

Н. Л. ЯСТРЕБЦОВА, Л. В. СИМУТЕНКО

**О РОЛИ ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ И ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ
ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ В ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ
ХОЛЕСТЕРИНА КРОВИ И УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

(Представлено академиком П. К. Анохиным 2 III 1971)

В предыдущей работе мы исследовали изменение вегетативных компонентов эмоционального напряжения, играющих ведущую роль в патогенезе атеросклероза (1). Было показано, что очень сильное эмоциональное возбуждение отрицательного характера создает условия для развития начальных фаз атеросклеротического процесса. Именно при этом состоянии одновременно повышается содержание холестерина крови, уровень артериального давления, проницаемость сосудистой стенки, а также увеличивается склонность к тромбообразованию.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу выяснить, какие изменения уровня холестерина крови будут наблюдаться при эмоциональном возбуждении не только отрицательного, но и положительного характера. Известно, что при этих качественно различных эмоциональных состояниях наблюдаются противоположные изменения таких вегетативных компонентов, как частота дыхания и сердечных сокращений (2-4), содержание в крови лейкоцитов, серотонина и адреналина (5). Кроме того, в последующих острых опытах мы хотели сопоставить эти сдвиги в уровне холестерина с характером изменения артериального давления.

Эмоциональное состояние различного характера создавалось в наших опытах раздражением подкорковых образований электрическим током через вживленные электроды. Работа проводилась на собаках в условиях хронического и острого опытов. Для получения эмоционального состояния отрицательного характера электроды вживлялись в вентромедиальное ядро гипоталамуса. Положительное эмоциональное состояние вызывалось раздражением латеральной гипоталамической области (2, 3). Для вживления использовались стальные остеклованные электроды. Координаты рассчитывались по стереотактическому атласу Лима (Lima et al. 1960). Хронические опыты начинались через 1—2 недели после операции. Острые опыты ставились под хлоралозовым наркозом через 3—4 дня после вживления электродов или после окончания хронического опыта. Раздражение было униполярным от стимулятора ЭЛС-1 током 3—10 в., 80 гц, 0,5 мсек., длительностью 10—30 сек. Общий холестерин определялся в сыворотке крови методом Абеля через 3, 15, 30 и 60 мин. после начала раздражения. Кровяное давление регистрировалось в сонной артерии электроманометрическим методом. Записывалась э.к.г. Проводился гистологический контроль локализации электродов.

Опыты показали, что само по себе вживление электродов в различные подкорковые образования оказывается раздражающим фактором и вызывает длительные (иногда до 2—3 недель) изменения уровня холестерина крови, а в ряде случаев и кровяного давления и формы э.к.г. Эти изменения не являются следствием операционной травмы, поскольку они были не только не однозначны, а прямо противоположными в зависимости от того, в какие структуры мозга были вживлены электроды. При вживлении элек-

тродов в области, раздражение которых вызывает отрицательные эмоциональные реакции, имело место длительное повышение холестерина крови; в области, вызывающие положительные эмоциональные реакции, — понижение холестерина. Содержание холестерина изменялось на 20—50 мг-%, что составляло 10—30% от исходного уровня.

Исследования, проведенные на семи собаках в хронических условиях опыта, показали, что отрицательная эмоциональная реакция оборонительного характера всегда сопровождалась длительным до 30—60 мин. повы-

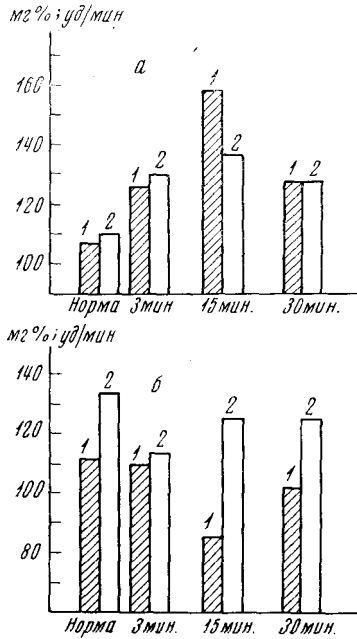


Рис. 1

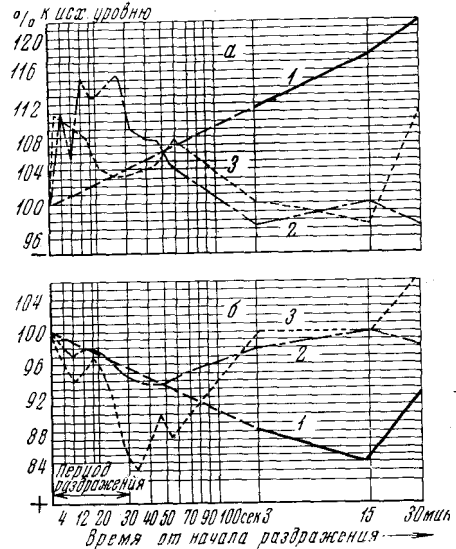


Рис. 2

Рис. 1. Влияние отрицательного (а) и положительного (б) эмоциональных состояний на содержание холестерина крови (1) и частоту сердечных сокращений (2)

Рис. 2. Изменение содержания холестерина крови (1), уровня артериального давления (2) и частоты сердечных сокращений (3) при раздражении у собак в остром опыте вентромедиального ядра гипоталамуса (а) и латеральной гипоталамической области (б)

шением содержания холестерина крови и учащением сердечных сокращений. Напротив, положительная эмоциональная реакция, которая выражалась или в активной реакции типа «радости»: оживление, обнюхивание, виляние хвостом, или в пассивной реакции типа успокоения: собака становилась более вялой, иногда зевала и появлялась дремота, приводили к падению холестерина крови и урежению сердечных сокращений (рис. 1). Однако иногда в случае активной положительной реакции наблюдалась фаза учащения сердцебиений.

Содержание холестерина крови менялось на 20—60 мг-%, что соответствовало 10—50% от исходного уровня.

Следовательно, два качественно различных типа эмоциональных реакций — отрицательная и положительная, в основе которых лежит активация структур, имеющих разную нейрохимическую основу (6, 7), приводит к противоположным сдвигам уровня холестерина крови. При этом, как показали острые опыты, проведенные на 16 собаках, со стимуляцией этих структур, наблюдались и противоположные сдвиги уровня артериального давления. Так раздражение вентромедиального ядра гипоталамуса сопровождалось, как и в хронических опытах, повышением холестерина крови

и, как правило, подъемом артериального давления. Раздражение же латеральной гипоталамической области вызывало снижение холестерина крови и в большинстве случаев уменьшение артериального давления (рис. 2). Во многих опытах пороговая сила для получения изменений в содержании холестерина была ниже, чем для вызова вазомоторных эффектов. Если же последние имели место, то они наступали уже во время раздражения и к концу третьей минуты обычно приходили к норме. Содержание холестерина менялось на 11—50% от исходного уровня, в то время как в контрольных опытах колебания не превышали 3% (при $0,001 < P < 0,01$).

Подъем артериального давления во время раздражения и увеличение содержания холестерина крови мы наблюдали в острых опытах и при раздражении дорзального отдела миндалевидного комплекса, ретикулярной формации среднего мозга, задней гипоталамической области. При раздражении передней гипоталамической области такого соответствия мы не наблюдали (всегда имело место падение содержания холестерина крови, а кровяное давление могло и повышаться и быть двухфазным).

Нам кажется, что полученный в большинстве наших опытов известный параллелизм между изменением содержания холестерина крови и уровнем артериального давления, может свидетельствовать в пользу возможности единого генеза атеросклероза и гипертонии в результате нарушений подкорковой регуляции вегетативных функций при первых напряжениях (⁸, ⁹). Тот факт, что отрицательное эмоциональное возбуждение ведет как к увеличению холестерина крови, так и к повышению артериального давления, подтверждает уже известные клинические наблюдения о большей частоте атеросклероза, инфарктов миокарда и гипертонической болезни у людей, работа которых связана со значительным эмоциональным напряжением, как правило, отрицательного, конфликтного характера (¹⁰, ¹¹). Напротив, создание положительных эмоциональных состояний, вызывающих, по нашим данным, противоположные изменения, в известной мере может рассматриваться как компенсаторный фактор.

Механизм противоположного влияния эмоциональных состояний различного характера на содержание холестерина крови и уровень артериального давления требует дальнейших исследований.

Научно-исследовательский институт кардиологии
им. А. Л. Мясникова
Академии медицинских наук СССР
Москва

Поступило
29 I 1971

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. Л. Ястребцова, Ю. Д. Вадковская и др., В кн. Атеросклероз и коронарн. недостаточн. Тр. XX годичн. сессии Инст. кардиол. АМН, М., 1970, стр. 46.
² И. И. Вайнштейн, Тез. XXII совещ. по пробл. ВНД, посв. 120 лет. И. П. Павлова, М., 1969, стр. 18.
³ Ю. А. Макаренко, В кн. Системная организация функций, М., 1967, стр. 51.
⁴ А. В. Вальдман, М. М. Козловская, Физиол. журн. СССР, 55, 23 (1969).
⁵ Ю. А. Макаренко, Е. П. Фролов и др., В кн. Общая нейрофизиол. и эксп. патол. нервн. системы, М., 1970, стр. 56.
⁶ П. К. Анохин, Физиол. журн. СССР, 413, 1072 (1957).
⁷ Э. Гельхорн, Д. Луффбороу, Эмоции и эмоциональные расстройства, М., 1966.
⁸ Г. Ф. Ланг, Гипертоническая болезнь, 1950.
⁹ А. Л. Мясников, Гипертоническая болезнь и атеросклероз, М., 1965.
¹⁰ П. К. Анохин, Вестн. АМН СССР, 6, 10 (1965).
¹¹ А. Л. Мясников, И. А. Рывкиц, Там же, стр. 28.