

ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕВРОЗА, ВЫЗВАННОГО ХРОНИЧЕСКИМ ЭМОЦИОНАЛЬНО-СТРЕССОВЫМ НАПРЯЖЕНИЕМ

Несмотря на определенные успехи в области психотерапии неврозов, многие вопросы профилактики, классификации и особенно механизмов патогенеза экспериментальных неврозов (ЭН) остаются нерешенными. Для выяснения этого сложного вопроса необходима разработка адекватных моделей экспериментального невроза и всесторонний анализ динамики развития невротических состояний [1, 5, 7].

Целью нашей работы было изучение стадийности течения ЭН с оценкой поведенческих проявлений, условнорефлекторной деятельности, вегетативных процессов, соматического статуса и возможности использования моделей хронического эмоционального стресса для формирования ЭН.

Методика. Работа выполнена на 18 кроликах. У десяти из них в мозг были имплантированы биполярные нихромовые электроды, которые использовались для регистрации электроплетизмограммы с помощью реографической приставки РГ4-01 и последующей записью на электроэнцефалографе ЭЭГП4-01. По колебаниям кривой электроплетизмограммы, отражающим пульсовые колебания [2, 9], судили о частоте сердечных сокращений (ЧСС).

Выработку условного оборонительного рефлекса (УОР) производили в установке, состоящей из двух сообщающихся между собой камер, оборудованных металлическим полом и электрическими лампочками мощностью 60—100 Вт. На действие света кролик должен перейти в «безопасный» отсек. Если животное не реагировало в течение 5 с действия света, на металлический пол подавали электрический ток пороговой величины.

Для формирования ЭН использовался вариант модели хронического эмоционально-стрессового напряжения [5]. Раздражителями являлись свет электрической лампочки 300 Вт, звук электрического звонка интенсивностью 60 дБ и электрический ток пороговой величины. Время действия каждого раздражителя, а также их сочетание было различным, и интервалы между ними были неодинаковыми. Включение и выключение раздражителей осуществлялось автоматически с помощью командно-эксплуатационного прибора.

В течение всего периода воздействия стрессовых факторов у кроликов контролировали спонтанные поведенческие реакции и вегетативные проявления — ЧСС и порог чувствительности лап к электрическому току (ПЧ). Для изучения половой активности (ПА) самцов помещали с самками в экспериментальную клетку и отмечали количество подходов и покрытий в течение 2 ч на протяжении всего периода формирования ЭН. Соматический статус животных оценивали по внешнему виду и массе тела (МТ).

Экспериментальный материал обработан с использованием стандартных методов вариационной статистики. Достоверность результатов оценивали с помощью критерия Стьюдента.

Результаты. В период воздействия на животных первых циклов стрессовой программы наблюдалась хорошо выраженная ориентировочно-исследовательская реакция, которая в дальнейшем сменялась поведенческими реакциями различного характера. У одних эмоционально-стрессовое состояние сопровождалось реакцией «оцепенения» — животные переставали двигаться, забивались в дальний угол клетки, становились неподвижными и переходили с одного места на другое при действии тока пороговой величины. У других животных первоначальная ориентировочно-исследовательская реакция сменялась резко выраженной двигательной активностью с признаками защитно-поведенческих реакций. Моторная гиперактивность носила характер целенаправленной реакции высвобождения или двигательное беспокойство переходило в «патологическую» активность — животное внезапно начинало совершать беспорядочные движения. Эти типы поведенческих реакций в усло-

виях повторяющихся конфликтных ситуаций могли видоизменяться и переходить у одних и тех же животных из активной формы поведения в пассивную и наоборот.

Отмеченные глубокие сдвиги в поведении животных на начальных этапах эксперимента сопровождались изменениями УОР (рис. 1). В контрольной группе при 100—150 сочетаний условных и безусловных раздражителей в 80 % случаев наблюдались УОР на действие света с латентным периодом 2—3 с. На первом этапе воздействия стрессовых факторов отмечались УОР в 95—100 % случаях при более короткой

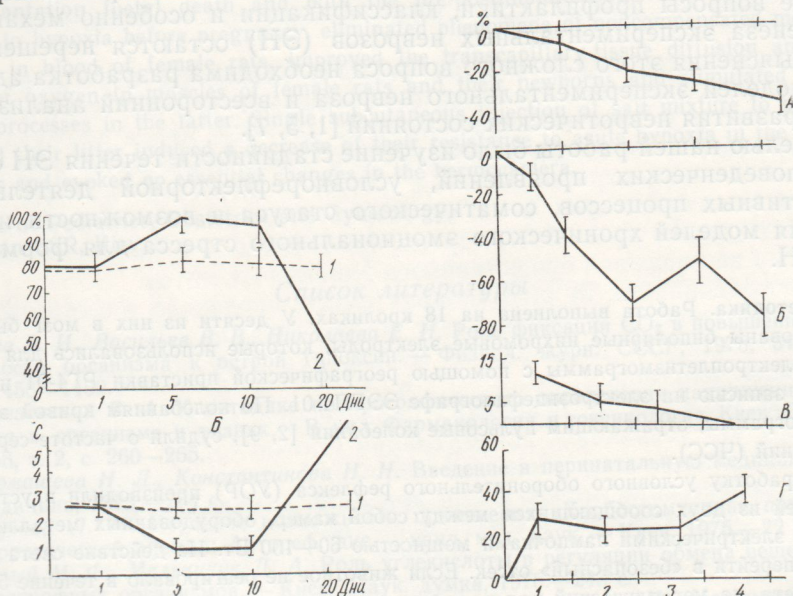


Рис. 1. Динамика условного оборонительного рефлекса при экспериментальном неврозе. А — количество правильных реакций по отношению к общему числу сочетаний условного и безусловного раздражителя в %; Б — латентный период в секундах: 1 — контроль, 2 — невроз.

Рис. 2. Динамика массы тела, порога чувствительности кожи лап к току, половой активности, частоты сердечных сокращений.

А — масса тела в процентах к исходной; Б — порог чувствительности кожи лап кролика к действию тока в процентах к исходному; В — количество подходов и покрытий самки в условиях 2 ч воздействия стрессовых факторов (абсолютные величины); Г — частота сердечных сокращений в процентах по отношению к исходной. 1—2 нед, 2—3—4 нед, 3—5—6 нед, 4—7—8 нед невроза.

длительности латентного периода — 1 с. Начиная с 12 дня формирования ЭН наблюдалось значительное ослабление рефлекторной активности и на четвертой неделе выработанный нами УОР практически угасал. На этом этапе формирования ЭН наблюдались выраженные вегетативные реакции: ЧСС возрастала на $28,0 \pm 8,0\%$ ($p < 0,05$). ПЧ снижался, отмечалось уменьшение МТ (рис. 2). Количество подходов и покрытий самцом самки обычно уменьшалось до 12—10 в течение 2 ч действия стрессовых факторов. Об интенсивности эмоционального напряжения косвенно также свидетельствовали учащение дыхания, мидриаз, мочеиспускание и дефекация. Количество ударов задними лапами по металлическому полу достигало 72—98.

На следующем этапе хронического эксперимента (3—4 нед) у кроликов в ситуациях, не связанных с непосредственной угрозой отмечалось уменьшение эмоционального напряжения. Наблюдалось адекватное реагирование на такие тест-стимулы, как поглаживание, пища. Пищевая реакция у части животных преобладала над всеми другими поведенческими мотивациями. Кролики нередко продолжали есть в экспериментальной клетке в «светлые» промежутки времени между действием раздражителей. Если в начальный период у животных наблюдалось многообразие поведенческих актов, то в последующем в поведении животных закреплялись лишь те, которые приводят к ослаблению воздействия тока. Чаще всего кролик становится в позу «суслика» в углу

клетки. Однако при этом состояние эмоционального напряжения у кроликов не исчезало. В то же время у кроликов МТ уменьшилась в среднем на $20,0 \pm 6,0\%$ ($p < 0,05$), а у некоторых и более, что явилось плохим прогностическим признаком — животные погибали. ЧСС не изменялась по сравнению с предыдущим периодом формирования ЭН, ПЧ лап к току снижался и составлял $70,1 \pm 10,0\%$ ($p < 0,05$) от первоначального. ПА животных ослаблялась, количество подходов и покрытий уменьшалось в два раза.

На более позднем этапе хронического эксперимента (5—8 нед) в поведении животных преобладало снижение активности, ответоспособности и двигательной заторможенности. Они сидели в дальнем углу камеры, на поглаживание и замахивание не реагировали, движения были вялые и замедленные. Шерсть животных (особенно это заметно в конце эксперимента) грязная, взлохмаченная, иногда наблюдалось ее выпадение. МТ кроликов на 7—8 нед ЭН резко падала. ПЧ продолжал снижаться. ЧСС нарастала и наиболее интенсивное ее повышение наблюдалось на 7—8 нед ЭН. ПА угасала. Удары задних лап в ответ на действие стрессовых раздражителей наблюдались крайне редко. Животные часто погибали от присоединившейся инфекции (диспептические поносы, пневмония). Если животные выживали после 2—3 мес программы воздействия хронических стрессовых факторов, экспериментальную работу с ними прекращали. После 8—9 мес перерыва животных снова помещали в экспериментальную клетку и после 5—6 дней воздействия стрессовых факторов все животные погибали.

Обсуждение. В настоящее время идет активный поиск адекватных моделей для формирования ЭН, которые позволили бы в условиях эксперимента исследовать различные аспекты патогенеза, лечения, и профилактики этого наиболее распространенного заболевания. Сложность проблемы, в частности, состоит в создании такой модели, в которой наблюдалась бы определенная стадийность течения экспериментальной патологии [1, 4, 6, 7].

Анализ проведенных исследований показывает, что длительное воздействие хронических стрессовых факторов приводит к формированию патологии высшей нервной деятельности, которая имеет определенные стадии течения. В первой стадии формирования ЭН можно выделить следующие периоды.

Начальный период стресс-реакции характеризовался доминированием в поведении животных реакции страха и тревоги и ее вегетативных коррелятов. О ярко выраженном в этот период состоянии страха-тревоги свидетельствовала специфическая реакция в виде синергичных ударов задними лапами, которая является одним из важных показателей формирующегося тревожно-депрессивного состояния [4, 10]. Ослабление УОР, трансформация типов поведенческих реакций, вегетативные сдвиги указывают не только на формирование стресс-реакции, но и на процесс активного вовлечения механизмов, участвующих в адаптации к стрессовым факторам [4].

Период относительной адаптации к стрессовым факторам можно проследить при анализе поведения животных, которое характеризуется активным включением поведенческих реакций, связанных с системой положительного подкрепления, т. е. доминированием пищевого поведения, над остальными видами поведенческих актов, в частности, как показывают наши опыты, над половой активностью животных. В ряде исследований показано, что пищевая мотивация одна из наиболее древних форм поведения, связанная с эмоциями положительного знака, уменьшает реакцию организма на стресс. Однако подобная относительная психическая адаптация, по нашим данным, и по результатам исследований других авторов, достигается, в частности, путем усиления энергетического обмена, на что указывает прогрессивное снижение массы тела [4, 10].

Вторая стадия сформировавшегося ЭН характеризуется в поведении ярко выраженной депрессией, дальнейшим снижением массы тела

кроликов, чувствительности кожи к действию тока, полным угнетением половой активности и повышением частоты сердечных сокращений. При соединении на этой стадии инфекции практически всегда приводит к гибели животных. Комплекс этих разнообразных проявлений ЭН, одновременность их возникновения приобретает определенную специфичность, имея, таким образом, определенную диагностическую значимость [7].

Повторное воздействие стрессовых факторов после длительного (8—9 мес) отдыха приводит в течение 2—5 дней к гибели животных, что связано с формированием в полном объеме структуры патологического состояния прежде всего центральной нервной системы, и возможно, фиксацией его в долговременной памяти [3]. Полученные факты подтверждают возможность использования модели хронического эмоционального стресса для формирования у кроликов ЭН.

Выводы. Хронический эмоциональный стресс у кроликов приводит к формированию экспериментального невроза.

В динамике экспериментального невроза можно выделить период формирования невроза, который состоит из стадий стресс-реакции и относительной адаптации к стрессовым факторам, и период сформировавшегося невроза.

A. N. Sankov

DYNAMICS OF EXPERIMENTAL FORMATION NEUROSIS CAUSED BY CHRONIC EMOTIONAL OVERSTRAIN

A certain dynamics in the behaviour, conditional reflexes, vegetative reactions and somatic status of the experimental rabbits was revealed under the influence of the long-term stress. The analysis of these changes permitted distinguishing in the process of the emotional stress the period of experimental formation of neurosis consisting of stages of stress-reaction, relative adaptation to stress factors and a period of the formed neurosis. The stages of the experimental pathology development determined the possibility to use the model of chronic emotional stress for the experimental formation of neurosis.

Medical Institute, Orenburg

Список литературы

1. Айрапетянц М. Г., Вейн А. М. Неврозы в эксперименте и клинике. — М.: Наука, 1982.—272 с.
2. Березовский В. А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека. — Киев: Наук. думка, 1975.—279 с.
3. Бехтерева Н. П. Здоровый и больной мозг человека. — Л.: Наука, 1980.—208 с.
4. Вальдман А. В., Козловская М. М., Медведев К. С. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса. — М.: Медицина, 1979.—359 с.
5. Ведяев Ф. П. Модели и механизмы нейрогенного стресса. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1977, 27, № 2, с. 325—327.
6. Заводская И. С., Морева Е. В. Фармакологический анализ механизма стресса и его последствий. — Л.: Медицина, 1981.—211 с.
7. Крауз В. А., Саньков А. Н., Ярош А. К. Влияние нейролептиков и транквилизаторов на функциональное состояние гипоталамуса и миндалины в условиях формирования невротического состояния. В кн.: Нейрофармакология (новые препараты в неврологии). Л., 1980, с. 89—90.
8. Лукьянова С. Н. Биозлектрическая активность коры и некоторых подкорковых образований при экспериментальном неврозе. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1976, 24, № 3, с. 539—547.
9. Москаленко Ю. Е., Вайнштейн Г. Б., Демченко И. Т. и др. Внутречерепная гемодинамика. — Л.: Наука, 1975.—203 с.
10. Петряевская Н. В., Нестерович Н. А. Динамика эмоционально-стрессовой реакции у животных в условиях длительного эмоционального напряжения на фоне постоянного введения транквилизаторов. — В кн.: Нейрофизиологические аспекты эмоционального стресса и лекарственной зависимости. Л., 1978, с. 101—105.

Оренбург. мед. ин-т

Поступила 26.04.83