

Нейрофизиологический мониторинг психотерапевтических феноменов, индуцированных клиническим гипнозом, и использование его в лечении наркоманий

САКЕЛЛИОН Д.Н.
АЛИМОВ У.Х.

Ташкентский институт усовершенствования врачей МЗ РУз;
Ташкентский институт усовершенствования врачей МЗ РУз.

Рассматриваются нейрофизиологические параметры состояний, индуцированных гипнозом, и возможности выявления нейрофизиологических коррелятов в изучении патогенеза и лечении алкоголизма и наркоманий. Предлагается объективизировать психотерапевтическое воздействие методом клинического гипноза моделированием феноменов каталепсии и аналгезии, отражающих глубину взаимодействия врача и больного, а также резервные возможности человеческой психики. Анализируются возможности лечения психической зависимости.

Гипноз — вызванное внушением особое состояние сознания человека, повышающее восприимчивость к психологическому воздействию гипнотизирующего со снижением чувствительности ко всем другим влияниям. В медицинской практике он используется для релаксации, снятия эмоционального напряжения, анестезии и аналгезии как метод суггестивной терапии, а также экспериментальный метод моделирования поведенческого акта.

Существует несколько шкал оценки стадий гипноза. Мы ориентируемся на наиболее совершенную с точки зрения клинико-гипногической симптоматики шкалу Девиса—Хусбанда, включающую 30 степеней, отражающих глубину гипнотического транса.

Существует 4 варианта использования экспериментального гипноза: изучение гипнабельности, физиологических основ гипноза, методов индукции (изменение глубины гипнотического состояния), воспроизведения гипнотических феноменов. Особое внимание уделяется разработке методов быстрой индукции.

До настоящего времени при ЭЭГ-исследованиях использовали различные методики сенсорного воздействия под гипнозом, позволяющие дифференцировать это особое состояние сознания по нейрофизиологическим параметрам. В частности, применяли методы вызванных потенциалов (ВП): регистрировали зрительные ВП в состоянии внушенной слепоты при воздействии световых вспышек, слуховые ВП в ответ на акустические щелчки при внушенной глухоте, соматосенсорные ВП в ответ на тактильные, электрические и болевые раздражители при внушенной анестезии и аналгезии [22].

Применение гипноза наиболее перспективно в лечении больных алкоголизмом и наркоманией при условии разработки нейрофизиологического мониторинга, позволяющего оценить эффективность лечения этих заболеваний в динамике.

У больных хроническим алкоголизмом выявлен специфический электроэнцефалографический синдром, характеризуемый повышением индекса спектральной плотности мощности (СПМ) частот -диапазона и учащения -ритма в лобных областях по сравнению с теменными и затылочными, а также снижением СПМ -диапазона. Генерирование -ритма управляет одной из дофаминергических систем [11].

Установлено избирательное влияние алкоголя на правое полушарие, приводящее к подавлению его функций,

выражающееся в снижении критичности и подконтрольности поведения, реципрокным высвобождением активности левого полушария и катехоламинергической системы с развитием состояния расторможенности и эйфории, повышенного речевого и эмоционального возбуждения, ускорения динамики психических процессов. Таким образом, алкоголь может считаться модулятором межполушарных отношений [13].

Для наркоманий подобные нейрофизиологические корреляты не установлены. Мы считаем, что сходство биохимических процессов, лежащих в основе алкоголизма и наркоманий, указывает на развитие у наркоманов аналогичных нейрофизиологических сдвигов. Мы предположили, что, индуцируя гипнотическую аналгезию, можно получить нейрофизиологические параметры, идентичные фармакологической со свойственной ей эмоциогенной коррекцией, достигаемой моделированием измененного состояния сознания. Это позволит изучить патогенетические механизмы формирования наркотической зависимости с последующей ее модификацией.

В клинике на больных наркоманией и алкоголизмом, а также на здоровых добровольцах (студентах факультета психологии ТашГУ) нами отработано индуцирование каталепсии (вплоть до тотальной), достигаемой во всех случаях, что свидетельствует об интенсивности взаимодействия с пациентами. В стадии каталепсии получены эффекты невосприятия сигналов слуховой и зрительной модальностей. Новизна нашего подхода состоит в том, что практически во всех случаях достигалось состояние аналгезии на фоне каталепсии, являющейся показателем углубления гипнотического транса. Неоднократно делались попытки определить нейрофизиологические корреляты феноменов, достигаемых гипнозом.

Н.А. Аладжаловой [1] обнаружено, что в глубокой стадии гипноза ЭЭГ констатирует медленные и сверхмедленные колебания электрического потенциала мозга.

У гипнабельных лиц в состоянии максимального гипнотического воздействия удельный вес спектральной мощности -диапазона уменьшается и увеличивается доля остальных частотных диапазонов, включая преимущественную спектральную мощность -диапазона, а также -диапазона. По окончании гипнотического воздействия у гипнабельных лиц доля 2- и -диапазонов восстанавливается полностью, 1-диапазона — частично, при этом возрастает доля -ритма; у них сохраняется процент-

ная доля -диапазонов, но уменьшается представленность низкочастотных - и -диапазонов. В гипнотическом состоянии в правом полушарии у гипнабельных лиц уменьшалась доля спектральной мощности -ритма за счет увеличения 1- и 2-ритмов [3]. Существует мнение, что гипноз изменяет функции правого полушария мозга [20]. В левом полушарии в гипнотическом состоянии слабее уменьшается доля -ритма, сопровождаясь увеличением доли 1-ритма.

В результате гипнотического воздействия у всех испытуемых происходит сглаживание исходной межполушарной асимметрии. Вариабельность изменений -диапазона ЭЭГ в полосе 40 Гц во фронтальных, центральных и задних областях коры мозга левого полушария может рассматриваться как показатель восприимчивости субъектов к гипнотическому внушению. У чувствительных к гипнозу лиц увеличено соотношение -ритмов, у устойчивых к гипнозу — -ритма [3].

В основе наведения гипнотического транса лежит со средоточение внимания на стимуле, ранее не привлекавшем внимание, образующем ориентировочный рефлекс (ОР). На уровне неокортикса ОР представлен ЭЭГ-реакцией активации (блокадой -ритма, усилившим высокочастотных колебаний ЭЭГ), коррелирующей с ростом возбудимости, реактивности и лабильности нейронов коры. При локальном ОР реакция ЭЭГ-активности сохраняется в сенсорной коре соответствующей модальности повторяющегося раздражителя. Свет вызывает блокаду -ритма только в зрительной коре, звук — блокаду -ритма, регистрируемого в височной области. Тактильное и проприоцептивное раздражение при пассивном подъеме пальца руки вызывает депрессию -ритма (роландического типа) в локально-сенсорной коре. Специфическим стимулом, вызывающим каждый раз ОР, является его абсолютная и относительная новизна. Когнитивные контролируемые процессы, связанные с сосредоточением внимания, сопровождаются реакцией усиления активации -колебаний (30—170 Гц и более) [6].

Сенсорные раздражения — звуковые, кожные и др. — вызывают у нейронов неспецифического таламуса реакцию десинхронизации, соответствующую появлению на ЭЭГ реакции активации, которая выглядит как блокада медленных ритмов ЭЭГ и появление гиппокампального -ритма.

Важным фактором, формирующим гипнотический транс, служат эмоции. Положительные эмоциональные состояния коррелируют с усилением -активности в левом полушарии, а отрицательные — с усилением -активности в правом и усилением -колебаний в левом полушариях [15].

Изменения ЭЭГ, отражающие эмоции, лежат в областях 7—8 Гц и особенно в диапазоне 7,5—8 Гц, связанных с отрицательными эмоциями [8].

Исключительную роль в восприятии гипнотических программ играет память. Определяющим механизмом регуляции памяти является система, объединяющая правую височную область и обе переднефронтальные области. Это — кортикальная часть целостной системы эмоциональной регуляции памяти. Основную информационную нагрузку несут височная область, миндалевидный комплекс, зона инсера и преоптическая область. Активация этой регуляторной системы ускоряет обучение в 5—10 раз, способствуя извлечению невоспроизведимого

следа памяти. Память является основой создания новых программ адаптации. Лишение информации эмоциогенной значимости повышает мощность фоновой активности в переднефронтальных областях коры, особенно в -диапазоне, в префронтальной области — только в -диапазоне, в остальных — снижение фоновой активности в среднефронтальных и центральных областях при усилении -ритма, в основном в правом полушарии, -активность в диапазоне 8—10 Гц снижена, -ритм в основном замедлен и повышен —активность [9].

Наиболее чувствительными показателями нейрофизиологической картины психоэмоционального состояния являются изменения межполушарного интерференционного торможения.

Регистрация ЭЭГ у пациентов с депрессией выявляет особый тип функциональной асимметрии, при этом фокус активации находится во фронтальной и центральной областях правого полушария [18]. По-видимому, эти признаки позволяют определить предрасположенность к наркомании или само заболевание, поскольку депрессия является одним из ведущих симптомов наркомании.

Угнетение сознания у больных наркоманией сопровождается общим снижением уровня когерентности ЭЭГ с преобладанием правополушарной асимметрии преимущественно в центральной зоне и в диапазоне -ритма (5 Гц) [7], что может быть использовано в качестве критерия наркозависимости.

В 1979 г. Э. Фромм [19] выделила 14 направлений гипнологии. Одно из них идентифицирует индуцированное гипнозом состояние, подобное вызванному приемом наркотических веществ. Исходя из нашего клинического опыта работы с наркоманами и алкоголиками, мы разделяем эту точку зрения из-за высокой гипнабельности этих групп больных, связанной с нейрофизиологической и биохимической перестройкой работы мозга. Эти больные отмечают сходство симптомов наркотического опьянения и индуцированных гипнозом состояний. В обоих случаях очевиден факт аналгезии. Эти данные позволяют утверждать, что лечение наркоманий возможно моделированием поведения в гипнозе.

Стимулирующее действие наркотических анальгетиков на ассоциативные ретикулярные системы головного мозга и их избирательное депривирующее влияние на проведение висцеральных и соматических аффективных импульсов являются факторами, позволяющими получить состояние аналгезии при сохранении сознания [16].

Для дифференцирования моделируемой в гипнозе аналгезии необходимо знать параметры электрической активности головного мозга в ответ на болевое раздражение.

Афферентные импульсы, поступающие от различных рецепторов, вызывают десинхронизацию в коре головного мозга и различные изменения электрической активности подкорковых структур мозга в зависимости от вида воздействия, силы и частоты наносимых раздражений, а также от состояния ЦНС.

Основными компонентами болевой реакции являются сенсорный, психоэмоциональный, вегетативный и двигательный.

Метод ВП использовали в оценке влияния общих анестетиков, что позволяет дифференцировать результаты анестезии, индуцированной фармакологически и гипнотически. Анализ корреляции между психофизиологическими показателями и фармакогенными изменениями

электрической активности мозга на уровне узкополосных составляющих ЭЭГ обнаружил зависимость темпа психической деятельности от мощности среднечастотного -ритма [2].

Методом ВП можно проводить объективный контроль интенсивности болевых ощущений. Наиболее информативным показателем является амплитуда колебаний ВП, состоящего из негативной и позитивной волн с латентными периодами пиков соответственно 130—140 и 200—220 мс. Степень изменения интенсивности болевых ощущений может быть определена по соотношению амплитуд, индуцированных ВП. Минимальной погрешностью при регистрации ВП характеризуется методика с использованием одиночного тестирующего раздражения [14].

Болевое раздражение, как правило, сопровождается появлением высокочастотного низкоамплитудного ритма в сенсомоторной области коры и регулярного упорядоченного ритма (“ритм напряжения”) в неспецифических подкорковых структурах. Если различные афферентные воздействия, в частности кратковременное болевое раздражение, сопровождается реакцией активации, то при хроническом болевом раздражении в сенсомоторной коре вместо низкоамплитудного частотного ритма появляется нерегулярный высокоамплитудный ритм. В подкорковых образованиях отсутствует тот самый “ритм напряжения”, а амплитуда потенциалов резко уменьшается, т.е. возникают признаки угнетения этих структур [5].

В доминировании определенного рода синхронизированной активности особая роль принадлежит глубинным структурам мозга, и прежде всего таламусу и гипоталамусу. Им придается большое значение в формировании ЭЭГ и, в частности, генерации -ритма. Согласно современным представлениям, таламус рассматривается как главная структура ноцицепции и антиноцицепции [4].

При нейрофизиологическом и нейрохимическом анализе аналгетических структур мозга оказалось, что большинство из них тесно связано с зонами позитивного и негативного подкрепления, с локализацией клеток, синтезирующих серотонин, норадреналин, дофамин, эндорфины и энкефалины. У человека стимуляцияmonoаминергических систем приводит к состоянию гипоалгезии. Гипоалгезия наблюдается при воздействиях сильных неизбежных ноцицептивных раздражителей, разнообразных аверсивных стрессорных стимуляциях, при осуществлении различных форм мотивированного поведения, связанного с удовлетворением основных биологических потребностей. К сходным изменениям восприятия ноцицептивных воздействий приводит также введение морфина и других агонистов опиатных рецепторов. Использование препаратов, влияющих на болевую чувствительность, сопровождается выраженными побочными проявлениями, т.е. изменением поведения, сдвигами вегетативных и гормональных показателей, а также психоэмоциональной сферы человека. Установлено, что у животных ЭЭГ-ответы ноцицептивной системы снижались не только при состоянии дремоты, но и при высоких уровнях бодрствования (arousal) и двигательной активности [10].

Ранее проводили гипнотический тренинг в сочетании с биологической обратной связью по -ритму ЭЭГ, который приводил к значительному облегчению широкого спектра болевых синдромов [21].

Величина спектральной плотности -ритма связана с уровнем активации холинергической системы. Изменения спектральной плотности медленных и быстрых колебаний -диапазона по отношению к изменениям спектральной плотности -диапазона коррелируют с взаимоотношениями холинергической и катехоламинергической систем [12]. Эмоциональность связана с величиной спектральной плотности ЭЭГ в -диапазоне и уровнем активации катехоламинергических систем.

Экспериментальные модели аффективного поведения, вызванного болью, широко используются для оценки спектра активности психотропных средств. У изолированных животных, болевая стимуляция которых начиналась с 5—8-го дня изоляции (депривации), происходило прогрессивное снижение ноцицептивного порога при раздражении конечностей. Критериями ноцицептивного порога служили отсутствие адаптации ЭЭГ и вегетативных реакций при повторных раздражениях [17].

Принимая во внимание специфику состояний, моделируемых клиническим гипнозом, мы позволим себе предположить, что такие психофизиологические параметры, как внимание, память, эмоции и сознание, могут быть предметом сфокусированного воздействия этим методом для достижения избавления от психической зависимости больных наркоманией. Нейрофизиологические корреляты этих параметров дадут возможность объективизировать динамику патогенетического и лечебного процесса и оценить быстроту индукции гипноза.

Широкий диапазон эмоциогенно значимых обучающих программ позволит оптимизировать психотерапевтическое воздействие с моделированием измененного поведенческого акта больных наркоманий, т.е. отказа от наркотиков.

Список литературы

- Аладжалова Н.А. Психофизиологические аспекты сверхмедленной ритмической активности головного мозга. — М.: Наука, 1979. — 214 с.
- Бочкирев В.К., Панюшкина С.В. Количественная фармакоэлектроэнцефалография: возможности и достижения (обзор литературы) // Росс. психиатр. журнал. — 1998. — № 6. — С. 57—61.
- Гуменюк В.А., Киселев И.И., Мельникова Т.С., Райков В.Л., Судаков К.В. Гипнотическое воздействие на лиц с разной внушаемостью // Журн. неврол. психиатр. — 1999. — № 11. — С. 17—22.
- Даллакян И.Г., Жукова И.К., Филина Т.Ф., Самсонов В.А. Электрофизиологическое исследование боли и зуда в клинике // Журн. неврол. психиатр. — 1988. — № 4. — С. 31—33.
- Данилов Г.Я. Изменение электрической активности головного мозга в ответ на экстерорецептивную стимуляцию в условиях хронического ноцицептивного раздражения // Функционально-структурные основы системной деятельности и механизмы пластичности мозга: Сб. научн. тр. Вып. III. — М., 1974. — С. 99—102.
- Данилова Н.Н. Психофизиология. — М.: Аспект-Пресс, 2001. — 373 с.
- Добронравова И.С. Реорганизация электрической активности мозга человека при восстановлении и угнетении сознания (перебральная кома): Автореф. дисс. на соискание уч. степени д.м.н. — М., 1996.
- Ильюченок И.Р. // Журнал высшей нервной деятельности. — 1996. — Т. 46, № 3. — С. 457—468.
- Ильюченок И.Р., Дубровина Н.И., Подгорная Е.К. Механизмы эмоциогенной регуляции памяти // Вестник РАМН. — 1998. — № 9. — С. 24—29.
- Кияткин Е.А., Буров Ю.В. Нейрофизиология и нейрохимия центральных процессов, связанных с болью и аналгезией // Известия АН СССР. — 1987. — № 1. — С. 119—134.

11. Колупаев Г.П., Яковлев В.А., Александров Н.С. Спектрограмма ЭЭГ у больных алкоголизмом // Журн. неврол. психиатр. — 1997. — № 9. — С. 60—61.
12. Марута Н.А., Колядко С.П., Воробьева Т.М. Биорегулирование в комплексном лечении неврозов: использование слабых, поляризующих мозг токов и оперантного управления на основе биологической обратной связи // Росс. психиатр. журнал. — 1998. — № 3. — С. 37—50.
13. Москвин В.Л. Межполушарная асимметрия и проблема алкоголизма // Вопр. психологи. — 1999. — № 5. — С. 80—89.
14. Рудько В.Ф., Дуринян Р.А., Бизяев А.Ф. с соавт. Объективная оценка интенсивности болевых ощущений методом вызванных потенциалов // Стоматология. — 1983. — № 3. — С. 42—46.
15. Симонов П.В. Мотивированный мозг. — М., 1987.
16. Синицын Л.Н. Влияние наркотиков и анальгетиков на афферентные и эфферентные висцеральные системы // Нейроанатомические механизмы боли: Материалы Всесоюзн. симпозиума. — Л., 1973. — С. 103—105.
17. Ябич Л.Б. Оценка аффектотропных свойств анальгетиков и психотропных средств на модели поведения, измененного болю // Фармакологические аспекты обезболивания: Тез. докл. Всесоюзн. конф. 19-21 апреля 1983. — Л., 1983. — С. 85—86.
18. Davidson R.J., Fox N.A. Asymmetrical brain activity discriminates between positive versus negative affective stimuli in human infants // Science. — 1982. — Vol. 218. — P. 1235—1237.
19. Fromm E. Quo vadis hypnosis? Prediction of future trends in hypnosis research // Hypnosis: developments in research and new perspectives. — N.Y., 1979.
20. McCormack K., Gruzelier J. // J. Abnormal. Psychol. — 1993. — Vol. 45. — P. 327—333.
21. Мелзак Р. Загадка боли. — М.: Медицина, 1981. — С. 209—218.
22. Шагас Ч. (Shagass Ch.) Вызванные потенциалы мозга в норме и патологии. — М.: Мир, 1975. — 314 с.

NEUROPHYSIOLOGICAL MONITORING PSYCHOTHERAPEUTIC PHENOMENA INDUCED BY CLINICAL HYPNOSIS AND ITS APPLICATION IN THE TREATMENT OF DRUG ABUSERS

SAKELLION D.N. Tashkent Institute of Advanced Training for doctors of the Public Health Ministry of the Republic of Uzbekistan;
ALIMOV U.KH. Tashkent Institute of Advanced Training for doctors of the Public Health Ministry of the Republic of Uzbekistan.

Neurophysiologic parameters of the states induced by hypnosis and opportunities of identification of neurophysiological correlates in the investigation of pathogenesis and treatment of alcoholism and drug addiction. Modelling of phenomena of catalepsy and analgesy, reflecting the depth of a doctor and a patient contact during clinical hypnosis and reserves of human psychics, can be controlled by obtaining of objective parameters. Possibilities of the treatment of psychic dependence are analysed.