

Совет молодых учёных Российского общества психиатров

---

# НОВОСТИ ПСИХИАТРИИ И НЕЙРОНАУК

ψ

---

Выпуск №1, март, 2017



СМУ РОП: [smu.psychiatr.ru](http://smu.psychiatr.ru)

Психиатрия и Нейронауки: [vk.com/psyandneuro](https://vk.com/psyandneuro)



# НОВОСТИ ПСИХИАТРИИ И НЕЙРОНАУК

---

**Координатор проекта:** Касьянов Евгений Дмитриевич (Санкт-Петербург, НИПНИ им. В.М. Бехтерева)

**Редактор:** к.м.н. Федотов Илья Андреевич (Рязань, РязГМУ)

**Обзоры статей подготовили:** Коровин Алексей Сергеевич (Москва, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова), Захарова Юлия Сергеевна (Москва, РГГУ), Петелин Дмитрий Сергеевич (Москва, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова), Рагимова Айнур Алигейдаровна (Москва, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова), Филипов Дмитрий Сергеевич (Санкт-Петербург, СПбГУ), Алмазова Татьяна Александровна (Москва, НИУ ВШЭ)

**Дизайн обложки:** Пушкарёв Михаил Сергеевич (Санкт-Петербург, СПбГУ)

## СОДЕРЖАНИЕ

**01 стр.** С помощью нейровизуализации определено четыре биотипа депрессии

**02 стр.** Мозг и красота — обложка года от Nature

**05 стр.** Расщеплённый мозг: раздельное восприятие, но единое сознание?

**06 стр.** Нейробиологические отличия между биполярной и униполярной депрессией

**07 стр.** Дефицит глюкозы и болезнь Альцгеймера

**08 стр.** Гипотезы феномена дежавю

**09 стр.** Структура мозга космонавтов изменяется после полёта в космос

**10 стр.** Изучение противоречивых результатов нейровизуализационных исследований в психиатрии

**13 стр.** Обнаружение признаков сознания у пациентов с тяжёлым повреждением мозга

**14 стр.** Роль транспортеров серотонина при болезни Паркинсона

**14 стр.** Физические нагрузки и нейрогенез в гиппокампе

**16 стр.** Технологии виртуальной реальности в психиатрии и неврологии

**Bonus** Философия нейронаук: двухсистемный подход к страху и теория сознания

**СОВЕТ МОЛОДЫХ УЧЁНЫХ РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПСИХИАТРОВ**



# С ПОМОЩЬЮ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ОПРЕДЕЛЕНО

## ЧЕТЫРЕ БИОТИПА ДЕПРЕССИИ

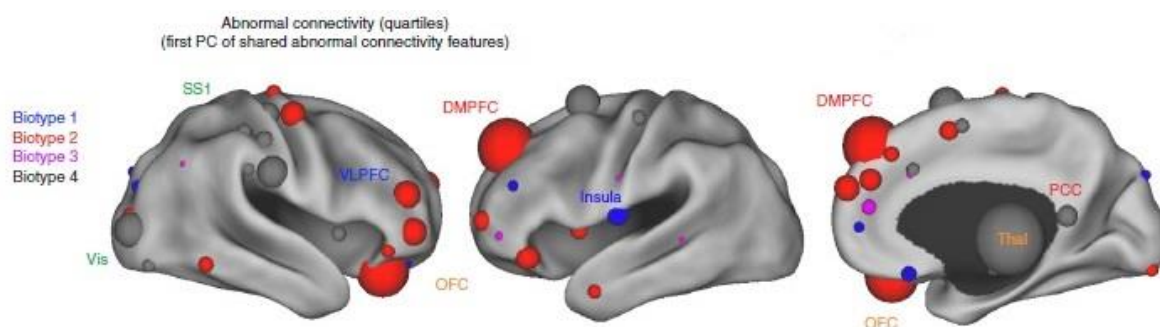
**Подготовил:** Касьянов Е.Д.

Сейчас можно ответственно заявить, что биомаркёры изменили современную медицину. Однако в психиатрии они до сих пор не используются, отчасти потому, что диагностические критерии слабо соответствуют их нейробиологическим субстратам. Как и многие другие нервно-психические расстройства, депрессия не является «единым заболеванием», а скорее представляет собой гетерогенный синдром, сочетающий в себе разнообразные симптомы и, соответственно, различные реакции пациентов на лечение.

Несмотря на то, что большое депрессивное расстройство в 45% имеет наследственную природу, определение факторов генетического риска оставалось очень трудоемким процессом, даже в очень крупных исследованиях с полногеномным поиском ассоциаций. Кроме того, усилия, направленные на разработку новых методов лечения сильно замедлились, отчасти из-за отсутствия объективных показателей для оценки эффективности лечения и отбора лиц для исследований.

Согласно новому исследованию, пациенты с депрессией могут быть разделены на четыре уникальных биотипа (нейрофизиологических подтипа), отличающихся различными аномальными связями в лимбической и фронто-стриарной системах. Так, группа учёных из США, проанализировав более 1188 результатов функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) как пациентов с клинической депрессией, так и здоровых лиц из группы контроля, выявили четыре нейрофизиологических биотипа депрессии, которые, как считают авторы, помогут врачам разделять депрессию на подгруппы и лучше определять, например, каким именно пациентам нужна в большей степени транскраниальная магнитная стимуляция, так как каждая из четырёх подгрупп отличается в своих реакциях на лечение.

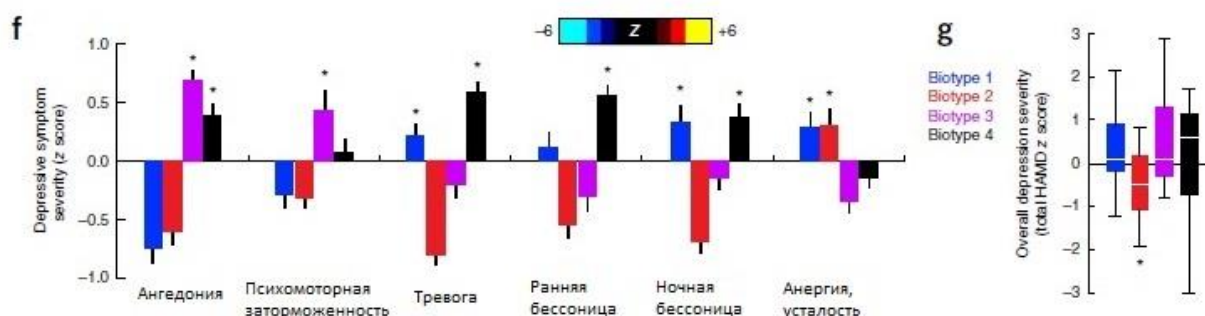
Учёные обнаружили общую нейроанатомическую основу патологии, лежащей в основе всех четырёх подгрупп и охватывающую такие области, как инсула, орбитофронтальная и вентромедиальная префронтальная кора, а также несколько подкорковых областей, все из которых были вовлечены в депрессию и ранее. Также они обнаружили, что из семнадцати симптомов, измеряемых с помощью шкалы Гамильтона для оценки депрессии, три присутствовали практически у всех больных с депрессией (>90%): подавленное настроение («чувства печали, безнадежности, беспомощности,» 97.1%), ангедония (96.7%) и анергия или усталость (93.9%).



**Рис. 1** Аномальные функциональные связи, характерные для каждого биотипа депрессии

На основе данных нейровизуализации по различию аномальных функциональных связей были дифференцированы четыре подгруппы депрессии (рис. 1), которые были связаны с конкретными клиническими профилями (рис.2). Например, по сравнению с контрольной группой, снижение взаимодействия в лобноминдалевидных сетях, которые регулируют страх и вторичную оценку негативных эмоциональных стимулов, было более характерно

для первого и четвёртого биотипа. Напротив, гиперкоммуникабельность в таламических и фронтостриарных сетях, которые обеспечивают систему «вознаграждения», адаптивный двигательный контроль и инициацию действий, было особенно выражено в третьем и четвёртом подтипах. Снижение взаимодействия в передней части поясной извилины и орбитофронтальной области, обеспечивающих мотивацию и оценку значимости стимула, было наиболее выражено в первом и втором биотипах, что проявлялось повышенной энергией и усталостью.



**Рис. 2** Клинические профили, характерные для каждого биотипа депрессии

Также было выявлено, что тяжесть депрессии второго биотипа по сравнению с тремя другими была значительно меньше, в то время как между первым, третьим и четвёртым биотипами значительных различий не было. Отдельно стоит отметить, что пациенты, относящиеся к первому биотипу, гораздо лучше реагировали на транскраниальную магнитную стимуляцию дорсомедиальной префронтальной коры, чем пациенту из других подгрупп.

Учёные также проверили насколько остаются стабильными с течением времени (4-6 недель) данные биотипы депрессии на относительно небольшой выборке пациентов (n=50). Результатом было то, что 90% испытуемых совпали со своими подгруппами ( $\chi^2 = 84.6$ ,  $P < 0.0001$ ). Во время сканирования не было значимых межгрупповых различий в возрасте, использовании лекарств или движениях головы, что могло бы повлиять на результаты.

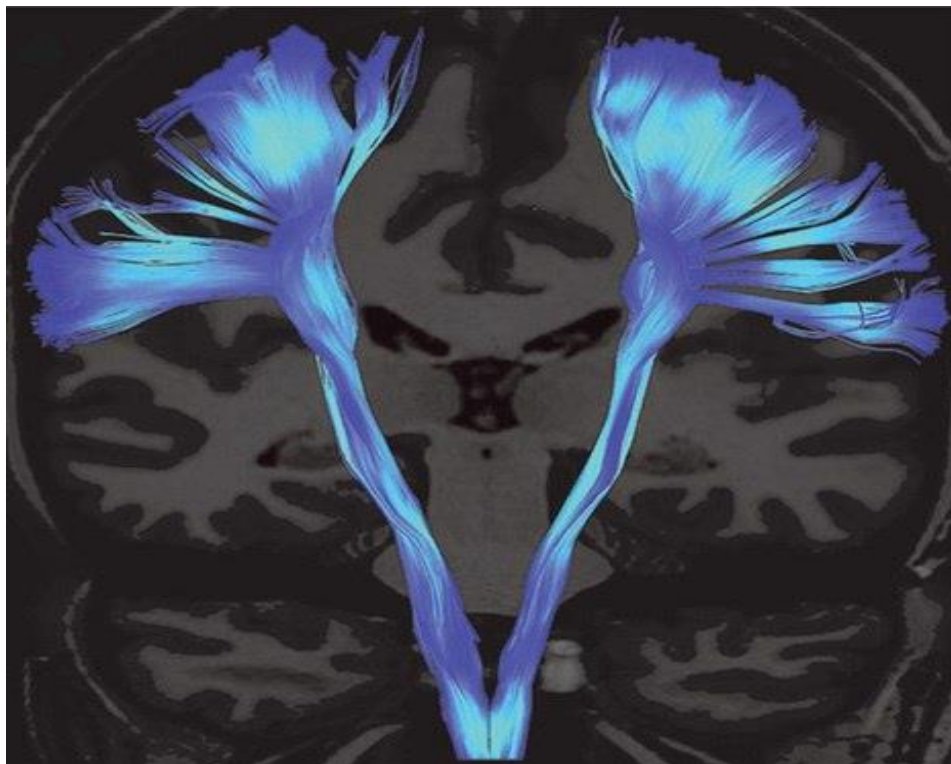
Таким образом, кластеризация пациентов на этой основе позволила учёным разработать диагностические классификации с довольно высокой точностью (82-93%). Однако стоит понимать, что биотипы депрессии не могут быть дифференцированы на основании только клинических особенностей, несмотря на то, что они коррелируют с теми или иными симптомами.

**Источник:** Drysdale AT, Grosenick L, Downar J, Dunlop K, Mansouri F, Meng Y, Fetcho RN, Zebley B, Oathes DJ, Etkin A, Schatzberg AF, Sudheimer K, Keller J, Mayberg HI, Gunning FM, Alexopoulos GS, Fox MD, Pascual-Leone A, Voss HU, Casey BJ, Dubin MJ, Liston C. Resting-state connectivity biomarkers define neurophysiological subtypes of depression. *Nat Med.* 2017 Jan;23(1):28-38. doi: 10.1038/nm.4246

## МОЗГ И КРАСОТА — ОБЛОЖКА ГОДА ОТ NATURE

**Подготовил:** Коровин А.С.

Как и раньше, Новый год у Nature Reviews Neurology приносит новое изображение обложки, которая выбирается с помощью ежегодного конкурса. В этом году победителем стал David Fernandes-Cabral из медицинского центра Университета Питтсбурга с изображением кортикоспинального тракта в мозге человека (Рис. 1).

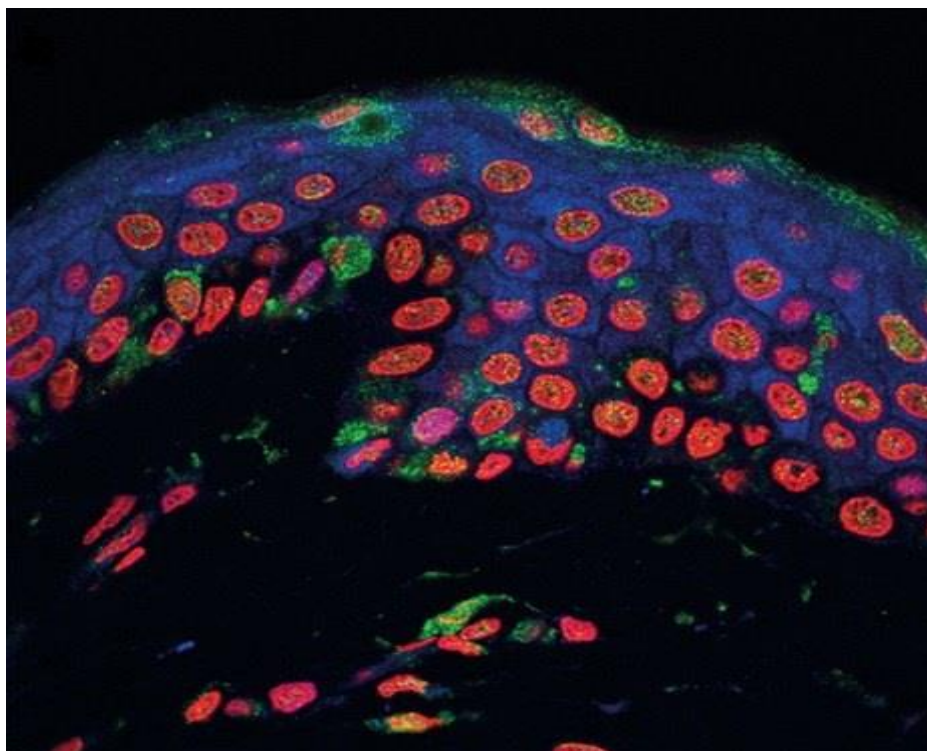


**Рис. 1** Кортикоспинальный тракт в мозге человека - *David Fernandes-Cabral* (победитель конкурса)

Кортикоспинальный тракт — это самый большой тракт ЦНС. Визуализация этого тракта в высокой четкости может помочь в планировании хирургического вмешательства на головном мозге, тем самым улучшив результаты после нейрохирургических вмешательств.

Организаторами также был отмечен высокий уровень и других работ, присланных на конкурс. Несколько из них продемонстрированы ниже:

*María Jimenez-Carpeville* из Университета Сан-Луис-Потоси в Мексике представила конфокальную микрофотографию фосфорилированного тау-белка в эпидермисе пациента с болезнью Альцгеймера (БА) (Рис. 2)



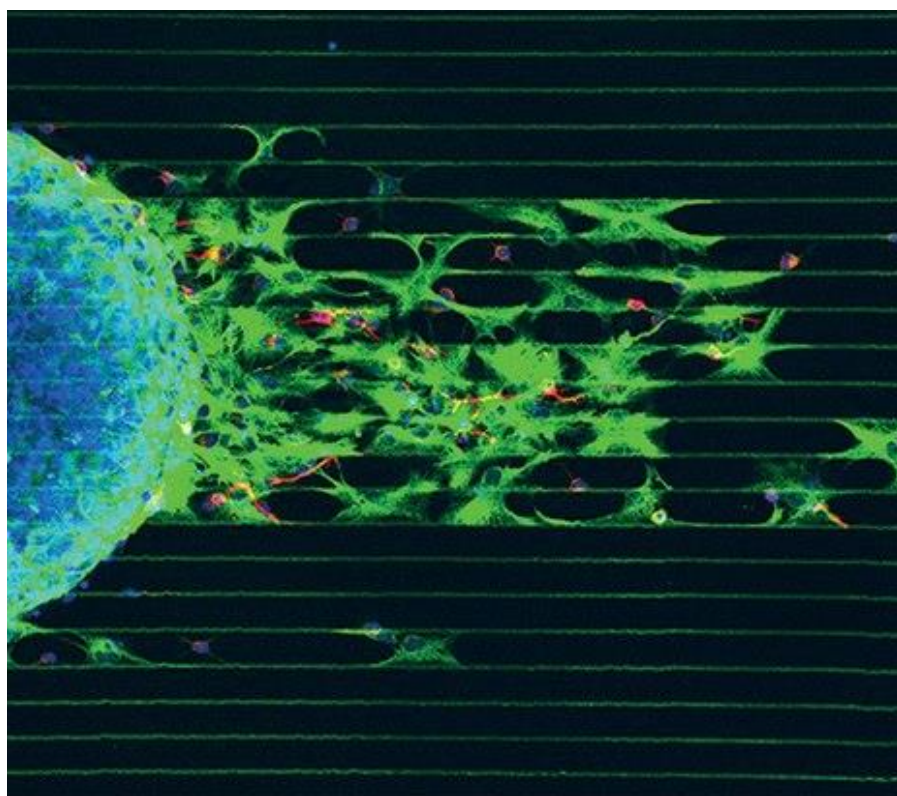
**Рис. 2** Конфокальная микрофотография фосфорилированного тау-белка в эпидермисе пациента с болезнью Альцгеймера - *María Jimenez-Carpeville*



Изображение было создано с применением антител против фосфорилированного тау-белка в биопсийном материале эпидермиса. Зеленая флуоресценция соответствует патологической форме тау, которая фосфорилируется в Thr231.

"Это изображение говорит в пользу того, что протеинопатии являются системными заболеваниями, которые могут так же проявляться и за пределами головного мозга; например, протеинопатии были продемонстрированы в кишечнике и слюнных железах", — сообщает Jimenez-Capdeville. "Актуальность этого снимка для неврологии в том, что кожа так же экспрессирует белки, ответственные за развитие БА."

Еще одна работа, которая привлекла внимание, принадлежит Woon Ryoung Kim из медицинской школы Университета Сеула в Южной Корее (Рис. 3). Изображение показывает дифференцировку зрелых стволовых клеток субвентрикулярной зоны в астроцитах (зеленый цвет) и в нейронах (красный цвет) на стекле с линиями из белка ламинина (линии зеленого цвета).



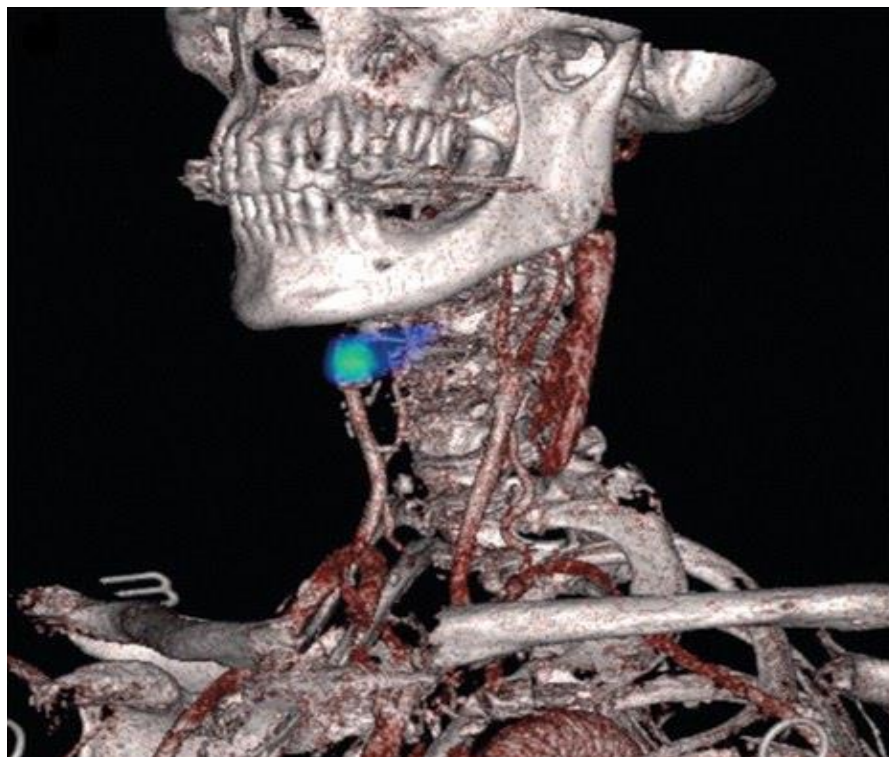
**Рис. 3** Дифференцировка зрелых стволовых клеток субвентрикулярной зоны в астроцитах (зеленый цвет) и в нейронах (красный цвет) на стекле с линиями из белка ламинина (линии зеленого цвета) - Woon Ryoung Kim

"Через 7 дней после дифференцировки большинство астроцитов связываются с ламинином, в то время как у нейронов уменьшается сродство к данному белку" — поясняет Ким — "Эти наблюдения подтверждают выводы о том, что дифференцированные нейроны отделяются от богатых ламинином кровеносных сосудов и от базальной мембраны субвентрикулярной зоны для миграции в обонятельную луковицу." Данная работа может найти свое место в области исследования стволовых клеток.

И наконец, интригующая работа Nicholas Evans, где с помощью ПЭТ изображена атеросклеротическая бляшка в сонной артерии. Снимок сделан с помощью фторида натрия, локализующегося в областях микрокальцификатов (Рис. 4). Зеленая зона соответствует атеросклеротической бляшке, которая вызвала инсульт у обследуемого пациента.

"Микрокальцификаты являются гистопатологической особенностью атеросклеротических бляшек с риском разрыва - так называемых уязвимых бляшек" — сообщает Evans — "Фторид натрия позволяет неинвазивно обнаружить процесс *in vivo*, что имеет важное значение для понимания патофизиологии атеросклероза. Также появляется потенциальная

возможность клинического применения данной технологии для выявления и стратификации риска нестабильных атеросклеротических бляшек."



**Рис. 4** Визуализация атеросклеротической бляшки в сонной артерии с помощью ПЭТ –  
*Nicholas Evans*

**Источник:** *Brains and beauty - the 2017 cover. Nat Rev Neurol. 2016 Dec 28;13(1):1. doi: 10.1038/nrneurol.2016.197.*

## РАСЩЕПЛЁННЫЙ МОЗГ:

### РАЗДЕЛЬНОЕ ВОСПРИЯТИЕ, НО ЕДИНОЕ СОЗНАНИЕ?

---

**Подготовила:** Захарова Ю.С.

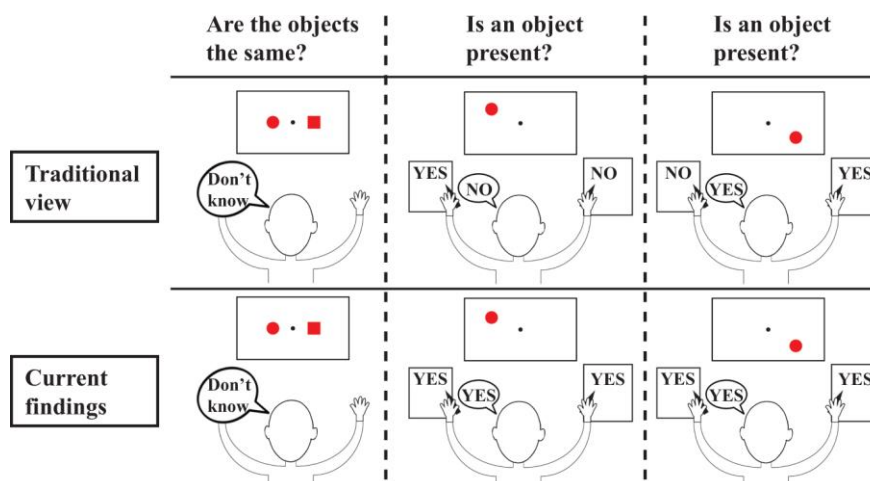
Согласно известной работе Роджера Сперри (Roger Sperry) и Майкла Газзанига (Michael Gazzaniga), пациенты с «расщепленным мозгом» испытывают симптомы раздвоенного сознания: левое и правое полушария головного мозга могут независимо друг от друга воспринимать раздражители и реагировать на них. Пациенты с расщепленным мозгом – это пациенты, перенесшие операцию по перерезанию мозолистого тела – нервного тракта, соединяющего два полушария.

Однако, согласно новой научной работе голландского исследователя Йера Пинто (Yair Pinto) и его коллег, традиционный взгляд является ошибочным: на самом деле нет никаких свидетельств о раздвоении сознания у этих пациентов.

Пинто и коллеги провели ряд исследований на двух пациентах с расщепленным мозгом, условно обозначенных как «DDC» и «DDV». Ниже кратко изложены результаты их исследований и то, как эти результаты отличаются от традиционной точки зрения:

До сих пор считалось, что пациент с расщепленным мозгом может узнать раздражитель, представленный в левой половине поля зрения, только с помощью левой руки, а не правой.

Раздражитель в правой половине поля зрения может быть распознан с помощью правой руки, а также вербально; это объясняется тем, что речевой центр находится в левом полушарии мозга, а левое полушарие получает зрительную информацию из правого поля зрения.



Тем не менее, Пинто и коллеги установили, что их пациенты могли сообщить о присутствии раздражителя в левом или правом поле зрения, с использованием руки, а также вербально. Другими словами, пациенты с расщепленным мозгом справлялись с этим заданием абсолютно нормально.

Оба пациента указали на то, что они были в состоянии воспринимать все поле зрения целиком (а не только левую или правую его часть). Они также говорили, что чувствовали и могли управлять всем своим телом. В дополнение к этому, они сообщили, что после операции их сознание осталось единым (т.е. ни в мозге, ни в теле не было ощущения присутствия другого сознания).

Впрочем, у пациентов данного исследования наблюдались некоторые нарушения. Пациент DDC не мог сказать, были ли предметы, представленные в правом и левом зрительных полях, одинаковыми или они отличались. Это означает, что процесс передачи информации между двумя полушариями мозга был действительно нарушен – в связи с этим возникает вопрос, почему данный факт никак не осознается пациентом.

Пинто и коллеги пришли к выводу, что даже в отсутствие массивного обмена информацией между двумя полушариями и, следовательно, усилению автономности работы каждого из них, целостность сознания и реагирования остается почти полностью сохранной. Эта сохранная целостность сознания сильно противоречит двум ведущим на данный момент теориям сознания – Теории глобального рабочего пространства ([en.wikipedia.org/wiki/Global\\_Workspace\\_Theory](http://en.wikipedia.org/wiki/Global_Workspace_Theory)) и Теории интеграции информации ([en.wikipedia.org/wiki/Integrated\\_information\\_theory](http://en.wikipedia.org/wiki/Integrated_information_theory)).

**Источник:** Pinto Y, Neville DA, Otten M, Corballis PM, Lamme VA, de Haan EH, Foschi N, & Fabri M. *Split brain: divided perception but undivided consciousness. Brain.* 2017 Jan 24

## НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОТЛИЧИЯ МЕЖДУ БИПОЛЯРНОЙ И УНИПОЛЯРНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ

**Подготовил:** Петелин Д.С.

Проводить дифференциальный диагноз между рекуррентным депрессивным расстройством и биполярным расстройством в том случае, если пациент поступает в



отделение с депрессией зачастую оказывается не так просто. Именно поэтому ученые во всем мире направляют значительные усилия на поиск нейробиологических коррелятов и маркеров, которые позволили бы в будущем более точно проводить дифференциальный диагноз между данными патологиями.

Недавно были получены весьма интересные результаты. Сравнивали активацию различных зон мозга при помощи фМРТ при предоставлении стимулов положительного подкрепления у больных с актуальной депрессией в рамках БАР и рекуррентного депрессивного расстройства. В качестве группы контроля использовали здоровых добровольцев, группы БАР и униполярной депрессии были стандартизированы в том числе и в отношении тяжести депрессии, клинических особенностей, длительности течения и получаемым лекарствам.

Оказалось, что у больных БАР по сравнению с униполярными больными в депрессии определяется выраженное снижение активности целого ряда зон мозга, имеющих отношение к положительному подкреплению, в их числе добавочное ядро, хвостатое ядро, таламус и префронтальная кора.

Это очень интересные данные, подтверждающие нейробиологические отличия между сходными клинически состояниями и с потенциалом для практического применения. Тем не менее, значение наблюдаемых изменений остается не до конца ясным. Исследователи считают, что наблюдаемый спад активности ряда зон связан каким-то образом с маниакальными эпизодами, при которых активность системы подкрепления усиливается. Но почему подавление в депрессии происходит только при наличии маний до настоящего времени неясно.

**Источник:** Redlich R, Dohm K, Grotegerd B. et al. Reward Processing in Unipolar and Bipolar Depression: A Functional MRI Study. *Neuropsychopharmacology*. 2015 Oct;40(11):2623-31

## ДЕФИЦИТ ГЛЮКОЗЫ И БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

---

**Подготовил:** Касьянов Е.Д.

За последние годы появилось множество экспериментальных доказательств наличия прямой связи между уменьшением метаболизма глюкозы, функциями мозга и нейродегенерацией, в т.ч. болезнью Альцгеймера. Предыдущие исследования показали, что уменьшение глюкозы влияет на формирование  $\beta$ -амилоида *in vivo*, однако до сих пор не было представлено никаких данных о том, как это состояние влияет на метаболизм тау-белка.

Болезнь Альцгеймера и другие таупатии – это нейродегенеративные расстройства, обусловленные наличием фосфорилированных форм тау-белка, которые затем объединяются в нейрофибриллярные клубочки. Не смотря на то, что учёным хорошо известно, что наличие и обилие нейрофибриллярных клубочков хорошо коррелирует с тяжестью деменции и потерей нейронов, механизмы, приводящие к аномально высокому уровню тау-белка в мозге таких пациентов, остаются пока неясными.

В новой работе учёные из США исследовали влияние дефицита глюкозы на фосфорилирование тау-белка, память и обучение, а также на синаптические функции в трансгенной модели мышинной таупатии. По сравнению с контрольной группой, мыши с дефицитом глюкозы в мозге показали значительное нарушение памяти, снижение долгосрочного синаптического потенцирования, а также усиление фосфорилирования тау-белка. Данные изменения были вызваны посредством активации митоген-активируемой протеинкиназы (P38 MAPK).

Как считают сами авторы, данное исследование впервые продемонстрировало то, что снижение доступности глюкозы в центральной нервной системе напрямую содействует развитию таупатии и синаптической дисфункции. И поскольку восстановление уровня глюкозы в головном мозге может оказать положительное влияние на фенотип болезни Альцгеймера, то такой подход следует рассмотреть в качестве новой цели в терапии для предотвращения и/или прекращения прогрессирующего данного заболевания.

**Источник:** *E Lauretti, J-G Li, A Di Meco and D Praticò. Glucose deficit triggers tau pathology and synaptic dysfunction in a tauopathy mouse model. Transl Psychiatry. 2017 Jan 31;7(1):e1020. doi: 10.1038/tp.2016.296.*

## ГИПОТЕЗЫ ФЕНОМЕНА ДЕЖАВЮ

---

**Подготовил:** Коровин А.С.

Дежавю является интересным психическим феноменом. Это психическое состояние, при котором человек ощущает, что он когда-то уже был в подобной ситуации, хотя он прекрасно знает, что она никогда не случалась ранее. Большинство людей хотя бы раз испытывали дежавю в какой-то момент своей жизни, но, тем не менее, дежавю нельзя назвать частым явлением, самое большое — это раз или два в год.

Хотя дежавю часто ощущается людьми как что-то сверхъестественное или паранормальное, за этим стоит сбой в работе головного мозга. Одна из теорий возникновения дежавю говорит о том, что в этот момент в мозге происходит некоторое подобие эпилептической активности, особенно в тех областях, которые необходимы для формирования и извлечения памяти: гиппокамп, парагиппокампальные извилины. Когда вы видите, например, свою бабушку, спонтанная активность в этих областях результирует чувство "уже знакомого". При дежавю короткий синаптический сигнал в этих областях может привести к такому же ощущению, создавая иллюзию, что событие уже произошло когда-то в прошлом. В поддержку данной идеи говорят исследования людей с эпилепсией, некоторые из которых перед припадком имеют короткий эпизод дежавю. Интересно, что самая частая локализация эпилептического очага у таких пациентов находится в гиппокампе или парагиппокампальной извилине.

Так же есть попытки объяснить дежавю с помощью других явлений, таких, как например, невнимательность. Так как мы часто в окружающей действительности действуем автоматически, большая часть нашего окружения воспринимается на бессознательном уровне. Люди которые набирают сообщения на телефоне во время ходьбы по улице воспринимают проходящих мимо пешеходов лишь поверхностно. Возможно, что эпизод дежавю начинается именно в этот момент. И когда человек в какой-то момент отрывается от своего мобильного телефона и начинает полностью осознанно воспринимать свое окружение, он получает что-то вроде "двойного" восприятия. Он поражен странным чувством знакомого, потому что видел эту же сцену несколько минут назад, только видел он ее бессознательно.

В недавнем исследовании Элизабет Марг из Университета Дьюка изучила эту идею. Участникам эксперимента были показаны десятки уникальных символов. Некоторые из символов слишком быстро мелькали перед участниками, для того, чтобы участники не могли их сознательно воспринять, до того, как эти символы были бы обнаружены в течение более длительного просмотра. При повторном просмотре многие участники определяли такие символы как знакомые.

Третья версия заключается в том, что предыдущий опыт, связанный с событием был забыт.

Психологическая литература изобилует рассказами взрослых, что посещение заметных мест, например, замков, сопровождается чрезмерно сверхъестественным чувством, что такое уже случилось ранее. Позже выяснялось, что в детстве родители водили их в такой замок, а сам опыт посещения замка в последствии был забыт. Кроме того телевидение и фотографии так же могут порождать ложное чувство знакомого. Например, просмотр документального фильма про замок за десять лет до его посещения может привести к чувству подобному дежавю.

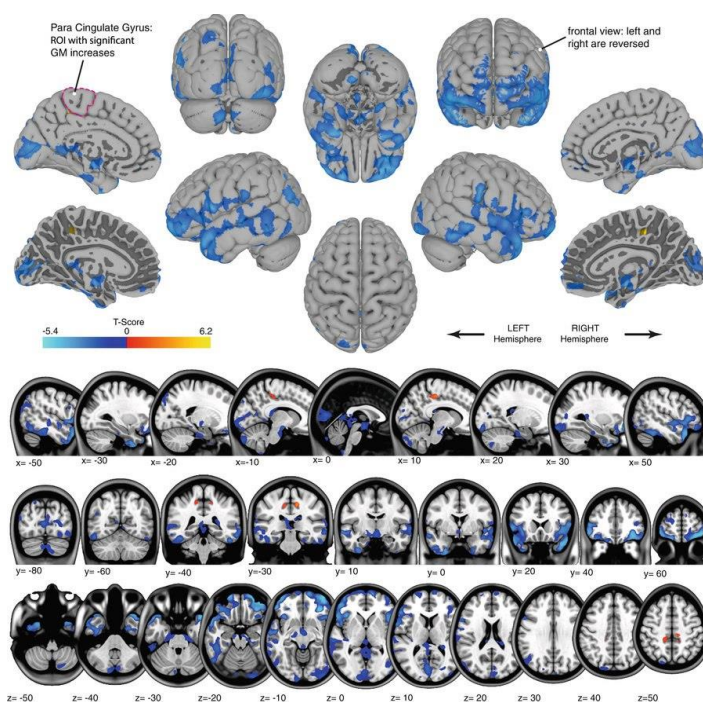
Судя по всему наш мозг всегда ищет точки соприкосновения, в результате чего иногда может делать отсылки на то, чего просто не существует.

**Источник:** Ellen Smucker-Green. Can you experience déjà vu of a place or situation you've never encountered? *Scientific American Mind* 25, 74 (2014). doi:10.1038/scientificamericanmind0714-74a

## СТРУКТУРА МОЗГА КОСМОНАВТОВ ИЗМЕНЯЕТСЯ ПОСЛЕ ПОЛЁТА В КОСМОС

**Подготовил:** Касьянов Е.Д.

Во время космического полёта у людей происходит серьёзная сенсомоторная адаптация из-за изменения поступающих сигналов от вестибулярного аппарата. Однако, до сих пор не было ни одного исследования, которое бы оценивало влияние космического полёта на структуру человеческого мозга, не смотря на то, что недавно было сообщено о структурных изменениях зрительного нерва из-за повышенного внутричерепного давления, возникающего в условиях невесомости.



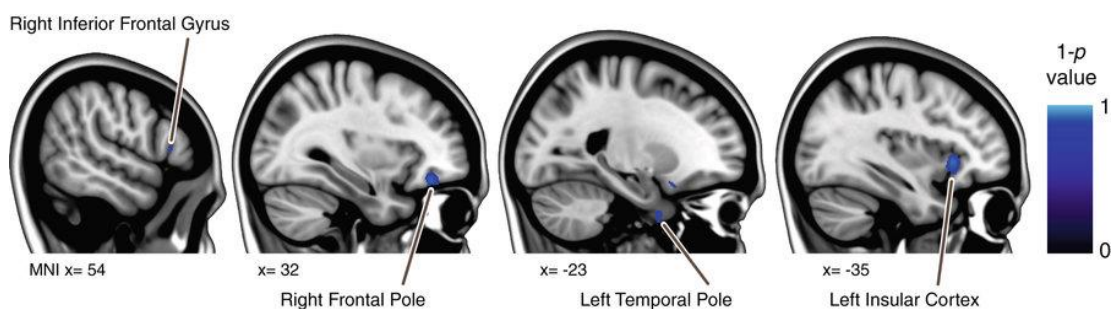
**Рис. 1** Синим цветом показаны области мозга, где объём серого вещества уменьшен, что, вероятно, отражает смещение цереброспинальной жидкости. Оранжевый показывает те области мозга, где серое вещество увеличено в объемах, т.е. в областях, которые контролируют движения в нижних конечностях.



В новом исследовании американские учёные ретроспективно оценили T2-взвешанные МРТ снимки 27 космонавтов : 13 из них были членами экипажа шаттлов и находились в космосе 2 недели, а 14 других космонавтов находились в космосе около 6 месяцев и были членами экипажа на МКС. В итоге учёные обнаружили значительное уменьшение объёмов серого вещества в височных и лобных областях, а также вокруг орбит. Однако было также обнаружено и увеличение объёмов серого вещества в первичной медиальной сенсомоторной и моторной коре, т.е. в зонах мозга, которые контролируют движения нижних конечностей и участвуют в обработке сенсорной информации, поступающей от них (Рис. 1).

Описанные выше структурные изменения, как отмечает профессор кинезологии и психологии Мичиганского университета Rachael Seidler, могут быть связаны с перераспределением спинномозговой жидкости в космосе, т.к. гравитация не позволяет перемещаться жидкостям в организме в обычном режиме, что может привести к смещению положения мозга или его сжатию.

Также обнаружено, что данные изменения наблюдались более выражено у членов экипажей МКС, которые находились в космосе около 6 месяцев, нежели у космонавтов, которые прибывали в космосе 2 недели. “Представленные данные – это яркий пример нейропластичности головного мозга, потому что космонавты находились в условиях микрогравитации 24 часа в сутки” – заявили авторы работы (Рис. 2).



**Рис. 2** Данный рисунок показывает дозозависимый эффект нахождения в космосе: область, выделенная синим цветом, показывает уменьшение серого вещества у членов экипажа МКС, в сравнении с мозгом членов экипажа шаттлов.

Стоит отметить, что данные интригующие результаты были получены в ретроспективном исследовании. Будущие же исследования должны исследовать более детально механизмы структурных изменений мозга, связанных с пребыванием в космосе, а также оценить поведенческие последствия.

**Источник:** Vincent Koppelmans, Jacob J Bloomberg, Ajitkumar P Mulavara & Rachael D Seidler. *Brain structural plasticity with spaceflight. npj Microgravity* 2, Article number: 2 (2016) doi:10.1038/s41526-016-0001-9

## ИЗУЧЕНИЕ ПРОТИВОРЕЧИВЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

### НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ПСИХИАТРИИ

**Подготовила:** Захарова Ю.С.

Эмма Спроотен и коллеги, исследователи медицинского института Айкана, взялись за амбициозную задачу: собрать вместе результаты всех исследований с использованием функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ), в которых сравнивалась активация разных участков мозга при выполнении различных заданий у людей, страдающих

психическими расстройствами, и здоровых испытуемых (оригинальную статью прилагаем).

Спроутен и коллеги проанализировали результаты 537 исследований, общее число испытуемых составило 21 427. Было изучено пять психических расстройств: шизофрения, биполярное расстройство, большое депрессивное расстройство, тревожные расстройства и обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР). Задания, использованные в исследованиях, варьировались и были разделены на четыре категории: «когнитивные», «социальные», «негативная валентность» и «позитивная валентность». Были включены только те исследования, в которых обнаружилось как минимум одно групповое различие в активности мозга.

Результаты удивили. Были обнаружены лишь небольшие отличия между разными заболеваниями с точки зрения распределения групповых различий в мозге человека:

В общем, диагноз не оказывал значительного влияния на пространственное распространение описываемых различий типа «случай-контроль» ( $\chi^2=232$ ,  $P=0.27$ )... для каждой пары диагнозов, коэффициенты корреляции по участкам мозга варьировались между 0.42 и 0.82 и были высоко значимыми (все  $P<0.001$ ).

Другими словами, результаты фМРТ не выявили почти никакой диагностической специфичности. Отличия между пациентами и контрольной группой регистрировались в одних и тех же участках мозга, вне зависимости от диагноза. В то время как групповые различия в активности мозга были обнаружены почти во всех участках мозга, на картинке показано, где они встречались чаще всего (см. Рис 1)

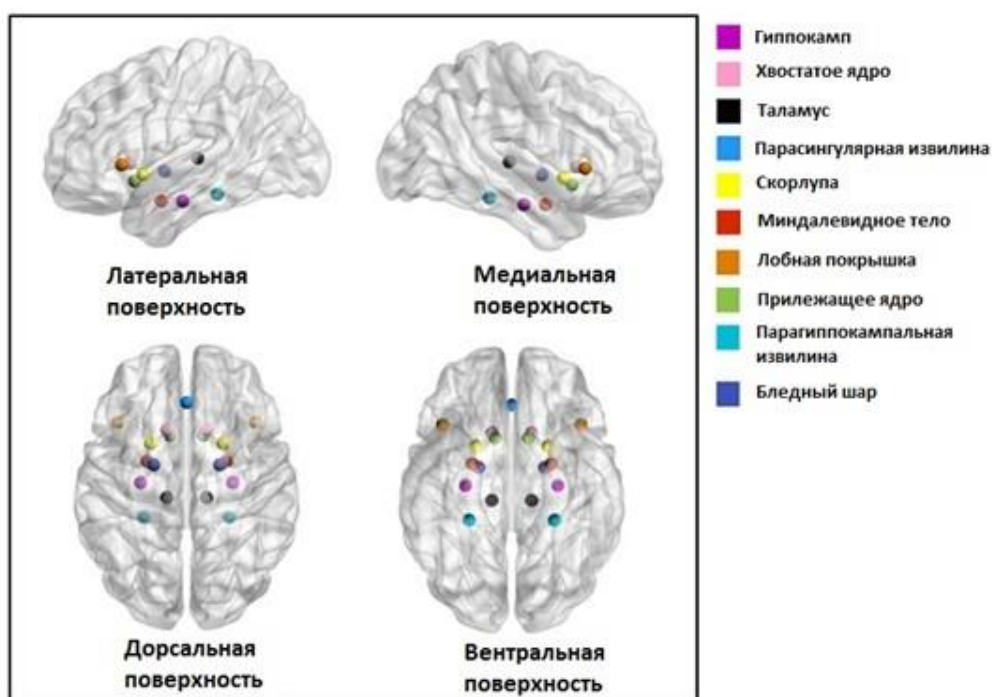


Рис. 1.

**Рис. 1** Топ 10 участков мозга, выявленных на основании исследований по всем психическим расстройствам (выстроены по частоте обнаруженных групповых различий, с учетом размеров этих участков)

Примечательно, что почти все 10 участков мозга относятся к «лимбической системе», области, которую традиционно связывают с формированием эмоций. В противоположность этому, остальные области коры головного мозга практически не представлены.

Таким образом, у людей, страдающих психическими заболеваниями, наблюдаются аномальные реакции лимбической системы на различные задания, вне зависимости от того, какой конкретно диагноз был поставлен. В то время как естественно предположить

существование связи между тревожными расстройствами и дисфункцией лимбической системы, удивительно, что шизофрения, совершенно другой и внешне «безэмоциональный» синдром, получил похожие результаты.

Тем не менее, если мы более внимательно изучим полученные данные, мы увидим, что некоторые различия между заболеваниями все же существуют. Они не являются статистически значимыми, однако причиной может служить недостаточная статистическая мощность исследования (см. Рис 2).



Рис. 2.

**Рис. 2** Процентное выражение результатов исследований в рамках каждой диагностической категории, охватывающей одну или более координат в пределах каждой подкорковой структуры.

Шизофрения (выделенная зеленым цветом) имеет меньше всего групповых отличий, связанных с работой лимбической системы, поэтому возможно, что она не так похожа на другие расстройства. Тем не менее, Спруотен и коллеги пришли к заключению, что: Нарушения в работе структур головного мозга, наблюдаемые с помощью фМРТ, отражают общие для психических расстройств предпосылки, способствующие появлению и поддержанию симптомов, однако их недостаточно для объяснения симптоматической вариабельности каждого расстройства.

Это довольно радикальное заявление, т.к. оно подразумевает, что большинство исследований, к примеру, депрессии, с помощью фМРТ, не смогли сказать ничего конкретного непосредственно о депрессии. Групповые различия, обнаруженные в этих исследованиях, являются общими «трансдиагностическими» характеристиками, также наблюдаемыми при депрессии, тревоге, биполярном расстройстве и т.д.

Что же это за характеристики? Спруотен и коллеги предположили, что «в основе всех изученных в данном исследовании расстройств лежат во многом схожие дисфункции нейронных структур мозга», другими словами, обнаруженные трансдиагностические характеристики являются одними из благоприятных условий для развития разных расстройств.

Однако, по мнению других учёных, для данного утверждения нет достаточных оснований. Что если все гораздо проще: например, тревога или стресс во время проведения процедуры фМРТ?

Вполне вероятно, что пациенты, страдающие психическими расстройствами в среднем более тревожны, чем здоровые, особенно в процессе МРТ сканирования, которое может быть шумным, вызывать клаустрофобию и стресс. При выполнении заданий эта тревога могла проявляться в виде измененной активации участков мозга, однако это вовсе не



означает, что тревожность или связанная с ней нейронная активация являлась причиной какого-либо расстройства. Даже более частые движения головы, наблюдаемые у пациентов, могут частично исказить данные, хотя вряд ли могут объяснить все полученные результаты.

**Источник:** *Sprooten E, Rasgon A, Goodman M, Carlin A, Leibu E, Lee WH, & Frangou S Addressing reverse inference in psychiatric neuroimaging: Meta-analyses of task-related brain activation in common mental disorders. Hum Brain Mapp. 2017 Jan 9.*

## ОБНАРУЖЕНИЕ ПРИЗНАКОВ СОЗНАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЁЛЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ МОЗГА

---

**Подготовил:** Коровин А.С.

В последнее время был совершен настоящий прорыв в оценке пациентов с тяжелыми ЧМТ. Теперь учёные и врачи могут попросить пациентов выполнить конкретные когнитивные действия и просматривать их реакцию с помощью таких методов, как функциональная МРТ, электроэнцефалография (ЭЭГ) и прочих. Даже у тех пациентов, которые с виду не подают ни малейшего признака сознания, эти методы позволяют выявить наличие сознания и воли.

Первый такой пример случился в 2006-м году. Невролог Adrian M. Owen из университета Западного Онтарио работал с женщиной 23-х лет, которая, как считалось, находилась в вегетативном состоянии после автомобильной аварии. На основании поведенческих критериев она не показывала ни ответа, ни понимая словесных команд. Но когда ее поместили в сканер фМРТ и попросили несколько раз представить будто она играет в теннис, то полученные изображения показали сильные последовательные паттерны активации мозга в дополнительной моторной области лобной доли. Позже отметили, что те же области активировались и у здоровых добровольцев, которым было предложено представить эту деятельность.

Позже By Joseph J. Fins and Nicholas D. Schiff опробовали эту методику на некоторых своих пациентах, одной из которых была Мегги. Особенности повреждений Мегги (затронут таламус в комбинации со стволом головного мозга) значительно ухудшили возможность ее реабилитации. Для того, что бы оценить ее способность регистрировать информацию и реагировать на нее, ее попросили сперва представлять различную моторную деятельность. В результате она произвела очень сильные паттерны активации мозга, когда ее попросили представить плавание - один из ее самых любимых видов спорта. Полученные образцы были схожими с таковыми у здоровых добровольцев. Так же было обнаружено, что Мегги может активировать одни и те же регионы для того, что бы ответить на вопросы, где было 4 варианта ответа.

Статистический анализ показал, что ее ответы не были случайными, но они, тем не менее, могут казаться таковыми. Было высказано предположение, что, возможно, ее ответы шли с определенной задержкой. Таким образом, были переосмыслены результаты эксперимента и в итоге учёные определили, что ответы приходили с опозданием, примерно на один вопрос. Когда сместили ответы Мегги на один назад, то все они оказались правильными. Уже было известно, что изолированное поражение центрального таламуса, такое как у нее, может замедлить когнитивные функции, но эта конкретная находка стала неожиданностью для врачей, которая еще раз подчеркивает сложность оценки таких пациентов, как Мегги.

## РОЛЬ ТРАНСПОРТЕРОВ СЕРОТОНИНА

### ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

---

**Подготовила:** Рагимова А.А.

В недавней работе М. Politis было выявлено, что по мере прогрессирования болезни Паркинсона в области скорлупы (putamen) происходит изменение соотношения плотности транспортеров серотонина и дофамина с закономерным повышением доли серотониновых транспортеров по сравнению с дофаминовыми. Именно разница в плотности транспортеров обуславливает формирование острого ухудшения моторных симптомов у больных с болезнью Паркинсона при приеме препарата Леводопа.

Закономерно, что наиболее часто ухудшение состояния на фоне приема препарата происходит у давно болеющих пациентов. В качестве препарата центрального действия, способного уменьшить резкий скачок в разнице концентраций серотонина и дофамина авторами был предложен анксиолитик буспирон, который уменьшает синтез и высвобождение серотонина, активность серотонинергических нейронов(5-HT1A)., в т.ч. в дорсальном ядре шва, а также селективно блокирует пре- и постсинаптические D2-дофаминовые рецепторы, повышая скорость возбуждения дофаминовых нейронов среднего мозга.

**Источник:** Politis M, Sauerbier A, Loane C et al. *Sustained striatal dopamine levels following intestinal levodopa infusions in Parkinson's disease patients*. *Mov Disord*. 2017 Feb;32(2):235-240. doi: 10.1002/mds.26848.

## ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ И

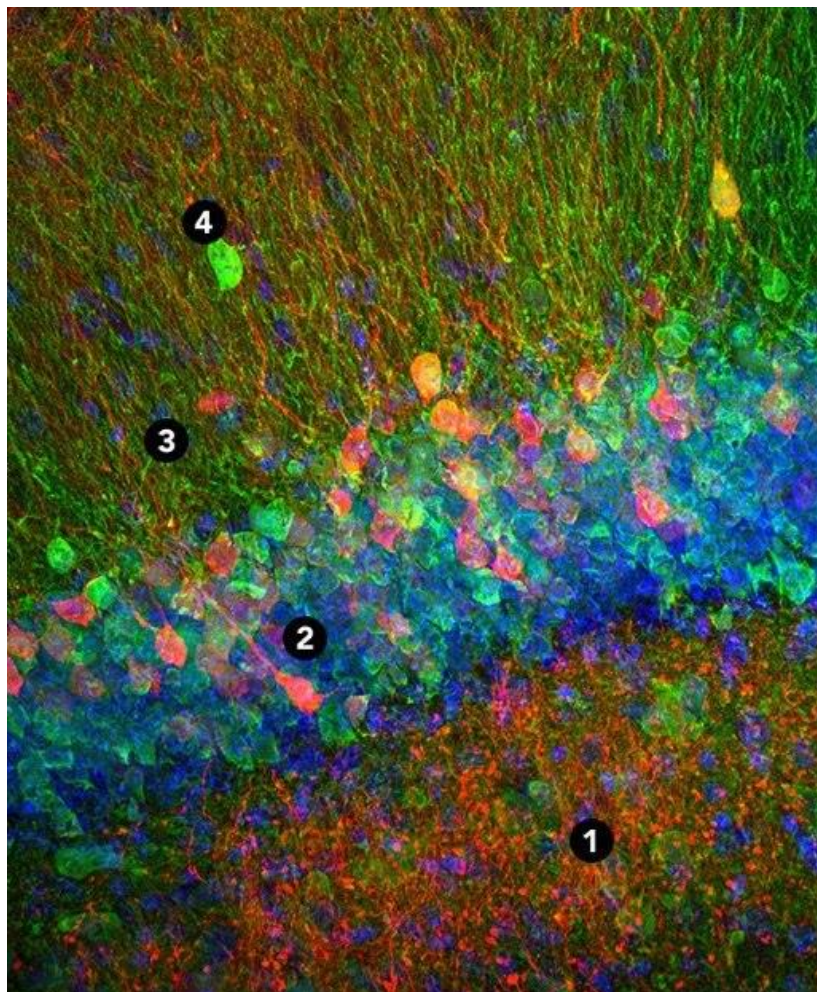
### НЕЙРОГЕНЕЗ В ГИППОКАМПЕ

---

**Подготовил:** Алмазова Т.А., Касьянов Е.Д.

Ограниченная способность головного мозга к регенерации породила теорию, что нейрогенез – возникновение новых клеток в мозге – прекращается после эмбрионального развития. Однако во второй половине XX века учёные выяснили, что новые клетки рождаются в мозге на протяжении всей жизни, правда только в определенных частях головного мозга, включая области, участвующие в процессах обучения и памяти, например, в гиппокампе. Сегодня это знание помогает ученым лучше понять специфику когнитивных функций.

Новые нейроны, продемонстрированные на картинке на примере мыши (Рис. 1), зарождаются на протяжении всей жизни в определённой области гиппокампа. Эта область, известная как зубчатая извилина, также вовлечена в процесс дифференциации очень похожих между собой воспоминаний.



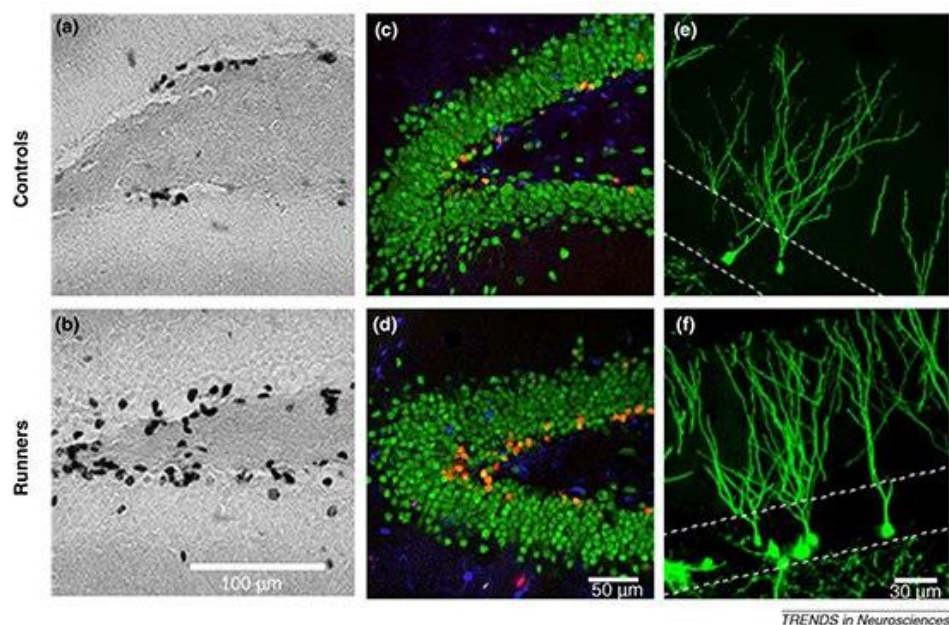
**Рис.1** 1) Новые клетки рождаются в зоне зубчатой извилины, называемой субгранулярной зоной. 2) Далее они мигрируют в зернистую зону. 3) И расширяют нервные волокна (аксоны). 4) Без определенного белка, новорожденные клетки могут слишком далеко мигрировать, вызывая проблемы с обучением и памятью.

Подобное новаторское исследование, проведенное в 2013 году задокументировало присутствие нейрогенеза на протяжении всей жизни человека. Используя радиоуглеродный анализ, исследователи оценили возраст нейронов гиппокампа в посмертных образцах мозга и построили модель изменений клеток в течение жизни человека. Они определили, что в гиппокампе человека существует значительный нейрогенез, предполагающий, что новорожденные нейроны вносят значительный вклад в функционирование мозга.

Кроме того, физическая нагрузка способствует нейрогенезу в той же области. Представленные картинки (Рис. 2) с разным увеличением показывают новые клетки в зубчатой извилине малоактивной мыши (сверху) и мыши, которая бежит в колесе (снизу). В зубчатой извилине подвижная мышь генерируется больше новых нейронов, по сравнению с малоподвижной мышью.



Многочисленные исследования показывают, что преимущества физических упражнений выходят за рамки сердечно-сосудистых тренировок и включают в себя сохранение когнитивной функции и снижения возрастной атрофии мозга. В дополнение к увеличению кровотока и факторов роста в головном мозге, нейрогенез может быть одним из способов, с помощью которых физическая активность оказывает свое нейропротекторное действие. Однако также предполагалось, что усиление нейрогенеза может предотвратить снижение когнитивных функций.



**Рис. 2** Новые клетки в зубчатой извилине малоактивной мыши (сверху) и мыши, которая бегаёт в колесе (снизу)

Хотя история исследований нейрогенеза началась с небольшого эксперимента Джозефа Альтмана в 1962 году, при помощи новых инструментов и технологий поколение молодых ученых всё быстрее приближается к разгадке тайны нейрогенеза и старения мозга. При поддержке со стороны государственных и частных учреждений, ученые будут продолжать исследования этих открытий и определять возможные стратегии для предотвращения возрастного упадка когнитивных способностей.

**Источник:** Cortney C. Winkle et al. *Trim9 Deletion Alters the Morphogenesis of Developing and Adult-Born Hippocampal Neurons and Impairs Spatial Learning and Memory. Journal of Neuroscience* 4 May 2016, 36 (18) 4940-4958; DOI:10.1523/JNEUROSCI.3876-15.2016

## ТЕХНОЛОГИИ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ

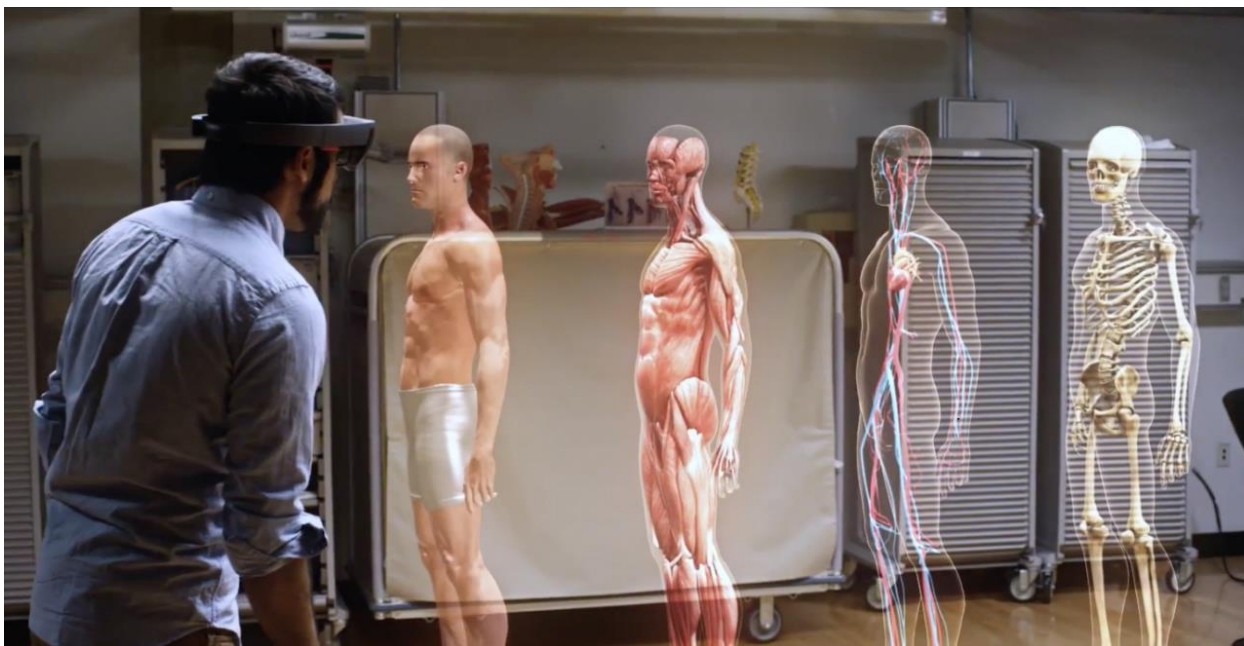
### В ПСИХИАТРИИ И НЕВРОЛОГИИ

---

**Подготовил:** Коровин А.С.

Виртуальная реальность (VR) — это интерактивное трёхмерное пространство, созданное с

помощью мультимедиа технологии, объединяющей в себе такие формы кодирования информации: вербальная, иконографическая, фонографическая. Эта технология даёт возможность моделировать объекты и процессы реальной среды и помещать пользователя в условия и события, созданные информационной системой.



*Технологии HoloLens VR, представленная компанией Microsoft, для работы и обучения в медицине.*

Существует ряд ключевых технологий, которые используют абсолютно все системы VR. Так, наиболее частой формой сенсорной стимуляции являются визуальные дисплеи. Стереоскопическое зрение осуществляется путем помещения на экран горизонтально смещенных изображений для левого и правого глаза, имитируя естественное неравенство в зрительных образах, зарегистрированных каждым глазом. Мозг обрабатывает компьютерные изображения, как и любое другое, создавая в итоге ощущение трехмерного пространства. Точка обзора, за которой зритель наблюдает управляется с помощью виртуальной камеры. Изменения местоположения камеры изменяет поставляемое на экран изображения примерно так же, как это делает реальная камера.

Для того, что бы сопоставить изменения образа на дисплее с тем, куда действительно смотрит пользователь, отслеживаются движения его головы. Изображения могут проецироваться как на закрытый дисплей (всем известные VR-очки для смартфонов), так и на компьютерный монитор или проекционный экран. Технологии вроде VR-очков являются более захватывающими и зачастую обладают большей степенью погружения в мир виртуальной реальности, но с открытыми экранами работать в большинстве своем гораздо проще (тем не менее, стоит отметить, что VR-очки уже стали доступными почти для каждого).

Слуховая стимуляция обычно используется в сочетании с визуальной, часто в виде реалистичного трехмерного пространственного звучания. В некоторых случаях используется также тактильная обратная связь. Она предоставляется с помощью определенных механизмов, которые осуществляют вибрацию на коже пользователя. В

последнее время устройства тактильной обратной связи все больше совершенствуются и уже способны добавить почти в полном объеме ощущение физического контакта с виртуальной реальностью. Таким образом, в средах VR становится возможной практически полная синхронизированная сенсорная стимуляция.

Погружение в среду VR осуществляют также с помощью отслеживания движений головы и туловища. Датчики отслеживают положение тела пользователя для полного моделирования от первого лица. Популярным методом отслеживания положения тела является инерционное отслеживание, использующее акселерометры, которые ведут себе подобно вестибулярной системе. Инерционное отслеживание так же использует гироскопы для поддержания информации об ориентации и магнитометры для выявления точной информации о направлении. Но существуют и альтернативные методы отслеживания с помощью камер, магнитных и ультразвуковых датчиков.

### **Применение в медицине:**

VR все чаще используются в нейронауках для имитации природных явлений и социальных взаимодействий. VR создает интерактивные, мультимодальные сенсорные стимулы, которые обладают уникальными преимуществами по сравнению с другими методами исследования. Совмещение VR-технологий с такими методами визуализации, как функциональная МРТ позволяет исследователям предоставить мультимодальные стимулы и контролировать активность мозга. Также VR-технологии начинают активно использоваться в медицине, о чем в основном и пойдет речь ниже.

VR-технологии были успешно апробированы в трех медицинских областях: психиатрия, лечения болевого синдрома и нейрореабилитация. VR-технологии обладают рядом явных преимуществ по сравнению со стандартными методами лечения, так как становится возможен точный контроль степени воздействия терапевтических сценариев (например, лечение страха перед полетами, не требуя пациентов летать в самолете), а также появляется возможность адаптации сценария к индивидуальным потребностям пациента.

### **Применение VR-технологий в психиатрии:**

VR создает полностью управляемый пользователем опыт, который достигает довольно высокую степень реализма для поддержания достигнутых результатов в реальном мире. VR-технологии используются в лечении фобий, тревожного расстройства и последствий ЧМТ.

Наибольший успех был достигнут в лечении фобических расстройств. Фобии обычно лечат с помощью экспозиционной терапии, в ходе которой на пациента воздействуют стимулами, вызывающими страх и провоцирующие тревогу. Со временем, пациент может получить чувство контроля над окружающей средой и, таким образом, над своим страхом. Виртуальная среда позволяет врачам регулировать степень воздействия на пациента и достичь высокого уровня согласованности между сессиями. Кроме того, терапия с участием реальных воздействий абсолютно не подходит для некоторых пациентов. Моделирование может также обеспечить более легкий доступ к трудно создаваемым в реальности ситуациям (например, полет самолета, изображение



животных или больших аудиторий).



*Лечение арахнофобии с помощью виртуальной реальности.*

В ряде исследований сравнивали результаты экспозиции реального мира и VR-экспозиции в лечение акрофобии. При том что общая тревога в виртуальной среде была немного ниже, снижение тревожности после экспозиции было сходным для реальных и виртуальных мест. Изучение использования VR-технологий для лечения арахнофобии и агорофобии дало схожие результаты. Тем не менее еще открыт вопрос о том, способна ли VR-технология произвести уровень стресса, подобный уровню реального стрессового события. Однако всё же VR-технология остается незаменимой для тех, кто не в состоянии выдержать большее напряжение реальной экспозиционной терапии.

#### **Терапия болевого синдрома:**

VR-технологии обеспечивают перцептивные представления своего тела и мира, которые может отвлечь внимание пациента и слегка изменить воспринимаемые свойства боли. Облегчение боли в данном случае зависит от мультимодальной стимуляции и интерактивности.

Например, рассмотрим известную демонстрацию Рамачандрана по уменьшению фантомной боли с помощью зеркал для обеспечения визуальной обратной связи от симметричной конечности. Эта визуальная обратная связь аналогична перемещению недостающей конечности в более удобное положение. Тем не менее, данный эффект не является полным, так как сенсомоторные сигналы от не ампутированной конечности активируют головной мозг на своей стороне, однако при этом неупорядоченные сигналы, возникающие на фактической стороне ампутации, сохраняются. Проблема может быть решена с использованием VR-версии этого метода лечения. Разместив датчики определения местоположения на культе конечности, следует попросить пациента, чтобы он переместил ее. Таким образом, правильная сторона мозга получает кинестезическую обратную связь в то время как визуальная система получает обратную связь виртуального перемещения конечности в более удобное положение. Чувство "присутствия", обеспечиваемое в виртуальной среде, также может помочь и для эффективного обезболивания.

Широкую огласку получило заявление об использовании VR для снижения болевого синдрома в реабилитации больных с ожогами. Взаимодействие с виртуальной "Зимой" уменьшало субъективную боль у пострадавших, индуцируя мысли о холоде. Следует, однако, отметить, что результаты этого уменьшения боли ограничиваются периодом, в течение которого пациент взаимодействует с виртуальной реальностью, и кажется, не выходят за её пределы. Хотя этот метод еще не получил широкого распространения, он нашел своё применение в некоторых больницах.

Так же следует отметить, что для более успешного использования виртуальной реальности для снятия болевого синдрома требуются более совершенные технологии. Так было замечено, что степень снижения боли у ожоговых больных положительно коррелировала со степенью погружения в виртуальную реальность.

### **Нейрореабилитация:**

В нейрореабилитации VR-технология нашла две точки приложения: расстройства равновесия, вызванные механизмами мультисенсорной интеграции, и реабилитация после инсульта. VR моделирование может быть весьма привлекательным для пациентов, так как обеспечивает столь необходимую для реабилитации мотивацию, ведь зачастую она требует последовательных, повторяющихся упражнений.

Для взаимодействия с виртуальной реальностью пациенты, перенесшие инсульт получали перчатку с поддержкой обратной связи (экзоскелет с компьютерным управлением пальца для имитации поверхностного сопротивления). Через 2 недели упражнений у пациентов наблюдалась положительная динамика в объеме и скорости движений.

**Источник:** Corey J. Bohil, Bradley Alicea & Frank A. Biocca. *Virtual reality in neuroscience research and therapy. Nat Rev Neurosci. 2011 Nov 3;12(12):752-62. doi: 10.1038/nrn3122.*

## **ДВУХСИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К СТРАХУ И ТЕОРИЯ СОЗНАНИЯ**

---

**Подготовил:** Филипов Д.С.

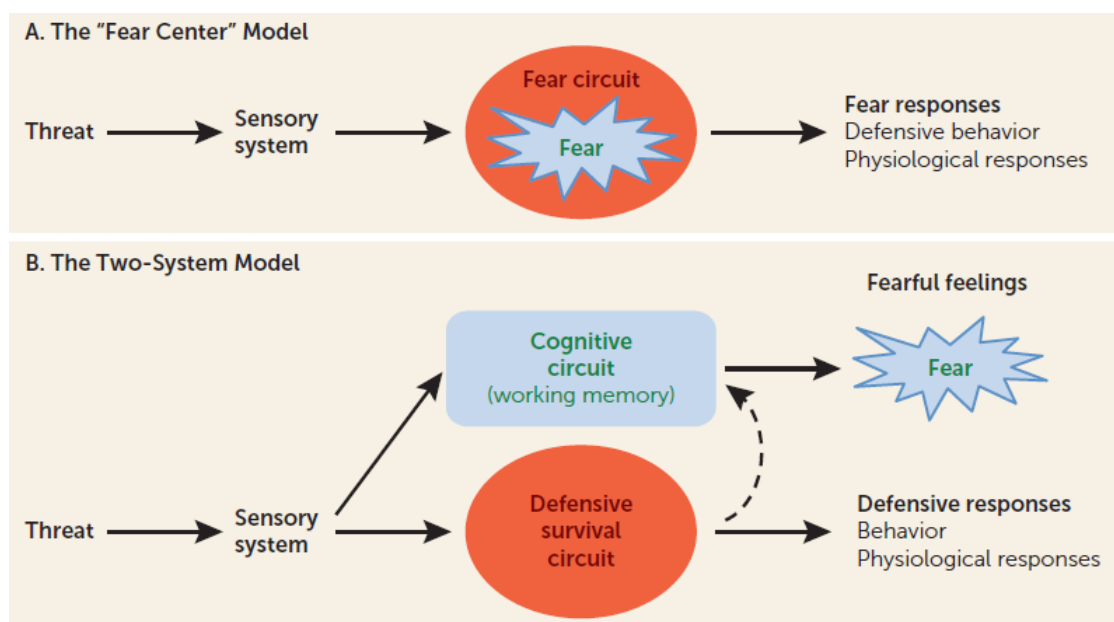
В предлагаемом авторами статьи "двухсистемном подходе" новизну признает лишь тот, кто развивал свои компетенции в психиатрии, не отвлекаясь на такую близкую к проблеме статьи сферу как философия сознания. В философии сознания проблема взаимоотношения физического и ментального интерпретируется при помощи специфически философского понятийного аппарата и без необходимой для врача-психиатра привязки к клинической практике. Однако направление мысли и сама область интереса в данном случае сближают терапевтическую практику и философский дискурс слишком явно, чтобы игнорировать однородность тем теории сознания и научных работ наподобие разбираемого текста.

Начать с того, что обсуждаемая авторами “двухсистемность” напоминает картезианский подход к сознанию – дуализм, разделяющий в человеке физическую и ментальную субстанции. В статье для повышения эффективности лечения предлагается на фундаментальном уровне разделить сознательный опыт, переживаемый пациентом, и физиологический ответ на некий стимул, вызывающий страх.

Осознаваемое переживание страха – субъективная составляющая страха. Физиологические процессы, сконцентрированные главным образом в амигдале, – это объективная составляющая страха.

От картезианского дуализма такая описательная схема очевидно отличается тем, что субъективный опыт локализуется в мозге, в коре, т. е. сознание вполне традиционно для материалистического мировоззрения мыслится как процесс в мозге. Для материалистического направления в философии сознания ментальный опыт есть не что иное как комплексное физическое явление. Как учил Ламетри, человек – это сконструированная сложнейшим образом машина.

Дуалистичность заявленного в статье подхода проявляется в том, что субъективные переживания и физиологические процессы разводятся внутри мозга так, будто за них отвечают две разные нейронные цепи. В более традиционном видении страха субъективный компонент страха или тревожности рассматривается как побочный эффект того, что происходит под корой мозга.



**Рис. 1** А) традиционная схема, в которой информация, поступающая в мозг, возбуждает нейронную цепь и в результате в организме запускаются соответствующие физиологические процессы; собственно страх в такой модели располагается внутри нейронной цепи В) двухсистемная модель, в которой информация запускает две нейронные системы, одна из них ответственна за защитное поведение и, а вторая за сознательный опыт - именно эта нейронная система продуцирует субъективное переживание страха

Философский дуализм идет дальше и утверждает не просто наличие двух систем в мозге,



а наличие двух субстанций в человеке. Сложностям, связанным с описанием взаимодействия нематериальной сущности с материальной, нет места в материалистической картине сознания, в которой сознание тождественно мозгу.

Что, по мысли авторов статьи, говорит в пользу того, что ментальный аспект страха и физиологический аспект не включены в одну нейронную цепь?

1. Отсутствует корреляция между субъективными переживаниями страха и показателями физиологического ответа на стимул, вызывающий страх. Разумеется, авторы не отрицают существование такой связи в природе, но, с их точки зрения, эта корреляция не является непреложным законом.

2. Люди с поврежденной амигдалой могут чувствовать страх и переживать панику.

3. Обратный случай – амигдала активируется и запускает соответствующие физиологические процессы, но человек не чувствует, а точнее сказать, не осознает страх.

Можно представить страх и тревожность как процессы, разворачивающиеся на двух анатомических уровнях. Сознательные переживания – это высший уровень. Без них симптоматика тревожных расстройств не полна. Фармакологические поиски, при опытах на животных, ведутся на нижнем анатомическом уровне. Человеческое сознание в таких экспериментах не моделируется. Ищутся химические вещества, влияющие на “защитное поведение” подопытной крысы, то есть работа ведется лишь на нижнем этаже страха. Итогом поиска становится создание одномерной, концептуально ограниченной терапии.

Неглубокость описываемого подхода связана с тем, что “защитное поведение” и сознательное переживание страха понимаются как звенья одной нейронной цепи. Поведение крыс, которое пытаются корректировать анксиолитиками, уподобляется поведению человека, а проблема сознания, в некотором смысле, просто выводится за границы внимания.

Такова базовая установка логического бихевиоризма – все, что доступно научному изучению, является только тем или иным видом ответа на стимул. Ничто кроме поведения живого существа наблюдать нельзя, а значит, ничто кроме поведения нельзя изучать. Рассуждения о субъективных переживаниях человека бессмысленны (они суть псевдоутверждения, говоря на языке логического позитивизма), поскольку у нас нет возможности их верифицировать. “О чем невозможно говорить, о том следует молчать” – с этим постулатом “Логико-философского трактата” Витгенштейна согласуется традиционная научная парадигма, отстраняющаяся от главной проблемы философии сознания “сознание-тело”. Для бихевиориста “сознание” – всего лишь термин, используемый для осмысления многообразного и сложного поведения человеческого тела.

Если игнорирование ментального опыта и радикальное ограничение области изучения только биохимией мозга способны не просто обеднить арсенал возможностей психиатра, но и завести науку в методологический тупик, то почему же тогда анксиолитики действуют? Почему лечение, согласованное с бихевиористским взглядом на сознание (нет никакого “сознания”, есть только наблюдаемое на разных уровнях поведение), помогает?

Авторы статьи предлагают такой ответ. Вероятно, это происходит из-за того, что препараты косвенно способствуют изменению неких процессов в сознании, прямо воздействуя на когнитивные процессы в мозге.

Практическое приложение идеи о двух системах, изложенной в статье, может выглядеть так. Тем, у кого наиболее влиятельным фактором в развитии болезни является гиперактивность амигдалы, психотерапия, направленная на коррекцию сознательных установок, не подходит. И наоборот, если главную роль играет ненормальная активность в префронтальной коре (то есть на более высоком анатомическом уровне) психотерапия, работающая с когнитивными стратегиями, может быть весьма эффективной.

**Источник:** Joseph E. LeDoux, Daniel S. Pine. *Mechanisms of Psychiatric Illness Using Neuroscience to Help Understand Fear and Anxiety: A Two-System Framework.* *Am J Psychiatry.* 2016 Nov 1;173(11):1083-1093.

По поводу сотрудничества над проектом **«Новости психиатрии и нейронаук»**, а также участия в переводе на русский язык и редактуре свежих выпусков одного из самых цитируемых журналов в мире психиатрии – **World Psychiatry Journal** пишите на почту:

Председателю СМУ РОП, ассистенту кафедры психиатрии РязГМУ, к.м.н.

– Федотову И.А., [ifedotov@psychiatr.ru](mailto:ifedotov@psychiatr.ru)

или

Врачу-ординатору Спб НИПНИ им. В.М. Бехтерева, техническому редактору перевода World Psychiatry Journal, основателю проекта «Психиатрия & Нейронауки»

– Касьянову Е.Д., [ohkasyan@yandex.ru](mailto:ohkasyan@yandex.ru)

