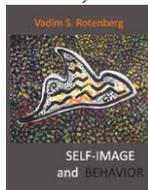


## SEARCH ACTIVITY CONCEPT: RELATIONSHIP BETWEEN BEHAVIOR, HEALTH AND BRAIN FUNCTIONS

**Vadim S. Rotenberg**

*Tel-Aviv University, Sackler Medical School and Abarbanel Mental Health Center, Bat-Yam, Israel* Received March 2, 2009; accepted March 15, 2009



[Activitas Nervosa Superior](#) 2009;51:1,12-44.

## **КОНЦЕПЦИЯ ПОИСКОВОЙ АКТИВНОСТИ: СООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ПОВЕДЕНИЕМ, ЗДОРОВЬЕМ И ФУНКЦИЯМИ МОЗГА.**

**Вадим Семёнович Ротенберг (1941-2024)**

Аннотация. Концепция поисковой активности дает новую классификацию поведения, которая выделяет поисковую активность (активность в неопределенной ситуации с постоянной обратной связью между поведением и его результатом), стереотипное поведение с определенным вероятностным прогнозом, панику (активность без обратной связи между деятельностью и ее результатом) и отказ от поиска. Только поисковая активность, включающая борьбу, бегство, ориентировочное поведение и творчество, повышает сопротивляемость организма стрессу, естественной и экспериментально вызванной патологии, тогда как отказ от поиска, проявляющийся в застывании, беспомощности и депрессии, формирует неспецифическую предрасположенность к соматическим нарушениям (например, психосоматическим заболеваниям). Сновидения в фазе быстрого (парадоксального, REM) сна рассматриваются как специфическая форма поисковой активности, направленная на компенсацию недостатка поиска в бодрствовании. Лишение быстрого сна на малой площадке, а также на вращающемся диске, повышает потребность в быстром сне путём нарушения поисковой активности. Предполагается, что в бодрствовании, характеризующемся выраженной поисковой активностью, тормозные альфа-2-адренорецепторы становятся менее чувствительными к стимуляции и, соответственно, в этом состоянии активность моноаминовых нейронов в меньшей степени ограничена уровнем мозговых моноаминов. При отказе от поиска синтез моноаминов в мозге не стимулируется их истощением. В быстром сне критический уровень моноаминов мозга для запуска поисковой активности ниже, чем в бодрствовании, а альфа-2-адренорецепторы менее чувствительны, чем в состоянии отказа от поиска, хотя и более чувствительны, чем во время поискового поведения в бодрствовании. Быстрый сон косвенно способствует консолидации памяти, выполняя ее основную функцию - восстановление поисковой активности. Функционально полноценный быстрый сон содержит поисковую активность в сновидениях (субъект активен в своем собственном сценарии сновидения), в то время как в функционально неполноценном быстром сне сновидения характеризуются пассивной позицией субъекта и чувством беспомощности. Неполноценность быстрого сна является обязательным условием для возникновения психических и соматических расстройств. Различие между нормальным (адаптивным) и патологическим (дезадаптивным) эмоциональным напряжением определяется наличием или отсутствием поисковой активности в структуре

эмоционального напряжения. Подавление неприемлемого мотива, вызывающего невротическую тревогу – это человеческий вариант отказа от поиска. Ипохондрические симптомы находятся в отрицательной связи с психосоматическими расстройствами и они, так же как и положительные симптомы при шизофрении и анорексическое поведение при *anorexia nervosa*, представляют собой патологически неверно направленную поисковую активность.

Ключевые слова: *Анорексия; Тревожность; Моноамины мозга; Неврозы; Психосоматические заболевания; Шизофрения; Поисковая Активность; REM (быстрый) сон*

## **ВВЕДЕНИЕ**

Теория стресса Селье (1974) интегрировала данные физиологических и клинических исследований уровня здоровья субъекта перед лицом жизненных вызовов. Согласно этой теории, интенсивный и/или длительный стресс (дистресс) считается одним из основных факторов, предрасполагающих субъекта к психическим и психосоматическим расстройствам. Эта теория была подтверждена во многих исследованиях на животных и подтверждена многочисленными клиническими случаями.

Однако эта теория содержит ряд серьезных противоречий и не может объяснить значительную часть клинических данных. Так, не существует ни соответствующих методов, ни даже теоретических подходов для предварительного разграничения стресса с положительным исходом (эустресс) и стресса с отрицательным исходом (дистресс). Трудно объяснить, почему различные стрессоры вызывают первоначально повышение сопротивляемости организма (по сравнению с нейтральным состоянием без стресса), а, продолжаясь в том же режиме, они почти неизбежно приводят к колоссальному снижению сопротивляемости организма (стадия истощения). На самом деле трудно себе представить, как одно и то же состояние без каких-либо качественных изменений меняет состояние субъекта на противоположное.

Стоит подчеркнуть, что психосоматические расстройства могут также проявляться, когда стрессовая ситуация имеет успешный исход, сопровождающийся положительным эмоциональным состоянием ("болезни достижения"). Такие болезни появляются не во время самой борьбы, независимо от того, как долго эта борьба продолжается, а только после того, как желаемая цель уже достигнута.

Этот феномен трудно объяснить, используя понятие истощения, потому что новая цель или неожиданное продление стресса обычно предотвращают психосоматические расстройства.

С другой стороны, даже очень длительный и интенсивный стресс может увеличить сопротивляемость организма, а не уменьшить ее. Например, во время Второй мировой войны участники боевых действий или лица, выполнявшие тяжелую работу в тылу, показали снижение заболеваемости по сравнению с довоенным периодом (Natselson, 1983). Кроме того, хотя многие заключенные концлагерей умерли из-за развития психосоматических расстройств, те заключенные, которые сумели выжить до самого освобождения, часто демонстрировали исчезновение симптомов тех психосоматических заболеваний, которые у них отмечались до заключения в лагерь, и у некоторых из них эти заболевания возвращались вскоре после освобождения. Однако если один и тот же стресс может вызвать либо обострение, либо исчезновение заболеваний, то это означает, что необходимо искать дополнительные факторы, объясняющие разницу в исходе стресса.

По мнению некоторых авторов (Laudenslager et al., 1983; De Boer et al., 1990; Rodin, 1986; Mason et al., 1990; Levine & Ursin, 1991) управляемость и потеря контроля

являются решающими факторами, определяющими исход стресса. Реальный или воспринимаемый контроль предотвращает соматические расстройства в стрессовых условиях, в то время как потеря контроля предрасполагает субъекта к этим расстройствам. Тем не менее, как было показано в некоторых исследованиях, проведенных как на животных (Seligman, 1982), так и на людях (Brosschot et al., 1992), сверхсильные усилия, даже будучи безуспешными и выполняемые испытуемыми без каких-либо иллюзий в отношении их управляемости, могут повысить сопротивляемость организма и иммунную активность. Однако в других исследованиях неудачные попытки часто приводили к обученной беспомощности (Seligman, 1975), сопровождающейся соматическими расстройствами.

Концепция преодоления, как посредника результата стресса, занимает центральное место в современной теории стресса. Согласно этой концепции, открытое и скрытое поведение субъекта перед стрессовыми жизненными событиями определяет исход стресса в отношении психологического и соматического здоровья. Однако разные авторы предлагали различные перечни механизмов преодоления (см. Folkman & Lazarus, 1988), и до сих пор неизвестно, имеют ли некоторые из них явные преимущества перед другими, и отличаются ли они качественно.

Цель данной работы - предложить особый психо-поведенческий механизм, решающий для сохранения здоровья и предотвращения его нарушения в стрессовых и не-стрессовых условиях, и обсудить применение этого механизма в физиологии, психологии и медицине.

## **КОНЦЕПЦИЯ ПОИСКОВОЙ АКТИВНОСТИ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОСНОВА**

Концепция поисковой деятельности возникла в результате анализа результатов собственных исследований и их сопоставления с литературными данными в различных областях. Основные экспериментальные исследования проводились совместно с В.В.Аршавским. В 1974-1978 годах мы изучали влияние различных типов поведения и эмоциональных состояний на течение экспериментальных патологических процессов и сна (Аршавский и Ротенберг, 1976; Ротенберг и Аршавский, 1979б). Опыты были проведены на крысах и кроликах с изолированными лаком биполярными никромовыми электродами диаметром 100 мкм (межэлектродное расстояние составляло 0,8 мм), имплантированными в латеральную и вентромедиальную части гипоталамуса. Через три-четыре дня после операции мы тестировали реакцию на стимуляцию гипоталамических структур односекундными пачками прямоугольных миллисекундных импульсов частотой 60-80 Гц и амплитудой (при минимальном токе) 100-180 микроампер в случае реакции самостимуляции и 40-80 микроампер в случае реакции избегания. Эксперименты проводились в условиях свободного поведения. Стимуляция латерального гипоталамуса у крыс, как правило, провоцировала начало самостимуляции с частотой от 40 до 80 нажатий на педаль в минуту. Стимуляция вентро-медиального гипоталамуса, как у крыс, так и у кроликов вызывала два типа поведения, либо (1) активно-оборонительную реакцию по типу "борьба-или-бегство": беготня, ярость, прыжки, кусание различных предметов, находящихся в камере, либо (2) пассивный страх по типу замирания: животные прятались в одном из углов клетки, не пытались выбраться, прижимались к полу и замирали, демонстрируя мышечное напряжение, частую piloэрекцию и одышку, постоянную дефекацию и уринацию. Поведение замирания часто, хотя и не всегда, сопровождалось повышением частоты сердечных сокращений и артериального давления. Пороги электростимуляции для вызова замирания были, как правило, выше, чем для активно-оборонительного поведения.

С целью проверки влияния различных эмоциональных состояний и различных типов поведения на устойчивость организма к соматическим нарушениям нами была изучена динамика различных форм экспериментально индуцированной патологии. Мы использовали следующие модели: анафилактический отек при внутрибрюшном введении 1,5 миллилитра белка куриного яйца; аритмия сердечных сокращений при парентеральном введении сублетальных доз аконитина; эпилептический очаг (нанесение через хронически имплантированную канюлю небольшого количества порошка кобальта на сенсомоторную область коры головного мозга); экстрапирамидные нарушения (повышение мышечного напряжения, скованность, тремор с частотой 3-4 Гц и амплитудой 5-10 угловых градусов) с внутримышечным введением нейролептиков (аминазин, 2 мг на килограмм); "склонность" к употреблению алкоголя.

Динамика этих форм искусственной патологии изучалась у контрольных животных, которые не подвергались ни самостимуляции, ни стимуляции гипоталамических структур. У экспериментальных животных 10-15 минут стимуляции этих структур индуцировали вышеупомянутые типы поведения. Через имплантированные электроды электроэнцефалограф регистрировал биопотенциалы гипоталамических структур и гиппокампа. После опытов локализацию электродов проверяли на сериальных срезах мозга.

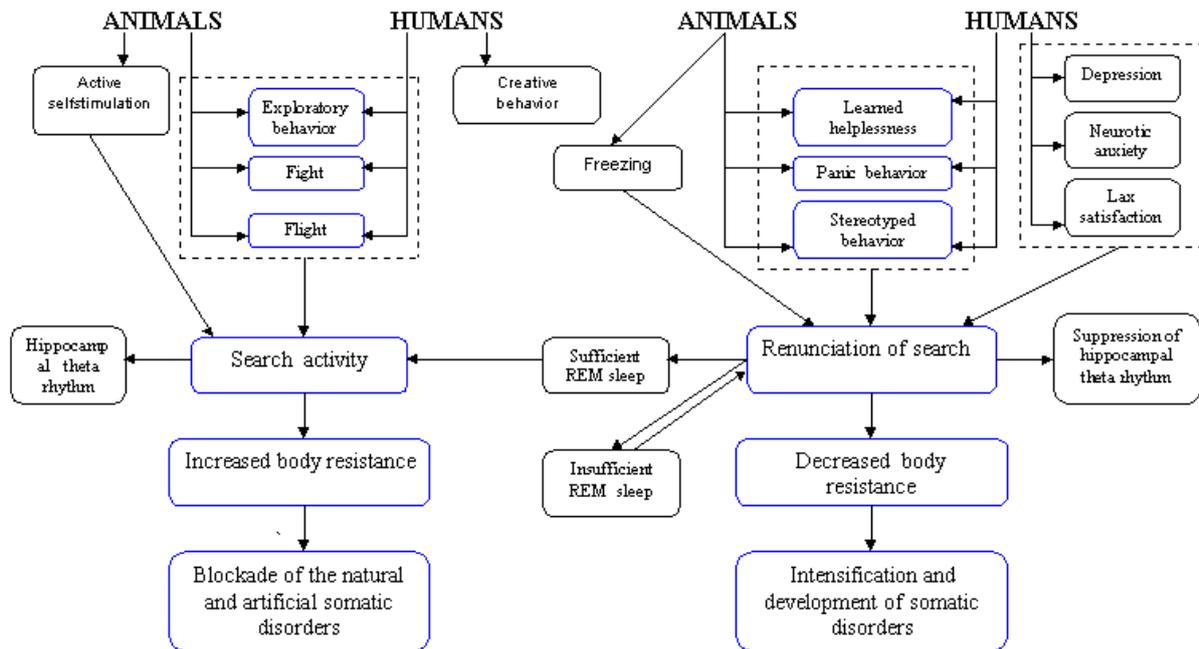


Рис. 1. Взаимосвязь между поведением, сопротивлением организма и функциями быстрого сна.

Основные выводы можно резюмировать следующим образом. Как активная самостимуляция, так и активно-оборонительное поведение по типу "борьба-или-бегство" уменьшали выраженность патологических проявлений или даже полностью предотвращали их возникновение. Пассивная самостимуляция латерального гипоталамуса (когда крыса просто легла на педаль, замыкая, таким образом, цепь и посылая редкие пачки импульсов в мозг) не влияла на течение патологического

процесса. Напротив, замирание предсказуемо ускоряет развитие патологического процесса, затрудняя его течение. Например, длительность эпилептических припадков (кобальтовая эпилепсия) в "зеркальном" фокусе составила  $1,3 \pm 0,08$  секунды в контрольной серии,  $0,98 \pm 0,08$  секунды при предварительной активной самостимуляции,  $0,96 \pm 0,08$  секунды при активно-оборонительном поведении и  $2,4 \pm 0,3$  секунды при пассивном поведении по типу замирания ( $P < 0,05$ ). Проявление анафилактического отека измеряли по изменению ширины тени на контактном отпечатке. В контроле отек равнялся  $3,25 \pm 0,16$  мм, после самостимуляции он был слабо выражен ( $1,04 \pm 0,12$  мм), замирание делало латентный период появления отека почти вдвое короче, а сам отек был равен наблюдаемому у контрольных животных. В то же время активная оборонительная реакция снижала степень отека ( $2,2 \pm 0,1$  мм) по сравнению с контрольным состоянием и замиранием. Инъекции либриума изменяли характер самостимуляции животного; животное не "играло" с педалью, а вместо этого ложилось на педаль и замыкало цепь, посылая пачки импульсов в мозговые структуры, связанные с положительным подкреплением. При этом развитие отека не блокировалось и составило  $3,27 \pm 0,21$  мм. Аналогичные результаты были получены и на других экспериментальных моделях, в том числе на модели искусственного инфаркта миокарда (Симонов, 1981).

Основной вопрос, поднятый этими данными, сводился к следующему: какова общая основа защитного эффекта активной самостимуляции и активно-оборонительного поведения? Что объединяет эти две формы поведения, делая их противоположными замиранию и пассивной самостимуляции? Мы провели содержательный анализ этой темы (Ротенберг, 1984).

По-видимому, ни положительный, ни отрицательный знак доминирующей эмоции не является решающим: в случае самостимуляции поведение определяется положительным подкреплением, тогда как реакция типа "борьба-или-бегство", как и замирание, означает преобладание отрицательных эмоций. В то же время пассивная самостимуляция оказывает эффект, сходный с эффектом замирания, хотя эти поведенческие формы сопровождаются эмоциями противоположного знака. Различение типов поведения, основанное на принципе «поощрения» и «избегания», также не дает ключа к разгадке проблемы: замирание и бегство классифицируются как поведение избегания, но оказывают противоположное влияние на сопротивление организма. В то же время бегство и самостимуляция по этому критерию являются противоположными типами поведения, но оказывают сходное влияние на течение патологических процессов. По-видимому, характер вегетативных реакций также не может быть основой для решения этой проблемы. Действительно, во всех типах поведения, блокирующих развитие патологических процессов, доминирующим фактором является активность симпатической системы. Однако в случае поведения, способствующего развитию патологических процессов, симпатическая система часто также очень активна. При замирании дефекация и уринация, как признаки парасимпатической активности, часто сопровождалась пилоэрекцией, мидриазом, тахикардией и повышением артериального давления (см. также Anderson & Jingling, 1978). Таким образом, животное проявляет, можно сказать, тревожное ожидание катастрофы. Более того, было показано (Вальдман, Козловская, Медведев, 1979), что если в случае активного защитного избегания кровяное давление быстро нормализуется после завершения стрессовой ситуации, то в случае замирания оно сохраняется в течение длительного периода на относительно высоком уровне.

Наконец, можно предположить, что основным фактором, влияющим на течение экспериментальной патологии, является двигательная активность: в то время как при самостимуляции и поведении по типу "борьба-или-бегство" она находится на пике, при

замирания и пассивной самостимуляции она почти полностью отсутствует. Однако многие исследования, судя по литературе, противоречат этому предположению. Так, когда животных обучали произвольно подавлять двигательную активность, чтобы избежать поражения электрическим током (пассивное избегание), успешные «ученики» имели меньше желудочно-кишечных поражений, чем те животные, которые не подавляли двигательное поведение (Goesling, Buchholz & Carreira, 1974). С другой стороны, когда животное подвергается неизбежному поражению электрошоком (через пол клетки по ногам, футшок), которое оно не может предотвратить поведенчески, изъязвление желудочно-кишечного тракта коррелирует с интенсивностью двигательной активности (Weiss, 1977). Weiss подчеркивает отсутствие причинно-следственных связей в этих исследованиях: не движение вызывает обострение язвенного процесса. Однако оба показателя увеличиваются параллельно, что свидетельствует о том, что двигательная активность не препятствует развитию соматической патологии. Известно также, что нецелевая двигательная активность, предсказуемо проявляющаяся на начальных этапах развития выученной беспомощности, не препятствует развитию этого состояния, сопровождающегося нарушениями различных соматических систем (Miller, Rosellini, & Seligman, 1977). Повидимому, не двигательная активность является основным защитным фактором при различных типах поведения.

Что же тогда общего между самостимуляцией и поведением типа «борьба-или-бегство», и какой критерий делает их противоположными замиранию в наших исследованиях? Я предположил, что этот критерий – поисковая активность (Рис.1).

Под поисковой активностью понимается активность, направленная на изменение ситуации или отношения субъекта к ней при отсутствии определенного прогноза результатов такой активности, но с постоянным отслеживанием результатов на всех этапах активности. Без соответствующего мониторинга было бы невозможно изменить направленность поиска в случае его неэффективности. Это определение ясно показывает, что определенные поведенческие категории нельзя классифицировать как поисковое поведение. Это, прежде всего, относится ко всем формам стереотипного поведения, имеющим вполне определенный прогноз результатов. Роль активности в предвосхищении и противостоянии стрессовым ситуациям подчеркивали Gal и Lazarus (1975), однако они не вводили понятия поисковой активности и не отделяли поисковую активность от любых других форм активности субъекта. С другой стороны, паническое поведение на первый взгляд может казаться имитацией поискового поведения, но отличается от него нарушением обратной связи между результатом активности и ее регуляцией. Действительно, во время паники результаты активности не учитываются ни на каком этапе и не могут быть использованы для коррекции поведения. Ни одна линия деятельности не может быть прослежена до ее завершения, и паническое поведение легко становится подражательным, приближаясь к стереотипному поведению. Наконец, антиподом поискового поведения является состояние отказа от поиска, которое у животных может принимать форму замирания (Табл.1). Обученная беспомощность у животных и людей как результат регулярных неудач (Seligman, 1975) также является типичным примером отказа от поиска.

Во введении я подчеркнул, что управляемость и её потеря, по мнению некоторых авторов, имеют решающее значение для исхода стресса. Потеря управления или отсутствие чувства контроля являются основными понятиями теории выученной беспомощности (Peterson et al., 1993). Под контролем здесь понимается отношение между действием и его результатом. Крыса, подвергаемая неустраняемому футшоку, может приобрести устойчивость к проявлению беспомощности, если до этого она была приучена избегать футшока с помощью определенного поведения. Таким образом, по

словам Peterson с соавт., 1993, предыдущий опыт управления поведением устраняет эффект обученной беспомощности. Однако действительно ли чувство контроля препятствует приобретенной беспомощности? И действительно ли отсутствие чувства контроля определяет развитие приобретенной беспомощности? Peterson и соавт. подчеркивали, что обученная беспомощность возникает даже в том случае, если неконтролируемое событие позитивно или нейтрально, но не зависит от поведения животного. По мнению этих авторов, животные, подвергающиеся воздействию позитивных факторов независимо от своего поведения, должны усвоить, что эти события не контролируемы. Из-за этой неуправляемости животные становились уязвимыми для развития обученной беспомощности.

Таблица 1. Основные дифференциальные признаки различных видов поведения.

Активное поведение	Непредсказуемый результат	Анализ результатов и ситуации	
+	+	+	Поисковая активность
+	+	-	Хаотичное поведение
+	-	+	Стереотипное поведение
-	+	-	Отказ от поиска

Однако, если результат какого-либо действия и какой-либо реакции положителен, или если результат положителен даже без какой-либо особой реакции, то, с моей точки зрения, животное получает совершенно противоположный опыт – опыт всеобъемлющего контроля, потому что каждое действие вызывает положительный результат. Если субъект достигает целей в любом случае, что может быть реальным основанием для субъективного вывода об отсутствии контроля? Такой вывод могут сделать только внешние наблюдатели. Хотя люди более сложны, чем животные, это справедливо и в отношении людей, особенно принимая во внимание склонность здоровых субъектов создавать позитивные иллюзии (Taylor & Brown, 1994) и верить, что они могут чем-то управлять в большей степени, чем на самом деле. Когда испытуемые решают легкие интеллектуальные задачи и успешны на 100% (Jones et al., 1977), весьма сомнительно, чтобы они пришли к выводу, что они не в состоянии контролировать данную ситуацию. Я полагаю, что в этом состоянии у них есть чувство, что они очень хорошо справляются. Однако это не делает их невосприимчивыми к обученной беспомощности, если в дальнейшем они сталкиваются с регулярными неудачами. Напротив, они становятся в большей степени предрасположенными к обученной беспомощности, чем испытуемые, получавшие трудные задания и успешно решавшие только половину из них. Согласно концепции поисковой активности, это происходит потому, что испытуемые достигли своего 100% успеха без дополнительных усилий, без поиска, на основе стереотипного поведения. Этот эксперимент показывает, что не управляемость сама по себе, а только усилия по достижению контроля (поисковая активность) делают организм устойчивым к обученной беспомощности.

Осознаваемый контроль может относиться к двум различным ситуациям:

1. Определенный прогноз исхода объективной ситуации. Такая оценка ситуации обычно вызывает стереотипное поведение. Она может облегчить адаптацию только в очень специфических (часто искусственных) условиях.

2. Субъект чувствует себя способным управлять ситуацией без определенного вероятностного прогноза исхода самой ситуации. В этом состоянии осознаваемый контроль фактически является потенциальным контролем и относится не к ситуации, а к скрытой оценке способности субъекта справиться с непредсказуемой ситуацией. Эта способность основана на поисковой активности.

Я полагаю, что необходимо различать две формы обученной беспомощности (ОБ) (Rotenberg, 1996). Если животное обучается тому, что наказания (футшоки) ограничены во времени и пространстве, то условнорефлекторная ОБ оказывается привязанной только к определенным условиям. Животное остается активным во всех других ситуациях (Abramson et al., 1978). Такая ограниченная ОБ не способствует отказу от поиска как глобального состояния. Различие между условнорефлекторной и генерализованной ОБ может объяснить различные исходы хронического стресса (Yehuda et al., 1993). Хронический стресс может вызвать физиологическое истощение в сочетании с генерализованной беспомощностью (отказом от поиска). Сочетаясь с обусловленной беспомощностью, стресс вызывает ослабление гормональной реакции, однако последняя может быть замещена усиленной реакцией перед новым, острым стрессором, стимулирующим поисковую активность.

Поисковая активность может отсутствовать не только из-за отказа от поиска в стрессовых условиях. Она может отсутствовать и в том случае, если особь полностью удовлетворена ситуацией, и если поиск с его непредсказуемым исходом представляет угрозу. В таких случаях, возникающих преимущественно в искусственных условиях, животное мотивировано отказаться от поискового поведения. Однако некоторые особи даже в этих случаях проявляют склонность к поисковому поведению, даже если последнее сопряжено с риском и страхом. Когда крыс помещали в комфортные условия, в которых у них были половые партнеры и достаточное количество пищи, некоторые из них вскоре пытались проникнуть в неисследованное соседнее помещение, хотя эти попытки сопровождались выраженным эмоциональным напряжением. Это проявлялось в учащении сердцебиения и дефекации (Симонов, 1975).

Таким образом, было бы неверно предполагать, что поисковая активность во всех случаях является лишь "слугой" каких-то посторонних требований, хотя последнее случается очень часто. Если организм только следует курсу постоянно меняющегося мира с целью приспособиться к нему, он может потерять время и инициативу. Нельзя исключать, что наряду с определенными биологическими требованиями существует еще одно, антигомеостатическое. Исследовательская активность без какой-либо прагматической необходимости отражает высокий уровень поисковой потребности, как и творчество у человека.

Поисковое поведение у животных классифицируется как все виды активного защитного поведения (как агрессия, так и активное избегание), а также активная самостимуляция зон мозга положительным подкреплением. Такая самостимуляция представляет собой сложное многокомпонентное поведение, включающее в себя влечение, отвращение и собственно поисковую активность (Grastyan, 1976). Было показано, что самостимуляция может быть получена из тех же структур мозга, чья принудительная стимуляция создает ориентировочно-исследовательское (поисковое) поведение; длительность самостимуляции коррелирует с проявлением общей исследовательской реакции стимулируемого животного (Schiff, Rusak and Block, 1971); самостимуляция находится в конкурентных отношениях со стереотипным поведением (Wauquier, 1980).

У многих млекопитающих (кошек, крыс и др.) электрофизиологическим коррелятом поискового поведения является синхронный высокоамплитудный тета-

ритм в гиппокампе. Ни одна из существующих гипотез, касающихся функциональной значимости этого ритма, не противоречит вышеприведенному предположению: поисковая деятельность играет большую роль в обучении, в направленном внимании, в планировании поведения, в организации произвольных двигательных актов и в избирательном запоминании информации (Ротенберг, 1984). В то же время стереотипное поведение с определенным прогнозом результатов действий, способствующее удовлетворению потребностей (например, при консуматорном поведении), не сопровождается гиппокампальным тета-ритмом (Kramis and Routtenberg, 1977).

Мозговая система, связанная с поисковой активностью (с ориентировочной реакцией, обнаружением новизны и т.д.) – это широко разветвленная сеть, включающая гиппокамп, поясную и лимбическую области, а также префронтальную и заднюю ассоциативную кору головного мозга (Knight, 1996). Недавно было показано (Procyk et al., 2000), что она представляет собой группу нейронов передней поясной коры, более активных во время поискового поведения, тогда как другая группа более активна во время рутинного поведения. Нейронная активность, связанная с поиском, специфична для ситуации, требующей гибкости поведенческих реакций и оценки результатов.

Выявление чисто поведенческих критериев поиска представляет определенные трудности. Как уже упоминалось выше, отождествление поискового поведения с моторным поведением может привести к серьезным ошибкам. Поиск может протекать без каких-либо проявлений в двигательной сфере, если движения представляют угрозу или, согласно естественным или экспериментальным условиям, связаны с наказанием. Временное торможение открытого поведения при столкновении с новой, неожиданной или эмоционально значимой ситуацией является очень хорошо проверенным феноменом (Gray, 1982; Morrison, 1982). Во время такого торможения происходит интенсивная переоценка ситуации, то есть поисковое поведение. Пассивное избегание работает. Это не отказ от поиска. Например, в тесте Порсолта (Porsolt Test) интенсивная поисковая активность характеризует крыс, которые быстрее других находят самое мелкое место в бассейне, где они могут сохранять неподвижность, опираясь на хвост. И наоборот, менее приспособленные крысы, склонные к паническому поведению, проводят гораздо больше времени, выполняя утомительные движения вокруг бассейна (Hawkins et al., 1980). Это непродуктивное хаотическое поведение, по-видимому, обратно коррелирует с поисковой активностью. Исключительная ориентация на двигательную активность без учета всего контекста ситуации и без регистрации активности гиппокампа часто приводит к ошибочному отождествлению такого спасительного пассивного избегания с реакцией капитуляции (отказом от поиска) по типу замирания.

## **ПОИСКОВАЯ АКТИВНОСТЬ: РОЛЬ ВОЗРАСТА И ПОЛА**

Прослеживание границ поисковой активности у человека - это еще более сложная проблема, в которой психологические процессы, не сопровождаемые явным поведением, играют еще большую роль. У людей поиск проявляется в планировании, фантазировании и переосмыслении ситуации. Поисковая активность может проявляться в патологической, извращенно ориентированной форме (см. параграфы о шизофрении, нервной анорексии и неврозах). Несколько лет назад мы разработали проективный опросник, оценивающий склонность к различным типам поведения в неопределенных ситуациях - тест BASE (Venger, Rotenberg, & Desyatnikov, 1996), однако этот тест также не охватывает все возможные проявления поисковой активности, например творческое поведение. Поэтому у человека, как и у животных,

проще определить такие состояния и формы поведения, которые, определенно, не содержат компонента поисковой активности. Отказ от поиска у человека включает депрессию и реакцию отказа, которую Engel и Schmale (1967) назвали комплексом "*give up – giving up*" (сдавайся-сдаюсь), и которая предшествует развитию психосоматических расстройств. К этой же категории относится непродуктивная невротическая тревога (см. ниже).

Тест BASE (*Behavioral Attitudes and Search Evaluation* - поведенческие установки и оценка поиска) включает описания 16 открытых ситуаций с четырьмя возможными реакциями на каждую из них. Испытуемый должен выбрать две реакции на каждую ситуацию: наиболее и наименее подходящую с его точки зрения. Тест BASE предоставляет возможность количественного измерения каждой из вышеперечисленных поведенческих установок: 1) поисковой активности; 2) стереотипного поведения; 3) хаотичного (панического) поведения; 4) отказа от поиска (пассивного поведения). Тестовые ситуации достаточно неопределенны, поэтому ни одна из четырех реакций не является более выгодной, чем другие, т.е. все они выглядят одинаково приемлемыми как с этической, так и прагматической точек зрения.

Мы опросили 201 русскоязычного взрослого и 143 подростка из семей новых иммигрантов в Израиле. Взаимосвязи между поведенческими установками и уровнем дистресса были проанализированы отдельно для обоих полов, а также для младших (10-12 лет) и старших (13-15 лет) подростков (Rotenberg, Kutsay, & Venger, 1998; 2001).

Мы обнаружили, что среди здоровых взрослых испытуемых поисковая активность значительно выше у мужчин, чем у женщин; у мужчин склонность к поисковой активности почти в два раза выше, чем склонность к стереотипному поведению, в то время как у женщин они почти одинаковы. В то же время проявление пассивного поведения у женщин немного, но достоверно выше, чем у мужчин, и как только жизненные условия становятся менее стрессовыми, стереотипная активность становится преобладающей. У мужчин поисковая активность более гибкая, чем у женщин, и в стрессовых условиях, когда стресс эмиграции все еще присутствует, поисковая активность имеет тенденцию к повышению. Ограниченность настоящего исследования связана с выделением особой группы испытуемых, характеризующихся средним материальным положением и сходным (высокозначимым) отношением к образованию своих детей. Если различия между полами в поведенческих установках будут подтверждены в дальнейших исследованиях, это будет означать, что необходимо предложить различные нормы для мужчин и женщин в соответствии с поведенческими установками. Относительно более низкий уровень поисковой активности у женщин может объяснить преобладание деморализации у женщин по сравнению с мужчинами (Dohrenwend et al., 1980). В то же время уровень смертности в целом выше у мужчин, и эти данные, по-видимому, противоречат основным положениям концепции поисковой активности. Однако можно предложить несколько спекулятивных объяснений этому противоречию: 1. Более высокий уровень смертности отчасти связан с более высоким уровнем рискованного поведения у мужчин (различные несчастные случаи, алкогольная и наркотическая зависимость и т. д.). Такие формы девиантного поведения часто отражают повышенный поиск ощущений (Zuckerman, 1984), причем последний представляет собой особую и деструктивную форму поисковой активности. 2. Чем выше начальный уровень поисковой активности, тем опаснее для здоровья и вреднее резкий отказ от поиска (*giving up*), вызванный стрессовыми условиями и препятствиями. Например, мужчины часто относятся к так называемому типу А, и люди этого типа поведения, будучи изначально высокоактивными и ориентированными на достижение, в то же время менее устойчивы к постоянным

неудачам и неустранимым препятствиям по сравнению с более расслабленным типом В (см. главу о психосоматических расстройствах в настоящей статье). 3. Мужчины чаще, чем женщины, проявляют склонность к вытеснению негативной сенсорной информации из организма (в соответствии с “мужским” типом характера) и тем самым более предрасположены к катастрофическому обострению соматических расстройств (внезапный инфаркт миокарда и т.п.).

У подростков тенденция к поисковой активности увеличивается с возрастом, в то время как склонность к хаотичному поведению снижается, особенно у мальчиков. Девочки были менее склонны к хаотичному поведению, чем мальчики, и более склонны к пассивности, особенно в младшей группе. Девочки старшей группы менее, чем мальчики, склонны к поисковой активности. Общий уровень дистресса у подростков возрастает с 10-12 лет к 13-15 годам. Однако в обеих группах, и особенно в старшей, низкий уровень дистресса сочетается с высоким уровнем поисковой активности. В младшей группе также тенденция к стереотипному поведению выше, когда уровень дистресса и деморализации ниже. В старшей группе только тенденция к поисковому поведению выше у обоих полов, когда уровень дистресса низок. Однако у девочек стереотипное поведение также является относительно защитным.

Таким образом, мужчины в любом возрасте более предрасположены к поисковой активности в неопределенной ситуации, в то время как женщины более предрасположены к стереотипному поведению, особенно находясь вне стрессовых состояний. В стрессовых условиях поисковая активность является наиболее адаптивной формой поведения.

Мы сравнили две группы подростков 15-18 лет, новых эмигрантов в Израиле (Venger et al., 1996). Эмиграция – это типичный стресс. Первая группа состояла из 60 человек, социальная адаптация которых была удовлетворительной: они имели высокие академические достижения и были мотивированы продолжать свое образование. Во вторую группу вошли 57 человек, социальная адаптация которых была проблематичной: они не работали и не посещали школу регулярно, а также не имели конкретных планов на будущее. Во второй группе склонность к поисковой активности была значительно ниже, а склонность к отказу от поиска – выше.

Необходимо учитывать, что тест BASE оценивает склонность к различным типам поведения, однако эти склонности могут либо реализовываться в явном поведении, либо нет, что зависит от реальных обстоятельств и некоторых других психологических переменных. При некоторых объективных обстоятельствах даже сильная склонность к поисковой активности может быть фрустрирована.

Соппротивление развитию отказа от поиска в стрессовых условиях связано с некоторыми психологическими особенностями, в частности с реакцией на фрустрацию по Rosenzweig, 1935 (Rotenber & Koresteleva, 1990). Сильная фиксация на препятствии предрасполагает субъекта к отказу от поиска, в то время как фиксация на преодолении препятствия защищает субъекта от такого поведения.

## **ПОИСКОВАЯ АКТИВНОСТЬ В КОНТЕКСТЕ РАЗЛИЧНЫХ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ КОНЦЕПЦИЙ**

У человека существует положительная обратная связь между поисковой активностью и самооценкой (Rotenberg et al., 1996). Поисковая деятельность требует больших усилий в неопределенной ситуации и часто сопровождается неудачами. Высокая самооценка повышает сопротивляемость субъекта препятствиям и неудачам, которые в противном случае могли бы вызвать реакцию капитуляции у индивида, сомневающегося в собственных способностях (Romney, 1993). С другой стороны, чем выше уровень поисковой активности, тем больше человек чувствует себя способным

справиться с препятствиями. Он чувствует себя субъектом, который не сдаётся, и это положительно влияет на самооценку. Испытуемые с низкой самооценкой сдаются (отказываются от поисковой активности), когда им сообщают о неудаче (Forsman & Johnson, 1993). Те, кто сдаётся, столкнувшись со стрессовой ситуацией, готовы винить себя за то, что оказались в этой фрустрирующей ситуации (Ротенберг, Корестелёва, 1990). Они не пытаются выявить объективные причины неудачи и извлечь уроки из этого опыта.

Было показано, что люди с высокой, но неустойчивой самооценкой время от времени используют так называемую стратегию самоограничения (создание искусственных препятствий на пути к достижениям) с целью повышения и стабилизации своей самооценки (Tice, 1991; Newman & Wadas, 1997). Чтобы преодолеть эти дополнительные препятствия, субъект должен мобилизовать свои навыки и поисковую активность, и это может быть важной частью повышения самооценки.

Несмотря на тесную взаимосвязь между поисковой активностью и самооценкой, поисковая активность – это не просто поведенческое проявление высокой самооценки. В некоторых ситуациях самооценка может быть высокой, в то время как поисковая активность все же снижается. Например, поисковая активность часто имеет тенденцию снижаться сразу же после достижения лично полезной цели, если это наиболее желательная, "конечная" цель (Ротенберг и Аршавский, 1984). Тем не менее, оценка своего Я в этом состоянии может быть высокой.

С другой стороны, поисковая активность может начаться в некоторых ситуациях, когда самооценка низка. Хорошо известно, что депрессивные пациенты могут внезапно активизироваться в ответ на катастрофическое или угрожающее жизни событие. При этом если требуемая активность поддерживается в течение определенного периода времени, это может привести к повышению самооценки, приводя в итоге к снижению депрессии.

Концепция оптимизма также тесно связана с концепцией поисковой активности (Scheier et al., 1994; Peterson, 2000). Было показано, что диспозиционный оптимизм полезен для физического и психологического благополучия. Оптимистичные мужчины, перенесшие операцию аортокоронарного шунтирования, показали более быстрое физическое восстановление, и есть множество подобных фактов. Различия в результатах между оптимистами и пессимистами частично вытекают из различий в том, как они справляются с жизненными трудностями. Оптимисты склонны использовать больше проблемно-ориентированных стратегий преодоления трудностей, чем пессимисты. Когда такая стратегия недоступна, оптимисты обращаются к другим адаптивным стратегиям преодоления трудностей, таким как принятие, позитивное переосмысление ситуации и чувство юмора. Пессимисты склонны справляться с трудностями посредством открытого отрицания, а также умственного и поведенческого отстранения от тех целей, которым мешает стрессор, независимо от того, можно ли что-то сделать для решения проблемы или нет. Таким образом, говоря нашими терминами, оптимисты более предрасположены к поисковой активности, а пессимисты – к отказу, в зависимости от разных ожиданий относительно своего будущего.

Однако дихотомия «оптимизм-пессимизм» не может объяснить многие факты, объясняемые концепцией поисковой активности. Положительные либо отрицательные ожидания не могут объяснить болезни достижений, когда поисковая активность внезапно падает. Положительные ожидания и преимущество оптимизма не могут объяснить ремиссию депрессии после внезапных негативных событий, требующих от субъекта выполнения неизбежных усилий. Она не может объяснить исчезновение психосоматических расстройств во время войны или в концлагерях, я имею в виду их

исчезновение у субъектов с той же структурой личности, которая не защищала их от болезней до стрессовых событий. Наконец, она не может объяснить отрицательный результат хирургического стресса после релаксационного тренинга (см. далее).

Надежда — еще одно понятие, которое стоит обсудить в контексте концепции поисковой активности. Согласно представлению (Snyder, 1994), надежда = психическая сила воли + сила стремления к цели. Надежда — это когнитивный набор, постоянно включающий то, что мы думаем о себе в отношении наших целей. Хотя надежда включает в себя комбинацию ожиданий результата и эффективности, она не является поведением с обратной связью между деятельностью и ее результатом. Надежда всегда является целеориентированным и целезависимым ментальным явлением, в то время как поисковая активность может быть, кроме того, самоопределяемым процессом, а для поисковой активности и ее влияния на здоровье процесс важнее прагматической цели и прагматического результата. Надежда часто является очень важной предрасположенностью к поисковой активности. Однако она не определяет поисковую активность. Субъект может пытаться достичь целей, ведя себя стереотипно. Более того, хотя надежда очень важна для стимулирования и поддержания поисковой активности, субъект может продолжать эту активность даже без надежды на положительный результат («стоицизм»). В такой ситуации сам процесс, умение не сдаваться имеет для субъекта высокую ценность. Конечно, можно предположить, что в этой ситуации поисковая активность сама по себе стала целью.

Через несколько лет после того, как мы предложили концепцию поисковой активности, Cloninger (1986, 1987) представил трехмерную теорию личности. Это три основные генетические меры личности — поиск новизны, избегание вреда и зависимость от вознаграждения. Поиск новизны включает в себя в этой теории те же типы поведения, которые мы приписали поисковой активности: исследовательское устремление, аппетитивный подход и активное избегание монотонии и потенциального наказания. Без сомнения, поиск новизны является ярким примером поисковой активности, и их мозговые моноаминовые механизмы схожи, однако понятие поиска новизны не охватывает всю область. Например, в то время как активное избегание монотонии и исследовательская активность действительно представляют собой поиск новизны, сомнительно, относится ли активное избегание наказания к той же категории. Это кажется чрезмерным обобщением термина «поиск новизны», и понятие «поисковая активность» кажется более подходящим для всех этих различных форм поведения.

Основные различия между трехмерной концепцией личности и концепцией поисковой деятельности заключаются в следующем:

Концепция поиска новизны не обсуждает обратную связь между активностью и ее результатом, хотя это является ключевым моментом концепции поисковой активности.

Поисковая активность — это психобиологическое понятие, актуальное как для человека, так и для животных, в то время как Cloninger обсуждает только личностные измерения.

Концепция поисковой активности связывает поведение с сопротивляемостью организма и подчеркивает важность процесса поиска для выживания. Cloninger не обсуждает эту тему.

Противоположным полюсом поисковой активности является отказ от поиска, который в любом случае дезадаптивен, в то время как низкий уровень поиска новизны является адаптивным для особых условий и характеризует хорошо организованных аналитиков, принимающих решения. Такая аналитическая деятельность часто также требует поиска.

Избегание вреда не различает явно адаптивного пассивного избегания и отказа от поиска. Хотя избегание серьезного вреда, судя по симптомам, по-видимому, соответствует отказу от поиска, в теории Cloninger оно не противопоставляется поиску новизны, который представляет собой поисковую активность.

### **ФИЛОСОФСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ КОНЦЕПЦИИ (И НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЛОЖЕНИЯ)**

Каково философское объяснение взаимосвязи между поведенческими установками и сопротивляемостью организма? Я предполагаю, что поисковая активность защищает здоровье, потому что без поисковой активности (активности в неопределенной ситуации) прекратился бы индивидуальный и социальный прогресс, исчезли бы приспособляемость у высших животных и креативность у человека, появилось бы общее состояние застоя. В то же время сама поисковая активность требует больших усилий и энергии и стимулирует субъекта входить в стрессовые, потенциально истощающие условия и ситуации. Если поисковая активность не будет защищать здоровье субъекта в таких ситуациях, то наиболее творческие и активные члены популяции истощатся и заболеют. Таким образом, поисковая активность и сопротивляемость организма создают естественную положительную обратную связь, поддерживая прогресс, развитие и эволюцию.

Согласно концепции поисковой активности, процесс поиска важнее его прагматического результата, который и является выигрышем от успешного поискового поведения. Результат может быть отрицательным, субъект может потерпеть неудачу в своих усилиях преодолеть препятствия, но тем не менее, пока поисковая активность присутствует, она защищает здоровье. Seligman (1982) подтвердил в экспериментах, что если животное остается активным в случае неизбежных стрессоров, то его иммунная устойчивость выше, чем в случае пассивного поведения, даже в объективно контролируемой ситуации. В этом заключается основное различие между концепцией поисковой активности и концепцией поведения преодоления: чтобы преодоление было успешным, оно должно быть значимым. Другим отличием является включение в поисковое поведение более широкого круга явлений, чем обычно понимается под поведением преодоления: в частности, спонтанно-творческая активность и ориентировочно-исследовательское поведение, не связанные со стрессом. Преодоление как концепция подразумевает условия стресса и вызова, и не может объяснить, например, природу "болезней достижений", которые развиваются, когда стресс уже закончился и вызов больше не имеет значения. Согласно концепции поисковой активности, именно заметное падение поисковой активности после достижения цели является реальной причиной таких заболеваний.

Если поисковая активность во время стресса важнее для сопротивляемости организма, чем прагматический исход стрессовой ситуации, то можно объяснить некоторые противоречия в классической теории стресса, о которых говорилось выше. Стадия высокой сопротивляемости вытесняется стадией истощения только в том случае, если это череда изменений поведения субъекта – от поисковой активности к отказу от поиска. Длительный стресс, подобный стрессу в концентрационных лагерях, может повышать или снижать сопротивляемость организма в зависимости от доминирующего поведения.

В этом контексте уместно упомянуть некоторые недавние исследования на тему отдаленных последствий опыта Холокоста. Barak и соавт. (2005) показали, что пожилые люди, пережившие Холокост, подвергнуты повышенному риску попыток самоубийства по сравнению с людьми того же возраста, но без этого опыта, и эти попытки самоубийства совершены примерно через пятьдесят-шестьдесят лет после

травматического опыта. Barak и др. решили, что эти попытки отражают реактивацию того травматического синдрома, который эти выжившие получили десятки лет назад. По данным Barak и соавт., старение сделало этих людей особенно чувствительными к этой предыдущей травме, и это было чем-то вроде повторной актуализации этого травматического опыта, второй части посттравматического синдрома. Однако, принимая во внимание, что многие из этих выживших после Холокоста провели свою жизнь после освобождения довольно активно и достигли многого, прежде чем уйти на пенсию, это объяснение представляется очень сомнительным. С моей точки зрения можно дать более разумное объяснение. Эти люди выжили во время Холокоста благодаря очень сильной поисковой активности, ежедневной борьбе за выживание (многие клинические случаи подтверждают это предположение). В послевоенной жизни они обычно продолжали проявлять поисковую активность и достигли многого. Выход на пенсию и старение резко снизили их активность, а когда поисковая активность, будучи изначально очень высокой, резко снижается, это может вызвать весьма негативные последствия для психического здоровья (как это бывает при “болезнях достижения”, когда поисковая активность внезапно прекращается). Эта гипотеза косвенно подтверждается исследованием (Clarke et al., 2006), показавшим, что количество попыток самоубийства было максимальным среди тех, кто пережил Холокост и при этом участвовал в сопротивлении. Мое объяснение предполагает, что можно предотвратить попытки самоубийства этих людей, помогая им найти цели и объекты для поисковой деятельности и самореализации, соответствующие их возрасту, навыкам и возможностям, вместо того, чтобы пытаться предотвратить мифическую “реактивацию” посттравматического синдрома.

Объективный контроль ситуации, основанный на стереотипных манипуляциях, слабее в отношении психологической защиты, чем непрерывная бесконтрольная поисковая активность. Однако чаще люди готовы продолжить поисковую активность, если верят, что могут контролировать ситуацию, неважно, так ли это на самом деле. Показано, что низкая самооценка (обусловленная неспособностью контролировать ситуацию и предшествующим негативным опытом) и негативные ожидания относительно результата приложенных усилий являются факторами, определяющими отказ от поиска (Rotenberg & Korosteleva, 1990).

Предоперационная релаксационная тренировка, вместо того чтобы уменьшить операционный стресс и улучшить восстановление, в некоторых случаях проявляет тенденцию увеличивать стресс и ухудшать восстановление, вызывая нарушение иммунных функций (Manyande et al., 1992). Согласно концепции поисковой активности, это может произойти, если эмоциональное напряжение, сниженное релаксационным тренингом, содержит поисковую активность (Rotenberg et al., 1996). Это предположение согласуется с данными (Salmon, Pearce, & Smith, 1992) о том, что предоперационное состояние и признаки тревожности коррелируют с более низким послеоперационным дистрессом (по уровню адреналина и кортизола).

## **ОНТО-ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

Если поисковая деятельность имеет такое большое биологическое значение, а отказ от поиска ведет к болезни и смерти, то почему последнее регрессивное поведение сохранилось в ходе эволюции и что заставляет его возникать?

Все высшие млекопитающие, включая человека, на ранних этапах онтогенеза неизбежно испытывают беспомощность, обусловленную относительно медленным развитием центральной нервной системы и всех механизмов (нервных, гормональных и вегетативных), обеспечивающих последующее поисковое поведение. Естественно, что на ранних стадиях онтогенеза такое состояние нельзя назвать отказом от поиска. На

этом этапе просто еще нет ничего, от чего можно отказаться. Пассивность – это нормальная, неременная и единственная доступная форма защитной реакции для незрелого организма. Однако организм, таким образом, приобретает ранний опыт пассивной реакции, опыт беспомощности. И этот опыт, и способы его преодоления имеют очень большое значение для всей последующей жизни индивида. В случае правильного отношения первичной группы, прежде всего матери, ребенок может успешно и безболезненно преодолеть этот ранний опыт беспомощности. Ребенок, ощущая постоянную, но постепенно снижающуюся поддержку, будет переходить к всё более активному поведению. Первые шаги ребенка к развитию поисковой активности должны происходить под постоянной защитой матери, которая помогает ребенку преодолеть страх перед новыми ситуациями, страх, закрепляющий опыт пассивной реакции. Все травмы в раннем детстве, от физической сепарации от матери до недостаточного эмоционального контакта с ней и чувства недостаточной защищенности из-за натянутых отношений между родителями может закрепить опыт первичной беспомощности.

Недавно было показано, что материнская забота в раннем детстве определяет нормальные синаптогенез в гиппокампе и когнитивное развитие, что проявляется, в частности, в повышенном уровне поиска (Liu et al., 2000).

Отсутствие материнской заботы в детстве и импринтинг ранней беспомощности могут привести к развитию у взрослого - состояния отказа от поиска, особенно если возникшие эмоциональные проблемы чем-то напоминают конфликты раннего детства. Таким образом, формируется готовность к развитию неврозов и психосоматических заболеваний. Именно с этих общебиологических позиций относительно связей между ранней беспомощностью и формированием поисковой активности и рассматривает автор фрейдистскую теорию о роли ранних психотравмирующих ситуаций во всем последующем развитии личности. Регрессивное поведение в случаях неврозов и психосоматических заболеваний, согласно Фрейд, действительно является возвратом к биологически более раннему состоянию пассивности и беспомощности, которое принимает форму отказа от поиска.

Однако по мере созревания физиологических механизмов поискового поведения ребенок должен приобретать все большую самостоятельность и стремление к преодолению препятствий. Сам факт такой способности к преодолению, к расширению возможностей, оказывает мощное подкрепляющее воздействие, развивая с детства потребность в поиске.

Если независимая потребность в поисковой активности не сформировалась, то со временем и на протяжении всей последующей жизни поисковое поведение будет проявляться лишь как вынужденная реакция на сложные ситуации, окрашенная негативными эмоциями и легко переходящая в состояние отказа от поиска. На ранней стадии развития два противоположных условия могут в равной степени подавлять развитие потребности в поиске: как постоянное (неизменное) отрицательное подкрепление, так и неизменно положительный результат любых попыток. В первом случае любая активность, прежде всего поисковая, обесценивается в глазах субъекта и воспринимается как бессмысленная и ведущая к наказанию. Ребенок быстро обучается тому, что поиск опасен. Во взрослом состоянии такой субъект избегает любых неопределенных условий, требующих усилий и инициативы. Во втором случае, когда все желания удовлетворяются немедленно и без достаточных усилий, потребность в поисковой активности не формируется, так как она излишняя. Если поисковое требование недостаточно развито, то впоследствии в зрелом возрасте даже умеренные стрессовые ситуации и умеренные препятствия на пути достижения цели могут вызывать реакцию капитуляции (Ротенберг и Аршавский, 1984).

Однако одна только потребность в поиске также не гарантирует стабильного сохранения поисковой активности. Даже если эта потребность оглашается, отказ всё равно может произойти, если неудачи приходят в тесной последовательности и приобретают большую релевантность, чем цели, к достижению которых стремится субъект, и больше, чем положительное подкрепление от самого поиска (Коростелева и Ротенберг, 1990). С другой стороны, чем сильнее выражена потребность в поиске, и чем выше поисковая активность, тем труднее подавить ее и выработать приобретенную беспомощность. Сам поиск, независимо от его конечных результатов, может представлять самостоятельную ценность и доставлять удовольствие, как в случае творчества. Можно предположить, что у тех животных и людей, у которых обученная беспомощность вообще не вырабатывалась (Seligman, 1975), ранний опыт обеспечивал высокий уровень поисковой активности.

Когда потребность в поиске не высока, прекращение поисковой активности не воспринимается субъективно как источник стресса. Кроме того, такое прекращение может сопровождаться чувством облегчения или расслабления. Однако затем сопротивляемость организма различным вредным факторам снижается, и организм становится более уязвимым, как при хирургическом стрессе после релаксационной тренировки (см. выше).

## **REM-СОН И СНОВИДЕНИЯ: ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОИСКОВОЙ АКТИВНОСТИ**

Если поисковая активность так важна для выживания, а отказ от поиска так разрушителен, то было бы разумно предположить естественный мозговой механизм, способный восстановить поисковую активность после временного отказа от поиска. Согласно концепции поисковой активности, эту функцию выполняют REM-сон (быстрый сон) и сновидения (Ротенберг, 1984; 1993). Скрытая поисковая активность в сновидениях компенсирует отказ от поиска и обеспечивает возобновление поисковой активности в последующем бодрствовании. Это утверждение основано на следующих выводах.

Различные формы поведения животных, содержащие поисковую активность (самостимуляция, драка), подавляют REM в последующем сне без восстановительного эффекта – «отдачи» (Cohen et al., 1975; Putkonen & Putkonen, 1971). Это означает, что в таких ситуациях требуется меньше быстрого сна.

Отказ от поиска вызывает увеличение доли быстрого сна в последующем периоде сна. После искусственно индуцированного замиранья доля быстрого сна у крыс значительно возрастает (Ротенберг и Аршавский, 1979б). Была обнаружена корреляция между обученной беспомощностью и процентом быстрого сна (Adrien et al., 1991; см. также Rotenberg, 1996). Острый иммобилизационный стресс в течение 1-4 часов нарушает поисковое поведение и сопровождается возрастанием быстрого сна (Cesputgio et al., 1999). Депрессия сопровождается повышением потребности в быстром сне (латентность быстрого сна сокращается, в то время как его первые эпизоды удлиняются) (Reynolds & Kupfer, 1988).

Если во время депривации субъект вовлечен в активное поведение (исследование, активную защитную реакцию), то эффект последующей «отдачи» быстрого сна существенно снижается (Oniani & Lortkipanidze, 1985).

Быстрый сон, как и поисковая активность в бодрствовании, характеризуется регулярным и синхронизированным тета-ритмом гиппокампа. Более того, чем более выражен тета-ритм в бодрствовании, тем менее выражен он в последующем быстром сне (Oniani et al, 1988). Быстрый сон у животных регулярно содержит ПГО (понтон-

геникуло-окципитальные) волны. В бодрствовании ПГО активность коррелирует с ориентировочным поведением (Kuiken & Sikora, 1993).

Если ядро *nucleus coeruleus alpha* в стволе мозга искусственно разрушено и в результате мышечный тонус не падает во время быстрого сна, то животные демонстрируют в этой фазе сна сложное поведение, как будто они участвуют в собственных сновидениях, и это поведение можно в целом описать как ориентировочное (поисковое) (Jouvet & Delorme, 1965; Morrison, 1982).

Сновидения здоровых субъектов представляют собой весьма специфический вид поисковой активности, который, однако, совместим с ее вышеупомянутым определением. Субъект активен в своем сновидении (он борется, обсуждает, бежит, манипулирует, пересматривает ситуацию и т. д.), но не может сделать определенного вероятностного прогноза по событиям сновидения. Отсутствие удивления сновидца перед причудливостью сновидения может быть результатом отсутствия вероятностного прогноза (Blagrove, 2000).

На первый взгляд, термин «сно-видение», по-видимому, не соответствует той части этого определения, которая подчеркивает именно рассматривание поведенческих результатов. Это справедливо только в том случае, если сновидение не является саморефлексивным и не включает самоконтроль, и если активность в сновидении хаотична. Однако было продемонстрировано (Purcell et al., 1993), что подавляющее большинство спонтанных сновидений относительно структурировано, сновидец умеренно саморефлексивен и субъект может хотя бы частично контролировать свое поведение в сновидении. Сновидение представляет собой состояние внимательного осознания без волевого и исполнительного контроля (Conduit, 2000; Posner & Rothbart, 1998). Сновидения обычно когерентны, последовательны во времени, непрерывно связаны с прошлыми и настоящими эмоциональными проблемами бодрствования (Domhoff, 2000; Hall, van de Castle, 1966). В процессе сновидений доступны саморефлексия, принятие решений и мета-внимание (Kahan, 2000). Согласно La Berge (2000), частота рефлексии в сновидениях и в бодрствовании почти одинакова. Во время сновидений также доступен некоторый уровень произвольного выбора (49% против 74% в бодрствовании). Согласно Vogel (2000), даже в сновидении мозг продуцирует организованное, связанное и понятное содержание. Большинство снов – это обычные, организованные истории, рассказы, но не слишком причудливые. Мозговые механизмы, отвечающие за обнаружение ошибок, активны во время сновидений (Solms, 2000), и обнаружение ошибок является очень важным компонентом мозговой системы, отвечающей за поисковую активность. Постоянное рассматривание результата поведения в сценарии сновидения может проявляться в эмоциональных реакциях и в периодическом изменении этого сценария.

Сновидения – это хорошая возможность для поисковой активности после отказа от нее в бодрствования. Во-первых, субъект отделяется от реальности во время сна, включая те аспекты реальности, которые и вызвали отказ от поиска. Субъект волен начать с самого начала. Во-вторых, в своем сновидении субъект очень свободен в своих решениях: он может попытаться решить свою проблему метафорическим способом, или он может решить другую проблему, ту, которая вытесняет реальную проблему, так как сам процесс поиска является главным восстановительным фактором, и направление поисковой деятельности не имеет значения. Было показано (Montangero, 1993), что хотя быстрый сон и сновидения играют важную роль в решении творческих проблем, сама проблема не решается в сновидениях. Когда творческое задание было успешно выполнено на следующее утро, это связано с саморепрезентацией сновидца как успешного решателя проблем. Таким образом, сновидение может участвовать в решении проблемы косвенно, независимо от наличия или отсутствия реальной

проблемы в содержании сновидения. Другая проблема может быть решена в сновидении, и процесс решения этой несвязанной проблемы может восстановить поисковую активность и помочь субъекту решить актуальную проблему в последующем бодрствовании. Здоровые субъекты характеризуются активным участием в собственном сценарии сна и ускорением сердечного ритма во время быстрого сна, что коррелирует с самоучастием (Ротенберг, 1988). Чем больше персонажей и описательных элементов появляется в сновидении, и чем активнее персонажи и сам сновидец, тем сильнее снижение по шкале несчастья в течение ночи (Kramer, 1993). Можно предположить, что активные персонажи и представляют поисковую активность в сновидениях. Необходимо подчеркнуть, что у здоровых испытуемых снижение уровня несчастья после ночного сна коррелирует только с указанными выше переменными сновидения, а не с изменениями структуры сна и процента быстрого сна. Это означает, что до тех пор, пока качество сновидения функционально эффективно (достаточно) и способно восстанавливать поисковую активность, продолжительность и латентность быстрого сна не оказывают существенного влияния. Однако потребность в быстром сне повышается при таких клинических расстройствах, как депрессия, когда сновидения теряют свою восстановительную способность (Rotenberg, 1988; Rotenberg et al., 1997а;б). Продолжительность быстрого сна также выше у долго спящих по сравнению с коротко спящими, причем первые характеризуются более высокой эмоциональной чувствительностью и предрасположенностью к тревожности, субклинической депрессии и реакциям капитуляции (Hartmann, 1973).

У здоровых людей насыщенность движений глаз (ДГ) во время быстрого сна коррелирует с активным участием сновидца в сценарии его сновидения (Rotenberg, 1988) и со зрительными образами во сне (Hong et al., 1997). Таким образом, насыщенность ДГ у здоровых субъектов может соответствовать поисковой активности в сновидениях. У здоровых людей насыщенность ДГ постепенно увеличивается от первого к последнему периоду быстрого сна, и это соответствует восстановлению настроения с вечера к утру. Интересно, что даже у депрессивных больных настроение утром лучше, чем накануне вечером, если насыщенность ДГ увеличивается от первого к четвертому циклу сна. Однако это случается редко, менее чем в 20% всех ночей (Indursky & Rotenberg, 1998). Более того, если у депрессивных больных исходно низкий уровень медленного сна (МС) внезапно повышается в последних циклах сна, то такому "взрыву" МС предшествует повышение насыщенности движений глаз в предыдущем периоде быстрого сна (Rotenberg et al., 1999). Такое повышение физической активности в фазе быстрого сна может отражать активизацию восстановительной функции быстрого сна, что создает условия для вторичного восстановления МС.

## **ДЕПРИВАЦИЯ БЫСТРОГО СНА/ВСЕГО СНА**

Данные по депривации сна/быстрого сна у животных подтверждают предполагаемую функцию быстрого сна, заключающуюся в восстановлении поисковой активности. Эта тема требует более детального обсуждения.

Существует три метода депривации быстрого сна: фармакологический, поведенческий (помещение животного на окруженную водой или вращающуюся площадку) и электрофизиологический (прямая стимуляция ретикулярной формации среднего мозга в самом начале каждого эпизода быстрого сна). Мы обсудим только два последних метода, поскольку фармакологически индуцированный эффект депривации не может быть отделен от прямого воздействия фармакологического вещества на мозг.

Метод малых площадок (Jouvet, 1965) должен провоцировать фрустрацию свободной поисковой активности и, в конечном итоге, отказ от поиска. В этом состоянии неспособность изменить ситуацию и даже приложить усилия в этом

направлении сочетается с неустранимыми аверсивными воздействиями, вызванными падением в воду в начале каждого эпизода быстрого сна. Такое состояние, в конце концов, приводит к обученной беспомощности (ОБ) и увеличивает потребность в быстром сне. В то же время компенсация этого состояния во время быстрого сна невозможна из-за его депривации.

Когда животное после 72-96 часов депривации снимают с площадки и помещают в условия, где ничто больше не препятствует поведенческой активности, последняя принимает самые разнообразные формы, начиная от усиленной самостимуляции и заканчивая увеличением числа пробежек в открытом поле, гиперсексуальностью и гиперфагией. Это выглядит как «отдача» фрустрированной активности (включая поисковую активность). После более длительных периодов депривации животные демонстрируют снижение активности, исследовательского поведения и соматической резистентности, и проявляют соматические нарушения, кровоизлияния в эпителий желудка и язвы желудка. Это и есть состояние обученной беспомощности. Наконец, они могут даже умереть (Current Research of Sleep and Dreams, 1966). Mollenhaur et al. (1977) показали, что количество релевантных агрессивных поведенческих реакций, стимулируемых электрическим током, увеличивается только в течение первых девяноста шести часов депривационного периода, а затем снижается. Столь же продолжительная депривация препятствует обучению активному избеганию, которое может быть восстановлено инъекцией имипрамина (Stern & Morgane, 1974). Mollenhaur et al. (1977) предположили, что продолжительная депривация быстрого сна приводит к истощению катехоламинов мозга (см. далее). Интересно, что такая же немонотонная зависимость между длительностью воздействия и поведением характеризует развитие обученной беспомощности: после первичной экспозиции неизбежному электрошоку животное становится сверхактивным в открытом поле, а в дальнейшем поведение становится пассивным и формируется обученная беспомощность (Overmier & Seligman, 1981)<sup>1</sup>.

В то же время, если фрустрация поискового поведения создается только острой иммобилизацией без лишения сна, то такая иммобилизация оставляет незатронутым характер поведения в открытом поле (Ротенберг, Ковальзон и Цибульский, 1986). Это можно интерпретировать как свидетельство компенсаторной роли быстрого сна, поскольку острая иммобилизация в течение 1-4 часов сопровождается увеличением эпизодов быстрого сна (Cesruglio et al., 1999). Иммобилизация в течение более 4 часов вызывает нарушения сна (как признак дистресса) и ухудшение адаптационных механизмов мозга (Cesruglio et al., 1999).

Стоит обсудить, почему на малой площадке обученная беспомощность (ОБ) проявляется только через 96 часов, в то время как в исследованиях с использованием традиционных методов (фут-шоки) она проявляется намного раньше. Одно из возможных объяснений состоит в том, что на малой площадке условия для ОБ (ограничение свободного поведения, фрустрация потребности в быстром сне и неустранимые аверсивные воздействия) сочетаются с регулярным опытом активного избегания. Во время бодрствования крыса постоянно мобилизуется, чтобы не упасть в воду. Во время сна крыса регулярно падает в воду и прилагает усилия, чтобы снова взобраться на платформу. Этот опыт активного избегания противоположен опыту, вызывающему ОБ, и может способствовать задержке его развития. Кроме того,

---

<sup>1</sup>Вадим Ротенберг был первым, кто обратил внимание на этот важнейший экспериментальный факт: фенотипическое сходство последствий депривации сна/быстрого сна, с одной стороны, и обученной беспомощности – с другой, подтвержденный дальнейшими исследованиями (см. Rial et al. The trivial function of sleep // Sleep Medicine Reviews (2007) 11, 311–325. doi:10.1016/j.smr.2007.03.001) – *прим. KB*.

депривированный быстрый сон может быть частично компенсирован фазическими элементами быстрого сна, включенными в медленный сон (см. Nielsen, 2000).

Полная депривация сна или депривация REM-сна (быстрого сна) на вращающемся деревянном диске (Rechtschaffen et al., 1983; Everson, 1995) демонстрирует некоторое сходство с депривацией на малой площадке в отношении условий, препятствующих развитию поисковой активности. Хотя в данном случае нет полной иммобилизации, однако свободное поведение животных в этих условиях ограничено, а поисковая активность почти полностью заблокирована. У крыс развивался прогрессирующий отрицательный энергетический баланс и симпатическая активация без чрезмерной активации стрессорной системы, и они умирали в течение 3 недель из-за хронического внутреннего септического состояния, вызванного иммуносупрессией. Контрольные крысы также были частично лишены быстрого сна и демонстрировали ту же динамику физиологических функций, что и экспериментальные крысы, но эти изменения физиологических функций были менее выражены.

Таким образом, хотя лишение сна на вращающемся диске не сопровождается острым дистрессом, оно оказывает негативное медленно развивающееся влияние на сопротивляемость организма. Отсутствие поисковой активности во время бодрствования и сна вызывает угнетение иммунной системы (Ротенберг и др., 1996). Кроме того, экспериментальные животные постоянно испытывают фрустрацию в попытках удовлетворить естественную потребность во сне вообще, и в быстром сне, в частности. Такая регулярная фрустрация играет роль неизбежного наказания, приводящего, в конце концов, к обученной беспомощности. В результате потребность в быстром сне возрастает, но он подавляется. Такое сочетание повышенной потребности в поисковой активности с депривацией быстрого сна может помочь объяснить основные исходы тотальной депривации сна. Everson (1995) обнаружила, что для тех животных, которые пережили длительную депривацию сна на диске, восстановительный сон был отмечен драматической отдачей быстрого сна. Отдачи медленного сна не наблюдалось, хотя большую часть потерянного сна составлял именно медленный сон. Это означает, что в этих условиях потребность в быстром сне, обусловленная сочетанием депривации сна и фрустрации поведенческой поисковой активности, является для организма более важной, чем потребность в медленном сне. Более того, после отдачи быстрого сна симптоматика последствий продолжительной депривации сна быстро устраняется и организм животного восстанавливается. Даже среди контрольных животных в самом тяжелом функциональном состоянии была крыса, показавшая самый короткий быстрый сон. Эти данные убедительно свидетельствуют о том, что инфекционная симптоматика (снижение защиты хозяина) связана с отсутствием возобновления поисковой активности во время депривации.

В то же время электрофизиологическая депривация быстрого сна, осуществляемая в комфортных условиях с возможностью удовлетворения всех биологических потребностей животного, в отличие от депривации быстрого сна на малой площадке, не влияет ни на интенсивность самостимуляции, ни на характер поведения в открытом поле. Наблюдается даже некоторая тенденция к снижению исследовательской активности и эмоциональной реактивности (Kovalzon & Tsibulsky, 1984). Для животного, которое попадает в совершенно комфортную ситуацию и может без особых усилий удовлетворять свои основные потребности в процессе ничем не ограниченного поведения, поисковая активность уже не так важна.

В таких случаях животное не мотивировано менять свое положение или, более того, мотивировано не менять его. В этом искусственном состоянии быстрый сон представляется не столь необходимым, потому что потребность в поисковой активности низка и особь не находится в состоянии отказа от поиска.

Электрофизиологическая депривация быстрого сна в этой ситуации не вызывает стресса, хотя и лишает животное последней возможности проявить поисковую активность. Однако подобное состояние, несмотря на его относительно комфортный характер, биологически вряд ли полезно. Ковальзон и Цибульский (Kovalzon & Tsibulsky, 1984) показали, что при электрофизиологической депривации быстрого сна наблюдается снижение активности неспецифической стрессорной системы по сравнению с фоном, снижение массы надпочечников и увеличение массы тимуса. Пока сохраняется комфортная обстановка, это не опасно. Однако любая угроза или препятствие могут привести к катастрофе из-за падения резервного потенциала стрессорной системы. Если быстрый сон не депривирован, активность неспецифической стрессорной системы не снижается.

Таким образом, быстрый сон может компенсировать дефицит поисковой активности как в случае отказа от поиска, так и в случае временно сниженной потребности в поисковой активности, и "тренирует" её механизмы.

### **ОНТОГЕНЕЗ И ФИЛОГЕНЕЗ**

Данные о функциональном значении "активного" сна в онтогенезе косвенно подтверждают основные положения концепции поисковой активности. На ранних стадиях онтогенеза новорожденных, при отсутствии предпосылок к выраженному поисковому поведению, наибольшую долю сна составляет активный сон, многие показатели которого напоминают показатели быстрого сна взрослых. У взрослых крыс наблюдались изменения как бодрствования, так и сна (Mirmiran et al., 1981) после длительного фармакологического подавления активного сна в раннем возрасте. Поведение в бодрствовании характеризовалось ослаблением исследовательской и сексуальной активности, ухудшением обучаемости, за исключением обучения пассивному избеганию, и повышением уровня тревожности (дефекация). Одновременно у крыс наблюдалось удлинение периодов быстрого сна, сопровождавшееся увеличением амплитуды гиппокампального тета-ритма и интенсивностью движений глаз. Таким образом, подавление "активного" сна в раннем онтогенезе впоследствии приводило к падению поисковой активности в бодрствовании. Увеличение быстрого сна отражает недостаточную попытку преодолеть этот результат.

Большой интерес представляют данные, касающиеся филогенеза сна. Животные, чье поведение в бодрствовании относительно просто, отличаются от других млекопитающих рядом специфических особенностей. Во-первых, они достаточно развиты при рождении, практически не имея опыта беспомощности на ранних стадиях онтогенеза. Во-вторых, они плохо адаптируются к новым необычным условиям. В-третьих, процент быстрого сна во взрослом состоянии у них ниже (Ковальзон, 1976). С самого рождения такие животные, как потенциальные жертвы хищников, не имеют права на беспомощность. Соответственно, постнатальная эволюция их центральной нервной системы редуцирована. В целом, чем продолжительнее состояние постнатального развития мозга до его полного созревания, тем выше уровень адаптивных функций мозга. Таким образом, у травоядных, потенциальных жертв хищников, эти функции не достигают столь же высокого уровня организации, как у других млекопитающих. Эти животные приспособлены к обычным условиям; однако адаптация к новому требует поисковой активности. Между тем млекопитающие, поведение которых определяется поисковой активностью, должны иметь безопасные механизмы (быстрый сон), гарантирующие её восстановление в критических ситуациях, после эпизодической реакции отказа от поиска, особенно с учетом более сложного поведения и опыта беспомощности в онтогенезе.

Есть один парадоксальный факт, который стоит обсудить. Этим фактом является отсутствие быстрого сна у такого высокоразвитого животного, как дельфин (Мухаметов, 1988). Если у млекопитающих быстрый сон является обязательным для функций памяти (см. далее), то трудно объяснить отсутствие этого состояния у дельфина с его высокими интеллектуальными и памятьными навыками. Концепция поисковой активности дает объяснение этому феномену. В естественных условиях дельфин поддерживает постоянное активное взаимодействие с окружающей средой. Этот контакт с окружающей средой продолжается непрерывно в течение двадцати четырех часов, так как дельфин спит то левым, то правым полушарием, одним из двух постоянно бодрствующих. По-видимому, состояние отказа от поиска не является биологически присущим дельфину, и это животное не нуждается в быстром сне, чтобы компенсировать это состояние. Косвенным подтверждением этой гипотезы является тот факт, что дельфинам очень трудно адаптироваться к формам неволи, которые ограничивают возможность активного поведения. Если им не удастся перейти к новому типу поведения, такому как активное взаимодействие с экспериментатором, эти высокоинтеллектуальные животные вскоре погибают.

### **МОНОАМИНЫ МОЗГА, ПОВЕДЕНИЕ И БЫСТРЫЙ СОН**

Литературные данные по этой теме очень сложны и противоречивы. С одной стороны, некоторые данные свидетельствуют о том, что степень выраженности поисковой активности напрямую связана с уровнем мозговых моноаминов (норадреналина, дофамина и др.). Таким образом, пассивное поведение, вызванное неизбежным аверсивным стимулом, не контролируемым самим животным и сопровождающимся соматическими нарушениями, наблюдается только в случае падения уровня мозгового норадреналина (Miller, 1976). Anisman и Zachrko (1982) показали, что если аверсивные стимулы вызывают поведенческое сопротивление, то это сопровождается усиленной утилизацией и синтезом мозговых моноаминов. Когда такое поведение невозможно (например, в состоянии отказа от поиска), утилизация аминов усиливается, превышая их синтез. Основной функцией *locus coeruleus*, основного элемента норадренергической системы головного мозга, является оценка значимости неопределенной ситуации и мобилизация организма в условиях такой неопределенности (Van Dongen, 1981). Это соответствует авторскому определению поисковой деятельности. *Locus coeruleus* относительно спокоен во время потребления пищи и сна (Brunello, 2000).

Относительно связи моноаминовой системы мозга с поисковым поведением была выдвинута следующая гипотеза (Rotenberg, 1984, 1994). Поисковая активность может начаться при наличии определенного критического уровня моноаминов мозга, которые используются в процессе поискового поведения. Сама поисковая активность, как только начинается, дополнительно стимулирует синтез мозговых моноаминов и обеспечивает их доступность. Таким образом, чем более выражена поисковая активность, тем скорее оборот мозговых моноаминов может быть компенсирован ресинтезом, в свою очередь поддерживающим поисковое поведение (система положительной обратной связи). Хорошо известно, что спайковая активность катехоламиновых (в частности, норадреналиновых) нейронов головного мозга регулируется отрицательной обратной связью от альфа-2-адренорецепторов клеточных тел (Blier et al., 2000). Таким образом, можно предположить, что именно в бодрствовании, характеризующемся выраженной поисковой активностью, альфа-2-адренорецепторы становятся менее чувствительными к стимуляции, и в результате только в этом состоянии активность мозговых моноаминовых нейронов менее ограничена уровнем мозговых моноаминов. Такая десенсибилизация альфа-2-

адренорецепторов создает условия для высокой конструктивной активности – поисковой активности.

В состоянии отказа от поиска вышеупомянутая система положительной обратной связи не функционирует. Кроме того, в этом состоянии затраты моноаминов ускоряются, и моноамины мозга (дофамин, норадреналин, серотонин) имеют тенденцию к снижению, как это происходит при приобретенной беспомощности (Seligman, 1975). Автор настоящей статьи предполагает, что отказ от поиска характеризуется относительной гиперчувствительностью альфа-2-адренорецепторов по сравнению с поисковой активностью. В результате даже относительно низкий уровень моноаминов мозга подавляет активность моноаминергических нейронов. Отказ от поиска обычно сочетается с дистрессом, как реакция на угрожающее состояние. Дистресс вызывает интенсивное расходование моноаминов, без какой-либо конструктивной активности и выгодного для организма результата. Таким образом, согласно данной гипотезе, функционирование моноаминов завершает порочный круг: отказ от поиска приводит к падению мозгового уровня катехоламинов (КА), что в свою очередь приводит к усилению отказа от поиска.

Стресс (как дистресс, так и эустресс) сопровождается активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН) - системы, управляющей реакцией организма на стрессовые условия и подготавливающей субъекта к активному поведению. Однако дистресс (отказ от поиска) не сопровождается таким активным и адекватным поведением, поэтому ось ГГН напрягается вхолостую, не используется конструктивно. Не будучи реализованной в соответствующем поведении, напряжение оси ГГН не ослабляется, а продолжает усиливаться. В результате увеличение выброса кортикотропин-реализующего фактора (КРФ) сопровождается парадоксальным увеличением, а не уменьшением плотности рецепторов КРФ в определенных областях мозга (Nemeroff, 1998). Как результат, гиперактивность оси ГГН приводит к соматическим расстройствам.

Отношения между мозговыми катехоламинами и быстрым сном еще более сложны и противоречивы. С одной стороны, значительное падение уровня мозгового норадреналина, блокада его синтеза или торможение высвобождения приводят к снижению продолжительности быстрого сна (Putkonen, 1979). Однако альфа-адренергические стимуляторы и антидепрессанты также сокращают время быстрого сна (Putkonen, 1979; Mendelson et al., 1977; Gaillard, 1979). В то же время норадренергические нейроны *locus coeruleus*, а также серонинергические нейроны *raphe* очень значительно снижают свою активность в быстром сне не только по сравнению с бодрствованием, но даже по сравнению с медленным сном (Hobson et al., 2000). Обсуждая корреляцию между катехоламиновой системой мозга и быстрым сном, Gaillard (1979) выделяет три основные проблемы:

Катехоламиновая система мозга участвует в организации как бодрствования, так и быстрого сна. Эти два функциональных состояния различны, тогда как различие в характере функционирования норадреналиновой системы остается нераскрытым.

Не существует простой связи между уровнем эндогенных моноаминов и уровнем бодрствования мозга, с одной стороны, и представленностью быстрого сна – с другой. В частности, резерпин снижает уровень катехоламинов в мозге, но увеличивает фазу быстрого сна.

Большинство антидепрессантов подавляют обратный захват моноаминов, в то же время подавляя быстрый сон. Однако тщательный анализ экспериментальных данных позволяет установить определенное криволинейное регулирование (Rotenberg, 1994). Быстрый сон увеличивается при умеренном снижении активности моноаминовой (норадреналиновой) системы (Kafі и соавт., 1977). Более выраженное

торможение активности этой системы приводит к подавлению быстрого сна (Kafi et al., 1977; Gaillard, 1979). Малые и умеренные дозы нейролептиков увеличивают общую продолжительность быстрого сна, тогда как большие дозы уменьшают его (Mendelson et al., 1977). Однако стимуляторы моноаминергической системы также сокращают продолжительность быстрого сна (Putkonen, 1979), и, как мы уже подчеркивали, она снижается в процессе поисковой активности. Таким образом, можно предположить, что оптимальный уровень моноаминов мозга ниже для функционирования быстрого сна, чем для организации активного бодрствования (Gaillard, 1985).

Концепция поисковой активности пытается преодолеть все эти противоречия. В случае низкой поисковой активности (в частности, при отказе от поиска), как мы уже подчеркивали, падение КА головного мозга и восстановление их уровня требует компенсаторного поиска в фазе быстрого сна. Есть основания полагать, что сверхкритический уровень КА мозга для начала поисковой активности - ниже в фазе быстрого сна, чем в бодрствовании (Cohen, 1979). Состояние отказа от поиска начинается еще до чрезмерного падения уровня КА мозга. Когда в этом состоянии бодрствование переходит в сон, уровень КА мозга все еще достаточно высок для запуска поисковой активности в фазе быстрого сна. Однако он уже недостаточно высок, чтобы позволить человеку или животному спонтанно преодолеть отказ от поиска в бодрствовании, пока действуют условия, провоцирующие отказ. Физиологические условия в фазе быстрого сна и сновидений могут быть благоприятными для инициации поисковой активности, даже несмотря на низкую активность КА нейронов в *locus coeruleus*. Вполне возможно, что поисковая активность в сновидениях связана с активностью дофаминовых [дофаминоцептивных – прим. KB] нейронов в неокортексе (Solms, 2000). Эта гипотеза близка к предположению Панксеппа (2000) о том, что быстрый сон обычно поддерживает синаптическую эффективность нейротрансмиттеров.

Недавно я предложил новую гипотезу активности катехоламина головного мозга во время быстрого сна (Ротенберг, 2006). Эта гипотеза частично включает гипотезу Siegel и Rogawski (1988) о том, что торможение активности НА-содержащих клеток в фазе быстрого сна необходимо для поддержания чувствительности НА-постсинаптических рецепторов, которая понижается во время бодрствования. Однако краеугольным камнем новой гипотезы является обзор Gottesman (2002) о роли различных моноаминов в психической активности, особенно в фазе быстрого сна. Согласно этому обзору, ацетилхолин (АХ) ответственен за общую активацию кортикальных нейронов, иницируемую ретикулярной активирующей системой ствола, представляя собой неспецифическую предрасположенность к целенаправленной избирательной активности, для которой необходимо различие значимой и незначимой информации, получаемой из окружающей среды. Такое различие (чрезвычайно важное для поисковой активности в бодрствовании) основано на частичном гибком торможении кортикальной нейрональной активности и на повышении отношения сигнал/шум, что делает нейрональную активность соответствующей задаче (*task-relevant*). НА и серотонин (5-НТ) в бодрствовании ответственны за это частичное корковое торможение, в то время как дофамин (ДА) играет важную роль в поиске новизны, исследовательском поведении, внимании и возбуждении в ответ на новые стимулы.

Согласно моей гипотезе, поисковая активность в бодрствовании основана на сочетании активирующих (АХ и ДА зависимых) и тормозных (НА и 5-НТ зависимых) воздействий на кортикальные нейроны. Это сочетание определяет регуляцию поискового поведения, его целевую направленность, его относительную ограниченность в соответствии с актуальными задачами и его соотнесённость с

объективной реальностью. Благодаря этому регулирующему тормозящему влиянию, поисковая активность в нормальном бодрствовании хотя и относительно гибка, но не всеобъемлюща и не всемогуща: она имеет пределы.

В фазе быстрого сна, из-за прекращения торможения со стороны НА и 5-НТ нейронов и отсутствия их модулирующей активности, поисковая активность, будучи поддерживаема исключительно ДА системой, становится свободной, неограниченной, лабильной и почти хаотичной. Что и демонстрируется в сновидениях. Если поисковая активность в сновидениях основана преимущественно на немодулированной активности ДА системы, то это создает много преимуществ. Прежде всего, это делает поисковую активность в сновидениях неограниченной и почти всемогущей. Во-вторых, временное прерывание НА и 5-НТ активности в фазе быстрого сна может способствовать восстановлению чувствительности постсинаптических рецепторов, как предположили Siegel и Rogawski, а восстановление чувствительности этих систем чрезвычайно важно для хорошо регулируемой и целенаправленной поисковой активности в последующем бодрствовании.

Поиск, осуществляемый в фазе быстрого сна, запускает систему с положительной обратной связью, обеспечивающую продолжение поисковой активности, как в бодрствовании. В результате субъект пробуждается готовым к поиску, и ситуация, спровоцировавшая отказ от поиска, больше не воспринимается как безнадежная.

## **БЫСТРЫЙ СОН, ПОВЕДЕНИЕ И ПАМЯТЬ**

Изложенные идеи относительно функции быстрого сна и сновидений могут помочь решить многие спорные проблемы психофизиологии сна. К числу таких проблем, в частности, относится роль сна в памяти и обучении. Многие авторы (McGrath & Cohen, 1978; Pearlman, 1979; Smith, 1985; 1993; Stickgold, 1998) предполагают, что быстрый сон сам по себе играет важную роль в консолидации необычной и эмоционально значимой информации, но не в удержании обычной информации. Однако было показано, что творческая (необычная) задача в большинстве случаев не решается в режиме быстрого сна как такового (Montangero, 1993). Депривация быстрого сна после обучения не влияла на декларативные/эксплицитные задачи, такие как задача распознавания слов (Conway & Smith, 1994), но препятствовала последующему выполнению имплицитных/процедурных задач, таких как задача завершения фрагмента слова, зеркальное письмо и задача Ханойской башни (Smith, 1995). Депривация быстрого сна не влияет на процесс обучения, если обучение до депривации выполнялось интенсивно и успешно, а задача была реализована во время бодрствования (McGrath & Cohen, 1978). Есть несколько аргументов против идеи непосредственного участия быстрого сна в механизмах консолидации: 1. При активном поисковом поведении в стрессовой ситуации закрепление нового опыта существенно для организма, но быстрый сон при такой форме поведения не возрастает, а даже снижается (см. выше). 2. Процент быстрого сна увеличивается при лечении нейролептиками (Mendelson et al., 1977), но это не оказывает благотворного влияния на память. 3. Активирующие препараты, такие как амфетамин, имеют тенденцию подавлять быстрый сон, но память, во всяком случае, не нарушают (Coenen & van Luijtellar, 1997).

Однако было показано, что быстрый сон удлиняется на определенных этапах решения эмоционально значимых сложных проблем, к решению которых животное или человек изначально не готовы (McGrath & Cohen, 1978). Имеются данные, свидетельствующие о том, что наибольшее увеличение быстрого сна происходит в течение 24 часов до достижения критического уровня успешности процесса обучения

(Leconte et al., 1973; Pagel et al., 1973). Лишение быстрого сна, осуществляемое непосредственно в этот период, препятствует этому. Можно предположить, что быстрый сон особенно важен для животного в критический период острого перехода от прежнего стереотипного к новому стилю поведения.

Это может быть признаком того, что быстрый сон играет лишь косвенную роль в процессе ретенции (сохранения памятного следа), выполняя свою основную функцию – компенсацию отказа от поиска и восстановление поисковой активности (Rotenberg, 1992). Комплексная проблема, к решению которой субъект не готов, сложное задание, требующее дополнительного обучения, могут вызвать отказ от поиска с гораздо большей вероятностью, чем простая задача, особенно на ранних этапах решения, когда неудачи еще преобладают над успехами. В экспериментах на животных "ситуация навязанного обучения является, несомненно, наиболее важным и травмирующим событием в жизни организма" (Smith, 1993, p.342), и такое событие имеет большой шанс вызвать реакцию отказа (отказа от поиска). Действительно, необученные крысы (не достигшие критериев обучения) демонстрировали значительно больше реакций замирания во время обучения и, соответственно, получили наибольшее количество электрошоков (Giuditta et al., 1995). Если поисковая активность в быстром сне невозможна (из-за его депривации) и, соответственно, невозможно преодолеть состояние отказа от поиска, то последнее сделает невозможным и нахождение правильного решения или сохранение его в памяти. Депривация быстрого сна после обучения оставляет память в лабильной форме и задерживает процесс консолидации, т.е. закрепления следа в памяти (Fishbein, 2000), возможно, из-за доминирования дезадаптивного состояния отказа от поиска. Поэтому неудивительно удлинение быстрого сна непосредственно перед критической точкой в обучении, после которой новый навык у животного окончательно вырабатывается. Однако в некоторых случаях удлинение быстрого сна может оказаться недостаточным для компенсации состояния отказа от поиска, если последнее очень сильно. В этих случаях быстрый сон может возрасти у тех животных, которые наименее успешны в формировании нового навыка (Fishbein et al., 1974). С другой стороны, обычно у необученных крыс компенсаторная система быстрого сна оказывается слабой и недостаточной (см. следующую главу). Эта гипотеза основана на данных (Giuditta et al., 1995), что средняя продолжительность эпизодов быстрого сна у необученных крыс в фоне значительно короче по сравнению с обученными. Стрессовые условия обучения могут вызвать дальнейшее подавление быстрого сна вместо его активации.

Согласно динамике нейрональной активности, информация течет в сходных направлениях – от неокортекса к гиппокампу – во время быстрого сна и во время активного исследования в бодрствовании (Stickgold, 1998). Это подтверждает наш вывод об активном исследовании во время быстрого сна. Кроме того, это означает, что в соответствии с консолидацией памяти мозг работает аналогичным образом и во время быстрого сна, и во время активного исследования в бодрствовании. Можно предположить, что чем успешнее консолидация памяти во время бодрствования (например, после активного исследования, или активной защитной реакции, или после употребления амфетамина), тем менее значим для этой же функции быстрый сон. Таким образом, потребность в быстром сне возрастает, если консолидация памяти во время бодрствования менее эффективна. Это объяснение все еще предписывает функцию памяти быстрому сну. Однако это уже очень близко к приведенному выше объяснению косвенного вклада быстрого сна в функцию памяти. Это отказ от поиска, делающий любые функции в бодрствовании, включая память, менее эффективными. Идя дальше, этот подход дает объяснение данным, которые трудно объяснить концепцией консолидации памяти во время быстрого сна. Например, каково

функциональное значение увеличения быстрого сна после иммобилизационного стресса или обученной беспомощности?

Какую информацию необходимо закрепить с помощью быстрого сна после такого опыта? Субъекту нужно лишь преодолеть непродуктивное состояние отказа от поиска, созданное этими условиями. Таким образом, концепция косвенной положительной роли быстрого сна в функциях памяти представляется более обстоятельной и обширной.

Недавно было показано (Maquet et al., 2000), что несколько областей мозга, активированных при выполнении последовательной задачи на время реакции в бодрствовании, были значительно более активны во время быстрого сна у испытуемых, ранее интенсивно тренировавшихся на этой задаче, чем у нетренированных. Кроме того, эта задача выполнялась лучше после сна, чем до сна. По мнению авторов, эти результаты подтверждают гипотезу о том, что следы памяти обрабатываются у человека во время быстрого сна. Однако одни и те же структуры мозга могут быть вовлечены в поисковую деятельность и во время тренировки в бодрствовании, и в фазе быстрого сна. Во-вторых, было показано (Greenberg et al., 1992), что сновидения могут вполне непосредственно представлять предыдущий опыт бодрствования и проблемы, которыми субъект был при этом занят. Если испытуемые вовлечены в решение определенной задачи (и даже периодически терпят неудачу), то она может явиться им во сне и соответствующая область мозга при этом активизируется, как в бодрствовании, но означает ли всё это консолидацию памяти? Если бы это было так, все задачи, а не только трудные, были бы чувствительны к депривации быстрого сна. Кроме того, обычно люди не видят во сне те элементы информации, которые они должны закрепить в своей памяти.

Длительная депривация быстрого сна на деревянной платформе перед обучением разрушает простое активное избегание (Stern, 1971), в то время как короткая депривация быстрого сна может даже стимулировать активное избегание (Opiani & Lortkipanidze, 1985). Если депривация быстрого сна коротка, то поисковая активность фрустрирована, но мозговые моноамины и физиологические механизмы, ответственные за поисковую активность, еще не исчерпаны. Переход от фрустрирующих условий на деревянной платформе к условиям обучения и тестирования может вызвать «отдачу» двигательной и поисковой активности (см. выше). Такое новое состояние может даже способствовать некоторым формам обучения, например, активному избеганию. И наоборот, если депривация быстрого сна затягивается, возникает отказ от поисковой активности, и весь процесс обучения нарушается. Следы памяти становятся еще более чувствительными к разрушающим воздействиям. Таким образом, депривация быстрого сна перед обучением создает дистресс, который может интерферировать с памятью.

## **ФУНКЦИОНАЛЬНО ПОЛНОЦЕННЫЙ ПРОТИВ ФУНКЦИОНАЛЬНО НЕПОЛНОЦЕННОГО БЫСТРОГО СНА**

Для выполнения своей основной функции – восстановления поисковой активности – быстрый сон должен быть функционально полноценным. В функционально полноценном быстром сне события сновидения содержат явные признаки поисковой активности. У здоровых испытуемых, и особенно у лиц с высокой эмоциональной чувствительностью и ранимостью, потребность в восстановительной функции быстрого сна высока, их сновидения ярки и субъект обычно активен в своих сновидениях (Foulkes & Pivik, 1966; Cohen, 1974; Rotenberg, 1982). Cartwright и др. (1998 a, b), обнаружили, что у здоровых испытуемых сновидения в первый период быстрого сна отражают негативное настроение перед сном. Испытуемые с несколько

подавленным настроением перед сном демонстрировали тенденцию к снижению негативного и повышению позитивного аффекта в отчетах о сновидениях из последовательных периодов быстрого сна. Параллельно происходило значительное улучшение настроения по ходу сна (см. также: Kramer, 1993). Согласно Cartwright и др., 1998b, снижение негативного настроения от первого к последнему периоду быстрого сна может отражать психологическую, сквозную ночную "работу" процесса сновидения, что в моих терминах соответствует поисковой активности. Однако у субъектов с различными психическими и психосоматическими расстройствами быстрый сон проявляет существенные качественные отличия от здоровых людей. Здесь быстрый сон характеризуется снижением числа запомнившихся сновидений, краткостью отчетов о сновидениях и низким уровнем активности в сновидениях (Kolucy et al., 1976; Kramer, 1970; Golbin, 1979; Escalate, 1989; Berger et al., 1988; Ротенберг и Биниауришвили, 1973; Rotenberg, 1980; 1988; Ротенберг, 1982; Riemann et al., 1988; Armitage et al., 1995). У депрессивных больных в сновидениях, как и наяву, преобладает чувство беспомощности, а активная позиция индивида в сновидении отсутствует. Сновидения суицидальных людей демонстрируют болезненные чувства безнадежности и беспомощности, реакции капитуляции и отказа от преодоления, а также фиксацию на препятствиях (Weinberg, 2000). Пассивная позиция субъекта в депрессии проявляется также в доминировании мазохистского типа сновидений (Kramer, 1993).

Все эти изменения являются признаками ослабления поисковой активности в фазе быстрого сна. Тогда этот сон может стать не просто бесполезным, но даже вредным: во время эмоционально насыщенных сновидений, в которых отказ от поиска не преодолевается, а продолжается, адаптивные механизмы, вместо того чтобы восполняться, еще больше истощаются, и преобладает состояние отказа от поиска.

Автор данной работы предположил, что снижение активности сновидений и прекращение отчетов о сновидениях является важным механизмом патогенеза психических расстройств (Ротенберг и Биниауришвили, 1973; Rotenberg, 1988). Greenberg (1977) также предположил, что сновидения депрессивных пациентов, в отличие от здоровых людей, являются дезадаптивными.

Пациенты и здоровые испытуемые демонстрируют различные корреляции между сновидением и физиологическими переменными в фазе быстрого сна. У здоровых испытуемых активность движений глаз (ДГ) демонстрирует закономерное повышение от первого к последнему периоду быстрого сна, а плотность (насыщенность) ДГ коррелирует с содержанием сновидений (Hong et al., 1997), в частности, с активным участием субъекта в его собственных снах (Rotenberg, 1988). Можно предположить, что у здоровых испытуемых насыщенность (плотность) ДГ является признаком поисковой активности в сновидениях, которая обычно возрастает от цикла к циклу. Это предположение хорошо согласуется с данными (Kramer, 1993) о том, что нормальный сон у здоровых людей определяет восстановление настроения с вечера до утра. Однако у депрессивных пациентов плотность ДГ коррелирует с субъективной оценкой количества пробуждений, а плотность ДГ в первом цикле коррелирует с субъективной оценкой латентности сна (Rotenberg et al., 2000a). У пациентов с хронической шизофренией наблюдается положительная корреляция между субъективной оценкой продолжительности ночного бодрствования и плотностью ДГ в 4-м цикле, и отрицательная корреляция между плотностью ДГ и отчетами о сновидениях (Rotenberg et al., 2000b). Таким образом, можно предположить, что у психически больных психическая активность во время быстрого сна, если она присутствует, часто не воспринимается как переживание сновидения, а субъективно

рассматривается как бодрствование. Это подтверждает функциональную неполноценность быстрого сна.

Депрессия и некоторые другие психические расстройства характеризуются снижением латентности быстрого сна и повышением его давления (Venca et al., 1992). Это означает, что потребность в быстром сне при этих расстройствах высока. Однако, если быстрый сон функционально неполноценен, то даже увеличение продолжительности этого состояния не способствует восстановлению поисковой активности и не имеет адаптивных значений.

Конечно, функциональная неполноценность быстрого сна при психических и психосоматических расстройствах является лишь общей тенденцией. Было бы ошибкой настаивать на том, что быстрый сон всегда неполноценен и физиологическая переменная во всех случаях не отражает нормальной активности сновидений. Картина более сложная. Как мы уже подчеркивали ранее, настроение у депрессивных пациентов после почти 20% всех ночей лучше, чем вечером, и в таких случаях плотность ДГ имеет в среднем нормальную динамику: увеличение от первого к последнему периоду быстрого сна. В большинстве других ночей плотность ДГ выше в первом цикле (Indursky & Rotenberg, 1998). Однако увеличение плотности ДГ от цикла к циклу также не обязательно для эффективности быстрого сна. Например, мы показали (Rotenberg et al., 1999), что при депрессии восстановлению дефицита медленного сна (МС) в последних циклах регулярно предшествует увеличение плотности ДГ в предыдущем периоде быстрого сна. Такое увеличение может коррелировать с адаптивной способностью быстрого сна. Когда быстрый сон во второй половине ночи функционально полноценен, он обычно содержит повышенную плотность ДГ. Однако обратное предположение неверно: увеличение плотности ДГ не сопровождается регулярным увеличением МС. Это означает, что низкая активность ДГ во второй половине ночи обычно является признаком неполноценности быстрого сна, но увеличение плотности ДГ само по себе не является определенным признаком функциональной полноценности или неполноценности быстрого сна. То же самое верно и для вегетативных функций в фазе быстрого сна. Например, вариабельность сердечного ритма в фазе быстрого сна у здоровых испытуемых положительно коррелирует с участием субъекта в его сценарии сновидения, а у невротиков – отрицательно (Ротенберг, 1982).

Таким образом, трудно оценить функциональную полноценность/неполноценность быстрого сна исключительно на основе физиологических переменных. [Я знаю только одно исключение: снижение частоты сердечных сокращений в фазе быстрого сна по сравнению с предыдущими стадиями сна обычно связано с низкой активностью субъекта в его сновидении (Ротенберг, 1982; Rotenberg, 1988)].

Это означает то, что, хотя существуют некоторые корреляции между переменными быстрого сна и содержанием сновидений, быстрый сон и сновидения контролируются различными системами. Согласно Solms (2000), стволовые механизмы мозга управляют быстрым сном как физиологическим состоянием, в то время как сновидения управляются механизмом переднего мозга, который может быть как активирован, так и не активирован во время быстрого сна. Физиологические исследования сна не позволяют сделать однозначных выводов о функциональной полноценности/неполноценности быстрого сна, и это может быть причиной многих противоречий в экспериментальных данных. Например, хорошо известно, что депривация быстрого сна у здоровых людей часто вызывает психологическую дезадаптацию (Greenberg et al., 1970; Grieser et al., 1972), однако тот же метод используется и для лечения депрессии (Vogel, 1980). Функциональная

неполноценность быстрого сна при депрессии может объяснить положительный эффект депривации всего сна/быстрого сна, особенно если депривация сна сама по себе сопровождается некоторыми стимулирующими задачами, которые могут усиливать поисковую активность.

Согласно некоторым недавним исследованиям (см. Rotenberg, 2008), мелатонин стимулирует дофаминовую систему, отвечающую за функциональную полноценность быстрого сна–сновидений.

Функциональная неполноценность сновиденческой активности отражает слабость полисемантического образного мышления, связанного с правым полушарием (Rotenberg, 1993; Rotenberg, 1996). Однако это особая тема, которая требует другой целевой статьи.

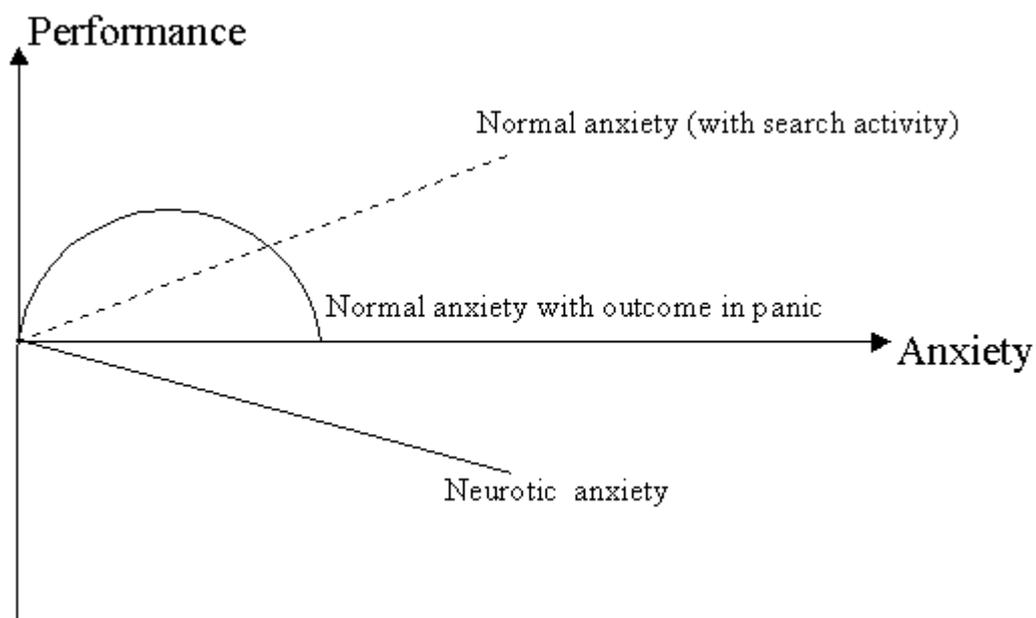
## **КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ КОНЦЕПЦИИ ПОИСКОВОЙ АКТИВНОСТИ: АДАПТИВНАЯ И ДЕЗАДАПТИВНАЯ ТРЕВОЖНОСТЬ.**

Эмоциональное напряжение может быть как неадаптивным, так и адаптивным как по своей природе, так и по результату. Адаптивное эмоциональное напряжение помогает субъекту решать проблемы и преодолевать препятствия и не оказывает негативного влияния на здоровье. Несмотря на теоретическую и практическую важность различия между адаптивным и дезадаптивным эмоциональным напряжением, ни адекватный теоретический подход, ни обоснованные методы не позволяют провести различие между ними.

Согласно общей теории активации, оптимальный уровень эмоционального напряжения является адаптивным, помогая индивиду решать проблемы и преодолевать препятствия без каких-либо негативных последствий для организма. Если уровень напряженности крайне низок или высок, то его исход расценивается как отрицательный в отношении работоспособности, адаптации и здоровья. Это называется законом Йеркса-Додсона (Yerkes & Dodson, 1908; Lens & DeVolder, 1980).

Тем не менее, существует множество исключений из закона Йеркса-Додсона. Во-первых, патологическое эмоциональное напряжение (невротическая тревога) всегда вредно не только для здоровья, но и для работоспособности, тем самым линейно снижая эффективность последней (Spielberger, 1962; Lader, 1975). С другой стороны, даже очень высокий уровень эмоционального напряжения может способствовать активности субъекта. (Рис. 2) Согласно Dienstbier (1989), естественно вызванные периферические катехоламины никогда не оказываются слишком высокими для оптимальной производительности. Кроме того, если доступны методы преодоления стресса, то даже очень высокий уровень активации не вызывает дискомфорта и отрицательных эмоций (Gal & Lazarus, 1975).

Рис. 2. Различные формы эмоционального напряжения (тревожности) и работоспособности



Я предполагаю, что различие между продуктивным эмоциональным напряжением (нормальная тревожность здорового человека в состоянии стресса), способствующим мобилизации всех психологических и физических ресурсов для преодоления препятствий, и непродуктивным эмоциональным напряжением, препятствующим успешной деятельности, определяется наличием или отсутствием поисковой активности в структуре эмоционального напряжения (Rotenberg & Boucsein, 1993). До тех пор, пока поисковая активность присутствует, тревога является адаптивной. Все формы дезадаптивной тревоги (например, паническая и невротическая тревога) не соответствуют поисковой активности как по теоретическим представлениям, так и по клиническим наблюдениям. Как подчеркивалось ранее, во время паники результаты деятельности не учитываются ни на каком этапе и не могут быть использованы для коррекции поведения. Паническое поведение во время катастрофических событий обычно вытесняется депрессией или сочетается с ней (Zuckerman, 1984; Rosenbaum, Seligman, 1989). Паника может представлять собой преувеличение нормальной тревожности, что соответствует конечной точке кривой, отображающей отношения между эмоциональным напряжением и адаптацией или работоспособностью (см. Рис. 2). В этой последней точке эмоциональное напряжение очень высоко, в то время как работоспособность и адаптация низки. Это происходит, в частности, когда повышается жизненная мотивация и страх перед последствиями неудачи ухудшает поведение. В панике, как и в других состояниях эмоционального напряжения без поисковой активности, расход мозговых катехоламинов превышает их синтез, и в конечном итоге наступает выраженное падение их уровня и вторичная депрессия. Невротическая тревога, согласно психодинамической концепции, является следствием вытеснения неприемлемого мотива из сознания. Вытеснение можно рассматривать как чисто человеческий вариант отказа от поиска способов реализации неприемлемого мотива в явном поведении и интеграции его с другими, реализованными поведенческими ориентациями.

Бензодиазепины по-разному влияют на адаптивное и дезадаптивное эмоциональное напряжение. Хорошо известно, что бензодиазепины иногда усиливают, а иногда ослабляют моторную реакцию на угрожающие сигналы (Gray, 1982). В умеренных дозах они не блокируют активное избегание и даже усиливают его, но обычно блокируют замирание как знак отказа от поиска (Soubrie, 1982). Дезадаптивная тревога более чувствительна к анксиолитикам, и из-за конкуренции между отказом от поиска и поисковым поведением замирание может быть замещено активным избеганием.

Концепция поисковой активности помогает разрешить некоторые противоречия, связанные с вегетативными паттернами при различных формах тревожности. Так, существует заметная разница между угасанием ориентировочной реакции (ОР) у здоровых испытуемых и пациентов с психопатологией. У здоровых людей амплитуда кожно-гальванической реакции (КГР) в течение первых двух ОР выше, а угасание происходит быстрее, в то время как уровень спонтанных КГР ниже (Lader, 1979). Если активность спонтанных КГР отражает внутреннее эмоциональное напряжение, не относящееся к внешней задаче, а вызванная КГР отражает эмоциональное напряжение во время принятия решения (Rotenberg & Vedenyapin, 1985), то можно предположить, что патологические субъекты перегружены своим эмоциональным напряжением, которое вызывает гиперактивацию. Эта высокая активация, однако, отражает дезадаптивное эмоциональное напряжение, конкурирует с поисковой активностью и блокирует нормальные формы поведения, требующие поисковой активности, в частности, ОР. С моей точки зрения, это более разумное объяснение, чем объяснение с помощью "закона исходного уровня" (Wilder, 1931). Wilder предположил, что чем выше исходный уровень активности физиологической системы, тем ниже реакция этой системы на соответствующую задачу. Однако у здоровых людей, вовлеченных в значимую деятельность и высоко мотивированных, вегетативные переменные могут увеличиваться независимо от их исходного уровня (O'Gorman & Jamieson, 1977; Lovallo et al., 1986). Закон Уайлдера, по-видимому, применим только к патологической тревоге. Таким образом, низкая вегетативная реакция у патологически тревожных лиц может быть связана не с самим высоким исходным уровнем, а скорее с неспособностью субъекта справиться с задачей, требующей поисковой активности.

Структура сна также способна различить адаптивную и дезадаптивную тревожность. Мы проанализировали изменение сна у 27 здоровых студентов в постэкзаменационную ночь по сравнению с ночами после выходных (Rotenberg & Arshavsky, 1979 a,b). За тридцать минут до экзамена и через тридцать минут после него мы регистрировали частоту сердечных сокращений, артериальное давление и биоэлектрическую активность круговых мышц рта. Контрольные данные по этим показателям были получены в один из дней учебного семестра. Перед обследованием у всех испытуемых наблюдалось повышение вегетативных показателей и мышечного напряжения по сравнению с контрольными измерениями. Однако после экзамена испытуемых можно было разделить на две группы. У испытуемых I группы (16 студентов) показатели снизились до контрольного уровня, тогда у II группы они остались на стабильно высоком уровне. Студенты II группы продемонстрировали значительное увеличение процента быстрого сна в постэкзаменационную ночь по сравнению с контрольной ночью и с постэкзаменационной ночью испытуемых I группы. Испытуемые II группы показали худшие результаты в решении логических задач вечером после экзамена (перед сном), чем на следующее утро; кроме того, их результаты были хуже, чем у испытуемых I группы.

Мы выдвинули гипотезу о том, что испытуемые I группы продемонстрировали нормальное эмоциональное напряжение, которое обеспечило психофизиологическую

мобилизацию для преодоления стрессовой ситуации и снизилось по ее завершении. Испытуемые II группы продемонстрировали неадаптивное эмоциональное напряжение. Оно не уменьшилось после завершения стрессовой ситуации, и потребовался быстрый сон, чтобы избыточное напряжение исчезло. Дополнительную поддержку этому подходу дают данные, свидетельствующие о том, что медленное постстрессовое снижение уровня катехоламинов сопровождается плохой работоспособностью, невротизмом и патологической тревожностью (Lader, 1983).

Дезадаптивная тревожность определяет парадоксальные отношения между нарушениями сна и дневной бодростью. Недавно мы исследовали дневное бодрствование/сонливость и структуру ночного сна у пациентов с апноэ сна и с депрессией/тревожностью (Kacimov et al., 2000). Мы обнаружили, что у пациентов с апноэ сна способность оставаться бодрствующим во время сопорофических состояний, измеренная с помощью теста поддержания бодрствования (MWT), отрицательно коррелировала с продолжительностью 1-й стадии сна. Последняя отрицательно коррелировала с общим временем сна и длительностью медленного сна. Это вполне естественно: чем больше нарушен ночной сон из-за апноэ во сне, тем труднее поддерживать дневную бодрость. Однако у пациентов с депрессией/тревогой показатели MWT отрицательно коррелировали с общим временем сна и медленного сна (стадия 3), тогда как тест множественной латентности сна отрицательно коррелировал с общим временем сна и эффективностью сна. Это означает, что чем более нарушен ночной сон, тем труднее для больного заснуть днем. Неадаптивное напряжение нарушает ночной сон и в то же время мешает дневному сну. Это определяет очень известное у таких больных парадоксальное сочетание субъективной сонливости (вызванной нарушением ночного сна) с повышенной раздражительностью и неспособностью заснуть.

## **ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Согласно концепции поисковой активности, отсутствие поисковой активности и особенно отказ от поиска в стрессовых условиях являются основой для предрасположенности к психосоматическим расстройствам. Все больше фактов свидетельствует, что возникновение и развитие психосоматических заболеваний, в том числе ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, злокачественных опухолей, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и др., очень часто следует за явной и скрытой депрессией (Engel & Schmale, 1967; Glass & Carver, 1980; Justice, 1986; Appels, 1979; Lyketsos et al., 1987). Симптомы депрессии представляют собой отказ от поиска: пассивность, отсутствие инициативы, нежелание решать жизненные проблемы. С другой стороны, как конструктивная агрессия (креативность), так и деструктивная агрессия, направленная вовне, снижают риск психосоматических заболеваний (Ammon et al., 1982). Это хорошо согласуется с данными о конкурентных отношениях между обученной беспомощностью (депрессией) и агрессивным поведением (Pittman & Pittman, 1979;), а также с экспериментальными данными, показывающими, что агрессивное поведение во время стресса предотвращает развитие соматических нарушений (Weiss, 1977). Те индивидуумы, которые очень хорошо переносят эмоциональный стресс и не болеют впоследствии, демонстрируют ясные цели и более конструктивные отношения с окружающим миром. Это бойцы с ярко выраженной мотивацией достижения (Kobasa, 1979). В то же время сочетание стресса с блокадой активного поискового поведения вскоре приводит к развитию язвенной болезни (Kukleta, 1979).

Мы исследовали развитие реакции отказа от поиска и психологическую предрасположенность к ней у здоровых испытуемых и у больных язвенной болезнью и

эссенциальной (врожденной) артериальной гипертензией (Rotenberg & Korosteleva, 1990). Испытуемым были представлены логические задачи различной сложности, но их решение никогда не оценивалось экспериментатором как правильное. Задачи были пронумерованы в том порядке, в каком они были предложены. После первых попыток испытуемых прекратить усилия, им было предложено продолжить. Мы изучили следующие поведенческие характеристики:

Номер задачи, при решении которой испытуемый в первый раз попытался «сдаться» - прекратить усилия по решению, что означает начало формирования реакции отказа от поиска.

Общее число задач, необходимых для того, чтобы вызвать окончательный отказ от их решения, несмотря на давление экспериментатора. Оно отражает сопротивление субъекта отрицательному подкреплению.

Больные язвенной болезнью были разделены на две группы в зависимости от того, как скоро они сделали первые попытки «сдаться». У пациентов, показавших ранний первый отказ от усилий ( $n=26$ ), в отличие от больных, показавших более позднее начало ( $n=14$ ), наблюдалось сочетание выраженной потребности в достижении успеха (по Хекхаузеновскому [Heckhausen] варианту ТАТ) с преобладающим негативным предсказанием насчет результатов приложения усилий. Преобладание негативного прогноза результата усилий должно блокировать поисковое поведение, а в сочетании с потребностью в успехе может вызвать амбивалентное отношение к поставленной задаче и развитие непродуктивного эмоционального напряжения. Эта группа пациентов характеризовалась низкой толерантностью к фрустрации (по Rosenzweig, 1935), высокой фиксацией на препятствиях и высоким чувством собственной вины за неудачи. Такое сочетание мотивов и определило раннее развитие отказа от решения задач. Пациенты, входящие в эту группу, как правило, ссылаются на психогенную причину своего заболевания или его обострения.

В контрольной группе, так же как и у больных, опыт отказа от решения задач усиливал особую форму реакции на фрустрацию – фиксацию на препятствиях.

Больные демонстрировали реакцию «сдачи» раньше, чем здоровые контрольные испытуемые. В то же время они отличались от контроля динамикой фиксации на препятствиях. Пациенты демонстрировали высокий исходный уровень фиксации на препятствиях, однако после всех отказов он возрастал относительно меньше, чем у здоровых испытуемых. Это может свидетельствовать о том, что у больных реакция «сдачи» (отказа) является привычной формой поведения в повседневной жизни и дополнительные препятствия не меняют кардинально такое отношение. (В отличие от контрольной группы испытуемых, которые в повседневной жизни, по-видимому, реже проявляют такую реакцию, так что она более остро проявляется после неизбежных неудач и реакции отказа). Следовательно, можно говорить о более стабильном и генерализованном отказе от поиска у этих больных. Присущее им стремление к успеху, обусловленное негативным прогнозом результатов и низким уровнем толерантности к фрустрации, не реализуется в поисковой активности и переходит в непродуктивное и разрушающее здоровье эмоциональное напряжение.

В группе больных с поздним первым отказом от усилий по решению предложенных задач этот отказ, тем не менее, происходил существенно раньше, чем в соответствующей группе здоровых испытуемых.

Больные артериальной гипертензией (15 человек), как и больные с язвенной болезнью, сделали первые попытки отказаться от своих усилий по решению тестовых задач гораздо раньше, чем здоровые испытуемые. Однако общее количество тестовых задач, необходимых для развития реакции отказа от их решения, у этих пациентов было почти таким же, как в контрольной группе. По ходу фрустрации у них

наблюдался резкий рост реакций, отражающих желание признать свою вину. В сочетании с низким уровнем мотива избегания неудачи эти данные могут свидетельствовать о том, что пациенты с гипертензией продолжали свои усилия не потому, что были ориентированы на поиск путей преодоления препятствия, а потому, что они не могли позволить себе социально неодобрительное действие и прекратить усилия. В этих условиях усилия могут носить стереотипный характер, и невозможно остановить нарастание внутреннего напряжения.

Это исследование связано с предыдущим исследованием реакции на эмоциональный и интеллектуальный стресс у 12 испытуемых, страдающих начальной стадией эссенциальной гипертензии (Ротенберг и Алексеев, 1981). Эмоциональное напряжение индуцировалось в соответствии с классическим экспериментом на «уровень устремлённости», предложенным Куртом Левиным (K.Levin). Пациентам также предъявляли интеллектуальные задачи, и определение уровня устремления осуществлялось экспериментатором произвольно. Эксперименту предшествовала и сопровождалась ему полиграфическая регистрация частоты сердечных сокращений (ЧСС), реовазография кожи и измерения артериального давления. В ночь до и после эмоционального стресса проводилась полисомнография. Ночи предстрессового контроля предшествовала ночь адаптации.

По реакции на стресс можно было разделить пациентов на две группы. У пациентов I группы эмоциональный стресс сопровождался более длительным медленным сном (МС), у пациентов II группы – быстрым сном. В обоих случаях стресс приводил к подъёму артериального давления по сравнению с исходным его значением. Однако в I группе это было связано с повышением общего периферического сосудистого сопротивления при относительном снижении сердечного выброса и объема крови. Во II группе повышение артериального давления происходило в результате расширения сердечного выброса, сопровождавшегося некоторым снижением периферического сосудистого сопротивления. Весьма показательным, что повышение артериального давления сопровождалось увеличением объема сердца только у пациентов II группы. Объем сердца у испытуемых I группы не демонстрировал значительных постстрессовых изменений. В постстрессовую ночь у них продолжительность МС удлинялась, а быстрый сон укорачивался. Пациенты второй группы демонстрировали большую продолжительность быстрого сна, сокращение продолжительности МС и отрицательную корреляцию между быстрым и медленным сном. У контрольной группы из 8 испытуемых, для которых третья ночь была зарегистрирована без предшествующего стресса, не было обнаружено изменений структуры сна.

Эти два типа изменения сна поразительно напоминают два типа реакций здоровых студентов на экзаменационный стресс. Можно предположить, что чрезмерное повышение сердечного выброса в стрессовом состоянии, не требующем двигательной активности, может быть признаком дезадаптивного эмоционального напряжения. Повышение артериального давления, определяемое увеличением ударного объема и частоты сердечных сокращений в сочетании с нормальным периферическим сопротивлением, соответствует подавленной тревоге (Schors, 1970). Funkenstein et al. (1957) обнаружили, что пациенты, которые показали глубокое влияние метахолина на кровяное давление, демонстрировали депрессию или тревогу, тогда как пациенты, показавшие меньший эффект, выражали межличностный гнев. Метахолин оказывает более стойкое воздействие на увеличение сердечного выброса, чем на вазоконстрикцию. Таким образом, артериальное давление, вызванное сердечным выбросом без повышения общего периферического сопротивления, больше связано с депрессией (отказом от поиска) и требуется быстрый сон для его компенсации.

Аналогичное изменение гемодинамических показателей было обнаружено у собак, подвергнутых нерегулярному электрошоку (Anderson & Jangling, 1978), метода индуцирования обученной беспомощности. Поведение собаки в точности соответствовало этому состоянию, которое проявляется замиранием. Можно предположить, что только этот тип артериальной гипертензии у человека отражает реальное психосоматическое расстройство, в то время как противоположный тип может отражать определенный тип нормальной мобилизации организма при столкновении с препятствиями и задачами.

Концепция поисковой активности решает парадокс, связанный с неоднозначной ролью поведения типа А в развитии ишемической болезни сердца (Rotenberg, 1995). Считалось, что этот тип поведения предрасполагает к ишемической болезни сердца. На первый взгляд это противоречит концепции поисковой активности. Очень сильная ориентация на цели и достижения, стремление бросить вызов, желание всё делать как можно быстрее, неограниченная активность - все эти симптомы являются компонентами поведения, напоминающего поисковую активность. Согласно данной концепции, этот тип поведения должен защищать субъекта от психосоматических заболеваний и ни в каком случае не может их вызывать. Однако дальнейшие исследования (Williams, 1986) показали, что как раз эти компоненты поведения типа А не связаны с ишемической болезнью сердца. Только подавленная враждебность и гнев, основанные на высокой конкуренции, а не само стремление бросить вызов, коррелируют с ишемической болезнью сердца. Согласно Glass и Karver (1980), конкурентоспособные люди типа А чрезвычайно чувствительны к способности контролировать окружение. Если они чувствуют, что не могут контролировать ситуацию и быть лучшими в любых конкурентных условиях, то, после относительно короткого периода очень упорной борьбы, они вдруг резко отказываются от своих усилий. Такой отказ от поиска даже ярче выражен, чем при поведении типа Б. Подавление враждебности и гнева, как и репрессия (см. выше), отражает отказ от поиска, поскольку соответствующее поведение блокируется. Такой резкий отказ от поиска может быть особенно травмирующим после периода напряженной и длительной активности. В то же время другие характеристики поведения типа А, такие как напряженная работа и стремление бросить вызов, не предрасполагают испытуемых к ишемической болезни сердца. Например, японцы типа А, будучи неконкурентоспособными и враждебными, не демонстрируют роста ишемической болезни сердца. Поведение типа А без конкуренции может оказывать даже защитное воздействие на сердце. Так, обязанность выполнять задание срочно и эмоциональное возбуждение являются обратными предикторами смертности у женщин с преждевременным острым инфарктом миокарда, в то время как расслабленное поведение типа Б, при котором субъект никаких временных рамок не ощущает, увеличивает риск смерти у этих пациентов (Ragland & Brand, 1988; Powell et al., 1993). Авторы предполагают, что отсутствие субъективных временных рамок может быть маркером депрессии, но более разумно предположить, что это маркер относительно низкой мотивации поисковой активности.

Концепция поисковой активности помогает также объяснить нелинейные взаимосвязи между психосоматическими и невротическими расстройствами. Существуют два противоположных подхода к этим взаимосвязям. Согласно одному из них, вегетативное и гормональное сопровождение невротической тревоги или невротической депрессии соответствует начальной стадии развития психосоматических расстройств. Вегетативная дисрегуляция внутренних органов и систем, вызванная эмоциональным напряжением, создает предрасположенность к органическому повреждению организма (Uexkull, 1979). Этот подход основан на

клиническом опыте и может помочь объяснить данные об относительно высоком риске соматических заболеваний и смерти у невротических пациентов (Eastwood & Trelyn, 1972; Sims, 1973).

Другая точка зрения, также основанная на клиническом опыте, ставит невротические и психосоматические расстройства на противоположные позиции: чем более выражены невротические симптомы, тем меньше органических нарушений в организме и наоборот (Краснушкин, 1942). Я предположил, что главным фактором, определяющим течение психосоматических расстройств, является качество доминирующего невротического синдрома. Например, депрессия как проявление отказа от поиска действительно относится к патогенетическим механизмам психосоматических расстройств, но ипохондрия или истерическая конверсия могут даже препятствовать развитию этих заболеваний.

Мы изучили 311 пациентов с различными соматическими заболеваниями (гастрит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, пневмония и бронхиальная астма) (Rotenberg & Schattenstein, 1990). Все пациенты были обследованы с помощью теста ММРІ. Для изучения связей между психическим состоянием и течением соматического заболевания нами были отобраны группы больных с различной степенью выраженности одних и тех же соматических расстройств. Например, мы разделили пациентов с язвенной болезнью на две группы, с наличием ниши Хаудека (Haudek) при рентгенологическом обследовании и без нее. Пациенты с ишемической болезнью сердца были разделены на две группы: с перенесенным инфарктом миокарда и без него.

Почти все пациенты с язвенной болезнью, но без ниши Хаудека, имели различные невротические расстройства, в том числе преобладающий ипохондрический синдром. У пациентов с нишей Хаудека ипохондрия наблюдалась гораздо реже. Доминирование по шкале D (депрессия) на ММРІ соответствовало глубокой нише, в то время как доминирование по шкале Hs (ипохондрия) соответствовало отсутствию или лишь поверхностному дефекту слизистой оболочки. Пациенты с ишемической болезнью сердца, перенесшие в прошлом инфаркт миокарда, чаще имели симптомы ипохондрии по сравнению с пациентами без инфаркта. Почти при всех заболеваниях, считающихся психосоматическими по своей природе, наблюдается низкая корреляция между шкалой Hs и шкалой D (Табл.2). При соматических заболеваниях, не рассматриваемых как психосоматические по своей природе, и при невротических расстройствах корреляция между этими двумя шкалами высока.

Таблица 2. Корреляция между Hs и D шкалами ММРІ теста пациентов с соматическими расстройствами и здоровых испытуемых.

Заболевание	Число пациентов	Корреляция	Достоверность
Ишемическая болезнь сердца	29	0,13	>.05
Холецистит	37	0,20	>.05
Панкреатит	24	0,23	>.05
Астматический бронхит	25	0,28	>.05
Язва двенадцатиперстной кишки	44	0,36	<.05
Артериальная гипертензия	31	0,39	<.05
Астма бронхиальная	40	0,52	<.01
Здоровые испытуемые	38	0,59	<.01
Пневмония	32	0,66	<.01
Гастрит	24	0,78	<.01
Нефриты	25	0,81	<.01

Депрессия является типичным примером отказа от поиска, поэтому ее корреляция с выраженностью психосоматических расстройств очень логична. В то же время ипохондрия (фиксация на соматических жалобах) открывает новые возможности для активного поведения, ориентированного исключительно на сохранение и восстановление здоровья. В этом состоянии субъект ищет поддержки врача и таких условий своей жизнедеятельности, которые обеспечат его здоровье. Если поисковая активность ориентирована в этом направлении, то ничто не может ее остановить, и отказ от поиска невозможен, потому что невозможно заблокировать заботу субъекта о своем здоровье.

Более того, реальные жизненные трудности могут только усилить такую фиксацию на проблемах со здоровьем и стимулировать соответствующее ипохондрическое поведение, особенно если по каким-то причинам блокируются другие формы поискового поведения. Для сопротивляемости организма точное направление поисковой активности не имеет значения, поскольку любое поисковое поведение, в том числе неприемлемое для общества, имеет защитную функцию для здоровья и очень полезно с биологической точки зрения.

Таким образом, согласно концепции поисковой активности, развитие психосоматического заболевания может быть представлено в виде следующей схемы. Основным общим патогенетическим фактором является отказ от поиска, который может проявляться как явная или скрытая депрессия или как комплекс "сдавайся – сдаюсь" ["given up – giving up"] (Engel & Schmale, 1967). Однако открытое депрессивно-тревожное поведение и соматические жалобы неприемлемы для человека с психологической предрасположенностью к психосоматическим заболеваниям.

Депрессия и тревожность, как и другие формы невротического поведения, невыносимы для субъекта и подавляются. Субъект не осознает своего собственного настроения. Его шкала ММРІ D, хоть и самая заметная, обычно не столь высока, как у пациентов с клинической депрессией.

Сочетание отказа от поиска с неспособностью распознать это состояние является основой для последующих психосоматических расстройств. Вместе с алекситимией это является причиной того, что психосоматические расстройства иногда

начинаются внезапно без каких-либо предварительных сигналов и сразу же развиваются в тяжелую форму, как в случаях проникающей язвы или инфаркта миокарда.

Однако, когда болезнь уже появилась, она иногда вызывает изменения в личностных установках, в результате чего возникают ипохондрические жалобы. Эти жалобы определяют новую направленность активного поведения. Вот почему ипохондрия является прогностически благоприятной.

Если пациент продолжает вытеснять из сознания все проявления болезни и пытается дальше игнорировать свои собственные ощущения, это может создать значительный риск для его здоровья. Например, у большинства больных инфаркт миокарда провоцирует ипохондрические жалобы и способствует изменению установок и восстановлению поисковой активности, которая теперь ориентирована на доступную цель восстановления здоровья. Меньшинство пациентов, которые не могут изменить свое отношение, может принадлежать к опасной группе, которая имеет шанс повторить инфаркт миокарда.

Практический результат этого объяснения состоит в том, что нецелесообразно и даже опасно подавлять ипохондрические симптомы психосоматических больных с помощью нейролептиков, не находя новой подходящей возможности для их поискового поведения. Нейролептики еще более снижают поисковую активность и могут вызвать обострение психосоматических симптомов.

Концепция поисковой активности помогает объяснить, почему животные в состоянии обученной беспомощности проявляют сочетание депрессивноподобного поведения с соматическими нарушениями и могут очень скоро умереть, тогда как люди обычно страдают от психосоматических нарушений в течение многих лет, часто даже без соответствующего лечения. Это следствие системы защиты с отрицательной обратной связью, которая принадлежит исключительно человеку. Благодаря этой системе само заболевание стимулирует появление ипохондрического поведения, что снижает тяжесть заболевания.

Для соматических заболеваний, не относящихся к психосоматической группе, депрессия и ипохондрия не столь важны, поскольку они не играют ни основной патогенной роли, ни существенной роли в выздоровлении. При такого рода соматических заболеваниях они лишь сопровождают болезнь и отражают психологическую реакцию на болезнь. Например, хотя поисковая активность очень важна для иммунной системы, развитие инфекционного заболевания требует также и самого заражения. Вот почему депрессия и ипохондрия могут проявляться в этих случаях одновременно. Только при психосоматических заболеваниях депрессия является важнейшим патогенетическим, а ипохондрия – важнейшим саногенным фактором (фактором выздоровления).

В заключение рассмотрим некоторые взаимосвязи между ипохондрией, скрытой депрессией, явной депрессией и психосоматическими заболеваниями. Скрытая депрессия, прикрытая соматическими жалобами, может помочь субъекту объяснить самому себе, через эти жалобы, непонятный характер беспомощности; но в отличие от ипохондрии, эти жалобы не стимулируют субъекта к переориентации своего поведения и пациенты обычно не повышают свою поисковую активность. Они не борются за восстановление здоровья, не строят гибких систем охраны здоровья. Депрессия сама по себе, хотя и замаскированная, не допускает такого активного поведения. Скрытая депрессия является результатом неприемлемости депрессивного настроения для собственного сознания субъекта. Но в отличие от психосоматической предрасположенности, при скрытой депрессии, как и при явной, субъект не игнорирует свои негативные телесные ощущения. Более того, эти ощущения даже усиливаются.

Конечно, скрытая (замаскированная) депрессия не спасает субъекта от психосоматического заболевания, но низкий порог телесных ощущений помогает субъекту обратить внимание на соматическое состояние, и поэтому у него больше шансов получить медицинскую помощь.

## **ANOREXIA NERVOSA – НЕВЕРНО НАПРАВЛЕННАЯ ПОИСКОВАЯ АКТИВНОСТЬ**

Согласно литературным данным (см. критический обзор, Rotenberg, 2000), умеренного искажения восприятия размеров и веса тела, даже если оно присутствует, недостаточно для объяснения экстремального аноректического поведения. Депрессия часто, хотя и не всегда, предшествует возникновению *anorexia nervosa* (Deer et al., 1995), а клиническая картина *anorexia nervosa* содержит некоторые депрессивные признаки, такие как плохое настроение, нарушения сна (Benca et al., 1992), враждебность к самому себе (Tiller et al., 1995), снижение мотивации (Wiederman et al., 1996). Однако многие важные клинические признаки *anorexia nervosa* не соответствуют депрессии. Аппетит у больных анорексией не снижается, но больные постоянно борются со своим сильным желанием поесть. Целенаправленная активность не блокируется, и пациенты часто демонстрируют хитрые и сложные поведенческие уловки в своей борьбе с родственниками и врачами, пытаясь избежать еды. В отличие от депрессивных подростков, аноректики часто демонстрируют хорошую успеваемость (Toro et al., 1995). Наконец, антидепрессанты иногда оказывают ухудшающее воздействие на это расстройство (Brambilla, 1997).

Таким образом, хотя *anorexia nervosa* имеет некоторые общие черты с депрессией, она не может быть объяснена только депрессией. Необходимо обратиться к другой теоретической парадигме. Концепция беспомощности, похоже, является хорошим кандидатом на эту парадигму. Детская беспомощность часто присутствует у этих пациентов (Troop & Treasure, 1997), и существует много предрасположенностей к развитию беспомощности (см. Rotenberg, 2000). Важной предрасположенностью к беспомощности является неспособность контролировать жизненные события, и, по мнению Slade (1982), центральным фактором развития анорексии является воспринимаемое отсутствие контроля над любыми важными аспектами жизни (отношения со сверстниками, родителями, желаемые достижения и т. д.). Чем меньше этот контроль, тем выше фрустрация, что приводит к большому желанию контроля, хотя бы в одной области. Таким образом, анорексия – это попытка компенсировать отсутствие первичного естественного контроля над жизненными событиями искусственным вторичным контролем над собственным пищевым поведением. В этом контексте расстройство аноректического поведения вызывает страх потери контроля, что является причиной того, почему так трудно лечить анорексию. Согласно этой модели, снижение контроля должно привести к большому искажению восприятия собственного тела, стимулируя пациентов к усилению их аноректического поведения.

Однако концентрация на поддержании контроля является слабым местом всей этой теории. Прежде всего, неспособность поддерживать контроль является важной, но не единственной и даже не главной предрасположенностью к обученной беспомощности. Как уже подчеркивалось, даже полный контроль, но достигнутый без усилий, не "иммунизирует" субъекта в отношении обученной беспомощности (Jones et al., 1977). Наоборот, даже безуспешные, но непрерывные усилия в ситуации невозможности реального контроля предохраняют субъекта от обученной беспомощности (Brosschot et al., 1992). Это говорит о том, что усилия по достижению контроля (поисковая активность как процесс) могут быть важнее, чем сам контроль. (Этот вывод хорошо согласуется с недавними данными (Eriksen & Ursin, 1999) о том,

что подход к трудным ситуациям и рассмотрение проблем, как вызовов, оказывают большее положительное влияние на субъективное здоровье, чем сохранение контроля в рабочей ситуации).

С другой стороны, трудно оспаривать необходимость сохранения контроля над пищевым поведением у пациентов с анорексией. Например, лекарства, снижающие аппетит, должны быть полезны для поддержания такого контроля, но они редко используются пациентами, возможно, потому, что они снижают усилия по поддержанию контроля. Реальный контроль основан на обратной связи между поведением и достижением цели и делает поведение гибким; поведение же аноректических пациентов не гибко. Более разумно предположить, что поведение этих пациентов контролируется анорексией, чем предположить, что пациенты сохраняют контроль над своим пищевым поведением. Пациент по какой-то причине мотивирован не есть, и эта мотивация вне его контроля. Но что находится за пределами этой мотивации? Беспомощность, как уже говорилось выше, представляет собой особую форму отказа от поиска, когда больной «сдаётся» перед жизненными вызовами. Пациенты с анорексией уже проявили беспомощность в различных областях жизни, прежде чем у них развилось аноректическое поведение. В этом контексте способность отказываться от пищи перед лицом сильных и устойчивых вызовов (вызов аппетита, вызов требований родственников и врачей) проявляется в непрерывных усилиях и особой поисковой активности, которые компенсируют недостаток поисковой активности в других сферах. Аноректическое поведение - это процесс борьбы с вызовами. Это не фобия еды, увеличения веса или даже не фобия потери контроля, а фобия «сдачи» перед лицом жизненных вызовов. Искажение восприятия собственного тела вторично по отношению к этому вызову и является рационализацией активного аноректического поведения. Пока субъект продолжает вести себя подобным образом, он, по крайней мере, частично, преодолевает отказ от поиска.

Это предположение подтверждается некоторыми недавними исследованиями. В одном экспериментальном исследовании изучалось влияние фактического и воспринимаемого контроля за искажением образа собственного тела при анорексии (Waller & Hodgson, 1996). Авторы использовали анаграммы в качестве интеллектуальных заданий. Выполнение заданий здоровыми и аноректичными женщинами зависело от фактической сложности заданий, и не было никакого влияния воспринимаемой управляемости на количество решенных анаграмм. В то же время женщины с расстройствами пищевого поведения переоценивали размеры своего тела при выполнении объективно легкой задачи, которую они воспринимали как трудную, в то время как здоровые контрольные испытуемые переоценивали размеры тела при выполнении трудной задачи, которую они так и воспринимали. Когда задача легка, но предполагается трудной, то субъект должен испытывать чувство высокой контролируемости, потому что, как было сказано выше, способность решить данную задачу зависит от её реальной сложности. Однако это ощущение высокой контролируемости не улучшает восприятие собственного тела. Более того, пациенты даже переоценивают размеры своего тела, так как уровень вызова в этой ситуации был ниже ожидаемого, а приложенные усилия (поисковая активность) были недостаточны. С другой стороны, предположение о низкой контролируемости из-за сложности задачи не оказало никакого влияния на оценку размера своего тела, поскольку ожидание вызова соответствует реальности. Таким образом, вызов важнее, чем уровень контроля.

*Bulimia nervosa* (BN) рассматривается в литературе как еще один тип расстройств пищевого поведения, сравнимый с *anorexia nervosa* (AN). Однако я предполагаю, что эти два типа расстройств пищевого поведения различны и даже противоположны друг другу в зависимости от их психологического и поведенческого

фона. В то время как AN представляет собой поисковую активность (особую, ограниченную и неверно направленную), BN представляет собой противоположное состояние - повторяющийся отказ от контроля, и импульсивностью, часто сочетающейся с депрессией. Если при анорексии каждый отказ от пищи оценивается пациентом как ее победа, то при булимии каждый эпизод переедания оценивается пациентом как поражение.

Это предположение было подтверждено в недавнем исследовании, проведенном в сотрудничестве с D.Stein et al. из больницы Тель-Хашомер (в печати). Исследователи сравнили 3 группы девушек: здоровые контрольные, больные AN и BN. Исследование клинико-психологических переменных, включая тест BASE, проводилось до- и после лечения. До лечения девушки с BN отвергали пассивную поведенческую стратегию (отказ от поиска) значительно реже, чем девушки двух других групп. Структура поведенческих установок в клинических группах была иной, чем в контрольной группе. В контрольной группе преобладала поисковая активность, в то время как в обеих клинических группах преобладало хаотичное поведение. Только девушки с BN отвергали стереотипное поведение (это адаптивное целенаправленное поведение имело в данной группе отрицательный смысл, хотя, как мы подчеркивали ранее, у девушек оно часто доминирует). По некоторым психологическим переменным группа AN была ближе к контрольной группе, чем BN, и не отличалась от контрольной группы по шкалам BASE. Характеристики расстройства пищевого поведения были связаны с поведенческой неэффективностью решения проблем (пассивное плюс хаотичное поведение) только у девушек с BN.

В процессе лечения только у девушек с BN наблюдалась нормализация структуры BASE (повышение поисковой активности и снижение пассивного и хаотичного поведения). В группе AN структура поведенческих установок оставалась стабильной после лечения, что подтверждает мой вывод о том, что структура поведенческих установок у группы AN изначально более нормальна, чем у BN, и по этому менее чувствительна к лечению. Нормализация поведенческих установок при BN появилась параллельно со снижением депрессивной тревожности и расстройств пищевого поведения.

Этот теоретический подход определяет возможную терапевтическую стратегию при *anorexia nervosa*. Необходимо сотрудничать с пациенткой, чтобы выявить те стороны ее жизни, где она все еще способна начать поисковую активность, и повысить ее самооценку, чтобы эту поисковую активность реализовать. Даже небольшие начальные достижения в любой области могут усилить ощущение субъекта, что он способен противостоять вызовам, и не только в сфере пищевого поведения. Согласно нашему собственному первоначальному клиническому опыту, даже простое объяснение этого механизма вместе с психотерапевтическим восстановлением уверенности в себе (используя эпизоды предыдущих достижений и т.п.) и стимуляция преодоления умеренных вызовов - уже оказывают положительное воздействие на лечение этого расстройства.

## **ПСИХОЗ И ПОИСКОВАЯ АКТИВНОСТЬ**

Согласно хорошо известной моноаминовой концепции шизофрении (Gray et al., 1991; Swerdlow & Koob, 1987) появление положительных симптомов связано с гиперактивностью катехоламиновых систем головного мозга (главным образом дофаминовой), а благотворное влияние нейролептиков на снижение положительных симптомов основано на блокировании дофаминовых рецепторов лимбической системы. Паркинсоно-подобные расстройства, вызываемые традиционными нейролептиками, считаются побочным эффектом нарушения дофаминовой активности мозга. Принимая

во внимание эти данные, можно предположить, что положительные симптомы могут представлять собой интенсивную, но нерегулярную и неверно направленную поисковую активность (Rotenberg, 1994), поскольку это происходит, когда поисковая активность полностью определяется DA (см. о СА мозга в быстром сне). Предполагается, что положительные симптомы демонстрируют неверно направленную поисковую активность, по следующим причинам:

Параноидальное поведение и галлюцинации являются примерами поисковой активности: оба являются активными поведением без определенного прогноза результатов. Субъект никогда не может быть уверен в будущих событиях в своем искусственном мире или в результатах своего взаимодействия с этим миром. В то же время субъект остается крайне чувствительным ко всем событиям и результатам, что также согласуется с определением поисковой деятельности. Исследование (McGuire et al., 1996) показали, что слуховые галлюцинации связаны с повышенной метаболической активностью мозговых центров внутренней речи, то есть представляют собой активную вербализацию. Обострение психотических симптомов сопровождается снижением потребности в быстром сне: быстрый сон снижается без последующего эффекта «отдачи» (Mendelson et al., 1977); относительное увеличение психотических симптомов после отмены нейролептиков отрицательно коррелирует с процентом быстрого сна и плотностью (насыщенностью) движений глаз (Neylan et al., 1992). Это означает, что давление быстрого сна и потребность в быстром сне снижаются. Плотность движений глаз (ДГ) в 1-м и 3-м циклах достоверно ниже у больных шизофренией с относительным нарастанием положительных симптомов по сравнению с больными с доминированием отрицательных симптомов (Rotenberg et al., 1997c). С другой стороны, лечение нейролептиками приводит к увеличению быстрого сна. Будучи свободными от нейролептиков, пациенты демонстрируют снижение быстрого сна параллельно с нарастанием положительных симптомов (Nofzinger et al., 1993).

Пациенты с шизофренией с положительными симптомами демонстрируют преувеличенную ориентировочную реакцию (Kim et al., 1993) и "эффект первой ночи" (Rotenberg et al., 1998) как специфическую ориентировочную реакцию на новую среду. Эта ориентировочная реакция включает поисковую активность и может быть основана на относительно более высокой реакции моноаминовой системы мозга по сравнению с пациентами с негативными симптомами (Wolkin et al., 1996). В то же время больные шизофренией с доминированием негативных симптомов не демонстрируют такой реакции на окружающую среду (Frith, 1992).

Рассмотрение позитивных симптомов как проявлений дезориентированной поисковой активности приводит к предположению, что позитивные симптомы могут защищать пациентов с шизофренией от соматических и психосоматических расстройств. Однако литературные данные, относящиеся к этой теме, противоречивы. С одной стороны, было показано, что пожилые пациенты с шизофренией имеют значительно более низкую физическую коморбидность (сопутствующую патологию) по сравнению с пациентами с «большой» депрессией (Lacro, Jeste, 1994; Adams & Ball, 2000); пожилые пациенты с шизофренией сообщают о еще меньшем количестве коморбидных физических заболеваний, чем здоровые субъекты сравнения (Jeste et al., 1996). Конечно, это может быть только признаком снижения внимания к физическим симптомам, поскольку заболевания у больных шизофренией, если они присутствуют, имеют тенденцию быть более тяжелыми (Jeste et al., 1996). Однако было показано (Goldman, 1999), что пациенты с шизофренией подвержены пониженному риску развития некоторых заболеваний, таких как ревматоидный артрит и аллергия. С другой стороны, некоторые исследователи обнаружили, что эпилепсия, воспалительные

заболевания кишечника и некоторые другие соматические расстройства более представлены при шизофрении по сравнению с людьми без психических расстройств (Makikyro et al., 1998; Dalmao et al., 1998). Следует подчеркнуть, что, согласно обзору (Goldman, 1999), цереброваскулярные заболевания, аллергии, остеоартрит, заболевания желчного пузыря, нарушения менструального цикла - реже встречаются у пациентов с шизофренией по сравнению с общей популяцией. Большинство этих заболеваний имеют в своем патогенезе психосоматический компонент. С другой стороны, общие медицинские проблемы, к которым предрасположены больные шизофренией, это либо осложнения самих психотических расстройств, либо злоупотребление психоактивными веществами, либо проблемы, связанные с социально-экономическим статусом пациентов, такие как плохое питание и бездомность. Наибольшее число избыточных смертей при шизофрении связано с респираторными заболеваниями (Joukamaa et al., 2001). Необходимо также учитывать, что исследователи обычно не сравнивают соматические расстройства у пациентов с доминирующими положительными симптомами и без них. Во-вторых, большинство больных находятся на нейролептическом лечении, а последнее, подавляя положительные симптомы вместе со всеми другими формами поисковой активности, может предрасполагать больных к соматическим расстройствам. Таким образом, эта проблема требует более тщательного исследования.

Согласно концепции поисковой активности, гиперактивность КА головного мозга, являющаяся основным биологическим маркером позитивных симптомов шизофрении, следует понимать не как причину психотических симптомов, а скорее как коррелят интенсивной поисковой активности. Нейролептики снижают поисковую активность и устраняют положительные симптомы. В нашем исследовании (Ротенберг и Аршавский, 1979а) было показано, что искусственный экстрапирамидный синдром, вызванный нейролептиками, более выражен и быстрее проявляется в состоянии замирания. Активное избегание или самостимуляция латерального гипоталамического ядра приводили к ослаблению и задержке этого нейролептического синдрома. Таким образом, нейролептики могут создавать общую предрасположенность к развитию нейролептического синдрома, блокируя рецепторы КА головного мозга и, соответственно, блокируя поисковую активность. Именно поэтому восстановление поисковой активности может предотвратить развитие этого синдрома. Это может также объяснить "парадоксальную кинезию" при Паркинсоноподобных расстройствах перед лицом внезапных активирующих событий.

Существуют некоторые противоречия в отношениях между положительными симптомами, катехоламинергической гиперактивностью и латентным торможением: последнее лучше коррелирует с дофаминергической гиперактивностью и остротой заболевания, чем с положительными симптомами (Gray, 1991). Это противоречие можно разрешить, предположив, что "истинные" позитивные симптомы включают только нерегулярную поисковую активность, в то время как стереотипный бред и галлюцинации у хронических больных не относятся к этому описанию и не коррелируют (отрицательно) с латентным торможением.

Недавно концепция поисковой активности была творчески использована для интегративного подхода к суицидальному поведению (Weinberg, 2000). Согласно этому подходу, суицидальные тенденции и суицидальный акт выражают различные процессы: в то время как отказ от поиска усиливает суицидальные тенденции, сама суицидальная попытка выражает неверно направленную поисковую активность. Автор предполагает, что под бременем невыносимой душевной боли человек, отказавшийся от значительной части своей поисковой активности, вытесняет остатки поисковой деятельности в совершение суицидального акта.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Концепция поисковой активности предлагает новую классификацию поведения и обеспечивает новый подход к взаимосвязи между поведением, стрессом, сопротивляемостью организма, функциями быстрого сна, консолидацией памяти и моноаминовой активностью мозга.

Применение этой концепции в медицине открывает новые перспективы в переосмыслении механизмов и лечении психических и психосоматических заболеваний. Настоящая публикация является лишь первым шагом на пути к созданию интегративной, целостной и многомерной теории, предположительно способной избежать многих противоречий в современной физиологии, психологии и медицине. Однако по этой причине все аспекты этой теории открыты для серьезного и обстоятельного обсуждения.

*Перевод П.А.Индурского и В.М.Ковальзона*

## ЛИТЕРАТУРА

- Abramson, L.Y., Seligman, M.E.P., & Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87*, 32-48.
- Adrien, J., Dugovic, Ch., & Martin, P. (1991). Sleep-wakefulness patterns in the helpless rat. *Physiology and Behavior, 49*, 257-262.
- Ammon, G., Ammon, G., & Griepenstroh, D. (1982). Behan-dlungsmethodik und Widerstand von der traditionellen Psychoanalyse zur dynamischen Psychiatrie. In: G.Ammon (Ed.) *Hanbuch der Dynamischen Psychiatrie*. Munich und Basel: Ernst Reinhardt Verlag, 351-406.
- Anderson, D.E, & Jingling, J.E. (1978). Total peripheral resistance changes in dogs during aversive classical conditioning. *The Pavlovian Journal of Biological Science, 13*, 241-246.
- Anisman H., Zacharko R.M. (1982) Depression: the predisposing influence of stress. *The Behavioral and Brain Sciences, 5*: 89-138.
- Appels, A. (1979). Myocardial infarction and depression. A cross-validation of Dreyfus findings. *Activitas Nervosa Superior (Praha), 21*, 65-66.
- Armitage, R., Rochlen, A., Fitch, Th., Trivedi, M., & Rush, J. (1995). Dream recall and major depression: A preliminary report. *Dreaming, 5*, 189-198.
- Аршавский В.В., Ротенберг В.С. (1976) Поисковая активность и ее влияние на экспериментальную и клиническую патологию. *Журнал высшей нервной деятельности, 26*, 424-428
- Barak, Y., Aizenberg, D., Szor, H., Swartz, M., Maor, R., & Knobler, H.Y. (2005). Increased risk of attempted suicide among aging holocaust survivors. *American Journal of Geriatric Psychiatry, 13*, 701-704.
- Benca, R.M., Obermeyer, W.H., Thisted, R.A., & Gillin, J.C. (1992). Sleep and psychiatric disorders: a meta-analysis. *Archives of General Psychiatry, 49*, 651-668.
- Berger, M., Riemann, D., & Lauer, C. (1988). The effects of presleep stress on subsequent sleep EEG and dreams in healthy subjects and depressed patients. *Sleep'86*, Stuttgart and New York: Gustav Fischer Verlag, 84-86.
- Blagrove, M. (2000). Dreams have meaning but no function. *Behavioral and Brain Sciences, 23*, 910-911.
- Blier, P., Szabo, S.T., Haddjeri, N., Dong, J. (2000). Properties of noradrenergic neurons. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 3*, (Suppl. 1) 36.
- Brambilla, F. (1997). Neurotransmitter and neuroendocrine dysfunctions in anorexia nervosa: Do they have clinical significance? In Abstracts of the 14th World Congress on Psychosomatic Medicine, Cairns, Australia.
- Brosschot, J., Benschop, R.J., Godaert, G.L.R., De Smet, M.B.M., Olf, M., Heijnen, C., Ballieux R.E. (1992). Effects of experimental psychological stress on distribution and function of peripheral blood cells. *Psychosomatic Medicine, 54*, 394-406.
- Brunello, N. (2000). Noradrenalineinvolvement in antide-pressant action. *The International Journal of Neuropsychopharmacology, 3* (Suppl. 1) 29.
- Cartwright, R., Luten, A., Young, M., Mercer, P., & Bears, M. (1998a). Role of REM sleep and dream affect in overnight mood regulation: A study of normal volunteers. *Psychiatry Research, 81*, 1-8.
- Cartwright, R., Young, M., Mercer, P., & Bears, M. (1998b). Role of REM sleep and dream variables in the prediction of remission from depression. *Psychiatry Research, 80*, 249-255.
- Cesuglio, R., Bonnet, Ch., & Marinesco, S. (1999). Sleep promoting influence of stress: Phenomenology and mechanisms. In: *Abstracts of the 3rd International Congress of WFSRS*, Dresden, 749.

- Cloninger, C.R. (1986). A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatry of Development*, 3, 167-226.
- Cloninger, C.R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry*, 44, 573-588.
- Coenen, A.M.L., & van Luijckelaar, E.L.J.M. (1997). Effects of benzodiazepines, sleep and sleep deprivation on vigilance and memory. *Acta Neurologica Belgica*, 97, 123-129.
- Cohen, D. (1974). Effect of personality and presleep mood on dream recall. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 151-156.
- Cohen D. (1979) Sleep and dreaming. Origins, Nature and Functions. Oxford, Pergamon Press.
- Cohen H., Edelman, A., Bowen, R., & Delmont, W. (1975). Sleep and self-stimulation in the rat. In: Abstracts of the 11 Annual Meeting of APSS, New York, 75.
- Conduit, R., Crewther, S.G., & Coleman, G. (2000). Shedding old assumptions and consolidating what we know: Toward an attention-based model of dreaming. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 924-928.
- Conway, J., & Smith, C. (1994). REM sleep and learning in humans: A sensitivity to specific types of learning tasks. Abstracts of the 12th Congress of the European Sleep Research Society, Florence.
- Current Research on Sleep and Dreams (1966). Public Health Service Publication, N 1389.
- Dalmau, A.B., Bergman B.K., & Brismar B.G. (1998). Somatic morbidity among patients diagnosed with affective psychoses and paranoid disorders. A case-control study. *Psycho-somatics*, 39, 253-262.
- De Boer, S.F., De Beun, R., Slangen, J.L., & van der Gugten, J. (1990). Dynamics of plasma catecholamine and corticosterone concentrations during reinforced and extinguished operant behavior in rats. *Physiology and Behavior*, 47, 691-698.
- Deep, A.L., Nagy, L.M., & Weltzin, T.E. (1995). Premorbid onset of psychopathology in long term recovered anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 17, 291-297.
- Dienstbier, R.A. (1989). Arousal and physiological toughness: Implications for mental and physical health. *Psychological Review*, 96, 93-104.
- Dohrenwend, B.P., Shrout, P.E., Egri, G., & Mendelsohn, F.S. (1980). Nonspecific psychological distress and other dimensions of psychopathology: Measures for use in the general population. *Arch. Gener. Psychiatry*, 37: 1229-1236.
- Domhoff, G.W. (2000). Needed: A new theory. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 928-930.
- Eastwood, M.R., & Trevalyn, M.H. (1972) Relationship between physical and psychiatric disorder. *Psychological Medicine*, 2: 363-372.
- Engel, G., & Schmale, A. (1967). Psychoanalytic theory of somatic disorders. *Journal of American Psychoanalytic Association*, 15, 344-365.
- Eriksen, H.R. & Ursin, H. (1999). Subjective health complaints: is coping more important than control? *Work and Stress*, 13, 238-252.
- Everson, C.A. (1995). Functional consequences of sustained sleep deprivation in the rat. *Behavioral and Brain Research*, 69, 43-54.
- Fishbein, W. (2000). The case against memory consolidation in REM sleep: Balderdash! *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 934-936.
- Fishbein, W., Kastaniotis C., & Chattman, I. (1974). Paradoxical sleep: Prolonged augmentation following learning. *Brain Research*, 79, 61-75.
- Folkman, S., & Lazarus, R.S. (1988). *Ways of coping questionnaire*. Palo Alto, CA: Mind Garden.
- Forsman, L., & Johnson, M. (1993). An experimental and questionnaire study of self-esteem and competence strivings. Paper presented on the III European Congress of Psychology, Tampere.
- Foulkes, D., & Pivik, T. (1966). Dream deprivation. Effects on dream content. *Science*, 153: 1282-1284.
- Frith C.D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove, UK: Lawrence Erlbaum Ass.
- Funkenstein, D.H., King, S.H., & Dorlette, M. (1957). *Mastery of stress*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Gaillard, J.-M. (1979). Brain catecholaminergic activity in relation to sleep. In: R.G.Priest, A. Pletscher, J. Ward (Eds.) Sleep research. Proceedings of the Northern European Symposium on sleep research. Basle, September 26/27, 1978; 35-41.
- Gaillard, J.M. (1985). Involvement of noradrenaline in wakefulness and paradoxical sleep. In: A. Waquier, J.-M. Gaillard, J.M.Monti and M.Radulovacki (Eds.) *Sleep: Neurotransmitters and Neuromodulators*, New York: Raven Press, 57-67.
- Gal, R., & Lazarus, R.S. (1975). The role of activity in anticipating and confronting stressful situations. *Journal of Human Stress*, 1, 4-20.
- Giuditta, A., Ambrosini, M.V., Montagnese, P., Mandile, P., Cotugno, M., Zucconi, G. G., Vescia S. (1995). The sequential hypothesis of the function of sleep. *Behavioral and Brain Research*, 69 : 157-166.
- Glass, D., & Carver, C. (1980). Helplessness and the coronary prone personality. In: J.Garber, M. Seligman (Eds.) *Human Helplessness, Theory and Applications*. New York and London: Academic Press, 223-244.

- Goesling, W.J., Buchholz, A.R., & Carreira, C.J. (1974). Conditioned immobility and ulcer development in rats. *Journal of General Psychology*, *91*, 231-236.
- Гольбин А.З. (1979) Нарушения сна у детей. Ленинград: изд-во Медицина.
- Goldman, L.S. (1999). Medical illness in patients with schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*, *60* suppl. 21 10-15.
- Gottesmann, C. (2002). The neurochemistry of waking and sleeping mental activity: The disinhibition-dopamine hypothesis. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, *56*, 345-354.
- Grastyan, E. (1976). Motivation and reinforcement. *Acta Physiologica Academiae Scientiarum Hungaricae*, *48*, 299-322.
- Gray, J. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An inquiry into the functions of the septohippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J.A., Feldon, J., Rawlins, J.N.P., Hemsley, D.R., Smith, A.D. (1991). The neuropsychology of schizophrenia. *The Behavioral and Brain Sciences*, *14*, 1-64.
- Greenberg, R. (1977). On understanding sleep disorders and their psychopathology. *McLean Hospital Journal*, *II*, *3*, 139-146.
- Greenberg, R., Fingar, R., Kantrowitz, J., & Kawlich, S. (1970). The effects of REM deprivation: Implications for a theory of the psychological function of dreaming. *British Journal of Medical Psychology*, *43*, 1-11.
- Greenberg, R., Katz, H., Schwartz, W., & Pearlman, C. (1992). A research-based reconsideration of the psychoanalytic theory of dreaming. *Journal of American Psychoanalytic Association*, *40*, 531-550.
- Grieser, C., Greenberg R., & Harrison, R. (1972). The adaptive function of sleep: Differential effects of sleep on dreaming and recall. *Journal of Abnormal Psychology*, *80*, 280-286.
- Hall, C.S. & Van de Castle, R.I. (1966). *The content analysis of dreams*. Appleton-Century-Crofts/Meredith.
- Hartmann, E. (1973). Functions of sleep. In: U.Jovanovic (Ed.) *Nature of sleep*. Stuttgart, Fischer Verlag, 238-252.
- Hawkins, J., Phillips, N., Moore, J., Gilliland, M., Dunbar, S., & Hicks, R. (1980). Emotionality and REMD: A rat swimming model. *Physiology and Behavior*, *25*, 167-171.
- Hobson, J.A., Pace-Schott, E.E., & Stickgold, R. (2000) Dreaming and the brain: Toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behavioral and Brain Sciences*, *23*, 793-843.
- Hong, Ch., Potkin, S.G., Antrobus, J.S., Dow, B.M., Callaghan, G.M., & Gillin, J.Ch. (1997). REM sleep eye movement counts correlate with visual imagery in dreaming: A pilot study. *Psychophysiology*, *14*, 377-381.
- Indursky, P., & Rotenberg, V.S. (1998). Change of mood during sleep and REM sleep variables. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, *2*, 47-51.
- Jeste, D.V., Gladsio, J.A., Lindamer, L.A., Lacro, J.P. (1996). Medical comorbidity in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *22*, 413-430.
- Jones, S.L., Nation, J.R., & Massad, P. (1977). Immunization against learned helplessness in man. *Journal of Abnormal Psychology*, *86*, 75-83.
- Joukamaa, M., Heliövaara, M., Knekt, P., Aromaa, A., Raita-salo, R., & Lentinen, V. (2001) Mental disorders and cause-specific mortality. *British Journal of Psychiatry*, *179*, 498-502.
- Jouvet, M. (1965). Behavioral and EEG effects of paradoxical sleep deprivation in the cat. In: *Proceedings of the 23rd International Congress of Physiological Science*, Tokyo, 344-353.
- Jouvet M., & Delorme J. (1965). Locus coeruleus et sommeil paradoxal. *Current Research of Social Biology (Paris)*, *159*, 895-899.
- Justice, B. (1986). Evidence of psychosocial influence in disease onset. *The Cancer Bulletin*, *38*, 241-244.
- Kafi S., Bouras C., Constantinidis J., Gaillard J.-M. (1977) Paradoxical sleep and brain catecholamines in the rat after single and repeated administration of alpha-methyl-parathyrosine. *Brain Research*, *135*: 123-134.
- Kahan, T.L. (2000). The “problem” of dreaming in NREM sleep continuous to challenge reductionist (two generator) models of dream generation. *Behavioral and Brain Sciences*, *23*, 956-958.
- Kayumov, L., Rotenberg, V., Buttoo, K., Auch, Ch., Pandi-Perumal, S.R., & Shapiro, C.M. (2000). Interrelationships between nocturnal sleep, daytime alertness, and sleepiness: Two types of alertness proposed. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *12*, 86-90.
- Kim, D.K., Shin, Y.M., Kim, Ch.E., Cho, H.S., & Kim Y.S. (1993). Electrodermal responsiveness, clinical variables and brain imaging in male chronic schizophrenics. *Biological Psychiatry*, *33*, 786-793.
- Knight, R.T. (1996). Contribution of human hippocampal region to novelty detection. *Nature*, *383*, 256-259.
- Kobasa, S. (1979). Stressful life events, personality and health. An Inquiry into hardiness. *Journal of Personality and Social Psychology*, *37*, 1-11.
- Kolucy, R.S., Hartmann, M., Brown, D.G., & Crisp, A.H. (1976). Sleep research and psychosomatic hypothesis. *Postgraduate Medical Journal*, *52*, 53-56.
- Коростелёва, И.С., Ротенберг, В.С. (1990) Психологическая предрасположенность и последствия отказа от поиска у нормальных испытуемых и больных психосоматическими заболеваниями. *Психологический журнал*, *4*, 84-90.

- Ковальзон В.М. (1976) Эволюционные и экологические аспекты сна. *Успехи современной биологии*, 81(3), 381-398.
- Kovalzon, V.M., & Tsibulski, V.L. (1984). REM sleep deprivation, stress and emotional behavior in rats. *Behaviour and Brain Research*, 14: 235-245.
- Kramer, M. (1970). Manifest dream content in normal and psychopathological states. *Archives of General Psychiatry*, 22, 149-159.
- Kramer, M. (1993). The selective mood regulatory function of dreaming: An update and revision. In: A. Moffitt, M. Kramer, R. Hoffmann (Eds.) *The Functions of Dreaming*. New York, Albany: State University of New York Press, 139-196.
- Kramis, R.C., & Routtenberg A. (1977). Dissociation of hippocampal EEG from its behavioral correlates by septal and hippocampal electrical stimulation. *Brain Research*, 125, 37-49.
- Kuiken, D., & Sikora, S. (1993). The impact of dreams on waking thoughts and feelings. In: A. Moffitt, M. Kramer, R. Hoffmann (Eds.) *The Function of Dreaming*, State University of New York Press, 419-476.
- Kukleta, M. (1979). System of behavioral inhibition in a stress situation: Possible role in neurosis. *Activitas Nervosa Superior (Praha)*, 21, 32-33.
- LaBerge, S. (2000). Lucid dreaming: Evidence and methodology. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 962-964.
- Lacro, J.P., & Jeste, D.V. (1994) Physical comorbidity and polypharmacy in older psychiatric patients. *Biological Psychiatry*, 36, 146-152.
- Lader, M. (1975). *The psychophysiology of mental illness*. London and Boston: Routledge & Keyan Paul.
- Lader, M. (1979). The orienting reflex in anxiety and schizophrenia. In: H.D. Kimmel, E.H. van Olst, J.F. Orlebeke (Eds.). *The orienting reflex in humans*. Hillsdale, New York: Erlbaum, 607-617.
- Lader, M. (1983). Anxiety and depression. In: A. Gale & J.A. Edwards (Eds.) *Physiological correlates of human behavior*. Vol. III. Individual differences and psychopathology. London: Academic Press, 155-167.
- Laudenslager, M.L., Ryan, S.M., Drugan, R.C., Hyson, R.L., & Maier, S.F. (1983). Coping and immunosuppression: Inescapable but not escapable shock suppresses lymphocyte proliferation. *Science*, 221, 568-570.
- Leconte, P., Hennevin, E., & Block, V. (1973). Analyse des effets d'un apprentissage et de son niveau d'acquisition sur le sommeil paradoxal consecutif. *Brain Research*, 49, 367-379.
- Lens, W., & De Volder, M. (1980). Achievement motivation and intelligence test scores: A test of the Yerkes-Dodson hypothesis. *Psychology of Belgia*, 20, 49-59.
- Levine, S., & Ursin, H. (1991). What is stress? In: M. Brown, G. Koob, C. Rivier (Eds.) *Stress, Neurobiology and Neuroendocrinology*, New York, Basel, Hong Kong, Marcel Dekker Inc. Pp. 5-21.
- Liu, D., Diorio, J., Day, J.C., Francis, D.D., & Meaney, M.J. (2000). Maternal care, hippocampal synaptogenesis and cognitive development in rats. *Nature Neuroscience*, 3, 799-806.
- Lovallo, W.R., Pincomb, G.A., & Wilson, M.F. (1986). Predicting response to a reaction time task. Heart rate reactivity compared with Type A behavior. *Psychophysiology*, 23, 648-656.
- Lyketsos, C.G., Lyketsos, G.C., Richardson, S.C., & Beis, A. (1987). Dysthymic states and depressive syndromes in physical conditions of presumably psychogenic origin. *Acta Psy-chiatrica Scandinavia*, 76, 529-534.
- Makikyro, T., Karvonen, J.T., Hakko, H., Nieminen, P., Jou-kamaa, M., Isohanni, M., Jones, P., Jarvelin, M.R. (1998). Comorbidity of hospital treated psychiatric and physical disorders with special reference to schizophrenia: a 28 year follow-up of the 1966 northern Finland general population birth cohort. *Public Health*, 112, 221-228.
- Manyande, A., Chayen, S., Priyakumar, P.C., Smith, C.T., Hayes, M., Higgins, D., Kee, S., Phillips, S., Salmon, P. (1992). Anxiety and endocrine response to surgery: Paradoxical effects of preoperative relaxation training. *Psychosomatic Medicine*, 54, 275-287.
- Mason, J.W., Giller, E.L., Kosten, T.R., Yehuda, R. (1990). Psychoendocrine approaches to the diagnosis and pathogenesis of PTSD. In: E. Giller (Ed.) *Biologic assessment and treatment of post-traumatic stress disorders*, Washington, DC: American Psychiatric Press, 65-86.
- Maquet, P., Laureys, S., Peignen, Ph., Fuchs, S., Petiau, Ch., Phillips, C., Aerts, J., Del Fiore, G., Degueldre, C., Meulemans, Th., Luxen, A., Franck, G., van der Linden, M., Smith, C., Claremans, A. (2000) Experience-dependent changes in cerebral activation during human REM sleep. *Nature Neuroscience*, 3, 831-836.
- McGrath, M. J., & Cohen, J.B. (1978). REM sleep facilitation of adaptive making behavior: A review of the literature. *Psychological Bulletin*, 85, 24-57.
- McGuire, P.K., Silberweig, D.A., Wright, I., Murray, R.M., Frackowiak, R.S.J., & Frith C.D. (1996). The neural correlates of inner speech and auditory verbal imagery in schizophrenia: Relationship to auditory verbal hallucination. *British Journal of Psychiatry*, 169, 148-159.
- Mendelson, W.B., Gillin, J.C., & Wyatt, R.J. (1977). *Human sleep and its disorders*. New York, London: Plenum Press.

- Miller, N.E. (1976). Learning, stress and psychosomatic symptoms. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 36, 141-156.
- Miller, W.R., Rosellini, R.A., Seligman, M.E.P. (1977). Learned helplessness and depression. In: J.D.Maser, M.E.P. Seligman (Eds.) *Psychopathology: Experimental Models*. San Francisco. W.H.Freeman, 104-130.
- Mirmiran, M., van den Poll, N.E., Corner, M.A., van Ogen H.G., Bour, H.L. (1981). Suppression of active sleep by chronic treatment with chlorimipramine during early postnatal development: Effect upon adult sleep and behavior in the rat. *Brain Research*, 204, 129-146.
- Mollenhour, M.N., Voorhees, J.W., & Davis, S.F. (1977). Sleepy and hostile: the effects of REM sleep deprivation on shock-elicited aggression. *Animal Learning and Behavior*, 5, 148-152.
- Montangero, J. (1993). Dream, problem solving and creativity. In: *Dreaming as cognition*. C.Cavallero, D. Foulkes (Eds) Harvester Wheatsheaf, 93-113.
- Morrison, A.R.(1982). Central activity states: overview. In: *Neural Basis of Behavior*. Spectrum Publication Inc., 3-17.
- Mukhametov, L. (1988). The absence of paradoxical sleep in dolphins. In: W.P.Koella, F.Obal, H.Schulz, P.L.Visser (Eds.) *Sleep'86*, Stuttgart, New York: Gustav Fischer Verlag, 154-156.
- Natelson, B. (1983). Stress, predisposition and the onset of serious disease: Implication about psychosomatic etiology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 7, 511-528.
- Nemeroff, Ch.B. (1998). The neurobiology of depression. Scientific American: Feature Article, June.
- Newman, L.S. & Wadas, R.F. (1997). When the stakes are higher: Self-esteem instability and self-handicapping. *Journal of Social Behavior and Personality*, 12, 217-233.
- Neylan, Th. C., van Kammen, D.P., Kelley, M.E., & Peters, J.L. (1992). Sleep in schizophrenic patients on and off haloperidol therapy. Clinical stable vs. relapsed patients. *Archives of General Psychiatry*, 49, 643-649.
- Nielsen, T.A. (2000) Cognition in REM and NREM sleep: A review and possible reconciliation of two models of sleep mentation. *The Behavioral and Brain Sciences*, 23, 851-867.
- Nofzinger, E.A., van Kammen, D.P., Gilbertson, M.W., Gur-klis, J.A., & Peters, J.L.(1993). Electroencephalographic sleep in clinically stable schizophrenic patients; Two weeks vs. six weeks neuroleptic free. *Biological Psychiatry*, 33, 829-835.
- O'Gorman J.G., & Jamieson R.D. (1977). Short latency acceleration of human heart rate as a function of stimulus intensity. *Perceptual and Motor Skills*, 45, 579-583.
- Oniani, T., & Lortkipanidze, N. (1985). Effect of paradoxical sleep deprivation on the learning and memory. In: T.N.Oniani (Ed.) *Neurophysiology of Motivation, Memory and Sleep-Wakefulness Cycle*, Tbilisi, Metzniereba, 214-234.
- Oniani, T.N., Lortkipanidze, N.D., Mgaloblishvili, M.M., Maisuradze, L.M., Oniani, L.T., Babilodze, M.R., & Gvasalia M.G. (1988) Neurophysiological analysis of paradoxical sleep deprivation. In: T.N.Oniani (Ed.) *Neurobiology of Sleep-Wakefulness Cycle*, Tbilisi, Metzniereba, 19-42.
- Overmeier, J.B., & Seligman, M.E.P. (1981) Effects of inescapable shock upon subsequent escape and avoidance learning. *Journal of Comparative Physiological Psychology*, 16, 213-229.
- Pagel, I., Pegram, V., Vaughan, S., Donaldson, P., Bridge, W. (1973). The relationship of REM sleep with learning and memory in mice. *Behavioral Biology*, 9, 383-388.
- Panksepp, J. (2000). "The dream of reason creates monsters" especially when we neglect the role of emotions in REM-states. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 988-990.
- Van Dongen, P.A. (1981). The human locus coeruleus in neurology and psychiatry. *Progress in Neurobiology*, 17: 97-139.
- Pearlman, C. (1979). REM sleep and information processing: Evidence from animal studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 3, 57-68.
- Peterson, C. (2000). The future of optimism. *American Psychologist*, 55, 44-55.
- Peterson, C., Maier S.F., & Seligman M.E.P. (1993). *Learned helplessness. A theory for the age of personal control*. New York, Oxford: Oxford University Press.
- Pittman N. & Pittman T. (1979). Effects of amount of helplessness training and internal –external locus of control on mood and performance. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 39-47.
- Posner, M. I., & Rothbart, M.K. (1998). Attention, self-regulation and consciousness. *Philosophy Transactions of the Royal Society of London: Biological Sciences*, 353, 1915-1927.
- Powell, L., Shaker, L.A., Vaccarino, L.V., Thoresen, C.E., & Patillo J.R. (1993) Psycho-social predictors of mortality in 83 women with premature acute myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, 55, 426-433.
- Procyk, E., Tanaka, Y.L., & Joseph, J.P. (2000). Anterior cingulate activity during routine and non-routine sequential behaviors in macaques. *Nature Neuroscience*, 5, 502-508.
- Purcell, S., Moffitt, A., & Hoffmann, R. (1993). Waking, dreaming and self-regulation. In : A. Moffitt, M.Kramer, R. Hoffmann (Eds.) *The Functions of Dreaming*. New York, Albany: State University of New York Press, 197-260.

- Putkonen, P.T.S. (1979). Alpha- and beta- adrenergic mechanisms in the control of sleep stages. In: R.G.Priest, A. Pletscher, J. Ward (Eds.) *Sleep research*. Proceedings of the Northern European Symposium on sleep research, Basel, September 26/27, 1978, 19-34.
- Putkonen, P.T.S., & Putkonen, A.R. (1971). Suppression of paradoxical sleep following hypothalamic defence reactions in cats during normal conditions and recovery from P.S. deprivation. *Brain Research*, 26, 334-347.
- Ragland, D.R., & Brand, R.J. (1988) Type A behavior and mortality from coronary heart disease. *New England Medical Journal*, 318, 65-69.
- Rechtschaffen, A., Gilliland, M.A., Bergmann, B.M., & Winter J.B. (1983). Physiological correlates of prolonged sleep deprivation in rats. *Science*, 221, 182-184.
- Reynolds, C., Kupfer, D. (1988). Sleep in depression. In: R. Williams, I. Karacan, C. Moore (Eds.) *Sleep Disorders, Diagnosis and Treatment*. New York: J. Willey and Sons, 147-164.
- Riemann, D., Wiegand, M., Majer-Trendel, K., Dippel, B., & Berger, M. (1988). *Dream recall and dream content in depressive patients, patients with anorexia nervosa and normal controls*. In: W.P.Koella, F.Obal, H. Schulz & P. Visser (Eds.) *Sleep'86*, Stuttgart, Gustav Fischer Verlag, 373-375.
- Rodin, J. (1986). Aging and health. Effects of the sense of control. *Science*, 233, 1271-1276.
- Romney, D.M. (1993). Attributional style and self-esteem. Abstracts of the III European Congress of Psychology, Tampere, 370.
- Rosenbaum, D.L., & Seligman, M.E.P. (1989). *Abnormal psychology*. New York: Norton.
- Rosenzweig, S. (1935). A test for types of reaction to frustration. *American Journal of Orthopsychiatry*, 5, 395-403.
- Rotenberg, V.S. (1980). Sensitivity, neuroticism and sleep disturbance: Some controversial problems. *Waking and Sleeping*, 4, 271-279.
- Ротенберг В.С. (1982) Адаптивная функция сна: причины и проявления ее нарушения. Москва: изд-во Наука.
- Rotenberg, V.S. (1984). Search activity in the context of psychosomatic disturbances, of brain monoamines and REM sleep function. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 19, 1-15.
- Rotenberg, V.S. (1988). Functional deficiency of REM sleep and its role in the pathogenesis of neurotic and psychosomatic disturbances. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 23, 1-3.
- Rotenberg, V.S. (1992). Sleep and memory I: The influence of different sleep stages on memory. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 16, 497-502.
- Rotenberg, V.S. (1993). Richness against freedom: Two hemisphere functions and the problem of creativity. *European Journal for High Ability*, 4: 11-19.
- Rotenberg V.S. (1993). REM sleep and dreams as mechanisms of the recovery of search activity. In: A. Moffitt, M.Kramer & R. Hoffmann (Eds.) *The Functions of Dreaming*. New York: State University of New York, 261-292.
- Rotenberg, V.S. (1994). The revised monoamine hypothesis: Mechanism of antidepressant treatment in the context of behavior. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 29, 182-188.
- Rotenberg, V.S. (1995). Right hemisphere insufficiency and illness in the context of search activity concept. *Dynamische Psychiatrie/Dynamic Psychiatry*, 150/151, 54-65.
- Rotenberg, V.S. (1996). Learned helplessness and sleep: discussion of contradictions. *Homeostasis in Health and Disease*, 37, 89-92.
- Rotenberg, V.S. (2000). Anorexia nervosa: Old contradictions and a new theoretical approach. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 4, 89-92.
- Ротенберг, В.С., Биниауришвили, Р. (1973) Психофизиологические исследования ночного сна. *Журнал высшей нервной деятельности*, 26, 424-428.
- Rotenberg V.S. & Arshavsky V.V. (1979a). Search activity and its impact on experimental and clinical pathology. *Activitas Nervosa Superiores (Praha)*, 21, 105-115.
- Rotenberg, V.S., Arshavsky, V.V. (1979b). REM sleep, stress and search activity. *Waking and Sleeping*, 3, 235-244.
- Rotenberg, V.S., & Alexeyev, V. (1981). Essential hypertension: A psycho-somatic feature or a psychosomatic disease? A differential analysis of cases in terms of search activity concept. *Dynamische Psychiatrie/Dynamic Psychiatry*, 68, 129-139.
- Ротенберг, В.С., Аршавский, В.В. (1984) Поисковая активность и адаптация. Москва, изд-во Наука.
- Rotenberg, V.S., & Vedenyapin, A.B. (1985). GSR as a reflection of decision-making under conditions of delay. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 20, 11-14.
- Rotenberg, V.S., & Korosteleva, I.S. (1990). Psychological aspects of the search activity and learned helplessness in psychosomatic patients and healthy testees. *Dynamische Psychiatrie/ Dynamic Psychiatry*, 120, 1-13.
- Rotenberg, V.S. & Schattenstein, A. (1990). Neurotic and psychosomatic disorders. Interdependence in terms of the search activity concept. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 25, 43-47.

- Rotenberg V.S. & Boucsein W. (1993). Adaptive versus maladaptive emotional tension. *Genetic, Social and General Psychology Monographs*, 119, 207-232.
- Ротенберг, В.С., Ковальзон, В.М., Цибульский, В.Л. (1986) Парадоксальный сон – защита от стресса? *Наука в СССР*, №2, 45-51.
- Rotenberg, V.S., Sirota, P., & Elizur, A. (1996). Psychoneuroimmunology: Searching for the main deteriorating psycho-behavioral factor. *Genetic, Social and General Psychological Monographs*, 122, 331-346.
- Rotenberg, V.S., Kutsay, S., & Venger, A. (1998). Behavioral attitudes and distress in adolescents: Relationship to age and gender. *Homeostasis in Health and Disease*, 39, 57-64.
- Rotenberg, V.S., Kutsay, S., & Venger, A. (2001). Behavioral attitudes and the level of distress in the process of adaptation to the new society. *Stress Medicine*, 17, 177-183.
- Rotenberg, V.S., Tobin, M., Krause, D., & Lubovikov, I. (1996). Psychosocial problems faced during absorption of Russian-speaking new immigrants into Israel: A systematic approach. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 33, 40-49.
- Rotenberg, V.S., Kayumov, L., Indursky, P., Hadjez, J., Kimhi, R., Sirota, P., Bichucher, A., & Elizur A. (1997a). REM sleep in depressed patients: Different attempts to achieve adaptation. *Journal of Psychosomatic Research*, 42, 565-575.
- Rotenberg, V.S., Hadjez, J., Kimhi, R., Indursky, P., Sirota, P., Mosheva, T., Benatov, R., Elizur, A. (1997b). First night effect in depression: New data and a new approach. *Biological Psychiatry*, 42, 267-274.
- Rotenberg, V.S., Hadjez, J., Indursky, P., Martin, T., Barak, Y., Gutman, Y., Elizur, A. (1997c) Eye movement density in positive and negative schizophrenia. *Homeostasis in Health and Disease*, 38, 97-102.
- Rotenberg, V.S., Hadjez, J., Martin, T., Indursky, P., Michailov, N., Barak, Y., Weiss, R., Gutman, Y., Shamir, E., Elizur, A. (1998) First night effect in different forms of schizophrenia (Pilot investigation). *Dynamische Psychiatrie/ Dynamic Psychiatry*, 172/173, 421-430.
- Rotenberg, V.S., Kayumov, L., Indursky, P., Kimhi, R., Venger, A., Melamed, Y., Elizur, A. (1999). Slow wave sleep redistribution and REM sleep eye movement density in depression: Toward the adaptive function of REM sleep. *Homeostasis in Health and Disease*, 39, 81-89.
- Rotenberg, V.S., Indursky, P., Kayumov, L., Sirota, P., & Melamed, Y. (2000). The relationship between subjective sleep estimation and objective sleep variables in depressed patients. *International Journal of Psychophysiology*, 37, 291-297.
- Rotenberg, V.S., Indursky, P., Kimhi, R., Hadjez, J., Gutman, Y., Shamir, E., Barak Y., & Elizur, A. (2000). The relationship between objective sleep variables and subjective sleep estimation in schizophrenia. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 4, 63-67.
- Salmon, P., Pearce, S., & Smith, C.C. (1992). The relationship of preoperative distress to endocrine and subjective response to surgery: Support for Janis theory. *Journal of Behavioral Medicine*, 11, 599- 613.
- Scheier, M.F., Carver, C.S., Bridges, M.W. (1994). Distinguishing optimism from neuroticism (and trait anxiety, self-mastery and self-esteem). A reevaluation of life orientation test. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 1063-1078.
- Schiff, B., Rusak, B., & Block, R. (1971). The determination of reinforcing intracranial stimulation: On ecological approach. *Physiology and Behavior*, 7, 215-220.
- Schors, R. (1970). Leistungsmotivation und Aggressionsverhalten by Hypertonikern. Hamburg.
- Seligman, M.E.P. (1975). *Helplessness: On depression, development and death*. San Francisco: W.H. Freeman.
- Seligman, M.E.P. (1982). Learned helplessness and life-span development. Paper presented on the International Conference of Life-Course Research on Human Development. Max-Planck Institute: Berlin.
- Селье, Г. (1979) Стресс без дистресса. М.:Прогресс.
- Siegel, J.M., & Rogawski, M.A. (1988). A function for REM sleep: Regulation of noradrenergic receptor sensitivity. *Brain Research Reviews*, 13, 213-233.
- Симонов, П.В. (1975) Высшая нервная деятельность человека. М.:Наука.
- Симонов, П.В. (1981) Эмоциональный мозг. М.:Наука.
- Sims, A. (1973). Mortality in neurosis. *Lancet*, 2, 1072-1076.
- Slade, P.D. (1982). Towards a functional analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 21, 167-179.
- Smith, C. (1985). Sleep states and learning. A review of the animal literature. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 9, 157-168.
- Smith, C. (1993). REM sleep and learning: some recent findings. In: A. Moffitt, M.Kramer, R. Hoffmann (Eds.) *The Functions of Dreaming*. New York, Albany: State University of New York Press, 341-362.
- Smith, C. (1995). Sleep states and memory process. *Behavior and Brain Research*, 69, 137-145.
- Snyder, C.R. (1994). *The psychology of hope*. New York, London: The Free Press.
- Solms, M. (2000). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *The Behavioral and Brain Sciences*, 23, 843-850.

- Soubrie, P. (1982). Inferring anxiety and antianxiety effects in animals. *The Behavioral and Brain Sciences*, 5, 502-503.
- Spielberger, C.D. (1962). The effects of manifest anxiety on the academic achievement of college students. *Mental Hygiene*, 46, 420-426.
- Stern, W.C. (1971). Acquisition impairments following rapid eye movements sleep deprivation in rats. *Physiology and Behavior*, 7, 345-352.
- Stern, W.C., & Morgane P.I. (1974) Theoretical view of REM sleep function: Maintenance of catecholamine systems in the central nervous system. *Behavioral Biology*, 11, 1-32.
- Stickgold, R. (1998). Sleep: off-line memory reprocessing. *Trends in Cognitive Sciences*, 2, 484-492.
- Swerdlow N. R. & Koob G.K. (1987). Dopamine, schizophrenia and depression. Toward a unified hypothesis of cortico-striato-pallido-thalamic function. *The Behavioral and Brain Science* 10, 197-245.
- Taylor, Sh. E., & Brown, J.D. (1994). Illusions and well being revisited: separating fact from fiction. *Psychological Bulletin* 116, 21-27.
- Tice, D.M. (1991). Esteem protection or enhancement? Self-handicapping motives and attributions differ by trait self-esteem. *Journal of Personal and Social Psychology*, 60, 711-725.
- Tiller, J., Schmidt, U., Ali, S., & Treasure, J. (1995). Patterns of punitiveness in women with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* 17, 365-371.
- Toro, J., Nicolau, R., & Cervera, M. (1995). A clinical and phenomenological study of 185 Spanish adolescents with anorexia nervosa. *European Child and Adolescents Psychiatry*, 4, 165-174.
- Troop, N.A., & Treasure, J.L. (1997). Setting the scene for eating disorders II. Children helplessness and mastery. *Psychological Medicine* 27: 531-538.
- Uexkull, T. (1979). Lehrbuch der Psychosomatischen Krankheiten. Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- Вальдман, А.В., Козловская, М.М., Медведев, О.С. (1979) Фармакологическая регуляция эмоционального стресса. Москва: изд-во Медицина.
- Venger, A., Rotenberg, V.S., & Desiatnikov, Y. (1996). Evaluation of search activity and other behavioral attitudes in indefinite situations. *Dynamische Psychiatrie /Dynamic Psychiatry*, 160/161, 368-377.
- Vogel, G.W. (2000). Critique of current dream theories. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 1014-1016.
- Vogel, G.M., Vogel, F., McAbce, R.S., & Thurmoud, A.J. (1980). Improvement of depression by REM sleep deprivation: New findings and a theory. *Archives of General Psychiatry* 37, 247-253.
- Waller G. & Hodgson S. (1996). Body image distortion in anorexia and bulimia nervosa. The role of perceived and actual control. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 184, 213-219.
- Wauquier, A. (1980). The pharmacology of catecholamine involvement in the neural mechanisms of reward. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 40, 665-686.
- Weinberg, I. (2000) The ultimate resignation: suicide and search activity. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 24, 605-626.
- Weiss, J. (1977). Psychological and behavioral influences on gastrointestinal lesions in animal models. In: J.Maser, M.Seligman (Eds.) *Psychopathology: Experimental Models*. San Francisco, W.H. Freeman, 232-269.
- Wiederman, M.W., Pryor, T., & Morgan, C.D. (1996). The sexual experience of women diagnosed with anorexia nervosa or bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 19, 109-118.
- Wilder, J. (1931) Das "Ausgangswert-Gesetz" – ein unbeachtetes biologische Gesetz: seine Bedeutung für Forschung und Praxis. *Klinische Wissenschaft*, 41, 1889-1893.
- Williams, R.B. (1986). Beyond Type A: Psychological and physiological refinements. Paper, presented at the annual meeting of the American Psychological Association. Washington, DC.
- Wolkin, A., Sanfilippo, M., Duncan, E., Angrist, B., Wolf, A.P., Cooper, T., Brodie, J.D., Laske, E., Rotrosen, J.P. (1996). Blunted change in cerebral glucose utilization after haloperidol treatment in schizophrenic patients with prominent negative symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 153, 346-354.
- Yehuda, R., Resnick H., Kahana, B., & Giller, E.L. (1993). Long-lasting hormonal alterations to extreme stress in humans: normative or maladaptive? *Psychosomatic Medicine*, 55, 287-297.
- Yerkes, R.M., & Dodson, J.D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit formation. *Journal of Comparative and Neurological Psychology*, 18, 459-482.
- Zuckerman, M. (1984). Sensation seeking: A comparative approach to human traits. *The Behavioral and Brain Science*, 7, 413-434.