

РЕГРЕССИЯ КАК ЭТАП РАЗВИТИЯ

Ю. И. АЛЕКСАНДРОВ,  
О. Е. СВАРНИК, И. И. ЗНАМЕНСКАЯ,  
М. Г. КОЛБЕНЕВА, К. Р. АРУТЮНОВА,  
А. К. КРЫЛОВ, А. И. БУЛАВА

# РЕГРЕССИЯ КАК ЭТАП РАЗВИТИЯ

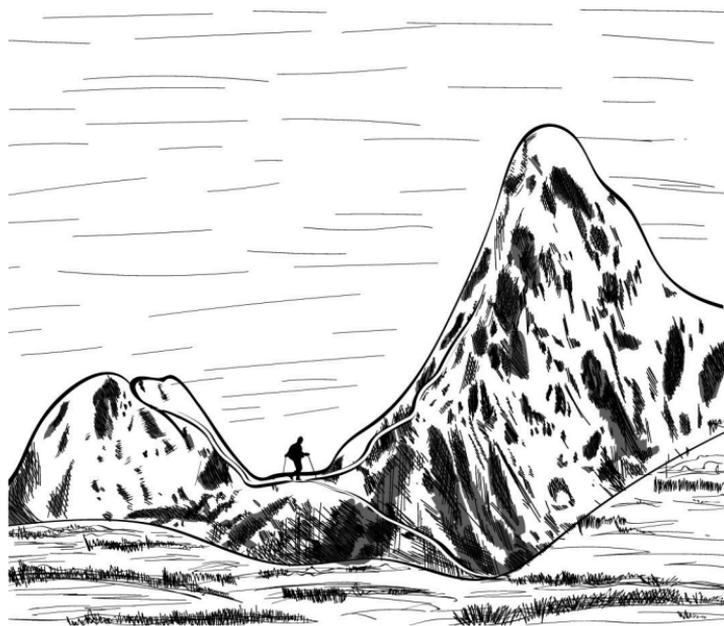
ISBN 978-5-9270-0354-9



9 785927 003549



ИНСТИТУТ ПСИХОЛОГИИ  
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК



# РЕГРЕССИЯ

## КАК ЭТАП РАЗВИТИЯ



Российская академия наук  
Институт психологии

Ю. И. АЛЕКСАНДРОВ, О. Е. СВАРНИК,  
И. И. ЗНАМЕНСКАЯ, М. Г. КОЛБЕНЕВА,  
К. Р. АРУТЮНОВА, А. К. КРЫЛОВ, А. И. БУЛАВА

# РЕГРЕССИЯ КАК ЭТАП РАЗВИТИЯ



Издательство  
«Институт психологии РАН»  
Москва – 2017

УДК 159.9  
ББК 88  
А 46

*Все права защищены. Любое использование материалов данной книги полностью или частично без разрешения правообладателя запрещается*

Рецензенты:

кандидат психологических наук Т. А. Ребеко,  
доктор психологических наук, профессор В. В. Знаков,  
доктор психологических наук, профессор А. М. Черноризов

**Александров Ю. И., Сварник О. Е.,  
Знаменская И. И., Колбенева М. Г.,  
Арутюнова К. Р., Крылов А. К., Булава А. И.**

**А 46** Регрессия как этап развития. – М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2017. – 191 с.

ISBN 978-5-9270-0354-9

УДК 159.9  
ББК 88

В книге представлены результаты теоретического и многоуровневого экспериментального анализа динамики субъективного опыта (от генетической и импульсной активности нейронов животных до просоциального поведения здоровых людей разного возраста и людей с хроническим заболеванием) в ситуациях, при которых может быть отмечена регрессия: стресс, болезнь, научение, эмоциональные состояния и алкогольная интоксикация. Рассматривается также регрессия в структуре культуры. Обсуждается сходство закономерностей развертывания регрессии в этих ситуациях. Книга может быть интересна специалистам в области психологии, психотерапии, медицины, биологии, культурологии и философии.

*Исследования, результаты которых описаны в настоящей книге (кроме разделов 2.1 и 3.2, а также раздела 2.3 в части, посвященной анализу динамики сердечного ритма), выполнены при поддержке гранта Российского научного фонда № 14-28-00229 (Институт психологии РАН)*

© ФГБУН Институт психологии РАН, 2017

ISBN 978-5-9270-0354-9

# СОДЕРЖАНИЕ

**Введение.** . . . . . 7

## **Глава 1**

**РЕГРЕССИЯ: ПУТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО  
ИССЛЕДОВАНИЯ.** . . . . . 10

1. Проблемы экспериментальных исследований  
регрессии. . . . . 10
2. Системный инструмент экспериментального  
и теоретического изучения регрессии . . . . . 14
  - 2.1. Формирование субъективного опыта  
как системная дифференциация . . . . . 18
  - 2.2. Единая концепция сознания и эмоций. . . . . 20

## **Глава 2**

**РЕГРЕССИЯ ПРИ ОСТРОЙ  
АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ** . . . . . 23

1. Мозговые механизмы регрессии. . . . . 23
2. Научение при алкогольной регрессии  
и его нейрогенетические особенности . . . . . 35
3. Просоциальное поведение человека  
при алкогольной регрессии. . . . . 46

### **Глава 3**

<b>РЕГРЕССИЯ ПРИ СТРЕССЕ . . . . .</b>	<b>57</b>
1. Регрессия морального выбора при стрессе. . .	57
2. Адаптация к стрессу как формирование нового опыта . . . . .	81
3. Болезнь и стресс: от временной дедифференциации к дополнительной дифференциации . . . . .	94
4. Математическое моделирование дифференциации и дедифференциации в структуре опыта . . . . .	116

### **Глава 4**

<b>РЕГРЕССИЯ КАК ОБРАТИМАЯ СИСТЕМНАЯ ДЕДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ . . . . .</b>	<b>126</b>
1. Новизна и рассогласование при стрессе, научении и эмоциональных состояниях . . . . .	127
2. Системогенез и (де)дифференциация при стрессе и научении . . . . .	130
3. Сходство механизмов развертывания стресса, алкогольной интоксикации и переживания интенсивных эмоций . . . . .	138
4. Архаизация: дедифференциация в структуре культуры . . . . .	143
<b>Заключение . . . . .</b>	<b>147</b>
<b>Литература . . . . .</b>	<b>152</b>

## ВВЕДЕНИЕ

Понятие регрессии ввел в широкое обращение З. Фрейд (Хайгл-Эверс и др., 2001), обсуждая временный возврат к более ранним «психическим образованиям», «примитивным состояниям» при формировании неврозов; представление о «возврате» базировалось на предположении (не лишенном основания; см. ниже) о том, что пройденные, «инфантильные» стадии развития не преодолеваются полностью, не исчезают из арсенала возможных форм функционирования индивида (Райкрофт, 1995; Лапланш, Понатлис, 1996). Ранее, начиная с первой половины XIX в., вклад в формирование этого понятия внесли Ж.-Э. Д. Эскироль, Г. Спенсер, Дж. Х. Джексон и др. В конце XIX в. (1882) при обсуждении (в журнале «Nature») процесса, развивающегося при заболевании, четко формулируется, что «он является регрессией от нового к старому» (Mercer, 2014, p. 28). В дальнейшем под регрессией в литературе обычно понимается примитивизация поведения, понижение «уровня его организации», возвращение на более ранние стадии развития, к более ранним «поведенческим моделям», «возвращение в детство» (Василюк, 1984; Франкл, 1990; Юнг, 1997; Левин, 2001; Ольшанский, 2002; Литвак,

2007; Александров, 2008; Леви, 2010; Сергиенко, 2014; Lewin, 1937; Mowrer, 1940; Cohen, 1954; Schacter, 1999; Wilkinson, 2010; Mercer, 2014).

Важно отметить, что у Фрейда регрессия, возникающая в ситуации невозможности адаптации с помощью зрелых форм поведения (Kleemeier, 1942), не выступает в качестве эффективного процесса (Райкрофт, 1995); по его мнению, даже в качестве способа избегания тревоги ее следует преодолевать<sup>1</sup>. Ранее Г. Спенсер и другие авторы, рассматривая развитие как «прогресс от примитивных или „детских“ к „цивилизованным“ формам ментального функционирования», также оценивали «любую регрессию от „цивилизованного“ взрослого функционирования [к примитивному] как патологическую по своей природе» (Mercer, 2014, p. 31–32).

Напротив, К. Г. Юнг, начиная с 1912 г., подчеркивал значение краткосрочной (не долгосрочной) регрессии в совершенствовании личности, рассматривал ее как период, предшествующий дальнейшему развитию (Сэмьюэлз и др., 1994). «Мы стоим на вершине сознания, – писал Юнг, – по-детски веря, что дорога от него приведет к еще более высокому пику. Это химерический радужный мост. Чтобы достичь следующей вершины, мы, прежде всего, должны спуститься в страну, где дороги начинают разветвляться» (Юнг, 1997, с. 78). Он подчеркивал, что «возврат к инфантильному уровню» – это возможность сформировать «новый жизненный план». «Регрессия, по существу, есть также основное условие творческого акта» (Юнг, 2000, с. 119).

Результаты последующего обсуждения теоретических и эмпирических аргументов позволят, как нам представляется, выбрать одну из приведенных позиций как более обоснованную.

1 Заметим, что в отличие от Фрейда некоторые из его протее обосновывали полезность провоцирования регрессии как компонента лечения (Mercer, 2014).

**Принятые сокращения:**

- ЭЭГ – электроэнцефалограмма;  
NMDA – N-метил-D-аспартат;  
ГАМК – гамма-аминомасляная кислота;  
ИМД – индекс моральной допустимости;  
ЧСС – частота сердечных сокращений;  
ВСР – вариабельность сердечного ритма;  
АЭ; АрЕп – аппроксимированная энтропия;  
нз – незначимо;  
ХГБН – хроническая головная боль напряжения.

## ГЛАВА 1

---

# РЕГРЕССИЯ: ПУТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

### 1. ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ РЕГРЕССИИ

- *Ситуации и состояния, в которых проявляется регрессия: стресс, заболевания, сильные эмоции, алкогольная интоксикация и др.*
- *Большинство исследований регрессии – описательные, экспериментальных исследований регрессии, особенно с участием взрослых людей, крайне мало.*
- *Регрессия – не «возврат в прошлое», хотя феноменологически и может выглядеть так.*

Для формулирования цели исследования важно определить ситуации и состояния, в которых отмечается появление указанных выше феноменов регрессии: «возврата», «примитивизации». В первую очередь, к ним относится стресс разного происхождения (см., напр.: Сартр, 1948/1984; Франкл, 1990; Левин, 2001; Ольшанский, 2002; Леви, 2010; Sanders, 1937; Kleemeier, 1942; Cohen, 1954; Barthol, Ku, 1959; Schacter, 1999; Wilkinson, 2010) и разнообразные заболевания (см., напр.: Зейгарник, 1986; Левин, 2001; Тхостов, 2002; Goldstein, 1939;

Barry, 1988). Регрессия также рассматривается в качестве характерного «нарушения» поведения при сильных эмоциях (связанных с фрустрацией, отсутствием адекватного ситуации опыта и т. д.) (см., напр.: Жане, 1929/2010; Фресс, 1975; Юнг, 1997; Левин, 2001; Теория семейных..., 2015; Hamilton, Krechevsky, 1933; Everall, 1935; Sanders, 1937; Kleemeier, 1942; Barker et al., 1947; Epstein, 1983; Brandt, 1985; Lattal, St Peter Pipkin, 2009; Wilkinson, 2010; Carey, 2015). Наконец, феномены регрессии поведения отмечены при алкогольной интоксикации (см., напр.: Александров, 2008; Salvatore, 1972, 1975; Brandt, 1985).

Хотя тема регрессии «многократно обсуждалась в рамках аналитической традиции» (Wilkinson, 2010, р. 140), при этом подчеркивалось, что «понятие регрессии прежде всего описательное» и самого по себе «его недостаточно для понимания того, *каким именно образом* субъект осуществляет возврат к прошлому» (Лапланш, Понатлис, 1996, с. 419, курсив наш). Специальные *экспериментальные* исследования регрессии немногочисленны (см. ниже) и сводятся, как правило, к экспериментам с животными. Формулируя задачи исследования регрессии в экспериментах с животными и расширяя сферу применения этой концепции, авторы отмечают, что исходно «регрессия» – «термин, используемый в области *психопатологии* человека» (Hamilton, Krechevsky, 1933, р. 237; курсив наш). Уже в первой половине XX в. было тщательно проанализировано соответствие «экспериментальных аналогов „регрессии“» описанию регрессии, данному Фрейдом, показано, что феномены регрессии, сходные с выявляемыми у человека, обнаруживаются и у животных, и обосновано, что «реальный прогресс» в *изучении* регрессии может быть достигнут при экспериментальном анализе «этого феномена в контролируемых и воспроизводимых условиях лаборатории» (Mowrer, 1940, р. 61). Фресс (1975, с. 149), опи-

сывая экспериментальное изучение регрессии, отсылает к работе Сандерса (1937), выполненной на животных и демонстрирующей, что при электрокожной стимуляции крысы возвращаются к старому способу поведения, «забывая» новый, недавно сформированный. В цитированной выше работе (Sanders, 1937) автор характеризует упомянутый возврат (от навыка, который был хорошо выучен и многократно использован, к навыку, который был лишь сформирован и совсем не «затвержен») как регрессию, под которой понимается «быстрое и полное возвращение к ранее сформированному поведению» (р. 509), указывает на сходство данного феномена с тем, что отмечается при повышенной эмоциональности у человека, но отмечает, что результаты исследования получены на небольшом числе наблюдений, недостаточном для достоверных заключений.

Отметим, однако, что позднее этот результат был продемонстрирован в нескольких работах, основанных также на анализе поведенческих феноменов возврата к ранее сформированному навыку (даже в ситуации, когда этот возврат не был адаптивным, – Kleemeier, 1942; см. также: Sanders, 1937) у животных в ситуации стресса, вызванного электрической стимуляцией кожи (Mowrer, 1940; Steckle, O’Kelly, 1940; Aebli, 1952), обуславливающей высокую эмоциональность, «эмоциональный стресс» (Hamilton, Krechevsky, 1933, р. 248; Everall, 1935; Sanders, 1937; Kleemeier, 1942). В качестве ситуационного фактора регрессии указывается также невозможность по тем или иным причинам реализовать сформированное поведение, эффективное в данной среде (Erpstein, 1983; Lattal, St Peter Pipkin, 2009; Carey, 2015).

Хотя, как было уже отмечено выше, работы по экспериментальному исследованию регрессии проведены в основном на животных, имеются и отдельные эксперименты с участием взрослых людей, в которых обнаружен феномен регрессии, сопоставимый с описанным

выше у животных (переход к использованию в ситуации стресса того способа завязывания узла, который был усвоен в эксперименте первым, – Barthol, Ku, 1959), а также детей (переход детей при фрустрации к поведению, свойственному более раннему возрасту, – Левин, 2001; Barker et al., 1947). В основной работе данной группы, направленные на *развитие представлений о регрессии*, носят описательный характер, регрессия в них рассматривается как поведенческий феномен, выявляются условия ее возникновения, однако анализ механизмов явления (см. выше: каким именно образом происходит возврат к прошлому) остается весьма умозрительным и не основанным на исследовании активности мозга<sup>2</sup> в данном состоянии.

Анализ феноменов, характеризующих поведение в состоянии регрессии, позволяет полагать, что рассмотрение последней просто как «возврата в прошлое», своеобразного «заднего хода» в развитии, разворота «стрелы времени в обратную сторону» – упрощение. Так, на основе данных патопсихологии Б. В. Зейгарник (1986) приходит к убеждению, что сходство между мышлением взрослого человека, страдающего слабоумием, и мышлением ребенка – лишь внешнее, они качественно различаются. К. Голдштейн (Goldstein, 1939) также подчеркивал, что поведение при регрессии имеет лишь внешне «детскую» форму, но другую организацию. Х. Барри отмечает, что регрессия к ранней стадии не означает полной потери позднее сформированного более сложного

- 2 В качестве эффективных исследований подобного рода вряд ли можно рассматривать работу, в которой изучалось влияние повреждения коры на проявление регрессии у крыс, вызванной электрокожным раздражением (O'Kelly, Biel, 1940). Как известно (Лурия, 1973), с помощью локальных повреждений мозга мы можем изучить скорее вовлеченность поврежденного отдела в продуцирование симптома, чем роль этого отдела в нормальном функционировании целостного организма.

поведения, «разные стадии сосуществуют и конкурируют» (Barry, 1988, p. 107).

На основе экспериментов с животными (сравнение характеристик ранее сформированного поведения после его усвоения и после того, как животное вернулось к нему вследствие регрессии, вызванной электрокожным раздражением) авторы также приходят к заключению о том, что «регрессия, конечно, не является истинным возвратом к ранее сформированному поведению» (Porter, Biel, 1943).

Следует подчеркнуть, что упрощенное рассмотрение регрессии неправомерно даже с самых общих теоретических позиций (Пригожин, Стенгерс, 1986; Черноризов, 2007); очевидно, что «вернуться к пройденной стадии организм в процессе индивидуального развития не может» (Фейгинсон, 1955, с. 107).

Можно констатировать, что, несмотря на долгую историю использования представления о регрессии, не только понимание ее механизмов находится на самой ранней стадии экспериментальной и связанной с ней теоретической разработки, но и даже ее феномены остаются малоизученными, а мнения о значении регрессии – противоречивыми.

## 2. СИСТЕМНЫЙ ИНСТРУМЕНТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО И ТЕОРЕТИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ РЕГРЕССИИ

- *Системно-эволюционный подход к исследованию структуры опыта позволяет изучать феномен регрессии эмпирически и теоретически.*
- *Целью такого изучения людей и животных является выявление закономерностей динамики субъективного опыта, лежащих в основе регрессии.*
- *Индивидуальное развитие можно рассматривать как последовательность системогенезов.*

Основой для изучения различных проявлений регрессии может служить представление о том, что то, чему индивид учится (а учится он постоянно, осваивая новые способы поведения и модифицируя уже имеющиеся), сохраняется в его субъективном (индивидуальном) опыте (памяти)<sup>3</sup> в виде функциональных систем. Функциональные системы являются общеорганизменными, т. е. объединяют клетки различных органов и тканей, включая нейроны головного мозга. Это объединение происходит по принципу взаимодействия для достижения нужного организму результата.

Формирование нового навыка происходит как формирование новой функциональной системы, а использование навыков является активацией уже имеющихся в памяти соответствующих функциональных систем. Изучение структуры субъективного опыта (формирования функциональных систем, их разнообразия и межсистемных отношений) является универсальным методом изучения различных феноменов развития, включая и регрессию (Анохин, 1954/1980; Александров Ю. И., 1989, 2006, 2011а, б, 2016; Александров И. О., 2006; Александров и др., 2014, 2015; Швырков, 2006; Знаменская и др., 2013; Колбенева, 2013; Созинов и др., 2013; Созинова и др., 2013; Безденежных, 2015; Сварник, 2016; Alexandrov, 1999а, б, 2008, 2015; Alexandrov et al., 2000, 2013), а само применение анализа функциональных систем в качестве «методологического инструмента» приобрело

---

3 При использовании термина «память» мы имеем в виду закономерности формирования и поддержания существования ранее сформированных общеорганизменных клеточных организаций, соответствующих решению той или иной адаптационной проблемы, а при использовании термина «субъективный (индивидуальный) опыт» мы подчеркиваем, что формирование и поддержание этих организаций создает целостную индивидуально-специфичную структуру субъективных моделей взаимодействия индивида с миром (Александров и др., 2015).

статус одного из классических вариантов системного подхода в психологии (Черноризов, 2007, с. 20; подробнее о научной школе, в которой этот инструмент разрабатывается и активно используется, см.: Александров, Шевченко, 2004). Отмечается также, что «в настоящее время в психологии... во многих исследованиях *ключевую роль* начинает играть анализ... интегративного феномена опыта – индивидуального и надличностного». При этом в рамках данного анализа «наиболее широкой по содержанию и смыслу на сегодняшний день является категория *субъективного опыта*» (Знаков, 2016, с. 146, 155; курсив наш).

Цель настоящего *экспериментального* исследования, включающего решение ряда подзадач, состояла в том, чтобы выявить, какие закономерности динамики субъективного опыта *людей и животных* лежат в основе феноменов, описываемых как регрессия и выявляемых при, казалось бы, весьма разнородных состояниях и воздействиях. Достижение этой цели осуществлено нами путем многоуровневого (от генетической и импульсной активности нейронов животных до поведения здоровых людей и людей с хроническим заболеванием) анализа динамики субъективного опыта в ситуациях, связываемых с регрессией.

Изложим кратко результаты наших многолетних теоретических и экспериментальных исследований структуры и динамики опыта (см. в: Александров Ю. И., 2006; Александров И. О., 2006; Швырков, 2006; Александров, Александрова, 2009; Колбенева, Александров, 2010; Александров и др., 2015; Alexandrov et al., 1990, 2000; Alexandrov, 2008, 2015), которые будут использованы в дальнейшем анализе регрессии. Формирование новых функциональных систем (системогенез), направленных на достижение полезных приспособительных результатов, происходит на разных этапах развития индивида. Формирование новой функциональной сис-

темы (образование нового элемента субъективного опыта) в процессе научения является этапом индивидуального развития, поэтому все этапы развития индивида фактически зафиксированы в структуре его субъективного опыта. В основе формирования новых систем при научении лежит процесс специализации нейронов относительно вновь формируемой системы. Этот процесс начинается, когда происходит *рассогласование* между имеющимися возможностями и вновь возникшими требованиями, т. е. в новой ситуации, в которой опыт, имеющийся у индивида, невозможно использовать для достижения положительных результатов. В основе «запуска» процесса специализации, разворачивающегося при указанном рассогласовании, лежит изменение активности генов, начинающееся с экспрессии «ранних» (или «немедленных») генов, за которой следует экспрессия «поздних» генов. Последняя волна генетической активации является условием «запуска» морфологических изменений клеток мозга, связанных с научением.

Специализация нейронов означает, что их активация неизменно связана с актуализацией (активацией) той системы, относительно которой они специализированы, и обуславливает ее. По активациям специализированных нейронов можно судить об «извлечении» соответствующего материала из памяти. Специализация нейронов, формирующаяся в ходе научения, *постоянна*, т. е. нейрон системоспецифичен. Иначе говоря, акт научения представляет собой *необратимый* шаг в развитии. При формировании новой специализации нейронов в процессе научения поведению используется очередная, новый вариант реализации данного индивидуального генома. Индивидуальное развитие может быть представлено как последовательность системогенезов и «развертывание» генома, связанное с системогенезами.

## 2.1. Формирование субъективного опыта как системная дифференциация

- *Реализация поведения есть реализация истории его формирования, т. е. активация множества систем, каждая из которых фиксирует этап становления данного поведения.*

К наиболее общим законам развития может быть отнесен принцип дифференциации. Его применение позволяет а) отобразить формальные свойства организации и тем самым дать описание разнообразных процессов в общих терминах, б) охарактеризовать динамику процессов, в) связать настоящее и прошлое в поведении индивидов и групп (Werner, 1962, p. VI).

Рядом авторов, находящихся на разных позициях, были приведены аргументы в пользу того, что индивидуальное развитие может быть рассмотрено как нарастающая дифференциация и сложность в соотношении индивида со средой (Александров, 1989, 2011а; Шмальгаузен, 1982; Чуприкова, 1997; Левин, 2001; Сергиенко, 2006; Черниговская, 2013; Lewin, 1937; Werner, Kaplan, 1956; Anokhin et al., 1996; Tononi, Edelman, 1998; Alexandrov, 1999а, б; и др.). Формирование новых систем в процессе индивидуального развития обуславливает прогрессивное увеличение дифференцированности, «подробности» в соотношении организма и среды (подробнее см.: Александров, 1989, 2006, 2011а, б; Чуприкова, 1997).

Упрощая, можно описать рост дифференцированности соотношения со средой следующим образом. Находясь в утробе матери, плод обеспечивает приток материнской крови и, следовательно, питательных веществ и кислорода к плаценте, совершая самые разнообразные движения. После рождения ему необходимо для достижения той же общей «метаболической» цели совершать весьма специализированные движения: дышать, чтобы

получать кислород, захватывать сосок материнской груди (или соску), чтобы получать пищу. Затем оказывается, что кроме молока можно получать, например, сок из ложечки, для потребления которого надо совершать питьевые движения. Затем оказывается, что можно еще есть твердую пищу, которую надо жевать. Потом, что можно есть из чашечки, из тарелки, с помощью разных приборов и манипуляций, самую разную пищу (твердую, жидкую, смешанную, овощи, фрукты и т. д.), совершая разные типы движений и ориентируясь на самые разные свойства пищи, определяемые зрительно, по запаху, тактильно, по вкусу. Потом оказывается, что пищу можно получать не только дома, но еще и в школе, в кафе, на улице, в гостях, причем ее получение включает целый ряд специальных подготовительных действий и учет множества факторов, например, наличие свободных мест в кафе и денег.

В основе образования нового элемента субъективного опыта (системы) лежит не «переспециализация» ранее специализированных нейронов, а установление постоянной специализации относительно вновь формируемой системы части ранее «не задействованных», сформированных в раннем онтогенезе нейронов «резерва» или клеток, появившихся при неонейрогенезе (т. е. в ходе образования нейронов во взрослом мозге *de novo*).

В процессе развития происходит изменение структуры субъективного опыта: новые, более дифференцированные функциональные системы «добавляются» к ранее сформированным системам, не разрушая их, а «наслаиваясь» на них. Однако при формировании новых систем ранее сформированные системы не остаются неизменными. Они претерпевают модификацию за счет процесса «аккомодационной» (приспособительной) реконсолидации (повторной консолидации, в результате которой существующий опыт «приспосабливается» ко вновь формируемому); реконсолидация проявляет-

ся в изменении активности, в том числе генетической, ряда нейронов, специализированных в отношении ранее сформированных систем (Александров, 1989, 2001, 2011; Александров и др., 2015; Сварник и др., 2014; Alexandrov et al., 2001; Alexandrov, 2008), поэтому реконсолидационная модификация памяти – никогда не прекращающийся процесс (McKenzie, Eichenbaum, 2011). Таким образом, субъективный опыт индивида представляет собой структуру, образованную системами («слоями») разного «возраста» и разной степени дифференцированности.

Проведенные нами исследования (см.: Швырков, 2006; Александров, 2011б) показали, что осуществление поведения обеспечивается не только посредством реализации новых наиболее дифференцированных систем, сформированных при обучении новому поведению, но и посредством одновременной актуализации множества менее дифференцированных систем, сформированных на предыдущих этапах индивидуального развития. Фактически реализация поведения есть реализация истории его формирования, т. е. множества систем, каждая из которых фиксирует этап становления данного поведения. Обращаясь к упрощенному описанию, данному в начале этого раздела, можно сказать, что при еде в кафе актуализируется не только сравнительно дифференцированный опыт потребления пищи, но и тот менее дифференцированный, что был получен на самых ранних этапах онтогенеза при формировании систем, обеспечивающих достижение пищедобывательных целей.

## 2.2. Единая концепция сознания и эмоций

- *Эмоции и сознание – характеристики разных, одновременно актуализируемых уровней системной организации поведения.*

Системы, формирующиеся на *самых ранних стадиях индивидуального развития*, обеспечивают *минимальный уровень дифференциации*: хорошо – плохо; приближение (approach) – избегание (withdrawal). Это разделение применимо ко всем живым существам. В единой концепции сознания и эмоций приведены аргументы (см.: Александров Ю. И., 2006; Alexandrov, Sams, 2005) в пользу того, что *эмоции преимущественно характеризуют активность систем, сформированных на самых ранних этапах развития («старых» систем), и соотносимы со сравнительно низкодифференцированными уровнями организации поведения.*

Представления о том, что при переживании интенсивных эмоций происходит «возврат» к реализации преимущественно «простых» форм поведения, высказывались и ранее. Так, П. Жане указывал на то, что сильная эмоция является «реакцией отката назад или упрощения – знаменует возврат к элементарным и примитивным формам реагирования» (Жане, 1929/2010, с. 92). В своей феноменологической теории эмоций Ж.-П. Сартр утверждал, что «в эмоции сознание деградирует и внезапно преобразует мир причинных связей, в котором мы живем, в магический мир» (Сартр, 1948/1984, с. 134). Он отмечал, что «не имея возможности в состоянии высокого напряжения найти тонкое и точное решение проблемы, мы действуем на самих себя, мы „опускаемся“ и превращаем себя в такое существо, которое способно удовлетвориться грубыми и менее адаптированными решениями (например, разорвать листок, на котором написаны условия задачи)» (Сартр, 1948/1984, с. 125).

Основное положение единой концепции сознания и эмоций состоит в том, что сознание и эмоции являются характеристиками разных, одновременно актуализируемых уровней системной организации поведения, представляющих собой трансформированные этапы развития и соответствующих различным уровням системной дифференциации (высокой и низкой).

При этом сознание и эмоции рассматриваются континуально: они являются различными характеристиками единой системной организации поведения, а не отдельными (дизъюнктивными) психологическими процессами, которые обеспечиваются различными нейрофизиологическими механизмами. Континуальность в единой концепции сознания и эмоций означает, что в развитии нет критического момента появления сознания или исчезновения эмоций. На каждом этапе развития, на каждом уровне системной дифференциации поведение может быть описано с применением обеих характеристик. Однако на каждом уровне соотношение этих характеристик различно. Для каждого данного этапа развития такая характеристика, как эмоции, максимально выражена для наименее дифференцированных систем. Поскольку высокодифференцированные системы, формируясь, не заменяют низкодифференцированные, поведение любого индивида обладает обеими этими характеристиками, выраженность которых зависит от ряда факторов. Одним из этих факторов является относительный вклад в реализацию поведения систем низкой и высокой дифференциации.

Как было отмечено выше, каждый акт поведения есть актуализация систем разного уровня дифференциации, однако соотношение активных высоко- и низкодифференцированных систем, необходимых для успешной реализации поведенческого акта, различается для разных актов. Из единой концепции сознания и эмоций следует, что чем выше доля нейронов низкодифференцированных систем, активных в реализующемся поведении, тем выше интенсивность эмоций. В связи с этим можно предположить, что *подавление активности нейронов, принадлежащих к высокодифференцированным системам, должно вести к относительному увеличению вклада систем низкой дифференциации и увеличению интенсивности эмоций как их характеристики.*

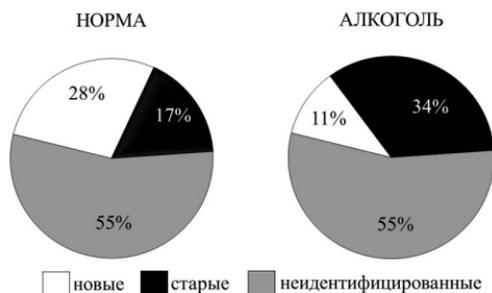
# РЕГРЕССИЯ ПРИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

### 1. МОЗГОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГРЕССИИ

- *Регрессия при введении алкоголя имеет в своей основе временное угнетение активности нейронов более новых дифференцированных систем – элементов субъективного опыта, т. е. временную дедифференциацию.*
- *Дедифференциация – обратимое относительное увеличение представленности в актуализированном опыте менее дифференцированных систем.*
- *Увеличение относительного вклада рано сформированных менее дифференцированных систем в обеспечение поведения связано с увеличением интенсивности эмоций.*
- *Алкоголь сильнее влияет на новый опыт, чем на старый, и на более сложное поведение, чем на простое.*

В многочисленных экспериментах, проведенных нами, было показано, что под влиянием алкоголя происходит относительное увеличение вклада реализации систем низкой дифференциации в обеспечение поведения как у человека, так и у животных. Его острое введение (этанол; 1 г/кг) животным вызывает достоверное и об-

ратимое уменьшение числа активных в поведении нейронов мозга, принадлежащих к наиболее новым и дифференцированным системам (Alexandrov et al., 1990а, 1991, 2013; позднее сходные данные были получены и другими авторами; см. ссылки в Alexandrov et al., 2013). Например, в лимбической коре их относительное число уменьшается в 2,5 раза.



**Рис. 1.** Процент нейронов разной специализации в лимбической коре кролика в норме (инъекция физиологического раствора) и после введения алкоголя

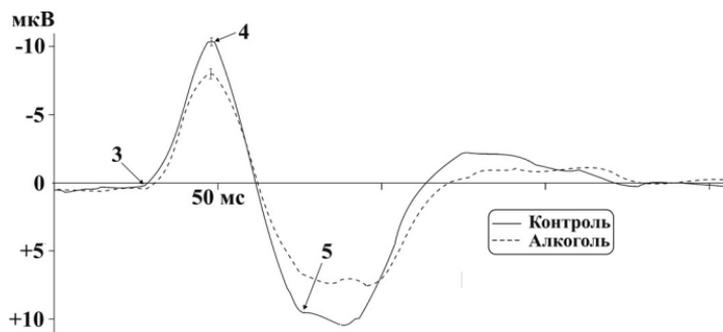
Относительное число нейронов с неидентифицированной специализацией (н/и; не удастся выявить постоянную связь изменения частоты их активности с актами анализируемого поведения) не меняется. В то же время видно уменьшение (с 28% до 11%) относительного числа активных нейронов, принадлежащих к наиболее новым (Нов) дифференцированным системам, сформированным на последнем, непосредственно предшествующем регистрации активности нейронов этапе индивидуального развития (обучение животных инструментальному пищедобывательному поведению), и увеличение (с 17% до 34%) относительного числа активных нейронов, принадлежащих к системам, сформированным на ранних этапах индивидуального развития («старые»; Ст). При этом достоверно возросло число ошибок в поведении. Специальные подсчеты (про-

изведенные при учете числа активных нейронов, обнаруженных при движении микроэлектрода сквозь толщу коры) показывают, что отмеченное выше изменение относительного числа нейронов обусловлено достоверным уменьшением абсолютного числа активных нейронов новых систем после введения алкоголя. После завершения действия алкоголя число активных нейронов новых систем возвращается к норме.

Более выраженное угнетающее влияние (как острое, так и хроническое – Alexandrov et al., 2001, 2013) алкоголя на новые сравнительно более дифференцированные системы (согласующееся с принципом Рибо–Джексона – Ribot, 1901) было выявлено нами также при сопоставлении эффектов этанола на медленные электроэнцефалографические потенциалы мозга, регистрируемые у птенцов при актуализации систем, обеспечивающих поведенческие акты, которые последовательно формируются на самых ранних стадиях онтогенеза. Было выявлено, что при введении алкоголя реализация вновь сформированного более сложного (оборонительного) поведения сопровождается более выраженным избирательным угнетением мозговой активности (уменьшением амплитуды ЭЭГ-потенциалов, вызванных значимым сигналом) по сравнению с ранее сформированным (пищедобывательным) поведением (Alexandrov, Alexandrov, 1993).

Мы исследовали влияние острого введения алкоголя на мозговую активность незрелорождающихся птенцов мухоловки-пеструшки через 4–8 дней после их вылупления. Птенцам предъявляли звуки (посылки чистых тонов), связанные с реализацией естественного поведения (2,0 и 5,0 кГц; пищедобывательное и оборонительное поведение, соответственно), а также контрольный звук (тон), не имеющий поведенческой значимости для птенцов данного возраста (3,0 кГц). Регистрировали вызванные ЭЭГ-потенциалы при предъявлении этих зву-

ков на последовательных стадиях формирования и последующего увеличения дифференцированности поведения. После регистрации вызванных потенциалов птенцу давали личинку мучного хрущака, в которую непосредственно перед этим вводили этиловый спирт (96%) из расчета дозы 1–1,2 г/кг массы тела. Острое введение алкоголя птенцам мухоловки-пеструшки приводило к уменьшению амплитуды слуховых вызванных потенциалов, возникающих в поле L каудального неостриатума в ответ на предъявление звуков, связанных с пищевым и оборонительным поведением, но не контрольного звука (рисунок 2). Анализ динамики амплитудно-временных показателей (коэффициента зрелости) вызванных потенциалов при введении алкоголя позволил сделать вывод о том, что имеет место сдвиг показателей в сторону меньшей зрелости. Подчеркнем, что изменения становились достоверными на 5-й день постэмбрионального онтогенеза, когда у птенцов вместе с раскрытием глаз появляется новая форма поведения –



**Рис. 2.** Усредненный вызванный потенциал 5-дневного птенца на тон 5 кГц до (сплошная линия) и через 10 минут после (пунктирная линия) введения алкоголя. По горизонтали – время, мс (начало эпохи анализа совпадает с началом предъявления тона); по вертикали – амплитуда, мкВ (позитивность вниз). Вертикальные линии на пике N1 – стандартная ошибка значения амплитуды

оборонительное, а ранее сформированное пищевое поведение существенно модифицируется, становится более дифференцированным, формирующимся с учетом ранее не учитываемых деталей среды.

В цитированных выше работах было показано, что алкоголь угнетает активность нейронов, принадлежащих к наиболее новым системам. В экспериментах с участием добровольцев мы (Alexandrov et al., 1998) проверяли, сохраняется ли повышенная чувствительность к алкоголю, отмеченная для только что образованных систем и для *относительно* более новых и дифференцированных систем в сравнении с системами, сформированными на более ранних этапах развития. Было сопоставлено влияние острого введения алкоголя (этанол; 1 г/кг) на мозговые механизмы категоризации слов родного (финского) и позже усвоенного (в процессе школьного и университетского обучения) иностранного (английского) языка. Было обнаружено, что острое введение алкоголя в большей степени снижает амплитуду ЭЭГ-потенциалов, связанных со словами иностранного языка, чем потенциалов, связанных со словами родного языка (освоение которого начинается уже в пренатальном периоде). На основе проведенного дисперсионного анализа мы выявили, что этанол угнетает в достоверно большей степени амплитуду раннего негативного ЭЭГ-потенциала N100, связанного с предъявлением английских слов, по сравнению с N100, возникающим при предъявлении финских слов. В таблице 1 сопоставлена выраженность эффекта этанола при категоризации английских и финских слов. Представлено уменьшение амплитуды (в %) в ситуации после введения этанола по сравнению с контрольной ситуацией (без введения этанола).

Видно, что в каждом из отведений угнетающий эффект этанола был более выражен для английских слов. Видно также, что, как и в случае со сравнительно коротколатентным N100, этанол угнетал в большей степени

**Таблица 1**  
 Уменьшение (в %) амплитуды N100  
 и позднего негативного потенциала  
 (латенция более 400 мс) после приема алкоголя  
 по сравнению с контролем (100%)

Отведения	Английский язык		Финский язык	
	% снижения амплитуды	Направление различий	% снижения амплитуды	
			N100	
Fz	41	>	34	
Cz	28	>	21	
L3	60	>	47	
R3	48	>	37	
F3	64	>	20	
F4	61	>	28	
	Поздний негативный потенциал			
Fz	18	>	11	
F3	38	>	32	
F4	18	>	10	
L3	21	>	12	
R3	15	>	13	
R2	22	>	17	

и поздний (латенция более 400 мс) негативный потенциал, связанный с категоризацией английских слов. Поскольку было показано, что использование родного и иностранного языка обеспечивается активностью, по крайней мере, частично неперекрывающихся совокупностей нейронов (см., напр.: Ojemann, 1990), наши данные могут служить аргументом в пользу предположения о том, что введение этанола угнетает преимущественно не только нейроны вновь образованных систем, но и нейроны *относительно* более новых и дифференцированных систем в сравнении с системами, сформированными на более ранних этапах индивидуального развития.

Поскольку научение родному языку связано с формированием систем на самых ранних этапах онтогенеза,

логично предположить, что актуализация этих систем характеризуется большей эмоциональностью, чем актуализация позднее формирующихся систем, связанных с использованием иностранного языка. Действительно, было обнаружено, что высказывания на родном языке, предъявляемые участникам исследования, воспринимаются ими более эмоционально, чем высказывания на иностранном языке (Harris et al., 2003; Puntoni et al., 2009).

Если алкоголь избирательно блокирует более новые системы, можно ожидать, что его введение не только сильнее угнетает электрические потенциалы головного мозга, связанные с категоризацией слов именно иностранного языка, но и усиливает эмоциональность, так как представленность сравнительно более старых (менее дифференцированных) элементов в наборе актуализированных систем увеличивается. Действительно, в проведенных нами экспериментах при введении алкоголя наблюдалось выраженное усиление эмоциональности – эйфория – и одновременно увеличение числа ошибок при категоризации слов (Alexandrov et al., 1998).

Мы также обнаружили, что острое введение алкоголя приводит к статистически значимому усилению эмоциональности и в ситуации психологического тестирования (Бодунов и др., 1996). Участники исследования проходили двукратное тестирование (один раз в трезвом состоянии и один раз под воздействием алкоголя в дозе 1 мл 96%-ного этанола на 1 кг веса). Использовали Павловский темпераментальный опросник (Бодунов, Романова, 1993), личностный опросник «Пять факторов» (ОПФ) (Big five, П. Т. Коста, Р. Р. Маккрей, адаптирован М. В. Бодуновым), а также опросник структуры темперамента (ОСТ) (Русалов, 1990). Действие алкоголя было сопряжено с ростом показателя «силы нервной системы» и повышением эмоциональной чувствительности (усилением нейротизма, измеряемого опросни-

ком «Пять факторов», и увеличением социальной эмоциональной чувствительности, измеряемой ОСТ).

Полученные нами данные о выраженном подавлении актуализации систем более нового, дифференцированного поведения при остром введении алкоголя согласуются с результатами других авторов, демонстрирующими, что алкоголь сильнее влияет на новый опыт, чем на старый, и на более сложное поведение, чем на простое (Huntley, 1974; Alkana, Malcolm, 1986; Howat et al., 1991; Jääskeläinen et al., 1999; White, 2003).

В качестве признака регрессии при введении алкоголя указывается примитивизация поведения (Salvatore, 1972, 1975). Дополнительным компонентом примитивизации, а также отмеченного угнетения активности более новых систем и увеличения активности более старых и менее дифференцированных систем может быть нарушение контроля ошибок в поведении, физиологическим выражением чего является угнетение ЭЭГ-потенциалов, связанных с функционированием «мозговых механизмов детекции ошибок» (Киреев и др., 2008; Ridderinkhof et al., 2002; Nelson et al., 2011). В свою очередь, с этим эффектом может быть связано возникающее у человека при остром введении алкоголя нарушение учета ошибок при обучении, в том числе в виртуальной среде.

В использованной нами (Безденежных, Александров, 2014) методике тестирования людям предлагали обучиться навигации в водном лабиринте Морриса. Участникам исследования сообщали, что они будут находиться в виртуальном бассейне и их задача заключается в том, чтобы при «плавании» как можно быстрее найти скрытую под водой платформу и выбраться на нее. Люди проходили это тестирование в обычном состоянии и состоянии алкогольного опьянения с интервалом в 2–3 месяца. В работе анализировали общее время, необходимое для нахождения платформы, время остановок для смены направления «плавания», тактику «плава-

ния», а также эффект последовательности, т. е. влияния характеристик предшествующей реализации поведения на характеристики последующей. В результате сравнения динамики обучения ориентированию в виртуальном лабиринте под действием острого введения этанола и в контроле было обнаружено, что время поиска у людей, не принимавших алкоголь, зависело от последовательности предшествующих проб ( $df\ 1/20$ ,  $F = 3,199$ ,  $p = 0,020$  и  $df\ 2/20$ ,  $F = 3,163$ ,  $p = 0,013$ ). В состоянии же алкогольного опьянения время поиска платформы со стартовой позиции 1 и 2 не зависело от последовательности предшествующих проб ( $df\ 3/19$ ,  $F = 0,336$ ,  $p = 0,84$  и  $df\ 4/19$ ,  $F = 0,311$ ,  $p = 0,63$ ). Результаты данного эксперимента указывают на то, что у «алкогольной» группы эффект последовательности не выявляется. Можно предположить, что алкоголь, подавляя активность нейронов дифференцированных систем, существенно влияет на детальность, точность процесса прогнозирования, которые связаны с учетом оценки результатов предшествующих действий при планировании следующих действий. «Огрубление» данного процесса оказывается важным фактором, влияющим на формирование памяти.

Неудивительно, что повышенная эмоциональность и пониженный контроль ошибок в поведении обуславливают неадекватно завышенное представление участников эксперимента об эффективности собственного поведения (Conger, 1958; Alexandrov et al., 1998).

Таким образом, полученные результаты указывают на то, что увеличение относительного вклада рано сформированных менее дифференцированных систем в обеспечение поведения связано с увеличением интенсивности эмоций<sup>4</sup>. С этими результатами согласуются

---

4 Можно заметить, что мы не рассматриваем здесь те или иные отдельные эмоции, но говорим об эмоциях вообще. Это определяется особенностями нашего представления об «эмоциях» (см.: Александров Ю. И., 2006;

и данные, полученные при картировании активности мозга человека в условиях высокоэмоционального со-

Alexandrov, 1999a, b; Alexandrov, Sams, 2005), с позиций которого концепция «эмоций» соотносима с концепциями обыденной психологии (folk psychology). Данная позиция согласуется со сформулированной ранее (Vanderwolf et al., 1988, p. 46): «Имеется мало научных оснований для общепринятого взгляда, согласно которому концепции *обыденной психологии*, такие как „эмоция“ или „мотивация“, действительно соответствуют анатомическим и функциональным образованиям мозга. Следовательно, традиционные психологические концепции часто служат в качестве вводящих в заблуждение инструкций для исследования мозгового контроля поведения». Эмоции рассматриваются нами не как специальное поведение, не как отдельные психические или *специфические* физиологические процессы (хотя некоторые процессы, например изменение электрического сопротивления кожи, могут часто связываться с появлением эмоций), а как обозначение доступных индивиду субъективных переживаний (воспринимаемых с позиции первого лица – first-person perspective), которые являются характеристиками актуализации у него множества низкодифференцированных систем, направленных на достижение *самых разных* результатов. С данным представлением, в свою очередь, согласуются взгляды других авторов (Lindquist et al., 2013; см. также: Barrett, 2006). Они приводят убедительные теоретические аргументы и сводку данных экспериментов в пользу утверждения о том, что определенная эмоция (счастье, гнев, печаль и др.) обозначает не реально существующий объект или явление («natural kind»), а является категорией обыденного знания (common sense category), которое соотносится с «*широким рядом* ментальных событий, различающихся физиологически, поведенчески, когнитивно, субъективно» (Lindquist et al., 2013, p. 259; курсив наш). Уже представленное и предстоящее обсуждение наших результатов и данных литературы показывает, что у этого широкого ряда разнообразных событий есть тем не менее общее свойство – повышение представленности в наборе систем, обеспечивающих текущее поведение, систем низкой дифференциации.

стояния – оргазма (Tiihonen et al., 1994; Georgiadis et al., 2006). Было обнаружено, что во время оргазма активность корковых областей, в которых особенно велико число нейронов высокодифференцированных систем (см.: Alexandrov et al., 2000), как правило, достоверно уменьшается.

Эта логика сопоставима с той, которую проводит В. Ф. Петренко при анализе влияния эмоций на процессы категоризации. Он рассматривает порождение значения как «последовательный переход от коннотативной нерасчлененности [сравнительно низкая дифференцированность] к предметно-категориальной организации, включающей обогащение содержанием на каждом уровне [сравнительно высокая дифференцированность]». Аффект же, рассматриваемый как «простейшая форма эмоционального проявления», обуславливает «обратный переход»: «...от более расчлененных (предметно-категориальных) форм категоризации к аффективно-ситуативным (коннотативным) формам категоризации» (Петренко, 1997, с. 192–193). Сходные представления развивались, как мы уже отмечали, и другими авторами, например, П. Жане (1929/2010) и Ж.-П. Сартром (1948/1984).

В то же время полученные нами данные позволяют сделать вывод о том, что регрессия при введении алкоголя имеет в своей основе *временное* угнетение активности нейронов более новых дифференцированных систем – элементов субъективного опыта, т. е. *временную дедифференциацию*. Иначе говоря, *под дедифференциацией нами понимается обратимое<sup>5</sup> относительное уве-*

---

5 Указывая на обратимость дедифференциации, мы подчеркиваем *принципиальную* (см. раздел 1.1) *необратимость процессов развития* и утверждаем, соглашаясь с К. Голдштейном (Goldstein, 1939) и Б. В. Зейгарник (1986), что регрессия в структурном, «механизменном» плане не является «шагом назад», хотя феноменологически и мо-

---

личение представленности в актуализированном опыте менее дифференцированных систем<sup>6</sup>.

Следовательно, можно полагать, что связь регрессии с сильными эмоциями обусловлена тем, что в основе как повышения интенсивности переживаемых эмоций, так и регрессии лежит единый механизм – обратимая дедифференциация.

---

жет выступать как «возврат в детство» (см. в разделе 3.1 наши экспериментальные данные, свидетельствующие в пользу этого утверждения). К. Левин также подчеркивал, что регрессия не есть буквальный «возврат назад», поскольку «время никогда назад не поворачивает» (Левин, 2001, с. 273).

- 6 Сделанный вывод имеет определенное сходство с утверждениями М. Боуэна (Теория семейных..., 2015) – крупного теоретика в области семейной психотерапии, который «вывел свои положения из прямого наблюдения за поведением человека» (Бейкер, 1991, с. 164; курсив наш). Боуэн также связывает повышение эмоциональности с понижением дифференциации и поведенческой регрессией (которую он в отличие от нас рассматривает как *дезадаптивное* состояние). Однако и его представление о дифференциации представляется соответствующим нашему только при очень поверхностном анализе. Относясь к описанию динамики Я (в частности, выделяются уровни целостного Я и псевдо-Я), слитности – раздельности эмоционального и интеллектуального, внутрисемейных отношений, оно включает положения о существовании *специальных* эмоциональных и интеллектуальных систем, причем у животного имеются *только* эмоциональные системы, а также положение о том, что «уровни дифференциации» могут «всю жизнь оставаться практически неизменными» (Теория семейных..., 2015, с. 189; см. анализ его теории: Бейкер, 1991; Варга, Хамитова, 2005). Данное понимание принципиально отличается от нашего, лежащего в основе рассмотрения развития и системной дифференциации. Эти различия определяют и наши расхождения в оценке значения регрессии (подробнее см. ниже).

## 2. НАУЧЕНИЕ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ РЕГРЕССИИ И ЕГО НЕЙРОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

- При алкогольной зависимости происходит увеличение числа имеющихся в памяти способов поведения, связанных с приемом алкоголя, т. е. в домене опыта, связанном с алкоголем, увеличивается дифференциация.
- В процессе формирования нового опыта происходит модификация ранее сформированных систем – аккомодационная реконсолидация.
- Введение алкоголя в процессе формирования нового опыта «блокирует» реактивацию (по белку c-Fos) нейронов систем уже приобретенного опыта; под воздействием алкоголя меняется число нейрогенетически активных нейронов, вовлеченных в процесс приобретения нового опыта.
- При научении в условиях алкогольной регрессии в меньшей степени выражено вовлечение корковых областей в формирование новых элементов опыта, а также менее выражена реорганизация, «подстройка» уже имевшегося у индивида опыта, которая обеспечивает взаимосогласование раннее образованных и вновь сформированных систем.

*Если полагать, что регрессия не является «шагом назад» (см. сноску 5 и раздел 1.1) и что развитие непрерывно, неостановимо<sup>7</sup> (Бергсон, 1907/2001; Александров, Сергиенко, 2003; Гайденко, 2005; Valsiner, 1992), то регрессия является вариантом и, вероятно, даже условием развития<sup>8</sup>. Ниже мы представим доказательства в пользу этого тезиса. Начнем с «алкогольной» регрессии.*

---

7 «Наша личность поднимается, растет, зреет постоянно. Каждый момент прибавляет нечто новое к тому, что было раньше» (Бергсон, 1907/2001, с. 43).

8 См.: Александров Ю. И., 2006, 2011; Сергиенко, 2014; Alexandrov, Sams, 2005.

Повторные ситуации алкогольной регрессии одним из возможных результатов могут иметь формирование зависимости. В специальных экспериментах с хронически алкоголизированными животными нами было показано, что появление зависимости связано с системогенезом: формированием новых систем и, следовательно, нейронных специализаций, обеспечивающих реализацию поведения, направленного на получение алкоголя (Alexandrov et al., 2001, 2013). Таким образом, *происходит увеличение числа имеющихся в памяти способов поведения в специфической ситуации и в данном, связанном с алкоголем домене<sup>9</sup> опыта увеличивается дифференциация.*

Если предполагать, что имеет место формирование способа поведения, связанного с определенным доменом опыта, то следует ожидать, что и извлечение из памяти опыта данного поведения будет более эффективно при возникновении ситуации, имеющей отношение к достижению результатов, характерных для этого домена. О таких особенностях извлечения из памяти свидетельствует феномен научения, зависящего от состояния (state-dependent learning), который особенно отчетливо продемонстрирован для ситуаций, связанных с приемом психоактивных веществ, включая алкоголь (Азарашвили, 1978; Пузе, Штеклер, 2013). Обнаружено, в частности, что память, сформированная под действием алкоголя, может извлекаться наиболее эффективно в состоянии алкогольного опьянения (Goodwin et al., 1969; Eich, 1980; Duka et al., 2001; Weingartner, Murphy, 2014; и мн. др.). А. М. Уайт отмечает, что механизмы и условия появления данного феномена, как и вообще влияния алкоголя на формирование и воспроизведение памяти, не ясны и требуют изучения, для которого «использование

9 Под доменом субъективного опыта мы понимаем наборы элементов опыта – систем, объединенных общностью результатов.

животных в экспериментах остается абсолютно необходимым» (White, 2003, p. 195).

Выше мы отмечали, что начальным этапом разветвления научения является активация (экспрессия) ранних генов, за которой следует волна активации поздних, морфогенетических генов и перестройки морфологии нейронов (см.: Александров, 2004; Анохин, 1997, 2012; Александров и др., 2015). Мы определяли, каковы особенности этого этапа научения при алкогольной регрессии. Если алкоголь «блокирует» в большей степени активность нейронов относительно недавно приобретенных систем, можно предположить, что введение алкоголя при формировании нового опыта окажет влияние на процессы аккомодационной реконсолидации, т. е. на процессы модификации тех систем, которые были сформированы ранее. Эта модификация, как уже было отмечено, связана с приспособлением упомянутых систем к добавлению в структуру опыта новой системы, сформированной при научении.

Процессы модификации ранее сформированных систем, вероятнее всего, происходят при любом формировании опыта. В большинстве исследований консолидации памяти новая информация имплицитно рассматривается как помещаемая на *tabula rasa*, хотя существует большое количество данных о том, что новая информация вписывается в структуру уже существующего знания (McKenzie, Eichenbaum, 2011). Таким образом, необходимо рассматривать консолидацию как процессы, всегда включающие в себя реконсолидацию (Dudai, 2012). Процессы аккомодационной реконсолидации могут быть детектированы в том случае, если первый из двух последовательно формируемых навыков обеспечивается активностью нейронов, специализированных относительно первого навыка, но не второго. Тогда реорганизация активности нейронов первого навыка при формировании второго будет свидетельст-

зовать о реактивации первого (по времени формирования) элемента индивидуального опыта.

Мы исследовали инструментальный навык касания рычага для получения воды правой или левой вибриссной подушкой животными, находящимися в условиях водной депривации. Известно, что нейроны бочонкового поля соматосенсорной коры активируются при использовании грызунами вибрисс (Harris et al., 1999). Вовлечение нейронов в процессы аккомодационной реконсолидации при формировании второго навыка может быть оценено по индукции в нейронах экспрессии транскрипционного фактора – белка c-Fos (продукта экспрессии раннего гена c-fos), поскольку известно, что индукция экспрессии раннего гена c-fos происходит при обучении и что распределение Fos-положительных нейронов связано с тем, какое поведение приобретается (см., напр.: Анохин, 1997).

Контролируя процесс обучения животных, мы в определенной степени «задавали» историю формирования их индивидуального опыта. Поэтому, последовательно обучая животных двум навыкам, мы могли выявить закономерности активации нейронов первого навыка при формировании второго. Было установлено, что обучение второму, пищедобывательному навыку (не требующему использования вибрисс) вызывает экспрессию c-Fos в достоверно большем числе нейронов бочонкового поля у животных, предварительно обучавшихся инструментальному питьевому («вибриссному») навыку, чем в аналогичной области у контрольных животных, обучавшихся предварительно неинструментальному питьевому навыку (Сварник и др., 2014). Полученные данные позволяют предположить, что активация экспрессии c-Fos при обучении второму навыку происходила не только в новых, еще не специализированных нейронах, но и в тех нейронах, которые уже являлись специализированными относительно системы первого,

«вибриссного» навыка, что, вероятно, указывает на происходящий процесс реконсолидации сформированной функциональной системы.

Мы предположили, что при введении животным алкоголя в процессе формирования второго, невибриссного навыка будет обнаружена экспрессия белка c-Fos в нейронах бочонкового поля соматосенсорной коры того полушария, которое является контралатеральным по отношению к вибриссной подушке, использованной во время формирования первого навыка. Это будет свидетельствовать в пользу того, что элемент индивидуального опыта данного навыка реактивируется как при введении, так и без введения алкоголя. Если это так, то как отличаются реактивации в двух сравниваемых ситуациях, одна из которых связана с угнетением активности нейронов недавно сформированных систем?

Для проверки данного предположения и ответа на сформулированный вопрос животных (крысы Long Evans в возрасте 6–8 мес., содержащиеся в индивидуальных клетках размером 40×25×20 см, расположенных в виварии) последовательно обучали в экспериментальной камере двум навыкам: питьевому и пищевому. Инструментальное питьевое поведение заключалось в том, что животное должно было проводить вибриссной подушкой (только левой или только правой) по краю рычага для получения порции воды в размере 20–30 мкл. Обучение данному виду поведения (на фоне питьевой депривации) проходило поэтапно в течение пяти дней (30-минутные ежедневные сессии). В первый день животные получали подкрепление за нахождение рядом с поилкой, во второй – за поворот головы в сторону педали, в третий – за полный поворот тела в сторону педали, в четвертый – за подход к педали. На последнем (пятом) этапе крыса обучалась касаться рычага вибриссной подушкой для получения порции воды. Весь период

обучения длился 11 дней, в течение которых все животные обучились питьевому инструментальному навыку. Животные реализовывали приобретенный навык питьевого поведения в течение еще пяти дней. За 24 ч до сессии следующего (пищевого) обучения у животных забирали корм из домашней клетки для создания пищевой мотивации. Несмотря на то, что животные в течение всего периода первого этапа обучения (питьевое инструментальное поведение) находились на питьевой депривации, а в течение второго этапа обучения (пищевое инструментальное поведение) – на пищевой депривации, потери в весе на период обучения не составили более 20%. Для адаптации к условиям следующего этапа обучения животные в течение 5 дней до его начала на 5 минут в день помещались в новую экспериментальную клетку, где им предстояло обучиться пищевому невивбриссному навыку.

В последний экспериментальный день после интраперитонеальной инъекции алкоголя (этанол; 0,5 г/кг) животных помещали на 30 мин в экспериментальную клетку, содержащую педаль и кормушку, для обучения пищедобывательному навыку нажатия лапами на педаль. Нажатие на педаль приводило к появлению порции пищи в кормушке (кубик сыра). Данное пищевое поведение не требовало использования вибрисс как условия достижения результата (в отличие от питьевого поведения, приобретенного ранее). Видеозапись поведения осуществлялась на цифровую видеокамеру, закрепленную на верхней стороне экспериментальной клетки пищедобывательного навыка. Анализ видеозаписи поведения был осуществлен с использованием программы Easy Track, которая позволяет оценивать поведение животного в «зонах интереса». В качестве таковых было выбрано четыре зоны: зона эффективной кормушки, зона эффективной педали, зона неэффективной кормушки, зона неэффективной педали.

Через 75 минут после окончания сессии обучения пищедобывательному навыку животных усыпляли ингаляционным наркозом (эфиром), мозг извлекали и замораживали в парах жидкого азота. Животные группы пассивного контроля были взяты из домашней клетки вивария непосредственно перед извлечением мозга.

Для оценки распределения c-Fos-положительных нейронов в головном мозге были проанализированы бочонковое поле соматосенсорной коры (поскольку известно, что нейроны данной области активируются при использовании грызунами вибрисс), а также ретроспленальная кора, в которой, как нам известно (см.: Горкин, Шевченко, 1995; Александров, 2011б; Александров и др., 1995; Alexandrov et al., 1990a, 1991, 2000; Gavrilov et al., 1998; Svarnik et al., 2005), большой процент нейронов у крыс специализируется относительно пищедобывательного акта инструментального поведения – нажатия на педаль. Анализ распределения Fos-положительных нейронов проводился на фронтальных криостатных 20-микронных срезах головного мозга крыс. Срезы брались с шагом в 80 микрон на уровне 3,36–4,36 от брегмы, что позволило в дальнейшем анализировать соматосенсорную и ретроспленальную кору (Paxinos, Watson, 2009). После фиксации в 4-процентном параформальдегиде и промывки срезы предынкубировались в фосфатном буфере с добавлением 2,5-процентной нормальной сыворотки для снижения неспецифического окрашивания. Выявление индукции экспрессии c-Fos проводилось иммуногистохимически, в соответствии с протоколом стрептавидин-биотин-пироксидазного иммуногистохимического набора (Vectastain Elite ABC KIT, Vector, USA). Для реакции были использованы поликлональные кроличьи антитела к c-Fos (AB-5, Oncogene Science, USA) в разведении 1 : 2000 (см.: Сварник и др., 2014). После появления окраски стекла были дегидратированы проведением через серию спиртов

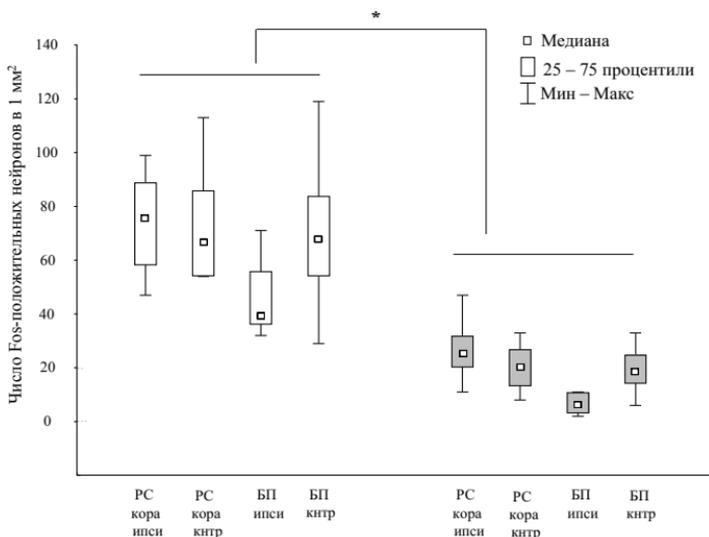
восходящей концентрации и ксилол, а затем заключены под покровные стекла.

Срезы оцифровывались при 10-кратном увеличении на микроскопе Olympus V-110 с помощью высокоразрешающей CCD камеры (Nikon DMX-1200) и вводились в компьютер для анализа распределения иммунопозитивных клеток в мозге. Окрашенные клетки в исследуемых областях мозга были подсчитаны на компьютере с помощью морфометрической программы Image Pro 3.0.

В описываемых здесь экспериментах с введением алкоголя было выявлено, что при формировании второго, пищедобывательного навыка введение алкоголя «блокирует» реактивацию (по белку c-Fos) нейронов систем первого, питьевого навыка. Число Fos-положительных нейронов в контралатеральном бочонковом поле при обучении второму навыку под воздействием алкоголя оказалось достоверно меньшим, чем в ситуации без алкоголя ( $U$  Манна–Уитни,  $z = 2,72$ ;  $p = 0,006$ ; величина эффекта (effect size)  $r = 0,79$ ) (см. рисунок 3). Кроме того, животные, находящиеся под влиянием алкоголя, были менее активны, чем животные, не находящиеся под влиянием алкоголя ( $U$  Манна–Уитни,  $z = 2,32$ ,  $p = 0,02$ ; величина эффекта  $r = 0,67$ ), что выражалось как в снижении общей длины трека и общей длительности двигательной активности, так и в снижении средней скорости передвижения. Общий паттерн распределения нейрогенетических изменений в коре головного мозга под воздействием алкоголя и без него оказался одинаковым. Но при этом в целом под воздействием алкоголя число активированных нейронов в корковых структурах головного мозга оказалось в разы меньшим, чем без этого воздействия ( $U$  Манна–Уитни,  $p < 0,01$  для обеих проанализированных структур в обоих полушариях (на рисунке 3 обозначено звездочкой); величина эффекта  $r = 0,83$  для ретроспленальной коры контралатерального полушария относительно используемой вибриссной подушки,

$r = 0,81$  для ретроспленальной коры ипсилатерального полушария;  $r = 0,79$  для бочонкового поля контралатерального полушария,  $r = 0,83$  для бочонкового поля ипсилатерального полушария), что соответствует данным литературы (напр.: Lu et al., 2014).

Таким образом, было установлено, что под воздействием алкоголя меняется число нейрогенетически активных нейронов, вовлеченных в процесс приобретения нового опыта. В частности, меньше нейронов вовлеклось в этот процесс в тех областях, нейроны которых были вовлечены в приобретение первого навыка. Можно



**Рис. 3.** Распределение нейрогенетических изменений (оцениваемых по белку Fos) в ретроспленальной коре (PC кора, RSA) и бочонковом поле соматосенсорной коры (BP, S1BF) головного мозга крыс при формировании нового навыка без введения алкоголя (белые столбики) и на фоне введения алкоголя (серые столбики), ипси – то же полушарие головного мозга по отношению к использованной в предыдущем опыте вибриссной подушке, кнтр – противоположное полушарие

предположить, что под воздействием алкоголя дифференциация предыдущего опыта, связанная с аккомодационной реконсолидацией, происходит в меньшей степени, чем без такого воздействия. Возможно, вовлечение нейронов в новое обучение зависит от предыдущей истории их электрической активности (Guzowski et al., 2006) и связано с повышенной возбудимостью мембраны (Silva et al., 2009): поскольку позднее формируемый опыт реактивируется с большей вероятностью, чем более ранний (Сварник, 2016), это может приводить к снижению вероятности вовлечения элементов предыдущего опыта при формировании последующего.

Известно, что алкоголь может оказывать различное фармакологическое действие. Предполагается, что алкоголь действует на мембранные белки нейрона, в том числе и белки ионных каналов (Peoples et al., 1996), что приводит к подавлению его активности. Недавние исследования показывают, что эффекты алкоголя на нейронную активность варьируют в зависимости от того, в какой структуре находятся нейроны (White et al., 2000). Таким образом, нельзя говорить об общем глобальном влиянии алкоголя на генерацию потенциалов действия: в одних структурах показано увеличение активности нейронов (Huang et al., 2012), а в других, наоборот, подавление активности при введении алкоголя (Verbanck et al., 1990). В наших работах было показано, что введение алкоголя в большей степени подавляет активность нейронов, специализированных относительно вновь приобретенного опыта, причем известно, что доля таких нейронов выше в корковых областях (Alexandrov et al., 1990). В то же время амнестический эффект алкоголя главным образом связывается с подавлением активности NMDA-рецепторов и потенцированием ГАМК-опосредованного ингибирования активности нейронов (Nomura, Matsuki, 2008). Характерно, что плотность распределения NMDA-рецепторов по структурам мозга не одинакова (Petralia

et al., 1994), в частности, плотность данных рецепторов выше в верхних слоях коры по сравнению с нижними (Conti et al., 1997), что может быть одним из факторов, лежащих в основе неоднородного влияния алкоголя на генерацию потенциалов действия и более выраженного подавления алкоголем активности специализированных нейронов в верхних слоях коры по сравнению с нижними (Alexandrov et al., 1990).

Экспрессия с-Fos не отражает напрямую повышенную активность нейронов, а маркирует скорее процесс рассогласования, возникающий в нейронах при нехватке у них различных метаболитов, необходимых им для выживания. Формирование функциональной системы, по-видимому, – это возможность для нейронов специализироваться в отношении данной системы, обеспечить достижение результата на уровне целостного организма и тем самым устранить рассогласование, получая необходимые метаболиты от других клеток организма. Показано, что само по себе введение алкоголя незначительно изменяет число Fos-положительных клеток (Rubinin et al., 1995; Segovia et al., 2013), однако в стрессовой ситуации число Fos-положительных нейронов снижается по сравнению с «безалкогольным» контролем. Таким образом, снижение числа Fos-положительных нейронов при обучении под воздействием алкоголя может означать снижение числа нейронов, находящихся в состоянии рассогласования и готовых вовлекаться в процессы системогенеза. Образно говоря, алкоголь, подавляя активность NMDA-рецепторов у нейронов, заставляет нейроны временно «забыть» о нужных им метаболитах. Интересно, что нарушение функции NMDA-рецепторов связывают с нарушением процессов рассогласования, оцениваемых, например, по величине негативности рассогласования (Chitty et al., 2015).

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что при *научении в условиях алкогольной регрес-*

*сии в меньшей степени выражено вовлечение корковых областей в формирование новых элементов опыта. Это вовлечение основано на селекции активированных нейронов для последующей их специализации (см.: Александров, Сварник, 2009) в отношении формирующегося элемента. А селекция, как отмечал еще У. Джеймс, является основой формирования памяти (James, 1890). В условиях алкогольной регрессии также менее выражена реорганизация, «подстройка» уже имевшегося у индивида опыта, которая обеспечивает взаимосогласование раннее образованных и вновь сформированных систем.*

### **3. ПРОСОЦИАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ РЕГРЕССИИ**

- *«Алкогольная близорукость» (alcohol myopia) – примитивизированное восприятие, которое приводит к различным эффектам в зависимости от конкретных деталей ситуации и социального контекста.*
- *Под воздействием алкоголя наблюдается регрессия просоциального поведения человека – упрощенное восприятие рассматриваемых социальных ситуаций (моральных дилемм) и связанное с ним уменьшение индивидуальных различий в моральных оценках: континуум оценок «сжимается».*
- *Снижение вариабельности и сложности сердечного ритма у людей в состоянии алкогольного опьянения может рассматриваться как физиологический индикатор процессов временной дедифференциации и повышения роли в организации поведения сравнительно низкодифференцированных систем, актуализация которых характеризуется повышением эмоциональности.*

Влияние алкоголя на социальное поведение человека трактуется неоднозначно. С одной стороны, алкогольное опьянение сопряжено с антисоциальным и агрес-

сивным поведением, что объясняется подавлением «моральной составляющей» действий (Heath, Hardy-Vallee, 2015). С другой стороны, в определенных ситуациях алкоголь усиливает стремление индивида помогать другим и связан с проявлениями альтруизма (Steele et al., 1985). Такие противоречивые проявления алкогольного опьянения некоторые авторы относят к феноменам «алкогольной миопии», или «алкогольной близорукости» – примитивизированного, упрощенного восприятия, которое приводит к различным эффектам в зависимости от конкретных деталей ситуации и социального контекста (см. обзор: Steele, Josephs, 1990, а также данные о зависимости эффектов алкоголя от социального контекста: Peterson et al., 2005).

При нахождении индивида в общественном месте (в баре) увеличение уровня алкоголя в крови положительно коррелирует с числом *утилитарных* моральных суждений, т. е. оценок, допускающих причинение смертельного вреда одному человеку для спасения большего числа людей (Duke, Vègue, 2015). Утилитарные моральные суждения основаны на применении кажущегося очевидным для многих людей принципа минимизации вреда, в данном случае – «лучше спасти большее число людей, чем меньшее». Ранее мы показали, что утилитарность суждений у взрослых людей максимально выражена в юности и снижается с возрастом (Арутюнова, Александров, 2016). Поэтому можно было бы полагать, что повышение утилитарности моральных суждений под воздействием алкоголя, как и снижение показателей моральной зрелости (по Колбергу – см.: Denton, Krebs, 1990), являются отражением регрессии, проявляющейся в сдвиге моральных решений к «инфантильной стадии» (см. раздел 3.1 о моральных решениях при стрессе).

Однако на сегодняшний день нам не известны работы, в которых проводилось бы контролируемое в лабораторных условиях экспериментальное сопоставле-

ние моральных суждений людей в трезвом состоянии и под воздействием алкоголя. Заполнение данного пробела осуществлялось нами в экспериментах, в которых использовался компьютерный вариант методики «Тест морального чувства» (Moral Sense Test). Данная методика, разработанная Ф. Кашменом с соавт. (Cushman et al., 2006), была переведена нами на русский язык и адаптирована для использования на российской популяции (Arutyunova et al., 2013). Методика состояла из тридцати сценариев моральных дилемм и двух контрольных сценариев. В каждом из сценариев моральных дилемм главный герой стоял перед выбором спасения пятерых незнакомых людей за счет причинения смертельного вреда одному незнакомому человеку. Герой дилеммы всегда совершал «утилитарный» выбор, т. е. решал спасти пятерых за счет смерти одного. Участникам исследования предлагалось оценить допустимость его утилитарного действия (или бездействия) по семибальной шкале, где 1 было обозначено как «запрещено», 4 – «допустимо» и 7 – «обязательно». Контрольные сценарии не содержали моральной дилеммы и включали спасение пятерых человек без причинения вреда кому-либо, эти сценарии были направлены на проверку понимания инструкции и внимательности при ответах на вопросы. Далее приводятся примеры сценариев, использованных в данном исследовании:

*«Стоя возле железной дороги, Денис увидел, что пустой неуправляемый вагон вот-вот собьет пять человек. Рядом с Денисом находится стрелочный рычаг, которым можно направить вагон на запасной путь и в сторону от пятерых людей. Но перевод стрелки также приведет к опусканию перил пешеходного моста, находящегося над запасным путем. В результате этого один человек упадет с моста на рельсы запасного пути и попадет под вагон. Если Денис потянет за рычаг, вагон пойдет на запасной путь и не собьет пять человек, а один че-*

*ловек упадет на рельсы и попадет под вагон. Если Денис не потянет за рычаг, то вагон продолжит путь, собьет пять человек, а один человек на мосту запасного пути останется жив. Денис решает потянуть за рычаг».*

*«Дима едет по заливу на моторной лодке, как вдруг замечает пловцов, которым грозит опасность. Пятеро пловцов тонут в конце узкого канала прямо по курсу Димы. Сбоку от канала тонет еще один пловец. Если Дима остановится и спасет этого одного пловца сбоку от канала, он не успеет спасти пятерых пловцов. Если Дима прибавит скорость и поплывет к пятерым пловцам мимо одного пловца, последний утонет, но пятерых пловцов удастся спасти. Дима решает прибавить скорость и плыть в сторону пятерых пловцов».*

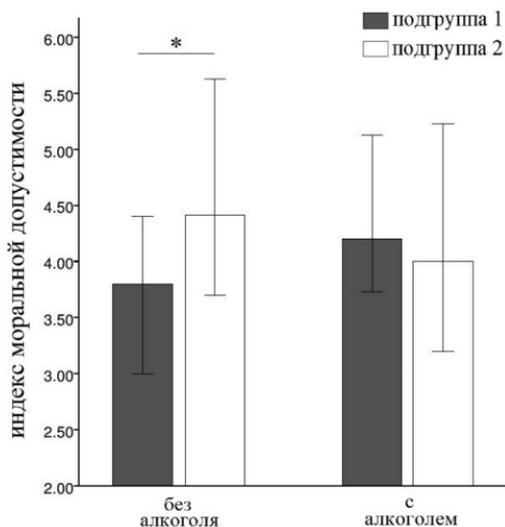
Все участники проходили исследование дважды с интервалом в 2–4 месяца. Экспериментальная группа ( $n = 35$ ) была протестирована один раз после принятия безалкогольного напитка и один раз – после принятия алкоголя (этанол, 1 г/кг). Порядок условий эксперимента был контрбалансирован. Контрольная группа ( $n = 14$ ) оба раза проходила тестирование после принятия безалкогольного напитка. Для приготовления алкогольного напитка использовали водку Русский Стандарт® (40% этанола), которую смешивали с фруктовым соком (в соответствии с методом, применяемым в психофармакологических исследованиях; см., напр.: Van Ravenzwaaij et al., 2012). Расчетное количество водки в мл (напр., участник, весивший 70 кг, выпивал 219 мл водки) разделялось на две равные части и разливалось в два стакана объемом по 400 мл. В стаканы доливался фруктовый сок до их заполнения. Участники исследования выпивали два этих стакана за 30 минут, в течение которых они смотрели фильм из серии Би-Би-Си «Планета Земля». Участники контрольной группы пили то же количество жидкости (800 мл), но эта жидкость не содержала алкоголя и представляла собой сок, сме-

шанный с водой. Во время решения моральных дилемм у всех участников регистрировали динамику сердечного ритма (см. ниже). Для выявления эффектов алкоголя на общий паттерн моральных суждений анализировали динамику *индекса моральной допустимости* (ИМД) гибели одного человека для спасения многих (Рахтоп et al., 2012).

Значения ИМД по выборке после принятия алкоголя (ИМД<sub>алкоголь</sub>,  $n = 35$ ,  $M = 4,23$ ,  $SD = 1,15$ ) и в норме (после принятия безалкогольного напитка) (ИМД<sub>норма</sub>,  $n = 35$ ,  $M = 4,19$ ,  $SD = 1,16$ ) не различались (критерий Стьюдента для зависимых выборок  $t(34) = 0,39$ ,  $p = 0,699$ ). Однако величина изменения ИМД после принятия алкоголя ( $\Delta\text{ИМД} = \text{ИМД}_{\text{алкоголь}} - \text{ИМД}_{\text{норма}}$ ) отрицательно коррелировала ( $r$  Спирмена =  $-0,36$ ,  $p = 0,036$ ) с ИМД участников в нормальном состоянии (ИМД<sub>норма</sub>), т. е. обнаружена следующая закономерность: у индивидов, в норме склонявшихся в сторону менее утилитарных оценок, прием алкоголя был связан с увеличением утилитарности, а у индивидов, в норме склонявшихся в сторону более утилитарных оценок, – с ее уменьшением. Это означает, что если индивид в целом оценивал причинение смертельного вреда одному человеку для спасения пятерых как недопустимое с точки зрения морали, то после принятия алкоголя он оценивал причинение того же вреда как более допустимое. Если же индивид в норме оценивал подобные действия как допустимые или даже обязательные, то его оценки сдвигались в обратную сторону.

Для дальнейшего анализа экспериментальная группа ( $n = 35$ ) была разделена на две подгруппы в зависимости от того, в какую сторону поменялись значения ИМД после принятия алкоголя (рисунок 4). В подгруппе 1 ( $n = 17$ ) значения ИМД (Med = 3,8) после принятия алкоголя в среднем сдвинулись в сторону большей утилитарности (Med = 4,2), и этот сдвиг был достоверным (критерий Вилкоксона,  $n = 17$ ,  $Z = 3,62$ ,  $p < 0,001$ ; вели-

чина эффекта  $r = 0,62$ ). В подгруппе 2 ( $n = 18$ ) значения ИМД (Med = 4,42) сдвинулись в сторону меньшей утилитарности (Med = 4), этот сдвиг также был достоверным (критерий Вилкоксона,  $n = 18$ ,  $Z = 3,72$ ,  $p < 0,001$ ; величина эффекта  $r = 0,62$ ). Две подгруппы достоверно различались по показателю ИМД<sub>норма</sub> (точный критерий Манна–Уитни,  $n_1 = 17$ ,  $n_2 = 18$ ,  $U = 97,5$ ,  $Z = 1,83$ ,  $p = 0,035$ ,  $r = 0,31$ ), но не по показателю ИМД<sub>алкоголь</sub> (точный критерий Манна–Уитни,  $n_1 = 17$ ,  $n_2 = 18$ ,  $U = 129$ ,  $Z = 0,79$ ,  $p = 0,219$ ). Таким образом, можно сделать вывод о том, что под воздействием алкоголя моральные оценки людей «сближаются», становятся более сходными.



**Рис. 4.** Динамика моральных оценок под воздействием алкоголя.

Показаны медианные значения и квартильный разброс. В подгруппе 1 (светло-серые столбцы) значения ИМД в норме были ниже (критерий Манна–Уитни,  $p = 0,035$ , обозначено звездочкой), чем в подгруппе 2 (темно-серые столбцы). Под воздействием алкоголя в обеих подгруппах наблюдался сдвиг оценок (критерий Вилкоксона,  $p < 0,001$ ), после чего различия в значениях ИМД исчезали

Полученные данные демонстрируют, что под воздействием алкоголя в «нейтральной» ситуации (без того социального контекста, который имел место в экспериментах – Duke, Vègue, 2015) люди начинают оценивать социально значимые действия более сходно. На наш взгляд, эти результаты соответствуют представлению о действии алкоголя как «дедифференциатора», вызывающего регрессию. *При анализе эффектов алкоголя в нашей экспериментальной ситуации регрессия проявляется в упрощенном восприятии рассматриваемых социальных ситуаций и связанном с ним снижении индивидуальных различий в оценках.* Имеются основания (Aan Het Rot et al., 2008) полагать, что в экспериментах с алкоголем особое значение имеет социальный контекст. Упрощенное восприятие социальных ситуаций – «алкогольная близорукость» – один из известных феноменов воздействий алкоголя на поведение человека, который в зависимости от социального контекста может вызывать совершенно противоположные поведенческие эффекты: от повышенной агрессии до крайнего альтруизма (см. обзор: Steele, Josephs, 1990). В условиях проведенного нами лабораторного эксперимента с контролируемым социальным контекстом поведенческим проявлением упрощенного восприятия стало уменьшение индивидуальных различий.

В отличие от приведенных выше данных литературы о связи приема алкоголя с ростом утилитарности в данном исследовании острое введение алкоголя у одних индивидов было связано с ростом утилитарности, а у других – с ее снижением. Иначе говоря, у разных индивидов регрессия может выражаться в разной, даже противоположной направленности изменений просоциального поведения. В социальной среде (в общественном месте, баре) восприятие моральных дилемм под воздействием алкоголя, вероятно, упрощается в сторону повышения утилитарности: «пять жизней лучше,

чем одна». В отсутствие социального контекста (наедине с компьютером) упрощение, или регрессия, может также происходить и в обратном направлении: «Убивать нельзя ни при каких обстоятельствах». Кроме того, вероятно, посетители бара (в экспериментах – Duke, Vègue, 2015) не являются (в отношении эффектов алкоголя) случайной выборкой. Так, показано, что алкоголь качественно по-разному влияет на тех, кто предпочитает алкоголь (и чаще оказывается посетителем бара), в сравнении с теми, кто предпочитает безалкогольные напитки (Wit et al., 1987). Более того, известно, что люди с алкогольной зависимостью склонны к высокоутилитарным моральным суждениям (Khemiri et al., 2012; Carmona-Perera et al., 2014) и по сравнению со здоровыми людьми оценивают утилитарные решения как менее сложные (Carmona-Perera et al., 2014).

Для оценки воздействия алкоголя на психофизиологическое состояние участников исследования во время решения ими моральных дилемм проводился анализ частоты сердечных сокращений (ЧСС) и вариабельности сердечного ритма (ВСР). В современных исследованиях показатели динамики сердечного ритма традиционно используются как физиологические корреляты «эмоциональных и когнитивных процессов» (Bradley, 2009). Например, обнаружены связи характеристик эмоций различной интенсивности и валентности с динамикой сердечного ритма (Brouwer et al., 2013). Изменения ВСР связаны с выполнением задач, включающих «эмоциональную регуляцию» и «когнитивный контроль» (Thayer, Lane, 2000). Считается, что ВСР является надежным показателем, отражающим множественные физиологические факторы, связанные с модуляцией сердечного ритма и позволяющие быстро адаптироваться к изменениям среды (напр.: Баевский, Иванов, 2001; Бахчина и др., 2013; Бахчина, 2014; Acharya et al., 2006; и др.). В литературе высокая ВСР связывается с наиболее эф-

фективным и адаптивным поведением: например, люди с высокой ВСП быстрее и точнее справляются с когнитивными задачами, их эмоциональные ответы более адаптивны по отношению к ситуации (см. обзор: Thayer, Lane, 2000; Thayer et al., 2009; Park, Thayer, 2014).

Алкоголь оказывает специфическое воздействие на динамику показателей сердечного ритма. Показано, что алкоголь стабильно и надежно вызывает повышение ЧСС (Peterson et al., 1996; Conrod et al., 2001) и снижение ВСП (напр.: Koskinen et al., 2009; Ray et al., 2006; Bau et al., 2011). Таким образом, имея в виду данные об избирательном воздействии алкоголя на высокодифференцированные системы нового опыта, а также связи ВСП с «когнитивными и эмоциональными процессами» и о ее динамике под воздействием алкоголя, можно предположить, что снижение ВСП может использоваться как физиологический индикатор процессов дедифференциации и увеличения роли низкодифференцированных систем, характеризующихся повышенной эмоциональностью, в организации поведения.

Одним из методов анализа ВСП является оценка аппроксимированной энтропии (Pincus, 1991), или сложности динамики сердечного ритма. Показано, например, что в ситуациях, связанных с регрессией, с переживанием интенсивных эмоций (Valenza et al., 2012) и при стрессе (Бахчина, 2016; Melillo et al., 2011; подробнее см. раздел 3.1) сложность динамики сердечного ритма и вариабельность сердечного ритма падают. Интересно, что К. Левин связывал регрессию с временным уменьшением дифференциации, т. е. «числа «субчастей», из которых состоит личность», и, следовательно, с примитивизацией, «уменьшением сложности личностной структуры» (Lewin, 1937, р. 208). Это связывание представляется логичным и с наших позиций, с которых развитие рассматривается как увеличение числа элементов опыта (функциональных систем) и его дифференцированности

в процессе развития, а регрессия – как временная дедифференциация. Неудивительно с этих позиций, что «более давнее по времени оказывается и более простым по форме» (Лапланш, Понатлис, 1996, с. 418), а также что сложность ЭЭГ, связываемая с увеличением сложности мозгового обеспечения поведения (в частности, с числом и разнообразием нейронных групп, принадлежащих к функциональным системам – элементам памяти), монотонно (и достоверно) увеличивается с возрастом, т. е. на более поздних этапах индивидуального развития (Anokhin et al., 1996). Сказанное выше делает логичным предположение о том, что при алкогольной регрессии сложность мозгового обеспечения поведения падает.

В данном исследовании показано, что под воздействием алкоголя во время решения моральных дилемм по сравнению с решением тех же дилемм без принятия алкоголя в исследованной выборке наблюдалось увеличение частоты (рисунок 5, критерий Стьюдента для зависимых выборок,  $n = 33$ ,  $t = 4,785$ ,  $p < 0,001$ ) и снижение сложности (рисунок 5, критерий Стьюдента для зависимых выборок,  $n = 33$ ,  $t = 2,564$ ,  $p < 0,02$ )<sup>10</sup> сердечного ритма. Более того, под воздействием алкоголя ЧСС отрицательно коррелировала с временем решения моральных дилемм (коэффициент корреляции Спирмена  $r = -0,443$ ,  $p < 0,001$ ), чего не наблюдалось в ситуации без алкоголя ( $r = 0,012$ ;  $p = 0,954$ ), т. е., вероятно, чем сильнее алкоголь оказывал воздействие на состояние человека, учащая сердечные сокращения, тем проще становилось видение человеком ситуаций и тем быстрее происходило принятие решения.

Результаты анализа динамики показателей сердечного ритма при решении моральных дилемм под воздействием алкоголя и без такого воздействия согласуются с данными литературы (Peterson et al., 1996; Conrod et al., 2001; Ray et al., 2006; Koskinen et al., 2009; Bau et al.,

10 Обработка и анализ показателей сердечного ритма осуществлялись совместно с А. В. Бахчиной.

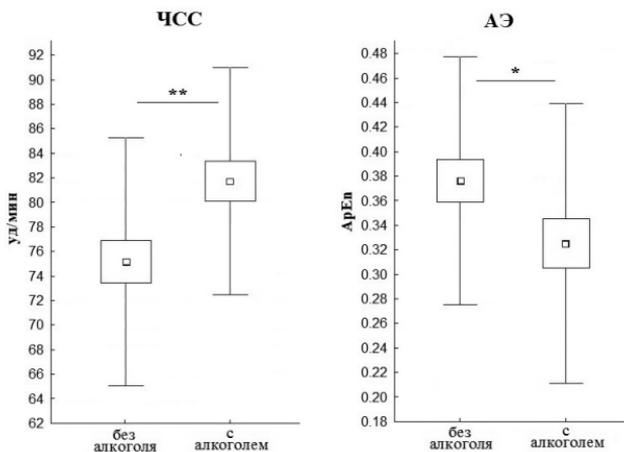


Рис. 5. Динамика показателей сердечного ритма.

Показаны средние значения, стандартные ошибки и стандартное отклонение. \* – достоверные различия, критерий Стьюдента для зависимых выборок,  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ). Под действием алкоголя у участников исследования наблюдалось увеличение ЧСС и снижение сложности сердечного ритма по показателю аппроксимированной энтропии (АЭ;  $ApEn$ )

2011; и др.) и с гипотезой о том, что снижение вариабельности и сложности сердечного ритма может рассматриваться как физиологический индикатор процессов дедифференциации и повышения роли в организации поведения сравнительно низкодифференцированных систем, актуализация которых характеризуется повышением эмоциональности.

Таким образом, на уровне поведения регрессия под воздействием алкоголя может проявляться неоднородно, однако в ее основе лежит общий механизм – снижение дифференцированности соотношения со средой, приводящее к упрощенному восприятию среды («алкогольная близорукость») и уменьшению индивидуальных различий в поведении и оценках, поскольку они во многом опираются на конкретный контекст ситуаций.

# РЕГРЕССИЯ ПРИ СТРЕССЕ

## 1. РЕГРЕССИЯ МОРАЛЬНОГО ВЫБОРА ПРИ СТРЕССЕ

- *В состоянии стресса происходит переход «от размышления к действию», от декларативных знаний к процедурным, от аналитических стратегий к импульсивным; немедленное подкрепление становится субъективно важнее, чем достижение долгосрочных целей.*
- *Состояние стресса у людей характеризуется обратной системной дедифференциацией, что феноменологически проявляется в «детских» стратегиях поведения при решении конфликтов между «своими» и «чужими»: первоочередная поддержка «своего», даже если он неправ; регрессия затрагивает не все домены опыта.*
- *Нравственное отношение к наиболее далеким, чуждым существам – инопланетянам – формируется наиболее поздно по сравнению с отношением к домашним и диким животным. И в этом же домене опыта происходит наиболее выраженная регрессия отношения к «чужим» у взрослых в состоянии стресса.*
- *Отношение к «чужим» связано с опытом общения с ними, а также приписыванием им субъектности.*

- *В состоянии стресса и при неопределенности условий задачи большую роль начинают играть индивидуальные различия: дисперсия моральных оценок у людей в состоянии стресса выше, чем у людей из контрольной группы.*
- *Поведение людей, подверженных стрессорам разного генеза, характеризуется регрессией к более ранним формам отношения к «чужим», однако существует специфика субъективной оценки этого поведения, возможно, связанная с типом стрессора.*
- *Несмотря на внешнее сходство морального поведения взрослых в состоянии стресса с детским поведением, организация этих видов поведения различается, т. е. регрессия – это возврат только феноменологически, развитие необратимо. Даже при гипотетической полной дедифференционной блокаде нельзя полностью «вычистить» новый опыт и вернуться к состоянию, бывшему до его формирования.*

Г. Селье остроумно заметил, что все знают про стресс, но никто не знает *по-настоящему*, что это такое (Selye, 1973). В его определении стресс «представляет собой многоплановую активность организма, направленную на *приспособление* его к *новым* условиям, что может быть названо общим *адаптационным синдромом*» (Selye, 1936, p. 32; курсив наш).

Что касается активности мозга, обеспечивающей данное приспособление, то «мы только начали узнавать, как стресс влияет на функционирование социального мозга» (Sandi, Haller, 2015, p. 300). Но все-таки к настоящему моменту уже получены данные, свидетельствующие в пользу отстаиваемого нами представления о том, что при стрессе соотношение между актуализированными в поведении более поздно сформированными высокодифференцированными системами и более «старыми» низкодифференцированными системами сдвигается в сторону последних. Эти свидетельства вы-

ражены разными авторами в разных терминах. Отмечается, что при стрессе активируются структуры, обеспечивающие «более автоматическое» эмоциональное поведение (например, миндалина; см. о повышенной генетической активности миндалины в разделе 3.2), за счет снижения активности структур, вовлеченных в реализацию более сложного, «когнитивно контролируемого» поведения (например, префронтальная кора, гиппокамп; см. о стрессовом угнетении генетической активности коры и гиппокампа в разделе 3.2), происходит переход «от размышления к действию», от сложного, целенаправленного поведения к более простому, быстрому, автоматизированному, эволюционно более старому и эмоционально окрашенному поведению, от декларативных знаний к процедурным, от аналитических стратегий к импульсивным; уменьшается самоконтроль принимаемых решений за счет придания большего значения немедленному подкреплению и уменьшению значения поведения, направленного на достижение долгосрочных целей (Залевский, 2000; Парин, 2008; Ossewaarde et al., 2011; Passecker et al., 2011; Marisela et al., 2012; Youssef et al., 2012; Schwabe, Wolf, 2013; Arnsten et al., 2015; Maier et al., 2015; Yu, 2016)<sup>11</sup>.

Опираясь на представление о связи регрессии с дедифференциацией и данные литературы, упомянутые выше, мы экспериментально проверяли гипотезу о том, что *состояние стресса у людей характеризуется обратной системной дедифференциацией* (увеличением

---

11 При рассмотрении на физиологическом уровне механизм этого перехода может связываться с активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и внегипоталамической системы кортиколиберина и усилением их влияния на корковые структуры мозга на фоне повышения концентрации глюкокортикоидов, обуславливающего угнетение сложных когнитивных процессов (Wolf, 2009).

вклада рано сформированных низкодифференцированных систем в обеспечение поведения), что феноменологически проявляется в предпочтении поведения, сходного со стратегиями решения конфликтов между «своими» и «чужими», которые свойственны для более раннего возраста: первоочередная поддержка «своего», даже если он неправ. Для проверки данной гипотезы мы сравнивали стратегии предпочтения персонажа в моральных дилеммах, основанных на конфликте «своего» и «чужого», при котором «свой» выступал агрессором, а «чужой» – жертвой. В исследовании участвовали три группы людей: люди, входящие в первую и вторую группы, при решении моральных дилемм подвергались воздействию стресса разного генеза, а люди, входящие в третью, – не подвергались.

Участники исследования – 86 человек (58 женщин) в возрасте от 22 до 54 лет (см. таблицу 2).

Экспериментатор зачитывал участнику исследования тексты, содержащие моральные дилеммы, в которых «свой» причиняет вред «чужому» (например, земляне для своего комфорта отбирают у инопланетян жизненно необходимый для них ресурс; см. подробнее таблицу 3, а также: Знаменская, 2016) и предлагал респонденту после каждой дилеммы ответить, кого он поддержит в конфликте. В качестве «чужих» выступали живые существа разной степени близости к человеку:

**Таблица 2**

Половозрастные характеристики групп респондентов

Группа	Возраст (лет)			N	Пол	
	Min	Max	M (Median)		Муж	Жен
Специально индуцированный стресс	22	38	30 (31)	34	14	20
Ситуационный стресс	23	46	35 (36)	16	0	16
Контроль	22	54	32 (30)	36	14	22

**Таблица 3**  
Тексты моральных дилемм

Инопланетяне 1 (бесконтактный нецеленаправ- ленный вред)	На далекой планете был обнаружен источник с водой. Существа, живущие там, пьют только из этого источника и больше ниоткуда. Земляне провели исследование и узнали, что эта вода обладает особыми свойствами: если ее давать детям с простудой, они выздоравливают не за неделю, а за два–три дня. Собранная вода не хранится долго, но можно переместить весь источник полностью. Земляне и инопланетяне не сумели поделить источник: ведь если его забрать, дети будут быстро выздоравливать, но у инопланетян совсем не будет воды. Совместное использование источника землянами и инопланетянами невозможно. Как бы вы поступили в этой ситуации: оставили бы источник инопланетянам или забрали бы на Землю?
Инопланетяне 2 (контактный целенаправлен- ный вред)	Исследователи обнаружили на далекой планете вещество, из которого получается очень питательный бульон, замещающий полноценный рацион, например, для участников длительных экспедиций. Это чешуя существ, живущих на той планете. Если ее использовать, то популяция инопланетных существ в значительной степени пострадает, зато у людей будет меньше проблем с питанием. Как бы вы поступили с чешуей: не трогали бы инопланетян или помогли бы землянам?
Собаки 1 (бесконтактный нецеленаправ- ленный вред)	Во дворе есть лужайка с травой. Собаки, живущие в этом дворе, любят на ней гулять, кроме того, они едят там некоторые растения, когда заболевают. Школьникам приходится ходить в школу в обход лужайки, длинным путем: не 5 минут, а 10. Если проложить короткий путь в школу, построив дорожку вместо лужайки, то школьники будут очень быстро добираться до школы, но собакам совсем негде будет гулять и неоткуда брать лечебные травы в случае заболевания. Как бы вы поступили в этой ситуации: сохранили бы лужайку или построили дорожку?

## Продолжение таблицы 3

Собаки 2 (контактный целенаправлен- ный вред)	В северном городе во дворе живет большая мохнатая собака. Дети, живущие в домах вокруг, очень любят с собакой играть. Так случилось, что в одной бедной семье у главы семейства порвались единственные шерстяные носки, и он решил зимой постричь эту собаку, чтобы сделать себе новые, иначе он мог бы серьезно заболеть. Если он это сделает, ему будет тепло и комфортно, но собака замерзнет за долгую снежную зиму. Как бы вы поступили с шерстью: отдали бы на носки или оставили собаке?
Белки (бесконтактный нецеленаправ- ленный вред)	На опушке в лесу семье выделили участок земли под строительство дома. Они давно этого ждали: им тесно и неудобно в нынешнем доме. На опушке обитает популяция белок: они собирают шишки, орешки, делают запасы, у них обустроены гнезда. Они боятся людей, поэтому, если семья построит дом на опушке, белки не смогут там жить, а перебраться в другое место тоже не смогут. Зато семья получит долгожданное жилье. Как бы вы поступили в этой ситуации: построили бы дом или оставили белок в покое?
Суслики (контактный целенаправлен- ный вред)	В степной местности живет семья. У них простудилась дочь и сильно кашляет. В семье были наслышаны о целебных свойствах суслиного жира, а поблизости в степи как раз жили суслики. Если получить суслиный жир, популяция сусликов пострадает, но дочь, возможно, быстрее вылечится. Как бы вы поступили с жиром: помогли бы девочке или не трогали сусликов?

домашние животные, дикие животные, инопланетяне (по два текста на каждого «чужого», в одной из которых вред причинялся целенаправленно и с помощью прямого контакта, в другой – вред был побочным эффектом, а не целью, и причинялся без прямого контакта с жерт-

вой; подробнее о принципах, на которых базируется моральная оценка действий, см.: Арутюнова, Александров, 2016; Cushman et al., 2006; Arutyunova et al., 2013). В исследовании анализировались переменные нескольких типов: стратегия морального выбора (за «своего» или за «чужого»), моральная оценка поступка агрессора (пять градаций от «очень плохо» до «очень хорошо»), развернутое обоснование выбора. Порядок предъявления дилемм участникам исследования был рандомизирован (см. текст дилемм в таблице 3).

Одновременно с решением моральных дилемм респонденты играли в компьютерную игру «Stars»<sup>12</sup> (Isaychev et al., 2012), в которой каждое действие игрока сопровождалось обратной связью. В экспериментальной группе («Специально индуцированный стресс») каждое действие в игре (вне зависимости от его успешности) сопровождалось неадекватно негативной обратной связью – восклицаниями диктора («Внимательнее!», «Очень плохо»). Это индуцировало у участников данной группы кратковременный стресс. В группе сравнения («Контроль») обратная связь была адекватной: участник исследования слышал диссонансный аккорд в случае неверного действия и консонансный – в случае верного. Общее время эксперимента составляло 15–25 минут.

В процессе эксперимента с помощью телеметрической системы (Полевая и др., 2014) регистрировали сердечный ритм участников для контроля наличия у них стресса. Изменения сердечного ритма оценивались с помощью динамического спектрального анализа. Спектр вычислялся периодограммным методом Ломба–Скаргла<sup>13</sup>. Длина окна вычисления спектра составила 100 с, длина шага сдвига окна – 10 с. Для каждого спектра

12 Благодарим С. А. Исайчева и В. В. Лебедева за консультации при подборе методов индуцирования стресса.

13 Обработка и анализ показателей сердечного ритма осуществлялись совместно с А. В. Бахчиной.

вычислялась спектральная плотность мощности (total power,  $\text{мс}^2$ ) во всем диапазоне частот (0,015–0,6 Гц) и индекс вегетативного баланса – соотношение (частное) мощностей спектра в диапазонах низких (0,04–0,15 Гц) и высоких (0,15–0,6 Гц) частот. В результате получали временную динамику этих показателей, с помощью которой оценивалось наличие стресса у каждого участника исследования. Запись сердечного ритма относилась к состоянию стресса, если в динамике ее спектральных показателей было зафиксировано хотя бы один раз согласованное по времени (одновременное) снижение спектральной плотности мощности и возрастание индекса вегетативного баланса (Бахчина, 2014). Таким образом, с помощью «слепого» метода записи сердечного ритма участники исследования были распределены по двум группам: те, кто был в стрессе и без стресса. При сопоставлении этих групп с экспериментальными была выделена третья группа: респонденты, которых специально не стрессировали, но которые по вегетативным показателям были отнесены к группе в стрессе (далее эта группа будет обозначаться как «Ситуационный стресс»).

После завершения эксперимента участникам предлагалось заполнить опросник «Субъективное качество выбора» (Леонтьев и др., 2007), представляющий собой 16 пар словосочетаний-дихотомий (семантический дифференциал), описывающих процессуальные характеристики выбора и его результат. Представленные шкалы позволяли оценить четыре фактора: основательность выбора, его эмоциональный знак, самостоятельность выбора, удовлетворенность принятым решением. С помощью данного опросника изучалось отношение личности к собственному выбору.

В таблице 4 приведен процент поддержки «своего» (агрессора) у участников разных групп при решении ими моральных дилемм.

**Таблица 4**  
 Процент поддержки «своего» участниками  
 разных групп (по всем дилеммам)

Дилемма	Контроль (N = 36), %	Специально ин- дуцированный стресс (N = 34), %	Ситуацион- ный стресс (N = 16), %
Инопланетя- не 1*	5	44	25
Белки	50	71	68
Собаки 1	25	38	31
Инопланетя- не 2	8	21	12
Суслики	64	68	75
Собаки 2*	14	38	19

*Примечание.* Достоверность различий вычислялась не на основе процентов, а при сравнении реального числа предпочтений; \* – дилеммы, в которых обнаружены достоверные межгрупповые различия: в дилеммах «Инопланетяне 1» и «Собаки 2» группа «Специально индуцированный стресс» достоверно чаще поддерживает «своих»-агрессоров, чем группа «Контроль».

При сравнении ответов на все дилеммы в целом обнаружены достоверные различия в частоте поддержки «своего» между группами людей без стресса и в специально индуцированном стрессе: люди в стрессе достоверно чаще поддерживают «своего»-агрессора в конфликте против «чужих»-жертв ( $\chi^2 = 15,909$ ,  $p < 0,01$ , величина эффекта – коэффициент сопряженности Пирсона  $C = 0,270$ ). Группа «Ситуационный стресс» почти по всем дилеммам занимает промежуточное положение. Далее будет представлен развернутый анализ ответов по каждому типу дилемм.

Домашние животные – собаки – с давних пор живут рядом с человеком, и у всех участников исследования был реальный контакт с ними. Ранее было пока-

зано, что большинство детей в 5–6 лет поддерживает собак в конфликте с человеком-агрессором (Созинова и др., 2013; Знаменская и др., 2013). Однако в данном эксперименте с участием взрослых не было единодушия: обнаружены достоверные различия между группами «Контроль» и «Специально индуцированный стресс» в дилемме «Собаки 2» (контактный целенаправленный вред): взрослые в стрессе чаще, чем взрослые без стресса, поддерживают «своего»-агрессора ( $\chi^2 = 5,426$ ,  $p < 0,05$ , величина эффекта  $C = 0,379$ ). Глава семьи хочет зимой постричь уличную собаку, чтобы сделать себе теплые носки из ее шерсти (см. таблицу 3). Свой ответ «за агрессора» взрослые в стрессе аргументировали тем, что здоровье главы семьи важнее, чем жизнь собаки, и высказывали надежду на то, что «собака все-таки выживет». В то время как для людей, поддерживающих «жертву», было очевидно, что человек может найти другой выход, как-то иначе приобрести носки, а собака без шерсти точно умрет, и это неадекватная цена за комфорт человека. В дилемме с бесконтактным нецеленаправленным вредом («Собаки 1») достоверных различий в стратегиях между группами выявлено не было, поскольку в группе без стресса увеличилась доля поддержки «своего». Согласно другим полученным нами данным (Арутюнова, Александров, 2016), контактный целенаправленный вред оценивается людьми как менее допустимый.

Несмотря на то что были обнаружены достоверные различия, во всех группах при решении обеих дилемм о собаках наиболее часто встречающимся ответом была поддержка «жертвы» (хотя в группе «Специально индуцированный стресс» эта стратегия не была достоверно преобладающей,  $\chi^2 = 1,882$ ,  $p = 0,170$ ). Как было упомянуто выше, дилемма «Собаки 1» использовалась в эксперименте с участием детей, и у них уже в 5–6 лет достоверно преобладала стратегия поддержки «жертвы» (Созино-

ва и др., 2013; Знаменская и др., 2013). Для большинства участников разных этапов исследования: взрослых в стрессе и без стресса, детей из города и села – жизнь собаки оказывалась ценнее комфорта человека. Опыт взаимодействия с героями дилемм и знание о них, в частности, о роли собак в достижении человеком его целей, полученное на самых ранних этапах развития, по-видимому, в значительной степени определяло ответы участников нашего исследования (сходные данные были получены в работе: Sikara et al., 2010). В ходе коэволюции людей и собак последние выработали ряд специальных адаптаций, помогающих им вызывать к себе симпатию и даже манипулировать поведением человека в своих интересах. Так, собаки смотрят хозяину в глаза (чего никогда не делают прирученные волки), используя характерный для человека способ невербальной коммуникации, особенно важный во взаимоотношениях матери и младенца, причем собачий взгляд активирует в мозге хозяина выработку окситоцина, который обычно вырабатывается при формировании и поддержании affiliативных отношений между людьми (Nagasawa et al., 2015). Большинство участников, выбравших стратегию поддержки собак, приписывали им субъектность, т. е. приравнивали собак к членам семьи (Дерябо, 1995; Панов, 2014). Для людей, поддерживающих человека-агрессора в этой дилемме, собака скорее была аналогом замка, т. е. была нужна не как субъект общения, а как объект, выполняющий определенные хозяйственные функции (охрана дома). В состоянии стресса, сопровождающемся повышенной эмоциональностью (Lazarus, 1993), субъекту требуются дополнительные когнитивные ресурсы для совладания с ним (Леонова, 2004; Бодров, 2006; Харламенкова, 2017). Потому для мышления людей, находящихся в состоянии стресса, характерно игнорирование деталей «фона», концентрация на субъективно значимой информации, упрощенное, схема-

тизированное осмысление ситуации (Китаев-Смык, 1983; подробнее о подобном игнорировании см. ниже). Все это ведет к тому, что человек в стрессе регрессирует к более ранним формам поведения (напр., не замечает важных деталей в прочитанной истории, ищет «простое», стереотипное решение предложенной задачи), в частности, к парохильному альтруизму, стратегии «свой всегда прав». В такой ситуации человек может оправдать жертвование жизнью собаки ради комфорта человека.

Достоверных различий в оценке поступка агрессора в дилеммах с собаками не было обнаружено ни между парами групп (U Манна–Уитни,  $p > 0,05$ ), ни между тремя группами (H Краскела–Уоллиса,  $p > 0,05$ ). Большая часть оценок была расположена на полюсе «Плохо». Распределение оценок см. в таблице 5.

**Таблица 5**  
Распределение оценок в дилеммах «Собаки 1»  
и «Собаки 2»

Группа	Оценка									
	Очень плохо, %		Плохо, %		Ни хорошо ни плохо, %		Хорошо, %		Очень хорошо, %	
Контроль	33,3	41,7	19,4	44,4	33,3	8,3	13,9	5,6	0	0
Специально индуцированный стресс	20,6	35,3	32,4	17,6	26,5	29,4	8,8	11,8	11,8	5,9
Ситуационный стресс	12,5	37,5	37,5	43,8	31,3	18,8	18,8	0	0	0

*Примечание.* В левых столбцах указаны проценты для дилеммы «Собаки 1», в правых – «Собаки 2».

Что касается диких животных (суслики и белки), то большинство участников исследования имели реальный опыт взаимодействия с ними, знают особенности их жизнедеятельности. При этом домашние животные эмоционально более близки людям, чем дикие (Korchmaros, 2001; Prato-Previde et al., 2006), и ответы на типы дилемм с дикими и домашними животными различались. Наиболее часто встречающейся во всех группах была стратегия поддержки «своего»-агрессора. Примечателен тот факт, что в дилеммах с дикими животными взрослые всех групп не были склонны поддерживать жертв, хотя большинство детей 5–6 лет поддерживают белок в конфликте с людьми (Созинова и др., 2013; Знаменская и др., 2013; дилемма с сусликами детям не предъявлялась). Люди объясняли свой выбор тем, что человек важнее животных, а эти животные (суслики и белки) не являются редкими и смогут размножиться вновь, т. е. руководствовались не абстрактными моральными принципами, а скорее утилитарными. Белок и сусликов жалко, но комфорт человека важнее их жизни. При этом люди говорили о том, что, если бы эти животные жили в заповеднике или являлись «разумными» существами, тогда бы они, конечно, не поступили таким образом. Не было выявлено различий и между дилеммами с контактным целенаправленным вредом («Суслики») и бесконтактным нецеленаправленным («Белки»): и в том, и в другом случае наиболее часто выбиралась стратегия поддержки агрессора.

Достоверных различий в оценке поступка агрессора в дилеммах с белками и сусликами не было обнаружено ни между парами групп (U Манна–Уитни,  $p > 0,05$ ), ни между тремя группами (H Краскела–Уоллиса,  $p > 0,05$ ). Оценки смещены к середине шкалы. Распределение оценок см. в таблице 6.

**Таблица 6**  
**Распределение оценок в дилеммах «Белки»**  
**и «Суслики»**

Группа	Оценка									
	Очень плохо, %		Плохо, %		Ни хорошо ни плохо, %		Хорошо, %		Очень хорошо, %	
Контроль	5,6	11,1	25	16,7	36,1	16,7	28,8	44,4	5,6	11,1
Специально индуцированный стресс	5,9	11,8	11,8	17,6	35,3	35,3	41,2	20,6	5,9	14,7
Ситуационный стресс	6,3	6,3	25	12,5	50	50	18,8	18,8	0	12,5

*Примечание.* В левых столбцах указаны проценты для дилеммы «Белки», в правых – «Суслики».

Инопланетяне – наиболее дальние «чужие» (по логике схемы Г. Олпорта (Allport, 1958, р. 43), выстраивающего всех живых существ в иерархию «близости»: от семьи, соседей – к расе, землянам), с ними нет опыта реального взаимодействия, нравственное отношение к ним формируется наиболее поздно, лишь к 10–11 годам (Созина и др., 2013; Знаменская и др., 2013).

При решении этих дилемм люди были вынуждены выбирать в условиях неопределенности: из истории неясно, «разумные» ли это существа, сколько их, насколько они уникальны, каково их отношение к людям. У участников исследования не было тех важных аргументов, которые использовались при решении дилемм про собак, белок и сусликов. Как известно, толерантность к неопределенности опосредует принятие решения, в том числе морального (Корнилова, Чигринова, 2012). В наиболее «неопределенной» дилемме следует ожидать наибольших личностных различий в ответах людей.

При сравнении распределений ответов «за своего» и «за жертву» в дилемме «Инопланетяне 1» (бесконтактный нецеленаправленный вред) в разных группах выявлены достоверные различия: люди из группы «Контроль» поддерживают жертву чаще, чем люди из группы «Специально индуцированный стресс» ( $\chi^2 = 14,141$ ,  $p < 0,01$ , величина эффекта  $C = 0,410$ ) и «Ситуационный стресс» ( $\chi^2 = 4,103$ ,  $p < 0,05$ , величина эффекта  $C = 0,382$ ). При этом для людей из группы «Контроль» стратегия поддержки жертвы была достоверно преобладающей ( $\chi^2 = 17,723$ ,  $p < 0,01$ ,  $C = 0,629$ ), а у людей из группы «Специально индуцированный стресс» распределение не отличалось от равномерного (с равной вероятностью выбирали поддержку «жертвы» или «агрессора»,  $\chi^2 = 0,236$ ,  $p > 0,05$ ,  $C = 0,083$ ). Достоверных различий между группами людей в стрессе разного генеза обнаружено не было ( $\chi^2 = 1,688$ ,  $p > 0,05$ ). Это согласуется с представлениями о том, что стрессовое состояние имеет неспецифический характер (Selye, 1936, 1973). В дилемме «Инопланетяне 2» (контактный целенаправленный вред) различия в стратегиях между группами не достигли уровня достоверности, однако наблюдалась та же тенденция: больше всего поддерживали жертву люди из группы «Контроль», несколько меньше – люди из группы «Ситуационный стресс», и минимально – в группе «Специально индуцированный стресс» (см. таблицу 7). Однако стоит отметить, что процент поддержки «своего» в этой дилемме был в два раза меньшим, чем в парной дилемме с бесконтактным вредом, что согласуется с данными цитированной выше литературы: контактный целенаправленный вред всеми людьми оценивается как менее допустимый, чем бесконтактный нецеленаправленный вред.

Достоверных различий в моральных оценках поступка агрессора не было обнаружено при сравнении трех групп (Н Краскела–Уоллиса,  $p > 0,05$ ) и при их парном сравнении (U Манна–Уитни,  $p > 0,05$ ). Оценки были смещены к полюсу «плохо». Распределение оценок см. в таблице 7.

Таблица 7

Распределение оценок в дилеммах «Инопланетяне 1»  
и «Инопланетяне 2»

Группа	Оценка									
	Очень плохо, %		Плохо, %		Ни хорошо, ни плохо, %		Хорошо, %		Очень хорошо, %	
Контроль	58,3	36,1	30,6	38,9	5,6	8,3	5,6	5,6	0	0
Специально индуцированный стресс	47,1	47,1	17,6	29,4	20,6	5,9	8,8	17,6	5,9	0
Ситуационный стресс	56,3	43,8	25,0	37,5	18,8	18,8	0	0	0	0

*Примечание.* В левых столбцах указаны проценты для дилеммы «Инопланетяне 1», в правых – «Инопланетяне 2».

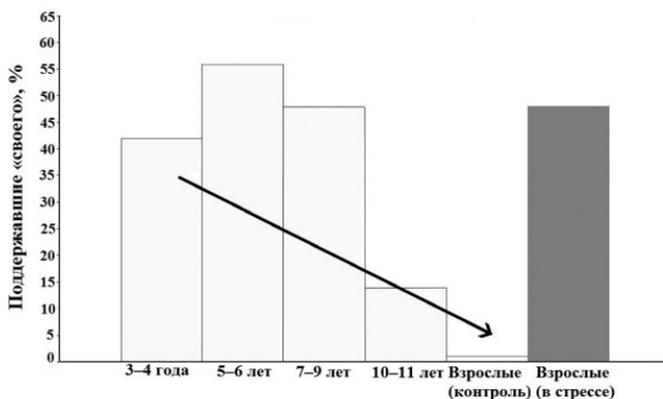
Обнаружены достоверные различия внутригрупповых дисперсий моральных оценок (критерий Ливена = 7,588,  $p = 0,008$ ;  $F = 4,376$ ,  $p = 0,04$ ): в группе «Специально индуцированный стресс» дисперсия оценок оказалась выше, чем в группе «Контроль». Иными словами, у людей в стрессе оценки были более вариативными, чем у людей без стресса.

Если считать, что при приеме алкоголя и в стрессе действует общий механизм системной дедифференциации, эти данные выглядят противоречащими данным о снижении межиндивидуальной вариативности оценок при приеме алкоголя (см. раздел 2.3), однако в данном случае речь идет о других переменных. Используемые в эксперименте с приемом алкоголя моральные дилеммы не предполагали правильного ответа (любой ответ мог быть аргументирован как правильный); в данном же случае «правильный», социально одобряемый ответ был: поступок агрессора может оцениваться не-

которыми как необходимый, но в любом случае убивать – плохо. В связи с этим в обычном состоянии большинство людей оценивало этот поступок как «очень плохой» и «плохой», всего два человека выбрали оценку «ни хорошо ни плохо». В группе «Специально индуцированный стресс» наиболее частой оценкой также была оценка «очень плохо», однако 20% людей выбрали «ни хорошо ни плохо» и еще 15% – «хорошо» и «очень хорошо». Возможно, это связано с условиями задачи: люди в состоянии стресса чаще поддерживали агрессора и оценивали его поступок по-разному: могли признавать, что поступок «плохой», но могли и оправдывать его. Большинство людей без стресса были за «жертву» и оценивали поступок агрессора как однозначно плохой. Кроме того, по-видимому, состояние стресса, сопровождающееся системной дедифференциацией, снижает чувствительность к нарушению социальных норм, и то, что оценивается как «плохое» человеком без стресса, в стрессе может казаться не таким уж плохим. Это также согласуется с данными эксперимента с приемом алкоголя: дедифференциация затрагивает в первую очередь конвенциональные нормы.

При сопоставлении результатов по дилемме «Инопланетяне 1» с данными, полученными ранее с участием детей 3–11 лет (Знаменская, 2014), был обнаружен достоверный тренд (рисунок 6): *с возрастом снижается поддержка «своего»-агрессора, взрослые люди вне действия стрессующих факторов достоверно чаще поддерживают «жертв»* (см. таблицу 8), хотя они и принадлежат аутгруппе. В то же время *взрослые в состоянии стресса достоверно чаще поддерживают «агрессора», чем дети 10–11 лет, их ответы статистически не отличаются от ответов детей младшего возраста (3–9 лет).*

*Проведенное исследование показало, что в состоянии стресса люди регрессируют к более ранним, «детским» формам поведения, что выражается в предпо-*



**Рис. 6.** Поддержка «своего» в группах детей разного возраста и взрослых групп «Специально индуцированный стресс» и «Контроль». Стрелкой обозначен достоверный тренд: доля поддержки «своего» снижается у опрошенных детей по мере их взросления (критерий Джонкхиера–Терпстра,  $p < 0,05$ ), и это продолжается у взрослых группы «Контроль». Крайний правый столбец, сопоставимый по величине с показателями детей 7–9 лет, обозначает долю поддержки «своего» у взрослых в состоянии стресса

*чтении ими стратегии поддержки «своего», даже если он поступает несправедливо.*

В результате анализа ответов участников исследования при выполнении ими методики «Субъективное качество выбора» были получены следующие результаты. При сравнении группы «Контроль» и «Специально индуцированный стресс» были выявлены достоверные различия по шкале «Эмоциональный знак»: в состоянии стресса люди в большей степени отмечали, что делали выбор «с радостью; безболезненно» и т. п. ( $U$  Манна–Уитни = 361,500;  $p = 0,015$ , величина эффекта  $r = 0,3$ ). Между группами «Контроль» и «Ситуативный стресс» достоверных различий обнаружено не было. Между группами в стрессе разного генеза обнаружены достоверные различия по шкале «Удовлетворенность принятым реше-

Таблица 8

Различия в соотношении ответов «за своего-агрессора» и «за чужого-жертву» у детей и взрослых

Группы		3–4 года	5–6 лет	7–9 лет	10–11 лет	Взрослые в стрессе
Взрослые в стрессе	$\chi^2$	0,065	0,617	0,019	<b>5,783*</b>	
	C				0,433	
Взрослые «контроль»	$\chi^2$	<b>11,168**</b>	<b>19,403**</b>	<b>14,119**</b>	1,263	<b>15,127**</b>
	C	0,581	0,695	0,630		0,593

*Примечание.* Полу жирным шрифтом выделены достоверные различия. \* – при  $p < 0,05$ , \*\* – при  $p < 0,01$ . Таблица показывает, что ответы взрослых без стресса не отличаются от ответов детей 10–11 лет (преобладает стратегия «за жертву»), но отличны от ответов детей младшего возраста (в 3–9 лет чаще поддерживают «своих»). В группе взрослых «в стрессе» – обратная картина: ответы не отличаются от ответов детей 3–9 лет (преобладает стратегия поддержки «своего»), но отличны от ответов детей 10–11 лет. C – величина эффекта (коэффициент сопряженности Пирсона).

нием»: люди в стрессе, специально индуцированном в эксперименте, были более уверены в собственном выборе, чаще считали его правильным ( $U$  Манна–Уитни = 114,500;  $p = 0,009$ , величина эффекта  $r = 0,38$ ).

Первое из обнаруженных различий соответствует данным о том, что в стрессе моральные суждения становятся более эгоистичными, а когнитивные процессы в целом становятся «уплощенными», снижается чувствительность к противоречиям. Люди в стрессе принимают решение, исходя из стратегии «свой всегда прав», обрекая на гибель «чужих», однако (парадоксально) оценивают процесс выбора как менее болезненный в сравнении с группой «Контроль», доминирующей стратегией в которой была поддержка жертв. При этом при сравнении распределений оценок, сделанных в группах людей

в состоянии специально индуцированного и ситуационного стресса, достоверных различий выявлено не было, хотя различия этих групп были обнаружены в избираемых стратегиях. Иными словами, люди из группы «Ситуационный стресс» принимают решения в пользу «своих», но не испытывают радости по этому поводу. Более того, в сравнении с людьми в специально индуцированном стрессе они менее уверены в правильности своего выбора.

Полученные результаты могли бы быть объяснены спецификой группы «Ситуационный стресс», поскольку все респонденты из этой группы – женщины среднего возраста (Ананьев, 1980, с. 90), для которых, по данным литературы (Арутюнова, Александров, 2016), сравнительно более характерны эмпатия и неутилитарность моральных суждений. Но при сравнении женщин из группы «Специальной индуцированный стресс» с женщинами из группы «Ситуационный стресс» различия сохраняются ( $U$  Манна–Уитни = 69,000,  $p = 0,016$ , величина эффекта  $r = 0,411$ ). Это означает, что, по-видимому, половые различия не объясняют полученный результат. Возможно, дело в том, что стресс у людей из группы «Ситуативный стресс» был вызван самим фактом участия, т. е. для этих людей было важно это мероприятие, и они стремились давать социально желательные ответы, понравиться экспериментатору и сохранить позитивное самоотношение (Леонтьев и др., 2007; Корнилова, 2013) после несправедливого выбора. При решении моральных дилемм эта группа выбирала поддержку «своих»-агрессоров, однако их более дифференцированные моральные оценки и суждения, оправдывая такой выбор, все же подчеркивали недопустимость/нежелательность гибели жертв, которые принадлежат аутгруппе.

Таким образом, хотя закономерности изменения отношения к чужим при стрессе разного генеза характеризуются существенной общностью: регрессией

к более ранним формам отношения к другим – выявляется и определенная специфика субъективной оценки сделанного нравственного выбора, возможно, связанная с типом стрессора.

В других исследованиях было обнаружено, что решения людей в ситуации острого дефицита времени могут становиться более просоциальными (Rand et al., 2012). Приведены аргументы (см.: Yu, 2016), что и в условиях стресса решения, становясь менее рациональными и более импульсивными, также сдвигаются в сходном направлении: оказываются более альтруистичными и кооперативными. Однако специально подчеркивается, что, по крайней мере, в части случаев указанная *стрессовая просоциальность, альтруистичная поддержка ограничивается лишь кругом «своих»* (Margittai et al., 2015); это уточнение согласуется и с данными наших экспериментов.

С точки зрения эволюционной биологии указанная тенденция может быть рассмотрена как одно из проявлений более общей закономерности. Так, имеются аргументы для того, чтобы полагать (Марков, Куликов, 2006), что длительный стресс, являясь сигналом о низкой приспособленности организма к данным условиям среды, может приводить к смещению брачных предпочтений в сторону выбора «своих», т. е. более близких родственников. Подобный выбор дает возможность избежать смешивания в потомстве собственных генов, позволивших выжить в неблагоприятной обстановке, с генами чужака, который, весьма вероятно, в этой обстановке не жил и не имеет для этого необходимых адаптаций. Все это можно описать как варианты широко распространенной в живой природе поведенческой стратегии «когда тебе плохо, держись своих». Согласно теории родственного отбора (kin selection), большинство известных случаев «альтруистического» поведения в природе – это случаи помощи именно родственникам.

Для индивида, испытывающего стресс, т. е. оказавшегося в неблагоприятной ситуации и потому особенно нуждающегося в поддержке, предпочтение своих и аффилиативные социальные контакты с ними являются адаптивной (выгодной) стратегией, поскольку именно от своих (прежде всего от родственников) у него больше всего шансов эту поддержку получить. Таким образом, есть основания предполагать, что выявленная в проведенном нами эксперименте тенденция может быть проявлением определенных наследственных (генетически обусловленных) предрасположенностей, развившихся в ходе предшествующей эволюции гоминид (дополнительные аргументы см.: Знаменская и др., 2016).

Отдельным вопросом является то, кого и в каком случае мы относим к «своим», а кого – к «чужим». Еще И. И. Мечников, обсуждая «общественный инстинкт», характерный, как он подчеркивал, не только для человека, но и для других видов животных, выделял в качестве наиболее серьезной проблемы выявление особенностей отношения к разным Другим: «Следует еще установить, в какой степени и по отношению к каким из наших ближних должны мы обнаруживать этот инстинкт. Именно здесь и начинается великое затруднение. Его никогда не могли решить как следует ни рационалистические теории, ни религиозные доктрины» (Мечников, 1917, с. 115).

Г. Олпорт в классической работе «Природа предубеждения» предложил уже упомянутую нами выше схему степени «близости–чуждости» тех или иных групп: семья, соседство, город, страна, нация, раса, человечество (Allport, 1958). Ингрупповая идентичность постепенно убывает в этом ряду, т. е., например, человек чувствует себя членом своей семьи и строит свою идентичность на этом чувстве, но далее степень значимости принадлежности к группе (национальной, государственной) для него падает. Олпорт на основе работ Ж. Пиаже ука-

зывает на путь снижения аутгрупповой агрессии: показывать людям, что они вместе включены в одну более широкую группу: разные семьи – в группу по территории, разные районы города – в группу города в целом, разные страны и расы – в группу человечества (Allport, 1958). Созвучно этой идее представление о комплементарности: непохожесть ментальности «чужих» может представлять ценность тем, что обеспечивает их роль, комплементарную роли «своих» в общечеловеческом познании (обыденном и научном), экономике и т. д. (Александров, Александрова, 2009; Александров, Кирдина, 2012). По-видимому, люди без стресса включали в ин-группу «живых существ» всех, в том числе инопланетян. Как показывают наши эксперименты с участием детей, схема Олпорта вполне правомерна: нравственное отношение к наиболее далеким, чуждым существам – инопланетянам – формируется наиболее поздно. И в этом же домене опыта происходит наиболее выраженная регрессия отношения у взрослых в состоянии стресса.

*Мы подчеркивали выше феноменологический характер регрессии: поведение становится похожим на детское по тем или иным критериям, но развитие необратимо, и это регрессировавшее поведение не является поведением ребенка. Действительно, в наших экспериментах, хотя ответы взрослых в состоянии стресса феноменологически демонстрировали регрессию к более ранним формам поведения, т. е. становились сравнимыми с ответами детей 5–6 лет и отличными от ответов взрослых в группе «Контроль», организация поведения стрессированных взрослых отличалась от детской. Так, если сравнить оценки поступка агрессора, поддерживаемого большинством взрослых в состоянии стресса, и детей 5–6 лет, то оказывается, что соотношение крайних и средних оценок достоверно отличается в двух этих группах (84% и 16% у детей; 51% и 49% у взрослых;  $\chi^2 = 6,801$ ,  $p < 0,01$ , коэффициент сопряженности Пир-*

сона (величина эффекта)  $C = 0,451$ ). Взрослые используют разные градации оценок поступка агрессора (т. е. не однозначно хороший или плохой, а, например, «нейтральный»), а большинство детей предпочитает крайние оценки (либо «очень плохо», либо «очень хорошо»).

На данном этапе, кроме описываемого здесь различия взрослого «регрессировавшего» и детского поведения, мы можем добавить к теоретическим аргументам против возможности «возврата в детство», «заднего хода» в развитии следующие соображения. *При дедифференциации происходит, очевидно, не полное вытормаживание дифференцированных систем, а лишь более или менее глубокое подавление активности части нейронов, специализированных относительно этих систем. Кроме того, как мы уже отмечали, при формировании новых, дифференцированных систем (процесс системогенеза) ранее сформированные системы реконсолидируются, «подстраиваются» к новым элементам опыта, поэтому можно сказать, что опыт как целостная структура содержит в каждом элементе в той или иной степени «следы» других элементов, отражающие сформированные при научении межсистемные связи. Следовательно, даже при гипотетической полной дедифференционной блокаде полностью «вычисть» новый опыт и вернуться к состоянию, бывшему до его формирования, на предыдущих этапах развития нельзя.*

Говоря об основном феномене, выявленном в нашем исследовании стрессовой регрессии морального выбора, отметим, что мы не обнаружили в литературе работ, в которых демонстрировалась бы и статистически оценивалась регрессия поведения взрослых людей к «инфантильной» стадии в экспериментальном лабораторном исследовании регрессии с применением единого метода для участников разного возраста – взрослых и детей, представляющих «инфантильную» стадию.

## 2. АДАПТАЦИЯ К СТРЕССУ КАК ФОРМИРОВАНИЕ НОВОГО ОПЫТА

- *Блокирование памяти (угнетение реактивации элементов опыта) в состоянии стресса может быть рассмотрено как специальная адаптация для ускорения принятия решения, а ситуация стресса – как научение в специальных условиях, в которых, как и в ситуации «обычного» научения, возникают экспрессия ранних генов (включая c-fos), изменение морфологии и функционирования мозга.*
- *В ситуации стрессового научения, как и при острой алкогольной интоксикации, снижается вовлечение в процессы научения нейронов более дифференцированных систем, подавляются процессы аккомодационной реконсолидации.*
- *В отличие от корковых структур, в которых при стрессовом научении генетическая активация снижается по сравнению с научением «без стресса», в миндалине при стрессе она не понижается.*
- *У животных на нейрогенетическом уровне выявлено уменьшение корковой активности при научении в ситуации стресса (которое происходит и у человека – см. раздел 2.2); эта закономерность, возможно, описывает древний эволюционный механизм адаптации.*

Выше в определении стресса, данном Селье, мы выделили слово «приспособление». Хотя часто в литературе подразумеваются именно отрицательные эффекты стресса<sup>14</sup>, позитивное понимание направленности активности организма в стрессовой ситуации все же разделяется рядом авторов. Наиболее последовательно подчеркивал значимую позитивную роль стрессовых

---

14 Проблема «отрицательного стресса» (дистресса – Селье, 1979; Аракелов, 2011; и мн. др.) не является специальным предметом анализа в настоящей книге.

кризисных ситуаций для процесса развития К.Г. Юнг (см. выше, а также: Бодров, 2006). Позднее И. А. Аршавский отмечал, что при действии «физиологических стрессовых раздражителей» совершается «переход... организма на новый, более высокий уровень» (Аршавский, 1980, с. 4), а Д. Л. Шахтер (Schacter, 1999) связывал стрессовый регресс с зарождением новых уровней психической организации и называл его *специальным этапом развития* человека. С. М. Олдуин считает, что «позитивный аспект стресса состоит в том, что он является *движущей силой роста и развития*, а приспособление к среде при стрессе – проявлением пожизненного стремления ко все большему умению и пониманию» (Aldwin, 2007, р. 10; курсив наш). Подчеркивается, что наиболее ярко развитие личности проявляется именно в проблемно-конфликтных (в том числе стрессовых) ситуациях (Асмолов, 1990). При исследовании «позитивных эффектов стресса на личность» для подавляющего большинства (около 90%) людей, переживших стресс, отмечено, что при необходимости справиться с текущими проблемами принятия решений они опираются на опыт пережитого в стрессе и отмечают позитивный эффект от пережитого в течение последующих лет (Aldwin et al., 1996).

Можно считать установленным наличие феномена блокирования памяти при стрессе (Черниговская, 2003; Schacter, 1999; Kuhlmann et al., 2005; Schwabe, Wolf, 2014; Hidalgo et al., 2015; Smith et al., 2016; и др.); также подчеркивается (Wolf, 2009), что стресс блокирует память тем сильнее, чем выше уровень стрессового гормона – кортизола, причем более выражен эффект блокирования вербальной и пространственной (метрической) декларативной, а не процедурной (имплицитной) памяти, что находится в соответствии с идеей дедифференциации как обратимого стрессогенного блокирования актуализации наиболее дифференцированных систем. Также этой идее соответствуют данные Дж. Ф. Доминик

с коллегами (Dominique et al., 1998), которые показали, что стресс (после электрораздражения стоп у крыс), сопровождающийся высвобождением глюкокортикоидов, блокирует извлечение памяти о недавно выученном поведении, но не оказывает влияния на двигательные характеристики поведения. Связь глюкокортикоидов с консолидацией вновь сформированной памяти хорошо известна (см. ниже). Работа же (Dominique et al., 1998) примечательна тем, что является, по-видимому, первой, в которой показано, что и ранее консолидированная («упроченная») память остается подверженной влиянию глюкокортикоидов при стрессе, что проявляется в подавлении процесса ее извлечения. Конечно, временная динамика процессов дедифференциации может различаться в зависимости от множества факторов. Однако результаты данной работы позволяют ориентировочно определить временной интервал развертывания процессов дедифференциации: стрессовое блокирование недавно приобретенной памяти длилось более 30 минут, но менее 4 часов.

Блокирование может быть рассмотрено как адаптация, а не обязательно как порок памяти. Подчеркивается, что оно сопровождается *повышением уровня* временно исчезнувших координат после их возвращения (Schacter, 1999). В последнее время (Yu, 2016) также отмечается, что упомянутый выше сдвиг при стрессе от аналитических к интуитивным процессам в ряде ситуаций может оказаться и оказывается вполне эффективным. Вообще развитие связанных со стрессом процессов в ходе эволюции рассматривается как путь улучшения адаптации, не в последнюю очередь потому, что стрессовая регрессия, уменьшая набор «перебираемых» вариантов действий, обеспечивает ускорение выбора поведения в ситуации, в которой у «индивида нет времени на размышления, так как он должен действовать немедленно» (Barthol, Ku, 1959, p. 136), а также по-

тому, что «вызванная стрессом блокада извлечения памяти может обеспечивать повышение эффективности кодирования и консолидации самого эпизода стресса» (Wolf, 2009, p. 148).

Следовательно, ситуация стресса может быть рассмотрена как научение в специальных условиях, в которой, как и в ситуации «обычного» научения, возникают экспрессия ранних генов (включая *c-fos*), изменение морфологии и функционирования мозга (Roosendaal et al., 2009; McEwen et al., 2015), что лежит в основе формирования критичных для выживания аллостатических (адаптивных) систем, позволяющих достигнуть «стабильности через изменение» (McEwen, 1998; De Kloet et al., 2005; Roosendaal et al., 2009). Данные закономерности характерны не только для животных: у растений также формируется память, фиксирующая соответствующее адаптивное поведение, необходимое для приспособления к биотическим и абиотическим стрессовым событиям, которая используется при повторении этих событий и в основе которой лежит экспрессия генов (Goh et al., 2003)<sup>15</sup>.

Мы изучали особенности научения в стрессовой ситуации, выявляя нейрогенетические изменения при формировании новых систем, направленных на избегание стрессогенных воздействий. Животных (крыс линии Long Evans, самок, 6–8 мес.) обучали сложному инструментальному пищедобывательному поведению, в ходе которого животное должно было научиться использовать рычаг, находящийся в противоположной от кормушки стороне клетки. Использование представляло собой касание рычага вибриссной подушкой, как и в случае с инструментальным питьевым поведе-

15 Обнаружено, что у следующих генераций растений потенциал подобных адаптивных модификаций может быть увеличен, что указывает на трансгенерационный характер подобной стрессовой памяти (Molinier et al., 2006).

нием в описанном выше эксперименте (см. раздел 2.2). Навык считался сформированным, когда животное безошибочно выполняло подряд как минимум 10 циклов «рычаг–кормушка», используя при этом вибриссы, расположенные только на одной стороне морды. На приобретение этого навыка животным предоставлялось тридцать минут в день в течение десяти дней. Затем обученных таким образом крыс разделили на две группы. Животных одной группы обучали пищедобывательному навыку нажатия лапами на педаль, группа условно была названа «Без стресса». Остальных животных обучали активному избеганию электроболевого раздражения (группа «Стресс»). Обучение животных обеих групп проводилось в одной экспериментальной камере; в случае с поведением избегания электрического тока подключался электродный пол, по которому подавался синусоидальный ток. Напряжение (АС, 50 Гц) подавалось дискретно; возрастание от 5 до 45 V в течение десяти секунд. После паузы в десять секунд проба начиналась заново. Пол состоял из двух независимых зон. В каждой пробе опасная и безопасная зоны менялись местами. Животное должно было научиться максимально быстро уходить из опасной зоны (подробнее см.: Булава, Гринченко, 2016). Методика является адаптацией классического теста на активное избегание. Известно, что в подобной ситуации у крыс формируется выраженный стресс (Sawchenko et al., 1996, 2000; Kim, Diamond, 2002).

В качестве клеточного маркера нейрогенетических изменений в моделируемых нами ситуациях научения и стресса был взят белок *c-Fos* – продукт экспрессии раннего гена *c-fos*. Выявление *Fos*-позитивных нейронов проводили иммуногистохимическим методом по стандартному стрептавидин-биотин-пероксидазному протоколу с использованием поликлональных кроличьих антител к белку *c-Fos* (Ab-5, Calbiochem, USA) в разведе-

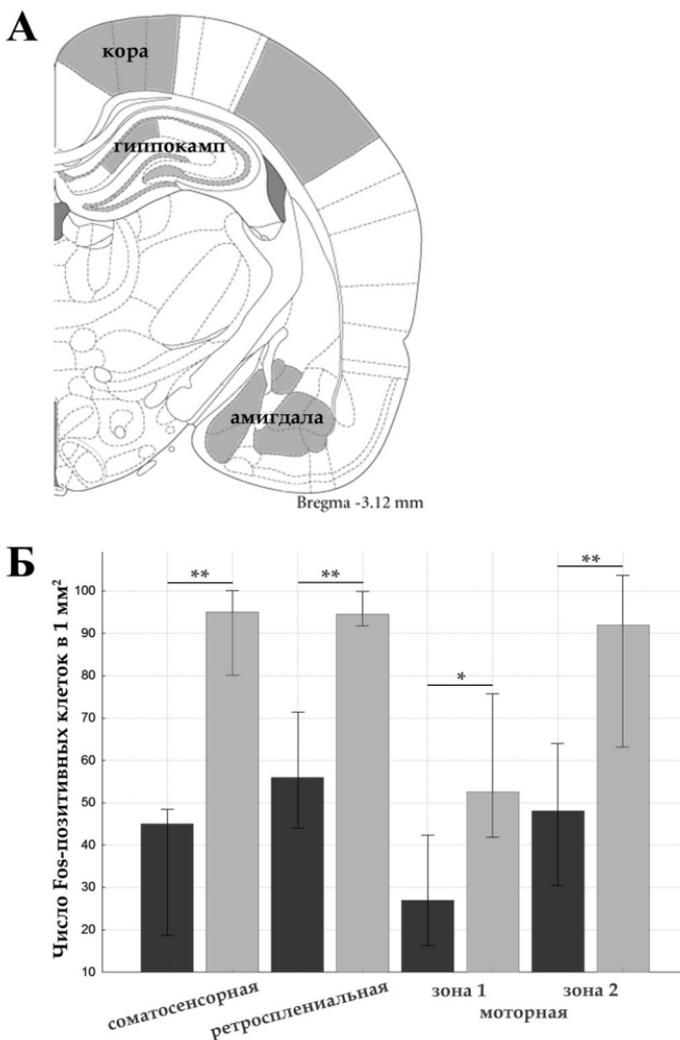
нии 1 : 2500 (более подробно протокол описан в разделе 2.2). Анестезированных ингаляционным наркозом (хлороформ, Химмед, Россия) животных декапитировали, мозг извлекали и замораживали в парах жидкого азота. Животные группы интактного контроля были взяты из клетки вивария непосредственно перед декапитацией. Для каждого мозга было получено по 20 фронтальных криостатных срезов толщиной 20 мкм на 20 координатных уровнях от  $-0,96$  до  $-4,44$  мм от брегмы. Срезы исследуемых областей мозга брали в соответствии с данными стереотаксического атласа мозга крысы (Paxinos, Watson, 2009). Для клеточной визуализации использовалась световая микроскопия с последующей оцифровкой при 10-кратном увеличении на микроскопе Olympus BX-50 с помощью высокоразрешающей CCD камеры (Nikon DMX-1200). Конвертированные в черно-белый 8-битный формат изображения анализировали в программе Image Pro Plus 3.0 (Media Cybernetics Inc., USA).

Определяли число и топографию распределения Fos-позитивных клеток вдоль ростокаудальной оси исследуемых структур мозга, активность которых связана с данными видами поведения: проекционные зоны вибрисс – первичная соматосенсорная кора, бочонковое поле; корковое представительство лап – моторная кора; ретроспленальная кора, которая, как уже было сказано выше, характеризуется большим числом нейронов, активность которых специфически связана с инструментальными навыками. Также анализировались гиппокамп и ядра миндалины, которые относят к надгипоталамическим центрам регуляции активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового механизма образования глюкокортикоидных гормонов при стрессе. Результаты исследования представлены на рисунке 7.

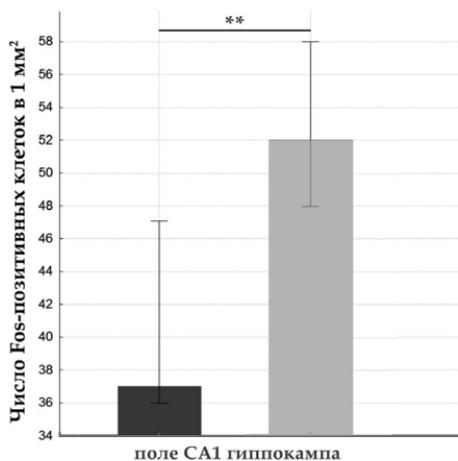
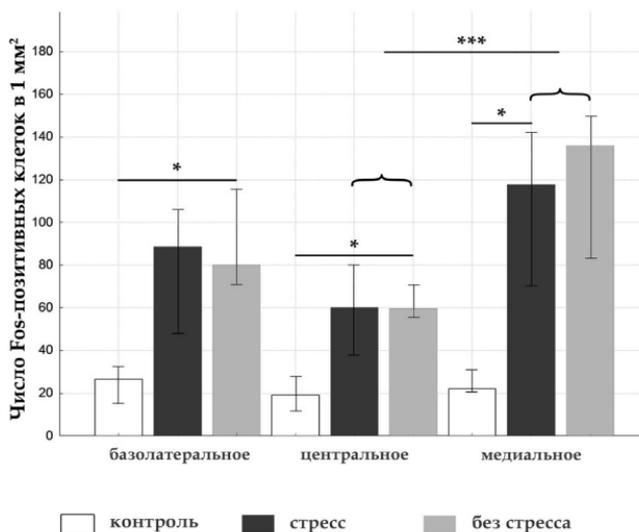
Было обнаружено, что обе экспериментальные группы значимо отличаются от группы интактного контроля по количеству Fos-позитивных нейронов во всех исследованных структурах мозга.

Число Fos-позитивных нейронов бочонкового поля соматосенсорной коры в контралатеральном полушарии у животных обеих экспериментальных групп выше (группа «Стресс», критерий Вилкоксона  $z = 2,80$ ,  $p = 0,005$ ; группа «Без стресса» критерий Вилкоксона  $z = 2,52$ ,  $p = 0,011$ ). Такой закономерности не наблюдается у животных, обученных инструментальному пицедобывательному навыку, но ранее не обученных «вибриссному» навыку (обязательным условием которого было использование вибрисс только на одной стороне морды), т. е. само по себе приобретение инструментального пицедобывательного навыка не вызывает индукцию экспрессии Fos в нейронах бочонкового поля соматосенсорной коры (Сварник и др., 2014). Эти данные свидетельствуют в пользу того, что при формировании нового поведения (пицедобывательного «педального» навыка и навыка активного избегания) происходит реактивация нейронов, специализированных относительно систем ранее приобретенного опыта.

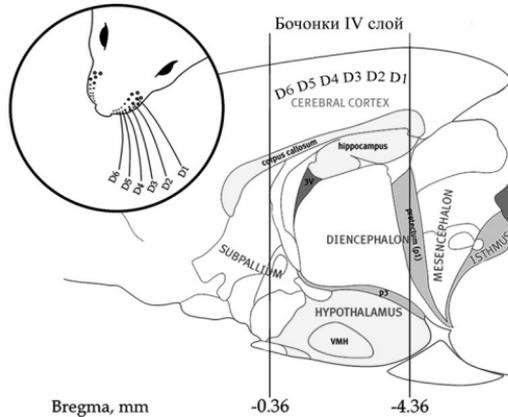
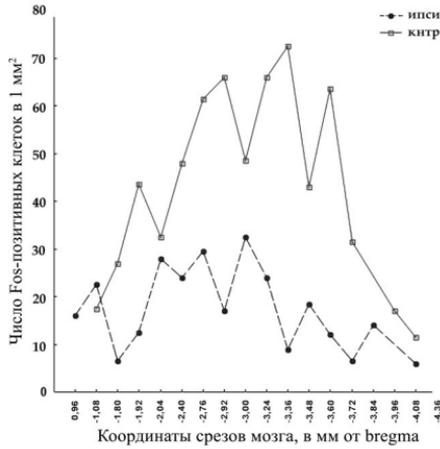
Паттерн экспрессии c-Fos в бочонковом поле отражает индивидуальный характер научения. По всей видимости, Fos-позитивных нейронов больше в проекционных бочонках тех вибрисс, которые используются животным в реализации поведения. Так как каждой вибриссе соответствует один бочонок в контралатеральном (расположенном на противоположной в отношении к вибриссе стороне), но не ипсилатеральном (расположенном на той же стороне, что и вибрисса) полушарии мозга (Petersen, 2007), по распределению Fos-положительных клеток можно составить индивидуальную «карту» навыка животного (рисунок 8), соответствующую протоколу его обучения.



**Рис. 7.** А – схема мозга крысы, серым цветом показаны исследуемые области; Б–Г – число Fos-позитивных нейронов в коре (Б), в поле СА1 гиппокампа (В), в ядрах миндалины (Г); показаны медианные значения, а также минимальные и максимальные значения; \* – статистически значимые различия, критерий Манна–Уитни,

**В****Г**

$p < 0,03$ , величина эффекта  $r = 0,7$ ; \*\* –  $p < 0,02$ , величина эффекта  $r = 0,8$ ; \*\*\* –  $p = 0,002$ , величина эффекта  $r = 0,78$ . Для повышения информативности графиков группа интактного контроля представлена только для ядер миндалины (Г). Фигурными скобками обозначено суммирование



**Рис. 8.** Паттерн экспрессии с-Fos в бочонковом поле соматосенсорной коры репрезентативного животного; ипси – полушарие мозга с той же стороны, что и вибриссы, используемые в реализации поведения первого навыка, кнтр – контралатеральное полушарие; по абсциссе обозначены координаты срезов мозга в мм от bregma. Внизу – схема расположения вибрисс и их проекции на IV слой соматосенсорной коры, получающей сенсорные входы от вибрисс на морде животного. Вибриссы располагаются на верхней губе пятью рядами, которые ориентированы в rostroкаудальном направлении и условно обозначаются буквами А, В, С, D, Е (нумеруются от хвоста к носу), на рисунке представлен ряд D

В группе обучения «Стресс» обнаружено значимое понижение уровня экспрессии c-Fos в зонах первичной соматосенсорной, ретроспленальной и моторной коры по сравнению с группой «Без стресса» (рисунок 7Б). В связи с этим можно предположить, что, как и под действием алкоголя, *в ситуации стрессового научения снижается вовлечение в процессы научения нейронов более дифференцированных систем, в том числе подавляются процессы аккомодационной реконсолидации.*

В отличие от корковых структур, генетическая активация базолатерального, центрального и медиального ядер миндалины значимо не различается у сравниваемых групп, в обоих случаях значимо превышая уровень активации в группе интактного контроля (рисунок 7Г). Иначе говоря, *в отличие от корковых структур, в которых при стрессовом научении генетическая активация снижается по сравнению с научением «без стресса», в миндалине она остается на том же уровне, что и при научении пищедобывательному поведению.* При этом в обеих ситуациях обучения Fos-позитивных клеток значимо больше в медиальном ядре, чем в центральном (U-критерий Манна–Уитни  $z = -3,15$ ,  $p = 0,0016$ ; величина эффекта  $r = 0,78$ ) и на уровне тенденции в медиальном ядре больше Fos-позитивных клеток, чем в базолатеральном (U-критерий Манна–Уитни  $z = -1,94$ ,  $p = 0,051$ ; величина эффекта  $r = 0,48$ ). В соответствии с классификацией типов стрессоров по критерию паттерна Fos-экспрессии в разных ядрах миндалины (Dayas et al., 2001) это позволяет отнести используемые нами модели научения к тем, которые в литературе связываются с так называемыми «психологическими» стрессорами.

В литературе важная роль в формировании физиологических адаптаций в стрессогенных условиях отведена гиппокампу, в том числе в связи с тем, что в гиппокампе обнаружена высокая плотность глюкокортикоидных и минералокортикоидных рецепторов, локализованных

в основном в полях CA3 и CA1. Показано, что активация минералокортикоидных рецепторов при низких концентрациях глюкокортикоидных гормонов сопровождается увеличением активности кальциевых каналов в нейронах поля CA1, но дополнительная активация глюкокортикоидных рецепторов, характерная для острого стресса, приводит к противоположному эффекту – уменьшает активность поля CA1 (De Kloet et al., 1998). Б. Розендаль с соавт. (Roosendaal et al., 2009) на основании анализа литературы приходят к выводу о том, что если в миндалине при стрессе отмечается увеличение плотности шипиков (мембранные выросты, образующие синапсы) на дендритах (связываемое с формированием постстрессовой памяти), то в гиппокампе подобные изменения менее выражены или не обнаруживаются совсем. Более того, было показано, что хронический стресс приводит к нейродегенеративным изменениям, таким, например, как уменьшение общего размера гиппокампа (Gilbertson et al., 2002). В наших экспериментах на нейрогенетическом уровне также было выявлено *подавление активности нейронов в поле CA1 при обучении животных в ситуации стресса* (рисунок 7B). Наблюдаемое уменьшение корковой и гиппокампальной генетической активности на фоне сохранения активности структур, обеспечивающих, как считается, менее дифференцированное поведение, соответствует упомянутому выше данным, полученным при анализе динамики электрической активности структур мозга человека, о том, что стресс обуславливает переход от реализации сложного, более дифференцированного поведения к реализации более простых действий (см. в разделе 3.1).

*Итак, при формировании нового опыта у человека в условиях стресса наблюдается снижение уровня активации корковых зон при сохранении или повышении активации миндалины. Нами было выявлено, что сходная закономерность уменьшения корковой активности*

*при научении в ситуации стресса наблюдается и у других животных*, что указывает на то, что такая закономерность является, возможно, древним эволюционным механизмом. Она продемонстрирована здесь на нейрогенетическом уровне. Напомним, что, как было сказано выше, отличительной особенностью корковых структур является относительно высокое число нейронов, принадлежащих наиболее дифференцированным системам.

Следует отметить, что та же закономерность обнаружена и при анализе экспрессии *c-Fos*, и при научении на фоне острого введения алкоголя, при котором нами было продемонстрировано (у человека и других животных) временное блокирование активности нейронов наиболее дифференцированных систем – обратимая дедифференциация (см. разделы 2.1–2).

Развертывание научения при стрессе характеризуется системной дедифференциацией, проявляющейся в пониженной электрической и генетической активности коры и позволяющей, как это можно полагать на основе данных ряда работ (см. выше), быстро сформировать «простые» акты, необходимые для немедленного решения проблем адаптации и выживания. При регистрации импульсной активности нейронов в процессе формирования стресс-индуцированного избегания у крыс было обнаружено (Quirk et al., 1997), что сначала возникают значимые изменения активности в подкорковой структуре (миндалине), и это авторы связывают с необходимостью быстрого формирования простых форм избегания. Позже наблюдаются изменения в коре, которые, как считают Г. Куирк с соавт. (Quirk et al., 1997), обуславливают появление «высших когнитивных» модификаций приспособительного избегательного поведения. В наших терминах второй этап может быть описан как формирование более дифференцированных систем в «избегательном домене» постстрессового опыта. Ниже мы остановимся на значении указанного этапа для адаптации.

### 3. БОЛЕЗНЬ И СТРЕСС: ОТ ВРЕМЕННОЙ ДЕДИФФЕРЕНЦИАЦИИ К ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ

- *Болезнь меняет условия жизни человека, неизбежно запуская формирование новых функциональных систем, обеспечивающих достижение адаптивных результатов в условиях болезни.*
- *Дифференцированность опыта, связанного с неприятными тактильными ощущениями, у людей с хронической головной болью напряжения выше, чем у людей, не страдающих хронической болью. Это проявляется в более медленной ментальной реактивации такого опыта у людей с хронической головной болью напряжения по сравнению с людьми, не страдающими хронической болью.*
- *Дифференциация в наибольшей степени касается того домена опыта, который связан с обусловленным болезнью «стрессорным» системогенезом.*

Еще Г. Селье (1979) считал, что всякое заболевание вызывает стресс в той или иной степени и предъявляет организму требования к соответствующей адаптации; при этом стресс, в свою очередь, участвует в развитии каждого заболевания. Только что было отмечено, что стрессовая адаптация не ограничивается быстрым формированием «простого» поведения на фоне дедифференциации: на последующих этапах адаптации научение продолжается. Это научение включает в себя формирование более дифференцированных систем, требующее увеличения активности корковых структур, что, по-видимому, направлено на совершенствование срочно сформированных адаптаций. Есть основания полагать, что этот этап при сохранении стрессорного воздействия имеет особое адаптационное значение. Показано (Van der Werff et al., 2013), что у тех людей, у которых в пост-

стрессовом периоде *не* развивается посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), по сравнению с людьми, у которых оно развивается, в ряде корковых структур (префронтальная кора, цингулярная кора и др.) активность выше (и морфологически больше объем серого вещества), а в подкорковых структурах (миндалины) – ниже. Данный эффект проявляется у этих людей, в частности, при предъявлении им эмоционально значимых для них изображений.

Уже давно были сформулированы представления о том, что возникновение болезни меняет условия жизни человека и любого другого живого существа, неизбежно запуская процессы адаптации к этим новым условиям (Бернар, 1871/1937; Давыдовский, 1969; Goldstein, 1939/1995), формирование новых функциональных систем, обеспечивающих достижение адаптивных результатов в условиях болезни (Анохин, 1954/1980; Alexandrov et al., 1990, 2001). Рядом авторов отмечается (см. обзор: Николаева, 1992; Абросимов, 2016), что при возникновении у человека хронического соматического заболевания формируется экстремальная социальная ситуация развития, витальная значимость которой обуславливает ее высокую эмоциональную насыщенность. При возникновении заболеваний, угрожающих жизни, люди переживают посттравматический стресс (Тарабрина и др., 2010, 2015). Указывается, что возникающие при болезни ограничения социальных и физических возможностей субъекта могут спровоцировать кризис развития, динамика которого отражается в структуре формирующейся внутренней картины болезни – основного психологического новообразования в условиях болезни (Николаева, 1992). В исследовании В. В. Николаевой (1992) было обнаружено, что наиболее значительными при тяжелых хронических соматических заболеваниях являются изменения мотивационной сферы личности, выражающиеся (независимо от нозологии) в выделении

нового ведущего мотива (сохранения здоровья, жизни), изменении вследствие этого всей иерархии мотивационной сферы, а также сокращении или полной утрате временной перспективы. Для противостояния стрессовому воздействию как в состоянии здоровья (Зинченко, Бусыгина, 2013; Прохоров, 2016), так и в ситуации болезни (Николаева, 1992; Ялтонский, Сирота, 2008; Lazarus, 2006) субъект вырабатывает различные стратегии совладания. При этом отмечается, что в процессе совладания с болезнью или травмой человек не только может вернуться к тому качеству жизни, которое у него было до возникновения болезни или иной травмы, но и использовать возникшую ситуацию как возможность для саморазвития (Ялтонский, Сирота, 2008; Быховец, 2016; Харламенкова, 2017). Следует отметить, что процесс формирования совладающего поведения различается в разных культурах, определяя предпочитаемые в той или иной культуре стратегии совладания со стрессом (Крюкова, 2005; Холодная и др., 2006; Куваева, 2016).

Можно констатировать, что возникновение болезни и процессы, развивающиеся при этом в организме, – не просто «слом» нормальных механизмов, это эволюционно обусловленные (полезные для вида, но не обязательно для каждого индивида – Давыдовский, 1969) варианты адаптации к изменившимся условиям существования, которые формируются у заболевшего индивида. Это означает, что индивиду необходимо научиться новым формам поведения, чтобы заменить прежние способы удовлетворения потребностей, если болезнь препятствует их реализации. Эти адаптивные процессы оказываются сопоставимыми с теми, которые имеют место в норме при формировании памяти в процессе «обычного» научения (Анохин, 1954/1980; Goldstein, 1939/1995; Alexandrov et al., 1990, 2001; Nestler, Aghajanian, 1997). Обучение новым вариантам поведе-

ния рассматривается как основа нейropsychологической реабилитации: «Восстановление сложных психических функций может быть достигнуто лишь путем перестройки нарушенных функциональных систем, в результате которой скомпенсированная психическая функция начинает осуществляться с помощью нового „набора“ психологических средств, что предполагает и ее новую мозговую организацию» (Хомская, 2005, с. 27). Необходимость сформировать новые формы поведения может возникнуть и при обучении способам лечения болезни, предотвращения приступов болезни или снижения интенсивности ее симптомов. Таким образом, заболевание неизбежно изменяет структуру индивидуального опыта человека. В рамках настоящего исследования мы проверяли гипотезу о возможной связи *длительного стрессорного влияния хронической болезни с увеличением числа функциональных систем, обеспечивающих адаптацию организма к этим стрессовым условиям.*

Одним из часто сопровождающих многие заболевания симптомов является боль, формирование которой обусловлено множеством факторов (Яхно, 2013). Исследование изменений в структуре опыта людей, страдающих болью различного генеза, проводится путем изучения активности их мозга (см., напр.: Xue et al., 2012; обзор: Bushnell et al., 2013) и молекулярных механизмов хронической боли (см., напр., обзор: Doan et al., 2015), структурных изменений мозга, возникающих при хронической боли (см., напр., обзор: Davis, Moayed, 2013), когнитивных способностей людей, страдающих хронической болью (см., напр.: Jongasma et al., 2011), их личностных особенностей (см., напр.: Martínez et al., 2011; Di Tella et al., 2015) и генетических изменений (см., напр.: Alvarado et al., 2015).

В ранее проведенных исследованиях (Колбенева, Александров, 2010) было обнаружено, что изменения в структуре индивидуального опыта могут быть выяв-

лены на основе изучения различий во времени, которое необходимо человеку для ментальной реактивации имеющегося у него опыта. Для ментальной реактивации моделей поведения, связанных с различными ощущениями, людям предлагали представить, как они испытывают те или иные ощущения. Такая методика переживания не реальных ощущений, а воображаемых, может применяться у людей, страдающих различными заболеваниями, поскольку она позволяет избежать провокации приступа боли и аллергических проявлений, которые могут возникнуть при контакте с различными химическими веществами в ходе переживания реальных обонятельно-вкусовых ощущений. Возможность применения этой методики ментальной реактивации индивидуального опыта обоснована в современных концепциях воплощенного познания (*embodied cognition*) (см., напр., обзор: Barsalou et al., 2003), в которых язык рассматривается как неразрывно связанный с процессами «телесного» взаимодействия со средой (Лакофф, 1996; Александров, 2011а; Колбенева, 2013).

Поскольку в индивидуальном опыте сохраняются целостные модели поведения, а не отдельные ощущения, мы исходили из того, что процесс ментальной реактивации опыта переживания различных ощущений является процессом реактивации множества моделей поведения, сформированных на различных этапах индивидуального развития. Были выдвинуты две альтернативные гипотезы о возможных различиях в структуре опыта людей, страдающих и не страдающих хронической болью – головной болью напряжения.

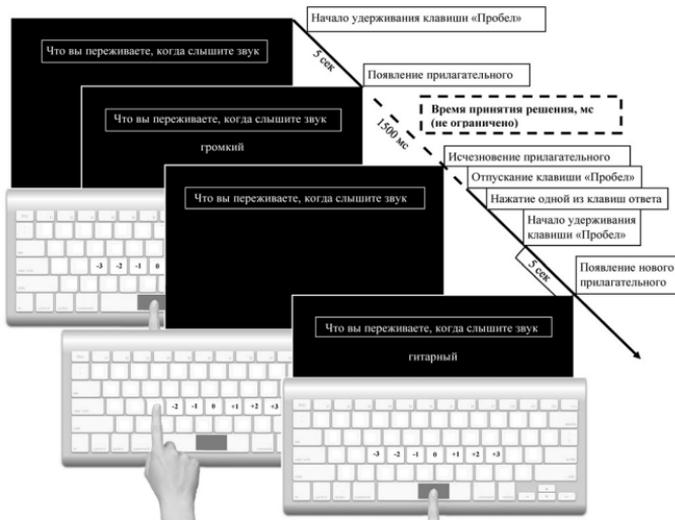
Одно из предположений состоит в том, что у людей с указанным хроническим заболеванием в ходе его развития формируется множество моделей поведения, связанных с переживанием боли и попытками ее лечения. Мы предполагали, что эти модели поведения преимущественно связаны с тактильными (кожными) ощущение-

ниями. Поскольку для ментальной реактивации модели поведения необходим этап селекции модели в имеющейся структуре индивидуального опыта (Александров и др., 2014), предполагалось, что чем больше у человека моделей, связанных с тактильными ощущениями, тем больше времени занимает селекция данных моделей, а значит, и их ментальная реактивация. Ранее в других исследованиях нашей лаборатории было экспериментально показано, что чем больше моделей взаимодействия содержит домен опыта, тем больше времени затрачивается на отчетное действие при оперировании с его содержанием. Например, этот эффект был выявлен при сравнении большего домена «неживых объектов» (мебель, инструменты, одежда и пр.) и меньшего домена «живых существ» (Марченко, Безденежных, 2008).

В качестве контргипотезы было выдвинуто предположение о том, что модель поведения, связанная с переживанием боли, формируется на ранних этапах индивидуального развития. При этом у людей с хронической головной болью эта модель поведения актуализируется чаще, чем у людей без хронической головной боли. Часто используемая модель поведения, связанная с переживанием боли, препятствует формированию иных моделей поведения, связанных с тактильными ощущениями. За счет небольшого числа моделей, связанных с тактильными ощущениями, у людей с хронической головной болью селекция (а значит, и ментальная реактивация) данных моделей будет занимать меньше времени, чем у людей без хронической боли.

Исследование ментальной реактивации индивидуального опыта переживания различных ощущений было проведено на выборке людей с хронической головной болью напряжения (35 женщин и 8 мужчин в возрасте от 21 до 75 лет, Med = 53) во время прохождения ими лечения от данного заболевания в клинике нервных

болезней Первого МГМУ им. И. М. Сеченова<sup>16</sup> и выборке людей, не страдающих хронической болью (34 женщины и 12 мужчин в возрасте от 21 до 77 лет, Med = 59; далее обозначены как «контрольная группа»). Вопрос, связанный с одним из пяти видов ощущений, предъявлялся участнику на экране компьютера: «Что вы переживаете, когда видите объект?» (другие вопросы оканчивались словами «слышите звук», «чувствуете запах», «ощущаете вкус», «трогаете объект») (схему исследования см. на рисунке 9).



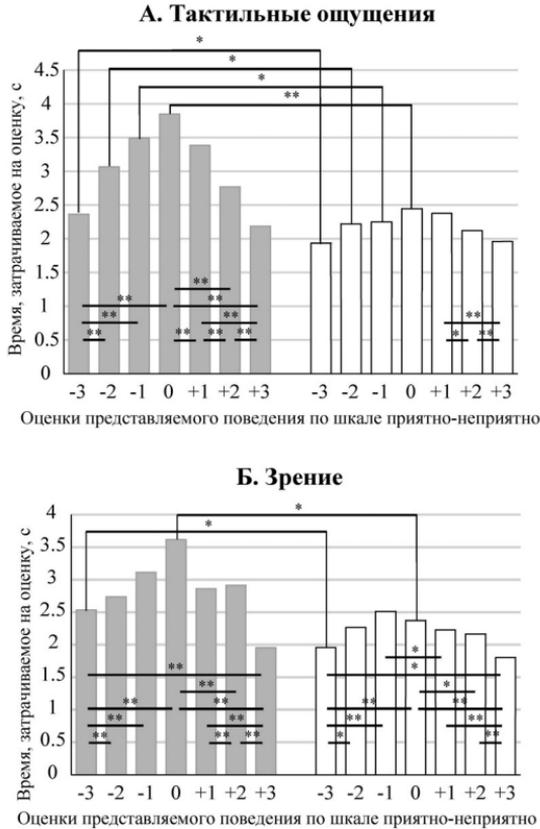
**Рис. 9.** Схема исследования ментальной реактивации индивидуального опыта переживания различных ощущений и его оценки по шкале «приятно–неприятно»

Участнику нужно было удерживать нажатой клавишу «Пробел» и смотреть на экран. Под вопросом в течение

<sup>16</sup> Благодарим академика РАН Н. Н. Яхно за большую помощь в организации исследования людей с хронической головной болью напряжения и ценные замечания при обсуждении полученных результатов.

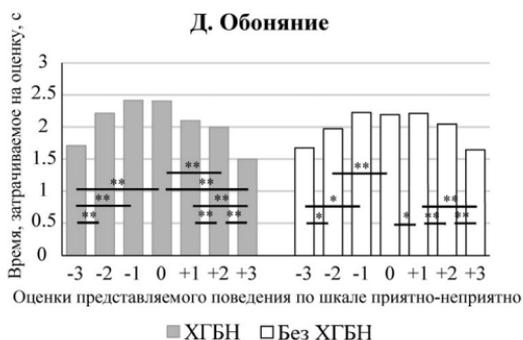
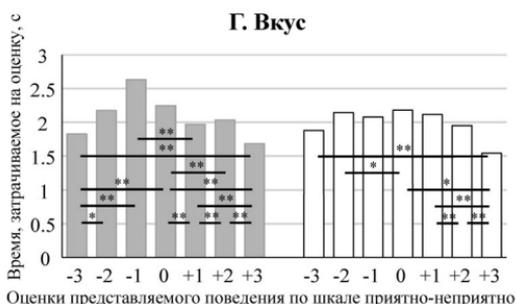
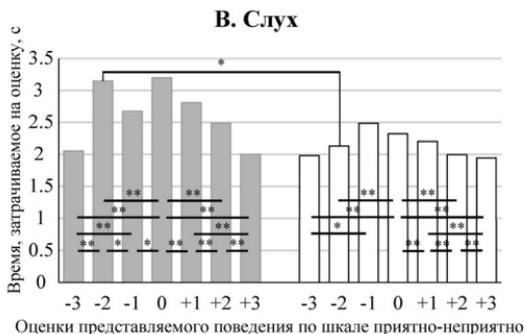
1500 мс предъявлялось прилагательное (например, «круглый», «сладкий», «бархатный», и т. п.), соответствующее тому типу ощущения, который упоминался в вопросе (методика отбора прилагательных и описание их групп см.: Колбенева, Александров, 2014). Участнику предлагали оценить по шкале Лайкерта +3 до -3, насколько приятны или неприятны ощущения, возникающие у него, когда он представляет себе то, что описано в вопросе в сочетании с прилагательным. Для оценки предлагалось отпустить клавишу «Пробел» и нажать одну из семи клавиш ответа, обозначенных цифрами от +3 до -3, где +3 – очень приятные ощущения, -3 – очень неприятные, 0 – нейтральные. Клавишами ответа служили обозначенные соответствующим образом семь последовательных клавиш центрального ряда от «В» до «Д» стандартной компьютерной клавиатуры. Затем участнику необходимо было возвратиться указательный палец на клавишу «Пробел» и снова удерживать ее нажатой. Через 5 с после этого под вопросом предъявлялось новое прилагательное. После оценки участником 25 прилагательных вопрос менялся. В ходе исследования каждому участнику предъявлялись все пять вопросов, связанных с пятью типами ощущений. Последовательность вопросов для разных участников была сбалансирована по принципу латинского квадрата.

С помощью данной методики измерялось время принятия решения для каждой оценки: время от момента предъявления прилагательного на экране до отпущения участником клавиши «Пробел». Для каждого участника исследования вычислялось медианное значение времени принятия решения для каждого вида оценки от +3 до -3 при ментальной реактивации и оценке поведения, связанного с разными типами ощущений. Распределения медианных значений времени ответа двух групп участников исследования сравнивались с помощью критерия Манна-Уитни. На рисунке 10 (А-Д) пред-



**Рис. 10 (А–Д).** Время, затрачиваемое людьми (медиана) на оценку ментально реактивированного поведения, связанного с разными органами чувств.

По горизонтальной оси обозначена оценка ментально реактивируемого поведения по шкале «приятно–неприятно» от +3 до –3. ХГБН – люди с хронической головной болью напряжения (N = 43); без ХГБН – контрольная группа (N = 46). Межгрупповые различия выявлялись путем сравнения распределений медианных значений времени ответа двух групп участников исследования с помощью критерия Манна–Уитни (статистически значимые различия отмечены линиями, расположенными над соответствующими столбцами, \* – достоверные различия при  $p < 0,05$ ; \*\* – при  $p < 0,01$ ; величина эффекта ( $r$ ))



от 0,21 до 0,32). Внутригрупповые различия выявлялись путем сравнения распределений медианных значений времени ответа для разных оценок по шкале приятно – неприятно с помощью критерия Вилкоксона (статистически значимые различия отмечены линиями, соединяющими соответствующие столбцы, \* – достоверные различия при  $p < 0,05$ ; \*\* – при  $p < 0,01$ ; величина эффекта ( $r$ ) от 0,21 до 0,71)

ставлено время принятия решения при оценке поведения, связанного с разными органами чувств, людьми с хронической головной болью напряжения и людьми из контрольной группы.

Внутригрупповые сравнения позволяют выявить связи между временем, которое индивид затрачивает на ментальную реактивацию поведения, интенсивностью и валентностью переживаемых при этом эмоций, а также органом чувств, с которым связано представляемое поведение. При сравнении времени принятия решения для оценок, указывающих на разные по интенсивности эмоции, обнаружено, что чем интенсивнее были эмоциональные переживания человека, тем быстрее он представлял поведение и оценивал его по шкале «Приятно–неприятно». Выявленные различия соответствуют ранее описанному нами (Колбенева, Александров, 2010) «эффекту интенсивности» и указывают на то, что при переживании интенсивных эмоций актуализируется преимущественно низкодифференцированное поведение, оценка которого происходит достаточно быстро по сравнению с оценкой высокодифференцированного низкоэмоционального поведения.

Полученные нами результаты соответствуют положениям описанной в разделе 1.2.2 единой концепции сознания и эмоций (см. подробнее: Александров Ю. И., 2006; Alexandrov, Sams, 2005), в рамках которой эмоции рассматриваются как характеристика низкодифференцированных систем, сформированных на самых ранних этапах развития. В настоящем исследовании было обнаружено, что эффект интенсивности в обеих группах участников сильнее выражен для позитивных эмоций, чем для негативных, так как время принятия решения не различалось для оценок, указывающих на слабо негативные и умеренно негативные эмоции. Следует отметить, что выявленный эффект интенсивности проявляется одинаково в группах людей с хронической головной

болью напряжения и без нее, что позволяет утверждать, что эффект интенсивности не связан с опытом переживания хронической боли.

При сравнении времени принятия решения для оценок, указывающих на разные по валентности эмоции, было обнаружено, что ментальная реактивация поведения, связанного со зрением и вкусом, занимала больше времени, если при этом у человека возникали очень неприятные или слегка неприятные эмоции, чем тогда, когда у него возникали очень приятные или слегка приятные эмоции. Выявленные различия соответствуют ранее описанному нами (Колбенева, Александров, 2010) «эффекту валентности», однако в данном исследовании он проявился лишь частично: этот эффект не достиг статистической значимости для поведения, связанного со слухом, обонянием и тактильными ощущениями. Поскольку выявленные различия имеют одинаковое направление как в выборке людей с хронической головной болью напряжения, так и в контрольной группе, можно констатировать, что эффект валентности не связан с опытом переживания хронической боли.

Для анализа связи между временем принятия решения при оценке поведения и типом ощущений, с которым связано представляемое поведение, были проведены сравнения медианных значений времени принятия решения участников каждой группы. В таблице 9 представлены направление и значимость полученных различий.

Как видно из таблицы 9, ментальная реактивация и оценка поведения, преимущественно связанного со зрением, слухом и кожными ощущениями, требует больше времени, чем ментальная реактивация и оценка поведения, преимущественно связанного с обонянием и вкусом. Выявленные различия соответствуют ранее описанному нами (Колбенева, Александров, 2010; Колбенева, 2013) «эффекту типа ощущения». Од-

**Таблица 9**  
 Различия во времени принятия решения при оценке поведения, связанного с разными типами ощущений, по шкале «Приятно–неприятно»

Направление обнаруженных различий во времени принятия решения	Выборка	Оценки поведения по шкале «Приятно – неприятно»								
		-3	-2	-1	0	+1	+2	+3		
Зрение > Слух	ХГБН	0,007	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз
	Без ХГБН	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз
Зрение < Кожные	ХГБН	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз	0,038
	Без ХГБН	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз
Зрение > Вкус	ХГБН	0,004	0,006	нз	нз	<0,001	нз	<0,001	<0,001	0,026
	Без ХГБН	0,020	нз	нз	нз	0,001	нз	0,001	0,040	<0,001
Зрение > Обоняние	ХГБН	<0,001	нз	нз	нз	0,007	нз	<0,001	<0,001	0,013
	Без ХГБН	0,018	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз	0,005
Слух ≤ Кожные	ХГБН	0,003	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз
	Без ХГБН	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз

Направление обнаруженных различий во времени принятия решения	Выборка	Оценки поведения по шкале «Приятно – неприятно»								
		-3	-2	-1	0	+1	+2	+3		
Слух > Вкус	ХГБН	нз	нз	нз	нз	<0,001	<0,001	0,013		
	Без ХГБН	нз	нз	нз	нз	0,002	0,012	0,007		
Слух > Обоняние	ХГБН	0,007	нз	нз	нз	0,003	0,002	0,007		
	Без ХГБН	0,001	нз	нз	0,008	нз	нз	0,001		
Кожные > Вкус	ХГБН	0,013	0,010	0,022	0,008	<0,001	0,002	0,008		
	Без ХГБН	нз	нз	нз	нз	<0,001	<0,001	0,009		
Кожные > Обоняние	ХГБН	<0,001	0,012	0,017	нз	0,001	<0,001	0,004		
	Без ХГБН	0,004	0,031	нз	0,013	0,033	нз	0,003		
Вкус < Обоняние	ХГБН	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз		
	Без ХГБН	нз	нз	нз	нз	нз	нз	нз		

*Примечание.* Распределения времени принятия решения (медианных значений) сравнивались с помощью критерия Вилкоксона; нз – не значимо. ХГБН – люди с хронической головной болью напряжения (N = 43); без ХГБН – контрольная группа (N = 46). Величина эффекта ( $r$ ) от 0,21 до 0,50.

нако в настоящем исследовании этот эффект проявился частично: различия не достигают статистической значимости при сравнении поведения, связанного со слухом и вкусом, если оно оценивается негативно или нейтрально, а также при сравнении поведения, связанного со зрением, вкусом и обонянием, если оно оценивается как вызывающее слегка негативные или умеренно негативные эмоции. Мы предполагаем, что различия поведения, преимущественно связанного с разными органами чувств, обусловлены тем, что эти виды поведения формировались на разных этапах развития. Было обнаружено, что в онтогенезе млекопитающих тактильная чувствительность начинает формироваться раньше, чем слух и зрение (Gottlieb, 1971; Lickliter, Bahrick, 2000). Как мы отметили выше, на ранних этапах развития организм взаимодействует со средой на низкодифференцированных уровнях, а дальнейшее развитие характеризуется увеличением дифференцированности этого взаимодействия, поэтому мы предположили, что поведение, преимущественно связанное с запахом, вкусом и тактильными ощущениями, является менее дифференцированным, чем поведение, преимущественно связанное со слухом или зрением.

Еще Р. Декарт относил вкус и кожную чувствительность к грубым чувствам, а зрение – к тонким (Декарт, 1637/2011). И. М. Сеченов отмечал, что вкусовые и обонятельные ощущения расчленимы в чрезвычайно слабой степени по сравнению со зрением, осязанием и слухом (Сеченов, 1879/2001). Р. Л. Грегори (2003) предположил, что зрение возникает в эволюции позже, чем осязание<sup>17</sup>,

---

17 Следует учесть, однако, что кожная чувствительность неоднородна: самой первой формируется кожная чувствительность в области рта, постепенно становятся чувствительны другие участки кожи, и последней формируется кожная чувствительность кончиков пальцев, обеспечивающая осязание (Gottlieb, 1971). В проведенных нами

вкус и температурная чувствительность, и требует более сложной нервной системы. Эти различия в дифференцированности поведения, преимущественно связанного с различными органами чувств, отражаются в количестве слов, зафиксированных в словаре и используемых для описания этих видов поведения. Так, Д. Слобин отмечал, что дети овладевают хорошо развитым словарем для описания ощущений, полученных через зрение и слух, но лексика для описания проксимальных ощущений (запах, вкус, осязание) является неадекватно бедной, вероятно, потому, что такие ощущения вызывают более выраженные эмоции: удовольствие или отвращение (и чаще табуируются), чем ощущения, полученные от дистальных рецепторов (Слобин, 2003). Т. В. Черниговская и В. В. Аршавский анализировали языковые средства описания разных видов чувствительности и пришли к заключению о том, что зрительная – особенно цветовая – понятийная сфера является, вероятно, наиболее тщательно разработанной в большинстве человеческих языков, тогда как обоняние является наименее вербализованным из всех сенсорных модальностей, вероятно, по причине его подсознательной природы и культурных запретов. По их мнению, другие модальности, такие, как тактильная, слуховая и вкусовая, занимают промежуточное положение на этой шкале (Chernigovskaya, Arshavsky, 2003). И в наших исследованиях (Kolbeneva, Alexandrov, 2016) с помощью категоризации прилагательных носителями русского языка было показано, что для описания зрительных ощущений

---

исследованиях (Kolbeneva, Alexandrov, 2016) было обнаружено, что в словаре русского языка имеется в несколько раз больше прилагательных для обозначения ощущений, связанных с чувствительностью кончиков пальцев (особенно богато иннервированных; Ильинский, 1973), чем для обозначения ощущений, связанных с остальной поверхностью тела.

(которые связаны с наиболее дифференцированным поведением) имеется в несколько раз больше прилагательных, чем для описания всех остальных ощущений.

Следует отметить, что эффект «типа ощущения» проявился по-разному в исследованных группах: люди с хронической головной болью напряжения тратили на ментальную реактивацию и оценку поведения, связанного с тактильными ощущениями, больше времени, чем на ментальную реактивацию и оценку поведения, связанного со вкусом (и это не зависело от того, как именно оценивалось поведение), тогда как у людей из контрольной группы аналогичные различия обнаружены только для позитивно оцениваемого поведения. Это указывает на то, что дифференцированность опыта, связанного с неприятными тактильными ощущениями у людей с хронической головной болью напряжения выше, чем у людей, не страдающих хронической болью.

Выявленные межгрупповые различия подтверждают данный вывод (рисунок 10). Как видно на фрагментах А–В, люди с хронической головной болью напряжения тратят значимо больше времени по сравнению с людьми из контрольной группы на ментальную реактивацию и оценку поведения, связанного с негативными и нейтральными тактильными ощущениями (на *всей негативно-нейтральной части шкалы*: от максимума негативности до нейтральности), крайне негативными и нейтральными зрительными ощущениями и умеренно негативными слуховыми ощущениями. Тот факт, что замедление реактивации при хронической головной боли напряжения обнаружено преимущественно для негативно оцениваемого поведения, связанного с тактильными ощущениями, указывает на то, что данные изменения в структуре индивидуального опыта являются следствием имеющегося у индивида заболевания – хронической боли, поскольку, во-первых, среди рассматриваемых органов чувств именно кожа, «чувств-

вительный орган, покрывающий всю поверхность тела», содержит значительное количество рецепторов, предположительно<sup>18</sup>, относящихся к болевым (Гусев и др., 2000, с. 25), а во-вторых, потому что формирование хронической головной боли сопряжено с увеличением чувствительности рецепторов кожи (см. ниже).

Можно предположить, что обнаруженное нами замедление ментальной реактивации негативно и нейтрально оцениваемого поведения, связанного с тактильными ощущениями, слухом и зрением, при хронической головной боли напряжения указывает на увеличение дифференцированности соответствующих моделей поведения при формировании болезни и адаптации к ней. С одной стороны, полученные данные позволяют отвергнуть контргипотезу, согласно которой у людей с хронической болью число моделей поведения, связанных с тактильными ощущениями, меньше, чем у людей в контрольной группе. С другой стороны, в пользу предложенного объяснения этих данных свидетельствуют результаты эмпирических исследований, указывающие на усиление активности зон мозга, связанных с поврежденной частью тела, при увеличении опыта переживания боли (Flor, 2003). Эта связанная с болью реорганизация активности коры головного мозга прогрессирует: зона мозга, в которой наблюдают активность, тем обширнее, чем дольше человек испытывает хроническую боль (Flor, 2003). Реорганизация активности коры головного мозга при длительном переживании боли,

---

18 С давних пор в физиологии существовали две теории болевого восприятия: а) имеются специальные болевые рецепторы, б) специальных болевых рецепторов нет, а боль – результат интенсивных термических, механических и других воздействий. В литературе формулируются и представления, направленные на уменьшение оппонентности этих точек зрения (Ильинский, 1973; Данилов, Давыдов, 2007).

по нашему мнению, происходит в соответствии с закономерностями изменения активности мозга при научении и травме (Pascual-Leone et al., 2005): появляются дополнительные специализации нейронов относительно вновь формируемых систем. При научении (в том числе связанном с адаптацией в случае болезни) появление новых функциональных систем, обеспечивающих реализацию нового поведения, вероятнее всего, лежит в основе феномена увеличения проекции на мозг той части тела, которая связана с научением, и демонстрирует, что это не проекция тела как такового, а скорее проекция опыта взаимодействия со средой с помощью тела. Так, например, обнаружено, что у музыкантов, играющих на струнных музыкальных инструментах, увеличена зона активности соматосенсорной коры, которая является проекцией пальцев рук (Elbert et al., 1995; Münte et al., 2002). В пользу того, что отмеченное увеличение площади проекции связано именно с интенсивным формированием поведения, а не с движением конечности как таковым, свидетельствуют данные (полученные с применением транскраниальной магнитной стимуляции) об отсутствии подобного увеличения при пассивных движениях (McDonnell et al., 2015).

Обнаружено, что увеличение зон головного мозга, которые активны при переживании болевых ощущений, сопровождается увеличением остроты тактильных ощущений в виде аллодинии и гиперальгезии, а у пациентов с ампутацией конечности также в виде фантомной боли (Flor, 2003). Подчеркнем, что повышение болевой чувствительности (в виде снижения ее порогов) обнаружено и у людей с головной болью напряжения (Bendtsen, 2000; Filatova et al., 2008; Fernández de las Peñas et al., 2009). У них также снижен порог ноцицептивного «флексорного рефлекса», измерение которого позволяет количественно оценить порог боли у человека (Данилов, 2010). Снижение порога болевой чувствительнос-

ти может рассматриваться как показатель увеличения дифференцированности поведения, связанного с болью, так как при снижении порога болевой чувствительности увеличивается число ситуаций и видов поведения, при которых человек испытывает боль. Было показано (Александров, 1989; Astrand et al., 1986), что пороги активирования кожных рецепторов человека меняются за счет эфферентных влияний, проявляя зависимость от целей поведения индивида: формирование у субъекта цели, заданной инструкцией и *связанной с контролем тактильной чувствительности*, приводит к снижению у него порогов чувствительности ряда рецепторов. У людей с головной болью напряжения может увеличиваться число видов поведения и, следовательно, целей, связанных с подобным контролем, что, по-видимому, может обуславливать снижение у них порогов болевой чувствительности.

Снижение порогов болевой чувствительности может быть рассмотрено и в рамках представления о боли как одном из видов древней протопатической чувствительности (см. напр.: Литвак, 2007). При этом можно было бы ожидать снижения разнообразия тактильных ощущений, поскольку ряд тактильных ощущений, не вызывающих боли, начинает восприниматься у данной категории людей как вызывающие боль, т. е. тактильные ощущения «заменяются» на болевые. Однако, как мы отмечали выше, появление новых систем не отменяет ранее сформированные системы. Полученные в нашем исследовании данные об увеличении времени ментальной реактивации и оценки поведения, связанного с негативными тактильными ощущениями, у людей с головной болью напряжения скорее указывают на увеличение разнообразия поведения, основанного на тактильных ощущениях. Кроме моделей поведения, связанных с обычными тактильными ощущениями, возникают дополнительные модели поведения, име-

ющие отношение к боли и болезненным тактильным ощущениям, т. е. происходит не замена одних ощущений на другие, а «наслоение» опыта, связанного с болевыми ощущениями, на опыт, основанный на тактильных ощущениях.

Однако адаптация к болезни сопровождается не только научением новым видам поведения, повышающим дифференцированность тех доменов индивидуального опыта, которые прямо связаны с болезнью (ср. с отмеченным выше увеличением системной дифференцированности в домене опыта, связанном с алкоголем, – глава 2). Имеются данные, которые позволяют предполагать, что эффективное извлечение и формирование сравнительно детализированной памяти в стрессовых условиях, содержание которой относится к стрессовым (в том числе патогенным) агентам и состояниям, происходит «за счет» понижения эффективности извлечения и формирования сравнительно менее детализированной, «остальной», «периферийной», не относящейся напрямую к стрессу памяти (Китаев-Смык, 1983; Christianson, 1992; Cahill, McGaugh, 1998; Joëls et al., 2006; Payne et al., 2006; Wolf, 2009). Так, например, люди очень отчетливо и надолго запоминают интенсивность и длительность перенесенной боли (Jantsch et al., 2009). Хотя в целом можно говорить (Christianson, 1992) о том, что в стрессе суммарно уменьшается число деталей, которые может выделить индивид (следствие дедифференциации), но конкурентное усиление консолидации памяти о стрессовых угрозах «увеличивает шансы выживания в будущем» (Joëls et al., 2006, p. 154).

Логично предположить в связи со сказанным выше, что при хронической головной боли наблюдается *относительное* снижение дифференцированности актуализируемого опыта и *относительное* замедление процессов формирования систем в других, не связанных с тактильными ощущениями доменах опыта. В литературе име-

ются данные, свидетельствующие в пользу этого предположения. Например, в эмпирических исследованиях показано, что у людей с хронической головной болью напряжения по сравнению с людьми без такой боли достоверно снижается объем слуховой и зрительной памяти, увеличивается число ложных тревог и пропусков значимых сигналов (Чутко и др., 2013), ухудшается кратковременная и долговременная память, прежде всего зрительно-пространственная (Savarese et al., 2000). На нарушения пространственной памяти также указывают данные о том, что людям с хронической головной болью напряжения требуется больше времени, чем людям без такой боли, на прохождение нарисованного на ковре маршрута (с открытыми и закрытыми глазами) (Pini et al., 2005). Кроме того, у людей с хронической головной болью напряжения обнаружено снижение точности движений головой в задаче слежения за объектом по сравнению с людьми без хронической боли (Marchand et al., 2014).

С другой стороны, следует отметить, что тактильная чувствительность – не изолирована, целостное соотношение со средой полимодально; именно полимодальность, являющаяся очень древним «изобретением» эволюции, обеспечивает большую эффективность поведения (Stein, Stanford, 2008). В связи с этим изменение тактильной чувствительности во всем диапазоне «отрицательно-нейтральной» шкалы затрагивает в какой-то (относительно меньшей) степени и те виды чувствительности, которые связаны с наиболее дифференцированным поведением (см.: Колбенева, Александров, 2014), обеспечиваемым с помощью зрения и слуха (Gottlieb, 1971; Lickliter, Bahrack, 2000). В то же время не обнаружены различия между людьми с головной болью напряжения и без нее в скорости ментальной реактивации и оценки моделей поведения, связанных с вкусовыми и обонятельными ощущениями. Как мы отмечали

выше, обоняние и вкусовая чувствительность соотносимы преимущественно с рано формируемыми, низкодифференцированными моделями поведения в отличие от зрительных, слуховых и большинства тактильных ощущений (соотносимых с чувствительностью кончиков пальцев), которые связаны с моделями поведения, формируемыми на более поздних этапах онтогенеза. Следовательно, дифференциация касается пусть не исключительно, но по крайней мере в наибольшей степени того домена опыта, который связан с обусловленным болезнью, «стрессорным» системогенезом. Иначе говоря, эта дифференциация в определенной степени доменоспецифична. Если же она (во всяком случае при хронической головной боли напряжения) все-таки затрагивает другие домены, то это домены, включающие наиболее дифференцированные системы.

#### **4. МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ И ДЕДИФФЕРЕНЦИАЦИИ В СТРУКТУРЕ ОПЫТА**

- Низкодифференцированные системы позволяют достигать некоторого набора результатов, но с невысокой вероятностью достижения каждого из них. Высокодифференцированные системы, напротив, позволяют достичь более определенного результата с высокой вероятностью.
- Результаты математического моделирования демонстрируют, что происходящая при стрессе дедифференциация ускоряет научение в новой для индивида «стрессовой» проблемной области за счет того, что «отключается», деактуализируется имеющийся опыт («не подходящий» для решения новой задачи).

Выше были приведены полученные нами данные и данные литературы, свидетельствующие о том, что при стресс-

се происходит временная дедифференциация, проявляющаяся в блокировании «периферийной» памяти, «сужении внимания» и относительной доменоспецифичности модификаций, обусловленных процессами научения, связанного со стрессом. Также было отмечено, что эти особенности поведенческой адаптации и ее мозгового обеспечения интерпретируются как сформированный в эволюции механизм выживания, действующий через повышение эффективности и ускорение стрессовой адаптации. С использованием метода *математического моделирования* мы проверяли предположение о том, что дедифференциация может способствовать ускорению научения.

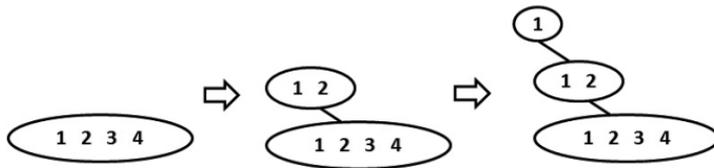
Метод математического моделирования, требующий формализации теоретических представлений, позволяет проверить их полноту и непротиворечивость и дает возможность получить новые теоретические результаты (Крылов 2006, 2010). После проведения компьютерных экспериментов с моделью проводится сопоставление полученных данных с результатами обычных экспериментов<sup>19</sup>, и это позволяет проверить теоретические представления, заложенные в основу модели (см., напр.: Крылов, 2015). Так, моделирование входит в цикл научного исследования «эксперимент–теория–эксперимент» (Крылов, 2010), причем эксперимент с моделью проводится параллельно экспериментам с реальным объектом, и их результаты сопоставляются для уточнения и развития теории (Крылов, 2007; Крылов, Александров, 2008).

Как было сказано выше, при обучении новой задаче формируется новая функциональная система. В нашей модели (Крылов, 2016а, б) мы полагаем, что системы *низкой дифференциации* позволяют достигать некото-

19 О разграничении «обычных» и «модельных» экспериментов по критерию взаимодействия средств и объектов исследования см.: Основы научных..., 1989.

рого набора результатов, но с невысокой вероятностью достижения каждого. Функциональная система *высокой дифференциации*, напротив, позволяет достичь более *строго определенного результата* и с высокой вероятностью. Новый навык образуется как структура опыта, состоящая из наложения систем разного уровня дифференциации, при этом системы сравнительно более низкой дифференциации, как уже отмечалось, образуются (особенно если речь идет о новом домене опыта) первыми в начале формирования навыка (или отбираются из уже имеющихся), а системы сравнительно высокой дифференциации формируются в ходе научения и при совершенствовании навыка и наслаиваются на системы низкой дифференциации (рисунок 11).

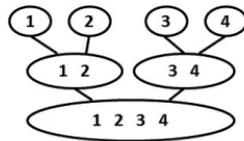
В нашей модели (Крылов, 2016а, б) использовалось три уровня дифференциации: формирование функциональной системы низкой степени дифференциации позволяло успешно решать поведенческую задачу с вероят-



**Рис. 11.** Моделирование дифференциации при научении.

Пример формирования структуры опыта в модели при освоении навыка решения задачи № 1 при отсутствии опыта решения задач № 1–4 (ситуация «*tabula rasa*»). 1234 – функциональная система низкой дифференциации, формируется первой и может обеспечить решение задач № 1–4, но с невысокой вероятностью. 12 – функциональная система средней степени дифференциации, формируется на следующей стадии и может обеспечить решение задач № 1–2. 1 – функциональная система высокой степени дифференциации, формируется последней и может обеспечить решение только задачи № 1, но с высокой вероятностью

ностью 0,3 (рисунок 11, функциональная система 1234); дальнейшее формирование системы средней степени дифференциации позволяло повысить вероятность решения задачи до 0,6 (рисунок 11, функциональная система 12); завершающее формирование функциональной системы высокой степени дифференциации повышало вероятность решения задачи до 1 (рисунок 11, функциональная система 1). При обучении решению всех рассматриваемых задач № 1–4 формируется структура опыта, представленная на рисунке 12.



**Рис. 12.** Структура опыта в модели, формируемая при освоении решения задач № 1–4 (см. обозначения к рисунку 11)

Мы провели модельный компьютерный эксперимент по обучению одной или паре последовательных задач, который имитировал соответствующие обычные эксперименты (Александров и др., 1997; Созинов, 2008). Каждая сессия состояла из 20 проб в определенной задаче  $j$  (например, для задачи № 1  $j = 1$ ). В каждой пробе для каждой функциональной системы  $i$  (из изображенных на рисунке 12) определяется вероятность актуализации  $P_{ij}$  этой системы в соответствующей задаче  $j$ . По актуализированным системам определяется вероятность решения задачи, как описано выше. Если задача решена успешно, то вероятность актуализации этой функциональной системы в этой задаче возрастает:

$$P_{ij} = P_{ij} + a * (1 - P_{ij}) \quad (1)$$

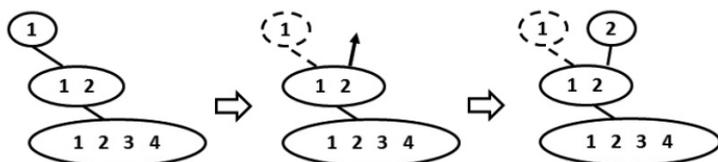
Если задача решена неуспешно, то вероятность актуализации этой функциональной системы в этой задаче снижается:

$$P_{ij} = P_{ij} + b_i * (0 - P_{ij}) \quad (2)$$

Здесь  $b_i = a$ , если функциональная система  $i$  еще не сформирована, и  $b_i = a/2$ , если функциональная система  $i$  уже сформирована, т. е. деактуализация сформированной системы происходит медленнее. Параметр  $a = 0,1$  задает скорость обучения. Процесс консолидации функциональной системы считался завершенным, когда вероятность актуализации этой функциональной системы превышала 0,92 (т. е. если для какой-либо задачи  $j$   $P_{ij}$  стало больше порога, равного 0,92). В каждой сессии успешность определялась как количество успешных решений от 0 до 20 и строились кривые научения как средние по 10 реализациям модели.

В модели при освоении нового навыка «с чистого листа» (ситуация «*tabula rasa*» – рисунок 11) получена S-образная кривая научения и показан рост результативности при формировании более высокодифференцированных функциональных систем (Крылов, 2016а, б). Полученная форма кривой соответствует результатам обычных экспериментов при обучении индивидов (Арутюнова и др., 2014) и результатам моделирования формирования навыка без учета разной степени дифференциации функциональных систем (Крылов, 2015). Этот компьютерный эксперимент моделировал последовательную дифференциацию структуры опыта при научении.

Если обучение индивидов задаче происходит после освоения другой, близкой по контексту задачи, возможен эффект интерференции – положительный или отрицательный – ускорение или замедление освоения новой задачи (Созинов, 2008; Созинов и др., 2013). В этом случае при поиске решения новой задачи имеет место кратковременная дедифференциация (см. рисунок 14): в модели происходит деактуализация функциональной системы 1 и поиск других способов решения задачи (ри-

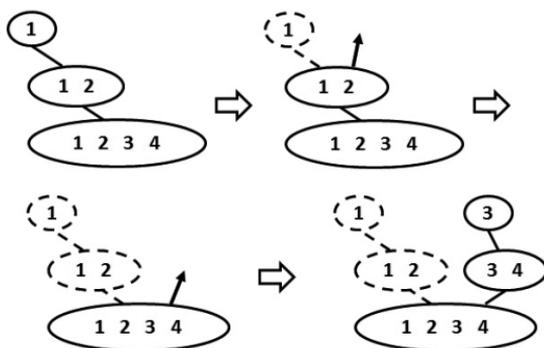


**Рис. 13.** Обучение решению задачи № 2 после научения решению задачи № 1.

Обозначения те же, что на рисунках 11 и 12. Пунктиром показаны сформированные, но не актуализированные элементы опыта (функциональные системы). При поиске решения происходит временная дедифференциация – «снижение» на один уровень (средний рисунок)

сунок 13, стрелка), который завершается формированием новой функциональной системы 2.

При освоении задачи, более далекой от текущей, будет происходить более глубокая кратковременная дедифференциация; в нашей модели при поиске решения задачи № 3 после решения задачи № 1 происходит дедифференциация на два уровня (рисунок 14).



**Рис. 14.** Обучение решению задаче № 3 после освоения задачи № 1.

Обозначения те же, что на рисунках 11–13. При поиске решения происходит временная дедифференциация на два уровня (левый нижний рисунок)

Описанная динамика дедифференциации при поиске решения новой задачи и последующей дифференциации (рисунки 13–14) позволила нам объяснить (Крылов, 2016б) эффекты интерференции при обучении (Созинов, 2008, 2012; Созинов и др., 2007, 2013).

Стресс – состояние общемозговое (даже общеорганизменное), и значит, должно моделироваться как изменение какого-то глобального параметра модели, что не учитывается в проведенных ранее модельных экспериментах. Например, существующая модель влияния состояния стресса на научение (Luksys, 2011) (основанная на методе моделирования Reinforcement learning и использующая для моделирования стресса два базовых параметра этого метода – активность поиска и дискант подкрепления) посвящена исключительно вопросу моделирования эффекта Йеркса–Додсона (о связывании данной закономерности не только с уровнем мотивации, но и с уровнями стресса, страха, эмоциональности и эраузала – см. обзор: Teigen, 1994). Наша задача состояла в том, чтобы, имея в виду общеорганизменный характер организации функциональных систем, изучить влияние на научение системной дедифференциации, связанной со стрессом. Поэтому мы моделировали состояние стресса, возникающее при необходимости решения задачи № 5 и наличии навыков для решения задач № 1–4, как включение общего механизма дедифференциации, которая предотвращает продолжение попыток использовать имеющийся опыт (рисунок 13) и связана с деактуализацией систем, соответствующих имеющемуся опыту. Схема, демонстрирующая указанные особенности, включающие также представление о новизне как ключевом факторе стрессовой ситуации (об этом см. подробнее в главе 4), представлена на рисунке 15.

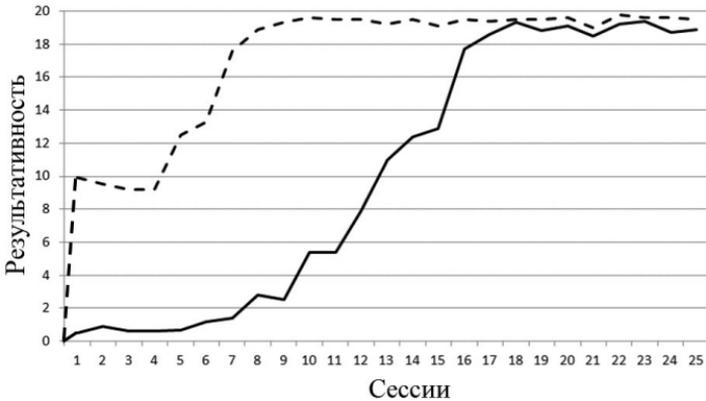
Компьютерный эксперимент с данной моделью показал, что происходящая при стрессе дедифференциация действительно может достоверно ускорять научение



**Рис. 15.** Схема, демонстрирующая динамику актуализации опыта при обучении в стрессе.

Слева от надписи «стресс» изображена структура опыта, в которой сплошными линиями обозначены связи между имеющимися элементами опыта; на их основе идет поиск решения текущих задач (стрелки обозначают потенциально возможные новые элементы опыта); справа от надписи «стресс» изображена дедифференциация опыта (прерывание линий), связанная с деактуализацией уже имеющихся элементов опыта. Предполагается, что при этом поиск решения более «сфокусирован» и обучение происходит быстрее

в новой для индивида «стрессовой» проблемной области (рисунок 16) за счет того, что «отключается» (деактуализируется) имеющийся опыт («не подходящий» для решения новой задачи) и решение «фокусируется», сразу обращаясь к поиску новых для индивида способов. Описанный эффект ускорения научения при стрессе продемонстрирован для того характерного для стрессогенной ситуации случая, когда задача, возникшая перед индивидом, обладает явной новизной и использование в процессах научения имеющегося у индивида дифференцированного опыта может быть затруднено в связи с эффектом отрицательного переноса (эффект, при котором предыдущий опыт мешает формированию нового) (см.: Созинов и др., 2013). Заметим, что в стрессогенной ситуации формируется элемент опыта в новом домене, поэтому этот опыт, по крайней мере на первом этапе образования домена, является не высокодифференцированным, а скорее сопоставимым с низкодифференци-



**Рис. 16.** Результативность и скорость научения в модельном эксперименте в стрессе (прерывистая линия) и без стресса (сплошная линия).

Показаны кривые научения в модельном эксперименте (средние по 10 испытаниям). В каждой сессии по 20 проб. Сплошная кривая – кривая научения навыку А после обучения навыку В, достаточно далекому от А (эффект отрицательного переноса, т. е. замедление научения навыку А); прерывистая кривая – кривая научения навыку А после обучения навыку В при стрессовой дедифференциации имеющегося опыта (подавление отрицательного переноса). Обучение при стрессовой дедифференциации (прерывистая кривая) достоверно быстрее, чем без нее (сплошная кривая) (с 1-й сессии по 15-ю различия по U-критерию Манна–Уитни ( $U = 0$ ,  $Z = 3,78$ ;  $p < 0,01$ ) достоверны и размер эффекта значителен ( $r = 0,84$ )). На рисунке видно, что при стрессе уже в первую сессию обучение происходит быстрее. Только к 18-й сессии кривые сближаются

рованным опытом, формирующимся на ранних этапах индивидуального развития индивида. Также отметим, что ранее нами в экспериментах с участием людей было показано, что перенос навыка при низкой дифференциации домена может быть осуществлен быстрее и эф-

фективнее, чем при высокой дифференциации домена (Александров и др., 2015).

*Таким образом, результаты экспериментов, проведенных на математической модели, построенной на основе системных представлений о структуре опыта, согласуются с предположением о временной дедифференциации как одном из механизмов увеличения эффективности научения в стрессовой ситуации<sup>20</sup>.*

---

20 Сопоставляя наши представления о дифференциации и таковые М. Боуэна (Теория семейных..., 2015), мы отмечали, что их различия обуславливают разные подходы и к значению дедифференциации при регрессии. У Боуэна это состояние определенно связывается с уменьшением адаптивности поведения, увеличением числа проблем и т. п.

## ГЛАВА 4

---

# РЕГРЕССИЯ КАК ОБРАТИМАЯ СИСТЕМНАЯ ДЕДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ

- *Механизмы стресса, научения, высокоэмоциональных состояний, болезни, состояния алкогольной интоксикации во многом сходны.*

В данной книге феномены, механизмы и значение регрессии обсуждались на основе результатов проведенных нами экспериментальных исследований. В процессе обсуждения мы не раз отмечали *связь, сходство и даже перекрытие механизмов стресса, научения, высокоэмоциональных состояний, болезни, состояния алкогольной интоксикации*. Другие авторы, описывая стресс, действие алкоголя и эмоции, также отмечали такие их свойства и механизмы, которые явно демонстрируют сходство между данными состояниями по самым разным критериям, а также сходство того или иного из этих состояний, взятых данным автором, с теми, которые характерны для научения и были кратко описаны нами выше. И первые из этих свойств – новизна и рассогласование.

## 1. НОВИЗНА И РАССОГЛАСОВАНИЕ ПРИ СТРЕССЕ, НАУЧЕНИИ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

- *Общим для стресса и научения являются не только новизна и рассогласование, но и формирование новых моделей взаимодействий со средой – адаптация, протекающая как системогенез.*

Именно с новизны и рассогласования между имеющимся опытом и новыми условиями существования, как уже нами отмечалось в разделе 1.2, начинается научение, в частности, каскад молекулярно-генетических преобразований, лежащих в основе формирования новых функциональных систем и реконсолидационной модификации имеющихся. В генезе стресса также подчеркивается значение новизны и рассогласования. В одной из ранних и наиболее известных работ, описывающих признаки стресса, на первое место ставится новизна и/или непредсказуемость возникшей ситуации для индивида (Mason, 1968). И впоследствии новизна рассматривалась как важное условие возникновения стресса (Lupien et al., 2007), а стрессогенные «негативные эмоциональные события» рассматривались как «новые, непредсказуемые и потенциально повреждающие» (Christianson, 1992, p. 284). Также указывалось на то, что стресс связан с «рассогласованием между ресурсами индивида и воспринимаемыми вызовами и потребностями» (Aldwin, 2007, p. 27), с невозможностью реализации своих мотивов в стрессовой ситуации (Василюк, 1984). Напомним, что рассогласование описывалось нами выше как основной начальный компонент научения.

Из сказанного в предыдущих главах ясно, что за рассогласованием как при стрессе, так и в научении следует адаптация, связанная во многих случаях с формированием моделей новых взаимодействий со средой – новых систем. Важным компонентом формирования являет-

ся общий механизм: специализация нейронов, вновь появляющихся в зрелом мозге (процесс неонейрогенеза) взрослого индивида. О том, что одним из ключевых компонентов научения является вовлечение возникших при нейрогенезе клеток, уже было сказано в пункте 1.2.1. (подробнее о значении нейрогенеза для формирования памяти и ссылки на соответствующую литературу см. в Александров, 2004, 2011; Шерстнев и др., 2015). Что касается острого стресса, показано, что нейрогенез, который может увеличиваться при стрессе<sup>21</sup>, в частности при электроболевым раздражении (как в условиях наших экспериментов), иммобилизации, новизне ситуации и т.д. (Kirby et al., 2013; Egeland et al., 2015), демпфирует его негативные эффекты (включая депрессию), с одной стороны, и улучшает развитие адаптации к стрессу (включая формирование нового поведения в стрессорной ситуации, увеличение «пластичности мозга», «улучшение памяти»), с другой (Roosendaal et al., 2009; Snyder et al., 2011; Kirby et al., 2013; Egeland et al., 2015). Подчеркивается, что именно «демпфирующее стресс влияние новых нейронов может играть роль в обучении и памяти в новых или аверсивных условиях» (Snyder et al., 2011, p. 461). Таким образом, общим для стресса и научения являются не только новизна и рассогласование, но и то, что за ними следует: адаптация, протекающая как системогенез, включающий использование нейронов, появившихся при неонейрогенезе.

21 Имеются, однако, и данные об угнетении нейрогенеза при стрессе (Schoenfeld, Gould, 2012). Очевидно, что процессы адаптации при стрессе могут идти разными путями: например, как формирование поведения *de novo* (и тогда роль нейрогенеза очевидна), так и путем использования уже имеющегося опыта (см. выше о возможности при стрессе как блокады имеющейся памяти для формирования нового поведения, так и использования имеющейся памяти для адаптации при отсутствии такой блокады).

В то же время ранняя история исследования стресса связана с использованием У. Кэнноном термина «стресс» в сочетании со словом «эмоция»: «эмоциональный стресс» (см., напр.: Тарабрина, 2009; Аракелов, 2011). Новизна ситуации и рассогласование, свойственные стрессу и научению, также связывается с эмоциями (Фресс, 1975; Gray, 1990). Подчеркивается, что научение неизбежно связано с неудачей и аффективными состояниями как отрицательной (беспокойство, тревога, смятение, замешательство и др.), так и положительной (Gray, 1990; Craig et al., 2004; Lehman et al., 2008) валентности, причем отмечается, что финальная позитивность – успех – всегда начинается с негативности – неудачи (Harford, 2011) и замешательства, связанными с рассогласованием между наличным опытом и требованием ситуации (Симонов, 1981; Kort et al., 2001a, b; Keltner, Shiota, 2003; Rozin, Cohen, 2003). Заметим, что эмоции (а значит, и связанное с ними увеличение вклада в организацию поведения низкодифференцированных систем) не просто отмечаются как побочный процесс, эпифеномен при научении. Обнаружено, что их выраженность позитивно коррелирует со степенью регрессии (Barker et al., 1947) и с успешностью обучения (величина эффекта более 0,6) (Craig et al., 2004; Goleman, 1995), а специально моделируемое экспериментаторами рассогласование улучшает память, формируемую при обучении (D'Mello et al., 2014)<sup>22</sup>.

22 По-видимому, рассогласование, подобное описанному в этом разделе, в частности специально моделируемое, является существенным компонентом и положительного эффекта «конструктивных трудностей», которые создаются учителем, экспериментатором и т. д. и способствуют «прогрессивному усложнению» опыта и «переходу субъекта на более высокий уровень функционирования и развития» (Поддьяков, 2006, 2014, с. 13, 241). Другие авторы также рассматривают рассогласование, противоречие между задачами и наличным опытом вза-

## 2. СИСТЕМОГЕНЕЗ И (ДЕ)ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ПРИ СТРЕССЕ И НАУЧЕНИИ

- *Основа сходства стресса и научения – движение к большей дифференциации через ее временное регрессионное понижение, характеризующее высокой эмоциональностью.*
- *Существенное различие между «обычным» научением и стрессом заключается в том, что в первом случае часто разворачивается «додифференциация» уже существующих моделей взаимодействия, их усовершенствование; в ситуации стресса обычно необходимо создание моделей de novo, и потому результирующая дифференцированность вновь созданных моделей в случае эффективной адаптации к стрессовым условиям оказывается сравнительно низкой.*
- *Хотя дедифференциация может ускорять процесс научения, адаптации, она подавляет актуализацию ранее сформированных систем, тем самым уменьшая их роль в формировании первых проб нового поведения. По-видимому, существуют оптимальные уровни дедифференциации, повышающие скорость и эффективность научения, но не обуславливающие слишком выраженного подавления ранее сформированных систем.*

Показано, что уровень глюкокортикоидов (продуцируемых корой надпочечников) повышается при стрессе, в то же время глюкокортикоиды рассматриваются как один из наиболее важных факторов, обуславливающих прочность памяти при научении. Более того, подчеркивается, что «условия обучения, при которых формируется долговременная память, те же, что индуцируют высвобождение глюкокортикоидов» (Lupien et al.,

---

имодействия со средой как фактор, порождающий мышление и определяющий индивидуальное развитие, «познание действительности» (Технологии сохранения..., 2016, с. 46; Рубинштейн, 1957).

2007, р. 23). Например, обнаружено, что в более стрессогенных условиях – холодная вода в водном лабиринте Морриса, – связанных с усиленным высвобождением стрессовых гормонов, память о локализации подводной площадки-опоры формируется лучше, чем при более комфортной температуре воды (Sandi et al., 1997). Можно полагать, что стресс той или иной степени характеризует ситуацию научения, к которой не в последнюю очередь относится утверждение Г. Селье (1979) о том, что стресс связан с любой деятельностью и его может избежать лишь тот, кто ничего не делает (см. дискуссию о стрессе как процессе, «обеспечивающем нужную активность человека» при «любых требованиях к организму»: Аракелов, 2011, с. 328–329). С другой стороны, в стрессовой ситуации, в частности, в связи с ее новизной начинаются процессы научения.

Итак, оказывается, что *стресс и научение тесно взаимосвязаны*. Для нас на этом этапе обсуждения важно следующее: *речь всегда идет о начале разворачивания системогенеза на фоне более или менее длительной и более или менее выраженной дедифференциации*. Мы привели аргументы в пользу того, что при остром введении алкоголя и при стрессе состояние субъекта поведения (набор систем разного возраста, активированных в данный момент; Швырков, 2006) характеризует деактивация высокодифференцированных систем (или увеличение относительного вклада в обеспечение поведения низкодифференцированных систем). Было объяснено, почему в рамках единой концепции сознания и эмоций оба эти состояния оказываются связаны с повышенной эмоциональностью: эмоции характеризуют актуализацию систем низкой дифференцированности. Подчеркнем, что ранее одним из авторов данной книги (Александров Ю. И., 2006, 2011; Alexandrov, Sams, 2005) уже были приведены аргументы в пользу того, что ранний этап научения также характеризуется относительно вы-

соким вкладом низкодифференцированных систем, а затем сменяется этапом увеличения вклада высокодифференцированных систем<sup>23</sup>. Иначе говоря, повышение дифференцированности, которое обнаруживается в ходе онтогенеза, также наблюдается при разворачивании процесса научения. Формирование нового удачного акта в процессе научения может быть рассмотрено как увеличение подробности, «сознательности», степени дифференцированности соотношения индивида со средой (см.: в Психологические исследования..., 1975; Швырков, 2006; Vechara et al., 1997).

Так, А. Бечара с соавт. (1997) показали, что в игре, направленной на получение денежного выигрыша, правила которой участникам эксперимента не сообщались, но должны были быть выявлены ими в процессе проб и ошибок, участники начинают эффективно играть до того, как осознали, каковы правила и какая именно стратегия приводит к успеху. На этой ранней стадии у них обнаруживались объективные признаки повышенной

- 23 Процесс дедифференциации на раннем этапе научения не обязательно должен иметь поведенческое выражение, состоящее в (1) реализации ранее сформированных навыков в форме внешне наблюдаемого поведения. Актуализация систем, соответствующих этим навыкам, может разворачиваться лишь во внутреннем плане. А во внешнем поведении тогда проявится следующая стадия адаптации – (2) пробы нового поведения. З. Клеемаир (Kleemeier, 1942) наблюдал у крыс, обученных первому навыку А и затем второму – В, после электрокожного раздражения оба варианта поведения: возврат к ранней форме поведения – А (1) и формирование новой формы поведения, которой крыса не обучалась (2). Первую он назвал «регрессией», а вторую – «дигрессией» (digression). При этом отметил, что и тот, и другой варианты могут рассматриваться как полученные на животных экспериментальные аналоги «психопатологического феномена», который в аналитической традиции называется «регрессией».

эмоциональности (временной дедифференциации) – «кожно-гальванические ответы», которые возникали именно в тех случаях, когда участник делал объективно рискованный выбор, но его рискованность еще не могла быть им декларирована (осознана). Первоначальная «эмоциональная стадия» решения задач постепенно изменяется и трансформируется в «сознательную стадию», на которой появляется возможность отчета – декларации. Значительно раньше сходные в анализируемом аспекте результаты были получены О. К. Тихомировым и его сотрудниками (1975), которые показали, что осознанному, «интеллектуальному» решению задачи непосредственно предшествует стадия «эмоционального предрешения» (сопровожаемая «кожно-гальваническим ответом»), когда у человека возникает ощущение, что им найден принцип решения задачи, но он еще не может его сформулировать и описать.

Эти эксперименты показывают, что научение развивается от стадии низкой дифференцированности к стадии высокой дифференцированности в соотношении индивида со средой. Трудно не увидеть в этом сходство с динамикой формирования адаптаций в стрессовой ситуации. Здесь для нас главное – подчеркнуть, что основа сходства – движение к большей дифференциации через ее временное регрессионное понижение, характеризующее, помимо прочего, высокой эмоциональностью. Выше мы неоднократно со ссылками на литературу и собственные данные, изложенные в этой книге, подчеркивали роль миндалины в формировании стрессовых адаптаций, происходящем в условиях увеличения вклада в обеспечение поведения менее дифференцированных систем. В литературе имеются данные (Ludmer et al., 2011), демонстрирующие подобную роль миндалины и в условиях отсутствия специальной индукции стресса. Авторы показали, что именно активация миндалины человека (определяемая с помощью фМРТ) оп-

тимально предсказывает эффективность формирования долговременной памяти человека, когда ситуация – объект запоминания – может быть оценена как «уникальное, неожиданное впечатление» (Ludmer et al., 2011, р. 1009–1010; о роли новизны см. в предыдущем параграфе). Для целей нашего обсуждения важно подчеркнуть, что объект среды, с которым соотносился участник эксперимента, – так называемая «деградированная» картина, в которой уменьшалось число деталей изображенного объекта и добавлялся «шум». Можно сказать, что этот объект искусственно создавал ситуацию «понижения дифференцированности» в соотношении индивида и среды, т. е. ситуацию, роднящую стресс и научение.

Вместе с тем имеется существенное различие между стрессом и «обычным» научением, хотя в обоих случаях *происходит начальное повышение эмоциональности и изменение соотношения высоко- и низкодифференцированных систем в пользу последних. При «обычном» научении использование ранее созданных моделей поведения может быть часто изменено за счет их некоторого усовершенствования, дополнительной дифференциации имеющегося опыта, т. е. за счет формирования следующей еще более дифференцированной системы, «наслаивающейся» на уже существующие системы высокого уровня дифференциации и еще больше повышающей дифференцированность ранее сформированного домена опыта. В некоторых же ситуациях, в том числе стрессогенных, новизна и эмоциональность которых особенно выражена, необходимо построение модели *de novo* (см. рисунок 16), или почти *de novo*, для которого трудно использовать дополнительную дифференциацию в рамках прежних моделей и которая предполагает реорганизацию существующих доменов. Поэтому, хотя дифференциация в индивидуальном развитии и происходит, но результирующая дифференцированность вновь созданных моделей в случае эффективной адап-*

тации к стрессовым условиям оказывается сравнительно низкой, феноменологически «детской». Во всяком случае при эффективной<sup>24</sup> адаптации на начальных (см. выше) стрессовых и постстрессовых этапах адаптации.

Хотя научение в той или иной мере включает в себя стресс, а стресс – научение, и в этих ситуациях (вернее, в этой ситуации индивидуального развития, имеющей разную выраженность стрессорного компонента) есть дедифференциация, селекция и реконсолидация; существенно важным является то, насколько выражен стрессорный компонент, какова глубина и длительность дедифференциации. При *большой новизне ситуации и начале системогенетических процессов в новом (или малодифференцированном) домене опыта дедифференциация эффективна тем, что ускоряет формирование новых моделей адаптации.*

*Обратная сторона дедифференциационного процесса (подавление актуализации ранее сформированных систем) состоит в том, что уменьшается роль этих систем в формировании первых проб нового поведения<sup>25</sup> (см. об этой роли: Александров и др., 2014), а также подавляется процесс селекции активированных нейронов для реконсолидационных модификаций старого опыта*

---

24 Создание подобных моделей адаптивно, но иногда может быть деструктивным для индивида и социума, хотя оно и позволяет человеку решить тактически текущую задачу. В таком случае оно сопоставимо с «аномальной» «дезинтегрирующей дифференциацией» Э. Дюркгейма (1991, с. 328).

25 Это уменьшение четко проявляется в феноменологическом описании динамики поведения при научении (указывающем на регрессию поведения), содержащемся в докладе Л. А. Орбели, с которым он выступил еще в 1955 г. Автор подчеркивал, что при «предъявлении новых задач» «обычно наступает сдвиг в реакции ребенка на более ранний уровень» (Орбели, 1961, с. 427).

и для образования новых специализаций. Это проявляется, как показано нами, в подавлении по сравнению с «обычным» научением генетической активации нейронов при стрессовой и алкогольной дедифференциации. Данные «минусы» в ситуации выраженного стресса могут компенсироваться отставленным формированием дополнительных более дифференцированных систем во вновь сформированном домене; при этом человек лучше преодолевает негативные последствия стресса. Но если говорить о ранних эффектах дедифференциации, то, по-видимому, существуют ее оптимальные уровни, уже повышающие скорость и эффективность научения, но еще не обуславливающие появление слишком выраженных ее «минусов». Выше мы отмечали, что при повышении стрессорности ситуации память улучшается (Sandi et al., 1997), однако при еще большем увеличении выраженности стресса эффективность формирования памяти ухудшается, приближаясь к ситуации очень слабо выраженного стресса – наблюдается типичная инвертированная U-образная кривая (Joëls et al., 2006; Dominique et al., 1998).

Уточнение предположений о роли ранней стрессовой дедифференциации в научении (формировании новых адаптаций путем системогенеза) может быть осуществлено при учете недавно полученных данных о влиянии стресса на извлечение памяти, актуализируемой сразу после стрессового воздействия и через полчаса (когда наблюдается увеличение уровня кортизола), а также через полтора часа (когда уровень кортизола возвращается к норме) после стресса (Schwabe, Wolf, 2014; Smith et al., 2016). Показано, что сразу после стрессового воздействия эффект подавления актуализации памяти не выражен, но через полчаса он проявляется и не исчезает после возвращения уровня кортизола к фоновому уровню. При этом эффект может не распространяться на «сильную» память («strong memory representations»;

Smith et al., 2016, p. 1047). Возможно, подобная организация стрессового эффекта обусловлена эволюционно отобранной стратегией формирования адаптационного поведения. Первое, что происходит при возникновении стрессовой ситуации, – срочная активация имеющейся у индивида памяти для ее использования в возникшей ситуации. Здесь блокада памяти и активности корковых структур была бы бесполезна. Наоборот, полезно было бы увеличение мозговой активации, захватывающее как подкорковые, так и корковые структуры (что в действительности имеет место на раннем этапе возникновения стресса – Hermans et al., 2011), в попытке обнаружить в опыте и актуализировать подходящую модель целостного взаимодействия со средой, которое может служить разрешению стрессовой ситуации. Если после ряда подобных попыток разрешение не наступает («подходящего» опыта нет), необходимым оказывается формирование нового опыта, для ускорения чего, как уже говорилось, эффективной оказывается обратимая дедифференциация, связанная с частичной блокадой памяти. По-видимому, в первую очередь – реже используемой, менее значимой для субъекта, т. е. менее «сильной».

Поскольку мы связываем стрессовую ситуацию с дедифференциацией, а повышение относительного вклада в организацию поведения низкодифференцированных систем – с эмоциями, было бы логично ожидать существования связей между процессами, происходящими при стрессе и переживании интенсивных эмоций. Такая связь, как уже отмечалось выше, подчеркивалась и другими авторами (см., напр.: Lazarus, 1993). Л. Кэхилл и Дж. Л. Макгоу (Cahill, McGaugh, 1998) резюмируют, что формирование долговременной памяти связано с включением механизмов эмоций, которое, в свою очередь, связано с выделением стресс-гормонов. Отмечается, что стрессовый механизм включается в научение

в более выраженном виде, когда имеется сильное рас- согласование, сильная мотивация (см. выше о данных Sandi et al., 1997), высокая опасность и пр., т. е. именно тогда, когда интенсивность переживаемых эмоций значительна (Cahill, McGaugh, 1998). И все эти состояния характеризуются изменением соотношения вкладов высоко- и низкодифференцированных систем в организацию поведения в пользу низкодифференцированных систем (Александров Ю. И., 2006, 2011).

### **3. СХОДСТВО МЕХАНИЗМОВ РАЗВЕРТЫВАНИЯ СТРЕССА, АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ПЕРЕЖИВАНИЯ ИНТЕНСИВНЫХ ЭМОЦИЙ**

- *Состояния стресса и алкогольной интоксикации существенно сходны как на уровне анализа динамики показателя дифференцированности актуализированных систем, обеспечивающих поведение, так и на уровне анализа экспрессии генов.*
- *В состояниях стресса и алкогольной интоксикации угнетаются высокодифференцированные системы, формирование которых связано с усложнением взаимодействия индивида со средой; поведение «упрощается».*
- *Регрессия может рассматриваться как специальная фаза развития на пути к увеличению дифференциации.*

При введении алкоголя, который рассматривается в качестве «острого стрессора», как и при стрессе, наблюдается секреция стрессовых гормонов (глюкокортикоидов), обуславливающих изменение экспрессии генов (Allen et al., 2011; Herman, 2012). Специально подчеркивается, что «читатель, знакомый с литературой, посвященной эффектам алкоголя, без сомнения найдет существенное перекрытие между мозговыми механизмами стресса <...> и механизмами, опосредующими эффекты алкоголя» (Herman, 2012, p. 446). Действительно, как это

видно из результатов наших экспериментов, приведенных выше, указанные состояния оказываются существенно сходными как на уровне анализа динамики показателя дифференцированности актуализированных систем, обеспечивающих поведение, так и на уровне анализа экспрессии генов.

Алкоголь, как и стресс (см. выше), приводит к «сужению внимания» (Steele, Josephs, 1990; Clifasefi et al., 2006). Одним из механизмов, обеспечивающих это «сужение», может быть избирательное угнетение алкоголем связей, существующих в структуре опыта между отдельными его элементами: показана особая чувствительность к алкоголю тех активаций нейрона, которые обеспечивают именно взаимодействие между системами: «межсистемные отношения» (Alexandrov et al., 1993). Иначе говоря, то поведение, которое реализуется под действием алкоголя (возможно, как и при стрессе), меньше связано, «сообразуется» с другим опытом индивида. Дедифференциация характеризует как стрессовое воздействие, так и введение алкоголя, поэтому логично, что эффект «сужения внимания» связывается авторами и с характеристикой низкодифференцированных систем – эмоциями (особенно с негативными): запоминание релевантной информации происходит при снижении учета «периферийного контекста» (Easterbrook, 1959; Fenske, Eastwood, 2003; Steinmetz et al., 2014). «Сужение» ведет к ограничению, унификации и уменьшению вариативности контекста, который учитывают при достижении результатов разные люди, попадающие в сходную ситуацию в указанных состояниях, что позволяет предположить, что люди становятся в этих ситуациях более похожими, чем «в контроле», ведут себя более унифицированно. К тому же предположению приводит и понимание того, что *в этих состояниях угнетаются высокодифференцированные системы, формирование которых связано с усложнением взаимодействия индивида со сре-*

дой<sup>26</sup>. Этому предположению соответствуют и изложенные выше наши данные об унифицирующем влиянии алкоголя на просоциальное поведение, а также данные Нумменмаа с соавторами (Nummenmaa et al., 2012) о том, что при выраженных негативных эмоциях достоверно *повышается межиндивидуальная корреляция активности в ряде мозговых структур у людей, просматривающих видеосюжеты (т. е. у разных людей в данной ситуации мозг работает сравнительно единообразно)*. Авторы рассматривают полученный феномен как отражающий актуализацию участниками эксперимента систем унифицированного эволюционно обусловленного поведения «беги или сражайся» (fight-or-flight), необходимого для немедленного обеспечения выживания в условиях угрозы. Как отмечал ранее один из нас (совместно с одним из авторов только что цитированной статьи), повышение уровня эмоциональности связано с возможностью осуществления пусть грубого, но быстрого выбора того домена поведения, актуализация систем которого необходима в данной ситуации (Alexandrov, Sams, 2005).

Наконец, еще одной общей и важной характеристикой обратимой дедифференциации опыта в сопоставляемых ситуациях является направление динамики только что упомянутой сложности, понимаемой как описание свойств и числа актуализированных элементов опыта и их отношений. Как уже было отмечено, С. М. Пинкус (Pincus, 1991) разработал и обосновал метод, использующий вариативность сердечного ритма для оценки

---

26 Поскольку структура опыта с возрастом усложняется (Anokhin et al., 1996; Левин, 2001; Александров, 2011а, б), а содержание более поздно формируемого опыта может в большей степени определяться спецификой развития индивида, чем содержание наиболее «раннего» опыта, постольку ранние стадии онтогенеза в целом менее индивидуализированы, чем более поздние (Шмальгаузен, 1982).

энтропии как показателя системной сложности. Использование этого метода в ситуациях высокой интенсивности переживаемых эмоций (Valenza et al., 2012), стресса (Бахчина, 2016; Melillo et al., 2011) при алкогольной интоксикации (см. выше) показало, что во всех случаях *сложность происходящих процессов достоверно понижается*. Такой эффект может быть связан с общим механизмом – обратимой дедифференциацией, которая обуславливает *подавление актуализации наиболее дифференцированных, «сложных» систем (а следовательно, активности многих нейронов)*. Возможно, данное уменьшение сложности связано с ускоренным обучением<sup>27</sup>, а также с тем, что организация поведения людей становится более сходной в указанных ситуациях (см. выше наши данные об эффектах алкоголя, а также приведенные данные – Nummenmaa et al., 2012).

Важно заметить, что около 70 лет назад в уже упоминавшихся нами работах К. Левина были выдвинуты представления о регрессии, основанные на теоретических посылах, с которыми в общем сходны послышки нашей работы. Он считал, что 1) развитие индивида

---

27 Заметим, однако, что не во всех случаях отмеченное ускорение имеет место. Возможно, в случаях, в которых необходим учет именно деталей среды (например, пространственное обучение), уменьшение сложности может иметь обратный эффект. Так, в описанных выше экспериментах, в которых мы исследовали влияние острого введения алкоголя на обучение людей поиску платформы в виртуальном лабиринте (Безденежных, Александров, 2014), обнаружено достоверное замедление обучения. В то же время обратимая дедифференциация и при введении алкоголя может способствовать поиску новых путей (не всегда, возможно, адекватных ситуации; новое – не обязательно лучшее) решения проблем. В лабораторных условиях показано (Jarosz et al., 2012), что при решении тестовых задач острое введение алкоголя достоверно повышает креативность.

есть повышение дифференциации и сложности поведения (связываемые им с увеличением многообразия навыков и наблюдаемые «во всех сферах активности»; Левин, 2001, с. 280), и исходил из того, что 2) при стрессе и фрустрации наблюдается регрессия – сдвиг к более ранним формам поведения. Исходя из посылки 1, логично было полагать, что при стрессе и фрустрации наблюдается понижение «дифференциации личности» (т. е. ее дедифференциация). Предполагается, что «регрессию можно считать довольно обычным феноменом, связанным со многими ситуациями и проблемами», а «исследование регрессии может оказаться весьма плодотворным для создания целостной теории развития» (Левин, 2001, с. 271). Видно, что сходные посылки, обусловленные в значительной мере системным, холистичным характером парадигмы, к которой Левин принадлежал (см., напр.: Ash, 1995; Harrington, 1996; Mercer, 2014), приводят нас к созвучному пониманию регрессии.

Следует, однако, указать и на отличия наших теоретических представлений от взглядов К. Левина. Говоря о дифференциации, К. Левин имеет в виду не функциональные системы (элементы опыта), которые, несмотря на разность «заполнения», имеют одну и ту же операциональную архитектонику и направленность на результат, а, например, дифференциацию эмоций, движений, реального и ирреального (выделяются уровни или слои реального и ирреального), различие частей тела. Он считает, что «человеческое поведение представляет собой *либо* направленное действие, *либо* эмоциональная реакция» (Левин, 2001, с. 303; курсив наш). При таком подходе логично выглядит весьма спорное с позиций системно-эволюционного подхода понимание, в соответствии с которым «регрессия может задевать лишь двигательные функции или только эмоциональную жизнь человека» (Левин, 2001, с. 279). Спорное потому, что движение и эмоции рассматриваются нами

не как специальные блоки или специальные механизмы, а как специальные характеристики (с разных сторон) единой системной организации поведения. К. Левин рассматривает регрессию не в качестве специальной фазы развития на пути к увеличению дифференциации, а скорее как нежелательное отклонение от этой линии развития, к которой следует вернуться (см., напр.: Левин, 2001, с. 274, рисунок 2), как противоположность «прогрессивного развития» (с. 277). Закончим это краткое сопоставительное упоминание взглядов К. Левина цитатой. Говоря о дифференциации и регрессии, в одном из примечаний (№ 14) он пишет: «Со временем различные уровни развития должны будут получить понятийное определение в терминах не возраста, а степени дифференциации, организации и тому подобных качеств» (Левин, 2001, с. 277). Как нам представляется, излагаемые нами представления о динамике системной дифференциации и регрессии являются приближением к такого рода пониманию дифференциации, используемому в качестве инструмента анализа связи развития и регрессии.

#### **4. АРХАИЗАЦИЯ: ДЕДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ В СТРУКТУРЕ КУЛЬТУРЫ**

- *Развитие культуры, как и субъективного опыта, осуществляется как переход от менее дифференцированных к более дифференцированным формам.*
- *Регрессия в культуре проявляется как архаизация – процесс упрощения, примитивизации социокультурной системы, который может иметь адаптационный характер.*

Развитие культуры, как и субъективного опыта, осуществляется как переход от менее дифференцированных к более дифференцированным формам. В случае

культуры дифференциация проявляется в переходе от слитности и необособленности к стадии расчленения и дифференциации общественной жизни, в возрастающей сложности общественных связей и норм их регулирования, в увеличении числа различных «культурных специализаций» (подробнее см.: Александров, Александрова, 2009).

Обучение в культуре означает, что индивиды научаются выполнять определенную часть общей работы в достижении коллективных результатов. Отсюда ясно, что чем более дифференцированы способы достижения результатов, тем разнообразнее и «тоньше» специализации людей. Как отмечал А. А. Богданов (1913–1917), специализация индивидов в обществе является проявлением системной дифференциации и нарастает по мере дифференциации структуры культуры.

Ранее было аргументировано сходство системных структур субъективного опыта и культуры (Александров, Александрова, 2009; см. также: Черниговская, 2013). Известно также, что культура может быть рассмотрена (с точки зрения семиотики) как коллективная память, связанная с надындивидуальным механизмом хранения, образования и актуализации «текстов». Причем культура «развивается по законам, напоминающим законы памяти, при которых прошедшее не уничтожается и не уходит в небытие, а... переходит на хранение, с тем, чтобы при определенных условиях вновь заявить о себе» (Лотман, 2010, с. 257).

В связи со сказанным выше можно предполагать сходство динамики структур коллективной и индивидуальной памяти в ситуациях «возмущения», иными словами, коллективная память может в определенных сложных условиях временно «дифференцироваться», сдвигаться в сторону ранее сформированных форм. Действительно, регрессия в общественной жизни – архаизация – известный феномен. Общество может в кризис-

ных ситуациях, «переломных» периодах его эволюции (Бочаров, 2000) либо быстро вырабатывать инновационные идеи, либо временно возвращаться<sup>28</sup> к старым, сформированным в более простых условиях. Архаизация описывается как форма регресса (Ахиезер, 2001; Теория семейных..., 2015), процесс упрощения, примитивизации социокультурной системы (Рыбаков, 1948; Самойлов, 2007; Банников, 2013; Зарубина, 2014), который рассматривается как процесс использования «простых, но при этом надежных, эффективных... практик общественных действий» и как «универсальный социальный механизм» (Ламажаа, 2011, с. 36).

Хотя архаизация часто оценивается негативно<sup>29</sup>, она может оказываться не только неизбежным, но и полезным этапом в поисках нового пути развития общества (Пржиленская, 2005), являясь не деструкцией и хаосом, а социальным механизмом, обеспечивающим выживание за счет, как правило, временного упрощения. В разных условиях архаизация может иметь как адаптацион-

---

28 Выше, говоря о регрессии как «возврате в детство», мы отмечали, что ее нельзя рассматривать как «шаг назад» в развитии, и показали, что при регрессии поведение взрослого похоже на детское, но не является детским. Так и при архаизации: «регрессивные» формы культуры «хотя и повторяют прошлое, однако на более высокой ступени интеллектуального развития» (Вундт, 1911/2011, с. 63).

29 Позиция М. Боуэна (Теория семейных..., 2015) в отношении регрессии как дезадаптивного состояния, уже упомянутая нами выше, проводится им последовательно не только в отношении индивида, но и при рассмотрении «общественной регрессии». Она рассматривается как антоним «прогресса», как условие формирования «социального неблагополучия», понижения «норм» демократического общества, касающееся бизнеса, политического управления и т. п. (Теория семейных..., 2015, с. 128, 130, 144).

ный, так и разрушительный характер (Ламажаа, 2011; Зарубина, 2014).

Приведенное рассмотрение архаизации, очевидно, напоминает данное выше описание характеристик «простого» поведения (и его результатов), реализуемого на стадии регрессии при системной дедифференциации. Другие авторы также отмечают, что архаизацию социальной жизни можно сравнить с регрессией поведения индивида (Зарубина, 2014).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное обсуждение, как нам представляется, свидетельствует в пользу упомянутой в начале этой книги позиции К. Г. Юнга, согласно которой регрессия есть не препятствие, а условие развития индивида<sup>30</sup>. Ниже кратко суммированы изложенные нами выше теоретические соображения и экспериментальные данные, на основании которых мы делаем вывод о системных закономерностях динамики субъективного опыта, лежащих в основе регрессии.

Под регрессией обычно понимается примитивизация поведения, понижение «уровня его организации», возвращение на более ранние стадии развития, к более ранним «поведенческим моделям», «возвращение в детство». Феномены регрессии наблюдаются при стрессе, разнообразных заболеваниях, сильных эмоциях, при введении алкоголя. Цель настоящего экс-

---

30 Обосновываемое здесь представление о регрессии как минимум не противоречит высказываемому и сегодня мнению о значении регрессии для целей психотерапии. Это мнение основывается, в частности, на признании регрессии в качестве «нормальной части» развития (Merger, 2014, p. 41).

периментально-теоретического исследования состояла в том, чтобы выявить, какие закономерности динамики субъективного опыта и ее мозгового обеспечения лежат в основе феноменов, описываемых как регрессия и выявляемых при, казалось бы, весьма разнородных состояниях и воздействиях. Достижение этой цели осуществлено нами путем многоуровневого (от генетической и импульсной активности нейронов животных до поведения здоровых людей и людей с хроническим заболеванием) анализа динамики субъективного опыта в ситуациях, связываемых с регрессией. Ранее нами было установлено, что осуществление поведения обеспечивается посредством реализации новых наиболее дифференцированных функциональных систем (элементов опыта), сформированных на сравнительно более поздних этапах развития, и одновременной актуализации множества более старых менее дифференцированных систем, сформированных на более ранних этапах индивидуального развития. Были приведены аргументы в пользу того, что чем выше пропорция активных в реализующемся поведении элементов, принадлежащих низкодифференцированным системам, тем выше интенсивность эмоций.

В экспериментальных исследованиях мы обнаружили, что при остром введении алкоголя происходит регрессия, в основе которой лежит обратимая дедифференциация: относительное увеличение представленности в актуализированном опыте низкодифференцированных систем. Сложность организации поведения под действием алкоголя достоверно понижается; это, в частности, манифестируется уменьшением межиндивидуальных различий просоциального поведения людей. При научении в условиях алкогольной регрессии меньше (поведенческий критерий) учитываются ошибки, возникающие при обучении, а также в меньшей степени (нейрогенетический критерий), чем в контроле, выра-

жено вовлечение корковых областей мозга (в которых много нейронов наиболее дифференцированных систем) как в формирование новых элементов опыта, так и в «подстройку» имеющегося опыта к добавлению новых элементов при научении.

Нами экспериментально показано, что в состоянии стресса люди регрессируют к более ранним, «детским» формам поведения, что выражается в предпочтении ими стратегии поддержки «своего», даже если он поступает несправедливо. Однако организация этих форм поведения у взрослых в состоянии стресса отличается от организации поведения у детей. Опыт как целостная структура содержит в каждом элементе в той или иной степени «следы» других элементов, отражающие сформированные при научении межсистемные связи. Следовательно, даже в случае наиболее выраженной регрессии полностью «вычистить» новый опыт и вернуться к состоянию, бывшему до его формирования, на предыдущих этапах развития, невозможно.

Особенностью научения в ситуации стрессовой регрессии (как и при алкогольной интоксикации) является обратимая дедифференциация, выражающаяся в уменьшении активности корковых структур. При длительном существовании стрессирующего влияния, обусловленного течением болезни, индивидуальное развитие приобретает форму увеличения доменоспецифичной дифференцированности систем; она связана с формированием поведения, направленного на достижение специфических для состояния болезни адаптивных результатов.

Результаты экспериментов, проведенных нами на математической модели, соответствуют предположению о временной дедифференциации как об одном из механизмов увеличения эффективности научения в стрессовой ситуации.

Обсуждение выявило сходство ряда закономерностей развертывания стресса, научения, высокоэмо-

циональных состояний, болезни и алкогольной интоксикации. Сходство этих состояний заключается в происходящей дедифференциации, суть которой состоит в том, что при стрессе и повышении интенсивности эмоций, как и при введении алкоголя, наблюдается уменьшение сложности организации поведения.

Подчеркивается, что стресс и научение тесно взаимосвязаны, и их основу составляет развертывание системогенеза на фоне более или менее длительной и более или менее выраженной дедифференциации<sup>31</sup>. Рассмотрены различия «обычного» научения и научения в ситуации выраженного стресса.

*Возможно, именно системогенетическое значение дедифференциации, феноменологически описываемой как регрессия и являющейся общим механизмом перестройки взаимодействия организма со средой в разных ситуациях, в которых прошлые модели поведения стали малоэффективными, оказывается наиболее существенным фактором не только закрепления ее в эволюции как компонента стрессовой адаптации, но и вообще ее возникновения в тех ситуациях, которые предполагают формирование новых и масштабную модификацию имеющихся адаптаций в условиях изменения внешней и/или внутренней среды.*

Важно подчеркнуть, что предложенное представление о регрессии не просто объединяет ряд разных процессов и состояний общим объяснением, но и дает это объяснение в терминах развития. Это важно не только потому, что идея развития (как индивидуального, так и исторического) принадлежит к ядру развиваемого нами на протяжении многих лет системно-эволюционно-

---

31 Рассмотрев дедифференциацию как шаг на пути к новой дифференциации, можно согласиться с утверждением Э. Портер и У. Биэл о том, что при стрессе имеет место «прогрессия опыта» (Porter, Biel, 1943, p. 194; курсив наш).

го подхода. Но и потому, что эта идея заложена В. Вундтом в самые основания экспериментальной психологии. Говоря о психологии как области исследования, Вундт отмечал следующее. «Если... когда-либо удастся в этой области подвести факты под законы, последние никогда не будут в состоянии удовлетворить нас, если сами они не будут по большей части носить характер *законов развития*» (1911/2011, с. 23–24). Надеюсь, что данная наша работа – еще один шаг на пути формулировки этих законов.

## ЛИТЕРАТУРА

- Абросимов И. Н.* Внутренняя картина болезни и совладающее поведение у взрослых пациентов с муковисцидозом: Дис. ... канд. психол. наук. М., 2016.
- Азарашвили А. А.* Диссоциированное обучение // Успехи физиологических наук. 1978. Т. 9. №3. С. 95–114.
- Александров А. А.* Основные подходы к личности и их практическое применение // Психодиагностика и психокоррекция / Под ред. А. А. Александрова. СПб.: Питер, 2008. С. 15–52.
- Александров И. О.* Формирование структуры индивидуального знания. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2006.
- Александров Ю. И.* Психофизиологическое значение активности центральных и периферических нейронов в поведении. М.: Наука, 1989.
- Александров Ю. И.* Системная психофизиология // Психофизиология: Учебник для вузов / Под ред. Ю. И. Александрова. СПб.: Питер, 2001. С. 263–324.
- Александров Ю. И.* Системогенез и смерть нейронов // Нейрохимия. 2004. Т. 21. №1. С. 5–14.
- Александров Ю. И.* От эмоций к сознанию // Психология творчества: школа Я. А. Пономарева / Под ред.

- Д. В. Ушакова. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2006. С. 293–328.
- Александров Ю. И.* Развитие как дифференциация // Дифференционно-интеграционная теория развития. М.: Языки славянских культур, 2011а. С. 49–69.
- Александров Ю. И.* Закономерности актуализации индивидуального опыта и реорганизации его системной структуры: комплексное исследование // Труды Института системного анализа Российской академии наук. 2011б. Т. 61. №3. С. 3–24.
- Александров Ю. И.* Регрессия // Седьмая международная конференция по когнитивной науке: Тезисы докладов. Светлогорск, 20–24 июня 2016 г. / Отв. ред. Ю. И. Александров, К. В. Анохин. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2016. С. 100–101.
- Александров Ю. И., Александрова Н. Л.* Субъективный опыт, культура и социальные представления. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2009.
- Александров Ю. И., Горкин А. Г., Созинов А. А., Сварник О. Е., Кузина Е. А., Гаврилов В. В.* Консолидация и реконсолидация памяти: психофизиологический анализ // Вопросы психологии. 2015. №3. С. 133–144.
- Александров Ю. И., Горкин А. Г., Созинов А. А., Сварник О. Е., Кузина Е. А., Гаврилов В. В.* Нейронное обеспечение научения и памяти // Когнитивные исследования: сборник научных трудов. Вып. 6 / Под ред. Б. М. Величковского, В. В. Рубцова, Д. В. Ушакова. М.: Издательство ГБОУ ВПО МГППУ, 2014. С. 130–169.
- Александров Ю. И., Греченко Т. Н., Гаврилов В. В., Горкин А. Г., Шевченко Д. Г., Гринченко Ю. В., Александров И. О., Максимова Н. Е., Безденежных Б. Н., Бодунов М. В.* Закономерности формирования и реализации индивидуального опыта // Журнал высшей нервной деятельности. 1997. Т. 47. №2. С. 243–260.
- Александров Ю. И., Кирдина С. Г.* Типы ментальности и институциональные матрицы: мультидисципли-

- нарный подход // Социологические исследования. 2012. № 8. С. 3–12.
- Александров Ю. И., Сварник О. Е.* Принцип отбора в развитии индивида // Когнитивные исследования. Проблема развития. Сборник научных трудов / Под ред. Д. В. Ушакова. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2009. Вып. 3. С. 77–106.
- Александров Ю. И., Сергиенко Е. А.* Психологическое и физиологическое: континуальность и/или дискретность // Психологический журнал. 2003. Т. 24. № 6. С. 98–109.
- Александров Ю. И., Шевченко Д. Г.* Научная школа «Системная психофизиология» // Психологический журнал. 2004. Т. 25. № 6. С. 93–100.
- Ананьев Б. Г.* Человек как предмет познания // Избранные психологические труды. В 2 т. М.: Педагогика, 1980. Т. 1. С. 16–123.
- Анохин К. В.* Молекулярные сценарии консолидации долговременной памяти // Журнал высшей нервной деятельности. 1997. № 47 (2). С. 261–279.
- Анохин К. В.* Психофизиология и молекулярная генетика мозга // Психофизиология: учебник для вузов / Под ред. Ю. И. Александрова. СПб.: Питер, 2012. С. 385–400.
- Анохин П. К.* Проблема компенсации нарушенных функций и ее значение для клинической медицины. Сообщение I. Общие принципы компенсации функций организма // Узловые вопросы теории функциональной системы. М.: Наука, 1980.
- Аракелов Г. Г.* Психофизиология стресса // Психофизиология: Учебник для вузов / Под ред. Ю. И. Александрова. СПб.: Питер. 2011. С. 326–344.
- Арутюнова К. Р., Александров Ю. И.* Факторы пола и возраста в моральной оценке действий // Психологический журнал. 2016. Т. 37. № 2. С. 79–91.

- Арутюнова К. Р., Гаврилов В. В., Александров Ю. И.* Научение и поведение в отсутствие зрительного контакта со средой у крыс // Экспериментальная психология. 2014. Т. 7. № 3. С. 31–43.
- Аршавский И. А.* Особенности стресса и адаптации в разные возрастные периоды в свете данных негэнтропийной теории онтогенеза // Нервные и эндокринные механизмы стресса / Отв. ред. О. Г. Газенко. Кишинев: Штиинца, 1980. С. 3–24.
- Асмолов А. Г.* Психология личности. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1990.
- Ахиезер А. С.* Архаизация в российском обществе как методологическая проблема // Общественные науки и современность. 2001. № 2. С. 89–100.
- Баевский Р. М., Иванов Г. Г.* Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения // Ультразвуковая функциональная диагностика. 2001. № 3. С. 108–127.
- Банников К. Л.* Архаический синдром. О современности вневременного // Отечественные записки. 2013. № 1 (52). URL: <http://magazines.russ.ru/oz/2013/1/5b.html> (дата обращения 02.04.2017 г.).
- Бахчина А. В.* Динамика вегетативной регуляции кардиоритма при когнитивных, эмоциональных и физических нагрузках: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 2014.
- Бахчина А. В.* Оценка аппроксимированной энтропии сердечного ритма при стрессе // Нейронаука для медицины и психологии: 12-й Международный междисциплинарный конгресс. Судак, Крым, Россия; 1–11 июня 2016 г.: Труды Конгресса / Под ред. Лосевой Е. В., Крючковой А. В., Логиновой Н. А. М.: МАКС Пресс, 2016. С. 83–84.
- Бахчина А. В., Парин С. Б., Полевая С. А.* Динамика вегетативной регуляции кардиоритма при стрессогенных когнитивных, эмоциональных и физических

- нагрузках // Сложность. Разум. Постнеклассика. 2013. № 4. С. 14–20.
- Безденежных Б. Н.* Механизм совершенствования последовательности действий: системный анализ // Нейрокомпьютеры: разработка, применение. 2015. № 8. С. 15–19.
- Безденежных Б. Н., Александров Ю. И.* Влияние острого введения алкоголя на личностные свойства и системную организацию поведения в реальной и виртуальной средах // Нейродегенеративные заболевания: от генома до целостного организма / Под ред. М. В. Угрюмова. М.: Научный мир, 2014. Т. 2. С. 680–704.
- Бейкер К.* Теория семейных систем М. Боуэна // Вопросы психологии. 1991. № 6. С. 155–164.
- Бергсон А.* Творческая эволюция. М.: Терра-Книжный клуб, 1907/2001.
- Бернар К.* Лекции по экспериментальной патологии. М.–Л.: Биомедгиз, 1871/1937.
- Богданов А. А.* Всеобщая организационная наука (тектология) Т. 1–2. М.: Т-во «Книгоиздательство писателей в Москве», 1913–1917.
- Бодров В. А.* Психологический стресс: развитие и преодоление. М.: Пер Сэ, 2006.
- Бодунов М. В., Безденежных Б. Н., Александров Ю. И.* Характеристики ответов на тестовые задания психодиагностических методик и структура индивидуального опыта // Психологический журнал. 1996. Т. 17. № 4. С. 87–96.
- Бодунов М. В., Романова Е. С.* Факторная структура пересмотренной версии Темпераментального опросника Стреляу на примере русской и немецкой популяции // Психологический журнал. 1993. Т. 14. № 3. С. 56–66.
- Бочаров В. В.* Антропологическая наука и общество // Журнал социологии и социальной антропологии. 2000. Т. 3. Вып. 1. С. 1–7.

- Булава А. И., Гринченко Ю. В.* Нейрогенетическая активность в стресс-индуцированном научении // Седьмая международная конференция по когнитивной науке: Тезисы докладов. Светлогорск, 20–24 июня 2016 г. / Отв. ред. Ю. И. Александров, К. В. Анохин. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2016. С. 175–177.
- Быховец Ю. В.* Феномен посттравматического роста // Психологические исследования личности: история, современное состояние, перспективы / Отв. ред. М. И. Воловикова, А. Л. Журавлёв, Н. Е. Харламенкова. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2016. С. 214–227.
- Варга А. Я., Хамитова И. Ю.* Теория семейных систем Мюррея Боуэна // Московский психотерапевтический журнал. 2005. № 1. С. 137–146.
- Васильюк Ф. Е.* Психология переживания. М.: Изд-во Московского университета, 1984.
- Вундт В.* Проблемы психологии народов. М.: Академический проект, 2011.
- Гайденко П. П.* Постметафизическая философия как философия процесса // Вопросы философии. 2005. № 3. С. 128–139.
- Горкин А. Г., Шевченко Д. Г.* Различия в активности нейронов лимбической коры кроликов при разных стратегиях обучения // Журнал высшей нервной деятельности. 1995. Т. 45. № 1. С. 90–100.
- Грегори Р. Л.* Разумный глаз. Пер. с англ. 2-е изд. М.: Едиториал УРСС, 2003.
- Гусев Е. И., Бурд Г. С., Коновалов А. Н.* Неврология и нейрохирургия. М.: Медицина, 2000.
- Давыдовский И. В.* Общая патология человека. М.: Медицина, 1969.
- Данилов Ал. Б.* Методы исследования механизмов боли // Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. проф. В. Л. Голубева. 4-е изд. М.: Медпресс-информ, 2010. С. 44–71.

- Данилов А. Б., Давыдов О. С.* Нейропатическая боль. М.: Боргес, 2007.
- Декарт Р.* Первоначала философии // Рассуждение о методе, чтобы верно направлять свой разум и отыскивать истину в науках и другие философские работы. М.: Академический проект, 2011.
- Дерябо С. Д.* Антропоморфизация природных объектов // Психологический журнал. 1995. Т. 16. № 3. С. 61–69.
- Дюркгейм Э.* О разделении общественного труда. Метод социологии. М.: Наука, 1991.
- Жане П.* Психологическая эволюция личности / Пер. с фр. Н. Ю. Федунинной. М.: Академический проект, 2010.
- Залевский Г. В.* Фиксированные формы поведения на уровне индивидуальных и групповых систем // Сибирский психологический журнал. 2000. № 12. С. 36–42.
- Зарубина Н. Н.* Упрощенные социальные практики как способ адаптации к сложному социуму // Социологические исследования. 2014. Т. 5. № 5. С. 37–46.
- Зейгарник Б. В.* Патопсихология. М.: Изд-во Моск. унта, 1986.
- Зинченко Ю. П., Бусыгина И. С.* Психическое здоровье и профессиональная саморегуляция руководителя // Национальный психологический журнал. 2013. Т. 9. № 1. С. 89–95.
- Знаков В. В.* Психология понимания мира человека. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2016.
- Знаменская И. И.* Нравственное отношение к «чужим» у детей 3–11 лет, живущих в разных социально-экономических условиях // Духовно-нравственное развитие подрастающего поколения как научно-теоретическая и прикладная проблема. Набережные Челны, Казань: Данис–ИППП ПО РАО, 2014. Т. 1. С. 29–34.
- Знаменская И. И., Марков А. В., Бахчина А. В., Александров Ю. И.* Отношение к «чужим» при стрессе: сис-

- темная дедифференциация // Психологический журнал. 2016. Т. 37. №4. С. 44–58.
- Знаменская И. И., Созинова И. М., Александров Ю. И.* Интуитивные и рациональные компоненты морального выбора у детей 3–11 лет // Теоретическая и экспериментальная психология. 2013. Т. 6. №2. С. 57–70.
- Ильинский О. Б.* Физиология сенсорных систем. Ч. 2. Руководство по физиологии / Отв. ред. В. Н. Черниговский. Л.: Наука, 1973. С. 30–56.
- Киреев М. В., Пахомов С. В., Медведев С. В.* Исследование механизмов мозгового «детектора ошибок» при ложных ответах в норме и под воздействием алкоголя // Физиология человека. 2008. Т. 34. №2. С. 13–22.
- Китаев-Смык Л. А.* Психология стресса. М.: Наука, 1983.
- Колбенева М. Г.* Психофизиологические закономерности инициируемой словами актуализации индивидуального опыта разной дифференцированности: Дис. ... канд. психол. наук. М., 2013.
- Колбенева М. Г., Александров Ю. И.* Органы чувств, язык и системная дифференциация в процессах индивидуального развития // Дифференционно-интеграционная теория развития. Кн. 2 / Сост. и ред. Н. И. Чуприкова, Е. В. Волкова. М.: Языки славянской культуры, 2014. С. 363–382.
- Колбенева М. Г., Александров Ю. И.* Органы чувств, эмоции и прилагательные русского языка. Лингво-психологический словарь. М.: Языки славянских культур, 2010.
- Корнилова Т. В.* Психология неопределенности: единство интеллектуально-личностной регуляции решений и выборов // Психологический журнал. 2013. Т. 34. №3. С. 89–100.
- Корнилова Т. В., Чигринова И. А.* Стадии индивидуальной морали и принятие неопределенности в регуляции личностных выборов // Психологический журнал. 2012. Т. 33. №2. С. 69–87.

- Крылов А. К.* Предъявление стимулов или погружение в среду: модельное исследование парадигм в психофизиологии // *Материалы итоговой научной конференции ИП РАН (1–2 февраля 2006 г.)*. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2006. С. 111–120.
- Крылов А. К.* Психофизиологический анализ рефлекторного взаимодействия со средой: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 2007.
- Крылов А. К.* Роль модельного эксперимента и фрактального анализа данных в психологическом исследовании // *Экспериментальная психология в России: традиции и перспективы*. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2010. С. 106–110.
- Крылов А. К.* Моделирование динамики научения при формировании и реорганизации навыка // *Нелинейная динамика в когнитивных исследованиях – 2015. Труды IV Всероссийской конференции*. Н. Новгород: Институт прикладной физики РАН, 2015. С. 129–131.
- Крылов А. К.* Моделирование динамики формирования и актуализации элементов опыта разного уровня дифференциации при научении // *Седьмая международная конференция по когнитивной науке: Тезисы докладов*. Светлогорск, 20–24 июня 2016 г. / Отв. ред. Ю. И. Александров, К. В. Анохин. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2016а. С. 361–363.
- Крылов А. К.* Моделирование эффектов интерференции, совершенствования и переноса навыка при научении // *XVIII Международная научно-техническая конференция «Нейроинформатика – 2016»: Сборник научных трудов, Ч. 2*. М.: НИЯУ МИФИ, 2016б. С. 255–264.
- Крылов А. К., Александров Ю. И.* Парадигма активности: от методологии эксперимента к системному описанию сознания и культуры // *Компьютеры, мозг, познание: успехи когнитивных наук* / Отв.

- ред. Б. М. Величковский, В. Д. Соловьев. М.: Наука, 2008. С. 133–160.
- Крюкова Т. Л.* Возрастные и кросскультурные различия в стратегиях совладающего поведения // Психологический журнал. 2005. Т. 26. №2. С. 5–15.
- Куваева И. О.* Взаимосвязь концепта стресс и стратегий совладания: кросскультурные различия // Седьмая международная конференция по когнитивной науке: Тезисы докладов. Светлогорск, 20–24 июня 2016 г. / Отв. ред. Ю. И. Александров, К. В. Анохин. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2016. С. 701–703.
- Лакофф Дж.* Когнитивное моделирование // Язык и интеллект. Сборник / Пер. с англ. и нем. Сост. и вступ. ст. В. В. Петрова. М.: Прогресс, 1996. С. 143–184.
- Ламажаа Ч. К.* Архаизация общества в период социальных трансформаций // Знание. Понимание. Умение. 2011. №3. С. 35–42.
- Лапланиш Ж., Понталис Ж.-Б.* Словарь по психоанализу. М.: Высшая школа, 1996.
- Леви П.* Канувшие и спасенные. М.: Новое издательство, 2010.
- Левин К.* Динамическая психология. Избранные труды / Сост. и вступ. ст. Д. А. Леонтьева и Е. Ю. Патяевой. М.: Смысл, 2001.
- Леонова А. Б.* Комплексная стратегия изучения профессионального стресса: от диагностики к профилактике и коррекции // Психологический журнал. 2004. Т. 25. №2. С. 75–85.
- Леонтьев Д. А., Мандрикова Е. Ю., Фам А. Х.* Разработка методики диагностики процессуальной стороны выбора // Психологическая диагностика. 2007. №6. С. 4–25.
- Литвак Л. М.* «Жизнь после смерти»: предсмертные переживания и природа психоза. Опыт самонаблюдения и психоневрологического исследования / Под.

- ред. Д. И. Дубровского. М.: «Канон+»–РООИ «Реабилитация», 2007.
- Лотман Ю. М.* Чему учатся люди. Статьи и заметки. М.: Центр книги ВГБИЛ им. М. И. Рудомино, 2010.
- Лурия А. Р.* Основы нейропсихологии. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1973.
- Марков А. В., Куликов А. М.* Системы различения «своего» и «чужого» и формирование репродуктивной изоляции (гипотеза иммунологического тестирования брачных партнеров) // Успехи современной биологии. 2006. Т. 126. № 1. С. 11–26.
- Марченко О. П., Безденежных Б. Н.* Категоризация слов как способ изучения межсистемных отношений // Психологический журнал. 2008. Т. 29. № 3. С. 77–85.
- Мечников И. И.* Этюды о природе человека. М.: Научное слово, 1917.
- Николаева В. В.* Личность в условиях хронического соматического заболевания: Дис. ... докт. психол. наук. М., 1992.
- Ольшанский Д. В.* Психология терроризма. СПб.: Питер, 2002.
- Орбели Л. А.* Избранные труды в пяти томах. Т. 1. Вопросы эволюционной физиологии. М.–Л.: Изд-во АН СССР, 1961.
- Основы научных исследований: Учебник для технических вузов / Под ред. В. И. Крутова, В. В. Попова. М.: Высшая школа, 1989.
- Панов В. И.* Экопсихология: Парадигмальный поиск. М.–СПб.: Психологический институт РАО–Нестор-История, 2014.
- Парин С. Б.* Люди и животные в экстремальных ситуациях: нейрохимические механизмы, эволюционный аспект // Вестник Новосибирского гос. ун-та. 2008. Т. 2. № 2. С. 118–135.
- Петренко В. Ф.* Основы психосемантики. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1997.

- Поддьяков А. Н.* Исследовательское поведение: стратегии познания, помощь, противодействие, конфликт. М.: Пер Сэ, 2006.
- Поддьяков А. Н.* Компликология: создание развивающих, диагностирующих и деструктивных трудностей. М.: Изд. дом Высшей школы экономики, 2014.
- Полевая С. А., Некрасова М. М., Парин С. Б., Шишалов И. С., Бахчина А. В.* Способ определения стресса. Патент на изобретение № 2531443. 25.08.2014.
- Пржиленская И. Б.* Междисциплинарный подход в современной социальной теории // Современные социально-философские и психолого-педагогические проблемы. М.–Ставрополь: СевКавГТУ, 2005. Вып. XVIII. С. 56–63.
- Пригожин И., Стенгерс И.* Порядок из хаоса: Новый диалог человека с природой. М.: Прогресс, 1986.
- Прохоров А. О.* Образ психического состояния. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2016.
- Психологические исследования творческой деятельности / Отв. ред. О. К. Тихомиров. М.: Наука, 1975.
- Пузе Б., Штеклер Т.* Диссоциированное обучение // Фармакология поведения / Под. ред. А. Ю. Беспалова, Э. Э. Звартау, П. Бирдсли, Дж. Катца. СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2013. С. 198–210.
- Райкрофт Ч.* Критический словарь психоанализа. СПб.: Восточно-Европейский институт психоанализа, 1995.
- Рубинштейн С. Л.* Бытие и сознание. М.: Изд-во АН СССР, 1957.
- Русалов В. М.* Опросник структуры темперамента. Методическое пособие. М.: Институт психологии АН СССР, 1990.
- Рыбаков Б. А.* Ремесло Древней Руси. М.: Изд-во АН СССР, 1948.
- Самойлов Е. В.* Феномен архаизации культуры и его влияние на постсоветское экономическое развитие // Вестник Донского ГТУ. Т. 4. № 1. 2007. С. 110–114.

- Сартр Ж.-П.* Очерк теории эмоций // Психология эмоций. Тексты / Под ред. В. К. Вилюнаса, Ю. Б. Гиппенрейтер. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1984. С. 120–137.
- Сварник О. Е.* Активность мозга: специализация нейрона и дифференциация опыта. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2016.
- Сварник О. Е., Анохин К. В., Александров Ю. И.* Опыт первого, «вибриссного», навыка влияет на индукцию экспрессии c-Fos в нейронах бочонкового поля соматосенсорной коры крыс при обучении второму, «невибриссному», навыку // Журнал высшей нервной деятельности. 2014. Т. 64. № 1. С. 77–81.
- Селье Г.* Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1979.
- Сергиенко Е. А.* Раннее когнитивное развитие. Новый взгляд. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2006.
- Сергиенко Е. А.* Психология развития: идеи Л. И. Анцыферовой и их разработка в современной науке // Психологический журнал. 2014. Т. 35. № 6. С. 25–34.
- Сеченов И. М.* Элементы мысли. СПб.: Питер, 2001.
- Симонов П. В.* Эмоциональный мозг. М.: Наука, 1981.
- Слобин Д.* Психолингвистика // Слобин Д., Грин Дж. Психолингвистика. Хомский и психология. Пер. с англ. М.: Едиториал УРСС, 2003.
- Созинов А. А.* Эффект интерференции и реорганизации памяти при научении: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 2008.
- Созинов А. А.* Изучение реорганизации опыта индивида при научении по показателям мозгового обеспечения дефинитивного поведения // Развитие психологии в системе комплексного человекознания. Часть 2 / Отв. ред. А. Л. Журавлев, В. А. Кольцова. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2012. С. 688–691.
- Созинов А. А., Крылов А. К., Александров Ю. И.* Эффект интерференции в изучении психологических структур // Экспериментальная психология. 2013. № 1. С. 5–47.

- Созинов А. А., Лаукка С., Аверкин Р. Г., Александров Ю. И. Условия и мозговое обеспечение интерференции при формировании системной структуры индивидуального опыта // Тенденции развития современной психологической науки / Отв. ред. А. Л. Журавлев, В. А. Кольцова. М.: «Институт психологии РАН», 2007. Ч. 2. С. 343–346.
- Созинова И. М., Знаменская И. И., Александров Ю. И. Нравственное отношение к «чужому» у детей 3–11 лет. Решение моральных дилемм: предубеждения и предпочтения // Теоретическая и экспериментальная психология. 2013. Т. 6. № 1. С. 44–57.
- Сэмьюэлз Э., Шортер Б., Плот Ф. Критический словарь аналитической психологии К. Юнга. М.: МНПП «ЭСИ», 1994.
- Тарабрина Н. В. Психология посттравматического стресса. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2009.
- Тарабрина Н. В., Ворона О. А., Курчакова М. С., Падун М. А., Шаталова Н. Е. Онкопсихология: посттравматический стресс у больных раком молочной железы. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2010.
- Тарабрина Н. В., Харламенкова Н. Е., Никитина Д. А. Уровень посттравматического стресса и психопатологическая симптоматика у больных, оперированных по поводу менингиомы // Консультативная психология и психотерапия. 2015. № 3. С. 32–49.
- Теория семейных систем Мюррея Боуэна: основные понятия, методы и клиническая практика / Под ред. К. Бейкер, А. Я. Варги. М.: Когито-Центр, 2015.
- Технологии сохранения и воспроизведения когнитивного опыта / Отв. ред. В. Н. Носуленко. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2016.
- Тхостов А. Ш. Психология телесности. М.: Смысл, 2002.
- Фейгинсон Н. И. Основные вопросы мичуринской генетики. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1955.
- Франкл В. Человек в поисках смысла. М.: Прогресс, 1990.

- Фресс П. Эмоции // Экспериментальная психология / Под ред. П. Фресса и Ж. Пиаже. М.: Прогресс, 1975. С. 112–195.
- Хайгл-Эверс А., Хайгл Ф., Отт Ю., Рюгер У. Базисное руководство по психотерапии. СПб.: Восточно-Европейский институт психоанализа, 2001.
- Харламенкова Н. Е. Психология посттравматического стресса: итоги и перспективы исследований // Психологический журнал. 2017. Т. 38. № 1. С. 16–30.
- Холодная М. А., Берестнева О. Г., Муратов Е. А. Онтологические основания совладающего поведения // Известия Томского политех. ун-та. 2006. Т. 309. № 3. С. 210–215.
- Хомская Е. Д. Нейропсихология. СПб.: Питер, 2005.
- Черниговская Т. В. Дети со специфическими языковыми расстройствами в свете современных дискуссий в лингвистике и психологии // Сборник трудов II Международной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения А. Р. Лурии / Под ред. Т. В. Ахутиной, Ж. М. Глозман. М.: Смысл, 2003. С. 189–194.
- Черниговская Т. В. Чеширская улыбка кота Шредингера: язык и сознание. М.: Языки славянской культуры, 2013.
- Черноризов А. М. «Проблемное поле» современной психофизиологии: от нанонейроники до сознания // Вестник Моск. ун-та. Сер. 14. Психология. 2007. № 3. С. 15–43.
- Чуприкова Н. И. Психология умственного развития: принцип дифференциации. М.: Столетие, 1997.
- Чутко Л. С., Сурушкина С. Ю., Рожкова А. В., Яковенко Е. А., Быкова Ю. Л., Никишина И. С. Астенические расстройства и когнитивные нарушения у пациентов с головной болью напряжения // Журнал неврологии и психиатрии. 2013. № 5. С. 31–35.
- Швырков В. Б. Введение в объективную психологию. Нейрональные основы психики. Избранные тру-

- ды / Под ред. Ю. И. Александрова. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2006.
- Шерстнев В. В., Грудень М. А., Голубева О. Н., Александров Ю. И., Соловьева О. А.* Вновь образованные в зрелом мозге долгоживущие нейроны вовлекаются в обеспечение процессов обучения и памяти // *Нейрохимия*. 2015. Т. 32. № 1. С. 19–26.
- Шмальгаузен И. И.* Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М.: Наука, 1982.
- Юнг К. Г.* Критика психоанализа. СПб.: Академический проект, 2000.
- Юнг К. Г.* Психология и алхимия. М.: Рефл-бук–Ваклер, 1997.
- Ялтонский В. М., Сирота Н. А.* Психология совладающего поведения: развитие, достижения, проблемы, перспективы // *Совладающее поведение: современное состояние и перспективы* / Под ред. А. Л. Журавлева, Т. Л. Крюковой, Е. А. Сергиенко. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2008. С. 21–54.
- Яхно Н. Н.* Неврология боли // *Российский журнал боли*. 2013. № 2 (39). С. 3–5.
- Aan Het Rot M., Russell J. J., Moskowitz D. S., Young S. N.* Alcohol in a social context: findings from event-contingent recording studies of everyday social interactions // *Alcoholism: clinical and experimental research*. 2008. V. 32. P. 459–471.
- Acharya U. R., Joseph K. P., Kannathal N., Lim C. M., Suri J. S.* Heart rate variability: a review // *Medical and biological engineering and computing*. 2006. V. 44. № 12. P. 1031–1051.
- Aebli H.* Regression toward an unlearned preference in the rat // *Journal of comparative and physiological psychology*. 1952. V. 45. P. 258–263.
- Aldwin C. M.* Stress, coping, and development: An integrative perspective. N. Y.–London: Guilford Press, 2007.

- Aldwin C. M., Sutton K. J., Lachman M.* The development of coping resources in adulthood // *Journal of personality*. 1996. V. 64. №4. P. 837–871.
- Alexandrov L. I., Alexandrov Yu. I.* Changes of auditory-evoked potentials in response to behaviorally meaningful tones induced by acute ethanol intake in altricial nestlings at the stage of formation of natural behavior // *Alcohol*. 1993. V. 10. P. 213–217.
- Alexandrov Yu. I.* Psychophysiological regularities of the dynamics of individual experience and the “stream of consciousness” // *Neuronal bases and psychological aspects of consciousness* / Eds C. Teddei-Ferretti, C. Musio. Singapore. N. Y.–London–Hong Kong: World Scientific, 1999a. P. 201–219.
- Alexandrov Yu. I.* Comparative description of consciousness and emotions in the framework of systemic understanding of behavioral continuum and individual development // *Neuronal bases and psychological aspects of consciousness* / Eds C. Teddei-Ferretti, C. Musio. Singapore. N. Y.–London–Hong Kong: World Scientific, 1999b. P. 220–235.
- Alexandrov Yu. I.* How we fragment the world: the view from inside versus the view from outside // *Social science information. Spec. issue: Cognitive technologies*. 2008. V. 47. №3. P. 419–457.
- Alexandrov Yu. I.* Cognition as systemogenesis // *Anticipation: learning from the past: the Russian/Soviet contributions to the science of anticipation* / Ed. M. Nadin. Switzerland: Springer International Publishing, 2015. V. 25. P. 193–220.
- Alexandrov Yu. I., Grechenko T. N., Gavrilov V. V., Gorkin A. G., Shevchenko D. G., Grinchenko Yu. V., Aleksandrov I. O., Maksimova N. E., Bezdenezhnykh B. N., Bodunov M. V.* Formation and realization of individual experience: a psychophysiological approach // *Conceptual advances in brain research*. V. 2. Conceptual advances in Russian

- neuroscience: Complex brain functions / Eds R. Miller, A. M. Ivanitsky, P. V. Balaban. Amsterdam: Harwood Academic Publishers, 2000. P. 181–200.
- Alexandrov Yu. I., Grinchenko Yu. V., Jarvilehto T.* Change in the pattern of behavioral specialization of neurons in the motor cortex of the rabbit following lesion of the visual cortex // *Acta physiologica scandinavica*. 1990. V. 139. P. 371–385.
- Alexandrov Yu. I., Grinchenko Yu. V., Jarvilehto T., Laukka S., Maz V. N.* Acute effect of ethanol on the pattern of behavioral specialization of neurons in the limbic cortex of the freely moving rabbit // *Acta physiologica scandinavica*. 1990a. V. 140. P. 257–268.
- Alexandrov Yu. I., Grinchenko Yu. V., Laukka S., Jarvilehto T., Maz V. N.* Acute effects of alcohol on unit activity in the motor cortex of freely moving rabbits: comparison with the limbic cortex // *Acta physiologica scandinavica*. 1991. V. 142. №3. P. 429–435.
- Alexandrov Yu. I., Grinchenko Yu. V., Laukka S., Järvillehto T., Maz V. N., Korpusova A. V.* Effect of ethanol on hippocampal neurons depends on their behavioural specialization // *Acta physiologica scandinavica*. 1993. V. 149. №1. P. 105–115.
- Alexandrov Yu. I., Grinchenko Yu. V., Shevchenko D. G., Averkin R. G., Matz V. N., Laukka S., Korpusova A. V.* A subset of cingulate cortical neurons is specifically activated during alcohol-acquisition behavior // *Acta physiologica scandinavica*. 2001. V. 171. P. 87–97.
- Alexandrov Yu. I., Grinchenko Yu. V., Shevchenko D. G., Averkin R. G., Matz V. N., Laukka S., Sams M.* The Effect of Ethanol on the Neuronal Subserving of Behavior in the Hippocampus // *Journal of behavioral and brain science*. 2013. V. 3. P. 107–130.
- Alexandrov Yu. I., Sams M. E.* Emotion and consciousness: Ends of a continuum // *Cognitive brain research*. 2005. V. 25. P. 387–405.

- Alexandrov Yu. I., Sams M., Lavikainen J., Reinikainen K., Naatanen R.* Differential effects of alcohol on the cortical processing of foreign and native language // *International journal of psychophysiology*. 1998. V. 28. P. 1–10.
- Alkana R. L., Malcolm R. D.* Comparison of the effects of acute alcohol intoxication on behavior in humans and other animals // *Animal models in alcohol research* / Eds. K. Eriksson, G. Sinclair, K. Kiianmaa. N. Y.: Academic Press, 1986. P. 193–268.
- Allen C. D., Lee S., Koob G. F., Rivier C.* Immediate and prolonged effects of alcohol exposure on the activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in adult and adolescent rats // *Brain, behavior and immunity*. 2011. V. 25. Suppl. 1. P. S50 – S60.
- Allport G. W.* The nature of prejudice. Reading: Addison-Wesley Publishing Company, 1958.
- Alvarado S., Tajerian M., Suderman M., Machnes Z., Pierfelice S., Millicamps M., Stone L. S., Szyf M.* An epigenetic hypothesis for the genomic memory of pain // *Frontiers in cellular neuroscience*. 2015. V. 9. P. 88.
- Anokhin A. P., Birbaumer N., Lutzenberger W., Nikolaev A., Vogel F.* Age increases brain complexity // *Electroencephalography and clinical neurophysiology*. 1996. V. 9. P. 63–68.
- Arnsten A. F., Raskind M. A., Taylor F. B., Connor D. F.* The effects of stress exposure on prefrontal cortex: translating basic research into successful treatments for post-traumatic stress disorder // *Neurobiology of stress*. 2015. V. 1. P. 89–99.
- Arutyunova K. R., Alexandrov Yu. I., Znakov V. V., Hauser M. D.* Moral judgments in Russian culture: Universality and cultural specificity // *Journal of cognition and culture*. 2013. V. 13. № 3–4. P. 255–285.
- Ash M. G.* Gestalt psychology in German culture, 1890–1967: Holism and the quest for objectivity. Cambridge, MA: Cambridge University Press, 1995.

- Astrand K., Hamalanen H., Alexandrov Yu. I., Jarvilehto T.* Response characteristics of the peripheral mechanoreceptive units in man: relation to the sensation magnitude and to the subject' task // *Electroencephalography and clinical neurophysiology*. 1986. V. 64. P. 438–446.
- Barker R. G., Dembo T., Lewin K., Wright M. E.* Experimental studies of frustration in young children // *Readings in social psychology* / Eds. T. M. Newcomb, E. L. Hartley. N. Y.: Holt, 1947. P. 283–290.
- Barrett L. F.* Are emotions natural kinds? // *Perspectives on psychological science*. 2006. V. 1. P. 28–58.
- Barry H.* Psychoanalytic theory of alcoholism // *Theories on Alcoholism* / Eds C. D. Chaudron, D. A. Wilkinson. Toronto: Addiction Research Foundation, 1988. P. 103–141.
- Barsalou L. W., Simmons W. K., Barbey A. K., Wilson C. D.* Grounding conceptual knowledge in modality specific systems // *Trends in cognitive sciences*. 2003. V. 7. №2. P. 84–91.
- Barthol R. P., Ku N. D.* Regression under stress to first learned behavior // *The Journal of abnormal and social psychology*. 1959. V. 59. P. 134–136
- Bau P. F. D., Moraes R. S., Bau C. H. D., Ferlin E. L., Rosito G. A., Fuchs F. D.* Acute ingestion of alcohol and cardiac autonomic modulation in healthy volunteers // *Alcohol*. 2011. V. 45. P. 123–129.
- Bechara A., Damasio H., Tranel D., Damasio A. R.* Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy // *Science*. 1997. V. 275. P. 1293–1295.
- Bendtsen L.* Central sensitization in tension-type headache – possible pathophysiological mechanisms // *Cephalalgia*. 2000. V. 20. P. 486–508.
- Bradley M. M.* Natural selective attention: Orienting and emotion // *Psychophysiology*. 2009. V. 46. P. 1–11.
- Brandt R. B.* A motivational theory of excuses in the criminal law // *Criminal Justice: Nomos XXVII* / Eds J. R. Pen-

- nock, J. W. Chapman. N. Y.: New York University Press, 1985. P. 165–200.
- Brouwer A.-M., van Wouwe N., Mühl, C., van Erp J., Toet A.* Perceiving blocks of emotional pictures and sounds: effects on physiological variables // *Frontiers in human neuroscience*. 2013. V. 7. P. 295.
- Bushnell M. C., Čeko M., Low L. A.* Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain // *Nature reviews neuroscience*. 2013. V. 14. № 7. P. 502–511.
- Cahill L., McGaugh J. L.* Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory // *Trends in neurosciences*. 1998. V. 21. № 7. P. 294–299.
- Carmona-Perera M., Clark L., Young L., Pérez-García M., Verdejo-García A.* Impaired decoding of fear and disgust predicts utilitarian moral judgment in alcohol-dependent individuals // *Alcoholism: clinical and experimental research*. 2014. V. 38. № 1. P. 179–185.
- Carey J. P.* Reinstatement of previously learned responses under conditions of extinction: A study of “regression” // *Revista Mexicana de Análisis de la Conducta*. 2015. V. 41. P. 14–18.
- Chernigovskaya T. V., Arshavsky V. V.* Olfactory and visual processing and verbalization // *Speaking of colors and odors / Eds M. Plumacher, P. Holz*. Amsterdam, Philadelphia: John Benjamins Publishing Company, 2003. P. 227–238.
- Chitty K. M., Lagopoulos J., Hickie I. B., Hermens D. F.* Alcohol use in bipolar disorder: A neurobiological model to help predict susceptibility, select treatments and attenuate cortical insult // *Neuroscience and biobehavioral reviews*. 2015. V. 56. P. 193–206.
- Christianson S.-Å.* Emotional stress and eyewitness memory: A critical review // *Psychological bulletin*. 1992. V. 112. P. 284–309.
- Cikara M., Farnsworth R. A., Harris L. T., Fiske S. T.* On the wrong side of the trolley track: Neural correlates of rela-

- tive social valuation // *Social cognitive and affective neuroscience*. 2010. V. 5. № 4. P. 404–413.
- Clifasefi S. L., Takarangi M. K., Bergman J. S.* Blind drunk: The effects of alcohol on inattentive blindness // *Applied cognitive psychology*. 2006. V. 20. № 5. P. 697–704.
- Cohen E. A.* Human behaviour in the concentration camps. L.: Jonathan Cape, 1954.
- Conger J. J.* Perception, learning and emotion: The role of alcohol // *Annals of the American academy of political and social science*. 1958. V. 315. P. 31–39.
- Conrod P. J., Peterson J. B., Pihl R. O.* Reliability and validity of alcohol-induced heart rate increase as a measure of sensitivity to the stimulant properties of alcohol // *Psychopharmacology*. 2001. V. 157. P. 20–30.
- Conti F., Minelli A., DeBiasi S., Melone M.* Neuronal and glial localization of NMDA receptors in the cerebral cortex // *Molecular neurobiology*. 1997. V. 14. № 1–2. P. 1–18.
- Craig S., Graesser A., Sullins J., Gholson B.* Affect and learning: an exploratory look into the role of affect in learning with AutoTutor // *Journal of educational media*. 2004. V. 29. № 3. P. 241–250.
- Cushman F., Young L., Hauser M. D.* The role of conscious reasoning and intuition in moral judgments: testing three principles of harm // *Psychological science*. 2006. V. 17. P. 1082–1089.
- Davis K. D., Moayed M.* Central mechanisms of pain revealed through functional and structural MRI // *Journal of neuroimmune pharmacology*. 2013. V. 8. № 3. P. 518–534.
- Dayas C. V., Buller K. M., Crane J. W., Xu Y., Day T. A.* Stressor categorization: acute physical and psychological stressors elicit distinctive recruitment patterns in the amygdala and in medullary noradrenergic cell groups // *European journal of neuroscience*. 2001. V. 14. P. 1143–1152.
- Denton K., Krebs D.* From the scene to the crime: The effect of alcohol and social context on moral judgment // *Jour-*

- nal of personality and social psychology. 1990. V. 59. № 2. P. 242–248.
- Doan L., Manders T., Wang J.* Neuroplasticity underlying the comorbidity of pain and depression // *Neural plasticity*. 2015. V. 2015. Article ID 504691.
- Dominique J. F., Roozendaal B., McGaugh J. L.* Stress and glucocorticoids impair retrieval of long-term spatial memory // *Nature*. 1998. V. 394. P. 787–790.
- Dudai Y.* The restless engram: Consolidations never end // *Annual review of neuroscience*. 2012. V. 35. P. 227–247.
- Duka T., Weissenborn R., Dienes Z.* State-dependent effects of alcohol on recollective experience, familiarity and awareness of memories // *Psychopharmacology*. 2001. V. 153. P. 295–306.
- Duke A. A., Bègue L.* The drunk utilitarian: Blood alcohol concentration predicts utilitarian responses in moral dilemmas // *Cognition*. 2015. V. 134. P. 121–127.
- De Kloet E. R.* Brain corticosteroid receptor balance in health and disease // *Endocrine reviews*. 1998. V. 19. № 3. P. 269–301.
- De Kloet E. R., Joëls M., Holsboer F.* Stress and the brain: from adaptation to disease // *Nature reviews neuroscience*. 2005. V. 6. P. 463–475.
- De Kloet E. R., Vreugdenhil E., Oitzl M. S., Joels M.* Brain corticosteroid receptor balance in health and disease // *Endocrine reviews*. 1998. V. 19. P. 269–301.
- Di Tella M., Castelli L., Colonna F., Fusaro E., Torta R., Ardito R. B., Adenzato M.* Theory of mind and emotional functioning in fibromyalgia syndrome: an investigation of the relationship between social cognition and executive function // *PLoS ONE*. 2015. V. 10. № 1. P. e0116542.
- D’Mello S., Lehman B., Pekrun R., Graesser A.* Confusion can be beneficial for learning // *Learning and instruction*. 2014. V. 29. P. 153–170.

- Easterbrook J. A.* The effect of emotion on cue utilization and the organization of behavior // *Psychological review*. 1959. V. 66. № 3. P. 183–201.
- Egeland M., Zunszain P. A., Pariante C. M.* Molecular mechanisms in the regulation of adult neurogenesis during stress // *Nature reviews neuroscience*. 2015. V. 16. P. 189–200.
- Eich E.* The cue-dependent nature of state dependent retrieval // *Memory and cognition*. 1980. V. 8. P. 157–173.
- Elbert T., Pantev C., Wienbruch C., Rockstroh B., Taub E.* Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players // *Science*. 1995. V. 270. № 5234. P. 305–307.
- Epstein R.* Resurgence of previously reinforced behavior during extinction // *Behaviour Analysis Letters*. 1983. V. 3. P. 391–397.
- Everall E. E.* Perseveration in the rat // *Journal of comparative psychology*. 1935. V. 19. P. 343–369.
- Fenske M. J., Eastwood J. D.* Modulation of focused attention by faces expressing emotion: evidence from flanker tasks // *Emotion*. 2003. V. 3. № 4. P. 327–343.
- Fernandez-de-Las-Peñas C., Madeleine P., Caminero A., Cuadrado M., Arendt-Nielsen L., Pareja J.* Generalized neck-shoulder hyperalgesia in chronic tension-type headache and unilateral migraine assessed by pressure pain sensitivity topographical maps of the trapezius muscle // *Cephalalgia*. 2010. V. 30. № 1. P. 77–86.
- Filatova E., Latysheva N., Kurenkov A.* Evidence of persistent central sensitization in chronic headaches: a multi-method study // *The journal of headache and pain*. 2008. V. 9. № 5. P. 295–300.
- Flor H.* Cortical reorganisation and chronic pain: implications for rehabilitation // *Journal of rehabilitation medicine-supplements*. 2003. V. 41. P. 66–72.
- Gavrilov V. V., Grinchenko Yu. V., Alexandrov Yu. I.* Behaviorally specialized limbic cortex neurons in rats and rab-

- bits: comparative study // International journal of psychophysiology. 1998. V. 30. P. 130.
- Georgiadis J. R., Kortekaas R., Kuipers R., Nieuwenburg A., Pruijm J., Reinders A. A. T., Holstege G.* Regional cerebral blood flow changes associated with clitorally induced orgasm in healthy women // European journal of neuroscience. 2006. V. 24. № 11. P. 3305–3316.
- Gilbertson M. W., Shenton M. E., Ciszewski A., Kasai K., Lasko N. B., Orr S. P., Pitman R. K.* Smaller hippocampal volume predicts pathological vulnerability to psychological trauma // Nature neuroscience. 2002. V. 5. P. 1242–1247.
- Goh C. H., Nam H. G., Park Y. S.* Stress memory in plants: a negative regulation of stomatal response and transient induction of rd22 gene to light in abscisic acid-entrained Arabidopsis plants // The plant journal. 2003. V. 36. P. 240–255.
- Goldstein K.* The Organism: A holistic approach to biology derived from pathological data in man. Salt Lake City: American Book Publishing, 1939/1995.
- Goleman D.* Emotional intelligence. N. Y.: Bantam Books, 1995.
- Goodwin D. W., Powell B., Bremer D., Hoine H., Stern J.* Alcohol and recall: state-dependent effects in man // Science. 1969. V. 163. P. 1358–1360.
- Gottlieb G.* Ontogenesis of sensory function in birds and mammals // The biopsychology of development / Eds E. Tobach, L. A. Aronson, E. Shaw. N. Y.–L.: Academic Press, 1971. P. 67–128.
- Gray J. A.* Brain systems that mediate both emotion and cognition // Cognition and emotion. 1990. V. 4. № 3. P. 269–288.
- Guzowski J. F., Miyashita T., Chawla M. K., Sanderson J., Maes L. I., Houston F. P., Lipa P., McNaughton B. L., Worley P. F., Barnes C. A.* Recent behavioral history modifies coupling between cell activity and Arc gene tran-

- scription in hippocampal CA1 neurons // Proceedings of the National academy of sciences of the USA. 2006. V. 103. № 4. P. 1077–1082.
- Hamilton J. A., Krechevsky I.* Studies in the effect of shock upon behavior plasticity in the rat // Journal of comparative psychology. 1933. V. 16. P. 237–253.
- Harford T.* Why success always starts with failure. N. Y.: Farrar, Straus and Giroux, 2011.
- Harrington A.* Reenchanted science. Holism in German culture from Wilhelm II to Hitler. Princeton: Princeton University Press, 1996.
- Harris C. L., Aycicegi A., Gleason J. B.* Taboo words and reprimands elicit greater autonomic reactivity in a first language than in a second language // Applied psycholinguistics. 2003. V. 24. № 4. P. 561–579.
- Harris J. A., Petersen R. S., Diamond M. E.* Distribution of tactile learning and its neural basis // Proceedings of the National academy of sciences of the USA. 1999. V. 96. P. 7587–7591.
- Heath J., Hardy-Valle'e B.* Why do people behave immorally when drunk? // Philosophical explorations: an international journal for the philosophy of mind and action. 2015. V. 18. № 3. P. 310–329.
- Herman J. P.* Neural pathways of stress integration: relevance to alcohol abuse // Alcohol research-current reviews. 2012. V. 34. № 4. P. 441–447.
- Hermans E. J., van Marle H. J., Ossewaarde L., Henckens M. J., Qin S., van Kesteren M. T., Fernández G.* Stress-related noradrenergic activity prompts large-scale neural network reconfiguration // Science. 2011. V. 334. P. 1151–1153.
- Hidalgo V., Pulopulos M. M., Puig-Perez S., Espin L., Gomez-Amor J., Salvador A.* Acute stress affects free recall and recognition of pictures differently depending on age and sex // Behavioural brain research. 2015. V. 292. P. 393–402.

- Howat P., Sleet D., Smith I.* Alcohol and driving: is the 0.05% blood alcohol concentration limit justified? // *Drug and alcohol review.* 1991. V. 10. № 2. P. 151–166.
- Huang J. J., Yen C. T., Tsai M. L., Valenzuela C. F., Huang C.* Acute ethanol exposure increases firing and induces oscillations in cerebellar Golgi cells of freely moving rats // *Alcoholism: clinical and experimental research.* 2012. V. 36. № 12. P. 2110–2116.
- Huntley M. S. Jr.* Effects of alcohol, uncertainty and novelty upon response selection // *Psychopharmacologia.* 1974. V. 39. P. 259–266.
- Isaychev S. A., Chernorizov A. M., Korolev A. D., Isaychev E. S., Dubynin I. A., Zakharov I. A.* The psychophysiological diagnostics of the functional state of the athlete. Preliminary data // *Psychology in Russia. State of the Art.* 2012. V. 5. № 1. P. 244–268.
- James W.* The principles of psychology. L.: MacMillan, 1890.
- Jantsch H. H. F., Gawlitza M., Geber C., Baumgärtner U., Krämer H. H., Magerl W., Treede R. D., Birklein F.* Explicit episodic memory for sensory-discriminative components of capsaicin-induced pain: immediate and delayed ratings // *Pain.* 2009. V. 143. № 1. P. 97–105.
- Jarosz A. F., Colflesh G. J., Wiley J.* Uncorking the muse: Alcohol intoxication facilitates creative problem solving // *Consciousness and cognition.* 2012. V. 21. P. 487–493.
- Jääskeläinen I. P., Schröger E., Näätänen R.* Electrophysiological indices of acute effects of ethanol on involuntary attention shifting // *Psychopharmacology.* 1999. V. 141. P. 6–21.
- Joëls M., Pu Z., Wiegert O., Oitzl M. S., Krugers H. J.* Learning under stress: how does it work? // *Trends in cognitive sciences.* 2006. V. 10. № 4. P. 152–158.
- Jongsma M. L. A., Postma S. A. E., Souren P., Arns M., Gordon E., Vissers K., Wilder-Smith O., van Rijn C. M., van Goor H.* Neurodegenerative properties of chronic pain:

- cognitive decline in patients with chronic pancreatitis // PLoS ONE. 2011. V. 6. №8. P. e23363.
- Keltner D., Shiota M. N.* New displays and new emotions: a commentary on Rozin and Cohen // *Emotion*. 2003. V. 3. P. 86–91.
- Khemiri L., Guterstam J., Franck J., Jayaram-Lindström N.* Alcohol dependence associated with increased utilitarian moral judgment: a case control study // *PLoS One*. 2012. V. 7. №6. P. e39882.
- Kim J. J., Diamond D. M.* The stressed hippocampus, synaptic plasticity and lost memories // *Nature reviews neuroscience*. 2002. V. 3. №6. P. 453–462.
- Kirby E. D., Muroy S. E., Sun W. G., Covarrubias D., Leong M. J., Barchas L. A., Kaufer D.* Acute stress enhances adult rat hippocampal neurogenesis and activation of newborn neurons via secreted astrocytic FGF2 // *Elife*. 2013. V. 2. e00362.
- Kleemeier R. W.* Fixation and regression in the rat // *Psychological monographs*. 1942. V. 54. P. 1–34.
- Kolbeneva M. G., Alexandrov Yu. I.* Mental reactivation and pleasantness judgment of experience related to vision, hearing, skin sensations, taste and olfaction // *PLoS ONE*. 2016. V. 11. №7. e0159036.
- Korchmaros J. D., Kenny D. A.* Emotional closeness as a mediator of the effect of genetic relatedness on altruism // *Psychological science*. 2001. V. 12. №3. P. 262–265.
- Kort B., Reilly R., Picard R.* An affective model of interplay between emotions and learning: reengineering educational pedagogy-building a learning companion // *Proceedings of the IEEE international conference on advanced learning technology: issues, achievements and challenges* / Eds T. Okamoto, R. Hartley, Kinshuk, J. P. Klus. Madison: IEEE Computer Society, 2001a. P. 43–48.
- Kort B., Reilly R., Picard R. W.* External representation of learning process and domain knowledge: affective state as a determinate of its structure and function // *Pro-*

- ceedings of the artificial intelligence in education workshops. San Antonio: AIED, 2001b. P. 64–69.
- Koskinen T., Kähkönen M., Jula A., Laitinen T., Keltikangas-Järvinen L., Viikari J.* et al. Short-term heart rate variability in healthy young adults // *Autonomic neuroscience: basic and clinical*. 2009. V. 145. № 1–2. P. 81–88.
- Kuhlmann S., Piel M., Wolf O. T.* Impaired memory retrieval after psychosocial stress in healthy young men // *The Journal of neuroscience*. 2005. V. 25. P. 2977–2982.
- Lattal K. A., St. Peter Pipkin C.* Resurgence of previously reinforced responding: Research and application // *The behavior analyst today*. 2009. V. 10. P. 254–265.
- Lazarus R. S.* From psychological stress to the emotions: A history of changing outlooks // *Annual review of psychology*. 1993. V. 44. P. 1–21.
- Lazarus R. S.* Emotions and interpersonal relations: toward a person-centered conceptualization of emotions and coping // *Journal of personality*. 2006. V. 74. № 1. P. 9–46.
- Lehman B., Matthews M., D’Mello S., Person N.* What are you feeling? Investigating student affective states during expert human tutoring sessions // *Proceedings of the 9<sup>th</sup> International conference on intelligent tutoring systems* / Eds B. Woolf, E. Aimeur, R. Nkambou, S. Lajoie. Berlin–Heidelberg: Springer, 2008. P. 50–59.
- Lewin K.* Psychoanalysis and topological psychology // *Bulletin of the Menninger clinic*. 1937. V. 1. P. 202–212.
- Lickliter R., Bahrick L. E.* The development of infant intersensory perception: advantages of a comparative convergent-operations approach // *Psychological bulletin*. 2000. V. 126. № 2. P. 260–280.
- Lindquist K. A., Siegel E. H., Quigley K. S., Barrett L. F.* The hundred-year emotion war: are emotions natural kinds or psychological constructions? Comment on Lench, Flores and Bench (2011) // *Psychological bulletin*. 2013. V. 139. P. 255–263.

- Lu B., Ma Z., Cheng F., Zhao Y., Zhang X., Mao H., Shen X., Liu S.* Effects of electroacupuncture on ethanol-induced impairments of spatial learning and memory and Fos expression in the hippocampus in rats // *Neuroscience letters*. 2014. V. 576. P. 62–67.
- Ludmer R., Dudai, Y., Rubin N.* Uncovering camouflage: amygdala activation predicts long-term memory of induced perceptual insight // *Neuron*. 2011. V. 69. P. 1002–1014.
- Luksys G., Sandi C.* Neural mechanisms and computations underlying stress effects on learning and memory // *Current opinion in neurobiology*. 2011. V. 21. P. 502–508.
- Lupien S. J., Maheu F., Tu M., Fiocco A., Schramek T. E.* The effects of stress and stress hormones on human cognition: Implications for the field of brain and cognition // *Brain and cognition*. 2007. V. 65. № 3. P. 209–237.
- Maier S. U., Makwana A. B., Hare T. A.* Acute stress impairs self-control in goal-directed choice by altering multiple functional connections within the brain's decision circuits // *Neuron*. 2015. V. 87. № 3. P. 621–631.
- Marchand A. A., Cantin V., Murphy B., Stern P., Descarreaux M.* Is performance in goal oriented head movements altered in patients with tension type headache? // *BMC musculoskeletal disorders*. 2014. V. 15. P. 179.
- Margittai Z., Strombach T., van Wingerden M., Joëls M., Schwabe L., Kalenscher T.* A friend in need: Time-dependent effects of stress on social discounting in men // *Hormones and behavior*. 2015. V. 73. P. 75–82.
- Marisela H. G., Araceli S. M., Miguel'Angel G., Claudia A. G., Marina Ruiz D.* Alcohol suppresses the electroencephalographic response to visual erotic stimuli in young men // *Journal of behavioral and brain science*. 2012. V. 2. P. 363–371.
- Martínez M. P., Sánchez A. I., Miró E., Medina A., Lami M. J.* The relationship between the fear-avoidance model of

- pain and personality traits in fibromyalgia patients // Journal of clinical psychology in medical settings. 2011. V. 18. № 4. P. 380–391.
- Mason J. W.* A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal cortical system // Psychosomatic medicine. 1968. V. 30. № 5. P. 576–607.
- McDonnell M. N., Hillier S. L., Opie G. M., Nowosilskyj M., Haberfield M., Todd G.* Continuous passive movement does not influence motor maps in healthy adults // Frontiers in human neuroscience. 2015. V. 9. P. 230.
- McEwen B. S.* Protective and damaging effects of stress mediators // New England journal of medicine. 1998. V. 338. № 3. P. 171–179.
- McEwen B. S., Gray J. D., Nasca C.* Recognizing resilience: Learning from the effects of stress on the brain // Neurobiology of stress. 2015. V. 1. P. 1–11.
- McKenzie S., Eichenbaum H.* Consolidation and reconsolidation: two lives of memories? // Neuron. 2011. V. 71. № 2. P. 224–233.
- Melillo P., Bracale M., Pecchia L.* Nonlinear heart rate variability features for real-life stress detection. Case study: students under stress due to university examination // Bio-Medical Engineering OnLine. 2011. V. 10. № 1. P. 96–109.
- Mercer J.* Alternative psychotherapies. Evaluating unconventional mental health treatments. Lanham. Boulder. N. Y.–London: Rowman and Littlefield, 2014.
- Molinier J., Ries G., Zipfel C., Hohn B.* Transgeneration memory of stress in plants // Nature. 2006. V. 442. № 7106. P. 1046–1049.
- Mowrer O. H.* An experimental analogue of “regression” with incidental observations on “reaction-formation” // The journal of abnormal and social psychology. 1940. V. 35. P. 56–87.
- Münste T. F., Altenmüller E., Jäncke L.* The musician’s brain as a model of neuroplasticity // Nature reviews neuroscience. 2002. V. 3. № 6. P. 473–478.

- Nagasawa M., Mitsui S., En S., Ohtani N., Ohta M., Sakuma Y., Onaka T., Mogi K., Kikusui T.* Oxytocin-gaze positive loop and the coevolution of human-dog bonds // *Science*. 2015. V. 348. P. 333–336.
- Nelson L. D., Patrick C. J., Collins P., Lang A. R., Bernat E. M.* Alcohol impairs brain reactivity to explicit loss feedback // *Psychopharmacology*. 2011. V. 218. P. 419–428.
- Nestler E. J., Aghajanian G. K.* Molecular and cellular basis of addiction // *Science*. 1997. V. 278. P. 58–63.
- Nomura H., Matsuki N.* Ethanol enhances reactivated fear memories// *Neuropsychopharmacology*. 2008. V. 33. P. 2912–2921.
- Nummenmaa L., Glerean E., Viinikainen M., Jääskeläinen I. P., Hari R., Sams M.* Emotions promote social interaction by synchronizing brain activity across individuals // *Proceedings of the National academy of sciences of the USA*. 2012. V. 109. № 24. P. 9599–9604.
- Ojemann G. A.* Organization of language cortex derived from investigations during neurosurgery // *Seminars in neurosciences*. 1990. V. 2. P. 297–305.
- Ossewaarde L., Qin S., van Marle H. J., van Wingen G. A., Fernández G., Hermans E. J.* Stress-induced reduction in reward-related prefrontal cortex function // *Neuroimage*. 2011. V. 55. № 1. P. 345–352.
- O'Kelly L. I., Biel W. C.* The effect of cortical lesions on emotional and regressive behavior in the rat. II. Regressive behavior // *Journal of comparative psychology*. 1940. V. 30. P. 241–254.
- Park G., Thayer J. F.* From the heart to the mind: cardiac vagal tone modulates top-down and bottom-up visual perception and attention to emotional stimuli // *Frontiers in psychology*. 2014. V. 5. P. 278.
- Pascual-Leone A., Amedi A., Fregni F., Merabet L. B.* The plastic human brain cortex // *Annual review of neuroscience*. 2005. V. 28. P. 377–401.

- Passecker J., Hok V., Della-Chiesa A., Chah E., O'Mara S. M.* Dissociation of dorsal hippocampal regional activation under the influence of stress in freely behaving rats // *Frontiers in behavioral neuroscience*. 2011. V. 5. Article 66.
- Paxinos G., Watson C.* The rat brain in stereotaxic coordinates. Oxford, UK: Elsevier, 2009.
- Paxton J. M., Ungar L., Greene J. D.* Reflection and reasoning in moral judgment // *Cognitive Science*. 2012. V. 36. № 1. P. 163–177.
- Payne J., Jackson E., Ryan L., Hoscheidt S., Jacobs J., Nadel L.* The impact of stress on neutral and emotional aspects of episodic memory // *Memory*. 2006. V. 14. № 1. P. 1–16.
- Peoples R. W., Li C., Weight F. F.* Lipid vs protein theories of alcohol action in the nervous system // *Annual review of pharmacology and toxicology*. 1996. V. 36. P. 185–201.
- Petersen C. C.* The functional organization of the barrel cortex // *Neuron*. 2007. V. 56. P. 339–355.
- Peterson J. B., Pihl R. O., Gianoulakis C., Conrod P., Finn P. R., Stewart S. H., LeMarquand D. G., Bruce K. R.* Ethanol-induced change in cardiac and endogenous opiate function and risk for alcoholism // *Alcoholism: clinical and experimental research*. 1996. V. 20. № 9. P. 1542–1552.
- Peterson J. B., Morey J. Higgins D. M.* You drink, I drink: alcohol consumption, social context and personality // *Individual differences research*. 2005. V. 3. P. 23–35.
- Petralia R. S., Yokotani N., Wenthold R. J.* Light and electron microscope distribution of the NMDA receptor subunit NMDAR1 in the rat nervous system using a selective anti-peptide antibody // *Journal of neuroscience*. 1994. V. 14. № 2. P. 667–696.
- Pincus S. M.* Approximate entropy as a measure of system complexity // *Proceedings of the National academy of sciences of the USA*. 1991. V. 88. № 6. P. 2297–2301.
- Pini L. A., Guidetti G., Brovia D., Pontremoli P., Sarchielli P.* Topo-kinesthetic memory in chronic headaches. A new

- test for chronic patients: preliminary report // *The Journal of headache and pain*. 2005. V. 6. P. 448–454.
- Porter E. H., Biel W. C.* Alleged regressive behavior in a two-unit maze // *Journal of comparative psychology*. 1943. V. 35. P. 187–195.
- Prato-Previde E., Fallani G., Valsecchi P.* Gender differences in owners interacting with pet dogs: an observational study // *Ethology*. 2006. V. 112. № 1. P. 64–73.
- Puntoni S., De Langhe B., Van Osselaer S. M.* Bilingualism and the emotional intensity of advertising language // *Journal of consumer research*. 2009. V. 35. № 6. P. 1012–1025.
- Quirk G. J., Armony J. L., LeDoux J. E.* Fear conditioning enhances different temporal components of tone-evoked spike trains in auditory cortex and lateral amygdala // *Neuron*. 1997. V. 19. № 3. P. 613–624.
- Rand D. G., Greene J. D., Nowak M. A.* Spontaneous giving and calculated greed // *Nature*. 2012. V. 489. № 7416. P. 427–430.
- Ray L., McGeary J., Marshall E., Hutchison K. E.* Risk factors for alcohol misuse: Examining heart rate reactivity to alcohol, alcohol sensitivity and personality constructs // *Addictive Behaviors* 2006. V. 31. P. 1959–1973.
- Ribot T.* Les maladies de la me´moire. Paris: Félix Alcan, 1901.
- Ridderinkhof K. R., de Vlugt Y., Bramlage A., Spaan M., Elton M., Snel J., Band G. P.* Alcohol consumption impairs detection of performance errors in mediofrontal cortex // *Science*. 2002. V. 298. P. 2209–2211.
- Roosendaal B., McEwen B. S., Chattarji S.* Stress, memory and the amygdala // *Nature reviews neuroscience*. 2009. V. 10. P. 423–433.
- Rozin P., Cohen A. B.* High frequency of facial expressions corresponding to confusion, concentration and worry in an analysis of naturally occurring facial expressions of Americans // *Emotion*. 2003. V. 3. P. 68–75.
- Ryabinin A. E., Melia K. R., Cole M., Bloom F. E., Wilson M. C.* Alcohol selectively attenuates stress-induced c-fos ex-

- pression in rat hippocampus // *Journal of neuroscience*. 1995. V. 15 (1 Pt 2). P. 721–730
- Salvatore S.* The influence of sensory pattern and alcohol on vehicular velocity sensing. Washington, D. C.: U. S. Governmnet Printing Office, 1972.
- Salvatore S.* Response speed as a function of sensory pattern and alcohol in a velocity judgment task // *Ergonomics*. 1975. V. 18. № 5. P. 491–502.
- Sanders M. J.* An experimental demonstration of regression in the rat // *Journal of experimental psychology*. 1937. V. 21. P. 493–510.
- Sandi C., Haller J.* Stress and the social brain: behavioral effects and neurobiological mechanisms // *Nature reviews neuroscience*. 2015. V. 16. P. 290–304.
- Sandi C., Loscertales M., Guaza C.* Experience-dependent facilitating effect of corticosterone on spatial memory formation in the water maze // *European journal of neuroscience*. 1997. V. 9. № 4. P. 637–642.
- Savarese M., Prudenzano M. P., Francavilla T., Palumbo M., Nicolodi M., Canova S., Zanchin G., Granella F., Alberti A., Russo S., Cerbo R., Carolei A.* Memory functions in patients with chronic daily headache // *The Journal of headache and pain*. 2000. V. 1. P. S39–S44.
- Sawchenko P. E., Brown E. R., Chan R. K., Ericsson A., Li H. Y., Roland B. L., Kovacs K. J.* The paraventricular nucleus of the hypothalamus and the functional neuroanatomy of visceromotor responses to stress // *Progress in brain research*. 1996. V. 107. P. 201–222.
- Sawchenko P. E., Li H. Y., Ericcson A.* Circuits and mechanisms governing hypothalamic responses to stress: a tale of two paradigms // *Progress in brain research*. 2000. V. 122. P. 61–80.
- Schacter D. L.* The seven sins of memory. Insights from psychology and cognitive neuroscience // *American psychologist*. 1999. V. 54. № 3. P. 182–203.

- Schoenfeld T. J., Gould E.* Stress, stress hormones and adult neurogenesis // *Experimental neurology*. 2012. V. 233. P. 12–21.
- Schwabe L., Wolf O. T.* Stress and multiple memory systems: from “thinking” to “doing” // *Trends in cognitive sciences*. 2013. V. 17. № 2. P. 60–68.
- Schwabe L., Wolf O. T.* Timing matters: temporal dynamics of stress effects on memory retrieval // *Cognitive, affective, and behavioral neuroscience*. 2014. V. 14. P. 1041–1048.
- Segovia K. N., Vontell R., López-Cruz L., Salamone J. D., Correa M.* c-Fos immunoreactivity in prefrontal, basal ganglia and limbic areas of the rat brain after central and peripheral administration of ethanol and its metabolite acetaldehyde // *Frontiers in behavioral neuroscience*. 2013. V. 24. P. 7–48.
- Selye H.* The evolution of the stress concept // *American journal of psychology*. 1973. V. 61. P. 692–699.
- Selye H.* A syndrome produced by diverse nocuous agents // *Nature*. 1936. V. 138. № 3479. P. 32.
- Silva A. J., Zhou Y., Rogerson T., Shobe J., Balaji J.* Molecular and cellular approaches to memory allocation in neural circuits // *Science*. 2009. V. 326. № 5951. P. 391–395.
- Smith A. M., Floerke V. A., Thomas A. K.* Retrieval practice protects memory against acute stress // *Science*. 2016. V. 354. P. 1046–1048.
- Snyder J. S., Soumier A., Brewer M., Pickel J., Cameron H. A.* Adult hippocampal neurogenesis buffers stress responses and depressive behaviour // *Nature*. 2011. V. 476. P. 458–461.
- Steckle L. C., O’Kelly L. I.* The effect of electrical shock upon later learning and regression in the rat // *The Journal of psychology*. 1940. V. 9. P. 365–370.
- Steele C. M., Critchlow B., Liu T. J.* Alcohol and social behavior ii: the helpful drunkard // *Journal of personality and social psychology*. 1985. V. 48. № 1. P. 35–46.

- Steele C. M., Josephs R. A.* Alcohol myopia: Its prized and dangerous effects // *American psychologist*. 1990. V. 45. №8. P. 921–933.
- Stein B. E., Stanford T. R.* Multisensory integration: current issues from the perspective of the single neuron // *Nature reviews neuroscience*. 2008. V. 9. №4. P. 255–266.
- Steinmetz M. K. R., Waring J. D., Kensinger E. A.* The effect of divided attention on emotion-induced memory narrowing // *Cognition and emotion*. 2014. V. 28. №5. P. 881–892.
- Svarnik O. E., Alexandrov Yu. I., Gavrilov V. V., Grinchenko Yu. V., Anokhin K. V.* Fos expression and task-related neuronal activity in rat cerebral cortex after instrumental learning // *Neuroscience*. 2005. V. 136. P. 33–42.
- Teigen K. H.* Yerkes–Dodson: a law for all seasons // *Theoretical psychology*. 1994. V. 4. №4. P. 525–547.
- Thayer J. F., Lane R. D.* A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation // *Journal of affective disorders*. 2000. V. 61. V. 201–216.
- Thayer J. F., Hansen A. L., Saus-Rose E., Johnsen B. H.* Heart rate variability, prefrontal neural function and cognitive performance: the neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation and health // *Annals of behavioral medicine*. 2009. V. 37. P. 141–153.
- Tiihonen J., Kuikka J., Kupila J., Partanen K., Vainio P., Airaksinen J., Eronen M., Hallikainen T., Paanila J., Kinnunen I., Huttunen J.* Increase in cerebral blood flow of right prefrontal cortex in man during orgasm // *Neuroscience letters*. 1994. V. 170. №2. P. 241–243.
- Tononi G., Edelman G. M.* Consciousness and complexity // *Science*. 1998. V. 282. P. 1846–1851.
- Valenza G., Allegrini P., Lanatà A., Scilingo E. P.* Dominant Lyapunov exponent and approximate entropy in heart rate variability during emotional visual elicitation // *Frontiers in neuroengineering*. 2012. V. 5. №3. P. 1–7.

- Valsiner J.* Making of the future: temporality and the constructive nature of human development // Time and timing in development / Eds G. Turkewitz, D. Deveney. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum, 1992. P. 13–40.
- Vanderwolf C. H., Kelly M. E., Kraemer P., Streater A.* Are emotion and motivation localized in the limbic system and nucleus accumbens? // Behavioural brain research. 1988. V. 27. P. 45–58.
- Van der Werff S. J., van den Berg S. M., Pannekoek J. N., Elzinga B. M., van der Wee N. J.* Neuroimaging resilience to stress: a review // Frontiers in behavioral neuroscience. 2013. V. 7. № 39. 10.3389.
- Van Ravenzwaaij D., Dutilh G., Wagenmakers E. J.* A diffusion model decomposition of the effects of alcohol on perceptual decision making // Psychopharmacology. 2012. V. 219. P. 1017–1025.
- Verbanck P., Seutin V., Dresse A., Scuvee J., Giesbers I., Kornreich C.* Electrophysiological effects of ethanol on monoaminergic neurons: An in vivo and in vitro study // Alcoholism: clinical and experimental research. 1990. V. 14. P. 728–735.
- Weingartner H., Murphy D. L.* State-dependent storage and retrieval of experience while intoxicated // Alcohol and Human Memory (Psychology Library Editions: Memory) / Eds I. M. Birnbaum, E. S. Parker. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum, 2014. P. 159–173.
- Werner H.* Foreword // Witkin H. A., Dyk R. B., Faterson H. F. Goodenough D. R., Karp S. A. Psychological Differentiation. Studies of development. N. Y.–London: John Wiley and Sons, Inc., 1962. P. V–VII.
- Werner H., Kaplan B.* The developmental approach to cognition: its relevance to the psychological interpretation of anthropological and ethnolinguistic data // American anthropologist. 1956. V. 58. P. 866–880.
- White A. M.* What Happened? Alcohol, memory blackouts and the brain // Alcohol research and health. 2003. V. 27. № 2. P. 186–196.

- White A. M., Matthews D. B., Best P. J.* Ethanol, memory and hippocampal function: a review of recent findings // *Hippocampus*. 2000. V. 10. № 1. P. 88–93.
- Wilkinson M.* Changing minds in therapy: emotion, attachment, trauma and neurobiology. N. Y.–London: W. W. Norton and Company, 2010.
- Wit H. D., Uhlenhuth E. H., Pierri J., Johanson C. E.* Individual differences in behavioral and subjective responses to alcohol // *Alcoholism: clinical and experimental research*. 1987. V. 11. № 1. P. 52–59.
- Wolf O. T.* Stress and memory in humans: twelve years of progress? // *Brain research*. 2009. V. 1293. P. 142–154.
- Xue T., Yuan K., Zhao L., Yu D., Zhao L., Dong T., Cheng P., von Deneen K. M., Qin W., Tian J.* Intrinsic brain network abnormalities in migraines without aura revealed in resting-state fMRI // *PLoS One*. 2012. V. 7. № 12. e52927.
- Youssef F. F., Dookeeram K., Basdeo V., Francis E., Doman M., Mamed D., Maloo S., Degannes J., Dobo L., Ditshotlo P., Legall G.* Stress alters personal moral decision making // *Psychoneuroendocrinology*. 2012. V. 37. № 4. P. 491–498.
- Yu R.* Stress potentiates decision biases: A stress induced deliberation-to-intuition (SIDI) model // *Neurobiology of stress*. 2016. V. 3. P. 83–95.

**Научное издание**

*Александров Ю. И., Сварник О. Е.,  
Знаменская И. И., Колбенева М. Г., Арутюнова К. Р.,  
Крылов А. К., Булава А. И.*

**РЕГРЕССИЯ КАК ЭТАП РАЗВИТИЯ**

Редактор – *О. В. Шапошникова*  
Художник – *Ю. К. Подгорнова*  
Оригинал-макет, верстка и обложка – *С. С. Фёдоров*

Лицензия ЛР № 03726 от 12.01.01  
Издательство «Институт психологии РАН»  
129366, Москва, ул. Ярославская, д. 13  
Тел.: (495) 682-61-02; E-mail: [vbelop@ipras.ru](mailto:vbelop@ipras.ru); [www.ipras.ru](http://www.ipras.ru)

Сдано в набор 14.06.17. Подписано в печать 30.06.17  
Формат 84 × 108/32. Бумага офсетная. Печать офсетная  
Гарнитура ITC Charter. Усл. печ. л. 12. Уч.-изд. л. 7,5  
Тираж 1000 экз. Заказ .

