

## **КОГНИТИВНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ В НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ (обзор)**

Ю.С. Джос\*, Л.П. Калинина\*\*

\*Педиатрический центр «Оккервиль»  
(Ленинградская обл., Всеволожский р-он, д. Кудрово)

\*\*Северный (Арктический) федеральный университет имени М.В. Ломоносова  
(г. Архангельск)

Обобщены данные отечественных и зарубежных исследований о нейрофизиологических параметрах когнитивных вызванных потенциалов. Рассмотрены сущность метода анализа когнитивных процессов, основные методики регистрации когнитивных вызванных потенциалов, область применения их в медицине и психологии. Представлен современный взгляд на структуру вызванных потенциалов, отмечены субкомпоненты P3a и P3b, выделены сенсорные волны и волны когнитивного контроля. Описана идея создания функциональных биомаркеров таких заболеваний, как синдром дефицита внимания с гиперактивностью, шизофрения, навязчивые состояния, депрессия, расстройства аутического спектра, дислексия, мозговая травма, деменция. Несмотря на достигнутый прогресс в изучении когнитивных вызванных потенциалов за последние десятилетия, вопрос их конкретного нейронного источника и нейропсихологического значения компонентов до сих пор остается открытым. Приведены основные предположения и научные достижения ученых из разных стран мира, касающиеся взаимодействия структур головного мозга и когнитивных функций человека. Представлены исследования, описывающие показатели когнитивных вызванных потенциалов при поражении различных структур головного мозга. В последнее время все большее значение уделяется нейрохимии и нейрофармакологии P300. Описана гипотеза о двух нейротрансмиттерах, лежащих в основе генерации P300: субкомпонент P3a опосредован допаминергической активностью, субкомпонент P3b – активностью норэпинефрина. Приведены данные о специфическом взаимодействии между показателем функции нейротрансмиттера глутамата в передней части поясной извилины и показателем когнитивных вызванных потенциалов P300 лобной доли. Полученные достоверные результаты применения метода когнитивных вызванных потенциалов в сохранении здоровья человека являются мощным стимулом для дальнейших научных исследований.

**Ключевые слова:** когнитивные вызванные потенциалы, P300, компоненты когнитивных вызванных потенциалов, P3a, P3b, анализ когнитивных процессов.

---

**Ответственный за переписку:** Калинина Лидия Павловна, адрес: 163045, г. Архангельск, проезд Бадигина, д. 3; e-mail: lidiakalinina@yahoo.com

**Для цитирования:** Джос Ю.С., Калинина Л.П. Когнитивные вызванные потенциалы в нейрофизиологических исследованиях (обзор) // Журн. мед.-биол. исследований. 2018. Т. 6, № 3. С. 223–235. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2018.6.3.223

Современные ученые все большее внимание уделяют методам, объективизирующим информацию о когнитивных функциях [1]. Проблема когнитивных расстройств у взрослых и детей является одной из наиболее актуальных с медико-социальной точки зрения. Безусловно, важной задачей является диагностика начальных стадий когнитивных расстройств. Ее результаты способствуют более раннему назначению адекватной терапии и предотвращению ранней инвалидизации больных [1, 2]. В последние десятилетия появились новые технологии исследования головного мозга: позитронно-эмиссионная томография, функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ), количественная электроэнцефалография (ЭЭГ) и метод когнитивных вызванных потенциалов (ВП) [1, 3]. Нейрофизиологические исследования с применением усреднения ЭЭГ показали, что ВП определенной модальности представляют собой весьма стабильный феномен, хорошо сохраняющий свои формальные и количественные характеристики при повторных исследованиях [4]. Методика регистрации ВП является неинвазивной, относительно недорогой и подходит для скрининговых обследований детей и взрослых. Это послужило основанием для широкого применения метода ВП в оценке когнитивной активности головного мозга.

Вызванными потенциалами называют биоэлектрические сигналы, которые появляются с постоянными временными интервалами после определенных внешних воздействий. Впервые в 1875 году Ричард Катон показал, что в головном мозге возникают электрические потенциалы в ответ на стимуляцию сенсорного органа. Исследование ВП головного мозга основано на регистрации электрических ответов мозга на экзогенные стимулы (зрительный, слуховой, чувствительный), а также эндогенные события, связанные с ожиданием, распознаванием, принятием решения и инициацией двигательного ответа [5]. ВП записывают с помощью электродов, расположенных на поверхности головы человека. Метод ВП появился почти на 20 лет

позже ЭЭГ. Применение для записи ВП высокочувствительных усилителей позволяет выделить слабые сигналы ЦНС, которые по амплитуде в 5–100 раз меньше обычной спонтанной активности головного мозга. Электрические ответы головного мозга на стимулы оцениваются по изменению основных параметров ВП – амплитуды и латентности различных компонентов ответа [1, 6, 7].

**Методика и область применения когнитивных ВП.** Основным методом выделения эндогенных событий, значительно продвинувшим анализ когнитивных процессов, является исследование когнитивных ВП Р300 [1, 7–9]. В настоящее время большое внимание уделяется изучению нейронных генераторов данных потенциалов.

Сущность метода анализа Р300 заключается в том, что выделяются не просто реакции на тот или иной стимул, связанные с афферентацией, а анализируются эндогенные события, происходящие в головном мозге, связанные с распознаванием и запоминанием стимула. Для стимуляции чаще всего используются две парадигмы – «oddball» и «go/no go». Первая заключается в предъявлении в случайной последовательности серии двух стимулов (слуховых или зрительных), среди которых выделены незначимые (часто повторяемые) и значимые (редкие – target), с которыми испытуемый выполняет предложенное задание (нажать на кнопку при предъявлении, отметить, сосчитать и др.) [4]. В тесте «go/no go» человек должен либо выполнять, либо тормозить движение; например, в ситуации «go» исследуемый должен нажать одну из двух кнопок после предъявления ему звукового сигнала, в ситуации «no go», при предъявлении другого стимула, – не выполнять действие. Это позволяет выявлять скорость моторной реакции в условиях сложной задачи, определять уровень направленного внимания (например, при подозрении на паркинсонизм, синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) и т. п.), корреляты тревожности и импульсивности<sup>1</sup> [10].

<sup>1</sup> Научно-образовательный сайт «Современные Нейронауки». URL: <http://www.neuroscience.ru/> (дата обращения: 05.03.2018).

Считается, что когнитивные ВП являются индикаторами биоэлектрической активности головного мозга, связанной с механизмами восприятия и обработки информации, а именно с механизмами ориентировочной реакции, внимания, обучения, процессами опознания и принятия решения, прогнозирования событий, записи и считывания информации из памяти, выбора и подготовки поведенческого ответа и др. [11–13].

На сегодняшний день методика Р300 широко применяется в неврологии и психиатрии для диагностики и оценки ранних когнитивных нарушений при следующих синдромах и заболеваниях: деменция [14, 15], эпилепсия [16], шизофрения [17, 18], болезнь Альцгеймера [19], опухоли и травмы головного мозга [20], головные боли [21], демиелинизирующие, метаболические и дегенеративные заболевания [1, 22], сосудистые заболевания [23], энцефалопатии, зависимости [24–26], СДВГ [27], расстройства аутистического спектра (РАС) [28], депрессия, психозы [29, 30], синдром Дауна [31], а также для оценки динамики когнитивных нарушений в процессе лечения [18, 30]. В настоящее время методика Р300 включена Международной и Американской ассоциациями клинических нейрофизиологов в рекомендуемые методы обследования ВП для клинического использования (*J. Clinical Neurophysiology*, 1993) [4].

**Источники генерации когнитивных ВП.** Вопрос источника когнитивного ВП до сих пор является спорным. Имеются противоречивые данные о том, какие когнитивные свойства и какие структуры головного мозга участвуют в генерации тех или иных составляющих Р300.

По мнению многих авторов, основными структурами, которые могут быть источниками Р300, являются гиппокамп, лобная доля, теменная область коры головного мозга [18, 32, 33]. В ряде работ отмечается важность подкорковых структур, и прежде всего таламуса, в механизмах генерации Р300 [1, 34]. Однако некоторые авторы указывают,

что изолированное повреждение в области подкорковых структур не изменяет величину Р300, в отличие от повреждений, захватывающих височно-теменную область коры головного мозга, где Р300 в ответ на редкие значимые стимулы значительно снижается [18]. Исследователи T. Frodl-Bauch et al. рассматривают гипоталамус, таламус, лобную кору головного мозга как возможную зону генерации когнитивного ВП [35]. Н. Hénon et al. отмечают, что эти структуры важны для процессов обучения и памяти [14]. В обзоре W.-J. Huang et al. упоминается о первых исследованиях нейронных источников ВП, сфокусированных на гиппокампе, с использованием глубоких электродов, имплантированных для оценки источников эпилептических очагов у пациентов [33]. Согласно этим данным и данным E. Halgren et al., некоторая часть Р3b генерируется в области гиппокампа медиальной височной доли [33, 36]. Однако дальнейшие исследования, включающие использование скальповых электродов у индивидуумов, перенесших удаление височной доли, экспериментальную лобэктомию на мышах и у пациентов с тяжелым повреждением медиальной височной доли, показали отсутствие прямого воздействия гиппокампа на генерацию Р300 [37]. Обследование пациентов с билатеральным гиппокампальным поражением не показало статистически значимых изменений амплитуды и латентности Р300 по сравнению с контрольной группой [32]. Предполагается, что процесс дифференциации целевого и незначимого стимулов в парадигме «oddball» начинается с активации лобной доли, которая чувствительна к стимулам к вниманию. Пациенты с поражением лобной доли продемонстрировали уменьшение амплитуды Р3а, тогда как те же пациенты показали паритетальный максимум для Р3b [38]. Таким образом, целостность лобной доли необходима для генерации Р3а. Более того, у пациентов с очаговыми гиппокампальными поражениями зафиксировано уменьшение амплитуды Р3а, но выявлены нормальные показатели Р3b [38]. На

амплитуду P300 влияет целостность височно-париетального соединения, т. к. его отсутствие значительно уменьшает размер компонента по всей теменной области. Это означает, что P3a и P3b указывают путь взаимосвязи между лобными и височно-париетальными зонами головного мозга [39–41]. Таким образом, нейроэлектрические события, лежащие в основе генерации P300, обусловлены взаимодействием лобной доли и гиппокампальной/теменно-париетальной функции. В исследованиях ВП и фМРТ с использованием «oddball» были выявлены закономерности, согласующиеся с этим шаблоном активации лобно-височной и теменной долей [33].

С.К. Евтушенко и соавторы отмечают важную роль лобной доли наряду с гиппокампом в сохранении в памяти последовательности событий. В лобной доле выделяется три группы нейронов: одни реагируют на действующий сигнал; другие сохраняют его след до того момента, когда необходимо дать поведенческий ответ; третьи включают ответную реакцию. Различие между двумя структурами гиппокампального комплекса заключается в том, что энторинальная кора участвует в сохранении сведений вне их связи с контекстом (процедурная, а для более сложных сигналов – семантическая память или узнавание), а гиппокамп важен для декларативной памяти (воспоминание). Оба вида памяти имеют определенное электрофизиологическое выражение в рисунке длиннотентных когнитивных ВП: наблюдается позитивный сдвиг латентности поздних «когнитивных» волн – около 400 мс для семантической и 500–700 мс для декларативной памяти [2].

По мнению И.Б. Зуевой и соавторов, P300 регистрируется в гиппокампе, различных подкорковых образованиях. Однако амплитудные, а также временные параметры P300 не связаны лишь с одним качеством или свойством ЦНС, функцией отдельных структур головного мозга или ограниченной области. Они отражают организацию целого комплекса механизмов переработки информации в ЦНС для обеспечения

различных форм когнитивной и перцептивно-моторной деятельности человека. Генерация P300 осуществляется через сложное пространственно-временное взаимодействие коры, таламических и гиппокампальных структур [1]. Тот факт, что P300 виден одновременно, с равномерной задержкой, над широко распространенными областями кожи головы, наводит на мысль, что он либо производится несколькими, относительно независимыми генераторами, либо является отражением центральной интегрированной системы с широко распространенными связями и воздействием по всему мозгу [18].

**Субкомпоненты P3a и P3b.** По мнению многих авторов, P300 – это только часть сложного потенциала, возникающего в модели направленного внимания при выполнении когнитивной задачи. Процесс отбора значимого стимула включает в себя чисто сенсорную часть, связанную с физическими параметрами, в основном отражающуюся в ранних компонентах ВП. Следующим этапом являются первичное опознание и классификация стимулов, что наиболее четко отражается в негативном отклонении в области 96–250 мс после начала стимула, которое обозначают как N2 (N200). Затем следует окончательная идентификация стимула, требующая сравнения его с образцом в памяти и принятия решения в отношении связанного с ним действия. С этими событиями связан, собственно, потенциал P3 (P300) [42, 43]. Таким образом, комплекс P1, N1, P2 (или волна V) отражает процесс восприятия, а более поздняя волна N2, P3, N3 – это комплекс, ответственный за опознавание, дифференцировку, запоминание и принятие решения. Пик N2 определяет правильность опознания (извлечение из памяти), P3 – принятие решения (счет), а амплитуда N2/P3 демонстрирует объем оперативной памяти [44, 45]. По данным В.В. Гнездицкого и О.С. Корепиной, начальная фаза N2 связана с опознанием стимула в височной области и подключением ассоциативных теменных долей, пик P3 – с участием лобных долей [4].

Для клинической части методики P300 наибольшее значение имеет этап, связанный с окончательной идентификацией стимула, требующий сравнения его с образцом в памяти и принятия решения в отношении связанного с ним действия (игнорирование, запоминание, оговоренное инструкцией действие) [46–48]. С этими событиями и связан, собственно, потенциал P300, при этом процессам направленного внимания и кратковременной памяти учеными придается особое значение.

P300 (также известный как P3 или P3b) – это большой, широкий, позитивный компонент, появляющийся в области 300 мс и более в ответ на возникновение редкого значимого стимула. P300 имеет центропариетальное распространение с максимумом в срединных участках головы. Редкий стимул, не связанный с заданием, может также вызвать позитивно-направленный компонент, называемый P3a. P3a может выделяться от P300 в основании ранним пиком латентности в пределах 250–300 мс с максимумом распространения в срединно-лобно-центральной области. Связь между P3a и P3b полностью не ясна [49]. Исследование P3a- и P3b-компонентов, проведенное U. Volpe et al. при помощи электромагнитного томографа с низким разрешением (LORETA), показало их различные топографии и кортикальные источники. Электрическое поле P3a имело более переднее распространение в сравнении с P3b, и его генераторы были локализованы в поясной, лобной и правой теменной областях. Источники P3b включали билатеральные лобные, теменные, лимбические, поясные и височно-затылочные области. Авторы указывают, что различия в топографии и источниках предполагают, что два компонента отражают различные нейронные процессы. Их выводы о корковых генераторах согласуются с гипотезой о том, что P3a отражает автоматическое распределение внимания, а P3b связано с интенсивной обработкой событий, связанных с определенными задачами [50]. В исследовании A. Bachiller et al. установлено, что источники P3b включают лобные, те-

менные и лимбические доли, тогда как генераторы P3a располагаются над билатеральными лобными и передней височной областями [17]. В работе W.-J. Huang et al. отмечено, что фМРТ подтверждает корреляцию индивидуального изменения амплитуды P3a с размером лобной области, тогда как амплитуды P3b на целевой стимул – с размером теменной области [33]. C. Duncan et al. в руководстве по исследованию, регистрации и описанию когнитивных ВП отмечают, что для выделения P300 от ранних P3a следует использовать электроды в области Fz, Cz и Pz [18].

В работе Ю.Д. Кропотова и соавторов [3] описывается две группы волн когнитивных ВП: сенсорные волны и волны когнитивного контроля. К первым относятся: 1) волна N1 в зрительной и слуховой модальностях – имеет пиковую латентность около 100 мс, генерируется в районе первичных корковых областей и связана с первичной обработкой сенсорных стимулов; 2) волна N170 в зрительной модальности – имеет височно-затылочное распределение, генерируется в нижней височной коре, увеличивается в ответ на предъявление лица и связывается с процессом опознания формы зрительных образов; 3) волна негативности рассогласования (mismatch negativity) – имеет лобное распределение, генерируется в ассоциативной слуховой коре в ответ на девиантный слуховой стимул в тесте «oddball», не зависит от внимания и связана с гипотетическим процессом сравнения стимула со следом в эхоической памяти; 4) волна P3a – имеет лобно-центральное распределение, связана с множественными генераторами, обнаруживается в ответ на неожиданно предъявляемые новые стимулы, связана с ориентировочным рефлексом по И.П. Павлову. Волны когнитивного контроля: 1) волна P3b – возникает в ответ на редкие стимулы-мишени в тесте «oddball», имеет центрально-теменное распределение, большую по сравнению с P3a латентность, связана с множественными источниками, гипотетически отражает корректировку контекста; 2) волна N2 «no go» – выявляется в парадигме «go/no go» в ответ на

стимулы «no go», имеет лобно-центральное распределение, связывается с множественными генераторами и ассоциируется с различными психологическими операциями, в т. ч. с операцией активного сенсорного сравнения, операциями подавления действия и детекции конфликта; 3) волна РЗ «no go» – выявляется в парадигме «go/no go» в ответ на «no go», имеет лобно-центральное распределение, связывается с множественными генераторами и ассоциируется с операциями подавления действия и детекции конфликта; 4) волна негативности ошибки – возникает в сложных тестах в ответ на ошибочные действия испытуемого, имеет латентность около 100 мс, лобно-центральное распределение, предположительно генерируется в передней поясной извилине и связана с детекцией конфликта; 5) волна негативности ожидания – возникает при подготовке к движению, имеет центральное распределение, предположительно генерируется в дополнительной моторной коре и связана с планированием действия. Таким образом, авторы разложили многоканальные когнитивные ВП на функционально значимые компоненты с целью последующего сравнения их с соответствующими компонентами в исследуемой группе. Полученные профили отличия от нормативных данных легли в основу создания функциональных биомаркеров заболеваний, таких как СДВГ, шизофрения, навязчивые состояния, депрессия, РАС, дислексия, мозговая травма, деменция [3].

**Нейрохимия Р300.** В последнее время все большее значение придается нейрофармакологии Р300. В литературном обзоре W.-J. Huang et al. [33] отмечается, что системы нейротрансмиттеров, лежащие в основе генерации Р300, пока до конца неясны. Принимая во внимание различные нейрофизиологические корреляты для Р3а и Р3б, можно предположить, что разные нейротрансмиттеры могут быть задействованы для каждого составляющего субкомпонента при определенных требованиях к обработке стимулов/задач. Авторы допускают, что допаминергические/лобные процессы принимают участие в формировании компонента

Р3а, а голубое пятно–норэпинефрин/теменная активность – в формировании Р3б. Авторы выделяют несколько доказательств, подтверждающих катехоламинергическое посредничество для фронтальной генерации Р300: 1) пациенты, страдающие болезнью Паркинсона с пониженным уровнем допамина, демонстрируют дефицит Р300; 2) антагонист допамина сульпирид увеличивает Р300 у «низкоамплитудных» испытуемых и уменьшает его у «высокоамплитудных»; 3) фармакологические исследования выявили допаминергическое опосредование амплитуды и латентности Р300; 4) дети с повышенным риском развития алкоголизма показывают допамин-ассоциированные генетические различия, связанные с дефицитом амплитуды Р300, которые могут быть вызваны различиями в уровне допамина, лежащими в основе «эндофенотипа алкоголизма». Хотя систематические сравнения топографии амплитуды этих эффектов не были выполнены, полученные результаты в совокупности свидетельствуют о фронто-центральном влиянии Р3а на общий Р300. Кроме того, в обзоре разнообразной литературы по нейрофармакологии Р300 высказано предположение, что система «голубое пятно–норэпинефрин» лежит в основе париетального источника Р300 при выполнении задачи обнаружения значимого стимула. Топографическая активация системы «голубое пятно–норэпинефрин» височно-теменных участков также подразумевает вклад Р3б в общий Р300. Учитывая, что Р3а связан с механизмами направленного внимания, опосредован допаминергической активностью, и Р3б требует височно-теменной целостности, где найдены рецепторы к норэпинефрину, гипотеза двойного нейротрансмиттера, лежащая в основе генерации Р300, кажется W.-J. Huang et al. правдоподобной. Данная гипотеза является предположительной, но, по-видимому, объясняет многие предыдущие открытия и обеспечивает полезную основу для оценки эффектов лекарственных средств [33].

Другая группа ученых – M. Hall et al., измерив параметры глутаматергического процесса

*in vivo* с помощью протонной магнитной резонансной спектроскопии, указывает на специфическое взаимодействие между показателем функции нейротрансмиттера глутамата в передней части поясной извилины и показателем когнитивных ВП Р300 лобной доли. Нарушения функции нейротрансмиттера глутамата наблюдаются при шизофрении и других психических расстройствах и могут быть причиной заболеваний, ассоциированных с дефицитом когнитивных ВП Р300. Исследователи полагают, что данные открытия дают новый взгляд на понимание нейробиологии Р300 [51].

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению когнитивных ВП, вопрос точных нейронных источников, нейротрансмиттеров и нейропсихологического значения компонентов на сегодняшний день остается до конца не изученным. Это требует дальнейшего совершенствования методики и дополнительных научных исследований.

**Заключение.** В последние годы методика когнитивных ВП становится более распространенной, находит широкое применение в медицине и психологии как один из способов не-

инвазивной оценки функции головного мозга. Исследователями конкретизируются компоненты волн, уточняются структуры, ответственные за генерацию того или иного компонента, создаются нормативные базы данных показателей ВП для различных возрастных групп [52–54]. Число исследований, посвященных использованию когнитивных ВП в выявлении и мониторинге различных заболеваний, увеличивается с каждым годом. Все это делает метод регистрации когнитивных ВП более ценным в диагностике и контроле лечения эпилепсии, шизофрении, паркинсонизма, поведенческих и когнитивных расстройств, аутизма, травм головы, сосудистых изменений головного мозга, алкогольной зависимости и других заболеваний, выделении групп риска по данным заболеваниям. Точное нейронное происхождение и нейропсихологическое значение компонентов когнитивных ВП до конца неизвестны, хотя за последние 25 лет был достигнут значительный прогресс. Полученные достоверные результаты применения метода когнитивных ВП в сохранении здоровья человека являются мощным стимулом для дальнейших научных исследований.

## Список литературы

1. Зуева И.Б., Ванаева К.И., Сенец Е.Л. Когнитивный вызванный потенциал Р300: роль в оценке когнитивных функций у больных с артериальной гипертензией и ожирением // Бюл. СО РАМН. 2012. Т. 32, № 5. С. 55–62.
2. Евтушенко С.К., Морозова Т.М., Шестова Е.П., Трибрат А.А., Морозова А.В. Нарушение когнитивных функций у детей: нейрофизиологическая оценка и коррекция // Междунар. неврол. журн. 2010. № 1(31). С. 64–70.
3. Кропотов Ю.Д., Пронина М.В., Поляков Ю.И., Пономарев В.А. Функциональные биомаркеры в диагностике психических заболеваний: когнитивные вызванные потенциалы // Физиология человека. 2013. Т. 39, № 1. С. 14–25.
4. Гнездицкий В.В., Корепина О.С. Атлас по вызванным потенциалам мозга (практическое руководство, основанное на анализе конкретных клинических наблюдений). Иваново: ПресСто, 2011. 532 с.
5. Polich J. Cognitive Brain Potentials // Curr. Dir. Psychol. Sci. 1993. Vol. 2, № 6. P. 175–179.
6. Опыт применения вызванных потенциалов в клинической практике / под ред. В.В. Гнездицкого, А.М. Шамшиновой. М.: Науч.-мед. фирма «МБН», 2001. 480 с.
7. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней: рук. для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 488 с.
8. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 264 с.
9. Гордеев С.А. Применение метода эндогенных связанных с событиями потенциалов мозга Р300 для исследования когнитивных функций в норме и клинической практике // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 2. С. 121–133.

10. Barry R.J., De Blasio F.M., Fogarty J.S. A Processing Schema for Children in the Auditory Equiprobable Go/NoGo Task: ERP Components and Behaviour // *Int. J. Psychophysiol.* 2018. Vol. 123. P. 74–79.
11. Иваницкий А.М., Стрелец В.Б., Корсаков И.А. Информационные процессы мозга и психическая деятельность. М.: Наука, 1984. 200 с.
12. Кануников И.Е., Ветошева В.И. Современные представления о психофизиологической значимости P300 // *Физиология человека.* 1988. Т. 14, № 2. С. 314–323.
13. Костандов Э.А., Захарова Н.Н. Зависимость поздних вызванных корковых потенциалов от комплекса когнитивных факторов // *Журн. высш. нерв. деятельности им. И.П. Павлова.* 1992. Т. 42, № 3. С. 477–490.
14. Hénon H., Pasquier F., Leys D. Poststroke Dementia // *Cerebrovasc. Dis.* 2006. Vol. 22, № 1. P. 61–70.
15. Asami Y., Morita K., Nakashima Y., Muraoka A., Uchimura N. Evaluation of P300 Components for Emotion-Loaded Visual Event-Related Potential in Elderly Subjects, Including Those with Dementia // *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2014. Vol. 68, № 7. P. 558–567.
16. Власенко А.Н., Мирошникова Е.Б., Одинцова Г.В. Исследование когнитивных вызванных потенциалов P<sub>300</sub> у пациентов с эпилепсией // *Вестн. С.-Петербург. гос. мед. академии им. И.И. Мечникова.* 2009. № 3(32). С. 222–225.
17. Bachiller A., Romero S., Molina V., Alonso J.F., Mañanas M.A., Poza J., Hornero R. Auditory P3a and P3b Neural Generators in Schizophrenia: An Adaptive sLORETA P300 Localization Approach // *Schizophr. Res.* 2015. Vol. 169, № 1-3. P. 318–325.
18. Duncan C.C., Barry R.J., Connolly J.F., Fischer C., Michie P.T., Näätänen R., Polich J., Reinvang I., Van Petten C. Event-Related Potentials in Clinical Research: Guidelines for Eliciting, Recording, and Quantifying Mismatch Negativity, P300, and N400 // *Clin. Neurophysiol.* 2009. Vol. 120, № 11. P. 1883–1908.
19. Hedges D., Janis R., Mickelson S., Keith C., Bennett D., Brown B.L. P300 Amplitude in Alzheimer’s Disease: A Meta-Analysis and Meta-Regression // *Clin. EEG Neurosci.* 2016. Vol. 47, № 1. P. 48–55.
20. Soldatovic-Stajic B., Misic-Pavkov G., Bozic K., Novovic Z., Gajic Z. Neuropsychological and Neurophysiological Evaluation of Cognitive Deficits Related to the Severity of Traumatic Brain Injury // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2014. Vol. 18, № 11. P. 1632–1637.
21. Кузнецова Е.А., Якупов Э.З. Изменения когнитивных вызванных потенциалов (P300) при хронических ежедневных головных болях // *Казан. мед. журн.* 2011. Т. 92, № 1. С. 17–19.
22. Covey T.J., Shucard J.L., Benedict R.H., Weinstock-Guttman B., Shucard D.W. Improved Cognitive Performance and Event-Related Potential Changes Following Working Memory Training in Patients with Multiple Sclerosis // *Mult. Scler. J. Exp. Transl. Clin.* 2018. Vol. 4, № 1.
23. Стафеева И.В., Дуданов И.П. Параметры когнитивных вызванных потенциалов (P300) у пациентов в зависимости от локализации ишемического очага в полушариях большого мозга // *Совр. проблемы науки и образования.* 2015. № 6. С. 95.
24. Houston R.J., Schlienz N.J. Event-Related Potentials as Biomarkers of Behavior Change Mechanisms in Substance Use Disorder Treatment // *Biol. Psychiatry Cogn. Neurosci. Neuroimaging.* 2018. Vol. 3, № 1. P. 30–40.
25. Luijten M., Kleinjan M., Franken I.H. Event-Related Potentials Reflecting Smoking Cue Reactivity and Cognitive Control as Predictors of Smoking Relapse and Resumption // *Psychopharmacology (Berl.).* 2016. Vol. 233, № 15-16. P. 2857–2868.
26. Morie K.P., Wu J., Landi N., Potenza M.N., Mayes L.C., Crowley M.J. Feedback Processing in Adolescents with Prenatal Cocaine Exposure: An Electrophysiological Investigation // *Dev. Neuropsychol.* 2018. Vol. 43, № 3. P. 183–197.
27. Michelini G., Kitsune V., Vainieri I., Hosang G.M., Brandeis D., Asherson P., Kuntsi J. Shared and Disorder-Specific Event-Related Brain Oscillatory Markers of Attentional Dysfunction in ADHD and Bipolar Disorder // *Brain Topogr.* 2018. Vol. 31, № 34. P. 672–689.
28. Sokhadze E.M., Lamina E.V., Casanova E.L., Kelly D.P., Opris I., Khachidze I., Casanova M.F. Atypical Processing of Novel Distracters in a Visual Oddball Task in Autism Spectrum Disorder // *Behav. Sci. (Basel).* 2017. Vol. 7, № 4.
29. Lepock J.R., Mizrahi R., Korostil M., Bagby R.M., Pang E.W., Kiang M. Event-Related Potentials in the Clinical High-Risk (CHR) State for Psychosis: A Systematic Review // *Clin. EEG Neurosci.* 2018. Vol. 49, № 4. P. 215–225.



30. *Steczkowska-Klucznik M., Krocza S.* Cognitive Event Related Potentials in Neuropediatrics // *Przegl. Lek.* 2006. Vol. 63, № 11. P. 1245–1247.
31. *Gregory L., Rosa R.F.M., Zen P.R.G., Sleifer P.* Auditory Evoked Potentials in Children and Adolescents with Down Syndrome // *Am. J. Med. Genet. A.* 2018. Vol. 176, № 1. P. 68–74.
32. *Polich J., Squire L.R.* P300 from Amnesic Patients with Bilateral Hippocampal Lesions // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1993. Vol. 86, № 6. P. 408–417.
33. *Huang W.-J., Chen W.-W., Zhang X.* The Neurophysiology of P 300 – an Integrated Review // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2015. Vol. 19, № 8. P. 1480–1488.
34. *Yingling C.D., Hosobuchi Y.* A Subcortical Correlate of P300 in Man // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1984. Vol. 59, № 1. P. 72–76.
35. *Frodl-Bauch T., Bottlender R., Hegerl U.* Neurochemical Substrates and Neuroanatomical Generators of the Event-Related P300 // *Neuropsychobiology.* 1999. Vol. 40, № 2. P. 86–94.
36. *Halgren E., Squires N.K., Wilson C.L., Rohrbaugh J.W., Babb T.L., Crandall P.H.* Endogenous Potentials Generated in the Human Hippocampal Formation and Amygdala by Infrequent Events // *Science.* 1980. Vol. 210, № 4471. P. 803–805.
37. *Molnar M.* On the Origin of the P300 Event-Related Potential Component // *Int. J. Psychophysiol.* 1994. Vol. 17, № 2. P. 129–144.
38. *Knight R.* Contribution of Human Hippocampal Region to Novelty Detection // *Nature.* 1996. Vol. 383, № 6597. P. 256–259.
39. *Soltani M., Knight R.* Neural Origins of the P300 // *Crit. Rev. Neurobiol.* 2000. Vol. 14, № 3-4. P. 199–224.
40. *Knight R.T.* Neural Mechanisms of Event-Related Potentials: Evidence from Human Lesion Studies // *Event-Related Brain Potentials: Basic Issues and Applications* / Ed. by J.W. Rohrbaugh, R. Parasuraman, R. Johnson Jr. New York: Oxford University Press, 1990. P. 3–18.
41. *Polich J.* Theoretical Overview of P3a and P3b // *Detection of Change: Event-Related Potential and fMRI Findings* / Ed. by J. Polich. Boston: Kluwer Academic Publishers, 2003. P. 83–98.
42. *Егоров А.В., Гнездицкий В.В., Коптелов Ю.М.* Анализ дипольных источников когнитивных вызванных потенциалов (P300) мозга человека // *Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине.* Ялта; Гурзуф, 1996. С. 106–108.
43. *Araki T., Kasai K., Yamasue H., Kato N., Kudo N., Ohtani T., Nakagome K., Kirihara K., Yamada H., Abe O., Iwanami A.* Association Between Lower P300 Amplitude and Smaller Anterior Cingulate Cortex Volume in Patients with Posttraumatic Stress Disorder: A Study of Victims of Tokyo Subway Sarin Attack // *Neuroimage.* 2005. Vol. 25, № 1. P. 43–50.
44. *Савельева Н.А., Анисимов Г.В., Калашишникова Т.П.* Показатели когнитивных вызванных потенциалов у детей с речевым дизонтогенезом // *Фундам. исследования.* 2015. № 1 (ч. 2). С. 346–349.
45. *Fabiani M., Karis D., Donchin E.* Effects of Mnemonic Strategy Manipulation in a Von Restorff Paradigm // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1990. Vol. 75, № 2. P. 22–35.
46. *Коберская Н.Н.* Когнитивный потенциал P300 // *Неврол. журн.* 2003. Т. 8, № 6. С. 34–42.
47. *Чарвей А., Коберская Н.Н.* Характеристики когнитивного вызванного потенциала P300 при умеренных когнитивных расстройствах у пожилых пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией // *Неврол. журн.* 2006. Т. 11 (прил. 1). С. 64–70.
48. *Tachibana H., Toda K., Sugita M.* Event-Related Potentials in Patients with Multiple Lacunar Infarcts // *Gerontology.* 1992. Vol. 38, № 6. P. 322–329.
49. *Polich J., Criado J.R.* Neuropsychology and Neuropharmacology of P3a and P3b // *Int. J. Psychophysiol.* 2006. Vol. 60, № 2. P. 172–185.
50. *Volpe U., Mucci A., Bucci P., Merlotti E., Galderisi S., Maj M.* The Cortical Generators of P3a and P3b: A LORETA Study // *Brain Res. Bull.* 2007. Vol. 73, № 4-6. P. 220–223.
51. *Hall M.H., Jensen J.E., Du F., Smoller J.W., O'Connor L., Spencer K.M., Öngür D.* Frontal P3 Event-Related Potential Is Related to Brain Glutamine/Glutamate Ratio Measured *in vivo* // *Neuroimage.* 2015. Vol. 111. P. 186–191.
52. *Uvais N.A., Nizamie S.H., Das B., Praharaj S.K., Ul Haq Katshu M.Z.* Auditory P300 Event-Related Potential: Normative Data in the Indian Population // *Neurol. India.* 2018. Vol. 66, № 1. P. 176–180.

53. Begum T., Reza F., Ahmed I., Abdullah J.M. Influence of Education Level on Design-Induced N170 and P300 Components of Event Related Potentials in the Human Brain // *J. Integr. Neurosci.* 2014. Vol. 13, № 1. P. 71–88.

54. Tomé D., Barbosa F., Nowak K., Marques-Teixeira J. The Development of the N1 and N2 Components in Auditory Oddball Paradigms: A Systematic Review with Narrative Analysis and Suggested Normative Values // *J. Neural. Transm. (Vienna)*. 2015. Vol. 122, № 3. P. 375–391.

## References

1. Zueva I.B., Vanaeva K.I., Sanets E.L. Kognitivnyy vyzvannyi potentsial P300: rol' v otsenke kognitivnykh funktsiy u bol'nykh s arterial'noy gipertenziy i ozhireniem [Cognitive Evoked Potential, P300 Component: Role in Assessment of Cognitive Function Among Patients with Arterial Hypertension and Obesity]. *Byulleten' SO RAMN*, 2012, vol. 32, no. 5, pp. 55–62.

2. Evtushenko S.K., Morozova T.M., Shestova E.P., Tribat A.A., Morozova A.V. Narushenie kognitivnykh funktsiy u detey: neyrofiziologicheskaya otsenka i korrektsiya [Cognitive Disorders in Children: Neurophysiologic Estimation and Correction]. *Mezhdunarodnyy nevrologicheskyy zhurnal*, 2010, no. 1, pp. 64–70.

3. Kropotov J.D., Pronina M.V., Polyakov J.I., Ponomarev V.A. Functional Biomarkers in the Diagnostics of Mental Disorders: Cognitive Event-Related Potentials. *Hum. Physiol.*, 2013, vol. 39, no. 1, pp. 8–18.

4. Gnezditskiy V.V., Korepina O.S. *Atlas po vyzvannym potentsialam mozga (prakticheskoe rukovodstvo, osnovannoe na analize konkretnykh klinicheskikh nablyudeniy)* [Atlas of Evoked Brain Potentials: A Practical Guide Based on the Analysis of Concrete Clinical Observations]. Ivanovo, 2011. 532 p.

5. Polich J. Cognitive Brain Potentials. *Curr. Dir. Psychol. Sci.*, 1993, vol. 2, no. 6, pp. 175–179.

6. Gnezditskiy V.V., Shamshinova A.M. (eds.). *Opyt primeneniya vyzvannykh potentsialov v klinicheskoy praktike* [Experience of Using Evoked Potentials in Clinical Practice]. Moscow, 2001. 480 p.

7. Zenkov L.R., Ronkin M.A. *Funktsional'naya diagnostika nervnykh bolezney* [Functional Diagnostics of Diseases of the Nervous System]. Moscow, 2004. 488 p.

8. Gnezditskiy V.V. *Vyzvannyye potentsialy mozga v klinicheskoy praktike* [Evoked Brain Potentials in Clinical Practice]. Moscow, 2003. 264 p.

9. Gordeev S.A. The Use of Endogenous P300 Event-Related Potentials of the Brain for Assessing Cognitive Functions in Healthy Subjects and in Clinical Practice. *Hum. Physiol.*, 2007, vol. 33, no. 2, pp. 236–246.

10. Barry R.J., De Blasio F.M., Fogarty J.S. A Processing Schema for Children in the Auditory Equiprobable Go/NoGo Task: ERP Components and Behaviour. *Int. J. Psychophysiol.*, 2018, vol. 123, pp. 74–79.

11. Ivanitskiy A.M., Strelets V.B., Korsakov I.A. *Informatsionnye protsessy mozga i psikhicheskaya deyatel'nost'* [Information Processes in the Brain and Mental Activity]. Moscow, 1984. 200 p.

12. Kanunikov I.E., Vetosheva V.I. Sovremennyye predstavleniya o psikhofiziologicheskoy znachimosti P300 [Modern Views on the Psychophysiological Significance of P300]. *Fiziologiya cheloveka*, 1988, vol. 14, no. 2, pp. 314–323.

13. Kostandov E.A., Zakharova N.N. Zavisimost' pozdnykh vyzvannykh korteknykh potentsialov ot kompleksa kognitivnykh faktorov [Dependence of Late Evoked Cortical Potentials on a Complex of Cognitive Factors]. *Zhurnal vysshey nervnoy deyatel'nosti im. I.P. Pavlova*, 1992, vol. 42, no. 3, pp. 477–490.

14. Hénon H., Pasquier F., Leys D. Poststroke Dementia. *Cerebrovasc. Dis.*, 2006, vol. 22, no. 1, pp. 61–70.

15. Asami Y., Morita K., Nakashima Y., Muraoka A., Uchimura N. Evaluation of P300 Components for Emotion-Loaded Visual Event-Related Potential in Elderly Subjects, Including Those with Dementia. *Psychiatry Clin. Neurosci.*, 2014, vol. 68, no. 7, pp. 558–567.

16. Vlasenko A.N., Miroshnikova E.B., Odintsova G.V. Issledovanie kognitivnykh vyzvannykh potentsialov P300 u patsientov s epilepsiyey [Study of Cognitive Induced Potentials P300 in Patients with Epilepsy]. *Vestnik Sankt-Peterburgskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii im. I.I. Mechnikova*, 2009, no. 3, pp. 222–225.

17. Bachiller A., Romero S., Molina V., Alonso J.F., Mañanas M.A., Poza J., Hornero R. Auditory P3a and P3b Neural Generators in Schizophrenia: An Adaptive sLORETA P300 Localization Approach. *Schizophr. Res.*, 2015, vol. 169, no. 1-3, pp. 318–325.

18. Duncan C.C., Barry R.J., Connolly J.F., Fischer C., Michie P.T., Näätänen R., Polich J., Reinvang I., Van Petten C. Event-Related Potentials in Clinical Research: Guidelines for Eliciting, Recording, and Quantifying Mismatch Negativity, P300, and N400. *Clin. Neurophysiol.*, 2009, vol. 120, no. 11, pp. 1883–1908.
19. Hedges D., Janis R., Mickelson S., Keith C., Bennett D., Brown B.L. P300 Amplitude in Alzheimer's Disease: A Meta-Analysis and Meta-Regression. *Clin. EEG Neurosci.*, 2016, vol. 47, no. 1, pp. 48–55.
20. Soldatovic-Stajic B., Misic-Pavkov G., Bozic K., Novovic Z., Gajic Z. Neuropsychological and Neurophysiological Evaluation of Cognitive Deficits Related to the Severity of Traumatic Brain Injury. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 2014, vol. 18, no. 11, pp. 1632–1637.
21. Kuznetsova E.A., Yakupov E.Z. Izmeneniya kognitivnykh vyzvannykh potentsialov (P300) pri khronicheskikh ezhdnevnykh golovnykh bolyakh [Changes in the Cognitive Evoked Potentials (P300) During Chronic Daily Headaches]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*, 2011, vol. 92, no. 1, pp. 17–19.
22. Covey T.J., Shucard J.L., Benedict R.H., Weinstock-Guttman B., Shucard D.W. Improved Cognitive Performance and Event-Related Potential Changes Following Working Memory Training in Patients with Multiple Sclerosis. *Mult. Scler. J. Exp. Transl. Clin.*, 2018, vol. 4, no. 1.
23. Stafeeva I.V., Dudanov I.P. Parametry kognitivnykh vyzvannykh potentsialov (P300) u patsientov v zavisimosti ot lokalizatsii ishemicheskogo ochaga v polushariyakh bol'shogo mozga [Parameters of Cognitive Evoked Potentials (P300) in Patients Depending on the Localization of Ischemic Lesions in the Cerebral Hemispheres]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, 2015, no. 6, p. 95.
24. Houston R.J., Schlienz N.J. Event-Related Potentials as Biomarkers of Behavior Change Mechanisms in Substance Use Disorder Treatment. *Biol. Psychiatry Cogn. Neuroimaging*, 2018, vol. 3, no. 1, pp. 30–40.
25. Luijten M., Kleinjan M., Franken I.H. Event-Related Potentials Reflecting Smoking Cue Reactivity and Cognitive Control as Predictors of Smoking Relapse and Resumption. *Psychopharmacology (Berl.)*, 2016, vol. 233, no. 15-16, pp. 2857–2868.
26. Morie K.P., Wu J., Landi N., Potenza M.N., Mayes L.C., Crowley M.J. Feedback Processing in Adolescents with Prenatal Cocaine Exposure: An Electrophysiological Investigation. *Dev. Neuropsychol.*, 2018, vol. 43, no. 3, pp. 183–197.
27. Michelini G., Kitsune V., Vainieri I., Hosang G.M., Brandeis D., Asherson P., Kuntsi J. Shared and Disorder-Specific Event-Related Brain Oscillatory Markers of Attentional Dysfunction in ADHD and Bipolar Disorder. *Brain Topogr.*, 2018, vol. 31, no. 34, pp. 672–689.
28. Sokhadze E.M., Lamina E.V., Casanova E.L., Kelly D.P., Opris I., Khachidze I., Casanova M.F. Atypical Processing of Novel Distracters in a Visual Oddball Task in Autism Spectrum Disorder. *Behav. Sci. (Basel)*, 2017, vol. 7, no. 4.
29. Lepock J.R., Mizrahi R., Korostil M., Bagby R.M., Pang E.W., Kiang M. Event-Related Potentials in the Clinical High-Risk (CHR) State for Psychosis: A Systematic Review. *Clin. EEG Neurosci.*, 2018, vol. 49, no. 4, pp. 215–225.
30. Steczkowska-Klucznik M., Krocza S. Cognitive Event Related Potentials in Neuropediatrics. *Przegl. Lek.*, 2006, vol. 63, no. 11, pp. 1245–1247.
31. Gregory L., Rosa R.F.M., Zen P.R.G., Sleifer P. Auditory Evoked Potentials in Children and Adolescents with Down Syndrome. *Am. J. Med. Genet. A.*, 2018, vol. 176, no. 1, pp. 68–74.
32. Polich J., Squire L.R. P300 from Amnesic Patients with Bilateral Hippocampal Lesions. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1993, vol. 86, no. 6, pp. 408–417.
33. Huang W.-J., Chen W.-W., Zhang X. The Neurophysiology of P 300 – an Integrated Review. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 2015, vol. 19, no. 8, pp. 1480–1488.
34. Yingling C.D., Hosobuchi Y. A Subcortical Correlate of P300 in Man. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1984, vol. 59, no. 1, pp. 72–76.
35. Frodl-Bauch T., Bottlender R., Hegerl U. Neurochemical Substrates and Neuroanatomical Generators of the Event-Related P300. *Neuropsychobiology*, 1999, vol. 40, no. 2, pp. 86–94.
36. Halgren E., Squires N.K., Wilson C.L., Rohrbaugh J.W., Babb T.L., Crandall P.H. Endogenous Potentials Generated in the Human Hippocampal Formation and Amygdala by Infrequent Events. *Science*, 1980, vol. 210, no. 4471, pp. 803–805.
37. Molnar M. On the Origin of the P300 Event-Related Potential Component. *Int. J. Psychophysiol.*, 1994, vol. 17, no. 2, pp. 129–144.

38. Knight R.T. Contribution of Human Hippocampal Region to Novelty Detection. *Nature*, 1996, vol. 383, no. 6597, pp. 256–259.
39. Soltani M., Knight R. Neural Origins of the P300. *Crit. Rev. Neurobiol.*, 2000, vol. 14, no. 3-4, pp. 199–224.
40. Knight R.T. Neural Mechanisms of Event-Related Potentials: Evidence from Human Lesion Studies. Rohrbaugh J.W., Parasuraman R., Johnson R. Jr. (eds.). *Event-Related Brain Potentials: Basic Issues and Applications*. New York, 1990, pp. 3–18.
41. Polich J. Theoretical Overview of P3a and P3b. Polich J. (ed.). *Detection of Change: Event-Related Potential and fMRI Findings*. Boston, 2003, pp. 83–98.
42. Egorov A.V., Gnezditskiy V.V., Koptelov Yu.M. Analiz dipol'nykh istochnikov kognitivnykh vyzvannykh potentsialov (P300) mozga cheloveka [Analysis of Dipole Sources of Cognitive Evoked Potentials (P300) of the Human Brain]. *Sovremennoe sostoyanie metodov neinvazivnoy diagnostiki v meditsine* [Current State of Non-Invasive Diagnostic Methods in Medicine]. Yalta, 1996, pp. 106–108.
43. Araki T., Kasai K., Yamasue H., Kato N., Kudo N., Ohtani T., Nakagome K., Kirihara K., Yamada H., Abe O., Iwanami A. Association Between Lower P300 Amplitude and Smaller Anterior Cingulate Cortex Volume in Patients with Posttraumatic Stress Disorder: A Study of Victims of Tokyo Subway Sarin Attack. *Neuroimage*, 2005, vol. 25, no. 1, pp. 43–50.
44. Savel'eva N.A., Anisimov G.V., Kalashnikova T.P. Pokazateli kognitivnykh vyzvannykh potentsialov u detey s rechevym dizontogenezom [Indicators of Cognitive Evoked Potentials in Children with Speech Dysontogenesis]. *Fundamental'nye issledovaniya*, 2015, no. 1 (pt. 2), pp. 346–349.
45. Fabiani M., Karis D., Donchin E. Effects of Mnemonic Strategy Manipulation in a Von Restorff Paradigm. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1990, vol. 75, no. 2, pp. 22–35.
46. Koberskaya N.N. Kognitivnyy potentsial P300 [P300 Cognitive Potential]. *Nevrologicheskiy zhurnal*, 2003, vol. 8, no. 6, pp. 34–42.
47. Charvey A., Koberskaya N.N. Kharakteristiki kognitivnogo vyzvannogo potentsiala P300 pri umerennykh kognitivnykh rasstroystvakh u pozhilykh patsientov s distsirkulyatornoy entsefalopatiey [The Characteristics of the Cognitive Event Related Potential P300 in Elderly Patients with Mild Cognitive Impairment Associated with Cerebrovascular Insufficiency]. *Nevrologicheskiy zhurnal*, 2006, vol. 11 (suppl. 1), pp. 64–70.
48. Tachibana H., Toda K., Sugita M. Event-Related Potentials in Patients with Multiple Lacunar Infarcts. *Gerontology*, 1992, vol. 38, no. 6, pp. 322–329.
49. Polich J., Criado J.R. Neuropsychology and Neuropharmacology of P3a and P3b. *Int. J. Psychophysiol.*, 2006, vol. 60, no. 2, pp. 172–185.
50. Volpe U., Mucci A., Bucci P., Merlotti E., Galderisi S., Maj M. The Cortical Generators of P3a and P3b: A LORETA Study. *Brain Res. Bull.*, 2007, vol. 73, no. 4-6, pp. 220–223.
51. Hall M.H., Jensen J.E., Du F., Smoller J.W., O'Connor L., Spencer K.M., Öngür D. Frontal P3 Event-Related Potential Is Related to Brain Glutamine/Glutamate Ratio Measured *in vivo*. *Neuroimage*, 2015, vol. 111, pp. 186–191.
52. Uvais N.A., Nizamie S.H., Das B., Praharaj S.K., Ul Haq Katshu M.Z. Auditory P300 Event-Related Potential: Normative Data in the Indian Population. *Neurol. India*, 2018, vol. 66, no. 1, pp. 176–180.
53. Begum T., Reza F., Ahmed I., Abdullah J.M. Influence of Education Level on Design-Induced N170 and P300 Components of Event Related Potentials in the Human Brain. *J. Integr. Neurosci.*, 2014, vol. 13, no. 1, pp. 71–88.
54. Tomé D., Barbosa F., Nowak K., Marques-Teixeira J. The Development of the N1 and N2 Components in Auditory Oddball Paradigms: A Systematic Review with Narrative Analysis and Suggested Normative Values. *J. Neural Transm. (Vienna)*, 2015, vol. 122, no. 3, pp. 375–391.

DOI: 10.17238/issn2542-1298.2018.6.3.223

*Yuliya S. Dzhos\**, *Lidiya P. Kalinina\*\**

\*Okkervil Paediatric Centre  
(Leningrad Region, Russian Federation)

\*\*Northern (Arctic) Federal University named after M.V. Lomonosov  
(Arkhangelsk, Russian Federation)

### COGNITIVE EVENT-RELATED POTENTIALS IN NEUROPHYSIOLOGY RESEARCH (Review)

This review summarizes the data of Russian and foreign studies on neurophysiological parameters of cognitive event-related potentials (ERPs). In addition, the article considers the essence of the method of cognitive processes analysis, key techniques of recording cognitive ERPs, and the field of their application in medicine and psychology. Further, the paper presents a modern view on the structure of cognitive ERPs, highlights their sub-components – P3a and P3b – as well as sensory and cognitive control waves. The authors describe the idea of creating functional biomarkers for such conditions as attention deficit hyperactivity disorder, schizophrenia, depression, autism spectrum disorders, dyslexia, brain injury, and dementia. Despite the progress made in the study of cognitive ERPs in recent decades, their exact neural origins and neurophysiological role remain unclear. The review covers the main assumptions and advances of scientists from around the world concerning the interaction between the brain structures and cognitive functions in humans. Moreover, we present investigations dealing with cognitive ERPs in brain lesions. Recently, increasing attention has been given to the neurochemistry and neuropharmacology of P300. In this regard, the article describes the dual-transmitter P300 hypothesis. Available data suggest that P3a is mediated by dopaminergic activity, while P3b, by norepinephrine activity. Other studies indicate a specific connection between the index of glutamate neurotransmitter function in the anterior cingulate and frontal P300 potentials. The obtained significant results of applying the method of cognitive evoked potentials in maintaining human health serve as a powerful stimulus for further scientific research.

**Keywords:** *cognitive event-related potentials, P300, components of event-related potentials, P3a, P3b, analysis of cognitive processes.*

Поступила 03.03.2018  
Received 3 March 2018

---

**Corresponding author:** Lidiya Kalinina, *address:* proezd Badigina 3, Arkhangelsk, 163045, Russian Federation; *e-mail:* lidiakalinina@yahoo.com

**For citation:** Dzhos Yu.S., Kalinina L.P. Cognitive Event-Related Potentials in Neurophysiology Research (Review). *Journal of Medical and Biological Research*, 2018, vol. 6, no. 3, pp. 223–235. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2018.6.3.223