

616.012.0
Э57



Демоциональный стресс

в условиях
нормы
и патологии
человека

**ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ
СТРЕСС
В УСЛОВИЯХ
НОРМЫ
И ПАТОЛОГИИ
ЧЕЛОВЕКА**



ЛЕНИНГРАД «МЕДИЦИНА»
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ 1976

616.012.0

Э 58

УДК 616.45-001.1/3=02 : 613.863

6143086

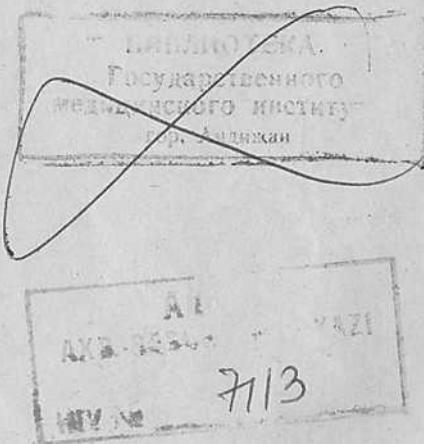
Губачев Ю. М., Иовлев Б. В., Карвасарский
Б. Д., Разумов С. А., Стабровский Е. М.
ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ
СТРЕСС
В УСЛОВИЯХ
НОРМЫ
И ПАТОЛОГИИ
ЧЕЛОВЕКА
Л., «Медицина», 1976, 224 с.

616.012.043 + 616.8

В монографии, подготовленной коллективом авторов, рассматривается психо-
логическая, физиологическая и, в частности, нейро-эндокринная организация
эмоционального стресса. В качестве моделей для изучения общих закономер-
ностей эмоционально-стрессовых реакций используются спортивная деятель-
ность, заболевания неврозом и ишемической болезнью сердца. При рассмотре-
нии спортивных состояний как модели эмоционального стресса у здоровых
освещается проблема зависимости успешности деятельности от индивидуаль-
ных особенностей нейро-эндокринной регуляции. В свете опыта клиники нев-
розов излагаются вопросы, касающиеся основных проявлений острого и хро-
нического стресса, а также острого стресса, возникающего на фоне хрониче-
ского. На примере ишемической болезни сердца анализируются психосомати-
ческие соотношения в аспекте перехода функциональных сердечно-сосудистых
нарушений в органические. В связи с задачами сохранения здоровья
человека и обеспечения условий его оптимальной деятельности описываются
общие принципы психотерапевтических и психофармакологических методов те-
рапии и профилактики состояний эмоционального стресса.

Монография рассчитана на психоневрологов, терапевтов, физиологов, ги-
гиенистов, социологов и психологов. Книга содержит 18 рисунков, 36 таблиц,
библиография — 313 названий.

For Summary see page 222.



Э 50500-081
039(01)-76 98-76

© Издательство «Медицина», Москва, 1976 г.

ВВЕДЕНИЕ

В одной из своих работ Г. Селье, с именем которого связываются постановка и разработка проблемы стресса, не без оснований отметил, что состояние стресса у человека так же старо, как сам человек. В полной мере это относится и к эмоциональному стрессу. Однако научное осознание проблемы произошло лишь в последние десятилетия, что находит свое объяснение как в интегративных тенденциях развития современной науки о человеке, так и в стремлении к удовлетворению актуальных потребностей общества.

Научно-техническая революция обусловливает постоянное уменьшение доли физического труда в человеческой деятельности при одновременном повышении значения психологических и специально личностных факторов. Это изменение соотношения физического и психологического компонентов в деятельности происходит в условиях роста ее темпа, требований к ее точности, необходимости повышения квалификации и приобретения новых производственных знаний.

Интерес к проблеме эмоционального стресса несомненно стимулируется происходящим на наших глазах расширением сферы деятельности человека в связи с задачами познания и освоения областей с особыми, часто экстремальными условиями существования человека.

При рассмотрении проблемы эмоционального стресса, разумеется, нельзя игнорировать социальный ее характер. Многие факторы, способствующие развитию эмоционального стресса, имеют несомненно социальную обусловленность. Антагонистический характер отношений между людьми, социальная отчужденность, неизбежно присущие капиталистическому обществу, принципиально неразрешимы в рамках этой социальной системы.

Эмоциональный стресс в условиях социалистического общества прежде всего надо рассматривать в связи с его динамизмом, постоянным стремлением к развитию и максимальному удовлетворению как материальных, так и духовных потребностей человека. Причинами эмоционального стресса при этом могут быть такие факторы, как недостатки в организации деятельности, воспитании, образовании и др., которые чаще всего выступают в качестве стрессоров, одновременно значимых для

многих членов общества, а поэтому заботу об их устраниении берут на себя само общество и его социальные институты.

Необходимость преодоления неблагоприятных последствий эмоционального стресса не снимает вопроса о положительной роли эмоций и оптимального уровня эмоционального напряжения для человеческой деятельности, которое является непременным условием гармонического развития и совершенствования личности в реальных, иногда трудных жизненных условиях. Вместе с тем в различных областях социальной практики имеет значение и проблема таких состояний эмоционального стресса, которые способствуют дезорганизации деятельности и нередко приводят к нервно-психическим и соматическим расстройствам. Рассмотрение этой проблемы на моделях эмоционального стресса в спортивной деятельности, при психогенных заболеваниях человека (неврозах) и соматических заболеваниях, в происхождении которых психический фактор играет существенную роль (ишемическая болезнь сердца), и составило основную задачу проведенных исследований. Выбор указанных моделей для рассмотрения эмоционального стресса был обусловлен очевидной значимостью их для целей сохранения и укрепления здоровья человека.

Однако обращение к исследованиям эмоционального стресса в области патологии, представляющее существенный интерес для более глубокого понимания патогенетических механизмов ряда заболеваний и совершенствования методов их лечения и профилактики, выходит далеко за рамки медицины, оказывая существенное влияние на развитие общего учения о стрессе, в частности эмоционального стресса. И это обусловлено тем, что хотя в клинике до последнего времени и не пользовались понятием стресса, однако был накоплен поистине огромный систематизированный клинический и экспериментальный материал, который содержит информацию о закономерностях развития стресса, о соотношении в нем психологических, физиологических и биохимических проявлений.

Успешная разработка проблемы эмоционального стресса неизбежно требует ее рассмотрения с позиций теории и методов различных научных дисциплин. Такая попытка и была осуществлена в рамках данной работы, в которой обобщается опыт, полученный в ряде лабораторий и клиник ленинградских научных учреждений: Психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, Института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова, Института физической культуры им. П. Ф. Лесгафта и факультета психологии ЛГУ им. А. А. Жданова.

РАЗДЕЛ ЭМОЦИОНАЛЬНО-СТРЕССОВЫЕ РЕАКЦИИ
ПЕРВЫЙ В УСЛОВИЯХ НОРМЫ

Глава 1
ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ
И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС¹

Как известно, под стрессом Г. Селье (1972) понимает совокупность всех неспецифических изменений, возникающих под влиянием любых сильных воздействий и сопровождающихся перестройкой защитных систем организма. Любая физиологическая активность (локомоции, сердцебиение, дыхание) постоянно сопряжена со стрессом, однако крайне ошибочно думать, что стресс представляет собой сугубо патологическое явление.

С точки зрения Г. Селье, стрессовая реакция характеризуется широким спектром действия. И состояние, возникающее при погружении руки в ледяную воду, и те переживания, которые предвидит больной перед опасной хирургической операцией, и то, что испытывает человек, услышавший резкую критику в свой адрес, и процессы, происходящие в теле человека при интенсивной мышечной нагрузке,— все это стрессы, вызванные самыми разнообразными агентами-стрессорами. Во всех этих случаях в организме, как правило, возникает стереотипная реакция в виде учащения пульса, увеличения артериального давления, повышения в крови содержания гидрокортизона и т. д. В экстремальных условиях и при воздействии повреждающих агентов в организме имеют место неспецифические, стандартные ответы более широкого диапазона: изъязвление желудочно-кишечного тракта и трофические расстройства, сопровождающиеся повышением активности коркового слоя надпочечников, инволюцией зобной железы и лимфатического аппарата, лимфопенией, эозинопенией, полиморфноядерным лейкоцитозом. В функциональном и морфологическом отношении стресс выражается общим адаптационным синдромом, представляющим собой трехфазную реакцию адаптации, состоящую из фаз тревоги², повышенной резистентности и истощения.

Многие критики работ Г. Селье неоднократно отмечали разнообразные недоработки и недостатки его концепции. Указы-

¹ Главы 1 и 3 настоящего раздела написаны С. А. Разумовым.

² «Тревога» (alarm-reaction) по Г. Селье и «тревога» (anxiety) в психологическом понимании, имеют разное смысловое содержание. Alarm-реакция — это сигнал к мобилизации защитных сил организма, выражаящийся определенными физиологическими процессами. Тревога в психологическом смысле — это испытываемое человеком состояние беспокойства, боязливости, тревоги; оно может сопутствовать различным стадиям развития стресса.

валось на недооценку им в развитии стресса значения нервной системы и в особенности гипоталамуса, на нечеткое определение роли адаптивных гормонов, на несколько поверхностный подход к некоторым механизмам адаптивных реакций и мн. др.

Наряду с термином «стресс» все чаще и шире стали применяться такие понятия, как психологический или эмоциональный стресс, под которыми подразумевались стрессовые реакции, вызываемые в организме действиями различных психологических раздражителей.

В ряде руководств и монографий довольно подробно изучены вопросы психо- и нейрофизиологии эмоций и эмоционального стресса (Э. Гельгорн, Дж. Луффорроу, 1966; П. В. Симонов, 1970, 1972, 1975; А. В. Вальдман, 1972; П. К. Анохин, 1973; П. Милнер, 1973; Arnold, 1970; Levi, 1972, и др.). Не имея возможности останавливаться на многих вопросах, связанных с природой и проявлениями эмоциональных реакций, проанализируем лишь некоторые стороны психофизиологии эмоционального стресса.

В попытках многих авторов, предлагающих определение понятия «стресс», в большей мере идет речь именно об эмоциональном стрессе. Cappop (1929), например, характеризует стресс на угрожающий стимул как целесообразную реакцию, создающую в организме оптимальные условия для последующей борьбы или бегства. Grinker и Spiegel (1945) понимают под последним некоторые необычные условия или требования, предъявляемые жизнью. Arnold (цит. по Lazarusу, 1970) определяет рассматриваемое понятие как любое условие, которое нарушает нормальное функционирование организма. По Levi (1972), это характер психологической реакции, которая подготовливает организм к действию. Lazarus (1970) считает, что стресс имеет отношение только к актам в такой окружающей среде, которая чревата вредом и угрозой вреда. И, наконец, по Selye (1960), стресс — это совокупность общих черт в реакциях живых организмов на стимулы, имеющие тенденцию нарушать динамический гомеостаз психологических, биохимических и физиологических процессов.

Для большинства вышеприведенных определений типичен акцент, указывающий на связь стресса с необычными условиями, предъявляемыми человеку жизнью. В некоторых из них, как, например, у Grinker и Arnold, стресс — это условие, нарушающее нормы, а отнюдь не состояние, которым по сути своей и является стрессовая реакция. Кроме того, нарушение нормального функционирования организма может произойти не обязательно под влиянием стресса, но утомления и других причин. Поэтому, когда Arnold, характеризуя эмоцию, указывает, что она есть «интуитивная оценка, вызывающая тенденцию действовать», то подобная характеристика, в неменьшей степени относящаяся к стрессу, исследователю стресса болееозвучна.

В определениях одних исследователей стресс — это обязательное нарушение и вред (Arnold, Lazarus и др.), других — это любая реакция, нарушающая гомеостаз (Selye, Levi и др.). Последний подход следует считать более разумным. Для лучшего понимания эмоционального стресса как состояния необходим всесторонний учет многих факторов, его определяющих. К этим факторам должны относиться характеристики стрессоров и их связь с особенностями различных стрессовых реакций, неспецифические и специфические ответы организма, механизмы регулирования различных уровней гомеостаза, индивидуально-психологические способы защиты, т. е. вся сложная система «взаимодействия» (П. К. Анохин, 1973), в организации эмоциональной реакции.

Стрессоры. Во многом развитие стрессовой реакции обусловлено природой стрессора. Психосоциальная характеристика стрессора, его качественные и количественные особенности, градиент воздействия стрессора на организм, «валентность» по отношению к личности не могут не учитываться исследователем при анализе эмоционального стресса.

Известно несколько попыток классификации стрессоров. Например, по Nagris и др. (1956), стрессоры подразделяются в зависимости от продолжительности своего воздействия на человека; Т. Стокфельтом (1970) за критерий подобного разделения принимается большая или меньшая мотивационность раздражителя. В принципе эмоционально-стрессовая реакция может быть вызвана самыми разнообразными стимулами. Однако имеются группы стрессоров или стресс-ситуаций, чаще других инспирирующих развитие эмоционального стресса. Нами (С. А. Разумов) сделана попытка условного подразделения стрессоров, непосредственно или косвенно участвующих в организации эмоционально-стрессовой реакции у человека, на четыре группы. Каждая группа представлена перечнем стрессоров, объединенных общностью их проявлений в условиях жизни или по модальности и смысловым категориям.

К первой группе относятся стрессоры активной деятельности. Их воздействие на организм осуществляется в процессе выполнения человеком какого-либо целенаправленного акта. Они способны не только нарушать течение деятельности, но и усиливать и мобилизовать ее. Например, ситуация боя у одного человека вызывает воодушевление и полную мобилизацию, а у другого — истерическую реакцию. Стрессоры активной деятельности подразделяются на три подгруппы:

а) экстремальные стрессоры: участие в боевых действиях, космических полетах или трансатлантических подводных переходах; деятельность, связанная с риском, не исключающая страхиющие механизмы (испытатели техники, прыжки с парашютом и т. д.) и исключающая страхиющие механизмы (работа саперов по обезвреживанию бомб, прыжки на лыжах с трамплина и др.); нахождение в средах обитания, отличных от обычной (астронавты, гидронавты, спелеологи и т. д.) и др.;

б) производственные стрессоры: работа с информационной перегрузкой, с большой ответственностью, с дефицитом времени и т. д.;

в) стрессоры психосоциальной мотивации: соревнования, сдельная работа, участие в конкурсах, стремление получить награду, благодарность и т. д.

Ко второй группе могут быть отнесены стрессоры «оценок». Главное и общее, что свойственно им,— это эмоциональная оценка предстоящей, настоящей или прошлой деятельности. Стрессоры «оценок» могут действовать на человека задолго или непосредственно перед осуществлением деятельности, сразу после окончания или через большие промежутки времени после совершения последней, во время восприятия событий, явлений и т. д. Многие из этих стрессоров по своей природе и значению близки к стрессорам первой группы, поскольку они обуславливают начало, завершение или осуществление творческого акта, а также характеризуют отношение личности к последнему. К ним, в частности, относятся:

а) «старт»-стрессоры и стрессоры памяти: предстоящие состязания, защита диплома или диссертации, накануне медицинской процедуры или операции, перед кабинетом авторитетного лица, внезапное воспоминание о пережитом горе, ожидание угрозы или необычной радости, предчувствия и др.;

б) стрессоры побед и поражений: победа в соревновании или конкурсе, признание изобретения или открытия, успех в искусстве, экстаз творчества, любовь, женитьба, рождение ребенка, поражения, неуспехи, непризнания в деятельности, проигрыш, смерть или болезнь близкого человека и т. д.;

в) стрессоры зрелищ: спортивные зрелища, драматические или комедийные фильмы, театральные представления, изобразительное искусство и т. д.

К третьей группе относятся стрессоры рассогласования деятельности:

а) стрессоры разобщения: конфликтные ситуации в квартире, семье, на работе, в общественных местах; угроза или неожиданное, но значимое известие и т. д.;

б) стрессоры психосоциальных и физиологических ограничений: сенсорная депривация, мускульная депривация, заболевания, ограничивающие обычные сферы общения и деятельности, тюремная изоляция,ексуальная депривация,ексуальная дисгармония, родительский дискомфорт, голод, жаждад и т. д.

К четвертой группе относятся физические и природные стрессоры: мускульные нагрузки, хирургические вмешательства и медицинские процедуры, травмы, электрический ток, темнота, яркий свет, сильный неприятный звук, вибрация, качка, высота, холод и жара, землетрясения и т. д.

Приведенное разделение стрессоров на четыре группы весьма условно. Наличие стрессора еще не обуславливает развитие стрессовой реакции. По П. К. Анохину (1973), воздействие стимула на организм происходит на стадии афферентного синтеза, которая настолько многообразна по составу своих возбуждений— и основных, и обеспечивающих успех самого афферентного синтеза, что говорить об исключительной роли стимула является просто невозможным. У многих людей к некоторым стрессорам существует стойкий психосоматический иммунитет. Далеко не всех людей, например, охватывает чувство тошноты или страха, когда они смотрят вниз с большой высоты; не каждый человек вздрогивает при выстреле, некоторые люди буквально страшатся новизны и изменения своего статуса; другие стремятся к чему-то новому и неизведанному. Некоторые люди, например, сознательно ищут стресса в форме приключения, возбуждения, преследования и, кажется, получают от этого удовольствие.

Психосоматический иммунитет к стрессорам обусловлен как физиологическими, так и социальными факторами. В определен-

ленных жизненных условиях эмоциональные стрессоры обладают огромной мощностью своего воздействия на организм. Еще Саппоп (1957) описывал случаи смерти совершенно здоровых людей из отсталых племен после нарушения ими запрета или проклятия, объясняя подобную смерть («voodoo») шоком от крайнего эмоционального напряжения. При этом наблюдалось чрезмерное выделение катехоламинов, резкое сужение сосудов, падение кровяного давления и уменьшение в организме объема крови, в результате чего развивалось кислородное голодание жизненно важных органов. Снятие «заклятия» возвращало человека к жизни в течение нескольких часов.

Аналогичные наблюдения описал Richter (1957). Он вызывал мгновенную смерть у вполне здоровых животных, крыс, внезапно помещая их в мешок и плотно, но не сильно обхватывая рукой или опуская в сосуд с водой. Исследование ЭКГ показало, что у многих крыс при этом наблюдалась брадикардия и остановка сердца в диастоле. Ведущую роль в развитии смерти в указанных условиях Richter приписывал перевозбуждению парасимпатической системы, а главной эмоцией считал безнадежность нахождения выхода из создавшейся ситуации, а не эмоцию активного «ужаса».

Интересно, что объяснения Richter хорошо согласуются с результатами исследований И. И. Вайнштейн (1972), показавшей, что стимуляция медиальной части переднего и латеральной области гипоталамуса сопровождается урежением сердцебиений и реакцией пассивного страха. Еще раньше ею было обнаружено, что картину повторного инфаркта у собак вызывает прямое раздражение не задне-медиального («симпатического»), а переднего («парасимпатического») и латерального гипоталамуса. По мнению П. В. Симонова (1972), эти данные позволяют усомниться в примате патогенных влияний на сердце — эмоций «адренергического» типа (гнева, ярости, возмущения) и предположить более сильное болезнестворное влияние эмоций депрессивного типа с преобладанием парасимпатической симптоматики.

Разновидности стрессовых состояний. Природа стрессора, как правило, и определяет терминологическую характеристику стресса. В литературе можно прочесть об эмоциональном, физическом, мотивационном, операционном, интеллектуальном, болевом, акустическом, холодовом и многих других видах стресса. Вряд ли имеется необходимость в столь широкой классификации стрессовых реакций. По-видимому, целесообразней ограничиться тремя разновидностями стрессовых состояний: эмоциональным, физическим и смешанным, которые могут вызываться разнообразными стрессорами или ситуациями, т. е. и эмоцией, и болью, и шумом, и другими стимулами.

«Термины «эмоциональный» или «психический стресс» являются синонимами. Главным и наиболее существенным для так

называемого психического стресса является наличие в стрессовой реакции эмоции или включение в нее мотивации, вызывающей эмоцию. Следовательно, сам по себе психический агент, например спокойный счет в уме, едва ли вызовет стрессовую реакцию. В то же время, если этот счет будет мотивирован вознаграждением или как-то опосредован эмоционально, то он может инспирировать стрессовое состояние. Значит, главное, что обуславливает стресс «психического» порядка,— это эмоциональный настрой личности по отношению к стрессору. Исходя из этого, представляется разумным весь класс реакций, феноменологически определяющий стресс и вызываемый различными психическими стрессорами и ситуациями, а также процессами, основанными на следах эмоциональных переживаний, отнести к эмоциональному стрессу.

В некоторых условиях, когда мозг человека полностью или частично «выключен», на организм могут продолжать действовать стрессоры физического порядка. Например, при хирургических операциях, осуществляемых под наркозом, происходят сдвиги физиологического гомеостаза без значительной активации симпто-адреномедуллярной системы. Об этом говорят, в частности, исследования, показавшие усиление секреции кортикоидов и отсутствие или уменьшение секреции катехоламинов при стрессе, развивающемся во время операции под наркозом (Gray и соавт., 1956, и др.). Показано также, что у людей, погибших или травмированных в бессознательном состоянии, обнаруживают ничтожное содержание катехоламинов по сравнению с лицами, погибшими или получившими травмы в сознании (Symington и соавт., 1955, и др.).

В. В. Ушаков и Т. И. Лукичева (1969) для доказательства развития эмоционального стресса непосредственно перед смертью определяли содержание катехоламинов в тканях трупов в зависимости от разных причин смерти. Оказалось, например, что у лиц, погибших при сильном эмоциональном стрессе (смерть от утопления), содержание в трупной крови адреналина по сравнению с кровью живых людей увеличилось в 27 раз, а норадреналина — в 31,3 раза; у лиц же, погибших быстро и предположительно без значительного эмоционального стресса (смерть от сердечно-сосудистых заболеваний), содержание адреналина увеличилось в 12 раз, а норадреналина — всего в 4,6 раза. Эти и другие аналогичные факты дают основание считать, что уровни катехоламинов являются, по-видимому, наиболее объективными показателями наличия или отсутствия в организме эмоционального напряжения.

В то же время имеется ряд состояний, присущих нормальной деятельности, при которых могут возникать преимущественные сдвиги физиологического гомеостаза без наличия каких-либо эмоциональных переживаний. Такие состояния, возникающие в результате автоматических актов или прочно

закрепленных стереотипов, характеризуются отсутствием или незначительной эмоциональной напряженностью. Они встречаются, например, при некоторых видах циклической деятельности. Хорошо выработанный навык в пробегании больших расстояний у стайера вызывает в основном физиологические, долго не восстанавливаемые сдвиги, не связанные с эмоциями. Однако, как только наступают первые признаки усталости или на бегуна начинают влиять даже мимолетные эмоциональные стрессоры, тотчас же могут появиться определенные изменения, характерные для эмоции или эмоционального стресса. Вероятно, поэтому многие авторы указывают, что при физических нагрузках экспрессия катехоламинов с мочой, как правило, усиливается у менее тренированных лиц, у которых двигательная деятельность стереотипизирована в меньшей степени и запрограммированность двигательного навыка выражена хуже (Docktor, Sharkey, 1971; В. В. Меньшиков и др., 1973; А. Ю. Паю, 1973, и др.). Некоторые авторы даже полагают, что выделение катехоламинов обусловливается скорее не физическими, а главным образом психическими напряжениями в процессе физической работы (Follenius, Brandenberger, 1972, 1973, и др.). Этую идею подкрепляют исследования, в которых подчеркивается значение усиления экспрессии катехоламинов с мочой при субмаксимальных и предельных нагрузках, когда к изменениям в гомеостазе, связанном со стереотипизированной деятельностью, присоединяются процессы, в основном обусловленные субъективными эмоциональными реакциями на переносимость трудоемких физических напряжений (Frankenhaeuser, 1970). В этой связи класс реакций, выражаящийся резкими сдвигами физиологических функций, вызванными действием на организм стрессоров, не связанных с какими-либо эмоциональными переживаниями, может быть охарактеризован как физический стресс.

Комплексные стрессоры или стрессорные ситуации являются причиной смешанного стресса. Он обусловлен одновременным действием на организм как эмоциональных, так и физических стрессоров. Так, например, травма, связанная с потерей крови, вызывая сдвиги в физиологическом гомеостазе, может быть причиной и серьезных эмоциональных переживаний, придающих стрессовой реакции смешанный характер.

Однако стрессоры, вызывающие смешанный стресс, редко бывают равнозначными по своему воздействию на организм. В таких случаях о природе стресса можно судить по тому раздражителю, который является главным и ведущим в возникновении стрессовой реакции. Так, например, тренировку, не связанную элементами риска или страха, независимо от присутствия в ней минимума эмоций можно считать физическим стрессом, поскольку на организм спортсмена в основном действует физический фактор — мышечная нагрузка. С другой стороны, соревнование представляет собой стрессорную ситуацию комплекс-

ного порядка: пред- и послесоревновательные стрессоры вызывают типичный эмоциональный стресс, в то время как само соревнование (борьба), включающее в себя стрессоры как физические, так и еще в большей степени эмоциональные, является смешанным стрессом. Поэтому соревнование с его мощным эмоциональным воздействием на организм спортсмена независимо от присутствия в нем стрессорных влияний физического порядка многие исследователи справедливо относят к эмоциональному стрессу. По-видимому, подобным образом следует подходить к выяснению природы любой стрессовой реакции.

Неспецифичность и специфичность ответов. Известно, что, по Г. Селье, организм отвечает на воздействие различных стрессоров исключительно неспецифическими признаками, одним из которых является секреция адренокортикотропного гормона гипофизом и последующая активация надпочечниками инкремции кортикоидов. Ныне многие авторы высказывают сомнения в стереотипности гипофиз-адреналовых ответов на стрессорные воздействия. Так, Н. П. Гончаров (1973) в исследованиях, осуществленных на обезьянах, показал специфичность гормональных реакций надпочечников при различных стрессорных ситуациях. В дальнейшем оказалось, что и в отношении разнообразных эмоциогенных стимулов многие функциональные системы также проявляют в реакциях известную специфичность. В этом отношении показательно изучение ответов на эмоции автономной нервной системы. Например, Wolf (1970), наблюдая на больном с большой желудочною fistулой секрецию слюны и выделения слизистой желудка соляной кислоты, регулируемых воздействиями различных отделов автономной нервной системы, обнаружил, что стрессоры, вызывающие гнев, приводили к усилению парасимпатической деятельности, а страх — симпатической активности; стрессоры, инспирирующие чувство отвращения, приводили одновременно к реакции, связанной с усилением как симпатических, так и парасимпатических влияний.

Некоторые поправки внесли в этот вопрос и психологи. Так, по Р. Лазарусу (1970), эмоциональный и физический стрессы должны развиваться как бы обособленно и вызываться либо психическими, либо физическими стрессорами. Опосредующим процессом при физическом стрессе вследствие этого является автоматический гомеостатический механизм физиологических функций, а при эмоциональном стрессе — в основном оценка предполагаемой угрозы личности и поиска адекватного ответа на эту угрозу. Что представляют собой «физиологические конфигурации» этой угрозы, Р. Лазарус не указывает, однако он считает, что в работах ряда авторов (Lacey и соавт., 1963, и др.) эта проблема начинает приоткрываться.

Методологически, отделив психические процессы от физиологических, Р. Лазарус стремится доказать, хотя и не всегда убедительно, что при анализе стресса смешивание психологиче-

ского и физического уровней приводит к ошибочным трактовкам. Различие физиологического и психологического в стрессовой реакции заключается, по его мнению, в том, что при физическом стрессе раздражитель вызывает стереотипизированную физиологическую реакцию, развитие которой не определяется какими-либо интеллектуальными защитными механизмами, в то время как при эмоциональном стрессе психический фактор позволяет индивидууму производить оценку стимула, анализировать значение угрозы и противопоставлять ей защитные механизмы, что не всегда приводит к ожидаемым (т. е. стереотипизированным) реакциям. Позднее обнаружилось, что не только эмоциональные, но и физические стрессоры отнюдь не всегда вызывают строгую последовательность стадий адаптационного синдрома. Так, в лаборатории Н. В. Зимкина показано (Н. В. Зимкин, 1961), что при определенном режиме увеличения мышечных нагрузок развивается только вторая стадия стресса — фаза повышенной резистентности (неспецифической устойчивости). Далее было обнаружено, что физические тренировки повышают устойчивость к большинству распространенных неблагоприятных факторов внешней среды. Однако к некоторым стрессорам они либо не изменяют (к стрихнину), либо даже снижают резистентность (к цианистому калию).

Выяснилось также, что воздействия одного и того же экстремального фактора могут иметь различные физиологические и поведенческие реакции в зависимости от многих причин и в том числе от психосоциального статуса животного или человека. Например, Williams (1971) воздействовал на крыс, находящихся в одиночестве или в паре, сильным электрическим током. У одиночной крысы электроток вызывал реакцию избегания и подъем артериального давления, пропорциональный силе применяемого тока, у совместно сидящих в клетке двух крыс — агрессивность и падение артериального давления. Степень падения артериального давления не зависела от силы тока, хотя последняя и была пропорциональна интенсивности агрессивной реакции.

Специфичность ответов на психологические стрессоры и ситуации еще более выражена у человека. Тот же автор (Williams и др., 1972) в одном из исследований, проведенном на людях, обнаружил, что при интервью с пациентами на рост артериального давления последних более существенно влияет не содержание беседы, а взаимоотношения между интервьюером и пациентом. По мнению автора, указанные различия как в первом, так и во втором исследовании могут быть связаны со специфичностью секреций катехоламинов.

Г. Селье построил общую схему развития стрессовой реакции, подробно изучив в ней эндокринное звено: гипофиз — кора надпочечников. Однако он не сделал попытки проанализировать роль другого существенного звена, участвующего в стрессе.

Это звено, не будучи в отдельности ни нервным, ни эндокринным, может быть охарактеризовано как единая нейро-эндокринная система, представленная в организме пептидными гормонами и нейрогормонами гипоталамуса, нейросекретами моноаминергических нейронов, гормонами и медиаторами симпато-адреномедуллярной системы (САМС) и диффузной хромаффинной ткани (А. Л. Поленов, 1974). Для понимания в реакциях эмоционального стресса специфиности ответов особое значение имеют гормоны симпато-адреномедуллярной системы.

На существенное значение в стрессовых реакциях продуктов деятельности САМС — катехоламинов — обратил внимание еще Cannon.

Многие исследователи отмечали, что важнейшим реализующим звеном всякой реакции, возникающей при неблагоприятных жизненных ситуациях, почти всегда является симпатическая нервная система, которая осуществляет общее адаптационно-трофическое влияние на организм и участвует в запуске и развитии многофакторной стрессовой реакции (Л. А. Орбели, 1962; С. М. Лейтес, Н. Н. Лаптева, 1967; П. Д. Горизонтов, 1973; Giusto и др., 1971, и др.).

Di Giusto и др. (1971), вызывая у крыс стрессовые реакции на угрожающие стимулы, изучали последовательность появления в крови различных гормонов. Оказалось, что при воздействии стрессора на животное немедленно проявляли свой эффект адреналин и норадреналин, несколько позднее, в течение 10 с, обнаруживался адренокортикопротный гормон (АКТГ). Глюкокортикоиды в значительном количестве появлялись через 15—60 мин и сразу же начинали подавлять секрецию АКТГ. Таким образом, в первой цепи нейро-гормональных реакций организма на стрессор стоит САМС, вслед за которой активизируется и эндокринное звено реакций, изученное Г. Селье.

В ряде психоэндокринологических исследований симпато-адреномедуллярные ответы на эмоциогенные стимулы изучались в опытах на животных. По мнению многих авторов, степень эмоциональности животных в значительной мере определяется интенсивностью катехоламиновых и других гормональных реакций (Bergnet, Denimal, 1970; Hamburg, 1971, и др.). Mason (1968) в психоэндокринологических наблюдениях, осуществленных вместе со своими коллегами, обнаружил, что у обезьян проявления беспокойства, тревоги и неуверенности, возникающие при предъявлении угрожающего стимула, коррелировали с большими выбросами адреналина. Процедуры, знакомые и неприятные животным, отличаясь стереотипностью и требуя определенной физиологической мобилизации организма, вызывали обычно увеличение норадреналина и лишь незначительное повышение содержания адреналина. В ситуациях же, связанных со значительными выделениями адреналина, секреция норадреналина в плазме также проходила интенсивно.

В естественных жизненных ситуациях эмоциогенные стимулы также вызывают у животных различные по интенсивности и, главное, специфические ответы симпато-адреномедуллярной системы, которые во многом определяются прогнозом поведенческой реакции. Vernet-Maugu (1970) наблюдал, например, что у крыс-самцов запах экскрементов и мочи льва или других крыс аналогичного пола снижал экскрецию с мочой адреналина и вдвое увеличивал выделение норадреналина (реакция мобилизации), запах же экскрементов и мочи лисы увеличивал экскрецию с мочой адреналина в 4, а норадреналина — в 2 раза (реакция тревоги).

С. А. Разумов и др. (1974) в качестве модели эмоционального стресса использовали петушиные бои. По характеру поведения животные были разделены на две группы: агрессивных и пассивных. Третью группу составляли контрольные животные, которые в опытах не использовались. Оказалось, что у агрессивных петухов содержание норадреналина в плазме крови более чем в 13 раз превышало инкрецию этого гормона у птиц пассивных или боящихся драк ($9,08 \pm 1,3$ и $0,7 \pm 0,3$; контроль — $2,4 \pm 0,5$ мкг/л); уровни адреналина в обеих группах оставались примерно одинаковыми ($2,69 \pm 0,8$ и $2,60 \pm 0,4$; контроль — $1,2 \pm 0,02$ мкг/л).

Многие авторы указывают на важную роль норадреналина в формировании организмом активных поведенческих реакций (Di Giusto, 1972, и др.). Ряд исследователей связывает с норадреналином организацию агрессивного поведения (Cordeau и соавт., 1971, и др.). Показано, например, что после введения α -метилпаратирозина, блокирующего синтез норадреналина и дофамина, значительно ослаблялось групповое взаимодействие обезьян, подавлялась их активность, утрачивалась позиция в группе (Redmond и соавт., 1971, и др.).

Опыты, проведенные на животных, дают основание предполагать высокую специфичность ответов адренергических и хромаффинных структур на различные эмоциогенные стимулы. Преимущественно норадреналиновые или адреналиновые ответы на действия психологических стрессоров, наблюдаемые на различных контингентах людей, исследователи стали рассматривать как специфические проявления стрессовой реакции (С. А. Разумов, Е. М. Стабровский, 1969, Elmadjian и соавт., 1958; Frankenhaeuser, Patkai, 1965, и др.).

В то же время некоторые авторы подчеркивали неспецифичность ответов симпато-адреномедуллярной системы на действие психологических стимулов. Так, Levi (1972), используя в качестве стрессоров кинофильмы с различным эмоциональным или эротическим содержанием, показал, что все они ведут только к количественным, неспецифическим изменениям в экскреции катехоламинов с мочой. Levi было установлено, что просмотр зрителями-испытуемыми спокойного пейзажного фильма сопро-

вождался значительным увеличением у них степени «скучки» и уменьшением секреции катехоламинов. Просмотр кинофильма, вызывающего у зрителей (по шкале оценок психологического состояния) «агрессивность», а также комедийного фильма, сопровождался достоверным увеличением секреции адреналина и неоднозначными сдвигами норадреналина. Фильм ужасов, вызвавший состояние «тревоги», значительно увеличивал экскрецию с мочой обоих катехоламинов. Неоднозначная и порой разнонаправленная секреция катехоламинов при воздействии на зрителей различных по эмоциональной насыщенности кинофильмов скорее может свидетельствовать о специфичности симпато-адреномедуллярных ответов.

Гомеостаз и эмоциональные состояния. Как указывает У. Седерберг (1970), наши оценки стрессовой реакции во многом были бы успешней, если бы мы могли точнее определять сдвиги гомеостаза. В этой связи существенно получить ответ на вопрос: всякий ли сдвиг гомеостаза на тот или иной раздражитель приводит к стрессовой реакции? Вряд ли кто-либо думает, что любое мышечное напряжение должно являться для организма стрессорным агентом. Спокойную прогулку или ходьбу, не сопровождающуюся спешкой, никто не воспринимает как стрессорную ситуацию. Для здорового человека, ведущего обычный образ жизни, это понятно. Но ведь если этого здорового человека в качестве испытуемого на два месяца уложить в постель, то уже первая прогулка окажется для него значительным стрессором. По-видимому, имеет смысл договориться о том, что под стрессором можно подразумевать только тот возмущающий фактор, который выводит организм из рамок присущих ему физиологических констант, прежде всего нарушая динамическое равновесие регуляторных систем (нервной, нейро-эндокринной и эндокринной). Это вовсе не означает, что критерием стрессорности агента не могут быть и некоторые составляющие других функциональных систем, например сердечно-сосудистой или дыхательной. И все же, поскольку при стрессе раздражитель в первую очередь нарушает гомеостаз регуляторных систем, уровень динамического равновесия последних и является самой надежной характеристикой эмоционально-стрессовой реакции. Несмотря на то, что отчетливые границы динамического равновесия организма провести не всегда легко, подобный функциональный подход к оценке стрессорности агента может быть весьма обнадеживающим.

К сожалению, сам вопрос о динамическом равновесии физиологических функций является еще далеко не решенным. Возможно, что если за один из критериев оценки стрессорности мышечной деятельности принимать, к примеру, частоту пульса, то увеличение последней на 60—100 % из исходного уже могло бы говорить о воздействии на организм мышечной нагрузки как стрессора. Несколько другая шкала по тому же критерию (ча-

стоте пульса) должна была бы быть для эмоциональных стрессоров. В работе Х. Бьюстердта и Г. Мателля (1970) было показано, например, что лишь одно решение в уме арифметических задач, с поощрением за быстроту и правильность, увеличивало частоту пульса почти на 100 %.

Однако о гомеостазе целого организма, по мнению ряда авторов, нельзя судить только по одной функции. В. А. Шидловский и В. Н. Новосельцев (1973), например, считают, что гомеостаз целого организма, одновременно осуществляющего множество функций, может обеспечиваться путем мультипара-метрической регуляции, не требующей устойчивости каждого параметра в отдельности. Для большой системы важна не стабильность каждого параметра в отдельности, а устойчивость результатов взаимодействия нескольких параметров, определяющих ее интегративные свойства. Вместе с тем и стабилизация какого-либо одного, важного в гомеостазе параметра осуществляется не сама по себе, а также в результате взаимодействия и интеграции ряда других подсистем. Так, Н. В. Зимкиным и С. А. Разумовым (1965) было показано, что стабилизация длительностей сердечных циклов при входлении в мышечную работу зависит от многих факторов и осуществляется путем так называемого «поиска» (И. М. Гельфанд и др., 1962), в котором участвует целая интеграция подсистем. Это и понятно, ибо организм как целое представляет собой гомеостатическую систему с большим числом состояний равновесия, обладающую достаточной динамичностью (У. Эшби, 1959).

Любой возмущающий фактор, затрагивая систему гомеостаза, моментально включает приспособительные механизмы («полезный приспособительный эффект», по П. К. Анохину), направленные на минимизацию ускользающих от уровня нормы функций. При этом изменения гомеостаза могут быть быстро-преходящими и долговременными. Резкий, но кратковременный сдвиг артериального давления при прыжках с парашютом, после приземления парашютиста быстро приходит к норме; резкое, но устойчивое повышение артериального давления при возмущениях, вызвавших гипертоническую болезнь, к нормальному уровню возвращается медленно и с большим трудом. По-видимому, в организме существуют два взаимосвязанных механизма адаптации к стрессорам, один из которых поддерживает и регулирует уровни обычного для организма гомеостаза (гомеостатическое регулирование), а второй, действуя подобно следящей системе (адаптивное регулирование), устанавливает и поддерживает возникающие под действием возмущающих факторов новые гомеостатические уровни (Д. Н. Меницкий, 1973).

Мысль о том, что каждый человек находится в определенных психосоциальных взаимоотношениях с другими людьми и окружающими его условиями жизни, не является новой. Между людьми (семья, товарищи по работе, друзья детства и т. д.) и

человеком как личностью в процессе жизни складывается определенное психосоциальное равновесие. Оно обусловлено множеством факторов, которые отражают биологические, социальные и психологические взаимодействия. Наряду с биологическими процессами, в поддержании этого равновесия важная роль принадлежит и небиологическим факторам (Д. Уайнер, 1968; Вагач, 1974, и др.). Д. Уайнер, в частности, отмечает, что такие небиологические факторы, как организация, разделение труда, нравы и обычаи общества, также способствуют поддержанию гомеостаза.

Основным буфером сложных взаимоотношений между биологическими и небиологическими факторами среды и личностью являются эмоциональные состояния. Они представляют собой интегральные процессы, состоящие из физиологических и психологических составляющих. Эти составляющие не могут быть отделены друг от друга, поскольку образуют единый механизм, регулирующий взаимодействия человека с окружающей средой. Адекватное взаимоотношение между личностью и его социальным окружением, проявляющееся в нормальных психосоциальных и психосоматических реакциях, с вытекающими отсюда действиями, поведением и переживаниями, может быть охарактеризовано как интегральный эмоциональный гомеостаз.

Эмоциональный гомеостаз объединяет понятия ситуации и состояния. Ситуация определяется той или иной расстановкой, особенностями и другими характеристиками афферентного потока, а состояние — системой реакций психологической защиты и системой физиологического гомеостаза.

В условиях эмоционального гомеостаза афферентные потоки стабилизируют динамическое равновесие функциональных систем, сдвиги которого незамедлительно нивелируются тонкой и гибкой системой гомеостатической регуляции. В этот период механизмы адаптационного гомеостаза находятся в состоянии «оперативного» покоя. Как только афферентный поток резко усиливается или надолго ослабнет, т. е. начнут действовать возмущающие факторы, сразу включаются жесткие механизмы адаптивного регулирования, способные перевести систему на новый уровень деятельности, адекватный сменившейся ситуации.

Психосоциальное равновесие, существующее между личностью и социальным окружением, поддерживается сформировавшимися под действием внешних воздействий функциональными системами (П. К. Анохин, 1973). Их надежность, т. е. уровень устойчивости, зависит от многих причин и в том числе от опыта человека и его генотипа, от качества «обратной афферентации», от текущего состояния эмоционального гомеостаза и других факторов. Нарушение этой устойчивости приводит к напряженности регуляторных механизмов и сдвигам эмоционального равновесия, выражением которого может быть эмоция или эмоциональный стресс. При этом гомеостатические и адап-

тационные механизмы регуляции направлены на минимизацию изменений физиологического и эмоционального гомеостазов.

Подразделение гомеостатических уровней на эмоциональный и физиологический условно. Физиологический гомеостаз, являясь материальной основой для поддержания эмоционального равновесия, в свою очередь, также может быть подразделен на церебральный и общий гомеостаз. Резкие сдвиги или расстройства эмоционального гомеостаза — это прежде всего изменения или нарушения в сложных церебральных процессах.

Концепция о церебральном гомеостазе наиболее полно разработана А. М. Зимкиной (1972). Параметры церебрального гомеостаза, их колебания и отклонения от нормы позволяют судить об общем функциональном состоянии центральной нервной системы, а также количественно выражать некоторые стороны деятельности человека и прежде всего их психическую активность. Для оценки церебрального гомеостаза А. М. Зимкина использовала такие показатели, как суммарный сдвиг биоэлектрической активности головного мозга, устойчивость периодов выделенных альфа-ритмов и др. Нарушения церебрального гомеостаза обычно выражаются в резком повышении, колебании или снижении уровней возбудимости, реактивности и лабильности центральной нервной системы, их выхода за рамки гомеостаза, в неадекватной смене одного функционального уровня реакций на другой, соответствующий новой психосоматической ситуации, и, наконец, в возникновении диссоциаций между компонентами единой реакции в результате неоднозначного изменения отдельных параметров церебрального гомеостаза.

Изменения церебрального гомеостаза в условиях нормы характеризуют собой те первичные сдвиги, которые возникают на самых ранних этапах развития стрессовой реакции. Это особенно наглядно видно на примере эмоционально-стрессовых состояний, градиент развития которых значительно растянут. Так, в совместных исследованиях с Г. Ш. Гершковичем нами (С. А. Разумов) было показано, что в условиях сна спортсменов в предсоревновательную ночь по сравнению с обычной отмечаются значительные изменения в характере электроэнцефалографических, окулографических и кардиографических реакций, а также в двигательном и общем режиме сна. В частности, в упомянутом исследовании наблюдалось достоверно значимое укорочение парадоксального сна, тенденция к увеличению продолжительности некоторых стадий ортодоксального сна, на фоне которых усиливалась двигательная активность и имело место большее число пробуждений. Естественно, что уже эти сдвиги церебрального гомеостаза свидетельствовали об определенных изменениях в эмоциональном гомеостазе спортсменов задолго до полного развития эмоционально-стрессовой реакции.

Дистресс, эвстресс и эмоциональный гомеостаз. Ряд авторов, обсуждая вопрос о дифференциированном подходе к эмоциям

и эмоциональному стрессу, считают, что это близкие и смежные понятия (Arnold, 1970; Lazarus, 1970, и др.). Lazarus, например, указывает, что эмоциональный стресс и эмоция — это перекрывающие друг друга понятия, оба из которых относятся к контекстам, связанным с благополучием личности. В то же время он дифференцирует понятия «эмоция» и «эмоциональный стресс», совершенно не вдаваясь в различия их механизмов. По его мнению, эмоция — более широкое понятие, чем стресс, ибо она охватывает такие положительные реакции или состояния, как радость, любовь, эйфория, в то время как стресс имеет отношение к стрессорам и ситуациям, чреватым для человека вредом или угрозой вреда. К последним он относит, в частности, страх, беспокойство, чувство вины, злость, горе, подавленность или отвращение. Мнение Lazarus совпадает со взглядами Arnald (1970), которая также считает, что такие эмоции, как любовь или радость, не имеют отношения к стрессу. На связь эмоционального стресса исключительно с отрицательными стимулами указывает и В. В. Суворова (1975).

Однако имеется и другая точка зрения. Некоторые авторы полагают, что жизненные изменения приятного характера также вызывают в организме определенные адаптационные процессы, которые осуществляются путем усиления физиологической активности, причем развиваются они по тем же механизмам, что и стресс по Г. Селье. Оказалось, что такие эмоционально-положительные состояния, как радость и любовь, сопровождаются столь же ярко выраженными психофизиологическими реакциями, которые свойственны и отрицательным эмоциям (Stevenson, 1950; Levi, 1972, и др.). Эта идея нашла подтверждение и в исследованиях Rahe и Lind (1971), показавших, что чем большая степень изменений происходит в жизни личности за определенный момент времени, тем более велик риск значительно ухудшить статус здоровья организма. Среди жизненных изменений, которые усугубляют этот риск, авторы перечисляют такие, как помолвки, женитьба, появление нового члена семьи и т. д.

В наиболее законченном виде эту идею сформулировал Levi (1972). По его мнению, любой раздражитель, в том числе и психосоциальный, выступает в роли стрессора по Г. Селье. Воз действуя на организм, он вызывает в нем систему неспецифических адаптационных реакций, подготовляющих организм к «борьбе или бегству» независимо от того, вызываются ли эмоциональные состояния стрессорами положительного или отрицательного порядка. В обоих случаях ответные реакции организма на стрессор ведут к процессам изнашивания системы, причем первоочередно эти процессы проявляются в нейро-эндокринной системе.

Согласно Levi (1972) эмоциональный стресс можно рассматривать как участок своеобразного континуума эмоциональных состояний, в котором сдвиги физиологического гомеостаза явля-

ются самыми низкими в условиях полного безразличия. Приятные и неприятные эмоциональные состояния сопровождаются изменениями в уровнях физиологического гомеостаза.

Некоторые исследователи (Levi, 1972, и др.) эмоционально-стрессовые состояния, связанные с неприятными, отрицательными переживаниями, обозначают как «дистресс», а связанные с положительными эмоциональными реакциями — как «эвстресс»¹. Между стрессовыми реакциями, вызванными положительными или отрицательными стрессорами, имеются определенные и пока еще мало изученные в биологическом плане различия. По-видимому, эти различия обусловлены особенностями генотипа личности, а также интрацеребральных и нейро-эндокринных процессов, лежащих в основе проявлений эмоционального гомеостаза. Во всяком случае, определенная специфичность гормональных ответов организма на действие стрессоров может являться одним из доказательств подобных различий. Действительно, состояния «мобилизации» и «тревоги», резко отличающиеся по субъективным переживаниям, имеют значительные различия и в спектрах гормональных реакций. Наряду с этим для них характерно и нечто общее. И положительный, и отрицательный стрессы сопровождаются повышением «скорости износа и истощения организма» (Г. Селье, 1960, Levi, 1972).

Изменения в физиологическом гомеостазе не всегда приводят к очевидным и выраженным сдвигам эмоционального гомеостаза (Froberg и соавт., 1971). Способность человека управлять своими эмоциями может, например, создавать ситуации, при которых происходит диссоциация между выражением эмоции, т. е. ее психомоторной характеристикой, и нейро-эндокринной основой. В таких случаях сторонний наблюдатель не увидит каких-либо изменений во внешнем поведении человека, на которого действовал значимый стрессор. Однако это совсем не означает, что в эмоциональном гомеостазе не произошло никаких сдвигов. Эти сдвиги прежде всего коснулись церебрального гомеостаза и проявились в организованных мозгом соматических и нейро-эндокринных реакциях, а также в эмоциональном переживании, не имеющем внешнего выражения. В этой связи многие исследователи склонны считать, что физиологические явления играют центральную роль в том, что мы называем эмоциональным стрессом (М. Франкенхойзер, 1970), ибо словесные отчеты о перенесенных аффективных состояниях подвержены многим ошибкам как социального, так и личностного плана (Р. Лазарус, 1970).

Эмоции и эмоциональный стресс. Перед исследователем стоит чрезвычайно сложная задача по дифференциации эмоци-

¹ Под термином distress («dis» — префикс, придающий слову отрицательное значение) понимают стресс, вызванный отрицательными стрессорами или ситуациями, а eustress («eu» — хорошо) — в буквальном смысле — стресс, вызванный положительными, приятными стимулами.

нальных состояний и определению их физиологической стоимости. Такая задача, как указывают Э. Гельгорн и Дж. Луффорроу (1966), обусловлена стремлением «дать количественную оценку эмоции при одновременном измерении различных сопровождающих ее телесных реакций». Подход к поставленной задаче возможен с различных сторон и прежде всего путем оценки степени вовлеченности в реакцию взаимодействия со стрессором гомеостатических механизмов. Это означает, что эмоциональные состояния, которые осуществляются, например, на уровне эмоционального и церебрального гомеостазов, менее «дорогостоящи» для организма, чем те, которые требуют дополнительного вовлечения еще и механизмов общего гомеостаза. В реакциях общего гомеостаза могут участвовать различные соподчиненные подсистемы. Чем больше функциональных подсистем принимает участие в формировании эмоционального состояния и чем интенсивней их деятельность, тем выше уровень эмоциональных проявлений и тем «дороже» их психофизиологическая стоимость. Попытаемся пояснить сказанное на примере.

В работе В. И. Киселева и др. (1972) изучались стрессовые ситуации, встречающиеся во время тренировок и соревнований по спортивной гимнастике. Моделирование этих ситуаций в условиях тренировки было осуществлено на одном из упражнений обязательной классификационной программы: опорном прыжке «переворотом вперед толчком о дальнюю часть коня». Сущность моделирования заключалась в повторении одного и того же упражнения в условиях, отличающихся друг от друга различными эмоционально-стрессовыми ситуациями.

В первом варианте исследований гимнастам предлагалось выполнить два прыжка в облегченных условиях (высота коня на 15 см ниже обычного уровня). Во втором варианте опыта (он проводился на следующий день) эти же два прыжка выполнялись в необычных условиях. Привычное расположение коня (в длину) было изменено: снаряд повернут на 90° (в ширину) и установлен так, что место толчка руками как в первом, так и во втором варианте совпадало (рис. 1). Естественно, что расстояние от места толчка ногами до опоры руками не изменилось, хотя свободное пространство, появлявшееся перед снарядом, создавало у гимнастов иллюзорное представление об увеличении полетной зоны и объективно увеличивало степень опасности, так как гимнаст в случае слабого толчка ногами лишался возможности опереться руками о среднюю или ближнюю часть коня.

Обследованная группа состояла из гимнастов — кандидатов в мастера спорта и перворазрядников (12 человек), владеющих техникой прыжка в пределах от 3,3 до 8,9 баллов. Для оценки эмоциональной напряженности в различных условиях тренировки и соревнований (до и после выполнения упражнений) фиксировались следующие показатели: частота сердечного

ритма, мышечный тремор, электрическое сопротивление кожи и экскреция катехоламинов.

Как показали исследования (см. рис. 1), в условиях большей эмоциональной напряженности (второй вариант опыта) на-

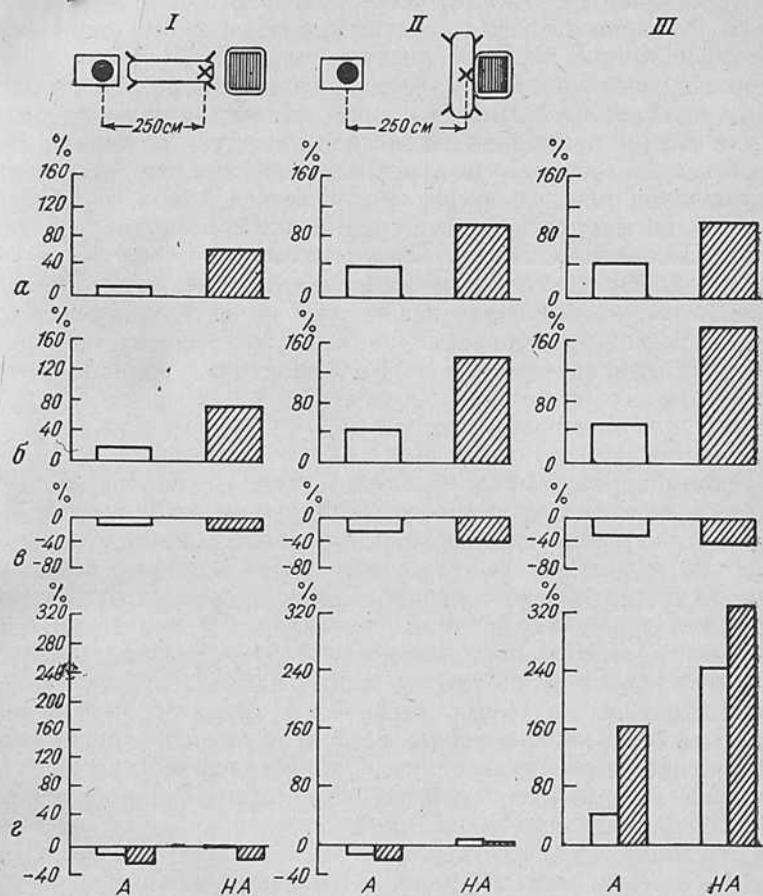


Рис. 1. Сдвиги функциональных показателей (в % к уровню покоя), обнаруженные у гимнастов до (светлые столбики) и после (заштрихованные), выполнения прыжка «переворотом вперед» в двух вариантах (I и II) тренировочного урока и в условиях соревнований (III). а — частота сердечных сокращений; б — тремор руки; в — электрическое сопротивление кожи лба и г — экскреция с мочой адреналина (A) и норадреналина (HA). Вверху — схематическое изображение расположения гимнастического коня (крестиками обозначено место отталкивания руками).

блодалось значительное повышение частоты пульса, усиление мышечного тремора и уменьшение электрического сопротивления кожи лба. Различия в экскреции с мочой адреналина и норадреналина, в этих двух вариантах были незначительными

и статистически незначимыми ($p>0,1$). В то же время в условиях первого дня соревнований по сравнению с результатами второго варианта тренировочного урока достоверной разницы ни в частоте пульса, ни в тремометрии и электрическом сопротивлении кожи не было отмечено. Значительно увеличилась только экскреция катехоламинов (триоксииндоловый метод в модификации Е. М. Стабровского и К. Ф. Коровина, 1971).

Приводимые наблюдения основаны на среднегрупповых показателях. Однако, когда речь идет об эмоциональных состояниях, к среднегрупповым показателям следует подходить очень осторожно, тем более, что в рассматриваемом случае достоверные различия между вариантами не всегда имели место. Предлагаемая во втором варианте тренировки стрессорная ситуация у одного спортсмена могла вызвать настоящую стрессовую реакцию, а у другого — только небольшое и непродолжительное волнение. И все же в приводимых исследованиях бесспорным было одно — в условиях соревнований по сравнению со вторым вариантом тренировки имело место увеличение экскреции катехоламинов примерно на 300—800 % (при $p<0,001$), тогда как увеличение других показателей не превышало 10—45 % (при $p>0,05$).

Первый вариант тренировочного урока — задание не только выполнимое, но и для гимнастов облегченное (высота коня ниже обычной). Второй вариант был предложен гимнастам совершенно неожиданно и вызвал у них в различной степени выраженное чувство тревоги и страха. Сильное чувство тревоги имело место и в день соревнований (проявление психической напряженности ранжировалось по десятибалльной шкале, разработанной кафедрой психологии Ленинградского института физической культуры им. П. Ф. Лесгафта). И страх перед необычным расположением коня, и угроза поражения на соревнованиях являются типичными стрессорами. Однако физиологическое выражение вызванных ими эмоциональных состояний неоднозначно. В обоих случаях происходит интенсивный сдвиг гомеостатических механизмов, регулирующих деятельность сердечно-сосудистой системы, системы нервно-мышечных реакций и системы терморегуляции. Иной была динамика симпато-адреномедуллярной системы. Если в условиях второго варианта тренировки об усилении симпатического звена симпато-адреномедуллярной системы можно только догадываться, то в соревнованиях имела место активизация как симпатического, так и адреналового ее отделов.

По-видимому, под влиянием одних стрессовых ситуаций (например, первого и тем более второго вариантов тренировки) адаптация организма к стрессорам происходила главным образом за счет механизмов гомеостатического регулирования, что приводило к определенным изменениям в церебральном гомеостазе и наблюдаемым в исследовании сдвигам ряда вегетатив-

ных и соматических функций, обусловленных влияниями нервной системы и, возможно, симпатического отдела симпато-адреномедуллярной системы. Поскольку эти изменения были быстро проходящими и легко восстанавливаемыми, эмоциональный гомеостаз спортсменов почти не нарушался или нарушался незначительно. Под влиянием других стрессорных ситуаций (соревнование) активизировались механизмы адаптивного регулирования, и тогда помимо вышеупомянутых систем в формирование эмоциональной реакции широко включались нейро-эндокринные проявления и, в частности, адреналовый отдел симпато-адреномедуллярной системы. В результате вся биосистема переходила на новый уровень деятельности, который и характеризовался определенным по знаку, интенсивности и продолжительности эмоциональным стрессом и новым уровнем эмоционального гомеостаза. Исходя из этого, эмоциональное состояние, наблюдаемое во втором варианте тренировки, целесообразней оценивать как быстропроходящую эмоцию страха, а эмоциональное состояние в условиях соревнований — как эмоционально-стрессовую реакцию. Отсюда следует, что коренное отличие эмоций от эмоционального стресса заключается в различных сдвигах эмоционального гомеостаза.

Таким образом, эмоциональный стрессор, действующий на личность, имеет потенциальную возможность нарушить три условно подразделяемых гомеостатических «барьера»: эмоциональный, церебральный и общий. Вероятней всего, мощность вызываемого стрессором эмоционального состояния зависит от масштабного выхода психофизиологических реакций из присущих организму границ динамического равновесия, обусловленного уровнем функциональных флюктуаций и констант. Эти отклонения осуществляются и находятся под контролем двух регуляторных механизмов: гомеостатического и адаптивного регулирования. Устойчивость эмоционального гомеостаза во многом определяется индивидуально-психологическими особенностями защиты, которыми располагает личность, подвергнутая действию стрессоров или стрессорных ситуаций. Индивидуально-психологические механизмы защиты — важнейшее звено всей системы эмоциональных реакций.

О системе эмоциональных реакций. В настоящее время многие авторы стремятся понять закономерность деятельности различных частей организма и организма как целого с позиций системообразующего фактора (П. К. Анохин, 1973; Miller, 1965, и др.). Некоторые исследователи под этим же углом зрения рассматривают и эмоциональные состояния (А. В. Вальдман, М. М. Козловская, 1973; К. В. Судаков, 1973; Ю. А. Макаренко, 1973; Averill и др., 1971). Averill и соавт. понимают эмоциональные состояния как системы реакций, приводящие к действию связанные между собой механизмы. По их мнению, эти системы отличаются от других психологических явлений и друг

от друга главным образом своими характеристиками реагирования, а также различными ситуационными факторами.

На схеме 1 приводится модифицированный и дополненный нами один из примеров развития системы эмоциональных реакций, предложенный Averill и соавторами. Она приводится для случая отрицательного аффекта, хотя ее нетрудно рассмотреть и для эмоциональной реакции положительной направленности. Схема состоит из трех звеньев: свойств раздражителя (входные переменные), системы и подсистемы оценок и, наконец, категории реагирования (выходные переменные).

Первый компонент схемы выражает свойства раздражителя. На человека могут оказывать влияние отрицательно или положительно окрашенные стрессоры. Стрессоры могут обладать свойствами: специфическими, т. е. иметь для личности особое значение, или неспецифическими, т. е. в определенной степени важными для всех людей, независимо от их эмоционального гомеостаза и генотипа. Специфические свойства определяют информацию, характерную для данного стрессора, и обладают сильными биологическими детерминантами или могут иметь в своей основе индивидуальный опыт, культурные и этологические предпосылки. Они могут быть реальными раздражителями или следами некогда пережитых эмоций, сохранившимися в памяти. Неспецифические свойства стрессора (например, новизна, интенсивность, продолжительность действия, неопределенность и т. п.) не являются характерными для того или иного класса стрессоров, однако имеют существенное значение во многих эмоциональных состояниях. Так, «новизна» усиливает эмоциональную реакцию, интенсифицируя сдвиги эмоционального и сообразно этому физиологического гомеостазов (Friedman, Ader, 1967).

На свойства раздражителей влияют и процессы, протекающие под воздействием предшествующих стрессоров, на уровне категории реагирования. Эти процессы (например, нейро-эндо-кринные проявления) не безразличны для ответного реагирования системы и могут быть описаны как функции входного сигнала эмоциональных процессов через замкнутую цепь обратных связей. О том, каким образом информационное содержание стрессора может быть обусловлено действиями и состояниями индивидуума, было продемонстрировано рядом исследователей. Например, Maganop (1924), Cantril и Hunt (1932) показали, что никаких четких ощущений при экзогенном введении в организм адреналина человек не испытывает. В то же время Maganop обратил внимание на следующий факт. Если вопросы, с которыми он обращался к испытуемым, до инъекции адреналина никаких признаков эмоций не вызывали, то после нее они, как правило, провоцировали интенсивные эмоциональные ощущения. Автор предположил, что адреналин способен инспирировать состояние угрозы.

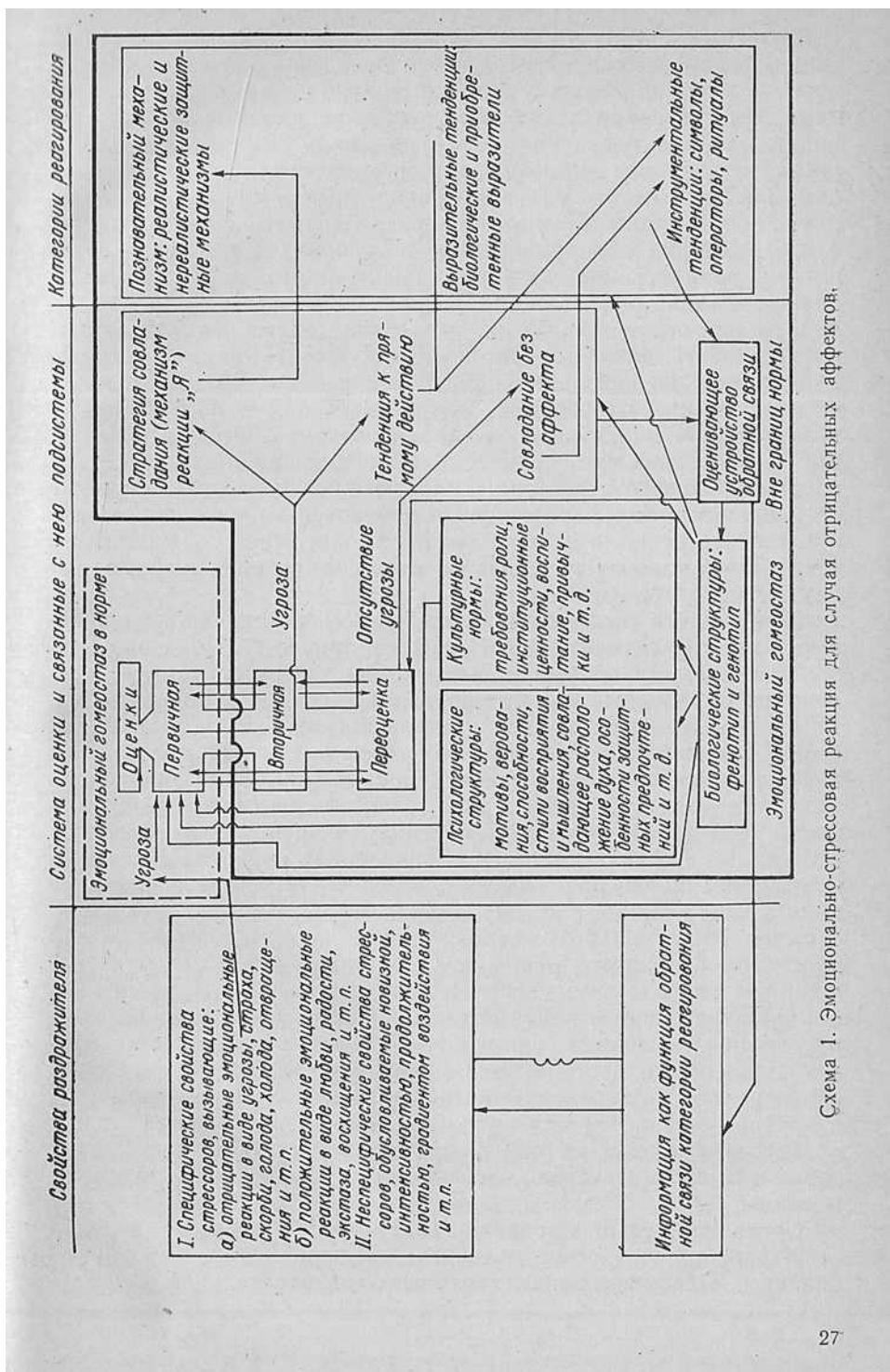


Схема 1. Эмоционально-стрессовая реакция для случая отрицательных аффектов.

Schachter, Singer (1962) обнаружили, что вызываемые инъекциями адреналина висцеральные реакции облегчают возникновение эмоциональных ощущений только тогда, когда экспериментатор предварительно инструктировал исследуемого относительно его поведения в той или иной психоситуации. Без интеллектуального понимания испытуемым ситуации сам адреналин может вызывать только определенные висцеральные реакции. Любопытны в этом отношении и опыты Frankenhaeuser (1970), которая обнаружила, что в условиях выполнения задания на концентрацию внимания введение малых и умеренных доз адреналина оказывало благоприятный эффект.

Уже на основании только что приведенных фактов можно предположить, что эмоциональное ощущение является результатом слияния сенсорной обратной связи висцерально-соматических реакций и познания, полученного как в настоящей ситуации, так и в предыдущем опыте поведения. Отсюда понятно, что физиологические процессы, произшедшие под действием предшествующего стрессора, видоизменяют реакцию организма на последующий раздражитель. Следовательно, различные эмоциональные реакции от выходного сигнала через «оценивающее устройство» влияют на свойство стрессора в виде информации как функции обратной связи.

Особенности раздражителя во многом определяют дальнейшее развитие психофизиологического процесса. Показано, что ориентация индивидуума по отношению к стрессору имеет тенденцию определять характер реакций сердца (Lacey и др., 1963), симпато-адреномедуллярной системы (Elmadjian и др., 1958; Frankenhaeuser, Patkai, 1965, и др.) и других систем. Это подтверждает принцип «специфичности» стимула и противоречит точке зрения Г. Селье относительно стереотипной адаптационной реакции, не зависящей от типа и особенностей стрессора. Однако без анализа системы, оценивающей свойства стрессора, происхождение и развитие эмоционально-стрессовой реакции понять невозможно. Систему оценок и связанные с нею подсистемы Miller (1965) в своей общей теории систем назвал подсистемой принятия решений. Он полагал, что последняя анализирует все входные сигналы и делает выбор из различных альтернатив с целью найти оптимальное решение стоящей перед нею задачи, уменьшая таким образом число степеней свободы и сокращая объем поступающих данных или информации. Затем она передает информацию, обычно в виде командных сигналов, в другие подсистемы для координирования протекающих в них процессов, включая моторный и выходной преобразователи, которые «выдают» материю, энергию или информацию за пределы границы.

Согласно Averill с соавт. (1971) любой стрессор, воздействующий на личность, подвергается первичной и вторичной оценкам. Обе эти оценки связаны с познавательной деятель-

ностью. Первичная оценка является функцией трех классов прошлого: свойств стрессора (специфических, неспецифических, определяемых функцией обратной связи реагирования); психологической конституции индивидуума (побуждений, оценочных суждений, интеллектуальных и физических ресурсов, предыдущего опыта в аналогичных ситуациях и т. п.), его культурных норм (институциональные ценности, ролевые ожидания и др.). Первичная оценка позволяет сделать вывод, к чему относится стрессор или ситуация — к угрозе или благополучию. Характер первичной оценки во многом определяется и биологическими структурами организма — его фенотипом (неокортекс, лимбическая система, гипоталамус, нейро-эндокринная и другие системы) и генотипом (типы, число и расположение генов), неоправданно забытыми Averill и соавт. в их схеме эмоциональных реакций. Биологические структуры играют огромную роль и на последующих этапах познавательных оценок, поэтому мы и вводим их в схему системы эмоциональных реакций.

После познавательной оценки стрессора начинается разработка механизмов защиты. В одной из своих работ Lazarus (1970), касаясь аспектов «защитных» процессов или, если быть более точным, «процессов совладания» (*of coping processes*), попытался проанализировать их с точки зрения «чистой» психологии. По Lazarus, процессы совладания — это те средства, при помощи которых личность осуществляет контроль над ситуациями, угрожающими, расстраивающими или доставляющими ей удовольствие. Процессы совладания протекают вместе с эмоциональной реакцией и являются ее частью. Именно от их развития зависит удержание эмоционального гомеостаза в границах динамического равновесия или организация его на новом, более адекватном для возникших условий уровне. Понятно, что стратегия совладания заключается в возможном уменьшении, устранении или приближении действующего агента. Она представляет собой процесс вторичной оценки стрессора. Вторичная оценка приводит к одному или более из трех типов стратегии совладания. Первый из них — механизм реакции «я» — проявляется тогда, когда прямое действие не является возможным из-за внутреннего или внешнего торможения. Второй тип — тенденция к прямому действию, например при наличии угрозы или большой радости. Здесь может иметь место прямое действие на источник стресса — нападение или бегство, восторг или любовное наслаждение. При этом могут проявляться как экспрессивные, так и инструментальные реакции. И, наконец, третий тип — совладание без эффекта, когда реальная угроза отсутствует. Примером последнего может быть множество потенциально опасных объектов (автомобиль, поезд, метро, газовые плиты и др.), сопровождающих нас каждодневно в жизни, которые мы успешно избегаем. Lazarus (1970) вводит понятие еще и третьей познавательной оценки — переоценки, которая

характеризует процесс изменения в суждениях, произшедший на основе обратной информации или своих собственных реакций.

Все упомянутые элементы стратегии совладания ведут к различным категориям эмоционального реагирования. Averill и соавторы классифицируют эти категории на три класса явлений: познавательное, экспрессивное (выразительное) и инструментальное реагирование. В условиях познавательного реагирования внутреннее или внешнее торможение не дает развиваться каким-либо другим формам эмоционального выражения. Как правило, к подобного рода выражениям, именуемым защитными механизмами, относятся реакции подавления, отрицания, отбрасывания и др. Выше упоминалось, что эмоциональный гомеостаз может нарушаться без видимого выражения эмоций. Эта «редукция» эмоциональной экспрессии именно и характерна для познавательного реагирования. К сожалению, «чисто» познавательное реагирование зачастую приводит к патологическому поведению. Возможно, это обусловлено либо тем, что «частая задержка» эмоциональных выражений, наблюдаемая при познавательном реагировании, идет вразрез с выработанными в эволюции естественными, полными выхода энергии реакциями типа «борьбы и бегства», характерными для животных, а некогда и для доисторического человека, либо распространением в поведении человека по отношению к окружающей его среде реакций «смирения и приспособления» в противовес естественным реакциям «владения и управления».

Выразительные реакции категорий реагирования, отличаясь определенной стереотипностью, могут быть подразделены на биологические и приобретенные «выразители». Биологические выразители — следы эволюционных наследственности — детально изучены в трудах Ч. Дарвина. У животных они развиваются в самостоятельные акты, имеющие сигнальное значение борьбы или покорности, дружественных отношений или безразличия. Ряд биологических выразителей в полной мере свойствен только человеку — смех, плач, выражение сосредоточенности, внимание и др. Биологические выразители могут существенно изменяться от индивидуума к индивидууму и от культуры к культуре. Приобретенные выразители являются, как правило, элементами инструментальных актов, возникших на ранних этапах онтогенеза. В частности, к ним относятся различные сформировавшиеся в детстве привычки, направленные на удовлетворение телесных нужд, на поддержку межличностных отношений или манипулирование объектами.

Инструментальное реагирование состоит из скординированных последовательных элементов поведения, направленных на достижение какой-нибудь цели. Инструментальные акты подразделяются на три категории: символы, операторы и обычай (ритуалы). Символы применяются для подачи сигнала о наличии или маскировке от присутствия каких-либо аффектов. Примером

последнего случая может служить обычай, распространенный в Японии и направленный на облегчение горя окружающих, — улыбаться во время похорон.

Операторы — это сложные инструментальные акты, предназначенные для достижения некоторой персонально определяемой цели путем прямого воздействия на окружающую среду (агрессия, избегание и пр.). Они не всегда обязательно сопровождаются злобой или страхом. Цели и форма ритуалов в значительной степени определяются культурными нормами (траурные и свадебные обряды, ухаживания и т. п.).

Совершенно очевидно, что перечисленные категории эмоционального реагирования не являются исчерпывающими или взаимно исключающими. Ни один тип реагирования нельзя рассматривать в качестве необходимого и достаточного условия для возникновения эмоционального состояния. При испуге или отвращении, например, могут преобладать выразительные реакции; при надежде и любопытстве — познавательные, а при чувстве злобы и вины важную роль играют инструментальные акты.

Averill и соавторы указывают, что если познавательные процессы, лежащие в основе первичной оценки, не являются характерными для эмоциональных состояний, будучи существенными и в неэмоциональных различиях, то после оценки ситуации как эмоциональной (например в связи с угрозой, страхом или большой радостью) привычные способы познания становятся менее эффективными. При этом, чем более опасной и непосредственной будет угроза или чем интенсивнее проявится радость, тем в большей степени познавательные процессы вторичной оценки будут отклоняться от эмоционального гомеостаза и от познавательных процессов первичной оценки, и тем значительнее будет иерархия реакций совладания.

Развивая представление о системе эмоциональных реакций, американские исследователи рассматривают их исключительно с точки зрения психологических структур. Между тем процессы происхождения эмоциональных состояний не могут быть поняты без учета физиологических механизмов. Независимо от того, ясны или непонятны исследователю связи между психическими и физиологическими процессами, он всегда должен рассматривать их как взаимопереплетающиеся и зависимые переменные. Исходя из этого, можно допустить, что познавательные процессы, связанные с первичной оценкой ситуации, относящейся или не относящейся к эмоциональным реакциям, осуществляются, как правило, в рамках эмоционального гомеостаза, в то время как познавательные процессы вторичной оценки, исключительно обусловленные эмоциональными стрессорами, ведут к большим или меньшим сдвигам, нарушениям или переходам эмоционального гомеостаза с одного уровня на другой. При этом могут происходить разные изменения в поведении («разрывы в поведении»). Изменения в эмоциональном

гомеостазе происходят одновременно с изменениями в физиологическом гомеостазе.

Понятно, что, начиная с момента вторичной оценки и далее по ходу всей дальнейшей системы эмоциональных реакций, эмоциональный гомеостаз будет находиться в зоне меньших или больших отклонений от обычных границ динамического равновесия интеграции функциональных систем. При эмоциональном стрессе, как это показано на схеме, он будет выходить из этих границ и контролироваться механизмами адаптационного регулирования. В зависимости от масштабности сдвигов эмоционального, церебрального и общего гомеостазов, что обусловлено рядом факторов и прежде всего значимостью стрессора и механизмами совладания, эмоциональные состояния могут быть дифференцированы от быстропроходящей эмоции до продолжительного эмоционального стресса и от кратковременного, но мощного эмоционального напряжения до длительной по времени, но мало изнашивающей организм эмоции.

Схема системы эмоциональных реакций дает удовлетворительное представление обо всем континууме эмоциональных состояний, от эмоций до эмоционального стресса. Определенным дополнением к схеме должно явиться условное представление об уровнях гомеостаза, являющихся материальной основой осуществления подсистемы оценок и категории реагирования.

Таким образом, на основании дифференцированных сдвигов гомеостатического равновесия можно приблизиться к объективной оценке эмоциональных реакций, возникших под действием того или иного стрессора. Эмоциональные состояния, при которых нарушения гомеостатических механизмов происходят на уровне определенных висцеральных сдвигов и незначительной активации нейро-эндокринной и нервной систем, относятся нами к эмоциям. В условиях этих состояний наблюдаются изменения в эмоциональном и в некоторых подсистемах физиологического гомеостазов. Эмоциональные состояния, при которых наряду со сдвигами, имеющими место в условиях возникновения эмоций, происходят значительные изменения в гомеостатических механизмах симпато-адреномедуллярной и гипофиз-адреналовой систем, в гипоталамо-гипофизарном комплексе и других нервных и нейро-эндокринных образованиях, классифицируются нами как эмоционально-стрессорные реакции. Они приводят к резким сдвигам на всех уровнях гомеостаза. Следовательно, эмоциональный стресс может быть охарактеризован как психофизиологическое состояние, возникающее у человека под влиянием субъективно-значимых стрессоров или ситуаций, определяемое индивидуально типологическими особенностями его фено- и генотипа, выражающееся в значительных перестройках эмоционального гомеостаза, а также неспецифического и специфического реагирования, направленного на восстановление эмоционального равновесия.

Глава 2

НЕЙРО-ЭНДОКРИННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНО-СТРЕССОВЫХ РЕАКЦИЙ

Между двумя регуляторными системами в организме — центральной нервной системой и эндокринными железами — существует тесная взаимосвязь. Центральная нервная система влияет на функциональную активность передней и задней долей гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, околощитовидных желез, островкового аппарата поджелудочной железы. В свою очередь выделяемые эндокринными железами биологически активные вещества прямо или косвенно оказывают обратное действие на нервные регуляторные механизмы и могут не только проявлять определенное физиологическое действие, но и вызывать различные нервные и психические расстройства.

Влияние центральной нервной системы на функцию эндокринных желез проявляется через посредство нервных или нейро-гуморальных связей, среди которых основными являются следующие: 1) гипоталамо-аденогипофизарная нейро-гуморальная связь; с помощью этой связи опосредуются психические и другие влияния на секрецию гормонов передней доли гипофиза: адренокортикотропного (АКТГ), тиреотропного (ТТГ), гонадотропного (ГТГ), гормона роста (ГР) и пролактина; 2) нервная связь между областью переднего гипоталамуса и задней долей гипофиза, по которой осуществляется прохождение нейросекрета вазопрессина (антидиуретического гормона) и окситоцина с их последующими нейросекрецией и накоплением в нейрогипофизе; 3) нервная связь между областью заднего гипоталамуса и симпато-адреналовой системой, регулирующая секрецию норадреналина и адреналина.

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система. По современным представлениям, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковый комплекс представляет собой сложную систему, включающую три основных звена: а) гипоталамус, в котором нервные импульсы преобразуются в гормональные; б) переднюю долю гипофиза — регулирующую функцию периферических эндокринных желез; в) корковое вещество надпочечников, секретирующее стероидные гормоны.

Известно, что гипоталамус является высшим адаптационно-трофическим центром нервной системы. В его ядрах осуществляются сложные процессы переключения импульсов с нейронов на эффекторы посредством гуморальных агентов — медиаторов. Однако продукты деятельности нейронов ряда ядер гипоталамуса обладают свойствами как медиаторов, так и гормонов. Медиаторы, секreтируемые обычными нейронами, передаются на близкие расстояния от места их высвобождения и быстро разрушаются, а нейросекрет действует дистанционно и обладает большой химической устойчивостью.

В настоящее время считается установленным, что под влиянием нервных импульсов, следующих по афферентным путям в супраоптическом, паравентрикулярном и других ядрах гипоталамуса, синтезируются так называемые «releasing-factors» (CRF) и другие продукты нейросекреции. Благодаря тесному контакту аксонов нейросекреторных клеток с эндотелием кровеносных капилляров нейросекрет поступает в кровь и далее в переднюю долю гипофиза, где он и проявляет свое действие. Полагают, что нейросекрет представляет собой гликопротеидное вещество (А. Л. Поленов, 1968), в котором между белком-носителем и нейрогормоном существуют сложные химико-динамические взаимоотношения (А. А. Галоян, 1965). Несмотря на то, что в настоящее время изолированы и идентифицированы некоторые гормональные компоненты нейросекрета (например, окситоцин, вазопрессин), вопрос о химической структуре «releasing factors» еще далек от разрешения.

Гипофиз является главным регулятором секреции большинства гормонов. Наличие тесных нервных и сосудистых связей между гипоталамусом и гипофизом, определяющих их функциональную зависимость, дает основание объединить их в единую гипоталамо-гипофизарную систему (А. Л. Поленов, 1968; Б. В. Алешин, 1971).

Как уже указывалось, аденогипофиз продуцирует ряд тропных гормонов, из которых регулирующим влиянием в отношении коркового вещества надпочечников обладает АКТГ. Последний вырабатывается базофильными клетками аденогипофиза, по своему химическому строению представляет полипептид, состоящий из 39 аминокислотных остатков 15 аминокислот.

Действие АКТГ на организм заключается прежде всего в специфическом влиянии его на надпочечники. Оно проявляется в усилении процессов окислительного фосфорилирования, повышении синтеза белка, активировании глюкогенолиза и повышении скорости образования и секреции кортикоидов. В корковом веществе надпочечников наблюдается также уменьшение содержания аскорбиновой кислоты и холестерина, которые расходуются на синтез стероидных гормонов.

Стероидные гормоны, синтезируемые корковым веществом надпочечников, имеют большое физиологическое значение благодаря их действию на углеводный и минеральный обмены. Известно свыше 40 стероидных веществ, имеющих в структурной основе циклопентанпергидрофенантреновое ядро, но лишь пять из них обладают высокой биологической активностью: дегидрокортикостерон, кортикостерон, альдостерон, кортизон и гидрокортизон (кортизол). Альдостерон, кортизол и кортикостерон содержатся в достаточно высокой концентрации в ткани железы и крови, оттекающей от надпочечника, поэтому их рассматривают в качестве истинных секретов железы, определяющих минералокортикоидную и глюкокортикоидную функции коркового

вещества надпочечников. Кроме перечисленных гормонов, надпочечники синтезируют также ряд половых стероидов.

У человека исходным продуктом образования кортикоидов является холестерин. Во всех железах, секретирующих стероидные гормоны, до момента образования прогненолона биосинтез протекает одинаково. Превращение прогненолона в прогестерон осуществляется дегидрогеназой 3β -гидроксистероида и соответствующей изомеразой. Последующий биосинтез стероидов сводится к гидроксилированию, осуществляющему соответствующими ферментными системами. При патологических состояниях биосинтез кортикоидов может измениться.

Инактивация кортикоидов осуществляется главным образом в печени и почках. В результате изменяется структура молекулы гормонов и образуются вещества, которые теряют биологическую активность. У человека инактивированные стероиды выделяются в основном с мочой; небольшое количество продуктов распада выделяется в виде углекислого газа и около 5% с калом. Кортизол, кортизон, их 20-дегидропроизводные и 6β -гидрокортизол экскретируются в неизмененном виде. Часть стероидов выделяется в связанном с глюкуроновой кислотой виде или в виде сульфатов. В табл. 1 показана экскреция кортикоидов и их метаболитов у здоровых людей.

ТАБЛИЦА 1
Содержание кортикоидов в моче здоровых лиц

Название	% к общему количеству
Кортизол	3,2
Кортизон	2,5
Кортикостерон	1,3
Тетрагидрокортизол	29,7
Тетрагидрокортизон	50,0
Тетрагидрокортикостерон	1,5
Аллотетрагидрокортикостерон	4,2
Тетрагидро-11-дегидрокортикостерон	2,8
11-Дегидрокортикостерон	2,3

Независимо от методического подхода исследования действия психических стрессоров на функциональную активность гипофиз-адреналовой системы всегда выполнялись в двух направлениях: экспериментальные исследования на животных, подвергнутых стрессорному воздействию, и исследование здоровых людей в условиях «жизненного» стресса.

При исследовании здоровых студентов и летчиков Pincus и Hoagland (1943) наблюдали увеличение экскреции 17-кетостероидов с мочой у пилотов в течение учебного боя и у студентов в результате воздействия боевой обстановки в лабораторных

условиях. В последующей работе Pincus (1947) описал случай, при котором критическая служебная обстановка в госпитале вызывала 3-кратное увеличение 17-кетостероидов у здорового испытуемого. Эти два приема психических влияний связывались с отчетливым увеличением активности гипофиз-адреналовой системы.

Thorn и др. (1953) наблюдали увеличение активности гипофиз-адреналовой системы у гребцов в течение 2-недельных соревнований. При этом отмечалась отчетливая эозинопения при ежедневном состязании не только у членов команды, но также у тренера и рулевого. Эозинопения у гребцов и рулевого сопровождалась отчетливым увеличением экскреции с мочой 17-ОКС в день состязаний. При сопоставлении психологического и гормонального влияния выявляются корреляция психологических факторов и изменения активности гипофиз-адреналовой системы. Frost и др. (1951) также показали, что у шоферов после 500-мильного состязания наблюдается отчетливая эозинопения и повышенная экскреция 17-кетостероидов. Эозинопения также встречалась при выполнении умственных расчетов (Tatal и др., 1951), парашютных прыжков (Basowitz и др., 1955) и после сдачи трудных экзаменов студентами (Markkape и др., 1956).

Эмоциональное воздействие полетов на функциональную активность коркового вещества надпочечников было исследовано в ряде работ (Murphy и др., 1954). При этом исследователи отмечали увеличение секреции 17-оксикортостероидов (17-ОКС) у членов воздушного экипажа в течение полета, что свидетельствовало о повышении функциональной активности гипофиз-адреналовой системы. Marchbanks (1960) также обнаружил увеличение экскреции с мочой 17-ОКС у членов команды бомбардировщика в результате 4-часового полета. Как оказалось, экскреция с мочой 17-ОКС в большей степени увеличивается у нетренированных пилотов по сравнению с хорошо тренированными (Hale и др., 1964). В ряде работ (В. П. Ерохин, Б. М. Мирзоев, 1967; Arguelles и др., 1972) исследовалось содержание 11-ОКС в плазме периферической крови летчиков до и после продолжительных (до 5 ч) полетов. Авторы наблюдали отчетливое увеличение уровня 11-ОКС в плазме крови летчиков вскоре после посадки.

Изменение уровня 17-ОКС у пациентов, связанное с ожиданием хирургической операции, было исследовано многими авторами. Большинство из них наблюдали при этом значительное увеличение концентрации 17-ОКС. Fransson, Gemzell (1955), Price и др. (1957) нашли отчетливую корреляцию между высоким уровнем 17-ОКС и степенью эмоционального нарушения. Thomasson (1959), проанализировав некоторые сообщения, в которых не отмечалось увеличения уровня 17-ОКС в предоперационный период, пришел к выводу, что в большинстве случаев такие отрицательные данные можно отнести за счет методиче-

ских ошибок, например игнорирование суточного ритма уровня 17-ОКС или эффекта влияния премедикации нембуталом и барбитуратом на концентрацию 17-ОКС.

В исследованиях Shannon и др. (1960, 1962) было показано, что значительное увеличение уровня 17-ОКС в плазме отмечается у пациентов, которым предварительно сообщали о предстоящем удалении зубов. Обнаружено, что увеличение уровня 17-ОКС в плазме в подобных случаях происходит значительно быстрее по сравнению с пациентами, которым была сделана хирургическая операция в ротовой полости неожиданно.

В ряде работ (Schwartz, Shillds, 1954; Brackenridge, 1972) была обнаружена положительная корреляция между концентрацией кортизола в плазме крови и степенью эмоционального напряжения у студентов в день сдачи экзаменов, причем степень эмоционального напряжения была более выражена у женщин, чем у мужчин.

С точки зрения методологии вышеописанных работ необходимо подчеркнуть значение ежедневного забора проб в течение 3 дней до и нескольких дней во время экзаменов, так как некоторые испытуемые показывали наивысший эффект со стороны уровня 17-ОКС перед экзаменом, другие — в процессе экзамена и трети — только тогда, когда экзамены продолжались в течение нескольких дней. Необходимо учитывать индивидуальные различия эмоциональной реакции.

В большинстве исследований было показано, что перемена обстановки также является достаточно эффективным стимулатором активности гипофиз-адреналовой системы человека и животных. Так, об увеличении концентрации 17-ОКС в плазме при помещении больных в хирургическое отделение сообщили Price и др. (1957) и Davis и др. (1962). У испытуемых пациентов наблюдалась положительная корреляция между действием психологических факторов и эффектом гормональной активности надпочечников.

Ответ со стороны надпочечников на действие незнакомой обстановки может быть уменьшен предварительным инструктированием, нацеленным на уменьшение ощущения неясности и неопределенности (Wadeson и др., 1963).

В настоящее время накопилось достаточно литературного материала, чтобы показать, что гипофиз-адреналовая система чувствительна к эмоциональному воздействию. Применение методов, выделяющих и оценивающих эмоциональное напряжение прямым и специфическим биохимическим определением эндокринной активности, позволяет исключить сопутствующие факторы. Нет сомнения относительно обоснованности заключений о том, что эмоциональные стимулы способны оказывать влияние на уровень активности гипофиз-адреналовой системы.

Некоторые из заключений, вытекающих из обсуждаемых выше работ, можно суммировать следующим образом.

1. Эмоциональные факторы являются одним из наиболее сильных стимулов, которые оказывают влияние на гипофиз-адреналовую активность.

2. Элементы новизны или неопределенности особенно сильно влияют на увеличение секреции кортикоидов.

3. Интенсивные эмоциональные реакции с нарушением поведения связаны со значительным увеличением секреции 17-ОКС.

4. Изменение секреции 17-ОКС даже при действии постоянных ежедневных эмоциональных влияний предполагает, что ЦНС оказывает регулирующее влияние на эндокринную систему.

5. Эмоциональные факторы могут повышать либо понижать уровень активности гипофиз-адреналовой системы. Такие ответы следует рассматривать в связи с особенностью эмоциональной реакции, направлением и эффективностью психологической защиты и наличием острой угрозы.

Симпато-адреналовая система. Впервые предположение о том, что эмоциональное воздействие может влиять на функциональную активность мозгового вещества надпочечников выдвинул Cannon. Это предположение основывалось на том, что функциональная активность некоторых физиологических систем изменяется при эмоциональном возбуждении; наблюдается расширение зрачка, учащение пульса, отмечается пилоэрекция, снижение моторной функции желудочно-кишечного тракта, глюкозурия. В крови передней полой вены появляется адреналин. Перерезка чревных нервов предотвращала появление его в крови. Эти и другие данные способствовали появлению теории «аварийной функции» мозгового вещества надпочечников, которая заключалась в том, что возникающие в результате повышенной секреции адреналина изменения физиологических и метаболических функций оказываются необходимыми для того, чтобы эффективно подготовить организм к борьбе (Cannon, 1914).

Интерес к этой проблеме вновь проявился после сообщений Euler (1946) и Holtz (1946), в которых было доказано присутствие в тканях организма норадреналина. Вскоре была установлена роль его как гормона мозгового вещества надпочечников и медиатора адренергических нервов (Euler, 1956). Затем было показано, что более активной является *l*-форма норадреналина и исследовано физиологическое значение этого амина (Tainter и др., 1948).

Тот факт, что два амина — адреналин и норадреналин — включаются в общий ответ симпато-адреналовой системы (САС) на действие раздражителя, вызвал интерес к вопросу их регуляции. Результаты ряда исследований способствовали появлению точки зрения относительно возможной раздельной секреции указанных аминов. Так, в гистохимических работах (Hillarp, Hökfelt, 1953; Eranko, 1955; З. С. Кацнельсон и Е. М. Стабровский, 1975) было показано два различных типа клеток в моз-

говом веществе надпочечников, которые секретируют адреналин или норадреналин. Раздельная секреция аминов при стимулировании различных участков гипоталамуса была показана Redgate, Gellhorn (1953) и Tolron, Euler (1954). Подтверждение этого положения было получено в наших работах (Е. М. Стабровский, 1964, 1965, 1966), в которых было исследовано действие инсулина на секрецию указанных аминов в онтогенезе. Оказалось, что вначале формируются механизмы, регулирующие секрецию норадреналина, а в более поздний период развития к ним присоединяются механизмы, ответственные за регуляцию секреции адреналина. Исследование содержания указанных катехоламинов в надпочечниках различных млекопитающих Африки привело Goodall (1951) к заключению, что у агрессивных животных в надпочечниках преобладает норадреналин, а у неагressивных — адреналин. Во многих психосоматических исследованиях утверждалось, что гнев, враждебность или агрессивность сопровождались повышением кровяного давления (Cohen, Silverman, 1959), что служит косвенным доказательством преимущественной секреции норадреналина при действии эмоциональных факторов на организм.

Funkenstein (1955) пришел к заключению, что в тех случаях, когда здоровые испытуемые вызывали в себе гнев «мысленно», наблюдалась преимущественная секреция адреналина, когда же приступы гнева были вызваны воздействием извне, отмечалась преимущественная секреция норадреналина.

У здоровых испытуемых различные физиологические эффекты в ответ на воздействие обстановки, вызывающей страх или приступы гнева, могут быть связаны с преимущественной секрецией адреналина или норадреналина (Ax, 1953).

Для более лучшего понимания результатов психоэндокринных исследований САС следует остановиться на некоторых важнейших сторонах биохимии катехоламинов.

Катехоламины — дофамин, норадреналин и адреналин — обнаруживаются в виде специфических скоплений в различных тканях организма. Так, норадреналин присутствует главным образом в симпатических нервах периферической и центральной нервных систем и действует местно на эффекторные клетки гладких мышц кровеносных сосудов, жировой ткани, печени, сердца и в качестве медиатора в мозге. Адреналин локализуется в основном в хромаффинной ткани надпочечников и действует distantно как гормон на органы-мишени после его высвобождения из надпочечников в кровоток. Дофамин имеет две функции — он является медиатором в головном мозге и предшественником биосинтеза норадреналина.

Благодаря технике флюоресцентной и электронной микроскопии удалось детально изучить структуру симпатического нейрона, который состоит из тела клетки, длинного аксона и многочисленно разветвленных нервных окончаний. Последние

находятся в тесной связи с эффекторными клетками. Таким образом, один нейрон может иннервировать примерно 25 000 эффекторных клеток. Медиатор аккумулируется в везикулах варикозных расширений нервных окончаний. Такой тип структурной организации имеет место как в периферической, так и в центральной нервной системе.

Катехоламины синтезируются из аминокислоты тирозина посредством ряда энзиматических реакций: тирозин \rightarrow ДОФА (ди-

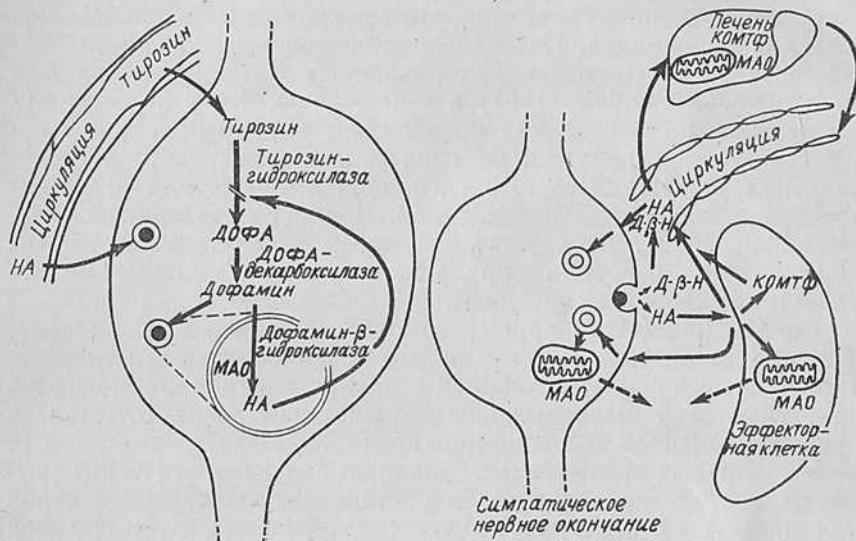


Рис. 2. Биосинтез норадреналина в симпатическом нервном окончании.

Рис. 3. Схема высвобождения и обмена катехоламинов в организме.

оксифенилаланин) \rightarrow дофамин (диоксифенилэтиламин) \rightarrow норадреналин \rightarrow адреналин. Синтез норадреналина происходит главным образом в варикозных расширениях симпатических нервных окончаний (рис. 2). Образование ДОФА под влиянием фермента тирозингидроксилазы и дофамина в результате действия фермента ДОФА — декарбоксилазы происходит в цитоплазме. Затем дофамин накапливается в везикулах, где он превращается в норадреналин под воздействием фермента дофамин- β -гидроксилазы. Все эти реакции имеют место и в хромаффинных клетках надпочечника, где, помимо указанных реакций, происходит реакция образования адреналина из норадреналина при участии фермента фенилэтаноламин-N-метилтрансферазы.

Катехоламины высвобождаются из хромаффинных клеток надпочечника посредством экзоцитоза. В результате химической стимуляции происходит деполяризация мембранны, разрушаются хромаффинные гранулы и их содержимое (катехоламины, АТФ

и специфические белки) высвобождается. В процессе экзоцитоза участвуют ионы кальция. После высвобождения часть катехоламинов попадает в кровоток, оттуда они быстро элиминируются в окружающие ткани (печень, эффекторные клетки), где под воздействием моноаминооксидазы (МАО) и катехол-О-метилтрансферазы (КОМТФ) превращаются в различные продукты обмена (рис. 3). Однако наибольшая часть катехоламинов абсорбируется симпатическими нервными окончаниями и вновь концентрируется в хромаффинных гранулах.

Итак, наибольшая часть катехоламинов метаболизируется в организме. Небольшие количества неизмененных катехоламинов обнаруживаются в моче. Основным метаболитом адреналина и норадреналина в моче является ваниллинмандельная кислота и 3-метокси-4-оксифенилгликоль. Эти соединения образуются под действием МАО и КОМТФ. Кроме того, в моче обнаруживаются О-метилированные продукты обмена адреналина и норадреналина — метанефрин и норметанефрин. Важнейшими метаболитами дофамина, встречающимися в моче, является гомованилиновая кислота — основной метаболит и метокситирамин.

Развитие психоэндокринных исследований секреции катехоламинов сдерживалось отсутствием прямых специфических методов анализа этих аминов. Только после того, как был внедрен триоксииндоловый флюориметрический метод (ТОИ), основные этапы которого были предложены Lund (1949), и флюориметрический метод, основанный на реакции взаимодействия катехоламинов с этилендиамином (ЭДА), описанного Weil-Malherbe (1955), появилось много работ в этой важной области.

Euler, Lundberg (1954) впервые провели исследования влияния эмоциональных стрессоров на уровень экскреции адреналина и норадреналина. Авторы обнаружили преимущественное увеличение экскреции адреналина в группе пассажиров, тогда как у пилотов наблюдалось увеличение экскреции обоих исследованных аминов. У хорошо тренированных пилотов при действии эмоциональных по сравнению с физическими факторами увеличение экскреции катехоламинов развивается значительно быстрее (Klepping и др., 1963). Длительные полеты (8—10 ч) на реактивных самолетах вызывали у хорошо тренированных пилотов отчетливое увеличение экскреции с мочой указанных аминов (Б. М. Мирзоев и Г. А. Момот, 1970; Arguelles и др., 1972).

В серии работ обнаружено, что увеличение экскреции катехоламинов довольно часто встречается у соревнующихся спортсменов в различных видах спорта (Elmadjian и др., 1957; Elmadjian, 1959). В ряде работ исследовалось влияние автомобильных гонок на содержание адреналина и норадреналина в плазме крови и на суточную экскрецию этих аминов с мочой у соревнующихся водителей. Содержание катехоламинов в плазме у водителей в результате соревнования увеличивалось

в несколько раз (Carruthers, Taggart, 1971; Somerville, 1973) и одновременно возрастала экскреция их с мочой (Konzett и др., 1971).

Было отмечено значительное увеличение экскреции адреналина в связи с ожиданием центрифугирования (Goodall, Bergman, 1960).

При адаптации к действию гравитации было обнаружено, что уровень экскреции адреналина был пропорционален интенсивности субъективных эмоциональных реакций. Однако при повторении опыта повышенная экскреция адреналина и эмоциональный эффект снижалась (Frankenhaeuser и др., 1962).

После просмотра фильмов, в которых демонстрировались острые формы насилия и жестокости, наблюдалось значительное увеличение экскреции адреналина и небольшое увеличение выделения норадреналина у здоровых испытуемых (Euler, Lishajko, 1959). Просмотр смешанных и агрессивных кинокартин, вызывающих беспокойство, стимулировал увеличение экскреции обоих исследованных аминов, однако после просмотра успокаивающих фильмов наблюдалась нормализация их. Повышенная экскреция катехоламинов наблюдалась также у людей, просматривающих фильмы с эротическим содержанием (Levi, 1970). Изучение экскреции адреналина, норадреналина и ванилилминдальной кислоты в порциях мочи группы добровольцев, собранных до и после просмотра программы кинофильмов неприятного содержания, показало, что уровень адреналина в моче соответствовал степени эмоционального возбуждения субъекта (Wroblewski и др., 1973). Авторы считают, что экскреция адреналина может служить чувствительным показателем индивидуальной реакции к психологическому стрессу.

Отчетливое увеличение экскреции адреналина без существенного изменения выделения норадреналина наблюдается в результате мысленного решения арифметических задач. Когда интенсивность опыта была увеличена соревнованием и несправедливой критикой испытуемых, то наблюдалось увеличение экскреции катехоламинов не только в течение опыта, но и в период ожидания (контрольные пробы порционной мочи собирали в другие дни). У испытуемых, у которых наблюдалось увеличение экскреции норадреналина в результате активной умственной деятельности в стрессорных условиях, отмечался и наибольший успех в выполнении задач. Исследование индивидуальных различий экскреции адреналина и норадреналина в условиях эмоционального стресса с применением факторного анализа данных, полученных при исследовании экскреции катехоламинов у 110 студентов, показало, что у испытуемых с тенденцией к депрессии наблюдается сравнительно меньшая экскреция адреналина в течение повышенной умственной деятельности (Frankenhaeuser, Patkai, 1965). В ряде работ (Friedman и др., 1960; Byers и др., 1962) авторы наблюдали увеличение экскреции

норадреналина и ванилилминдальной кислоты в период активной умственной деятельности группы мужчин, проявляющих агрессивность и настойчивость в конкурентной борьбе — поведении, которое часто сопровождается заболеванием коронарных сосудов.

Одним из наиболее активных исследователей в этой области психоэндокринологии был Levi (1972). Автор исследовал экскрецию катехоламинов у здоровых испытуемых, разделенных по результатам клинического обследования на группы с различной толерантностью к стрессу. Испытуемым ставилась задача в течение одного часа отсортировать 2000 шариков различного диаметра. Было обнаружено увеличение экскреции адреналина в обеих исследованных группах. В группе с низкой толерантностью наблюдалось также увеличение экскреции норадреналина. Постоянное увеличение экскреции адреналина и норадреналина у бухгалтеров (на 40 и 27 % соответственно) наблюдалось в дни, когда они выполняли работу, оплачиваемую сдельно, по сравнению с рабочими днями, оплачиваемыми обычно (на окладе).

По данным Л. И. Томашевской (1972), увеличение экскреции норадреналина в отличие от экскреции адреналина наблюдается только при значительном эмоциональном напряжении. При увеличении степени эмоционального напряжения в результате умственного труда параллельно с повышением активности САС наблюдаются сдвиги функционального состояния сердечно-сосудистой системы — увеличивается частота пульса, артериальное давление. Обнаружена положительная корреляция между увеличением экскреции адреналина, повышением артериального давления и возрастанием частоты пульса.

После сдачи трудных экзаменов у студентов наблюдается увеличение только экскреции адреналина без изменения экскреции норадреналина. В этих условиях была обнаружена положительная корреляция между интенсивностью эмоционального возбуждения и экскрецией адреналина (Bogdanoff и др., 1960). У студентов в различные дни до экзаменов и в день экзаменов

ТАБЛИЦА 2

Изменения уровней экскреции катехоламинов ($\mu\text{г}/\text{сут}$) у студентов при эмоциональном напряжении

Моменты исследования	Адреналин	Норадреналин
Относительный покой	5,6	29,9
За 3 дня до экзаменов	6,61	34,1
» 2 » »	7,49	35,3
» 1 день » »	8,53	38,46
В день сдачи экзамена	7,98	46,98

Н. П. Волкова (1969) наблюдала сдвиги суточной экскреции катехоламинов, представленные в табл. 2.

Как видно из таблицы, наиболее выраженная реакция наблюдалась в день экзаменов, тогда же отмечались наиболее высокие показатели артериального давления и частоты сокращений сердца. Аналогичные изменения активности САС наблюдали Ф. И. Гришко и А. Н. Ратушная (1969).

Наша сотрудница В. И. Городцова исследовала экскрецию катехоламинов и их предшественников в порционной моче монтажников во время работы на разных уровнях высоты (от 4 до 24 м). Контролем служили пробы мочи той же группы монтажников, работающих на высоте до 2 м. Оказалось, что подъем на высоту сопровождался 2—3-кратным увеличением экскреции адреналина без существенных сдвигов в экскреции других исследованных аминов. Необходимо отметить, что после подъема на высоту выше 14 м дальнейший рост экскреции адреналина прекращался. С увеличением стажа работы монтажника степень увеличения экскреции с мочой адреналина по мере подъема на высоту уменьшалась.

При исследовании порционной экскреции катехоламинов в группе здоровых испытуемых в течение и после бессонной ночи Metz и др. (1960) обнаружили более значительное увеличение уровня адреналина по сравнению с соответствующим повышением уровня норадреналина. У испытуемых, работавших после бессонной ночи, отмечалось еще более отчетливое увеличение аминов. Обследование солдат в период обучения и в военной обстановке показало значительное увеличение экскреции катехоламинов, особенно возрастающее в период эмоциональных расстройств у отдельных испытуемых (Levi, 1970; Mason и др., 1968).

Увеличение экскреции катехоламинов наблюдалось также при действии таких стрессорных факторов, как ожидание болезненных процедур (Elmadjian и др., 1957), у психиатров после длительных диагностических бесед с больными (Elmadjian и др., 1958), у врачей после сложных операций на сердце (Gra и др., 1963), у здоровых испытуемых, подвергнутых электрошоку (Frankenhäuser и др., 1970).

Во всех описанных выше психоэндокринных исследованиях определялись катехоламины в моче, и мало выполнено работ по определению катехоламинов в крови. Причиной этому является, во-первых, сравнительно низкое содержание их в крови (нужно 20—25 мл крови для одной пробы), а во-вторых, тем, что сама процедура взятия крови вызывает изменения уровня аминов в ней (Mason и др., 1968).

Большинство цитированных выше работ в общем подтверждают представление о том, что симпато-адреналовая система чувствительна к действию эмоциональных факторов. Это положение основывается на корреляции между величиной экскреции

катехоламинов и интенсивностью эмоциональной реакции. Однако вопрос дифференцированной секреции аминов в результате действия определенных эмоциональных стимулов все еще недостаточно освещен с психологической точки зрения. Вероятно, преобладающим эффектом воздействия стрессорной обстановки было увеличение экскреции адреналина с некоторым изменением экскреции норадреналина. К сожалению, было выполнено мало исследований, в которых стрессорное стимулирование изменений секреции катехоламинов включало бы систематическую оценку качества и интенсивности эмоциональных реакций с помощью многократных оценивающих процедур. Действительно, большинство клинических данных, связанных со специфической экскрецией аминов, основано исключительно на общих клинических впечатлениях, в некоторых случаях дополненных данными психологических тестов, касающихся различий испытуемых, например по преобладанию агрессивности или пассивности. Результаты исследований Elmadjian и др. (1958), Cohen и др. (1961) и Silverman (1968), в которых авторы использовали такой комплексный подход, показали, что агрессивность, большая склонность к проявлению враждебности и гнева приводят к преимущественной секреции норадреналина, тогда как секреция адреналина увеличивается преимущественно у лиц, характеризующихся пассивными реакциями. Однако большинство других психоэндокринных исследований экскреции катехоламинов с мочой у здоровых испытуемых основывается почти исключительно на ситуационном критерии (использовались случаи или состояния, которые преимущественно должны быть стрессорными для большинства людей); в этих работах недостаточно объективно оценивалось эмоциональное состояние испытуемых при действии тех или иных воздействий. Такие исследования хотя и помогали установить факт чувствительности эндокринной системы к действию психологических факторов и определить степень преимущественной секреции адреналина или норадреналина, однако имели существенные недостатки. Так, окончательные данные обычно анализировались по средним показателям, которые могут затушевывать индивидуальные различия, имеющие значение при изучении различных связей между действием эмоциональных факторов и секрецией катехоламинов.

Очевидно, в будущем психоэндокринные исследования должны постепенно расширить количество психологических параметров не только для систематической объективной оценки эмоционального состояния испытуемого, но также в направлении более полной оценки некоторых характеристик личности, особенно в связи с типом и эффективностью психологической защиты и динамических факторов. Что же касается абсолютных величин экскреции катехоламинов с мочой в ответ на действие стрессорной обстановки, то можно считать, что у взрослых здоровых людей экскреция адреналина колеблется в пределах

5 мкг/сут; возможно дву- или трехкратное увеличение экскреции этого гормона в условиях «жизненного» стресса. Однако более отчетливое увеличение (свыше 40 мкг/сут) наблюдается в связи с интенсивным эмоциональным воздействием у психически больных. Нормальный уровень экскреции с мочой норадреналина составляет в среднем около 30 мкг/сут. Экскреция этого амина часто проявляет определенные изменения, но увеличение его экскреции от 90 до 120 мкг/сут наблюдается при некоторых психических нарушениях.

Вопрос о значении мышечной активности и ее оценке при психоэндокринных исследованиях катехоламинов нуждается в дальнейшем освещении. Silverman и др. (1961) подчеркнули важность этого исследования в своих работах на здоровых испытуемых.

Одной из основных задач в этой области является трудность дифференцирования эмоциональной реакции от реакции на мышечное напряжение.

Возможно, одним из главных вопросов для прогресса в этой области психоэндокринологии является методологическая проблема, связанная с вопросом оценки катехоламинов в плазме крови и в моче.

Как показали исследования, анализ свободных катехоламинов в моче адреналина, норадреналина и их основных метаболитов — ванилилминдалевой кислоты, метанефрина и норметанефрина — представляется важным, когда необходимо оценить их продукцию за период в течение нескольких часов или дней. Определение катехоламинов в периферической крови целесообразно проводить, когда требуется оценить функцию симпатоадреналовой системы за небольшой промежуток времени (в течение 1 ч). Однако при этом следует учитывать реакцию испытуемого на процедуру взятия крови.

Все вышесказанное позволяет считать, что уровень катехоламинов в крови и моче является важнейшим показателем эмоционального состояния испытуемых.

Глава 3 ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА В УСЛОВИЯХ НОРМЫ

Как показывают многие авторы, в экстремальных условиях жизни эмоциональные стрессоры могут обладать мощным воздействием на организм здорового человека, зачастую оказывая значительное влияние на статус его здоровья. В то же время исследований, в которых изучалось бы влияние на организм эмоциональных стрессоров в обычных и ординарных жизненных ситуациях, когда видимые патологические изменения отсутствуют, довольно мало. Между тем большое число психофизио-

логов и врачей придают эмоциональным напряжениям, возникающим у человека в условиях обыденной жизни, все большее значение как факторам преждевременной утраты работоспособности и болезней. Если в доиндустриальных культурах главными причинами заболеваний были паразитарные, пищевые и инфекционные факторы, то в развитых индустриальных обществах первостепенное значение приобретают факторы эмоциональные. Исследователю поэтому крайне существенно изучить протекание широкого спектра стрессовых реакций в организме, функциональные проявления которых находятся в пределах нормы.

Высокий уровень стресса может быть вызван как изобилием афферентного потока, так и сенсорной недостаточностью. Cowper (цит. по Levi, 1972) указывал, что отсутствие занятости не является отдыхом; мозг, который ничем не занят, есть мозг дистрессирующий. Занятость, связанная с дефицитом эмоциональных стрессоров, также может привести к стрессу. В условиях современного производства имеется множество участков труда, характеризующихся ограниченной подвижностью, незначительными физическими нагрузками и монотонностью. Именно здесь и создаются предпосылки для развития эмоционально-стрессовых состояний, вызванных дефицитом эмоций. Нами (С. А. Разумов, 1975) было показано, что в условиях монотонного производства с низким уровнем афферентного потока (конвейер на швейной фабрике) у работниц зачастую возникали типичные дистрессовые состояния, выражавшиеся в повышении психической напряженности, снижении функций сердечно-сосудистой системы, уменьшении мышечной выносливости. Внедрение дополнительной эмоциональной стимуляции приводило к улучшению функционального состояния и самочувствия работниц, а также к определенному экономическому эффекту. Стимуляция представляла собой целый комплекс мероприятий: психогигиенической гимнастики, еженедельного морального и материального стимулирования за перевыполнение плана, динамической информации о выпуске продукции каждой из соревновавшихся бригад через 2-часовые интервалы времени, показ в конце обеденного перерыва мультфильмов и др. Еще в большей степени эмоциональная напряженность вызывается обилием стрессоров.

Многие исследователи стремятся изучать стрессовые реакции в «обычных» жизненных ситуациях. Однако в искусственно создаваемых исследователем «жизненных» условиях деятельности, как правило, имеются отзвуки «подправленной» экспериментатором ситуации, что в известной мере снижает ценность исследований. Так, например, в уже упомянутой работе Levi (1972) с двухчасовой сортировкой шариков, как бы создающей адекватные производственные условия, искусственно стрессируемые то шумом, то варьированием освещенности, то дефицитом

времени, или его исследования по изучению роли такого стрессора, как заработка плата, в котором периоды сдельной оплаты труда (1-й и 3-й дни недели) искусственно чередовались с работой на окладе (2-й и 4-й дни недели), являлись всего лишь хорошо организованными моделями жизненных условий. Совершенно очевидно, что воспроизведение эмоционально-стрессовых ситуаций в естественных условиях жизни весьма трудно и условно. Исключением в этом отношении является спортивная деятельность, заключающая в себе как физический, так и эмоциональный компоненты стрессовой реакции. Именно поэтому спорт и прежде всего спортивные состязания являются адекватной моделью эмоционального стресса в условиях нормы.

Спортивная тренировка как стрессор обычно вызывает в организме несколько смягченный (Ф. Карлиль, цит. по Уилту, 1967) стресс, при котором наблюдается быстро преходящее повышение частоты пульса, артериального давления и некоторых гематологических и биохимических показателей. Объясняется это тем, что после мышечных упражнений динамический гомеостазис биохимических, физиологических и психологических реакций быстро восстанавливается. При этом у высокотренированных спортсменов даже не всегда наблюдается повышение в крови или моче содержания кортикостероидов и катехоламинов. Некоторые авторы объясняют этот факт значительной резистентностью организма к предлагаемым нагрузкам (А. А. Виру, 1969; Strasser и соавт., 1961, и др.). И. С. Пиралишвили (1967), например, считает, что организм человека способен настолько адаптироваться к воздействию спортивной тренировки, что последняя вообще теряет свое первоначальное, стрессорное значение. Вряд ли имеет смысл придерживаться подобного взгляда. Пожалуй, правильнее рассматривать тренировку как стрессорную ситуацию независимо от характера или стадии стресса или тех функциональных изменений, которые в организме спортсмена возникнут под ее влиянием. По Selye (1960), даже такие вполне физиологические стимулы, как кратковременное мышечное напряжение или психическое возбуждение, уже вызывают определенные проявления реакции тревоги.

Более того, оказалось, что мышечные напряжения в определенных условиях становятся для организма мощным противостressорным фактором. Работами Н. В. Зимкина (1961) показано, что оптимальные мышечные нагрузки ведут к значительному повышению резистентности организма по отношению к большому числу стрессоров. Это и не удивительно, поскольку мускульная деятельность, являясь филогенетически наиболее древней функцией организма, способствует его сохранению в борьбе за жизнь. Даже весьма значительные мышечные нагрузки могут не приводить к выраженному нарушению в деятельности гомеостатических механизмов, хотя в организме под их воздействием резко сдвигается динамическое равновесие и воз-

никают начальные стадии общего адаптационного синдрома (Г. Селье, 1960). Более серьезные изменения гомеостатических механизмов наступают в тех случаях, когда нарушаются сбалансированные отношения между двигательной деятельностью как стрессором и адаптационными возможностями организма. Такое состояние указывает на перетренированность и резкие изменения в эмоциональном гомеостазе спортсмена, что может сопровождаться углублением адаптационного синдрома вплоть до наступления стадии истощения (Ф. Карлиль, цит. по Уилту, 1967).

Значительнее тренировки воздействуют на организм спортсмена спортивные состязания. По естественности и значительности своих эмоциональных напряжений они не идут в сравнение ни с какими другими эмоциональными состояниями обыденной жизни человека, которые можно было бы так легко изучать и наблюдать. В условиях соревнований ничего не надо воспроизводить и искусственно создавать, надо лишь иметь какой-то разумный критерий, показывающий психофизиологические различия в реакциях в условиях максимума (к примеру, в ответственных соревнованиях) и минимума (например, в ординарной тренировке) эмоций. Неудивительно поэтому, что в литературе все чаще появляются работы, рассматривающие состязания как перспективную модель изучения эмоционального напряжения (Steinbach, 1971, и др.).

Изучение эмоциональных состояний спортсмена в условиях соревнований впервые начато Саппоп (1914), который показал, что у членов футбольной команды во время ответственных соревнований имела место значительная «эмоциональная» глюкозурия. Особенно интенсивно эмоциональные состояния были изучены в предсоревновательный период, когда переживания спортсмена характеризуются широким спектром психофизиологических реакций. Задолго до начала соревнований учащается ритм сердца, повышается артериальное давление, вентиляция легких, усиливается экскреция катехоламинов и т. д. Состояние спортсменов до соревнования обусловлено сложными стрессорными ситуациями, действующими на организм рефлексорным (А. Н. Крестовников, 1939; К. М. Смирнов, Ф. В. Спиридонова, 1947; А. Ц. Пуни, 1959, и др.) и нейро-эндокринным путем (В. Кэннон, 1927; Г. Селье, 1960; А. А. Виру, 1969; Н. Н. Яковлев, 1971, и др.).

Ю. И. Данько (1970) считает, что по своему физиологическому механизму стартовое состояние является условным рефлексом тонического характера, возникающим на действие ситуационных стрессоров. В предстартовом состоянии значительно усиливается деятельность гипофиз-адреналовой и симпато-адреномедуллярной систем (А. А. Виру, 1969; И. С. Пиралишвили, 1967; С. А. Разумов, Е. М. Стабровский, 1969; Э. А. Матлина, В. Н. Васильев, 1975, и др.).

Предстартовое состояние бывает оптимальным по силе и эффекту перед длительными и хорошо автоматизированными видами упражнений, например перед бегом на длинные дистанции. В упражнениях же, где успех зависит в большей степени от более или менее совершенной координации, а движения автоматизированы не так полно, например в гимнастике, стрельбе и др., предстартовое возбуждение чаще и легче оказывается сверхсильным раздражителем и ухудшает результаты спортсмена (К. М. Смирнов, 1970).

Большой интерес вызывает изучение психофизиологии самих соревнований, когда стрессовые реакции выступают наиболее рельефно. В спортивной деятельности физические и эмоциональные компоненты стрессорных ситуаций слиты воедино. Мышечные нагрузки с относительным минимумом эмоций, действующие на спортсмена в обстановке, не связанной с риском, дефицитом времени или выполнением новых и сложных действий, относятся нами условно к классу физических стрессоров. К подобного рода стрессорам относятся многие разновидности тренировочного урока или элементов тренировки. К ним нельзя, однако, отнести тренировки в таких видах спорта, как прыжки с парашютом или с трамплина на лыжах, гигантский слалом или изучение новых элементов в гимнастике, а также другие элементы тренировочных уроков, в которых преобладают эмоциональные стрессоры.

Эмоциональные стрессоры в спорте — это, как правило, те же мышечные нагрузки, но уже с относительным максимумом эмоций. Они обычны для спортсмена в период соревнований, показательных выступлений или некоторых тренировочных занятий. Наличие эмоционального напряжения при тренировочных прыжках с трамплина вряд ли вызывает сомнение. В то же время не каждое соревнование обязательно следует связывать с большими эмоциями. Маловероятно, например, появление у рекордсмена страны значительного эмоционального стресса при участии в институтских соревнованиях с заведомо слабыми противниками.

Все же, поскольку большинство соревнований является для спортсменов стрессорными, прежде всего по эмоциональности, их независимо от наличия физических напряжений можно отнести к ситуациям, вызывающим эмоциональный стресс. Следовательно, при физическом стрессе наблюдаются в основном физиологические реакции на реальный раздражитель — мышечную нагрузку; при эмоциональном стрессе — конгломерация физиологических реакций как на реальный стрессор — мышечную нагрузку, так и на саму стрессорную ситуацию — значимость соревнования, результативность противников, место соревнований и т. п. И в первом и во втором случаях о составляющих стресса, как правило, судят по показателям физиологических реакций. Это, конечно, не означает, что о стрессе нельзя су-

дить и по другим коррелятам, например поведению или субъективным реакциям, однако именно «физиологические индексы» позволяют наиболее исчерпывающе судить о глубине и эволюции эмоционального стресса.

Если физиологические процессы при физическом стрессе (ФС) обусловлены в основном одним стрессорным компонентом (физическими), а при эмоциональном стрессе (ЭС) — двумя (физическими + эмоциональными), то нельзя ли принять за критерий эмоционального компонента стрессовой реакции ту разность, которая получается путем вычитания от показателя какой-либо физиологической реакции, вызванной эмоциональным стрессом, показателя этой же реакции, полученной при физическом стрессе. Позитивной стороной подобного подхода к определению физиологической стоимости эмоционального стресса являлся бы количественный учет эмоционального компонента стрессовой реакции. Физиологическую стоимость эмоционального компонента стрессовой реакции (ФсЭС) можно выразить следующим образом:

$$\text{ФсЭС} = \Theta - \Phi, \quad (1)$$

где Θ — показатель какой-либо физиологической реакции при ЭС в абсолютных или относительных единицах;

Φ — показатель той же физиологической реакции при ФС в тех же единицах.

Каждый показатель физиологической реакции при ФС и ЭС состоит по крайней мере из 2 компонентов, представляющих собой соответственно реакции на мышечный (физический) и эмоциональный стрессоры, т. е.:

$$\Theta = (M_1 + \Pi_1), \text{ а } \Phi = (M_2 + \Pi_2), \quad (2)$$

где M_1 — компонент физиологической реакции на воздействие физического стрессора при ЭС;

M_2 — то же при ФС;

Π_1 — компонент физиологической реакции на воздействие эмоционального стрессора при ЭС;

Π_2 — то же при ФС.

Очевидно, что выражение (1) оправдано в силу того, что психический стрессор с относительным максимумом эмоций, проявляющийся при ЭС, как правило, превалирует над физическим стрессором с относительным минимумом эмоций, который имеет место при ФС, т. е. $\Pi_1 > \Pi_2$.

В реальных условиях спортивной деятельности ФсЭС будет выявляться тем точнее, чем большее тождество будет иметь место между компонентами M_1 и M_2 , т. е. чем мышечные нагрузки в сравниваемых стрессовых ситуациях будут идентичней. Идеальным определением ФсЭС будет случай, при котором $M_1 = M_2$. Именно при этом условии полученная разность ($\Theta - \Phi$) может служить количественной мерой эмоционального

компоненты эмоционально-стрессовой реакции, присущей соревновательной деятельности.

Поскольку в конкретных условиях исследования выражение

$$\mathcal{E}C = \frac{\mathcal{E}}{YO} \cdot 100, \text{ а } FC = \frac{F}{YO} \cdot 100, \quad (3)$$

где YO — показатель физиологической реакции в условиях отдыха (т. е. в отсутствие физических и эмоциональных напряжений), тогда равенство (1) может быть представлено в виде уравнения:

$$FC\mathcal{E}C = (\mathcal{E} - F) \cdot \frac{100}{YO}. \quad (4)$$

Если же сравниваются величины, полученные во время ЭС и FC без учета показателя дня отдыха, то

$$FC\mathcal{E}C = \frac{\mathcal{E}}{F} \cdot 100. \quad (5)$$

В обоих случаях FC\mathcal{E}C выражается в %.

Например, у спортсменки В. содержание адреналина в суточной моче в день обычной тренировки по сравнению с днем отдыха увеличилось на 10%

$$\left(\frac{F}{YO} \cdot 100 = \frac{2,1 \text{ мкг/сум}}{1,9 \text{ мкг/сум}} \cdot 100 = +110\% \right),$$

$$\text{эта прибавка составляла } 89\% \left(\frac{\mathcal{E}}{YO} \cdot 100 = \frac{3,6 \text{ мкг/сум}}{1,9 \text{ мкг/сум}} \cdot 100 = +189\% \right).$$

Значит физиологическая стоимость ЭС по адреналину за сутки у испытуемой составляла 79% ($FC\mathcal{E}C = 189\% - 110\% = 79\%$).

Приведенный пример не может не вызвать серьезного возражения методического порядка, поскольку сделанный расчет является весьма приблизительным. Для точной оценки FC\mathcal{E}C компоненты M_1 при ЭС и M_2 при FC должны быть одинаковыми. Но они не могут быть тождественными в условиях обычной спортивной деятельности.

Существует более точный способ оценки FC\mathcal{E}C в условиях адекватной спортивной деятельности (С. А. Разумов, 1970, 1974, и др.). Он заключается в том, что сначала экспериментатор по возможности объективнее учитывает мышечные нагрузки в условиях естественных соревнований (M_1), а затем искусственно организует тренировку, «рисунком» двигательной деятельности имитирующую прошедшее соревнование (M_2), т. е. $M_1 = M_2$. При этом значительно точнее, чем при простом сравнении физиологических реакций между днями соревнований и тренировки, учитывается FC\mathcal{E}C, возникающая в условиях спортивной борьбы.

Примером подобного подхода может служить эксперимент, в котором эмоционально-стрессовые реакции были изучены у 15

квалифицированных пловцов (С. А. Разумов и др., 1974). Физиологическим индикатором уровня эмоционального напряжения служили вязкость и рН слюны, а также экскреция катехоламинов в порционной моче.

Рядом авторов показано, что эмоциональное возбуждение, ожидание, страх, гнев, физические нагрузки и другие стрессоры вызывают сухость во рту, являющуюся следствием активности симпатической нервной системы (Е. М. Кожухарь, 1961; Finesinger и др., 1942, и др.). Факторы, определяющие повышение вязкости слюны в условиях тренировок и соревнований, не являлись идентичными. Если в условиях тренировок вязкость слюны увеличивалась главным образом за счет действия физических нагрузок, то в условиях соревнований к последним прибавлялось еще и действие эмоциональных стрессоров. Этими эмоциональными стрессорами являлись многие психологические факторы соревновательной деятельности. Например, у спортсменки Н., уверенной в своих силах и стабильно подтверждающей на каждом соревновании свою квалификацию (100 м кролем за 1 мин 8,5 с), вязкость слюны в послесоревновательный период по сравнению с фоном увеличилась на 107%. У спортсменки В., не подтвердившей на предпоследних соревнованиях свой разряд, очень волновавшейся и показавшей низкий результат (1 мин 16,9 с), вязкость слюны была увеличена на 192%. То же самое наблюдалось и у спортсменки Т., также неоднократно не подтвердившей на многих соревнованиях свою квалификацию. У нее вязкость слюны в послесоревновательный период возросла по сравнению с фоном на 260%.

На рис. 4 представлены результаты измерений вязкости слюны у 15 пловцов. Перед тренировкой по сравнению с фоном средняя вязкость слюны несколько повышалась (от $2,8 \pm 0,08$ до $3,2 \pm 0,1$ при $p < 0,01$). Это повышение вязкости было еще большим перед соревнованием (от $2,8 \pm 0,08$ до $3,6 \pm 0,08$ при $p < 0,001$). После тренировки уровень вязкости слюны превосходил фон в среднем на 60%, а после соревнований — на 177% ($4,4 \pm 0,18$ и $8,1 \pm 0,26$ при $p < 0,001$) и был более высоким по сравнению с показателями, характеризующими вязкость слюны до тренировки и соревнований ($p < 0,001$). В послесоревновательный период различия в вязкости оказались значительно более высокими, чем после тренировки ($p < 0,001$). Если рассчитать по вышеприведенным данным ФсЭС, то последняя для предстартового состояния будет равна 14,2%, а для послесоревновательного состояния — 132,1%. Таким образом, расчеты, сделанные на основании проведенных исследований, показывают, что основной «эмоциональный заряд» стрессовой реакции, о котором мы судим по вязкости слюны, «разряжается» не в условиях предстартового напряжения, а непосредственно в самой соревновательной деятельности, что подчеркивает важность изучения эмоциональных реакций во время выполнения упражнений.

Если корреляции, существующие между состоянием тревоги и секрецией некоторых гормонов, являются предметом исследований многих авторов, то влияние тревоги и беспокойства на вязкость слюны почти не изучено. Особенно это относится к тревожным состояниям, испытываемым спортсменами в условиях соревнований. С этой целью был разработан небольшой вопросник, позволивший разделить всех испытуемых на две группы

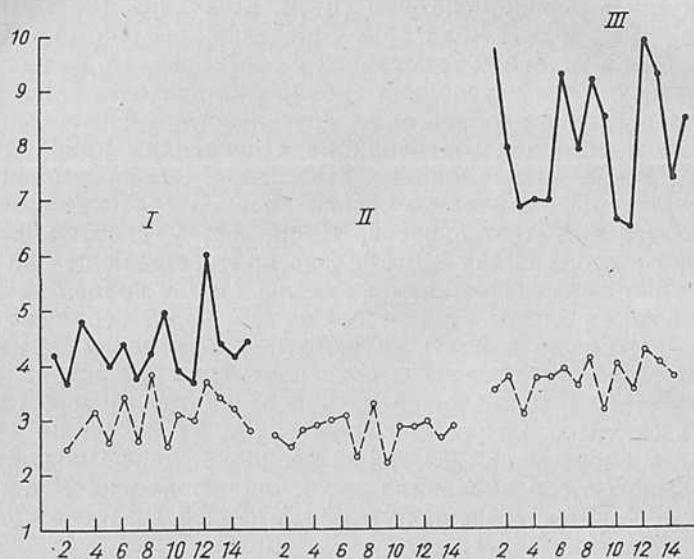


Рис. 4. Вязкость слюны спортсменов в трех различных эмоционально-стрессовых режимах.

I — тренировка; II — фон и III — соревнование. Пунктир — до тренировки и соревнований и в условиях фона; сплошная линия — после тренировки и соревнований. По оси абсцисс — номера испытуемых; по оси ординат — вязкость слюны в мм капиллярного столбика.

(по 7 человек в каждой): более и менее уверенных в достижении спортивного результата. В первую группу (более уверенных спортсменов) в основном вошли пловцы высокой квалификации (три мастера спорта, три кандидата в мастера спорта и один перворазрядник), как правило, не проявлявшие в условиях соревнований какого бы то ни было беспокойства и убежденные в достижении поставленной перед собой спортивной задачи. Вторая группа состояла из менее квалифицированных пловцов (два кандидата в мастера и пять перворазрядников), в той или иной мере проявлявших тревогу за исход своего выступления. Оказалось, что у спортсменов, не уверенных в своих силах, проявилась большая тенденция к увеличению вязкости слюны в условиях спортивных состязаний, чем у лиц, уверенных в достижении поставленной задачи (табл. 3). По-видимому, для успешного вы-

ступления спортсмена на соревновании необходимо не абсолютное усиление деятельности симпатической нервной системы, а относительная и специфическая ее активация, возможно, сочетанная с другими, пока еще достаточно не изученными влияниями.

ТАБЛИЦА 3

Средняя вязкость слюны (в мм капиллярного столбика) пловцов в зависимости от степени их готовности к соревновательной борьбе

Степень готовности	Фон	Момент исследования			
		Тренировка		Соревнование	
		до	после	до	после
Большая	$2,88 \pm 0,11$	$2,9 \pm 0,01$	$4,2 \pm 0,18$	$3,5 \pm 0,12$	$7,4 \pm 0,28$
Меньшая	$2,80 \pm 0,14$	$3,1 \pm 0,18$	$4,4 \pm 0,34$	$3,7 \pm 0,08$	$9,1 \pm 0,29$

При изучении кислотно-щелочного равновесия слюны было показано, что в условиях фона и в дотренировочный период она имела слабо щелочную реакцию ($\text{pH } 7,6$). Перед соревнованиями наблюдалось уменьшение pH до 6,8. После тренировки и в особенности соревнований pH уменьшился еще значительно, достигая уровня 5,6 и 5,0. Это подтверждают и дополняют данные Winsor, Korchin (1938), Е. М. Кожухаря (1961) и других авторов, показавших, что после длительной работы и различных спортивных нагрузок pH слюны изменяется в кислую сторону.

В связи с влиянием симпато-адреномедуллярной системы на вязкие свойства слюны возник вопрос о возможной корреляции между вязкостью слюны и катехоламинами. Статистический анализ показал, что коэффициент ранговой корреляции между вязкостью слюны и катехоламинами имел следующие значения: норадреналин — 0,55 (при $p < 0,01$); адреналин — 0,44 (при $p > 0,05$); дофамин — 0,09 (при $p > 0,1$) и ДОФА — 0,41 (при $p > 0,05$), т. е. статистически значимая связь обнаружилась только между вязкостью слюны и норадреналином. Обнаруженную корреляцию можно, по-видимому, понять, учитывая преимущественно симпатическое, а не медуллярное происхождение норадреналина. Параллельное исследование вязкости слюны и катехоламинов позволило использовать применимый метод определения вязкости слюны как тест количественной оценки возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Оценка физиологической стоимости эмоционального стресса в условиях соревновательной деятельности может быть произведена с большой точностью на моделях соревнований. В. Миссию и С. Козловский (1956) обнаружили, например, что

ситуационные стрессоры, связанные с видом другого лица, находящегося возле испытуемого, выполнявшего работу, в 70% случаев вызывали стимулирующее влияние на работоспособность. Если же работа выполнялась исследуемым в присутствии другого работающего лица, то производительность труда была еще большей и прирост эффективности достигал от 6 до 150%. На разнообразных моделях показано, что выполнение различных тестов, связанных с элементами произвольной деятельности, во многом определяется эмоциогенными факторами. Так, при оценке выносливости к статическим усилиям и к задержке дыхания на выдохе у двух групп спортсменов были получены неоднозначные результаты в зависимости от того, в одиночку или в присутствии других соревнующихся друг с другом лиц проводилось тестирование. Измерения осуществлялись по нескольку раз, причем для исключения фактора упражняемости производилось чередование индивидуального и группового экспериментов (С. А. Рazuумов, 1968).

Выносливость к поддержанию статического усилия ног, вытянутых в положении лежа под углом в 30°, изучалась на 15 спортсменах. При групповом эксперименте максимальное время поддержания статического усилия ног было в среднем на 21% больше ($p < 0,01$), чем при индивидуальном исследовании. Максимальное время задержки дыхания на выдохе изучалось на 26 спортсменах. Оказалось, что оно у одних и тех же лиц в групповом эксперименте было по средним показателям на 30% выше ($p < 0,001$) по сравнению с индивидуальным тестированием. Понятно, что эксперименты по изучению поддержания усилия «до отказа» дали резко различающиеся результаты в зависимости от обычного или соревновательного аспекта наблюдений.

В лабораторных условиях сделаны попытки путем применения различных тренажерных систем и установок воссоздать определенный уровень эмоционального напряжения организма. В исследованиях (Levi, 1972), моделирующих бой, здоровые военнослужащие (31 чел.) после недельной адаптации к тренажеру, позволяющему вести прицельный огонь по движущимся мишениям со специальными информационными табло, показывающими результативность стрельбы, в течение 72 ч находились в условиях, имитирующих бой (шум боя, взрывы и т. д.). Через каждые 3 ч проводился 15-минутный перерыв для физиологических процедур. Исследуемым предварительно сообщалось, что за ходом эксперимента по телевизионному каналу наблюдает их непосредственный начальник. Оказалось, что экскреция адреналина с мочой у каждого субъекта имела свои индивидуальные различия, причем минимум ее соответствовал наибольшей усталости и психической напряженности. К концу эксперимента у ряда испытуемых в ЭКГ были отмечены патологические изменения, а у нескольких субъектов даже непроизвольная дефека-

ция. В то же время способность к физическим тестам (максимум производительности на велоэргометре) не менялась, что расценивалось автором доминированием эмоционально-стрессовых влияний над стрессорными влияниями физического порядка.

Вопросы моделирования эмоциональных состояний в спорте изучены крайне недостаточно; в литературе нет и исследований, в которых ставились вопросы о вычленении из общей стрессовой реакции ее эмоционального компонента и его количественном учете. В этой связи были предприняты попытки моделирования эмоционального стресса в спорте (С. А. Разумов, 1968, 1969,

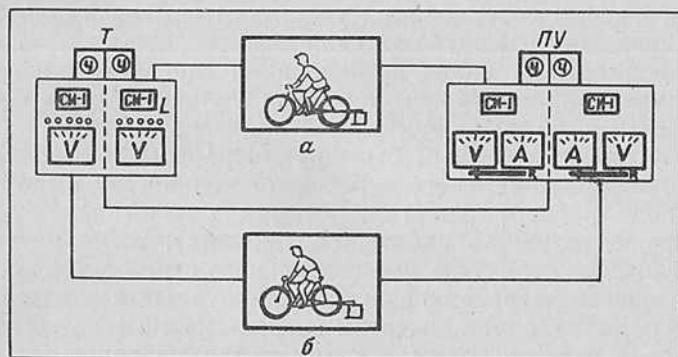


Рис. 5. Блок-схема парной велоэргометрической установки.
а — первый велоэргометр; б — второй велоэргометр; Т — табло; ПУ — пульт управления; Ч — часы; СИ-1 — счетчик импульсов; В — вольтметр; А — амперметр; Л — лампочки; Р — реостат.

1970 и др.). Моделирование тренировочных и соревновательных нагрузок осуществлялось на парном велоэргометре, сконструированном С. А. Разумовым и А. Я. Менялиным (1969). Парный эргометр представляет собой систему, состоящую из пульта управления, двух спаренных велоэргометров и специального табло, находящегося в поле зрения обоих испытуемых (рис. 5). При педалировании на двух счетчиках-табло появляются цифры, информирующие каждого испытуемого о суммарной производительности проделанной работы; два других встроенных в табло прибора — гальванометра — информируют испытуемых о мощности мгновенно прилагаемого усилия. Счетчики позволяют соревнующимся соперникам следить за показаниями производительности работы друг друга, что само по себе вызывает ситуацию, насыщенную эмоциями.

Моделирование физического стресса заключалось в том, что испытуемому в одиночку предлагалось выполнить определенную по времени работу с максимально возможной отдачей сил. При этом он не получал никакой информации о проделываемой работе (табло выключалось), его никто не подбадривал и

единственным ориентиром являлся отсчет времени, производимый часами, включенными вместе с сигналом о начале педалирования.

Для моделирования эмоционального стресса подбирались пары, выполняющие при одиночном педалировании примерно одинаковую работу. Это делалось для того, чтобы в соревнованиях участвовали примерно равные по силам соперники (обычно одной спортивной специализации и квалификации). При педалировании в паре каждый из испытуемых видел на табло величины суммарной эффективности работы своей и соперника. Выигрыш соревнования поощрялся призом или денежным вознаграждением. Во время соревнований участники опытов имели своих болельщиков, которые подбадривали их.

В зависимости от задач исследования соревновательное педалирование приравнивалось к индивидуальному либо по времени работы, либо по ее суммарной производительности (энергии работы). Когда равным было время работы, исследовалась «стоимость» эмоционального стресса по количеству выработанной при педалировании энергии. Когда же равной была суммарная производительность работы (в джоулях), тогда изучалась физиологическая стоимость эмоционального стресса. Для соблюдения равенства затраченной при индивидуальном и соревновательном педалировании энергии перед каждым участником соревновательного эксперимента над табло вывешивался показатель суммарной производительности его работы в индивидуальном опыте. При появлении на табло указанной цифры спортсмен, участвовавший в соревновании, прекращал педалирование. Этим и достигалось равенство мышечных (физических) напряжений ($M_1=M_2$) при физическом (индивидуальное педалирование) и эмоциональном (соревновательное педалирование) стрессах, смоделированных в лаборатории. Физиологическая стоимость эмоционального стресса оценивалась по различным составляющим физиологических реакций, а именно: пульсу, катехоламинам, рефлексометрическим, координационетрическим и другим показателям.

Остановимся на некоторых аспектах изучения пульсовой стоимости эмоционального стресса (С. А. Разумов, 1969, 1970). В исследованиях, проведенных более чем на 55 спортсменах различной специализации и квалификации (возраст 18—23 года), пульсовая стоимость изучалась при 30-секундном и десятиминутном педалировании. Сначала в утренние часы осуществлялось 30-секундное педалирование, затем после 30 мин отдыха исследуемый совершил 10-минутную работу. Все эти виды работ сначала проводились по индивидуальной и на другой день по соревновательной программе опыта. В процессе работы и в восстановительном периоде записывалась ЭКГ по Небу в одном отведении; в процессе педалирования регистрировалась работа в джоулях за каждые 10 с, и за это же время по ЭКГ подсчиты-

валось число сердечных сокращений. Отношение величины энергетической затраты в джоулях (A) к числу сердечных сокращений ($\Sigma ЧС$) принималось за энергетический эквивалент пульсового удара (ЭЭП).

$$\text{ЭЭП} = \frac{A}{\Sigma ЧС}.$$

Например, за 10 с педалирования спортсмен выработал энергию, равную 2000 Дж; за это же время его сердце сократилось 20 раз, следовательно, ЭЭП равен 100 Дж на удар.

Суждение о пульсовой стоимости работы производилось с помощью ЭЭП, поскольку эта величина обратно пропорциональна пульсовой стоимости работы (Пс).

$$\text{Пс} = \frac{1}{\text{ЭЭП}}.$$

Естественно, что при равной по количеству выработанной энергии пульсовая стоимость работы была тем выше, чем большей была частота сердцебиений (С. А. Разумов, 1969, 1970). Обычно пульсовую стоимость непосредственно не рассчитывали, а использовали интегративную величину — площадь ЭЭП. Эта площадь, ограниченная точками ЭЭП и осью абсцисс, рассчитывалась как средняя площадь суммы трапеций. Разность между средними величинами площадей, характеризующих работу исследуемого лица в условиях соревновательного и одиночного педалирования, являясь интегративным показателем, в определенной степени отражала способность спортсмена к мобилизации в условиях стресса. Эта способность, будучи величиной переменной, зависит от множества факторов и, главное, от стрессорной ситуации и устойчивости гомеостатических механизмов защиты.

Опыты показали, что исследуемых лиц по их способности к мобилизации в условиях эмоционального стресса можно разделить по крайней мере на три группы. У лиц первой группы эта способность оказалась наиболее высокой при работе с максимальной и субмаксимальной интенсивностью; у лиц второй — при работе с большой интенсивностью. Между этими группами имеются испытуемые, составляющие среднюю, третью группу. Их способность к мобилизации в условиях стресса была высокой при всех видах работы. Возможно, что разделение спортсменов на три группы в дальнейшем подвергнется определенной корректировке, тем более, что среди испытуемых, не занимающихся спортом, зачастую встречаются лица, способность которых к мобилизации в условиях стресса, связанного с мышечной деятельностью любого характера, имеет отрицательный знак, т. е. при соревновательном педалировании является меньшей, чем при индивидуальном.

Было обнаружено, что при работах с максимальной и субмаксимальной интенсивностью пульсовая стоимость соревнова-

тельного педалирования, как правило, значительно дешевле ($p < 0,01$), чем индивидуального. При этом у лиц «стайерского» типа, у которых способность к мобилизации возрастала в основном при работах с большой интенсивностью, это удешевление выявлялось в меньшей степени, чем у испытуемых «спринтерского» типа, способность к мобилизации у которых обнаруживалась преимущественно при работах с максимальной и субмаксимальной интенсивностью.

В качестве примера сошлемся на изменения средней площади ЭЭП, наблюдаемые у спортсменов Ш., Б., Ф. в условиях соревнований (табл. 4). Они приводятся по сравнению с площадью ЭЭП, рассчитанной по данным 30-секундного и 10-минутного педалирования в условиях индивидуального опыта. Все исследуемые — 20-летние легкоатлеты 1-го спортивного разряда.

Таблица 4

Стоимость эмоционального стресса по средней площади ЭЭП во время индивидуального (ИП) и соревновательного (СП) педалирования

Исследуемые	Продолжительность педалирования		Количество выполненной работы, Дж		Средняя площадь ЭЭП (Дж/уд·с) за весь период работы		Стоимость ЭС, %
	ИП	СП	ИП	СП	ИП	СП	
Ш.	30 с	25 с	16 150	16 150	21,2	35,6	167,9
	10 мин	9 мин 50 с	132 050	32 050	1,21	1,18	97,5
Б.	30 с	27 с	171 00	17 100	22,9	28,3	123,5
	10 мин	9 мин	142 500	142 500	1,18	1,37	116,1
Ф.	30 с	29 с	14 250	14 250	18,1	18,3	101,1
	10 мин	8 мин 0,5 с	135 790	135 790	1,21	1,56	128,9

У спортсмена Ш. при ЭС, вызванном соревнованием, величина работы при котором соответствовала субмаксимальной нагрузке, наблюдалось увеличение средней площади ЭЭП на 67,9%, а при работе, соответствующей нагрузке большой интенсивности, — ее уменьшение на 2,5%; у Ф., наоборот, при ЭС, связанном с субмаксимальной нагрузкой, средняя площадь ЭЭП увеличивалась всего на 1,1%, а при соревновательной нагрузке большой интенсивности это увеличение достигало 28,9%, и, наконец, у испытуемого Б. кратковременная работа увеличивала площадь ЭЭП на 23,5%, а длительная — на 16,1%. По-видимому по способности к мобилизации в условиях стресса спортсмена

Ш. можно отнести к первой группе («спринтерский» тип), спортсмена Ф.— ко второй («стайерский» тип) и спортсмена Б.— к третьей, средней группе.

В следующем исследовании¹ стрессовые ситуации моделировались на парном велоэргометре у детей 13—14 лет. В эксперименте принимали участие 24 мальчика первого и второго юношеского разрядов. Все они были разделены на две группы. 12 мальчиков первой группы выполняли в разное время три ра-

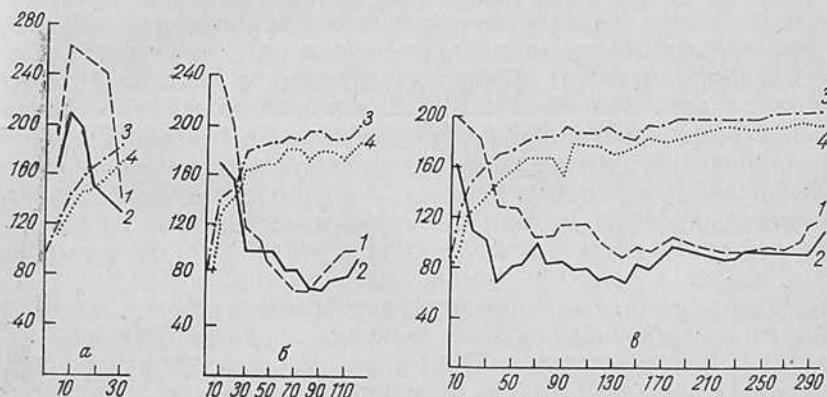


Рис. 6. Динамика средней площади энергетического эквивалента пульсового удара (ЭЭП) и частоты сердцебиений (ЧС) при 30-секундном (а), 2-минутном (б) и 5-минутном (в) педалировании в условиях индивидуального (ИП) и соревновательного (СП) режимов работы.
1 — ЭЭП при СП; 2 — ЭЭП при ИП; 3 — ЧС при СП; 4 — ЧС при ИП.

боты различной продолжительности: 30 с, 2 и 5 мин. Педалирование осуществлялось одинаковое время по индивидуальной и соревновательной программе опыта. Выяснилось, что средняя площадь ЭЭП в условиях соревновательной деятельности (при всех видах педалирования), как правило, превосходила среднюю площадь ЭЭП при индивидуальной работе ($p < 0,01$), что говорило о меньшей пульсовой стоимости мышечной деятельности, сопряженной с эмоциональным стрессом. У ряда мальчиков при 5-минутной и в особенности 2-минутной работе наблюдалось уменьшение средней площади ЭЭП в условиях соревновательного педалирования. Исследуемые воспринимали 2-минутную работу как наиболее утомительную и тяжелую. На предложение провести еще когда-нибудь 2-минутное соревновательное педалирование почти все испытуемые отвечали отказом, не возражая посоревноваться в 30-секундном или 5-минутном педалировании.

¹ Исследование осуществлено совместно с В. В. Труниным.

На рис. 6 демонстрируются усредненные кривые, показывающие различие площадей ЭЭП в условиях соревновательного и индивидуального опыта. Очевидно, что средняя площадь ЭЭП (рассчитанная по данным 12 испытуемых) в условиях соревнований по сравнению с индивидуальным опытом при 30-секундном педалировании увеличивалась на 39%, при 2-минутном — на 8% и при 5-минутном — на 29%. Как видно из рисунка, в условиях соревновательной деятельности происходит также и увеличение прироста частоты сердцебиений. Изменялось при этом и среднее количество выполненной работы (в джоулях), и средняя мощность (в ваттах) педалирования.

Средняя мощность работы, например, в большей степени увеличивалась при наиболее трудном для юных спортсменов 2-минутном педалировании. Так, в условиях соревновательного педалирования, по сравнению с индивидуальным мощность увеличивалась при работе в течение 30 с на 43 Вт, при 2-минутной работе — на 53 Вт и при 5-минутной — на 19 Вт. Значит ли это, что способность к мобилизации в условиях стресса выявлялась наиболее ярко при 2-минутном педалировании?

Вероятно, нет. По-видимому, способность к мобилизации при стрессе в наибольшей степени выявила при 30-секундной работе, где средняя площадь ЭЭП увеличилась более чем на 39%. Следовательно, способность к мобилизации в условиях смоделированного эмоционального напряжения (соревновательное педалирование) состоит, вероятней всего, не только в увеличении мощности педалирования, но и в каком-то дополнительном, многомерном качестве, которое прежде всего обусловлено способностью организма достигать наибольшего эффекта в деятельности при максимальной экономии физиологических ресурсов. Отдельные характеристики работы, мощности или какой-либо одной физиологической функции определяют это качество в меньшей степени, чем некоторые интегративные показатели, характеризующие соотношение успешности работы и динамики одной или нескольких функций. В проводимом исследовании таким показателем может служить ЭЭП. В то же время частота сердцебиений сама по себе является еще недостаточно информативным критерием. Ведь на основании того, что в условиях соревнований она всегда повышается, можно было бы прийти к неверному выводу о большой пульсовой стоимости физических упражнений, сопровождаемых эмоциями. Однако в исследованиях с ЭЭП показано, что в условиях эмоционального стресса на один пульсовой удар обычно приходится больше джоулей работы или на один джоуль работы меньшая часть пульсового удара, чем это имеет место в условиях физического стресса. Все это свидетельствует о том, что у спортсменов в условиях большого эмоционального напряжения пульсовая стоимость работы, как правило, уменьшается.

Но возможно, что это удешевление пульсовой стоимости

в условиях соревновательного педалирования связано с уменьшением времени работы. Ведь там, где наблюдалось снижение ее, исследуемый одну и ту же по количеству джоулей работу выполнял в более короткий срок. Для ответа на этот вопрос было осуществлено исследование, в котором приняли участие 12 юных спортсменов. Каждому из них предлагалось осуществлять педалирование в максимально возможном темпе три раза: первый раз — индивидуально в течение 1 мин, второй раз — в течение того же времени, но по соревновательной программе (в некоторых опытах сначала осуществлялось соревновательное, а затем индивидуальное педалирование) и в третий раз — соревновательное педалирование, равное индивидуальному по количеству выполняемой работы.

Исследования выявили, что площадь ЭЭП в условиях эмоционального стресса всегда была большей, чем в условиях физического стресса, т. е. пульсовая стоимость соревновательной деятельности меньше обычной тренировочной. По самоотчету испытуемых следовало, что индивидуальное педалирование было для них наиболее утомительным. При соревновательном педалировании, равном индивидуальному по времени выполнения мышечной деятельности, суммарное количество работы по сравнению с индивидуальным опытом возросло; увеличилось и суммарное число интервалов $R-R$ на ЭКГ, записываемой в течение педалирования (примерно на 6—10 систол). При соревновательном педалировании, равном индивидуальному по количеству выполняемой работы (обычно оно продолжалось 53—57 с), суммарное число интервалов $R-R$ на ЭКГ уменьшалось (примерно на 9—20 систол). Восстановление частоты сердцебиений после индивидуального педалирования и соревновательного, но равного индивидуальному по выполненной работе, наблюдалось уже на 4-й минуте в то время как при соревновательном педалировании, равном индивидуальному по времени, оно имело место только в конце 5-й минуты.

Рассмотрим данные двух юных спортсменов, выступающих соперниками в соревновательном опыте. Частота сердечных сокращений спортсмена Л. при индивидуальном педалировании 176 ударов, при соревновательном педалировании продолжительностью в одну минуту — 185 и при соревновании, равном индивидуальному педалированию по джоулям выполненной работы (длительностью в 54 с), — 168; число сердечных сокращений спортсмена С. соответствовало 171, 186 и 164 (при продолжительности педалирования 55 с).

Можно было предположить, что меньшее число сокращений сердца при соревновательном педалировании, равном индивидуальному по количеству выполненной работы, обусловлено исключительно меньшим временем самой работы (в приводимом примере 54 и 55 с). Однако проделанные нами расчеты заставляют думать, что дело здесь не только в меньшем времени

педалирования. Вероятно, существуют какие-то дополнительные факторы, облегчающие сердечную деятельность при эмоциях мотивационного характера. Об этом же совершенно отчетливо говорит и факт более удешевленной пульсовой стоимости физических нагрузок, обычно наблюдающейся в условиях соревновательной деятельности. По-видимому, дело здесь заключается в каких-то механизмах нейро-гуморального «вспоможения», получаемого сердечно-сосудистой системой при мышечной деятельности, связанный с ситуациями, насыщенными эмоциями.

Когда исследователь говорит о механизмах нейро-гуморальных влияний, осуществляемых определенными системами организма в ситуациях «борьбы и бегства», то мысль его невольно обращается к нейро-эндокринным образованиям, и прежде всего к симпто-адреномедуллярной системе. Однако участие последней в организации эмоций, сопряженных с активной мышечной деятельностью, изучено недостаточно. Большинство работ, имеющихся в литературе, показывает, что эмоциональные напряжения, сопровождающие спортивную деятельность, приводят к сдвигам в содержании катехоламинов в моче (Euler, Lundberg, 1954; А. А. Виру, 1969; Krahenbuhl, 1971, и др.). Так, Elmadjian и др. (1957, 1958, и др.) обнаружено, что в условиях соревнований у спортсменов, специализирующихся в профессиональном хоккее, любительском боксе и баскетболе, наблюдалось увеличение содержания адреналина и норадреналина. В исследовании была отмечена диссоциация уровней этих катехоламинов: высокий уровень одного компонента возникал при наличии или отсутствии увеличения другого. Отмечалось также выраженное различие катехоламиновых реакций у разных людей. Психологические наблюдения над обследованными лицами позволили Elmadjian (1959) высказать мнение, согласно которому агрессивно-активное эмоциональное состояние связано преимущественно с увеличением выделения норадреналина, а состояние напряженного беспокойства, но пассивное — с увеличением экскреции адреналина.

Число работ, в которых бы уровни катехоламинов в плазме изучались в условиях соревнований, незначительно. Совершенно отсутствуют работы, в которых бы катехоламиновая стоимость эмоционального стресса изучалась при моделировании физических нагрузок тренировочного и соревновательного характера с учетом равновесного компонента затраченных мышечных усилий. Нами сделана попытка изучить уровень биогенных аминов крови в условиях смоделированного эмоционального стресса (С. А. Разумов, Е. М. Стабровский, 1969; Е. М. Стабровский, С. А. Разумов, 1970).

Определение адреналина и норадреналина в плазме и серотонина в цельной крови было проведено на 19 спортсменах, выполняющих 30-секундное, 5- и 10-минутное индивидуальное и соревновательное педалирование с равным эквивалентом затра-

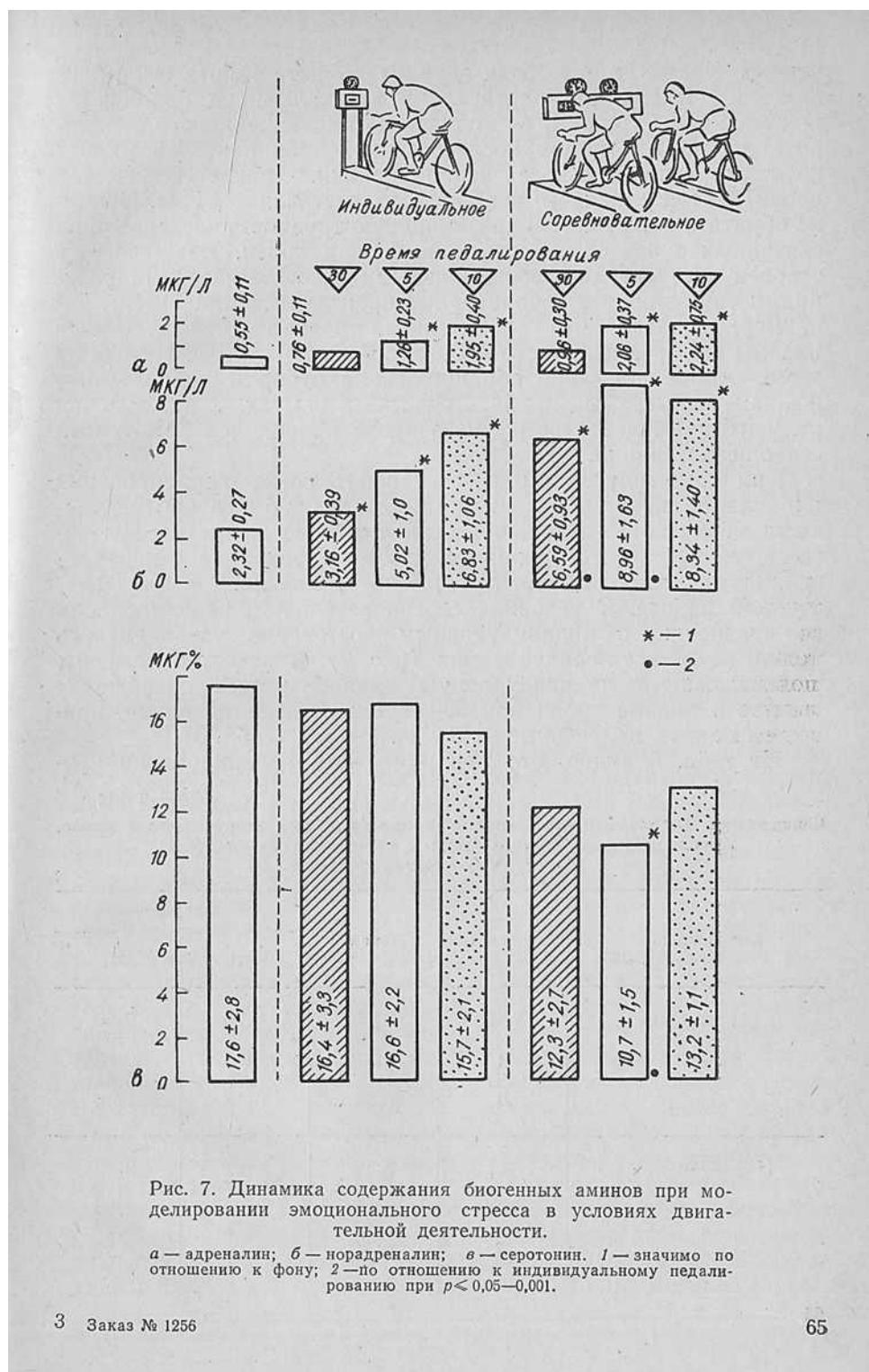


Рис. 7. Динамика содержания биогенных аминов при моделировании эмоционального стресса в условиях двигательной деятельности.

a — адреналин; b — норадреналин; c — серотонин. 1 — значимо по отношению к фону; 2 — по отношению к индивидуальному педалированию при $p < 0,05—0,001$.

ченных усилий (т. е. в обоих вариантах опыта работа была одинаковой). Кровь для определения катехоламинов бралась из локтевой вены трижды: за полчаса до индивидуального педалирования, на 1-й минуте после его окончания и на 1-й минуте после соревновательного педалирования. Общее количество крови, взятой у каждого испытуемого, составляло 45 мл. Нельзя не обратить внимания на чрезвычайную трудность исследований, связанных с изучением катехоламинов в крови. Известно, что человек отвечает дифференциальными физиологическими реакциями на различные лабораторные процедуры. Lund (1949), например, показал, что значительная реакция катехоламинов плазмы вызывалась просто процедурой самого укола. Исходя из этого, особое внимание обращалось на отбор и добровольное желание испытуемых принять участие в опытах. С каждым испытуемым перед взятием у него крови проводился 5-минутный сеанс психотерапии.

При индивидуальном и соревновательном педалировании продолжительностью 5 и 10 мин по сравнению с фоновыми данными за 2 ч до исследования было отмечено статистически значимое увеличение содержания в плазме адреналина и норадреналина, инкремия последнего гормона усиливается и при 30-секундной работе. В условиях соревновательного педалирования по сравнению с индивидуальным достоверно увеличивалась только инкремия норадреналина (рис. 7). В качестве примера, показывающего индивидуальную вариабельность содержания аминов в плазме крови при 30-секундном педалировании, приведим данные, полученные на 5 спортсменах (табл. 5).

Из табл. 5 видно, что при одиночном педалировании уро-

ТАБЛИЦА 5

Содержание катехоламинов в плазме крови (в мкг/л) спортсменов в покое, после индивидуального (ИП) и соревновательного (СП) 30-секундного педалирования

Катехоламины	Испытуемые	Покой	Педалирование	
			ИП	СП
Адреналин	A.	0,00	0,00	0,00
	П.	0,43	0,58	0,34
	В.	0,60	0,73	0,88
	Н.	1,07	0,99	0,83
	Л.	0,91	0,98	1,10
Норадреналин	A.	2,16	3,07	9,33
	П.	1,99	4,07	10,00
	В.	5,35	5,93	12,50
	Н.	1,57	2,13	2,77
	Л.	2,21	2,92	3,20

вень катехоламинов в плазме крови у большинства исследуемых повысился. Эти данные находятся в соответствии с результатами исследований Haggendal и др. (1970), также показавших увеличение норадреналина при интенсивном педалировании. В условиях соревновательного педалирования при напряжении уровень норадреналина у большинства исследуемых увеличился более чем в 2—2,5 раза; что же касается адреналина, то в его содержании была отмечена значительная вариабельность.

Из приведенных материалов очевидно, что при парновело-эргометрических исследованиях с изучением катехоламинов в плазме крови эмоциональная напряженность проявлялась не только в соревновательном аспекте опыта. В обоих случаях после нагрузки спортсмена ожидала неприятная процедура взятия крови из вены, что само по себе являлось дополнительным стрессором. Кроме того, при обоих видах педалирования на спортсмена оказывали влияние тождественные мышечные нагрузки. И все же наиболее сильная стрессовая реакция развивалась при соревновательном педалировании, когда на спортсмена действовала мощная и значимая мотивация, выражающая его способность и умение побеждать. Именно этот психический стрессор в наибольшей мере и усиливал инкрекцию гормонов мозговым слоем надпочечников при соревновании.

В настоящее время многие исследователи стресса большое внимание уделяют серотонину (Е. В. Науменко, Н. К. Попова, 1975; Aprison, Hingtgen, 1970, и др.). Имеется немало противоречивых данных о содержании его в крови при стрессе. Некоторые авторы, в частности, отмечают, что при сильном эмоциональном напряжении имеет место снижение концентрации серотонина в цельной крови (Feldstein и др., 1959, и др.). Проведенные нами исследования (С. А. Разумов, Е. М. Стабровский, 1969; Е. М. Стабровский, С. А. Разумов, 1970) на группе спортсменов обнаружили отчетливое уменьшение по сравнению с фоном содержания серотонина в крови в условиях моделируемых соревнований (см. рис. 7). Оказалось, что при индивидуальном и в еще большей степени соревновательном педалировании была отмечена отчетливая тенденция в снижении уровня серотонина. При 5-минутном соревновательном педалировании уменьшение содержания серотонина в цельной крови было статистически значимым по отношению к фону и индивидуальному педалированию. В качестве примера приведем результаты анализа серотонина в крови испытуемого В. (велосипедист, мастер спорта). Фоновое содержание серотонина у него было 19,04 $\mu\text{g}\%$. 30-секундное индивидуальное педалирование, в результате которого было выработано 19 020 Дж, в условиях физического напряжения не выявило каких-либо сдвигов в содержании серотонина. Педалирование же в условиях соревнований при выполнении точно такой же работы (19 020 Дж) сопровождалось уменьшением исследуемого амина до 11,7 $\mu\text{g}\%$. В еще большей степени

(до 9,5 мкг%) эти сдвиги имели место при 5-минутном соревновательном педалировании (в обоих вариантах опыта работа равнялась 100 340 Дж).

Результаты исследований свидетельствуют о том, что серотонин, по-видимому, имеет прямое отношение как к двигательной активности, так и к эмоциональному напряжению. Работы ряда авторов подтверждают это предположение. В частности, показано, что введение серотонина или его предшественника — 5-окситриптофана в боковые желудочки мозга различных животных (даже в малых дозах) ведет к снижению их мышечного тонуса и депрессии мышечной активности (Hally, 1957; Bogdansky и др., 1958). Feldstein и др. (1959) наблюдали уменьшение или фазовые изменения в содержании серотонина при сильных эмоциональных потрясениях, в прединфарктных и инфарктных состояниях. Все это позволяет предполагать, что снижение уровня серотонина в крови, которое наблюдается при эмоциональном стрессе, обусловленном мышечной активностью, является биологически оправданной реакцией организма.

Эмоционально-стрессовые ситуации оказывают значительные воздействия на характер двигательной деятельности и прежде всего двигательных навыков. Однако многие закономерности такого воздействия остаются еще малоизученными. Используя парную велоэргометрию, нами была сделана попытка проанализировать устойчивость спортсменов к основным факторам спортивной деятельности — утомлению и эмоциональному стрессу (С. А. Разумов, 1972а). С этой целью у испытуемого, спокойно сидящего в седле велоэргометра, вырабатывался элементарный двигательный навык. Он представлял собой простейшую сенсомоторную задачу, заключающуюся в том, что испытуемому предлагалось в течение 15 с как можно быстрее попадать щупом в три диска, расположенных треугольником на расстоянии 17 см друг от друга. Попадание в центр диска (величиной с копейку) фиксировалось счетчиком правильных касаний, промах — счетчиком ошибок. По специальной формуле рассчитывалось D_{max} — точность попаданий при максимальной скорости движений рукой. Чем точнее осуществлялись испытуемым попадания в центры дисков и чем большей при этом была частота движений, тем значительнее становилась величина D_{max} .

После каждого дневных упражнений, проводимых испытуемым в покое в течение недели, величина D_{max} в известной мере стабилизировалась и получала определенное для каждого исследуемого значение. Затем испытуемому предлагалось на парном велоэргометре выполнить в одиночку возможно большее число 3-минутных педалирований, производимых с интервалом в 30 с. Каждое педалирование составляло одну рабочую фазу. Интервалы между фазами работы использовались для проведения проб на D_{max} , которые начинались через 10 с после очередной рабочей фазы. Испытуемых, выполнивших (за все фазы педали-

рования) примерно равные по величине работы (в джоулях), составляли в пары, которые в дальнейшем принимали участие в парном состязании.

Парное педалирование проводили через 2—3 дня после одиночного; между этими днями продолжалась выработка навыка в условиях покоя. Каждый спортсмен производил соревновательное педалирование до момента достижения количества работы, которое он выполнял при одиночном педалировании; состязания мотивировались денежным вознаграждением.

В опытах участвовало 12 лыжников и легкоатлетов первого спортивного разряда. При одиночном педалировании испытуе-

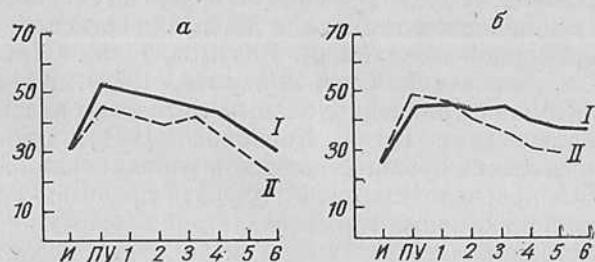


Рис. 8. Динамика точности попадания при максимальной быстроте движений рукой (D_{\max}) у двух испытуемых (а и б).

I — в условиях утомления; II — в условиях утомления и эмоционального стресса. По оси абсцисс: И — исходное значение D_{\max} ; ПУ — после недельных упражнений; 1, 2, 3, 4, 5, 6 — после 1—6 педалирований. По оси ординат — D_{\max} .

мые выполняли от 3 до 7 фаз работы. После 3 фаз педалирования упроченный в результатах упражнений навык нарушался. После 4—5 фаз, когда наступало значительное утомление, он резкоискажался, о чем свидетельствовало нередкое уменьшение величины D_{\max} ниже уровня, отмечавшегося до выработки навыка в результате упражнений. Лишь у немногих испытуемых эти нарушения навыка, происходившие в последние фазы работы, хотя и были заметны, но мало отличались от изменений в начальные фазы педалирования.

В условиях соревнования D_{\max} изменялась еще резче. У основной части испытуемых навык заметно нарушался уже после 2-й фазы соревновательного педалирования, в то время как у нескольких человек это отмечалось только после 4—5-й фаз педалирования. Рис. 8 показывает динамику D_{\max} у двух спортсменов. У первого утомление и в еще большей степени эмоционально-стрессовая ситуация соревнований нарушили двигательный навык. У второго же утомление почти не изменяло D_{\max} , и только на фоне утомления в экстремальных условиях соревнований имело место значительное искажение навыка. По-видимому, второй спортсмен в большей мере, чем первый обладал как

выносливостью, так и резистентностью к экстремальным фактограм спортивной деятельности.

Таким образом, выработанный в покое навык может быть стабильным только в условиях покоя. Он легко нарушается при утомлении и эмоциональном стрессе. Вследствие этого, как показывают модельные опыты, весьма важным свойством тренированности организма является его способность к выполнению двигательной деятельности на фоне значительного утомления и эмоционального стресса.

Однако возвратимся от моделей спортивной деятельности к изучению эмоциональных напряжений, происходящих в естественных условиях спорта. В одной из серий исследований изучалась экскреция катехоламинов и их предшественников в суточной и порционной моче (С. А. Разумов, Е. М. Стабровский, 1969; Е. М. Стабровский, С. А. Разумов, 1970). Катехоловые амины определялись триоксииндоловым методом в модификации Е. М. Стабровского и К. Ф. Коровина (1971). Определение в моче биологических предшественников норадреналина — дофамина и ДОФА преследовало цель получить представление о наличии резервов прессорных гормонов.

У 12 участников легкоатлетической эстафеты исследовалось содержание в суточной моче адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА (табл. 6).

ТАБЛИЦА 6

Суточная экскреция с мочой катехоламинов и ДОФА (в мкг) у легкоатлетов
в дни отдыха, тренировки и соревнований

Амины	Фон	Тренировка	p	Соревнование	p
ДОФА	26,0±2,0	10,3±2,2	<0,001	58,7±7,7	<0,001
Дофамин	173,0±18,0	167,0±31,6	>0,1	377,0±44,0	<0,001
Норадреналин . . .	9,1±1,3	16,5±4,2	<0,01	43,4±5,2	<0,001
Адреналин . . .	5,7±0,8	7,0±0,8	>0,1	17,2±1,7	<0,001

Из таблицы яствует, что в процессе тренировки экскреция катехоламинов несколько увеличилась, а предшественников — снизилась. Уменьшение содержания дофамина и ДОФА в процессе тренировки, по-видимому, свидетельствует о том, что синтез этих аминов в отсутствие большого эмоционального напряжения остается на прежнем уровне или, если и изменяется, то незначительно. Синтез же адреналина и норадреналина и их высвобождение в тех же условиях увеличивается. Однако это увеличение несколько ограничено из-за уменьшения запасов их предшественников. В то же время в день соревнований экскреция всех исследованных аминов значительно увеличилась. Здесь значимость эстафеты как стрессора, вызывающего эмоциональное напряжение, совершенно очевидна. Интересно, что у отдель-

ных спортсменов в дни соревнований наблюдалось заметное снижение уровня дофамина и в большей степени ДОФА. Фоновые показатели этих аминов были у них также меньше среднегрупповых данных. Нередко такие спортсмены отстранялись от выступлений в связи с перенапряжением сердца или другими заболеваниями. Подобные факты и некоторые литературные данные (Э. Ш. Матлина и В. В. Меньшиков, 1967, и др.) позволили нам расценивать хроническое снижение уровня предшественников в условиях эмоционального напряжения у отдельных лиц как неблагоприятный признак, говорящий об уменьшении катехоламиновых ресурсов.

В спорте одним из наиболее эмоциональных видов деятельности являются спортивные игры. При изучении катехоламиновой стоимости спортивных игр почти невозможно идентифицировать тренировочные и соревновательные нагрузки по их физическому эквиваленту. Это связано с незапограммированностью движений спортсмена и, стало быть, невозможностью получения в условиях тренировки даже приблизительного рисунка той деятельности, которую он осуществлял в условиях соревновательной борьбы. Единственным критерием, который позволял нам в какой-то мере уравнивать нагрузки, являлись время и некоторые приблизительные расчеты объема и интенсивности соревнований. По этим данным искусственно строились и тренировочные игры. Кроме того, при оценке эмоционального состояния спортсмена по суточной экскреции катехоламинов нельзя не учитывать и того факта, что парциальный «вес» эмоций, сопряженных с соревновательной деятельностью, хотя и является основной, но не единственной частью стрессорных воздействий, падающих на организм в течение суток. В связи с этим для отсева данных, в которых проявлялось очевидное влияние на суточный уровень гормонов эмоциональных и физических стрессоров иного, «неспортивного» происхождения, производился учет различных сторон жизни спортсмена путем анкетирований и беседований, проводимых сразу же после сбора мочи.

В табл. 7 представлены результаты исследований катехоламинов у 11 футболистов (1-й разряд). В отличие от легкоатле-

ТАБЛИЦА 7
Суточная экскреция с мочой катехоламинов и ДОФА (в мкг)
у футболистов в дни тренировок и соревнований

Амины	Тренировка ($M \pm m$)	Соревнование ($M \pm m$)	p
Адреналин	$9,9 \pm 1,3$	$11,4 \pm 0,6$	$>0,1$
Норадреналин	$15,7 \pm 1,6$	$26,5 \pm 4,4$	$<0,01$
Дофамин	$155,0 \pm 25,0$	$170,0 \pm 23,0$	$>0,1$
ДОФА	$27,0 \pm 5,9$	$35,2 \pm 5,8$	$>0,1$

тов у футболистов в день соревнований достоверно увеличилась только экскреция норадреналина. Выделение других исследованных аминов также имело тенденцию к повышению, хотя и не было существенно значимым. Объясняется это, по-видимому, тем, что в день соревнований у футболистов был заведомо слабый противник, и небольшой мобилизации игровой деятельности было достаточно, чтобы добиться победы (счет матча 4 : 0 в пользу исследованных нами спортсменов). В то же время испытуемые легкоатлеты, участвующие в эстафете и претендующие на первое место, отстаивая честь своего института, боролись со своими соперниками (24 команды города), при этом у большинства из них после завершения своего этапа оставалось определенное чувство тревоги и неуверенности за окончательный успех.

Суточная экскреция катехоламинов, говоря о суммарной картине эмоциональных переживаний за день, может нивелировать острые эмоциональные сдвиги, представляющие для исследователей особый интерес. Поэтому, наряду с изучением суточной экскреции катехоламинов, в ряде исследований использовались данные, полученные путем анализа порционной мочи (С. А. Рazuмов и соавт., 1972).

У 9 пловцов (спортсменов и спортсменок) экскрецию катехоламинов изучали по 2-часовым порциям мочи, собранным до и после физических упражнений, равнозначных по нагрузкам (одинаковая разминка и проплыв 100-метровой дистанции), но разнившихся по эмоциональной насыщенности (в одном случае соревнование на первенство института, в другом — искусственно организованная тренировка), а также в дни отдыха. В табл. 8 представлены индивидуальные и средние показатели пяти спортсменок, специализирующихся в плавании; некоторые из них, в особенности в условиях соревнований, обследовались по несколько раз (в таблицу включены показатели, полученные от всех обследований). По сравнению с фоном (днем, свободным от физических нагрузок) перед тренировкой содержание всех изученных биогенных аминов несколько увеличивалось, причем усиление выхода дофамина было статистически значимым. После тренировки имело место незначительное снижение содержания адреналина и ДОФА и некоторое увеличение норадреналина и дофамина. До и после соревнований отмечалось усиленное выведение с мочой всех изученных аминов, причем увеличение содержания норадреналина и дофамина было статистически достоверным. Уровень норадреналина до и после соревнований увеличивался по сравнению с фоном в 5 и более раз. По-видимому, в условиях соревнований, когда собранность спортсменов является наивысшей, значительные выбросы норадреналина свидетельствуют о создании нового (временного) гомеостатического уровня метаболизма, характерного для периодов наибольшей мобилизации организма.

ТАБЛИЦА 8
Содержание в моче катехоламинов и их предшественников ($\mu\text{г}/\text{мин}$) в условиях фона (Φ), до и после тренировки (ΔT и ΠT), до и после соревнования (ΔS и ΠS) у пяти спортсменок, специализирующихся в плавании

Спортсменка	Адреналин						Норадреналин						Дофамин						ДОФА							
	Φ	ΔT	ΠT	ΔS	ΠS	Φ	ΔT	ΠT	ΔS	ΠS	Φ	ΔT	ΠT	ΔS	ΠS	Φ	ΔT	ΠT	ΔS	ΠS	Φ	ΔT	ΠT	ΔS	ΠS	
T.	3,7	1,5	3,3	7,1	1,1	1,6	7,3	14,8	7,4	47,8	16,6	43,1	149,0	49,8	192,5	192,5	10,7	2,2	7,4	35,7	12,1	18,2				
G.	1,6	8,2	0,9	9,1	5,5	5,8	2,2	0,0	28,7	55,6	93,2	182,6	175,0	114,1	172,6	5,6	17,6	6,3	32,7	13,2	17,4					
B.	1,3	4,06	0,99	2,6	1,2	0,0	16,2	4,0	37,7	11,2	78,0	209,1	144,2	55,6	109,5	4,5	18,5	6,7	16,9	4,31	3,3	8,3				
K.	1,6	4,8	0,99	5,5	3,3	0,0	1,7	10,6	17,0	27,3	86,7	192,5	104,9	201,8	205,8	3,9	17,3	3,9	13,7	11,6	21,4	14,6				
H.	2,9	6,4	2,1	3,8	3,4	7,7	1,7	0,0	0,0	6,9	119,3	153,2	213,1	182,0	250,0	25,7	10,1	4,8	9,9	20,3	17,6	8,9				
Средние данные $M \pm m$	2,7 $\pm 0,5$	4,9 $\pm 1,36$	1,65 $0,45$	3,92 $0,73$	2,71 $0,38$	3,86 $0,96$	7,32 $2,8$	4,4 $2,0$	24,5 $4,2$	26,9 $4,6$	82,5 $9,4$	177,2 $11,8$	137,4 $31,2$	130,5 $17,5$	156,6 $24,2$	8,6 $3,0$	13,2 $3,1$	5,8 $0,67$	15,85 $2,9$	15,4 $2,76$						
Уровень значимо- сти по отноше- нию к фону (p)	—	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	—	>0,1	>0,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	

При рассмотрении таблицы обращает внимание заметная вариабельность катехоламиновых показателей, особенно в условиях соревнований. Например, у спортсменки Г. уровень адреналина в предстартовые периоды 3 различных по времени проведения и масштабности соревнований колебался в пределах от 9,1 до 0,8 нг/мин. Колебались в условиях соревнований и были отличимыми друг от друга и субъективные переживания спортсменов. Возможно, что субъективность миоощущения (настроения) во многом обусловлена спектром катехоламиновых реакций (Levi, 1972). У спортсменов различных спортивных специальностей в эмоционально-стрессовых условиях соревнований отмечались неоднозначно направленные катехоламиновые реакции. Проиллюстрируем это положение на исследовании штангистов.

У 29 штангистов пробы мочи собирали в течение 5 ч до физических нагрузок и после (до утра). Последнее обстоятельство было связано с тем, что соревнования тяжелоатлетов обычно начинались в 18—19 ч вечера и заканчивались не ранее 23 ч. При построении искусственной тренировки, имитирующей соревнование, по возможности точно учитывались все нагрузки, выполняемые тяжелоатлетом в условиях соревнований.

В табл. 9 показана динамика экскреции с мочой катехоламинов и их предшественников. Статистически значимые изменения содержания биогенных аминов в моче имели место только в условиях соревнований. Очевидно, у штангистов, как и у спортсменов других специализаций, в условиях соревнований имеет место значительная активизация симпато-адреномедуллярной системы. В то же время приведенные данные указывают и на то, что в различных видах спорта в зависимости от их специфики характер изменений уровней катехоламинов может иметь свои особенности. Например, достоверное усиление экскреции с мочой адреналина, отмечаемое у тяжелоатлетов, не во всех случаях наблюдалось у спортсменов других специализаций (гимнастов, футболистов, пловцов и др.). Возможно, это объясняется тем, что у штангистов интенсивная экскреция адреналина связана с фактом многократных тревожных состояний, которые испытывает спортсмен в течение всего хода соревнований¹. По-видимому, экскреция катехоламинов симпатическим и адреналовым звеньями симпато-адреномедуллярной системы является величиной, зависимой от интенсивности и продолжительности эмоционального напряжения.

Попытки связать уровни катехоламинов с успешностью различных форм деятельности предпринимались рядом исследова-

¹ Исследования, о которых идет речь, проводились во время существования старой классификации по троеборью. В троеборье «нулевая» оценка («баранка»), зафиксированная хотя бы в одном упражнении, сводила на нет успешность в предыдущих упражнениях и исключала дальнейшее участие спортсмена в соревнованиях, что и представляло собой значительную стрессорную ситуацию.

телей. Frankenhaeuser, Patkai, 1965) подошли к вопросу селективного выделения адреналина и норадреналина при различных психологических состояниях, используя факторный анализ в исследованиях индивидуальных особенностей личности и экскреции катехоламинов. Их предположение о том, что различие специфических черт личности может обусловливать избирательное выделение катехоламинов в условиях тревоги и агрессивности, не было подтверждено экспериментально. В то же время были

ТАБЛИЦА 9

Среднее содержание в моче катехоламинов и их предшественников (нг/мин) у 29 спортсменов, специализирующихся в тяжелой атлетике, в условиях фона (Ф), до и после тренировки (ДТ и ПТ), до и после соревнований (ДС и ПС)

	Адреналин				
	Ф	ДТ	ПТ	ДС	ПС
Средние данные ($M \pm m$) . . .	3,6±0,35	5,6±0,51	5,5±1,2	7,5±0,9	8,8±2,0
Уровень значимости по отношению к фону (p)	—	<0,01	>0,1	<0,001	<0,05
Продолжение					
	Норадреналин				
	Ф	ДТ	ПТ	ДС	ПС
Средние данные ($M \pm m$) . . .	6,2±0,7	7,0±1,7	10,1±2,1	18,3±2,3	15,1±2,7
Уровень значимости по отношению к фону (p)	—	>0,1	>0,1	<0,001	<0,001
Продолжение					
	Дофамин				
	Ф	ДТ	ПТ	ДС	ПС
Средние данные ($M \pm m$) . . .	54,1±9,6	58,2±12,4	37,5±4,9	92,7±21,1	90,5±14,9
Уровень значимости по отношению к фону (p)	—	>0,1	>0,1	0,1	<0,05
Продолжение					
	ДОФА				
	Ф	ДТ	ПТ	ДС	ПС
Средние данные ($M \pm m$) . . .	14,9±2,5	21,9±3,5	20,5±2,7	36,5±4,9	27,1±5,1
Уровень значимости по отношению к фону (p)	—	>0,1	>0,1	<0,001	<0,05

получены доказательства о связи некоторых черт личности с выделением катехоламинов. Так, было показано, что индивидуумы с депрессивными тенденциями обладают относительно более слабой адреналиновой реакцией при стрессе. Эти результаты перекликаются с другой работой, в которой испытуемые были разделены на две группы в соответствии с выделением адреналина на стандартную работу. Frankenhaeuser и др. (1968) было обнаружено, что группа с высоким выделением адреналина систематически работала лучше, чем группа с низким выделением адреналина, причем это различие отмечалось от первого испытания до последнего. Далее оказалось, что работоспособность при выполнении задания на восприятие в конфликтной ситуации для групп с высоким и низким содержанием адреналина была неоднозначной. Чем меньшее напряжение ощущали испытуемые с высокими уровнями адреналина, тем успешнее они работали, тогда как испытуемые с низким уровнем выделения адреналина лучше работали при более высоких уровнях субъективного напряжения.

Если в условиях стресса испытуемые с меньшими уровнями адреналина работали лучше, то работа Frankenhaeuser отнюдь не опровергает роли адреналина как гормона «тревоги», а, наоборот, подкрепляет этот взгляд. Поскольку в спорте эмоции выпячиваются наиболее резко, можно было предположить, что для нахождения корреляций между катехоламинами и деятель-

ТАБЛИЦА 10
Уровень катехоламинов
в моче (нг/мин) в предстартовом
состоянии в зависимости
от уверенности спортсменов
в своих силах

Катехоламины	«Уверенные»	«Неуверенные»
Адреналин	4,53±1,3 ($p<0,01$)	14,2±3,0
Норадреналин	9,7±1,6 ($p<0,01$)	23,7±4,2

с другой (С. А. Разумов, 1972б)⁴. С помощью анкетирования и бесед был определен критерий «уверенности» спортсмена в предстоящем соревновании. Оказалось, что у группы «уверенных» штангистов, субъективно не высказывающих какой-либо тревожности и не проявляющих ее в поведении, экскреция катехоламинов перед соревнованиями была примерно в три раза меньшей, чем у «неуверенных» (табл. 10).

Определенные корреляции были обнаружены также между экскрецией катехоламинов и успешностью выступлений спортсменов на соревнованиях. За критерий «успешности» принима-

тельностью наиболее простой и выигрышной моделью являются спортивные соревнования.

На основании материалов, полученных в условиях соревнований у тяжелоатлетов, нами была осуществлена попытка нахождения корреляций между особенностями экскреции катехоламинов с мочой, с одной стороны, и эмоционально-поведенческими реакциями и успешностью выступления спортсменов —

⁴ Настоящая работа выполнялась совместно со студентом Л. М. Имханицким.

лась разница между суммой троеборья, которую набрал спортсмен в соревновании, и лучшим результатом, показанным им в течение года в состязаниях до этого выступления. Анализ показал, что успешнее выступали те спортсмены, у которых адреналина выделялось меньше, а отношение норадреналина к адреналину было большим.

В табл. 11 показаны корреляционные связи, обнаруженные между критерием «успешности» и катехоламинами.

На основании суждений тренера о возможности выполнения его учениками норматива мастера спорта в течение 3 лет было сделано разделение всех исследуемых спортсменов на «перспективных» и «неперспективных». Обнаруженные при таком разделении данные показали, что у «перспективных» тяжелоатлетов экскреция норадреналина в среднем в 2,5 раза больше, чем у «неперспективных» спортсменов ($p < 0,01$). Понятно, что и в этих исследованиях проявилась довольно четкая тенденция к специфичности выделения катехоламинов в зависимости от характера поведения отдельных индивидуумов в условиях эмоционально-стрессовой реакции.

ТАБЛИЦА II
Корреляция между содержанием в моче (нг/мин)
адреналина (A), отношением норадреналина
к адреналину (НА/A) и критерием «успешности»
у тяжелоатлетов в период соревнований

Показатели	Успешность выступления	
	Коэффициент корреляции (r)	p
A (до соревнований) . . .	-0,50	<0,05
A (до и после соревнования)	-0,70	<0,01
НА/A (до и после соревнования)	+0,49	<0,05

Спортивная деятельность является удобной и перспективной моделью для изучения эмоционального стресса в норме. Как показывают исследования, определенные изменения в эмоциональном и физиологическом гомеостазах возникают в организме спортсмена задолго до начала самих состязаний. Довольно отчетливо они проявляются в условиях сна спортсменов, в предсоревновательную ночь. Пока еще трудно представить во всей широте сложную и многомерную картину развития эмоционально-стрессовой реакции и последовательность включения в нее различных функциональных систем. Несомненно одно — она зарождается в неокортексе и получает дальнейшее развитие в констелляции нервных и нейро-эндокринных проявлений.

Из нейро-эндокринных образований в организации эмоционального стресса особая роль принадлежит симпато-адреномедуллярной системе. Ее активация интенсифицирует другие функциональные системы. Путем сравнения спортивных нагрузок, равновесных по физическому напряжению, но разнящихся по эмоциональной насыщенности, удалось выявить и количественно оценить стоимость эмоционального компонента стрессовой реакции. Соревновательная деятельность, являясь по своим физиологическим и поведенческим характеристикам типичным эмоциональным стрессом, вызывала у большинства спортсменов мобилизацию многих функциональных систем. Она оказывала влияние на корректировку и своевременность физиологической мобилизации и на усиление резистентности организма к дополнительным стрессорам (С. А. Разумов и др., 1974б; С. А. Разумов, Б. Я. Новожилов, 1968, и др.).

В условиях эмоционального стресса у спортсменов отмечалось усиление работоспособности и прежде всего дееспособности мышц. Причинами повышения эффективности работы мышц многие авторы считали усиление кровообращения в них и интенсификацию механической деятельности. Однако, как показали исследования О. Л. Виноградовой и др. (1974), главным здесь скорей всего являются влияние автономной нервной системы и ее медиаторов на уровни метаболических процессов в миофibrillaх. Это положение подтверждается исследованиями, осуществленными на животных (Н. Н. Яковлев и др., 1972, и др.).

Не менее важен и вопрос об экономизации работы сердца при физических нагрузках эмоционального характера. В исследованиях на парном велоэргометре при соревновательном педалировании вдвоем частота пульса по сравнению с работой в одиночку увеличивалась, а пульсовая стоимость, как правило, уменьшалась, т. е. на один удар пульса приходилось больше джоулей работы. Снижение пульсовой стоимости, вероятно, обусловлено влияниями на сердце симпато-адреномедуллярной системы. Между силой эмоционального напряжения и некоторыми параметрами кардиодинамики существует прямая связь (В. Рааб, 1967). При эмоциях, как отмечают В. Л. Карпман и С. Е. Скорикова (1969), наблюдается положительная инотропная стимуляция миокарда, связанная с влияниями симпато-адреномедуллярной системы. Нейро-химические воздействия последней на сердце осуществляются главным образом путем секреции адреналина и норадреналина. Если адреналин участвует в активации обменных процессов в сердце, то норадреналин способствует поддержанию этих процессов на высоком и экономном уровне (Э. Ш. Матлина, 1972). Возможно, что по мере длительной адаптации организма к частым эмоциональным напряжениям, например к соревнованиям, под влиянием симпато-адреномедуллярной системы и в особенности ее симпатического отдела в миокарде происходит усиленный синтез белка и увеличение

в размерах симпатических нейронов, что в еще большей степени усиливает секрецию норадреналина (Ф. З. Меерсон, 1973). Резкое усиление инкреции норадреналина, наблюдаемое при эмоциональном стрессе соревновательного характера, находится, по-видимому, в прямой связи с экономизацией деятельности сердца и удешевлением пульсовой стоимости работы.

Можно предположить, что специфичность катехоламиновых реакций во многом обуславливает и специфичность эмоциональных ответов. Ax (1953) и Funkenstein (1955) одними из первых высказали идею, согласно которой у людей, «внутренне» переживающих эмоциональное напряжение, наблюдается усиленное выделение адреналина; у лиц же, у которых гнев, агрессия или действия направлены «вне себя» — норадреналина. В дальнейшем эти взгляды были подтверждены многочисленными психоэндокринологическими исследованиями, осуществленными на различных контингентах людей (Elmadjian и др., 1957, 1958; П. Паткаи, 1970, и др.).

Психоэндокринологические исследования на людях дополнялись работами, выполненными на животных. У обезьян, крыс, петухов и других животных были обнаружены корреляции между повышением уровней норадреналина и мобилизацией в экстремальных условиях, адреналином и тревожностью (Mason, 1968, и др.); более высокие концентрации норадреналина были найдены у агрессивных животных по сравнению с неагgressивными (С. А. Разумов и др., 1974а; Goldenberg, 1951, и др.). Обнаружено было также, что, наряду с катехоламинами, кортикостероидами и другими кatabолическими гормонами, в эмоционально-стрессовой реакции принимают активное участие и нейрогормоны задней доли гипофиза. В частности, было доказано, что во время петушиных боев, которые устраивались на протяжении двух месяцев, нейросекреция задней доли гипофиза наиболее активизировалась на 15—30-е сутки опыта, когда число «схваток» было наибольшим (С. А. Разумов и др., 1974а).

На основании идей Ax и Funkenstein стало развиваться представление о гормонах «тревоги» — адреналине и «мобилизации» — норадреналине. Наши материалы в основном подтверждают эту точку зрения. Однако имеются факты и противоположного характера. Некоторые авторы обнаружили, например, что успешность в деятельности более коррелирует с большими выбросами адреналина (В. В. Меньшиков и др., 1973; Ehringer, Spreitzer, 1967). Frankenhaeuser (1970) указывает, что циркулирующий в организме адреналин играет значительно более важную роль, чем просто гормон опасности. По мнению этой исследовательницы, эндогенный адреналин делает нас не только более пригодными для борьбы и бегства, но и более подходящими для адаптации к трудностям повседневной жизни. В то же время ею (Frankenhaeuser, 1970) показано, что личности со сравнительно меньшими выделениями адреналина более толерантны

к стрессу. Вероятно, гормональные реакции организма на эмоциональные стрессоры осуществляются как за счет пока нам мало знакомого генетически запрограммированного механизма, так и в связи с нейро-химическими коррекциями, возникающими в организме в результате взаимообусловленности научения, ситуации и генотипа. Ведущее место в подобных коррекциях принадлежит симпато-адреномедуллярной системе.

Психоэндокринологические исследования приобретают важное значение в связи с проблемой подбора кандидатов к деятельности, сопряженной с экстремальными условиями. Как известно, этот подбор пока осуществляется по фенотипическим критериям. Критерии, которые могли бы как-то характеризовать психогенетический статус организма, еще окончательно не определены. Между тем непосредственная связь с генами установлена для ряда гормонов (П. Клэгг, А. Клэгг, 1971). Катехоламины, являясь древнейшими донервными регуляторами обменных процессов, вероятно, могут служить косвенными показателями психогенетических особенностей организма. Не вызывает никаких сомнений важность изучения спектра гормонов для прогнозирования реакций организма при экстремальных воздействиях (Г. Н. Кассиль и др., 1972, и др.). Можно думать, что «эндокринический паспорт» кандидата вместе с другими функциональными критериями со временем станет наиболее важным индикатором прогнозирования биологической резистентности организма к экстремальным стимулам (С. А. Разумов, 1972а).

Таким образом, на основании результатов собственных исследований и литературных данных можно считать, что симпато-адреномедуллярная система принимает первостепенное и активное участие в формировании эмоциональных ответов. При действии стрессора на организм в неокортексе и нижележащих структурах мозга происходят сложные биофизические и нейрохимические реакции, связанные с активациейmonoаминергических и симпато-адреномедуллярных образований. Секреты симпато-адреномедуллярной системы, возможно, и являются первыми медиаторами стресса. Можно предполагать, что для симпато-адреномедуллярной системы, наряду с диффузностью ответов, проявляющихся в обычных условиях деятельности, характерны и специфические черты реагирования, наблюдаемые при эмоциональных напряжениях и экстремальных воздействиях. Различные эмоциональные состояния определяются, по-видимому, соотношением между катехоламинами трех уровней: адрено-медуллярным, симпатическим и мозговым, нор- и дофаминадренергическим. А. М. Бару (1969), используя различные модели эмоционального поведения, пришел к заключению, что истощение запасов норадреналина в головном мозге и, в частности, в гипоталамической области сопровождается активацией мозгового вещества надпочечников. Перечисленные метаболические взаимоотношения адренергических уровней предопреде-

ляют, вероятно, появление новых веществ, вызывающих в свою очередь комплекс изменений в обмене и функциях катехоламинов (А. М. Бару, 1969; Э. Ш. Матлина, 1972; Levi, 1972, и др.).

Вместе с тем адаптация организма к эмоциональным стрессорам обусловлена не только спецификой катехоламиновых проявлений, но и гипофиз-адреналовыми реакциями (Г. Селье, 1960), и активностью гипоталамо-затылочно-гипофизарной нейросекреторной системы (А. Л. Поленов, 1968; С. А. Разумов и др., 1974, и др.), и рядом других нейро-эндокринных и эндокринных взаимодействий. Во всей этой интеграции реакций катехоламинам принадлежит особо важная роль. Достаточно хотя бы сослаться на их значимость в регуляции процессов в системе гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников (В. Г. Шаляпина, 1969; М. И. Митюшов и др., 1973, и др.). На роль катехоламинов как важнейших индикаторов эмоционально-стрессовых реакций указывали многие авторы (Euler, 1964; Levi, 1972, и др.). В настоящее время существенное значение приобретает широкое распространение методов исследования катехоламинов, особенно в моче. Luce (1969) указывал, что хотя никто не воображает, что работу мозга можно точно определять по моче, все же информация, полученная при анализе мочи, делает последнюю своего рода «химической ЭЭГ» (электроэнцефалограммой). По нашим данным, изменение содержания в моче от средних фоновых показателей дофамина и ДОФА в 1,5—2,0 раза, адреналина в 2,0—2,5 раза и норадреналина в 3,0—3,5 раза уже может свидетельствовать о развитии в здоровом организме эмоционально-стрессовой реакции.

Эмоциональный стресс в условиях нормы, одной из моделей которого является спортивная деятельность, может способствовать мобилизации всех функциональных ресурсов человеческого организма и достижению высоких спортивных результатов. В то же время непомерно частые и сильные эмоционально-стрессовые состояния, не чередующиеся достаточными восстановительными мероприятиями, могут дезорганизовать работу организма, снизить ресурсы нейро-эндокринной и в особенности симпато-адреномедуллярной системы и привести к болезни.

В норме почти все эмоционально-стрессовые реакции, как правило, отличаются своей кратковременностью. Однако, если интервалы между стрессами сужаются и стрессовое состояние для многих функциональных систем становится хроническим, статус здоровья организма начинает понижаться. При этом могут, например, нарушаться взаимодействия между центральными норадренергическими и адреномедуллярными механизмами, что и является, по-видимому, основой гормонально-медиаторной диссоциации, характерной для клиники эмоциональных нарушений (Э. Ш. Матлина, 1966). К каким последствиям может привести хронический эмоциональный стресс, показывает опыт клиник неврозов и психосоматических заболеваний.

РАЗДЕЛ ЭМОЦИОНАЛЬНО-СТРЕССОВЫЕ РЕАКЦИИ
ВТОРОЙ В КЛИНИКЕ НЕВРОЗОВ

Глава 1
**НЕВРОЗЫ И ПРОБЛЕМА
ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ
ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА**

В литературе последнего десятилетия клинические проявления неврозов нередко рассматриваются в плане эмоционального стресса. Неврозы представляют собой одну из центральных групп психогенных заболеваний человека, возникают при тяжелых психотравмирующих обстоятельствах, приводящих к развитию тех психических состояний, которые в соответствии с общепринятым пониманием расцениваются как состояния эмоционального стресса. Однако и в тех случаях, когда клиническая картина невроза уже развилась, аспект эмоционального стресса при неврозах сохраняет свое значение, так как психогенный фактор продолжает определять динамику, периоды компенсации и декомпенсации невроза. И в этом отношении, по-видимому, правильнее было бы говорить о неврозах как о клинике хронического эмоционального стресса.

Учение о стрессе позволяет рассмотреть проблему неврозов в некоторых новых аспектах (Leder, 1972) и, что особенно важно, в контексте одной из общебиологических теорий. В то же время следует сразу же подчеркнуть, что рассмотрение проблемы неврозов с позиций учения об эмоциональном стрессе — лишь один из возможных подходов к пониманию их происхождения и развития, отнюдь не заменяющий, а только дополняющий теорию центральных механизмов нервных расстройств, созданную Н. Е. Введенским и И. П. Павловым. В соответствии с общей концепцией стресса этот подход акцентирует внимание прежде всего на эндокринном звене патогенетических механизмов неврозов.

Заметим, что хотя учение о неврозах до последнего времени и не пользовалось понятием эмоционального стресса, но исследование механизмов стресса нередко проводилось при изучении физиологических, биохимических и психологических аспектов патогенеза неврозов. А главное, в клинике неврозов были разработаны эффективные методы лечения и предупреждения последствий эмоционального стресса и борьбы с ним. Учитывая это, в дальнейшем изложении уделяется большое внимание вопросам, выходящим за пределы клиники неврозов и имеющим важное значение для дальнейшей разработки учения об эмоциональном стрессе в условиях нормы и патологии человека. В этом плане заслуживают внимания следующие вопросы:

новные типы психотравмирующих обстоятельств, приводящих к возникновению неврозов, сущность и природа психологического конфликта у больных неврозами, а также роль и место психологических компенсаторных механизмов, существенных компонентов структуры психологических конфликтов. С понятием невротических конфликтов связана проблема значимости, рассматриваемая с позиции психологии отношений. Эти вопросы нужно анализировать с точки зрения более целостного, синтетического представления о невротической личности.

Переходя к рассмотрению типов психотравмирующих обстоятельств при неврозах, следует подчеркнуть, что возникновению клинической картины невроза обычно предшествует так называемый субневротический синдром, иными словами, состояние эмоционального стресса, обусловленное психотравмирующими личность обстоятельствами. Конечно, в большинстве случаев состояние эмоционального стресса даже при значительной его интенсивности не приводит к развитию невроза. Последний является следствием еще целого ряда факторов, главные из которых будут рассмотрены ниже. Однако специальное изучение психотравмирующих обстоятельств на материале неврозов несомненно полезно для освещения общего вопроса о тех причинах, которые приводят к эмоциональному стрессу. Хотя при таком подходе не представляется возможным полностью осветить вопрос о видах и распространенности психических стрессоров, для чего потребовалось бы социально-эпидемиологическое исследование, эти данные могут быть весьма ценными для решения задач психогигиены и психопрофилактики.

Нами из 1000 историй болезни лиц, находившихся на лечении в клинике неврозов, было отобрано 643 с «чистыми» формами неврозов. Среди обстоятельств, обусловивших эмоциональный стресс у этих больных, преобладали семейно-бытовые (517 чел.) и производственные (205 чел.). В табл. 12 приведены основные типы психотравмирующих обстоятельств, определившие развитие невроза. У части больных были и иные психотравмирующие моменты, отмечавшиеся в единичных случаях, поэтому они не представлены в таблице. Во многих случаях имело место сочетание ряда психотравмирующих обстоятельств.

В приведенных результатах, отражающих многолетний клинический опыт работы с больными неврозами, обращает на себя внимание отсутствие тех источников эмоционального стресса, которые обычно отмечаются зарубежными исследователями капиталистических стран: неуверенность в завтрашнем дне, в том числе связанная с возможностью потерять работу, страхом перед болезнями и старостью. В то же время на нашем материале видно преобладание психотравмирующих обстоятельств семейно-бытового характера, причем доминируют трудности взаимоотношений между супругами, что в полной мере соглашается с исследованиями социологов и социальных психологов,

изучающих проблемы семьи и подчеркивающих нередкую дисгармоничность семейных отношений в настоящий период. Специального внимания заслуживает тот факт, что материальные затруднения явились причиной психотравмирующих семейно-бытовых ситуаций лишь у 42 из 517 больных. В большинстве же случаев были отмечены моральные и характерологически обусловленные мотивы конфликтов.

ТАБЛИЦА 12

Распределение больных неврозами по основным типам психотравмирующих обстоятельств

Типы психотравмирующих обстоятельств	Число больных (в скобках указан % к общему числу больных)
Семейно-бытовые:	
смерть и тяжелые заболевания близких	75 (11,7)
материальные затруднения	42 (6,5)
личная неустроенность	8 (1,2)
ссоры супругов с родителями	20 (3,1)
плохие взаимоотношения между супругами:	160 (24,9)
ссоры между супругами	51 (7,9)
нелюбовь одного из супругов к другому	24 (3,7)
измена одного из супругов	26 (4,04)
развод как завершающий момент разрыва семейных связей	30 (4,7)
ревность	9 (1,4)
Производственные:	
напряженный характер работы	77 (11,9)
служебные неприятности	37 (5,8)
неудовлетворенность работой	11 (1,7)
неправильное увольнение	9 (1,4)
угроза за правонарушения	7 (1,1)
перевод на нижеоплачиваемую работу	9 (1,4)

Среди производственных психотравмирующих обстоятельств первое место занимает напряженный характер работы. Частоту его можно связать с нарастающим темпом современной производственной жизни. Отсюда вытекает интерес к рассмотрению вопроса о профессиональной «неврозогенной» вредности.

Специально проведенное изучение длительности психотравмирующих обстоятельств, в которых находились обследованные больные, убедительно показало значение затяжного их характера (у 519 из 643 больных). Лишь у 19 больных в качестве основы возникновения невроза отмечены острые неблагоприятные жизненные ситуации. У остальных 105 больных имело место сочетание длительно и остро действующих обстоятельств. Таким образом, эмоциональный стресс у подавляющего большинства больных неврозами имел хронический характер.

При анализе приведенного материала неизбежно возникает вопрос: отличаются ли психотравмирующие обстоятельства

у больных неврозами от тех, которые нередко встречаются в повседневной жизни и у здоровых людей? Данные современной медико-психологической и социально-психологической литературы позволяют ответить на поставленный вопрос скорее отрицательно, и это находит объяснение в концепции неврозов, сформулированной В. Н. Мясищевым (1960) и развивающей его сотрудниками и учениками (Б. Д. Карвасарский, 1969, 1975; Ю. Я. Тупицын, 1970; В. К. Мягер, 1971; Р. А. Зачепицкий, 1973; В. А. Ташлыков, 1974; В. М. Шкловский, 1975; Э. А. Карапашева, 1975, и др.). Важным в концепции является положение о том, что патогенность внешних обстоятельств жизни проявляется лишь в сочетании с соответствующим значимым отношением к ним личности. В свою очередь, особенности личности, системы ее свойств и отношений могут быть поняты лишь из истории ее развития в определенной социально-бытовой среде.

Психологический конфликт, как определяет его В. Н. Мясищев (1960), представляет собой «несовместимость, столкновение противоречивых отношений личности». Присущие конфлиktу переживания становятся источником невроза лишь в том случае, если они занимают центральное место в системе отношений личности к действительности.

Такое понимание психологического конфликта при неврозах противопоставляется другим распространенным концепциям, среди которых необходимо специально выделить представление о конфликте с позиций фрейдизма и неофрейдизма. Противоречие между инстинктами (прежде всего сексуальными и агрессивными) в сфере бессознательного и социальными нормами — такова сущность конфликта при неврозах с позиций различных направлений, генетически связанных с фрейдизмом. Критическая оценка этих направлений дана Ф. В. Бассеиным и др. (1972). К ним относятся указание на определяющую роль в мотивации поведения человека инстинктивной деятельности с гиперболизацией секса и агрессии. К этому следовало бы добавить подчеркивание лишь негативных в социальном плане сторон инстинктивной деятельности. Только такое ограниченное понимание инстинктивной деятельности позволяет противопоставить бессознательную мотивацию социальным нормам.

Психологический конфлиkt обычно является условием развития длительного эмоционального стресса, причем интенсивность эмоционального стресса определяется тем, какое место занимают нарушенные отношения личности в целостной системе отношений человека. Длительность эмоционального стресса при психологическом конфликте зависит не столько от длительности существования объективно трудной психотравмирующей ситуации, сколько от противоречивого характера отношений к ней личности, препятствующих рациональному разрешению конфликта и затрудняющих выход из него. Диалектическое

единство объективных и субъективных факторов возникновения конфликта, а также противоречивость субъективных мотивов личности создают нередко достаточно устойчивую структуру конфликта. При психогенных заболеваниях эти особенности психологического конфликта особенно резко выражены и приобретают характер того личностного конфликта, который получил название невротического и который обусловливает длительность и интенсивность эмоционального стресса при неврозах.

Одна из важных задач при изучении невротических конфликтов состоит в их классификации. К построению ее принципиально существует два подхода: группировка конфликтов по феноменологии и генезу. К попыткам первого рода относится учет феноменологии психических состояний, обусловленных конфликтом, а также феноменологии психотравмирующих обстоятельств. Однако гораздо большее значение, в особенности в связи с задачами психотерапии и профилактики эмоционального стресса, представляют классификации, учитывающие внутренние личностные механизмы развития конфликтов. К ним относится группировка невротических конфликтов, разработанная В. Н. Мясищевым и его сотрудниками (В. Н. Мясищев, 1960; Р. А. Зачепицкий, Е. К. Яковлева, 1960).

В. Н. Мясищев (1960) рассматривает три основных типа невротических конфликтов — истерический, обсессивно-психастенический и неврастенический. Предложенные наименования конфликтов объясняются тем, что им чаще всего соответствуют определенные формы неврозов, а именно: истерия, невроз навязчивых состояний и неврастения.

Первый из отмеченных типов конфликтов определяется прежде всего чрезмерно завышенными претензиями личности, всегда сочетающимися с недооценкой или полным игнорированием объективных реальных условий. Следует подчеркнуть, что его отличает превышение требовательности к окружающим над требовательностью к себе и отсутствие критического отношения к своему поведению. В генезе этого типа конфликта существенное значение приобретают история развития личности и процесс формирования системы ее жизненных отношений. С одной стороны, это обстановка изнеживающего воспитания, беспринципной уступчивости, когда «все позволено», неоправданное подчеркивание существующих, а чаще и несуществующих достоинств, положительных качеств, что приводит к неадекватному завышению уровня притязаний. В дальнейшем такие лица лишаются способности тормозить свои желания, противоречащие общественным требованиям и нормам.

Больной Х., 39 лет, рос и развивался вполне удовлетворительно, но родители постоянно интересовались состоянием его здоровья и при малейшем недомогании укладывали в постель. Поэтому он еще с детских лет привык прислушиваться даже к незначительным изменениям своего физического состояния, самочувствия, был невынослив по отношению к любой боли и не-

домоганию. Поскольку семья относилась к нему как к слабому и болезненному ребенку, взрослые постоянно потакали всем его капризам и старались ни в чем не отказывать. С детских лет больного обучали музыке и при этом считали будущим музыкальным гением. После окончания школы он с успехом закончил консерваторию, стал пианистом и выступал с сольными концертами. Однако к 30 годам обнаружилось, что хотя он и способный музыкант, но далеко не оправдал ожиданий семьи и друзей, ожиданий, в которые верил сам и в атмосфере которых формировался с детства как личность. В этот период резкого нарастания психологического «дискомфорта» в связи с невозможностью реализации жизненных установок перенес ангину с высокой температурой. Он многократно слышал от родителей, что ангина часто дает осложнения на сердце, поэтому когда почувствовал болезненные ощущения в области сердца, тут же обратился к врачу, длительное время находился на больничном листе. Так как боли не прекращались, несмотря на упорное лечение при строгом соблюдении режима, поступил в больницу. В больнице был тщательно обследован, патологии со стороны сердца установлено не было, и боли были квалифицированы как невротические. Однако и после выписки из больницы боли в области сердца не прекратились, «вынудили» его оставить «напряженную» концертную деятельность и перейти на более легкую педагогическую работу, поскольку, по мнению родных и самого больного, к сожалению, «тяжелая болезнь сердца мешает его карьере выдающегося пианиста». К моменту поступления в клинику неврозов отмечались частые приступы болей в области сердца, сопровождавшиеся страхом смерти. Большой постепенно исключил из своей жизни все то, что, по его представлениям, могло неблагоприятным образом отразиться на деятельности сердца.

Второй (обессessивно-психастенический) тип невротического конфликта обусловлен прежде всего противоречивыми тенденциями, борьбой между желанием и долгом, между моральными принципами и личными привязанностями. При этом, если даже одна из них и становится доминирующей, но продолжает встречать противодействие другой, создаются благоприятные возможности для резкого усиления эмоционального стресса и возникновения невроза навязчивых состояний.

Приведенные выше особенности данного психологического конфликта представляют собою обычно результат неправильного воспитания в обстановке чрезмерной опеки, оберегания, запугивания, подавления самостоятельности и лишения собственной инициативы. Особое значение имеет предъявление противоречивых требований к личности, что способствует формированию чувства собственной неполноты, противоречивых жизненных отношений и приводит к отрыву от жизни, появлению нереальных, далких от действительности установок.

Больная З., 40 лет, родилась и выросла в деревне. Отец и мать строго контролировали каждый шаг детей, настаивая на беспрекословном выполнении всех своих требований, лишая их самостоятельности даже в малом, и расценивали это как проявление заботы о них. Под влиянием такого воспитания больная росла послушной, но замкнутой и стеснительной. Еще в школе испытывала страх при ответах на уроках из-за боязни совершив ошибку, что отрицательно сказывалось на ее возможности реализовать свои способности. После окончания школы осталась работать в совхозе дядкой. Была очень чувствительной к замечаниям окружающих о своей работе, с которойправлялась успешно. Замуж вышла без любви, по настоянию родителей, однако к мужу относилась хорошо, потому что испытывала к нему чувство благодарности за любовь к ней и ребенку. На пятом году совместной жизни с мужем

она встретилась с другим человеком и полюбила его. Он потребовал, чтобы больная разошлась с мужем и вступила с ним в брак. Не могла принять решения, мучительно колебясь между желанием оставить мужа и жить с человеком, которого любила, и стремлением сохранить семью, за что считала себя «грязной». Однажды при трудном для нее разговоре с мужем она машинально стряхнула с платья крошку хлеба. Показалось, что крошка не упала, стряхнула еще раз. С тех пор возникло навязчивое желание стряхивать с себя «грязь». В этот же период появился навязчивый страх «загрязнения», целыми днями мыла руки, стирала, чистила комнату, вынуждена была оставить работу, а затем ограничила круг общения. Из-за страха «загрязнения» стало трудно общаться даже с мужем и ребенком. С этими жалобами была направлена в клинику неврозов.

Наконец, конфликт третьего типа (неврастенический) представляет собой противоречие между возможностями личности, с одной стороны, ее стремлением и завышенными требованиями к себе — с другой. В определенной степени возникновению данного типа конфликта способствуют высокие требования, предъявляемые возрастающим темпом и напряжением современной жизни. Особенности конфликта этого типа чаще всего формируются в условиях, когда постоянно стимулируется незддоровое стремление к личному успеху без реального учета сил и возможностей индивида.

Больной С., 42 лет, вырос в семье, где главной задачей жизни считалось достижение личного успеха, «положения в обществе». Хотя у больного были ограниченные способности и учеба давалась с определенным трудом, из-за требований родителей он всячески стремился превзойти в учебе своих товарищей, затрачивая на это массу усилий. После окончания школы поступил в институт, опять-таки по желанию родителей. Занятия в институте требовали еще больших усилий для выполнения даже обычных заданий. Много занимался, нередко в ночное время. Окончив институт, поступил работать на завод сменным инженером. Как только освободилась должность начальника цеха, начал ее активно добиваться, несмотря на то, что профиль цеха не соответствовал его специальности, полученной в институте, и не вызывал особого интереса. К тому же он не имел достаточного организаторского опыта. Естественно, поэтому, став начальником цеха, он столкнулся с большими трудностями. Коллектив перестал выполнять производственные задания, что вызвало справедливые нарекания и критику со стороны администрации и товарищей по работе. Пытаясь сохранить личный престиж, компенсировал недостаток опыта и знаний резкой интенсификацией своей деятельности. Хотя работа по-прежнему не ладилась, он не мог признаться себе в том, что сам виновен в возникшей ситуации и не в состоянии справиться со своими новыми обязанностями. Именно в этот период у него и появились головные боли, бессонница, раздражительность, быстрая утомляемость, резко снизилась работоспособность, из-за чего он и поступил в отделение неврозов.

Сущность проанализированных конфликтов можно было бы сформулировать следующим образом: истерического — «я не имею права, но хочу»; обсессивно-психастенического — «не могу решиться, но хочу»; неврастенического — «я не имею достаточно сил, но хочу».

В учении о неврозах принято подчеркивать определенное соответствие указанных трех типов невротических конфликтов трем основным формам неврозов — истерии, невроза навязчивых состояний и неврастении. В то же время современная кли-

ническая реальность вступает нередко в противоречие с этими представлениями. Все чаще специалист, работающий в клинике неврозов, встречается с невротическими состояниями, в клинических проявлениях которых одновременно присутствуют симптомы разных форм неврозов (так называемая «недифференцированная» форма невроза). Возможно, существует определенная взаимосвязь между изменениями во времени клинической картины неврозов и отмечающейся в современной социальной психологии тенденцией к многомерности личностных конфликтов.

Конкретизация некоторых представлений о динамической структуре невротических конфликтов содержится в работе нашего сотрудника Т. М. Мишиной (1972). На основании клинико-психологического исследования 40 больных неврозами, дополненного их экспериментально-психологическим изучением проективными методиками — «Тематического апперцепционного теста» (ТАТ) и теста незаконченных предложений, Т. М. Мишина получила данные об особенностях невротических конфликтов у больных неврозами в аспекте неудовлетворенных потребностей. Последние в качестве непременного внутреннего фактора психогенеза были установлены у всех исследованных больных.

Наиболее часто в качестве неудовлетворенных потребностей, обуславливающих конфликт, выступали потребности: 1) адекватной социальной оценки (трудовой деятельности и личных достоинств); 2) любовно-эротические; 3) дружественного общения; 4) самовыражения и самоутверждения и некоторые другие. В связи с крайне распространенными представлениями психоанализа о ведущей роли неудовлетворения сексуальных потребностей в генезе неврозов заслуживает внимания тот факт, что в группе, на 90% состоящей из лиц в возрасте от 19 до 50 лет (в том числе на 60% — от 19 до 40 лет), сфера сексуальных отношений выступала доминирующей в конфликте только в 15% случаев.

Основные причины неудовлетворения потребностей сводились к следующим: 1) неудовлетворение потребности вследствие ее патологического — чрезмерного или извращенного развития; 2) неудовлетворенность, обусловленная врожденной или приобретенной недостаточностью личностных свойств, необходимых для удовлетворения данной потребности; 3) неудовлетворенность одновременно нескольких значимых потребностей, вызванная их столкновением и отрицательным взаимовлиянием; 4) сочетание указанных причин.

Другим важным и неотъемлемым компонентом структуры невротического конфликта, тесно связанным с отмеченными уже неудовлетворенными потребностями, являются психологические компенсаторные механизмы (В. В. Ковалев, 1971; Ю. С. Савенко, 1974, и др.), описываемые в зарубежной литературе как защитные механизмы.

При трактовке заболеваний, развитие которых определяется преимущественно механизмами биологической природы, обязательным является рассмотрение патогенеза болезни и состояния больного как результата взаимодействия вредоносных факторов и противодействующих механизмов, направленных на восстановление нарушенного гомеостаза. Представляется чрезвычайно важным при изучении психогенеза неврозов, в частности невротических конфликтов, использовать аналогичный подход. Отсюда вытекает значение исследования проблемы компенсаторных психологических механизмов при эмоциональном стрессе.

В связи с этим совершенно очевидным становится значение указанной проблемы при изучении вопросов психотерапии неврозов, психогигиены и психопрофилактики. Продолжая начатую аналогию с заболеваниями биологической природы, лечение которых направлено либо на устранение вредоносных факторов, либо, что бывает чаще, на усиление защитных механизмов, целью психотерапии при неврозах может являться либо устранение причин, вызвавших невротический конфликт, либо усиление психологических компенсаторных личностных механизмов. Человек, который находится в состоянии эмоционального стресса, путем использования наиболее адекватных психологических компенсаторных механизмов в известной мере выполняет по отношению к себе психотерапевтические функции. Поэтому изучение этих механизмов может быть полезным для разработки адекватных методов психотерапии. При этом необходимо иметь в виду два существенных обстоятельства. Во-первых, используемый психологический компенсаторный механизм не всегда является наиболее адекватным для сохранения психологического гомеостаза. Появление невротических симптомов само по себе нередко обусловлено этими механизмами. И здесь видна аналогия с тем, что встречается в случае компенсаторных механизмов при биологически обусловленных страданиях. Достаточно указать лишь на феномены воспаления и боли, которые, играя несомненную защитную роль, в ряде случаев сами включаются в патологический болезненный процесс, резко его усиливая. И, во-вторых, следует иметь в виду, что по крайней мере во многих случаях использование психологических компенсаторных механизмов осуществляется индивидом на бессознательном уровне.

В упомянутой уже работе Т. М. Мишиной показано, что существуют различные приемы компенсации: одни, ведущие к локальному, частичному ослаблению напряженности при сохранении конфликта и его глубоких корней, другие, адекватно действующие, указывающие реальное направление выхода из конфликта через восстановление деятельности. Было обнаружено, что механизмы компенсации сходны с процессами, которые выявлены и классифицированы школой когнитивного диссонанса (Festinger, 1957, 1964; Kelman, Baron, 1957). Их

назначение состоит в ослаблении напряженности и дискомфорта, возникающих вследствие несоответствия между отдельными элементами совокупности наших знаний, а также между знанием и поведением.

Компенсаторные механизмы, изучавшиеся путем сопоставления данных, получаемых клиническим методом и с помощью двух проективных методик — ТАТ и теста незаконченных предложений,— достаточно отчетливо были установлены у 40 % обследованных. Чаще всего встречались следующие типы механизмов компенсации: «отрицание», «поддержка», «изменение поведения» и др.

Не вызывает сомнений перспективность и плодотворность дальнейших исследований компенсаторных механизмов — их типов и генеза, взаимосвязи с особенностями личности, адекватности, приуроченности и эффективности по отношению к различным типам психологических конфликтов, соотношение сознательного и бессознательного в компенсаторных механизмах, патологические формы компенсации и др. Эти проблемы представляют существенный интерес не только для клиники психогений, но и в целом для учения об эмоциональном стрессе.

Как психотравмирующие ситуации, ведущие к развитию заболевания, нельзя интерпретировать вне понятия невротического психологического конфликта, так и невротический конфликт нельзя рассматривать вне личности больного, страдающего неврозом. Особенности невротической личности являлись предметом неоднократного рассмотрения в литературе (В. Н. Мясников, 1960; Г. К. Ушаков, Б. Д. Петраков, 1972; В. В. Ковалев, 1973; А. Е. Личко, 1973; Р. О. Серебрякова, 1972; И. Н. Гильяшева, 1974, и др.), причем акцентировалось внимание как на общих чертах личности больных, так и на чертах, специфичных в той или иной мере для отдельных форм и синдромов неврозов.

Многие авторы подчеркивают, что эти особенности возникают преимущественно под влиянием прижизненных условий, и тем самым противопоставляют личность больного неврозом личности психопатической, как аномалии преимущественно врожденного характера (Б. Д. Карвасарский, Л. Я. Успенская, 1973).

Одним из проявлений личностных расстройств у больных неврозами является дезорганизация различных систем отношений личности, выражаяющихся в многообразных нарушениях поведения вне психотравмирующей ситуации и непосредственно не связанных с областью невротического конфликта. Указанное положение подтверждается исследованиями нашего сотрудника И. А. Винкшины (1974), который с помощью клинико-психологических и экспериментально-психологических методов изучал систему отношений личности больных неврозами. Эти данные соизвестствуют с результатами, полученными на группе здоровых

лиц. Не останавливаясь на подробном анализе всех данных, представленных в упомянутой работе, отметим, что 10 из 12 изученных показателей степени нарушений отношений личности (к родителям, семье, противоположному полу и др.) у больных неврозами характеризуются значительно большей выраженностью, чем у здоровых (табл. 13). Анализ, проведенный у больных с различными формами неврозов, выявляет также некоторое своеобразие нарушений системы отношений личности. От неврастении к неврозу навязчивых состояний и далее к истерии закономерно нарастают степень генерализации в нарушении личностных отношений. Анализ индивидуальных случаев подтверждает закономерности, выявленные при изучении групп.

Следует подчеркнуть, что выраженность эмоционального стресса при неврозах обусловлена не только нарушением отношений в основной зоне конфликта, но и нарушениями других отношений личности, часто имеющих достаточно широкий характер. Следовательно, вероятность возникновения эмоционального стресса при наличии невротической структуры личности значительно возрастает.

В наших исследованиях больных неврозами клиническим и экспериментально-психологическим методами подтверждены данные об особенностях невротической личности. Так, на основании изучения 97 больных неврозами (в сравнении с группой здоровых — 132 чел.) установлено, что в профиле MMPI больных неврозами наблюдается отчетливая тенденция к повышению показателей прежде всего по тем шкалам, которые можно считать детерминированными в большей степени историей развития личности в конкретных социально-бытовых условиях: шкалы депрессии, ипохондрии, истероидных особенностей личности и пр. Показатели же по тем шкалам MMPI, которые отражают черты личности, обусловленные преимущественно конституционально-биологическими факторами (шизоидные особенности личности и пр.), приближаются к норме.

Как уже указывалось, особенности личности больных неврозами в значительной мере определяются прижизненными условиями. Анализ этих личностных свойств во многом объясняет степень выраженности нарушений отношений личности и степень генерализованности этих нарушений. Однако необходимо подчеркнуть, что если, с одной стороны, особенности личности обусловливают нарушения системы отношений, то, с другой, эти последние в свою очередь определяют формирование невротической личности. Одним из важных аспектов изучения механизма нарушения отношений у невротической личности является рассмотрение их с позиций учения о фрустрации. Целесообразно остановиться на этом понятии несколько подробнее, так как отечественная литература по проблеме фрустрации крайне ограничена. Большинство авторов использует понятия фрустрации и эмоционального стресса как синонимы, некото-

рые рассматривают фрустрацию как частную форму эмоционального стресса.

Разработка проблемы фрустрации в советской психологии во многом определялась в последнее десятилетие возрастающим интересом к проблеме эмоционального стресса (Н. Д. Левитов, 1967; К. Д. Шафранская, 1971, и др.). Изучение фрустрации осуществлялось в основном зарубежными исследователями, и можно отметить здесь два основных направления. Во-первых, фрустрация изучалась в рамках психоаналитических теорий, сформированных на представлениях З. Фрейда (1925). Большинство авторов (Dollard и др., 1939; Barker и др., 1943; Helman, 1962), изучавших фрустрацию, признавали не подлежащей сомнению однозначную связь между фрустрацией и агрессией. Позднее проведенные работы (Feshbach, 1956; Vap-dura, 1963) привели к ослаблению этих ригористических формулировок.

ТАБЛИЦА 13

Сравнительная характеристика показателей нарушения отношений личности у больных неврозами и здоровых испытуемых

Основные отношения личности	Неврозы (n = 144)	Здоровые (n = 101)	p
К матери	2,03 ± 0,16	1,51 ± 0,14	<0,05
К отцу	3,10 ± 0,23	1,80 ± 0,18	<0,001
К семье	2,43 ± 0,17	2,10 ± 0,15	Недостоверно
К противоположному полу . . .	3,68 ± 1,15	3,07 ± 0,10	<0,01
К друзьям и знакомым	4,20 ± 0,11	3,05 ± 0,10	<0,001
К вышестоящим лицам на работе и учителям в школе	2,09 ± 0,15	1,66 ± 0,14	<0,05
К подчиненным	1,57 ± 0,12	2,57 ± 0,15	<0,01
К сотрудникам	1,11 ± 0,14	0,92 ± 0,12	Недостоверно
Самооценка	4,67 ± 0,14	3,24 ± 0,18	<0,001
К прошлому	1,99 ± 0,10	1,18 ± 0,13	<0,001
К будущему	1,70 ± 0,15	1,05 ± 0,12	<0,001
К жизненным целям	6,72 ± 0,12	6,08 ± 0,16	<0,01

Примечание. Оценка нарушения отношений по каждому из 4 незаконченных предложений производилась по трехбалльной шкале: 0 — не нарушено, 1 — частично нарушено, 2 — резко нарушено.

Наряду с психоаналитическими теориями фрустрации, в американской психологии существует подход к этой проблеме с позиций бихевиоризма. В этом случае полностью игнорируется внутреннее состояние переживающей личности, и фрустрация рассматривается как изменение или затормаживание ожидаемой реакции при определенных условиях (Brown, Farber, 1951; Child, Waterhouse, 1953; Lawson, 1965).

Есть также попытки перенесения этого понятия на социальные явления, отражающие склонность буржуазной социологии к психологизации этих явлений. Все вышеизложенное свиде-

тельствует о разноплановости использования данного понятия, о неправомерном расширении сферы его употребления, что в целом приводит к расплывчатости и запутанности учения о фruстрации. Вместе с тем в реальной жизни и трудовой деятельности человек сталкивается с различного рода барьерами, блокирующими или затрудняющими его деятельность (Б. Г. Ананьев, 1968), что вызывает психическое состояние фruстрации.

Н. Д. Левитов (1967) рассматривает фruстрацию с позиции материалистической психологии как один из видов психических состояний, выражющихся в характерных особенностях переживаний и поведения и вызываемых объективно непреодолимыми (или субъективно так понимаемыми) трудностями, возникающими на пути к достижению цели или к решению задачи.

Нашим сотрудником Н. В. Тарабриной (1973) с помощью «Теста рисуночной ассоциации» (Rosenzweig, 1945) для сравнительной характеристики фruстрационных реакций здоровых и больных неврозами исследовано 494 испытуемых (200 — больных неврозами и 294 здоровых). Методика относится к проективным приемам и занимает среднее место между ассоциативным экспериментом и ТАТ, включает 24 рисунка, на которых изображены лица, находящиеся во фruстрационной ситуации. Ответы испытуемого в предлагаемой фruстрационной ситуации составляют основной проективный материал, анализ которого позволяет составить представление о характере его фruстрационных реакций. Ответ по каждой ситуации оценивается с точки зрения двух критериев: направления реакции и ее типа. С точки зрения направления реакции делятся на: 1) экстрапунитивные — направленные на живое или неживое окружение в форме подчеркивания степени фruстрационной ситуации, в форме осуждения внешней причины фruстрации или же другому лицу вменяется в обязанность разрешить данную ситуацию; 2) интрапунитивные — направленные на самого себя, испытуемый принимает фruстрационную ситуацию как благоприятную или же берет на себя ответственность за исправление этой ситуации; 3) импунитивные реакции — фruстирующая ситуация рассматривается испытуемым как малозначащая, как отсутствие чьей-либо вины или же как нечто, что может быть исправлено — стоит только подождать и подумать.

Реакции также делятся с точки зрения их типов: 1) тип реакции «с фиксацией на препятствии» — в ответе испытуемого препятствие, вызвавшее фruстрацию, всячески подчеркивается, интерпретируется как своего рода благо, а не препятствие, или же описывается как не имеющее серьезного значения; 2) тип реакции «с фиксацией на самозащите» — главную роль в ответе испытуемого играет защита себя, своего «Я», и субъект или порицает кого-либо еще, или признает свою вину, или же отмечает, что ответственность за фruстрацию не может быть припи-

сана кому-либо; 3) тип реакции «с фиксацией на удовлетворении потребности» — ответ направлен на разрешение проблемы, реакция принимает форму требования помощи от других лиц для разрешения ситуации, субъект сам берется за разрешение ситуаций или же считает, что время и ход событий приведут к ее исправлению.

Одним из важных синтетических показателей методики для исследования фрустрации является степень социальной адаптации (GCR), которая характеризует степень стандартности реакций испытуемого по сравнению с нормативной группой.

Для иллюстрации приводим протокол исследования больной Л. (исследование Н. В. Тарабриной). Диагноз: истерия развития; затянувшаяся реактивная декомпенсация.

Ситуация 1. Шофер извиняется перед пешеходом за то, что обрызгал его.— «Могли бы и не стараться».

Ситуация 2. Хозяйка дома выражает свое неудовольствие гостье, которая только что разбила вазу ее матери.— «Но я не знала, что ваза Вам так дорога».

Ситуация 3. Девушка замечает, что ее спутник, сидящий в театре за дамой в большой шляпе, ничего не видит.— «Нет, почему же, я изучаю фасон шляпы».

Ситуация 4. Человек, отвозящий своего друга в автомобиле на вокзал, извиняется за опоздание, вызванное аварией.— «Что вы, это просто счастье, потому что я взял не тот чемодан».

Ситуация 5. Клиентка жалуется продавцу, что третий раз приносит часы, которые перестают идти, как только она остается дома.— «Я посоветовал бы Вам в таком случае не оставаться дома».

Ситуация 6. Библиотекарь объясняет девушке, берущей четыре книги, что можно взять только две.— «Да, но две книги это слишком мало, чтобы у людей создалось мнение, что ты много читаешь».

Ситуация 7. Официант в ресторане обвиняет клиента в шумном поведении.— «Ничуть, я только прошу, чтобы курица была похожа на курицу, а не на старый валенок».

Ситуация 8. Молодой человек объясняет своему товарищу, что подружка товарища пригласила его на танцы.— «Это очень мило с ее стороны, потому что я пригласил твою жену в кино».

Ситуация 9. Идет дождь. Служащий отказывает клиенту в выдаче плаща до прихода директора после полудня.— «А он не сдал свой плащ в химчистку?»

Ситуация 10. Один человек обвиняет другого, что он лжет.— «Да, но откуда это знаете Вы?».

Ситуация 11. Два часа ночи. В кабине телефона-автомата человек извиняется перед другим, что неправильно набрал номер и разбудил его.— «А Вы знаете, что уже два часа ночи?»

Ситуация 12. Один человек говорит другому, что его шляпу надел кто-то третий, оставил свою.— «Но почему он не взял по ошибке мои старые галоши, а предпочел мою новую шляпу?».

Ситуация 13. Человек за столом говорит другому, что он не может принять посетителя, который только что пришел и которому он назначил свидание.— «Я хотел Вам сказать то же самое».

Ситуация 14. Женщина, стоя на улице, на ветру, замечает своей спутнице, что человек, которого она ждет, опаздывает уже на 10 минут.— «Вероятно, его отнесло в другую сторону».

Ситуация 15. Человек объясняет другому по телефону, что он не сможет приехать.— «Ничего, встретимся позже».

Ситуация 16. После автомобильной катастрофы один водитель обвиняет

другого, что тот пытался обогнать его, не имея на это права.— «Так зачем же Вы тормозили?»

Ситуация 17. Женщина, стоящая перед запертой дверью, говорит мужчине, что тот «как нарочно» потерял ключи.— «Я что-нибудь придумаю».

Ситуация 18. Продавец извиняется перед покупателем, что не может удовлетворить его просьбу. Все уже продано.— «Именно это я и хотел услышать».

Ситуация 19. Милиционер на мотоцикле остановил шоferа, который проехал на скорости 80 км в час перед школой.— «Нужно поскорее проехать это проклятое место».

Ситуация 20. Девушка спрашивает, почему она и ее подружка не приглашены на вечеринку, которая состоится в соседней комнате.— «Как ты не можешь понять? Их там и так двое».

Ситуация 21. Женщина бранит двух других женщин за то, что они не уберегли третье лицо, которое теперь находится в больнице.— «Надеюсь, не умрет? Я ей еще не все сказала».

Ситуация 22. Человек упал. Другой его спрашивает, все ли благополучно.— «О нет, что вы! Только сломал ногу!»

Ситуация 23. Человек с багажом. Женщина в дорожном костюме звонит, объясняясь мужчине, что тетя просит их подождать, чтобы благословить на дорогу.— «Но тогда нам придется поехать только в следующем году».

Ситуация 24. Мужчина возвращает разорванную газету, извиняется, что ребенок ее разорвал.— «Это ничего, мой ребенок сломал Вашему ребенку руку».

Анализ ответов испытуемой указывает на низкий GCR (28,5% при норме 62,1%), свидетельствующий о недостаточной приспособленности больной к своему окружению и возможности многочисленных конфликтов, иными словами, о низкой фрустрированной толерантности, что вполне согласуется с данными анамнеза и наблюдения за поведением больной в клинике. Среди фрустрированных реакций доминировали реакции экстрапунитивные, и «с фиксацией на самозащите», т. е. во фрустрирующих ситуациях больная склонна обвинять кого-либо или что-либо из окружающей среды. Такой характер реакций означает повышенную требовательность к своему окружению, отсутствие способности к адекватной оценке препятствий. Можно сказать, что у больной Л. сформировались неадекватные способы эмоционального реагирования на различные жизненные трудности, что и может объяснить частое возникновение конфликтов.

Особенности фрустрированных реакций выявляются как при анализе индивидуальных случаев, так и при изучении группы больных неврозами. Н. В. Тарабриной (1973) 100 больных неврозами были сопоставлены с контрольной группой из 100 здоровых, причем в качестве контроля в данном случае была взята группа операторов, у которых заведомо можно предполагать высокую степень фрустрированной (стрессовой) толерантности (табл. 14).

Показатели фрустрации у больных неврозами, за исключением интрапунитивного направления и типа реакции «с фиксацией на самозащите», статистически достоверно отличаются от таковых в контрольной группе. У больных неврозами преобладало экстрапунитивное направление фрустрированных реакций

при меньшей частоте импунистивных, причем доминировал тип реакций «с фиксацией на удовлетворении потребностей». Заметим также, что при оценке этих данных необходимо иметь в виду большую выраженность при неврозах экстрапунитивного направления, т. е. для больного неврозом более характерно в ситуации фruстрации требование помощи от другого лица для ее разрешения. Одновременно наблюдались достоверные различия по показателю GCR, который статистически достоверно меньше у больных неврозами по сравнению с контрольной группой здоровых (соответственно 48,9 и 64,3).

ТАБЛИЦА 14
Показатели фрустрационных реакций (в %) у больных неврозами
и в контрольной группе

	Больные nevрозами (n = 100)	Контрольная группа (n = 100)	p
Направление реакций:			
экстрапунитивное	51,4±1,0	46,7±1,1	<0,01
интрапунитивное	27,5±0,8	27,8±7,4	—
импунистивное	21,1±0,8	25,5±0,8	<0,01
Тип реакций:			
«с фиксацией на препят- ствии»	28,0±0,9	32,9±0,8	<0,01
«с фиксацией на самоза- щите»	37,6±0,9	37,4±1,0	—
«с фиксацией на удовле- творении потребностей»	34,4±1,1	29,7±1,0	<0,01

Особенности фрустрационных реакций у больных с различными формами неврозов в целом соответствуют описанным выше типам невротических конфликтов.

Такая подробная характеристика проблемы невротической личности, в частности с помощью одного из методов экспериментально-психологического изучения фрустрационных реакций, представляется необходимой, поскольку в этом случае отчетливо выступает эмоциональный стресс в аспекте повседневной жизни и трудовой деятельности человека. Очевидно, что при наличии невротических особенностей личности «стресс повседневной жизни» становится особенно значимым в возникновении субклинических нарушений и выступает как причина декомпенсации клинических форм неврозов и появления психосоматических расстройств. При разработке психогигиенических и психопрофилактических мероприятий важно учитывать необходимость развития навыков устранения и разрешения фрустрирующих ситуаций.

Основное внимание в этой главе сосредоточено на рассмотрении недостаточно разработанных в отечественной литературе

аспектов психологических механизмов эмоционального стресса. При этом было подчеркнуто, что психотравмирующее обстоятельство приобретает характер стрессора лишь в контексте психологического конфликта личности.

Рассмотрение ряда вопросов проблемы эмоционального стресса на модели невроза как психогенного заболевания, болезни личности, показывает, что те или иные жизненные обстоятельства приобретают характер психического стрессора лишь в том случае, если они затрагивают значимые личностные отношения.

В основе по крайней мере особенно выраженного и длительного эмоционального стресса обычно лежит психологический конфликт, который обусловливается пресечением значимых для личности потребностей, причем сама эта значимость может быть понята лишь из анализа истории жизни человека и условий формирования его личности. В психологических механизмах ослабления эмоционального стресса существенное значение имеют психологические компенсаторные механизмы. В системе психологический стрессор — личность важную роль приобретают те личностные свойства, которые обычно рассматриваются как невротические черты и с которыми связана большая вероятность развития эмоционального стресса.

Глава 2

НЕВРОЗЫ КАК МОДЕЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

Существенной особенностью эмоционального стресса при неврозах является его хронический характер. Это обусловлено тем, что само возникновение, течение, компенсация и декомпенсация невроза определяются главным образом наличием и динамикой психологического личностного конфликта, перманентный характер которого имеет решающее значение в генезе эмоционального стресса при неврозах. Именно в этом смысле при изучении проблемы хронического эмоционального стресса неврозы могут выступать в качестве достаточно адекватных моделей, несомненным преимуществом которых по сравнению с другими является уже накопленный опыт клинического, психологического и физиологического их изучения. Здесь следует отметить, что если не все патологические нарушения при неврозах, то по крайней мере неспецифические их проявления, наблюдающиеся при всех формах неврозов, а также те симптомы неврозов, которые могут быть поняты, исходя из психогенетического (В. Н. Мясищев, 1960) их анализа, с высокой степенью достоверности могут рассматриваться как проявления эмоционального стресса. Разумеется, выделение тех компонентов невроза, которые даже предположительно могут трактоваться как проявления эмоциональ-

но-стрессовых реакций, должно опираться на общее учение о стрессе — знание его психологических и биологических коррелятов.

Рассмотрение психопатологии неврозов в психологических, физиологических и биохимических аспектах ставит вопрос о необходимости дифференциации психических состояний при эмоциональном стрессе. В этом плане наибольший интерес среди многообразных психопатологических нарушений при неврозах представляют расстройства, имеющие общеневротический характер. К ним прежде всего должны быть отнесены нарушения эмоционально-аффективной сферы (страх, тревога), настроения (депрессия) и психического тонуса (астения). При неврозах эти состояния преимущественно обусловлены наличием невротических конфликтов, выступающих в качестве основной причины эмоционального стресса. Указанные невротические синдромы можно рассматривать в определенной мере как базисные формы психических реакций человека. Последние наблюдаются в повседневной жизни и у здоровых людей, но у больных неврозами они выступают в гипертроированной форме, приобретая при этом новое качество патологии. В связи с этим синдромология психических состояний при неврозах в определенной мере может рассматриваться как прообраз будущей синдромологии психических состояний эмоционального стресса.

Одним из основных общеневротических синдромов является синдром невротической депрессии. Ведущий компонент его — сниженный фон настроения, не доходящий, однако, до степени тоски. Сниженное настроение может сочетаться с астенией, легкой тревогой, ухудшением аппетита и бессонницей. Пессимистическое отношение больного носит не генерализованный характер, а ограничено зоной конфликтной ситуации. Больной понимает связь своего состояния с психическими стрессорами, и у него имеется выраженный компонент активного противодействия психотравмирующей ситуации и обусловленному ею болезненному состоянию. В связи с рассмотрением невротической депрессии в аспекте эмоционального стресса важно подчеркнуть, что она отличается от эндогенной депрессии, наблюдающейся при маниакально-депрессивном и других психозах. При невротической депрессии отсутствуют закономерные суточные колебания настроения, хотя иногда к вечеру под влиянием утомления настроение и ухудшается. Нет психической и моторной заторможенности, идей самообвинения, суицидальных тенденций и других симптомов эндогенной депрессии.

Описанные проявления невротической депрессии встречаются при различных формах неврозов и часто сочетаются с другими невротическими симптомами (астеническими, ипохондрическими, обсессивными и пр.).

Для иллюстрации особенностей синдрома невротической депрессии приводим следующее наблюдение.

Больная Ш., 43 лет, инженер-конструктор, в отделение неврозов поступила с жалобами на резкое снижение настроения, бессонницу и выраженное снижение общей и в особенности умственной работоспособности.

Считает себя больной со времени внезапной смерти любимого брата, погибшего в автомобильной катастрофе. Не могла смириться с его отсутствием, постоянно думала о нем, плакала. Мысли о семье и о работе отошли на задний план. Пытаясь продолжать работу, однако не могла с ней справиться из-за трудностей в сосредоточении внимания и ухудшения памяти. Выполняла обычный круг обязанностей по дому, формально заботилась о детях и муже. Заметное ухудшение настроения последовало вслед за поминками, развернулась бессонница. Так как это состояние сохранялось в течение длительного времени, то через два месяца после гибели брата она была направлена в клинику неврозов.

Больная родилась в семье служащего. Была старшей из троих детей. Отец по характеру был мягким, чутким, отзывчивым, уступчивым, однако мало уделял внимания семье и детям в связи с большой занятостью на работе. Домом фактически руководила мать, крайне неуравновешенная, постоянно со всеми конфликтовавшая женщина, которая также мало уделяла внимания своим детям.

Больная росла в атмосфере постоянных конфликтов родителей. В раннем детстве часто болела, поэтому росла слабой, малоактивной, что раздражало мать, которая предпочитала ей среднюю дочь. В дальнейшем отношения с матерью еще больше обострились вследствие того, что дочь в семейных ссорах пыталась защищать отца и младшего брата от нападок матери. После успешного окончания средней школы больная оставила семью родителей и уехала в Ленинград. В институте училась хорошо, окрепла физически, чувствовала себя более свободной и спокойной. На третьем курсе института хотела выйти замуж по любви, но мать категорически запретила ей это замужество. Окончив институт, поступила работать на завод, жила в общежитии. После очередной ссоры родителей 15-летний брат больной убежал из дома и приехал к сестре. Помогла ему закончить школу и институт, принимала активное участие во всей его жизни и была чрезвычайно к нему привязана, «как к своему ребенку».

Замуж вышла в возрасте 27 лет без особой любви. В настоящее время имеет двух детей — 14 и 6 лет. Семьей дорожит, но такой привязанности, как к брату, ни к кому больше не испытывала.

По характеру достаточно мягкая, внимательная, внешне сдержанная, спокойная, рассудительная, в меру общительна.

Психическое состояние в клинике: правильно ориентирована, продуктивной психопатологической симптоматики не выявляется, внимание фиксирано на плохом физическом самочувствии и невозможности сосредоточиться на работе, общий фон настроения резко снижен. Говоря о брате, плачет. В сновидениях постоянно видит брата и умершего отца, которые зовут ее к себе. Сон чуткий, тревожный, часто бессонница. Аппетит снижен незначительно. Речь обычная, хорошо модулированная, эмоционально окрашенная. Соматических компонентов депрессии не выявляется. В беседах с врачом фиксирует внимание на утрате брата, испытывает чувство одиночества без него. Опасается приезда к ней матери, так как отношения между ними еще более обострились со смертью брата. Больной кажется, что мать недостаточно переживает его смерть и больше беспокоится о том, кому достанется его имущество. Хочет как можно быстрее вернуться в семью и на работу. Беспокоится о муже и детях, оставшихся без ее помощи.

Очевидно, что только изучение истории жизни больной, формирования системы ее отношений, с особой значимостью в них отношений между больной и ее братом, а также между больной и ее матерью позволяет понять причину столь выраженного и длительного эмоционального стресса, обусловившего развитие болезненного состояния с синдромом невротической депрессии.

Другим базисным психическим состоянием, наблюдающимся при эмоциональном стрессе у больных неврозами, является состояние невротического страха. Условно оно может рассматриваться в виде трех основных клинических вариантов: невротической тревоги, невротического страха и невротической фобии (Т. А. Немчин, 1966).

Проявлениями невротической тревоги является безотчетный немотивированный ее характер, выраженное беспокойство, предчувствие какого-то неотвратимого несчастья. При этом варианте состояния страха обычно отсутствует ясное понимание взаимосвязи тревоги с психотравмирующими обстоятельствами. Тревога нередко сопровождается двигательным беспокойством, суетливостью, плачем. Наблюдается побледнение кожных покровов, выраженный тремор конечностей, учащенное, шумное дыхание, частый пульс, сухость во рту, повышение артериального давления. Однако при невротической тревоге, в отличие от психотической, не утрачивается критического отношения к своему состоянию, правильно оценивается обстановка, не обнаруживаются признаков расстройств сознания.

Другим вариантом описываемых состояний является состояние невротического страха. В отличие от невротической тревоги мотивы страха более определены (страх скоропостижной смерти, сумасшествия, заболевания раком и пр.). От легких тревожных опасений возможно развитие страха вплоть до выраженного аффективного состояния, сопровождающегося либо психомоторным возбуждением, сходным с возбуждением при невротической тревоге, но более резко выраженным, либо состоянием заторможенности, внешне напоминающим ступор. Однако следует подчеркнуть, что эмоциональные расстройства в этом случае не достигают степени патологического аффекта. Приступообразное усиление страха может наблюдаться и при отсутствии новой дополнительной информации о психотравмирующей ситуации, ответственной за развитие эмоционального стресса. В момент усиления страха отмечается недостаточно критическое отношение к травмирующим переживаниям, малая доступность разубеждению и коррекции, в том числе в процессе психотерапевтической работы.

Невротические фобии как вариант состояний страха при неврозах представляют собой навязчивые переживания страха с четкой фабулой. Чрезвычайно важной характеристикой навязчивых страхов является двойственное отношение к ним со стороны личности — продолжающееся переживание страха при понимании его необоснованности и в связи с этим наличие выраженного компонента борьбы с ним. Даже в период наиболее интенсивных фобических переживаний не утрачивается критического отношения к ним. При фобиях обычно не отмечается таких ярких внешних проявлений страха, как при предыдущих его вариантах.

Примером психогенно развившегося невротического состояния с синдромом страха является следующее наблюдение.

Больная Д., 36 лет, бухгалтер, поступила с жалобами на резко выраженный страх смерти от кровоизлияния в мозг, снижение работоспособности, головную боль, нарушение засыпания (из-за страха, что она может ночью умереть от кровоизлияния — слышала, что инсульты чаще бывают ночью, во время сна она не сможет обратиться за помощью).

В детстве росла и развивалась нормально. В годы войны служила телефонисткой на фронте. Там же познакомилась со своим будущим мужем и после окончания войны в возрасте 23 лет вышла за него замуж и переехала на родину мужа. Отрыг от родных и близких, переезд на новое место жительства, где все, по словам больной, было ей чужим, совместная жизнь с несимпатичными ей родителями мужа — все это больная тяжело переживала. Началу заболевания предшествовал ряд психотравмирующих событий. Муж больной получил назначение на ответственную и опасную для жизни работу. Вскоре у него, как оказалось позже, ошибочно диагностировали рассеянный склероз с пессимистической оценкой его перспектив на выздоровление. У дочери столь же неправомерно диагностировали туберкулез легких. И, наконец, когда у больной было отмечено временное повышение кровяного давления, ей был установлен диагноз гипертонической болезни.

Началом заболевания она считает неожиданную смерть на ее глазах от кровоизлияния в мозг начальника на работе, страдавшего гипертонической болезни. В это время возник выраженный страх смерти. Последовательно поступает в ряд терапевтических стационаров — от участковой до областной больницы, где лечится с диагнозом «гипертоническая болезнь I степени». В связи с отсутствием эффекта и явной диссоциацией между соматическим состоянием больной и предъявляемыми жалобами была направлена в клинику неврозов и психотерапии.

Психическое состояние в клинике: психотических симптомов нет, испытывает постоянный страх смерти от кровоизлияния в мозг, тревожно-минительна, прислушивается ко всем замечаниям больных и особенно медперсонала, относящимся к состоянию ее здоровья, склонна интерпретировать услышанное в негативном для себя смысле. Иногда плачет, заявляя при этом, что очень жалко детей и мужа, которые останутся одни, если ей и здесь не помогут. Головную боль рассматривает как грозный предвестник надвигающейся катастрофы. Головная боль усиливает страх, который в свою очередь приводит к усилению головной боли. При выраженном страхе бледна, пульс учащен, отмечается общее повышение мышечного тонуса. В контакт с врачом вступает легко, доступна психотерапии, под влиянием беседы с врачом успокаивается, с появлением надежд на выздоровление строит реальные планы на будущее.

В этом наблюдении обращает на себя внимание прежде всего «страховой» анамнез больной. Возникновению у нее синдрома невротического страха за свое здоровье предшествует целый ряд эмоциональных стрессоров, связанных с опасениями за жизнь мужа и ребенка. Зримость и реальность опасности гибели от болезни нашла субъективное подтверждение в смерти на ее глазах начальника от той же самой болезни, которой страдает она сама. Лечебный эффект в данном случае был достигнут методом психотерапии.

Дифференциация состояний страха по трем формам, разработанная на клиническом материале, подчеркивает некоторые существенные стороны механизмов развития эмоционального стресса, которые вряд ли могут выступать так отчетливо в подобных состояниях у здоровых. Так, первый из описанных выше

вариантов страха при неврозах иллюстрирует возможность развития эмоционального стресса и у здоровых при условии, что сами стрессоры, вызвавшие его, могут не осознаваться, а изменения поведения, обусловленные эмоциональным стрессом, выступают как недостаточно мотивированные. В то же время второй вариант страха у больных неврозами указывает на другую, возможно, существенную особенность динамики эмоционального стресса, а именно, когда стрессовая ситуация остается неизменной, а выраженность стресса колеблется вплоть до пароксизмально возникающих состояний острого стресса. Такой план рассмотрения может представить интерес для понимания условий, в частности времени наступления острых реакций эмоционального стресса у лиц, длительное время находящихся в экстремальных условиях. В этих случаях экстремальность самих условий нередко остается неизменной, человек не подвергается воздействию дополнительных эмоциональных стрессоров, а возникшее состояние стресса, обусловленное динамикой внутренних личностных факторов, для наблюдателей выступает как неожиданное и спонтанное либо может быть понято превратно и связано с событиями, в целом не существенными для динамики эмоционального состояния человека.

Весьма распространенным среди различных психических состояний в патологии является астенический синдром. Собственно астенические проявления включают в себя повышенную утомляемость, снижение работоспособности, ухудшение основных психических функций — прежде всего памяти (затруднения запоминания и воспроизведения материала), внимания, проявляющегося в снижении его устойчивости, концентрации и переключаемости. Указанные нарушения сопровождаются повышенной возбудимостью, раздражительностью, эмоциональной неустойчивостью и лабильностью настроения, которое неадекватно повышается при незначительной удаче и резко ухудшается при малейшей неудаче. Эмоциональная реакция неадекватна силе раздражителя. Весьма типичны нетерпеливость и плохая переносимость ожидания.

Астенические проявления характеризуются фазным развитием. Так, выделяют три последовательные формы астенического синдрома: гиперстеническая, раздражительной слабости и гипостеническая. Между 1-й и 3-й из названных фаз астенического состояния, с одной стороны, и 1-й и 3-й стадиями стресса — с другой, может быть проведена некоторая параллель, что подтверждают результаты биохимического исследования, которые рассматриваются в конце главы.

Признаками гиперстенической формы являются чрезмерная раздражительность, несдержанность, нетерпеливость. Имеющаяся повышенная активность беспорядочна, отсутствует ее целенаправленность, наблюдается легкий переход от одного вида деятельности к другому. Однако ввиду отсутствия достаточных

сил каждый из этих видов деятельности остается незавершенным.

Противоположная форма астении — гипостеническая — отличается прежде всего более выраженным компонентом собственно астении как психической, так и физической. Снижаются работоспособность и интересы к окружающему. Появляется постоянное чувство усталости, вялость, иногда сонливость.

Форма раздражительной слабости занимает промежуточное положение. При ней наблюдается повышенная возбудимость и в то же время слабость, истощаемость, а также легкие переходы от гиперстении к гипостении, от чрезмерной активности к апатии.

Одним из постоянных проявлений астенического синдрома является повышенная чувствительность как к сенсорным раздражителям (громким звукам, шуму, яркому свету и пр.), так и к проприоцептивным и интероцептивным. Это разнообразные неопределенные и неприятные ощущения со стороны кожных покровов, слизистых оболочек, мышц и внутренних органов. Последнее обстоятельство делает понятным частое сочетание астенического синдрома с ипохондрическими проявлениями. Другими компонентами астенического синдрома (так называемой астенической триады) являются вегетативные расстройства, в том числе головная боль и нарушения сна.

Вегетативные расстройства выражаются в лабильности пульса и артериального давления, стойких спонтанных дермо-графических реакциях, общем и дистальном гипергидрозе и др.

Из многообразных нарушений сна при астеническом синдроме чаще встречаются нарушения засыпания и наиболее легкие проявления диссомнии. На расстройствах сна у больных неврозами, представляющих достаточно яркую модель этих нарушений при эмоциональном стрессе, необходимо остановиться несколько подробнее, учитывая значение их для деятельности человека в течение длительного времени в экстремальных условиях (В. И. Мясников, 1968; В. В. Борискин, 1968, и др.).

В исследованиях Ю. Я. Тупицына (1970) детально рассмотрена семиотика нарушений сна при психогенных заболеваниях, в частности пресомнические расстройства и диссомния. Пресомнические расстройства, иными словами, нарушения первой стадии сна, засыпания, представлены в виде нарушения влечения ко сну и собственно засыпания.

При одном варианте отсутствует желание спать, а различные действия, направленные на то, чтобы уснуть, например счет про себя, даже приводят к противоположному результату. В другом случае влечение ко сну выражено достаточно, но при возникновении дремотного состояния и даже сна в сознании возникают тревожные мысли и представления, приводящие к быстрому пробуждению, сонливость полностью исчезает, и в дальнейшем в течение 1—2 ч сон не наступает. Этот период без сна

характеризуется неприятными представлениями, мыслями, опасениями, отражающими переживаемую психотравмирующую ситуацию и реакцию на невозможность уснуть. При третьем варианте расстройств засыпания нормальная или даже повышенная сонливость сопровождается резкой гиперестезией к сенсорным раздражителям (чаще всего к звуковым).

На рис. 9, а представлена актограмма больной неврозом, объективирующая пресомнический вариант нарушений сна. В данном случае состояние хронического эмоционального стресса было обусловлено длительным семейным конфликтом (алкоголизм отца, грубое отношение его к матери и к самой

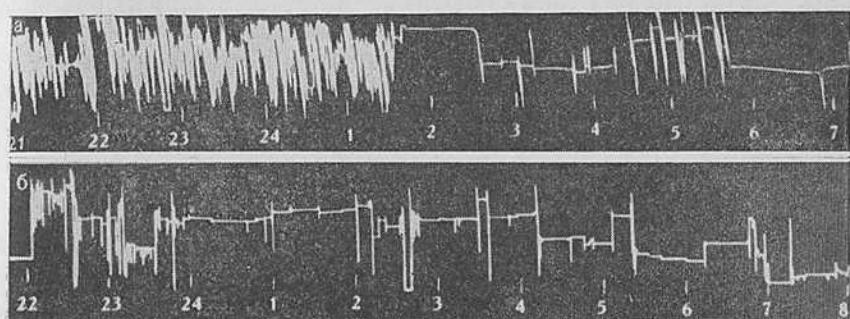


Рис. 9. Актограммы больной неврозом (а) и здорового человека (б), записанные во время сна.
Цифры — часы ночного сна.

больной, постоянные скандалы отца в пьяном виде, недовольство родителей выбором мужа и противоречивые тенденции в отношениях больной к своему мужу). Актограмма представляет запись двигательной активности больной в период засыпания и во время ночного сна (с 21 часа до 7 часов утра) при поступлении ее в клинику.

Одним из наиболее важных в проблеме астении является вопрос о соотношении степени выраженности и структуры астенических проявлений у больных неврозами и у здоровых при эмоциональном стрессе. Астенические нарушения в повседневной жизни нередко связывают с выраженным переутомлением. Основной трудностью при решении этих вопросов по-прежнему остается отсутствие достаточно четких критериев для оценки явлений астенического характера. Для получения количественных показателей астении на основании клинических ее проявлений нами была разработана специальная шкала. Она включает в себя 42 предложения, такие как «Я работаю с большим напряжением», «Мне трудно сосредоточиться на какой-либо задаче», а также ряд предложений, призванных осуществлять косвенный контроль за степенью выраженности физической и психической астении в реальной жизни.

При оценке выраженности каждого из 42 признаков астении использовалась 5-балльная система (признак наблюдается почти всегда — 5, часто — 4, иногда — 3, редко — 2, почти никогда — 1), позволившая характеризовать выраженность совокупности астенических проявлений в виде общей суммарной оценки. Всего было исследовано 105 больных неврозами, предъявлявших различные астенические жалобы, и 100 здоровых лиц. Полученные данные были подвергнуты статистической обработке на ЭВМ по программе факторного и последовательного статистического анализов. Для большей надежности получаемых данных 96 больных были распределены на две клинически идентичные группы по 48 человек, которые анализировались раздельно. Это дало возможность сравнить показатели шкалы астении у больных первой и второй групп с точки зрения воспроизводимости данных. В результате статистического анализа были получены почти полностью совпадающие средние значения отдельных признаков для обеих групп. Так, для признаков шкалы «Я работаю с большим напряжением» получены средние величины 3,75 и 3,79; «Я чувствую себя усталым» — 4,04 и 4,08. Такие же совпадения выявлены и для значений среднеквадратических отклонений и для коэффициентов вариативности в обеих группах.

По программе последовательной статистической процедуры (Б. В. Иовлев, И. М. Тонконогий, 1969) были обработаны данные, полученные по шкале у 100 больных и 100 здоровых лиц. Значения средних величин оценок ответов в этих двух группах дают внешнее сходство по графическому профилю, но в группе здоровых значения этих величин соответственно меньше, а весь графический профиль располагается отчетливо ниже по уровню, чем профиль группы больных (рис. 10).

Однако наибольший интерес представляет определение таких признаков, которые обладают большей дифференцирующей способностью по отношению к больным неврозами и здоровым. Различительная ценность каждого ответа была определена по так называемому диагностическому коэффициенту, а по отдельным признакам в целом — посредством применения информационной меры Кульбака. Все признаки были ранжированы в порядке убывания различительной ценности согласно указанному критерию, после чего были выделены те из них, которые более всего могут использоваться для характеристики невротических состояний.

Признакам астении, которые чаще встречаются в группе больных неврозами, соответствуют отрицательные коэффициенты шкалы, а признакам, чаще наблюдающимся в группе здоровых, — положительные (табл. 15). Чем больше различие частот, с которыми то или иное астеническое проявление наблюдается в одной и другой группе, тем больше абсолютная величина коэффициентов шкалы. Таким образом, признаки асте-

нического круга, отмеченные положительными коэффициентами, могут быть условно квалифицированы как близкие явлениям переутомления, а отрицательными — в большей степени соответствующие собственно астеническим проявлениям состояний эмоционального стресса. Если суммарная оценка по шкале меньше — 10, то весьма вероятно, что астенические проявления могут быть квалифицированы как психогенная астения (разумеется, при соблюдении правил и «негативной» диагностики невроза).

Специальный интерес представило рассмотрение результатов факторного анализа признаков шкалы астении. По первому

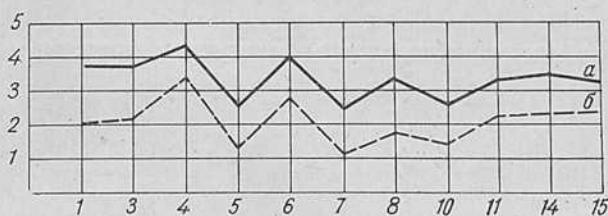


Рис. 10. Профили усредненных оценок выраженности астенических проявлений в группе больных неврозами (a) и здоровых (б) для выборки высоконформативных симптомов шкалы.

По оси абсцисс указаны номера признаков шкалы астении; по оси ординат — величина средней оценки в баллах.

фактору наибольшие веса получили следующие признаки: «Я испытываю общую слабость», «Я не уверен в себе» и др., по второму фактору — «У меня бывают головокружения», «У меня шумит (звенит) в ушах», «У меня бывают в мышцах судороги и подергивания», «Когда я волнуюсь, то покрываюсь потом» и др. Как видно, в факторах разделились такие составляющие астении, как собственно астенические проявления (первый фактор) и ее вегетативные проявления (второй фактор).

Взаимосвязь шкальных оценок астении у больных неврозами, а также показателей значений 1-го и 2-го факторов с уровнями биохимически активных веществ, участвующих в реакциях эмоционального стресса, будет представлена ниже при рассмотрении биохимических коррелятов хронического эмоционального стресса.

Для иллюстрации особенностей синдрома невротической астении приводим следующее наблюдение.

Больная Б., 30 лет, инженер, при поступлении в отделение неврозов предъявляла жалобы на резкое снижение умственной работоспособности, трудность сосредоточения внимания на выполняемой работе, постоянное чувство усталости, повышенную раздражительность, плохой сон с тревожными сновидениями, потерю аппетита, боли и тяжесть в голове.

ТАБЛИЦА 15

Диагностические коэффициенты 15 признаков шкалы астении,
наиболее информативных для различения больных неврозами
и здоровых испытуемых

Ранговый номер информативности	Признак	Градация выраженности	Диагностический коэффициент
1	Я просыпаюсь утром свежим и отдохнувшим	5 — никогда 4 — редко 3 — иногда 2 — часто 1 — всегда	-13 -5 +1 +2 +10
2	Жизнь для меня связана с напряжением	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+13 +1 +1 -2 -10
3	Я испытываю общую слабость	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+7 +7 0 -4 -14
4	Ожидание меня нервирует	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+11 +4 +2 +1 -4
5	У меня бывают в мышцах судороги и подергивания	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+6 -1 -8 -8 -8
6	Я чувствую себя усталым	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+9 +9 +3 -3 -9
7	Мои руки трясутся	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+4 -1 -10 -10 -10
8	Когда я волнуюсь, то покрываюсь потом	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+6 0 -2 -5 -7
9	Я испытываю мышечную слабость	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	-5 +2 0 -8 -11

Продолжение

Ранговый номер информативности	Признак	Градация выраженности	Диагностический коэффициент
10	Я с удовольствием хожу в кино или в театр	5 — никогда 4 — редко 3 — иногда 2 — часто 1 — всегда	-11 -11 -4 +3 +3
11	Мне трудно сосредоточиться на какой-нибудь задаче или вопросе	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+5 +5 -1 -4 -12
12	Меня беспокоят половые (сексуальные) вопросы	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+4 +3 +3 -5 -5
13	Мне кажется, что я ни на что не годен	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+5 0 -3 -3 -10
14	Мне не дают уснуть беспокойные мысли	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+6 +3 0 -3 -7
15	У меня болит голова	1 — никогда 2 — редко 3 — иногда 4 — часто 5 — всегда	+2 +2 +1 -1 -11

Родилась в семье служащих. Отец работал бухгалтером, постоянно злоупотреблял алкоголем. Мать и дочь часто искали отца в различных районах города у его друзей. Мать требовала, чтобы больная отбирала у отца получку, так как сама не могла уже ничего добиться от мужа, который пропивал и проигрывал деньги.

Девочка росла в обстановке подавления, испытывала чувство стыда за поведение отца, была замкнутой, скованной, напряженной, повышенно обидчивой, ранимой, но достаточно крепкой физически. Занималась художественной гимнастикой и баскетболом. После окончания школы поступила в институт, где сразу же занялась активной общественной работой, участвовала в самодеятельности, продолжала тренироваться в выбранных ранее видах спорта. Выступала по программе художественной гимнастики, предусмотренной для мастеров.

На последних курсах института влюбилась в сокурсника, который был женат на ее подруге. После трагической гибели последней постоянно встречалась с ее мужем и постепенно из «утешительницы» превратилась в возлюбленную. Вскоре молодые люди вступили в брак. С начала совместной жизни они вместе посещали могилу погибшей, а муж в памятные даты приходил

к ее родителям, чтобы выразить соболезнование и разделить совместное горе. Через некоторое время больная заметила, что ее тяготит такое поведение мужа, тем более, что над столом мужа висела большая фотография умершей. Нарастающее чувство ревности заставляло больную сравнивать себя с погибшей и даже стараться быть на нее похожей. Между тем неудачно складывались и отношения со свекровью. Мать мужа, будучи энергичной и резкой женщиной, часто выражала свое неодобрение тех или иных действий невестки. Она придерживалась крайних точек зрения, и между женщинами часто возникали конфликты.

Примерно с 1964 г. начали проявляться описанные выше жалобы. С годами нарастила общая слабость, снизилась умственная работоспособность, усилилась раздражительность, в семье стали чаще возникать конфликты. Лечилась без заметного эффекта у невропатолога в поликлинике и в санаториях. Так как состояние существенно не улучшилось, поступила в клинику неврозов и психотерапии.

Психическое состояние в отделении: психотических явлений нет, среди предъявляемых жалоб доминируют астенические, прежде всего собственно астенические. Из вегетативных проявлений астении отмечаются почти постоянные боли в теменной области, частые головокружения и мышечная слабость. Сон неустойчивый, поверхностный с постоянными тревожными сновидениями, отражающими конфликтную ситуацию. Отсутствие ощущения отдыха и чувство разбитости после ночного сна.

Выявленная клиническим методом астения была подтверждена и выраженность ее была оценена с помощью шкалы астении.

В данном наблюдении невроз развился у больной с невротическими особенностями личности, сформировавшимися в результате объективно тяжелых условий жизни в семье родителей и неправильного воспитания. Причиной астенического синдрома явился длительный истощающий, эмоциональный стресс, вызванный главным образом психологическим конфликтом с мужем. Существенной стороной этого конфликта были противоречивые внутренние личностные тенденции больной (любовь к мужу и желание сохранить его, с одной стороны, и ревность к погибшей подруге, усугубляющаяся неправильным поведением мужа — с другой).

Выше были описаны три основных общеневротических синдрома, выделение которых в чистом виде представляется нередко весьма затруднительным. Обычно невротические проявления у отдельного больного в качестве компонентов включают все три синдрома, хотя выраженность каждого из них может быть различной. В чистом виде астенический, депрессивный и тревожный синдромы скорее являются исключением. Гораздо чаще невротическое состояние может быть определено как астено-депрессивное, тревожно-депрессивное, астено-фобическое, астено-тревожно-депрессивное и т. д. Все многообразие невротических состояний, если находится в пределах клинической реальности, может быть описано лишь с указанием в каждом конкретном случае выраженности трех основных психопатологических компонент: тревоги (страха), астении и депрессии. Очевидно, что такое описание состояний не является исчерпывающим и требует учета и иных более специфичных клинических проявлений для отдельных невротических форм. Так, например,

описание ипохондрических состояний, естественно, не может быть проведено исчерпывающим образом лишь с помощью оценки степени выраженности указанных трех базисных психопатологических состояний, а требует прежде всего описания собственно ипохондрических нарушений. Следует лишь подчеркнуть, что в ряду невротических проявлений, которые могли бы быть расположены в порядке возрастающей специфичности, тревога (страх), астения и депрессия занимали бы первые места.

Таким образом, в клинике неврозов отчетливо выявляются три параметра, чрезвычайно существенных для описания любого невротического состояния. Эти три параметра условно могут рассматриваться как три координаты, с помощью которых достаточно точно могут быть представлены невротические психопатологические состояния в их существенных для клиники аспектах. В клинической практике обычно пользуются дискретными классификациями, чем подчеркивается качественно преобладающая сторона состояния. Естественно, это отражает реальные требования прежде всего практики. Необходимо, однако, подчеркнуть, что на современном этапе развития терапии неврозов такая точность синдромологического подхода оправдывает себя, находясь в соответствии с достигнутым уровнем дифференциации терапевтических воздействий.

Очевидно также, что в клинике неврозов описанные основные базисные невротические состояния выступают в гораздо более выраженной форме по сравнению с их проявлениями (в известной мере сходными) у здоровых. Отсюда следует, что и вне клиники неврозов, т. е. при эмоциональном стрессе у здоровых, описание стресса должно проводиться с учетом тех же трех основных состояний, которые должны, таким образом, занять соответствующее место при характеристике всего многообразия проявлений эмоционального стресса у здоровых и создании его синдромологии. Реализация такого подхода к классификации состояний эмоционального стресса, безусловно, требует и дальнейшей разработки специальных методик для определения их выраженности, в частности, с использованием клинического, биологического, экспериментально-психологического методов, применяемых в клинике неврозов.

Как уже было отмечено выше, со времени появления концепции стресса основные исследования в этой области были связаны с изучением его биохимических проявлений. Так, первые подобные исследования при нервно-психических заболеваниях в нашей стране появились еще в конце 50-х — начале 60-х годов (М. М. Кабанов, 1959; А. А. Шаталова, В. К. Мягер, 1960, и др.).

В полной мере это относится также и к исследованию эмоционального стресса. На модели невроза как состояния длительного эмоционального стресса биохимические данные могут быть существенно дополнены. Условия более глубокого изучения личности в клинике неврозов при психотерапевтическом кон-

такте с больным, дополненные применением экспериментально-психологических методов, позволяют лучше и более надежно изучить взаимосвязи между особенностями личности и биохимическими реакциями при эмоциональном стрессе.

В течение ряда лет нами (Б. Д. Карвасарский и др., 1971; Б. В. Иовлев, 1974, 1975, и др.) проводилось широкое комплексное исследование больных в клинике неврозов: 1) изучение ряда биохимических показателей, отражающих функциональную активность гипофизарно-адреналовой, симпато-адреналовой, энteroхромаффинной систем и щитовидной железы у больных неврозами; 2) установление связи их с экспериментально-психологическими характеристиками личности больных и с некоторыми показателями электрической активности коры головного мозга.

С целью выяснения функциональной активности гипофизарно-адреналовой, энteroхромаффинной систем и щитовидной железы определялось содержание в крови 11-ОКС, т. е. кортизола и кортикостерона, флюорометрическим методом (Stenborg, Thomasson, 1964); йода, связанного с белком (СБИ), по методу Г. С. Степанова (1965) и серотонина крови по методу Wise (1967). О состоянии симпато-адреналовой системы и обмене катехоламинов у тех же больных судили по содержанию ДОФА, дофамина, норадреналина, адреналина (Э. Ш. Матлина и др., 1965) и ванилилмандельной кислоты — ВМК (Pisano, Crout, 1962) в суточном количестве мочи.

Математическая обработка полученных материалов производилась на ЭВМ по специальной программе регрессионного анализа, составленной Т. П. Кистер (О. М. Калинин и др., 1971).

Нами с помощью биохимических и экспериментально-психологических методов обследовано 212 больных. У 134 из них имела место «чистая» форма невроза (в том числе неврастения — у 54, истерия — у 59 и невроз навязчивых состояний — у 21), у 42 — невроз возник на фоне психопатических особенностей личности и у 36 — при наличии нерезко выраженных остаточных явлений органического поражения центральной нервной системы.

Установлено, что во всех трех клинических подгруппах больных неврозами отмечается статистически значимое снижение содержания в крови 11-ОКС, ДОФА и дофамина и повышение уровня ВМК (в суточном количестве мочи) по сравнению с показателями нормы (табл. 16). Учитывая хронический характер заболевания неврозом, можно предположить, что это снижение является следствием истощения гипофизарно-адреналовой и симпато-адреналовой систем при хроническом стрессе. Отмеченное увеличение уровня ВМК (конечного продукта метаболизма катехоламинов) может указывать на повышение при неврозах их обмена. Выявлены также различия уровней исследованных веществ в зависимости от некоторых дополнительных факторов

ТАБЛИЦА 16

Сравнительная характеристика биохимических показателей у больных неврозами и здоровых испытуемых

Группы обследованных	Хромофорные вещества мкг%		Серотонин мкг%	ДОФА	Дофамин	Норадре- налин	Адреналин	ВМК	СБИ, мкг%
	11-ОКС	Ницетин							
Здоровые (A)	20	23,8±1,7	19±3	42±4	296±27	19,9±1,4	7,7±0,6	2,3±0,3	5,6±0,3
«Чистые» неврозы (Б)	134	15,8±1,6	19,6±1,6	31,7±1,7	165±17	17,7±1,3	6,3±0,4	3,9±0,2	6,7±0,4
Неврозы у больных с психопатическими особенностями личности (В)	42	14,5±1,4	25±3	34±3	179±20	17,7±1,9	7,4±1,1	3,5±0,3	7±0,6
Неврозы при наличии нерезко выраженных остапочных явлений органического поражения ДНС (Г)	36	10,8±1,2	17,1±2,1	34±3	125±16	16,8±2,1	7,4±1,2	3,2±0,3	6,6±0,5
Статистически значимые различия между группами ($p < 0,05$)		АБ, АВ, АГ БГ, ВГ	ВГ	АБ	АБ АВ АГ ВГ			АБ АВ АГ	АБ АВ

в патогенезе неврозов — психопатических особенностей личности и органического фона. Наиболее значительное снижение уровня 11-ОКС отмечено при неврозах, возникших на фоне поражения ЦНС. У этих больных исследуемые показатели достоверно ниже по сравнению с подгруппами больных с «чистыми» неврозами и неврозами, возникшими у лиц с психопатическими особенностями. Сходная картина установлена и в отношении дофамина, уровень которого также самый низкий у больных неврозами на органическом фоне. В то же время две другие из рассматриваемых клинических подгрупп по содержанию дофамина в моче существенно не различаются. Особенностью больных, у которых невроз возник на психопатическом фоне, является наиболее высокий уровень серотонина, в то время как в двух других подгруппах и у здоровых существенных различий по этому показателю не отмечено. Уровни других биохимических веществ (ДОФА, адреналин, норадреналин, а также ВМК и СБИ) не различаются во всех трех клинических-подгруппах. Если же такие различия и существуют, то для их выявления и доказательства их статистической значимости необходимы, по-видимому, значительно большие по численности группы больных.

В связи с особенностями психологических конфликтов, вызывающих эмоциональный стресс и характерных для больных с различными формами неврозов, интересно рассмотреть результаты биохимического исследования при дифференциации больных с «чистыми» неврозами по формам (табл. 17).

Обращает на себя внимание более низкий уровень 11-ОКС и дофамина у больных неврастенией. Учитывая, что именно эти два показателя оказались особенно низкими у больных неврозами, возникшими на органическом фоне, можно предположить, что их снижение обусловлено преимущественно астеническими проявлениями заболевания. Косвенным подтверждением этого являются полученные нами данные об обратной корреляционной зависимости между содержанием 11-ОКС и степенью выраженности астении, определявшейся с помощью специально составленной шкалы астении (табл. 18).

Как видно из таблицы, отмечается статистически достоверное снижение 11-ОКС у больных неврозами с большей выраженностью астенических проявлений. Наши материалы дополняют литературные данные о взаимосвязи между степенью астении и уровнем функциональной активности коры надпочечников (В. Т. Бахур, 1971). Этот факт рассматривается как результат истощения коры надпочечников при значительно выраженных и длительных астениях, являющихся также следствием длительного и выраженного эмоционального стресса. Отмечена тенденция к снижению уровня серотонина в крови у больных неврозами с возрастанием выраженности астенических проявлений.

При изучении биохимических показателей в двух подгруппах больных неврозами, составленных на основании большей или

Формы неврозов	11-ОКС		Серотонин		ДОФА		Дофамин		Норадреналин		ВМК		СБИ, мкг%
	мкг%	мкг%	мкг%	мкг%	мкг%	мкг%	мкг/сум	мкг/сум	мкг/сум	мкг/сум	мкг/сум	мкг/сум	
Истерия (A)	59	17,8±2,9	16,8±2,1	30,9±2,5	168±25	20,5±2,3	6,1±0,5	4±0,3	7,5±0,5				
Неврастения (Б)	54	12,2±0,8	17,2±1,9	32±2,3	143±18	16,7±1,8	6±0,5	3,8±0,2	9,2±0,9				
Невроз навязчивых состояний (В)	21	19±3,7	32,1±5,7	32,9±5,3	208±29	12,4±1,4	8,1±1,2	4,2±0,56	5,4±0,6				
Статистически значимые различия между группами ($p < 0,05$)		AB	AB		BB	AB				AB	BB		

ТАБЛИЦА 18
Зависимость между степенью выраженности астении и уровнями биохимических показателей у больных неврозами

Астенические проявления	11-ОКС		Серотонин		ДОФА		Дофамин		Норадреналин		Адреналин		ВМК	СБИ, мкг%
	мкг%	мкг%	мкг%	мкг%	мкг%	мкг%	мкг/сум	мкг/сум	мкг/сум	мкг/сум	мкг/сум	мкг/сум		
Выраженные	9,8±1,61	13,55±1,68	30,86±3,04	150,75±26,46	15,91±2,11	4,62±0,50	3,57±0,32	7,04±0,77						
Менее выраженные	16,94±2,62	20,17±3,35	33,14±3,48	132,14±17,44	18,73±2,57	5,37±0,49	4,06±0,42	5,83±0,87						

П р и м е ч а н и е. В 1-ю группу включены больные с общей оценкой по астении от 177 до 128; во 2-ю группу — с оценкой от 125 до 73.
Достоверные различия получены лишь для показателя 11-ОКС ($p < 0,01$).

меньшей выраженности фактора «психической астении», указанный выше характер взаимосвязи сохранялся. Представляют также интерес данные, полученные при сопоставлении уровней биохимических показателей в двух других подгруппах, в которые вошли больные с большей и меньшей степенью выраженности фактора «вегетативных проявлений астении». Отмечается статистически достоверная взаимосвязь ($p < 0,01$) между вегетативными проявлениями астении и уровнем СБИ. Большой выраженности вегетативных проявлений астении соответствует более высокий уровень йода, связанного с белками крови. Этот факт подтверждает наличие взаимосвязи между нарушением функции щитовидной железы и вегетативными расстройствами, отмеченной в литературе ранее (В. Г. Баранов, 1955, и др.).

К выявленным особенностям уровней биохимических показателей при неврозе навязчивых состояний следует отнести по сравнению с другими формами неврозов большее содержание серотонина и наименьшее — СБИ. Особо следует остановиться на содержании адреналина и норадреналина у больных неврозом навязчивых состояний. Содержание адреналина, повышение уровня которого обычно связывают с состоянием страха, у этих больных несколько возрастает по сравнению с двумя другими формами неврозов. В то же время уровень норадреналина в этой группе был достоверно ниже по сравнению с больными неврастенией и особенно истерией. У больных же истерией с преобладанием в фрустрационном профиле реакций экстрапунитивного направления наибольшим оказался уровень норадреналина (Н. В. Тарабрина, 1973). Эти результаты представляют интерес в связи с имеющимися в литературе данными о преимущественном повышении адреналина при страхе, а норадреналина — при гневе (Funkenstein, 1956). Полученные нами результаты коррелируют с характерными особенностями реагирования больных неврозом навязчивых состояний (преобладание в клинической картине состояний страха) и истерии (преобладание в клинической картине гневного раздражения).

Содержание серотонина у больных неврозом навязчивых состояний и при неврозах, возникших на психопатическом фоне, оказалось близким, что подтверждает клинические представления о роли личностных акцентуаций (психастенического типа) как определенной почвы, на которой в условиях эмоционального стресса возникает обсессивно-фобический синдром.

Роль особенностей личности в возникновении и формировании эмоционально-стрессовых реакций была рассмотрена в предыдущей главе. Понятно поэтому значение изучения соотношений между биохимическими коррелятами эмоционального стресса и некоторыми экспериментально-психологическими характеристиками личности. В наших исследованиях с этой целью был использован ряд стандартизованных психологических методик, а именно — многопрофильный личностный опросник, набор

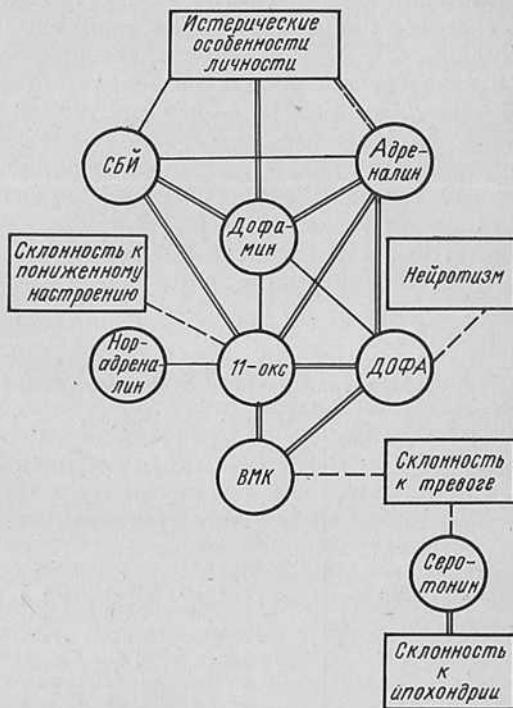
интеллектуальных методик Вексслера, личностный опросник Айзенка и тест рисуночной ассоциации Розенцвейга для исследования фрустрации. Все эти методики использовались нами в модифицированных вариантах.

На материале исследований 55 больных было установлено, что уровни всех биохимических показателей в значительной мере взаимосвязаны между собой. Полученные при этом основные статистически достоверные парные корреляции между биохимическими и экспериментально-психологическими показателями графически представлены на схеме 2.

Следует отметить особое место, которое занимает в приведенной схеме уровень

Схема 2. Статистически значимые корреляционные взаимосвязи биохимических показателей и экспериментально-психологических характеристик личности.

Сплошной линией отмечены положительные корреляции; пунктиром — отрицательные; одной линией — коэффициенты корреляции с уровнем значимости $p < 0,05$; двумя — $p < 0,01$.



11-ОКС. Он взаимосвязан со всеми биохимическими показателями, кроме серотонина. Для последнего не получено ни одной значимой корреляции с остальными биохимическими показателями. Что же касается зависимости между биохимическими данным и 21-й экспериментально-психологической характеристикой личности, устанавливаемой с помощью указанных выше методик, то лишь для 5 из них такую зависимость с результатами биохимических исследований удалось установить на уровне статистической значимости, а именно — для выраженности истерических и ипохондрических черт, степени нейротизма, склонности к тревоге и пониженному настроению. Последние три, в большей степени и непосредственно характеризующие эмоциональную сферу, оказались в отрицательной корреляционной связи с изучавшимися биохимическими показателями. Иначе говоря, большему уровню нейротизма, склонности к тревоге и пониженному

настроению соответствовала тенденция к снижению содержания биохимически активных веществ.

Применение регрессионного анализа позволило исследовать вопрос о взаимосвязи личностных характеристик не с отдельно взятыми биохимическими показателями, а одновременно со всей их совокупностью. Критерием такой взаимосвязи является коэффициент связи (коэффициент множественной корреляции). В качестве предсказываемой величины (ординаты) мы рассматривали 21 экспериментально-психологический показатель, а в качестве признаков, на основе которых производилось предсказание, были избраны все 8 изучаемых биохимических показателей. Полученные коэффициенты множественной корреляции приведены в табл. 19, из которой видно, что для различных экспериментально-психологических характеристик личности возможности предсказания их на основе биохимических данных неодинаковы. Наибольшие коэффициенты предсказания установлены по отношению к таким экспериментально-психологическим

ТАБЛИЦА 19
Коэффициенты связи экспериментально-психологических
характеристик личности с данными биохимического исследования

Методы исследований	Характеристика личности	Коэффициент связи
Методика фruстриации	Направление реакций: экtrapунитивное инtrapунитивное импунитивное	0,51 0,35 0,48
	Тип реакций: «с фиксацией на препятствии» . . . «с фиксацией на самозащите» . . . «с фиксацией на удовлетворении потребности»	0,33 0,17 0,26
Многопрофильный личностный опросник	Склонность к ипохондрии » к пониженному настроению Истероидные особенности личности Психопатические проявления Склонность к параноидным реакциям Психастенические особенности личности Шизоидные особенности личности Склонность к повышенному настроению Склонность к тревоге	0,63 0,53 0,67 0,34 0,48 0,46 0,52 0,36 0,55
Набор методик Вексслера	Итоговая оценка Верbalная оценка Неверbalная оценка	0,17 0,45 0,25
Личностный опросник Айзенка	Экстраверсия Нейротизм	0,31 0,51

характеристикам фruстрации, как показатели направленности реакций, в особенности экстрапунитивности, а по отношению к особенностям личности, выявленным с помощью шкал MMPI, наибольшие коэффициенты предсказания имели те из них, которые уже были отмечены выше при анализе парных корреляций. Это же относится и к показателю нейротизма. Таким образом, данные, полученные с помощью метода множественных корреляций, указывают на достаточно выраженную взаимосвязь между биохимическими и личностными показателями у больных неврозами.

Объяснение выявленных различий уровня биохимически активных веществ при невротических состояниях, обусловленных эмоциональным стрессом, в зависимости от некоторых клинических и психологических показателей патогенеза и состояния больных неврозами требует привлечения данных нейрофизиологического исследования. Последние убедительно свидетельствуют о том, что при неврозах возникают нарушения функциональной активности ретикулярной формации, гипоталамуса и лимбической системы, характер и степень нарушения которой различны при разных формах и синдромах неврозов. При действии стрессоров, наряду с нарушениями функционального состояния коры надпочечников и других эндокринных органов, возникает диссоциация ретикуло-таламо-кортикового взаимодействия, а также наступают изменения в симпатическом и парасимпатическом отделах вегетативной нервной системы. Развитие невротических состояний сопровождается изменениями электрической активности мозга. Как было показано В. В. Бобковой (1971), при электроэнцефалографическом исследовании 116 больных неврозами выявлены разнообразные изменения электрической активности, среди которых определились четкие различия в состоянии доминирующего ритма у больных с разными формами неврозов (табл. 20). Преобладание в ЭЭГ больных каждой группы ритма определенного диапазона, особенности его пространственного распределения и сочетания с другими компонентами ЭЭГ, а также особенности реактивных изменений при сопоставлении с клинической картиной заболевания позволяют судить о вариантах нарушений корково-подкоркового взаимодействия. В приведенной таблице показано наличие определенной связи между преобладанием различного типа ЭЭГ-изменений и формой невроза. Вместе с тем следует отметить, что в любой из клинических форм неврозов в определенных соотношениях встречаются разные варианты ЭЭГ-изменений. Как видно из таблицы, у больных истерией чаще наблюдаются ЭЭГ с преобладанием синхронизированного, распространенного на передние области коры альфа-ритма (амплитуда от 40 до 70 мкВ, индекс 65—100%), наличием билатеральных генерализованных вспышек альфа-активности и сглаживанием регионарных различий. Реакции на раздражения большей частью

ТАБЛИЦА 20

Характеристика ЭЭГ у больных с разными клиническими формами неврозов

Форма невроза	Число больных	Регулярный α -ритм	Быстрая активность	Медленная активность	Амплитуда α -ритма, мкВ	Индекс α -ритма, %	Вспышки билатеральной активности	Единичные Θ - и β -волны	Острые волны	Неустойчивость фона ЭЭГ
Истерия	54	27	9	18	7 16 31 8	12 34	9 40	26	19	21
Неврастения	41	14	7	20	9 24 8	12 23 6	19 7	32	6	38
Невроз навязчивых состояний	21	7	10	4	10 5 6	12 4 5	13 8	14	16	8
Всего . . .	116									

нормальные (56,6%) либо ослабленные: реакция усвоения ритма имеет генерализованный характер, возникает обычно при более низких частотах световых раздражений и нередко сопровождается появлением острых волн. Эта картина электрической активности отражает снижение тонуса коры головного мозга вследствие частичной заблокированности активирующих влияний со стороны ретикулярной формации мезодиэнцефального уровня.

У части больных истерией можно отметить неустойчивость фона ЭЭГ, полиритмию, выраженность острых волн и вспышек острых и медленных колебаний, а также наличие асимметрии активности височных областей коры и изменение корреляционных соотношений биопотенциалов (В. В. Бобкова, 1971), что в сочетании со слабой выраженностью ЭЭГ-реакций на словесные воздействия и особенностями нарушений в эмоциональной сфере у этих больных имеет важное значение для характеристики этой формы невроза.

При неврозе навязчивых состояний у большинства больных ЭЭГ представлена доминирующей быстрой активностью. Альфа-ритм имеет невысокую амплитуду (15—25 мкВ) и индекс (25—40%), не регулярный по характеру выявления. В передних областях коры эпизодически возникают билатерально синхронизированные вспышки медленной активности, чаще тета-диапазона, либо единичные медленные колебания. Реакция на открывание глаз ослаблена, иногда отсутствует. Реакция усвоения ритма возникает на более высокие частоты световых раздражений, имеет генерализованный характер и сопровождается повыше-

нием амплитуды ответов в передних областях коры. Подобные изменения ЭЭГ обусловлены усилением тонизирующих влияний со стороны ретикулярной системы вследствие ее повышенной возбудимости. Для больных с неврозом навязчивых состояний характерно также появление распространенных вспышек медленных и острых волн при обострении обессевивных состояний и изменении фазовых и корреляционных соотношений активности лобных областей мозга (В. В. Бобкова, 1971).

Для неврастении более характерен третий тип ЭЭГ-изменений, выражющийся в преобладании медленных тета- и дельта-волн, нерегулярности и недостаточной выраженности альфаритма (амплитуда 25—40 мкВ, индекс 40—65 %) и значительной неустойчивости фона ЭЭГ. У этих больных наблюдаются преимущественно инверсные (48,2 %) либо ослабленные (42,6 %)

ТАБЛИЦА 21
Уровни биохимических показателей в зависимости от типа ЭЭГ
при неврозах

Тип ЭЭГ	К-во больных	11-ОКС	Sеротонин	ДОФА	Дофамин
			мкг%		
Синхронизированная альфа-активность (А)	46	14,3±2,1	13,9±3,1	31,2±2,8	150,6±18,2
Десинхронизированная быстрая активность (Б)	25	9,4±1,9	24,0±2,6	26,7±2,5	150,1±19,1
Преобладание медленных волн (В)	38	18,2±2,3	19,5±3,2	32,0±2,9	160±21,4
Достоверность различий средних ($p < 0,05$)		БВ	АБ		

Продолжение

Тип ЭЭГ	К-во больных	Nорадре-налин	Адреналин	ВМК	СБИ, мкг%
		мкг/сут	мкг/сут	мкг/сут	
Синхронизированная альфа-активность (А)	46	15,3±2,1	6,1±0,6	4,0±0,5	5,9±0,6
Десинхронизированная быстрая активность (Б)	25	15,4±1,8	5,9±0,6	2,9±0,2	3,7±0,3
Преобладание медленных волн (В)	38	16,0±1,9	5,7±0,7	4,4±0,4	6,3±0,5
Достоверность различий средних ($p < 0,05$)				АБ БВ	АБ БВ

реакции на активирующие воздействия, а также отсутствие либо появление реакции усвоения ритма лишь при низких частотах световых раздражений. Картина изменений электрической активности при этой форме невроза может быть объяснена не только как результат снижения физиологической лабильности дезактивированной коры головного мозга, но и тормозным состоянием самой ретикулярной системы.

Таким образом, у больных неврозами отмечается неустойчивость фона ЭЭГ и наличие вспышек альфа-волн и медленных колебаний, либо генерализованных, либо билатерально синхронных, преимущественно в передних областях коры, которые, как известно, указывают на вовлечение в процесс глубоких структур мозга различного уровня (В. Е. Майорчик, 1964; В. М. Смирнов, 1965; Л. П. Латаш, 1968; А. М. Вейн, А. Д. Соловьева, 1973; Н. П. Бехтерева, 1974).

При неврозах выявляется различная степень активации коры головного мозга со стороны дienceфальных и стволовых компонентов ретикулярной формации. Последняя согласно существующим представлениям оказывает активирующе влияние и на систему гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. Нами установлено, что у больных неврозами биохимические показатели, отражающие состояние стресса, взаимосвязаны с типом фоновой электрической активности коры головного мозга (табл. 21).

Как видно из таблицы, среди типов электрической активности коры головного мозга большим своеобразием соответствующих ему уровней биохимически активных веществ отличается второй тип ЭЭГ-изменений (десинхронизированная быстрая активность). Для больных с этим типом ЭЭГ характерно статистически значимое по сравнению с другими группами больных неврозами снижение уровня 11-ОКС, ВМК и СБИ при достоверном повышении уровня серотонина. У больных с доминированием синхронизированной альфа-активности отмечено снижение уровня серотонина и 11-ОКС по сравнению с больными, у которых в ЭЭГ преобладали медленные волны.

Таким образом, исследования больных неврозами указывают на наличие определенной взаимосвязи между функциональным состоянием центральной нервной системы и уровнями функциональной активности гипофизарно-адреналовой, симпато-адреналовой, энteroхромаффинной систем и щитовидной железы, в значительной степени определяющих систему реакций биологического уровня при эмоциональном стрессе.

Вопросы психологических механизмов генеза эмоционального стресса с акцентированием внимания на особой роли личности больного неврозом, прежде всего системы его жизненных отношений, были изложены выше. В настоящей главе сделана попытка рассмотрения на модели невроза семиотики психических состояний выраженного эмоционального стресса, имею-

щего хронический характер, а также его нейрофизиологических коррелятов.

Анализ клинико-психопатологических особенностей невротических состояний позволяет выделить ряд общеневротических проявлений, прежде всего таких, как депрессия, тревога (страх), астения, являющихся базисными при описании состояний эмоционального стресса и поэтому приобретающих существенное значение в дальнейшей их дифференциации и классификации у здоровых людей.

В характере развертывания эмоционального стресса, в частности таких важных его звеньев, как нейро-гормональные, выявляется роль личности, причем центральное место заняли те ее черты, которые чрезвычайно существенны для характеристики невротической личности, а именно: степень выраженности истерических и ипохондрических свойств, нейротизма, склонности к тревоге и пониженному настроению. Это предполагает роль учета личностного фактора, наряду с другими, для предсказания психофизиологических характеристик состояний эмоционального стресса, в частности выраженности нейро-гормональных изменений, для прогнозирования психических состояний и нейросоматических сдвигов у людей, деятельность которых длительное время протекает в экстремальных условиях.

Полученная взаимосвязь между рядом психологических и нейро-химических показателей, по-видимому, определяется особенностями функционирования различных отделов центральной нервной системы (кора головного мозга, ретикулярная формация, гипоталамус, лимбическая система и др.). Указанная взаимосвязь подтверждается на материале неврозов различиями в уровнях биохимически активных веществ, участвующих в реакциях стресса, и характером электрической активности коры головного мозга.

Уже подчеркивалось, что очень важным признаком эмоционального стресса при неврозах является его хроническое течение. Приведенные результаты, а также литературные данные действительно указывают на особенности хронического эмоционального стресса по сравнению с острым и прежде всего на истощение гипофизарно-адреналовой системы.

Опыт изучения механизмов эмоционального стресса при неврозах подтверждает ограниченность любого рассмотрения проблем стресса вне временных его характеристик. Отсюда вытекает значимость и актуальность учета этих характеристик для лучшего понимания закономерностей формирования и протекания эмоционального стресса.

Глава 3

ОСТРЫЙ ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА ПРИ НЕВРОЗАХ

В предыдущих главах подчеркивалось, что невроз по существу представляет собой состояние хронического эмоционального стресса. Однако и острые эмоционально-стрессовые реакции, возникающие на этом фоне, имеют важное значение для дальнейшего течения заболевания. Самостоятельную роль приобретают острые стрессовые реакции, вызываемые стимулами, непосредственно не относящимися к ведущим механизмам психодиагностики, но оказывающими влияние на компенсацию невротического состояния. В целом низкая стрессовая толерантность больных неврозами находит объяснение в особенностях изменения общей реактивности, проявляющихся как в нарушениях психореактивности, так и в соматовисцеральной сфере. Своеобразная генерализация нарушения реактивности весьма характерна для этих больных.

Некоторые специфические аспекты изучения острого стресса при неврозах привлекали недостаточное внимание исследователей. В последующем изложении поэтому целесообразно рассмотреть по крайней мере три из этих аспектов. Во-первых, особенности возникновения и протекания эмоционально-стрессовых реакций на фоне уже существовавших или существующих стрессовых состояний. Признавая ценность исследований, в которых эмоциональный стресс у человека рассматривается изолированно, вне учета его «стрессовой биографии», следует указать, что такой подход представляет собой в определенной мере абстракцию, хотя полезную и адекватную для решения многих задач. Очевидно, что без изучения вопросов, относящихся к проблеме «суммации» стрессовых реакций, вряд ли возможна глубокая разработка механизмов развития неврозов, в особенности их психогенеза, а также оценка и прогнозирование стресс-толерантности индивида, деятельность которого протекает в экстремальных условиях. Во-вторых, обычно исследователи проблемы стресса всегда подчеркивают неспецифический характер реакций стресса, что и явилось исходной предпосылкой формирования концепции стресса. В то же время клиницист, работающий в области неврозов, постоянно сталкивается с преимущественным проявлением эмоционально-стрессовых реакций в деятельности одной из систем организма, реализующихся, естественно, на фоне неспецифических реакций стресса. Это представляется чрезвычайно важным для понимания механизмов симптомообразования при неврозах, в особенности при неврозах, протекающих с преимущественным нарушением функций отдельных анатомо-физиологических систем. Можно думать, что рассматриваемый аспект присутствует и при стрессе у здорово-

вых, но в силу незначительной выраженности изменений обычно не привлекает специального внимания, хотя и не исключено значение его для психигиэны и психопрофилактики в области психосоматических заболеваний, для учета риска избирательного поражения той или иной системы организма. В-третьих, при изучении явлений эмоционального стресса у больных неврозами возникает необходимость исследования динамики психологических механизмов эмоционального стресса. Здесь прежде всего могут быть указаны вопросы, связанные с актуализацией уже существующего эмоционального стресса, при сохраняющейся в целом структуре психогенеза и системы стрессоров, а также с бессознательной или с участием сознательных механизмов сменой стрессоров. В роли их могут выступать и сами проявления эмоционально-стрессовых реакций, создающие структуру спиралевидного развития, в особенности при неврозах с висцеральными нарушениями (В. Н. Мясищев, 1961).

Исследованию острого стресса у больных неврозами, т. е. на фоне хронического стресса, был посвящен ряд работ, выполненных нами с сотрудниками (Б. Д. Каравасарский и др., 1971). В качестве модели острого стресса была использована ситуация ожидания больными контрастного нейрорентгенологического исследования — каротидная ангиография в одних случаях и пневмоэнцефалография в других, назначавшихся с диагностической целью. Данную ситуацию можно отнести к разряду тревожного ожидания, так как указанные рентгенологические процедуры сопровождаются рядом неприятных телесных ощущений. Преимущество таких исследований состоит в том, что эксперимент протекал как естественный и, таким образом, был элиминирован целый ряд трудностей, которые обычно возникают при воспроизведении стрессовой ситуации в лабораторных условиях. Ожидание контрастного исследования, задачи и значение которого больному подробно объяснялись лечащим врачом, связано еще зачастую со страхом диагноза, помимо естественной тревоги по отношению к самой процедуре. Во всех этих наблюдениях имела место и убедительная позитивная диагностика невроза, т. е. устанавливалась связь между психотравмирующей ситуацией и началом заболевания, а также связь между содержанием конфликтной ситуации и характером клинической картины невроза.

Для более полной характеристики личностных особенностей больных неврозами, кроме показателей фрустрации, использовались также показатели нейротизма и интроверсии — экстраверсии (получаемые при помощи личностного вопросника Айзенка), склонности к ипохондрии и к тревоге (соответствующие шкалы из MMPI). Кроме того, определялись вербальный и невербальный интеллект (по стандартизованному набору методик Векслера).

По описанной программе было обследовано 35 больных, находившихся на лечении в клинике. Биохимические и экспериментально-психологические исследования проводились в первые недели пребывания в стационаре. Используя ситуацию естественно возникшего стресса (о дате которого больные узнавали за 2—3 дня до процедуры), у них проводились повторные биохимические исследования; 11-ОКС, серотонин, йод, связанный с белком, определялись в крови в день рентгенографии, ДОФА, дофамин, норадреналин, адреналин, ванилилмандельная кислота в моче, собранной в течение суток, непосредственно предшествующих рентгенологическому исследованию.

Отмечено (табл. 22), что в стрессовой ситуации достоверно повышается уровень 11-ОКС и серотонина (в таблице отмечены знаком «+»). Существенных изменений в уровнях остальных показателей не наблюдается. Результаты статистической обра-

ТАБЛИЦА 22
Биохимические показатели у больных неврозами до и в состоянии эмоционального стресса

Группа обследованных	Число обследованных	11-ОКС		Серотонин		ДОФА	Дофамин
		мкг%	мкг/сум	мкг%	мкг/сум		
Больные неврозами вне острого стресса	48	12,9±1,9		19,3±2,4		42,5±2,9	159±21
Величина изменений показателей при остром стрессе у больных неврозами по сравнению с состоянием до стресса	35	+8,6±2,9 <i>p<0,05</i> по сравнению с фоном		+18,2±5,6 <i>p<0,05</i>		-0,2±5,9	-7,52±24

Продолжение

Группа обследованных	Число обследованных	Норадреналин		Адреналин		ВМК	СБЙ, мкг%
		мкг/сум	мкг/сум	мкг/сум	мкг/сум		
Больные неврозами вне острого стресса	48	20,1±2,7		6,2±0,6		4,09±0,28	7,2±0,7
Величина изменений показателей при остром стрессе у больных неврозами по сравнению с состоянием до стресса	35	+0,41±5		-0,47±0,8		0,06±0,59	+1,26±0,8

ботки характеризуют изучаемую группу больных в целом. Анализ материала показывает значительные индивидуальные вариации, поэтому была предпринята попытка более дифференцированного изучения биохимических характеристик. Как указывалось выше, нейрорентгенологическая процедура назначалась с диагностической целью. У 15 из 35 обследованных больных был выявлен «органический фон», и хотя при этом диагноз невроза в большинстве случаев оставался ведущим, этот фон играл патопластическую роль в возникновении невроза. Обращает на себя внимание, что у подгруппы больных с «чистым» неврозом изменение 11-ОКС в стрессе было большим, чем у подгруппы больных с неврозом на «органическом фоне». Не было получено достоверных изменений содержания катехоламинов, так как исходные данные имели значительный разброс. Возможно, объяснение этому следует искать в особенностях той модели острого стресса, которая была использована в данном исследовании. Длительность состояния острого стресса к моменту биохимического исследования (2—3 дня) превышала длительность периода, в котором он изучался большинством авторов (В. К. Мягер, 1971; Frankenhaeuser, Patkai, 1965). Необходимо подчеркнуть, что в данном случае биохимические корреляты острого стресса определялись у больных неврозами, т. е. у лиц, находящихся в состоянии хронического эмоционального стресса. Самостоятельное значение приобретает вопрос о том, изменяется ли характер реакций острого стресса у больных неврозами при его многократных повторениях.

При изучении парных корреляций между изучавшимися показателями обратила на себя внимание отрицательная взаимосвязь между уровнем предстрессового фона и величиной его изменения в остром стрессе. Таким образом, выявлена тенденция к большей динамике биохимических показателей при меньшем их исходном уровне. Такая взаимосвязь отмечена для всех исследовавшихся биохимических показателей, за исключением серотонина, что заставляет думать об особой его роли в реакциях кратковременного стресса. На основе проведенных исследований можно сделать вывод о различной роли нейро-гуморальных систем организма в хроническом и кратковременном стрессе.

Выявление соотношений между изучавшимися показателями психологического и биохимического исследований проводилось с помощью регрессионной программы (О. М. Калинин и др., 1971). Применение регрессионного анализа позволило изучить вопрос о взаимосвязи биохимических показателей не с отдельно взятыми психологическими характеристиками, а одновременно со всей их совокупностью. Критерием такой взаимосвязи является коэффициент множественной корреляции. В качестве предсказываемой величины (ординаты) рассматривались биохимические показатели, а в качестве признаков, на основе которых

производилось предсказание, были взяты психологические характеристики, в которые, кроме показателей фрустрации, входили некоторые другие личностные показатели: экстраверсии — интроверсии (Айзенка), шкала тревоги и склонности к ипохондрии (MMPI), вербального и невербального интеллекта (стандартизованный набор интеллектуальных методик Векслера). Регрессионный анализ показал наличие взаимосвязи между психологическими и биохимическими показателями. Коэффициенты предсказаний находятся на значимом уровне, причем наибольшую нагрузку предсказания имеют показатели 11-ОКС и серотонина, являющиеся индикаторами гипофизарно-адреналовой и энтерохромаффинной системы.

Изучавшиеся экспериментально-психологические характеристики больных неврозами можно применять для предсказания биохимических сдвигов в кратковременных реакциях стресса, что может быть использовано при исследовании патогенеза неврозов, а также для выбора психофармакологических средств при их лечении.

Известно, что неспецифические реакции при эмоциональном стрессе находят свое выражение не только в виде биохимических изменений, отражающих главным образом состояние гипофизарно-адреналовой и симпато-адреналовой систем, но и изменениях других сторон функциональной активности физиологических систем. В дальнейшем акцентировано внимание на тех особенностях физиологических реакций при эмоциональном стрессе, которые целесообразно привлечь для лучшего понимания проблемы «специфичности», иными словами, для выяснения психогенных механизмов симптомообразования при неврозах.

Для развития научных представлений в этой области важно оценивать степень и выраженность неспецифических реакций эмоционального стресса в разных системах организма, обусловливающих в клинической картине психогенных заболеваний определенную симптоматику.

Больная М. (наблюдение В. Н. Мясищева и Е. К. Яковлевой) поступила с жалобами на раздражительность, возникшую после перенесенных волнений. Кроме того, жалуется на нарушение стула (диарея), наступающее при волнениях.

Больная родилась в бедной семье. Отец был портным, но не имел мастерской и объезжал крестьян, работая у них на дому. Больная сопровождала отца, оказывала ему помощь в работе. Этот способ работы создал совершенно новый режим питания. Религиозный отец не ел сам и запрещал есть дочери пищу у крестьян. Поэтому в течение поездки, длившейся обычно неделю, она с отцом жила впроголодь, питаясь всухомятку, а в пятницу возвращались домой, где в субботу «отъедались», а с воскресенья начинали новый обезд крестьян. Этот режим питания создал и особый тип желудочно-кишечной деятельности. Во время поездки у больной обычно бывали запоры, а дома, когда она досыта наедалась, у нее появлялся понос. Во время поездок по деревням она, иногда тайком от отца, изголодавшись, поедала, что попало; однако это не влекло за собою нарушений деятельности кишечника и «угрызениями совести» не сопровождалось. Поэтому можно думать, что диарея у нее была не психогенной, а чисто физиологической реакцией.

Вызванная физиологическим путем дезорганизация, однако, создала место наименьшего сопротивления в отношениях к психическим вредностям. Поэтому при эмоциональном стрессе, возникшем под влиянием переживаний, связанных с неудачей в личной жизни, возникли нарушения в деятельности именно желудочно-кишечной системы (в виде диареи), в то время как расстройств каких-либо других функций при этом не возникало.

В психосоматической литературе для объяснения этих явлений предложен ряд теорий. Одна из них, так называемая наследственно-конституциональная (Alwarez, 1951), основную причину нарушения функционального состояния некоторых физиологических систем объясняет преимущественно врожденной конституциональной недостаточностью. Эмоциональному стрессу в этом случае отводится лишь роль провоцирующего фактора. Другие авторы при учете значения конституционального предрасположения, основанного на наследственности, особо выделяют доминирующую роль приобретенного предрасположения, обусловленного как перенесенными в течение жизни соматическими вредностями (инфекции, интоксикации, травмы и пр.), так и длительно существующим перенапряжением и функциональной дезорганизацией системы, вызванной условиями жизни (В. Н. Мясищев, Б. Д. Карвасарский, 1969; Stephens, 1962). В третьей группе теорий подчеркивается особая роль в психогенных нарушениях висцеральных систем символьических психологических механизмов, в ряде случаев с учетом неспецифических изменений, вызываемых эмоциональным стрессом (Alexander, 1950).

Весь ход изучения этиопатогенетических механизмов психосоматических нарушений при неврозах, а также многолетний клинический опыт свидетельствуют о необходимости рассмотрения перечисленных патогенетических факторов не в абсолютизации и противопоставлении их друг другу, а в единой системе. Роль отдельных из этих факторов и их соотношений, конечно, может выступать различно в клинической картине при разных формах неврозов, а также в индивидуальных случаях. Это положение может быть проиллюстрировано двумя историями болезни.

Больной К., 52 года, колхозник, поступил с жалобами на приступы страха, сопровождающиеся дрожью во всем теле, чувством сжатия в груди, сердцебиением, тошнотой и рвотой.

Заболевание возникло при следующих обстоятельствах. Больной, после демобилизации возвратившись домой, узнал, что его жена, в то время как он был на фронте, сожительствовала с другим. Тяжело воспринял это известие, долго пьянствовал, пытался драться с сожителем, но тот сильно его избил. Чтобы не мучить себя и жену, развелся с ней. Вскоре после этого стал замечать, что при встрече с бывшим сожителем жены у него возникает неприятное чувство страха, сопровождавшееся общей дрожью, слабостью в ногах, тошнотой, а иногда и рвотой. В дальнейшем эти приступы стали возникать при встрече с родственниками сожителя, с которыми приходилось поддерживать хорошие отношения, и даже тогда, когда он проходил мимо домов, где они жили. Больной переехал в другую деревню, женился второй раз. Однако

болезненные приступы повторялись и здесь. Они возникали, если речь шла о неверности женщин, если больной слышал звук проезжающего мотоцикла (узнал, что сожитель приобрел мотоцикл), если видел свет в окнах домов, где жили его родственники. Чтобы избавиться от всех этих обстоятельств, он перешел работать на лесозаготовки. Приступы стали реже. Но временами продолжали беспокоить больного при воспоминаниях или разговорах. Неоднократно обращался за медицинской помощью, но не всегда рассказывал врачам причину своего заболевания. В связи с упорным стремлением вылечиться и предположением о функциональной природе заболевания был направлен в клинику.

Психическое состояние: тревожно-мнителен, стеснителен, неуверен в себе; держится в беседе несколько напряженно, интеллект невысок.

В отделении со всеми вежлив, исполнителен. Пунктуально и аккуратно выполняет все назначения врача, в то же время боится делать анализы и обследования, «как бы хуже не было».

Болезненное состояние развило на почве приступов страха, одним из вегетативных компонентов которого являлись тошнота и рвота. Первично приступы страха были обусловлены боязнью сожителя жены, физически превосходившего больного. Понятно, что в фиксации болезни имел значение его тревожно-мнителный характер. Длительность заболевания (16 лет) объясняется, с одной стороны, двойственным отношением больного к своей первой жене: несмотря на развод, он продолжал ее любить. Постоянно думал о ней, сожалел о прошедшем. С другой стороны, были и другие обстоятельства. До войны больной окончил курсы фельдшеров и в своей деревне слыл образованным человеком, интеллигентом, был о себе весьма высокого мнения. После всего случившегося его не покидало чувство «стыда и позора» перед односельчанами.

Резюмируя приведенные наблюдения, отметим, что в первом случае (больная М.) возникновение системного желудочно-кишечного расстройства было определено взаимодействием, с одной стороны, измененной функциональной реактивности этой системы, вызванной длительным нарушением режима питания в связи со своеобразными условиями ее жизни и работы, с другой — эмоциональным стрессом. Не исключено, что у других индивидов подобное эмоциональное напряжение могло бы привести к некоторым нарушениям функционального состояния этой системы, однако вряд ли оно могло бы обусловить само по себе столь длительное и выраженное расстройство, приобретающее характер патологического и выходящее за рамки проявлений со стороны этой системы как психофизиологического выражения эмоционального стресса в норме. Здесь обращало на себя внимание также отсутствие невротической переработки желудочно-кишечных нарушений, отсутствие содержательной связи их с психогенией.

Хотя во втором наблюдении желудочно-кишечные расстройства также возникают как проявления эмоционального стресса (наряду с другими его психофизиологическими коррелятами), однако в механизме развития нарушений желудочно-кишечной системы с самого начала отмечается психологически понятная связь этих расстройств с содержанием переживаний больного в условиях значимой для него психотравмирующей ситуации (страх, стыд, отвращение). Включение некоторых символовических механизмов становится особенно отчетливым при дальней-

шей генерализации числа факторов, вызывающих симптом рвоты. Симптом возникает не только при встрече с «обидчиком», но и каждый раз под влиянием того, что напоминает о нем. Такая символизация в данном случае развивается по физиологическому механизму условных связей.

Стремление к объединению психологических и физиологических аспектов в изучении механизмов психогенных расстройств привело к разработке методологии психофизиологического эксперимента, который можно рассматривать как одну из основных форм изучения эмоционального стресса.

Истоки формирования отечественного психофизиологического направления в изучении неврозов находятся в трудах создателей концепции нервизма и прежде всего И. М. Сеченова, И. П. Павлова, В. М. Бехтерева, Н. Е. Введенского, А. А. Ухтомского.

Значительным вкладом в разработку этой методологии применительно к задачам изучения нервно-психических заболеваний явились работы В. М. Бехтерева и В. Н. Мясищева (1928), В. М. Бехтерева (1928), В. Н. Мясищева (1926, 1930).

Широкое распространение при исследованиях неврозов получил вариант психофизиологического эксперимента, заключающийся в применении словесных раздражителей и моделировании ситуаций, различных по эмоциональной значимости для больного, в сочетании с регистрацией физиологических и биохимических показателей. В таком эксперименте физиологические и биохимические изменения определяются избирательным отношением человека к содержанию раздражителя и, следовательно, имеют не только физиологический, но и психологический смысл (Е. К. Яковлева, 1959; А. Я. Страумит, 1959; Т. А. Немчин, 1966; В. В. Бобкова и др., 1968; Б. Д. Каравасарский, 1969; В. М. Воловик, 1969; В. К. Мягер, 1971, В. В. Бобкова, 1971; Б. Ф. Тищенко, 1972).

Представители психофизиологического направления в изучении неврозов задолго до возникновения концепции стресса фактически рассматривали физиологические проявления острого эмоционального стресса, хотя и описывали получаемые результаты в рамках иных понятийных схем. Естественно поэтому, что с возникновением концепции эмоционального стресса и осознанием ее значения не только для медицины, но и ряда других областей социальной практики, возрос интерес к методологии психофизиологических исследований, и она получила еще большее распространение.

Применение психофизиологического эксперимента в дополнение к клинико-психологическому методу позволяет лучше изучить механизмы избирательного реагирования отдельных физиологических систем при эмоциональном стрессе.

В частности, механизмы нарушений функции желудка у больных неврозами с преобладающими расстройствами желудочно-

но-кишечного тракта в условиях эмоционального стресса были показаны при психофизиологических исследованиях, проведенных нашим сотрудником (Б. Ф. Тищенко, 1972). В этом эксперименте при помощи специально сконструированных датчиков регистрировалась моторика и кислотность желудка (рис. 11). В данной серии исследований нарушения функций желудка (моторики и кислотности) были обусловлены одними лишь яркими представлениями больных о своем состоянии. Эмоциональный

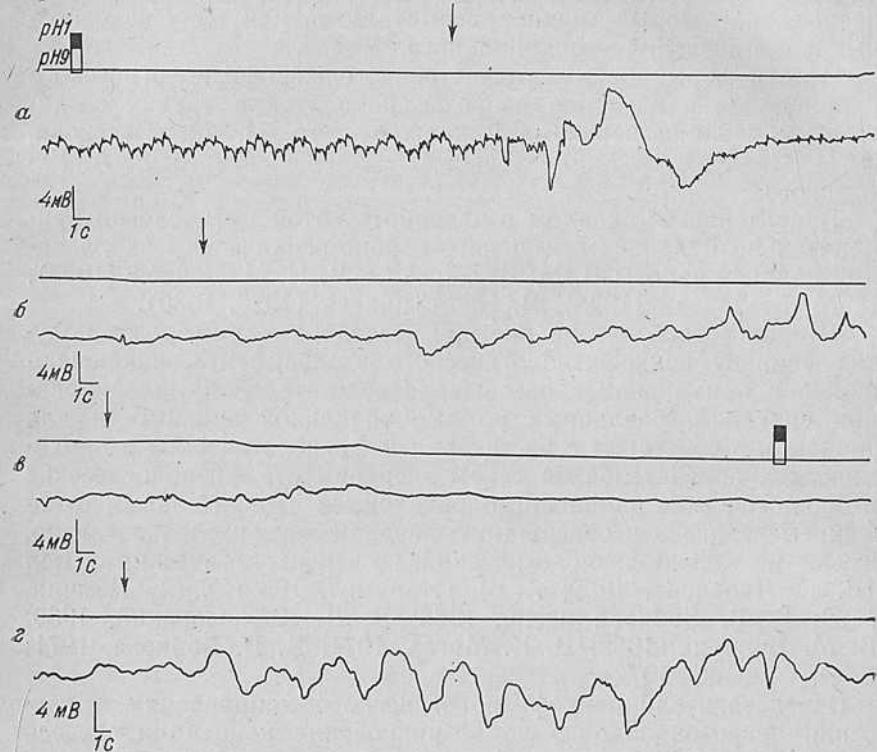


Рис. 11. Изменения электрогастрограммы больных с психогенными расстройствами функции желудочно-кишечного тракта под влиянием представлений, связанных с ситуацией эмоционального стресса.

Вверху — запись кислотности, внизу — моторики желудка; *a* — резкое угнетение моторики желудка с появлением аритмичного колебания; кислотность не меняется; *b* — усиление моторики желудка в форме повышения амплитуды дыхательного ритма, кислотность не меняется; *c* — резкое падение кислотности с pH от 3,5 до 8 и выраженное угнетение моторики желудка; *d* — резкое усиление моторной функции желудка в форме повышения амплитуды дыхательного ритма с появлением аperiодических колебаний. Момент предъявления словесных раздражителей отмечен стрелкой.

стресс вызывался путем предъявления больным словесных раздражителей, отражающих особенно значимые для них стороны болезненного состояния. У больного с канцерофобией (рис. 11,*a*) резкое угнетение моторики с появлением аритмичного колебания на электрогастрограмме при одновременном возникновении

чувства тошноты было отмечено при мысленном представлении о заболевании раком. Даже менее дифференцированное представление о своей «тяжелой соматической болезни», вызванное словом «болезнь», а также актуализация представлений об отдельных особенно тягостных ее переживаниях (слово «страх»), как видно на рис. 11, б, в, вызывали выраженные изменения кислотности и моторики желудка. Резкое усиление моторной функции желудка в форме повышения амплитуды колебаний дыхательного ритма с появлением апериодических колебаний

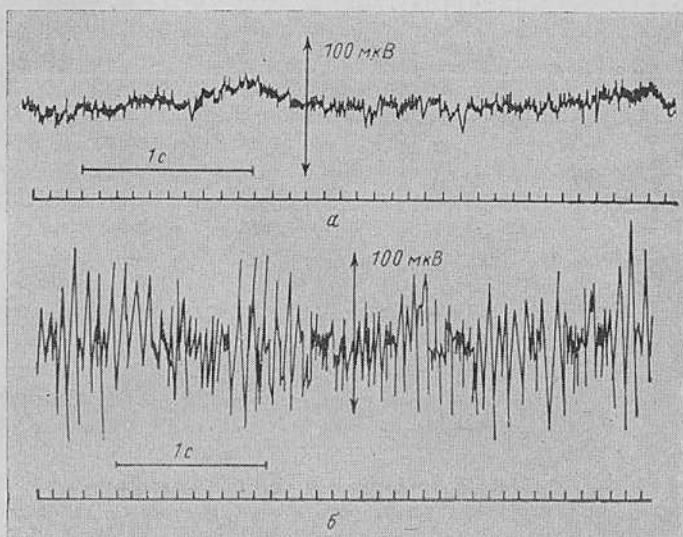


Рис. 12. Электромиограммы с затылочной мышцы больной неврозом.
а — при отсутствии головной боли; б — выраженная головная боль при эмоциональном стрессе.

отмечено под влиянием представлений об институте, включенных в психогенезию (см. рис. 11, г).

Приведенные данные о психосоматических переключениях в желудочно-кишечной системе позволяют предполагать, что аналогичные механизмы нарушений функций этой системы могут иметь место и вне области неврозов, по крайней мере как один из дополнительных компонентов патогенеза и других желудочно-кишечных заболеваний. В психологическом плане в этих экспериментах следовало бы обратить внимание на роль в механизмах возникновения заболевания эмоционального стресса, обусловленного переживанием самого факта болезни, так называемой внутренней картиной болезни, а также ятrogenными воздействиями.

Механизм преимущественного нарушения функционального состояния отдельных физиологических систем при эмоциональном стрессе может быть показан и на материале больных неврозами с другими доминирующими расстройствами. В наших исследованиях были описаны механизмы развития различных видов психогенных головных болей под влиянием эмоционального стресса, в частности головная боль с преимущественными нарушениями нервно-мышечных механизмов, «tension headache» по терминологии американских авторов (Tupis, Wolff, 1974). При этом боль обусловлена повышением тонического напряжения мышц головы и шеи, возникающим под влиянием эмоцио-

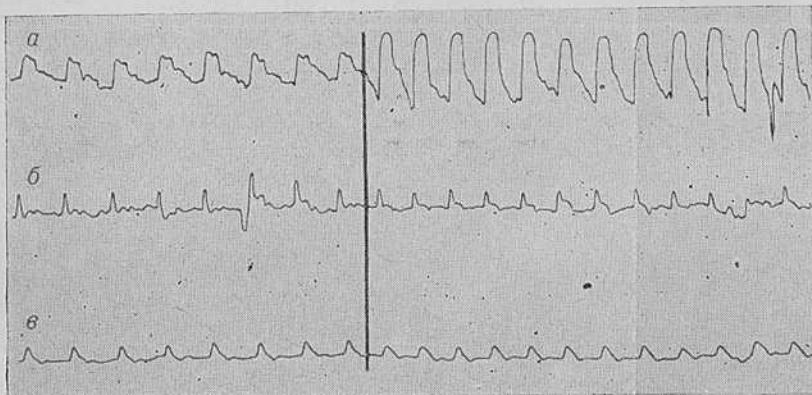


Рис. 13. Пьезопульсограммы больной неврозом.
а — глазной пульс; б — височной артерии; в — лучевой артерии. Слева — фон; справа — изменение амплитуды пульсовых колебаний при эмоциональном стрессе.

нального напряжения. Этот механизм иллюстрируется записями электромиограмм с затылочных мышц у больной Д. (рис. 12). Головная боль возникла под влиянием неосторожного высказывания консультанта, который заметил во время обхода, что у больной «не в порядке сосуды». Это высказывание вызвало у нее страх смерти, так как незадолго до этого ее знакомый неожиданно умер от острого нарушения мозгового кровообращения. На рис. 12, б видно резкое повышение амплитуды мышечных потенциалов с затылочной мышцы по сравнению с нормальной амплитудой мышечных потенциалов в спокойном состоянии при отсутствии головной боли. Такое изменение электромиограммы свидетельствует о повышении тонуса затылочных мышц, что и обусловило развитие приступа головной боли.

Сходная симптоматика может развиться и при нарушениях, вызванных эмоциональным стрессом, преимущественно затрагивающим другие физиологические, в частности сосудистую, системы. Приведем пример из работ нашего сотрудника П. Г. Ку-

ликова (1965). Им регистрировались изменения сосудистого тонуса с помощью пьезопульсографической методики в различных артериальных системах: мозговых сосудах (по глазному пульсу), височных и лучевых артериях. Как видно из рис. 13, у больной Н. с синдромом вегетативно-сосудистой дистонии под влиянием представления о психотравмирующей семейной ситуации, обусловленной нарушением взаимоотношений с мужем, отмечается резкое повышение амплитуды глазного пульса, иными словами, резкое изменение тонуса в системах внутренних сонных артерий, в то время как амплитуда пульсовых колебаний височных артерий даже снижается, чем подчеркивается дистонический характер нарушений сосудистой реактивности у данной больной.

Таким образом, приведенные материалы подтверждают факт наличия определенной направленности отдельных реакций при эмоциональном стрессе. Естественно, у этих больных в состоянии эмоционального стресса развивается весь комплекс неспецифических реакций, свойственный всем другим больным неврозами и даже здоровым людям. Однако, с точки зрения патогенеза основных проявлений болезни, весьма существенно акцентировать внимание именно на этой стороне механизмов симптомообразования. Уже подчеркивалась ранее роль ряда факторов, имеющих значение в симптомообразовании, в частности таких, как врожденная и приобретенная конституциональная недостаточность системы, функциональное ее перенапряжение и пр. Различия в выраженности проявлений неспецифических эмоционально-стрессовых реакций чисто количественного характера могут переходить в качественные изменения. Только в этом смысле следует понимать переход нарушений функциональной активности различных систем организма при эмоциональном стрессе от изменений, которые не выходят за пределы здоровья, к функциональным расстройствам субневротического, невротического характера и далее к органической патологии.

Если нейросоматические факторы избирательного нарушения в деятельности отдельных систем при эмоциональном стрессе изучены более подробно (А. Я. Страумит, 1966; Т. В. Котяева, 1973), то роль при этом личностных факторов, в частности таких, как особенности темперамента и характера, исследована недостаточно. Этому вопросу были посвящены исследования, выполненные в нашей клинике (П. Г. Куликов, 1965; Б. Д. Каравасарский, 1969). Оказалось, что экспансивный и импрессивный типы реагирования во многом определяют направленность изменений гемодинамики при эмоциональном напряжении. У больных неврозами с наклонностью к артериальной гипертензии с импрессивным характерологическим вариантом, склонных к задержке внешних проявлений эмоций, при эмоциональном стрессе артериальное давление повышалось в плечевых, височных артериях, но преимущественно в центральных артериях

сетчатки, т. е. в системах церебральных сосудов. В то же время у больных с экспансивным характерологическим вариантом, склонных к отреагированию эмоций во вне, повышалось в основном плечевое артериальное давление. Таким образом, формирование различных видов сосудистой патологии под влиянием эмоциональных стрессоров определяется в числе других факторов и особенностями характера больных, которые в свою очередь обуславливают возникновение в одном случае головной боли типа психалгии (экспансивный тип личности), в другом — головной боли с сосудистыми и мышечными нарушениями (импрессивный тип) (Б. Д. Карвасарский, 1969). Сосудистые и мышечные головные боли в свою очередь определялись особенностями темперамента больных и характером травмирующей ситуации. При острой особенно значимой для личности травмирующей ситуации у больных, типологически сильных, развивалась головная боль, которой сопутствовало повышение тонического напряжения мышц головы и шеи, повышение уровня катехоламинов в крови и другие клинические признаки активации симпто-адреналовой системы. В то же время при длительной психотравмирующей ситуации у типологически слабых больных возникала сосудистая головная боль, которой сопутствовали увеличение пульсации ветвей наружной сонной артерии, повышение уровня гистамина в крови и другие признаки повышения тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. В данном случае, по-видимому, взаимосвязь между спецификой симптомообразования и особенностями личности и психотравмирующей ситуации опосредована нейро-эндокринными характеристиками той или иной фазы стресса: преобладанием симпто-адреналовой активности в первой фазе и вагоинсуллярной — во второй.

Анализ результатов исследований эмоционального стресса в связи с задачей изучения симптомообразования при неврозах не противоречит пониманию эмоционального стресса как системы прежде всего неспецифических реакций организма. В силу ряда причин, имеющих как врожденный, так и приобретенный в течение жизни характер, выраженность этих общих реакций отдельных физиологических систем организма при стрессе может быть различной и зависит от их реактивности.

Ряд работ наших сотрудников позволяет рассмотреть на экспериментальном и клиническом материале не только динамику эмоционального стресса в плане его биологических коррелятов, но и взаимосвязанный с ними, однако, с научной точки зрения, самостоятельный аспект динамики некоторых психологических механизмов. К числу возникающих здесь вопросов прежде всего относится вопрос о внутренне обусловленной закономерной смене значимости психологических стрессоров при сохраняющейся неизмененной конфликтной ситуации, обуславливающей эмоциональный стресс. Один из рассматриваемых

аспектов этой чрезвычайно сложной и актуальной проблемы находит частичное отражение в исследованиях Е. К. Яковлевой (1959) и А. Я. Страумита (цит. по В. В. Бобковой и др., 1968), которые показали, что хотя определяющее значение в возникновении невроза имеет конфликтная патогенная ситуация, однако на определенных этапах его развития она может заслоняться новыми психологическими стрессорами. В качестве таких чаще всего могут выступать сами болезненные нарушения, т. е. ведущие симптомы невроза.

Е. К. Яковлева, используя модели остро развивающегося невроза и затянувшегося невротического состояния в психофизиологическом эксперименте с регистрацией ЭЭГ и кожно-гальванического рефлекса, показала, что словесные раздражители, относящиеся к патогенным переживаниям, отражающим психотравмирующую ситуацию, были более выражены у больных с остро развивающимся неврозом, в то время как реакции на словесные раздражители, относящиеся к обсессивно-фобическим проявлениям болезни, оказались более выраженными при неврозе развития.

Сходные закономерности, но уже при анализе индивидуальных случаев были выявлены А. Я. Страумитом при изучении больных с сердечно-сосудистым неврозом в динамике их лечения. При поступлении в клинику у больных особенно частыми и выраженными были реакции ЭЭГ и ЭКГ на представления, связанные с нарушением сердечной деятельности. Причем ЭКГ-реакции, отражающие избирательный характер психосоматического переключения при эмоциональном стрессе, были более выраженными, отмечались у большего числа больных и могли возникать вне заметных изменений на ЭЭГ. Под влиянием психотерапии, направленной на осознание больным конфликтной ситуации в качестве причины невроза, установление психологически понятной связи между заболеванием сердца и характером этой ситуации и особенностями личности больного, отмечались электрографические изменения, отражающие смену психологических стрессоров по степени их выраженности. Учащались и становились более выраженными ЭЭГ-реакции на представления, связанные с психотравмирующими обстоятельствами и отчасти личностными особенностями больных. ЭЭГ-сдвиги в ответ на представления, касающиеся состояния сердца и проявления кардиофобии, наоборот, урежались и становились менее заметными. Указанная динамика показателей психофизиологического эксперимента отражала динамику состояния больных, выявляемых и клиническим методом. Таким образом, то, что в исследованиях Е. К. Яковлевой могло быть выявлено лишь при использовании двух различных групп больных неврозами, в последнем случае удалось получить путем анализа динамики состояния отдельного больного с закономерной сменой психологических стрессоров в процессе психотерапии неврозов:

от стресса, вызванного психотравмирующей ситуацией, к стрессу, сохраняющемуся благодаря переживанию болезни, и вновь к стрессу, хотя и определяющемуся прежней патогенезом, но с перспективой его устранения в условиях активной психотерапии, направленной, с одной стороны, на разрешение конфликтной ситуации, а с другой — на попытку переделки отношения больного к этой ситуации.

Эти исследования вновь ставят вопрос о необходимости рассмотрения с позиций материалистической психофизиологии эмоционального стресса, вызываемого недостаточно осознаваемыми психологическими стрессорами, и в целом проблемы сознательного и бессознательного при неврозах (Ф. В. Бассин, 1968).

Помимо уже указанных механизмов динамики состояний эмоционального стресса, возможны и другие механизмы его развития. При одном из них эмоциональный стресс выступает лишь как первое пусковое звено возникновения патологических нарушений, непосредственно не являющихся проявлениями стресса. В качестве клинической иллюстрации этого можно привести механизм развития одной из форм дыхательного невроза — синдрома нарушения ритма дыхания. Под влиянием эмоционального стресса у больного учащается дыхание. Возможно, в связи с наступающей гипервентиляцией им утрачивается чувство полноценности вдоха. Понимание важности нормального акта дыхания для сохранения жизни приводит к фиксации на этой системе, часто взаимосвязанной с характером патогенеза. Возникают опасение и тревога за свое состояние. Стремясь преодолеть чувство неполноты вдоха, больной сознательно производит более глубокие вдохи, форсирует дыхательные движения и тем самым усиливает явления теперь уже искусственной гипервентиляции. В результате появляется комплекс сопутствующих гипервентиляции ощущений в виде легкого головокружения, подташнивания и, что наиболее характерно для этих больных и обычно пугает их, — отсутствие потребности во вдохе, возникающее вследствие избыточного насыщения крови кислородом и снижения возбудимости дыхательного центра. Постепенно это приводит больных к убеждению о серьезном характере болезненных нарушений дыхания, о его неполноте, о кислородном голодании, к возникновению выраженной тревоги и страха за жизнь, способствующих дальнейшему развитию эмоционального стресса.

В предыдущих главах рассматривались вопросы хронического эмоционального стресса в том их своеобразии, в котором они выступают при неврозах. Материалы, приведенные в данной главе, подчеркивают актуальность и проблемы острого стресса при неврозах. Особенностями его являются — протекание на фоне уже существующих стрессовых состояний, часто избирательный характер выражения эмоционально-стрессовых

реакций в отдельных физиологических системах и наличие в ряде случаев своеобразной цепной реакции стрессовых состояний.

Эти данные, полученные в клинике неврозов, свидетельствуют о возможном переходе последовательно развертывающихся субстрессовых состояний в выраженные формы стресса, а также указывают на плодотворность его изучения в лонгитудинальном плане с учетом предшествующих стрессовых состояний в их психологических, физиологических и биохимических проявлениях.

Очевидна перспективность разработки в целях психогигиены и психопрофилактики вопросов «суммации» стрессовых состояний, которая часто выступает в качестве причины дезадаптации человека как на субклиническом, так и на клиническом уровнях.

Глава 4

УСТРАНЕНИЕ И ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА В СВЕТЕ ОПЫТА ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ НЕВРОЗОВ

Широкие исследования эмоционального стресса, развернувшиеся в последние два десятилетия, концентрировались на изучении его этиологии, генеза и феноменологии. В различных областях социальной практики по мере осознания значения проблемы эмоционального стресса для сохранения здоровья человека и его оптимальной деятельности возрастает интерес к вопросам предупреждения и устранения отрицательных сторон эмоционального стресса и его последствий. Однако удовлетворение этого социального запроса на данном этапе является далеко не полным, что находит объяснение не только в сложности проблемы и в «возрасте» научного ее осознания, но и в трудности организации исследований психологических аспектов борьбы с эмоциональным стрессом. Необходимым условием успешного проведения такого рода исследований является достаточно длительный и глубокий эмоциональный контакт экспериментатора и испытуемого при анализе и оценке эффективности системы противостressовых воздействий. Чаще всего в повседневной трудовой жизни и в быту длительного и глубокого контакта экспериментатору или исследователю с испытуемым добиться чрезвычайно трудно. По-видимому, оптимальные условия для проведения подобных исследований, касающихся эмоционального стресса и методов борьбы с ним, складываются в клинике неврозов, которая по своей сути всегда решала эти задачи в отношении больных с психогенными заболеваниями и поэтому уже накопила огромный опыт, причем в основе этого опыта лежит общение врача (психолога) с пациентом

в процессе психотерапии, характеризующееся предельно глубоким контактом между ними. В этом контексте становится понятной потребность в создании «клиники здорового человека», о которой в свое время говорил М. Горький, для специального изучения личности, системы ее жизненных отношений, психических процессов, свойств и состояний.

В настоящее время при отсутствии таких клиник, создание которых следует рассматривать скорее как задачу будущего, роль опыта клиники неврозов в разработке противостressовых мероприятий становится особенно значимой.

Нами сделана попытка рассмотреть проблему предупреждения и устранения эмоционального стресса в свете опыта, полученного при лечении и профилактике неврозов в условиях специализированного психотерапевтического отделения. Важно при этом осветить противостressовые мероприятия с точки зрения их направленности на устранение психотравмирующих обстоятельств, внутренних психологических конфликтов и тех особенностей личности, которые способствуют возникновению эмоционального стресса.

Как показывает практика лечения неврозов, устранение психических стрессоров в реальной жизни предполагает два возможных варианта: устранение психотравмирующей ситуации, вызывающей эмоциональный стресс или изменение отношения к этой ситуации личности, подвергающейся воздействию стресса, при условии, что сама психотравмирующая ситуация сохраняется.

Устранение психотравмирующей ситуации предполагает также две возможности: либо она объективно может быть изменена в желательном для личности направлении, либо личность «уходит» из этой ситуации.

Чаще всего психотравмирующие ситуации связаны с конфликтными нарушениями межличностных отношений. В тех случаях, когда объектом системы противостressовых мероприятий является отдельный индивид, содержание их должно включать обращение к тем лицам, которые так или иначе причастны к возникающим нарушениям межличностных отношений, обусловливающих травмирующую ситуацию. В реальной жизни это обычно члены семьи и сотрудники по работе. Когда же объектом противостressовых мероприятий являются большие группы людей и когда могут быть выявлены некоторые типовые особенности поведения, часто приводящие к возникновению типовых психотравмирующих обстоятельств, устранение и предупреждение эмоционального стресса требует уже обращения к значительному числу людей путем использования средств массовой коммуникации (телевидение, кино, радио, лекции и пр.). Эти последние формы особенно важны в профилактике эмоционального стресса, вызываемого нарушениями межличностных отношений в условиях, как правило,

более случайных, кратковременных форм общения, имеющих место в повседневной жизни вне дома и работы (на улице, в транспорте, в различного рода общественных учреждениях и пр.).

Другим путем устранения эмоционального стресса, как упомянуто выше, является «уход» из травмирующей ситуации или избегание ее. Этот путь, представляющийся внешне рациональным, оказывается в свете опыта клиники неврозов, как правило, не эффективным. Во-первых, индивид нередко по существу не в состоянии «уйти» из ситуации, обуславливающей эмоциональный стресс. Типичным примером является эмоциональный стресс, возникающий при гибели близких людей, при личностных реакциях на тяжелые соматические неизлечимые или уродующие заболевания и пр. В ряде случаев ситуация характеризуется не столько объективной, сколько субъективной невозможностью «ухода» из нее из-за морально-этических соображений, чувства долга, ответственности. В других случаях это обусловлено наличием уже описанного выше типа психологического конфликта, в основе которого находится борьба противоречивых личностных тенденций. Например, при супружеском конфликте желанию одного из супругов уйти из семьи может противодействовать страх одиночества, страх потери имущества, социального престижа и т. д. Не всегда «уход» из ситуации выступает как достаточно целесообразное средство для устранения эмоционального стресса, даже если это и возможно, так как он при этом сохраняется и вне наличных психотравмирующих обстоятельств.

Опыт лечения неврозов свидетельствует о том, что наибольшее значение в проблеме предупреждения и устранения эмоционального стресса имеют мероприятия, направленные не столько на устранение психотравмирующих обстоятельств, сколько на реконструкцию нарушенных отношений личности. Прежде всего это связано с тем, что жизненные обстоятельства выступают в качестве психических стрессоров лишь в том случае, если они затрагивают особо значимые личностные отношения, и что в основе длительного эмоционального стресса обычно лежит внутренний психологический конфликт, обусловленный пресечением значимых для личности потребностей. Сама же эта значимость может быть понята лишь из анализа истории жизни человека и условий формирования системы его отношений к различным сторонам действительности.

В советской психологии наиболее распространено понимание психологического конфликта с позиций концепции отношений, пользующейся в последние годы возрастающим признанием в психологии, педагогике и медицине.

Психология отношений, опирающаяся на методологию марксизма, труды отечественной психологической школы А. Ф. Лазурского, В. М. Бехтерева, на физиологическое учение

И. П. Павлова и педагогический опыт А. С. Макаренко, в сочетании с анализом многолетних клинических и физиологических исследований легла в основу сформулированной В. Н. Мясищевым (1960) и его сотрудниками системы патогенетической психотерапии, принципиально отличающейся от фрейдистской и неофрейдистской психотерапевтических систем.

Патогенетическая психотерапия включает в себя установление взаимосвязи между особенностями личности больного, спецификой психотравмирующей ситуации, вызывающей эмоциональный стресс, и клиническими проявлениями психогенного заболевания; осознание самим больным причин возникшего у него невроза, связи заболевания с его жизнью, с его отношениями к себе и действительности; перевоспитание больного, перестройку его отношений, послуживших источником невротического срыва; помочь больному в разумном разрешении психотравмирующей ситуации, изменении при необходимости его объективного положения и отношения к нему окружающих.

Нетрудно заметить, что психотерапевтический процесс, построенный на этих принципах, чрезвычайно близок к задачам устранения эмоционального стресса и повышения стрессовой толерантности.

Многообразие целей, которые ставит перед собой психотерапевт при проведении патогенетической психотерапии, обуславливает чрезвычайную многогранность и сложность психотерапевтического процесса, основой которого является взаимодействие личности врача и личности больного.

Больным неврозами, находящимся в состоянии хронического эмоционального стресса, в полной мере не ясны внутренние психологические механизмы и источники его возникновения, поэтому основные усилия психотерапевта на первых этапах работы должны быть направлены на выяснение генеза невротического состояния, его истории, в частности генеза невротического конфликта. Говоря словами И. П. Павлова, врачу «надлежит отыскать вместе с больным или помимо него, или даже при его сопротивлении среди хаоса жизненных отношений те разом или медленно действовавшие условия и обстоятельства, с которыми может быть с правом связано происхождение болезненного отклонения, происхождение невроза»¹.

Поведение больного в невротическом состоянии, его действия и поступки, будучи детерминированными событиями настоящего или прошлого, могут стать понятными психотерапевту только при тщательном и последовательном изучении

¹ Павлов И. П. «Двадцатилетний опыт». Полн. собр. соч., 1951, т. III, кн. 2, с. 148.

истории жизни. Однако одного понимания врачом психогенеза эмоционального стресса и обусловленного им невротического состояния, естественно, недостаточно для успеха психотерапии. Это понимание выступает только как необходимое условие для осознания механизмов развития болезни самим больным. Такое осознание требует максимально активного участия больного, что возможно лишь при хорошем психотерапевтическом контакте между ним и врачом. Только при активном участии самого больного в процессе психотерапии им объективно оцениваются свои прошлые поступки и осознаются неправильные жизненные позиции. Критическая оценка своей жизненной истории, производимая совместно с врачом, самокритическое отношение больного к себе, к своим поступкам в прошлом и настоящем помогают ему уже разумно, а не аффективно осознать и разрешить сложившийся у него психологический невротический конфликт и найти рациональный выход из него.

На завершающих этапах патогенетической психотерапии возрастаёт активная роль врача, вооруженного результатами анализа жизненной истории больного, в реконструкции нарушенной системы его отношений. О таком характере психотерапии, граничащем с перевоспитанием, писали В. М. Бехтерев (1911), П. Б. Ганнушкин (1927), К. И. Платонов (1956) и др.

При овладении любой системой психотерапии из-за трудностей формализации ее описания необходимо не только знакомство с общими ее принципами по литературе, но обучение при непосредственном наблюдении и участии в процессе психотерапии. Существенную помощь в понимании и овладении техникой психотерапии, в частности патогенетическим вариантом, может оказать знакомство с подробным изложением ее на материалах, приводимых в конкретных историях болезни.

Больная П., 33 года, инженер по специальности, обратилась с жалобами на навязчивый страх заболевания злокачественной опухолью, который, по словам больной, появился у нее 6 месяцев тому назад после замечания врача. Она обратилась к нему в связи с похуданием и некоторым затвердением в области грудной железы. Врач при осмотре больной обратил внимание на это изменение и, хотя и считал его неопасным, все-таки предложил операцию. Такое же предложение было сделано другим врачом два года назад. В то время, узнав от онколога, что это не рак, больная не придала значения этой рекомендации врача. Теперь же, несмотря на неоднократные последующие заключения специалистов о том, что рака у нее нет, больная не успокаивалась. В состоянии нарастающего эмоционального стресса она беспрерывно стала обращаться к врачам, перестала проявлять заботу о сыне и муже и заниматься домашним хозяйством, утратила интерес к окружающему, много плакала, считая себя обреченной. Никакое лечение не давало облегчения.

Объективно: со стороны внутренних органов никакой патологии установлено не было. Неврологически: отмечалось общее повышение сухожильных рефлексов, дрожание пальцев вытянутых рук. Психотических нарушений не выявлялось. Под влиянием успокаивающих бесед с врачом появлялась критика к своим опасениям, почти полностью исчезавшая, однако, как только больная оставалась одна. Была повышенна эмотивной, тревожной, много говорила о своем заболевании.

Лишь при длительном углубленном изучении истории жизни больной, особенностей формирования системы ее отношений постепенно удалось выяснить основные звенья патогенетического механизма ее болезненного состояния. Было установлено, что в развитии невроза ятрогения явилась случайным, побочным фактором, на который переключилось все внимание больной в период возникших у нее сложных трудно разрешимых конфликтных семейных переживаний.

В беседах с больной выясниено, что она находится накануне развода с мужем. Было обращено внимание на то, что при разговоре с врачом она легко переключалась с мысли о заболевании раком на волнующие ее семейные переживания. С мужем она прожила счастливо 16 лет. Причиной семейного конфликта послужило следующее. Больная случайно по возвращении мужа из дома отдыха нашла у него фотокарточку молодой не знакомой ей женщины с трогательной надписью. Вначале муж отрицал свою вину, а затем сознался в кратковременной случайной связи с девушкой, с которой познакомился в доме отдыха. Больная была потрясена поведением мужа, его изменой, ложью. Потеряла к нему всякое доверие. Приняла твердое решение расторгнуть брак.

Таким образом, на 1-м этапе психотерапевтического процесса, помимо опасений за свое здоровье, возникших благодаря неосторожному высказыванию врача, в качестве причины эмоционального стресса выступили прежде всего тяжелые переживания больной, связанные с чувством обиды, оскорбленного самолюбия, возникшего крайне отрицательного презрительного отношения к мужу, которому она «отдала лучшие годы своей жизни». Однако лишь в дальнейшем вначале врачу, а затем и самой больной становилась все более понятной вся противоречивость ее отношений к мужу. В течение 3 месяцев больная не могла спокойно видеть мужа, постоянно упрекала его, из-за чего дома создавалась очень тяжелая обстановка. Вместе с тем, когда однажды муж заявил ей, что если он стал ей неприятен, то ему лучше уйти из семьи, она хотя и не возразила мужу, но позднее послала к нему своего десятилетнего сына, чтобы тот уговорил отца остаться. Так постепенно стало вырисовываться наличие и другой мотивации, которая только в процессе психотерапии стала достаточно полно осознаваться больной — внутреннее стремление сохранить вопреки всему семью, значение которой для нее стало вполне ясным только благодаря обращению к некоторым реальным фактам ее жизни и процесса формирования ее личности.

Для нее, воспитанницы детского дома, не знающей родителей, семья занимала особое место в системе значимых жизненных отношений. И поэтому угроза повторной потери ее должна была обусловить выраженную фрустрацию, тем более, что муж был единственным близким человеком, которого, по ее словам, ранее она очень любила, ценила и даже несколько идеализировала.

Этот конфликт явно противоречивых тенденций недостаточно осознавался больной и был субъективно для нее неразрешим в силу особенностей ее личности, прежде всего стремления к весьма жесткому соблюдению норм и правил. Ей трудно было отказаться от намерения разойтись с мужем в интересах сохранения семьи, к чему она внутренне всячески стремилась.

Только на этом этапе психотерапии, при осознании больной содержания имевшегося у нее психологического конфликта противоречивых тенденций, она приблизилась к пониманию того, что, по существу, настоящее заболевание лишь создало «выход» из возникшего положения («Как же мне уходить от мужа, когда я теперь так тяжело больна?»).

После того, как в процессе активной психотерапии больная до конца осознала все обстоятельства, послужившие источником ее заболевания, она стала постепенно поправляться. «Побледнели», а затем практически исчезли такие мучившие ее навязчивые мысли о заболевании раком, исчезла тревога, выровнялось настроение.

Улучшению состояния больной способствовала семейная психотерапия, в которой участвовал ее муж. Больная приняла твердое решение не разрушать семью и примириться с мужем.

Больная С., 36 лет, техник по специальности, поступила в отделение неврозов с жалобами на бессонницу, неприятные ощущения в области сердца, возникающие преимущественно при нервно-психическом напряжении, неустойчивое настроение, плаксивость, раздражительность, тревогу за свое состояние, быструю утомляемость.

Считает себя больной в течение года. Точно указывает день начала своего заболевания, когда, вернувшись домой с литературного вечера, почувствовала резкую слабость. С этого же дня возникла упорная бессонница, заключавшаяся в том, что после отхода ко сну долго не могла уснуть, лишь через 2—3 часа засыпала тревожным неглубоким сном, сопровождавшимся тягостными сновидениями.

Под влиянием ежедневной бессонницы ухудшилось общее состояние, пропал аппетит, нарастала слабость. Наблюдавшие больную терапевты и невропатологи «ничего не находили» и советовали взять себя в руки. Много думала о своем состоянии, не понимая, что с ней происходит, тем более, что и врачи «ничего не находят». После перенесенной однажды гипнагогической галлюцинации в просоночном периоде состояние еще больше ухудшилось, возник страх сумасшествия, стала бояться ложиться спать, что в свою очередь еще больше ухудшило ночной сон. В таком состоянии была госпитализирована в клинику.

Объективно: среднего роста, пикнического телосложения, несколько избыточного питания. Со стороны сомато-неврологического статуса без выраженных патологических отклонений. Отмечается некоторая равномерная гиперрефлексия, трепор пальцев вытянутых рук, быстрый розовый стойкий дермографизм.

Психический статус: сознание ясное, полностью ориентирована, бреда и обманов чувств нет. Интеллект соответствует образованию и жизненному опыту. Память хорошая, держится несколько напряжено, в то же время достаточно приветливая, чувствительная, впечатлительная, плаксива при незначительном эмоциональном напряжении. Интерпретирует свое болезненное состояние как начальные проявления психического заболевания.

На обзорных рентгенограммах черепа и при электроэнцефалографическом исследовании данных за органическую патологию не получено. При осмотре офтальмолога глазное дно и поля зрения в норме. Заболеваний внутренних органов не установлено.

Формальное изучение анамнеза жизни и болезни не позволило получить ясное представление о генезе невроза и основных его проявлений, среди которых на первый план выступала упорная бессонница с преимущественным нарушением процесса засыпания.

После первичного ознакомления врача с системой отношений больной внимание его было сосредоточено на ее взаимоотношениях с матерью. В пользу особой значимости для больной этой системы отношений и возможной ее роли в генезе невротического состояния свидетельствовало и то напряжение, которое испытывала больная каждый раз во время прихода матери в клинику, заканчивавшееся слезами после ее ухода. Об этом же говорили постоянно повторяющиеся сновидения, в которых она всегда разговаривала с матерью, пытаясь ей что-то доказать, мать же при этом молчала.

В процессе психотерапевтических бесед стали выясняться довольно сложные отношения больной с матерью. Последняя всегда отличалась властным, деспотическим характером, подчиняла своей воле не только членов семьи, но даже и соседей, никогда ни в чем не терпела никаких возражений. Трудности взаимоотношения между ними восполнялись энергией, работоспособностью и заботливым отношением матери. Однако опека эта часто носила деспотический характер, так как мать постоянно требовала беспрекословного подчинения. Первый серьезный конфликт был связан со стремлением больной устроить свою личную жизнь, выйти замуж за сокурсника, которого она любила. Однако мать не разрешила с ним встречаться, так как давно строила другие планы и настаивала на браке своей дочери с сыном приятельницы, будучи твердо убежденной, что «она лучше знает, какой у дочери должен быть муж». Уже назначенная матерью свадьба с «подходящим человеком»

не состоялась лишь потому, что больная пригрозила, что лучше утопится, чем выйдет замуж по приказу матери. Больная тогда настояла на своем и вышла замуж за своего друга по учебе в техникуме. Это еще больше усложнило отношения, из-за чего она вынуждена была жить у родителей мужа. Такая ситуация продолжалась до тех пор, пока молодые супруги не получили отдельную квартиру. Казалось бы, это должно было привести к улучшению взаимоотношений. Однако этого не произошло из-за частых визитов матери, которая приходила, как правило, вечером около 20—21 часа, постоянно упрекала дочь и обвиняла в «неблагодарности» к матери, которая вырастила ее и отдала «ей всю жизнь». Около 22—23 часов мать уходила к себе домой, сообщая по пути всем соседям о «черствости» и «неблагодарности» дочери. После этих посещений больная часто плакала, не могла долго заснуть. Особенно ухудшилось ее самочувствие, когда после очередного скандала за полмесяца до начала заболевания муж попросил мать больной больше к нему не приходить. Больная тяжело переживала разрывы. Причиной этого, как было выяснено в процессе психотерапии, явились противоречивые отношения больной к матери. С одной стороны, всю свою жизнь она страдала от ее деспотизма, с другой — испытывала к ней чувство благодарности за то, что мать фактически отказалась от личной жизни после трагической гибели отца во время блокады, проявляла особую о ней заботу во время эвакуации и после возвращения в Ленинград.

Создавшаяся после разрыва ситуация стала для больной крайне болезненной, так как, несмотря на понимание правильности поступка мужа и на постоянные обиды со стороны матери, возникло чувство вины перед ней («все-таки она мать и пожилой человек», «она так много делала для меня во время войны» и т. п.).

Анализ обстоятельств, предшествовавших непосредственному началу заболевания, позволил установить и тот повод, который привел к выраженной декомпенсации больной и клиническому проявлению невроза. Этим поводом стал литературный диспут на тему «Отцы и дети», где больная много раз слышала упоминания о «неблагодарных» и «непорядочных» детях, забывающих своих родителей.

В отличие от предыдущего наблюдения в данном случае в процессе психотерапии был выявлен конфликт противоречивых тенденций в отношениях больной к матери, в психотравмирующих обстоятельствах, обусловивших развитие выраженного эмоционального стресса с последующей невротической декомпенсацией. Что же касается ведущего симптома заболевания — бессонницы — то он, выступая в качестве одного из проявлений эмоционального стресса, в дальнейшем фиксируется во многом условнорефлекторно в связи с совпадением времени отхода ко сну и времени обычного прихода матери в семью больной.

Такое понимание психогенеза заболевания, сложившееся в процессе психотерапии, определило тактику дальнейшей работы психотерапевта. Хотя и в данном наблюдении максимально полное осознание больной причин заболевания явилось существенно важной целью психотерапии, однако основное внимание психотерапевтом было уделено реконструкции нарушенных отношений всех членов семьи друг к другу. В этом случае успех психотерапии во многом определялся конструктивным, активным участием в ней, наряду с больной, ее матери и мужа.

По мере перестройки системы нарушенных отношений больной постепенно нормализовался сон и начало улучшаться ее состояние. На рис. 14 приведены актограммы больной до и после психотерапии, объективно подтверждается нормализация ночного сна.

Приведенные наблюдения иллюстрируют сущность патогенетической психотерапии, в которой в диалектическом единстве выступает и процесс познания причин эмоционального стресса, вызывающего невротическую декомпенсацию, и процесс его преодоления. Успешность последнего во многом опре-

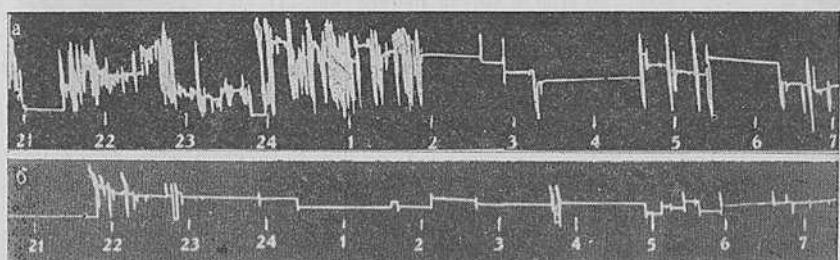


Рис. 14. Актограммы ночного сна больной неврозом.
а — до начала лечения; б — после проведения курса лечения. Цифрами внизу отмечено время суток.

деляется не только активностью врача-психотерапевта, но и самого больного, направленной на осознание невротического конфликта и причин, участвующих в его формировании. Причем, как показывает практика патогенетической психотерапии, выявление этих причин требует знания истории формирования личности на всех ее этапах от раннего детства до периода, непосредственно предшествовавшего началу заболевания, всей системы факторов, обусловивших развитие личности и прежде всего всех структур социального окружения — от семьи до общества в целом.

Важно подчеркнуть, что роль врача не ограничивается задачей максимально способствовать осознанию больным патогенеза заболевания. Успех психотерапии во многом определяется активной позицией врача, обеспечивающей изменение системы отношений больного в целом, изменение в широком плане его жизненных установок, которые привели и в будущем могут приводить к развитию эмоционального стресса, что может иметь значение для профилактики этого состояния.

Одной из возможных иллюстраций указанного положения являются показатели динамики основных отношений личности больных неврозами под влиянием курса патогенетической психотерапии, полученные с помощью методики незаконченных предложений нашим сотрудником И. А. Винкшна (1974).

Как видно из табл. 23, после курса психотерапии отмечается тенденция к нормализации показателей всех исследовавшихся отношений личности. Важно подчеркнуть, что патогенетическая психотерапия приводит к нормализации и нервно-психического состояния, что находит отражение в положительной динамике показателей биологических, в частности электрофизиологических и биохимических, исследований (В. В. Бобкова, 1967; В. К. Мягтер, 1971).

ТАБЛИЦА 23

**Сравнительная характеристика средних величин показателей
нарушения отношений личности у больных неврозами
(до и после психотерапии)**

Основные отношения личности	До лечения	После лечения
К матери	$2,03 \pm 0,16$	$1,82 \pm 0,28$
К отцу	$3,10 \pm 0,23$	$2,37 \pm 0,34$
К семье	$2,43 \pm 0,17$	$1,69 \pm 0,23$
К противоположному полу . . .	$3,68 \pm 0,15$	$3,25 \pm 0,23$
К друзьям и знакомым	$4,20 \pm 0,11$	$3,82 \pm 0,15$
К вышестоящим лицам на работе и учителям в школе	$2,09 \pm 0,15$	$1,20 \pm 0,17$
К подчиненным	$1,57 \pm 0,12$	$0,48 \pm 0,13$
К сотрудникам	$1,11 \pm 0,14$	$0,87 \pm 0,15$
Самооценка	$4,67 \pm 0,14$	$4,22 \pm 0,20$
К прошлому	$1,99 \pm 0,10$	$1,72 \pm 0,16$
К будущему	$1,70 \pm 0,15$	$1,17 \pm 0,21$
К жизненным целям	$6,72 \pm 0,12$	$6,08 \pm 0,26$

П р и м е ч а н и е. Оценка нарушений каждого из отношений (по данным методики незаконченных предложений) производилась по 3-балльной шкале: 0—не нарушено, 1—частично нарушено, 2—резко нарушено.

Нормализация физиологических показателей отмечается не только под влиянием всего курса патогенетической психотерапии, но даже после отдельных психотерапевтических бесед (рис. 15). Обращает на себя внимание в первой записи ЭЭГ при тревожном состоянии больной доминирование высокоамплитудных колебаний с множеством острых волн и наличием колебаний мышечного происхождения. Отмечаются также спонтанные колебания кожно-гальванического рефлекса (КГР) и аритмичность дыхания (ПГ). Во второй записи после психотерапевтической беседы наблюдается изменение ЭЭГ, доминирующей формой активности во всех отведениях становится альфа-ритм; дыхание становится ритмичным, уменьшаются спонтанные колебания КГР.

Задачи патогенетической психотерапии, направленные, в частности, на перестройку или перевоспитание личности, могут решаться не только в индивидуальной, но и в групповой пси-

хотерапии, которые отнюдь не исключают, а скорее дополняют друг друга (Н. В. Иванов, 1974; С. С. Либих, 1974; Б. Д. Карвасарский, 1975; В. А. Мурзенко, 1975, и др.). Говоря об этом виде психотерапии, необходимо всячески противопоставлять ее тем формам групповой психотерапии, в которых связь «психотерапевт — больной неврозом» многократно дублируется, в то время как система межличностных взаимоотношений больных остается неизменной. Скрытые резервы воздействия, заключенные в той социально-психологической структуре, которую представляет собой группа больных, при этом остаются нереализованными.

В групповой психотерапии заложены возможности предупреждения и устранения эмоционального стресса, которые наиболее адекватно могут быть реализованы именно в условиях социалистического общества. Теоретической основой такой групповой психотерапии в отличие от механистических и субъективистских по своей сути социально-психологических концепций взаимоотношений личности и группы западных психотерапевтов (Slavson, 1964, Mogepo, 1965) может явиться концепция коллектива как общности людей, в которой межличностные отношения опосредуются общественно ценным и личностно значимым содержанием совместной деятельности (А. В. Петровский, 1975), а также исследования по социальной перцепции (А. А. Бодалев, 1970). Дальнейшее развитие групповой психотерапии в медицинской практике должно опираться на социальную психологию, а также медицинскую психологию, роль которой в разработке механизмов психосоциальных воздействий, как отмечает М. М. Кабанов (1975), в последние годы неизменно возрастает.

Основной формой групповой психотерапии являются занятия в группах по 10—12 человек под руководством врача (психолога) и соответствующих специалистов по психогимнастике, арттерапии, музыкотерапии и пр. Групповые занятия проводятся в виде управляемой дискуссии, в процессе которой пациенты обсуждают проблемы, актуальные для всей группы и отдельных ее участников. При другой форме психотерапии пациентами разыгрываются воображаемые ситуации, в ходе которых они не только лучше выявляют свою значимую жизненную проблематику, но и приобретают возможность обучения более адекватным формам поведения. Психогимнастика — форма, аналогичная предыдущей, однако основанная на использовании невербальных средств выражения переживаний, способствующая также приобретению большей свободы экспрессии и снятию эмоционального напряжения. При арттерапии пациенты выполняют рисунки на заданную тему с последующим обсуждением в группе в аспекте их жизненной проблематики. Рецептивная музыкотерапия — это групповые прослушивания специально подобранных музыкальных произ-

ведений с обсуждением эмоциональных ассоциаций и впечатлений, возникающих у участников группы.

Таким образом, в связи с тем, что внутригрупповое общение есть способ вынесения и выявления во вне «латентных»

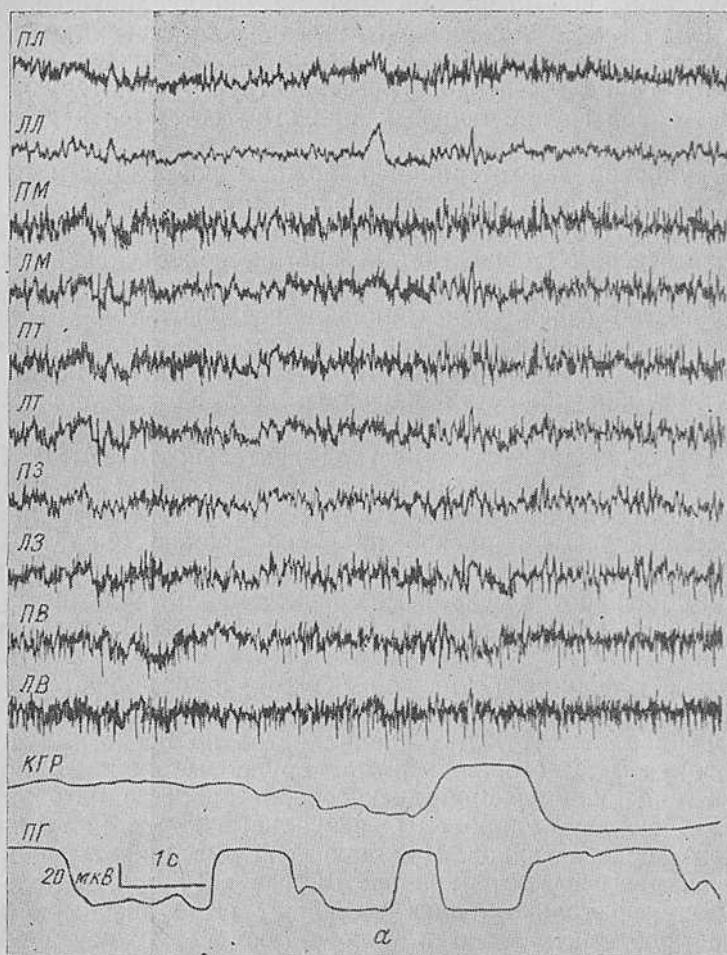


Рис. 15. ЭЭГ больной неврозом до (а) и после (б) психотерапевтической беседы.

качеств индивидуума, вследствие чего они становятся очевидными для группы и через посредство группы и для него самого, у психотерапевта возникает возможность после соответствующей коррекции вернуть их уже преобразованными в си-

систему актуальных диспозиций личности больного (Б. Д. Карвасарский, А. В. Петровский, 1974).

А. В. Петровский подчеркивает, что такое понимание основывается на идеях выдающегося советского психолога

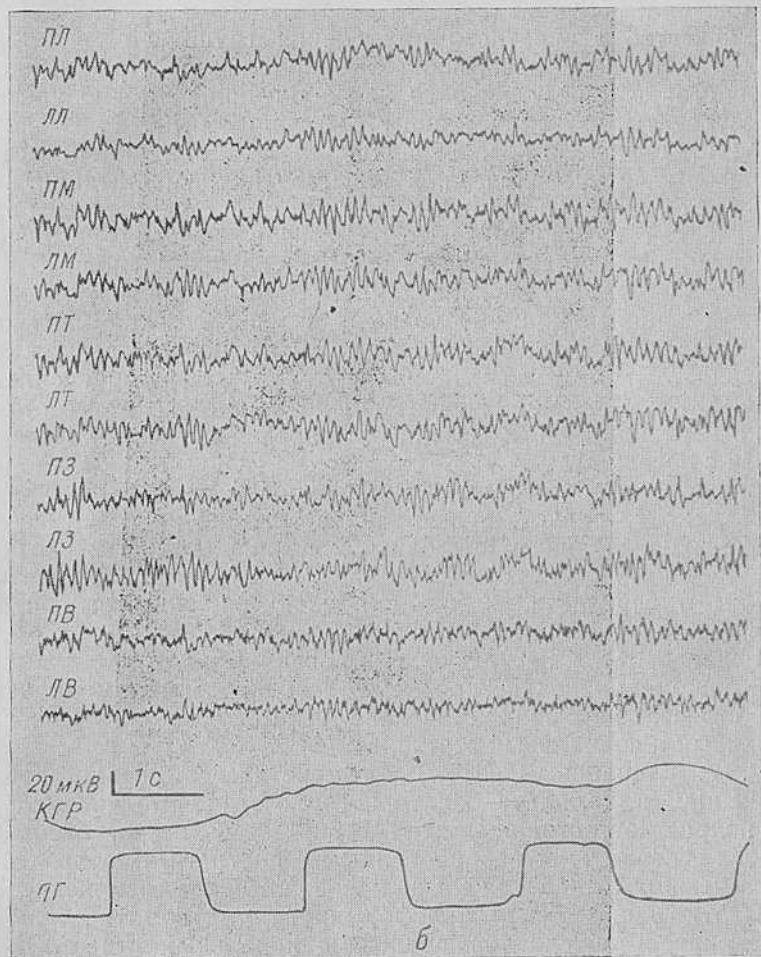


Рис. 15. Продолжение.

Л. С. Выготского, который применительно к генетической психологии отмечал, что высшие психические функции складываются первоначально между людьми как интерпсихическая категория, а только затем в личности как интрапсихическая.

Задача психотерапевта сводится к организации таким образом внутригруппового общения, чтобы сформировать некоторые опосредующие его общегрупповые ценности, которые, интериоризуясь, могли бы стать «новыми» свойствами личности, обеспечивающими процесс восстановления системы её отношений.

В качестве адекватного применения групповой психотерапии для устранения состояний эмоционального стресса, обусловленного реакцией личности на заболевание, можно указать на результаты изучения нашим сотрудником Ю. Г. Степановым (1974) подростков, страдающих абациллярными легочными формами туберкулеза, в процессе их реабилитации. Интерес этих данных заключается в том, что они получены при соматической патологии, в которой невротический компонент заболевания возникает прежде всего как реакция личности на болезнь. Психотравмирующее значение представлений о собственном заболевании обусловлено нередко имеющимися при туберкулезе опасениями окружающих по поводу возможного заражения. Кроме того, вторичная невротизация определяется также длительностью течения заболевания, часто с отрывом больного от привычных семейных и производственных условий в связи с лечением.

Эмоциональный стресс, возникающий в силу этих обстоятельств, может оказывать существенное влияние на соматическое течение заболевания и приводить к возникновению невротических синдромов как существенного компонента клинической картины туберкулеза, который приходится учитывать в системе восстановительного лечения больных.

Может быть, в несколько утрированном виде здесь выступает общемедицинская проблема возникновения эмоционального стресса как реакции человека на болезнь, изменяющей его личный и социальный статус.

Ю. Г. Степановым (1974) патогенетическая психотерапия, включенная в комплекс санаторного восстановительного лечения подростков, страдающих туберкулезом легких, была дополнена специально разработанными программами воздействий, имеющими своей целью более активное изменение системы отношений больных, деформированных соматическим заболеванием и обуславливающих эмоциональный стресс. В их число входили специальные лечебно-педагогические мероприятия, направленные на устранение психологического дискомфорта, прежде всего нередко возникающего у этих больных чувства изолированности от общества, на повышение их коммуникативных способностей применительно к своему окружению. Лечебная педагогика была направлена также на развитие активности личности пациентов путем их включения в систему самоуправления коллектива больных и общественно полезного труда. Предусматривались элементы профессиональ-

ного обучения с целью реализации программы социально-трудовой реабилитации больных в будущем.

Эффективность указанной системы психотерапии, направленной на устранение хронического эмоционального стресса, повышение стрессовой толерантности, устранение вызванных болезнью личностных нарушений и их профилактику, подтверждалась не только клиническим методом (более выраженное улучшение соматического состояния, исчезновение или уменьшение невротической и неврозоподобной симптоматики), но и экспериментально-психологическим исследованием. Последнее проводилось с помощью ряда методик, в том числе и многопрофильного личностного опросника. Показательно, что в процессе психологической реабилитации больных по данным MMPI была отмечена статистически значимая нормализация показателей именно тех характеристик личности, которые до лечения в наибольшей степени отклонялись от нормы. Это были показатели шкал психастенических особенностей личности, склонности к тревоге, пониженному настроению и социальной интроверсии. Выявлено восстановление тех личностных свойств, изменения которых, как показали клинические и психологические исследования, были обусловлены реакцией личности на болезнь и на которые была направлена система психотерапевтических мероприятий.

Таким образом, использование групповых методов психотерапии иллюстрирует подход к устранению эмоционального стресса у больших групп больных со сходными психологическими механизмами развития эмоционального стресса. Именно эта общность позволяет в значительной мере ограничить роль индивидуализированных приемов устранения стресса, которые потребовали бы значительно больше времени и усилий. В генезе эмоционального стресса, характерного для сравнительно больших групп людей, естественным было бы ожидать большей роли социально-психологических факторов, отсюда и большая адекватность и эффективность прежде всего групповых методов воздействий, имеющих во многом социально-психологическую природу.

Рассмотрение индивидуальных и коллективных форм патогенетической психотерапии убеждает в том, что они представляют собой основу системы воздействий, направленных на устранение и предупреждение эмоционального стресса, имеют несомненные преимущества перед психологическими воздействиями, не характеризующимися столь выраженной направленностью на устранение его причин. В качестве таких причин, как уже было показано ранее, выступают прежде всего психологические конфликты, которые могут быть адекватно поняты лишь в контексте особенностей личности. Система патогенетической психотерапии при этом не игнорирует и значения реальных психотравмирующих обстоятельств, обращаясь не

только к глубоким переживаниям самого больного, но и пытаясь конструктивно разрешить объективно существующие психотравмирующие ситуации. С учетом этого она выступает в качестве метода, устраняющего эмоциональный стресс, предупреждающего возможное возникновение его в будущем и повышающего стрессовую толерантность индивида.

Указанные достоинства патогенетической психотерапии обусловлены тем, что среди множества других психотерапевтических систем она реализует в наиболее полном виде каузальный подход к пониманию причин и устраниению психогенных заболеваний человека.

Другой класс методов, направленных на устранение эмоционального стресса, может иметь своим основанием психотерапевтические воздействия, относимые к симптоматическим. Такими методами являются внушение и самовнушение. Среди первых следует указать внушение наяву, в состоянии естественного и гипнотического сна и др.

К методам самовнушения относятся самовнушение по Куэ и аутогенная тренировка в ее многочисленных вариантах.

С помощью императивных внушений психотерапевт может пытаться уменьшить стрессовое значение психотравмирующих обстоятельств, повысить силу конструктивных противодействий личности этим обстоятельствам, уменьшить или снять отдельные проявления эмоционального стресса, включая его сомато-вегетативные корреляты.

Применение методики самовнушения по Куэ преследует те же цели, что и методы внушения. Что же касается метода аутогенной тренировки, получившего значительное распространение в психотерапевтической практике, то этот метод направлен прежде всего на развитие способности к саморегуляции исходно непроизвольных функций организма, что может быть использовано для снятия или уменьшения эмоционального стресса.

Эффективность методов внушения и самовнушения подтверждается многими авторами. Однако при этом следует особо оговорить, что роль указанных методов в устраниении эмоционального стресса может быть эффективной лишь в тех случаях, когда в его развитии в качестве ведущей причины выступают обстоятельства, патогенная роль которых в малой степени детерминируется особенностями личности и историей формирования ее отношений. Это обычно кратковременные стрессы, так как причины их кроются в большей степени во внешних обстоятельствах, а не во внутренних психологических конфликтах, влекущих за собой обычно развитие хронического эмоционального стресса. В последних случаях устранение эмоционального стресса, достигаемое методами внушения, как показывает опыт клиники неврозов, является лишь временным. Эмоциональный стресс может возникнуть вновь применительно

к прежним либо новым травмирующим обстоятельствам. Более радикальное устранение его возможно только при использовании патогенетического метода психотерапии.

Особое место занимают методы психотерапии, не требующие непосредственного участия врача (психолога) и использующие современные технические средства. В нашей стране и в особенности за рубежом получают распространение психотерапевтические сеансы в звукозаписи (пластинки, магнитофонные ленты) и специальные фильмы, которые предназначены для индивидуального пользования и могут транслироваться по радио и телевидению одновременно для больших групп людей (например, для отдельных палат и больниц в целом, санаториев и домов отдыха). Указанные формы психотерапии оправдывают себя в той мере, в какой возможен отказ от обратной связи «больной — психотерапевт». Очевидно, что это неизбежно при работе с большими коллективами, где даже при наличии психотерапевта, его возможности получать информацию о всех больных и контролировать сам процесс психотерапии и его эффективность по понятным причинам ограничены. К определенным достоинствам рассмотренных вариантов психотерапии можно отнести то, что в этих случаях опыт наиболее квалифицированных и искусных психотерапевтов может быть использован применительно к широкому кругу больных, а в ряде случаев и практически здоровых людей.

К числу методов такого опосредованного психотерапевтического воздействия следует отнести и библиотерапию — использование специально подбираемых литературных произведений для воздействия на личность, отношения, нервно-психическое состояние человека с психотерапевтической целью.

Наряду с рассмотренными методами психотерапии, которые могут применяться в лечении неврозов, а также для устранения и предупреждения эмоционального стресса, в последнее десятилетие широкое распространение получили психофармакологические средства.

Это объясняется как успехами фармакологии, так и значительной распространностью эмоционально-стрессовых реакций в связи с нарастающим темпом и напряжением современной жизни. Существуют причины, объясняющие повышенный интерес к медикаментозным средствам, которые могут быть использованы для воздействия на психическое состояние человека, в особенности в целях оптимизации его деятельности. Это, по-видимому, принципиальная невозможность удовлетворения потребности в квалифицированной психотерапевтической помощи при эмоциональном стрессе всех, кому она показана и где она может быть эффективной, прежде всего из-за больших временных затрат. Напротив, психотропные препараты характеризуются широкой доступностью, и хотя бы в будущем можно надеяться на получение средств, отличающихся

более высокой избирательной эффективностью и быстрой действия.

Важными особенностями этой группы препаратов является их способность избирательно воздействовать на основные психопатологические проявления эмоционального стресса — страх, тревогу, депрессию, астению. Из всех групп психотропных средств, наиболее часто используемых при неврозах, с этой целью могут эффективно применяться прежде всего так называемые транквилизаторы (гидроксизин, триоксазин, мепробамат и производные бензодиазепина — элениум, седуксен, эуноктин и др.), а также антидепрессанты (мелипрамин, амитриptyлин и др.) и психостимулирующие средства (сиднокарб, апонейрон, элеутерококк, женьшень и др.).

Очевидно, что как выбор, так и дозировки препаратов требуют знания показаний и противопоказаний к их применению в каждом случае. И хотя они часто представляют собой эффективные средства для борьбы с эмоциональным стрессом у здоровых людей, использование их целиком относится к компетенции медицинских работников. Следует лишь подчеркнуть, что полное перенесение опыта применения указанных препаратов в клинике неврозов на область устранения и предупреждения эмоционального стресса у здоровых людей требует соответствующей проверки и проведения специальных исследований.

Это тем более необходимо иметь в виду, что даже использование психотропных средств в клинике неврозов нередко встречает возражения и рассматривается как своего рода капитуляция психотерапевта перед больным. При этом исходят из того, что последовательное рассмотрение неврозов как психогенных заболеваний определяет и ведущий метод их лечения, а именно — патогенетически обоснованную психотерапию, в то время как психофармакотерапия оказывает при неврозах преимущественно симптоматический эффект. Действие этих препаратов развертывается на относительно низких уровнях в иерархии патогенетических механизмов невротических состояний, пока еще достаточно далеких от тех уровней, которые ближе к этиопатогенетическим механизмам и к которым по сути и обращена глубокая патогенетическая психотерапия.

Хотя использование психотропных средств ориентируется скорее на эмоциональное состояние и лишь опосредованно через него на обстоятельство, конфликт и личность, тем не менее при этом не учитывается ряд положительных сторон применения психофармакологических средств.

В отличие от тезиса о капитуляции перед больным невротом в случае активного применения психотропных средств сторонники их, не противопоставляя психотерапии фармакотерапию, видят основное назначение последней в том, что она «открывает двери для психотерапии». Даже кратковременное

симптоматическое улучшение состояния в начале лечения облегчает психотерапевтический контакт, в частности повышая веру больного в выздоровление.

Применение психотропных средств может создавать условия для быстрого и более конструктивного участия индивида в разрешении психотравмирующих обстоятельств, вызывающих эмоциональный стресс.

Таким образом, лишь система психотерапевтических и фармакотерапевтических воздействий обеспечивает наилучшие условия для устранения эмоционального стресса, соотношение же этих компонентов должно определяться с учетом конкретных обстоятельств. Следует при этом учитывать, что в то время как фармакотерапевтические средства обеспечивают скорее тактический непосредственный успех, психотерапия может способствовать стратегическому успеху, более длительному и устойчивому, а также повышению общей стрессовой толерантности личности.

При оценке эффективности противостressовых мероприятий необходим учет последствий их использования по отношению к вновь возникающим стрессовым состояниям. В этом контексте особое внимание в настоящее время привлекает проблема лекарственной зависимости в отношении к психофармакологическим средствам. Опыт клиники неврозов свидетельствует о том, что ко многим психотропным средствам, в том числе получающим в настоящее время особенно широкое распространение (элениум, седуксен и др.), возникает не только так называемая психологическая или психическая, но и физическая зависимость, т. е. непреодолимое влечеие к приему мепробамата, седуксена с выраженным соматическими и психическими нарушениями, возникающими при резкой их отмене.

Неоправданно широкое применение транквилизаторов в качестве средств, устраняющих эмоциональный стресс повседневной жизни, чревато опасностью «атрофии» активных психологических личностных компенсаторных механизмов, по существу препятствует гармоническому развитию и совершенствованию личности в реальных, иногда трудных жизненных условиях.

Опыт клиники неврозов полезен для рассмотрения проблемы устранения и предупреждения эмоционального стресса во всех его формах и во всех сферах человеческой деятельности. Однако специальное значение он приобретает применительно к предупреждению и устранению стресса, возникающего в особых, часто экстремальных условиях. Это прежде всего условия деятельности человека в космосе, в глубинах океана, при длительной изоляции на отдаленных станциях, в экспедициях, океанских плаваниях и пр.

При всей очевидной сложности проблемы схематично могут быть отмечены основные направления деятельности врача-

психоневролога и психолога, ответственных за отбор, подготовку спецконтингентов и психическое состояние лиц, деятельность которых протекает в экстремальных условиях.

Подготовка коллективов для деятельности в экстремальных условиях могла бы быть обеспечена при возможности исключения во время отбора тех лиц, которые отличаются низкой стрессовой толерантностью. Однако в настоящее время, когда возрастает круг людей, привлекаемых к деятельности в условиях эмоциональной напряженности, при одновременном повышении требований к их квалификации и при отсутствии абсолютной надежности в прогнозировании стрессовой толерантности особое значение приобретает проблема их предварительной психологической подготовки.

Психологическая подготовка должна проводиться как в индивидуальной, так и прежде всего в групповой ее формах. При последней могут использоваться приемы моделирования различных ситуаций, в частности связанных с будущей деятельностью в экстремальных условиях, с последующей групповой дискуссией, направленной не только на коррекцию неправильных отношений, но главным образом на создание оптимальной мотивации ожидаемой деятельности, основанной на осознании единства общественно ценностного и одновременно индивидуально личностно значимого содержания совместной деятельности. Кроме того, могут быть использованы такие приемы групповой терапии, как психогимнастика, рецептивная музыкальная терапия и др., приобретающие значение не только в период подготовки, но и в качестве методов обучения к применению их уже в экстремальных условиях в будущем. План индивидуальной психологической подготовки должен быть максимально согласован с информацией, полученной в диагностическом периоде, и включать в себя осознание возможных психологических конфликтов, устранение субневротических проявлений и наличных психологических конфликтов, лежащих вне сферы будущей деятельности, информирование об ожидаемых психологических трудностях, прежде всего индивидуально значимых, рекомендации о наиболее адекватных для этих случаев типах компенсаторных реакций и др. Самостоятельное значение приобретает обучение приемам аутогенной тренировки.

Специальный интерес на этапе психологической подготовки может представить изучение индивидуальных особенностей действия психотропных средств в их различных дозировках, использование которых предполагается при необходимости в экстремальных условиях. Проводится целенаправленный отбор звукозаписей, книг, фильмов, обладающих потенциальными антистрессовыми возможностями.

Применение различных противостressовых мероприятий непосредственно в экстремальных условиях во многом определяется конкретной обстановкой, в которой протекает деятельность

группы: ее величиной, продолжительностью деятельности в особых условиях, наличием или отсутствием врача (психолога) и пр. Наиболее полезным может оказаться использование тех индивидуальных и групповых приемов, которые уже применялись в предварительном периоде. В то же время возрастает роль методов, основанных на внушении, и психотропных средств, описанных выше.

Не без основания можно предполагать, что эффективность деятельности спецконтингентов в экстремальных условиях во многом будет определяться эффективностью всей системы противостressовых мероприятий на различных этапах их подготовки.

**РАЗДЕЛ
ТРЕТИЙ ЭМОЦИОНАЛЬНО-СТРЕССОВЫЕ РЕАКЦИИ
 В КЛИНИКЕ СОМАТИЧЕСКИХ
 ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**Глава 1
ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС
И НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ
СООТНОШЕНИЙ**

Согласно рекомендации 6-го семинара ВОЗ по вопросам диагностики, номенклатуры и классификации психических заболеваний, состоявшегося в 1970 г., психофизиологические расстройства при эмоциях рассматриваются как главный элемент психосоматических заболеваний.

В связи с этим встает вопрос: каким же образом биологически целесообразный механизм эмоций приобретает свойства патогенного фактора?

Известно, что эмоциогенное активирование вегетативных систем в нормальных условиях является приспособительной реакцией организма и не ведет к развитию патологии внутренних органов. Эмоциональные состояния становятся факторами патогенеза соматических заболеваний либо при наличии резко измененных структур органов-мишней, адаптивные возможности которых резко снижены, либо при условии чрезвычайной силы и длительности таких состояний.

При изучении роли «психического» в формировании соматических заболеваний необходимо выявлять те особенности личности больного или обстоятельства его жизни, которые могли бы обусловить развитие необычно интенсивных и длительных эмоциональных нарушений. Это, безусловно, не означает, что понимание психосоматических соотношений может ограничиться приведенным кругом вопросов.

Акцентирование внимания на эмоциональном стрессе как ведущем факторе патогенеза при изучении личности больного соматическим заболеванием стало основным предметом исследования «психосоматической медицины» — направления, оформленного в 30-е годы.

Работы авторов, объявивших себя сторонниками «психосоматической медицины», показали значительные расхождения их позиций. Основные задачи, методы исследования и лечения больных понимались различно каждой из множества психосоматических школ.

Наибольшее распространение получили концепции «символического языка органов», «специфического эмоционального конфликта» и «профиля личности».

Согласно представлениям о «символическом языке органов», симптомы внутренних заболеваний выступают в роли символов

бессознательных мыслей. Формирование таких симптомов понимается по аналогии с истерическими конверсиями как прямое выражение специфического психологического содержания подавленных мыслей и фантазий. Вытесненные в «бессознательное» асоциальные устремления человека «говорят» на языке расстроенной функции того или иного органа. Отвращение к кому-либо, неприятие чего-либо выражается рвотой, «сексуальное голодание» проявляется нарушениями моторной и секреторной активности желудка и анорексией.

Эта теория наиболее полно выражала психоаналитические идеи, давала фантастическую интерпретацию соматических нарушений и потому была подвергнута критике даже со стороны ведущих деятелей «психосоматической медицины». И все же влияние этой теории ощущается во многих работах, вышедших даже в недавнее время. Примером тому может быть несомненно интересная монография Silverman (1968), посвященная психологическим аспектам физикальных симптомов внутренних заболеваний.

Теория «специфического эмоционального конфликта» разработана в многочисленных трудах Alexander (1950, 1965). Согласно его представлениям психосоматическое заболевание является физиологическим выражением хронического или периодически повторяющегося эмоционального состояния. Эмоциональные нарушения выступают свидетелями глубокого личностного конфликта при различной степени его подавления и вытеснения. Alexander выделяет основные формы психогенных заболеваний: истерические конверсии, вегетативные неврозы и психосоматические заболевания, считая их результатом разной степени вытеснения сексуальных конфликтов и связанных с ними напряженных переживаний. При истерических конверсиях вытесненный в сферу бессознательного конфликт подвергается символической переработке и выражается в области произвольной иннервации (параличи, гиперкинезы, нарушения функции анализаторов). При вегетативных неврозах вытеснение конфликта происходит более полно, что затрудняет символическую переработку его содержания и блокирует разрядку напряжения по путям произвольной иннервации. Нарастающее эмоциональное напряжение разряжается по вегетативным проводникам, что ведет к возникновению функциональных нарушений внутренних органов (сердца, желудка, кишечника и др.), которые представляют при этом как бы зафиксированную ответную физиологическую реакцию на эмоциональное напряжение. При психосоматических заболеваниях вытеснение конфликта особенно полно, что выражает стремление личности к его преодолению. «Выход» подавленного выражения эмоций на вегетативные системы создает картину наиболее тяжелых расстройств с развитием органических заболеваний внутренних органов.

По Alexander, каждой эмоциональной ситуации соответствует свой соматический синдром. Сдержаный гнев, подавленная враждебность, любые не нашедшие выхода агрессивные тенденции личности реализуются через симпатическую нервную систему и ведут к развитию таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, артриты, мигрень, диабет, гипертиреоз. Не нашедшее выхода стремление к зависимости, признанию, удовлетворению сексуальных потребностей связывается с повышением активности блуждающего нерва и способствует развитию бронхиальной астмы, язвенной болезни и язвенного колита.

Теория Alexander была, несомненно, шагом вперед по сравнению с концепцией «символического языка органов», так как опиралась на физиологическую основу — учение Кеннона, однако даже в своем физиологическом разделе она до крайности упрощенно представляла вопрос о вегетативном выражении эмоций. Что же касается ее психологического содержания, то здесь совершенно отчетливо нашли выражение основные положения психоанализа, о чём и писали в 1965 г. Alexander и Flagg.

Теория «профиля личности» обосновывается в работе Dunbar (1948), которая представляет большой интерес в связи с подробным изложением в ней методики обследования больного. Основной задачей обследования больных Dunbar считает определение условий, при которых эмоциональное напряжение становится хроническим и фиксированным. Особое внимание уделяется тем случаям, когда эмоциональное состояние не адекватно наличной ситуации или опасности. Считая эмоциональные реакции производными от личности больного, автор обращает внимание на связи особенностей личности, ее профиля, с вероятностью развития у таких больных различных соматических заболеваний. Выделенные Dunbar коронарный, гипертонический, аллергический и склонный к повреждениям личностные типы послужили стимулом для многочисленных работ по изучению личностной типологии. Теория «профиля личности» может рассматриваться как развитие и углубление теории «специфического конфликта», она, несомненно, более прогрессивна, так как определяет центр проблемы психосоматического исследования — личность больного.

Первые шаги сторонников психосоматических направлений в медицине привели к созданию спорных теоретических построений. Однако характерная для них акцентуация роли личности как важнейшего фактора патологии и профилактики и подчеркивание важности психологического подхода к соматическому больному заслуживают положительной оценки.

Дальнейшее развитие психосоматических концепций получает солидную базу в связи со значительными достижениями нейроэндокринологии, анатомии и физиологии срединных структур мозга, физиологии эмоций. Выяснение механизмов разви-

тия нейродистрофического процесса (С. В. Аничков и др., 1969) позволяет проследить конкретные пути становления соматической патологии при эмоциональном стрессе.

Однако и к настоящему времени многие вопросы психосоматической проблемы остаются неразрешенными. Наиболее сложной задачей является понимание причин избирательного и специфического поражения различных органов и систем. В рекомендациях ВОЗ по вопросам изучения психосоматических расстройств описываются следующие теории, объясняющие локализацию и специфичность психосоматических нарушений: 1) конституциональное предрасположение, основанное на наследственности (генетический дефект структуры или метаболизма); 2) ослабление органа в результате перенесенных травм или инфекций; 3) активная деятельность органа в период максимального эмоционального напряжения; 4) символическое значение органа в системе значимого личностного конфликта.

Как показали исследования К. М. Быкова и И. Т. Курцина (1960), особое значение для локализации поражения в той или иной системе (органе) имеет их исходная дефектность. При ослаблении какой-либо физиологической системы (органа) она и вовлекается в патологический процесс независимо от конкретного психологического содержания конфликта. Разбирая особенности дизрегуляторной патологии внутренних органов, нельзя забывать предупреждения неврологов (Г. И. Маркелов, 1948) о том, что в патологии вегетативной системы доминируют исполнительные органы: их исходное состояние, обмен, электролитная среда. Еще в 1936 году Бергман писал, что вегетативный нервный разряд реализуется каждой тканью различно в зависимости от ее исходного состояния.

Следовательно, представление о причинах органной локализации повреждения требует учета функционального состояния систем и органов в период эмоционального напряжения.

Нерешенным остается вопрос о роли характера эмоциональных расстройств в избирательности поражения внутренних органов. Ф. В. Бассин (1970) считает, что психологические факторы патогенеза являются агентами с неопределенным типом действия и потому выявление каких-то закономерностей связи между психологическими нарушениями и клиническими сдвигами затруднено. С этим положением нельзя полностью согласиться.

В настоящее время можно считать доказанным, что активно-оборонительная (агрессия), пассивно-оборонительная (страх) и положительная эмоциональная реакции имеют различный морфологический субстрат, различное эндокринное и гемодинамическое обеспечение. В то же время в стереотипах личностных реакций людей с тревожно-мнительным характером нетрудно прогнозировать преобладание пассивно-оборонительных эмоций, тогда как для психопатизированной импульсивной личности

будут характерны активно-оборонительные реакции. Эти особенности психологического реагирования предполагают специфичные акценты в реакциях висцеральных систем и могут способствовать выявлению различных форм патологии.

Проблема специфичности вегетативной ответной реакции на эмоционально значимый стимул широко обсуждается в литературе. Engel и Bickford (1961) предлагают выделять две стороны проблемы. Специфичность ответа определяется характером стимула, степенью его интенсивности и особенностями личности, ее «настройкой» в сочетании с индивидуальными свойствами реагирующих биологических систем. Wenger и др. (1961) считают, что специфичность реакций проявляется не в ее качественном своеобразии, а в степени отклонения вегетативных показателей от исходных величин. Mordkoff (1964) настаивает на бесперспективности поиска единообразного вегетативного выражения стресса. По его мнению, каждый человек имеет свой «предпочитаемый канал» физиологического ответа на эмоционально значимую ситуацию, поэтому подобные исследования оправданы только при индивидуальном анализе. Необходимость учета многих характеристик стимула, личности и организма в определении специфичности вегетативного сопровождения эмоций обусловила неизбежность применения особого математического аппарата исследования: корреляционного и факторного анализа.

Современная психосоматическая концепция заболевания не предлагает альтернативы — или физиогенное, или психогенное. Необходимо в каждом случае решать вопрос и о доле участия физиогенных и психогенных факторов, и о последовательности их включения в схему патогенеза заболевания. Например, эмоциональный стресс в генезе бронхиальной астмы может сочетаться с первичным аллергическим или инфекционно-аллергическим процессом, способствуя его фиксации и воспроизведению, однако нередко эмоциональные ответы формируются в ходе развития органического нарушения (хроническая пневмония) как постоянные компоненты личностной реакции на заболевание.

Сложность вопросов, возникающих при таком подходе к патологии, требует, по мнению Mason (1970), выработки общей стратегии психосоматического исследования, интеграции ряда дисциплин, а также проведения широких эпидемиологических наблюдений. Необходимость охвата всего психосоматического цикла от механизмов формирования эмоциональных расстройств до их выражения в конкретных нарушениях обмена и деятельности определенных систем и органов делает обязательным объединение социологических, психологических, нейро-физиологических, клинико-физиологических и биохимических исследований.

Глава 2

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В связи с тем, что психосоматические исследования еще не стали обычным явлением в нашей литературе, мы сочли необходимым остановиться на вопросах планирования конкретного изучения психосоматических взаимосвязей. Наиболее ответственный момент планирования состоит в определении области исследования, той клинической формы, которая была бы наиболее удобной моделью для демонстрации психосоматических связей.

Выбор ишемической болезни сердца для изучения на ее примере психосоматических взаимосвязей обосновывается катастрофически возрастающей частотой заболевания, что, по мнению многих авторов, отражает социально-экономические преобразования XX века. Развитие заболевания происходит обычно медленно, в течение десятилетий, и выделение на протяжении такого периода отдельных компонентов «психического» сопряжено со значительными трудностями, поэтому нами было решено изучить связи признаков, характеризующих данное заболевание с различными проявлениями психической феноменологии.

На первом этапе работы было проведено изучение патоморфологии сердечно-сосудистой системы (степень выраженности, распространенность и локализация атеросклеротических изменений сосудов, патология миокарда) у больных, умерших в психиатрических больницах (2900 протоколов вскрытий и историй болезни). В однородных по возрасту и полу группах проводилось сопоставление тяжести морфологических признаков ишемической болезни сердца с характером аффективных нарушений и их длительностью. Наибольший интерес представляло сопоставление анатомических изменений у больных, погибших при ярких и длительных аффективных расстройствах (маниакально-депрессивный психоз, инволюционная депрессия, аффективно-личностные психопатологические синдромы при сосудистых психозах, алкогольных и травматических психозах) с изменениями в группе больных с явной дезаффектацией (пресенильные психозы типа болезни Пика и Альцгеймера, сенильные деменции, состояния слабоумия при сосудистых психозах).

На следующем этапе проводилось изучение клинических признаков ишемической болезни сердца, а также гемодинамических и биохимических показателей, которые обычно расцениваются как соматические факторы риска этого заболевания в динамике течения психотических faz маниакально-депрессивного психоза. В клинической картине последнего имеются некоторые черты, объясняющие особый интерес к заболеванию

исследователей психосоматических взаимосвязей. Нередко четкие границы времени начала и завершения фаз заболевания, возможность «измерить» аффект как по длительности, так и по степени напряженности создают благоприятные условия для сопоставления соматических и психических нарушений в динамике болезни. Всего было обследовано 200 больных психозом (женщин — 102, мужчин — 98) в возрасте от 16 до 72 лет, находившихся на лечении в Психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева.

Традиционным для работ психосоматического направления является изучение психовегетативных параллелей у больных неврозами. В работе приводятся результаты обследования 156 больных различными формами неврозов (78 мужчин и 78 женщин в возрасте от 17 до 58 лет).

Полученные на первых этапах исследования результаты позволили перейти к изучению вопроса об участии психических факторов в развитии острого инфаркта миокарда на фоне предполагаемого психического здоровья.

Программа обследования больных острым инфарктом миокарда включала: а) характеристику соматического состояния больных (наследственность, конституция, физическая активность, интоксикации, перенесенные заболевания); б) характеристику окружения больного и условий его жизни на различных этапах; в) характеристику психологического состояния.

Обследовано было 250 больных с несомненным острым инфарктом миокарда в возрасте от 26 до 69 лет, находившихся на лечении во II терапевтической клинике ГИДУВа и отделении восстановительной терапии больных острым инфарктом миокарда больницы им. Н. А. Семашко. Выборка больных была случайной.

При использовании психологических методов исследования личности (MMPI, метод Розенцвейга, метод незаконченных предложений) в сочетании с детальным изучением психобиографии больного и его поведения в течение длительного периода лечения нам удалось получить представление о наиболее характерных для него формах эмоциональных реакций. Изучение обстановки жизни на различных этапах, знакомство с близкими для больного ишемической болезнью сердца людьми позволило прогнозировать возможную длительность этих реакций и их тяжесть.

Основная часть полученных данных обработана с помощью электронно-вычислительной машины (БЭСМ-4М). Необходимость применения особого математического аппарата для обработки материала объясняется отнюдь не его объемом, а трудностями установления связей между группами социальных, психологических, психопатологических и соматических признаков.

Известно, что ишемическая болезнь сердца возникает при наличии условий, препятствующих обеспечению потребности

сердечной мышцы в снабжении ее кислородом, и что в основе развития заболевания лежат изменения (главным образом атеросклеротические) коронарных артерий с уменьшением их просвета и нарушением способности к адаптивной дилатации. Поэтому обсуждение вопроса о роли эмоционального стресса в развитии ишемической болезни сердца следует начать с разбора возможного участия эмоциональных факторов в атерогенезе. Известно, что формирование атеросклероза сосудов происходит в течение всей жизни человека при воздействии факторов внешней и внутренней среды. Среди эндогенных условий формирования атеросклероза наибольшее значение придается возрастной перестройке сосудистой стенки, генетической отягощенности, нарушениям липидного обмена (увеличение содержания в крови холестерина, триглицеридов, β-липопротеидов, насыщенных жирных кислот), диabetоподобным изменениям углеводного обмена, склонности к гиперкоагуляции, артериальной гипертонии и т. д.

Можно ли связать перечисленные факторы риска атеросклероза с эмоциональным стрессом? Не подлежит сомнению факт закономерного возрастного прогрессирования атеросклеротических изменений сосудистой стенки. Выделены замедленный (в группе практически здоровых), ускоренный (у больных атеросклерозом) и средний (у страдающих другими заболеваниями) темпы развития атеросклеротического процесса (Г. Г. Автандилов, 1970).

Возрастная динамика изменений сосудов, как предполагается, является отражением многих процессов. Среди них особое значение придается инволюционному нарушению функции половых желез со вторичным компенсаторным повышением активности гипоталамуса (В. М. Дильман, 1968), что, вероятно, связано с генетически обусловленными сроками возможной жизни.

Многими авторами подчеркивается особая роль возрастных изменений структуры и функции основного вещества соединительной ткани с накоплением кислых фосфатированных мукополисахаридов, протеинов и липидов, что ведет с возрастом к увеличению степени брадитрофии сосудистой стенки и прогрессированию атеросклероза (В. Х. Анестиади, 1962; И. В. Даудовский, 1966).

Ориентировочную оценку возможного вмешательства эмоциональных факторов в закономерную динамику возрастной перестройки сосудистой стенки мы попытались получить при изучении состояния сосудов у больных психическими заболеваниями. Нами проводилось сопоставление темпов развития и выраженности атеросклероза (стадия и степень изменений сосудов определялись по Г. Г. Автандилову) у двух групп больных с полярно противоположными характеристиками эмоциональности.

Первая группа была представлена больными пресенильной (болезни Пика и Альцгеймера) и сенильной деменцией. Изучение этой группы психических заболеваний имеет особый интерес в связи с возможностью проследить последствие природного эксперимента — явной блокады аффективных реакций у больных. Аффективное безразличие, эмоциональная тупость дементных больных описывались еще В. П. Осиповым в 1931 г. Клиническая картина и патанатомия заболевания детально изучены в исследованиях А. В. Снежневского (1949) и других авторов. Было показано, что развитие деменции сочетается с аффективным уплощением, нарастающей апатией. Возможные у таких больных аффективные нарушения обычно кратковременны.

Наши наблюдения (186 протоколов вскрытий и историй болезни) показали, что атеросклеротические изменения аорты и коронарных артерий у больных этой группы выражены значительно меньше, чем в условиях психической нормы (сравнение проводилось с возрастным типологическим профилем атеросклеротических изменений по Г. Г. Автандилову).

Так, в 4,2% случаев смерти в возрасте старше 70 лет вообще не было найдено признаков атеросклеротических изменений аорты. IV стадия атеросклероза аорты определялась у больных в группах 60—69 и старше 70 лет соответственно в 17,2 и 26,2%, тогда как по возрастному типологическому профилю — в 58 и 83,3%. В ряде случаев при сенильной деменции атеросклеротические изменения отсутствовали даже в возрасте старше 90 лет.

Итак, дезаффектация при изученных вариантах деменции сочетается с явным замедлением темпа развития атеросклероза.

Вторая группа была представлена больными маниакально-депрессивным психозом, у которых еще Э. Крепелин отмечал особенно тяжелые формы атеросклероза. Наши наблюдения (60 протоколов вскрытий) свидетельствуют о том же. У всех мужчин, больных маниакально-депрессивным психозом и умерших в возрасте старше 40 лет, были найдены тяжелейшие прогрессирующие формы атеросклероза аорты и коронарных артерий. Обращает внимание избирательность сосудистого поражения. При тяжелых формах коронарного атеросклероза степень изменения мозговых артерий была сравнительно невелика.

При соматическом обследовании больных маниакально-депрессивным психозом в качестве одного из показателей выраженности сосудистых изменений мы использовали скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа (C_a), которая у больных значительно увеличивается по сравнению с возрастной нормой. Так, у больных женщин в возрасте до 40 лет средняя величина C_a составляла $8,3 \pm 0,42$ м/с, у мужчин — $7,9 \pm 0,54$ м/с, у женщин старше 40 лет — $10,3 \pm 0,61$ м/с, у мужчин — $11,7 \pm 0,58$ м/с, при норме соответственно для женщин — 6,4 и 7,3 м/с, для мужчин — 6,6 и 8,0 м/с.

Математический анализ материала указывает на достоверную связь этого показателя с характером эмоциональных нарушений. Так, коэффициент корреляции C_9 с тяжестью тревожно-депрессивного синдрома (r) составлял $+0,26$, а с выраженной симптоматикой анергической депрессии — $-0,11$. Средние величины C_9 у больных с тревожной и анергической депрессией значимо различались. Так, у женщин с тревожной депрессией в возрасте старше 40 лет C_9 составляла $11,25 \pm 0,65 \text{ м/с}$, тогда как при анергической — $7,48 \pm 0,44 \text{ м/с}$ ($p < 0,05$). У мужчин старше 40 лет эти показатели были соответственно $12,42 \pm 0,52 \text{ м/с}$ и $9,6 \pm 0,54 \text{ м/с}$ ($p < 0,001$).

Подобные соотношения получены и при обследовании больных неврозами. Средние показатели C_9 у них превышают возрастные нормы (у мужчин — $8,49 \pm 0,19 \text{ м/с}$, у женщин — $8,05 \pm 0,22 \text{ м/с}$). Определяется также значимая связь C_9 с характером эмоциональных нарушений у больных неврозами (при астеническом синдроме $r = -0,29$; тревожно-фобическом — $r = +0,20$).

Таким образом, имея в виду возрастную детерминированность атеросклероза, не следует забывать, что темп развития сосудистых изменений может определяться типом, напряженностью, частотой и длительностью эмоциональных реакций. А поскольку только темп развития атеросклеротических изменений и определяет различия в состоянии сосудов у больных атеросклерозом и у тех, кто умирает от каких-либо иных заболеваний, то можно предполагать, что «вклад» эмоционального стресса как катализатора сосудистых изменений достаточно велик. Не разбирая подробно все звенья предполагаемой зависимости, можно полагать, что механизмы ускорения реализации «жизненной программы» или ее замедления связаны с дополнительной активацией гипоталамических структур в условиях эмоционального стресса и их торможения при дезаффектации.

Среди факторов, повышающих степень риска возникновения ишемической болезни сердца, особое внимание уделяется гиперхолестеринемии. В то же время эмоциогенная гиперхолестеринемия известна еще с начала нашего века. В обзоре McFarland и Goldstein (1939) приводятся факты определения высокого содержания холестерина в крови больных маниакально-депрессивным психозом, полученные еще в 1911 году. Позднее Brandrup (1964, 1967) и другие авторы показали постоянство нарушений липидного метаболизма при данном заболевании, динамику холестерина и β -липопротеидов в фазе депрессии и необычную реакцию больных на холестериновые нагрузки, что позволило авторам предложить «сывороточный холестериновый тест» диагностики депрессий.

В многочисленных исследованиях установлено, что повышение уровня холестерина крови происходит при самых разнообразных вариантах эмоционального стресса: ожидание опера-

ТАБЛИЦА 24

**Некоторые показатели липидного обмена у больных
маниакально-депрессивным психозом
(в депрессивной фазе)**

Характеристика групп	Коли-чество	Холестерин, мг%	Фосфоли-пиды, мг%	Коэффициент фосфоли-пиды/холе-стерин	β -липопро-тены, мг%
Здоровые (A)	100	180,2±6,52	225,0±6,83	1,25±0,03	529,5±20,4
Больные: мужчины (Б)	86	233,7±5,80	208,1*±5,6	0,89±0,02	790,4±24,1
женщины (В)	92	247,0±6,60	222,3*±6,0	0,90±0,02	784,2±24,5

*Во всех остальных случаях, кроме этих, показатели по отношению к здоровым достоверны ($p < 0,001$),

ТАБЛИЦА 25

**Динамика показателей липидного обмена в различные фазы
маниакально-депрессивного психоза**

Характеристика групп	Коли-чество обсле-дован-ных	Холестерин, мг%				
		Начало лечения 1	Улучшение состояния 2	Ремиссия 3	p_{1-2}	p_{1-3}
Женщины в возрасте до 40 лет	20	220,4±7,0	263,5±12,5	188,1±7,5	<0,01	<0,01
Женщины старше 40 лет	30	239,9±8,0	299,7±5,8	213,1±7,1	<0,001	<0,05
Мужчины в возрасте до 40 лет	21	193,6±7,8	268,2±6,6	180,6±7,3	<0,001	>0,05
Мужчины старше 40 лет	27	214,5±5,7	269,0±6,6	224,6±5,7	<0,001	>0,05

Продолжение

Характеристика групп	Коли-чество обсле-дован-ных	β -липопротеиды, мг%				
		Начало лечения 1	Улучшение состояния 2	Ремиссия 3	p_{1-2}	p_{1-3}
Женщины в возрасте до 40 лет	20	533,0±20,6	750,0±43,8	562,5±51,8	<0,001	>0,1
Женщины старше 40 лет	30	883,2±22,5	1003,3±31,0	701,5±27,0	<0,001	<0,001
Мужчины в возрасте до 40 лет	21	611,6±39,0	827,8±38,1	632,6±33,8	<0,001	>0,1
Мужчины старше 40 лет	27	702,3±10,2	967,7±32,0	831,3±35,8	<0,001	<0,01

ции, предэкзаменационное напряжение, ситуация военных действий, просмотр «фильмов ужаса» и т. д. (Thomas Murphy, 1958; Friedman и Rosenman, 1959; И. Е. Ганелина и др., 1965; Л. Леви, 1970, и др.). Л. Леви предложил схему формирования эмоциогенной гиперхолестеринемии, в которой основным звеном является мобилизация неэстерифицированных жирных кислот из жировых депо, связанная с активацией симпатической нервной системы.

При обследовании больных маниакально-депрессивным психозом было обнаружено значительное увеличение содержания в крови холестерина, β -липопротеидов, уменьшение коэффициента «фосфолипиды/холестерин» в фазе депрессии (табл. 24).

Изучена динамика изменения содержания липидных показателей в разные периоды течения психоза (табл. 25). Как видно из таблицы, максимальные сдвиги в сторону увеличения содержания холестерина и β -липопротеидов наблюдаются в период наметившегося перелома в течении психоза. Таким образом, показатели липидного метаболизма отражают характер эмоциональных нарушений. Обращает на себя внимание и более выраженный прирост содержания липидов в старших возрастных группах.

При обследовании больных неврозами также были обнаружены изменения липидного метаболизма, что выражалось в гиперхолестеринемии. Содержание холестерина ниже 160 $mg\%$ и гиперхолестеринемия от 240 до 300 $mg\%$ определялись соответственно у 11 и 35,2% больных. Высокая степень гиперхолестеринемии (свыше 300 $mg\%$) обнаружена у 10,3% больных неврозами. Корреляционный анализ выявляет значимые связи холестеринемии с типом эмоциональных нарушений (с астеническим синдромом $r = -0,30$; тревожно-фобическим синдромом $r = +0,38$).

Таким образом, гиперлипидемия — один из наиболее важных факторов прогрессирования атеросклероза — тесно связана с эмоциональными нарушениями, а при развитии патологического аффекта может выполнять функцию соматического маркера типа и глубины аффекта.

Среди теорий, связывающих развитие атеросклероза с первичным нарушением обмена веществ, значительное число последователей имеет «углеводная» теория (Yudkin, 1957).

Еще в работах В. Кэннона (1927) установлено гипергликемизирующее действие таких эмоций, как страх и ярость у животных. Обследование людей, находящихся в состоянии эмоционального возбуждения, позволило наблюдать при этом изменение углеводного метаболизма. Определяется эмоциональная гипергликемия у студентов перед экзаменом, у летчиков перед выполнением ответственного задания, у артистов перед выступлением, у футболистов перед матчем (В. Н. Топарская, 1970). Изучение сахарных кривых при неврозах выявляет раз-

личные отклонения от нормы (Т. С. Истаманова, 1958) с преобладанием высокого подъема кривой и часто отмечаемой второй волной гликемии. В. Т. Бахур (1970) обнаружил патологические сахарные кривые у 44% обследованных больных неврозами, при этом у 16% они были ирритативными (с гипергликемическим коэффициентом более 80%), и у 28% «плоскими» (с гипергликемическим коэффициентом менее 35%). Первые, по мнению автора, связаны с повышенной реактивностью симпто-адреналовой системы, а вторые сочетаются с преобладающей реактивностью ваго-инсулярной системы.

В работах П. В. Бирюковича (1958, 1971) и других авторов отмечено нарастание диабетоподобных нарушений у больных маниакально-депрессивным психозом в период, предшествующий развитию психоза, и нормализация гликемии к моменту выхода из депрессии.

Результаты проведенного нами изучения состояния углеводного обмена у больных маниакально-депрессивным психозом представлены в табл. 26. Как видно из приведенной таблицы, показатели гликемии натощак у больных с меланхолической и тревожной депрессией в возрасте старше 40 лет превышают нормальные данные, однако наибольшая выраженность отклонений наблюдается при проведении нагрузочных проб. Значительные изменения углеводного обмена (максимальные величины гипергликемического и постгликемического коэффициентов) наблюдаются при тревожной депрессии, наименьшие — при анергической. В старшей возрастной группе определяются самые высокие значения гликемических коэффициентов. Возраст как бы потенцирует степень выявляющейся в состоянии депрессии «инсулярной недостаточности». Среди больных можно было наблюдать примеры своего рода «панкреатической депрессии», когда начало депрессивной фазы психоза в тот же день приводило и к выявлению диабетической симптоматики, требовавшей инсулиновой коррекции. Выход из депрессии сочетался с «излечением» диабета.

Средние величины гипергликемического (1,67) и постгликемического (1,12) коэффициентов у больных неврозами не имеют достоверных отличий от нормы, однако корреляционный анализ позволяет установить значимые связи гипергликемического коэффициента с тревожно-фобическим синдромом ($r = +0,30$).

Следовательно, и в происхождении диабетоподобных нарушений углеводного обмена, нередко сочетающихся с ускорением темпа развития атеросклероза, совершенно четко видно участие эмоционального стресса.

В механизмах развития атеросклероза существенное значение имеет, как известно, нарушение свертывания крови. Исследования Б. А. Кудряшова и сотр. (1971), а также многих других авторов показали тесную связь свертывающей и противосвертывающей системы крови с активностью аппаратов, участ-

ТАБЛИЦА 26

Характеристика сахарных кривых у больных маниакально-депрессивным психозом при различных вариантах течения депрессии

Характер депрессии	Количество больных		Сахар на готоцак, мг%	Гипергликемический коэффициент	Постгликемический коэффициент	
	до 40 лет	старше 40 лет			до 40 лет	старше 40 лет
Анергическая (A)	10	4	100,0±1,24	1,53±0,04	1,60±0,03	1,09±0,04
Меланхолическая (B)	20	26	102,4±3,06	123,3±4,0	1,81±0,03	1,91±0,025
Тревожная (В) . . .	14	22	102,1±2,45	127,3±4,06	1,89±0,05	1,98±0,02
<i>p</i> (AB)			>0,1	<0,001	<0,001	<0,001
<i>p</i> (AB)			>0,1	<0,01	<0,001	<0,001
<i>p</i> (BB)			>0,1	>0,1	>0,1	<0,05

ТАБЛИЦА 27

Средние показатели состояния системы свертывания крови у больных маниакально-депрессивным психозом

Группы обследованных	Количество больных	Возраст	Толерантность плазмы к гепарину	Гепариновое время, с	Свободный гепарин, ед.	Фибриноген, мг%	Фибринолитическая активность, %	Ретракция кровяного сгустка, %
Здоровые	98	16—82	7 мин 18с ± 18с	58,4 ± 6,2	6,52 ± 0,25	329,8 ± 10,4	12,94 ± 0,7	38,0 ± 0,9
Больные	54	36—61	6 мин 43с ± 6,9с	70,2 ± 2,7	5,44 ± 0,24	394,1 ± 13,3	9,7 ± 0,51	35,8 ± 0,9
Достоверность различий (<i>p</i>)			<0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,01	<0,05

вующих в адаптационных реакциях. В многочисленных работах было доказано участие системы свертывания крови в психоэмоциональных реакциях (Е. И. Чазов и В. Г. Ананьченко, 1963; Schneider и Zangari, 1951). Установлено, что гормон тревоги — адреналин — резко активирует систему свертывания. Изучение

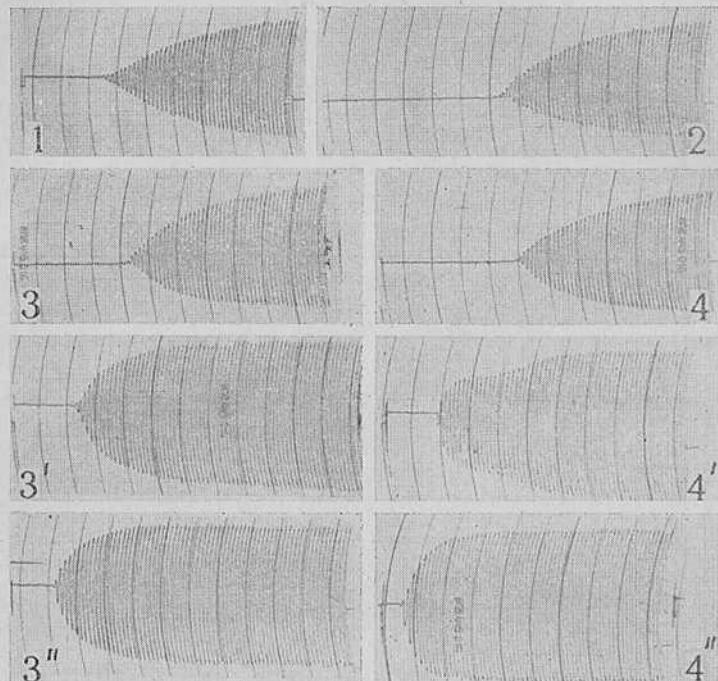


Рис. 16. Тромбоэластограммы больных эпилепсией после длительного приема противосудорожных средств.

1 — больной с травматической эпилепсией; 2 — больной с генуинной эпилепсией; 3 — больной с опухолью височной доли мозга и эпилепсией; 4 — больной с опухолью мозга и эпилепсией; 3 и 4 — за неделю до операции; 3' и 4' — в день операции, до ее начала; 3'' и 4'' — в ходе операции.

показателей свертывания крови при психических заболеваниях выявляет тенденцию к гиперкоагуляции при наличии выраженного тревожного компонента (С. В. Черниговская, 1971).

Нами изучена динамика тромбоэластограмм больных эпилепсией перед оперативным вмешательством и во время операции (рис. 16). Исходные тромбоэластограммы 1, 2, 3 и 4, характерные для больных эпилепсией, получающих нейролитическую терапию, имеют отчетливые признаки гипокоагуляции, вероятнее всего, связанные с центральной симпатической блокадой. Об этом свидетельствует значительное удлинение времени реакции — R до 30 мин (норма $13,3 \pm 0,59$ мин) и времени образо-

вания сгустка — K до 10—12 мин (норма $4,3 \pm 0,31$ мин), а также уменьшение максимальной эластичности сгустка \mathcal{E} до 50—60 (норма $89,5 \pm 1,57$). За два часа до операции ($3'$ и $4'$) резко сокращаются R и K , увеличивается \mathcal{E} . Во время операции ($3''$ и $4''$) изменения тромбоэластограммы нарастили.

Результаты изучения коагулограммы больных маниакально-депрессивным психозом представлены в табл. 27. Данные таблицы свидетельствуют о наличии у больных тенденции к гиперкоагуляции главным образом за счет снижения активности противосвертывающих механизмов: снижен свободный гепарин и фибринолитическая активность, повышена толерантность плазмы к гепарину. Наряду с ограничением возможностей противосвертывающей системы отмечено увеличение содержания фибриногена.

Приведенные данные об участии системы свертывания крови в эмоциональных реакциях подтверждают известные представления о приспособительной функции эмоций. Готовность организма к функционированию в чрезвычайных условиях, угрожающих возможностью повреждения, сочетается с напряжением системы свертывания — этого важнейшего компонента защитных реакций организма.

Кроме указанных факторов, ускоряющих развитие атеросклероза, большое значение придается повышению артериального давления, что было отмечено в комбинационной теории патогенеза атеросклероза Н. Н. Аничковым (1928). В то же время хорошо известно, что изменения артериального давления являются обязательными компонентами вегетативного выражения эмоционального стресса.

Нами была изучена динамика артериального давления у больных маниакально-депрессивным психозом, что дает возможность сделать следующие выводы: 1) артериальное давление (систолическое и диастолическое) в фазе депрессии увеличено, причем максимальное увеличение наблюдается при тревожной депрессии, достоверная разница выявляется у мужчин старше 40 лет; 2) в течение депрессии артериальное давление подвержено значительным колебаниям, наибольшим в группе больных с тревожной депрессией.

Колебания давления при депрессии в некоторых случаях создают впечатление тяжелейшего гипертонического криза. Так, у больного В. (48 лет) было отмечено изменение артериального давления от 90/50 до 200/100 в течение двух дней при переходе от депрессии к маниакальному состоянию. Основные показатели гемодинамических сдвигов у больных депрессией представлены в табл. 28, 29. Низкие величины периферического сопротивления сосудов кровотоку имели место у 66% больных в возрасте до 40 лет.

Снижение периферического сопротивления сосудов, сочетающееся с увеличением минутного объема кровообращения,

ТАБЛИЦА 28
Результаты тахоэнцефалографического обследования больных маниакально-депрессивным психозом

	Больные	Давление, мм рт. ст.						МОК, мг/мл
		Количество больных	минимальное	среднее	конечное боковое	конечно-максимальное	пульсовое	
До 40 лет	31	64,9±3,4	86,1±5,7	108,3±8,1	122,1±8,3	43,4±4,1	1333,3±40,0	5951,0±460,4
Старше 40 лет	39	83,2±4,2	103,3±6,0	139,0±7,6	151,4±8,0	55,8±4,7	1803,7±56,8	5037,0±336,5
<i>p</i>		<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,01	>0,05

ТАБЛИЦА 29
Некоторые гемодинамические показатели у больных маниакально-депрессивным психозом

Больные	Биохимические показатели	% больных с УО		Минутный объем сердца—МО, л/мл		% больных с МО		Сердечный индекс—СИ, л/м²	Сердечный индекс—СИ, л/м²	% больных с СИ	Объемная скорость выброса, м/с
		>90,0 мг/дл	<60,0 мг/дл	>8000,0 мкмоль/л	<3500,0 мкмоль/л	>90,5 л/м²	<3,0 л/м²				
До 40 лет	31	82,2±5,5	55,5	16,6	5951±460,4	27,7	27,7	3280±233,7	33,3	33,3	302,5±20,7
Старше 40 лет	39	72,8±3,9	22,2	37,0	5037±336,5	3,7	26,0	2713±149	14,8	70,3	261,2±13,0
<i>p</i>		>0,05	—	—	>0,05	—	—	<0,05	—	—	>0,05

было наиболее частой формой реакции сердечно-сосудистой системы при эмоциональном стрессе. Изменение артериального давления за счет преимущественного повышения периферического сопротивления сосудов определяется у 12,5% больных моложе 40 лет и у 13% — старше 40 лет.

В тех случаях, когда мы могли определить динамику гемодинамических показателей при переходе из меланхолического в маниакальное состояние, наблюдалось изменение характера реакции аппарата кровообращения. Так, при малом различии величин систолического и диастолического давления имело место увеличение ударного и минутного объемов, возрастала объемная скорость сердечного выброса, снижалось периферическое сопротивление сосудов. Таким образом, изменение психического статуса меняет тип саморегуляции: преобладающее влияние сосудистого компонента (увеличенное периферическое сопротивление) при депрессии сменяется преобладанием сердечного компонента (увеличение минутного объема кровообращения) при мании.

Средние величины артериального давления у обследованных нами больных неврозами оказались близкими к нормальным для среднего возраста.

Представляет интерес связь различных изменений артериального давления при неврозах с характером эмоциональных нарушений. По нашим наблюдениям, гипертонические реакции регистрировались у 57,7% больных с выраженной тревогой и у 37,7% с преобладанием астении и депрессии. В то же время гипотония определялась у 16,7% больных с тревожно-фобическим синдромом и у $\frac{1}{3}$ больных с астенией. Следовательно, одним из основных факторов, связанных с характером нарушений сосудистого тонуса, является тип синдрома эмоциональных нарушений.

Приведенный нами краткий анализ различных состояний, связанных с механизмом развития атеросклероза, показывает, что эмоциональный стресс является процессом, объединяющим отдельные звенья патогенеза, его общим знаменателем.

Однако развитие атеросклероза — только одно из условий формирования ишемической болезни сердца, хотя и наиболее важное. В то же время хорошо известно, что между степенью коронарного атеросклероза и клиническими признаками ишемии сердца нет абсолютного параллелизма. Инфаркты миокарда могут развиваться при отсутствии стенозирующего атеросклероза или тромбоза венечных артерий (А. В. Смольянников, 1957). Вместе с тем И. В. Давыдовский (1966) при наличии тяжелейших изменений коронарных артерий у больных в возрасте старше 80 лет редко наблюдал развитие очаговых изменений миокарда.

Для проявления ишемической болезни сердца при развитом коронарном атеросклерозе необходимы дополнительные условия,

среди которых можно выделить следующие: 1) факторы, связанные с коронарным кровотоком (тромботическая и гиперпластическая окклюзия основных или мелких ветвей коронарных артерий, спастическое сокращение сосудов, затруднение оттока из коронарного синуса в связи с ростом внутриполостного давления, укорочения диастолы, компрессия субэндокардиальной зоны в связи со значительным повышением давления в полости левого желудочка, аномальное ветвление артерий, значительное уменьшение минутного объема циркуляции, недостаточная развитость коллатерального кровотока и т. д.); 2) факторы, связанные с измененным состоянием миокарда, при котором снижается его толерантность по отношению к ишемии (детренированное сердце, предшествующие изменения структуры миокарда, электролитные нарушения, гиповитаминозы и т. д.); 3) факторы, связанные с экстракардиальными воздействиями, вызывающими значительное увеличение потребности миокарда в кислороде (физические нагрузки, инфекции и травмы, увеличение сопротивления на путях оттока из сердца, гуморальная активация или нарушение обмена миокарда при действии катехоламинов, тиреоидных гормонов и других биологически активных веществ).

Перечисленные выше условия развития ишемической болезни сердца могут быть обусловлены избыточной патологической стимуляцией с любого уровня регуляции аппарата кровообращения. Так, Е. П. Семенова и В. Д. Трошин (1968), изучая клинику симпато-ганглионитов шейно-грудного отдела, нашли, что при развитом атеросклерозе коронарных артерий поражение пограничного симпатического ствола часто сочетается с симптоматикой ишемической болезни сердца (характерные изменения ЭКГ и болевой синдром). Авторы наблюдали развитие острого инфаркта миокарда в период максимальной выраженности неврологической симптоматики. Г. П. Чекмарева (1970) описала провоцирование приступов стенокардии тонзиллогенными симпатическими ганглионитами. Сходными по происхождению являются рефлекторные варианты стенокардии, описанные при патологии желчевыводящих путей, язвенной болезни и диафрагмальной грыже (С. П. Боткин, 1887; И. Е. Ганелина, 1963).

Кроме того, известно, что поражение мозга в эксперименте и при черепно-мозговых травмах, энцефалитах и сосудистых заболеваниях сопровождается различными проявлениями ишемической болезни сердца (И. К. Шхвацабая и Ю. В. Постнов, 1964). Аналогичные изменения можно получить при раздражении лимбико-ретикулярных структур. Активация центральных или периферических отделов симпатической нервной системы, как показали патоморфологи, приводит к развитию очаговых дистрофических поражений миокарда, эволюционирующих в ряде случаев в очаговые некрозы миокарда.

Приведенные выше соображения относительно участия центральных эрго- и трофотропных структур в реализации эмоциональных реакций и состояний, а также только что разобранные материалы о неврогенных формах ишемической болезни сердца делают принципиально возможным участие эмоциональных факторов в патогенезе заболевания. Создание условнорефлекторной модели коронарной патологии (С. И. Теплов, 1956), а также экспериментальной эмоциогенной ишемической болезни сердца у обезьян (Г. О. Магакян, 1965) подтверждает такую возможность.

Эмоциогенное провоцирование приступов ишемической болезни сердца с синдромом стенокардии известно терапевтам еще со времен Гебердена, впервые описавшего симптоматику грудной жабы.

З. И. Умидова и др. (1968) зарегистрировали во время ташкентского землетрясения 1966—1967 гг. увеличение заболеваемости острыми формами ишемической болезни сердца в 2 раза при одновременном утяжелении клинической картины заболевания. У больных, находившихся на диспансерном наблюдении и обследованных до и после землетрясения, было найдено резкое угнетение противосвертывающей системы.

Sigler (1967) нашел изменения ЭКГ ишемического типа даже при воспоминании о прошлых эмоциональных конфликтах. Fisher и др. (1964) при длительном наблюдении больных, перенесших острый инфаркт миокарда, обращали внимание на время появления соматических симптомов, которые можно было трактовать как проявление ишемической болезни сердца, и на связь с ними стрессорных ситуаций и психических нарушений. По данным авторов, за три года до развития острого инфаркта миокарда наблюдалась наибольшая частота и выраженность стрессорных ситуаций (пик стрессорных ситуаций). В это время чаще всего происходили события, имевшие для больных особое значение (смерть близких или их заболевания, крушение планов, серьезные неудачи в бизнесе). В жизни больных происходили значительные изменения. За год до развития заболевания с большей вероятностью, чем в другое время, появлялись соматические симптомы: головные боли, головокружения, тупые длительные боли в области сердца, импотенция, утомляемость, бессонница («пик соматических симптомов»). Наряду с соматическими нарушениями, появляется и психоневрологическая симптоматика: фобии, навязчивости, депримированность в связи с реакцией личности на появившиеся соматические симптомы. За два месяца до развития острого инфаркта миокарда определялся второй «пик стрессорных ситуаций», характеризовавшийся необычными эмоциональными нагрузками при нарастающей тревоге и беспокойстве. Авторы выделяют ряд динамических факторов, обусловливающих увеличение степени эмоционального напряжения. Так, «годовщинная реакция» представ-

ляется одним из элементов неосознанного психического стресса. Эмоционально значимыми годовщинами считают, например, достижение возраста умершего родителя. Другим вариантом неосознанного стресса считают приближение к так называемой «пограничной черте» — времени выхода на пенсию, дням рождения, времени отпуска, в течение которого предстоит длительное путешествие, и т. д.

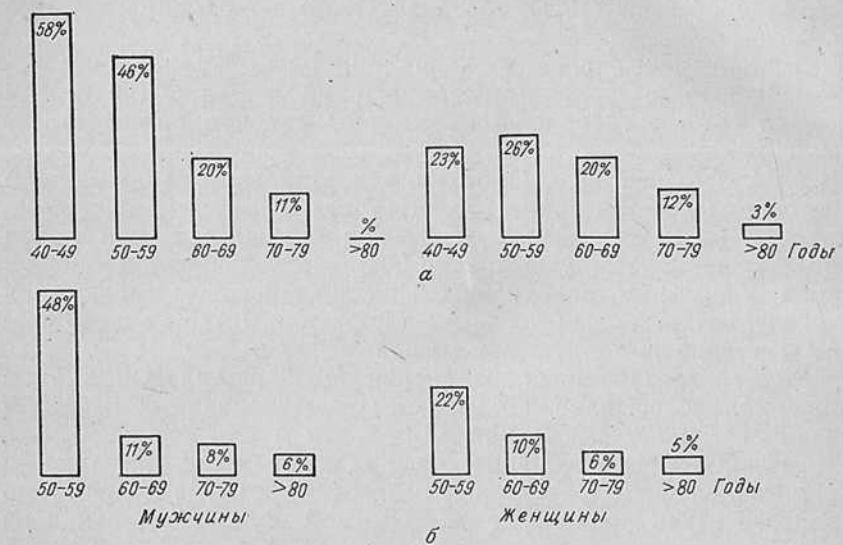


Рис. 17. Частота крупноочаговых изменений миокарда при сосудистых психозах в различных возрастных группах.
а — гипертонический психоз; б — атеросклеротический психоз.

Особый интерес представляет изучение частоты и характера ишемической болезни сердца при патологическом аффекте у больных психическими заболеваниями.

В последние годы отмечается заметное увеличение частоты инфаркта миокарда в психиатрической клинике (Hussar, 1965). Подобные сдвиги в структуре соматической заболеваемости и смертности больных психозами большинство авторов связывает с успехами антибактериальной терапии, что, наряду с оптимизацией условий пребывания больных в психиатрической клинике, объясняет сближение показателей соматических и психиатрических стационаров. Однако изучение связи коронарной патологии с конкретными формами психических нарушений дает возможность иной оценки наблюдаемых сдвигов соматической заболеваемости.

При анализе нашего материала обращает на себя внимание факт значимых различий частоты инфаркта миокарда (будет

правильнее говорить о некрозах миокарда в связи с доминированием мелкоочаговых изменений) при отдельных психических заболеваниях. Очаговые некрозы миокарда были обнаружены на секции больных гипертоническими психозами в 15,5% случаев, атеросклеротическими — в 8,1%. В то же время в группе больных аффективными психозами, погибших при атеросклерозе и гипертонической болезни как основных заболеваниях, очаговые изменения миокарда определялись в 39%, в группе больных с посттравматическими психозами — в 50%, а при дегенеративных психозах инволюции (болезни Пика и Альцгеймера, старческое слабоумие) — всего в 3,3% случаев смерти.

Объяснение полученных различий может дать анализ летальности при сосудистых психозах (рис. 17 и 18, табл. 30).

ТАБЛИЦА 30

Распределение больных с различной клинической формой сосудистых психозов в зависимости от причины смерти

Форма синдрома	Причина смерти				Всего больных
	Острый инфаркт миокарда	Постинфарктный кардиосклероз	Диффузный кардиосклероз	Очаговые мозговые изменения	
Аффективно - личностные нарушения .	46 (39%)	17 (14,4%)	29 (24,5%)	26 (22,1%)	118
Состояния слабоумия	14 (7,3%)	39 (20,2%)	68 (35,2%)	72 (37,3%)	193
Смешанные формы	26 (25,5%)	21 (20,6%)	27 (26,4%)	28 (27,5%)	102

На рис. 17 приведена возрастная динамика частоты очаговых некрозов миокарда при сосудистых психозах. Нельзя не отметить совершенно необычного для соматического стационара резкого уменьшения частоты поражений миокарда уже в возрасте 60—69 лет, наблюдавшегося даже у женщин (!). Важно учесть и то, что степень и стадия атеросклеротических изменений коронарных артерий не отличались в отдельных возрастных группах. Основным различием была частота отдельных психопатологических синдромов — преобладание аффективно-личностных нарушений в возрасте до 60 лет и состояний слабоумия в старших возрастных группах. В то же время, как это следует из данных табл. 30, острый инфаркт миокарда регистрируется при аффективных нарушениях в пять раз чаще, чем при дементном синдроме. Таким образом, наблюдаемое с возрастом снижение частоты очаговых изменений миокарда у больных сосудистыми психозами может быть связано с трансформацией психопатологических нарушений.

На рис. 18 представлена характеристика атеросклеротических изменений коронарных артерий у психически больных, умерших от острого инфаркта миокарда. Достаточно демонстра-

тивной можно считать разницу атеросклеротических изменений коронарных артерий у больных сосудистыми и аффективными психозами, что делает обоснованным следующее заключение: очаговые некрозы миокарда формируются при наличии эмоционального стресса значительно чаще, чем в тех случаях, когда такие же изменения коронарных артерий сочетаются с блокадой эмоциональных реакций.

Развитие некрозов миокарда при тяжелых аффективных нарушениях наблюдается и в условиях минимальных изменений

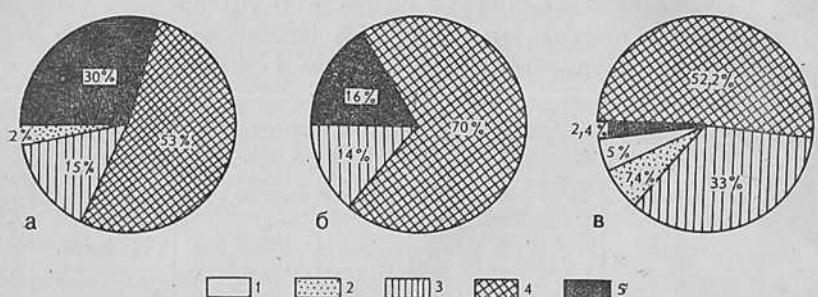


Рис. 18. Степень развития атеросклеротических изменений коронарных артерий у психически больных, перенесших инфаркт миокарда.

a — гипертонический психоз; *б* — атеросклеротический психоз; *в* — психозы с выраженным аффективными нарушениями. 1 — нет атеросклеротических изменений; 2 — I степень, 3 — II степень, 4 — III степень без стенозирования сосудистого русла, 5 — III степень со стенозированием сосудистого русла.

коронарных артерий. У 5 % больных аффективными психозами, умерших от инфаркта миокарда, вообще не определялось атеросклеротических изменений коронарных артерий.

Примером развития инфаркта миокарда без сосудистых изменений является приводимая история болезни больного Н., 41 г.

Поступил в больницу за 24 дня до своей смерти. Из анамнеза известно, что в 1941 г. перенес тяжелую закрытую травму мозга, длительное время был без сознания, зрение и слух восстановились через несколько месяцев, однако с того времени беспокоили головная боль, головокружение. История его жизни после 1945 г. свидетельствует о характерных изменениях личности, развившихся после контузии.

Груб, озлоблен, эгоистичен, конфликтен на работе и в семье, в связи с чем часто меняет место работы. Последние 4 года живет один. В течение 6 месяцев перед поступлением много пил, появились суицидные мысли, бред предснования, часто возбуждался и был агрессивен. Во время одного из состояний возбуждения госпитализирован в больницу.

Всегда считался здоровым. Соматических жалоб не предъявлял. Объективно при осмотре, рентгеновском и ЭКГ-обследовании выявляется только некоторое увеличение сердца, глухость тонов, тахикардия; артериальное давление — 130/90 мм рт. ст.

В отделении — тревожен, напряжен, агрессивен. В день смерти отмечалось резкое возбуждение. Кричал, метался, стремился куда-то бежать. Смерть наступила неожиданно, на высоте возбуждения.

На секции: аорта эластичная, стенка ее гладкая, цвета слоновой кости.

Коронарные артерии тонкие, с гладкой стенкой, интима не изменена. Сердце увеличено в размерах, сердечная мышца дряблая, на разрезе — пестрая.

На передней стенке миокарда определяется зона некроза размером $3,5 \times 1,5$ см. Печень полнокровна, увеличена. Жидкость в полости плевры и перикарда.

Приведенные данные, безусловно, не решают вопроса о месте, которое занимает коронарный атеросклероз и эмоциональный стресс в происхождении ишемической болезни сердца. Однако они дают возможность считать ишемическую болезнь сердца заболеванием, которое развивается при наличии коронарного атеросклероза, а не вследствие его.

Важность экстракардиальных факторов в развитии инфаркта миокарда у больных психозами подтверждается редкостью выявляемого у них на вскрытии тромбоза коронарных артерий (всего 9,7%!), что в 3 раза меньше минимальных показателей частоты тромбозов в большой сводке литературных данных (16 авторов), приводимой А. В. Виноградовым и др. (1971). Другим подтверждением самостоятельности острых форм ишемической болезни сердца является сравнительно большая частота мелкоочаговых некрозов миокарда, найденная на секции около $\frac{1}{3}$ всех случаев.

Внимание многих авторов привлекает изучение соотношения ишемической болезни сердца и маниакально-депрессивного психоза как наиболее яркой формы аффективной патологии.

По данным Н. А. Кручининой и С. В. Черниговской (1973), стенокардия, инфаркт миокарда и смерть от инфаркта миокарда регистрируются у больных с маниакально-депрессивным психозом не чаще, чем в контрольной группе. Поскольку основная и контрольная группы были отобраны исключительно тщательно в полном соответствии с правилами эпидемиологических исследований, то вывод авторов не вызывает никаких сомнений: действительно, заболеваемость ишемической болезнью сердца в обследованной группе больных статистически существенно не отличалась от контроля. Значит ли это, что эмоциональный стресс, каковым, собственно, является тревожный и меланхолический вариант депрессивных состояний, не может быть отнесен к факторам, способствующим развитию ишемической болезни сердца. Очевидно, нет. Результаты приведенной работы свидетельствуют только о том, что рассматривать маниакально-депрессивный психоз как заболевание, имеющее единую структуру, едва ли правильно. Нельзя забывать, что группа больных с данным заболеванием не может считаться однородной по характеру психопатологии, по патогенезу, по тяжести течения и другим параметрам. Современная нозология отнюдь не совершенна в психиатрической клинике, где границы между различными заболеваниями представляются не четкими. Следовательно, рассмотрение в совокупности «вообще маниакально-депрессивного психоза» не представляется нам полностью правильным.

Больной с циркулярным течением заболевания и больной с униполярным его вариантом, больной с тревожной или анергической депрессией, по всей вероятности, могут рассматриваться как представители различных групп, не сопоставимых по многим характеристикам.

Поэтому желательно выделение синдромальных характеристик психопатологии в их корреляционных отношениях с соматическими показателями (признаками ишемической болезни сердца).

Рассмотрим два фактора, определенных в ходе математического анализа, в которых были выявлены связи признаков, характерных для ишемической болезни сердца.

ТАБЛИЦА 31

Характеристика I фактора*, выделенного при математическом анализе данных обследования мужчин, больных маниакально-депрессивным психозом.
Факторный вес — 19,3%

Характеристика признака	Факторные нагрузки
Клинические признаки ишемической болезни сердца	+0,76
Содержание β -липопротеидов в крови	+0,66
Содержание холестерина в крови	+0,59
Возраст при обследовании	+0,55
Возраст начала заболевания	+0,52
Содержание α -глобулинов	+0,52
Степень изменения ЭКГ	+0,52
Максимальная величина систолического давления в фазе депрессии	+0,52
Частота пульса в покое	+0,52
Психопатологический синдром при обследовании (тревожная депрессия)	+0,47
Доминирующий в течение всего заболевания синдром тревожной депрессии	+0,45
Механический коэффициент Блюмбергера	-0,51
Коэффициент «фосфолипиды/холестерин»	-0,51
Содержание альбуминов	-0,41

* Фактором называется новый признак, представляющий собой линейную комбинацию из исходных признаков с соответствующими коэффициентами, причем сумма квадратов коэффициентов его корреляции с исходными признаками является максимальной. Коэффициент корреляции каждого признака с фактором обозначается как факторная нагрузка признака и указывает на степень его участия в формировании фактора. Сумма квадратов всех факторных нагрузок определяет вес фактора.

Как видно из табл. 31, в первом факторе показатели, характерные для данного заболевания, оказываются связанными с выраженностью тревоги при депрессии, начинавшейся у большей части больных сравнительно поздно (после 30 лет). Длительность заболевания при этом особой роли не играла.

Важным компонентом анализа и интерпретации фактора является разбор историй болезни больных, у которых в про-

цессе математического анализа симптоматики установлена высокая степень связи по фактору.

Наибольшую величину связи с I фактором (+2,73) имеет больной, историю болезни которого мы приводим ниже.

Больной Г., 49 лет, образование среднее, работает прорабом на стройке. Наследственность не отягощена. За исключением редких простудных заболеваний, ничем не болел. Характер тревожно-мнительный, что проявляется во всех сферах жизни больного — от отношений к работе до отношений с близкими.

В молодые годы много времени отдавал занятиям спортом. Показывал высокие результаты в беге на короткие дистанции, общителен, активен.

Перед началом заболевания (январь 1968 г.) — длительный период тяжелых рабочих перегрузок, мало спал, несколько месяцев не имел ни одного выходного дня (завершение строительства и сдача объектов, совместительство). С января 1968 г. при уменьшении рабочих нагрузок выявляется нарушение сна, нарастающая беспричинная тревожность, тоскливо-настроение, одновременно появляются головные боли, определяется повышение артериального давления до 170/100 мм рт. ст. Постепенно формируются мысли о собственной неполноценности, греховности, выявляются суицидные намерения, что и послужило основанием для госпитализации больного в психиатрическую больницу.

В ходе лечения больного депрессивная симптоматика ослабевает, однако появляется одышка, слабость, частыми становятся сжимающие боли в области сердца при нагрузке.

Обследован в июне 1969 г. во время повторной госпитализации.

При осмотре: нормостеник, удовлетворительного питания. Обращают на себя внимание значительные изменения со стороны сердца — глухость тонов, увеличение его размеров (левая граница на уровне передней подмышечной линии. АД 140/80 мм рт. ст. (стоя 180/110). Пульс — 104 в минуту (стоя — 128). Электрокардиографическое обследование определяет рубцовые крупноочаговые изменения миокарда в переднеперегородочной области без динамики на протяжении длительного времени, что свидетельствует о перенесенном в прошлом бессимптомном инфаркте миокарда.

Поликардиография: период напряжения — 0,155 с. Механический коэффициент (МК) — 1,45. Скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического тона (C_e) — 11,4 м/с, мышечного типа (C_m) — 12,6 м/с. Минимальное артериальное давление — 105, среднее — 125, конечное боковое — 168, конечное — 180 мм рт. ст. Исследование крови: холестерин — 273 мг%; фосфолипиды — 179 мг%; β-липопротеиды — 1050 мг%. Протеинограмма: альбумины — 49,6%, глобулины: α_1 — 7,2%, α_2 — 10,2%, β — 13,0%, γ — 20,0%.

Фибринолиз — 9,2%, свободный гепарин — 7 ед., толерантность плазмы к гепарину — 4 мин 50 с, гепариновое время — 33 с, тромботест V степени; фибриноген — 570 мг%.

Динамика психиатрического наблюдения больного подтвердила диагноз маниакально-депрессивного психоза в связи с выявленной характерностью симптоматики, а также биполярным течением психоза.

При обследовании установлена связь изменений артериального давления с циклическим течением психоза. При гипоманиакальном состоянии и увеличении степени тревожности оно увеличивалось до 210—240/110—130 мм рт. ст., даже на фоне длительной гипотензивной терапии. Наряду с изменением давления и вне этих изменений нарастала частота и тяжесть приступов стенокардии напряжения.

Таким образом, приведенный пример убедительно характеризует первый фактор как показатель психосоматического «объединения» психотической симптоматики (тревожная депрессия) и сосудистых изменений (гипертоническая болезнь, раннее развитие инфаркта миокарда). Развитие инфаркта миокарда, вероятно, подготовлено многими причинами, среди которых большое место занимают гемодинамическая перегрузка аппарата кровообращения, а также нарушение липидного метаболизма и процессов свертывания крови.

ТАБЛИЦА 32

Характеристика III фактора, выделенного при математическом анализе данных обследования мужчин, больных депрессивным психозом.
Факторный вес — 8,9%

Характеристика признака	Факторная нагрузка
Суммарная длительность фаз	+0,75
Тяжесть течения психоза	+0,51
Возраст обследования	+0,45
Скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа, С _э	+0,42
Процентное содержание альбуминов	+0,41
Психиатрическая наследственная отягощенность	+0,37
Механический коэффициент Блюмбергера	+0,21
Ортостатический прирост частоты пульса	-0,45
Диапазон колебаний систолического давления в фазе депрессии	-0,42
Максимальная величина систолического давления в фазе депрессии	-0,30
Степень изменения ЭКГ	-0,26

В III факторе (табл. 32) объединенными оказались характеристики тяжело и длительно текущего психоза с высокой степенью наследственной отягощенности и признаки развитого атеросклероза (повышенная скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа — С_э) при малой выраженности ишемической болезни сердца. Факторная нагрузка изменений ЭКГ — 0,26. Оказалось, что циркулярное течение психоза с частыми маниакальными fazами, сменяющимися депрессией меланхолического или анергического типа, даже при развитом общем атеросклерозе сочетается с малой вероятностью развития ишемической болезни сердца.

Таким образом, изменение характера психопатологического синдрома, т. е. перестройка специфических качеств эмоционального стресса ведет к иному типу его соматического выражения, в частности к различной вероятности развития указанного заболевания.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при определении роли эмоционального стресса в происхождении ишемической болезни сердца необходимо учитывать специфичность

структурой эмоционального состояния. Включение тревоги в депрессивный статус выполняет, следовательно, роль основного условия развития патологии миокарда у больных маниакально-депрессивным психозом.

В представлениях о роли невротических расстройств в прохождении ишемической болезни сердца имеются диаметрально противоположные точки зрения.

С одной стороны, П. Д. Уайт (1961) считает, что данное заболевание мало вероятно при неврозах, с другой — высказываются мнения о тесной связи его с неврозами (К. М. Быков и И. Т. Курцин, 1960).

Сторонники последней точки зрения обычно увязывают развитие заболевания с патогенной ролью «перенапряжения высшей нервной деятельности», характерного для неврозов. В своих суждениях они опираются на данные изучения вегетативного выражения экспериментальных неврозов, не учитывая того, что в условиях опыта на животных моделируется только биологическая нейродинамическая основа «трудного состояния», тогда как личностная переработка конфликта, формирование компенсирующих, отводящих напряженность стереотипов поведенческих реакций — все это не может быть продемонстрировано на модели.

Говоря о роли невротических нарушений в развитии соматических заболеваний, следует помнить, что конфликтные ситуации больного неврозом не находят полного выражения в эмоциональных реакциях, потому что личностная оценка ситуации у невротика извращена. Эмоциональное переживание при этом уплощается и редуцируется в различных формах невротического поведения.

Как показали наши наблюдения, боли в области сердца отмечались в 62% случаев у больных неврозами. Характер болей был весьма разнообразен, однако чаще других определялись длительные тупые ноющие боли. Следует отметить при этом, что боли носили атипичный характер даже у тех больных, у которых были найдены характерные для ишемической болезни сердца изменения ЭКГ. Такие ЭКГ-изменения чаще определялись в сочетании с фобическим, чем астеническим синдромом (у мужчин старше 40 лет — в 20,8% случаев при астениическом и в 38,6% — при фобическом синдроме).

Факторный анализ позволяет уточнить связи признаков ишемической болезни сердца, развивающейся у больного неврозом, с рядом условий, способствующих ее формированию.

Как видно из табл. 33, признак «ишемическая болезнь сердца» и ее соматические корреляты (холестеринемия, β-липо-протеинемия, ЭКГ-изменения, величина систолического и диастолического давления, скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа, высокие величины гипергликемического коэффициента) были связаны в I факторе,

выделенном ЭВМ, с выраженностью фобического синдрома, симпатической настройкой вегетативной нервной системы и возрастом больных.

ТАБЛИЦА 33

Характеристика I фактора, выделенного при математическом анализе данных обследования мужчин, больных неврозами.
Факторный вес — 20,5%

Характеристика признака	Факторные нагрузки
Концентрация холестерина	+0,78
Симпатическая «настройка» вегетативной нервной системы	+0,67
Ишемическая болезнь сердца (клинические признаки)	+0,65
Содержание β-липопротеидов	+0,64
Фобический синдром	+0,60
Очаговые «коронарные» изменения ЭКГ	+0,57
Сумма соматических изменений	+0,56
Частота сердечных сокращений в покое	+0,53
Возраст больных	+0,49
Величина диастолического давления	+0,49
Максимальная величина систолического давления	+0,48
Гипергликемический коэффициент	+0,49
Скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа, C_3	+0,47
Величина колебаний систолического давления	+0,34
Постгликемический коэффициент	+0,46
Некодируемые изменения ЭКГ	+0,43
Фаза изометрического сокращения миокарда	+0,37
Соматические изменения в преморбиде	+0,28
Коэффициент «фосфолипиды/холестерин»	-0,70
Механический коэффициент Блюмбергера	-0,42
Астенический синдром	-0,25

Таким образом, нами определена совокупность условий, которые могут способствовать развитию ишемической болезни сердца у больных неврозом, среди которых основными являлись следующие:

а) сравнительно поздний возраст (35—50 лет) и наибольшая длительность невротических нарушений;

б) соматическая «сенсибилизация» больных перенесенными инфекционными заболеваниями или хронической интоксикацией;

в) установленное у 65% больных, связанных с первым фактором, сосудистое наследственное отягощение.

Из приведенного анализа следует, что невроз может способствовать выявлению ишемической болезни сердца только при наличии совокупности условий, связывающих определенные эмоциональные нарушения с соответствующей соматической настройкой.

Таким образом, на основании литературных данных, а также результатов изложенных выше исследований можно сделать

следующие выводы о роли эмоционального стресса в происхождении ишемической болезни сердца.

1. Далеко не всякое нарушение эмоциональности сопровождается вегетативными сдвигами, включающими в процессы атерогенеза и формирования данного заболевания. Так, при блокаде аффективных реакций, обусловленной нарушением функционирования центрального аппарата эмоций (дегенеративные изменения центральной нервной системы при болезни Пика, Альцгеймера, финальные стадии атеросклероза и гипертонической болезни), отмечается малая вероятность возникновения ишемической болезни сердца. Сходные физиологические нарушения, вероятно, наблюдаются при процессах, связанных со снижением волевой активности (анергическая депрессия, гипостеническая фаза астенических состояний). В соответствии с классификацией эмоций, предложенной П. В. Симоновым (1970), эта группа состояний наблюдается при значительном снижении потребной информации, блокаде мотивационных структур, приводящих к снижению активности эрготропной системы.

Проведенное нами изучение состояния симпато-адреналовой системы у больных анергической депрессией и при невротическом астеническом синдроме показало достоверное снижение экскреции норадреналина (до нуля у некоторых больных), ДОФА, дофамина и ванилилмандельной кислоты.

2. Эмоциональные состояния, характеризующиеся «дефицитом прагматической информации» (П. В. Симонов, 1970), — печаль, тревога, страх, гнев, ярость — могут способствовать ускорению темпа развития атеросклероза и выявлять клиническую симптоматику ишемической болезни сердца. Обнаруженные у больных тревожной и меланхолической депрессией, а также у больных невротическими фобиями нарушения липидного и углеводного метаболизма, процессов свертывания крови и гемодинамические сдвиги могут рассматриваться как непосредственное выражение избыточной активации эрготропной системы, что подтверждается определяемым у таких больных увеличением экскреции катехоламинов.

3. Формирование сосудистых и кардиальных изменений в условиях длительной избыточной активации эрготропной системы можно рассматривать как один из примеров нейрогенных дистрофий, подробно изученных в работах С. В. Аничкова и его учеников.

Ускорение темпа развития атеросклеротических изменений сосудов при эмоциональном напряжении, связанном с дефицитом прагматической информации, может быть проиллюстрировано схемой 3.

Представленная на схеме связь эмоционального стресса с различными компонентами атерогенеза свидетельствует о возможности эмоционального активирования этого процесса

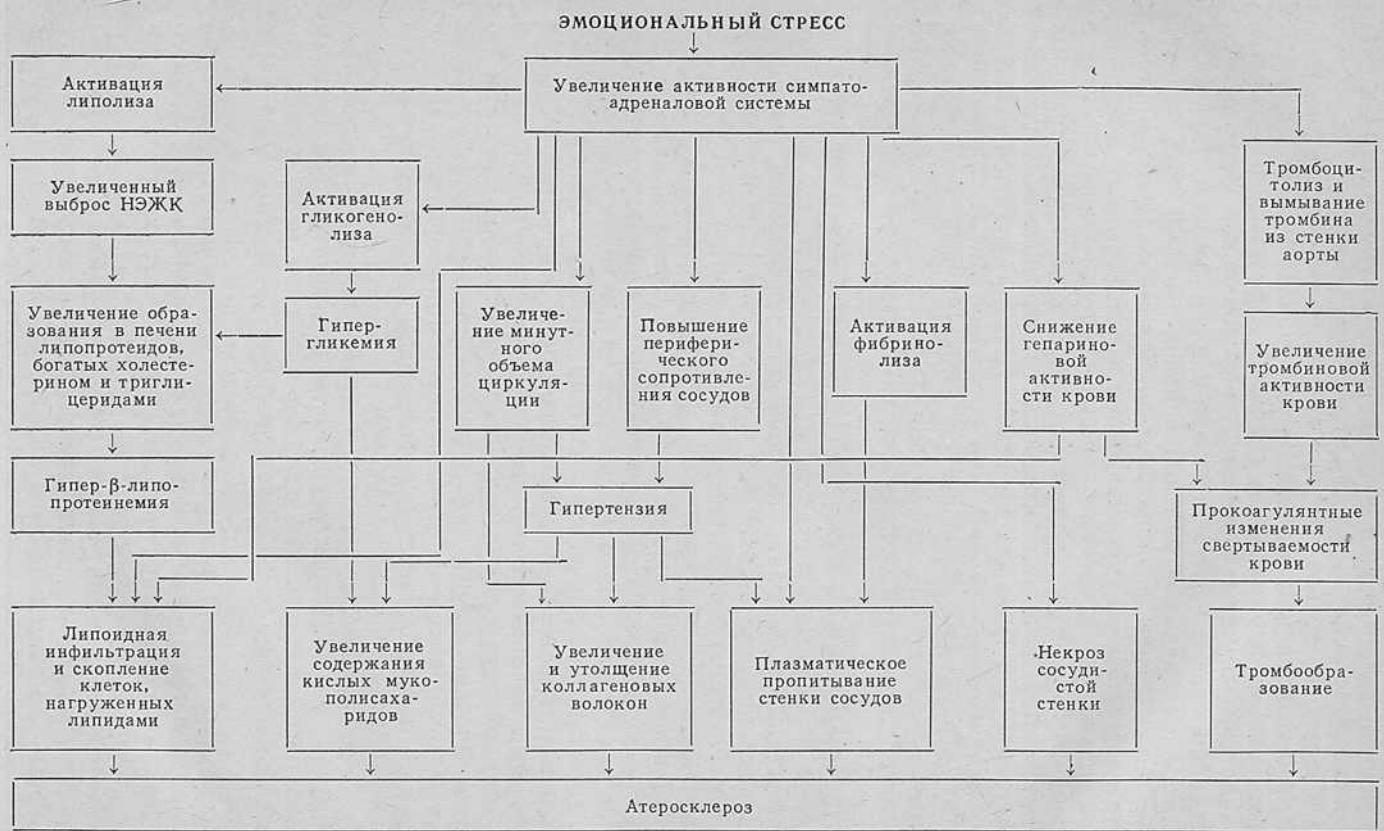
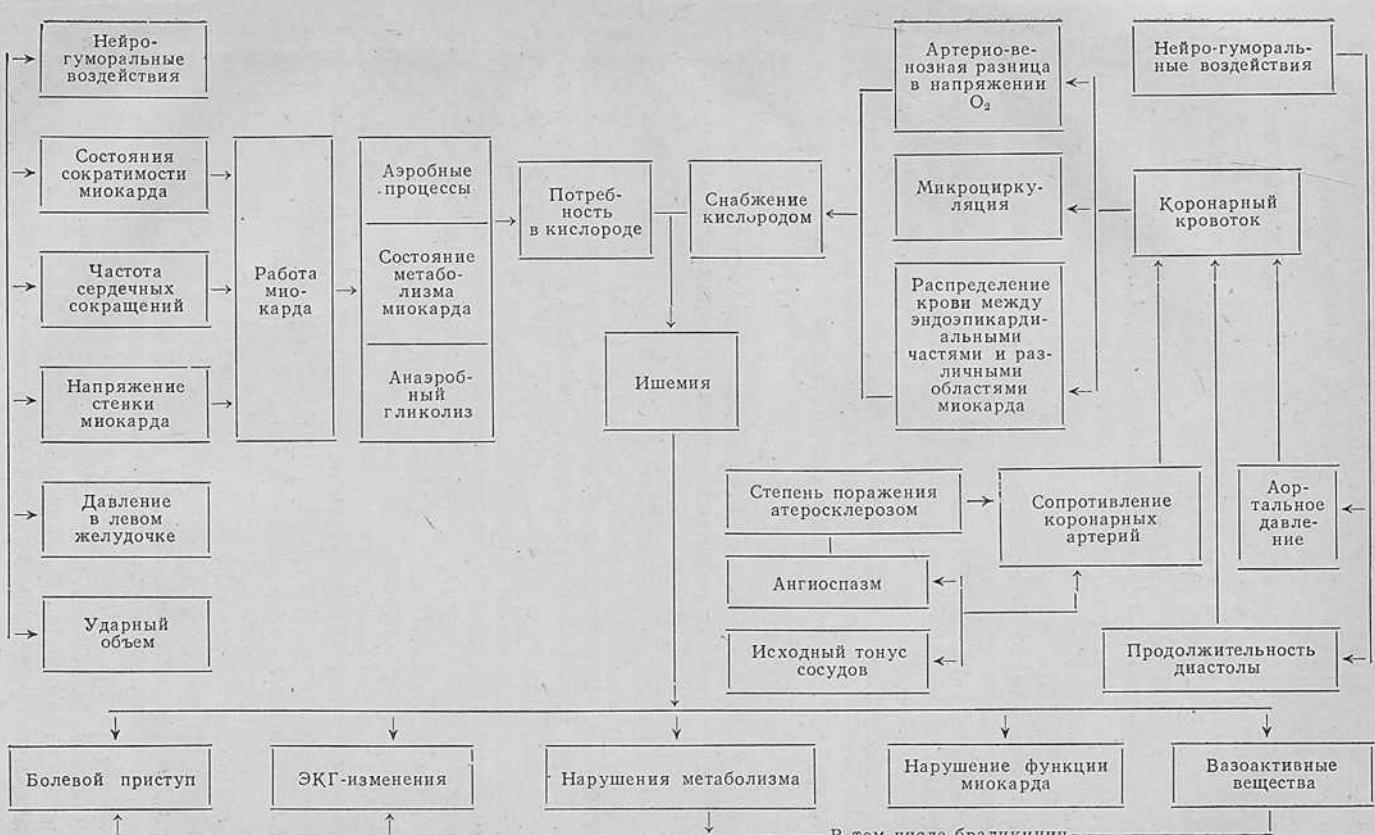


Схема 3. Участие эмоциональных факторов в ускорении темпа развития атеросклеротических изменений сосудов.



в любых его звеньях, при этом подключаются те механизмы, которые имеют генетический дефект или особенности, связанные с какой-либо приобретенной патологией.

Эмоциогенное провоцирование ишемической болезни сердца можно разобрать, пользуясь схемой патогенеза заболевания, предложенной Л. А. Мясниковым и В. И. Метелицей (1973) (схема 4).

Как видно из схемы, нейро-гуморальные воздействия, в том числе и связанные с эмоциональным стрессом, увеличивают потребность миокарда в кислороде (увеличение частоты сердечных сокращений и возрастание ударного объема) и, с другой стороны, уменьшают его кислородное обеспечение (укорочение диастолы, увеличение сопротивления коронарных артерий).

Факторный анализ данных обследования больных неврозами и маниакально-депрессивным психозом выделяет совокупность условий, не только способствующих развитию ишемической болезни сердца, но и выполняющих функцию защиты, что объясняет отсутствие параллелизма между тяжестью эмоциональных нарушений и соматическими изменениями.

Эмоциональный стресс как непосредственное условие развития острого инфаркта миокарда

Разбирая вопрос об эмоциональной (психогенной) провокации той или иной формы соматической патологии, следует быть максимально осторожным в интерпретации полученных данных. Даже определенная во времени последовательность явлений (эмоциональный стресс — болезнь) не дает право на установление между ними причинно-следственной зависимости. Подобное суждение тем более оправдано по отношению к ишемической болезни сердца, в происхождении которой особое значение имеют процессы с длительной историей (развитие коронарного атеросклероза, коллатерального кровообращения и т. д.).

В настоящее время можно говорить только о накапливании материала, который позволил бы подойти к решению поставленной задачи. На этой стадии особенно важным является уточнение понятий, подробное описание явлений, так как сложившееся в практике подобных работ представление о «психической травме» вряд ли может считаться достаточно четким. Разбирая роль психогений в развитии острого инфаркта миокарда, мы стремились ограничиться теми ситуациями, когда имело место не только календарное соответствие стрессорного воздействия развитию заболевания, но и можно было анамнестически установить наличие длительного или чрезвычайно интенсивного аффективного состояния по его психологическому

или вегетативному выражению (нарушение сна, аппетита, изменение артериального давления, пульса и других показателей).

Представляя развитие эмоционального стресса как состояния, производного от личности и ситуации, мы стремились определить значимость ситуации для личности, что требовало детального изучения истории жизни больного, понимания сложившихся к моменту развития заболевания отношений, а также определяющих его поведение доминирующих мотиваций.

Так, при исследовании больных, перенесших инфаркт миокарда, наличие эмоционального стресса было определено у 27,2% больных. Среди 68 больных с подобной последовательностью явлений (эмоциональный стресс — инфаркт миокарда) можно было выделить две группы. Первая группа (20 человек) включала случаи, при которых длительное состояние аффективного напряжения к моменту развития инфаркта миокарда достигало максимума. Каждый из больных этой группы представляет интерес для индивидуального разбора, поскольку сочетание условий развития заболевания было неповторимым. В каждом из случаев наблюдалась календарная связь пика аффективного напряжения и развития инфаркта миокарда. Для примера приводим следующее наблюдение.

Больная И. 64 лет, пенсионерка, поступила в клинику с тяжелейшим ангинозным синдромом при развившемся распространенном трансмуральном инфаркте миокарда (QS_{v1-v4}). Ангинозный синдром не удавалось купировать полностью в течение 8 дней (многократно — закись азота, внутривенное введение морфина).

Ярко выражены проявления тревожно-мнительного характера. Из анамнеза известно, что в течение последних 6 лет от рака различных локализаций умерли трое близких для нее людей. Особенно тяжело перенесла смерть подруги детства (одинокой женщины), которая погибла у нее в квартире, находясь в тяжелом состоянии более месяца.

Через 3 месяца после ее смерти отмечает появление диспепсической симптоматики, болей в эпигастрии. Теряет аппетит, сон, растет беспокойство. Долго не решается идти к врачу. При обследовании в районной поликлинике рентгенолог «что-то заподозрил», и больная направляется в онкологический диспансер, где врач пальпирует в правой надключичной области увеличенный лимфатический узел, однако повторное рентгеновское исследование не подтверждает первичного подозрения. Больной рекомендуется провести через месяц повторное обследование в поликлинике онкологического института. Месяц проходит при нарастании тяжелейших переживаний. Ночью мучают кошмарные сновидения. Днем не может найти покоя, сосредоточиться на каком-либо деле. Усиливается тошнота, появляется рвота после еды, растет интенсивность боли в эпигастрии, четко связанной с приемом пищи. Запоры. За месяц теряет 5 кг веса.

Лимфатический узел в надключичной области, который больная самостоятельно определяет, ощупывая его ежедневно, заметно увеличивается до размеров грецкого ореха к концу месяца. При повторном обследовании в онкологическом институте отмечается увеличенный лимфатический узел. Направляется на рентгеновское обследование. Поставлена в известность, что госпитализация необходима.

В день повторной явки к врачу после рентгеноскопии с утра и развивается тяжелейший ангинозный приступ.

Следует отметить, что приступы стенокардии повторялись у больной вплоть до того времени, когда через месяц после поступления был удален

лимфатический узел с целью его исследования и психотерапевтического воздействия. При биопсии — неспецифический лимфаденит.

Состояние больной при ее повторных осмотрах в течение 7 лет после развития инфаркта миокарда удовлетворительное.

Вторая группа больных была более представительной (48 человек) и включала больных с длительным, нарастающим к моменту развития заболевания аффективным напряжением, при котором, однако, не удается выделить к этому периоду каких-либо разрешающих моментов. Среди больных этой группы наблюдались следующие основные варианты эмоциональных нарушений: 1) психотические реакции (реактивная депрессия, аффективное возбуждение), на фоне которых наблюдалось развитие инфаркта миокарда (6 больных); 2) невротические реакции (главным образом тревожно-фобические) на значимую ситуацию в условиях ее относительной неразрешимости, в том числе и ятрогенные (8 больных); 3) длительное, невротически неадекватное переживание ущерба, неполноценности, обиды, вины, крушения жизненных планов (22 больных); 4) рабочий конфликт, часто неосознаваемый, при объективно выявляющемся несоответствии занимаемой должности (12 больных).

Таким образом, отчетливая временная связь между эмоциональными нарушениями и развитием инфаркта миокарда наблюдалась нами всего у $\frac{1}{4}$ части больных, что, естественно, не дает нам право считать доказанной роль эмоционального стресса в развитии заболевания, поскольку частота сочетания двух явлений (инфаркт и стресс) может расцениваться как случайная. В то же время нельзя не отметить и тот факт, что значимая соматогенная провокация заболевания определялась нами еще у меньшего количества больных (только в 10% случаев). К числу определенных нами провоцирующих воздействий относились: а) физические перегрузки (8 больных); б) психотерапевтические процедуры (6 больных); в) соматические заболевания (11 больных).

Следовательно, в большей части случаев (62,8%) развитие клиники инфаркта миокарда не предварялось явными внешними или внутренними «причинами», связанными с ним по времени, что создавало впечатление абсолютной эндогенности заболевания, его неожиданности и непредсказуемости. Так ли это?

Поскольку развитие инфаркта миокарда происходит в большинстве случаев столь «беспринчно», следует считать, что патогенные факторы либо эндогенны, либо их действие распределено на всем «жизненном пространстве», и тогда формирование коронаротромбоза можно рассматривать как результат повторно действующих травматизирующих раздражений, как следствие нарастающих нарушений коронарного кровообращения и трофики миокарда. Представление о роли психических факторов в развитии столь медленно прогрессирующего патологического процесса должно, вероятно, основываться на изу-

чении психологических особенностей человека, обуславливающих тип и длительность его эмоциональных реакций. В то же время очевидно, что такую характеристику можно получить, рассмотрев личность как систему, опосредующую реагирование.

Личность и ишемическая болезнь сердца

Osler впервые еще в прошлом веке (1897) описал некоторые особенности больных стенокардией и инфарктом миокарда, обращая особое внимание на отличие этих больных от невротических субъектов и характеризуя их как сильных, уверенных в себе, энергичных и честолюбивых людей. Ответственными за развитие у таких больных дегенеративных изменений артерий он считал перегрузки, которые испытывает человек в беспокойстве и напряжении повседневной жизни.

Изучение личностной типологии больных различными соматическими заболеваниями позволило Dunbar (1948) выделить «коронарный личностный тип». Больные ишемической болезнью сердца характеризуются, по мнению автора, крайней степенью подавления внутренних побуждений, что приводит к постоянному эмоциональному напряжению. Самопобуждение к интенсивной деятельности, самодисциплина, развитое чувство ответственности, скрытность, способность контролировать свои эмоции — вот то, что, по мнению Dunbar, отличает больных ишемической болезнью сердца.

«Сизифов тип», выделенный рядом авторов (Arlow, 1945; Friedman, Rosenman, 1958), представляет сочетание качеств, способствующих достижению успеха в деятельности и карьере. По мнению авторов, этот тип характеризуется постоянным стремлением к достижению поставленной цели, настойчивостью в соревнованиях, стремлением к признанию и продвижению, привычкой к ускорению жизненного темпа, отсутствием удовлетворения от завершения работы и неумением отдыхать.

В дальнейшем Friedman и Rosenman (1959) показали, что в однородной по социальному и возрастному составу группе мужчин те из них, кто отличается честолюбием, способностью энергично добиваться продвижения по службе, занятостью, нетерпеливостью, агрессивностью (тип А), заболевают инфарктом миокарда значительно чаще, чем те, кто является собой пример добродушия, неторопливости и меньшей конкурентоспособности (тип В). Особенно значительны эти различия в возрасте 39—49 лет. Rosenman (1966) считает психологические особенности типа А патогенными по отношению к ишемической болезни. Описанный выше личностный тип — самый распространенный вариант в психосоматической литературе, однако он не исчерпывает личностную типологию ишемической болезни сердца.

Некоторые американские и английские авторы склонны рассматривать инфаркт миокарда как своеобразную расплату

за порядочность. Так, Minc (1966) определил особую склонность к развитию ишемической болезни сердца у тех, кто может быть отнесен к «высшим нормативным стандартам», «столпам общества». Автор явно любуется этими «типичными представителями Запада», считая характерными для них следующие качества: 1) развитое чувство времени; 2) дисциплинированность, сдержанность; 3) независимость от страстей, желаний, рационализм, подчиняющий эмоции рассудку; 4) они надежны, заслуживают всяческого доверия; 5) ответственны; 6) работа для них имеет смысл только как средство для достижения определенного социального положения.

Перечисленные качества являются психологическими факторами, принадлежащими, по мнению Minc, исключительно западной культуре, и отражаются в стереотипах поведения, характерного для цивилизованной человеческой деятельности (*civilized pattern of human activity* — СРНА). СРНА является основой для формирования хронического эмоционального стресса, связанного с рациональным контролем бессознательных побуждений и влечений.

Социальный анализ психологической напряженности жителя современного Запада представляется нам более оправданным, чем психологические упражнения Minc, не замечающего истинных корней конфликта.

Иные особенности личности больных ишемической болезнью сердца были отмечены польскими авторами. Так, Askanas и др. (1970) подчеркивают крайне низкую фрустрационную толерантность таких больных. Неожиданные ситуации, связанные с возникновением препятствий на пути реализации каких-либо планов или с элементами угрозы, вызывают у них длительные нарушения равновесия с явной тревогой. Авторы отмечают особое постоянство подобных реакций в периоде после перенесенного инфаркта миокарда, инфантильный тип реакций.

Таким образом, в работах Askanas и его сотрудников особое патогенное значение придается тем элементам характера, которые можно расценивать как проявление тревожной мнимательности, эмоциональной незрелости и неустойчивости.

Использование различных тестов (MMPI, Кэттел, Роршах) в психосоматических исследованиях позволяет унифицировать психологические характеристики больных, что дает возможность сравнивать данные, полученные авторами в различных странах.

По шкалам личностного опросника Кэттеля больные ишемической болезнью сердца определялись как имеющие циклотимные личностные черты. Они сердечны и дружелюбны, выявляют прочные связи, не настойчивы. Больные имеют тенденцию сдерживать внешнее проявление эмоциональных реакций, рассудительны, часто мрачны, легко приспосабливаются к ситуации (Cady и др., 1961).

При обследовании по MMPI выявлены: значительное преоб-

ладание шкалы депрессии и превышение контроля по шкалам тревоги и враждебности. Единый личностный конфликт авторами не обнаружен. Более молодые больные имеют большую степень психологических нарушений (Cole и др., 1965; Bzozek, 1965). Bzozek и др. (1966), применяя MMPI, нашли значимое преобладание шкалы ипохондрии. Авторы отмечают также, что и значения шкал депрессии и истерии превышают контроль, однако найденные различия статистически недостоверны. «Кандидаты» на развитие острого инфаркта миокарда психометрически проявляют особенно повышенное внимание к функционированию своих органов, что может интерпретироваться как выражение тревоги и высокой степени побуждения к деятельности.

Ibrahim и др. (1966), используя шкалы выраженной, но скрытой враждебности, открытой враждебности, тревоги и контроля, нашли, что $\frac{2}{3}$ больных ишемической болезнью сердца обнаруживают низкий уровень скрытой враждебности, высокую степень тревоги и подавления.

Wendkos и Wolff (1968) провели сопоставление личностных характеристик больных с достоверным проявлением стенокардий и ревматических пороков сердца. Были установлены достоверные различия. Так, больные ишемической болезнью сердца компульсивны (обладают способностью к самопобуждению), с подавленной враждебностью, развитой способностью к самоконтролю, больные же ревматизмом характеризуются мягкостью, пассивностью, доброжелательностью.

И. Е. Ганелина и Я. М. Краевский (1971), используя для изучения психобиографии больных с острым инфарктом миокарда методику Б. Я. Первомайского, нашли, что большая часть больных имеет положительную структуру личности: они были активными и общительными, их отношение к себе и окружающей действительности было гармоничным, работоспособность и жизнерадостность позволяли им активно преодолевать необычные ситуации, мотивы их деятельности определялись высокими общественными идеями. Волевые качества больных были развиты, определялся высокий уровень притязаний, заостренное чувство честолюбия.

Большой интерес представляют результаты психологического обследования больших групп населения в плане реализации эпидемиологических программ. Так, Ostfeld и др. (1964) и Lebovits и др. (1967) приводят результаты наблюдения 1990 мужчин, обследованных по MMPI с интервалом в пять лет. Не определив достоверных различий значений основных психометрических шкал между лицами, перенесшими за эти годы острый инфаркт миокарда, и теми, кто остался здоров, авторы в то же время отметили, что больные, умершие от инфаркта миокарда, имели большие величины шкал контроля, истерии, психопатических отклонений и психастении, чем те, кто перенес

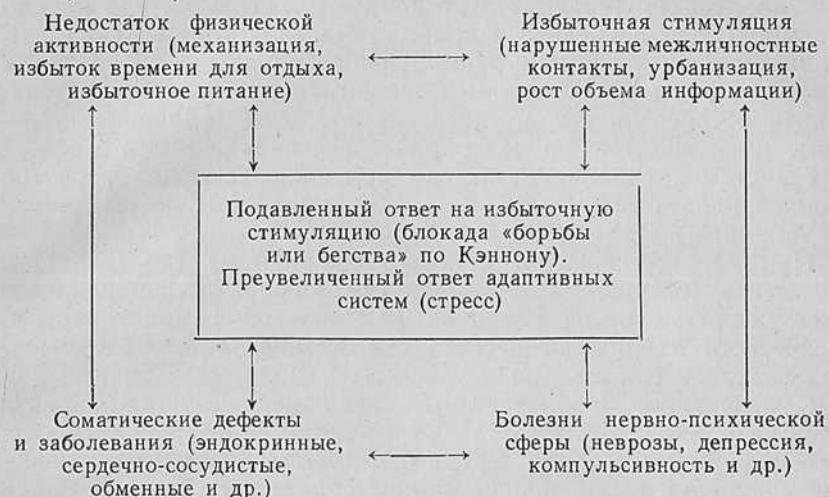
за это время острый инфаркт миокарда и не умер. Последние при повторном обследовании имели достоверный рост показателей ипохондрии, депрессии и истерии. Было установлено, что высокая степень тревоги и депрессии определяется у больных в течение многих лет после перенесенного заболевания (Vergoerdt, Dovenmuehle, 1965).

Bruhn и др. (1969) в еще более тщательно выполненном исследовании также нашли различия только для группы умерших от острого инфаркта миокарда по шкалам ипохондрии, депрессии и психастении. Сопоставление больных, которые до развития острого инфаркта миокарда страдали стенокардией и не имели каких-либо болей в области сердца, дает возможность установить значимые различия между ними. Больные со стенокардией несколько тревожно дезорганизованы, ипохондричны, депрессивны, психастеничны.

Таким образом, подводя итог обзору литературы по изучению личностных особенностей больных ишемической болезнью сердца, следует отметить в первую очередь ее односторонность, проявляющуюся в стремлении ограничить исследование поиском различий личностной структуры. В этом, по всей вероятности, проявляется порочная направленность классической психосоматической медицины, связанная с утверждением, что существует некий психологический абсолют, определяющий форму патологии, которая разовьется у человека. Недостаточное внимание социальному окружению и истории развития личности, ее биологическим особенностям, неадекватный математический аппарат сопоставления полученных данных — вот то, что определяет и противоречивость, и малую значимость результатов исследований. Однако нельзя не отметить и позитивные стороны проведенных работ. Несомненный интерес представляет установление достоверных связей между личностными характеристиками, сочетающимися с длительной эмоциональной напряженностью, не находящей разрешения в действии, и тяжело протекающими формами ишемической болезни сердца.

Понятно, что личностные особенности определяют только готовность к неадекватным реакциям на ситуацию. Благоприятно складывающиеся условия жизни, соответствующее окружение будут смягчать эмоциональные реакции даже при наличии явно измененных личностных структур. В то же время эмоциональный стресс будет иметь различное значение для сердца и коронарного кровообращения в зависимости от конкретных генетических и приобретенных программ деятельности систем, контролирующих работу сердца и сосудов, от исходного состояния сердечно-сосудистой системы. Мы согласны с Л. С. Каневской (1970), считающей, что развитие, течение и исход ишемической болезни сердца определяются теми соотношениями, которые создаются в организме больного между соматогенными, неврогенными и психогенными влияниями.

Kraus (1966) представил взаимодействие различных факторов в патогенезе ишемической болезни сердца в следующем виде (схема 5).



Приведенная схема иллюстрирует сложность взаимоотношений в порочном круге явлений, в котором человек вступает в непосредственное взаимодействие с факторами, способствующими проявлению эмоционального стресса.

Как видно из схемы, факторы внешней среды, ведущие к гиперстимуляции систем адаптации, оказываются максимально травматическими при условии их сочетания с недостаточной физической активностью, патологией нервно-психической сферы и соматическими дефектами. Подавленная моторная реакция типа «бегства или борьбы» ведет к максимальному приросту активности адаптивных систем, результатом чего и будет увеличение риска развития ишемической болезни сердца.

Используя возможности многофакторного математического анализа, мы попытались представить: а) в каких сочетаниях присутствуют у больных, перенесших инфаркт миокарда, те факторы, которые можно было отнести к каждому углу «квадрата Крауса» (см. схему 5), и каков относительный вес и значение каждого из этих факторов.

Решая вопрос об относительном значении биологических и социально-психологических факторов в развитии инфаркта миокарда, мы ориентировались на возраст развития заболевания, рассматривая его как показатель выраженности патогенных воздействий.

Анализ корреляционных матриц показывает, что среди связей биологических и социально-психологических признаков выделяются отрицательные корреляции между возрастом развития заболевания (сравнительно раннее развитие острого инфаркта миокарда) и вредными привычками (алкоголизм, курение), условиями воспитания (травмирующие, унижающие воздействия), социальными условиями жизни (недостаточная материальная обеспеченность, неудовлетворительные жилищные условия), тревожно-мнительным характером, нарушениями в основных системах отношений. Связи признака «Возраст развития заболевания» с наследственной отягощенностью и гиперхолестеринемией имели малую достоверность.

При сравнении групп больных с «ранним» (до 45 лет) и «поздним» (старше 55 лет) развитием инфаркта миокарда было обнаружено значимое различие ($p < 0,05—0,01$) индексов биологического и психологического отягощения, а также суммарных индексов отягощения и «защиты»¹. Больные с более поздним развитием заболевания имели индекс «защиты» почти в два раза больше, чем у больных с ранним формированием острого инфаркта миокарда. Среди отдельных признаков достоверные различия были получены при сравнении среднего балла отягощения (большие его величины отмечались в группе раннего развития заболевания), отягощенной наследственности, вредных привычек, материальных условий жизни, условий личной жизни, невротизма, психопатических отклонений и нарушений в основных системах отношений.

Факторный анализ корреляционных матриц позволил выделить ряд факторов, изучение которых показало следующее.

I фактор (табл. 34) объединил признаки социального и психологического отягощения преморбидса, характерные для развития заболевания в сравнительно ранние сроки. Для больных, имеющих наибольшую связь с фактором, главным объединяющим свойством были различные варианты нарушений психологического состояния, приближающиеся по своей картине к психопатоподобным изменениям (акцентуированные личности). Из 11 больных, выделенных по принципу максимальной связи с фактором, 5 человек по разным поводам лечились в психоневрологических диспансерах. Другим больным такая терапия также была несомненно показана. Психические нарушения тесно переплетались с неблагоприятными условиями жизни, нередко порождаемыми личностными особенностями этих больных (трудности межличностных контактов, недоверчивость, конфликтность, часто озлобленность — все это приводило к нарушениям социальных связей, одиночеству).

¹ Индексы отягощения и защиты определялись суммой баллов, характеризующей степень выраженности отдельных признаков.

ТАБЛИЦА 34

Факторные нагрузки признаков I фактора
 (I группа — раннее развитие острого инфаркта миокарда;
 II группа — позднее)

I группа Факторный вес 21,9%		II группа Факторный вес 22,7%	
Характеристика признака	Факторные нагрузки	Характеристика признака	
Нейротизм и психопатические отклонения	+0,64	+0,86	Нейротизм и психопатические отклонения
Неуспех, неудовлетворенность, неполнота	+0,62	+0,72	Неуспех, неудовлетворенность, неполнота
Тревожно-мнительный характер	+0,55		
Нарушения в основных системах отношений	+0,55	+0,66	Нарушения в основных системах отношений
Личностная реакция на развитие инфаркта миокарда	+0,53	+0,66	Нейротизм и психопатические отклонения
Условия воспитания	+0,49	+0,65	Материальные условия жизни
Условия личной жизни (семья)	+0,48	+0,63	Условия личной жизни (семья)
Социальные условия жизни	+0,45		
Соматические осложнения	+0,43	-0,65	Суммарный индекс «защиты»
Суммарный индекс «защиты»	-0,68	-0,33	Условия работы
		-0,26	Возраст 1-го инфаркта миокарда

Условиями психопатического развития в ряде случаев были реальные трудности детства и молодости: конфликтность в семье родителей, уродующее воспитание, неверность близких и т. д. Больных этой группы характеризует сравнительно низкий уровень образования, малая напряженность и ответственность деятельности, сравнительно высокая физическая активность, не отягощенная сосудистыми заболеваниями наследственность, низкое содержание холестерина в сыворотке крови. В то же время максимальные значения корреляций с «фактором» имели такие признаки, как психопатоподобные личностные черты (акцентуированные личности), неуспех и неудовлетворенность, тревожно-мнительный характер, нарушения в основных системах отношений.

Психологическое обследование больных этой группы определяло «приподнятые» варианты профиля MMPI с подъемом на невротических и психотических шкалах до 80—100, высокие показатели шкалы тревоги (по Тэйлор), преобладание экстрапунитивного (обвинение других) типа реагирования (по Розенцвейгу) и широкая зона нарушенных отношений по тесту нео-

конченных предложений. Следует отметить, что структура личностных аномалий была неоднородна: астенические, возбудимые, сенситивные, истерические варианты акцентуированных (по Leonhardt) личностей. Среди женщин преобладали сенситивные и истерические варианты, среди мужчин — возбудимые, эксплозивные варианты личностных структур.

Таким образом, I фактор можно было интерпретировать как соматическое (раннее развитие заболевания) выражение психопатоподобного личностного дефекта в условиях неблагоприятной жизненной ситуации.

А Б Л И Ц А 35

Факторные нагрузки признаков II фактора
(I группа — раннее развитие острого инфаркта миокарда;
II группа — позднее)

I группа Факторный вес 12,8%		II группа Факторный вес 14,3%	
Характеристика признака	Факторные нагрузки	Характеристика признака	
Физическая активность	+0,71		
Эгоцентризм, доминирование	+0,64	+0,66	Эгоцентризм, доминирование
Условия работы	+0,55	+0,60	Физическая активность
Личностная реакция на развитие заболевания	+0,42	+0,53	Содержание холестерина
Патологическая наследственность	+0,42	+0,44	Патологическая наследственность
Содержание холестерина	+0,41	+0,40	Условия работы
Соматические осложнения в течении инфаркта миокарда	+0,40		
Условия жизни	-0,55	-0,56	Условия воспитания
Условия воспитания	-0,36	-0,49	Условия жизни

II фактор (табл. 35) объединяет признаки «соматического риска» развития острого инфаркта миокарда (гиперхолестеринемия, патологическая наследственность, гиподинамия) с такими психологическими признаками, как развитые эгоцентристические тенденции, доминирование. Больные, имеющие связь с этим «фактором», заняты ответственной напряженной работой, честолюбивы, мнительны. Характерологические особенности больных могут быть причиной напряженности в основных системах отношений, порождать состояние неудовлетворенности, тревоги. Внешне больные кажутся спокойными и уравновешенными людьми. Однако это спокойствие — результат развитого самоконтроля.

При психологическом обследовании чаще выявляются низкие величины основных клинических шкал MMPI, сочетающиеся с высокой шкалой «К» — признаком развитого самоконтроля и настороженного отношения к тесту. Психотические шкалы

имеют особенно низкие величины. Выделяются высокие показатели шкал доминирования и лидерства. Показатели тревоги по тесту чаще низкие, тогда как клинические ее признаки отчетливы, что может свидетельствовать о стремлении больных казаться благополучнее, чем характеризуют их данные тестов.

Анализ больных этой группы свидетельствует о том, что такой биологический признак, как патологическая наследственность в отношении сосудистых заболеваний, не всегда следует трактовать прямолинейно. По нашим наблюдениям, среди родственников больных определялись сосудистые заболевания, в том числе и инфаркт миокарда. При объяснении этого факта генетическими причинами следует учитывать и социальную «наследственность». Как было установлено, больные часто «наследовали» специальность, отношение к работе, людям и себе, традиции, привитые воспитанием и образом жизни в родительском доме. Благоприятные условия детства, обеспеченная родителями возможность учебы, «наследуемые» жилищные и прочие удобства — все это характерно для большей части больных этой группы. Отсюда и высокая самооценка, и недостаточно развитая воля, воспитанные желания и не всегда благоприятные условия для их удовлетворения, т. е. формирование невротической, легко ранимой личности.

II фактор интерпретировался нами как показатель невротического отягощения наследственно-конституционной «готовности» к развитию ишемической болезни сердца.

Наибольшая величина коэффициента связи изученных признаков со II фактором была определена у больного, историю болезни которого мы приводим ниже.

Больной Ф., 42 лет, поступил в клинику с распространенным переднеперегородочным трансмуральным инфарктом миокарда.

Известно, что наследственность отягощена по двум линиям. Мать в 49 лет умерла от повторного инфаркта миокарда. У отца — тяжелая гипертоническая болезнь, стенокардия, в 58 лет — кровоизлияние в мозг. У сестры с 38 лет — стенокардия.

Больной гипертеннической конституции. Вес избычен. Высокая холестеринемия — 360—420 мг%. Артериальное давление — 110/70 мм рт. ст.

Отец больного был связан с театром, вел «неправедную» жизнь, что служило причиной частых домашних ссор, проходивших на глазах у ребенка. Больной отца никогда не любил, считает его причиной ранней смерти матери, к которой был привязан. Неприязнь к отцу усугубляется и тем, что тот настоял на его поступлении в театральный институт, с чем связывает свои жизненные неудачи. Работает в театре с 14 лет (в годы войны). В 23 года окончает театральный институт, актерское отделение. Актерская карьера заканчивается вскоре после серии неудач и провалов (связана с неактерской внешностью). Работает в кружке художественной самодеятельности, затем ассистентом режиссера в кино, где также преследовали неудачи. Меняет несколько студий. Уверен, что интриги не дали проявиться его творческой индивидуальности. Последний год был особенно тяжелым, часто был без работы, а конкурсная проба в документальном кино также оказалась неудачной (узнал об этом за 5 дней до поступления в больницу). Глубоко убежден, что только отсутствием связей объясняются его неудачи. Настроен агрессивно по

отношению к руководству студий, считает их виновниками своей болезни (погубили талант).

С театром связывает ранние сексуальные фантазии и ранний (13 лет) «сексуальный опыт» и даже извращения. Обостренной сексуальностью объясняет раннюю женитьбу (в 19 лет) на женщине, которая была значительно старше его. Брак был неудачным. Разошлись через 3 года. Вторая жена моложе его на 10 лет. В последние годы часто выявляется сексуальная неполнота, половые конфликты воспринимают как катастрофу.

Нарастающая в последние годы раздражительность, утомляемость, слабость, нарушение сна — все это может быть объяснено невротизацией, обусловленной конфликтом развитых потребностей с малыми возможностями их удовлетворения, нарушениями в основных системах отношений. Такое сочетание биологической дефектности и ее эксплуатации невротическими механизмами характерно для II фактора.

Характеристика III фактора приведена в табл. 36. Как видно из таблицы, в факторе выделились связи, наиболее характерные для развития острого инфаркта миокарда в сравнительно молодом возрасте.

ТАБЛИЦА 36

Факторные нагрузки признаков III фактора
(I группа — раннее развитие острого инфаркта миокарда;
II группа — позднее)

I группа Факторный вес 9,2%		II группа Факторный вес 9,2 %	
Характеристика признака	Факторные нагрузки	Характеристика признака	
Условия воспитания	+0,45	+0,66	Социальные условия жизни
Материальные условия жизни	+0,24	+0,60	Вредные привычки
Условия работы	+0,24	+0,43	Условия работы
Эгоцентризм, доминирование	+0,23		
Возраст 1-го инфаркта миокарда	-0,72	-0,68	Возраст 1-го инфаркта миокарда
Условия личной жизни	-0,42	-0,29	Условия личной жизни
Содержание холестерина	-0,26	-0,27	Перенесенные заболевания
		-0,23	Тревожно-мнительный характер

Наибольшие факторные нагрузки имеют следующие признаки: условия воспитания, жизни и работы. Среди биологических факторов имели значение патологическая наследственность (у 60% больных) и вредные привычки (курение и алкоголизм).

Неблагоприятные материальные и духовные условия воспитания, физические дефекты, несправедливость — комплекс унижающих факторов — определяют линию стеничного самоутверждения любыми средствами как главную характеристику поведения этих больных. Напряженность, невоздержанность, даже

агрессивность выявляются при анализе их жизни и отношений. Во время стационарного лечения эти качества проявляются конфликтностью с больными по палате и в отношениях с персоналом, несоблюдением режима. При психологическом обследовании таких больных определяются различные патологические личностные профили по MMPI, тест Розенцвейга выявляет низкую фрустрированную толерантность больных, преобладающий самозащитный тип реакций.

IV фактор объединяет положительные личностные характеристики (развитое чувство коллективизма, отсутствие нарушений в основных системах отношений) с соматическим отягощением (тяжелые инфекции и травмы, гиперхолестеринемия). Развитие инфаркта миокарда происходило при таком сочетании условий в сравнительно поздние сроки.

Применение методов комплексного социально-психологического и биологического исследования позволяет увидеть многие стороны проблемы патогенеза ишемической болезни сердца в новом свете.

Биологические факторы риска ишемической болезни сердца (гиперхолестеринемия, гипертензия, патологическая наследственность, возраст, гиподинамия) оказываются тесно связанными с определенным комплексом социально-психологических явлений, что, по всей вероятности, и объясняет эпидемический характер распространения заболевания и рост его частоты в последние десятилетия.

Нами была выделена среди больных инфарктом миокарда группа лиц, у которых отсутствовали известные соматические факторы риска ишемической болезни сердца. Эти больные, как оказалось, наиболее отягощены по своим социально-психологическим характеристикам.

Комбинация соматических факторов риска с благоприятными социальными и психологическими признаками сочеталась с развитием инфаркта миокарда в сравнительно поздние сроки, тогда как в сочетании с личностными аномалиями или неблагоприятными условиями жизни можно было наблюдать раннее развитие заболевания даже у женщин.

Таким образом, изучение вегетативного сопровождения эмоциональных реакций при психических заболеваниях и неврозах, а также клинико-психологические сопоставления, проведенные у больных инфарктом миокарда, подтверждают определяющее пато- и саногенное значение социально-психологических факторов в происхождении ишемической болезни сердца.

Наши данные так же, как и результаты работ, посвященных изучению специфики вегетативного выражения эмоций, позволяют считать, что эмоциональный стресс проявляется у человека комплексом неспецифических вегетативных сдвигов, имеющих значительные индивидуальные различия. Как показал факторный анализ данных обследования больных

неврозом и маниакально-депрессивным психозом, эмоциональные нарушения сходного характера сопровождаются различными обменными и гемодинамическими изменениями. Многообразие вегетативных проявлений эмоций объясняется различием биологических свойств реагирующих систем. Среди изученных нами биологических характеристик больных возраст, конституционально-генетические свойства, история перенесенных заболеваний оказывают несомненное влияние на особенности вегетативного выражения эмоций.

В свете приведенных соображений понятна бесперспективность поисков непосредственной зависимости: эмоции — болезнь, когда эмоциональный стресс рассматривается как непосредственная причина того или иного соматического заболевания. Специфика эмоциональной реакции проявляется через индивидуальные свойства систем, вовлекаемых в реагирование, поэтому следует помнить об условности выделения эмоциогенных заболеваний. Однако это не говорит об абсолютной непредсказуемости и неопределенности вегетативного выражения эмоционального состояния. Системный анализ явления, учет свойств реагирующих систем позволяют прогнозировать тип изменений обменных процессов и функций различных органов при эмоциональном стрессе, а также возможность развития при длительном эмоциональном напряжении соматического заболевания. Так, развитие тревожно-депрессивного состояния у мужчины старше 50 лет гипертенической конституции, имеющего наследственное отягощение по сосудистым заболеваниям, часто осложняется клиникой ишемической болезни сердца.

Если прогнозирование вегетативных реакций при эмоциональном стрессе должно основываться на учете характера эмоций и свойств реагирующих систем, то можно представить, сколь сложные задачи необходимо разрешить для определения возможностей развития соматического заболевания под влиянием средовых факторов. Последние приобретают роль стрессоров только в том случае, если они значимы для данного индивида. Определить же значимость этих факторов можно лишь при известной личностной характеристике человека. Таким образом, развивающаяся эмоциональная реакция, ее интенсивность, длительность и тип зависят и от ситуации, и от биологических свойств центральных систем эмоций, и от личности.

Определение относительной доли участия психологических, средовых и эндогенных (биологических) факторов в развитии ишемической болезни сердца позволяет понять особенности течения заболевания, прогнозировать его дальнейшее развитие и планировать комплекс мероприятий по реабилитации и вторичной профилактике повторных нарушений коронарного кровообращения. Личностная акцентуация с чертами сензитивности и тревожной мнительности, исходная ипохондризация и склонность к депримированности в реакциях на стресс сочетаются с дли-

тельный периодом атипичных болей в области сердца до развития инфаркта миокарда, тяжестью ангинозного синдрома при формировании острого некроза миокарда, а также частым рецидивированием болевых ощущений в периоде реабилитации. В подостром периоде инфаркта миокарда у таких больных почти закономерно наблюдается развитие патологических личностных реакций.

Терапевт должен помнить, что патологическая личностная реакция на развитие инфаркта миокарда сочетается с обязательными вегетативными проявлениями эмоционального стресса — тахикардией, нарушениями сердечного ритма, повышением артериального давления, необычной динамикой изменений ЭКГ, метаболическими сдвигами, среди которых с наибольшим постоянством наблюдается гиперхолестеринемия и гипергликемия. К сожалению, подобные изменения часто расцениваются как показатели тяжести течения инфаркта миокарда, что приводит к неоправданным ограничениям в режиме, питании и в трудовых рекомендациях, способствуя ятрогенным построениям, отягощающим психологический статус больного.

Таким образом, нередко формируется порочный круг психосоматических взаимозависимостей, приводящий к прогрессированию заболевания. Правильная оценка психологического состояния больного и вегетативных нарушений позволит врачу провести комплекс психотерапевтических и психофармакологических мероприятий, сократит длительность лечения и, что самое важное, обеспечит своевременное возвращение больного к обычной для него трудовой деятельности.

В связи с вышеизложенным встает вопрос о подготовке врачей для лечения и реабилитации больных инфарктом миокарда. Мы убеждены в том, что терапевт, работающий в таких отделениях, должен иметь подготовку в области медицинской психологии и психиатрии. Правильно оценить жалобы больного может только тот врач, который способен отделить симптоматику, связанную с соматическим страданием, от нередко возникающих реактивных невротических наслаждений. Ортодоксально подготовленные терапевты и психиатры решают такие вопросы односторонне — или соматическое, или психическое. Задача заключается в том, чтобы научиться готовить специалистов, способных находить системное — психосоматическое решение клинических вопросов, возникающих при лечении ишемической болезни сердца.

Как было показано в нашей работе, изучение больных ишемической болезнью сердца, учитывающее перечисленные выше факты, дает возможность выделить сочетание биологических, психологических и социальных признаков, связанных с формированием заболевания. Длительное эмоциональное напряжение способствует более раннему развитию инфаркта миокарда при сходных биологических характеристиках больных.

Мы привели подробный разбор возможного включения эмоциональных факторов в патогенез только одного заболевания — ишемической болезни сердца. Предложенная нами схема изучения психосоматических взаимосвязей может использоваться при тех заболеваниях, в происхождении которых предполагается участие психоэмоциональных факторов. Особенно интересным могло бы быть применение нашей схемы при гипертонической болезни, аритмиях сердца, вегетативно-сосудистых пароксизмах, бронхиальной астме, язвенной болезни, функциональных расстройствах деятельности различных систем организма.

Без учета личностных особенностей реагирования, вне системного анализа сложнейших явлений, обусловленных патологией человека, трудно рассчитывать на полное понимание происхождения болезней и успех в их профилактике.

ЛИТЕРАТУРА

- Автандилов Г. Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека. М., 1970.
- Алешин Б. В. Гисто-физиология гипоталамо-гипофизарной системы. М., 1971.
- Ананьев Б. Г. Человек, как предмет познания. Л., 1968.
- Анестиади В. Х. Об изменении аорты и артерий при ранних стадиях атеросклероза.—«Арх. пат.», 1962, 7, с. 26.
- Аничков Н. Н. Общие основы учения об атеросклерозе артерий.—«Центр. мед. журн.», 1928, № 1, с. 10.
- Аничков С. В., Заводская И. С., Морева Е. В., Веденеев З. И. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., 1969.
- Анохин П. К. Принципиальные вопросы общей теории функциональной системы.—В кн.: Принципы системной организации функций. М., 1973, с. 5.
- Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Л., 1955.
- Бару А. М. Значение норадреналина головного мозга в возникновении гормоально-медиаторной диссоциации, как формы изменения симпато-адреналовой активности.—В сб.: Физиология и биохимия биогенных аминов. М., 1969, с. 64.
- Бассин Ф. В. Проблема «бессознательного». М., 1968.
- Бассин Ф., Рожнов В., Рожнова М. Фрейдизм: псевдоученная трактовка психических явлений.—«Коммунист», 1972, № 2, с. 96.
- Бахур В. Т. Эндокринно-гуморальные нарушения у больных неврозами. Автореф. дисс. докт. Л., 1970.
- Бергман Г. Функциональная патология. Л., 1936.
- Бехтерев В. М. Гипноз, внушение и психотерапия и их лечебное значение. СПб., 1911.
- Бехтерев В. М., Мясищев В. Н. О сочетательно-рефлекторных изменениях мозгового пульса.—Труды гос. ин-та мед. знаний, в. 4. Л., 1928, с. 3.
- Бехтерева Н. П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. Л., 1974.
- Бирюкович П. В., Зелинский С. П., Недбайлова Т. Н. Эндокринные нарушения при эндогенных психозах. Киев, 1971.
- Бобкова В. В. Особенности электрической активности мозга при невротических состояниях. Автореф. дисс. докт. Л., 1971.
- Бобкова В. В., Каравасарский Б. Д., Мяггер В. К. Психофизиологическое направление в исследовании неврозов (по работам института им. В. М. Бехтерева).—В сб.: Вопросы психиатрии и невропатологии, т. XIII. Л., 1968, с. 158.
- Бодалев А. А. Формирование понятия о другом человеке как личности. Л., 1970.
- Борискин В. В. К характеристике сна и функционального состояния центральной нервной системы у человека при длительном пребывании в условиях депривации.—Материалы симпозиума по изучению особенностей сна и переходных состояний человека применительно к задачам и условиям космического полета. М., 1968, с. 13.
- Быков К. М., Курцин И. Т. Кортико-висцеральная патология. Л., 1960.

- Вайнштейн И. И. Последствия прямого раздражения структур гипоталамуса у собак.— В кн.: Физиологические особенности положительных и отрицательных эмоциональных состояний. М., 1972, с. 13.
- Вальдман А. В. (ред.). Экспериментальная нейрофизиология эмоций. Л., 1972.
- Вальдман А. В., Козловская М. М. Нейрофармакологический анализ системной организации эмоционального поведения.— В кн.: Принципы системной организации функций. М., 1973, с. 212.
- Вейн А. М., Соловьев А. Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М., 1973.
- Винкница И. А. Клинико-психологический анализ особенностей личности больных неврозами в связи с задачами диагностики и психотерапии в условиях психоневрологического диспансера. Автореф. дисс. канд. Л., 1974.
- Виноградов А. В., Вихерт А. М., Дорофееva З. З., Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. М., 1971.
- Виру А. А. Об изменениях в деятельности эндокринных желез при эмоциях, сопровождающих спортивные соревнования.— В кн.: Психологические вопросы тренировки и готовности спортсменов к соревнованиям. М., 1969, с. 90.
- Волкова Н. П. Состояние симпато-адреналовой и сердечно-сосудистой систем у студентов в период подготовки и сдачи экзаменов.— В кн.: Физиол. характеристика умственного и творческого труда. М., 1969, с. 32.
- Воловик В. М. Рвота беременных как психосоматическое расстройство.— В кн.: Исследование личности в клинике и в экстремальных условиях. Л., 1969, с. 129.
- Гадоян А. А. Некоторые проблемы биохимии гипоталамической регуляции. Ереван, 1965.
- Ганелина И. Е., Комарова И. Н., Криворученко И. В., Липовецкий Б. М. Обмен липидов и атеросклероз. М.—Л., 1965.
- Ганелина И. Е., Краевский Я. М. О преморбидных особенностях личности больных ишемической болезнью сердца.— «Кардиология», 1971, № 2, с. 40.
- Ганиушкин П. Б. Психотерапия, ее задачи, объем, преподавание. М., 1927.
- Гельфанд И. М., Гурфинкель В. С., Цетлин М. Л. О тактиках управления сложными системами в связи с физиологией.— В кн.: Биологические аспекты кибернетики. М., 1962, с. 66.
- Гильяшева И. Н. Экспериментально-психологические методы в изучении особенностей интеллекта и личности у больных неврозами. Автореф. дисс. канд. Л., 1974.
- Гончаров Н. П. Особенности секреции стероидных гормонов надпочечников у приматов при различных патологических состояниях и стрессорных воздействиях.— В кн.: Стресс и его патогенет. механизмы. Кишинев, 1973, с. 130.
- Горизонтов П. Д. Переоценка некоторых положений концепции стресса.— «Клин. мед.», 1973, № 10, с. 3.
- Гришко Ф. И., Ратушная А. Н. Изменение в состоянии симпатоадреналовой и гемодинамической системах подростков при выполнении умственной работы различного напряжения.— В кн.: Физиологическая характеристика умственного и творческого труда. М., 1969, с. 40.
- Давыдовский И. В. Артериосклероз как проблема возраста.— «Кардиология», 1966, № 6, с. 73.
- Данько Ю. И. Стартовое состояние как условный рефлекс тонического характера.— В кн.: Актуальные вопросы физиологии спорта. Л., 1970, с. 178.
- Дильман В. М. Старение, климакс и рак. Л., 1968.
- Ерохин В. П., Мирзоев Б. М. Некоторые биохимические показатели утомления и напряженности у летчиков различных возрастных групп.— В кн.: Физиология труда. М., 1967, с. 111.
- Зачепицкий Р. А. О патогенетической психотерапии при неврозах.—

В кн.: Психотерапия при нервных и психических заболеваниях. Л., 1973, с. 27.

Зимкин Н. В., Разумов С. А. О характере изменений деятельности сердечных циклов при мышечной работе.— В кн.: Физиологические механизмы двигательных и вегетативных функций. М., 1965, с. 94.

Зимкина А. М. Церебральный гомеостаз в патологии.— В кн.: Эволюция, экология и мозг. Л., 1972, с. 234.

Иовлев Б. В. Неврозы и проблема психологических механизмов эмоционального стресса.— В кн.: Актуальные вопросы медицинской психологии. Л., 1974, с. 41.

Иовлев Б. В. Профилактика эмоционально-стрессовых реакций как проблема психотерапии.— В кн.: Актуальные вопросы психотерапии. Тезисы Краснодарск. краевой научно-практ. конф. невропатологов и психиатров. Краснодар, 1975, с. 24.

Иовлев Б. В. Функциональная активность гипофизарно-адреналовой, энторхомаффинной систем при различных формах неврозов.— Материалы 1-й республ. научной конф. невропатологов и психиатров. Тбилиси, 1975, с. 48.

Иовлев Б. В., Тонконогий И. М. Сравнение некоторых алгоритмов вычислительной диагностики и врачебного мышления.— В кн.: Проблемы вычислительной диагностики. Л., 1969, с. 72.

Истаманова Т. С. Функциональные расстройства внутренних органов при неврастении. М., 1958.

Кабанов М. М. К вопросу о стрессе.— «Врач. дело», 1959, № 5, с. 501.

Кабанов М. М. Психотерапия и медицинская психология.— Тезисы докладов 6-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров, т. 1. М., 1975, с. 478.

Калинин О. М. и др. Математические методы обработки результатов экспериментального исследования личности.— В кн.: Клинико-психологические исследования личности. Л., 1971, с. 39.

Каневская Л. С. К проблеме взаимоотношений соматического и психического при инфаркте миокарда.— В кн.: Акт. вопросы кардиологии. Алматы, 1970, с. 48.

Карандашева Э. А. Фобический синдром при неврозах (клинико-психологические и биохимические аспекты и лечение). Автореф. дисс. канд. Л., 1975.

Карвасарский Б. Д. Головные боли при неврозах и пограничных состояниях. Л., 1969.

Карвасарский Б. Д. Групповая психотерапия: значение и перспективы использования в комплексном лечении больных неврозами.— В кн.: Групповая психотерапия при неврозах и психозах. Л., 1975, с. 19.

Карвасарский Б. Д. и др. К соотношению экспериментально-психологических характеристик личности и биохимических показателей в связи с задачами изучения психического стресса у больных неврозами.— «Журн. невропатол. и психиатр.», 1971, в. 8, с. 1199.

Карвасарский Б. Д., Петровский А. В. О некоторых социально-психологических аспектах групповой психотерапии.— В кн.: Тезисы докладов IV Междунар. симпозиума по реабилитации психически больных. Л., 1974, с. 61.

Кассиль Г. Н., Беледа Р. В., Артамонов Н. Н., Захарова С. И. Прогнозирование вегетативных реакций при экстремальных воздействиях на организм.— «Докл. АН СССР», 1972, № 2, с. 503.

Кацнельсон З. С., Стабровский Е. М. Гистология и биохимия хромафинной ткани надпочечника. Л., 1975.

Карпман В. Л., Скорикова С. Е. Эмоциональное напряжение и фазовый анализ сократительной деятельности сердца.— В кн.: Нервное напряжение и деятельность сердца. М., 1969, с. 228.

- Киселев В. И., Разумов С. А., Зинковский А. В. Об эмоциональном напряжении в условиях тренировочного процесса.— Уч. зап. гос. ин-та физич. культуры им. П. Ф. Лесгафта, 1972, т. XVI, с. 116.
- Ковалев В. В. (ред.). Неврозы и нарушения характера у детей и подростков. М., 1973.
- Кожухарь Е. М. Амиолитические свойства слюны и крови человека при мышечной деятельности. Автореф. дисс. докт. Киев, 1961.
- Котяева Т. В. Профессиональные дискинезии в клинике неврозов. Автореф. дисс. канд. Л., 1973.
- Крестовников А. Н. Физиология спорта. Л., 1939.
- Кручинина Н. А., Черниговская С. В. К вопросу о роли маниакально-депрессивных состояний в развитии ишемической болезни сердца.— «Кардиология», 1973, № 3, с. 56.
- Кудряшов Б. А., Базазян Г. Г., Ляпина Л. А., Сытина Н. П. Ограничение комплексообразования адреналин-гепарин и фибриноген-гепарин в условиях стресса в крови животных, находившихся на атерогенном рационе.— «Кардиология», 1971, № 10, с. 58.
- Кулаков П. Г. Особенности сосудистой реактивности при неврозах по офтальмодинаметрическим и пьезопульсографическим данным. Автореф. дисс. канд. Л., 1965.
- Лапин И. П. (ред.). Серotoninергические процессы в действии психотропных средств. Л., 1970.
- Латаш Л. П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. М., 1968.
- Левитов Н. Д. Фрустрация — один из видов психических состояний.— «Вопр. психол.», 1967, № 6, с. 118.
- Лейтес С. М., Лаптева Н. Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М., 1967.
- Либих С. С. Коллективная психотерапия неврозов. Л., 1974.
- Личко А. Е. (ред.). Патологические нарушения поведения у подростков. Л., 1973.
- Магакян Г. О. Исследование патогенеза гипертонии, коронарной недостаточности и инфаркта миокарда в эксперименте на обезьянах. Автореф. дисс. докт. Ростов-на-Дону, 1965.
- Майорчик В. Е. Клиническая электрокортография. Л., 1964.
- Макаренко Ю. А. Системная организация эмоционального поведения.— В кн.: Принципы системной организации функций. М., 1973, с. 217.
- Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы. Киев, 1948.
- Матлина Э. Ш. Обмен катехоламинов в гормональном и медиаторных звеньях симпато-адреналовой системы при стрессе.— «Успехи физiol. наук», 1972, № 4, с. 92.
- Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., 1967.
- Меэрсон Ф. З. Общий механизм адаптации. М., 1973.
- Меницкий Д. Н. (ред.). Очерки прикладной нейрокибернетики. Л., 1973.
- Меньшиков В. В. и др. Влияние велоэргометрической нагрузки «до отказа» на показатели активности симпатико-адреналовой системы у лиц с различной степенью физической подготовки.— «Пробл. эндокринол.», 1973, № 1, с. 45.
- Мирзоев Б. М., Момот Г. А. Некоторые биохимические исследования летного состава после длительных полетов.— В кн.: Вопросы авиационной медицины гражданской авиации. Ереван, 1970, с. 348.
- Миссюро В., Козловский С. Исследование эмоционального фактора в деятельности человека.— «Теор. и практ. физ. культ.», 1956, № 2, с. 146.
- Митюшов М. И. и др. Экстрагипоталамическая и гипоталамическая регуляция реакции стресс.— В кн.: Стресс и его патогенетич. механизмы. Кипшинев, 1973, с. 31.
- Мишина Т. М. К исследованию психологического конфликта при неврозах.— В кн.: Неврозы и пограничные состояния. Л., 1972, с. 35.

- Мурзенко В. А. Групповая психотерапия при неврозах.— В кн.: Групповая психотерапия при неврозах и психозах. Л., 1975, с. 64.
- Мягер В. К. Дизенцефальные нарушения в клинике неврозов и пограничных состояний. Автореф. дисс. докт. Л., 1971.
- Мясищев В. Н. О соотношении внешней и внутренней реакции. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, в. 2. М.—Л., 1926, с. 202.
- Мясищев В. Н. Личность и неврозы. Л., 1960.
- Мясищев В. Н., Яковлева Е. К. О психогенных висцеральных нарушениях.— «Сов. психоневрол.», 1937, № 3, с. 17.
- Мясищев В. Н., Каравасарский Б. Д. Некоторые теоретические и практические выводы из изучения 1000 больных отделения неврозов.— «Журн. невропатол. и психиатр.», 1967, в. 6, с. 897.
- Мясищев В. Н., Каравасарский Б. Д. Психика и сердечно-сосудистые заболевания.— В кн.: Вопросы курортного лечения заболеваний органов кровообращения. Киев, 1969, с. 3.
- Мясников В. И. Перспективы изучения сна в космической медицине.— Материалы симпозиума по изучению особенностей сна и переходных состояний человека применительно к задачам и условиям космического полета. М., 1968, с. 67.
- Мясников Л. А., Метелица В. И. Возможности дифференцированного лечения хронической формы ишемической болезни сердца.— «Тер. архив», 1973, № 6, с. 8.
- Науменко Е. В., Попова Н. К. Серотонин и мелатонин в регуляции эндокринной системы. Новосибирск, 1975.
- Немчин Т. А. Состояния страха при неврозах. Автореф. дисс. канд. М., 1966.
- Нуллер Ю. Л. Клинические исследования антидепрессантов. Автореф. дисс. докт. Л., 1973.
- Орбели Л. А. Избр. труды, т. 2. М.—Л., 1962.
- Осипов В. П. Руководство по психиатрии. М.—Л., 1931.
- Паю А. Ю. Изучение состояния симпато-адреналовой системы спортсменов при мышечной деятельности.— «Уч. зап. Тартусск. ун-та», 1973, т. 311, с. 144.
- Петровский А. В. К разработке социально-психологического подхода к групповой психотерапии.— В кн.: Групповая психотерапия при неврозах и психозах. Л., 1975, с. 7.
- Пиралишивили И. С. О неспецифическом синдроме «напряжения» при занятиях спортом.— В кн.: Взаимосвязь физиологических функций в процессе физической тренировки. М., 1967, с. 133.
- Платонов К. И. К вопросу о профилактике неврозов.— В кн.: Неврозы. Труды конф. Петрозаводск, 1956, с. 64.
- Поленов А. Л. Гипоталамическая нейросекреция. Л., 1968.
- Поленов А. Л. Нейро-эндокринология и нейро-эндокринные взаимоотношения.— Материалы 1-й Всесоюз. конф. по нейро-эндокринологии. Л., 1974, с. 125.
- Пуни А. Ц. Очерки психологии спорта. М., 1959.
- Разумов С. А. Физиологические исследования соревновательных нагрузок.— Материалы X Всесоюзн. научн. конф. по физиологии, морфологии, биомеханике и биохимии мышечной деятельности, т. 3. М., 1968, с. 26.
- Разумов С. А. Исследование пульсовской стоимости соревновательных нагрузок, моделированных в лаборатории.— Материалы XVI Всесоюзн. научн. конф. по спортивной медицине. М., 1969, с. 219.
- Разумов С. А. О физиологической оценке эмоционального стресса, сопряженного с активной двигательной деятельностью.— В кн.: Актуальные вопросы физиологии спорта. Л., 1970, с. 189.
- Разумов С. А. Психоэндокринологические корреляты прогнозирования поведения человека в экстремальных условиях деятельности.— Материалы XXIII совещания по проблемам высшей нервной деятельности. Горький, 1972, с. 169.

- Разумов С. А. О резистентности к эмоциональному стрессу как составному компоненту тренированности.— В кн.: Физиологическая характеристика и методы определения выносливости в спорте. М., 1972б, с. 205.
- Разумов С. А., Новожилов Б. Я. Об устойчивости сенсомоторного аппарата бегунов к гипоксии в зависимости от характера тренировочной работы.— В кн.: Вопросы акклиматизации и тренировки спортсменов в среднегорье. М., 1968, с. 143.
- Разумов С. А., Менялин А. Я. Парная велоэргометрическая установка для моделирования соревновательной деятельности.— «Физиол. журн. СССР», 1969, № 10, с. 1293.
- Разумов С. А. и др. Нейро-эндокринные проявления эмоционального стресса, смоделированного на петухах.— Материалы Всесоюзной конф. по нейро-эндокринологии. Л., 1974а, с. 142.
- Разумов С. А., Силантьева Е. И., Зимкин Н. В. Вязкость слюны спортсменов как один из показателей активности вегетативной нервной системы при физическом и эмоциональном напряжении.— «Теор. и практика физ. культуры», 1974б, № 2, с. 32.
- Разумов С. А., Стабровский Е. М., Коровин К. Ф. Исследование экскреции катехоламинов в условиях эмоционально-напряженной спортивной деятельности.— В кн.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1972, с. 161.
- Савенко Ю. С. Проблема психологических компенсаторных механизмов и их типология.— В кн.: Проблемы клиники и патогенеза психических заболеваний. М., 1974, с. 95.
- Семенова Е. П., Трошин В. Д. Клинико-физиологическая характеристика симпато-ганглионитов.— «Журн. невропатол. и психиатр.», 1968, № 5, с. 669.
- Серебрякова Р. О. Применение стандартизированного набора исследования интеллектуальной деятельности для решения диагностических задач при некоторых нервно-психических заболеваниях. Автореф. дисс. канд. Л., 1972.
- Симонов П. В. Теория отражения и психофизиология эмоций. М., 1970.
- Симонов П. В. Высшая нервная деятельность человека. М., 1975.
- Смирнов В. М. Исследование психической деятельности при электрических воздействиях на глубокие структуры головного мозга.— В кн.: Роль глубоких структур головного мозга человека в механизмах патологических реакций. Л., 1965, с. 100.
- Смирнов К. М. Физиология эмоций и физические упражнения.— В кн.: Актуальные вопросы физиологии спорта. Л., 1970, с. 168.
- Смирнов К. М., Спиридонова Ф. В. Физиологическая характеристика предстартового состояния.— «Бюлл. экспер. биол. и мед.», 1947, № 6, с. 456.
- Смольянников А. В. К итогам обсуждения вопросов патогенеза острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда.— «Арх. пат.», 1957, № 5, с. 3.
- Снежневский А. В. О старческом слабоумии.— «Невропатол. и психиатр.», 1949, № 3, с. 16.
- Стабровский Е. М. 5-окситриптамин (серотонин).— Научные труды ин-та усовершенствования врачей им. С. М. Кирова, в. 105. Л., 1971, с. 78.
- Стабровский Е. М., Коровин К. Ф. Методы определения катехоламинов и их предшественников в клинике и эксперименте.— Научные труды ин-та усовершенствования врачей им. С. М. Кирова, в. 105. Л., 1971, с. 5.
- Стабровский Е. М., Разумов С. А. Катехоламины и серотонин при физическом и эмоциональном стрессе, обусловленном спортивной деятельности.— В кн.: Актуальные вопросы физиологии спорта. Л., 1970, с. 228.
- Степанов Ю. Г. Психоневрологические аспекты реабилитации в подростковом противотуберкулезном санатории. Автореф. дисс. канд. Л., 1974.
- Страумит А. Я. О соотношении психологических и физиологических методов в исследовании патогенетических механизмов неврозов с кардиофизи-

- ческим синдромом.— Neurosses, Praha, 1961, г. 194. Тезисы: Congressus baychiatricus Bone moslovenicus cum ratricipatione integrational Extracta, Lazne Jesenik, 1959, г. 58.
- Страумит А. Я. Проблема «выбора органа»— центральное звено в изучении патогенеза неврозов с системными нарушениями.— В кн.: Неврозы и соматические расстройства. Л., 1966, с. 27.
- Судаков К. В. Доминирующая мотивация и ее место в центральной архитектуре функциональной системы.— В кн.: Принципы системной организации функций. М., 1973, с. 68.
- Суворова В. В. Психофизиология стресса. М., 1975.
- Гарабрина Н. В. Экспериментально-психологические и биохимическое исследование состояний фрустрации и эмоционального стресса при неврозах. Автореф. дисс. канд. Л., 1973.
- Ташлыков В. А. Взаимоотношение врача и больного в процессе психотерапии неврозов. Автореф. дисс. канд. Л., 1974.
- Тищенко Б. Ф. Рвоты при неврозах (клиническо-экспериментальное исследование). Автореф. дисс. канд. Л., 1972.
- Томашевская Л. И. Реакция сердечно-сосудистой и симпатико-адреналовой систем на умственную деятельность с эмоциональным напряжением.— В кн.: Очерки психологии труда оператора. М., 1974, с. 276.
- Топарская В. Н. Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена. М., 1970.
- Тупицын Ю. Я. Особенности клиники и патогенеза психогенных нарушений сна и их лечение. Автореф. дисс. канд. Л., 1970.
- Умидова З. И. и др. Особенности течения инфаркта миокарда в период Ташкентского землетрясения 1966—1967 гг.— «Кардиология», 1968, № 2, с. 25.
- Ушаков В. В., Лукичева Т. И. Содержание катехоламинов в сердце, надпочечниках и крови трупа.— В кн.: Физиология и биохимия биогенных аминов. М., 1969, с. 280.
- Ушаков Г. К., Петраков Б. Д. (ред.). Условия формирования и пути предупреждения неврозов и аномалий личности. М., 1972.
- Филатов А. Т. Классификация невротических реакций, возникающих в экстремальных ситуациях.— В сб.: Неврозы. Харьков, 1974, с. 113.
- Чазов Е. И., Ананьченко В. Г. Состояние противосвертывающих механизмов в условиях длительной гипокинезии.— В кн.: Авиационная и космическая медицина. М., 1963, с. 476.
- Чекмарева Г. П. Неврологические осложнения хронического тонзилита.— «Клин. мед.», 1970, № 9, с. 87.
- Черниговская С. В. Состояние ряда показателей системы свертывания крови у больных с тревожно-депрессивным синдромом. «Журн. невропатол. и психиатр.», 1971, в. 11, с. 1693.
- Шаляпина В. Г. К вопросу о роли норадреналина мозга в регуляции гипофизарно-адреналовой системы.— В кн.: Физиология и биохимия биогенных аминов. М., 1969, с. III.
- Шаталова А. А., Мягер В. К. Содержание адреналина и норадреналина в крови и значение его динамики при неврозах.— «Журн. невропатол. и психиатр.», 1960, в. 10, с. 1338.
- Шафранская К. Д. Фрустрация при переживании жизненных трудностей.— Ученые записки ЛГУ «Человек и общество», в IX. Л., 1971, с. 171—175.
- Шкловский В. М. Заикание. (Клинико-психологический и экспериментально-психологический аспекты). Автореф. дисс. докт. Л., 1975.
- Шхвацабая И. К., Постнов Ю. В. Влияние на сердце раздражения боковых желудочков мозга кролика при экспериментальном атеросклерозе.— В кн.: Атеросклероз и тромбоз. М., 1964, с. 49.
- Шидловский В. А., Новосельцев В. Н. Мультипараметрическое обеспечение гомеостаза и гомеокинеза.— В кн.: Принципы системной организации функций. М., 1973, с. 81.

- Яковлев Н. Н. Некоторые очередные задачи спортивной эндокринологии.— В кн.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1971, с. 5.
- Яковлев Н. Н., Чаговец Н. Р., Торохов А. Л. Значение симпатоадреналовой системы в период отдыха и при адаптации к мышечной деятельности.— «Физиол. журн. СССР», 1972, № 7, с. 1132.
- Яковлева Е. К. Патогенез, терапия и профилактика невроза навязчивых состояний и психастении. Автореф. дисс. докт. Л., 1959.
- Alexander F. Psychosomatic Medicine. N. Y., 1950.
- Alexander F., Flagg G. W. The psychosomatic Approach.— In: Handbook of Clinical psychology. New York—Toronto—London—Sydney, 1965, p. 855.
- Alvarez W. The neuroses. Philadelphia, 1951.
- Arlow J. A. Identification Mechanisms in coronary occlusion.— "Psychosom. Med.", 1945, v. 7, p. 195.
- Arnold M. Feelings and emotions. The Loyola symposium.— "N. Y. Acad. Press". 1970, v. XVI, p. 339.
- Aprison M. H., Hingtgen J. W. Neurochemical correlates of behavior.— "Int. Rev. Neurobiol.", 1970, v. 13, p. 325.
- (Ashby W. R.). Эшиби У. Р. Введение в кибернетику. М., 1959.
- Askanas Z., Liszewska D., Tylka J. Interaction between psychic and somatic risk factors of Myocardial infarction.— "Scand. J. Rehabilit. Med.", 1970, v. 2—3, p. 85.
- Averill J. R., Opton E. M., jr., Lazarus R. S. Cross-Cultural Studies of Psychophysiological Response During Stress and Emotion.— Symposium: Society, stress and disease. Oxford, 1971, p. 110.
- Ax A. The physiological differentiation between fear and anger in humans.— "Psychosom. Med.", 1953, v. 15, p. 433.
- Bauchach A. L. Homeostasis: a physiologic and psychologic function in man.— "Persp. Biol. a. Med.", 1974, v. 17, N 4, p. 522.
- Barker R., Dembo T., Lewin K. Frustration and Regression: an Experiment with Young Children.— Univ. J. Stud. Child.. 1943, v. 18, p. 386.
- Basowitz H. e. a. Anxiety and Stress. N. Y., 1955.
- Bernet F., Denimal J. Comparaison de deux lots de rats présentant une emotivité différente II. Excretion d'adrenaline et de noradrenaline urinaires.— "C. R. Soc. Biol.", 1970, t. 164, N 12, p. 25.
- Bogdansky D. F., Weissbach H., Udenfriend S. Pharmacological studies with the serotonin precursor, 5-hydroxytryptophan.— "J. Pharmacol. a. exp. Ther.", 1958, v. 122, p. 182.
- Bogdanoff M. D. e. a. Metabolic and cardiovascular changes during a state of acute central nervous system arousal.— "J. Clin. Endocrinol.", 1960, v. 20, p. 1333.
- Brackenridge C. J. The relation of some features of Huntington's disease to the age at onset of symptoms in parents.— "Clin. Genet.", 1972, v. 3, p. 477.
- Brandenberger G., Follenius M. Influence de l'exercice musculaire sur l'excretion urinaire des hormones corticoed medullosurrénaliennes.— "J. physiol." (France), 1973, t. 65, N 3, p. 364.
- Brandrup E., Brandrup A. A controlled investigation of plasma lipids in Manic-depressives.— "Brit. J. Psychiat.", 1967, v. 113, p. 987.
- Brown J., Farber L. E. Emotion conceptualized as Intervening variables with Suggestion. Toward a Theory of Frustration.— "Psychol. Bull.", 1951, v. 48.
- Brozek J., Keys A., Blackburn K. Personality differences between potential coronary a. noncoronary subjects.— "Ann. N. Y. Acad. Sci.", 1966, v. 134, p. 1057.
- Bruhn J. G., Chandler B., Wolf S. A psychological Study of survivors and nonsurvivors of Myocardial Infarction.— "Psychosom. Med.", 1969, v. 31, p. 46.

- Byers S. O., Friedman M., Rosenman R. H. a. Freed S. C. Excretion of 3-methoxy-4-hydroxymandelic acid in men with behaviour patterns associated with high incidence of coronary artery disease.—“Fed. Proc.”, 1962, v. 21, p. 99.
- Cady L. D., Kirtler M. M., Woodbury N. A. Clues to the developments of coronary heart disease.—“Geriatrics”, 1961, v. 16, p. 69. (Cannon W. B.). Кэннон Б. Физиология эмоций. Л., 1927.
- Cannon W. B. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. Boston, 1929.
- Cannon W. B. “Voodoo” death.—“Psychosom. Med.”, 1957, v. 19, N 3, p. 182.
- Cantril H., Hunt W. A. Emotional affects produced by the injection of adrenalin.—“Am. J. Psychol.”, 1932, v. 44, p. 300.
- Cordeau J., Pierre, De Champlain J., Jacks B. Excitation and prolonged waking produced by catecholamines injected into the ventricular system of cats.—“Can. J. Physiol. a. Pharmacol.”, 1971, v. 49, N 7, p. 627.
- Carruthers M. O., Taggart P. Study of plasma catecholamine and lipid responses to emotional stress.—“J. Med.”, 1971, v. 40, p. 578.
- (Clegg P. C., Clegg A. G.). Клэгг П., Клэгг А. Гормоны, клетки, организм. М., 1971.
- Cole S. L., Griffith G. C., Kaye H. Anginal pain and depression. A preliminary investigation.—“Dis. chest.”, 1965, v. 48, p. 584.
- Cohen S. I., Silverman A. J. Psychophysiological investigations of vascular response variability.—“J. Psychosom. Res.”, 1959, v. 3, p. 185.
- Cohen S. L., Silverman A. J., Waddell a. Yudema G. Urinary catechol amine levels, gastric secretion and specific psychological factors in ulcer and non-ulcer patients.—“J. psychosom. Res.”, 1961, v. 5, p. 90.
- Davis J. e. a. Apprehension and elevated serum cortisol levels.—“J. Psychosom. Res.”, 1962, v. 6, p. 83.
- Di Giusto E. L. Adrenaline or peripheral noradrenaline depletion and passive avoids dance in the rat.—“Physiol. a. Behavior”, 1972, v. 8, p. 1059.
- Di Giusto E. L., Cairncross K., King M. Hormonal influences on fearmotivated responses.—“Psychol. Bull.”, 1971, v. 75, N 6, p. 432.
- Docktor R., Sharkey B. Note on some physiological and subjective reactions to exercise and training.—“Percept. a. Mot. Skills”, 1971, v. 32, N 1, p. 233.
- Dollard J. e. a. Frustration and aggression. New Haven, 1939.
- Dunbar F. H. Psychosomatic diagnosis. New York—London, 1948.
- Ehringer H., Spreitzer L. Die Ausscheidung von Adrenalin und Noradrenalin im Harn bei Eisschnelllaufern während des Wettkampfes und vor dem Start.—“Wien. Klin. Wschr.”, 1967, Bd. 79, S. 832.
- Elmadjan F. e. a. Excretion of epinephrine and norepinephrine under stress.—“Recent Progr. Hormone Res.”, 1958, v. 14, p. 513.
- Elmadjan F. Excretion and metabolism of epinephrine.—“Pharmacol. Rev.”, 1959, v. 11, p. 409.
- Engel B. T., Bickford P. T. Response specificity.—“Arch. Gen. Psychiat.”, 1961, v. 5, p. 478.
- Eranko O. Distribution of adrenaline and noradrenaline in the adrenal medulla.—“Nature”, 1955, v. 175, p. 88.
- Euler U. S. Noradrenaline. Springfield, 1956.
- Euler U. S. Quantitation of stress by catecholamine analysis.—“Clin. Pharmacol. Ther.”, 1964, v. 5, p. 398.
- Feldstein A., Hoagland H., Freeman H. Blood and urinary serotonin and 5-hydroxyindole acetic acid levels in schizophrenic patients and normal subjects.—“J. nerv. ment. Dis.”, 1959, v. 129, p. 62.
- Feshbach S. The catarsis hypothesis and some consequences of interaction with aggressive and neutral play objects.—“J. Personality”, 1956, v. 24, p. 449.
- Festinger L. A. Theory of cognitive dissonance. Evanston, 1957.
- Festinger L. Conflict, decision and dissonance. Ed. L. Festinger. Stanford, 1964.

- Fisher H. K. e. a. Emotional Factors in coronary occlusion.— "Psychosomatics", 1964, v. 5, p. 280.
- Folkon B., Euler U. S. Selective activation of noradrenaline and adrenaline producing cells in the cat's adrenal gland by hypothalamic stimulation.— "Circulat. Res.", 1954, v. 2, p. 191.
- Follenius M., Brandenberger G. Effects de l'exercice musculaire sur les excretion urinaires d'hormones surrenaliennes chez l'homme normal.— "Arch. sci. physiol.", 1972, 26, N 3, p. 315.
- Frankenhaeuser M. Behaviour and Catecholamine Release During Stress.— "Forsvardsmedicin", 1970, v. 6, N 1, p. 17.
- Frankenhaeuser M., Mellis I., Rissler A., Björkwall C., Patkai P. Catecholamine excretion as related to cognitive and emotional reaction patterns.— "Psychosom. Med.", 1968, v. 30, p. 109.
- Frankenhaeuser M., Patkai P. Interindividual differences in catecholamine excretion during stress.— "Scand. J. Psychol.", 1965, v. 6, p. 117.
- Fransson G., Gemzell C. A. Adrenocortical activity in the preoperative period.— "J. Clin. Endocrinol." (Kopenhagen), 1955, v. 15, p. 1069.
- Friedman M., Rosenman R. H. Comparison of Fat Intake of American Men and Women (Possible Relationship to Incidence of Clinical Coronary Artery Disease.— "Circulation", 1957, v. 16, p. 339.
- Friedman M. a. Rosenman R. H. The possible Relationship of the emotion to clinical Coronary Heart Disease.— In: Hormones and Atherosclerosis. New York, 1959, p. 283.
- Friedman M., St. George S., Byers S. O., Rosenman R. H. Excretion of catecholamines 17-ketosteroids, 17-hydroxycorticosteroids and 5-hydroxyindole in men exhibiting a particular behaviour pattern (a) associated with high incidence of clinical coronary artery disease.— "J. Clin. Invest.", 1960, v. 39, p. 758.
- Froberg J., Karlsson C. G., Levi L. a. Lidberg L. Physiological and biochemical stress reactions induced by psychosocial stimuli.— In: Society, Stress and Disease. The Psychosocial Environment and Psychosomatic Diseases. Oxford, 1971, p. 280.
- Frost J. W., Druer R. L., Kohlstaed K. G. Stress studies on auto race drivers.— "J. Lab. Clin. Med.", 1951, v. 38, p. 523.
- Funkenstein D. H. Nor-epinephrine-like and epinephrine-like substances in relation to human behaviour.— "J. Nerv. a. Ment. Dis.", 1956, v. 124, N 1, p. 58.
- (Gellhorn E., Loofborow G.). Гельгорн Э., Луфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства. М., 1966.
- Goldenberg M. Adrenal medullary function.— "Am. J. Med.", 1961, v. 10, p. 627.
- Goodall McC., Berman M. L. Urinary output of adrenaline, noradrenaline and 3-methoxy-4-hydroxymandelic acid following centrifugation and anticipation of centrifugation.— "J. Clin. Invest.", 1960, v. 39, p. 1533.
- Gra G. H., Whalen R. E., Bogdanoff M. D. Heart rate changes in physician during daily "stressful" tasks.— "J. Psychosom. Res.", 1963, v. 7, p. 147.
- Gray S. J., Ramsey C. S., Villarreal R. a. Krankauer L. J. Adrenal influences upon the stomach and the gastric response to stress.— Fifth Annual report on stress. Eds. H. Selye a. G. Hlussen. New York, 1955, p. 138.
- Grinker R. R., Spiegel J. P. Men under stress. Philadelphia, 1945.
- Haggendal J., Hartley L. H., Saltin B. Arterial noradrenaline concentration during exercise in relation to the relative work levels.— "J. Clin. Lab. Invest.", 1970, v. 26, N 4, p. 337.
- Haley T. J. Intracerebral injection of psychotomimetic and psychotherapeutic drugs into conscious mice.— "Acta pharmacol.", 1957, v. 13, N 2, p. 107.
- Hamburg D. A. Psychobiological studies of aggressive behaviour.— "Nature", 1971, v. 230, N 5288, p. 19.
- Harris W., Mackie R. R., Wilson G. L. Performance under Stress.

- Technical report VI. Human Factors Research. Los Angeles, 1956.
- Heiman W. Wörterbuch der Psychologie. Stuttgart, 1962.
- Hillarp N. A., Hökfelt B. Evidence of adrenaline and noradrenaline in separate adrenal medullary cells.—“Acta Physiol. Scand.”, 1953, v. 30, p. 55.
- Holtz P. Experimentelle Grundlagen der renalen und essentiellen Hypertonie.—“Klin. Wschr.”, 1946, Bd. 24—25, S. 65.
- Hussar A. E. Coronary Heart Disease in Chronic Schizophrenic Patients (A clinico-pathologic study).—“Circulation”, 1965, v. 31, p. 919.
- Ibrahim M. A., Jenkins C. D., Cassel J. C., McDonough J. R., Hames C. G. Personality traits and coronary heart disease.—“J. Chronic. Dis.”, 1966, v. 19, N 3, p. 255.
- Jortier C. Nervous Control of ACTH Secretion.—In: The Pituitary Gland. Eds. G. W. Harris a. B. T. Donovan. Los Angeles, 1966, p. 195.
- Kelman H., Baron R. Цит. по L. Festinger, 1957.
- Klepping J., Buisson O., Gekkerrin J., Esconsse A., Didier J. P. Urinary elimination of catecholamines in airplane pilots in action.—“C. R. Soc. Biol.”, (Paris), 1963, t. 157, p. 1727.
- Konzett H. e. a. On the urinary output of Vasopressin epinephrine and norepinephrine during different stress situations.—“Psychopharmacologia”, 1971, v. 21, p. 247—256.
- Krahenbuhl G. S. Stress reactivity in tennis players.—“Res. Quart.”, 1971, v. 42, N 1, p. 42.
- Kraus H. Preventive aspects of physical fitness.—In: Prevention of ischemic heart disease. Springfield, 1966, p. 304.
- Lacey J. I., Kagan J., Lacey B. C., Moss H. A. The visceral level: situational determinants and behavioral correlates of autonomic response patterns.—In: P. H. Knapp (Ed.). Expression of the principle emotions in man. N. Y., 1963, p. 161.
- Lawson R. Frustration. The Development of scientific concept. N. Y., 1965.
- Lazarus R. S. Environmental Planning in the Context of Stress and Adaptation.—Symposium: Society, stress and disease. Stockholm, April, 1970, Oxford, 436.
- Lebovits B. Z., Shekelle R. B., Ostfeld A. M., Paul O. Prospective and retrospective psychological studies of Coronary heart disease.—“Psychosom. Med.”, 1967, v. 293, p. 265.
- Leder S. Wybrane zagadnienia teorii nervic.—In: Biul. Inst. Psychoneurol., t. 3, N 3/8. Warszawa, 1972, S. 1.
- (Levi L.) Леви Л. (ред.). Эмоциональный стресс. Пер. с англ. М., 1970.
- Levi L. Stress and Distress in response to psychosocial stimuli. Stockholm, 1972.
- (Lissak K., Endroczi E.). Лишак К., Эндроцзи Э. Нейроэндокринная регуляция адаптационной деятельности. Будапешт, 1967.
- Luce L. (Ed.). Techniques for Assessing Biological Rhythms in Psychiatry and Medicine. Mental Health Program Reports-3. Chevy Chase: N LMK, 1969.
- Lund A. Fluorimetric determination of adrenaline in blood. III. A new sensitive and specific method.—“Acta Pharmacol.” (Kopenhagen), 1949, v. 5, p. 231.
- Maganon C. Contribution a l'étude de l'action emotive de l'adrenaline.—“Rev. Franc. d'Endocrinol.”, 1924, N 2, p. 301.
- Marchbanks V. H. Flying stress and urinary 17-hydroxycorticosteroid levels during twenty-hour missions.—“Aerospace Med.”, 1960, v. 31, p. 639.
- Markkanen e. a. On the emotional eosinopenic reaction caused by examination.—“Acta Physiol. Scand.”, 1956, v. 35, p. 225.
- Mason J. W. A review of psychoendocrine research on the sympathetic-adrenal medullary system.—“Psychosom. Med.”, Suppl. 1968, v. 30, p. 631.
- Mason J. W. Strategy in Psychosomatic Research.—“Psychosom. Med.”, 1970, v. 32, N 4, p. 427.
- Mason J. W. e. a. Plasma Insulin Response to 72-Hr. Avoidances. Sessions

- in the Monkey.— "Psychosom. Med.", 1968, v. 30, p. 746.
- McFarland R. A., Goldstein H. The biochemistry of Manic-depressive Psychosis (a review).— "Am. J. Psychiatr.", 1939, v. 96, p. 21.
- Miller D. R., Swanson G. E. Inner conflict and defense. New York, 1958.
- Miller J. G. Living Systems: Structure and process.— "Behav. Sci.", 1965, v. 10, p. 337.
- (Milner P. M.). Милнер П. М. Физиологическая психология. Пер. с англ. М., 1973.
- Minc S. Civilized pattern of activity, cardiac adaptation and ischemic heart disease.— In: Prevention of ischemic heart disease. Springfield, 1966, p. 56.
- Mordkoff A. M. The Relationship between Psychological and physiological Responses to stress.— "Psychosom. Med.", 1964, v. 26, p. 135.
- Moreno J. L. Psychotherapie de groupe. Paris, 1965.
- Murphy C. W., Gofton J. P., Cleghorn R. A. Effect of long range flights on eosinophil level and corticosteroid excretion.— "J. Aviat. Med.", 1954, v. 25, p. 242.
- Ostfeld A. M., Lebovitz B. Z., Shekelle R. B., Paul O. A prospective study of the relationship between personality and coronary heart disease.— "J. Chron. Dis.", 1964, v. 17, p. 277.
- Pincus G. Studies of the role of the adrenal cortex in the stress of human subjects.— "Recent Progr. Hormone Res.", 1947, v. 1, p. 123.
- Price D. B., Thalz M., Mason J. W. Preoperative emotional states and adrenal cortical activity. Studies on cardiac and pulmonary surgery patients.— "Arch. Neurol. Psychiat.", 1957, v. 77, p. 646.
- Rahe R. H., Lind E. Psychosocial factors and sudden cardiac death: a pilot study.— "J. Psychocom. Res.", 1971, v. 15, N 1, p. 19.
- Redgate E. S., Gellhorn E. Nature of sympathico-adrenal discharges under conditions of excitation of central autonomic structures.— "Am. J. Physiol.", 1953, v. 174, p. 475.
- Redmond D. E., Maaz Z. W., Kling A., Graham G. W., Dekirmenjan H. Social behavior of monkeys selectively depleted of monoamines.— "Science", 1971, v. 174, N 4007, p. 428.
- Richter C. P. On the phenomena of sudden in animals and man.— "Psychosom. Med.", 1957, v. 19, N 3, p. 191.
- Rosenman R. H. The role of specific overt behavior pattern in the Genesis of coronary heart disease.— In: Prevention of ischemic heart disease. Springfield, 1966, p. 201.
- Rosenzweig S. The Picture-Association Method and its Applications in a Study of Reaction to Frustration.— "J. Personality", 1945, v. 14, p. 5.
- Schachter S., Singer J. E. Cognitive, social and physiological determinants of emotional state.— "Psychol. Rev.", 1962, v. 69, p. 379.
- Schneider R. A., Zangari B. I. Variations in clotting time, relative viscosity and other physicochemical properties of blood accompanying physical and emotional stress in normotensive and hypertensive subjects.— "Psychosom. Med.", 1951, v. 13, p. 289.
- Schwartz T. B., Shields D. R. Emotional tension and excretion of corticoids and creatinine.— "Am. J. Med.", 1954, v. 16, p. 608.
- (Selye H.). Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960.
- (Selye H.). Селье Г. На уровне целого организма. М., 1972.
- Sigler L. Emotion and atherosclerotic heart changes, observed on the recall of past emotional disturbances.— "Brit. J. Med. Psychol.", 1967, v. 40, p. 55.
- Silverman A. J., Cohen S. J., Shmavonian B. M., Kirshner N. Catecholamines in psychophysiological studies.— "Recent Adv. Biol. Psychiat.", 1961, v. 3, p. 104.
- Silverman S. Psychological Aspects of Physical symptoms. N. Y., 1968.
- Slavson S. R. A textbook in analytic group psychotherapy. N. Y., 1964.
- Somerville W. Emotions, catecholamines and coronary heart disease.— "Adv. Cardiol.", 1973, v. 8, p. 162.

- Steinbach M. Der sportliche Wettkampf als Stressmodell.— "Therapiewoche", 1971, Bd. 21, H. 36, S. 2613.
- Stephens W. The oedipus complex. Cross-Cultural evidence. N. Y., 1962.
- Stevenson J. Physical symptoms during pleasurable emotional states.— "Psychosom. Med.", 1950, v. 12, p. 98.
- Strasser T., Alimpic D., Djurovic M. Untersuchungen über den Einflub euberster Körperlischer Austrengung und die 17-Ketosteroideausscheidung im Haw bei Radrennfah tern als Beitrag.— "Med. u. Sport.", 1961, Bd. 1, H. 3, S. 84.
- Symington T., Currie A. R., Curran R. S., Davidson J. W. The reaction of the adrenal cortex in conditions of stress.— "Ciba Found. Coll. endocrinol.", 1955, v. VIII, p. 70.
- Tainter M. L., Tullar B. F., Luduena F. P. Levo-arterinol.— "Science", 1948, v. 107, p. 39.
- Tatai K., Mom J., Ito K. Response of the pituitary-adrenocortical system to mental strain in healthy women.— "Jap. J. Physiol.", 1951, v. 1, p. 316.
- Thomas C. B., Murphy E. A. Further studies on cholesterol levels in the Johns Hopkins medical students: Effect of stress at examination.— "J. Chron. Dis.", 1958, v. 8, p. 661.
- Thorn G. W., Jensking D., Laidlaw J. C., Goetz F. C. a. Reddy W. Response of the adrenal cortex to stress in man.— "Trans. Ass. Am. Physiol.", 1953, v. 66, p. 48.
- Tunis M. M., Wolff H. G. Studies on headache, cranial artery vasoconstriction and muscle contraction headache.— "AMA Arch. neurol. a psychiat.", 1954, v. 71, N 4, p. 425.
- Verwoerd A., Dovemuehle R. H. Physical illness and depressive symptomatology. IV Personal factors in the Grief reaction.— "J. Gerontol.", 1965, v. 20/4, p. 470.
- Wadeson R. W., Mason J. W., Hamburg D. A., Handlon J. H. Plasma and urinary 17-OH-CS responses to motion pictures.— "Arch. Gen. Psychiat.", (Chicago), 1963, v. 9, p. 146.
- Weil-Malherbe H. The concentration of adrenaline in human plasma and its relation to mental activity.— "J. Ment. Sci.", 1955, v. 101, p. 733.
- (Weiner Z. M.). Уайнер Дж. Экология человека.— В кн.: Биология человека. М., 1968, с. 333.
- Wenger M. A., Clement T. L., Coleman D. R., Cullen T. D., Engel B. T. Autonomic response specificity.— "Psychosom. Med.", 1961, v. 23, p. 183.
- Wendkos M. H., Wolff K. Emotional correlates of angina pectoris.— "J. Am. Geriatr. Soc.", 1968, v. 16, p. 845.
- Williams R. B., jr., Kimball C. P., Williard H. N. The influence of interpersonal interaction on diastolic blood pressure.— "Psychosom. Med.", 1972, v. 34, N 3, p. 194.
- Williams R. B., Eichelman B. Social setting: influence on the physiological response to electric shock in the rat.— "Science", 1971, v. 174, N 4009, p. 613.
- Winsor A., Korchin B. The effect of different types of stimulation upon the pH of human parotid secretion.— "J. exp. Psychol.", 1938, v. 23, p. 62.
- (White P. D.). Уайт П. Д. Роль эмоциональных факторов при сердечно-сосудистых заболеваниях.— «Клин. мед.», 1961, № 8, с. 3.
- Wolf S. Emotions and the autonomic nervous system.— "Arch. Intern. Med.", 1970, v. 126, N 6, p. 1024.
- Wroblewski T. E. a. Excretion of catecholamines in urine under conditions of emotional stress (Schocking movies).— "Int. L. Angew Physiol.", 1973, v. 31, p. 327.
- Yudkin J. Diet and coronary thrombosis.— "Lancet", 1957, N 6987, p. 155.

Gubachev Yu. M., Iovlev B. V., Karvasarski B. D.,
Razumov S. A., Stabrovski E. M.

EMOTIONAL
STRESS
IN MAN
UNDER NORMAL
AND PATHOLOGICAL
CONDITIONS

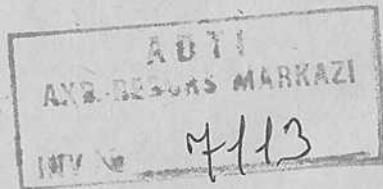
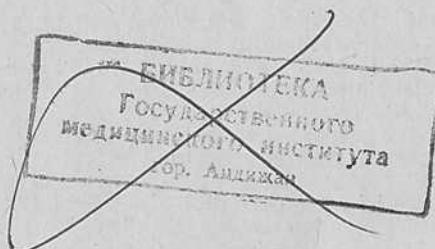
Leningrad. "Meditina", 1976. 224 p.

The monograph prepared by a group of authors deals with psychological, physiological and, in particular, neuro-endocrinous organization of emotional stress. Sports activities, neurosis and the ischemic disease of the heart have been used as models for studying general regularities in emotional stress reactions. When considering sport competitions as the model of emotional stress, under elucidation is the problem of the dependence of successful activities on individual features of the neuroendocrinous control. Questions concerning the main manifestations of acute and chronic stress as well as acute stress arising against the background of chronic stress are concerned in the light of the experience of a clinic of neuroses. The psychosomatic relations in the aspect of transformation of functional cardio-vascular disorders into organic ones are analysed with the ischemic heart disease taken as an example. General principles of psychotherapeutic and psychopharmacological methods in therapy and prophylaxis of states of emotional stress are described in association with the aims of maintaining the health of man sustaining the conditions for his optimal activities.

The monograph is intended for psychoneurologists, therapeutists, sociologists and psychologists.

The book contains 18 figures, 36 tables and 313 references.

143086



ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Раздел первый	
ЭМОЦИОНАЛЬНО-СТРЕССОВЫЕ РЕАКЦИИ В УСЛОВИЯХ НОРМЫ	
Г л а в а 1. Эмоциональные реакции и эмоциональный стресс	5
Г л а в а 2. Нейро-эндокринная организация эмоционально-стressesовых ре-акций	33
Г л а в а 3. Экспериментальное изучение эмоционального стресса в усло-виях нормы	46
Раздел второй	
ЭМОЦИОНАЛЬНО-СТРЕССОВЫЕ РЕАКЦИИ В КЛИНИКЕ НЕВРОЗОВ	
Г л а в а 1. Неврозы и проблема психологических механизмов эмоциональ-ного стресса	82
Г л а в а 2. Неврозы как модель хронического эмоционального стресса .	98
Г л а в а 3. Острый эмоциональный стресс на фоне хронического стресса при неврозах	124
Г л а в а 4. Устранение и предупреждение эмоционального стресса в свете опыта лечения и профилактики неврозов	139
Раздел третий	
ЭМОЦИОНАЛЬНО-СТРЕССОВЫЕ РЕАКЦИИ В КЛИНИКЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	
Г л а в а 1. Эмоциональный стресс и некоторые вопросы психосоматиче-ских соотношений	160
Г л а в а 2. Эмоциональный стресс в развитии и течении ишемической бо-лезни сердца	165
Литература	209

**Юрий Михайлович Губачев,
Борис Вениаминович Иовлев,
Борис Дмитриевич Каравасарский,
Семен Абрамович Разумов,
Евгений Михайлович Стабровский**

**ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ
СТРЕСС
В УСЛОВИЯХ
НОРМЫ
И ПАТОЛОГИИ
ЧЕЛОВЕКА**

Редактор *A. И. Селивера*
Переплет художника *Н. И. Васильева*
Художественный редактор *A. И. Приймак*
Технический редактор *Г. Т. Лебедева*
Корректор *A. Ф. Лукичева*

Сдано в набор 7/VI 1976 г. Подписано к печати 4/X 1976 г. Формат бумаги 60×90^{1/16}. Бумага типографская № 2. Печ. л. 14,0. Бум. л. 7,0. Уч.-изд. л. 15,6. ЛН-71. М-38416. Заказ № 1256. Тираж 5000 экз. Цена 1 р. 15 к.

Ленинград, «Медицина», Ленинградское отделение.
192104, Ленинград, ул. Некрасова, 10.

Ленинградская типография № 4 Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, 196126, Ленинград, Ф-126, Социалистическая ул., 14.