

## IV. НЕЙРОБИОУПРАВЛЕНИЕ

### ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО БИОУПРАВЛЕНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

М.Б.Штарк, А.Б.Скок

---

*Институт медицинской и биологической кибернетики СО РАМН, Россия*

---

Этот раздел коллективной монографии в технологии биоуправления занимает особое место. ЭЭГ-тренинг - нейрофидбек - в настоящее время аккумулировал почти все атрибуты научного направления: элементы анализа центральных механизмов регуляции висцеральных функций, принципиально новые алгоритмические решения, достижения современных компьютерных технологий, использование мультимедийных средств.

Основной идеей биологической обратной связи является предоставление пациенту информации о том, что происходит у него внутри. Известно, что вопросы обработки информации и обратная связь рассматриваются в рамках кибернетики. Основным принципом кибернетики является представление о том, что невозможно управлять процессом, не имея информации о состоянии переменных. Информация о состоянии этих переменных называется обратной связью. Другим принципом кибернетики является то, что наличие обратной связи делает возможным обучение. С точки зрения кибернетики оперантное обусловливание является одной из форм обратной связи. Эта обратная связь выступает в виде позитивной или негативной информации о поведении субъекта. Возможность качественно и количественно учесть изменения физиологических функций и, следовательно, качественно оценить собственную деятельность, направленную на изменение этих функций, делает биологическую обратную связь уникальным методом саморегуляции, напоминающим йогу или цигун, но ориентированным на западного (в широком смысле этого слова) потребителя.

#### ОБЛАСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЭГ БОС

1. Нейрофидбек по медленным корковым потенциалам для лечения судорожных расстройств и для улучшения оперативных функций интеллекта.
2. Лечение судорожных расстройств.
3. Альфа-тета тренинг в лечении аддиктивных расстройств.
4. Бета-тренинг в педиатрической практике.

#### *1. Электроэнцефалографическая обратная связь по медленным корковым потенциалам.*

Медленные корковые потенциалы (МКП) - это электроэнцефалографические волны низкой частоты с минимальным периодом 200-300 мс, возникающие в верхних слоях коры головного мозга [1]. МКП часто принимают за отклонения базового уровня ЭЭГ, относительно которого отслеживаются остальные ритмы ЭЭГ - альфа, тета и бета. Однако Brody [2] в составе рабочей группы, возглавляемой Niels Bierbaumer в университете Tuebingen, показал, что отрицательные сдвиги такой частоты имеют глубокое функциональное значение и не являются по своей природе артефактами, хотя этот диапазон весьма богат таковыми. Эта наиболее выдающаяся в Европе группа психофизиологов является пионером в области исследования функциональных эффектов оперантного контроля за МКП.

В работе Elbert [3], опубликованной в 1980 году, пациенты визуально информировались о своих МКП. В течение 6-секундных отрезков они пытались контролировать свою биоэлектрическую активность в субдельта-диапазоне, наблюдая за движением на экране двух ракет, одна из которых отражала отрицательные сдвиги, а другая - положительные. В конце каждого 6-секундного периода пациентам начислялись очки, которые можно было обменять на деньги. Применялся специальный алгоритм, который в режиме on line компенсировал движения

глазных яблок, устраняя артефакты изолинии. Самым важным является демонстрация обеими группами корреляции между негативными сдвигами МКП и уменьшением времени реакции на сигнал, а также улучшением краткосрочной памяти. Сдвиги в положительном направлении вызывали ослабление когнитивных и моторных функций. Поведенческие эффекты саморегуляции МКП находились в соответствии с нейрофизиологическими представлениями о том, что негативные эпизоды на ЭЭГ длительностью более 300 мс вызывают возбуждение (деполяризацию) апикальных дендритов.

В 1987 году Sprecmann и Elger [4] сообщили о том, что возникновению судорожной активности на ЭЭГ предшествует негативная волна МКП. В 1990 году Elbert и соавторы [5] сообщили о процедуре тренинга, в рамках которой пациенты контролировали свои МКП. Vierbaumer и соавторы в 1991 году [6] продемонстрировали, что волевой контроль за состоянием МКП позволяет уменьшить частоту судорожных припадков и снизить их интенсивность.

Существуют топографические различия в МКП в зависимости от выполнения моторных, сенсорных или когнитивных функций. Следовательно, возможен региональный контроль за МКП. В нескольких исследованиях было показано, что здоровые субъекты способны изменять амплитуду МКП в специфических проекционных областях.

## **2. Применение SMR-тренинга и альфа-тренинга для лечения судорожных расстройств.**

Два частотных диапазона ЭЭГ применяются для коррекции судорожных расстройств. Наиболее часто используется частота 12-16 или 12-14 Гц, являющаяся аналогом SMR-активности у животных. Реже используется тренинг на частотах 8-13 Гц (альфа-ритм).

Феномен SMR-активности был впервые описан в 1967 году в работах Roth, Sterman и Clemente [7] и Sterman & Wugwуска [8]. Было обнаружено, что кошки легко обучаются изменять свою биоэлектрическую активность в этом диапазоне, и что увеличение SMR-активности сопровождается ростом толерантности к химическим агентам, вызывающим судороги. Sterman и Friar в 1972 году опубликовали первую работу [9], посвященную клиническому использованию SMR-тренинга у 23-летней пациентки, страдавшей эпилепсией. В этом исследовании использовался визуальный канал обратной связи. Очевидные подтверждения высокой эффективности SMR-тренинга для лечения судорожных расстройств были получены Finley и соавторами [10] 13-летний подросток в течение длительного времени получал лечение методом SMR-тренинга по поводу частых судорожных припадков, резистентных к медикаментозной терапии. В этом случае SMR-стимулирующий тренинг сочетался с подавлением дельта-активности. В результате лечения было достигнуто значительное урежение частоты приступов при сохранении их интенсивности. Интересно, что при проведении сеансов с "ложной" обратной связью происходило учащение судорожных припадков. Таким образом было продемонстрировано, что позитивные результаты применения нейрофидбека не могут быть объяснены неспецифическими эффектами процедуры. Однако, эта точка зрения разделяется не всеми исследователями. Так, в исследовании Kaplan [11] не удалось воспроизвести результаты Sterman.

В 1994 году была опубликована работа К. Деерак и соавторов [12], которая продемонстрировала высокую эффективность медитации (без включения пациента в контур обратной связи) при лечении судорожных расстройств, резистентных к медикаментозной терапии. Современное состояние вопроса о возможности применения SMR-тренинга наиболее полно освещается в обзоре Sterman [13] Нам не удалось обнаружить работы, посвященные использованию альфа-стимулирующего тренинга для лечения судорожных расстройств, которые были опубликованы после 1976 года. Все последние статьи по этому вопросу содержат сведения об единичных, хотя и очень длительных наблюдениях, в которых очень трудно отграничить неспецифические эффекты тренинга от истинных эффектов обучения. Возможно, что для повышения специфичности и эффективности альфа-стимулирующего тренинга необходимо учитывать закономерности, обнаруженные Василевским Н.Н. и соавторами [14]

## **3. Альфа-тета тренинг.**

Дискуссия по вопросу эффективности электроэнцефалографической обратной связи по альфа- и тета-ритму продолжается на протяжении 30 лет. История исследования этого вопроса условно может быть разделена на три периода.

Первые сообщения применении о применении биологической обратной связи, направленной на увеличение биоэлектрической активности в альфа-диапазоне относятся к концу шестидесятых годов, когда Kamiya [15], Nowlis [16] и Brown [17] сообщили о возникновении у пациентов квазимедитативных состояний, связанных с приростом альфа-активности. БОС использовалась для того, чтобы способствовать релаксации и повышению умственной

продуктивности, и чтобы исследовать ЭЭГ корреляты состояния медитации. В 1969 году Kamiya сообщил о применении альфа-тренинга для усиления релаксации и тета-тренинга для усиления умственной продуктивности [18]. Первоначальный энтузиазм, связанный с результатами этих работ, значительно ослабел в семидесятые годы, когда появились посвященные электроэнцефалографическому тренингу критические работы Lynch и Paskewitz [19], Lynch, Paskewitz и Orne [20], Pepper [21], Plotkin [22, 23], Plotkin и Cohen [24], Plotkin, Mazer, и Loewy [25], Walsh [26]. Основным содержанием работ этих авторов было подтверждение того факта, что возникновение альфа-состояния может быть результатом определенных психологических факторов. Такими факторами могут быть: внушение, особенности постановки эксперимента, терапевтические ожидания, и степень предшествовавшего успеха. В некоторых исследованиях вообще не удалось зарегистрировать прироста биоэлектрической активности в альфа-диапазоне в процессе альфа-стимулирующего тренинга [20, 21, 24, 25, 27, 28]. В 1976 и 1979 Hardt и Kamiya [29, 30] опубликовали работы, в которых отрицательные результаты, полученные в перечисленных выше работах объяснялись неверной постановкой эксперимента, в частности, недостаточной длительностью сеансов биологической обратной связи.

Существуют две работы, специально посвященные тому, как влияет внушение и ожидание на возникновение альфасостояния. В работе Walsh [26] альфа-стимулирующая и альфаподавляющая обратная связь сопровождалась ориентацией на возникновение альфа-состояния и нейтральными установками. Walsh обнаружил, что альфа-состояние возникает только в том случае, когда альфа-стимулирующий БОС тренинг сочетался с установкой на возникновение альфа-состояния. Одного из этих двух факторов было недостаточно. Автор рассматривает полученные результаты как подтверждение того, что возникновение альфа-состояния прямо связано с увеличением альфа-активности, но может быть заблокировано неблагоприятными факторами. Plotkin [31] считает такую интерпретацию неверной, а приведенные выше результаты рассматривает как подтверждение лишь того, что альфасостояние не совместимо с альфаподавляющим биофидбеком. Возникновение более глубокого альфа-состояния в том случае, когда давалась установка на него, с точки зрения Plotkin, демонстрирует только зависимость возникновения феномена альфа-состояния от ожидания. Plotkin считает, что:

А) степень интенсивности, комфортности, релаксации, возникающих во время альфа-БОС зависит от степени ожидаемого успеха;

Б) специфические характеристики достигнутого успеха зависят от установки на достижение тех или иных специфических состояний;

В) качество и интенсивность достигнутых состояний не зависит от степени увеличения альфа-активности.

На основании этих выводов, Plotkin один из самых последовательных критиков нейрофидбека, приходит к выводу о том, что в альфа-тренинге оборудование служит элементом социального воздействия, который может пробудить скрытые способности личности по самоконтролю.

Второй этап использования электроэнцефалографической биообратной связи по альфа- и тета-ритмам начался в 1984 году. Интерес к альфа-тета тренингу возобновился после работ Peninston & Kulcosky [32, 33] о лечении пациентов с алкогольной зависимостью при помощи альфа-тета тренинга. Опубликование этих статей вызвало появление целой серии публикаций околонучного характера, характерным примером которых служит статья L. Ochs [34]. Отсутствие единой терминологии и проблемы с воспроизведением протоколов исследований позволили Rosenfeld в 1992 [35] весьма скептически высказаться по поводу возможности волевого контроля ЭЭГ-паттернов, в том числе и при лечении аддиктивных расстройств.

Третий этап исследования и применения альфа-тета тренинга. Ситуация вокруг альфа-тренинга, как наиболее "скандального" метода из группы ЭЭГ БОС, оставалась практически неизменной до появления работ посвященных раздельной стимуляции альфа-активности в левом и правом полушарии. За рубежом пионерами в этой области является группа, возглавляемая Richard Davidson (университет штата Висконсин, США). Эта группа исследователей пришла к пониманию того, что может являться ЭЭГ-маркером эмоций [36]. Показано, что по сравнению с нормальными индивидами для депрессивных пациентов характерна меньшая альфа-активность правого полушария [37, 38]. Davidson объясняет этот феномен следующим образом: по данным неврологической литературы повреждения в правой лобной области (в частности, при инсульте) приводят к позитивным аффективным состояниям, в то время, как повреждения в левой лобной области приводят к негативным аффективным состояниям. Такие результаты можно было бы объяснить существованием негативной и позитивной аффективных систем в правой и левой фронтальных областях соответственно. Увеличение альфа-активности означает уменьшение активации и наоборот. Активность релаксированного локуса мозга проявляется в альфа-диапазоне.

Локус, находящийся в состоянии возбуждения, проявляется активностью в бета-диапазоне. Следовательно, релаксация, т.е. увеличение альфа-активности правой фронтальной области, приводит к снижению активности правосторонней (негативной) аффективной системы, а активация (снижение альфа-активности, или альфа-бета переход) в левой фронтальной области будет сопровождаться снижением активности левосторонней позитивной аффективной системы. На основании представлений Davidson о локализации аффективных центров Rosenfeld в 1996 году опубликовал работу, посвященную эффектам раздельной стимуляции полушарий головного мозга [39]. В этой работе Rosenfeld продемонстрировал, что электроэнцефалографический индекс активации (уменьшение альфа-активности) при записи ЭЭГ в отведениях F4 (правое фронтальное) и F3 (левое фронтальное) является предиктором выраженности аффективных реакций на аффективные стимулы и коррелирует с эмоциональным состоянием. В том случае, если разность F4-F3 велика, то есть, альфа-активность выражена больше в правой лобной доле, и, следовательно, активность негативной аффективной системы снижена, то субъект особенно чувствителен к позитивным аффективным стимулам. Если разность F4-F3 мала, то субъект наиболее чувствителен к негативным аффективным стимулам. Также показано, что у депрессивных пациентов разность F4-F3 мала. По данным Rosenfeld результатом раздельного альфа-тренинга является не изменение текущего эмоционального состояния, а изменение способности отвечать на позитивные и негативные эмоциональные стимулы.

В отечественной литературе закономерности раздельной стимуляции левого и правого полушарий впервые описаны Василевским Н.Н. и соавторами [14]. Авторы изучали вероятность появления альфа, бета, тета и дельта волн при раздельной стимуляции полушарий. Эти показатели позволяют оценить резервы функциональной подвижности ЭЭГ. Кроме того, раздельная стимуляция альфа ритма в различных полушариях позволяет выделить специфичные эффекты альфа тренинга. Анализ ЭЭГ показал, что при тренинге происходит престройка ритмической активности в зависимости от выбора полушария.

Вероятность появления альфа-ритма в правом полушарии повышается, если альфа-стимулирующий тренинг проводится на правом полушарии. Вероятность появления альфа-ритма в правом полушарии понижается, если альфа-стимулирующий тренинг проводится на левом полушарии. Вероятность появления альфа-ритма в левом полушарии повышается, если альфа стимулирующий тренинг проводится на левом полушарии. Вероятность появления альфа-ритма в левом полушарии понижается, если альфа-стимулирующий тренинг проводится на правом полушарии. Вероятность бета-альфа переходов падает вне зависимости от выбора полушария. Вероятность тета-альфа переходов возрастает вне зависимости от выбора полушария. Вероятность дельта-альфа переходов возрастает в неуправляемом полушарии. Последний факт позволяет использовать альфа тренинг в качестве компонента лечебной программы при эпилепсии.

#### **4. Применение бета-тренинга в педиатрической и педагогической практике.**

Исторически, одним из назначений применения БОС было обеспечение лучшего контроля за физиологическими системами в тех случаях, когда имеет место дисфункция в сочетании с нарушением, болезнью или болезненным состоянием. Важным случаем такого рода является синдром дефицита внимания с/без гиперактивности (ADD/HD). Этот феномен выделяется с 1905 года, когда George Still опубликовал статью в журнале Lancet. Автор охарактеризовал это расстройство как патологию моральной сферы со склонностью к разрушительному поведению. Позже, в 30 и 40 годы такие нарушения поведения стали описывать как синдром минимальной мозговой дисфункции. Уже в те времена стало ясно, что должны иметь место нарушения в работе мозга, приводящие к измененному поведению и расстройству внимания. Современное название расстройства (нарушение внимания с/или без гиперактивности) вошло в клиническую практику с момента появления классификации DSM III. В течение последних 10 лет было накоплено большое количество подтверждений того факта, что возникновение ADD/HD связано с нарушением обмена нейротрансмиттеров. Lubar в 1992 году описал это расстройство как патологию фронтальной корковой ассоциации [40]. В этой работе описаны некоторые детали нейрофизиологического статуса при этом расстройстве и приведен обзор 17-летней работы в этом направлении. Russel Barkley, критиковавший применение биофидбека для лечения ADD/HD, опубликовал в 1990 работу [41], в которой он получил психометрические подтверждения того, что это заболевание в большой степени может быть описано как дисфункция лобных долей. Было продемонстрировано, что в случае ADD/HD имеет место нарушение центрального метаболизма, проявляющееся в снижении утилизации глюкозы в лобной и центральной областях головного мозга.

В целом, эти и множество других исследований позволили прийти к следующим выводам:

А) При этом нарушении существует дефицит функционирования лобной и прецентральной локализации.

Б) ADD/HD проявляется, в первую очередь, снижением церебрального метаболизма, снижением утилизации кислорода, и, очевидно, снижением кровотока в этих областях.

В) При этом расстройстве существует дефицит допаминергической трансмиссии от ствола мозга к этим областям и, в некоторых случаях, увеличение продукции норадреналина.

Механизмом стимулирующего действия метилфенидата является восстановление допаминергической трансмиссии, в первую очередь, в левом полушарии и снижение повышенного выброса норадреналина в правом полушарии. Использование нейрофидбека для лечения ADD/HD основано на нейробиологических особенностях этого состояния. Медленные ЭЭГ-паттерны, обнаруживаемые в центральных и лобных отделах коры при ADD являются отражением нарушенного метаболизма, сниженного церебрального кровотока и уменьшения утилизации кислорода. Измененная ЭЭГ-активность может так же косвенно свидетельствовать об изменении функции нейротрансмиттеров в этих областях. Можно считать, что нейрофидбек, изменяя ЭЭГ, способен влиять на состояние функции нейротрансмиссии и церебрального кровотока.

Одной из самых ранних работ, посвященных вопросам применения ЭЭГ БОС для лечения синдрома дефицита внимания с/без синдрома гиперактивности (ADD/HD) была публикация Tansey & Bruner, 1983. Авторы исследования сравнивали эффекты комбинации электромиографического и электроэнцефалографического тренинга у 10-летнего мальчика, страдавшего ADD в сочетании с отставанием в чтении. Работа, опубликованная в Biofeedback & Selfregulation, содержала положительные результаты применения SMR - тренинга и подавления медленной активности. В дальнейшем Tansey опубликовал и другие работы [42], но они имели большее отношение к расстройствам обучения, нежели к неврологии. Существует очень небольшое количество публикаций на эту тему в медицинских журналах. Mann и Lubar в 1992 году опубликовали в Pediatric Neurology результаты контролируемого исследования, посвященного количественному анализу ЭЭГ у мальчиков с расстройством внимания при ADD/HD. Было зарегистрировано статистически достоверное увеличение интенсивности биоэлектрической активности в тета диапазоне в центральных и фронтальных областях при одновременном снижении активности в медленной и быстрой частях бета-диапазона в задних отделах коры. ЭЭГ регистрировалась при открытых глазах во время чтения и рисования. В исследование было включено 25 случаев ADD/HD, контрольная группа - 27 человек [43].

Наиболее важные вопросы, на которые пытались ответить исследователи в последних работах:

- А) Может ли ЭЭГ-тренинг действительно изменять ЭЭГ;
- Б) Существует ли корреляция между изменениями ЭЭГ и мозговыми процессами;
- В) Существует ли длительный эффект ЭЭГ-тренинга.

Мы считаем излишним останавливаться на освещении ответов на эти вопросы, так как монография содержит чрезвычайно интересный обзор, написанный J. Lubar, посвященный применению ЭЭГ тренинга в лечении ADD/HD.

## ПРИРОДА ЭЭГ ТРЕНИНГА

Критические аргументы, преследовавшие исследования в области нейрофидбека с шестидесятых годов, основываются на неспецифическом характере физиологических эффектов. Достижимые негативные и позитивные сдвиги могут быть результатом автономной или соматической активации или деактивации на общеорганизменном уровне. Говоря другими словами, действительно ли пациенты напрямую контролируют активность мозга, или они просто заучивают специальные телесные движения, которые ассоциируются с корковыми потенциалами. Эта проблема соматической медиации не может быть решена на людях, а кураризация экспериментальных животных во время инструментального исследования приводит к результатам, которые могут быть истолкованы двояко.

Одной из самых интересных, с нашей точки зрения, работ, претендующей на подтверждение обучающего характера процедуры БОС-тренинга, является обзорная статья Niels Bierbaumer, опубликованная в 1997 году и посвященная исследованию возможности волевого контроля медленных корковых потенциалов [45]. Группа Bierbaumer продемонстрировала, что улучшение самоконтроля над МКП приводит к снижению корреляции между электромиографической активностью, ЧСС и кожной проводимостью, с одной стороны и достигнутой амплитудой МКП, с другой.

Во время записи эпизодов, когда обратная связь отсутствовала, пациенты из успешной группы снижали корреляцию между периферическими показателями (мышечное напряжение, дыхание и кровяное давление) и МКП, в то время, как пациенты из неуспешной группы

демонстрировали высокую корреляцию между МКП и результатами автономно - соматических функций. Пациенты даже инструктировались воспроизводить в сознании движение рукой, что вызывало изменения ЭМГ. Не было обнаружено достоверного отличия между уровнем контролируемых МКП в инструктированной и контрольной группах. Наконец, возможен самоконтроль за МКП у полностью парализованного пациента, что воспроизводит условия эксперимента с кураризацией.

При обсуждении вопроса о специфичности эффектов ЭЭГ БОС необходимо учитывать разницу между исследователем и терапевтом.

Taub and School [46] осуществили эксперимент для исследования того, что они назвали "персональным фактором" в БОС. Независимой переменной было отношение экспериментатора к двум группам обследуемых. Было обнаружено достоверное различие между этими группами. Безусловно, исследовательские работы должны конструироваться так, чтобы нивелировать влияния такого рода. Эти авторы утверждают, что "невозможно переоценить степень влияния позитивных взаимодействий "пациент-терапевт" при проведении температурного тренинга. Существует тенденция трактовать эффекты такого взаимодействия как плацебо. Однако, перевод вопроса в такую плоскость, с нашей точки зрения, неправомерен. Любой психотерапевтический процесс, а ЭЭГ БОС, безусловно может рассматриваться как одна из психотерапевтических методик, по определению должен включать в себя позитивные отношения, возникающие между клиентом и психотерапевтом. Исследователь, работающий в области клинического применения ЭЭГ БОС, может лишь пытаться отделить плацебо-эффекты процедуры от истинных эффектов обучения.

С нашей точки зрения, вопрос о специфичности эффектов нейрофидбека в частности (и методов, основанных на применении принципа обратной связи), вообще имеет непосредственное отношение к созданию общей теории биофидбека.

В настоящее время нет ни одной теории, которая была бы универсально принята всеми исследователями и объясняла сущность клинического биоуправления. Трудность создания универсальной теории объясняется неясностью концепций, в частности, отсутствием четкого представления о том, что нужно считать целью биоуправления и крайней неопределенностью терминологии, используемой для описания феноменов биологической обратной связи. В руководстве Mark Schwartz [46] "Практическое руководство по биофидбеку" описывается несколько моделей биологической обратной связи.

А) Классическая модель биологической обратной связи. Она предполагает, что информация о состоянии физиологической системы-мишени становится доступной пациенту, который получает возможность контролировать функционирование мишени. Можно предположить, что обострение восприятия самих симптомов и предшествующих им ощущений позволяет пациенту сформировать стратегию поведения, пригодную для устранения или ослабления симптома нарушения функционирования. Традиционно эта модель биологической обратной связи применялась для объяснения наиболее классических видов биологической обратной связи, в первую очередь, - БОС по электромиограмме и кожной температуре. В соответствии с этой теорией, пациент в процессе биологической обратной связи должен постоянно находиться в состоянии активного бодрствования. Внимание пациента полностью сконцентрировано на отслеживании сигналов обратной связи. Одним из теоретических возражений против возможности биологической обратной связи по тета- и альфа-ритмам электроэнцефалограммы является то, что у пациента после достижения цели тренинга (прироста активности в альфа- или тета-диапазонах) возникает трансовое состояние, и он "выпадает" из контура обратной связи. В рамках классической модели обучение при альфа-тренинге является невозможным. Эти доводы положены в основу возражений такого известного критика альфа-тета тренинга как доктора Rosenfeld [35].

Б) Когнитивная модель. Мысли пациента, его представления, мотивация, терапевтические ожидания, возникающие в процессе биологической обратной связи, приводят к изменению симптома (Meichenbaum D, Holroyd et al, Yukihiro Miyazaki, Masahisa Kodama [46]).

В) Плацебо-модель. Такие компоненты биофидбека, как позитивные отношения с терапевтом и сформированные им ожидания являются неотделимой частью лечебного процесса и, следовательно, эффект собственно БОС-процедуры не отделим от плацебо-эффекта. Очевидно, что эта модель отчасти пересекается с когнитивной моделью. Однако, в рамках этой модели отрицается специфичность непосредственных эффектов процедуры БОС. Существуют различные точки зрения на специфичность тех или иных разновидностей биологической обратной связи по электроэнцефалограмме. J.Lubaг в своем обзоре, опубликованном в этой монографии, приводит подтверждения специфичности биообратной связи по бета ритмам электроэнцефалограммы. При этом он дипломатично не затрагивает вопрос о специфичности тренинга по ритмам медленного и

среднего диапазона электроэнцефалограммы. Однако из текста последней статьи ясно следует, что J. Lubaг считает, что обязательным условием возникновения истинной биологической обратной связи является расстояние между событием и подкрепляющим сигналом обратной связи не более 0.5 секунды. В случае превышения этого временного интервала, с точки зрения цитируемого автора, имеющего тридцатилетний опыт работы в области нейрофидбека, событие и подкрепляющий сигнал воспринимаются как несвязанные между собой явления. Необходимо принять во внимание, что в этот интервал входит минимальное время регистрации волны, которое не может быть меньшим, чем длина ее периода, и время, затрачиваемое на обработку сигнала, которое в наиболее продвинутых компьютерных системах, используемых в медицинской практике, не меньше 0.1 секунды. Таким образом, в работах группы Bierbaumer [45] по исследованию возможности волевого контроля за медленными корковыми потенциалами длительность временного интервала между возникновением потенциала и сигналом обратной связи не может быть меньше, чем  $2 + 0.1$  с.

Г) Всяма любопытная точка зрения положена в основу четвертой модели, приводимой в цитируемом руководстве Swartz. Сторонники этой модели (Dunn, Gillig, Ponsor, Wiel & Utz; LaCroix) предполагают, что пациент, на самом деле, изначально способен оптимизировать свои физиологические функции и без процедуры БОС, однако не знает, как это делать. В этом случае, сигналы обратной связи являются подкрепляющим и усиливающим фактором, способствующим обучению. Похожую точку зрения высказывает Serman [13] относительно причин позитивного эффекта ЭЭГ тренинга у аддиктов. Данная концепция является наиболее предпочтительной для тех, кто будет рассматривать систему биологической обратной связи с точки зрения восточных моделей медицины. Существующие в мире сотни различных медитативных школ и направлений и более 450 рабочих групп во всем мире, занимающихся исследованием биофидбека, решают, в целом, одинаковые задачи совершенствования физиологических ответов человека в различных условиях. Различие состоит в том, что в восточных системах функция контроля возложена на наставника, имеющего самостоятельный многолетний опыт медитации и самоконтроля. Общение между мастером и учеником часто происходит на невербальном уровне. Обучаемый должен воспринимать многие аспекты воспринимаемой практики интуитивно. Очевидно, что такая система обучения ориентирована, в первую очередь, на восточную ментальность. Возникшая в рамках западной медицинской системы парадигма биологической обратной связи подразумевает использование рационального метода контроля за изменением функций в процессе саморегуляции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bierbaumer N. Slow potentials of the cerebral cortex and behaviour//Fisiological Reviews. 1990. 70, 1. P.1-41.
2. Brody S. Slow cortical potential biofeedback and startle reflex//Biofeedback and Self-regulation. 1994. 19, 1. P.1-13.
3. Elbert T. Biofeedback of slow cortical potentials. //Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. 1980. 48. P. 293-391.
4. Specmann E.J., Elger J. Introduction to the neurophysiological basis of EEG and DC potentials//Electroencephalography. E. Niedermeyer & F. Lopes da Silva (Eds). Baltimore: Urbann & Swarzenberg. 1987. P.1-14.
5. Elbert T. Self-regulation of slow cortical potentials and its role in epileptogenesis//Biobehavioral self-regulation and health. J. Carlson & R. Siefert (Eds). New York: Plenum Press. 1980.
6. Bierbaumer N. Clinical physiological treatment of epileptic seizures: A controlled study//Perspectives and promises of clinical physiology. A. Ellerts (Ed) New York: Plenum Press. 1991.
7. Roth Serman и Clemente. Comparison of EEG correlates of reinforcement, internal inhibition, and sleep//Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. 1967. 3. P.509-520.
8. Serman M.B. & Wyrwycka W. EEG correlates of sleep: Evidence for separate brain substrates//Brain Research. 1967. 6. P.143-163.
9. Serman M.B., & Friar L. Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG feedback training//Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. 1972. 33. P.89-95.
10. Finley W.W. et al - Reduction of seizures and the normalization of EEG in a sever epileptic following sensorimotor biofeedback training//Biological Physiology. 1975. 2. P.189-203.
11. Kaplan B.J., Biofeedback in epileptics//Epilepsia. 1975. 16. P.477-485.
12. Deepak K. Biofeedback & Self-Regulation. 1994. 19, 1. P.25-40.

13. Sterman M.B. Biofeedback & Self-Regulation. 1996. 21, 1. P.3-34.
14. Василевский Н.Н., Мигаловская Н.А., Никитина С.Б., Зингерман А.Н. Метод альтернативного биоуправления с обратной связью и критерии эффективности тренинга//Биоуправление -2. Новосибирск. 1993. С.65-77.
15. Kamiya J. Conscious control of brain waves//Psychology Today. 1968. 1.
16. Nowlis D.P., & Kamiya J. The control of electroencephalographic alpha rhythms through auditory feedback and associated mental activity//Psychophysiology. 1970. 6. P.476 - 484.
17. Brown B. Recognition of aspects of consciousness through association with EEG alpha activity represented by a light signal//Psychophysiology. 1970. 6. P.442-452.
18. Kamiya J. Operant control of the EEG alpha rhythm and some of its reported effects on consciousness//Altered states of consciousness. C. T. Tart (Ed.) New York. 1969.
19. Lynch J.J., Paskewitz D.A. On the mechanism of the feedback control of human brainwave activity//The Journal of Mental Disease. 1971. 153. P.205-217.
20. Lynch J.J., Paskewitz D.A., Orne M.T. Some aspects of feedback control of human alpha rhythm//Psychosomatic Medicine. 1974. 36. P.399-410.
21. Pepper E. Reduction of efferent motor commands during alpha feedback as a facilitator of EEG alpha and a precondition for changes in consciousness//Kybernetik. 1971. 9. P.226-231.
22. Plotkin W.B. On the self-regulation of the occipital alpha rhythm: Control strategies, states of consciousness, and the role of physiological feedback//Journal of Experimental Physiology: General. 1976. 105. P.66-99.
23. Plotkin W.B. Appraising the ephemeral "alpha phenomenon": A reply to Hardt and Kamiya//Journal of Experimental Physiology: General. 1976. 105. P.109-121.
24. Plotkin W.B. & Cohen R. Occipital alpha and the attributes of the "alpha experience"//Psychophysiology. 1976. 13. P.16-21.
25. Plotkin W.B., Mazer C. & Loewy D. Alpha enhancement and the likelihood of an alpha experience//Psychophysiology. 1976. 14. P.24-36.
26. Walsh D. H. Interactive effects of alpha feedback and instructional set on subjective state//Psychophysiology. 1974. 11. P.428-435.
27. Orne M.T. & Paskewitz D.A. Aversive situational on alpha feedback training//Science. 1974. 186. P.458-460.
28. Registein Q. R., Pegram V., Cook B., & Bradley D. Alpha rhythm percentage maintained during 4 and 12 hour feedback periods//Biofeedback and self-control. N.E. Miller T.X. Barber L.V. Dicara J. Kamiya D. Shapiro & and J. Stoyva (Eds). 1973.
29. Hardt J.V., & Kamiya J. Some comments on Plotkin's self-regulation of EEG alpha//J. of Experimental Psychology. 1976. 105. P.105-108.
30. Kamiya J. Autoregulation of the EEG alpha rhythm: A program for the study of consciousness//Mind Body Integration: Essential readings in biofeedback. E. Peper, S. Ancoli, & M. Quinn (Eds.) New York: Plenum Press. 1979. P.289-297.
31. Plotkin W.B. On the social psychology of experimental states associated with EEG alpha biofeedback training. In: Beatty, J. (Ed.) Biofeedback & Behavior - Plenum Press - New York. 1977.
32. Plotkin W.B. On the social psychology of experimental states associated with EEG alpha biofeedback training//Biofeedback & Behavior. Beatty, J. (Ed.). Plenum Press. New York. 1977.
33. Peniston E.G., Kulkosky P.J. Alpha-theta brainwave training and beta endorphine levels in alcoholics//Alcoholism: clinical and experimental research. 1989. 13. P.217-279.
34. Peniston E.G., Kulkosky P.J. Alcoholic personality and alpha-theta brainwave training//Medical psychotherapy: An International Journal. 1990. 3. P.37-75.
35. Ochs L. EEG treatments of addictions//Biofeedback. 1992. 20, 1. P.8-16.
36. Rosenfeld J.P. "EEG" treatments of addictions: Commentary on Ochs, Peniston and Kulkosky//Biofeedback. 1992. 20, 2. P.12-17.
37. Davidson R.J. Anterior cerebral asymmetry and the value of emotion. //Brain and Cognition. 1992. 20. P.125-151.
38. Henriques J.B., & Davidson R.J. Regional brain electrical asymmetries discriminate between previously depressed and healthy control subject//J. of abnormal psychology. 1990. 99. P.22-31.
39. Henriques J.B., & Davidson R.J. Left frontal hypoactivation in depression//Psychophysiology. 1990. 27. P.38 (supplement).
40. Rosenfeld J.P. Operant (biofeedback) control of left-right frontal alpha power differences//Biofeedback and Self-regulation. 1995. 20, 3. P.241-259.
41. Lubar J.F. Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorders. Biofeedback and Self-Regulation. 1992 16. P.201-225.)

42. Barkley R. Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. 1990. New York: Guilford Press.
43. Tansey M. A. Wechsler (WISC-R) changes following treatment of learning disabilities via EEG Biofeedback training in a private setting//Australian Journal of Psychology. 1991. 43. P.147-153.
44. Mann C.A., Lubar J.F., Zimmerman A.W., Miller C.A., & Muenchen R.A. Pediatric Neurology. 8. P.30-36.
45. Bierbaumer N. Multiple functional effects of biofeedback with slow cortical potentials//Biofeedback. 1997. 25. 1. P.18-22.
46. Schwartz M.S. Biofeedback. New York. 1995. 908p.