

ПРОБЛЕМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА И АГРЕССИВНОСТИ: ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И МЕТОДИКИ ИХ ИЗУЧЕНИЯ

В статье раскрывается актуальность изучения эмоционального стресса и агрессивности в условиях стремительного роста преступности, особенно среди подростков, рассматриваются различные теории формирования агрессивности и методики ее изучения с целью использования в дальнейших исследованиях.

В последнее время особо отмечается тенденция роста преступности, и в особенности преступности несовершеннолетних. Растет число тяжких, особо жестоких преступлений, растет организованная преступность, в которую все больше втягивается молодежь. Ранее основным контингентом правонарушителей были в основном подростки из неблагополучных семей, подростки, бросившие школу, преимущественно мальчики, но в последние годы картина преступности среди подростков резко изменилась. В сферу преступной деятельности все больше втягиваются дети из вполне благополучных семей, в правонарушениях участвуют дети не только старших, но и младших классов, не только мальчики-подростки, но и девочки. И преступления становятся все более жестокими и циничными. Следует отметить, что асоциальные проявления могут выражаться не только во внешней поведенческой стороне, но и в деформации внутренней регуляции поведения, социальных, нравственных, ценностных ориентаций и представлений. В свете данной тенденции изучение проблемы эмоционального стресса и, как следствие, агрессивности особо актуально. Эта проблема носит медико-педагогический, социальный характер и представляет большой интерес для физиологов.

Человеческое поведение представляет собой чрезвычайно сложный комплекс реакций побуждения, и трудно прийти к какому-либо компромиссному выводу, когда тема дискуссии касается человеческой агрессии. В поисках причины появления и проявления агрессии проводились многочисленные исследования. В настоящее время существует несколько различных теорий возникновения агрессивного поведения: социальная (Нельсон Д.А., 2008; Митчелл С., 2008), генетическая (Rujescu D., Mandelli L., 2006), морфологическая (Peterson C.K., Shackman A.I., 2005), гормональная (Courpris

M.N., 2001; Chen Z.Q., 2007; Faceidomo S., 2008; Porkess M.V., 2005). Некоторые авторы причиной агрессивного поведения считают нарушения в обмене пуринов (Шапошников Н.Е), углеводов (Фишбейн Д., Рид Б.) и липидов (Conklin S.M., Zanoletti M.). Значительное число работ посвящено алиментарной теории возникновения агрессивного поведения, и в частности особенностям обеспечения рационов питания человека макро- и микронутриентами (Olson M.B., 2008; Клименко Л.Л., 2008).

Одно из ведущих мест занимает гормональная теория, согласно которой изменение содержания некоторых гормонов приводит к гиперактивности и агрессивности. Например, Sanakian R. (1981) отмечает низкие концентрации серотонина в цереброспинальной жидкости гиперагрессивных крыс. Н.Н. Кудрявцева (1991) при анализе влияния опыта агрессии и подчинения на состояние медиаторных систем различных отделов головного мозга самцов мышей показала, что закрепление опыта агрессии ведет к активации дофаминергических систем в большинстве исследованных структур с усилением пути катаболизма дофамина. Повторный опыт поражения у самцов мышей увеличивает обмен серотонина и снижает уровень норадреналина в некоторых отделах головного мозга. С. Шейвильз (1977) предположил, что проявление симптомов гиперактивности, импульсивности и нарушения внимания связано с дофаминовой реакцией. Он смоделировал гиперактивность у крыс введением гидроксидофамина, после которого снижался уровень дофамина. Л.А. Северьянова (1987) указывает, что дезоксикортикостерон оказывает тормозное влияние на спровоцированное болевым раздражением агрессивно-оборонительное поведение крыс-самцов, что выражается в увеличении порогов основных компонентов реакции и уменьшении числа сражений. Механизм тормозного

влияния дезоксикортикостерона включает облегчение активизации центральных в-адренорецепторов. Введение тестостерона в специфические гипоталамические ядра кастрированных крыс вызывает у них агрессивное поведение, предварительно подавленное кастрацией (Герберт, 1985).

Некоторые авторы связывают агрессивность с морфологическими изменениями головного мозга, исследуя методом компьютерной томографии и ядерного магнитного резонанса склонных к насилию лиц. I. Topkonoгу выявил, что у них доминируют поражения височной доли и миндалин, что интерпретировалось автором как возможный нейроанатомический субстрат насилия. H. Klüver и Vucu P.C., также приверженцы морфологической модели агрессии, но проводившие свои исследования на животных, при изучении функций лобных долей показали, что при повреждении определенных участков головного мозга (амигдалы) обезьяны и кошки утрачивали агрессивные реакции. С другой стороны, повреждения вентромедиальных ядер гипоталамуса вызывали торможение агрессии, приводили к состоянию перманентной агрессивности животных.

Согласно социально-психологической модели агрессии основой для формирования агрессивного поведения является ряд интеллектуальных, социальных, личностных и других факторов. Интеллектуальная неполноценность представляется как основа для формирования агрессивного поведения, направленного не только внутрь, но и вовне (Dawidson P. V., 1996). Гиперактивность некоторых лиц (тип личности) способствует их повышенной агрессивности (Bloomquist M.L., 1997). Большую роль играют неблагоприятные семейные условия (Burton D.L., 1997).

Sitar I., 1997, изучая акты гетеро- и аутоагрессии, связал их с недельными, годовыми и лунными ритмами, а также с изменениями климата.

Некоторые авторы причиной агрессивного поведения считают нарушения в обмене углеводов. Так Д. Фишбейн и Б. Рид (1980) связывают антисоциальное поведение с пониженным содержанием глюкозы в крови, что приводит к снижению химической энергии, необходимой для интенсивного функционирования головного мозга. Исследования С.Е. Simonsen,

А.Е. Scausse (1979) показали, что избыток белка в рационе, а также повышенное потребление коровьего молока характерно для правонарушителей. Сравнение профиля сывороточного холестерина, полученного у подростков с криминальным поведением, с контрольной группой выявило низкие величины показателя холестерина сыворотки крови. Показатели других анализируемых величин достоверно не отличались (Богданов А.С., 1998). Обсервационные исследования (в том числе когортные, одномоментные и исследования случай-контроль) показали, что при низком уровне холестерина в крови возрастает частота насильственной смерти и агрессивного поведения (Голомб Б.А., 1998).

В последние годы у исследователей возрос интерес к изучению влияния химических элементов на физиологическое состояние организма и возникновение патологии. Например, J.G. Henrotte указывает на связь агрессивности с дефицитом магния и лития. У. Уолш обращает внимание на связь между крайней жестокостью и уровнем содержания определенных следовых металлов в волосах: свинец, кадмий, железо, кальций.

Такое многообразие теорий говорит лишь о том, что этиология возникновения агрессивности до сих пор не ясна, ее изучение в настоящее время остается актуальным. Человеческое поведение настолько сложно, оно определяется таким множеством факторов, что представляется довольно трудным для изучения. Поведение животных более стереотипно и, таким образом, легко поддается классификации и изучению. Например, Moyer (1971) разделил агрессивное поведение животного на следующие категории: поведение хищника, поведение самца, поведение, вызванное страхом, раздражением, защита территории, материнский инстинкт и инструментальное поведение. Другие ученые разделили поведение животного на нападение и защиту (Blanchard и др., 1977). Разве можно рассмотреть агрессивное поведение человека с помощью простой классификации? Поэтому методики изучения формирования агрессивности представлены преимущественно на животных. Например: агонистическое (конкурентное) поведение включает в себя проявления агрессии или подчинения особями, вступающими в конфликтные взаимодействия. Модель сенсорного контакта, или, другими

словами, модель хронического социального конфликта, позволяет формировать агрессивный и субмиссивный типы поведения у самцов крыс в результате приобретения повторного опыта социальных побед или поражений в ежедневных агрессивных взаимодействиях. Длительный социальный конфликт приводит к развитию различных эмоциональных состояний в зависимости от социального опыта индивида. Позитивные эмоции формируются в результате повторного опыта агрессии, сопровождающегося победами. Социальные поражения в межсамцовых столкновениях вызывают негативные эмоции, постоянную тревогу и страх быть атакованным сильным и агрессивным партнером. Повторный опыт агрессии и подчинения сопровождается различными изменениями в нейрохимической активности мозга, поведения и физиологического состояния самцов крыс с альтернативными типами социального поведения.

Поведение животных также является крайне чувствительным к действию стресса, и при анализе воздействия стресса на поведение животных особое внимание следует уделить изучению подобных отрицательных эмоций. Ниже представлены лишь некоторые экспериментальные модели стресса.

Тестирование крыс в открытом поле (Crawley J., 1984; Crawley J. et al., 2001).

Открытое поле представляет круглую площадку диаметром 900 мм со стенкой высотой 400 мм, разделенную на 36 квадратов и имеющую 8 столбиков. Особенности поведения крыс в открытом поле являются прогностическими критериями устойчивости к эмоциональному стрессу. Поведение каждой крысы будет тестироваться в течение 9 минут. На основе показателей поведения в открытом поле крысы будут разделены на активных и пассивных особей. Для этого будет использоваться коэффициент, представляющий отношение количества пересеченных крысой квадратов открытого поля к сумме латентных движений (ЛП) первого движения и выхода в центр поля. Активные в популяционном плане прогностически устойчивы к действию стресса. Пассивные животные прогностически предрасположены к стрессу (Коплик Е.В., Салиева Р.М., Горбунова А.В., 1995; Коплик Е.В., Грызунов Ю.А., Копаева Л.В., Добрецов Г.Е., Судаков К.В., 2001).

Модель крестообразного приподнятого лабиринта (Dawson G.R., 1995; File S.E., 1995; Belzung C., 2001): используется в качестве модели крестообразный приподнятый над уровнем пола лабиринт, два из четырех рукавов которого по периметру имеют стенки (закрытые рукава), а остальные нет (открытые рукава). Тест является чувствительным к поведенческим манипуляциям, усиливающим стресс животных. Используется баланс между естественным страхом животных перед открытым пространством, высотой, новизной и одновременным стремлением исследовать эти незнакомые исследования. К основным традиционным показателям уровня тревожности относят число выходов и длительность пребывания животных в открытых рукавах, а также соотношение количества выходов в открытые/закрытые рукава, количество стоек и переходов через центральную платформу.

Модель норковой камеры (Harro J., 1993; File S.E., 2001; Aguilar R., 2002): тест представляет собой камеру с отверстиями-«норками» в полу, достаточно большими, чтобы животные могли просунуть в них мордочки. К набору стандартных этологических показателей – локомоции, стоек, груминга, иммобильности, уринации, дефекации добавляется специфическая норковая активность. О ее интенсивности судят по количеству заглядываний в отверстия. А также по среднему времени заглядывания в норку и общему времени исследования норки как функции первых двух. Обычно тест длится 5-10 минут.

Модель черно-белой камеры (Лапин И.П., 2000; Harro J., 1993; Belzung C., 2001): тест основан на противодействии ориентировочно-исследовательской реакции и страха, в данном случае – перед освещенным открытым пространством светлого отсека черно-белой камеры. При помещении животного в темный отсек регистрируется его исследовательская активность, направленная на изучение светлой части камеры. При нахождении животного в светлом отсеке проявляется норковый рефлекс – убежание в предпочитаемый «защищенный» темный отсек. Традиционными показателями исследовательской активности являются латентность первого выхода, количество выходов в освещенный отсек и общее время, проведенное животным в светлом отсеке, а также число выг-

лядываний из открытого отсека камеры. Именно число выглядываний является наиболее адекватным, надежным и воспроизводимым индексом тревожности в данной модели.

Модель длительной изоляции (Anton E.A., 1979; Valzelli, 1973): действие изоляции заключается в усилении агрессивности, изменяются зоосоциальные взаимодействия, меняется половая активность, уменьшается ориентировочно-двигательная реакция, понижается способность к обучению, изменяется функция некоторых эндокринных желез. В последующем полученные данные при определенных условиях можно будет использовать применительно к человеку.

Стресс и, как следствие, агрессивность — проблема многогранная. Современный человек живет постоянно на грани стресса. Тер-

мин «стресс» стал привычным в нашем повседневном лексиконе. Эмоциональный стресс и агрессия возникает в конфликтных ситуациях, когда субъекты длительно не могут удовлетворить свои ведущие социальные или биологические потребности. Проблема эмоционального стресса и агрессии приобрела огромную медико-социальную значимость. Возможно ли предотвратить агрессию? Существуют ли методы лечения для разных видов агрессии? Ответов на эти вопросы пока нет! Разработка комплекса профилактических и реабилитационных мер при данном состоянии является не только задачей психологии и психоневрологии, но и задачей фундаментальных биохимических и физиологических исследований.

Список использованной литературы:

1. Дмитриева Т.Б., Шостакович Б.В. Агрессия и психическое здоровье. – С-Пб.: Юридический центр Пресс, 2002.
2. Попова Н.К. Серотонин и поведение. – М.: Медицина, 1978.
3. Северьянова Л.А. Нейромодуляторный механизм тормозного влияния дезоксикортикостерона на агрессивно-оборонительное поведение крыс // Журнал высшей нервной деятельности, 1987, Т.37, вып. 3, с. 471-477.
4. Кудрявцева Н.Н. Нейрохимический контроль агрессии и подчинения // Журнал высшей нервной деятельности, 1991, Т.41, вып.3, с.459-465.
5. Попова Н.К., Куликов А.В. Корреляция между агрессивностью поведения мышей и активностью триптофангидроксилазы // Журнал высшей нервной деятельности, 1983, Т.33, вып.3, с.589-591.
6. Серова Л.И., Осадчук А.В. Генетико-нейрохимический анализ роли катехоламинов головного мозга в популяционной иерархии у самцов лабораторных мышей // Генетика, 1989, Т.25, №4.
7. Клименко Л.Л. Структурно-функциональная организация межполушарной асимметрии: экспериментальные и клинические аспекты проблемы. М.: Институт химической физики РАН, 2008.
8. Кудрявцева Н.Н. Агонистическое поведение: модель, эксперимент, перспективы. Институт цитологии и генетики СО РАН, Новосибирск, 2004.
9. Engelborghs, S., Vloeberghs, E., Le Bastard, N., Van Buggenhout, M., Marien, P., Somers, N., Nagels, G., Pickut, B. A., and De Deyn, P. P. The dopaminergic neurotransmitter system is associated with aggression and agitation in frontotemporal dementia // *Neurochem.Int.* – 2008. – v.52. – P.1052-1060.
10. Faccidomo, S., Bannai, M., and Miczek, K. A. Escalated Aggression after Alcohol Drinking in Male Mice: Dorsal Raphe and Prefrontal Cortex Serotonin and 5-HT(1B) Receptors // *Neuropsychopharmacology.* – 2008. – P.126-134.
11. Siever, L. J. Neurobiology of aggression and violence // *Am.J.Psychiatry.* – 2008. – v.165. – P.429-442.
12. Sjoberg, R. L., Ducci, F., Barr, C. S., Newman, T. K., Dell'osso, L., Virkkunen, M., and Goldman, D. A non-additive interaction of a functional MAO-A VNTR and testosterone predicts antisocial behavior // *Neuropsychopharmacology.* – 2008. – v. 33. – P.425-430.
13. Soma, K. K., Scotti, M. A., Newman, A. E., Charlier, T. D., and Demas, G. E. Novel mechanisms for neuroendocrine regulation of aggression // *Front Neuroendocrinol.* – 2008. – P.345-353.