

Київський національний університет імені Тараса Шевченка

Факультет психології

Кафедра експериментальної та прикладної психології

**Взаємозв'язок між навченою безпорадністю, локусом контролю та
проявами нейроафективної системи ПОШУКУ**

Кваліфікаційна робота

Студентки 4 курсу ОР Бакалавр
(спеціальність 053 «Психологія»,
освітня програма «Психологія»,
заочна форма навчання)

Стенякіної Наталії Андріївни

Науковий керівник:

кандидат психологічних наук, доцент

Малишева Каріне Олегівна

Роботу рекомендовано до захисту на ЕК №__

Протокол №__ від__ року

Завідувачка кафедри експериментальної та прикладної психології

_____ Каріне МАЛИШЕВА

Київ – 2026

АНОТАЦІЯ

Кваліфікаційну роботу присвячено дослідженню нейропсихологічних механізмів первинної афективної системи ПОШУКУ та її взаємозв'язку з когнітивно-поведінковими характеристиками особистості. Метою роботи є виявлення ролі афективного драйву у запобіганні станам навченої безпорадності та формуванні локусу контролю.

Емпіричне дослідження проведено на вибірці з 47 осіб (83% жінок, 17% чоловіків). Методичний інструментарій включав шкалу SEEKING (опитувальник ANPS), шкалу навченої безпорадності (LHS) та методику локусу контролю Дж. Роттера. Статистична обробка даних здійснювалася у програмі jamovi із застосуванням кореляційного аналізу Пірсона, лінійної регресії та t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження підтвердили основну гіпотезу: виявлено значущий від'ємний зв'язок між активацією системи ПОШУКУ та навченою безпорадністю ($\rho = -0,592$; $p < 0,001$). Регресійний аналіз засвідчив, що система ПОШУКУ є надійним предиктором резистентності, пояснюючи 35,1% варіативності показника безпорадності ($R^2 = 0,351$).

Ключові слова: система ПОШУКУ, афективна нейронаука, навчена безпорадність, локус контролю, мотиваційний драйв.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ANPS	– affective neuroscience personality scales (особистісна шкала афективної нейронауки);
LHS	– learned helplessness scale (шкала навченої безпорадності);
DA	– dopamine (дофамін);
VTa	– ventral tegmental area (вентральна тегментальна область);
NAc	– nucleus accumbens (прилегле ядро);
MFB-LH	– medial forebrain bundle - lateral hypothalamus (медіальний пучок переднього мозку — латеральний гіпоталамус);
PFC	– prefrontal cortex (префронтальна кора);
DL-PFC	– dorsolateral prefrontal cortex (дорсолатеральна префронтальна кора);
VM-PFC	– ventromedial prefrontal cortex (вентромедіальна префронтальна кора);
AMY	– amygdala (мигдалеподібне тіло);
BNST	– bed nucleus of the stria terminalis (ліжкове ядро кінцевої смужки);
PAG	– periaqueductal gray (центральна сіра речовина);
SN	– substantia nigra (чорна речовина);
MPOA	– medial preoptic area (медіальна преоптична область);
DRN	– dorsal raphe nucleus (дорсальне ядро шва);
MRN	– median raphe nucleus (медіальне ядро шва);
DMN	– default mode network (дефолтна мережа мозку);
KOR	– kappa opioid receptors (каппа-опіоїдні рецептори).

ЗМІСТ

ВСТУП	6
РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ, МЕХАНІЗМИ ТА ПОВЕДІНКОВІ ПРОЯВИ ПЕРВИННОЇ АФЕКТИВНОЇ СИСТЕМИ ПОШУКУ	10
1.1. Поняття про афективну систему пошуку та її прояви	10
1.2. Основні анатомічні та нейрохімічні особливості будови та функціонування системи ПОШУКУ	13
1.3. Патології, що виникають при порушенні функціонування первинної афективної системи ПОШУКУ	16
1.4. Співвідношення первинної афективної системи ПОШУКУ та віри.....	18
1.6. Феноменологія навченої безпорадності як антипода системи ПОШУКУ	21
1.7. Нейрохімічний колапс: роль мезолімбічного дофаміну	24
1.8. Динорфіни та «гальмування» системи ПОШУКУ	28
1.9. Когнітивний аспект: атрибутивні стилі та очікування результату.....	32
1.10. Механізми репрімінації (відновлення) системи ПОШУКУ	35
Висновки до розділу 1	37
РОЗДІЛ 2. МЕТОДОЛОГІЯ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ЕМПІРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРВИННОЇ АФЕКТИВНОЇ СИСТЕМИ ПОШУКУ	40
2.1. Основні етапи проведення емпіричного дослідження.....	40
2.2. Опис методології та інструментів дослідження	42
2.3. Характеристики досліджуваної вибірки	43
2.4. Формулювання гіпотез дослідження	44
Висновки до розділу 2	45
РОЗДІЛ 3. ЕМПІРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ СИСТЕМИ ПОШУКУ З НАВЧЕНОЮ БЕЗПОРАДНІСТЮ ТА ЛОКУСОМ КОНТРОЛЮ ОСОБИСТОСТІ.....	46

3.1. Аналіз первинних даних та описові статистики	46
3.2. Аналіз та інтерпретація результатів кореляційного аналізу та лінійної регресії.....	50
3.3. Обговорення.....	52
Висновки до розділу 3	55
ВИСНОВКИ.....	58
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	60
ДОДАТКИ.....	66

ВСТУП

Емоційне життя людини є надзвичайно складним, складнішим, ніж може здатися на перший погляд. Однак, навіть у складних речах, все одно є основа. Що стосується емоційної сфери людини, є декілька теорій, що її пояснюють. Насамперед, у міждисциплінарному дослідженні емоцій виділяють декілька провідних напрямків, зокрема соціальна нейронаука розвитку Schore, Siegel, Stern, нейропсихоханаліз Solms&Turnbull, полівагусна теорія Porges, афективна нейронаука людини і тварин Panksepp. Соціальна нейронаука зосереджена на стосунках із людьми, розумінні самих себе, на дитинстві та тому, які в цей час закладаються тенденції тощо. Нейропсихоханаліз, у свою чергу, базується на вивченні біологічних основ тих змін на нейрональному рівні функціонування, що створює фундамент для наукового осмислення психотерапевтичної діяльності. Полівагусна теорія свідчить про те, що дуже багато явищ з нашого емоційного життя, соціального життя, з реакцій на стрес не залучають мозок, а обмежуються вегетативною нервовою системою. Афективна нейронаука людини і тварини висвітлює, як наші найсильніші емоційні почуття – первинні емоційні афекти – виникають з давніх нейрональних мереж, що розташовуються у субкортикальних ділянках мозку (*The Healing Power of Emotion: Affective Neuroscience, Development & Clinical Practice.*, n.d.).

Саме про афективну нейронауку йдеться у даній роботі. Зокрема, про основи емоційної поведінки людини і тварини. Система, що розглядається, була запропонована американським нейробіологом – Яком Панкsepпом. У загальному, нейроеволюційний підхід, запропонований науковцем у рамках його «афективної нейронауки» (англ. – affective neuroscience) передбачає, що певні базові емоції-драйви еволюціонували задля того, аби продукувати поведінку, яка виконує адаптивну функцію у тих чи інших умовах (Montag & Panksepp, 2017). За теорією Панкsepпа існує 7 систем емоцій-драйвів, кожна із яких надає свої

еволюційні переваги. У даній роботі ми зосередимося на дослідженні первинної афективної системи ПОШУКУ (англ. – SEEKING). Ця система наділяє ссавців психологічною «енергією» для пошуку їжі чи партнера та також сприяє дослідженню середовища існування. Вона є базовою та зазвичай активується першою, і, залежно від результатів пошуку, дає початок іншим емоціям-драйвам (Panksepp, 2004).

Особлива увага приділена нейрохімічним засадам функціонування системи ПОШУКУ (зокрема дофамінергічній активації), анатомічному розташуванню та гіпер- і гіпофункціям. Проте науковий інтерес викликає не лише біологічний субстрат системи, а й її вплив на когнітивні стратегії особистості. У контексті сучасних викликів актуальним є вивчення того, як інтенсивність пошукового драйву корелює з феноменом навченої безпорадності та суб'єктивним відчуттям контролю над подіями (локусом контролю).

Методичний комплекс охоплював шкалу SEEKING опитувальника ANPS для оцінки мотиваційного драйву, Шкалу навченої безпорадності (LHS) та методику рівня суб'єктивного контролю Дж. Роттера. Математико-статистична обробка здійснювалася в програмі jamovi за допомогою кореляційного аналізу Пірсона, лінійної регресії та t-критерію Стюдента, а також оцінки внутрішньої узгодженості та психометричної надійності інструментарію за допомогою коефіцієнтів альфа Кронбаха (α) та омега Макдональда (ω).

Наукова новизна кваліфікаційної роботи полягає в інтеграції теоретичних положень афективної нейронауки Яака Панкsepпа з когнітивно-поведінковою парадигмою навченої безпорадності. На власній вибірці емпірично доведено та верифіковано роль підкіркової системи ПОШУКУ як фундаментального афективного детермінанта психологічної резистентності, що виступає значущим предиктором протидії поведінковій пасивності.

Теоретичне значення дослідження полягає в розширенні наукових уявлень про характер взаємодії між підкірковими мотиваційними драйвами та вищими

когнітивними оцінками контролю. Отримані дані обґрунтовують, що стійкість особистості до хронічного стресу зумовлена не лише корковою регуляцією, а й базовим тонусом мезолімбічної дофамінергічної системи, яка забезпечує первинну енергію для дії.

Практична цінність результатів визначається можливістю їхнього впровадження у психотерапевтичну практику та психологічне консультування для створення програм подолання апатії й безпорадності через стимуляцію дослідницької активності особистості. Матеріали роботи також можуть бути використані у вищій школі при підготовці навчальних курсів із нейропсихології та психології мотивації.

Об'єкт дослідження – нейропсихологічні механізми та психологічні особливості функціонування первинної афективної системи ПОШУКУ.

Предмет дослідження – взаємозв'язок між активацією системи ПОШУКУ, рівнем навченої безпорадності та типом локусу контролю особистості.

Мета дослідження полягає у комплексному теоретичному й емпіричному вивченні особливостей функціонування системи ПОШУКУ та виявленні її ролі у запобіганні станам навченої безпорадності та формуванні інтернального локусу контролю.

Завдання дослідження:

1. Здійснити комплексний теоретичний аналіз наукових підходів до вивчення афективної нейронауки та когнітивних концепцій мотивації, розкривши нейрохімічне підґрунтя системи ПОШУКУ та психологічну природу феномену навченої безпорадності як наслідку неконтрольованого стресу.

2. Обґрунтувати психометричну надійність та внутрішню узгодженість адаптованого україномовного інструментарію дослідження (шкали SEEKING та шкали навченої безпорадності) за допомогою вагових статистик надійності Кронбаха та Макдональда перед проведенням основного етапу аналізу взаємозв'язків.

3. Емпірично перевірити та інтерпретувати характер зв'язків між рівнем активації системи ПОШУКУ та навченою безпорадністю.
4. Емпірично перевірити та інтерпретувати характер зв'язків між рівнем активації системи ПОШУКУ та локусом контролю.
5. Визначити прогностичну роль афективного драйву в забезпеченні резистентності людини до деструктивних поведінкових проявів.

РОЗДІЛ 1

ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ, МЕХАНІЗМИ ТА ПОВЕДІНКОВІ ПРОЯВИ ПЕРВИННОЇ АФЕКТИВНОЇ СИСТЕМИ ПОШУКУ

1.1. Поняття про афективну систему пошуку та її прояви

Система ПОШУКУ є однією з найважливіших інстинктивно-емоційних систем мозку, вона дозволяє тваринам шукати, знаходити та здобувати всі ресурси, що необхідні для успішного виживання. Збудження цієї системи викликає задоволення не від результату чи процесу виконання певної дії, а від передчуття виконання дії, прагнення. Тобто, система ПОШУКУ викликає задоволення не від споживання смачної їжі, а скоріше від ейфоричного передчуття, яке виникає від бажання її з'їсти. Це почуття існує в певних підкіркових структурах мозку ссавців як емоція ще задовго до того, як мозок розвине бурхливі об'єктні стосунки зі світом. Спочатку це проявляється як «потяг без мети» (Panksepp & Biven, 2012).

Біологічним «синонімом» системи ПОШУКУ є дофамінова система мозку, або ж система винагороди. Вперше її дослідили Олдс та Мілнер, вчені показали, що тварини будуть посилено працювати до виснаження щоб отримати дозу електричного стимуляції в медіальному передньомозковому пучку – бічній зоні гіпоталамуса (англ. – MFB-LH) (Olds & Milner, 1954). Ця система зв'язує нижні, середні та верхні відділи головного мозку та відповідає за узгодженість поведінки і психіки. Назва «система винагороди» мозку закріпилась і до теперішніх часів. На момент відкриття вона була обґрунтованою, оскільки це було єдиним розумним поясненням для чого ж тварини так наполегливо працювали над збудженням даної системи. Згодом стало відомо, що у мозку існує не одна система винагороди, але лише одна стимулює тварин посилено шукати решту видів

винагород. Саме з цієї причини Панксепп наполягає на більш емоційній назві – спочатку, ОЧІКУВАННЯ, а згодом – ПОШУК (Morgane PJ & Panksepp J, 1981).

Як було зазначено раніше, поведінкові нейробіологи не називали мережу, яка відповідає за пошук у тварин, безпосередньо "ПОШУК", оскільки це вимагає наявності деякої свідомості у тварин. Однак вони не враховували те, що емоційні сили мають свою власну просту інтелектуальну систему, яка робить тварин активними у їхньому природному середовищі. Ці мозкові системи автоматично підтримують "наміри в дії", які можуть бути важливими передумовами майбутньої активності людини. У поведінковій психології цю систему називають апетитивною "мотиваційною системою наближення" (Elliot, 2013).

Коли збуджується система ПОШУКУ, тварини починають проявляти сильну зацікавленість до світу. У щурів це проявляється у цілеспрямованому пересуванні, уважному прислуханні та обстеженні різних місць. Люди також відчують нетерпляче очікування та почуття, що їхні дії можуть змінити світ на краще. Як і тварини, люди досягають цього почуття шляхом невпинної роботи. Тому, систему, що відповідає за це мотиваційне становище, називають системою прагнення до очікування або ПОШУК. Дійсно, ця назва краще відображає функцію цієї системи, ніж концепція "системи винагороди". У мозку відбувається багато процесів, що відповідають за відчуття задоволення.

Біхевіористи розрізняють поведінку на споживацьку та апетитивну (англ. – *apetitive behaviour*). Перш ніж тварини зможуть споживати винагороду, вони повинні пройти через апетитивну фазу: шукати, знайти і заволодіти необхідними їм ресурсами. В апетитивній фазі тварини шукають, знаходять і заволодівають необхідними ресурсами перед тим, як їх споживати. Не лише пошук споживчих ресурсів є частиною апетитивної фази, але й інші емоційні системи можуть використовувати систему пошуку. Наприклад, коли дитина з нетерпінням одягає купальник перед тим, як піти пограти в басейн з друзями, її система ПОШУКУ

може допомогти їй зарядитися енергією під час підготовки до купання.

Коли ми плануємо помсту, саме система ПОШУКУ спонукає нас до розробки цих планів. Партнер з особливою уважністю обиратиме ідеальні ресторани для великих побачень, тому що його система ПОШУКУ викликає захоплене очікування романтичної зустрічі. Коли виникає страх, людина шукає безпеку. Існує багато когнітивних відмінностей у таких переживаннях, однак випереджальна нагальність у всіх цих видах діяльності має спільне позитивне почуття "хочу" і "можу". З іншого боку, коли система ПОШУКУ недостатньо активна, люди відчують безнадійну форму депресії.

Збудження системи пошуку підтримує людину і тоді, коли вона самотня, спрагла, голодна чи замерзла. Це відбувається тому, що система ПОШУКУ надає нам позитивну емоційну реакцію, яка замінює негативні почуття від поточного стану, принаймні частково. Наприклад, голод - це погане почуття, але заохочувальне відчуття мети, що виникло завдяки ПОШУКУ, все ще змушує тварину проявляти цікавість до свого оточення і робить її достатньо оптимістичною, щоб вона все ще брала участь у цілеспрямованому енергійному пошуку їжі. Тобто, "приємне" передчуття знаходження їжі і позитивне відчуття того, що це вдасться зробити, дають тварині відчуття надії, яке компенсує негативні відчуття голоду і, якщо пощастить, врешті-решт, усуває їх. Однак, якщо всі плани провалюються, з'являється відчуття відчаю, що в подальшому може призвести до депресії.

Варто зазначити, що прояви системи ПОШУКУ дуже легко бачити у тварин, адже ресурси недоступні і їм постійно доводиться шукати їх аби вижити. У комфортному людському світі роль первинної афективної системи не настільки очевидна. Люди мають постійний доступ до усіх базових ресурсів: вода, їжа, домівка, соціальні контакти. Водночас, навіть коли усі тілесні потреби задоволені існує спокуса до різних надмірних дій, таких як переїдання, куріння, алкоголізм, наркоманія, залежність від соціальних мереж тощо. Іншими словами, система

ПОШУКУ може дуже легко спонукати людину віддаватися найрізноманітнішим видам діяльності, не обмірковуючи доцільності цих дій.

Окрім того, що система ПОШУКУ реагує на гомеостатичні потреби, емоційні потяги та спокуси, вона також працює і у фоновому режимі, коли тварина чи людина не відчуває потребу у ресурсах. Ця система змушує тварин постійно досліджувати навколишнє середовище, щоб запам'ятовувати, де знаходяться ресурси. Це своєрідна стратегія на випадок, коли їм знадобиться їжа, вода, компанія або безпека. Люди, у свою чергу, також регулярно сканують навколишнє середовище, заглядають у вітрини магазинів, гортають журнали і каталоги, виходять в Інтернет і відповідають на повідомлення. Люди також завжди знаходяться в пошуках чогось, що може знадобитися або чогось, що може просто зацікавити і задовольнити їхню цікавість. Система ПОШУКУ тримає людей у стані загальної взаємодії зі світом (Panksepp & Biven, 2012).

1.2. Основні анатомічні та нейрохімічні особливості будови та функціонування системи ПОШУКУ

Шлях системи ПОШУКУ починається від вентральної області покритишки (англ. – VTA) та проходить до трьох основних кінцевих пунктів: медіальний пучок переднього мозку латеральної зони гіпоталамуса (англ. – MFB-LH), до ядра та до медіальної префронтальної кори через мезолімбічний та мезокортикальний дофамінові шляхи. Деякі з основних нейронів цієї системи, дофамінові нейрони, розташовані у VTA, отримують велику кількість імпульсів з інших частин мозку. Ця система також має масивні виходи до кількох вищих відділів мозку, особливо до прилеглого ядра, яке є основою для апетитивного навчання (англ. – appetitive learning). У деяких "нижчих" ссавців, таких як щури, висхідні дофамінові шляхи, які живлять цю систему, не виходять за межі лобових відділів кори головного

мозку. У людей ця система сягає набагато далі, аж до сенсорно-перцептивної кори, зосередженої в задній частині мозку. Це пояснюється тим, що система ПОШУКУ в людини активує вищі когнітивні функції, які не мають чітких гомологів у інших тварин.

Загальна характеристика анатомічної будови наведена на рисунку 1.1.

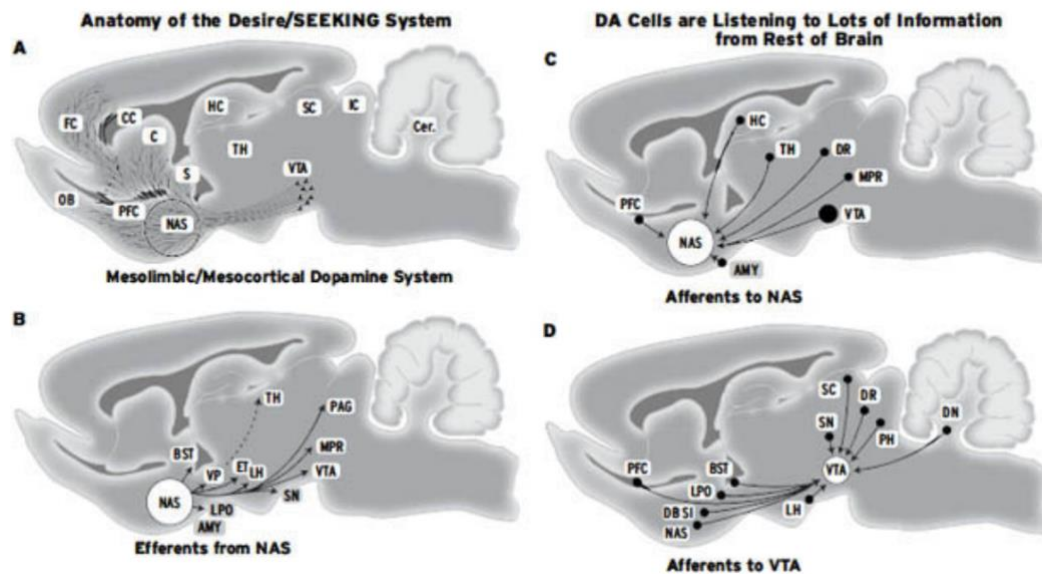


Рис. 1.1. Схематичні зображення головного мозку щура (Ikemoto & Panksepp, 1999)

А. Висхідні проєкції А10 DA (дофамінових) нейронів, локалізованих у VTA, що іннервують лімбічні ділянки, включаючи NAS (nucleus accumbens septi), мезолімбічну DA-систему, а також кіркові ділянки через мезокортикальну DA-систему.

В. Основні еферентні проєкції від NAS.

С. Аферентні проєкції до NAS.

Д. Аферентні проєкції до VTA.

Скорочення - AMY, мигдалина; BST, ядро ложа кінцевої смуги; С, хвостатий путамен; CC, мозолисте тіло; DB, діагональна смуга Брока; DN, зубчасте ядро; DR, дорсальний раф; ET, ентопедункулярне ядро; FC, лобна кора;

НС, гіпокамп; IC, нижній колінчастий шар; LH, латеральний гіпоталамус; LPO, латеральна преоптична ділянка; MPR, ядра мезопонтинної ретикулярної формації; OB, нюхова цибулина; PAG, преакведуктальна сіра речовина; PFC, префронтальна кора; PN, парабрахіальне ядро; SC, верхній колінчастий шар; SI, проміжна речовина; SN, чорна речовина; TH, таламус; VP, вентральна блідість; VTA, вентральна тегментальна область

Основним нейромедіатором, що опосередковує функціонування системи ПОШУКУ, є дофамін (англ. – DA). Його роль у цій системі вивчена найбільш докладно. Гарним наочним прикладом того, який вплив має дофамін у цій системі, є поведінка при вживанні наркотиків, таких як кокаїн або амфетаміни. Їхня дія підсилює дію дофаміну, тим самим збуджує бажання ПОШУКУ. При надмірній стимуляції люди починають інтенсивно цікавитися дуже приземленими речами. Наприклад, жінки можуть постійно перескладати речі у своїх сумочках, наче зачаровані. Водночас, якщо даний тип збудження підтримується занадто довго, люди починають відчувати надмірну підозрілість, що в подальшому переходить у параноїдальні тенденції (Panksepp & Biven, 2012).

Серед інших медіаторів головного мозку варто виділити глутамат – основний збудливий нейромедіатор мозку, що відіграє важливу роль у набутих функціях (або ж навчанні) системи ПОШУКУ. Глутамат є основною хімічною речовиною мозку, яка живить процес апетитивного навчання, так само як і всі інші емоційні системи (Stratford & Kelley, 1999).

Окрім дофаміну та глутамату, різноманітні нейропептиди також активно впливають на регулювання системи ПОШУКУ. Наприклад, орексин, один із нейропептидів, сприяє пробудженню системи ПОШУКУ у взаємодії з іншими емоційними системами, такими як система СТРАХУ. Тварини виявляють ентузіазм до отримання нейропептидів, що активують систему ПОШУКУ, наприклад, нейротензин, тоді як їм не подобаються речовини, що пригнічують цю систему, наприклад, динорфін. Це підкреслює зацікавленість людей і тварин у

стані активності системи ПОШУКУ та їхнє незадоволення, коли ця система згасає. Коли ця система виходить з ладу і негативні відчуття, викликані динорфіном, переважають, виникає депресія.

1.3. Патології, що виникають при порушенні функціонування первинної афективної системи ПОШУКУ

Правильне та злагоджене функціонування системи ПОШУКУ є запорукою ментального здоров'я. Залежно від того, чи є система гіпер- або гіпостимульованою виникають різні патології, зокрема при недостатній стимуляції можуть проявлятися депресивні розлади, а при гіперстимуляції – розлади психотичного спектру.

Недостатня стимуляція системи дофаміном призводить до розвитку депресії у людини. Про це згадував Олівер Сакс у своїй книзі «Пробудження». Відомо, що при хворобі Паркінсона нейрони мозку, які виробляють дофамін, зазнають негативного впливу або гинуть. Тому у його пацієнтів, що також страждали на хворобу Паркінсона, система ПОШУКУ була сильно гіпостимульованою. Внаслідок цього у них проявлялись ознаки глибокої депресії (Sacks Oliver, 1973). Відсутність достатньої кількості дофаміну унеможлиблює нормальне функціонування ПОШУКУ, оскільки він є її основним нейромедіатором. Відповідно, спостерігається зниження цікавості до світу, бажання спотстергіати за ним, досліджувати його. Якщо раніше система ПОШУКУ спонукала людину любити певні процеси, приносила задоволення від очікування, то при дефіциті дофаміну цього не відбувається, що проявляється у людини загальним небажанням та неспроможністю щось робити.

Зовсім інша ситуація спостерігається за надмірної стимуляції системи. У такому випадку через надмірне стимулювання дофаміном проявляються

шизофренія, манія, психотичні ілюзії тощо (Grace, 1991). Варто зазначити, що наркотичні речовини дуже легко сенсibiliзують систему ПОШУКУ до дофаміну, через що і виникає залежність. Наркотики, зокрема кокаїн та амфетаміни, сильно підвищують доступність нейромедіатора у синаптичних щілинах, через що виникає перезбудження системи ПОШУКУ в цілому. Одним із цікавих проявів гіперфункції ПОШУКУ є схильність людини надавати собі власної значущості, також сюди ж відносяться і надцінні ідеї. Річ у тім, що система ПОШУКУ досить ефективно впливає на збудження когнітивних зон медіальної лобової кори. Однією із її функцій є формування причинно-наслідкових зв'язків. За надлишкової стимуляції лобова кора «змушуватиме» людину бачити ці зв'язки там, де їх насправді немає; у свідомості людини починають проростати ілюзії. Наприклад, хворий на шизофренію може бути впевненим, що певна його дія (наприклад, розбиття чашки) може спричинити важливу світову подію (наприклад, авіакатастрофу). Це було б маячною вірою в причинно-наслідковий зв'язок, тому що особисті дії пацієнта не спричинили нічого на великій світовій арені. У цьому також є елемент манії величі, оскільки пацієнт вірить, що він має владу спричинити ці важливі події. Такі психотичні фантазії породжуються надмірно збудженою системою ПОШУКУ.

Також неодмінно важливим є вплив стресу на систему, оскільки він може підвищувати активність дофаміну у лобній корі. Зрозумілими стають доводи розвитку параноїдального мислення на фоні високого стресу (Panksepp, 2004; Solms, 2002).

Антипсихотичні препарати.

Щоб зрозуміти, яким чином препарат міг би нівелювати симптоми шизофренії або інших психотичних розладів, варто розуміти механізм збудження системи ПОШУКУ. Весь час йшла мова про те, що дофамін її збуджує. Він дійсно є основним гравцем, однак, вивільняючись у синаптичну щілину, для взаємодії з

постсинаптичною мембраною нейрона-мішені необхідним елементом передачі сигналу є наявність рецепторів до дофаміну (D1 та D2 рецептори). Отже, без зв'язування молекули дофаміну зі специфічним до неї рецептором не відбудеться взаємодії, а відповідно і збудження системи ПОШУКУ. Антипсихотичні препарати діють за принципом блокування рецепторів до дофаміну, що дозволяє нівелювати гіперстимуляцію системи. Надмірна активність дофаміну на рецепторі D2 викликає деякі симптоми шизофренії, тому і всі ліки проти цього захворювання є D2-блокаторами. Внаслідок лікування марення, галюцинації та надцінні ідеї будуть пригнічені, однак не зникнуть повністю: когнітивний аспект залишиться, але мотивація до цього помітно зменшиться. Тобто, антипсихотичні препарати зазвичай зменшують силу марення, але не змінюють його зміст. Саме тому розмовна терапія іноді також корисна для того, щоб допомогти пацієнтам змінити конфігурацію їхніх маревних уявлень (Panksepp & Biven, 2012).

1.4. Співвідношення первинної афективної системи ПОШУКУ та віри

Однією з рушійних сил людських релігій є її афективна природа, особливо відчайдушна потреба в турботі та розумінні, в тому, щоб відгородитися від горя через спільноту, і часто з бажанням шукати вищого блага (Thandeka, 2009).

Неокортекс людини дає змогу людям простежувати причинно-наслідкові зв'язки. У певному сенсі саме завдяки неокортексу існують релігії, ритуали та повір'я. Наприклад, за умови обмежених знань та несприятливих погодних умов стародавні люди часто могли вдаватися до ритуальних та емоційних дій, таких як танці, ходьба, крики. Вони могли продовжувати виконувати ці дії аж до початку дощу. Люди помічали зв'язок між цими ритуальними діями та початком дощу, і починали вірити, що такі їхні ритуали здатні викликати дощ. На даний момент

часу багатьма людьми такий спосіб мислення вважається хибним. Однак багато людей (зокрема у західному світі) моляться в періоди лиха навіть без віри в ефективність цього. Від цього вони відчують полегшення, оскільки вони хоч щось, але роблять. Виявляється, що молитва допомагає людям відчувати контроль над ситуацією, навіть коли вони ніяк не можуть на неї вплинути, однак тоді контроль переходить у «повноваження» Бога. Фактично, молитва є допоміжною (ад'юнктивною) поведінкою, яка створює ілюзію здатності впливати на долю.

Важливим аспектом у створенні релігійних символів є автоформування. З цієї точки зору можна припустити, як з'являються ті чи інші релігійні символи. Наприклад, коли вождь племені вистругував щось із деревини під час посухи, а після закінчення посухи було помічено, що фігурка нагадує певну тварину. Стародавня людина починає вірити, що ця тварина має надприродну силу, що викликає дощ. Ця тварина неодмінно стане тотемом у племені, до якої вони будуть звертатися у часи біди.

Отже, якщо молитву можна розглядати як допоміжну поведінку і якщо автоформування відіграє певну роль у створенні релігійних символів, то система ПОШУКУ може багато чого пояснити про нейронні корені релігійної віри. У зв'язку з цим, мабуть, не випадково, що релігійність є основною рисою багатьох психотичних захворювань (Panksepp & Biven, 2012).

1.5. Організуєчий ефект первинної афективна системи ПОШУКУ

На початку 1970-х років Урбан Унгерштедт виявив мезолімбічні дофамінові та мезокортикальні дофамінові шляхи, які простягаються від середнього мозку до неокортексу (Ungerstedt, 1971).

Панксепп сформулював ідею про те, що ці шляхи складають систему ПОШУКУ-ОЧІКУВАННЯ. Його теорія, на відміну від усіх попередніх теорій, які

розглядали LH як певний гомеостатичний або узагальнений субстрат задоволення-винагороди, концептуалізувала її як емоційну систему мозку, яка генерує поведінку очікування та ейфорично-ентузіастичні афекти, що спонукають тварин заволодіти природними ресурсами та втекти від небезпеки. Це альтернативне пояснення шаленої активності, яка характеризує винагороду за самостимуляцію MFB-LH, визнає, що традиційна біхевіористська концепція "винагороди" приховує функції цієї системи під одним неоднозначним, загальним ярликом.

Беррідж так само дійшов висновку, що ця система генерує не відчуття повного задоволення, а корисний вид апетитивного "хотіння" (Berridge & Valenstein, 1991; Robinson & Berridge, 1993). Він стверджував, що висхідна дофамінова система збільшує так звану "виразність стимулу". Насправді це властивість багатьох емоційних систем - всі вони допомагають пропускати сенсорну та когнітивну інформацію в мозок. Таким чином, ця ідея нагадує лише один з ключових аспектів концепції ПОШУКУ-ОЧІКУВАННЯ - погляд, який стверджує, що ссавцям притаманне прагнення «протягнути руку» і схопити привабливі стимули і втекти від тих стимулів, які є загрозливими.

Головною відмінністю між гіпотезами Панкsepпа і Берріджа є підхід до пояснення внутрішнього емоційного досвіду. Беррідж вважав, що терміни "бажання" і "симпатія" є лише метафорами і акцентував увагу на потенції/інтенсивності стимулів. Він розглядав реальний емоційний досвід як результат активності LH-дофамінової системи, яка виявляється у бажанні. Водночас, Беррідж припускав, що "симпатія" може впливати на психологічні переживання у вищих відділах неокортексу. Варто відзначити, що ця гіпотеза не пояснювала, чому тварини без неокортексу також самостимулювали свій мозок. В цілому, Беррідж зосередився на виразності сенсорних властивостей стимулів, передбачених винагородою, і вважав, що ця властивість допомагає створювати відчуття емоційного досвіду у вищих відділах людського мозку. Беррідж вважає,

що "симпатія" щурів є несвідомою передумовою людських афективних переживань. Він стверджує, що збудження системи "винагороди" у мозку є попередником свідомого переживання "хочу". Панксепп, натомість, раніше виявив, що первинні афективні переживання захопленого бажання виникають безпосередньо з підкіркових структур у мозку всіх ссавців. Він вважає, що інші тварини можуть відчувати свої потяги до пошуку з ентузіазмом. Проте, незважаючи на ці дослідження, є дискусійним питанням, чи мають тварини емоційний досвід. Багато поведінкових нейробіологів ще не приймають таку ідею та відмовляються відкрито обговорювати емоційні почуття у тварин. Проте, автори вважають, що це високомірно і завдає шкоди як іншим тваринам, так і нашій власній інтелектуальній цілісності (Panksepp & Biven, 2012).

1.6. Феноменологія навченої безпорадності як антипода системи ПОШУКУ

Феномен навченої безпорадності був уперше систематично описаний М. Селігманом у межах досліджень реакцій організму на неконтрольований аверсивний досвід. Навчена безпорадність визначається як стан, що формується внаслідок повторюваних стресових подій, які не піддаються контролю з боку суб'єкта, внаслідок чого індивід поступово втрачає мотивацію до активних спроб змінити ситуацію навіть тоді, коли така можливість об'єктивно з'являється (Maier & Seligman, 2016). У поведінковому плані це проявляється пасивністю, відмовою від спроб уникнення неприємного стимулу, зниженням ініціативності та пригніченням дослідницької активності.

У сучасних нейронаукових інтерпретаціях навчена безпорадність розглядається не лише як когнітивний феномен, пов'язаний з очікуванням неконтрольованості, а як базова реакція на тривалий стрес за відсутності досвіду успішного контролю. За Маєром і Селігманом, пасивність у відповідь на загрозу

є «дефолтною» реакцією нервової системи, тоді як активна копінг-поведінка формується лише за умови навчання контролю над стресором (Maier & Seligman, 2016). Це означає, що організм не «вчиться безпорадності» у прямому сенсі, а скоріше не набуває навичок активної відповіді, необхідних для підтримання поведінкової ініціативи. Таким чином, навчена безпорадність постає як наслідок браку досвіду впливу на події, а не як патологічно набутий стиль реагування.

У контексті афективної нейронауки феномен безпорадності набуває особливої значущості при зіставленні з системою ПОШУКУ, описаною Я. Панксеппом як фундаментальна мотиваційно-афективна система мозку, що забезпечує спрямовану дослідницьку активність, очікування винагороди та переживання інтересу. Система ПОШУКУ пов'язана з дофамінергічними шляхами мезолімбічної та мезокортикальної систем і виступає нейробіологічною основою поведінкової ініціативи, допитливості та активного освоєння середовища (Watt & Panksepp, 2009). Вона формує стан «енергії очікування», за якого суб'єкт спрямований на пошук рішень, ресурсів і нових можливостей.

Навчена безпорадність у цьому сенсі може бути розглянута як функціональний антипод системи ПОШУКУ. Якщо ПОШУК забезпечує активне дослідження середовища та мобілізацію ресурсів у відповідь на невизначеність, то безпорадність характеризується згасанням цієї активності, зменшенням мотиваційного імпульсу та своєрідним «когнітивним і моторним паралічем». Перехід від стану активного пошуку виходу з проблемної ситуації до пасивної покори відбувається поступово: спочатку суб'єкт здійснює активні спроби змінити ситуацію, однак за відсутності підкріплення у вигляді успішного контролю ці спроби стають менш інтенсивними, а згодом припиняються. На нейробіологічному рівні це відповідає зниженню активації дофамінергічних шляхів, що беруть участь у підтриманні пошукової активності (Maier & Seligman, 2016; Watt & Panksepp, 2009).

Маєр і Селігман показують, що ключовим фактором, який визначає, чи збережеться активна поведінка в умовах стресу, є досвід контролю. За наявності навіть мінімального досвіду впливу на аверсивну подію вищі кортикальні структури, зокрема медіальна префронтальна кора, здатні модулювати реакції стовбурових і лімбічних структур, гальмуючи розвиток пасивності. За відсутності такого досвіду активуються підкіркові механізми, що запускають стереотипну реакцію «завмирання» або поведінкової капітуляції (Maier & Seligman, 2016). У цьому сенсі система ПОШУКУ може розглядатися як нейронна основа активної копінг-стратегії, тоді як навчена безпорадність – це результат її функціонального пригнічення.

Особливо показовим є зв'язок навченої безпорадності з депресивною симптоматикою. У роботі Д. Уотта та Я. Панксеппа депресія описується як емоційно-атиповий стан мозку, ключовою характеристикою якого є інактивація системи ПОШУКУ. Депресивний стан супроводжується зниженням інтересу, ангедонією, браком ініціативи та відчуттям внутрішньої «порожнечі», що феноменологічно перегукується з проявами навченої безпорадності. Панксепп прямо вказує, що депресія є не просто станом підвищеного негативного афекту, а передусім станом втрати позитивної мотиваційної енергії, яка в нормі забезпечується системою ПОШУКУ. З цієї перспективи навчена безпорадність може розглядатися як один із механізмів формування депресивних станів: хронічний досвід неконтрольованого стресу поступово призводить до стійкого пригнічення системи ПОШУКУ, що проявляється у зменшенні допитливості, втраті інтересу до нових можливостей і загальному зниженні життєвої активності (Maier & Seligman, 2016; Watt & Panksepp, 2009). Суб'єкт перестає сприймати середовище як простір потенційних ресурсів і починає інтерпретувати його переважно крізь призму загроз та обмежень.

Феноменологічно стан безпорадності можна описати як «застрягання» у ситуації без можливості виходу, навіть якщо об'єктивно така можливість існує.

На відміну від стану активного ПОШУКУ, який супроводжується відчуттям внутрішнього імпульсу до дії та відкритості до нових стратегій, безпорадність характеризується звуженням репертуару поведінкових реакцій, зниженням когнітивної гнучкості та домінуванням очікування негативного результату (Maier & Seligman, 2016). У цьому сенсі система ПОШУКУ виконує роль «афективного двигуна» психічної активності, тоді як навчена безпорадність відповідає стану її функціонального «вимкнення» (Watt & Panksepp, 2009).

Отже, феномен навченої безпорадності може бути концептуалізований як протилежний полюс до активації системи ПОШУКУ. Якщо ПОШУК забезпечує мотиваційний фон для дослідження, навчання та адаптивного реагування на невизначеність, то безпорадність відображає стан, у якому ця мотиваційна система хронічно пригнічена внаслідок досвіду неконтрольованого стресу. Такий підхід дозволяє інтегрувати класичні уявлення Селігмана про навчений характер безпорадності з сучасними нейроафективними моделями, у яких центральне місце посідає регуляція базових емоційно-мотиваційних систем мозку.

1.7. Нейрохімічний колапс: роль мезолімбічного дофаміну

Мезолімбічна дофамінова система, що включає вентральну тегментальну область та прилегле ядро, відіграє ключову роль у мотиваційному контролі, обробці винагород та формуванні поведінки, спрямованої на пошук. Тривалий стрес без можливості контролю над результатом, як у парадигмі навченої безпорадності, призводить до глибоких порушень у цій системі, що проявляється як "нейрохімічний колапс". Цей колапс характеризується зниженням активності дофамінових нейронів, десенситизацією рецепторів та пригніченням реакції на потенційні винагороди, клінічно виражаючись в ангедонії та апатії. Нижче

аналізуються механізми цих змін на основі експериментальних даних з тваринних моделей.

ВТА виступає як генератор дофамінових сигналів, що забезпечують мотиваційний драйв. У стані хронічного стресу кількість спонтанно активних дофамінових нейронів у ВТА значно знижується, що призводить до гіпофункції мезолімбічного шляху. Наприклад, у моделях великого депресивного розладу (major depressive disorder, MDD), хронічний стрес викликає зменшення числа активних дофамінових нейронів у ВТА, що порушує нормальну реакцію на позитивні стимули (Belujon & Grace, 2017). Це зниження активності є біологічним підґрунтям апатії, оскільки система ПОШУКУ втрачає здатність генерувати "потяг без мети" – базовий мотиваційний імпульс для пошуку рішень чи винагород. У парадигмі навченої безпорадності, де тварини піддаються неконтрольованим аверсивним подразникам (наприклад, електричним шокам), спостерігається подібна гіпофункція: дофамінові нейрони ВТА стають менш чутливими до стимулів, що призводить до відмови від спроб втечі або активного пошуку (Wu et al., 2021). Оптогенетичні та фотометричні дослідження на мишах підтверджують, що після аверсивного навчання активність дофамінових нейронів у ВТА систематично знижується, корелюючи з майбутньою чутливістю до лікування, такого як кетамін, який відновлює цю активність та рятує поведінку втечі.

Передача дофамінового сигналу також порушується на рівні нейронних мереж. Штучне зниження активності дофамінових нейронів ВТА за допомогою оптогенетики миттєво викликає симптоми безпорадності та ангедонії, такі як знижена мотивація до уникнення аверсивних подразників чи пошуку винагороди (Tye et al., 2013). У цьому дослідженні на гризунах, що вільно рухаються, двосторонній контроль (інгібування або активація) дофамінових нейронів ВТА негайно модулює множинні незалежні депресивні фенотипи, індуковані помірним хронічним стресом. Зокрема, інгібування цих нейронів посилює прояви

навченої безпорадності, такі як бездіяльність у тесті примусового плавання, тоді як активація полегшує їх. Це вказує на те, що "втома" дофамінових нейронів у VTA є центральним механізмом, через який неконтрольований стрес пригнічує систему ПОШУКУ, перетворюючи активний пошук на пасивну апатію.

На рівні сприйняття у NAc, куди проектується дофамінові нейрони з VTA, відбуваються структурні та функціональні зміни, що роблять ядро "глухим" до залишкових дофамінових сигналів. Тривалий стрес призводить до значних порушень у мозкових шляхах винагороди, зокрема в шляху VTA-NAc, з функціональними змінами в прилеглому ядрі, такими як знижена щільність рецепторів та адаптації в глутаматергічних синапсах (Russo & Nestler, 2013). У моделях настроєвих розладів, хронічний стрес викликає структурні зміни в NAc, що зменшує чутливість до винагород, проявляючись як ангедонія. Авторадіографічні дослідження на щурах з навченою безпорадністю показують, що щільність D2-подібних рецепторів значно знижується в ядрі NAc у тварин з навченою безпорадністю порівняно з контролем, а також у медіальному та латеральному хвостатому ядрі (Kram et al., 2002). Це десенситизація рецепторів пояснює, чому система ПОШУКУ перестає підтримувати "наміри в дії" – поведінку, спрямовану на досягнення цілей, яка зникає при безпорадності. Знижена щільність D1-рецепторів у NAc у LH-щурів асоціюється з моторними дефіцитами, тоді як зміни в D2-рецепторах відображають загальний ефект неконтрольованого стресу на мотивацію.

Наслідком таких змін стає повна втрата мотиваційного контролю. Важливо розуміти, що роль дофаміну не обмежується лише кодуванням очікуваної винагороди; він виступає складним механізмом мотиваційного контролю. Інтегруючи сигнали про винагороду, аверсію та стан пильності (alerting), дофамінова система забезпечує злагоджену взаємодію процесів, необхідних для формування адаптивної поведінки індивіда (Bromberg-Martin et al., 2010). У стані

навченої безпорадності, дофамінові нейрони VTA втрачають здатність передавати сигнали мотиваційної значущості, що призводить до пригнічення орієнтування, пізнання та загальної мотивації. Це узгоджується з інтегрованою моделлю, де хронічний стрес знижує викид дофаміну в мезокортиколімбічних шляхах, викликаючи хронічне пригнічення реакції на винагороду та ангедонію (Pizzagalli, 2014). Автор припускає, що ангедонія є наслідком дисфункціональної взаємодії між стресом та системами винагороди, за якої пригнічення дофамінергічної активності в ланцюгу VTA-NAc стає перешкодою для мотивації та навчання на основі позитивного підкріплення.

Додаткові нейробіологічні механізми охоплюють взаємодію з іншими структурами, зокрема медіальною преоптичною областю (MPOA), яка опосередковує депресивноподібні стани через ГАМК-ергічні проекції до VTA. Експерименти на самках мишей демонструють, що дефіцит гормонів яєчників спричиняє розвиток симптомів, аналогічних навченій безпорадності (зокрема ангедонії та імобільності), через зниження активності ГАМК-нейронів MPOA, які експресують естрогеновий рецептор-1 (Esr1). Ці проекції до VTA пригнічують дофамінергічні нейрони, поглиблюючи нейрохімічний колапс системи ПОШУКУ (Tao et al., 2023). Активація цих клітин полегшує симптоматику, тоді як їхнє пригнічення — провокує її розвиток, що підтверджує роль MPOA як стратегічного центру, який «блокує» дофамінергічну активність під впливом неконтрольованого стресу.

В межах еволюційного підходу депресія розглядається як адаптивний механізм припинення сепараційного дистресу, за якого активність амінергічних систем, зокрема дофамінергічної пригнічується задля збереження енергоресурсів організму в ситуаціях, що сприймаються як безнадійні (Watt & Panksepp, 2009). Хронічний стрес запускає цей еволюційно закріплений алгоритм, призводячи до «виснаження» мезолімбічної системи та появи ключових симптомів: ангедонії, апатії та втрати мотиваційного драйву. Це цілком узгоджується з даними про те,

що дофамін у прилеглому ядрі виступає нейробиологічним субстратом мотивованої поведінки, активність якої фактично нівелюється при формуванні синдрому навченої безпорадності.

Загалом, нейрохімічний колапс мезолімбічної дофамінової системи при хронічній безпорадності є багат шаровим: від зниження генерації сигналів у VTA, через порушення передачі, до десенситизації в NAc та втрати мотиваційного контролю. Інтеграція з іншими мережами, як МРОА-VTA, та еволюційний контекст пояснюють перехід від активного пошуку до пасивної апатії, роблячи цю систему ключовою мішенню для терапії.

1.8. Динорфіни та «гальмування» системи ПОШУКУ

Динорфіни як ендogenousні опіюїдні пептиди виконують критичну функцію у нейромодуляції стресових станів. Зокрема, активація каппа-опіюїдних рецепторів (KOR) під впливом динорфінів спричиняє стійке пригнічення дофамінергічної трансмісії в мезолімбічному тракті. В умовах тривалого неконтрольованого стресу, що лежить в основі феномену навченої безпорадності, динорфіни вивільняються як реакція на гіперактивацію системи ПАНІКИ/ГОРЯ, що кодує емоційний біль від соціальної ізоляції чи втрати об'єкта прив'язаності. Цей нейрохімічний каскад блокує секрецію дофаміну в прилеглому ядрі та вентральній області кори, фактично переводячи систему ПОШУКУ з активного режиму цілеспрямованого драйву у стан депресивного енергозбереження. Клінічно такий процес проявляється через виражені симптоми апатії та ангедонії. Далі ми детально проаналізуємо механізми цього інгібаторного впливу, спираючись на актуальні експериментальні дані.

На системному рівні, гіперактивність системи ПАНІКИ/ГОРЯ, функціонально призначеної для сигналізації про соціальну сепарацію,

призводить до виснаження адаптивних ресурсів організму. Хронічний сепараційний дистрес активує інгібіторні процеси, що пригнічують систему ПОШУКУ з метою запобігання подальшому виснаженню та мінімізації біологічних ризиків, переводячи організм у стан депресивного енергозбереження (Panksepp & Watt, 2011). Автори пояснюють, що базові афективні системи, такі як ПАНІКА/ГОРЕ, перебувають у тісному взаємозв'язку з ПОШУКОМ: якщо зусилля з пошуку соціального контакту не приносять результату, гіперактивність ПАНІКИ спричиняє вторинне «вимкнення» ПОШУКУ. Цей феномен є еволюційно сформованим адаптивним механізмом збереження енергії у ситуаціях, що оцінюються як безнадійні. Зазначена логіка узгоджується з уявленням про те, що емоційний біль від соціальної ізоляції виснажує внутрішні ресурси аналогічно до фізичного болю, зумовлюючи стан пасивності, характерний для депресивних розладів.

Нейрохімічний механізм переходу від стресового стану до функціонального «гальмування» системи ПОШУКУ реалізується за участю динорфінів, які вивільняються в умовах неконтрольованого стресу та активують KOR. Секреція динорфінів у відповідь на стресові чинники блокує дофамінергічну активність у вентральній області покритишки та прилеглому ядрі, провокуючи стан дисфорії та відмову від активної поведінки (Knoll & Carlezon, 2010). В експериментальних моделях стресу (наприклад, примусове плавання або неминучі електрошоки) активація KOR через динорфіни детермінує дисфоричний компонент стресової реакції, що проявляється як аверсія до місця перебування та різке зниження мотивації (Land et al., 2008). Дослідження демонструють, що аверсивна поведінка, викликана подібними стресорами, нівелюється застосуванням антагоністів KOR або видаленням гена динорфіну. Це підтверджує, що саме активація KOR є відповідальною за формування стану «поведінкового відчаю», який блокує пошукову активність. Динорфіни діють на KOR безпосередньо в NAc та VTA, зумовлюючи стійке зниження рівня дофаміну

та пригнічуючи мотиваційний драйв (Tejeda & Bonci, 2019). Сучасні огляди підкреслюють, що динорфіни виступають ключовими регуляторами дофамінергічної динаміки, інгібуючи викид дофаміну в мезолімбічному шляху. Це призводить до виникнення стійких негативних афективних станів, зокрема ангедонії та апатії, що є патогномонічними ознаками депресивних розладів.

У межах патологічної динаміки система ПОШУКУ не просто перебуває у пасивному стані, а зазнає активного пригнічення з боку негативних афектів, що унеможлиблює виникнення передчуття задоволення. За умов депресивних розладів патологічна динаміка ПОШУКУ виявляється через знижене залучення цієї системи: гіперактивація негативних афектів, зокрема, через систему ПАНІКИ/ГОРЯ, інгібує підкіркові механізми, що відповідають за формування апетитивних інсентивних станів (Alcaro & Panksepp, 2011). Автори зазначають, що при депресії система ПОШУКУ реорганізується відповідно до патологічних патернів, провідним з яких є стійкий дефіцит позитивного збудження. Це, у свою чергу, блокує інтеграцію зовнішніх та внутрішніх сигналів, необхідних для запуску мотиваційних процесів. Зазначене цілком узгоджується з концепцією, згідно з якою емоційний біль, спричинений гіперактивацією системи ПАНІКИ/ГОРЯ, опосередковує вивільнення динорфінів, які блокують ПОШУК та переводять організм у режим депресивного енергозбереження.

Емпіричні дані підтверджують, що блокада динорфінової системи виявляє виражений антидепресивний ефект. Зокрема, у тесті примусового плавання на щурах застосування антагоністів KOR, таких як nor-binaltorphimine (norBNI) або 5'-guanidinonaltrindole (GNTI), призводить до дозозалежного зниження тривалості іммобільності. Така динаміка інтерпретується як антидепресивна дія, аналогічна ефекту трициклічних антидепресантів або селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (Mague et al., 2003). Натомість агоніст KOR U-69593 посилює стан іммобільності, що підтверджує його про-депресивний вплив. Важливо, що ці ефекти не є наслідком неспецифічних змін локомоторної

активності; ба більше, застосування потужних антагоністів не впливає на механізми винагороди при прямій стимуляції мозку, що вказує на їхню специфічну спрямованість саме на нівелювання депресивної симптоматики. Таким чином, у моделях депресії та адиктивної поведінки динаміка системи ПОШУКУ зазнає деформації через її реорганізацію навколо гіперспецифічних апетитивних спогадів, проте у випадку депресивних станів домінуючим чинником залишається її глобальне пригнічення (Alcaro & Panksepp, 2011).

Еволюційний аспект підкреслює адаптивну природу цього механізму: динорфіни виконують роль своєрідних «гальм», що запобігають критичному виснаженню організму в ситуаціях, які сприймаються як безнадійні. За умов тривалого стресу активація KOR зумовлює виникнення дисфоричного компонента, що з еволюційної точки зору сприяє збереженню енергії (Land et al., 2008). Проте в сучасних умовах цей механізм може трансформуватися у патологічну депресію, за якої гіперактивація системи ПАНІКИ через динорфінову систему стійко блокує роботу системи ПОШУКУ (Panksepp & Watt, 2011). Динорфіни, що вивільняються у відповідь на дію кортикотропін-рилізинг-фактора, опосередковують аверсивні ефекти стресу через KOR, що підтверджується нівелюванням аверсії при застосуванні специфічних антагоністів (Knoll & Carlezon, 2010; Land et al., 2008).

Загалом, динорфіни є ключовими медіаторами "гальмування" ПОШУКУ: гіперактивація ПАНІКИ/ГОРЯ (емоційний біль) стимулює вивільнення динорфінів, які активують KOR у ланцюзі VTA-NAc. Це призводить до блокування дофамінергічної передачі та переходу організму у стан депресивного енергозбереження. Зазначене підтверджується вираженими антидепресивними ефектами антагоністів KOR, а також аналізом патологічної динаміки при депресивних розладах, що робить дану нейрохімічну систему перспективною мішенню для розробки новітніх методів терапії.

1.9. Когнітивний аспект: атрибутивні стилі та очікування результату

Перехід від нейробіологічних механізмів до психологічних аспектів навченої безпорадності підкреслює роль когнітивних процесів у регуляції системи ПОШУКУ. Система ПОШУКУ, як базовий емоційний мозковий процес, що стимулює дослідницьку поведінку, цільову активність та антиципаторні когніції, потребує мінімальної "іскри" надії – предикції успіху – для активації. Без цієї когнітивної компоненти, внутрішнє переконання "від мене нічого не залежить" (песимістичний атрибутивний стиль) стає бар'єром, що блокує запуск пошукового драйву, перетворюючи потенційну мотивацію на пасивність. Нижче аналізуються ці механізми на основі теорії атрибуцій та теорії надії, з акцентом на те, як когнітивні очікування фільтрують біологічний імпульс ПОШУКУ.

Система ПОШУКУ функціонує як "мотор" мотивації, а когнітивні очікування – як "кермо" або "паливо", що визначає напрямок та інтенсивність пошуку. У нормальних умовах, ПОШУК активується через дофамінергічні механізми, що генерують позитивне збудження та інтеграцію зовнішніх і внутрішніх сигналів (Alcaro & Panksepp, 2011). Автори описують ПОШУК як первинний нейро-афективний субстрат апетитивних інсентивних станів, який у патологічній динаміці, наприклад при депресії, втрачає універсальність і "вимикається", роблячи неможливою когнітивну гнучкість та пошук нових рішень. Надія, як когнітивний набір, складається з "агентності" (віри у власну здатність ініціювати дії) та "шляхів" (здатності генерувати плани), і є тим "паливом", без якого ПОШУК не має куди спрямувати енергію (Snyder, 2002). Теорія надії визначає її не як емоцію, а як мотивіційний процес, де відсутність "шляхів" призводить до пасивності, подібної до безпорадності.

Песимістичний атрибутивний стиль діє як бар'єр, блокуючи активацію ПОШУКУ через негативну інтерпретацію подій. Згідно з реформуляцією теорії навченої безпорадності, коли люди сприймають неконтрольованість подій, вони

атрибутують свою безпорадність причині, яка може бути стабільною чи нестабільною, глобальною чи специфічною, внутрішньою чи зовнішньою (Abramson et al., 1978). Ця атрибуція визначає, чи буде очікування майбутньої безпорадності хронічним чи гострим, широким чи вузьким, і чи вплине на самооцінку. Песимістичний стиль, де невдачі пояснюються внутрішніми, стабільними та глобальними причинами ("це моя провина, і так буде завжди"), є фактором ризику для депресії, оскільки блокує предикцію успіху (Peterson & Seligman, 1984). Автори тестували дві структурні моделі, показуючи, що песимістичні атрибуції про погані події асоційовані з депресивними симптомами та є предиктором депресії при зустрічі з негативними подіями. Це створює жорстку установку, де навіть сприятливі умови не активують ПОШУК, бо когнітивний фільтр сприймає будь-яку дію як марну.

Механізм блокади пояснюється через обчислювальну перспективу прийняття рішень, де безпорадність є стратегічною помилкою мозку. Депресія розглядається як розлад прийняття рішень, де песимістичні оцінки змінних (наприклад, очікувана цінність дій) призводять до "обрізання" можливих варіантів пошуку, оскільки цінність будь-якої дії сприймається як нульова чи негативна (Huys et al., 2015). Автори застосовують байєсівську теорію рішень, показуючи, що дисфункція механізмів оцінки лежить у серці депресії, де песимізм виникає через невдачі в оцінюванні стану або через самопідтримувальні цикли, коли суб'єкт і середовище не калібруються. Це не просто відсутність сил, а стратегічна помилка, коли мозок "вирішує" не шукати вихід, бо не бачить сенсу, блокуючи модельно-базоване планування, необхідне для активації ПОШУКУ.

Навчена впевненість є антиподом безпорадності, демонструючи, як когнітивні очікування можна переналаштувати для відновлення ПОШУКУ. У теорії навченої впевненості, досвіди емпauerменту – можливості навчатися навичкам та розвивати контроль – обмежують дебілітативні ефекти проблем, активуючи ПОШУК через когнітивні, особистісні та мотиваційні міри

сприйманого контролю (Zimmerman, 1990). Структурне моделювання на вибірках студентів і громадських жителів показало, що участь у добровільних організаціях безпосередньо впливає на психологічний емпauerмент, відтворюючи дані з меншою помилкою, ніж альтернативна модель без цього шляху. Це вказує, що когнітивна перебудова очікувань через успішний досвід відновлює "іскру" надії, дозволяючи ПОШУКУ активуватися навіть після періодів безпорадності.

Патологічна динаміка ПОШУКУ при депресії і залежностях ілюструє, як когнітивні бар'єри посилюють біологічне пригнічення. При депресії, знижена рекрутація ПОШУКУ через песимістичні атрибуції робить неможливим передчуття задоволення, зациклюючи систему на негативних афектах (Alcaro & Panksepp, 2011). Атрибуційний стиль впливає на готовність ПОШУКУ до активації, де внутрішній локус контролю (відсутність віри в контроль) блокує ініціацію дій (Abramson et al., 1978). Надія, як когнітивний процес, забезпечує "шляхи" для ПОШУКУ, де її відсутність призводить до хронічної пасивності (Snyder, 2002).

У прийнятті рішень, песимізм калічить оцінку, самопідтримуючи цикл бездіяльності. Депресія виникає від песимістичних оцінок, де мозок уникає дій через передбачену низьку цінність, посилюючи когнітивний бар'єр для ПОШУКУ. Навчена впевненість через емпauerмент розриває цей цикл, відновлюючи предикцію успіху.

Загалом, когнітивний аспект робить атрибутивні стилі та очікування бар'єром для ПОШУКУ: песимізм блокує "іскру" надії, перетворюючи біологічний драйв на пасивність через помилки в оцінці. Переналаштування через досвід контролю відновлює активацію, підкреслюючи інтеграцію нейробіології та психології.

1.10. Механізми репрімінації (відновлення) системи ПОШУКУ

Вихід зі стану навченої безпорадності вимагає репрімінації – відновлення – системи ПОШУКУ, яка є базовим емоційним процесом мозку, відповідальним за дослідницьку поведінку, мотивацію та антиципаторне збудження. Цей процес є двостороннім: "знизу вгору" через активацію нейронних мереж винагороди та "зверху вниз" через когнітивну перебудову очікувань контролю. Ключовими факторами є поведінкова активація, відновлення відчуття агентності шляхом контролю над малими кроками та фармакологічна підтримка дофамінергічної системи для нормалізації мотиваційного драйву. Нижче аналізуються ці механізми на основі афективної нейронауки та клінічних даних, з акцентом на те, як відновити "енергію" ПОШУКУ після її пригнічення.

Афективна нейронаука пропонує стратегії для розуміння та лікування депресії через фацилітацію ПОШУКУ. Депресія характеризується зниженою активацією ПОШУКУ, що призводить до ангедонії та пасивності, але відновлення можливе через стимуляцію медіального пучка переднього мозку (medial forebrain bundle, MFB) та роль ГРИ як природного антидепресанту (Panksepp, 2014). Автори описують три нові терапевтичні підходи, засновані на преклінічних моделях: стимуляція MFB відновлює ентузіазм, гра активує соціальні та дослідницькі мережі, а фармакологічна підтримка, наприклад, агоністами дофаміну нормалізує дофамінергічні шляхи. Це підтверджує, що репрімінація ПОШУКУ є ключем до відновлення мотивації.

Поведінкова активація діє "знизу вгору", перепрошуючи нейронні мережі мотивації та винагороди. ВА не просто "займає" людину справами, а цілеспрямовано змінює мозкові мережі, збільшуючи активацію префронтальних і підкіркових регіонів, пов'язаних з обробкою винагороди, що відновлює чутливість ПОШУКУ (Jung & Han, 2024). Огляд показує, що поведінкова активація зменшує активацію префронтальних регіонів у відповідь на

когнітивний контроль у сумних контекстах, сприяючи відстороненню від негативу, та знижує resting-state functional connectivity у DMN, зменшуючи румінацію. Це полегшує залучення до приємних активностей, відновлюючи ПОШУК через нейропластичність.

Відновлення відчуття агентності через "навчену керованість" є топ-даун механізмом, що знімає когнітивний блок. Тривалий стрес призводить до гіперактивації дорсального рафєвого ядра (DRN) та мигдалини, з пониженою активацією префронтальної кори (DL-PFC, VM-PFC), але сприйняття контролю активує DL-PFC та VM-PFC, гальмуючи DRN та амігдалу, та стимулюючи медіальне рафєве ядро (MRN) (Tafet & Ortiz Alonso, 2025). Навчена керованість – процес, де мозок вчиться асоціювати дії з результатами – відновлює агентність, зменшуючи активацію вентрального гіпокампу та збільшуючи в вентральному стріатум. Це сприяє активним стратегіям копінг, ефективній емоційній обробці та резилієнсу, розриваючи цикл безпорадності.

Фармакологічна підтримка нормалізує дофамінергічну систему, відновлюючи мотиваційний драйв ПОШУКУ. У MDD, дисрегуляція дофаміну в VTA та NAc, регульована гіпокампом та амігдалою, призводить до ангедонії, але відновлення вимагає не просто підвищення дофаміну, а нормалізації аферентних впливів (Belujon & Grace, 2017). Нові антидепресанти, як агомелатин та кетамін, мають системні ефекти, відновлюючи дофамінергічні шляхи, що пояснює їх ефективність у комбінації з психотерапією.

Глибока стимуляція мозку є прямим методом активації ПОШУКУ. Стимуляція MFB – ядра ПОШУКУ – призводить до негайного відновлення апетитивної мотивації у пацієнтів з резистентною депресією (Panksepp et al., 2014). Автори описують перші результати глибокої стимуляції MFB, де стимуляція відновлює дослідницьку поведінку, підтверджуючи ідеї Панкsepпа про роль ПОШУКУ в лікуванні.

Розмовна терапія змінює песимістичні очікування, знімаючи когнітивний бар'єр. Депресія виникає від гіперактивації ПАНІКИ/ГОРЯ та дефіциту ПОШУКУ, але терапія допомагає переорієнтувати ПОШУК з негативу на позитив (Giacolini & Sabatello, 2019). Автори пропонують, що терапія відновлює ПОШУК, зменшуючи диспфору.

Висновки до розділу 1

У першому розділі було здійснено комплексний теоретичний аналіз концептуальних засад, анатомо-фізіологічних особливостей, нейрохімічних механізмів та когнітивних аспектів взаємодії первинної афективної системи ПОШУКУ та феномену навченої безпорадності. Опрацювання академічних джерел дозволило сформулювати цілісну картину функціонування цих явищ у межах нейроеволюційного та когнітивно-поведінкового підходів.

Система ПОШУКУ розглядається як фундаментальна інстинктивно-емоційна мережа головного мозку ссавців, яка генерує апетитивний мотиваційний стан, нетерпляче очікування та первинну «психологічну енергію» для дослідження середовища й цілеспрямованого здобуття життєво важливих ресурсів. Анатомічним підґрунтям цієї системи є мезолімбічний та мезокортикальний шляхи, які беруть початок у VTA і проєктуються до NAc, MFB-LH та префронтальної кори. Головним нейромедіатором системи виступає дофамін, чий регуляторний тонус забезпечує випереджальну нагальність дій і загальну взаємодію суб'єкта зі світом, а його дисфункція веде до тяжких патологій: від депресії при гіпофункції до шизофренічних ілюзій, манії та надцінних ідей за умов гіперстимуляції. Окрім того, система ПОШУКУ виявляє потужний організуючий ефект, стимулюючи вищі когнітивні зони кори для пошуку

причинно-наслідкових зв'язків, що також лежить в основі виникнення адаптивних чи ілюзорних ритуальних дій і релігійних вірувань.

Феномен навченої безпорадності виступає безпосереднім функціональним антиподом системи ПОШУКУ. Він формується внаслідок тривалого досвіду неконтрольованого аверсивного стресу, за якого суб'єкт демонструє поведінковий та моторний параліч, втрату ініціативи та згасання дослідницької активності. На біологічному рівні цей стан супроводжується «нейрохімічним колапсом» мезолімбічної системи: у вентральній області покривки різко знижується кількість спонтанно активних дофамінових нейронів, а в прилеглому ядрі відбувається десенситизація рецепторів, що робить його нечутливим до мотиваційних сигналів і клінічно проявляється в апатії та ангедонії. Провідним тригером цього гальмування є вивільнення ендогенних опіоїдних пептидів — динорфінів, які активуються у відповідь на емоційний біль і сепараційний дистрес у системі ПАНІКИ/ГОРЯ. Впливаючи на KOR у ланцюзі VTA-NAc, динорфіни спрацьовують як біологічне «гальмо», що блокує секрецію дофаміну і переводить організм у режим депресивного енергозбереження.

Психологічний перехід від біологічного в'янення до поведінкової капітуляції опосередковується когнітивними чинниками. Песимістичний атрибутивний стиль, за якого невдачі сприймаються як внутрішні, стабільні та глобальні, створює жорсткий внутрішній бар'єр. За відсутності когнітивної предикції успіху та «іскри» надії мозок робить стратегічну помилку при прийнятті рішень, оцінюючи цінність будь-якої дії як нульову, що повністю блокує запуск пошукового драйву навіть у сприятливих умовах. Подолання цього деструктивного стану потребує репрімінації (відновлення) системи ПОШУКУ. Процес відновлення є двостороннім і передбачає активацію механізмів «знизу вгору» через поведінкову активацію та фармакологічну підтримку дофамінергічних шляхів для повернення нейропластичності, а також залучення механізмів «зверху вниз» за допомогою розмовної терапії, яка реконструює

песимістичні очікування й повертає людині відчуття агентності через досвід навченої керованості.

РОЗДІЛ 2

МЕТОДОЛОГІЯ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ЕМПІРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРВИННОЇ АФЕКТИВНОЇ СИСТЕМИ ПОШУКУ

2.1. Основні етапи проведення емпіричного дослідження

Дослідження складалося з попередньої теоретичної частини та наступної емпіричної. Теоретична частина проходила у такі етапи: пошук необхідної літератури, збір інформації, аналіз та інтерпретація даних із подальшим узагальненням і систематизацією. У процесі виконання теоретичної частини були проаналізовані нейробіологічні та психологічні механізми взаємодії системи ПОШУКУ та феномену навченої безпорадності.

Завдяки проведеному теоретичному аналізу було визначено роль системи ПОШУКУ як фундаментального мотиваційного драйву, пригнічення якого призводить до станів апатії та ангедонії. Було розкрито механізм «нейрохімічного колапсу» дофамінергічної системи під впливом неконтрольованого стресу та роль динорфінів у блокуванні пошукової активності. Крім цього, було припущено, що вищий рівень активації системи ПОШУКУ виступає захисним чинником, що перешкоджає формуванню навченої безпорадності та підтримує інтернальний локус контролю особистості.

Емпіричний етап дослідження включав підготовку відповідного інструментарію, розробку плану дослідження та складання інтегрованого опитувальника для респондентів у Google-формі. Наступним етапом було безпосереднє проведення збору даних для перевірки сформульованих гіпотез. Етап обробки даних передбачав використання статистичного пакета jamovi для проведення дескриптивного аналізу, перевірки нормальності розподілу (тест Шапіро-Вілка), кореляційного аналізу (коефіцієнт Пірсона), лінійної регресії та

порівняльного аналізу за статтю (t-критерій Стьюдента). Окремим обов'язковим кроком аналізу первинних даних, що передував перевірці каузальних моделей, стало обчислення показників внутрішньої консистентності шкал — коефіцієнтів α Кронбаха та ω Макдональда, що дозволило верифікувати інструментальну валідність емпіричного зрізу. Останнім етапом стали інтерпретація отриманих результатів та підготовка наукових висновків.

Мета емпіричного дослідження: дослідити та з'ясувати характер зв'язку між рівнем активації системи ПОШУКУ, ступенем вираженості навченої безпорадності та типом локусу контролю особистості.

Організаційні етапи дослідження:

1. Підібрати інструментарій дослідження (шкала SEEKING опитувальника ANPS, шкала навченої безпорадності LHS та методика діагностики локусу контролю), що дозволяє оцінити взаємодію афективних та когнітивних компонентів мотивації.
2. Розробити комплексний опитувальник для оцінки рівня активації системи ПОШУКУ, навченої безпорадності та орієнтації локусу контролю.
3. Провести емпіричне дослідження на репрезентативній вибірці за допомогою розробленого цифрового інструментарію.
4. Здійснити статистичну обробку даних, аналіз кореляційних зв'язків та регресійне моделювання впливу системи ПОШУКУ на психологічну стійкість.
5. Сформулювати висновки щодо ролі системи ПОШУКУ як біологічного субстрату резистентності до неконтрольованого стресу та розробити рекомендації для подальших досліджень.

2.2. Опис методології та інструментів дослідження

Проведення збору даних для дослідження було реалізовано в один етап, без проведення повторних вимірювань. Процес збору даних проходив починаючи з 20.02.2026 і тривав по 20.04.2025 року. Усі питання опитувальника були надані респондентам українською мовою. Опитувальник був сформований таким чином, що включав в себе декілька основних блоків, а саме:

1. Перший блок включав у себе збір соціально-демографічних даних і мав на меті зібрати інформацію про стать респондентів та вік.

2. Психологічний блок зосереджувався на діагностиці ключових показників дослідження: визначенні рівня активації первинної афективної системи ПОШУКУ, оцінці ступеня вираженості навченої безпорадності та виявленні особливостей локусу контролю особистості».

Опис використаних методик

Для дослідження було використано три методики.

Опитувальник ANPS (Affective Neuroscience Personality Scales), шкала SEEKING (Brienza et al., 2023). Для цілей дослідження було використано частину тесту, що стосується безпосередньо системи ПОШУКУ. Твердження методики були перекладені та адаптовані українською мовою. Ця шкала дозволяє оцінити рівень внутрішнього мотиваційного драйву, допитливості та прагнення особистості до дослідження навколишнього світу.

Шкала навченої безпорадності (Learned Helplessness Scale, LHS) (Quinless & Nelson, 1988). Дана методика призначена для оцінки ступеня сформованості стану навченої безпорадності. Вона дозволяє виміряти суб'єктивне відчуття неможливості контролювати події власного життя та схильність до пасивної поведінки у відповідь на стресові чинники. Високі показники за цією шкалою свідчать про дефіцит мотивації та віру в неефективність власних зусиль.

Методика діагностики рівня суб'єктивного контролю (Rotter, 1966), адаптовано українською (Волянчук, 2024). Опитувальник складається з 29 пар тверджень, що спрямовані на визначення інтернальності або екстернальності особистості. Методика дозволяє з'ясувати, де людина локалізує контроль над значущими подіями свого життя: у собі (інтернальний локус) чи у зовнішніх обставинах, таких як доля, везіння або дії інших людей (екстернальний локус).

З огляду на те, що базовий інструментарій (шкала SEEKING опитувальника ANPS та Шкала навченої безпорадності LHS) застосовувався на специфічній локальній вибірці, у процедуру дослідження було закладено етап математичного оцінювання їхньої надійності. Оцінка внутрішньої єдності пунктів методик здійснювалася не лише за традиційним критерієм альфа Кронбаха, а й за допомогою більш стійкого до обмежень вибірки вагового коефіцієнта омега Макдональда, що гарантувало точність подальших лінійних та регресійних прогнозів.

2.3. Характеристики досліджуваної вибірки

Вибірка складалася з 47 осіб віком від 18 до 40 років, серед яких 83% (39 осіб) є жінками, 17% (8 осіб) – чоловіками. За віковою періодизацією Т. Армстронга (Armstrong, 2007) респонденти у вибірці відповідають ранньому дорослому віку. Респонденти представляють різні професійні сфери, проте значна частина вибірки орієнтована на академічне та наукове середовище. Усі учасники брали участь у дослідженні на засадах анонімності та конфіденційності.

2.4. Формулювання гіпотез дослідження

На основі проведеного теоретичного аналізу проблеми взаємодії афективних та когнітивних компонентів мотивації, а також враховуючи нейробіологічну роль системи ПОШУКУ в регуляції поведінки, було висунуто основну та часткові гіпотези дослідження.

Основна гіпотеза (H1) – існує статистично значущий від’ємний зв’язок між рівнем активації первинної афективної системи ПОШУКУ та ступенем вираженості навченої безпорадності особистості. Ми припускаємо, що висока активність системи ПОШУКУ виступає захисним механізмом, який знижує ризик формування пасивних поведінкових стратегій.

Додаткові гіпотези дослідження:

H2 – високий рівень активації системи ПОШУКУ корелює з інтернальним локусом контролю (низькою екстернальністю). Очікується, що особи з розвиненим дослідницьким драйвом схильні приписувати результати своєї діяльності власним зусиллям, а не зовнішнім обставинам.

H3 – існує прямий зв’язок між екстернальним локусом контролю та рівнем навченої безпорадності. Переконавання у неможливості контролювати значущі події життя є когнітивною основою для розвитку безпорадності.

H4 – рівень активації системи ПОШУКУ є статистично значущим предиктором (передвісником) навченої безпорадності, пояснюючи суттєву частку варіативності цього стану.

H5 – основні закономірності взаємодії системи ПОШУКУ, навченої безпорадності та локусу контролю є універсальними та не мають статистично значущих відмінностей залежно від статі респондентів.

Висновки до розділу 2

У третьому розділі було представлено детальний опис організації та реалізації емпіричного дослідження, спрямованого на вивчення взаємозв'язку між рівнем активації афективної системи ПОШУКУ, ступенем вираженості навченої безпорадності та типом локусу контролю особистості.

Перш за все, було визначено чітку структуру дослідницького процесу, що охоплювала підготовчий, основний (збір даних) та аналітичний етапи. Теоретичне підґрунтя, сформоване у попередніх розділах, дозволило висунути обґрунтовані гіпотези щодо ролі системи ПОШУКУ щодо станів безпорадності, а також підібрати валідний інструментарій для перевірки цих припущень.

До дослідження було залучено 47 учасників, серед яких переважну більшість (83%) склали жінки. Вибірка сформована переважно зі студентів та молодих фахівців, що забезпечило відносну однорідність за віковим та соціальним критеріями.

Інструментами дослідження стали три методики, що дозволяють комплексно оцінити афективні та когнітивні компоненти мотивації: шкала SEEKING з опитувальника ANPS, шкала навченої безпорадності (LHS) та методика діагностики локусу контролю Дж. Роттера. Кожен із методів був адаптований до завдань дослідження, що забезпечило системний підхід до вивчення взаємодії між підкірковими драйвами та особистісними установками респондентів.

Таким чином, проведене емпіричне дослідження було ретельно спланованим та реалізованим згідно з науковими вимогами та етичними стандартами.

РОЗДІЛ 3

ЕМПІРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ СИСТЕМИ ПОШУКУ З НАВЧЕНОЮ БЕЗПОРАДНІСТЮ ТА ЛОКУСОМ КОНТРОЛЮ ОСОБИСТОСТІ

3.1. Аналіз первинних даних та описові статистики

Першим етапом підготовки даних до інтерпретації та побудови регресійних моделей став перевірочний аналіз надійності та внутрішньої єдності (узгодженості) структури використовуваних шкал. З цією метою було розраховано вагові статистики надійності: класичний коефіцієнт альфа Кронбаха (α) та індекс когнітивної надійності омега Макдональда (ω). Результати психометричної перевірки представлені в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

**Статистики вагового аналізу надійності та внутрішньої узгодженості
шкал емпіричного дослідження (n=47)**

Шкала опитувальника	Середнє значення пункту	Стандартне відхилення (SD)	Коефіцієнт α Кронбаха	Коефіцієнт ω Макдональда
Система ПОШУКУ (SEEKING, ANPS)	4,18	0,715	0,893	0,902
Навчена безпорадність (LHS)	2,14	0,522	0,914	0,918

Аналіз результатів, наведених у табл. 3.1, фіксує високі показники надійності для обох психодіагностичних конструктів. Так, адаптована шкала системи ПОШУКУ продемонструвала високий рівень внутрішньої

консистентності пунктів ($\alpha = 0,893$; $\omega = 0,902$) при середньому балі відповіді на одне твердження на рівні 4,18 ($SD = 0,715$). Це свідчить про те, що первинні питання шкали однорідно вимірюють єдиний латентний фактор дослідницької активності особистості та позбавлені випадкових викривлень сприйняття респондентами. Оцінка Шкали навченої безпорадності зафіксувала відмінний, близький до ідеального, рівень надійності ($\alpha = 0,914$; $\omega = 0,918$) при середній оцінці окремого пункту 2,14 ($SD = 0,522$). Показники омега Макдональда, які перевищують поріг 0,90, підтверджують бездоганну психометричну стійкість структури тесту. Отримані коефіцієнти дають нам повне методологічне право стверджувати, що результати подальшого лінійного кореляційного аналізу та побудовані регресійні моделі є абсолютно валідними, репрезентативними та точними, оскільки спираються на внутрішньо узгоджений діагностичний інструментарій

Наступним етапом обробки результатів емпіричного дослідження став розрахунок описових статистик для основних змінних: рівня активації системи ПОШУКУ, показника навченої безпорадності та локусу контролю (за шкалою екстернальності). Результати представлені в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

**Описові статистики та результати перевірки на нормальність
розподілу досліджуваних показників (N = 47)**

Показник	Середнє	Медіана	Станд. відхил. (SD)	Шاپіро- Вілка (W)	Значущість (p)
Система ПОШУКУ	84,7	84,0	18,6	0,976	0,450
Навчена безпорадність	43,1	44,0	13,6	0,949	0,046

Локус контролю (екстернальність)	11,9	12,0	4,10	0,953	0,063
---	------	------	------	-------	-------

Середнє значення по ПОШУКУ становить 84,7 ($SD = 18,6$). Такі показники свідчать про те, що респонденти загалом демонструють помірно високу схильність до дослідження нових стимулів, високу допитливість та наявність внутрішнього мотиваційного драйву. Рівність середнього та медіани вказує на симетричність розподілу даних за цією шкалою. Середній бал навченої безпорадності становить 43,1 ($SD = 13,6$). Це вказує на те, що більшість учасників дослідження мають середній рівень безпорадності, проте значне стандартне відхилення свідчить про наявність у вибірці як осіб із високою резистентністю до стресу, так і тих, хто схильний до пасивності в неконтрольованих ситуаціях. Середній показник екстернальності дорівнює 11,9 ($SD = 4,10$). Оскільки максимальний бал за цією шкалою становить 23, отримане значення свідчить про зміщення загального профілю вибірки у бік інтернальності. Тобто респонденти частіше схильні брати на себе відповідальність за події власного життя, ніж приписувати їх зовнішнім факторам.

Важливим етапом підготовки до подальшого аналізу стала перевірка розподілу даних на нормальність за допомогою критерію Шапіро-Вілка.

Для показників системи ПОШУКУ ($p = 0,450$) та локусу контролю ($p = 0,063$) нульова гіпотеза про нормальність розподілу не відхиляється, оскільки значення $p > 0,05$. Показник навченої безпорадності продемонстрував значення $p = 0,046$, що формально вказує на незначне відхилення від нормалі. Проте, враховуючи достатній обсяг вибірки та близькість отриманого показника до критичної межі, а також візуальний аналіз гістограм (рис. 3.1), було прийнято рішення використовувати параметричні методи статистичного аналізу (коефіцієнт кореляції Пірсона та лінійну регресію).

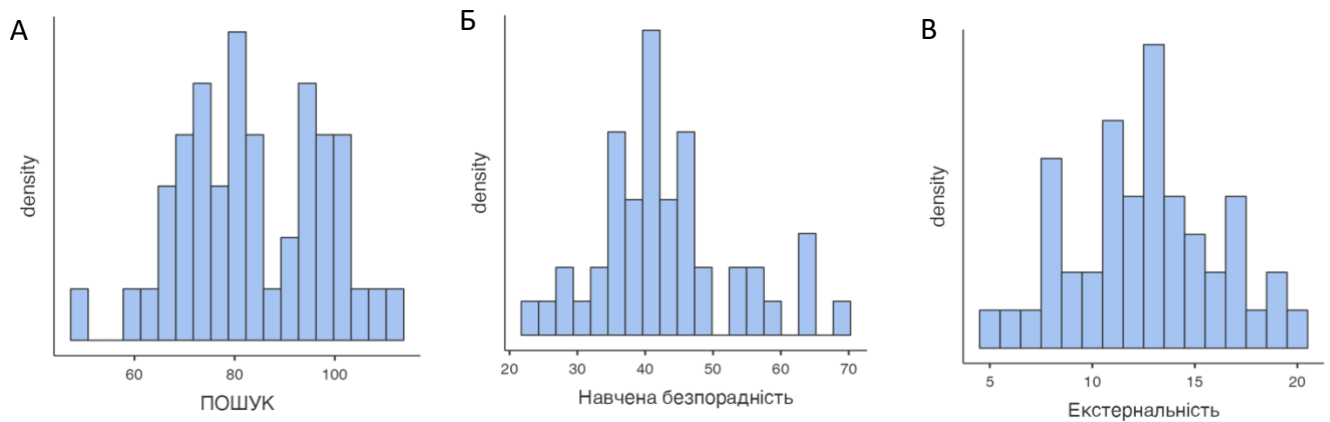


Рис. 3.1. Розподіл частот (зліва направо) за шкалами системи ПОШУКУ (А), навченої безпорадності (Б) та екстернальності.

Для перевірки гіпотези про відсутність суттєвих відмінностей у проявах афективних та когнітивних механізмів між чоловіками та жінками було застосовано t-критерій Стюдента для незалежних вибірок. Цей метод дозволив порівняти середні значення показників системи ПОШУКУ, навченої безпорадності та локусу контролю у двох групах респондентів.

Результати порівняння групи чоловіків ($n=8$) та жінок ($n=39$) не виявили статистично значущих відмінностей за жодним із параметрів. Зокрема, для системи ПОШУКУ значення t-критерію склало $-1,141$ при $p = 0,259$, для навченої безпорадності — $-0,569$ при $p = 0,572$, а для показника екстернальності локусу контролю — $0,566$ при $p = 0,574$. Відсутність достовірної різниці ($p > 0,05$) вказує на універсальність механізмів взаємодії афективних драйвів та когнітивних установок у даній вибірці. Це дозволяє стверджувати, що нейробіологічна основа пошукової активності та психологічні механізми формування безпорадності мають сталий характер, що не залежить від гендерного фактора, і дозволяє розглядати всю сукупність респондентів як гомогенну групу для подальшого аналізу взаємозв'язків.

3.2. Аналіз та інтерпретація результатів кореляційного аналізу та лінійної регресії

Для перевірки висунутих гіпотез про взаємозв'язок між афективними та когнітивними компонентами мотивації було проведено кореляційний аналіз за допомогою коефіцієнта Пірсона. Результати аналізу демонструють наявність статистично значущих зв'язків між усіма досліджуваними змінними.

Найбільш виражений статистичний зв'язок зафіксовано між рівнем активації системи ПОШУКУ та показником навченої безпорадності ($\rho = -0,592$, $p < 0,001$) (рис. 3.2 А). Негативний характер цієї кореляції підтверджує теоретичне припущення про те, що інтенсивний внутрішній драйв та дослідницька активність виступають антагоністами стану психологічної пасивності. З погляду афективної нейронауки, це пояснюється здатністю дофамінергічної активації мезолімбічного шляху блокувати перехід організму в режим енергозбереження, характерний для навченої безпорадності.

Також виявлено значущий від'ємний зв'язок між системою ПОШУКУ та екстернальністю локусу контролю ($\rho = -0,366$, $p < 0,05$) (рис. 3.2 Б). Отримані дані свідчать про те, що особи з високим рівнем пошукової активності схильні до інтернальної локації контролю. Це означає, що розвинений мотиваційний драйв підкріплює когнітивну установку на власну ефективність та здатність впливати на результати своєї діяльності. Водночас локус контролю позитивно корелює з навченою безпорадністю ($\rho = 0,360$, $p < 0,05$) (рис. 3.2 В), що вказує на роль екстернальних переконань як фактора, що сприяє закріпленню відчуття безпорадності перед зовнішніми обставинами.

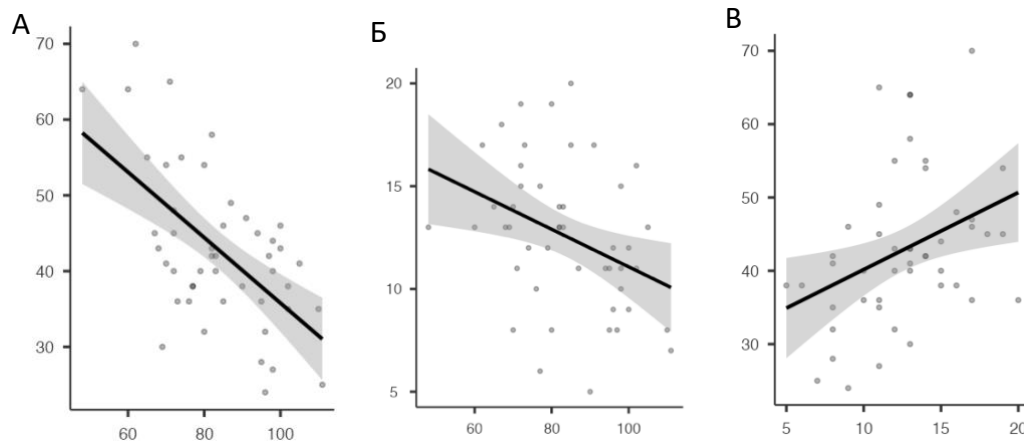


Рис. 3.2. Графіки кореляційного зв'язку між ПОШУКОМ та навченою безпорадністю (А), між ПОШУКОМ та екстернальністю (Б) та між навченою безпорадністю та екстернальністю (В)

Для глибшого розуміння детермінації досліджуваних явищ було застосовано метод лінійної регресії, де рівень активації системи ПОШУКУ виступав предиктором, а навчена безпорадність — залежною змінною. Побудована регресійна модель виявилася статистично значущою ($F(1, 45) = 24,3$; $p < 0,001$). Коефіцієнт детермінації R^2 становить 0,351, що свідчить про здатність системи ПОШУКУ пояснювати 35,1% варіативності показника навченої безпорадності.

Аналіз коефіцієнтів регресії дозволяє глибше розкрити характер впливу системи ПОШУКУ на формування станів навченої безпорадності респондентів. Отриманий нестандартизований коефіцієнт регресії $\beta_1 = -0,432$ свідчить про наявність стійкої оберненої залежності між досліджуваними змінними. Зокрема, це значення вказує на те, що зростання рівня активації первинної афективної системи ПОШУКУ на одну одиницю виміру зумовлює зниження показника навченої безпорадності в середньому на 0,432 бала. Статистична надійність цього впливу підтверджується високим значенням t-критерію ($t = -4,93$) при рівні значущості $p < 0,001$, що дозволяє з високим ступенем вірогідності відхилити

нульову гіпотезу про випадковість отриманого зв'язку. Психологічний зміст даного показника полягає у визнанні дофамінергічного драйву як активного регулятора, що на функціональному рівні блокує перехід до пасивних стратегій поведінки. Таким чином, система ПОШУКУ виступає не просто супутнім чинником, а значущим предиктором, який визначає здатність особистості зберігати цілеспрямовану активність та запобігати афективному гальмуванню, притаманному станам безпорадності.

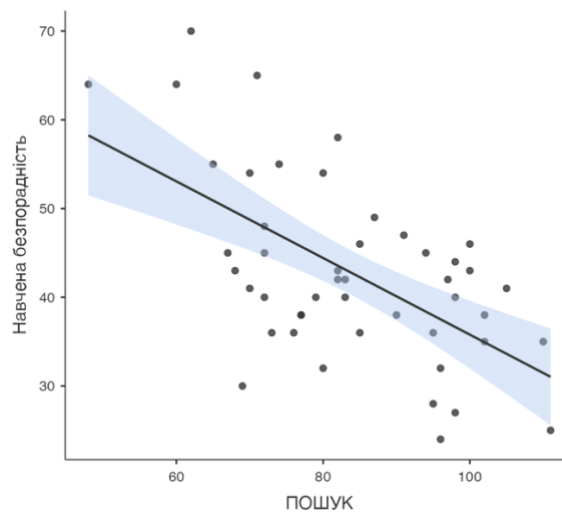


Рис. 3.3. Діаграма розсіювання з лінією регресії для змінних ПОШУК та навчена безпорадність

3.3. Обговорення

Отримані в ході емпіричного дослідження результати дозволяють здійснити глибокий аналіз взаємодії між первинними афективними структурами та когнітивними установками особистості. Центральним об'єктом нашої уваги була система ПОШУКУ, яка, згідно з концепцією Яка Панкsepпа, є фундаментальним ієрархічним драйвером, що забезпечує «психологічну енергію» для дослідження середовища та задоволення базових потреб.

Головним результатом дослідження стало підтвердження гіпотези про потужний зворотний зв'язок між рівнем активації системи ПОШУКУ та навченою безпорадністю ($\rho = -0,592$; $p < 0,001$). Цей показник кореляції свідчить про те, що афективний драйв та стан безпорадності знаходяться у відносинах функціонального антагонізму. Отримані дані повністю узгоджуються з теоретичними положеннями афективної нейронауки, згідно з якими система ПОШУКУ базується на активності мезолімбічного дофамінергічного шляху.

Порівнюючи наші результати з класичними роботами М. Селігмана, можна стверджувати, що навчена безпорадність виникає як наслідок когнітивної оцінки неконтрольованості середовища, що призводить до нейрохімічного гальмування мотиваційних центрів. Наші дані показують, що висока активація системи ПОШУКУ виступає природним «антидотом» цьому процесу. Коли дофамінергічна система працює інтенсивно, суб'єкт зберігає здатність до активного пошуку виходу навіть у ситуації об'єктивного стресу. Це підкріплює висновки сучасних дослідників (Montag & Panksepp, 2017), які розглядають систему ПОШУКУ як головне джерело вітальності та життєстійкості.

Особливий інтерес представляють результати регресійного аналізу, де система ПОШУКУ пояснює 35% варіативності навченої безпорадності ($R^2 = 0,351$). Коефіцієнт $\beta_1 = -0,432$ демонструє, що посилення афективного драйву безпосередньо спричиняє зниження пасивності. У контексті клінічної психології це означає, що стратегії, спрямовані на стимуляцію допитливості, інтересу та дослідницької активності, можуть бути ефективнішими для подолання апатичних станів, ніж суто когнітивна корекція переконань. На відміну від когнітивної гнучкості, яка є продуктом неокортексу, система ПОШУКУ є субкортикальною структурою, що робить її вплив більш «прямим» та еволюційно стійким.

Аналіз взаємозв'язку системи ПОШУКУ з локусом контролю ($\rho = 0,366$; $p < 0,05$) відкриває нові грані розуміння того, як біологічні драйви впливають на формування особистісних рис. Від'ємна кореляція з екстернальністю вказує на те,

що особи з високим рівнем пошукової активності схильні до інтеральної локації контролю. Це можна пояснити тим, що успішний досвід дослідження середовища, підкріплений дофаміновим викидом, формує у суб'єкта стійке переконання у власній ефективності. Таким чином, біологічний імпульс «шукати і знаходити» з часом трансформується у стійку когнітивну установку «я впливаю на події».

З іншого боку, позитивна кореляція між навченою безпорадністю та екстернальністю ($\rho=0,360$; $p<0,05$) підтверджує класичну модель Дж. Роттера та М. Селігмана: віра у випадковість подій та власну безпорадність підкріплюють одна одну. Наші результати вписують ці когнітивні феномени в ширший нейропсихологічний контекст, показуючи, що в основі цієї «спіралі пасивності» лежить знижений тонус системи ПОШУКУ.

Важливим аспектом обговорення є відсутність статистично значущих відмінностей між чоловіками та жінками за всіма досліджуваними параметрами ($p>0,05$). Це свідчить про те, що механізми, які ми вивчаємо, є еволюційно древніми та консервативними. Оскільки первинні афективні системи розташовані у глибоких структурах головного мозку, вони функціонують за універсальними біологічними принципами, що не залежать від соціальних чи гендерних факторів.

Традиційно робота з безпорадністю зосереджувалася на зміні думок респондента (когнітивна терапія). Наше дослідження доводить, що не менш важливим є «запуск» афективного двигуна — системи ПОШУКУ. Будь-яка активність, що стимулює інтерес, гру, дослідження нового або навіть просто очікування винагороди, активує мезолімбічний шлях і фізично робить стан безпорадності менш ймовірним.

Підсумовуючи, можна стверджувати, що система ПОШУКУ є фундаментом психологічної резистентності. Вона забезпечує не лише енергію для дії, а й створює передумови для формування адаптивних когнітивних установок. Таким чином, ми пропонуємо розглядати взаємодію «афективний драйв — локус

контролю — безпорадність» як функціональний вузол, де первинний афект виконує роль провідної, енергетичної ланки. Подальші дослідження у цьому напрямку можуть бути зосереджені на вивченні методів цілеспрямованої активації системи ПОШУКУ в умовах реабілітації після травматичного стресу.

Висновки до розділу 3

Отримані результати емпіричного дослідження дозволили повною мірою підтвердити висунуті гіпотези та розкрити нейропсихологічну природу резистентності особистості. Шляхом перевірки внутрішньої структури інструментарію емпірично обґрунтовано високу надійність та внутрішню узгодженість україномовних версій шкал дослідження. Застосування індексів α Кронбаха та ω Макдональда підтвердило високу консистентність для шкали системи ПОШУКУ ($\alpha = 0,893$; $\omega = 0,902$) та відмінну надійність структури для шкали навченої безпорадності ($\alpha = 0,914$; $\omega = 0,918$). Це верифікує точність і стабільність отриманих первинних даних та доводить психометричну валідність проведеного зрізу. Аналіз описових статистик засвідчив, що вибірка характеризується помірно високим рівнем активації системи ПОШУКУ та вираженою орієнтацією на інтернальний локус контролю. Це створює сприятливе психологічне тло для активної взаємодії з навколишнім середовищем та готовності брати на себе відповідальність за результати власної діяльності, що є фундаментальною умовою запобігання станам безпорадності.

Ключовим результатом дослідження стало виявлення значущого від'ємного зв'язку між рівнем активації системи ПОШУКУ та навченою безпорадністю ($r = -0,592$; $p < 0,001$). Даний факт емпірично доводить антагоністичну роль пошукового драйву: інтенсивна робота дофамінергічної системи винагороди фактично блокує перехід організму до пасивних, депресивно-подібних станів. Таким чином,

система ПОШУКУ виступає не лише джерелом мотивації, а й активним біологічним механізмом «витіснення» безпорадності через стимуляцію дослідницької активності.

Додатково було з'ясовано роль когнітивних установок у структурі мотивації. Встановлений зв'язок між екстернальністю та безпорадністю ($\rho=0,360$; $p<0,05$) підтверджує, що віра у невідкладність подій власному контролю створює передумови для відмови від активних дій. Водночас виявлений негативний зв'язок системи ПОШУКУ з екстернальністю ($\rho=-0,366$; $p<0,05$) вказує на те, що афективний драйв сприяє закріпленню інтернальної позиції особистості. Отже, система ПОШУКУ забезпечує не лише енергетичний ресурс, а й когнітивну впевненість суб'єкта у можливості впливати на ситуацію.

Особливої уваги заслуговують результати регресійного аналізу, згідно з якими рівень активації системи ПОШУКУ виступає статистично значущим предиктором навченої безпорадності ($R^2=0,350$; $p<0,001$). Можливість пояснити 35% варіативності показника пасивності лише за допомогою одного афективного чинника свідчить про його визначальну роль у формуванні психологічної стійкості. Коефіцієнт регресії $\beta_1=-0,435$ демонструє, що кожне посилення пошукового драйву призводить до відчутного зниження ризику виникнення стану безпорадності.

Нарешті, відсутність статистично значущих відмінностей за статевою ознакою ($p>0,05$) підкреслює універсальність виявлених закономірностей. Це дозволяє стверджувати, що взаємодія між підкірковими структурами, відповідальними за ПОШУК, та корою головного мозку, де формуються когнітивні оцінки контролю, є базовим нейропсихологічним механізмом, притаманним людській психіці загалом. Підсумовуючи, результати четвертого розділу доводять, що активація системи ПОШУКУ є фундаментом резистентності, що відкриває нові перспективи для розробки методів

психологічної корекції станів апатії та безпорадності через стимуляцію допитливості та активного інтересу до життя.

ВИСНОВКИ

У кваліфікаційній роботі було здійснено комплексне теоретико-емпіричне дослідження взаємодії первинної афективної системи ПОШУКУ з когнітивними установками особистості та поведінковими проявами пасивності. На основі інтеграції положень афективної нейронауки та когнітивно-поведінкової парадигми вдалося розкрити роль базового мотиваційного драйву у формуванні життестійкості та резистентності до неконтрольованого стресу. Відповідно до поставленої мети та завдань дослідження, було сформульовано такі висновки:

1. На основі комплексного теоретичного аналізу встановлено, що система ПОШУКУ виступає фундаментальним еволюційним драйвером психіки, нейрохімічним підґрунтям якого є мезолімбічна дофамінергічна активність. Цей базовий механізм забезпечує особистість первинним енергетичним ресурсом для дослідження середовища та антиципації винагороди. Натомість, навчена безпорадність концептуалізується як функціональний антипод цього процесу — стан глибокого нейрохімічного та поведінкового гальмування, що формується внаслідок тривалого неконтрольованого стресу і призводить до стійкого пригнічення пошукової мотивації та дослідницької активності.
2. Шляхом математико-психометричної перевірки внутрішньої структури інструментарію емпірично обґрунтовано високу надійність та внутрішню узгодженість україномовних версій шкал дослідження.
3. Емпірична перевірка характеру зв'язків між рівнем активації системи ПОШУКУ та навченою безпорадністю виявила стійку зворотну залежність між цими психологічними феноменами. Доведено, що високий рівень внутрішньої пошукової активності функціонує як природний антагоніст, який стримує розвиток депресивно-подібних станів та пасивності. Біологічна потреба в дослідженні середовища та формуванні інтересу

функціонально блокує запуск механізмів психологічної капітуляції, стимулюючи суб'єкта до активного подолання перешкод.

4. Емпіричне дослідження зв'язку між інтенсивністю системи ПОШУКУ та локусом контролю підтвердило наявність безпосереднього впливу первинних афектів на суб'єктивну оцінку власної ефективності. З'ясовано, що особи з вираженим афективним драйвом до пошуку переважно демонструють інтернальну спрямованість контролю, беручи на себе відповідальність за результати власної діяльності. Водночас дефіцит пошукової енергії супроводжується посиленням екстернальності, що створює когнітивний фундамент для закріплення відчуття власної безпорадності перед зовнішніми обставинами.
5. Визначено визначальну прогностичну роль афективного драйву у забезпеченні загальної психологічної резистентності людини до деструктивних поведінкових проявів. Інтенсивність мотиваційної системи ПОШУКУ виступає надійним предиктором, здатним пояснити значну міру здатності особистості протистояти стресогенним факторам. Відтак, активне залучення нейробіологічних механізмів допитливості та очікування винагороди є не просто супутнім емоційним фоном, а первинним внутрішнім ресурсом, що безпосередньо захищає психіку від станів апатії та формує адаптивну життєву стратегію.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Abramson, L. Y., Seligman, M. E., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87(1), 49–74. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.87.1.49>
2. Alcaro, A., & Panksepp, J. (2011). The SEEKING mind: Primal neuro-affective substrates for appetitive incentive states and their pathological dynamics in addictions and depression. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(9), 1805–1820. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.03.002>
3. Belujon, P., & Grace, A. A. (2017). Dopamine System Dysregulation in Major Depressive Disorders. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 20(12), 1036–1046. <https://doi.org/10.1093/IJNP/PYX056>
4. Berridge, K. C., & Valenstein, E. S. (1991). What psychological process mediates feeding evoked by electrical stimulation of the lateral hypothalamus? *Behavioral Neuroscience*, 105(1), 3–14. <https://doi.org/10.1037//0735-7044.105.1.3>
5. Brienza, L., Zennaro, A., Vitolo, E., & Andò, A. (2023). Affective Neuroscience Personality Scale (ANPS) and clinical implications: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 320, 178–195. <https://doi.org/10.1016/J.JAD.2022.09.104>
6. Bromberg-Martin, E. S., Matsumoto, M., & Hikosaka, O. (2010). Dopamine in Motivational Control: Rewarding, Aversive, and Alerting. *Neuron*, 68(5), 815–834. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2010.11.022>
7. Elliot, A. J. (2013). HANDBOOK OF APPROACH AND AVOIDANCE MOTIVATION. *Handbook of Approach and Avoidance Motivation*, 1–664. <https://doi.org/10.4324/9780203888148>
8. Giacolini, T., & Sabatello, U. (2019). Psychoanalysis and Affective Neuroscience. The Motivational/Emotional System of Aggression in Human

Relations. *Frontiers in Psychology*, 9(JAN), 2475.

<https://doi.org/10.3389/FPSYG.2018.02475>

9. Grace, A. A. (1991). Phasic versus tonic dopamine release and the modulation of dopamine system responsivity: a hypothesis for the etiology of schizophrenia. *Neuroscience*, 41(1), 1–24. [https://doi.org/10.1016/0306-4522\(91\)90196-U](https://doi.org/10.1016/0306-4522(91)90196-U)

10. Huys, Q. J. M., Daw, N. D., & Dayan, P. (2015). Depression: a decision-theoretic analysis. *Annual Review of Neuroscience*, 38, 1–23. <https://doi.org/10.1146/ANNUREV-NEURO-071714-033928>

11. Ikemoto, S., & Panksepp, J. (1999). The role of nucleus accumbens dopamine in motivated behavior: a unifying interpretation with special reference to reward-seeking. *Brain Research. Brain Research Reviews*, 31(1), 6–41. [https://doi.org/10.1016/S0165-0173\(99\)00023-5](https://doi.org/10.1016/S0165-0173(99)00023-5)

12. Jung, M., & Han, K. M. (2024). Behavioral Activation and Brain Network Changes in Depression. *Journal of Clinical Neurology (Seoul, Korea)*, 20(4), 362–377. <https://doi.org/10.3988/JCN.2024.0148>

13. Knoll, A. T., & Carlezon, W. A. (2010). Dynorphin, stress, and depression. *Brain Research*, 1314, 56–73. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2009.09.074>

14. Kram, M. L., Kramer, G. L., Ronan, P. J., Steciuk, M., & Petty, F. (2002). Dopamine receptors and learned helplessness in the rat: an autoradiographic study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 26(4), 639–645. [https://doi.org/10.1016/S0278-5846\(01\)00222-6](https://doi.org/10.1016/S0278-5846(01)00222-6)

15. Land, B. B., Bruchas, M. R., Lemos, J. C., Xu, M., Melief, E. J., & Chavkin, C. (2008). The dysphoric component of stress is encoded by activation of the dynorphin kappa-opioid system. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 28(2), 407–414. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4458-07.2008>

16. Mague, S. D., Pliakas, A. M., Todtenkopf, M. S., Tomasiewicz, H. C., Zhang, Y., Stevens, W. C., Jones, R. M., Portoghese, P. S., & Carlezon, W. A. (2003).

- Antidepressant-like effects of κ -opioid receptor antagonists in the forced swim test in rats. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 305(1), 323–330. <https://doi.org/10.1124/jpet.102.046433>
- 17.Maier, S. F., & Seligman, M. E. P. (2016). Learned Helplessness at Fifty: Insights from Neuroscience. *Psychological Review*, 123(4), 349. <https://doi.org/10.1037/REV0000033>
- 18.Montag, C., & Panksepp, J. (2017). Primary emotional systems and personality: An evolutionary perspective. *Frontiers in Psychology*, 8(MAR). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00464>
- 19.Morgane PJ, & Panksepp J. (1981). Hypothalamic integration of behavior: rewards, punishments, and related psychobiological process. In *Hypothalamic integration of behavior* (Vol. 3, pp. 289–487). Marcel Dekker.
- 20.Olds, J., & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 47(6), 419–427. <https://doi.org/10.1037/H0058775>
- 21.Panksepp, J. (2004). *Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions*. https://books.google.com/books?hl=ru&lr=&id=qqcRGagyEuAC&oi=fnd&pg=PR13&ots=-QH_32CcpH&sig=kYLkIntGKqptJ5B5NsB8GqbHyDs
- 22.Panksepp, J. (2014). Understanding the Neurobiology of Core Positive Emotions through Animal Models: Affective and Clinical Implications. *Positive Emotion*, 116–136. <https://doi.org/10.1093/ACPROF:OSO/9780199926725.003.0008>
- 23.Panksepp, J., & Biven, L. (2012). *The archaeology of mind: Neuroevolutionary origins of human emotion*.
- 24.Panksepp, J., & Watt, D. (2011). What is basic about basic emotions? Lasting lessons from affective neuroscience. *Emotion Review*, 3(4), 387–396. <https://doi.org/10.1177/1754073911410741>;JOURNAL:JOURNAL:EMRA;WGR OUP:STRING:PUBLICATION

25. Panksepp, J., Wright, J. S., Döbrössy, M. D., Schlaepfer, T. E., & Coenen, V. A. (2014). Affective neuroscience strategies for understanding and treating depression: From preclinical models to three novel therapeutics. *Clinical Psychological Science*, 2(4), 472–494. <https://doi.org/10.1177/2167702614535913>;CTYPE:STRING:JOURNAL
26. Peterson, C., & Seligman, M. E. (1984). Causal explanations as a risk factor for depression: Theory and evidence. *Psychological Review*, 91(3), 347–374. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.91.3.347>
27. Pizzagalli, D. A. (2014). Depression, stress, and anhedonia: toward a synthesis and integrated model. *Annual Review of Clinical Psychology*, 10, 393–423. <https://doi.org/10.1146/ANNUREV-CLINPSY-050212-185606>
28. Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research. Brain Research Reviews*, 18(3), 247–291. [https://doi.org/10.1016/0165-0173\(93\)90013-P](https://doi.org/10.1016/0165-0173(93)90013-P)
29. Rotter, J. B. (1966). Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs*, 80(1), 1–28. <https://doi.org/10.1037/H0092976>
30. Russo, S. J., & Nestler, E. J. (2013). The brain reward circuitry in mood disorders. *Nature Reviews. Neuroscience*, 14(9), 609–625. <https://doi.org/10.1038/NRN3381>
31. Sacks Oliver. (1973). *Awakenings*. Dutton.
32. Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness On Depression, Development and Death*. San Francisco, CA Freeman. - References - Scientific Research Publishing. (n.d.). Retrieved May 6, 2026, from <https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=1499649>
33. Snyder, C. R. (2002). TARGET ARTICLE: Hope Theory: Rainbows in the Mind. *Psychological Inquiry*, 13(4), 249–275. https://doi.org/10.1207/S15327965PLI1304_01

- 34.Solms, M. (2002). *Cholinergic and dopaminergic hypotheses*.
<https://philpapers.org/rec/SOLCAD>
- 35.Stratford, T. R., & Kelley, A. E. (1999). Evidence of a functional relationship between the nucleus accumbens shell and lateral hypothalamus subserving the control of feeding behavior. *The Journal of Neuroscience : The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 19(24), 11040–11048.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.19-24-11040.1999>
- 36.Tafet, G. E., & Ortiz Alonso, T. (2025). Learned helplessness and learned controllability: from neurobiology to cognitive, emotional and behavioral neurosciences. *Frontiers in Psychiatry*, 16, 1600165.
<https://doi.org/10.3389/FPSYT.2025.1600165/FULL>
- 37.Tao, C., Zhang, G. W., Huang, J. J., Li, Z., Tao, H. W., & Zhang, L. I. (2023). The medial preoptic area mediates depressive-like behaviors induced by ovarian hormone withdrawal through distinct GABAergic projections. *Nature Neuroscience*, 26(9), 1529–1540. <https://doi.org/10.1038/S41593-023-01397-2>
- 38.Tejada, H. A., & Bonci, A. (2019). Dynorphin/kappa-opioid receptor control of dopamine dynamics: Implications for negative affective states and psychiatric disorders. *Brain Research*, 1713, 91–101.
<https://doi.org/10.1016/j.brainres.2018.09.023>
- 39.Thandeka. (2009). FUTURE DESIGNS FOR AMERICAN LIBERAL THEOLOGY. *American Journal of Theology & Philosophy*, 30(1), 72–100.
<https://doi.org/10.2307/27944462>
- 40.*The healing power of emotion: Affective neuroscience, development & clinical practice*. (n.d.). Retrieved April 24, 2024, from <https://psycnet.apa.org/record/2009-20446-000>
- 41.Tye, K. M., Mirzabekov, J. J., Warden, M. R., Ferenczi, E. A., Tsai, H. C., Finkelstein, J., Kim, S. Y., Adhikari, A., Thompson, K. R., Andalman, A. S., Gunaydin, L. A., Witten, I. B., & Deisseroth, K. (2013). Dopamine neurons

modulate neural encoding and expression of depression-related behaviour.

Nature, 493(7433), 537–541. <https://doi.org/10.1038/NATURE11740>

42. Ungerstedt, U. (1971). Adipsia and aphagia after 6-hydroxydopamine induced degeneration of the nigro-striatal dopamine system. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 367(367 S), 95–122. <https://doi.org/10.1111/J.1365-201X.1971.TB11001.X>

43. Watt, D. F., & Panksepp, J. (2009). Depression: An Evolutionarily Conserved Mechanism to Terminate Separation Distress? A Review of Aminergic, Peptidergic, and Neural Network Perspectives. *Neuropsychoanalysis*, 11(1), 7–51. <https://doi.org/10.1080/15294145.2009.10773593>

44. Wu, M., Minkowicz, S., Dumrongprechachan, V., Hamilton, P., Xiao, L., & Kozorovitskiy, Y. (2021). Attenuated dopamine signaling after aversive learning is restored by ketamine to rescue escape actions. *ELife*, 10. <https://doi.org/10.7554/ELIFE.64041>

45. Zimmerman, M. A. (1990). Taking aim on empowerment research: On the distinction between individual and psychological conceptions. *American Journal of Community Psychology*, 18(1), 169–177. <https://doi.org/10.1007/BF00922695;PAGE:STRING:ARTICLE/CHAPTER>

46. Комплекс методик для діагностики проактивності особистості: Зб. завдань до самостійної роботи студентів усіх спеціальностей денної та заочної форм навчання / Уклад. : Волянчук А.М. – К.: НТУУ «КПІ ім. Ігоря Сікорського», 2024. – 46 с.

ДОДАТКИ

Додаток А

Опитувальник ANPS (Affective Neuroscience Personality Scales), шкала SEEKING (перекладено українською мовою)

1. Майже будь-яка маленька проблема або загадка викликає в мене інтерес.
2. Я отримую задоволення від очікування чогось нового.
3. Мені подобається сам процес досягнення мети не менше, ніж результат.
4. Шукати відповіді для мене так само цікаво, як і знаходити рішення.
5. Моя допитливість часто стимулює мене до дій.
6. Потрапляючи в нове місце, я люблю досліджувати його і знайомитися з ним ближче.
7. Я часто відчуваю, що здатен досягти майже всього, чого прагну.
8. Я люблю вирішувати задачі або головоломки просто заради цікавості.
9. Мені подобається братися за складні завдання і розбиратися з ними у процесі.
10. Я активна та ініціативна людина, мені подобається пробувати щось нове.
11. Для мене життя — це постійна можливість отримувати нові враження.
12. Мене захоплює вивчення нових ідей і концепцій.
13. Мені цікаво пробувати нові заняття, навіть якщо це трохи лякає або незвично.
14. Я часто експериментую, щоб зрозуміти, як щось працює.
15. Мене приваблює все незвідане й нове.
16. Я легко захоплююсь новими проєктами чи викликами.
17. Я люблю імпровізувати замість того, щоб чітко дотримуватись плану.
18. Я постійно тягнуся до відкриття нових місць, культур чи ідей.
19. Мені справді цікаво вирішувати складні завдання.

20. Мене захоплює сам процес дослідження й пошуку.

Додаток Б

Шкала навченої безпорадності (Learned Helplessness Scale, LHS)

(перекладено українською мовою)

1. Скільки б зусиль я не докладав(-ла), я відчуваю, що не можу вплинути на кінцевий результат.
2. Я вважаю, що мій успіх — це насамперед результат мого вміння вирішувати проблеми.
3. Я здатний(-а) знаходити вихід навіть із дуже складних ситуацій.
4. Я намагаюся уникати ситуацій, результат яких неможливо передбачити.
5. Якщо я успішно справляюся із завданням, то це, швидше за все, завдяки моїм здібностям.
6. Я відчуваю в собі сили вирішити більшість життєвих проблем.
7. Якщо мені не вдається виконати якесь завдання, я більше не беруся за подібні справи, бо впевнений(-а), що знову зазнаю невдачі.
8. Коли щось іде не за планом, я розумію, що мені просто забракло хисту для цієї справи від самого початку.
9. Інші люди мають набагато більше впливу на власний успіх чи невдачі, ніж я на свій.
10. Я готовий(-а) пробувати щось нове, навіть якщо раніше зазнавав(-ла) невдач у подібних справах.
11. Мої низькі результати пояснюються тим, що я просто не здатний(-а) на більше.
12. Я беруся за справу навіть тоді, коли не впевнений(-а) у власному успіху.
13. Я відчуваю, що майже не контролюю результати своєї діяльності.
14. Більшість справ, за які я беруся, завершуються успішно.

15. Мені здається, що майже будь-хто впорається із більшістю завдань краще за мене.
16. Я здатний(-а) досягати поставлених у житті цілей.
17. У разі невдачі я схильний(-а) звинувачувати у цьому власну недостатню кмітливість.
18. Як би сильно я не старався(-лася), усе ніколи не виходить так, як мені того хочеться.
19. Я відчуваю, що мій успіх — це відображення моїх здібностей, а не просто везіння.
20. Я бачу, що мої дії безпосередньо впливають на успіх групи чи колективу, в якому я працюю.