

и диазепам свидетельствуют о том, что в ее развитии принимает участие ДПА. Полученные данные нельзя объяснить изменением фоновой синаптической бомбардировки мотонейронов, поскольку наблюдаемые изменения не сопровождались существенными сдвигами величины МСР, вызванных одиночными стимулами. Очевидно, синаптическая передача возбуждения в двухнейронной дуге ограничивается деполяризацией первичных афферентов группы Ia, которая возникает в результате повторной их активации. При этом нельзя исключить и возможности возникновения постсинапти-

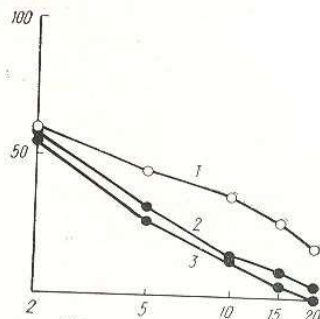


Рис. 3. Влияние диазепамов на ритмическую активность двухнейронной дуги.

Стимуляция нерва икроножной мышцы (2 П). 1 — исходное состояние; 2 — через 7 мин. 3 — через 15 мин после введения диазепамов. Остальные обозначения см. рис. 1.

ческого торможения мотонейронов с локализацией в дендритах, которое также связано с действием ГАМК [3].

Таким образом, уменьшение МСР под влиянием ритмической стимуляции обусловлено не только истощением доступного медиатора в синапсах афферентов, но и действием тормозных механизмов, которые ограничивают активность двухнейронной дуги.

Литература

1. Barker J. L., Nicoll R. A. Gamma-aminobutyric acid: role in primary afferent depolarization. — Science, 1972, 176, p. 1043—1045.
2. Capek R., Esplin B. Homosynaptic depression and transmitter turnover in spinal monosynaptic pathway. — J. Neurophysiol., 1977, 40, N 1, p. 95—105.
3. Curtis D. R., Lodge D., Brand S. J. GABA and spinal afferent terminal excitability in the cat. — Brain Res., 1977, 130, N 2, p. 360—363.
4. Curtis D. R., Lodge D., Johnston G. A. R., Brand S. J. Central action of benzodiazepines. — Brain Res., 1976, 118, N 2, p. 344—347.
5. Davidoff R. A. The effect of bicuculline on the isolated spinal cord of the frog. — Exp. Neurol., 1972, 35, N 1, p. 179—193.
6. Decandia M., Provini L., Taboricova H. Presynaptic inhibition of the monosynaptic reflex following the stimulation of nerves to extensor muscles of the ankle. — Exp. Brain Res., 1967, 4, N 1, p. 34—42.

Запорожский медицинский институт

Поступила в редакцию
28.XII 1979 г.

УДК 612.452+821+826:617.7—007.681

О. В. Киндрат

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО НАПРЯЖЕНИЯ НА ОФТАЛЬМОТОНУС

В настоящее время большое внимание привлекают различные аспекты проблемы эмоционального стресса. Возрастающий интерес к этой проблеме вполне понятен, поскольку сейчас стало очевидно, что именно длительные эмоциональные напряжения ведут к развитию неврозов, неизбежным следствием которых являются гипертензивные состояния, расстройства деятельности сердца, пищеварительного тракта и т. д. Изучение этой проблемы в аспекте развития дисрегуляции гидродинамики глаза является перспективным для изучения механизма развития такого тяжелого заболевания как глау-

кома нейрогенного происхождения. Хотя в клинической практике уже сравнительно давно известны случаи повышения внутриглазного давления после эмоционально-стрессовых состояний, экспериментально этот вопрос изучен мало, причем в качестве стрессового воздействия применялось лишь болевое раздражение.

Мы исследовали динамику показателей внутриглазного давления в условиях моделирования у животных длительного эмоционального напряжения, вызванного «конфликтом афферентных возбуждений» [3], либо пролонгированным раздражением отрицательных эмоциогенных зон гипоталамуса.

Методика исследований

Опыты проведены на 18 кроликах-самцах, породы шиншилла, массой 2,7—3,5 кг. У животных первой группы в условиях относительно свободного поведения в специально оборудованной камере эмоционально-стрессовое напряжение воспроизводили комплексным воздействием светового (электрическая лампочка мощностью 300 Вт), звукового (электрический звонок интенсивностью 60 дБ) и болевого (электрокожное) раздражений. Раздражители применяли в соответствии с составленной нами программой в течение 1—2 ч ежедневно на протяжении 10 дней. Время действия каждого раздражителя, применяемого отдельно, а также в сочетании с другими раздражителями, было различным, и интервалы между ними также были неодинаковыми. Следует заметить, что особенностью данной модели эмоционально-стрессового напряжения («конфликт афферентных возбуждений») является сведение до минимума действия альтертирующих факторов на организм [3]. Во второй группе опытов в условиях относительно свободного поведения животных применяли электрическое раздражение вентромедиального ядра гипоталамуса через стереотаксически [1] вживленные электроды (прямоугольными импульсами длительностью 1 мс, амплитудой 2,5—7 В, частотой 50 Гц в течение 1 ч на протяжении 10 дней), вызывающее у животных различные типы отрицательных эмоционально-поведенческих реакций [2]. Локализацию кончика электрода контролировали гистологически. Моторные и вегетативные компоненты эмоционально-поведенческих реакций оценивали визуально по специально разработанной шкале [2]; в части опытов производили синхронную запись электрокардиограммы (II стандартное отведение) и пневмограммы (на ЭЭГ-04). Контролем служили животные, которые находились в той же экспериментальной обстановке, но стрессовым воздействиям не подвергались. Наряду с вызванными поведенческими реакциями, изучали гидродинамические показатели глаза: истинное внутриглазное давление, показатель уменьшения объема глаза за время тонографии, среднее тонометрическое давление, коэффициент легкости оттока, минутный объем камерной влаги, которые определяли с помощью эластомерии по Вурграфу — Кальфа [4, 5]. Тонометрические показатели переводили в мм рт. ст. с помощью калибровочных таблиц для глаза кролика [8]. Результаты опытов обработаны статистически по методу Стьюдента [6]. Всего проведено 290 опытов.

Результаты исследований и их обсуждение

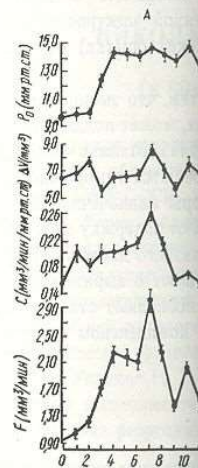
Как показали исследования, комплексное стрессорное воздействие вызывает у кроликов активное «защитное» поведение (резко выраженное двигательное беспокойство, стучание лапами и др.) с выраженными вегетативными реакциями (расширение зрачков, учащение дыхания и сердечных сокращений, иногда мочеиспускание и дефекация), которое сменяется пассивно-оборонительными реакциями (типа «страха») и депрессивноподобным состоянием.

При электрической стимуляции вентромедиального ядра гипоталамуса у животных возникали агрессивно-оборонительные реакции, которые проявлялись в виде «ярости» и «нападения», или же реакции пассивно-оборонительного типа («страх», паническое бегство и др.); при реакции «нападения» животные пытались поцарапать или укусить экспериментатора, при этом иногда наблюдали непроизвольное мочеиспускание и дефекацию. После окончания раздражения гипоталамуса наблюдаемые эмоциональные проявления исчезали в течение 12—15 мин.

Результаты опытов показали, что уже на третий-четвертый день от начала комплексного стрессорного воздействия внутриглазное давление было на 28,9 % выше исходных данных и до конца опытов оставалось повышенным в среднем на 33 % (см. рисунок, А). После прекращения опытов со стрессовым воздействием в течение 4—5

дней внутриглазное давление вновь при помещении кролика в камеру (после снятия раздражителей) оно вновь повышалось (на ловнорефлекторных механизмах в

Исследование динамики скорости секретируемой камерной влаги к исходным данным про-



Динамика показателей

А — под влиянием эмоционального напряжения вентромедиального ядра гипоталамуса; ΔV — показатель уменьшения объема глаза; F — коэффициент легкости оттока

ле десятидневного комплексного воздействия (р < 0,05) лишь при действии обессыхающей жидкости также возрастала влажность — всего на 5,4 % (р < 0,05). Шкала на 29,6 % (р < 0,005).

В опытах с длительной электрической стимуляцией вентромедиального ядра гипоталамуса установлено, что уровень внутриглазного давления достоверно повышался (в среднем на 23,1 % к восьмому дню (на 23,1 %; р < 0,05)).

После прекращения опытов в течение четырех дней истинное внутриглазное давление (р < 0,05) и к пятому дню наблюдалось повышение на 19,8 % (р < 0,05).

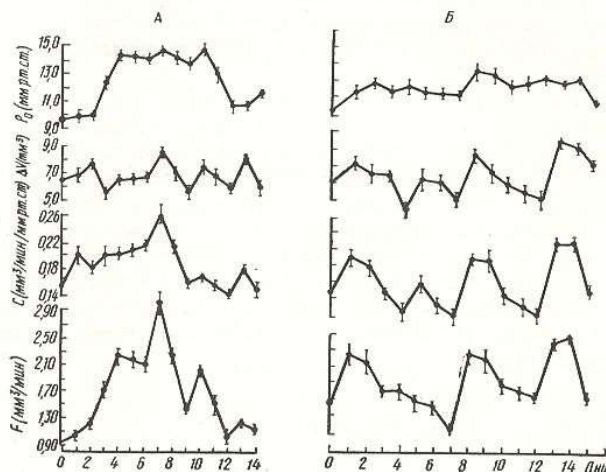
Стимуляция вентромедиального ядра гипоталамуса приводит к значительному повышению скорости секретируемой камерной влаги (выраженное к восьмому дню (на 10,9 %; р < 0,05), а также к значительному повышению коэффициента легкости оттока (на 1,4 и на 1,1 %; р < 0,05)).

После прекращения раздражения внутриглазного давления за счет стимуляции вентромедиального ядра гипоталамуса (на 10,9 %; р < 0,05), а также к значительному повышению коэффициента легкости оттока (на 19,8 % (р < 0,05)).

Таким образом, моделирование «конфликта афферентных возбуждений» приводит к значительному повышению внутриглазного давления и скорости секретируемой камерной влаги (на 10,9 %; р < 0,05), а также к значительному повышению коэффициента легкости оттока (на 19,8 % (р < 0,05)).

дней внутриглазное давление возвращалось почти к контрольным показателям, однако при помещении кролика в камеру в течение 1 ч (без применения стрессорных раздражителей) оно вновь повышалось (на 13,4 %; $p < 0,05$), что свидетельствует о значении условнорефлекторных механизмов в наблюдаемых изменениях офтальмотонуса.

Исследование динамики скорости секреции камерной влаги показало, что по отношению к исходным данным продукция камерной влаги увеличивалась на 103,3 % пос-



Динамика показателей внутриглазного давления у кроликов.

А — под влиянием эмоционального стресса, Б — при длительной электростимуляции вентромедиального ядра гипоталамуса ($M \pm m$). P_0 — истинное внутриглазное давление; ΔV — показатель уменьшения объема глаза за время тонографии; C — коэффициент легкости оттока; F — минутный объем камерной влаги.

ле десятидневного комплексного воздействия стрессорных раздражителей и на 53,3 % ($p < 0,05$) лишь при действии обстановочных раздражителей. Величина оттока внутриглазной жидкости также возрастала, но в меньшей степени, чем продукция камерной влаги — всего на 5,4 % ($p < 0,05$). Коэффициент легкости оттока в этих условиях повышался на 29,6 % ($p < 0,005$).

В опытах с длительной электростимуляцией отрицательных эмоциогенных зон гипоталамуса установлено, что уровень истинного внутриглазного давления также достоверно повышался (в среднем на 13,6 %; $p < 0,05$), достигая максимальных показателей к восьмому дню (на 23,1 %; $p < 0,05$) от начала раздражения (см. рисунок Б).

После прекращения опытов с электростимуляцией гипоталамуса в течение трех-четырех дней истинное давление все еще превышало исходный уровень на 15,9 % ($p < 0,05$) и к пятому дню наблюдения было выше контрольных данных на 5,8 %.

Стимуляция вентромедиального ядра гипоталамуса вызывала также увеличение скорости секреции камерной влаги в среднем на 19,2 % ($p < 0,05$), особенно резко выраженное к восьмому дню (на 50,9 %; $p < 0,05$). Что же касается величины оттока внутриглазной жидкости и коэффициента легкости оттока, то раздражение гипоталамуса сопровождалось незначительным увеличением этих показателей (соответственно на 1,4 и на 1,1 %; $p < 0,05$).

После прекращения раздражения в течение четырех дней отмечается увеличение внутриглазного давления за счет резкого повышения всех показателей и в особенности скорости секреции камерной влаги (на 77,6 %; $p < 0,05$) и коэффициента легкости оттока (на 10,9 %; $p < 0,05$), а также показателя величины оттока внутриглазной жидкости — на 19,8 % ($p < 0,05$).

Таким образом, моделирование эмоционально-стрессового напряжения путем «конфликта афферентных возбуждений», вызывает у животных стойкое повышение внут-

риглазного давления, обусловленное увеличением продукции камерной влаги, превышающей (почти в 10 раз) наблюдаемое увеличение оттока внутриглазной жидкости; последнее может быть связано с повышением фильтрационного давления [9].

Пролонгированная электрическая стимуляция вентромедиального ядра гипоталамуса также вызывает увеличение офтальмотонуса, который продолжает оставаться повышенным в течение четырех-пяти дней после прекращения опытов, в основном в связи с увеличением скорости образования внутриглазной жидкости. Следует указать, что изменения внутриглазного давления при кратковременной электростимуляции вентромедиального ядра гипоталамуса (в острых и хронических опытах) отмечали и другие авторы [9, 12—15].

Возможно, что такое «последствие» связано с тем, что эмоциональное возбуждение, возникающее первично в гипоталамических центрах, может поддерживаться длительной циркулирующей импульсов по замкнутым кругам внутри гипоталамо-лимбических образований [7]. В этот процесс также дополнительно включаются гуморальные влияния, в частности, связанные с гиперпродукцией гормонов коры надпочечников (альдостерон, кортикостерон, дезоксикортикостерон), которые вызывают задержку электролитов и жидкости в тканях глаза, что ведет к повышению внутриглазного давления [11].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о выраженном влиянии эмоционально-стрессовых состояний на офтальмотонус и позволяют ставить вопрос о целесообразности применения нейротропных средств в комплексном лечении глаукомы центрального происхождения.

Литература

1. Буреш Я., Петрань М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. — М., 1962. — 457 с.
2. Вальдман А. В. Принципиальные проблемы изучения эмоционального поведения в эксперименте на животных. — Эксперим. нейрофизиология эмоций. Л.: Наука, 1972, с. 6—26.
3. Ведяев Ф. П., Самохвалов В. Г. Экспериментальное исследование синдрома «стресс ожидания». — Журн. высш. нервн. деятельности, 1976, 26, с. 366—374.
4. Вургафт М. Б. Аппланационно-тонометрический метод определения коэффициента оттока из глаза. — В кн.: Тез. докл. IV съезда офтальмологов УССР. Одесса, 1962, с. 102.
5. Кальфа С. Ф. Тонография, ее клиническое значение и возможности в свете теории и практики аппланационной тонометрии и эластотонометрии. — Офтальмол. журн., 1962, № 4, с. 195—200.
6. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований. — Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1960, № 4, с. 76—85.
7. Судаков К. В. Теоретические аспекты мотивационного возбуждения. — В кн.: Механизмы и принципы целенаправленного поведения. М.: Наука, 1972, с. 148—167.
8. Шапошникова Н. Ф., Козлов В. И. Калибровочные таблицы для аппланационной тонометрии и исследования объемных изменений на глазу кролика. — Вестн. офтальмол., 1972, № 3, с. 53—59.
9. Шапошникова Н. Ф. Влияние гипоталамуса на офтальмотонус, гидродинамику глаза и трофические процессы в аппарате секреции камерной влаги. — Офтальмол. журн., 1973, № 6, с. 442—445.
10. Шапошникова Н. Ф. Экспериментальные данные о роли гипоталамуса в регуляции внутриглазного давления: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1974. — 34 с.
11. Шевалев А. Е., Липовецкая Е. М. Экспериментальная гипертония глаза при искусственном нарушении функции половых желез. — Офтальмол. журн. 1962, № 1, с. 53—56.
12. Gloster I. Responses of the intraocular pressure to diencephalic stimulation. — Brit. J. Ophthal., 1960, 44, p. 649—664.
13. Gloster I., Graeves D. P. Communication effect of diencephalic stimulation upon intraocular pressure. — Brit. J. Ophthal., 1957, 41, p. 513—532.
14. Gloster I., Graeves D. P. The effect of cervical sympatotomy on ocular response to hypothalamic stimulation. — Brit. J. Ophthal., 1958, 42, p. 385.
15. Schwartz B. Das Hypothalamo-Hypophysen-Nebennierenrinden System und das Sterioid Glaukom. — Klin. Mbl. Augenheilk., 1972, 161, N 3, S. 280—287.

Ивано-Франковский
медицинский институт

Поступила в редакцию
29.XII 1978 г.

НИКОЛАЙ

(к 80-л

В апреле 1980 года исполнилось 80 лет со дня рождения выдающегося педагога, педагогической и общественной деятельности, академика АМН СССР, заслуженного профессора Николая Николаевича Горева. Н. Н. Горев — один из крупнейших последователей и плодотворно работающих в области психической системы и продления жизни.

Научную и педагогическую деятельность Н. Н. Горев начал в качестве ассистента кафедры общей патологии и физиологии кафедрой патологической физиологии в Хабаровске. На Украине Н. Н. Горев работал в Институте экспериментальной патологии, который в 1953 г. был реорганизован в АН УССР.

С именем академика АМН СССР Н. Н. Горев тесно связаны отечественная геронтология, физиология АМН СССР и Институт геронтологии АМН СССР. В 1961 г. — директором этого института.

Н. Н. Горев — автор четырех фундаментальных проблемных исследований. Н. Н. Горев всегда интересовался проблемами патофизиологии сердечно-сосудистой системы. Для исследования патофизиологии сердечно-сосудистой системы Н. Н. Горев всегда использовал патологические процессы, что позволяло исследовать патогенез артериальной гипертонии. Факторы в механизмах ее развития Н. Н. Горев удостоен премии имени академика Н. Н. Горев.

Весьма ценный вклад внес Н. Н. Горев в изучение атеросклероза. Им показано, что атеросклероз — заболевание, развивающееся в организме, способствующее развитию атеросклероза. Важнейшие положения являются оригинальные и интересные исследования инфаркта миокарда и его осложнений. Развитие инфаркта миокарда — его патогенеза.

В последние годы Н. Н. Горев занимался проблемами, связанными с ролью иммунитета в развитии заболеваний. Результаты этих исследований показали, что повреждение сердца и кардиопатии являются важными факторами в развитии инфаркта миокарда.

Николай Николаевич Горев — выдающийся педагог. Более 10 лет он возглавлял кафедру стоматологического