

Обзор

## Эволюция психики и телесные болезни. Теоретические размышления о природе психосоматического взаимодействия

Хайкин А.В.

Центр "Практики самоисцеления"

*Поступила в редакцию 09 марта 2020 г., Принята в печать 14 марта 2020 г.*

© 2020, Хайкин А.В.

© 2020, Психосоматические и интегративные исследования

### Резюме:

Предлагается классификация идей и теоретических моделей психосоматики, где признаком, по которому различные идеи и модели относятся к определенным группам является то, описывают ли эти теоретические концепты: а) сам механизм психосоматогенеза; б) его функции; в) только условия его запуска. Ставится вопрос о необходимости исследования системного уровня, на котором происходит взаимодействие телесного и психического в процессе генеза психосоматических заболеваний. Констатируется наличие кризиса в развитии теоретических представлений в этой области. Делается вывод о необходимости формирования обобщающих идей и привлечения результатов концептуальных и эмпирических исследований, полученных в "смежных" областях знания.

Описывается сформированная автором концептуальная модель природы порождения телесных болезней психологическими причинами, представляющая собой гипотезу о функции, механизме и условиях запуска этого явления. Предполагается существование генерализованных механизмов формирования телесных заболеваний, представляющих собой, подобно механизмам старения, инструментами эволюционного процесса. Функцией этих механизмов является способствование психологическому и поведенческому аспекту биологической эволюции, осуществляемой в ходе жизни каждой особи. Общий механизм генеза телесных болезней реализуется в двух формах:

а) системы противодействия организма естественно возникающим патогенным факторам (например, иммунная, регенеративная и т.д.) уменьшают свою активизированность, мобилизованность, а, может быть даже, и степень организованности;

б) формируются другие ("изобретенные" эволюцией) факторы и пути болезнеобразования.

Условием запуска общих механизмов болезнеобразования является неучастие особи в формировании новых способов поведения и психической активности, то есть ее неучастие в психическом аспекте биологической эволюции.

Большое внимание уделено описанию вопросов, которые только предстоит разрешить в рамках описанной концепции. Делается предположение о мозговых детекторных структурах, определяющих участие особи в психическом и поведенческом эволюционировании. Предлагаются способы эмпирического подтверждения представленной концепции.

Делается вывод о том, что данная концептуальная модель согласуется с большинством основных идей и моделей, описывающих механизм взаимодействия телесного и психического в процессе формирования психосоматических заболеваний, их функций и условий запуска, и создает для их понимания общий контекст. В ее рамках создаются возможности для большей интеграции "медицинского" и "психологического" подхода в психосоматических исследованиях. Данная модель описывает механизмы порождения телесных болезней во всем животном мире. Развитие исследований в рамках данной концепции открывает перспективу создания новых способов профилактики и лечения телесных заболеваний в психологии, психосоматотерапии и этиологической медицине.

**Ключевые слова:** психосоматика, психосоматические механизмы, этиология, соматические заболевания, биологическая эволюция.

*Библиографическая ссылка:* Хайкин А.В. Эволюция психики и телесные болезни. Теоретические размышления о природе психосоматического взаимодействия. Психосоматические и интегративные исследования 2020; 6: 0105.

Review

## Evolution of the psychic and bodily diseases. Theoretical reflections on the nature of psychosomatic interaction

Khaikin A.V.

Center "Practice of Self-Healing"

*Received on 09 March 2020, Accepted on 14 March 2020*

© 2020, Khaikin A.V.

© 2020, Psychosomatic and Integrative Research

### Summary:

A classification of ideas and theoretical models of psychosomatics is proposed, where the attribute by which different ideas and models belong to certain groups is whether these theoretical concepts describe: a) the very mechanism of psychosomatogenesis; b) its functions; c) only the conditions for its triggering. The question is raised about the need to study the system level at which the interaction of the bodily and psychic occurs in the process of genesis of psychosomatic diseases. The presence of a crisis in the development of theoretical concepts in psychosomatics is stated. It is concluded that it is necessary to form generalizing ideas and attract the results of conceptual and empirical research obtained in "related" fields of knowledge.

A conceptual model of the nature of the formation of bodily diseases by psychological causes, formed by the author, is described, which is a hypothesis about the function, mechanism and conditions of triggering this process. The existence of generalized mechanisms for the formation of bodily diseases is assumed, which, like the mechanisms of aging, are the instruments of the evolutionary process. The function of these mechanisms is to contribute to the psychological and behavioral aspect of biological evolution carried out during the life of each individual. The general mechanism of the genesis of bodily diseases is implemented in two forms:

a) the body's systems of counteraction to naturally occurring pathogenic factors (for example, immune system, regenerative, etc.) reduce their activation, mobilization, and, perhaps, even the degree of organization;

b) other ("invented" by evolution) factors and pathways of disease formation are formed.

The condition for triggering the general mechanisms of disease formation is the non-participation of an individual in the formation of new modes of behavior and psychic activity, that is, its non-participation in the psychic aspect of biological evolution.

Much attention is paid to the description of the issues that have yet to be resolved within the framework of the described concept. An assumption is made about brain detector structures that identify the participation of an individual in psychic and behavioral evolution. Methods of empirical confirmation of the presented concept are proposed.

It is concluded that this conceptual model is consistent with most of the main ideas and models existing in modern psychosomatics that describe the mechanism of interaction between the body and the psychic in the process of forming psychosomatic diseases, their functions and triggering conditions, and creates a general context for their understanding. Within its framework, opportunities are being created for greater integration of the "medical" and "psychological" approach in psychosomatic research. This model describes the mechanisms of bodily diseases formation throughout the animal world. The development of research within the framework of this concept opens up the prospect of creating new methods to prevent and treat bodily diseases in psychology, psychosomatotherapy and etiological medicine.

**Keywords:** psychosomatics, psychosomatic mechanisms, etiology, somatic diseases, biological evolution.

*Cite as Khaikin A.V. Evolution of the psychic and bodily diseases. Theoretical reflections on the nature of psychosomatic interaction. Psychosomatic and Integrative Research 2020; 6: 0105.*

"Нет ничего практичнее хорошей теории"

(Приписывается многим авторам)

"Ничто в биологии не имеет смысла иначе как в свете эволюции"

(Ф. Г. Добржанский [1])

Современная психосоматика – довольно молодая научная дисциплина, возникшая на стыке медицины и психологии. Основной вопрос, изучаемый ею, состоит в том, как психическое взаимодействует с телесным или, в другой формулировке, каким образом психическое влияет на телесное при формировании, протекании и исцелении телесных болезней. Необходимо признать, что этот вопрос еще весьма далек от своего разрешения. Такое положение не только стимулирует "чисто научный" интерес исследователей к этой теме, развивающаяся практика психосоматической терапии, психологических способов лечения телесных болезней нуждается в более глубоком и более общем, чем сейчас, понимании психосоматических закономерностей. Кроме того, большая степень изученности этих механизмов позволит интегрировать психосоматическую теорию и практику в общее поле современной "европейской" медицины, которая пока продолжает относиться к психосоматике весьма настороженно.

Как известно, развитие любой естественной науки всегда представляет собой единство двух сторон – эмпирической и теоретической. Формирование идей и концептуальных моделей является не только результатом накопления эмпирических данных, но и служит основой для понимания этого накопленного множества фактов и закономерностей. Более того, теоретические построения создают контекст для дальнейших наблюдений и экспериментов, а часто и дают возможность предсказать новые эмпирические открытия "на кончике пера". Когда же в какой-то области знания, не смотря на продолжающиеся эмпирические исследования, процесс формирования идей и теоретических моделей вдруг затухает, то это может указывать на необходимость расширения того контекста, в котором здесь происходит построение гипотез и теорий, и на использование подходов и результатов исследований, наработанных в других областях знания. Объяснение этому может быть очень простым: природа едина и целостна, а научные дисциплины изучают только "свои" отдельные аспекты реальности, и удобства от такого разделения в процессе научного познания периодически исчерпываются и превращаются в свою противоположность.

С момента начала своего развития из работ З.Фрейда [2] и Г.Гроддека [3], современная психосоматика непрерывно "фонтанировала" теоретическими идеями и моделями. Однако, к началу девяностых годов прошлого века этот "фонтан" довольно

заметно ослаб. Вряд ли это можно объяснить потерей интереса к построению моделей. Скорее, здесь можно говорить о теоретическом кризисе, для разрешения которого как раз и необходимо расширить круг рассматриваемых в данном контексте явлений и, возможно, привлечь к рассмотрению концепции и данные из "смежных" по отношению к медицине и психологии областей знания. И, как полагает автор, в последние два десятилетия мы уже можем наблюдать начало этого необходимого интеграционного процесса.

В.А.Ананьев [4], а вслед за ним, П.И.Сидоров и И.А.Новикова [5] при разработке своих моделей психосоматогенеза уже использовали понятия и модели, сформированные И.Пригожиным [6], Г.Хакеном [7], Э.Лоренцом [8] и рядом других авторов в исследовании явления самоорганизации в сложных открытых неравновесных системах, а также понятия современной неклассической геометрии Б.Мандельброта [9]. Напомним, что хотя уже многим из создателей этих моделей самоорганизации было понятно, что они применимы к описанию биологических систем, созданы они были, в основном, в исследованиях физико-химических, физических и метеорологических процессов.

Ранее нами так же была разработана модель психосоматогенеза, использующая данные и выводы "смежных" по отношению к медицине и психологии областей знания – современной эволюционной биологии, генетики, геронтологии и рассматривающая механизмы процесса психосоматогенеза как инструменты психического и поведенческого аспекта биологической эволюции [10-15]. Поскольку с момента последней публикации на эту тему автором были внесены некоторые уточнения и дополнения в основную гипотезу, представляется необходимым опубликовать описание представленной нами теоретической модели в ее современной редакции. Однако, прежде чем начать описание наших теоретических предположений и их теоретических и эмпирических оснований, сделаем краткое резюме того множества идей и моделей процесса порождения телесных болезней психологическими причинами, которое накопила современная психосоматика.

Начнем с рассмотрения того контекста, в который погружены исследования психосоматического взаимодействия. Прежде всего, заметим, что психосоматические модели начали формироваться в то время, когда тело воспринималось как биологическая машина и считалось, что "внутренняя жизнь" самого тела, функционирование его органов и систем происходит достаточно автономно от аппарата психической регуляции. Положение начало меняться с развитием теории нервизма и с выяснения того факта, что регулирующая роль психики и центральной нервной системы на органы и системы тела может осуществляться через вегетативную нервную систему. Исследование же "прямой связи" центральной нервной системы с иммунной и эндокринной системами организма завершило создание уже вполне благоприятного контекста для развития психосоматических моделей.

В физиологическом плане "встреча" психического и телесного в настоящее время может пониматься только как это взаимодействие нервной системы с другими системами организма, то есть, на уровне взаимодействия систем. А может ли эта "встреча" происходить на другом системном уровне, например, на уровне отдельных (отличных от нейронов) клеток или на уровне тканей? Для положительного ответа на этот вопрос нужно было бы предположить наличие возможности какой-то формы психической деятельности, осуществляемой в процессе жизнедеятельности обычных, то есть, не нервных клеток и тканей.

Конечно, мы помним, что главенствующие современные представления связывают психику исключительно с функционированием системы особых клеток организма - нейронов. И чем более развита нервная система, тем более развитой может быть психика, а сам аппарат психического отражения функционирует как целостная система. Понятно, что думать о психике отдельных клеток, тканей и различных систем организма, исходя из этой позиции, не имеет смысла. Однако, обратим внимание на свидетельства способности простейших одноклеточных к скиннеровскому оперантному научению [16], развиваемые известным цитологом В.Я.Александровым представления о целенаправленном поведении клеток и отдельных органелл [17], а также на то, что процесс выработки иммунной системой антител к антигенам болезнетворных микробов вполне возможно охарактеризовать как процесс научения! Все это, как минимум, может говорить о том, что этот вопрос еще не может считаться окончательно разрешенным и наши представления о вопросе связи психики с функционированием тканей и клеток тела могут быть в дальнейшем несколько расширены. А значит, возможно, и могут быть расширены наши представления о том, на каком системном уровне может происходить психосоматическое взаимодействие при порождении и исцелении телесных болезней.

Однако, вернемся к теоретическим моделям формирования психосоматических болезней и идей, лежащих в их основе этих моделей [18-20]. Как полагает автор, всю существующую совокупность психосоматических моделей можно разделить на три группы, основываясь на том, что именно в них удалось описать или объяснить. Очень небольшая группа теоретических моделей описывает процесс взаимодействия психического и телесного в процессе порождения психосоматического заболевания, то есть, описывает сам механизм превращения психологических причин в соматические последствия. Еще одна немногочисленная группа теоретических построений описывает функции, которые реализуют телесные болезни в жизни болеющего человека или его семьи. Одна из моделей, а именно конверсионная теория З.Фрейда [2] описывает одновременно механизм и функции психосоматогенеза. Модели, которые можно отнести к третьей, самой многочисленной группе, можно охарактеризовать как описания условий формирования психосоматического заболевания. В этих моделях, часто весьма подробно, описываются психологические явления и процессы, которые можно считать причинами психосоматического процесса. В таких моделях часто описывается и необходимая история формирования этих причин в индивидуальном развитии. Пожалуй, к этой же группе можно отнести и описание влияния и роли психологических, психосоматических и чисто соматических факторов в поэтапном формировании психосоматического заболевания в онтогенезе. (Заметим, что и теоретические и эмпирические исследования механизма эффекта плацебо традиционно стоят особняком от общего поля психосоматических исследований.)

Попробуем вычлениить основные идеи, на основе которых были сформированы психосоматические модели из разных выделенных нами групп. Понятно, что одна и та же идея могла лечь в основу нескольких моделей, а в одной модели могли быть использованы несколько разных идей. Всего две основные идеи, описывающие механизм превращения психологических причин в

телесные заболевания, существенно повлияли на развитие теории и психотерапевтической практики психосоматики двадцатого века.

Первая идея основана на зародившемся столетия, а может, и тысячелетия, назад представлении о единстве энергетической системы организма и психики. Энергия неотреагированных переживаний, попав в тело, распространяясь, концентрируясь и разряжаясь в нем бесполезным образом, может вызвать телесные симптомы, нарушения функционирования органов и тканей. В начале двадцатого века фрейдовская модель конверсии внутриличностного конфликта, сформированная им для объяснения истерии [2], ввела эту идею в поле современной психосоматики.

Вторую идею более чем с кем-нибудь из исследователей, можно связать с именем Ф.Александера [21]. Она базируется на том факте, что психические процессы зачастую являются не только психическим переживанием или действием, но, одновременно, и очень активным телесным, физиологическим процессом. Эмоции, а еще в более явном виде эмоциональный стресс, реализуются через процессы в мышечной, кровеносной, эндокринной, иммунной, желудочно-кишечной системах. Причем, эти процессы запускаются вегетативной нервной системой, активация симпатической и парасимпатической частей которой, может одновременно влиять на деятельность и тех органов и процессов, которые непосредственно со стрессом и эмоциями связаны не были.

Здесь важно то, что часть этих физиологических процессов может оказаться весьма вредной при непрерывном длительном их протекании. Как, например, долговременное ослабление определенных функций иммунной системы при стрессе или непрерывная желудочно-кишечная секреция. Так же не полезно длительное подавление сильной эмоции, переживание и отреагирование которой, мы по какой-либо причине не можем себе позволить. Не полезно по той причине, что "телесной стороной" такого подавления часто может быть спазмирование определенных мышц, а значит, и нарушение кровоснабжения и нормального функционирования спазмированных органов и тканей. И если наш образ психической жизни, наша неспособность разрешать внутренние конфликты способствуют долговременному стрессу или необходимости непрерывно сдерживать сильные эмоции, а значит и долговременному включению тех физиологических процессов, которые, чтобы оставаться безвредными должны быть кратковременными, то это при определенной физиологической предрасположенности приводит к телесному заболеванию. И именно таким образом психологический процесс через свою телесную сторону формирует болезнетворные факторы. Причем, здесь открывается возможность считать, что различные виды психологических проблем, имея соответствующие им физиологические процессы в качестве телесной стороны, способствуют порождению соответствующего этим проблемам заболевания.

На развитие психосоматической теории и практики психосоматической терапии оказали влияние три идеи о полезных для болеющего функциях психосоматического заболевания. Две из них опять же принадлежат З.Фрейду [2]. Первая из них состоит в том, что превращение психической энергии неотреагированного сильного душевного переживания в телесную спасает психику от перевозбуждения и "перегрева".

Вторая идея состоит в том, что симптом напоминает, символизирует вытесненный конфликт, вытесненное в бессознательное душевное переживание, которое "стремится" вернуться в сознание (как, например, насморк символизирует не выплаканные слезы и вытесненную печаль). Понятно, что такая идея не могла не найти отражение в практике психотерапевтической работы. Однако, для нас сейчас важнее обратить внимание на то, что такая идея должна была бы породить и вопрос о том, как психика и тело могут порождать симптомы "нужного дизайна"? Понятно, что только "прорыв" психической энергии в тело не может обеспечить необходимый образ симптомов. По-видимому, только то, что Фрейд, описывая символическую функцию симптомов, имел в виду формирование лишь симптомов истерических, но "ненастоящих" телесных болезней, сделало не актуальной постановку этого вопроса.

Следующая идея вызывает больше всего неприятия у впервые знакомящихся с ней и одновременно является одной из главных в практике психосоматической терапии. Она состоит в том, что мы можем неосознанно, но вполне намеренно, блокировать процесс своего выздоровления от уже имеющейся болезни или (в другом варианте этой идеи) даже существенно способствовать самому ее формированию, если эта болезнь дает возможность заболевшему получать отношение близких, которое иным способом получить невозможно, например, заботу или разрешить себе не совершать действий, которые по его убеждению или социальным нормам он должен совершать, но которые не соответствуют потребностям заботы о себе. Иными словами, болезнь становится компромиссом во внутриличностном конфликте заболевшего или даже средством решения каких-либо задач семейной системы, например, удержания семьи от распада посредством болезни ребенка. Важно то, что речь идет о генерации любой, а не конкретной болезни, как в предыдущей идее, а только лишь о самом ее факте. Тем не менее, эта сформированная в ее различных вариантах З.Фрейдом [2], Г.Гроддеком [3] и многими другими авторами идея, о функциях болезни в жизни заболевшего, конечно же, актуализирует вопрос о том, какие механизмы могли бы лежать за осуществлением такого процесса, так как вызывает огромные сомнения то, что уже описанных выше механизмов будет достаточно для его объяснения.

Что касается условий запуска механизма психосоматических заболеваний, то здесь существует множество конкретных идей. Однако, большинство из них можно свести к четырем, в основном, ранее прозвучавшим пунктам. Причинами психосоматических заболеваний чаще всего считаются:

- а) неосознанные и нереализованные потребности, и связанные с этим эмоции;
- б) хронически неразрешенные внутренние конфликты;
- в) стресс, особенно не реализованный в действиях;
- г) не пережитые психотравмы (то есть обладающий своей специфичностью огромный стресс).

Также в литературе можно встретить упоминание о не реализованном личностном развитии и о блокирующей активности эмоциональных состояний как об условиях, способствующих возникновению телесных заболеваний. (Еще одно представление об условиях запуска процесса формирования психосоматического заболевания будет подробно обсуждено в описании теоретических оснований нашей концепции.)

В целом, несмотря на наличие довольно большого количества идей и моделей психосоматического взаимодействия, основной механизм превращения психологических причин в телесное заболевание остается еще не достаточно ясным. Существующие теоретические модели, к сожалению, требуют дальнейшего эмпирического подтверждения. Само многообразие идей и моделей явно предрасполагает к поиску обобщающей идеи. А если привлечь внимание к тому факту, что описанные выше теоретические построения были сформированы не позднее тридцати пяти лет назад, то это явно указывает на кризис в разработке психосоматической теории, для выхода из которого, вероятно, будет полезным привлечь в круг рассмотрения концепции и эмпирический материал из "соседних" областей знания.

Итак, сделав не большой обзор существующих в современной психосоматике идей и концепций, перейдем к описанию теоретических и эмпирических оснований нашей обобщающей концептуальной модели.

1) Причины болезней в современной медицине обычно видятся либо как сбои и поломки, неизбежные для функционирования сложной системы организма, либо как результат встречи с агрессивной внешней средой, либо как результат неправильного образа жизни. Однако, это не единственный взгляд на этиологию телесных заболеваний.

Созданная на основе тридцатилетних наблюдений онколога, эндокринолога и геронтолога В.М.Дильмана "онтогенетическая концепция" [22] находит причину так называемых "основных болезней старения" (онкология, атеросклероз, гипертония, диабет второго типа) не в случайных сбоях и поломках и не во внешнем влиянии, а в продолжении деятельности тех физиологических механизмов, которые обеспечивают онтогенетическое развитие, уже после окончания этого развития. Его концепция ставит вопрос о наличии принадлежащих самому организму генерализованных механизмов болезнеобразования (подобно тому, как концепция Г.Селье [23] ставит вопрос об общих способах адаптации организма к патогенным факторам внешней среды различной природы).

2) Очень "поучительный" пример, сыгравший огромную роль в формировании нашей концепции, представляет развитие взглядов на природу старения в современной геронтологии. Изначально старение рассматривалось как следствие накопления естественного износа тканей, а также сбоев и поломок, неизбежных в ходе жизнедеятельности. Однако, поскольку живой организм отличается от машины, в том числе, наличием в нем систем регенерации, то уменьшение их мощности с течением жизни уже требовало некоторого объяснения.

Один из отцов генетики А.Вейсман предположил, что старение является одним из "изобретений эволюции", которое позволяет проходить смене поколений и, таким образом, эволюционному процессу в целом [24]. В современной биологии его предположение подтверждается открытием различных конкретных механизмов старения (явление репликативного старения, уменьшение количества стволовых клеток в течение жизни, участие в процессе старения апоптоза и др.), с одной стороны и открытием явлений пренебрежимого старения и неотении, свидетельствующих против понимания старения как неизбежной "платы" за многоклеточность, с другой [25-29]. (Напомним, что примитивные одноклеточные не подвержены старению.) Поэтому в настоящее время такой взгляд на природу старения является главенствующим.

Таким образом, традиционное понимание старения как процесса, неизбежно присущего всему живому, сменилось на его понимание как процесса, осуществляемого механизмами, "специально созданными" природой для способствования осуществлению эволюции. Такой "разворот" взгляда на процесс старения (которое, кстати, само может рассматриваться просто как заболевание, которому подвержены все представители большинства видов многоклеточных), на наш взгляд, может поставить вопрос о возможном существовании обобщенных механизмов болезнеобразования как инструментов эволюционного процесса.

3) Наследуются ли полезные изменения, произошедшие в ходе индивидуальной жизни организма, как считали "отцы" эволюционной теории Ж.Б.Ламарк и Ч.Дарвин? В пришедшей на смену классическому Дарвинизму Синтетической Теории Эволюции (СТЭ) такой вариант исключался, причем, прежде всего потому, что долго не были известны механизмы, которые могли бы обеспечить этот процесс. Однако, открытия, сделанные за последние десятилетия современной молекулярной биологией и генетикой, а именно, открытие принципиальной возможности обратной транскрипции белок-РНК-ДНК, эндогенных ретровирусов, механизмов эпигенетического наследования, позволяют думать о возможности наследования прижизненно приобретенных признаков [30]. А это, в свою очередь, означает, что можно думать и об эволюционном процессе, как происходящем не только между поколениями (случайные мутации в геноме родительских особей и естественный отбор среди особей потомства в следующих поколениях), но и как происходящем в самом ходе жизни (родительской) особи.

Кроме этого, взгляд на эволюционный процесс как направляемый случайностью (то есть, начинающийся со случайных мутаций), который был характерен для СТЭ, сменяется на понимание эволюции как более закономерного процесса. Обнаружено, что организм может руководить как частотой мутаций (в зависимости от благоприятности жизненной ситуации), так и ими самими [30]. На основе ряда эмпирических исследований в эволюционной и молекулярной биологии российский эволюционный биолог А.В.Марков в своей книге "Рождение сложности" подытоживает: "...эволюционируют не только организмы, виды, сообщества, эволюционируют также и механизмы эволюции" [30, с.403]. Далее: "И мы видим, что земная жизнь эволюционирует не как множество разрозненных объектов ... Жизнь развивается как единое целое." [30, с.507]. (Ряд авторов, не имеющих прямого отношения к эволюционной биологии, также развивают модели функционирования жизни на Земле как единого целого [31].) Может быть, уже вполне правомерно рассматривать эволюционный процесс в целом как единый эволюционирующий организм?

4) Одной из моделей, описывающих условия запуска процесса формирования телесного заболевания психологическими причинами, стала концепция В.С.Ротенберга и В.В.Аршавского [32], основанная на их собственных экспериментах и экспериментах М.Селигмана [33]. В ней в качестве важнейшего условия сохранения здоровья особи указывается ее участие в поисковой активности, а в качестве условия, существенно способствующего болезни, соответственно отказ от таковой. Под поисковой активностью авторы, прежде всего, понимают попытки особи найти выход из негативной ситуации, при отсутствии у нее имеющихся вариантов выхода, в том числе, стереотипных. Конечно, любая творческая деятельность также является вариантом поиска.

Авторы концепции рассматривают стресс в качестве болезнетворного фактора не в связи с его продолжительностью, а в связи с тем, сопровождается ли он поисковой активностью (порождает ли ее) или, наоборот, сопровождается отказом от поиска. В этой концепции полезность и вредность эмоций для сохранения здоровья определяется не знаком эмоции, а тем, способствует ли она или блокирует поиск. Заметим, в психосоматической концепции В.С.Ротенберга и В.В.Аршавского (в отличие от многих концепций, находящихся условия запуска психосоматогенеза в определенных эмоциях) именно само наличие или отсутствие поисковой активности является фактором здоровья и нездоровья, а не эмоциональное состояние, способствующее или не способствующее поиску!

Однако, данная концепция описывает только условия психосоматогенеза и оставляет актуальным вопрос о том, как и почему поисковая активность является таким важнейшим фактором здоровья.

5) Эффект плацебо состоит в том, что нейтральное вещество (ритуал, действие) при применении его в убежденности, что оно произведет нужный сейчас исцеляющий эффект, действительно его производит [34-36]. Понятно, что поскольку вещество нейтральное, то стоит считать, что эффект исцеления произвели собственные силы противодействия болезнетворным факторам исцелившегося. И для этого они, уже после принятия плацебо, активизировались в необходимой для исцеления мере. Но это также означает, что до этого момента они проявляли явно меньшую мощность. Конечно, действительно "чудесные" исцеления происходят не так часто. Но сам эффект плацебо настолько распространенное, можно сказать, "обыденное" явление, что без его учета не происходит проверка эффективности ни одного фармакологического средства. И поэтому все вышесказанное дает основание считать, что для многих людей совершенно нормальным является существенное снижение "мощности" систем противодействия болезни, к сожалению, и в момент борьбы с болезнью. Причем легкость, с которой плацебо активизирует эти системы, дает основание полагать, что их мощность до начала действия плацебо была именно частично "выключена" каким-то регуляторным механизмом и что эта инактивация не была следствием разрушения защитных систем в результате какой-либо предыдущей болезни или не здорового образа жизни.

Таким образом, совершенно правомерен вопрос: какой механизм делает "мощность" систем исцеления у многих из нас хронически сниженной?

б) Часть практической психотерапевтической работы автора - это работа по исцелению телесных заболеваний психологическими способами. Одно из ее направлений - это проработка того, что представители психосоматического подхода считают психологическими причинами телесных болезней, другое направление - непосредственная мобилизация иммунитета и других сил противодействия болезнетворным факторам. Зачастую, в такой работе хватает первого подхода. Однако, в ходе более чем двадцатилетнего опыта такой работы и большого опыта наблюдения за коллегами автором этих строк была выявлена следующая интересная закономерность: эффективность и скорость такой работы мало зависит от психотерапевтического метода. А ведь в разных методах зачастую в качестве причин телесного заболевания рассматриваются очень разные психологические явления и процессы. Естественно встает вопрос: может быть есть нечто общее, что происходит в разных случаях такой работы и является в ней самым важным фактором?

Наша концептуальная модель природы порождения телесных болезней психологическими причинами представляет собой гипотезу о функции, механизме и условиях запуска этого явления. Ее приведенное ниже описание сформировано в виде последовательности предположений и пояснений к ним. Автор посчитал необходимым здесь уделить внимание и обоснованию тех изменений и дополнений, которые были сделаны с момента последних публикаций на эту тему [12-15], а также обсудить те моменты в его целостной концепции, которым еще только предстоит быть разрешенными. (Автор также считает необходимым обратить внимание читателей, что в этом описании он обозначает предмет своего описания и как совокупность механизмов и как единый целостный механизм, понимая под ним систему отдельных механизмов.)

Первое. Существуют генерализованные механизмы генеза телесных заболеваний, являющиеся, подобно механизмам старения, инструментами эволюционного процесса.

Еще раз. Эти механизмы довольно общие и участвуют в формировании множества разных заболеваний. И они не связаны с естественными и поэтому достаточно случайно возникающими в жизни особи патогенными факторами, такими как инфекция, недостаток необходимых для функционирования организма веществ, случайные сбои и поломки. Речь идет о механизмах, "изобретенных" эволюцией, а значит, совершенно закономерно "включающихся в работу" по обеспечению нарушения функционирования организма. Так же, как механизмы, провоцирующие и обеспечивающие старение.

Второе. Психический и поведенческий аспект биологической эволюции осуществляется (точнее, имеет возможность осуществляться) не только в течение процесса, происходящего в ходе смены поколений, но, прежде всего, в ходе жизни каждой особи. Результаты таких эволюционных приобретений наследуются потомством.

Нам представляется, что здесь требуется некоторое пояснение. С одной стороны, главенствующая теория пока рассматривает каждый шаг эволюционного развития как начинающийся со случайных мутаций в геноме половых клеток родительских особей и продолжающийся отбором удачных вариантов в этих мутациях среди потомства. И это модель относительно хорошо работает в объяснении морфологических изменений. Однако понятно, что развитие психики и поведения есть достаточно специфический аспект эволюционного процесса, который может начинаться не с генных мутаций (приводящим к морфологическим изменениям), а с происходящего в течение жизни особи поиска новых форм поведения и психического реагирования. Более того, передача накопленного, как минимум у высших животных, осуществляется через исключительно психический процесс обучения потомства и сородичей. И такое развитие до определенной степени может происходить при одном и том же устройстве нервной системы.

Кроме того, как мы видели ранее, существуют механизмы, способные реализовать наследование прижизненно приобретенных эволюционных новшеств через генетический аппарат [30], а это может иметь для нас сейчас два полезных следствия.

1) Можно осторожно начинать думать о существовании возможности передавать накопленные поведенческие формы потомству генетическим способом.

2) Появляется теоретическая возможность думать о совмещении "межпоколенной" схемы реализации эволюционного процесса, описанного СТЭ, с "прижизненной" схемой такого процесса, описанного Ж.Б.Ламарком и Ч.Дарвиным. И мобильное, по природе своей, психологическое эволюционирование, очевидно, должно быть важной частью такой "прижизненной" схемы.

Чем же инициируется, стимулируется такое поведенческое и психическое эволюционирование особи? Мы полагаем, что оно определяется:

- а) задачами приспособления к окружающей среде;
- б) задачами взаимодействия с сородичами;
- в) тенденциями и необходимостями развития, проистекающими из психической организации особи (например, у человека - внутренними конфликтами);
- г) тенденциями развития эволюционного процесса в целом.

В эволюции психического удобно выделять два уровня:

- а) наработка новых поведенческих и интеллектуальных решений и способов эмоционального реагирования;
- б) появление новых психических способностей, качеств и усложнение психической организации в целом. Определенную "часть этой дистанции" может проходить единичная особь, для какой-то "части" требуется накопительный и системный эффект, происходящий в поколениях и, конечно, развитие нервной аппаратуры. Что касается морфологического и физиологического развития центральной нервной системы, то оно, очевидно, стимулируется развитием психическим. Но, в какой степени, это развитие может происходить в ходе жизни отдельных особей и без участия механизма случайных мутаций пока, по-видимому, оценить очень сложно.

Третье. Функцией обобщенных механизмов болезнеобразования является способствование психическому и поведенческому аспекту биологической эволюции, осуществляемому в ходе жизни особей.

Мы полагаем, что такое способствование происходит тремя путями. Во-первых, болезнь зачастую не позволяет болеющей особи в полной мере опираться на имеющиеся, "привычные" формы поведения, способы достижения необходимых целей и стимулирует поиск новых. Кроме того, кардинально меняя образ жизни особи, болезнь может случайно привести к такому его изменению, которое будет предусматривать поиск нового.

Во-вторых, особи социальных видов, участвующие в наработке новых форм поведения и психической активности, получают преимущества в здоровье. А здоровье особи способствует доминантности в своем сообществе, а значит, и возможности распространения накопленных ими работ.

В-третьих, болезнь уменьшает жизнеспособность особей (и популяций), не участвующих в эволюционировании и поэтому является фактором отбора.

Необходимо отметить, что автор пока не имеет ответа на закономерно вытекающий из последнего вопрос, почему благодаря отбору, склонность к поиску новых способов поведения и психической регуляции не стала всеобщей у всех представителей всех биологических видов. Возможно, такая склонность не является наследуемым, а значит, и отбираемым признаком или отбор непрерывно происходит, но он уравнивает какой-то противоположнонаправленный ему процесс.

Четвертое. Соответственно функции, условием запуска общих механизмов болезнеобразования является неучастие особи в формировании новых способов поведения и психической активности, то есть ее неучастие в психическом аспекте биологической эволюции. Условием сохранения здоровья (настолько, насколько это относится к действию описываемых здесь механизмов генеза телесных болезней) соответственно является участие особи в ходе ее собственной жизни в психическом и поведенческом эволюционировании.

Естественно, реализация условия запуска соматогенеза может происходить, как минимум, в двух различных контекстах. Один вариант, когда особь не пытается искать новый способ выхода из актуальной для нее негативной ситуации, в то время как имеющиеся у нее в распоряжении способы не могут привести к желаемому, или когда человек не пытается разрешить какой-то актуально мешающий ему внутренний конфликт. Другой вариант заключается в долгом отсутствии любого поиска новых вариантов поведения, интеллектуальных решений, эмоционального реагирования, исследования неизвестного. Отношение этих двух вариантов условия запуска генеза соматического заболевания еще ждет своего уточнения.

Важно подчеркнуть, что, конечно же, сам поиск новых форм, включая неудачные попытки, а не его результат, является участием в собственном эволюционировании.

Для человека "формула сохранения здоровья" может быть очень проста и в метафорической форме может быть сформулирована так: чтобы иметь больший шанс остаться здоровым, нужно уметь понимать, куда направлен вектор его собственного эволюционного процесса и находить способы его реализации.

Легко заметить, что основные варианты условий запуска формирования психосоматического заболевания, описанные в литературе, являются частью описанного выше общего условия, в большей степени реализованного в контексте поиска выхода из актуального негатива. Действительно, если мы не осознаем и не пытаемся реализовать свои потребности, то трудно говорить о каком-то развитии. Ограничивающие убеждения, зачастую лежащие в основе наших хронически разрешаемых внутренних конфликтов, не позволяют нам меняться, хотя с другой стороны, именно внутренние конфликты являются источником личностного развития. И именно процесс поиска выхода из ситуации, создавшей стресс и нахождение пути превращения психотравмы в опыт помогает нам

подняться на новый личностный уровень. Ясно также, что поисковая активность является необходимым инструментом нашего психического эволюционирования, и именно поэтому, она является таким важнейшим фактором сохранения здоровья.

Пятое. Общий механизм генеза телесных болезней, включающийся, когда особь не участвует в своем психическом эволюционировании, проявляется в двух формах:

а) системы противодействия организма естественно возникающим патогенным факторам (например, иммунная, регенеративная и т.д.) уменьшают свою активизированность, мобилизованность, а, может быть даже, и степень организованности;

б) формируются другие ("изобретенные" эволюцией) факторы и пути болезнеобразования.

Соответственно, у активно эволюционирующих особей силы резистентности остаются на максимуме их активности и мощности, а упомянутый выше генез "дополнительных" факторов и путей болезнеобразования не "включается".

Понятно, что и этот максимум и соответствующий минимум проявляются не только в ситуации борьбы с болезнетворным фактором, но и как готовность ко встрече с ним.

По-видимому, формулировка этого (пятого) пункта общей гипотезы требует довольно подробных уточнений и пояснений. Прежде всего, еще раз повторим, что здесь мы разделяем действие: а) механизмов, ослабляющих силы резистентности организма к естественно возникающим болезнетворным факторам, и б) механизмов, создающих другие болезнетворные факторы "закономерным путем" (как, например, ранее упомянутый механизм, описанный В.М.Дильманом). Причем, ослабление систем резистентности здесь не является следствием действия какого-то естественно возникающего фактора, например, такого как инфекция.

Очень важно уточнить, что автор не имеет ввиду, что все телесные болезни представляют собой результаты действия, описываемых им механизмов. Во-первых, потому, что факторы болезнеобразования возникают не только в результате действия этого общего механизма, но гораздо чаще возникают вполне естественно, а во-вторых, понятно, что даже работающие на самую полную свою мощность у активно эволюционирующих особей, механизмы резистентности не всегда могут обеспечить противодействие мощным болезнетворным факторам. (Также подчеркнем, что механизмы старения, работающие синергично с механизмами болезнеобразования у особей, не участвующих в эволюционировании, являются разными механизмами!)

Также представляется необходимым сделать пояснения по поводу того, что касается изменяемой степени организованности сил резистентности организма. Силы противодействия болезнетворным факторам, решая свои основные задачи, могут и сами производить некоторый побочный негативный для организма эффект. Например, как поднятие температуры тела или клеточное самоуничтожение (апоптоз) зараженных вирусом клеток организма. Мощность такой защитной реакции возрастает сообразно степени сложности задачи, стоящей перед этой конкретной системой. Понятно, что более общая их задача - это сохранение жизни и восстановление здоровья болеющей особи. Но, тем не менее, именно действие этих защитных сил, при определенной степени производимого ими "побочного негативного эффекта" зачастую и приводит к смерти. Что говорит о том, что в этих случаях можно судить об автоматичности осуществления этих защитных функций, их недостаточной сопряженности с другими функциями, отсутствия ориентирования на сохранение самой жизни организма. То есть, о недостаточном уровне системной организованности систем противодействия болезни.

Мы полагаем, что здесь чрезвычайно интересен вопрос: не является ли степень системной организованности и сопряженности всей совокупности защитных структур и функций организма изменяемой характеристикой? И более того, не может ли также и изменение степени системной организованности защитных сил организма (вместе с изменением их уровня мобилизованности) быть частью описанного выше механизма порождения болезней и сохранения здоровья?

Ранее, автором уже высказывалась мысль о том, что поскольку в части случаев болезнь ставит организм в весьма уникальную ситуацию, в которой у него нет готовых способов выхода из нее, то в тех случаях, когда осуществляется достаточно "нетривиальное" плацебо-исцеление от тяжелой болезни, "протокол исцеления" отыскивается в результате поиска, осуществляемого психикой [13]. Сейчас автор осторожно предполагает, что степень креативности, разумности исцеляющих процессов также может быть одной из их характеристик, на которую воздействует описанный выше механизм способствования болезнеобразованию. И еще более осторожно ставит вопрос о возможности некой "разумности самих телесных процессов", проявляемой в ходе поиска и осуществления исцеления и некоторой автономности этой "разумности" от управляющего воздействия головного мозга.

Автор должен признаться, что второй из описанных выше способов болезнеобразования, представляющий собой генез патогенных факторов, менее разработан в его модели, чем первый. Тем не менее, понятно, что речь, прежде всего, может идти об "изобретенных эволюцией" определенных болезнетворных факторах, проявляющихся стандартно. Однако, эффект плацебо и фрейдовская идея о "символической" функции симптомов, напоминающих проявления вытесненных чувств, ставят вопрос о механизмах, обеспечивающих генез определенных болезней и симптомов определенного "дизайна". И в связи с этим возникает парадокс, который в рамках нашей концепции еще не получил должного разрешения. Процесс порождения именно определенной болезни (которой мы еще не болели и формирование которой никак нельзя списать на действие условнорефлекторного механизма) естественно осуществляется в ходе поиска, который должен приводить системы противодействия болезням в максимальную мобилизованность и, тем самым, противодействовать генезу болезни. Конечно, вполне обосновано предполагать, что механизм болезнеобразования достаточно "продуман" для того, чтобы предотвратить такой ход событий и позволить здесь произойти "нужной болезни". Однако, может быть, в таком случае этот поиск все равно приводит к исцелению, но других, параллельно возникающих или уже протекающих болезней? В этом случае это может стать основой одного из новых психологических способов лечения телесных болезней!

Однако, необходимо признать, что вопрос о самом поиске путей болезнеобразования пока не столь актуален. Конверсионные симптомы не представляют собой настоящей болезни, а являются лишь имитацией ее. Что касается эффекта плацебо, то из его описания в литературе [37,38] он главным образом состоит в том, что негативные ожидания приводят:



а) к возникновению и усилению боли, а боль усиливается и ослабляется вполне определенными и простыми механизмами;

б) ухудшению протекания уже имеющейся болезни, а это можно объяснить уменьшением активности сил резистентности болезни;

в) к случаям смерти, где после вскрытия не находится признаков той смертельной болезни, в существовании у него которой был уверен умерший.

Но в описаниях случаев ноцебо нет явных указаний на то, что негативные ожидания болезни приводили бы к ее возникновению.

Понятно, что когда мы заболеваем, чтобы получить нужное нам отношение окружающих или чтобы разрешить конфликт между нашими "хочу" и "надо", этот процесс порождения заболевания по нашему бессознательному (а иногда, и сознательному) намерению может "опереться" на механизмы снижения мощности сил резистентности к естественно возникающим болезненным факторам и запуска геноза "запрограммированных" болезнетворных факторов.

Шестое. В целом, система механизмов болезнеобразования включает:

- а) механизмы распознавания участия и неучастия особи в психологическом эволюционировании;
- б) собственно механизмы формирования болезней.

Пока еще сложно говорить определенно о том, как именно происходит такое распознавание. Однако, можно предположить, что в мозге могут существовать специализированные нейроны-детекторы или нейронные системы, работающие аналогично "нейронам тождества и новизны" и реагирующие на попытку особи сформировать новое психологическое или поведенческое решение.

Понятно, что система детекции является необходимой, когда речь идет о запуске механизма снижения уровня активности систем резистентности к болезнетворным факторам, а также когда запуск всего механизма болезнеобразования включается на долгое отсутствие эволюционирования. Когда же речь идет об отсутствии попыток нахождения новых способов выхода из актуальной (острой или хронической) негативной ситуации в части случаев могут сработать психосоматические механизмы "прямого действия", как например механизм негативного переноса психической энергии в тело или долговременный болезнетворный стресс.

Необходимо уточнить, что для автора остается открытым вопрос: являются ли только что упомянутые "классические" психосоматические механизмы "изобретенными природой" инструментами эволюционного процесса. При положительном решении этого вопроса эти механизмы являются частью описанного нами общего механизма болезнеобразования. В противоположном случае их действие необходимо считать естественно возникающими болезнетворными факторами, с которыми общий механизм взаимодействует в зависимости от глобального участия или неучастия особи в ее собственном эволюционировании.

Ранее нами были высказаны две идеи о природе онкогенеза [39,40], которые вполне согласуются с нынешней моделью болезнеобразования. В первой из них онкогенез рассматривается как "бунт" против необходимости стареть, и попытка заменить смертные ткани бессмертными. Причем, этот "бунт" можно рассматривать не только как явление происходящее в отдельных особях, но также как явление в целостном едином эволюционном процессе. И этот "бунт", согласно второй идее, пытается реализоваться через возникший на заре эволюции многоклеточных и некорректно работающий у высших животных механизм регенерации. Однако, попытка "отлынивания" от эволюционирования через бессмертие приводит к печальному финалу и "бунтовщики умирают первыми".

Так же считаем важным обсудить вопрос отношения нашего понимания эффекта плацебо с описанной в данной работе общей моделью. Как нам представляется, при реализации эффекта плацебо происходит максимальная активизация систем противодействия болезнетворным факторам и регенерации, как при явном участии особи в собственном эволюционировании психического. Способ активизации этого механизма еще подлежит исследованию, хотя, если плацебо сопровождается поиском способа исцеления, то это так же должно включать механизм противодействия болезни на полную мощность. (Ранее мы предположили, что механизм плацебо опирается на процессы бессознательного поиска и самовнушения, возникшего в эволюции как средство восприятия младшими особями того, чему их обучают старшие [13].)

Итак, легко видеть, что выше описанная теоретическая модель во многом основывается на идеях и экспериментальных данных различных разделов биологии. Но является ли представленная здесь гипотеза именно психосоматической концепцией? Поскольку она описывает механизм превращения психологических явлений и процессов в телесные заболевания, то, безусловно, да. Мы также можем видеть, что большинство существующих психосоматических идей и концепций или согласуются с ней, или могут пониматься как ее части, находя свое место в ее широком контексте. Она, как и некоторые психосоматические концепции, объясняет процессы, происходящие не только у человека, но, как минимум, у всех высоко организованных животных. При этом важно и то, что эта модель чрезвычайно расширяет диапазон заболеваний, которые можно было бы назвать психосоматическими. Однако, поскольку как психосоматическая здесь понимается в основном довольно глубинная этиология, оставляя возможность патогенезу заболеваний рассматриваться в чисто медицинском ключе, то, как надеется автор, данная концепция может не только сформировать контекст для дальнейших теоретических и эмпирических исследований в психосоматике, но и способствовать дальнейшему сближению "психологов" и "медиков" в этих исследованиях.

Какие же следующие необходимые шаги в исследованиях в рамках самой описанной модели и что они могут принести? Прежде всего, заметим, что данная концепция есть гипотеза, созданная достаточно умозрительным путем и поэтому нуждающаяся в эмпирическом подтверждении. И нейрофизиологические исследования детекторов эволюционирования при их удачном завершении не только могут подтвердить гипотезу в целом, но и создать основу для нового этиологического медицинского метода. Имитируя эволюционирование через воздействие на детекторы, можно "включать" силы противодействия болезни "на полную мощность".

Хотя еще важнее, может быть задача формирования "протоколов" оптимального психического эволюционирования, а также формирование рекомендаций для психосоматической терапии. Однако, здесь необходимо ответить на некоторые вопросы, пока остающиеся в нашей концепции без окончательного ответа. И, прежде всего, можно ли говорить о различной важности ("количественном весе") различающихся контекстов и способов эволюционирования? Бывает ли поиск, не имеющий эволюционного значения? Можно ли говорить о степени участия в эволюционировании и зависимости уровня мобилизации систем самоисцеления от этой степени участия? Насколько обучение тому новому, что создано другими, является способом участия в собственном психическом эволюционировании?

Нам представляется, что ответы на эти вопросы прежде всего могут быть получены в экспериментальных исследованиях меры резистентности искусственно создаваемых патологий у животных. Однако, при возможности отыскания интегративных показателей резистентности организма к патологиям, во время отсутствия болезней, и их измерений, многие вопросы можно было бы изучить в эмпирических исследованиях с людьми. Также мог бы оказаться перспективным непрерывный мониторинг показателей здоровья у групп, получающих различные виды психологического лечения телесных заболеваний, где каждый вид помощи основан на определенном пути способствования психическому эволюционированию.

Конечно, многие "подсказки" для закрытия белых пятен нашей схемы могут быть опять же получены от "смежников". Однако, мы полагаем, что в любом случае оптимальный способ развития нашей модели и тех практических средств, которые могут быть естественными следствиями такого развития, лежит в синтезе теоретических и эмпирических исследований.

#### Список литературы

1. Dobzhansky, Th. "Nothing in biology makes sense except in the light of evolution". American Biology Teacher 1973; 35: 125-129.
2. Фрейд З.О клиническом психоанализе: Избр. соч. М.: Медицина 1991; 288 с.
3. Гроддек Г. Психическое обуславливание и психоаналитическое лечение органических заболеваний. Ижевск: ERGO 2011; 63 с.
4. Ананьев В.А. Введение в психологию здоровья. СПб.: БРА 1998; 148 с.
5. Сидоров П. И., Новикова И.А. Психосоматические заболевания: концепции, распространенность, качество жизни, медико-социальная помощь больным. Медицинская психология в России: электрон. науч. журн 2010. (1); URL: [http:// medpsy.ru](http://medpsy.ru) (дата обращения: 01.02.20)
6. Prigogine, I., Glansdorff P., Thermodynamic Theory of Structure, Stability and Fluctuations. New York 1971
7. Haken, H. "Synergetics: An Approach to Self-Organisation", in F.Eugene Yates (Ed.) Self-Organising Systems. New York: Plenum 1987
8. Lorenz, E. N., "Deterministic Nonperiodic Flow", Journal of the Atmospheric Sciences 1963; 20: 130-141.
9. Mandelbrot, B, The Fractal Geometry of Nature Freeman, New York 1982
10. Хайкин А.В. Психосоматическая идея и эволюционный процесс. Тезисы. Психосоматика и саморегуляция. 2015; (2): 6-9. URL: <http://journal.pro/pdf/1436805501.pdf> (дата обращения: 02.01.20)
11. Хайкин А.В. Психосоматогенез и эволюционный процесс. Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2017; 9(4); [Электронный ресурс]. URL:[http://www.mprj.ru/archiv\\_global/2017\\_4\\_45/nomer08.pdf](http://www.mprj.ru/archiv_global/2017_4_45/nomer08.pdf)
12. Хайкин А.В. Эволюционная концепция психосоматогенеза как пример интеграции научных подходов. Психосоматические и интегративные исследования 2018 (1) URL: <http://user.pssr.pro/files/pdf/pssr%202018%200101%20Хайкин.pdf> (дата обращения: 02.01.20)
13. Хайкин А.В. Психосоматические механизмы, эффект плацебо, гипнотерапия и эволюция. Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2018 10 (2). [Электронный ресурс]. – URL:[http://www.mprj.ru/archiv\\_global/2018\\_2\\_49/nomer06.pdf](http://www.mprj.ru/archiv_global/2018_2_49/nomer06.pdf) doi: 10.24411/2219-8245-2018-12051 (дата обращения: 02.01.20)
14. Хайкин А.В. Почему мы бодем. Размышления эволюционно ориентированного психолога о природе телесных заболеваний. RELGA 2018 (17). URL: <http://www.relga.ru/Environ/WebObjects/tgu-www.woa/wa/Main?textid=5652&level1=main&level2=articles> (дата обращения: 02.01.20)
15. Khaikin A.V. Psychosomatogenesis as an instrument of an evolutionary process // 6th Annual scientific conference of the European Association of Psychosomatic Medicine. Verona (Italy) 27-30 June 2018: P.115
16. Лурия А.Р. Эволюционное введение в психологию. М.: МГУ 1975; 127 с.
17. В. Я. Александров. Проблема поведения на клеточном уровне. Успехи соврем. биол. 1970; 69 (2): 220- 248
18. Былкина Н.Д. Обзор зарубежных психосоматических теорий (аналитический обзор). Психологический журнал 1997; 18 (2): 149 - 158.
19. Хватова М.В. Теории формирования психосоматических расстройств: учеб. пособие/ М-во обр. и науки РФ, ГОУВПО Тамб. гос. ун-т им. Г.Р. Державина». Тамбов: Издательский дом ТГУ им. Г.Р. Державина 2010; 172 с.
20. Сандомирский М.Е. Психосоматика и телесная психотерапия: Практическое руководство. М.: Независимая фирма "Класс" 2005; 592 с.
21. Александр Ф. Психосоматическая медицина. М.: Эксмо 2002; 351 с.
22. Дильман В.М. Четыре модели медицины. Л.: Медицина, 1987; 288с.
23. Selye H. The stress of Life. N.Y.: McCraw-Hill book Co. 1956.
24. Weismann A. Essays upon heredity and kindred biological problem. Oxford 1889
25. Hayflick, P. S. Moorhead. The serial cultivation of human diploid cell strains. Experimental Cell Research 1961; (25): 585–621.
26. Оловников А. М. Принцип маргинотомии в матричном синтезе полинуклеотидов. Доклады АН СССР 1971; 201 (6): 1496 - 1499.
27. Лейн Н. Лестница жизни. Десять величайших изобретений эволюции. М.: АСТ 2013; 528 с.
28. Скулачев В.П., Хольце С., Высоких М.Ю. и др. Неотения, или продление молодости: от голых землекопов до «голых обезьян» (людей). Биохимия 2017; 82; (10): 1389 - 1416
29. Finch C.E. Longevity, Senescence, and the Genome..Chicago: Univ. of Chicago 1990.
30. Марков А.В. Рождение сложности. Эволюционная биология сегодня: неожиданные открытия и новые вопросы. М.: Астрель: CORPUS 2012; 527 с.
31. Ф.Капра. Паутина жизни. Новое научное понимание живых систем. К.: София 2002; 336 с.
32. Ротенберг В.С., Аршавский В.В. Поисковая активность и адаптация. М.: Наука 1984; 192с.
33. Seliqman M. Helplessness: On Depression, Development, and Death. San Francisco: W. H. Freeman 1975.
34. Анохин М. С. Эмпирические исследования психосоматических взаимосвязей. Обзор результатов. Психосоматика и саморегуляция 2016; (1): 6 - 16. URL: <http://journal.pro/pdf/1468517101.pdf> (дата обращения: 02.01.20)

35. Colloca L, Miller FG. How placebo responses are formed: a learning perspective. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 366:1859–1869, 2011.
  36. Benedetti F, Placebo and the new physiology of the doctor-patient relationship *Physiol* 2013; 93 (3): 1207-1246,
  37. Лапин И. П. Плацебо и терапия. СПб.: Лань 2000; 224 с.
  38. Долинская Б. Плацебо. Почему действует то, что не действует? – Харьков: Изд-во Гуманитарный центр / Бонк К.А. 2015; 148 с.
  39. Хайкин А.В. К теории и практике психосоматики. Саратовский научно-медицинский журнал 2012; (2): 193-198.
  40. Хайкин А. В. К био-психологическому смыслу болезней тела. Две гипотезы природы онкологии. Категория смысла в философии, психологии, психотерапии и общественной жизни. Материалы всероссийской психологической конференции с международным участием. М.: Кредо 2014: 158 - 159.
- 

*Авторы:*

**Хайкин Александр Валерьевич** - кандидат психологических наук, президент Восточно-европейского психосоматического общества, [alva\\_khaikin@mail.ru](mailto:alva_khaikin@mail.ru)