

Функциональная архитектура мозга: три контура мотивации и поведения

Аннотация

Современная психиатрия и нейробиология накопили колоссальный объём знаний о мозге и психических расстройствах. Мы знаем, какие структуры активируются при страхе, какие нейромедиаторы связаны с депрессией, и как ранний детский опыт влияет на поведение. Однако эти знания часто существуют разрозненно, как детали сложного механизма без общей сборочной схемы. У нас есть подробные классификации симптомов (МКБ-11, DSM-5), но нет единого архитектурного языка, чтобы связать «происходящее в мозгу» с «наблюдениями психиатра». Эта книга предлагает один из вариантов такого языка. В её основе лежит простая, но эвристически мощная модель: **любой субъект, биологический или искусственный, управляется динамической конкуренцией трёх фундаментальных мотивационных систем — витальной (V_h), когнитивной (V_e) и социальной (V_s).**

Автор подробно описывает каждый из этих контуров, опираясь на современные данные нейроанатомии, нейрохимии и эволюционной биологии. Для каждого контура приводится его анатомический субстрат, ключевые нейромедиаторы и, что наиболее важно, **сеть функциональных связей** с другими отделами мозга. Такой подход позволяет увидеть за привычными психическими функциями работу конкретных, эволюционно обусловленных «блоков» нашей психики.

Центральная гипотеза книги заключается в том, что **большинство психических расстройств являются не просто «химическим дисбалансом», а устойчивым, дезадаптивным нарушением в работе этой трёхконтурной архитектуры.** В рамках этой модели депрессия предстаёт как системное угнетение когнитивного и социального контуров, тревожные расстройства — как гиперактивация витального контура, а расстройства личности — как устойчивый «архитектурный профиль», сформированный в процессе развития.

Книга адресована широкому кругу специалистов — психиатрам, неврологам, клиническим психологам, нейробиологам, а также всем, кто интересуется современными подходами к пониманию разума и психического здоровья. Это не клиническое руководство с готовыми рецептами, а приглашение к разговору на новом, архитектурном языке. Языке, который, возможно, поможет нам не только лучше понять природу психических расстройств, но и сделать терапию более осмысленной и целенаправленной.

Содержание

Часть I Фундамент: Функциональная архитектура	3
Глава 1. Три контура мозга.....	3
Глава 2. Архитектура в динамике	12
Глава 3. От нормы к патологии: Общие принципы нарушений.....	16
Часть II. От архитектуры к патологии	18
Глава 4. Депрессивные расстройства.	18
Глава 5. Тревожные расстройства.....	21
Глава 6. Инсомния.....	24
Глава 7. Расстройства шизофренического спектра	27
Глава 8. Расстройства личности	31
Глава 9. Нейродегенеративные расстройства	34
Глава 10. От архитектуры к практике.....	38
Заключение. Границы применимости и открытые вопросы	40
Литература.....	42

Часть I. Фундамент: Функциональная архитектура мозга

Глава 1. Три контура мозга: Функциональная анатомия мотивации и поведения

Прежде чем говорить о патологии, необходимо детально описать норму. Эта глава — наш чертёж. Мы предлагаем взглянуть на человеческий мозг не как на собрание отдельных анатомических структур (кора, ствол, миндалина), а как на арену взаимодействия трёх фундаментальных функциональных систем, которые мы называем контурами.

Важно подчеркнуть: разделение на три контура — это, конечно, научная модель, абстракция. В живом мозге они тесно переплетены и постоянно взаимодействуют. Однако, как мы увидим далее, выделение этих контуров как относительно автономных функциональных единиц даёт нам невероятно мощный и удобный язык для описания и нормы, и патологии. Это язык, на котором мы можем связать разрозненные данные нейробиологии, психологии и психиатрии в единую картину.

Каждый контур, который мы опишем, — это не одна структура, а распределённая функциональная сеть, объединённая общей эволюционной задачей, общими нейромедиаторами и общим типом обрабатываемой информации. Мы будем опираться на хорошо известные научные факты, чтобы обрисовать анатомию, нейрохимию и динамику каждого контура. А затем, на основе этих фактов, мы сформулируем нашу архитектурную гипотезу об их роли в поведении.

1.1. Витальный контур (V_h): Архитектура выживания

Витальный контур — это самая древняя и фундаментальная функциональная система мозга. Он работает с информацией, имеющей непосредственное, жизненно важное значение для физической целостности и гомеостаза организма.

1.1.1. Анатомический субстрат

Ключевыми структурами, образующими этот контур, являются:

- **Ствол мозга и гипоталамус:** Древнейшие центры регуляции базовых влечений (голод, жажда), циклов сна и бодрствования, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Эти структуры функционируют автоматически, без участия сознания, обеспечивая гомеостатическое равновесие организма.

- **Миндалевидное тело (амигдала):** Ключевой узел для быстрого, часто неосознанного, детектирования угрозы и запуска каскада реакций страха.
- **Островковая доля (инсула):** Ключевая структура interoцепции — процесса восприятия и обработки афферентных сигналов от внутренней среды организма. Обеспечивает формирование субъективных ощущений, связанных с физиологическим состоянием: боль, температурный комфорт, висцеральные ощущения (голод, жажда, наполнение), проприоцепцию и чувство сердечного ритма.

1.1.2. Нейромедиаторная/гормональная система

Работу витального контура обеспечивают следующие ключевые химические посредники:

- **Норадреналин:** Основной нейромедиатор симпатической нервной системы. Обеспечивает активацию организма по симпатoadреналовому типу: повышает частоту сердечных сокращений, увеличивает артериальное давление, усиливает приток крови к скелетным мышцам и обостряет внимание к стимулам, потенциально несущим угрозу.
- **Кортизол:** Главный глюкокортикоидный гормон коры надпочечников. Его выброс в составе гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН-ось) мобилизует энергетические ресурсы организма, стимулируя глюконеогенез и повышая уровень глюкозы в крови. Одновременно кортизол оказывает катаболическое действие и подавляет активность систем, не являющихся критическими для немедленного выживания, включая иммунную и пищеварительную.
- **Орексин (гипокретин):** Нейропептид, синтезируемый нейронами латерального гипоталамуса. Выполняет двойную функцию: во-первых, является ключевым регулятором пищевого поведения и чувства голода; во-вторых, играет центральную роль в поддержании общего уровня бодрствования и стабильности цикла сон-бодрствование.

1.1.3. Функциональная сеть связей (факты и гипотеза)

Эти структуры не работают изолированно, а образуют динамическую сеть, каскад взаимодействий для обеспечения выживания.

1. **Сенсорный вход → Миндалевидное тело:** Информация о потенциальной угрозе (например, громкий звук) поступает в амигдалу по двум путям. Короткий путь идёт напрямую от таламуса, обеспечивая мгновенную, неосознанную реакцию. Длинный путь идёт через сенсорную кору, позволяя осознать опасность.

2. **Миндалевидное тело** → **Гипоталамус**: Активированная амигдала посылает мощный возбуждающий сигнал в гипоталамус — центральный интегративный узел вегетативной и эндокринной систем.
3. **Гипоталамус** → **Гипофиз** → **Надпочечники (ГГН-ось)**: Гипоталамус запускает каскад реакций, высвобождая кортиколиберин (CRH). Это стимулирует гипофиз к выбросу адренокортикотропного гормона (АКТГ), который, в свою очередь, даёт команду надпочечникам на выброс кортизола.
4. **Ствол мозга и гипоталамус** → **Вегетативная нервная система**: Параллельно гипоталамус и ствол мозга напрямую активируют симпатический отдел вегетативной нервной системы через норадреналин, что приводит к учащению сердцебиения, повышению давления, потоотделению — телесным проявлениям страха.
5. **Обратная связь**: В норме высокий уровень кортизола по принципу отрицательной обратной связи должен тормозить гиппокамп и гипоталамус, прекращая стресс-ответ. При хроническом стрессе и многих расстройствах этот механизм нарушается.

1.1.4. Архитектурная гипотеза (функция V_h)

Основываясь на описанных выше анатомических и нейрохимических фактах, мы выдвигаем следующую гипотезу. Витальный контур (V_h) функционирует как единая, эволюционно древняя система, главной задачей которой является обеспечение физического выживания организма. Он действует как система непрерывного мониторинга, постоянно сканируя внутреннюю (через interoцептивные сигналы, поступающие в инсулу) и внешнюю (через сенсорные входы в амигдалу) среду на предмет отклонений от гомеостаза или признаков непосредственной угрозы.

При обнаружении значимого стимула (например, резкое падение уровня глюкозы в крови или внезапный громкий звук) V_h генерирует мощный, эволюционно запрограммированный отрицательный аффективный сигнал (субъективно переживаемый как тревога, страх, боль, голод). Этот сигнал обладает наивысшим приоритетом и мотивирует к немедленному действию для устранения проблемы. Восстановление гомеостаза (насыщение, избегание опасности) сопровождается столь же мощным положительным аффективным сигналом (облегчение, комфорт, чувство безопасности), закрепляя успешное поведение.

Ключевой архитектурной особенностью V_h является его способность в критических ситуациях принудительно подавлять активность других контуров (V_e и V_s). Это достигается за счёт прямых и мощных возбуждающих связей от амигдалы и гипоталамуса к стволу мозга и вегетативной нервной системе, что запускает каскад физиологических реакций (выброс норадреналина и кортизола), на фоне которых высшие

когнитивные и социальные процессы временно отключаются или становятся второстепенными. Это эволюционно закреплённый механизм безусловного приоритета, гарантирующий, что в момент смертельной опасности все ресурсы организма будут брошены на выживание.

1.2. Когнитивный контур (V_e): Архитектура познания

Этот контур эволюционно более молод. Он надстраивается над витальным и позволяет организму не просто реагировать на стимулы, а моделировать реальность, учиться на опыте, строить прогнозы и планировать будущее.

1.2.1. Анатомический субстрат (факты)

Основу когнитивного контура составляют:

- **Префронтальная кора (ПФК):** Центр исполнительных функций мозга. Отвечает за планирование, рабочую память, когнитивный контроль, подавление импульсов, оценку рисков и абстрактное мышление.
- **Гиппокамп:** Ключевая структура для формирования эпизодической памяти, пространственной навигации и отделения контекстов. Он формирует пространственно-временные репрезентации нашего опыта.
- **Теменная кора:** Интегрирует сенсорную информацию от разных модальностей (зрение, слух, осязание), создавая целостную картину мира и схему собственного тела.
- **Дофаминергическая система (VTA — вентральная область покрышки, прилежащее ядро):** Генерирует сигналы, мотивирующие к познанию и исследованию.

1.2.2. Нейромедиаторная система

Ключевую роль в функционировании когнитивного контура играет дофамин. Вопреки распространённому в популярной литературе представлению, современная нейробиология рассматривает дофамин прежде всего как нейромедиатор предвосхищения новизны и сигнал ошибки предсказания. Его высвобождение из нейронов вентральной области покрышки (VTA) происходит не столько в момент получения награды, сколько при обнаружении расхождения между ожидаемым и реальным исходом события в лучшую сторону (положительная ошибка предсказания). Этот сигнал выполняет мотивирующую и обучающую функцию, побуждая организм к исследованию среды и закреплению поведения, приведшего к неожиданно благоприятному результату. Напротив, если реальность оказывается хуже прогноза (отрицательная ошибка предсказания), активность дофаминовых нейронов снижается, что служит сигналом к

пересмотру текущей поведенческой стратегии или внутренней модели ситуации.

1.2.3. Функциональная сеть связей (факты и гипотеза)

Когнитивный контур — это сложная сеть, объединяющая память, планирование и мотивацию.

1. **Гиппокамп ↔ Префронтальная кора:** Это ключевая связь для познания. ПФК обращается к гиппокампу за релевантным прошлым опытом и контекстом для построения планов. Гиппокамп, в свою очередь, под влиянием ПФК консолидирует важную информацию в долговременную память.
2. **Префронтальная кора → Миндалевидное тело (V_h):** Это путь когнитивного контроля над страхом. ПФК может посылать тормозные сигналы к амигдале, подавляя неадекватную реакцию страха. Ослабление этой связи лежит в основе тревожных расстройств.
3. **Дофаминергическая система (VTA) → Префронтальная кора и Прилежащее ядро:** При столкновении с неожиданно приятным событием (положительная ошибка предсказания) VTA выбрасывает дофамин в ПФК (усиливая когнитивный контроль и внимание) и в прилежащее ядро (вызывая чувство удовольствия и мотивацию).
4. **Теменная кора → Префронтальная кора:** Теменная кора поставляет в ПФК интегрированную сенсорную информацию, создавая основу для принятия решений.

1.2.4. Архитектурная гипотеза (функция V_e)

Основываясь на описанных выше анатомических и нейрохимических фактах, мы предлагаем следующую функциональную модель когнитивного контура. V_e действует как система, непрерывно строящая и уточняющая внутреннюю предсказательную модель реальности. Её активность модулируется двумя основными факторами: степенью новизны поступающей информации и точностью собственных прогнозов.

1. **Реакция на положительную ошибку предсказания (новизна и инсайт).** Когда реальность оказывается благоприятнее прогноза, происходит фазический выброс дофамина нейронами VTA. Этот сигнал, достигая префронтальной коры и прилежащего ядра, выполняет двойную функцию: (а) субъективно переживается как интеллектуальное удовлетворение или инсайт, и (б) действует как мощное положительное подкрепление, мотивируя организм к закреплению поведения, приведшего к данному результату, и к дальнейшему исследованию среды.

2. **Реакция на длительное отсутствие ошибки предсказания (скука).** В условиях высокопредсказуемой, статичной среды, когда ожидания постоянно совпадают с реальностью, частота положительных ошибок предсказания и, следовательно, фазических выбросов дофамина снижается. Это состояние субъективно переживается как скука и сопровождается нарастающим мотивационным напряжением. Его функция — побудить организм к поиску новой информации или смене контекста для восстановления оптимального уровня дофаминовой активности.
3. **Реакция на отрицательную ошибку предсказания (когнитивный диссонанс).** Когда реальность оказывается хуже прогноза, активность дофаминовых нейронов падает ниже тонического уровня. Это падение служит сигналом рассогласования, который субъективно переживается как когнитивный дискомфорт или разочарование. Данный сигнал запускает процессы переоценки ситуации и коррекции текущей поведенческой стратегии или внутренней модели, часто с привлечением префронтальной коры для анализа причин неудачи.

Таким образом, V_e функционирует как гомеостат предсказаний, стремящийся не просто к пассивному отражению реальности, а к активному поиску в ней новизны и закономерностей. Его активность направлена на минимизацию долгосрочной ошибки предсказания и максимизацию поступления новой, релевантной информации.

1.3. Социальный контур (V_s): Архитектура привязанности и эмпатии

Этот контур отвечает за способность быть частью социума — понимать других, сопереживать им, выстраивать отношения и кооперироваться.

1.3.1. Анатомический субстрат

Ключевыми элементами являются:

- **Система зеркальных нейронов (премоторная кора, нижняя теменная доля):** Активируется как при выполнении действия, так и при наблюдении за тем же действием, выполняемым другим. Это нейронная основа для понимания намерений и имитационного обучения.
- **Поясная кора (особенно передняя часть):** Играет ключевую роль в обработке социальной боли (боль отвержения, остракизма) и в эмпатии к физической и душевной боли другого.
- **Орбитофронтальная кора и вентромедиальная ПФК:** Участвуют в оценке социальных наград и наказаний, в принятии решений в социальном контексте.

- **Веретеновидная область (FFA):** Специализируется на распознавании лиц.

1.3.2. Нейромедиаторная/гормональная система

Работу социального контура обеспечивают следующие ключевые химические посредники:

- **Окситоцин:** Нейропептид, синтезируемый в гипоталамусе и секретируемый задней долей гипофиза. Играет центральную роль в формировании социальной привязанности, усилении доверия и кооперативного поведения. Его высвобождение происходит в ответ на позитивные социальные стимулы и сопровождается субъективным ощущением спокойствия и снижением тревожности, что отчасти опосредовано его модулирующим влиянием на активность миндалевидного тела.
- **Вазопрессин:** Нейропептид, структурно близкий к окситоцину. Участвует в регуляции водно-солевого баланса, однако в контексте социального поведения модулирует реакции, связанные с территориальностью, защитой потомства и близких, а также способствует формированию устойчивых парных связей.
- **Серотонин:** Моноаминовый нейромедиатор, синтезируемый преимущественно в ядрах шва ствола мозга. Выполняет широкий спектр функций, включая регуляцию настроения и импульсивности. В социальном контексте серотонин связан с восприятием собственного социального статуса: повышение статуса сопровождается усилением серотониновой нейротрансмиссии, тогда как социальное поражение ведёт к её снижению.

1.3.3. Функциональная сеть связей (факты и гипотеза)

Социальный контур объединяет системы восприятия, эмпатии и регуляции поведения в социуме.

1. **Веретеновидная область и Система зеркальных нейронов → Поясная кора и Орбитофронтальная кора:** Распознавание знакомого лица и его эмоций, а также понимание его намерений активирует центры, оценивающие значимость этого человека и вызывающие эмпатический отклик.
2. **Поясная кора ↔ Миндалевидное тело (V_h):** Сильная социальная боль, вызванная отвержением, активирует переднюю часть поясной коры, которая, в свою очередь, может усиливать активность миндалевидного тела, запуская физиологическую реакцию страха и стресса. И наоборот, переживание социальной безопасности и поддержки сопровождается высвобождением окситоцина, который

оказывает прямое ингибирующее влияние на миндалевидное тело, снижая его возбудимость и общий уровень тревоги.

3. **Орбитофронтальная кора/вентромедиальная ПФК ↔ Дофаминергическая система (V_e):** Социальное одобрение и повышение статуса активируют те же дофаминовые пути, что и другие виды награды, связывая социальный успех с системой удовольствия и мотивации V_e .

1.3.4. Архитектурная гипотеза (функция V_s)

Основываясь на этих фактах, мы предполагаем, что V_s оценивает качество наших социальных взаимодействий. Успешная социальная синхронизация (подражание, одобрение, кооперация) вызывает мощное положительное подкрепление. Наблюдение страдания другого активирует центры боли в нашем собственном мозге, вызывая эмпатический дискомфорт. Социальное отвержение, игнорирование вызывают нарастающее чувство социальной депривации, которое мотивирует искать контакт и восстановить отношения.

1.4. Механизмы конкуренции: борьба контуров

Теперь, когда мы описали три контура по отдельности, необходимо понять, как они взаимодействуют. В живом мозге они не работают изолированно. В каждый момент времени они конкурируют за право определять наше поведение. Эта конкуренция — результат сложной сети взаимных влияний, которые можно описать на языке нейробиологии.

1.4.1. Латеральное ингибирование и реципрокное торможение

В нейронных сетях существует фундаментальный принцип: когда одна сеть активируется, она через специальные тормозные нейроны подавляет активность конкурирующих сетей. Это называется латеральным ингибированием. Для наших контуров это означает, что сильная активация одного контура автоматически ведёт к подавлению других.

1.4.2. Архитектурная гипотеза конкуренции (гипотеза)

Мы предполагаем, что в основе выбора поведения лежит не усреднение сигналов от трёх контуров, а их прямая конкуренция за доступ к моторному выходу. В каждый момент времени побеждает тот контур, чей совокупный сигнал (с учётом его внутреннего состояния и порога реактивности) оказывается наиболее сильным. Победивший контур не просто получает приоритетный доступ к моторному выходу, но и активно подавляет активность конкурирующих систем. Вот ключевые пути этого подавления:

1. **Подавление V_h контурами V_e и V_s (Торможение страха и стресса):**

- **V_e → V_h:** Префронтальная кора (ПФК) посылает тормозные сигналы к миндалевидному телу. Это нейронная основа когнитивного контроля над страхом.
 - **V_s → V_h:** Чувство социальной поддержки и безопасности активирует выброс окситоцина, который напрямую подавляет активность миндалевидного тела.
- 2. Подавление V_e и V_s контуром V_h (Безусловный приоритет угрозы):**
- **V_h → V_e и V_s:** В ситуации острой угрозы мощный выброс норадреналина и кортизола оказывает глобальное подавляющее действие на префронтальную кору (V_e) и на способность к сложному социальному взаимодействию (V_s). Внимание сужается до источника угрозы, а поведение сводится к эволюционно закреплённым реакциям.
- 3. Подавление V_h и V_s контуром V_e (Погружение в познание):**
- **V_e → V_h и V_s:** Состояние глубокой увлечённости задачей (поток) сопровождается мощной активацией дофаминовой системы и префронтальной коры, что временно снижает чувствительность к сигналам голода (V_h) и социальным стимулам (V_s).

Таким образом, наше поведение в каждый момент времени — это результат сложной динамической игры, где три мощные функциональные сети постоянно активируют и тормозят друг друга. Психическое здоровье — это гибкий баланс в этой игре. Психическое расстройство, как мы увидим далее, — это устойчивое нарушение этого баланса, когда один из контуров начинает доминировать неадаптивно, или, наоборот, его способность конкурировать патологически ослабевает.

Глава 2. Архитектура в динамике: Развитие, пластичность и настройка порогов реактивности

В предыдущей главе мы описали три функциональных контура мозга как относительно стабильную архитектуру. Однако эта архитектура не является застывшей. Она обладает колоссальной пластичностью, особенно в раннем возрасте. Именно в процессе развития, под влиянием генетических факторов и, что более важно, социальной среды, происходит тонкая настройка **порогов реактивности** каждого контура — его базовой чувствительности к стимулам и способности конкурировать с другими.

Этот процесс настройки является ключевым для понимания как нормы, так и патологии. Сбои на этом этапе могут заложить фундамент для будущих психических расстройств.

2.1. Нейробиологические основы развития: Критические периоды, пластичность и эпигенетика (факты)

Современная нейробиология развития установила несколько фундаментальных фактов, объясняющих, как опыт формирует мозг.

- **Критические и сенситивные периоды:** Существуют временные окна, когда определённые системы мозга наиболее чувствительны к внешнему опыту. Например, формирование системы привязанности (V_s) и настройка системы стресс-ответа (V_h) наиболее активно происходят в первые годы жизни.
- **Опыт-зависимая пластичность:** Мозг ребёнка буквально формируется под воздействием опыта. На клеточном уровне это происходит через несколько ключевых механизмов:
 - **Долговременная потенция (LTP) и депрессия (LTD):** Часто используемые синаптические связи усиливаются (LTP), что делает передачу сигнала более эффективной. Неиспользуемые связи, напротив, ослабевают (LTD) и могут быть удалены. Этот принцип «используй или потеряешь» является базовым для формирования нейронных сетей.
 - **Синаптический прунинг:** В ходе развития происходит масштабное отсечение избыточных синаптических связей, что делает нейронные сети более специализированными и эффективными. Этот процесс наиболее активен в префронтальной коре в подростковом возрасте.
 - **Структурная пластичность:** Помимо изменения силы существующих синапсов, опыт может приводить к образованию новых дендритных шипиков и даже новых синаптических

контактов, физически перестраивая архитектуру нейронных сетей.

- **Эпигенетика:** Опыт (стресс, забота, питание) может влиять не на саму последовательность ДНК, а на экспрессию генов — то есть на то, насколько активно тот или иной ген будет считываться для производства белка. Ключевые механизмы включают:
 - **Метилирование ДНК:** Присоединение метильных групп к ДНК обычно репрессирует ген, делая его недоступным для транскрипции.
 - **Ацетилирование гистонов:** Модификация белков-гистонов, на которые намотана ДНК, может, напротив, активировать ген, делая его доступным для считывания.
Хронический стресс в детстве, например, может через усиление метилирования промотора гена глюкокортикоидных рецепторов (GR) в гиппокампе привести к пожизненному снижению чувствительности к кортизолу и, как следствие, к гиперактивации системы стресса (V_h).

2.2. Архитектурная гипотеза развития: Настройка порогов реактивности трёх контуров (гипотеза)

Опираясь на эти факты, мы предлагаем следующую архитектурную модель развития. Мы предполагаем, что в процессе взросления, под влиянием социальной среды, происходит постепенная калибровка **базовых порогов реактивности** (чувствительности и силы ответа) каждого из трёх контуров. При рождении доминирует витальный контур (V_h) — младенец полностью сосредоточен на гомеостазе и безопасности. Когнитивный (V_e) и социальный (V_s) контуры ещё незрелы.

Ключевым процессом, с нашей точки зрения, является **социальное торможение витального контура**.

- **Позитивный сценарий:** Если ребёнок растёт в атмосфере безопасности, любви, принятия и предсказуемости (надёжная привязанность), его социальный контур (V_s) получает мощное и стабильное положительное подкрепление. Это, через описанные нами выше связи (окситоцин → подавление амигдалы), приводит к постепенному снижению порога реактивности V_h . Данный процесс имеет под собой конкретную нейробиологическую основу: позитивный социальный опыт запускает каскад процессов — усиление ГАМК-ергического торможения в миндалевидном теле, повышение экспрессии BDNF в гиппокампе и ПФК, и эпигенетическое деметилирование промотора гена GR. Мозг ребёнка учится, что мир не всегда враждебен, и система непрерывного мониторинга угроз (V_h) может быть менее бдительной. Это освобождает ресурсы для развития

когнитивного контура (V_e) — ребёнок становится любопытным, открытым новому опыту.

- **Негативный сценарий:** Если ребёнок растёт в атмосфере хронического стресса, угрозы или депривации (ненадёжная привязанность), его V_h находится в состоянии постоянной гиперактивации. Система стресса (ГГН-ось) работает на пределе. Через эпигенетические механизмы (в частности, гиперметилирование гена GR) это может привести к стойкому повышению порога реактивности V_h на всю жизнь. Мозг учится, что мир опасен, и система мониторинга угроз должна быть всегда начеку. V_s , не получая позитивного опыта, развивается искажённо или остаётся незрелым. V_e , вместо того чтобы исследовать мир, вынужден постоянно сканировать его на предмет угроз. Так формируется архитектурная уязвимость к тревожным и аффективным расстройствам.

2.3. Клинические иллюстрации: последствия нарушений ранней настройки контуров

Связь между неблагоприятным ранним опытом и повышенным риском развития психических расстройств во взрослом возрасте является одним из наиболее устойчивых и воспроизводимых фактов в клинической психиатрии. Предлагаемая архитектурная модель позволяет увидеть за этой связью конкретные механизмы, опосредованные нарушением нормальной настройки порогов реактивности контуров.

Феномен институциональной депривации, изучавшийся на когортах детей, воспитывавшихся в условиях тяжёлой социальной и эмоциональной депривации в сиротских учреждениях, предоставляет убедительные данные в пользу гипотезы социального торможения V_h . У данных детей во взрослом возрасте наблюдались: значительное повышение реактивности миндалевидного тела (V_h), снижение объёма и функциональной активности префронтальной коры (V_e), а также выраженные нарушения социального поведения и формирования привязанности (V_s). С точки зрения модели, это является классическим примером реализации негативного сценария развития: отсутствие адекватного позитивного социального опыта не позволило V_s осуществить свою функцию торможения V_h , что привело к стойкой гиперактивации витального контура и недоразвитию когнитивного и социального.

Аналогично, многочисленные исследования, посвящённые последствиям жестокого обращения в детстве, демонстрируют резкое повышение риска развития депрессии, посттравматического стрессового расстройства, пограничного расстройства личности и расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ. В рамках модели это соответствует экстремальному варианту негативного сценария: опыт не

просто депривации, но активной, повторяющейся угрозы приводит к патологической настройке V_h на сверхбдительность и V_s на хроническую нестабильность и страх отвержения. Эпигенетические изменения, в частности, гиперметилирование промотора гена глюкокортикоидных рецепторов, являются одним из молекулярных механизмов, закрепляющих данную настройку.

Таким образом, ранний социальный опыт через механизмы пластичности и эпигенетической регуляции оказывает формирующее влияние на архитектуру мозга, устанавливая индивидуальный профиль порогов реактивности трёх контуров. Данный профиль в значительной степени определяет уязвимость или, напротив, резистентность индивида к развитию психических расстройств в ответ на последующие стрессоры.

Глава 3. От нормы к патологии: Общие принципы архитектурных нарушений

В предыдущих главах мы описали функциональную архитектуру мозга в норме — три контура (V_h , V_e , V_s) и механизмы их конкуренции (Глава 1), а также то, как эта архитектура настраивается в процессе развития (Глава 2). Теперь, имея этот чертёж здорового механизма, мы можем перейти к главному вопросу: какие нарушения в его работе приводят к развитию психических расстройств?

С точки зрения нашей модели, большинство психических расстройств являются не просто химическим дисбалансом или случайным набором симптомов, а устойчивым, дезадаптивным нарушением в работе этой трёхконтурной архитектуры. Это нарушение может проявляться в нескольких базовых формах, которые редко встречаются в чистом виде, но образуют удобную типологию для анализа.

3.1. Типы архитектурных нарушений

- 1. Гиперактивация контура.** Контур имеет патологически низкий порог реактивности. Его сигналы легко перевозбуждаются и доминируют над остальными даже в неадекватных для этого ситуациях.
 - **Клинический пример:** Гиперактивация V_h при тревожных расстройствах, когда нейтральные стимулы воспринимаются как угроза.
- 2. Гипоактивация (угнетение) контура.** Контур имеет патологически высокий порог реактивности. Его сигналы слишком слабы, чтобы конкурировать с другими, и он не выполняет свою адаптивную функцию.
 - **Клинический пример:** Угнетение V_e и V_s при депрессии, когда мир теряет краски, а общение перестаёт приносить радость.
- 3. Дисфункция конкуренции и переключения.** Сами контуры могут быть сохранены, но нарушен механизм их взаимодействия. Переключение между ними происходит хаотично, или один контур застревает в доминирующем положении, не давая другим проявиться.
 - **Клинический пример:** Хаотичное переключение и дезорганизация при шизофрении; ригидность и неспособность к гибкой смене поведения при расстройствах личности.
- 4. Структурное искажение контура.** В процессе развития, под влиянием патологического опыта, сам контур формируется искажённо. Он реагирует не на реальные стимулы, а на искажённые внутренние модели.
 - **Клинический пример:** Формирование патологической модели «мир опасен, я ничтожен» при депрессии; искажение V_s при расстройствах привязанности, приводящее к неспособности строить здоровые отношения.

3.2. Спектральный характер нарушений

Важно подчеркнуть, что эти типы нарушений не являются жёстко разграниченными категориями. В реальной клинической практике мы часто видим их сочетание. Например, при пограничном расстройстве личности наблюдается и гиперактивация V_s (эмоциональная нестабильность), и дисфункция переключения (импульсивность), и часто — структурное искажение V_s , сформированное травматичным опытом привязанности.

Кроме того, существует **спектр тяжести** нарушений. От лёгкого, ситуативного дисбаланса (например, временное снижение V_e и V_s в ответ на стресс, которое мы все испытываем) до тяжёлых, структурных изменений, характерных для хронических расстройств. Наша архитектурная модель позволяет описывать этот спектр в единых терминах.

В следующих главах мы последовательно применим эту типологию к основным группам психических расстройств, чтобы показать её объяснительную силу и клиническую полезность.

Часть II. От архитектуры к патологии: Когда равновесие нарушено

Глава 4. Депрессивные расстройства: угнетение когнитивного и социального контуров

Клиническая картина

Большое депрессивное расстройство (БДР) является одним из самых распространённых и инвалидизирующих психических заболеваний в мире. Согласно диагностическим критериям МКБ-11 и DSM-5, его ядро составляют два ключевых симптома, один из которых должен присутствовать обязательно: устойчивое сниженное настроение (тоска, печаль, ощущение пустоты) и/или потеря интереса и удовольствия от деятельности, которая раньше была приятной (ангедония).

К этим основным проявлениям добавляется целый ряд дополнительных симптомов, которые должны наблюдаться почти ежедневно на протяжении не менее двух недель:

- **В эмоциональной сфере:** чувство вины, собственной никчёмности, безнадёжности.
- **В когнитивной сфере:** снижение способности к концентрации внимания, трудности с принятием решений, пессимистическая оценка прошлого, настоящего и будущего
- **В соматической (телесной) сфере:** нарушения сна (бессонница или гиперсомния), изменения аппетита и веса (снижение или повышение), психомоторная заторможенность (вялость, замедленность движений и речи) или, реже, ажитация (тревожное возбуждение), снижение энергии и повышенная утомляемость.

Нейробиологический контекст

Современная нейробиология связывает депрессию с комплексными нарушениями. Как отмечается в современных обзорах, сегодня выделяются три наиболее влиятельные, но неполные по отдельности теории: моноаминовая, теория пластичности и теория воспаления. Их суть такова:

1. **Моноаминовая гипотеза:** Указывает на дефицит активности нейромедиаторов серотонина, норадреналина и дофамина в ключевых областях мозга.
2. **Теория пластичности:** Связывает депрессию со снижением нейропластичности — способности мозга изменяться и образовывать

новые связи. Хронический стресс и высокий кортизол подавляют нейрогенез в гиппокампе и приводят к атрофии префронтальной коры.

3. **Теория воспаления:** Указывает на роль хронического, вялотекущего нейровоспаления. У многих пациентов обнаруживаются повышенные маркеры воспаления, что может влиять на работу нейромедиаторных систем и нейропластичность.

Архитектурная интерпретация (гипотеза)

С точки зрения нашей трёхконтурной модели, большая депрессия представляет собой системное, сочетанное угнетение активности когнитивного (V_e) и социального (V_s) контуров, которое происходит на фоне сохранной, а часто и гиперактивной, работы витального контура (V_h).

Наша модель не конкурирует с перечисленными выше биологическими теориями. Напротив, она предлагает для них объединяющую функциональную рамку. Моноаминовый дисбаланс, снижение пластичности и нейровоспаление — это не три разные причины депрессии, а, возможно, три разных механизма, которые приводят к одному и тому же архитектурному результату: угнетению контуров познания (V_e) и социальности (V_s) и гиперактивации контура выживания (V_h).

- **Угнетение V_e (когнитивный контур) и ангедония.** Мир субъективно перестаёт быть источником новизны и интереса. Дофаминергическая система, обеспечивающая активность V_e , работает со сбоем, не реагируя должным образом на потенциальную награду и новизну. Именно это лежит в основе ангедонии. Снижение нейропластичности и атрофия префронтальной коры (часть V_e) объясняет когнитивные симптомы: трудности с концентрацией и принятием решений. V_e не может строить позитивные модели будущего, отсюда и безнадёжность.
- **Угнетение V_s (социальный контур) и социальная изоляция.** Социальные контакты перестают приносить удовлетворение. Системы, отвечающие за социальное вознаграждение (связанные с окситоцином и серотонином), работают недостаточно активно. Человек не получает позитивного подкрепления от общения и стремится к изоляции. V_s не даёт сигналов о собственной ценности, что питает чувство вины и никчёмности.
- **Сохранность или гиперактивация V_h (витальный контур) и соматические симптомы.** В то время как V_e и V_s находятся в угнетённом состоянии, древний витальный контур продолжает работать и даже может быть гиперактивирован (о чём свидетельствует гиперактивность ГГН оси и высокий кортизол). Он продолжает посылать сигналы о дискомфорте. Но из-за отсутствия позитивных сигналов от V_e и V_s , эти негативные сигналы V_h начинают

доминировать. Человек остро чувствует свою разбитость, усталость, а любые телесные ощущения усиливаются. Это объясняет психомоторную заторможенность (отсутствие мотивации от V_e к действию) и соматические симптомы (нарушения сна и аппетита, так как V_h напрямую управляет вегетативными функциями).

Таким образом, депрессия в нашей модели — это состояние, при котором системы познания и социального взаимодействия угнетены, а система выживания работает вхолостую, генерируя лишь сигналы тревоги и усталости.

Взгляд на терапию через архитектурную модель

Понимание депрессии как системного угнетения V_e и V_s позволяет по-новому взглянуть на существующие методы лечения. Целью терапии становится не просто улучшение настроения, а восстановление функциональной активности двух угнетённых контуров.

- **Фармакотерапия (на примере СИОЗС):** В нашей модели действие селективных ингибиторов обратного захвата серотонина можно рассматривать как способ снизить избыточную активность V_h и одновременно создать более благоприятный нейрохимический фон для восстановления V_s , делая его более чувствительным к позитивным социальным стимулам.
- **Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ):** Это прямая и целенаправленная работа с V_e . Терапевт помогает пациенту выявить и оспорить искажённые внутренние модели (негативные автоматические мысли), которые захватили сознание при угнетённом V_e . КПТ — это, по сути, обучение V_e строить более адаптивные модели себя и мира.
- **Поведенческая активация (ПА):** Это наиболее прямая архитектурная интервенция. Пациента побуждают совершать действия, которые в норме активируют V_e и V_s , даже если сейчас они не приносят удовольствия. Постепенное и планомерное вовлечение в приятные (активация V_e) и социально значимые (активация V_s) активности может запустить дофаминовую и окситоциновую системы, помогая контурам восстановить свою функцию.

Глава 5. Тревожные расстройства: гиперактивация витального контура

Если депрессия в нашей модели — это преимущественное угнетение V_e и V_s , то тревожные расстройства — это патологическая гиперактивация витального контура (V_h). Мозг работает в режиме постоянного сканирования угроз, и порог срабатывания сигнала опасности катастрофически снижен.

Клиническая картина

Согласно МКБ-11 и DSM-5, тревожные расстройства представляют собой спектр состояний, ядром которых является чрезмерный, неконтролируемый и иррациональный страх или тревога. Они являются одними из самых распространённых психических расстройств. В зависимости от объекта и характера тревоги выделяют:

- **Генерализованное тревожное расстройство (ГТР):** Постоянная, диффузная, свободноплавающая тревога и беспокойство по множеству поводов, сопровождающаяся мышечным напряжением, утомляемостью, раздражительностью.
- **Паническое расстройство:** Повторяющиеся, неожиданные и интенсивные приступы страха (панические атаки), сопровождающиеся мощными соматическими симптомами (сердцебиение, удушье, головокружение, страх смерти или потери контроля).
- **Социальное тревожное расстройство:** Выраженный и стойкий страх перед социальными ситуациями, в которых человек может быть подвергнут оценке со стороны других. Страх критики, отвержения или унижения.
- **Специфические фобии:** Чрезмерный и иррациональный страх перед конкретными объектами или ситуациями (высота, пауки, замкнутые пространства, полёты).

Общими для них являются как психологические (беспокойство, раздражительность, трудности концентрации), так и соматические (сердцебиение, потливость, дрожь, мышечное напряжение) симптомы, отражающие активацию вегетативной нервной системы.

Нейробиологический контекст

Ведущую роль в патогенезе тревожных расстройств отводят дисфункции миндалевидного тела (амигдалы) и префронтальной коры (ПФК).

- **Гиперактивность амигдалы:** Многочисленные исследования показывают, что у людей с тревожными расстройствами амигдала

(центр V_h) является гиперреактивной. Она слишком легко и слишком сильно активируется в ответ на потенциально угрожающие стимулы, часто даже на нейтральные

- **Недостаточность контроля со стороны ПФК:** В норме префронтальная кора (центр V_e) посылает тормозные сигналы к амигдале, снижая её активность после того, как опасность миновала, или когда угроза оказывается ложной. При тревожных расстройствах эта связь ослаблена. ПФК не может эффективно затормозить гиперактивную амигдалу.
- **Нейромедиаторный дисбаланс:** Отмечается дисфункция норадреналиновой (гиперактивация), серотониновой и ГАМК-ергической (недостаточность торможения) систем.

Архитектурная интерпретация (гипотеза)

С точки зрения нашей модели, в основе тревожных расстройств лежит патологически повышенный порог реактивности витального контура (V_h) в сочетании с недостаточной тормозной способностью когнитивного контура (V_e).

Этот дисбаланс может быть следствием как генетической предрасположенности, так и результатом нарушения процесса социального торможения V_h в раннем развитии (см. Главу 2). Хронический стресс, травмы или социальная депривация не дали V_h снизить свою реактивность, и он остался в состоянии хронической бдительности.

- **Генерализованное тревожное расстройство (ГТР):** Это состояние можно представить как постоянный, диффузный, повышенный фоновый сигнал V_h . Он не привязан к конкретному объекту, а создаёт общее ощущение неблагополучия и напряжения. Префронтальная кора (V_e) пытается рационализировать эту тревогу, находя для неё причины в повседневных заботах, но не может её эффективно подавить.
- **Паническое расстройство:** Это спонтанные, мощные всплески активности V_h , которые достигают критического порога и активируют механизм безусловного приоритета в отсутствие реальной опасности. Вегетативная нервная система запускает реакцию по симпатoadреналовому типу на полную мощность, что субъективно переживается как катастрофическая угроза жизни. V_e не может подавить эту реакцию. Часто формируется страх повторения этих неконтролируемых всплесков, что само по себе становится триггером для V_h .
- **Специфические фобии:** Это чрезмерная и иррациональная активация V_h на конкретный, часто эволюционно значимый стимул. Можно предположить, что в опыте человека сформировалась очень прочная

ассоциативная связь между этим стимулом и сигналом опасности в миндалевидном теле. V_e не может переучить или затормозить эту связь.

- **Социальное тревожное расстройство:** Здесь в патологическую связку вступают V_h и V_s . Социальное взаимодействие само по себе воспринимается V_h как угроза. Страх негативной оценки активирует амигдалу так же сильно, как встреча с хищником. Это может быть связано с негативным ранним опытом, который настроил V_s быть сверхчувствительным к отвержению, а этот сигнал, в свою очередь, легко активирует V_h . Избегание социальных ситуаций лишает человека позитивного опыта, необходимого для социального торможения V_h , и порочный круг замыкается.

Взгляд на терапию через архитектурную модель

Цель терапии тревожных расстройств в нашей модели — снизить патологическую гиперактивацию V_h и усилить тормозной контроль над ним со стороны V_e .

- **Фармакотерапия (СИОЗС, СИОЗСН):** Эти препараты можно рассматривать как способ повысить порог активации V_h и усилить тормозной контроль со стороны V_e . Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) повышают доступность серотонина, который играет ключевую роль в модуляции активности амигдалы и префронтальной коры. Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) также напрямую влияют на норадреналиновую систему, снижая общую бдительность V_h .
- **Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ):** Это прямая работа с V_e . Терапевт помогает пациенту выявить и оспорить иррациональные мысли и убеждения, которые запускают тревогу. Экспозиционная терапия (постепенное и контролируемое столкновение с объектом страха) — это, с нашей точки зрения, метод перенастройки V_h через V_e . Мозг на собственном опыте убеждается, что стимул не несёт реальной угрозы, и ассоциативная связь стимул-опасность в амигдале ослабевает. V_e учится подавлять ложный сигнал тревоги от V_h .

Глава 6. Инсомния: дисфункция регуляции цикла сон-бодрствование в трёхконтурной модели

Инсомния представляет собой одно из наиболее распространённых нарушений в клинической практике, характеризующееся устойчивыми трудностями инициации или поддержания сна при наличии адекватных условий для его наступления. Согласно диагностическим критериям МКБ-11, данные нарушения должны наблюдаться не менее трёх раз в неделю на протяжении минимум трёх месяцев и сопровождаться значимым дистрессом или ухудшением дневного функционирования. В рамках предлагаемой архитектурной модели инсомния рассматривается как результат устойчивого дисбаланса в работе трёх функциональных контуров, при котором витальный контур (V_h) находится в состоянии хронической гиперактивации, а когнитивный контур (V_e) не способен обеспечить его адекватное торможение.

Клиническая феноменология

В соответствии с МКБ-11, выделяют несколько подтипов инсомнии в зависимости от преобладающей фазы нарушения сна. При трудностях засыпания (инициации сна) пациент не способен достичь состояния сна в течение длительного времени после принятия горизонтального положения и выключения света. При частых ночных пробуждениях (нарушении поддержания сна) сон носит фрагментированный, поверхностный характер, и пациент легко пробуждается от минимальных внешних или внутренних стимулов с последующими затруднениями возвращения ко сну. Ранние утренние пробуждения характеризуются спонтанным прекращением сна задолго до запланированного времени подъёма при невозможности его возобновления. Данные подтипы могут встречаться изолированно или в различных комбинациях.

Дневные проявления инсомнии включают повышенную утомляемость, снижение концентрации внимания, раздражительность, дисфорический аффект и общее снижение качества жизни.

Нейробиологический субстрат

Современные исследования указывают на центральную роль феномена **хронической гиперактивации** в патогенезе инсомнии. Данное состояние проявляется на нескольких взаимосвязанных уровнях.

На когнитивном уровне наблюдается повышенная активность префронтальной коры и сети пассивного режима, что клинически выражается в руминациях — навязчивом, произвольном обдумывании проблем, планов

или тревожных ожиданий, которое пациент не способен произвольно прекратить.

На эмоциональном и вегетативном уровне фиксируется гиперактивация миндалевидного тела и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси. У пациентов с инсомнией регистрируется повышенный уровень кортизола, особенно в вечерние и ночные часы, что противоречит нормальному циркадному профилю его секреции. Кроме того, отмечается смещение вегетативного баланса в сторону симпатической доминанты, что проявляется повышенной частотой сердечных сокращений и сниженной вариабельностью сердечного ритма в период сна.

Архитектурная гипотеза

В терминах предлагаемой модели инсомния интерпретируется как **устойчивое состояние гиперактивации витального контура (V_h) при недостаточности ингибирующего контроля со стороны когнитивного контура (V_e).**

В норме переход ко сну сопровождается физиологическим снижением активности V_h . Секреция кортизола достигает суточного минимума, симпатический тонус снижается, активность миндалевидного тела уменьшается. Параллельно снижается активность префронтальной коры (V_e), что приводит к редукции целенаправленной когнитивной деятельности и внутреннего монолога.

При инсомнии данный физиологический процесс нарушается. Витальный контур (V_h) сохраняет повышенный уровень активации, что проявляется в персистирующей секреции кортизола, симпатической доминанте и сохранении бдительности миндалевидного тела. Одновременно когнитивный контур (V_e) не редуцирует свою активность, продолжая генерировать руминативный поток мыслей. Более того, сами руминации, содержанием которых часто является тревога по поводу последствий недосыпания, служат дополнительным стимулом, поддерживающим активацию V_h . Таким образом формируется самоподдерживающийся патологический цикл: гиперактивация V_h препятствует наступлению сна → недостаток сна усиливает стрессовую реакцию и тревогу → это дополнительно активировать V_h и V_e .

Различные подтипы инсомнии могут быть соотнесены с преобладанием определённых компонентов данного дисбаланса. Трудности засыпания в большей степени связаны с руминативной активностью V_e и невозможностью V_h перейти в состояние пониженной активации. Частые ночные пробуждения отражают сохранение высокого порога реактивности V_h , при котором минимальные интероцептивные или экстероцептивные

стимулы вызывают его активацию и прерывание сна. Ранние утренние пробуждения могут быть связаны с преждевременным повышением активности ГГН-оси, характерным для депрессивных состояний.

Терапевтические импликации

Рассмотрение инсомнии через призму трёхконтурной модели позволяет сформулировать архитектурно обоснованный подход к терапии, направленный на снижение гиперактивации V_h и восстановление его нормальной регуляции.

Когнитивно-поведенческая терапия инсомнии (КПТ-И) представляет собой метод выбора с доказанной эффективностью. В рамках модели её действие может быть интерпретировано как **целенаправленная модуляция взаимодействия V_e и V_h** . Когнитивный компонент (реструктуризация дисфункциональных убеждений о сне) направлен на снижение руминативной активности V_e . Поведенческий компонент, включающий контроль стимулов (использование постели только для сна) и ограничение времени пребывания в постели, направлен на **реорганизацию ассоциативных связей в V_h** , ослабление патологической связи «постель — бодрствование/тревога» и восстановление связи «постель — сон».

Фармакологические интервенции также могут быть интерпретированы в терминах модели. Агонисты бензодиазепиновых рецепторов и Z-препараты, усиливая ГАМК-ергическое торможение, оказывают прямое ингибирующее влияние на активность V_h , обеспечивая симптоматическое облегчение засыпания. Экзогенный мелатонин и агонисты мелатониновых рецепторов способствуют синхронизации циркадных ритмов, восстанавливая нормальный временной паттерн активации V_h .

Немедикаментозные методы, направленные на снижение общей гиперактивации — техники релаксации, дыхательные упражнения, майндфулнес — могут рассматриваться как способы прямого воздействия на V_h через модуляцию вегетативного баланса.

Глава 7. Расстройства шизофренического спектра: структурная дезинтеграция архитектуры

Если депрессия и тревога в нашей модели — это преимущественно дисбаланс силы сигналов (угнетение V_e/V_s или гиперактивация V_h), то расстройства шизофренического спектра представляют собой нарушение самой структуры и интеграции контуров. Это не просто смещение баланса, а дезорганизация архитектуры, затрагивающая базовые механизмы самосознания и взаимодействия с реальностью. Именно поэтому их симптоматика столь разнообразна и глубока.

Клиническая картина

Согласно МКБ-11 и DSM-5, шизофрения характеризуется фундаментальными искажениями мышления и восприятия, а также неадекватным или сниженным аффектом. Симптомы принято делить на несколько групп:

- **Позитивные (продуктивные):** Бред (стойкие ложные убеждения), галлюцинации (восприятие без объекта, чаще всего слуховые вербальные), дезорганизованное мышление и речь, грубо дезорганизованное или кататоническое поведение.
- **Негативные (дефицитарные):** Уплотнение аффекта (эмоциональная холодность), алогия (бедность речи), абулия (безволие, потеря мотивации), ангедония, социальная отгороженность.
- **Когнитивные:** Нарушения внимания, памяти, исполнительных функций (планирование, решение задач).

Нейробиологический контекст

Современная нейробиология шизофрении указывает на комплексные нарушения в развитии и работе мозга.

- **Дофаминовая гипотеза:** Остаётся ведущей. Позитивные симптомы связывают с гиперфункцией дофамина в мезолимбическом пути (особенно в прилежащем ядре). Негативные и когнитивные симптомы связывают с гипофункцией дофамина в мезокортикальном пути (особенно в префронтальной коре).
- **Глутаматная гипотеза:** Дисфункция NMDA-рецепторов к глутамату (главному возбуждающему нейромедиатору) может приводить к растормаживанию дофаминовых путей и нарушению работы коры.
- **Теория дизконнекции (нарушения связности):** Одна из ведущих современных теорий. Шизофрения рассматривается как болезнь связей, при которой нарушена функциональная и структурная связность между

различными областями мозга, особенно между префронтальной корой и височными и подкорковыми структурами

Архитектурная интерпретация (гипотеза)

С точки зрения нашей модели, в основе шизофрении лежит глубинное нарушение базовых архитектурных принципов: сбой в системе мета-репрезентации, хаотизация конкуренции между контурами и их структурная дезинтеграция.

Наша модель не противоречит существующим гипотезам, а даёт им функциональное объяснение. Дисбаланс дофамина и нарушение связности — это не причины сами по себе, а механизмы, приводящие к распаду архитектуры V_h , V_e и V_s .

- **Галлюцинации (особенно слуховые вербальные): сбой мета-репрезентации V_e .** Мы предполагаем, что собственный внутренний монолог, который является нормальной функцией V_e (когнитивный контур, строящий модели и прогнозы), перестаёт распознаваться как свой. Из-за сбоя в системе, отделяющей сигналы, порождённые собственной психикой, от сигналов извне, этот внутренний поток мыслей начинает восприниматься как голоса, приходящие из внешнего мира. Пациент теряет авторство над собственными мыслями. Это коррелирует с гиперактивностью дофамина в прилежащем ядре, которое придаёт этим ложным сигналам чрезмерную значимость и реальность.
- **Бред: формирование патологических доминант и моделей.**
 - **Бред преследования:** Можно интерпретировать как патологическую доминанту V_h . Витальный контур находится в состоянии хронической гиперактивации, заставляя видеть угрозу во всём — во взглядах прохожих, в случайных фразах, в сообщениях. V_e , вместо того чтобы фильтровать эти ложные сигналы, выстраивает из них сложную, внутренне непротиворечивую, но ложную модель враждебного мира.
 - **Бред величия:** Можно рассматривать как патологическое искажение V_s . Социальный контур формирует искажённую, грандиозную модель собственной значимости и статуса, которая не корректируется реальностью.
- **Дезорганизация мышления и поведения: хаотизация конкуренции.** Это прямое следствие нарушения механизмов конкуренции и переключения между V_h , V_e и V_s . Доминирование переходит от одного контура к другому хаотично и непредсказуемо. В результате речь становится разорванной (скачки мыслей, отражающие хаотичную смену доминант), поведение — нелепым и нецеленаправленным, а эмоции — неадекватными ситуации.

- **Негативная и когнитивная симптоматика: структурная дезинтеграция V_e и V_s.** Внешне эти симптомы очень похожи на проявления депрессии (угнетение V_e и V_s). Однако с точки зрения нашей модели, природа этого угнетения здесь иная. Это не просто функциональное снижение активности контуров, а их структурное разрушение, связанное с гипофункцией дофамина в префронтальной коре и общим нарушением связности. Контур V_e и V_s не могут выполнять свои функции в принципе, что приводит к глубокому когнитивному и социальному дефициту.

Взгляд на терапию через архитектурную модель

Сложность терапии шизофрении в нашей модели объясняется тем, что воздействовать нужно не на силу сигнала (как при депрессии или тревоге), а на восстановление базовой архитектурной целостности системы, что является гораздо более трудной задачей.

- **Антипсихотики (нейролептики):** Блокируя дофаминовые D2-рецепторы, они снижают патологическую активность в мезолимбическом пути, уменьшая интенсивность шума и аномальную значимость ложных сигналов. Это особенно эффективно для редукции позитивных симптомов (бредов, галлюцинаций). Однако они не восстанавливают нарушенную архитектуру (особенно гипофункцию в ПФК), и поэтому малоэффективны в отношении негативных и когнитивных симптомов.
- **Психотерапия и психосоциальная реабилитация:** Это попытка надстроить или обучить уцелевшие элементы архитектуры новым, более адаптивным способам функционирования. Когнитивно-поведенческая терапия психозов (КПТп) помогает пациенту выработать стратегии совладания с галлюцинациями и бредом (научить V_e распознавать сбои и не действовать под их влиянием). Тренинг социальных навыков — это попытка реанимировать или компенсировать утраченные функции V_s.
- **Перспективные направления:** Наша архитектурная модель подчёркивает критическую важность **раннего вмешательства**. Если шизофрения — это прогрессирующая структурная дезинтеграция, то терапия, начатая на ранних этапах (после первого психотического эпизода), имеет наибольшие шансы замедлить или частично предотвратить этот распад, сохранив функциональность V_e и V_s. Кроме того, модель даёт теоретическое обоснование для развития методов **когнитивной реабилитации**, направленных на целенаправленную тренировку исполнительных функций (V_e) и социального познания (V_s). Целью таких интервенций является не просто компенсация дефицита, а укрепление сохранившихся

нейронных сетей и, возможно, стимуляция компенсаторной пластичности в уцелевших элементах архитектуры

Глава 8. Расстройства личности: устойчивый архитектурный профиль

В отличие от расстройств состояния (депрессия, тревога), которые могут возникать и проходить, расстройства личности (РЛ) представляют собой устойчивые, ригидные и всепроникающие паттерны внутренних переживаний и поведения, которые заметно отклоняются от ожиданий культуры, проявляются в широком спектре социальных и личных ситуаций, стабильны во времени и имеют длительную историю, часто начинаясь в подростковом или раннем взрослом возрасте.

Клиническая картина

В современных классификациях (DSM-5 и МКБ-11) выделяют несколько типов РЛ, которые традиционно группируются в кластеры на основе феноменологического сходства. МКБ-11 движется в сторону размерной модели, оценивая общую тяжесть личностной дисфункции и выраженность отдельных патологических черт (негативная аффективность, отстранённость, диссоциальность, расторможенность, ананкастность).

Нейробиологический контекст

Исследования показывают, что в формировании РЛ играют роль как генетические факторы, так и, что особенно важно, средовые, в частности, ранний детский опыт (травмы, жестокое обращение, нарушение привязанности). Обнаружены нейробиологические корреляты, которые часто соответствуют клиническим проявлениям. Например, при пограничном РЛ выявлены структурные и функциональные изменения в префронтальной коре (снижение контроля) и миндалевидном теле (гиперреактивность), а также нарушения в системе окситоцина. При антисоциальном РЛ часто наблюдается снижение реакции миндалины на страх и дистресс других, а также структурные изменения в префронтальной коре.

Архитектурная интерпретация (гипотеза)

С точки зрения нашей модели, расстройства личности — это результат формирования в процессе развития устойчивого, дисфункционального архитектурного профиля. Как мы подробно обсуждали в Главе 2, ранний социальный опыт через механизмы пластичности и эпигенетики настраивает базовые пороги реактивности трёх контуров. В случае РЛ этот процесс настройки приводит к формированию стабильного дисбаланса, который становится ядром личности и определяет её неадаптивное взаимодействие с миром. В отличие от депрессии или тревоги, где дисбаланс — это временное состояние системы, при РЛ мы имеем дело с устойчивой, сформированной развитием чертой. Это объясняет, почему РЛ так трудно поддаются

коррекции — необходимо менять не просто текущее состояние, а саму архитектуру личности. Рассмотрим эту гипотезу на примере двух полярных, с точки зрения нашей архитектуры, расстройств: антисоциального (АРЛ) и пограничного (ПРЛ).

Антисоциальное расстройство личности (АРЛ): профиль с выключенным V_s.

- **Клиническое ядро:** Устойчивое пренебрежение к правам других, лживость, импульсивность, раздражительность, агрессивность, отсутствие раскаяния (МКБ-11: выраженная диссоциальность).
- **Архитектурная гипотеза:** Мы предполагаем, что ключевым архитектурным дефектом при АРЛ является функциональное выпадение или крайне низкая чувствительность социального контура (V_s). Это может быть следствием генетических факторов и/или тяжёлой ранней депривации, которая не дала V_s нормально развиваться.
 - **Отсутствие эмпатии и раскаяния:** Контур V_s не генерирует сигнал эмпатического дискомфорта при наблюдении чужого страдания (связь зеркальные нейроны — поясная кора не активируется или активируется слабо). Чужая боль не становится своей болью.
 - **Нечувствительность к социальному одобрению и наказанию:** Контур V_s не даёт мощного положительного подкрепления от социального одобрения и кооперации.
 - **Доминирование V_h и V_e:** Поведение управляется исключительно витальным контуром (личная выгода, избегание физического наказания) и когнитивным контуром (манипуляция, планирование, поиск острых ощущений для борьбы со скукой). Такой человек может быть очень эффективным хищником или манипулятором в социальной среде, не обременённым социальными эмоциями.

Пограничное расстройство личности (ПРЛ): профиль с гиперреактивным V_s и нестабильным V_h.

- **Клиническое ядро:** Эмоциональная нестабильность, неустойчивость в межличностных отношениях (колебания от идеализации к обесцениванию), нарушение самоидентификации, импульсивность, хроническое чувство пустоты, самоповреждающее поведение (МКБ-11: выраженная негативная аффективность, расторможенность, диссоциальность).

- **Архитектурная гипотеза:** Мы предполагаем, что при ПРЛ социальный контур (V_s) является патологически гиперреактивным и нестабильным, а витальный контур (V_h) не получает достаточного социального торможения и также легко активируется. Это часто является следствием травматичного опыта привязанности и/или генетической предрасположенности.
 - **Нестабильность отношений и страх отвержения:** V_s работает с огромной амплитудой. Малейший признак внимания вызывает мощнейший всплеск позитивных сигналов (идеализация). Малейший признак отвержения активирует поясную кору (центр социальной боли) и вызывает столь же мощный всплеск негативных сигналов, который легко активирует V_h (страх, панику).
 - **Эмоциональная нестабильность и импульсивность:** V_e (префронтальная кора) не справляется с регуляцией этих аффективных бурь, идущих от V_s и V_h . В результате поведение становится импульсивным, направленным на сиюминутное облегчение мучительного состояния (селфхарм, вспышки гнева).
 - **Хроническое чувство пустоты:** Это следствие отсутствия стабильного, позитивного фона от V_s . Поскольку контур работает в режиме качелей, у человека нет базового, спокойного ощущения привязанности и собственной ценности.

Взгляд на терапию через архитектурную модель

Понимание РЛ как устойчивого архитектурного профиля означает, что цель терапии — не полное излечение (изменить архитектуру, сформированную в детстве, крайне сложно), а помощь пациенту в выработке компенсаторных стратегий и снижении дезадаптивности его профиля.

- **Психотерапия (особенно диалектическая поведенческая терапия для ПРЛ):** Это длительная работа, направленная на тренировку V_e (префронтальной коры). Пациента учат осознавать свои эмоциональные всплески (сигналы V_s и V_h), вербализовать их и выбирать более адаптивные способы реагирования, вместо того чтобы немедленно действовать под их влиянием. Это, по сути, укрепление тормозной функции V_e и обучение его подавлять дисфункциональные сигналы V_s и V_h .
- **Фармакотерапия:** Применяется симптоматически. Стабилизаторы настроения могут помочь сгладить амплитуду колебаний V_s и V_h . Небольшие дозы нейролептиков — снизить общую импульсивность (гиперактивацию V_h). СИОЗС могут помочь снизить реактивность V_h и V_s .

Глава 9. Нейродегенеративные расстройства: структурная деградация функциональных контуров

В отличие от расстройств, рассмотренных в предыдущих главах, где дисбаланс контуров носит преимущественно функциональный характер (нарушение порогов реактивности, ослабление или усиление связей), нейродегенеративные заболевания представляют собой прогрессирующую структурную деградацию ключевых узлов и сетей функциональной архитектуры. В основе данной группы расстройств лежат специфические молекулярные патологии (агрегация белков, нарушение протеостаза, митохондриальная дисфункция), приводящие к избирательной гибели определённых популяций нейронов. Различные нозологические формы характеризуются избирательным поражением различных компонентов трёхконтурной системы, что и определяет специфику клинической картины.

9.1. Болезнь Альцгеймера: избирательная деградация когнитивного контура

Болезнь Альцгеймера (БА) является наиболее распространённой причиной деменции. Патологический процесс, опосредованный накоплением бета-амилоида и гиперфосфорилированного тау-протеина, инициируется в энторинальной коре и гиппокампе, а затем распространяется на височную, теменную и, наконец, фронтальную кору. С точки зрения архитектурной модели, БА представляет собой прогрессирующую и избирательную деградацию структур, образующих когнитивный контур (V_e).

Клиническая феноменология и архитектурная интерпретация. Нарушение памяти на недавние события, являющееся наиболее ранним и характерным симптомом БА, прямо коррелирует с поражением гиппокампа — ключевого узла V_e , ответственного за формирование новых эпизодических репрезентаций. При сохранности ранее консолидированных следов памяти (старых «карт» V_e) пациент теряет способность к формированию новых, что клинически проявляется как фиксационная амнезия.

Прогрессирование патологического процесса на теменную и височную кору приводит к нарушению высших корковых функций — апраксии, агнозии, афазии. В терминах модели это отражает разрушение инструментальных модулей V_e , ответственных за обработку специфической информации и реализацию сложных моторных и когнитивных программ.

На поздних стадиях, при вовлечении фронтальной коры, присоединяются симптомы лобной дисфункции — апатия, нарушения исполнительных функций, расторможенность. Это свидетельствует о дезинтеграции высших регуляторных центров V_e .

Поведенческие и психотические симптомы (ажитация, агрессия, бред), часто наблюдаемые при БА, могут быть интерпретированы как вторичная гиперактивация V_h . В условиях утраты когнитивного контроля и способности к адекватной интерпретации реальности со стороны деградирующего V_e витальный контур реагирует на фрагментированную, непонятную среду единственным доступным ему способом — активацией реакции угрозы.

Терапевтические импликации. Специфическая терапия БА, направленная на модификацию течения заболевания, в настоящее время ограничена. Однако архитектурная модель позволяет сформулировать принципы поддерживающей терапии и ухода. Когнитивная стимуляция может рассматриваться как попытка поддержания активности сохранившихся сетей V_e и стимуляции компенсаторной нейропластичности. Создание безопасной, предсказуемой и структурированной среды направлено на минимизацию стрессорной активации V_h , что способствует снижению частоты и выраженности поведенческих нарушений. Поддержание социального взаимодействия (V_s) имеет критическое значение для сохранения качества жизни.

9.2. Болезнь Паркинсона: дегенерация дофаминергического субстрата мотивации и движения

Болезнь Паркинсона (БП) традиционно классифицируется как двигательное расстройство, обусловленное гибелью дофаминергических нейронов компактной части чёрной субстанции. Однако с точки зрения архитектурной модели, БП представляет собой системное поражение дофаминергической системы, которое проявляется не только моторным дефицитом, но и широким спектром немоторных симптомов, затрагивающих V_e и V_s .

Клиническая феноменология и архитектурная интерпретация. Классическая моторная триада (гипокинезия, ригидность, тремор покоя) является следствием дефицита дофамина в дорсальном стриатуме, что нарушает функционирование моторных петель базальных ганглиев. В терминах модели это может быть интерпретировано как ослабление сигнала «усиления», необходимого для инициации и поддержания моторной программы, сформированной в V_e .

Однако немоторные симптомы БП имеют не меньшее, а часто и большее влияние на качество жизни. Апатия, ангедония и потеря мотивации являются прямым следствием дофаминового дефицита в мезолимбическом и мезокортикальном путях — ключевых компонентах V_e , ответственных за систему вознаграждения и мотивационный драйв. Таким образом, пациент с

БП страдает не только от невозможности реализовать движение (моторный дефицит), но и от снижения самого побуждения к действию.

Депрессия и тревога, часто сопутствующие БП, связаны с вовлечением других нейромедиаторных систем (серотонин, норадреналин) и отражают вторичный дисбаланс V_h и V_s . Гипомимия (маскообразное лицо) представляет собой не только моторное нарушение, но и утрату важнейшего канала социальной коммуникации, что неизбежно ведёт к дефициту позитивного подкрепления со стороны V_s и усугубляет социальную изоляцию.

Терапевтические импликации. Заместительная терапия леводопой является основой лечения БП, восполняя дефицит дофамина и временно восстанавливая функцию как моторных, так и мотивационных компонентов V_e . Немедикаментозные методы, в частности, регулярная физическая активность, имеют критическое значение, поскольку стимулируют выработку нейротрофических факторов и способствуют поддержанию нейропластичности, замедляя деградацию сохранившихся сетей V_e . Поведенческая активация и когнитивно-поведенческая терапия направлены на компенсацию мотивационного дефицита и коррекцию вторичных аффективных нарушений.

9.3. Лобно-височная деменция: избирательная деградация социального и регуляторного контуров

Лобно-височная деменция (ЛВД) представляет собой группу нейродегенеративных заболеваний, характеризующихся избирательной атрофией лобных и передних отделов височных долей. С точки зрения архитектурной модели, ЛВД является моделью изолированного и прогрессирующего разрушения ключевых узлов когнитивного (V_e) и, в первую очередь, социального (V_s) контуров при относительной сохранности витального контура (V_h) и других когнитивных функций на ранних стадиях.

Клиническая феноменология и архитектурная интерпретация. Поведенческий вариант ЛВД (наиболее распространённый) характеризуется грубыми личностными и социальными изменениями. Расторможенность, импульсивность, бестактность, утрата эмпатии, стереотипии и изменения пищевого поведения являются прямым следствием атрофии орбитофронтальной коры, вентромедиальной префронтальной коры и передней поясной коры. В терминах модели это представляет собой разрушение структур V_s , ответственных за социальное торможение, эмпатию и регуляцию поведения в соответствии с социальными нормами, а также ослабление тормозного контроля V_e над V_h . В результате поведение

начинает определяться примитивными драйверами V_h и V_e, не фильтрованными социальным контекстом.

Семантический вариант ЛВД (семантическая деменция) и вариант с прогрессирующей афазией характеризуются избирательной атрофией передних отделов височной коры, что ведёт к распаду семантических сетей V_e — утрате знаний о значениях слов, объектах и концепциях.

Терапевтические импликации. Специфическая терапия ЛВД отсутствует. Терапевтические усилия направлены на симптоматическое управление поведенческими нарушениями и психосоциальную поддержку. Психообразование семьи является критически важным компонентом, позволяющим интерпретировать изменения поведения пациента как прямое следствие органического поражения мозга, а не как проявление «злого умысла». Создание структурированной и безопасной среды направлено на минимизацию внешних триггеров, способных спровоцировать импульсивное или агрессивное поведение, опосредованное расторможенным V_h. Применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина может в ряде случаев способствовать снижению выраженности расторможенности и компульсивного поведения.

9.4. Заключение по главе

Нейродегенеративные заболевания демонстрируют, каким образом избирательная структурная деградация определённых компонентов функциональной архитектуры приводит к специфическим клиническим синдромам. Болезнь Альцгеймера поражает преимущественно V_e, болезнь Паркинсона — дофаминовый субстрат V_e, лобно-височная деменция — V_s и регуляторные компоненты V_e. Данная архитектурная перспектива не предоставляет этиотропной терапии, но предлагает рациональную основу для понимания патогенеза симптомов и разработки стратегий поддерживающего ухода и симптоматической терапии.

Глава 10. От архитектуры к практике: значение модели для клинической работы

Предложенная трёхконтурная модель имеет прямое прикладное значение для клинической практики. Она не заменяет существующие диагностические системы и терапевтические протоколы, но предоставляет дополнительный уровень анализа, позволяющий решать три конкретные задачи.

1. Функциональная интерпретация симптомокомплексов.

Диагностические критерии МКБ-11 и DSM-5 построены на феноменологическом принципе — констатации наличия определённых симптомов. Модель позволяет перейти от констатации к функциональной интерпретации, связывая наблюдаемые проявления с дисфункцией конкретных нейробиологических систем.

Так, сочетание ангедонии, социальной отгороженности и психомоторной заторможенности при большом депрессивном расстройстве может быть интерпретировано как сочетанное снижение активности дофаминергических путей, обеспечивающих функционирование V_e , и окситоцин-серотониновых систем, обеспечивающих функционирование V_s , на фоне сохранной или повышенной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (V_h). Аналогично, генерализованная тревога и панические атаки могут быть рассмотрены как следствие гиперактивации миндалевидного тела (V_h) при недостаточности нисходящего ингибирующего контроля со стороны префронтальной коры (V_e).

Такая интерпретация не отменяет нозологический диагноз, но позволяет врачу сформировать более детальное представление о задействованных патофизиологических механизмах.

2. Уточнение выбора терапевтической стратегии.

Понимание того, дисфункция какого контура является ведущей в клинической картине, позволяет более целенаправленно подходить к выбору и комбинации существующих методов лечения, оценивая их воздействие на конкретные функциональные системы.

- При преобладании симптомов, связанных с гиперактивацией V_h (тревога, соматизация), приоритет может быть отдан препаратам, снижающим реактивность миндалевидного тела и ГГН-оси (СИОЗС, СИОЗСН).
- При доминировании симптомов угнетения V_e (ангедония, когнитивные нарушения) возрастает роль интервенций, направленных

на активацию дофаминергической системы и префронтальной коры. К такому относятся как определённые фармакологические агенты, так и методы поведенческой активации.

- При выраженной дисфункции V_s (социальная изоляция, нарушения привязанности) терапевтической мишенью становятся системы, связанные с окситоцином и серотонином, а также методы психотерапии, направленные на коррекцию паттернов социального взаимодействия.

Модель не предписывает конкретных назначений, но предоставляет врачу дополнительный инструмент для анализа клинической ситуации и обоснования выбранной терапевтической тактики.

3. Обеспечение междисциплинарной коммуникации.

Клиническая психиатрия, нейробиология и психотерапия оперируют различными терминологическими аппаратами, что затрудняет их продуктивное взаимодействие. Предлагаемая модель на основе трёх функциональных контуров может служить общим языком для описания состояния пациента.

Формулировка «у пациента отмечается гиперактивация V_h при недостаточном ингибирующем контроле со стороны V_e» одновременно указывает на клиническую картину (преобладание тревожной симптоматики), нейробиологический субстрат (дисфункция системы амигдала-ПФК) и потенциальную мишень для терапевтического воздействия (усиление тормозных влияний префронтальной коры). Использование такой терминологии способствует более точному и эффективному обмену информацией между специалистами различного профиля, участвующими в лечебно-диагностическом процессе.

Заключение. Границы применимости и открытые вопросы

Любая научная модель — это упрощение реальности, и наша не является исключением. Её ценность не в том, чтобы объяснить всё, а в том, чтобы быть полезной, эвристически плодотворной и открытой для проверки и развития. Научная честность требует чётко обозначить границы её текущей применимости.

Что модель не объясняет:

1. **Точные нейробиологические механизмы.** Модель постулирует функциональные контуры и их взаимодействие, опираясь на известные факты, но не сводит каждый контур к одной конкретной структуре или нейромедиатору. Детальное картирование этих распределённых сетей — задача будущих исследований с использованием методов коннектомики.
2. **Всю сложность индивидуальных вариаций.** Модель даёт общую схему, но реальные пороги реактивности контуров у каждого человека уникальны и зависят от множества генетических и средовых факторов.
3. **Динамику острых психотических состояний.** Модель хорошо описывает устойчивые паттерны, но не предназначена для предсказания или детального описания быстрой динамики острого психоза.
4. **Влияние соматических заболеваний.** Модель фокусируется на психической архитектуре и не рассматривает специфическое воздействие эндокринных, инфекционных или травматических факторов на каждый из контуров.

Открытые вопросы и направления для будущих исследований:

1. **Разработка методов архитектурной диагностики.** Ключевой вопрос: можно ли создать опросники, поведенческие тесты или нейровизуализационные протоколы для количественной оценки порогов реактивности V_h , V_e и V_s у конкретного пациента?
2. **Поиск нейробиологических коррелятов.** Необходимы исследования, направленные на точное картирование функциональных сетей, соответствующих каждому контуру, с использованием фМРТ покоя и других методов.
3. **Изучение онтогенеза контуров.** Как именно ранний социальный опыт (привязанность, травмы) влияет на эпигенетическую настройку порогов реактивности? Можно ли выявить критические периоды для каждого контура?

4. Разработка архитектурно-ориентированной терапии. Конечная цель — создание новых, более прицельных методов лечения, избирательно модулирующих активность конкретных контуров или целенаправленно восстанавливающих баланс между ними.

Честное признание этих границ и вопросов не ослабляет модель, а напротив, превращает её из догматического утверждения в живую, развивающуюся исследовательскую программу, открытую для проверки, критики и сотрудничества.

Несмотря на перечисленные ограничения и открытые вопросы, авторы выражают надежду, что предложенная архитектурная модель уже на текущем этапе способна служить полезным инструментом для клинического мышления. Она не предоставляет готовых алгоритмов диагностики или терапии, но предлагает дополнительную, функциональную систему координат для анализа клинической феноменологии. Способность интерпретировать наблюдаемый симптомокомплекс в терминах дисбаланса конкретных функциональных контуров (V_h , V_e , V_s) потенциально позволяет уточнить терапевтические мишени и сделать выбор лечебной стратегии более целенаправленным и обоснованным. Внедрение данного архитектурного языка в клиническую практику и исследовательскую деятельность может способствовать прогрессу на пути к более точной, персонализированной и эффективной помощи пациентам с психическими расстройствами.

Максим Тимошенко

2026 г.

Литература

1. **Adolphs R.** The biology of fear // *Current Biology*. – 2013. – Vol. 23, № 2. – P. R79-R93.
2. **Arnsten A.F.T.** Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function // *Nature Reviews Neuroscience*. – 2009. – Vol. 10, № 6. – P. 410-422.
3. **Beck A.T.** *Cognitive Therapy of Depression*. – New York: Guilford Press, 1979.
4. **Bliss T.V.P., Lømo T.** Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path // *The Journal of Physiology*. – 1973. – Vol. 232, № 2. – P. 331-356.
5. **Bowlby J.** *Attachment and Loss. Vol. 1: Attachment*. – New York: Basic Books, 1969.
6. **Carter C.S.** Oxytocin pathways and the evolution of human behavior // *Annual Review of Psychology*. – 2014. – Vol. 65. – P. 17-39.
7. **Craig A.D.** How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body // *Nature Reviews Neuroscience*. – 2002. – Vol. 3, № 8. – P. 655-666.
8. **Csikszentmihalyi M.** *Flow: The Psychology of Optimal Experience*. – New York: Harper & Row, 1990.
9. **Damasio A.R.** *Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain*. – New York: Putnam, 1994.
10. **Eisenberger N.I.** The pain of social disconnection: examining the shared neural underpinnings of physical and social pain // *Nature Reviews Neuroscience*. – 2012. – Vol. 13, № 6. – P. 421-434.
11. **Etkin A., Wager T.D.** Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia // *The American Journal of Psychiatry*. – 2007. – Vol. 164, № 10. – P. 1476-1488.
12. **Festinger L.** *A Theory of Cognitive Dissonance*. – Stanford: Stanford University Press, 1957.
13. **Fuster J.M.** *The Prefrontal Cortex*. – 5th ed. – London: Academic Press, 2015.
14. **Howes O.D., Kapur S.** The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III—the final common pathway // *Schizophrenia Bulletin*. – 2009. – Vol. 35, № 3. – P. 549-562.
15. **Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M.** *Principles of Neural Science*. – 5th ed. – New York: McGraw-Hill, 2013.
16. **Kanwisher N., McDermott J., Chun M.M.** The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception // *Journal of Neuroscience*. – 1997. – Vol. 17, № 11. – P. 4302-4311.

17. **Kirsch P., Esslinger C., Chen Q., et al.** Oxytocin modulates neural circuitry for social cognition and fear in humans // *Journal of Neuroscience*. – 2005. – Vol. 25, № 49. – P. 11489-11493.
18. **Knudsen E.I.** Sensitive periods in the development of the brain and behavior // *Journal of Cognitive Neuroscience*. – 2004. – Vol. 16, № 8. – P. 1412-1425.
19. **LeDoux J.E.** *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life*. – New York: Simon & Schuster, 1996.
20. **Linehan M.M.** *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. – New York: Guilford Press, 1993.
21. **Markram H., Lübke J., Frotscher M., Sakmann B.** Regulation of synaptic efficacy by coincidence of postsynaptic APs and EPSPs // *Science*. – 1997. – Vol. 275, № 5297. – P. 213-215.
22. **Meaney M.J.** Epigenetics and the biological definition of gene x environment interactions // *Child Development*. – 2010. – Vol. 81, № 1. – P. 41-79.
23. **Milad M.R., Quirk G.J.** Neurons in medial prefrontal cortex signal memory for fear extinction // *Nature*. – 2002. – Vol. 420, № 6911. – P. 70-74.
24. **O'Keefe J., Nadel L.** *The Hippocampus as a Cognitive Map*. – Oxford: Clarendon Press, 1978.
25. **Pariante C.M., Lightman S.L.** The HPA axis in major depression: classical theories and new developments // *Trends in Neurosciences*. – 2008. – Vol. 31, № 9. – P. 464-468.
26. **Raleigh M.J., McGuire M.T., Brammer G.L., et al.** Serotonergic mechanisms promote dominance acquisition in adult male vervet monkeys // *Brain Research*. – 1991. – Vol. 559, № 2. – P. 181-190.
27. **Rizzolatti G., Craighero L.** The mirror-neuron system // *Annual Review of Neuroscience*. – 2004. – Vol. 27. – P. 169-192.
28. **Schildkraut J.J.** The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence // *The American Journal of Psychiatry*. – 1965. – Vol. 122, № 5. – P. 509-522.
29. **Schultz W.** Dopamine reward prediction error signalling: a dual-component theory // *Nature Reviews Neuroscience*. – 2016. – Vol. 17, № 3. – P. 183-195.
30. **Selye H.** *The Stress of Life*. – New York: McGraw-Hill, 1956.

Российские авторы

31. **Александров Ю.И.** Психофизиологическое значение активности центральных и периферических нейронов в поведении. – М.: Наука, 1989.
32. **Анохин К.В.** Когнитом: в поисках фундаментальной нейронаучной теории сознания // *Вопросы философии*. – 2021. – № 8. – С. 5-19.

33. **Бехтерева Н.П.** Магия мозга и лабиринты жизни. – М.: АСТ; СПб.: Сова, 2007.
34. **Симонов П.В.** Эмоциональный мозг. – М.: Наука, 1981.