

что существуют или по оконча-
ин значительно
у 25 % женщин
етации. Особые
иц, что указы-
поведения (фе-

реакций
исимости
ики
нтности), %

Мужчины	Женщины
37,4	45,7
27,0	21,6
35,6	32,7
20,9	24,9
46,8	41,2
32,2	33,9

олерантности
коэффициен-
ров, показы-
а и той или
кций экстра-
твенно-доми-
нные резуль-
таты в мере,
выше доля
е доля само-
ации — 43,8,
установлено,
ишность или
а сложность
т о снижен-
ам деятель-
притязаний,
негативные
ия. При ис-
отмечено,
терна завы-
ьшей мере
аболеванию

страдающих
тационных
им измене-
гетативной
ной адап-
трической
меющихся
кой актив-
игов сосу-
це, чем у
м сдвигам
ния более

т. 34, № 3

характерна для мужчин. У женщин чаще, чем у мужчин, отмечалась извращенная реакция со стороны артериального давления на введение аминазина. Вышеизложенное позволяет сделать вывод о нарушении интегративной деятельности мозга при хроническом алкоголизме. Большая выраженность эмоциональных нарушений у женщин по сравнению с мужчинами объясняется, по-видимому, большим значением преморбидных личностных аномалий в развитии женского алкоголизма.

CERTAIN PECULIARITIES OF EMOTIONAL SPHERE IN WOMEN WITH CHRONIC ALCOHOLISM

I. V. Kruk

Results from complex examination of 59 patients with chronic alcoholism of the second stage (34 women and 25 men) are presented. Results of electroencephalography and those obtained from studies of vegetative tonus and vegetative reactivity, emotional responses and personal peculiarities are analyzed. Different-directed changes in bioelectric activity of the brain and vegetative tonus, unnatural character of vegetative reactivity, great pronounced character of emotional disturbances, social deadaptation are revealed in women suffered from chronic alcoholism as against the men. A conclusion is made on disturbance of the integrative brain activity under chronic alcoholism.

A. A. Bogomoletz Institute,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Блейхер В. М., Крук И. В. Патопсихологическая диагностика.— Киев : Здоров'я, 1986.— 279 с.
2. Белая И. И. Методика Роршаха и ее применение при исследовании больных эпилепсией : Метод. рекомендации.— М. : Б. и., 1978.— 75 с.
3. Лисицын Ю. П., Копыт И. Я. Алкоголизм (социально-гигиенические аспекты).— 2-е изд.— М. : Медицина, 1983.— 263 с.
4. Портнов А. А., Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма.— Л. : Медицина, 1973.— 368 с.
5. Шумский Н. Г. Алкоголизм у женщин // Алкоголизм.— М., 1983.— С. 162—176.
6. Binder H. Die Helldunkeldeutungen im psychodiagnostischem Experiment von Rorschach // Schweiz. Arch. Neurol., Neurochir. und Psychiatr.— 1933.— 30.— S. 279—291.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца,
АН УССР Киев

Поступила 20.12.86

УДК 612.886:616.45

Динамика вестибулярного нистагма при нейрогенном стрессе

Ю. Л. Бронштейн, В. С. Райцес

По данным клинко-физиологических исследований [1, 2, 5—7, 9, 14, 15], у лиц, страдающих различными неврозами, вегетососудистой дистонией, гипоталамическим синдромом, а также перенесших воздействие стрессовой ситуации [12], обнаруживаются нарушения функции равновесия, позиционный нистагм и другие вестибулярные расстройства. Однако экспериментальных данных, касающихся характеристики вестибулосоматических и вестибуловегетативных реакций при эмоционально-стрессовых состояниях, в литературе нет. Цель настоящей работы — изучение динамики вестибулярных реакций в условиях экспериментальной реалистической модели нейрогенного стресса.

Методика

Работа выполнена в условиях хронического опыта на 18 кроликах. Для создания нейрогенного стресса была использована модель типа «конфликта афферентных возбуждений» [4]. Применяли световое, звуковое и электрокожное раздражения, которые следовали аperiodически в соответствии с составленной программой и задавались автоматически с помощью командно-эксплуатационного устройства. Длительность стрессового воздействия составляла 2—4 ч. Наряду с однократным применяли также много-

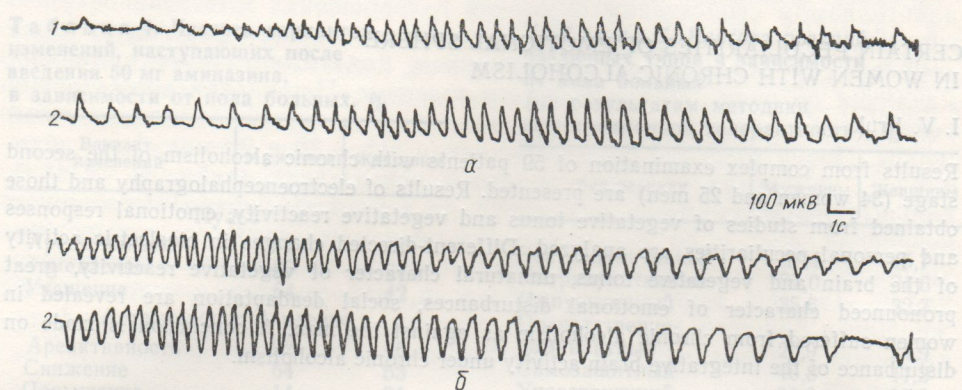


Рис. 1. Влияние нейрогенного стресса на вестибулярный нистагм у кролика: а — ВН, б — ПВН (1 — исходная реакция нистагма; 2 — после 2-часового стресса).

кратно повторяемое стрессовое воздействие (ежедневно, на протяжении 10 сут). В этих условиях с помощью электронистагмографии регистрировали вращательный нистагм (ВН) и послевращательный нистагм (ПВН) глаз и вестибуловегетативные компоненты — частоту сердечных сокращений (ЧСС) и дыхательных движений (ЧДД). Адекватное раздражение лабиринтов осуществляли вращением животных в плоскости горизонтальных полукружных каналов по трапециевидной программе. Корнео-ретиальные потенциалы отводили с помощью игольчатых электродов, вживленных в наружные углы глазниц. Регистрировали корнео-ретиальные потенциалы, ЭКГ (II стандартное отведение) и пневмограмму на электроэнцефалографе ЭЭГ-4П. Достоверность различий определяли по критерию Стьюдента — Фишера.

Результаты и их обсуждение

Анализ электронистагмограмм (ЭНГ) до стрессового воздействия показал, что в их части ВН носил циклический характер: во время вращения на ЭНГ возникало 2—3 чередующихся периода повышения, а затем снижения амплитуды ритмических толчков глаз в виде нистагма. В ряде ЭНГ ВН наблюдался на протяжении всего времени вращения с почти постоянной амплитудой. У всех животных ВН носил клонический характер, вершины зубцов на ЭНГ были остроконечными.

После однократного 2-часового стресса (таблица, рис. 1) частота ВН незначительно увеличилась, амплитуда медленной фазы нистагма возросла на 44,6 % ($P < 0,01$). Длительность ПВН при этом увеличилась на 16,5 % ($P < 0,05$), а амплитуда — на 31,6 % ($P < 0,05$); наблюдалась тенденция к увеличению частоты нистагма. При удлинении стрессового воздействия до 4 ч (см. таблицу) частота ВН уменьшилась на 6,7 % ($P < 0,05$), а амплитуда увеличилась на 29,3 % ($P < 0,01$). Длительность ПВН при этом увеличилась на 19,4 % ($P < 0,05$), амплитуда — на 33,0 % ($P < 0,05$), частота незначительно возросла, но эти изменения были статистически недостоверны. Таким образом, при остром нейрогенном стрессе происходило отчетливое облегчение вестибулярных реакций в виде нистагма, особенно ПВН.

При многократно повторяемом стрессовом воздействии (ежедневно по 2 ч в течение 10 сут) показатели ВН изменялись следующим образом по сравнению с исходными (см. таблицу): на 5-е сутки стрессовой

программы ч
<0,01), а на
нистагма на
34 % ($P < 0,0$
действия име
однако эти
На 10-е сутк
исходных. А

Рис. 2. Электронистагмограмма после стрессового воздействия. 1 — исходная ЭНГ, 2 — ЭНГ после многократного стресса.

сутки на 25 % возросла, при длительности наблюдения к облегчению ее выражены

Динамика вестибулярного нистагма

Условие опыта

Исходное значение
Однократный стресс:
2-часовой
4-часовой
Многократный стресс:
5-е сутки
10-е сутки

* Достоверность

Одновременно с их вестибулярных реакций увеличивалась частота вращения — на 30 % стрессовом состоянии частоту и глук

программы частота нистагма уменьшалась в среднем на 18 % ($P < 0,01$), а на 10-е сутки — на 12 % ($P < 0,05$); в то же время амплитуда нистагма на 5-е сутки увеличивалась на 23 % ($P < 0,05$), на 10-е — на 34 % ($P < 0,05$). Длительность ПВН на 5-е сутки стрессового воздействия имела тенденцию к увеличению, а частота — к уменьшению, однако эти изменения были статистически недостоверны ($P > 0,05$). На 10-е сутки длительность и частота ПВН почти не отличались от исходных. Амплитуда медленной фазы нистагма увеличивалась на 5-е

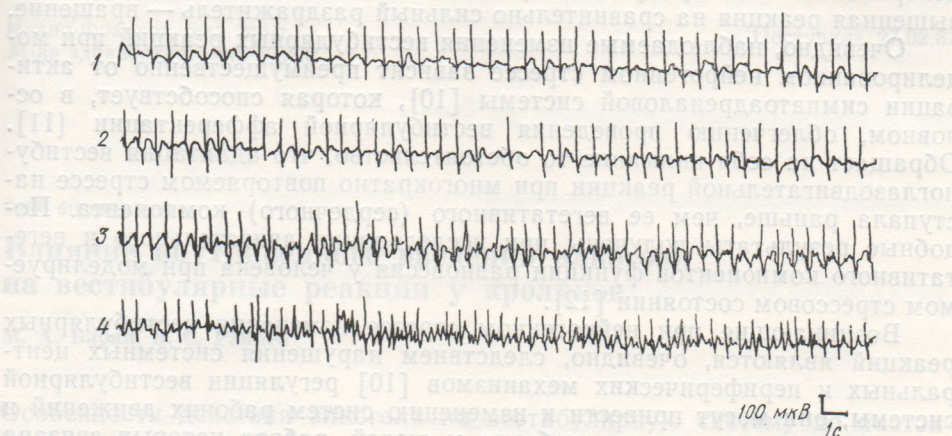


Рис. 2. Электрокардиографические изменения у кролика под влиянием вращения до и после стрессового воздействия:

1 — исходная ЭКГ, 2 — при вращении, 3 — при вращении после 2-часового стресса, 4 — при вращении после многократного повторяемого стресса (10-е сутки).

сутки на 25 % ($P < 0,05$), а на 10-е — на 37 % ($P < 0,05$). Таким образом, при длительном стрессовом воздействии также сохраняется тенденция к облегчению вестибулярного нистагма, хотя эти изменения менее выражены, чем при остром (особенно 2-часовом) стрессе.

Динамика вестибулярного нистагма у кроликов при нейрогенном стрессе ($M \pm m$)

Условие опыта	Число опытов	ВН		ПВН		
		Частота, уд/с	Амплитуда, мкВ	Длительность, с	Частота, уд/с	Амплитуда, мкВ
Исходное значение	44	$2,66 \pm 0,03$	246 ± 3	$13,66 \pm 0,33$	$2,71 \pm 0,03$	264 ± 5
Однократный стресс:						
2-часовой	35	$2,72 \pm 0,12$	$356 \pm 15^*$	$16,36 \pm 1,13^*$	$2,74 \pm 0,17$	$348 \pm 30^*$
4-часовой	35	$2,48 \pm 0,16$	$318 \pm 6^*$	$16,32 \pm 0,59^*$	$2,83 \pm 0,16$	$354 \pm 26^*$
Многократный стресс:						
5-е сутки	28	$2,18 \pm 0,09^*$	$320 \pm 24^*$	$14,34 \pm 1,40$	$2,59 \pm 0,19^*$	$330 \pm 24^*$
10-е сутки	24	$2,34 \pm 0,25^*$	$329 \pm 27^*$	$13,63 \pm 1,21$	$2,73 \pm 0,09^*$	$361 \pm 37^*$

* Достоверность различия по сравнению с исходными значениями ($P < 0,05$).

Одновременно с вестибулоглазодвигательными реакциями изменялись и их вегетативные компоненты. Так, в ответ на раздражение вестибулярных рецепторов (вращение) наряду с реакцией нистагма обычно увеличивалась ЧСС в среднем на 4—6 %. На фоне острого стресса ЧСС при вращении возрастала на 19 %, а на 10-е сутки стрессовой программы — на 30 % по сравнению с контролем (рис. 2). При эмоционально-стрессовом состоянии усиливались также вестибулярные влияния на частоту и глубину дыхательных движений. Таким образом, в условиях

нейрогенного стресса происходит облегчение вестибулоглазодвигательных реакций и их вегетативных (сердечно-дыхательных) компонентов. Сходные изменения вестибулярных реакций отмечены при пролонгированной электростимуляции «эмоциогенных» зон гипоталамуса и миндаля у кроликов [8]. При стрессовом состоянии наблюдались также облегчение вестибулокорковых вызванных потенциалов и снижение порога раздражения вестибулярного нерва [6]. Это соответствует имеющимся данным [2] о том, что при функциональных нарушениях центральных вестибулярных образований возникает неадекватно повышенная реакция на сравнительно сильный раздражитель — вращение.

Очевидно, наблюдаемые изменения вестибулярных реакций при моделированном нейрогенном стрессе зависят преимущественно от активации симпатoadреналовой системы [10], которая способствует, в основном, облегчению проведения вестибулярной афферентации [11]. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что адаптация вестибулоглазодвигательной реакции при многократно повторяемом стрессе наступала раньше, чем ее вегетативного (сердечного) компонента. Подобные результаты получены при исследовании двигательного и вегетативного компонентов функции равновесия у человека при моделируемом стрессовом состоянии [12].

Возникающие при нейрогенном стрессе изменения вестибулярных реакций являются, очевидно, следствием нарушения системных центральных и периферических механизмов [10] регуляции вестибулярной системы; они могут привести к изменению систем рабочих движений и надежности деятельности, особенно у людей, работа которых связана с вождением машин, в частности самолетов.

DYNAMICS OF VESTIBULAR NYSTAGMUS UNDER EMOTIONAL STRESS

Yu. L. Bronstein, V. S. Raitses

The dynamics of vestibulo-somatic reactions and their vegetative components under emotional stress status (by the type of «afferent excitement conflict») have been studied in chronic experiments on rabbits. It is shown that emotional stress induces changes in behavioural reactions, relief of vestibular nystagmatic reactions and increase of vestibular influence on cardio-vascular system, particularly pronounced under multiple stress influence.

Medical Institute,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Ivano-Frankovsk

1. Бодо Д., Ченгери А., Яковлева И. Я. Исследования вестибулярного анализатора при вегетативно-сосудистой дистонии // Вестн. оториноларингологии. — 1976. — № 6. — С. 54—57.
2. Благоевская Н. С. Топическое значение нарушений слуха, вестибулярной функции, обоняния и вкуса при поражениях головного мозга. — М.: Медицина, 1962. — 187 с.
3. Вальдман А. В., Козловская М. М., Медведев К. С. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса. — М.: Медицина, 1979. — 359 с.
4. Ведяев Ф. П. Модели и механизмы нейрогенного стресса // Журн. высш. нерв. деятельности. — 1977. — 27, № 2. — С. 325—327.
5. Глonti Г. И., Аделашвили Р. И. О диагностике вестибулярных нарушений при гипоталамическом синдроме // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1985. — 85, вып. 5. — С. 699—703.
6. Минасян С. М., Саакян С. Г. Функциональное состояние вестибулярной системы при воздействии вибрации // Стресс и адаптация. — Кишинев, 1978. — С. 346—347.
7. Морозова О. А. Вестибулярные нарушения у больных с вегето-сосудистой дистонией // Материалы межобл. науч.-практ. конф. по сосудистым заболеваниям головного мозга. — Кострома, 1984. — С. 123—124.
8. Райцес И. В., Шляховенко А. А. Влияние стимуляции мотивационных центров гипоталамуса и миндала на вестибулярный нистагм // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1974. — № 7. — С. 3—6.
9. Рахмилевич А. Г. К вопросу о функции вестибулярного аппарата при неврозах // Вестн. отоларингологии. — 1975. — № 2. — С. 42—47.
10. Судakov К. В. Системные механизмы эмоционального стресса. — М.: Медицина, 1981. — 232 с.

11. Хилов К. Л. 1969. — 279 с.
12. Юстова В. 1978. — С. 268
13. Fonz W. D. S. Behav. Sci.
14. Rudge P. Cl 9. — 341 p.
15. Tantchev R. las de dysto N 6. — P. 972-

Ивано-Франков.
М-ва здравоохранения

УДК 612.886:613.81

Влияние на вестибулярную систему

М. А. Баран, В. С. Райцес

Особенности действия вращательного времени на статический тонус обусловлены особенностями вопроса.

Результаты о том, что при нарушении лексы (шейные последовательные мозаирующие влияния [10]. В ли хронической и у человека [3]. репно-мозговой Цель настоящих исследований — алкоголизации вегетативных компонентов

Методика

Исследования проводились на самцах массой 2,5 кг животных в положении по трапециевидно-иглообразным электродным нистагмограммам у человека, соотношение глаз в медленном лабиринтных позициях. Вращение в специальном стимуляторе конечностей и мышц тазобедренными суставами. С помощью корнео-ретинографической системы (ЭКГ) Острую алколического раствора этанола

Физиол. журн. 1988, т. 34, № 3