

УДК: 616.89-008.441.1+008.444.9:599.323.4

Д. А. Бевзюк, канд. биол. наук, ст. науч. сотрудн. лаб. нейрофизиологии, иммунологии и биохимии
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»
 (г. Харьков)

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ТРАНСФОРМАЦИИ ЗООСОЦИАЛЬНЫХ ФОБИЙ В АГРЕССИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ У КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЕПРИВАЦИИ ИХ МОТИВАЦИИ К КАННАБИНОИДАМ

Проведено исследование на 2-х группах крыс с отсутствием фобий (1-я группа) и с наличием тревожно-фобических реакций в поведении (2-я группа). Выявлено, что депривация каннабиноидной мотивации усиливает агрессию, инициирует фобии и их трансформацию в агрессивное поведение у крыс 1-й группы и способствует трансформации фобий в агрессивное поведение у крыс 2-й группы. Показано, что в нейрофизиологических механизмах трансформации фобий в агрессивное поведение в условиях депривации каннабиноидной мотивации базисное значение принадлежит эмоциогенной лимбико-неокортикальной системе.

Ключевые слова: фобии, агрессивное поведение, депривация, мотивация, каннабиноиды.

В современном социуме отмечается рост социальных фобий, которые относятся к группе тревожно-фобических расстройств [1, 14, 16, 17, 19, 23]. Лица, страдающие данными расстройствами, нередко прибегают к употреблению так называемых «легких наркотиков» — каннабиноидов. Каннабиноиды — психоактивные вещества, которые наряду с терапевтическими анальгезирующими эффектами специфически влияют на эмоциогенные структуры мозга, вызывая при этом развитие зависимости от них. Позитивной системе положительного подкрепления в формировании каннабиноидной мотивации принадлежит особая роль [2, 8]. Синдром отмены, как правило, сопровождается резким изменением психофизиологических функций. В их числе тревожно-депрессивные состояния (фобии) являются доминирующими в поведении и нередко эти состояния имеют агрессивные тенденции либо происходит трансформация фобий в агрессивное поведение. Вместе с тем, нейробиологические механизмы такой трансформации тревожных состояний в агрессивное поведение недостаточно исследованы, а имеющиеся сведения в литературе единичны и носят разрозненный характер [1, 4, 9, 10]. Поэтому изучение нейробиологии агрессивного поведения и роли факторов в инициации трансформации фобий в агрессивное поведение является весьма актуальным. В их числе важное значение приобретает каннабиноидная система [21].

Целью данного исследования явилось изучение нейрофизиологических механизмов трансформации фобии в агрессивное поведение в условиях депривации каннабиноидной мотивации. Частной целью явилось исследование терапевтических эффектов применения электромагнитных импульсных излучений сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» [13, 15].

В постановке исследований мы опирались на нашу концепцию. Согласно этой концепции, само смысловое понятие агрессивность приобретает значение как адаптивная реакция, а агрессивное поведение — как стратегическая мотивация, которая возникает при нарушении

жизненно важных констант и направлена на их избавление, характеризуется полиморфизмом своих проявлений и сопровождается изначально фобией, а затем положительной эмоцией приобретенных свойств агрессора, самоутверждения. Это один из универсальных видов зоосоциального поведения — биологический фактор формирования популяционной иерархии, которая обеспечивает адаптацию в сообществе в целом. Нередко эта адаптация модулирована искусственно приобретенными мотивациями к психоактивным соединениям.

Эксперименты проведены на двух группах половозрелых нелинейных белых крыс-самцов. Предварительно у животных проводили скрининг на наличие либо появление фобий с использованием «оригинальной» методики зоосоциального конфликта [10]. Суть данной методики заключается в моделировании эмоционального стресса у двух пар животных, помещенных в двухкамерную клетку с переходным отверстием, к полу которой подведен электрический ток [6]. Животные в вероятностном режиме получали пороговое электрическое раздражение лапок, что приводило к возникновению появления тревожно-фобических реакций в поведении. Эта же методика применяется и для оценки агрессивности у крыс [4, 6]. Первую группу составили 9 интактных крыс массой 200—300 г с отсутствием в исходном поведении фобий, выявленных при скрининге с использованием оригинальной методики зоосоциального конфликта; вторая группа — 9 животных массой 240—300 г с тревожно-фобической направленностью в поведенческих реакциях, выявленной при аналогичном скрининге.

Модель каннабиноидной зависимости у крыс создавали путем ежедневного принудительного окуривания тлеющим каннабисом на протяжении 10—20 мин в герметической камере. Дозу каннабиса в течение 60—70 дней окуривания постепенно наращивали от 20 до 50 мг. Для верификации формирования каннабиноидной зависимости каждые 7 дней осуществляли тестирование поведения исследуемых животных в «лабиринте» [11]. Оригинальная установка «лабиринт» позволяла дозировать окуривать животное в свободном поведении, а также определять предпочтение ими каннабиса пище в состоянии голодной мотивации. Данная установка представляет собой две герметические клетки с сообщающимися лабиринтными коридорами, являющимися преградой в условиях стимул-преградной ситуации (стимул-получение порции каннабиноидного дыма, преграда-лабиринт). В середине коридора находится центральная камера, двусторонне сообщающаяся лабиринтными коридорами с герметичными клетками, которая обеспечивает животному свободный выбор каннабиноидного дыма либо лакомой пищи. Одна из герметических клеток имеет окно для вхождения в камеру каннабиноидного дыма, другая — окно для вхождения в клетку за пищей.

Животних тестировали в лабиринте, начиная с 10 дня окуривания и через каждые 7 дней, где они находились в свободном поведении. Каннабиноидную мотивацию считали сформированной при увеличении числа побегов в камеру, уменьшении латентных периодов побегов, времени нахождения в ней с этим ингалянтном в сравнении с фоновыми данными.

После выработки каннабиноидной мотивации крысам обеих групп под кетаноловым наркозом проводили стереотаксическую операцию имплантации нихромовых электродов диаметром 100 мк в стеклянної ізоляції в емоціогенні структури мозку з використанням атласа Фіфковий і Маршала [5]. Запис електричної активності мозку здійснювали на електроенцефалографі EEG8S («Медикор», Венгрія). Порог болевих реакцій реєстрували у животних, находящихся в клетке с металлическим полом, к которому был подведен электрический ток. В целях купирования агрессивного поведения при депривации каннабиноидной мотивации использовали электромагнитное излучение сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» [8, 13]. Статистическую обработку данных осуществляли с использованием непараметрического критерия Вилкоксона и Манна — Уитни.

После 60 дней окуривания у крыс 1-й и 2-й групп формировалась устойчивая мотивация к каннабиноидному дыму. У 50 % животных обеих групп снижалась масса тела на 50—60 г. В фоновой электрической активности мозга 1-й группы крыс с каннабиноидной зависимостью в лобно-фронтальном неокортексе доминировал высокочастотный бета-ритм с «вкраплением» острых разрядов, эпизодически возникали тета-комплексы. В гипоталамусе преобладала высокоамплитудная полиморфная активность с тенденцией к формированию ее пароксизмов. В гиппокампе доминировали запредельной амплитуды альфа- и тета-колебания до 300 мкВ с «вкраплением» пик-тета. В базолатеральном миндалевидном комплексе преобладала смешанная активность: пароксизмы бета-веретен, тета-веретен, единичные дельта-. В *septum* на фоне десинхронизированной активности регистрировались высокоамплитудные до 300 мкВ комплексы тета- и альфа-колебаний (рис. 1,А). Двухдневная депривация каннабиноидной мотивации приводила к следующим изменениям на ЭЭГ. У 88 % крыс на ЭЭГ доминировала судорожная активность с инициацией фокуса в гипоталамусе и гиппокампе, которая была представлена высокоамплитудными эпи-элементами в диапазоне альфа- и тета-частот, эпизодически регистрировались пик-тета- и пик-дельта-колебания (рис. 1,Б). Эти изменения в электрической активности лимбико-неокортикальных структур мозга коррелировали в поведении с отрицательным грумингом, судорожными отряхиваниями и многочисленными оральными автоматизмами, спонтанно возникающими отрицательно-эмоциональными реакциями. На 15 день депривации каннабиноидной мотивации при тестировании животных на агрессивность обнаружено, что в 82 % случаев в электрической активности мозга крыс доминировал бета-ритм в лобно-фронтальном неокортексе, свидетельствующий о перенапряжении неокортикальных механизмов активации при отсутствии реализации данной мотивации. В гипоталамусе электрическая активность носила неупорядоченный характер с включением различных частот биопотенциалов с тенденцией к доминированию дельта- и пик-дельта-колебаний. В гиппокампе имело место замещение тета-ритма дельта-волнами.

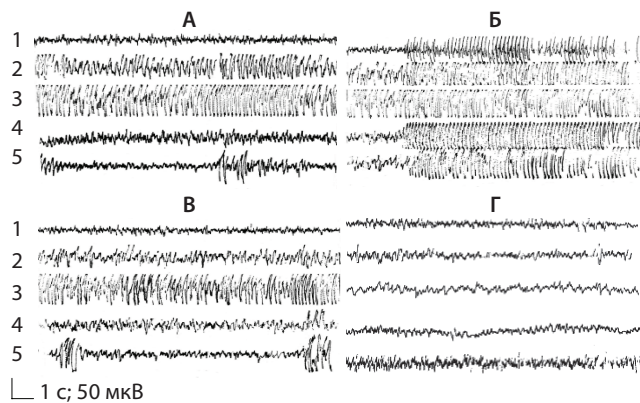


Рис. 1. Изменения электрической активности мозга у крыс 1-й группы (на примере крысы № 9) в условиях депривации каннабиноидной мотивации с последующим влиянием электромагнитного излучения сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» на протяжении 10 дней:

А — фон (электрическая активность крыс с прочно выработанной каннабиноидной мотивацией); Б — 2-дневная депривация; В — 14-дневная депривация; Г — влияние электромагнитным излучением сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности; 1 — неокортекс; 2 — гипоталамус; 3 — гиппокамп; 4 — базолатеральный миндалевидный комплекс; 5 — *septum*

В базолатеральной миндалине происходило разбиение низкочастотного амигдалярного ритма с преобладанием на ЭЭГ пароксизмов медленных пик-тета и пик-дельта. В септальной области также происходило «разбиение» генерализованной тета-активности с формированием пароксизмов пик-тета и пик-дельта, перемежающихся длительной эпохой быстрых частот в диапазоне бета- и низкоамплитудных тета-колебаний, свидетельствующих о функциональной напряженности данной структуры (рис. 1,В). Эти изменения в электрической активности лимбико-неокортикальной системы мозга крыс соответствовали повышению уровня агрессивности, что выражалось в многочисленных двусторонних атаках, нападениях и вертикальных стойках в противостоянии (рис. 2).

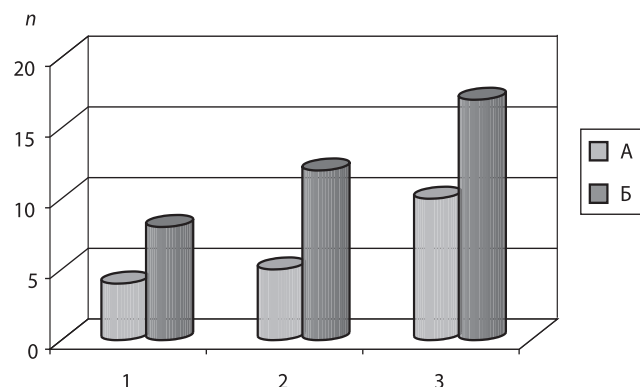


Рис. 2. Динамика изменений показателей агрессивного поведения у крыс 1-й группы в состоянии 14-дневной депривации каннабиноидной мотивации:

А — фон (уровень показателей агрессивного поведения, обнаруженный при отборе крыс с использованием оригинальной методики зоосоциального конфликта); Б — уровень показателей агрессивного поведения после 14 дней депривации; 1 — атаки, 2 — нападения, 3 — вертикальные стойки в противостоянии

Только у одной крысы исследуемой группы наблюдались признаки фобического поведения. Уровень порогов болевых реакций в данной группе снижался недостоверно. Десятидневное воздействие электромагнитным излучением сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» приводило к поступательной нормализации электрической активности во всех исследуемых структурах мозга.

В лобно-фронтальном неокортексе, являющемся «конечным» звеном (экраном) восходящей «лимбико-неокортикальной системы» [18, 20], у 93 % крыс преобладала десинхронизация, исчезали острые единичные разряды, имеющие место при каннабиноидной зависимости, возникали комплексы редуцированных низкочастотных колебаний (рис. 1,Г). В гипоталамусе частотно-амплитудный спектр электрической активности приближался к таковой, свойственной для интактных крыс: преобладал бета-ритм эпохой до 3 с, перемежающийся комплексами тета-волн, редко — единичными острыми волнами. На ЭЭГ гиппокампа преобладали альфа- и тета-активность, редуцированные единичные пик-тета и эпизодически комплексы бета-активности. В базолатеральном миндалевидном комплексе в частотном диапазоне преобладали биопотенциалы тета- и альфа- с вкраплениями бета-колебаний. На ЭЭГ *septum* преобладали высокочастотные альфа-колебания, перемежающиеся единичными острыми бета-волнами и комплексами тета-колебаний (см. рис. 1,Г). Такие изменения в электрической активности мозга животных с каннабиноидной мотивацией после 10 дней воздействия электромагнитным излучением сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» сочетались с положительным грумингом, поведенческим комфортом, возвращением массы тела к исходной (фоновой) (рис. 3). Пороги возникновения отрицательных эмоциональных реакций достоверно повышались ($p < 0,05$).

У крыс 2-й группы с исходным наличием фобических реакций в поведении в условиях сформированной каннабиноидной мотивации в лобно-фронтальном неокортексе доминировала десинхронизация, включающая бета-веретена, отдельные острые волны. В гипоталамусе у этих крыс регистрировалась смешанная

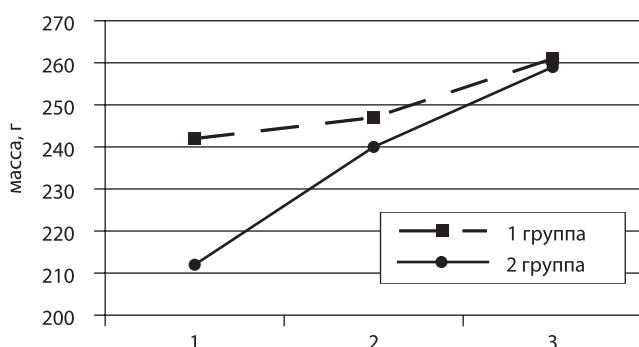


Рис. 3. Динамика изменений массы тела у крыс двух исследованных групп:

1 — после 60 дней окуривания каннабиноидным дымом (промежуток времени, на протяжении которого была сформирована каннабиноидная мотивация у крыс двух групп); 2 — на 15 день депривации; 3 — под влиянием электромагнитного поля сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед»

электрическая активность, включающая эпохи бета-колебаний, редуцированные бета-веретена, тета- и дельта-активность и пик-тета- и пик-дельта-колебания, а также эпизодически — высокоамплитудные одиночные альфа-колебания. В электрической активности гиппокампа доминировали островолновые высокочастотные колебания, их незавершенные веретена и единичные бета-колебания. Эпизодически встречались высокоамплитудные комплексы пик-тета. В базолатеральном миндалевидном комплексе доминировали высокоамплитудные альфа-тета и их комплексы, редуцированные бета-веретена и пик-тета-волна. В *septum* на фоне десинхронизированной активности присутствовали комплексы дельта-, пик-дельта, средней амплитуды тета-комплексы (рис. 4,А). Во 2-й группе крыс со сформированной каннабиноидной мотивацией происходило снижение тревожно-фобических реакций и состояний: уменьшилось число «замираний» так называемого эмоционального ступора, вокализация в ответ на индифферентное раздражение была фазической, уменьшилось число физиологических отправлений, усилилась направленная мотивация к достижению цели — получению очередной порции каннабиноидного дыма.

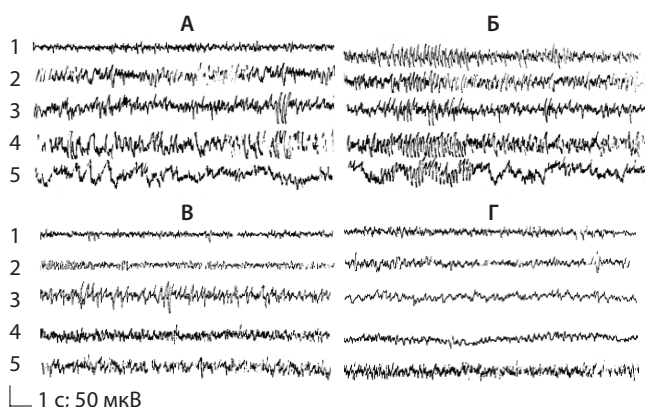


Рис. 4. Изменения электрической активности мозга крыс 2-й группы (на примере крысы № 7) в условиях депривации каннабиноидной мотивации под влиянием электромагнитного излучения сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» на протяжении 10 дней:

А — фон (электрическая активность у крыс со сформированной каннабиноидной мотивацией); Б — 2-дневная депривация; В — 14-дневная депривация; Г — влияние электромагнитным излучением сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности; 1 — неокортекс; 2 — гипоталамус; 3 — гиппокамп; 4 — базолатеральный миндалевидный комплекс; 5 — *septum*

В состоянии 2-дневной депривации происходили значительные изменения в электрогенезе структур лимбико-неокортикальной системы. Особенно демонстративно это проявлялось в сравнении с ЭЭГ в исходном фоне при каннабиноидной мотивации (рис. 4 А,В). В лобно-фронтальном неокортексе имели место пароксизмы высокоамплитудных альфа- и тета-, реже в пароксизмы включались и дельта-, имели место отдельные редуцированные высокочастотные альфа-колебания эпохой 2—3 с. В гипоталамусе синхронно с пароксизмами в лобно-фронтальном неокортексе также имели место пароксизмы сложной структуры частотного спектра биопотенциалов с включением высокоамплитудных

альфа-, тета-, дельта-колебаний и пик-дельта на общем фоне дезорганизованных высокоамплитудных биопотенциалов. В гиппокампе эти пароксизмы медленных частот электрической активности разбивались «осколками» редуцированных бета-веретен на фоне дезорганизованной высокоамплитудной активности. В базолатеральном миндалевидном комплексе пароксизмы высокоамплитудных альфа- и тета-колебаний имели сходство с таковыми в неокортексе и отражали формирование динамичного «рабочего ансамбля» механизмов формирования пароксизмов. В электрической активности *septum* пароксизмы альфа- и тета-колебаний возникали синхронно с небольшим опозданием в неокортексе и миндалевидном комплексе на фоне дезорганизованной активности, включающей и бета-веретена (см. рис. 2,Б). Следует отметить тот факт, что в сравнении с контрольной группой после 2-дневной депривации каннабиноидной мотивации в опытной группе изменения в условиях 2-дневной депривации были менее выражены, что отражает антистрессорные и антицептивные эффекты применения каннабиноидов. Это наше предположение подтверждается данными литературы о механизмах терапевтических эффектов каннабиноидов [21]. Тестирование животных на наличие тревожно-фобических реакций в зоосоциальном конфликте показало, что при 2-дневной депривации реализации каннабиноидной мотивации возникали фазовые слабо выраженные фобические реакции, усиливались ориентировочно-исследовательская активность.

К 15 дню депривации на ЭЭГ неокортекса имел место, в основном, альфа-ритм, модулированный острыми разрядами с эпизодическим включением отдельных тета-колебаний на фоне высокоамплитудных бета-колебаний и комплексов тета — острая волна. В электрической активности гипоталамуса также доминировали пароксизмы альфа-, тета-колебаний более чаще, чем в неокортексе. В гиппокампе имели место высокоамплитудные альфа-, тета-, острые волны с «вкраплением» единичных бета-колебаний (рис. 4,В). В миндалевидном комплексе высокоамплитудные пароксизмы были преимущественно в диапазоне тета- и менее — альфа-колебаний, включали пик-тета и пик-дельта. В *septum* высокоамплитудные пароксизмы, в основном альфа- и тета-колебаний, были синхронны независимо от частоты пароксизмов таковых в лобно-фронтальной коре, гипоталамусе, гиппокампе, базолатеральном миндалевидном комплексе на фоне смешанной низкоамплитудной активности преимущественно в диапазоне альфа и тета (см. рис. 4,В). После 14 дней депривации каннабиноидной мотивации у 64 % крыс данной группы отмечалось усиление фобических реакций и лишь в 36 % случаев происходила трансформация фобий в агрессивное поведение (рис. 5). В отличие от изменений на ЭЭГ и поведения после 2-дневной депривации каннабиноидной мотивации, при 14-дневной депривации уже формируется агрессивное поведение у небольшого числа крыс, обусловленное отсутствием реализации устойчиво сформированной мотивации к каннабиноиду.

Таким образом, в этом случае каннабиноидной мотивации и ее депривации выступает фактическое усиление агрессивного поведения либо трансформация фобий в агрессивное поведение. Под воздействием электромагнитного излучения сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» происходят разительные изменения в электрогенезе мозга, особенно в лобно-фронтальном неокортексе, гипоталамусе, базолатеральном миндалевидном комплексе и *septum* (см. рис. 4,Г).

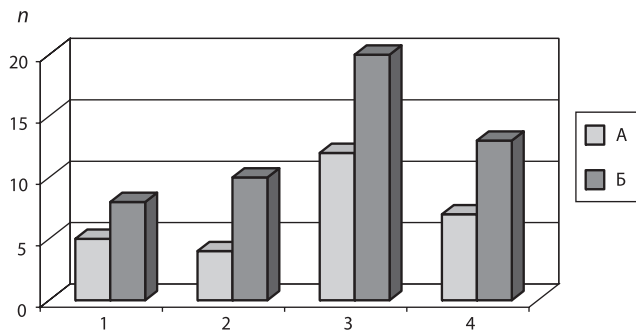


Рис. 5. Динамика показателей тревожно-фобического поведения у крыс 2-й группы в состоянии 14-дневной депривации:

А — фон (уровень показателей поведения при отборе крыс с использованием методики зоосоциального конфликта), Б — уровень показателей поведения после 14 дней депривации; 1 — замирания, 2 — вокализация, 3 — физиологические отправления, 4 — отрицательный груминг

В гиппокампе изменения электрогенеза отражали некую сохранность пароксизмов, что обусловлено функцией этой структуры — компаратора (сличающего механизма) следовых процессов (по О. Г. Виноградовой) в памяти, а с другой стороны, как базисной структуры пароксизмального мозга [3, 7, 12]. После этого воздействия животные становились спокойными, снижалось количество физиологических отправлений, появился положительный груминг, отмечалась повышенная сонливость.

Анализ полученных данных позволяет сделать следующие выводы.

1. Устойчивая каннабиноидная мотивация формируется к 60 дню принудительного окуривания в камере с каннабиноидным дымом как у крыс с отсутствием фоновых фобий (1 группа), так и у крыс с наличием тревожно-фобических реакций (2 группа).

2. Электрографическими коррелятами сформированной каннабиноидной мотивации у крыс 1-й группы является десинхронизация биопотенциалов в лобно-фронтальном неокортексе и преобладание высокоамплитудных тета-, дельта- (реже) и альфа-колебаний с формированием их пароксизмов, свидетельствующих о напряжении лобно-фронтального неокортекса («функциональной декортикации») и повышенной пароксизмальности в гипоталамусе, гиппокампе, базолатеральном миндалевидном комплексе и *septum*, что сочетается со спонтанными агрессивными реакциями в поведении.

3. Двухдневная депривация каннабиноидной мотивации у крыс 1-й группы усиливает эпилептиформные проявления биопотенциалов мозга с инициацией фокуса в гипоталамусе и гиппокампе, что коррелирует со спонтанными отрицательно-эмоциональными реакциями, оральными автоматизмами и отрицательным грумингом.

4. Четырнадцатидневная депривация каннабиноидной мотивации у крыс 1-й группы усиливает в лобно-фронтальном неокортексе и *septum* десинхронизацию, пароксизмы биопотенциалов в гипоталамусе, гиппокампе, базолатеральном миндалевидном комплексе повышают уровень агрессивности и ее проявления: многочисленные двусторонние атаки, нападения, вертикальные стойки в противостоянии.

5. Десятидневное воздействие электромагнитным излучением сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата

«Рамед» нормалізує електрогенез мозга в лимбіко-неокортикальних структурах мозга, інактивує трансформацію фобического поведіння в агресивне, знижує агресивність, відновлює масу тіла і волосяної покриву у крыс.

6. У крыс 2-ї групи з каннабіноїдною мотивацією в неокортексе домінують десинхронізація і бета-веретена. В гіпоталамусі, гіпокампі, базолатеральному міндалевидному комплексі, *septum* преобладають біопотенціали, своїйственні пароксизмальної активності мозга і знижують рівень тривожно-фобических реакцій.

7. Во 2-ї групі крыс 2-денна депривація каннабіноїдної мотивації перестраиває електрогенез в лимбіко-неокортикальній системі з формуванням генералізованих пароксизмів біопотенціалів складної структури, відображає антистрессорні і антиноцицептивні ефекти застосування каннабіноїдів, що підтверджує дані літератури про терапевтичні ефекти каннабіноїдів. Фобическі реакції слабо виражені.

8. П'ятнадцятиденна депривація каннабіноїдної мотивації посилює фобическі реакції і трансформують фобії в агресивне поведіння, яке корелює з пароксизмами судорожної активності в електричній активності мозга. Електромагнітні випромінювання надвисокої частоти і високочастотні випромінювання інтенсивності з використанням апарату «Рамед» відновлюють або покращують вихідний фон ЕЕГ в порівнянні з нормалізацією емоційного фону.

9. В нейрофізіологічних механізмах трансформації фобій в агресивне поведіння в умовах депривації каннабіноїдної мотивації базисне значення належить емоційній лимбіко-лобно-фронтальній системі.

Список літератури

1. Августинів, Д. Ф. Тривожність самок, викликана тривалим психоемоційним впливом / Д. Ф. Августинів // Російський фізіологічний журнал ім. І. М. Сеченова. — 2003. — 89 (7). — С. 858—867.
2. Балашов, А. М. Еволюція поглядів на патогенез залежності від каннабіноїдів / А. М. Балашов // Наркологія. — 2004. — № 11. — С. 5—12.
3. Бехтерева, Н. П. Здоровий і великий мозок людини / Н. П. Бехтерева. — Л.: Наука, 1988. — 260 с.
4. Бевзюк Д. А. Особливості гіпоталамо-гіпокампальних взаємодій в процесі формування агресивного поведіння / Д. А. Бевзюк // Експериментальна і клінічна медицина. — 2007. — № 2. — С. 12—17.
5. Буреш, Я. Електрофізіологічні методи дослідження / Я. Буреш, М. Петрань, М. Захар. — М.: Вид-во іноземної літератури, 1962. — 466 с.
6. Ведяев, Ф. П. Моделі і механізми емоційного стресу / Ф. П. Ведяев, Т. М. Вороб'єва. — Київ: Здоров'я, 1983. — 135 с.
7. Вейн, А. М. Універсальні церебральні механізми в патогенезі пароксизмальних станів / А. М. Вейн, О. В. Вороб'єва // Журнал неврології і психіатрії ім. С. С. Корсакова. — 1999. — № 99 (12). — С. 8—12.
8. Вороб'єва, Т. М. Природа, фактори і механізми формування залежності від психоактивних речовин / Т. М. Вороб'єва // Наркологія. — М., 2004. — № 1. — С. 3—7.
9. Вороб'єва, Т. М. Системно-нейрофізіологічні механізми агресивного поведіння / Т. М. Вороб'єва, С. П. Колядко, Д. А. Бевзюк // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. — 2005 (додаток). — Т. 1, № 1. — С. 20.
10. Вороб'єва, Т. М. Роль емоційних структур мозку в механізмах формування фобій і їх можливої трансформації в агресивне поведіння у крыс / Т. М. Вороб'єва, Д. А. Бевзюк, Н. А. Кіриллова // Психічне здоров'я. — М., 2009. — № 4(35). — С. 46—51.

11. Пат. 58354 Україна, МПК G09B 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання канабіноїдної залежності у щурів / Т. М. Вороб'єва, А. В. Шляхова, О. В. Веселівська, О. Г. Берченко, Д. О. Бевзюк, Н. О. Кіриллова; власник: ДУ ІНПН НАМНУ. — № u201011233; заяв. 20.09.2010; опубл. 11.04.2011, бюл. № 7.

12. Колядко, С. П. Електрофізіологічні кореляти пароксизмальних станів великих агорафобій з паническими розладами і без них / С. П. Колядко // Експериментальна і клінічна медицина. — 2006. — № 3. — С. 131—138.

13. Кравцова, С. П. Вплив електромагнітного випромінювання надвисокої частоти на електрофізіологічні показники щурів з портягом до парів ацетону / С. П. Кравцова, В. І. Пономар'єв, Р. С. Якименко // Укр. вісник психоневрології (III Конгрес неврологів, психіатрів та наркологів). — Харків, 2007. — Т. 15, вип.1 (50). — С. 265—266.

14. Кудрявцева, Н. Н. Вплив повторного досвіду агресії на агресивну мотивацію і розвиток тривожності у самок мишей / Н. Н. Кудрявцева, Н. П. Бондарь, Д. Ф. Августинів // Журнал вищої нервової діяльності ім. І. П. Павлова. — 2003. — 53(3). — С. 361—371.

15. Пономар'єв, В. І. Нейрофізіологічні особливості впливу імпульсних магнітних полів надвисокої частоти і високочастотних випромінювань на крыс з залежністю від летучих органічних сполучень / В. І. Пономар'єв, Т. М. Вороб'єва // Медицина сьогодні і завтра. — 2007. — № 4. — С. 36—41.

16. Ромак, В. Поведенча терапія страхів / В. Ромак // Журнал практичної психології і психоаналізу. — 2002. — № 1. — С. 2—20.

17. Joormann, J. Is this happiness I see? Biases in the identification of emotional facial expressions in depression and social phobia / J. Joormann, I. H. Gotlib // Journal Abnormal Psychology. — 2006. — Vol. 115. — P.705—714.

18. Nauta, W. J. R. Neural association of the frontal cortex / W. J. R. Nauta // Acta neurobiology experimental. — 1972. — 32, 2. — P. 125—140.

19. Norton, P. J. A Meta-Analytic Review of Adult Cognitive-Behavioral Treatment Outcome Across the Anxiety Disorders / P. J. Norton, E. C. Price // J. Nerv. Ment. Dis. — 2007. — Vol. 195. — P. 521—531.

20. Pribram, K. H. A neurophysiological approach to the analysis of the neurobehavioral deficit that follows frontal lesions / K. H. Pribram // Матер. XVIII Міжнародного психологічного конгресу «Лобні частини і регуляція поведінки». — М., Наука, 1966. — С. 9—24.

21. Pertwee, R. G. Functional organization and therapeutic potential of endogenous cannabinoid system / R. G. Pertwee // CNS Drugs. — 1999. — № 11. — P. 327—334.

22. Sanjay, J. Mathew. Neurobiological mechanisms of social anxiety disorder / J. Mathew Sanjay, D. Coplan Jeremy, M. Gorman Jack // Am J. of Psychiatry. — 2001. — 158, 10. — P. 1558—1567.

23. Biased recognition of happy facial expressions in social anxiety / [P. J. Silvia, W. D. Allan, D. L. Beuchamp, et al.] // J. of Social and Clinical Psychology. — 2006. — Vol. 25. — P. 585—602.

Надійшла до редакції 30.08.2012 р.

Д. О. Бевзюк

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Нейрофізіологічні механізми трансформації зоосоціальних фобій в агресивну поведінку у щурів за умов депривації їхньої мотивації до канабіноїдів

Проведено дослідження на двох групах щурів з відсутністю фобій (1 група) та з наявністю тривожно-фобических реакцій у поведінці (2 група). Виявлено, що депривація канабіноїдної мотивації посилює агресію, ініціює фобії та їхню трансформацію в агресивну поведінку у щурів 1 групи і сприяє трансформації фобій в агресивну поведінку у щурів 2 групи. Показано, що у нейрофізіологічних механізмах трансформації фобій в агресивну поведінку за умов депривації канабіноїдної мотивації базисне значення належить емоційній лимбіко-неокортикальній системі.

Ключові слова: фобії, агресивна поведінка, депривація, мотивація, канабіноїди.