

ЧАСТОТНО-МОЩНОСТНЫЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ ЭЭГ У ПАЦИЕНТОВ С РЕСПИРАТОРНЫМИ ПАНИЧЕСКИМИ АТАКАМИ

Е. Романенко,
О. Воробьева, доктор медицинских наук, профессор
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: ovvorobeva@mail.ru

Сравнительный анализ частотно-мощностных характеристик электроэнцефалографии в покое и после 3-минутной гипервентиляционной нагрузки показал, что у больных с респираторными паническими атаками (в отличие от пациентов с типичной структурой атак и у здоровых испытуемых) отмечалось увеличение мощности медленноволнового спектра с гиперсинхронизацией θ -ритма в височно-центральной области.

Ключевые слова: респираторные панические атаки, частотно-мощностной анализ электроэнцефалографии (ЭЭГ), θ -ритм ЭЭГ, нейроанатомическая модель панического расстройства.

Паническое расстройство (ПР) — наиболее клинически четко очерченный тип хронического тревожного расстройства, в основе патогенеза которого лежат когнитивные aberrантные процессы (такие, в частности, как катастрофическая интерпретация телесных ощущений) [1]. Распространенность ПР в популяции составляет 3–4% [2]. Новейшие эпидемиологические исследования подчеркивают важность ПР как источника социальной дезадаптации в обществе [3].

В 2000 г. J. Gorman и соавт. опубликовали ревизию своей общеизвестной нейроанатомической гипотезы (1989) ПР. С патофизиологических позиций ПР рассматривается как результат дисфункции нейрональных интегративных лобно-лимбических связей [4]. В частности, дисфункция связей между стволовыми и кортикальными структурами приводит к неадекватной циркуляции сенсорной информации и повышению активности амигдалы с последующей нейроэндокринной, вегетативной и поведенческой активацией. Исследования, выполненные с помощью методов функциональной нейровизуализации, демонстрируют aberrантную активность мозга в кортикальных зонах не только во время атак [5], но и в межприступный период [6]. Описанные находки не противоречат исследованному с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ) паттерну биоэлектрической активности мозга больных в межприступный период. Наши собственные исследования показали нарушение у больных ПР баланса активационных систем с доминированием онтогенетически более ранней септогиппокампальной активационной системы [7].

Большинство исследователей признают, что в генезе паники наряду с кортикальными структурами участвуют филогенетически древние структуры ствола мозга, в частности ключевые зоны, регулирующие гомеостатические функции, включая хеморецепцию и кардиореспираторный контроль [8]. Основная линия доказательств участия механизмов респираторной системы в генезе патологической тревоги основана на провокации панических атак CO_2 — стимуляторе респира-

торного центра, локализованного в ретикулярной субстанции продолговатого мозга и моста [4]. Исследование биоэлектрической активности головного мозга пациентов с респираторным подтипом паники может способствовать лучшему пониманию нейрофизиологических связей между респираторной системой и формированием панических атак. Респираторный подтип ПР может рассматриваться как наиболее удачная модель для изучения взаимосвязей между ПР и респираторной системой.

Нами проведено сравнительное исследование мощности частотных составляющих ЭЭГ у пациентов с респираторным подтипом паники в покое и при гипервентиляционной нагрузке.

В исследовании участвовали 95 пациентов, страдающих ПР, и 17 здоровых испытуемых (ЗИ). Критериями включения больных в исследование были: мужчины и женщины старше 18 лет; установленный диагноз ПР согласно критериям МКБ-10; период дебюта или эскалации ПР; частота панических атак как минимум 1 раз в неделю; исключение приема психотропных препаратов на период обследования; информированное согласие пациента на проведение обследования. Уровень тревоги оценивали с помощью шкалы тревожности Шихана (Sheehan D., Sheehan K., 1998) и шкалы реактивной и личностной тревоги (ЛТ) Спилбергера, адаптированной Ханиным (Ханин Ю.Л., 1976).

Всем включенным в исследование проводилось картирование записей ЭЭГ в покое и после гипервентиляционной нагрузки. Картирование ЭЭГ проводилось на системе SleepSurfing (свидетельство №1002/02-00005). Использовали 16 монополярных отведений, которые располагали по международной системе 10–20. Из записи ЭЭГ в состоянии расслабленного бодрствования для каждого обследуемого выделяли 16 4-секундных безартефактных отрезка (1 мин 4 с). На основании преобразования Фурье вычисляли индивидуальные средние значения спектральной мощности в диапазонах: 1–3 Гц (Δ -ритм), 4–7 Гц (θ -ритм), 8–13 Гц (α -ритм), 14–25 Гц (β 1-ритм) и 25–35 Гц (β 2-ритм). Вследствие недостоверного отличия β 2-ритма и от спектра шума аналогичной мощности в дальнейшую обработку его не включали. Дальнейшей обработке не подвергался также Δ -ритм, поскольку он регистрируется в состоянии бодрствования в ограниченном количестве. Для определения достоверности различия распределения спектрально-мощностных переменных по подгруппам применен дисперсионный анализ (Analysis Of Variance – ANOVA). В качестве пакета статистических программ использована SPSS for Windows XP (SPSSInc), версия 18.

Основные клинические характеристики выборки пациентов, включенных в исследование, соответствовали эпидемиологическим показателям ПР. В обследованной группе преобладали женщины (82% женщин и 18% мужчин); средний возраст дебюта приходился на начало 4-го десятилетия (32,5 года), средняя длительность болезни составила 4,8 года. ПР с агорафобией наблюдалось у 39 пациентов, потеря профессионального статуса в связи с болезнью – у 27,0%.

Отдельно была выделена группа пациентов (n=55) с респираторными паническими атаками (РПА). Критериями выделения послужили устойчивое доминирование дыхательного дистресса (одышка, ощущение удушья, частое или форсированное дыхание и другие проявления диспноэ) в период атаки и гипервентиляционные симптомы в межприступном периоде. Группу сравнения составили 40 человек с типичной структурой атак (нереспираторные панические атаки – НПА).

По среднему уровню тревоги пациенты с РПА и НПА не различались (соответственно 49,30±22,15 и 47,50±25,05 балла; $p=0,5$ по шкале Шихана). В то же время в группе больных с РПА достоверно чаще встречался высокий уровень ЛТ (>45 баллов по шкале ЛТ Спилбергера) (табл. 1), что свидетельствует о большей подверженности этих больных развитию патологических тревожных расстройств.

Основная активность ЭЭГ оценивалась с помощью картирования; анализировали величину абсолютной мощности отдельных диапазонов (мкВ²/Гц) в стандартных зональных отведениях. Полученные в группах данные в межприступный период в состоянии покоя (расслабленное бодрствование) представлены в табл. 2–4.

У ЗИ внутригрупповые отличия мощности α -ритма между затылочными отведениями правого и левого полушария достигали статистической значимости (соответственно 47,3 и 61,0 мкВ²/Гц; $F=7,22$; $p<0,01$). Другой характерной чертой ЗИ было уменьшение выраженности α -ритма от задних отделов полушария к передним (см. табл. 2). В отличие от этого внутригрупповые межполушарные отличия мощности α -диапазона у пациентов с НПА (62,0 и 63,3 мкВ²/Гц; $F=1,26$; $p>0,05$) и с РПА (44,1 и 44,5 мкВ²/Гц; $F=1,1$; $p>0,05$) не достигали статистической значимости. При анализе спектра мощности каждого из отведений ЭЭГ в 3 группах отмечена общая закономерность: спектры мощности α -диапазона ЭЭГ передних отделов коры у пациентов с ПР независимо от типа панических атак были достоверно более высокими ($p<0,05$) (см. табл. 2).

У пациентов с ПР паттерн пространственного распределения θ -диапазона повторял показатель у ЗИ, но в большинстве лобно-центрально-височных отведений абсолютные показатели мощности превышали нормативные показатели (см. табл. 3). Однако высокодостоверные различия наблюдались только между группами ЗИ и больными с РПА, за исключением отведения Т3, характеризующегося достоверным ростом мощности θ -диапазона независимо от типа паники. Мощность θ -ритма у пациентов с РПА превышала нормативные показатели в отведениях Р3, С3, F3, F7, Т3 левого и в отведениях С4, F4, F8, Т3 правого полушарий ($p<0,05$). Таким образом, только у пациентов с РПА наблюдалась билатеральная избыточная θ -активность в центрально-височном регионе.

У пациентов, страдающих ПР, в отличие от здоровых наблюдалось билатеральная редукция средней мощности β -диапазона в темпоральных зонах (см. табл. 4). Достоверное снижение мощности (по сравнению со здоровыми) β -диапазона у больных с НПА наблюдалось в отведениях F8, Т4, Т3 ($p<0,05$). У больных с РПА отмечена более выраженная редукция мощности β -диапазона, затрагивающая большее количество височных отведений – F8, Т4, Т6, F7, Т3 ($p<0,05$).

Анализ ЭЭГ в целом свидетельствует о том, что основные межгрупповые отличия (ЗИ/больные с ПР) заключались в увеличении мощности медленноволнового спектра (α -диапазон; θ -диапазон) и редукции быстроволнового спектра (β -диапазон) у больных с ПР. Электрическая активность у пациентов с РПА характеризовалась сглаживанием зонального распределения

Таблица 1
Анализ представленности уровня ЛТ в исследуемых группах

Группа	Число обследованных	Тест Спилбергера – ЛТ, баллы	
		≤45	>45
РПА	55	7	48
НПА	40	13	27

Примечание. Критерий $\chi^2 = 4,417$ и превышает критическое значение 3,842 для уровня значимости $p=0,05$.

α-ритма, формированием функционального билатерального очага θ-ритма в центрально-височной зоне и билатеральной редукцией мощности β-диапазона в темпоральных зонах и фронтальной зоне правого полушария. При этом в затылочных областях продолжал доминировать α-ритм.

Гипервентиляционная нагрузка проводилась в течение 3 мин; испытуемому предлагалось дышать с частотой 20–30 дыхательных движений в минуту. Каждый испытуемый был информирован о возможности прервать при желании нагрузочный тест. Все ЗИ и больные с РП полностью завершили гипервентиляционную нагрузку. Динамику основной активности ЭЭГ при гипервентиляции мы анализировали по среднему абсолютному (мкВ²/Гц) и процентному приросту к фоновому показателю. В анализ не включали участки ЭЭГ, содержащие пароксизмальные феномены.

У ЗИ реакция на 3-минутную гипервентиляцию заключалась в выраженном приросте мощности медленноволнового спектра в α- и θ-диапазонах. У больных с НПА прирост мощности α-диапазона (%) в передних и височных зонах (F4: 36,1–47,1; Fp2: 27,6–39,8; F7: 35,3–57,9; F8: 21,7–49,2; T3: 28,5–49,5; T4: 34,2–56,4; T5: 28,6–44,0; T6: 42,0–55,3) достоверно (p<0,05) превышал нормативные показатели. Напротив, в группе пациентов с РПА наблюдалась недостаточная реакция синхронизации в диапазоне α-ритма. Преимущественно в правом полушарии (O2: 50,5–34,9; P4: 43,5–22,3; C4: 37,4–24,5; F4: 36,1–27,5) и билатерально в зонах доминирования α-ритма (O1: 55,8–27,4; O2: 50,5–34,9; P4: 43,5–22,3) у пациентов с РПА зафиксирован более низкий абсолютный и процентный прирост мощности α-диапазона по сравнению с группой ЗИ (p<0,05). У ЗИ мы наблюдали достаточно равномерное нарастание мощности θ-диапазона в ответ на гипервентиляционную нагрузку. Больные НПА имели однонаправленную с группой ЗИ динамику мощности θ-диапазона, межгрупповые отличия наблюдались лишь по отдельным отведениям (Fp1: 32,8–42,6; O2: 44,5–35,1; F8: 38,9–48,4) (p<0,05).

Больные с РПА также демонстрировали выраженную

активацию θ-ритма, но у них (в отличие от ЗИ и пациентов с НПА) наблюдались зональные особенности распределения прироста мощности θ-ритма. Билатерально в центральных отведениях (C3: 40,6–64,0; C4: 36,0–56,6) и большинстве височных отведений (F7: 38,1–47,3; T3: 32,4–53,3; T5: 34,3–48,3; T4: 41,1–59,0; T6: 36,0–52,4) у пациентов с РПА зафиксирован более высокий абсолютный и процентный прирост мощности θ-диапазона, чем у ЗИ (p<0,05).

Таблица 2
Мощность α-диапазона (мкВ²/Гц) фоновой ЭЭГ (однофакторный ANOVA - One-Way ANOVA)

Отведение	Группа			Межгрупповые различия		
	ЗИ	НПА	РПА	ЗИ/НПА	ЗИ/РПА	НПА/РПА
	M (SD)					
O1/O2	47,3 (22,3) 61 (24,2)	62,0 (25,4) 63,3 (20,6)	44,1 (21,9) 44,5 (24,1)	5,31* 1,48	2,46 4,16*	6,46* 6,33*
P3/P4	26,6 (12,4) 31,3 (17,9)	36,5 (10,8) 41,6 (19,4)	32,2 (15,2) 32,2 (18,9)	4,11* 4,01	3,52 1,52	2,60 2,87
C3/C4	21,8 (10,5) 24,2 (12,9)	32,2 (11,4) 32,8 (13,7)	30,7 (10,2) 29,5 (14,3)	4,41* 4,91*	4,08* 4,23*	1,72 3,52
F3/F4	20,7 (8,3) 20,4 (9,5)	30,35 (10,6) 29,2 (11,7)	28,2 (11,7) 29,1 (12,2)	5,12* 5,24*	5,01* 5,16*	2,46 1,06
Fp1/Fp2	17,5 (7,5) 18,8 (8,7)	21,6 (8,4) 22,6 (9,2)	21,4 (8,1) 20,1 (8,1)	4,57* 4,09*	4,51* 3,56	0,72 2,93
F7/F8	13,9 (6,4) 12,2 (5,6)	22,1 (6,9) 19,4 (7,4)	21,7 (8,5) 19,0 (6,7)	5,77* 4,73*	5,01* 4,91*	0,86 1,06
T3/T4	13,7 (6,3) 14,9 (4,7)	22 (6,6) 17,7 (6,6)	19,7 (7,8) 19,5 (6,5)	5,58* 3,06	4,53* 4,89*	1,74 3,74
T5/T6	15,2 (6,5) 19,3 (6,9)	25,2 (8,9) 24,4 (6,4)	19,5 (7,7) 18,1 (4,6)	6,12* 5,17*	3,56 1,61	2,71 6,06*

Примечание. M (SD) – средний показатель (стандартное отклонение); числитель – левое, знаменатель – правое полушарие; * – различия достоверны: p<0,05; в остальных случаях p>0,05 (здесь и в табл. 3, 4).

Таблица 3
Мощность θ-диапазона (мкВ²/Гц) фоновой ЭЭГ (однофакторный ANOVA - One-Way ANOVA)

Отведение	Группа			Межгрупповые различия		
	ЗИ	НПА	РПА	ЗИ/НПА	ЗИ/РПА	НПА/РПА
	M (SD)					
O1/O2	52,6 (28,7) 53,5 (29,4)	60,5 (27,2) 57,4 (18,9)	47,3 (28,3) 47,7 (27,6)	3,06 1,17	3,92 3,08	4,10* 3,69
P3/P4	27,2 (8,2) 35,6 (11,6)	31,7 (7,4) 34,5 (10,5)	36,0 (8,1) 35,6 (12,8)	2,36 1,03	4,16* 0,86	3,17 1,07
C3/C4	25,9 (7,3) 28,4 (10,9)	30,8 (6,5) 31,4 (8,6)	35,2 (10,1) 35,4 (9,4)	3,78 3,66	5,45* 4,27*	3,36 2,89
F3/F4	27,4 (8,7) 26,9 (8,4)	32,7 (7,2) 30,4 (9,1)	35,7 (8,5) 34,2 (9,6)	2,31 3,65	5,01* 5,17*	1,46 2,31
Fp1/Fp2	25,6 (7,2) 26,1 (6,3)	28,4 (6,4) 26,3 (8,1)	30,7 (6,0) 30,2 (8,3)	1,33 0,97	3,31 1,48	2,06 1,63
F7/F8	17,9 (4,6) 16,7 (5,9)	23,0 (6,5) 19,2 (6,2)	26,0 (7,9) 25,2 (6,0)	3,42 3,12	5,26* 5,46*	2,06 2,18
T3/T4	16,4 (5,2) 17,0 (4,6)	22,4 (6,1) 17,9 (5,4)	24,1 (5,4) 23,9 (6,2)	4,16* 1,23	4,78* 4,25*	2,27 1,31
T5/T6	17,8 (6,4) 24,1 (9,3)	22,7 (5,3) 21,9 (4,5)	23,2 (5,1) 23,8 (5,4)	3,83 3,79	3,56 1,23	1,67 3,03

Мощность β -ритма на спектрограммах ЭЭГ здоровых в ответ на гипервентиляцию практически не изменилась; в большинстве отведений ее прирост составлял не более 10%. В целом паттерн динамики мощности β -диапазона на гипервентиляционную нагрузку у больных с ПР независимо от подтипа атак повторял паттерн ЗИ.

Общая реакция мощностного спектра ЭЭГ на гипервентиляцию во всех исследуемых группах заключалась в увеличении на спектрограммах мощности медленных ритмов, что соответствует реакции синхронизации ЭЭГ, сопровождающейся ростом представленности α - и θ -ритмов. Паттерн мощностной динамики ЭЭГ в группе НПА по направленности соответствовал изменениям в группе ЗИ.

В отличие от группы НПА, пациенты с РПА имели особый паттерн реагирования ЭЭГ на гипервентиляционную нагрузку. Во-первых, при РПА имелся недостаточный по сравнению с ЗИ и пациентами с НПА прирост мощности α -диапазона, особенно в зонах физиологического доминирования ритма. Во-вторых, в группе РПА наблюдалась более выраженная θ -активность с формированием билатерального функционального очага в центрально-височной зоне. Таким образом, под воздействием гипервентиляционной нагрузки у пациентов с РПА, в отличие от контрольной группы и группы сравнения в большей мере активируются генераторы θ -ритма, чем α -ритма.

Сравнительный анализ спектрограмм в межгруппный период в состоянии покоя показал, что основные межгрупповые отличия (ЗИ/больные с ПР) заключались в увеличении мощности медленноволнового спектра (α -диапазон; θ -диапазон) у больных с ПР и редукции быстрого волнового спектра (β -диапазон). Причем прослеживался определенный континуум: норма – пациенты с типичными паническими атаками – пациенты с РПА. Таким образом, прослеживается нарастание дезорганизации ЭЭГ от нормы к респираторному подтипу паники. Электрическая активность у пациентов с РПА характеризовалась сглаживанием зонального распределения α -ритма, формированием функционального билатерального очага θ -ритма в центрально-височной зоне и била-

теральной редукцией мощности β -диапазона в темпоральных зонах и фронтальной зоне правого полушария. При этом в затылочных областях продолжал доминировать α -ритм.

В более ранних работах показано, что спектрограммы ЭЭГ пациентов с ПР характеризуются повышением абсолютной мощности Δ -, θ - и α -диапазона и снижением мощности β -диапазона [9]. Более того, повышение амплитуды θ -ритма у больных с ПР ассоциировано с высоким уровнем тревоги и, по мнению авторов, является отражением роста кортикальной активации [10]. Мы также показали, что у пациентов с РПА были высокими мощность θ -диапазона и уровень личностной тревоги. В экспериментальных работах доказано, что у млекопитающих θ -ритм (средняя частота 4–7 Гц) генерируется гипокампальными структурами [11].

θ -ритм, локализованный в передних отделах конвексительной поверхности, интерпретируется как проявление активационных влияний септогиппокампальной системы. Конечно, нельзя рассматривать выявленную избыточную мощность θ -диапазона в передних отделах конвексительной поверхности головного мозга у пациентов с ПР как полностью соответствующую описанному паттерну фронтально-срединного θ -ритма, поскольку у большинства больных доминирующим ритмом оставался α -ритм. Поэтому наиболее эвристическим представляется объяснение наложения θ -ритма на доминирующую α -активность слабостью активирующих влияний мезэнцефалической ретикулярной формации ствола мозга и, возможно, компенсаторно избыточной активностью гиппокампальных систем у пациентов с РПА.

Нами проведен анализ динамических изменений спектрограмм обследуемых в ответ на стандартизованную гипервентиляционную нагрузку. Выбор нагрузки был обусловлен попыткой оценить нейрофизиологические изменения у пациентов с РПА при напряжении респираторного контроля. Форсированное дыхание приводит к ряду изменений в организме, которые заключаются главным образом в снижении парциального давления углекислого газа (P_{CO_2}) в крови [12]. Считается, что углекислота гуморально и рефлекторно

с хеморецепторов сосудистых зон оказывает стимулирующее влияние на ретикулярную формацию ствола, а затем – и кору головного мозга. Уменьшение стимулирующего влияния при снижении P_{CO_2} приводит к усилению таламокортикальной синхронизации, активации передних отделов гипоталамуса [13]. Реакция ЭЭГ на гипервентиляцию характеризуется синхронизацией α -ритма, на которую в большинстве случаев накладывается медленная активность.

Общая реакция мощностного спектра ЭЭГ в ответ на гипервентиляцию во всех исследуемых нами группах заключалась в увеличении представленности на спектрограммах мощности медленных ритмов, что соответствует реакции синхронизации ЭЭГ, сопровождающейся ростом представлен-

Таблица 4
Мощность β -диапазона (мкВ²/Гц) фоновой ЭЭГ (однофакторный ANOVA – One-Way ANOVA)

Отведение	Группа			Межгрупповые различия		
	ЗИ	НПА	РПА	ЗИ/НПА	ЗИ/РПА	НПА/РПА
	M (SD)					
O1/O2	5.4 (1.7) 6,1 (2,5)	6.6 (2.4) 5,9 (2,3)	5.5 (1.5) 6,8 (1,9)	2,87 1,76	1,8 2,08	2,61 2,63
P3/P4	6.3 (1.2) 6,9 (1,8)	5.8 (1.9) 5,7 (1,6)	4.9 (1.6) 6,1 (2,2)	2,32 2,47	3,48 2,18	3,93 1,97
C3/C4	6.8 (1.3) 7,6 (1,5)	6.5 (2.0) 6,43 (1,8)	6.0 (1.9) 6,8 (2,1)	1,66 2,91	2,08 2,53	1,79 1,82
F3/F4	9.2 (1.8) 8,9 (1,2)	7.5 (1.6) 8,1 (1,8)	8.0 (2.0) 7,0 (1,4)	3,07 2,56	2,81 4,09*	2,63 2,19
Fp1/Fp2	8.7 (1.3) 8,2 (1,2)	8.5 (1.4) 7,8 (1,4)	7.31 (1.8) 6,6 (1,5)	2,044 3,13	3,81 4,37*	2,78 3,01
F7/F8	9.7 (1.6) 8,8 (1,6)	7.71 (1.5) 6,3 (1,2)	7.23 (1.2) 6,9 (1,4)	3,98 4,86*	4,15* 4,18*	2,15 1,02
T3/T4	8.4 (0.7) 9,2 (2,1)	5.7 (1.3) 5,9 (0,8)	6.2 (1.1) 6,3 (1,2)	6,10* 5,14*	4,81* 4,41*	2,27 2,56
T5/T6	6.6 (1.7) 7,7 (1,7)	5.9 (1.8) 6,7 (1,2)	6.8 (1.5) 6,1 (1,0)	2,97 3,08	1,24 4,34*	3,45 2,92

ности α - и θ -ритмов. Паттерн мощностной динамики ЭЭГ в группе НПА по направленности соответствовал изменениям в группе ЗИ, но с более выраженной синхронизацией α -ритма.

В отличие от пациентов с НПА у пациентов с РПА был особый паттерн реагирования ЭЭГ на гипервентиляционную нагрузку, отличающийся гиперсинхронизацией θ -ритма в височно-центральной области. Доминирование септогиппокампальной активационной системы в покое и медленноволновая гиперсинхронизация в височно-центральной области в ответ на гипервентиляционную нагрузку у пациентов с РПА, возможно, отражают сенситизацию стволовых структур, контролирующую функцию дыхания. Полученные нами факты, в частности паттерн биоэлектрической активности мозга пациентов с РПА в покое и в ответ на нагрузку согласуются с общеизвестной нейроанатомической гипотезой ПР [4]. Наши результаты дополняют нейроанатомическую модель ПР и свидетельствуют в пользу гипотезы о правомочности выделения РПА в отдельный подтип ПР [14].

Литература

1. Goldberg C. Cognitive processes in panic disorder: an extension of current models // *Psychol. Rep.* – 2001; 88: 139–59.
2. Jacobi F., Wittchen H., Holting C. et al. Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS) // *Psychol. Med.* – 2004; 34: 597–611.
3. Sherbourne C., Sullivan G., Craske M. et al. Functioning and disability levels in primary care out-patients with one or more anxiety disorders // *Psychol. Med.* – 2010; 40: 2059–68.
4. Gorman J., Kent J., Sullivan G. et al. Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised // *Am. J. Psychiatry.* – 2000; 157: 493–505.
5. Dresler T., Hahn T., Plichta M. et al. Neural correlates of spontaneous panic attacks // *J. Neural. Transm.* – 2011; 118: 263–9.
6. Sakai Y., Kumano H., Nishikawa M. et al. Cerebral glucose metabolism associated with a fear network in panic disorder // *Neuroreport.* – 2005; 16: 927–31.
7. Вейн А.М., Воробьева О.В. Нейрофизиологическая модель «пароксизмального мозга» (церебральные механизмы в генезе пароксизмальных состояний) // *Вестник РАМН.* – 1998; 8: 32–6.
8. Perna G., Guerriero G., Brambilla P. et al. Panic and Brainstem: Clues from Neuroimaging Studies // *CNS Neurol. Disord. Drug Targets.* – 2014; 13 (6): 1049–56
9. Regine de Carvalho M., Velasques B., Cagy M. Electroencephalographic findings in panic disorder // *Trends Psychiatry Psychother.* – 2013; 35 (4): 241.
10. Knott V., Bakish D., Lusk S. et al. Quantitative EEG correlates of panic disorder // *Psychiatry Res.* – 1996; 68: 31–9.
11. Lopes da Silva F. The rhythmic slow activity (theta) of the limbic cortex: an oscillation in search of a function. In Basar E., Bullock T. (eds) *Induced rhythms in the brain* / Boston: Birkhauser, 1992; 83–102.
12. Ingvar D., Rosen I., Joannessen G. EEG related to cerebral metabolism and blood flow // *Pharmacopsychiatry.* – 1979; 12: 200–9.
13. Гнездицкий В.В., Кошурникова Е.Е., Корепина О.С. и др. Анализ реакций ЭЭГ на гипервентиляцию (тренды и дипольная локализация): проблемы интерпретации // *Функциональная диагностика.* – 2010; 1: 1–13.
14. Nardi A., Freire R., Zin W. Panic disorder and control of breathing // *Respir. Physiol. Neurobiol.* – 2009; 167 (1): 133–43.

EEG FREQUENCY-POWER COMPONENTS IN PATIENTS WITH RESPIRATORY PANIC ATTACKS

E. Romanenko, Professor O. Vorobyeva, MD

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Comparative analysis of EEG frequency-power characteristics at resting and after 3-minute hyperventilation showed that patients with respiratory panic attacks, unlike those with the typical pattern of attacks and healthy examinees, were observed to have higher slow wave activity with θ -rhythm hypersynchronization in the temporal-central region.

Key words: respiratory panic attacks, EEG frequency-power analysis, EEG θ -rhythm, neuroanatomical model of panic disorder.