**Психофизиологические механизмы стресса**

Для более глубокого понимания природы эмоционального стресса необходимо рассмотреть его патогенез, т. е. психофизиологические механизмы. К настоящему времени накоплен богатый материал теоретических и экспериментальных данных по психофизиологическим механизмам эмоционального стресса. Однако усилия многих исследователей продолжают быть направленными на раскрытие как общих, так и частных вопросов патогенеза стресса. В таких исследованиях ведущая роль отводится нейроэндокринным реакциям, ответственным за формирование стрессового состояния и обеспечивающим сопротивляемость и выживаемость, а в некоторых случаях за развитие глубоких патологических процессов и летальный исход (Робу А.И, 1989).

Современные взгляды на аспекты психофизиологических механизмов стресса отражены в фундаментальных работах Т. Кокса (1981), Дж. С. Эверли (1985), Л.А. Китаева-Смыка (1983), Л.М. Аболина (1987), А.И. Робу (1989), Ф.З. Меерсона и М.Г. Пшенниковой (1988). Следует сказать о наличии гипотезы относительной функциональной декортикации и доминирования подкорковых механизмов в стрессовых состояниях, а также о реактологической теории аффекта А.Р. Лурия. К гипотезе относительной функциональной декортикации примыкают экспериментальные данные Н.Н. Баранова и М.С. Кахана, показавших, что все основные физиологические проявления стресса возможны и у животных, лишенных коры больших полушарий головного мозга, но имеющих ретикулоталамические связи и гипоталамус.

Ведущими звеньями патогенеза в концепции стресса Г. Селье считает три положения. Физиологическая реакция на стресс не зависит от природы стрессора, а также (в пределах разумного) и от вида животного, у которого она возникает. Синдром ответной реакции представляет универсальную модель защитных реакций, направленных на защиту человека (или животного) и на сохранение целостности его организма.

Защитная реакция при продолжающемся или повторяющемся действии стрессора проходит три определенные стадии; все вместе эти стадии представляют общий адаптационный синдром.

Защитная реакция, если она будет сильной и продолжительной, может перейти в болезнь, так называемую болезнь адаптации. Болезнь будет той ценой, которую организм заплатил за борьбу с факторами, вызвавшими стресс.

Т. Кокс (1981), рассматривая такой подход к концепции стресса, считает его близким по ассоциации и к модели, основанной на ответных реакциях организма, и к физиологической модели стресса. Общим недостатком теории Селье он считает недооценку психологических факторов в развитии стрессовых состояний, аргументируя это тем, что в основном физиологическая реакция определяется непосредственно не присутствием стресса, а его психологическим воздействием на личность. Далее Т. Кокс представляет концепции стресса с точки зрения модели, основанной на стимулах, которые считаются в какой-то мере беспокоящими или разрушающими, и, наконец, модели, основанной на взаимодействии. Другой подход основан на утверждении, что стресс возникает вследствие существующих особых взаимоотношений между человеком и окружающей его средой. Ни один из этих подходов, по заключению самого автора, не дает должного толкования физиологических механизмов стресса.

Сложность раскрытия психофизиологических механизмов стресса объясняется прежде всего тем, что в первых публикациях Г. Селье не рассматривалось участие нервных регуляционных механизмов в формировании стресса. По этому поводу П.К. Анохин пишет: "...Теория стресса Ганса Селье, исключающая участие нервной системы в активных реакциях организма на стрессор, является недостаточной для объяснения механизма возникновения патологических состояний". Кроме того, Г. Селье построил общую схему развития стрессовой реакции, подробно изучив в ней эндокринное звено "гипофиз - кора надпочечников". Однако он не сделал попытки проанализировать роль другого существенного звена, участвующего в стрессе. Это звено, не будучи в отдельности ни нервным, ни эндокринным, может быть охарактеризовано как единая нейроэндокринная система, представленная в организме пептидными гормонами и медиаторами симпато-адреномедуллярной системы и диффузной хромаффинной ткани.

В настоящее время накоплены обширные электрофизиологические данные о различных формах вовлечения кортико-лимбико-гипоталамической системы в ответную реакцию при разных формах стрессовой нагрузки на организм. В литературе показано значение при стрессе афферентно-эфферентных связей гипоталамуса, таламуса, миндалевидного комплекса, гиппокампа и различных отделов коры больших полушарий головного мозга. В этой связи интересен подход Дж.С. Эверли и Р. Розенфельда к раскрытию психофизиологических механизмов стресса. Авторы рассматривают его с позиций активации одной (или более) из трех основных психосоматических "осей" стресса:

нервной - через прямую нейронную иннервацию концевых органов;

нейроэндокринной - через реакцию "битвы-бегства";

эндокринной (адренокортикальная, соматотропная и тиреоидная).

Активация нервной оси и воздействие ее через симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы на концевые органы при стрессе происходит сразу и длится недолго. Это объясняется ограниченной способностью симпатических и парасимпатических нервных окончаний продолжать постоянный выброс медиаторов в условиях длительного сильного раздражения. Для поддержания стрессовой активации более длительное время используется дополнительная нейроэндокринная ось реакции "битвы-бегства". Центральным органом, как указывалось ранее, участвующим в этой реакции, является мозговой слой надпочечников. Его стимуляция приводит к выделению адреналина и норадреналина в систему кровообращения.

Хотя действие катехоламинов мозгового слоя надпочечников гораздо продолжительнее влияния нервной оси, наиболее пролонгированные соматические реакции на стресс являются результатом активации эндокринных осей. Они представляют собой пути, по которым реагирование на стрессоры происходит в последнюю очередь. Активация каждой оси может взаимно перекрываться эффектами других осей. Наиболее часто отмечается активация нейроэндокринной и эндокринной осей. Не внедряясь более глубоко в механизмы развития стресса по каждой из осей, укажем на то, что Дж. С. Эверли и Р. Розенфельд не смогли ответить на главный, с их точки зрения, вопрос о способе, при помощи которого организм человека выбирает, на какой орган и через какую ось воздействует стрессовая реакция. Важное значение при оценке активации осей стресса имеет разработанная Г. Селье (1956) теоретическая база, позволяющая проследить в совокупности роль эндокринных осей при хроническом стрессе. Эта концепция получила название "общий адаптационный синдром".

В формировании стрессовых состояний наибольшую роль играют следующие нейрогуморальные подсистемы (Кокс Т., 1981): адреномедуллярная, питуитарно-тиреоидная, питуитарно-адренокорти-кальная, питуитарно-гонадная, ваго-инсулиновая, соматотропная. Эндокринные комплексы при стрессе вступают в сложные взаимоотношения как "по вертикали", так и "по горизонтали" (Робу А.И., 1982). Существует целый ряд возможных вариантов ответов гипофиз-адреналовой и тиреоидной эндокринных осей на стрессоры различной природы, интенсивности и длительности действия, зависящих от степени включения медиаторных систем опиоидных рецепторов. Развитие стрессовой реакции и ее исход во многом предопределяются оптимальным взаимодействием либеринов и статинов на гипоталамическом уровне, семейства тропинов - на гипофизарном, гормонов желез-мишеней - на тканево-рецепторном. При этом существенно затрагивается механизм обратной связи в гормональной регуляции (Робу А.И., 1989).

На связь нейрофизиологических механизмов стресса с механизмами возникновения отрицательных эмоций указывают многие авторы, функционально объединяя их с лимбической системой мозга и гипоталамусом. Эти структуры, в свою очередь, функционально взаимосвязаны с корой и сетчатым образованием, и поэтому трудно с точностью указать, какая структура ответственна за тот или другой вид поведения (Кокс Т., 1981).

Участие в формировании стрессовых реакций нервной регуляции делает актуальным вопрос о том как реализуются при стрессе типологические особенности ЦНС. Известно, что снижение работоспособности при стрессе от утомления (при длительной однообразной деятельности) возникает у испытуемых со слабой нервной системой раньше, чем у лиц с сильной нервной системой. Вместе с тем отсутствует абсолютная зависимость уровня работоспособности при стрессе от силы нервной системы. Так, в случаях, когда стрессором являлось длительное повторение монотонных, однообразных сигналов, лица с сильной нервной системой могли быть более подвержены стрессу, чем испытуемые со слабой нервной системой.

Некоторые авторы, изучавшие влияние типологических особенностей нервной деятельности на адаптацию к экстремальным условиям, подтверждают значение силы возбудительного процесса как фактора, обеспечивающего устойчивость к стрессовым воздействиям. Эти исследования показали значение силы возбуждения (при его относительном преобладании) для адекватных и активных действий испытуемого в условиях отрицательного эмоционального воздействия. Однако имеются довольно многочисленные наблюдения, результаты которых часто свидетельствуют в пользу слабых нервных процессов при адаптации.

Таким образом, прогноз адаптации к стрессу по данным типологических особенностей высшей нервной деятельности, по-видимому, нельзя определить однозначно. Разные виды экстремальных воздействий предъявляют повышенные требования к разным типологическим свойствам высшей нервной деятельности. В зависимости от того, требуется ли испытуемому высокий темп деятельности, максимальная точность реакции, состояние постоянной готовности к экстренному действию, реакция на сверхсильный раздражитель и т. д., для адаптации к стрессу необходимы те или иные свойства высшей нервной деятельности и та или иная настройка вегетативной нервной системы (Суворова В.В., 1975).

Теоретические основы физиологических механизмов общей адаптации детально представлены в работах А.А. Виру. Он систематизировал современные взгляды об основных компонентах механизма общей адаптации, которые реализуются путем:

мобилизации энергетических ресурсов организма для энергетического обеспечения функций;

мобилизации пластического резерва организма и усиления адаптативного синтеза энзимных и структурных белков;

мобилизации защитных способностей организма.

В координации всех этих компонентов механизма общей адаптации, особенно в мобилизации энергоресурсов, важная роль принадлежит симпатоадреналовой системе, функция которой дополняется глюкагоном (Виру А.А., 1981). Вполне вероятно, что компонент (нарастание в крови циркулирующих адренергических веществ) служит пусковым механизмом по отношению ко второму (Мельник - Б.Е., Кахана М.С., 1981).

Влияние любого стрессора осуществляется либо непосредственно через экстеро- и интерорецепторы и афферентные нервные пути, либо гуморально, воздействуя через жидкие среды организма (кровь и др.) на структуры ЦНС, управляющие адаптационной деятельностью организма. Эти структуры расположены в гипоталамусе, ретикулярной формации среднего мозга, миндалевидном комплексе и гиппокампе.

Соответствующая эфферентная и гуморальная информация создает сложную совокупность взаимодействий всех этих структур, изменяющуюся также вследствие получения информации о результативности адаптационных реакций (или о недостаточной эффективности адаптационных реакций и развитии патологических изменений), обратного влияния гормонов на управляющие структуры и изменения функционально-обменного состояния нервных клеток. Достаточно известная теперь концепция о механизме индивидуальной адаптации организма к внешней среде определяет стресс-реакцию как звено этого механизма. Нарушение гомеостаза, вызванное фактором окружающей среды, или сигнал возможности такого нарушения через высшие уровни регуляции активирует системы, ответственные за адаптацию (Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г., 1988).

Таким образом, Ф.З. Меерсон (1981) рассматривает защитные механизмы адаптации к стрессовым ситуациям в виде комплекса нейрогормональных и клеточных регуляторных изменений. Первые включают ГАМК-ергическую тормозную систему мозга, систему простагландинов и арахидоновой кислоты, а также систему антиоксидантов (токоферолы, стероиды, серусодержащие аминокислоты, аскорбиновую кислоту и ряд других витаминов). Вторые - активацию синтеза нуклеиновых кислот и белков, ведущих в первую очередь к увеличению скорости транскрипции РНК на структурных генах ДНК в ядрах клеток, ответственных за адаптацию. Не исключается участие в этих процессах и нейропептидов, в частности опиоидов, субстанции Р, дельта-пептида сна и др. (Юматов Е.А., 1983).

Экспериментальные исследования позволили выявить три главных изменения, развивающихся в организме при адаптации к стрессу (Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г., 1988):

адаптивное увеличение потенциальной мощности стресс-реализующих систем;

снижение степени включения таких систем, т. е. уменьшение стресс реакции по мере повторения стрессорных ситуаций;

снижение реактивности нервных центров и исполнительных органов к медиаторам и гормонам стресса - их своеобразная десенситизация.

Дополняя общую картину психофизиологических механизмов развития стресса, следует упомянуть о работах Л.А. Китаева-Смыка (1983), в которых указывается на выделение четырех субсиндромов стресса. Они, следуя один за другим в определенном порядке, становятся фазами развития стресса. Первым в предельно переносимых экстремальных условиях проявляется эмоционально-поведенческий субсиндром, затем следует вегетативный (субсиндром превентивно-защитной вегетативной активности). После них преимущественно выраженными становятся когнитивный (субсиндром изменения мыслительной активности при стрессе) и социально-психологический (субсиндром изменения общения при стрессе). Если первые два субсиндрома можно рассматривать как проявления этапов адаптационной активизации относительно низкой (в иерархическом плане) "функциональной системности" организма, то последние два как обусловленные индивидуально личностными особенностями людей, проявляющимися в экстремальных условиях. Что касается когнитивного и социально-психологического субсиндромов, то их правомернее рассматривать как компоненты, а не как фазы стрессовой реакции. Ведь формирование оценок и отношений, определяющих развитие стресса, проходит с участием мыслительных процессов, а не только эмоций.

Интересна гипотеза Т.А. Немчина о механизмах стресса как феномена, подчиняющегося закономерностям деятельности системы.

Она позволила автору предположить, что в условиях экстремальной ситуации в деятельности функциональных подсистем организма осуществляются такие сдвиги, которые выходят за рамки оптимального функционирования адаптационной системы. Это и сопровождается переживанием чувства дискомфорта.

С каких бы позиций (физиологических, пато-, психофизиологических, психологических, биохимических) не объяснялись механизмы стресса, центральным звеном все-таки остаются вопросы о нервной и эндокринной регуляции стресса. Ответить на эти вопросы пока трудно, однако данные, полученные при их решении, позволяют строить, пусть несложные, но внушающие доверие схемы (Китаев-Смык Л.А., 1983). В качестве иллюстрации можно привести одну из схем, разработанную Г.И. Кассилем (1983). Автор пишет: "Каждое сильное и сверхсильное воздействие на организм, возбуждая кору и лимбико-ретикулярную систему головного мозга, вызывает освобождение норадреналина из связанной клетками гипоталамуса формы. Действуя на адренореактивные элементы ретикулярной формации, норадреналин активирует симпатические центры головного мозга и тем самым возбуждает симпатоадреналовую систему. Мобилизация нервных элементов симпатоадреналовой системы ведет к нарастанию во внутренней среде норадреналина. Накопляясь в крови, адреналин через гематоэнцефалический барьер поступает в адренореактивные элементы заднего гипоталамуса. Поступление адреналина в гипоталамус ведет к активации системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников через адренэргические элементы ретикулярной формации и стимулирует образование кортикотропин-релизинг фактора, следствием чего являются образование в гипофизе адренокортикотропного гормона (АКТГ) и выброс кортикостероидов в кровь".

Вместе с тем, согласно данным А.И. Робу (1989), задействованный стрессом кортиколиберин (КРГ) инициирует синтез и высвобождение не одного АКТГ, а и прогормона предшественника - проопиомелано-кортина, содержащего, помимо АКТГ, ряд гипофизарных пептидов, таких как меланотропины (МСГ) и эндорфины. Последние, помимо сугубо специфических эффектов (меланоформного - для МСГ и опиатного - для эндорфина), модулируют процесс стероидогенеза, что делает их причастными не только к инициации и формированию клинической картины стресса, но, вполне вероятно, к длительности ее отдельных фаз. Рассмотренные реакции гормональных изменений расцениваются как эффективное звено и не могут быть использованы для углубленного понимания интимных механизмов стресса.

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

Природа стрессора, как правило, и определяет терминологическую характеристику стресса (эмоционального, физического, мотивационного, операционного, интеллектуального, боевого, акустического, холодового и др.). Наличие стрессора еще не обусловливает развитие стрессовой реакции. У многих людей к некоторым стрессорам существует стойкий психосоматический иммунитет, детерминированный как физиологическими, так и социальными факторами. Следует отметить, что устойчивость по крайней мере к некоторым стрессорам определяется генетическими факторами. Еще очень мало известно о генетической основе реакции на стресс, генетической детерминированности, стрессируемости или устойчивости к стрессу. Первые исследования в этой области проведены на животных. Что касается неспецифичности и специфичности ответов при действии разных стрессоров, то, по мнению Селье, всякий стимул, вызывающий адаптационные реакции организма, обладает специфическими и неспецифическими действиями. Во-первых, разные стрессоры могут различаться только по своим специфическим эффектам и не различаются по своим неспецифическим (стресс) эффектам. Например, холод вызывает дрожь, а жара - выделение пота. Это специфические эффекты. Они оба вызывают повышение активности коры надпочечников, что является неспецифическим (стресс) эффектом. Ныне многие авторы высказывают сомнение в стереотипности гипофизадреналовых ответов на стрессовые воздействия. Они показывают специфичность гормональных реакций надпочечников и многих функциональных систем при различных стрессовых ситуациях.

Прикладные аспекты исследований стресса отличаются большим разнообразием. Среди них выделяются два основных направления -изучение так называемого стресса жизни и профессионального стресса. Кардинальные разработки первого направления представлены Г. Селье. Он, говоря о стрессе жизни, подразумевает под ним психологическое состояние человека, возникающее под влиянием ситуаций, обусловленных издержками современной цивилизации (урбанизации, возрастающего темпа повседневной жизни, загрязнения окружающей среды и т. д.). Данное положение главной целью имеет выявление факторов риска стрессогенных психосоматических заболеваний, в основном сердечно-сосудистых.

Психофизиологическое изучение профессионального стресса показало, что в его основе лежит закономерность, установленная в 1908 г. Р. Йерксом и Дж. Додсоном. Они экспериментально показали, что с ростом активации нервной системы до определенного критического уровня эффективность деятельности повышается. Однако при дальнейшей активации нервной системы, иными словами, при увеличении стрессогенности действующих факторов показатели деятельности начинают снижаться. Следовательно, между выраженностью стресса, эмоциональной напряженностью, активизацией нервной системы, с одной стороны, и эффективностью рабочей деятельности - с другой, нет однозначной зависимости. В последующем это было неоднократно подтверждено и обобщено в виде закона Йеркса-Додсона, связывающего эффективность деятельности с уровнем неспецифической адаптации.

В настоящее время накоплены обширные психофизиологические данные о влиянии эмоционального стресса на профессиональную деятельность. Обзор этих публикаций, а также анализ экспериментальных данных, представленных в них, свидетельствуют о фундаментальной их общности. Основной смысл результатов исследований заключается в том, что при среднем уровне эмоционального стресса достижения человека в деятельности относительно высоки, а при эмоциональном стрессе низкого и высокого уровней они могут быть хуже результатов, показанных в обычных условиях. Следовательно, низкую работоспособность при малой стрессогенной активизации можно рассматривать как результат малой вовлеченности адаптационных резервов в процессы "защиты" организма от требований среды (Китаев-Смык Л.А., 1983).

Снижение работоспособности при повышении критического уровня эмоционального стресса объясняется тем, что эмоциональное напряжение "сужает" внимание. При этом первоначально в механизмах поведения человека происходит "отбрасывание" менее значимых и "балластовых" сигналов, что способствует сохранению эффективности деятельности. Затем дальнейшее "сужение" внимания сверх критического порога ведет к потере значимых сигналов и к снижению эффективности как внимания, так и деятельности в целом. Установлено также, что показатели качества относительно сложной деятельности достигают критической верхней точки при меньшем уровне стрессовой напряженности, чем показатели относительно простой деятельности.

Так, в одно и то же время при нарастающих симптомах стресса показатели выполнения сложной задачи могут снижаться, а показатели простой - возрастать. Стресс, способствующий улучшению показателей работоспособности, расценивается как стресс без дистресса. Ухудшение этих показателей при стрессе рассматривается как проявление дистресса. Кроме того, оптимальный диапазон деятельности существенно зависит от индивидуального стрессорного порога, обусловленного свойствами личности. У лиц с высоким порогом чувствительности для максимума успешности необходима большая интенсивность стрессовых воздействий. Известно, что одни люди более предрасположены к активному, другие - к пассивному поведению при стрессе. По мнению Г. Селье, это связано с индивидуальным различием гормональной продукции при стрессе.

Б.А. Вяткин, Ю.У. Маньков показали зависимость эффективности деятельности в условиях стресса от психофизиологических детерминант: активационных и мотивационных характеристик индивида, уровня социальной адаптированности, фрусграционной толерантности, личностной и реактивной тревожности, субъективного отношения человека к стрессовой ситуации, особенностей психических процессов и свойств его нервной системы. Так, люди с тревожностью как чертой характера более подвержены эмоциональному стрессу, чем те, у кого тревожность возникает только в опасных ситуациях. Однако такое разделение зависит от условий и опыта жизни.

В.Л. Марищук (1984, 1995) и др. стадию стресса, характеризуемую повышенной резистентностью (до наступления истощения), разделял на две фазы: перекрестной резистентности и перекрестной сенсибилизации. В первой - обычно отмечается рост неспецифической устойчивости и общее повышение показателей психических процессов, улучшение работоспособности. Во второй фазе - наблюдается перераспределение функциональных резервов. То, что связано с деятельностью, выполняемой в русле психологической установки, сохраняется и даже повышается, но это на фоне падения других показателей, не входящих непосредственно в структуру данной деятельности (одно за счет другого). Так у спортсменов, показавших особенно высокие результаты, было выявлено значительное резкое падение гамма-глобулинов. В.Л. Марищук называл это "функциональным спидом". Существенное снижение иммунной реактивности у спортсменов-лыжников, показавших наиболее высокие соревновательные результаты, наблюдал Алябьев А.Н. (1997). По значимому росту выделения кортизола у этих лыжников, выявленному В.Н. Цыганом, можно было судить о развитии стресса.

В экспериментах при выполнении длительных и очень сложных полетов, у летчиков на фоне кумуляции утомления и стресса, подтверждаемого значимым повышением экскреции 17-оксикортикостероидов, наблюдалось падение ряда функциональных показателей и результатов тестирования психических познавательных процессов, но пилотирование самолета и выполнение основных профессиональных задач оставалось на высоком уровне (Марищук В.Л., 1984) и др.

Лица, имеющие согласно классификации Роттера внутренний "локус" контроля за своей деятельностью, - "интерналы" (уверенные в себе, надеющиеся только на себя, не нуждающиеся во внешней поддержке), менее подвержены дистрессу в экстремальных условиях при социальном давлении, чем "экстерналы" с внешним "локусом" контроля (неуверенные в себе, нуждающиеся в поощрениях, болезненно реагирующие на порицания, полагающиеся на случай, на судьбу). Это не универсальная закономерность. У "интернала", потерявшего веру в себя, под влиянием критических факторов могут проявиться качества "экстернала". С другой - он же, не умея искать опору во вне, оказывается еще более беззащитным, чем "экстернал" в тех же условиях.

Таким образом, в зависимости от индивидуальной формы реакции, обусловленной личностными особенностями (исходным состоянием, субъективной значимостью деятельности и др.), человек в состоянии стресса изменяет свою работоспособность. Это изменение в большей степени касается качественных характеристик рабочего процесса стиля деятельности.

Подавляющее число работ как в отечественной, так и зарубежной литературе посвящено деятельности человека при кратковременном стрессе и сравнительно мало экспериментальных исследований трудовой деятельности при длительном стрессе. Это обусловлено, с одной стороны, трудностями организации экспериментов с многосуточным, многомесячным пребыванием человека в экстремальных условиях, с другой стороны, - многообразием проявлений и сложностью картин изменений физиологических, психологических и социально-психологических характеристик человека.

Систематическое экспериментальное изучение длительного стресса было начато в связи с подготовкой длительных космических полетов. Первоначально исследования велись с целью определения пределов переносимости человеком тех или иных неблагоприятных условий. Затем предметом исследования стали психические состояния и работоспособность человека в экстремальных условиях, проблема групповой совместимости и управления массовыми психологическими процессами. Эти, а также натурные и лабораторные исследования, посвященные деятельности человека при длительном стрессе, позволяют раскрыть некоторые физиологические закономерности работоспособности в экстремальных условиях. Что же касается деятельности космонавтов, то при длительных полетах на орбитальных станциях и в условиях длительной стрессогенной изоляции, моделирующей длительный космический полет, в начале полета или эксперимента показатели выполнения простых и сложных задач улучшаются. Это объясняется, во-первых, активацией адаптационных систем (согласно закону Йеркса-Додсона, во-вторых, повышением тренированности обследуемых (Китаев-Смык Л.А., 1983). Затем, на 12-13-й день полета начинают отмечаться явления утомления, сонливости. На 30-й день они становятся более выраженными. В условиях выраженного стресса сигналы готовности к возможным аварийным ситуациям, если они не подкрепляются реальным возникновением аварии, начинают оказывать тормозное действие.

Более четко проявляется рассогласование ритма сна и бодрствования как по часовой стрелке (до 10 часов), так и против нее (до 11 часов), что приводит к значительным ошибкам в пилотировании. Так, во время высадки на Луну экспедиции с космического корабля "Аполлон-15" значительный сдвиг суточного ритма привел к выраженному утомлению астронавтов и вынудил их работать на пределе физиологических и психологических резервов вплоть до возвращения в командный модуль. Примерно через месяц-полтора совместного полета, как отмечают многие космонавты, начинает резко проявляться проблема психологической совместимости членов экипажа. Иными словами, длительная групповая изоляция при определенных обстоятельствах может выступать как психогенный фактор экстремальных условий (Лебедев В.И., 1989).

Эмоциональная напряженность, обычно возрастающая перед концом длительного стрессового испытания, сказывается положительно только на показателях деятельности при выполнении задания: "по сигналу, в кратчайший срок". Это говорит о том, что эмоционально-позитивное напряжение в результате обострившегося ожидания конца изоляции вторично мобилизовало только деятельность с опорой на внешние "приказы", т. е. мобилизовало у испытуемых активность с внешней "точкой опоры".

Деятельность, требующая самостоятельных волевых усилий, имела отчетливую тенденцию ухудшаться при длительном стрессе без улучшения в период ожидания конца действия стрессогенных факторов. Этот факт иллюстрирует феномен "экстернализации" личности со снижением способности к самостоятельному выходу из ситуации дистресса при длительной стрессовой монотонии. Реже в аналогичных условиях может активизироваться волевая активность, приводящая к "взрывным" усилениям деятельности человека (Китаев-Смык Л.А., 1983). За 2-3 суток до окончания космического полета, т. е. на завершающем этапе, у космонавтов появляется эмоциональная напряженность. Космонавт В.И. Севастьянов указывает на то, что за несколько суток до возвращения на Землю "возникла неотвязная мысль: все, скорее бы конец полета, скорее бы на Землю. При ожидании конца полета время тянулось очень медленно. Настроение ухудшалось". Тягостное состояние ожидания, описанное в приведенном наблюдении, вполне согласуется с информационной теорией эмоций, разрабатываемой П.В. Симоновым.

Эмоциональная напряженность, вызываемая ожиданием конца полета или длительного эксперимента, отчетливо проявляется в вегетативных реакциях, биохимических сдвигах, двигательной активности, нарушениях сна и ряде психофизиологических показателей (Временные пробы, работа на тренажере и т. д.). У космонавтов в полете в отличие от сурдокамерных экспериментов она обусловливается не только предвосхищением возвращения к обычной жизни, но и тревожным ожиданием: как пройдет спуск на Землю, а также "проигрыванием" возможных аварийных ситуаций во время спуска (Лебедев В.И.1985).

Подобные результаты изменения функционального состояния организма при длительном стрессе получены также у подводников, полярников антарктических станций, спелеологов и других специалистов. Применительно к общей схеме адаптации в динамике функционального состояния организма моряков на протяжении многомесячных плаваний на кораблях различных классов выделяют четыре периода (Сапов И.А. с соавт., 1986).

1. Период переадаптации или физиологического напряжения (период компенсации), который занимает непосредственно предпоходовое время, первые 7-10 суток плавания и характеризуется повышением активности ряда органов и систем. В этот период основная нагрузка ложится на регуляторные механизмы. За счет их напряжения осуществляется приспособление физиологических реакций к изменившимся условиям среды.
2. Период относительно устойчивой адаптированности организма к новым условиям, который обычно охватывает 15-90-е сутки плавания. Его физиологическую основу составляет вновь установившийся уровень функционирования различных органов и систем для поддержания гомеостаза в конкретных условиях плавания. Определяемые в это время функциональные сдвиги не выходят за рамки физиологических колебаний, а работоспособность моряков, по данным прямых и косвенных показателей, возрастает.
3. Период дезадаптации, характеризуемый перенапряжением механизмов регуляции адаптационных процессов, отсутствием признаков адаптации нервной и эндокринной систем и некоторым снижением общей функциональной устойчивости организма моряков. Состояние организма в период дезадаптации может быть отнесено к преморбидному. Изменения функций организма, обусловленные дезадаптационными расстройствами, отмечаются, как правило, через 3-3,5 месяца плавания и более.
4. Период реадаптации, который условно может быть разделен на три этапа. Для первого этапа, составляющего 1-3 дня после окончания плавания, характерны такие же изменения функций организма, наблюдающиеся в конце похода. Второй этап занимает 5-10 дней и характеризуется углублением неблагоприятных функциональных сдвигов. Третий этап реадаптации у корабельных специалистов продолжается несколько недель и характеризуется постепенным сглаживанием вегетативно-сосудистых и мышечных изменений и полной нормализацией функций организма.

Физиологические и психофизиологические исследования длительного стресса позволили выделить в первой стадии стресса - стадии мобилизации адаптационных резервов ("стадии тревоги"), три периода адаптации к устойчивым стрессогенным воздействиям.

Первый период - активизация адаптационных форм реагирования за счет мобилизации в основном "поверхностных" резервов. Его продолжительность при максимальной субъективно переносимой экстремальности стрессора исчисляется минутами, часами. Первый период стресса у большинства людей отличается стеническими эмоциями и повышением работоспособности.

Второй период характеризуется началом действия имеющихся в организме "программ" перестройки, существующей "функциональной системности", и становления ее новой формы, адекватной экстремальному требованию среды. Продолжительность этого периода составляет около 11 суток. Для него часто характерно безболезненное состояние человека со снижением работоспособности. Однако высокая мотивация стресса в этом периоде может поддерживать достаточно высокую работоспособность человека и, более того, за счет временной "сверхмобилизации" резервов, в частности гипофиз-адреналовой системы, - купировать неблагоприятные проявления второго периода.

Третий период - неустойчивая адаптация. Проявляется в крайне неблагоприятных для человека условиях. Его продолжительность варьирует от 20 до 60 суток.

Анализируя проблему стресса, сопряженного с трудовой деятельностью, можно заметить тесную связь этого состояния с утомлением и переутомлением. Стресс и утомление служат главными "мишенями" фармакологической коррекции и иных способов регулирующих воздействий. Как стресс, так и утомление требуют последующего отдыха, а при крайней выраженности обоих состояний - и реабилитационных мероприятий. Они оба в определенной мере дезадаптивны и обозначают динамическое рассогласование индивида со средой. Вместе с тем, с физиологической точки зрения, утомлением является состояние организма, вызванное умственной или физической работой, при котором временно понижается работоспособность, изменяются функции организма и появляется субъективное ощущение - усталость. Утомление, по своей биологической сущности, является нормальным физиологическим процессом, выполняющим определенную защитную роль в организме, предохраняющим его отдельные физиологические системы и органы от чрезмерного перенапряжения и возможного повреждения. Эта сторона утомления является физиологически выгодной. Другая, ведущая к снижению работоспособности, неэкономичному расходованию энергии и уменьшению функциональных резервов организма, - невыгодной. Последнее, а именно, уменьшение уровня функциональных резервов при утомлении является различием между состоянием стресса и утомлением. Следовательно, при утомлении уровень функциональных резервов в той или иной мере снижен, в состоянии стресса отмечается гипермобилизация резервов. Именно в физиологических резервах организма, их мобилизации и истощении находится ключ к разрешению конкретных физиолого-гигиенических практических задач, связанных с обеспечением работы человека при действии на него экстремальных факторов. В этой связи представляется убедительным предположение Т. Кокса (1981) рассматривать утомление как генерализированную реакцию на стресс.

При рассмотрении концепции утомления и стресса обращает на себя внимание и то, что утомление, как правило, возникает в результате напряженной или длительной деятельности, в то время как возникновение стресса не всегда приурочено к ней. Стресс может развиться в начальной фазе работы, а также в период подготовки к ней (антиципирующий стресс, предстартовое состояние), т. е. направленность причинно-следственной связи от стресса к утомлению более вероятна, чем противоположная. Следовательно, состояние стресса взаимосвязано и с другими функциональными состояниями человека, рассмотрению которых посвящен следующий раздел.