

# **ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС**

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ  
и  
МЕДИКО  
СОЦИАЛЬНЫЕ  
АСПЕКТЫ

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР  
ВСЕСОЮЗНОЕ НАУЧНОЕ МЕДИКО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО  
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ им. П. К. АНОХИНА АМН СССР  
ХАРЬКОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ МЗ УССР

# ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ  
И  
МЕДИКО-  
СОЦИАЛЬНЫЕ  
АСПЕКТЫ

*Редакторы*

*К. В. СУДАКОВ,  
академик АМН СССР (Москва),*

*Ф. П. ВЕДЯЕВ,  
профессор (Харьков),*

*Ответственный секретарь  
О. Ю. МАЙОРОВ,  
доктор медицинских наук (Харьков)*

## **СОДЕРЖАНИЕ**

<i>Судаков К. В.</i> , Предисловие . . . . .	3
<i>Ведяев Ф. Н.</i> Некоторые итоги и перспективы изучения проблемы эмоционального стресса . . . . .	5
<i>Судаков К. В., Коплик Е. В., Салиева Р. М., Каменов З. А.</i> Прогностические критерии устойчивости к эмоциональному стрессу . . . . .	12
<i>Белова Т. И.</i> Устойчивость гемато-энцефалического барьера при эмоциональном стрессе . . . . .	20
<i>Ульянинский Л. С., Звягинцева М. А.</i> Роль пептида дельта-сна в повышении устойчивости сердечной деятельности к эмоциональному стрессу .	27
<i>Майоров О. Ю.</i> Новый многомерный вторичный показатель ЭЭГ(ЭСКоГ) для количественной оценки некоторых фундаментальных свойств интегративной деятельности мозга в условиях эмоционального стресса . . . . .	35
<i>Юматов Е. А.</i> Центральные пептидергические механизмы устойчивости к эмоциональному стрессу . . . . .	43
<i>Данилов Г. Е., Стерхов В. И., Исакова Л. С., Гурфинкель Х. В., Егоркина С. Б.</i> Эндокринно-вегетативные изменения при хроническом эмоциональном стрессе и факторы, повышающие устойчивость к нему . . . . .	54
<i>Гавриков К. В., Глазачев О. С.</i> Типологические особенности вегетативных регуляций кровообращения у шестилетних первоклассников при их эмоциональном напряжении . . . . .	60
<i>Демидов В. А.</i> Половые особенности кардиогемодинамических коррелятов эмоционально-стрессовых состояний у юношей и девушек . . . . .	68
<i>Завьялов А. В., Племенов А. А., Бабкина В. И.</i> Влияние производственных условий и эмоционального напряжения на состояние системной организации функций рабочих горнорудной промышленности . . . . .	74
<i>Дамбраускас Е. С.</i> Особенности гемодинамики и некоторых психологических показателей в условиях моделированного эмоционального конфликта . .	80
<i>Павловский С. И.</i> Нейрофизиологические и нейрохимические механизмы, лежащие в основе эндогенной депрессии . . . . .	86
<i>Лещенко А. Г.</i> Закономерности системной организации соматогенных эмоционально-протопатических реакций человека в норме и при некоторых стрессорных ситуациях . . . . .	93
<i>Панким Е. Я.</i> Морфологические корреляты системности физиологических функций при травматическом стрессе. . . . .	100

О. Ю. МАЙОРОВ

*НИИ охраны здоровья детей и подростков  
им. Н. К. Крупской МЗ УССР, Харьков*

## **НОВЫЙ МНОГОМЕРНЫЙ ВТОРИЧНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ЭЭГ [ЭСКоГ] ДЛЯ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ НЕКОТОРЫХ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ИНТЕГРАТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МОЗГА В УСЛОВИЯХ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА**

В настоящее время существует ряд учений, теорий, концепций о системно-структурных принципах работы мозга. Это учение о доминанте А. А. Ухтомского, теория функциональных систем П. К. Анохина и ее развитие в работах Судакова К. В. с сотр. (1984, 1987), представления о механизмах пространственной синхронизации потенциалов головного мозга Ливанов М. Н. (1984), концепция о формировании «матриц» устойчивого патологического состояния (Бехтерева Н. П., 1980), информационная теория эмоций (Симонов П. В., 1981), концепция о распределенных системах (Mountcastle, 1981), теория церебрального обучения и гипотеза о межполушарной интеграции (Eccles, 1981) и некоторые другие. Эти теории объединяют представление об одновременном динамическом вовлечении различных нейрональных элементов мозга, зачастую расположенных в пространственно удаленных участках, иногда не имеющих прямых морфологических связей, но временно объединенных общей деятельностью.

Современные взгляды на нейрофизиологические механизмы, лежащие в основе формирования эмоционального стресса, также базируются на представлениях о системном принципе функционирования мозга (Анохин П. К., 1968; Судаков К. В., 1981; Вальдман А. В. с соавт., 1979; Вальдман А. В., 1987; Юматов Е. А., 1986).

Как показано в электрофизиологических исследованиях, функциональное объединение образований мозга находит отражение в ЭЭГ (ЭСКоГ), что выявляется аппаратными и математическими методами (Ливанов М. Н., Думенко М. Н., 1987; Русинов В. С., Гриндель О. С., 1987; Gevins et al, 1979). Подобные исследования нейродинамики в условиях эмоциональных стрессов и неврозов единичны (Мамедов А. М., 1979; Lopez do Silva, Bohus, 1985).

Не останавливаясь подробно на анализе достоинств и недостатков существующих методов, можно сделать по ним общее заключение. Во всех известных способах речь идет о поочередном исследовании двух (но не более) мозговых структур. На основании этого делаются фактически лишь гипотетические предположения о характере системной деятельности. Иными словами, отсутствуют характеристики, позволяющие оценить и количественно измерить степень функциональной

организации исследуемых структур в единую систему. Таким образом, признавая системность как основной принцип деятельности мозга, авторы не располагают методами, пригодными для анализа систем.

Вышеизложенное послужило предпосылкой для создания способа исследования нейродинамики мозговых структур, позволяющего судить о взаимодействии одновременно нескольких (более двух) образований головного мозга (Майоров О. Ю., Глухов А. Б., 1984). Способ послужил основой для создания качественно нового подхода для идентификации многомерных систем мозга, который дает возможность исследовать нейродинамическую структуру церебральных механизмов эмоционального стресса: выявлять комплексы структур, объединяемых в системы на различных узловых стадиях центральной архитектуры функциональных систем, количественно оценивать «уровень системности», «вклад» каждой структуры в исследуемую системную деятельность, идентифицировать элементы нейродинамической системы — входные, выходные, релейные (Майоров О. Ю., 1987) (рис. 1).

Для оценки системной деятельности в условиях эмоционального стресса предлагается использовать новый вторичный многомерный показатель ЭЭГ (ЭСКоГ) — функцию множественной когерентности структур лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса.

Обоснуйте, какие свойства системной деятельности отражают параметры функции множественной когерентности (ФМК). Прежде всего, ФМК позволяет судить о взаимодействии одновременно нескольких (более двух) образований головного мозга. По определению, функция множественной когерентности является мерой зависимости между процессом на выходе системы и всеми ее процессами на входе (Бендат Дж., Пирсол А., 1980). Тогда по величине функции множественной когерентности можно оценить, в какой степени процесс на выходе системы определяется процессами на входе. Из этого следует, что чем выше уровень ФМК, чем он ближе к 1,0 ( $0 < \gamma_{y:x}^2 < 1,0$ ), тем выше уровень «подобия» процессов, протекающих в исследуемых структурах, т. е. они имеют общие черты организации.

Наиболее близкое отношение к интерпретируемому показателю системной нейродинамики имеют две теории.

Прежде всего, это открытый А. А. Ухтомским принцип доминанты в интегративной деятельности мозга как функциональное объединение различных нервных центров (их констелляция) в единую деятельность. «Ансамбль есть множество, охваченное одними и теми же законами во всех частях; множество — вместе с тем — целое» (Ухтомский А. А., 1951, т. 2, с. 75—76). Мы рассматриваем в данном контексте только это свойство доминанты, имеющей целый комплекс характеристик (см. обзор Батуева А. С., 1986).

Всестороннее развитие системный подход к изучению деятельности мозга получил в общей теории функциональных систем П. К. Анохина. Как следует из определения центральной архитектуры функциональной системы, она представляет избирательное динамическое объединение функциональной системой нервных элементов различных уровней (Судаков К. В., 1984).

Можно выделить ряд характеристик функции множественной когерентности: величину, динамику изменения — увеличения или уменьшения, инертность — удержание на определенном уровне.

С точки зрения учения о доминанте А. А. Ухтомского, увеличение функции множественной когерентности исследуемых структур позво-

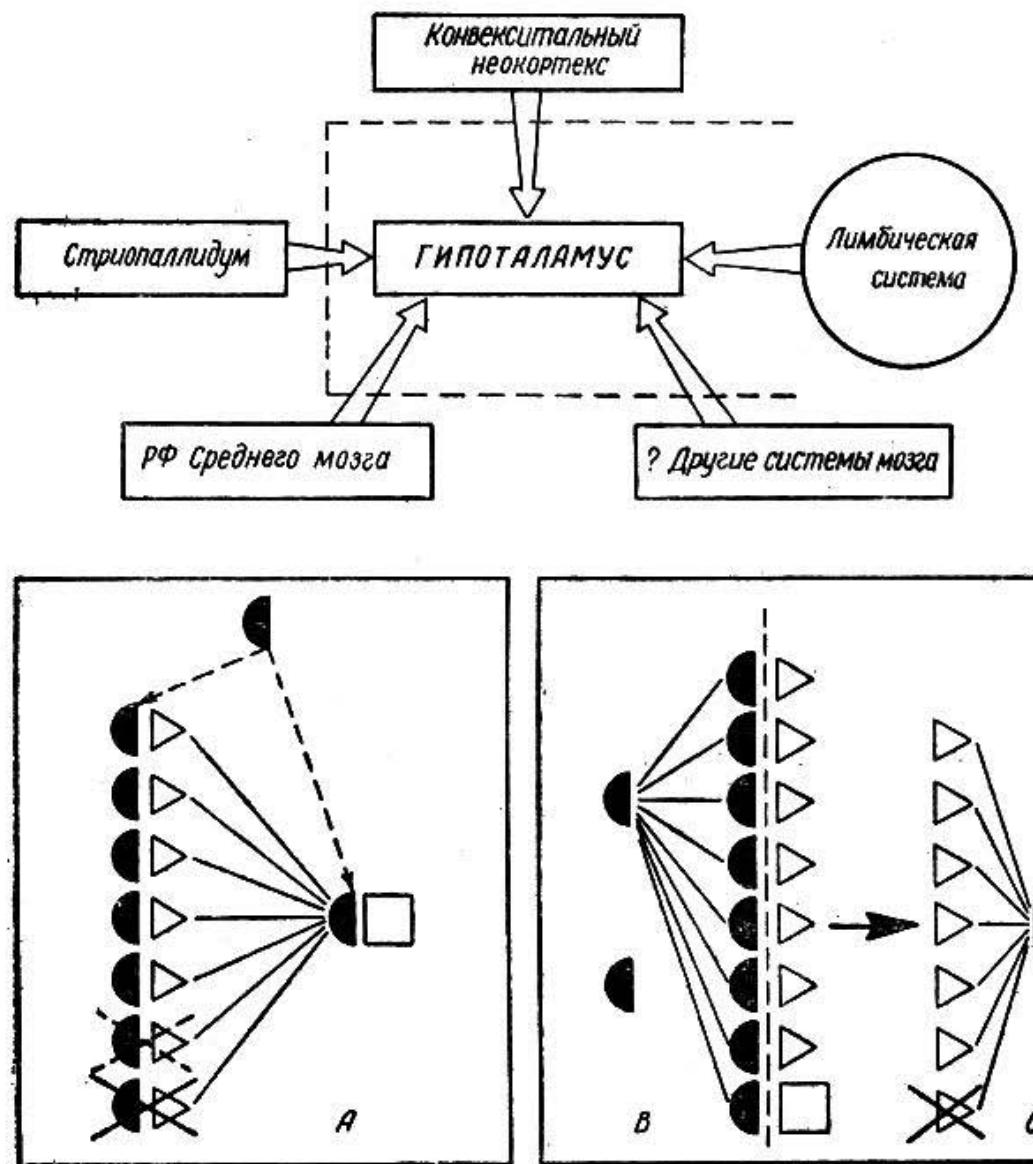


Рис. 1. Моделирование (идентификация) лимбико-гипоталамических взаимодействий:

А — вычисление множественной когерентности образований лимбической системы с вентромедиальным гипоталамусом; В — удаление спектрального «вклада» других образований (неокортика, РФ — среднего мозга, стриопаллидума) — вычисление «условных спектров»; С — исследование лимбико-гипоталамических взаимодействий в «чистом» виде.

● △ — спектры лимбических образований; ● □ — спектр вентромедиального гипоталамуса; △, □ — «условные» спектры вышеуказанных образований после удаления спектрального «вклада» других образований.

ляет обнаружить «ансамбль» образований, в которых возникли процессы, имеющие общие черты организации, т. е. выявить конstellацию нервных центров, участвующих в формировании доминанты. Тогда величина функции множественной когерентности, отражающая степень этого «подобия», дает возможность судить о степени вовлечения

структур в доминанту. Особенно это важно при развитии доминант высшего порядка, когда речь идет не о «фокусе» возбуждения, а об объединении нескольких очагов. Формирование доминант в свою очередь предполагает развитие сопряженного торможения, следовательно, величина ФМК косвенно отражает и выраженность сопряженного торможения. Наконец, скорость увеличения или уменьшения множественной когерентности отражает лабильность, а время удержания ее величины на новом уровне позволяет судить о хроническом свойстве доминанты — ее и н е р ц и и.

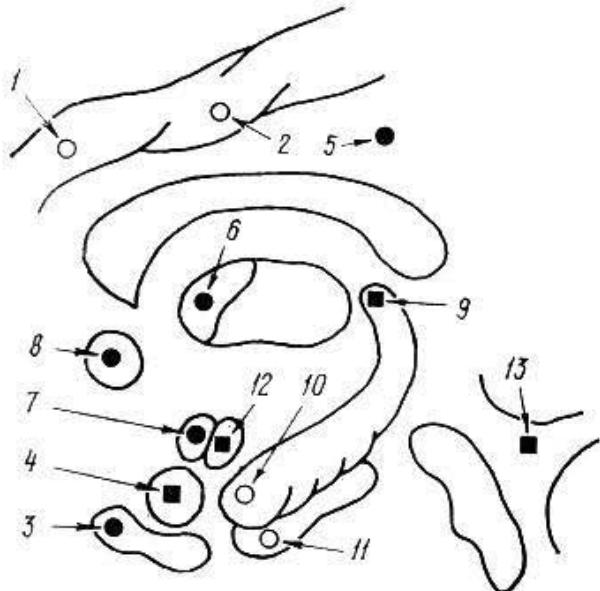


Рис. 2. Величина ФМК в условиях хронического эмоционального стресса:  
увеличение ФМК ○ — (0.4—0.59), ● — (0.6—0.8),  
■ — (0.88—0.99)  
1 — фронтальная кора; 2 — сенсо-моторная кора;  
3 — хвостатое ядро; 4 — миндалина (базальное ядро); 5 — лимбическая кора (задняя цингулярия извилины); 6 — таламус (антеровентральное ядро); 7 — медиальное маммиллярное тело; 8 — септум (медиальное ядро); 9 — дорсальный гиппокамп (поле CA<sub>1</sub>); 10 — центральный гиппокамп (поле CA<sub>3</sub>); 11 — лимбическая кора (энторинальная область); 12 — вентрально-медиальное ядро гипоталамуса; 13 — РФ среднего мозга.

чае недостижения результата при результата действия, как реакция на неподкрепление.

Инертность функции множественной когерентности отражает суммарное время, необходимое для прекращения существования доминирующей функциональной системы после устранения конфликтной ситуации и механизмов «стирания» (ограничения развития) «застойных» отрицательных эмоциональных возбуждений. Совокупность этих свойств функции множественной когерентности отражает индивидуальную способность к системной интеграции.

Физиологическая интерпретация рассматриваемого многомерного показателя в контексте двух теорий потребовалась в связи с тем, что в рамках каждой из них имеется большое число работ на поведенческом, электрофизиологическом, нейрональном, морфологическом уров-

Как известно, в теории функциональных систем ключевое место занимает проблема изучения «системной динамической интеграции возбуждения и торможения в центральной нервной системе» (Судаков К. В., 1984). Тогда, используя тот же ход рассуждений, но уже в терминологии теории функциональных систем П. К. Анохина, величина функции множественной когерентности позволяет выявить комплекс структур, вовлеченных в интеграцию узловых стадий центральной архитектуры функциональной системы. При этом величина функции множественной когерентности отражает степень этого вовлечения. Одновременно можно косвенно судить о степени развивающегося системного торможения побочных деятельности доминирующим мотивационным возбуждением (Судаков К. В., 1984), а также в слу-

образовании нового акцептора

на неподкрепление.

нях, результаты которых не сопоставляются между собой (Батуев А. С., 1986; Судаков К. В., 1984), однако необходимы для понимания процессов интегративной деятельности, отражаемых параметрами функции множественной когерентности.

В условиях эмоционального стресса по характеру системной деятельности мозга можно выделить две стадии. Первая — реорганизации системной нейродинамики (период острого стресса), вторая — стойких изменений нейродинамической структуры (под влиянием хронического эмоционального стресса).

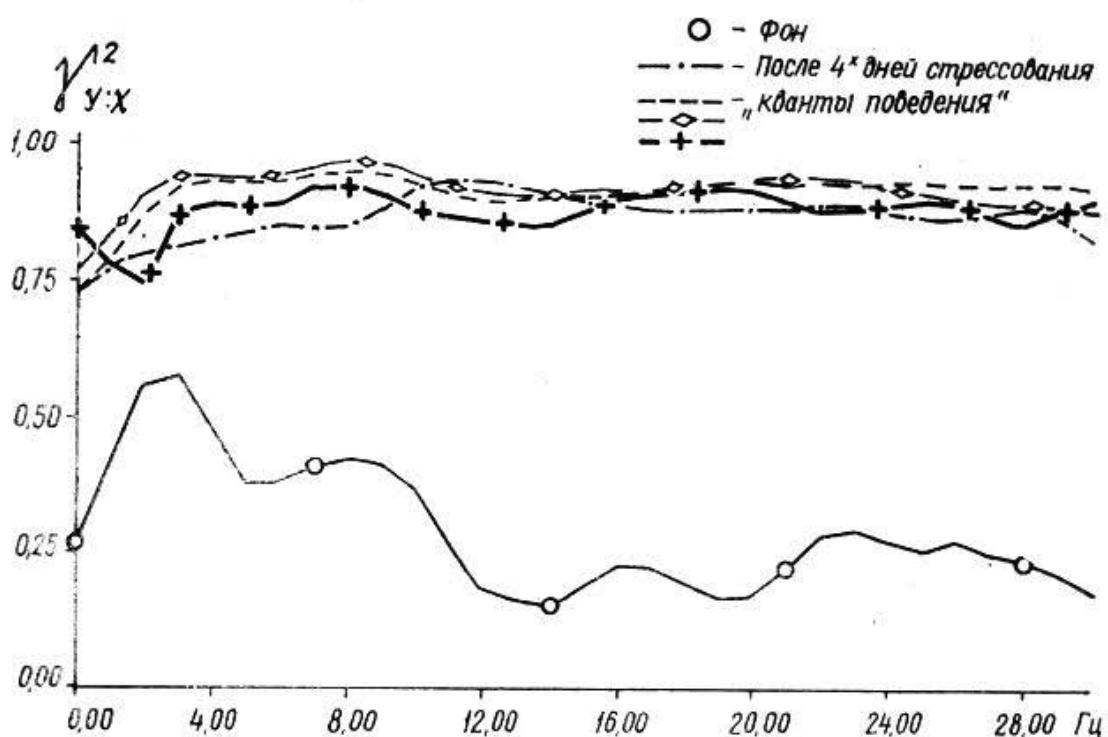


Рис. 3. Динамика ФМК РФ среднего мозга со структурами лимбической системы в условиях модели эмоционального стресса.

В стадии реорганизации характер системной нейродинамики отражает центральный процесс формирования многочисленных реакций приспособления. Нейродинамика в этой стадии имеет значительную индивидуальность, что свидетельствует о выборе различной тактики приспособления в зависимости от типологических особенностей высшей нервной деятельности и других индивидуальных свойств нервной системы.

В условиях хронического эмоционального стресса выявляются стойкие изменения нейродинамики, проявляющиеся в разной степени увеличения функции множественной когерентности структур лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса. При количественной оценке лимбико-гипоталамо-ретикулярных взаимодействий наблюдается три уровня величины функции множественной когерентности исследуемого комплекса структур: умеренный (0.40—0.59), значительный (0.60—0.80), высокий (0.81—0.99) (рис. 2). Высокий уровень ФМК характерен для дорсального гиппокампа, базального ядра миндалины, заднего

гипоталамуса, ретикулярной формации среднего мозга (рис. 2—3); средний уровень выявляется в лимбической коре (задней цингуллярной извилине), лимбических ядрах переднего таламуса, медиальном мамиллярном теле, медиальной септальной области; умеренная величина функции множественной когерентности наблюдается вентральном гиппокампе и лимбической коре (энторинальная область).

Лимбико-неокортикальные отношения по этому показателю характеризуются умеренным значением (0.40—0.60), лимбико-стриопалидарные — значительной величиной (0.60—0.80).

При анализе величины функции множественной когерентности структур лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса, ее динамики и времени удержания на новом уровне (инертности) в условиях хронического эмоционального стресса можно выделить общие закономерности. Как правило, стойкий уровень функции множественной когерентности достигается ее увеличением. Однако у индивидов с исходно высоким уровнем ФМК или с резким увеличением ее в первой, острой стадии стресса происходит его снижение в условиях хронического эмоционального стресса. По-видимому, существует оптимальный уровень этого показателя, при котором имеются наиболее благоприятные условия для интегративной деятельности. Наши представления согласуются с данными Русинова В. С. с соавт. (1987) о связи среднего уровня парной когерентности ЭЭГ человека с состоянием бодрствования. Авторами показано, что величина парной когерентности значительно уменьшается при потере сознания и восстанавливается при выходе из этого состояния.

С точки зрения теории функциональных систем, в условиях хронического эмоционального стресса увеличение функции множественной когерентности отражает повышение уровня системной интеграции структур лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса, вовлеченных доминирующей оборонительной мотивацией в формирование акцептора результата действия, активацию аппарата отрицательных эмоций с развитием системного торможения.

Исследование состояния висцерального и поведенческого компонентов устойчивости организма к эмоциональным стрессам позволило установить, что наибольшую устойчивость в однотипных конфликтных ситуациях проявляют индивиды, у которых сочетается оптимальный, достаточно высокий уровень функции множественной когерентности структур лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса ( $\gamma_{yx}^2 = 0.8—0.9$ ) с относительно небольшой инертностью этого показателя — не более 15 час. У этих животных за период между стрессованиями уровень ФМК возвращается к исходному — умеренному ( $\gamma_{yx}^2 = 0.4—0.59$ ) и вновь повышается только в условиях эмоционального стресса.

Связь механизмов устойчивости с величиной и инертностью функции множественной когерентности можно объяснить с позиций теории функциональных систем следующим образом. У наиболее устойчивых индивидов оптимально высокий уровень ФМК структур лимбико-

гипоталамо-ретикулярного комплекса отражает вовлечение этих структур в интеграцию различных узловых стадий оборонительной функциональной системы и достаточную степень системных торможений побочных деятельности (в том числе патологических вегетативных реакций). Другими словами, оптимально высокий уровень ФМК у устойчивых к эмоциональному стрессу индивидов отражает их способность к формированию доминирующих функциональных систем и системного торможения. Наши представления о существовании такого механизма подтверждаются экспериментальными данными о возможности торможения патологического процесса в результате возникновения доминанты при сочетанном применении раздражителей — добавочного (предварительно введенный формалин) и патогенного (адреналин), что предотвращало развитие адреналинового отека легких (Косицкий Г. И., Смирнов В. М., 1970). Прекращение конфликтной ситуации (период между сеансами стрессирования) для устойчивых индивидов является подкреплением, что приводит к прекращению существования оборонительной функциональной системы и возвращению величины ФМК к исходному уровню. Инертность этого показателя, измеряемая в условиях хронического эмоционального стресса часами, связана, по-видимому, с функционированием относительно медленных, главным образом пептидэргических механизмов ограничения развития «застойных» отрицательных эмоциональных возбуждений, один из которых экспериментально выявлен Юматовым Е. А. (1986).

Таким образом, приведенные выше данные позволяют считать, что параметры нового многомерного вторичного показателя ЭЭГ (ЭСКоГ) — величина и инертность функций множественной когерентности — отражают состояние относительно независимых центральных механизмов, обуславливающих устойчивость к эмоциональному стрессу.

Уровень сопряжения этих механизмов можно представить следующим образом. В настоящее время установлено, что при активации эмоциогенных и мотивациогенных структур мозга возбуждения поступают к генетическому аппарату нейронов (Судаков К. В., 1987). Исходя из этого, можно предположить, что доминирующее мотивационное возбуждение одновременно вовлекает структуры лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса в системную интеграцию и, адресуясь к генетическому аппарату нейронов, запускает пептидэргические механизмы ограничения развития «застойных» отрицательных эмоциональных состояний.

## Выводы

Новый вторичный многомерный показатель ЭЭГ (ЭСКоГ) — функция множественной когерентности — отражает состояние нескольких (не менее двух) относительно независимых фундаментальных свойств интегративной деятельности мозга.

Первое свойство — способность мозга к системной интеграции — в условиях эмоционального стресса можно количественно оценить с помощью величины функции множественной когерентности структур лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса.

Второе свойство — инертность механизмов прекращения существования доминирующих функциональных систем и ограничения развития «застойных» отрицательных эмоциональных возбуждений — измеряется длительностью удержания функции множественной когерентности на высоком уровне после устранения конфликтной ситуации.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М.: Медицина, 1968. 548 с.
2. Батуев А. С. Принцип доминанты в интегративной деятельности мозга // Физиология поведения. Нейрофизиологические закономерности: Рук. по физиологии. Л.: Наука, 1986. С. 201—268.
3. Бехтерева Н. П. Здоровый и больной мозг человека. Л.: Наука, 1980. 208 с.
4. Вальдман А. В. Молекулярно-биологические процессы динамики эмоционально-стрессовой реакции // Вестн. АМН СССР. 1987. № 6. С. 6—15.
5. Вальдман А. В., Козловская М. М., Медведев О. С. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса. М.: Медицина, 1979. 360 с.
6. Ливанов М. Н. Ритмы электроэнцефалограммы и их функциональное значение // Журн. высш. нерв. деят. им. И. П. Павлова. 1984. Т. 34, № 4. С. 613—626.
7. Ливанов М. Н., Думенко В. Н. Нейрофизиологический аспект исследований системной организации деятельности головного мозга // Успехи физiol. наук. 1987. Т. 18, № 3. С. 6—17.
8. Косицкий Г. И., Смирнов В. М. Нервная система и «стресс». М.: Наука, 1970. 205 с.
9. Майоров О. Ю., Глухов А. Б. Системный подход к моделированию работы лимбической системы в условиях экспериментального эмоционального стресса: способы оценки адекватности модели // Эмоции и поведение: системный подход. Материалы междунар. сов.-амер. Павловской конф. памяти П. К. Анохина. М., 1984. С. 185—187.
10. Майоров О. Ю. Влияние раннего опыта на характер нейродинамики в условиях экспериментального эмоционального стресса // Роль сенсорного притока в созревании функций мозга. М.: Наука, 1987. С. 203—206.
11. Мамедов А. М. Корреляционные показатели электроэнцефалограммы головного мозга при эмоциональном стрессе. Баку: ЭЛМ, 1979. 129 с.
12. Русинов В. С., Гриндель О. М. Отражение состояния и функции мозга человека в структуре межцентральных отношений по данным спектрально-корреляционного анализа ЭЭГ // Успехи физiol. наук, 1987. Т. 13, № 3. С. 39—52.
13. Судаков К. В. Системные механизмы эмоционального стресса. М.: Медицина, 1981. 232 с.
14. Судаков К. В. Общая теория функциональных систем. М.: Медицина, 1984. 224 с.
15. Судаков К. В. Олигопептиды в организации поведения на основе самораздражения структур мозга // Вестн. АМН СССР. 1987, № 6. С. 6—10.
16. Симонов П. В. Эмоциональный мозг. Физиология, нейроанатомия, психология эмоций. М.: Наука, 1981. 195 с.
17. Ухтомский А. А. Парабиоз. Физиологическая лабильность. Усвоение ритма // Собр. соч. Л., 1951. Т. 2. 178 с.
18. Юматов Е. А. Центральные нейрохимические механизмы устойчивости к эмоциональному стрессу // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1986. 45 с.
19. Bendat J., Piersol A. Engineering applications of correlation and spectral analysis. N. Y.: Wiley, 1980.— 309 p.
20. Gevins A., Leitlin G., Doyle J. Electroencephalogram correlates of higher cortical functions // Science.— 1979.— Vol. 203.— P. 665—668.
21. Lopes da Silva F. H., Bohus B. Het limbisch systeem in communicatie stress // Vakbl. biol.— 1985.— Vol. 65, No. 18.— P. 383—386.