

## СИМПОЗИУМ “ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ”

В рамках II Патофизиологического Российского Конгресса с международным участием (9–12 сентября 2004) прошел (11 сентября) симпозиум “Экспериментальные неврозы” под председательством М.Г. Айрапетянца и М.М. Хананашвили.

В центре этого направления исследований, традиционно сохраняющего обозначение, данное еще И.П. Павловым, остается изучение механизмов патологических состояний у животных, рассматриваемых как модели невротических нарушений у человека.

В докладе М.М. Хананашвили (НИИ Медико-биологических проблем РАН), обобщающем представлении об информационных неврозах, основное внимание было уделено выявлению такого рода поведения, которое представляет аналог психологической защиты у человека. В ситуации риска возникновения информационных неврозов, когда значимые сигналы поступают в условиях сочетания факторов “информационной триады”, у животных начинают преобладать пассивные элементы поведения – замедление выработанных реакций, задержки движения, что обычно оценивается как ошибки, отклонения, которые нужно устранять. Однако это “растягивание шкалы времени” оказывается приспособительной реакцией: этой ценой животное отодвигает наступление экспериментального невроза – срыва ВНД. Методом самораздражения показана иерархия подкорковых мозговых структур, последовательно включающихся в организацию такого поведения “защиты от стресса” – системы, которую, по мнению автора, следует не устранять, а поддерживать в реальных условиях. Эти данные особенно значимы в настоящее время, т.к. проблема биологических основ психической защиты разработана еще недостаточно.

Доклад Н.А. Тушмаловой, Д.М. Рамендик и Т.С. Мельниковой (Nina-Tushmalova@protein.bio.msu.ru) отражал результат комплексного подхода к изучению механизмов нарушения памяти при разнообразных формах нервно-психической патологии кафедры ВНД МГУ и НИИ психиатрии МЗ РФ. Особенности развиваемого подхода состоят в интеграции трех уровней исследования: эволюционно-молекулярного (теоретической основой являются фундаментальные исследования на эукариотах), психологического и клинического. Было показано, что независимо от генеза заболевания в трех группах больных (при неврозоподобных расстройствах психо-соматических пациентов, эпилепсии на стадии ремиссии, и неспецифических на-

рушений у ликвидаторов ЧАЭС) наиболее уязвимой оказалась ассоциативная форма памяти. Делается вывод о “возможности использования препаратов с молекулярным спектром действия для лечения психических заболеваний различного генеза, но объединенных сходными нарушениями памяти”.

Основной идеей доклада, представленного Е.А. Юматовым (aeyumatov@mail.ru, ММА им. И.М. Сеченова), являлось положение о переходе эмоциональных реакций в эмоциональный стресс. Теоретической основой является представление о системных механизмах формирования стресса и невроза. С этих позиций природа отрицательного эмоционального возбуждения рассматривается в виде центральной нейрохимической системы, которая характеризуется пластическими перестройками нейромедиаторного метаболизма и обратной реорганизацией нейрохимических реакций нейронов эмоциогенных зон мозга.

В качестве основного принципа исследования представлена разработанная автором методология индивидуально-группового анализа развития стресса. Результат использования этого принципа – возможность классифицировать индивидуальные типы реагирования в категориях “устойчивость – предрасположенность” к стрессу, имея в виду при этом избирательность нарушений различных физиологических функций при остром и хроническом стрессе. С учетом этих понятий представлен комплексный сравнительный анализ нейрохимических, вегетативных, поведенческих реакций животных. Показано, что устойчивость к стрессу контролируется генетическими и индивидуальными факторами развития. Участие ряда эндогенных олигопептидов в центральных нейрохимических механизмах эмоций рассматривается в качестве факторов, повышающих устойчивость к эмоциональному стрессу. Сформулирована принципиально важная концепция о существовании в мозге биологически значимых механизмов ограничения развития и продолжительности отрицательных эмоций, которые определяют индивидуальную устойчивость к эмоциональному стрессу.

Доклад Д.Ф. Михеева (mikheyev@podlipki.ru, Hudson Institute, USA; Высшая Школа Народного Хозяйства, Москва) мог бы с равным успехом быть представлен и в клиничко-психологической секции – он содержал оригинальные данные сопоставления психосоциальных факторов неврозов в американском и российском обществе. Основой невро-

тических нарушений в первом является завышенная значимость профессионального статуса, с которым напрямую связано качество жизни, поэтому социальный конфликт, бьющий по оценке личности, является сильнейшим стрессогенным фактором. Сохранение межличностного эмоционального статуса, столь важного для российской ментальности, не имеет значения в англосаксонской культуре – устранение основы конфликта оказывается возможным только в результате развернутого словесного подтверждения профессиональной значимости человека. Эти данные, интересные сами по себе, заставили автора поставить вопрос о том, как в общем виде представить развитие конфликта и почему возникает состояние невротической беспомощности.

Автор развивает представление о когнитивной структуре личности – о том, что в основе этой структуры лежит несколько “базовых аксиом” в виде невербализованных представлений, аналогичных системе когнитивных карт, определяющих ориентировку личности. Эмоциональный конфликт является лишь следствием когнитивного диссонанса – рассогласованием в системе представлений человека. Автор делает попытку привлечь для понимания поведения человека, систему представлений, давно разработанных в когнитивной психологии, но наполнить ее физиологическим содержанием, используя понятия этологической физиологии (ориентация животного в пространстве представляет по-видимому адекватную модель когнитивной деятельности для животных). Первичность когнитивных нарушений в возникновении эмоциональных расстройств – одно из следствий развиваемых представлений. Возникновение заболеваний в сфере малой и большой психиатрии является прежде всего следствием неправильно сориентированных когнитивных карт, из чего теоретически вытекает перенос центра тяже-

сти при лечении неврозов на перепрограммирование личности.

Заключительный доклад М.Г. Айрапетянца (airapetyants@ihna.ru, khonicheva@mail.ru, НИИ ВНД и НФ РАН) был посвящен анализу механизмов патогенеза экспериментальных неврозов и аспектам переноса экспериментальных данных в “клиническую реальность”. Церебральная гипоксия как механизм невротических нарушений, возникающая в результате отражения первичного психического конфликта на уровне сосудистой регуляции, у животных верифицируется в прямых экспериментах с исследованием кровотока, а также морфологическими данными, демонстрирующими одновременное наличие вазоконстрикторных и вазодилаторных реакций. В процессе микроструктурных нарушений тканей мозга, запускаемых гипоксией, несомненную роль играет перекисное окисление липидов как универсальный “инструмент разрушения”. Блокирование этого процесса антиоксидантами может быть одним из механизмов терапии. Полученные в лаборатории данные подтвердились при клинической апробации – в процессе лечения антиоксидантами группы больных Клиники нервных болезней Московской Медицинской Академии. Улучшение вегетативной регуляции (на основании исследования спектрограммы сердечных интервалов) при монотерапии антиоксидантом аеколом не уступает по эффективности действию транквилизаторов, но в отличие от них, не сопровождается нежелательными побочными эффектами.

Материалы представленных докладов показывают, насколько полезным может быть использование экспериментальных моделей как часть комплексного подхода к изучению неврозов человека.

*Н.М. Хоничева*