

УДК 612.814

В. Г. Самохвалов

СЕРЦЕВО-ДИХАЛЬНІ КОРЕЛЯТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ «СТРЕС ЧЕКАННЯ»

Актуальність проблеми стресу, нечисленність літературних даних його патогенетичним механізмам і поширеність стресових станів привертають увагу дослідників усіх напрямків сучасної фізіології і медицини. Важливість подібних досліджень продиктована й тим фактом, що емоційно-стресові стани є фоном, що полегшує розвиток нейрогенних захворювань, насамперед серцево-судинної системи (гіпертонічна хвороба, інфаркт міокарда) [1, 2, 5].

Напруження регуляторних системи організму є загальною неспецифічною реакцією, яка виникає у відповідь на будь-які надзвичайні впливи [7, 10—13]. Захисний характер цього пристосувального механізму пов'язаний з необхідністю випередження розвитку специфічного патологічного процесу [7, 8]. Можливість виділення фази «робочого» (захисного) напруження від фази перенапруження, яка є початком формування характерних патологічних синдромів, відкриває шлях для прогностичної оцінки стану організму.

Одним з перспективних шляхів вивчення впливу емоційно-стресових станів на серцево-судинну патологію є моделювання згаданих станів на тваринах [3, 4]. Перед нами стояли завдання розробки моделі емоційно-стресового стану, виявлення вегетативних показників, які свідчать про адаптацію організму, а також встановлення можливих індивідуальних відмінностей у вегетативних проявах емоційних напружень на прикладі моделі «стресу чекання».

Методика досліджень

Досліди проведені на 60 щурах-самцях лінії Вістар, вагою 250—300 г. В умовах відносно вільної поведінки тварин реєстрували серцево-дихальні і етологічні кореляти «стресу чекання». ЕКГ реєстрували електроенцефалографом через біполярні відведення від передніх лапок (електроди фіксували підшкірно), дихання — нагрудним датчиком з концентрованим розчином сірчано-кислого цинку.

Як електрошкірний подразник для створення безпеки, атравматичності, для усунення залежності між силою струму в ланцюгу і омичним опором навантаження і тим самим для забезпечення стабільності параметрів стимуляції був використаний струм високої частоти (200 кГц).

Всі тварини за характером локомоторних реакцій на звук (тестом служило десятиразове подання звукового сигналу — дзвоник, 60 дБ тривалістю 30 сек з інтервалом між поданням 30 сек) і порогом електрошкірної чутливості до ВЧ струму у вольтах (загальна електрореактивність) були поділені на чотири групи.

Про силу і врівноваженість процесів збудження і гальмування судили в процесі експерименту за швидкістю вироблення умовного рефлексу на час і його стійкістю. Це дозволило нам використати для позначення груп класифікацію за типами вищої нервової діяльності І. П. Павлова.

І група (30 щурів, 50%) — «гальмівний тип» — «завмирання» при звуковому впливі, слабкість збуджувальних і гальмівних процесів. Поріг електрошкірної чутливості до ВЧ струму 9—10 в.

II група (6 щурів, 10%) — «врівноважений тип» — спрямована орієнтувально-дослідницька поведінка, процеси гальмування і збудження сильні, врівноважені. Поріг електрошкірної чутливості до ВЧ струму 12–13 в.

III група (16 щурів, 26,5%) — «збудливий тип» — неадекватно підвищена моторика неспрямованого характеру при звуковому впливі, переважання збуджувальних процесів. Поріг чутливості до ВЧ струму 7–8 в.

IV група (8 щурів, 13,5%) — «надзбудливий тип» — аудіогенна епілепсія.

Емоційне напруження досягалося паданням подразника по жорсткій часовій схемі: кожні 3 хв тварина, яка знаходиться у спеціально обладнаній клітці, зазнає одночасного впливу звукового (дзвоник) і електрошкірного подразника. Тривалість впливу — 4 с. Трихвилинний інтервал між впливами — мінімальний час, підібраний емпіричним шляхом, протягом якого зміни у тривалості дихальної і кардіоваскулярної систем відновлюються до рівня, близького до вихідного, що особливо важливо, оскільки на фоні нормалізованих показників діяльності цих систем яскраво проявляються специфічні зміни, пов'язані з наростанням емоційного напруження в міру збільшення вірогідності підкріплення.

Тварин брали в дослід після попереднього чотириденного тренування (по 3 год щодня за вказаною програмою), яке здійснювалось автоматично з допомогою сконструйованого нами автоматичного програмного пристрою.

Особливістю даної моделі є те, що тварина «знає» і «чекає» пред'явлення подразника через рівні проміжки часу. Отже, якщо попередні моделі [3, 4, 6] дозволяли вивчати «наслідки» емоційного напруження, то модель «стресу чекання», яка пропонується, дозволяє вивчати саме пускові механізми емоційного напруження, а також динаміку змін його серцево-дихальних і етологічних проявів.

Показником емоційного напруження служили вегетативні прояви (частота дихання і серцебиття, вираженість дефекацій і сечовипускання); додатковим показником служили етологічні реакції (вертикальна і горизонтальна локомоторна активність).

Результати досліджень

Одержані дані свідчать про те, що практично у всіх тварин, за винятком щурів IV групи (аудіогенна епілепсія), зміни в діяльності дихальної і кардіоваскулярної систем при безперервній багатогодинній невротизації в умовах моделі «стресу чекання» здійснювалися якісно за загальною схемою з характерними для кожної групи відхиленнями. Лише у представників IV групи клоніко-тонічний припадок, який розвивався при звуковому впливі, порушував природний перебіг процесів практично в усіх системах організму.

Встановлені вегетативні кореляти відомих стадій емоційного напруження [13]: стадія тривоги, стадія адаптації, стадія виснаження.

Виявлено три типи реакцій, які супроводжують «стрес чекання» — почастішання, порідження, відносна стабільність ритму (див. таблицю).

Характеристика першого типу серцевих реакцій (переважання симпатичного тону) синдрому «стрес чекання».

Типи серцевих реакцій, що супроводжують емоційно-стресові стани типу «стрес чекання»

Група тварин	Характеристика серцевих реакцій		
	Почастішання	Порідження, %	Відносна стабільність частоти серцебиття, %
I група, «гальмівний» тип	66 %, 20 щурів	26 %, 8 щурів	8 %, 2 щури
II група, «врівноважений тип»	50 %, 4 щури	36,5 %, 3 щури	12,5 %, 1 щур
III група, «збудливий тип»	62,5 %, 10 щурів	37,5 %, 6 щурів	—
IV група, «надзбудливий тип»	аритмії, пароксимальна тахікардія, на фоні аудіогенного клонікотонічного припадку (6 щурів, 10 % від усіх тварин)		

Динаміка протягом міцної частоти, цій, пов'язані з'являлися п («врівноважений» протягом перше серцебиття в новленням чдини і вже чстання частипред'явлення 5 год). Диха

Чим раніше було шансів тварин II групи (слабкі реакції спостереження. Для тварин на час протидії, коли частота також явища. Однак на відмовженні протидії період білізувався і напруженням. Подібні явища з'являлися вс

Продовження гібелі окремих

Характеристика симпатичного

У тварин ших 2–3 год серцебиття нервовими для фазній зміні ($p < 0,05 \div 0,01$ грами).

Динаміка лексу на час зниження частоти рідженням без

У тварин частота серцебиття хідного рівня. Після 4–4,5 частоти за 15 програми понизження порозвідного появі вірогідна появі спостерігалася

У тварин порівнянні з I

Динаміка змін реакцій кардіоваскулярної системи (як і дихальної) протягом міжсигнального періоду була такою: почастішання, нормалізація частоти, поява на фоні нормалізованої діяльності специфічних реакцій, пов'язаних з наростанням емоційного напруження. Подібні зміни з'являлися після 1,5—2 год безперервного впливу. Так у тварин II групи («врівноважений тип») в міру вироблення умовного рефлексу на час протягом перших годин програми спостерігалось підвищення частоти серцебиття в 1,5—2 рази, яке супроводжувалося все більш швидким відновленням частоти до вихідних показників (через 1,5—2 хв у перші години і вже через 30—45 с після 4—5 год програми) і скороченням наростання частоти безпосередньо перед моментом очікуваного чергового пред'явлення подразників (за 50—60 с на 3 год і за 15—20 с наприкінці 5 год). Дихання при цьому ставало спокійним і глибоким.

Чим раніше з'являлися у тварин подібні явища, тим більше у них було шансів на успішну адаптацію до даних конкретних умов. Якщо у тварин II групи переважали явища адаптації, то у представників I і III груп (слабкий і сильний, невірноважений типи відповідно) явища адаптації спостерігалися лише в 27% випадків, а у 73% — явища виснаження. Для тварин згаданих груп в міру вироблення у них умовних рефлексів на час при переважанні явищ адаптації була характерна поява періодів, коли частота дихання і серцебиття наближувалася до вихідної, а також явищ «полегшення» одразу після впливу подразників (III група). Однак на відміну від «врівноважених» тварин, щури III групи при продовженні програми понад 5 год не справлялися з навантаженням — зникали періоди нормалізованої діяльності, явища «полегшення», стабілізувався прискорений ритм дихання і серцебиття, дихання стало напруженим і неритмічним, на ЕКГ з'являлися екстрасистולי і аритмії. Подібні явища мали місце і у представників I групи (слабкий тип), але з'являлися вони вже в перші години програми.

Продовження програми понад 5 год у даній групі приводило до загибелі окремих тварин при явищах гострої серцевої недостатності.

Характеристика другого типу серцевих реакцій (переважання парасимпатичного тону) синдрому «стрес чекання».

У тварин з переважанням парасимпатичного тону протягом перших 2—3 год стресорного впливу спостерігалось вірогідне зниження серцебиття нижче вихідного рівня ($p < 0,05$), яке здійснювалось з характерними для кожної групи особливостями. Ці особливості полягали у фазній зміні частоти серцебиття протягом міжсигнального періоду ($p < 0,05 \div 0,02$), яка особливо яскраво проявлялася після 3 год програми.

Динаміка зміни серцевих реакцій після вироблення умовного рефлексу на час була такою: почастішання серцебиття одразу після впливу, зниження частоти нижче вихідного рівня, яке змінювалось значним порідженням безпосередньо перед впливом (випереджальне відбиття) [7].

У тварин другої групи («врівноважений тип») після 3 год програми частота серцебиття після впливу вже через 15—20 с поверталася до вихідного рівня, після чого спостерігалось зниження її на 50—75 уд. за хв. Після 4—4,5 год з'являлось вірогідне ($p < 0,05$) ще більше зниження частоти за 15—20 с перед поданням подразників. В міру продовження програми понад 5 год спостерігалось дальше зміщення моменту появи згаданого порідження серцебиття до моменту очікуваного впливу, однак вірогідна поява вказаних явищ менш як за 10 с перед підкріпленням не спостерігалась (рис. 1).

У тварин I групи («гальмівний тип») відзначалось більш виразне в порівнянні з II групою збільшення частоти одразу після впливу, яке змі-

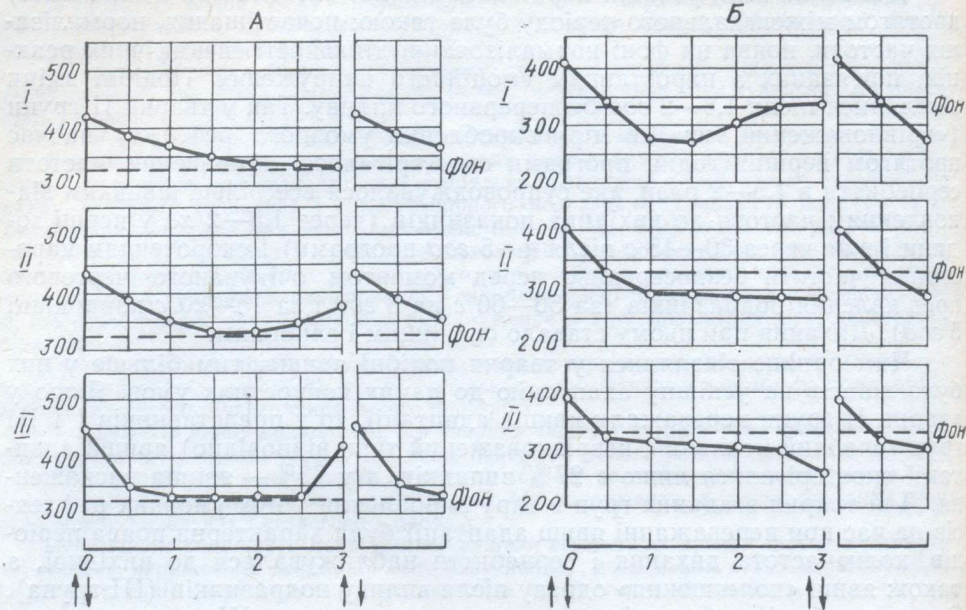


Рис. 1. Динаміка змін частоти серцебиття у щурів II групи наприкінці 1 (I), 3 (II) і 5 (III) год програми в міжсигнальному періоді при переважанні симпатичного (А) і парасимпатичного (Б) тону. Стрілками позначено початок і кінець впливу подразників.

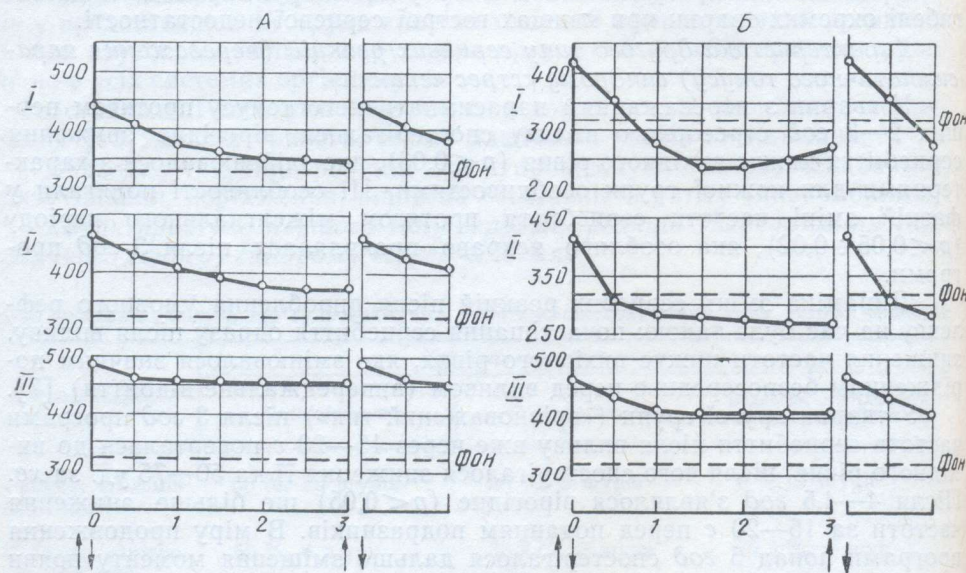


Рис. 2. Динаміка змін частоти серцебиття в міжсигнальному періоді у щурів I групи наприкінці 1 (I), 3 (II) і 5 (III) год програми при переважанні симпатичного (А) і парасимпатичного (Б) тону.

нювалося:
рез 3—3
впливу,
стабільно
У щу
вом поді
гом пері
230 уд/х

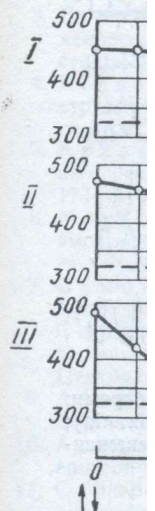


Рис. 3. Динаміка змін частоти серцебиття у щурів I групи наприкінці 1 (I), 3 (II) і 5 (III) год програми при переважанні симпатичного (А) і парасимпатичного (Б) тону.

4—5 год
тя, що в
Підвищен
ду, а до
120 уд/х
Неве
60 — не д
цево-дих
частоти д

Отже
багатогод
діоваскул
стадіям р
ги» — поч
періодів
тахікарді
них меха
дять від

нювалося більшим порідженням протягом перших годин програми. Через 3—3,5 год у цих тварин з'являлося різке збільшення частоти після впливу, яка трохи знижувалася у міжсигнальному періоді і залишалася стабільно підвищеною, не повертаючись до вихідного рівня (рис. 2).

У щурів III групи («збудливий тип») почастищення, викликане впливом подразників через 25—30 с різко змінювалося порідженням протягом перших годин програми. На 3 год зниження частоти досягало 220—230 уд/хв, що майже на 100 уд/хв було нижче вихідного рівня. Після

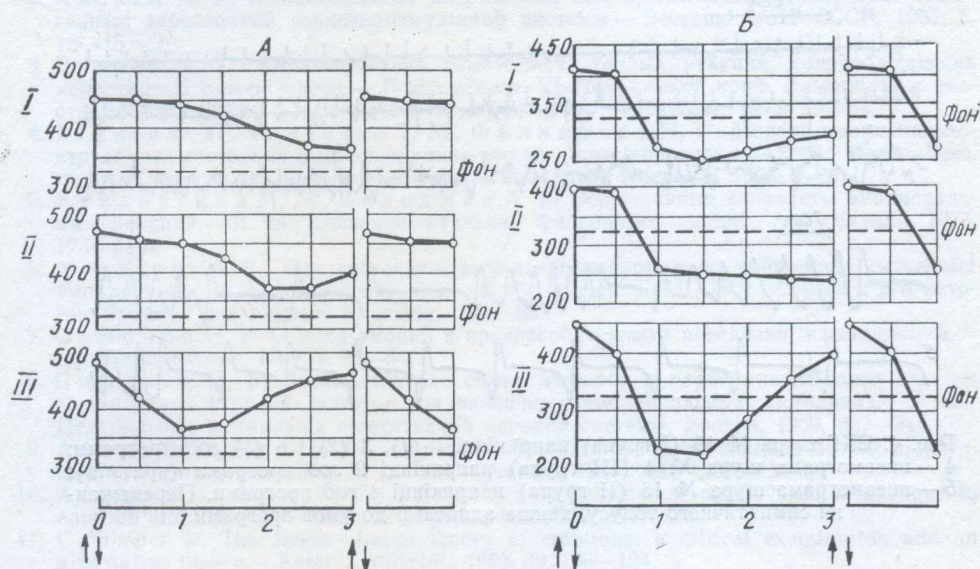


Рис. 3. Динаміка змін частоти серцебиття в міжсигнальному періоді у щурів III групи наприкінці 1 (I), 3 (II) і 5 (III) год програми при переважанні симпатичного (А) і парасимпатичного (Б) тону.

4—5 год фаза порідження змінювалась збільшенням частоти серцебиття, що вказувало на переважання пресорних механізмів, яке почалося. Підвищення частоти починалося вже у середині міжсигнального періоду, а до кінця його — вона перевищувала вихідну величину на 10—120 уд/хв (рис. 3).

Невелика кількість тварин з третім типом реакцій — лише 3 щури з 60 — не дала можливості встановити будь-які закономірні зміни в серцево-дихальних корелятах «стресу чекання» при відносній стабільності частоти дихання та серцебиття.

Обговорення результатів досліджень

Отже, на прикладі моделі «стресу чекання» в умовах безперервної багатогодинної невротизації, фазові зміни в діяльності дихальної і кардіоваскулярної систем, що спостерігалися, відповідають, на нашу думку, стадіям розвитку загального адаптаційного синдрому «стадія тривоги» — почастищення серцебиття і дихання; «стадія адаптації» — поява періодів нормалізованої серцевої і дихальної діяльності, чергування тахікардії з брадикардією, що відбиває боротьбу пресорних і депресорних механізмів, які визначаються аферентними імпульсами, що надходять від синокаротидних і аортальних рефлексогенних зон; «стадія вис

наження» — стабілізація почастишаного ритму дихань і серцебиття, аритмії, екстрасистоли.

Згадані зміни були вираженого індивідуального характеру. Відмінності в діяльності дихальної і кардіоваскулярної систем у процесі формування емоційного напруження особливо істотні при порівнянні тварин слабого типу («гальмівний тип») з тваринами II групи («врівноважений тип»; рис. 4). Для слабого типу (I група) було характерне перева-

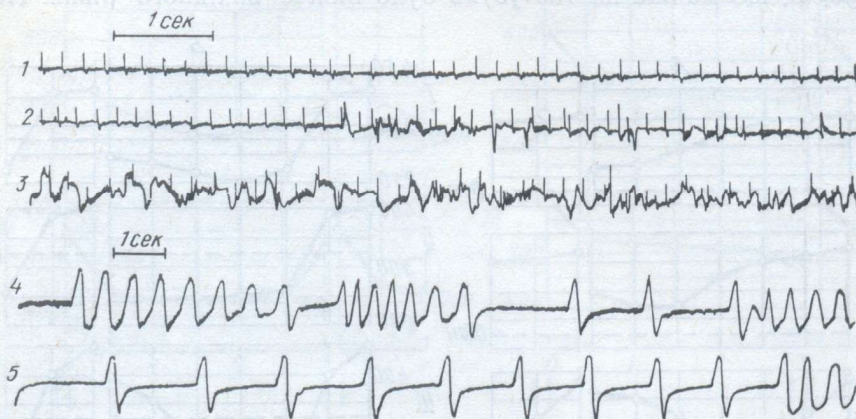


Рис. 4. ЕКГ щура № 19 (I група) наприкінці 1 (1), 3 (2) і 5 (3) год програми; 4 — пневмограма щура № 4 (III група) наприкінці 2 год програми (аритмія); 5 — пневмограма щура № 15 (II група) наприкінці 4 год програми. Переважання симпатичного тону, явища адаптації до умов програми.

жання станів настороги, важке згасання орієнтувальних реакцій, відчутне реагування на сторонні шуми. Ці особливості можна пояснити порушенням корково-підкоркових взаємовідношень. Підкоркові утворення, вільні від коркового контролю, забезпечують тривалий стан настороги, неадекватний ситуації. Такий режим діяльності є вкрай неекономним і виснажливим, що призводить до перенапруження регуляторних механізмів; емоційний заряд, що формується через вегетативну нервову систему і гіпофізарно-ендокринний апарат, порушує саморегуляторні механізми функціональної системи, що підтримує постійність артеріального тиску і створює стабільну перевагу пресорних впливів.

Висновки

1. Запропонована модель «стресу чекання» з використанням умовного рефлексу на час є адекватною для вияву типологічних особливостей серцево-дихальних компонентів емоційного напруження негативної модальності.

2. Стадіям загального адаптаційного синдрому відповідають фазові зміни в діяльності дихальної і кардіоваскулярної системи, особливості перебігу яких у кожному конкретному випадку визначаються ослабленням гальмівних процесів, порушенням рівноваги між збуджувальними і гальмівними процесами, переважанням збуджувального процесу.

3. Вираженість порушень вегетативної сфери визначається станом пристосувальних механізмів і регуляторних процесів — явища адаптації виявляються у вигляді тенденції частоти дихання і серцебиття до нормалізації, до заспокоєння і поглиблення дихання; про виснаження меха-

нізмів сам
зникнення
ня», стабілі
столії, ари

1. Айрапетов
2. Анохин
- генных з
- 10—18.
3. Ведяев
- нейрогенн
- стием бис
4. Ведяев
- стрессовы
- симп. «Ст
5. Козлов
- ных реак
- 173—210.
6. Мехедо
- эмоциона
- генетичес
7. Симон
- Вопр. пси
8. Симон
- вегетатив
- Централь
9. Adams I
- tion to fig
10. Adams I
- emotion ar
11. Cannon
- alternative
12. Gellgor
- 1963.
13. Selye H
- Soc., 1960.

Кафедра нар
Харківського

The cardi
conditions of c
strict temporal
functions, with
bited type», «si
respiratory sys
stage of exha
Three types of
cipation stress
sympathetic ton

нізмів саморегуляції, про перехід від адаптації до «поламки» свідчать: зникнення періодів нормальної діяльності, відсутність явищ «полегшення», стабілізація почастишаного ритму дихання і серцебиття, екстрасистолії, аритмії.

Література

1. Айрапетьянц Э. Ш. Эмоциональный стресс и неврозы, Кишинев, 1973, 49—50.
2. Анохин П. К. Эмоциональные напряжения как предпосылки к развитию нейрогенных заболеваний сердечно-сосудистой системы.— Вестник АМН СССР, 1965, 6, 10—18.
3. Ведяев Ф. П. Характеристика сомато-вегетативных реакций, сопровождающих нейрогенный стресс у крыс.— В кн.: Матер. VI Поволжской конф. физиологов с участием биохимиков, фармакологов и морфологов, Чебоксары, 1973, 59—61.
4. Ведяев Ф. П., Тимченко Т. М., Филиппова И. П. Модели эмоционально-стрессовых состояний и их эндокринно-вегетативные корреляты.— В сб.: Матер. Всес. симп. «Стресс и его патогенетические механизмы», Кишинев, 1973, 8—9.
5. Козловская М. М., Вальдман А. В. Вегетативные корреляты эмоциональных реакций.— В кн.: Экспериментальная физиология эмоций, Л., «Наука», 1973, 173—210.
6. Мехедова А. Я. Поведенческие и вегетативные проявления нейрогенно вызванных эмоционально-стрессовых состояний.— В сб.: Матер. Всес. симп. «Стресс и его патогенетические механизмы», Кишинев, 1973—96.
7. Симонов П. В. О роли эмоций в приспособительном поведении живых систем.— В кн.: Вопросы психологии, 1965, 4, 75—84.
8. Симонов П. В. Взаимодействие симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы при различных эмоциональных состояниях.— В кн.: Центральные механизмы вегетативной нервной системы, Ереван, 1969, 337—344.
9. Adams B. L., Mancía G., Zancetti A. Cardiovascular changes during preparation to fighting behaviour in the rat.— Nature, 1968, 220, 1239—1240.
10. Adams B. L., Mancía G., Zancetti A. Relation of cardiovascular changes to emotion and exercise.— Amer. J. Physiol., 1971, 212, 321—325.
11. Cannon W. The James—Langi theory of emotions: a critical examination and an alternative theory.— Amer. J. Physiol., 1927, 39, 106—124.
12. Gellgorn E., Loofborrow G.— Emotions and Emotional Disorders, New York, 1963.
13. Selye H., The Story of the Adaptation Syndrome, Monreal, Canada, Med. Publ. Soc., 1960.

Кафедра нормальної фізіології
Харківського медичного інституту

Надійшла до редакції
22.V 1975 р.

V. G. Samokhvalov

CARDIO-RESPIRATORY CORRELATES OF «ANTICIPATION STRESS» EXPERIMENTAL MODEL

Summary

The cardio-respiratory components of emotional stress were studied on rats under conditions of continuous many-hour neurotization. The use of stimulants according to a strict temporal scheme evoked profound changes in the cardiac and respiratory system functions, with peculiar courses characteristic for the different type of animals (the «inhibited type», «steady type», «excited type»). The phase changes in the cardio-vascular and respiratory system responses were observed: the stage of anxiety, stage of adaptation, stage of exhaustion, as well as the individual peculiarities in the course of reactions. Three types of cardiovascular and respiratory system responses under conditions of «anticipation stress» were established: increased rate, decreased rate, relative stability. The sympathetic tonus prevalence was noted.