

Норадренергическая система как аварийный механизм преодоления логического тупика в дофаминергической системе принятия решений

Аннотация

В реальной жизни часто возникают ситуации, когда организм испытывает острую потребность (голод, угрозу), но не имеет ни готового решения, ни даже намёка на то, какое действие может помочь. С точки зрения нейробиологии, это состояние — «логический тупик» — проявляется как поведенческий ступор или акинезия. Классические модели принятия решений, основанные на дофаминовой системе (DA), не объясняют, как мозг выходит из такого тупика.

В настоящей работе предлагается, что норадреналиновая система (NE), берущая начало в голубом пятне (locus coeruleus, LC), представляет собой эволюционно сложившийся аварийный механизм, специально предназначенный для преодоления этого тупика. Мы опираемся на информационно-энергетическую модель дофамина (Орлов, 2026), в которой чистая ценность действия вычисляется как баланс между сигналом потребности (D^-) и прогнозируемой выгодой (D^+): $\hat{D} = D^+ - D^-$. В состоянии тупика \hat{D} отрицательна (предвосхищение ухудшения или гибели), и стандартный DA-алгоритм блокирует действие.

Активация LC-NE под действием угрозы гомеостазу и неопределённости переключает мозг в режим «слепого исследования под угрозой». NE мультисайтово модулирует ключевые узлы: подавляет гибкий контроль префронтальной коры, усиливает сенсорное восприятие, снижает избыточный тормозной выход базальных ганглиев (открывая моторные «ворота») и активирует стереотипные стволовые программы. Если в этом режиме случайно находится решение (например, неожиданный источник пищи), колоссальный контраст между отрицательным ожиданием и положительным исходом порождает экстремальную ошибку предсказания вознаграждения (гипер-RPE) и, на фоне стрессового каскада, сверхсильную синаптическую пластичность (гипер-LTP). Это создаёт жёсткие, доминирующие поведенческие схемы, устойчивые к угасанию.

Модель объясняет широкий круг явлений — от стресс-индуцированного каннибализма и компульсивных ритуалов при ОКР до патофизиологии ПТСР, панического расстройства и хронического стресса как тонической активации аварийной цепи. NE-система переосмысливается как стратегический переключатель между режимами «оптимизации» и «аварийного реагирования».

Ключевые слова: норадреналин, дофамин, принятие решений, логический тупик, базальные ганглии, голубое пятно, стресс, обучение,

обсессивно-компульсивное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство, информационно-энергетическая модель.

1. ВВЕДЕНИЕ

1.1. Дофамин как валюта предсказания в оптимизации поведения

Нейромедиатор дофамин (DA) занимает центральное место в системе вознаграждения, мотивации и принятия решений (Schultz, 2007). Ключевой прорыв в его понимании — теория ошибки предсказания вознаграждения (reward prediction error, RPE), где фазическая активность дофаминовых нейронов кодирует разницу между полученным и ожидаемым результатом (Schultz et al., 1997). Этот сигнал встраивается в алгоритмы обучения с подкреплением, выступая в роли обучающего сигнала, который обновляет ценность действий (Montague et al., 1996). Таким образом, DA-система функционирует как механизм **стратегической оптимизации**: она позволяет организму выявлять, запоминать и предпочитать те действия, которые в прошлом максимизировали полезный выход.

Для формализации этого процесса была предложена **информационно-энергетическая модель** (Орлов, 2026), в которой DA выступает универсальной «валютой» для вычисления баланса между сигналом потребности, выраженным как затратная компонента (D^-), и прогнозируемой выгодой от её удовлетворения (D^+). Согласно этой модели, мозг стремится максимизировать чистый «дофаминовый доход» $\hat{D} = D^+ - D^-$, что обеспечивает поддержание энергетического и гомеостатического баланса. Нейробиологическим субстратом данного вычисления служит сбалансированная активность прямого (D1, «Go») и непрямого (D2, «No-Go») путей в стриатуме, конечным выходом которой является модуляция тормозного тонууса ядер базальных ганглиев (GPi/SNr), действующих как «клапан» для моторных команд (Gerfen & Surmeier, 2011).

1.2. Норадреналин как модулятор состояния: от бдительности до стресса

В параллельной системе норадреналин (NA), основной источник которого — голубое пятно (locus coeruleus, LC), традиционно рассматривается как модулятор состояний бодрствования, внимания (arousal, vigilance) и реакции на стресс (Sara, 2009; Aston-Jones & Cohen, 2005). Тоническая активность LC коррелирует с уровнем готовности к

действию, а фазические всплески связаны с реакцией на новизну и значимость. При стрессе LC запускает каскад адаптивных реакций, модулируя восприятие, вегетатику и моторный выход (Chandler et al., 2019). Однако специфическая роль NE-системы в контексте принятия решений, особенно в условиях неопределённости, остаётся менее ясной.

1.3. Неисследованная проблема: логический тупик (острый и хронический)

Между DA и NE-системами существует концептуальный пробел. Что происходит, когда стратегический оптимизатор, основанный на DA, сталкивается с ситуацией, где расчёт $\hat{D} = D^+ - D^-$ невозможен или заведомо отрицателен? Можно выделить две формы такой ситуации:

Острый логический тупик: Налицо жизнеугрожающая потребность (высокий D^-), но в арсенале организма полностью отсутствуют известные способы её удовлетворения. Прогнозируемая выгода D^+ близка к нулю или отсутствует. Поскольку D^- высок, **чистая ценность любого действия $\hat{D} = D^+ - D^-$ отрицательна** (например, -10 в условных единицах). Мозг предсказывает ухудшение или гибель, а не улучшение.

Хронический (субъективный) логический тупик: Потребность не угрожает жизни непосредственно, но является социально или экзистенциально значимой (сохранение статуса, ресурсов, перспектив). Индивид субъективно оценивает имеющиеся стратегии как недостаточные — прогнозируемый D^+ ниже требуемых затрат D^- . \hat{D} также отрицателен, но менее экстремально.

Поведенческий коррелят острого тупика — **глубокий ступор (акинезия)**, так как система блокирует энергозатратные и бесперспективные действия. Хронический тупик проявляется как **фоновая тревога, беспокойство и стресс**. Оба состояния при длительном сохранении ведут к негативным последствиям: первый — к гибели, второй — к истощению и психиатрическим расстройствам.

1.4. Цель и структура статьи: синтез модели переключения режимов

Цель настоящей статьи — предложить теоретический синтез. Мы выдвигаем гипотезу, что **норадреналиновая система является эволюционным механизмом аварийного переопределения**, который активируется в состоянии логического тупика (как острого, так и хронического) и принудительно переключает мозг из режима «стратегической оптимизации» в качественно иной режим.

Статья структурирована следующим образом:

- В **Разделе 2** детально описано состояние логического тупика с точки зрения информационно-энергетической модели.
 - **Раздел 3** посвящён механизму работы НА как «системного переключателя».
 - В **Разделе 4** анализируется ключевое следствие — патологическое гипер-закрепление найденных решений.
 - **Раздел 5** содержит клинические и эволюционные импликации.
-

2. Алгоритмический тупик в дофаминергической цепи

2.1. Повторение: баланс D^-/D^+ и логика базальных ганглиев

Согласно информационно-энергетической модели (Орлов, 2026), основа поведения — непрерывное вычисление ценности.

Переменная D^- представляет нейрохимический сигнал неудовлетворённой, угрожающей гомеостазу потребности (голод, жажда, боль, социальная угроза). Переменная D^+ представляет прогнозируемую награду или выгоду от действия.

Аппарат принятия решений, сосредоточенный в кортико-базально-таламической цепи, выбирает действие с максимальной чистой ценностью $\hat{D} = D^+ - D^-$. Прямой путь базальных ганглиев облегчает выбранные действия («Go»), а косвенный подавляет конкурирующие («No-Go»).

2.2. Состояние логического тупика: \hat{D} отрицательна

«Логический тупик» определяется отсутствием жизнеспособного D^+ для насущного D^- . Когда ни одно известное действие не обещает $D^+ > 0$ (или D^+ недостаточен), **чистая ценность $\hat{D} = D^+ - D^-$ становится отрицательной.**

Если $D^- = 10$ (сильный голод, угроза жизни), а $D^+ = 0$ или даже 2 (потому что действие требует энергии, но не даёт результата), то $\hat{D} = -10$ или -8 . Мозг прогнозирует не улучшение, а ухудшение или гибель.

Прямой («Go») путь не получает избирательной активации. Напротив, гиперактивация косвенного («No-Go») пути приводит к максимальному ингибирующему выходу из внутреннего сегмента бледного шара и чёрной субстанции pars reticulata (GPi/SNr). Эти ядра оказывают мощное ГАМК-эргическое ингибирование таламических релейных ядер и

стволовых моторных центров, физически блокируя передачу моторных команд от коры (Mink, 1996). Поведенчески это проявляется как **активная акинезия или каталепсия** — системная блокировка.

Это состояние локально оптимально для энергосбережения, но глобально катастрофично при жизненной потребности.

3. Норадреналин как системный переключатель: механика разрешения тупика

3.1. Триггеры активации голубого пятна

Переход от тупика к аварийному переключению инициируется слиянием сигналов тревоги на LC (Buffalari & Grace, 2007):

- **Сигналы кризиса гомеостаза** из гипоталамуса (например, детекторы критического энергетического дефицита), передаваемые через парабрахиальное ядро.
- **Сигналы неконтролируемой угрозы и неопределённости** из миндалевидного тела, особенно его центрального ядра.

Слияние этих путей запускает не кратковременную фазовую реакцию, а **тоническую, устойчивую активацию LC**, ведущую к широкомасштабному высвобождению норадреналина во всём переднем мозге, таламусе и стволе мозга (Chandler et al., 2014).

3.2. Целенаправленное действие норадреналина на компоненты системы

NE не вызывает генерализованного возбуждения, а осуществляет многокомпонентное вмешательство.

3.2.1. Префронтальная кора (PFC): подавление «оптимизатора»

Высокие уровни NE, действуя преимущественно через постсинаптические α_1 -адренорецепторы в дорсолатеральной и медиальной PFC, нарушают механизмы рабочей памяти, гибкого планирования и нисходящего ингибирующего контроля (Arnsten, 2009). Это функциональное «отключение» высокоуровневого оптимизатора — необходимая жертва для преодоления аналитического паралича тупика.

3.2.2. Сенсорный таламус и кора: гиперфокус через усиление сигнала

NE, действуя через β -адренорецепторы, повышает соотношение «сигнал-шум» в таламических релейных ядрах и первичных сенсорных областях коры (Servan-Schreiber et al., 1990). Это приводит к «туннельному зрению» — усилению обработки наиболее значимых стимулов при подавлении фоновой активности.

3.2.3. Базальные ганглии: принудительное снятие ингибирования (открытие «ворот»)

Это центральное механическое действие для разрешения тупика. NE-проекции из LC иннервируют ключевые узлы цепи базальных ганглиев. Мы предполагаем, что суммарный эффект — снижение патологического гиперингибирования GPi/SNr через:

- прямое ингибирование части нейронов GPi/SNr через α -адренорецепторы (Pape & McCormick, 1989);
- модуляцию субталамического ядра (STN) — ключевого возбуждающего драйвера GPi/SNr.

Хотя прямых экспериментов с регистрацией GPi/SNr при тонической активации LC в аварийной парадигме пока нет, следующие данные делают эту гипотезу правдоподобной: (а) NE модулирует таламические релейные ядра через α -рецепторы (Pape & McCormick, 1989); (б) LC проецируется в субталамическое ядро и другие узлы базальных ганглиев (Bouret & Sara, 2005); (в) стресс и NE изменяют баланс прямого/непрямого путей в стриатуме (Ikemoto, 2007). Таким образом, предлагаемый механизм является обоснованной гипотезой, требующей прямой проверки.

Результат: моторные «ворота», зажатые в тупике, **принудительно приоткрываются**.

3.2.4. Ствол мозга: активация стереотипных генераторов паттернов

Одновременно NE потенцирует активность в стволовых ядрах, таких как педункулопонтинное ядро и ретикулярная формация (Garcia-Rill et al., 2019). Это обеспечивает готовый репертуар примитивных, энергозатратных моторных программ: локомоция, агрессия, рытьё, оральные поведения.

3.3. Новый системный режим: «слепое исследование под угрозой»

Совокупный эффект — качественное переключение режима работы мозга. Целенаправленное, оптимизированное поведение заменяется гиперактивным, стереотипным, но не направленным поведением (например, лихорадочное хождение, повторяющееся рытьё, неразборчивое кусание). Это «**слепое исследование под угрозой**» — алгоритм поиска методом грубой силы, жертвующий точностью ради единственной цели: повысить вероятность наткнуться на новый источник D^+ через случайные вариации и интенсивное сканирование среды.

4. Патологическое подкрепление: гипербучение через дофамин в аварийном режиме

4.1. От отрицательного ожидания к гипер-RPE

Если во время отчаянного слепого поиска действие случайно даёт жизненно важный ресурс (например, кровь сородича), нейрхимический контраст экстремален.

Исходное ожидание в тупике: чистая ценность \hat{D} была отрицательной (например, -10), потому что $D^- = 10$, а $D^+ = 0$. Мозг прогнозировал ухудшение или гибель.

Фактический результат: получение ресурса даёт конкретный высокий D^+ (например, 8), и \hat{D} становится положительной ($8 - 10 = -2$? Нет: после насыщения D^- снижается. Но ключевое — в момент получения **дофаминовый ответ кодирует разницу между неожиданно высоким фактическим подкреплением и предыдущим отрицательным ожиданием**).

Формально: **RPE = фактическое подкрепление - ожидавшееся подкрепление**. Если ожидание было глубоко отрицательным (предвосхищение смерти), а фактическое подкрепление положительное, RPE достигает экстремальной величины. Мы называем это **гипер-RPE**.

Этот гипер-RPE запускает массивный, продолжительный выброс дофамина из вентральной тегментальной области и чёрной субстанции pars compacta.

4.2. Молекулярная основа гиперподкрепления (гипер-LTP)

Сигнал гипер-DA, совпадающий с пиковыми уровнями стрессовых гормонов (кортизол, высвобождаемый через одновременную активацию HPA-оси), индуцирует не стандартную долговременную потенциацию (LTP), а **гипер-LTP** в мезолимбическом (VTA → NAc) и мезокортикальном путях.

Молекулярный каскад включает:

- сверхнормальную активацию PKA/DARPP-32;
- гиперфосфорилирование глутаматных рецепторов (AMPA, NMDA);
- CREB-опосредованную экспрессию генов, ведущую к структурным синаптическим изменениям (Lüscher & Malenka, 2011; Roozendaal et al., 2009).

Термин «гипер-LTP» используется здесь для обозначения не качественно нового механизма, а сдвига в сторону сверхнормальной амплитуды и длительности стандартных LTP-каскадов. Количественный порог, за которым LTP переходит в патологически устойчивую форму, может быть определён экспериментально, но сам процесс не требует постулирования отдельного молекулярного пути.

Результат: создание доминирующей, жёсткой поведенческой схемы с наивысшим приоритетом. Схема кодируется как:
«ЕСЛИ контекст С (например, крайний голод, заточение) И потребность Р (голод), ТО немедленно выполнить действие А (атаковать сородича)».

4.3. Пример: стрессовый каннибализм (историческое наблюдение)

В литературе описаны случаи (в том числе из практики морских перевозок и наблюдений за переуплотнёнными популяциями грызунов), когда крысы, длительное время находящиеся в замкнутом пространстве без доступа к пище, начинали пожирать ослабших сородичей. Хотя контролируемые лабораторные эксперименты по этическим причинам не проводились, отдельные наблюдения свидетельствуют, что выжившие особи при последующем помещении в нормальные условия с обычной едой продолжали демонстрировать каннибалистическое поведение, отказываясь от привычных источников пищи.

С точки зрения предлагаемой модели, эта последовательность является канонической иллюстрацией полной цепочки «тупик → NE-переключение → гипер-RPE → гипер-LTP»:

1. **Тупик:** сильный голод (высокий D^-) в среде без известной пищи ($D^+ = 0$, $\dot{D} < 0$).

2. **NE-переключение:** активация LC → подавление PFC, гиперфокус, снятие ингибирования базальных ганглиев, активация стволовых программ агрессии.
3. **Слепой поиск:** лихорадочное движение и хаотичные укусы.
4. **Открытие:** случайное нанесение травмы/потребление сородича даёт высокий фактический D^+ . \hat{D} становится положительной.
5. **Гипер-RPE/гипер-LTP:** колоссальный контраст между отрицательным ожиданием и положительным исходом запускает выброс DA и кортизола, закрепляя схему каннибализма с аномальной силой.
6. **Итог:** животное сохраняет каннибализм как доминирующее, предпочтительное решение голода, подавляя нормальное социальное и пищевое поведение.

Таким образом, даже при отсутствии контролируемых экспериментов модель предлагает чёткое объяснение наблюдаемому феномену и **предсказывает**, что аналогичный механизм будет работать у любых видов с развитой DA- и NE-системами.

4.4. Устойчивость к угасанию

Схемы, сформированные в аварийном режиме, демонстрируют глубокую устойчивость к разучиванию (угасанию) из-за:

- чистой синаптической силы, обеспеченной гипер-LTP;
- самоподкрепления: выполнение компульсии временно снижает тревогу (обеспечивая вторичный, ложный D^+);
- сенсibilизации NE- и стрессовых систем, снижающей порог будущей активации всей цепи.

5. Клинические и эволюционные следствия

5.1. Психиатрические расстройства как дисфункции цепи «тупик-переключение»

Модель даёт переоценку ряда расстройств:

Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР). Когнитивный тупик создаётся навязчивой мыслью, воспринимаемой как угроза (например, одержимость загрязнением как D^-). Отсутствие логического решения ($D^+ = 0$ в когнитивном плане) запускает низкоуровневое

NE-переключение, ведущее к стереотипным компульсиям (мытьё, проверка), которые дают временное облегчение тревоги (ложный D⁺), подкрепляя цикл через стандартное DA-сигнализирование.

Посттравматическое стрессовое расстройство

(ПТСР). Травматическое событие — реальный острый тупик (угроза жизни без выхода). Массивная одновременная активация NE (паника, гипервозбуждение) и DA/HPA (гиперподкрепление) систем создаёт сверхсильные страх-воспоминания. Позже связанные с травмой стимулы имитируют состояние тупика, запуская NE-управляемое переключение (флешбеки, гипербдительность) без исходной угрозы.

Паническое расстройство. Может возникать из-за спонтанной, идиопатической активации NE-переключающей цепи («ложная тревога» в LC), генерируя полный соматический и когнитивный опыт тупика без внешней причины.

Зависимости. Вещество становится единственным известным решением с высоким D⁺ в искусственном тупике абстиненции (мощный D⁻). Поиск вещества становится компульсивным паттерном, управляемым этой захваченной цепью (Koob & Volkow, 2010).

5.2. Хронический социальный стресс: тоническое «подтекание» переключателя

Современный хронический стресс (от работы, социальной оценки, финансовой нестабильности) можно переосмыслить как состояние **хронического, низкоуровневого логического тупика**. Здесь D⁻ — воспринимаемая угроза абстрактным ресурсам (статус, безопасность, будущие перспективы), а доступные решения кажутся недостаточными (низкий или нестабильный D⁺). D̂ слабо отрицательна, но постоянно.

Это ведёт к **тонической, подпороговой активации LC-NE системы** (Chandler et al., 2019). Последствия двояки:

- истощение ресурсов из-за устойчивой катаболической мобилизации (через кортизол и адреналин);
- постепенная деградация функции PFC из-за хронического воздействия NE, создающая порочный круг: стресс ухудшает когнитивные способности, необходимые для его разрешения.

5.3. Эволюционное обоснование: цена аварийной пластичности

Этот механизм представляет форму **аварийной пластичности**. Он неадаптивен и патогенен в 99% стабильной, предсказуемой среды. Однако в 1% сценариев, включающих новые экстремальные экзистенциальные угрозы (новые хищники, ловушки, голод), он даёт

критический «лотерейный билет» выживания. Распространённость стрессовых и тревожных расстройств может пониматься как эволюционная цена за сохранение этой способности радикального поведенческого перепрограммирования под давлением.

5.4. Проверяемые предсказания модели

Из описанного механизма «логический тупик → NE-переключение → гипер-RPE → гипер-LTP» вытекает ряд предсказаний, которые могут быть проверены в экспериментах на животных, фармакологических исследованиях и нейровизуализационных работах у человека.

Предсказание 1 (поведенческое, животные).

Животные (крысы, мыши), подвергнутые экспериментальной парадигме «острого логического тупика» (например, голод в замкнутой среде без известной еды), впоследствии демонстрируют:

(а) повышенную тоническую активность LC (по электрофизиологии или c-Fos);

(б) двукратное снижение порога выработки стереотипного компульсивного поведения (например, чрезмерный груминг, переключение рычагов) по сравнению с контрольной группой;

(в) ускоренное формирование условного предпочтения места (conditioned place preference) к амфетамину, что указывает на повышенную аддиктивную уязвимость.

Обоснование: Аварийное переключение сенсibiliзирует NE-цепь, а гипер-RPE при случайном подкреплении создаёт сверхсильные ассоциации.

Предсказание 2 (фармакологическое).

Фармакологическая блокада α_1 - или β -адренорецепторов (например, пропранололом) во время состояния тупика предотвращает последующее развитие стресс-индуцированного компульсивного поведения, но одновременно ухудшает адаптивное исследовательское поведение в подлинно новой среде, где нет готовых решений.

Обоснование: NE-переключение необходимо для выхода из тупика; подавление LC спасает от гипер-LTP, но блокирует аварийный поиск.

Предсказание 3 (нейровизуализационное, ОКР/ПТСР).

У пациентов с ОКР или ПТСР во время провокации симптомов (предъявление триггеров) фМРТ выявляет:

(а) гиперактивацию голубого пятна (LC) и цепи субталамическое ядро (STN) – бледный шар (GPi);

(б) сниженную функциональную связность дорсолатеральной префронтальной коры (DLPFC) с этими структурами по сравнению с контрольной группой.

Обоснование: Нарушение нисходящего контроля PFC позволяет аварийной цепи доминировать.

Предсказание 4 (клиническое, профилактика ПТСР).

У пациентов, получивших пропранолол (блокатор β -адренорецепторов) вскоре после травматического события (в «окно гипер-закрепления», первые 2–6 часов), частота последующих флешбеков и компульсивного избегания через 6 месяцев будет достоверно ниже, чем в группе плацебо. При этом эффективность пропранолола будет тем выше, чем сильнее был субъективный опыт «беспомощности/тупика» в момент травмы (оцениваемый по шкале).

Обоснование: Пропранолол блокирует NE-зависимое усиление дофаминового гипер-RPE в аварийном режиме, предотвращая гипер-LTP страховых воспоминаний.

Предсказание 5 (психофизическое, время реакции).

В эксперименте с выбором между двумя действиями, имеющими разную ожидаемую чистую ценность $\hat{D} = D^+ - C$, время реакции (RT) будет отрицательно коррелировать с \hat{D} выбранного действия. При $\hat{D}_1 \approx \hat{D}_2$ (равновыгодные варианты) RT будет максимальным. При \hat{D} , близком к нулю (тупиковая ситуация), RT будет аномально большим или реакция будет отсутствовать (ступор).

Обоснование: Модель DA-оптимизации (Орлов, 2026) связывает \hat{D} с моторным порогом; чем выше \hat{D} , тем быстрее разрешение.

Предсказание 6 (нейрохимическое, гипер-RPE).

В эксперименте на животных, где сначала создаётся состояние «тупика» (высокий D^- , $D^+ = 0$, $\hat{D} < 0$), а затем неожиданно предъявляется новый источник подкрепления, амплитуда дофаминового ответа (измеряемая методом быстрой сканирующей вольтамперометрии в NAc) будет значительно превышать ответ в

контрольной группе, где такое же подкрепление предъявляется без предшествующего тупика. Ожидаемое отношение амплитуд $\geq 2:1$.
Обоснование: Гипер-RPE возникает из-за контраста между отрицательным ожиданием ($\hat{D} < 0$) и положительным исходом.

Предсказание 7 (хронический стресс, морфология).

У животных в модели хронического социального стресса (например, резидент-интродер в течение 4 недель) наблюдается:

- (а) снижение плотности дендритных шипиков в дорсолатеральной PFC;
- (б) повышение базальной активности LC (по c-Fos или электрофизиологии);
- (в) ухудшение переключения между задачами в тесте на когнитивную гибкость (например, вигвам-тест).

При этом введение агониста α_2 -рецепторов (клонидин, снижающий активность LC) частично восстанавливает когнитивные функции.

Обоснование: Хронический, низкоуровневый тупик вызывает тоническую активацию LC, что через кортизол и NE деградирует PFC.

6. Элементы количественного моделирования: психологическая размерность и простые уравнения

Информационно-энергетическая модель, описанная выше, является в основном качественной. Для превращения её в инструмент, дающий **проверяемые количественные предсказания**, необходимо ввести простые уравнения, связывающие абстрактные переменные D^- и D^+ с измеримыми психологическими и поведенческими параметрами. Ниже предлагается минимальная формализация, не противоречащая известным психофизическим законам и экспериментальным данным.

6.1. Субъективная интенсивность потребности: психофизический закон Фехнера

Переменная D^- (сигнал дефицита) в модели соответствует субъективной интенсивности потребности (голода, жажды, страха). Согласно классическому психофизическому закону Фехнера (Fechner, 1860), субъективная интенсивность ощущения S пропорциональна логарифму физической интенсивности стимула I :

$$S = k \cdot \ln(I/I_0) \quad S = k \cdot \ln(I/I_0)$$

В терминах нашей модели:

$$D = -\alpha \cdot \ln(1 + \delta) D = -\alpha \cdot \ln(1 + \delta)$$

где δ — объективная величина дефицита (например, процент потери массы тела при голодании, уровень кортизола, время лишения), а α — индивидуальный коэффициент чувствительности.

Выбор логарифмической функции основан на законе Вебера-Фехнера (Fechner, 1860), многократно подтверждённом для сенсорных и interoцептивных модальностей (Stevens, 1957). Альтернативные степенные функции не дают лучшего описания в психофизических экспериментах голода и боли, поэтому логарифм принимается как рабочая гипотеза. Логарифмическая зависимость объясняет, почему при умеренном голоде животное ещё исследует среду, а при экстремальном — впадает в ступор или аварийный режим (пороговый эффект).

6.2. Чистая ценность действия и порог принятия решения

Фундаментальное уравнение модели (Орлов, 2026):

$$D^+ - D^- - D^+ = D^+ - D^-$$

Принимается то действие, для которого $D^+ - D^-$ максимально и **положительно**.

Введём **индивидуальный порог акинезии** $\theta \geq 0$:

- Если для всех доступных действий $D^+ - D^- \leq -\theta$ → **логический тупик**, система входит в режим торможения (ступор).
- Если $D^+ - D^- > -\theta$ → нормальный режим сравнения и выбора.

Чем выше θ , тем более сильная потребность требуется для преодоления акинезии. Этот параметр может меняться при стрессе, старении, психопатологии.

6.3. Вероятностный выбор: модель Луса (softmax)

В ситуациях, когда несколько действий имеют близкие положительные $D^+ - D^-$, выбор не детерминирован, а вероятностен. По стандартной модели мягкого максимума (Luce, 1959; Sutton & Barto, 2018):

$$P(\text{действие } i) = \frac{e^{\beta \cdot (D^+ - D^-)_i}}{\sum_j e^{\beta \cdot (D^+ - D^-)_j}}$$

где $\beta\beta$ — параметр «чувствительности к выгоде» (inverse temperature). При высоком $\beta\beta$ выбор почти детерминирован (выбирается действие с максимальным $D^{\wedge}D^{\wedge}$), при низком — почти случайный («слепой поиск»).

Предсказание: В состоянии острого тупика (высокий D^- , низкий D^+) эффективный $\beta\beta$ снижается, так как NE-переключение делает поведение более случайным (режим «слепого исследования»). В хроническом стрессе $\beta\beta$ также снижается, что проявляется как трудность принятия решений и колебания.

6.4. Гипер-RPE: квадратичная ошибка предсказания

Классическая теория RPE (Schultz et al., 1997) постулирует линейную ошибку:

$$RPE = R_{\text{факт}} - R_{\text{ожид}} \quad RPE = R_{\text{факт}} - R_{\text{ожид}}$$

Мы предполагаем, что в аварийном режиме, когда **ожидание было глубоко отрицательным** (предвосхищение ухудшения или гибели, $R_{\text{ожид}} \ll 0$), а фактическое подкрепление положительное, дофаминовый ответ нелинейно усилен. Простейшая нелинейность:

$$RPE_{\text{гипер}} = \gamma \cdot (R_{\text{факт}} - R_{\text{ожид}})^2 \cdot \text{sign}(R_{\text{факт}} - R_{\text{ожид}}) \quad RPE_{\text{гипер}} = \gamma \cdot (R_{\text{факт}} - R_{\text{ожид}})^2 \cdot \text{sign}(R_{\text{факт}} - R_{\text{ожид}})$$

для случая $R_{\text{факт}} > 0$ и $R_{\text{ожид}} < 0$.

Квадратичная зависимость выбрана как простейшая нелинейность, обеспечивающая усиление контраста при отрицательных ожиданиях. Экспериментально форма этой нелинейности может оказаться более крутой (куб, экспонента) или более пологой; квадрат предлагается как стартовая гипотеза, подлежащая проверке. Она отражает **экстремальное гипер-подкрепление** при контрасте «отрицательное ожидание → положительный исход».

Эта формула является количественной гипотезой, проверяемой на животных: если искусственно создать отрицательное ожидание (например, тоническое снижение DA через антагонисты или предшествующее аверсивное обучение), то при неожиданном вознаграждении дофаминовый выброс должен быть значительно выше, чем предсказывается линейной RPE-моделью.

6.5. Время реакции как функция \hat{D}

В поведенческих экспериментах часто измеряется **латентность (время реакции)**, особенно в тупиковых или конфликтных ситуациях. Мы предлагаем простую связь:

$$RT = RT_{\min} + c_1 + e_k \cdot D^{\wedge} RT = RT_{\min} + 1 + e_k \cdot D^{\wedge} C$$

где:

- RT_{\min} — минимальное время реакции при очень высоком положительном \hat{D} (очевидный выбор);
- при $D^{\wedge} \rightarrow 0$ или отрицательных значениях время реакции растёт;
- в состоянии тупика ($D^{\wedge} < -\theta$) реакция отсутствует (ступор, RT не определяется).

Эта функция напоминает закон Йеркса–Додсона (Yerkes & Dodson, 1908) для обратной U-образной зависимости между возбуждением и эффективностью, но в терминах \hat{D} .

6.6. Ограничения предлагаемой формализации

Представленные уравнения являются **феноменологическими**, а не выводными из первых принципов. Они не претендуют на полное описание нейрофизиологических механизмов, но предлагают **измеримые мосты** между абстрактными переменными модели (D^- , D^+ , \hat{D}) и поведенческими данными (время реакции, вероятность выбора, амплитуда дофаминового сигнала). Дальнейшая работа должна включать подгонку параметров к экспериментальным данным и, возможно, более сложные формы нелинейности (например, гиперболическое дисконтирование будущих выгод).

7. ОБЩЕЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данной статье предложен теоретический синтез, интегрирующий DA и NE-системы в рамках единой модели принятия решений в условиях **острой и хронической неопределённости**.

1. На основе информационно-энергетической модели (Орлов, 2026) определён логический тупик как состояние, в котором чистая ценность $\hat{D} = D^+ - D^-$ **отрицательна**. Нейродинамически это проявляется как доминирование непрямого пути в базальных ганглиях и активное торможение поведения — **ступор**.
2. В качестве эволюционного решения описан механизм **норадреналинового аварийного переопределения**. Активация LC производит точечное воздействие: подавляет PFC, повышает сенсорную чувствительность, ослабляет тормозной тонус базальных ганглиев и активирует стволовые моторные программы. Это принудительно снимает блокировку с поведения.

3. При **острой активации** система переходит в режим «слепого поиска под угрозой». Ключевое следствие — **гипер-закрепление** случайно найденного решения. Гипер-RPE (контраст между отрицательным ожиданием и положительным результатом) и гипер-LTP формируют жёсткие, доминирующие поведенческие схемы (стрессовый каннибализм, компульсии).
4. При **хронической, субпороговой активации** развивается тонический стресс, ведущий к истощению ресурсов и деградации PFC.
5. Модель объясняет ОКР, ПТСР, паническое расстройство, аддикции и хронический стресс как разные формы дисфункции одной и той же цепи «тупик – аварийное переключение».
6. Эволюционно механизм представляет собой аварийную пластичность, оптимизированную для выживания в экстремальных условиях, с неизбежной ценой в виде психопатологий в стабильной среде.

Таким образом, норадреналиновая система предлагается как **стратегический переключатель между режимами «оптимизация» (DA-опосредованный) и «аварийное реагирование» (NE-опосредованный)**. Понимание этого переключения открывает новые терапевтические перспективы.

Благодарности

Автор выражает благодарность создателям и хранителям открытых научных архивов (Zenodo и др.), предоставляющим независимым исследователям возможность публичной трансляции идей. Работа выполнена без целевого внешнего финансирования.

Заявление о конфликте интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов, связанного с публикацией данной работы.

Список литературы

1. Arnsten, A. F. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*(6), 410–422. doi: 10.1038/nrn2648
2. Aston-Jones, G., & Cohen, J. D. (2005). An integrative theory of locus coeruleus-norepinephrine function: adaptive gain and optimal performance. *Annual Review of Neuroscience*, *28*, 403–450. doi: 10.1146/annurev.neuro.28.061604.135709
3. Birnbaum, S. G., Yuan, P. X., Wang, M., Vijayraghavan, S., Bloom, A. K., Davis, D. J., ... Arnsten, A. F. (2004). Protein kinase C overactivity impairs

prefrontal cortical regulation of working memory. *Science*, 306(5697), 882–884. doi: 10.1126/science.1100021

4. Bouret, S., & Sara, S. J. (2005). Network reset: a simplified overarching theory of locus coeruleus noradrenaline function. *Trends in Neurosciences*, 28(11), 574–582. doi: 10.1016/j.tins.2005.09.002
5. Buffalari, D. M., & Grace, A. A. (2007). Noradrenergic modulation of basolateral amygdala neuronal activity: opposing influences of α -2 and β receptor activation. *The Journal of Neuroscience*, 27(45), 12358–12366. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2007-07.2007
6. Chandler, D. J., Waterhouse, B. D., & Gao, W. J. (2014). New perspectives on catecholaminergic regulation of executive circuits: evidence for independent modulation of prefrontal functions by midbrain dopaminergic and noradrenergic neurons. *Frontiers in Neural Circuits*, 8, 53. doi: 10.3389/fncir.2014.00053
7. Chandler, D. J., Jensen, P., McCall, J. G., Pickering, A. E., Schwarz, L. A., & Totah, N. K. (2019). Redefining noradrenergic neuromodulation of behavior: impacts of a modular locus coeruleus architecture. *Journal of Neuroscience*, 39(42), 8239–8249. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1164-19.2019
8. Fechner, G. T. (1860). *Elemente der Psychophysik*. Leipzig: Breitkopf & Härtel.
9. Garcia-Rill, E., Kezunovic, N., Hyde, J., Beck, P., & Urbano, F. J. (2019). Coherence and frequency in the reticular activating system (RAS). *Sleep Medicine Reviews*, 46, 101–112. doi: 10.1016/j.smrv.2019.04.003
10. Gerfen, C. R., & Surmeier, D. J. (2011). Modulation of striatal projection systems by dopamine. *Annual Review of Neuroscience*, 34, 441–466. doi: 10.1146/annurev-neuro-061010-113641
11. Ikemoto, S. (2007). Dopamine reward circuitry: two projection systems from the ventral midbrain to the nucleus accumbens-olfactory tubercle complex. *Brain Research Reviews*, 56(1), 27–78. doi: 10.1016/j.brainresrev.2007.05.004
12. Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2010). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 217–238. doi: 10.1038/npp.2009.110
13. Lüscher, C., & Malenka, R. C. (2011). Drug-evoked synaptic plasticity in addiction: from molecular changes to circuit remodeling. *Neuron*, 69(4), 650–663. doi: 10.1016/j.neuron.2011.01.017
14. Mink, J. W. (1996). The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs. *Progress in Neurobiology*, 50(4), 381–425. doi: 10.1016/S0301-0082(96)00042-1

15. Montague, P. R., Dayan, P., & Sejnowski, T. J. (1996). A framework for mesencephalic dopamine systems based on predictive Hebbian learning. *The Journal of Neuroscience*, *16*(5), 1936–1947. doi: 10.1523/JNEUROSCI.16-05-01936.1996
16. Орлов, С. Б. (2026). Информационно-энергетическая модель дофаминовой системы: D-/D+ баланс как алгоритм поведения. Zenodo. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18144696>
17. Pape, H. C., & McCormick, D. A. (1989). Noradrenaline and serotonin selectively modulate thalamic burst firing by enhancing a hyperpolarization-activated cation current. *Nature*, *340*(6236), 715–718. doi: 10.1038/340715a0
18. Ramos, B. P., & Arnsten, A. F. (2007). Adrenergic pharmacology and cognition: focus on the prefrontal cortex. *Pharmacology & Therapeutics*, *113*(3), 523–536. doi: 10.1016/j.pharmthera.2006.11.006
19. Roozendaal, B., McEwen, B. S., & Chattarji, S. (2009). Stress, memory and the amygdala. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*(6), 423–433. doi: 10.1038/nrn2651
20. Sara, S. J. (2009). The locus coeruleus and noradrenergic modulation of cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*(3), 211–223. doi: 10.1038/nrn2573
21. Schultz, W. (2007). Multiple dopamine functions at different time courses. *Annual Review of Neuroscience*, *30*, 259–288. doi: 10.1146/annurev.neuro.28.061604.135709
22. Stevens, S. S. (1957). On the psychophysical law. *Psychological Review*, *64*(3), 153–181. doi: 10.1037/h0046162
23. Yerkes, R. M., & Dodson, J. D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *Journal of Comparative Neurology and Psychology*, *18*(5), 459–482. doi: 10.1002/cne.920180503

Автор: Орлов Сергей Борисович
ORCID: 0009-0001-3059-0545
Email: mrannerson1@gmail.com
Дата: 2026

Orlov, S. B. (2026). An Information-Energetic Model of the Dopamine System: The D-/D+ Balance as a Behavioral Algorithm. Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18144696>