

*Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., зам. директора по НИР,
зав. отд. неврозов и пограничных состояний;*

С. П. Колядко, канд. мед. наук, ст. науч. сотруду.

Т. М. Воробьева, д-р биол. наук, проф.

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»
(г. Харьков)

ЗНАЧЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО И ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО МОЗГА В ПЕРЕХОДНЫХ ПРОЦЕССАХ НЕЙРОДИНАМИЧЕСКИХ СИСТЕМ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

В эксперименте на 79 лабораторных крысах с модельными и на 355 больных с клиническими невротическими расстройствами исследованы нейропсихологические, нейробиологические, электрофизиологические механизмы участия эмоционального и пароксизмального мозга в переходных процессах нейродинамических систем мозга при невротических расстройствах. Использован новый подход к анализу нейродинамических систем мозга, генерирующих пароксизмальные проявления любой физиологической активности, — нелинейный анализ биопотенциалов мозга, позволяющий изучить динамику процессов переработки информации с выходом на программу поведения нейродинамических систем в переходных процессах. Показано, что по своей сути это сложный механизм выравнивания любого неравновесного состояния животного организма. Интегративную деятельность мозга оценивали по показателям частотно-амплитудного спектра суммарной биоэлектрической активности мозга с позиций «детерминистского хаоса» по И. Пригожину и синергетики. Показано сходство и различие участия эмоционального и пароксизмального мозга в переходных процессах нейродинамических систем при различных типах невротических расстройств, их «сцепление» в механизмах переходных состояний нейродинамических систем, фазовость пейсмекерной роли эмоционального мозга и «абортность» пароксизмальной активности, трансформация пароксизмов в пароксизмальную активность и пароксизмальные состояния, дифференцированное участие эмоционального мозга в формировании нового системогенеза (адаптивного). Вскрыта роль центральных нейромедиаторов (норадреналина, адреналина, серотонина) в их медиаторном обеспечении.

Ключевые слова: эмоциональный и пароксизмальный мозг, переходные процессы, неравновесное состояние.

Проблема переходных процессов — это глобальная, но вместе с тем и дифференцированная проблема в нейронауках настоящего и будущего, т. к. она охватывает процессы в сложных биологических, медицинских и социальных системах. В крайне сложных условиях современного социума, когда психологические состояния индивидуума и всего общества в целом обусловлены ломкой прежних идеологических основ, ценностных ориентаций и стереотипов поведения, а выработка новых происходит хаотично и бессистемно, когда эмоциональное напряжение индивидуума, возникающее в силу запредельно возмущающих воздействий экзогенной и эндогенной природы, приводит к проявлению крайних форм физиологической и психической активности, проблема переходных состояний как сложного психобиосоциального феномена приобретает все большую актуальность. Особого внимания заслуживают переходные процессы в нейродинамических системах мозга, генерирующих пароксизмальные проявления физиологической, психической (эмоциональной и когнитивной, сознания и мышления), а также вегетативно-висцеральной активности при невротических расстройствах [11, 14, 17, 19, 20, 22—25, 29—31].

Основы понимания физиологической и патофизиологической природы невротических состояний были заложены И. П. Павловым [35]. Осознавая тот факт, «что только пройдя через огонь эксперимента, медицина станет тем, чем должна быть, т. е. сознательной, а следовательно, всегда и вполне целесообразно действующей», И. П. Павлов создал экспериментальную модель невротических расстройств. Опираясь на условно-рефлекторную теорию, он впервые в мире показал, что состояния, сходные с невротическими, можно наблюдать у животных (собак) при воздействии чрезмерных по интенсивности и длительности раздражений, а также

при «сшибке» — столкновении двух условных рефлексов либо выработке «очень тонких дифференцировок», что вызывает срыв высшей нервной деятельности в результате перенапряжения основных нервных процессов — возбуждения и торможения. Этот «срыв» сопровождается «взрывной» эмоциональной активностью — агрессивными реакциями или страхом, вегетативными реакциями — учащением пульса, дыхания. Впервые им было сказано на основе результатов исследования в эксперименте, что «рефлекс цели — фундамент жизненной энергии, но без эмоции он теряет всякую силу». Эти воззрения великого И. П. Павлова явились фундаментом в понимании патогенеза невротических расстройств и их течения. Далее это получило развитие в психоневрологическом институте (ныне — Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины). Так, ученик В. М. Бехтерева и И. П. Павлова, выдающийся ученый-физиолог, патофизиолог, психиатр и невролог В. П. Протопопов внес вклад в развитие теории патогенеза неврозов, показав в клинике и эксперименте на собаках, что в механизмах невротических расстройств важное значение имеют стимул-преградные отношения, когда преграда в единстве с целью (стимулом) составляет основу формирования активности — реакции преодоления [41]. Согласно его теории, именно преодолимая преграда в условиях стимул-преградной ситуации (отсутствия реализации потребности) — фундаментальный механизм невротических расстройств. Уникальность этой теории состоит в том, что она лежит в основе понимания различных типов невротических расстройств в зависимости от преграды экзогенной (возмущающие воздействия извне) и эндогенной (соматоформной и др.), а также генетически обусловленной. В исследованиях И. М. Аптера — последователя В. П. Протопопова — это получило дальнейшее развитие, на основе чего возникло учение о системных неврозах [4]. Представления В. П. Протопопова и его

школы получили развитие в теории функциональных систем целостного поведенческого акта гениального ученого П. К. Анохина [3]. Согласно его теории, кольцевые и обратные афферентации в стадии акцептора действия создают связи между настоящим и будущим, на основе чего формируется модель будущего положительного результата действия. В стадии афферентного синтеза функциональная система обеспечивает связь информации, поступающей из внешнего мира и извлекаемой из памяти. Если же происходит несогласование в акцепторе действия модели будущего результата и результата в реализуемой функциональной системе поведенческого акта, возникает перенапряжение возбудимых и тормозных систем мозга, что лежит в основе нейрогенных механизмов невротических расстройств.

Заслуживают внимания в развитии этого направления и представления великого психиатра-нейрофизиолога А. Н. Шогамы, который, будучи руководителем отдела неврозов Украинского психоневрологического института (УПНИ), развивал учение о единстве биологического и психического [48]. Впервые в теорию функциональной системы П. К. Анохина А. Н. Шогам внес уникальное представление о роли третичного синтеза, осуществляемого лобно-фронтальной корой мозга. Такое представление возникло у талантливого исследователя на основе изучения конструктивных действий у больных с психической и пограничной патологией и в эксперименте на собаках и котятах. Результаты этих исследований пролили свет на механизмы возникновения истерических неврозов и неврастении, в которых он обнаружил особую роль эмоциональной системы мозга, выходящей «из подвала» по Фрейду в условиях функциональной декортикации [48]. Это положение А. Н. Шогамы получило развитие в трудах Н. К. Липгарт [31] и Н. А. Маруты [32, 33], которые доказали, что в развитии неврозов важное значение имеют нарушения корково-подкорковых отношений [28, 29]. Это нашло подтверждение в клинических исследованиях З. Н. Болотовой [13] и экспериментальных работах [18, 36].

Результаты наших многолетних исследований в условиях модельного эксперимента и в клинике невротических расстройств, а также данные литературы позволили нам сделать заключение о том, что в механизмах патогенеза невротических расстройств базисное значение имеют две наиважнейшие системы — эмоциональная, так называемый «эмоциональный мозг» по П. В. Симонову [42], и пароксизмальная, «пароксизмальный мозг» по А. М. Вейну [15] и В. А. Карлову [23].

Эмоция — основная мотивационная система. В основе ее инициации лежит возникновение потребности, обусловленной неравновесным состоянием эмоционального гомеостаза, — потребности от агрессивного поведения, насилия, убийства, террора и гедонического поведения до мотивов самопожертвования и героизма. Как известно, эмоции — крайне сложный процесс, включающий внутреннее переживание (чувствование) и его внешнее выражение (действие) в ответ на биологические и социально значимые влияния внутреннего гомеостаза и внешней среды. Конструкция животного организма такова, что в ответную реакцию на эмоционально значимое воздействие включаются сердечно-сосудистая, дыхательная, нейроиммуноэндокринная системы [16, 29, 34, 44].

Эмоциональная система мозга выступает в его интегративной деятельности как пеленговый (оценочный) аппарат, особенно в ситуации формирования целостной деятельности, по сути адаптивной, входя в основные стадии функциональной системы поведенческого акта [3, 12, 18, 47]. Главную роль в обеспечении эмоционального поведения играет лимбико-неокортикальная эмоциональная система, включающая в себя динамогенный аппарат — мезенцефалическую ретикулярную формацию, центральное серое вещество вокруг Сильвиева водопровода; пусковой механизм — задние латеральную и медиальную области гипоталамуса, неспецифический таламус (центральное звено в эмоциональном круге Папеца), осуществляющие реверберацию возбуждения по прямым и обратным кольцевым связям; пусковой, модулирующий, тормозной механизмы в морфофункциональной системе отрицательного и положительного эмоционального поведения — *septum* и базолатеральный миндалевидный комплекс (архипалеокортекс); функцию компаратора (сосчитывающего устройства информации по О. С. Виноградовой [16] и аппарата сличения информации по К. Прибраму [39], поступающей по восходящим неспецифическим афферентным путям лимбической системы, и следовой информации, хранящейся в «кладовых» лобно-фронтальной коры) выполняет гиппокамп (палеокортекс). Энторинальная кора (звено в круге Папеца) объединяет стволково-диэнцефальные структуры мозга с гиппокампом и лобно-височной корой. При этом гиппокамп — модулятор и тормозной механизм в реализации эмоционального поведения, а лобно-фронтальная кора — пусковой условно-рефлекторный механизм осуществления целостного эмоционального поведения [18, 39, 42, 44]. Как известно, нейромедиаторные механизмы реализации эмоций поливалентны, однако основными медиаторами являются моноаминергическая, серотонинергическая, холинергическая, опиоидная, ГАМК-ергическая и каннабиноидная системы [2, 6, 7, 21, 46].

В эмоциональном мозгу следует особо выделить и отдельно существующую интегративную систему позитивного эмоционального подкрепления, систему «наград» по терминологии J. Olds и P. Milner. Как известно, наряду с физиологическими реакциями, существует особая группа поведенческих реакций организма, которые рассматриваются как побуждения, направленные на удовлетворение потребностей. Потребность же формируется при сдвигах гомеостаза, в связи с чем ее устранение дает удовлетворение, сопровождающееся положительной эмоцией. Вместе с тем, существуют эмоции удовольствия как самостоятельное явление. Наличие нервного субстрата в мозгу этого физиологического феномена не вызывает ни у кого из исследователей сомнений [1, 3, 18, 42, 44, 53, 54].

Согласно нашей гипотезе, существует особый вид социальных и биологических мотиваций — влечение к положительным эмоциям (по Т. М. Воробьевой) [18]. Яркой экспериментальной моделью этого влечения в «чистом виде» является реакция самостимуляции положительных эмоциогенных структур мозга, проявляющаяся только в лабораторных условиях и имеющая клиническое выражение в различных вариантах расстройств влечений и мотиваций. Такая совокупность фактов как: множественность положительных эмоциогенных зон в мозгу, «территория» которых во много раз больше, чем у «центров» отрицательных эмоций — чрезвычайно

высокая активность животного во время стимуляции, иногда доходящая до иступления; существование «чистых», надмодальных типов самостимуляции, не связанных с какими-либо известными биологическими мотивациями; преобладание реакции самостимуляции над другими биологическими мотивациями; высокая частота реакции самостимуляции при удовлетворении основных биологических потребностей (например, у сытого животного); существование многих видов положительного подкрепления, не связанного либо мало связанного с биологическими мотивациями (например, радость творчества; эмоции, получаемые от хобби); химические виды самостимуляции (связанные с приемом алкоголя, наркотических веществ, игровые, компьютеромании); облегчение всех видов деятельности под влиянием положительных эмоций и зачастую непреодолимое стремление к самоубийству в состоянии депрессии, подтверждают нашу гипотезу о самостоятельном существовании мотивации (влечения) к положительным эмоциям. В этом случае сама положительная эмоция как результат является фактором, на котором строится функциональная система целенаправленного поведенческого акта.

Экспериментальным доказательством существования такой функциональной системы влечения к положительным эмоциям, как показали наши многолетние исследования [18], является ее способность к самоорганизации и «срыв» при возникновении стимул-преградных отношений в узловых стадиях данной нейродинамической системы, прежде всего, в стадиях афферентного синтеза и акцептора действия. Рассогласование в акцепторе действия функциональной системы влечения к положительной эмоции, запрограммированной модели результата (положительной эмоции) и реального конечного отрицательного результата, полученного в процессе его достижения, приводит к эмоциональному перенапряжению — эмоциональному стрессу со всеми сопутствующими ему поведенческими (тревогой, ажитацией, агрессией, депрессией) и вегетативными реакциями.

В процессе эволюции структурно-функциональная система влечения к положительным эмоциям совершенствовалась и достигла, как показали наши исследования, уровня сложно организованной иерархической нейродинамической системы, которая включает мезостриарные, ретикуло-гипоталамические и лимбико-неокортикальные уровни мозговой организации. Обращает внимание тот факт, что анатомия мозговой системы мотивации к положительным эмоциям коррелирует с топографией основных нейромедиаторов и их путей: катехоламинов, серотонина, ацетилхолина и нейропептидов. Поэтому вещества, влияющие на обмен этих нейромедиаторов, в то же время влияют и на систему позитивного эмоционального подкрепления. Нами было высказано мнение, что при невротических расстройствах эта морфофункциональная система влечения к положительным эмоциям выступает сама как фактор и механизм психопатологических проявлений личности, снижения побудительной силы мотивов либо чрезмерного стремления к эмоциональным контактам, приобретающим характер страсти, возрастанию импульсных желаний, что приводит в функциональной системе позитивного эмоционального подкрепления к рассогласованию потребности (стимула) и модели результата в акцепторе действия, — и таким образом

происходит срыв высшей нервной деятельности, нарушение психических функций с трансформацией положительных эмоциогенных центров в отрицательные либо нейтральные. Как показали наши исследования, только длительное стресс-воздействие, включая пароксизмальные проявления психофизиологической активности, восстанавливает нормальный эмоциональный фонд — равновесное состояние в нейродинамических эмоциональных системах.

Конкуренция несовместимых потребностей биологического, психического, социального и идеального толка в современном социуме практически делает невозможной их реализацию, что трансформируется в эмоциональном фонде в соответствующие эмоции, неизбежный эмоционально-мотивационный конфликт [10, 14, 24, 28, 30, 31, 42, 45, 50, 51]. Первым звеном в развитии психогенного стресса выступает фрустрация, возникающая в результате депривации мотивации удовлетворения потребностей и невозможной реализации цели, — это состояние и является интрапсихическим конфликтом, нередко не осознающимся субъектом [9, 43, 55, 56], но инициирующим пароксизмальные проявления психической и физиологической активности в цепи защитных реакций при невротических расстройствах. Важно, что происходят изменения во всей многоуровневой системе психической и психофизиологической адаптации. Психологические механизмы невротических расстройств реализуются на социально-психологическом уровне (межличностные отношения, социальные взаимодействия), а физиологические — на уровне интегрирования церебральных, в том числе эмоциональных систем и периферических вегетативно-гуморальных, метаболических механизмов. Поэтому для развития психической адаптации и дезадаптации при невротических расстройствах важен не только высокий уровень тревоги, но и существование большого спектра разнообразных эмоций — агрессии, гнева, депрессии, чувства зависимости и «Я» (честолюбия). При этом реализация этих проявлений эмоционального поведения обеспечивается нередко пароксизмальной активацией вегетативно-гуморальной и нейромедиаторных систем (борьба — бегство, стадия тревоги — стадия сопротивления по Ф. Б. Березину) [8].

Нейродинамическая система пароксизмального мозга по своей сути — функциональная сигнальная система, имеющая свое представительство во многих структурах лимбико-неокортикальной системы, преимущественно эмоциогенных. Пароксизмы, пароксизмальная активность и пароксизмальные состояния, названные еще Гиппократом «загадочными», и по сей день не теряют этого определения. В этой проблеме тесным образом переплетаются теоретические и прикладные аспекты неврологии и психиатрии, неврозологии и нейропсихологии, нейрофизиологии и философии. Это обусловлено тем, что пароксизмы и пароксизмальные состояния — многоликий, отличающийся большим клиническим полиморфизмом, гетерогенностью по своей природе и разнообразием по клинической картине феномен с присущими только им самоорганизацией и саморегуляцией психической и физиологической активности [12, 15, 23, 24].

Пароксизм с системно-биологических позиций — это максимально возможная активация процесса возбуждения в мозгу. Некоторые исследователи усматривают подобие пароксизмальной активности киндлингу,

рассматривая последнее свойство мозга как «воспламенение». Сходство клинических проявлений и динамики болезненных расстройств предполагает единый механизм их возникновения. Основой пароксизмальной активности и киндлинга является запредельная возбудимость различных структур мозга, независимо от значимости и модальности воздействий (сверхсильный экзогенный раздражитель — электросудорожные, фармакологические; и эндогенный — изменения внутреннего гомеостаза, метаболический стресс). Их отличие заключается в том, что пароксизмальная активность возникает внезапно и также внезапно прекращается, в то время как развитие киндлинга происходит постепенно, нарастает потенциал возбудимости мозга — и «воспламенение». Именно уровни физиологической активности: терминальной и крайне максимальной возбудимости, определяют состояние депрессии, астении, сна, покоя, гиперактивности двигательной системы и эмоциональных проявлений — пароксизмов ярости, агрессии, тревоги, страха, вегетативные кризы, создают особые метаболические потребности — доставку энергетического материала нейронам. В этом суть адаптивного значения пароксизмальной активности — переход на новый тип функционирования мозга и организма в целом. Здесь следует подчеркнуть главное свойство пароксизмальной активности — ее пароксизмальные проявления всегда не эпилептогенного генеза, хотя могут быть пароксизмально проявляющиеся эпилептиформные комплексы. Последние имеют другую природу, механизм и биологическое сущностное проявление, отнюдь не адаптивное(!). Вместе с тем, такие пароксизмы эпилептиформной активности влекут за собой относительную нормализацию нейрофизиологических показателей, т. е. даже в этой ситуации пароксизм оказывает разрешающее воздействие на факторы (механизмы), которые подготовили его возникновение. Клиническим отражением саногенетического влияния пароксизма на организм является чувство «облегчения», которое испытывают многие пациенты после перенесенного пароксизма. Особенно это очевидно при устойчивых патологических состояниях мозга при невротических расстройствах, когда появление пароксизмов на ЭЭГ «разбивает» патологическую десинхронизацию биопотенциалов — бета-ритм и его веретена, замещенные ее пароксизмами альфа- и тета- [22]. Эти изменения электрогенеза мозга сочетаются с улучшением психического и физиологического состояния, восстановлением равновесного эмоционального фона пациентов с невротическими расстройствами, т. е. пароксизм выступает как механизм развития переходных состояний от патологии к норме [12, 15, 22, 23].

С целью углубленного анализа эмоционального и пароксизмального мозга в переходных процессах нейродинамических систем при невротических расстройствах мы исследовали особенности интегративной деятельности мозга на реалистических моделях невротических расстройств в эксперименте и у пациентов с невротическими расстройствами. Для восприятия и понимания этого сложного процесса — переходных состояний при невротических расстройствах — хотелось бы, чтоб исследователь был знаком в равной мере и с трудами основоположников нейронауки. Необходимо помнить о предостережении Сантаяны: «Кто не помнит прошлого, тот обречен его повторить». И в связи с этим мы обратились к трудам великого

В. М. Бехтерева, который, исследуя такие явления, как норма и патология, писал: «Норма и патология имеют различия не в самих процессах, а в характере результатов, которые в одном случае являются для организма полезными, а в других — вредными, и патологические рефлексы следует рассматривать с точки зрения приспособительных рефлексов» [11].

Эти взгляды В. М. Бехтерева о понимании нормы и патологии мозга получили развитие в трудах И. П. Павлова [35], П. К. Анохина [3], А. М. Вейна [15], П. В. Симонова [42], Н. П. Бехтеревой [12] и были созвучны представлениям А. А. Крамовой [26], И. М. Аптера [4], А. Н. Шогама [48], Н. К. Липгарт и Н. А. Маруты [31, 32], Т. М. Воробьевой и С. П. Колядко [20], В. И. Сухорукова [45], В. Н. Кузнецова [27] о переходных состояниях нейродинамических систем при невротических расстройствах; инфекционной стволово-диэнцефальной патологии мозга [17, 29]; психических расстройствах различного генеза, в том числе и органического [27, 28, 37, 38, 49].

Опираясь на учение классического обусловливания И. П. Павлова, В. Н. Кузнецов вместе со своим коллективом в своей работе активно разрабатывал нетривиальную идею целостного подхода в психиатрии, по его терминологии — «интегральную терапию психозов», это теория сущностного единства биологического и психического. Обращает внимание и парадигма известного психиатра П. Т. Петрюка, который, согласно ей, развивает принципы физиотерапии в психиатрии, опираясь на учение И. П. Павлова о нервизме, постулируя, что основу системно-адаптивных реакций при физиотерапии составляет условно-безусловный рефлекторный механизм с сопутствующим медиаторно-эндокринным гомеостазом.

Показано, что адаптивные процессы в мозгу по своей сути позволяют организму функционировать в абсолютности новых условиях [12, 20, 22]. Основная роль адаптации при экзогенных (возмущающие воздействия) и эндогенных (болезнь) факторах принадлежит информационным механизмам функционирования регуляторных звеньев эмоционального и пароксизмального мозга. Носителем энергоинформационных процессов являются биопотенциалы мозга, содержащие информацию о любой его деятельности, в том числе и эмоциональной. Еще в 1976 г. коллективом исследователей Харьковского НИИ неврологии и психиатрии и Харьковского политехнического института было открыто ранее неизвестное свойство электрической активности мозга — это способность биопотенциалов его различных структур содержать информацию о наличной деятельности. С помощью носителя биоинформации, например, магнитного регистратора, возможно ее хранение и многократное использование для управления поведением животного организма (авторское свидетельство № 908378, выданное Государственным комитетом СССР по делам изобретений и открытий «Способ управления поведением животного организма»). Это управление достигается введением естественной биоинформации, заключенной в биопотенциалах мозга, через электроды, вживленные с помощью стереотаксической техники в различные структуры мозга. Для управления же требуемой психофизиологической деятельностью человека биоинформационные программы вводятся в биологически активные точки акупунктуры. Сегодня, как показали данные [52], необходимо исследовать электрическую активность мозга с позиций детерминистского хаоса. Исследования

последних 10 лет показывают, что хаотическая динамика параметров ЭЭГ дает много фундаментальных преимуществ, т. к. хаотическая система способна работать в широком диапазоне условий и легко адаптируется к их изменениям.

Частотное разделение ЭЭГ-сигналов на диапазоны не всегда является эффективным. С этих позиций можно использовать корреляционный анализ по Спирмену [5], а интерпретацию состояния нейродинамических систем осуществлять с позиций синергетики [46] и теории детерминистского хаоса по И. Пригожину [40]. Согласно этой теории, хаос — интегративная деятельность мозга, играющая позитивную роль в его физиологии. Хаос может быть здоровым (полезным), т. к. он обеспечивает организму «информационно богатое (широкополосное) состояние» [52], способствующее выбору нового системогенеза из множества составляющих интегративной деятельности мозга, а именно, системогенеза, который обеспечивает адаптацию к сложившейся экзогенной и эндогенной ситуации. Это интимный механизм самоорганизации адаптивного поведения на основе пластичности информационного процесса. Пластичность же может определять способность мозга к достижению различных информационных состояний и сгенерировать новую адаптивную деятельность. При этом ЭЭГ-сигнал рассматривается как выходной сигнал нелинейной системы, находящейся в состоянии динамического хаоса. Уровень хаоса определяет различные состояния физиологической активности, эмоций, мотиваций, сознания, мышления, когнитивных процессов. Корреляционная же размерность отражает степень сложности нейродинамической системы.

На основании всего вышеизложенного мы поставили цель — понять информационную значимость электрогенеза мозга в оценке участия эмоционального и пароксизмального мозга в переходных процессах нейродинамических систем при невротических расстройствах, определяющих во многом их различные типы.

Экспериментальные исследования были проведены на 79 нелинейных лабораторных крысах-самцах половозрелого возраста массой от 230 до 250 г с использованием реалистических моделей невротических расстройств: неврастении — 26, диссоциативных расстройств — 30 и агорафобии — 23 животных. Модель диссоциативных расстройств получали путем электрической стимуляции отрицательных эмоциогенных зон заднего вентромедиального гипоталамуса, неврастении — с использованием модели стимул-преградных отношений в функциональной системе влечения к положительным эмоциям, агорафобии — путем применения методики принудительного плавания в неизбегаемой камере. В качестве критерия невротических расстройств выступали отрицательно-эмоциональные реакции (пароксизмы тревоги, страха, избегания, атаки, спонтанной агрессии), пароксизмы биопотенциалов, вегетативные реакции. Математическую обработку результатов проводили на основе вычисления авто- и кросскорреляционных функций [19].

Анализ фоновой биоэлектрической активности при стимуляции отрицательных эмоциональных зон вентромедиального гипоталамуса (модель диссоциативных расстройств) показал, что она носит смешанный характер, а затем инициально на ЭЭГ гипоталамуса возникает тета-ритм (от 4 до 6 Гц), отражающий процесс перестройки и сменяющийся пароксизмальной

высокоамплитудной активностью, при этом, судя по данным максимального значения кросскорреляционной функции, динамическое межцентральное взаимодействие увеличивается, т. е. происходит перестройка межцентральных взаимодействий, характеризующаяся ослаблением локальных и появлением более долговременных связей в межцентральных взаимодействиях, что сопровождалось усилением согласованности ЭЭГ преимущественно между лобными отделами и гипоталамусом, увеличивалась согласованность и между параметрами дыхания. Эти изменения характерны для переходных процессов. Увеличение же жесткости систем электрогенеза и регуляции вегетативных функций во время диффузной пароксизмальной активности сопровождалось формированием замкнутого реверберационного цикла взаимодействий эмоционального мозга (гипоталамуса, гиппокампа, новой коры). Это обуславливает возникновение застойных проявлений в нейродинамических системах — пароксизмальных состояний, лежащих в основе диссоциативных расстройств как патологических проявлений при эмоциональном перенапряжении (неврозах).

Роль эмоционального и пароксизмального мозга в переходных процессах нейродинамических систем при невротических расстройствах демонстративно проявлялась и в модельном эксперименте неврастении, когда в функциональной системе влечения к положительным эмоциям изменение обстановочной афферентации в стадии афферентного синтеза и рассогласование в акцепторе действия запрограммированной модели положительной эмоции будущего результата и реального результата приводили к эмоциональному перенапряжению. Исследования проводились на животных с самостимуляцией положительных эмоциогенных зон вентролатерального гипоталамуса в условиях стимул-преградных отношений. Преградой являлось поступательное повышение сопротивления педали (от 20 до 270 г) для посылки самостимуляции с целью (стимулом) получения положительной эмоции путем самозамыкания контактов электрической цепи через педаль и получения таким образом «наград» вследствие стимуляции положительно эмоциогенных зон вентролатерального гипоталамуса. Изменение обстановочной афферентации в стадии афферентного синтеза и рассогласование в стадии акцептора действия функциональной системы влечения к положительным эмоциям не позволяло животному ожидать подкрепления и качественно перестраивало нейродинамические системы, направленные на достижение цели с активным поиском самостимуляции. Этот поиск сопровождался бурными эмоциональными (тревогой, страхом с трансформацией в агрессию), пароксизмальными и вегетативными реакциями (учащением пульса и дыхания, саливацией, физиологическими отравлениями).

Как показал корреляционный анализ, на ЭЭГ вначале возникала десинхронизация биопотенциалов, формировались их жесткие связи, преимущественно бета-, в лобной коре и гипоталамусе, а затем — пароксизмы тета- преимущественно в лобной коре и гиппокампе, менее — в гипоталамусе, с последующей генерализацией пароксизмальной активности. При непостоянной преграде запредельно возрастала частота реакции самостимуляции, затем возникали негативные эмоции с выраженными пароксизмальными проявлениями вегетативных реакций — и через

пароксизмы электрогенеза, в основном в гиппокампе, происходил переход животных в более спокойное состояние с новой программой достижения результата. Таким образом, преграда в единстве со стимулом (целью), требующая своего преодоления, повышает активность нейродинамических систем, модулируемых эмоциональным возбуждением и пароксизмальной активностью биопотенциалов с возникновением ориентировочно-исследовательских реакций, реорганизует внутрисистемные нейродинамические связи ритмов на ЭЭГ с перебором и выделением тактик деятельности. На этой основе через переходные процессы,

модулируемые пароксизмальной активностью, происходит формирование новой функциональной системы поведенческого акта с преодолением преграды и достижением цели (рис. 1). Однако у 14 % животных реакция преодоления отсутствовала, т. е. имели место индивидуальные профили, что свидетельствует о врожденных формах активности нейродинамических систем, «запаянных генетически», без включения в них эмоционального и пароксизмального мозга в реакции преодоления при стимул-преградных отношениях. Здоровье (цель) и эндогенная преграда (болезнь) у них принимают устойчивые состояния.

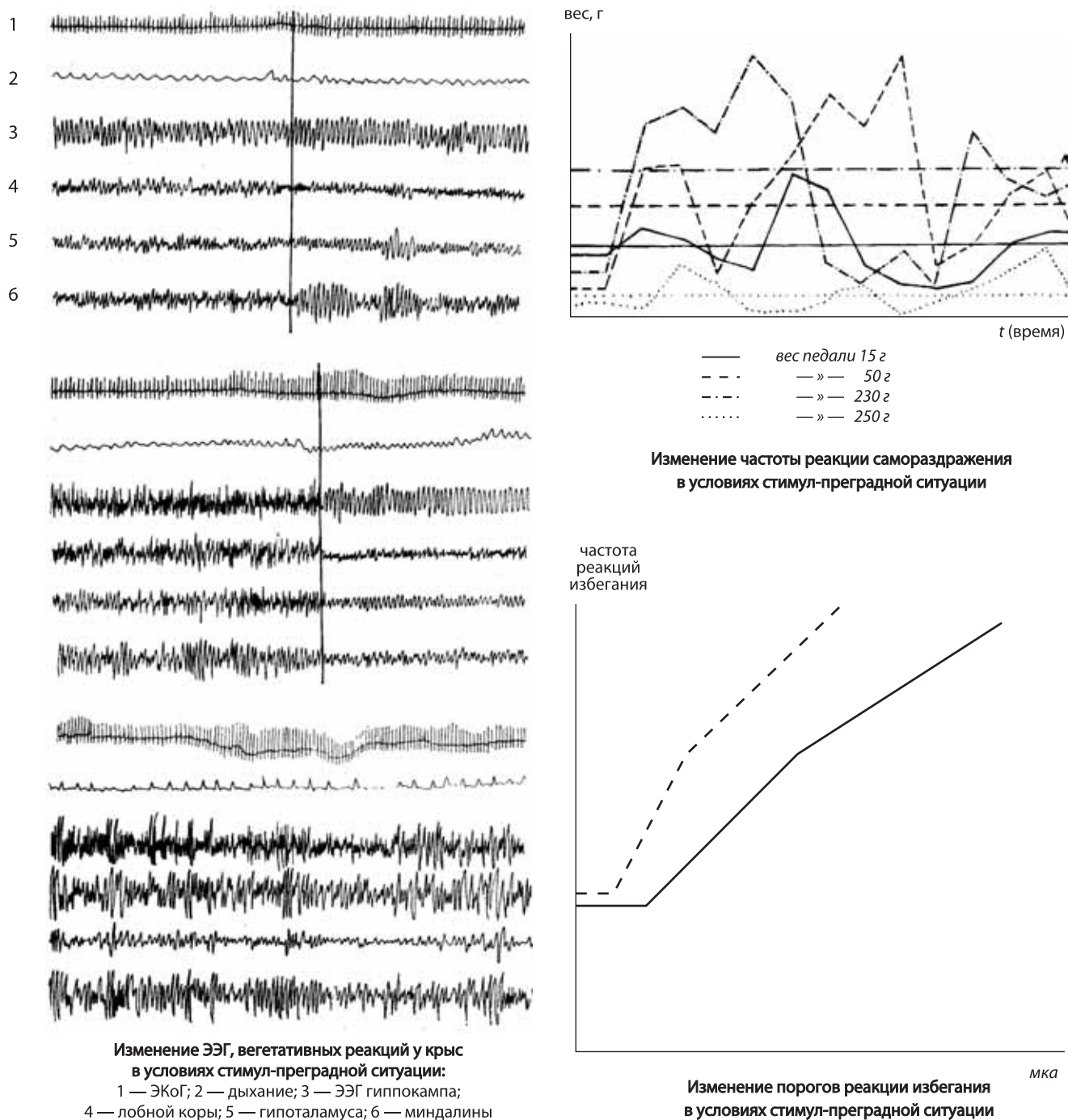


Рис. 1. Динамика изменений пароксизмальной активности на ЭЭГ, вегетативных показателей, частоты реакции самостимуляции, порогов реакции избегания в условиях стимул-преградной ситуации

На експериментальній моделі агорафобії було також показано значення емоціонального і пароксизмального мозга в перехідних процесах нейродинамічних систем при цьому типі невротических расстройств (исследования выполнены совместно с В. В. Тумановой). Модель агорафобії получали на животных путем их принудительного плавания. Как показали исследования, у крыс в условиях принудительного плавания на плоту в аквариуме возникала цикличность изменений различных состояний. Проявления страха сопровождались резкими прыжками и быстрыми паническими движениями, дрожью, частыми физиологическими отправлениями (дефекацией, мочеиспусканием). Затем повышенная активность сменялась замиранием, крысы «разгоняли» плот и, не удержавшись, падали в воду, выбирались из нее на плот и опять падали в воду. Уже с первого дня принудительного плавания между пассивным и активным поведением отмечались переходные состояния: волнообразные подергивания тела, скрипение зубов, зевание, оральные автоматизмы, вокализация. Животные были беспокойными: чесались так, будто что-то их раздражало, подгоняли плот к стенке аквариума, спускались в воду, обследовали окружающее пространство, были возбуждены, вступали в драку с другими крысами. К 5 и 15 дням исследований достоверно повышалась частота пароксизмальной физиологической активности нейродинамических систем, затем происходило замирание и успокоение. На фоне стабильной сердечной деятельности развивалась артериальная гипертензия. Уже в первый день принудительного плавания отмечались диссоциированные изменения электрической активности мозга (рис. 2), десинхронизация в новой коре и гипоталамусе с наличием в последнем единичных пароксизмов сложной структуры, синхронизация в миндалевидном комплексе и пароксизмы тета-ритма и активности от 14 до 24 кол/с в гиппокампе. Затем в миндалевидном комплексе и гиппокампе пароксизмальная активность переходила в гиперсинхронизацию, в то время как в гипоталамусе она сохраняла взрывной характер, а далее возникала генерализованная пароксизмальная активность, имеющая свои индивидуальные биоэлектрические перестройки.

Поломка и срыв в деятельности доминирующей функциональной системы самосохранения на основе апробации различных вариантов принятия решения и невозможность их реализации явились причиной переключения на новую доминанту — программирование модели опережающего возбуждения на основании нейробиологического трансформационного механизма пароксизмальной природы. Таким образом прослеживалось формирование новой функциональной организации в деятельности мозга через «хаос к порядку» по И. Пригожину, а также динамики переходных состояний. Существенно, что пароксизмальный взрыв возбуждения инициально возникает в мотивационных центрах защитного поведения гипоталамуса, «сцепленных» непременно с центрами отрицательных и положительных эмоций.

На основе анализа изменений электрической активности мозга нами доказано, что пароксизмальная активность возникает как результат программирования мотивационного возбуждения, как модель, отражающая в себе всю информацию о параметрах, которые удовлетворяют потребность организма в реализации переходных процессов нейродинамических систем, обеспечивающих адекватный уровень функционирования в чрезвычайных условиях пребывания, что требует особых поведенческих форм преодоления и напряжения.

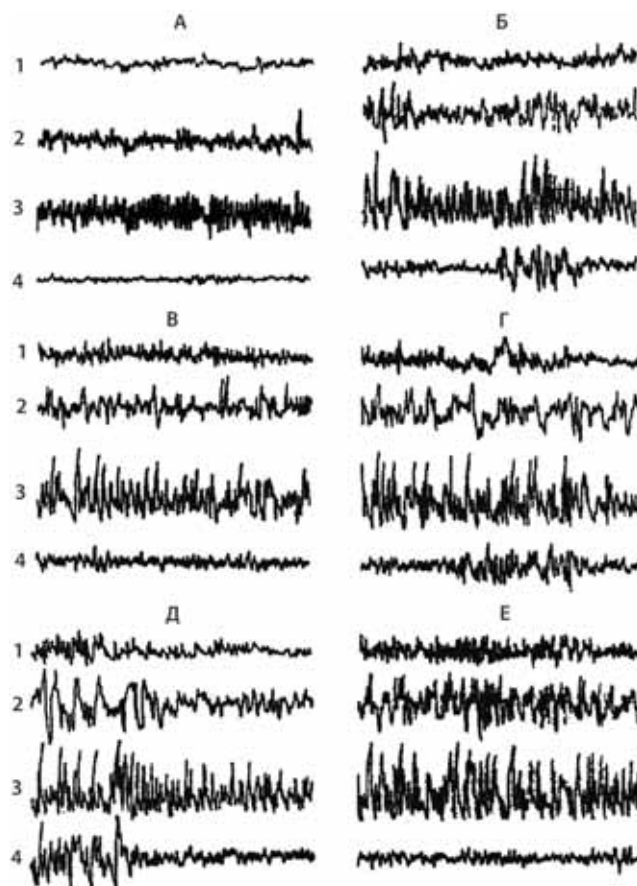


Рис. 2. Динамика пароксизмальной активности биопотенциалов мозга крысы в условиях эмоционального стресса (принудительное плавание):

А — исходная, Б — после первого дня принудительного плавания, В — после второго, Г — после третьего, Д — после четвертого, Е — после пятого дня принудительного плавания. 1 — новая кора, 2 — гиппокамп, 3 — миндалевидный комплекс, 4 — гипоталамус

Напряжение механизмов подкрепления стимулирует мобилизацию и запуск внутренней скрытой энергетической резервной возможности организма, что в виде биоинформационного потенциала пароксизмальной природы, на наш взгляд, стимулирует нейродинамические системы в переходных процессах от перенапряжения к формированию новой функциональной системы — адаптивной, обеспечивающей способ существования в экстремальной ситуации. Включение механизма пароксизмальной пульсации мы рассматриваем как новую форму интенсификации подкрепляющих механизмов, что сигнализирует переход деятельности нейродинамических систем мозга на новый уровень. Длительное пребывание в условиях дестабилизации основных специфических нейродинамических систем приводит к развитию застойных явлений, их коррелятом является гиперсинхронная электрическая активность мозга. Как показали наши исследования, при этом происходит «выкачивание» из нейродинамических систем биологически жизненно важной энергии, что может привести, как мы предполагаем, к деструктивным изменениям и истощению подкрепляющих нейродинамических систем.

Нейрофизиологические исследования были проведены на 355 больных с невротическими расстройствами.

В основну групу входило 194 больних, в клінічній картині яких мали місце пароксизм, пароксизмальна активність і пароксизмальні стани. Серед досліджуваних даної групи були: з неврастенією — 35, з сумішним диссоціативним розладом — 50, розладом адаптації — 36, соматоформної вегетативної дисфункції — 35, агорафобією — 38 больних. Групу контролю склали больні з тими ж невротическими розладами, але в клінічній картині яких не спостерігалися пароксизмальні прояви активності, або вони мали латентний характер (161 больна). Серед останніх: з неврастенією — 33, з сумішним диссоціативним розладом — 30, розладом адаптації — 35, соматоформної вегетативної дисфункції — 31, агорафобією — 32 больних.

Для досягнення поставленої в роботі мети були використані наступні методи: 1) клініко-психопатологічний, включаючий карту-опросник психічних симптомів пароксизмів і пароксизмальних станів в клініці невротических розладів; 2) психодіагностичний — тест фрустраційної толерантності Розенцвейга, опросник Томаса, незавершені пропозиції; 3) експериментальний — модифікація методики коректурної проби; 4) методика двох подразників А. А. Крамової; 5) електрофізіологічний; 6) біохімічний; 7) статистична обробка фактичного матеріалу (параметричний і непараметричний методи); 8) кореляційний аналіз за Спірмену [5].

У всіх пацієнтів реєстрували електричну активність мозку на 8-канальному електроенцефалографі фірми «Медікор» (Венгрія) з введенням ЕЕГ-сигналів в комп'ютер в реальному режимі часу. Проведення якісно-візуального аналізу електричної активності різних структур мозку і непараметричний кореляційний аналіз за Спірмену, що дозволяє оцінити взаємозв'язок між ознаками, незалежно від характеру їх розподілу [5]. Як відомо, цей аналіз показувачів частотного спектра електричної активності відображає ступінь зв'язів частотних характеристик пароксизмів в різних структурах мозку. В час реєстрації ЕЕГ проявлялися прийняті функціональні навантаження, а також словесні подразники: емоційно нейтральні і емоційно значимі. Ці навантаження викликали відповідні реакції мозку, що дозволяють судити про ініціацію пароксизмальних проявів біопотенціалів, їх динаміку, перехід пароксизмів в пароксизмальні стани.

Основна група і група порівняння були сопоставимі між собою.

За даними анамнезу, у больних з пароксизмальними станами в клінічній картині в передхворобному періоді (87 %) відмічалися короточасні приступи, при яких первинно звучали психоемоційні порушення і порушення сну, свідомості, бодіствованія, які супроводжувалися серцебиттям, коливаннями артеріального тиску, головної болі, головокружінням. Виникали пароксизмальні реакції в відпові на психогенні подразники, супроводжувані почуттям тривоги і безпечністю.

У осіб основної групи з різними варіантами невротических розладів були виділені загальні і специфічні симптоми. Загальними для всіх були тривога і подразливість, коливання настрою, схильність до лакримальних реакцій, коливання артеріального тиску, головна біль. Кожен з варіантів невротических розладів характеризувався своєрідністю ЕЕГ-корелятів пароксизмальних станів, підтверджувану аналізом частотно-амплітудного спектра і кореляційним аналізом.

У больних неврастенією переобладали пароксизмальні реакції, що затримували мислення і свідомість, що супроводжувалося короточасною «потерей нити мислення» — 80 %, почуттям «неясності в голові» — 66 %, розтриваністю — 70 % і зниженням концентрації уваги — 64 %. На ЕЕГ переобдала швидка бета-активність в передніх лобно-високих відділах з виникненням пароксизмів альфа- і тета-, їх міграцією в задні відділи і трансформацією в альфа-веретена. При функціональних навантаженнях відбувалося зіткнення двох збуджень: перше мобілізувало пароксизмальний мозок, друге — активувало неспецифічну систему. Емоційно значимі впливи посилювали активність пароксизмального мозку, розбивали стійку десинхронізацію (стійке патологічне збудження). З позицій «детерміністського хаосу» за І. Пригожіну показано, що різноманітність зв'язів частот ЕЕГ — «хаос» — необхідно для генерування адаптивного системогенезу. В контрольній групі больних ізначально існували моделі латентні, уготовані еволюцією в ланці нейродинамічних адаптивних процесів.

У больних з сумішними диссоціативними розладами переобладали пароксизмальні реакції з емоційними порушеннями і порушеннями сприйняття: подразливість — 60 %, схильність до лакримальних реакцій — 80 % і короточасні парестезії — 66 %. Функціональні навантаження викликали перехід систем регуляції в режим швидкої мобілізації резервів — виникнення *arousal*, що розбивала пароксизми альфа- і тета-, а потім емоційно значимі події змінювали якісно пароксизм в високих відділах. Гіпокамп генерував тета-пароксизми, виконував функції нової кори — регулятора, контролю і модулятора, формувал тесні зв'язи з гіпоталамусом. Пароксизмальний мозок характеризувався дисбалансом синхронізуючих (усилення) і десинхронізуючих (ослаблення) систем мозку переважно гіпоталамо-гіпокампальних ланок патологічної інтеграції. Цим пояснюється поліморфізм клінічних варіантів проявів пароксизмальних станів.

У больних з розладами адаптації пароксизмальні реакції затримували емоції, когнітивні процеси: тривога — 88,09 %, безпечність — 78,57 %, коливання настрою — 76,18 %, сплески гніву — 83,33 %, короточасне порушення пам'яті — 80,95 %. Імали місце поліморфізм, складність частотної структури ЕЕГ-пароксизмів, мозаїчність, міграція і динамічна дискретність частотного спектра пароксизму. Відмічалися швидкі ритми в лобних відділах, відбувався їх швидкий вхід в пароксизм при емоційних навантаженнях. Мозг представляв все

возможности электрогенеза — динамический переход физиологической активности в пароксизмальные состояния. Особенно жесткие связи имели альфа-, тета- и бета- ритмы в левом полушарии. Доминировала пароксизмальная активность, возникали хаотические связи тета- и бета- в лобных, теменных и затылочных отделах. С позиций «детерминистского хаоса» такие изменения нейродинамики отражали процессы саморегуляции, направленные на новый системогенез. Это аварийный механизм включения в противодействие устойчивым состояниям нового системогенеза защитного поведения. Наблюдался полиморфизм пароксизмов, однако следовая застойная активация создавала большую инертность пароксизмальных состояний.

У больных с соматоформной вегетативной дисфункцией пароксизмальные реакции имели выраженную эмоциональную окраску с вегетативным сопровождением: тревога — 61,54 %, беспокойство — 71,15 %, чувство страха — 96,15 %, колебания артериального давления — 82,69 %, сердцебиение — 94,23 %, головные боли — 78,85 %. Отмечались диффузные «абортные» пароксизмы, больше в правых лобно-височно-теменных отделах, а в левой лобной области — десинхронизация. Функциональные нагрузки вызывали пароксизмы в левой гемисфере. На проявление пароксизмов накладывала отпечаток неспецифическая таламокортикальная система, которая являлась пейсмейкером альфа-ритма, что объясняло клиническую картину данного расстройства. В группе контроля электрогенез был сниженным, что обуславливалось недостаточной пластичностью и функциональной динамичностью мозга. Нарушения пространственной локализации реакции на функциональные нагрузки свидетельствовали о дезорганизации пароксизмального мозга.

У больных с агорафобией пароксизмальные реакции характеризовались эмоционально-волевыми и вегетативными нарушениями: сердцебиение — 94,23 %, колебания артериального давления — 82,69 %, беспокойство — 71,15 %, колебания настроения — 76,92 %, страх — 96,15 %, навязчивые мысли — 82,69 %, «онемение» конечностей — 88,46 %. Полиморфные крайне высокой амплитуды биопотенциалы были представлены в лобно-височных отделах, что для них атипично (рис. 3). Пароксизмы биопотенциалов внезапно возникали и также неожиданно исчезали (рис. 4). Эмоционально значимые воздействия подавляли пароксизмы альфа-, но возникали короткой эпохи бета- веретена, что можно расценивать как попытку мозга к активации системы десинхронизации (стресс-лимитирующей), т. е. к адаптации. Эмоционально значимые события вызывали взрыв пароксизмальной активности, более выраженной в левой лобной коре, которая, как известно, связана с информацией, только что поступившей, в то время как правая фронтальная кора связана с приобретенной ранее информацией и хранящейся в памяти (рис. 5). Пароксизмальная активность избирательно и мозаично трансформировалась в структуры пароксизма, включала стадийность стволых генерализованных пароксизмов, а затем происходило их «сцепление». В отставленном периоде происходило упорядочение активности и восстанавливался нормальный электрогенез, специфичный для каждой структуры мозга (рис. 6). Это можно расценивать как состояние «от хаоса к порядку».

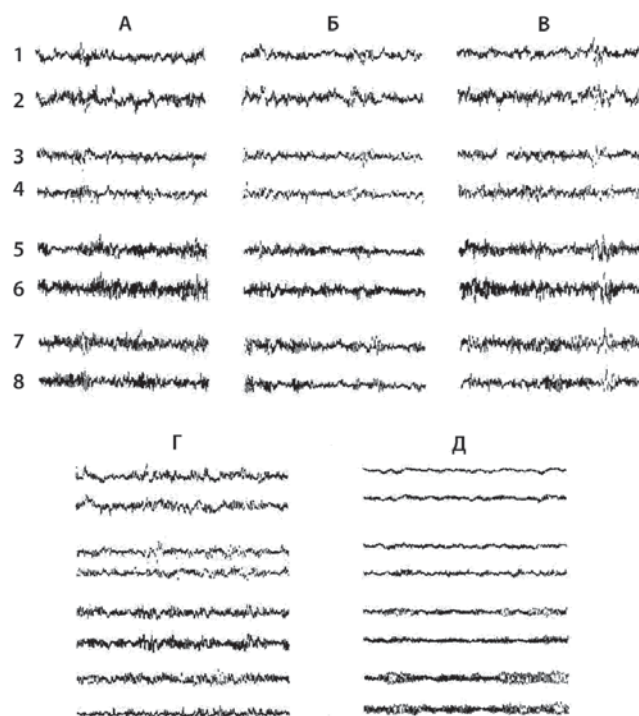


Рис 3. Динамика электрической активности мозга больного агорафобией (основная группа):

А — исходный фон, Б, В, Г, Д — после функциональных нагрузок; 1 — S лоб, 2 — D лоб, 3 — S висок, 4 — D висок, 5 — S темя, 6 — D темя, 7 — S затылок, 8 — D затылок

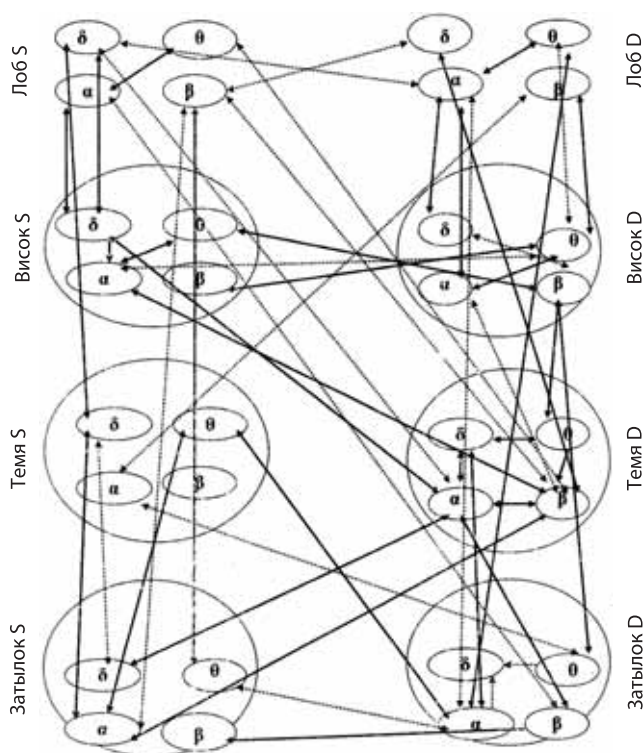


Рис.4. Коррелограмма частотного спектра ЭЭГ больного агорафобией с паническими расстройствами (до функциональных нагрузок)

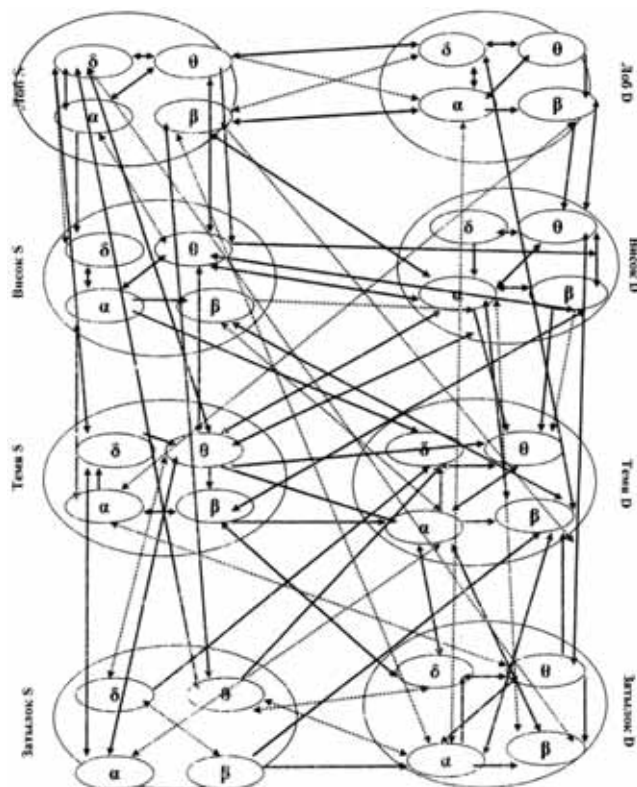


Рис.5. Коррелограмма частотного спектра ЭЭГ больного агорафобией с паническими расстройствами (во время функциональных нагрузок)

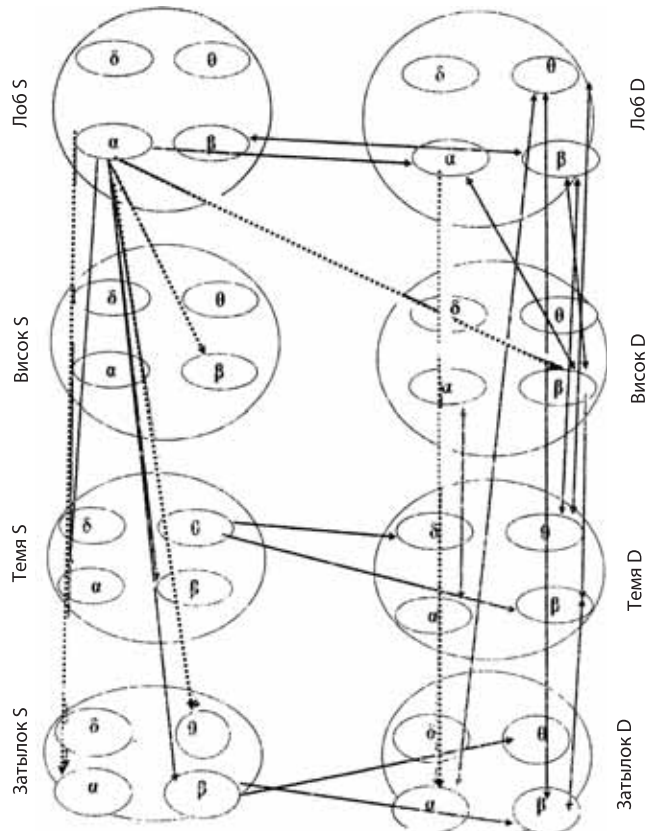


Рис.6. Коррелограмма частотного спектра ЭЭГ больного агорафобией с паническими расстройствами (после функциональных нагрузок)

Судя по корреляционному анализу зависимых и независимых связей биопотенциалов, происходила функциональная интеграция эмоциогенной лимбической системы мозга — формирование нового системогенеза. Будучи оценочным аппаратом, новый эмоциональный системогенез лежит в основе инициации пароксизма, пароксизмальной активности и пароксизмальных состояний, обеспечивая таким образом переходные состояния нейродинамических систем при невротических расстройствах. В контрольной группе пароксизмы биопотенциалов возникали опосредовано через ориентировочную реакцию на эмоционально значимые слова, т. е. в аварийных ситуациях проявлялись заложенные эволюционно-генетические механизмы переходных состояний нейродинамических систем, в которых эмоциональный и пароксизмальный мозг при невротических расстройствах играл адаптивную роль.

Таким образом, электрогенез мозга больных с невротическими расстройствами характеризовался наличием пароксизмальной активности биопотенциалов разной степени выраженности — от пароксизмов высокой частоты и амплитуды до их латентных (редуцированных) вариантов, проявляющихся на эмоционально значимых ситуациях. Пароксизмальные состояния, являясь патологическими, влекли за собой относительную нормализацию нейрофизиологических характеристик, оказывали разрешающее воздействие на те факторы, механизмы, которые подготавливали их возникновение. Даже в случае длительного устойчивого патологического состояния функциональной активности мозга при невротических расстройствах происходило его разбитие через пароксизмальные состояния, которое переводило мозговую деятельность с одного уровня на другой (реально адаптивный).

В нейромедиаторных механизмах адаптивных свойств пароксизмальных состояний при различных вариантах невротических расстройств особую роль играли катехоламинергическая и серотонинергическая системы [24]. Характерным для всех вариантов невротических расстройств являлось наличие сильной прямой связи между норадреналином и адреналином. У лиц с пароксизмальными состояниями уровень содержания серотонина в крови и норадреналина в моче был повышен, что указывало на их способность предотвращать мозг от истощения вследствие перенапряжения. Высокое содержание серотонина и норадреналина имело место и у лиц с пароксизмальными состояниями при смешанном диссоциативном расстройстве. У лиц с пароксизмальными состояниями при соматоформной вегетативной дисфункции уровень серотонина, норадреналина и адреналина был выше, последний предотвращал истощение норадреналина. У лиц с пароксизмальными состояниями при расстройствах адаптации уровень серотонина и норадреналина был меньше, что говорило о стресс-лимитирующей функции серотонина в условиях, когда нарушались адренергические и адреномедуллярные механизмы ауторегуляции нейромедиаторного гомеостаза, что приводило к расстройствам адаптации. У лиц с пароксизмальными состояниями при агорафобии уровень содержания серотонина и норадреналина был повышенным, адреналина — сниженным, что свидетельствовало о стресс-лимитирующей функции серотонина и защите адреналином истощения норадреналина. Синергетическое ослабление катехоламинов снижало устойчивость организма к адаптации.

Корреляційний аналіз показав, що незважаючи на різний характер зв'язів (обратних або прямих) між катехоламинами і серотонином адаптивна роль серотоніна в патогенезі невротических розладів з пароксизмальними станами очевидна. Наявність також різних зв'язів (обратних або прямих) між катехоламинами і серотонином в контролі свідчувало про істотність участі серотоніна як стрес-лімітуючого фактора, хоча не виключено наявність в цих групах латентних пароксизмальних станів. Показана специфічність взаємодій між катехоламинами і серотонином в залежності від варіантів невротических розладів, що являлось одним з механізмів формування їх клінічної картини з пароксизмальними станами або ж без них.

В закритті слід підкреслити, що мають місце схожість і різниця участі емоційного і пароксизмального мозгу в перехідних процесах нейродинамічних систем при різних типах невротических розладів, їх «зчеплення» в механізмах перехідних станів нейродинамічних систем, фазовість пейсмеркерної ролі емоційного мозгу, «абортність» пароксизмальної активності, трансформація пароксизмів в пароксизмальну активність і пароксизмальні стани, диференційоване участь емоційного мозгу в формуванні нового системогенезу (адаптивного).

Результати біохімічного дослідження підтверджують дані, отримані при клініко-психопатологічному, патопсихологічному, електрофізіологічному дослідженні, і головне, підтверджують нашу гіпотезу об адаптивній ролі пароксизмального мозгу в саногенних механізмах виходу з хворобливого процесу.

Список літератури

- Александровський, Ю. А. Клінічна імунологія пограничних психічних розладів / Ю. А. Александровський, В. П. Чехонін. — М.: ГЕОТАР-Медіа, 2005. — 256 с.
- Аллікетт, Л. Х. Проблеми вивчення нейрохімічних механізмів регуляції поведінки / Л. Х. Аллікетт // Журнал вищої нервової діяльності. — 1970. — Т. 20, № 2. — С. 386—393.
- Анохін, П. К. Біологія і нейрофізіологія умовних рефлексів / П. К. Анохін. — М., 1968. — 547 с.
- Аптер, І. М. Клініко-нейрофізіологічний аналіз деяких форм системних неврозів / І. М. Аптер // Журнал неврології і психіатрії ім. С. С. Корсакова. — М., 1964. — Т. LXIV, вип. 12. — С. 1858—1863.
- Атраментова, Л. А. Статистичні методи в біології / Л. А. Атраментова, О. М. Утевська. — Горлівка: Вид-во Ліхтар, 2008. — 248 с.
- Ашмарин, І. П. Нові ролі високостабільних олигопептидів, нейротрофінів і імунomodulatorів в регуляторному континуумі / І. П. Ашмарин, Е. П. Карзеева // Успіхи фізіологічних наук. — 2003. — Т. 34, № 1. — С. 14—19.
- Бару, А. М. Катехоламіни і патологія психічної діяльності / А. М. Бару // Біогенні аміни. — М., 1967. — Ч. 1. — С. 33—35.
- Березин, Ф. Б. Психічна адаптація і тривога / Ф. Б. Березин. — В кн.: Психічна і психофізіологічна адаптація людини. — Л.: Наука, 1988. — С. 13—21.
- Березин, Ф. Б. Емоційний стрес і психосоматическі розлади. Підходи до терапії / Ф. Б. Березин, М. П. Мірошников // Бюлетень для лікарів і фармацевтів. — М., 1996. — № 1 (9). — С. 13—21.
- Берченко, О. Г. Нейропсихофізіологічні і нейрогормональні механізми пароксизмальних проявів активності при невротических соматоформних розладах / О. Г. Берченко, С. П. Колядко, Т. П. Бойко // Матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Експериментальна та клінічна ендокринологія: фундаментальні та прикладні питання» (П'яті Данилевські читання). — Харків, 2006. — С. 15—17.
- Бехтерев, В. М. Основи вчення про функції мозку / В. М. Бехтерев. — СПб.: Брокгауз і Ефрон, 1907. — Вип. 7. — С. 1235—1527.
- Бехтерева, Н. П. Магія мозку і лабіринти життя / Н. П. Бехтерева. — М., 2007. — 383 с.
- Болотова, З. Н. Діяння електричного на динаміку судинних рефлексів при лікуванні хворих неврозом / З. Н. Болотова, Г. С. Кудрявцева // Матер. Горьковської конф. по проблемі неврозів. — Горький, 1960. — С. 11—12.
- Ведяев, Ф. П. Моделі і механізми емоційних стресів / Ф. П. Ведяев, Т. М. Воробьєва. — Київ: Наука, 1983. — 183 с.
- Вейн, А. М. Універсальні церебральні механізми в патогенезі пароксизмальних станів / А. М. Вейн, О. В. Воробьєва // Журнал неврології і психіатрії ім. С. С. Корсакова. — М., 1999. — Т. 99, вип. 12. — С. 8—12.
- Виноградова, О. С. Гіппокамп і пам'ять / О. С. Виноградова. — М.: Наука, 1975. — 322 с.
- Волошин, П. В. Концепція ролі нейроімуноендокринного зв'язу в етіопатогенезі сучасних форм нервової і психічної патології / П. В. Волошин, Т. М. Воробьєва, В. В. Гейко // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 3 (48). — С. 5—9.
- Воробьєва, Т. М. Дослідження функціональної організації системи позитивних емоцій: автореф. дис. на соискання уч. ступеня д-ра біол. наук / Т. М. Воробьєва. — М., 1978. — 44 с.
- Воробьєва, Т. М. Біоелектричні і вегетативні реакції у крив при стимуляції вентрального гіпоталамуса / Т. М. Воробьєва, Л. М. Каталевська, В. М. Киржнер // Журнал вищої нервової діяльності. — 1984. — Т. 34, № 2. — С. 290—298.
- Воробьєва, Т. М. Концепція ролі перехідних процесів в ситуації невідновлення інтегративної діяльності мозку / Т. М. Воробьєва, С. П. Колядко // Матеріали Всеукраїнської наук. конф. «Сучасні питання фізіології та медицини». — Дніпропетровськ, 2007. — С. 16.
- Громова, Е. А. Функціональні взаємодії катехоламінінергічних і серотонінергічних систем — антагонізм або реципрокність? / Е. А. Громова, Р. Ю. Ільющенко. // В сб.: Катехоламінінергічні нейрони. — М., 1979. — С. 97—105.
- Дюкова, Г. М. Пароксизмальні стани при неврозі / Г. М. Дюкова, Х. Г. Алієва, Н. Б. Хаспекова // Журнал неврології і психіатрії ім. С. С. Корсакова. — М., 1989. — Т. 89, вип. 11. — С. 12—18.
- Карлов, В. А. Пароксизмальний мозок / В. А. Карлов // Неврологічний вісник ім. В. М. Бехтерева (Мат. наукового конгресу «Бехтерев — основоположник нейронаук: творческе насліддя, історія і сучасність»). — Казань: Медицина, 2007. — Т. 39, вип. 1. — С. 138—139.
- Колядко, С. П. Місце і значення пароксизмального мозку в механізмах патоморфозу невротических розладів / С. П. Колядко // Психічне здоров'я. — М., 2011. — № 7. — С. 45—64.
- Електрофізіологічні кореляти пароксизмальних станів у хворих з невротическими розладами / [С. П. Колядко, Т. М. Воробьєва, А. В. Шляхова, Е. В. Веселовська] // Експериментальна і клінічна медицина. — 2004. — № 4. — С. 150—153.
- Крамова, А. А. Про функціональні особливості і зв'язи другої сигнальної системи / А. А. Крамова. — В кн.: Головной мозг и регуляция функций. — Київ: Изд-во АН УССР, 1963. — С. 19—21.
- Совершенствование психотерапевтических підходів в комплексній терапії затяжних неврозів / [В. Н. Кузнецов, В. Г. Коротоножкін, А. В. Олейнік і др.] // Тавричеський журнал психіатрії. — 2002. — Т. 5, № 2 (17).
- Кутько, І. І. Розвиток патофізіологічного напівлення В. П. Протопопова в вивченні афективних психозів / І. І. Кутько, В. А. Стефановський, В. І. Букреев // Проблеми ВНД, патофізіології, клініки і терапії психозів (Мат. конференції, присвяченої 100-літтю со дня народження В. П. Протопопова). — Київ, 1980. — С. 196—199.
- Лещенко, А. Г. Епілептиформний пароксизм як особа динамічеська форма організації функцій / А. Г. Лещенко // Матер. конф. по проблемам епілепсії. — Єреван, 1976. — С. 314—318.
- Липгарт, Н. К. Неврози і інші невротическі розлади / Н. К. Липгарт. — В кн.: Клінічеські і організаційні питання загальної і судової психіатрії / під ред. А. Чуприкова, І. Стоїменова. — Київ: Софія, 1993. — С. 19—22.
- Липгарт, Н. К. Клінічеські особливості емоційних порушень у хворих неврозом / Н. К. Липгарт, Н. А. Марута // Неврологія і психіатрія. — Київ: Здоров'я, 1991. — Вип. 20. — С. 117—119.
- Марута, Н. А. Емоційні порушення при невротических розладах / Н. А. Марута. — Харків, 2000. — 159 с.

33. Марута, Н. А. Системно-биологический подход к проблеме пароксизмальных состояний при невротических расстройствах / Н. А. Марута, Т. М. Воробьева, С. П. Колядко // Український вісник психоневрології. — 2000. — Т. 8, вип. 3 (25). — С. 64—67.

34. Электрофизиологическая характеристика пароксизмальных состояний невротического регистра / [С. М. Мороз, Н. В. Мотрий, Н. Г. Вишневская, А. А. Дукельский] // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 1—4.

35. Павлов, И. П. Полное собрание сочинений / И. П. Павлов. — М., 1951. — Кн. 1, 2. — 442 с.

36. Пайкова, Л. Н. О значении лимбической системы мозга в формировании условных рефлексов «отрицательно-эмоционального типа»: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. биол. наук / Л. Н. Пайкова. — Харьков, 1974. — 17 с.

37. Петрюк, П. Т. Основные принципы применения физиотерапии в психиатрии / П. Т. Петрюк // Архів психіатрії. — 2004. — № 4 (39). — С. 141—146.

38. Полищук, Ю. В. Парциальные нарушения сознания / Ю. В. Полищук, В. Д. Вид // Журнал социальной и клинической психиатрии. — 1993. — Т. 3, вып. 4. — С. 115—119.

39. Прибрам, К. К теории физиологической психологии / К. Прибрам // Вопросы психологии. — 1961. — № 2. — С. 133—137.

40. Пригожин, И. Порядок из хаоса. Новый диалог человека с природой / И. Пригожин, И. Стенгерс. — М., 1986. — 430 с.

41. Протопопов, В. П. Избранные труды / В. П. Протопопов. — Киев, 1961. — 559 с.

42. Симонов, П. В. Лекции о работе головного мозга. Потребностно-информационная теория высшей нервной деятельности / П. В. Симонов. — М.: Наука, 2001. — 96 с.

43. Соколова, Е. Д. Эмоциональный стресс: психологические механизмы, клинические проявления, терапия / Е. Д. Соколова, Ф. Б. Березин, Т. В. Барлас // Бюллетень для врачей и фармацевтов. — М., 1996. — № 1 (9). — С. 5—29.

44. Судаков, К. В. Системная организация функций человека: теоретические аспекты / К. В. Судаков // Успехи физиологических наук. — 2000. — Т. 7, № 31. — С. 81—96.

45. Сухоруков, В. И. Клиника, механизмы формирования невротических и методы их лечения в обычных и экстремальных условиях: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / В. И. Сухоруков. — Л., 1990 — 35 с.

46. Угрюмов, М. В. Нейроны мозга, частично импрессирующие моноаминергический фенотип: локализация, развитие и функциональное значение / М. В. Угрюмов // Успехи физиологических наук. — 2007. — Т. 38, № 2. — С. 3—25.

47. Чернобровкина, Т. В. Синергетическая медицина. Теоретические и прикладные аспекты в аддиктологии / Т. В. Чернобровкина, Б. М. Кершенгольц. — Йошкар-Ола, 2006. — 311 с.

48. Шогам, А. Н. Проблема сознания и психологическая модель личности / А. Н. Шогам // Проблемы сознания: Материалы симпозиума. — М.: Медгиз, 1964. — С. 195—211.

49. Юдин, Т. И. Очерки истории отечественной психиатрии / Т. И. Юдин; под ред. Б. Д. Петрова. — М.: Медицина, 1951. — 480 с.

50. Kolyadko, S. Paroxysms states of conscious at neuroses / S. Kolyadko // World Psychiatric Association International Congress. — Madrid, 2001. — P. 249.

51. Kolyadko, S. The paroxysmal states at a neurasthenia / S. Kolyadko // 18th Congress of Psychiatry. — Kosovo, 2004. — P. 185.

52. The New Navigator: from Professionals to Patients / [O. Mayorov, M. Fritzche, A. Glukhov, D. Steduk] // 18th European Congress of Medical Informatics. — 2003. — V. 91.

53. Miller, J. Modulator influences of the septum on lateral hypothalamus self-stimulation / J. Miller, G. Mogenson // Exp. Neurology. — 1971. — V. 33. — P. 671—683.

54. Olds, J. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain / J. Olds, P. Milner // J. Comp. Physiology & Psychology. — 1954. — № 47. — P. 419—427.

55. Three case reports of acute paroxysmal excitement associated with alprazolam treatment / [Strahan A., Rosenthal J., Kaswan M., Winston A.] // J. Psychiatry. — 1985. — V. 142. — P. 859—886.

56. Tyrer, A. H. Hysterical laryngeal spasm and the production of paroxysmal arterial hypertension / A. H. Tyrer, B. T. Emerson, K. J. Murphy // An. International J. of Medicine. — 2007. — V. 28, № 3. — P. 315—327.

Надійшла до редакції 08.12.2011 р.

Н. О. Марута, С. П. Колядко, Т. М. Воробйова
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (Харків)

Значення емоційного і пароксизмального мозку в перехідних процесах нейродинамічних систем при невротичних розладах

В експерименті на 79 лабораторних щурах з модельними і на 355 хворих з клінічними невротичними розладами досліджено нейropsychологічні, нейробиологічні та електрофізіологічні механізми участі емоційного і пароксизмального мозку в перехідних процесах нейродинамічних систем мозку при невротичних розладах. Використаний новий підхід щодо аналізу нейродинамічних систем мозку, що генерують пароксизмальні прояви будь-якої фізіологічної активності, — нелінійний аналіз біопотенціалів мозку, який дозволяє вивчити динаміку процесів переробки інформації з виходом на програму поведінки нейродинамічних систем в перехідних процесах. Показано, що за своєю суттю це складний механізм вирівнювання будь-якого нерівноважного стану тваринного організму. Інтеграційну діяльність мозку оцінювали за показниками частотно-амплітудного спектра сумарної біоелектричної активності мозку з позицій «детерміністського хаосу» за І. Пригожином і синергетики. Показано схожість і відмінність участі емоційного і пароксизмального мозку в перехідних процесах нейродинамічних систем за умов різноманітних типів невротичних розладів, їх «зчеплення» у механізмах перехідних станів нейродинамічних систем, фазовість пейсмеркерної ролі емоційного мозку та «абортивність» пароксизмальної активності, трансформацію пароксизмів у пароксизмальну активність та пароксизмальні стани, диференційовану участь емоційного мозку у формуванні нового системогенезу (адаптивного). Розкрито роль центральних нейромедіаторів (норадреналіну, адреналіну, серотоніну) в їхньому медіаторному забезпеченні.

Ключові слова: емоційний і пароксизмальний мозок, перехідні процеси, нерівноважний стан.

N. A. Maruta, S. P. Kolyadko, T. M. Vorobjova
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

The meaning of emotional and paroxysmal brain in the transformational processes of the neurodynamic systems at neurotic disturbances

In the experiment on 79 laboratory model rats and on 355 patients with clinically proved neurotic disturbances, neuropsychological, neurobiological and electrophysiological mechanisms of the participation of emotional and paroxysmal brain in the transformational processes of the neurodynamic systems at neurotic disturbances were investigated. It was used the new approach to the analyses of neurodynamic brain systems which generate signs of any physiological activity — non-linear analyses of brain biopotentials, that permits to study the dynamic of processes of transformation of information with outcome on program of behavior of neurodynamic systems in the transformational processes. It was shown that according to its main point it was the complicated mechanism of making equally of any non-equilibrium state of animal organism. Integrative brain work was estimated on data of frequency and amplitude summary spectrum of all bioelectrical brain activity with the position of «determination chaos» according to I. Prigogin and synergetic. It was shown the similarity and differences of participation of emotional and paroxysmal brain in the transformational processes of the neurodynamic systems at different types of neurotic disturbances, their «crossing» in the mechanisms of transformational processes of the neurodynamic systems, phases of pacemaker role of emotional brain and «abortion» of paroxysmal activity, transformation of paroxysms into paroxysmal activity and paroxysmal states, the differential participation of emotional brain in the formation of new systemogenesis (adaptation character). It was revealed the role of central neuromediators (such as noradrenalin, adrenalin, serotonin) in their mediator provision.

Key words: emotional and paroxysmal brain, the transformational processes, non-equilibrium state.