**МИНИСТЕРСТВО ОБЩЕГО И ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО**

**ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

ЯРОСЛАВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ

ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

 **ИМЕНИ К. Д. УШИНСКОГО**

 **ДИПЛОМНАЯ РАБОТА**

### “ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА ФУНКЦИИ

### СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

### ВОЕННОСЛУЖАЩИХ”

### СТУДЕНТА 5 КУРСА ФАКУЛЬТЕТА

### ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ

### МАРТЬЯНОВА ДЕНИСА НИКОЛАЕВИЧА

**НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ:**

#  ДОКТОР БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК

**ПРОФЕССОР МУРАВЬЕВ А. В.**

**ЯРОСЛАВЛЬ, 2000**

# СОДЕРЖАНИЕ

|  |  |
| --- | --- |
|  | Стр. |
| 1. Введение
2. Обзор литературы
3. Методика исследования
4. Результаты исследования
5. Обсуждение результатов
6. Выводы
7. Список литературы
 |  2 – 3 4 – 22 23 – 2728 – 47 48 – 515253  |

1. Введение

 В наши дни проблема стресса изучена достаточно глубоко. Концепция стресса, сформулированная выдающимся канадским ученым Гансом Селье шестьдесят четыре года назад, оказала большое влияние на различные направления науки о человеке – медицину, психологию, социологию и другие области знаний. Предпосылкой возникновения и широкого распространения учения о стрессе можно считать возросшую (особенно в наше время) актуальность проблемы защиты человека от действий неблагоприятных факторов среды.

 Стресс многолик в своих проявлениях. Он играет важную роль в возникновении не только нарушений психической деятельности человека или ряда заболеваний внутренних органов. Известно, что стресс может спровоцировать практически любое заболевание. В связи с этим в настоящее время расширяется потребность как можно больше узнать стрессе и о способах его предотвращения и преодоления.

 Однако вовсе не значит, что стресс является только злом, с которым надо бороться и не допускать в нашей жизни. Стресс, как указывал Г. Селье, не только зло, не только беда, но и великое благо, ибо без стрессов различного характера наша жизнь была бы похожа на какое-то бесцветное прозябание. Стресс многолик: это не только повреждения и болезни, но и важнейший инструмент тренировки и закаливания, ибо стресс помогает повышению сопротивляемости организма, тренирует его защитные механизмы. Стресс может способствовать возникновению не только тяжелого страдания, но и большой радости, он способен привести человека к вершинам творчества. В этом, естественно, положительная роль стресса, его важное социальное значение. Стресс является нашим верным союзником в непрекращающейся адаптации организма к любым изменениям в окружающей нас среде.

 В связи с этим первостепенную важность приобретает изучение биологических основ стресса и выяснение механизмов его возникновения и развития.

 Стресс вызывает изменение физиологических реакций организма, которые могут не выходить за рамки нормальных состояний, однако, в ряде случаев становится достаточно сильным и даже повреждающим. Поэтому правильное понимание положительных и отрицательных сторон стресса, их адекватное использование или предотвращение играют важную роль в сохранении здоровья человека, создании условий для проявления его творческих возможностей, плодотворной и эффективной трудовой деятельности.

 Все это свидетельствует о несомненной актуальности темы стресса и его всестороннего изучения в различных формах и проявлениях.

 Возможность тестирования параметров организма при воздействии стресса и способы оценки с использованием проб стало возможностью изучить влияние психологического и физиологического стресса на параметры сердечно-сосудистой системы военнослужащих, мужчин и женщин. Это и стало основной целью данной работы.

 **Для достижения поставленной цели решались следующие задачи:**

1. ***Оценить состояние вегетативной нервной системы военнослужащих путем проведения ортостатической пробы.***
2. ***Изучить изменение параметров кровообращения военнослужащих в ответ на психологический стресс.***
3. ***Оценить изменение параметров сердечно-сосудистой системы военнослужащих в ответ на физиологический стресс.***

 **2. Обзор литературы**

Основоположник учения о стрессе Ганс Селье (1907-1982)- врач по образованию, биолог с мировым именем, директор Института экспериментальной медицины и хирургии (с 1976 г. Международный институт стресса) в Монреале - на протяжении почти пятидесяти лет разрабатывал проблемы общего адаптационного синдрома и стресса. Селье получил образование на медицинском факультете Пражского университета, после чего продолжил учебу в Риме и Париже. Вынужденный эмигрировать из предвоенной Европы за океан, он обосновался в Канаде, где и сформулировал универсальную концепцию стресса. При изучении механизмов стресса Селье была выяснена роль гормонов в стрессорных реакциях и тем самым установлено их участие в неэндокринных заболеваниях.

 Развитие стресса во времени Селье разделил на три стадии: 1) реакцию тревоги, 2)стадию резистентности и 3)стадию истощения. Для реакции тревоги характерно уменьшение размеров тимуса, селезенки и лимфатических узлов, количества жировой ткани, появление язв желудка и кишечника, исчезновение эозинофилов в крови и гранул липидов в надпочечниках. Под действием очень сильных стрессов (тяжелые ожоги, крайне высокие и крайне низкие температуры) организм может погибнуть уже на стадии тревоги. Если действие стрессора совместимо с возможностями адаптации, то наступает стадия резистентности, которая характеризуется практически полным исчезновением признаков реакции тревоги; уровень сопротивляемости организма значительно выше обычного.

 Если стрессор слабый или же прекратил свое действие, то стадия резистентности продолжается длительное время или организм приспосабливается, приобретая новые свойства. Если стрессорный фактор является чрезвычайно сильным или же действует длительно, развивается стадия истощения. Вновь появляются признаки реакции тревоги, но теперь они необратимы, что приводит к гибели организма.

 Трехфазная природа общего адаптационного синдрома дала первое указание на то, что способность организма к приспособлению, или, как ее называет Селье, адаптационная энергия, не беспредельна. Холод, мышечная нагрузка, кровотечения и другие стрессоры могут быть переносимы только в течение ограниченного срока. После первоначальной реакции тревоги организм адаптируется и оказывает сопротивление, причем продолжительность периода сопротивления зависит от врожденной приспособляемости организма и от силы стрессора. В конце концов, наступает истощение.

 По образному сравнению Селье, эти три фазы общего адаптационного синдрома напоминают стадии человеческой жизни: детство (с присущей этому возрасту низкой сопротивляемостью и чрезмерными реакциями на раздражители), зрелость (когда происходит адаптация к наиболее частым воздействиям и увеличивается сопротивляемость) и старость (с необратимой потерей сопротивляемости и постепенным одряхлением), заканчивающаяся смертью.

 Эксперименты на лабораторных животных показали, что способность организма к адаптации не безгранична. По мнению Селье, наши запасы адаптационной энергии сравнимы с унаследованным богатством: можно брать со своего счета, но нельзя делать дополнительные вклады. Можно безрассудно расточать и проматывать способность к адаптации, “жечь свечу с обеих концов”, а можно научится растягивать запас надолго, расходуя его мудро и бережливо, с наибольшей пользой и наименьшим дистрессом.

 Селье считает, что необходимо отличать поверхностную адаптационную энергию от глубокой. Поверхностная адаптационная энергия доступна сразу. По первому требованию. Глубокая же адаптационная энергия хранится в виде резерва. Стадия истощения после кратковременных нагрузок на организм оказывается обратимой, но полное истощение адаптационной энергии необратимо. Когда ее запасы иссякают, наступает старость и как результат смерть.

 Общее свойство разнообразных агентов, в силу которого все они вызывают стандартную реакцию, Селье назвал их стрессорным эффектом, а состояние, вызываемое этими агентами в организме, - стрессом.

 После того как в 1936 г. Селье сформулировал синдром биологического стресса, были выявлены добавочные, ранее неизвестные биохимические и структурные изменения организма в ответ на неспецифический стресс. При этом особое внимание врачи уделяли биохимическим сдвигам и нервным реакциям. По мнению Селье, важную роль в реакции стресса играли гормоны. Экстренное выделение адреналина – это лишь одна сторона острой фазы первоначальной реакции тревоги в ответ на действие стрессора. Для поддержания гомеостаза, т. е. стабильности организма, столь же важна ось гипоталамус – гипофиз – кора надпочечников, которая участвует также и в развитии многих болезненных явлений. Эта ось представляет собой координированную систему, состоящую из гипоталамуса, который связан с гипофизом, регулирующем активность коры надпочечников. Стрессор возбуждает гипоталамус; продуцируется вещество, дающее сигнал гипофизу выделять в кровь адренокортикотропный гормон (АКТГ). Под влиянием АКТГ корковый слой надпочечников выделяет кортикоиды. Это приводит к сморщиванию вилочковой железы и многим другим сопутствующим изменениям – атрофии лимфатических узлов, торможению воспалительных реакций и продуцированию глюкозы. Другая типичная черта стрессорной реакции – образование язвочек в желудочно-кишечном тракте. Их возникновению способствует высокое содержание кортикоидов в крови, но автономная нервная система также играет роль в их появлении. (Тигранян Р. А., 1988).

 Селье в повседневной жизни человека выделяет два типа стресса – эустресс и дистресс; эустресс сочетается с желательным эффектом, дистресс – с нежелательным. Дистресс всегда неприятен, он связан с вредоносным стрессом.

 В литературе имеется значительное число публикаций, авторы которых справедливо указывают на определяющую роль ЦНС в развитии стресса, в характере и тяжести изменения физиологических функций, вызванных стрессовыми воздействиями (Горизонтов П. Д., 1976; Судаков К. В., 1976; Косицкий Г. И., 1977; и др.).

 Если сравнить степень изученности стрессовых реакций при действии на организм раздражителей различной природы, то можно отметить, что механизм возникновения стресса лучше всего раскрыт при эмоциональных воздействиях.

К. В. Судаков (1973, 1976, 1978), Т. М. Иванова и соавт. (1978) определили, что для эмоционального стресса характерно генерализованное распределение симпатических и парасимпатических возбуждений, приводящее у одних особей к нарушению деятельности сердечно-сосудистой системы, у других - к изъязвлению желудочно-кишечного тракта. Они считают, что в условиях острого экспериментального эмоционального стресса у животных имеются генетические механизмы устойчивости и предрасположенности к нарушению отдельных функциональных систем. На лимбико-ретикулярном уровне складывается “застойное возбуждение”, возникающее при длительных отрицательных эмоциональных состояниях, в механизме формирования которых центральная роль принадлежит активирующим аппаратам ретикулярной формации.

 Ф. П. Ведяев и соавт. (1978) на основании изучения нейродинамических и эндокринно-вегетативных системных коррелятов при стрессе установили, что “ключевой системой” мозга является система лимбико-кортикальных взаимоотношений.

 С помощью кросс-корреляционного анализа ЭЭГ-ритма различных образований мозга А. М. Мамедов (1973), обнаружил, что при болевом стрессе в ЦНС, прежде всего, появляются сдвиги во взаимодействии между пейсмекерными структурами болевой мотивации и проекционной областью коры, а затем (в определенной последовательности) и между подкорковыми структурами.

 А. В. Вальдман и соавт. (1973) при исследовании влияния различных фармакологических агентов на эмоциональный стресс обнаружили увеличение содержания 17-ОКС в плазме при стрессе. Установлено, что усиление секреции 17-ОКС коррелирует с “эмоциональностью” реакции, вызванной раздражением подбугорья, поскольку “неэмоциональные” и двигательные реакции не сопровождались увеличением уровня 17-ОКС в крови. В дозах, подавляющих агрессивность, галоперидол облегчал гормональные изменения, сопровождавшие ЭС, тогда как метамизил предупреждал усиление секреции кортикостероидов.

Л. И. Какурин и соавт. (1974) показали, что на первых этапах космического полета у космонавтов обнаруживается симпатоадреналовая направленность психовегетативных реакций.

 В. В. Давыдов и С. А. Петров (1973) обнаружили, что характер и интенсивность реакции различных звеньев гипоталамо-гипофизарно-кортикоадреналовой системы зависят от вида стрессорного фактора и от исходного функционального состояния этой системы.

 М. И. Митюшов и соавт. (1973, 1976) в многочисленных опытах на крысах установили, что содержание норадреналина в ответ на электрокожное раздражение изменяется фазно, практически во всех отделах мозга, и коррелирует с активацией гипофизарно-адреналовой системы.

 Е. А. Громова и соавт. (1973) на основании экспериментальных и клинических данных показали, что моноаминовая система мозга играет ведущую роль в организации уровня стрессовых реакций, оптимального для процессов фиксации и воспроизведения информации.

 Г. И. Косицкий и В. М. Смирнов (1970) детально изучили роль нервной системы в развитии неспецифической резистентности. На большом экспериментальном материале с применением глубокого наркоза или добавочных неспецифических раздражителей авторы показали, что подавление развития воспалительно-некротического процесса при отмораживании, аллергических реакциях, адреналиновом отеке не зависело от увеличения секреции коры надпочечников. Факты, приведенные ими, свидетельствуют о важной роли доминанты, то есть возникновения местного фокуса повышенной возбудимости нервной системы, в предупреждении развития указанных патологических процессов.

 При рассмотрении роли нервной системы в развитии стресса следует учесть, что симпатическая нервная система не только стимулирует систему АКТГ- кора надпочечников, но и обеспечивает гамму изменений, быстро возникающих в организме. Сюда относится ряд сердечно-сосудистых реакций (Судаков К. В.,1976, 1981; Ткаченко Б. И. И соавт., 1981; и др.).

 По мнению К. И. Погодаева (1976), действие стрессора на ЦНС вызывает последовательно несколько стадий, которые, в зависимости от интенсивности и времени воздействия, могут переходить друг в друга: возбуждение- перевозбуждение (перенапряжение)-адаптация- утомление- истощение в головном мозге. Автор считает, что именно в результате напряжения или перенапряжения процессов метаболической адаптации в головном мозге осуществляется последующая деятельность единых нейрогуморальных и внутриклеточных механизмов регуляции, приводящая к защите или повреждению организма на разных уровнях.

 Было обнаружено, что при различных видах эмоционального стресса в организме отмечается разной степени мобилизация симпато-адреналового или вазо-инсулярного гомеостатических механизмов (Угарова О. П., 1985). При этом изменения содержания в крови гормонов в значительной степени зависят от природы, характера и времени действия стресс-факторов и определяются преимущественным влиянием нервного или гуморального фактора системы нейрогуморальной регуляции (Фурдуй Ф.И., 1984, 1985; Угарова О. П., 1985).

 Детальное изучение содержания катехоламинов, их предшественников и метаболитов при воздействии на организм различных стрессоров позволило Г. Н. Кассилю и соавт. (1973,1980) выделить три стадии изменения обмена катехоламинов. Им разработана схема развития стресса, в которой определена роль вегетативно-гормонального комплекса в смене его стадий.

 Н. Кассиль и соавт. (1973,1980) связывают стимулирующее влияние адреналина на кортикотропную функцию аденогипофиза с его действием на адренореактивные структуры головного мозга. Правда, это не согласуется с данными И. А. Эскина и Р. Н. Щедриной (1966) о двухфазности реакции катехоламинов на стрессор. Через 15 с. после хирургической травмы отмечалось заметное снижение концентрации норадреналина в гипоталамусе и ретикулярной формации, которое, по предположению авторов, связано с активностью адренергических структур, участвующих в стимуляции выделения АКТГ. Это подтверждалось увеличением уровня АКТГ в крови в промежутке от 30с до 5 мин после травмы. Через 7-10 мин после травмы содержание катехоламинов в этих нервных образованиях восстанавливалось, и лишь тогда наблюдалось выбрасывание адреналина и норадреналина из надпочечников.

 В. К. Кулагин и соавт. (1973,1980) считают, что в условиях фиксации и, особенно, раздавливания мягких тканей конечностей, не наблюдается пропорциональной зависимости в изменении функции передней доли гипофиза и коры надпочечников, которая теряет способность адекватно реагировать на высокие концентрации циркулирующего в крови АКТГ. Авторы показали, что при травмах центральные звенья гипоталамо-гипофизарно-кортикоадреналовой системы являются более лабильными и интенсивнее реагируют на действие стресс-факторов, а порог чувствительности рецепторов гипоталамуса и гипофиза к тормозящему влиянию повышенных концентраций глюкокортикоидов увеличивается.

 Н. П. Гончаров (1973) установил, что гормональная реакция надпочечников при различных стрессовых ситуациях имеет специфический характер, который определяется особенностями патологического процесса и стрессового воздействия. С. А. Еремина (1973) наблюдала при стрессе уменьшение связывания кортикостероидов белками крови и увеличение накопления свободных фракций кортикостероидов.

 П. Д. Горизонтов (1976) установил факт активации кроветворения, которая возникает при действии на организм почти любых чрезвычайных раздражителей. Он показал, что симпатическая нервная система влияет на увеличение количества лимфоидных клеток в костном мозге. С. М. Лейтес (1964) обнаружил, что возникающие при стрессе мобилизация жира, увеличение липолитической активности жировой ткани и повышение содержания неэстерифицированных жирных кислот в сыворотке крови зависят от симпатической нервной системы. Указанные эффекты отсутствуют у животных, подвергнутых действию чрезвычайных раздражителей, если это действие проводится на фоне блокады симпатической нервной системы.

 Выраженное содержание катехоламинов в крови при стрессе отмечали В. В. Меньшиков (1970), Г. Н. Кассиль (1976), М. С. Кахана и соавт. (1976).

 И. П. Анохина (1975) установила, что эмоциональный стресс различного происхождения приводит к снижению концентрации норадреналина и серотонина в среднем мозге, гипоталамусе и коре мозга.

 Обнаружено, что различные стрессовые воздействия по-разному сказываются на содержании физиологически активных аминов. Т. М. Иванова, Ю. Г. Скоцеляс и соавт. (1978) показали, что содержание катехоламинов в различных отделах мозга в значительной степени зависит от генетических и индивидуальных особенностей животных.

 Исключительный интерес для выяснения механизма развития стресса и его вредных последствий, возникающих на основе эмоционального перенапряжения, представляют экспериментальные исследования, посвященные изучению функционального состояния симпатоадреналовой системы (САС), активация которой при действии стрессорных раздражителей играет ведущую роль в срочной мобилизации физиологических функций и энергетических ресурсов организма (Кацнельсон З. С., Стабровский Е. М., 1975; Белова Т. И., Кветнанский Р., 1981; и др.). Установлено, что одним из патогенетических механизмов развития патологических процессов под действием стрессорных раздражителей является истощение тканевых запасов катехоламинов и резервных возможностей САС (Васильев В. Н., 1981; Забродин О. Н., 1982; Мезенцева Л. Н., 1982). Показано, что реакция САС на стрессовое воздействие зависит не только от индивидуальной устойчивости этой системы к эмоциональному стрессу, но и от времени нанесения раздражения и его мощности (Кассиль Г. Н. И соавт., 1973; Губачев Ю. М. и соавт., 1976; Васильев В. Н.,1981; Цулая М. Г, и соавт., 1984; и др.).

 Хотя автономной нервной системе приписывается выдающееся значение в развитии стрессорных реакций, в отечественной и зарубежной литературе отсутствуют сведения, характеризующие степень вовлечения в эти реакции ее отдаленных клеточных образований при воздействии на организм животных стрессорными факторами (Горбунова А. В., Португалов В. В., 1980).

 Halasz (1969) считает, что существуют два уровня нервной регуляции гипофиза; гипофизотропная зона, локализующаяся в медиально-базальном гипоталамусе, ответственная за продукцию либеринов и статинов, регулирующих секрецию тропных гормонов аденогипофиза, и уровень регуляции, осуществляемый нервными структурами других отделов гипоталамуса, лимбическими структурами, ретикулярной формацией и корой головного мозга. Эти области мозга вызывают или угнетают секрецию либеринов. Важное место в регуляции адренокортикотропной функции занимает ретикулярная формация (Harris, 1964; Кунцевич М. В., 1967; Митюшов М. И. и соавт., 1976). Ее разрушение угнетает стрессовую реакцию. Деструкция медиальной области гипоталамуса также исключает активацию коры надпочечников в ответ на раздражение дорсальной покрышки среднего мозга (Филаретов А. А., Ракицкая В. В., 1977).

 В состоянии стресса увеличивается утилизация кортикостероидов (свидетельством чего является их резкое возрастание), необходимых для поддержания жизни адреналэктомированных животных при гипоксии (Langley,1943).

 При хирургической травме и других формах стрессового воздействия, приводящих к развитию патологических процессов, отмечается понижение скорости элиминации кортикостероидов из крови, вызванное, видимо, угнетением некоторых функций печени (Еремина С. А., 1971; Кулагин В. К. и соавт., 1976). При физической работе наблюдается противоположное явление (Hill et al.,1956; Davies, Few,1973). Установлена зависимость скорости элиминации кортикостероидов из крови от температуры тела, скорости кровотока через печень, активности щитовидной железы, тимуса.

 Имеющиеся данные не позволяют установить наличие при стрессе значительных изменений связывающих способностей белков плазмы (Murray, 1967; Мороз Б. Б., Пантюшина Н. Н., 1969; Лемперт Б. Л. и соавт., 1971). Считается, что стрессовая реакция характеризуется полифазностью ГАКС. Первоначальное усиление, сменяющееся затем угнетением, отмечали по ряду показателей активности ГАКС после введения адреналина (Шрейберг Г. П., 1962, 1966), дифтерийного токсина (Herrmann, 1962), формалина (Голиков П. П., Король Н. А., 1970), во время длительного действия звукового раздражителя (Henkin, Knigge, 1963), при иммобилизации животного на продолжительное время (Длусская И. Г., 1966; Bohus, 1969; Dollman, Jones, 1973).

 В обзорных работах Mason (1968, 1972), Selye (1976), Levi (1972), Эверли и Розенфельд (1985) отмечают малочисленность данных об участии соматотропина и тироксина в формировании реакции организма при его стрессировании.

 О роли гормона роста при стрессе известно совсем мало. Selye (1956, 1976) доказал его усиленный выброс в кровь при стрессировании организма и предположил, что гормон роста стимулирует выделение минералокортикоидов. Yuwiler (1976) считал, что данный гормон повышает резистентность к инсулину и ускоряет мобилизацию накопленных в организме жиров. Day (1983) указывает на подавление гормона роста при стрессе.

 Сведения о других железах внутренней секреции относительно малочисленны и весьма противоречивы: одни авторы сообщают о понижении их секреторной деятельности, другие - о повышении.

 Эверли и Розенфельд (1985) считают, что из всех связанных со стрессом эндокринных осей меньше всего известно о функции тиреоидной оси. Что же касается проявления функции системы гипофиз-гонады в условиях стресса, то, как считает Н. П. Гончаров и соавт. (1977), оно почти не изучено, а имеющиеся данные достаточно противоречивы. А. И. Молодцова и соавт. (1978) обнаружили угнетающее влияние продолжительного стрессирования на секрецию андрогенов у самцов и эстрогенов у самок. Содержание тестостерона не претерпевало каких-либо существенных изменений, в то время как уровень гонадотропных гормонов гипофиза увеличивается. Угнетение биосинтеза андрогенов при стрессе выявили также Б. В. Алешин и соавт. (1984). Н. П. Гончаров и соавт. (1977) не обнаружили при стрессе изменения уровня эстрогенов у самцов. Показано, что продукция андрогенов у самцов при стрессовых воздействиях подавляется, а изменение функции яичников определяется фазой овулярного цикла (Шварева Н. В., 1971; Гончаров Н.П. и соавт.. 1977).

 Д. С. Тавадян и Н. П. Гончаров (1981) считают, что угнетение гормональной активности половых желез при длительной гипокинезии не связано с нарушением гипофизарной регуляции, а является следствием снижения чувствительности железы-“мишени” к стимулирующему влиянию тропного гормона.

 S. Corson и E. Corson (1971) сообщают об исследованиях, которые указывают на выделение большого количества антидиуретического гормона (вазопрессина) в ответ на стрессовые ситуации. Однако не исключено, что антидиуретический эффект может быть обязан своим происхождением снижению конечного кровотока. Что касается окситоцина, то пока не существует никаких свидетельств его участия в генезе стрессовой реакции (Эверли, Розенфельд, 1985).

 Подводя итог рассмотрению данных о функции различных желез внутренней секреции при стрессовых воздействиях, отметим, что недостаточная изученность роли большинства из них в развитии стресса является одной из основных причин отсутствия в настоящее время целенаправленных эффективных способов влияния на формирование стресс-реакции и профилактики ее вредных последствий. Поэтому важнейшая задача состоит в изучении роли щитовидной, половых и других желез внутренней секреции в проявлении стресса, его вредных последствий и адаптации организма к стресс-факторам.

 Многочисленные данные К. В. Судакова (1976, 1981) о генезе устойчивой артериальной гипертензии свидетельствуют о том, что пути реализации стресс-реакции различны. Им описано три “порочных круга”, вызывающих “застойное” возбуждение в условиях многочасовой стимуляции отрицательных центров гипоталамуса. Это циркуляция внутри лимбико-ретикулярных структур; циркуляция возбуждений, идущих через гипофиз и вегетативную систему к надпочечникам и от последних, посредством гормонов, к ретикулярной формации среднего мозга; наконец, циркуляция между прессорными и депрессорными аппаратами сосудов.

 Стимул, вызывающий стрессовую реакцию, воспринимается сенсорными рецепторами, импульсы от которых по сенсорным путям периферической нервной системы поступают к мозгу. Согласно Penfield (1975), в ЦНС от главных путей, восходящих к неокортексу, ответвляются нервные коллатерали, направляющиеся в ретикулярную формацию и посредством которых воспринимаемые события интегрируются с эмоциональными состояниями, кодируемыми в гипоталамусе и лимбической системе. Эти расходящиеся пути, в конце концов, вновь соединяются с основными восходящими путями и идут в неокортекс, где проводится интерпретационный анализ раздражителя (Эверли, Розенфельд, 1985). “Эмоционально окрашенная” интерпретация, осуществляемая в неокортексе, переходит затем по каналам обратной связи в лимбическую систему (Gevarter, 1978). Если неокортикально-лимбическая интерпретация психосоциального раздражителя приводит к восприятию его как угрозы, вызова или чего-то крайне неприятного, тогда, вероятнее всего, за этим последует эмоциональное возбуждение. Активация эмоциональных механизмов становится стимулом основных психосоматических “осей стресса” (Эверли, Розенфельд, 1985).

Вслед за неокортикальной и лимбической интеграцией нервный импульс нисходит к задним отделам гипоталамуса (в случае симпатической активации) и к переднему гипоталамусу (при парасимпатической активации).

 Отсюда симпатические нервные пути спускаются от задних областей гипоталамуса через грудной и поясничный отделы спинного мозга. Пройдя через цепочку симпатических ганглиев, симпатические проводящие пути затем иннервируют соответствующие органы. Парасимпатические пути спускаются от переднего гипоталамуса через черепной или крестцовый отделы спинного мозга к концевым органам (Guyton, 1976). Эффекты активации автономной нервной системы на концевые органы проявляются сразу и не могут иметь хронический характер из-за ограниченной способности симпатических нервных окончаний постоянно выбрасывать медиаторы в условиях длительного сильного раздражения.

 Специфические соматические изменения при стрессовых воздействиях, подготавливающие мышцы к действию - бороться с угрозой либо бежать от нее, являются результатом активации дорсомедиальной части миндалевидного тела и гипоталамо-гипофизарной оси. Из дорсомедиальной части миндалевидного тела нисходящий поток нервной импульсации идет к латеральной и задней гипоталамической областям (Roldan et al., 1971). Отсюда нервные импульсы проходят через грудной отдел спинного мозга, сходясь в чревном ганглии, а затем - к мозговому слою надпочечников (Guyton, 1976). Стимуляция мозгового слоя надпочечников приводит к выделению адреналина и норадреналина, которые усиливают генерализованную адренергическую соматическую активность, что идентично прямой симпатического возбуждения с разницей лишь в том, что для появления видимого эффекта требуется интервал времени в 20-30 с. при увеличении продолжительности эффекта примерно в 10 раз (Usdin et al., 1976).

 Наиболее пролонгированные соматические реакции при стрессовых воздействиях осуществляются адренокортикальной, соматропной и тиреоидной осями. Считается, что эти три оси не только связаны с самыми продолжительными фазами стрессовой реакции, но и требуют для активации более интенсивной стимуляции (Levi, 1972).

 Адреномедуллярная и адренокортикальная системы играют главную роль в формировании стресс - реакции и являются центральными органами, участвующими во всех этих трех основных “осях стресса” (Эверли, Розенфельд, 1985).

 Mason (1968) связывает возможность реализации разных “осей стресса” с действием стресс – факторов на “начальные звенья” нервной системы и дальнейшими путями распространения стимулов. Так, действие стресс – факторов физического или химического порядка, вызывающее “соматический стресс”, осуществляется через переднюю туберальную область, откуда освобождающийся кортикотропин – рилизинг-фактор через капиллярное сплетение в срединном возвышении гипоталамуса поступает в переднюю долю гипофиза. В то же время реакция на “психический” стресс (например, на боль) осуществляется по следующему пути: кора мозга – лимбическая система – каудальный отдел подбугорной области – спинной мозг – брюшные нервы – мозговое вещество надпочечников – адреналин – нейрогипофиз – АКТГ – кора надпочечников (Smelik, 1960).

 Имеются многочисленные литературные данные, показывающие, что стресс может служить патогенетической основой развития невротических, сердечно – сосудистых, эндокринных и других заболеваний, количество которых, особенно в последнее время, непрерывно возрастает (Кахана М. С., 1960; Raab, 1966; Чазов Е. И., 1975; Судаков К. В., 1976; Косицкий Г. И., 1977; Фурдуй Ф. И., 1963; 1967, 1976, 1980; Анестиади З. Г., 1984; и др.).

Много экспериментального материала по воспроизведению различной патологии сердечно – сосудистой системы, болезней суставов, обмена веществ получено самим Селье (1960, 1973). Моделирование той или иной патологии он осуществил путем введения в организм больших доз кортикостероидов и влияния на животных стресс – факторами. Ценность этих опытов Селье заключается в доказательстве возможности создания определенной “обусловленности” и влияния на локализацию патологического процесса с помощью, например, нефрэктомии, нагрузки хлоридами натрия, введения астероидов. Он показал, что стрессирование животных, которым предварительно вводили глюкозу и минералокортикоиды, приводит к возникновению у них некрозов миокарда, а в то время как у интактных крыс их не обнаруживали. Это согласуется с мнением Я. И. Ажипы и соавт. (1973, 1975, 1981), которые доказали, что нервная травма, нарушающая приспособительные механизмы, может предопределить локализацию развития патологического процесса.

 П. Д. Горизонтов и Т. Н. Протасова (1968) считают, что основой развития болезней при длительном стрессировании организма является продолжительное влияние гормонов, участвующих в формировании реакции стресса и вызывающих серьезные нарушения в обмене липидов, углеводов и электролитов.

 Подчеркивая патологическую роль стресса в возникновении функциональных и патологических нарушений, отметим, что стресс может оказывать и продолжительное влияние на организм. Дело в том, что выработанная и эволюционно закрепленная стрессовая реакция обеспечивает мобилизацию жизненно важных систем организма при стрессовых воздействиях, являющуюся необходимым условием для осуществления борьбы со стресс – фактором, бегства от него или адаптации к нему (Henry, Stephens, 1977; Меерсон Ф. З., 1981). Кратковременное острое импульсное стрессирование приводит к экстренному повышению адаптивных способностей организма животных (Фурдуй Ф. И., 1983, 1984). Однако биологически оправданная стрессовая активация, подготавливающая жизненно важные системы, в первую очередь сердечно - сосудистую и дыхательную, к осуществлению реакции “битва – бегство”, для современного человека чаще всего играет отрицательную роль, ибо она не реализуется, поскольку, согласно существующим нравственным канонам, считается неэтичным во время действия стресс – факторов совершать какие – либо выраженные или продолжительные двигательные акты (Benson, 1974). То, обстоятельство, что стресс может сыграть как положительную, так и отрицательную роль для организма, позволило Селье (1956, 1974) различать так называемый конструктивный, положительный стресс – эустресс и деструктивный, ослабляющий, отрицательный стресс – дистресс.

 В последнее время, благодаря исследованиям Д. К. Беляева и соавт. (1976, 1979, 1982), Е. В. Науменко (1975) возникло новое направление в изучении стресса – генетико-эволюционный аспект стрессорных реакций и стрессорной реактивности.

 Таким образом, проблема стресса, как отмечает Ф. З. Меерсон (1981), имеет, по меньшей мере, три грани: стресс как звено в механизме адаптации, стресс как звено в патогенезе болезней и, наконец, адаптация к стрессорным ситуациям и естественная профилактика стрессорных заболеваний.

 В этой работе мне хотелось бы подробнее остановиться на последствиях влияния стресса на сердечно-сосудистую систему, как систему организма, наиболее ярко реагирующую на стресс. Сердечно-сосудистая система многими исследователями и клиницистами считается основным концевым органом стрессовой реакции. К сердечно-сосудистым расстройствам, которые наиболее часто ассоциируются с чрезмерным стрессом, относятся эссенциальная гипертония, аритмии, мигренозные головные боли и болезнь Рейно. Хотя все эти расстройства обычно рассматриваются как связанные со стрессом, их патофизиология представляется менее ясной.

 В своем обзоре, посвященном патофизиологии гипертонии, Eliot (1979) утверждает, что не менее чем в 10 % случаев могут быть обнаружены органические нарушения, которые объяснили бы развитие гипертонии. Он предполагает, однако, что обе стрессовые оси – симпато-адреналовая и гипофизарно-адренокортикоидная - могут способствовать повышению артериального давления. Это может происходить при участии целого ряда разнообразных механизмов (Selye, 1976). В условиях хронической активации могут наступить необратимые изменения в сердечно-сосудистой системе, заключает он.

 Henry и Stephens (1977) в своем обзоре по проблеме связи психосоциальной стимуляции и артериальной гипертонии представляют результаты, аналогичные данным Eliot. В своем обзоре работ, проведенных на человеке и животных, они указывают на способность психофизиологических механизмов стресса приводить к повышению артериального давления. Они отмечают роль эпинефрина, выделяемого мозговым слоем надпочечников, который за счет своего сосудосуживающего действия может вызывать повышение артериального давления. Кроме этого, они ссылаются на существующее мнение, согласно которому повышенный симпатический тонус (независимо от происхождения) приводит к дальнейшему возрастанию симпатической активности. Конечным результатом этого вполне может быть развитие тенденции каротидного синуса и барорецепторов аорты к “перенастройке” на более высокий уровень артериального давления. В норме действие барорецепторов должно сдерживать его подъемы. Однако если они перенастроены на более высокий уровень, то для их включения в работу будут требоваться все более высокие величины артериального давления. Следовательно, оно будет с каждым разом медленно повышаться. Наконец эти авторы указывают на участие адренокортикальной реакции в повышении артериального давления, возможно, путем резкого сужения артерий или посредством механизма удержания натрия. Они предполагают, что психосоциальные нарушения могут играть важную роль в повышении артериального давления, и этот процесс может стать хроническим.

 Weiner (1977), однако, считает, что “психосоциальные факторы сами по себе не являются причиной эссенциальной гипертонии”. В то же время они, “взаимодействуя с другими противоположностями, вызывают повышение артериального давления”. Он делает вывод о том, что имеющиеся данные указывают на разнообразие причин эссенциальной гипертонии, а также что психологические и социальные факторы “могут иметь различное этиологическое, патогенетическое и потенцирующее значение при различных ее формах”.

 Точка зрения о том, что ишемическая болезнь сердца связана со стрессом, очень популярна. Впервые она была высказана более 150 лет назад.

Анализ многочисленных случаев ишемической болезни сердца показывает, что ответственность за выполняемую работу является, по-видимому, более важным фактором для развития этой болезни у молодых людей, чем наследственность или чрезмерно жирная диета. Интересно отметить, что почти все больные молодого возраста, страдающие ишемической болезнью сердца, агрессивны, честолюбивы и ведут образ жизни, значительно превышающий по интенсивности и темпу возможности их организма.

 Американский ученый Фридман предложил подразделить людей на два типа: склонный к заболеванию ишемической болезнью сердца тип А (“стресс-коронарный тип”) и невосприимчивый (“иммунный”) к ишемической болезни сердца тип Б. Это подразделение было проведено на основании изучения характерологических особенностей личности.

 Лица типа А характеризуются высоким темпом жизни для достижения выбранной, но нечетко сформулированной цели. Они постоянно стремятся к соревнованию и конкуренции, испытывают настойчивое желание достичь признания и выдвижения. Для этих людей характерны постоянное участие в разнообразных видах деятельности и вечный дефицит времени, привычка ускорять темп выполнения многих физических и психических функций, а также исключительно высокая психическая и физическая готовность к действию.

 Тип Б является прямой противоположностью типу А. Люди типа Б склонны к спокойной, размерной деятельности.

 Показано, что уровень жиров в крови и экскреция катехоламинов с мочой у людей типа А были выше, чем у людей типа Б. Атеросклероз коронарных сосудов у людей типа А наблюдался в 6 раз чаще, чем у типа Б. У мужчин, перенесших повторные инфаркты миокарда, черты, характерные для типа А, были более выраженными, чем у остального населения, а у тех, кто имел два инфаркта миокарда, выраженность черт типа А была более значительной, чем у тех людей, которые перенесли один инфаркт.

 Этиология аритмий связана, по-видимому, с нарушениями проводимости, вызванными закупорками мелких кровеносных сосудов или симпатической дисфункцией. Как то, так и другое может быть следствием чрезмерной стрессовой активации (Duncan, Stephenson, Ripley, 1950; Lipowski, 1974;Selye, 1976).

 Наконец, мигрень и болезнь Рейно представляют собой, очевидно, вазоспастические расстройства, которые с большой вероятностью могут быть вызваны или усилены стрессовой реакцией. При мигрени болевому приступу предшествует спазм внутричерепных сосудов. Уменьшение внутричерепного кровоснабжения вследствие этого может вызвать “ауру” (вид зрительного расстройства), если в этот процесс вовлечена артерия сетчатки. Когда сосудистый спазм, наконец, прекращается (фаза релаксации), кровеносные сосуды расширяются сверх своего нормального размера. В это время человек ощущает боль. Неясно, является ли эта боль результатом биохимических или механических явлений. В случае болезни Рейно холод или эмоциональный дистресс может вызвать сужение сосудов кистей, стоп, пальцев верхних и нижних конечностей (Taub, Stroebel, 1978). Как при мигрени, так и при болезни Рейно предполагается наличие повышенного симпатического тонуса.

 Проанализировав всю доступную литературу по стрессу и функционированию сердечно-сосудистой системы я не встретил попыток исследования военнослужащих (мужчин и женщин), направленных на изучение влияния психологического и физиологического стресса во взаимодействии с ортостатической пробой на их сердечно-сосудистую систему. Поэтому свою работу я решил посвятить этому исследованию.

**3. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ**

 Для того чтобы выяснить влияние психологического и физиологического стресса на сердечно-сосудистую систему человека во взаимодействии с ортостатической пробой мною была отобрана группа военнослужащих в количестве тридцати человек. Это офицеры и прапорщики одной из воинских частей города Ярославля. Возраст исследуемых от 25 до 35 лет. Средний вес мужчин – 75 килограмм, женщин – 55 килограмм. По половому признаку различий не делалось, так как предварительные исследования показали, что разница в показателях сердечно-сосудистой системы, при реакциях на стресс, у мужчин и женщин – минимальная. Надо добавить, что в данной группе не было лиц с серьезными отклонениями здоровья и заболеваниями. Все они каждый год проходят полное, обязательное медицинское обследование на предмет годности к воинской службе. Но также надо отметить, что большинство исследуемых не занимаются регулярно физическими упражнениями. То есть их физическое состояние организма можно оценить, как среднее для данного возраста и результаты исследования можно достоверно применить к большей части населения.

 Для оценки состояния вегетативной нервной системы путем проведения ортостатической пробы, изменения параметров сердечно-сосудистой системы военнослужащих в ответ на психологический и физиологический стресс я разделил свои исследования на три составляющих:

1. **Проведение ортостатической пробы и фиксация результатов.**
2. **Искусственное моделирование подобия психологического стресса путем решения множества простых математических заданий в ограниченное время, с контролем.**
3. **Искусственное создание для организма испытуемого физиологического стресса путем максимального напряжения мышц предплечий рук, с использованием кистевых эспандеров, в течение 15-20 секунд, и фиксация результатов до и после стресса.**

 Для фиксации результатов исследования мне был нужен высокочувствительный прибор, с минимальной погрешностью, для определения артериального давления и частоты сердечных сокращений.

 После изучения доступной литературы и поисков мне удалось найти такой прибор, отвечающий требованиям описанным выше.

 *Для проведения исследований я использовал*:

 Прибор для измерения артериального давления и частоты сердечных сокращений, автоматический, цифровой, с функцией памяти, модель МТ – 40, производства Medical Texnology Products, ins New York, USA.

 *Технические характеристики:*

 Диапазон измерения артериального давления: 0 – 300 мм. ртутного столба.

 Частоты сердечных сокращений: 40 – 160 ударов в минуту.

 Погрешность измерения артериального давления: ± 3 мм. ртутного столба.

 Погрешность измерениячастоты сердечных сокращений: ± 5%.

 Источник питания внутренний и сетевой, возможность подсчета средних значений результатов измерений, хранящихся в памяти прибора.

Прибор имеет возможность предварительной установки уровня максимального давления в манжете 180-210-240 мм. ртутного столба. Нагнетание и сброс давления в манжете происходит автоматически.

**Методика проведения ортостатической пробы.**

 Для проведения данной пробы и оценки состояния вегетативной нервной системы военнослужащих я использовал автоматический, цифровой прибор МТ – 40, для измерения артериального давления и частоты сердечных сокращений.

 Исследуемому одевалась манжета от МТ – 40 на левую руку, и предлагалось лечь в горизонтальное положение. До минимума была сведена возможность воздействия на исследуемого внешних раздражителей: комфортная температура окружающего воздуха, легкое затемнение с использованием штор, тишина. Испытуемому предлагалось закрыть глаза и успокоиться.

 Через несколько минут я производил замер артериального давления и частоты сердечных сокращений испытуемому, находящемуся в горизонтальном положении. После замера он вставал и через 1 минуту я вновь измерял артериальное давление и частоту сердечных сокращений в вертикальном положении.

 На основании полученных данных я высчитывал АД среднее:

 **АДсист. – АДдиаст.**

 **АДср.= ----------------------------- + АДдиаст.**

 **3**

 Далее на основании полученных данных я получал степень напряженности (индекс Робинсона) по формуле:

 **ЧСС \* АДср.**

 **ДП = --------------------**

 **100**

 Все полученные данные анализировались и вносились в таблицы (см. ниже).

**Методика исследования последствий воздействия на сердечно-сосудистую систему испытуемого психологического стресса.**

 Как и при проведении ортостатической пробы, сначала я производил замер артериального давления и ЧСС у испытуемого в состоянии покоя.

 Для проведения данного теста предварительно мною был подготовлен бланк с математическими заданиями. В нем были задачи умножения, деления, логические задания. Их количество примерно было равным тому, чтобы испытуемый отвечал на них непрерывно, в течение 3-5 мин. Задания шли в порядке усложнения. Если испытуемый не отвечал на задание в течение 5-10 сек., ему предлагалась следующая задача.

 После замера данных сердечно-сосудистой системы испытуемого в состоянии покоя я говорил, что сейчас будут проводиться математические тесты, определяющие их коэффициент интеллекта. Задания я буду давать по одному. Испытуемый должен ответить как можно быстрее и точнее. Для остроты восприятия я говорил каждому, что надо уложиться быстрее других, разжигая дух соревнования.

 На некоторые правильные ответы испытуемого я громко говорил “Нет!”, на что испытуемые реагировали очень ярко и неадекватно, тем самым усиливалось воздействие стресса.

 Когда подходила к концу вторая минута опроса, я говорил каждому, независимо от его результата, что он отвечает быстрее всех и показывает отличный временной результат. Это заставляло испытуемого использовать еще больше сил для решения заданий.

 Через 2,5 – 3 мин. я включал прибор и фиксировал артериальное давление и частоту сердечных сокращений.

 Изначально я был уверен, что психологический стресс даст минимальные отклонения в параметрах сердечно-сосудистой системы. Но на удивление, проведя исследование, я увидел, что отклонение в параметрах сердечно-сосудистой системы не менее, чем при физиологическом стрессе, а в некоторых случаях даже более. Особенно ярко это проявилось у тех нескольких испытуемых, которые занимаются спортом.

 Зафиксировав результаты, я производил подсчет АДср. и индекса Робинсона (ДП), занося данные в таблицу.

**Методика исследования последствий физиологического стресса на сердечно-сосудистую систему.**

 Сначала я, как и при вышеприведенных исследованиях производил замер артериального давления и ЧСС испытуемых в состоянии покоя.

 Далее давал испытуемому два кистевых эспандера, по одному в каждую руку, и предлагал сжать их со всей силы на 15 сек. женщинам и на 20 сек. мужчинам. Каждому мною было разъяснено, что сжимать эспандеры надо с максимальной мощностью и напрягать не только мышцы предплечий, но и все тело. Временная длительность теста была подобрана исходя из физиологических особенностей организма человека. Работу максимальной мощности нормальный человек может производить в течение 15 – 20 секунд.

 Фиксацию параметров сердечно-сосудистой системы я производил не сразу, а через 30-40 секунд после теста, так как мы знаем, что требуется время на реакцию сердечно-сосудистой системы, если работа проводится в анаэробном режиме.

 Все полученные данные анализировались, высчитывалось АДср., индекс Робинсона (ДП) и заносились в таблицы.

 В дальнейшем весь собранный материал был обработан статистически, с определением средней величины и ошибки.

 Определялась достоверность различий между состоянием покоя, и после проведения пробы (- t -Стьюдента) по формуле:

 **М большее – М меньшее**

 **tСт.= ---------------------------------**

 **(m12 + m22)1/2**

, где М – показатели параметров сердечно-сосудистой системы,

а m1 иm2 – статистические ошибки.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ:**

Таблица первичных исследований 1

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты **1**Ф.И.О., возраст**Афанасьев**, **26** | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 61 | 112 | 69 | 83 | 50,6 |  |
| **верт.** | **71** | **123** | **77** | **92** | **65,3** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 71 | 123 | 77 | 92 | 65,3 |  |
| **после** | **72** | **129** | **81** | **97** | **69,8** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 71 | 123 | 77 | 92 | 65,3 |  |
| **после** | **78** | **126** | **80** | **95** | **74,1** |  |
| Тесты **2**Ф.И.О., возрастШутова, 25 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 68 | 110 | 58 | 75 | 51,0 |  |
| **верт.** | **78** | **123** | **67** | **86** | **67,1** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 78 | 123 | 67 | 86 | 67,1 |  |
| **после** | **111** | **160** | **132** | **141** | **156,5** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 78 | 123 | 67 | 86 | 67,1 |  |
| **после** | **75** | **125** | **67** | **86** | **64,5** |  |
| Тесты **3**Ф.И.О., возрастМартьянов, 26 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 71 | 123 | 68 | 89 | 63,2 |  |
| **верт.** | **87** | **121** | **70** | **87** | **75,7** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 87 | 121 | 70 | 87 | 75,7 |  |
| **после** | **81** | **128** | **77** | **94** | **76,1** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 87 | 121 | 70 | 87 | 75,7 |  |
| **после** | **89** | **128** | **71** | **90** | **80,1** |  |

Таблица первичных исследований 2

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты **4**Ф.И.О., возраст**Старикова, 25** | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 71 | 107 | 59 | 75 | 53,3 |  |
| **верт.** | **72** | **105** | **61** | **76** | **54,7** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 72 | 105 | 61 | 76 | 54,7 |  |
| **после** | **74** | **106** | **75** | **85** | **62,9** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 72 | 105 | 61 | 76 | 54,7 |  |
| **после** | **89** | **123** | **74** | **90** | **80,1** |  |
| Тесты **5**Ф.И.О., возрастАфонин, 26 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 71 | 112 | 69 | 83 | 58,9 |  |
| **верт.** | **96** | **127** | **61** | **83** | **79,7** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 96 | 127 | 61 | 83 | 79,7 |  |
| **после** | **98** | **120** | **68** | **85** | **83,3** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 96 | 127 | 61 | 83 | 79,7 |  |
| **после** | **93** | **115** | **62** | **79** | **73,5** |  |
| Тесты **6**Ф.И.О., возрастШушарина, 25 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 62 | 121 | 75 | 90 | 55,8 |  |
| **верт.** | **91** | **118** | **77** | **91** | **82,8** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 91 | 118 | 77 | 91 | 82,8 |  |
| **после** | **85** | **111** | **64** | **80** | **68,0** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 91 | 118 | 77 | 91 | 82,8 |  |
| **после** | **87** | **128** | **77** | **94** | **81,8** |  |

Таблица первичных исследований 3

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты **7**Ф.И.О., возрастЧиндарев, 26 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 85 | 127 | 74 | 92 | 78,2 |  |
| **верт.** | **101** | **129** | **68** | **88** | **88,9** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 101 | 129 | 68 | 88 | 88,9 |  |
| **после** | **96** | **143** | **98** | **112** | **107,5** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 101 | 129 | 68 | 88 | 88,9 |  |
| **после** | **125** | **151** | **96** | **114** | **142,5** |  |
| Тесты **8**Ф.И.О., возрастМоржухин, 30 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 57 | 124 | 72 | 89 | 50,7 |  |
| **верт.** | **59** | **130** | **103** | **112** | **66,1** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 59 | 130 | 103 | 112 | 66,1 |  |
| **после** | **69** | **130** | **88** | **102** | **70,4** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 59 | 130 | 103 | 112 | 66,1 |  |
| **после** | **67** | **147** | **74** | **98** | **65,7** |  |
| Тесты **9**Ф.И.О., возрастЕрофеев, 25 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 98 | 128 | 74 | 92 | 90,2 |  |
| **верт.** | **103** | **125** | **70** | **88** | **90,7** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 103 | 125 | 70 | 88 | 90,7 |  |
| **после** | **106** | **134** | **75** | **95** | **100,7** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 103 | 125 | 70 | 88 | 90,7 |  |
| **после** | **103** | **129** | **83** | **98** | **100,9** |  |

Таблица первичных исследований 4

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты **10**Ф.И.О., возрастАкимов, 26 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 65 | 118 | 68 | 84 | 54,6 |  |
| **верт.** | **80** | **120** | **81** | **94** | **75,2** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 80 | 120 | 81 | 94 | 75,2 |  |
| **после** | **91** | **121** | **69** | **86** | **78,3** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 80 | 120 | 81 | 94 | 75,2 |  |
| **после** | **98** | **139** | **123** | **128** | **125,4** |  |
| Тесты **11**Ф.И.О., возрастХалфеева, 26 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 78 | 126 | 60 | 82 | 64,0 |  |
| **верт.** | **103** | **115** | **80** | **92** | **94,8** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 103 | 115 | 80 | 92 | 94,8 |  |
| **после** | **116** | **123** | **98** | **106** | **123,0** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 103 | 115 | 80 | 92 | 94,8 |  |
| **после** | **120** | **136** | **93** | **107** | **128,4** |  |
| Тесты **12**Ф.И.О., возрастСидоров, 29 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 66 | 113 | 63 | 80 | 52,8 |  |
| **верт.** | **81** | **127** | **80** | **96** | **77,8** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 81 | 127 | 80 | 96 | 77,8 |  |
| **после** | **87** | **138** | **78** | **98** | **85,3** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 81 | 127 | 80 | 96 | 77,8 |  |
| **после** | **72** | **152** | **78** | **103** | **74,2** |  |

Таблица первичных исследований 5

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты **13**Ф.И.О., возрастХаритонова, 29 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 57 | 103 | 56 | 72 | 41,0 |  |
| **верт.** | **76** | **116** | **71** | **86** | **65,4** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 76 | 116 | 71 | 86 | 65,4 |  |
| **после** | **75** | **111** | **73** | **86** | **64,5** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 76 | 116 | 71 | 86 | 65,4 |  |
| **после** | **75** | **144** | **80** | **101** | **75,8** |  |
| Тесты **14**Ф.И.О., возрастУтин, 30 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 75 | 116 | 53 | 74 | 55,5 |  |
| **верт.** | **81** | **130** | **82** | **98** | **79,4** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 81 | 130 | 82 | 98 | 79,4 |  |
| **после** | **85** | **131** | **85** | **100** | **85,0** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 81 | 130 | 82 | 98 | 79,4 |  |
| **после** | **72** | **144** | **131** | **135** | **97,2** |  |
| Тесты **15**Ф.И.О., возрастГусев, 31 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 61 | 116 | 79 | 91 | 55,5 |  |
| **верт.** | **83** | **126** | **82** | **97** | **80,2** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 83 | 126 | 82 | 97 | 80,2 |  |
| **после** | **78** | **121** | **88** | **99** | **77,2** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 83 | 126 | 82 | 97 | 80,2 |  |
| **после** | **80** | **131** | **79** | **96** | **77,1** |  |

Таблица первичных исследований 6

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты **16**Ф.И.О., возрастЗемляничная, 32 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 76 | 117 | 60 | 79 | 60,0 |  |
| **верт.** | **93** | **116** | **72** | **87** | **80,9** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 93 | 116 | 72 | 87 | 80,9 |  |
| **после** | **96** | **126** | **77** | **93** | **89,3** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 93 | 116 | 72 | 87 | 80,9 |  |
| **после** | **89** | **130** | **79** | **96** | **85,4** |  |
| Тесты **17**Ф.И.О., возрастЛисович, 30 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 60 | 104 | 60 | 75 | 45,0 |  |
| **верт.** | **66** | **116** | **85** | **95** | **62,7** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 66 | 116 | 85 | 95 | 62,7 |  |
| **после** | **66** | **119** | **90** | **100** | **66,0** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 66 | 116 | 85 | 95 | 62,7 |  |
| **после** | **62** | **137** | **79** | **98** | **60,8** |  |
| Тесты **18**Ф.И.О., возрастДанилова, 25 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 57 | 94 | 47 | 63 | 35,9 |  |
| **верт.** | **72** | **101** | **59** | **73** | **52,6** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 72 | 101 | 59 | 73 | 52,6 |  |
| **после** | **78** | **95** | **62** | **73** | **56,9** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 72 | 101 | 59 | 73 | 52,6 |  |
| **после** | **66** | **99** | **61** | **74** | **48,8** |  |

Таблица первичных исследований 7

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты **19**Ф.И.О., возрастКруглов, 29 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 67 | 96 | 57 | 70 | 46,9 |  |
| **верт.** | **91** | **103** | **72** | **82** | **74,6** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 91 | 103 | 72 | 82 | 74,6 |  |
| **после** | **85** | **119** | **71** | **87** | **74,0** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 91 | 103 | 72 | 82 | 74,6 |  |
| **после** | **80** | **106** | **68** | **81** | **64,8** |  |
| Тесты **20**Ф.И.О., возрастДубинин, 35 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 98 | 130 | 75 | 93 | 91,1 |  |
| **верт.** | **109** | **155** | **99** | **118** | **128,6** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 109 | 155 | 99 | 118 | 128,6 |  |
| **после** | **103** | **157** | **105** | **122** | **125,7** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 109 | 155 | 99 | 118 | 128,6 |  |
| **после** | **106** | **141** | **98** | **112** | **118,7** |  |
| Тесты **21**Ф.И.О., возрастЯшин, 34 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 75 | 111 | 62 | 78 | 58,5 |  |
| **верт.** | **81** | **125** | **86** | **99** | **80,2** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 81 | 125 | 86 | 99 | 80,2 |  |
| **после** | **85** | **127** | **94** | **105** | **89,3** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 81 | 125 | 86 | 99 | 80,2 |  |
| **после** | **80** | **130** | **78** | **95** | **76,0** |  |

Таблица первичных исследований 8

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты **22**Ф.И.О., возрастКулибин, 35 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 85 | 118 | 73 | 88 | 74,8 |  |
| **верт.** | **106** | **136** | **89** | **105** | **111,3** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 106 | 136 | 89 | 105 | 111,3 |  |
| **после** | **103** | **137** | **92** | **107** | **110,2** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 106 | 136 | 89 | 105 | 111,3 |  |
| **после** | **101** | **131** | **91** | **104** | **105,0** |  |
| Тесты **23**Ф.И.О., возрастОрлов, 34 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 75 | 129 | 74 | 92 | 69,0 |  |
| **верт.** | **93** | **120** | **84** | **96** | **89,3** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 93 | 120 | 84 | 96 | 89,3 |  |
| **после** | **96** | **142** | **89** | **107** | **102,7** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 93 | 120 | 84 | 96 | 89,3 |  |
| **после** | **98** | **129** | **79** | **96** | **94,1** |  |
| Тесты **24**Ф.И.О., возраст**Крюков, 35** | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 65 | 93 | 58 | 70 | 45,5 |  |
| **верт.** | **80** | **120** | **82** | **95** | **76,0** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 80 | 120 | 82 | 95 | 76,0 |  |
| **после** | **73** | **128** | **93** | **105** | **76,7** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 80 | 120 | 82 | 95 | 76,0 |  |
| **после** | **72** | **109** | **84** | **92** | **66,2** |  |

Таблица первичных исследований 9

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты **25**Ф.И.О., возрастВасильев, 35 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 83 | 119 | 67 | 84 | 69,7 |  |
| **верт.** | **101** | **115** | **80** | **92** | **92,9** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 101 | 115 | 80 | 92 | 92,9 |  |
| **после** | **101** | **132** | **80** | **97** | **98,0** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 101 | 115 | 80 | 92 | 92,9 |  |
| **после** | **101** | **117** | **87** | **97** | **98,0** |  |
| Тесты **26**Ф.И.О., возрастКалиниченко, 35 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 78 | 119 | 61 | 80 | 62,4 |  |
| **верт.** | **83** | **134** | **83** | **100** | **83,0** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 83 | 134 | 83 | 100 | 83,0 |  |
| **после** | **87** | **144** | **87** | **106** | **92,2** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 83 | 134 | 83 | 100 | 83,0 |  |
| **после** | **85** | **145** | **90** | **108** | **91,8** |  |
| Тесты **27**Ф.И.О., возрастМихайлов, 34 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 60 | 107 | 58 | 74 | 44,4 |  |
| **верт.** | **65** | **120** | **75** | **90** | **58,5** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 65 | 120 | 75 | 90 | 58,5 |  |
| **после** | **64** | **147** | **119** | **128** | **81,9** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 65 | 120 | 75 | 90 | 58,5 |  |
| **после** | **68** | **123** | **82** | **96** | **65,2** |  |

Таблица первичных исследований 10

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Тесты **28**Ф.И.О., возрастКоркин, 30 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 56 | 113 | 54 | 74 | 41,4 |  |
| **верт.** | **60** | **130** | **92** | **105** | **63,0** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 60 | 130 | 92 | 105 | 63,0 |  |
| **после** | **65** | **133** | **96** | **108** | **70,2** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 60 | 130 | 92 | 105 | 63,0 |  |
| **после** | **65** | **138** | **94** | **109** | **70,9** |  |
| Тесты **29**Ф.И.О., возрастНосов, 28 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 54 | 115 | 66 | 82 | 44,2 |  |
| **верт.** | **81** | **119** | **74** | **89** | **72,1** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 81 | 119 | 74 | 89 | 72,1 |  |
| **после** | **60** | **126** | **75** | **92** | **55,2** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 81 | 119 | 74 | 89 | 72,1 |  |
| **после** | **68** | **127** | **80** | **96** | **65,2** |  |
| Тесты **30**Ф.И.О., возрастГусева, 35 | ЧСС | Артериальное давление | ИндексРобинсонаДП | Физ. сост. |
| Сист. | Диас. | Ср. |
|
| 1. Ортостатическая  проба | гориз. | 78 | 87 | 56 | 66 | 51,4 |  |
| **верт.** | **87** | **96** | **73** | **81** | **70,5** |  |
| 2. Психологический  стресс | до | 87 | 96 | 73 | 81 | 70,5 |  |
| **после** | **85** | **97** | **68** | **78** | **66,3** |  |
| 3. Физиологическийстресс | до | 87 | 96 | 73 | 81 | 70,5 |  |
| **после** | **68** | **100** | **69** | **79** | **53,7** |  |

#  После внесения полученных данных в таблицу первичных исследований, вычисления АДср. индекса Робинсона (ДП) я отдельно выделил показатели ортостатической пробы, результаты воздействия психологического и физиологического стресса (см. таблицу 1,2,3). Далее с помощью статистической программы “Stadia” я вычислил средние величины показателей сердечно-сосудистой системы и статистические ошибки (см. таблицу 1,2,3).

 Для наглядности восприятия мною были построены графики реакций организма на ортостатическую пробу, психологический и физиологический стресс, где явно видно исследуемых с гипертонической и норматонической реакцией на стресс (см. график 1,2,3). Проанализировав данные, я взял средние величины параметров сердечно-сосудистой системы в состоянии покоя, и после проведения пробы, отдельно выделив ортостатическую пробу, психологический и физиологический стресс (см. таблицу 4,5,6). ля определения достоверности показателей я вычислил коэффициент Р по таблице достоверности на основании – t – Стьюдента.

 **М большее – М меньшее**

t = ------------------- , где **М** – показатели сердечно-сосудистой системы,

 **(m12 + m22 )1/2**  а **m1  и m2**– статистические ошибки.

 Чтобы считать показатели статистически достоверными, коэффициент достоверности должен быть менее 0,05. В некоторых случаях коэффициент достоверности был немного более 0,05. Тогда я исключал два крайних показателя параметров сердечно-сосудистой системы. После этих действий, во всех случаях, кроме различия в частоте сердечных сокращений между состоянием покоя и после воздействия психологического и физиологического стресса, коэффициент достоверности стал менее 0,05, т.е. статистически достоверным. Недостоверность статистических расчетов при изменении ЧСС объясняется минимальной разницей между средними показателями сердечно-сосудистой системы до пробы и после нее и большой статистической ошибкой (см. таблицу 2,3; график 2(1), 3(1)).

 ***Таблица 1***

 **Результаты ортостатической пробы**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № | Частота сердечных сокращений | Артериальное давление | ИндексРобинсона ДП |
| Сист. | Диаст. | Ср. |
| Гор. | Верт | Гор. | Верт | Гор. | Верт | Гор. | Верт | Гор. | Верт |
| ***1*** | 61 | **71** | 112 | **123** | 69 | **77** | 83 | **92** | 50,6 | **65,3** |
| ***2*** | 68 | **78** | 110 | **123** | 58 | **67** | 75 | **86** | 51,0 | **67,1** |
| ***3*** | 71 | **87** | 123 | **121** | 68 | **70** | 89 | **87** | 63,2 | **75,7** |
| ***4*** | 71 | **72** | 107 | **105** | 59 | **61** | 75 | **76** | 63,3 | **54,7** |
| ***5*** | 71 | **96** | 112 | **127** | 69 | **61** | 83 | **83** | 58,9 | **79,7** |
| ***6*** | 62 | **91** | 121 | **118** | 75 | **77** | 90 | **91** | 55,8 | **82,8** |
| ***7*** | 85 | **101** | 127 | **129** | 74 | **68** | 92 | **88** | 78,2 | **88,9** |
| ***8*** | 57 | **59** | 124 | **130** | 72 | **103** | 89 | **112** | 50,7 | **66,1** |
| ***9*** | 98 | **103** | 128 | **125** | 74 | **70** | 92 | **88** | 90,2 | **90,7** |
| ***10*** | 65 | **80** | 118 | **120** | 68 | **81** | 84 | **94** | 54,6 | **75,2** |
| ***11*** | 78 | **103** | 126 | **115** | 60 | **80** | 82 | **92** | 64,0 | **94,8** |
| ***12*** | 66 | **81** | 113 | **127** | 63 | **80** | 80 | **96** | 52,8 | **77,8** |
| ***13*** | 57 | **76** | 103 | **116** | 56 | **71** | 72 | **86** | 41,0 | **65,4** |
| ***14*** | 75 | **81** | 116 | **130** | 53 | **82** | 74 | **98** | 55,5 | **79,4** |
| ***15*** | 61 | **83** | 116 | **126** | 79 | **82** | 91 | **97** | 55,5 | **80,2** |
| ***16*** | 76 | **93** | 117 | **116** | 60 | **72** | 79 | **87** | 60,0 | **80,9** |
| ***17*** | 60 | **66** | 104 | **116** | 60 | **85** | 75 | **95** | 45,0 | **62,7** |
| ***18*** | 57 | **72** | 94 | **101** | 47 | **59** | 63 | **73** | 35,9 | **52,6** |
| ***19*** | 67 | **91** | 96 | **103** | 57 | **72** | 70 | **82** | 46,9 | **74,6** |
| ***20*** | 98 | **109** | 130 | **155** | 75 | **99** | 93 | **118** | 91,1 | **128,6** |
| ***21*** | 75 | **81** | 111 | **125** | 62 | **86** | 78 | **99** | 58,5 | **80,2** |
| ***22*** | 85 | **106** | 118 | **136** | 73 | **89** | 88 | **105** | 74,8 | **111,3** |
| ***23*** | 75 | **93** | 129 | **120** | 74 | **84** | 92 | **96** | 69,0 | **89,3** |
| ***24*** | 65 | **80** | 93 | **120** | 58 | **82** | 70 | **95** | 45,5 | **76,0** |
| ***25*** | 83 | **101** | 119 | **115** | 67 | **80** | 84 | **92** | 69,7 | **92,9** |
| ***26*** | 78 | **83** | 119 | **134** | 61 | **83** | 80 | **100** | 62,4 | **83,0** |
| ***27*** | 60 | **65** | 107 | **120** | 58 | **75** | 74 | **90** | 44,4 | **58,5** |
| ***28*** | 56 | **60** | 113 | **130** | 54 | **92** | 74 | **105** | 41,4 | **63,0** |
| ***29*** | 54 | **81** | 115 | **119** | 66 | **74** | 82 | **89** | 44,2 | **72,1** |
| ***30*** | 78 | **87** | 87 | **96** | 56 | **73** | 66 | **81** | 51,4 | **70,5** |
| *Ср.* | ***70,4******±******2,1*** | ***84,3******±******2,5*** | ***113,6******±******2,0*** | ***121,4******±******2,1*** | ***64,2******±******1,5*** | ***77,8******±******1,9*** | ***80,6******±******1,5*** | ***92,4******±******1,8*** | ***57,5******±******2,5*** | ***78,0******±******2,9*** |

 ***Таблица 2***

 **Результаты тестирования при воздействии на организм**

 **психологического стресса**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № | Частота сердечных сокращений | Артериальное давление | ИндексРобинсона ДП |
| Сист. | Диаст. | Ср. |
| До | **Пос.** | До | **Пос.** | До | **Пос.** | До | **Пос.** | До | **Пос.** |
| ***1*** | 71 | **72** | 123 | **129** | 77 | **81** | 92 | **97** | 65,3 | **69,8** |
| ***2*** | 78 | **111** | 123 | **160** | 67 | **132** | 86 | **141** | 67,1 | **156,5** |
| ***3*** | 87 | **81** | 121 | **128** | 70 | **77** | 87 | **94** | 75,7 | **76,1** |
| ***4*** | 72 | **74** | 105 | **106** | 61 | **75** | 76 | **85** | 54,7 | **62,9** |
| ***5*** | 96 | **98** | 127 | **120** | 61 | **68** | 83 | **85** | 79,7 | **83,3** |
| ***6*** | 91 | **85** | 118 | **111** | 77 | **64** | 91 | **80** | 82,8 | **68,0** |
| ***7*** | 101 | **96** | 129 | **143** | 68 | **98** | 88 | **112** | 88,9 | **107,5** |
| ***8*** | 59 | **69** | 130 | **130** | 103 | **88** | 112 | **102** | 66,1 | **70,4** |
| ***9*** | 103 | **106** | 125 | **134** | 70 | **75** | 88 | **95** | 90,7 | **100,7** |
| ***10*** | 80 | **91** | 120 | **121** | 81 | **69** | 94 | **86** | 75,2 | **78,3** |
| ***11*** | 103 | **116** | 115 | **123** | 80 | **98** | 92 | **106** | 94,8 | **123,0** |
| ***12*** | 81 | **87** | 127 | **138** | 80 | **78** | 96 | **98** | 77,8 | **85,3** |
| ***13*** | 76 | **75** | 116 | **111** | 71 | **73** | 86 | **86** | 65,4 | **64,5** |
| ***14*** | 81 | **85** | 130 | **131** | 82 | **85** | 98 | **100** | 79,4 | **85,0** |
| ***15*** | 83 | **78** | 126 | **121** | 82 | **88** | 97 | **99** | 80,2 | **77,2** |
| ***16*** | 93 | **96** | 116 | **126** | 72 | **77** | 87 | **93** | 80,9 | **89,3** |
| ***17*** | 66 | **66** | 116 | **119** | 85 | **90** | 95 | **100** | 62,7 | **66,0** |
| ***18*** | 72 | **78** | 101 | **95** | 59 | **62** | 73 | **73** | 52,6 | **56,9** |
| ***19*** | 91 | **85** | 103 | **119** | 72 | **71** | 82 | **87** | 74,6 | **74,0** |
| ***20*** | 109 | **103** | 155 | **157** | 99 | **105** | 118 | **122** | 128,6 | **125,7** |
| ***21*** | 81 | **85** | 125 | **127** | 86 | **94** | 99 | **105** | 80,2 | **89,3** |
| ***22*** | 106 | **103** | 136 | **137** | 89 | **92** | 105 | **107** | 111,3 | **110,2** |
| ***23*** | 93 | **96** | 120 | **142** | 84 | **89** | 96 | **107** | 89,3 | **102,7** |
| ***24*** | 80 | **73** | 120 | **128** | 82 | **93** | 95 | **105** | 76,0 | **76,7** |
| ***25*** | 101 | **101** | 115 | **132** | 80 | **80** | 92 | **97** | 92,9 | **98,0** |
| ***26*** | 83 | **87** | 134 | **144** | 83 | **87** | 100 | **106** | 83,0 | **92,2** |
| ***27*** | 65 | **64** | 120 | **147** | 75 | **119** | 90 | **128** | 58,5 | **81,9** |
| ***28*** | 60 | **65** | 130 | **133** | 92 | **96** | 105 | **108** | 63,0 | **70,2** |
| ***29*** | 81 | **60** | 119 | **126** | 74 | **75** | 89 | **92** | 72,1 | **55,2** |
| ***30*** | 87 | **85** | 96 | **97** | 73 | **68** | 81 | **78** | 70,5 | **66,3** |
| *Ср.* | ***84,3******±******2,5*** | ***85,7******±******2,7*** | ***121,4******±******2,1*** | ***127,8******±******2,8*** | ***77,8******±******1,9*** | ***84,9******±******2,9*** | ***92,4******±******1,8*** | ***99,1******±******2,7*** | ***78,0******±******2,9*** | ***85,1******±******4,2*** |

 ***Таблица 3***

**Результаты тестирования при воздействии на организм физиологического стресса**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № | Частота сердечных сокращений | Артериальное давление | ИндексРобинсона ДП |
| Сист. | Диаст. | Ср. |
| До | **Пос.** | До | **Пос.** | До | **Пос.** | До | **Пос.** | До | **Пос.** |
| ***1*** | 71 | **78** | 123 | **126** | 77 | **80** | 92 | **95** | 65,3 | **74,1** |
| ***2*** | 78 | **75** | 123 | **125** | 67 | **67** | 86 | **86** | 67,1 | **64,5** |
| ***3*** | 87 | **89** | 121 | **128** | 70 | **71** | 87 | **90** | 75,7 | **80,1** |
| ***4*** | 72 | **89** | 105 | **123** | 61 | **74** | 76 | **90** | 54,7 | **80,1** |
| ***5*** | 96 | **93** | 127 | **115** | 61 | **62** | 83 | **79** | 79,7 | **73,5** |
| ***6*** | 91 | **87** | 118 | **128** | 77 | **77** | 91 | **94** | 82,8 | **81,8** |
| ***7*** | 101 | **125** | 129 | **151** | 68 | **96** | 88 | **114** | 88,9 | **142,5** |
| ***8*** | 59 | **67** | 130 | **147** | 103 | **74** | 112 | **98** | 66,1 | **65,7** |
| ***9*** | 103 | **103** | 125 | **129** | 70 | **83** | 88 | **98** | 90,7 | **100,9** |
| ***10*** | 80 | **98** | 120 | **139** | 81 | **123** | 94 | **128** | 75,2 | **125,4** |
| ***11*** | 103 | **120** | 115 | **136** | 80 | **93** | 92 | **107** | 94,8 | **128,4** |
| ***12*** | 81 | **72** | 127 | **152** | 80 | **78** | 96 | **103** | 77,8 | **74,2** |
| ***13*** | 76 | **75** | 116 | **144** | 71 | **80** | 86 | **101** | 65,4 | **75,8** |
| ***14*** | 81 | **72** | 130 | **144** | 82 | **131** | 98 | **135** | 79,4 | **97,2** |
| ***15*** | 83 | **80** | 126 | **131** | 82 | **79** | 97 | **96** | 80,2 | **77,1** |
| ***16*** | 93 | **89** | 116 | **130** | 72 | **79** | 87 | **96** | 80,9 | **85,4** |
| ***17*** | 66 | **62** | 116 | **137** | 85 | **79** | 95 | **98** | 62,7 | **60,8** |
| ***18*** | 72 | **66** | 101 | **99** | 59 | **61** | 73 | **74** | 52,6 | **48,8** |
| ***19*** | 91 | **80** | 103 | **106** | 72 | **68** | 82 | **81** | 74,6 | **64,8** |
| ***20*** | 109 | **106** | 155 | **141** | 99 | **98** | 118 | **112** | 128,6 | **118,7** |
| ***21*** | 81 | **80** | 125 | **130** | 86 | **78** | 99 | **95** | 80,2 | **76,0** |
| ***22*** | 106 | **101** | 136 | **131** | 89 | **91** | 105 | **104** | 111,3 | **105,0** |
| ***23*** | 93 | **98** | 120 | **129** | 84 | **79** | 96 | **96** | 89,3 | **94,1** |
| ***24*** | 80 | **72** | 120 | **109** | 82 | **84** | 95 | **92** | 76,0 | **66,2** |
| ***25*** | 101 | **101** | 115 | **117** | 80 | **87** | 92 | **97** | 92,9 | **98,0** |
| ***26*** | 83 | **85** | 134 | **145** | 83 | **90** | 100 | **108** | 83,0 | **91,8** |
| ***27*** | 65 | **68** | 120 | **123** | 75 | **82** | 90 | **96** | 58,5 | **65,2** |
| ***28*** | 60 | **65** | 130 | **138** | 92 | **94** | 105 | **109** | 63,0 | **70,9** |
| ***29*** | 81 | **68** | 119 | **127** | 74 | **80** | 89 | **96** | 72,1 | **65,2** |
| ***30*** | 87 | **68** | 96 | **100** | 73 | **69** | 81 | **79** | 70,5 | **53,7**  |
| *Ср.* | ***84,3******±******2,5*** | ***84,4******±******3,0*** | ***121,4******±******2,1*** | ***129,3******±******2,5*** | ***77,8******±******1,9*** | ***82,9******±******2,8*** | ***92,4******±******1,8*** | ***98,2******±******2,4*** | ***78,0******±******2,9*** | ***83,5******±******4,2*** |

######  График 1

##### Графики реакции организма на ортостатическую пробу



  ***График 2***

**Графики реакции организма на психологический стресс**





#  *График 3*

#  Графики реакции организма на физиологический стресс

#  *Таблица 4*

**Изменение показателей сердечно-сосудистой системы при**

**ортостатической пробе (М±m, n=30)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатели** | До пробы | **После пробы** | **Изменение (%)** | **Р** |
| *Частота* *сердечных* *сокращений* | 70,4±2,1 | 84,3±2,5 | 19,7 | <0,001 |
| *Систолическое артериальное давление* | 113,6±2,0 | 121,4±2,1 | 6,7 | <0,01 |
| *Диастолическое артериальное давление* | 64,2±1,5 | 77,8±1,9 | 21,1 | <0,02 |
| *Среднее* *артериальное давление* | 80,6±1,5 | 92,4±1,8 | 14,6 | <0,001 |
| *Индекс* *Робинсона (ДП)* | 57,5±2,5 | 78,0±2,9 | 35,6 | <0,001 |

Значение **Р** определяется по таблице достоверности,

на основании результата - t- Стьюдента:

 М большее – М меньшее

t = ------------------- , где М – показатели сердечно-сосудистой системы,

 (m12 + m22)1/2  а m1  и m2 – статистические ошибки.

#  *Таблица 5*

**Изменение показателей сердечно-сосудистой системы при воздействии на организм психологического стресса (М±m, n=30)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатели** | До пробы | **После пробы** | **Изменение (%)** | **Р** |
| *Частота* *сердечных* *сокращений* | 84,3±2,5 | 85,7±2,7 | 1,7 | >0,5 |
| *Систолическое артериальное давление* | 121,1±1,6 | 129,0±2,2 | 6,5 | <0,01 |
| *Диастолическое артериальное давление* | 76,2±1,6 | 86,4±2,8 | 13,3 | <0,01 |
| *Среднее* *артериальное давление* | 90.8±1,5 | 100,8±2,6 | 11,0 | <0,01 |
| *Индекс* *Робинсона (ДП)* | 75,0±2,1 | 87,5±4,1 | 16,7 | <0,02 |

Значение **Р** определяется по таблице достоверности,

на основании результата - t- Стьюдента:

 М большее – М меньшее

t = ------------------- , где М – показатели сердечно-сосудистой системы,

 (m12 + m22)1/2   а m1  и m2 – статистические ошибки.

#  *Таблица 6*

**Изменение показателей сердечно-сосудистой системы при воздействии на организм физиологического стресса (М±m, n=30)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатели** | До пробы | **После пробы** | **Изменение (%)** | **Р** |
| *Частота* *сердечных сокращений* | 84,3±2,5 | 84,4±3,0 | 0,1 | >0,5 |
| *Систолическое артериальное давление* | 121,4±2,1 | 129,3±2,5 | 6,5 | <0,05 |
| *Диастолическое артериальное давление* | 76,5±1,7 | 84,4±2,7 | 10,3 | <0,02 |
| *Среднее* *артериальное давление* | 90,8±1,5 | 99,8±2,3 | 9,9 | <0,01 |
| *Индекс* *Робинсона (ДП)* | 75,0±2,1 | 85,8±4,1 | 14,4 | <0,05 |

Значение **Р** определяется по таблице достоверности,

на основании результата - t- Стьюдента:

 М большее – М меньшее

t = ------------------- , где М – показатели сердечно-сосудистой системы,

 (m12 + m22)1/2   а m1  и m2 – статистические ошибки.

1. **ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ**

 Реакция сердечно-сосудистой системы организма на психологический и физиологический стресс в целом адекватна реакции, описанной в доступной литературе.

 Расхождение проявилось в двух случаях:

1. В результатах нашего исследования систолическое артериальное давление в среднем повысилось на 6,5 % , в доступной же литературе говорится о нейтральной реакции (в некоторых случаях и о понижении показателей) на стрессовое воздействие.
2. Частота сердечных сокращений при воздействии стресса, в нашем исследовании меняется незначительно (1,7 % в среднем при воздействии психологического стресса и 0,1 % в среднем при воздействии физиологического стресса). В доступной литературе говорится о повышении частоты сердечных сокращений, при воздействии стресса, на 8 – 19 ударов в минуту.

 Диастолическое артериальное давление и индекс Робинсона, как и описано в доступной литературе, повышались. При психологическом стрессе диастолическое артериальное давление повышалось в среднем 13,3 %, а индекс Робинсона увеличивался на 16,7 %. При воздействии физиологического стресса диастолическое давление повышалось на 10,3 %, а индекс Робинсона увеличивался на 14,4 %.

 Из тридцати исследуемых я выделил три человека склонных к гиперреакции на психологический стресс (исследуемые №2 –Шутова, 25 лет; №7- Чиндарев, 26 лет; №27- Михайлов, 34 года) (см. таблицу 2, график 2).

 Также мною были выделены трое испытуемых склонных к гиперреакции на физиологический стресс (исследуемые №7- Чиндарев; №10- Акимов и №14- Утин) (см. таблицу 3, график 3).

 Чтобы наглядно отразить изменения параметров сердечно-сосудистой системы отобранных военнослужащих, я составил гистограммы на которых явно видно их чрезмерная реакция на психологический и физиологический стресс (см. график 5,6).

***График 4***

**Исследуемые с гиперреакцией на психологический стресс**

График 5

**Исследуемые с гиперреакцией на физиологический стресс**



 Исследуемые, параметры сердечно-сосудистой системы которых отображены на графике 4 и 5, потенциально входят в “группу риска”. Их сердечно-сосудистая система чрезвычайно подвержена влиянию стресса.

 На графиках 4 и 5 я отразил изменения параметров систолического артериального давления, диастолического артериального давления и индекса Робинсона.

 При психологическом стрессе, у выделенной группы исследуемых, АД систолическое возросло у №2 Шутовой на 30 %, №27 Михайлова - на 23 %, №7 Чиндарева – на 11 %. АД диастолическое возросло у Шутовой на 97 %, Михайлова – на 57 %, Чиндарева – на 44 %. Индекс Робинсона соответственно увеличился на 133 % (!), 40 % и 21 % (см. график 4).

 При физиологическом стрессе, у выделенной группы исследуемых, АД систолическое возросло у №7 Чиндарева на 17 %, №10 Акимова – на 16 %, №14 Утина – на 11 %. АД диастолическое возросло у Чиндарева на 41 %, Акимова – на 52 %, Утина – на 60 %. Индекс Робинсона повысился на 60 %, 67 % и 23 % соответственно (показатель ДП Утина относителен, так как ЧСС у него снизилась с 81 ударов в минуту до 72 ударов, после воздействия стресса).

 Хотелось бы отдельно выделить исследуемую №2 – Шутову, 25 лет. Девушка долгое время занималась гимнастикой, кандидат в мастера спорта. На данный момент она поддерживает организм в хорошей физической форме. Регулярно занимается физическими упражнениями, ходит в сауну и бассейн. Показатель параметров сердечно-сосудистой системы в ответ на физиологический стресс у нее очень хороший и стабильный. Но в ответ на эмоциональный стресс у ней выраженная гиперреакция. Частота сердечных сокращений, при воздействии стресса, возросла на 42 %. АД систолическое увеличилось на 30 %. АД диастолическое стало выше на 97 %, соответственно индекс Робинсона возрос на 133(!) %. Эту пробу я повторял несколько раз и во всех случаях результат был похожий. Наверное, рекомендацией для нее будет выполнение постоянных умеренных умственных нагрузок для адаптации организма к воздействию психологического стресса, при условии сохранения физической активности.

1. Выводы
2. В повседневной жизни человека выделяют два типа стресса – эустресс и дистресс; эустресс сочетается с желательным эффектом, дистресс – с нежелательным. Дистресс всегда неприятен, он связан с вредоносным стрессом.
3. Стресс играет важную роль в возникновении не только нарушений психической деятельности человека или ряда заболеваний внутренних органов. Известно, что стресс может спровоцировать практически любое заболевание.
4. Стресс многолик: это не только повреждения и болезни, но и важнейший инструмент тренировки и закаливания, ибо стресс помогает повышению сопротивляемости организма, тренирует его защитные механизмы.
5. Стресс может быть вызван как физическим, так и психологическим воздействием на организм.
6. Определяющую роль в развитии стресса играет центральная нервная система.
7. Возможность тестирования параметров организма при воздействии стресса стало возможностью изучить влияние психологического и физиологического стресса на параметры сердечно-сосудистой системы.
8. Реакция на стресс у каждого человека индивидуальная, у одних параметры сердечно-сосудистой системы при воздействии стресса изменяются сильней, у других – меньше.
9. Склонность к гиперреакции на психологический или физиологический стресс можно выявить в любом возрастном периоде и у любого человека.
10. Выявив, на ранних стадиях, склонность к гиперреакции на психологический или физиологический стресс есть возможность бороться с пагубными воздействиями на организм дистресса.
11. Зная свою предрасположенность к гиперреакции на психологический или физиологический стресс, каждый может эффективно бороться с ним, не допуская стрессовых ситуаций подобного характера или искусственно создавая легкие стрессовые ситуации и адаптируясь к ним.

1. **Список литературы**
2. ***Айрапетянц М. Г., Вейн А.М.*** Неврозы в эксперименте и в клинике. - М., Наука, 1982.
3. ***Бабский Е*. *Б.***Физиология человека. – М. Медицина, 1972.
4. ***Васильев В.Н., Чугунов В.С.*** Симпатико-адреналиновая активность при различных функциональных состояниях человека. – М., Медицина, 1985.
5. ***Гальперин С. И****.* Анатомия и физиология человека. - М., Высшая школа, 1974.
6. ***Горизонтов П.И., Белоусова О.И., Федотова М. И****.* Стресс и система крови. – М., Медицина, 1983.
7. ***Карпман В. Л.***Тестирование в спортивной медицине. – М., ФиС., 1988.
8. ***Китаев-Смык Л.А****.* Психология стресса. – М., Наука, 1983.
9. ***Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г.***Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. – М., Медицина, 1988.
10. ***Мишин Г. И.***Три причины стресса. – Лениздат, 1990.
11. ***Попова Л. М.***Стресс жизни понять, противостоять и управлять им. – Санкт-Петербург, 1994.
12. ***Рутман Э.М.***Надо ли убегать от стресса. – М., ФиС., 1990.
13. ***Тарнавский Ю. Б.***Срыва можно избежать. – М., Медицина, 1990.
14. ***Тигранян Р. А.***Стресс и его значение для организма. – М., Наука, 1988.
15. ***Фурдуй Ф. И.***Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром воздействии стресс факторов. - Кишинев, Штиинца, 1986**.**
16. ***Чирков Ю. Г.***Стресс без стресса. – М., ФиС., 1988.
17. ***Эверли Дж. С., Розенфельд Р.***Стресс, природа и лечение. – М., Медицина, 1985.
18. ***Ягодка П.* *Н.***Жизнь в мире неведомого. – М., Советская Россия, 1970.