

Министерство образования и науки Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего профессионального образования  
«Иркутский государственный университет»

**С. Э. Мурик**

**ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ  
ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА**

*В двух частях*

**Часть 1**

**Теоретические основы**

*Учебное пособие*





УДК 88я73

ББК 612.8+159.91](075.8)

М91

*Печатается по решению учебно-методической комиссии*

*биолого-почвенного факультета ИГУ*

**Издание выходит в рамках**



## Программы стратегического развития ФГБОУ ВПО «ИГУ»

на 2012–2016 гг., проект Р111-04-001

Р е ц е н з е н т ы:

д-р мед. наук, проф. *Л. Ф. Шолохов*

канд. биол. наук, доц. *Н. И. Арсентьева*

М  
9

**Мурик С. Э.**

1

Оценка функционального состояния организма человека. В 2 ч. Ч. 1. Теоретические основы : учеб. пособие / С. Э. Мурик. – Иркутск : Изд-во ИГУ, 2013. – 159 с.

ISBN 978-5-9624-0934-4

ISBN 978-5-9624-0935-1 (ч. 1)

Учебное пособие посвящено проблеме оценки функциональных состояний человека. В данной части рассматривается природа различных функциональных состояний, в том числе утомления, переутомления, психического и физиологического стресса, а также дается физиологическое обоснование для объективной диагностики функциональных состояний человека. Предназначено для учебно-методического обеспечения лекционно-практического курса «Оценка функционального состояния организма человека», читаемого на биолого-почвенном факультете Иркутского государственного университета по направлению «Бакалавр биологии», профиль «Физиология» и направлению «Экология и природопользование», а также может быть использовано в рамках других курсов, таких как «Психофизиология», «Физиология ВНД», «Валеология», «Инженерная психология», «Эргономика» или близких к ним по содержанию, читаемых студентам и магистрантам разных специализаций на факультетах биологической, психологической и медицинской направленности в вузах. Пособие может также представлять интерес для аспирантов и ученых, а также всех, кто интересуется



проблемой функциональных состояний человека.

УДК 88я73

ББК 612.8+159.91](075.8)

ISBN 978-5-9624-0934-4

© Мурик С. Э., 2013

ISBN 978-5-9624-0935-1 (ч. 1)

© ФГБОУ ВПО «ИГУ», 2013

## **АВЛЕНИЕ**

<b>Предисловие</b> .....	5
<b>Глава 1. О понятии «функциональное состояние»</b> .....	7
1.1. Раскрытие понятий «состояние» и «функциональное состояние» .....	13
1.2. Универсальное определение понятия «функциональное состояние» .....	16
1.3. Определение понятия «функциональное состояние» для биологических систем.....	19
<b>Глава 2. Классификация функциональных состояний         человека</b> .....	21
2.1. Утомление .....	23
2.1.1. Теории физического утомления.....	29



2.1.2. Умственное (психическое) утомление .....	45
2.1.3. Переутомление .....	50
2.1.4. Обобщения по физическому и психическому утомлению .....	52
2.2. Монотония.....	54
2.3. Стресс как функциональное состояние .....	55
2.3.1. Теория стресса Г. Селье.....	56
2.3.2. Виды стресса .....	62
2.3.3. О так называемом кризисе теории стресса Г. Селье.....	73
2.4. Здоровье как функциональное состояние, отражающее степень адаптации организма к условиям окружающей среды. ....	80

<b>Глава 3. Физиологическая основа различных функциональных состояний человека .....</b>	<b>88</b>
3.1. Изменение функциональных состояний отдельных клеток организма при парабиозе и паранекрозе. ....	88
3.2. Парабиоз как адаптивное состояние.....	100
3.2.1. Взаимосвязь теории парабиоза Н. Е. Введенского и теории общего адаптационного синдрома Г. Селье.....	106
3.3. Общая теория адаптации .....	109
3.3.1. Теория парабиоза как основа общей теории адаптации.....	109



3.3.2. Основные нервные процессы как клеточные адаптивные реакции .....	112
3.3.3. Адаптационная теория мотивационно- эмоциональных состояний и стресс .....	124
3.3.4. Развитие теории общего адаптационного синдрома .....	135
<b>Список литературы .....</b>	<b>149</b>
<b>Сокращения, использованные в работе .....</b>	<b>159</b>

## **Предисловие**

Оценка и контроль функциональных состояний (ФС) человека в процессе выполнения им профессиональных задач является актуальной задачей инженерной психологии, важной для повышения эффективности деятельности во многих отраслях человеческой практики. Состояния психического перенапряжения, монотонии, утомления являются реальными источниками снижения эффективности и надежности деятельности операторов сложных систем, летчиков, космонавтов и др. В большой мере это касается также административно-управленческого аппарата и лиц умственного труда, а также людей, занимающихся бизнесом. Безопасность для общества многих производств напрямую зависит от текущего ФС работающих на этих производствах.

Оценка ФС важна на этапе проектирования современных средств управления, а также экологичности рабочего места, режима работы и содержания труда. Эффективное решение



проблемы диагностики ФС чрезвычайно актуально при разработке адаптивных автоматизированных систем, в которых информация о ФС человека оперативно используется для управления уровнем психической нагрузки. В таких системах нуждаются пилоты, авиадиспетчеры, водители, машинисты электропоездов, железнодорожные диспетчеры и многие другие.

Оценка здоровья любого человека также имеет отношение к проблеме ФС. Раннее выявление состояний хронического утомления и переутомления очень важно в профилактике болезней. Контроль за ФС особенно актуален в процессе подготовки спортсменов для достижения ими высоких результатов без вреда для здоровья.

В настоящее время, несмотря на огромное количество работ в данном направлении, проблема ФС остается далека от своего решения, как в плане понимания этиологии, так и диагностики. Данное пособие направлено на представление обобщенных данных по физиологической основе ФС, а также существующей практике оценки различных ФС человека.

Специальное место в пособии при рассмотрении вопроса о природе различных ФС уделяется клеточным адаптивным реакциям. До сих пор здесь много неясного. Однако без понимания характера биологических реакций клеток образующих ткани, органы и системы организма нельзя понять возможность нахождения различных элементов и организма в целом в разных ФС, а также разработать точные методы их диагностики.

Много неоднозначного есть и в определении самого понятия «функциональное состояние». Многие годы понятие ФС использовали не только для обозначения текущей возможности эффективного поведения, но и для обозначения разных уровней сознания (сна, бодрствования), а также при описании разных форм мотивационно-эмоционального поведения (внимания, эмоционального возбуждения и т. п.). Разночтения имеют место



и при использовании понятия ФС при изучении различных уровней организации многоклеточных систем. Все это вкупе с отсутствием ясности в физиологической картине ФС при применении термина к разным явлениям в живых системах сделало проблему к настоящему времени чрезвычайно запутанной, требующей хотя бы какого-то анализа и обобщений.

Данное пособие представляет собой попытку систематизации и обобщения данных по проблеме ФС человека, основанную на многолетнем опыте работы автора в этом направлении, представленном в монографиях «Общий нейрональный механизм мотиваций и эмоций» [Мурик, 2006] и «Психология и физиология функциональных состояний человека» [Мурик, 2013]. Учебное пособие может быть полезно не только при изучении вопроса о ФС человека, но и многих других состояний, например мотивационно-эмоциональных, а также природы психики в целом.

Учебное пособие предназначено для учебно-методической поддержки лекционно-практического курса «Оценка функционального состояния организма человека», читаемого на биолого-почвенном факультете Иркутского госуниверситета, а также может быть использовано в рамках целого ряда других курсов: «Психофизиологии», «Физиологии ВНД», «Валеологии», «Инженерной психологии» и «Эргономики».

## **Глава 1**

# **О ПОНЯТИИ «ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ»**

Понятие *функциональное состояние* широко используется в современном обществе. В настоящее время говорят о ФС дорог,



зданий, машин, а также человека и его отдельных органов и систем органов. Термин «функциональное состояние» уже давно используется в биологии, отражая внедрение системной (механистической) методологии в понимание принципов устройства и деятельности живых организмов. Применение термина ФС в физиологии человека имеет место начиная с клеточного уровня. Однако смысл в данное понятие при этом вкладывается часто совершенно разный. Одними исследователями на уровне целого организма в качестве ФС рассматриваются сон, бодрствование и его вариации: спокойное бодрствование, активное бодрствование, эмоциональное возбуждение, различные формы когнитивной и творческой активности (Д. Б. Линдсли, В. Блок, Н. Н. Данилова, В. П. Ильин и др.). Другие к ФС человека относят состояния текущей работоспособности, в том числе – утомление (В. И. Медведев, Г. М. Зараковский, В. П. Зинченко, А. Б. Леонова и др.). На уровне нервных клеток в качестве ФС чаще всего выступают возбуждение, торможение и покой (П. Г. Костюк, В. В. Шерстнев, В. П. Никитин, Н. В. Голиков, А. Г. Копылов, Н. П. Мовчан и др.), а утомление при этом вообще не рассматривается. Н. Е. Введенский под ФС возбудимых образований понимал текущую возможность генерации ими возбуждения и его проведения. Е. Н. Соколов, рассматривая вопрос о ФС нервных клеток, говорит о реактивности нейрона и изменении порога генерации потенциала действия. Разночтения определяются во многом отсутствием общепринятого определения понятию ФС. Рассмотрим существующие подходы к раскрытию данного термина, основными из которых можно считать три.

I. Активационный подход. С точки зрения этого подхода разные ФС – это разные степени физиологической активности организма, обусловленные разными уровнями нервной активации [Линдсли, 1960; Блок, 1970; Хомская, 1977; Данилова, 1992; Ильин, 2005]. При этом понятие ФС и физиологическое состояние



рассматриваются как синонимы [Ильин, 2005]. Так, Н. Н. Данилова [1992], раскрывая понятие ФС, определяет его как *фоновую активность нервных центров, при которой и реализуется та или иная конкретная деятельность человека.*

В словаре «Психология» под ред. А. В. Петровского и М. Г. Ярошевского [1990] можно найти такое определение данному термину: *ФС – это фоновая активность нервной системы, в условиях которой реализуются те или другие поведенческие акты животных и человека.* Количество градаций активности нервной системы определяет возможное количество ФС. Согласно данному подходу, все ФС можно выстроить в некую упорядоченную последовательность (континуум) состояний, различающихся по степени нервной активации. Наиболее часто при этом рассматривают континуумы «сон-бодрствование» и «кома-сверхвозбуждение». При этом к ФС относят кому или терминальное состояние, сон и бодрствование в целом, а также разные уровни сна и бодрствования: глубокий сон, поверхностный сон, дремота, пробуждение, пассивное (спокойное) бодрствование, активное бодрствование, настороженное бодрствование, эмоциональное возбуждение, сверхвозбуждение [Линдсли, 1960; Морuzzi, 1969; Блок, 1970]. Такие же психические состояния, как утомление, бодрость и стресс вообще не фигурируют в качестве ФС.

Представление об уровнях бодрствования как состояниях активации своим успехом обязано прежде всего активационной теории Д. Линдсли [1960] и исследованиям неспецифических отделов нервной системы – ретикулярной формации мозга [Блок, 1970; Мэгун, 1965; Хомская, 1977]. При данном подходе помимо механизма, определяющего те или иные поведенческие акты, позиционируется существование в нервной системе отдельного механизма, определяющего ФС. Основная роль при этом отводится так называемой «модулирующей неспецифической системе мозга». ФС, с этой точки зрения, – это фон нервной



деятельности в виде неспецифической нервной активации. Общий функциональный уровень (тонус), на фоне которого развивается тот или иной процесс, и есть ФС. Таким образом, согласно активационному подходу, *ФС – это состояния разной физиологической активности*, отражающие, в свою очередь, разные степени нервной активации, т. е., в конечном итоге, *ФС – это разные активационные состояния*. Делаются попытки соотнести разную активность нервной системы (т. е. разные ФС) с эффективностью деятельности. Однако последовательное увеличение активации не приводит к линейному возрастанию эффективности поведения. Чаще всего говорится о существовании колоколообразной зависимости между ними или в виде перевернутой U-образной кривой. Эта зависимость известна в психологии также под названием закона Йеркса – Додсона. Согласно данному закону, как низкая, так и очень высокая активность негативно отражаются на качестве деятельности. Существует так называемый оптимум нервной активации для выполнения определенной умственной или физической работы.

Показан целый ряд «признанных» показателей активации: изменения биоэлектрической активности мозга (частотно-амплитудные характеристики ЭЭГ, показатели пространственной синхронизации, периодичности колебаний, асимметрии волн ЭЭГ и др.), вегетативные сдвиги (изменения величины кожного сопротивления, частота пульса, дыхания, величина диаметра зрачка, гормональные сдвиги), позотонические реакции и изменения электрической активности мышц [Блок, 1970; Хомская, 1977]. Однако установить прямую связь между динамикой того или иного показателя и изменением уровня бодрствования удастся далеко не всегда, а если и удастся, то только в самом общем виде. До сих пор не имеется точных показателей нервной активации, которые бы позволяли диагностировать оптимум ФС.

II. Деятельностный подход. С позиции этого подхода *ФС рассматривают как системный*



*ответ организма (интегральную реакцию, результат) на включение в ту или иную деятельность. Он наиболее распространен среди инженерных психологов [Медведев, 1970; Диагностика функциональных состояний ..., 1974; Зинченко, Леонова, Стрелков, 1977; Леонова, 1984; Медведев, Леонова, 1993]. Согласно этому подходу, ФС – это системная реакция организма, выражающаяся в виде интегрального динамического комплекса наличных характеристик тех функций и качеств индивида, которые прямо или косвенно обуславливают выполнение деятельности [Медведев, 1970].*

А. Б. Леонова [1984] с этих позиций определяет ФС в общем как *характеристику возможности человека выполнять конкретный вид деятельности. Любое ФС есть продукт включения субъекта в некоторую деятельность, в ходе которой оно формируется и активно преобразуется, оказывая при этом обратное влияние на успешность реализации последней. Согласно данному подходу любое ФС человека возникает в процессе деятельности.*

При этом в качестве индикатора ФС выступает показатель эффективности деятельности. Снижение эффективности деятельности при сохранении метаболических затрат рассматривается как признак изменения ФС в сторону его ухудшения. В качестве ФС выступают оперативный покой, состояния работоспособности: монотония, утомление, переутомление, а также различные формы физиологического и психологического стресса. С позиции данного подхода здоровье – это также ФС организма, *обеспечивающее человеку возможность в конкретных условиях социокультурного бытия в наибольшей степени реализовывать потенциал заложенных в нем генетических программ* [Вайнер, 2001]. При этом понятие ФС не подпадают такие психические феномены, как



мотивационные и эмоциональные состояния, состояния сознания: сон, бодрствование, внимание и др.

Данный подход не усматривает прямой связи ФС с уровнями активации нервной системы, а также не позиционирует существование какого-либо специфического механизма нервной деятельности, отвечающего за ФС. ФС – это интегральная (целостная) реакция организма на включение в ту или иную деятельность, обуславливающая успешность этой деятельности. Механизм разных ФС с точки зрения этого подхода должен быть связан с накоплением физиологических изменений в работающих органах, системах и организме в целом.

Ш. Адаптационный подход. Согласно данному подходу *ФС – это интегральная характеристика напряжения адаптационных механизмов организма.* Поскольку любой вид деятельности, по сути, представляет собой адаптивную реакцию организма, связанную с определенной мобилизацией биологических ресурсов, а текущее состояние отражает ту или иную степень мобилизации и истощения адаптационных резервов, то возможно рассмотрение ФС с позиции степени напряжения и истощения системных адаптационных механизмов при реализации адаптивного поведения [Баевский, Кириллов, Клецкин, 1984; Баевский, Берсенева, 1997]. ФС в этом случае отражают разный уровень адаптации организма к внешней среде, т. е. степень (уровень) адаптированности. Выделяются следующие ФС: состояние удовлетворительной адаптации, состояние неудовлетворительной адаптации и состояние срыва адаптации (дезадаптация), механизм возникновения которых связывается с разным напряжением регуляторных систем организма.



В *состоянии удовлетворительной адаптации*, в свою очередь, выделяются состояние нормы, состояние функционального напряжения и состояние специализированной адаптации. *Состояние нормы* свойственно здоровому человеку, живущему и работающему в обычных условиях. По степени адаптации здоровье при этом рассматривается как ФС организма, обеспечивающее достижение организмом функционального оптимума. Таким образом, здоровью свойственна оптимальность адаптации, что проявляется в способности сохранять в различных ситуациях уравнивание со средой при относительно умеренной плате за адаптацию. *Состояние функционального напряжения* – это первичная оперативная реакция организма, характеризующаяся мобилизацией функциональных резервов организма, повышением уровня функционирования его систем. Это состояние характеризуется мобилизацией функциональных резервов организма, повышением уровня функционирования его систем, особенно тех, которые обеспечивают приспособительный эффект. При этом усиливаются воспроизводство энергии и согласованность работы различных органов. Адаптация организма к условиям окружающей среды в *состоянии функционального напряжения* носит кратковременный характер. *Состояние специализированной адаптации* представляет собой состояние повышенной резистентности к тем или иным неблагоприятным факторам и развивается после длительного действия на организм экстремальных и субэкстремальных факторов внешней среды.

*Состояние неудовлетворительной адаптации* характеризуется уменьшением уровня функционирования биологической системы, рассогласованием отдельных ее элементов, развитием состояния типа *утомления*. Данное состояние обычно является результатом перенапряжения функциональных систем. При этом имеет место увеличение платы за адаптацию. Однако в состоянии неудовлетворительной адаптации в организме еще отсутствуют специфические



патологические изменения.

*Состояние срыва адаптации, или дезадаптация, включает в себя все многообразие проявлений предболезни и начальных форм различных заболеваний. Болезнь с этих позиций – это результат истощения и срыва адаптационных механизмов.*

Рассмотрение ФС как адаптационного состояния требует рассмотрения его в контексте теории стресса Г. Селье. Диагностика ФС с этих позиций может быть условно названа количественной и качественной оценкой стресса.

Таким образом, налицо существование нескольких разных подходов к наполнению содержания понятия ФС. Данное положение не способствует решению проблемы механизма различных ФС как для организма в целом, так и для его отдельных элементов, а также проблемы диагностики ФС, поэтому существует необходимость унификации подходов к проблеме ФС.

### **Контрольные вопросы и задания**

Сколько основных подходов, существующих к раскрытию понятия «функциональное состояние», можно выделить? Назовите их и дайте определение ФС с точки зрения каждого подхода.

Какие континуумы функциональных состояний рассматриваются при «активационном подходе» к понятию «функциональное состояние»?

Каков физиологический механизм различных ФС по активационной теории?

Назовите несколько ФС, рассматриваемых при «деятельностном подходе», к понятию «функциональное состояние».

Каков физиологический механизм различных ФС при «деятельностном подходе» к раскрытию понятия «функциональное состояние»?

Какие три основные группы ФС выделяются при «адаптационном



подходе» к понятию «функциональное состояние»?

Каков физиологический механизм различных ФС с точки зрения адаптационного подхода к раскрытию понятия «функциональное состояние»?

### **1.1. Раскрытие понятий «состояние» и «функциональное состояние»**

Термин «функциональное состояние» пришел в биологию и психологию из техники, отражая внедрение механистической идеологии в понимание принципов устройства и работы живых организмов. В настоящее время любой живой организм принято рассматривать также как и неживой механизм с одинаковых так называемых системных позиций, согласно которым живой организм – это сложная машиноподобная система. Поэтому применение данного понятия к системным процессам и явлениям в биологии или технике должно быть тождественно по содержанию.

Чтобы понять суть данного термина, необходимо разобраться сначала с понятием «состояние», которое является ключевым для него. В настоящее время также нет общепринятого и универсального его определения, и это касается как техники, так и биологии, психологии и физиологии, несмотря на его широкое употребление. И связано это, по всей видимости, с тем, что под крышей данного понятия часто рассматривают две качественно разные стороны существования системы.

В целом под понятие *состояние* подпадает широкий круг явлений, сопровождающих существование разнообразных систем: работающая (в смысле, находящаяся в работоспособном состоянии) и неработающая (сломанная) машина, работающая (в смысле находящаяся в работе, т. е. включенная) и неработающая (в смысле выключенная) машина, включенный и выключенный прибор, больной и здоровый человек, радость, печаль, сон,



бодрствование, бодрость, утомление, внимание, голод или жажда – это все, по сути, различные состояния. Одни, имеющие место в неживых системах, созданных человеком или природой, а другие – в живых, включая человека.

В самом общем виде термин *«состояние»* можно определить как *явление формирования в системе относительно устойчивой совокупности процессов, которая предопределяет специфическое существование системы качественно отличное от других*. И все, что было перечислено выше, подпадает под это понятие. Но, как мы понимаем, работающая система, в смысле, находящаяся в работоспособном состоянии и работающая, в смысле, включенная, т. е. находящаяся в работе – это все-таки принципиально разные вещи и хотелось бы состояния первого рода обозначать каким-то другим понятием, отделяющим их от вторых, чтобы было понятно, о каком виде состояний идет речь. Однако очень часто все называют одним и тем же термином – ФС.

То же самое имеет место и в психологии и физиологии. Сон, внимание, утомление, бодрость, бодрствование, эмоциональное возбуждение, стресс и многое другое обозначается как ФС. Хотя, если вдуматься, то сон, внимание и бодрствование – это состояния, скорее всего одного класса, тогда как бодрость, утомление и стресс – другого. Иначе говоря, необходимо разбить все состояния, по крайней мере, на два типа.

Первый тип – это состояния, отражающие режимы деятельности или *рабочие состояния* (РС). Например, включенное или выключенное устройство, нормальный режим работы, форсированный режим работы, безопасный режим работы, сон или бодрствование для человека, состояние голода, жажды, внимания.

Второй тип – состояния, отражающие возможность качественного выполнения системой свойственной ей деятельности (свойственных функций) на данный момент времени. Последний класс состояний отражает, очевидно, так



называемое *техническое состояние* (ТС) системы. Для ТС, также как и для РС, можно перечислить целый ряд специфических наименований, например изношенное устройство, неисправная машина, нерабочий прибор, утомленный или бодрый человек, больной или здоровый и т. д. И РС и ТС – это все суть ФС. В физиологии и психологии в настоящее время используют один и тот же термин – ФС, вкладывая при этом в него разный смысл: одни – первый, другие – второй. В сложившейся ситуации, возникают целые научные направления и школы, отстаивающие правильность своего подхода, когда правы и те и другие. Но использовать понятие ФС, не уточняя, в каком смысле вы его используете, это значит вносить сумбур и путаницу в человеческие головы. Правильнее же будет, давая описание состоянию той или иной системы, описать ее на данный момент времени как со стороны РС, так и ТС.

Как отличить РС от ТС? РС, как правило, имеет ограниченное число дискретных состояний (включено–выключено, нормальный режим, форсированный режим, режим холостого хода, сон, бодрствование, состояние внимания, голод, жажда и др.), которые могут быть неоднократно свойственны системе в процессе ее функционирования, не претерпевая при этом существенных изменений в форме проявления и эффективности деятельности. В то время как ТС имеют некий континуум состояний (непрерывный ряд), отражающий постепенный износ и ухудшение из-за этого функционирования системы. Для описания ТС правильно использовать качественные прилагательные: хорошее, плохое, очень плохое, превосходное. При этом иногда могут использоваться также специфические термины: нерабочее состояние, изношенная машина, сломанная машина, состояние утомления, бодрость, больной или здоровый человек.

Таким образом, РС – это особая форма существования системы, заложенная конструктивными ее особенностями: включенная – выключенная машина, холостой ход,



форсированный режим и т. п. ТС – показатель исправности системы, текущей работоспособности, степени ее изношенности. И все это в совокупности подпадает под понятие ФС. Человек, исследуя системы, созданные природой, включая живые, должен четко понимать, какую сторону системы он изучает и правильно использовать системные понятия.

Чтобы не путаться, о каком классе состояний идет речь, правильнее использовать при описании механических систем понятия РС и ТС, а не ФС. Для человека как живой системы, наверно, будет неуместно использование данных понятий. Хотя часто говорят, например, о рабочем или нерабочем состоянии человека, подразумевая, конечно, не разные РС, а хорошее или плохое ФС, т. е. разные ТС. Предлагается понятие РС для человека обозначать термином *деятельностное состояние* (ДС) или *форма психической деятельности* (ФПД, форма поведения), а за ТС оставить термин ФС, поскольку в инженерной психологии уже давно существует подход [Медведев, 1970; Леонова, 1984], вкладывающий в понятие ФС именно такой смысл.

В таком случае к разным ДС человека могут быть отнесены: мотивационно-эмоциональные состояния (внимание, голод, жажда, страх и т. п.), сон, бодрствование и его разные проявления – спокойное бодрствование, активное бодрствование и т. п., а к разным ФС – бодрость, утомление, состояние стресса, здоровье, болезнь. Термин же *психические состояния* будет включать как тот, так и другой класс состояний.

С позиции данного подхода неправомерно «сон – бодрствование» рассматривать как континуум ФС. Для человека и высших животных сон – это форма поведения, режим деятельности (РС/ДС), в котором происходит, в частности, восстановление хорошего ФС системы, но не есть собственно ФС. «Сон – бодрствование» – это последовательность ДС (режимов деятельности, форм поведения, РС), отражающих разные уровни сознания, но не ФС. Внимание, мотивации и эмоции – это также



ДС (формы (режимы) деятельности, РС), а не ФС. Смешивание в физиологии и психологии понятий РС/ДС и ТС/ФС мешает как пониманию природы ФС, так и различных специфических форм приспособительного поведения, т. е. ДС. ФС и ДС между собой тесно связаны. ФС предопределяет эффективность деятельности системы при нахождении в том или ином ДС, также как и особенности течения и длительность различных ДС влияет на ФС системы в целом.

### **Контрольные вопросы и задания**

Дайте определение понятию «состояние».

На сколько типов (классов) могут быть подразделены все состояния неживых и живых систем? Назовите их.

Приведите пример разных рабочих и технических состояний для неживых систем.

Приведите пример разных рабочих и технических состояний для живых систем.

Как отличить «рабочие состояния» от «технических состояний»?

Какие типы состояний подпадают под понятие «психическое состояние»?

Каким термином уместно обозначать «технические состояния» живых систем?

Каким термином уместно обозначать «рабочие состояния» живых систем?

## **1.2. Универсальное определение понятия «функциональное состояние»**

Разным количеством слов можно дать три близких по смыслу определения понятию «функциональное состояние». Самое развернутое будет иметь следующий вид: *ФС – это устойчивая совокупность процессов, проявляющаяся в том или ином качестве выполнения системой присутствующих ей функций на данный момент времени.* Данное определение подходит как для



живых, так и неживых систем, в том числе созданных и человеком, но в последнем случае, как уже говорилось, уместнее применять термин ТС.

Можно также дать следующее определение данному термину: *ФС – это интегральная характеристика системы со стороны возможности качественного выполнения присущих ей функций на данный момент времени.* Для интегральной характеристики системы со стороны возможности качественного выполнения присущих ей функций на данный момент времени правильно будет использовать качественные прилагательные типа: хорошее, очень хорошее, превосходное, плохое или очень плохое.

Наконец, можно дать и такое, совсем короткое определение понятию ФС: *ФС – это текущая способность системы качественно выполнять присущие ей функции.*

«Возможность» как потенциальная способность выполнения функций, очевидно, имеет градуированный характер от очень высокой до самой низкой. Соответственно, все ФС могут быть выстроены в некий континуум (последовательность): от «превосходного» до «преплохого». Некоторые ФС человека имеют специфическое наименование, например утомление, переутомление, бодрость. В результате все ФС человека можно выстроить в континуум сверхбодрость – переутомление, где хорошие ФС расположатся слева от средней точки, тогда как плохие – справа (рис. 1).



Рис. 1. Континуумы функциональных состояний «превосходное-преплохое»



и «сверхбодрость-переутомление».

Жирная точка на континуумах обозначает текущее ФС

Текущее ФС – это есть некая точка на этом континууме, что и отличает их от ДС или режимов деятельности, которые не обладают свойством градуальности, а дискретны: включено–выключено, режим холостого хода, рабочий режим, форсированный режим, сон, бодрствование, внимание, голод, страх и т. п. Внутри РС могут быть градуируемы: голод, больший или меньший, внимание, большее или меньшее, но между собой их не возможно градуировать. Когда пытаются в бодрствовании, т. е. в ДС, выделить разные уровни бодрствования и расположить их в некую последовательность (дремота, спокойное бодрствование, активное бодрствование, настороженное бодрствование, возбуждение, сверхвозбуждение и т. п.), то, по сути, в качестве уровней выступают разные степени мотивированности организма, т. е. разные мотивационные состояния, отличающиеся по количеству актуализированных потребностей и величине их биологической значимости.

К ФС могут быть отнесены и разные формы физиологического и психологического стресса, однако эффективность деятельности при стрессе не может быть однозначно охарактеризована, поэтому состоянию стресса не может быть дана однозначная интегральная характеристика и он не может быть точно описан как хорошее или плохое ФС. Состояние стресса может сочетаться как с хорошим, так и плохим ФС организма человека.

Здесь можно также дать универсальное определение ДС: *ДС – устойчивая совокупность функциональных особенностей системы на данный момент времени, заданная ее конструктивными особенностями.* К ДС (как режимам



деятельности или ФПД) человека могут быть отнесены: сон, бодрствование, а также его вариации: спокойное бодрствование, активное бодрствование, состояние внимания, а также мотивированные состояния, например, голод, жажда, страх и др. Эмоции – это феномен субъективного переживания, сопровождающий развитие и редукцию мотивированных состояний. Соответственно, они не могут рассматриваться как самостоятельные ДС. Эмоции могут также сопровождать развитие и определенных ФС. Например, хорошее или превосходное ФС сопровождается положительными эмоциями, примером может быть чувство бодрости, плохие ФС сопровождаются негативными эмоциями и примером здесь может быть чувство усталости. Наличие субъективного эмоционального сопровождения у ФС как и у мотиваций указывает на наличие у них общего базового физиологического механизма (более подробно см. об этом в п. 3.3.1).

Находясь в том или ином ДС, система может быть при этом в разном ФС. ФС предопределяет текущую эффективность ДС. Все ДС (ФПД) человека могут протекать на фоне как хорошего, так и плохого ФС и развитие их может идти при этом не одинаково. Например, сон или бодрствование (а также любые формы бодрствования) могут протекать на фоне как хорошего, так и плохого ФС. Психофизиологическое проявление того или иного ДС на фоне различных ФС может существенно отличаться, поэтому при изучении различных ФПД необходимо учитывать фактор ФС. Исследователь ФПД (ДС) должен отдавать себе отчет в том, на фоне какого ФС он изучает данную форму психики. В противном случае будет очень сложно понять, механизм и индивидуальные особенности разных ФПД, поскольку их течение может сильно отличаться при разных ФС.

### **Контрольные вопросы и задания**

Дайте три универсальных определения понятию «функциональное состояние».



Назовите возможные континуумы ФС человека.

Приведите примеры хорошего и плохого ФС человека.

Дайте универсальное определение понятию «деятельностное состояние».

Приведите пример ДС человека.

Почему эмоции не могут рассматриваться как ДС?

Раскройте взаимосвязь ДС и ФС.

### **1.3. Определение понятия «функциональное состояние» для биологических систем**

Если определять ФС как текущую способность системы качественно выполнять присущие ей функции, то для человека как биологической системы единственной конечной функцией является деятельность, связанная с производством жизни, т. е. жизнедеятельность. В таком случае можно дать следующее определение понятию ФС: *ФС – это интегральная (т. е. качественная) характеристика жизнеспособности биологической системы на данный момент времени.* Другими словами, ФС биологической системы – это характеристика системы со стороны возможности деятельности, связанной с производством жизни на данный момент времени. Интегральная характеристика жизнедеятельности организма и будет описанием ФС человека как биологического существа. Соответственно, если жизнедеятельность в организме на данный момент времени осуществляется на высоком уровне, то биологическая система находится в хорошем ФС. Если же по каким-то причинам эффективность жизни снизилась, то организм перешел в плохое ФС. Другими словами, ФС для биологических систем можно определять через их текущую способность к продуцированию жизни или текущую жизнеспособность. При этом наиболее короткое определение ФС будет выглядеть следующим образом. *ФС биологической системы – это*



*интегральная характеристика ее текущей жизнеспособности.* При высокой жизнеспособности имеет место хорошее ФС, а при низкой – плохое.

Критерием качества жизнедеятельности системы могут быть *текущие адаптационные возможности*, т. е. текущая приспособляемость к неблагоприятным факторам. Жизнеспособная система обладает высокими адаптационными возможностями и находится, следовательно, в хорошем ФС. Соответственно, исследуя текущие адаптационные возможности биологических систем, можно оценить их ФС. С данных позиций, *ФС – это интегральная характеристика текущих адаптационных возможностей живой системы.* При утомлении текущие адаптационные возможности биологической системы снижены, соответственно, и с биологической позиции утомление – это пример относительно плохого ФС. Текущие адаптационные возможности или, другими словами, текущая жизнеспособность биологической системы предопределяют характер протекания любого ДС. При уменьшении жизнеспособности организма эффективность любой ФПД будет снижена.

#### **Контрольные задания**

Дайте определение понятию «функциональное состояние» с биологической точки зрения.

Дайте определение понятию «функциональное состояние» как адаптационному состоянию.

## **Глава 2**

# **КЛАССИФИКАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ЧЕЛОВЕКА**



Несмотря на то что ФС – градуируемое явление и поэтому представляет собой непрерывный континуум, в нем можно выделить состояния, имеющие разное биологическое содержание. С биологической точки зрения все множество ФС можно разделить на *допустимые (разрешенные)* и *недопустимые (запрещенные)*. Основанием для отнесения к одному или другому классу могут быть критерии *надежности* и *цены деятельности*. Данные критерии используются в инженерной психологии для классификации состояний работоспособности. *Критерий надежности* характеризует способность человека (системы) выполнять деятельность на заданном уровне эффективности (точности, своевременности, безотказности). Снижение надежности свидетельствует об ухудшении ФС. *Цена деятельности* обозначает физиологические и психологические затраты на выполнение деятельности, т. е. энергетическую плату. Повышение цены деятельности также указывает на ухудшение ФС. К допустимым ФС, сопровождающимся повышением цены деятельности и снижением надежности, относится состояние утомление. Кроме того, к допустимым могут быть отнесены оперантный покой, состояние вработывания, некоторые стадии стресса. К недопустимым ФС относится переутомление, при котором имеет место критическое снижение надежности и очень высокая цена деятельности. С физиологической стороны развитие утомления свидетельствует об определенном истощении внутренних резервов организма. Восстановление оптимального уровня работоспособности предполагает прекращение вызвавшей утомление деятельности на определенный период времени. В тех случаях, когда продолжительность или полноценность периодов отдыха недостаточны, происходит накопление, или кумуляция, утомления и развивается состояние хронического утомления. В случае неустранения факторов, вызывающих хроническое утомление, на определенном этапе развивается патологическое состояние – переутомление.

Чрезмерное напряжение физиологических и



психологических ресурсов человека является потенциальным источником возникновения разных заболеваний. На этом основании выделяются нормальные и патологические состояния. Патологические состояния являются предметом медицинских исследований. Между нормальными и патологическими существует обширная группа пограничных состояний, возникновение которых может привести к болезни. Их также называют донозологическими, т. е. предшествующими болезни. Нозология – наука о болезни (от греч. *nósos* – болезнь, *logos* – наука). Существует и другое название предболезненных состояний – преморбидные состояния (от лат. *prae* – перед, *morbus* – болезнь).

К пограничным состояниям относятся хроническое утомление, некоторые стадии стресса. Все пограничные состояния являются недопустимыми.

Так, типичными следствиями длительного переживания стресса являются болезни сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта, неврозы.

Как уже говорилось, ФС, как характеристика текущей возможности качественного выполнения свойственных системе функций, имеет градуированный характер, поэтому каждое из перечисленных допустимых и недопустимых ФС может иметь разную выраженность. В целом все недопустимые ФС, различающиеся как по критерию надежности и цены деятельности, так и адаптационных возможностей (жизнеспособности) организма, можно расположить на континууме «сверхбодность – переутомление» (рис. 1) между «сильным утомлением» и «переутомлением». Под деятельностью при этом надо понимать любые ФПД, а не только трудовую (в том числе производственную, спортивную или учебную) деятельность. В частности, эффективность поведения, направленного на удовлетворение биологических потребностей, также является критерием ФС.



Иногда допустимые и недопустимые ФС определяют как состояния адекватной мобилизации и состояния динамического рассогласования соответственно [Медведев, 1970; 1979]. Состояния адекватной мобилизации характеризуются полным соответствием степени напряжения функциональных возможностей человека требованиям, предъявляемым конкретными условиями. Оно может нарушаться под влиянием самых разных причин: продолжительности деятельности, повышенной интенсивности нагрузки, накопления утомления и т. д. Тогда возникают состояния динамического рассогласования – реакция в этом случае неадекватна нагрузке или требуемые психофизиологические затраты превышают актуальные возможности человека.

### **Контрольные вопросы и задания**

Какие критерии используются для деления ФС на «допустимые» и «недопустимые»?

Раскройте содержание «критерия надежности».

Раскройте содержание «критерия цены деятельности».

Приведите пример допустимых и недопустимых ФС.

Что такое донозологические состояния?

Что такое преморбидные состояния? Приведите примеры.

## **2.1. Утомление**

История изучения проблемы утомления насчитывает уже около 150 лет. Однако до сих пор не удалось создать общепринятую теорию утомления. Несмотря на длительность изучения проблемы и сегодня едва ли есть менее ясное и определенное понятие, чем утомление [Ильин, 2005]. Тем не менее чаще всего утомление рассматривают как явление снижения работоспособности человека. *Работоспособность – это потенциальная способность человека на протяжении заданного*



*времени и с определенной эффективностью выполнять максимально возможное количество работы. Другими словами, работоспособность – это потенциальная функциональная возможность системы, т. е. максимальное количество работы, которое система может вообще произвести. Уменьшение потенциальных функциональных возможностей, развивающееся в процессе деятельности, и есть утомление.*

В литературе можно встретить много близких по смыслу определений утомления. Так, согласно Г. Леману [1967], «утомление представляет собой снижение функциональной возможности органа или всего организма, наступившее в результате деятельности». В психологическом словаре под редакцией А. В. Петровского и М. Г. Ярошевского [1990] это понятие раскрывается следующим образом: «Утомление – временное снижение работоспособности под влиянием длительного воздействия нагрузки. Возникает в результате истощения внутренних ресурсов индивида и рассогласования в работе систем, обеспечивающих деятельность».

Необходимо добавить, что под деятельностью надо понимать не только труд, но и любые ФПД. Просто нахождение в сознании (бодрствование) уже нервно-психический труд и длительное нахождение в состоянии спокойного бодрствования рано или поздно приведет к снижению эффективности данной формы деятельности, т. е. к утомлению. Даже если человек в течение дня как будто «ничего и не делал», к вечеру он в большей или меньшей степени будет чувствовать себя уставшим.

При утомлении снижается производительность труда, сенсорная чувствительность, нарушается внимание, память, мышление, в субъективной сфере появляется чувство усталости, которое сопровождается негативными эмоциональными переживаниями типа слабости, вялости, бессилия и мотивации на прекращение деятельности. В случае неустранения факторов,



вызвавших утомление, т. е. хроническом утомлении, развивается патологическое состояние – переутомление.

В психологии труда, где традиционной областью изучения ФС является исследование динамики работоспособности и утомления, отмечается, что утомление существенно зависит от вида нагрузки, времени, необходимого для восстановления исходного уровня работоспособности и уровня локализации утомления [Леонова, 1984]. На основании данных факторов выделяют физическое и умственное утомление, острое и хроническое, рассматривают также специфические виды утомления – мышечное, сенсорное и т. д.

В процессе выполнения деятельности выделяются три близких, но не тождественных состояния, приводящих к падению работоспособности, – утомление, монотония и психическое пресыщение. Для монотонии характерны погружение человека в дремотное состояние, «выключение» человека из процесса деятельности. Для состояния монотонии основной тип изменений характеризуется общим снижением активности обеспечивающих деятельность процессов. Состояниям утомления, напротив, свойственна диссоциация этих процессов по мере нарастания напряжения, что проявляется в росте рассогласования между отдельными показателями. Состояния психического пресыщения связаны с развитием аффективного эмоционального комплекса и попытками внести разнообразие в привычный стереотип выполняемых действий.

В динамике работоспособности выделяются общие, наиболее типичные стадии: в начале работы наблюдается «период вработывания», затем следуют стадии «оптимальной работоспособности», «утомления» и «конечного порыва» (рис. 2). Однако их продолжительность, чередование и степень выраженности определяются воздействием множества факторов и могут варьировать вплоть до полного выпадения некоторых из них.



Первая стадия – вработывание. Данный период может продолжаться от нескольких минут до одного часа в зависимости от вида деятельности. Эта стадия характеризуется постепенным повышением работоспособности с определенными колебаниями продуктивности. Колебания в начале работы связаны с поисками адекватных способов действий, выработкой и усвоением оптимального ритма работы.

Вторая стадия – оптимальная работоспособность. Этот период отличается стабильными показателями работоспособности: человек работает наиболее эффективно, с полной отдачей сил. Все изменения показателей функций организма адекватны той нагрузке, которую испытывает человек, и находятся в пределах физиологической нормы.

Третья стадия – полная компенсация (*стадия субкомпенсации*). Ее можно также называть *периодом напряженной деятельности*, или *напряженности*. Период полной компенсации характеризуется оптимальной работоспособностью. Особенность этого периода в том, что в нем начинают появляться первые признаки утомления, которые компенсируются волевым усилием человека и положительной мотивацией к выполняемой работе. Снижение работоспособности внешне не наблюдается. Высокая работоспособность достигается за счет волевых усилий и резкого повышения энергетических затрат организма.



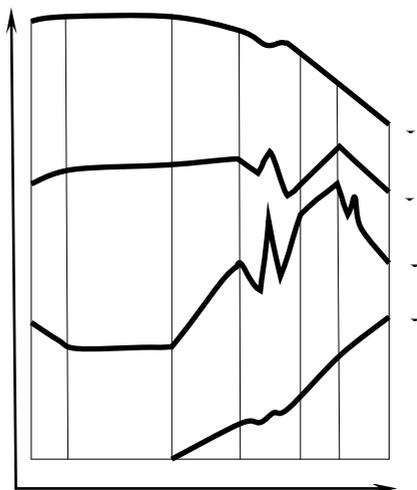


Рис. 2. Стадии динамики работоспособности [по Е. А. Деревянко, 1959].

I – уровень максимальных возможностей; II – уровень продуктивности деятельности; III – уровень эмоционального напряжения; IV – уровень утомления. 1 – период вработываемости; 2 – период оптимальной работоспособности; 3 – период полной компенсации; 4 – период неустойчивой компенсации, 5 – конечный порыв; 6 – прогрессирующее снижение продуктивности.

Четвертая стадия – неустойчивая компенсация (или *стадия декомпенсации*). Период характеризуется нарастанием утомления, когда человек волевым усилием какое-то время еще может поддерживать умственную или физическую работоспособность на необходимом уровне. Степень снижения работоспособности и ее компенсации во многом зависят от индивидуальных особенностей человека, его физического состояния и типа нервной системы. В этот период отмечается выраженное чувство усталости, говорящее о развитии состояния



острого утомления.

Пятая стадия – прогрессивное снижение работоспособности, или истощение. Период характеризуется углублением утомления, а человек не в состоянии волевым усилием компенсировать утрачиваемую продуктивность умственной деятельности.

Появление симптомов утомления свидетельствует о недостаточности привлекаемых компенсаторных средств для поддержания эффективности деятельности на заданном уровне (по количественным и качественным показателям). Восстановление оптимального уровня работоспособности предполагает прекращение выполнения вызвавшей утомление деятельности на определенный период времени. В тех случаях, когда продолжительность или полноценность периодов отдыха недостаточны, происходит накопление, или кумуляция, утомления и развивается состояние хронического утомления [Cameron, 1974]. Таким образом, *хроническое утомление – это ФС, развивающееся в процессе деятельности из-за неполного восстановления работоспособности в перерывах работы и заключается в накоплении остаточного утомления*. Первыми симптомами хронического утомления служат разнообразные субъективные ощущения – чувство постоянной усталости, повышенной утомляемости, вялости, сонливости. Объективные признаки на начальных стадиях его развития мало выражены. Большая продолжительность периода вработывания и укорочение периода оптимальной работоспособности могут быть связаны с развитием хронического утомления [Деревянко, 1998].

Е. П. Ильин [2005] определяет утомление как *нормальное состояние*, возникающее при длительной или интенсивной работе, в результате которой человеку становится сначала трудно, а затем и невозможно поддерживать требуемые интенсивность и качество работы. Однако если при утомлении снижены функциональные возможности в связи с



истощением внутренних ресурсов работающего органа и организма в целом, а об этом чаще всего говорят, раскрывая данное понятие (см. выше), то в качественном отношении утомление не может быть «нормальным состоянием», скорее это плохое ФС. В этом смысле, наверно, более прав был академик А. А. Ухтомский [1927], рассматривая утомление как состояние близкое к патологическому, как «дефектное» состояние.

В. А. Левицкий [1926] считал, что утомление – это своеобразная мотивация типа боли, жажды или голода. По его мнению, утомление – общий процесс биологической сигнализации об опасности дезорганизации функции работающего органа на почве дефицита специфических источников энергии. «Утомление – это общее чувство такого же типа, как и чувство голода». В этом мнении есть много рационального, поскольку наличие негативных эмоций усталости – это первый признак мотивированных состояний [Мурик, 2006]. А. А. Ухтомский [1934] следующим образом высказывался по сути чувства усталости: «Оно может предупреждать о возникновении дефективных состояний в организме задолго до того, как клиника или лаборатория их заметит».

Резюмируя вышесказанное, следует отметить, что, как правило, понятие «утомление» чаще всего раскрывают через временное снижение работоспособности (потенциальной функциональной возможности) той или иной системы (организма, физиологической системы, органа). Утомление может проявляться как в снижении количества и качества выполняемой работы, а также в ухудшении регуляции функций организма, что в последнем случае также будет выполняемой работой. Текущие функциональные возможности или, другими словами, текущая работоспособность и характеризуют ФС системы на данный момент времени. При утомлении *потенциальная функциональная возможность (работоспособность)* человека уменьшается, что говорит о



развитии плохого ФС, и чем более оказывается она снижена, тем в более худшем ФС оказывается система. В конечном итоге утомление – это, конечно, явление развития плохого ФС системы. С этих позиций наиболее полное определение утомления дали В. П. Загрядский и А. С. Егоров [1973]. По их мнению, *утомление – это возникающее вследствие работы временное ухудшение ФС организма человека, выражающееся в снижении работоспособности, в неспецифических изменениях физиологических функций и в ряде субъективных ощущений, объединяемых чувством усталости.*

Говоря об утомлении организма человека, чаще всего различают *физическое и умственное (психическое)* утомление.

### **Контрольные вопросы и задания**

Раскройте понятие «утомление» через изменение работоспособности.

Дайте определение понятию «работоспособность».

Какие состояния кроме утомления могут формироваться в процессе деятельности?

Опишите стадии работоспособности.

Дайте качественную характеристику утомлению как ФС.

Раскройте утомление как мотивированное состояние.

Какие виды утомления различают?

Что такое хроническое утомление?

### **2.1.1. Теории физического утомления**

Физическое утомление развивается в процессе мышечной работы. Среди теорий мышечного утомления можно выделить несколько направлений:

1. *Теория метаболического истощения*, которая связывает утомление с нарастанием истощения ресурсов действующего



органа и организма в целом [Verworn, 1917; Joteyko, 1920];

2. *Токсическая теория* основной причиной утомления считает накопление специфических веществ, отравляющих мышцы [Ranke, 1865; Моссо, 1893].

3. *Теория охранительного торможения* рассматривает утомление в контексте формирования в нервной системе специфического охранительного нервного процесса – торможения [Васильев, 1923; Виноградов, 1955; 1966; Розенблат, 1961, Вайнштейн, 1967].

4. Существует также точка зрения, рассматривающая утомление как стресс [Cameron, 1974].

Все теории, объясняющие механизм мышечного утомления, можно также объединить в две группы: теории, связывающие его с изменениями в самом мышечном аппарате (периферические теории) и теории, позиционирующие механизм утомления вне мышц, чаще всего в ЦНС (центральные теории). Согласно первому подходу [Иотейко, 1925], первоначально утомление возникает в работающем органе (мышце) и лишь вторично – в нервных центрах. Сторонники второго подхода [Моссо, 1893; Верещагин, Розенблат, 1955; Розенблат, 1961, 1969] считают, что причиной снижения работоспособности при утомлении являются нарушения нормальной работы нервных клеток, особенно корковых. Одним из первых данную точку зрения на природу утомления высказал И. М. Сеченов. В статье «К вопросу о влиянии раздражения чувствующих нервов на мышечную работу человека» [1903] он выдвинул положение о том, что при мышечной работе человека утомляются в первую очередь не мышцы, а нервные центры. В контексте данного представления Д. К. Матвеев [1963] считает, что биофизические и биохимические изменения, развивающиеся во внутренней среде работающей мышцы, приводят ко все более увеличивающемуся потоку идущих от нее афферентных импульсов, что в конце концов вызывает запредельное торможение альфа-мотонейронов



передних рогов спинного мозга. В. В. Розенблат [1961] локализует запредельное торможение в корковых областях двигательного анализатора. Существует также точка зрения [Chauchard, 1960], что утомление идет не в двигательных нейронах, а в регуляторных, ответственных за координацию движений. Такие нейроны позиционируются в гипоталамусе, в виде «центра утомления» [Mosinger, DeBisschop, 1961]. Рассмотрим более подробно наиболее известные теории физического утомления.

### **Контрольные вопросы и задания**

Назовите теории физического утомления.

Как объясняет физическое утомление периферическая теория утомления?

Раскройте содержание центральных теорий физического утомления.

#### *2.1.1.1. Теория утомления как состояния метаболического истощения*

Метаболическое истощение как первопричина мышечного утомления уже давно рассматривается в физиологической среде [Verworn, 1917; Иотейко, 1925; Фольборг, 1949]. Причина утомления при этом связывается с истощением веществ, необходимых для мышечного сокращения. Еще в XIX в. Шифф утомление рассматривал как истощение энергетических ресурсов мышцы, прежде всего углеводов. Позже это было подтверждено. В частности, на крысах было показано, что в икроножной мышце крысы при утомлении, вызванном 15-минутной интенсивной произвольной работой, остается только 40–80 % гликогена [Simonnet, Michel, 1949].

Ферфорн объяснял утомление «задушением» вследствие недостаточности кислородного снабжения и нарушения окислительных процессов, необходимых для энергообеспечения. Энергетическое истощение здесь ставилось в первую очередь в



зависимость от уровня кислорода.

По мнению О. А. Навакатикяна [1993], причина утомления – недостаточность процессов восстановления физиологических трат, вызываемых работой.

Одним из основных факторов, лимитирующих мышечную работу, несомненно, является энергообеспечение. В целом энергетические процессы в скелетной мышечной клетке в настоящее время можно представить следующим образом [Яковлев, 1974; Биохимия, 1974; Ленинджер, 1985; Михайлов, 2004]. При мышечной работе энергия тратится преимущественно на сокращение мышечных волокон и на поддержание ионного гомеостаза. Главным, быстро мобилизуемым, источником энергии в мышечных клетках является полимерный углевод гликоген. Однако энергия, содержащаяся в гликогене, не может быть напрямую использована для клеточных нужд. Сначала она должна быть перемещена в молекулу АТФ, откуда уже может извлекаться для мышечного сокращения. Без возможности синтеза АТФ уже после трех максимальных сокращений сила сокращения мышцы падает [Яковлев, 1974]. Процесс перевода энергии гликогена в энергию АТФ представляет сложный комплекс ферментативных реакций. Первоначально от гликогена отщепляется моноуглевод глюкоза. Данный процесс называется *гликогенолизом*. Далее глюкоза вступает в цепь ферментативных реакций, в результате которых образуется 36 молекул АТФ, а глюкоза распадается на воду и углекислый газ.

Преобразование энергии глюкозы в энергию АТФ идет в несколько этапов. Сначала глюкоза расщепляется на пировиноградную кислоту (пируват). Этот процесс называется *гликолизом*. На этом этапе уже образуется две молекулы АТФ. Далее, если имеется кислород, пировиноградная кислота вступает в цепочку ферментативных реакций (цикл лимонной кислоты, или цикл Кребса, и окислительного фосфорилирования) в результате которых образуется еще 34 молекулы АТФ. Конечными продуктами расщепления



пировиноградной кислоты при этом являются вода и углекислый газ. Если же кислорода нет, то пировиноградная кислота превращается в молочную кислоту без образования дополнительных молекул АТФ.

Таким образом, гликолиз может идти по аэробному (кислородному) пути, при этом молекула глюкозы распадается до воды и углекислого газа с синтезом большого количества (36 молекул) богатой энергией АТФ и по анаэробному (бескислородному) пути, при котором она распадается до молочной кислоты (лактата) и синтезом очень небольшого количества АТФ (2 молекулы). Как правило, гликолиз идет по кислородному пути. Переход на анаэробный путь связан либо с нехваткой кислорода, либо с развитием дефицита АТФ, вследствие отставания процессов его аэробного синтеза от процессов распада [Ленинджер, 1985].

Энергия может извлекаться и запасаться в АТФ не только из углеводов, но и из аминокислот, глицерина и жирных кислот, поэтому, когда не хватает углеводов, то в качестве источников энергии в организме начинают интенсивно использоваться белки и жиры. В целом процессы расщепления высокомолекулярных органических соединений на относительно простые органические составляющие и далее вплоть до неорганических называются *катаболизмом*. Именно катаболические процессы обеспечивают клетку энергией и низкомолекулярными органическими молекулами – необходимыми для синтеза высокомолекулярных соединений. Обратные процессы синтеза высокомолекулярных органических соединений из низкомолекулярных, называются *анаболизмом*. В норме в живых системах длительное их существование предполагает примерное соответствие интенсивности катаболических и анаболических процессов.

Компенсация повышенных энергетических трат при мышечной работе связана с усилением синтеза АТФ, а также мобилизацией энергоисточников (глюкозы, жиров, белков) из



депо работающих органов и организма в целом. Наиболее эффективный способ образования АТФ – аэробный гликолиз лимитируется уровнем кислорода в клетках работающих органов, который, в свою очередь, зависит от кровотока. При тяжелой работе кровоток в работающей мышце увеличивается более чем в 20 раз [Ульмер, 1986], однако не сразу, а в течение периода длительностью не менее 20–30 с. При легкой динамической работе кровоток приходит в соответствие с потребностями мышцы. При тяжелой работе эту потребность полностью удовлетворить невозможно, поэтому окислительные процессы начинают идти по неэффективному анаэробному пути и накоплению молочной кислоты.

В итоге работоспособность мышц, как показатель возможности выполнения максимальной работы ограничена тремя основными факторами: количеством энергии, имеющейся в мышце, снабжением мышц кислородом и способностью организма к терморегуляции [Ульмер, 1986]. При оптимальной работе терморегулирующих систем текущая работоспособность, а значит, и ФС зависят от длительности работы. При кратковременной работе (до 20 с) внутриклеточные запасы АТФ и креатинфосфата могут обеспечить орган энергией, достаточной для максимальной работоспособности, а следовательно, и нахождение его в хорошем ФС.

Сокращение мышц приводит к повышению внутримышечного давления и, как следствие, к сужению кровеносных сосудов и снижению кровотока по сравнению с покоем. Поэтому уже в начальный период мышечной работы в тканях работающего органа развивается нехватка кислорода и глюкозы и ухудшаются условия для аэробного гликолиза, а энергия начинает получаться анаэробным путем. В итоге работа средней продолжительности (от 20 с до 1 мин) обеспечивается преимущественно анаэробным гликолизом и ограничивается содержанием глюкозы в клетках. В это время в тканях интенсивно накапливается молочная кислота и эффективность работы определяется устойчивостью (толерантностью) к



ацидозу (закислению). Работоспособность мышц при этом оказывается сниженной, а ФС, следовательно, ухудшенным. Данное состояние и есть утомление мышцы. М. И. Виноградов [1958, 1966] называл его быстрым утомлением. Данное состояние также называют «мертвой точкой».

Длительная работа более 1 мин связана со способностью организма перестроиться вновь на аэробный способ внутриклеточного получения энергии, в частности, за счет увеличения кровотока. В этот период важны как анаэробный, так и аэробный пути получения энергии. ФС работающей системы при этом улучшается. Данное состояние иногда называют «вторым дыханием».

Наконец, физическая работа продолжительностью более 6 мин связана преимущественно с аэробным клеточным дыханием. Тем не менее полного перехода на аэробный путь получения энергии и в этом случае не происходит, а следовательно, продолжается накопление молочной кислоты. Работа в этот период лимитируется преимущественно запасами гликогена – источника глюкозы, а также жиров и белков. Постепенное истощение этих источников энергии приведет к новому утомлению. М. И. Виноградов [1958, 1966] называл его медленным утомлением. Из-за чрезмерного истощения энергоисточников утомление может перейти в патологическое состояние – переутомление. Длительность каждого периода работоспособности у конкретного человека зависит от его физической тренированности.

Таким образом, метаболическое истощение как основа утомления (снижения работоспособности и ухудшения ФС) по механизму может быть как минимум двух видов: 1) связанное с истощением ближайших (быстро мобилизуемых) энергетических резервов (запасов АТФ и креатинфосфата в клетках работающего органа); 2) связанное с истощением отдаленных (медленно мобилизуемых) энергетических резервов (запасов гликогена, жиров и белков в работающем органе и



организме в целом). Первое, можно назвать первичным, тогда как второе – вторичным утомлением. Вторичное утомление может закончиться и переутомлением.

Метаболическое истощение приводит к ослаблению функционирования системы вплоть до полного прекращения деятельности. При этом различают острое истощение и хроническое истощение [Ульмер, 1986]. При остром истощении наблюдается резкое снижение работоспособности. Данное состояние часто развивается в результате интенсивных спортивных тренировок и состязаний. Оно преодолевается отдыхом. В этом случае истощение не приводит к повреждениям организма. Время, необходимое для восстановления после острого истощения, удлиняется пропорционально тяжести истощения. При недостаточности восстановления после острого истощения новые нагрузки могут привести к состоянию хронического истощения. Оно сопровождается длительным расстройством регуляторных систем, в некоторых случаях столь тяжелым, что наступает смерть. Хроническое истощение (утомление) приводит к переутомлению и оно является недопустимым в отличие от острого истощения.

### **Контрольные вопросы**

Каковы причины развития мышечного истощения?

Что такое гликогенолиз?

Что такое гликолиз?

На какое время работы хватает мышечных запасов макроэргических соединений?

Каким энергетическим процессом обеспечивается работа мышц в первые 20–60 с?

Какие метаболические процессы обуславливают мышечные состояния «мертвой точки» и «второго дыхания»?



Что такое первичное и вторичное утомление?

Что такое острое и хроническое утомление?

### *2.1.1.2. Токсическая теория утомления*

Данный подход также именуется как гуморально-локалистический [Розенблат, 1961]. Более ста лет назад во второй половине XIX в. было обнаружено, что в работающей мышце накапливается молочная кислота (лактат), отмывание которой восстанавливает работоспособность мышцы [Ранке, 1859]. Это дало основание для выдвижения немецким ученым Пфлюгером теории «засорения» организма продуктами распада энергетических веществ. Микробиолог Вейхард [Weichardt, 1910] выдвинул предположение о засорении организма специальным ядом – «кенотоксином», а также продуктами конечного распада белков (аммиаком и мочевой кислотой). Повышение работоспособности в начальном периоде работы связывалось со стимулирующим действием малых доз токсинов, утомление – с угнетающим действием их больших количеств.

Если кенотоксин не был обнаружен, то важная роль молочной кислоты в развитии утомления сегодня уже почти никем не отрицается. Основной причиной накопления молочной кислоты является нехватка кислорода из-за недостаточности кровотока при интенсивной мышечной работе вследствие увеличения внутримышечного давления. Сокращение мышц, превышающее 15 % от максимально возможного, уменьшает просвет кровеносных сосудов, затрудняя тем самым кровоток в большей или меньшей степени [Ульмер, 1986]. В итоге при тяжелой работе часть энергии получается анаэробно, что и приводит к накоплению молочной кислоты. При легкой же работе по мере истощения энергетических запасов происходит увеличение кровотока достаточное для обеспечения мышц кислородом и питательными веществами. В это время внутриклеточная энергия пополняется преимущественно аэробным путем и, соответственно, без образования молочной



кислоты.

Таким образом, анаэробные процессы необходимы для краткосрочного снабжения энергией как при непродолжительном максимальном физическом усилии, так и в начале длительной мышечной деятельности, потому что требуется некоторое время на то, чтобы приспособить уровень гликолиза и окислительного метаболизма к возросшим требованиям. Стационарное состояние, когда в единицу времени путем окислительного фосфолирования образуется столько же АТФ, сколько его расщепляется, наступает только через 0,5–2 мин [Рюэзг, 1986]. Только после этого организм получает «второе дыхание». Предельное время для усиленной работы при анаэробном дыхании составляет примерно 30 с из-за ограниченности резервов анаэробной энергии (требуемой для поддержания высокой скорости образования АТФ) и накопления в клетках и в крови молочной кислоты, создающей метаболический ацидоз, ограничивающий работоспособность и вызывающий утомление.

При статической мышечной нагрузке кровотоков оказывается существенно более снижен должным потребностям мышечной ткани, чем при динамической нагрузке. В связи с этим энергия должна вырабатываться преимущественно анаэробным путем с образованием лактата. Поэтому при статической работе мышц закисление идет быстрее, чем при динамической работе и утомление наступает значительно раньше. Молочная кислота может удаляться путем окисления или путем синтеза гликогена в печени, однако эти процессы требуют относительно длительного времени и дополнительной энергии.

Механизм отрицательного действия молочной кислоты на функциональные возможности мышц в настоящее время окончательно не изучен, однако он может быть связан с угнетением из-за ацидоза активности ферментных систем мышечных волокон. Основным местом приложения токсического действия молочной кислоты могут быть также не сами мышцы, а, в первую очередь, нервно-мышечные контакты



[Романовский, 1996; Morehouse, Miller 1959; The influence of skeletal muscle ..., 1995], т. е. нервно-мышечные контакты или синапсы.

Существует также точка зрения [Романовский 1996], связывающая утомление с блокированием нервно-мышечной передачи из-за выделения из мышечных клеток и накопления в синаптической щели неких факторов – продуктов метаболизма, ингибирующих синаптическое проведение. Считается, что главной причиной падения силы мышечных сокращений при этом является обратимый блок нервно-мышечной передачи, опосредованный накоплением в синаптической щели мышечных факторов, имеющих отрицательное пресинаптическое действие, и выражающийся в конечном итоге в снижении потенциалов концевой пластинки. Что это за факторы? Не исключается, что таким фактором, блокирующим нервно-мышечную передачу, является именно молочная кислота, выделяемая из мышечных клеток, хотя могут быть и другие (аммиак, мочева кислота).

### **Контрольные вопросы и задания**

Перечислите основные токсические факторы, накапливающиеся в результате мышечной работы.

Каковы причины «засорения» мышц?

Что такое кенотоксин?

Каковы причины образования лактата?

### *2.1.1.3. Теория центрального (охранительного) торможения*

Уже давно утомление рассматривается также как *защитный механизм от чрезмерного истощения* [Васильев, 1923, Васильев, Князева, 1925; Виноградов, 1958; Розенблатт, 1961, 1969; Вайнштейн, 1967, Кулак 1968]. Так, по мнению Л. Л. Васильева и А. А. Князевой [1925], мы утомляемся не от того, что отравляемся кенотоксином, а для того, чтобы не отравляться им.



Таким образом, Согласно данному подходу, утомление – защитная функция организма, механизм, снижающий интенсивность работы органов и систем органов и тем самым предупреждающий организм от полного и опасного для жизни истощения энергоресурсов и как следствие разлада в работе физиологических систем организма. В настоящее время утомление также часто рассматривается как биологически целесообразный процесс, как сложная приспособительная функция организма [Навакатилян, 1993].

В качестве защитного механизма, снижающего интенсивность работы, предполагается, в частности, развитие охранительного торможения в нервной системе [Васильев, Князева, 1925; Виноградов, 1958, 1966; Ройтбак, Таврквиладзе, 1954; Фарфель, 1960; Розенблатт, 1961, 1969; Вайнштейн, 1967]. При этом считается, что начальное звено мышечного утомления имеет именно корковую природу и важную роль здесь играет процесс охранительного торможения в кортикальном звене двигательного аппарата. «В ходе эволюции в нервной системе образовался защитный механизм (рефлекс), оберегающий нервные клетки от «истощения» при слишком продолжительном возбуждении: всякий раз, когда нервным клеткам при продолжительной работе угрожает чрезмерное функциональное «истощение», в них наступает процесс противоположный возбуждению – торможение». «До сих пор, однако, еще неизвестна точно природа процесса охранительного торможения и те процессы, которые характеризуют “истощение” нервной системы» [Вайнштейн, 1967, с. 24].

В контексте данного представления Д. К. Матвеев [1963] считает, что биофизические и биохимические изменения, развивающиеся во внутренней среде работающей мышцы, приводят ко все более увеличивающемуся потоку идущих от нее афферентных импульсов, что в конце концов вызывает запредельное торможение альфа-мотонейронов передних рогов спинного мозга.



В. В. Розенблатом [1961; 1969] отмечается, что происходящее при напряженной работе нервных клеток нарастание процесса расходования ресурсов сопровождается усилением и процесса их восстановления. При этом утомление появляется при возникновении отставания процессов восстановления от процессов расходования. Торможение нервной деятельности развивается по мере все большего отставания процессов восстановления функциональных ресурсов от процессов их расходования. Поскольку во время деятельности активированы и расход и восстановление макроэргов, то после прекращения деятельности и резком снижении трат, на какое-то время работоспособность оказывается повышенной из-за остаточного усиленных процессов восстановления и накопленных ресурсов. Это, по его мнению, и лежит в основе повышения функциональной лабильности (функциональных возможностей) нервных центров, отмечаемой в *период вработывания*.

Механизм повышения лабильности связывается с тонизирующими влияниями афферентных импульсов как со стороны мышц, так и симпатико-адреналовой системы и ретикулярной формации, повышающими в целом трофические процессы в соответствующих нервных центрах и переводящие их на более высокий уровень деятельности. Если же работа является достаточно интенсивной или длительной, то отмечается нарастание процесса расходования ресурсов, а если недостаточное компенсирование восстановительным процессом становится существенным, то лабильность снижается и развивается так называемое «пессимальное торможение». В терминологии Н. Е. Введенского оно также называется как *парабиотическое торможение*, в терминологии И. П. Павлова – *запредельное торможение*. Согласно В. В. Розенблату [1961], развитие именно такого типа торможения в нервных центрах и лежит в основе появления чувства усталости и желания прекратить работу. Торможение при этом играет охранительную роль.



В данной концепции торможение не есть следствие расходования внутриклеточных ресурсов, а самостоятельный нервный процесс. В результате считается, что падение работоспособности корковых двигательных центров обусловлено как расходом ресурсов (истощением), так и механизмом охранительного торможения. Сторонники данного подхода не отрицают определенной роли изменений при утомлении и в самих мышцах, однако в части, касающейся работоспособности, удельный вес этих изменений считают небольшим. Признание же ведущей роли центральных нервных факторов в механизме мышечного утомления человека сближает физиологические механизмы утомления при мышечной и умственной деятельности.

А. А. Ухтомский [1927; 1934], будучи в целом сторонником теории парабиоза Н. Е. Введенского, выступал против отождествления утомления с парабиотическим торможением. Он считал, что утомление не защитная реакция и вообще не нормальное, а «дефектное» состояние ткани и, что неправильно локализовать утомление в одном определенном звене (периферии или центре).

Современное понимание механизма формирования запредельного (парабиотического) торможения [Мурик, 2006] также не позволяет рассматривать его в контексте специфического тормозного механизма, играющего охранительную функцию. Скорее всего, этот тип торможения отражает чрезмерное метаболическое истощение и невозможность клетками реагировать уже нервными импульсами на раздражение, т. е. запредельное (парабиотическое) торможение – это снижение функциональных возможностей из-за метаболического истощения и есть само утомление. Проявляется такое торможение в снижении мембранного потенциала, т. е. в развитии деполяризационных процессов в нервных клетках.



Сегодня можно с уверенностью говорить, что авторы концепции центрального торможения совершенно правы в том, что при утомлении нервных клеток в них развивается торможение по типу парабиотического, сочетающееся с деполяризацией клеточных мембран, однако оно не играет никакой охранительной функции, а лишь демонстрирует депрессию функциональных свойств из-за метаболического истощения. Почему они исключают возможность развития подобного торможения и на периферии, в частности в нервно-мышечных синапсах и мышечных клетках при интенсивной работе, совершенно не понятно, тем более, что сам Н. Е. Введенский [1901], автор учения о парабиотическом торможении, локализовал пессимальное (парабиотическое) торможение в первую очередь в мионевральных соединениях.

Необходимо сказать что, несмотря на несостоятельность идеи существования охранительного торможения, понимание механизмов утомления, а соответственно и различных ФС, без использования некоторых находок, содержащихся в теории парабиоза Н. Е. Введенского, сегодня совершенно невозможно. Роль парабиотического торможения в механизмах утомления может быть ключевой, однако из-за необоснованной интерпретации его сущности применение теории парабиоза для раскрытия физиологии утомления до сих пор оказывалось малоэффективным. В связи с этим в данном пособии будет уделено специальное внимание теории парабиоза Н. Е. Введенского (см. § 3.1.).

### **Контрольные вопросы**

Каков основной механизм защиты работающих органов от истощения согласно теории центрального торможения?

Какую функцию выполняет утомление согласно теории центрального торможения?

В каких органах первично развивается «охранительное торможение» согласно теории центрального торможения?



Как объясняется повышение функциональной лабильности в период вработывания В. В. Розенблатом?

Как называлось охранительное торможение И. П. Павловым?

Как называлось охранительное торможение Н. Е. Введенским?

Как относился академик А. А. Ухтомский к отождествлению утомления с парабриотическим торможением?

Каково современное понимание механизма парабриотического (запредельного) торможения?

Где локализовал развитие парабриотического торможения Н. Е. Введенский при интенсивной мышечной работе?

#### *2.1.1.4. Физическое утомление как состояние стресса*

В последнее время все большее внимание получает направление, рассматривающее утомление в контексте теории стресса. Г. Селье, один из основоположников теории стресса, считал, что утомление приводит к стрессу. В последующем появилась точка зрения К. Камерона [Cameron, 1974], представлявшего, что утомление развивается по механизму стресса, т. е. утомление и есть сам стресс. Некоторые исследователи утомления возражают против такой точки зрения. Так, Г. А. Стрюков с соавторами [Стрюков, Долголенко, Конопкин, 1981] считают, что утомление не может быть рассмотрено как состояние, автоматически и однозначно вызывающее реакцию общего адаптационного синдрома.

В целом вопрос рассмотрения утомления в контексте теории стресса разработан слабо. Поскольку состояние стресса сопровождается повышением в организме уровня специфических гормонов, выделяемых надпочечниками, то их содержание в организме при утомлении первым делом было и исследовано. Так, в опытах на крысах [Ramey, Goldstein, Levine, 1950] было



установлено, что факторы, выделяемые надпочечниками, противодействуют утомлению.

Г. Селье и У. Кэнноном, основоположниками учения о стрессе, было показано, что повышение требований к деятельности организма сопровождается неспецифической реакцией, проявляющейся в активации симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем. Данная реакция называется также «реакцией тревоги» [Selye, 1936], – в том смысле, что у организма возникли проблемы и он мобилизует различные системы организма на борьбу с неблагоприятными факторами. При этом сначала происходит активация симпатической нервной системы (СНС), выделение адреналина и норадреналина, а затем адренкортикотропного гормона (АКТГ) и глюкокортикоидов. Несмотря на то, что изначально термин *реакция тревоги* использовался только к ситуациям, когда имело место особенно резкое проявление неспецифической активации, которое и называлось состоянием *стресса* [Seley, 1956], в настоящее время есть все основания любые степени неспецифической активации рассматривать как стресс-реакцию, поскольку при этом имеет место напряжение регуляторных систем и мобилизация защитных механизмов, а значит и состояние повышенных требований к организму со стороны окружающей среды. Все неблагоприятные для жизнедеятельности организма факторы предъявляют к его существованию повышенные требования и, соответственно, могут называться стрессорами. Приспособление к стрессорам через напряжение регуляторных систем и мобилизацию защитных механизмов обеспечивает выживание организма в неблагоприятных для жизни условиях. Термин *реакция тревоги* используется применительно к той ситуации, когда она особенно резко выражена, а состояние организма в этих условиях называется стрессом [Cannon, 1928; Seley, 1956; Ульмер, 1986]. Соответственно, собственно стресс – это только стадия тревоги. *Стадия истощения* называется дистрессом – разрушающим стрессом (более подробно теория стресса будет описана далее



отдельно).

Любое физическое напряжение, по Селье, – это стресс для организма. Физиологические изменения в процессе физических нагрузок (при достижении стадии тревоги) заключаются как в адаптивных изменениях в деятельности сердечно-сосудистой и мышечной системы, так и нервной. Показано, что адаптация к тяжелой работе сопровождается активацией симпатoadrenalовой системы [Falls, 1968; Ульмер, 1986]. Во время физической работы в кровь выделяется повышенное количество гормонов мозгового слоя надпочечников, в особенности адреналина, а также норадреналин, в меньшем количестве (10–30 %). Наряду с другими эффектами адреналин мобилизует гликоген и жир из депо, стимулирует образование в клетках цАМФ (циклического аденозинмонофосфата) и усиливает сердечную деятельность. Спустя примерно 2 мин после начала физической работы активируется гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система. Из гипофиза в кровь начинает поступать АКТГ, который стимулирует выделение кортикостероидов из коркового вещества надпочечников, в результате чего стимулируется мобилизация гликогена, а также глюконеогенез – синтез глюкозы из других органических соединений. В частности, среди кортикостероидов содержится гормон кортизол, стимулирующий образование глюкозы из разных предшественников. Одновременно с этим тормозится синтез белков и активируются катаболические процессы – расщепление в организме высокомолекулярных органических соединений (белков и жиров). В конечном итоге возрастает в целом интенсивность энергетического обмена.

Таким образом, общий характер вегетативных изменений во время физической работы свидетельствует о том, что организм в это время находится в состоянии стресса, т. е. сегодня есть достаточно оснований, чтобы говорить, что физические нагрузки являются стрессом для организма. Причем период снижения работоспособности (утомление) характеризуется углублением стресса с развитием определенного метаболического истощения



работающих органов и организма в целом и может быть соотнесен со *стадией тревоги* близкой к *стадии истощения*. В период снижения работоспособности снижается и резистентность организма к неблагоприятным факторам. Хроническое утомление как и длительный стресс нежелательные явления. И то и другое приводят организм к истощению и болезням.

### **Контрольные вопросы**

Каков характер состояния симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем при физической работе?

Какой стадии стресса по метаболическому состоянию тождественно состояние физического утомления?

#### *2.1.1.5. Современное представление о природе физического утомления*

А. А. Ухтомский [1934б] считал, что участие в образовании синдрома утомления может принимать как «истощение», так и «задушение» – нехватка кислорода, а также и «засорение» продуктами метаболизма и ни в одном из них нельзя видеть исключительную причину утомления.

В настоящее время фактор «отравления» молочной кислотой работающего органа и организма в целом рассматривается как важнейший в механизме утомления [Шмидт, Тевс, 1986]. Однако если выделять первопричину утомления, то, скорее всего, она связана все-таки с энергетическим истощением, поскольку переход на анаэробное дыхание и накопление лактата обусловлен в первую очередь развитием дефицита АТФ и других макроэргических соединений [Ленинджер, 1985]. Клетки переходят на анаэробный тип дыхания даже если кислорода достаточно, но когда потребность в макроэргических соединениях неудовлетворяется полностью. Следовательно, именно недостаток АТФ вынуждает активировать анаэробный гликолиз и как следствие накопление



молочной кислоты. Таким образом, главным звеном в мышечном утомлении все-таки является развитие дефицита макроэргов. Если бы в мышечных клетках не развивался дефицит макроэргов, то не происходило бы и активации анаэробного гликолиза в условиях достаточности кислорода и накопления молочной кислоты было бы не столь существенным. Только затем, когда содержание молочной кислоты значительно увеличивается, она уже сама по себе становится фактором, угнетающим метаболизм. Наложённые же друг на друга эти два фактора приводят к очень быстрому снижению работоспособности мышцы.

В итоге в настоящее время есть все основания говорить о том, что ключевую роль при мышечном утомлении играют два фактора – это энергетическое истощение и накопление конечных продуктов метаболизма. Сегодня к последним должна быть отнесена молочная кислота, а также продукты белкового обмена. К данному выводу еще 90 лет назад пришли Йотейко и Анри [Ioteyko, Henri, 1920]. Они указывали, что мышечное утомление характеризуется преобладанием процессов диссимиляции, т. е. расходом рабочих потенциалов мышц над их восстановлением. При этом химическая природа утомления, по их мнению, двояка: с одной стороны, происходит прогрессирующее потребление энергетически ценных веществ, которые не пополняются с необходимой скоростью; с другой стороны, накапливаются продукты распада («вещества утомления»), которые не устраняются и не нейтрализуются достаточно быстро. Таким образом, по Йотейко и Анри, имеется две причины мышечного утомления:

1) потеря мощности вследствие истощения; 2) потеря мощности вследствие местной интоксикации. Сегодня к этой общей схеме мало что можно добавить, разве что уточнить, что наиболее быстро угнетаются в функциональном отношении, скорее всего, не сами мышцы, а нервно-мышечные контакты, хотя об этом Ж. Йотейко [1925] также говорилось. В дальнейшем, по Ж. Йотейко, истощаются и нервные центры.



Современное представление о физическом утомлении также должно рассматривать его в контексте и теории стресса. Так, состоянию физического утомления, скорее всего, соответствует стадия тревоги, а переутомлению – стадия истощения. Разные степени утомления – разные уровни напряжения адаптационных механизмов, разные уровни истощения адаптационных ресурсов, т. е. разные уровни тревоги, разные уровни стресса. Поскольку работоспособность во время физической работы на начальных этапах может даже повышаться [Деревянко, 1959], то неправомерно стадию тревоги рассматривать только как отрицательное с точки зрения ФС явление. Сложный характер функциональных изменений при стрессе требует специального исследования вопроса о стрессе и его места в ФС человека (см. § 2.3).

Таким образом, современное представление о механизме физического утомления, по всей видимости, должно интегрировать все рассмотренные выше теории. Физическое утомление включает процессы и метаболического истощения, и интоксикации. Накопление данных неблагоприятных факторов приводит к развитию плохого адаптационного состояния организма близкое к стадии истощения ОАС. К данной схеме необходимо также добавить, что физиологический механизм мышечного утомления включает в себя в первую очередь процесс торможения нервно-мышечной передачи вследствие накопления парабактериальных явлений из-за метаболического истощения, а также интоксикации молочной кислотой и продуктами распада белков. Можно также отметить, что парабактериальное торможение на клеточном уровне, по всей видимости, отражает истощение клеточных адаптационных механизмов. В этом случае парабактериальное торможение в механизме физического утомления также играет важную роль, но развивается первично, скорее всего, на периферии.

### **Контрольные вопросы**

Какие основные факторы определяют мышечное утомление?



Какие теории утомления должны быть положены в современную теорию физического утомления?

### **2.1.2. Умственное (психическое) утомление**

Симптомы психического (центрального, нервно-психического) утомления – ухудшение мыслительных функций, замедленная передача информации, ослабление сенсорного восприятия и сенсомоторных реакций, появление негативного субъективного переживания, а также снижение чувствительности рецепторов, ухудшение устойчивости ясного видения, снижение остроты зрения; ухудшение внимания, снижение объема внимания, – затрудняется его переключение и распределение; появляется выпадение памяти, снижение объема памяти и затруднение запоминания, нарушается «чувство времени» [Кекчеев, 1947; Загрядский, Егоров, 1973; Леонова, 1984; Ульмер, 1986]. Психическое утомление развивается в результате длительной умственной работы, тяжелого физического труда, однообразной работы в монотонном ритме, при неоптимальном освещении, звуковом фоне и температуре, при наличии психоэмоциональных стрессоров, болезни, плохого питания.

Такое утомление сочетается со снижением работоспособности, а также с изменениями в мотивационно-эмоциональной сфере: отвращением к работе, склонностью к депрессии, беспричинной тревоге, пониженной активности, раздражительности и повышенной эмоциональной лабильности. Поскольку утомление сопровождается появлением негативного эмоционального переживания – чувства усталости, то можно предположить, что психическое утомление – это разновидность эмоционального стресса. Однако мнения исследователей в этом вопросе сильно разнятся. Ряд ученых на самом деле склоняются к мысли, что психическое утомление соответствует состоянию психического стресса. Так, К. Ваххольдер отмечал, что нормальная усталость соответствует реакции тревоги ОАС, а



приспособление к рабочей нагрузке соответствует стадии резистентности. При дальнейшем повышении нагрузки может возникнуть стадия истощения [цит. по: Гошек, 1983]. По представлению К. Камерона [Cameron, 1974], «истинное утомление» всегда предстает как генерализованная стрессовая реакция.

Согласно же мнению Г. А. Стрюкова с соавторами [Стрюков, Долголенко, Конопкин, 1981], физиологическая картина утомления проявляется в пределах широкого диапазона функциональных изменений: от типичных признаков стрессового состояния до характерных симптомов снижения активации и развития тормозных процессов, т. е. утомление не может быть рассмотрено как состояние, автоматически и однозначно вызывающее реакцию общего адаптационного синдрома.

По представлению В. В. Суворовой [1975, с. 57], «стресс и утомление (психическое, умственное или нервное) – явления, связанные между собой значительно меньше, чем стресс и эмоции». По ее мнению, в отличие от стресса нервное утомление, как правило, не приводит к сдвигам в состоянии вегетативной нервной системе характерным для стресса. К стрессу она относит только глубокое утомление и устойчивые эмоциональные состояния, сочетающиеся с неврозом и психозом. Далее В. В. Суворова отмечает, что если в качестве показателей стресса использовать классическую картину гормональных сдвигов, то они полностью присутствуют при таком утомлении, как истощающее плавание. И приводит в качестве примера классических показателей стресса данные экспериментов на крысах, у которых через 12 ч непрерывного плавания наблюдалось увеличение коры надпочечников и усиленная выработка кортикостероидных гормонов, а в крови имела место выраженная лейкопения и эозинофилия. Конечно, если только данные показатели принимать за показатели стресса, то ни психическое утомление, ни большинство эмоциональных



состояний нельзя отнести к стрессу. Однако у Г. Селье указанные симптомы присутствуют только на стадии истощения или близкой к истощению, но ни как не на ранних стадиях стресса, как состояния напряжения неспецифических механизмов адаптации. Ранние же стадии стресса будут проявляться всего лишь в активации СНС, повышении уровня гормонов адреналина, норадреналина и отчасти кортикостероидов.

Наличие «увеличения коры надпочечников», выраженная лейкопения и эозинофилия, конечно, не свойственны утомлению, они свойственны состоянию хронического утомления и переутомления. При таком понимании стресса, какое есть у В. В. Суворовой и у многих других исследователей проблемы, в состоянии утомления, конечно, очень трудно найти симптомы стресса. Таким образом, в психологии под стрессом обычно понимается состояние, по своей физиологической картине близкое к стадии истощения, тогда как большинство психических реакций проходят на фоне активации неспецифических механизмов, но при отсутствии еще симптомов истощения. Выявление (симптомов и степени) стресса в таком случае не должно заключаться только в выявлении симптомов психоза или невроза, а также органических нарушений.

В итоге многие ученые [Стрюков, Долголенко, Конопкин, 1981; Ильин, 2005], так же как и В. В. Суворова [1975], считают, что утомление не является собственно стрессом, а есть фактор, который может привести к стрессу, поскольку при утомлении нет картины, описанной Г. Селье для стадии тревоги в первых работах [Selye, 1936]. Однако стресс как состояние напряжения адаптационных сил организма в ответ на действие стрессора, как «реакция готовности» к противостоянию неблагоприятному фактору не начинается симптомами «уменьшения размеров тимуса, селезенки и лимфатических узлов, исчезновения жировой ткани, образованием острых язв в пищеварительном



тракте, уменьшения липоидов в надпочечниках», это скорее уже симптомы достаточно длительного действия стрессора. Начинается же стадия тревоги (аларм-реакция) другими неспецифическими изменениями: активацией СНС, повышением во внутренней среде гормонов мозгового и коркового слоя надпочечников – адреналина, норадреналина, инсулина и активацией, как следствие, в организме катаболических процессов [Кассиль, 1978; 1983; Панин, 1983]. Активация СНС и повышение во внутренней среде организма уровня гормонов стресса, в первую очередь катехоламинов, уже являются признаками активации неспецифического адаптационного механизма, т. е. перехода организма в состояние стресса. Если же стресс оценивать по «уменьшению размеров тимуса, образованию острых язв в пищеварительном тракте и т. п., то, конечно, утомление не будет стрессом, также как и любая активация физической или умственной деятельности, если они не привели к патологии или предпатологии. Однако если стресс рассматривать как состояние, когда организм, реагируя специфическим образом на раздражители, мобилизует неспецифические дополнительные резервы отдельных органов или организма в целом, то и симптома активации только СНС будет достаточно, чтобы говорить о переходе организма в состояние стресса. Появление же «классической картины стресса» будет скорее свидетельствовать о переутомлении. Поэтому утомление – это, конечно же, состояние стресса и привести оно может только к переутомлению, т. е. к третьей стадии стресса – истощению.

Интенсивность энергетического обмена возрастает во время преодоления нервно-психических нагрузок, однако это связано не только с усилением метаболизма в головном мозге, но и с повышением тонуса мышечной системы [Göpfert, Bernsmeier, Stufler, 1953]. По данным Н. Göpfert с соавторами, умственное напряжение сопровождается также вегетативными изменениями, подобными тем, что связаны с повышением физической работы. При этом повышается частота сердечных сокращений (ЧСС), возрастает уровень адреналина, увеличивается минутный объем



дыхания, усиливается кровоток в коже с одновременным уменьшением электрического сопротивления, увеличивается потоотделение. Физиологическая картина при интеллектуальном напряжении в целом соответствует той, которая наблюдается также и при психоэмоциональном стрессе [Falls, 1968], когда имеет место активация симпато-адреналовой системы. У. Кэннон [Cannon, 1928], а за ним Г. Селье [Seley, 1936], как уже говорилось, данное состояние называли состоянием «тревоги».

По мнению же В. В. Розенблатта [1961], психическое утомление связано с развитием запредельного (охранительного) торможения в корковых областях, связанных с обеспечением нервно-психической деятельности, которое развивается параллельно метаболическому истощению работающих нервных клеток.

Механизм психического утомления, связанный с метаболическим истощением нейронов, участвовавших в умственной (психической) деятельности, обязательно сопровождается появлением негативного эмоционального переживания типа *усталости*. При физическом утомлении также имеет место более или менее выраженное психическое утомление, поэтому физическое утомление тоже часто сопровождается чувством усталости, однако не всегда. Возможны ситуации, когда метаболическое истощение мышц субъективно оценивается лишь в виде тяжести в ногах или руках, или мышечных болях, но, в целом, на фоне желания физического отдыха человек может и не испытывать вялость и апатию к психическому труду и, соответственно, не иметь мотивации к психическому отдыху. Поскольку любая психическая деятельность связана с большим или меньшим мышечным напряжением, то в механизм психического утомления определенным вклад всегда вносит и мышечное утомление.

Как уже отмечалось, утомлению сопутствует появление *чувства усталости*. Поскольку данный психический



феномен содержит компонент негативного отношения субъекта к фактору, вызвавшему данное чувство, то это типичная негативная эмоция. Негативные эмоции – это обязательное сопровождение мотивированных состояний [Мурик, 2006]. Соответственно, усталость – субъективный эмоциональный компонент, сопутствующий возникновению мотивированного состояния утомления, где актуализированной потребностью является, по всей видимости, потребность самосохранения от метаболического истощения. В этом случае появление утомления – это появление мотивации к отдыху.

Таким образом, причины психического утомления могут быть частично те же, что и при физическом утомлении: развитие метаболического (энергетического и пластического) истощения, но теперь в первую очередь, в нервной системе, и, как следствие, развитие «запредельного» торможения в нейронах, участвующих в конкретной нервно-психической деятельности, а в мотонейронах, в нервно-мышечных контактах и в мышцах – в меньшей степени. На самом деле, изменения в нервной системе при психическом утомлении подобны парабактериальному торможению Н. Е. Введенского, но содержат иное физиологическое наполнение, чем представлял это автор учения о парабактериозе, а также его сторонники (см. гл. 3).

### **Контрольные вопросы**

Почему очень часто психическое утомление не рассматривают как состояние стресса?

Какие признаки позволяют психическое утомление рассматривать как состояние стресса?

С какой стадией стресса может быть соотнесено психическое утомление?

Какое субъективное переживание сопровождает появление психического утомления?

Имеется ли связь между психическим и физическим утомлением?



Можно ли психическое утомление соотнести с мотивированным состоянием? Если да, то куда направлено данное состояние?

### 2.1.3. Переутомление

Утомление представляет собой обратимое физиологическое состояние. Снижающаяся при этом работоспособность не только восстанавливается во время отдыха, но, достигнув исходного уровня, на некоторое время даже повышается. Однако если продолжительность отдыха недостаточна, и работоспособность полностью не восстанавливается, то в течение следующих периодов работы утомление может накапливаться и переходить в качественно другое состояние – переутомление, характеризующееся более стойким и длительным снижением функциональной деятельности организма. Период недовосстановления работоспособности, приводящий к переутомлению, называется периодом хронического утомления, а состояние – хронического утомления.

По данным К. К. Платонова [цит. по: Зайцев, 2003], при выраженном переутомлении наблюдается нарушение сна в 65 % случаев, быстрая утомляемость – в 40 %, повышенная раздражительность – в 32 %, понижение аппетита – в 27 % и головная боль – в 26 %. К. К. Платонов выделял четыре степени переутомления: начинающееся, легкое, выраженное и тяжелое (см. табл. 1).

Таблица 1

Характеристика степеней переутомления по К. К. Платонову

Симптомы	Степени переутомления			
	начинающееся	легкое	выраженное	тяжелое
Снижение дееспособности	Малое	Заметное	Выраженное	Резкое



Появление усталости при умственной нагрузке	Усиленная нагрузка	Обычная нагрузка	Облегченная нагрузка	Отсутствие нагрузки
Компенсация понижения дееспособности волевым усилием	Не требуется	Полностью	Не полностью	Незначительное
Эмоциональные сдвиги	Временное снижение интереса к работе	Перепады настроения	Нервозность	Угнетенное состояние
Расстройство сна	Трудно засыпать или просыпаться	Трудно засыпать или просыпаться	Сонливость днем	Бессонница
Снижение умственной работоспособности	Нет	Рассеянность	Забывчивость	Заметное ослабление внимания и памяти

Состояние переутомления развивается постепенно: снижается качество работы, увеличивается количество ошибок, затрудняется решение даже легких умственных задач, замедляется выполнение давно отработанных умений и навыков. Появляется чувство усталости уже перед началом работы, отсутствие интереса к выполняемой деятельности, апатия, повышенная раздражительность, снижение аппетита, головокружение, головная боль, тошнота.

Переутомление – это, конечно, недопустимое ФС и скорее всего может быть отнесено уже к патологическим состояниям. С точки зрения адаптационной физиологии – это состояние сильного истощения адаптационных механизмов,



соответствующее понятию «срыв адаптации». При неустранении факторов, приведших к переутомлению, организму неминуемо грозит смерть. Переутомление сочетается с развитием болезней. Выход из состояния переутомления требует длительного времени и полное отсутствие каких-либо неблагоприятных факторов в среде, окружающей человека.

### **Контрольные вопросы и задания**

При каких условиях развивается переутомление?

Что такое хроническое утомление?

Какие степени переутомления выделяются К. К. Платоновым?

Перечислите симптомы начинающегося переутомления по К. К. Платонову.

Охарактеризуйте переутомление с точки зрения адаптационного состояния.

Каковы условия выхода из состояния переутомления?

### **2.1.4. Обобщения по физическому и психическому утомлению**

Несмотря на то, что *физическое утомление* вызывается тяжелой физической нагрузкой, а *умственное (психическое) утомление* – интеллектуальной деятельностью, обе формы утомления проявляются в той или иной степени как при физической, так и при интеллектуальной деятельности, и нельзя полностью отделить одну от другой. Тем не менее тяжелая физическая работа приводит в первую очередь к мышечному утомлению, а усиленная умственная нагрузка вызывает преимущественно нервное утомление.

Физическое утомление развивается вследствие таких изменений в скелетной мышце, как опустошение энергетических запасов и накопление молочной кислоты и аммиака, что обуславливает снижение работоспособности. Во время фазы восстановления, следующей за физической работой, запасы



энергии возобновляются, а молочная кислота и ионы аммония удаляются. Если восстановление запасов энергии и удаление молочной кислоты происходит не полностью, то возникает накопление «остаточного утомления», т. е. хроническое утомление.

Сегодня считается, что психическое утомление ведет к снижению трудоспособности вследствие нарушений центральной нервной регуляции, связанных, в первую очередь, с изменениями в ретикулярной формации – «энергетическом центре» головного мозга, отвечающем за активное бодрствование. Однако энергетические аспекты, связанные с метаболизмом и «веществами утомления», также очень важны и в случае нейропсихического утомления. При нейропсихическом утомлении происходит замедление процессов передачи информации, ухудшение когнитивных функций, ослабление сенсорного восприятия и моторной функции. Нейропсихическое утомление может сопровождаться депрессивными и тревожными реакциями, раздражительностью, эмоциональной лабильностью и сниженной психомоторной активностью.

В процессе активности в условиях остаточного (хронического) утомления, когда мышечная и нервно-психическая деятельность в течение длительного времени не компенсируется полным восстановлением, возникает *состояние истощения*, или *переутомления*.

С позиции системного (механистического) подхода, доминирующего сегодня в физиологии, субъективно ощущаемое *чувство утомления* или *усталость* – это прежде всего сигнал о перегрузке центральных «регуляторных» систем, неудовлетворительном состоянии энергетических ресурсов и аутоинтоксикации продуктами метаболизма данных систем и организма в целом. Этот *сигнал тревоги* «информирует» регуляторные системы мозга о необходимости временного прекращения умственной или физической деятельности.



С биологической же позиции чувство усталости отражает ухудшение ФС клеток организма, участвующих в адаптивных реакциях, и развитие мотивации, направляющей организм на устранение действия неблагоприятных факторов. Более подробно данная точка зрения будет рассмотрена в гл. 3.

### **Контрольные вопросы и задания**

В чем заключается взаимосвязь физического и психического утомления?

Раскройте понятие «чувство утомления» с позиции системной (механистической) и биологической методологии.

## **2.2. Монотония**

Отдельно необходимо остановиться на таком психическом состоянии, как монотония, которое нелегко классифицировать. Монотония – психическое состояние, возникающее в условиях сенсорной депривации или монотонной деятельности. Работоспособность при этом снижается, однако нельзя говорить, что повышается цена деятельности. Снижение надежности деятельности при этом протекает скорее не из-за физического и психического истощения, а из-за снижения механизмов мобилизации энергии в связи с переходом организма в пограничное между сном и бодрствованием специфическое ДС, характеризующееся измененным сознанием. Его также можно отнести к состоянию типа дремоты, которое является переходным от бодрствования ко сну. Однако пока нет оснований утверждать, что по физиологическому механизму состояние дремоты, приводящее к естественному ночному сну, и состояние дремоты типа монотонии тождественны. Скорее причины дремоты типа монотонии, частично те же что и состояния послеобеденной дремоты, связанной с развитием состояния пищевого удовлетворения, тогда как вечерняя дремота связана с развитием определенного истощения психических и физиологических ресурсов организма и поэтому может быть отнесена к истинным ФС в отличие от послеобеденной дремоты



и монотонии.

Любая дремота – это ДС, отражающее переходной процесс от состояния активного сознания к бессознательному состоянию, но вот причины, вызвавшие его, могут быть разные: нейрональное истощение, сенсорная депривация, снижение мотивированности.

Вряд ли монотония это состояние нервно-психического истощения и, соответственно, состояние подобное утомлению, поскольку индивиды со слабым типом НС более устойчивы к монотонии [Гуревич, 1970; Рождественская, Левочкина, 1972; Фетискин, 1993]. Если бы монотония была бы подобна утомлению, то она должна была быстрее развиваться именно у лиц со слабой НС. Скорее она подобна состоянию низкой мотивированности организма, одной из причин которого может быть сенсорная депривация. Сенсорное пресыщение может приводить как к состоянию утомления, так и снижению интереса, т. е. мотивированности. В последнем случае оно будет тождественно состоянию монотонии.

Работоспособность при монотонии, конечно, снижена, но поскольку это снижение не результат «износа механизмов» организма, а следствие включения специфического режима деятельности, то монотония – это вообще не ФС. Состояние монотонии – это, скорее всего, специфическое ДС типа дремоты, характеризующееся снижением мотивации к деятельности из-за сенсорной депривации или сенсорного пресыщения.

### **Контрольные вопросы**

Каковы условия возникновения монотонии?

Почему состояние монотонии не может быть отнесено к утомлению?

К чему может привести сенсорная депривация и сенсорное пресыщение?

Монотония – это деятельностное или функциональное состояние?



## **2.3. Стресс как функциональное состояние**

По мнению А. Б. Леоновой [1984], ведущего специалиста в области ФС, состояние разработки понятий «стресс» и «функциональное состояние» не позволяет сколь-нибудь последовательно соотнести их содержание. Понятие стресса первоначально возникло в физиологии для обозначения неспецифической генерализованной реакции организма – «общего адаптационного синдрома» [Г. Селье, 1936] – в ответ на любое неблагоприятное воздействие. В настоящее время понятие стресса расширено и используется для характеристики особенностей состояний индивида в экстремальных условиях на физиологическом, психологическом и поведенческом уровнях. В зависимости от вида стрессора и механизма его воздействия выделяются различные типы стресса. Наиболее общая классификация предложена Р. Лазарусом [1970], выделившим физиологический и психологический стрессы.

Следует отметить, что экстремальное воздействие далеко не всегда оказывает отрицательное влияние на эффективность выполняемой деятельности [Селье, 1979; Леонова, Медведев, 1981; Китаев-Смык, 1983]. Сегодня же исследователи чаще обращают внимание на случаи отрицательного влияния стресса на организм. Представление о стрессе как неспецифической адаптивной реакции имеет важнейшее значение для понимания природы различных ФС и поэтому раскрытие проблемы ФС и их диагностики невозможно без специального углубленного анализа теории стресса.

### **2.3.1. Теория стресса Г. Селье**

Слово «стресс» английского происхождения и переводится на русский язык как напряжение, нагрузка, а также как давление, нажим, гнет. Оно было использовано канадским нейроэндокринологом Гансом Селье для обозначения состояния напряжения адаптационных механизмов организма при действии



на него неблагоприятных факторов. Наиболее точное русское слово, обозначающее данное состояние организма в контексте понимания «стресса» Селье, наверно, будет «гнет». Стресс – это состояние гнета организма окружающей средой.

Согласно Селье, все агенты, действующие на организм или какую-либо его часть, вызывают двоякого рода эффекты: специфические и неспецифические (рис. 3). Специфические эффекты это, например, образование антител под влиянием антигенов, сужение кровеносных сосудов при действии холода или расширение их при действии тепла [Селье, 1960]. Как антигены, так и холод или тепло – это неблагоприятные факторы, поскольку, при определенных условиях приводят к повреждению организма.

Кроме специфических защитных механизмов в организме активируются также и неспецифические, т. е. одинаковые (сходные) для разных неблагоприятных факторов. *Стресс*, по Г. Селье, –

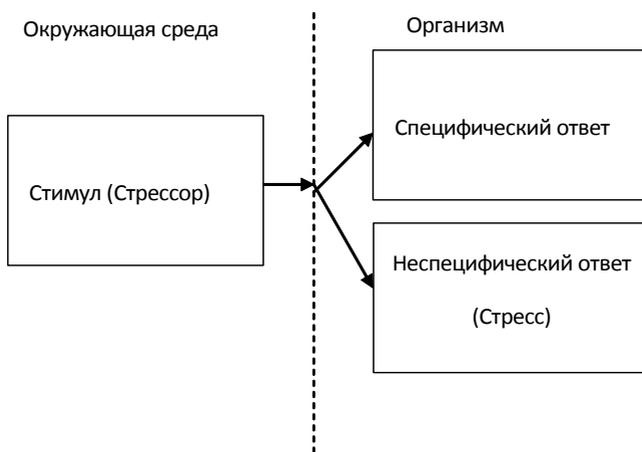


Рис. 3. Общая схема адаптивного реагирования организма на



раздражители, отражающая взгляды Г. Селье

*это неспецифическая защитная реакция организма, возникающая в условиях существования повреждающего или потенциально опасного внешнего воздействия на организм.*

Биологический смысл данного неспецифического механизма реагирования – мобилизация ресурсов организма на приспособление к новым условиям существования, когда присутствует неблагоприятный фактор. Под повреждающими (неблагоприятными) факторами понимаются любые воздействия внешней среды, приводящие при определенных условиях к снижению жизнеспособности организма.

В условиях активации неспецифического защитного механизма создаются условия для адаптации (приспособления) к повреждающему агенту и в конечном итоге повышение устойчивости к нему. В терминологии Селье состояние генерализованного усилия организма приспособиться к изменившимся условиям называется *общим адаптационным синдромом (ОАС)*. ОАС включает три стадии (рис. 4): *стадию тревоги*, *стадию резистентности* (т. е. состояние приспособления (адаптации) к неблагоприятному фактору) и *стадию истощения* (срыва адаптации). Реагирование, заканчивающееся стадией истощения, именовалось им также дистрессом (разрушающим стрессом).

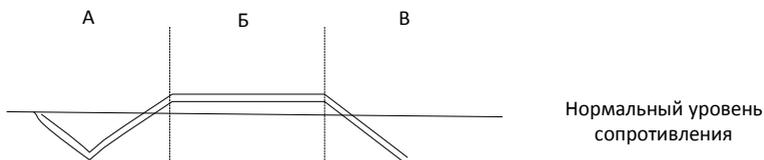


Рис. 4. Три фазы общего адаптационного синдрома по Г. Селье [1974]

А. Реакция тревоги (alarm reaction). Организм меняет свои характеристики, будучи подвергнут стрессу. Но сопротивление его недостаточно, и если стрессор сильный, то может наступить смерть;

Б. Фаза сопротивления (stage of resistance). Если действие стрессора совместимо с возможностями адаптации, организм сопротивляется ему. Признаки тревоги практически исчезают, уровень сопротивления поднимается значительно выше обычного; В. Фаза истощения (stage of exhaustion). После длительного действия стрессора, к которому организм приспособился, постепенно истощаются запасы адаптационной энергии, но теперь они не обратимы, и индивид погибает

По данным Г. Селье, в конечном итоге на первой стадии, *реакции тревоги*, происходит уменьшение размеров тимуса, селезенки и лимфатических узлов, исчезновение жировой ткани, образование острых язв в пищеварительном тракте, уменьшение липоидов в надпочечниках. Одновременно возникает снижение температуры кожи, слезотечение, усиленное слюноотделение.

Несмотря на возможные в целом неблагоприятные последствия длительного нахождения организма в *состоянии тревоги*, оно тем не менее отражает «мобилизацию» соматических защитных сил организма [Селье, 1960] и играет важнейшую роль в приспособлении организма к вредным воздействиям.

Ни один живой организм не может постоянно находиться в *состоянии тревоги*. По данным экспериментов Г. Селье, при продолжительном воздействии любых вредных агентов, способных вызвать типичную реакцию тревоги, если животное в течение примерно суток не погибало, то возникала адаптация или *стадия резистентности*. Проявления второй стадии резко отличаются, а во многих случаях прямо противоположны признакам, характеризующим *реакцию тревоги*. Если для *реакции тревоги* характерно сгущение крови, гипохлоремия и



общий тканевый катаболизм, то в *стадии резистентности* наблюдается разжижение крови, гиперхлоремия и анаболизм с восстановлением нормального веса тела. Во второй стадии размер надпочечников увеличивается, восстанавливаются их липоидные гранулы, хромофинные клетки мозгового слоя накапливают вакуоли. Исчезает отечность органов и тканей. Если воздействующий на организм агент (стрессор) не очень силен, то *стадия резистентности* сохраняется в течение длительного времени и это означает, что приспособление организма к нему произошло, т. е. организм адаптировался к неблагоприятному фактору. Если же стрессор достаточно силен и полного приспособления не возникло, то наступает третья стадия – *стадия истощения* и гибель индивидуума.

Описанную выше картину реагирования на разнообразные повреждающие факторы или ОАС Г. Селье представлял как генерализованное, т. е. охватывающее весь организм системное защитное явление [1960, с. 60]. Первоначально данная картина изменений в организме при действии неблагоприятных факторов называлась «синдромом, вызываемым различными вредоносными факторами» [Selye, 1936] или «синдромом болезни», позже была названа «общим адаптационным синдромом» или «синдромом биологического стресса».

В механизме стресса, как было показано Селье, ключевую роль играют надпочечники и особенно кора надпочечников. «Мы обнаружили при стрессе катаболизм с дезинтеграцией, атрофию или даже некроз во всех тканях и органах, т. е. уменьшение живых веществ во всем организме, что привело к снижению веса тела, за необъяснимым исключением коркового слоя надпочечников. Только клетки коры надпочечников действительно «расцветали» при стрессе», – писал Г. Селье [1960, с. 73]. При стрессе кора надпочечников увеличивает выделение стероидных гормонов, которые собственно, и обеспечивают адаптацию организма к неблагоприятному фактору.



Как показали эксперименты Селье, один из обязательных механизмов неспецифического реагирования связан с выделением гипофизом АКТГ. Без данного гормона невозможна активация коры надпочечников. Именно под действием АКТГ корковый слой надпочечников выделяет кортикоидные стероидные гормоны, основными из которых являются *глюкокортикоиды*: кортизол (синонимы – гидрокортизон, 17-гидрокортикостерон) и кортизон, а также кортикостерон и *минералокортикоиды* – альдостерон, дезоксикортикостерон. Глюкокортикоиды обеспечивают мобилизацию и направленное перераспределение энергетических ресурсов организма, быстрое энергетическое обеспечение органов, отвечающих за адаптацию: активируется гликолиз, выброс липидов из депо, повышается окисление жирных кислот, активируется глюконеогенез.

В настоящее время адаптивная реакция организма на неблагоприятные воздействия, выявленная и описанная Г. Селье, дополняется и другими неспецифическими реакциями [Саннон, 1928]. В конечном итоге физиологический механизм стресса включает в себя активацию как минимум двух систем организма – гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой [Леви, 1970; Кассиль, 1978; Панин, 1983].

Сегодня общая картина включения неспецифических механизмов реагирования может быть представлена следующим образом (рис. 5). Начало действия стрессора активирует симпатическую часть вегетативной нервной системы, которая учащает и усиливает работу сердца, расширяет бронхи легких и усиливает дыхание,



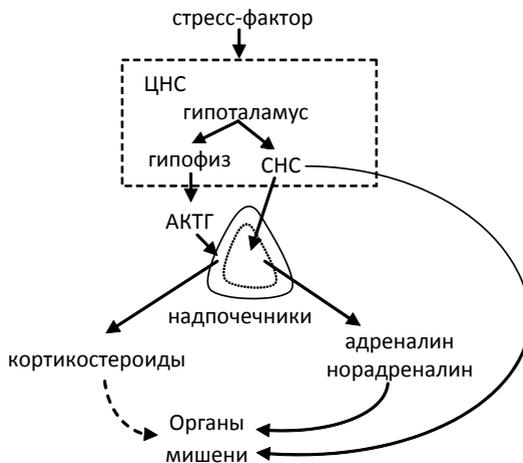


Рис. 5. Общая схема активации неспецифического защитного механизма при стрессе. ЦНС – центральная нервная система, СНС – симпатическая нервная система, АКТГ – адренокортикотропный гормон

расширяет кровеносные сосуды головного мозга, сердца и скелетных мышц, но сужает их в коже и органах брюшной полости. При этом в условиях увеличенного в целом кровотока в организме в наибольшей степени обеспечиваются повышенным уровнем кислорода и питательных веществ наиболее важные для организации адаптивных реакций системы организма (головной мозг, сердце, скелетные мышцы), т. е. органы, участвующие в реализации специфических адаптивных реакций типа «борьбы или бегства». СНС стимулирует преимущественно эрготропные (катаболические) процессы во множестве органов, повышая их функциональные возможности [Орбели, 1962; Хауликэ, 1978]. Механизм данного действия СНС, по всей видимости, связан с норадреналином – нейромедиатором, выделяемым окончаниями симпатических нервных волокон, который может активировать



как специфические адаптивные реакции, например расширение или сужение сосудов, так и неспецифические, например активацию катаболизма.

Активация СНС представляет собой механизм быстрого ответа организма на повышение требований к нему со стороны окружающей среды. Параллельно этому из мозгового слоя надпочечников начинают выделяться в кровь гормоны адреналин и норадреналин, которые продолжают дело симпатической нервной системы. В итоге активации катаболических процессов, в частности расщепления гликогена печени, во внутренней среде организма повышается уровень глюкозы – основного источника энергии. Адреналин и норадреналин, действуя на другие органы и ткани, стимулируют и в них катаболические процессы, обеспечивая, таким образом, клетки активированных органов и всего организма повышенным уровнем энергии. Данная защитная реакция развивается медленнее, чем через СНС, но более глобальна, включает весь организм и длится значительно дольше первой, замещая ее постепенно, вследствие аккомодации нервного механизма.

После активации выделения гормонов мозговым слоем надпочечников включается, наконец, следующий механизм адаптации – *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система*. Точный механизм активации стресс-факторами данной системы остается еще до конца не выясненным. Это может быть как нервный сигнал, так и гуморальный. Один из способов – это активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы со стороны СНС, или гормонами адреналином и норадреналином [Кассиль, 1978; Панин, 1983]. Включение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в общем можно представить следующим образом: нервная активация и повышение уровня адреналина и норадреналина во внутренней среде организма стимулируют выделение гипоталамусом в гипофиз релизинг-фактора (кортиколиберина), в результате чего из гипофиза в кровь выделяется АКТГ, действующий на корковый слой



надпочечников. Действие АКТГ на надпочечники, в свою очередь, вызывает выделение кортикоидных гормонов стресса: кортизона, гидрокортизона, альдостерона и др. Данные гормоны дополнительно стимулируют процессы мобилизации источников энергии во всем организме, в частности, путем преобразования белков и жиров в глюкозу и вызывая гипергликемию. Длительная мобилизация глюкокортикоидами, а также адреналином, норадреналином и СНС энергоисточников рано или поздно приведет к истощению органов, тканей и организма в целом, поэтому длительное нахождение в состоянии активации неспецифических защитных механизмов – нежелательное явление.

Как можно охарактеризовать стресс с точки зрения ФС: хорошее это или плохое ФС? Для ответа на этот вопрос необходимо оценить характер биологического состояния организма при стрессе или возможность эффективно выполнять ту или иную деятельность. Несмотря на то что, по Г. Селье, стресс – это защитная реакция организма, резистентность к неблагоприятным факторам первоначально снижается (см. рис. 4А). Другими словами, *первая стадия стресса – тревога* сопровождается плохим ФС. Тогда как при переходе организма под действием стрессора в *стадию резистентности* можно говорить о развитии хорошего ФС. Будучи же в *стадии истощения*, организм, очевидно, находится в еще более худшем ФС, чем в стадии тревоги.

Таким образом, говоря о стрессе как о ФС, необходимо понимать, что в состоянии стресса организм может находиться как в хорошем, так и в плохом ФС, т. е. стресс – это не дискретное состояние, а континуум состояний. Последовательность смены ФС при стрессе, однако, реально имеет еще более сложный характер, чем тот, что описан нами выше и который следует из концепции Г. Селье об ОАС. Об этом более подробно будет говориться в § 3.3.



### **Контрольные вопросы и задания**

Дайте определение стресса по Г. Селье.

Что такое общий адаптационный синдром?

Сколько и какие стадии имеет общий адаптационный синдром?

Какие гормоны стресса выделяют надпочечники?

Какие системы участвуют в обеспечении стресса?

Охарактеризуйте резистентность и ФС организма в разные стадии ОАС.

### **2.3.2. Виды стресса**

Почти одновременно с формированием основных положений теории стресса Г. Селье началось ее приложение к разным сторонам деятельности организма человека в норме и при патологии. Поскольку к состоянию стресса, даже по первым данным Г. Селье, приводили многочисленные факторы, то в науке начался период рассмотрения разнообразных реакций организма человека и животных в контексте теории ОАС. Применение ее в психологии нашло выход в появлении большого количества работ, рассматривающих те или иные психические явления как проявления стресса. В итоге было отмечено, что механизм многих форм реагирования биологических систем включает в большей или меньшей степени картину ОАС. Так, многие формы эмоционального реагирования обнаруживали физиологическую картину типичного стресса. В результате стали говорить об эмоциональном стрессе, возникающем в результате психической деятельности, противопоставляя его физиологическому стрессу, инициируемому различными факторами физической природы. Стресс начали делить на психологический (психический) и физиологический [Лазарус, 1970], усматривая наличие существенной разницы в причинах его появления, механизме протекания и



проявлении.

Считается, что главной составляющей, главным «фундаментальным компонентом» психического стресса является эмоциональное возбуждение (эмоциональное переживание, эмоциональная насыщенность) [Наенко, 1976]. Иногда термин «эмоции» даже вообще подменяют понятием «психологический стресс» [Arnold, 1967]. По мнению А. Маклакова [2008], стресс, по своей сути, представляет собой еще один вид эмоционального состояния. В итоге стресс часто рассматривают как особое состояние рядоположное с другими эмоциональными состояниями (аффектами, чувствами, тревожностью и др. [Наенко, 1976]. Другие исследователи считают, что не все, а лишь определенные эмоции обуславливают стрессовые состояния [Суворова, 1975]. Это главным образом гнев, страх и их смешанные формы.

Анализ *психического стресса*, по мнению Р. Лазаруса [1970], требует учета таких моментов, как значимость ситуации для субъекта, интеллектуальные процессы, личностные особенности. Эти психологические факторы обуславливают и характер ответных реакций. В отличие от *физиологического стресса*, при котором последние являются высокостереотипными, при психологическом они индивидуальны и не всегда могут быть предсказаны. Физиологический стресс характеризуется нарушением гомеостаза и вызывается непосредственным действием неблагоприятного стимула на организм (например, погружение руки в ледяную воду). Восстановление гомеостатической устойчивости осуществляется висцеральными и нейрогуморальными механизмами, которые обуславливают стереотипный характер реакций при физиологическом стрессе.

### **Контрольные вопросы и задания**

Охарактеризуйте физиологический и психический стресс.

В чем отличие физиологического стресса от психического?



### 2.3.2.1. Эмоциональный (психический) стресс

Большим количеством исследований [см. обзоры: Леви, 1970; Суворовой, 1975; Космолинского, 1977; Судакова, 1981; Кокса, 1981; Гринберга, 2004; Водопьяновой, 2009] показано, что стрессовое состояние может наступить в результате многих жизненных ситуаций человека: при неблагоприятных социальных условиях и отношениях (положение в обществе и рабочем коллективе), при травмирующем эмоциональном или психическом воздействии (потеря близкого человека, обида, унижение, ссора), при болевом воздействии или угрозе его (хирургическое вмешательство, болевое наказание), в ситуации повышенной моральной или материальной ответственности (аварии на производстве, управление транспортом и т. д.).

Ф. Д. Космолинский [1977] не считает простое напряжение эмоциональным стрессом, а только чрезвычайное. Также считают В. В. Суворова [1975] и В. Л. Маришук [1983]. Согласно К. В. Судакову [1981], при острых, длительных или повторяющихся конфликтных ситуациях отрицательные эмоциональные реакции могут перейти в форму нарушений вегетативных функций, тогда как в начальных стадиях эмоциональный стресс является нормальной физиологической реакцией.

Таким образом, чаще всего все эмоциональные переживания, приводящие к отрицательным для организма последствиям, рассматриваются как так называемый эмоциональный стресс. Наиболее часто, говоря об эмоциональном стрессе, называются такие состояния, как психическая (эмоциональная) напряженность, тревога, эмоциональное выгорание, фрустрация, психическая травма. Рассмотрим некоторые из них более подробно.

#### **Контрольные вопросы и задания**

Какие факторы приводят к психическому стрессу?



Почему психический стресс также часто называют эмоциональным?

Какого знака эмоции чаще всего называются сопутствующими психическому стрессу?

Какие виды психического (эмоционального) стресса выделяют?

### ***Психическая напряженность***

Психологический словарь А. В. Петровского и М. Г. Ярошевского [1990] определяет психическую напряженность *как психическое состояние, обусловленное предвосхищением неблагоприятного для субъекта развития событий*. Психическая напряженность сопровождается ощущением общего дискомфорта, тревоги, иногда страха. Среди факторов, порождающих психическую напряженность, наибольшее значение имеют фрустрации и конфликты в сфере значимых отношений личности и ее социального окружения. Когда психическая напряженность не может быть разрешена в реальной деятельности, она активизирует механизмы психологической защиты. Таким образом, с позиции данного подхода в субъективном отношении психическая напряженность близка к состоянию тревоги или страха и предопределяется возникновением неблагоприятной для субъекта ситуации.

Понятие «психическая напряженность» используют также для обозначения психического состояния человека в «трудных условиях» деятельности [Наенко, 1976]. При этом *состояние психической напряженности определяется как неспецифическая реакция активации организма и личности в ответ на воздействие сложной (экстремальной) ситуации*, которая зависит не только от характера экстремальных факторов, но и от степени адекватности и восприимчивости к ним организма конкретного человека, а также от индивидуальных особенностей личностного отражения ситуации и регуляции поведения в ней.

При этом различается два вида психической напряженности – *операционная* и *эмоциональная*. *Операционная*



*напряженность* – результат относительно нейтрального (с эмоциональной точки зрения) подхода испытуемого к процессу деятельности и характеризуется доминированием процессуального мотива. *Эмоциональная напряженность* характеризуется интенсивными эмоциональными переживаниями в ходе деятельности, оценочным, эмоциональным отношением человека к условиям ее протекания. Первый вид напряженности способствует сохранению высокого уровня работоспособности, тогда как второй вид характеризуется выраженной отрицательной эмоциональной окраской поведения, ломкой мотивационной структуры деятельности и приводит к снижению ее эффективности и дезорганизации.

Н. И. Наенко [1976] рассматривает понятия «стресс» и «психическая напряженность» как синонимы, характеризующие особенности психической деятельности в сложных условиях. Воздействия и ситуации, порождающие психическую напряженность, называются стрессорами. В целом психическая напряженность характеризуется преобладанием отрицательных эмоциональных переживаний. Состояние психического напряжения проявляется в целом ряде эмоциональных реакций: «гнев, направленный вовне», «гнев, обращенный внутрь», «страх», «тревога» [Ласеу, 1967]. В состоянии психической напряженности уже давно отмечалось изменение деятельности и поведения человека: страдают сложные формы целенаправленной деятельности, ее планирование и оценка. Прослеживается общая тенденция к понижению устойчивости психических процессов в виде «блокады» восприятия и мышления, памяти и практических действий субъекта, появляется растерянность и утрата самообладания [Маришук, 1968; Гуревич, 1970].

Какого бы вида не было напряжение, оно сопровождается выраженной вегетативной и эндокринной реакцией: увеличением ЧСС и кровяного давления, экскрецией адреналина,



норадреналина, 17-оксикортикостероидов [Томашевская, 1974].

Таким образом, *психическую напряженность* можно кратко охарактеризовать как психическое состояние, возникающее «в сложных условиях деятельности» и сочетающееся чаще всего с преобладанием отрицательных эмоциональных переживаний. Под «деятельностью» здесь надо понимать психическую деятельность, направленную на удовлетворение какой-либо потребности, т. е. целенаправленное поведение. «Сложные условия» можно рассматривать как наличие определенных препятствий для психической деятельности, т. е. на пути удовлетворения потребности. В таком случае состояние психической напряженности приближается к состоянию *фрустрации*. Отличие лишь в том, что при фрустрации препятствие, стоящее на пути удовлетворения потребностей, оказывается для субъекта на тот момент непреодолимым. Более подробно состояние фрустрации будет рассмотрено ниже.

Необходимо также отметить, что психическая напряженность не может существовать без большей или меньшей выраженности эмоционального компонента, а поскольку эмоции – субъективное сопровождение процессов актуализации и деактуализации потребностей, то разные виды психического напряжения – это лишь разные формы и стадии мотивационно-эмоционального реагирования в складывающихся благоприятных или неблагоприятных для удовлетворения актуализированной потребности условиях психической деятельности.

### **Контрольные вопросы и задания**

Дайте определение состоянию «психическая напряженность».

Какие виды психической напряженности различают?

Что дает основание форму психической напряженности, окрашенную



в негативные эмоции, рассматривать как мотивированное состояние?

### *Тревога*

Тревога рассматривается как стресс или один из его видов [Haufmann, 1950; Hoch, Zubin, 1950], а также как самостоятельное состояние [Anxiety and Stress, 1955] или как отрицательная эмоция, но не стресс [Суворова, 1975]. Тревогу также рассматривают как частый симптом неврозов и функциональных психозов. Тревога рассматривается как хроническое состояние предчувствия угрозы [May, 1950; Grinker, Robbins, 1954]. Многозначность в понимании тревоги как психического явления проистекает, по-видимому, из того факта, что различные исследователи используют термин в различных значениях [Спилбергер, 1983].

По Ч. Д. Спилбергеру [1983], *тревога – это неприятное по своей эмоциональной окраске эмоциональное состояние, которое характеризуется субъективными ощущениями напряжения, беспокойства, мрачных предчувствий, а с физиологической стороны – активацией автономной нервной системы.* По его мнению, состояние тревоги возникает, когда индивид воспринимает определенный раздражитель или ситуацию как *несущие в себе актуально или потенциально элементы опасности, угрозы, вреда.*

Если мы сопоставим данное определение тревоги с тем, которое дается для состояния «психической напряженности», то увидим, что их содержание практически тождественно. В частности, А. В. Петровский и М. Г. Ярошевский *психическую напряженность* трактуют как «психическое состояние, обусловленное *предвосхищением неблагоприятного для субъекта развития событий*» [1990, с. 230]. Те же авторы тревогу определяют как «*эмоциональное состояние, возникающее в ситуациях неопределенной опасности и*



*проявляющееся в ожидании неблагоприятного развития событий»* (выделено нами. – С. М.). Из данных определений тревоги и психической напряженности вытекает, что это, по сути, сходные явления. Психическая напряженность, как говорилось выше, обязательно также сопровождается эмоциями и скорее негативного знака, поэтому и психическая напряженность и тревога – скорее всего мотивационно-эмоциональные состояния.

Ч. Д. Спилбергер [1983] отмечает, что состояние тревоги может варьировать по интенсивности и изменяться во времени как функция уровня стресса, которому подвергается индивид. Чем больше стресс, тем больше тревога. Таким образом, тревогу Ч. Д. Спилбергер рассматривает как проявление определенного уровня стресса.

Можно полностью согласиться со Ч. Д. Спилбергером, что тревога – это состояние переживания негативной эмоции, но спорным, на наш взгляд, является его представление о характере взаимосвязи тревоги и стресса, а точнее причинно-следственных отношениях между ними. По Ч. Д. Спилбергеру, состояние тревоги производное от стресса, т. е. тревога не сопровождается, а вызывается стрессом и чем он больше, тем сильнее тревога. Здесь, как нам кажется, имеет место подмена содержания понятия «стресс». По Г. Селье, стресс – это состояние активации неспецифических защитных механизмов организма при действии на него неблагоприятных факторов. Неспецифические защитные механизмы способствуют деятельности специфических механизмов реагирования и оно (состояние активации неспецифических механизмов защиты) никак не может быть основой тревоги. Скорее все наоборот: состояние тревоги, а точнее факторы, которые привели к ее появлению, вызывает мобилизацию защитных сил организма, т. е. стресс-реакцию.

Более того, есть все основания рассматривать тревогу лишь как разновидность мотивации, а точнее, как мотивированное состояние, отражающее актуализацию потребности



самосохранения и сопровождающееся, соответственно, как и любая актуализированная потребность, негативным эмоциональным переживанием и активацией неспецифических защитных механизмов, т. е. стрессом. Неблагоприятным фактором, вызвавшим у человека мотивацию тревоги, будет какая-то неудовлетворенная на тот момент социальная или идеальная потребность. В контексте теории стресса возникновение мотивации тревоги – это включение специфического механизма реагирования на наличие неблагоприятной ситуации для жизни организма. Если мотивационно-эмоциональное состояние тревоги – это специфический механизм психического реагирования на ситуацию, говорящую о наличии опасности для комфортного существования индивида, то она обязательно должна сопровождаться активацией и неспецифических защитных механизмов, облегчающих специфическое реагирование, т. е. облегчающих реакции типа «борьбы или бегства». Стресс-состояние в данном случае будет следствием формирования мотивации тревоги, свидетельствующей о неудовлетворении какой-то человеческой потребности, но никак не причина тревоги.

Таким образом, *тревога* – это мотивированное состояние, сопровождающееся стрессом, т. е. напряжением неспецифических адаптационных сил организма. Чем больше тревога, тем больше активация неспецифических защитных механизмов и тем, возможно, большее истощение защитных сил организма. Более точно *тревога* – это обусловленное актуализацией потребности самосохранения мотивированное состояние, сопровождающееся специфическим негативным эмоциональным переживанием и активацией неспецифического защитного механизма, т. е. стресса.

### **Контрольные вопросы и задания**

Дайте классическое определение состоянию тревоги.



Тревога вызывается стрессом или стресс вызывается тревогой? Поясните ответ.

Раскройте понятие «тревоги» через мотивированное состояние.

### **Фрустрация**

По С. Розенцвейгу, *фрустрация* имеет место в тех случаях, когда организм встречает более или менее непреодолимые препятствия или обструкции на пути к удовлетворению какой-либо жизненной потребности.

Е. Д. Соколова с соавторами [Соколова, 1996] определяют *фрустрацию* как психическое состояние, которое возникает при блокаде удовлетворения значимых потребностей и проявляется ощущением неудовлетворенности и психического напряжения, возникающего из-за невозможности реализовать те или иные цели.

Психическое состояние *фрустрации* сопровождается субъективными переживаниями, которые имеют форму отрицательных эмоций с индивидуальными особенностями течения в форме пассивно-оборонительной или активно-оборонительной реакции.

Согласно Н. Д. Левитову [1967], *фрустрация* должна рассматриваться в контексте более широкой *проблемы выносливости по отношению к жизненным трудностям и реакций на эти трудности*.

Считается, что *состояние фрустрации* присуще и животным. В применении к животным Н. Д. Левитов [1967] дает такое определение понятия «*фрустрация*» – это *состояние животного, выражающееся в характерных реакциях и вызываемое трудностями, которые возникают на пути к удовлетворению биологических потребностей*.

Исходя из представленных определений фрустрации,



ключевым для понимания данного явления является, во-первых, *наличие у субъекта неудовлетворенной потребности* и, во-вторых, *наличие непреодолимого препятствия на пути ее удовлетворения*. Очевидно, что наличие той или иной неудовлетворенной (актуальной) потребности является основой формирования стремления индивида удовлетворить ее, т. е. мотивированного состояния. Соответственно, если человек или животное имеют неудовлетворенную потребность, то они находятся в мотивированном состоянии и в это время в субъективной сфере индивида обязательно уже присутствует негативное эмоциональное переживание [Мурик, 2005; 2006], поскольку факт актуализации для организма той или иной потребности не может иметь у субъекта иного отношения как только отрицательное.

Например, стремление удовлетворить пищевую потребность (мотивация голода) сопровождается негативным субъективным переживанием – чувством голода, которое отражает переход пищевой потребности в ранг мотивации или, другими словами, актуализацию пищевой потребности. Если перед человеком или животным встает непреодолимое препятствие по удовлетворению пищевой потребности, то дополнительно к негативной эмоции голода может добавиться новая негативная эмоция (например, страха, тревоги, злости или гнева). Вкупе с эмоцией голода они и будут предопределять переживания состояния непреодолимого препятствия, т. е. фрустрации. Если в случае наличия непреодолимого препятствия на пути удовлетворения пищевой потребности появилась эмоция страха, то это отражает актуализацию потребности самосохранения по пассивно-оборонительному типу. Если появилась эмоция злости – то по активно-оборонительному типу. Характер реагирования на невозможность удовлетворения наиболее актуальной на данный момент потребности зависит от множества сопутствующих факторов, в частности индивидуального опыта, врожденных индивидуальных



особенностей, обстановки и др.

Таким образом, фрустрацию, как и другие виды эмоционального стресса, можно рассматривать как мотивированное состояние, которое, в данном случае, вызвано актуализацией *базовой биологической потребности* – *потребности самосохранения* в связи с невозможностью удовлетворения других (*частных*) врожденных или приобретенных потребностей. Нахождение организма в состоянии актуализации потребности самосохранения не может не активировать защитные механизмы, поэтому данное состояние всегда сопровождается большей или меньшей стресс-реакцией, которая представляет собой активацию неспецифического защитного механизма.

Состояние неудовлетворения тех или иных потребностей является неблагоприятным фактором для организма и сопровождается напряжением как специфических, так и неспецифических адаптационных механизмов (рис. б). Мотивационно-эмоциональное реагирование – это включение специфического защитного механизма, стресс-реагирование – включение неспецифического защитного механизма.

Общая схема реагирования на неблагоприятные факторы мотивированными состояниями и стрессом показана на рис. б.

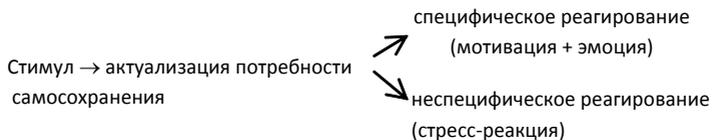


Рис. б. Общая схема образования реакций эмоционального стресса

Таким образом, с позиции теории стресса Г. Селье, *эмоциональный стресс необходимо определить как состояние*



*напряжения неспецифических адаптационных механизмов организма в результате формирования психического состояния, содержащего ту или иную эмоциональную окраску.* А поскольку эмоции это неотъемлемая часть процессов актуализации и удовлетворения потребностей, т. е. возникновения и редукции мотивированных состояний, то любое состояние эмоционального стресса – это мотивированное состояние, за которым стоит актуализация той или иной потребности. Стрессорами (неблагоприятными факторами), мобилизующими неспецифическую защитную реакцию стресса при этом являются неудовлетворенные биологические, социальные или идеальные потребности. Таким образом, состояния так называемого психического стресса являются ничем иным как ДС наподобие мотиваций голода или жажды, в основе которых, как известно, лежит актуализация биологических потребностей. Когда человек испытывает голод он тоже находится в состоянии большего или меньшего стресса, т. е. при этом также имеется большая или меньшая активация механизма стресса. Состояния психологического (эмоционального) стресса имеют в своей основе актуализацию, как правило, не биологических, а социальных или идеальных потребностей. Другими словами, разного вида психологический стресс – это мотивированные на основе социальных и идеальных потребностей состояния, сопровождающиеся активацией неспецифических защитных механизмов, т. е. стрессом.

В основе любой трудовой деятельности также лежит какая-то неудовлетворенная потребность, т. е. любой труд – это деятельность, направленная на удовлетворение какой-то потребности, поэтому это тоже мотивированное состояние, сопровождаемое стресс-реакцией организма. Известно, что эффективность трудовой деятельности меняется со временем и проходит несколько этапов: 1 – период вработываемости; 2 – период оптимальной работоспособности; 3 – период полной компенсации (субкомпенсации); 4 – период неустойчивой компенсации (или *стадия декомпенсации*) и др. [Деревянко,



1959]. Уже с третьей стадии начинается снижение работоспособности, т. е развивается утомление. Так и с мотивированным поведением, рассматриваемом чаще всего как психический (эмоциональный) стресс. Возможность эффективного поведения при любой мотивации со временем меняется. Сначала имеет место повышение адаптационных возможностей из-за мобилизации резервов организма по механизму стресса, затем их постепенное снижение, когда эффективность любого мотивированного поведения будет снижаться. Соответственно эффективность деятельности в любом ДС (мотивированном состоянии) сначала благодаря стресс-реакции повышается, а затем по мере истощения адаптационных ресурсов начинает падать и развивается состояние типа утомления. Если не устранить причину, вызвавшую данное мотивированное состояние, то сформируется состояние типа хронического утомления, рано или поздно переходящее в состояние переутомления, которое, как известно является недопустимым, поскольку чревато развитием болезней. Следовательно, будучи в любом мотивированном состоянии, т. е. ДС, человек всегда находится в состоянии большего или меньшего стресса, (большого или меньшего напряжения неспецифических защитных механизмов), однако при этом он может находиться как в хорошем, так и плохом ФС, точно также как и при физиологическом стрессе (см. п. 2.3.1).

### **Контрольные вопросы и задания**

Дайте определение состоянию «фрустрация».

Какова связь механизма возникновения фрустрации и мотивированных состояний?

Какие эмоции сопровождают состояние фрустрации?

Дайте общую схему возникновения «состояний эмоционального стресса» как мотивированных состояний.

Дайте определение эмоциональному стрессу с позиции теории стресса Г. Селье.



В каком ФС находится человек, будучи в состоянии так называемого эмоционального стресса?

### **2.3.3. О так называемом кризисе теории стресса Г. Селье**

В настоящее время застопорилось развитие теории стресса и применение ее для понимания происходящих в организме процессов. Многие авторы работ по стрессу отмечали, что существуют определенные разночтения в понимании и определении термина «стресс» и уделяли немало места в своих работах вопросу анализа и унификации содержания данного понятия. Ряд исследователей [Суворова, 1975; Космолинский, 1977; Маришук, 1983; Медведев, Леонова 1993; Ильин, 2005] полагают, что стресс в организме человека это не просто напряжение, а чрезвычайное напряжение и считают злоупотреблением называть стрессом любое, даже незначительное эмоциональное напряжение. Так, В. Л. Маришук пишет: «Опираясь на взгляды Г. Селье, мы считаем стрессом лишь такое состояние, которое характеризуется выраженным повышением гормональной активности по оси «гипофиз – кора надпочечников», в частности значимым усилением выделения АКТГ, тиреотропного и некоторых других гормонов передней доли гипофиза, повышением деятельности коры надпочечников с заметным увеличением экскреции стероидных гормонов» [Маришук, 1983, с. 73]. Почему бы тогда не добавить к этой картине и «инволюцию тимуса, селезенки и лимфатических узлов, образование острых язв в пищеварительном тракте» и другие симптомы, явно отражающие состояние организма близкое к дистрессу. И это тоже было бы по Селье. Однако сам Селье состоянием стресса называл не появление всех этих симптомов, а факт активации неспецифических механизмов адаптации. Появление же неблагоприятных изменений в организме – следствие перенапряжения защитных сил и развитие уже достаточно сильного их истощения. Скорее всего, то представление о стрессе, какое имеют указанные авторы, и есть злоупотребление термином «стресс», связанное с поверхностным



прочтением концепции Селье.

Л. А. Китаев-Смык, справедливо критикуя множество вольных трактований стресса, дает ему такое определение: «Мы полагаем возможным понимание «стресса» как неспецифических физиологических и психологических проявлений адаптационной активности при сильных, экстремальных для организма воздействиях, имея в виду в данном случае стресс в узком смысле. Неспецифические проявления адаптивной активности при действии любых значимых для организма факторов можно обозначить как стресс в широком смысле» [Китаев-Смык, 1983, с. 21]. Почему под стрессом понимаются «неспецифические физиологические и психологические проявления адаптивной активности», когда должны рассматриваться неспецифические адаптивные реакции, а не их неспецифические проявления, непонятно. Да и фраза «при сильных, экстремальных для организма воздействиях» говорит о том, что автор так и не смог преодолеть раннее представление Г. Селье о стрессе как неспецифической реакции на «экстремальные воздействия». Не может быть также «узкого» или «широкого» смысла в понимании стресса, оно или есть, или его нет. Реально стресс-реакция возникает не только на экстремальные воздействия, но и на любые воздействия, «замеченные» организмом. Любой замеченный организмом раздражитель при определенных условиях может стать экстремальным, однако стресс-реакция возникает с самого начала действия такого раздражителя. Поэтому нет необходимости отмечать в определении стресса какую-то специфическую особенность факторов, вызывающих стресс-реагирование. Если есть реагирование, то это значит, что оно адаптивное и в большей или меньшей степени включает неспецифическую компоненту, т. е. больший или меньший стресс.

Однако до сегодняшнего дня в психологической и физиологической среде крепко представление о том, что не всякое воздействие вызывает стресс. Так, по Е. П. Ильину,



«стресс – экстремальное состояние организма» [Ильин, 2005, с. 251]. По мнению С. Г. Маклакова, автора популярного учебника по психологии, слабые воздействия не приводят к стрессу [Маклаков, 2008, с. 457]; он также считает, что есть все основания делить стресс на физиологический и психологический. Данного мнения придерживается и О. Н. Полякова [2008].

Напряжение биологических сил организма и наличие на определенной стадии повреждений привело к формированию в научной среде представления о стрессе как об отрицательном явлении для организма. На самом же деле это неверное толкование реагирования организма стресс-реакциями. В первую очередь стресс – это защитная реакция. Факторы, вызывающие ОАС, Г. Селье первоначально называл «повреждающими агентами», однако достаточно скоро выяснилось, что даже такие вполне физиологические стимулы, как кратковременное мышечное напряжение, психическое возбуждение или кратковременное охлаждение, уже вызывают определенное проявление реакции тревоги, например стимуляцию коры надпочечников [Селье, 1960, с. 63]. Поскольку их нельзя назвать «повреждающими» агентами в строгом смысле, то Г. Селье для их наименования использовал термин, производный от английского слова *stress* (напряжение) и назвал их «стрессорами» или «стрессорными агентами», а состояние, вызываемое ими, «биологическим стрессом» или «биологическим напряжением».

В конечном итоге Г. Селье делает вывод, что любая активность приводит в действие механизм стресса. «В это трудно поверить, но болезни, холод, жара, лекарства, гормоны, печаль и радость вызывают принципиально одинаковые биохимические сдвиги в организме и при передозировке приведут к состоянию истощения или дистрессу и гибели. Если же не доводить стресс до данной стадии, то он, напротив, оказывает благоприятное действие. Более того, стресса не



следует избегать, да это и невозможно. Вся наша жизнь сопровождается большей или меньшей стрессированностью организма» [Селье, 1960].

От себя мы бы добавили, что бояться нужно третьей стадии стресса – стадии истощения. Любой внешний фактор при определенной интенсивности и длительности действия оказывается повреждающим. Однако думать, что организм стрессирован, только когда появились повреждения, будет неправильно. С того самого момента, когда организм «замечает» действие данного фактора и начинается реагирование по специфическому и неспецифическому механизмам, он находится в состоянии стресса. В этом смысле правомочно говорить о континууме состояний стресса. Самые ранние стадии напряжения организма уже есть стресс. Степени напряжения адаптационных механизмов и истощения адаптационных сил и предопределяют уровни стресса.

Таким образом, сегодня есть все основания говорить о том, что биологическое напряжение организма (стресс) развивается не только при действии повреждающих (экстремальных) факторов, но и абсолютно любых стимулов, активизирующих деятельность организма, которые при этом в большей или меньшей степени запускают неспецифические защитные механизмы. Однако при длительном действии неблагоприятных факторов может произойти истощение защитных сил организма и теперь они уже приведут к развитию повреждений. С этих позиций любая деятельность (психическая и физическая) должны расцениваться как неблагоприятный в той или иной степени для организма фактор, а развивающееся при этом физиологическое состояние как адаптивное.

В сложившихся условиях большего или меньшего искажения теории стресса не может быть эффективного ее приложения к пониманию природы реагирования организма физиологическими и психологическими реакциями. Что и



выливается в высказывания типа: «нет ясности», «нет успехов» и т. п. Главное, что упущено сегодня в понимании стресса – это то, что он является защитной физиологической реакцией организма. В итоге такой неразберихи с понятием «стресс» Н. Е. Водопьянова отмечает, что «многие отечественные авторы предпочитают использовать другое понятие – «психическая напряженность», в котором подчеркивается необходимость изучения психологического функционирования человека в сложных условиях» [2009, с. 16].

Говоря о «кризисе» теории стресса, правильнее будет сказать не о кризисе теории как механизма реагирования организма на раздражители, а о кризисе понимания теории стресса. Поэтому и столь неэффективно, сегодня, ее приложение в физиологии и психологии. Популярное деление стресса на физиологический и психологический [Лазарус, 1970] требует также отдельного рассмотрения. Корни отсутствия прогресса в практическом приложении теории стресса кроются в значительной степени и в этом разделении стресса на два вида. Как уже отмечалось выше не раз, по Г. Селье стресс – это неспецифическая защитная реакция организма на *любые* (подчеркнуто нами. – С. М.) предъявляемые к нему требования со стороны окружающей среды. Если в физиологическом стрессе эти требования заключаются в действии легко идентифицируемых неблагоприятных факторов: высоких или низких температур, наличия повреждения, инфекции и т. п., то в психологическом стрессе неблагоприятные факторы на самом деле как бы не очевидны. Более того, один и тот же психический стимул может вызвать типичную картину стресс-реакции у одного человека или в одной ситуации, но может и не вызвать ее у другого или в другой ситуации. Реагирование стресс-реакцией зависит от неопределенного множества факторов. В итоге в психологической среде сложилось представление о первопрочине психологического стресса не в физических параметрах стимула и реакции организма на наличие в нем



повреждающего начала, а в психической деятельности, которую в этом случае отделяют от физиологической основы. Но стресс-реакция не может быть инициирована стимулом при отсутствии у него повреждающего (вредного) для организма содержания. Если психологический стимул вызывает стресс-реакцию (защитную реакцию организма), то в организме должны развиваться под его влиянием неблагоприятные для существования биологической системы явления. Если же данный стимул в одних случаях вызывает стресс-реакцию, а в других не вызывает, то это говорит лишь о том, что его неблагоприятное (повреждающее) действие непостоянно из-за изменения кондиционирующих факторов [Селье, 1960]. От чего это зависит и где могут в организме развиваться неблагоприятные физиологические процессы при восприятии психических стимулов? Сегодня наука однозначного ответа на эти вопросы не дает, поэтому проблема взаимосвязи биологического стресса и психического реагирования требует своего дальнейшей разработки.

Каков может быть механизм перевода психического стимула в угрожающий для существования воспринимающей системы? Имеются ли здесь тоже своеобразные рецепторы, отслеживающие выход какого-то жизненно важного психического фактора за пределы нормы. Должен же быть какой-то механизм оценки биологической значимости сложившейся «психической ситуации», чтобы у организма возникли основания активировать стресс-реакцию. Сегодня физиологическая наука не дает какого-либо удовлетворительного ответа на этот вопрос, однако его можно найти в развиваемой автором пособия адаптационной (поляризационной) теории мотиваций и эмоций [Мурик, 2005; 2006]. Согласно данной теории, таким механизмом оценки биологической значимости стимулов является изменение адаптационного (жизненного) состояния клеток головного мозга.

Разрабатываемый подход к существу нервных процессов



как нейрональных адаптивных реакций [Мурик, 1997–2012] позволяет увидеть возможность формирования в нервной системе под действием совершенно безвредных, казалось бы, для организма стимулов явлений изменения жизненного состояния нервных клеток, вплоть до несущих угрозу их существованию. Соответственно, любой психический стимул при определенных условиях (кондиционирующих факторах по Г. Селье) в конечном итоге может оказывать повреждающее действие, а стресс-реакция в этом случае будет отражать включение механизма защиты организма по тому же принципу, что и при действии очевидно повреждающих физических факторов. Другими словами, нет вообще никакой разницы между психическим и физиологическим стрессом. Психические стимулы также обладают способностью приводить к повреждениям, которые в этом случае будут локализоваться в ЦНС. Разделение же стресса на два вида привело к тому, что никто не ищет в действии психических стимулов механизма возможного повреждения ими организма, без чего нельзя решить проблему природы психики вообще и психического стресса в частности.

Решение проблемы психического (эмоционального) стресса и оценки ФС человека при стрессе не может находиться вне руслу *адапционной (поляризационной) теории мотиваций и эмоций* и вне рассмотрения состояний психического стресса как мотивированных состояний, сопровождающихся стресс-реакциями. Для понимания адапционных процессов, разворачивающихся в нервной системе под действием психических и физиологических стрессоров, необходимо также тщательно разобраться и с так называемым парабиотическим торможением, часто рассматриваемым в качестве механизма утомления.

### **Контрольные вопросы и задания**

Какую ошибку в определении и понимании стресса чаще всего делают исследователи, использующие его при изучении психических состояний?



Какая психическая деятельность приводит в действие механизмы стресса?

В чем заключается «кризис» теории стресса?

Насколько правомочно деление стресса на физиологический и психологический?

Какая теория объясняет механизм перевода психического стимула в фактор, активирующий состояние биологического стресса?

Согласно какой теории механизмом оценки биологической значимости стимулов является изменение адаптационного (жизненного) состояния клеток головного мозга?

## **2.4. Здоровье как функциональное состояние, отражающее степень адаптации организма к условиям окружающей среды**

В настоящее время существует около 100 определений понятия «здоровье». Чаще всего под *здоровьем* понимается *качественно специфическое состояние человека, которое характеризуется нормальным течением физиологических процессов, обеспечивающим его оптимальную жизнедеятельность*. По определению Всемирной организации здравоохранения, *«здоровье – состояние полного физического, духовного (психического) и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов»*.

С точки зрения адаптационной физиологии переход от здоровья к болезни можно рассматривать как процесс постепенного снижения способности организма приспосабливаться к изменениям социальной и производственной среды, окружающих условий, что в итоге ведет к снижению общественных, социальных и трудовых функций [Баевский, Берсенева, 1997]. Другими словами, *текущее здоровье – это интегральная (качественная) характеристика текущих адаптационных возможностей организма*. В этом случае раскрытие понятия «здоровье» полностью соответствует раскрытию понятия ФС (см. § 1.3), т. е. понятия «здоровье» и



«функциональное состояние» синонимичны по содержанию. Адаптационная возможность – градуируемое явление, поэтому можно также говорить о здоровье как континууме адапционных состояний. При высокой адапционной возможности организма человек имеет хорошее здоровье, т. е. хорошее ФС.

Возможно также сопоставление здоровья как континуума ФС организма с показателем работоспособности (рис. 7). Поскольку адапционные возможности биологической системы отражают ее жизнеспособность, то здоровье можно определить также следующим образом: *здоровье – это интегральная характеристика жизнеспособности биологической системы на данный момент времени.*

В целом здоровье отражает процесс адаптации организма к неблагоприятным факторам среды в условиях реализации генетической программы индивидуального развития. Частично характер адаптивных реакций организма описан в теории ОАС Г. Селье, но более полно рассматривается в ОТА (см. § 3.3).

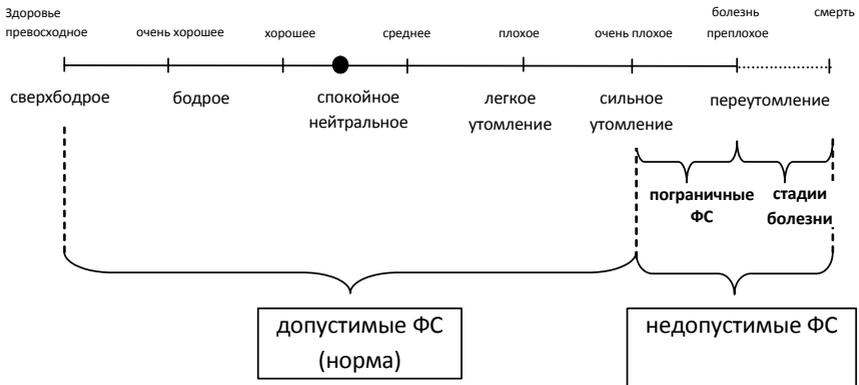


Рис. 7. Наложение континуума ФС «здоровье – болезнь», отражающего общие адапционные возможности организма, на континуум «сверхбодрость



– переутомление», отражающего работоспособность. Жирная точка на континуумах отражает текущее здоровье и работоспособность человека

Наиболее популярное сегодня развитие адаптационной теории сделано Р. М. Баевским. С точки зрения разной степени напряжения адаптационных механизмов им [Баевский, Кириллов, Клецкин, 1984; Баевский, Берсенева, 1997] описывается целый ряд ФС: *состояние удовлетворительной адаптации, состояние неудовлетворительной адаптации и состояние срыва адаптации (дезадаптация)*. Согласно представлениям Р. М. Баевского, в ответ на воздействие факторов, имеющих неблагоприятный характер, в организме возникает активация неспецифических защитных механизмов. В процессе неспецифической адаптационной реакции образуются дополнительные количества энергии, используемой организмом для организации специфических адаптационных реакций. Если действующий фактор невелик по силе или его воздействие кратковременно, то организм может сохранить удовлетворительную адаптацию, т.е. высокие функциональные возможности. В случае значительной силы воздействия или большой его продолжительности возникает выраженное напряжение регуляторных систем. Перенапряжение систем регуляции может привести к истощению защитных сил организма, снижению его функциональных возможностей. Специфические изменения могут выявляться на всех стадиях адаптационного синдрома, но преобладающими они становятся на стадии истощения защитных сил организма.

*Состояние удовлетворительной адаптации* обычно отождествляется с нормой. Оптимальность адаптации, свойственная здоровью, проявляется в способности сохранять в различных ситуациях уравнивание со средой при умеренной плате за адаптацию. В состоянии удовлетворительной адаптации выделяют состояние специализированной адаптации,



которая вырабатывается у лиц, специально подготовленных к определенным видам деятельности (спортсмены, космонавты, водолазы и др.) или адаптированных к длительному влиянию экстремальных факторов среды (проживание в условиях Заполярья и т. п.). Считается, что данное состояние достигается перестройкой доминирующих в данной ситуации систем, в результате организм приобретает резистентность к конкретным действующим факторам. Подобная перестройка происходит на фоне существенного напряжения важных в данный момент органов и систем.

Состояние функционального напряжения является первичной оперативной реакцией на воздействие стрессоров. При этом происходит мобилизация функциональных резервов, повышение уровня функционирования систем. Усиливается согласованность работы различных органов и систем за счет централизации управления функциями.

*Состояние неудовлетворительной адаптации* характеризуется снижением уровня функционирования систем организма, рассогласованием отдельных их элементов, развитием утомления. Данное состояние является результатом перенапряжения функциональных систем организма. Организм пытается приспособиться к чрезвычайным условиям путем изменения активности отдельных систем и соответствующим напряжением регуляторных механизмов (повышается плата за адаптацию). Однако специфические патологические изменения еще отсутствуют.

*Состояние срыва адаптации* соответствует дезадаптации организма. При этом возникают локальные очаги изнашивания структур. Состояние срыва адаптации или дезадаптация включает в себя все многообразие проявлений предболезни и начальных форм различных заболеваний. Болезнь с этих позиций



– это результат истощения и срыва адаптационных механизмов.

Р. М. Баевским также было разработано учение о донозологических состояниях, пограничных между здоровьем и болезнью. Согласно Р. М. Баевскому, люди, находящиеся между здоровьем и болезнью, не нуждаются в дорогостоящих обследованиях и лекарствах и задача состоит не в том, чтобы их лечить, а в том, чтобы сохранить и укрепить здоровье. С точки зрения адаптационной физиологии лучшим способом для этого является способствование снижению напряженности адаптационных механизмов и восстановлению адаптационных резервов.

Переход от здорового состояния к болезни в адаптационной физиологии принято рассматривать как процесс постепенного снижения способности человека приспосабливаться к изменениям социальной и производственной среды, к окружающим условиям жизнедеятельности. Состояние организма (его здоровье или болезнь) – не что иное как результат взаимодействия с окружающей средой, т. е. результат адаптации либо дезадаптации к условиям среды. Болезни, как результату срыва адаптации, предшествуют донозологические и преморбидные состояния. Именно эти состояния исследуются в валеологии и должны быть объектом контроля и самоконтроля за уровнем здоровья.

По мнению Р. М. Баевского, одним из основных параметров степени адаптации организма является напряжение регуляторных механизмов. Индикатором адаптационно-приспособительной деятельности организма при этом выступает система кровообращения [Парин, Баевский, 1963].

Преобразование одного адаптивного состояния в другое, выражающее ступенчатое снижение степени адаптированности, может быть представлено в виде лестницы состояний с 10



ступенями, каждая из которых отражает определенную степень напряжения регуляторных систем (табл. 2, рис. 8). Качественная особенность состояний представляется в виде «светофора», где состояния физиологической нормы соответствуют зеленому цвету, донозологические и преморбидные состояния – желтому, а срыва адаптации – красному.

Таблица 2

Классификация функциональных состояний по Р. М. Баевскому

«Светофор»	Донозологическая диагностика	Степень напряжения регуляторных систем
1. Зеленый	1. Физиологическая норма	1. Оптимальный уровень 2. Нормальный уровень 3. Умеренное функциональное напряжение
2. Желтый	2. Донозологические состояния	4. Выраженное функциональное напряжение 5. Резко выраженное функциональное напряжение 6. Перенапряжение регуляторных механизмов
	3. Преморбидные состояния	7. Резко выраженное перенапряжение регуляторных механизмов
3. Красный	4. Срыв адаптации	8. Истощение регуляторных систем 9. Резко выраженное истощение регуляторных систем 10. Полном (срыв) механизмов регуляции



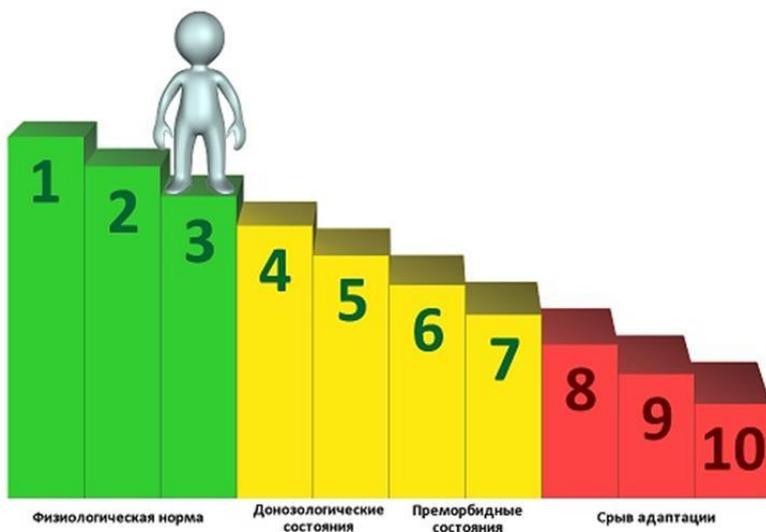


Рис. 8. Пример визуального представления лестницы состояний и ФС конкретного человека на этой лестнице [Баевский, Берсенева, 1997]. Уровень адаптационных возможностей, а соответственно, и здоровья уменьшается при сдвиге ФС регуляторных систем по этой лестнице в правую сторону

*Физиологическая норма* – состояния, когда регуляция сердца со стороны вегетативной нервной системы в норме. Психоэмоциональное состояние и энергетическое обеспечение организма также находятся в пределах нормы. При *донозологическом состоянии* наблюдается снижение адаптационных возможностей, возможны признаки утомления. *Преморбидное состояние* свидетельствует о перенапряжении регуляторных систем. При *срыве адаптации* вегетативная нервная система находится в перенапряжении, резко снижены энергетические ресурсы организма. У человека отчетливо наблюдаются признаки накопленной усталости и нервного перенапряжения, требуется помощь врача. Таким образом, используя 10-балльную шкалу Р. М. Баевского, можно выделить



достаточно тонкие градации ФС у здоровых и практически здоровых людей.

По определению ВОЗ, факторы риска заболеваний – это неблагоприятные факторы, способствующие появлению болезни или всегда сопровождающие ее развитие. *Снижение адаптационных возможностей организма является одним из основных факторов риска, приводящим к болезни.* Чем выше сопротивляемость организма неблагоприятным факторам, чем больше адаптационные резервы, тем медленнее будет идти процесс истощения адаптационных механизмов и тем позже наступят условия для развития повреждений, т. е. болезней.

Донозологическая диагностика – относительно новое научное направление, получившее развитие в конце 70-х – начале 80-х гг. прошлого столетия [Казначеев, Баевский, 1979]. Развитие болезни является неотвратимым событием в жизни каждого человека, так же как и смерть. Избежать этого невозможно, но можно отсрочить эти события, «отложить» их на как можно более дальний срок. По мнению Р. М. Баевского [Баевский, Берсенева, 1997], современная медицина не умеет прогнозировать и предупреждать заболевания, а лишь пассивно ожидает, пока здоровый человек не превратится в пациента, требующего внимания медицины.

Донозологическая диагностика рассматривает снижение адаптационных возможностей организма в качестве ведущей причины возникновения и развития болезней. При этом естественный (возрастной) процесс снижения адаптационных возможностей ускоряется или замедляется воздействием разнообразных внешних и внутренних факторов риска, отдельные из которых при их кратковременном резком усилении могут становиться причинными факторами различных расстройств, нарушений и даже патологических состояний. Для клиницистов болезнь – это прежде всего наличие специфических изменений в организме и повреждений органов и систем. Их



возникновение сегодня не рассматривается в контексте адаптационной теории как проявление истощения защитных сил клеток отдельных органов, систем и организма в целом. Если бы это было так, то и подбор адекватных методов лечения должен основываться на улучшении жизненного (адаптационного) состояния клеток, образующих органы и системы органов. Сегодня же с механистических позиций болезни понимают как следствие нарушения регуляции и пытаются компенсировать эти нарушения, хотя лечить болезни надо через восстановление жизнеспособности образующих различные системы организма клеток.

Таким образом, *уровень здоровья можно определить как способность организма избегать истощения адаптационных резервов при действии неблагоприятных факторов.* Данная способность может быть больше или меньше, соответственно, здоровье лучше или хуже. **Здоровье – интегральный показатель возможности организма к полной адаптации требованиям окружающей среды.** Болезнь не возникает внезапно. Такой почвой, на которой развиваются болезни и являются истощение адаптационных механизмов организма. Адаптационные резервы, а следовательно и здоровье, нельзя купить в аптеке, за них надо «платить» ежедневными усилиями по накоплению и сохранению необходимого запаса жизненных сил клеточного уровня разных тканей, органов и систем организма.

В связи с изменениями окружающей среды и постоянным как следствие большим или меньшим напряжением адаптационных механизмов здоровье – динамическое явление. Текущее здоровье – результат раскрытия под влиянием окружающей среды запрограммированных генетических программ организма по структурно-функциональной организации. Для здоровья важны как биологические предпосылки, так и возможность их раскрытия. За последнее отвечает среда обитания. С точки зрения адаптационной



физиологии, адаптационные возможности, а следовательно, и здоровье могут повышаться только в условиях действия неблагоприятных факторов. В условиях отсутствия стрессоров адаптационные механизмы и ресурсы деградируют, а вместе с ними ухудшается и здоровье. Проблема оценки здоровья как ФС заключается в диагностике не только степени напряжения, но и истощения адаптационных механизмов организма.

### **Контрольные вопросы и задания**

Дайте два определения понятия «здоровье» с точки зрения адаптационной физиологии.

Какие три группы ФС выделяются при оценке здоровья Р. М. Баевским?

Раскройте содержание понятий «состояние удовлетворительной адаптации», «состояние неудовлетворительной адаптации» и «состояние срыва адаптации».

Сколько ступеней здоровья (ФС организма человека) различается Р. М. Баевским?

Каков основной фактор риска заболеваний с точки зрения адаптационной физиологии?

Каким образом можно повысить уровень здоровья?

Как взаимосвязаны здоровье и действие неблагоприятных факторов среды?

## **Глава 3**

# **ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОСНОВА РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ЧЕЛОВЕКА**

В системе многоклеточного организма различные ФС могут определяться либо существованием специфического механизма, меняющего возможность качественно выполнять ту или иную



деятельность (например, наличием систем, задающих разную эффективность деятельности), либо если ФС целого организма это отражение ФС отдельных составных элементов. В последнем случае ФС целого организма может складываться из ФС образующих его элементов и причины разного ФС человека надо искать в механизмах изменения эффективности деятельности клеточного уровня – базового для всех других органов и систем органов. Тогда механизм изменения ФС должен быть связан с биологическими изменениями, т. е. с изменениями течения жизненных процессов в клетках. Если же существуют специфические системы, регулирующие ФС организма, то механизм их действия, скорее всего, также должен реализовываться через изменение биологического состояния клеток работающих органов. В настоящее время не существует общепринятых представлений о характере и природе ФС клеточного уровня. Однако определенные представления на этот счет можно получить на примере развития под действием разнообразных неблагоприятных факторов состояний парабиоза [Введенский, 1901] и паранекроза [Насонов, Александров, 1940].

### **3.1. Изменение функциональных состояний отдельных клеток организма при парабиозе и паранекрозе**

#### *Теория парабиоза Н. Е. Введенского*

Термин и понятие «парабиоз» были введены в физиологию профессором Н. Е. Введенским в 1901 г. Слово «парабиоз» (греч. *parabiosis*; *para* – около + *biosis* – жизнь) буквально может быть переведено как «околожизнь», т. е. состояние между жизнью и смертью. *Парабиоз обычно определяется как состояние возбудимой ткани, возникающее под влиянием сильных раздражителей и характеризующееся нарушением проводимости и возбудимости.*

Формирование учения о парабиозе явилось результатом



работы Н. Е. Введенского [1886] по изучению деятельности нервно-мышечного препарата лягушки. Первоначально им исследовалась сократительная функция мышц при разной силе раздражения. Еще до Н. Е. Введенского было показано, что существует оптимум силы раздражения, когда мышца переходит в состояние максимального сокращения. Если же подавать силу раздражения, большую оптимума, то сила сокращения быстро падает. Данное состояние называлось *пессимумом*. В физиологии в то время доминировало представление, связывающее снижение эффекта сокращения с утомлением.

Воздействуя на мышцы раздражителем с разной интенсивностью, он выявил два вида ослабления силы сокращения. Одно, связанное с продолжительным и сильным понижением раздражительности после *тетанизации*, т. е. после вызова слитного сокращения многих мышечных волокон. Это *состояние полного утомления*. И другое – связанное с повышением раздражительности – *состояние относительного утомления*. Здесь *состояние относительного утомления* рассматривается как особое состояние отличное от общепринятого, как состояние истощения сократительных сил. На самом деле, если исследовать состояние раздражительности мышцы после вызова слитного сокращения (тетанизации) силой *пессимум*, то можно обнаружить, что мышца проходит закономерно через три последовательные фазы. Первая фаза наблюдается сразу после кратковременной тетанизации, когда еще нет выраженного падения амплитуды тетануса. В последствии раздражимость оказывается в это время или не измененной или слегка повышенной. После более продолжительной тетанизации, когда начинает падать амплитуда тетанического сокращения, начинает проявляться вторая фаза: раздражительность мышцы падает. Наконец, при увеличении времени тетанизации, когда тетанус становится очень малым по амплитуде или даже равен нулю, вторая фаза постепенно переходит в третью фазу: после этого раздражительность снова



повышена.

Таким образом, прекращение тетанизации силой пессимума вызывает в определенной фазе тетанизации довольно продолжительное повышение раздражительности. Введенским делается вывод, что в мышце в этих условиях развиваются какие-то иные процессы, нежели в двух других фазах. Если тетанизовать мышцу силой оптимум, то получается иной результат: после этого раздражения в любой стадии его действия никакой фазности в раздражительности мышцы не наблюдается. Фазность в раздражительности мышцы свойственна только состоянию пессимума. В итоге он делает вывод, что «во время состояния пессимума в мышце происходят сильные восстановительные процессы, – она за это время способна оправиться от утомления» [Введенский, 1886, с. 118]. Однако далее отмечается, что вместе с тем нельзя сказать, что состояние пессимума, как ни положительно оно влияет на восстановление сократительной силы, равнозначно состоянию полного отдыха. От длительной тетанизации силой пессимума мышце может быть нанесен очень большой ущерб. Все-таки с пессимумом связана в целом несколько пониженная способность мышцы к последующей деятельности, и чем дольше в мышце поддерживается состояние пессимума, тем больший ущерб это наносит сократительной способности мышцы в конечном итоге.

Для более детального изучения состояния пессимума как относительного утомления, он начал менять не только силу, но и частоту раздражения. В результате в той же самой работе Н. Е. Введенский приходит к новому выводу: *пессимум есть утомление через недостаточный интервал*. Причем интервал между сокращениями рассматривается им не просто как пауза, как период отдыха и восстановления, а состояние, когда разворачиваются какие-то процессы, повышающие возбудимость мышцы. Если интервал раздражения не позволяет развиваться в мышце данному состоянию, то и возникает пессимум частоты раздражения. Впоследствии он назвал состояние повышенной



возбудимости *экзальтационной фазой*. В физиологии ее также называют *супернормальной фазой*. Если каждое новое сокращение возникает не ранее, чем появится фаза экзальтации, то это и будет раздражение с частотой оптимума. Большая частота раздражения, чем та, которая соответствует оптимуму, приведет к ослаблению общего сокращения, поскольку раздражения падают на фазу относительной или абсолютной рефрактерности мышцы, это и будет пессимум частоты раздражения. Раскрывая утомление через пессимум частоты раздражения, он рассматривает его не как истощение, а как состояние рефрактерности из-за неоптимальной для работы частоты раздражения.

Важной мыслью в его взглядах на процессы, разворачивающиеся в мышечной ткани при возбуждении, до сих пор остается мысль о том, что каждое возбуждение оставляет после себя след, который меняет характер последующего возбуждения и нельзя взаимодействие возбуждений рассматривать как простое механическое суммирование.

Позже Н. Е. Введенский приходит к мысли, что состояние пессимального торможения в первую очередь развивается не в мышце, а в нервно-мышечных окончаниях. После того как в нервно-мышечных синапсах разовьется данное торможение, мышцы, а тем более нервы, способны еще долго генерировать возбуждение. Таким образом, в отношении скорости развития пессимального торможения возбудимые образования Введенский выстроил в следующий ряд: нервно-мышечные контакты (синапсы) – мышцы – нервные волокна. В этой же работе состояние пессимального торможения он обозначает как охранительное по функции и наступающее задолго до собственно утомления. Кроме этого, в качестве показателя ФС возбудимого образования Н. Е. Введенским вводится понятие *лабильности* (функциональной подвижности). В общем *лабильность* рассматривается им как *свойство возбудимого образования проявлять ритмическую активность*. Мерой



лабильности выступает «наибольшее число электрических осцилляций, которое данный физиологический аппарат может воспроизвести в секунду» [Введенский, 1892, с. 54]. Наибольшей лабильностью обладает нерв (до 500 имп/с), меньшей – мышца (200 имп/с) и самой маленькой нервно-мышечный синапс (100 имп/с).

Дальнейшие исследования Н. Е. Введенского, направленные на изучение влияния наркотических и других химических средств на возбудимые образования привели его к мысли, что самый обыкновенный химический раздражитель (например, NaCl), будучи приложен к нерву, развивает в конце концов всю типическую картину наркоза со всеми его детальными свойствами [Введенский, 1901]. При этом состояние наркоза, характеризующееся невозбудимостью и непроводимостью возбудимого образования не есть простое торможение деятельности, а активное состояние – *состояние стационарного или нераспространяющегося возбуждения*. Главным основанием называть наркотическое торможение возбуждением было то, что как и при обычном распространяющемся возбуждении наркотизированный участок имел отрицательный заряд по отношению к невозбужденным или ненаркотизированным участкам. В обычном возбуждении электроотрицательность в виде волны (потенциала действия) распространяется по возбудимому образованию. Электроотрицательность же при наркозе была относительно неподвижной, поэтому и была названа стационарной. Исследование действия других факторов, в том числе ядов, высокой температуры, механического воздействия, электрического постоянного и кратковременного тока на нерв показали развитие в нервах рано или поздно состояния, соответствующего действию наркотических веществ. Таким образом, любые раздражители по мере увеличения силы воздействия вызывают сходную реакцию возбудимого образования – состояние типа наркотического торможения или стационарного возбуждения.



Важным моментом в этом наблюдении Н. Е. Введенского является то, что реагирование на разнообразнейшие агенты не имело специфической картины, т. е. было *неспецифично*. Поскольку состояние типа наркотического торможения возникало при действии не только наркотиков, то Н. Е. Введенский предложил назвать его термином *парабиоз*, смысл которого буквально означает – *околожизненное состояние*. На самом деле, если после развития парабиотического состояния не устранить фактор, вызвавший его, то неминуемо наступит смерть возбудимого образования. Своевременное же устранение парабиотизирующих агентов постепенно вернет нерв к деятельности.

Парабиоз, по Н. Е. Введенскому, это не утомление, это деятельное состояние, когда импульсная активность отсутствует, но имеется особая форма возбуждения – состояние стационарного неколеблющегося и нераспространяющегося возбуждения. Признание парабиоза деятельным состоянием, своеобразным возбуждением, является центральным ядром всего учения Н. Е. Введенского. Сейчас, забегаая вперед, нужно сказать, что это была главная ошибка Н. Е. Введенского в осмыслении наблюдаемых им результатов, не позволившая найти широкое применение теории парабиоза.

Детальное изучение развития парабиотического торможения Н. Е. Введенским показало, что оно развивается постепенно, проходя как минимум через две предшествующие стадии, названные им *уравнительной* и *парадоксальной*. В функциональном отношении парабиоз характеризуется постепенным развитием угнетения функциональных свойств образования, подвергающегося действию парабиотизирующих факторов. В первую стадию (уравнительную) сильные раздражители дают такую же реакцию, как и умеренные. Во вторую стадию (парадоксальную) умеренные раздражители дают большую реакцию, чем сильные. Наконец, в третью (тормозную) стадию ответа нет ни на слабые, ни на сильные раздражители.



Именно третья стадия реагирования нерва на раздражители наиболее точно соответствует понятию парабиоза в чистом смысле этого слова: «Когда это состояние развилось вполне, нерв представляется утратившим свои основные свойства: раздражительность и проводимость, – он сходен с умершим нервом» [Введенский, 1901]. И далее: «К парабиозу же неизбежно приводят самые разнообразные агенты при известной силе и продолжительности их действия, прежде чем они вызовут его окончательную смерть».

Как уже отмечалось, электрографические исследования Н. Е. Введенского [1901] показали, что парабиотизированный участок заряжается электронегативно по отношению к соседним, не подвергшимся действию парабиотизирующего фактора. Более того, анализ динамики электрического состояния нерва показал наличие нескольких фаз, сходных для любых парабиотизирующих факторов (рис. 9). Первая фаза характеризуется слабовыраженной позитивностью. Введенский назвал ее *продромической* (рис. 9, Prd), предвещающей развитие парабиоза.

Вторая фаза характеризуется внезапными довольно резкими изменениями потенциала в ту и другую сторону. Третья фаза наступает, когда эти быстрые колебания прекращаются и начинает развиваться стойкая и резкая негативность. Она должна всегда иметь определенную глубину, для того чтобы прекратились проводимость и раздражительность нерва. На рисунке уровень ниже К–К соответствует полному парабиозу. Из этого следует, что отсутствие быстрых осцилляций и негативный потенциал не есть еще истинный парабиоз, а только предшествующая ему стадия.



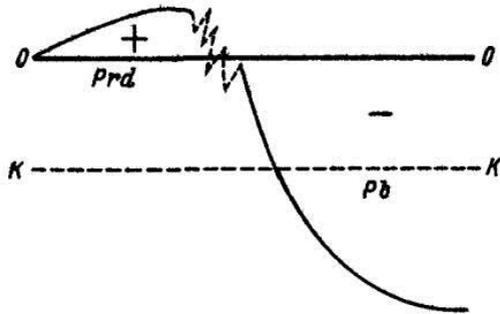


Рис. 9. Общая схема электрических состояний нерва, ведущих к развитию парабиоза [Введенский, 1901]:

Плюс – электропозитивность, продромическая фаза (Prd), минус – негативность, фаза торможения (наступление собственно парабиоза, Pb); в средней части – фаза колебания нервного тока; К-К – уровень негативности, когда наступает полная непроводимость и невозбудимость; О-О – исходный уровень электрического потенциала

Сегодня хорошо известно, что указанные электрографические изменения обусловлены изменением МП: электропозитивность участков, подвергнувшихся действию парабиотизирующих факторов, связана с гиперполяризацией МП, а электронегативность – с деполяризацией. Другими словами, все парабиотизирующие факторы сначала вызывают гиперполяризацию мембраны, затем период импульсной активности сначала, также сочетающийся с гиперполяризацией, а потом с определенной деполяризацией и, наконец, период углубления деполяризации мембраны с торможением импульсной активности, т. е. состояние деполяризационного блока, которое и является собственно парабиозом.

### Контрольные вопросы и задания

Что такое оптимум и пессимум силы раздражения?

После какой силы раздражения развиваются фазовые изменения



раздражимости мышцы по Н. Е. Введенскому?

Какие процессы развиваются в мышце после раздражения силой пессимума?

Равнозначно ли состояние пессимума периоду отдыха?

Объясните вывод Н. Е. Введенского: *пессимум есть утомление через недостаточный интервал.*

Место образования пессимального торможения по Н. Е. Введенскому.

Что такое лабильность и у каких возбудимых образований она наименьшая?

Что такое парабиоз?

Действие каких факторов приводит к состоянию парабиоза?

Дайте электрографическую характеристику развития состояния парабиоза.

Что дало основание Н. Е. Введенскому рассматривать состояние парабиотического торможения как стационарное возбуждение?

Какова взаимосвязь парабиотического и пессимального торможения?

Какие имеются основания рассматривать характер изменения состояния возбудимого образования при развитии парабиоза как *неспецифическую реакцию*?

Парабиотическое торможение – это деятельное состояние или следствие утомления по Н. Е. Введенскому?

Какие стадии проходит возбудимое образование, прежде чем в нем разовьется парабиоз?

Каков характер изменений поляризации мембраны при действии факторов, приводящих к парабиозу?

### ***Теория паранекроза Д. Н. Насонова***

Общий характер биологических явлений в клетке при парабиозе можно понять, рассмотрев многочисленные



эксперименты по исследованию состояния протоплазмы в рамках *теории паранекроза* Д. Н. Насонова. *Паранекроз – это неспецифические обратимые изменения в клетке, возникающие под влиянием повреждающих факторов* [Насонов, Александров, 1940]. Механизм изменений, возникающих в клетках при паранекрозе, Д. Н. Насонов связывал с денатурацией белков, которая до определенной степени может быть обратимой.

По данным Д. Н. Насонова [1959], при последовательном усилении интенсивности воздействия того или иного агента на живой субстрат можно достичь такой пороговой области, где этот агент начинает одновременно действовать как раздражитель, вызывающий появление в мышцах местного стойкого возбуждения (контрактуры) и быстро приводящий их к невозбудимости или наркозу и одновременному появлению в протоплазме паранекротических изменений и электронегативности. Обнаружено, что наркоз, стойкое возбуждение и повреждение субстрата возникают почти одновременно и нарастают параллельно возрастанию силы раздражителя. Иначе говоря, стойкое возбуждение, повреждение и наркоз оказываются лишь внешними проявлениями одного и того же состояния клетки, а не следующими друг за другом фазами.

В конечном итоге все воздействия вызывают сходные изменения: вязкость протоплазмы сначала снижается, а затем быстро растет, приближаясь к бесконечности [Насонов, Александров, 1940]. Гидрофильность коллоидов живого вещества уменьшается, благодаря чему в протоплазме и ядре наблюдаются явления отмешивания и коагуляции. Это сопровождается подавлением жизненных функций – наркозом. Явления эти в не слишком большой дозе могут быть обратимы, в достаточно большой дозе они переходят в необратимое состояние – смерть.

Д. Н. Насонов также отмечает, что бегущая по мышечному и нервному волокну волна возбуждения (потенциал



действия) неразрывно связана с волной рефрактерности. Если можно было бы остановить бегущую волну возбуждения и исследовать в это время волокно, мы бы нашли его в состоянии глубокого наркоза. При естественной бегущей по мышце волне возбуждения в каждой данной ее точке сокращение осуществляется под влиянием электрического тока, и одновременно в этой же точке развивается невозбудимость, или наркоз в широком смысле этого слова [Насонов, 1959, с. 69]. Основная идея Насонова заключается в том, что когда возникает возбуждение, представляющее, как известно, состояние повышенной проницаемости мембраны к многим ионам и снижение мембранного потенциала, в клетках развиваются процессы, близкие к тем, что имеют место при действии сильных неблагоприятных факторов. Другими словами, состояние генерации ПД тождественно кратковременному паранекрозу.

Изменения протоплазмы при действии раздражителей по данным Д. Н. Насонова двухфазны: слабые дозы наркотиков (например, эфир), снижают вязкость протоплазмы, сильные – ее увеличивают и в конце концов приводят к коагуляции. Уменьшение вязкости соответствует *наркотической стадии возбуждения*, а увеличение ее – наркотическому угнетению. В стадию возбуждения также усиливается движение протоплазмы.

Повышение кислотности сначала увеличивает циркуляцию протоплазмы [Клемм, 1895], а затем останавливает и развивается коагуляция протоплазмы, причем сначала ядра. Сходные изменения происходят при кислородном голодании. По мнению Д. Н. Насонова, непосредственной причиной коагуляции клеточных коллоидов при удушении является ацидоз, вызванный накоплением продуктов анаэробного дыхания.

По данным А. Bethe [1916] [цит. по: Насонов, Александров, 1940], при пропускании постоянного тока (10 В) через растительные ткани (традесканция) в клетках уже через 55 с в области анода отмечается алкалоз (рН 11), а в области катода – ацидоз (рН 6,2). Аналогичные результаты были получены им и



при пропускании тока (1В) через *m. sartorius* лягушки.

Изменения свойств белков при паранекрозе, считает Д. Н. Насонов [1959], соответствуют состоянию их при денатурации. В это время отмечается потеря белками растворимости и вызванное этим уменьшение их дисперсности и коагуляции, повышение вязкости, сдвиг рН в кислую сторону, увеличение способности связывать кислотные и основные красители. На ранних стадиях денатурация белков протоплазмы – обратимый процесс.

Таким образом, в основе паранекроза, по мнению Д. Н. Насонова, лежат денатурационные изменения клеточных белков. Развивая это положение, О. С. Сотников [Сотников, 1981] посредством методики прижизненной микроинтерферометрии показал, что у альтерированных нейронов агрегация сухого вещества цитоплазмы и отмирание ее водной фазы наиболее интенсивно происходят вблизи цитоплазматической мембраны (в примембранном слое). Согласно мнению автора, именно такие изменения коллоидного состояния цитоплазмы приводят к нарушению ионной проницаемости клеточной мембраны.

В целом Д. Н. Насонов рассматривал паранекроз как состояние тождественное парабиозу Н. Е. Введенского. «Если под парабиозом разуметь совокупность физиологических или функциональных изменений, возникающих в разных клетках в области действия на них раздражителей, то под паранекрозом следует понимать совокупность изменений самого живого субстрата в месте приложения раздражителей... Парабиоз и паранекроз, как мы полагаем, с разных сторон характеризуют местную реакцию живой системы на изменение среды и являются внешним выражением одного из основных свойств живого вещества – раздражимости» [Насонов, 1959, с. 14].

Из этого можно заключить, что в состоянии парабиоза в протоплазме клеток развиваются процессы как при паранекрозе, т. е. потеря белками растворимости и вызванное этим



уменьшение их дисперсности и коагуляция, повышение вязкости, сдвиг рН в кислую сторону, увеличение способности связывать кислотные и основные красители. Другими словами, в состоянии парабиоза развивается обратимая денатурация белков. Денатурированные белки не способны выполнять свои функции, а парабиоз и паранекроз, следовательно, – плохое жизненное состояние, истинно околожизненное. Д. Н. Насонов и Н. Е. Введенский считали, что возникновение данных состояний имеет большой приспособительный смысл и используется природой для организации адаптивных реакций. Д. Н. Насонов отмечал, что «порча» протеинов является механизмом, пускающим в ход цепь обменных реакций, направленных на ее исправление. Получается, что сначала в клетках должны возникнуть нарушения, а только затем включатся механизмы, противодействующие повреждающим факторам.

Видно, что вслед за Н. Е. Введенским Д. Н. Насонов паранекротическое (парабиотическое) состояние (близкое к смерти) считает адаптивным механизмом, т. е. находит в нем большой физиологический смысл, инструмент (механизм) противостояния неблагоприятным факторам, а не свидетельство истощения механизмов, противодействующих повреждающему агенту, т. е. срыва адаптации. На самом же деле, клетки еще задолго до «порчи» активируют механизмы противодействия раздражителям. В результате чего первично при действии неблагоприятных факторов развивается состояние повышенной резистентности и увеличение МП, проявляющееся в появлении электропозитивности возбудимого образования по отношению к другим, не подвергшимся действию раздражителя (продромическая фаза по Н. Е. Введенскому). Только тогда, когда клетки не справляются с неблагоприятным фактором, по всей видимости, начинают развиваться те процессы, которые описываются Д. Н. Насоновым и Н. Е. Введенским, соответственно, как паранекроз и парабиоз. Первая фаза парабиоза и паранекроза и отражает активацию внутриклеточных механизмов противодействия повреждающим факторам.



В заключение следует сказать, что состояние наличия хоть и обратимых, но повреждений (альтераций) нельзя назвать благоприятным для существования биологической системы, так как накопление их и превышение определенного порога неминуемо вызовет невозвратное состояние необратимых альтераций и гибель клетки. Поскольку необратимая коагуляция, возникающая при действии неблагоприятных для жизненных процессов факторов, приводит к смерти, то предшествующая данному состоянию стадия обратимой коагуляции – паранекроз по Д. Н. Насонову или парабиоз по Н. Е. Введенскому – должна рассматриваться как недопустимая, тем более, что граница, когда наступают необратимые процессы, пока не может быть точно определена. Переход в необратимую стадию, по всей видимости, связан с накоплением определенного количества неблагоприятных изменений в биологической системе, приводящих в определенный момент к качественным изменениям – состоянию активации механизмов апоптоза. В современной теории некроза стадия, предшествующая необратимым некротическим изменениям, именуется как преднекротоз. Скорее всего, аналогичным состоянием и является паранекроз Д. Н. Насонова и парабиоз Н. Е. Введенского.

Несмотря на то, что учение о паранекрозе как о неспецифической реакции со специфическими функциями также не было принято мировой наукой, Д. Н. Насоновым был накоплен и систематизирован большой фактический материал, свидетельствующий о существовании неспецифических клеточных изменений при действии неблагоприятных факторов, от которых отмахнуться нельзя. Общая трактовка биологического смысла этих изменений, даваемая Д. Н. Насоновым, сегодня должна быть опущена, но показанный характер реагирования протоплазмы клеток возбудимых и не только возбудимых тканей на раздражители представляет важное значение для движения науки вперед.

#### **Контрольные вопросы и задания**



Кто автор теории паранекроза?

Дайте определение понятию «паранекроз».

Какие изменения происходят в протоплазме клеток при развитии состояния паранекроза?

Назовите фазы развития перанекроза.

Что общего между возбуждением (потенциалом действия) и паранекрозом?

Каковы изменения свойств белков при паранекрозе?

Какова взаимосвязь состояний паранекроза и парабиоза?

Каково биологическое (жизненное) состояние клеток при парабиозе – паранекрозе?

Опишите фазовый характер изменения биологического состояния клеток при действии неблагоприятных факторов.

Что в учении о паранекрозе не потеряло научное значение до сих пор?

### **3.2. Парабиоз как адаптивное состояние**

К настоящему времени, спустя более 110 лет после выхода в свет ключевой работы Н. Е. Введенского «Возбуждение, торможение и наркоз» [1901], остаются никем не оспоренными основные экспериментальные находки, легшие в основу теории парабиоза. Главной из таких находок является факт универсальности (неспецифичности) реакции возбудимого образования на раздражители разной природы. Вторая, не менее важная находка – это то, что неспецифическое реагирование по электрографическим данным имеет три основные последовательные фазы, сопровождающиеся изменениями возбудимости, проводимости, лабильности и электрического потенциала: продромическая фаза (электропозитивная), фаза парабиоза (электронегативная) и расположенная между ними фаза быстрых электрических колебаний. Переводя на язык современной науки данные электрографические изменения,



регистрируемые макроэлектродным способом, указывают на то, что любые раздражители первично гиперполяризуют клеточную мембрану, затем появляется период импульсной активности, сочетающийся с постепенным уменьшением МП и в конце развивается состояние деполяризации с развитием торможения импульсной активности.

Основное внимание Н. Е. Введенского было сосредоточено на фазе собственно парабиоза, которая сопровождалась подавлением возбудимости и проводимости и, по мысли Введенского, есть специфический механизм нервной деятельности, обуславливающий ее торможение. Наступлению данной стадии предшествуют уравнивательный и парадоксальный периоды. Поскольку характер изменения электрического потенциала, а также возбудимости и проводимости при развитии парабиоза в целом соответствует их изменениям при развитии потенциала действия (ПД), т. е. распространяющегося возбуждения (а именно, при ПД имеет место кратковременная электронегативность, сочетающаяся с невозбудимостью), он предположил, что это тождественные явления, за исключением того, что парабиоз – это нераспространяющееся (стационарное) возбуждение.

Таким образом, по мысли Н. Е. Введенского, возбуждение в нервной системе представлено в двух формах – распространяющемся (виде ПД) и стационарном, которое в функциональном отношении, по сути, однако является торможением. Стационарное возбуждение – это и есть парабиотическое торможение или состояние парабиоза. Признание парабиоза деятельным состоянием, своеобразным возбуждением, является центральным моментом в учении Н. Е. Введенского. По Введенскому, стационарное возбуждение, а по сути, состояние торможения деятельности, может возникнуть только в результате деятельности и, следовательно, не может иметь самостоятельного механизма вне деятельности. Наверно, именно этот вывод больше всего не нравился в свое время



многим западным физиологам, развивавшим представление о существовании специфических тормозных систем и специфического тормозного механизма в нервной системе и организме (Шеррингтон (Sherrington), Экклс (Eccles), Эдриан (Adrian) и др.) в результате чего теория парабиоза не получила широкой поддержки.

Н. Е. Введенский, чтобы показать существование парабиотического торможения в организме в реальной деятельности, привлекает его для объяснения *пессимального торможения*. Еще в 1886 г., анализируя явления оптимума и пессимума силы раздражения, Введенский делает вывод, что раздражение силы пессимум является «утомляющим» независимо от сократительной способности мышцы и связывает его с развитием *состояния скрытого раздражения*. Утомлению через скрытое раздражение Введенский противопоставляет обычную форму утомления, которую он называет утомлением через сокращение и которое развивается при оптимальном раздражении. В 1901 г. «утомление» через развитие состояния скрытого раздражения Введенский уже локализует в нервно-мышечных контактах. Пессимальное торможение рассматривалось им как пример работы данной теории в натуральных условиях, как физиологический, а не патологический парабиоз. Развитие в нервно-мышечных контактах парабиотических явлений при определенной частоте следования нервных импульсов и является, по его представлению, основой развития пессимума, т. е. ослабления мышечного сокращения.

Необходимо согласиться с Н. Е. Введенским в плане возможности развития в нервно-мышечных синапсах состояния торможения, сочетающегося с устойчивой электронегативностью, однако сегодня нет оснований принять его точку зрения о развитии данного состояния как включения специфического тормозного механизма. Он был совершенно прав, что мышца может прекратить деятельность вследствие



развития блока проводимости в нервно-мышечных синапсах, но вряд ли с ним можно согласиться в том, как он объясняет механизм развития парабиотического торможения. Парабиотическое торможение он рассматривал с позиции развития специфической защитной реакции. Реальность же состоит в том, что все основания считать парабиотическое торможение следствием развития локального метаболического истощения в возбудимых образованиях [Мурик, 2003; 2006]. Об этом говорят и данные о состоянии обменных процессов при развитии двух фаз парабиоза: электропозитивной и электронегативной. Так, в экспериментах М. Н. Кондрашовой [1954], проведенных на мышцах кошки, было показано, что некоторые вещества (фенамин, кофеин, адреналин, бикарбонат натрия, едкий натр и др.) вызывают четкое двухфазное изменение возбудимости мышц – сначала повышение ее (I фаза), а затем – падение, вплоть до почти полного исчезновения (II фаза). Другие же вещества, как, например, 2,4-динитрофенол, метиленовый синий, азид натрия, хлористый натрий, хлористый водород, почти сразу же приводили к падению возбудимости. Исследование содержания в мышцах минерального фосфора, креатинфосфата, АТФ и адениндифосфата (АДФ) показало (рис. 10), что во время первой фазы наблюдается явное нарастание органических фосфорных соединений (креатинфосфата, АТФ) за счет минеральных, что говорит о преобладании в это время синтеза макроэргических фосфорных соединений, в то время как во второй фазе преобладает процесс их распада.

По данным М. П. Березиной [цит. по: Виноградов, 1952], теплопродукция в парабиотизированной области составляет только 20–80 % от исходной. В таком случае, если пессимум связан с блоком нервно-мышечной передачи по парабиотическому типу, то данное состояние отражает, скорее всего, относительное метаболическое истощение нервно-мышечных контактов.

Сопоставление данных М. Н. Кондрашовой о характере



возбудимости и состояния макроэргических систем в первую и вторую фазу реагирования на действие разнообразных веществ с электрографическими характеристиками данных фаз, по Н. Е. Введенскому позволяет говорить о том, что в первую электропозитивную фазу (см. рис. 9, Prd), когда имеет место, как мы сегодня знаем, гиперполяризация мембраны клеток, наблюдается повышение возбудимости и увеличение уровня макроэргов в клетке, тогда как во вторую электронегативную фазу (включающую уравнительную, парадоксальную и тормозную стадии), когда имеет место деполяризация мембраны – снижение возбудимости и содержания макроэргов в клетке.

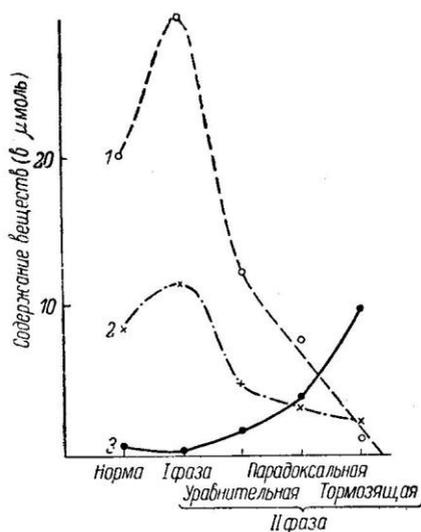


Рис. 10. Содержание креатинфосфата (1), АТФ (2) и АДФ (3) в мышцах кошки при различных стадиях парабриоза (в микромолях на 1 г сырого веса) [Кондрашова, 1954]



Двухфазность реагирования живых клеток разных тканей на неблагоприятные факторы показана многими исследователями. В частности, Д. Н. Насонов [1959] также отмечал наличие фазности в реакциях протоплазмы клеток на альтерирующие воздействия. Им отмечалось, что при действии малых доз раздражителя вязкость протоплазмы может падать, и только затем, при увеличении дозы, она начинает повышаться. В качестве еще одного неспецифического показателя неблагоприятного действия раздражителей на клетку В. Д. Насоновым рассматривалось усиление способности протоплазмы связывать красители, т. е. увеличение сорбционной способности белков к красителям и параллельное уменьшение процесса гранулообразования. Как известно, живые цитоплазма и ядро, находящиеся в нормальных условиях, не способны окрашиваться растворами кислых или основных красителей. Проникающий в это время в клетку краситель обычно концентрируется в ней в виде обособленных от цитоплазмы гранул или вакуолей, т. е. идет так называемый процесс гранулообразования. Однако эта картина резко меняется, если клетка подвергнется действию какого-либо раздражителя в достаточно большой дозе. Причем изменения способности клетки откладывать гранулы красителя при действии раздражителей могут быть двухфазными. Раздражитель в слабой дозе усиливает гранулообразование (уменьшает сорбционную способность), но при дальнейшем увеличении дозы неизменно наступает прекращение гранулообразования и усиление связывания красителей белками цитоплазмы [Насонов, 1959].

Показанный Д. Н. Насоновым неблагоприятный для течения жизненных процессов характер изменений в протоплазме при парабозоподобных состояниях позволяет дать качественную оценку ФС клеток при развитии фазы электронегативности (деполяризации мембраны). Оно однозначно должно быть оценено как очень плохое. Сегодня наука закрывает глаза на данные факты и рассматривает деполяризационные явления чисто механистически, давая совершенно неверную им функциональную трактовку, имеющую позитивный оттенок, как *рабочее состояние повышения возбудимости*. Хотя



сопоставление многочисленных данных о функциональных и метаболических изменениях при действии факторов, приводящих к появлению электронегативности возбудимый образований, говорит о противоположном: электронегативность (деполяризация мембраны) – это признак развития неблагоприятных внутриклеточных метаболических явлений, а утверждение о повышении возбудимости при деполяризации – это миф, не имеющий под собой экспериментальных подтверждений (более подробно об этом будет говориться в следующем пункте).

Таким образом, скорее всего, развитие парабактериального торможения (непроводимости и невозбудимости, сочетающейся с деполяризацией клеточной мембраны) в нервно-мышечных синапсах осуществляется по механизму энергетического (метаболического) истощения, а также накопления кислых и токсичных продуктов и, как следствие, дополнительного угнетения ими разных сторон метаболизма, вплоть до развития коагуляционных процессов. Сегодня идея о связи механизма мышечного утомления с изменениями в первую очередь в синаптических контактах находит все больше подтверждений [Романовский, 1996; The influence of skeletal muscle ..., 1995]. А механизм утомления мышечной деятельности в целом будет складываться из развития в большей или меньшей степени парабактериальных явлений в нервно-мышечных контактах, самих мышцах, нервных волокнах и нервных клетках, иннервирующих мышцы, отражающих, однако, не включение специфического охранительного тормозного механизма, а развитие реально очень плохого их жизненного (функционального) состояния [Мурик, 2013]. Другими словами, состояние парабактериального торможения – это состояние истощения внутриклеточных адаптационных механизмов. Электрографически околожизненные (парабактериальные) процессы будут проявляться в появлении электронегативности в тканях работающих органов.

### **Контрольные вопросы и задания**

Какие экспериментальные факты, показанные Н. Е. Введенским при



создании учения о парабиозе, остаются неоспоренными до настоящего времени?

Какое положение теории парабиоза должно быть сегодня пересмотрено?

Охарактеризуйте состояние макроэргических систем при развитии состояния парабиотического торможения.

Опишите содержание макроэргических веществ в электропозитивную и электронегативную фазы развития парабиоза.

Дайте описание содержания макроэргических веществ в клетке при гиперполяризации и деполяризации мембраны в ответ на действие неблагоприятных факторов.

В каком ФС находится клетка при развитии в ней состояния парабиотического торможения и появлении электронегативности, т. е. деполяризации клеточной мембраны?

Как современная наука оценивает ФС клетки при развитии состояния деполяризации клеточной мембраны?

Каков механизм мышечного утомления с точки зрения модифицированного С. Э. Муриком представления о парабиотическом торможении?

Какое адаптационное состояние отражает состояние парабиотического торможения?

Как электрографически проявляется развитие околожизненного (парабиотического) состояния клеток органов или тканей?

Как меняется МП клеток при развитии околожизненного (парабиотического) состояния?

### ***3.2.1. Взаимосвязь теории парабиоза Н. Е. Введенского и теории общего адаптационного синдрома Г. Селье***

По Н. Е. Введенскому, парабиоз это состояние включения механизмов охранительного торможения, однако, будучи в таком состоянии, клетки не могут выполнять свои функции в системе многоклеточного организма, где бы они не находились. Соответственно, органы и системы органов, включающие в себя



элементы в парабактериализованном состоянии, также не способны эффективно выполнять свои функции. В конечном итоге адаптивные возможности системы многоклеточного организма снижаются и биологический смысл такого «охранения» становится совершенно непонятным.

Закрывание глаз Н. Е. Введенским и его последователями на неблагоприятное в целом для существования биологических систем состояние жизненных процессов во время парабактериоза и привело к тому, что это учение так и не было принято мировой наукой. Это не было бы бедой, если бы теория включала в себя только представление о сущности парабактериального торможения. Но вот то, что с забвением теории парабактериоза из науки выпал и огромный пласт неопровержимых данных о неспецифическом характере реагирования возбудимых образований на неблагоприятные факторы, очень плохо, поскольку Н. Е. Введенским, по сути, была показана общая схема клеточной адаптации к раздражителям, т. е. клеточный аналог ОАС Г. Селье. Если бы Н. Е. Введенский не настаивал на рассмотрении парабактериоза (околожизненного состояния) как деятельного состояния со своими специфическими функциями, а признал бы его следствием существенного метаболического истощения, несовместимого с активной жизнедеятельностью, то нейробиология и нейрофизиология сегодня имели бы ответы на многие стоящие перед ними вопросы.

В настоящее время есть все основания считать состояние парабактериального (деполяризованного) торможения недопустимым для клеток ФС близким по содержанию к стадии истощения теории ОАС Г. Селье. Исследователи состояния протоплазмы при действии неблагоприятных факторов отмечают, что фазе повышения вязкости и развития коагуляции (т. е. состоянию паранекроза) предшествует состояние, когда имеет место снижение вязкости и увеличение подвижности цитоплазмы. Вот это адаптивное состояние может считаться допустимым. Работ, в которых проводилось бы сопоставление



данного состояния со стадиями парабиоза Н. Е. Введенского, нами не встречено, однако, скорее всего, это продромическая (электропозитивная) стадия парабиоза, включающая частично и период быстрых колебаний электрического потенциала (см. рис. 9, Prd).

Сегодня вряд ли можно согласиться с Н. Е. Введенским, что развитие парабиоза, околожизненного состояния, есть инструмент (механизм) защиты клетки от развития следующей стадии – смерти и что переход в околожизненное состояние способствует переживанию неблагоприятного фактора (например, ядов или экстремальных факторов физической природы). Околожизненное (парабиотическое) состояние, скорее всего, есть не механизм, предохраняющий клетки от разрушения, а отражение перехода их в «коматозоподобное» состояние вследствие накопления факторов, не позволяющих нормальному течению жизненных процессов. Вряд ли стадия, предшествующая смерти, может иметь предохранительную функцию и специально активироваться живыми системами для борьбы с неблагоприятными факторами.

Сегодня наука уже многое знает о метаболизме и биохимии нервной и мышечной клетки. Можно с уверенностью говорить, что когда в них развивается парабиотическое торможение, то в это время в клетках имеет место истощение содержания макроэргических веществ (АТФ и креатинфосфата), а также смещение рН в кислую сторону. Как следствие, невозможность работы ионных насосов и устойчивая деполяризация МП, торможение анаболических процессов и развертывание повреждений биологической мембраны клетки и органоидов в результате существенного преобладания катаболических процессов. Парабиотическое состояние правильно рассматривать как состояние угнетения метаболизма вследствие исчерпания возможностей клетки противостоять неблагоприятным факторам, как состояние истощения адаптационных возможностей системы и скорее тождественно понятию «срыв



адаптации» или стадии истощения по Г. Селье. Оно не может считаться допустимым, поэтому парабиотическое торможение – это недопустимое ФС. Допустимыми ФС при развитии электронегативности еще можно считать уравнительную и парадоксальную стадии развития парабиоза.

Анализ работ Н. Е. Введенского и его последователей, а также школы Д. Н. Насонова позволяет говорить о том, что реагирование возбудимых образований на разнообразнейшие факторы идет по единой схеме: сначала их функциональные свойства улучшаются (при этом развивается электропозитивность), а затем по мере продолжения действия неблагоприятных факторов постепенно ухудшаются (и это проявляется в электронегативности). Скорость ухудшения ФС живых клеток возбудимых тканей зависит от силы раздражителя и длительности его действия.

Выявленный Н. Е. Введенским по электрографическому показателю двухфазный (позитивно-негативный) характер реагирования возбудимых образований на раздражители любой природы имеет универсальный вид и отражает качественные изменения в состоянии метаболизма клеток и может рассматриваться как проявление состояния биологических адаптационных механизмов. Причем электропозитивная фаза, по всей видимости, отражает мобилизацию адаптационных механизмов и улучшение качества жизни, тогда как электронегативная – постепенное истощение адаптационных резервов и ухудшение жизненного состояния.

По сути, в учениях о парабиозе и паранекрозе был показан характер изменения ФС живых клеток под действием раздражителей. При этом первоначально под действием неблагоприятных факторов их ФС улучшается, а затем, по мере продолжения действия неблагоприятного фактора, ФС начинает ухудшаться. Очевидно, что ФС органов и систем органов, а также организма в целом зависит от данных процессов.



Еще раз можно подчеркнуть, что прав был Н. Е. Введенский, говоря о том, что состояние пессимального торможения (парабиоз) есть результат активности, деятельности, возбуждения, но ошибался, считая его особым функциональным механизмом, защищающим возбудимые образования от утомления, когда оно само и есть утомление, причем достаточно глубокое, более соответствующее понятию переутомления.

### **Контрольные вопросы**

Какая связь между теорией ОАС Г. Селье и парабиоза Н. Е. Введенского?

Что общего в теории парабиоза и ОАС?

Какой стадии ОАС соответствует состояние парабиотического торможения?

Как меняются функциональные возможности возбудимой клетки при действии на нее неблагоприятного фактора с течением времени?

Каково состояние адапционных механизмов клетки в электропозитивную и электронегативную фазы реагирования на неблагоприятные факторы?

Как меняется характер изменения ФС живых клеток под действием раздражителей при развитии парабиоза и паранекроза?

Можно ли соотнести состояние парабиоза с утомлением? Поясните.

## **3.3. Общая теория адаптации**

### ***3.3.1. Теория парабиоза как основа общей теории адаптации***

Подводя итог рассмотрению теории парабиоза Н. Е. Введенского, следует отметить, что в основе ее лежат неоспоримые факты, подтвержденные многими другими исследователями, поэтому не может быть сомнений в наличии тех основных фазовых закономерностей реагирования возбудимых образований, которые были им вскрыты, однако



интерпретация их биологической сути носила неоправданный характер. Сегодня можно сказать, что это была главная ошибка Н. Е. Введенского, не позволившая найти широкое применение теории парабиоза. Данные о принципиальном сходстве (неспецифичности) реагирования биологических систем на любые раздражители представляют большое значение для создания общей теории адаптации [ОТА, Мурик, 2013]. В конечном итоге именно теория Н. Е. Введенского о парабиозе может быть основой (фундаментом) для раскрытия клеточных механизмов стресса как неспецифической защитной реакции целого организма на неблагоприятные факторы. Сегодня при изучении клеточных реакций упускаются из виду качественные особенности изменения течения жизненных процессов при тех или иных воздействиях на клетки. В психофизиологии, оценивая реакции нервных клеток только по количественному показателю, невозможно понять природу психического отражения действительности в виде специфических субъективных переживаний, содержащих положительное или отрицательное отношение субъекта к этой действительности.

Н. Е. Введенский и его сторонники (А. А. Ухтомский, М. И. Виноградов) теорию парабиоза представляли как основу для понимания основных нервных процессов: *монистическая теория*. Согласно данному подходу, возбуждение и торможение – две стороны одного активного процесса: волновое возбуждение, застываясь, переходит в форму стационарного возбуждения, что и есть торможение. Данная точка зрения противопоставлялась другой (Ч. Шеррингтон, Дж. Экклс, Э. Эдриан), рассматривающей возбуждение и торможение как противоположные процессы: возбуждение – активное состояние, торможение – выключение деятельности. В этом случае для каждого процесса позиционировалось существование своего специфического аппарата и механизма. Вторая точка зрения в настоящее время доминирует в нейрофизиологии. Сегодня уже можно оглянуться на ход данного направления и оценить его достижения и вклад в понимание механизмов деятельности



нервной системы и природы психики в целом. К сожалению, невозможно отметить здесь больших успехов. Сегодня о природе психического мы знаем не больше, чем 100–150 лет назад, когда психофизиология только зарождалась. У нас есть все основания связывать данные неуспехи с неэффективностью как первого, так и второго подходов к пониманию сущности основных нервных процессов. И истина, скорее всего, не посередине, а в необходимости смены центральной парадигмы во взгляде на основные нервные процессы как чисто механические явления. Необходимо посмотреть на нейрональную деятельность как на проявление клеточной биологической адаптации, а на нервную систему – как совокупность живых адаптирующихся клеточных организмов.

Отказ от представления на парабиотическое торможение как охранительное открывает возможность решения очень большого количества вопросов нейрофизиологии, психофизиологии и патофизиологии. Так, сразу появляется клеточный аналог переутомления, которым, несомненно, является именно состояние парабиотического торможения. Нейрональным же утомлением будут как минимум предшествующие ему стадии – уравнительная и парадоксальная. Выявление в нервной системе данных состояний позволяет подойти к решению вопроса о механизме и других психических феноменов, например мотивационно-эмоциональных состояний в норме и при патологии [Мурик, 2006]. Одновременно появляется и универсальный признак клеточного утомления – это развитие устойчивой деполяризации мембраны.

Если первоначальный взгляд Н. Е. Введенского на процессы, происходящие в нервной и мышечной тканях при возбуждении, был в контексте биологической науки и противопоставлялся им метафизическим взглядам Г. Гельмгольца, рассматривающего взаимодействие возбуждений и сокращений с позиции классической механики и геометрии и являлся прогрессивным, то в последующем он и сам скатился на механистические позиции, рассматривая парабиотическое торможение как



специфическую функцию, включение которой защищает клетки от утомления. Авторитет Н. Е. Введенского не позволил его последователям, изучавшим действие разнообразных факторов на возбудимые образования в свете теории парабиоза, и помыслить о чем-то другом. Хотя одновременно были попытки и другой интерпретации процессов, разворачивающихся в клетках при действии неблагоприятных факторов, которые считали, что парабиотическое торможение – патологическое или близкое к этому состояние клетки [Квасов, 1957].

В итоге применение теории парабиоза Н. Е. Введенского для понимания процессов утомления и механизмов психической деятельности было обречено на провал, что и показало время. Ни попытки привлечения ее для объяснения утомления (Д. И. Шатенштейн, В. В. Розенблат, М. И. Виноградов, Х. И. Вайнштейн), ни для целенаправленного поведения (А. А. Ухтомский), ни для патологических состояний (В. С. Русинов) не было поддержано мировой наукой и не потому, что положенные в ее основу закономерности не соответствовали действительности, а в силу неверной интерпретации их физиологического (биологического) содержания.

В настоящее время есть все основания для коррекции ряда положений теории парабиоза. В таком скорректированном виде она может быть основой теории адаптации нервных клеток, а также положена в основу объяснения механизма возникновения различных ФС, в том числе утомления. Отказавшись же полностью от учения Н. Е. Введенского, наука потеряла бы и рациональное зерно, содержащееся в нем, – показанный неспецифический характер реагирования возбудимых образований на раздражители, без чего невозможно понять ни природу ФС человека, в том числе утомления, ни природу мотивационно-эмоциональных состояний, ни природу стресса, ни механизм нервной деятельности в целом и, соответственно, природу психики.

#### **Контрольные вопросы**



Какие неоспоримые положения теории парабиоза могут быть основой клеточной теории адаптации?

Раскройте суть монистической теории основных нервных процессов.

Какие взгляды на основные нервные процессы существуют, кроме монистического?

Какие клеточные состояния будут клеточными аналогами утомления и переутомления при рассмотрении парабиоза как адаптационного состояния?

Что будет клеточным индикатором утомления при рассмотрении парабиоза как адаптационного состояния?

### ***3.3.2. Основные нервные процессы как клеточные адаптивные реакции***

Сегодня представление о неспецифическом характере реагирования возбудимых образований на различные воздействия может быть основой ОТА, которая должна объяснить не только адаптационные реакции целого организма, но и составляющих его элементов. Причем базовым механизмом, задающим ФС органов, систем и организма в целом, согласно ОТА, является реагирование клеток адаптационными реакциями. Клеточные адаптивные реакции должны рассматриваться в контексте изменения качества течения жизненных процессов. Понимание парабиоза как адаптационного состояния, отражающего истощение клеточных защитных механизмов, первый шаг на пути создания такой теории. В рамках ОТА найдет свое решение и вопрос о ФС человека, которые будут ничем иным как отражением разных адаптационных стадий клеток организма. Однако путь от теории парабиоза до ОТА включает решения целого ряда проблем, из которых важнейшей является вопрос об основных нервных процессах и возможности их интерпретации в контексте адаптационной теории.

Сегодня основными нервными процессами считаются возбуждение и торможение. Возбуждение может быть двух



видов – регенеративным и местным. Регенеративное возбуждение представляет собой так называемый ПД, который распространяется без затухания по мембране и выглядит как кратковременная (около 1 мс) перезарядка внутренней стороны мембраны примерно с  $-75$  до  $+25$  мВ (рис. 11) . Нервные импульсы это и есть такие ПД.

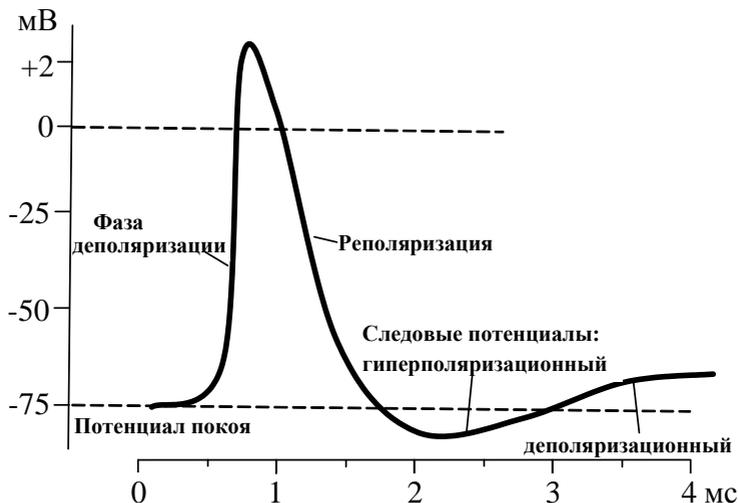


Рис. 11. Классическое представление нервного импульса или потенциала действия

*Местное возбуждение* представляет собой колебание мембранного потенциала в сторону его уменьшения (деполяризации) на  $10$ – $20$  мВ (т. е. примерно с  $-75$  до  $-55$  мВ) и длительностью  $15$ – $20$  мс, которое движется по мембране с затуханием. В отличие от ПД местное возбуждение может



суммироваться. Наиболее известной формой местного возбуждения является ВПСП (возбуждающий постсинаптический потенциал), который возникает в химических синапсах на постсинаптической мембране (рис. 12).

Основным видом торможения является другой постсинаптический потенциал – ТПСП (тормозной постсинаптический потенциал), который представляет колебание МП в сторону его увеличения (гиперполяризации) на 10–15 мВ (т. е. примерно с -75 до -90 мВ) длительностью 10–15 мс (рис. 12).

В настоящее время механизм изменения в деятельности различных органов обычно представляется наподобие механического акта: включения-выключения и большей или меньшей активации. Одна из главных ролей в таком механизме отводится нервной системе, которая «активирует» или «деактивирует» управляемые органы, через выделение на окончании нервных волокон, активирующих или тормозящих нейромедиаторы.

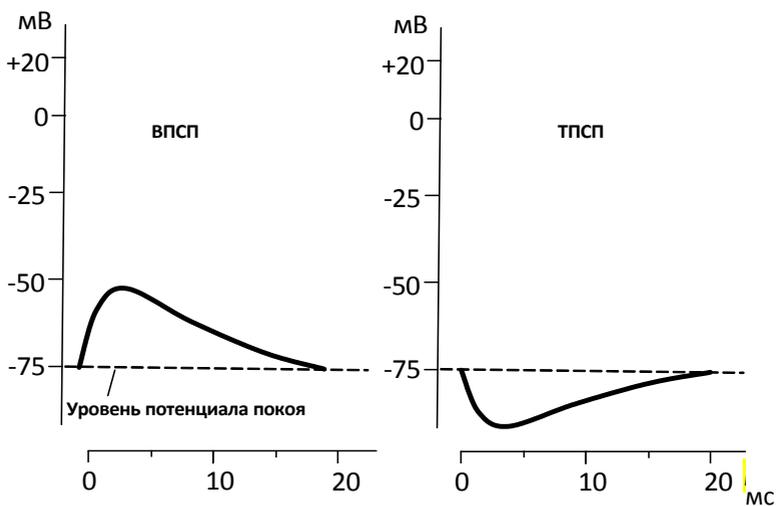


Рис. 12. Местные потенциалы: возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) и тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП)

Если же отойти от механистического представления об устройстве многоклеточных организмов, а посмотреть на изменение деятельности органов как на изменение жизненного состояния, образующих их биологических элементов, то та или иная органная деятельность может быть объяснена с точки зрения адаптивных реакций, составляющих их клеток. Мы полагаем, что на самом деле каждый нервный импульс или, другими словами, каждый ПД через нейромедиаторы (раздражители) нагружает в большей или меньшей степени нервную, мышечную или другую клетку организма «проблемами» и запускает в большей или меньшей степени адаптационные процессы, проявляющиеся в изменении ДС образованного ими органа. Соответственно, изменение в деятельности того или иного органа – это внешнее проявление адаптивных реакций составляющих их клеток. Разный характер реагирования «исполнительных органов» предопределяется характером адаптивного состояния, который, в свою очередь, зависит как от нейромедиатора, так и фонового ФС.

Опираясь на закономерности реагирования клеток на неблагоприятные факторы, показанные Н. Е. Введенским и Д. Н. Насоновым при создании ими теорий парабиоза и паранекроза, а также данные, накопленные наукой по характеру метаболического и ФС при гиперполяризующих и деполяризующих воздействиях, сегодня есть все основания рассматривать изменения поляризации нейрональной мембраны как индикатор качественных биологических сдвигов, как интегральный показатель адаптационного состояния клетки, а реагирование на раздражители нервных клеток представить как адаптивную реакцию, имеющую несколько стадий развития



[Мурик, 2003–2013]. При этом каждая адаптивная стадия характеризуется собственными особенностями протекания жизненных процессов в клетках, определенной резистентностью (устойчивостью) их к неблагоприятным факторам, а также определенной способностью генерировать нервные импульсы, т. е. функциональной возможностью.

На рис. 13 показана общая схема реагирования нервных клеток на неблагоприятные факторы. Можно выделить четыре последовательные адаптивные стадии в ответе нейронов на любые раздражители, проявляющиеся в уровне поляризации их мембраны, т. е. в уровне потенциала покоя (ПП) клеток: I – гиперполяризацию (или гиперполяризационное «торможение»); II – гиперполяризационное (или постгиперполяризационное) возбуждение; III – деполяризационное возбуждение; IV – деполяризационное «торможение».

Текущее адаптивное состояние нейронов характеризует определенную степень напряжения клеточных адапционных механизмов и их истощение и выражается в закономерных изменениях мембранного потенциала (МП): гиперполяризация ПП отражает мобилизацию внутриклеточных адапционных резервов и развитие благоприятного метаболического и ФС, тогда как устойчивая деполяризация свидетельствует об истощении адапционных ресурсов и формировании неблагоприятного метаболического и ФС.

В системе многоклеточного организма с момента начала действия раздражителя (стресс-фактора) любая нервная клетка, мобилизуя внутриклеточные защитные механизмы, пытается справиться с проблемой собственными силами. В итоге первая адапционная стадия – *стадия гиперполяризационного торможения* (см. рис. 13, I) отражает мобилизованное состояние. Она характеризуется наивысшей резистентностью нейрона к неблагоприятным факторам, а также повышенными функциональными возможностями, т. е. нервная клетка в этот период способна генерировать максимальную частоту



нервных импульсов, если ее искусственно раздражать электрическим током. С точки зрения характеристики ФС состояние гиперполяризационного торможения – это превосходное ФС.

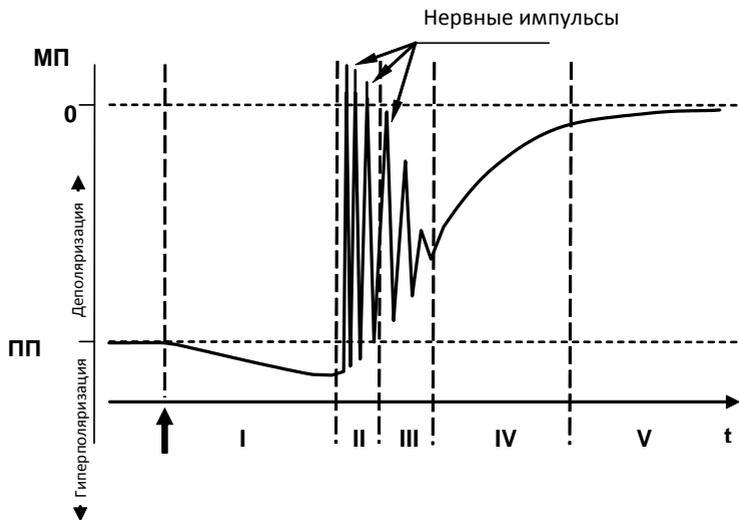


Рис. 13. Схема изменения мембранного потенциала (МП) и функционального состояния нервной клетки под влиянием неблагоприятных факторов с течением времени.

Стрелка показывает начало действия раздражителя (стресс-стимула). ПП – уровень МП, соответствующий потенциалу покоя. I – состояние гиперполяризационного торможения (превосходное ФС); II – состояние гиперполяризационного (постгиперполяризационного) возбуждения (хорошее ФС); III – состояние деполаризационного возбуждения (плохое ФС); IV – состояние деполаризационного торможения (очень плохое); V – смерть нейрона

По мере истощения внутриклеточных адапционных



резервов клетка переходит во вторую адаптационную стадию – *стадию гиперполяризационного (постгиперполяризационного) возбуждения* (см. рис. 13, II). Это означает, что внутриклеточных адаптационных резервов оказалось недостаточно, чтобы самостоятельно противостоять действующему неблагоприятному фактору и нейрон через генерацию нервных импульсов подключает другие нервные и ненервные клетки организма для собственной адаптации. С точки зрения ФС постгиперполяризационное возбуждение – это еще хорошее ФС, поскольку и резистентность к неблагоприятным факторам в это время достаточно высока и функциональные возможности выше, чем до начала действия раздражителя. Первые две стадии соответствуют первой фазе парабриоза (см. рис. 9, Prd). В это время имеет место повышенный уровень макроэргов, анаболические процессы в целом преобладают над катаболическими.

Если же и после этого неблагоприятное действие фактора не устраняется, то через какое-то время наступает существенное истощение метаболических резервов нейрона и возбуждение теперь протекает уже на фоне деполяризации ПП, а клетка переходит в третье адаптационное состояние – *стадию деполяризационного возбуждения* (см. рис. 12, III). Данное состояние характеризуется значительным снижением резистентности нейронов к неблагоприятным факторам и функциональных возможностей: количество нервных импульсов, которое клетка может генерировать в это время, снижается и они становятся больше по времени и меньше по амплитуде. Процессы катаболизма в данную стадию начинают преобладать над анаболизмом. В это время в клетках начинают развиваться патологические внутриклеточные процессы, например активация перекисного окисления липидов. Состояние деполяризационного возбуждения, очевидно, отражает развитие определенного истощения адаптационных резервов нервной клетки и нежелательно для системы многоклеточного организма. С функциональной точки зрения деполяризационное возбуждение – это плохое ФС и, скорее всего, опосредует формирование



мотивированных состояний.

Сопоставление II и III адапционных стадий указывает на то, что мобилизация внутриклеточных защитных механизмов, сопровождающаяся на определенном этапе активацией нейронов, может сочетаться как с хорошим адапционным состоянием клеток (постгиперполяризационное возбуждение), так и плохим (деполяризационное возбуждение). В обоих случаях следствием возбуждения будет мобилизация системных (межклеточных) адаптивных реакций, но в субъективной сфере индивида при этом будут присутствовать, по всей видимости, качественно различные переживания (более подробно об этом см. в п. 3.3.3).

Наконец, если неблагоприятный фактор продолжит действовать на нервную клетку и дальше (т. е. после развития стадии деполяризационного возбуждения), то рано или поздно наступит глубокое истощение пластических и энергетических ресурсов и она перейдет в четвертую адапционную стадию – *стадию деполяризационного торможения* (см. рис. 13, IV). В этом состоянии у нейрона оказывается максимально снижена резистентность к неблагоприятным факторам и он вообще не способен генерировать нервные импульсы, а патологические внутриклеточные процессы развиваются настолько, что клетка приближается к состоянию, когда могут активироваться механизмы запрограммированной смерти, т. е. апоптоза. Образно можно сказать, что, будучи в состоянии деполяризационного торможения, клетка находится в *коматозном состоянии*, т. е. состоянии близком к смерти, а с функциональной точки зрения деполяризационное торможение – это очень плохое ФС. Данное адаптивное состояние соответствует парабриотическому торможению Н. Е. Введенского.

Таким образом, реально имеет место два вида нейронального возбуждения: возбуждение на фоне хорошего ФС (читай метаболического, жизненного или адапционного) – это гиперполяризационное или постгиперполяризационное



возбуждение (см. рис. 13, II) и возбуждение на фоне плохого ФС (деполяризационное возбуждение, см. рис. 13, III). Также имеется два вида торможения: торможение на фоне хорошего ФС (гиперполяризационное торможение, рис. 13, I) и торможение на фоне плохого ФС (деполяризационное торможение, рис. 13, IV).

С позиции данного представления характер ПД (амплитуда и длительность), с одной стороны, зависит от состояния внутриклеточных адаптационных механизмов до его генерации, а другой стороны, каждый ПД – это нагрузка на защитные механизмы клетки, поэтому каждый ПД оставляет после себя след либо в виде более или менее мобилизованного состояния возбудимого образования, чем то, которое было до начала действия раздражающего стимула, либо в виде состояния определенного метаболического истощения. В первом случае это будет проявляться в следовой гиперполяризации, во втором – в следовой деполяризации.

Согласно ОТА, реагирование нервной клетки и ее возбудимых образований (дендритов и аксонов) на раздражители начинается всегда с *местного потенциала* (или *препотенциала*). Если возбудимое образование находится в хорошем ФС, то препотенциал будет выглядеть как ТПСР (т. е. в виде гиперполяризационного колебания ПП), если в плохом – как ВПСР (в виде деполяризационного колебания ПП). Тогда ПД, развившийся после ТПСР, будет отражать возбуждение на фоне хорошего ФС возбудимого образования, развившийся после ВПСР – на фоне плохого ФС. При сильном метаболическом истощении ВПСР вообще может не вызвать ПД, а произойдет лишь еще большая деполяризации ПП. Данное состояние будет соответствовать парабриозу Н. Е. Введенского или околожизненному состоянию.

В итоге ПД на фоне хорошего ФС нервной клетки будет иметь три фазы (рис. 14, А):



- электропозитивную, отражающую гиперполяризационный препотенциал;
- электронегативную, отражающую быструю деполяризацию и перезарядку мембраны, собственно ПД;
- электропозитивную, отражающую следовую гиперполяризацию.

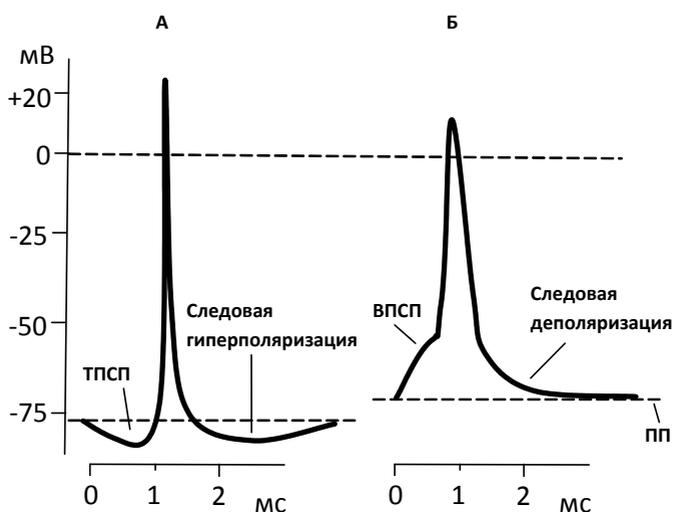


Рис. 14. Форма ПД при хорошем (А) и плохом (Б) ФС нейрона.

При хорошем ФС препотенциалом является ТПСП, следовым – следовая гиперполяризация, при плохом ФС – препотенциалом является ВПСП, следовым – следовая деполяризация; уровень потенциала покоя (ПП) при хорошем ФС больше, чем при плохом; амплитуда ПД при хорошем ФС больше, а длительность ПД меньше

ПД на фоне плохого ФС будет иметь только электронегативную фазу. Препотенциал будет выглядеть как



ВПСП, а в качестве следового потенциала будет следовая деполяризация (рис. 14, Б).

В электрофизиологической литературе также отмечалось не один раз, что в норме ПД должен иметь трехфазную форму [Bishop, O'Leary, 1942; Lorente de N6, 1947]. О том, что нормальный ПД перед электронегативной фазой должен иметь электропозитивную, говорилось еще Н. Е. Введенским.

По электрографическим данным Н. Е. Введенского, действие любых факторов на тот или иной участок нерва первично приводит его к развитию фазы электропозитивности (см. рис. 9, Prd), отражающей, как мы сегодня знаем, гиперполяризацию мембраны. Исходя из наличия обязательной электропозитивной фазы, при ответе на парабактеризирующие факторы и из мысли, что состояние парабактеризации – это специфическая форма возбуждения (стационарное возбуждение) Н. Е. Введенский сделал предположение, что и обычному колебательному (распространяющемуся) возбуждению должна предшествовать электропозитивная фаза. В 1952 г. М. И. Виноградов, анализируя данную мысль Н. Е. Введенского и рассматривая вопрос о положительном компоненте тока действия, отмечал, что физиологи время от времени регистрировали так называемое положительное колебание тока покоя. «Ему старались не придавать значения как «кажущемуся», ибо трудно было включить его в принятую схему формирования и протекания электрического процесса в нерве» [Виноградов, 1952, с. 110]. М. И. Виноградов вслед за Н. Е. Введенским резюмирует, что положительное колебание не случайность, а закономерное проявление нормальной деятельности ткани и нормальный ток действия перед пиком должен всегда иметь слабовыраженную положительную волну, т. е. предпиковый положительный потенциал. Далее Н. Е. Виноградов пишет: «Долгое время доказательства этого прогноза Введенского не было, может быть, потому, что никто особенно и не искал его. И только через 40 с лишним лет, в



1944–1945 гг., появились первые указания на то, что положительный предпиковый потенциал действительно существует. Это было показано В. С. Русиновым для сердца и Л. В. Латманисовой для нерва». Можно также добавить, что наличие электропозивной фазы, предшествующей ПД, показывалось также Г. Бишопом и Дж. О’Лири [Bishop, O’Leary, 1942], а также Р. Лоренте де Но [Lorente de Nó, 1947], но почему-то в современных учебниках фигурирует форма ПД от А. Ходжкина [Hodgkin, Huxley, 1945, см. рис. 15, I], зарегистрированная в неестественных условиях его экспериментов. Анализ методических условий, в которых были получены подобные ПД, показывает, что эксперименты А. Ходжкиным проводились в условиях либо подвешивания нервов в воздушной среде, либо при помещении их в масло, т. е. в условиях, когда нерв окружала среда с высоким электрическим сопротивлением. В реальных же условиях нервные волокна окружает токопроводящая среда, содержащая электролиты, и форма ПД будет иной (см. рис. 15, II).



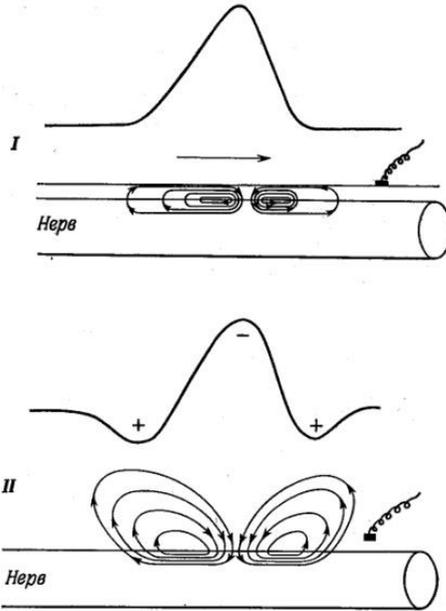


Рис. 15. Сравнение ПД, записанных внеклеточно в непроводящей среде (I) и в объемном проводнике (II) [цит. по: М. Бреже, 1979]

Нервный импульс показан в то время, как он движется по направлению к регистрирующему электроду по влажной поверхности нерва. Очертания монофазного и трехфазного потенциалов действия свидетельствуют об изменениях потенциала во времени, записанных электродом по мере того, как импульс приближается, приходит и удаляется

Как должен выглядеть реальный ПД, было ясно продемонстрировано Г. Бишопом и Дж. О'Лири [Bishop G. H., O'Leary J., 1942], а также Р. Лоренте де Но [Lorente de No R., 1947]. На рис. 15, II показано, как будет выглядеть ПД, зарегистрированный в непроводящей и в своей естественной среде. Видно, что он принципиально отличается от того вида, который имеет место в условиях экспериментов А. Ходжкина. Самое главное отличие ПД отведенного от нерва в его естественной среде (рис. 15, II), по сравнению с отведением



от лабораторного препарата, помещенного только во влажную камеру, состоит в том, что обычно такой потенциал трехфазный, а не монофазный. Кроме отрицательной фазы, связанной с деполяризацией, имеется две положительные, отражающие гиперполяризацию МП, одна предшествует ПД, а другая следует за ним.

В последующем следовую гиперполяризацию часто регистрировали в нервной системе в натуральных экспериментах, а вот предшествующую ПД реже. Хотя и она неоднократно отмечалась [Экклс, 1971; Скребицкий, 1977]. В учебниках же по физиологии почему-то фигурирует только следовая гиперполяризация.

Обычно нервный импульс рассматривается как инструмент передачи сигнала либо от рецепторов в нервные центры, либо из нервных центров к исполнительным органам (эффекторам). Благодаря этому возможны изменения в деятельности органов и систем органов и в конечном итоге приспособительные реакции целого организма. Современная нейрофизиология механизм ПД рассматривает как механическую реакцию, связанную с открыванием-закрыванием тех или иных ионных каналов. Почти никем ПД не рассматривается как локальная адаптивная реакция, которая распространяется от точки к точке мембраны и сочетается активацией внутриклеточных защитных механизмов. Однако реально каждый прошедший по мембране клетки ПД оставляет определенный адаптационный след, который изменяет ФС клетки, улучшая его или ухудшая. В итоге реагирование клеток на один и тот же раздражитель меняется со временем. Повышение резистентности клетки к неблагоприятному фактору выразится в ослаблении ее реакции на него, вплоть до полного прекращения импульсной активности и сохранения только местных потенциалов типа ТПСП. Существенное снижение резистентности клетки к неблагоприятным факторам будет проявляться наличием только ВПСП. При регистрации нервных импульсов электродами расположенными снаружи возбудимого



образования, нормальный ПД должен иметь трехфазный вид.

Сегодня изменения МП в виде местных потенциалов, как и сам нервный импульс почти никем не рассматриваются как отражение клеточных адаптационных процессов. По всей видимости, именно это является причиной глубокого кризиса психофизиологии. За многие десятилетия своего развития психофизиология, опираясь на доминирующий в нейрофизиологии механистический подход к пониманию сущности нервных процессов, так и не решила ни одной из стоящих перед нею проблем.

При рассмотрении же нервных процессов как адаптивных реакций становится возможным понять природу субъективных переживаний, а также возникновения целенаправленного поведения, т. е. мотивированных состояний, и следовательно, механизм эмоционального стресса и характер влияния его на ФС человека. Без понимания реального механизма мотивационно-эмоциональных состояний невозможна разработка и объективных методов их диагностики.

### **Контрольные вопросы и задания**

Что такое ФС организма человека с позиции ОТА?

Что представляет собой деятельность различных органов с точки зрения ОТА?

Что является индикатором качества клеточных биологических процессов с точки зрения ОТА?

Какие адаптационные стадии выделяются при реагировании нейрона на раздражители с точки зрения ОТА?

Охарактеризуйте каждую нейрональную адаптационную стадию с точки зрения функциональных возможностей, резистентности к неблагоприятным факторам и состояния метаболизма.

Какие два вида возбуждения и торможения нервных клеток различаются в рамках ОТА?



Что представляют собой следовые процессы согласно ОТА?

Какие препотенциалы предшествуют генерации ПД в соответствии с ОТА?

Как выглядит ПД при хорошем и плохом ФС клетки?

В чем видятся причины кризиса психофизиологии с позиции ОТА?

### ***3.3.3. Адаптационная теория мотивационно-эмоциональных состояний и стресс***

Среди теорий эмоций одной из первых обычно называется периферическая теория У. Джеймса и К. Ланге (конец XIX столетия), которая в 20–30-х гг. прошлого века после работ Уолтера Кэннона была отвергнута и наука перешла на рельсы создания «центральной» теории. За прошедшие после этого почти 100 лет куда только не локализовали центр эмоций в головном мозге: и в таламус, и гипоталамус, и ретикулярную формацию, и в совокупности структур – круг Пейпеца, лимбическую систему, но проблема так и осталась нерешенной. Механистическая идея о существовании «центра эмоций», т. е. специфического мозгового субстрата эмоций, как нам кажется, уже показала за почти столетнюю историю свою полную несостоятельность и бесперспективность.

Сегодня, спустя более ста лет после появления теории Джеймса – Ланге, необходимо вновь к ней вернуться, поскольку заложенная в ее основе методология – реальный путь к решению проблемы природы субъективных переживаний. Согласно данной теории, эмоции – это субъективное переживание физиологических изменений, возникающих в организме по рефлекторному механизму в ответ на действие раздражителей, т. е. субъективное отношение к раздражителям формируется через производимые ими в организме изменения. Общая схема возникновения эмоций по теории Джеймса – Ланге выглядит так, как показано на рис. 16.



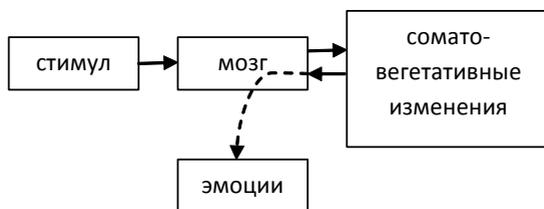


Рис. 16. Схема возникновения эмоций по периферической теории У. Джеймса и К. Ланге

Итак, по данной теории, эмоции – это «переживание» мозгом физиологических изменений, возникших в организме в ответ на действие раздражителей. Несмотря на то, что она называется «периферической теорией», согласно ей, эмоции – все-таки результат деятельности головного мозга, т. е. «центра», но возникают они не после прихода информации в мозг о действующем раздражителе, а после прихода туда информации о произошедших в организме вследствие действия раздражителя изменениях, т. е. сначала мозг на раздражитель организует специфические соматические и вегетативные реакции, а затем оценивает уже эти реакции и только после этого появляется субъективное переживание. В частности, они говорили, что «человек печален, потому что плачет», «испытывает страх, потому что дрожит».

Хотелось бы обратить внимание на то, что в этом абсурдном, с точки зрения сегодняшней методологии подходе есть очень важный рациональный момент, который заключается в том, что в основе субъективных переживаний лежит переживание физиологических изменений, возникающих пусть даже и на периферии, т. е. вне ЦНС, но все-таки в организме.



Другими словами, отношение к раздражителю формируется в зависимости от изменений, которые возникают в организме под его действием. Несмотря на то, что сегодняшняя методология считает первичным появление субъективного переживания, а уже потом сомато-вегетативных реакций, однако в основе появления эмоций не рассматриваются какие-либо биологические изменения ни на периферии, ни в ЦНС, которые могли бы «переживаться» субъектом.

Нам представляется, что для понимания физиологического механизма эмоций сегодня необходимо вновь вернуться к теории Джеймса – Ланге, но перенести физиологические изменения, приводящие к субъективным переживаниями, с «периферии» в «центр», т. е. в ЦНС. Главная же идея периферической теории в том, что эмоции – это переживание изменений, происходящих в организме под влиянием раздражителей. Однако изменения эти возникают, по всей видимости, сразу в ответ на действие раздражителя и локализуются непосредственно в мозге. В зависимости от характера этих физиологических (биологических) изменений в ЦНС субъектом будут переживаться и различные эмоции в отношении действующих раздражителей. В этом случае общая схема возникновения эмоций будет выглядеть так, как показано на рис. 17.



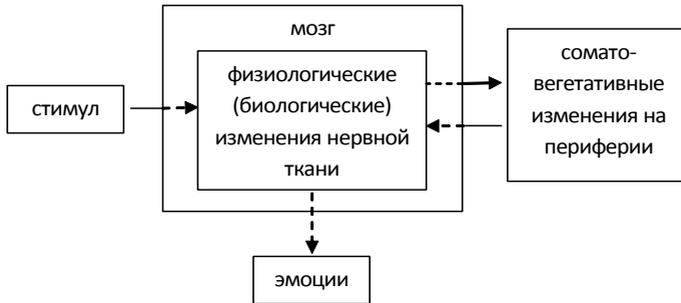


Рис. 17. Общая схема возникновения эмоций по адапционной (поляризационной) теории [Мурик, 2005–2013]

Видно, что в таком случае эмоции – феномен субъективного переживания биологических изменений, первично развивающихся в мозге в ответ на действие стимулов и возникают они до соматовегетативных реакций или почти параллельно им. Последние также являются источником физиологических (биологических) изменений в мозге, поскольку информация о них также является раздражителем. При таком подходе бессмысленным становится поиск структур мозга, ответственных за эмоции, поскольку любая нервная клетка, участвующая в восприятии раздражителей (стимулов) из внешней и внутренней среды, может вносить свой вклад в их возникновение посредством изменения своего физиологического (биологического) состояния.

Согласно адапционному подходу [Мурик, 2006–2013], физиологическая (биологическая) реакция нейронов мозга на раздражители рассматривается как адаптивная реакция, имеющая несколько стадий развития, а характер субъективных переживаний определяется текущим адапционным состоянием нейронов, участвующих в восприятии раздражителей. При этом каждая адаптивная стадия характеризуется определенной



резистентностью (устойчивостью) нервной клетки к неблагоприятным факторам, а также определенной способностью генерировать нервные импульсы, т. е. функциональной возможностью. Проявляются разные адаптационные состояния в степени поляризации клеточной мембраны (см. рис. 13, п. 3.3.2), поэтому *адаптационная теория мотиваций и эмоций* может называться и *поляризационной теорией*.

Согласно данной теории, адаптационные изменения нейронов, которые участвуют в восприятии раздражителей из внешней и внутренней среды организма, и есть механизм оценки многоклеточным организмом биологической значимости раздражителей. Так, если в процессе восприятия раздражителя ухудшается жизненное состояние воспринимающих нейронов (т. е. развивается III или IV адаптационные стадии, см. рис. 13), то данный раздражитель идентифицируется воспринимающей системой как неблагоприятный, а субъективное отношение к нему будет негативное, т. е. появится отрицательная эмоция. При этом одновременно с появлением негативного субъективного отношения к раздражителю у системы появится «стремление» восстановить хорошее жизненное состояние этих нейронов с помощью вегетативных и поведенческих реакций, т. е. возникнет мотивированное состояние. Таким образом, ухудшение жизненного (адаптационного) состояния нейронов, воспринимающих раздражители из внешней и внутренней среды организма, актуализирует потребность самосохранения, т. е. переводит их и организм в целом в мотивированное состояние. В субъективной сфере индивида при этом появляется негативное субъективное переживание, т. е. негативная эмоция. В состояниях психического стресса в нервной системе у клеток развивается относительно плохое функциональное и метаболическое состояние, поэтому все известные виды так называемого психического стресса, сочетающиеся с негативными эмоциями, это, конечно, мотивированные состояния.



Процесс восстановления хорошего жизненного состояния мотивированных нейронов сопровождается появлением в субъективной сфере индивида положительных эмоций, поскольку к факту удовлетворения актуальной потребности самосохранения у организма не может быть иного отношения.

Если при действии раздражителя реагирование на него закончилось формированием II адаптивной стадии (стадии постгиперполяризационного возбуждения, см. рис. 13, II), характеризующейся повышением жизнеспособности воспринимающих нейронов, то данный раздражитель будет идентифицирован воспринимающей системой как положительный для существования системы, и в субъективной сфере индивида появится положительное эмоциональное переживание. На этом, скорее всего, и основан механизм появления положительных эмоциональных ощущений при действии вкусовых, тактильных и других раздражителей, а также случаи переживания чувства душевного подъема, радости, счастья.

Наконец, если при действии раздражителя воспринимающие нейроны окажутся на длительное время в I адаптивной стадии (стадии гиперполяризационного торможения, см. рис. 13, I), характеризующейся превосходным жизненным состоянием клеток, то в субъективной сфере индивида будут присутствовать сильные положительные эмоции на фоне общей заторможенности вегетативных и поведенческих реакций. В норме такое состояние – массовый переход нейронов в состояние гиперполяризационного торможения – не встречается, однако может развиваться при действии некоторых фармакологических средств, например наркотиков или алкоголя. С адаптационной точки зрения алкоголь и наркотики являются адаптогенами, поэтому к ним может появиться пристрастие.

В итоге положительные эмоции будут сопутствовать как процессу улучшения адаптационного (жизненного) состояния клеток мозга, т. е. редукации мотивированного состояния



нервных клеток, так и появлению под действием раздражителей состояния их повышенной жизнеспособности. Негативные же эмоции будут сопровождать процесс ухудшения жизненного (адаптационного) состояния клеток мозга.

Неоднократно показано, что положительные эмоции повышают жизненный тонус человека, делают человека более сообразительным, восприимчивым, быстрым [Симонов, Иванов, Валуева, 1968]. Положительные эмоциональные состояния (например, приятные вкусовые ощущения) повышают чувствительность анализаторов, тогда как отрицательные снижают ее [Шварц, 1947]. Положительное эмоциональное состояние и бодрое настроение способствуют повышению успешности и продуктивности деятельности [Суворова, 1975]. С позиции адаптационной теории это объясняется улучшением в период переживания положительных эмоций адаптационного состояния и повышением функциональных возможностей структурно-функциональных единиц мозга – нервных клеток. По некоторым данным, положительные эмоции удовольствия, наступающие после удовлетворения витальных потребностей и связанные с трофотропными функциями, зависят от преобладания тонуса парасимпатической нервной системы [Гельнгорн, Луфборроу, 1966]. Такое положительно окрашенное состояние удовлетворенности сопровождается развитием тормозных процессов в нервной системе. Однако данные тормозные процессы не имеют никакого отношения к парабриотическому торможению. В нервной ткани мозга при этом, напротив, происходит редукция деполяризационного возбуждения и «успокоение» мотивированных нейронов, а также, возможно, частичная замена его на постгиперполяризационное возбуждение или даже гиперполяризационное торможение.

Природа изменения эффективности деятельности при переживании положительных и отрицательных эмоций до сих пор была неясной. Адаптационная теория мотиваций и эмоций



достаточно четко объясняет ее через изменение жизнеспособности воспринимающих раздражитель нейронов. В нервной системе в восприятии раздражителей участвуют не только мономодальные сенсорные системы, но и полимодальные (ассоциативные), поэтому большинство клеток нервной системы в той или иной степени участвуют в организации мотивационно-эмоциональных состояний.

Представленный выше характер реагирования нервных клеток на раздражители можно рассматривать также как клеточную стресс-реакцию, развивающуюся в несколько этапов, где разные адаптивные стадии отражают разную степень напряжения внутриклеточных адаптационных механизмов и разную степень их истощения. Любой раздражитель, замеченный нейроном, напрягает его в большей или меньшей степени или, другими словами, стрессует, т. е., по сути, является неблагоприятным. В результате этого клетки мобилизуют внутриклеточные защитные механизмы и меняют свою устойчивость к неблагоприятному фактору. Первоначально, благодаря мобилизации ближайших внутриклеточных резервов, резистентность нейрона повышается. Механизм повышения резистентности может быть связан с повышением в это время в клетках уровня макроэргов и усилением анаболических процессов, а также повышением эффективности деятельности ферментных систем мембраны, в частности интенсификацией работы ионных насосов и, как следствие, увеличением поляризации мембраны. В связи с этим любой раздражитель в это время может рассматриваться как имеющий положительное биологическое значение. Однако, как уже говорилось, если, несмотря на мобилизацию резервов, нейрон не смог самостоятельно справиться с проблемой, то он подключает системные механизмы адаптации через генерацию нервных импульсов. Благодаря этому в механизме противостояния к стрессору подключаются и другие элементы системы многоклеточного организма. Первоначально это, скорее всего, вегетативные реакции, но если и этого оказывается



недостаточно, то активируется адаптивное поведение в форме целенаправленных (мотивированных на удовлетворение актуальной потребности) реакций. Существенного разнесения во времени разных форм системных адаптивных реакций может и не быть, поскольку смена нейрональных адаптационных стадий может протекать за секунды и доли секунды.

Если системные адаптивные реакции сопровождают возбуждение нейронов мозга на фоне их хорошего жизненного (адаптационного) состояния (постгиперполяризационное возбуждение), то специфические и неспецифические системные реакции будут проходить на фоне положительных эмоций, а индивид будет находиться в хорошем или даже превосходном ФС и у него будет отмечаться повышение работоспособности. Другими словами, в период реагирования на неблагоприятные факторы возможно повышение работоспособности организма в целом, что связано с повышением жизнеспособности и ФС клеток работающих органов.

Поскольку постгиперполяризационное возбуждение проходит на фоне определенной дополнительной мобилизации клеточных адаптационных резервов, то можно говорить, что клетки в это время также находятся в состоянии напряжения, а генерация нервных импульсов – это способ противостоять неблагоприятному фактору. Другими словами, генерация импульсов – это способ нейронов удовлетворить биологическую потребность самосохранения. Необходимо также отметить, что нервная клетка, генерируя нервные импульсы, находится в мотивированном состоянии не только, когда она генерирует их на фоне деполяризации МП, но и при наличии гиперполяризации. Более того, и период гиперполяризационного торможения также является по своей сути, мотивированным состоянием нейрона. Отличие же от последующих этапов реагирования состоит в том, что при этом клетка с проблемами справляется своими силами, не подключая системный механизм адаптации. Поэтому любой фактор внешней среды, «замеченный»



нервными клетками, напрягает их в большей или меньшей степени, т. е. является неблагоприятным и активирует механизмы защиты. Можно также говорить, что любой фактор внешней среды, замеченный нервными клетками, актуализирует потребность самосохранения и делает их мотивированными (нацеленными) на противодействие неблагоприятному фактору.

Системные защитные реакции нейронов могут быть подразделены на специфические и неспецифические. Специфические реакции предполагают включение защитного механизма, характерного только для конкретного вида неблагоприятных факторов и обеспечиваются как гормональными специфическими, так и рефлекторными специфическими реакциями. Например, при действии холода, к специфическому защитному механизму относятся такие врожденные гуморальные и рефлекторные реакции, как сужение сосудов кожи, активация термогенеза, а также активация терморегуляционного поведения по механизму врожденных и приобретенных рефлекторных реакций. Реагирование по специфическому механизму требует значительного энергетического обеспечения, что может быть достигнуто мобилизацией клеточных ресурсов органов и тканей, как непосредственно участвующих в специфическом механизме, так и не участвующих (являющихся своеобразным депо адаптационных резервов организма), т. е. мобилизацией ресурсов всего организма. Поэтому для обеспечения специфических форм адаптивного реагирования на действие холода всегда подключаются и неспецифические: активация симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, что классически и именуется как стресс-реакция. В итоге активация неспецифического защитного механизма (появление стресс-реакции) – это только одна сторона адаптивного реагирования организма на неблагоприятные факторы. Всегда имеется и другая, чаще всего более сложная по механизму, включающая специфические адаптивные механизмы.



С позиции адаптационной теории *мотивация – это та или иная актуализированная (неудовлетворенная) потребность, а мотивированное состояние – явление мобилизации клетками организма, находящимися в плохом функциональном (читай метаболическом, жизненном или биологическом) состоянии, механизма восстановления их хорошего функционального (метаболического, жизненного или биологического) состояния.* Наиболее чувствительными к неблагоприятным факторам клетками в организме являются нервные клетки. Поэтому мотивированные состояния инициируются именно нервными клетками. Основой их повышенной чувствительности является их биологическая слабость, т. е. низкие в целом адаптационные возможности по сравнению с другими клетками организма. Благодаря «включению» организмом системных механизмов защиты нервных клеток достигается не только улучшение их жизненного состояния, но и избегание ситуации, когда создадутся неблагоприятные условия для жизнедеятельности и других клеток организма. Через факт большего или меньшего ухудшения жизненного состояния некоторой части клеток организма предвосхищается возможное неблагоприятное действие для всего организма. Эмоции же – это психический феномен переживания субъектом изменений функционального (метаболического, жизненного или биологического) состояния нейронов, участвующих в восприятии раздражителей из внешней и внутренней среды организма, т. е. переход их в мотивированное и демотивированное состояния. Эмоции (субъективные переживания целого индивида) неразрывно связаны с процессами актуализации и деактуализации потребностей нервных клеток, т. е. возникновением и редукцией мотиваций и поэтому не могут рассматриваться отдельно от последних.

Эмоции – это самостоятельный психический феномен, который не имеет, однако, самостоятельного физиологического механизма, отличного от мотиваций. Мотивированные состояния как явления, инициируемые актуализацией потребностей, в свою



очередь, не бывают без эмоционального сопровождения.

Любое мотивированное состояние обязательно включает в себя элементы как специфического, так и неспецифического (стрессового) реагирования. Поэтому все, что именуется «психологическим стрессом», на самом деле имеет отношение к состояниям актуализации в организме тех или иных потребностей, т. е. к мотивированным состояниям. Понять причины того или иного «психологического стресса» – это значит понять, какая потребность у человека оказывается неудовлетворенной. Помочь «снять стресс» можно только через деактуализацию этой потребности, т. е. через редукцию мотивированного состояния.

Таким образом, с позиции адаптационной теории мотивации и эмоции – это психические феномены, опосредующие специфические и неспецифические адаптивные реакции клеток нервной системы в ответ на действие неблагоприятных факторов. При этом могут развиваться состояния большего или меньшего ухудшения жизни клеток мозга, поэтому так называемый психологический стресс, а по сути, мотивационно-эмоциональное состояние, инициируется по тому же механизму, что и физиологический – наличием у психологического стрессора повреждающего начала.

Таким образом, стресс-реакция целого организма – это неспецифический защитный механизм, сопутствующий актуализации потребности самосохранения и переходу организма в мотивированное состояние. Поскольку мотивации как актуализированные потребности обязательно отражаются в субъективной сфере индивида в виде негативных эмоций, поэтому стресс-состояния – это, конечно, мотивационно-эмоциональные состояния. Если процесс мобилизации защитных механизмов вследствие актуализации потребностей повысил резистентность всего организма или отдельных его частей (например, нервных клеток), то субъективно это будет переживаться в виде положительных эмоций, если же



резистентность целого организма или его частей снизилась, то это выразится в появлении негативных эмоций. Следовательно, стресс-реакции как неспецифический защитный механизм могут сопровождаться как отрицательными, так и положительными эмоциями.

С позиции развиваемого представления физическое или психическое утомление есть мотивированные состояния, а стресс-реакция, сопровождающая их – неспецифическая защитная реакция организма, способствующая преодолению факторов приведших к ним.

Согласно адаптационной теории, адаптационные стадии в реагировании клеток организма сочетаются закономерными изменениями в их резистентности к неблагоприятным факторам (жизнестойкости, жизнеспособности) и функциональной возможности, и это проявляется в ФС целого организма. Первоначально как жизнестойкость, так и функциональная возможность клеток и организма в целом в ответ на действие раздражителей увеличивается, а затем по мере продолжения действия неблагоприятного фактора снижается и может закончиться полным исчерпанием жизненных сил и гибелью. Идентификацией неблагоприятных факторов в многоклеточных организмах занимается не только нервная система, но и иммунная. Поэтому стресс-реакция целого организма – это неспецифический системный механизм приспособления к неблагоприятным факторам, обнаруженным клетками как нервной, так и иммунной систем.

Сопоставляя адаптивные реакции нейронов с характером адаптивных изменений в целом организме, показанных Г. Селье, а также в работах других исследователей, выполненных в свете теории ОАС, можно найти много общего. Более того, известный характер функциональных и метаболических изменений в нервных клетках позволяет сделать некоторую корректуру теории ОАС Г. Селье и внести в нее определенные изменения. В частности, реакция тревоги (alarm reaction) на клеточном



уровне начинается с самого начала обнаружения клеткой неблагоприятного фактора и проявляется первично в повышении резистентности клеток (периоды гиперполяризационного торможения и постгиперполяризационного возбуждения), а не в снижении, как это описывается для целого организма в теории ОАС Г. Селье. На клеточном уровне снижение резистентности имеет место только в третий период – период деполяризационного возбуждения. Тогда стадия деполяризационного торможения будет аналогом стадии истощения ОАС Г. Селье. Таким образом, описанный двухфазовый характер изменения адаптационных возможностей нервных клеток после начала действия неблагоприятных факторов позволяет предполагать, что и на уровне целого организма реакция тревоги (alarm reaction) также должна первично сопровождаться повышением функциональных возможностей.

### **Контрольные вопросы и задания**

Почему теория эмоций Джеймса – Ланге называется периферической?

Общий механизм возникновения эмоций по адаптационной (поляризационной) теории.

Где в мозге, согласно адаптационной (поляризационной) теории возникают эмоции?

Почему адаптационная теория может называться также поляризационной?

Каков механизм возникновения мотиваций по адаптационной теории?

Каков механизм повышения функциональных возможностей при переживании положительных эмоций?

Рассмотрите характер стресс-реагирования нейронов в зависимости от силы раздражителя?

Дайте определение эмоций и мотиваций с позиции адаптационной теории.



Какова взаимосвязь мотиваций и эмоций?

Что такое эмоциональный стресс с точки зрения адапционной теории мотиваций и эмоций?

Сопоставьте стадии ОАС Г. Селье с нейрональными адаптационными стадиями.

### **3.3.4. Развитие теории общего адаптационного синдрома**

В настоящее время накопилось достаточно оснований, чтобы сделать некоторые дополнения к теории стресса Г. Селье и схеме ОАС (см. рис. 4, п. 2.3.1). Характеризуя первую фазу ОАС (стадию тревоги), обычно, вслед за Г. Селье, ее представляют как развитие неблагоприятного состояния с точки зрения сопротивляемости организма стрессору. По Г. Селье [1960; 1979], стадия тревоги сопровождается снижением резистентности организма. Однако накопилось достаточно данных, говорящих о том, что первичное реагирование, сочетающееся типичной картиной стресса (активацией симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем), проявляется не в снижении, а в повышении работоспособности и функциональных возможностей организма [Карольчак-Бернацка, 1983; Китаев-Смык, 1983]. Соответственно, есть все основания стадию тревоги разбить на два подпериода: начальный – сочетающийся с повышением (экзальтацией) функциональных возможностей (его можно назвать *периодом экзальтации адаптационных возможностей*) и период относительного истощения, сопровождающийся снижением резистентности, мы бы назвали его *периодом утомления* процессов адаптации. Утомление механизмов противодействия неблагоприятному фактору есть не что иное, как определенное истощение энергетических и пластических ресурсов организма и накопление определенных факторов, неблагоприятных для метаболизма и, следовательно, для существования биологической системы. Модификация



схемы ОАС Г. Селье может выглядеть так, как показано на рис. 18.

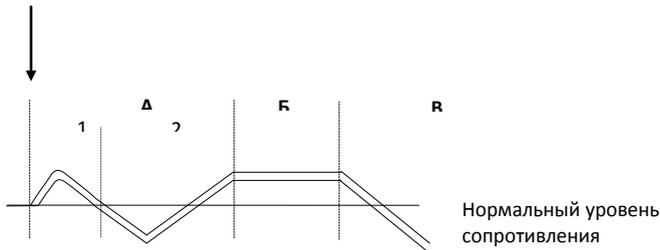


Рис. 18. Модификация схемы общего адаптационного синдрома [Мурик, 2013]

А. Фаза *тревоги* (alarm reaction) состоит из двух подпериодов. Сначала вследствие мобилизации ближайших энергетических резервов сопротивление организма повышается (период *экзальтации*, А1), затем, если раздражитель продолжает действовать, наступает определенное метаболическое истощение и сопротивление организма снижается (период *утомления* или *относительного истощения адаптационных сил*, А2).

Б. Фаза *повышения сопротивления* (stage of resistance). Если действие стрессора совместимо с возможностями адаптации, то организм не только постепенно восстанавливает сопротивляемость, но и повышает ее. В результате утомление сменяется фазой повышенной резистентности. Признаки тревоги исчезают, уровень сопротивления поднимается выше исходного.

В. Фаза *полного истощения* (stage of exhaustion). Если действие стрессора несовместимо с возможностями адаптации и полного приспособления не произошло, то постепенно наступает состояние полного истощения и организм погибает.

Стрелкой обозначено начало действия стрессора

Известная схема ОАС Г. Селье (см. рис. 4, п. 2.3.1) дает общее представление о возможном характере влияния стрессоров на организм и опирается на результаты



экспериментов на животных с экстремальными повреждающими агентами, приводящими очень быстро к состоянию патологии, однако она не отражает характера адаптивных изменений организма при более мягких стрессорах, с которыми человек встречается повседневно. Как видно из подписей, сделанных Г. Селье к рисунку, смерть при действии стрессора может наступить и в первую стадию – стадию тревоги. Это значит, что стадия тревоги может сразу перейти в стадию истощения, если адапционных резервов оказалось недостаточно, чтобы приспособиться к данному неблагоприятному фактору.

Переход из стадии тревоги в стадию истощения, минуя стадию резистентности в экспериментальных условиях Г. Селье, мог произойти в течение 6–48 ч после начала действия стрессора [Селье, 1960]. Если же приспособление к нему все-таки происходило, то это означало, что сопротивляемость организма в целом к данному неблагоприятному фактору стала выше, чем была до начала действия стрессора, и стрессор перестал быть как таковым. Иначе бы организм вновь вернулся к стадии тревоги. Это отражено в схеме Г. Селье фазой резистентности (сопротивления). Состояние резистентности, по данным Г. Селье, могло оказаться недолгим, если применяемый им экстремальный стрессор продолжал действовать, то через какое-то время снова развивалась реакция тревоги, но теперь организм уже точно погибал. Из этого Г. Селье сделал вывод, что существует предел адапционных возможностей, который определяется *уровнем адапционной энергии* в организме. Ее истощение делает невозможным дальнейшее приспособление к действию каких-либо неблагоприятных факторов. Можно предполагать, что если все же уровень адапционной энергии после развития стадии резистентности оказывается еще достаточным, то прежние стрессоры, по сути, перестают быть стрессорами, так как уже не вызывают реакцию тревоги.

У Г. Селье стадии резистентности, т. е. развитию адаптации к стрессору, предшествовали серьезные изменения (уменьшение



размеров тимуса, селезенки и лимфатических узлов, эозинопения, исчезновение жировой ткани, образование острых язв в пищеварительном тракте, уменьшение липоидов в надпочечниках, сгущение крови, гипохлоремия и общий тканевый катаболизм), сильно похожие на истощение. Однако, скорее всего, это было исключение, когда после такой степени деструктивных изменений в организме все-таки развивалась резистентность. Анализ экспериментальных данных Г. Селье указывает на то, что если такие серьезные изменения развивались быстро в пределах 6 ч, то животные, как правило, не выживали. Если же стрессор был таков, что развитие деструктивных изменений шло медленнее и наступало примерно через 48 ч, то тогда была высокая вероятность развития стадии резистентности.

Будет ли изменение сопротивляемости организма после не столь сильных и долгих действий неблагоприятных факторов? Работы Г. Селье говорят о том, что даже если организм недлительное время был в стадии тревоги, то в последующем сопротивляемость организма увеличивалась. Главное, чтобы были активированы неспецифические механизмы адаптации и имело место снижение резистентности на какое-то время. Следовательно, даже кратковременное пребывание в стадии тревоги, а не только сочетающееся с вышеперечисленными симптомами, приводит к последующему повышению резистентности организма.

Поэтому представленная на рис. 4 схема Г. Селье, скорее, отражает адаптивные изменения при очень сильных стрессорах, приводящих, в конечном итоге к истощению в течение 6–48 ч. Если же при действии относительно слабого стрессора развилась полноценная стадия резистентности, то, скорее всего, он уже не может привести к истощению. Стрессор, который активировал в организме реакцию тревоги, но к которому организм в конечном итоге адаптировался, должен, по сути, перестать быть стрессором. В этой связи, если при действии какого-либо



стрессора наступила стадия резистентности, то неправильно представлять фазы ОАС последовательно:

тревога → адаптация (повышенная резистентность) → истощение.

После полной адаптации к стрессору уже не может наступить стадия истощения при продолжении действия данного стрессора. Другими словами, стадия тревоги заканчивается или полной адаптацией (резистентностью), или истощением (дистрессом):



Таким образом, сегодня представляется, что действие неблагоприятного фактора приводит либо к приспособлению (адаптации) к нему, тогда он уже не способен привести к истощению, либо, минуя фазу резистентности, к истощению (состоянию дезадаптации или дистресса (рис. 19, I)). К стадии тревоги на фоне повышенной резистентности может привести только более сильный стрессор, чем предшествовавший. Если же к нему не будет полной адаптации, то рано или поздно наступит стадия истощения, но и тогда, ей будет сначала предшествовать фаза тревоги со всеми подстадиями (рис. 19, II). После приспособления к действию каждого нового стрессора организм поднимается



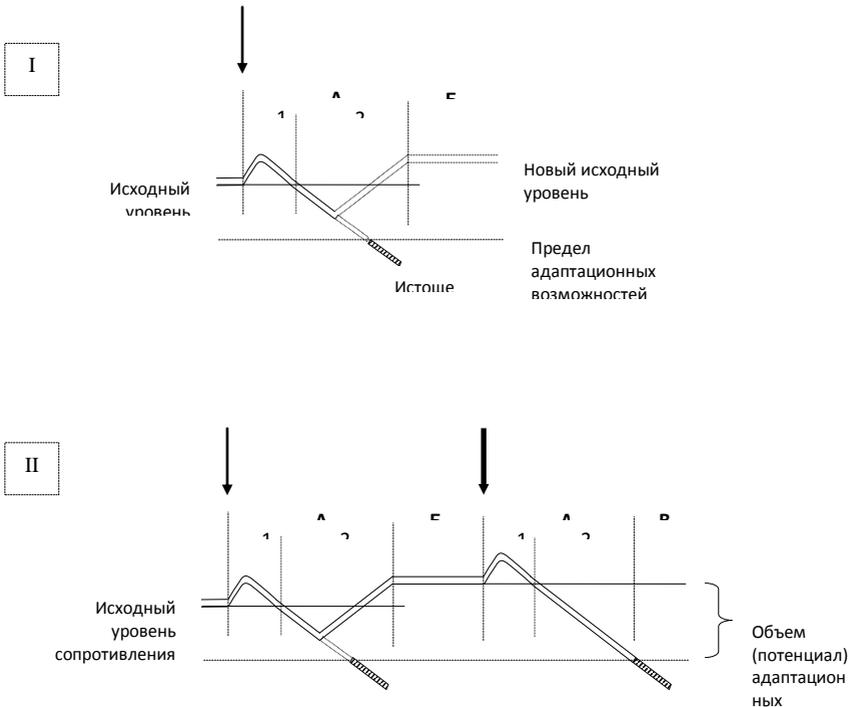


Рис. 19. Возможные пути развития процесса адаптации организма к неблагоприятным факторам после действия одного стрессора (I) и после наложения второго, более сильного (II)

Стрелками обозначено начало действия стрессоров. Жирная стрелка означает более сильный стрессор.

А. Фаза тревоги. В стадии **A2** (утомления) развивается относительное истощение адаптационных сил. Сопротивление организма снижается.

Б. Фаза повышения сопротивления, или стадия резистентности. Если действие стрессора совместимо с возможностями адаптации, организм сопротивляется ему, признаки тревоги исчезают, уровень сопротивления поднимается выше исходного и он становится новым исходным уровнем. Стадия тревоги **A2** (утомления) переходит в стадию резистентности. Поскольку признаков тревоги при этом не обнаруживается, то данный



стрессор, по сути, перестает быть таковым для организма.

В. *Фаза полного истощения*. Если действие стрессора несовместимо с возможностями адаптации и стадия тревоги **A2** (утомления) достигнет предела адаптационных возможностей, то наступит полное истощение и биологическая система разрушится. *Фаза полного истощения* может следовать только за *стадией относительного истощения*, т. е. за подстадией **A2** фазы тревоги

на все более высокий уровень адаптационных возможностей. В итоге у организма только два пути адаптации к неблагоприятному фактору: либо приспособиться к нему и тогда уровень исходной сопротивляемости повышается, либо погибнуть.

Поскольку обычно исходный уровень сопротивляемости организма – это уже результат предшествовавших приспособлений (адаптаций) и неприспособлений (неполных адаптаций), то результат действия каждого нового стрессора зависит от оставшихся адаптационных возможностей организма. В итоге адаптация организма к повреждающему фактору может закончиться либо приспособлением к нему и тогда организм станет более крепким в целом как по отношению к данному неблагоприятному фактору, так и другим, либо его гибелью. В первом случае предел адаптационных возможностей остается прежний, однако их объем (потенциал) увеличивается (см. рис. 19).

Г. Селье, скорее всего, был неправ, говоря о том, что существует определенный уровень адаптационной энергии, исчерпание которого приводит к истощению и гибели. Если бы это было так и был бы некий генетически заданный объем адаптационной энергии, то тогда организмы, избегающие стрессоров и экономящие адаптационную энергию, должны были бы существовать дольше. Однако, скорее, недостаток стресса делает организм слабым и неприспособленным к противостоянию неблагоприятным факторам. Да и сам Г. Селье неоднократно отмечал, что чем больше организм контактирует со стрессорами, тем становится более жизнеспособным.



Однако определенный предел адаптационных возможностей, конечно, имеется, но он, скорее, отражает уровень истощения защитных сил, за которым начинаются невосстанавливаемые изменения системы. Объем же адаптационной энергии, наоборот, в процессе жизни увеличивается. Снижение адаптационных возможностей в старости связано с развитием запрограммированных в геноме организма деструктивных процессов. В развивающемся же организме их объем полностью во власти человека: чем больше стресса, непереходящего за предел адаптационных возможностей, он испытывает, тем больший объем адаптационных возможностей будет накоплен в конечном итоге и тем медленнее, скорее всего, будут протекать деструктивные процессы в старости.

Г. Селье расходование адаптационной энергии сравнивал с износом автомобиля [Селье, 1960]. Поскольку степень износа автомобиля характеризует его ТС, а для биологических систем аналогом ТС является понятие ФС, то для биологических систем текущий объем (потенциал) адаптационных возможностей будет биологической основой их ФС. Сниженные адаптационные возможности (низкий объем адаптационных возможностей) говорят о плохом ФС. С адаптационных позиций ФС – *это интегральная характеристика адаптационных возможностей организма на данный момент времени или, другими словами, текущий адаптационный потенциал живой системы.*

Говоря метафорически, Г. Селье также проводит следующую аналогию: «Для поддержания способности к движению необходимо очень часто заправлять автомобиль, тем не менее, он не сможет всегда сохранять первоначальную способность к движению. Рано или поздно автомобиль должен будет «устать» и «отдохнуть» – пройти малый ремонт» [Селье, 1960, с. 72]. Для человека усталость – это определенная степень истощения адаптационных ресурсов. Для восстановления их необходимо создать условия, когда скорость расходования их



станет меньше, чем скорость восстановления. Для этого необязательно полностью устранить действие стрессоров, а достаточно лишь ограничить их количество или уменьшить силу. Живой организм способен самостоятельно произвести «малый ремонт» только после ограничения действия стрессоров.

Таким образом, изменение сопротивляемости организма при действии неблагоприятных факторов, скорее всего, проходит через четыре стадии, а не три, как у Г. Селье. В фазе тревоги она сначала повышается, а только затем, когда наступит определенное истощение защитных сил организма, снижается. После относительного истощения адаптационных сил может быть два варианта (сценария) развития дальнейшего реагирования организма на стрессор: либо за счет структурно-функциональной перестройки – повышение резистентности к нему и, соответственно, полная адаптация, либо – все большее метаболическое истощение и разрушение и в конечном итоге гибель. Модифицированная схема ОАС позволяет не только уложить в нее все многообразие накопленных наукой экспериментальных фактов, по изменению ФС организма человека во время стресс-реакций, но и уточнить определение самого понятия ФС. Становится очевидным, что текущие адаптационные возможности организма (сопротивляемость к неблагоприятным факторам) предопределяют его ФС, т. е. способность выполнять присущие системе функции на данный момент времени. Поскольку основная функция живых систем – это продуцирование жизни, то для биологических систем понятия ФС и жизнеспособность являются тождественными. Другими словами, за изменениями ФС стоят процессы изменения жизнеспособности биологической системы, а общая схема изменений ФС организма при любой деятельности будет такая же, как при действии неблагоприятных факторов на сопротивляемость (резистентность) организма, т. е. как в модифицированной схеме ОАС (см. рис. 18 и 19). При этом любые формы адаптивного поведения (трудовая, спортивная, учебная деятельность) могут рассматриваться как



неблагоприятные для биологической системы факторы, поскольку напрягают организм и могут привести при определенных условиях к такому же истощению, как и экстремальные факторы физической природы (например, низкие или высокие температуры). Однако при умеренном действии эти же факторы будут оказывать благоприятное действие на организм, повышая постепенно объем его адапционных возможностей.

Рассматривая адаптивные реакции нервных клеток, мы отмечали, что исходно любой замеченный ими раздражитель, по своей сути, является неблагоприятным, т. е. стрессором. Однако если в процессе приспособления к нему резистентность воспринимающей системы повышается, то можно считать данный раздражитель *благоприятным фактором*. Истинно неблагоприятными можно считать только такие раздражители, к которым полного приспособления не происходит, т. е. которые в конечном итоге снижают резистентность воспринимающей системы. Однако окончательный вывод о качестве раздражителя можно сделать только после того, как станет ясно, сможет к нему полностью адаптироваться организм или нет.

Раздражители, приводящие при определенной длительности их действия к быстрому снижению резистентности воспринимающей системы, можно называть *экстремальными*. При относительно кратковременном действии экстремальных факторов общая резистентность организма в последствии повышается и они могут рассматриваться уже как благоприятные.

При действии очень слабых стрессоров *подстадии утомления* адапционных механизмов может и не наступить, а реагирование закончится только *подстадией экзальтации*. В последствии при этом резистентность, однако, также не возвращается к исходному уровню, а становится немного выше, поскольку и относительно слабые раздражители в определенной степени напрягают защитные системы организма. С другой



стороны, любой раздражитель при его передозировании может стать экстремальным.

О том, что реально имеет место более сложная схема адаптивных изменений, чем это описано у Г. Селье в теории ОАС, говорят и исследования изменения работоспособности в процессе трудовой деятельности. Хорошо известно [Деревянко, 1959], что работоспособность изменяется в течение рабочего дня, проходя несколько фаз. В процессе работы сначала происходит нарастание работоспособности (фаза вработывания, во время которой организм осуществляет неспецифическую мобилизацию адаптивных механизмов, повышая тем самым резистентность организма в целом). Постепенно устанавливается высокий уровень работоспособности, при этом имеет место полная компенсация затрат организма (фаза оптимальной работоспособности). Спустя некоторое время фаза оптимальной работоспособности переходит в фазу субкомпенсации (сохранения высокого уровня работоспособности, но уже при неполной компенсации затрат организма). Вследствие истощения внутренних ресурсов человека и рассогласования в работе обеспечивающих деятельность систем нарастает утомление, снижается эффективность работы. Продолжением фазы субкомпенсации является фаза декомпенсации, в процессе которой снижается внимание, восприятие, память, нарушаются точность и координация ответных реакций, работоспособность снижается ниже исходного уровня. При продолжении работы эта фаза может перейти в фазу срыва, которая характеризуется значительным расстройством регуляторных механизмов организма и завершается отказом от деятельности, нарушением внимания, восприятия. Видно, что ФС в процессе трудовой деятельности проходит через несколько стадий: сначала оно улучшается, а затем по мере истощения метаболических резервов начинает снижаться, отражая развитие плохого ФС типа утомления, вплоть до полного срыва возможности какой-либо эффективной адаптивной деятельности – переутомления или очень плохого ФС.



Таким образом, сегодня есть все основания скорректировать теорию ОАС Г. Селье и первую фазу тревоги разбить на два подпериода: *период экзальтации* и *период утомления*. В целом фаза тревоги отражает состояние повышенных затрат адапционных резервов и первоначально это проявляется в повышении резистентности организма к неблагоприятному фактору – *период экзальтации* функциональных возможностей. По мере продолжения действия стрессора и продолжения повышенных затрат биологических ресурсов рано или поздно наступит определенное их исчерпание (дефицит) и развивается *период утомления*, т. е. снижения функциональных возможностей. Он отражает определенное истощение сил организма в результате противостояния неблагоприятному фактору. Если стрессор был в пределах адапционных возможностей организма, то организм к нему приспособляется и потраченные адапционные ресурсы постепенно не только полностью восстановятся, но и выработаются сверх исходного уровня (сверхкомпенсация, перекомпенсация). В результате резистентность организма становится выше, чем была до начала действия стрессора. Иначе говоря, достигнуть существенного повышения резистентности можно только через первоначальное определенное истощение адапционных ресурсов организма, т. е. через пребывание в стадии относительного истощения (утомления). Если же требования, предъявляемые организму стрессором, превышают адапционные возможности организма, то организм, минуя стадию резистентности, из стадии утомления переходит в состояние полного истощения и погибает.

С адапционных позиций определить ФС – это значит определить не степень стресса, т. е. степень напряжения адапционных механизмов, а стадию стресса. Связь между ФС и стрессом непрямопропорциональная: небольшой (слабый) стресс преимущественно улучшает ФС, большой (сильный) – ухудшает. Из-за того, что реагирование организма в конечном итоге на любые стрессоры идет в несколько стадий: стадия экзальтации (повышенных адапционных возможностей),



утомления (относительного истощения адаптационных возможностей), стадия резистентности (стадия приспособления к стрессору) и переутомления (глубокого истощения адаптационных возможностей), то и ФС целого организма меняется разнонаправленно, то улучшаясь, то ухудшаясь. Поскольку стадии стресса отличаются по текущим адаптационным возможностям, то определить ФС с позиции теории стресса – это значит определить текущие адаптационные возможности организма. Высокие – будут говорить о хорошем ФС, низкие – о плохом.

Действие неблагоприятного фактора никогда не активирует только неспецифическую защитную реакцию, т. е. стресс. Более того, стресс-реакция – это неспецифическое физиологическое сопровождение специфических защитных реакций организма, которыми являются мотивационные состояния, и вторична по отношению к ним. В итоге любая деятельность должна рассматриваться как мотивированное состояние, т. е. как поведение, направленное на удовлетворение каких-то потребностей (целенаправленное поведение). И как любое мотивированное состояние она содержит в себе как специфический, так и неспецифический компоненты. Наложение на мотивацию трудовой деятельности других мотиваций (например, голода) приведет к усилению тревоги организма (alarm reaction) и более быстрому переходу от стадии экзальтации к стадии утомления. Не может быть адаптивного реагирования только неспецифической реакцией, т. е. нет состояния чистого стресса.

Так, психического состояния «тревоги как стресса» нет, а вот мотивированное состояние тревоги есть, поскольку стресс это не самостоятельное явление, а защитная реакция организма, сопутствующая специфическим реакциям. Когда индивид находится в мотивированном состоянии, то для удовлетворения мотивировавшей организм потребности организмом часто осуществляются те или иные формы адаптивных поведенческих



реакций. Эффективность адаптивного поведения зависит от времени нахождения в мотивированном состоянии. Первично благодаря неспецифическому сопровождению (стресс сопровождению) эффективность, любой адаптивной деятельности увеличивается, но по мере продолжения деятельности, мотивированной актуализированной потребностью и постепенного истощения клеточных адапционных резервов, эффективность целенаправленного поведения снижается. Часто же, когда говорят о состояниях стресса, делают акцент только на неспецифическую компоненту реагирования организма на неблагоприятные факторы, причем чаще уже в стадии утомления или истощения. Специфическая же компонента остается, как правило, без внимания. Изучение чистого стресса – пустая трата времени и сил. Невозможно понять механизм реагирования организма приспособительными реакциями, исследуя только специфическую или неспецифическую компоненты. Изучение факторов, приводящих к стрессу, бессмысленное занятие, необходимо изучать факторы, приводящие к тем или иным специфическим формам реагирования (мотивационно-эмоциональным состояниям), сопровождаемым большими или меньшими неспецифическими реакциями (стрессом). Величина текущей неспецифической поддержки, а также общих возможностей (резервов) неспецифической поддержки и скорость ее истощения зависит от индивидуальных особенностей человека.

Таким образом, любое реагирование организма на раздражители – это процесс формирования мотивированного состояния, включающего комплекс реакций: специфический и неспецифический ответ. Соответственно, нет состояний психологического или физиологического стресса, есть только мотивированные состояния, сопровождающиеся большей или меньшей стресс-реакцией организма. Стресс в чистом виде не встречается. Он всегда сопутствует специфическим реакциям. Об этом ясно говорил еще Г. Селье.



В настоящее время часто искусственно отделяют от целостной реакции организма неспецифическую часть и нацеливаются на изучение только неспецифической части, тогда как специфическая остается в тени. Организм не реагирует только стресс-реакциями, как не реагирует и только специфическими реакциями. Например, активно-оборонительная реакция включает в себя как специфический компонент – движение, субъективное переживание, так и неспецифический – увеличение ЧСС, АД, увеличение уровня глюкозы в крови и т. п. Концентрирование только на одной стороне адаптивного реагирования никак не позволяет понять физиологию данной формы реагирования – оборонительной мотивации, так и поведения вообще. В любом рефлексорном акте надо искать неспецифические реакции, т. е. стресс, а в стресс-реакциях – специфические, т. е. рефлексорные.

Рассматривая этимологию термина «стресс» (см. п. 2.3.1), было отмечено, что наиболее точным переводом данного слова с английского будет следующее: стресс – это состояние гнета организма окружающей средой. Сейчас же можно добавить, когда имеет место состояние гнета окружающей средой, тогда организм находится в мотивированном состоянии, т. е. в состоянии актуализации потребности самосохранения. Удовлетворяется же данная потребность через неспецифические и специфические адаптивные реакции организма.

\*\*\*

В заключение необходимо сказать, что уже давно стресс рассматривается как ФС (А. Б. Леонова, В. И. Медведев, Р. М. Баевский). Однако отсутствие ясности в определении содержания данного понятия и его места в адаптивных реакциях организма тормозило развитие как теории стресса, так и ее применения для понимания механизмов реагирования биологических систем, включая человека. Если стресс – это ФС, то какое это ФС – хорошее или плохое? Ведь охарактеризовать ФС – значит дать качественную характеристику системе со



стороны текущей возможности выполнять ею ту или иную деятельность. Долгое время наука не могла однозначно ответить на этот вопрос. Однако, если рассматривать стресс не как состояние патологическое или предпатологическое, как это часто делалось, а лишь как состояние большей или меньшей мобилизации защитных сил организм, то ответ может быть такой: если мобилизация защитных сил сочетается с повышением сопротивляемости организма, то данное состояние стресса – это хорошее ФС (поскольку мобилизация означает подтягивание дополнительных резервов), если же имеет место истощение защитных сил и снижение сопротивляемости, то плохое. Следовательно, стресс стрессу рознь. Мало сказать, что человек находится в состоянии стресса, надо еще определить стадию стресса, чтобы сделать вывод о его ФС.

Поскольку любой вид специфического реагирования, включая психическое, развивается на фоне той или иной неспецифической поддержки, которая предопределяет эффективность специфических реакций, то оценка ФС может осуществляться либо по эффективности специфического реагирования (самой деятельности) или выявления эффективности неспецифической поддержки.

Стресс-реакция отдельных органов, систем и организма в целом складывается, конечно, из стресс-реакций составляющих их клеток. Есть основания полагать, что стресс-реакция целого организма и отдельных клеток имеет принципиальное сходство. В том и другом случае мобилизация защитных сил проявляется в сходных закономерных изменениях резистентности к неблагоприятным факторам. На ранней стадии имеет место повышение сопротивляемости, затем постепенное ее снижение вплоть до истощения защитных механизмов и инициации процессов разрушения биологической системы, если действие неблагоприятного фактора не было устранено вовремя.

Таким образом, все формы адаптивного реагирования, по всей видимости, представляют собой мотивированные



состояния, т. е. ДС, сочетающиеся с определенной степенью напряжения и истощения адаптационных резервов организма на клеточном уровне, что и проявляется в разной эффективности деятельности, т. е. в разном ФС организма. Точная диагностика ФС организма предполагает оценку текущих адаптационных возможностей клеток тканей, органов и систем органов при нахождении организма в том или ином мотивированном состоянии, т. е. ДС.

### **Контрольные вопросы и задания**

На какие периоды можно разбить *стадию тревоги* ОАС Г. Селье? Охарактеризуйте их со стороны адаптационных и функциональных возможностей организма.

Дайте определение понятию ФС организма с точки зрения текущего адаптационного потенциала.

Через сколько стадий проходит изменение сопротивляемости организма неблагоприятным факторам, согласно ОТА?

Какие факторы являются благоприятными для биологических систем?

Какие факторы являются экстремальными?

Могут ли экстремальные факторы быть благоприятными?

### **Список литературы**

#### **Основная**

Баевский Р. М. Математический анализ изменения сердечного ритма при стрессах / Р. М. Баевский, С. З. Кириллов, С. М. Клецкин. – М. : Наука, 1984. – 221 с.

Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз / Н. Е. Введенский. – СПб., 1901. – 110 с.

Вайнштейн Х. И. Утомление / Х. И. Вайнштейн. – Челябинск : Южно-Уральское изд-во, 1967. – 191 с.

Виноградов М. И. Учение Н. Е. Введенского об основных нервных



процессах / М. И. Виноградов. – М. : Медгиз, 1952. – 249 с.

Виноградов М. И. Физиология трудовых процессов / М. И. Виноградов. – 2-е изд. – М. : Медицина, 1966. – 367 с.

Данилова Н. Н. Психофизиологическая диагностика функциональных состояний / Н. Н. Данилова. – М. : МГУ, 1992. – 192 с.

Деревянко Е. А. Психофизиология работоспособности / Е. А. Деревянко. – М. : Наука, 1998. – 246 с.

Загрядский В. П. Психофизиология умственного труда / В. П. Загрядский, А. С. Егоров. – Л. : Наука, 1973. – 110 с.

Зайцев В. П. Здоровье человека: профилактика переутомления / В. П. Зайцев. – Белгород : ГТАСМ, 2003. – 202 с.

Ильин Е. П. Психофизиология состояний человека / Е. П. Ильин. – СПб. : Питер, 2005. – 412 с.

Кокс Т. Стресс / Т. Кокс. – М. : Медицина, 1981. – 216 с.

Кулак А. И. Физиология утомления при умственном и физическом утомлении / А. И. Кулак. – Минск : Беларусь, 1968. – 272 с.

Леонова А. Б. Психодиагностика функциональных состояний человека / А. Б. Леонова. – М. : МГУ, 1984. – 200 с.

Медведев В. И. Функциональные состояния оператора / В. И. Медведев // Эргономика: Принципы и рекомендации. – М., 1970. – Т. 1. – С. 127–160.

Медведев В. И. Психологические реакции человека в экстремальных условиях / В. И. Медведев // Экологическая физиология человека. Адаптация человека к экстремальным условиям среды. – М. : Наука, 1979. – С. 625–671.

Мурик С. Э. Поляризационная теория мотиваций, эмоций, внимания / С. Э. Мурик // Бюл. Вост.-Сиб. Науч. центра СО РАМН. – 2005. – № 7. – С. 167–174.

Мурик С. Э. Психология и физиология функциональных состояний человека / С. Э. Мурик –Германия : LAP Lambert Academic Publishing, 2013. – 310 с.

Мурик С. Э. Свойства нервной системы и темперамент : учеб. пособие / С. Э. Мурик – Иркутск : Изд-во Иркут. гос. ун-та, 2008. – 188 с.



Платонов К. К. Вопросы психологии труда / К. К. Платонов. – 2-е изд. – М. : Медицина, 1970.

Розенблат В. В. Проблема утомления / В. В. Розенблат. – 2-е изд. – М. : Медицина, 1975. – 240 с.

## **Дополнительная**

Баевский Р. М. Измерьте ваше здоровье / Р. М. Баевский, С. Г. Гуров. – М. : Сов. Россия, 1988. – 95 с.

Баевский Р. М. Оценка адаптационных возможностей организма и риска заболеваний / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М. : Медицина, 1997. – 128 с.

Биохимия / под ред. Н. Н. Яковлева. – М. : Физкультура, 1974. – 344 с.

Блок В. Уровни бодрствования и внимания // Экспериментальная психология / под ред. П. Фресса, Ж. Пиаже. – М. : Прогресс, 1970. – Вып. 3. – С. 97–146.

Бреже М. Электрическая активность нервной системы / М. Бреже. – М. : Мир, 1979. – 263 с.

Вайнер Э. Н. Валеология : учебник для вузов / Э. Н. Вайнер. – М. : Флинта : Наука, 2001. – 416 с.

Вайнштейн Х. И. Утомление / Х. И. Вайнштейн. – Челябинск : Южно-Уральское изд-во, 1967. – 191 с.

Васильев Л. Л. О влиянии раздражений воспринимающих органов на работоспособность мышц /Л. Л. Васильев // Вопр. психофизиологии, рефлексологии и гигиены труда. – Казань, 1923. – № 1. – С. 33–42.

Васильев Л. Л. Об основных функциональных состояниях нервной ткани // Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы. – Л. ; М., 1925. – С. 1–41.

Васильев Л. Л. Торможение как фактор утомления / Л. Л. Васильев, А. А. Князева // Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы. – Л., 1925. – Сб. 1. – С. 59–75.

Введенский Н. Е. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе / Н. Е. Введенский. – СПб, 2012. – 340 с.

Верещагин Н. К. Некоторые данные по изучению процессов утомления при статических напряжениях. / Н. К. Верещагин, В. Розенблат // Физиология



нервных процессов. – Киев, 1955. – С. 377.

Вериго Б. Ф. К вопросу о действии на нерв гальванического тока прерывистого и непрерывного. (Попытка объяснения физиологических явлений электротона) / Б. Ф. Вериго. – СПб, 1888. – 338 с.

Виноградов М. И. Физиология трудовых процессов / М. И. Виноградов. – Л. : ЛГУ, 1958. – 458 с.

Водопьянова Н. Е. Психодиагностика стресса / Н. Е. Водопьянова. – СПб. : Питер, 2009. – 336 с.

Гельгорн Э. Эмоции и эмоциональные расстройства / Э. Гельгорн, Д. Лурфбороу. – М. : Мир, 1966. – 672 с.

Гилл А. Работа мышц : пер. с англ. / А. Гилл. – М. ; Л., 1929. – 136 с.

Голиков Н. В. Работы Л. Л. Васильева об основных нервных процессах и их место в современной физиологии / Н. В. Голиков, А. Г. Копылов // Физиологические механизмы основных нервных процессов. – Л., 1985. – Т. 75, вып. 5. – С. 15–23.

Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах / Н. В. Голиков. – Л., 1950. – 240 с.

Гошек В. Неудача как психическая нагрузка / В. Гошек // Стресс и тревога в спорте : Междунар. сб. науч. ст. / сост. Ю. Л. Ханин. – М. : Физкультура и спорт, 1983. – С. 64–72.

Гуревич К. М. Профессиональная пригодность и основные свойства нервной системы / К. М. Гуревич. – М. : Наука, 1970. – 272с.

Данилова Н. Н. Физиология высшей нервной деятельности / Н. Н. Данилова, А. Л. Крылова. – Ростов н/Д. : Феникс, 1999. – 480 с.

Данилова Н. Н. Функциональные состояния: механизмы и диагностика / Н. Н. Данилова. – М., 1985. – 286с.

Деревянко Е. А. Интегральная оценка работоспособности при умственном и физическом труде / Е. А. Деревянко. – М. : Экономика, 1976. – 76 с.

Деревянко Е. А. Оценка работоспособности при умственном и



физическом труде. – М. : Наука, 1998. – 188 с.

Диагностика функциональных состояний / Г. М. Зараковский, Б. А. Королев, В. И. Медведев, П. Я. Шлаен // Введение в эргономику. – М. : Сов. радио, 1974. – С. 94–110.

Дудел Дж. Функции нервных клеток / Дж. Дудел // Физиология человека : в 4 т. / под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М. : Мир, 1985. – Т. 1. – С. 7–49.

Дурмишьян М. Стресс и нервизм. Концепция общего адаптационного синдрома в свете современной физиологии : предисловие / М. Дурмишьян // Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. – М. : Медгиз, 1960. – С. 5–36.

Зинченко В. П. Психометрика утомления / В. П. Зинченко, А. Б. Леонова, Ю. К. Стрелков. – М. : МГУ, 1977. – 109 с.

Ильин Е. П. Психофизиология состояний человека / Е. П. Ильин. – СПб. : Питер, 2005. – 412 с.

Илюхина В. А. Нейрофизиология функциональных состояний человека / В. А. Илюхина. – Л. : Наука, 1986. – 171 с.

Иотейко Ж. Труд и его организация / Ж. Иотейко. – М. ; Л., 1925. – 121 с.

Карольчак-Бернацка Б. Нетрадиционная трактовка состояния тревоги / Б. Карольчак-Бернацка // Стресс и тревога в спорте. – М., 1983. – С. 47–55.

Кассиль Г. Н. Внутренняя среда организма / Г. Н. Кассиль. – М. : Наука, 1978. – 224 с.

Квасов Д. Г. Проведение, торможение и устойчивость / Д. Г. Квасов // Физиологический журн. СССР. – 1957. – Т. 43, № 8. – С. 744–752.

Китаев-Смык Л. А. Психология стресса / Л. А. Китаев-Смык. – М. : Наука, 1983. – 368 с.

Кондрашова М. Н. К биохимической характеристике парабиотического процесса / М. Н. Кондрашова // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1954. – Т. 37, № 1. – С. 40.

Космолинский Ф. Д. Эмоциональный стресс при работе в экстремальных условиях / Ф. Д. Космолинский. – М. : Медицина, 1977. – 190 с.

Костюк П. Г. Электрогенный натриевый насос и связанные с ним



изменения проводимости поверхностной мембраны нейронов / П. Г. Костюк, О. А. Крышталь, В. И. Пидопличко // Биофизика. – 1972. – Т. 17, № 6. – С. 1048–1054.

Кулак А. И. Физиология утомления при умственном и физическом утомлении / А. И. Кулак. – Минск : Беларусь, 1968. – 272 с.

Лазарус Р. Теория стресса и психофизиологические исследования / Р. Лазарус // Эмоциональный стресс / под ред. Л. Леви. – Л. : Медицина, 1970. – С. 178–208.

Леви Л. Стрессоры, выносливость к стрессу, эмоции и результаты деятельности в связи с выделением катехоламинов / Л. Леви // Эмоциональный стресс / под ред. Л. Леви. – Л. : Медицина, 1970. – С. 225–269.

Левитов Н. Д. О психических состояниях человека / Н. Д. Левитов. – М. : Просвещение, 1964. – 344 с.

Левитов Н. Д. Фрустрация как один из видов психических состояний / Н. Д. Левитов // Вопр. психологии. – 1967. – № 6. – С. 1–25.

Левицкий В. А. Проблема утомляемости / В. А. Левицкий // Гигиена труда. – 1926. – № 1, 4, 10–11.

Леман Г. Практическая физиология труда / Г. Леман. – М. : Медицина, 1967. – 124 с.

Ленинджер А. Основы биохимии : в 3 т. / А. Ленинджер. – М. : Мир, 1985.

Линдсли Д. Б. Эмоции / Д. Б. Линдсли // Экспериментальная психология. – М., 1960. – Т. 1. – С. 629–684.

Люфт Р. Замечания в связи с докладами, представленными на второе заседание конференции / Р. Люфт // Эмоциональный стресс / под ред. Л. Леви. – Л. : Медицина, 1970. – С. 317–322.

Майоров В. Н. Состояние проблемы реагирования нейрона на раздражающие воздействия на современном этапе / В. Н. Майоров, В. О. Самойлов, М. О. Самойлов // Механизмы реагирования нейрона на раздражающие воздействия / отв. ред. В. Н. Майоров. – Л. : Наука, 1981. – С. 166–172.

Маклаков А. Г. Общая психология / А. Г. Маклаков. – СПб. : Питер, 2008.



Марищук В. Л. Об устойчивости психофизиологических функций человека в некоторых экстремальных условиях / В. Л. Марищук // Материалы III Всесоюзного съезда общества психологов СССР. – М., 1968. – Т. 3. – С. 35.

Марищук В. Л. Перераспределение функциональных резервов в организме спортсмена как показатель стресса / В. Л. Марищук // Стресс и тревога в спорте : Междунар. сб. науч. ст. / сост. Ю. Л. Ханин. – М. : Физкультура и спорт, 1983. – С. 72–86.

Матвеев Д. К. К вопросу о мышечном утомлении / Д. К. Матвеев // Физиологический журн. СССР. – 1961. – № 4. – С. 504–507.

Матвеев Д. К. Физиология острого мышечного утомления и предельного усилия / Д. К. Матвеев // Материалы IV научной конференции по физиологии труда, посвящ. памяти А. А. Ухтомского. – Л., 1963. – С. 228–230.

Медведев В. И. Функциональные состояния оператора / В. И. Медведев // Введение в эргономику / под ред. В. П. Зинченко. – М. : ВНИИТЭ, 1974. – С. 94–109.

Медведев В. И. Функциональные состояния человека / В. И. Медведев, А. Б. Леонова // Физиология трудовой деятельности / отв. ред. П. М. Костюк. – СПб. : Наука, 1993. – С. 25–61.

Моссо А. Усталость : пер. с ит. / А. Моссо. – СПб., 1893. – 14 с.

Мурик С. Э. К нейрональному механизму реакции самостимуляции латерального гипоталамического ядра / С. Э. Мурик // Изв. Иркут. гос. ун-та. Сер. Биология, экология. – 2010. – Т. 3, № 2. – С. 65–74.

Мурик С. Э. Мотивации, эмоции, внимание : общность нейрофизиологического механизма / С. Э. Мурик // Проблемы нейрокибернетики : материалы юбилейной Междунар. конф., посвящ. 90-летию со дня рождения А. Б. Когана. – Ростов н/Д., 2002. – С. 186–187.

Мурик С. Э. Новый подход к изучению нервного механизма мотиваций и эмоций / С. Э. Мурик // Материалы XVIII съезда физиологического общества им. И. П. Павлова (25–28 сент. 2001 г., Казань). – Казань, 2001. – С. 165.

Мурик С. Э. О поляризационных процессах в анализаторах при эмоциях / С. Э. Мурик // II Съезд физиологов Сибири и Дальнего Востока : тез. науч.



сообщений. – Новосибирск, 1995. – С. 305–306.

Мурик С. Э. О природе эмоций, или что чувствует амеба в горячей воде / С. Э. Мурик // Наука и жизнь. – 2006. – № 6. – С. 20–25.

Мурик С. Э. О связи поляризационных процессов в анализаторах с эмоциями / С. Э. Мурик // Сб. науч. работ, посвящ. 75-летию кафедры нормальной физиологии ИГМУ. – Иркутск : Изд-во ИГУ, 1996. – С. 73–78.

Мурик С. Э. О связи эмоций с поляризационными процессами в анализаторах / С. Э. Мурик // Восстановительная неврология-3 : тез. докл. Междунар. симпозиума. – М, 1995. – С. 65–67.

Мурик С. Э. О функциональном состоянии нейронов головного мозга / С. Э. Мурик // Бюл. Вост.-Сиб. Науч. центра СО РАМН. – 2003. – № 7. – С. 51–53.

Мурик С. Э. Общая схема адаптации нервных клеток: новый взгляд // Адаптационные стратегии живых систем. Междисциплинарная научная конференция. – Новый Свет, Крым, Украина, 11–16 июня 2012. – Крым, 2012. – С. 82.

Мурик С. Э. Подход к изучению нервного механизма мотиваций и эмоций / С. Э. Мурик // Интеллектуальные и материальные ресурсы Сибири : материалы IV регион. науч.-практ. конф. Т. «Естественные науки». – Иркутск, 2001. – С. 78–82.

Мурик С. Э. Поляризационная теория мотиваций, эмоций и внимания / С. Э. Мурик // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2005. – № 7. – С. 167–174.

Мурик С. Э. Системная организация функциональных состояний человека // Интеллектуальные и материальные ресурсы Сибири. Сер. Естественные науки. – Иркутск : Изд-во ИГЭА, 2002. – С. 160–165.

Мурик С. Э. Структурно-функциональная организация эмоционального мозга (подход к решению проблемы) / С. Э. Мурик // Организация и пластичность коры больших полушарий головного мозга : материалы конф. – М., 2001. – С. 56.

Мясищев В. Н. Психические состояния и отношения человека / В. Н. Мясищев // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 1966. – № 1–2. – С. 8–14.

Навакатилян А. О. Физиологические механизмы утомления / А. О. Навакатилян // Физиология трудовой деятельности. – СПб. : Наука, 1993. – С. 83–



Наенко Н. И. Психическая напряженность / Н. И. Наенко. – М. : МГУ, 1976. – 112 с.

Насонов Д. Н. Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение / Д. Н. Насонов. – Л., 1959. – 435 с.

Насонов Д. Н. Реакция живого вещества на внешние воздействия / Д. Н. Насонов, В. Я. Александров. – М. ; Л. : Изд-во АН СССР, 1940. – 252 с.

Орбели Л. А. Основные вопросы физиологии нервной системы / Л. А. Орбели // Избр. тр. – М. ; Л., 1962. – Т. 2. – С. 192.

Панин Л. Е. Биохимические механизмы стресса / Л. Е. Панин. – Новосибирск : Наука, 1983. – 234 с.

Полякова О. Н. Стресс: причины, последствия, преодоление / О. Н. Полякова ; под ред. А. С. Батуева. – СПб. : Речь, 2008. – 144 с.

Психология : словарь / под ред. А. В. Петровского, М. Г. Ярошевского. – М. : Политиздат, 1990. – 494 с.

Рождественская В. И. Функциональное состояние при монотонной работе и сила нервной системы / В. И. Рождественская, И. А. Левочкина // Проблемы дифференциальной психофизиологии. – М., 1972. – Т. 7. – С. 194–222.

Розенблат В. В. Проблема утомления / В. В. Розенблат. – М. : Медгиз, 1961. – 220 с.

Розенблат В. В. Утомление / В. В. Розенблат // Руководство по физиологии труда / под ред. М. И. Виноградова. – М. : Медицина, 1969. – С. 249–281.

Романовский Д. Ю. Влияние инкубационной среды скелетных мышц на утомление синаптическую передачу в нервно-мышечном препарате лягушки : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Д. Ю. Романовский. – СПб, 1996. – 16 с.

Рюэрг И. Мышца / И. Рюэрг // Физиология человека. В 4 т. / под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М. : Мир, 1986. – Т. 1. – С. 50–77.

Самойлов М. О. Мозг и адаптация: молекулярно-клеточные механизмы / М. О. Самойлов. – СПб. : Ин-т физиологии им. И. П. Павлова РАН, 1999. – 272 с.



Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. – М. : Медгиз, 1960. – 255 с.

Селье Г. Стресс без дистресса / Г. Селье. – М. : Прогресс, 1979. – 125 с.

Сеченов И. М. К вопросу о влиянии раздражения чувствующих нервов на мышечную работу человека / И. М. Сеченов // Избр. тр. – М., 1935. – 152 с.

Симонов П. В. Экспериментальные исследования положительных эмоциональных реакций у человека / П. В. Симонов, И. С. Иванов, М. Н. Валуева // Журн. высш. нерв. деятельности. – 1968. – Т. 18, вып. 6.

Скребицкий В. Г. Регуляция проведения возбуждения в зрительном анализаторе / В. Г. Скребицкий. – М. : Медицина, 1977. – 160 с.

Соколов Е. Н. Нейронные корреляты функционального состояния мозга / Е. Н. Соколов, Н. Н. Данилова // Функциональные состояния : материалы Междунар. симпозиума / под ред. Е. Н. Соколова, Н. Н. Даниловой, Е. Д. Хомской. – М. : МГУ, 1978. – С. 129–136.

Соколов Е. Н. Функциональное состояние нейрона / Е. Н. Соколов // Функциональные состояния : материалы Междунар. симпозиума / под ред. Е. Н. Соколова, Н. Н. Даниловой, Е. Д. Хомской. – М. : МГУ, 1978. – С. 52.

Соколова Е. Д. Эмоциональный стресс: психологические механизмы, клинические проявления, психотерапия / Е. Д. Соколова, Ф. Б. Березин, Т. В. Барлас // *MateriaMedica*. – 1996. – № 1(9). – С. 5–25.

Сологуб М. И. Функциональные характеристики клеток при их гиперполяризации и деполяризации // Физиологические механизмы основных нервных процессов. – Л., 1985. – Т. 75, вып. 5. – С. 31–40. – (Тр. Ленингр. о-ва естествоиспытателей).

Спилбергер Ч. Д. Концептуальные и методологические проблемы исследования тревоги / Ч. Д. Спилбергер // Стресс и тревога в спорте : Междунар. сб. науч. ст. / сост. Ю. Л. Ханин. – М. : Физкультура и спорт, 1983. – С. 12–24.

Стрюков Г. А. Психофизиологическая характеристика состояния утомления на основе показателей активации / Г. А. Стрюков, Т. Н. Долголенко, О. А. Конопкин // *Вопр. психологии*. – 1981. – № 3. – С. 38–48.

Суворова В. В. Психофизиология стресса / В. В. Суворова. – М. :



Педагогика, 1975. – 208 с.

Судаков К. В. Системные механизмы эмоционального стресса / К. В. Судаков. – М. : Медицина, 1981. – 232 с.

Ульмер Г. Физиология труда; экологическая физиология / Г. Ульмер // Физиология человека / под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М. : Мир, 1986. – Т. 4. – С. 47–85.

Ухтомский А. А. Возбуждение, торможение, утомление / А. А. Ухтомский // Физиол. журн. СССР. – 1934а. – Т. 17, № 3.

Ухтомский А. А. Современное состояние проблемы утомления / А. А. Ухтомский // Тез. докл. V Всесоюзного съезда физиологов. – Л., 1934б. – С. 6.

Ухтомский А. А. Утомление / А. А. Ухтомский // БСЭ. – 1936. – Т. 56. – С. 420.

Фарфель В. С. Физиология спорта / В. С. Фарфель. – М. : Физкультура и спорт, 1960. – С. 328–345.

Фетискин Н. П. Влияние типологических особенностей в проявлении основных свойств нервной системы на возникновение состояния монотонии / Н. П. Фетискин // Психофизиологические особенности физического воспитания и спорта. – Л., 1972. – С. 150–154.

Фетискин Н. П. Системное исследование монотонии в профессиональной деятельности : автореф. дис. ...д-ра психол. наук / Н. П. Фетискин. – СПб, 1993. – 43 с.

Фольборт Г. В. Процессы истощения и восстановления как основа физиологического понимания утомления и отдыха / Г. В. Фольборт // Проблемы советской физиологии, биохимии и фармакологии. – 1949. – Кн. 1. – С. 80.

Хауликэ И. Вегетативная нервная система / И. Хауликэ. – Бухарест : Мед. изд-во, 1978. – 349 с.

Ходоров Б. И. Влияние цианидов на возбудимость и аккомодацию нормального и отравленного монооксида углеродом нерва / Б. И. Ходоров // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1950а. – Т. 29, № 6. – С. 425.

Ходоров Б. И. О влиянии хлористого калия на возбудимость и аккомодацию нерва лягушки / Б. И. Ходоров // Бюл. эксперим. биологии и



медицины. – 1950б. – Т. 29, № 5. – С. 339.

Ходоров Б. И. О кажущихся и истинных изменениях возбудимости нерва на полюсах постоянного тока / Б. И. Ходоров // Бюл. эксперимент. биологии и медицины. – 1950в. – Т. 29, № 4. – С. 272.

Ходоров Б. И. Общая физиология возбудимых мембран / Б. И. Ходоров // Руководство по физиологии. – М. : Наука, 1975. – 406 с.

Ходоров Б. И. Проблема возбудимости / Б. И. Ходоров. – Л. : Медицина, 1969. – 301 с.

Хомская Е. Д. К проблеме функциональных состояний мозга / Е. Д. Хомская // Вопр. психологии. – 1977. – № 5. – С. 112–114.

Чирков Ю. Г. Стресс без стресса / Ю. Г. Чирков. – М. : Физкультура и спорт, 1988. – 176 с.

Экклс Дж. Тормозные пути центральной нервной системы / Дж. Экклс. – М. : Мир, 1971. – 168 с.

Яковлев Н. Н. Биохимия спорта / Н. Н. Яковлев. – М. : Физкультура и спорт, 1974. – 288 с.

Anxiety and Stress / H. Bazowitz, H. Persky, S. J. Korchin, R. Grinker. – N. Y. : McGraw-Hill, 1955. – 320 p.

Arnold M. Stress and emotion / M. Arnold // Psychological Stress / eds. H. Appley, R. Trumbull. – N. Y., 1967.

Bishop G. H. Factors determining the form of the potential record in the vicinity of the synapses of the dorsal nucleus of the lateral geniculate body / G. H. Bishop, J. O'Leary // J. cell. comp. Physiol. – 1942. – Vol. 19. – P. 315–331.

Brazier M. A. B. Electrical activity of the Nervous System / M. A. B. Brazier. 4-th ed. – Los Angeles : Brain research institute, University of California, 1977.

Calambos R. Neural mechanisms of audition / R. Calambos // Physiol. Rev. – 1954. – Vol. 34. – P. 497–528.

Cameron C. A theory of fatigue. Man under stress / C. Cameron // Proc. 9<sup>th</sup> annual cond. Univ. – Adelaide, 1974. – P. 67–82.

Cannon W. B. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage / W. B. Cannon. –



N. Y., 1925.

Cannon W. B. Die Notfallreaktionen des sympathico-adrenalen Systems / W. B. Cannon // *Erg. Physiol.* – 1928. – Vol. 27. – P. 380.

Chauchard P. La fatigue nerveuse / P. Chauchard // *Rev. pathol. gen. et physiol. Clin.* – 1960. – Vol. 60. – P. 369–382.

Dill D. B. The nature of fatigue / D. B. Dill // *Geriatrics.* – 1955. – Vol. 10, N 10. – P. 474–478.

Eccles R. M. Intracellular potentials recorded from a mammalian sympathetic ganglion / R. M. Eccles // *J. Physiol.*, 1955. – Vol. 130. – P. 572–584.

Falls H. B. Exercise physiology / H. B. Falls. – N. Y. ; L. : Academic Press, 1968.

Fletcher W. M. Lactic acid in muscle / W. M. Fletcher, F. G. Hopkins // *J. Physiol.* – 1906. – Vol. 35. – P. 247.

Göpfert H. Über die Steigerung des Energiestoffwechsels und der Muskelinnervations bei gesteigerter Arbeit / H. Göpfert, A. Bernsmeier, R. Stufler // *Pflügers Arch. Ges. Physiol.* – 1953. – Vol. 256. – P. 304.

Haufmann E. Psychological Approaches to the Study of Anxiety // *Anxiety.* – N. Y., 1950.

Hill A. V. Excitation and accommodation in nerve / A. V. Hill // *Proc. Roy. Soc., Ser. B.* – 1936. – Vol. 119. – P. 305.

Hodgkin A. L. Resting and action potentials in single nerve fibers / A. L. Hodgkin, A. F. Huxley // *J. Physiol.* – L., 1945. – Vol. 104. – P. 176–195.

Hoh P. H. Introduction to «Anxiety» / P. H. Hoh, J. Zubin – N. Y., 1950.

Ioteyko J. La fatigue / J. Ioteyko. – Paris, 1920.

Lacey J. I. Somatic response and stress: some revisions of activation theory / J. I. Lacey // *Psychological Stress* / ed. by H. Appley, R. Trumball. – N. Y., 1967. – P. 14–44.

Lazarus R. S. Patterns of Adjustment / R. S. Lazarus – N. Y. : McGraw-Hill, 1976.

Lorente de Nó R. A study of Nerve Physiology / R. Lorente de Nó. – N. Y. : Rockefeller Institute, 1947.



May R. Historical roots of modern anxiety theories / R. May // *Anxiety*. – N. Y., 1950.

Morehouse L. E. Physiology of exercise / L. E. Morehouse, A. T. Miller. – 3 ed. – St. Louis, 1959.

Moruzzi G. Sleep and instinctive behavior / G. Moruzzi // *Archives italiennes de biologie*. – 1969. – Vol. 107.

Mosinger M. On the problem of fatigue. (Pathogenesis, pathological histology, neuro-endocrinology, tests of fatigue and their utility in the study of posttraumatic syndromes and rehabilitation) / M. Mosinger, G. de Bisschop // *Arch. Malad. Profess.* – 1961. – Vol. 22. – P. 452–462.

Murik S. E. Approach to the study of neurophysiological mechanism of food motivation / S. E. Murik // *Intern J. Neuroscience*. – 2002. – Vol. 112. – P. 1059–1072.

Murik S. E. Polarization processes in the nervous system and behavior / S. E. Murik // *Intern J. Neuroscience*. – 1998. – Vol. 94. – P. 213–221.

Murik S. E. The relation of emotions to polarization processes in sensory systems / S. E. Murik // *Intern. J. Neuroscience*. – 1997. – Vol. 88. – P. 185–197.

Ramey E. Mechanism of muscular fatigue in adrenalectomized animals / E. Ramey, M. S. Goldstein, R. Levine // *Amer. J. Physiol.*, 1950. – Vol. 162. – No 1. – P. 10.

Selye H. Perspectives in Stress Research / H. Selye // *Perspectives in Biology and Medicine*. – 1959. – Vol. 2, N 4. – P. 403.

Selye H. Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents / H. Selye // *Nature*. – 1936. – N 3479, vol. 138. – P. 32.

Simonnet H. Fatigue musculaire chez le rat / H. Simonnet, E. Michel // *Compt. Rend. Soc. Boil.* – 1949. – Vol. 143, N 3–4. – P. 198.

The influence of skeletal muscle incubation medium on fatigue of neuromuscular preparation and on transmitter release of neuromuscular junctions in the frog / T. M. Drobkina, D. P. Matyushkin, V. K. Radzukevich, D. Yu. Romanovsky // *Gen. Physiol. Biophys.* – 1995. – Vol. 14, N 2. – P. 1–18.

Verworn M. Erregung und Lamung / M. Verworn. – Jena : Fisher, 1913. – 214 p.

Weichardt W. UberErmudungsstoffe / W. Weichardt. – Stuttgart, 1910.



## Сокращения, использованные в работе

АКТГ – адренокортикотропный гормон

ВПСП – возбуждающий постсинаптический потенциал

ДС – деятельностное состояние

МП – мембранный потенциал

ПД – потенциал действия

ПП – потенциал покоя

РС – рабочее состояние

СНС – симпатическая нервная система

ТПСП – тормозный постсинаптический потенциал

ТС – техническое состояние

ФПД – форма психической деятельности

ФС – функциональное состояние



ЧСС – частота сердечных сокращений

ОТА – общая теория адаптации

ОАС – общий адаптационный синдром

Учебное издание

Мурик Сергей Эдуардович

## **ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА**



*В двух частях*  
**Часть 1**  
**Теоретические основы**

ISBN 978-5-9624-0934-4

ISBN 978-5-9624-0935-1 (ч. 1)

Редактор М. А. Айзиман  
Дизайн обложки П. О. Ершов

Темплан 2013 г. Поз. 187

Подписано в печать 9.11.2013. Формат 60х90 1/16  
Усл. печ. л. 10. Уч.-изд. л. 7,9. Заказ 172. Тираж 100

ИЗДАТЕЛЬСТВО ИГУ

664003, Иркутск, бульвар Гагарина, 36

