

АНТИСОЦИАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ: НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ И РОЛЬ НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

А.Г. Полунина, Е.А. Брюн

Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы

Расстройства поведения в виде регулярного нарушения прав окружающих людей (насилие, вандализм, кражи) и/или нарушений общепринятых социальных норм (лживость, прогулы занятий, побеги из дома) регистрируются в зарубежных исследованиях у 3–5% детей младшего школьного возраста и у 6–8% детей старшего школьного возраста [18]. У 50% детей с антисоциальным поведением (conduct disorder) во взрослом возрасте формируется полный симптомокомплекс антисоциальных расстройств личности [29]. Важно, что именно дети с антисоциальным поведением рекрутируются в криминальные сообщества и в дальнейшем составляют основной контингент среди потребителей наркотиков и заключенных.

В целом, исследователи антисоциального поведения признают ведущее значение социальной среды в развитии личности по антисоциальному типу у неврологически здоровых людей. Тем не менее, современные исследования свидетельствуют также о важном значении нейропсихологических и нейробиологических факторов, которые могут способствовать формированию склонности к антисоциальному поведению даже в благоприятных средовых условиях или же, напротив, играть протективную роль в неблагоприятных средовых условиях. Таким образом, понимание нейропсихологических и нейробиологических механизмов формирования антисоциального поведения имеет важное научно-практическое значение.

Активное изучение нейропсихологических механизмов антисоциального поведения началось только в последние 10–15 лет, и подавляющее большинство подобных исследований проводилось в странах Северной Америки и Западной Европы. В зарубежных нейропсихологических исследованиях антисоциального поведения используются количественные стандартизированные тесты, оценивающие уровень интеллекта, категориальное мышление, способность к планированию, способность к принятию решений в условиях недостаточной информации и так далее. Основным методом нейро-

визуализации структур мозга в подобных исследованиях является магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяющая выявлять тонкие межгрупповые различия в объеме серого и белого вещества, толщине и плотности серого вещества, структурных особенностях миелиновых волокон и так далее. В последние годы широкое распространение получило МРТ в функциональном режиме, позволяющем оценивать активность корковых и подкорковых структур мозга в процессе выполнения когнитивных проб или проб с эмоциональной нагрузкой.

Целью настоящей работы являлось представить спектр направлений в современных исследованиях нейропсихологических и нейробиологических механизмов антисоциального поведения. Цитируемые источники указывают, что антисоциальное поведение может быть следствием разных нейропсихологических нарушений, возникновению которых могут способствовать различные социальные и нейробиологические факторы. Следует подчеркнуть, что по мере дальнейшего совершенствования нейровизуализационных и нейробиохимических технологий можно ожидать существенного расширения списка факторов риска антисоциального поведения.

В настоящей работе мы постарались суммировать данные зарубежных нейропсихологических и нейровизуализационных исследований антисоциального поведения, проводившихся на протяжении последних 10–15 лет. Данные современных исследований антисоциального поведения, использовавших количественные нейропсихологические тесты и МРТ, цитируются в первой части нашей статьи. Во второй части статьи мы приводим данные ряда исследований, изучавших роль нейробиологических факторов в формировании склонности к антисоциальному поведению.

Нейропсихологические корреляты антисоциального поведения

Результаты современных исследований позволяют выделить четыре ведущих нейропсихологических симптомокомплекса, коррелирующих с анти-

социальным поведением. Данные симптомокомплексы включают: 1) генерализованную дисфункцию мозга в виде относительно низких показателей общего интеллекта и недостаточности объемных показателей структур мозга; 2) низкий вербальный интеллект; 3) дисфункцию лобной коры мозга; 4) психопатию.

Общий интеллект и объем мозга у детей и взрослых с антисоциальным поведением

В течение последних 10 лет было проведено несколько десятков исследований нейropsychологических и нейровизуализационных коррелятов антисоциального поведения. Было показано, что для многих субъектов, склонных к агрессии и антисоциальным проявлениям, характерны относительно низкий интеллект и меньший объем мозга по сравнению с возрастной нормой [2, 29, 32, 49]. Так, у лиц с антисоциальным поведением общий интеллект, измеряемый с использованием Шкалы интеллекта Д.Векслера, в среднем на 8 баллов ниже возрастной нормы [29]. В исследовании Н.Хейзен и соавт. [23], низкий коэффициент интеллекта демонстрировал достоверную линейную связь с выраженностью антисоциальных проявлений в популяции заключенных. В сходном исследовании Р.Йоханссон, М.Кегг [27], низкий интеллект был достоверно связан с более ранним возрастом совершения преступления среди заключенных без выраженных психопатических расстройств. Таким образом, низкий интеллект является независимым предиктором антисоциального и агрессивного поведения.

Очевидно, что агрессивность является естественным психическим проявлением в условиях фрустрации основных потребностей или возникновения опасности для индивида. Узкий кругозор и ограниченность адаптационных возможностей, характеризующие лиц с общим дефицитом когнитивного развития, безусловно, мешают таким людям поддерживать нормальные социальные контакты с окружающими и лежат в основе реактивной агрессии в межличностных отношениях [4]. Тем не менее, следует подчеркнуть, что антисоциальные формы поведения нередко демонстрируются также и лицами с нормальным интеллектом и объемом мозга [16]. Более того, криминальные действия могут совершаться также субъектами с высокими когнитивными показателями [39]. Таким образом, низкий интеллект характеризует только одну из подгрупп лиц с антисоциальным поведением.

Вербальный интеллект

Для популяций с антисоциальным поведением характерны особенно низкие показатели вербального интеллекта по сравнению с относительно нормальными показателями невербального интеллекта [26, 43]. Так, по данным мета-анализа J.Исен [5], включившего 131 исследование детей и взрослых, у

антисоциальных подростков невербальный интеллект превышал вербальный в среднем на 6 баллов, у взрослых – на 3 балла. Наиболее низкие результаты лица с антисоциальным поведением демонстрируют в субтестах «Словарь» и «Осведомленность» Шкалы интеллекта Д.Векслера.

В исследовании G.Teichner и соавт. [49] три из четырех подгрупп подростков с делинквентным поведением характеризовались пониженными показателями при выполнении речевых тестов, при этом выраженное отставание в речевом развитии было выявлено у 30% обследованных. Тем не менее, в четвертой подгруппе, включавшей 30% обследованных подростков с делинквентным поведением, большинство изучавшихся когнитивных показателей соответствовали возрастной норме. В целом, подростки с наиболее грубыми нарушениями речевых функций оказывались в поле зрения психиатров в более раннем возрасте. Многие из таких детей проходили обучение в коррекционных школах.

М.С.Стивенс и соавт. [47, 48] изучали взаимосвязи между выраженностью антисоциального поведения и когнитивными нарушениями в популяции здоровых молодых мужчин [48], а также в популяции взрослых наркоманов (средний возраст 33 года) [47]. В обеих популяциях вербальные показатели были ниже в подгруппах с антисоциальным поведением по сравнению с контролем, при этом различий в невербальном интеллекте выявлено не было. Наиболее выраженная недостаточность речевых функций была характерна для лиц, у которых антисоциальные тенденции в детском возрасте переросли в антисоциальные расстройства личности во взрослом возрасте.

Таким образом, антисоциальное поведение нередко сопряжено с нарушениями речевого развития, при этом развитие невербального интеллекта может достигать нормального уровня. Очевидно, что развитие речи и социализация являются параллельными и взаимосвязанными процессами, и вербальная дисфункция может быть обусловлена теми же неблагоприятными факторами, что и дефицит социальных навыков.

Импульсивность, недостаточность экзekutивных функций и дисфункция лобной коры

Понятие «импульсивность» обычно подразумевает дезадаптивное поведение, характеризующееся необдуманностью, преждевременностью, неоправданной рискованностью, и часто сопровождающееся нежелательными последствиями [15]. Импульсивность является ключевым понятием в определении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), который в 25–50% случаев коморбиден антисоциальным расстройствам поведения (conduct disorder) у детей. Ранее предполагалось, что импульсивность является ведущей ха-

рактической характеристикой лиц с антисоциальными расстройствами. Действительно, в некоторых исследованиях у детей с антисоциальным поведением была выявлена повышенная импульсивность в виде сниженной способности к торможению простых двигательных ответов [1, 31] с сопутствующим снижением амплитуды вызванных потенциалов в правой лобной области [1]. Тем не менее, недостаточность стоп-процессов у детей с антисоциальными тенденциями без СДВГ выражена в меньшей степени по сравнению с детьми с СДВГ [31].

Понятие «экзекутивные функции» подразумевает формы поведения, целенаправленно изменяющие окружающую среду или связанные с анализом взаимосвязей в новой для индивида среде. A.V.Morgan и S.O.Lilienfeld [29] проанализировали 39 нейropsychологических исследований, включавших 4 589 испытуемых, и пришли к выводу, что лица с антисоциальным поведением характеризуются существенно более низкими показателями экзекутивных функций по сравнению с возрастными нормативами (выраженность межгрупповых различий: 0,62 стандартного отклонения). Однако аналитическое исследование A.V.Morgan и S.O.Lilienfeld [29] показало также, что помимо различий в экзекутивных пробах, группы с антисоциальным поведением отличались от возрастной нормы еще и по «не экзекутивным» показателям, то есть демонстрировали генерализованный когнитивный дефицит.

Как импульсивность, так и недостаточность экзекутивных функций характерны для дисфункции префронтальной коры мозга и подкорковых структур. Действительно, нейровизуализационные исследования регулярно выявляют пониженный объем серого вещества в префронтальной коре, в частности в орбито-фронтальной коре, в группах детей и взрослых с антисоциальным поведением [10, 25, 37]. Так, в исследовании A.Raine и соавт. [37] у взрослых людей с антисоциальными расстройствами личности, объем серого вещества префронтальной коры был снижен на 11% по сравнению с контрольной группой. Исследования с использованием функциональной нейровизуализации также продемонстрировали недостаточную активацию префронтальной коры в процессе выполнения когнитивно-эмоциональных проб у подростков с антисоциальным поведением [8, 17]. В то же время, в исследовании K.Rubia и соавт. [41] дети с антисоциальным поведением не отличались от контрольной группы активацией префронтальной коры, в отличие от детей с СДВГ.

В исследовании R.Oliveira-Souza и соавт. [10] у подростков с антисоциальным поведением объем серого вещества в структурах префронтальной коры был повышен, и в наибольшей степени данная тенденция была выражена в подкорковых ядрах. В ряде исследований детских популяций была выяв-

лена достоверная связь между повышенной агрессивностью и большим объемом полосатых тел [13, 16, 24]. У подростков с антисоциальным поведением описана также повышенная активация стриатума в процессе выполнения когнитивных проб по сравнению с контрольной группой [20]. В действительности, созревание мозга сопровождается уменьшением объема серого вещества как в стриатуме, так и в префронтальной коре [5]. Соответственно, повышенный объем серого вещества у подростков с антисоциальным поведением указывает на задержку процессов созревания мозга по сравнению с возрастной нормой.

Важно, что в ряде исследований группы с антисоциальным поведением характеризовались более высокими показателями в экзекутивных тестах по сравнению с контрольной группой. Так, в исследовании A.Raine и соавт. [39], преступники с высоким социальным статусом («белые воротнички») характеризовались более высокими показателями экзекутивных функций и повышенной толщиной серого вещества в коре головного мозга по сравнению с контрольной группой. В исследовании J.Oosterlaan и соавт. [32], дети со склонностью к антисоциальному поведению выполняли префронтальный тест «Лондонская Башня» достоверно лучше детей без расстройств поведения. Наконец, в исследовании J.Vassileva и соавт. [50] наркоманы с антисоциальными расстройствами личности выполняли достоверно лучше Тест с Картами (Gambling Task), чувствительный к функциям орбито-фронтальной коры, по сравнению с группой наркоманов без антисоциальных расстройств.

Таким образом, недостаточность функций префронтальной коры, проявляющаяся в виде импульсивности и недостаточности экзекутивных функций, наблюдается у детей и взрослых с антисоциальным поведением значительно чаще по сравнению с возрастной нормой. Тем не менее, префронтальная дисфункция у таких лиц в большинстве случаев сопутствует более широкому спектру когнитивных нарушений, включая сниженные показатели общего интеллекта. В то же время, антисоциальные и криминальные формы поведения нередко демонстрируют также и субъекты с нормальными функциями префронтальной коры.

Психопатия

Понятие «психопатия» подразумевает бессердечие по отношению к окружающим, сниженную способность к сопереживанию, неспособность к искреннему раскаянию в причинении вреда другим людям, лживость, эгоцентричность и поверхностность эмоциональных реакций [4]. По мнению R.J.R.Blair [4], около трети лиц с антисоциальными расстройствами личности соответствуют критериям психопатии. Отличительной особенностью психопатов является инструментальный характер

их агрессии в отличие от реактивной агрессии лиц с дефицитом когнитивных функций. Иными словами, антисоциальные и агрессивные действия психопатов целенаправленны и вполне обдуманно. R.J.R.Blair [4] предполагает, что психопатия в «чистом» виде (т.е. не отягощенная когнитивными нарушениями) характерна для 1% людей в общей популяции.

В целом ряде нейровизуализационных исследований было показано, что при эмоциональных нагрузках подростки с антисоциальным поведением и психопатией демонстрируют недостаточность активации таких структур лимбической системы, как амигдалы, кора островка, орбито-фронтальная кора и/или кора передней поясной извилины [17, 35, 45]. Кроме того, у детей с антисоциальным поведением и взрослых психопатов регулярно выявляется пониженный объем серого вещества в структурах лимбической системы, таких как амигдалы, орбито-фронтальная кора, передне-височная кора, кора островка и так далее [10, 16, 46]. Важно, что многократно были продемонстрированы достоверные взаимосвязи между низким объемом или недостаточной активацией структур лимбической системы и склонностью к антисоциальному поведению в различных популяциях детей и взрослых [10, 13, 16, 25, 45, 46]. Следует подчеркнуть, что в связи с особенностями процессов созревания мозга в подростковом возрасте, в ряде исследований подростки с антисоциальным поведением и психопатией характеризовались, напротив, избыточной активностью или большим объемом структур лимбической системы по сравнению с возрастной нормой [9, 12].

Дисфункция лимбической системы у детей и взрослых с психопатией и антисоциальным поведением проявляется также пониженным тонусом симпатической вегетативной системы в виде низкой частоты сердечных сокращений (ЧСС) и низкой проводимости (потливости) кожных покровов [19, 33]. Так, в исследовании A.Raine и соавт. [37, 38] у взрослых людей с антисоциальными расстройствами личности, средняя ЧСС составила $69,0 \pm 8,0$ уд/мин по сравнению с контрольной группой, в которой средняя ЧСС составила $77,6 \pm 8,1$ уд/мин. Важно, что низкая симпатическая реактивность в популяциях с антисоциальным поведением выявлялась вне зависимости от пола испытуемых, культурного контекста, и – как в состоянии покоя, так и при стрессирующих нагрузках [33]. Интересно, что в исследовании D.S.Shaw и соавт. [42], низкая ЧСС в четырехлетнем возрасте была высоко достоверным предиктором склонности детей к антисоциальному поведению в возрасте девяти лет.

Недостаточная реактивность симпатической нервной системы регистрируется у лиц с психопатией также и при оценке эмоционально негативных стимулов и ситуаций. При этом, несмотря на аномальность вегетативных реакций на эмоциональ-

ные стимулы, психопаты способны формально анализировать собственные и чужие эмоции на уровне здоровых испытуемых [12, 40].

Таким образом, значительная доля детей и взрослых с антисоциальным поведением и нормальным когнитивным статусом характеризуется недостаточной эмоциональной реактивностью. Поведенческие проявления недостаточности эмоциональной реактивности у таких лиц коррелируют с пониженной активацией ведущих структур лимбической системы таких, как амигдалы, передние отделы поясной коры, орбито-фронтальная кора, а также низким уровнем активации симпатической системы (низкая ЧСС в покое и при эмоциональных нагрузках). Следует отметить, что структуры лимбической системы играют важнейшую роль в регуляции сердечного ритма [7], и, соответственно, низкий уровень активации симпатической системы и аномальное функционирование структур лимбической системы у психопатов взаимосвязаны.

Роль нейробиологических факторов

Исследования, процитированные в первой части настоящей работы, по сути, свидетельствуют о задержке или недостаточности развития мозга у лиц, склонных к антисоциальным формам поведения и агрессии. Нередко у таких лиц мозговая дисфункция носит относительно генерализованный характер, в других случаях нейропсихологический дефицит ограничивается только структурами мозга, осуществляющими эмоциональную регуляцию поведения.

Современные исследования свидетельствуют, что нормальное развитие мозга может происходить только в благополучных средовых условиях, а любые неблагоприятные средовые факторы затрудняют процессы созревания мозга. Авторы процитированных выше исследований подчеркивают закономерность частого сочетания антисоциального поведения с низкими показателями при выполнении речевых тестов, поскольку способность к контролю своего поведения и речевые функции формируются в процессе социальных взаимодействий. Соответственно, дефицит полноценных социальных контактов приводит к параллельным нарушениям в развитии речи и социализации.

В четырехлетнем исследовании P.J.Frick и C.Dickens [18] показали, что изначально высокие баллы по шкале эмоциональной уплощенности/бессердечности являлись чрезвычайно стабильными в обследованной популяции школьников. Тем не менее, у детей из экономически и социально благополучных семей нередко наблюдалась тенденция к нормализации данных показателей к завершению исследования. Авторы подчеркивают необходимость целенаправленного формирования у детей способности к регуляции и выражению своих эмоций в процессе воспитания.

Тем не менее, нейробиологические факторы могут оказывать как провоцирующее, так и, напротив, протективное влияние на процессы развития мозга [30]. Наиболее часто в современных исследованиях антисоциального поведения изучаются такие факторы, как наследственность, серотонинергическая нейромедиация и роль очаговых повреждений мозга.

Наследуемость психопатии, мужской пол и размеры мозга

По данным близнецовых исследований, коэффициент наследуемости антисоциального поведения у детей с психопатией очень высок и составляет 0,81, в то же время коэффициент наследуемости антисоциального поведения у детей без психопатии существенно более низок и составляет 0,30 [52]. В исследовании E.Viding и соавт. [52], неблагоприятное семейное окружение влияло только на частоту антисоциального поведения, но не на выраженность психопатии у детей 7 лет. Сходные данные получены группой J.M.Wootton и соавт. [53]. Исследователи показали, что невнимание родителей к ребенку было сопряжено с формированием антисоциального поведения только в подгруппе детей без психопатических характерологических особенностей. В то же время, дети с психопатией были склонны к антисоциальному поведению вне зависимости от качества родительской опеки.

Антисоциальное поведение, а также эмоциональная холодность и жестокость достоверно чаще регистрируются у мужчин по сравнению с женщинами [14]. Примерно у половины мальчиков, склонных к антисоциальному поведению, выраженные поведенческие аномалии манифестируют уже в детском возрасте. В то же время, у подавляющего большинства девочек выраженные антисоциальные тенденции в поведении становятся очевидными только в подростковом возрасте (94%) [18].

Помимо гормональных влияний, межполовые различия в размерах мозга также могут лежать в основе большей частоты антисоциального поведения среди мужчин по сравнению с женщинами. В многочисленных исследованиях было показано, что мозг мужчин приблизительно на 12–15% больше по сравнению с женщинами [21, 28]. Соответственно, женский мозг созревает на 2–3 года быстрее по сравнению с мужским. Логично предположить, что больший объем структур мозга у мужчин требует более длительного времени для их полноценного формирования, при этом влияние неблагоприятных факторов на процессы развития большего по объему мозга может оказывать более выраженные эффекты. Действительно, по данным A.Raine и соавт. [37, 38], взрослые с антисоциальными расстройствами личности характеризуются более высоким ростом и большей длиной мозолистого тела по сравнению с контрольной груп-

пой. Важно, что большие объем и длина мозолистого тела коррелировали с большей выраженностью уплощенного аффекта, отсутствием чувства стыда, отсутствием близких друзей и близких отношений с родственниками в обследованной группе испытуемых.

Таким образом, наследственность играет существенную роль в формировании психопатии и склонности к антисоциальным проявлениям. Большие размеры структур мозга и, соответственно, более медленное созревание нервной системы, возможно, является одним из факторов риска антисоциального поведения.

Дисбаланс катехоламинергической иннервации как коррелят агрессивности

Достоверная связь между склонностью к агрессии и состоянием серотонинергической иннервации установлена в многочисленных исследованиях [3, 6, 22]. Ряд исследований свидетельствует, что наследуемость агрессивного поведения в значительной степени реализуется генетическими факторами, ответственными за состояние серотониновой иннервации [22, 44]. Тем не менее, помимо серотониновой системы, наследуемость агрессивного поведения реализуется также и генетическими факторами, регулирующими функционирование других катехоламинергических систем, таких, как дофаминергическая и норадренергическая [30, 44].

Важно, что в целом ряде исследований было показано, что у агрессивных субъектов целенаправленное снижение уровня серотонина в крови (при приеме специальных аминокислотных смесей) приводит к усилению агрессивности, а у неагрессивных субъектов, напротив, агрессивность увеличивается на фоне повышенного уровня серотонина [3]. По мнению C.S.Carver и соавт. [6], данная диссоциация связана с тормозящим эффектом серотонина на «привычные» поведенческие паттерны, реализуемые при активном участии подкорковых структур. Иными словами, дефицит серотонина у субъектов со склонностью к агрессивному поведению приводит к растормаживанию «подкорковых» программ реагирования на стресс. В то же время, у неагрессивных субъектов поведенческие проявления агрессии активизируются в условиях усиления коркового контроля над «подкорковой» программой избегания конфронтаций.

Помимо непосредственной регуляции поведения, серотонин и другие катехоламины оказывают важнейшее нейротрофическое влияние на развитие мозга [11, 34, 51]. Так, было показано, что дофамин является облигатным индуктором формирования нейропластических связей в подкорковых структурах [11], в то время как норадреналин стимулирует нейрогенез и нейропластические изменения в рамках формирования новых рефлекторных связей и запоминания новой информации [34, 51].

В исследовании M.C.Stevens и соавт. [47], у 26% пациентов с наркоманией антисоциальные расстройства личности сформировались во взрослом возрасте при отсутствии антисоциальных тенденций в детстве. При этом вид употреблявшегося наркотика (героин или кокаин) не имел значения. Следует подчеркнуть, что алкоголь и наркотики существенно влияют на функциональное состояние катехоламинергических систем и, таким образом, способны индуцировать нейропластические процессы в мозге, ответственные за формирование изменений личности у таких больных.

Очаговые заболевания головного мозга

В неврологической литературе представлен широкий спектр клинических случаев с очаговыми заболеваниями головного мозга, приводившими к возникновению антисоциальных тенденций в поведении у взрослых людей, которые характеризовались нормальными социальными навыками и высоким интеллектом до заболевания. Подобные случаи нередко обозначают термином «приобретенная социопатия» [4]. В подавляющем большинстве случаев приобретенной социопатии выявляется повреждение орбито-фронтальной коры (ОФК) или амигдал (подкорковых ядер в височных долях мозга).

По мнению R.J.R.Blair [4], для пациентов с повреждениями ОФК характерна реактивная агрессия, в то время как для психопатов характерна инструментальная агрессия. Иными словами, агрессия неврологических больных связана с неспособностью контролировать своё поведение, а агрессия психопатов связана с неспособностью сочувствовать и сопереживать своему контрагенту и направлена на обслуживание интересов такого лица. Следует отметить, что черепно-мозговые травмы являются крайне распространенным явлением в популяциях подростков с деликвентным поведением. При этом у каждого пятого из таких детей в анамнезе выявляются достаточно тяжёлые травмы с потерей сознания более 20 минут, и именно данная группа характеризуется наиболее тяжёлыми поведенческими и психическими расстройствами [36].

Заключение

Антисоциальное поведение в большинстве случаев является следствием задержки или недостаточности развития мозга, которые могут приводить как к генерализованной мозговой дисфункции, так и ограничиваться только структурами мозга, осуществляющими эмоциональную регуляцию пове-

дения. Приблизительно две трети популяций детей и взрослых с антисоциальным поведением характеризуются относительно низкими показателями общего интеллекта, при этом во многих случаях преобладает недостаточность вербального интеллекта по сравнению с невербальным интеллектом. В связи с активным развитием структур префронтальной коры в подростковом возрасте, задержка развития у подростков с антисоциальным поведением может преимущественно характеризоваться выраженной импульсивностью и недостаточностью исполнительных функций. В то же время, приблизительно одна треть лиц со склонностью к антисоциальным проявлениям характеризуется относительно нормальным уровнем интеллектуального развития, сочетающимся с расстройствами эмоциональной регуляции по типу психопатии. Характерной неврологической особенностью психопатов является функционально-структурная недостаточность таких структур лимбической системы, как амигдалы, поясная извилина и орбито-фронтальная кора, проявляющаяся в том числе и низкой возбудимостью симпатической иннервации.

Исследователи факторов риска антисоциального поведения признают ведущее значение социальной среды для нормального эмоционального и интеллектуального развития детей и подростков. Тем не менее, нейробиологические факторы могут оказывать как провоцирующее, так и, напротив, протективное влияние на процессы развития мозга, включая развитие структур лимбической системы. Наследственность играет существенную роль в формировании психопатии и склонности к антисоциальным проявлениям. Большие размеры структур мозга и, соответственно, более медленное созревание нервной системы, возможно, являются одним из факторов риска антисоциального поведения. Кроме того, важное значение имеют особенности функционирования катехоламинергических систем, в частности, серотонинергической системы. Функциональные возможности катехоламинергических систем определяют уровень контроля префронтальной коры мозга над подкорковыми ядрами – с одной стороны, и оказывают выраженное нейротрофическое влияние на структуры мозга – с другой. Помимо генетических факторов, злоупотребление психотропными препаратами оказывает выраженное влияние на функциональное состояние катехоламинергической иннервации и может приводить к изменениям личности по антисоциальному типу даже во взрослом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Albrecht B., Banaschewski T., Brandeis D. et al. Response inhibition deficits in externalizing child psychiatric disorders: an ERP-study with the Stop-task // *Behav. Brain Funct.* 2005. Vol. 9, N 1. P. 22–27.
2. Benegal V., Antony G., Venkatasubramanian G., Jayakumar P.N. Gray matter volume abnormalities and externalizing symptoms in subjects at high risk for alcohol dependence // *Addict. Biol.* 2007. Vol. 12, N 1. P. 122–132.
3. Bjork J.M., Dougherty D.M., Moeller F.G., Swann A.C. Differential behavioral effects of plasma tryptophan depletion and loading in aggressive and nonaggressive men // *Neuropsychopharmacology.* 2000. Vol. 22. P. 357–369.
4. Blair R.J.R. Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2001. Vol. 71. P. 727–731.

5. Castellanos F.X., Lee P.P., Sharp W. et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder // *JAMA*. 2002. Vol. 288, N 14. P. 1740–1748.
6. Carver C.S., Johnson S.L., Joormann J. Serotonergic function, two-mode models of self-regulation, and vulnerability to depression: what depression has in common with impulsive aggression // *Psychol. Bull.* 2008. Vol. 134, N 6. P. 912–943.
7. Critchley H.D., Mathias C.J., Josephs O. et al. Human cingulate cortex and autonomic control: converging neuroimaging and clinical evidence // *Brain*. 2003. Vol. 126. P. 2139–2152.
8. Crowley T.J., Dalwani M.S., Mikulich-Gilbertson S.K. et al. Risky decisions and their consequences: neural processing by boys with antisocial substance disorder // *PLoS One*. 2010. Vol. 22, N 5. e12835.
9. De Brito S.A., Mechelli A., Wilke M. et al. Size matters: increased grey matter in boys with conduct problems and callous-unemotional traits // *Brain*. 2009. Vol. 132. P. 843–852.
10. de Oliveira-Souza R., Hare R.D., Bramati I.E. et al. Psychopathy as a disorder of the moral brain: fronto-temporo-limbic grey matter reductions demonstrated by voxel-based morphometry // *Neuroimage*. 2008. Vol. 40, N 3. P. 1202–1213.
11. Di Chiara G. Drug addiction as dopamine-dependent associative learning disorder // *Eur. J. Pharmacol.* 1999. Vol. 375. P. 13–30.
12. Decety J., Michalska K.J., Akitsuki Y., Lahey B.B. Atypical empathic responses in adolescents with aggressive conduct disorder: a functional MRI investigation // *Biol. Psychol.* 2009. Vol. 80, N 2. P. 203–211.
13. Durcharme S., Hudziak J.J., Botteron K.N. et al. Right anterior cingulate cortical thickness and bilateral striatal volume correlate with child behavior checklist aggressive behavior scores in healthy children // *Biol. Psychiatry*. 2011. Vol. 70, N 3. P. 283–290.
14. Essau C.A., Sasagawa S., Frick P.J. Callous-unemotional traits in a community sample of adolescents // *Assessment*. 2006. Vol. 13, N 4. P. 454–469.
15. Evenden J. Impulsivity: a discussion of clinical and experimental findings // *J. Psychopharmacol.* 1999. Vol. 13, N 2. P. 180–192.
16. Fairchild G., Passamonti L., Hurford G. et al. // Brain structure abnormalities in early-onset and adolescent-onset conduct disorder // *Am. J. Psychiatry*. 2011. Vol. 168, N 6. P. 624–633.
17. Finger E.C., Marsh A.A., Blair K.S. et al. Disrupted reinforcement signaling in the orbitofrontal cortex and caudate in youths with conduct disorder or oppositional defiant disorder and a high level of psychopathic traits // *Am. J. Psychiatry*. 2011. Vol. 168, N 2. P. 152–162.
18. Frick P.J., Dickens C. Current perspectives on conduct disorder // *Curr. Psychiatr. Rep.* 2006. Vol. 8. P. 59–72.
19. Frick P.J., Morris A.S. Temperament and developmental pathways to conduct problems // *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.* 2004. Vol. 33, N 1. P. 54–68.
20. Gatzke-Kopp L.M., Beauchaine T.P., Shannon K.E. et al. // *J. Abnorm. Psychol.* 2009. Vol. 118, N 1. P. 203–213.
21. Gur R.C., Turetsky B.I., Matsui M. et al. Sex differences in brain gray and white matter in healthy young adults: correlations with cognitive performance // *J. Neuroscience*. 1999. Vol. 19, N 10. P. 4065–4072.
22. Halperin J.M., Schulz K.P., McKay K.E. et al. Familial correlates of central serotonin function in children with disruptive behavior disorders // *Psychiatr. Res.* 2003. Vol. 119. P. 205–216.
23. Heinzen H., Koehler D., Godt N. et al. Psychopathy, intelligence and conviction history // *Int. J. Law Psychiatry*. 2011. Vol. 34, N 5. P. 336–340.
24. Hill D.E., Yeo R.A., Campbell R.A. et al. Magnetic resonance imaging correlates of attention-deficit/hyperactivity disorder in children // *Neuropsychology*. 2003. Vol. 17, N 3. P. 496–506.
25. Huebner T., Vloet T.D., Marx I. et al. Morphometric brain abnormalities in boys with conduct disorder // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2008. Vol. 47, N 5. P. 540–547.
26. Isen J. A meta-analytic assessment of Wechsler's P>V sign in antisocial populations // *Clin. Psychol. Rev.* 2010. Vol. 30, N 4. P. 423–435.
27. Johansson P., Kerr M. Psychopathy and intelligence: a second look // *J. Person. Disord.* 2005. Vol. 19, N 4. P. 357–369.
28. Leonard C.M., Towler S., Welcome S. et al. Size matters: cerebral volume influences sex differences in neuroanatomy // *Cereb. Cortex*. 2008. Vol. 18, N 12. P. 2920–2931.
29. Morgan A.B., Lilienfeld S.O. A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function // *Clin. Psychol. Rev.* 2000. Vol. 20, N 1. P. 113–136.
30. Nigg J., Nikolas M., Friderici K. et al. Genotype and neuropsychological response inhibition as resilience promoters for ADHD, ODD, and CD under conditions of psychosocial adversity // *Dev. Psychopathol.* 2007. Vol. 1, N 3. P. 767–786.
31. Oosterlaan J., Logan G.D., Sergeant J.A. Response inhibition in ADHD, CD, comorbid ADHD+CD, anxious, and control children: a meta-analysis of studies with the Stop Task // *J. Child Psychol. Psychiat.* 1998. Vol. 39, N 3. P. 411–425.
32. Oosterlaan J., Scheres A., Sergeant J.A. Which executive functioning deficits are associated with ADHD, ODD/CD and comorbid ADHD+ODD/CD // *J. Abnorm. Child Psychol.* 2005. Vol. 33, N 1. P. 69–85.
33. Ortiz J., Raine A. Heart rate level and antisocial behavior in children and adolescents: a meta-analysis // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2004. Vol. 43. P. 154–162.
34. Paredes D.A., Cartford M.C., Catlow B.J. et al. Neurotransmitter release during delay eye-blink classical conditioning: role of norepinephrine in consolidation and effect of age // *Neurobiol. Learn. Mem.* 2009. Vol. 92, N 3. P. 267–282.
35. Passamonti L., Fairchild G., Goodyer I.M. et al. Neural abnormalities in early-onset and adolescence-onset conduct disorder // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2010. Vol. 67, N 7. P. 729–738.
36. Perron B., Howard M.O. The prevalence and correlates of closed-head trauma among incarcerated adolescents // *Crim. Behav. Ment. Health*. 2008. Vol. 18, N 4. P. 243–255.
37. Raine A., Lenez T., Bihle S. et al. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2000. Vol. 57. P. 119–127.
38. Raine A., Lenez T., Taylor K. et al. Corpus callosum abnormalities in psychopathic antisocial individuals // *Arch. Gen. Psychiatry*. 2003. Vol. 60. P. 1134–1142.
39. Raine A., Lauffer W.S., Yang Y. et al. Increased executive functioning, attention, and cortical thickness in white-collar criminals // *Hum. Brain Mapp.* in press.
40. Richell R.A., Mitchell D.G.V., Newman C. et al. Theory of mind and psychopathy: can psychopathic individuals read the 'language of the eyes'? // *Neuropsychologia*. 2003. Vol. 41. P. 523–526.
41. Rubia K., Halari R., Cubillo A. et al. Disorder-specific inferior prefrontal hypofunction in boys with pure attention-deficit/hyperactivity disorder compared to boys with pure conduct disorder during cognitive flexibility // *Hum. Brain Mapp.* 2010. Vol. 31, N 12. P. 1823–1833.
42. Shaw D.S., Gilliom M., Ingoldsby E.M., Nagin D. Trajectories leading to school-age conduct problems // *Developmental Psychology*. 2003. Vol. 39. P. 189–200.
43. Snow M., Thurber S. Cognitive imbalance and antisocial personality characteristics // *J. Clin. Psychol.* 1997. Vol. 53. P. 351–354.
44. Sonuga-Barke E.J., Oades R.D., Psychogiou L. et al. Dopamine and serotonin transporter genotypes moderate sensitivity to maternal expressed emotion: the case of conduct and emotional problems in attention deficit/hyperactivity disorder // *J. Child Psychol. Psychiatry*. 2009. Vol. 50, N 9. P. 1052–1063.
45. Sterzer P., Stadler C., Krebs A. et al. Abnormal neural responses to emotional visual stimuli in adolescents with conduct disorder // *Biol. Psychiatry*. 2005. Vol. 57. P. 7–15.
46. Sterzer P., Stadler C., Poustka F., Kleinschmidt A. A structural neural deficit in adolescents with conduct disorder and its association with lack of empathy // *Neuroimage*. 2007. Vol. 37, N 1. P. 335–342.
47. Stevens M.C., Kaplan R.F., Bauer L.O. Relationship of cognitive ability to the developmental course of antisocial behavior in substance-dependent patients // *Prog. Neuro-Psychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2001. Vol. 25. P. 1523–1536.
48. Stevens M.C., Kaplan R.F., Hesselbrock V.M. Executive-cognitive functioning in the development of antisocial personality disorder // *Addict. Behav.* 2003. Vol. 28, N 2. P. 285–300.
49. Teichner G., Golden C.J., Crum T.A. et al. Identification of neuropsychological subtypes in a sample of delinquent adolescents // *J. Psychiatr. Res.* 2000. Vol. 34, N 2. P. 129–132.
50. Vassileva J., Gonzalez R., Bechara A., Martin E.M. Are all drug addicts impulsive? Effects of antisociality and extent of multidrug use on cognitive and motor impulsivity // *Addict. Behav.* 2007. Vol. 32, N 12. P. 3071–3076.
51. Veyrac A., Sacquet J., Nguyen V. et al. Novelty determines the effects of olfactory enrichment on memory and neurogenesis through noradrenergic mechanisms // *Neuropsychopharmacology*. 2009. Vol. 34, N 3. P. 786–795.
52. Viding E., Fontaine N.M., Oliver B.R., Plomin R. Negative parental discipline, conduct problems and callous-unemotional traits: monozygotic twin differences study // *Br. J. Psychiatry*. 2009. Vol. 195, N 5. P. 414–419.
53. Wootton J.M., Frick P.J., Shelton K.K., Silverthorn P. Ineffective parenting and childhood conduct problems: the moderating role of callous-unemotional traits // *J. Consult. Clin. Psychol.* 1997. Vol. 65, N 2. P. 301–308.

АНТИСОЦИАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ: НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ И РОЛЬ НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

А.Г. Полунина, Е.А. Брюн

Современные исследования свидетельствуют о корреляции антисоциальных тенденций в поведении детей и взрослых с нейропсихологическими нарушениями четырёх типов: 1) относительно низкий общий интеллект; 2) дефицит вербального интеллекта; 3) дисфункция лобных отделов коры мозга; 4) дефицит активации лимбических структур мозга. В большинстве случаев перечисленные нейропсихологические нарушения являются следствием нару-

шения развития мозга вследствие неблагоприятных эффектов социальной среды. Однако, наследственность и дисфункция катехоламинергических систем могут предрасполагать к формированию антисоциальных тенденций даже в благоприятной социальной среде.

Ключевые слова: интеллект, лимбическая система, префронтальная кора, речевое развитие, серотонин.

ANTISOCIAL BEHAVIOR: NEUROPSYCHOLOGICAL CORRELATES AND THE ROLE OF NEUROBIOLOGICAL FACTORS

A.G. Polunina, E.A. Bryun

Current research reports about correlations between antisocial behavior tendencies in children and adults and four types of neuropsychological disturbances: (1) relatively low general intelligence; (2) deficit of verbal intelligence; (3) dysfunction in frontal cortex; and (4) insufficient activation of limbic brain structures. In majority of cases, these neuropsychological disturbances develop

as a consequence of adverse social environment effects. However, hereditary vulnerability and the catecholamine system dysfunction may predispose to development of antisocial tendencies even in positive social circumstances.

Key words: intelligence, limbic system, prefrontal cortex, speech development, serotonin.

Полунина Анна Геннадьевна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, Московский научно-практический центр наркологии Департамента Здравоохранения Москвы; e-mail: anpolunina@mail.ru

Брюн Евгений Алексеевич – доктор медицинских наук, директор Московского научно-практического центра наркологии Департамента Здравоохранения Москвы