

ЕМОЦІОНАЛЬНИЙ СТРЕС І ЛІМБІЧНА СИСТЕМА МОЗКУ

Ф. П. Ведяев

Кафедра нормальної фізіології Харківського медичного інституту

Серед найважливіших медико-біологічних проблем великого значення набула проблема «емоціонального стресу», напруження і перенапруження функціональних систем [1, 2, 14, 17, 18, 25]. Дослідження різних аспектів цієї проблеми найбільш перспективні для вивчення механізмів нейрогенних захворювань.

Теоретичною основою для розуміння причин виникнення і механізмів розвитку нейрогенних захворювань є вчення І. П. Павлова про експериментальні неврози. Завдяки досягненням сучасної нейрофізіології вчення Павлова переживає новий період свого розвитку, що пов'язано з вивченням ключових систем мозку, які найбільшою мірою відповідальні за розвиток емоціонально-стресового синдрому. Однією з таких систем є лімбічна система мозку з її обширними внутрішньомозковими зв'язками [4, 19, 26, 27, 29].

Як відомо, емоціонально-стресовий синдром супроводжується широким спектром нейродинамічних і ендокринно-вегетативних реакцій. Аналіз вісцеральних корелятів та розуміння їх інтеграції з нейродинамічними зрушеннями можуть бути здійснені на основі теорії функціональної системи П. К. Анохіна [2, 3, 5, 16].

Починаючи з 1968 р., ми вивчаємо нейродинамічні, вегетативні і гормональні кореляти емоціонально-стресових станів лімбічного походження. Як моделі цих станів ми досліджували: 1) локальну електростимуляцію негативних емоціогенних зон лімбічних утворень; 2) модель нейрогенного стресу, як результату дії програми аферентних подразнень; 3) модель умовнорефлекторної негативно-емоціональної реакції, та інші моделі (опіковий стрес) [13].

За нашими опублікованими даними, ці емоціонально-стресові стани супроводжуються змінами в фізико-хімічних константах крові, в динаміці зсідальної системи крові, в рівні продукції кортикостероїдів, у зрушеннях серцево-судинної діяльності, в функціональному стані апарата травлення [6—12, 22, 28]. При цьому важливо відзначити, що ці зрушення супроводжуються змінами і в біоелектрогенезі лімбіко-неокортикальної системи мозку [12, 22].

І. Локальна електростимуляція емоціогенних зон лімбічних утворень. Найбільш реактивною системою, що супроводжує емоціональні поведінкові реакції, є серцево-судинна система [23, 24, 31]. Виходячи з того, що одним з морфологічних субстратів емоціональних реакцій є лімбічна система мозку, увага багатьох дослідників зосереджена на вивченні серцево-судинних ефектів стимуляції цієї філогенетично стародавньої формації. Слід відзначити особливу важливість дослідження кількох параметрів фізіологічних систем, оскільки в цілісну реакцію взаємозв'язано і одночасно включається, наприклад, весь апарат кровообігу.

Виходячи з цих міркувань, ми досліджували лімбічні утворення в прояві серцево-дихальних компонентів поведінкових реакцій, а також спряжених з частотою серцевих скорочень, гемодинамічних показників, таких як артеріальний тиск та рівень коронарного кровотоку.

При пороговій електростимуляції ядер мигдалини, перегородки, а також дорсального і вентрального гіпокампа емоціональні реакції супроводжуються чіткими змінами серцевого ритму і частоти дихальних рухів. Серцево-дихальний компонент проявляється при мінімальних значеннях подразного струму і характеризувався брадикардією, тахікардією, а в деяких дослідках і варіантами аритмій. Ці дані свідчать про те, що лімбічні утворення мають тісні функціональні відношення з центрами вегетативної нервової системи, а також про те, що вже в межах лімбічних утворень зумовлено формування серцевої реакції за вагусним або симпатичним типом. Спостережувані в деяких дослідках порушення ритму серцевих скорочень, у свою чергу, свідчать про глибину впливів лімбічних утворень на фізіологічні властивості серцевого м'яза. Найбільш «активною» зоною, стимуляція якої, наприклад, викликає уповільнення серцевих скорочень, є область вентрального гіпокампа (69,6%), потім слідує латеральне ядро мигдалини (61,7%) та інші лімбічні утворення (перегородка — 57,9%, центральне ядро мигдалини — 55,5%, гіпокамп дорсальний — 52,7%). Важливо відзначити, що зрушення в частоті серцевих скорочень були затяжного характеру, тобто тривали після припинення електростимуляції протягом 10 хв і більше. Досить часто динаміка ритму серцевих скорочень була двофазного характеру, що, очевидно, зумовлено механізмом саморегуляції серцевої діяльності. Аналіз динаміки дихального компонента показує, що за частотною характеристикою направленість його змін протилежного характеру (тобто почастішення дихальних рухів).

Наступна серія дослідів проведена на кішках і присвячена вивченню впливу електростимуляції лімбічних утворень на рівень артеріального тиску і коронарного кровотоку. Навряд чи слід додатково пояснювати важливість досліджень, зокрема, лімбічних впливів на коронарний кровообіг. На нашу думку, проблема «мозок і серце» — це значною мірою проблема «лімбічна система мозку і серце». Вивчали вплив подразнення вентрального гіпокампа, центрального ядра мигдалевидного комплексу, області перегородки і дорсального гіпоталамуса на ці гемодинамічні показники. Досліди показують, що електростимуляція лімбічних утворень спричиняє чіткий вплив на рівень артеріального тиску і коронарного кровотоку. Артеріальний тиск здебільшого знижувався на 15—20 мм рт. ст. Це зниження відзначалось під час подразнення і після його припинення. На зниженому рівні артеріальний тиск зберігався протягом нетривалого часу і через 30—40 сек повертався до вихідного рівня. Під час стимуляції області перегородки відзначається зниження артеріального тиску в 66,7% подразнень, вентрального гіпокампа — 50,0%, центрального ядра мигдалевидного комплексу — 40,6%. З наведених даних видно, що лімбічні утворення за ступенем цього впливу можуть бути розташовані в ряд: перегородка, гіпокамп, мигдалини. Видно, що стимуляція області дорсального гіпоталамуса, як правило, викликає протилежний — пресорний ефект. Характерно, що ці ефекти часто були двофазного характеру.

Об'ємна швидкість коронарного кровотоку (досліди на кішках) у відповідь на електростимуляцію звичайно зменшувалась слідом за зниженням кров'яного тиску на 3,0—4,0 мл/хв і відновлювалась до вихідного рівня через 3—4 хв або незначно підвищувалась. Самим частим ефектом під час стимуляції підкоркових структур є зменшення коронарного

кр
ко
59
не
ся
ви
зм
гіп
ску
(на
арт
ня
мо

л я
вар
ней
ня
лен
а)
нощ
тим
умов
нюю
конс
дії
сист
«кон
чу в
В зв
ми, в
експ
рія до
гою в
ведін

Як
стрес
як світ
тричн
го під
вані по
(рис. 1
вимика
ваних
електр
подраз
випадк
наковин
визнач
трудно
ку баг
вого на
На
дуже не
статньо

кровотоку. Подразнення області перегородки викликало зменшення коронарного кровотоку в 60,0% випадків, вентрального гікокампа — в 59,4% і центрального ядра мигдалевого комплексу — в 46,9% подразнень. Слід відзначити, що зменшення коронарного кровотоку відбувалося паралельно зі зниженням загального кров'яного тиску, проте в деяких випадках на незміненому фоні системного кров'яного тиску відбувалося зменшення тільки коронарного кровотоку. При стимуляції дорсального гіпоталамуса здебільшого ми відзначали підвищення артеріального тиску (на 20—40 мм рт. ст.; 86,4%) і збільшення коронарного кровотоку (на 5,0—20 мл/хв; 86,4%). Через 3—6 хв після припинення подразнення артеріальний тиск і коронарний кровоток повертались до вихідного рівня. Наведені дані показують, що лімбічні утворення виявляють чіткий модулюючий вплив на всю систему кровообігу.

II. Біоелектричні і ендокринно-вегетативні кореляти нейрогенного стресу. Ми вважали важливим створити варіант моделі емоціонально-стресового напруження з підкресленою нейрогенністю його виникнення, істотним моментом якої було б зведення до мінімуму дії альтеріючих факторів на організм. В основу розробленої нами моделі емоціонально-стресового стану покладені такі умови: а) програма аферентних екстероцептивних подразників з аперіодичним ноцицептивним підкріпленням; б) складність утворення адаптивних тимчасових зв'язків; в) моделювання «конфліктної» ситуації. За цих умов у експериментальній тварини виникає «стрес чекання» і ускладнюється такий процес, як «прийняття рішення» (за П. К. Анохіним). За концепцією П. К. Анохіна про функціональну систему, виникаючі при дії надзвичайних подразників стани напруження різних функціональних систем, що підтримують життєдіяльність організму, є результатом «конфліктної» ситуації, пов'язаної з неможливістю забезпечити домінуючу в даний момент потребу, особливо уникнути загрозової небезпеки. В зв'язку з викладеним, нас цікавило питання — якими біоелектричними, вегетативними і поведінковими проявами супроводжується розвиток експериментально викликаного емоціонально-стресового стану. Ця серія дослідів виконана на 188 дорослих щурах-самцях лінії «Вістар», вагою від 230 до 340 г, в умовах хронічного експерименту при вільній поведінці.

Як фактори (стресори), що сприяють виникненню емоціонально-стресового стану, були використані такі екстероцептивні подразники, як світло від електричної лампочки потужністю 300 вт, звук від електричного дзвоника потужністю 60 дб і електричний струм, величину якого підбирали індивідуально до появи рухової реакції тварин. Застосовані подразники діяли у відповідності із складеною нами програмою (рис. 1). Один цикл дій подразників тривав протягом 8 хв. Вмикання і вимикання подразників здійснювалось автоматично. Чергування застосованих подразників (світло, звук), підкріплення і непідкріплення їх електричним струмом не носило певної закономірності. Час дії кожного подразника окремо, а також у поєднанні з іншими подразниками в усіх випадках програми був різним і інтервали між ними також були неоднаковими. Завдяки такому впливу стресової програми створюється «невизначена» експериментальна ситуація, в якій у тварини виникають труднощі для формування адаптивних тимчасових зв'язків, що, на думку багатьох дослідників, є умовою для виникнення емоціонально-стресового напруження.

Наша модель емоціонально-стресового напруження, незважаючи на дуже незначну питому вагу в ній больового подразника, виявилась достатньою, щоб викликати значні вегетативні, поведінкові і біоелектричні

зрушення [15]. Емоціонально-стресовий стан супроводжувався трьома типами серцевих реакцій (рис. 2). У тварин з першим типом відзначалось уповільнення серцебиття (переважання симпатичного тону), у тварин з другим типом — відносна стабільність ритму серця, з третім типом — уповільнення серцебиття (переважання парасимпатичного тону). Найбільш типовою була реакція уповільнення ритму серцевих скорочень, особливо на першій половині дослідів. Відносна стабільність ритму траплялась у 20% випадків.

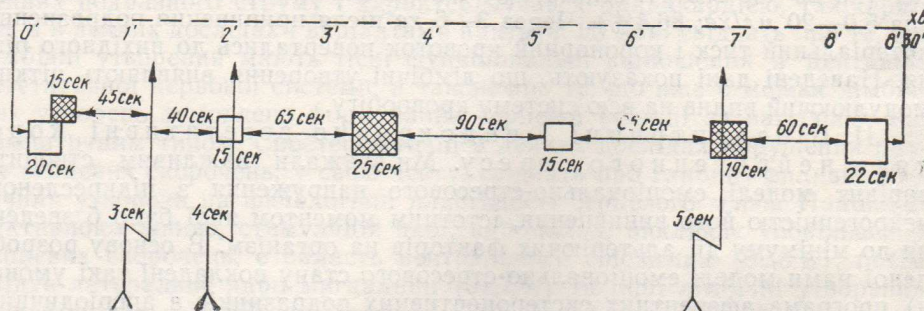


Рис. 1. Програма стресового впливу (один цикл.)

Цифри — тривалість (хв) дії подразників та інтервалів між ними. Білі стовпці — світло електричної лампи 300 вт, заштриховані — звук електричного дзвоника 60 дБ, вертикальні стрілки — електричний струм.

У тварин з першим типом реакцій частота серцевих скорочень різко збільшувалась вже після першого циклу дії подразників ($p < 0,001$), після четвертого циклу вона почала дещо знижуватися, проте наприкінці дослідів — як і раніше, перевищувала вихідну величину ($p < 0,01$). У тварин з другим типом серцевих реакцій протягом усього дослідів (1,5 год) відзначався стійкий рівень частоти серцебиття ($p > 0,1$). У тварин з третім типом реакцій спостерігалось поступове зниження частоти серцевих скорочень ($p < 0,05$ — $p > 0,001$).

Багато досліджень присвячено вивченню вегетативних і поведінкових змін, що характеризують стресові стани. І водночас залишається нез'ясованим питання про механізм ініціації цих змін, тобто роль певних мозкових структур у їх запуску. В зв'язку з цим одним із завдань нашого дослідження було вивчення ключових механізмів розвитку емоціонально-стресового стану. Одне з досліджень проводили для з'ясування ролі базально-латеральної частини мигдалевидного комплексу в організації виявлених змін. Досліджувана структура зазнала білатерального електричного зруйнування. У стресовій ситуації у цих тварин відзначені такі ж три типи реакцій, як у тварин з інтактним мигдалевидним комплексом. Проте в цій серії дослідів I тип реакції траплявся в 72% випадків, що значно ($p < 0,05$) перевищує їх частоту (50%) в I серії дослідів. Водночас відхилення частоти серцевих скорочень від вихідної в другій половині дослідів продовжувало наростати і було більш істотним, ніж у тварин I серії з таким же типом реакції. Відносно стабільний тип серцевих реакцій (II тип) спостерігався в 14% випадків, з такою ж частотою (14%) траплявся й II тип реакцій. Ураження мигдалини зумовило у деяких тварин виникнення передсердних екстрасистолій у період стресового впливу, а у 15% тварин відзначалась виражена аритмія. У цих тварин симпатична направленість вегетативних реакцій стала ще більше домінуючою, причому в другій половині дослідів не було тенденції до відновлення вихідної частоти серцевих скорочень на відміну від тварин

з інтактною цілією вегетативної регуляції.

Дія стресових реакцій на вегетативні функції мозку, зокрема на діяльність гіпоталамуса, гіпофіза, надниркових залів, лімбічних утворень, що виникають внаслідок стресових реакцій, характеризувались активацією у фоновій активності. В системі поряд з емоційними проявами. Така активність дорівнює

Рис. 2. Основні типи реакцій у щурів.

A — I тип реакції (підвищення частоти серцевих скорочень), B — II тип реакції (стабільність частоти серцевих скорочень), C — III тип реакції (зниження частоти серцевих скорочень). a — частота серцевих скорочень до стресу, б — частота серцевих скорочень після стресу. ++ — відмінність $p < 0,01$; +++ — $p < 0,001$.

під впливом стресу, що на фоні ритму «напруження-релаксації», зареєстровано лексичні реакції і появу мигдалевидного крім десинхронізації своєї «внутрішньої» хвилі. Деякі дослідження в мигдалевидній частині емоціонального на

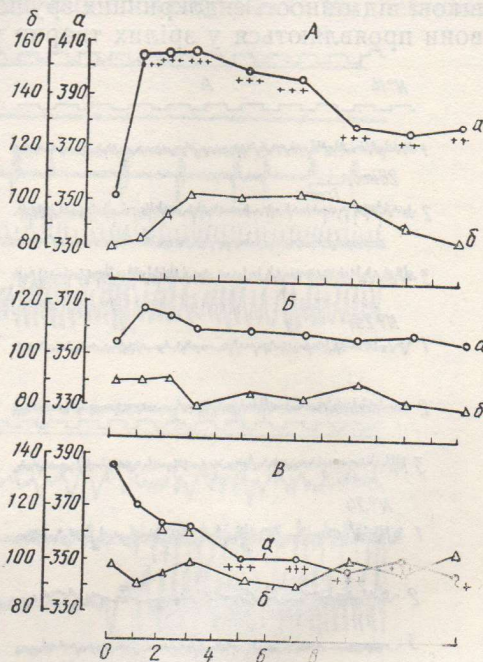
Численні дослідження новітніми методами при стресових діях на організм міку кортикостероїдів емоціонально-стресового 70—80 г (1 граміваного структур (дорозділялися емоційно здійснювали гістологічно за ме

з інтактною мигдалиною. Водночас ураження мигдалини зумовило дисоціацію вегетативного і соматичного компонентів стресової реакції: стигматизацією серцевого компонента і ослаблення моторних проявів.

Дія стресової програми поряд зі змінами в серцево-судинних і дихальних реакціях зумовлювала стійку зміну в біоелектричній активності церебральних структур (рис. 3). Як правило, одночасно з'явилися зміни біоелектричної активності як у новій корі, так і в досліджуваних лімбічних утвореннях. Ці зміни, що виникають уже при дії перших циклів стресової програми, характеризувались дифузною реакцією активації у вигляді десинхронізації фоновой біоелектричної активності. В структурах лімбічної системи поряд з десинхронізацією реєструвались і інші біоелектричні прояви. Так, біоелектрична активність дорсального гіпокампа

Рис. 2. Основні три типи серцево-дихальних реакцій у щурів при впливі стресової програми.

А — I тип реакції (переважання симпатичного тону), Б — II тип реакції (стабільний), В — III тип реакції (переважання парасимпатичного тону). α — частота серцевих скорочень за хв, δ — частота дихальних рухів за хв, ++ — відмінність щодо вихідної достовірна, $p < 0,01$; +++ — $p < 0,001$. По горизонталі — цикли подразників.



під впливом перших циклів стресової програми характеризувалась тим, що на фоні вираженої десинхронізації в 50% випадків реєструвався ритм «напруження» (тета-ритм). Слід відзначити, що гіпокампальний тета-ритм, зареєстрований як у гіпокампі, так і в мигдалевидному комплексі, виникав, як правило, при пригніченні орієнтувально-дослідницької реакції і появі пасивно-захисної поведінки. В базолатеральній частині мигдалевидного комплексу дія перших циклів подразників викликала крім десинхронізації і гіпокампального тета-ритму появу в 43% випадків своєрідної «вибухової» активності високоамплітудних, високочастотних хвиль. Деякі дослідники вважають, що «вибухова» активність, зареєстрована в мигдалевидному комплексі, має безпосереднє відношення до емоціонального напруження [20].

Численними дослідженнями вітчизняних і зарубіжних авторів встановлено посилення продукції глюкокортикоїдів кори надниркових залоз при стресових ситуаціях. Проте, ці гормональні зрушення вивчали при дії на організм дуже сильних подразників. Тому ми досліджували динаміку кортикостерону в крові щурів за умов моделювання адекватних емоціонально-стресових станів. Досліди проводили на щурах-самцях вагою 70—80 г (молоді) і 180—250 г (зрілі), лінії Вістар, які зазнали програмованого стресового впливу протягом 2 год. Зруйнування лімбічних структур (дорсального гіпокампа і базолатерального ядра мигдалини) здійснювали електролітично. Контроль зруйнування структури мозку здійснювали гістологічно. Кортикостерон у плазмі визначали флюориметрично за методом Юдаєва [30]. Кожен дослід супроводжувався под-

енцефалограми, так і для стимуляції лімбічних утворень. Як безумовне підкріплення використали пряму електричну стимуляцію лімбічних утворень — базального ядра мигдалини і вентрального гіпокампа, оскільки відомо, що стимуляція цих структур викликає реакції агресивно-захисного типу. При поєднанні умовного подразника з прямою електростимуляцією лімбічних структур виробляються стійкі умовнорефлекторні негативно-емоціональні реакції. Виникнувши спочатку тільки на електрости-

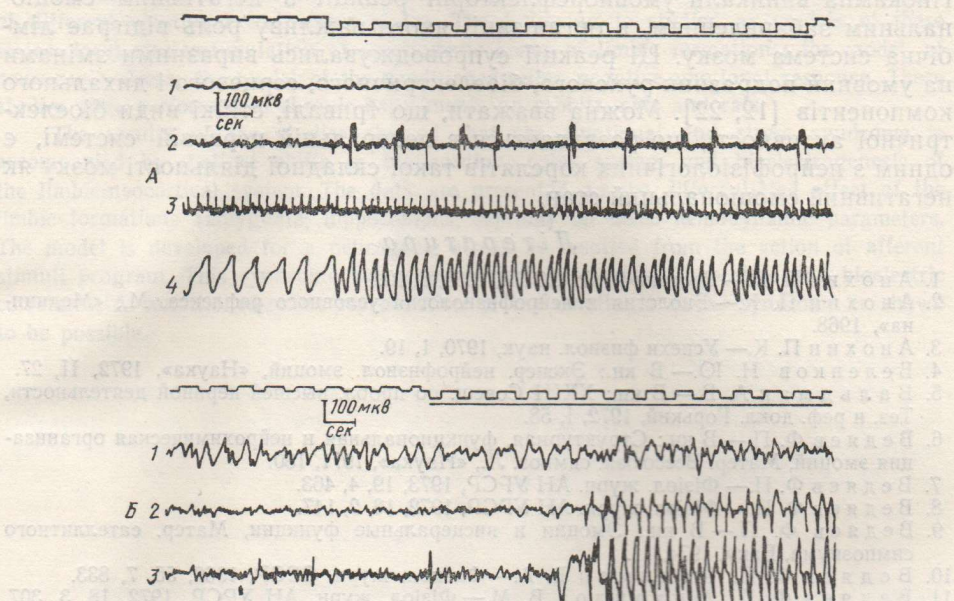


Рис. 4. Біоелектричні кореляти емоціонально-стресового стану, викликаного умовнорефлекторним шляхом.

А — спорадичні розряди післядії у відповідь на умовний подразник (тон 400 гц) після попередніх підкріплень електростимуляцією вентрального гіпокампа: 1 — премоторна зона кори, 2 — вентральний гіпокамп, 3 — електрокардіограма, 4 — пневмограма. Б — розряди післядії на умовний подразник після попередніх підкріплень електростимуляцією базального ядра мигдалини: 1 — премоторна зона кори, 2 — центральне ядро мигдалини, 3 — дорсальний гіпокамп.

муляцію вентрального гіпокампа і базального ядра мигдалини, захисна поведінка (тремор, жуйний автоматизм) згодом відзначається тільки на дію умовного подразника.

В процесі вироблення умовнорефлекторної негативно-емоціональної реакції відбувалася зміна й вегетативних компонентів (серцевого і дихального). Відзначалось достовірне переважання реакцій прискорення серцебиття на умовний подразник в інтервалі 16/30 застосувань умовного подразника (в серії з підкріпленням електростимуляцією базального ядра мигдалини), і в інтервалі 1—15 і 31—45 застосувань умовного подразника (в серії з підкріпленням електростимуляцією базального ядра мигдалини), і в інтервалі 1—15 і 31—45 застосувань умовного подразника (в серії з підкріпленням електростимуляцією вентрального гіпокампа). При виробленні умовнорефлекторних негативно-емоціональних реакцій змінилась також і фонові біоелектрична активність лімбічних структур. Характерно, що на фоні спонтанної біоелектричної активності при зміцненому умовному рефлексі в ЕЕГ дорсального і вентрального гіпокампа з'являється пікова активність, яка виникає згодом і в структурах мигдалини та перегородки. Ці пікові хвилі з'являються і на

умовний подразник. Необхідно також відзначити, що в процесі вироблення негативно-емоціональних умовнорефлекторних реакцій у кроликів відзначались епілептиформні розряди післядії на умовний подразник у мигдалині, гіпокампі і перегородці, що свідчить про глибокі функціональні зрушення в структурах лімбічної системи мозку (рис. 4).

Наші дослідження показали, що при підкріпленні умовного подразника електростимуляцією базального ядра мигдалини і вентрального гіпокампа виникали умовнорефлекторні реакції з негативним емоціональним забарвленням, в організації якого важливу роль відіграє лімбічна система мозку. Ці реакції супроводжувались виразними змінами на умовний подразник рухового, біоелектричного, серцевого і дихального компонентів [12, 22]. Можна вважати, що тривалі, стійкі види біоелектричної активності, що розвивається в центральній нервовій системі, є одним з нейрофізіологічних корелятів такої складної діяльності мозку як негативний емоціональний стан.

Література

1. Анохин П. К.— Вестник АМН СССР, 1965, 6, 10.
2. Анохин П. К.— Биология и нейрофизиология условного рефлекса, М., «Медицина», 1968.
3. Анохин П. К.— Успехи физиол. наук, 1970, 1, 19.
4. Беленков Н. Ю.— В кн.: Экспер. нейрофизиол. эмоций, «Наука», 1972, II, 27.
5. Вальдман А. В.— В кн.: XXIII Совещ. по пробл. высшей нервной деятельности, Тез. и реф. докл. Горький, 1972, I, 58.
6. Ведяев Ф. П.— В кн.: Структурная, функциональная и нейрохимическая организация эмоций, Матер. Всесоюз. симпози. Л., «Наука», 1971, 130.
7. Ведяев Ф. П.— Физиол. журн. АН УРСР, 1973, 19, 4, 463.
8. Ведяев Ф. П.— Физиол. журн. АН УРСР, 1972, 18, 2, 147.
9. Ведяев Ф. П.— В кн.: Эмоции и висцеральные функции, Матер. сателлитного симпозиума, Баку, 1974, 11.
10. Ведяев Ф. П., Калиман В. А.— Физиол. журн. СССР, 1969, 55, 7, 833.
11. Ведяев Ф. П., Михайлов В. М.— Физиол. журн. АН УРСР, 1972, 18, 3, 307.
12. Ведяев Ф. П., Пайкова Л. Н.— Физиол. журн. АН УРСР, 1973, 19, 6, 730.
13. Ведяев Ф. П., Волошин П. В.— Патол. физиол. и экспер. терапия, 1973, 4, 11.
14. Гельгорн Э., Луфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства, М., «Мир», 1966.
15. Демидов В. А.— Физиол. журн. АН УРСР, 1974, 20, 3, 322.
16. Козловская М. М., Вальдман А. В.— В кн.: Экспериментальная нейрофизиология эмоций, Л., «Наука», 1972, 173.
17. Косицкий Г. И., Смирнов В. М.— Нервная система и стресс, Л., «Наука», 1970.
18. Леви Л.— В кн.: Эмоциональный стресс, «Медицина», 1970, 129.
19. Милнер П.— Физиологическая психология, М., «Мир», 1973, V, 372.
20. Оннани Т. Н.— В кн.: Экспериментальная нейрофизиология эмоций, Л., «Наука», 1972, 142.
21. Павлов И. П.— (1932), Полн. собр. соч., М.— Л., 1951, 3, 2.
22. Пайкова Л. Н.— Журн. высш. нервн. деят., им. И. П. Павлова, 1973, 23, 3, 517.
23. Раїсов Т. К.— Физиол. журн. АН УРСР, 1973, 19, 2, 153.
24. Симонов П. В.— В кн.: Нервное напряжение и деятельность сердца, Л., «Наука», 1969, 3.
25. Симонов И. В.— Теория отражения и психофизиология эмоций, М., «Наука», 1970.
26. Симонов П. В.— В кн.: Экспериментальная нейрофизиология эмоций, Л., «Наука», 1972, 5, 93.
27. Судаков К. В.— Биологические мотивации, «Медицина», 1971.
28. Тимченко Т. М.— Физиол. журн. АН УРСР, 1974, 20, 1, 66.
29. Хананашвили М. М.— В кн.: Экспериментальная нейрофизиология эмоций, Л., «Наука», 1972, III, 63.
30. Юдаев Н. А.— Химические методы определения стероидных гормонов в биологических жидкостях, М., 1961.
31. Ястребцова Н. Л., Симутенко Л. В., Вадковская Ю. Д.— В кн.: XXIII совещан. по пробл. высш. нервн. деят., Горький, 1972, I, 90.

Надійшла до редакції
16.VII 1975 р.

The article d
of different emoti
states: local electr
neurogenic stress;
studies were perfo
The results
accompanied by
the limbic-neocorti
limbic formations
The model is dev
stimuli program.
correlates. A cond
to be possible.

EMOTIONAL STRESS AND BRAIN LIMBIC SYSTEM

F. P. Vedyayev

Department of Normal Physiology, Medical Institute, Kharkiv

Summary

The article deals with the data on neurodynamic, vegetative and hormonal correlates of different emotional and stress states. The following is studied as models of these states: local electrostimulation of emotiogenic zones of limbic formations; the model of neurogenic stress; the model of the conditioned-reflex negative-emotional response. These studies were performed in chronic experiments on rabbits, cats and rats.

The results of the studies showed that the emotional and stress syndrome is accompanied by distinct shifts in the cardiovascular system and bioelectrogenesis of the limbic-neocortical system. The data are presented on the differentiated effect of the limbic formations (amygdala, hippocampus, septum) on basic hemodynamic parameters. The model is developed for a neurogenic stress as resulted from the action of afferent stimuli program. This syndrome was accompanied by peculiar vegetative and bioelectric correlates. A conditioned-reflex reproduction of the emotional stress syndrome is shown to be possible.