

К. В. СУДАКОВ

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАПРЯЖЕНИЙ И ИХ РОЛЬ В ГЕНЕЗЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Эмоциональные напряжения в последние годы начинают привлекать все большее внимание исследователей и врачей, поскольку они, по данным ВОЗ, становятся одной из главных причин развития гипертензивных состояний, и в частности устойчивой артериальной гипертонии.

Известно, что в нормальных условиях любые физические и эмоциональные воздействия приводят у человека и животных к повышению артериального давления. Однако после прекращения действия этих раздражителей оно немедленно возвращается к исходному уровню.

Кровяное давление характеризуется, таким образом, подчеркнутой *устойчивостью* и сохраняет эту устойчивость часто на протяжении всей жизни животного и человека.

Какие физиологические механизмы определяют устойчивость кровяного давления и его возвращение к исходному уровню при действии на организм физических и эмоциональных факторов? Как нарушается эта устойчивость и какие механизмы приводят к длительному повышению артериального давления? Оба вопроса имеют принципиально важное значение для понимания генеза формирования артериальной гипертензии.

Ответ на первый вопрос лежит в саморегуляционных свойствах *функциональной системы, поддерживающей постоянный уровень артериального давления в организме*. Представления об этой функциональной системе были разработаны в лаборатории академика Анохина [1, 2, 5].

Вся деятельность этой системы направлена на ее конечный результат — поддержание такого уровня артериального давления в организме, который определяет его нормальный обмен веществ. Любое отклонение величины артериального давления от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность организма, через возбуждение сосудистых барорецепторов, сосудодвигательного центра и специальных эффекторных влияний (изменение просвета сосудов, деятельности сердца, скорости кровотока и др.) возвращает кровяное давление к исходному уровню (рис. 1).

В саморегуляции артериального давления наиболее важная роль принадлежит сосудистым барорецепторам. Одним из замечательных свойств барорецепторов является то, что они своими физиологическими свойствами охватывают все параметры изменений кровяного давления и в случае его повышения немедленно усиливают частоту афферентных

импульсаций, поступающих по депрессорным нервам в сосудосуживающий центр продолговатого мозга [5, 6, 11, 12, 18, 21]. При этом частота импульсаций, идущих от барорецепторов, нарастает в зависимости от крутизны и высоты поднятия кровяного давления.

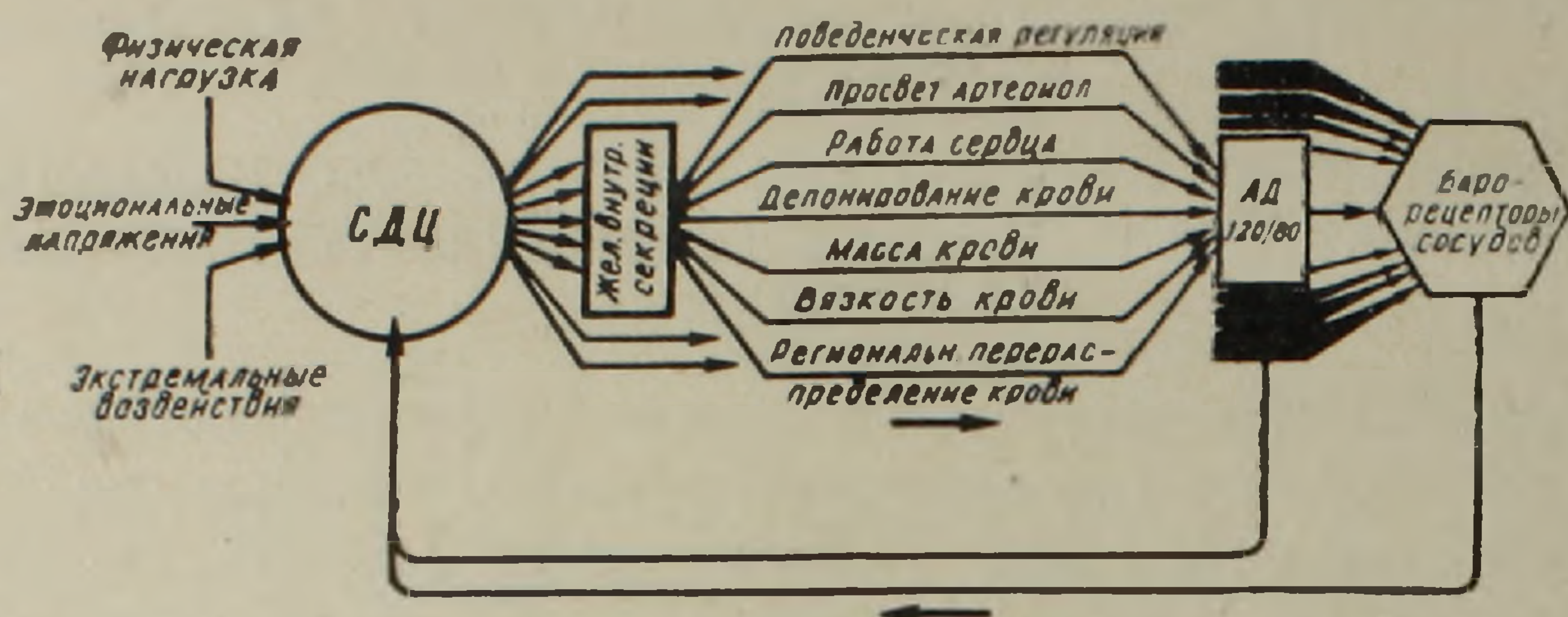


Рис. 1. Схема функциональной системы, поддерживающей постоянство артериального давления в организме. Объяснение в тексте.

Все это приводит к торможению сосудосуживающего центра продолговатого мозга, снижению тонических симпатических влияний на сосуды и падению кровяного давления. Благодаря этим защитным механизмам в здоровом организме любое повышение артериального давления в результате деятельности барорецепторов немедленно возвращается к исходному уровню. А это значит, что здоровый человек имеет достаточно сильные механизмы, чтобы не стать гипертоником.

Из всего изложенного следует, что при эмоциональных и физических напряжениях в организме все время происходит своеобразная борьба прессорных и депрессорных барорецепторных механизмов, в которой последние всегда побеждают. Все это позволило П. К. Анохину сформулировать «золотое правило нормы», согласно которому в нормальном организме максимально мобилизуемая защита всегда сильнее максимального отклонения функции [3].

В каком же случае сдают депрессорные механизмы и на какой основе возникает сначала транзиторная, а затем и устойчивая артериальная гипертензия? Каковы те силы, которые придают сосудосуживающим центрам продолговатого мозга такой высокий уровень возбудимости, преодолеть который все депрессорные влияния от сосудов, взятые вместе, не способны?

Одной из причин, ведущих к устойчивой артериальной гипертензии, являются *психические эмоциональные напряжения и особенно отрицательные переживания с подчеркнутым фоном неудовольствия*. При всех этих состояниях сердечно-сосудистый аппарат неизбежно включается, как правило, в виде гипертензивных реакций. Особую опасность представляют в этом смысле отрицательные эмоции *непрерывного характера*, которые определяют непрерывное тоническое действие на просвет сосудов.

Физиологические наблюдения показывают, что эмоциональные воз-

буждения, особенно отрицательного характера, обладают способностью длительно удерживаться в центральной нервной системе даже после прекращения действия вызвавших их раздражителей и переходить в устойчивое состояние при непрерывном действии раздражающих факторов. Именно в этом случае эмоциональное возбуждение, поступающее к сосудосуживающему центру продолговатого мозга и вовлекающее его в гипертензивную реакцию, не может быть подавлено всей суммой депрессорных влияний, идущих от барорецепторов сосудов (рис. 2).

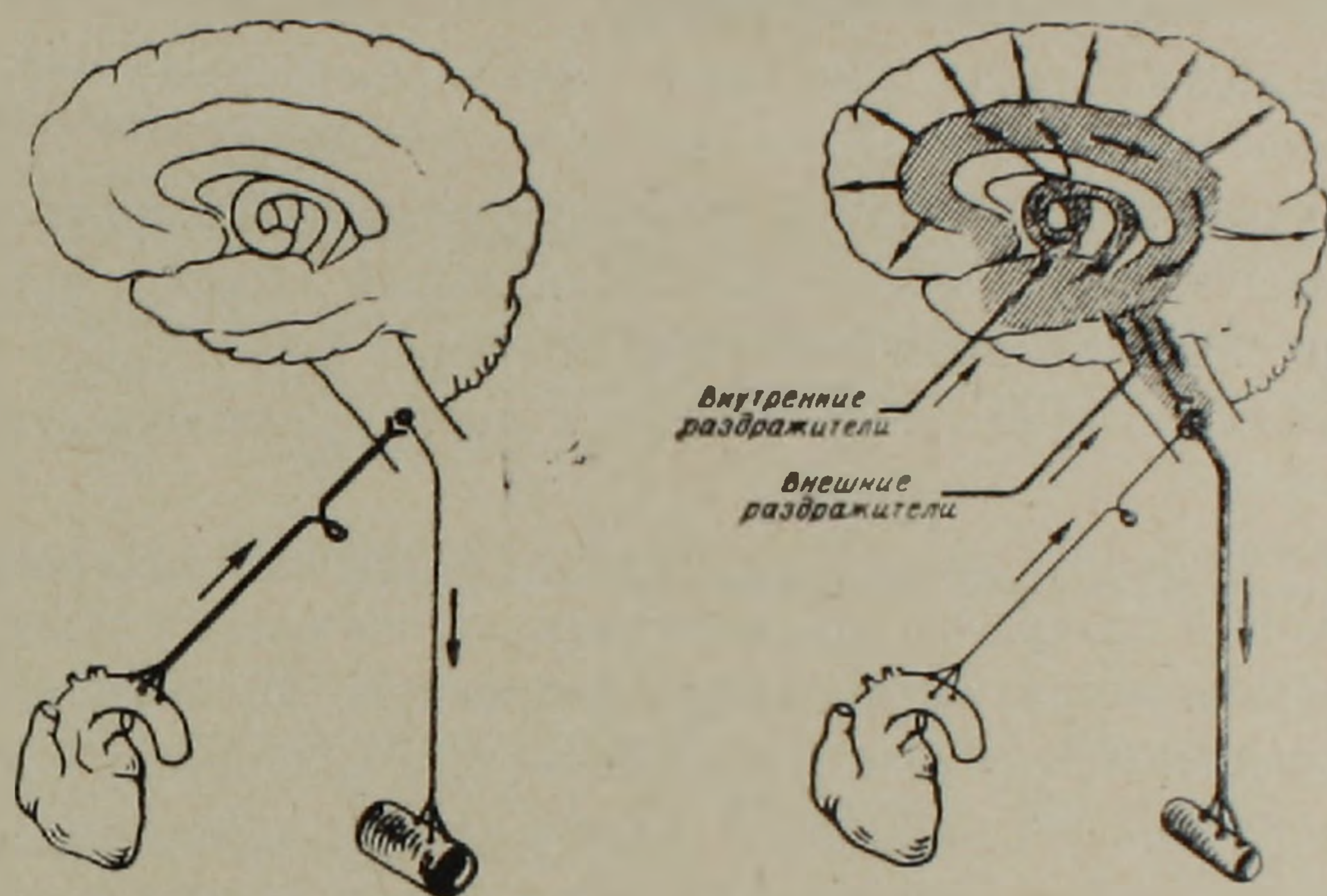


Рис. 2. Схема взаимодействия депрессорных и прессорных влияний на сосудосуживающий центр. Слева: в нормальных условиях депрессорные влияния, идущие от барорецепторов, способные затормозить сосудосуживающий центр и вызвать падение кровяного давления. Справа: эмоциональное возбуждение, возникшее в лимбических структурах и в коре мозга, распространяется на сосудосуживающий центр продолговатого мозга, вызывая прессорную сосудистую реакцию. Эти влияния не могут быть заторможены импульсациями от барорецепторов.

Возникает естественный вопрос: какие же причины могут вызвать устойчивое эмоциональное возбуждение отрицательного характера и в каких структурах мозга формируется «застойное» возбуждение, приводящее к нарушению аппаратов саморегуляции артериального давления?

В настоящее время можно говорить о двух причинах возникновения у животных и человека устойчивого отрицательного эмоционального возбуждения. Это прежде всего «экзогенный эмоциональный стресс», возникающий в условиях так называемых «конфликтных ситуаций».

«Конфликтная ситуация» наблюдается во всех случаях, когда животное и человек длительное время испытывают препятствия для удовлетворения своих биологических и социальных потребностей. «Конфликтная ситуация», как показывают наблюдения многих исследователей [11, 14, 19, 20], позволяет получить устойчивую артериальную гипертензию не только у человека, но и у животных.

Второй причиной является «эндогенный эмоциональный стресс», связанный с постоянным раздражающим действием на отрицательные эмоциональные центры внутренних, преимущественно гуморальных

факторов, и в частности гормонов, вазопрессина, ангиотензина, альдостерона и др.

В развитии устойчивой артериальной гипертензии принимают также участие внутренние (наследственные нарушения гипоталамо-гипофизарных взаимоотношений, почечного кровообращения и др.) и внешние факторы (повышение содержания холестерина, натрия и других веществ в пище, охлаждение, чрезмерные физические нагрузки или, наоборот, иммобилизация). Они в свою очередь могут облегчать гипертензивное действие «конфликтных ситуаций».

Как же под влиянием всех этих факторов формируется застойное эмоциональное возбуждение?

Для изучения этого вопроса в последние годы все шире подвергается экспериментальному анализу эмоциональный стресс, который получается при искусственном раздражении через вживленные электроды эмоциональных центров гипоталамуса и других лимбических структур мозга.

Впервые Фолков и др. [17] у крыс при ежедневной электрической стимуляции области латерального гипоталамуса, вызывая у животных реакцию «тревоги» и «страха», получили умеренную устойчивую артериальную гипертензию. Ястребцева и Симутенко [15] получили у собак транзиторную гиперхолинэстериномию и артериальную гипертензию при стимуляции отрицательных эмоциональных центров гипоталамуса.

Именно эта форма артериальной гипертензии при электрическом раздражении эмоциональных центров гипоталамуса была подвергнута нами экспериментальному анализу. Имея такую модель артериальной гипертензии, мы попытались выяснить, какие нейрофизиологические механизмы приводят к устойчивой артериальной гипертензии?

Опыты были проведены на бодрствующих кроликах. Кроликам предварительно вживляли электроды в вентромедиальные ядра гипоталамуса. Раздражение этих отделов гипоталамуса прямоугольными импульсами тока (50—70 мка, 50 гц, 0,5 мсек) вызывало у животных поведенческую реакцию тревоги и страха: они сжимались в комок, пятились в угол экспериментальной камеры, активно избегали тех участков камеры, в которых производилось раздражение гипоталамуса.

Артериальное давление регистрировалось острым путем: у привязанных к станку животных под местной новокаиновой блокадой в бедренную артерию вставляли стеклянную канюлю. В этих условиях при раздражении вышеупомянутых гипоталамических центров одновременно с регистрацией изменений артериального давления изучались изменения электрической активности коры и лимбических структур мозга, а также ЭКГ и ЭМГ.

Проведенные опыты показали, что 3-секундное раздражение вентромедиальных ядер гипоталамуса вышеуказанными параметрами тока вызывало у всех подопытных животных повышение артериального давления, урежение частоты сердцебиений, дыхания, иногда двигательную реакцию. На электроэнцефалограмме возникала реакция активации в виде десинхронизации исходной электрической активности или возникновения упорядоченного ритма напряжения—6—7 колебаний в сек.

Прежде всего бросалось в глаза, что изменения электрической ак-

тивности мозга и особенно лимбических структур после раздражения эмоционального центра гипоталамуса сохранялись значительно дольше, чем повышение артериального давления (рис. 3). Все это указывало на то, что возникшее при раздражении структур гипоталамуса возбуждение обладает способностью задерживаться в центральной нервной системе.

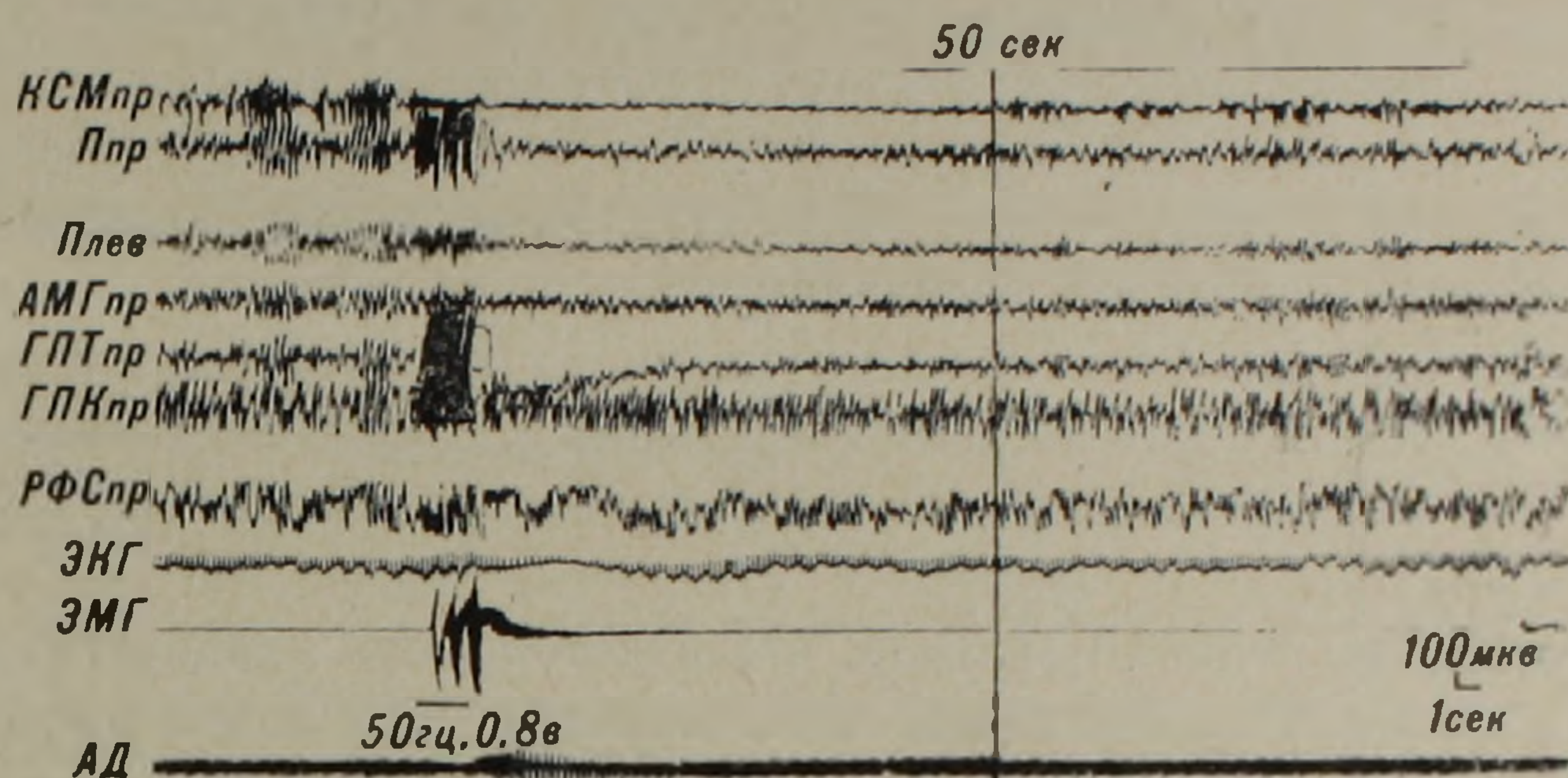


Рис. 3. Изменение ЭЭГ и вегетативных реакций при раздражении «центра страха» левого вентромедиального ядра гипоталамуса. Момент раздражения показан линией. Обозначения: КСМпр—правая сенсомоторная кора, Ппр—область медиальной перегородки справа, П. лев—область медиальной перегородки слева, АМГпр—правая базомедиальная амигдаларная область, ГПТпр—правый вентромедиальный гипоталамус, ГПКпр—правый дорзальный гиппокамп, РФСпр—правая срединная ретикулярная формация, ЭКГ—электрокардиограмма, ЭМГ—электромиограмма, АД—артериальное давление.

ме значительно большее время, чем то, которое требуется депрессорным механизмам для возвращения артериального давления к исходному уровню. Эти эксперименты поставили перед нами вопрос о структурах мозга, определяющих это длительное эмоциональное последствие, и возможности, искусственно воздействуя на эти структуры, усилить или ослабить прессорные влияния, распространяющиеся на сосудосуживающий центр продолговатого мозга.

Наиболее распространенной в настоящее время точкой зрения является та, согласно которой эмоциональное возбуждение в значительной степени определяется лимбическими структурами мозга [4, 9, 22, 23].

Вместе с тем в формировании эмоциональных реакций существенная роль принадлежит также коре больших полушарий [7, 8, 16].

Морфологически показано наличие множественных циклических взаимосвязей внутри лимбических образований, а также между этими структурами и корой больших полушарий. Все это побуждает думать, что эмоциональный разряд всегда объединяет комплекс корково-подкорковых образований, который может быть возбужден как с корковых, так и подкорковых пунктов.

Все это позволило нам предполагать: не связано ли последствие, наблюдаемое после раздражения эмоциональных центров гипоталамуса, с длительной циркуляцией возбуждений между различными корко-

во-подкорковыми образованиями, и не определяет ли этот механизм тонические нисходящие влияния на сосудосуживающий отдел продолговатого мозга, которые не могут быть заторможены импульсациями, идущими от сосудистых барорецепторов.

Для проверки этого предположения в экспериментах Е. В. Коплик мы прежде всего исследовали, как скажется функциональная блокада некоторых лимбических образований (перегородки, миндалины, гиппокамп и ретикулярной формации среднего мозга) на продолжительности артериальной гипертензии, вызванной 3-секундным раздражением вентромедиальных отделов гипоталамуса.

Функциональная блокада вышеуказанных структур мозга достигалась пропусканием через погруженный в них электрод постоянного тока (50 мка в течение 3—5 мин). Во всех опытах применялась анодическая поляризация.

Проведенные опыты показали, что двусторонняя анодическая поляризация медиальной септальной области, ретикулярной формации среднего мозга и дорзального гиппокампа уменьшала амплитуду и длительность гипоталамического повышения артериального давления (рис. 4). Анодическая поляризация амигдаларной области, хотя и не уменьшала гипертензивное последствие, но снижала его амплитуду.

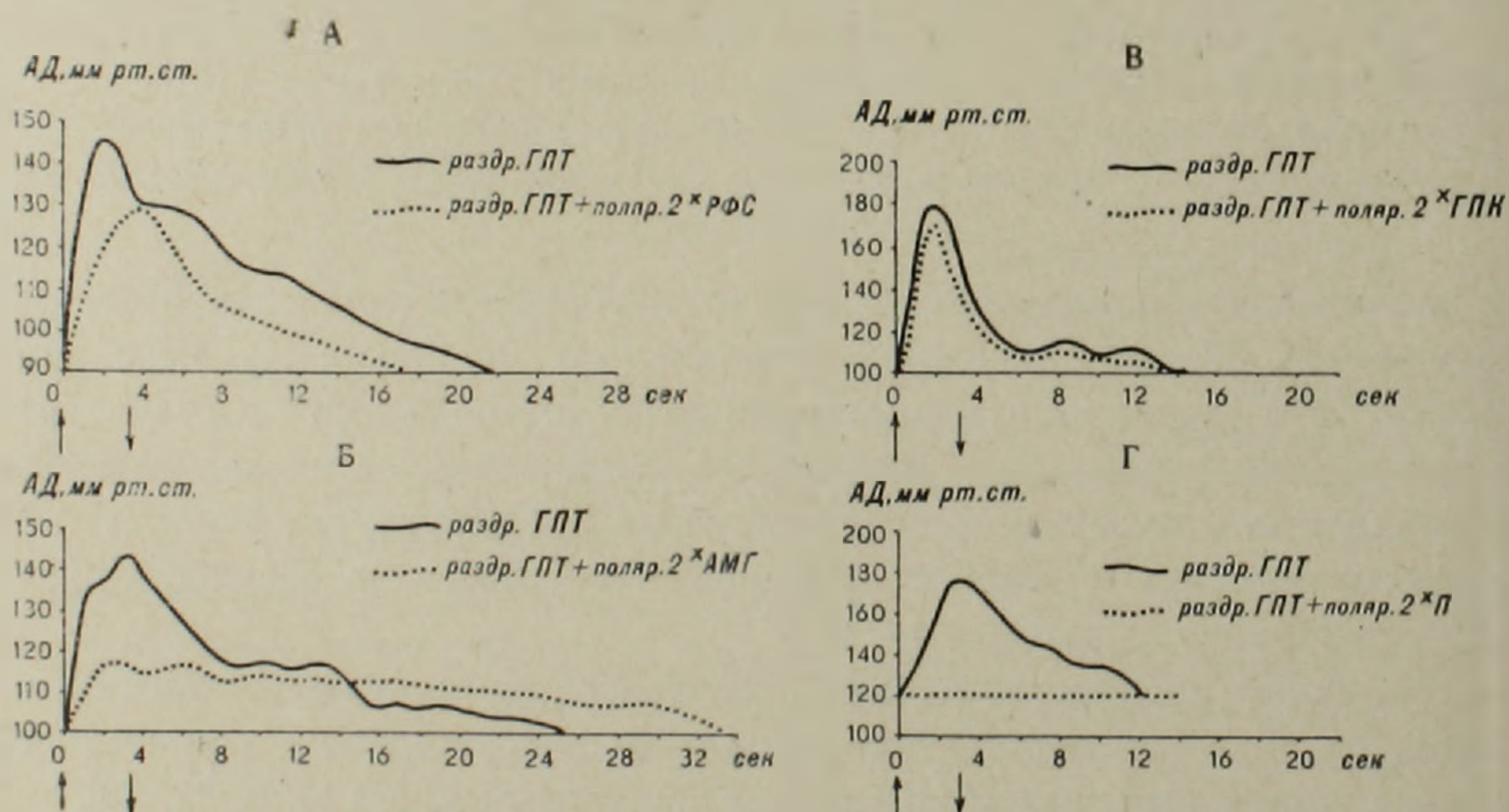


Рис. 4. Влияние анодической поляризации лимбических структур на гипоталамическую прессорную реакцию. Сплошная линия—исходная реакция; пунктирная линия—изменения артериального давления при раздражении гипоталамуса на фоне анодической поляризации лимбических структур: А—ретикулярной формации среднего мозга, Б—базомедиальной амигдаларной области, В—дорзального гиппокампа, Г—медиальных отделов перегородки.

Учитывая результаты этих опытов, мы решили в другой серии опытов проследить обратную реакцию, т. е. влияние дополнительного возбуждения этих структур на эффекты гипоталамической гипертензивной

стимуляции. Проведенные в такой постановке эксперименты показали следующее.

Одновременно с раздражением гипоталамуса двустороннее раздражение (30 мка, 50 гц, 0,5 мсек) медиальных ядер септальной области, дорзального гиппокампа и ретикулярной формации среднего мозга, наоборот, увеличивало амплитуду и продолжительность артериальной гипертензии по сравнению с исходным раздражением одного гипоталамуса (рис. 5).

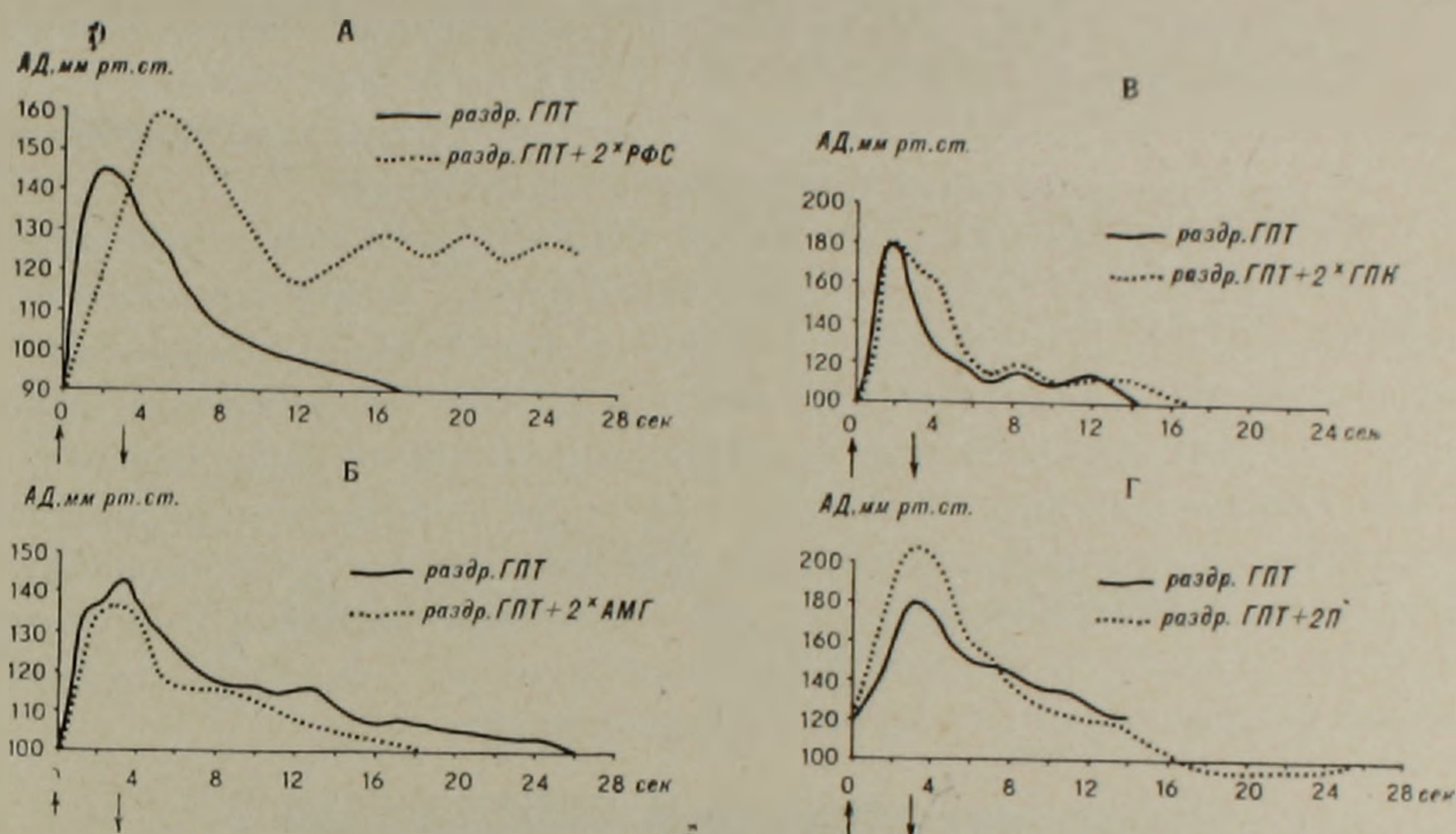


Рис. 5. Влияние двустороннего раздражения лимбических структур на гипоталамическую прессорную реакцию. Сплошная линия—исходная реакция; пунктирная линия—изменения артериального давления при раздражении гипоталамуса: А—ретикулярной формации среднего мозга, Б—базомедиальных ядер амигдалы, В—дорзального гиппокампа, Г—медиальных ядер перегородки.

Исключение составило раздражение базомедиальных ядер амигдалы, которое уменьшало величину и продолжительность гипоталамической артериальной гипертензии.

Все эти эксперименты показывают, таким образом, что продолжительность артериальной гипертензии при раздражении вентромедиальных ядер гипоталамуса действительно обуславливается возбуждением различных лимбических структур мозга.

Искусственное понижение возбуждений этих структур с помощью анода постоянного тока приводит к уменьшению прессорного последствия, вызванного электрическим раздражением эмоциональных центров гипоталамуса. Наоборот, активация большинства лимбических структур дополнительным электрическим раздражением усиливает и пролонгирует прессорное гипоталамическое последствие.

Пролонгированию артериальной гипертензии, вызванной раздражением гипоталамуса, безусловно, способствуют и гормональные механизмы (выделение гормонов гипофиза—вазопрессин, АКТГ и др.), ко-

которые также могут оказать вторичное длительное тоническое действие как на лимбические структуры мозга, так и непосредственно на периферические механизмы регуляции артериального давления [13 и др.].

Таким образом, активация лимбических образований и коры мозга обуславливает продолжительность гипертензивного последствия при раздражении эмоциональных центров гипоталамуса.

В случае, если причины, вызывающие эмоциональное напряжение, временны, возбуждение в лимбических структурах прекращается и депрессорные барорецепторные аппараты снова нормализуют артериальное давление. В случае непрерывного эмоционального напряжения депрессорные аппараты не могут оказать противодействие мощным нисходящим влияниям, распространяющимся из гипоталамуса, вследствие чего и развивается устойчивая артериальная гипертензия.

Из всего изложенного становится ясно, что устойчивая артериальная гипертензия при эмоциональных напряжениях может развиваться в двух случаях: 1) при наличии постоянного возбуждения лимбических и корковых структур, распространяющегося на сосудосуживающий центр продолговатого мозга; 2) при недостаточной защитной роли барорецепторов. Однако в любых случаях центральным пунктом взаимодействия прессорных эмоциональных влияний с депрессорными влияниями барорецепторов является область сосудосуживающего центра продолговатого мозга. Именно в этом пункте решается вопрос—окажутся ли более сильными прессорные или депрессорные влияния.

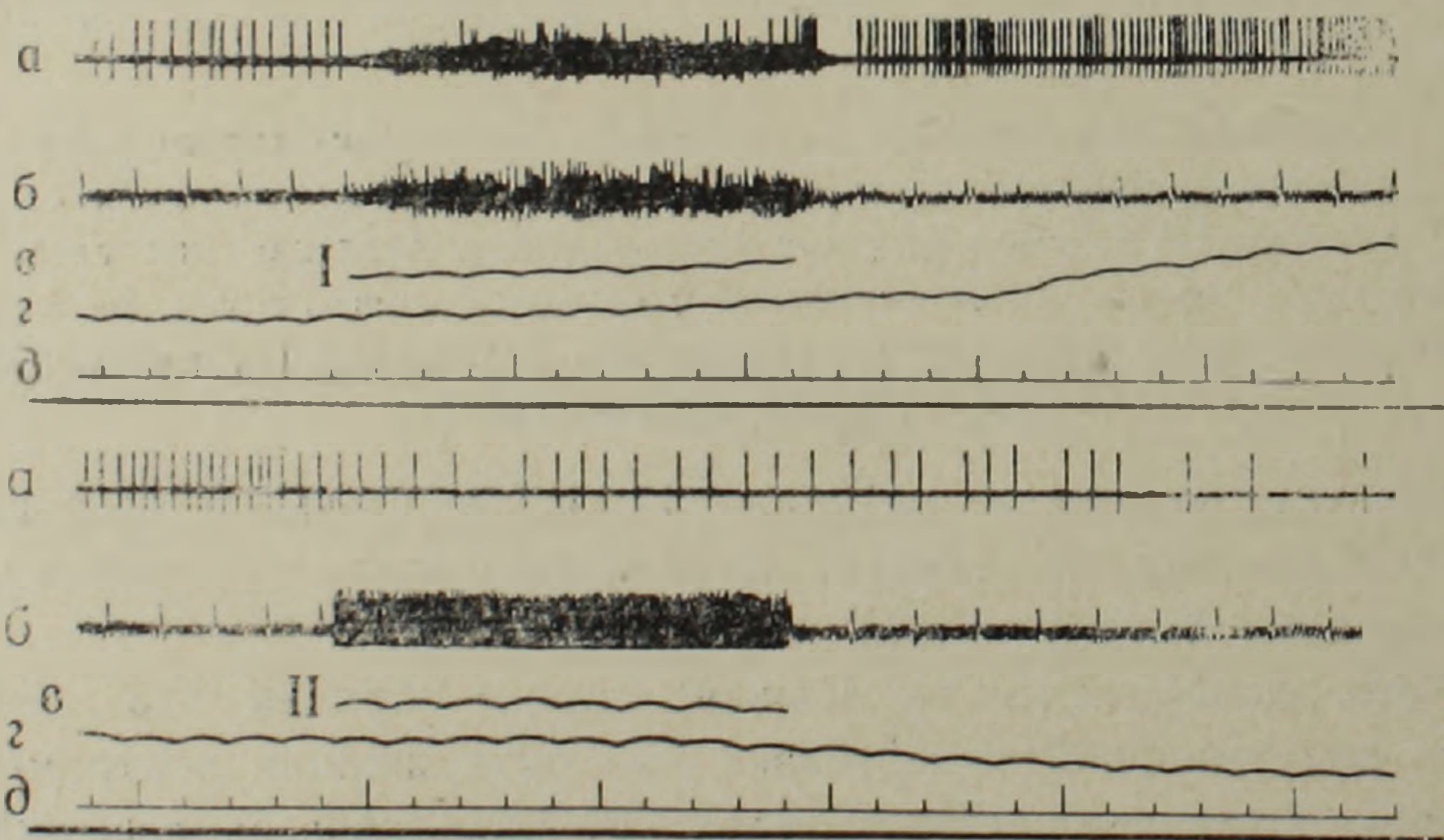


Рис. 6. Изменения импульсной активности одного и того же нейрона парамедиального ядра продолговатого мозга на увеличение (I) и снижение (II) артериального давления, вызванного соответственно раздражением заднего гипоталамуса и аортального депрессорного нерва. а) активность нейрона, б) ЭКГ, в) раздражение заднего гипоталамуса (I) и аортального депрессорного нерва (II), г) артериальное давление, д) время—200 и 1000 мсек.

Экспериментальным подтверждением возможности конвергенции прессорных воздействий, вызванных раздражением эмоциональных цен-

тров гипоталамуса, с депрессорными влияниями аортального нерва, являются эксперименты М. М. Расулова.

С помощью микроэлектродной техники он показал, что в парамедиальных ядрах продолговатого мозга имеются нейроны, отвечающие и на прессорное раздражение эмоциональных центров гипоталамуса, и на депрессорное раздражение аортального нерва противоположными изменениями своей спонтанной активности (рис. 6).

В специальных опытах мы исследовали роль сосудистых барорецепторных образований в механизме противодействия артериальной гипертензии, вызванной раздражением эмоциональных центров гипоталамуса. Проведенные М. М. Расуловым опыты показали, что пороговые депрессорные влияния при раздражении аортального нерва всегда сильнее пороговых прессорных влияний, вызванных раздражением эмоциональных центров гипоталамуса, и даже активно снижают артериальное давление, вызванное сверхпороговым раздражением гипоталамуса (рис. 7). Эти соотношения полностью подтверждают наличие «золотого правила нормы», о котором мы говорили выше [3].

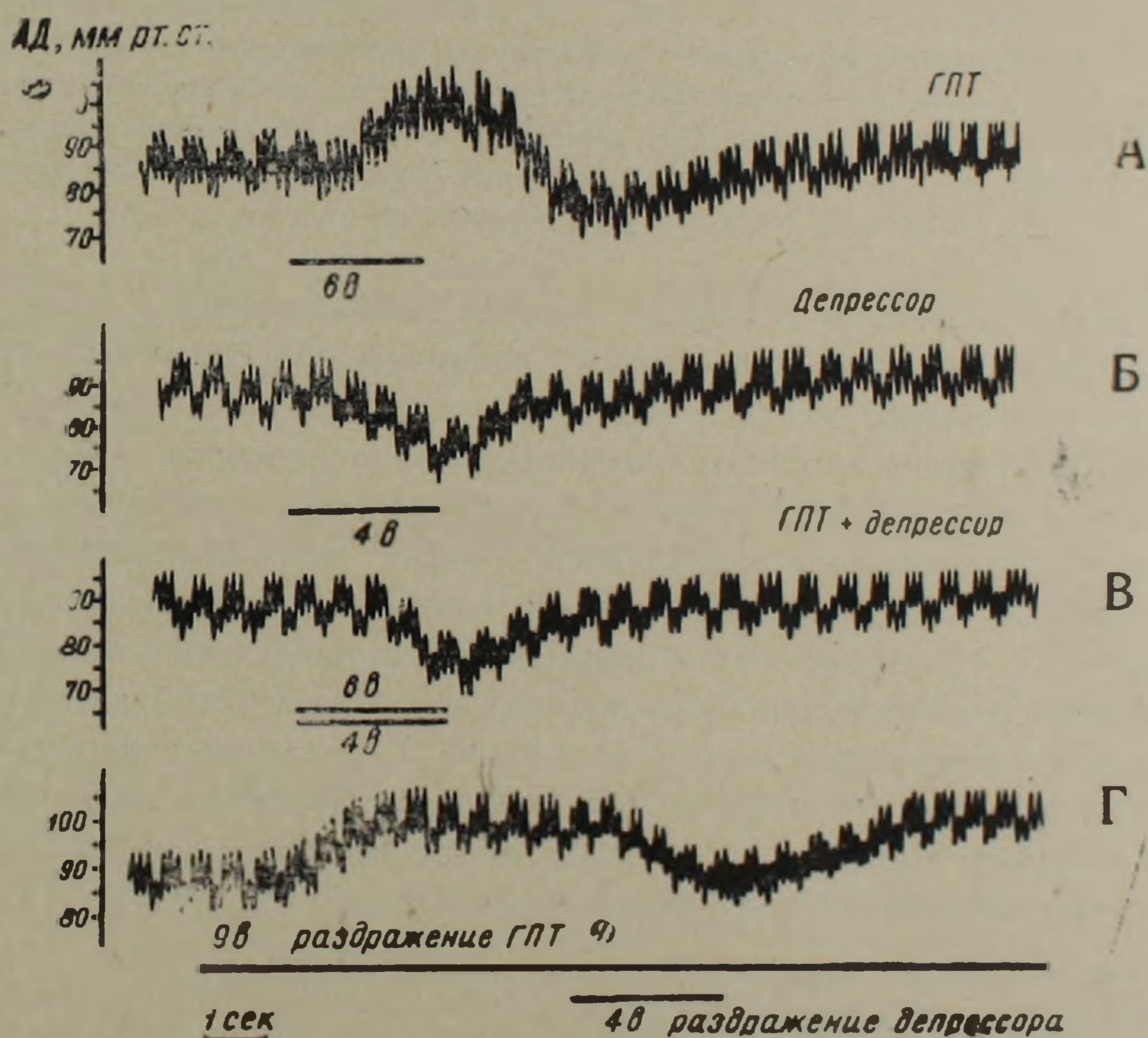


Рис. 7. Изменения артериального давления. А—при пороговом раздражении вентромедиального гипоталамуса, Б—при пороговом раздражении левого дорзального депрессорного нерва, В—при совместном пороговом раздражении гипоталамуса и аортального депрессорного нерва, Г—при пороговом раздражении аортального депрессорного нерва гипоталамуса на фоне надпорогового раздражения гипоталамуса. Момент раздражения обозначен линией.

С другой стороны, перерезка депрессорных, синокаротидных и блуждающих нервов значительно удлиняет прессорное последствие, вызванное раздражением эмоциональных нервов гипоталамуса (рис. 8) (Н. Б. Алтухова и М. Ф. Румянцева).

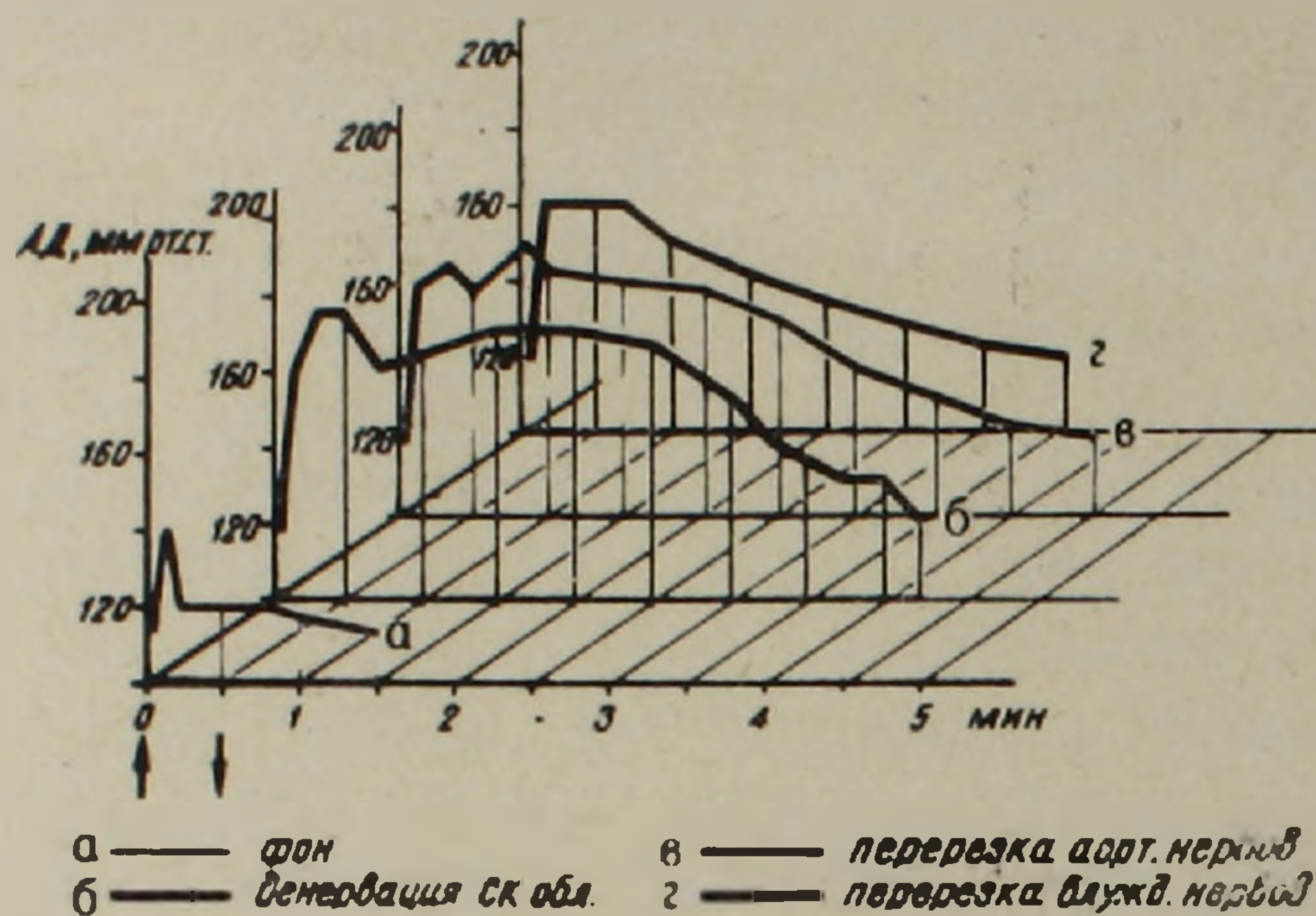


Рис. 8 Изменения амплитуды и длительности прессорного последствия при раздражении вентромедиального гипоталамуса при последующей деафферентации барорецепторов. а) фоновая реакция, б) реакция после денервации синокаротидной области, в) после перерезки аортальных нервов, г) после перерезки блуждающих нервов.

Из всего изложенного следует, что при эмоциональных напряжениях тоническим нисходящим прессорным влиянием на сосудосуживающий центр продолговатого мозга в нормальных условиях успешно противостоят депрессорные влияния от сосудистых барорецепторов.

Однако эти противодействующие депрессорные механизмы, по-видимому, не беспредельны и надежны только при кратковременных эмоциональных возбуждениях. При длительных центральных прессорных влияниях, обусловленных непрерывным эмоциональным напряжением, большинство барорецепторов, попадающих в зону устойчивого, колеблющегося давления, адаптируется [5, 6]. Тем самым снижается активное противодействие прессорным влияниям. Изучение роли барорецепторных аппаратов при длительном эмоциональном напряжении составляет предмет наших дальнейших исследований.

Первый Московский медицинский институт
 им. Сеченова, кафедра нормальной физиологии

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Физиологический журнал СССР, 43, 11, 1072, 1957.
2. Анохин П. К. Cor. et Vasa, 2, 4, 251—280, 1960.
3. Анохин П. К. Вестник АМН СССР, 6, 10—18, 1965.
4. Анохин П. К. Эмоции. БМЭ, Изд. 2-ое, 35, М., 1964.
5. Анохин П. К., Шумилина А. И. Физиологический журнал СССР, 33, 3, 275, 1947.

6. Альварец-Буйя Р. Физиологический журнал СССР, 34, 5, 583—590, 1948.
7. Бадиков В. И. Тез. и ред. докл. 22-го совещания по проблемам ВНД, 18—19, Рязань, 1969.
8. Беленков Н. Ю. В сб. Структурная, функциональная и нейрхимическая организация эмоций. 27—31, Л., 1971.
9. Бериташвили И. С. Об образной психонервной деятельности животных. М., 1966.
10. Марков Х. М. Патифизиология артериальной гипертонии. София, 1970.
11. Маминашвили Д. И., Макаган Г. О., Кокая Г. Я. Теоретические и практические вопросы биологии и медицины на обезьянах. 85, 1956.
12. Навакатикян А. О. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 40, 5, 1955.
13. Тонких А. В. Гипоталамо-гипофизарная область и регуляция физиологических функций организма. Л., 1968.
14. Федосеев А. Н. Влияние нервно-эмоционального напряжения на развитие экспериментального атеросклероза. Автореферат докт. дисс., Кишинев, 1970.
15. Ястребцова Н. Л., Симутенко Л. В. ДАН СССР, 201, 4, 10001, 1971.
16. Bard P. Psychol Rev. 41, 309, 429, 1934.
17. Folkow B. and Rubinstain E. H. Acta Physiol. Scand., 65, 292—299, 1965.
18. Heymans C. and Neil E. Reflexogenic areas of the cardiovascular System. Churchill, London, 1958.
19. Henry J. P. Psychosomatic Medicine, 29, 5, 408—432, 1967.
20. Herd J. A., Morse W. H., Kelleher R. T. and Grose S. A. In „Cardiovascular regulation in health and disease“. Ed. Bartokelli and Zanchetti, 33—41, 1971.
21. Kezdi P. Circulat. Res., 11, 1, p. 2, 145, 1962.
22. Mac Lean P. D. A.M.A. Archives of Neurology and Psychiatry, 73, 130—134, 1955.
23. Papez J. M. Arch. Neurol. and Psychiat., 17, 313, 1937.