

ЭВОЛЮЦИОННАЯ ПСИХИАТРИЯ: ОТ ИЗУЧЕНИЯ ПРОШЛОЙ НОРМЫ К ПОНИМАНИЮ СОВРЕМЕННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Р.А. Цой*, И.В. Сим**, Е.С. Молчанова**

* *Кыргызско-Российский (Славянский) Университет*

** *Американский Университет в Центральной Азии
Бишкек, Кыргызская Республика*

В развитии психиатрии прослеживается опасная тенденция, которая постепенно превращает науку о душевном здоровье в алгоритм подсчета симптомов и изучение клинических протоколов, что, по мнению многих [12, 14, 127], способно привести к деградации отрасли.

Эволюционный подход, как мы собираемся продемонстрировать ниже, способен открыть новые горизонты сотрудничества исследователей в области психического здоровья с профессионалами других областей знаний [4, 11, 20, 44, 59, 64, 83, 93, 95, 108, 114, 121, 127].

Термин «эволюция» впервые упоминается английским богословом, юристом и финансистом М.Хэйлом в 1677 году [27]. Первое определение, сформулированное в 1762 году, принадлежит Ш.Бонне, который спроецировал представления об эмбриогенезе на происхождение видов [26]. В современном понимании термин был использован Г.Спенсером, указавшим, что эволюция «означает любой процесс исторического преобразования, причем как отдельных видов, так и живой природы в целом» [5]. Революционная концепция, предложенная Ч.Дарвином в работе «Происхождение видов путем естественного отбора», буквально взорвала научный мир. С этого времени термин непосредственно ассоциируется с именем Дарвина, хотя сам ученый предпочитал оперировать термином «трансмутация видов» [8]. Эволюция – это совокупность направленных, упорядоченных и закономерных изменений, которые приводят к усложнению, дифференциации, повышению уровня организации системы – прогрессу, либо, напротив, – к регрессу. Эти изменения рассматриваются в историческом (эволюция) и индивидуальном (онтогенез) процессах.

Мы не нашли единой формулировки понятия эволюционной психиатрии. Обобщая изученные литературные данные, позволим себе определить эволюционную психиатрию как современную

научную дисциплину, изучающую генезис, механизмы и законы развития психических заболеваний и психопатологических проявлений с эволюционной точки зрения. С уверенностью можно заявить, что эволюционная психиатрия – не дань моде, не новая дисциплина; это одна из ветвей психиатрии, логический и прогнозируемый виток развития науки в целом.

В.П.Самохвалов выделяет несколько основных подтипов эволюционной психиатрии, в частности, историческую психиатрию, эволюционно-биологическую психиатрию, онтогенетическую психиатрию, экологическую психиатрию [124]. Для эволюционной психиатрии характерны принципы историзма и синтетичности. Историзм заключается в помещении явления в контекст исторического развития. Синтетичность предполагает объединение данных, полученных исследователями, принадлежащими к различным клиническим сферам [97, 124].

Г.Спенсер считал, что возникновение психики продиктовано окружающей средой и условиями жизни; появление психической деятельности рассматривается в качестве механизма адаптации к изменяющимся условиям окружающей среды [5]. По мнению И.В.Давыдовского, само представление о болезни неразрывно связано с непрерывным приспособлением организма к внешней среде [7]. Как отмечал J.Bowlby, адаптация не обязательно увеличивает вероятность репродуктивного успеха в текущем времени. Далеко не у каждого представителя вида в поколении будут адаптационные преимущества [40]. По мнению N.R.Carlson, именно быстрые изменения условий окружающей среды мешают восприятию адаптивных преимуществ, которые устаревают раньше, чем становятся очевидными [45].

Из многообразия существующих адаптационных теорий выделяется теория Г.Селье об адаптационном синдроме, в которой автор фиксирует внимание лишь

на одной из форм приспособительных реакций – гормональной защите против вредоносного воздействия [23]. J.Tooby и L.Cosmides считают адаптацию совокупностью фенотипических характеристик, передающихся из поколения в поколение в результате взаимодействия специфических генов с повторяющимися условиями окружающей среды [19]. С позиции А.П.Назаретяна, природные инстинкты стали контрпродуктивными, и преимущество получило «стадо сумасшедших», у которых вырабатывались иные, альтернативные инстинктам механизмы психической регуляции поведения. Таким образом, то, что могло считаться «патологией поведения» для древних, превратилось в «норму поведения» для современных людей и стало одним из важнейших факторов эволюции, способствующих выживанию вида [16].

В исследовании W.E.Frankenhuis и M.D.Giudice отмечается, что адаптация может быть достаточно рискованным процессом. Даже дезадаптивные, на первый взгляд, стратегии, приспособительны по своей сути. Несоответствие возникает в тех случаях, когда выработанные адаптивные функции приложены к уже изменившимся и отличным от прежних условиям [54]. Для выживания вида и приспособления к меняющимся параметрам окружающей среды, некоторые адаптивные функции угасают за ненадобностью. У отдельных индивидуумов в течение непродолжительного промежутка времени данные адаптивные функции становятся разрушительными, в то время как для популяции в целом те же самые функции жизненно необходимы. Вышеизложенное утверждение пока не подтверждается нейробиологическими методами исследования [3, 11, 19, 59, 93, 94, 108] – недостаток, который, вероятно, будет исправлен в ближайшем будущем.

МЕТОДЫ

Для понимания концепции эволюционной психиатрии авторами были изучены 126 статей и научных докладов. Критериями отбора литературных источников были:

- выделение эволюционного подхода в качестве основной теоретической концепции статьи или доклада;

- как минимум, одно психическое расстройство и/или несколько симптомов разных психических расстройств исследовано с позиции эволюционной парадигмы;

- теоретические рассуждения хорошо иллюстрированы клиническими примерами.

Важным, но не ведущим критерием отбора были хороший индекс цитируемости (h-index) автора научной статьи и/или доклада (1) и клинические примеры (2).

Ниже приводится пример проведенного отбора (таблица).

Результаты

Бывшая «норма» в прошлом превращается в атавизм или в патологию в настоящем

Исследователи, которые придерживаются эволюционного подхода, рассматривают психические заболевания как причину изменений психических процессов для выживания индивидуума и вида в целом [5, 7, 23, 47]. Психические расстройства, таким образом, представляют собой атавизмы, рудименты прошлых необходимых функций. Основоположник эволюционной патопсихологии Б.Ф.Поршнев рассматривал психическую патологию как норму для определенного эволюционного витка, подчеркивая, что эта бывшая «норма» проявляется как изолированная рудиментарная патология у некоторых особей. Подобные мысли в 1997 году высказывал Н.А.Бернштейн, рассматривая психическую патологию как проявление более примитивного типа синкретического и других форм примитивного мышления, и, возможно, поведения [3, 15, 18, 40, 45, 54]. I.M.Marks и R.M.Nesse считают эволюционные истоки и функции тревоги необходимыми составляющими выживания человека: симптомы тревожных расстройств появились для защиты от угрозы. Следует отметить, что защитные механизмы увеличивают шансы на выживание только в тех случаях, когда они соответствуют уровню и типу угрозы. Если защиты работают недостаточно, чрезмерно или не соответствуют угрозам, адаптация страдает [93].

Таким образом, адаптационные механизмы на популяционном уровне становятся ступенью к выработке необходимых для выживания свойств. Можно предположить, что люди с психическими заболеваниями находятся на определенном этапе эволюционного развития защитных функций. Одним из доказательств вышеизложенного может служить тот факт, что стимулы, вызывающие страх, воспринимались в качестве угрозы еще в древности: пауки, змеи, высота, штормы, темнота, кровь, незнакомцы, незнакомые места. Большинство фобий – это преувеличенная форма перечисленных страхов. Удивительно, что сравнительно немногие испытывают страх перед машинами, оружием, сигаретами и алкоголем, несмотря на то, что они убивают значительно больше людей, чем змеи и пауки [124]. Страх перед новыми опасностями развивается медленно и непросто [124]. Так, этолог К.Лоренц еще в 1965 году писал, что категории и формы восприятия, так же как и морфологические характеристики, детерминированы генетически в результате эволюции [88]. M.Seligman объясняет эту тенденцию теорией биологической готовности, утверждая, что фобии становятся результатом классического научения, а страху проще обучиться, если в прошлом он был адаптивен [122]. S.Mineka рассматривает в

Пример оформления результатов систематического анализа литературы

Автор и название	Основная идея	Критерий 1	Критерий 2	Критерий 3 (примеры)
H.J.Eysenck, M.W.Eysenck, 1985 [23] Personality and individual differences: A natural science approach.	Уникальность шизофрении связана с отклоняющимся мышлением. Подобное мышление является генератором прогресса и социально адаптивной креативности. Предоставляет репродуктивное преимущество в процессе эволюции	-	+	-
I.M.Marks, R.M.Nesse, 1984 [93] Evolutionary biology: a basic science for psychiatry	Защитная функция психических расстройств. Эволюционные истоки и функции тревоги, агорафобии, паники	+	+	+
Г.Селье [23]	Адаптационный синдром, в одной из форм приспособительных реакций - гормональной защите	-	+	-
В.П.Самохвалов, 1993 [22] Этология человека: некоторые последствия объективных исследований поведения человека для медицины и антропологии	Основные подтипы эволюционной психиатрии и принципы историзма и синтетичности	+	+	-
S.Baron-Cohen, 1996 [35] Why evolutionary psychopathology	Эволюционный взгляд на симптомы аутизма. Теория «экстремально-мужского мозга»	+	+	+
А.П.Коцюбинский, Н.С.Шейнина [11]	Симптомы психических расстройств как защитная функция. Продуктивные симптомы шизофрении и параллель с филогенетически более ранними формами развития психики	+	+	+
L.Cosmides, J.Tooby, 2000 [47] The cognitive neuroscience of social reasoning	Адаптация как совокупность фенотипических характеристик, повторяющихся из поколения в поколение, в результате взаимодействия специфических генов с повторяющимися условиями окружающей среды	+	+	-
A.Stevens, J.Price, 2002 [127] Depression: Rank theory	Эволюционный взгляд на причины и функции депрессии	+	+	+
R.J.Siegert, T.Ward, 2002 [125] Clinical psychology and evolutionary psychology: Toward a dialogue.	Психопатология как побочный эффект адаптивных механизмов.	+	+	+
J.Polimeni, J.P.Reiss, 2003 [113] Can. J. Psychiatry	Эволюционные теории шизофрении: 1) шизофрения не имеет никакой пользы и является побочным продуктом человеческого мозга, т.е. патологией; 2) шизофрения несет в себе пользу и может быть рассмотрена как адаптивное поведение	+	+	+
M.C. Keller The Evolutionary Significance of Depressive Symptoms: Different Adverse Situations Lead to Different Depressive Symptom Patterns	Адаптивная гипотеза депрессии	+	+	+
Б.Ф.Поршнева [20] О начале человеческой истории (проблемы палеопсихологии)	Психическая патология как норма для определенного эволюционного витка, проявляется как изолированная рудиментарная патология у некоторых особей	+/-	+	-

теории готовности врожденную предрасположенность людей: вырабатывать реакции страха на одни классы стимулов легче, чем на другие [100]. I.M.Marks и R.M.Nesseв 1994 году указали на то, что личностные особенности могут быть сформированы естественным отбором только в том случае, если они несут в себе функцию, повышающую способность приспособляться [93]. Подобную точку зрения высказал D.M.Bussв 1994 году [42].

Одна из гипотез I.M.Marks и R.M.Nesse посвящена агорафобии. Умеренная агорафобия соответствует страху покинуть знакомое место (homerange) у территориальных животных, данная ситуация опасна в условиях дикой природы. Таким образом, нахождение вдали от дома – это основной сигнал, который вызывает страх у молодых людей. Люди, страдающие данным расстройством, опасаются ситуаций, из которых они не смогут быстро выбраться. Очереди в магазинах, кресло стоматолога, небольшие закрытые помещения, скопление множества людей и поездка в машине, управляемой другими – это лишь некоторые из наиболее распространенных примеров. Может показаться странным, что, как открытые, так и закрытые пространства становятся источником опасности. Объяснением может служить равная уязвимость приматов, как в небольших закрытых углах, так и на открытой местности [93]. Еще одна теория, вытекающая из эволюционного подхода, объясняет, почему страх не всегда оценивается отрицательно. Миллионы людей смотрят фильмы ужасов, боевики и триллеры. По мнению авторов, просмотр превратился в одну из форм игрового поведения, которая, как и многие другие игры, помогает людям более эффективно справиться с реальными проблемами в будущем. Молодые млекопитающие так же, как и детеныши *homo sapiens*, проводят много времени в играх, которые готовят их жизненным ситуациям [93].

Эволюционный взгляд на причины и функции паники включал в себя разные теории – от предположения о том, что паника есть всего лишь патология в физиологической системе, до теории о координированной модели защитных реакций. Паника сопровождается определенным поведением и физиологическими изменениями, приводящими к избеганию. Паника имеет непосредственное отношение к тревоге и естественному отбору. Способность испытывать панику может быть адаптивной, но паническое расстройство дезадаптивно в условиях современности. Паника и тревога связаны между собой, но имеют различные защитные значения. Тревога несет в себе безусловную адаптивную функцию и ведет к общей мобилизации внутренних резервов, в то время как паника является крайним проявлением обычной тревоги. И паника является полезной при появлении реальной опасности и ситуациях подобных ей, что вызывает избегание потенциально опасных ситуаций [108].

Эволюционный взгляд на причины и функции депрессии

Депрессия рассматривается как один из возможных ответов антропоидов, живших тысячелетия назад, на изменения в иерархической структуре группы. Доминантная особь в древнем сообществе отличалась агрессивностью, нестабильностью эмоций, импульсивностью; подчиненные особи были более тревожными. Изменение поведения ассоциируется с соответствующими трансформациями в иерархии. Когда доминантная особь спускается вниз по иерархической лестнице, то теряет привилегии на еду, спаривание и место ночлега. В результате данных изменений у приматов развиваются нарушения сна, снижение аппетита и полового влечения. Весьма похожие симптомы наблюдаются у пациентов, страдающих депрессией. В рамках эволюционного подхода они играют важную роль в процессе адаптации для выживания вида и поддержания иерархии, целью которых служит восстановление сил для возвращения первенства в тех случаях, когда невозможно предотвратить конфликт с особями более высокого ранга, в результате которого индивидуум может погибнуть. Более того, он/а может быть изгнан/а из стаи, что может стать смертельно опасным [114, 127]. P.Gilbert в 2005 году утверждал, что депрессия – это защитная стратегия, которая появляется в результате конкуренции, когда человек рассматривает ситуацию как безнадежную. По мнению P.Gilbert, функция депрессии – это перевод организма в состояние покоя, так как длительное пребывание в состоянии «борьбы–бегства» приводит к перенапряжению [59]. В 2006 году коллективом исследователей была предложена адаптивная гипотеза депрессии, в соответствии с которой депрессивные симптомы формируются естественным отбором и проявляются в определенных условиях [94]. По мнению J.Price, L.Sloman, R.Jr. Gardner, P.Gilbert, P.Rohde [115], одной из функций депрессии является снижение уровня агрессии. Они утверждают, что депрессия – это агрессия, направленная внутрь, против своего Я. Доказано, что люди, страдающие депрессией, испытывают больше гнева, чем они могут контролировать, и гнев направляется либо на себя, либо на нижестоящего по иерархии. Со слов Н.А.Курчанова, депрессия имеет биологические эволюционные корни, выполняя защитную функцию в социальном поведении животных. Ее функцией является снижение чрезмерных эмоций, и уменьшение вероятности кровопролития во внутривидовых конфликтах. В современном обществе депрессия, очевидно, отчасти лишилась прежней адаптивной функции [12].

Эволюционный взгляд на причины аутизма и его функции

Появление речи считается центральным звеном в развитии психики. Речь, в отличие от изображений, возникла сравнительно недавно. Сравнение

палеолитического искусства и раннего детского аутизма позволяет считать аутизм воспроизведением отдельных черт, присущих архаичным и традиционным культурам [12, 14, 17, 20]. В теории S. Baron-Cohen [34], основные симптомы аутизма могут быть объяснены неспособностью делать выводы о желаниях, эмоциях, вере, намерениях и отношениях других людей при помощи наблюдения за внешним поведением. В 2002 году S. Baron-Cohen расширяет свою точку зрения и выдвигает теорию «экстремально-мужского мозга», объясняющую, что люди с аутизмом имеют выраженные склонности к систематизации при низких способностях к эмпатии. Автор предполагает, что на более ранних этапах развития мужчины с данными характеристиками имели преимущества над другими представителями племени [36]. Однако на современном этапе развития общества, городские джунгли, стали, пожалуй, опаснее, чем джунгли начала времен. Новые требования современной жизни приводят людей к необходимости все систематизировать, чтобы не потеряться и не запутаться, в то время как эмпатия отходит на второй план. По мнению О.С.Никольской и соавт. [18], симптомы аутизма связаны со стереотипностью и ритуализацией поведения, которые когда-то были неотъемлемой чертой архаичных культур. Любые попытки нарушения этих стереотипов и ритуалов вызывали страх у архаичного человека, что, собственно, отмечается и у людей с аутизмом.

Эволюционный взгляд на причину и функции шизофрении

Неспецифические нейробиологические изменения при шизофрении достаточно хорошо изучены. К ним относятся гиперпродукция дофамина, снижение процессов кислородного окисления и снижение количества АТФ, снижение скорости мозгового кровотока, расширение боковых желудочков мозга, уменьшение серого вещества в медиальной и верхней височных долях, префронтальной коре, таламусе и теменной доле, утолщение коры в затылочных долях [31, 64, 110, 128, 130]. Исследователи приходят к выводу, что эти изменения являются следствием психической патологии [73, 81, 128].

Согласно Н. J. Eysenck и М. W. Eysenck [52], уникальность шизофрении связана с отклоняющимся мышлением, что, как считается, предоставляет репродуктивное преимущество. В определенных условиях шизофрения помогает генерировать непривычные ассоциации и решать нетипичные проблемы. Подобное мышление становится генератором прогресса из-за особой социальной креативности [52]. История подтверждает вышеизложенное. Так, массовое уничтожение больных шизофренией не только не дало эволюционного преимущества, но, и, по мнению Ж. Гаррабе [4], привело к интеллектуальной деградации Германии после второй мировой войны. Более того, при разрушении границ

между безумием и гениальностью происходит своего рода геноцид гениев. С другой стороны, отсутствие надлежащего лечения шизофрении приводит к негативным последствиям, как для индивида, так и для его родственников. Очевидно одно: радикализм не приводит ни к чему хорошему в долгосрочной перспективе. В работе J. Polimeni и J. P. Reiss [113], эволюционные теории, касающиеся шизофрении, включают две противоположности: 1) шизофрения не имеет никакой пользы и является побочным продуктом человеческого мозга, то есть патологией; 2) шизофрения несет в себе пользу и может быть рассмотрена как адаптивное поведение.

Симптомы шизофрении, вероятно, могли быть адаптивными на ранних этапах человеческой истории. Вербальное общение было ограниченным, а сенсорное восприятие повышено, так же, как и у людей с шизофренией [76]. Согласно R. J. Siebert и T. Ward [125], психопатология – это побочный эффект адаптивных механизмов, которые не были сформированы и отобраны для адаптации сами по себе. Поведение, которое было адаптивным в прошлом, перестало соответствовать реалиям современной жизни.

Предполагается, что бредовые идеи – это форма познавательной адаптации, цель которой состоит в снижении тревоги и достижении когнитивной конгруэнтности. В сложные исторические периоды возрастает вероятность сбоя в отражательно-адаптивной деятельности, что, собственно и формирует бредовые идеи [9, 41, 50, 58, 90]. Полиморфизм шизофрении – это результат изменений социокультурной среды, безусловно влияющей на содержание симптомов. Шизофрения вызвана неэффективными попытками адаптироваться к среде, находящейся в процессе изменения, однако эта среда сама по себе не может быть причиной шизофрении [2, 22, 49, 75]. Ряд теорий объясняет развитие шизофрении оживлением архаического мышления. Вновь напрашивается параллель между продуктивными симптомами шизофрении и филогенетически более ранними формами развития психики [3, 11, 20]. Согласно исследованиям, проведенным в разные периоды, симптомы шизофрении представляют собой архаические формы психической жизни, в норме присутствующие у любого человека. Большинство симптомов шизофрении могут присутствовать и у здоровых людей, но в стертой форме [6, 20, 32, 33, 38, 39, 48, 51, 53, 127]. Высказывание подтверждается исследованием Р. Khaitovich и соавт. [81]. Доказано, что метаболические изменения при шизофрении аналогичны изменениям, возникающим в процессе эволюции человека: это признак частичного возврата метаболических систем мозга к более раннему эволюционному состоянию, связанному с положительным отбором. В результате аффективных реакций тревоги и страха возникает недоверчивость и подозрительность, которая способна трансформироваться в бредовые идеи. При гиперреактивности

компенсаторных образований в клинике преобладают психотические расстройства [11].

Таким образом, страх и чрезмерная тревога представляются платой за способность к фантазированию, планированию и прогнозированию – функций, присущих существам, отягощенным интеллектом. Страх и тревога – это порождение интеллекта, это вымышленная опасность в результате негативного прогнозирования и фантазирования. Следовательно, чрезмерный страх и тревога характерны для индивидуумов с выраженными способностями к фантазированию, планированию и прогнозированию, в частности, для лиц с шизофреническим диатезом в преморбиде. Шизофрения представляется результатом адаптивного в прошлом сбоя системы обработки информации [97, 99].

Еще одна гипотеза связывает возникновение шизофрении с усложнением мозга и со специализацией полушарий в результате эволюции. Некоторые особенности метаболизма характерны только для человека. Были выделены гены, участвующие в 22 различных процессах, которые наиболее распространены у больных шизофренией и у высокоинтеллектуальных личностей [45, 73, 81, 109]. Новая кора оказалась менее защищенной, чем эволюционно более древняя, старая [17, 25, 62]. В этой связи представляют особый интерес исследования влияния слепоты на развитие шизофрении. Когда зрительные области коры вовлекаются в обработку слуховой и тактильной информации, работа мозга становится более стабильной и надежной [85, 117, 126]. С.Frith в 1992 году выдвинул предположение о том, что пациенты испытывают вербальные галлюцинации из-за проблем в дифференциации между собственным голосом и голосами других людей. Он ставит важный вопрос не только о том, почему пациенты с шизофренией испытывают галлюцинации, сколько о том, почему остальные люди их не испытывают [56]. Согласно R.L.Mitchell и T.J.Crow [101], психотические симптомы напрямую имеют отношение к латерализации языковых областей в мозге. Левое полушарие в основном ответственно за язык, речь и мыслительные операции, а правое – за зрительное и пространственное восприятие, эмоции и способность к адаптации. Это сравнительно новое разделение (около 2 млн. лет назад) способствовало прогрессу в развитии человечества. Авторы предполагают, что человечество получило пользу от латерализации языка, но в некоторых случаях это привело к развитию психопатологии, в результате которой люди не смогли дифференцировать внутренние голоса от внешних. Симптомы шизофрении проявляются в результате чрезмерной латерализации. Еще в 1990 году В.Б.Стрелец отметил, что у некоторых лиц с различными повреждениями мозолистого тела развивались симптомы, подобные симптомам шизофрении [25]. Указывается, что патология белого вещества играет важную роль в развитии клиниче-

ской картины расстройства [83]. При шизофрении нарушаются биоэлектрические процессы мозга, происходит рассогласование в функционировании структур мозга. В первую очередь затрагиваются полушария и лобно-мозжечковые связи. Межполушарные связи уменьшаются в лобных областях и увеличиваются в прецентральных и теменных. При продуктивной симптоматике биоэлектрическая активность мозга в различных областях становится выше, при негативной – ниже нормы [10, 24, 68, 79, 98]. Несмотря на полиморфизм симптоматики, при шизофрении всегда нарушены межполушарное взаимодействие и структура лобно-височных и лобно-теменных связей [44, 64, 83].

Продуктивная симптоматика шизофрении возникает в результате выброса большого количества холецистокинина, соматостатина и вазопрессина [55, 67, 96, 102, 104]. S.Kapur, R.Mizrahi, M.Li [77] связывают появление психотических симптомов с хаотичным и стимул-независимым высвобождением дофамина в головном мозге, что приводит к повышенному вниманию к обычным стимулам и чрезмерной их значимости.

Другая гипотеза адаптационной природы психотических симптомов рассматривает их как эквиваленты отторжения вредных агентов. Рвота – один из наиболее демонстративных примеров. Психика также способна отторгать реакции, которые кажутся чужеродными. Вполне вероятно, что неприятные, пугающие мысли, странные чувства и ощущения могут отторгаться. Осмелимся предположить, что галлюцинации, бредовые идеи воздействия, психические автоматизмы могут быть рассмотрены в качестве гипертрофированных реакций очищения (таких как изнурительная рвота, или кашель, вызывающий дилатацию легких). Если довести сравнение до степени, близкой к абсурду, то галлюцинации – это своего рода «психический кашель», а бред – это «психическая аллергическая реакция», достигающая порой степени отека Квинке, возникающая для устранения из сознания неприятных переживаний и их последствий [43, 71]. Продолжая логический ряд, приходим к выводу, что результатом чрезмерной психической экскреции будет эмоциональное уплощение и волевое снижение.

Иное мнение принадлежит G.G.Gallup [57], который предположил, что в основе эмоционального уплощения лежит защитный механизм: возникает чрезмерная тревога и страх, приводящие к особому типу реакции мнимой смерти, похожей на замирание у животных при встрече с хищниками. Реакции замедляются, эмоции и активность резко снижаются вплоть до кататонического ступора. А.К.Moskowitz считает кататонию рудиментом древних коппинг-стратегий, которые были сформированы уже в те периоды времени, когда человек сталкивался с хищником [103]. При отсутствии компенсации, болезнь ведет к истощению, снижению функци-

ональности, что проявляется в виде негативной симптоматики [11].

Интересно, что у пациентов с шизофренией отмечается феномен высокой толерантности к ионизирующей радиации, а также к болевому, холодовому и гистаминовому шокам [21, 121], выявляется повышенная иммунная реакция на холеру и на чуму. Доказано, что здоровые дети больных шизофренией вырастают умными и креативными [21, 81, 101, 109, 121]. Подтверждена множественная полигенная взаимосвязь между шизофренией и селективными преимуществами, являющимися маркерами эволюционного процесса [99]. В свете развития нейробиологических и генетических исследований все больше данных раскрывают механизмы развития шизофрении. Однако, изучение генов из-за невероятной сложности процесса сводится к изучению экспрессии (интенсивности работы) генов и ее эволюции [46, 55, 69, 70, 82, 86, 87, 89, 116, 120, 124].

В процессе изучения были получены разные данные о генетической природе шизофрении: моногенная теория, олигогенная теория; на данный момент доминирует полигенная теория с множественным мутированием [60, 72, 74, 94, 105, 109, 111, 112, 121]. Обнаружены единые генетические маркеры предрасположенности психических, неврологических и поведенческих расстройств. Так, согласно R.M.Nesse [109], шизофрения является результатом действия многих генов с незначительными эффектами, делающими их устойчивыми к искоренению путем отбора, так как эти гены приносят пользу не столько больным шизофренией, сколько их родственникам, у которых это заболевание не развивается. Некоторые структурные аномалии головного мозга в редуцированной форме обнаруживаются среди родственников больных шизофренией [80, 109, 129]. Коллектив исследователей из США [125] исследовали около 65 000 геномов человека и были обнаружены варианты гена C4A и C4B на 6

хромосоме. По данным авторов, эти гены участвуют в работе иммунной системы и процессе развития синаптических связей в головном мозге. Они же регулируют количество нейронных связей. Считается, что именно по этой причине у пациентов с шизофренией снижается объем вещества в лобных долях головного мозга [125].

Заключение

Большинство нарушений, которые приводят пациентов к врачам – это защитные механизмы, например, кашель, боль, повышение температуры тела, рвота и диарея. Они сформировались в процессе естественного отбора для выполнения защитных функций. Инфекционное заболевание органов дыхания стимулирует механизмы регуляции, которые вызывают кашель и повышение температуры. Как известно большинству врачей, прекращение кашля способно привести к тому, что обычная инфекция превращается в фатальную – легкие не способны очиститься от продуктов секреции. Бактерии и вирусы не могут размножаться при высокой температуре тела, тошнота и рвота способствуют очищению организма от токсинов и патогенной флоры. Сами симптомы крайне неприятны, поэтому люди обращаются за лечением. Симптомы психических расстройств также выполняют защитную функцию [11, 106, 107]. Несмотря на уязвимость этой позиции, она не лишена здравого смысла: известно, что конверсионные симптомы частично способствуют разрешению интрапсихического конфликта [27].

Эволюционирует не только психика, но и науки о душевном здоровье. Эволюционный подход поможет, на наш взгляд, преодолеть тенденцию либо крайней категоричности в суждениях о психических расстройствах, либо монополярного ракурса и вывести психиатрию из научного кризиса, вновь превратив отрасль медицины в науку, граничащую с искусством в большей мере, чем другие медицинские дисциплины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.П. Становление человечества. М.: Политиздат, 1984. 462 с.
2. Барт Р. Империя знаков. М.: Праксис, 2004. 144 с.
3. Бернштейн Н.А. О построении движений // Биомеханика и физиология движений. М.-Воронеж: Ин-т практической психологии, 1997. 608 с.
4. Бонне Ш. Созерцание природы. Сочинения, кн. I–III. Перевел Иван Виноград в Граде Святого Петра, 1804. 204 с.
5. Гаррабе Ж. История шизофрении. М.: СПб, 2000. 213 с.
6. Герберт С. Синтетическая философия (в сокращённом изложении Коллинза), Киев, «Ника-центр»; «Вист-С», 1852. С. 12–14.
7. Гуревич М.О. Психиатрия. М.: Медгиз, 1949. 504 с.
8. Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине (этиология). М.: Государственное издательство медицинской литературы. 1962. 176 с.
9. Дарвин Ч. Происхождение видов. Перевод К.А.Тимирязева с исправлениями и указателями под общей редакцией Н.И.Вавилова. Вводные статьи Н.И.Бухарина и Н.И.Вавилова. Москва-Ленинград: Сельхозгиз, 1935.
10. Дереча В.А. Синдромогенез при бредовых психозах шизофренического и экзогенно-органического происхождения: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1986. 38 с.
11. Иванецкий А.М. Журн. высш. нерв. деятельности. 1996. Т.46. Вып.2. С. 241–252.
12. Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С. Об адаптации психически больных (уточнение основных понятий) // Обозр. психiatr. и мед. психолог. им. В.М.Бехтерева. 1996. № 2. С.203–212.
13. Курчанов Н.А. Поведение: эволюционный подход. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2012. 232 с.
14. Куценков П.А. Память и искусство палеолита. Историческая психология и социология истории. 2008. С.142–158.
15. Манелис Н.Г., Горина И.С. Анализ рисунков детей–аутистов. Интернет-конференция «А.Р.Лурия и психология XXI века», 2002 Интернет-ресурс.
16. Молчанова Е.С., Добряков И.В. Идеологический кризис в психиатрии: психопатология как адаптация и как эволюционный регресс // Историческая психология и социология истории. 2008. №1.
17. Назаретян А.П. Архетип восставшего покойника как фактор социальной самоорганизации // Вопросы философии. 2002. № 11. С. 73–84.
18. Николаенко Н.Н. Психология творчества. СПб.: Речь, 2007. 208 с.
19. Никольская О.С., Баенская Е.Р., Либлин М.М. Аутичный ребенок: пути помощи. Либлинг. М.: Теревинф, 2014. 288 с.
20. Поршнев Б.Ф. О начале человеческой истории. М., 1974. 487 с.

21. Поршнеv Б.Ф. О начале человеческой истории (проблемы палеопсихологии). СПб.: Алетейя, 2007. 576 с.
22. Самохвалов В.П. Этология человека: некоторые последствия объективных исследований поведения человека для медицины и антропологии // Таврический Журнал Психиатрии. 1997. Т. 1. № 2. С. 50–80.
23. Самохвалов В.П., Коробов А.А., Мельников В.А. и соавт. Психиатрическая клиника. Учебн. пособие для студ. и врачей-интернов /Под ред. В.П.Самохвалова. Симферополь: Информ.-аналит. отд. КДМУ. 2003. 608 с.
24. Селье Г. Стресс без дистресса. Рига: Виеда, 1992. 104 с.
25. Симонов П.В. Лекции о работе головного мозга. Потребностно-информационная теория высшей нервной деятельности. М., 1998. С.3–93.
26. Стрелец В.Б. Журн. высш. нерв. деятельности. 1990. №5. С.897–901.
27. Фрейд З. Психоаналитические этюды. Минск: ООО «Попурри», 1997. 606 с.
28. Хейл М. Первоначальное происхождение человеческого рода, рассмотренное и испытанное согласно свету природы. Лондон, 1677. 250 с.
29. Alfonso T., Michael T.M.G. Darwinian psychiatry: it's time to focus on clinical questions // Clin.Neuropsychiatr.2006. Vol. 3, N 2. P. 85–86.
30. Annemie P., Frietson G. Evolutionary approaches to autism - an overview and integration // MJM.2011. Vol. 13, N 2. P. 38–43.
31. Ardekani B.A. et al. MRI study of white matter diffusion anisotropy in schizophrenia // Neuroreport. 2003. Vol. 14. P. 2025–2029.
32. Arieti S. Understanding and Helping the Schizophrenic: A Guide for Family and Friends. New York: Basic Books, 1979. Inc., Publishers. 1st Edition.
33. Arieti S. Interpretation of Schizophrenia. New York: Robert Brunner, 1995. 1st Edition.
34. Baiano M., David A., Versace A., Churchill R., Balestrieri M., Brambilla P. (2007) Anterior cingulate volumes in schizophrenia: a systematic review and a meta-analysis of MRI studies. Schizophr. Res. 93, 1–12.
35. Baron-Cohen S. Theory of mind and “mentalizing” abilities in humans, 1995.
36. Baron-Cohen S. Why evolutionary psychopathology, 1996.
37. Baron-Cohen S. The extreme male brain theory of autism. Trends in Cognitive Sciences. 2002. Vol. 6. P. 248–254.
38. Beck S.J. Psychological Processes in the Schizophrenic Adaptation. With a chapter by H.B.Molish, J.Nunnally. New York/London: Grune & Stratton, 1965, 1st Edition.
39. Bellak L., ed. Disorders of the Schizophrenic Syndrome. New York: Basic Books, Inc., Publishers, 1979, 1st Edition.
40. Bowlby J. Attachment and loss: Vol.1. Attachment. New York: Basic Books, 1967.
41. Braff D.L., Geyer M.A. Sensorimotor gating and schizophrenia. Human and animal model studies // Arch. Gen. Psychiatry. 1990. Vol. 47, N 2. P. 181–188.
42. Burns J., Job D., Bastin M.E., Whalley H., Macgillivray T., Johnstone E.C., Lawrie S.M. Structural disconnection in schizophrenia: a diffusion tensor magnetic resonance imaging study // Br. J. Psychiatry. 2003. Vol.182. P. 439–443.
43. Buss D.M. The evolution of desire. New York: Basic Books, 1994.
44. Butler R.W., Braff D.L. Delusions: A review and integration // Schizophr. Bull. 1991. Vol.17. P. 633–647.
45. Carlson N.R. Physiology of behavior. Boston: Allyn and Bacon, 1998.
46. Cheunsuk S., Hsu T., Gershwin M.E., Bowlus C.L. Analysis of the IDDM candidate gene Prss16 in NOD and NON mice // Dev. Immunol. 2002. Vol. 9. N4. P. 183–186.
47. Cosmides L., Tooby J. The cognitive neuroscience of social reasoning // The New Cognitive Neuro-sciences / In M.S. Gazzaniga (Ed.), 2nd ed. Cambridge, MA: MIT Press, 2000.
48. David A.S., Cutting, J. (Eds.). The Neuropsychology of Schizophrenia. Issued in Brain Damage, Behavior and Cognition Series. Hove (UK) / Hillsdale (USA): Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1994. 1st Edition.
49. Devereux G. Ethnopsychiatrie des indiens Mohave. Paris: Synthelabo, Les empêcheurs de penser en rond, 1996.
50. Docherty J.P., Van Kammen D.P., Siris S.G., Marder S.R. Stages of onset of schizophrenic psychosis // Am. J. Psychiatry. 1978. Vol.135. N 4. P. 420–426.
51. Ey H. Position actuelle des problemes de la Demence precoce des Etats Schizophreniques // Evol. Psych. Vol. 6. P. 3–24. Bleuler-Conception Generate de la schizophrenie // Evol. Psych. 1973. Vol. 38. P. 551–563.
52. Eysenck H.J., Eysenck M.W. Personality and individual differences: A natural science approach. New York: Plenum, 1985.
53. Farley J.D. Phylogenetic Adaptations And The Genetics Of Psychosis // Acta Psychiatr. Scand. 1976. Vol. 53. P. 173–192.
54. Frankenhuis W.E., Giudice M.D. When do adaptive developmental mechanisms yield maladaptive outcomes? // Developmental Psychology. 2012. Vol. 48. P. 628–642.
55. Freeman W.J. Deficiency of Catalytic Iron in the Brain in Schizophrenia // Reprinted from Archives of Neurology and Psychiatry. 1930. Vol. 24. P.300–310.
56. Frith C. The cognitive neuropsychology of schizophrenia. Lawrence Erlbaum Associates, 1992.
57. Gallup G.G. Tonic immobility: The role of fear and predation // Psychol. Rec. 1977. Vol. 27. P. 41–61.
58. Gazzaniga M.S. The Social Brain. New York: Basic Books, 1985.
59. Gilbert P. Evolution and depression: Issues and implications // Psychol. Med. Psychol. Med. 2005. Vol. 36. P. 287.
60. Gottesman I.I., Shields J. Schizophrenia and Genetics: A Twin Study Vantage Point. With a Contribution by Paul E.Meehl. Personality and Psychopathology. 1972 Vol. 13. New York/London: Academic Press. 1st Edition.
61. Greden J., Tandon R. (Eds.). Negative Schizophrenic Symptoms: Pathophysiology and Clinical Implications. Progress in Psychiatry 28. Washington / London: American Psychiatric Press, Inc, 1990.
62. Green R.L., Tramo M.J., Loftus W.C., Thomas E.C., Brown P.J. Regional cortical surface area measurements in monozygotic twins discordant for schizophrenia suggest a left hemisphere basis for the disease // Society for Neuroscience Abstracts. 1991. Vol. 17. 455p.
63. Guo S. et al. Dynamic cerebral reorganization in the pathophysiology of schizophrenia: a MRI-derived cortical thickness study // Psychol. Med. 2016 14 p.
64. Guo S., Palaniyappan L., Liddle P.F., Feng J. Psychological Medicine, 2016.
65. Hauberg M.E. et al. Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Analyzing the Role of MicroRNAs in Schizophrenia in the Context of Common Genetic Risk Variants // JAMA Psychiatry. 2016. Vol. 73, N 4. P. 369–377.
66. Heike T., Tajvar A., Meyer-Lindenberg A. Dopamine and Psychosis: Theory, Pathomechanisms and Intermediate Phenotypes // Neurosci. Biobehav. Rev. 2010. Vol. 34. P. 689–700.
67. Henn F.A., Delisi L.E. (Eds.). Neurochemistry and Neuropharmacology of Schizophrenia. Handbook of Schizophrenia. 1987. Vol. 2.
68. Herrington R.N. (Ed.). Current Problems in Neuropsychiatry: Schizophrenia, Epilepsy, the Temporal Lobe // Br. J. Psychiatry. Special Publication N 4. Ashford, Kent: Published by authority of the Royal Medico-Psychological Association by Headley Brothers Ltd, 1969.
69. Hill M.J. et al. Knockdown of the psychosis susceptibility gene ZNF804A alters expression of genes involved in cell adhesion // Hum. Mol. Genet. 2012. Vol. 21. P.1018–1024.
70. Hill M.J., Bray N.J. Allelic differences in nuclear protein binding at a genome-wide significant risk variant for schizophrenia in ZNF804A // Mol. Psychiatr. 2011. Vol. 16. P. 787–789.
71. Hingley S.M. Psychological theories of delusional thinking: In search of integration // Br. J. Med. Psychol. 1992. Vol.65. P. 347–356.
72. Hirsch S.R., Leff J. Abnormalities in Parents of Schizophrenics. Institute of Psychiatry, Maudsley Monographs N 22. London: Oxford University Press, 1975.
73. Horrobin D.F. Schizophrenia: the illness that made us human // Med Hypotheses. 1998. Vol. 50. P. 269–288.
74. Jackson D.D. (Ed.). The Etiology of Schizophrenia. New York: Basic Books, Inc., Publishers, 1960.
75. Jilek G. Culture “Pathoplastic” or “Pathogenic”? A key question of Comparative Psychiatry // J.Ethnomed. Transcultural Psychiatr. 1982. Vol. 5. P. 57–68.
76. Jonas A.D., Jonas D.F. An Evolutionary Context for Schizophrenia // Schizophr. Bull. 1975. Vol.1. P. 33–41.
77. Kapur S., Mizrahi R., Li M. From dopamine to salience to psychosis-linking biology, pharmacology and phenomenology of psychosis // Schizophr. Res. 2005. Vol. 79. P.59–68.
78. Kasanin J.S. The Language and Thought of Schizophrenia. Los Angeles: University of California Press, 1951.
79. Keshavan M.S. et al. (Eds.). Neurodevelopment and Schizophrenia. Cambridge University Press, 2004.
80. Keshavan M.S., Prasad K.M., Pearlson G. Are brain structural abnormalities useful as endophenotypes in schizophrenia? // Int. Rev. Psychiatry. 2007. Vol. 19. P. 397–406.
81. Khaitovich P. et al. Metabolic changes in schizophrenia and human brain evolution // Genome Biology. 2008. Vol. 9. R124.
82. Kobayashi N.R. et al. Modelling disrupted-in schizophrenia 1 loss of function in human neural progenitor cells: tools for molecular studies of human neurodevelopment and neuropsychiatric disorders // Mol. Psychiatry. 2010. Vol. 15. P. 672–675.
83. Kubicki M. et al. Uncinate fasciculus findings in schizophrenia: a magnetic resonance diffusion tensor imaging study // Am. J. Psychiatr. 2002. Vol. 159. P. 813–820.
84. Kubicki M. et al. A review of diffusion tensor imaging studies in

- schizophrenia // *J. Psychiatr. Res.* 2007. Vol. 41. P. 15–30.
85. Landgraf S., Osterheider M. «To see or not to see: that is the question». The «Protection-Against-Schizophrenia» (PaSZ) model: evidence from congenital blindness and visuo-cognitive aberrations // *Frontiers Psychol.* 2013. Vol. 4. P. 352.
 86. Leliveld S.R. et al. Insolubility of disrupted-in-schizophrenia 1 disrupts oligomer-dependent interactions with nuclear distribution element 1 and is associated with sporadic mental disease // *J. Neurosci.* 2008. Vol. 28. P. 3839–3845.
 87. Lie B.A. et al. Polymorphisms in the gene encoding thymus-specific serine protease in the extended HLA complex: a potential candidate gene for autoimmune and HLA-associated diseases // *Genes. Immun.* 2002. Vol. 3. P. 306–312.
 88. Lorenz K.Z. *Behind the mirror*. New York and London: Harcourt Brace Jovanovich, 1965.
 89. Maeda K., Nwulia E., Chang J., Balkissoon R., Ishizuka K., Chen H., Zandi P., McInnis M.G., Sawa A. Differential expression of disrupted-in-schizophrenia (DISC1) in bipolar disorder // *Biol. Psychiatry.* 2006. Vol. 60. P. 929–935.
 90. Maher B.A. Delusional thinking and cognitive disorder // *Integr. Physiol. Behav. Sci.* 2005. Vol. 40. P. 136–146.
 91. Malis G.Yu. *Research on the Etiology of Schizophrenia*. Translated by Basil Haigh // *Intern. Behav. Sci. Series.* 1959. Vol. 6.
 92. Marks I.M., Nesse R.M. *Fear and Fitness: An Evolutionary Analysis of Anxiety Disorders*. University of Michigan Medical School, Department of Psychiatry, Ann Arbor, USA // *Ethol. Sociobiol.* 1994. Vol. 15. P. 247–261.
 93. Marusin A.V. et al. Genetic predisposition to alcoholism, schizophrenia and Alzheimer's disease with psychodiagnostic characteristics in russian population. The Research Institute for Medical Genetics, National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences. 2016. Vol. 15. P. 83–96.
 94. Matthew C. Keller *Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: Which evolutionary genetic models work best? To be published in Behavioral and Brain Sciences* (in press) © Cambridge University Press, 2006.
 95. Keller M.C., Nesse R.M. The Evolutionary Significance of Depressive Symptoms: Different Adverse Situations Lead to Different Depressive Symptom Patterns // *J. Personal. Soc. Psychol.* 2006. Vol. 91, N 2. P. 316–330.
 96. Matthyse S. et al. *Attention and Information Processing in Schizophrenia*. Proceedings of a Conference sponsored by the Scottish Rite Schizophrenia Research Program Rochester, 1976. Oxford: Pergamon Press, 1979.
 97. Matthyse S.W., Kety S. (Eds.). *Catecholamines and Schizophrenia*. Oxford: Pergamon Press, 1975.
 98. Mednick S.A. et al. *Fetal Neural Development and Adult Schizophrenia*. Issued in the series *Longitudinal Perspectives in Schizophrenia Research*. Cambridge: Cambridge University Press, 1991.
 99. Mikhailov B.V. The information viruses evaluation in genesis of schizophrenia // *Psychiatriadanubina*. 2000. N 1–2. Vol. 12. P. 125.
 100. Mineka S., Keir R. The effects of flooding or reducing snake fear in rhesus monkeys: 6 month follow-up further flooding // *Behav. Res. Therapy.* 1983. Vol. 21. P. 527–535.
 101. Mitchell R.L., Crow T.J. Right hemisphere language functions and schizophrenia: The forgotten hemisphere? // *Brain.* 2005. Vol. 128. P. 963–978.
 102. Mitsuda H., Fukuda T. *Biological Mechanisms of Schizophrenia and Schizophreniform-Like Psychoses*. Tokyo: Igaku Shoin Ltd., 1974.
 103. Moskowitz A.K. “Scared Stiff”: Catatonia as an Evolutionary-Based Fear Response // *Psychol. Rev.* 2004. Vol. 11. P. 984–1002.
 104. Nakazawa T. *Biological Basis of Schizophrenic Disorders*. Taniguchi Symposium on Brain Sciences N. 14. Tokyo: Japan Scientific Societies Press, 1991.
 105. Nasrallah H.A. (Ed.) *1990 Handbook of Schizophrenia*. Vol. 1: *The Neurology of Schizophrenia* (ed. by Nasrallah, D.R. Weinberger); Vol. 2: *Neurochem. Neuropharmacol. Schizophr.* (ed. by F.A. Henn, L.E. Delisi); Vol. 3: *Nosology, Epidemiol. Gen. Schizophr.* (ed. by M.T. Tsuang, J.C. Simpson); Vol. 4: *Psychosoc. Treat. Schizophr.* (ed. by M.I. Herz, S.J. Keith, J.P. Docherty). Amsterdam/NY/Oxford: Elsevier, 1986, 1987, 1988, 1990.
 106. Nesse R.M. *An evolutionary perspective on psychiatry* // *Comprehensive Psychiatry*, 1984. Vol. 25. P. 575–580.
 107. Nesse R.M. *An evolutionary perspective on panic disorder and agoraphobia* // *Ethol. Sociobiol.* 1987. Vol. 8. P. 73–83.
 108. Nesse R.M. *Panic Disorder. An Evolutionary view* // *Psychiatr. Annals.* 1988. Vol. 18. P. 478.
 109. Nesse R.M. *Evolutionary biology: a basic science for psychiatry* Адрес для корреспонденции: Randolph M. Nesse, Departments of Psychiatry and Psychology, and Institute for Social Research Evolution and Human Adaptation Program, University of Michigan, 2002.
 110. Nesvag R. et al. Regional thinning of cerebral cortex in schizophrenia: effects of diagnosis, age and antipsychotic medication. *Schizophr. Res.* 2008. Vol. 98. P. 16–28.
 111. Bray N.J., Kapur S., Price J. Department of Neuroscience и 2 Department of Psychosis Studies, Institute of Psychiatry, King's College London, 2012.
 112. Pearson G.D., Folley B.S. *Schizophrenia, Psychiatric Genetics, and Darwinian Psychiatry: An Evolutionary Framework* // *Schizophr. Bull.* 2007. Vol. 34. P. 722–733.
 113. Polimeni J., Reiss J.P. *Can. J. Psychiatry.* 2003. Vol. 48, N 1. P. 34–39.
 114. Price J. *The Dominance Hierarchy and The Evolution Of Mental Illness* // *Lancet.* 1967. Vol. 290. P. 243–246.
 115. Price J. et al. *The social competition hypothesis of depression* // *Br. J. Psychiatr.* 1994. Vol. 164. P. 309–315.
 116. Rodriguez-Otero P. et al. *Deregulation of FGFR1 and CDK6 oncogenic pathways in acute lymphoblastic leukaemia harbouring epigenetic modifications of the MIR9 family* // *Br. J. Haematol.* 2011. Vol. 155. P. 73–83.
 117. Sanders G.S. et al. *Nobland schizophrenics: are NMDA-receptor dynamics involved?* // *Behav. Brain Sci.* 2003. Vol. 26. P. 103.
 118. Sankar V.S. *Some Biological Aspects of Schizophrenic Behavior*. *Annals of the New York Academy of Sciences* Vol. 96 Article 1. New York: The New York Academy of Sciences, 1962.
 119. Saurabh S. et al. *Genetic Markers of Human Evolution Are Enriched in Schizophrenia* // *Soc. Biol. Psychiatr.* 2016. Vol. 80, N 4. P. 284–292.
 120. Sawamura N. et al. *A form of DISC1 enriched in nucleus: altered subcellular distribution in orbitofrontal cortex in psychosis and substance/alcohol abuse* // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2005. Vol. 102, N 4. P. 1187–1192.
 121. Sekar A. et al. *Schizophrenia risk from complex variation of complement component 4* // *Nature.* 2016. Vol. 53. P. 177–183.
 122. Seligman M.E.P. *Phobias and preparedness* // *Behav. Ther.* 1971. Vol. 2. P. 307–320.
 123. Shenton M.E. et al. *A review of MRI findings in schizophrenia* // *Schizophr. Res.* 2001. Vol. 49. P. 1–52.
 124. Shi J., Levinson D.F., Duan J., Sanders A.R., Zheng Y., Pe'er I., Dudbridge F., Holmans P.A., Whittemore A.S., Mowry B.J., Olincy A., Amin F., Cloninger C.R., Silverman J.M., Buccola N.G., Byerley W.F., Black D.W., Crowe R.R., Oksenberg J.R., Mirel D.B., Kendler K.S., Freedman R., Gejman P.V. *Common variants on chromosome 6p22.1 are associated with schizophrenia* // *Nature.* 2009. Vol. 6. P. 753–757.
 125. Siegert R.J., Ward T. *Clinical psychology and evolutionary psychology: Toward a dialogue* // *Rev. Gen. Psychol.* 2002. Vol. 6. P. 235–259.
 126. Silverstein S.M., Wang Y., Keane B.P. *Cognitive and neuroplasticity mechanisms by which congenital or early blindness may confer protective effect against schizophrenia* // *Frontiers Psychol.* 2012, Vol. 3. P. 624.
 127. Stevens A., Price J. *Depression: Rank theory* // Retrieved. 2001.
 128. Stierlin H., Wynne L.C., Wirsching M. *Psychosocial Intervention in Schizophrenia: An International View*. Berlin/New York/Tokyo: Springer-Verlag, 1983.
 129. Vogeley K., Pfeiffer U., Tepest R., Falkai P. *Right frontal hypergyria differentiates affected from healthy siblings in families with schizophrenia* // *Schizophr. Res.* 2000. Vol. 4. P. 1–6.
 130. Volkow N.D., Wolf A.P. *Positron-Emission Tomography in Schizophrenia Research* // *Progress Psychiatry*. 1991. N 33. Washington/London: American Psychiatric Press, Inc.

ЭВОЛЮЦИОННАЯ ПСИХИАТРИЯ: ОТ ИЗУЧЕНИЯ ПРОШЛОЙ НОРМЫ К ПОНИМАНИЮ СОВРЕМЕННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Р.А. Цой, И.В. Сим, Е.С. Молчанова

Авторы рассматривают психические расстройства в качестве побочного эффекта сложного процесса приспособления человека как биологического вида к постоянно меняющимся условиям опасного внешнего мира. Признаки поведения, которые в настоящее время кодируются как симптомы психических расстройств в международных классификациях болезней, в прошлом представляли собой необходимые для выживания человечества качества, которые, в ущерб отдельным представителям homo sapiens, привели к развитию всего вида в целом.

С точки зрения эволюционного подхода, психические расстройства можно считать вариантом нормы в прошлом, которая стала патологией в настоящем. Подобный подход к психическим расстройствам снижает

вероятность стигматизации пациентов с психическими расстройствами, превращая их из «просто больных» в «тех, кто помог выжить человечеству как виду в прошлом». При этом подчеркивается значение каждого индивидуума, вне зависимости от того, болен он/а или здоров.

Цель проведенного обзора заключалась в многомерном изучении концепции эволюционной психиатрии. На примере отдельных психических расстройств авторы подтверждают уместность эволюционного подхода и предлагают внести исторический и синтетический контексты в повседневную практику исследователя в сфере психического здоровья.

Ключевые слова: эволюционная психиатрия, исторический подход в психиатрии, психические расстройства, адаптация.

EVOLUTIONARY PSYCHIATRY: FROM PREVIOUS NORM TO COMPREHENDING THE PRESENT DISORDERS OF MENTAL HEALTH

R. Tsoy, I. Sim, E. Molchanova

Authors consider mental disorders as a side effect of complicated process of human adaptation as biological species to constantly changing conditions of dangerous environment. Some specific behaviors that now coded as symptoms of mental disorders in international classifications of diseases were necessary qualities for survival of humanity, at the expense of some individuals, they had led to the development of all human kind.

According to evolutionary approach, mental disorders might be considered as normal in the past and as pathology in present. This perspective of mental disorders decreases probability that patients would be stigmatized,

making them from “just mentally ill” to “those, who helped humanity survive as species in the past”. In this context, it underlines a significance of each individual, whether he/she experiences a mental disorder or does not.

The aim of the present review lies in multidimensional research of a concept of evolutionary psychiatry. Authors confirm a relevance of evolutionary approach and propose to add historical and synthetic backgrounds in everyday practice of researchers in the field of mental health.

Key words: evolutionary psychiatry, historical approach, mental disorders, adaptation.

Цой Роман Анатольевич – аспирант кафедры медицинской психологии, психиатрии и психотерапии Кыргызско-Российского (Славянского) университета, врач-психиатр первой категории

Сим Ида Вячеславовна – магистр психологии, преподаватель направления психологии Американского университета в Центральной Азии

Молчанова Елена Сергеевна – кандидат медицинских наук, профессор направления психологии департамента социальных наук Американского университета в Центральной Азии; e-mail: emolchanova2009@gmail.com