

*Глава из книги (с разрешения издательства и переводчика)*

Карен Каплан-Солмс и Марк Солмс. Клинические исследования в нейропсихоанализе: введение в глубинную нейропсихологию / Пер. с англ. К.А. Лемешко. Под научн. ред. докт. психол. наук, профессора А.Ш.Тхостова. - М.: Академический проект, 2016. - 271 с.

[http://academ-pro.ru/index.php?id\\_product=895&controller=product&id\\_lang=7](http://academ-pro.ru/index.php?id_product=895&controller=product&id_lang=7)

### ГЛАВА 3

#### Пример: **нейродинамические аспекты сновидений**

В этой главе мы приводим иллюстрацию того, как метод динамической локализации Лурии, который мы рекомендуем в качестве клинического подхода для воссоединения психоанализа и нейробиологии, работает на практике. Мы выбрали для примера фрагмент недавно завершившегося исследования по неврологической организации субъективных психических процессов, представляющих особый интерес для психоаналитиков – функции сновидения (Solms, 1997a).

Для установления неврологической организации такой сложной психической функции как сновидение, во-первых, необходимо определить различные способы, которыми процесс сновидения нарушается при повреждениях различных участков головного мозга, а затем подвергнуть эти расстройства детальному психологическому анализу. Как уже обсуждалось во второй главе, Лурия назвал этот аналитический процесс «квалификацией симптома». Просто сказать, что процесс сновидения нарушается при повреждении такой-то области мозга, далеко недостаточно; нам нужно точно знать, каким образом психологическая структура сновидения изменяется при каждом поражении. Это устанавливается путем попытки изолировать фундаментальный фактор, учитывающий нарушение функции в сочетании с анализом других психических функций, которые нарушаются наряду с первичным симптомом, представляющим наш интерес. Лурия назвал этот процесс «синдромным анализом». Все различные психические свойства, которые нарушаются при единичном ограниченном повреждении головного мозга, должны иметь что-то общее, и этот общий фактор представляет собой основную, базовую функцию части мозга, которая нарушается при локальном поражении. При определении этого основного фактора мы выявляем не только как, но и почему нарушается процесс сновидения при поражении рассматриваемого участка. Это окончательно проясняет фундаментальные компоненты функциональной системы, обеспечивающей работу сновидения.

Используя этот метод для изучения сновидений пациентов с локальными поражениями мозга, мы поняли, что процесс формирования сновидения нарушается множеством различных способов при повреждении шести различных зон. Эти области обозначены цветными участками на рисунке 3-1, основываясь на данных компьютерной томографии (КТ), сканирующей и показывающей горизонтальные срезы головного мозга от основания (верхний левый срез на рисунке) до верхушки (нижний правый срез на рисунке).

Если мозг повреждён в областях, отмеченных как зоны А, В, или С (см. пояснения к рис. 3-1), т.е. в нижней теменной области любого из полушарий, или в глубоких медио-базальных отделах – сознательный опыт сновидения полностью прекращается. *Это не значит, что функция сновидения может быть узко локализована в пределах этих участков мозга.* Скорее, это значит, что вспомогательные функции, локализуемые в этих участках мозга, являются фундаментальными для всего процесса сновидения, поскольку если один из них оказывается повреждённым, сознательное чувство сновидений становится невозможным. Почему происходит именно так, выясняется путём определения функциональных особенностей этих компонентов и тех ролей, которые они играют в процессе сновидения в качестве целостного механизма. Это возможно только путём анализа эффектов, которые поражение оказывает на *другие* функции, которые при

повреждении выпадают неполностью. Таким образом, функциональный вклад этих трёх областей позволяет понять общий процесс сновидения с помощью анализа психологических *синдромов*, в пределах которых залегает нарушение процесса сновидения в каждом случае. Что же выявляет синдромный анализ в этих случаях?

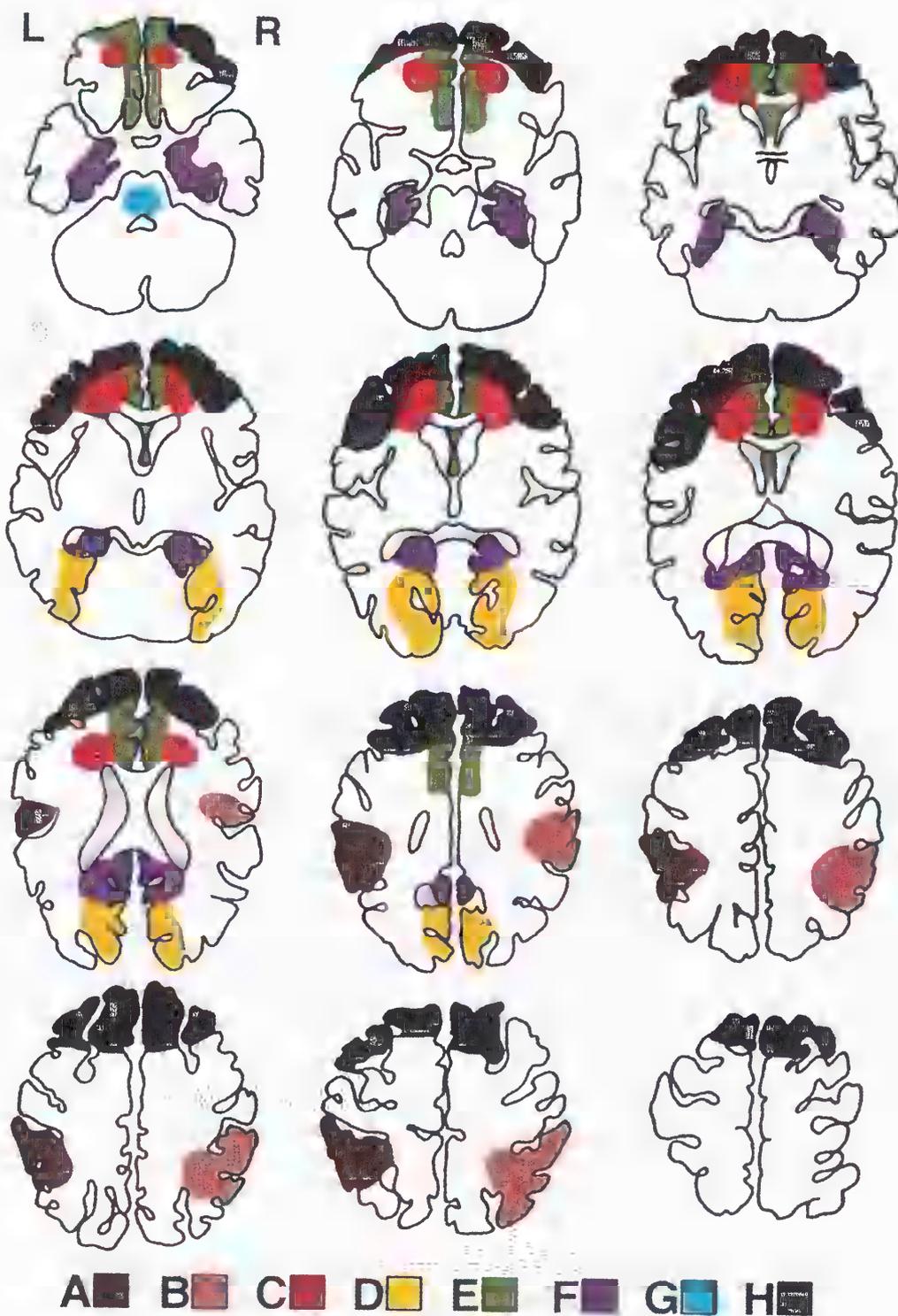


FIGURE 3-1

**Первый синдром:  
прекращение процесса сновидения (при левостороннем теменном поражении)**

Остановку процесса сновидения вызывают поражения левой нижней теменной доли (зона А, рис. 3-1), связанные с симптомами латеральной дезориентации (неспособности пространственного различения между правой и левой стороной) и пальцевой агнозии (неспособности назвать и отличить друг от друга пальцы на руке). Психологический анализ этих симптомов, являющихся частью классического синдрома Герстмана<sup>1</sup>, наводит на мысль, что здесь фундаментальным компонентом функции является *способность формировать абстрактные конструкции из пространственно организованной гетеромодальной информации* (функция, которую Лурия назвал «квазипространственный синтез»). Нарушение этой элементарной функции приводит к неспособности представить субъективно воспринимаемую информацию символически (Luria, 1973, 1980). Первичное восприятие этих пациентов не страдает, но они теряют способность извлекать абстракции более высокого порядка из перцептивной информации всех модальностей, т.е. *осмыслять* конкретную информацию и осуществлять над ней символические операции. (Случай, при котором эти функции грубо нарушаются, приводится в главе 7.) Тот факт, что остановка процесса сновидения вызывается повреждением левой нижней теменной доли, укладывается в этот синдром, показывает, что абстракция, осмысление и символизация являются фундаментально важными компонентами функций сложного процесса сновидения. Особый интерес представляет то обстоятельство, что квазипространственная природа механизмов левой нижней теменной доли означает, что психические процессы, протекающие в этой области, представлены в форме *симультаных* схем, а не *последовательных* процессов (которые представлены в лобных долях [зоны С и Н на рис. 3-1]); см. Luria, 1966, 1973).

Отметим, что такой процесс как абстракция, формирование понятия и символизация, нарушающиеся при повреждении левой нижней теменной области, *не подразумевает, что эти функции могут быть строго локализованы в пределах этих участков мозга*. Это всего лишь означает, что элементарная функция, способствующая психической деятельности посредством механизмов левой нижней теменной области, *участвует* во всех этих функциях. По этой причине все эти функции (и процесс сновидения также) разрушаются при повреждении этого участка. Но, поскольку функция формирования сновидения включает участие многих других элементарных функций, работа которых обеспечивается другими отделами мозга (см. ниже), такие функции как «абстракция», «формирование понятия» и «символизация» требуют определённого участия различных составных функций, каждая из которых обеспечивается работой различных областей головного мозга.

---

<sup>1</sup> В 1924 г. Йозеф Герстман описал пациентку с нарушением способности узнавать собственные пальцы, хотя чувствительность и движения были сохранены. В 1927 году он опубликовал ещё два наблюдения пальцевой агнозии в сочетании с аграфией и пришёл к выводу о том, что речь идёт о новом изолированном синдроме. В 1930 году Герстман включил в синдром, кроме пальцевой агнозии и акалькулии, нарушение ориентировки в правом-левом и акалькулию, предположив локализацию очага поражения между угловой и второй затылочной извилинами левого полушария головного мозга. Описан ряд случаев с неполным синдромом Герстмана, когда не наблюдаются те или иные симптомы, входящие в этот синдром (акалькулия, аграфия, нарушения пространственной ориентировки и пальцевая агнозия). «Расширенный» синдром Герстмана включает алексию, амнестическую афазию и аутоагнозию. См. Gloning J., Gloning K., Hoff H. Neuropsychological symptoms and syndromes in lesions of the occipital lobe and the adjacent areas. Paris, 1968. – *Прим. переводчика*.

Второй синдром:  
**прекращение процесса сновидения (при правостороннем теменном поражении)**

Остановка процесса сновидения вызывается также повреждениями правой нижней теменной доли (зона В, рис. 3-1) и сопровождается дефицитом зрительно-пространственной рабочей памяти (т.е. неспособностью удерживать зрительно-пространственную информацию в уме на короткие промежутки времени). Это означает, что фундаментальным фактором, который обеспечивает деятельность этой области в составе сложной функции процесса сновидения, является способность *чётко представлять информацию психически и в зрительно-пространственной среде*. У этих пациентов также не обнаруживают какого-либо дефицита первичного восприятия любой модальности; однако они не могут удерживать воспринятую информацию *в сознании* в виде симультанных зрительно-пространственных схем. Это в равной степени применимо к внутренне и внешне созданной информации. Удивительно, что эта элементарная психологическая функция также является неотъемлемой для сознательного опыта сновидения.

И снова отметим, что это не подразумевает, что «зрительно-пространственная рабочая память» строго локализуема в пределах правой теменной доли, как и не означает, что там локализуется «сновидение». Это означает лишь, что процесс сновидения и зрительно-пространственная память совместно используют элементарную составную функцию, которая обеспечивается работой этого участка мозга.

Третий синдром:  
**прекращение процесса сновидения (при глубоком поражении обеих лобных долей)**

В случае билатеральных поражений белого вещества медио-базальной лобной области (зона С, рис. 3-1) психологический анализ выявляет, что остановка процесса сновидения сопровождается различными психическими симптомами, наиболее заметным из которых является адинамия (т.е. недостаточность спонтанного мотивационного побуждения)<sup>2</sup>. Тщательный анализ этого симптома (хорошо известного нейропсихологам) позволяет предположить, что фундаментальная составная функция, которая нарушается при поражении этой части мозга, т.е. общим фактором, лежащим в основе как адинамии, так и (этой формы) прекращения процесса сновидения – затрагивает спонтанную мотивацию.

Это очень важный экспериментальный факт аргументации Фрейда против точки зрения, будто «сновидения – бессвязный вздор» (Freud, 1900a)<sup>3</sup> в пользу другой концепции, что сновидения наполнены психологическими явлениями и поддаются толкованию. Само по себе это открытие демонстрирует важность нейропсихологического подхода, т.к. исправляет большое недоразумение по поводу отношения к функциям сновидений – будто сновидения являются «мотивационно нейтральными» событиями психической жизни (McCarley & Hobson, 1977, стр. 1219). Это недоразумение преобладало в нейрофизиологическом понимании сновидений на протяжении почти 50 лет и сложилось в ходе применения физиологических и анатомических методов исследования, которые неспособны ответить на психологические вопросы (см. Solms, 1995a, 1999s).

Интересно отметить, что участок поражения, вызывающий этот синдром (медио-базальное белое вещество лобных долей), является особой хирургической мишенью при

<sup>2</sup> В отечественной психиатрии подобному содержанию соответствует понятие аспонтанности. Адинамия скорее отражает мышечную слабость и двигательную заторможенность, нежели снижение сферы побуждений. – Прим. переводчика.

<sup>3</sup> Сравни замечание McCarley and Hobson (1977) по поводу этого эффекта.

выполнении операций модифицированной лейкотомии, которая была столь популярной в середине прошлого века и применялась для лечения тяжёлых психических расстройств. Что бы ни удерживало пациентов, подвергшихся лейкотомии, от страдания вследствие невротических и психотических расстройств, это также удерживало их психику от формирования сновидений<sup>4</sup>.

И снова следует сделать оговорку, что эти открытия ни в коей мере не означают, что функция «мотивации» (или «энергия либидо») может локализоваться в глубинах белого вещества медио-базальных отделов лобных долей. Всё, что можно сказать, сводится лишь к тому, что проводящие пути этой области играют важную роль в элементарной функции, являющейся решающей для мотивации человека.

Повреждения других отделов головного мозга вызывают более тонкие нарушения процесса сновидения, которые проливают свет на нейрофизиологию организации общего процесса на дальнейших этапах. В этих случаях фундаментальный психологический дефицит легче отличить от квалификации первичного симптома. Синдромный анализ явно подтверждает или уточняет начальные выводы.

Четвертый синдром:

**невизуальные сновидения (при поражении височно-затылочных отделов)**

Повреждение медио-базальных отделов височно-затылочной области (зона D, рис. 3-1) приводит к очень странному синдрому. Эти пациенты продолжают видеть сновидения, которые во всех отношениях являются нормальными, за исключением одного нюанса: их сновидения лишены зрительной совокупности мысленных образов или особого аспекта зрительного представления (например, способности зрительно представлять лица, цвета либо движения). Это высоко специфичное расстройство процесса сновидения сопровождается столь же специфичным нарушением образного мышления в состоянии бодрствования, т.е. симптомом, известным нейропсихологам как ирреминисценция (т.е. неспособность формировать ментальные образы). Эта фундаментальная составная функция отвечает за расстройства образного воображения как в бодрствовании, так и в сновидении. Она также известна как зрительный паттерн активации (Kosslyn, 1994) – существенное необходимое условие того, что Фрейд (1900a) назвал «зрительной репрезентируемостью». Считается, что эта функция включает в себя (*внутрипсихическую*) активацию воспринимаемых репрезентаций. В отличие от случаев нижних теменных поражений, описанных выше, в данных (височно-затылочных) случаях расстройство затрагивает способность пациентов представлять зрительно воспринимаемую информацию *конкретно*. Это не является нарушением *символического* понимания. И снова, нас не должно удивлять, что эта составная функция переплетается со зрительно-галлюцинаторным процессом сновидения.

Особенно интересным представляется тот факт, что зрительный паттерн активации современными нейропсихологами рассматривается как тесно связанный с процессом, называемым «обратная проекция» (Kosslyn, 1994). Этот процесс идентичен механизму, который Фрейд описал как «топографическую регрессию». Данные обстоятельства и тот факт, что сновидения этих пациентов во всех остальных отношениях являются нормальными (за исключением их невизуального характера), позволяют считать, что «паттерн-активационный» компонент процесса сновидения должен располагаться на терминальном конце галлюцинаторного процесса. Это означает, что в сновидениях стадии абстрактной, символической когнитивной деятельности предшествует стадия конкретной

<sup>4</sup> Прекращение процесса сновидения было частым побочным действием префронтальной лейкотомии (см. Solms, 1997a).

репрезентации восприятия (т.е. сновидения переворачивают с ног на голову нормальную последовательность первичного перцептивного восприятия)<sup>5</sup>.

Пятый синдром:

**смещение сна и яви (при лобном лимбическом поражении)**

Повреждение лобной лимбической области (зона E, рис. 3-1)<sup>6</sup> приводит к столь же странному, но совершенно иному синдрому. Пациенты с поражением этой зоны мозга продолжают видеть сновидения. Более того, они видят *чересчур* длинные сны, и похоже, что видят сны на протяжении всей ночи, но *они утрачивают способность различать сновидение и объективную реальность*. Психологическое обследование этих пациентов выявляет, что их суждение в отношении других аспектов наблюдения за реальностью также нарушается. Следовательно, вместе с широким рядом связанных симптомов, например, анозогнозией (отрицанием заболевания), пространственным игнорированием (невнимательность к правой или левой стороне пространства), удваивающейся парамнезией (амальгамированный субъективный опыт двух различных реальностей), конфабуляторной амнезией и т.д. Синдромный анализ выявляет, что общим основным фактором в этих случаях является нарушение *тестирования реальности*, которое дальнейший нейропсихологический анализ позволяет считать относящимся к «выравниванию возбудимости следов» (Luria, 1973). Это – фундаментальный дефицит *психической избирательности*, приводящий к неспособности проводить различие между восприятием, мышлением, воспоминаниями, фантазиями и сновидениями. Следующий пример из клинического обследования красочно иллюстрирует этот дефект (Solms, 1997a, стр. 186):

[Пациентка:] *Я на самом деле не спала ночью, это было что-то вроде размышления в картинках. Как если бы мои мысли становились реальными: если я подумаю о чём-либо, я сразу увижу, как это происходит у меня перед глазами, затем я буду очень растеряна и ничего не узнаю, что же в действительности произошло, и о чём я только что думала.*

[Врач:] *Вы бодрствовали, когда у Вас были все эти мысли?*

[Пациентка:] *Сложно сказать. Это как будто я вообще не спала, потому что столь многое со мной произошло. Но конечно же, это не происходило на самом деле; все эти ночи я всего лишь спала; но это не были обычные сны, как будто все эти вещи действительно со мной происходили...*

[Приводит пример:] *У меня было видение моего [покойного] мужа; он вошёл в комнату и дал мне лекарство, и говорил со мной ласково, а на следующее утро я спросила свою дочь: «Пожалуйста, скажи честно, он на самом деле умер?». И она ответила: «Да, мама». Так что, должно быть, это был сон...*

[Другой пример:] *Я лежала в кровати и думала, а затем это словно произошло: мой муж был там и говорил со мной. Потом я пошла и искупала детей. А затем не так внезапно я открыла глаза. «Где я?» - и я одна.*

[Врач:] *Вы всё же уснули?*

[Пациентка:] *Я так не думаю, это словно мои мысли превратились в реальность.*

Следовательно, в этих случаях мы, по всей видимости, имеем дело не столько с расстройством процесса сновидения, сколько с фактором, который в норме *подавляет* процесс сновидения и сновидного мышления (т.е. тормозит регрессию), что в результате

<sup>5</sup> Сравни замечание Фрейда по поводу этого эффекта, что в сновидениях «фабрика сноподобных мыслей распадается на сырые составные материалы» (1900a, стр. 543).

<sup>6</sup> Эта зона включает базальные ядра переднего мозга, медиальную паралимбическую лобную кору, переднюю поясную извилину, а также переднее и медиодорсальное таламические ядра.

приводит к процессу понимания, более свойственному бодрствованию, и процесс сновидения становится неотличимым от реальности.

Шестой синдром:

**возвращающиеся кошмары (при височно-лобных приступах)**

Синдром, связанный с наличием очагов судорожной активности, воздействующих на височную лимбическую область (зона F, рис. 3-1), принимает форму частых шаблонных кошмаров. Эти кошмары связаны со сложной фокальной эпилепсией, и, более того, могут быть с достаточными основаниями описаны как *судорожные эквиваленты*. Эта эквивалентность подтверждается, например, тем фактом, что места действий шаблонных сновидений, которые видят эти пациенты, также проявляются в виде приступов в бодрствовании или аур. Кроме того, те же места действий могут вызываться искусственно с помощью стимуляции височной доли, частые кошмары проходят после успешного фармакологического или хирургического лечения пароксизмального расстройства, лежащего в основе – всё это подтверждает, что лимбическая судорожная активность на самом деле является *причиной* возникновения этих сновидений. Это значит, что к нашей картине общей функциональной матрицы процесса сновидения следует добавить фактор *аффективной активации*. Это также подразумевает, что данный фактор должен располагаться в исходном, генерирующем полюсе процесса, т.е. на конце, противоположном зрительно-пространственному репрезентативному механизму, обсуждавшемуся выше.

**Выводы: функциональная анатомия процесса сновидения**

Завершив анализ шести клинико-анатомических синдромов, мы теперь можем схематично изобразить нейродинамическую локализацию функции сновидения. Очевидно, процесс сновидения запускается в условиях работы функциональной системы, имеющей шесть фундаментальных входящих в её состав частей: левой нижней теменной, правой нижней теменной, глубокой медио-базальной лобной, медио-базальной височно-затылочной, лобной лимбической и височной лимбической областей (зоны А – F, рис. 3-1).

Отметим, что функцию сновидения нельзя локализовать в пределах любой из этих областей; скорее можно говорить о ней как о динамическом процессе, который запускается между этими различными составными частями функциональной системы как целой. Этот процесс можно динамически локализовать следующим образом (сравни рис. 3-1). Процесс сновидения начинается с активирующего стимула, зарождающегося либо в вентральных отделах среднего мозга (исходные ядра волокон, которые разрываются при повреждениях в зоне С) или в височной лимбической области (зона F, расположение очага судорожной активности, которая вызывает частые кошмары). Тот факт, что сновидение столь часто сопутствует физиологическому состоянию, известному как быстроволновой сон (состояние, как известно, запускаемое механизмами Варолиевого моста продолговатого мозга, расположенными в зоне G, рис. 3-1) наводит на мысль, что эта область также должна быть включена в состав триггерных механизмов процесса сновидения. Это и другое обстоятельство (Solms, в печати [a]) свидетельствуют: возможно, что любой импульс, пробуждающий спящий мозг, обладает возможностью запустить процесс сновидения. Однако, тот факт, что среди этих областей только повреждение глубокой вентромедиальной лобной области приводит к полному прекращению сновидения, позволяет считать, что этот участок мозга является конечным общим путём, который

запускает собственно процесс сновидения («работу сновидения» в терминологии Фрейда, Freud, 1900a).

Мы уже выяснили, что глубокая медио-базальная лобная область является необходимой для нормальной мотивации. Тот факт, что процесс сновидения прекращается, если глубокие волокна этих отделов прерываются, говорит в пользу того, что сновидение является *мотивационным* процессом, управляемым теми же силами, которые запускают нормальный процесс понимания в состоянии бодрствования и спонтанного поведения. В совокупности с другими только что обсуждавшимися данными относительно триггеров процесса сновидения это означает, что активация этих мотивационных систем в первую очередь является *ответом* на стимулы, возникающими в спящем мозгу (например, REM активация). То, что процесс сновидения полностью прекращается, если эти системы неработоспособны, а не тогда, когда повреждены сами пробуждающие системы, свидетельствует, что процесс сновидения имеет место *только* если активирующие стимулы во время сна привлекают мотивационный интерес. Частично потому, что двигательные системы (зона Н, рис. 3-1), или, по меньшей мере, их эфферентное звено<sup>7</sup>, тормозятся во время сна, мотивационные программы, активирующиеся в этих системах, не могут завершиться в виде волевой *двигательной* активности. Другими словами, произвольное движение и состояние сна – взаимно исключают друг друга. Поэтому, представляется, что мотивационная программа оканчивается скорее на акте восприятия, нежели на двигательном акте<sup>8</sup>. Это означает, что последовательные программы, в норме формируемые лобными отделами, замещаются симультанными схемами, которые являются характеристиками работы височных долей; а ответ на активирующий стимул представляется символически (зона А) в пространственной среде (зона В)<sup>9</sup>. Возникающее в итоге сновидение является также следствием того, что вдумчивая оценка ослабляется из-за функциональных состояний, которые преобладают во время сна в лобной лимбической области (зона Е). Следовательно, внимание во время сновидения распределяется слепо в областях восприятия, где мнестические паттерны, активированные в теменных зонах, подвергаются обратной проекции в зрительный буфер. Таким образом, процесс завершается чёткой сенсорной репрезентацией, которая сверхзагружается оценочными системами (зона Е) так, словно это действительный опыт. Это объясняет нерациональное и галлюцинаторное качества сновидений.

Данный пример должен, по меньшей мере, передать читателю, как работает на практике метод динамической локализации Лурии. Для исчерпывающего обсуждения следует порекомендовать оригинальное исследование (Solms 1997a), на котором основан данный краткий обзор. Надеемся, что несмотря на лаконичность, он позволяет понять, почему мы уверены, что этот метод способен преодолеть нелепые возражения, будто Фрейд был приверженцем классического клинко-анатомического метода узкой

<sup>7</sup> Давно установлено при помощи нейрофизиологических методов, что мотонейроны спинного мозга тормозятся механизмами Варолиевого моста продолговатого мозга во время парадоксальной фазы сна. Тем не менее, недавнее исследование с использованием нейропсихологических методов позволило предположить, что корковый полюс двигательной системы также может тормозиться во время сна со сновидениями (Braun et al., 1997; Solms, 1997a). [Марк Солмс опроверг широко распространённое в сомнологии представление о единстве мозговых механизмов сновидения и парадоксальной фазы сна. К моменту публикации данной книги статья с убедительной аргументацией ещё только была принята к печати (Solms, in press [a]). – Прим. переводчика.] Если эти данные подтвердятся, они будут иметь важное значение для психологии сновидений, т.к. эта часть мозга (зона Н, рис. 3-1) более, чем любая другая, подходит под описание «сцены действия» нормальной мыслительной деятельности (перефразируя Fechner, 1860). Поскольку эта часть мозга, по видимому, не участвует в процессе сновидения, нас ждёт длинный путь к объяснению нерациональности и в то же время субъективной реальности мыслительного процесса в сновидении, для понимания абсолютно фундаментальной роли, которую она играет во время нормального, бодрствующего процесса мышления.

<sup>8</sup> Это согласуется с охранительной функцией сновидения для сна, постулированной Фрейдом (Freud, 1900a)

<sup>9</sup> Это может служить нейродинамическим пространством для таких психологических процессов, как сгущение и смещение.

локализации психических функций. Описание механизма работы сновидения, полученное с помощью метода Лурии, полностью совместимо с предположениями Фрейда о том, что психические структуры в общем никогда не должны восприниматься как локализованные в органических элементах нервной системы, а скорее, так сказать, «между ними» (Freud, 1900a, стр. 611). Оно также соответствует рекомендации, что нам следует:

*«Представлять неведомый аппарат, который обеспечивает деятельность психики, подобно инструменту, состоящему из нескольких частей (о которых мы говорим как об «инстанциях»), каждая из которых выполняет особую функцию и имеет четкое пространственное отношение к другой части»* [Freud, 1926, стр. 194].

### **Переход от психологии к фундаментальной нейронауке**

В первой главе мы утверждали, что нейронаука содержит обширный набор дочерних дисциплин, каждая со своим собственным методом исследования, используемым для изучения различных аспектов нервной системы (например, нейроанатомия, нейрофизиология, нейропсихология, клиническая неврология) и различных уровней биологической организации (от уровня функциональной активности системы как целого до уровня молекулярной биологии единичной клетки). Мы утверждаем, что соответствующей точкой соприкосновения между психоанализом и нейронаукой является такая дисциплина как нейропсихология, более того и в особенности, динамическая традиция в нейропсихологии, изучающая нервную систему с точки зрения функциональной организации, пользуясь чисто психологическими методами, с целью восполнения пропасти между неврологическим представлением психических функций человека.

Однако связь психоаналитического и нейробиологического учения не заканчивается на нейропсихологическом уровне анализа. Путем определения фундаментальных составных частей функциональной системы, обеспечивающей сложные психические функции, используя метод динамической локализации, устанавливается переход - концептуальный мост - между психологией и нейронаукой. Затем можно воспользоваться многочисленными, давно сложившимися методологическими и концептуальными связями между различными дочерними дисциплинами в русле нейронауки. Это позволит планомерно перейти от психоаналитических концепций и их нейрофизиологических коррелятов, от уровня нейродинамической организации коры больших полушарий непосредственно к нюансам молекулярной биологии.

Например, используя динамический метод клинко-анатомического анализа синдромов Лурии оказалось возможным обособить белое вещество медио-базальных отделов лобных долей как фундаментальную составную часть функциональной системы, обеспечивающей работу сновидения. Более того, удалось определить основную функцию этой части системы: психологический анализ случаев поражений этой области, характеризуемых прекращением процесса сновидения, обнаружил, что данный фундаментальный дефицит является *мотивационным*. Переходя от нейропсихологического уровня анализа к нейрофизиологическому, можно задать вопрос: *почему* эта особая область обеспечивает работу этой функции? Анатомические методы исследования обнаруживают, что белое вещество, связанное с этим синдромом, состоит по большей части из проводящих путей, идущих от ядер вентральной части среднего мозга к лимбической системе (например, поясная извилина и прилегающее ядро) и к лобной коре. В свою очередь физиологические и химические методы выявляют, что рассматриваемые проводящие пути образуют часть восходящей дофаминергической системы, которая – как нам известно благодаря клиническому и фармакологическому методам исследования – образует часть круга, отвечающего за «любопытство-интерес-ожидание» или «поисковую» командную систему мозга (Panksepp, 1985, 1998): «Эти

системы побуждают целенаправленное и поисковое поведение, а также взаимодействие с внешним миром» (Panksepp, 1985, стр. 273).

Эта связь также может использоваться для подтверждения теоретических выводов, к которым мы пришли, с использованием нейропсихологических методов. Примером может служить наше заключение относительно эффекта прекращения процесса сновидения при поражении глубоких медио-базальных отделов лобных долей. Это нарушение является следствием разрушения «конечного общего пути», ведущего к инициации необходимой работы сновидения, а также того, что этот компонент функциональной системы сновидения должен располагаться скорее в сфере генерации, нежели окончания процесса сновидения. Подтверждение находим в следующем наблюдении: химическая стимуляция дофаминергических «поисковых» путей (леводопой) приводит к состоянию чрезмерно длительного сновидения и сноподобного мышления (очень сходного с тем, которое описано выше, в пятом синдроме). Затем этот вывод подтверждается следующим наблюдением: фармакологические средства, тормозящие активность мезокортикального и мезолимбического дофаминергических путей (например, галоперидолом) также подавляют чрезмерные сновидения и сновидное мышление.

Это в свою очередь позволяет выстроить новые взаимосвязи между нашим психоаналитическим пониманием сновидений и обширными фармакологическими знаниями, накопившимися в последние годы, о роли этой дофаминергической системы при возникновении психотических симптомов. Фрейд всегда утверждал, что сновидение по своей функциональной организации подобно психозу, так что нас не должно удивлять понимание, что нормальный процесс сновидения и психотическое расстройство также могут быть взаимосвязаны на анатомическом, физиологическом и химическом уровнях. Таким образом, становится возможным понять метапсихологическое значение безбрежного пространства психофармакологических знаний, доступных уже сейчас. Таковы примеры, как нейропсихологический метод Лурии наконец позволяет объединить психоанализ со всеми нейронауками, а следовательно, связать наши метапсихологические концепции не только с анатомией, но также с физиологией, химией, и даже с молекулярной биологией.

Мы надеемся, что наша позиция ясна: когда мы говорим, что метод анализа синдромов Лурии находится в соответствующей точке соприкосновения психоанализа и нейронаук, мы не имеем в виду, что другие нейробиологические методы невозможно использовать для понимания физических связей психоаналитических знаний. Мы лишь говорим, что метод Лурии – это подходящая точка соприкосновения. Поскольку обширные связи уже установлены на этом уровне (клиническом и психологическом; он является единственным уровнем, на котором могут вводиться психоаналитические представления) становится возможным установить дальнейшие связи за пределами нейропсихологического уровня с полным набором методов и концепций, доступных в настоящее время нейробиологическим наукам.