123. *Liu L., Yang M., Han Z. et al.* Frontal EEG Lateralization Predicts Individuals' Emotional Flexibility // Scientia Sinica Vitae. 2014. V. 44. № 6. P. 614–622.
https://doi.org/10.1360/N052013-00061

124. *Liu Y.-J., Yu M., Zhao G. et al.* Real-Time Movie-Induced Discrete Emotion Recognition from EEG Signals // IEEE Transactions on Affective Computing. 2018. V. 9. № 4. P. 550–562.
https://doi.org/10.1109/TAFFC.2017.2660485

125. *Master S.L., Amodio D.M., Stanton A.L. et al.* Neurobiological correlates of coping through emotional approach // Brain, Behavior, and Immunity. 2009. V. 23. № 1. P. 27–35.
https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.04.007

126. *Mathewson K.J., Hashemi A., Sheng B. et al.* Regional electroencephalogram (EEG) alpha power and asymmetry in older adults: a study of short-term test-retest reliability // Frontiers in Aging Neuroscience. 2015. V. 7. e177.
https://doi.org/10.3389/fnagi.2015.00177

127. *McLaughlin K.A., Fox N.A., Zeanah C.H., Nelson C.A.* Adverse rearing environments and neural development in children: the development of frontal electroencephalogram asymmetry // Biological Psychiatry. 2011. V. 70. № 11. P. 1008–1015.
https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2011.08.006

128. *Meyers M.B., Smith B.D.* Cerebral processing of nonverbal affective stimuli: differential effects of cognitive and affective sets on hemispheric asymmetry // Biological Psychology. 1987. V. 24. № 1. P. 67–84.
https://doi.org/10.1016/0301-0511(87)90100-1

129. *Miller G.A., Crocker L.D., Spielberg J.M. et al.* Issues in localization of brain function: The case of lateralized frontal cortex in cognition, emotion, and psychopathology // Frontiers in Integrative Neuroscience. 2013. V. 7. e2.
https://doi.org/10.3389/fnint.2013.00002

130. *Moynihan J.A., Chapman B.P., Klorman R. et al.* Mindfulness-Based Stress Reduction for Older Adults: Effects on Executive Function, Frontal Alpha Asymmetry and Immune Function // Neuropsychobiology. 2013. V. 68. № 1.
https://doi.org/10.1159/000350949

131. *Müller B.C., Kühn-Popp N., Meinhardt J. et al.* Long-term stability in children's frontal EEG alpha asymmetry between 14-months and 83-months // International Journal of Developmental Neuroscience. 2015. V. 41. P. 110–114.
https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2015.01.002

132. *Murphy F.C., Nimmo-Smith I., Lawrence A.D.* Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis // Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience. 2003. V. 3. № 3. P. 207–233.
https://doi.org/10.3758/cabn.3.3.207

133. *Myslobodsky M.S., Coppola R., Bar-Ziv J. et al.* EEG asymmetries may be affected by cranial and brain parenchymal asymmetries // Brain Topography. 1989. V. 1. № 4. P. 221–228.

134. *Nash K., Inzlicht M., McGregor I.* Approach-related left prefrontal EEG asymmetry predicts muted error-related negativity // Biological Psychology. 2012. V. 91. № 1. P. 96–102.
https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.05.005

135. *Oakes T.R., Pizzagalli D.A., Hendrick A.M. et al.* Functional coupling of simultaneous electrical and metabolic activity in the human brain // Human Brain Mapping. 2004. V. 21. № 4. P. 257–270.
https://doi.org/10.1002/hbm.20004

136. *Palmiero M., Piccardi L.* Frontal EEG Asymmetry of Mood: A Mini-Review // Frontiers in Behavioral Neuroscience. 2017. V. 11. e224.
https://doi.org/10.3389/fnbeh.2017.00224

137. *Papousek I., Reiser E.M., Schulter G. et al.* Serotonin transporter genotype (5-HTTLPR) and electrocortical responses indicating the sensitivity to negative emotional cues // Emotion. 2013. V. 13. № 6. P. 1173–1181.
https://doi.org/10.1037/a0033997

138. *Papousek I., Schulter G.* Covariations of EEG asymmetries and emotional states indicate that activity at frontopolar locations is particularly affected by state factors // Psychophysiology. 2002. V. 39. № 3. P. 350–360.
https://doi.org/10.1017/s0048577201393083

139. *Papousek I., Schulter G.* Different temporal stability and partial independence of EEG asymmetries from different locations: Implications for laterality research // International J. Neuroscience. 1998. V. 93. № 1–2. P. 87–100. doi.org/.
https://doi.org/10.3109/00207459808986415

140. *Papousek I., Schulter G., Lang B.* Effects of emotionally contagious films on changes in hemisphere-specific cognitive performance // Emotion. 2009. V. 9. № 4. P. 510–519.
https://doi.org/10.1037/a0016299

141. *Papousek I., Schulter G., Weiss E.M. et al.* Frontal brain asymmetry and transient cardiovascular responses to the perception of humor // Biological Psychology. 2013. V. 93. № 1. P. 114–121.
https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.12.004

142. *Papousek I., Schulter G.* Manipulation of frontal brain asymmetry by cognitive tasks // Brain and Cognition. 2004. V. 54. № 1. P. 43–51.
https://doi.org/10.1016/S0278-2626(03)00258-6

143. *Papousek I., Weiss E.M., Schulter G. et al.* Prefrontal EEG alpha asymmetry changes while observing disaster happening to other people: cardiac correlates and prediction of emotional impact // Biological Psychology. 2014. V. 103. P. 184–194. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.09.001

144. *Pauls C.A., Wacker J., Crost N.W.* The Two Components of Social Desirability and their Relations to Resting Frontal Brain Asymmetry // J. Individual Differences. 2005. V. 26. P. 29-42. https://doi.org/10.1027/1614-0001.26.1.29

145. *Peeters G.* The positive-negative asymmetry: On cognitive consistency and positivity bias // European J. Social Psychology. 1971. V. 1. № 4. P. 455–474. https://doi.org/10.1002/ejsp.2420010405

146. *Peterson C.K., Harmon-Jones E.* Circadian and seasonal variability of resting frontal EEG asymmetry // Biological Psychology. 2009. V. 80. № 3. P. 315–320. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2008.11.002

147. *Peterson C.K., Shackman A.J., Harmon-Jones E.* The role of asymmetrical frontal cortical activity in aggression // Psychophysiology. 2008. V. 45. № 1. P. 86–92. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2007.00597.x

148. *Pfurtscheller G., Stancák A.Jr., Neuper C.* Event-related synchronization (ERS) in the alpha band – an electrophysiological correlate of cortical idling: a review // International J. Psychophysiology. 1996. V. 24. № 1–2. P. 39–46. https://doi.org/10.1016/s0167-8760(96)00066-9

149. *Pitchford B., Arnell K.M.* Self-control and its influence on global/local processing: An investigation of the role of frontal alpha asymmetry and dispositional approach tendencies // Attention, Perception and Psychophysics. 2019. V. 81. № 1. P. 173–187. https://doi.org/10.3758/s13414-018-1610-z

150. *Poole K.L., Santesso D.L., Van Lieshout R.J., Schmidt L.A.* Trajectories of Frontal Brain Activity and Socio-Emotional Development in Children // Developmental Psychobiology. 2018. V. 60. № 4. P. 353–363. https://doi.org/10.1002/dev.21620

151. *Price T.F., Hortensius R., Harmon-Jones E.* Neural and behavioral associations of manipulated determination facial expressions // Biological Psychology. 2013. V. 94. № 1. P. 221–227. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.06.001

152. *Quaedflieg C.W., Meyer T., Smulders F.T., Smeets T.* The functional role of individual-alpha based frontal asymmetry in stress responding // Biological Psychology. 2015. V. 104. P. 75–81. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.11.014

153. *Quirk G.J., Beer J.S.* Prefrontal involvement in the regulation of emotion: convergence of rat and human studies // Current Opinion in Neurobiology. 2006. V. 16. № 6. P. 723–727. https://doi.org/10.1016/j.conb.2006.07.004

154. *Reznik S.J., Allen J.J.B.* Frontal asymmetry as a mediator and moderator of emotion: An updated review // Psychophysiology. 2018. V. 55. № 1. https://doi.org/10.1111/psyp.12965

155. *Rilling J.K., Winslow J.T., O'Brien D. et al.* Neural correlates of maternal separation in rhesus monkeys // Biological Psychiatry. 2001. V. 49. № 2. P. 146–157. https://doi.org/10.1016/s0006-3223(00)00977-x

156. *Rohlfs P., Ramírez J.M.* Aggression and brain asymmetries: A theoretical review // Aggression and Violent Behavior. 2006. V. 11. № 3. P. 283–297. https://doi.org/10.1016/j.avb.2005.09.001

157. *Rosenkranz M.A., Jackson D.C., Dalton K.M. et al.* Affective Style and in Vivo Immune Response: Neurobehavioral Mechanisms // Proceedings of National Academy of Sciences. 2003. V. 100. № 19. P. 11148–11152. https://doi.org/10.1073/pnas.1534743100

158. *Roth S., Cohen L.J.* Approach, avoidance, and coping with stress // American Psychologist. 1986. V. 41. № 7. P. 813–819. https://doi.org/10.1037//0003-066x.41.7.813

159. *Sackeim H.A., Greenberg M.S., Weiman A.L. et al.* Hemispheric asymmetry in the expression of positive and negative emotions. Neurologic evidence // Archives of Neurology. 1982. V. 39. № 4. P. 210–218. https://doi.org/10.1001/archneur.1982.00510160016003

160. *Saletu B., Brandstätter N., Metka M. et al.* Double-blind, placebo-controlled, hormonal, syndromal and EEG mapping studies with transdermal oestradiol therapy in menopausal depression // Psychopharmacology. 1995. V. 122. № 4. P. 321–329. https://doi.org/10.1007/bf02246261

161. *Schaffer C.E., Davidson R.J., Saron C.* Frontal and parietal electroencephalogram asymmetry in depressed and nondepressed subjects // Biological Psychiatry. 1983. V. 18. № 7. P. 753–762.

162. *Schmid P.C., Hackel L.M., Jasperse L., Amodio D.M.* Frontal cortical effects on feedback processing and reinforcement learning: Relation of EEG asymmetry with the feedback-related negativity and behavior // Psychophysiology. 2018. V. 55. № 1. https://doi.org/10.1111/psyp.12911

163. *Schmidt L.A.* Patterns of second-by-second resting frontal brain (EEG) asymmetry and their relation to heart rate and temperament in 9-month-old human infants // Personality and Individual Differences. 2008. V. 44. № 1. P. 216–225. https://doi.org/10.1016/j.paid.2007.08.001

164. *Schmidt L.A., Fox N.A., Goldberg M.C. et al.* Effects of Acute Prednisone Administration on Memory, Attention and Emotion in Healthy Human Adults // Psychoneuroendocrinology. 1999. V. 24. № 4. P. 461–483. https://doi.org/10.1016/s0306-4530(99)00007-4

165. *Schmidt L.A., Fox N.A., Perez-Edgar K., Hamer D.H.* Linking gene, brain, and behavior: DRD4, frontal asymmetry, and temperament // Psychological Science. 2009. V. 20. № 7. P. 831–837. https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2009.02374.x

166. *Schmidt L.A., Miskovic V.* A New Perspective on Temperamental Shyness: Differential Susceptibility to Endoenvironmental Influences // Social and Personality Psychology Compass. 2013. V. 7. № 3. P. 141–157. https://doi.org/10.1111/spc3.12014

167. *Schneider M., Chau L., Mohamadpour M. et al.* EEG asymmetry and BIS/BAS among healthy adolescents //

Biological Psychology. 2016. V. 120. P. 142–148. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2016.09.004

168. *Shackman A.J., McMenamin B.W., Maxwell J.S. et al.* Identifying robust and sensitive frequency bands for interrogating neural oscillations // NeuroImage. 2010. V. 51. P. 1319–1333. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.03.037

169. *Shields G.S., Moons W.G.* Avoidance-related EEG asymmetry predicts circulating interleukin-6 // Emotion. 2016. V. 16. № 2. P. 150–154. https://doi.org/10.1037/emo0000120

170. *Silberman E.K., Weingartner H.* Hemispheric lateralization of functions related to emotion // Brain and Cognition. 1986. V. 5. № 3. P. 322–353. https://doi.org/10.1016/0278-2626(86)90035-7

171. *Smillie L.D., Pickering A.D., Jackson C.J.* The new reinforcement sensitivity theory: implications for personality measurement // Personality and Social Psychology Review. 2006. V. 10. № 4. P. 320–335. https://doi.org/10.1207/s15327957pspr1004_3

172. *Smit D.J., Posthuma D., Boomsma D.I., De Geus E.J.* The relation between frontal EEG asymmetry and the risk for anxiety and depression // Biological Psychology. 2007. V. 74. № 1. P. 26–33. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2006.06.002

173. *Smith E.E., Reznik S.J., Stewart J.L., Allen J.J.* Assessing and conceptualizing frontal EEG asymmetry: An updated primer on recording, processing, analyzing, and interpreting frontal alpha asymmetry // International J. Psychophysiology. 2017. V. 111. P. 98–114. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2016.11.005

174. *Solís-Ortiz S., Ramos J., Arce C. et al.* EEG oscillations during menstrual cycle // International Journal of Neuroscience. 1994. V. 76. № 3–4. P. 279–292. https://doi.org/10.3109/00207459408986010

175. *Spielberg J.M., Stewart J.L., Levin R.L. et al.* Prefrontal Cortex, Emotion, and Approach/Withdrawal Motivation // Social and Personality Psychology Compass. 2008. V. 2. № 1. P. 135–153. https://doi.org/10.1111/j.1751-9004.2007.00064.x

176. *Stemmler G., Wacker J.* Personality, emotion, and individual differences in physiological responses // Biological Psychology. 2010. V. 84. № 3. P. 541–551. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.09.012

177. *Stikic M., Johnson R.R., Tan V., Berka C.* EEG-based classification of positive and negative affective states // Brain-Computer Interfaces. 2014. V. 1. № 2. https://doi.org/10.1080/2326263X.2014.912883

178. *Sullivan R.M., Gratton A.* Relationships between stress-induced increases in medial prefrontal cortical dopamine and plasma corticosterone levels in rats: role of cerebral laterality // Neuroscience. 1998. V. 83. № 1. P. 81–91. https://doi.org/10.1016/s0306-4522(97)00370-9

179. *Sutton S.K., Davidson R.J.* Prefrontal brain electrical asymmetry predicts the evaluation of affective stimuli // Neuropsychologia. 2000. V. 38. № 13. P. 1723–1733. https://doi.org/10.1016/s0028-3932(00)00076-2

180. *Telpaz A., Yechiam E.* Contrasting losses and gains increases the predictability of behavior by frontal EEG asymmetry // Frontiers in Behavioral Neuroscience. 2014. V. 8. e149. https://doi.org/10.3389/fnbeh.2014.00149

181. *Tomarken A.J., Davidson R.J., Wheeler R.E., Doss R.C.* Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion // J. Personality and Social Psychology. 1992. V. 62. № 4. P. 676–687. https://doi.org/10.1037//0022-3514.62.4.676

182. *Tomarken A.J., Davidson R.J., Wheeler R.E., Kinney L.* Psychometric properties of resting anterior EEG asymmetry: temporal stability and internal consistency // Psychophysiology. 1992. V. 29. № 5. P. 576–592. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1992.tb02034.x

183. *Tops M., Quirin M., Boksem M.A.S., Koole S.L.* Large-scale neural networks and the lateralization of motivation and emotion // International J. Psychophysiology. 2017. V. 119. P. 41–49. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2017.02.004

184. *Tops M., van Peer J.M., Wester A.E. et al.* State-dependent regulation of cortical activity by cortisol: An EEG study // Neuroscience Letters. 2006. V. 404. № 1–2. P. 39–43. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2006.05.038

185. *Tops M., Wijers A.A., van Staveren A.S. et al.* Acute cortisol administration modulates EEG alpha asymmetry in volunteers: relevance to depression // Biological Psychology. 2005. V. 69. № 2. P. 181–193. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.07.005

186. *Towers D.N., Allen J.J.* A better estimate of the internal consistency reliability of frontal EEG asymmetry scores // Psychophysiology. 2009. V. 46. № 1. P. 132–142. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2008.00759.x

187. *Tucker D.M.* Lateral brain function, emotion, and conceptualization // Psychological Bulletin. 1981. V. 89. № 1. P. 19–46. https://doi.org/10.1037/0033-2909.89.1.19

188. *Vallortigara G., Rogers L.J.* Survival with an asymmetrical brain: advantages and disadvantages of cerebral lateralization // Behavioral and Brain Sciences. 2005. V. 28. № 4. P. 575–589. https://doi.org/10.1017/S0140525X05000105

189. *Velo J.R., Stewart J.L., Hasler B.P. et al.* Should it matter when we record? Time of year and time of day as factors influencing frontal EEG asymmetry // Biological Psychology. 2012. V. 91. № 2. P. 283–291. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.06.010

190. *Vuga M., Fox N.A., Cohn J.F. et al.* Long-term stability of electroencephalographic asymmetry and power in 3 to 9 year-old children // International J. Psychophysiology. 2008. V. 67. № 1. P. 70–77. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2007.10.007

191. *Wacker J.* Effects of positive emotion, extraversion, and dopamine on cognitive stability-flexibility and frontal EEG asymmetry // Psychophysiology. 2018. V. 55. № 1. https://doi.org/10.1111/psyp.12727

192. *Wacker J., Chavanon M.L., Leue A., Stemmler G.* Is running away right? The behavioral activation-behavioral inhibition model of anterior asymmetry // Emotion. 2008. V. 8. № 2. P. 232–249. https://doi.org/10.1037/1528-3542.8.2.232

193. *Wacker J., Heldmann M., Stemmler G.* Separating emotion and motivational direction in fear and anger: effects on frontal asymmetry // Emotion. 2003. V. 3. № 2. P. 167–193. https://doi.org/10.1037/1528-3542.3.2.167

194. *Wacker J., Mueller E.M., Pizzagalli D.A. et al.* Dopamine-d2-receptor blockade reverses the association between trait approach motivation and frontal asymmetry in an approach-motivation context // Psychological Science. 2013. V. 24. № 4. P. 489–497. https://doi.org/10.1177/0956797612458935

195. *Wang Y., Lu J., Gu C., Hu B.* Mapping the frontal alpha asymmetry indicators of habitual emotion regulation: a data-driven approach // Neuroreport. 2018. V. 29. № 15. P. 1288–1292. https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000001109

196. *Watson D.* Locating anger in the hierarchical structure of affect: comment on Carver and Harmon-Jones (2009) // Psychological Bulletin. 2009. V. 135. № 2. P. 205–208. https://doi.org/10.1037/a0014413

197. *Watson D., Wiese D., Vaidya J., Tellegen A.* The two general activation systems of affect: Structural findings, evolutionary considerations, and psychobiological evidence // Journal of Personality and Social Psychology. 1999. V. 76. № 5. P. 820–838. https://doi.org/10.1037/0022-3514.76.5.820

198. *Wilkowski B.M., Meier B.P.* Bring it on: angry facial expressions potentiate approach-motivated motor behavior // J. Personality and Social Psychology. 2010. V. 98. № 2. P. 201–210. https://doi.org/10.1037/a0017992

199. *Winegust A.K., Mathewson K.J., Schmidt L.A.* Test-retest reliability of frontal alpha electroencephalogram (EEG) and electrocardiogram (ECG) measures in adolescents: a pilot study // International J. Neuroscience. 2014. V. 124. № 12. P. 908–911. https://doi.org/10.3109/00207454.2014.895003

200. *Wittling W., Pflüger M.* Neuroendocrine hemisphere asymmetries: salivary cortisol secretion during lateralized viewing of emotion-related and neutral films // Brain and Cognition. 1990. V. 14. № 2. P. 243–265. https://doi.org/10.1016/0278-2626(90)90032-j

201. *Wyczesany M., Capotosto P., Zappasodi F., Prete G.* Hemispheric asymmetries and emotions: Evidence from effective connectivity // Neuropsychologia. 2018. V. 121. P. 98–105. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2018.10.007

202. *Zhang X., Bachmann P., Schilling T.M. et al.* Emotional stress regulation: The role of relative frontal alpha asymmetry in shaping the stress response // Biological Psychology. 2018. V. 138. P. 231–239. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2018.08.007

203. *Zinner L.R., Brodish A.B., Devine P.G., Harmon-Jones E.* Anger and asymmetrical frontal cortical activity: Evidence for an anger–withdrawal relationship // Cognition & Emotion. 2008. V. 22. № 6. P. 1081–1093. https://doi.org/10.1080/02699930701622961

204. *Zotev V., Yuan H., Misaki M. et al.* Correlation between amygdala BOLD activity and frontal EEG asymmetry during real-time fMRI neurofeedback training in patients with depression // Neuroimage Clinical. 2016. V. 11. P. 224–238. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2016.02.003

A Single Phenomenon with a Multitude of Interpretations: EEG Frontal Alpha Asymmetry in Healthy People. Part I

M. E. Melnikov*

Federal Research Center of Fundamental and Translational Medicine, Institute of Molecular Biology and Biophysics, Novosibirsk, Russia

**e-mail: mikhail-melnikov@mail.ru*

Abstract—EEG frontal alpha asymmetry, an index of relative left/right prefrontal cortex activity is an important biomarker of the human emotional and motivational state. This review covers methods of signal acquisition and its reliability, and also briefly discusses systemic links within the prefrontal cortices and between prefrontal cortex and amygdala, hippocampus, cingulate, and insula. Phylogenetic roots of prefrontal cortex asymmetry, its heritability and links to endocrine and immune features are reviewed. The key approaches to interpretation of the index are formulated and the link between the body of the data collected in the field and psychological theories of emotions and motivation is demonstrated.

Keywords: electroencephalography (EEG), alpha rhythm, interhemispheric asymmetry, emotions, motivation, prefrontal cortex