

Л.И. Афтанас, С.В. Павлов, И.В. Брак, В.В. Коренек

НИИ физиологии и фундаментальной медицины СО РАМН, Новосибирск, Российская Федерация

Индивидуальные predispositions к неосознаваемому восприятию лицевых стимулов угрозы и положительного подкрепления и кардиоваскулярная стресс-реактивность

Цель исследования: изучить кардиоваскулярную стресс-реактивность в зависимости от индивидуальной predisposition к неосознаваемому восприятию мотивационно значимых стимулов угрозы и положительного подкрепления. **Пациенты и методы:** в модифицированном эмоциональном тесте Stroop с обратной зрительной маскировкой у здоровых индивидов ($n = 38$, средний возраст 28,10 года, $ISD = 8,64$) проведен анализ индивидуальных predisposition неосознаваемого восприятия эмоционально значимых лиц с выражениями гнева, страха и радости. **Результаты:** установлено, что индивидуальная predisposition к ускоренному восприятию гнева достоверно коррелирует с высокой личностной тревожностью, сниженными фоновыми концентрациями тромбоцитов плазмы крови, повышенной тонической активностью коры головного мозга (по данным сниженной δ -, θ - и β_1 -мощности ЭЭГ в передней, центральной и задней коре больших полушарий), а также ассоциирована с более высокой стресс-реактивностью артериального давления в условиях конфронтации с осознаваемой угрозой. **Выводы:** с учетом установленных ассоциаций индивидов с ускоренным захватом неосознаваемой угрозы можно рассматривать как потенциальную группу риска развития индуцированной эмоциональным стрессом артериальной гипертонии, а соответствующую перцептивную predisposition — в качестве возможного персонифицированного поведенческого предиктора такого риска.

Ключевые слова: эмоции, неосознаваемое восприятие, гнев, серотонин тромбоцитов, электроэнцефалограмма, стресс-реактивность артериального давления.

(Вестник РАМН. 2013; 11: 83–93)

83

Введение

Повышенная стресс-реактивность артериального давления (АД) является, пожалуй, одной из центральных мер в кардиоваскулярной психофизиологии, а также одним из важнейших предвестников и клинических симптомов такого распространенного психосоматического заболевания, как артериальная гипертония (АГ) [1–3]. В традиционных подходах к изучению этой меры и ри-

ска возникновения АГ основное внимание акцентируют на периферических индикаторах реактивности и их ассоциациях с будущими заболеваниями. Однако нейробиологические механизмы взаимодействий в системе мозг–тело–сознание, благодаря которым происходит сопряжение обработки острых стрессоров в центральной нервной системе с периферическими проявлениями кардиоваскулярной гиперреактивности, связанных с риском развития АГ, до настоящего времени остаются в боль-

L.I. Aftanas, S.V. Pavlov, I.V. Brak, V.V. Korenyok

Scientific Research Institute of Physiology and Basic Medicine under the Siberian Branch of RAMS, Novosibirsk, Russian Federation

Individual Preconscious Affective Biases to Threatening and Appetitive Facial Stimulus and Cardiovascular Stress-Reactivity

Aim: to investigate cardiovascular stress-reactivity in association with individual preconscious affective biases to threatening and appetitive facial stimuli. **Patients and methods:** preconscious affective biases were assessed in healthy individuals ($n = 38$, mean age 28,10 years, $ISD = 8,64$) using a modified (masked) version of a pictorial emotional Stroop task (backward masking of the angry, fearful and joyful faces). **Results:** it was revealed that individual preconscious bias to speeded up perception of angry faces correlates significantly with heightened anxiety, lowered platelet serotonin (5-HT) levels, sustained central overactivation of at rest (as indexed by lowered delta, theta, and beta-1 EEG power over frontal, central and posterior cortical areas) and exaggerated arterial blood pressure stress-reactivity during re-experiencing of personally relevant anger. **Conclusions:** considering uncovered associations, individuals with preconscious bias to speeded up perception of angry faces may be regarded as having enhanced risk to fall sick with essential hypertension, yet this perceptive bias could be seen as a putative neurobehavioral predictor of the risk.

Key words: emotion, preconscious perception, anger, platelet serotonin, electroencephalogram, arterial blood pressure stress-reactivity.

(Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk — Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2013; 11: 83–93)

шей степени неизученными [4–6]. Между тем сведения о механизмах нейровисцеральной интеграции и их нарушениях необходимы для развития ориентированных на функции мозга стратегий стратификации риска возникновения, профилактики и терапии АГ [6, 7].

Новое направление в решении проблемы заключается в анализе вклада активности 2 базовых мотивационных систем мозга — оборонительной и положительного подкрепления, инициирующих каскады когнитивных, эмоциональных, висцеральных и моторных реакций, с центральными механизмами регуляции кардиоваскулярной реактивности [8]. Актуальность подхода обусловлена тем, что сердечно-сосудистая система является одним из ведущих эффекторов мотивационной активности, а характер облигатных «подстроек» гемодинамики к выбранным программам адаптивного поведения определяется работой механизмов нейровисцеральной интеграции, эффективность которых варьирует в широком диапазоне в норме и нарушается при АГ и ишемической болезни сердца [2, 9].

Восприятие является начальным этапом развития эмоции, на котором с участием механизмов ориентировки и внимания происходит декодирование наружных (речевых, экспрессивных и поведенческих) и внутренних (когнитивных и interoцептивных) сигналов с целью оценки их потенциальной угрозы или безопасности для индивида [10]. Индивидуальные профили восприятия мотивационно значимых стимулов противоположного знака надежно отражают баланс активности оборонительной подкрепляющей системы мозга [8]. В зрительной системе феномен диспозиционных перцептивных асимметрий в индивидуальном эмоциональном пространстве человека назван эмоциональным перекосом (affective bias), или мотивационным перекосом (motivational bias). Отличительной особенностью феномена является непропорциональное перераспределение ресурсов внимания в пользу высокозначимых или связанных с выживанием сигналов, активирующих оборонительную или подкрепляющую мотивационную систему. В результатах нейropsихологического исследования зрительного восприятия положительных и отрицательных мотивационных стимулов эмоциональный перекокс выражается в виде большей скорости восприятия угрожающей информации в ущерб подкрепляющей угрозе [8, 11–13]. Предполагается, что такая приоритетная перцептивная обработка значимой информации обеспечивается с помощью механизмов мотивационного внимания [8, 14–16].

В биологической психиатрии и психосоматической медицине установлено, что гипербдительность к угрозе является фактором когнитивно-эмоциональной уязвимости у высокотрещовных индивидов, обуславливающим удержание высокой тревоги, гипертрофированные негативные переживания, а также риск развития тревожных и индуцированных стрессом соматических расстройств, в круг которых входит и первичная АГ [17–19]. В свою очередь, депрессия и ангедония характеризуются ухудшением восприятия стимулов подкрепляющей системы, отражая состояние ее гипоактивации [20].

В то же время, несмотря на безусловную актуальность изучения патогенетических механизмов риска развития АГ, ассоциации эмоциональных перекосов восприятия с механизмами кардиоваскулярной реактивности до настоящего времени практически не изучены. Известно, что индивиды с риском возникновения АГ характеризуются высокой чувствительностью к сигналам угрозы, выражающейся в повышенной склонности к переживанию

гнева и ассоциированной тревоги, а также присутствием в эмоциональном пространстве элементов депрессивного аффекта и ангедонии. Гипербдительность к угрозе и сниженная чувствительность к подкрепляющим стимулам с высокой вероятностью свидетельствуют о возможном нарушении мотивационного баланса у таких индивидов [3].

Цель исследования: установить корреляционные сопряжения индивидуальных диспозиций восприятия мотивационных стимулов угрозы с положительным подкреплением с индикаторами кардиоваскулярной реактивности в условиях реального переживания автобиографических эпизодов, связанных с совладанием с угрозой и положительной эмоциональной активацией (эмоции радости и гнева).

Важной особенностью работы стало использование в качестве инструмента технологии неосознаваемого восприятия, что позволяет обнаруживать генинные (от лат. *geniunus* — врожденный), т.е. свободные от модулирующих влияний сознания, индивидуальные диспозиции [18, 21].

Правомерность такого подхода подтверждена данными зрительных вызванных потенциалов, функциональной магнитно-резонансной томографии (МРТ) и кожно-гальванической реакции (КГР), в которых надежно объективизированы активирующие эффекты неосознаваемых мотивационных стимулов на специализированные мозговые структуры, вовлекающиеся в эмоциональную регуляцию, мотивационную и вегетативную активность [22–24].

Пациенты и методы

Участники исследования

В исследовании приняли участие 38 здоровых мужчин с отсутствием в анамнезе сердечно-сосудистых и психических заболеваний (средний возраст 28,10 года, $SD = 8,64$). Накануне исследования у каждого испытуемого оценивали рост, вес, индекс массы тела. В соответствии со стандартами Европейского общества кардиологов, измерение «офисного» АД проводили трехкратно; в исследовании не включали индивидов с показателями АД, соответствующими критериям АГ (САД >140 мм рт.ст., ДАД >90 мм рт.ст.) [25].

Методы исследования

С помощью специализированных опросников у каждого испытуемого оценивали показатели ситуативной и личностной тревожности (STAI-s и STAI-t), депрессивности (BDI), агрессивности (STAXI), а также систем активации и торможения поведения (САП и СТП) [26–29]. Определение концентрации кортизола в плазме крови (нмоль/л) проводили методом иммуноферментного анализа (ИФА) с помощью планшетного ридера Kenstar (StatFax, США) и наборов для определения кортизола (АлкорБио, Россия). Для оценки концентраций тромбоцитарного серотонина (нм/л, нормированный на количество тромбоцитов в 1 мл) применяли метод высокоэффективной жидкостной хроматографии с элетрохимической детекцией [30].

Неосознаваемое восприятие изучали при помощи эмоционального теста Stroop в варианте зрительной маскировки [31]. Стимулы (фотографии лиц с выражением эмоций гнева, страха и радости) были выбраны из специализированных международных ресурсов эмоциональных изображений [32, 33] и организованы в 3 экспериментальных блока. В соответствии с принятым подходом [31], каждое выражение лица было окрашено в синий, зеленый, красный и желтый цвет. Блок состоял

из 48 эмоциональных и 48 нейтральных фотографий, порядок предъявления стимулов внутри блока был рандомизован с 2 ограничениями: одинаковое выражение лица и одинаковый цвет не должны повторяться более 2 раз подряд. Порядок предъявления экспериментальных блоков был сбалансирован между всеми испытуемыми. Маскирующие стимулы представляли собой фотографии нейтральных лиц, которые с помощью специально разработанной программы подвергались фрагментации, а фрагменты изображения перемешивались в случайном порядке. Цвет маски соответствовал цвету предшествующего лицевого стимула. Каждый цикл предъявления имел следующую последовательность: 1) предъявление на темном экране символа «+» (750 мс); 2) предъявление фотографии лица (20 мс); 3) предъявление маски до речевого ответа испытуемого. Задача испытуемого заключалась в том, чтобы при появлении на экране компьютера цветного изображения как можно быстрее назвать его цвет, не допуская ошибок. Ответ испытуемого прекращал экспозицию маски. Время реакции (ВР) на каждый стимул определялось в мс от момента начала предъявления лица до ответа в микрофон. Для реализации процедуры стимуляции использовали лицензионный пакет E-Prime 1.1.4.1 (Psychology Software Tools, Pittsburgh, PA) и компьютер Intel Pentium IV с частотой процессора 2,6 GHz. Эффективность маскировки оценивали индивидуально, после завершения теста Stroop. Испытуемому предлагалось последовательно просмотреть 48 (12 угрожающих, 12 испуганных, 12 радостных, 12 нейтральных) замаскированных лиц в рандомизованном порядке. При каждом появлении замаскированного стимула испытуемый пытался категоризировать выражение лица, нажимая на соответствующую кнопку ответного устройства (Serial Response Box, Psychology Software Tools, Pittsburgh, PA). В процессе анализа индивидуальных показателей времени реакции каждого испытуемого в тесте исключались ошибочные ответы, значения ВР <300 мс, >1700 мс и превышающие индивидуальный средний показатель на 3 стандартных отклонения (3SD). Для каждого индивида и каждой эмоциональной категории рассчитывали аффективный переко́с ($\Delta ВР$, мс) по формуле:

Среднее ВР для эмоциональных выражений лиц — среднее ВР для нейтральных выражений лиц.

Таким образом, положительные значения $\Delta ВР$ означали замедление, а отрицательные — ускорение ВР на эмоциональные лица по сравнению с нейтральными.

ЭЭГ (62 канала, полоса пропускания 0,3–120,0 Гц, 6 дБ, ≥ 12 дБ/октаву, частота дискретизации 1000 Гц) регистрировали монополярно, с помощью программы BrainProducts Acquisition 1.1, многоканального усилителя QuickAmp (BrainProducts GmBh) и модифицированной 64-канальной шапочки со встроенными Ag/AgCl электродами (QuikCap, NeuroSoft, Inc.). Референтный электрод располагался на кончике носа, заземляющий — в центре лба. Поддерживалось сопротивление ≤ 5 к Ω . Для контроля глазодвигательных артефактов регистрировались вертикальная и горизонтальная электроокулограмма. Под визуальным контролем и с помощью метода анализа независимых компонент (Independent Components Analysis, ICA) проводилась коррекция глазодвигательных, миографических и других артефактов. Безартефактные фрагменты ЭЭГ покоя при открытых (ОГ) и закрытых глазах (ЗГ) разделяли на эпохи длиной 2 с (2048 отсчетов аналого-цифрового преобразователя, (АЦП) и подвергали быстрым преобразованиям Фурье (FFT) с перекрытием в 50% и использованием окна Парзена. Спектры мощности ЭЭГ рассчитывали в δ (2–4 Гц),

θ_1 (4–6 Гц), θ_2 (6–8 Гц), α_1 (8–10 Гц), α_2 (10–12 Гц), α_3 (12–14 Гц), β_1 (14–20 Гц), β_2 (20–30 Гц) и γ (30–45 Гц) диапазоне и подвергали логарифмированию для нормализации распределения (lnP).

Непрерывную регистрацию АД осуществляли способом Penaz (volume-clump) при помощи монитора FinometerTM (FMS, Нидерланды) и наложенной микроманжеты на среднем пальце левой руки обследуемого (FinometerTM User's guide. FMS, Finapres Medical System BV. 2003).

Общая процедура исследования включала: 1) приход в лабораторию и забор крови (8 мл из вены натощак за 1 ч до начала исследования); 2) легкий завтрак; 3) заполнение анкеты и психологических опросников; 4) исследование неосознаваемого восприятия в процедуре эмоционального теста Stroop; 5) перерыв; 6) регистрация фоновой активности ЭЭГ и сердечно-сосудистой системы; 7) регистрация реактивности АД при воспроизведении из памяти эмоционально значимых событий; 8) отдых.

Одновременно с АД регистрировали фоновую ЭЭГ при ОГ и ЗГ по схеме: ОГ (90 с), ЗГ (90 с), ОГ (90 с), ЗГ (180 с).

В соответствии с принятыми стандартами, стресс-реактивность АД оценивали в условиях переживания эмоции гнева (т.е. модель осознаваемой угрозы) при воспроизведении из памяти и контролируемой актуализации в воображении недавних персонально значимых событий (recall generation method) [34, 35]. Испытуемым предлагалось вспомнить из собственного недавнего прошлого и контролируемо воспроизвести в воображении (техника управляемого воображения) ситуации межличностной конфронтации, связанной с сильным переживанием эмоции гнева (сценарий «гнев»). Для анализа реактивности АД — в условиях положительной эмоциональной активации (сценарий «радость»). Каждый сценарий воспроизводился в течение 110 с, реактивность АД рассчитывали по отношению к фону.

Статистическая обработка данных

Для анализа корреляционных взаимоотношений индикатора стратегии неосознаваемого восприятия ($\Delta ВР$, мс) с показателями психометрии, фоновыми концентрациями кортизола и серотонина тромбоцитов плазмы крови (5НТ тромбоцитов/мл), показателями спектров мощности ЭЭГ и реактивности АД в эмоциональных сценариях использовали корреляцию Пирсона. Внутри- и межгрупповые сравнения проводили с помощью многофакторных статистических моделей ANOVA с повторными измерениями, применением *t*-критерия Стьюдента для независимых выборок, непараметрических тестов Манна–Уитни и Вилкоксона.

Значения спектральных плотностей фоновой ЭЭГ отдельных отведений усредняли в пределах 24 топографических зон, сформировав в последующем 3 фактора топографии: **каудальность** (6 уровней: лобный — F — AF7, F7, F5, F6, F8, AF8, F3, F1, F2, F4; лобно-центральный — FC — FT7, FC5, FC6, FT8, FC3, FC1, FC2, FC4; центральный — C — T7, C5, C6, T8, C3, C1, C2, C4; центрально-теменной — CP — TP7, CP5, CP6, TP8, CP3, CP1, CP2, CP4; теменной — P — P7, P5, P6, P8, P3, P1, P2, P4; теменно-затылочный — PO — PO7, O1, O2, PO8, PO5, PO3, PO4, PO6), **сагиттальность** (2 уровня — медиальный и латеральный) и **латеральность** (2 уровня — левое полушарие и правое полушарие). Межгрупповые различия анализировали с помощью четырехфакторных ANOVA с повторными измерениями по схеме:

Экспериментальное Условие (ЭУ 2: ЗГ, ОГ) \times Полушарие (ПШ 2: левое, правое) \times Латеральность (ЛАТ 2:

Таблица 1. Коэффициенты корреляций (параметрическая корреляция Пирсона) показателей неосознаваемого восприятия (ΔВР, мс) гневных, испуганных и радостных лиц с личностно-типологическими характеристиками, фоновыми концентрациями кортизола, серотонина тромбоцитов и гемодинамическими показателями кардиоваскулярной реактивности при переживании эмоций гнева и радости

Показатели	Гневные лица		Испуганные лица		Радостные лица		n
	r	p	r	p	r	p	
Агрессивность	-0,08	0,645	-0,09	0,612	0,19	0,279	33
Аутоагрессия	-0,18	0,324	-0,25	0,163	-0,01	0,947	33
Гетероагрессия	-0,12	0,498	-0,22	0,227	0,04	0,824	33
Контроль агрессии	0,03	0,877	0,14	0,449	-0,23	0,191	33
САП	-0,01	0,979	-0,07	0,712	-0,07	0,680	33
СТП	-0,09	0,607	0,01	0,986	-0,10	0,569	33
Личностная тревожность	-0,38	0,030*	-0,30	0,094	-0,04	0,815	33
Кортизол	0,012	0,953	0,23	0,239	-0,15	0,437	28
Серотонин (нм/л, нормированный на число тромбоцитов в 1 мл)	0,42	0,049*	-0,02	0,934	0,34	0,116	23
«Гнев» ΔСАД	-0,33	0,058	0,14	0,430	0,14	0,447	33
«Гнев» ΔДАД	-0,45	0,008**	0,11	0,556	0,19	0,288	33
«Гнев» ΔЧСС	-0,26	0,168	0,31	0,081	0,07	0,716	33
«Гнев» ΔОПСС	-0,25	0,157	-0,12	0,491	0,08	0,640	33
«Радость» ΔСАД	-0,23	0,204	0,33	0,057	0,09	0,626	33
«Радость» ΔДАД	-0,33	0,062	0,23	0,200	0,15	0,394	33
«Радость» ΔЧСС	-0,28	0,112	0,24	0,178	-0,05	0,762	33
«Радость» ΔОПСС	-0,09	0,607	-0,02	0,891	0,11	0,543	33

Примечание. Здесь и далее: САД, ДАД — систолическое и диастолическое артериальное давление.

Показатель стратегии неосознаваемого восприятия определялся как: ΔВР (мс) = (среднее значение ВР, эмоциональные лица) — (среднее значение ВР, нейтральные лица), отрицательные значения ΔВР указывают на ускоренное, а положительные — на замедленное восприятие неосознаваемых выражений лиц по сравнению с нейтральными (см. Методы исследования). САП — система активации поведения, СТП — система торможения поведения. ΔСАД (мм рт.ст.), ΔДАД (мм рт.ст.), ΔЧСС (уд./мин), ΔОПСС (мм рт.ст. × с/мл; общее периферическое сопротивление сосудов) — реактивность гемодинамических показателей при воспроизведении сценариев «гнев» и «радость». n — число испытуемых; по техническим причинам биохимические показатели были определены не у всех индивидов: серотонин — у 23, кортизол — у 28. * и ** — значимые коэффициенты корреляции при $p < 0,05$ и $p < 0,01$ (выделено жирным шрифтом).

86

медиальная и латеральная кора) × Каудальность (КАУД 6: F, FC, C, CP, P, O).

Во всех случаях эффекты взаимодействий анализировали с помощью раздельных ANOVA, множественных и post-hoc (Шеффе, Тьюки) сравнений. При необходимости применяли коррекцию значений уровней статистической значимости с помощью поправки Гринхауза–Гейссера.

Результаты

Согласно принятым подходам, у каждого испытуемого эффективность маскировки оценивали с помощью непараметрического биномиального теста [31, 36]. Поскольку в нашем случае вероятность случайного выбора при использовании 4 альтернатив и 48 стимулов составляла 25% (т.е. 12 правильных ответов), биномиальный верхний порог был определен на уровне 18 правильных ответов. Испытуемые (n = 5), которые показали 18 и более правильных ответов, были исключены из дальнейшего анализа.

Коэффициенты корреляции (параметрическая корреляция Пирсона) показателей восприятия (ΔВР, мс) неосознаваемых эмоциональных лиц с личностно-типологическими характеристиками, фоновыми концентрациями кортизола, серотонина тромбоцитов, значениями мощности фоновой электроэнцефалограммы в различных частотных диапазонах и индикаторами эмоциональной реактивности артериального давления представлены в табл. 1 и 2, а также на рис. 1. Среди всех эмоциональных категорий только восприятие неосознаваемых гневных

лиц значимо ассоциировалось с другими фенотипическими индикаторами индивидуальной эмоциональной реактивности: отрицательные значения показателя ΔВР, свидетельствующие об ускоренном восприятии неосознаваемой угрозы, достоверно коррелируют с высокой личностной тревожностью, сниженными фоновыми концентрациями тромбоцитарного серотонина, сниженной δ-, θ₁-, θ₂-, α₁- и α₂-мощностью ЭЭГ в передней, центральной и задней коре больших полушарий, большей реактивностью диастолического АД при переживании эмоции гнева.

С целью более детального анализа обнаруженных индивидуальных различий с помощью медианы распределения показателя восприятия гневных лиц все испытуемые были разделены на 2 группы: с ускорением (УВР; n = 21) и замедлением ВР (ЗВР; n = 12) на гневные лица (рис. 2 А). В результате ANOVA с факторами Группа (ГР: 2 — УВР, ЗВР) × Эмоция (ЭМ: 3 — гнев, страх, радость) получено взаимодействие ГР × ЭМ [F(2,62) = 4,03; p = 0,023], свидетельствующее о запланированном эффекте ускорения ВР на гневные лица в группе УВР и отсутствие межгрупповых различий при восприятии неосознаваемых эмоций страха и радости (плановые сравнения при p < 0,01). По данным внутригрупповых ANOVA, только в группе УВР наблюдается избирательное и достоверно более быстрое восприятие гневных лиц по сравнению с испуганными и радостными [ЭМ: F(2, 40) = 9,50; p < 0,001]. В группе ЗВР различия в скорости восприятия 3 категорий эмоциональных лиц недостоверны (рис. 2 Б).

Сравнительные характеристики сформированных групп представлены в табл. 3. Как видно из таблицы,

Таблица 2. Коэффициенты корреляций (параметрическая корреляция Пирсона) показателей восприятия (Δ ВР, мс) неосознаваемых лиц с выражениями гнева, страха и радости и значениями δ -, θ_1 -, θ_2 -, α_1 -, α_2 - и α_3 -мощности ($\mu V^2/\Gamma$) фоновой электроэнцефалограммы в передних, центральных и задних областях коры левого (ЛП) и правого (ПП) полушария мозга

Области коры	δ (2–4 Гц)					
	Гнев		Страх		Радость	
	ЛП	ПП	ЛП	ПП	ЛП	ПП
Передние	0,36*	0,40*	0,25	0,15	-0,04	0,13
Центральные	0,55**	0,56**	0,29	0,29	-0,10	-0,06
Задние	0,48**	0,47**	0,27	0,22	-0,17	-0,12
θ_1 (4–6 Гц)						
Передние	0,32	0,30	0,12	0,03	-0,08	0,00
Центральные	0,53**	0,55**	0,23	0,24	-0,15	-0,15
Задние	0,48**	0,48**	0,25	0,15	-0,24	-0,21
θ_2 (6–8 Гц)						
Передние	0,33	0,33	-0,04	-0,10	-0,13	-0,06
Центральные	0,48**	0,47**	0,04	0,04	-0,14	-0,14
Задние	0,43*	0,40*	0,05	-0,03	-0,20	-0,19
α_1 (8–10 Гц)						
Передние	0,31	0,28	0,02	0,05	-0,21	-0,21
Центральные	0,37*	0,32	0,08	0,11	-0,29	-0,29
Задние	0,28	0,28	0,09	0,02	-0,27	-0,27
α_2 (10–12 Гц)						
Передние	0,30	0,23	0,07	0,09	-0,28	-0,28
Центральные	0,35*	0,29	0,12	0,11	-0,30	-0,25
Задние	0,29	0,25	0,06	0,00	-0,28	-0,25
α_3 (12–14 Гц)						
Передние	0,29	0,26	0,00	-0,10	-0,21	-0,17
Центральные	0,32	0,29	0,04	-0,01	-0,31	-0,27
Задние	0,28	0,21	-0,00	-0,02	-0,28	-0,26

Примечание. Число испытуемых — 33. * и ** — значимость коэффициентов корреляции при $p < 0,05$ и $p < 0,01$ (выделено жирным шрифтом). Для корреляционного анализа у каждого испытуемого показатели мощности на единичных электродах были объединены в следующие 6 зон (по 3 для каждого полушария) с последующим усреднением: передняя ЛП (AF7, F7, F5 F3, F1) и ПП (F2, F4, F6, F8, AF8); центральная ЛП (FC3, FC1, FT7, FC5 T7, C5, TP7, CP5, C3, C1 CP3, CP1) и ПП (FC6, FT8, C6, T8 CP6, TP8 FC2, FC4 C2, C4 CP2, CP4); задняя ЛП (P7, P5, P3, P1, PO5, PO3) и ПП (P2, P4, P6, P8, PO4, PO6).

группы не различались по возрасту, офисным значениям АД и индексу массы тела. В то же время в группе УВР оказались достоверно более высокими показатели личностной тревожности и снижена концентрация серотонина тромбоцитов. По данным ANOVA спектров мощности ЭЭГ, в отдельных частотных полосах с факторами Группа (ГР: 2 — УВР, ЗВР) \times Экспериментальное условие (ЭУ: 2 — ЗГ и ОГ) \times Полушарие (ПШ: 2) \times Латеральность (ЛАТ 2: медиальная кора, латеральная кора) \times Каудальность (КАУД 6: F, FC, C, CP, PO) обнаружены эффекты фактора «группа» в δ - [F(1, 31) = 7,49; $p = 0,010$], θ_1 - [F(1, 31) = 4,75; $p = 0,037$] и θ_2 - [F(1, 31) = 4,49; $p = 0,042$] полосах, указывающие на достоверно более низкую δ -, θ_1 - и θ_2 -мощность преимущественно в центральной, центрально-теменной и теменной коре в группе УВР (рис. 3).

В условиях эмоциональной активации при переживании эмоций радости и гнева по сравнению с состоянием покоя у всех испытуемых эффекты активации сердечно-сосудистой системы отражались в увеличении САД и ДАД. Однако межгрупповые различия в реактивности свидетельствуют о достоверно более выраженных прессорных эффектах в группе УВР в сценарии «гнев» по показателям САД и ДАД. В сценарии «радость» при сходной направленности эффекта межгрупповые различия в реактивности оказались недостоверными (см. табл. 3).

Обсуждение

Среди всех исследованных категорий неосознаваемых стимулов только гневные лица значимо ассоциировались с показателями реактивности: индивиды с ускоренным восприятием этих лиц характеризовались повышенной реактивностью САД и ДАД в условиях конфронтации с осознаваемой угрозой.

Результаты нейробиологических исследований свидетельствуют о существовании реального нейронального субстрата, обеспечивающего ряду индивидов «сверхвозможности» в ускоренном восприятии и переработке стимулов угрозы и с целью немедленной активации системы обороны и связанных с ней моторных, когнитивных и висцеральных программ реагирования. В соответствии с представлениями биологов-эволюционистов, в мозге млекопитающих существует 2 специализированные системы принятия решения, позволяющие перерабатывать информацию об угрозе различными путями и в большом разнообразии контекстов: таламическая, предназначенная для мгновенной обработки сигнала и принятия бинарного решения угроза–безопасность без необходимости задержки в ожидании дополнительной уточняющей информации, и корковая, специализирующаяся на принятии бинарного решения, но в работе которой присутствуют задержки в связи с получением дополнительной информации на каждой стадии обработки [37, 38]. В зрительной системе —

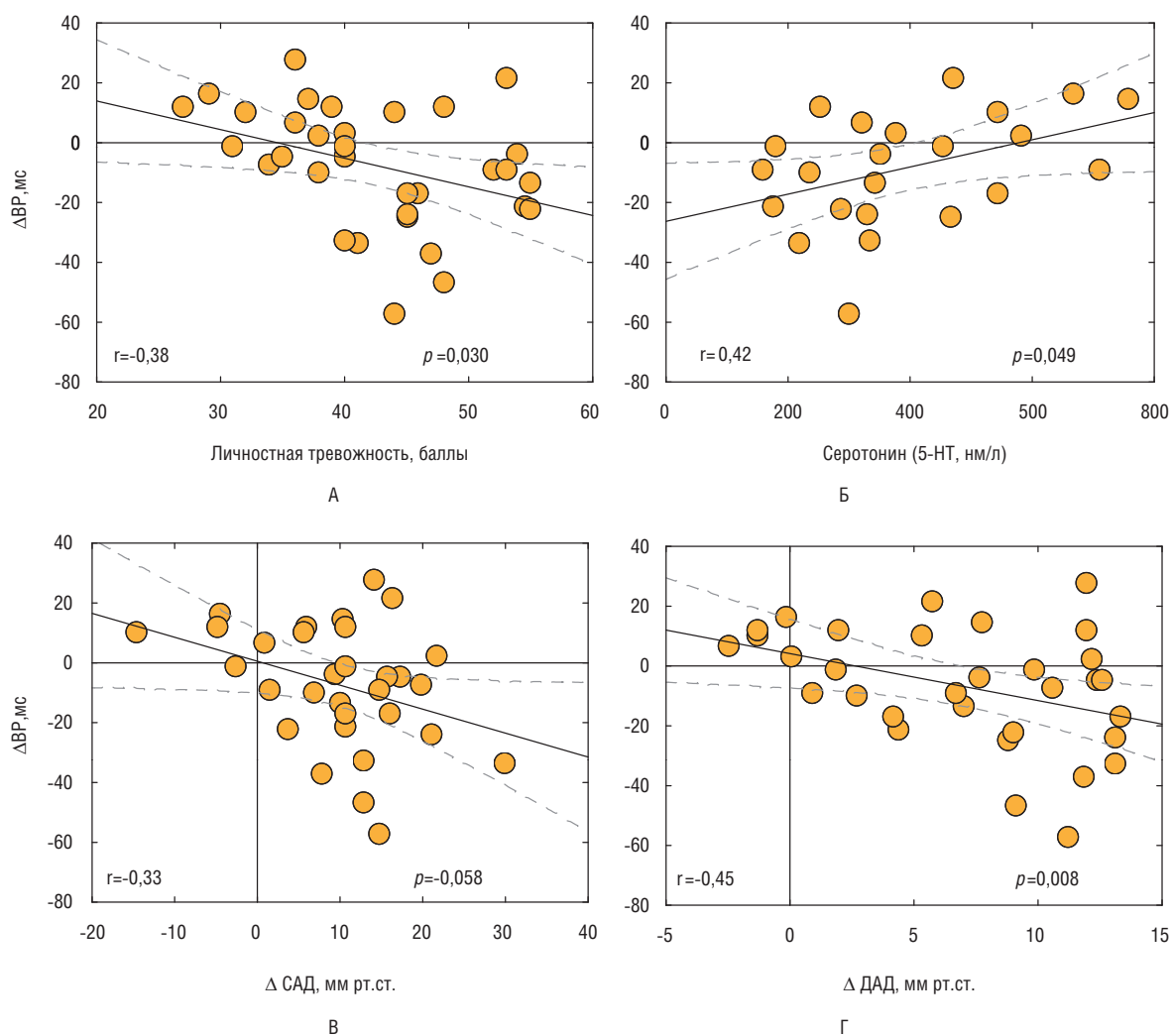


Рис. 1 А–Г. Коэффициенты корреляции (параметрическая корреляция Пирсона) показателей стратегии восприятия (ΔBP , мс) неосознаваемых гневных лиц с личностной тревожностью, фоновыми концентрациями серотонина тромбоцитов (нм/л, нормированный на количество тромбоцитов в 1 мл), показателями реактивности систолического ($\Delta САД$) и диастолического ($\Delta ДАД$) артериального давления (в мм рт.ст.) в сценарии «гнев».

Примечание. ВР — время реакции. Отрицательные значения ΔBP указывают на ускоренное, а положительные — на замедленное восприятие эмоциональных лиц по сравнению с нейтральными (см. Методы исследования).

это быстрые (магноцеллюлярные) и медленные (парвоцеллюлярные) пути доставки информации в различные области мозга. Магноцеллюлярный путь предназначен для информации невысокого разрешения с низкой пространственной частотой, быстро поступающей в подкорковые эффекторные структуры (например, миндалину, играющую ведущую роль в переработке информации угрозы, активации мотивационной системы обороны и сопутствующих соматовисцеральных реакций, включая реактивные эффекты в сердечно-сосудистой системе). Специализация парвоцеллюлярного пути — более детальная информация с высокой пространственной частотой, медленнее поступающей в зрительную кору [38–40]. По данным зрительных вызванных потенциалов, в отличие от преимущественно корковых путей, «короткий» подкорковый таламо-лимбический путь обеспечивает немедленную оценку потенциальной угрозы, вызванной неосознаваемым стимулом [22, 23]. Можно полагать, что в нашей работе индивиды с гипербдительностью

к неосознаваемым гневным лицам характеризуются повышенной активностью сверхбыстрой «таламической» системы или магноцеллюлярного пути идентификации угрозы за счет индивидуальной predisпозиции к ускоренному «захвату» грубой, но быстрой, сенсорной информации, «экстрагируемой» из неосознаваемого стимула. Ускоренный захват гневных лиц хорошо согласуется с участием эмоции гнева в аффективном конструкте враждебности и его ведущем вкладе в риск возникновения АГ и ишемической болезни сердца [3, 41, 42].

Гипербдительность к неосознаваемому восприятию гневных лиц логично встраивается в феноменологию психобиологического конструкта высокой личностной тревожности, характеризующегося ускоренным (облегченным) «захватом» угрозы и последующим затруднением в освобождении внимания от этого стимула [18, 43–45]. Это способствует повышенной осведомленности и «компетентности» высокотреховных индивидов о потенциальных угрозах в окружающей обстановке,

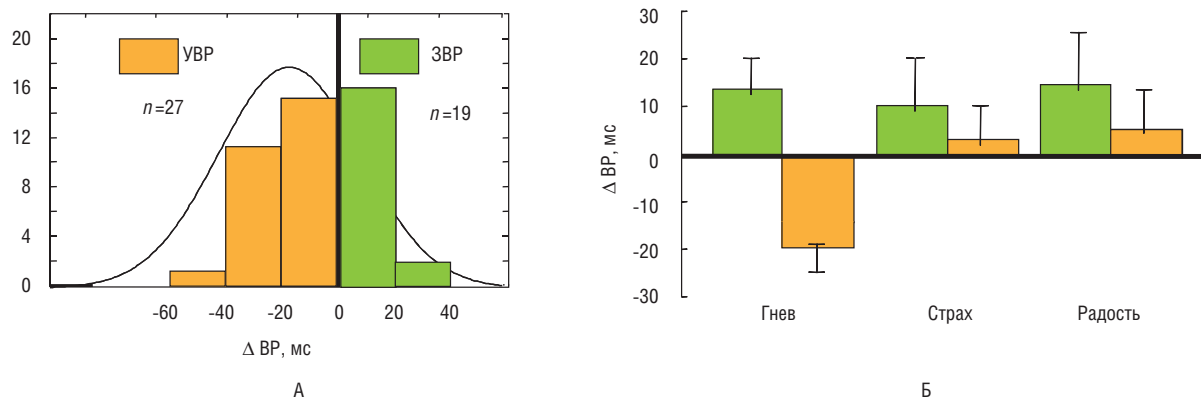


Рис. 2. А. Распределение испытуемых по группам стратегий восприятия неосознаваемых гневных лиц — ускорения времени реакции (УВР) и замедления времени реакции (ЗВР). Б. Стратегии восприятия неосознаваемых лиц с выражением гнева, страха и радости в группах ЗВР и УВР (см. Методы исследования).

Примечание. ВР — время реакции. Стратегии неосознаваемого восприятия определялись как: $\Delta ВР$ (мс) = (Среднее значение ВР, гневные лица) — (среднее значение ВР, нейтральные лица), где отрицательные значения $\Delta ВР$ указывают на ускоренное, а положительные — на замедленное восприятие неосознаваемых выражений лиц по сравнению с нейтральными.

Таблица 3. Средние значения (M, 1SD) антропометрических, гуморальных и психофизиологических показателей испытуемых с ускорением и замедлением времени реакции (группы УВР и ЗВР, соответственно) в условиях предъявления неосознаваемых гневных лиц

Показатель	Группа УВР (n=21)	Группа ЗВР (n=12)	t	p	n
САД, мм рт. ст.	126,21 (9,13)	126,13(10,18)	0,023	0,982	33
ДАД, мм рт. ст.	72,12 (7,04)	73,47(5,43)	-0,541	0,593	33
Возраст, лет	28,43 (8,18)	27,58(9,76)	0,266	0,792	33
ИМТ	23,91 (4,71)	24,98(4,44)	-0,642	0,525	33
Агрессивность	10,62 (4,43)	11,08 (5,38)	-0,267	0,790	33
Аутоагрессия	10,14 (4,18)	8,00 (3,86)	1,453	0,156	33
Гетероагрессия	7,47 (2,82)	7,33 (4,11)	0,118	0,906	33
Контроль агрессии	15,27 (3,55)	15,00 (4,51)	0,191	0,849	33
САП	23,80 (3,78)	24,50 (3,98)	-0,498	0,621	33
СТП	15,71 (2,53)	15,75 (2,30)	-0,040	0,968	33
Личностная тревожность	44,88 (7,26)	38,25 (7,46)	2,497	0,018**	33
Кортизол, нмоль/л	461,05 (156,54)	407,77 (107,59)	0,918	0,366	28
Серотонин (нм/л, нормированный на число тромбоцитов в 1 мл)	339,00 (152,41)	496,25 (174,47)	-2,243	0,035*	23
«Гнев» ΔСАД	11,69 (7,39)	5,25 (10,28)	2,083	0,045*	33
«Гнев» ΔДАД	9,42 (5,72)	4,29 (5,60)	2,496	0,018**	33
«Гнев» ΔЧСС	5,03 (6,16)	4,05 (7,35)	0,410	0,684	33
«Гнев» ΔОПСС	0,13 (0,19)	0,05 (0,08)	1,322	0,195	33
«Радость» ΔСАД	11,26 (7,62)	7,33 (9,32)	1,314	0,198	33
«Радость» ΔДАД	8,19 (5,42)	5,27 (5,36)	1,494	0,145	33
«Радость» ΔЧСС	4,57 (5,45)	3,07 (6,06)	0,730	0,470	33
«Радость» ΔОПСС	0,08 (0,11)	0,07 (0,07)	0,318	0,752	33

Примечание. САД, ДАД — систолическое и диастолическое артериальное давление (офисное АД). ИМТ — индекс массы тела. САП — система активации поведения, СТП — система торможения поведения). ΔСАД (мм рт.ст.), ДАД (мм рт.ст.), ЧСС (уд./мин), ОПСС (мм рт.ст. × с/мл; общее периферическое сопротивление сосудов) — реактивность гемодинамических показателей при воспроизведении сценариев «гнев» и «радость». n — число испытуемых. t, p — значения t-критерия Стьюдента для независимых выборок. * и ** — достоверность различий при p < 0,05 и p < 0,025 (выделено жирным шрифтом).

удержанию длительных тревожных состояний, а также «соматической трансляции» тревоги в нарушение механизмов кардиоваскулярной реактивности [18, 46].

Показатели ускоренного восприятия неосознаваемой угрозы коррелировали также со снижением концентрации серотонина в тромбоцитах. Серотонин — вазоконстриктор, хранящийся в тромбоцитах, его действие опосредуется различными типами рецепторов и прекращается серотониновым транспортером [47, 48].

В то же время рядом авторов тромбоциты рассматриваются в качестве модели серотонинергических нервных терминалей, а серотонин тромбоцитов и показатели его обмена в головном мозге коррелируют между собой [48–50]. Гипотеза, согласно которой недостаточность функции этой нейромедиаторной системы в мозге ассоциируется с рядом психосоциальных, биологических и поведенческих факторов, увеличивающих риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, с течением времени стала полу-

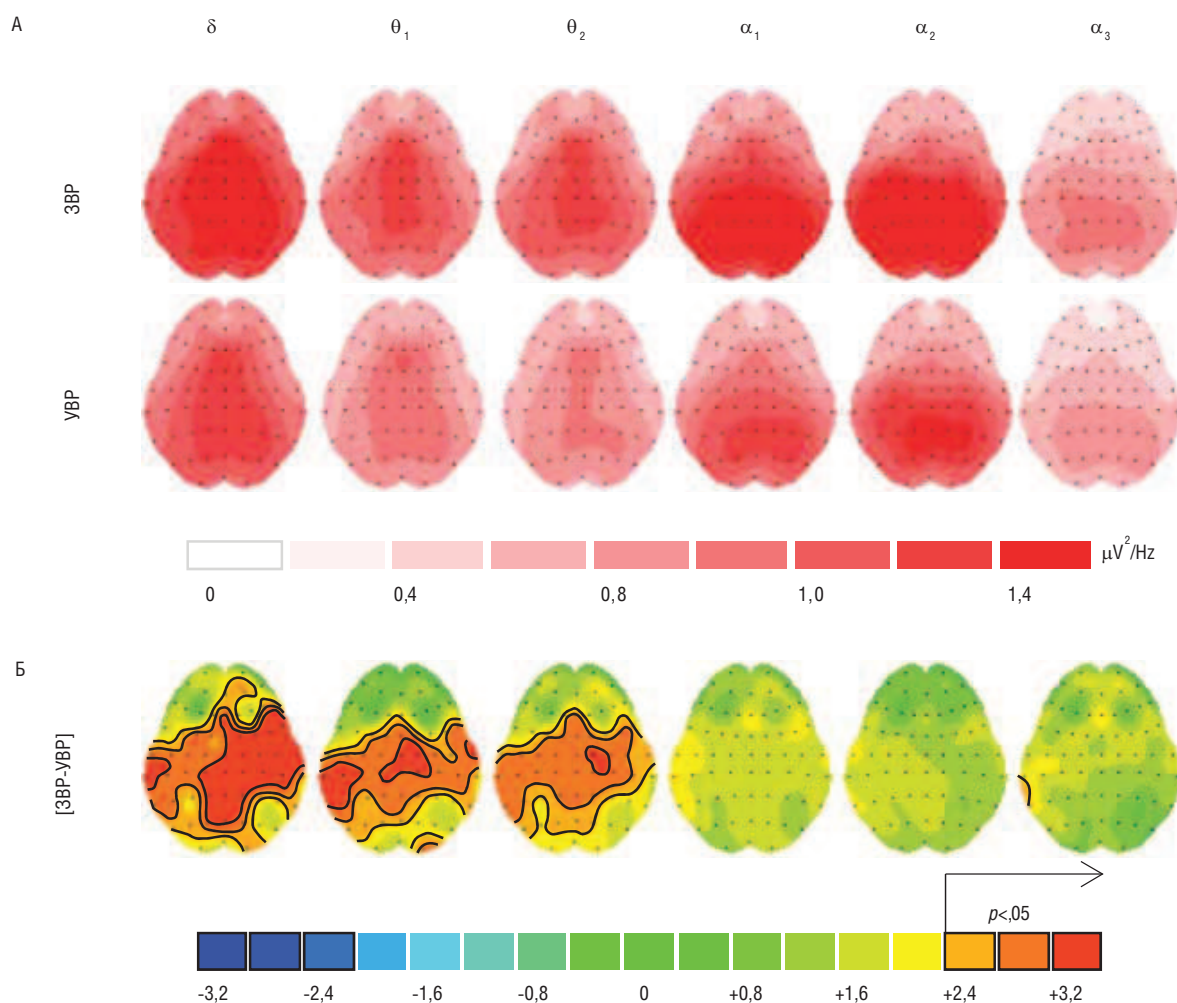


Рис. 3. А. Средние значения (М) спектров мощности фоновой ЭЭГ (62 отведения, $\log P$, $\mu V^2/Гц$, открытые глаза) в δ -, θ_1 -, θ_2 -, α_1 -, α_2 - и α_3 -диапазонах в группе УВР и ЗВР. Б. Достоверность различий между группами по t -критерию Стьюдента для независимых выборок ($\ln P_{ЗВР} - \ln P_{УВР}$).

Примечание. 1 — достоверность различий в положительной части шкалы свидетельствует о значимо более низких показателях мощности в группе УВР; 2 — контурами на картах выделены границы достоверных различий.

чать подтверждение в различных исследованиях [51, 52]. В контексте индивидуальной вариабельности функций эндофенотипы, характеризующиеся снижением функции серотонинергической системы в центральной нервной системе, рассматривают в качестве важного патогенетического звена развития сердечно-сосудистых заболеваний [52, 53]. Возникает закономерный вопрос: с помощью каких механизмов дисфункция серотониновой системы в центральной нервной системе оказывает влияние на патогенез сердечно-сосудистых заболеваний. В качестве такого вероятного эндофенотипа выступает опосредованная симпатической нервной системой стресс-реактивность АД. Серотониновые рецепторы в центральной нервной системе регулируют эффекты симпатической нервной системы на функцию сердечно-сосудистой реактивности с помощью 5HT1A-рецепторов, опосредующих снижение, а 5HT2 — повышение выброса симпатической нервной системы [54]. В экспериментальных работах показано, что увеличение нейротрансмиссии в серотониновой системе путем введения 5-гидрокситриптофана снижает активность симпатических нервов в сердечно-сосудистой системе [55], а стимуляция 5HT1A-рецепторов ядер шва

продолговатого мозга приводит к сочетанному снижению активности симпатических нервов и величины АД [56]. Повышение с помощью циталопрама концентрации серотонина, по данным стационарных зрительных вызванных потенциалов (SSVEP), ослабляет мозговую активацию в лобной и затылочной коре на аверсивные стимулы, но усиливает в теменно-затылочной коре на положительные эмоциональные стимулы, оказывая модулирующие влияния на связанную с эмоциями сердечно-сосудистую реактивность [57, 58]. Лечение селективными ингибиторами обратного захвата серотонина связано со снижением симпатического выброса [59] и сниженным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний [60], в то время как острое истощение серотонина в центральной нервной системе приводит, например, к повышению сердечно-сосудистой реактивности на ментальный стресс [61], усилению проявлений метаболического синдрома [53].

С учетом изложенного выше, сниженные концентрации тромбоцитарного серотонина у лиц с ускоренным захватом угрозы отражают, по-видимому, определенную недостаточность функций серотонинергической системы

в головном мозге, которая, в свою очередь, обуславливает эмоциональные нарушения в виде повышенной тревожности и реактивности АД при конфронтации с осознаваемой угрозой.

Наконец, по данным мозговой активности в состоянии физиологического покоя (ОГ) индивиды с ускоренным восприятием угрозы обнаружили сниженные значения δ -, θ - и α -мощности ЭЭГ, преимущественно в передней и задней коре. В специальном системном исследовании при сочетанной регистрации ЭЭГ и КГР показано, что такой амплитудно-частотный профиль биоэлектрической активности мозга и его топографические особенности свидетельствуют о повышенной тонической активированности центральных и вегетативных механизмов регуляции [62]. В то же время снижение мощности в области δ -диапазона более специфично отражает усиление центральных симпатических влияний на кардиоваскулярную систему [63].

В отношении индивидов с замедленным восприятием угрозы можно предположить, что для них «угрожающий потенциал» стимула недостаточно сильный для активации системы сверхбыстрого обнаружения угрозы. Напротив, уточнение степени потенциальной опасности сигнала требует подключения дополнительных когнитивных ресурсов, что приводит к замедлению восприятия. Следует отметить, что лица с замедленным восприятием неосознаваемой угрозы обнаружили более благоприятный профиль эмоциональной реактивности на личностном, мозговом, вегетативном и гуморальном уровне эмоциональной регуляции. Важно также подчеркнуть, что в работе других авторов в сходной экспериментальной постановке такие индивиды характеризовались большей активностью системы положительного подкрепления [64].

В то же время индивиды, демонстрирующие диспозицию к ускоренному восприятию неосознаваемой угрозы, характеризуются повышенной реактивностью АД в ответ на экспозицию к осознаваемой угрозе. С учетом наличия

высокой личностной тревожности, сниженных фоновых концентраций тромбоцитарного серотонина, признаков повышенной тонической активированности центральной нервной системы этих индивидов можно рассматривать как потенциальную группу риска по развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы, связанных с нарушением регуляции эмоций, и прежде всего с риском по развитию индуцированной эмоциональным стрессом АГ, а соответствующую перцептивную стратегию — в качестве нейробиологического предиктора такого риска.

Заключение

Лица с индивидуальной диспозицией к ускоренному обнаружению неосознаваемой угрозы (гневные лица) обнаруживают достоверно повышенные показатели реактивности САД и ДАД на осознаваемую угрозу и высокой личностной тревожности, а также сниженные фоновые концентрации тромбоцитарного серотонина, сниженную δ -, α - и α -мощность ЭЭГ в передней, центральной и задней коре больших полушарий.

Данную категорию лиц можно рассматривать в качестве потенциальной группы риска по развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы, связанных с нарушением регуляции эмоций, прежде всего АГ и ишемической болезни сердца, а соответствующую перцептивную стратегию — в качестве возможного нейробиологического предиктора такого риска.

Благодарности

Авторы благодарят сотрудников НИИ физиологии и фундаментальной медицины СО РАМН проф. Гилинского М.А. и н.с. Латышеву Т.В. за предоставленные данные по серотонину тромбоцитов крови у исследованных испытуемых и пациентов.

REFERENCES

1. Sudakov K.V. *Vestn. RAMN — Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 1998; 8: 8–12.
2. Jennings J.R., Zanstra Y. Is the brain the essential in hypertension? *NeuroImage*. 2009; 47: 914–921.
3. Jennings J.R., Heim A.F. From brain to behavior: hypertension's modulation of cognition and affect. *Int. J. Hypertens*. 2012; 70: 1385.
4. Lane R.D., Waldstein S.R., Chesney M.A., Jennings J.R., Lovallo W.R., Koziel P.J., Rose R.M., Drossman D.A., Schneiderman N., Thayer J.F., Cameron O.G. The rebirth of neuroscience in psychosomatic medicine, part I: historical context, methods and relevant basic science. *Psychosom. Med*. 2009; 71: 117–134.
5. Lane R.D., Waldstein S.R., Critchley H.D., Derbyshire S.W., Drossman D.A., Wager T.D., Schneiderman N., Chesney M.A., Jennings J.R., Lovallo W.R., Rose R.M., Thayer J.F., Cameron O.G. The rebirth of neuroscience in psychosomatic medicine, part II: clinical applications and implications for research. *Psychosom. Med*. 2009; 71: 135–151.
6. Lovallo W.R. Do low levels of stress reactivity signal poor states of health? *Biol. Psychol*. 2011; 86 (2): 121–128.
7. McEwen B.S., Gianaros P.J. Central role of the brain in stress and adaptation: links to socioeconomic status, health, and disease. *Ann. N. Y. Acad. Sci*. 2010; 1186: 190–222.
8. Lang P.J., Bradley M.M. Emotion and the motivational brain. *Biol. Psychol*. 2010; 84 (3): 437–450.
9. Thayer J.F., Ahs F., Fredrikson M., Sollers J.J., Wager T.D. A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neurosci. Biobehav. Rev*. 2012; 36 (20): 747–756.
10. Bradley M.M., Keil A., Lang P.J. Orienting and emotional perception: facilitation, attenuation, and interference. *Front. Psychol*. 2012. 3: 493.
11. Cacioppo J.T., Gardner W.L. Emotion. *Ann. Rev. Psychol*. 1999; 50: 191–214.
12. Sokolov E.N., Nezlina N.I., Polyanskii V.B., Evtikhin D.V. *Zhurn. vyssh. nervn. deyat — Journal of Higher Neural Activity*. 2001; 51(4): 421–437.
13. Watters A.J., Williams L.M. Negative biases and risk for depression; integrating self-report and emotion task markers. *Depress Anxiety*. 2011; 28 (8): 703–718.
14. Aftanas L.I., Savotina L.N., Makhnev V.P., Reva N.V. *Ross. fiziol. zhurnal im. I.M. Sechenova — I.M. Sechenov Russian physiological journal*. 2004; 90(11): 1314–1323.
15. Ferrari V., Codispoti M., Cardinale R., Bradley M.M. Directed and motivated attention during processing of natural scenes. *J. Cogn. Neurosci*. 2008; 20 (10): 1753–1761.
16. Hajcak G., Dunning J.P., Foti D. Motivated and controlled attention to emotion: time-course of the late positive potential. *Clin. Neurophysiol*. 2009; 120 (3): 505–510.
17. MacLeod C., Rutherford E., Campbell L., Ebsworthy G., Holker L. Selective attention and emotional vulnerability: assessing the causal basis of their association through the experimental manipulation of attentional bias. *J. Abnorm. Psychol*. 2002; 111(1): 107–123.

18. Mogg K., Holmes A., Garner M., Bradley B.P. Effects of threat cues on attentional shifting, disengagement and response slowing in anxious individuals. *Behav. Res. Ther.* 2008; 46 (5): 656–667.
19. Vythilingam M., Blair K.S., McCaffrey D., Scaramozza M., Jones M., Nacic M., Mondillo K., Hadd K., Bonne O., Mitchell D.G., Pine D.S., Charney D.S., Blair R.J. Biased emotional attention in post-traumatic stress disorder: a help as well as a hindrance? *Psychol. Med.* 2007; 37 (10): 1445–1455.
20. Suslow T., Junghanns K., Arolt V. Detection of facial expressions of emotions in depression. *Percept. Mot. Skills.* 2001; 92 (3 Pt. 1): 857–868.
21. Kostandov E.A. *Psikhofiziologiya soznaniya i bessoznatel'nogo* [Psychophysiology of the Conscious and the Subconscious]. St. Petersburg, Piter, 2004. 176 p.
22. Williams L.M., Liddell B. J., Rathjen J., Brown K.J., Gray J., Phillips M., Young A., Gordon E. Mapping the time course of nonconscious and conscious perception of fear: an integration of central and peripheral measures. *Human Brain Mapping.* 2004; 21: 64–74.
23. Liddell B.J., Brown K.J., Kemp A.H., Barton M.J., Das P., Peduto A., Gordon E., Williams L.M. A direct brainstem–amygdala–cortical alarm system for subliminal signals of fear. *Neuroimage.* 2005; 24: 235–243.
24. Brooks S.J., Savov V., Allzen E., Benedict C., Fredriksson R., Schiøth H.B. Exposure to subliminal arousing stimuli induces robust activation in the amygdala, hippocampus, anterior cingulate, insular cortex and primary visual cortex: a systematic meta-analysis of fMRI studies. *Neuroimage.* 2012; 59 (3): 2962–2973.
25. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J. of Hypertension.* 2003; 21: 1011–1053.
26. Khanin Yu.L. *Vopr. psikhologii – Issues of psychology.* 1989; 4: 118.
27. Beck A.T., Clark D.A. Anxiety and depression: an information processing perspective. *Anx. Res.* 1988; 1: 23–36.
28. Spielberger C.D., Jacobs G., Russel S., Crane S.T. Assessment of anger: The State-Trait Anger Scale. In: Advances in personality assessment. S.N. Butcher & C.D. Spielberger (eds.). *Hillsdale, NJ: Erlbaum.* 1983. P. 161–189.
29. Carver C.S., White T.L. Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *J. Pers. Soc. Psychol.* 1994; 67: 319–333.
30. Gilinskii M.A., Latysheva T.V., Semenova L.P. *Klin. lab. diagnostika – Clinical laboratory diagnosis.* 2007; 6: 25–28.
31. van Honk J., Tuiten A., de Haan E., van den Hout M., Stam H. Attentional biases for angry faces: Relationships to trait anger and anxiety. *Cogn. Emot.* 2001; 15: 279–299.
32. Ekman P., Friesen W. Pictures of facial affect. *Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.* 1976.
33. MacBrain. Face stimulus set. Available at: <http://www.macbrain.org>
34. Sgoutas-Emch S.A., Cacioppo J.T., Uchino B.N., Malarkey W., Pearl D., Kiecolt-Glaser J.K., Glaser R. The effects of an acute psychological stressor on cardiovascular, endocrine, and cellular immune response: A prospective study of individuals high and low in heart rate reactivity. *Psychophysiology.* 1994; 31: 264–271.
35. Crawford H.J., Clarke S.W., Kitner-Triolo M. Self-generated happy and sad emotions in low and highly hypnotizable persons during waking and hypnosis: laterality and regional EEG activity differences. *Int. J. Psychophysiol.* 1996; 24 (3): 239–266.
36. Pessoa L. To what extent are emotional visual stimuli processed without attention and awareness? *Curr. Opin. Neurobiol.* 2005; 15 (2): 188–196.
37. LeDoux J.E. *The emotional brain.* N.Y.: Simon & Schuster. 1996. 373 p.
38. Trimmer P.C., Houston A.I., Marshall J.A., Bogacz R., Paul E.S., Mendl M.T., McNamara J.M. Mammalian choices: combining fast-but-inaccurate and slow-but-accurate decision-making systems. *Proc. Biol. Sci.* 2008; 275 (1649): 2353–2361.
39. Vuilleumier P., Armony J. L., Driver J., Dolan R. J. Distinct spatial frequency sensitivities for processing faces and emotional expressions. *Nat. Neurosci.* 2003; 6: 624–631.
40. Carretie L., Hinojosa J.A., Lopez-Martin S., Tapia M. An electrophysiological study on the interaction between emotional content and spatial frequency of visual stimuli. *Neuropsychologia.* 2007; 45: 1187–1195.
41. Neumann S.A., Waldstein S.R., Sellers J.J., Thayer J.F., Sorkin, J.D. Hostility and distraction have differential influences on cardiovascular recovery from anger recall in women. *Health Psychology.* 2004; 23 (6): 631–640.
42. Shapiro D., Jamner L.D., Goldstein I.B. Daily mood states and ambulatory blood pressure. *Psychophysiology.* 2007; 34: 399–405.
43. Koster E.H., Crombez G., Verschuere B., van Damme S., Wiersma J.R. Components of attentional bias to threat in high trait anxiety: Facilitated engagement, impaired disengagement, and attentional avoidance. *Behav. Res. Ther.* 2006; 44 (12): 1757–1771.
44. Posner M.I., Rothbart M.K. Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. *Ann. Rev. Psychol.* 2007; 58: 1–23.
45. van Hooff J.C., Dietz K.C., Sharma D., Bowman H. Neural correlates of intrusion of emotion words in a modified Stroop task. *Int. J. Psychophysiol.* 2008; 67 (1): 23–34.
46. Salemink E., van den Hout M.A., Kindt M. Selective attention and threat: quick orienting versus slow disengagement and two versions of the dot probe task. *Behav. Res. Ther.* 2007; 45 (3): 607–615.
47. Brenner B., Harney J.T., Ahmed B.A., Jeffus B.C., Unal R., Mehta J.L., Kilic F. Plasma serotonin levels and the platelet serotonin transporter. *J. Neurochem.* 2007; 102 (1): 206–215.
48. Watts S.W. 5-HT in systemic hypertension: foe, friend or fantasy? *Clin. Sci.* 2005; 108: 399–412.
49. Bianchi M., Moser C., Lazzarini C., Vecchiato E., Crespi F. Forced swimming test and fluoxetine treatment: *in vivo* evidence that peripheral 5-HT in rat platelet-rich plasma mirrors cerebral extracellular 5-HT levels, whilst 5-HT in isolated platelets mirrors neuronal 5-HT changes. *Exp. Brain Res.* 2002; 143: 191–197.
50. Yubero-Lahoz S., Robledo P., Farre M., de laTorre R. Platelet SERT as a peripheral biomarker of serotonergic neurotransmission in the central nervous system. *Curr. Med. Chem.* 2013; 20 (11): 1382–1396.
51. Williams R.B. Neurobiology, cellular and molecular biology, and psychosomatic medicine. *Psychosom. Med.* 1994; 56: 308–315.
52. Williams R.B., Marchuk D.A., Siegler I.C., Barefoot J.C., Helms M.J., Brummett B.H., Surwit R.S., Lane J.D., Kuhn C.M., Gadde K.M., Ashley-Koch A., Svenson I.K., Schanberg S.M. Childhood socioeconomic status and serotonin transporter gene polymorphism enhance cardiovascular reactivity to mental stress. *Psychosom. Med.* 2008; 70 (1): 32–39.
53. Muldoon M.F., Mackey R.H., Sutton-Tyrrell K., Flory J.D., Pollock B.G., Manuck S.B. Lower central serotonergic responsivity is associated with preclinical carotid artery atherosclerosis. *Stroke.* 2007; 38: 2228–2233.
54. Ramage A.G. Central cardiovascular regulation and 5-hydroxytryptamine receptors. *Brain. Res. Bull.* 2001; 56 (5): 42–439.
55. Lehnert H., Lombardi F., Raeder E.A., Lorenzo A.V., Verrier R.L., Lown B., Wurtman R.J. Increased release of brain serotonin reduces vulnerability to ventricular fibrillation in the cat. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1987; 10: 389–397.
56. Orer H.S., Clement M.E., Barman S.M., Zhong S., Gegger G.L., McCall R.B. Role of serotonergic neurons in the maintenance of the 10-Hz rhythm in sympathetic nerve discharge. *Am. J. Physiol.* 1996; 270 (39): 174–181.

57. Kemp A.H., Gray M.A., Silberstein R.B., Armstrong S.M., Nathan P.J. Augmentation of serotonin enhances pleasant and suppresses unpleasant cortical electrophysiological responses to visual emotional stimuli in humans. *Neuroimage*. 2004; 22 (3): 1084–1096.
58. Kemp A.H., Nathan P.J. Acute augmentation of serotonin suppresses cardiovascular responses to emotional valence. *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2004; 7 (1): 65–70.
59. Shores M.M., Pascualy M., Lewis N.L., Flatness D., Veith R.C. Short-term sertraline treatment suppresses sympathetic nervous system activity in healthy human subjects. *Psychoneuroendocrinol.* 2001; 26: 433–439.
60. Sauer W.H., Berlin J.A., Kimmel S.E. Selective serotonin reuptake inhibitors and myocardial infarction. *Circulation*. 2001; 104: 1894–1898.
61. Davies S.J., Hood S.D., Argyropoulos S.V., Morris K., Bell C., Witchel H.J., Jackson P.R., Nutt D.J., Potokar J.P. Depleting serotonin enhances both cardiovascular and psychological stress reactivity in recovered patients with anxiety disorders. *J. Clin. Psychopharmacol.* 2006; 26: 414–418.
62. Barry R.J., Clarke A.R., Johnstone S.J., Magee C.A., Rushby J.A. EEG differences between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clin. Neurophysiol.* 2007; 18 (12): 2765–2673.
63. Knyazev G.G. EEG delta oscillations as a correlate of basic homeostatic and motivational processes. *Neur. Biobehav. Rev.* 2012; 36 (1): 677–695.
64. Putman P., Hermans E., van Honk J. Emotional stroop performance for masked angry faces: it's BAS, not BIS. *Emotion*. 2004; 4 (3): 305–311.

FOR CORRESPONDENCE

Aftanas Lyubomir Ivanovich, PhD, professor, academician of RAMS, Head of the Laboratory of Psychophysiology of State Research Institute of Physiology and Fundamental Medicine under the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences.

Address: 4, Timakov Street, Novosibirsk, RF, 630117, **tel.:** +7 (383) 335-98-55, **e-mail:** l.aftanas@physiol.ru

Pavlov Sergei Valentinovich, MD, senior research scientist of the Laboratory of Psychophysiology of State Research Institute of Physiology and Fundamental Medicine under the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences.

Address: 4, Timakov Street, Novosibirsk, RF, 630117, **tel.:** +7 (383) 335-98-55, **e-mail:** pavlov@physiol.ru

Korenek Vladimir Viktorovich, research scientist of the Laboratory of Psychophysiology of State Research Institute of Physiology and Fundamental Medicine under the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences.

Address: 4, Timakov Street, Novosibirsk, RF, 630117, **tel.:** +7 (383) 335-98-55, **e-mail:** korenek@physiol.ru

Brak Ivan Viktorovich, MD, research scientist of the Laboratory of Psychophysiology of State Research Institute of Physiology and Fundamental Medicine under the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences.

Address: 4, Timakov Street, Novosibirsk, RF, 630117, **tel.:** +7 (383) 335-98-55, **e-mail:** brack@physiol.ru