

**Проективное контейнирование как компенсация
интероцепции:**

Единая нейрофизиологическая модель

David Bikbulatov

Independent Researcher

ihavemanynames777@gmail.com

Перевод оригинальной статьи.

Аннотация

Проекция долгое время описывалась в психоанализе феноменологически, тогда как интероцепция, предиктивное кодирование и соматическое хранение неразрешённой защитной активации изучались преимущественно в рамках отдельных, не пересекающихся между собой нейробиологических традиций. В данной статье предлагается интегративная нейрофизиологическая модель, объединяющая эти области через единый механизм: непропорциональная аффективная реакция на поведение другого человека является физиологически детерминированным следствием интероцептивного подавления. Импульс, интероцептивный сигнал которого был подавлен посредством предиктивного обусловливания, сохраняется в виде нереализованной симпатической активации в мышечной и фасциальной ткани. Когда внешняя фигура воспроизводит подавленный паттерн посредством воплощённой симуляции, эта накопленная активация вступает в нелинейное мультипликативное взаимодействие с новой симпатической реакцией и, в условиях префронтальной блокады, атрибутируется внешнему объекту — формируя контейнирование (containment), клинической формой которого, дополнительно закреплённой руминацией и диссоциацией, выступает проекция. Модель описывает трёхзвенную архитектуру лежащей в основе структуры угрозы (импульс, поведенческая роль, диссоциированный контейнер) и три соответствующих терапевтических трека интеграции, переосмысляя трансцендентную функцию Юнга как верифицируемый нейрофизиологический конструкт. Выводятся четыре фальсифицируемые эмпирические предсказания, операционализированные через существующие нейронаучные инструменты. Модель выходит за рамки клинической проекции, предлагая единое

объяснение алекситимии, соматоформных и диссоциативных расстройств, ПТСР и трансгенерационной передачи защитных паттернов, намечая сдвиг в сторону нейроинформированной терапевтической практики, опирающейся на верифицируемый механизм.

Ключевые слова: интероцепция; предиктивное кодирование; проективное контейнирование; симпатическая активация; воплощённая симуляция

Оглавление

Аннотация.....	2
Оглавление.....	4
Введение.....	7
1. Интероцепция как основа поведенческого импульса.....	13
1.1 Интероцепция и нейроцепция: операциональные определения.....	13
1.2 Инсула как центральный интегратор висцеральных сигналов.....	15
1.3 Соматический маркер как активный детерминант поведения.....	18
1.4 Активный вывод: мозг как предсказывающая машина.....	20
1.5 Нормативный цикл интероцептивной регуляции.....	22
2. Симпатическая активация как система мобилизации тканей.....	25
2.1 Нейроцептивное обнаружение угрозы как пусковой механизм симпатической активации.....	25
2.2 Норадренергический механизм мобилизации тканей.....	27
2.3 Завершение симпатического цикла через действие как условие возврата к гомеостазу.....	29
2.4 Незавершённый цикл как хроническое тканевое напряжение.....	31
3. Механизм формирования и самоподдержания подавления.....	33
3.1 Два пути формирования подавления.....	34
3.2 Факторы, определяющие интенсивность подавления при викарном пути.....	35
3.3 Интероцептивное обусловливание импульса как сигнала угрозы.....	37
3.4 Предиктивное кодирование как механизм подавления интероцептивного сигнала.....	38
3.5 Механизм самоподдержания подавления.....	40
3.6 Модератор индивидуальных различий: прошлый опыт совладания с угрозой.....	41
3.7 Следствие: доменно-специфический интероцептивный дефицит в подавленном канале.....	43
4. Соматическое хранение незавершённой симпатической активации.....	45
4.1 Кумулятивный характер соматического хранения.....	45
4.2 Сенситизация интероцептивно-симпатического контура как механизм накопления.....	47
4.3 Невозможность идентификации источника как условие беспрепятственного накопления.....	48

4.4 Суммация активации при повторном столкновении с триггером.....	50
5. Механизм контейнирования.....	52
5.1 Воплощённая симуляция как базовый механизм считывания другого субъекта.....	52
5.2 Пусковой механизм контейнирования.....	54
5.3 Механизм атрибуции активации внешней фигуре.....	55
5.4 Паттерн-матчинг всей конфигурации как механизм расширения класса триггеров. .	57
5.5 Градиент резонанса как механизм, определяющий интенсивность контейнирования	58
6. Проекция как клиническая форма компенсаторного контейнирования.....	60
6.1 Проекция по Юнгу и её нейрофизиологический субстрат.....	61
6.2 Руминация как механизм закрепления проекции.....	62
6.3 Диссоциация как атрибутивная ошибка.....	64
6.4 Операциональные критерии различения проекции и нормального морального суждения.....	66
6.5 Онтологическая функция проекции как компенсаторного контейнера.....	69
7. Теоретический механизм интеграции.....	71
7.1 Три терапевтических трека и их общий знаменатель.....	72
7.2 Трек 1 — Снижение веса точности предсказания угрозы.....	74
7.3 Трек 2 — Переобусловливание поведенческой роли, разыгрываемой при столкновении с фигурой угрожающего доминации.....	76
7.4 Трек 3 — Реатрибуция диссоциированного контейнера.....	79
7.5 Трансцендентная функция Юнга как теоретический мост.....	81
7.6 Ключевое препятствие 1 — Автоматичность реакции и окно толерантности.....	83
7.7 Ключевое препятствие 2 — Руминация как произвольный симпатический процесс	86
7.8 Ключевое препятствие 3 — Интероцептивный дефицит.....	88
7.9 Верификация интеграции.....	90
8. Эмпирические предсказания.....	93
9. Обсуждение.....	104
9.1 Позиционирование относительно существующих моделей.....	105
9.2 Нейрофизиологический субстрат трансцендентной функции Юнга.....	107
9.3 Направление каузальности: петля взаимного усиления.....	111
9.4 Клинические импликации.....	113
9.5 Ограничения модели.....	119

9.6 Направления для будущих исследований.....	124
Заключение.....	127
References.....	132

Введение

Проекция как клинический феномен была описана более века назад (Freud, 1915). Интероцепция как нейробиологический механизм систематически исследуется на протяжении последних двух десятилетий (Craig, 2009). Предиктивное кодирование как архитектурный принцип работы мозга оформилось в связную теорию в работах Friston (2010) и Seth (2013). Соматическое хранение травматического опыта задокументировано как клинически, так и нейробиологически (van der Kolk, 2014; Levine, 1997). Воплощённая симуляция как механизм межличностного резонанса была описана Gallese and Sinigaglia (2011). Каждая из этих областей развивалась относительно независимо — с собственным концептуальным аппаратом, собственной методологией и собственными клиническими следствиями.

Проблема не в нехватке данных. Проблема в том, что эти данные не говорят друг с другом.

Психоанализ обладает богатой феноменологией проекции, но описывает её в терминах психического содержания, а не физиологического механизма. Нейронаука интероцепции точно описывает, как мозг порождает предсказания о внутреннем состоянии тела, но не связывает этот механизм с межличностной динамикой. Телесно-ориентированная терапия работает с соматическим хранением неразрешённых защитных реакций, но не интегрирована с предиктивными моделями мозга. Аналитическая психология обладает богатой феноменологией теневого содержания и его проекции на внешний мир — но описывает эти феномены без нейрофизиологического субстрата,

оставляя центральный вопрос — почему именно внешний образ становится сосудом для внутреннего содержания — без механистического ответа.

Каждый из этих подходов упирается в собственный потолок. Психоанализ останавливается там, где заканчивается интерпретация и начинается физиология: механизм, посредством которого психическое содержание становится телесным состоянием, остаётся метафорой, а не описанием. Нейронаука interoцепции точно описывает висцеральные предсказания и ошибки предсказания, но рассматривает субъекта изолированно — межличностное измерение, в котором разворачивается проекция, остаётся за пределами модели. Предиктивное кодирование предоставляет архитектурный словарь для описания подавления, однако ни соматическое хранение нереализованной активации, ни механизм её атрибуции внешнему объекту не тематизированы в рамках этой парадигмы. Телесно-ориентированные подходы клинически работают с гипертонусом и неразрешёнными защитными паттернами, но теоретически не интегрированы с нейробиологией предсказания — и потому не могут объяснить, почему именно эти паттерны активируются при столкновении с определёнными межличностными стимулами, а не с другими. В результате каждая традиция описывает реальный фрагмент одного и того же процесса, не имея инструментов, чтобы собрать его в единый механизм.

Следствие этой фрагментации не является чисто теоретическим. Клиницисты работают с разными частями одного и того же процесса, точно не зная, что именно они делают на физиологическом уровне, и не имея возможности предсказать, что и почему должно измениться. Пациент с алекситимией, соматоформным расстройством,

диссоциативными симптомами или устойчивыми паттернами межличностной реактивности получает вмешательства, адресующие отдельные компоненты механизма — без понимания того, как эти компоненты соотносятся друг с другом, и без верифицируемой модели того, что составляет необходимое условие изменения.

Настоящая статья предлагает интегративную нейрофизиологическую модель, объединяющую эти разрозненные области через единый механизм. Центральный тезис: непропорциональная аффективная реакция на поведение другого человека — острая, навязчивая, со склонностью к генерализации — является физиологически детерминированным следствием интероцептивного подавления. Импульс, который был подавлен и лишён интероцептивного адреса в результате предиктивного механизма самоподдерживающегося подавления, сохраняется в виде нереализованной симпатической активации в мышечных и фасциальных структурах. При столкновении с внешней фигурой, воспроизводящей подавленный паттерн посредством воплощённой симуляции, эта накопленная активация суммируется с новой симпатической реакцией и атрибутируется внешнему объекту на основании временного совпадения, в условиях блокированной активности префронтальной коры. Контейнирование (containment), в рамках данной модели, представляет собой физиологически детерминированный процесс градуированной интенсивности, принципиально отличный от проекции как своей клинической формы, которая включает дополнительные механизмы, закрепляющие атрибутивную ошибку через руминацию и диссоциацию.

Модель построена на шести взаимосвязанных компонентах: (1) интероцепция как конститутивный компонент поведенческого импульса, и нейроцепция как механизм

автоматического сканирования полной совокупности условий; (2) симпатическая активация как неспецифическая мобилизационная реакция, реализуемая через норадренергическую иннервацию ткани и требующая завершения либо через действие, либо через переход в вентральный вагальный контур; (3) механизм, посредством которого подавление формируется и самоподдерживается через интероцептивное обусловливание и предиктивное кодирование; (4) кумулятивное соматическое хранение нереализованной активации как физиологический субстрат непропорциональной реакции; (5) контейнирование как градуированный, физиологически детерминированный процесс, и проекция как его клиническая форма, с операциональными критериями для их различения; (6) трёхзвенная архитектура паттерна подавления и три соответствующих терапевтических трека интеграции, которые вместе впервые реконструируют юнгианский принцип трансцендентной функции как верифицируемый нейрофизиологический конструкт.

Область применимости модели не ограничивается клинически выраженной проекцией. Предлагаемый механизм даёт единое объяснение алекситимии как накоплению доменно-специфических интероцептивных дефицитов, распределённых по звеньям множественных паттернов; соматоформным расстройствам как физиологическому выражению нереализованной симпатической активации в тканях; диссоциативным расстройствам как структурной атрибутивной ошибке, закреплённой через руминацию; ПТСР как сочетанию максимального веса точности предсказания, присвоенного маркерам угрозы во всех трёх звеньях паттерна, вместе с антигабитуационным механизмом руминации; и трансгенерационной передаче полной трёхзвенной конфигурации паттерна посредством викарного обусловливания.

Статья построена следующим образом. Разделы 1–2 закладывают нейрофизиологический фундамент: интероцепция и нейроцепция как детерминанты поведенческого импульса, и симпатическая активация как норадренергический механизм мобилизации ткани. Раздел 3 описывает механизм, посредством которого подавление формируется и самоподдерживается, через два пути кодирования и предиктивное кодирование. Раздел 4 вводит понятие кумулятивного соматического хранения нереализованной активации и механизма суммации, запускаемого при столкновении. Раздел 5 разрабатывает механизм контейнирования через воплощённую симуляцию, атрибуцию и градиент резонанса. Раздел 6 описывает проекцию как клиническую форму контейнирования, с механизмами руминации, диссоциации и операциональными критериями различения. Раздел 7 предлагает теоретический механизм интеграции через трёхзвенную архитектуру паттерна и три терапевтических трека, которые вместе реконструируют нейрофизиологический субстрат трансцендентной функции Юнга. Раздел 8 формулирует четыре эмпирических предсказания, операционализированных через существующие нейронаучные инструменты. Раздел 9 позиционирует модель относительно существующих подходов, рассматривает клинические импликации и обсуждает ограничения.

Методологическое основание: систематическое самонаблюдение

Модель, предлагаемая в этой статье, была реконструирована не на основе клинической выборки, а на основе систематического самонаблюдения — устойчивой фиксации и анализа автором собственных физиологических и аффективных реакций по мере их возникновения, с последующей реконструкцией лежащего в основе механизма.

Это не биографическая иллюстрация уже сформированной теории, а исходный эмпирический материал, из которого теория была построена: механизм формулировался и уточнялся по мере того, как повторяющиеся наблюдения требовали объяснений, не сводимых к существующим моделям.

Систематическое самонаблюдение имеет долгую и отнюдь не случайную историю в качестве источника психологической теории. Собственный самоанализ Фрейда — прежде всего его работа со сновидениями, зафиксированная в «Толковании сновидений» (Freud, 1900), — послужил эмпирическим основанием психоаналитического метода задолго до его клинической генерализации. Юнг систематически использовал самонаблюдение и работу с собственным бессознательным материалом — впоследствии опубликованную как «Красная книга» (Jung, 2009) — как источник концепций, позднее развитых в аналитическую психологию. В обоих случаях интроспективный материал одного наблюдателя послужил основанием для теории, претендующей на общую применимость, — притязание, обоснованность которого определяется не источником наблюдений, а тем, порождает ли построенная на их основе модель проверяемые, фальсифицируемые предсказания.

Настоящая статья следует той же логике. Раздел 8 формулирует предсказания модели в операциональных терминах, верифицируемых стандартными нейронаучными инструментами (КГР, ВСП, задача детекции сердцебиения) независимо от исходного метода, посредством которого был реконструирован механизм. Статус модели, соответственно, определяется не тем фактом, что она выведена из самонаблюдения, а тем,

выдерживает ли она эмпирическую проверку, для которой она специально сконструирована.

1. Интероцепция как основа поведенческого импульса

Центральный тезис раздела: интероцептивные сигналы являются не пассивными маркерами физиологического состояния, а конститутивным компонентом импульса к действию. Их подавление разрывает поведенческий цикл на уровне предсказания, ещё до того, как импульс достигает сознательного осознания.

1.1 Интероцепция и нейроцепция: операциональные определения

Термин интероцепция используется в этой статье в расширенном нейробиологическом смысле, введённом Craig (2009): восприятие физиологического состояния всего тела через висцеральные, сосудистые, химические и мышечные сигналы. Интероцепция — это не периферический сенсорный канал, а активный процесс построения внутренней модели тела, реализуемый преимущественно через инсулу. Её функция специфична: она предоставляет субъекту доступ к его собственному внутреннему состоянию — к тому, что происходит внутри тела в данный момент. Именно на основе интероцептивных сигналов формируются висцеральные ощущения, которые направляют поведение и составляют физиологическое основание субъективного опыта (Craig, 2009).

Нейроцепция — термин, введённый Porges (2011) для обозначения автоматического, докортикального сканирования среды на предмет безопасности или

угрозы, — сохраняется в этой статье как номенклатурное обозначение, но получает здесь самостоятельное механистическое обоснование. В предлагаемой модели нейроцепция описывается как результат совместной работы двух процессов: воплощённой симуляции и предиктивного кодирования. Воплощённая симуляция (Gallese and Sinigaglia, 2011) — это механизм, посредством которого нервная система воспроизводит внутри наблюдателя моторные и висцеральные паттерны наблюдаемого объекта или ситуации, используя собственную интероцептивную и моторную модель наблюдателя в качестве инструмента их идентификации: чтобы распознать состояние или намерение другого, мозг буквально симулирует это состояние внутри себя. Предиктивное кодирование (Friston, 2010; Seth & Friston, 2016) предоставляет второй компонент механизма: результат воплощённой симуляции сравнивается не с накопленным сенсорным опытом как таковым, а с иерархией предсказаний, ранее сформированных на основе истории обусловливания субъекта, — и когда этот результат совпадает с предиктивным маркером угрозы, сигнал опасности генерируется прежде, чем афферентный сигнал достигает высших корковых зон и интегрируется в структуру сознательного опыта. Принципиально важно, что этот процесс применяется не только к внешним стимулам: те же две операции — симуляция и сопоставление с предиктивной картой угроз — применяются нервной системой и к внутренним репрезентациям, включая воображаемые сценарии и удерживаемые в сознании образы, которые на этом уровне обработки неотличимы от реальных стимулов. Таким образом, то, что Porges описал как специализированный подкорковый орган оценки безопасности, в предлагаемой модели оказывается результатом непрерывного применения интероцептивно-моторной симуляции к предиктивной карте угроз — процесса, не требующего постулирования

отдельного эволюционного контура, но полностью объясняющего скорость, автоматичность и недоступность произвольному контролю, приписываемые нейроцепции.

Это функциональное различие принципиально важно для предлагаемой модели. Интероцепция отвечает на вопрос что происходит внутри меня — она строит модель внутреннего состояния тела и обеспечивает висцеральное основание поведенческого импульса. Нейроцепция отвечает на вопрос безопасно ли это — она непрерывно оценивает полную совокупность условий и, обнаружив угрозу, запускает соответствующий физиологический ответ. В нормальных условиях эти два процесса работают в связке: нейроцепция обнаруживает угрозу, а интероцепция предоставляет субъекту доступ к возникающей активации как к собственному состоянию. В предлагаемой модели именно нарушение этой сцепки — при интактной нейроцепции, но подавленном сознательном интероцептивном доступе к конкретному соматическому каналу — составляет исходную точку механизма проективного контейнирования.

1.2 Инсула как центральный интегратор висцеральных сигналов

Интероцептивные сигналы не достигают сознательного осознания напрямую. Висцеральная афферентация — от внутренних органов, кровеносных сосудов и мышц — восходит через спинной мозг и ствол мозга к таламусу, откуда проецируется в заднюю инсулу. В классическом цитоархитектоническом описании (Craig, 2009) этот путь представлен как последовательный градиент: задняя инсула картирует первичные висцеральные сигналы, и по мере продвижения этой информации к передней инсуле она

интегрируется с контекстуальными, эмоциональными и когнитивными факторами, превращаясь в сознательное субъективное ощущение.

В рамках предиктивной архитектуры, введённой в разделе 1.1, этот градиент получает более точное функциональное описание (Barrett & Simmons, 2015). Передняя инсула функционирует не как конечная точка, где сигнал просто «становится осознанным», а как генератор нисходящих interoceptивных предсказаний — априорных ожиданий относительно предполагаемого физиологического состояния организма, сформированных на основе прошлого опыта. Задняя инсула, в свою очередь, функционирует как компаратор: она принимает восходящий висцеральный сигнал и сопоставляет его с нисходящим предсказанием, вычисляя interoceptивную ошибку предсказания. Сознательное ощущение возникает не как пассивная регистрация афферентного потока, а как результат этого сопоставления — итоговая репрезентация, в которой восходящий сигнал и нисходящий прайор взаимно корректируют друг друга.

Функция инсулы не ограничивается этим сопоставлением. Craig (2009) описывает переднюю инсулу как структуру, формирующую «глобальный эмоциональный момент» — интегрированную репрезентацию текущего состояния организма по отношению к его среде. В рамках предиктивной модели это означает, что передняя инсула взвешивает точность (precision) поступающего сигнала и на этом основании транслирует итоговую репрезентацию в конкретную поведенческую диспозицию — импульс к действию, направленному на восстановление гомеостаза. Клинические данные подтверждают эту интегративную роль: поражения инсулы нарушают не только субъективный опыт телесных состояний, но и саму способность использовать соматические маркеры как

основу для принятия решений и межличностного поведения (Craig, 2009; Bechara et al., 2000).

Важное уточнение касается статуса импульса при нарушении этого процесса.

Телесная мобилизация запускается на подкорковом уровне независимо от того, достигает ли сигнал инсулы: угроза, зарегистрированная нейроцепцией (раздел 1.1), уже привела в движение симпатическую активацию на периферии, минуя корковую интеграцию.

Импульс в этом смысле сформирован — но остаётся без «внутреннего адреса»: если восходящая interoцептивная ошибка предсказания блокируется прежде, чем может быть сопоставлена с прайорами передней инсулы, петля предиктивной обработки не замыкается, и уже происходящая физиологическая мобилизация не получает когнитивной репрезентации в структуре Себя. Активация становится соматизированной в ткани, оставаясь непризнанной субъектом как собственное состояние, — что создаёт условия для её последующей внешней атрибуции (раздел 5).

Для предлагаемой модели это означает следующее: инсула — это узловая точка, в которой активация, запущенная на подкорковом уровне, либо принимает форму сознательного ощущения и интегрируется в поведенческую диспозицию, либо остаётся физиологически реализованной, но психически неприсвоенной. Механизм, посредством которого восходящий сигнал систематически блокируется прежде, чем достигает этого сопоставления, будет рассмотрен в разделе 3.

1.3 Соматический маркер как активный детерминант поведения

Если инсула — это структура, преобразующая interoceptивную ошибку предсказания в сознательное ощущение (раздел 1.2), то гипотеза соматического маркера Дамасио описывает функциональную роль этого процесса в регуляции поведения. Соматический маркер — это висцеральный след, связанный с прошлым опытом и его аффективными последствиями, который автоматически разворачивается на периферии при столкновении с резонансным контекстом и направляет поведение до завершения сознательного анализа (Damasio, 1994).

Ключевое утверждение теории состоит в том, что висцеральный сдвиг не сопровождает когнитивную оценку, а предшествует ей и определяет её. В экспериментах с использованием Iowa Gambling Task испытуемые с поражениями вентромедиальной ПФК сохраняли интактные когнитивные способности, но систематически принимали невыгодные решения — вследствие дефицита соматического маркера: у здоровых испытуемых кожно-гальваническая реакция на рискованные карты возникала преждевременно, ещё до какого-либо сознательного предпочтения, функционируя как быстрый эвристический фильтр, сужающий пространство поведенческих альтернатив (Bechara et al., 1997).

В рамках предиктивной архитектуры, введённой в разделах 1.1–1.2, соматический маркер получает более точное функциональное описание: это не восходящая рефлекторная реакция на стимул, а нисходящее аллоstaticкое предсказание, генерируемое сетью, включающей вентромедиальную ПФК и миндалину. На основе истории обусловливания субъекта эта сеть предсказывает сдвиг физиологических

потребностей организма в данном контексте и модулирует автономный тонус на периферии — частоту сердечных сокращений, кожно-гальваническую реакцию, мышечный тонус — ещё до какой-либо высшей когнитивной интеграции экстероцептивных данных. Тело реагирует не на стимул как таковой, а на прогноз его аллостатической цены.

Та же архитектура, которая обеспечивает адаптивную скорость реакции, определяет и её уязвимость. Если соматический маркер формируется в условиях неизбежной угрозы при заблокированной поведенческой реакции, он закрепляется как ригидный предиктивный прайор с завышенным весом точности. При столкновении с любым стимулом, резонирующим с исходным опытом, сеть влПФК–миндалины автоматически воссоздаёт на периферии характерный паттерн соматического напряжения — опережая сознательную оценку стимула высшими корковыми зонами.

Важное уточнение касается статуса субъекта в этом процессе. Соматический маркер не является для субъекта инструментом идентификации происходящего — он не сообщает «это тревога, потому что ситуация напоминает прошлый опыт»: такая идентификация потребовала бы именно того интероцептивного доступа, который блокирован в условиях подавления (раздел 1.2). Функция маркера ограничена автоматическим воссозданием на периферии автономного профиля прошлого опыта — телесной мобилизацией, соответствующей исходной угрозе. Присваивает ли субъект эту мобилизацию как собственное аффективное состояние, зависит от того, достигает ли восходящий сигнал инсулы и получает ли когнитивную интеграцию, — а не от самого факта срабатывания маркера. Именно поэтому соматический маркер травматического

происхождения может систематически запускать периферическую активацию, оставаясь полностью недоступным сознательному осознанию: он определяет избегающее или иное автоматическое поведение, не становясь опытом, признанным субъектом как таковой. Этот же механизм, действующий на входном этапе цикла, составляет физиологическую предпосылку его последующей внешней атрибуции — предмет раздела 5.

1.4 Активный вывод: мозг как предсказывающая машина

Классическая модель восприятия предполагает, что мозг пассивно принимает сенсорные сигналы и строит на их основе картину реальности. Парадигма активного вывода, разработанная Friston (2010) и применённая к interoцепции Seth (2013), радикально пересматривает эту картину: мозг не регистрирует поступающие сигналы — он непрерывно генерирует предсказания о том, каким должен быть следующий сигнал, и минимизирует расхождение между предсказанием и фактически поступающей информацией.

Эта минимизация достигается двумя принципиально разными путями, которые важно не смешивать. Первый путь — перцептивный вывод: мозг обновляет саму внутреннюю модель, приводя предсказание в соответствие с поступающим сигналом, либо, альтернативно, снижает вес точности поступающей ошибки предсказания, оставляя существующее предсказание неизменным. Второй путь — собственно активный вывод, в узком смысле: вместо изменения предсказания мозг изменяет саму реальность — состояние тела, — приводя физиологическую периферию в соответствие с уже сформированным предсказанием посредством нисходящего висцеромоторного контроля

(Friston, 2010; Seth, 2013). Иными словами, ошибка предсказания может быть разрешена не только пересмотром модели, но и принудительной подгонкой тела под модель.

Выбор между этими двумя путями не произволен — он определяется весом точности, присвоенным предсказанию. Здесь вступает в силу эволюционная логика: предсказания, несущие угрозу, структурно наделяются более высоким весом точности, поскольку цена ошибки в сторону недооценки угрозы эволюционно несоизмерима с ценой ошибки в сторону её переоценки (Friston, 2010). Мозг, игнорирующий сигнал опасности, не выживает; мозг, реагирующий на ложную тревогу, выживает — ценой издержек. Эта асимметрия встроена в архитектуру: предсказание угрозы по умолчанию несёт завышенный вес точности, что делает его устойчивым к пересмотру противоречащими сигналами.

Именно здесь два механизма минимизации ошибки вступают в синергию, решающую для модели. Если система сформировала предсказание, что данный контекст или внутренний импульс сопряжён с висцеральной угрозой, она задействует оба пути одновременно. Посредством активного вывода сеть, генерирующая прогноз угрозы, посылает нисходящий висцеромоторный сигнал, принудительно переводящий периферические ткани и органы в состояние симпатической мобилизации, — тело физически приводится в соответствие с предсказанием независимо от реальной безопасности контекста. Одновременно, посредством перцептивного вывода, поступающему интероцептивному сигналу безопасности присваивается недостаточный вес точности для коррекции исходного предсказания — даже когда этот сигнал исходит из объективно нейтральной ситуации.

Результатом становится замкнутая, самоподдерживающаяся петля: нервная система не считывает фактические условия среды; она одновременно навязывает телу состояние угрозы через нисходящий контроль и блокирует восходящий сигнал, способный это состояние опровергнуть. Именно поэтому объективно безопасная ситуация может устойчиво провоцировать полноценную тревожную реакцию — предсказание не корректируется, потому что оба канала, способных его скорректировать, вместо этого заняты его воспроизведением. Механизм, посредством которого это предсказание угрозы формируется применительно к конкретным interoцептивным каналам, и то, почему оно становится самоподдерживающимся независимо от внешнего подкрепления, будет рассмотрен в разделе 3.

1.5 Нормативный цикл interoцептивной регуляции

Разделы 1.1–1.4 описали отдельные компоненты interoцептивной архитектуры. Задача этого подраздела — собрать их в единый функциональный цикл, описывающий нормативную работу системы. Этот цикл служит базовой точкой отсчёта для понимания того, как нарушения на его различных звеньях порождают широкий класс феноменов — от алекситимии и соматоформных расстройств до диссоциации и паттернов межличностного взаимодействия, описанных в аналитической психологии.

Нормативный регуляторный цикл разворачивается в следующей последовательности.

Предиктивная мобилизация на входном этапе. При столкновении с контекстом нервная система, на основе interoцептивной оценки (раздел 1.1) и

прошлого опыта, мгновенно генерирует нисходящее предсказание. Сеть влПФК–миндалины разворачивает соматический маркер (раздел 1.3) — аллостатическое предсказание, которое посредством активного вывода (раздел 1.4) заблаговременно сдвигает автономный тонус на периферии: частоту сердечных сокращений, кожно-гальваническую реакцию, мышечное напряжение — подготавливая тело к предполагаемым требованиям среды ещё до того, как развернётся сознательная когнитивная интеграция.

Интероцептивная интеграция и осознание. Автономный сдвиг, возникающий на периферии, порождает восходящий афферентный поток, который поступает в заднюю инсулу (раздел 1.2), где сопоставляется с нисходящими прайорами. Вычисленная ошибка предсказания продвигается к передней инсуле, где интегрируется с когнитивным и эмоциональным контекстом, формируя «глобальный эмоциональный момент» (Craig, 2009) — сознательное висцеральное ощущение. Именно на этом этапе, а не раньше, субъект концептуализирует уже начавшуюся телесную активацию, присваивая её как собственное аффективное состояние.

Поведенческое завершение. Осознанное, присвоенное аффективное ощущение трансформируется в направленную поведенческую диспозицию и реализуется через целенаправленный моторный акт: приближение, избегание, защиту, коммуникацию. Симпатическая активация, запущенная на первом этапе как предиктивная подготовка, находит функциональное применение и разрядку.

Обновление модели. Завершённое действие и вызванное им физиологическое изменение порождают новую автономную и экстероцептивную обратную связь. Этот обновлённый интероцептивный сигнал поступает в инсулу, минимизирует остаточную ошибку предсказания и корректирует внутреннюю предиктивную модель, подготавливая систему к следующему циклу (Seth, 2013).

В нормативно функционирующей системе этот цикл замкнут и самокорректируется: висцеральный сигнал проходит полный путь — от предиктивного соматического маркера на входном этапе, через корковую интеграцию и поведенческое завершение, к пластичному обновлению модели. Система эффективно поддерживает аллостаз и возвращается к гомеостазу.

Нарушение любого звена этого цикла изменяет общий режим работы системы. Если восходящая ошибка предсказания систематически блокируется прежде, чем достигает передней инсулы, паттерн периферической мобилизации, запущенный соматическим маркером, реализуется в тканях, но не получает ни когнитивной интеграции, ни «внутреннего адреса» в структуре Себя. Цикл разомкнут: модель не обновляется, действие не совершается, а активация, неприсвоенная субъектом, становится соматизированной — превращаясь в субстрат для соматоформных и диссоциативных феноменов либо для проективной атрибуции вовне. Механизмы, лежащие в основе этих нарушений, — предмет последующих разделов.

2. Симпатическая активация как система мобилизации тканей

Центральный тезис раздела: симпатическая активация — это неспецифическая мобилизационная реакция на угрозу, реализуемая через норадренергическую иннервацию гладкой ткани и сосудистой сети. Её функция — мобилизовать физиологические ресурсы организма для защитного действия. Незавершённый симпатический цикл — тот, что не разряжен через действие и не сменён вентральным вагальным состоянием, — сохраняется в виде хронического локализованного напряжения в тканях, физиологические последствия которого составляют предмет данного раздела.

2.1 Нейроцептивное обнаружение угрозы как пусковой механизм симпатической активации

Симпатическая активация не инициируется сознательным решением. Её начало происходит автоматически — как следствие нейроцептивной регистрации угрозы подкорковыми структурами, прежде всего миндалиной и стволовыми ядрами, действующими синергично с репрезентациями в низших корковых зонах, ещё до того, как этот процесс интегрируется в высшие корковые зоны, ответственные за сознательное восприятие и автобиографическое Себя (LeDoux, 2015). Нейроцепция — термин, происходящий от Porges (2011) и сохраняемый в этой статье как номенклатура, — была операционализирована в разделе 1.1 как непрерывное применение интероцептивно-моторной симуляции к предиктивной карте угроз; когда стимул совпадает с высоковероятным прайором опасности, эта система мгновенно запускает каскад физиологических реакций, минуя механизмы произвольного контроля.

Вычислительная скорость этого процесса — эволюционный приоритет, а не свидетельство изолированной работы подкорки. Начало симпатической мобилизации разворачивается быстрее, чем высшие интегративные корковые зоны успевают сформировать концептуализированную, сознательную модель ситуации (LeDoux & Brown, 2017), — не потому, что кора «ещё не знает» происходящего, а потому, что этот контур оптимизирован для мгновенного защитного активного вывода, опережающего высшую когнитивную оценку контекста структурой Себя. Соматическая периферия оказывается полностью мобилизована уже к тому моменту, когда субъект только начинает осознавать происходящее.

Эта мобилизация разворачивается по собственной физиологической логике, демонстрируя высокую степень автономности от последующей когнитивной оценки. Клинически это проявляется как феномен рассинхронизации: субъект может, на основании экстероцептивных данных, сознательно заключить, что текущая ситуация объективно безопасна, однако уже запущенная автономная реакция подчиняется не этой декларативной переоценке, а собственной нейробиологической динамике на уровне ткани. Нисходящий когнитивный сигнал безопасности («мне ничего не угрожает») несёт недостаточный вес точности, чтобы мгновенно остановить уже инициированный норадренергический каскад, — этот каскад требует физиологического завершения либо через действие, либо через специализированный переход в вентральный вагальный контур (раздел 2.3).

Физиологический механизм этой мобилизации — норадренергический каскад симпатической активации на уровне гладкой ткани и сосудистой сети — составляет предмет следующего подраздела.

2.2 Норадренергический механизм мобилизации тканей

При нейроцептивном обнаружении угрозы центральные структуры — прежде всего центральное ядро миндалины и околотоводопроводное серое вещество ствола мозга — запускают два синергичных, но физиологически различных ответа: диффузный гормональный всплеск и прицельную иннервацию на уровне ткани (Goldstein, 2013; Wehrwein et al., 2016).

Первый компонент — активация симпатoadреналовой оси. Преганглионарные волокна стимулируют мозговое вещество надпочечников, которое высвобождает катехоламины в системный кровоток — преимущественно адреналин и, в меньшей степени, норадреналин (Cannon, 1932). Циркулирующий адреналин связывается с β 2-адренорецепторами в сосудистой сети скелетных мышц, вызывая вазодилатацию, тогда как системный норадреналин действует на α 1-адренорецепторы сосудистой сети внутренних органов и кожи, вызывая вазоконстрикцию (Ahlquist, 1948; Goldstein, 2013). Одновременно β 1-адренорецепторы миокарда увеличивают частоту и силу сердечных сокращений. Результатом этого гуморального каскада становится глобальное перераспределение кровотока: ресурсы срочно перенаправляются от висцеральной периферии к скелетным мышцам, подготовленным к защитному действию, при этом системное артериальное давление повышается.

Второй компонент — анатомически прицельная симпатическая иннервация, имеющая решающее значение для последующего описания локализованного соматического напряжения (раздел 4). В отличие от диффузного гуморального ответа, постганглионарные симпатические волокна проецируются непосредственно на конкретные тканевые мишени и высвобождают норадреналин локально — через синаптические варикозности, выбрасывающие нейромедиатор прямо во внеклеточный матрикс иннервируемой ткани. Через этот локальный, топографически специфичный путь симпатическая нервная система перенастраивает функцию отдельных органов и тканевых зон независимо от того, что происходит в системном кровотоке: бронхи расширяются для увеличения газообмена, тогда как перистальтика кишечника и активность сфинктеров подавляются, высвобождая ресурсы от метаболически затратного пищеварения.

Наибольшее значение для предлагаемой модели имеет эффект локальной иннервации на скелетную мышцу. Скелетные мышцы получают моторную команду не от симпатической, а от соматической нервной системы — однако симпатические волокна модулируют их состояние опосредованно: иннервируя мышечные веретёна, они повышают их чувствительность к растяжению через α_1 -адренорецепторы на интрафузальных волокнах — эффект, описанный Eldred, Schnitzlein и Buchwald (1960). Этот механизм придаёт мышце повышенный тонус готовности к действию ещё до фактического движения, и именно этот механизм служит физиологическим мостом между симпатической мобилизацией и последующим хроническим мышечным гипертонусом (раздел 4): именно локальное норадренергическое давление, приложенное к конкретной мышечной группе, а не диффузный гормональный всплеск, объясняет, почему

незавершённая мобилизация оставляет свой след не равномерно по всему телу, а в определённых, топографически специфичных зонах.

Вся эта перенастройка — как диффузная, так и прицельная — подчинена единой функциональной логике: максимально быстро мобилизовать и топографически перераспределить ресурсы организма для выполнения защитного действия.

Норадренергический каскад — не патология и не чрезмерная реакция, а эволюционно отточенный механизм выживания. Его разрушительный потенциал реализуется не в момент запуска, а в ситуации, когда уже запущенная тканевая мобилизация поддерживается нервной системой при заблокированной моторной разрядке и незавершённом цикле, — что составляет предмет раздела 2.3.

2.3 Завершение симпатического цикла через действие как условие возврата к гомеостазу

Симпатическая активация — это не состояние, а процесс, подчинённый собственной физиологической логике завершения. Норадренергический каскад мобилизует ткань для конкретной задачи — выполнения защитного действия: борьбы или бегства. Завершение этого действия служит физиологически предписанным триггером для сворачивания мобилизационной реакции — но не потому, что моторная активность «расходует» или «сжигает» циркулирующие катехоламины: концентрации адреналина и норадреналина в крови не снижаются во время интенсивного моторного акта, а, напротив, возрастают, и их последующий метаболизм ферментами КОМТ и МАО, наряду с синаптическим обратным захватом, разворачивается в собственном временном масштабе, не привязанном напрямую к факту движения (Goldstein, 2013). Действительный триггер —

иной: достижение цели действия — успешное завершение борьбы или бегства — регистрируется центральной нервной системой как разрешение угрозы, что резко снижает предиктивное давление, оказываемое миндалиной и околоводопроводным серым веществом, и прекращает нисходящую симпатическую эфферентацию тканей.

Опираясь на этологические наблюдения за поведением диких животных, Levine (1997) описал эту фазу как обязательное завершение защитного цикла: после успешного выполнения защитного действия — например, бегства от хищника — животное проходит через характерную фазу соматической разрядки, включающую спонтанный тремор, изменение паттерна дыхания и снижение мышечного тонуса, отмечающие возврат нервной системы к исходному уровню. Наблюдения Levine ценны здесь как этологическое описание феноменологии завершения цикла; физиологический механизм, лежащий в основе этой феноменологии, требует отдельного описания в терминах автономной регуляции.

Этот механизм — то, что в физиологии автономной нервной системы описывается как парасимпатический откат, или вагальный откат. Как только центральный прайор угрозы сменяется прайором безопасности, активируется вагальный тормоз — контур миелинизированных вагальных волокон, быстро тормозящий синоатриальный узел сердца посредством высвобождения ацетилхолина (Thayer & Lane, 2009). Параллельно барорефлекторные механизмы и локальные эндотелиальные факторы способствуют расслаблению гладкомышечных стенок сосудов, восстанавливая перфузию и перистальтику во внутренних органах. Термин «вентральный вагальный контур», используемый в этой статье для обозначения данного состояния (Porges, 2011 — как

номенклатура; см. также раздел «О терминологии»), в настоящей модели описывается именно через эту сцепку: эффективный нисходящий вагальный тормоз, реализующий модель нейровисцеральной интеграции Thayer — быстрое парасимпатическое торможение частоты сердечных сокращений и сосудистого тонуса под префронтальным корковым контролем, а не дискретный эволюционный контур.

Принципиально важно, что этот возврат не происходит автоматически при простом хронологическом прекращении угрозы — он требует выполнения одного из двух условий: либо фактического физиологического завершения цикла через моторный акт, либо интернализации сигнала безопасности, способного напрямую активировать вагальный тормоз без моторного завершения. При отсутствии обоих условий норадренергическая активация не получает разрядки: уже запущенное вегетативное давление фиксируется на периферии, и система теряет доступ к гомеостатическому сбросу. Долгосрочные последствия этой незавершённости составляют предмет следующего подраздела.

2.4 Незавершённый цикл как хроническое тканевое напряжение

Если защитное действие не выполнено и переход в состояние безопасности не происходит, симпатический цикл переходит в режим хронической фиксации. Это состояние поддерживается не гипотетическим «улавливанием» ранее высвобожденного норадреналина в синаптической щели — такой механизм был бы исключён процессами клиренса (обратным захватом, ферментативным расщеплением КОМТ и МАО) и десенситизацией адренорецепторов, — а тем фактом, что центральные структуры, прежде всего миндалина и околотоводопроводное серое вещество, не получив сигнала о разрешении угрозы, продолжают устойчивую, низкоинтенсивную тоническую эфферентную

бомбардировку тканей. Локальное высвобождение норадреналина через синаптические варикозности (раздел 2.2) приобретает при этом хронический, а не эпизодический характер (Goldstein, 2013).

Клинически этот феномен был описан van der Kolk (2014) и Levine (1997) как способность соматической периферии «хранить» незавершённые защитные паттерны в форме устойчивого гипертонуса. С точки зрения физиологии ткани эта фиксация поддерживается двумя синергичными механизмами. Первый — миофасциальное ремоделирование: длительное симпатическое давление вызывает хроническое высвобождение профибротического цитокина TGF- β 1, под влиянием которого резидентные фибробласты фасциального матрикса дифференцируются в миофибробласты — клетки, содержащие сократительный белок α -гладкомышечный актин и способные генерировать устойчивое механическое напряжение, стягивая коллагеновый каркас фасции независимо от текущей моторной активности (Schleip et al., 2005). Второй механизм — ишемическая сенситизация: устойчивая локальная α 1-опосредованная вазоконстрикция приводит к хронической тканевой гипоксии, накоплению лактата и локальному закислению микросреды; избыток протонов активирует ноцицептивные и проприоцептивные афференты через каналы ASIC3 и рецепторы TRPV1, снижая порог их активации и превращая место констрикции в устойчивый источник ноцицептивной афферентации (Goldstein, 2013).

Клинически это проявляется как характерные паттерны хронического напряжения, локализованного в определённых телесных зонах — шее, плечевом поясе, диафрагме, тазовом дне, — соответствующих мышечным группам, задействованным в

незавершённом защитном ответе. Эти зоны не произвольны: они отражают топографию конкретного защитного паттерна, который был центрально мобилизован, но не реализован моторно (Levine, 1997; Ogden & Fisher, 2015).

Для предлагаемой модели хроническое тканевое напряжение — это не периферический симптом, а физиологический архив незавершённых симпатических циклов, закодированный в изменённой биомеханической и химической структуре миофасциального матрикса. Именно этот архив составляет субстрат непропорциональной реакции при последующем столкновении с триггером: новая нисходящая симпатическая активация накладывается на уже сенситизированные ноцицепторы и ткани, стянутые миофибробластами, порождая реакцию, значительно превышающую то, что можно было бы объяснить силой одного лишь текущего стимула. Механизм этой суммации будет развит в разделе 4.

3. Механизм формирования и самоподдержания подавления

Центральный тезис раздела: подавление — это самовоспроизводящийся предиктивный механизм, формируемый через прямой либо викарный опыт, интенсивность которого определяется историей совладания субъекта с угрозой. После формирования система способна поддерживать подавление автономно, без непрерывного внешнего подкрепления, — посредством нисходящей симпатической активации, функционально блокирующей интероцептивный доступ, необходимый для переоценки исходного предиктивного маркера угрозы.

3.1 Два пути формирования подавления

Формирование подавления разворачивается по двум путям, различающимся наличием или отсутствием у субъекта собственного первичного соматического опыта в момент кодирования предиктивного маркера.

Прямой путь реализуется через личное столкновение с угрозой или социальным запретом — но принципиально не через завершённое действие. Субъект воспринимает обстоятельство и порождает внутренний импульс к защитному или экспрессивному действию; по мере развёртывания этот импульс сталкивается с мгновенным предиктивным прогнозом наказания либо с биологической невозможностью реализации, и нервная система выдаёт встречную команду, тормозящую уже начатый моторный паттерн до его завершения. На биомеханическом уровне этот конфликт проявляется как ко-контракция — одновременная активация мышц-агонистов и антагонистов, при которой подготовленное движение не достигает целевого завершения, описанного в разделе 2.3, а вместо этого блокируется изнутри встречным торможением. Симпатическая активация, мобилизованная для задачи действия, не получает физиологического разрешения и фиксируется на периферии как тканевое напряжение (раздел 2.4). В результате кодируется не цепочка «импульс — реализованное действие — наказание», а цепочка «обстоятельство — импульс — моторный конфликт — незавершённость», в которой каждое звено отмечено собственным интероцептивным следом: сам импульс к действию оказывается связан в предиктивных картах мозга не с разрядкой, а с висцерально переживаемым чувством незавершённости и угрозы.

Викарный путь не требует от субъекта собственного прямого соматического опыта на этапе первичного кодирования. Согласно теории социального научения Bandura (1977), наблюдения за тем, как другой человек реализует определённый импульс и наказывается за это, достаточно для установления устойчивого поведенческого торможения у наблюдателя — без какого-либо прямого подкрепления собственного поведения наблюдателя. Механизм этого кодирования действует через воплощённую симуляцию (Gallese and Sinigaglia, 2011; подробно раскрыта в разделе 5.1): нервная система наблюдателя строит внутреннюю предиктивную модель наблюдаемого действия, воспроизводя не только его моторный контур, но и его висцеральный паттерн — мышечное напряжение и автономный сдвиг, — как если бы наблюдатель сам выполнял это действие. В результате цепочка «обстоятельство — импульс — действие — наказание» инкорпорируется в предиктивные карты наблюдателя, но, в отличие от прямого пути, формируется в отсутствие первичного эндогенного interoцептивного импульса — что и определяет специфическую архитектуру подавления, формируемого этим путём.

Различие между двумя путями принципиально важно для дальнейшего изложения модели: интенсивность и ригидность подавления, сформированного викарным путём, зависят от дополнительных факторов, не релевантных для прямого пути, — они составляют предмет следующего подраздела.

3.2 Факторы, определяющие интенсивность подавления при викарном пути

Поскольку викарный путь не опирается на собственный interoцептивный опыт субъекта, интенсивность формируемого подавления определяется не напрямую тяжестью

наблюдаемого наказания. Вместо этого она определяется тремя факторами, совместно модулирующими вес точности формируемого предиктивного маркера.

Первый фактор — точность воплощённой симуляции наблюдаемого наказания. Чем больший вес нервная система наблюдателя присваивает сенсорным и аффективным сигналам, исходящим от наказываемого человека, — его страданию, страху, боли, — тем точнее воспроизводится соответствующее висцеральное состояние внутри наблюдателя и тем больше ошибка предсказания, обновляющая собственные interoцептивные карты наблюдателя; соответственно, тем сильнее и устойчивее формируемая ассоциация между импульсом и угрозой (Gallese and Sinigaglia, 2011).

Второй фактор — наличие собственного импульса наблюдателя в момент наблюдения. Если в этот момент наблюдатель сам переживает аналогичный импульс — даже не реализованный в действии — экзогенная симуляция чужого наказания накладывается на уже активную эндогенную interoцептивную репрезентацию. Результатом становится не простое сложение, а суперпозиция двух предиктивных потоков: их конвергенция резко повышает результирующий вес точности кодируемой ассоциации, приближая её силу к той, что порождается прямым путём формирования подавления.

Третий фактор — резонанс наблюдаемой ситуации с уже существующей предиктивной архитектурой субъекта. Если наблюдаемое обстоятельство структурно совпадает с прошлым опытом наблюдателя — даже опытом, напрямую не связанным с конкретным рассматриваемым импульсом, — новая ассоциация кодируется не заново, а мгновенно ассимилируется уже существующим гиперприором на более высоком уровне

предиктивной иерархии. Наличие такой готовой структуры обеспечивает не только более быструю консолидацию нового подавления, но и повышенную чувствительность формируемого маркера к последующим резонансным стимулам.

Совместное действие этих трёх факторов объясняет, почему один и тот же эпизод наблюдаемого наказания может порождать у разных наблюдателей подавление различной интенсивности — от пренебрежимо малой до клинически значимой — несмотря на идентичность внешне наблюдаемого события.

3.3 Интероцептивное обусловливание импульса как сигнала угрозы

Независимо от пути формирования — прямого или викарного — результатом становится устойчивая ассоциативная связь между interoцептивным сигналом импульса и предсказанием угрозы. Этот процесс описывается моделью обусловливания страха, подробно разработанной LeDoux (1996): стимул, изначально нейтральный, при повторном сочетании с авersiveвым исходом приобретает статус условного сигнала угрозы, способного запускать защитную реакцию независимо от фактического контекста.

В предлагаемой модели роль такого стимула играет не внешний сигнал, а сам interoцептивный сигнал — висцеральное ощущение, сопровождающее конкретный импульс к действию. После эпизода наказания (закодированного прямо либо викарно) этот висцеральный сигнал перестаёт быть нейтральным маркером внутреннего состояния и приобретает статус условного предиктора угрозы. Миндалины, как центральная структура обусловливания страха, консолидирует эту ассоциацию на подкорковом уровне — через быстрый проводящий путь, минуя развернутую корковую обработку

(LeDoux, 1996). Именно эта скорость и подкорковая локализация кодирования делают условную ассоциацию более устойчивой к угасанию, чем любая последующая сознательная переоценка ситуации: коррекция, опирающаяся на медленные корковые контуры, структурно не способна поспевать за скоростью и автоматичностью уже консолидированного подкоркового следа.

Ключевое следствие интероцептивного обусловливания состоит в том, что связь между импульсом и угрозой консолидируется не на уровне ситуативного содержания, а на уровне самого висцерального сигнала. Это означает, что условная реакция может запускаться повторением именно этого интероцептивного паттерна в любом последующем контексте — независимо от того, содержит ли этот контекст структурно сходные с исходным эпизодом наказания обстоятельства. Импульс становится опасным не ситуативно, а сам по себе, на висцеральном уровне.

Сформированная таким образом условная ассоциация становится материалом, с которым работает предиктивная архитектура мозга, — превращая однократное событие обусловливания в самоподдерживающийся механизм. Этот переход составляет предмет следующего подраздела.

3.4 Предиктивное кодирование как механизм подавления интероцептивного сигнала

Интероцептивное обусловливание, описанное в 3.3, создаёт устойчивую ассоциацию между висцеральным сигналом импульса и угрозой. Архитектура предиктивного кодирования определяет именно то, как эта ассоциация реализуется на уровне текущей обработки сигнала.

Согласно модели активного вывода (Friston, 2010; Seth, 2013; см. раздел 1.4), мозг непрерывно генерирует предсказания о висцеральном состоянии тела и сверяет их с восходящим interoцептивным сигналом. После обусловливания, описанного в 3.3, возникновение характерного висцерального паттерна, связанного с подавленным импульсом, активирует предсказание угрозы, закодированное на уровне условной ассоциации в миндалине. Поскольку, как показано в разделе 1.4, предсказания, несущие угрозу, структурно наделяются повышенным весом точности вследствие эволюционной асимметрии цены ошибки, это предсказание доминирует над текущим восходящим сигналом даже тогда, когда объективный контекст ситуации безопасен (Friston, 2010).

Активация этого предсказания запускает нейроцептивную регистрацию угрозы независимо от фактического положения дел — поскольку, как показано в разделе 1.1, нейроцепция сканирует и внутренние репрезентации, не отличая условный висцеральный сигнал от реальной опасности. Результатом становится запуск симпатической активации через механизм, описанный в разделе 2: норадренергическая мобилизация ткани возникает не в ответ на внешнюю угрозу, а в ответ на собственный interoцептивный сигнал импульса субъекта, интерпретируемый предиктивной системой как опасность.

Принципиальное отличие этого механизма от представления о подавлении как активном вытеснении сигнала состоит в следующем: interoцептивный сигнал не угасает и не блокируется в точке входа. Он беспрепятственно поступает в систему, но признаётся системой ригидным предиктором опасности — и именно эта интерпретация запускает физиологический каскад, последствия которого для возможности последующей переоценки сигнала рассматриваются в следующем подразделе.

3.5 Механизм самоподдержания подавления

Запуск симпатической активации, описанный в 3.4, создаёт системные условия, при которых исходное предсказание угрозы принципиально не может быть скорректировано восходящим потоком информации, — и именно этот дефицит обратной связи превращает однократное подкорковое событие обусловливания в автономный, самовоспроизводящийся цикл.

Симпатическая активация вызывает функциональное отключение отдельных участков префронтальной коры — механизм, подробно задокументированный Arnsten (2009): крайне высокие концентрации норадреналина и дофамина, характерные для состояния острой автономной мобилизации, нарушают работу нейронных сетей дорсолатеральной ПФК, ответственных за рабочую память, гибкий контекстуальный анализ и произвольное торможение автоматических реакций. Поскольку ПФК — единственная структура, способная порождать сознательную переоценку предсказания угрозы и интегрировать информацию о фактической безопасности текущего контекста, её функциональный спад делает такую переоценку биологически недоступной (LeDoux, 1996; Arnsten, 2009).

В условиях этого дефицита субъект теряет способность идентифицировать истинный источник соматического напряжения и связать его с собственным подавленным импульсом. При этом общая способность к когнитивной интерпретации событий частично сохраняется, несмотря на сниженную рефлексивную функцию ПФК, что порождает склонность к рационализации — атрибуции возникающей активации внешней причине, доступной сознательной интерпретации (механизм этой атрибуции подробно

рассматривается в разделе 5.4). Поскольку реальный триггер — собственный условный импульс субъекта — остаётся неидентифицированным, восходящая ошибка предсказания не регистрируется системой как регуляторный сбой: с точки зрения предиктивной архитектуры предсказание угрозы получает суррогатное подтверждение, а его вес точности, в соответствии с принципом обновления прайоров активного вывода, лишь возрастает дальше (Seth, 2013).

Так замыкается предиктивная петля подавления: условный интероцептивный сигнал активирует предсказание угрозы — предсказание запускает симпатическую активацию — активация блокирует ПФК — переоценка становится невозможной — предсказание подтверждается без коррекции — его вес точности растёт — и при следующей активации сигнала цикл воспроизводит себя с ещё большей силой.

Определяющая характеристика этого механизма — его полная автономность от внешнего подкрепления: однажды сформировавшись, цикл поддерживает себя исключительно за счёт внутренней вычислительной архитектуры предиктивной обработки, не требуя повторных эпизодов фактического наказания.

3.6 Модератор индивидуальных различий: прошлый опыт совладания с угрозой

Самоподдерживающийся механизм, описанный в 3.5, формируется не с равной вероятностью у всех субъектов, сталкивающихся со структурно сходным обстоятельством. Ключевой модератор, определяющий, сформируется ли устойчивое подавление, либо система сохранит пластичность, — накопленный опыт субъекта в совладании с угрозой.

Согласно теории самоэффективности Bandura (1977), повторный опыт успешного совладания с угрозой — то есть эпизоды, в которых субъект реализует ответ на угрозу и получает верифицируемое подтверждение собственной способности справиться с ситуацией, — устанавливает устойчивое предиктивное ожидание, что угрозы данного типа управляемы. Это ожидание имеет прямое вычислительное следствие в терминах архитектуры активного вывода: вес точности, присваиваемый предсказанию угрозы, не является фиксированной величиной — он динамически калибруется предшествующей историей соотношения между предсказанной и фактически пережитой опасностью (Friston, 2010).

При наличии устойчивой истории успешного совладания эта калибровка заблаговременно снижает вес точности предиктивного маркера угрозы для импульсов данного класса: угроза удерживается системой в категории управляемых, нейроцептивная оценка (раздел 1.1) в момент возникновения импульса не достигает порога, необходимого для запуска полного каскада симпатической мобилизации и последующего катехоламинергического отключения ПФК, — и базовое условие для замыкания самоподдерживающегося цикла, описанного в 3.3–3.5, попросту не выполняется (Bandura, 1977).

Соответственно, один и тот же тип обстоятельства — структурно идентичный эпизод прямого или викарного наказания — вызовет у субъекта с накопленной историей успешного совладания лишь преходящую защитную реакцию без формирования устойчивой фиксации, тогда как у субъекта, лишённого такого опыта, тот же эпизод запустит полный цикл самоподдерживающегося подавления, описанный в 3.5. Итоговый

статус подавления определяется, таким образом, не интенсивностью изолированного эпизода как такового, а базовой калибровкой предиктивной архитектуры, сформированной всей предшествующей историей взаимодействия субъекта с угрожающими стимулами.

3.7 Следствие: доменно-специфический интероцептивный дефицит в подавленном канале

Хронически воспроизводящийся самоподдерживающийся цикл, описанный в 3.5, несёт устойчивое структурное следствие для интероцептивной системы в целом — не только для данного эпизода активации, но и для долгосрочной разрешающей способности соответствующего канала.

Систематическое подавление восходящего сигнала в рамках одного и того же канала — то есть повторяющаяся итерация цикла, в котором висцеральный сигнал данного импульса маркируется как предиктор угрозы и не достигает порога сознательной переоценки, — приводит не к локальному, ситуативному искажению, а к устойчивому снижению точности интероцептивного восприятия в этом домене. Garfinkel et al. (2015) показали, что интероцептивная точность — операционализируемая, в частности, через задачи детекции сердцебиения — представляет собой не глобальную, а строго доменно-специфическую характеристику: хроническое предиктивное торможение может избирательно нарушать отдельные висцеральные и соматотопические каналы, систематически блокируемые на уровне предиктивной обработки, не затрагивая общую интероцептивную чувствительность субъекта в других модальностях.

Herbert, Herbert и Pollatos (2011) продемонстрировали корреляцию между хроническим эмоциональным подавлением и сниженной точностью интероцептивного восприятия — что согласуется с предлагаемым механизмом: систематическое предиктивное подавление сигнала со временем не только блокирует его сознательную регистрацию в момент активации, но и снижает саму физиологическую способность системы к точной регистрации сигналов этого типа. Сигнал, систематически не достигающий порога интеграции в передней инсule (раздел 1.2), постепенно теряет разрешающую способность на уровне соответствующих корковых репрезентаций — по логике, аналогичной депривации в других сенсорных модальностях, где неиспользуемый канал теряет точность через зависимость от использования пластичность.

Это следствие принципиально важно для дальнейшего развития модели. Доменно-специфический интероцептивный дефицит означает, что субъект структурно лишён доступа к информации о собственном внутреннем состоянии именно в том домене, где сосредоточено соматическое напряжение, накопленное через незавершённые циклы (раздел 2.4). Импульс, лишённый интероцептивного адреса, и тканевое напряжение, лишённое физиологического разрешения и коркового представительства, — это два следствия одного и того же предиктивного механизма, сходящиеся в точке, с которой начинается компенсаторное контейнирование, рассматриваемое в разделе 5. Связь между интероцептивным дефицитом и соматическим хранением нереализованной активации составляет непосредственный предмет следующего раздела.

4. Соматическое хранение незавершённой симпатической активации

Центральный тезис раздела: тело функционирует как кумулятивный архив незавершённых симпатических циклов — каждый новый эпизод подавления добавляется к уже накопленному напряжению, а не замещает его. Это накопление составляет физиологический субстрат непропорциональной интенсивности реакции, разворачивающейся в ходе проективного контейнирования, рассматриваемого в разделе 5.

4.1 Кумулятивный характер соматического хранения

Хроническое тканевое напряжение, описанное в разделе 2.4 как следствие незавершённого симпатического цикла, не является статичным состоянием, зафиксированным раз и навсегда в момент первого эпизода. Каждый последующий эпизод, в котором механизм подавления (раздел 3) запускает симпатическую активацию, не достигающую физиологического завершения — через действие или через переход в вентральный вагальный контур, — добавляет собственный вклад к уже присутствующему напряжению в задействованных мышечных и фасциальных структурах (van der Kolk, 2014; Levine, 1997). В терминах предиктивной архитектуры, введённой в разделах 1 и 3, то, что описывается на уровне ткани как «нереализованная активация», представляет собой на уровне системной обработки сигнала не израсходованный ресурс, а накапливающуюся плотность interoцептивной ошибки предсказания, для которой не находится нисходящего прайора, способного её разрешить: каждый цикл подавления оставляет после себя очередной прирост неразрешённой ошибки предсказания, и этот неразрешённый остаток фиксируется на периферии в виде физического следа.

Это накопление можно корректно описать через понятие аллостатической нагрузки McEwen (1998): хроническое тканевое напряжение — не побочный эффект отдельных эпизодов активации, а кумулятивная физиологическая цена, которую ткани платят за повторную, вынужденную адаптацию к сигналу внутренней угрозы, систематически остающемуся неразрешённым. Именно этот кумулятивный, а не единичный характер нагрузки отличает предлагаемую модель хронификации от объяснения фиксации, полностью определяемого одним травматическим событием. Соматический архив формируется не как застывший отпечаток одного события, а как послойное накопление, возникающее в результате повторной итерации одного и того же цикла: условный сигнал (3.3) — предсказание угрозы (3.4) — симпатическая активация — блокада ПФК (3.5) — отсутствие разрядки. Логика этой отсроченной, кумулятивной консолидации перекликается с понятием отсроченного действия Фрейда (*Nachträglichkeit*) и с понятием кумулятивной травмы Masud Khan (1963) — с той разницей, что в предлагаемой модели этот процесс получает не метапсихологическое, а прямое физиологическое описание в терминах предиктивной архитектуры мозга. С каждым повторением суммарный объём нереализованной активации в соответствующих тканях возрастает, даже если интенсивность каждого отдельного эпизода умеренна.

Ключевое следствие этой кумулятивности: текущее состояние тканевого напряжения в любой данный момент отражает не самый недавний эпизод активации, а всю историю подавления в рамках данного канала. Механизм, посредством которого это накопление физиологически консолидируется на уровне изменённой чувствительности центральных симпатических путей и ремоделирования ткани, рассматривается в следующем подразделе.

4.2 Сенситизация интероцептивно-симпатического контура как механизм накопления

Кумулятивный характер соматического хранения, описанный в 4.1, имеет специфический нейрофизиологический субстрат — сопряжённую сенситизацию центрального и периферического звеньев симпатического контура в зонах хронической мобилизации.

Этот механизм разворачивается одновременно на двух уровнях. На центральном уровне повторная активация одного и того же симпатического пути — той же эфферентной цепи, задействованной в исходном незавершённом цикле (раздел 2.2), — при недостаточном периоде восстановления сдвигает базовую возбудимость этого пути: центральные структуры со временем генерируют всё более интенсивный норадренергический разряд в ответ на всё более слабый триггер. На периферическом уровне, в самой зоне миофасциальной констрикции, уже описанной в разделе 2.4, разворачивается химическая сенситизация на уровне ткани: локальная ишемия и закисление микросреды поддерживают повышенную возбудимость проприоцептивных и ноцицептивных афферентов, снижая порог их срабатывания независимо от центрального компонента. Оба процесса усиливают друг друга: центральный разряд легче запускается на фоне уже сенситизированной периферии, а сенситизированная периферия порождает более интенсивный восходящий сигнал при стимуле той же величины — сигнал, направляемый прежде всего в инсулу (раздел 1.2), где он интегрируется и картируется как соматическое аффективное состояние.

В терминах предиктивной архитектуры, введённой в разделах 1 и 3, эта двунаправленная сенситизация эквивалентна экстремальному повышению веса точности

восходящего сигнала из данной зоны: мозг начинает интерпретировать малейший телесный сдвиг в этой области как сигнал критической угрозы, требующий немедленной мобилизации. Соматический архив, таким образом, не пассивен — он структурно способствует собственному воспроизводству: чем больше нереализованной активации накопилось в конкретной зоне, тем ниже порог, необходимый для запуска полномасштабной симпатической реакции, и тем ниже интенсивность нового стимула, требуемая для этого.

Этот механизм сенситизации создаёт физиологическую основу для эскалирующей реактивности в каналах, систематически подвергающихся подавлению, — реактивности, которая внешне может проявляться как непропорционально острая реакция даже на относительно слабый стимул. Принципиально важно, что невозможность идентифицировать этот процесс — не просто следствие внешнего социального контекста, а прямое продолжение блокады ПФК, описанной в разделе 3.5: тот же механизм, который лишает субъекта доступа к переоценке предсказания угрозы, лишает его и метакогнитивного доступа к самому факту эскалирующей сенситизации. Условие, при котором это накопление протекает беспрепятственно, рассматривается в следующем подразделе.

4.3 Невозможность идентификации источника как условие беспрепятственного накопления

Накопление, описанное в 4.1–4.2, протекает в полную силу при специфическом условии — невозможности идентифицировать собственный импульс как действительный

источник возникающей активации. Это условие систематически выполняется в рамках самоподдерживающегося механизма, описанного в разделе 3.5.

В отличие от угрозы во внешней среде, обычно доступной сознательной оценке и в отношении которой возможно произвольное действие по изменению обстоятельств, источник угрозы в данном случае — собственный условный интероцептивный сигнал субъекта (раздел 3.3) — остаётся нераспознанным не потому, что объективно неустраним, а потому, что его идентификация требует именно той операции, которая заблокирована в момент активации: корректного каузального вывода относительно происхождения сигнала. Задача этой операции — атрибутировать источник интероцептивного сигнала как внутренний, а не внешний; её выполнение требует передачи нисходящих прайоров высокого уровня от ПФК к инсule и миндалине — прайоров, объясняющих текущий восходящий сигнал как безопасный эндогенный процесс, а не как внешнюю угрозу. Симпатическая активация, запущенная условным сигналом, индуцирует стресс-обусловленную нейромодуляцию через механизм Arnsten (2009), нарушающий именно эту нисходящую передачу: ПФК теряет способность порождать и передавать вниз по иерархии тормозящий, объясняющий прайор, что приводит к сбою атрибуции источника — восходящий сигнал продолжает интерпретироваться как предиктор внешней угрозы, поскольку иерархия, способная скорректировать эту интерпретацию, временно нефункциональна. Без корректного каузального вывода цикл не может быть прерван сознательным вмешательством: субъект не работает с реальным источником активации, поскольку сама операция, необходимая для его распознавания, недоступна именно в тот момент, когда действие на её основе было бы возможно.

Принципиально важно, что эта недоступность — не структурная невозможность, а следствие конкретного физиологического состояния: нарушения нисходящей передачи прайоров в момент активации. В условиях, при которых эта передача восстановлена — что составляет предмет раздела 7 данной статьи, — корректный каузальный вывод относительно источника сигнала, а соответственно и прерывание цикла, становятся возможными. Однако в условиях хронически воспроизводящегося самоподдерживающегося цикла эта возможность остаётся нереализованной при каждой новой активации, и накопление, описанное в 4.1–4.2, протекает беспрепятственно.

Суммарный объём накопленной таким образом активации, лишённый корректной атрибуции источника, функционирует как сжатая пружина: её полная сила проявляется не в момент формирования, а при последующем столкновении с резонансным стимулом — что составляет центральный механизм следующего подраздела.

4.4 Суммация активации при повторном столкновении с триггером

Кумулятивное накопление, описанное в 4.1–4.3, проявляется в полную силу не в момент формирования каждого отдельного эпизода, а при последующем столкновении с резонансным стимулом — внешней фигурой или ситуацией, активирующей тот же условный интероцептивный канал.

В этот момент происходит не изолированный запуск новой симпатической реакции на текущий стимул, а суперпозиция двух компонентов, различных по физиологическому происхождению, но идентичных по нейрохимическому субстрату. Первый — новая симпатическая активация, инициированная непосредственно текущим стимулом через

механизм, описанный в разделе 3.4. Второй — весь объём ранее нереализованной активации, хранящейся в сенситизированных тканях соответствующей зоны (раздел 4.2) и неспособной достичь завершения вследствие сбоя атрибуции источника, описанного в разделе 4.3. Поскольку оба компонента реализуются через один и тот же интероцептивно-симпатический контур в тех же тканях, они не остаются отдельными: текущая активация накладывается на уже присутствующий сенситизированный фон, и на системном уровне эта суперпозиция порождает восходящую интероцептивную ошибку предсказания непропорциональной амплитуды, передаваемую в инсулу (раздел 1.2). Существенно, что эта суперпозиция носит не линейный, а нелинейный, мультипликативный характер: вследствие сенситизации, описанной в 4.2, и отсутствия корректирующего доступа ПФК (4.3), слабый текущий стимул действует не как пропорциональный вклад в сумму, а как пусковой катализатор, высвобождающий весь накопленный потенциал сенситизированной зоны.

Итоговая интенсивность реакции, таким образом, не пропорциональна объективной значимости самого текущего стимула. Она отражает всю накопленную историю подавления в рамках данного канала, лавинообразно актуализированную текущим триггером, который функционирует лишь как точка доступа. Субъективно и поведенчески это проявляется как реакция, непропорциональная по силе спровоцировавшему её обстоятельству, — характерный диагностический маркер, подробно рассматриваемый в разделе 5.10.

Этот механизм суммации централен для предлагаемой модели: он объясняет, почему интенсивность проективного контейнирования (раздел 5) определяется не самим

текущим стимулом, а степенью структурного соответствия — паттерн-матчинг, — с которым этот стимул резонирует с накопленным соматическим архивом подавленного канала.

5. Механизм контейнирования

Центральный тезис раздела: контейнирование (containment) — это физиологически детерминированный процесс градуированной интенсивности, возникающий, когда внешний стимул резонирует с условным интероцептивным паттерном субъекта.

Атрибуция возникающей активации внешней фигуре — следствие блокады ПФК в момент совпадения воплощённой симуляции с симпатической реакцией, а не результат произвольной психологической интерпретации.

5.1 Воплощённая симуляция как базовый механизм считывания другого субъекта

Взаимодействие субъекта с другим человеком не ограничивается обработкой внешних поведенческих сигналов — наблюдаемых движений, мимики, голоса. Согласно концепции воплощённой симуляции, разработанной Gallese and Sinigaglia (2011) на основе исследований систем зеркальных нейронов, нервная система наблюдателя автоматически и непроизвольно воспроизводит внутри себя паттерн наблюдаемого поведения — его моторный, висцеральный и аффективный компоненты — через пространство нейронных репрезентаций, общее с наблюдаемым субъектом, которое Gallese называет разделяемым многообразием (shared manifold). Висцеральные и аффективные компоненты этого пространства локализованы преимущественно в передней инсule и передней поясной коре — тех же структурах, что активируются при непосредственном переживании боли и

дистресса, и которые, как показано в разделах 1.2 и 4.2, служат главным узлом собственной interoцептивной интеграции субъекта. Этот процесс не является выводом о состоянии другого — он представляет собой прямое нейронное воспроизведение, реализуемое на уровне той же нейронной архитектуры, что задействована в собственном действии или переживании наблюдателя.

Принципиальное следствие для предлагаемой модели состоит в том, что воплощённая симуляция воспроизводит не абстрактный поведенческий паттерн, а его висцеральное содержание — то есть именно тот interoцептивный компонент, который в случае подавленного паттерна был обусловлен как предиктор угрозы (раздел 3.3). Наблюдатель, в теле которого сформирован условный interoцептивный след конкретного импульса, при столкновении с фигурой, демонстрирующей этот импульс, автоматически воспроизведёт её висцеральный паттерн внутри себя — без намерения и без осознания, — и этот автоматически воспроизведённый паттерн функционирует не как пассивное эхо, а как стимул, поступающий в тот же самый interoцептивно-симпатический контур, уже сенситизированный накопленной историей подавления (раздел 4.2). Поскольку этот канал несёт избыточный вес точности (разделы 4.2–4.4), симулированный висцеральный отпечаток другого субъекта мгновенно запускает паттерн-матчинг со структурно соответствующим латентным соматическим архивом наблюдателя — активируя предсказание угрозы столь же безотказно, как и прямой резонансный стимул, описанный в разделе 4.4. Именно это автоматическое висцеральное воспроизведение, немедленно вовлекаемое в уже сенситизированный контур, составляет точку входа в механизм контейнирования, разрабатываемый в следующих подразделах.

5.2 Пусковой механизм контейнирования

Воплощённая симуляция, описанная в 5.1, запускает цепь физиологических событий, которая, при наличии условного паттерна (раздел 3.3), неизбежно приводит к контейнированию активации внутри внешней фигуры.

Когда внешняя фигура демонстрирует поведение, структурно совпадающее с подавленным паттерном субъекта, воплощённая симуляция воспроизводит внутри наблюдателя висцеральный компонент этого паттерна — тот самый интероцептивный сигнал, который через механизм обусловливания (раздел 3.3) был закодирован как предиктор угрозы. Воспроизведённый висцеральный сигнал активирует предиктивный маркер угрозы, несущий высокий вес точности (раздел 3.4), — нейроцепция регистрирует его как угрозу независимо от фактического контекста, и запускается норадренергический каскад симпатической активации (раздел 2.2).

Этот момент физиологически критичен: запущенная симпатическая активация не возникает изолированно. Она вступает в нелинейное мультипликативное взаимодействие с накопленным соматическим напряжением в тканях соответствующей зоны — со всем объёмом нереализованной активации, накопленной через повторные незавершённые циклы (раздел 4.4). Итоговая интенсивность симпатической реакции определяется, таким образом, не только степенью структурного соответствия — паттерн-матчинг — текущего резонанса, но и всей историей накопления в рамках данного канала, многократно умножающей исходный триггер.

Этот нелинейный всплеск соматической активации передаётся обратно в переднюю инсулу в форме восходящей interoцептивной ошибки предсказания экстремальной амплитуды (раздел 1.2) — и именно эта ментальная репрезентация внутри инсулы составляет физиологический субстрат того, что субъект переживает как острую, непропорциональную реакцию на внешнюю фигуру. То, как эта активация оказывается атрибутирована внешней фигуре, а не собственному внутреннему состоянию субъекта, составляет предмет следующего подраздела.

5.3 Механизм атрибуции активации внешней фигуре

Суммарная симпатическая активация, возникающая в момент воплощённой симуляции (раздел 5.2), имеет конкретный физиологический источник — собственный условный interoцептивный паттерн субъекта. Однако субъект не атрибутирует её себе. Механизм этой ошибочной атрибуции не является психологическим в традиционном смысле — он физиологически детерминирован и прямо следует из архитектуры, описанной в разделе 3.5.

Симпатическая активация, запущенная через механизм в 5.2, блокирует функционирование ПФК через норадренергический механизм, описанный Arnsten (2009): ПФК — единственная структура, способная породить рефлексивную идентификацию внутреннего источника активации и корректировать атрибуцию. При функционально недоступной ПФК субъект лишается инструмента, необходимого для распознавания собственного условного паттерна как действительного источника возникшей симпатической реакции.

В этих условиях нервная система порождает аберрантный каузальный вывод, управляемый временным связыванием сенсорных потоков: активация возникла синхронно с появлением внешней фигуры и воспроизведением её паттерна посредством воплощённой симуляции, и система, минимизируя свободную энергию перед лицом лавинообразной interoцептивной ошибки предсказания (раздел 5.2), связывает эту ошибку с наиболее заметным, синхронным по времени внешним событием — поскольку истинный внутренний источник скрыт блокадой ПФК. С точки зрения системы, лишённой своего рефлексивного корректора, внешняя фигура действительно является источником активации. Это не вывод и не осознанная интерпретация — это автоматическое, дорефлексивное заключение, реализуемое на низших уровнях кортико-субкортикальной иерархии в отсутствие корректирующей функции ПФК (LeDoux, 1996; Gallese and Sinigaglia, 2011).

Принципиально важно, что атрибуция внешней фигуре — не ошибка в смысле дефекта системы, а единственно возможный исход именно этой физиологической конфигурации. При заблокированной ПФК и при отсутствии у подавленного паттерна interoцептивного адреса (раздел 3.7) система не располагает ни инструментом для идентификации внутреннего источника, ни висцеральным сигналом, способным на него указать. В вычислительных терминах происходящее в этот момент представляет собой экстернализацию генеративной модели: система «объясняет прочь» свой внутренний дистресс, выстраивая ложное предсказание внешней угрозы и присваивая внешнему объекту статус её каузального источника — тем самым временно стабилизируя иерархию ценой этого ложного предсказания. Внешняя фигура остаётся единственным доступным контейнером для активации, которая не может быть интегрирована внутренне.

5.4 Паттерн-матчинг всей конфигурации как механизм расширения класса триггеров

Механизм контейнирования, описанный в 5.2–5.3, был представлен применительно к ситуации, в которой внешняя фигура напрямую демонстрирует поведение, совпадающее с подавленным паттерном субъекта. Однако класс стимулов, способных запускать этот механизм, значительно шире — что объясняется самой природой кодирования в момент формирования подавления.

Когда подавление формируется прямым или викарным путём (раздел 3.1), в памяти кодируется не изолированная ассоциация между конкретным действием и наказанием. Кодировается вся конфигурация: обстоятельство, в котором возник импульс, сам импульс, совершённое или наблюдаемое действие, а также аффективная и социальная обратная связь. Каждый элемент этой цепочки кодируется в контексте всех остальных, формируя единую мультимодальную генеративную модель — контекстуальную схему с множественными точками входа. В нейронауке памяти воспроизведение любого элемента, принадлежащего такой схеме, может запускать достраивание паттерна — активацию всей закодированной конфигурации на основании одного из её фрагментов (LeDoux, 1996, применительно к контекстуальному обусловливанию страха).

Практическое следствие для механизма контейнирования таково: триггером, запускающим воплощённую симуляцию и последующий каскад (раздел 5.2), может быть любой элемент закодированной схемы — не только прямое наблюдение подавленного поведения во внешней фигуре, но и структурно напоминающее исходное обстоятельство, социальный контекст, резонирующий с контекстом формирования, или даже изолированный сенсорный элемент — интонация, жест, запах, — ассоциативно связанный

с исходной цепочкой. Столкновение с любым из этих изолированных сигналов запускает нисходящий достраивание паттерна: мозг, минимизируя ошибку предсказания, переводит всю генеративную модель в активное состояние, что мгновенно распространяет предсказания вниз по всем каналам схемы — включая условный interoцептивный сигнал, предиктивный маркер угрозы и накопленное соматическое напряжение.

Это объясняет клинически наблюдаемую широту класса триггеров в условиях устойчивого подавления: субъект отвечает контейнированием не только на фигуры, напрямую демонстрирующие подавленный паттерн, но и на широкий спектр ситуаций, объектов и контекстов, ассоциативно связанных с исходной конфигурацией, — зачастую вообще не имея возможности распознать связь между текущим триггером и его источником в собственной истории.

5.5 Градиент резонанса как механизм, определяющий интенсивность контейнирования

Механизм контейнирования, описанный в 5.2–5.4, не является бинарным — он не просто срабатывает или не срабатывает при столкновении со стимулом. Его интенсивность градуирована и определяется степенью структурного изоморфизма между текущим стимулом и условным паттерном субъекта: чем полнее стимул воспроизводит исходный висцеральный паттерн посредством воплощённой симуляции, тем выше амплитуда возникающей interoцептивной ошибки предсказания и тем устойчивее результирующее контейнирование.

Слабый резонанс возникает, когда внешний стимул лишь частично совпадает с закодированной конфигурацией: активируется периферический элемент ассоциативной

сети, воплощённая симуляция воспроизводит паттерн с низкой степенью изоморфизма, и возникающая interoцептивная ошибка предсказания имеет скромную амплитуду — достаточно низкую, чтобы быть успешно ассимилированной интактным префронтальным контролем. Субъективно это проявляется как лёгкое раздражение или смутный дискомфорт в присутствии определённой фигуры или в определённом контексте, быстро угасающий при смене ситуации и не оставляющий устойчивого следа в виде навязчивого образа.

Умеренный резонанс возникает, когда стимул более полно совпадает с центральными узлами закодированной схемы: воплощённая симуляция воспроизводит паттерн с достаточным изоморфизмом, чтобы активировать предиктивный маркер угрозы с высоким весом точности и породить interoцептивную ошибку предсказания значительной амплитуды, вызывающую частичное подавление регуляторных прайоров ПФК — устойчивую ложную атрибуцию без полного разрыва с реальностью. Субъективно это проявляется как устойчивая негативная оценка определённой фигуры, сохраняющаяся вне прямого контакта с ней, со склонностью к периодическому возвращению образа.

Сильный резонанс возникает, когда стимул воспроизводит ключевой элемент или всю конфигурацию подавленного паттерна с полным структурным изоморфизмом: воплощённая симуляция активирует условный interoцептивный сигнал с максимальной точностью совпадения, суммируясь со всем накопленным объёмом соматического напряжения (раздел 4.4) и порождая взрывную амплитуду восходящей interoцептивной ошибки предсказания. Возникающая активация достигает интенсивности, при которой

ПФК блокируется полностью и устойчиво через катехоламинергический механизм, описанный Arnsten (2009), атрибуция внешней фигуре закрепляется как неодолимая, а образ фигуры приобретает навязчивый характер, со склонностью к руминации и к генерализации реакции на широкий класс стимулов через всю ассоциативную сеть паттерна (раздел 5.4).

Градиент резонанса, таким образом, объясняет широкий спектр клинических проявлений контейнирования — от обычного раздражения по отношению к конкретному человеку до навязчивой враждебности, генерализованной на целый класс фигур, — как количественные вариации одного и того же физиологического механизма, определяемые двумя сопряжёнными переменными: степенью структурного изоморфизма стимула и амплитудой вызываемой им деактивации ПФК, а не как качественно различные психологические феномены. Именно сильный резонанс с устойчивой руминацией и генерализацией составляет то, что клинически описывается как проекция в строгом смысле, — предмет следующего раздела.

6. Проекция как клиническая форма компенсаторного контейнирования

Центральный тезис раздела: проекция в её классическом психоаналитическом смысле представляет собой частный случай механизма контейнирования, описанного в разделе 5, отличающийся устойчивым закреплением атрибутивной ошибки и систематическим искажением границы между собственным и внешним содержанием. Нейрофизиологический механизм объясняет, почему атрибуция внутреннего содержания внешнему объекту происходит именно через контейнирование в образе фигуры —

фигуры, наблюдаемой в моменте, либо удерживаемой в сознании как ментальный образ посредством руминации.

6.1 Проекция по Юнгу и её нейрофизиологический субстрат

Юнг описывал проекцию как процесс, посредством которого субъект воспринимает собственное внутреннее психическое содержание — импульсы, качества, аффекты — как принадлежащее внешнему объекту, не распознавая его связи с самим собой (Jung, 1959). В классическом аналитическом понимании проекция рассматривалась прежде всего как психологический защитный механизм, действующий на уровне психических содержаний и их перемещения между инстанциями психического аппарата. Нейрофизиологический словарь для описания механизма, посредством которого происходит это перемещение, в аналитической традиции отсутствовал.

Предлагаемая модель восполняет этот пробел — не опровергая описание феномена Юнгом, а раскрывая его физиологический субстрат. То, что Юнг описывал как атрибуцию внутреннего содержания внешнему объекту, в терминах предлагаемого механизма представляет собой контейнирование симпатической активации — лишённой interoцептивного адреса в результате подавления (раздел 3.7) — внутри образа внешней фигуры, воспроизведённого посредством воплощённой симуляции (раздел 5.1). Субъект воспринимает содержание как принадлежащее внешнему объекту не в силу произвольной психологической операции, а потому, что при заблокированной ПФК (раздел 5.3) и структурном interoцептивном дефиците в подавленном канале внешний образ — единственный доступный сосуд для активации, не имеющей внутреннего адреса.

Принципиально важно, что контейнирование реализуется в двух формах, различающихся типом фигуры, служащей контейнером. Первая форма — контейнирование в образе внешней фигуры, наблюдаемой непосредственно в настоящем моменте: механизм разворачивается через воплощённую симуляцию фактического поведения человека, непосредственно присутствующего в интерактивном поле. Вторая форма — контейнирование в ментальном образе фигуры, удерживаемом в сознании в её отсутствие. В этом случае внутренняя репрезентация генерируется сетью пассивного режима работы мозга (Default Mode Network, DMN) — структурой, ответственной за построение и поддержание ментальных симуляций в отсутствие внешнего стимула. DMN осуществляет нисходящую реактивацию того же висцеромоторного разделяемого многообразия (раздел 5.1), задействованного при фактическом столкновении с фигурой, — воспроизводя воплощённую симуляцию через внутреннюю репрезентацию, которую нейроцепция, как показано в разделе 1.1, не отличает от реального стимула, тем самым вынуждая систему регистрировать эндогенно порождённый образ как каузальный триггер угрозы. Именно эта вторая форма составляет точку перехода к руминации — механизму закрепления проекции, рассматриваемому в следующем подразделе.

6.2 Руминация как механизм закрепления проекции

Контейнирование в ментальном образе фигуры, описанное в 6.1 как вторая форма проекции, не является нейтральным процессом удержания образа в сознании. Каждое возвращение образа запускает полный цикл физиологических событий, идентичный тому, что происходит при прямом столкновении с внешней фигурой, — с единственным

отличием: фигура присутствует только как внутренняя репрезентация, но нейроцепция, как установлено в разделе 1.1, не различает репрезентацию и реальный стимул.

Повторное возвращение образа активирует воплощённую симуляцию — нервная система воспроизводит висцеральный паттерн фигуры внутри наблюдателя (раздел 5.1) → условный интероцептивный сигнал вновь запускает предиктивный маркер угрозы (раздел 3.4) → возникающая симпатическая активация вступает в нелинейное мультипликативное взаимодействие с накопленным соматическим напряжением (раздел 4.4) → норадреналин, высвобождаемый в ходе активации, фокусирует внимание на образе как источнике угрозы, повышая его значимость и тем самым увеличивая вероятность его следующего возвращения (LeDoux, 1996). Истинный источник активации — собственный условный паттерн субъекта — остаётся недоступным вследствие блокады ПФК (раздел 5.3), и каждый новый цикл возвращения подтверждает атрибуцию внешней фигуре, а не корректирует её.

Параллельно норадренергическому механизму фокусировки внимания запускается кортизол-опосредованный механизм реконсолидации памяти: при каждом извлечении образа связанный с ним нейронный контур переходит в лабильное состояние, уязвимое для перезаписи, и кортизол, высвобождаемый в ходе текущей симпатической активации, интегрируется в этот контур при его реконсолидации — делая ассоциацию между образом фигуры и угрозой не просто устойчивой, но всё более закреплённой и легче воспроизводимой при каждом последующем извлечении (van der Kolk, 2014; ср. Nader et al., 2000). Незавершённость симпатического цикла при каждом возвращении — невозможность минимизировать интероцептивную ошибку предсказания посредством

механизмов активного вывода, поскольку моторный или поведенческий ответ структурно заблокирован, — обеспечивает дополнительный механизм навязчивости: система вынуждена постоянно поддерживать избыточный вес точности на этом неразрешённом контуре, что субъективно переживается как компульсивный приоритет образа — феномен, первоначально описанный Zeigarnik (1927) применительно к когнитивным задачам и здесь воспроизводимый на физиологическом уровне через норадренергическую активацию.

Совокупный эффект этих трёх механизмов — норадренергической фокусировки, кортизол-опосредованной реконсолидации и эффекта незавершённости — есть прогрессирующее закрепление проекции: каждый цикл руминации не просто воспроизводит существующую атрибуцию, но усиливает поддерживающий её нейронный контур, снижает порог для следующего возвращения образа и углубляет интероцептивный дефицит в подавленном канале через повторную симпатическую активацию без завершения. Руминация, таким образом, — не симптом проекции, а механизм её прогрессирующего закрепления и углубления.

6.3 Диссоциация как атрибутивная ошибка

Руминация, описанная в 6.2, закрепляет атрибуцию активации внешней фигуре через повторные циклы возвращения. При достаточной интенсивности и длительности этого процесса формируется более глубокое структурное следствие — диссоциация содержания, физиологически принадлежащего субъекту, от самоидентификации субъекта.

Механизм диссоциации в данной модели не является самостоятельным психологическим процессом — он представляет собой закономерное следствие

совпадения двух уже описанных условий. Первое: соматическая активация в нейронном контуре, хранящем нереализованное симпатическое напряжение, не имеет интероцептивного адреса вследствие структурного дефицита в подавленном канале (раздел 3.7) — подавленное содержание физически присутствует в теле как соматическое напряжение (раздел 4), но не достигает порога интероцептивного осознания в инсule (раздел 1.2). Второе: при заблокированной ПФК (раздел 5.3) недоступна рефлексивная функция, способная идентифицировать это содержание как собственное, несмотря на отсутствие его интероцептивного адреса.

В результате совпадения этих двух условий активация, не имеющая внутреннего адреса и не поддающаяся рефлексивной идентификации как собственная, репрезентируется исключительно через внешний образ — единственный доступный контейнер. ПФК, которая в нормальных условиях могла бы скорректировать атрибуцию и идентифицировать содержание как часть собственного состояния, заблокирована именно в тот момент, когда эта коррекция была бы возможна. Это — понимаемое здесь не в классическом психоаналитическом смысле, а как генеративная модель Себя и его границ (эго-границ), выстраиваемая на основе интеграции восходящих интероцептивных сигналов, — соответственно не идентифицирует образ и связанную с ним активацию как часть себя: поскольку каузальный источник ошибки предсказания не может быть картирован внутри системы, соответствующий сигнал исключается из этой модели не через активное вытеснение, а через физиологическую недоступность инструмента идентификации в момент активации (Bromberg, 1998).

Устойчивое повторение этого цикла формирует структурную дифференциацию между «собой» и «не-собой» применительно к содержанию, физиологически принадлежащему субъекту: подавленный паттерн последовательно репрезентируется как внешний, чуждый, принадлежащий другим людям или обстоятельствам — но не себе. Именно эта структурная дифференциация составляет то, что в клинической литературе описывается как диссоциация применительно к проекции (van der Hart et al., 2006): не разрыв сознания как таковой, а систематическая ошибка атрибуции собственного содержания, физиологически закреплённая через интероцептивный дефицит и блокаду ПФК. В терминах теории структурной диссоциации личности (van der Hart et al., 2006), экстернализированный и компульсивно удерживаемый образ фигуры функционирует как экстернализированный аналог Эмоциональной Части личности (ЭЧ) — сосуд для переносимой соматической и аффективной интенсивности, — тогда как эго-репрезентация субъекта сужается до Внешне Нормальной Личности (ВНЛ), функционирующей в условиях дефицита доступа к собственному аффективному и соматическому содержанию.

6.4 Операциональные критерии различения проекции и нормального морального суждения

Механизм контейнирования, описанный в разделе 5, и его клиническая форма — проекция, описанная в 6.1–6.3, — не являются патологическими в строгом смысле: они представляют собой физиологически детерминированный ответ на конкретную конфигурацию интероцептивного дефицита и накопленного соматического напряжения. В то же время клиническая и исследовательская практика требует операциональных критериев, способных отличить проекцию от нормального морального суждения —

реакции на поведение другого, не опирающейся на механизм контейнирования подавленного содержания.

Нормальное моральное суждение возникает в ответ на поведение другого, объективно нарушающее разделяемые субъектом ценности либо причиняющее реальный вред. Его интенсивность пропорциональна объективной значимости наблюдаемого поведения; оно не сопровождается навязчивым возвращением образа фигуры в её отсутствие; оно не генерализуется на широкий класс структурно сходных с исходным стимулов; и субъект способен сознательно идентифицировать основание своей реакции — конкретное действие другого человека и конкретную ценность, которую оно нарушает.

Проекция, в рамках предлагаемой модели, операционально идентифицируется по трём критериям, каждый из которых является прямым следствием физиологического механизма, описанного в разделах 5–6.

Первый критерий — непропорциональность интенсивности реакции относительно объективной значимости стимула в сочетании с отсутствием сознательной связи между реакцией и собой. Непропорциональность следует из нелинейного мультипликативного взаимодействия текущей активации с накопленным соматическим напряжением (раздел 4.4): реакция отражает не текущий стимул, а всю историю подавления в рамках данного канала. Отсутствие сознательной связи с собой следует из экстернализации генеративной модели (раздел 5.3) — прямого результата блокады ПФК и интероцептивного дефицита (раздел 3.7), вследствие которых система не может картировать источник дистресса в собственной модели Себя.

Второй критерий — устойчивая руминация как физиологический маркер незавершённого симпатического цикла. Нормальное моральное суждение не порождает навязчивого возвращения образа в отсутствие фигуры — в этом случае симпатический цикл либо достигает завершения через действие, либо не запускается с достаточной интенсивностью для формирования навязчивости. Руминация, описанная в 6.2, операционализирует невозможность минимизировать интероцептивную ошибку предсказания посредством механизмов активного вывода при заблокированном моторном ответе, что вынуждает систему постоянно поддерживать избыточный вес точности на образе фигуры как неразрешённом контуре, — и является маркером того, что симпатический цикл остаётся незавершённым при каждом возвращении, что возможно только при наличии подавленного паттерна с накопленным соматическим напряжением в качестве субстрата.

Третий критерий — генерализация реакции на широкий класс стимулов через нисходящий достраивание паттерна закодированной мультимодальной генеративной схемы (раздел 5.4). Нормальное моральное суждение остаётся специфичным для конкретного поведения конкретной фигуры и автоматически не распространяется на широкий класс людей или ситуаций, структурно напоминающих исходную. Генерализация следует из того, что любой изолированный элемент, принадлежащий закодированной схеме, способен запускать завершение всей конфигурации: реакция активируется не конкретным поведением конкретного человека, а любым элементом ассоциативной сети подавленного паттерна.

Сочетание всех трёх критериев формирует операциональный профиль проекции, отличающий её от нормального морального суждения на физиологически верифицируемом уровне — открывая возможность эмпирической валидации через существующие нейронаучные инструменты, рассматриваемой в разделе 8.

6.5 Онтологическая функция проекции как компенсаторного контейнера

Механизм проекции, описанный в разделах 6.1–6.4, может рассматриваться с двух перспектив, не противоречащих друг другу. С физиологической перспективы, это атрибутивная ошибка — следствие интероцептивного дефицита и блокады ПФК, закрепляемое руминацией и формирующее диссоциативную дифференциацию «Себя» и «не-Себя». Эта перспектива описывает механизм и его патологические следствия. Однако сведение проекции исключительно к ошибке упускает существенный аспект её функции в общей архитектуре психики.

Подавленное содержание — импульс, лишённый интероцептивного адреса в результате хронического предиктивного подавления (раздел 3.7), — не перестаёт существовать как физиологическая реальность. Оно сохраняется в теле в виде накопленного соматического напряжения (раздел 4), продолжает активироваться при столкновении с резонансными стимулами (раздел 5.2) и продолжает нуждаться в какой-либо форме репрезентации — поскольку нереализованная симпатическая активация есть физиологически активное состояние, неспособное оставаться полностью без выражения. При структурном отсутствии интероцептивного доступа это содержание не может быть репрезентировано изнутри — через сознательное висцеральное ощущение и связанный с

ним импульс. Внешний образ становится единственной доступной формой его существования в психическом пространстве субъекта.

В вычислительных терминах эту функцию можно описать как необходимый целостный компромисс, направленный на минимизацию глобальной свободной энергии системы (Friston, 2010). Некартируемый эндогенный дистресс — активация, не имеющая интероцептивного адреса и потому неспособная быть объяснённой изнутри генеративной модели, — угрожает стабильности самой модели Себя: неконтролируемый рост такой неучётной ошибки предсказания способен дестабилизировать всю предиктивную иерархию. Экстернализация этой активации в образ внешней фигуры позволяет системе канализировать эндогенный хаос, превращая непредсказуемый внутренний дистресс в предсказуемую — пусть и ложную — внешнюю угрозу: мозг сохраняет глобальную связность генеративной модели ценой локального искажения реальности в отношении конкретного объекта. Это согласуется с пониманием Юнгом проекции не только как защитного механизма, но и как компенсаторного процесса психики — способа, которым вытесненное содержание раскрывает себя через внешний мир при отсутствии внутреннего пути (Jung, 1959). Понятие проекции у Фрейда как механизма, посредством которого эго защищается от неприемлемых импульсов (Freud, 1915), описывает ту же феноменологию с акцентом на её защитной функции; предлагаемая модель добавляет к этому описанию физиологический субстрат и объясняет, почему именно внешний образ становится контейнером: не в силу произвольного психического выбора, а потому, что при интероцептивном дефиците и блокаде ПФК он является единственным доступным сосудом для активации, не имеющей внутреннего адреса.

Проекция, таким образом, одновременно является физиологически детерминированной атрибутивной ошибкой и компенсаторной онтологической функцией: она воспроизводит искажение восприятия, одновременно предоставляя подавленному содержанию его единственную доступную форму существования, защищая систему от полной гомеостатической рассинхронизации. Понимание этой двойственности необходимо для терапевтических следствий модели: устранение проекции как атрибутивной ошибки невозможно без создания альтернативного пути репрезентации подавленного содержания — через восстановление интероцептивного доступа к подавленному каналу, что составляет предмет раздела 7.

7. Теоретический механизм интеграции

Центральный тезис раздела: полная интеграция закодированного паттерна подавления требует проработки трёх независимых звеньев угрозы через три взаимосвязанных терапевтических трека — снижение веса точности предсказания угрозы, присвоенного импульсу и вызывающим его обстоятельствам; переобусловливание поведенческой роли, разыгрываемой при столкновении с фигурой угрожающего доминанции; и реатрибуцию диссоциированного контейнера этой фигуры как не-Себя. Все три трека неизбежно требуют прямой конфронтации субъекта с накопленной симпатической активацией, что соответствует юнгианскому принципу трансцендентной функции: интеграция противоположностей возможна лишь через удержание их напряжения, сопровождаемое неизбежным аффективным страданием (Jung, 1960).

7.1 Три терапевтических трека и их общий знаменатель

Разделы 3–6 описали три механистически различных звена единого паттерна подавления, каждое из которых требует терапевтического подхода с иной мишенью. Первое звено — сам импульс и вызывающие его обстоятельства, закодированные как предиктор угрозы через обусловливание (раздел 3.3) и самоподдерживаемые через блокаду ПФК (раздел 3.5), — требует работы с предсказанием угрозы: снижения его веса точности до уровня, при котором ПФК сохраняет достаточную активность для саморефлексии в момент активации. Второе звено — автоматическое разыгрывание подчинённого поведения при столкновении с фигурой угрожающего доминации, как единственной стратегии выживания, закодированной в контексте детской беспомощности, — требует переобусловливания самой поведенческой роли субъекта, независимо от работы с исходным импульсом. Третье звено — диссоциированный контейнер этой фигуры, устойчиво удерживаемый как не-Себя (раздел 6.3), — требует реатрибуции содержания контейнера через реинтеграцию экстернализированной генеративной модели — Эмоциональной Части (ЭЧ) в терминах раздела 6.3 — в системные границы модели Себя.

Различие между тремя звеньями принципиально важно не только теоретически, но и клинически: работа лишь с одним из них не устраняет автоматичность, воспроизводимую через остальные, по-прежнему активные звенья. Снижение веса точности импульса (Трек 1) не устраняет подчинённого поведения при фактическом столкновении с угрожающей фигурой, поскольку второе звено остаётся нескорректированным. Переобусловливание поведенческой роли (Трек 2) не устраняет

избегания обстоятельств, вызывающих исходный импульс, поскольку первое звено продолжает действовать независимо. Работа со звеньями 1 и 2 не устраняет диссоциативной атрибуции содержания фигуры как не-Себя, поскольку третье звено — структурная граница между Себя и не-Себя — составляет отдельный физиологический механизм, требующий отдельного вмешательства (Трек 3). Полная интеграция паттерна требует проработки всех трёх звеньев.

Несмотря на различие мишеней, все три трека сходятся в одной точке, являющейся одновременно их необходимым условием и центральным препятствием: прямой конфронтации субъекта с накопленной симпатической активацией. Треку 1 эта конфронтация нужна для того, чтобы породить ошибку предсказания на фоне фактической симпатической активации — без активации сигналу безопасности нечего корректировать. Треку 2 она нужна, поскольку удержание нового поведенческого паттерна возможно лишь при одновременном присутствии реальной или воображаемой угрозы и собственного отклонения субъекта от привычного подчинения — двух источников активации, вступающих в нелинейное мультипликативное взаимодействие (раздел 7.3). Треку 3 она нужна в наиболее полной форме, поскольку реатрибуция содержания контейнера неизбежно вызывает детонацию латентного физиологического контура тканевого напряжения, ранее закодированного системой как чужеродный, внешний элемент, — реактивацию накопленной активации, а не «высвобождение» из некоего статичного резервуара, в котором она якобы хранилась. Во всех трёх случаях субъект не может обойти накопленную активацию — он может лишь пройти через неё, при наличии достаточного физиологического ресурса для её удержания без фрагментации.

Именно здесь предлагаемая модель резонирует с юнгианским принципом трансцендентной функции (Jung, 1960): интеграция противоположностей — безопасности и угрозы в Треке 1, подчинения и альтернативного поведения в Треке 2, Себя и не-Себя в Треке 3 — возможна лишь через их одновременное удержание в сознании, что соответствует физиологически неизбежному аффективному страданию. В терминах предлагаемой модели это страдание имеет конкретный физиологический субстрат: симптомы высвобождаемой симпатической активации, накопленной в ходе повторных незавершённых циклов (раздел 4). Это не побочный эффект интеграции — это её физиологически неизбежное содержание.

7.2 Трек 1 — Снижение веса точности предсказания угрозы

Центральная мишень первого терапевтического трека — предсказание угрозы с высоким весом точности, сформированное через механизм обусловливания (раздел 3.3) и самоподдерживаемое через блокаду ПФК (раздел 3.5). Именно этот вес определяет автоматичность симпатической активации при столкновении с триггером и делает саморефлексию недоступной в момент реакции. Снижение этого веса — не когнитивная переоценка угрозы, достижимая сознательным усилием, а физиологическое переобусловливание, требующее нового нейробиологического опыта непосредственно в момент симпатической активации.

Механизм переобусловливания опирается на архитектуру предиктивного кодирования (Friston, 2010; Seth, 2013): ошибка предсказания возникает при любом расхождении между поступающим сигналом и предсказанием, но приводит ли эта ошибка к обновлению модели, определяется не самим фактом расхождения, а соотношением

между весом точности восходящего сигнала ошибки и весом точности нисходящего предсказания. Предсказание обновляется, когда вес точности восходящей ошибки превышает вес точности ригидного предсказания угрозы. В контексте Трека 1 это означает: в момент симпатической активации во время проекции необходимо генерировать сигнал безопасности, несущий достаточно высокий вес точности, чтобы он достиг инсулы и вентромедиальной ПФК и перевесил угрожающее предсказание, породив ошибку, способную его скорректировать. Каждый такой эпизод постепенно снижает вес точности маркера угрозы — и при достаточном числе повторений порог симпатической активации в ответ на данный класс стимулов начинает повышаться, при этом доступность ПФК для саморефлексии во время активации возрастает.

Рабочей точкой входа для этого процесса служит не сама внешняя фигура в ходе прямого взаимодействия, а руминирующий образ этой фигуры, удерживаемый в сознании субъекта. Это не упрощение задачи — это физиологически обоснованный выбор точки вмешательства. Поскольку нервная система не различает внешний стимул и его внутреннюю репрезентацию (раздел 1.1), руминирующий образ запускает тот же физиологический каскад, что и фактическое столкновение с фигурой, — включая воплощённую симуляцию, предиктивный маркер угрозы и симпатическую активацию (раздел 6.2). При этом социальный контекст фактического взаимодействия отсутствует, что снимает дополнительные препятствия для удержания сигнала безопасности во время активации. Работа с руминирующим образом, таким образом, обеспечивает физиологически эквивалентный опыт переобусловливания в более управляемом контексте.

Через повторяющиеся эпизоды генерации сигнала безопасности в момент активации руминирующего образа предиктивная система постепенно обновляет вес маркера угрозы — не через когнитивное убеждение, а через накопленный нейробиологический опыт того, что активация этого паттерна не завершается угрозой. Это функционально соответствует механизму угасания страха, описанному LeDoux (1996), с одним существенным уточнением: угасание в данном случае происходит не через отсутствие подкрепления, а через активное порождение конкурирующего висцерального опыта безопасности в момент симпатической активации.

7.3 Трек 2 — Переобусловливание поведенческой роли, разыгрываемой при столкновении с фигурой угрожающего доминанции

Прежде чем перейти к описанию этого трека, необходимо уточнение относительно используемого ниже примера. В качестве иллюстрации второго звена угрозы в этой статье используется паттерн «жертва–тиран» — диадическая конфигурация, в которой субъект удерживает себя в позиции жертвы, тогда как фигура, воспроизводящая исходный паттерн угрозы, служит объектом контейнирования. Этот пример выбран как наиболее ясный и непосредственно наблюдаемый автором случай соответствия, а не как единственная или обязательная форма, в которой разворачивается описываемый механизм. Логика этого и следующего трека применима к любой диадической или ролевой конфигурации, закодированной как предиктор угрозы в детском опыте субъекта, — с любой фигурой, структурно занимающей позицию угрожающего доминанции, независимо от конкретного содержания этой позиции.

Второй терапевтический трек адресует третье звено угрозы: автоматическое разыгрывание подчинённого поведения при столкновении с фигурой, занимающей в рамках закодированного паттерна позицию угрожающего доминации, — как единственную стратегию выживания, закодированную нервной системой в контексте детской беспомощности. Это звено принципиально отличается от первого по природе своей мишени: здесь угрожающим является не импульс и не вызывающие его обстоятельства, а собственное отклонение субъекта от подчинения — любое альтернативное поведение маркируется предиктивным кодированием как путь к катастрофическому исходу, поскольку только подчинение доказало свою эффективность для выживания в исходном контексте.

Понимание происхождения этого звена принципиально важно для терапевтической работы с ним. Подчинённый паттерн — не слабость и не дефект субъекта, а оптимальное адаптивное решение нервной системы в условиях, когда у ребёнка не было ни ресурса для борьбы, ни возможности избегания. В детском контексте это решение буквально обеспечивало выживание. Проблема заключается не в самом паттерне, а в том, что предиктивное кодирование продолжает воспроизводить его как единственно возможный ответ при любом столкновении с фигурой этого класса — независимо от того, что взрослый субъект располагает принципиально иными ресурсами совладания, недоступными в детстве.

Центральная мишень этого трека — порождение нового нейробиологического опыта того, что альтернативное поведение при столкновении с этой фигурой не приводит к катастрофическому исходу, закодированному в детском контексте. Это требует

реального, либо достаточно интенсивного ментального, контакта с фигурой — в отличие от Трека 1, где достаточно работы с ментальным образом обстоятельств. Существенно, что такой контакт эквивалентен прямой конфронтации с экстернализированной генеративной моделью — Эмоциональной Частью (ЭЧ) в терминах раздела 6.3, — а не просто с внешним объектом: субъект, занимая метапозицию наблюдателя при достаточном вагальном тонусе, не порождает автоматическую аффективную обратную связь при столкновении с этой фигурой, — воздержание от воспроизведения подчинённого паттерна достигается не через его сознательное подавление, а через сохранение достаточной доступности ПФК для прерывания автоматического поведения до его реализации. Каждый такой эпизод порождает новый нейробиологический опыт: нервная система получает данные о том, что при столкновении с этой фигурой поведение, отличное от подчинения, не приводит к катастрофе, — и вес точности третьего звена угрозы начинает снижаться. Именно этот сдвиг поведенческой политики составляет механизм обратной интернализации ЭЧ в границы модели Себя: субъект перестаёт нуждаться в удержании этой фигуры как экстернализированного сосуда угрозы, поскольку сама угроза, ранее ассоциированная с отклонением от подчинения, перестаёт подтверждаться опытом.

Физиологическое требование этого трека принципиально выше, чем у Трека 1: субъект должен одновременно удерживать два источника симпатической активации — присутствие угрожающей фигуры и собственное отклонение от единственного поведения, признаваемого нервной системой безопасным, — при интактной ПФК. Эти два потока не суммируются аддитивно, а вступают в то же нелинейное мультипликативное взаимодействие, что описано применительно к соматической суммации в разделе 4.4:

одновременное удержание двух конфликтующих автономных потоков значительно превышает по интенсивности каждый из них по отдельности. Это требует расширенного окна толерантности, достаточного для удержания результирующей активации обоих источников без соскальзывания в симпатическую автоматичность, — что делает предварительное развитие вагального ресурса структурной предпосылкой для этого трека (Siegel, 1999; Ogden & Fisher, 2015).

7.4 Трек 3 — Реатрибуция диссоциированного контейнера

Третий терапевтический трек адресует второе звено угрозы: фигуру угрожающего доминанции как диссоциированный контейнер, удерживаемый как не-Себя. Это звено по своей природе атрибутивно: фигура экстернализирована и устойчиво репрезентирована как чужеродное содержание, не связанное с субъектом, — структурная диссоциативная ошибка, описанная в разделе 6.3. Нейроцепция регистрирует эту фигуру как внешнюю угрозу отчасти именно потому, что она удерживается как внешняя, — реатрибуция её содержания субъекту устраняет этот источник угрозы через изменение самой архитектуры атрибуции, а не через снижение реактивности на внешний стимул.

Механизм реатрибуции принципиально отличается от когнитивного признания того, что данное качество теоретически присутствует у всех людей, включая субъекта. Это не интеллектуальное согласие — это полное воплощение состояния фигуры угрожающего доминанции, прежде всего по отношению к собственной внутренней части-жертве субъекта. Субъект замыкает диаду внутри себя: становясь этой фигурой по отношению к собственному внутреннему контейнеру-жертве, удерживая оба полюса одновременно внутри себя. Это замыкание порождает физиологически значимый процесс: воплощённая

симуляция, до этого момента воспроизводившая паттерн фигуры как внешний и чуждый, начинает воспроизводить его как собственный — что требует переадаптации DMN к расширенной модели Себя субъекта, включающей ранее диссоциированное содержание.

В момент, когда граница между Себя и не-Себя начинает растворяться, весь комплекс симпатической активации, удерживаемый внутри контейнера фигуры как чужеродный, детонирует и начинает высвобождаться — поскольку диссоциативная граница выполняла не только атрибутивную, но и физиологическую функцию, удерживая накопленное соматическое напряжение в состоянии структурной изоляции от модели Себя субъекта (раздел 4). Существенно, что это высвобождение одновременно является процессом восстановления interoцептивного адреса: изоляция, поддерживавшая диссоциативную границу, ранее блокировала доступ соответствующего сигнала к соматотопическим картам передней инсулы (раздел 1.2) — то же структурное следствие, что описано применительно к подавленному каналу в разделе 3.7. При реатрибуции эта изоляция прорывается, и восходящий сигнал впервые с момента формирования паттерна достигает инсулы и картируется как принадлежащий субъекту — и субъект сталкивается со всем объёмом нереализованной симпатической активации этого контейнера не как с реакцией другого на внешний объект, а как с собственным физиологическим состоянием, требующим завершения. Физиологическое требование этого трека — наибольшее из трёх: субъект должен одновременно удерживать оба полюса диады внутри себя, пока высвобождается весь накопленный симпатический контент, — что требует наибольшего вагального ресурса и самого широкого окна толерантности из всех трёх треков (Ogden & Fisher, 2015).

7.5 Трансцендентная функция Юнга как теоретический мост

Три терапевтических трека, описанные в 7.2–7.4, вместе воспроизводят логику трансцендентной функции Юнга (Jung, 1960) — но теперь с конкретным физиологическим субстратом для каждого её элемента и с операциональным описанием того, что именно удерживается как противоположности в рамках каждого трека.

В Треке 1 удержание противоположностей состоит в одновременном присутствии симпатической активации при контакте с условным импульсом и сигнала безопасности достаточного веса, чтобы достичь инсулы и вентромедиальной ПФК. Эти два состояния физиологически несовместимы в условиях полной симпатической автоматичности — их одновременное удержание возможно лишь в рамках расширенного окна толерантности, где вагальный тормоз сохраняет достаточную функциональность. Именно это одновременное удержание порождает ошибку предсказания, необходимую для обновления веса точности маркера угрозы.

В Треке 2 удержание противоположностей состоит в одновременном присутствии фигуры угрожающего доминанции как внешней угрозы и собственного отклонения субъекта от подчинения как второй угрозы, при интактной ПФК. Субъект удерживает внешнюю угрозу и угрозу собственного альтернативного поведения одновременно — не разрешая это напряжение через автоматическое подчинение, привычный способ его снятия. Страдание в этом треке состоит из физиологически неизбежных симптомов удержания двух одновременных источников симпатической активации без разрядки через привычный поведенческий паттерн.

В Треке 3 удержание противоположностей достигает максимальной интенсивности: субъект удерживает оба полюса диады одновременно внутри себя, воплощая позицию доминирующей фигуры по отношению к собственной внутренней части-жертве. Однако удержание этих двух полюсов в едином ментальном пространстве не является конечной точкой процесса — оно составляет условие для последующего синтеза. «Третий элемент» Юнга — новая позиция, разрешающая конфликт полярностей не через устранение одного полюса, а через снятие обоих в структуре более высокого порядка, — соответствует, в терминах предлагаемой модели, формированию нового метаприора: расширенной генеративной модели Себя, реализуемой переадаптированной DMN, которая вбирает ранее ортогональные состояния — Себя как жертву и фигуру как не-Себя — в единую модель Себя. Именно формирование этого метаприора лишает фигуру доминации её экстернализованного статуса: она перестаёт функционировать как отдельный, структурно изолированный контейнер, поскольку удерживаемое в ней содержание больше не противоречит модели Себя, а составляет её часть. Это наиболее точное физиологическое соответствие юнгианскому описанию трансцендентной функции: два полюса, которые субъект прежде удерживал как абсолютно несовместимые, оказываются не просто одновременно присутствующими, но интегрированными в единую модель Себя более высокого порядка. Страдание в этом треке состоит в высвобождении всего комплекса симпатической активации, удерживаемого внутри диссоциативной границы между Себя и не-Себя, — процессе, который буквально физиологически болезнен, а не метафоричен.

Утверждение Юнга о том, что страдание есть необходимое содержание трансцендентной функции, а не препятствие, подлежащее устранению, получает в этой

перспективе точное нейрофизиологическое обоснование. Удержание противоположностей во всех трёх треках намеренно блокирует привычные пути минимизации свободной энергии — автоматическое подчинение, привычную проекцию, — вынуждая систему временно нести аномально высокую восходящую ошибку предсказания, в этот момент лишённую каузальной атрибуции: прежняя модель прайоров уже дестабилизирована, а новая, интегрирующая метамодель ещё не сформирована. Это состояние переходной системной энтропии и есть, в терминах предлагаемой модели, само содержание страдания — симптом высвобождения накопленного содержания через все три звена паттерна на пути к его переработке в обновлённые долгосрочные прайоры, — и устранение его до завершения этого процесса было бы равносильно прерыванию самой интеграции. Терапевтическая задача состоит не в устранении страдания, а в создании достаточного физиологического ресурса — расширенного окна толерантности — для его удержания без фрагментации до тех пор, пока цикл высвобождения и синтеза нового метаприора не завершится в каждом из трёх звеньев.

7.6 Ключевое препятствие 1 — Автоматичность реакции и окно толерантности

Все три терапевтических трека предполагают одно общее необходимое условие: субъект должен быть способен сознательно наблюдать собственную симпатическую реакцию в момент её возникновения — идентифицировать активацию как таковую, удерживать метапозицию наблюдателя, пока она присутствует, и не соскальзывать в автоматическое поведение до того, как рефлексивная функция успеет зарегистрировать происходящее. Именно это условие систематически нарушается вследствие фундаментального свойства механизма, описанного в разделе 3.5: подкорковая

симпатическая активация (миндалины, ОСВ) мгновенно присваивает восходящему сигналу угрозы избыточный, экстремальный вес точности. По самой математике предиктивной обработки, по мере того как вес точности на низшем уровне стремится к своим экстремальным значениям, нисходящие контекстуальные прайоры ПФК — включая метапознание и способность распознать «это моя собственная реакция» — фактически сводятся к нулю в конкуренции за вычислительный ресурс. Это вопрос не просто скорости, с которой блокируется ПФК, а структурная экспроприация веса точности подкорковыми структурами: у системы попросту нет ресурса, чтобы усомниться в предъявленной угрозе, — именно поэтому реакция переживается субъектом не как реакция, а как объективная оценка реальной угрозы.

Требования, предъявляемые к окну толерантности, принципиально различаются между тремя треками и возрастают от первого к третьему. В Треке 1 субъект удерживает симпатическую активацию, находясь в контакте с ментальным образом обстоятельств или импульса, — в управляемом контексте, без присутствия фактической внешней фигуры. Это минимальное из трёх требований: единственный источник активации в контролируемых условиях. В Треке 2 субъект одновременно удерживает два источника симпатической активации — присутствие фигуры угрожающего доминанции как угрозы и собственное отклонение от подчинения как вторую угрозу — в реальном или достаточно интенсивном ментальном контексте взаимодействия; как показано в разделе 7.3, эти два источника вступают в нелинейное мультипликативное взаимодействие, а не суммируются аддитивно, что делает это требование принципиально выше, чем в Треке 1. В Треке 3 субъект удерживает полное воплощение обоих полюсов диады одновременно, на фоне

максимального высвобождения накопленного симпатического содержания, — это представляет наибольшее требование к вагальному ресурсу из всех трёх треков.

Расширение окна толерантности — как физиологического диапазона, в рамках которого субъект сохраняет достаточный вагальный тонус для поддержания рефлексивной функции (Siegel, 1999), — является, таким образом, не факультативным подготовительным этапом, а структурной предпосылкой для всех трёх треков, с существенным уточнением, что минимально необходимый размер этого окна возрастает от Трека 1 к Треку 3. Существенно, что связь между треками и окном толерантности не однонаправлена: успешное завершение каждого трека само по себе расширяет окно толерантности для следующего. Успешная работа с Треком 1 снижает устойчивый фоновый interoцептивный шум, порождаемый переработанным маркером угрозы, высвобождая базовый вагальный ресурс, ранее связанный его удержанием. Успешная работа с Треком 2 даёт субъекту опыт агентности — реального контроля над собственным поведением при столкновении с угрожающей фигурой, — что снижает общую предиктивную уязвимость системы к этой фигуре и дополнительно расширяет доступный ресурс. Треки, таким образом, не просто пассивно ожидают достаточно большого окна толерантности — они выступают его драйверами: их практическая реализация формирует динамическую петлю положительной обратной связи, в которой проработка менее требовательных звеньев (Треков 1 и 2) итеративно повышает эффективность вагального тормоза, постепенно расширяя окно толерантности до масштаба, требуемого для Трека 3 (Ogden & Fisher, 2015).

7.7 Ключевое препятствие 2 — Руминация как непроизвольный симпатический процесс

Руминация, описанная в разделе 6.2 как механизм закрепления проекции, создаёт специфическое препятствие для всех трёх треков — иное по природе, нежели автоматичность реакции, описанная в 7.6. Тогда как автоматичность реакции лишает субъекта рефлексивного доступа через блокаду ПФК в момент острой симпатической активации, руминация создаёт устойчивую когнитивную иллюзию того, что рефлексивный доступ уже имеет место, — и тем самым блокирует потребность в каком-либо альтернативном способе работы с активацией.

В контексте трёхзвенного паттерна руминация способна независимо закреплять каждое из трёх звеньев угрозы — что делает её препятствием не для одного трека, а для всех трёх одновременно. Руминация об обстоятельствах, вызывающих импульс, закрепляет первое звено угрозы через антигабитуационный механизм, описанный в разделе 6.2: каждый цикл возвращения образа обстоятельств повышает вес точности маркера угрозы, присвоенного импульсу, — делая Трек 1 всё менее доступным. Руминация о собственной беспомощности и подчинении при столкновении с фигурой угрожающего доминации закрепляет второе звено — воспроизводя предиктивный маркер угрозы для альтернативного поведения и повышая его вес точности с каждым циклом возвращения — делая Трек 2 всё менее доступным. Руминация о самой фигуре как диссоциированном контейнере закрепляет третье звено через кортизол-опосредованную консолидацию образа этой фигуры как внешней угрозы — углубляя диссоциативную границу между Себя и не-Себя и делая Трек 3 всё более затратным физиологически.

Здесь принципиально важно, что в состоянии руминации интероцептивный доступ к телу не просто снижается — он перенаправляется. Висцеральный сигнал, который в отсутствие руминации могла бы достичь инсулы как сознательное телесное ощущение, вместо этого содержится внутри образа и воспроизводится через него, а не через тело (раздел 6.2). Механизм этого перенаправления можно описать как порождение ложной каузальной атрибуции: при высокой автономной активации система активного вывода требует объяснения, минимизирующего возникающую ошибку предсказания, — и руминация предоставляет уже доступное, ранее сформированное когнитивное объяснение, вместо того чтобы допустить пересмотр исходного прайора. Система «оседает» в этой петле, поскольку она временно снижает интероцептивную ошибку предсказания, объясняя её через уже существующую, знакомую модель, — но цена этого временного снижения — инкапсуляция аффекта внутри замкнутого когнитивного цикла и блокирование структурного обновления модели Себя внутри инсулы. Субъект в состоянии интенсивной руминации теряет контакт с телом не потому, что интероцептивный сигнал отсутствует, а потому, что он поглощается образом контейнера и его готовым объяснением.

Необходимое условие для всех трёх треков — способность идентифицировать руминацию как произвольный, автоматический процесс, отличный от сознательной, намеренной мысли. Эта способность опирается не на анализ содержания руминирующих мыслей, а на метапозицию по отношению к самому факту их возникновения: субъект учится замечать, что мысли об обстоятельствах, о собственной беспомощности или о фигуре угрожающего доминации возникают произвольно и повторяются компульсивно, — идентифицируя их как симптом незавершённого симпатического цикла, а не как обоснованный анализ реальной угрозы (Hayes, 2004). Идентификация руминации как

непроизвольного процесса создаёт первичный разрыв в её цикле возвращения — и открывает возможность перенаправления внимания от образа к телесному сигналу, что составляет точку входа в каждый из трёх треков.

7.8 Ключевое препятствие 3 — Интероцептивный дефицит

Третье препятствие структурно по своей природе и действует на уровне, предшествующем всем трём терапевтическим трекам. Все три трека предполагают, что субъект способен замечать момент начала симпатической активации — идентифицировать её возникновение как физиологическое событие: учащение сердцебиения, изменение паттерна дыхания, повышение мышечного тонуса, потоотделение, висцеральный дискомфорт. Именно это замечание составляет точку входа в каждый из треков: без него у субъекта нет момента, в который становится возможным сознательное вмешательство, — реакция разворачивается как непрерывный автоматический процесс без различимой точки начала.

Сниженная интероцептивная точность (в терминологии Garfinkel et al., 2015 — объективная способность различать восходящие висцеральные сигналы, в отличие от интероцептивной чувствительности как субъективной склонности направлять внимание внутрь) лишает субъекта доступа именно к этому моменту. Существенно, что речь идёт не об общем «автономном шуме» или недостатке субъективного внимания к телу — субъект может, напротив, быть тревожно сфокусирован на собственном состоянии, — а именно о сниженной способности различать тонкие исходные висцеральные сигналы симпатической активации на её ранних стадиях, до перехода в полную симпатическую автоматичность. Тонкие исходные сигналы — те, что предшествуют блокаде ПФК, —

остаются ниже порога точного различения. Субъект не замечает, что активация началась, пока она не достигает интенсивности, при которой ПФК уже заблокирована, а рефлексивный доступ уже утрачен. Окно между началом активации и утратой рефлексивного доступа — именно то окно, в рамках которого возможна работа по всем трём трекам, — остаётся функционально недоступным (Garfinkel et al., 2015; Garfinkel & Critchley, 2016).

В контексте трёхзвенного паттерна дефицит interoцептивной точности распределён по всем трём звеньям и создаёт специфическое препятствие для каждого трека. В Треке 1 снижена точность различения висцеральных сигналов самого импульса — субъект не замечает момента активации импульса или момента начала его предиктивного подавления, лишая Трек 1 рабочей точки входа. В Треке 2 снижена точность различения висцеральных маркеров активации при столкновении с фигурой угрожающего доминации — субъект не замечает момента, когда нервная система входит в подчинённый паттерн, лишая Трек 2 возможности прервать автоматическое поведение до его реализации. В Треке 3 снижена точность различения телесных сигналов содержания, высвобождаемого в ходе реатрибуции контейнера, — система воспроизводит единственное доступное средство репрезентации активации, через возобновлённое контейнирование во внешнем образе, вместо удержания её как собственного висцерального опыта.

Подавленный канал, однако, представляет отдельную и более глубокую проблему, чем общий дефицит interoцептивной точности. Его недоступность — следствие активного механизма, который в терминах активного вывода описывается как ослабление

веса точности восходящего интероцептивного канала: нейроцепция, регистрируя угрозу в рамках подавленного канала, выдаёт системе директиву снизить вес точности восходящего интероцептивного сигнала этого канала почти до нуля, одновременно завышая вес точности нисходящего образа контейнера, — тот же паттерн перенаправления, который изначально установил подавление (разделы 3.4–3.5).

Подавленный канал не просто недифференцирован — он активно «ослепляется» системой при каждой активации, чтобы предотвратить перегрузку. Доступ к нему открывается не через прямое внимание к нему, а опосредованно — через снижение веса точности маркера угрозы в соответствующем звене паттерна до уровня, при котором нейроцепция перестаёт регистрировать висцеральный сигнал этого канала как предиктор угрозы, требующий немедленного контейнирования. Развитие общей интероцептивной точности создаёт физиологическую основу для постепенного восстановления доступа к подавленным каналам во всех трёх звеньях паттерна, как необходимого условия для всех трёх треков (Garfinkel et al., 2015; Garfinkel & Critchley, 2016).

7.9 Верификация интеграции

Теоретический механизм интеграции, описанный в 7.2–7.8, предсказывает конкретные, физиологически измеримые изменения для каждого из трёх звеньев паттерна — изменения, отличающие успешную интеграцию от частичной или отсутствующей. Существенно, что верификация должна охватывать все три звена независимо: снижение реактивности в рамках одного звена при сохранённой реактивности в остальных верифицирует частичную интеграцию, одновременно подтверждая независимость трёх звеньев угрозы как предсказание модели.

Верификация первого звена — переобусловливания импульса и его обстоятельств — измеряется через снижение симпатической реактивности при предъявлении стимулов, принадлежащих классу обстоятельств, вызывающих подавленный импульс. До успешной интеграции Трека 1 предъявление этих стимулов порождает измеримую симпатическую активацию (КГР, ВСР, зрачковый рефлекс) при отсутствии сознательной связи между реакцией и импульсом — субъект атрибутирует активацию внешним обстоятельствам, а не собственному подавленному импульсу. После успешной интеграции Трека 1 симпатическая реактивность при предъявлении тех же стимулов статистически значимо снижается — верифицируя снижение веса точности маркера угрозы, присвоенного импульсу в рамках данного класса обстоятельств.

Верификация второго звена — переобусловливания поведенческой роли, разыгрываемой при столкновении с фигурой угрожающего доминации, — измеряется не простым снижением симпатической реактивности, а качественной перестройкой автономного профиля в сочетании с поведенческими маркерами сдвига ролевого паттерна. До успешной интеграции Трека 2 предъявление такой фигуры порождает защитную симпатическую активацию, со склонностью к дорсальному коллапсу при любой попытке отклониться от подчинения, и автоматическое воспроизведение подчинённого поведенческого паттерна. После успешной интеграции Трека 2 та же ситуация может по-прежнему сопровождаться высокой симпатической мобилизацией — субъект, впервые удерживающий альтернативное поведение, естественным образом затратит значительный физиологический ресурс на преодоление привычного паттерна, — но ключевыми маркерами успеха являются качественный сдвиг активации от защитной мобилизации с риском замирания к активной аллостатической мобилизации, наряду с ускоренной

скоростью автономного восстановления после окончания контакта со стимулом; при этом поведенческие парадигмы фиксируют расширение репертуара доступных поведенческих ответов при столкновении с этой фигурой — что вместе верифицирует снижение веса точности второго звена угрозы.

Верификация третьего звена — реатрибуции диссоциированного контейнера — измеряется через двухфакторный маркер, описанный в предсказании П4 раздела 8: снижение симпатической реактивности при предъявлении стимулов, репрезентирующих содержание диссоциированного контейнера, в сочетании с одновременным восстановлением интероцептивной точности в рамках подавленного канала. До успешной интеграции Трека 3 предъявление образа фигуры порождает пиковую симпатическую активацию с устойчивой атрибуцией внешней фигуре, а не себе. После успешной интеграции Трека 3 симпатическая реактивность при повторном предъявлении того же образа снижается — верифицируя, что реакция определялась диссоциированным содержанием субъекта, контейнируемым внутри этой фигуры, а не объективными свойствами самой фигуры.

Общий профиль полной интеграции паттерна — снижение симпатической реактивности в первом и третьем звеньях в сочетании с качественной перестройкой автономного профиля во втором звене, наряду с одновременным восстановлением интероцептивной точности в подавленных каналах — составляет операциональный критерий завершённой интеграции, верифицируемый через существующие нейронаучные инструменты без опоры на субъективный отчёт как первичный источник данных. Этот

профиль формирует эмпирическую основу для предсказаний раздела 8, требующих соответствующего обновления с учётом трёхзвенной архитектуры паттерна.

8. Эмпирические предсказания

Центральный тезис раздела: модель порождает четыре эмпирических предсказания, каждое из которых проверяет уникальный вклад предлагаемого механизма — не предсказываемый существующими моделями проекции, алекситимии или руминации по отдельности. Каждое предсказание операционализировано через существующие нейронаучные инструменты и фальсифицируемо в рамках стандартных экспериментальных парадигм.

П1 Соматический гипертонус, ассоциативный контейнер и руминация как единая система хранения симпатического содержания

Предлагаемая модель предсказывает, что хронический мышечный гипертонус в конкретной соматической зоне, ассоциативный образ-контейнер, удерживаемый в сознании субъекта, и руминация вокруг этого образа не составляют независимых симптомов, а образуют единую, трёхкомпонентную систему хранения одного и того же нереализованного симпатического содержания (разделы 4.1–4.3, 6.2). Это следует из механизма соматического хранения: нереализованная симпатическая активация хранится одновременно в тканях как гипертонус и в сознании как контейнируемый образ — два параллельных пути репрезентации одного и того же физиологического содержания, взаимно поддерживающие друг друга через руминацию.

Из этого механизма следует конкретное, фальсифицируемое предсказание с тремя верифицируемыми стадиями. Первая стадия: механическая стимуляция зоны хронического гипертонуса — например, ручное давление на гипертоничную мышцу — должна активировать ассоциативный образ-контейнер в сознании субъекта и запускать руминацию вокруг него, сопровождаемую измеримым повышением симпатической активации (КГР, ВСР). Субъект не испытывает боли в стимулируемой зоне в ходе этого процесса — интероцептивный канал этой зоны структурно недоступен вследствие механизма, описанного в разделе 7.7, — однако образ появляется в сознании, и руминация запускается автоматически. Вторая стадия: прерывание руминации путём разрыва непроизвольного симпатического процесса с использованием метапозиции и расщепления образа с его автономной поддержкой (раздел 7.7) — создающее разрыв в цикле возвращения образа независимо от того, какое конкретно звено паттерна закрепляет руминацию в данном случае, — должно породить специфический двойной эффект: исчезновение образа-контейнера из сознания наряду с одновременным появлением болезненного или дискомфортного ощущения в стимулируемой зоне. Это предсказывает, что руминация и соматический гипертонус — две формы хранения одного и того же содержания: когда путь через образ закрыт, содержание возвращается в тело как висцеральный сигнал, ранее не ощущавшийся субъектом. Третья стадия: повторная поверхностная электромиография (пЭМГ) стимулируемой зоны после прерывания руминации должна показать снижение мышечного тонуса относительно исходного уровня — поскольку высвобождение симпатического содержания через интероцептивный канал обеспечивает частичную разрядку накопленного норадренергического напряжения в тканях.

Операциональный дизайн верификации: поверхностная электромиография (пЭМГ) для объективной регистрации гипертонуса до и после; инфракрасная термография целевой зоны как независимый индикатор локального изменения микроциркуляции — хронический норадренергический спазм сопровождается локальной ишемией и снижением температуры ткани (раздел 2.4), а успешная разрядка предсказывает локальное повышение температуры кожи вследствие вазодилатации; стандартизированное ручное давление на гипертоничную зону как триггер; самоотчёт субъекта об образах и руминации во время стимуляции; КГР как маркер симпатической активации при появлении образа; применение протокола прерывания руминации к руминирующему образу; последующий самоотчёт о боли и дискомфорте в зоне и о наличии образа после вмешательства; повторная пЭМГ и термография. Предсказание фальсифицируемо на каждой стадии: отсутствие образа при стимуляции гипертонуса, отсутствие боли при прерывании руминации либо отсутствие снижения тонуса и температурного сдвига после вмешательства — каждое из этих наблюдений опровергало бы соответствующую стадию предсказания независимо от остальных.

П2 Диссоциация атрибуции: высокая симпатическая активация при отсутствии сознательной связи между реакцией и собой

Центральный механизм контейнирования, описанный в разделе 5.3, порождает предсказание, принципиально отличающее предлагаемую модель от существующих объяснений межличностной реактивности: симпатическая активация при столкновении с триггером не распознаётся субъектом как связанная с собственным внутренним состоянием — вместо этого она атрибутируется внешней фигуре, как свойство этой

фигуры либо как реакция на её объективное поведение. Субъект не скрывает и не подавляет реакцию сознательно — он действительно не распознаёт её источник как внутренний.

Механизм этого расхождения описывается в терминах активного вывода. В нормальных условиях восходящая ошибка предсказания, порождаемая симпатической активацией, обрабатывается на уровне высших корковых прайоров — она интегрируется в нарративную модель Себя, позволяя субъекту связать физиологический сдвиг с собственным аффективным состоянием («моё сердце бьётся быстрее, потому что я боюсь или злюсь»). Однако при острой симпатической активации происходит ослабление веса точности этих прайоров высшего уровня вследствие катехоламинергической блокады ПФК (раздел 5.3; Arnsten, 2009): система временно теряет доступ к сложным внутренним репрезентациям, необходимым для такой интеграции. В этих условиях подкорковые структуры минимизируют возникающую ошибку предсказания, используя наиболее легкодоступный альтернативный источник — внешний сенсорный поток, синхронный по времени с активацией. Атрибуция внешней фигуре, таким образом, не является ни психологической защитой, ни произвольной интерпретацией — это вынужденный подкорковый суррогат минимизации ошибки предсказания в условиях, когда высшие уровни генеративной модели Себя временно недоступны (раздел 5.3).

Операциональная верификация этого предсказания опирается на синхронное измерение двух независимых каналов — физиологического и субъективного — при предъявлении стимулов, репрезентирующих подавленное содержание, с учётом существенного методологического ограничения: поскольку сама блокада ПФК составляет

ядро проверяемого механизма, требование самоотчёта непосредственно в момент предъявления стимула принудительно задействовало бы дорсолатеральную ПФК и тем самым исказило бы или прервало сам исследуемый автоматический процесс. Соответственно, самоотчёт об атрибуции реакции должен собираться не в реальном времени, а исключительно ретроспективно, после завершения стимуляции, — с использованием методологии видео-стимулированного воспоминания (Video-Stimulated Recall): субъекту показывают видеозапись его собственных реакций во время предъявления триггера и просят поминутно реконструировать, что он чувствовал и что, по его мнению, вызвало реакцию в каждый момент.

Испытуемым предъявляются стимулы идентифицированного класса подавленного содержания — видеозаписи поведения, вербальные триггеры, ситуативные сценарии — при непрерывной регистрации КГР как маркера норадренергической активации, ВСР как маркера баланса симпатического и вагального тонуса, и зрачкового рефлекса как маркера активности норадренергической системы голубого пятна (*locus coeruleus*). Ретроспективный отчёт, собранный через видео-стимулированное воспоминание, фиксирует интенсивность реакции и источник, атрибутируемый ей субъектом, — себя либо внешнюю фигуру.

Предсказание модели: у субъектов с репрессивным профилем — операционализируемым через Weinberger Adjustment Inventory как сочетание крайне низких показателей по шкале тревожности черты и крайне высоких показателей по шкале социальной желательности (защитности) — будет обнаружено статистически значимое расхождение между физиологическими маркерами и ретроспективным самоотчётом.

Физиологические кривые покажут пиковую симпатическую активацию при предъявлении триггеров подавленного содержания, тогда как ретроспективный отчёт зафиксирует низкую субъективную интенсивность реакции и атрибуцию активации свойствам внешней фигуры — её поведению, характеру, обстоятельствам, — а не собственному внутреннему состоянию субъекта. У испытуемых контрольной группы без репрессивного профиля это расхождение будет отсутствовать либо окажется статистически незначимым: физиологическая реактивность и субъективная атрибуция будут коррелировать.

Это предсказание фальсифицируемо и специфично для предлагаемой модели: существующие модели подавления предсказывают либо общее снижение физиологической реактивности у репрессивных субъектов, либо сознательное сокрытие реакции. Предлагаемая модель предсказывает обратное — высокую физиологическую реактивность в сочетании с подлинной атрибуцией внешнему источнику — что является прямым следствием механизма блокады ПФК симпатической активацией и последующей подкорковой атрибуции через временное совпадение (раздел 5.3; LeDoux, 1996; Arnsten, 2009).

ПЗ Руминация как механизм эскалирующей симпатической реактивности

Существующие нейробиологические модели повторного предъявления стимула предсказывают габитудацию — прогрессирующее снижение симпатической реактивности при повторном воздействии одного и того же стимула, по мере того как предиктивная система обновляет модель и снижает вес ошибки предсказания (Friston, 2010).

Предлагаемая модель порождает противоположное предсказание для конкретного случая руминирующего образа: повторное произвольное воспроизведение образа-контейнера у

субъектов с высоким уровнем руминации не приведёт к габитуации — оно приведёт к повышению либо ригидному сохранению симпатической реактивности.

Механизм этого расхождения раскрывается через логику активного вывода. При стандартной габитуации повторное предъявление стимула без реальных негативных последствий снижает вес точности маркера угрозы: система регистрирует, что стимул присутствует и катастрофы не следует, и ошибка предсказания, наряду с симпатической реакцией, постепенно угасает. Руминация нарушает этот алгоритм принципиально иным образом: это не пассивное восприятие образа, а ментальное действие — нисходящая симуляция, направленная на поиск объяснения возникающей активации (раздел 6.2). Поскольку образ ригидно сцеплен с подавленным импульсом, каждая такая симуляция порождает значительную внутреннюю ошибку предсказания на уровне инсулы, а сопутствующее высвобождение кортизола и норадреналина искусственно завышает вес точности этой ошибки, вместо того чтобы её снижать. Система, соответственно, считывает интенсивность собственной внутренней симуляции как подтверждение реальности и актуальности угрозы, что порождает не угасание, а положительную обратную связь: симуляция усиливает ошибку предсказания, рост ошибки предсказания сопровождается ростом веса точности через кортизол-опосредованную консолидацию (раздел 6.2), и это закрепляет исходный прайор угрозы, а не пересматривает его. Руминация, таким образом, представляет собой антигабитуационный механизм: она не угасает реакцию через повторение, а углубляет поддерживающий её нейронный контур.

Операциональный дизайн верификации основан на сравнении динамики симпатической реактивности при серийном предъявлении образа между двумя группами

испытуемых — с высоким и низким уровнем руминации, определяемым через Ruminative Response Scale (Nolen-Hoeksema, 1991). Ключевое методологическое требование дизайна: пассивное предъявление образа на экране без дополнительной инструкции создаёт риск того, что субъект с высоким уровнем руминации не задействует активный цикл ментальной симуляции, характерный для руминации в реальной жизни, вместо этого впадая в состояние пассивного замирания либо частичной диссоциации, порождая ложную габитуацию, не отражающую проверяемый механизм. Чтобы исключить этот артефакт, испытуемым в группе руминации даются явные инструкции активно ментально прорабатывать образ между предъявлениями — удерживая его в фокусе внимания и размышляя о его значимости, — воспроизводя естественный процесс руминации, а не пассивное созерцание стимула. Испытуемым обеих групп предъявляется серия множественных показов одного и того же триггерного образа — визуальной либо вербальной репрезентации содержания идентифицированного контейнера — при непрерывном мониторинге КГР, ВСР и пупиллометрии (динамики диаметра зрачка) как прямого индикатора фазической активности норадренергической системы голубого пятна с миллисекундной точностью, менее подверженного инерции, характерной для метрик ВСР в состояниях руминации. Интервалы между предъявлениями стандартизированы для обеспечения сопоставимости условий между группами.

Предсказание модели специфично для каждой группы. У испытуемых с низким уровнем руминации ожидается стандартный паттерн габитуации: показатели КГР, ВСР и пупиллометрии покажут прогрессирующее снижение реактивности при повторных предъявлениях по мере обновления предиктивной модели. У испытуемых с высоким уровнем руминации, при активной ментальной проработке образа, ожидается

противоположный паттерн: зрачковая реакция и КГР покажут повышение либо сохранение реактивности на уровне первого предъявления вплоть до последнего в серии — без признаков габитуации. Различие в динамических паттернах между группами при идентичных условиях предъявления составляет уникальное предсказание модели: оно не объяснимо стандартными моделями габитуации и напрямую верифицирует механизм кортизол-опосредованной консолидации и норадренергической фокусировки внимания как антигабитуационных процессов, закрепляющих, а не угашающих реакцию в ходе руминации (LeDoux, 1996; van der Kolk, 2014; Zeigarnik, 1927).

Предсказание фальсифицируемо в обоих направлениях: если испытуемые с высоким уровнем руминации демонстрируют габитуацию при повторных предъявлениях, это опровергает механизм кортизол-опосредованной консолидации как антигабитуационный процесс. Если повышение либо ригидность реактивности обнаруживается только у руминирующих испытуемых и отсутствует в контрольной группе, это верифицирует, что руминация — активный нейробиологический механизм, закрепляющий симпатическую реактивность, а не пассивное следствие тревоги, как предполагают существующие модели.

П4 Трёхзвенная верификация полной интеграции паттерна

Модель, описанная в разделе 7, предсказывает, что закодированный паттерн подавления содержит три независимых звена угрозы — каждое из которых автономно регистрируется нейроцепцией и требует отдельного терапевтического трека для переобусловливания. Эта архитектура порождает конкретное эмпирическое предсказание: успешная работа по одному треку производит измеримое снижение симпатической

реактивности в рамках соответствующего звена паттерна при существенно меньшем изменении реактивности в непроработанных звеньях — что верифицирует независимость трёх звеньев угрозы как структурную особенность паттерна. Полная интеграция паттерна верифицируется через одновременное снижение реактивности во всех трёх звеньях.

Операциональный дизайн верификации опирается на независимое измерение симпатической реактивности в рамках каждого из трёх звеньев, до и после применения соответствующего терапевтического трека. Три звена операционализируются через три класса стимулов: стимулы, принадлежащие классу обстоятельств, вызывающих подавленный импульс (звено 1), стимулы, принадлежащие классу фигуры угрожающего доминанции как внешней угрозы (звено 2), и стимулы, принадлежащие классу содержания диссоциированного контейнера этой фигуры (звено 3). Симпатическая реактивность при предъявлении каждого класса стимулов измеряется через КГР, ВСР и зрачковый рефлекс — независимо для каждого звена, как до начала вмешательства, так и после применения соответствующего трека.

Предсказание модели разворачивается на двух уровнях. На первом уровне — предсказание специфичности: применение Трека 1 порождает статистически значимое снижение симпатической реактивности при предъявлении стимулов звена 1; применение Трека 2 порождает снижение реактивности при предъявлении стимулов звена 2 — операционализируемое через КГР наряду с поведенческими парадигмами, фиксирующими расширение репертуара доступных поведенческих ответов при столкновении с этой фигурой; применение Трека 3 порождает снижение реактивности при предъявлении стимулов звена 3. В каждом случае предсказание состоит в том, что снижение

реактивности в рамках целевого звена статистически значимо больше, чем изменение реактивности в двух нецелевых звеньях, — профиль селективности, операционализируемый через эффект взаимодействия «трек × звено» в дисперсионном анализе (ANOVA/MANOVA), а не через требование абсолютного постоянства реактивности в нецелевых звеньях. Это уточнение необходимо, поскольку любое успешное вмешательство может порождать неспецифическое снижение фоновое симпатического тонуса вследствие общего снижения циркулирующих кортизола и норадреналина — генерализованного автономного послесвечения, не связанного с целевым механизмом; требуемый моделью профиль специфичности состоит именно в существенно большем падении реактивности в целевом звене на этом фоне, а не в его изолированном присутствии. Этот профиль специфичности представляет собой уникальное предсказание трёхзвенной модели, не выводимое из существующих моделей десенситизации или экспозиционной терапии, которые предсказывают генерализованное снижение реактивности без специфичности по звеньям паттерна.

На втором уровне — предсказание полной интеграции: одновременное, статистически значимое снижение симпатической реактивности во всех трёх звеньях после последовательного либо параллельного применения всех трёх треков верифицирует полную интеграцию паттерна. Существенный дополнительный маркер полной интеграции — восстановление интероцептивной точности в рамках подавленных каналов всех трёх звеньев. Поскольку конкретное звено может быть локализовано в различных соматических доменах — не только кардиоцептивном, но и респираторном (паттерн задержанного или замороженного дыхания) либо мышечно-проприоцептивном, — базовая задача детекции сердцебиения (Garfinkel et al., 2015) дополняется соответствующими

доменно-специфическими интероцептивными парадигмами: тестами респираторной интероцептивной точности и оценкой точности воспринимаемого мышечного тонуса через отслеживание пЭМГ, коррелируемое с субъективным отчётом об ощущаемом напряжении, — позволяя верифицировать восстановление точности именно в тех каналах, что затронуты диссоциацией в каждом конкретном случае. Одновременное присутствие обоих изменений — статистически значимого снижения симпатической реактивности и восстановления интероцептивной точности в соответствующем домене — наряду с их отсутствием в нейтральных каналах, составляет наиболее строгий операциональный критерий полной интеграции паттерна, верифицируемый через существующие нейронаучные инструменты.

Предсказание фальсифицируемо на обоих уровнях независимо: если применение единственного трека порождает статистически неразличимое снижение реактивности во всех трёх звеньях одновременно, это опровергает независимость трёх звеньев угрозы как структурную особенность паттерна. Если снижение реактивности после применения трека статистически значимо специфично для соответствующего звена, это верифицирует трёхзвенную архитектуру и подтверждает, что каждый трек адресует независимый физиологический механизм, а не единый, глобальный процесс подавления (Seth, 2013; Friston, 2010; Jung, 1960; LeDoux, 1996).

9. Обсуждение

Эта статья предложила интегративную нейрофизиологическую модель, объединяющую ряд теоретических традиций — предиктивное кодирование, номенклатуру поливагальной теории, воплощённую симуляцию, соматические подходы к травме и

аналитическую психологию — через единый механизм: от интероцептивного подавления через соматическое хранение нереализованной симпатической активации к проективному контейнированию. Данный раздел обсуждения позиционирует этот вклад относительно существующих моделей, рассматривает направление каузальности в зрелой системе, освещает клинические импликации и ограничения модели и намечает направления для будущих исследований.

9.1 Позиционирование относительно существующих моделей

Каждая из теоретических традиций, на которые опирается предлагаемая модель, имеет собственную область применения и собственные пределы объяснительной силы. Парадигма предиктивного кодирования и активного вывода (Friston, 2010; Seth, 2013) успешно применялась к механизмам психоза, депрессии и тревожных расстройств; применительно к межличностной динамике существующие модели предиктивного кодирования сосредоточены преимущественно на синхронизации текущих предиктивных состояний внутри диады — направление, разработанное, в частности, в работах о коммуникативном активном выводе (Friston & Frith, 2015), — но не учитывают латентное соматическое накопление прошлого опыта как самостоятельный искажающий фактор межличностной реактивности; применение предиктивного кодирования к механизму проекции и соматическому хранению нереализованной активации в этом смысле оставалось за пределами существующих моделей. Поливагальная теория (Porges, 2011) точно описывает иерархию физиологических состояний и роль вентрального вагального контура в регуляции симпатической активации — но не тематизирует механизм, посредством которого межличностный опыт угрозы кодируется через висцеральное

обусловливание, или его последствия для интероцептивной архитектуры (см. также раздел «О терминологии» и раздел 1.1 относительно самостоятельного механистического обоснования терминологии, используемой в этой статье). Теория воплощённой симуляции (Gallese and Sinigaglia, 2011) описывает механизм межличностного резонанса через разделяемое многообразие — общее нейронное пространство, объединяющее зеркальные системы и переднюю инсулу (раздел 5.1), — но не связывает этот нейронный субстрат с предиктивными маркерами угрозы и накопленным соматическим напряжением как субстратом непропорциональной реактивности: в терминах предлагаемой модели именно это многообразие принудительно задействуется при столкновении с резонансной фигурой, вынуждая наблюдателя симулировать не нейтральное поведение другого, а закодированную угрозу. Соматические подходы к травме (van der Kolk, 2014; Levine, 1997; Ogden & Fisher, 2015) клинически документируют хранение незавершённых защитных паттернов в тканях — но не интегрированы с предиктивной архитектурой мозга и не объясняют механизм их активации конкретными межличностными триггерами. Аналитическая психология (Jung, 1959) обладает богатой феноменологией проекции и теневого содержания — но описывает эти феномены в терминах психического содержания, без нейрофизиологического субстрата.

Вклад предлагаемой модели состоит не в опровержении какой-либо из этих традиций, а в их интеграции через единый механистический словарь. Три аспекта этой интеграции оригинальны и не воспроизводятся ни одной отдельно взятой существующей моделью. Первое: механизм контейнирования описывается как физиологически детерминированный процесс градуированной интенсивности (раздел 5.5), в котором интенсивность резонанса определяет глубину топологического разрушения предиктивной

иерархии — от частичного ослабления веса точности высших корковых прайоров при слабом или умеренном резонансе, ещё совместимого с интактной способностью к саморефлексии, до полного ослабления точности ПФК и подкоркового закрепления ошибки предсказания через механизм временного совпадения при сильном резонансе (раздел 5.3); именно этот сильный полюс градиента, с устойчивой руминацией и генерализацией, клинически соответствует проекции в строгом смысле (раздел 5.5). Такое градуированное, вычислительно операционализированное различие отсутствует в психоаналитической традиции, где проекция трактуется как единый, качественно однородный феномен. Второе: соматическое хранение нереализованной симпатической активации описывается не как изолированный телесный симптом, а как физиологический субстрат последующей реактивности при столкновении с триггером — через механизм нелинейного взаимодействия между текущей и накопленной активацией (раздел 4.4), объясняющий непропорциональность реакции без обращения к дополнительным психологическим конструктам. Третье: трансцендентная функция Юнга (Jung, 1960) впервые получает нейрофизиологический субстрат в терминах предиктивного кодирования и вагальной регуляции — перемещая центральный конструкт аналитической психологии из области феноменологического описания в область верифицируемых физиологических предсказаний, что составляет предмет следующего подраздела.

9.2 Нейрофизиологический субстрат трансцендентной функции Юнга

Трансцендентная функция, описанная Юнгом в одноимённом эссе (Jung, 1960), занимает особое место в аналитической психологии: это не техника и не метод, а описание психического процесса, посредством которого диссоциированное содержание

интегрируется в сознание через удержание противоположностей. Юнг настаивал, что этот процесс неизбежно сопровождается страданием — не как побочный эффект, а как его необходимое содержание: напряжение между сознательной позицией Эго и содержанием бессознательного само по себе является двигателем трансцендентной функции, а не препятствием, которое нужно преодолеть. При этом у Юнга не было нейрофизиологического словаря для описания того, почему это напряжение является именно необходимым условием интеграции, почему страдание не избыточно и почему интеграция невозможна через одностороннее движение к какому-либо из полюсов противоположности.

Предлагаемая модель восполняет этот пробел, предоставляя точный физиологический субстрат для каждого элемента юнгианского описания — и впервые операционализируя удержание противоположностей через конкретные физиологические состояния в рамках каждого из трёх терапевтических треков (раздел 7). В Треке 1 удержание противоположностей состоит в одновременном присутствии симпатической активации при контакте с условным импульсом и сигнала безопасности достаточного веса, чтобы достичь инсулы и вентромедиальной ПФК. Эти два состояния физиологически несовместимы в условиях полной симпатической автоматичности — их одновременное удержание возможно лишь в рамках расширенного окна толерантности, где вагальный тормоз сохраняет достаточную функциональность. Именно это одновременное удержание порождает экстремальный локальный пик свободной энергии, необходимый для ошибки предсказания, обновляющей вес точности маркера угрозы, присвоенного импульсу и вызывающим его обстоятельствам. В Треке 2 удержание противоположностей состоит в одновременном присутствии фигуры угрожающего

доминации как внешней угрозы и собственного отклонения субъекта от подчинения как второй угрозы, при интактной ПФК. Субъект удерживает два одновременных источника симпатической активации — внешний и внутренний — не разрешая это напряжение через автоматическое подчинение, привычный способ его снятия. В Треке 3 удержание противоположностей достигает максимальной интенсивности: субъект удерживает оба полюса диады одновременно внутри себя, воплощая позицию доминирующей фигуры по отношению к собственной внутренней части-жертве и замыкая паттерн внутри собственной модели Себя. Физиологически это удержание опирается на одновременную активацию сети пассивного режима работы мозга (DMN), формирующей расширенную модель Себя (раздел 6.1), и сети выявления значимости (Salience Network), включающей переднюю инсулу и обеспечивающей телесное закоривание резонанса обоих полюсов, — совместная работа этих сетей физиологически растворяет границу между Себя и объектом. Это наиболее точное физиологическое соответствие юнгианскому описанию: два полюса, которые субъект прежде удерживал как абсолютно несовместимые, оказываются одновременно присутствующими внутри единой модели Себя.

Страдание, как необходимое содержание трансцендентной функции, представляет собой, в терминах модели, физиологически детерминированные симптомы высвобождаемой симпатической активации, накопленной через повторные незавершённые циклы внутри мышечных и фасциальных структур (раздел 4), — проявляющиеся в рамках каждого из трёх треков с эскалирующей интенсивностью. Существенно, что это высвобождение принципиально отличается от абреакции в смысле раннего психоаналитического катарсиса: это не механическая разрядка накопленного напряжения, а процесс восходящей метаболизации ошибки предсказания, в котором

соматический паттерн впервые допускается к высшим корковым структурам — инсуре и ПФК — и связывается с когнитивными структурами смыслообразования, тем самым участвуя в перестройке генеративной модели Себя, а не просто «высвобождаясь» из тела. В Треке 1 это метаболизация активации, накопленной в звене импульса. В Треке 2 это метаболизация активации, накопленной в звене поведенческой роли, разыгрываемой при столкновении с фигурой угрожающего доминации, усиленная одновременным удержанием двух источников симпатической активации. В Треке 3 — максимальная интенсивность этого процесса: весь комплекс симпатической активации, удерживаемый внутри диссоциативной границы между Себя и не-Себя, метаболизируется одновременно, по мере растворения этой границы. Утверждение Юнга о том, что страдание есть необходимое содержание интеграции, а не препятствие, подлежащее устранению, получает в этой перспективе точное нейрофизиологическое обоснование применительно ко всем трём звеньям паттерна: страдание есть субъективное переживание пикового роста свободной энергии в момент, когда прежняя, ригидная архитектура прайоров уже дестабилизирована восходящим соматическим потоком, а новая, интегрирующая иерархическая модель ещё не синтезирована; устранение его до завершения этого процесса было бы равносильно прерыванию самой интеграции.

Это позиционирование принципиально важно для отношений между предлагаемой моделью и аналитической традицией в целом. Модель не сводит юнгианские конструкты к нейробиологии и не заменяет психологический словарь физиологическим — она демонстрирует, что феноменологическое описание Юнга и нейрофизиологический механизм описывают один и тот же процесс с разных уровней анализа, взаимно дополняя, а не исключая друг друга. Трёхзвенная операционализация удержания

противоположностей через физиологические состояния каждого трека перемещает центральный конструкт аналитической психологии из области феноменологического описания в область верифицируемых физиологических предсказаний — что для читательской аудитории Neuropsychoanalysis означает возможность эмпирической валидации юнгианской интуиции через отслеживание динамического взаимодействия между сетью выявления значимости, сетью пассивного режима работы мозга и исполнительными корковыми контурами в моменты удержания противоположностей, без какой-либо утраты клинической и феноменологической глубины исходной интуиции Юнга.

9.3 Направление каузальности: петля взаимного усиления

Центральный механизм предлагаемой модели — от интероцептивного подавления через соматическое хранение к проективному контейнированию — может создавать впечатление линейной каузальной цепочки: подавление формируется, соматическое напряжение накапливается, возникает проекция. Это впечатление требует уточнения, принципиально важного для понимания клинической устойчивости описываемых феноменов.

С онтогенетической точки зрения направление каузальности действительно преимущественно однонаправлено: подавление формируется прямым либо викарным путём (раздел 3.1) онтогенетически раньше, чем устойчивые паттерны проективного контейнирования, — ребёнок сначала накапливает условные интероцептивные сигналы и соматическое напряжение, и лишь впоследствии формирует устойчивые внешние

контейнеры для этого содержания. В этом смысле подавление есть необходимое предшествующее условие проекции, а не её следствие.

Однако в рамках зрелой, полностью сформированной системы направление каузальности утрачивает линейный характер. Подавление и проективное контейнирование образуют петлю взаимного усиления, в которой каждый компонент воспроизводит и углубляет другой. Каждый цикл руминации (раздел 6.2) вновь завышает вес точности нисходящего прайора угрозы, что порождает дальнейшее ослабление веса точности восходящего соматического сигнала в подавленном канале — дополнительный слой предиктивного подавления, углубляющий интероцептивный дефицит (раздел 3.7). Чем глубже этот дефицит, тем выше эпистемическая ценность внешнего контейнера. Как только внутренний интероцептивный канал существенно ослаблен, система сталкивается с вычислительным тупиком: она регистрирует аллостатический сдвиг — повышенный фоновый уровень кортизола и норадреналина — но не располагает внутренней предиктивной моделью, способной локализовать и объяснить его источник. Внешний контейнер разрешает этот тупик: он функционирует как внешняя объясняющая модель для нелокализованного аллостатического напряжения (Barrett, 2017; Seth, 2013), придавая структуру и легитимность иначе хаотичной висцеральной ошибке предсказания — «моё сердце бьётся не просто так; поблизости есть источник опасности». Устойчивость этого контейнирования, в свою очередь, поддерживает симпатическую активацию, которая продолжает поддерживать интероцептивный дефицит, — и петля замыкается.

Эта петля не пассивна: она активно поддерживается через активную селективную выборку среды. Система, заинтересованная в подтверждении уже сформированной

объясняющей гипотезы и в избегании катастрофического роста неопределённости в собственной автобиографической модели Себя, начинает избирательно вычленять в своём окружении сигналы, согласующиеся с прайором угрозы, — тем самым активно конструируя триггерные стимулы, подтверждающие уже установленную атрибуцию, а не пассивно ожидая их случайного возникновения.

Это несёт важное следствие для понимания клинической хронификации: в рамках зрелой системы устойчивость проективных паттернов определяется не только исходной интенсивностью подавления, но и глубиной сформировавшейся на его основе петли взаимного усиления. Два субъекта с идентичной историей формирования подавления могут демонстрировать принципиально различные клинические картины в зависимости от того, насколько глубокую петлю руминации они сформировали вокруг своих контейнеров. Это также объясняет, почему терапевтические вмешательства, нацеленные исключительно на снижение симпатической реактивности без проработки руминации как антигабитуационного механизма (раздел 8, ПЗ), дают частичный и неустойчивый эффект: петля воспроизводит себя через по-прежнему непроработанный механизм руминации и приводимое им в действие активное селективное сканирование среды, которое продолжает конструировать триггерные стимулы, подтверждающие прайор угрозы, даже при временном снижении реактивности.

9.4 Клинические импликации

Предлагаемая модель даёт механистическое объяснение широкому классу клинических феноменов, традиционно описываемых в рамках разрозненных нозологических категорий. Объединяющий принцип — единый механизм:

интероцептивное подавление → соматическое накопление → компенсаторное контейнирование, — реализуемый с различной интенсивностью и в различных конфигурациях в зависимости от истории формирования подавления и глубины петли взаимного усиления. Существенное уточнение: предлагаемая модель не претендует на объяснение этиологической специфики перечисленных ниже расстройств — их генетических предрасположенностей, ранних эпигенетических событий или специфических нейрохимических профилей, — а описывает общий конечный путь, поддерживающий их хронификацию, независимо от того, какие факторы изначально запустили формирование подавления в каждом конкретном случае. Трёхзвенная архитектура паттерна (раздел 7.1) добавляет к этому механистическому описанию существенное клиническое следствие: частичные терапевтические вмешательства, адресующие одно звено, оставляя остальные непроработанными, дают неустойчивый эффект — паттерн воспроизводит себя через остающиеся активными предиктивные маркеры угрозы, независимо от того, насколько успешной была работа с проработанными звеньями. Это объясняет клинически знакомый феномен возврата симптомов после успешного краткосрочного вмешательства и указывает на необходимость систематической оценки всех трёх звеньев угрозы в рамках любого данного паттерна. На практике это означает отход от работы с феноменологией предъявляемой жалобы в сторону картирования иерархии предиктивных нарушений: клиницист определяет, какое из трёх звеньев — исходный импульс и вызывающие его обстоятельства, поведенческая роль, разыгрываемая при столкновении с угрожающей фигурой, либо диссоциированный контейнер этой фигуры — демонстрирует наибольший дефицит контроля, и направляет

вмешательство именно туда, а не полагается на допущение, что работа с одним звеном автоматически генерализуется на остальные.

Алекситимия, в рамках предлагаемой модели, не является первичной характеристикой субъекта — глобальной неспособностью идентифицировать висцеральные состояния. Она представляет собой накопленное следствие множественных доменно-специфических interoцептивных дефицитов: когда число подавленных каналов достигает критической массы и охватывает достаточно обширную область висцеральных структур, суммарный дефицит начинает выглядеть как общая interoцептивная притупленность — хотя механистически он остаётся совокупностью локальных предиктивных подавлений в конкретных каналах. Это различие несёт прямые клинические следствия: терапевтическая работа с алекситимией в рамках модели направлена не на развитие interoцептивной чувствительности как таковой, а на последовательное снижение веса точности маркеров угрозы в конкретных подавленных каналах — что постепенно восстанавливает доступ к висцеральным сигналам в каждом из них. Трёхзвенная архитектура уточняет это направление: в рамках любого данного паттерна подавления interoцептивный дефицит распределён независимо по трём звеньям, и восстановление доступа к одному звену не восстанавливает автоматически доступ к остальным.

Соматоформные расстройства получают в рамках модели механистическое объяснение через соматическое хранение нереализованной симпатической активации (раздел 4): хронический гипертонус, болевые синдромы и висцеральные симптомы без верифицируемой органической патологии описываются как физиологические следствия

накопленной аллостатической нагрузки (раздел 4.1; McEwen, 1998) — норадренергического напряжения в тканях, не достигшего завершения через действие или переход в вентральный вагальный контур. Существенно, что в рамках модели соматический симптом и ассоциативный контейнер — две параллельные формы хранения одного и того же содержания (предсказание П1), — что открывает конкретную точку терапевтического вмешательства через связь между соматической зоной и её ассоциативным образом. Трёхзвенная архитектура добавляет дополнительное уточнение: хронический гипертонус в данной зоне может быть связан с любым из трёх звеньев паттерна — либо со всеми тремя одновременно, если один и тот же канал был задействован в нескольких подавленных конфигурациях, — что объясняет клинически наблюдаемую сложность соматоформных паттернов у субъектов с множественными историями подавления.

Диссоциативные расстройства описываются в рамках модели как крайняя форма атрибутивной ошибки, описанной в разделе 6.3: при достаточной интенсивности и длительности контейнирования диссоциативная граница между Себя и не-Себя приобретает структурный характер — содержание, физиологически принадлежащее субъекту, устойчиво репрезентируется как внешнее либо как принадлежащее другой части личности. Механизм тот же, что и при обычной проекции, но с более глубокой кортизол-опосредованной консолидацией диссоциативной границы через повторные циклы руминации. В контексте трёхзвенной модели диссоциация прежде всего затрагивает третье звено — диссоциированный контейнер как не-Себя, — но при достаточной глубине петли взаимного усиления диссоциативная граница может распространяться на все три

звена, включая собственный импульс субъекта и его поведенческую роль в рамках паттерна.

ПТСР описывается в рамках модели через совпадение нескольких механизмов: обусловливание высокой интенсивности исходного эпизода формирует предиктивный маркер угрозы с максимальным весом точности (разделы 3.3–3.4), одновременно порождая обширное соматическое накопление (раздел 4); широкая ассоциативная сеть закодированной конфигурации (раздел 5.4) обеспечивает широкий класс триггеров; руминация через флешбэки воспроизводит антигабитуационный механизм (раздел 6.2), препятствуя естественному угасанию реактивности. Трёхзвенная архитектура объясняет, почему при ПТСР терапевтические вмешательства, нацеленные исключительно на переобусловливание триггерного стимула без проработки поведенческой роли и диссоциированного контейнера, дают лишь частичный эффект: все три звена паттерна сформированы с максимальным весом точности маркера угрозы и требуют независимой проработки. Модель предсказывает, что терапевтическая эффективность при ПТСР определяется способностью порождать ошибку предсказания достаточного веса в рамках каждого из трёх звеньев при поддержании вагального тонуса — что делает расширение окна толерантности структурной предпосылкой для любого вмешательства при ПТСР (Ogden & Fisher, 2015; van der Kolk, 2014). Существенно, что систематическая неудача стандартных вмешательств в таких случаях, в терминах предлагаемой модели, не указывает ни на недостаточную мотивацию пациента, ни на ошибку терапевта, — она отражает вычислительную неспособность системы обработать ошибку предсказания в условиях предиктивных маркеров с экстремальным весом точности, распределённых по

трём независимым звеньям; понимание этой технической, а не моральной, природы трудности само по себе является клинически значимым переосмыслением.

Трансгенерационная передача паттернов через викарное обусловливание (раздел 3.1) даёт механистическое объяснение клинически задокументированному феномену межпоколенческой травмы (Herman, 1992; van der Kolk, 2014): дети субъектов с устойчивыми паттернами подавления систематически наблюдают поведение и его социальные последствия в условиях высокоинтенсивной воплощённой симуляции и собственных резонансных импульсов, — формируя подавление викарным путём без прямого опыта наказания. Трёхзвенная архитектура уточняет механизм трансгенерационной передачи: ребёнок кодирует не просто ассоциацию между импульсом и наказанием, а полную трёхзвенную конфигурацию — включая обстоятельства, вызывающие импульс, поведение родителя как модель стратегии выживания, и диссоциацию содержания родительской роли как не-Себя. Это происходит не как простая поведенческая имитация, а как необходимость: наблюдающий ребёнок вынужден дополнить собственную генеративную модель реальности так, чтобы она вмещала родительский паттерн целиком, — поскольку частичная ассимиляция сделала бы поведение родителя непредсказуемым для развивающейся системы, а минимизация неопределённости составляет базовый вычислительный императив предиктивной обработки (раздел 1.4). Это объясняет, почему межпоколенческая передача воспроизводит не просто симптоматику, а конкретную ролевую конфигурацию паттерна — включая диссоциированный контейнер.

9.5 Ограничения модели

Предлагаемая модель, при всей широте её объяснительной силы, несёт ряд ограничений, которые необходимо эксплицировать для корректной интерпретации её предсказаний и направлений верификации.

Первое ограничение касается операционального различения прямого и викарного путей формирования подавления (раздел 3.1). Теоретически эти два пути различаются наличием или отсутствием собственного интероцептивного следа субъекта в момент кодирования — что несёт существенные следствия для интенсивности и структуры результирующего подавления. Однако в экспериментальной парадигме это различие крайне трудно операционализировать ретроспективно: субъект не всегда способен идентифицировать, был ли данный паттерн подавления сформирован через прямой опыт или через наблюдение, особенно учитывая, что оба пути могут действовать одновременно применительно к одному и тому же импульсу, а их следы хранятся в единой ассоциативной сети памяти (раздел 5.4). Разработка экспериментальных парадигм, способных разграничить вклад каждого пути, остаётся методологической задачей для будущих исследований.

Второе ограничение касается операционализации репрессии как центральной характеристики субъектов, для которых предсказания модели наиболее релевантны. Weinberger Adjustment Inventory, используемый в разделе 8 для идентификации репрессивных субъектов, является наиболее валидированным инструментом в этой области — однако операционализация репрессии через расхождение между самоотчётной тревожностью и физиологической реактивностью остаётся предметом продолжающейся

дискуссии в литературе (Weinberger, 1990). Различные операциональные определения репрессии могут давать различающиеся выборки испытуемых, затрудняя прямое сопоставление результатов между исследованиями.

Третье ограничение касается направления каузальности в зрелой системе. Как показано в разделе 9.3, в рамках сформированной системы подавление и проективное контейнирование образуют петлю взаимного усиления, а не линейную цепочку. Это означает, что поперечные (cross-sectional) исследования не способны установить направление каузальности между интероцептивным дефицитом, соматическим накоплением и интенсивностью контейнирования — все три переменные взаимно определяют друг друга в рамках зрелой системы. Верификация онтогенетической последовательности требует лонгитюдных исследований, начинающихся в раннем детстве и продолжающихся вплоть до формирования устойчивых паттернов проекции, — значительного методологического и этического предприятия.

Четвёртое ограничение касается верификации переадаптации сети пассивного режима работы мозга (DMN) в ходе реинтеграции экстернализованного контейнера (раздел 7.4). Модель предсказывает, что реинтеграция экстернализованной генеративной модели требует переадаптации DMN к расширенной модели Себя субъекта — однако нейровизуализационная верификация этого предсказания требует специфической фМРТ-парадигмы, применяемой в ходе активной реатрибуции, что представляет значительную техническую сложность: состояние реатрибуции трудно стандартизировать между испытуемыми и поддерживать с достаточной стабильностью в

условиях сканирования. Разработка соответствующей парадигмы составляет самостоятельную методологическую задачу.

Пятое ограничение касается обобщаемости модели на клинически выраженные состояния. Предлагаемая модель описывает механизм, действующий вдоль континуума от нормативных межличностных реакций до клинически значимых паттернов, — однако верификация предсказаний раздела 8 требует испытуемых с достаточно выраженным репрессивным профилем, чтобы породить обнаружимое расхождение между физиологическими маркерами и самоотчётом. Вопрос о том, где именно вдоль этого континуума проходит граница клинической значимости и какие дополнительные факторы определяют переход от нормативного контейнирования к клинически значимой проекции, требует отдельного эмпирического исследования.

Шестое ограничение методологически фундаментально по своей природе и касается статуса самого конструкта веса точности, на котором построена модель. Вес точности — теоретический конструкт вычислительной психиатрии, а не непосредственно измеримая физическая величина. Существующие методы нейровизуализации, включая фМРТ высокого разрешения, позволяют регистрировать корреляты нейронной активности — паттерны BOLD-сигнала, электродермальную и зрачковую реактивность, — но не обеспечивают прямого измерения веса, присваиваемого системой конкретному предиктивному потоку, либо степени его ослабления в рамках конкретной сети. Предсказания раздела 8 верифицируют модель на уровне наблюдаемых физиологических коррелятов этого конструкта, а не на уровне его прямого измерения — ограничение, общее для всей парадигмы активного вывода, а не специфичное для предлагаемой модели.

Седьмое ограничение касается роли базового нейрхимического фона, который модель выносит за скобки. Предлагаемая модель описывает архитектуру предиктивной обработки информации, но не учитывает индивидуальные различия в дофаминергической и серотонинергической регуляции, равно как и эффекты фармакологической модуляции — антидепрессантов, анксиолитиков, — способных физиологически расширять или сужать окно толерантности независимо от истории подавления и любого терапевтического вмешательства, описанного в разделе 7. Модель, соответственно, не должна интерпретироваться как биологически детерминистская в отношении фиксированной способности к интеграции у данного конкретного субъекта: нейрхимический фон составляет самостоятельный модулирующий фактор, который необходимо учитывать при интерпретации индивидуальных различий в предсказаниях раздела 8.

Восьмое ограничение касается разрешающей способности доступных методов относительно скорости описываемых процессов. Механизмы, постулируемые моделью, — сдвиги веса маркера предсказания, блокада ПФК, атрибуция через временное совпадение, — разворачиваются на субсекундном, часто миллисекундном, временном масштабе. Между этим масштабом и временным разрешением BOLD-сигнала фМРТ, отражающего гемодинамический, а не непосредственно нейронный ответ с задержкой в несколько секунд, существует фундаментальный разрыв: даже полностью стандартизированная экспериментальная парадигма не позволяет напрямую наблюдать момент сдвига прайора в реальном времени. Предсказания раздела 8, соответственно, опираются на маркеры с более подходящим временным разрешением — КГР, зрачковый рефлекс, пупиллометрию,

— тогда как фМРТ-верификация (в частности, четвёртое ограничение выше) остаётся ограниченной структурными, а не строго временными аспектами предсказаний.

Наконец, требуется общее методологическое уточнение относительно эпистемического статуса модели в целом. Предлагаемая интеграция не исключает альтернативных объяснений того же круга феноменов — включая чисто когнитивистские модели атрибуции либо традиционные психоаналитические формулировки без нейрофизиологического субстрата. Её притязание скромнее: она предлагает то, что на текущем этапе развития нейронауки представляет собой наиболее экономный способ интеграции разрозненных эмпирических данных в единый механистический словарь, порождающий фальсифицируемые предсказания, — а не единственно возможное или исчерпывающее объяснение.

В совокупности эти ограничения не ставят под вопрос жизнеспособность модели, а намечают конкретную границу для дальнейшей работы: от разработки парадигм, способных разграничить прямой и викарный пути формирования подавления, до методов фМРТ, способных фиксировать структурную, а не временную динамику реатрибуции, до систематического учёта нейрхимических модераторов индивидуального ответа на терапевтические треки раздела 7. В этом смысле ограничения намечают направление для интеграции вычислительной нейронауки и клинической психотерапии, а не подводят итоговую черту под предлагаемой моделью.

9.6 Направления для будущих исследований

Предлагаемая модель открывает несколько конкретных направлений для эмпирического исследования, каждое из которых адресует либо верификацию конкретных механизмов модели, либо расширение её объяснительного охвата на смежные феномены.

Первое направление — нейровизуализация инсулы при предъявлении стимулов, репрезентирующих подавленное содержание. Модель предсказывает, что при предъявлении триггеров подавленного содержания репрессивные субъекты покажут сниженную активацию задней инсулы — структуры, осуществляющей первичную интеграцию висцеральных сигналов (раздел 1.2), — наряду с высокими периферическими маркерами симпатической активации (например, сниженная активность инсулы в сочетании с повышением кожно-гальванической реакции). Существенно, что это снижение следует интерпретировать не как отсутствие или ослабление восходящего сигнала как такового, а как функциональное ослабление интероцептивного входа — активное закрытие конкретного канала в ответ на предсказанную угрозу (разделы 3.4–3.5): инсула в этом состоянии не является гипофункциональной в общем смысле, а избирательно не пропускает именно этот восходящий поток по требованию предиктивной иерархии. Этот паттерн принципиально отличается от того, что наблюдается при тревожных расстройствах, где активация инсулы, как правило, повышена: в модели подавления инсула не гиперактивна, а функционально отключён от конкретного восходящего сигнала в результате предиктивного подавления. фМРТ-парадигма, предъявляющая доменно-специфические триггеры при синхронном мониторинге

периферической симпатической активации, позволила бы верифицировать этот механизм напрямую (Craig, 2009; Garfinkel et al., 2015).

Второе направление — нейровизуализация руминации как антигабитуационного механизма. Модель предсказывает, что при серийном воспроизведении руминирующего образа субъекты с высоким уровнем руминации покажут эскалирующую активацию норадренергических контуров и миндалина наряду с отсутствием эффекта габитуации, характерного для стандартного повторного предъявления стимула. Ключевым операциональным параметром экспериментального дизайна здесь является не сам факт активации, а наклон кривой габитуации при повторных предъявлениях: у субъектов без выраженной руминации ожидается стандартное снижение этого наклона, тогда как у субъектов с высоким уровнем руминации ожидается плоский либо положительный наклон, отражающий эскалацию, а не угасание ответа. Нейровизуализационное исследование динамики активации при повторных предъявлениях образа, сопоставляющее руминирующих и неруминирующих субъектов, позволило бы верифицировать кортизол- и норадреналин-опосредованный механизм консолидации, описанный в разделе 6.2 (LeDoux, 1996; van der Kolk, 2014).

Третье направление — лонгитюдное исследование связи между опытом совладания и порогом формирования подавления. Модель предсказывает, что накопленный опыт успешного совладания с угрозой снижает вес точности предиктивного маркера угрозы и тем самым повышает порог формирования подавления при идентичных обстоятельствах (раздел 3.6). Верификация этого предсказания требует лонгитюдного дизайна: измерения самооффективности и физиологических маркеров симпатической реактивности у

испытуемых на различных стадиях онтогенетического развития с последующим отслеживанием формирования репрессивных паттернов во времени. Это направление несёт прямые следствия для понимания факторов резильентности и профилактики устойчивых паттернов подавления (Bandura, 1977).

Четвёртое направление — исследование трансгенерационной передачи паттернов через викарное обусловливание. Модель предсказывает, что интенсивность подавления, формируемого у ребёнка через наблюдение родительских паттернов, будет коррелировать с интенсивностью воплощённой симуляции поведения родителя и с наличием собственных резонансных импульсов ребёнка в момент наблюдения (разделы 3.1–3.2). Семейные исследования с одновременным измерением физиологических маркеров у родителя и ребёнка во время наблюдения позволили бы операционализировать механизм викарного пути и верифицировать его вклад в межпоколенческую передачу репрессивных паттернов (Herman, 1992; van der Kolk, 2014).

Пятое направление — исследование нуминозных образов как прайоров максимального веса точности в экстремальных состояниях. Настоящая статья намеренно ограничивает рассмотрение контейнирования случаями нормативной и клинически выраженной проекции, не затрагивая феномен нуминозного контейнирования при диссоциативных и психотических состояниях. Тем не менее предлагаемая модель порождает конкретное предсказание для этого феномена: при экстремальной симпатической активации, превышающей вместимость обычного человеческого контейнера, нервная система обращается к культурно закреплённым образам максимального веса точности — архетипическим фигурам, богам, демонам — как

структурам, способным организовать хаотичную активацию без обрушения предиктивной иерархии (Jung, 1959; Friston, 2010). Существенно, что верификация этой гипотезы, вероятно, потребует не стандартного анализа локализованной активации в отдельных зонах, а методов анализа функциональной связности, поскольку нуминозный опыт по своей природе описывается как целостное состояние системы — синхронизированный сдвиг во взаимодействии множественных сетей, — а не изолированная активация одного узла. Нейровизуализационное исследование этого феномена в контролируемых условиях составляет отдельное направление исследований на стыке нейронауки и аналитической психологии, выходящее за рамки настоящей статьи.

Заключение

Эта статья предложила первую интегративную нейрофизиологическую модель, объединяющую интероцептивное подавление, соматическое хранение нереализованной симпатической активации и проективное контейнирование через единый механизм, с операциональными критериями и верифицируемыми предсказаниями.

В сжатом виде модель выглядит следующим образом. Два пути формирования подавления — прямой и викарный — кодируют интероцептивный сигнал импульса как условный предиктор угрозы на висцеральном уровне через механизм интероцептивного обусловливания. Предиктивное кодирование заблаговременно активирует предсказание угрозы всякий раз при возникновении условного сигнала, запуская симпатическую активацию, которая блокирует ПФК и делает самоподдержание цикла независимым от внешнего подкрепления. Нереализованная симпатическая активация кумулятивно накапливается в мышечных и фасциальных структурах через сенситизацию

интероцептивно-симпатического контура. При столкновении с внешней фигурой, воспроизводящей подавленный паттерн посредством воплощённой симуляции, текущая активация вступает в нелинейное взаимодействие с накопленным соматическим напряжением и атрибутируется внешнему объекту на основании временного совпадения, в условиях блокады ПФК, — формируя контейнирование градуированной интенсивности, определяемой степенью структурного изоморфизма резонанса. В своей клинической форме как проекция руминация закрепляет атрибутивную ошибку через антигабитуационный механизм кортизол-опосредованной реконсолидации, а диссоциация формируется как структурная дифференциация Себя и не-Себя применительно к содержанию, физиологически принадлежащему субъекту.

Центральный теоретический вклад модели состоит в описании закодированного паттерна подавления как трёхзвенной структуры угрозы: нейроцепция независимо регистрирует угрозу в рамках звена импульса и вызывающих его обстоятельств, в рамках звена столкновения с фигурой угрожающего доминанции и невозможности какого-либо поведения, кроме подчинения, и в рамках звена диссоциированного контейнера этой фигуры как не-Себя. Эта архитектура объясняет клинически знакомый феномен неустойчивости частичных терапевтических вмешательств: непроработанное звено воспроизводит паттерн через остающийся активным предиктивный маркер угрозы, независимо от того, насколько успешной была работа с остальными звеньями. Именно поэтому полная интеграция паттерна требует не произвольного выбора, а последовательной либо параллельной проработки всех трёх звеньев — трёх терапевтических треков: через порождение ошибки предсказания в момент симпатической активации при контакте с импульсом (Трек 1); через переобусловливание поведенческой

роли, разыгрываемой при столкновении с фигурой угрожающего доминанции, в рамках расширенного окна толерантности (Трек 2); и через реатрибуцию диссоциированного контейнера субъекту посредством его полного воплощения (Трек 3).

Все три трека вместе воспроизводят логику трансцендентной функции Юнга (Jung, 1960) — которая впервые в данной модели получает точный нейрофизиологический субстрат. Удержание противоположностей в рамках каждого трека операционализируется как одновременное присутствие физиологически несовместимых состояний при сохранённом вагальном тоне, а страдание, как необходимое содержание интеграции, описывается как физиологически неизбежное переживание переходного роста свободной энергии в процессе метаболизации симпатической активации, накопленной в рамках каждого звена паттерна. Этот перевод центрального конструкта аналитической психологии в нейрофизиологические термины, без утраты его феноменологической глубины, представляет собой, по мнению автора, один из наиболее существенных вкладов предлагаемой модели для аудитории на стыке нейронауки и психоанализа.

Четыре эмпирических предсказания — система соматического хранения как единый трёхкомпонентный механизм, диссоциация атрибуции при пиковой симпатической активации, руминация как антигабитуационный процесс и трёхзвенная верификация полной интеграции паттерна — операционализованы через существующие нейронаучные инструменты и фальсифицируемы в рамках стандартных экспериментальных парадигм. Уникальность предсказания П4 заключается в том, что оно проверяет специфичность изменения симпатической реактивности по звеньям паттерна —

предсказание, не делаемое ни одной существующей моделью десенситизации или экспозиционной терапии.

Область применимости модели не ограничивается клинически выраженной проекцией. Предлагаемый механизм даёт единое объяснение алекситимии как накоплению доменно-специфических интероцептивных дефицитов, распределённых по звеньям множественных паттернов; соматоформным расстройствам как физиологическому выражению нереализованной симпатической активации в тканях; диссоциативным расстройствам как структурной атрибутивной ошибке, закреплённой через руминацию; ПТСР как сочетанию максимального веса точности маркера угрозы во всех трёх звеньях с антигабитуационной руминацией; и трансгенерационной передаче полной трёхзвенной конфигурации паттерна посредством викарного обусловливания. Эта широта объяснительного охвата в сочетании с единством механизма — центральный вклад предлагаемой модели и одновременно её главный эмпирический тест, намечающий перспективный сдвиг от разрозненных клинических вмешательств к нейроинформированной терапевтической практике, опирающейся на верифицируемую архитектуру, а не только на феноменологию предъявляемого симптома.

Наконец, фальсифицируемость предсказаний раздела 8 составляет проверку не только самой предлагаемой модели, но и самого метода, из которого она была реконструирована. Систематическое самонаблюдение, представленное во Введении как источник теории в традиции, восходящей к Фрейду и Юнгу, оправдывает себя как научный метод не в силу происхождения теории, а в зависимости от того, порождает ли построенная на его основе модель предсказания, способные быть опровергнутыми

независимыми эмпирическими средствами. В этом смысле настоящая статья предлагает не только модель, открытую для проверки, но и имплицитную проверку самой интроспективной методологии — выдерживает ли реконструированный на её основе механизм столкновение с данными, полученными полностью независимо от какого-либо самонаблюдения.

References

- Ahlquist, R. P. (1948). A study of the adrenotropic receptors. *American Journal of Physiology*, 153(3), 586–600.
- Arnsten, A. F. T. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 410–422.
- Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. Prentice Hall.
- Barrett, L. F. (2017). *How emotions are made: The secret life of the brain*. Houghton Mifflin Harcourt.
- Barrett, L. F., & Simmons, W. K. (2015). Interoceptive predictions in the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(7), 419–429. <https://doi.org/10.1038/nrn3950>
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275(5304), 1293–1295.
- Bechara, A., Tranel, D., & Damasio, H. (2000). Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*, 123(11), 2189–2202.
- Bromberg, P. M. (1998). *Standing in the spaces: Essays on clinical process, trauma, and dissociation*. The Analytic Press.
- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. W. W. Norton & Company.

- Craig, A. D. (2009). How do you feel—now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(1), 59–70. <https://doi.org/10.1038/nrn2555>
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain*. Putnam.
- Eldred, E., Schnitzlein, H. N., & Buchwald, J. (1960). Response of muscle spindles to stimulation of the sympathetic trunk. *Experimental Neurology*, 2(1), 13–25.
- Freud, S. (1900). The interpretation of dreams (J. Strachey, Trans.). *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, 4–5.
- Freud, S. (1915). A case of paranoia running counter to the psycho-analytic theory of the disease. *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, 14, 263–272.
- Friston, K. (2010). The free-energy principle: A unified brain theory? *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 127–138. <https://doi.org/10.1038/nrn2787>
- Friston, K., & Frith, C. (2015). A duet for one. *Consciousness and Cognition*, 36, 390–405.
- Gallese, V., & Sinigaglia, C. (2011). What is so special about embodied simulation? *Trends in Cognitive Sciences*, 15(11), 512–519. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.09.003>
- Garfinkel, S. N., & Critchley, H. D. (2016). Threat and the body: How the heart supports fear processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 20(1), 34–46.

- Garfinkel, S. N., Seth, A. K., Barrett, A. B., Suzuki, K., & Critchley, H. D. (2015). Knowing your own heart: Distinguishing interoceptive accuracy from interoceptive awareness. *Biological Psychology*, 104, 65–74. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.11.004>
- Goldstein, D. S. (2013). Differential responses of components of the autonomic nervous system. In R. M. Buijs & D. F. Swaab (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 117: *Autonomic Nervous System* (3rd series, pp. 13–22). Elsevier.
- Hayes, S. C. (2004). Acceptance and commitment therapy, relational frame theory, and the third wave of behavioral and cognitive therapies. *Behavior Therapy*, 35(4), 639–665.
- Herbert, B. M., Herbert, C., & Pollatos, O. (2011). On the relationship between interoceptive awareness and alexithymia: Is interoceptive awareness related to emotional awareness? *Journal of Personality*, 79(6), 1149–1175.
- Herman, J. L. (1992). *Trauma and recovery: The aftermath of violence—from domestic abuse to political terror*. Basic Books.
- Jung, C. G. (1959). *Aion: Researches into the phenomenology of the self* (R. F. C. Hull, Trans.). *Collected Works of C. G. Jung*, Vol. 9, Part 2. Princeton University Press.
- Jung, C. G. (1960). The transcendent function. In *Collected Works of C. G. Jung*, Vol. 8: *The structure and dynamics of the psyche* (pp. 67–91). Princeton University Press.
- Jung, C. G. (2009). *The red book: Liber novus* (S. Shamdasani, Ed.; M. Kyburz, J. Peck, & S. Shamdasani, Trans.). W. W. Norton & Company.

- Khan, M. M. R. (1963). The concept of cumulative trauma. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 18(1), 286–306.
- LeDoux, J. E. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*. Simon & Schuster.
- LeDoux, J. E. (2015). *Anxious: Using the brain to understand and treat fear and anxiety*. Viking.
- LeDoux, J. E., & Brown, R. (2017). A higher-order theory of emotional consciousness. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 114(10), E2016–E2025.
- Levine, P. A. (1997). *Waking the tiger: Healing trauma*. North Atlantic Books.
- McEwen, B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, 338(3), 171–179.
- Nader, K., Schafe, G. E., & LeDoux, J. E. (2000). Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval. *Nature*, 406(6797), 722–726.
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(4), 569–582.
- Ogden, P., & Fisher, J. (2015). *Sensorimotor psychotherapy: Interventions for trauma and attachment*. W. W. Norton & Company.
- Porges, S. W. (2011). *The polyvagal theory: Neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation*. W. W. Norton & Company.

- Schleip, R., Klingler, W., & Lehmann-Horn, F. (2005). Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Medical Hypotheses*, 65(2), 273–277.
- Seth, A. K. (2013). Interoceptive inference, emotion, and the embodied self. *Trends in Cognitive Sciences*, 17(11), 565–573. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2013.09.007>
- Seth, A. K., & Friston, K. J. (2016). Active interoceptive inference and the emotional brain. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 371(1708), 20160007. <https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0007>
- Siegel, D. J. (1999). *The developing mind: How relationships and the brain interact to shape who we are*. Guilford Press.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart-brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(2), 81–88.
- Van der Hart, O., Nijenhuis, E. R. S., & Steele, K. (2006). *The haunted self: Structural dissociation and the treatment of chronic traumatization*. W. W. Norton & Company.
- Van der Kolk, B. A. (2014). *The body keeps the score: Brain, mind, and body in the healing of trauma*. Viking.
- Wehrwein, E. A., Orer, H. S., & Barman, S. M. (2016). Overview of the anatomy, physiology, and pharmacology of the autonomic nervous system. *Comprehensive Physiology*, 6(3), 1239–1278.

Weinberger, D. A. (1990). The construct validity of the repressive coping style. In J. L. Singer (Ed.), *Repression and dissociation: Implications for personality theory, psychopathology, and health* (pp. 337–386). University of Chicago Press.

Zeigarnik, B. (1927). Das Behalten erledigter und unerledigter Handlungen. *Psychologische Forschung*, 9, 1–85.