

СТРЕСС, БОЛЕЗНЬ И НАУЧЕНИЕ КАК УСЛОВИЯ РЕГРЕССИИ

Ю.И. АЛЕКСАНДРОВ^{1,2}, О.Е. СВАРНИК¹, И.И. ЗНАМЕНСКАЯ¹, К.Р. АРУТЮНОВА¹,
М.Г. КОЛБЕНЕВА¹, А.К. КРЫЛОВ¹, А.И. БУЛАВА¹

¹ Институт психологии РАН, Москва

² Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Москва

Несмотря на долгую историю использования представления о регрессии, ее проявления и механизмы остаются малоизученными, специальные экспериментальные исследования единичны, а мнения о ее значении – весьма противоречивы. Цель настоящего экспериментально-теоретического исследования состояла в том, чтобы выявить, какие закономерности динамики субъективного опыта и его мозгового обеспечения лежат в основе феноменов, описываемых как регрессия и выявляемых при, казалось бы, весьма разнородных состояниях и воздействиях, таких как сильные эмоции, введение алкоголя, стресс, разнообразные заболевания. Рассматриваются механизмы развития стресса и закономерности стрессовой адаптации. Проводится сопоставление механизмов болезни и стресса. Приводятся данные о том, что в состоянии стресса люди регрессируют к более ранним, «детским» формам поведения; это выражается в предпочтении ими стратегии поддержки «своего», даже если он поступает несправедливо. Однако организация этих форм поведения у подвергшихся стрессу взрослых отличается от «детской» организации. Особенностью научения в ситуации стрессовой регрессии (как и при алкогольной интоксикации) является манифестация обратимой дедифференциации – уменьшение активности корковых структур. При длительном существовании стрессогенного влияния, обусловленного течением болезни, индивидуальное развитие приобретает форму увеличения доменоспецифичной дифференцированности систем. Результаты экспериментов, проведенных на математической модели, соответствуют предположению о временной дедифференциации как одном из механизмов увеличения эффективности научения в стрессовой ситуации. Утверждается, что регрессия и ее основа – обратимая дедифференциация – суть не деградация, нарушение развития, а закономерный его этап. Приводятся аргументы в пользу того, что значение дедифференциации, феноменологически описываемой как регрессия, оказалось наиболее существенным фактором не только закрепления ее в эволюции как компонента стрессовой адаптации, но и вообще ее возникновения в ситуациях, предполагающих формирование новых и модификацию имеющихся адаптаций в условиях изменения внешней и/или внутренней среды.

Ключевые слова: память, научение, индивидуальный опыт, норма и патология, системогенез, специализация нейронов, экспрессия генов.

РЕГРЕССИЯ МОРАЛЬНОГО ВЫБОРА ПРИ СТРЕССЕ

Г. Селье остроумно заметил: 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 но-

вым условиям, что может быть названо общим *адаптационным* синдромом» (Selye, 1936, р. 32; курсив наш. – Ю.А., О.С., И.З., К.А., М.К., А.К., А.Б.).

Что касается мозгового обеспечения данного приспособления, то к настоящему моменту получены данные, свидетельствующие о том, что при стрессе соотношение между актуализированными в поведении более поздно сформированными высокодифференцированными системами и более «старыми» низкодифференцированными

сдвигается в сторону последних. Отмечается, что при стрессе активируются структуры, обеспечивающие «более автоматическое» эмоциональное поведение (например миндалина), за счет структур более сложного, «когнитивно контролируемого» поведения, активность которых угнетается (например префронтальная кора, гиппокамп); происходит переход «от размышления к действию», от сложного, целенаправленного поведения к более простому, быстрому, автоматизированному, эволюционно более старому и эмоциональному поведению, от декларативных стратегий к процедурным и от аналитических к импульсивным; уменьшается самоконтроль принимаемых решений за счет придания большего значения немедленному подкреплению и уменьшению значения поведения, направленного на достижение долгосрочных целей (Парин, 2008; Youssef et al., 2012; Schwabe, Wolf, 2013; Arnsten et al., 2015; Yu, 2016; Ossewaarde et al., 2011; Maier et al., 2015; Marisela et al., 2012; Passecker et al., 2011).

Опираясь на представление о связи регрессии с дедифференциацией (Александров и др., 2017) и данные литературы, упомянутые выше, мы экспериментально проверяли гипотезу о том, что состояние стресса у людей характеризуется обратной системной дедифференциацией (увеличением вклада рано сформированных низкодифференцированных систем в обеспечение поведения); это феноменологически проявляется в предпочтении поведения, сходного со стратегиями решения конфликтов между «своими» и «чужими», которые свойственны более раннему возрасту: первоочередная поддержка «своего», даже если он неправ.

Участники исследования – 46 человек (из них 23 женщины) в возрасте от 22 до 54 лет ($M = 31$). Экспериментатор зачитывал моральные дилеммы, в которых «свой» причиняет вред «чужому» (например, земляне для своего комфорта отбирают у

инопланетян жизненно необходимый для них ресурс; см. подробнее: Знаменская и др., 2016) и предлагал ответить респонденту, кого он поддержит в конфликте. Одновременно с этим респонденты играли в компьютерную игру «Stars» (Isaychev et al., 2012), обратная связь в которой может индуцировать кратковременный стресс: в экспериментальной группе она была неадекватно негативной вне зависимости от успехов участника в игре, в группе сравнения – адекватной. В процессе эксперимента с помощью телеметрической системы (Бахчина, 2014) регистрировали сердечный ритм участников для контроля наличия у них стресса.

При сопоставлении результатов по дилемме «Инопланетяне» с данными, полученными нами ранее с участием детей 3–11 лет (Знаменская, 2014), был обнаружен достоверный тренд: с возрастом падает поддержка «своего» агрессора, и взрослые люди вне действия стрессорирующих факторов достоверно чаще поддерживают «жертв», хотя они и принадлежат аутгруппе. В то же время взрослые в состоянии стресса достоверно чаще ($\chi^2 = 5,903$; $p < 0,05$) поддерживают «агрессора», чем дети 10–11 лет, их ответы статистически не отличаются от ответов детей младшего возраста (3–9 лет).

Таким образом, 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.

Приведены аргументы (см.: Yu, 2016) в пользу того, что в условиях стресса решения, делаясь менее рациональными и более импульсивными, становятся 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 с данными наших экспериментов.

С точки зрения эволюционной биологии указанная тенденция может быть рассмотрена как одно из проявлений более общей закономерности. Например, 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. Для организма, 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. По-видимому, есть основания предполагать, что выявленная в проведенном нами эксперименте тенденция может быть проявлением определенных наследственных (генетически обусловленных) предрасположенностей, развившихся в ходе предшествующей эволюции гоминид.

Мы подчеркивали ранее (Александров и др., 2017) феноменологический характер регрессии: поведение становится похожим на детское, но это — не поведение 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 «контроле», организация поведения

стрессированных взрослых отличается от детской. Так, если сравнить оценки поступка агрессора, поддерживаемого большинством взрослых «в стрессе» и детьми 5–6 лет, то оказывается, что соотношение крайних и средних оценок достоверно различается в двух этих группах ($\chi^2 = 10,561$, $p < 0,01$). Взрослые используют разные градации оценок поступка агрессора (т.е. не однозначно хороший или плохой, а, например, «нейтральный»), большинство же детей предпочитают 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 «заднего хода» в развитии и 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 приспособительно 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 «вычистить» 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 бы в экспериментальном лабораторном исследовании с применением

единого метода для участников разного возраста — детей и взрослых — демонстрировалась и статистически подтверждалась регрессия поведения последних.

Стрессовая адаптация: развертывание в условиях обратимой дедифференциации

Выше мы выделили в определении стресса, данном Г. Селье, слово «приспособление». Хотя часто в литературе подразумеваются именно отрицательные эффекты стресса, все же позитивное понимание направленности активности организма в стрессовой ситуации разделяется целым рядом авторов. Значимую позитивную роль стрессовых кризисных ситуаций для процесса развития наиболее последовательно подчеркивал К.Г. Юнг (см.: Александров и др., 2017; Бодров, 2006). Позднее Д.Л. Шахтер (Schacter, 1999) связывал стрессовый регресс с зарождением новых уровней психической организации и называл его специальным этапом развития человека. К.М. Олдвин 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. — Ю.А., О.С., И.З., К.А., М.К., А.К., А.Б.). При исследовании позитивного влияния стресса на личность для подавляющего большинства (около 90%) переживших стресс отмечено, что они опираются на опыт пережитого в стрессе при необходимости справиться с текущими проблемами принятия решений и отмечают позитивный эффект от пережитого в течение последующих лет (Aldwin et al., 1996).

Отмечается, что при стрессе имеет место блокирование памяти (Schacter, 1999; Черниговская, 2003), причем более выражен эффект блокирования вербальной и пространственной декларативной, но не процедурной (имплицитной) памяти (Wolf, 2009); это находится в соответствии

с идеей дедифференциации как обратимого стрессогенного блокирования актуализации наиболее дифференцированных систем. Следовательно, развертывание стресса может быть рассмотрено в качестве научения в специальных условиях стрессогенной дедифференциации, при котором, как и в ситуации «обычного» научения, возникают экспрессия ранних генов (включая *c-fos*), изменение морфологии и функционирования мозга (McEwen et al., 2015), что лежит в основе формирования критичных для выживания аллостатических (адаптивных) систем, позволяющих достигнуть «стабильность через изменение» (McEwen, 1998).

Мы изучали особенности стрессового научения, выявляя нейрогенетические изменения при формировании новых систем, направленных на избегание стрессогенных влияний. В эксперименте животных (крыс линии Long—Evans, самки, 6—8 мес) после ознакомления с возможностью получать пищу в экспериментальной камере обучали одному из двух видов поведения: инструментальному пищедобывательному поведению нажатия на педаль для получения пищи из кормушки (группа «без стресса») или активному избеганию электрического тока (модель стресс-индуцированного научения; группа «стресс»). Экспериментальная установка была снабжена электродным полом, позволяющим чередовать участки подачи напряжения. Напряжение (АС, 50 Гц) подавалось дискретно, возрастая от 5 до 45 В в течение десяти секунд. После паузы в десять секунд проба начиналась заново. В каждой пробе опасная и безопасная зоны менялись местами. Животное должно было научиться максимально быстро уходить из опасной зоны. Известно, что в подобной ситуации использования электрического раздражения у крыс формируется выраженный стресс (Kim, Diamond, 2002).

В качестве клеточного маркера нейрогенетических изменений в моделируе-

мых нами ситуациях научения и стресса был использован ранний ген *c-fos* (см.: Александров и др., 2017). Выявление Fos-позитивных нейронов проводили иммуногистохимически по стандартному стрептавидин-биотин-пероксидазному протоколу. Определяли число и топографию распределения Fos-позитивных клеток в ретроспленальной и в первичной соматосенсорной (бочонковое поле) коре. Животные группы интактного контроля были взяты из домашней клетки.

В результате исследования был обнаружен достоверно более низкий уровень экспрессии *c-Fos* в зонах первичной соматосенсорной и ретроспленальной коры в ситуации стресс-индуцированного научения («стресс») по сравнению с обучением пищедобывательному поведению («без стресса») (U -критерий Манна–Уитни $z = -1,963, p = 0,049; z = -2,12, p = 0,033$).

При формировании нового опыта у человека в условиях стресса, как уже было отмечено, наблюдается снижение уровня активации корковых зон при сохранении или повышении активации подкорковых структур. Нами было выявлено, что сходная закономерность уменьшения корковой активности в ситуации стресс-индуцированного научения наблюдается и у животных, т.е. является, возможно, древним эволюционным механизмом. Данная закономерность продемонстрирована здесь на другом — нейрогенетическом уровне. Напомним, что отличительной особенностью корковых структур является относительно высокое число нейронов, принадлежащих наиболее дифференцированным системам (Александров, 1989).

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

дифференциация (см.: Александров и др., 2017).

Особенностью формирования научения при стрессе в условиях системной дифференциации, характеризующейся пониженной электрической и генетической активностью коры, является, как это показано в ряде работ (см. выше), быстрое образование «простых» актов, что необходимо для немедленного решения проблем адаптации и выживания. При регистрации импульсной активности нейронов в процессе формирования стресс-индуцированного избегания у крыс было обнаружено (Quirk, Armony, LeDoux, 1997), что сначала возникают значимые изменения активности в подкорковой структуре (миндалине). Авторы связывают отмеченное опережение с необходимостью быстрого формирования простых форм избегания. Позже наблюдаются изменения в коре, которые, как считают Г.Дж. Квирк с соавт., обуславливают появление «высших когнитивных» модификаций приспособительного избегательного поведения. В наших терминах второй этап может быть описан как формирование более дифференцированных систем в «избегательном домене» опыта. Ниже мы остановимся на значении указанного этапа для адаптации.

Болезнь и стресс: от обратимой дифференциации к дополнительной дифференциации

Только что было отмечено, что стрессовая адаптация не ограничивается быстрым формированием «простого» поведения на фоне дифференциации, на последующих этапах адаптации научение не прекращается. 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 постстрессовом 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).

Мы проверяли гипотезу о возможной связи длительного стрессирующего влияния болезни с увеличением дифференцированности систем, обеспечивающих адаптацию организма к этим стрессовым условиям. Мы полагали справедливой позицию Г. Селье (1979), который считал очевидным, 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.

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) варианты адаптации к изменившимся условиям существования, которые формируются у заболевшего индивида.

Мы исходили из предположения, что у людей, страдающих таким хроническим заболеванием, как головная боль напряжения, формируется множество моделей поведения, связанных с переживанием боли и попытками ее лечения. Мы предполагали, что эти модели поведения связаны преимущественно с тактильными ощущениями. 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 (Марченко, Безденежных, 2008).

Исследование 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. Сеченова¹ и выборке людей, не страдающих хронической болью (34 женщины и 12 мужчин в возрасте от 21 до 77 лет, Med = 59). Вопрос, имеющий отношение к одному 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»). Под вопросом в течение 1500 мс предъявлялось прилагательное, соответствующее тому типу ощущения, который упоминался в вопросе. 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. Измерялось время принятия решения для каждой оценки (методика отбора прилагательных и методика исследования подробно описаны в статье: Колбенева, Александров, 2014). Для каждого участника исследования вычислялось медианное значение времени принятия решения по каждому виду оценки от +3 до –3 при ментальной реактивации и оценке

¹ Благодарим академика РАН Н.Н. Яхно за большую помощь в организации исследования людей, страдающих хронической головной болью напряжения, и участие в обсуждении данных.

поведения, связанного с разными органами чувств.

Оказалось, что люди, страдающие хронической головной болью напряжения, тратят значимо (U -критерий Манна–Уитни; $p < 0,05$) больше времени (по сравнению с людьми, не страдающими такой болью) 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.

Можно предположить, что обнаруженное нами замедление ментальной реактивации и принятия решения о негативно и нейтрально оцениваемом поведении, связанном с тактильными ощущениями (на всей «негативно-нейтральной» шкале), слухом и зрением, при хронической головной боли напряжения указывает на увеличение дифференцированности соответствующих моделей поведения при формировании болезни и адаптации к ней. В пользу предложенного объяснения свидетельствуют эмпирические данные об увеличении активности зон мозга, связанных с поврежденной частью тела при увеличении опыта переживания боли (Flog, 2003).

Подчеркнем, что у людей, страдающих головной болью напряжения, также обнаружено снижение порогов болевой чувствительности (Fernández-de-las-Peñas et al., 2009; Filatova, Latysheva, Kurenkov, 2008; Bendtsen, 2000; Данилов, 2010). Это снижение 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 (Astrand et al., 1986; Александров, 1989), 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, страдающих головной болью напряжения, может увеличиваться число видов поведения и, следовательно, целей, связанных с подобным контролем, что, по-видимому, может вносить вклад в снижение у них порогов болевой чувствительности.

Однако адаптация к болезни сопровождается не только научением новым видам поведения, повышающим дифференцированность тех доменов индивидуального опыта, которые прямо связаны с болезнью. 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 (Wolf, 2009; Cahill, McGaugh, 1998; Christianson, 1992; Joëls et al., 2006; Китаев-Смык, 1983; Payne et al., 2006).

Логично предположить, что, с одной стороны, 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.

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). Потому 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 (см.: Колбенева, Александров, 2014) поведением: зрение и слух. В то же время не получены статистически значимые различия в скорости ментальной реактивации и оценки моделей поведения, связанных с вкусовыми и обонятельными ощущениями, между людьми, страдающими и не страдающими головной болью напряжения. Обоняние и вкусовая чувствительность связаны преимущественно с рано формируемыми, низко дифференцированными моделями поведения, в отличие от зрительных, слуховых и большинства тактильных ощущений (связанных с чувствительностью кончиков пальцев) (см.: Колбенева, Александров, 2014).

Следовательно, дифференциация касается пусть не исключительно, но по крайней мере в наибольшей мере 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 в первую очередь домены, включающие наиболее дифференцированные системы.

Дедифференциация и скорость научения при стрессе: модельный эксперимент

Выше были приведены данные, полученные нами, и данные литературы, свидетельствующие о том, что при стрессе происходит временная дедифференциация, проявляющаяся в блокировании «периферийной» памяти, «сужении внимания» и относительной доменоспецифичности модификаций, обусловленных процессами научения, которое связано со стрессом. Схема, демонстрирующая ука-

занные особенности, которые включают также представление о новизне как ключевом факторе стрессовой ситуации (об этом см. подробнее ниже), представлена на рис. (верхний фрагмент). 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 обусловить ускорение научения.

Математическая модель формирования и реализации индивидуального опыта (подробнее описание модели см.: Крылов, 2016) строилась с учетом изложенных в настоящей статье данных и их системной интерпретации, предполагающей, что ситуация стресса обуславливает обратимую дедифференциацию. Компьютерный эксперимент с моделью показал, что происходящая при стрессе дедифференциация действительно может достоверно ускорять научение в новой для индивида «стрессовой» проблемной области (рис. нижний фрагмент) 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 (см.: Созинов, Крылов, Александров, 2013). Заметим, что в стрессогенной ситуации формируется элемент опыта в новом домене, поэтому этот опыт, по крайней мере, на первом этапе образования домена,

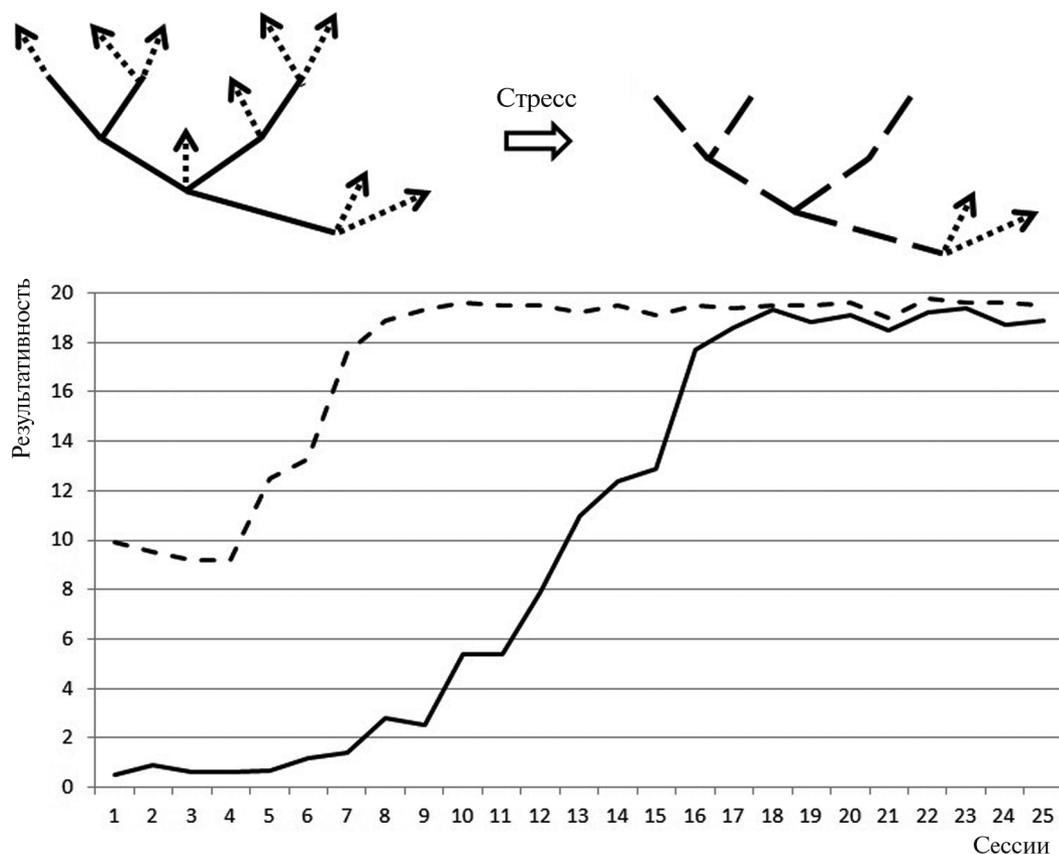


Рис. Скорость научения при разной степени актуализации имеющегося опыта.

Наверху: схема, демонстрирующая динамику актуализации опыта при научении 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.

Внизу: кривые научения в модельном эксперименте. Показаны средние по 10 испытаниям. В каждой сессии по 20 проб. Сплошная кривая – кривая научения навыку А после обучения навыку Б, достаточно далекому от А (эффект отрицательного переноса, т.е. замедление научения навыку А); прерывистая кривая – кривая научения навыку А после обучения навыку Б при стрессовой деактуализации имеющегося опыта (подавление отрицательного переноса). Обучение при стрессовой деактуализации (сплошная кривая) достоверно быстрее, чем без нее (пунктирная кривая) (с 1-й сессии по 15-ю различия по U -критерию Манна–Уитни ($U = 0$, $Z = 3,78$) достоверны ($p < 0,01$) и существенны ($r = 0,84$)). Только к 18-й сессии кривые сближаются.

является не высокодифференцированным, а скорее сопоставимым с низкодифференцированным 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 эффективнее, чем при высокой дифференциации домена (Александров и др., 2015).

Таким образом, результаты экспериментов, проведенных на математической модели, согласуются с предположением

о временной дедифференциации как одном из механизмов увеличения эффективности научения в стрессовой ситуации.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данной работе феномены, механизмы и значение регрессии обсуждались на основе результатов проведенных нами экспериментальных исследований. В процессе обсуждения мы не раз отмечали связь и сходство механизмов стресса, научения, эмоциональных состояний, болезни, введения алкоголя. 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 этих состояний с теми, которые характерны для научения и были кратко описаны нами (Александров и др., 2017). И первые из этих свойств — *новизна и рассогласование*.

Именно с новизны и рассогласования между имеющимся опытом и новыми условиями существования, как уже нами отмечалось (Александров и др., 2017), начинается научение, в частности, каскад молекулярно-генетических преобразований, лежащих в основе формирования новых и реконсолидационной модификации имеющихся систем. В генезе стресса также подчеркивается значение новизны и рассогласования. Новизна ситуации и рассогласование, свойственные стрессу и научению, соотносятся и с эмоциями (Фресс, 1975; Gray, 1990). Заметим, что эмоции (а значит, и связанное с ними увеличение вклада в организацию поведения низкодифференцированных систем) не просто отмечаются как побочный процесс при научении — их наличие позитивно коррелирует (величина эффекта более 0,6) с успешностью обучения (Craig et al., 2004; Goleman, 1995), а специально моделируемое экспериментаторами рассогласование улучшает память, формируемую при обучении (D'Mello et al., 2014).

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., 2007, p. 223). Можно полагать, что, с одной стороны, стресс в большей или меньшей 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. С другой стороны, в стрессовой ситуации, в частности, по причине ее новизны, начинаются процессы научения.

Итак, оказывается, что стресс и научение тесно взаимосвязаны. Для нас важно подчеркнуть следующее: речь идет о развертывании системогенеза на фоне более или менее длительной и более или менее выраженной дедифференциации, но в ситуации «обычного» научения, также характеризующейся начальным повышением эмоциональности и изменением соотношения высоко- и низкодифференцированных систем в пользу последних (Alexandrov, Sams, 2005), использование ранее созданных моделей часто может быть осуществлено за счет их некоторого усовершенствования, дополнительной дифференциации, другими словами, 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. рис.), или почти *de*

ново, 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 адаптации оказывается сравнительно низкой, феноменологически «детской», во всяком случае, при эффективной² адаптации, на начальных (см. выше) стрессовых и постстрессовых этапах адаптации.

Важно также отметить следующее: 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 и какова глубина и длительность дедифференциации. При большой новизне ситуации и начале системогенетических процессов в новом (или малодифференцированном) домене дедифференциация эффективна тем, что ускоряет формирование новых моделей адаптации.

Обратная сторона дедифференциационного процесса (подавление актуализации ранее сформированных систем) состоит том, что уменьшается роль этих систем в формировании первых проб нового поведения (см. об этой роли: Александров и др., 2014), а также подавляется процесс селекции активированных нейронов для реконсолидационных модификаций старого опыта 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 (см.: Александров и др., 2017). 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. 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. При повышении «стрессорности» ситуации память улучшается (Sandi, Loscertales, Guaza, 1997), однако при еще большем увеличении выраженности стресса эффективность формирования памяти ухудшается, приближаясь к ситуации очень слабо выраженного стресса — типичная U-образная кривая (Joëls et al., 2006).

Ранее в работах К. Левина были выдвинуты представления о регрессии, основанные на теоретических посылах, с которыми в общем сходны посылки нашей работы. Он считал, что (1) развитие индивида есть повышение дифференциации и сложности поведения (связываемыми 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). Видно, что сходные посылки, обусловленные в значительной мере системным, холистическим характером парадигмы, к которой К. Левин принадлежал, приводят нас к созвучному пониманию регрессии.

² Создание подобных моделей адаптивно, но иногда, хотя оно и позволяет индивиду решить тактически текущую задачу, может быть деструктивным для него и социума. В таком случае оно сопоставимо с «аномальной» «дезинтегрирующей дифференциацией» по Э. Дюркгейму (1991, с. 328).

Следует, однако, указать и на важные различия в наших теоретических представлениях. Говоря о дифференциации, К. Левин имеет в виду не функциональные системы (элементы опыта), а, например, дифференциацию эмоций, движений, реального и ирреального (выделяются уровни, или слои реального и ирреального), различение частей тела. Он считает, что «человеческое поведение представляет собой *либо* направленное действие, *либо* эмоциональную реакцию» (Левин, 2001, с. 303; курсив наш. — Ю.А., О.С., И.З., К.А., М.К., А.К., А.Б.). При таком подходе логично выглядит весьма спорное с позиций нашего системно-эволюционного подхода понимание, в соответствии с которым «регрессия может задевать лишь двигательные функции или только эмоциональную жизнь человека» (Левин, 2001, с. 279). Наиболее существенно, что К. Левин рассматривает регрессию не в качестве специальной фазы развития на пути к увеличению дифференциации, а скорее как нежелательное отклонение от линии развития, к которой следует вернуться (см., например: Левин, 2001, с. 274, рис. 2), как противоположность «прогрессивного развития» (Там же, с. 277).

К. Левин пишет: «Со временем различные уровни развития должны будут получить понятийное определение в терминах не возраста, а степени дифференциации, организации и тому подобных качеств» (Там же). 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.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное обсуждение (см. также: Александров и др., 2017), как нам представляется, свидетельствует в пользу позиции

К.Г. Юнга. Регрессия не есть деградация, нарушение развития индивида. Она — закономерный этап его развития. Это становится еще более ясно, если учесть, что механизм регрессии — обратимая дедифференциация — характеризует не только стресс, введение алкоголя и ситуацию повышенной эмоциональности, но и «обычное» научение.

Таким образом, резюмируя проведенное обсуждение данных и концепций других авторов, а также анализ наших представлений и данных экспериментов, включая результаты математического моделирования, подтверждающие предположение о временной дедифференциации как одном из механизмов увеличения эффективности научения в стрессовой ситуации, можно сделать следующий вывод. Возможно, это значение дедифференциации, феноменологически описываемой как регрессия, оказалось наиболее существенным фактором не только закрепления ее в эволюции как компонента стрессовой адаптации, но и, вообще, ее возникновения в ситуациях, предполагающих формирование новых и модификацию имеющихся адаптаций в условиях изменения внешней и/или внутренней среды.

1. Александров Ю.И. Психофизиологическое значение активности центральных и периферических нейронов в поведении. М.: Наука, 1989. *Alexandrov Yu.I. Psikhofiziologicheskoe znachenie aktivnosti central'nyh i perifericheskikh neuronov v povedenii* [Psychophysiological significance of central and peripheral neurons activity in behavior]. М.: Nauka, 1989.
2. Александров Ю.И. и др. Консолидация и реконсолидация памяти: психофизиологический анализ / Александров Ю.И., Горкин А.Г., Созинов А.А., Сварник О.Е., Кузина Е.А., Гаврилов В.В. // *Вопр. психол.* 2015. № 3. С. 133–144. *Alexandrov Yu.I. et al. Konsolidacija i rekonsolidacija pamjati: psihofiziologicheskij analiz* / Alexandrov Yu.I., Gorkin A.G., Sozinov A.A., Svarnik O.E., Kuzina E.A., Gavrilov V.V. [Memory consolidation and reconsolidation: Psychophysiological analysis] // *Vopr. psichol.* 2015. N 3. S. 133–144.

3. Александров Ю.И. и др. Нейронное обеспечение научения и памяти / Александров Ю.И., Горкин А.Г., Созинов А.А., Сварник О.Е., Кузина Е.А., Гаврилов В.В. // Когнитивные исследования: Сборник научных трудов. Вып. 6. / Под ред. Б.М. Величковского, В.В. Рубцова, Д.В. Ушакова. М.: Изд-во ГБОУ ВПО МГППУ, 2014. С. 130–169.
Alexandrov Yu.I. et al. Neironnoe obespechenie nauchenija i pamjati / Alexandrov Yu.I., Gorkin A.G., Sozinov A.A., Svarnik O.E., Kuzina E.A., Gavrilov V.V. [Neuronal subserving of learning and memory] // Kognitivnye issledovanija: sbornik nauchnyh trudov. Vyp. 6. / Pod red. B.M. Velichkovskogo, V.V. Rubtsova, D.V. Ushakova. M.: Izd-vo GBOU VPO MGPPU, 2014. S. 130–169.
4. Александров Ю.И. и др. Алкоголизация, просоциальное поведение и научение как условия регрессии / Александров Ю.И., Сварник О.Е., Знаменская И.И., Арутюнова К.Р., Колбенева М.Г., Крылов А.К., Булава А.И. // *Вопр. психол.* 2017. № 3. С. 80–91.
*Alexandrov Yu.I. et al. Alkogolizatsiya, prosotsial'noe povedeniye i naucheniye kak usloviye regressii / Alexandrov Yu.I., Svarnik O.E., Znamenskaya I.I., Arutiunova K.R., Kolbeneva M.G., Krylov A.K., Bulava A.N. [Alcoholism as a cause of regression in learning and in pro-social behavior] // *Vopr. Psychol.* 2017. N 3. S. 80–91.*
5. Бахчина А.В. Динамика вегетативной регуляции кардиоритма при когнитивных, эмоциональных и физических нагрузках: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 2014.
Bakhchina A.V. Dinamika vegetativnoj reguljatsii kardioritma pri kognitivnyh, jemotsional'nyh i fizicheskikh nagruzkah [Dynamics of vegetative regulation of heart rate under cognitive, emotional and physical pressures]: Avtoref. dis. ... kand. psikhol. nauk. M., 2014.
6. Бодров В.А. Психологический стресс: развитие и преодоление. М: ПЕР СЭ, 2006.
Bodrov V.A. Psikhologicheskij stress: razvitie i preodolenie [Psychological stress: development and coping]. M: PER SE, 2006.
7. Данилов А.Б. Методы исследования механизмов боли // Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. В.Л. Голубева. М.: Медпресс-информ, 2010. С. 44–71.
*Danilov A.B. Metody issledovanija mehanizmov boli [Research methods of pain mechanisms] // *Bolevye sindromy v nevrologicheskoy praktike / Pod red. V.L. Golubeva. M.: Medpress-inform, 2010. S. 44–71.**
8. Дюркгейм Э. О разделении общественного труда. Метод социологии. М.: Наука, 1991.
Djurkgejm E. O razdelenii obshhestvennogo truda. Metod sociologii. [About community labor divisions]. M.: Nauka, 1991.
9. 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: В 2 т. Набережные Челны, Казань: Данис, ИППП ПО РАО, 2014. Т. 1. С. 29–34.*
*Znamenskaya I.I. Nrvastvennoe otnoshenie k «chuzhim» u detej 3–11 let, zhivushih v raznyh social'no-ekonomicheskikh uslovijah [Moral attitudes toward aliens in 3–11 years old children living in different socio-economical conditions] // *Duhovno-nrvastvennoe razvitie podrastajushhego pokolenija kak nauchno-teoreticheskaja i prikladnaja problema. V 2 t. Naberezhnye Chelny, Kazan': Danis, IPPP PO RAO, 2014. T. 1. S. 29–34.**
10. Знаменская И.И. и др. Отношение к «чужим» при стрессе: системная дедифференциация / Знаменская И.И., Марков А.В., Бахчина А.В., Александров Ю.И. // *Психол. журн.* 2016. Т. 37. № 4. С. 44–58.
*Znamenskaya I.I. et al. Otnoshenie k «chuzhim» pri stresse: sistemnaja dedifferenciacija / Znamenskaya I.I., Markov A.V., Bakhchina A.V., Alexandrov Yu.I. [Attitudes toward aliens under stress: Systems dedifferentiation] // *Psychol. zhurn.* 2016. T. 37. N 4. S. 44–58.*
11. Китаев-Смык Л.А. Психология стресса. М.: Наука, 1983.
Kitaev-Smyk L.A. Psikhologija stressa [Psychology of stress]. M.: Nauka, 1983.
12. Колбенева М.Г., Александров Ю.И. Органы чувств, язык и системная дифференциация в процессах индивидуального развития // Дифференционно-интеграционная теория развития: В 2 кн. Кн. 2 / Под ред. Н.И. Чуприковой, Е.В. Волковой. М.: Языки славянской культуры, 2014. С. 363–382.
*Kolbeneva M.G., Alexandrov Yu.I. Organy chuvstv, jazyk i sistemnaja differenciacija v processah individual'nogo razvitija [Senses, language and systems differentiation in the processes of individual development] // *Differencionno-integracionnaja teorija razvitija: V 2 kn. Kn. 2 / Pod red. N.I. Chuprikovoj, E.V. Volkovoj. M.: Jazyki slavjanskoj kul'tury, 2014. S. 363–382.**
13. Крылов А.К. Моделирование эффектов интерференции, совершенствования и переноса навыка при научении // *Мат-лы XVIII Международной научно-технической конференции «Нейроинформатика – 2016»: В 2 ч. Ч. 2. М., 2016. С. 255–264.*
*Krylov A.K. Modelirovanie jeffektov interferencii, sovershenstvovaniya i perenosa navyka pri nauchenii [Interference effect, training and transfer under learning modeling] // *Mat-ly XVIII Mezhdunarodnoj**

- nauchno-tehnicheskoy konferencii «Nejroinformatika – 2016»: V 2 ch. Ch.2. M., 2016. S. 255–264.
14. Левин К. Динамическая психология. Избранные труды. М.: Смысл, 2001.
 - Levin K. Dinamicheskaya psikhologia. Izbrannyye Trudy [Dynamics psychology. Selected works]. M.: Smysl, 2001.
 15. 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.
 - Markov A.V., Kulikov A.M. Sistemy razlicheniya «svoyego» i «chuzhogo» i formirovaniye reproductivnoy izolitsii (gipoteza immunologicheskogo testirovaniya brachnykh partnerov) [Friend/foe identification systems and reproduction isolation formation (the hypothesis of immune testing of partners)] // Uspehi sovremennoy biologii. 2006. T. 126. N 1. S. 11–26.
 16. Марченко О.П., Безденежных Б.Н. Категоризация слов как способ изучения межсистемных отношений // Психол. журн. 2008. Т. 29. № 3. С. 77–85.
 - Marchenko O.P., Bezdenezhnykh B.N. Kategorizatsiya slov kak sposob izucheniya mezhssystemnykh otnosheniy [Words categorization as a mean of studying of intersystems relations] // Psichol. zhurn. 2008. T. 29. N 3. S. 77–85.
 17. Парин С.Б. Люди и животные в экстремальных ситуациях: нейрохимические механизмы, эволюционный аспект // Вестн. Новосибирского гос. ун-та. 2008. Т. 2. № 2. С. 118–135.
 - Parin S.B. Ljudi i zhivotnyye v jekstremal'nykh situatsiyah: nejrohimicheskie mehanizmy, jevoljucionnyy aspekt [People and animals in extreme situations: neurochemical mechanisms, an evolutionary aspect] // Vestn. Novosibirskogo gos. univ. 2008. T. 2. N 2. S. 118–135.
 18. Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1979.
 - Selye H. Stress bez distressa [Stress without distress]. M.: Progress, 1979.
 19. Созинов А.А., Крылов А.К., Александров Ю.И. Эффект интерференции в изучении психологических структур // Экспер. психол. 2013. Т. 6. № 1. С. 5–47.
 - Sozinov A.A., Krylov A.K., Alexandrov Yu.I. Effekt interferencii v izuchenii psikhologicheskikh struktur [Interference effects in psychological structure research] // Eksper. psichol. 2013. T. 6. N 1. S. 5–47.
 20. Фресс П. Эмоции // Экспериментальная психология / Под ред. П. Фресса, Ж. Пиаже. М.: Прогресс, 1975. С. 112–195.
 - Fress P. Emocii // Jeksperimental'naja psikhologija [Experimental psychology] / Pod red. P. Fraisse, J. Piaget. M.: Progress, 1975. S. 112–195.
 21. Черниговская Т.В. Дети со специфическими языковыми расстройствами в свете современных дискуссий в лингвистике и психологии // Мат-лы II Международной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения А.Р. Лурья. М., 2003. С. 189–194.
 - Chernigovskaya T.V. Deti so specificheskimi yazykovymi rasstrojstvami v svete sovremennykh diskussiy v lingvistike i psikhologii // Mat-ly II Mezhdunarodnoy konferencii, posvjashhennoj 100-letiju so dnja rozhdeniya A.R. Lurija. M., 2003. S. 189–194.
 22. Aldwin C.M. Stress, coping, and development: An integrative perspective. N.Y., L.: Guilford Press, 2007.
 23. Aldwin C.M., Sutton K.J., Lachman M. The development of coping resources in adulthood // J. Personality. 1996. V. 64. N 4. P. 837–871.
 24. Alexandrov Yu.I., Sams M.E. Emotion and consciousness: Ends of a continuum // Cognit. Brain Res. 2005. V. 25. P. 387–405.
 25. Arnsten A.F. et al. The effects of stress exposure on prefrontal cortex: Translating basic research into successful treatments for post-traumatic stress disorder / Arnsten A.F., Raskind M.A., Taylor F.B., Connor D.F. // Neurobiol. of Stress. 2015. V. 1. P. 89–99.
 26. Astrand K. et al. Response characteristics of the peripheral mechanoreceptive units in man: Relation to the sensation magnitude and to the subject' task / Astrand K., Hamalanen H., Alexandrov Yu.I., Jarvilehto T. // EEG and Clin. Neurophysiol. 1986. V. 64. P. 438–446.
 27. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache – possible pathophysiological mechanisms // Cephalalgia. 2000. V. 20. P. 486–508.
 28. Cahill L., McGaugh J.L. Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory // Trends in Neurosci. 1998. V. 21. N 7. P. 294–299.
 29. Christianson S.-Å. Emotional stress and eyewitness memory: A critical review // Psychol. Bull. 1992. V. 112. P. 284–309.
 30. Craig S. et al. Affect and learning: An exploratory look into the role of affect in learning with AutoTutor / Craig S., Graesser A., Sullins J., Gholson B. // J. Educational Media. 2004. V. 29. N 3. P. 241–250.
 31. D'Mello S. et al. Confusion can be beneficial for learning / D'Mello S., Lehman B., Pekrun R., Graesser A. // Learning and Instruction. 2014. V. 29. P. 153–170.
 32. Fernandez-de-Las-Penas C. et al. Generalized neck-shoulder hyperalgesia in chronic tension-type headache and unilateral migraine assessed by pressure pain sensitivity topographical maps of the trapezius muscle / Fernandez-de-Las-Penas C.,

- Madeleine P., Caminero A., Cuadrado M., Arendt-Nielsen L., Pareja J. // *Cephalalgia*. 2010. V. 30. N 1. P. 77–86.
33. *Filatova E., Latysheva N., Kurenkov A.* Evidence of persistent central sensitization in chronic headaches: a multi-method study // *The J. Headache and Pain*. 2008. V. 9. N 5. P. 295–300.
34. *Flor H.* Cortical reorganisation and chronic pain: implications for rehabilitation // *J. Rehabilitation Medicine-Supplements*. 2003. V. 41. P. 66–72.
35. *Goleman D.* Emotional intelligence. N.Y.: Bantam Books, 1995.
36. *Gray J.A.* Brain systems that mediate both emotion and cognition // *Cognit. & Emotion*. 1990. V. 4. N 3. P. 269–288.
37. *Isaychev S.A.* et al. The psychophysiological diagnostics of the functional state of the athlete. Preliminary data / Isaychev S.A., Chernorizov A.M., Korolev A.D., Isaychev E.S., Dubynin I.A., Zakharov I.A. // *Psychol. in Russia. State of the Art*. 2012. V. 5. N 1. P. 244–268.
38. *Joëls M.* et al. Learning under stress: How does it work? / Joëls M., Pu Z., Wiegert O., Oitzl M.S., Krugers H.J. // *Trends in Cognit. Sci*. 2006. V. 10. N 4. P. 152–158.
39. *Kim J.J., Diamond D.M.* The stressed hippocampus, synaptic plasticity and lost memories // *Nature Reviews Neurosci*. 2002. V. 3. N 6. P. 453–462.
40. *Lupien S.J.* et al. The effects of stress and stress hormones on human cognition: Implications for the field of brain and cognition / Lupien S.J., Maheu F., Tu M., Fiocco A., Schramek T.E. // *Brain and Cognit*. 2007. V. 65. N 3. P. 209–237.
41. *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. N 3. P. 621–631.
42. *Margittai Z.* et al. A friend in need: Time-dependent effects of stress on social discounting in men / Margittai Z., Strombach T., van Wingerden M., Joëls M., Schwabe L., Kalenscher T. // *Hormones and Behavior*. 2015. V. 73. P. 75–82.
43. *Marisela H.G.* et al. Alcohol suppresses the electroencephalographic response to visual erotic stimuli in young men / Marisela H.G., Araceli S.M., Miguel'Angel G., Claudia A.G., Marina Ruiz D. // *J. Behav. and Brain Sci*. 2012. V. 2. P. 363–371.
44. *McEwen B.S.* Protective and damaging effects of stress mediators // *New England J. Medicine*. 1998. V. 338. N 3. P. 171–179.
45. *McEwen B.S., Gray J.D., Nasca C.* Recognizing resilience: Learning from the effects of stress on the brain // *Neurobiol. of Stress*. 2015. V. 1. P. 1–11.
46. *Ossewaarde L.* et al. Stress-induced reduction in reward-related prefrontal cortex function / Ossewaarde L., Qin S., van Marle H.J., van Wingen G.A., Fernández G., Hermans E.J. // *Neuroimage*. 2011. V. 55. N 1. P. 345–352.
47. *Payne J.* et al. The impact of stress on neutral and emotional aspects of episodic memory / Payne J., Jackson E., Ryan L., Hoscheidt S., Jacobs J., Nadel L. // *Memory*. 2006. V. 14. N 1. P. 1–16.
48. *Passecker J.* et al. Dissociation of dorsal hippocampal regional activation under the influence of stress in freely behaving rats / Passecker J., Hok V., Della-Chiesa A., Chah E., O'Mara S.M. // *Front Behav. Neurosci*. 2011. V. 5. Article 66.
49. *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. N 3. P. 613–624.
50. *Sandi C., Loscertales M., Guaza C.* Experience-dependent facilitating effect of corticosterone on spatial memory formation in the water maze // *Eur. J. Neurosci*. 1997. V. 9. N 4. P. 637–642.
51. *Schacter D.L.* The seven sins of memory. Insights from psychology and cognitive neuroscience // *Am. Psychologist*. 1999. V. 54. N 3. P. 182–203.
52. *Schwabe L., Wolf O.T.* Stress and multiple memory systems: From «thinking» to «doing» // *Trends in Cognit. Sci*. 2013. V. 17. N 2. P. 60–68.
53. *Selye H.* A syndrome produced by diverse nocuous agents // *Nature*. 1936. V. 138. N 3479. P. 32.
54. *Selye H.* The evolution of the stress concept // *Am. Psychol*. 1973. V. 61. P. 692–699.
55. *Stein B.E., Stanford T.R.* Multisensory integration: Current issues from the perspective of the single neuron // *Nature Rev. Neurosci*. 2008. V. 9. N 4. P. 255–266.
56. *Van der Werff S.J.* et al. Neuroimaging resilience to stress: A review / Van der Werff S.J., van den Berg S.M., Pannekoek J.N., Elzinga B.M., van der Wee N.J. // *Front. Behav. Neurosci*. 2013. V. 7. N 39. P. 10.3389.
57. *Wolf O.T.* Stress and memory in humans: Twelve years of progress? // *Brain Res*. 2009. V. 1293. P. 142–154.
58. *Youssef F.F.* et al. Stress alters personal moral decision making / Youssef F.F., Dookeeram K., Basdeo V., Francis E., Doman M., Mamed D., Maloo S., Degannes J., Dobo L., Ditshotlo P., Legall G. // *Psychoneuroendocrinol*. 2012. V. 37. N 4. P. 491–498.
59. *Yu R.* Stress potentiates decision biases: A stress induced deliberation-to-intuition (SIDI) model // *Neurobiol. of Stress*. 2016. V. 3. P. 83–95.