

УДК 355.233

*Друзь В.А., д. біол. н., професор, професор кафедри педагогіки та психології управління соціальними системами, НТУ «ХПІ»
Ма Шуїн, аспірант, ХДАФК*

ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНА ПРИРОДА ОРГАНІЗАЦІЇ ПОВЕДІНКИ В ЕКСТРЕМАЛЬНИХ УМОВАХ ЇЇ ПРОТІКАННЯ

Проаналізовано психофізіологічні особливості поведінки в екстремальних умовах, її біологічну обумовленість. Доведено, що механізми системи „біологічної безпеки” мають загальний принцип побудови у будь-якій системі, що само організується, що дозволяє використати їх в організації соціальних систем безпеки.

Ключові слова: поведінка, екстремальні умови, біологічна система.

Актуальність. Фактором, що визначає організацію поведінки індивіда, є забезпечення його безпеки перебування у навколишньому середовищі. Залежно від конкретних умов середовища, фактором, що визначає оцінку безпеки, є сприйняття почуття болю або страху, які одержали назву «рефлексу біологічної безпеки» [2]. Він проявляється як тільки виникають екстремальні або критичні умови, для можливості розв'язання яких не вистачає необхідної інформації, а її дефіцит компенсує емоційний стан, що сприяє більш ефективному пошуку необхідного рішення [3].

Порушуючи питання про організацію поведінки в екстремальних умовах перебування, насамперед необхідно чітко уявляти природу забезпечення поведінки людини, в основі якої лежить «рефлекс біологічної безпеки».

Страх і біль визначають міру підвищення активності тим сильніше, чим ближче границі безпечного існування контролюваного «об'єкта». Природа пошуку виходу з подібного роду ситуації пов'язана завжди із невизначеністю рішення завдання, що приводить до прояви ефекту «уникання–досягання», пов'язаного зі зміною спрямованості дії і кроків в обраному напрямі. Успіх або невдача в цих діях визначає напрямок наступних

кроків. Залежно від успіху звужується розмаїтість напрямів пошуку й збільшення кроків у бік успіху. Таке «відшукування» при невдачі завжди супроводжується поверненням у стан, при якому спостерігалось рівноважне співвідношення із середовищем або стан більшого успіху. Даний феномен має назву ефекту «Зейгарник» на ім'я вченого, яка винайшла його (Б.В. Зейгарник).

Ефект «уникання–досягання» базується на статистичному принципі одержання кінцевого результату, що породжує певну толерантність вибору. У свою чергу статистичний принцип досягнення кінцевого результату створює умови еквівіальності його одержання. З усіх варіантів обирається той, що за існуючого розрізнення процесів, що відбуваються, менше витрачає наявний потенціал. Таким чином, за абсолютно визначеної можливості розв'язання вибору поведінки завжди існує встановлення його варіативності, що забезпечує одержання однакового кінцевого результату в даному стані. При зміні стану від мінімально достатньої інтенсивності до максимально можливої, за абсолютної визначеності виконуваних дій варіативність помилки у досягненні однакового кінцевого результату зростає. У свою чергу, відносно будь-якої точки діапазону дій різної інтенсивності за повної можливості розв'язання завдання можливі стани невизначеності вибору поведінки, коли в пошук правильного рішення вступає ефект «уникання-досягання», що відносно до існуючої варіації похибки за абсолютної визначеності вибору додає похибку пошуку, що відображає міру зростаючого хвилювання від болю або страху.

Цей процес протікає у тривимірному просторі, в якому координатними осями є: «діапазон інтенсивності потенційного забезпечення»; «діапазон безпечної поведінки»; «діапазон допустимої похибки». Оскільки об'єктивно вимірюються неспецифічні реакції, що відображають інтегральне забезпечення інтенсивності процесів, які протікають, то відносно цього значення проводиться перпендикулярна площина. У цій площині перебувають всі можливі варіанти помилок у всьому діапазоні

безпечної поведінки за встановленої інтегральної інтенсивності поточної діяльності. Згідно відповідного рівня варіативності спостережуваної помилки пошуку проводиться перпендикулярна площина відносно осі «діапазону безпечної поведінки». Рівень, на якому ця площина перетинає вісь, буде відповідати мірі хвилювання від пережитого страху або болю.

Залежно від швидкості настання невизначеності ситуації розвивається реакція переляку, що гальмує всі попередні процеси, через те, що вони призвели до несподіванки. Умови, які призводять до повної розгубленості й максимальної невизначеності поведінки в поточному рівні функціональної активності, викликають гальмування й реакцію завмирання. Наступні активні дії можуть нести агресивність поведінки, втечу або пригніченість, що залежить від змісту середовищного впливу, що несе сприятливі, індиферентні або несприятливі умови.

Відомий досвід Хосе Дельгадо, пов'язаний з електричним подразненням гіпоталамуса, що викликає завмирання роздратованої тварини, можна трактувати як роздратування загального або інтегрального центра повної несподіванки невизначеної спрямованості. Даний відділ головного мозку можна розцінювати як центр регуляції поведінки, в якому оцінюється інтегральна характеристика невизначеності ситуації, що потребує зупинки всіх видів діяльності як таких, що призвели до цього результату. Така реакція може розцінюватися як страх, що швидко розвивається, який має неспецифічну спрямованість впливу. За структурою прояву реакції на невизначеність він подібний до тривоги як початкової фази розвитку переляку. Страхаюча невизначеність із граничною швидкістю свого розвитку є результатом підсумовування інформації про невизначеність ситуації, що надходить із нервових центрів різної локалізації.

Видалення у мавп скроневої частки кори головного мозку разом з мигдалиною й гіпокампом приводить до зникнення страху перед зміями, хоча до операції вони викликали в них панічний жах. Видалення цих частин мозку позбавило мавп природної функції диференціювати індиферентні подразники на по-

зитивні й небезпечні. З'явилася не сміливість, а розвилася байдужність до факторів навколишнього середовища. Люди, що мають ураження скроневої частки й лімбічних структур, перестають упізнавати звичайні предмети; щораз вони починають досліджувати їх заново. Фактично зникає довгострокова пам'ять і загрублюється диференціювання об'єктів середовища на шкідливі і корисні, розширюється база індиферентності [6].

Біль є безумовнорефлекторною базою страху й здійснює охоронну роль, сигналізуючи про необхідність припинення контакту із потенційною небезпекою, із вживанням належних заходів. Найпростіша відповідь на хворобливий стимул відбувається безумовнорефлекторно. Реакція координується на рівні спинного мозку. Рецептори болю у своїй більшості є неспецифічними й відповідають на будь-які руйнівні стимули. Вони сигналізують про наявність цих стимулів, місце їхнього знаходження й інтенсивність. Через локалізацію місць їхнього знаходження вони більш чутливі до тих факторів середовища, які порушують гомеостатичну рівновагу в даній ділянці тіла, що й дозволяє говорити про специфічну здатність розрізняти біль.

Специфічність сприйняття болю визначається двома системами її проведення у головний мозок. Одна з них швидкопровідна, що складається з тонких мієлінізованих нервових шляхів, які несуть відчуття гострого болю. Інша - система з безмієлінових повільних волокон, при збудженні яких виникає розлитий ниючий біль.

Волокна «швидкого» шляху досягають безпосередньо таламуса, де утворюють синоптичні з'єднання із волокнами, що йдуть до сенсорних і рухових областей кори. Дана система сприйняття болю забезпечує точне розрізнення місця знаходження болю, ступінь небезпеки й момент виникнення.

Волокна «повільного» шляху йдуть до ретикулярної формації, довгастого мозку, середньому мозку, сірої речовини біля сильвієвого водопроводу, гіпоталамусу й таламусу. Одні волокна утворюють синапси на нейронах, пов'язаних із гіпоталамусом і мигдалиною у лімбічній системі, інші - на клітинах дифузійних нервових мереж, з'єднаних із багатьма частинами мозку. До

емоційного забарвлення болю мають відношення як лімбічна система, так і прифронтна кора. Сприйняття болю включає саме відчуття болю й емоційну реакцію на неї.

Синоптичне перемикання сприйняття болю від рецепторної ланки при її передачі в головний мозок відбувається в задніх рогах спинного мозку. Спеціальні медіатори, що передають сигнали від периферичних рецепторів болю у центральні відділи нервової системи, мають своїх дихотомічних антагоністів, що знімають біль. У мозку тварин і людини локалізовано рецептори з якими зв'язаний специфічний вплив опію і його похідних - морфію й героїну. Це пояснюється тим, що подібні речовини виробляються в самому організмі та діють через рецептори, здатні зв'язувати морфіні. Такими «природними» опіатами є ендорфіни (ендогенні морфіні). Ендорфіни й опіати діють подібним чином, контролюючи сприйняття болю. У задніх рогах спинного мозку також є клітини, що містять ендорфіни, які утворюють синапси на нейронах «болю». Виділені цими клітинами ендорфіни зв'язуються зі специфічними рецепторами «болю» нейронів і гальмують вивільняє медіатор болю.

Ендорфіни регулюють ступінь болю, подібну роль вони відіграють в емоціях. Передбачається, що страх супроводжується мобілізацією ендорфінів. Організм завжди реагує на будь-яку пред'явлену вимогу й інтенсивність цієї реакції тим більше, чим більшу роботу необхідно виконати. За збільшення невизначеності цієї роботи або несподіваності факторів, що зустрічаються у ній, інтенсивність збудження зростає, проявляючись у «неспецифічній» відповідній реакції організму на будь-яке пред'явлене йому подразнення. «Неспецифічну» реакцію організму на пропонувані вимоги було науково обґрунтовано Гансом Сельє, й вона має своє визначення «стрес». Це винятково важливий тип реакції, що повсякденно зустрічається в житті людини. Г. Сельє виділив три стадії стресу, що назвав загальним адаптаційним синдромом. Це стадія тривоги й очікування, стадія опору й стадія виснаження. Процес переходу від стадії до стадії носить безперервний характер і залежить від вимог середовища, які висуваються до організму.

Об'єктивна оцінка стресової реакції здійснюється за збільшенням секреції норадреналіна, адренокортикотропного гормону (АКТГ) у крові. При дуже сильному або надмірно тривалому стресі або комбінації стресорних факторів, що утруднюють або роблять неможливим пристосування до вимог ситуації, стрес стає небезпечним. В основній структурі організації поведінки на вимоги й зміни середовища, що породжують стрес, він забезпечує процес адаптації до нових умов життя.

У фазі виснаження психологічний стрес проявляється у формі нервового зриву, а в окремих випадках призводить до психічного розладу. Стрес як відбиття стану напруги, яка виникає під впливом несприятливих факторів у нервовій фазі очікуваної тривоги відповідає першій фазі страху, що проявляється у тривозі й очікуванні. Чим більша напруга, тим інтенсивніший стан стресу, що переходить у другу фазу, готуючи організм до боротьби або втечі. Отже «неспецифічна реакція організму» є об'єктивною характеристикою на біль і страх і відображає міру оцінюваної небезпеки. Залежно від тривалості, сили й розповсюдженості небезпеки, розвиваються різні стадії стресу, які й визначають межі безпечної «ніші» існування, підвищуючи або знижуючи при цьому границі чутливості до коливань гомеостазу [4; 7].

Висока актуальність проблеми стресу, страху й болю привели до дослідження механізмів їхньої дії на молекулярному рівні. В 1980-1983 р. була встановлена послідовність гена, що відповідає за синтез білка препроопіомеланокортина. У мозку ця величезна молекула розділяється ферментами на короткі ланцюжки пептидів, які утворюють єдину функціональну систему. Завдяки цій системі організм відповідає на сильні й несподівані подразники вродженою реакцією - стресом. Серед різних пептидів існує пептид, що гасить біль. Цим пояснюється той факт, що у стані хвилювання або стресу навіть сильні травми відчуються не відразу, що дозволяє в екстремальних ситуаціях завершити головне завдання, а потім убезпечуватися від травми. Один із пептидів регулює рівень активності мозку, що важливо в умовах

екстремальних ситуацій.

Страх є єдиною емоцією, для якої вдалося виділити й розшифрувати ген, що його кодує, тим самим проникнути у глибини основ цієї поведінки. Єдиного центру у мозку, що контролює страх, не існує. Електричне подразнення багатьох структур мозку здатне викликати страх, паніку, тривогу. Але найбільш виражені прояви страху спостерігаються під час подразнення серединних ядер гіпоталамуса. Можна припустити, що саме тут виникає страх або первинна, безпричинна й беззвітна реакція разом із її вегетативними компонентами. Саме тут перебувають центри вегетативної нервової системи. Сюди ж спрямовані з периферії нервові волокна, які несуть інформацію про біль.

Речовиною-медіатором, що передає нервові збудження в цій області мозку, найчастіше служить ацетилхолін. Збільшення рівня ацетилхоліну змушує тварин кидатися навтьоки як і від страху, що дозволило висунути припущення про холінергетичну природу формування страху й провідну роль в цьому ацетилхоліну. Однак існують й інші медіатори, що викликають на периферії організму фізіологічні зміни, пов'язані зі страхом, але прямо протилежні тим, що виникають під впливом ацетилхоліну. Реакція блідості, розширення зіниць, частішання пульсу й ін., що супроводжують страх, пов'язаний з виділенням адреналіну, медіатора симпатичної нервової системи. Її центр також розташований у гіпоталамусі, у його задніх відділах.

Однак ні адреналін, ні ацетилхолін не можна вважати медіаторами страху. Ці речовини рівною мірою беруть участь в організації й інших видів поведінки. Крім того, є цілий ряд інших медіаторів і систем у мозку, його окремих структурах та на периферії організму. Це дає підставу вважати, що ніякий медіатор не можна вважати спеціальною речовиною страху.

Наприкінці XX сторіччя в нейробіології поведінки основним напрямом стало вивчення пептидів. Саме вони, а не медіатори, є елементарними складовими компонентами нейрохімічної основи різних видів поведінки. Безперечного доказу існування речовин, що специфічно підвищують рівень страху, знайти не

вдалося. У пошуках хімічних носіїв страху було виявлено гальмуючі його речовини й виділено «гени страху». Удосконалювання препарату мефенезину привело до синтезу дев'яти споріднених речовин. Одна з них, мепробамат, здатна пригнічувати страх і хвилювання перед операцією, при цьому його дія не нагадувала дію снотворних або наркотиків. Надалі було отримано цілий ряд ліків різної хімічної будови, зокрема бензодіазепіни - похідні органічної речовини 1,4-бензодіазепіна.

До них відносяться такі ліки як еленіум, седуксен, феназепан, радедорм, рудотель. Сутність їхньої дії полягає у зниженні емоційної напруги, погашенні страху, тривоги, занепокоєння. Збільшується індіферентність до позитивних і негативних факторів середовища, що приводить до зменшення дратівливості, підвищення витримки й самовладання в екстремальних ситуаціях. Такого роду засоби одержали назву транквілізаторів або заспокійливих препаратів.

Ефективність бензодіазепінових транквілізаторів пояснюється тим, що на синоптичних мембранах нервових клітин мозку є високо специфічні хімічні мішені, на які вони діють. Їх можна характеризувати як бензодіазепінові рецептори. Фактично ці білки перебувають не тільки у нервовій системі, але й в інших органах. Внутрішньомозкова бензодіазепінова система діє як спеціалізована, гальмує негативні емоції, і насамперед страх. У пошуку природного регулятора страху був установлений «пептид страху». Активним він виявився не тільки у мозку, але й у кишечнику, наднирниках й інших органах. Ці білки розкидані по всьому організму й як клітинні групи «пептидів страху» об'єднані у функціональну систему. Вже установлено п'ять генів, керуючих синтезом «пептиду страху», і споріднених йому пептидів. Виявлено групу пептидів, яка через синтез білків і наступне їх розщеплення на фізіологічно активні пептиди здійснює настроювання бензодіазепінової системи мозку й інших органів.

Поглиблення досліджень, спрямованих на встановлення природи виникнення болю, страху, досягло молекулярного рівня. Установлені «пептиди страху» не викликають безпосередньо

почуття страху, а є регуляторами активності обмінних процесів і з'являються в тому випадку, коли гомеостатичний стан у контрольованій області досягає граничних відхилень. Страх як стан виникає як умовно рефлекторна реакція на ступінь нерозв'язності ситуації, що приводить до небезпечного стану. Умовно рефлекторне сприйняття небезпеки не створює безпосереднього порушення гомеостатичного стану, але здатне викликати відчуття страху й готовність захисту у вигляді втечі або нападу. Отже, розуміючи страх і біль як систему захисту від небезпечного впливу, слід виходити із сучасного визначення цього поняття, що містить у собі три складові: структурну організацію її компонентів, їхнє якісне подання й функціональне призначення.

Структурна організація представляє собою набір компонентів, порядок і послідовність їхнього включення у функціональну діяльність. Тому, встановивши якісну природу компонентів, що викликають повідомлення про небезпеку, зовсім недостатньо, щоб говорити про встановлення природи виникнення страху, болю й стресу. Структура завжди є сумою елементів, а функціональна діяльність - добутокм якісного прояву їхніх відношень, що вимагає подання моделі цього процесу у вигляді ступеневого одночлена. Для забезпечення контролю за розвитком стану страху необхідно знати не тільки компоненти, які його викликають, але й закономірності розвитку функціонального процесу, що визначає його прояв.

У цей час відомі компоненти, що визначають якісні основи формування болю й страху, структурна організація їхнього розподілу в головному мозку й організмі в цілому, закономірності функціонального прояву даного явища. Все це в цілому відкриває можливості для більш глибокого дослідження механізмів їхнього протікання й діагностування. Структура контролю безпеки організму є складною динамічною системою, що базується на загальних принципах самоорганізації. Залежно від стану внутрішнього середовища, його потенційних можливостей, відповідно до запиту, що висувається зовнішнім середовищем, відбувається керування й корекція поведінки, спрямованої на збереження стійкого стану. Форми такої поведінки можуть бути різними, які

здобуваються зі сформованих умовно рефлексорних динамічних стереотипів. У кожному конкретному випадку їхній вибір визначається внутрішнім потенціалом і безперервною оцінкою успіху або невдачі здійснюваної поведінки. Крок до такого вибору у формі реакції «уникання - досягання» і спрямованість дії регулюється мірою, що визначає припустимі виправлення невдалої спроби й достатнього успіху при вдалому рішенні пошуку.

Висновки. Викладені положення про структурно-функціональну організацію системи «біологічної безпеки», що представляє біль і страх, дозволяють за наявності існуючих методів об'єктивної й суб'єктивної оцінки їхнього протікання здійснювати діагностику поточного функціонального стану, з метою визначення припустимої границі виконання професійної діяльності в умовах підвищеного ризику. Розкриті механізми управління поведінкою системи «біологічної безпеки» носять загальний принцип їхньої побудови у будь-якій системі, що самоорганізується, що дозволяє використати їх в організації соціальних систем безпеки, які є предметом вивчення соціальної психології, психології масових явищ, віктимології, психології керування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аминов Н.А. Мотивация успеха-неуспеха и ее морфофизиологические корреляты. Сообщение 1. О побудительной функции эмоции успеха-неуспеха // Новые исследования в психологии. - 1985. -№1 (32). -С. 23-26.
2. Веккер Л.М. Психика и реальность: единая теория психических процессов. - М.: Смысл, 2000. – 126 с.
3. Гришак Л.П., Понамореенко В.А. Психические состояния летчиков и формы их проявления в полете //«Военно-медицинский журнал».-1971.-№5.
4. Друзь В.А. Стресс и пути его преодоления в системе профессиональной подготовки. Право і безпека, 2002. №3. - С. 153-156.
5. Зильберман П.Б. Эмоциональная устойчивость оператора «Очерки психологии труда оператора». - М., 1974 – С.

138-172.

6. Ильин Е.П. Эмоции и чувства. – СПб.: Питер, 2001. – 750 с.

7. Китаев-Смык А.А., Портнов Ю.М. Типология активизации деятельности при эмоциональном стрессе // Эмоциональная регуляция учебной и трудовой деятельности. - М., Одесса. 1986. – 254 с.

<http://nuczu.edu.ua/>