Содержание

Введение

. Представление о процессе адаптации организма человека

.1 Проблема адаптации и эмоциональный стресс

.2 Психическая адаптация и тревога

. Стресс как основа психо- эмоциональных факторов

.1 Общий патогенез стресса

.2 Изменения в организме при стрессе

.2.1 Патогенез язв желудка при стрессе

.2.2 Нарушения сердечно-сосудистой системы при стрессе

.2.3 Изменения крови при стрессе

.2.4 Влияние стресса на иммунитет

.2.5 Нарушения обмена веществ при стрессе

.3 Общие принципы профилактики стресса

Заключение

Список использованной литературы

Введение

Понятие «адаптация» - одно из ключевых в научном исследовании живого организма, поскольку именно механизмы адаптации, выработанные в результате длительной эволюции, обеспечивают возможность существования организма в постоянно меняющихся условиях среды. Адаптация - динамический процесс, благодаря которому подвижные системы живых организмов, несмотря на изменчивость условий, поддерживают устойчивость, необходимую для существования, развития, продолжения рода.

Процесс адаптации реализуется всякий раз, когда в системе организм среда возникают значимые изменения, и обеспечивает формирование нового гомеостатического состояния, которое позволяет достигать максимальной эффективности физиологических функций и поведенческих реакций. Поскольку организм и среда находятся не в статическом, а в динамическом равновесии, их соотношение меняется постоянно, также постоянно осуществляется и процесс адаптации.

Психическую адаптацию можно определить как процесс установления оптимального соответствия личности и окружающей среды в ходе осуществления свойственной человеку деятельности, который позволяет индивидууму удовлетворять актуальные потребности и реализовывать связанные с ними значимые цели (при сохранении психического и физического здоровья), обеспечивая в то же время соответствие психической деятельности человека, его поведения требованиям среды.

Исследование психической адаптации требует рассмотрения ее функций в общем адаптационном процессе. Поскольку всякая адаптация представляет собой процесс построения оптимальных соотношений между организмом и средой, определение значения психической адаптации предполагает ответ на вопрос о том, какие именно соотношения между человеком и средой зависят преимущественно от психической адаптации и каким образом изменения психической адаптации влияют на гомеостатические системы организма. Поиски ответа на эти вопросы заставляют нас рассматривать психическую адаптацию как сложный процесс, который наряду с собственно психической адаптацией (т. е. поддержанием психического гомеостаза) включает в себя еще два аспекта: оптимизацию постоянного взаимодействия индивидуума с окружением и установление адекватного соответствия между психическими и физиологическими характеристиками, выражающегося в формировании определенных и относительно стабильных психофизиологических (психовегетативных, психогуморальных и психомоторных) соотношений.

В этой работе излагаются сведения о развитии теорий психологического стресса, проводится анализ данных о причинах, механизмах формирования и проявлениях психологического стресса.

Цель данной курсовой - ознакомиться с представлениями о процессах адаптации организма человека, а также с их основными факторами.

Основные задачи - выявить адаптационные факторы, а также выявить их влияние на организм человека; определить изменения в организме при стрессе; разобрать общие принципы профилактики стресса.

Для решения практических жизненных задач, связанных с трудностями приспособления в постоянно изменяющихся условиях современной жизни, очень важно сделать обобщение богатого теоретического материала, посвященного проблеме адаптации и стрессу. А т.к. человек - это прежде всего социальное существо, обладающее индивидуальными и неповторимыми эмоциями, когнитивными ресурсами и другими личностными особенностями, важно уделить внимание психологическому стрессу и его различным проявлениям. Правильное использование теории помогает решать многие практические проблемы, например, знание стадий протекания стресса может помочь в достижении оптимального рабочего состояния и не допустить деструктивного влияния стрессового состояния.

. ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

1.1 Проблема адаптации и эмоциональный стресс

Изучение адаптационных процессов тесно связано с представлениями об эмоциональном напряжении и стрессе. Сама концепция стресса возникла и развивалась в связи с исследованиями общих закономерностей процесса адаптации, относительно независимых от типа воздействия, вызвавшего адаптационные реакции. Это и послужило основанием для определения стресса как состояния, характеризующегося специфическим синдромом, слагающимся из всех неспецифически вызванных изменений в биологической системе, как неспецифической реакции организма на предъявляемое ему требование, и для рассмотрения его как общего адаптационного синдрома.

Описанные в классических исследованиях Селье стадии стресса характерны для любого адаптационного процесса, поскольку включают и непосредственную реакцию на воздействие, требующее адаптационной перестройки (стадия тревоги, аларм-реакция), и период максимально эффективной адаптации (стадия резистентности), и (в случае недостаточности адаптационных механизмов) нарушение адаптационного процесса (стадия истощения). Помимо этого, относительная независимость наблюдающихся при стрессе физиологических сдвигов от типа воздействия позволяет связать адаптационный процесс с наиболее общими интегративными системами организма. Универсальный характер указанных закономерностей дает возможность аналогичным образом рассматривать зависимость между психической адаптацией и психическим (эмоциональным) стрессом, тем более что психическая сфера играет важную роль в деятельности общих интегративных систем и изменение интеграции функций организма, имеющее существенные последствия для различных физиологических систем, чаще всего осуществляется через это звено [Мирошников, 1971].

Исследования психического стресса, подтвердившие общность наблюдающихся при системном и психическом стрессе физиологических изменений, установление роли в генезе стресса психических факторов, в частности эмоционального напряжения (влияние которого на физиологические функции реализуется через гипоталамические структуры, обусловливающие соответствующие эндокринные изменения), потребовали соотнесения понятий «системный» и «психический» стресс. Крайняя точка зрения заключается в сведении системного стресса к эмоциональному, к утверждению, что изменения, описанные как общий адаптационный синдром, в любом случае связаны с вездесущей эмоциональной активацией и что даже при воздействии физических стрессоров типичные реакции со стороны гипофизарно-адренокортикальной системы могут быть минимизированы в случае, если минимизируются психологические переменные (эмоциональный дискомфорт, боль), опосредующие воздействия этих физических факторов [Mason, 1971, 1975].

Эти крайние суждения вызвали возражения, основанные на том, что стресс может возникнуть после хирургической деафферентации гипоталамуса, устраняющей нейрогенные входы, и может наблюдаться в состоянии глубокого наркоза; соответственно он не идентичен эмоциональному возбуждению или нервному напряжению [Selye, 1977]. Различия между системным (физиологическим) и психическим стрессами, постулируемые другими авторами, характеризуются связью первого с непосредственным и однозначным физическим воздействием и второго - с включением сложной иерархии психических процессов, опосредующих влияние стрессогенной ситуации, а также с тем, что, хотя физиологические проявления при обоих типах стресса идентичны, спектр психологических и поведенческих проявлений при психическом стрессе значительно разнообразнее [Леонова, 1984]. Психическое (эмоциональное) напряжение рассматривается как форма стресса, наиболее адекватная для организма человека [Панин, 1983].

Основные черты психического стресса можно резюмировать следующим образом: стресс - состояние организма; его возникновение предполагает взаимодействие между организмом и средой; стресс - более напряженное состояние, чем обычное мотивационное; он требует для своего возникновения восприятия угрозы; осуществление интегративных функций организма при этом осложняется; явления стресса имеют место тогда, когда нормальная адаптивная реакция недостаточна [Cofer, Appley, 1972]. Введение представлений о напряженности и затруднении реализации интегративных функций как отличительных признаках состояния стресса, о недостаточности в этом состоянии обычно реализуемой адекватной реакции позволяет провести практически целесообразное ограничение области явлений, обозначаемых термином «эмоциональный стресс».

Анализируя характеристики стресса с точки зрения различия между стрессом системным и психическим, можно прийти к выводу, что основной чертой, различающей эти состояния, является необходимое для возникновения психического стресса восприятие угрозы. Именно включение восприятия угрозы рассматривается как основное условие возникновения психического стресса [Lazarus, 1970], наиболее четко разделяющее системный и психический стрессы. Введение этого звена обусловливает участие когнитивных процессов оценки стимула как угрожающего, возможность предвидения будущей угрозы (таким образом, возникновения стресса при трансакции субъекта не с реальной, а с гипотетической ситуацией) и зависимость ощущения угрозы в определенной ситуации от особенностей личности и предшествующего опыта, что дало основание некоторым авторам [Chan, 1977] включить особенности субъективной оценки ситуации в само определение стресса.

Следовательно, возникновение психического стресса в определенной ситуации может отмечаться не в силу ее объективных характеристик, а в связи с субъективными особенностями восприятия и сложившимися индивидуальными стереотипами реагирования. Проблема роли индивидуального восприятия и индивидуальной интерпретации стимула (что соответствует признанию роли психических факторов) в генезе стресса находит свое отражение в позднейших работах Селье [Taché, Selye, 1978]. Эту точку зрения подтверждают многочисленные исследования, которые показали невозможность выделения универсальных психических стрессоров и универсальных ситуаций, вызывающих стресс в равной мере у всех индивидуумов независимо от их психологических и психофизиологических различий, которые определяют особенности восприятия ситуации, ее оценки и ориентацию индивидуума по отношению к стрессору [Masserman, 1961; Appley, Trumbull, 1967; Lazarus, 1970; Мирошников, 1971; Averill et al., 1971; Mason, 1975; Губачев и др., 1976, и др.]. Каждый раздражитель, даже самый слабый, в определенных условиях может играть роль психологического стрессора; вместе с тем ни один раздражитель не вызывает стресса у всех без исключения индивидуумов, подвергшихся его воздействию.

Изложенные различия между системным и психическим стрессами не исключают роли психических факторов в формировании стресса, вызванного непосредственным воздействием физического стимула, поскольку в обычных условиях оно связано с возникновением опосредующих психологических переменных. Соответственно, если особые состояния (наркоз, кома и т. п.) не исключают психической переработки ситуации, всякий стресс можно рассматривать как психический. Круг воздействий, которые могут вызвать психический стресс, таким образом, расширяется, охватывая и непосредственное влияние физических стрессоров, и психические стрессоры, имеющие индивидуальное значение, и ситуации, в которых ощущение угрозы связано с прогнозированием будущих, в том числе и маловероятных, стрессогенных стимулов. Невозможность связывать стресс непосредственно с характеристиками среды объясняется именно тем, что, возникая при воздействии широкого круга стрессоров, индивидуальная значимость которых может существенно варьировать, он представляет собой определенное состояние, т. е. выступает не как нечто, навязанное извне, а как ответ организма на внутренние или внешние процессы, которые напрягают физиологические или психологические интегративные способности до степеней, близких к пределу или превышающих его [Basowitz et al., 1955].

Требования к интегративным способностям, предъявляемые средой, возрастают при изменении условий, ведущих к перестройке жизненного стереотипа. Значение изменений условий для развития психического стресса легло в основу создания ситуационной модели стресса, в которой возникновение его связывают с напряженностью процессов реадаптации, являющихся результатом тех или иных событий, повлекших за собой «жизненные изменения». При этом интенсивность стресса и вероятность клинически выраженных неблагоприятных последствий ассоциируются с накоплением таких изменений независимо от того, рассматривает ли индивидуум их как желательные или нежелательные [Holmes, Rahe, 1967; Laux, Vossel, 1982]. Однако при таком подходе в результате акцентирования роли происшедших изменений и придания им абсолютного значения (включая введение стандартного веса для каждой жизненной переменной и оценку суммарной значимости совокупных изменений на основе специальной шкалы) недостаточно учитываются особенности физиологических сдвигов и психологических реакций на данные изменения, определяемые индивидуальными или групповыми различиями. Такие различия были показаны, в частности, при изучении лиц, перенесших инфаркт миокарда [Lundberg et al., 1975] или страдающих пароксизмальными нарушениями сердечного ритма [Михайлов, Березин, 1983].

Ценность подхода к исследованиям психического стресса, ориентированного на оценку ситуационных изменений, при разработке проблем психической адаптации, в частности психофизиологического аспекта ее, определяется установлением зависимости между стрессом и требованиями, предъявляемыми к адаптационным механизмам. Однако, если изменения жизненного стереотипа рассматриваются без параллельного изучения особенностей психодиагностических характеристик и психофизиологических соотношений, центр тяжести в исследовании системы человек - среда смещается на характеристики среды. В этом случае стресс выступает уже в основном как совокупность средовых воздействий<http://berezin-fb.su/trevoga\_i\_adaptacionnye\_mehanizmy/problema\_adaptacii\_i\_jemocionalnyj\_stress/> и само понятие «стресс» относится к ситуациям (хронически существующим или повторяющимся), способным вызвать нарушения адаптации [Fraisse, 1957].

Неоднозначность связи между ситуационными изменениями и характером возникающей реакции определяется тем, что их роль в развитии стресса и динамике психофизиологических соотношений опосредуется сложной многоуровневой структурно-функциональной системой, на каждом из уровней которой регулирование осуществляется преимущественно психологическими или физиологическими механизмами. При этом выделяются следующие уровни: социально-психологический, который наиболее непосредственно связан с изменениями жизненного стереотипа; психологический (особенности личности и актуального психического состояния); интегративных церебральных систем; периферических вегетативно-гуморальных и моторных механизмов, а также уровень органа [Березин, 1983]. Значение этих уровней опосредующей системы (социального, личностного, физиологического) отмечается и другими исследователями [Kobasa, Pucetti, 1983].

Роль средового компонента системы человек - среда в развитии психического стресса может быть оценена только в соотнесении с адаптационными возможностями индивидуума, поскольку обстоятельства, настолько неблагоприятные, что даже оптимальные адаптационные механизмы оказываются недостаточными для минимизации эмоционального стресса и предотвращения нарушений адаптации, могут получать значительную распространенность только в периоды катастрофических событий. Обычно же степень воздействия изменений будет определяться характером индивидуального опыта субъекта, который может затруднять или облегчать адекватную перестройку поведенческих стереотипов; значимостью для индивидуума тех аспектов его взаимоотношений со средой, которые были нарушены в результате происшедших изменений; стабильностью психофизиологических соотношений и функциональными возможностями физиологических систем. При этом нарушения сбалансированности в системе человек - среда, предъявляющие повышенные требования к адаптационным механизмам индивидуума, и соответственно выраженность эмоциональной напряженности будут нарастать по мере увеличения различий между условиями, в которых формировались адаптационные механизмы субъекта, и вновь создавшимися.

Таким образом, те или иные условия вызывают эмоциональное напряжение не в силу их абсолютной жесткости, неблагоприятности, а в результате несоответствия этим условиям адаптационных механизмов, сформировавшихся в процессе индивидуального развития на базе определенных генетических посылок. Это несоответствие может вызвать психический стресс в силу двух обычно сочетающихся обстоятельств: неспособности индивидуума в должной мере структурировать ситуацию в соответствии со сложившимися представлениями о самом себе и окружении (недостаточная структурированность ситуации - одна из основных причин возникновения ощущения угрозы) и неэффективности приспособительных реакций (как уже отмечалось, недостаточность нормальной адаптационной реакции - одна из черт, характерных для возникновения психического стресса).

Оба рассмотренных обстоятельства типичны для ситуации нарушения сложившегося взаимодействия в системе человек-среда. Недостаточная структурированность ситуации в этом случае связана с ограничением возможности использования прошлого опыта, основанного на ранее имевшейся структуре взаимодействия. Она вызывает ощущение напряженности и угрозы, поскольку ограничивает возможность суждения о том, какие требования могут быть предъявлены в условиях нового взаимодействия, и затрудняет оценку соответствия возможностей гипотетическим требованиям. Уменьшение эффективности приспособительных реакций обусловливается неадекватностью при изменении взаимодействия между индивидуумом и средой закрепленных поведенческих стереотипов и нарушением структуры сложившихся потребностей. Следовательно, есть основание полагать, что выраженность этих явлений связана не с тем или иным характером системы человек - среда, а именно с ситуацией нарушения ее сбалансированности, блокирующей сложившуюся систему удовлетворения потребностей или повышающей вероятность этой блокады. Значение такой ситуации для возникновения эмоционального напряжения будет, по-видимому, тем больше, чем изменения резче (т. е. чем меньше возможность постепенного расширения арсенала приспособительных реакций) и чем больше степень необычности ситуации (т. е. степень рассогласования между прежними и вновь возникшими условиями). В результате такого нарушения взаимодействия возникает или усиливается тревога, которую можно рассматривать как механизм реализации психического стресса.

1.2 Психическая адаптация и тревога

При любом нарушении сбалансированности системы человек - среда недостаточность психических или физических ресурсов индивидуума для удовлетворения актуальных потребностей, рассогласование самой системы потребностей, опасения, связанные с вероятной неспособностью реализовать значимые устремления в будущем, а также с тем, что новые требования среды могут обнаружить несостоятельность, являются источником тревоги. Тревога, обозначаемая как ощущение неопределенной угрозы, характер и (или) время возникновения которой не поддаются предсказыванию, как чувство диффузного опасения и тревожного ожидания , как неопределенное беспокойство, представляет собой результат возникновения или ожидания фрустрации и наиболее интимный (и облигатный) механизм психического стресса. Облигатность этого механизма вытекает, очевидно, из уже упоминавшейся связи психического стресса с включением психологической переменной - угрозы, ощущение которой представляет собой центральный элемент тревоги и обусловливает ее биологическое значение как сигнала неблагополучия и опасности. С возникновением тревоги связывают усиление поведенческой активности, изменение характера поведения или включение механизмов интрапсихической адаптации, причем уменьшение интенсивности тревоги воспринимается как свидетельство достаточности и адекватности реализуемых форм поведения, как восстановление ранее нарушенной адаптации.

В отличие от боли, тревога - сигнал опасности, которая еще не реализована. Прогнозирование этой опасности носит вероятностный характер, зависит и от ситуационных, и от личностных факторов, определяясь в конечном итоге особенностями трансакций в системе человек - среда. При этом личностные факторы могут иметь более существенное значение, чем ситуационные, и в таком случае интенсивность тревоги в большей степени отражает индивидуальные особенности субъекта, чем реальную значимость угрозы. Значение личностных факторов определило направление исследований, разделяющих тревогу как личностную черту, обусловливающую готовность к тревожным реакциям, и актуальную тревогу, входящую в структуру психического состояния в данный конкретный момент.

Тревога, по интенсивности и длительности неадекватная ситуации, препятствует формированию адаптивного поведения, приводит к нарушению поведенческой интеграции, к возникновению вторичных (осознанных или неосознаваемых) проявлений, которые наряду с тревогой определяют психическое состояние субъекта, а в случае развития клинически выраженных нарушений психической адаптации - картину этих нарушений. Таким образом, тревога лежит в основе любых (адаптивных и неадаптивных) изменений психического состояния и поведения, обусловленных психическим стрессом.

Психологическое и психопатологическое значение тревоги, которую со времени описания невроза тревоги 3.Фрейдом рассматривали как ствол общей невротической организации, стало предметом обсуждения в поистине необозримой литературе. Анализ патогенетической роли тревоги при психопатологических явлениях, которые представляют собой клинически выраженные нарушения психической адаптации, дает основание считать тревогу ответственной за большую часть расстройств, в которых проявляются эти нарушения. Тревога выступает либо как основное слагаемое различных психопатологических синдромов, либо как базис, на котором формируются психопатологические или психосоматические проявления . Несмотря на длительные и обширные исследования в этой области, подход к понятию «тревога» и связанные с ней теоретические концепции нельзя считать однозначными. Среди вопросов, по которым точки зрения исследователей существенно расходятся, можно отметить различия между тревогой и страхом, проблему нормальной и патологической тревоги и понимание тревоги как единого явления или термина для обозначения совокупности явлений.

Разграничение тревоги и страха обычно базируется на критерии, введенном в психиатрию К. Ясперсом, в соответствии с которым тревога ощущается вне связи с каким-нибудь стимулом («свободно плавающая тревога»), тогда как страх соотносится с определенным стимулом и объектом. Такой подход наиболее распространен.

Одной из причин, обусловливающих разноречивость взглядов на тревогу (и, вероятно, наиболее существенной), может быть представление о том, что понятию «тревога» должно соответствовать единое феноменологическое выражение ее. Если же допустить, что проявления тревоги закономерно изменяются в зависимости от ее интенсивности и особенностей формирования, то феноменологические различия между тревогой и страхом, между нормальной и патологической тревогой могут быть выражением этих изменений.

Такие закономерности можно изучать на моделях (клинических и экспериментальных), в которых возникновение тревоги и страха обусловлено вызванным экспериментальным воздействием или патогенными факторами нарушения функционирования церебральных структур, играющих важную роль в генезе эмоциональных состояний.

Гипоталамус, представляющий собой достаточно высокий уровень интегративной деятельности мозга, имеет столь важное значение в организации эмоционального поведения, что в нем практически нет зон, раздражение которых вызвало бы вегетативные эффекты без параллельного возникновения эмоциональных реакций [5], с чем может быть связана особая роль гипоталамуса среди лимбических структур, контролирующих тревогу и страх. Эта особая роль гипоталамуса объясняется также тем обстоятельством, что структуры других уровней мозга, включающиеся в эмоциональное возбуждение, находятся в морфологической и функциональной зависимости от эмоциогенных зон гипоталамуса, а раздражение этих зон можно использовать для получения экспериментальных моделей эмоционального стресса .

Для решения вопроса о возможности оценки тревоги как единого функционального явления, имеющего различные феноменологические выражения, представляют интерес данные о смене таких явлений при раздражении тех гипоталамических структур, воздействие на которые вызывает у животных реакцию страха. В этом плане особенно характерны результаты, полученные при исследовании мотивированного поведения обезьян, вызванного раздражением подкорковых структур. В названных экспериментах раздражение зон избегания в гипоталамусе током нарастающей силы позволило выделить три порога реакции. Достижение первого из них характеризовалось появлением настороженности, но не сопровождалось явным страхом; при втором наблюдались выраженные реакции страха и стремление к бегству; при третьем пороге возникала реакция паники, при которой целесообразное поведение становилось невозможным.

То обстоятельство, что описанное развитие аффективных реакций в ряду настороженность - страх - паника отмечалось при стимуляции одной и той же зоны гипоталамуса при неизменном характере раздражителя только в силу изменения интенсивности воздействия, свидетельствует в пользу рассмотрения этих реакций как единого явления. Однако феноменологическое выражение его меняется в зависимости от выраженности. В то же время условия физиологического эксперимента не позволяют дифференцировать тревогу и страх и достаточно адекватно моделировать сложные психологические и психопатологические явления.

Исследование феноменологии тревоги и ее динамики при гипоталамических нарушениях у человека, которые можно расценивать как клинический аналог рассмотренной экспериментальной модели, представляет возможность детально проанализировать характер и динамику наблюдающихся аффективных состояний. Такое изучение позволило сформулировать представления о существовании тревожного ряда, который оказался неспецифичным для гипоталамических расстройств и представляет собой существенный элемент процесса психической адаптации. Тревожный ряд включает несколько аффективных феноменов, закономерно сменяющих друг друга по мере возникновения и нарастания тревоги. Ощущение внутренней напряженности. Это элемент тревож-ного ряда, отражающий наименьшую интенсивность тревоги. Создавая напряженность, настороженность, а при достаточной выраженности - и тягостный душевный дискомфорт, это ощущение не имеет в то же время оттенка угрозы, а служит сигналом вероятного приближения более тяжелых тревожных явлений. Именно этот уровень тревоги имеет наиболее адаптивное значение, поскольку ощущение внутренней напряженности способствует интенсификации и модификации активности, включению механизмов интрапсихической адаптации и при этом может не сопровождаться нарушениями интеграции поведения.

Гиперестезические реакции. При нарастании тревоги они сменяют ощущение внутренней напряженности или присоединяются к нему. При проявлении гиперестезических реакций ранее нейтральные стимулы приобретают значимость, привлекают внимание, а при большой их выраженности придают таким стимулам отрицательную эмоциональную окраску, что может лежать в основе недифференцированного реагирования, описываемого, в частности, как раздражительность. Повышение значимости ранее нейтральных воздействий может сопровождаться ощущением усиления их интенсивности (это особенно часто касается слуховых восприятий - гиперакузии, несколько реже - зрительных и тактильных). Однако такое ощущение - не обязательный компонент гиперестезических явлений, основную отличительную черту которых представляет собой нарушение дифференцировки значимых и незначимых стимулов, ведущее к неадекватным по направленности и силе поведенческим реакциям. С возникновением гиперестезических реакций может быть связан описываемый П. В. Симоновым [5] переход от поведения, тонко специализированного, к реагированию по типу доминанты Ухтомского, в результате которого множество событий внешней среды становится значимым для субъекта. Уменьшение избирательности реагирования, вызванное сглаживанием различий между нейтральными и значимыми восприятиями, между сигналом и фоном, биологически целесообразно в случаях недостаточно структурированных и потенциально опасных ситуаций, ибо обеспечивает необходимую генерализацию бдительности. Однако усиление реакций на обычно незначимые стимулы и отрицательная эмоциональная окраска нейтральных восприятий любой модальности еще более уменьшают структурированность ситуации и усиливают тревогу, способствуя появлению ощущения неопределенной угрозы.

Собственно тревога. Это центральный элемент рассматриваемого ряда, который проявляется ощущением неопределенной угрозы, чувством неясной опасности (немотивированная, свободно плавающая тревога). Как уже отмечалось, характерный признак тревоги - невозможность определить характер угрозы и предсказать время ее возникновения. Неосознаваемость причин, вызвавших тревогу, может быть связана с отсутствием или бедностью информации, позволяющей в необходимой мере анализировать ситуацию, с неадекватностью ее логической переработки или несознаванием факторов, вызывающих тревогу, в результате включения психологических защит. В последнем случае недостаточная структурированность ситуации может быть результатом несовместимости информации о причинах тревоги с установками субъекта, сложившимися системами отношений или его представлениями о собственной личности. Интенсивность тревоги сама по себе снижает возможность логической оценки информации. Так, в случае тревоги, наблюдающейся в структуре гипоталамических пароксизмов, сообщенная ранее информация о генезе этих явлений и опыт предшествующих аналогичных состояний (которые адекватно используются вне тревожных состояний) не определяют поведение субъекта при нарастании интенсивности тревоги.

Страх. Неосознаваемость причин тревоги, отсутствие связи ее с определенным объектом, невозможность конкретизировать ощущаемую угрозу делают невозможным и какую-либо деятельность, направленную на предотвращение или устранение угрозы. Психологическая неприемлемость такой ситуации вызывает смещение тревоги к тем или иным объектам. В результате неопределенная угроза конкретизируется. Опасность связывается с вероятностью наступления конкретных обстоятельств, с ожиданием соприкосновения с объектами, которые расцениваются как угрожающие. Такая конкретизированная тревога представляет собой страх. Хотя объекты, с которыми связывается страх, необязательно имеют отношение к действительным причинам тревоги, конкретизация тревоги создает у субъекта представление о том, что угроза может быть устранена с помощью определенных действий. Такое представление не зависит от соответствия объекта, вызывающего страх, и реальных причин тревоги. Для его формирования необходимо только ощущение связи угрозы с конкретной ситуацией. Так, при гипоталамических нарушениях формирование страха одиночества, толпы, страха перед поездками на городском транспорте позволяло ослабить интенсивность расстройств тревожного ряда за счет ограничительного поведения, дающего возможность избегать подобных ситуаций, хотя такое поведение не затрагивало причины тревожных расстройств, тогда как до этого при ощущении неопределенной угрозы формирование поведения, уменьшающего тревогу, было невозможно.

Ощущение неотвратимости надвигающейся катастрофы. Нарастание интенсивности тревожных расстройств приводит субъекта к представлению о невозможности избежать угрозы, даже если она связывается с конкретным объектом, с определенной ситуацией. Так, страх перед возможным возникновением тяжелого соматического заболевания при появлении ощущения неотвратимости надвигающейся катастрофы сменяется ужасом перед неминуемой и близкой гибелью. Возможность возникновения ощущения неотвратимости надвигающейся катастрофы зависит только от интенсивности тревоги, а не от фабулы предшествовавшего страха. При нарастании интенсивности тревоги это ощущение может возникнуть на базе любого страха (например, уже упоминавшегося страха перед поездками на городском транспорте, на базе фобий одиночества или толпы), фабула которого не свидетельствует о возможности катастрофы. Неотвратимой может представляться даже неопределенная угроза. В этом случае развитие тревожных расстройств достигает степени неотвратимости надвигающейся катастрофы, минуя стадию страха.

Тревожно-боязливое возбуждение. Потребность в двигательной разрядке при ощущении неотвратимости надвигающейся катастрофы, панические поиски помощи проявляются в тревожно-боязливом возбуждении, которое представляет собой наиболее выраженное из расстройств тревожного ряда. При тревожно-боязливом возбуждении вызываемая тревогой дезорганизация поведения достигает максимума, и возможность целенаправленной деятельности исчезает.

Соответственно тревожный ряд в порядке нарастающей тяжести включает в себя следующие явления: ощущение внутренней напряженности гиперестезические реакции - собственно тревогу - страх - ощущение неотвратимости надвигающейся катастрофы - тревожно-боязливое возбуждение. При пароксизмальном нарастании тревоги все указанные явления можно наблюдать в течение одного пароксизма. В других случаях их смена происходит постепенно, а при относительно стабильных состояниях каждый из элементов тревожного ряда отмечается в течение продолжительного времени. Как правило, между стабильностью состояния и выраженностью тревожных расстройств существует обратная зависимость: наиболее стабильны состояния, характеризующиеся внутренней напряженностью, наименее стабильны те, картина которых определяется ощущением неотвратимости надвигающейся катастрофы и тревожно-боязливым возбуждением.

От выраженности тревоги и интенсивности ее нарастания зависит полнота представленности элементов тревожного ряда: при малой интенсивности тревоги ее проявления могут ограничиваться ощущением внутренней напряженности, при стремительном нарастании интенсивности могут не улавливаться начальные элементы ряда, при постепенном развитии и достаточной выраженности могут прослеживаться все элементы ряда. Таким образом, все феноменологические проявления тревоги могут отмечаться при участии одних и тех же гипоталамических структур, возникать в этом случае независимо от преморбидных личностных особенностей, сменять друг друга при изменении тяжести тревожных расстройств. Все это свидетельствует в пользу представлений о единой природе тревоги.

2. Стресс как основа психо- эмоциональных факторов

.1 Общий патогенез стресса

Стрессорные факторы, действующие на организм, вызывают в нем цепь защитно-приспособительных реакций, заключающихся в изменении нервных, гормональных, метаболических и физиологических процессов. Пусковыми факторами в формировании стресса (физиологического и эмоционального) в ответ на сильные и сверхсильные раздражители являются нарушения функции нервной и эндокринной систем вследствие изменения регуляции на различных уровнях их организации. Начальные изменения при стрессе осуществляются рефлекторно, и сам раздражитель может быть не только обычным, но чрезмерным и даже патогенным по своей природе.

При действии стрессоров первоначалльно активируется симпатоадреналовая система, следствием чего является увеличение в крови содержания катехоламинов( адреналин и норадреналин). Адреналин имеет преимущественно надпочечниковое происхождение, норадреналин образуется окончаниями симпатических нервов. Количественное изменение их в крови характеризует горомональноеи медиаторное звенье симпатоадреналовой системы. Катехоламины- важнейшие регуляторы адаптивных реакций организма. Они обеспечивают быстрый переход организма из состояния покоя в состояние возбуждения, нередко достаточно большой продолжительности. Именно катехоламиновая реакция является важнейшим элементом в формировании состояния стресса. Отмечена определенная зависимость между изменениями катехоламинов и характером стрессора. В частности, при эмоциональном стрессе наблюдали изменения адреналина и норадреналина. При стрессе, для которого важны гомеостатические, гемодинамические или терморегуляторные изменения( мышечная нагрузка, охлаждение), более характерны изменения со стороны норадреналина, возникают метаболические расстройства(например, гипергликемия) и более выраженная реакция со стороны гормонального звена симпатоадреналовой системы, что сопровождается преимущественным увеличением адреналина. В реакции симпатоадреналовой системы выделяют три фазы.

Первая фаза быстро наступающей активации обусловлена срочным освобождением норадреналина нервными элементами гипоталамуса и других отделов нервной системы. При длительном стрессорном воздействии содержание норадреналина уменьшается в мозговых структурах. Норадреналин активирует адренергические синапсы ретикулярной формации и гипоталамуса и вызывает общее возбуждение симпатоадреналовой системы с усилением синтез и секреции адреналина мозговым веществом надпочечников. Значение адренергических механизмов в активации симпатоадреналовой системы подтверждают наблюдения, показывающие, что в условиях резерпиновой или аминозиновой депрессии образования и выделения норадреналина не наступает характерных сдвигов в гормональном звене симпатоадреналовой системы. Количество адреналина и норадреналина в крови увеличивается.

Считают, что, несмотря на увеличенный выброс адреналина, содержание его в мозговом веществе надпочечников не уменьшается. В гипоталамусе и других отделах мозга доля адреналина повышается, что обусловлено повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера. Содержание адреналина в сердце увеличивается, что рассматривают как следствие усиленного захвата его из крови. В первую очередь это обеспечивает быструю и сильную активацию обменных процессов и увеличение сократительной способности миокарда. Содержание норадреналина в сердце может быть как увеличено, так и уменьшено в зависимости от того, как соотносятся между собой процессы образования и потребления его. Нарастание концентрации адреналина также характерно для начального этапа стресса и является причиной мобилизации гликогена печени и гипергликемии.

В стадии тревоги наряду с симпатоадриналовой и гипоталамогипофизарно-надпочечниковой системами активируется и островковый аппарат поджелудочной железы, что проявляется в резком повышении инкреции инсулина в результате гипергликемии. Таким образом, при реакции тревоги происходит избыточное образование катехоламинов, глюкокортикоидов и инсулина и торможение других гормонов- гормона роста, половых и щитовидной желез.

Для второй фазы характерна длительная и устойчивая активация симпатоадреналовой системы с повышенным выделением в кровь адреналина и снижением его в над почечниках. Норадреналин поступает в кровь из окончаний симпатических нервов. Одновременно усиливается аго синтез из предшественников . адреналин накапливается в гипоталамусе и коре мозга, печени. Показано, что в условиях стресса продукция и содержание в крови катехоламинов и глюкокортикоидов становятся максимальными, а инсулин инкретируется в минимальных количествах.

Третья фаза характеризуется ослаблением и истощением симпатоадреналовой системы. Содержание адреналина в надпочечниках и поступление его в кровь снижается. Во всех тканях уменьшается уровень предшественников катехоламинов (дофамина и ДОФА). Снижается уровень норадреналина в сердце и гипоталамусе, а содержание адреналина возрастает во всех отделах мозга, что связывают с повышенной проницаемостью гематоэнцефалического барьера. В фазе истощения происходит срыв адаптивных регуляторных механизмов и организм гибнет вследствие невозможности адекватного энергообеспечения плантационных процессов.

При действии различных стрессоров в зависимости от их силы и продолжительности, исходного состояния, реактивности, времени суток и т.д. изменяются содержание и соотношение между адреналином и норадреналином. При психогенном стрессе, обусловленном задержкой внешних проявлений эмоций, в кровь поступает преимущественно адреналин и меньше норадреналин. Обнаружено, например, десятикратное увеличение адреналина у лиц, не привыкших к ночной работе(врачи, инженеры), которое свидетельствует об активации гормонального звена симпатоадреналовой системы. У лиц, адаптированных к ночной работе, увеличение адреналина выражено меньше.

При гневе, в состоянии аффекта, ярости, негодовании, а также при длительном умственном и физическом напряжении увеличивается преимущественно содержание норадреналина. Так, у диспетчеров с их очень напряженным трудом в случаях нарушения графика работы, непредвиденных помех, ошибок, технических неполадок и аварийных ситуаций наблюдается увеличение секреции норадреналина и повышение соотношения норадреналин- адреналин. Подобные сдвиги катехоламинового обмена свидетельствуют о превалирующей активации медиаторногозвена симпатоадреналовой системы.

Выделение катехоламинов приблизительно соответствует степени эмоционального возбуждения. Кроме того, установлено, что как неприятные ситуации, так и приятные характеризуются повышенным выделением в кровь катехоламинов.

Особый интерес представляют данные об изменениях обмена катехоламинов в инициальном периоде стресса, в связи с их ролью в качестве «пусковых» факторов, активирующих гипоталамо- гипофизарно-адренокортикальную систему. В формировании первичной реакции симпатоадреналовой системы на стресс выделены две фазы. Первая из них, развивающаяся тотчас после действия стрессора, характеризуется резким повышением содержания в тканях, особенно гипоталамической области, уровня адреналина и дофамина с одновременным снижением содержания норадреналина. Вследстви этого она получила название фазы диссоциациисекреторно- синтетической активности симпатоадреналовой системы. Вторая фаза была названа фазой синхронной активации симпатоадриналовой системы, так как для нее характерно генерализованное возбуждение всех уровней данной системы. Это находит отражение в увеличении концентрации всех катехоламинов- адреналина, норадреналина и дофамина- с параллельным повышением их метаболизма. Такая последовательность активации симпатоадреналовой системы при формировании стресса имеет определенный биологический смысл, поскольку адреналин и дофамин способствуют экстренному выделению кортиколиберина из зон его депонирования в гипоталамусе, а норадреналин, усиливая эффекты адреналина и дофамина, обеспечивает восполнение депо кортиколиберина, активируя его биосинтез.

По современным представлениям, симпатоадреилловая система, обеспечивающая формирование «реакции тревоги», и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, с которой связывают формирование «реакций защиты», тесно взаимосвязаны между собой. «Адаптивные» эффекты кортикостероидов при стрессе усиливаются не только за счет повышения их секреции, но и вследствие понижения связывания с транспортным белком транскортином, что способствует проникновению гормонов в ткани.

2.2 Изменения в организме при стрессе

В настоящее время установлено, что стресс сопровождается функциональными (нейроэндокринными, обменными) и морфологическими изменениями. Доказана роль стресса как главного этиологического фактора язвенных поражений слизистой желудка, гипертонической болезни, атеросклероза, нарушений структуры и функции сердца, формирования иммунодефицитных состояний и злокачественных опухолей, нарушений обмена веществ.

2.2.1 Патогенез язв желудка при стрессе

Язвы желудка образуются как обязательный признак первой стадии стресс-реакции. У человека формирование язв наблюдается при стрессе, вызванном конфликтом между необходимостью осуществлять пищевую, половую, оборонительные реакции и запретом или невозможностью их осуществления. У животных аналогичная ситуация моделируется при формалиновом стрессе, иммобилизации, болевом раздражении и невозможности уйти от болевого воздействия. Язвы желудка и кишечника сейчас обнаружены практически при всех сильных стрессорных воздействиях, а у человека особенно после сильных эмоциональных переживаний.

Показано, что язвы желудка и кишечника развиваются не во время самого стрессорного воздействия, а спустя некоторое время (в эксперименте, обычно на голодных животных). Полагают, что в результате возбуждения симпатоадреналовой системы возникает спазм артериол мышечной оболочки желудка, стаз крови, имеют место повышение проницаемости сосудов, кровоизлияния и некроз. Одновременно подавляется секреция желудочного сока. Лишь после прекращения стрессорного воздействия восстанавливается, а затем повышается активность парасимпатического отдела нервной системы и усиливается секреция желудочного сока. Ишемизированные и некротизированные участки слизистой оболочки подвергаются перевариванию с образованием язв (Ф. 3. Меерсон, 1981).

Таким образом, сильное возбуждение симпатоадреналовой системы при стрессе вызывает повреждение слизистой желудка, а последующее повышение парасимпатических влияний и усиление секреции желудочного сока приводят к формированию язв.

2.2.2 Нарушения сердечно-сосудистой системы при стрессе

Активация при стрессе симпатоадреналовой системы вызывает учащение ритма сердечных сокращений, увеличение систолического и минутного объема кровообращения, общего периферического сопротивления, вследствие чего происходит подъем системного артериального давления.

При длительном и интенсивном стрессе регистрируется повреждение миокарда, основными причинами которого являются высокие концентрации катехоламинов, активирующие перекисное окисление липидов, а образующиеся в результате этого гидроперекиси повреждают биомембраны клеток сердца и других органов и тканей (мышц, аорты). По данным Ф. 3. Меерсона, перекисное окисление липидов для различных органов при стрессе сохраняется от 2 до 5 суток. Повышение проницаемости мембран лизосом кар-диомиоцитов и выход протеолитических ферментов в цитоплазму и кровь вызывают более значительное повреждение мембран клеток. Очаговые контрактуры мышечных волокон и некротические изменения в сердце при стрессе объясняют нарушением мембранного транспорта кальция, ибо удаление кальция из миофибрилл - необходимый процесс нормального расслабления. Основу указанного нарушения составляют повышение проницаемости мембран саркоплазматического ретикулума для кальция и снижение активности фермента Са-АТФ-азы. После перенесенного стресса выявлено снижение адренореактивности сердечной мышцы.

По Ф. 3. Меерсону (1981), патогенез повреждений сердечной мышцы при стрессе можно представить следующим образом: высокие концентрации катехоламинов-\*¦ активация перекисного окисления липидов и накопление перекисных соединений -\*¦ лабили-зация лизосом -\*¦ повреждение перекисями липидов и протеолити-ческими ферментами мембран сарколеммы и саркоплазматического ретикулума-"нарушение транспорта кальция в миокардиальных клетках-"кальциевая контрактура и гибель клеток.

Стресс является также важным инициальным моментом формирования гипертонической болезни вследствие активации симпа-тоадреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем и последующего расстройства водно-солевого обмена и сосудистого тонуса.

Таким образом, уже на примере сердечно-сосудистой системы мы видим, как стресс-синдром превращается из звена адаптации в звено патогенеза неинфекционных заболеваний.

.2.3 Изменения крови при стрессе

Изменения крови и их механизмы при однократном и повторном стрессе (иммобилизация, раздражение электрическим током, мышечная нагрузка, гипоксия, кровопотеря, введение эритропоэтинов и др.) подробно изучены П.Д. Горизонтовым, Ю.И. Зиминым (1976); П.Д. Горизонтовым с соавт. (1983). Продолжительность, интенсивность изменений крови и развитие всех стадий стресса определяются длительностью и специфичностью действующего на организм стрессора. Важные, с точки зрения теории и практики медицины, факты были получены исследователями благодаря комплексному изучению различных отделов системы крови (лимфоидных органов, периферической крови, костного мозга), что позволило судить о реакциях системы крови как единого органа. Ими установлены два периода изменений в течение 48-72 часов от начала воздействий.

В первом периоде, продолжительностью 12 часов, в крови обнаруживаются нейтрофилез, лимфо- и эозинопения, уменьшение числа клеток в лимфоидных органах. В костном мозге отмечено уменьшение количества зрелых нейтрофильных гранулоцитов, преходящее увеличение содержания лимфоцитов.

К концу первых суток изменения в крови нивелировались и начинался второй период, формирование которого определяется спецификой примененного стрессора. Изменения происходят в основном в костном мозге в виде активации эритро- и лейкопоэза, явлений гиперплазии, снижения количества лимфоцитов (как Т-, так и В-лимфоцитов). В селезенке количество лимфоцитов нормализуется, а в тимусе продолжается снижение числа клеток. Такие закономерности отмечены у разных видов животных (мыши, крысы, морские свинки).

Анализ подобных изменений в зависимости от возраста показал, что только через месяц после рождения изменения крови соответствуют сдвигам, наблюдаемым у взрослых животных. Особенно это касается лимфопении, уменьшения клеток в тимусе и лимфоидного пика костного мозга. Указанные процессы характеризуют первую стадию стресса - реакцию тревоги.

По мнению П. Д. Горизонтова с соавт. (1983), с избыточной продукцией и секрецией гормонов глюкокортикоидов связаны эозино- и лимфопения, снижение клеток в тимусе, накопление гемопоэтических клеток в первом периоде стресса и гранулоцитопоэз - во втором периоде. Такие же изменения, как нейтрофильный лейкоцитоз, лимфоидный пик в костном мозге, а также уменьшение лимфоидных клеток в селезенке, не зависят от гормональных влияний.

Опустошение лимфоидных органов обусловлено прежде всего миграцией клеток из этих структур; снижение пролиферативной активности и распад лимфоцитов в этих органах играют меньшую роль, хотя при некоторых стрессорных воздействиях (например, гипоксии) распад клеток - основная причина лимфопении.

Механизмы миграции лимфоцитов при стрессе из тимуса и селезенки различны. Мобилизация клеток из тимуса обусловлена действием избытка гормонов гипофизарно-адренокортикальной системы, а в селезенке - повышением тонуса гладкой мускулатуры в результате возбуждения альфа-адренорецепторов. Сокращение гладкой мускулатуры способствует выбросу в кровь большого числа лимфоцитов.

Причиной лимфопении является увеличение выхода их из крови и поступление в ткани, особенно в костный мозг. Накопление лимфоцитов в костном мозге в стадии тревоги, по мнению П. Д. Горизонтова с соавт. (1983), имеет большое биологическое значение, так как увеличивает его иммунокомпетентность.

Через 1-3 суток после однократного стрессорного воздействия регистрируется период повышенной резистентности, и повторное воздействие приводило в течение первых шести дней только к изменениям со стороны периферической крови.

Таким образом, при повторном однократном действии стрессорного фактора в организме возникает ответ меньшей степени выраженности в виде изменений крови, но без реакции со стороны кроветворных органов, что необходимо рассматривать как вторую стадию стресса - стадию резистентности.

Третий этап развития стресса возникает в результате сильного и продолжительного действия стрессоров. Для стадии истощения характерно снижение числа клеток в различных отделах системы крови до величин, несовместимых с жизнью.

2.2.4 Влияние стресса на иммунитет

В стадии тревоги в зависимости от силы и длительности действия стрессора и особенно в условиях действия экстремальных факторов отмечается торможение иммунобиологических механизмов, следствием чего обычно является уменьшение интенсивности аллергических реакций, снижение резистентности к опухолевому росту, повышение чувствительности к вирусным и бактериальным инфекциям.

В основе иммунодепрессии лежат увеличение концентрации глюкокортикоидных гормонов и возникающие вследствие этого перераспределение клеток, торможение митоза лимфоцитов, активация Т-супрессоров, цитолический эффект в тимусе и лимфоидных узлах. Иммунодепрессия характерна как для гуморальной, так и для клеточной форм иммунитета.

В стадии резистентности регистрируется не только восстановление, но и увеличение иммунитета.

Если интенсивность и продолжительность стрессора очень велики, восстановления, а тем более увеличения иммунитета не происходит и, по мнению П. Д. Горизонтова с соавт. (1983), наступает третья фаза стресса, проявляющаяся формированием вторичной иммунологической недостаточности.

2.2.5 Нарушения обмена веществ при стрессе

Усиленная продукция катехоламинов при стрессе активирует фосфорилазу печени и распад гликогена в этом органе. Кроме того, избыток глюкокортикоидов стимулирует в печени и почках глюконеогенез. Эти два механизма объясняют важное проявление стресса - гипергликемию, что увеличивает образование и инкрецию инсулина. Поэтому в условиях длительного стресса вследствие постоянной и продолжительной гипергликемии и стимуляции бета-клеток островкового аппарата поджелудочной железы может наступать напряжение, перенапряжение и истощение инсулярного аппарата, что и составляет основу механизма сахарного диабета при стрессе. Иногда он называется диабетом напряжения.

В стадии истощения происходит снижение содержания глюкозы в крови вследствие отсутствия запасов гликогена в печени. Так в экспериментах на крысах показано, что в условиях 24-часового голодания в печени крыс обнаруживаются следы гликогена.

В условиях стресса ингибируется гликолиз в печени, мышцах, сердце, не изменяется в мозге и активируется в надпочечниках (Л. Е. Панин, 1983). Это связано с изменением активности основных ферментов гликолиза - гексокиназы и фосфорилазы печени.

Глюконеогенез в печени и почках, т.е. синтез глюкозы из неуглеводистых продуктов - пирувата, лактата, глюкогенных аминокислот, осуществляется с участием ключевого фермента фосфоэнолпируваткарбоксилазы и резко возрастает при стрессе.

Активации глюконеогенеза способствует снижение инсулина в крови, особенно в стадии резистентности, что за счет активации контринсулярных гормонов обеспечивает мобилизацию жира, ингибирование гликолиза и усиление глюконеогенеза. Кроме того, это приводит к переключению энергетического обмена на липидный. Именно в этот период, по мнению Л. Е. Панина (1983), источником углеводов становится глюконеогенез, основу которого составляют глюкогенные аминокислоты; частично гликоген в печени образуется из лактата через цикл Кори. Именно в этот период основным энергетическим материалом становятся жирные кислоты, а их продукты - кетоновые тела - как энергетический материал окисляются в мозге, почках, сердце, мышцах. Интенсивно используются жирные кислоты, особенно в мышцах.

Как показывают клинические наблюдения, при стрессе снижается чувствительность нервной ткани к дефициту углеводов, так как в биоэнергетике возрастает роль кетоновых тел, образующихся за счет интенсивного использования жирных кислот в качестве энергетического материала.

По данным Л. Е. Панина (1983), дефицит углеводов при стрессе начинает сказываться в стадии истощения, что проявляется в дальнейшей активации симпатоадреналовой системы и выбросе инсулина, но к этому времени углеводные резервы исчерпываются полностью. Поэтому в стадии истощения развивается гипогликемия, которая ведет к гибели организма вследствие невозможности энергообеспечения.

В результате избыточной продукции катехоламинов и глюкокортикоидов происходит усиленная мобилизация жиров из жировых депо с формированием гиперлипидемии и особенно гиперхолестеринемии, что способствует отложению холестерина в сосудах и развитию атеросклероза. Клинические наблюдения показывают увеличение в крови при стрессе общих липидов, общего холестерина, свободных жирных кислот, суммарной фракции липопротеинов низкой плотности (Л.Е. Панин, 1983). При стрессе усиливается перекисное окисление липидов и образующиеся перекиси вызывают прямое повреждение сосудистой стенки. Доказательством того, что происходит повреждение клеточных мембран, является выраженное увеличение количества ферментов в крови.

В эксперименте получен атеросклероз путем назначения животным безантиоксидантной диеты, содержащей избыток перекисей липидов. В этом случае, по данным Ф.3. Меерсона (1981), перекисями повреждаются сосуды с отложением в них кальция и липидов. Этот процесс ускоряется в условиях иммобилизационного стресса и тормозится ингибитором окислительных процессов - ионолом.

Таким образом, стресс может усиливать и способствовать формированию атеросклероза за счет стрессорной гиперлипидемии и особенно гиперхолестеринемии, а также повреждения мембран клеток перекисями липидов.

Как уже говорилось, в условиях стресса возрастает роль липидов в биоэнергетике организма, и энергетический обмен переключается с углеводов на липиды, что находит отражение и в перестройке дыхательной цепи в митохондриях клеток. Это проявляется в уменьшении образования ацетил-Ко-А из углеводов и увеличении образования его из жирных кислот.

Первый путь окисления углеводов и липидов через цикл Кребса был назван Л. Е. Паниным (1983) "углеводным", второй в виде фосфорилирующего окисления липидов по перекисному механизму - "липидным".

Полагают, что в стадии резистентности энергетический обмен с углеводного типа переключается на липидный, а ЦАМФ является тем медиатором, с помощью которого происходит переключение энергетического обмена. Увеличение ЦАМФ в тканях (печень, мышцы) тормозит гликолиз за счет ингибирования гексокиназы. Подавляется липогенез и активируется липолиз. В митохондриях, прежде всего в печени, возрастает скорость фосфорилирующего окисления как углеводных (пируват), так и, особенно, липидных субстратов (Л. Е. Панин, 1983).

2.3 Общие принципы профилактики стресса

Повышение устойчивости организма человека к стрессу является одной из важнейших социальных задач. В настоящее время показано, что многие симпатолитики, М-холиноблокаторы (например, производное индола - резерпин, являющийся центральным и периферическим симпатолитиком; М-холиноблокатор - амизил) профилактируют стресс. Очень широко в стрессорных ситуациях и для их профилактики используются транквилизаторы, особенно производные бензодиазепина (седуксен, элениум и др.). После введения их в организм при стрессе уменьшается содержание адреналина в гипоталамусе и степень выраженности нарастания его в крови. Как известно, адреналин является стимулятором адренергических структур ретикулярной формации и гипоталамуса, синтеза и секреции адреналина в мозговом веществе надпочечников и формирования состояний тревоги, страха, гнева, агрессии (М. С. Кахана с соавт., 1976).

По мнению Ф. 3. Меерсона с соавт. (1984), профилактике стресса способствует повторный, кратковременный стресс, следствием которого является формирование адаптации. При этом предупреждаются повреждения сердца, желудка и других органов в последующем, при интенсивном стрессе. Механизмы адаптации связывают с увеличением эффективности центральных тормозных систем головного мозга в результате усиления синтеза ГАМК, дофамина, энкефалинов, эндрофинов, а также усиления образования простагландинов и аденозина.

Широкое применение для профилактики стресса находят антиоксиданты, особенно пищевой антиоксидант ионол, витамин Е, которые тормозят интенсивность перекисного окисления липидов, столь характерного для стресса (В. М. Боев, И. И. Красиков, 1984).

стресс адаптация эмоциональный иммунитет

Заключение

Психическая адаптация, определяющая установление оптимальной сбалансированности личности и среды, позволяя индивидууму удовлетворять актуальные потребности и реализовывать связанные с ними значимые цели, обеспечивая в то же время соответствие психической деятельности человека, его поведения требованиям окружения, является одним из важнейших аспектов общего адаптационного процесса. Изучение общих закономерностей психической адаптации, ее отдельных аспектов, психофизиологических соотношений дает возможность дальнейшего развития на современном уровне научных знаний сформулированных И. П. Павловым представлений о механизмах тонкого уравновешивания организма и среды за счет перестройки внутреннего динамического стереотипа при изменении характера средовых воздействий (а с учетом реализации психической адаптации в ходе свойственной человеку деятельности и за счет обратных влияний). Эффективная психическая адаптация предстает как необходимое условие успешной реализации мотивированного поведения в конкретных условиях среды, а ее характер определяет свойства этого поведения. Исследование закономерностей психической адаптации позволяет выявить значимые связи между эффективностью этой адаптации, се особенностями и состоянием психического гомеостаза, регулированием физиологических функций, организацией взаимодействия с окружением, психическим и физическим здоровьем.

Список использованной литературы

1) Ф.Б.Березин, Психическая и психофизиологическая адаптация человека, Ленинград «Наука» Ленинградское отделение ,1988 г.

2) Проблемность в профессиональной деятельности: теория и методы психологического анализа, Москва, издательство «институт психологии РАН» 1999 г.

) Овсянников В.Г. Патологическая физиология, типовые патологические процессы. Учебное пособие. Изд. Ростовского университета, 1987г.

) Ломов Б.Ф. Методологические и теоретические проблемы психологии. М.:Наука,1984 г.

) Рубинштейн С.Л. Основы общей психологии. М.: Педагогика. Т. 2, 1989

) Додонов Б.И. Эмоция как ценность. М.: Политиздат. 1978 г.

) Василюк Ф.Е. Психология переживания. М.: МГУ, 1984 г.