



ISSN 2450-6486

<http://ehs.eeipsy.org>DOI: <https://doi.org/10.38014/ehs-ss.2024.4.03>

This publication was made with the funds of a joint Grant of
EEIP (Ukraine - France) and ChF "Education: Future"

**Беата СТАНІШЕВСЬКА**

Нейроанатомічні основи емоційних реакцій

BEATA STANISHEVSKA. Neuroanatomical basis of emotional responses. *The subject of the article is the role of brain structures in the emergence of various emotions, in particular anxiety reactions. Emotional reactions have a complex neuroanatomical basis. This is not just a response to a stimulus, they are activated and suppressed by complex brain systems. Understanding these relationships will open the way to effective influence on the minimization of acute emotional states, including anxiety.*

Keywords: *emotional states, anxiety, neuroanatomical basis of emotions, optimization of emotional states.*

1. Вступ

Почуття та емоції є істотним елементом психічного життя особистості. У центрі багатьох досліджень зазвичай лежить пізнання мозкових механізмів. Завдяки психологічним та нейробіологічним дослідженням показано, що відокремлення почуттів від інтелекту, як складової психічного життя, є неможливим. Емоції можуть вважатися



Received 12.19.2024
Peer-reviewed 12.22.2024
Revised version received 12.25.2024
Accepted 12.28.2024

дуже добре розвиненою системою, яка допомагає нам оцінити ситуації та людей, мобілізує до якнайшвидшого прийняття рішення, є імпульсом до дії. Вони обов'язкові як у стандартних ситуаціях, так і в тих, що вимагають деталізованого плану та ризикованих рішень. Допомагають передбачати наслідки власних дій, що дозволить отримувати нові знання та спрямовувати свою поведінку конкретним шляхом. Емоції - це частина складного апарату, що спонукає нас до дії і допомагає коректно реагувати на нові вимоги життя.

Тривожність – один із симптомів психопатології, що зустрічається найчастіше. Він супроводжує всіх людей у різних життєвих ситуаціях. Тому актуально дослідити роль мозкових структур у виникненні різних емоцій та, зокрема, тривожних реакцій.

2. Виклад основного матеріалу

Нейрофізіологічні знання не позначають певну ділянку мозку, що породжує страх, тривожність. Беручи до уваги структуру та спосіб функціонування нервової системи, а також структуру та процес протікання реакції тривоги, ми говоримо про рівні організації тривожності на різних щаблях нервової системи, а також про участь різних структур головного мозку у формуванні реакції тривоги (Herzyk, Borkowska, za: Zagrodzka 2002, s.42).

Роль нервової системи як регулятора емоційної поведінки досліджувалася вченими вже у минулому столітті. Емоційна поведінка керується за допомогою багаторівневої системи, осередки якої співпрацюють один з одним та взаємно доповнюють себе (Herzyk, Borkowska (red.), 2002).

Дослідники виділили окремо лімбічні та коркові структури, які пов'язані з емоційними процесами, що викликають стан тривожності та модулюють його залежно від дій факторів зовнішнього середовища. Дослідження, що стосуються нейрофізіології тривоги, припускають, що емоція страху є частиною континууму: пильність - боязнь - тривога - страх - паніка (Пацявічус, 1981; Tylka, 2000, za: Mirsky, Lindsley, Grinker, Duffy).

Відомо, що всі системи організму – моторна, сенсорна, ендокринна, імунна, вегето-судинна та нервова – реагують на несприятливі фактори зовнішнього середовища, що індукують тривожність. Регуляція тривожності характеризується певними змінами в ЦНС, які зменшують реакцію на слабкі емоційні стимули, знижуючи тим самим прояви тривожності (Меновщиков, 1998; Фрейд, 1993; Berkowitz, 1962).

Крістофер Джейкоб першим вказав на зв'язок конкретних відділів головного мозку з емоціями. На початку XX століття він виявив, що поясна звивина виконує функцію, яка являє собою збір пропріоцептивних та інтероцептивних стимулів від м'язів та внутрішніх органів, та описав участь мигдалеподібного тіла, передніх ядер таламуса та гіпокампа (трохи пізніше ці елементи отримали назву коло Пейпеца) у контролюванні емоції (Lazaros, 2008).

У 1937 році американський вчений Джеймс Пейпец створив першу нейропсихологічну модель емоції. Він описав групу нервових шляхів, що утворюють замкнене коло, яке є якимось анатомічним субстратом емоції, який згодом отримав назву „кола Пейпеца”. Коло Пейпеца вказує на шлях замкнутої конфігурації деяких лімбічних груп. Пам'ять існує в них, поки в них знаходиться інформація.

Таким чином, виникнення емоції відбувається в петлі Пейпеца, локалізація якої формується, починаючи з задньої частини таламуса, через який сенсорні сигнали досягають сенсорної кори та гіпоталамуса. Відповідно до теорії Дж. Пейпеца, виникнення емоцій пов'язане з лімбічною системою. У гіпокампі виникає збудження, звідти імпульси йдуть у мамілярні (mamillaris) тіла, потім у передні ядра гіпоталамуса і в поясну звивину і поширюються на інші області кори. Емоції виникають або спочатку в корі, звідки імпульси надходять в "коло" через гіпокамп, або через гіпоталамус, і тоді кору поясної звивини слід розглядати як область сприймання для емоційних відчуттів.

Імпульс повертається з мамілярних тіл до передніх ядер таламуса, і знову в поясну звивину, закриваючи таким чином анатомічний круг, що є якимось субстратом формування емоційних станів. Формування емоції пов'язане з інтеграцією сигналів сенсорної кори з сигналами, що виходять з гіпоталамуса (Stefański i wsp., 1994; Herzyk, Borkowska, za: Zagrodzka 2002; Papez, 1937; Gołąb, 1990).

Згідно з першоджерелом, схема кола (петлі) Пейпеца виглядає так: гіпокамп → склепіння → мамілярне\соскоподібне тіло → соскоподібно-таламусний пучок → переднє ядро таламуса → передня ніжка внутрішньої капсули ядра перегородки → поясна звивина → звивина гіпокампа → перфоруючий шлях → гіпокамп (Lazaros, 2008; Papez, 1937).

Це була перша концепція, яка піддала сумніву твердження, що покладається на те, що описана раніше Броком „лімбічна система” пов'язана виключно з отриманням та інтерпретацією нюхових

відчуттів. Дослідження показали однак, що її головним завданням є регулювання спонукань \ потягів та емоцій.

Наступні зміни петлі Пейпеца збільшили її складові на ще одну одиницю – мигдалеподібне тіло, розташоване у глибині скроневої частки, що з'єднується з центрами сенсорної кори мозку. Прямі сполуки з мигдалеподібним тілом йдуть як із кори мозку, так і з підкоркових структур, тобто з таламуса та гіпокампа. Вони мають велике значення для обробки сенсорної інформації.

Концепція Пейпеца вказувала на важливу роль лімбічних структур. Термін «лімбічна система» є фізіологічним поняттям, виділеним виключно на основі клінічних досліджень.

Анатомічна будова мозку людини не пояснює своєрідність відмінності структур, що входять до його складу від інших і не дозволяє виділення його елементів. Загально прийнято вважати, що до складу лімбічної системи входять коркові та підкоркові структури мозку.

Ті структури лімбічної системи, які знаходяться за межами кори головного мозку відповідальні за первинні, інстинктивні та спонтанні ознаки емоції, тоді як структури, розташовані в межах кори головного мозку, відповідають за свідоме переживання емоційних станів, контроль та модифікацію поведінки.

У межах цієї системи виділяють два види сполук: внутрішні, до яких належить передусім коло Пейпеца, а також зовнішні, що пов'язують лімбічну систему з ретикулярною формацією і проміжним мозком (Urbanowicz, 2002; Bochenek, Rejcher, 2009; Konturek, 2007; Traczyk, 2002).

Це насамперед система, яка керує основними механізмами поведінки людини. Спочатку вважалося, що її роль зводиться до отримання та інтерпретації нюхових відчуттів, але дослідження довели, що її головним завданням є регулювання вчинків та емоцій. Поль Маклін у 1949-1970 роках розробив теорію лімбічної системи, як системи, відповідальної за всі емоції. Поступово ширше визнання отримало переконання, що лімбічна система:

- виконує функцію координатора діяльності соматичної та анатомічної систем, впливає на безліч вегетативних функцій, у тому числі на кровоносну та дихальну системи. Вона грає також певну роль модифікації сенсорних процесів на ранньому етапі їх виникнення, шляхом на сенсорні і асоціативні області. Стимулювання лімбічної системи спонукає до відповідної поведінки, спрямованого заспокоєння, конкретного і певного спонукання;

- бере участь у виникненні позитивних емоційних станів (радість, задоволення) та негативних (страх, ненависть);
- включає в себе когнітивні процеси (оперативну пам'ять, навчання), мотиваційні процеси, сприйняття (усвідомлення відчуттів та їх причин), фізіологічний стан (самопочуття) та волю (стимул до прийняття рішення), спілкування (мова тіла) (Gołab, 1990).

Пауль Маклін стверджував, що емоція є однорідною здатністю розуму, а для передачі емоційних сигналів у мозку сформована єдина однорідна система.

Дослідження показали, що класичні лімбічні області жодним чином не пов'язані з емоціями. Емоції пов'язані з необхідністю виживання. Кожна емоція може активізувати різні системи мозку, оскільки різні емоції супроводжують різні функції, необхідні для виживання організму. З вищевикладеного випливає, що для досконалого дослідження мозкових механізмів емоцій необхідне окреме дослідження кожної з них (LeDoux, 1992, 2000; Bilikiewicz, 1996; Stefański i wsp., 1994; Śpila, Grzywa, 1998; Ślusarska, Wójcik, 1994).

Лімбічна система складається з наступних основних структур: кори поясної звивини, екторіальної кори, таламуса, гіпоталамуса, гіпокампа, склепіння, мамілярних та мигдалеподібних тіл. У 1958 році Хаут у своїй морфологічно-функціональній концепції лімбічної системи припустив, що гіпоталамус є тим місцем, де з'єднуються лімбічні системи переднього мозку (гіпокамп, мигдалеподібні тіла, перегородка) з лімбічними системами середнього мозку. Інформація передається до нижніх відділів центральної нервової системи. Поодинокі сполуки між центрами лімбічної системи та корою головного мозку стосуються лобової та острівцево-скроневої долей. Результатом взаємодії між окремими системами всередині ЦНС є регулювання як емоційних станів, так і станів збудження (Janke-Klimaszewska, 1998).

Джозеф Ледокс критикує саме поняття лімбічної системи. Наслідуючи його пояснення, «емоція» є не що інше, як поняття, що сприяє покращенню визначення різних аспектів, які стосуються функціонування дій мозку та розуму і зосереджуються на неврологічній складовій однієї емоції – страху чи її різних варіаціях. Ледокс зосереджується на поясненні неврологічних основ певної емоції – страху та його різновидах. Він стверджує, що в мозку знаходяться системи, які відповідають за страх, гнів і

задоволення, але немає системи контролю органів, що відповідає за емоції. У формуванні різних емоційних станів беруть участь певні ділянки нервової системи. Він пропонує відокремлювати несвідомі емоційні реакції від свідомо пережитих почуттів. Дотримуючись його тверджень, гіпокамп не бере участі в емоційних реакціях (LeDoux, 2000; Słomski, 2008; Bochenek, Reicher, 2009; Konturek, 2007; Traczyk, 2002).

Лімбічна система керує поведінкою людини таким чином, щоб вона підтримувала біологічно необхідні та корисні дії і уникала б тих, які пов'язані з впливом негативних подразників. Нейробіологічною основою поведінки «від» і «до» є лімбічна система заохочень та покарань, які взаємодіють за посередництвами амігдалі. Цей процес уможливорює виникнення реакції, адекватної існуючій ситуації (Herzyk, Borkowska, za: Zagrodzka, 2002).

Підсумовуючи сказане, слід зазначити таке: лімбічна система відповідає за правильне функціонування пізнавальної, наслідково-емоційної сфери, й у взаємодії з її корою, що модулює її, впливає на реакцію і планування поведінки, яка індивідуальна для кожної людини, що і може бути охарактеризовано як особистість (Świerkocka – Miastkowska, Klimarczyk, Mazur, 2005).

Мигдалеподібне тіло є суттєвою та невід'ємною частиною лімбічної системи, відповідальною за створення, збереження та розпізнавання емоційної значущості, забарвлення стимулів. У ньому відбуваються і зберігаються програми емоційних реакцій, які успадковуються або придбані протягом особистого життя. Можливо, ці своєрідні програми не стираються до кінця життя людини, що має величезне значення для емоційних реакцій, адже в такому разі людина не повинна в черговий раз вчитися розпізнавати небезпеки, навіть якщо не відчувала їх тривалий час. Це вміння може мати також негативне значення для емоційного функціонування особистості. Це відбувається тому, що ця навичка знаходиться в основі базових тривожних розладів. Донедавна вважалося, що мигдалевидне тіло головним чином бере участь у формуванні страху та оборонних реакцій. Найновіші дослідження доводять, що вона відіграє важливу роль у виникненні позитивних емоцій та системи винагороди (Murray, 2007). Ця структура є також центром модуляції зовнішніх емоційних впливів, які контролюють реакції тривожності є суттєвими для протитривожних дій. Ця система має розгалужену мережу з ділянками різних модальностей на всіх мозкових рівнях, що у свою

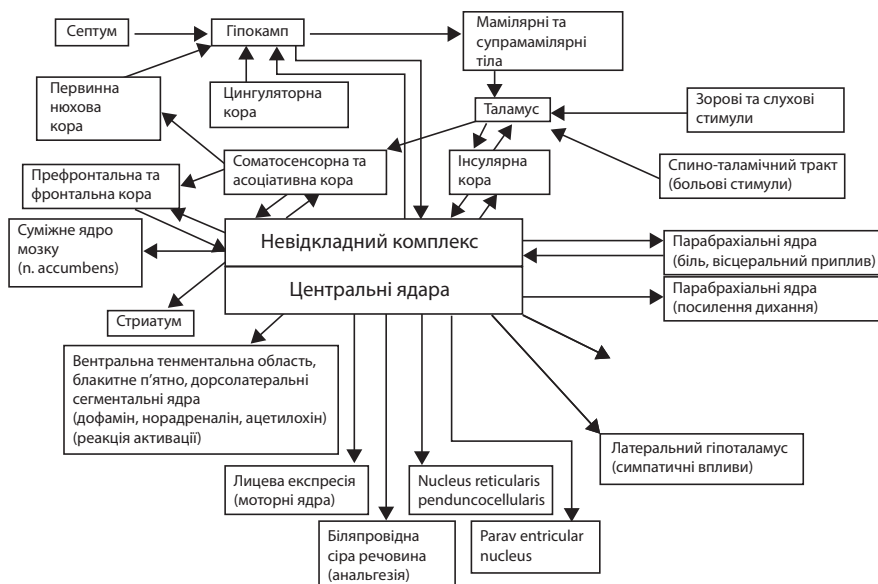
чергу уможливорює доступ до інформації та засобів пам'яті різної модальності, формування процесів уваги та швидкого спонукання вегетативних реакцій. Завдяки сполукам з гіпоталамусом, прилеглим ядром перегородки, середнім мозком, а також з автономними центрами стовбура мозку мигдалеподібне тіло впливає на рухову систему та анатомічну. Воно здійснює аналіз і перетворення інформації, що надходить із довкілля, перетворює їх у емоційні стимули, подразники й у подальшому передає оброблену у такий спосіб інформацію на вище перелічені структури. Мигдалеподібне тіло пов'язане з лімбічною системою і системою нейротрансмітерів, які залучені в пізнавальні та емоційні процеси (McGaugh, McIntyre, Power, 2002; Mineka, Uhman, 2002; Weidenfeld, Newman, Itzik, 2002).

Завдяки дослідженням Ледокса було виявлено, що інформація від зовнішніх подразників надходить до мигдалеподібного тіла двома шляхами: так званими безпосередніми шляхами (низхідними), з таламуса, і так званими висхідними шляхами, що пролягають через сенсорну кору.

Нисхідна дорога коротша і швидша. Передача інформації останньої відбувається швидше, ніж та ж передача через нову кору. Цей шлях дозволяє проводити миттєву реакцію на чутливі імпульси перед повною реєстрацією через кору головного мозку. У цьому випадку інформація про стимул носить загальний характер, є неповною, вказує на небезпеку, що наближається, і необхідність негайної реакції. У цей час мигдалеподібне тіло активізує типові для такого випадку рухові та анатомічні реакції. Висхідна дорога служить для передачі інформації від таламуса до кори мозку, і потім до амігдали. Цей шлях довший, вимагає більше часу, але є точнішим аналізом інформації. Той самий сигнал, лише пізніше, надходить до кори мозку, де відбувається його ретельна обробка, і та сама інформація надходить у амігдалу. Тут вона набуває відповідного емоційного забарвлення і далі слідує адекватна ситуації реакція, оскільки вже є певні знання про небезпеку, що базуються на раніше отриманому досвіді (дія гіпокампа) (Herzyk, Borkowska, (red.), 2002).

Підсумовуючи вищевикладене, низхідний шлях уможливорює реакцію на потенційно небезпечні подразники, перш ніж ми усвідомлюємо, чи дійсно вони загрожують нашій безпеці і, крім того, чи потрібна вона в небезпечних ситуаціях.

У цей же час висхідний шлях повинен мати вміння загасити непотрібні реакції і одночасно є необхідним для планування



наступних дій. Між корою головного мозку та амігдалою весь час відбувається взаємна передача інформації. Завдяки цьому процесу можливий вплив емоції за допомогою свідомого пригадування собі певних спогадів, а також виникнення певних емоцій за допомогою свідомого пригадування. Більше того, обидві згадані системи працюють паралельно та незалежно одна від одної, завдяки чому проблеми функціонування однієї з них не провокує виникнення проблем під час передачі імпульсів до іншої системи (LeDoux, 2000).

Цей опис дозволяє пояснити поведінку та реакції на емоції, що знаходяться поза свідомістю і виконують адаптивну функцію (Le Doux, Phelps 2005).

Пошкодження амігдали може спровокувати відсутність адекватної реакції на подразники, які за нормальних умов спонукають емоційні стани і мотивують прийняття рішень.

Проекції від сенсорних ядер таламуса до бічних відділів амігдали визначають швидкий аналіз елементарних слухових і візуальних подразників, що пояснює виникнення реакції тривожності до свідомого розуміння загрози (Le Doux, Romanski, Xagoraris, 1989).

У свою чергу, проекції до бічних відділів амігдали з боку первинних та асоціативних сенсорних зон, можливо, роблять внесок у реалізацію відповідей на більш складні сенсорні стимули (Le Doux, 1998; Shi, Davis, 1999).

Різні функціональні системи порівнюють сигнал, що надійшов, як з минулим досвідом, так і з поточним гомеостатичним станом (Pitkanen, Savander, Le Doux, 1997).

Деякі з проєкцій також беруть участь у формуванні тривалих слідів пам'яті, що зумовлюють стан страху (Ferry, Roozendaal, McGaugh, 1999; Maren, 1999).

Центральне ядро амігдали модулює контроль поведінкової діяльності, спричиняючи відмінності в індивідуальних поведінкових реакціях (Kalin, Shelton, 2003).

Крім аналізу сенсорних стимулів амігдала також залучена в розвиток емоційних реакцій, що є своєрідною реакцією на інші фактори зовнішнього середовища, і в цьому випадку відбувається активація проєкцій гіпокампа до амігдали через зведення з подальшою активацією вентролатеральних ділянок префронтальної кори, що також беруть участь у реакції страху (Gray, McNaughton, 1996; Phillips, LeDoux, 1995).

Формування реакцій у відповідь на потенційно небезпечні стимули залежить від пластичності зв'язків амігдали, які відповідають за зіставлення отриманої інформації з інформацією, збереженою в довгостроковій пам'яті. Крім того, обробка отриманої інформації залежить також від характеру та пластичності зв'язків, які зумовлюють зв'язок амігдали з корою головного мозку (LeDoux, 2000; Murray, 2000; Rogan, Staubli, LeDoux, 1997).

Це підтверджується експериментальними даними, що показують, що електричне подразнення амігдали викликає враження емоційно значущих подій і активізує емоційні реакції (Gloor, Olivier, Quesney, 1982; Brothers, 1995).

Слід зазначити, що зміна синаптичної пластичності амігдали відбиває процеси, пов'язані з тривалим запам'ятовуванням стресогенних ситуацій, на відміну інших механізмів пам'яті, що пов'язані з активністю гіпокампа. Особливу роль у цьому відіграють зв'язки, що йдуть до кори від латеральних бічних областей амігдали (Schroeder, Shinnick-Gallagher, 2005).

Як згадувалося вище, у реакції на стимул важливу роль відіграє також гіпокамп, який утримує інформацію, пов'язану з контекстом події.

Яке саме рішення буде прийнято великою мірою залежить від активізації слідів пам'яті про емоції, що приховуються в гіпокампі.

Гіпокамп має множинні сполуки з префронтальною корою, амігдалою та гіпоталамусом, що у свою чергу робить можливим вплив на спонування кори та регуляцію емоційних реакцій. Можливо, більша частина модуляції емоцій у префронтальній корі відбувається за допомогою гіпоталамуса та його сполук з амігдалою (Joseph, 1996).

Це система, завдяки якій ми запам'ятовуємо факти, яким амігдала надає емоційного забарвлення. Власне, завдяки взаємодії з гіпоталамусом амігдала може моделювати реакцію на стимули, залежно від інформації контексту, збережені пам'яттю (Sujatanond, 1980).

У найсерйозніших ситуаціях, потребують особливої уваги і планування відповідної стратегії на реакції на емоційний стимул бере участь префронтальна кора.

Для виникнення емоції необхідна інтерпретація стимулів та ситуації через лобові частки. Ушкодження обраних шляхів, що з'єднують підкіркові ділянки з фронтальною та префронтальною корою, провокує розвиток можливості інтерпретації станів мозку, що провокують різні емоційні відхилення.

Префронтальна кора великою мірою пов'язана з амігдалою та бере безпосередню участь у процесі поєднання емоцій з поняттями. Люди з ушкодженнями префронтальної кори витрачають здатність переживання та вираження емоцій, пов'язаних з подіями, які спонукають виникнення Префронтальна лоботомія може спровокувати зміни в емоційній поведінці, як-от у нападах ейфорії чи смутку, безвідповідальності тенденції до неадекватної поведінки, паніки. Це також може виключити або знизити ступінь хронічної тривожності та компульсію (Marquis, 1996; Herzyk, Borkowska, za: Zagrodzka 2000; Amaral, Price, 1984; Collins, 1988; Damasio і wsp., 1990).

Існують специфічні ділянки, які відповідають за пізнавальний контроль процесів, що регулюють дію амігдали та інших систем, залучених до переробки емоційних стимулів (Anderson, Phelps, 2001; Whalen і wsp., 1998).

Імовірно, важливу роль в інтеграції емоційних і когнітивних процесів відіграє також передня звивина пояса, яка є частиною поясної звивини, так званої старої кори, що поширюється навколо мозолистого тіла (Fařfrowicz, Marek, 2008).

Між одиничними частинами поясної звивини, а також іншими відділами мозку існують численні сполуки (Devinsky і wsp., 1995; Bush і wsp., 2000; Etkin і wsp., 2006).

У районі поясної звивини виходять шляхи, що з'єднують її з миндалевидним тілом, гіпоталамусом, гіпокампом, прилеглим ядром перегородки, ядрами стовбура мозку, префронтальною корою. Ця ділянка також має сполуки з автономними системами, ендокринною, чутливо-руховою системами організму (Bush і in., 2000).

Передня частка поясної звивини разом із префронтальною корою стають однією з найбільш таємничих систем кори головного мозку. Передня частка поясної звивини традиційно розглядалася раніше як система, що відповідає за координацію рухових реакцій (Longstaff, 2002).

Однак у світлі сучасних досліджень, реалізованих за допомогою сучасних технологій та візуалізації, це твердження зазнало змін. Результати згаданих досліджень однозначно вказують на те, що передня поясна звивина відіграє фундаментальну роль у пізнавальній діяльності людини (Marek і wsp., 2007).

Передня поясна звивина активізується при значному емоційному навантаженні. Дослідження вказують на нерозривний зв'язок її активності з емоційним виразом оцінки в рамках внутрішніх станів, пов'язаних з мотивацією та оцінюванням емоцій, пов'язаних із внутрішніми та зовнішніми детермінантами діяльності, регуляцією в рамках реакції на стимули, що носять емоційне забарвлення, а також оцінкою інформації емоційного та мотиваційного характеру (Devinsky і wsp., 1995; Bush і wsp., 2000). Зростаюча активність згаданої ділянки спостерігається і в ситуації розв'язання конфліктів емоційними натурами (Etkin і wsp., 2006).

Наступним дуже важливим центром мозку для здійснення емоційного контролю поведінки є гіпоталамус. Він не має безпосередніх зв'язків з органами, але натомість виконує значну роль у регуляції та інтеграції автономної та нейрогормональної активності. Гіпоталамус пов'язаний з лімбічною системою, що уможливорює виникнення емоційних реакцій. Він бере участь у формуванні безумовних та умовних оборонних реакцій організму, наприклад звуження кровоносних судин шкіри та внутрішніх органів, розширення судин м'язів скелета, уникнення тілом або його частиною шкідливого подразника, як то в наступних проявах: кашлі, чханні, виділення слин, втрати голосу, зниження кровоносного тиску або його зупинки. Завдяки цьому стає можливою реакція на біологічні стимули.

Через гіпоталамус до симпатичної та парасимпатичної нервової системи та гіпофізу надсилається інформація, яка контролює

виділення більшості гормонів. Тривале утримання емоційного збудження після закінчення дії емоційного стимулу пов'язане з циркулярним обігом імпульсів у структурах, що утворюють коло Пейпеза (Herzyk, Borkowska, za: Zagrodzka 2000).

Ретикулярна формація, локалізована в стовбурі мозку, вважається також нейроанатомічною основою емоції. Її анатомічна частина утворює так звану ретикулярну формацію, що складається з нейронів з різномірною структурою (у формі відростків), складну систему взаємних сполук, що виконують відповідні їм функції (що спонукають або гальмують). Вона проходить від спинного мозку через стовбур головного мозку до гіпоталамусу та таламусу. Ця система контролює рухову функцію спинного мозку, тону м'язів скелета, а також діяльність систем, що контролюють дихання та тиск.

Через сполуки з гіпоталамусом впливає його нейрогормональна діяльність, і навіть функціонування центрів гіпоталамусу, регулюючих наприклад температуру тіла, стан голоду чи ситості. Всередині його знаходяться також центри, відповідальні за сон і неспання та нервові шляхи (асоціативні), що з'єднують спинний мозок з корою головного мозку, що забезпечують відповідний стан спонукання кори до прийняття інформації від центрів, що стосуються чутливих стимулів та передачі інформації від центрів кори на коло (що стосуються рухового рефлексу організму). Сполуки між гіпоталамусом та лімбічною системою, відповідають за емоційні реакції організму. Це типова продромальна система, яка характеризується тим, що спонукання одного нейрона переноситься на великі ділянки ретикулярної формації і навпаки - спонукання багатьох структур може спровокувати активізацію тільки певної ділянки (Gołąb, 1990; Bochenek, Reicher 2009; Konturek, 2009).

Наступною системою, яка бере участь у виникненні емоційних реакцій тривожності, є таламус. Він ділить загальні риси стимулу, прискорюючи цим реакції організму. У ньому виділяються старі філогенетичні структури (медіальні та вентральні) та філогенетично молоді (ядра передні, бічні та ядра подушки).

Переднє ядро таламусу має чисельні сполуки з коровими центрами лімбічної системи, тобто з гіпокампом і поясною звивиною, що має вагоме значення для емоційних процесів.

Поведінку людини з нейрофізіологічної точки зору, а власне емоційних реакцій, у тому числі реакцій тривожності в нервовій системі, можна розглядати у співвідношенні до теорії рефлексів

Павлова, а також посиляючись на обсервацію взаємодії нейронів (методи електрофізіологічні та нейробіохімічні).

Дотримуючись теорії Павлова, емоційні відхилення щодо страху стосуватимуться групи безумовних рефлексів, названих оборонними рефlekсами. Ці рефlekси складаються з двох фаз рефlekсів, а саме підготовчих рефlekсів та остаточних рефlekсів. Підготовчою фазою оборонних рефlekсів керує стан (емоція), позначена в психології та у побуті як страх, тривога. Метою цієї фази є уникнення шкідливого подразника чи пристосування до нього.

Структури нервової системи, що керують рефlekсом страху, називають ділянкою тривожності (Тулка, 2000). Правдоподібно ділянки гіпоталамуса керують безумовними рефlekсами тривоги, тоді як структури нервової системи, що знаходяться вище, відповідальні за зв'язування рефlekсів тривоги з нейтральними стимулами, обумовлюючи тим самим реакції тривоги. До безумовних стимулів, що впливають на систему страху, відносяться больові стимули або ж не пов'язані з болем уроджені стимули (вид крові, висота, крик). Ці стимули пересуваються до мозку двома шляхами: певними та невизначеними.

Другі є обов'язковими у виникненні рефlekсу тривоги. Активізація ректикулярної формації є умовою виникнення кожної емоційної реакції. Потім ці стимули через таламус та гіпоталамус досягають лімбічної системи, а отже ці структури відповідальні за емоційні реакції.

Стимули тривоги, крім активізації системи тривожності, опосередковано впливають також на виникнення реакцій нейрофізіологічних, стимулюючих або пригнічують дії рухової системи. Ці реакції є початком фінального рефlekсу, який становить остаточну, кінцеву, заспокійливу фазу інстинктивної поведінки, що полягає у виконанні рухового імпульсу, майбутнього фінального елементу, що стане останнім у ланцюжку дії. Приклад консумаційного рефlekсу є реакція знерухомлення (Тулка, 2000).

У психофізіологічних дослідженнях було зазначено, що під час випробування позитивних емоцій переважає активація лівої половини півкулі КДМ, а негативних – правої половини КДМ. Одночасно дослідження доводять, що права половина є чутливішою до перетворення до перетворення емоцій загалом. Розпізнавання емоції відбувається набагато краще, коли образи з'являються у лівому полі зору, а імпульси при цьому надходять до правої півкулі. Права півкуля має численні сполуки з амігдалою (Oatlej, Jenkins, 2005).

3. Висновки

Підсумовуючи вищевикладене на тему мозкової локалізації та організації емоцій, можна стверджувати, що не зважаючи на інтенсивні дослідження, молекулярна основа страху не пізнана до кінця. Немає єдиної, конкретної структури, яка б дала визначення виникнення емоційних реакцій.

Емоції стають елементом гомеостазу, готують організм до відповідної реакції, для виникнення якої необхідна активація безлічі емоційно-пізнавальних процесів.

Отже, станом на сьогодні відсутнє цілісне уявлення про складне та різноманітне емоційне життя людини, як досі ще до кінця не відома і повною мірою не досліджена мозкова архітектоніка емоцій.

References:

1. Anderson A.K., Phelps E.A. (2001). Lesions of the human amygdala impair enhanced perception of emotionally salient events, *Nature*. № 411. 305-309.
2. Berkowitz L. (1962). *Agression: a social Psychological Analysis*, N-Y. 361 p.
3. Bochenek A., Reicher M. (2009). *Anatomia człowieka – Tom IV: Układ nerwowy ośrodkowy*, PZWL, Warszawa.
4. Bush, G., Luu, P., Posner, M.I. (2000). Cognitive and emotional influences in the anterior Cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*. 4, 215-222.
5. Brothers L. (1995). Neurophysiology of the perception of intentions by primates. / In: Gazzaniga MS, ed. *The cognitive neurosciences*. – Cambridge, MA: MIT Press. P. 1107-1116.
6. Devinsky O., Morrell M.J., Vogt B.A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*. №118, 279-306.
7. Dubowik E., Kościelak R., Tomczak-Witch A. (2002). *Wybrane zagadnienia z psychologii*, AWFIS, Gdańsk.
8. Etkin, A., Egner, T., Peraza, D. M., Kandel, E. R., Hirsch, J. (2006). Resolving emotional conflict: A role for the rostral anterior cingulate cortex in modulating activity in the amygdala. *Neuron*. 51, 1-12, 2596-2607.
9. Fąfrowicz M., Marek T. (2008). Przedni zakręt kory obręczy – perspektywa neurokogniwistyczna, *Przegląd Psychologiczny*. Tom 51, Nr 2, 149-160.
10. Marek, T., Fąfrowicz, M., Golonka, K., Mojsa-Kaja, J., Ogińska, H., Tucholska, K. (2007). Neuroergonomics, neuroadaptive technologies, human error, and executive neuronal network. [W:] L. M. Pacholski, S. Trzcielinski (red.), *Ergonomics in contemporary enterprise* (s. 13-27). Madison: International Ergonomics Association Press.
11. Ferry B., Roozendaal B., McGaugh J.L. (1999). Role of norepinephrine in mediating stress hormone regulation of long-term memory storage: a critical involvement of the amygdala // *Biol. Psychiatry*. V. 46, № 9. P. 1140-1152.

12. Фрейд А. (1993). Техніка дитячого психоаналізу. К.-Донецьк.: «Ровесник». 34 с.
13. Gloor P., Olivier A., Quesney L.F. et al. (1982). The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy // *Ann. Neurol.* V. 12, № 2. P. 129-144.
14. Gołąb B. K. (1990). Anatomia czynnościowa ośrodkowego układu nerwowego, PZWL, Warszawa.
15. Gray J.A., McNaughton N. (1996). The neuropsychology of anxiety: reprise // *Nebr. Symp. Motiv.* V. 43. P. 61-134.
16. Herzyk A., Borkowska A. (red.) (2002). Neuropsychologia emocji. Poglądy, badania, klinika, Wyd. UMCS, Lublin.
17. Neuropsychologia emocji: poglądy, badania, klinika / red. Anna Herzyk, Aneta Borkowska. Lublin : Wydaw. Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, 1999. 299 s.
18. <http://pl.wikipedia.org/wiki/emocje>
19. Janke-Klimaszewska B.(1998). Zaburzenia lękowe - psychopatologia i terapia. *Post. Psychiatr. Neurol.* 7, 375-386.
20. Kalin N.H., Shelton S.E. (2003). Nonhuman primate models to study anxiety, emotion regulation, and psychopathology // *Ann. N-Y. Acad.* V. 1008. P. 189-200.
21. Konturek S. (2007). Fizjologia człowieka, ELSEVIER URBAN & PARTNER, Wrocław.
22. Lazaros C. (2008). Centenary of Christfried Jakob's discovery of the visceral brain: An unheeded precedence in affective neuroscience. „*Neurosci Biobehav Rev.*”. 5. 32, s. 984-1000.
23. LeDoux J.E. (2000). Emotion circuits in the brain // *Annu. Rev. Neurosci.* 2000. V. 23.
24. LeDoux J.E. (1998). Fear and the brain: where have we been, and where are we going? // *Biol. Psychiatry.* 1998. V. 44, № 12. P. 1229-1238.
25. LeDoux J.E., Romanski L., Xagoraris A. (1989). Indelibility of subcortical emotional memories // *J. Cogn. Neurosci.* 1989. V. 1. P. 238-243
26. LaDoux J. (2000). Mózg emocjonalny. Tajemnicze podstawy życia emocjonalnego, tłum. A. Jankowski, Poznań: Media Rodzina.
27. LeDoux J.E, Phelps E.A. (2005). W: Lewis M, Haviland – Jones, J. M. (red), *Psychologia emocji*, Gdańsk: GWP. 211 – 224.
28. Longstaff A. (2002). *Neurobiologia*, Warszawa: PWN.
29. Maren S. (1999). Long-term potentiation in the amygdala: a mechanism for emotional learning and memory // *Trends Neurosci.* 1999. V. 22. P. 561-567.
30. McGaugh J.L., McIntyre C.K., Power A.E. (2002). Amygdala modulation of memory consolidation: interaction with other brain systems // *Neurobiol. Learn. Memory.* 2002. V. 78. P. 539-552.
31. Millan M.J. (2003). The neurobiology and control of anxious states // *Prog. Neurobiol.* 2003. V. 70. P. 83-244.

32. Mineka S., Cihman A. (2002). Phobias and preparedness: the selective, automatic, and encapsulated nature of fear // *Biol. Psychiatry*. 2002. V. 52. P. 927-937.
33. Меновщиков В.Ю. (1998). Введение в психологическое консультирование. М.: Смысл. 109 с.
34. Murray E.A. (2007). Cognitive–emotional interactions. The amygdala, reward and emotion *Trends in Cognitive Sciences*, 2007, 11, 489 – 497.
35. Murray E.A. (2000). Memory for objects in nonhuman primates. – In: Gazzaniga MS, ed. *The new cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press. P. 753-763.
36. Oatlej K., Jenkins J.M. (2005). *Zrozumieć emocje*, Warszawa: PWN.
37. Urbanowicz Z. (2002). *Współczesne mianownictwo anatomiczne*, Wyd. CZELEJ, Lublin.
38. Пацявичус И.В. (1981). Соотношение индивидуально-типологических характеристик эмоциональности с особенностями саморегуляции деятельности: Автореф. дис. ... канд. психол. наук: 19.00.01/ Научно-исследовательский институт общей и педагогической психологии АПН СССР. М., 1981. 26 с.
39. Papez J.W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of neurology and psychiatry*, s. 725-743, 1937.
40. Phillips R.G., Ledoux J.E. (1995). Lesions of the fornix but not the entorhinal or perirhinal cortex interfere with contextual fear conditioning // *J. Neurosci*. 1995. V. 15. P. 5308-5315.
41. Pitkanen A., Savander V., Ledoux J.E. (1997). Organization of intra-amygdaloid circuitries in the rat: an emerging framework for understanding functions of the amygdala // *Trends Neurosci*. 1997. V. 20. P. 517-523.
42. Przetacznikowa M., Mkiełko-Jarża G. (1990). *Podstawy psychologii ogólnej*, WSIP, Warszawa.
43. Rogan M.T., Staubli U.V., Ledoux J.E. (1997). Fear conditioning induces associative long-term potentiation in the amygdala // *Nature*. 1997. V. 390. P. 604-607.
44. Schroeder B., Shinnick-Gallagher P. (2005). Fear learning induces persistent facilitation of amygdale synaptic transmission // *European Journal of Neuroscience*. 2005. V. 22. P. 1775-1783.
45. Shi C., Davis M. (1999). Pain pathways involved in fear conditioning measured with fear-potentiated startle: lesion studies // *J. Neurosci*. 1999. V. 19. P. 420-430.
46. Słomski P., Słomski P. (2008). *Słownik medyczny angielsko – polski i polsko – angielski*, Wyd. Dr Lex, 2008.
47. Stefański R., Płaźnik A., Nazar M., Jessa M. (1994). Neurofizjologiczne koncepcje powstawania lęku. *Post. Psychiatr. i Neurol.*, 1994, 3, 1, 1-12.
48. Strelau J., Jurgowski A., Putkiewicz Z. (1985). *Podstawy psychologii dla nauczycieli*, PWN, s. 110-113, Warszawa, 1985.
49. Sujatanond M.C. (1980). Evidence for a second hippocampal efferent pathway to hypothalamus and basal forebrain comparable to fornix system: a unit study in the monkey. *J. Neurophysiol*, 1980, 44: 514 – 531.

50. Ślusarska M., Wójcik M. (1994). Psychofizjologiczny wymiar lęku, *Post. Psychiatr. I Neurol.*, 1994, 3, 1, 13-18.
51. Śpila B., Grzywa A. (1998). Neurofizjologiczne podłoże lęku. Lęk i depresja, 1998, 3, 4, 175-182.
52. Świerkocka-Miastkowska M., Klimarczyk M., Mazur R. (2005). Zrozumieć układ limbiczny, *Psychiatria w Praktyce Klinicznej*, 2005, Tom 5. № .
53. Traczyk W. (2002). Fizjologia człowieka w zarysie, PZWL, Warszawa.
54. Tylka J. (2000). Psychosomatyka. Wybrane zagadnienia z teorii i praktyki, Wyd. UKSW, Warszawa.
55. Weidenfeld J., Newman M.E., Itzik A. (2002). The amygdala regulates the pituitary-adrenocortical response and release of hypothalamic serotonin following electrical stimulation of the dorsal raphe nucleus in the rat // *Neuroendocrinology*. 2002. V. 76. P. 63-69.
56. Whalen P.J., Bush G., McNally, R.J. Wilhelm S., McInerney S.C., Jenike M.A., Rauch S.L. (1998). The Emotional Counting Stroop Paradigm: An fMRI probe of the anterior cingulate affective division. *Biological Psychiatry*, 1998, № 44, pp. 1219 – 1228.

Transliteration of References:

1. Anderson A.K., Phelps E.A. (2001). Lesions of the human amygdala impair enhanced perception of emotionally salient events, *Nature*. # 411. 305-309.
2. Berkowitz L. (1962). *Agression: a social Psychological Analysis*, N-Y. 361 p.
3. Bochenek A., Reicher M. (2009). *Anatomia człowieka – Tom IV: Układ nerwowy ośrodkowy*, PZWL, Warszawa.
4. Bush, G., Luu, P., Posner, M.I. (2000). Cognitive and emotional influences in the anterior Cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*. 4, 215-222.
5. Brothers L. (1995). Neurophysiology of the perception of intentions by primates. / In: Gazzaniga MS, ed. *The cognitive neurosciences*. – Cambridge, MA: MIT Press. R. 1107-1116.
6. Devinsky O., Morrell M.J., Vogt B.A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*. #118, 279-306.
7. Dubowik E., Kościelak R., Tomczak-Witch A. (2002). *Wybrane zagadnienia z psychologii*, AWFIS, Gdańsk.
8. Etkin, A., Egner, T., Peraza, D. M., Kandel, E. R., Hirsch, J. (2006). Resolving emotional conflict: A role for the rostral anterior cingulate cortex in modulating activity in the amygdala. *Neuron*. 51, 1-12, 2596-2607.
9. Fąfrowicz M., Marek T. (2008). Przedni zakręt kory obręczy – perspektywa neurokogniwiistyczna, *Przegląd Psychologiczny*. Tom 51, Nr 2, 149-160.
10. Marek, T., Fąfrowicz, M., Golonka, K., Mojsa-Kaja, J., Ogińska, H., Tucholska, K. (2007). Neuroergonomics, neuroadaptive technologies, human error, and executive neuronal network. [W:] L. M. Pacholski, S. Trzcielinski (red.),

- Ergonomics in contemporary enterprise (s. 13-27). Madison: International Ergonomics Association Press.
11. Ferry B., Roozendaal B., McGaugh J.L. (1999). Role of norepinephrine in mediating stress hormone regulation of long-term memory storage: a critical involvement of the amygdala // *Biol. Psychiatry*. V. 46, # 9. P. 1140-1152.
 12. Freyd A. (1993). Tekhnika dytyachoho psykhoanalizu. K.-Donets'k.: «Rovesnyk». 34 s.
 13. Gloor P., Olivier A., Quesney L.F. et al. (1982). The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy // *Ann. Neurol*. V. 12, # 2. P. 129-144.
 14. Gołąb B. K. (1990). Anatomia czynnościowa ośrodkowego układu nerwowego, PZWL, Warszawa.
 15. Gray J.A., McNaughton N. (1996). The neuropsychology of anxiety: reprise // *Nebr. Symp. Motiv*. V. 43. P. 61-134.
 16. Herzyk A., Borkowska A. (red.) (2002). Neuropsychologia emocji. Poglądy, badania, klinika, Wyd. UMCS, Lublin.
 17. Neuropsychologia emocji: poglądy, badania, klinika / red. Anna Herzyk, Aneta Borkowska. Lublin : Wydaw. Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, 1999. 299 s.
 18. <http://pl.wikipedia.org/wiki/emocje>
 19. Janke-Klimaszewska B.(1998). Zaburzenia lękowe - psychopatologia i terapia. *Post. Psychiatr. Neurol*. 7, 375-386.
 20. Kalin N.H., Shelton S.E. (2003). Nonhuman primate models to study anxiety, emotion regulation, and psychopathology // *Ann. N-Y. Acad*. V. 1008. P. 189-200.
 21. Konturek S. (2007). Fizjologia człowieka, ELSEVIER URBAN & PARTNER, Wrocław.
 22. Lazaros C. (2008). Centenary of Christfried Jakob's discovery of the visceral brain: An unheeded precedence in affective neuroscience. „*Neurosci Biobehav Rev.*”. 5. 32, s. 984-1000.
 23. LeDoux J.E. (2000). Emotion circuits in the brain // *Annu. Rev. Neurosci*. 2000. V. 23.
 24. LeDoux J.E. (1998). Fear and the brain: where have we been, and where are we going? // *Biol. Psychiatry*. 1998. V. 44, # 12. P. 1229-1238.
 25. LeDoux J.E., Romanski L., Xagoraris A. (1989). Indelibility of subcortical emotional memories // *J. Cogn. Neurosci*. 1989. V. 1. P. 238-243
 26. LaDoux J. (2000). Mózg emocjonalny. Tajemnicze podstawy życia emocjonalnego, tłum. A. Jankowski, Poznań: Media Rodzina.
 27. LeDoux J.E, Phelps E.A. (2005). W: Lewis M, Haviland – Jones, J. M. (red), *Psychologia emocji*, Gdańsk: GWP. 211 – 224.
 28. Longstaff A. (2002). *Neurobiologia*, Warszawa: PWN.
 29. Maren S. (1999). Long-term potentiation in the amygdala: a mechanism for emotional learning and memory // *Trends Neurosci*. 1999. V. 22. P. 561-567.

30. McGaugh J.L., McIntyre C.K., Power A.E. (2002). Amygdala modulation of memory consolidation: interaction with other brain systems // *Neurobiol. Learn. Memory*. 2002. V. 78. P. 539-552.
31. Millan M.J. (2003). The neurobiology and control of anxious states // *Prog. Neurobiol.* 2003. V. 70. P. 83-244.
32. Mineka S., Tshman A. (2002). Phobias and preparedness: the selective, automatic, and encapsulated nature of fear // *Biol. Psychiatry*. 2002. V. 52. P. 927-937.
33. Menovshchikov V.Yu. (1998). *Vvedeniye v psikhologicheskoye konsul'tirovaniye*. M.: Smysl. 109 s.
34. Murray E.A. (2007). Cognitive–emotional interactions. The amygdala, reward and emotion *Trends in Cognitive Sciences*, 2007, 11, 489 – 497.
35. Murray E.A. (2000). Memory for objects in nonhuman primates. – In: Gazzaniga MS, ed. *The new cognitive neurosciences*. Cambridge, MA: MIT Press. R. 753-763.
36. Oatlej K., Jenkins J.M. (2005). *Zrozumieć emocje*, Warszawa: PWN.
37. Urbanowicz Z. (2002). *Współczesne mianownictwo anatomiczne*, Wyd. CZELEJ, Lublin.
38. Patsyavychus Y.V. (1981). *Sootnosheniye yndyvydual'no-typologichnykh kharakterystyk emotsyonal'nosty s osobennostyamy samorehulyatsyy deyatel'nosty*: Avtoref. dys. ... kand. psikhol. nauk: 19.00.01/ Nauchno-yssledovatel'skiy ynstytut obshchey y pedagogicheskoy psikhologiiy APN SSSR. M., 1981. 26 s.
39. Papez J.W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of neurology and psychiatry*, s. 725-743, 1937.
40. Phillips R.G., Ledoux J.E. (1995). Lesions of the fornix but not the entorhinal or perirhinal cortex interfere with contextual fear conditioning // *J. Neurosci.* 1995. V. 15. P. 5308-5315.
41. Pitkanen A., Savander V., Ledoux J.E. (1997). Organization of intra-amygdaloid circuitries in the rat: an emerging framework for understanding functions of the amygdala // *Trends Neurosci.* 1997. V. 20. P. 517-523.
42. Przetacznikowa M., Mkiełko-Jarża G. (1990). *Podstawy psychologii ogólnej*, WSIP, Warszawa.
43. Rogan M.T., Staubli U.V., Ledoux J.E. (1997). Fear conditioning induces associative long-term potentiation in the amygdala // *Nature*. 1997. V. 390. P. 604-607.
44. Schroeder B., Shinnick-Gallagher P. (2005). Fear learning induces persistent facilitation of amygdala synaptic transmission // *European Journal of Neuroscience*. 2005. V. 22. P. 1775-1783.
45. Shi C., Davis M. (1999). Pain pathways involved in fear conditioning measured with fear-potentiated startle: lesion studies // *J. Neurosci.* 1999. V. 19. P. 420-430.
46. Słomski P., Słomski P. (2008). *Słownik medyczny angielsko – polski i polsko – angielski*, Wyd. Dr Lex, 2008.
47. Stefański R., Płaźnik A., Nazar M., Jessa M. (1994). Neurofizjologiczne koncepcje powstawania lęku, *Post. Psychiatr. i Neurol.*, 1994, 3, 1, 1-12.

48. Strelau J., Jurgowski A., Putkiewicz Z. (1985). Podstawy psychologii dla nauczycieli, PWN, s. 110-113, Warszawa, 1985.
49. Sujatanond M.C. (1980). Evidence for a second hippocampal efferent pathway to hypothalamus and basal forebrain comparable to fornix system: a unit study in the monkey. *J. Neurophysiol*, 1980, 44: 514 – 531.
50. Ślusarska M., Wójcik M. (1994). Psychofizjologiczny wymiar lęku, *Post. Psychiatr. I Neurol.*, 1994, 3, 1, 13-18.
51. Śpila B., Grzywa A. (1998). Neurofizjologiczne podłoże lęku. Lęk i depresja, 1998, 3, 4, 175-182.
52. Świerkocka-Miastkowska M., Klimarczyk M., Mazur R. (2005). Zrozumieć układ limbiczny, *Psychiatria w Praktyce Klinicznej*, 2005, Tom 5. # .
53. Traczyk W. (2002). Fizjologia człowieka w zarysie, PZWL, Warszawa.
54. Tylka J. (2000). Psychosomatyka. Wybrane zagadnienia z teorii i praktyki, Wyd. UKSW, Warszawa.
55. Weidenfeld J., Newman M.E., Itzik A. (2002). The amygdala regulates the pituitary–adrenocortical response and release of hypothalamic serotonin following electrical stimulation of the dorsal raphe nucleus in the rat // *Neuroendocrinology*. 2002. V. 76. P. 63-69.
56. Whalen P.J., Bush G., McNally, R.J. Wilhelm S., McInerney S.C., Jenike M.A., Rauch S.L. (1998). The Emotional Counting Stroop Paradigm: An fMRI probe of the anterior cingulate affective division. *Biological Psychiatry*, 1998, # 44, pp. 1219 – 1228.

The Author

Beata STANISZEWSKA
*Master of Psychology, Specialist in Special Pedagogy,
Specialist in Diagnostics and
Neuropsychological Therapy,
Consultation and Diagnostic Psychological and
Pedagogical Point No. 13,
Warsaw, Poland
E-mail: bs.psycholog@interia.pl*

Abstracts

БЕАТА СТАНІШЕВСЬКА. **Нейроанатомічна основа емоційних реакцій.** *Предмет статті – роль мозкових структур у виникненні різних емоцій, зокрема, тривожних реакцій. Емоційні реакції мають складну нейроанатомічну основу. Це не просто відповідь на стимул, вони активуються та пригнічуються складними система-*

ми мозку. Розуміння даних взаємозв'язків відкриє шлях до ефективного впливу на мінімізацію гострих емоційних станів, у тому числі – тривожних.

Ключові слова: емоційний стан, тривожність, нейроанатомічна основа емоцій, оптимізація емоційних станів.

BEATA STANISZEWSKA. **Neuroanatomiczne podstawy reakcji emocjonalnych.** *Tematem artykułu jest rola struktur mózgowych w powstawaniu różnorodnych emocji, w szczególności reakcji lękowych. Reakcje emocjonalne mają złożone podłoże neuroanatomiczne. Nie są one jedynie odpowiedzią na bodziec. Są one aktywowane i hamowane przez złożone układy mózgowie. Zrozumienie tych zależności otworzy drogę do skutecznego oddziaływania na minimalizację ostrych stanów emocjonalnych, w tym lękowych.*

Słowa kluczowe: stany emocjonalne, lęk, neuroanatomiczne podstawy emocji, optymalizacja stanów emocjonalnych.