

УДК 616.45—092.19:616.89—008.19/—07:612.18

Д. Ф. Ведяев, С. К. Судаков

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ЖИВОТНЫХ НА ЭПИЗОДИЧЕСКИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ВЕНТРОМЕДИАЛЬНОГО ГИПОТАЛАМУСА В ДИНАМИКЕ ОСТРОГО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

Проблема индивидуальной чувствительности к эмоциональному стрессу приобретает важное значение для разработки действенных мероприятий и рекомендаций по направленной профилактике и защите человека от вредных последствий эмоционального стресса [8, 9]. В исследованиях ряда авторов [3, 6, 9, 10, 11, 13] выявлена различная устойчивость сердечно-сосудистых и других вегетативных функций [4] в условиях однотипных конфликтных ситуаций. Становится ясным, что для характеристики индивидуальных реакций необходим поиск прогностических критериев различной устойчивости человека и животных к эмоциональному стрессу, в частности показателей, характеризующих особенности вегетативной реактивности в условиях конфликтных ситуаций.

Установлено, что такими критериями могут быть: характер двигательной, особенно ориентировочно-исследовательской активности животных [13]; поведение животных в условиях теста «открытого поля» и амплитуда прессорной реакции артериального давления в ответ на воздействие эмоционально-негативного стимула [6]; реакции сердечно-сосудистой системы на введение норадреналина и мехолила [2]; амплитуда Т-зубца электрокардиограммы [12]; показатели, характеризующие обменные процессы организма в стрессорных ситуациях [16].

Мы исследовали у лабораторных животных изменения сосудистой реактивности в ответ на эмоциогенные стимулы на разных стадиях экспериментальной конфликтной ситуации, вызывающей эмоциональный стресс. Мы рассчитывали на то, что указанные воздействия позволят выявить в ходе эксперимента возможные особенности сосудистой реактивности у устойчивых и предрасположенных к эмоциональному стрессу животных.

Методика исследований

Эксперименты выполнены на 26 крысах-самцах линии Вистар и 49 кроликах-самцах породы шиншилла. Крысам на предварительно широко скальпированый череп пластиссой «Норакрил-100» укрепляли металлическую пластинку, с помощью которой голова животного фиксировалась в стереотаксическом приборе без применения ушных зажимов [14]. Для создания конфликтной ситуации крыс помещали в плексигласовый «домик», изолирующий и ограничивающий движения животных; кроликов — иммобилизовали в станке. В область вентромедиального ядра гипоталамуса (ВМГ) крысам и кроликам по координатам стереотаксических атласов [15, 17] вживляли биполярные раздражающие электроды из никромовой проволоки, которые фиксировали к костям черепа пластиссой «Норакрил-100». Расстояние между кончиками электродов равнялось 0,3—0,5 мм. Фиксированным животным на протяжении 3 ч наносили электрические раздражения ВМГ, чередующиеся с электрокожными раздражениями. Порядок предъявления эпизодических эмоциогенных воздействий (раздражения ВМГ и электрокожные раздражения) был составлен по закону случайных чисел. Известно, что эмоциогенные раздражения, наносимые в стохастическом порядке, оказывают наиболее выраженное стрессорное действие [1, 5]. Раздражение ВМГ производили пороговыми значениями переменного тока напряжением 1,4—8 В, частотой 50 Гц, длительность импульса 1 мс. Продолжительность каждого раздражения ВМГ и электрокожного раздражения составляла: для крыс — 30 с или 1 мин; для кроликов — 3 с. В течение каждого 20 мин опыта животному наносилось от 9 до 15 эпизодических эмоциогенных раздражений. Пороговые значения напряжения при стимуляции ВМГ подбирались по изменению уровня

arterиального давления. Артериальное давление (АД) у крыс регистрировали через катетер, вживленный в брюшную аорту [7], датчиком фирмы «Nihon Kohden» на поглиграфе этой же фирмы; у кроликов — через катетер, вживленный в бедренную артерию, с помощью тензодатчика фирмы «Сименс-Элема». Во время экспериментов регистрировали как величину АД, так и реакции АД на каждое эпизодическое раздражение ВМГ. Анализ вызванных раздражением ВМГ гемодинамических реакций производился посредством определения количественного соотношения реакций различного вида (прессорные, прессорно-депрессорные, депрессорные) за каждые 20 мин опыта. В контрольной серии опытов выясняли роль эпизодических эмоциогенных воздействий в генезе сердечно-сосудистых нарушений в условиях острого эмоционального стресса. Для этого у животных (9 крыс, 10 кроликов), фиксированных, как было описано выше, в течение 3 ч, исследовали динамику АД без нанесения эпизодических эмоциогенных воздействий.

По окончании экспериментов производили морфологический контроль локализации кончиков электродов.

Результаты исследований

В зависимости от изменения АД, регистрируемого в интервалах между эмоциогенными раздражениями, все животные были разделены на три группы. I группу составили устойчивые животные: 2 крысы (7,7 %) и 5 кроликов (10 %). Критерием устойчивости являлось изменение АД после опыта по отношению к исходному АД. У животных этой группы АД не изменилось, колебания среднего АД во время эксперимента не превышали 15 мм рт. ст. (или 19,95 гПА). Динамика АД и гемодинамические реакции на раздражение ВМГ показаны на

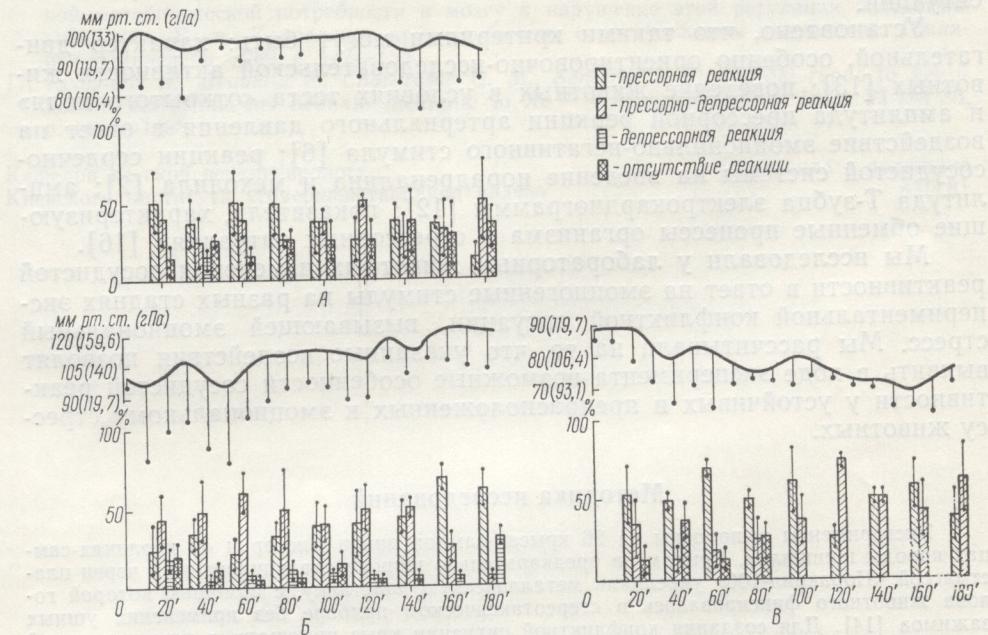


Рис. 1. Типы динамики АД (усредненные показатели) и виды сосудистых реакций на раздражение ВМГ у устойчивых (А) и адаптирующихся (Б, В) крыс в условиях острого эмоционального стресса.

По горизонтали — время опыта в минутах. По вертикали — величина АД в мм рт. ст. и гПа (верхняя часть каждого рисунка) и количество сосудистых реакций различного вида на раздражение ВМГ за каждые 20 мин опыта, в % (нижняя часть каждого рисунка).

рис. 1, A; 2, A. Как видно из рис. 1, A, у крыс этой группы в течение первого часа опыта имелось преобладание прессорных реакций (37,5—50 %) по сравнению с прессорно-депрессорными (25—37,5 %) и депрессорными (12,5 %) реакциями. В течение второго часа количество прессорных и прессорно-депрессорных реакций уравнялось (37,5 %), а к концу второго часа количество прессорно-депрессорных реакций

Гемодинамические реакции

(50 %) превысило третьего часа опыта прессорно-депрессорного действия и составило 50 %. Амплитуда колебалась от 20 \pm 10,6 гПа). Амплитуда сосудистых акций увеличивалась

A — устойчивые кролики, *B* — адаптирующиеся кролики, *E* — предрасположенные кролики. По горизонтали — в опытах в минутах. По вертикали — величина АД в мм рт. и гПа и изменение амплитуд прессорных (белые столбик) депрессорных (черные столбики) фаз реакций (% к исходному уровню). Кривая — в интервалах между стимулами.

от $29,9 \pm 9,3$ до $45,9$ %, а сила раздражения в виде пресс-установки с исходным уровнем депрессорной функции линейно увеличивалась до исходного уровня.

II группу состоящую из 9 кроликов (18,3 г градусов Стресса. АД животных в течение опыта постепенно уменьшалась до конца третьего часа $\pm 53,2$ гПа). У этих кроликов отсутствия реагирования наблюдалось также 31 ± 15 до 40 ± 24 минут продолжительности сорных реакций судорог.

У трех кроликов
 17 ± 3 мм рт. ст. (и
 ппенное повышение
 $+20$ мм рт. ст. (и

(50 %) превысило количество прессорных (25 %). В течение третьего часа опыта вновь наблюдалось нарастание количества прессорно-депрессорных реакций, которое к концу эксперимента составило 50 %. Амплитуда прессорных реакций в течение эксперимента колебалась от 20 ± 6 до 34 ± 8 мм рт. ст. (или от $26 \pm 7,9$ до $45,2 \pm 10,6$ гПа). Амплитуда прессорной фазы прессорно-депрессорных реакций увеличивалась в течение опыта с 15 ± 7 до 34 ± 8 мм рт. ст. (или

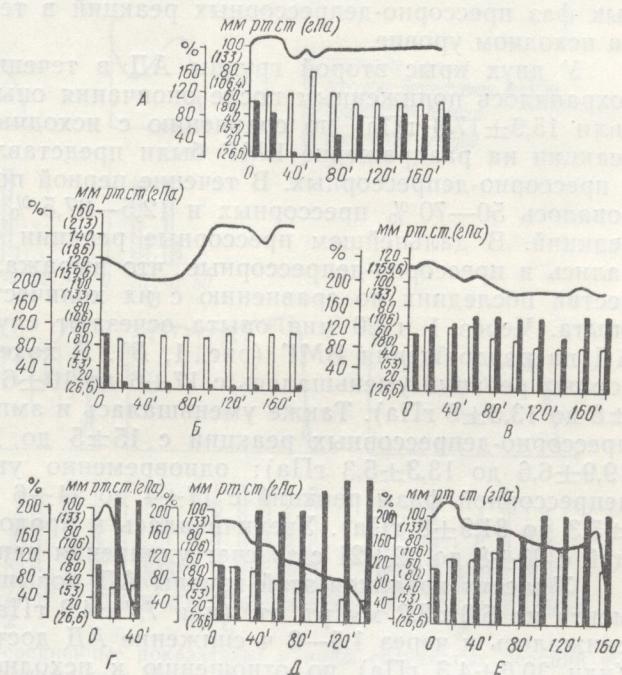


Рис. 2. Характерные типы динамики АД и изменение амплитуды сосудистых реакций у кроликов в условиях острого эмоционального стресса.

А — устойчивые кролики, Б, В — адаптирующиеся кролики, Г, Д, Е — предрасположенные кролики. По горизонтали — время опыта в минутах. По вертикали — величина АД в мм рт. ст. и гПа и изменение амплитуды прессорных (белые столбики) и депрессорных (черные столбики) фаз реакций (в % к исходному уровню). Кривая — АД в интервалах между стимуляциями.

от $29,9 \pm 9,3$ до $45,2 \pm 10,6$ гПа); увеличивалась также продолжительность этих реакций с 25 ± 15 до 40 ± 17 с. У кроликов этой группы в 100 % раздражений ВМГ гемодинамические реакции были представлены в виде прессорно-депрессорных. Через 1 ч опыта наблюдалось увеличение амплитуды прессорной фазы реакций на 20 % по сравнению с исходным уровнем и уменьшение вплоть до полного исчезновения депрессорной фазы. В дальнейшем параметры реакций восстанавливались до исходного уровня (рис. 2, А).

II группу составили адаптирующиеся животные: 6 крыс (23 %) и 9 кроликов (18,3 %), выжившие в течение острого эмоционального стресса. АД животных этой группы в ходе эксперимента имело различную динамику (рис. 1, Б, В; 2, Б, В). У четырех крыс этой группы АД в течение опыта повышалось и сохранялось на уровне, превышающем к концу третьего часа опыта исходный на 15—40 мм рт. ст. (или $19,9 \pm 53,2$ гПа). У этих крыс в течение опыта нарастало количество прессорных реакций АД на раздражение ВМГ с 25 до 68,6 %. Одновременно уменьшались количество прессорно-депрессорных реакций и случаи отсутствия реакций на предъявляемые раздражения (рис. 1, Б). Наблюдалось также увеличение амплитуды прессорных реакций с 31 ± 15 до 40 ± 24 мм рт. ст. (или с $41,2 \pm 19,9$ до $53,2 \pm 31,9$ гПа) и их продолжительности с 20 ± 12 до 34 ± 8 с. Параметры прессорно-депрессорных реакций существенно не изменились.

У трех кроликов этой группы АД в начале опыта снижалось на 17 ± 3 мм рт. ст. (или $22,6 \pm 3,9$ гПа), вслед за чем наблюдалось постепенное повышение АД. Через 1,5—2 ч повышение АД составляло 28 ± 20 мм рт. ст. (или $37,2 \pm 26,6$ гПа) по отношению к исходному уров-

нию. Этот повышенный уровень АД можно было регистрировать и через 12—24 ч после окончания эксперимента. Сосудистые реакции у этих кроликов на раздражение ВМГ в исходном состоянии в 60 % были представлены прессорно-депрессорными реакциями и в 40 % прессорными реакциями. С началом действия эпизодических раздражений ВМГ резко снижалась амплитуда депрессорных фаз прессорно-депрессорных реакций (рис. 2, Б). Амплитуда прессорных реакций и прессорных фаз прессорно-депрессорных реакций в течение опыта оставалась на исходном уровне.

У двух крыс второй группы АД в течение опыта понижалось и сохранялось пониженным после окончания опыта на 12—13 мм рт. ст. (или $15,9 \pm 17,3$ гПа) по сравнению с исходным уровнем. Сосудистые реакции на раздражение ВМГ были представлены в виде прессорных и прессорно-депрессорных. В течение первой половины опыта регистрировалось 50—70 % прессорных и 12,5—37,5 % прессорно-депрессорных реакций. В дальнейшем прессорные реакции частично трансформировались в прессорно-депрессорные, что выражалось в повышении количества последних по сравнению с их количеством в первой половине опыта. Через 1 ч 20 мин опыта осчезают случаи отсутствия реакций АД на раздражения ВМГ (рис. 1, В). В ходе опыта амплитуда прессорных реакций уменьшалась с 17 ± 6 до 10 ± 6 мм рт. ст. (или с $22,6 \pm 8$ до $13,3 \pm 8$ гПа). Также уменьшалась и амплитуда прессорной фазы прессорно-депрессорных реакций с 15 ± 5 до 10 ± 4 мм рт. ст. (или с $19,9 \pm 6,6$ до $13,3 \pm 5,3$ гПа); одновременно увеличивалась амплитуда депрессорной фазы реакций с 17 ± 4 до 24 ± 6 мм рт. ст. (или с $22,6 \pm 5,3$ до $31,9 \pm 8$ гПа). Увеличивалась и продолжительность этих реакций с 20 ± 8 до 42 ± 21 с за счет удлинения депрессорной фазы.

У шести кроликов этой группы АД повышалось в начале эксперимента на $5,8 \pm 3,2$ мм рт. ст. (или $7,7 \pm 4,3$ гПа); через 30—40 мин оно снижалось и через 1,5—2 ч снижение АД достигало $23 \pm 2,7$ мм рт. ст. (или $30,6 \pm 4,3$ гПа) по отношению к исходному уровню. Сосудистые реакции в 64 % были представлены прессорно-депрессорными и в 36 % — прессорными. В течение опыта также наблюдалась частичная трансформация прессорных реакций в прессорно-депрессорные, что выражалось в уменьшении амплитуды прессорных фаз обоих видов реакций в среднем на 40 % и в увеличении депрессорных фаз реакций в среднем на 25 % (рис. 2, Б).

III группу составили животные, предрасположенные к острому эмоциональному стрессу (18 крыс — 69,2 % и 35 кроликов — 71,4 %). Эти животные погибли на разных этапах острого эмоционального стресса. В зависимости от времени их гибели и характера сосудистых реакций на раздражение ВМГ были выделены три подгруппы животных.

Первую подгруппу составили 5 крыс (19,23 %) и 7 кроликов (14 %), погибшие в течение первого часа опыта (в период от 35 до 60 мин). Варианты динамики АД и гемодинамические реакции на эпизодические раздражения ВМГ у животных этой подгруппы представлены на рис. 2, Г; 3, А, Б, В. У крыс, АД которых понижалось в течение опыта (рис. 3, А), количество прессорных реакций к середине эксперимента возрастало и достигало 83,3 %. Амплитуда прессорных реакций к середине эксперимента увеличивалась с 40 ± 18 до 52 ± 20 мм рт. ст (или с $53,2 \pm 24$ до $69 \pm 26,6$ гПа), а к концу опыта — уменьшалась до 25 ± 8 мм рт. ст. (или $33,2 \pm 10,6$ гПа). В течение опыта увеличивались амплитуда депрессорной фазы прессорно-депрессорных реакций с 22 ± 6 до 30 ± 7 мм рт. ст. (или с $29,3 \pm 8$ до $40 \pm 9,3$ гПа) и продолжительность этих реакций с 18 ± 6 до 35 ± 20 с за счет удлинения депрессорной фазы. Две крысы этой подгруппы имели индивидуальную динамику АД (рис. 3, Б, В); в течение всего опыта количество прессорных реакций (62—87 %) на раздражение ВМГ значи-

Гемодинамические реакции

тельно превышало (13—38 %).

Вторую подгруппу (36 %), погибших в течение опыта, АД которых в исходном состоянии в 60 % были представлены прессорно-депрессорными реакциями на раздражение ВМГ резко снижалась амплитуда депрессорных фаз прессорно-депрессорных реакций (рис. 2, Г).

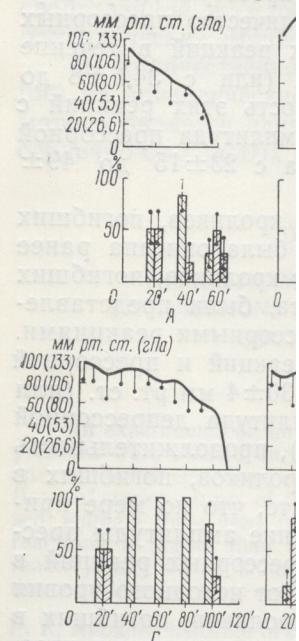


Рис. 3. Типы динамики АД раздражение ВМГ у пред

А, Б, В — крысы, погибшие в

реакции были представлены прессорные реакции, а депрессорные увеличивалась в течение опыта с $35,9 \pm 11,9$ до $57,2 \pm 5,3$ гПа. Через 70—80 мин эксперимента АД достигало минимального уровня. Затем наблюдалась тенденция к восстановлению АД (или 59,8 гПа), после чего наблюдалась гибель животных. У крыс, погибших в течение опыта, АД в течение первог

рода раздражения ВМГ у животных, погибших в течение опыта, АД в течение первог

через этих были реакций пресессорных алась

тельно превышало количество пресессорно-депрессорных реакций (13–38 %).

Вторую подгруппу составили 7 крыс (26,9 %) и 18 кроликов (36 %), погибших в течение второго часа опытов. У четырех крыс этой подгруппы, АД которых снижалось на протяжении опыта, сосудистые реакции на раздражение ВМГ регистрировали в виде пресессорных и пресессорно-депрессорных реакций. Только в первые 20 мин опыта эти

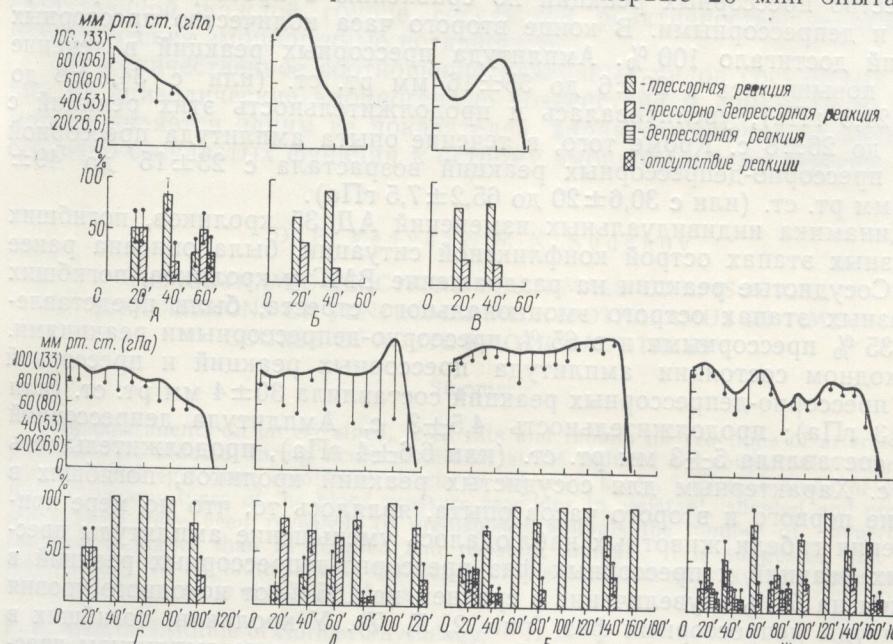


Рис. 3. Типы динамики АД (усредненные показатели) и виды сосудистых реакций на раздражение ВМГ у предрасположенных крыс в условиях острого эмоционального стресса.

А, Б, В — крысы, погибшие в течение первого, Г, Д — второго, Е, Ж — третьего часа опыта. Остальные обозначения см. рис. 1.

реакции были представлены в равной мере. Затем в 100 % наблюдалась пресессорные реакции (рис. 3, Г). Амплитуда пресессорных реакций увеличивалась в течение опыта с 27 ± 9 до 43 ± 4 мм рт. ст. (или с $35,9 \pm 11,9$ до $57,2 \pm 5,3$ гПа). У трех крыс этой подгруппы АД в течение 70–80 мин эксперимента оставалось на относительно стабильном уровне. Затем наблюдалось повышение АД в среднем на 45 мм рт. ст. (или 59,8 гПа), после чего наступало резкое снижение АД, заканчивавшееся гибелю животных (рис. 3, Д). Реакции АД на раздражение ВМГ в течение первого часа опыта в основном были представлены пресессорно-депрессорными (74 %). В течение второго часа также регистрировались в основном пресессорные реакции (86,1 %). В последние 20 мин эксперимента на фоне снижения АД в 25 % зарегистрировано отсутствие реакций на эпизодические эмоциогенные раздражения. Параметры реакций крыс этой подгруппы на протяжении опыта существенно не изменялись.

Третью подгруппу составили 6 крыс (23 %) и 10 кроликов (20 %), погибших в течение третьего часа опыта. Сосудистые реакции на эпизодические раздражения ВМГ у четырех крыс, АД которых на протяжении опыта непрерывно повышалось, характеризовались значительным преобладанием количества пресессорных реакций над пресессорно-депрессорными (рис. 3, Е). Амплитуда пресессорных реакций составляла 40 ± 11 мм рт. ст. (или $53,9 \pm 14,6$ гПа); продолжительность их увеличивалась в течение опыта с 16 ± 6 до 22 ± 4 с. У двух крыс этой подгруппы АД на протяжении опыта имело значительные флюктуации

(до 50 мм рт. ст., или 66,5 гПа). В целом АД этих крыс проявляло тенденцию к снижению (рис. 3, Ж). Сосудистые реакции на раздражение ВМГ у этих крыс характеризовались тем, что на протяжении опыта уменьшалось количество прессорно-депрессорных реакций (с 42,5 до 12,5 %); после первого часа опыта исчезали депрессорные реакции; с серединой первого часа опыта регистрировалось значительно большее количество прессорных реакций по сравнению с прессорно-депрессорными и депрессорными. В конце второго часа количество прессорных реакций достигало 100 %. Амплитуда прессорных реакций в течение опыта повышалась с 26 ± 6 до 55 ± 16 мм рт. ст. (или с $34,6 \pm 8$ до $73,2 \pm 21,3$ гПа), увеличивалась и продолжительность этих реакций с 12 ± 5 до 26 ± 8 с. Кроме того, в течение опыта амплитуда прессорной фазы прессорно-депрессорных реакций возрастала с 23 ± 15 до $49 \pm 5,6$ мм рт. ст. (или с $30,6 \pm 20$ до $65,2 \pm 7,5$ гПа).

Динамика индивидуальных изменений АД 35 кроликов, погибших на разных этапах острой конфликтной ситуации, была описана ранее [10]. Сосудистые реакции на раздражение ВМГ у кроликов, погибших на разных этапах острого эмоционального стресса, были представлены в 35 % прессорными и в 65 % прессорно-депрессорными реакциями. В исходном состоянии амплитуда прессорных реакций и прессорной фазы прессорно-депрессорных реакций составляла 30 ± 4 мм рт. ст. (или $40 \pm 5,3$ гПа); продолжительность $4,5 \pm 3$ с. Амплитуда депрессорной фазы составляла 5 ± 3 мм рт. ст. (или $6,6 \pm 4$ гПа), продолжительность 4 ± 3 с. Характерным для сосудистых реакций кроликов, погибших в течение первого и второго часов опыта, являлось то, что по мере приближения гибели животных наблюдалось уменьшение амплитуды прессорных реакций и прессорных фаз прессорно-депрессорных реакций в среднем на 50 % и увеличение в среднем на 105 % от исходного уровня амплитуды депрессорных фаз (рис. 2, Г, Д). У кроликов, погибших в течение третьего часа опыта, наблюдалось увеличение амплитуды прессорных фаз реакций в среднем на 40 % исходного уровня и депрессорных — в среднем на 95 % (рис. 2, Е).

В контрольной серии опытов у животных не наблюдалось изменения АД: на протяжении опыта оно оставалось на исходном уровне.

Обсуждение результатов исследований

Таким образом, результаты проведенных нами исследований позволили выявить четкие различия в динамике АД и сосудистой реактивности у животных, различающихся по степени устойчивости сердечно-сосудистых функций к острому эмоциональному стрессу. Выделенные нами группы животных с различной устойчивостью сердечно-сосудистых функций к эмоциональному стрессу полностью соответствуют данным, полученным Е. А. Юматовым с сотр. [13] в условиях других моделей эмоционального стресса (иммобилизация крыс без нанесения эпизодических эмоциогенных воздействий).

Исходя из полученных нами данных, мы считаем, что показателем устойчивости сердечно-сосудистых функций к острому эмоциональному стрессу в условиях примененной нами модели может быть характер сосудистой реактивности на эпизодические отрицательные эмоциогенные воздействия, вызванные раздражением ВМГ, а именно количественное соотношение различных видов сосудистых реакций и их параметров.

Выявленные нами индивидуальные различия динамики сердечно-сосудистых функций животных подтверждают мнение других авторов [4, 8–11, 13, 18] о необходимости учета индивидуальных особенностей вегетативных реакций в условиях эмоциональных стрессов, что важно для разработки методов, позволяющих направленно повышать устойчивость предрасположенных к эмоциональному стрессу организмов.

1. Эпизодические ной ситуации вызыв сопровождающийся

2. Животные, об судистых функций к свойственной каждой эпизодические эмоци

3. Количественны ций на эпизодически метров является одн сердечно-сосудистых

HEMODYNA
STIMULATIONS
COU

In experiments on pressure were studied du and combined episodical tions of various types of sed animals have been reactions is higher than reactivity may be an indi der conditions of acute er

P. K. Anokhin Institute o Academy of Medical Scie

1. Абрамов Ю. Б. Осо сигнальной ситуации: нев : Штиница, 1973,
2. Гельгрон Э., Луббо 1966.—672 с.
3. Дашиэвег Г. Динам гипоталамического п
4. Корсон С. А., Корс устраниемых и неу Системные механизмы развития общ. теории
5. Мамедов А. М. Ди спериментального э 1975.—48 с.
6. Маркель А. Л., Оса реации при эмоци 111.
7. Скоцеляс Ю. Г., Ив давления у крыс в 63, № 1, с. 154—155.
8. Судаков К. В. Систе ки : Системные ме нара по развитию с
9. Судаков К. В. С 1981.—230 с.
10. Судаков С. К. Дин в условиях острого биологии и медици
11. Франкенхайзер М. гии. — В кн. : Эмоци 12. Фролов М. В., Сви ного напряжения. —

Выводы

1. Эпизодические эмоциогенные воздействия в условиях конфликтной ситуации вызывают у животных острый эмоциональный стресс, сопровождающийся нарушением сердечно-сосудистых функций.
2. Животные, обладающие различной устойчивостью сердечно-сосудистых функций к острому эмоциональному стрессу, характеризуются свойственной каждой группе сосудистой реактивностью в ответ на эпизодические эмоциогенные воздействия.
3. Количественное соотношение различных видов сосудистых реакций на эпизодические эмоциогенные воздействия и динамика их параметров является одним из показателей, характеризующих устойчивость сердечно-сосудистых функций к острому эмоциональному стрессу.

D. F. Vedyayev, S. K. Sudakov

HEMODYNAMIC REACTIONS OF ANIMALS TO EPISODICAL
STIMULATIONS OF VENTROMEDIAL HYPOTHALAMUS IN TIME
COURSE OF ACUTE EMOTIONAL STRESS

Summary

In experiments on unrestrained, fixed rats and rabbits the reactions of arterial blood pressure were studied during acute emotional stress induced by nonperiodic, alternating and combined episodical emotional effects of different kinds. Different kinds of correlations of various types of the blood pressure reactions in resistant, adapted and predisposed animals have been revealed. In predisposed animals the number of hypertensive reactions is higher than in adapted and resistant animals. It is suggested that vessel reactivity may be an indication of resistance of the cardiovascular system functions under conditions of acute emotional stress.

P. K. Anokhin Institute of Normal Physiology,
Academy of Medical Sciences, USSR, Moscow

Список литературы

1. Абрамов Ю. Б. Особенности эмоционального стресса у крыс в сигнальной и беспарасигнальной ситуациях.— В кн.: Стресс и его патогенетические механизмы. Кишинев : Штиинца, 1973, с. 46—47.
2. Гельгорн Э., Луффорроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства.— М. : Мир, 1966.—672 с.
3. Дацзэев Г. Динамика сомато-вегетативных изменений при эмоциональном стрессе гипоталамического происхождения : Автореф. дис. канд. мед. наук.— М., 1974.—20 с.
4. Корсон С. А., Корсон Е. О'Л. Системный анализ конституционных факторов при устранимых и неустранимых психосоциальных стрессах у животных.— В кн.: Системные механизмы эмоциональных реакций : Тез. докл. IV Всесоюз. семинара по развитию общ. теории функционал. систем. М., 1978, с. 77—80.
5. Мамедов А. М. Динамика корково-подкорковых взаимоотношений в условиях экспериментального эмоционального стресса : Автореф. дис. ... д-ра биол. наук.— М., 1975.—48 с.
6. Маркель А. Л., Осадчук А. В. Генетико-физиологические механизмы гипертензивной реакции при эмоциональном стрессе у крыс.— Кардиология, 1978, 18, № 7, с. 107—111.
7. Скоцеляс Ю. Г., Иванова Л. И., Юматов Е. А. Методика измерения артериального давления у крыс в условиях свободного поведения.— Физиол. журн. СССР, 1977, 63, № 1, с. 154—155.
8. Судаков К. В. Системные механизмы устойчивости к эмоциональному стрессу.— В кн.: Системные механизмы эмоциональных реакций : Тез. докл. IV Всесоюз. семинара по развитию общ. теории функциональных систем. М., 1978, с. 73—75.
9. Судаков К. В. Системные механизмы эмоционального стресса.— М. : Медицина, 1981.—230 с.
10. Судаков С. К. Динамика индивидуальных сердечно-сосудистых реакций у кроликов в условиях острого экспериментального эмоционального стресса.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1980, 89, № 6, с. 662—664.
11. Франкенхайзер М. Некоторые аспекты исследований в физиологической психологии.— В кн.: Эмоциональный стресс. Л. : Медицина, 1970, с. 24—30.
12. Фролов М. В., Свиридов Е. П. Амплитуда Т-зубца ЭКГ как коррелят эмоционального напряжения.— Журн. высш. нерв. деятельности, 1974, 24, № 5, с. 1052—1055.

13. Юматов Е. А. Сердечно-сосудистые реакции при эмоциональных перенапряжениях. — Физиология человека, 1980, 6, № 5, с. 893—906.
14. Юматов Е. А. Методика фиксации ненаркотизированных крыс для микроэлектродного и микронофоретического исследования мозга. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1980, 30, № 2, с. 429—430.
15. Albe-Fessard D., Stutinsky F., Libouban S. Atlas stéréotaxique du diencéphale du rat blanc. — Paris : Centre national de la recherche scientifique, 1966.—56 p.
16. Bayne B. L. Physiological measurement of stress:— Rapp. et proc.-verb. réun.— Cons, int. explor. mer., 1980, 179, p. 56—61.
17. Sawyer C. H., Everett J., Green J. D. The rabbit diencephalon in stereotaxic coordinates. — J. Comp. Neurol., 1954, 101, № 3, p. 801—824.
18. Schwartz G. E. Stress management in occupational setting. — Public Health Repts., 1980, 95, № 2, p. 99—108.

Институт нормальной физиологии
им. П. К. Анохина АМН СССР, Москва

Поступила в редакцию
28.12.81

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ

УДК 616.833.191:612.172:616.12

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЯ НА НАГРЕНДИКАЦИЮ

Вопрос о механизмах функционирования и тщательного исследования компенсаторных механизмов в различных состояниях и в различных условиях остается актуальным [10]. Особое значение имеет изучение влияния стрессоров на различные виды гомеостаза. Важнейшим из них является гомеостаз кровообращения, поддержание которого обеспечивается сложной системой регуляции. Важнейшими факторами, определяющими функционирование этого механизма, являются иннервация сердца и кровеносных сосудов, а также гуморальная регуляция. Важнейшими факторами, определяющими функционирование этого механизма, являются иннервация сердца и кровеносных сосудов, а также гуморальная регуляция.

Опыты проведены на крысах. Для исследования иннервацию достигали иссечением нерва, идущего от сердца к аорте, или путем пересечения ее в среднем ее диаметре. Увеличение артериального давления было обнаружено в стадии третего часа опыта, когда кровяное давление в артериях было снижено на 10—15% и венозном на 15—20%. В контроле сердце работало с частотой 350—400 ударов в минуту. В эксперименте с иссечением нерва сердце работало с частотой 250—300 ударов в минуту. Время жизни животных было снижено на 10—15%.

Результаты

Повышение давления достигается увеличением минуты его, благодаря реа-исследования показали, что эти изменения более низких животных значительны, чем увеличении давления в контроле (рис. 1). Так, сердца ваготомированы