Белорусский государственный университет

Факультет философии и социальных наук

Кафедра психологии

КУРСОВАЯ РАБОТА ПО ТЕМЕ:

«Стресс и его влияние на вегетативную нервную систему»

студентки 2 курса

отделения психологии

Чернюк Юлии Витальевны

Минск 2008

Содержание

Введение

1. Природа стресса
	1. История развития теории стресса
	2. Общие положения теории стресса
	3. Классификация видов стресса

Выводы по главе 1

1. Нейрофизиологические механизмы стресса
	1. Нервная ось
	2. Реакция «битвы-бегства» - нейроэндокринная ось
	3. Эндокринные оси
	4. Стадия формирования стрессовой реакции

Выводы по главе 2

1. Влияние стресса на вегетативную систему
	1. Влияние стресса на деятельность внутренних органов
	2. Симпатическая и парасимпатическая иннервация под влиянием стресса

Выводы по главе 3

Заключение

Список литературы

Введение

В наше время все увеличивающийся темп жизни заставляет людей прилагать все большие усилия для решения возникающих проблем. Но развивающаяся технология выдвигает подчас невыполнимые для человеческих усилий требования. И тогда с каждым днем у людей нарастает усталость, раздражительность, бессонница. В обыденной речи все привыкли называть такое состояние стрессом.

Но правомерно ли использовать этот термин в данном случае? По утверждению создателя концепции стресса Ганса Селье, «стресс – не просто нервное напряжение». Стресс – это постоянное состояние человеческого организма, его качественная характеристика, позволяющая судить о возможностях адаптации к неблагоприятным условиям среды. В таком определении больше позитивных сторон. Но при пересечении точки некоего оптимального уровня стресса он становится разрушительным, деструктивным по своей сути. И вот это-то состояние и обозначает этот термин в обыденной жизни. И потому некорректна постановка вопросов типа «Как справиться со стрессом?». Его нужно не уничтожать, а лишь снижать напряжение до оптимума. В наше время с этой целью разработано множество методик: релаксация, медитация, арт-терапия, аутогенная тренировка, даже животных привлекают для помощи решения этой проблемы.

Но стресс не только влияет на наш уровень жизнедеятельности. При высоком напряжении страдают и наши внутренние органы, происходят непоправимые процессы в организме. Они-то остаются чаще всего незамеченными, списываются на счет различных заболеваний, имеющих органическую природу. Все чаще ученые мира фиксируют случаи смертельных болезней, вызванных таким привычным для нас, только более длительным или интенсивным стрессом. По оценкам некоторых западных экспертов, до 70% заболеваний связано с эмоциональным стрессом. В Европе ежегодно умирают более миллиона человек вследствие стрессогенных нарушений функций сердечно-сосудистой системы. На основе эмоциональных стрессов формируются такие психосоматические заболевания, как неврозы, нарушение сердечной деятельности, артериальная гипертензия, язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, иммунодефициты, эндокринопатии и даже опухолевые заболевания. И это не полный список. Стресс затрагивает практически все функциональные системы организма, но более явные проявления затрагивают именно вегетативную систему, меньше приспособленную к негативному влиянию, а также наиболее легко дисбалансируемую. Лечить психофизиологические заболевания непросто, и уж точно гораздо легче это делать на ранней стадии, в самом начале. А для этого необходимо знать симптомы, чтобы сразу же различить эти болезни при первом же появлении.

Поэтому исследований на тему влияния стресса на организм человека в настоящее время столь много, на них тратится много денег и усилий. Знание же этих данных для всех людей позволит избежать неблагоприятных и смертельных последствий нашей жизни в сложном изменяющемся мире.

Цель исследования: выявить основные закономерности развития стресса и его влияние на вегетативную систему организма.

Задачи исследования:

1. определение понятия стресса;
2. определение хронологической последовательности изучения проблемы стресса
3. определение причин возникновения стресса;
4. определения влияния стресса на вегетативную систему организма.

Объект исследования: психология стресса.

Предмет исследования: влияние стресса на вегетативную систему организма.

 1. Природа стресса

1.1. История развития теории стресса

В настоящее время существует множество определений стрессовой реакции, но все они берут начало из так называемого классического определения Ганса Селье: «Стресс есть неспецифический ответ организма на любое предъявленное ему требование». Это наиболее поздняя и точная формулировка. Но отнюдь не единственная. Например, Ю.Г. Чирков определяет стресс как угрозу, беду, напасть; Р. Лазарус расценивает угрозу как предвосхищение человеком будущего столкновения с какой-то опасностью и считает ее ключевым механизмом развития эмоционального стресса; В.В. Суворова трактует стресс как чрезвычайное состояние, которое необходимо преодолеть и из которого необходимо выйти; Ю.Б. Абрамов и М.А. Уколова считают, что стресс – это приспособительная реакция по отношению к сильным угрожающим жизни раздражителям, и возникает он в конфликтных ситуациях, в которых человек не может удовлетворять свои потребности; А.В. Вальдман склонен понимать эмоциональный стресс как реакцию организма на угрозу, которая воспринимается дистантно, вызывает соответствующее эмоциональное отношение к воздействию, что является запускающим процессом подготовки организма к возможным последствиям. Подобным же образом стресс определяется и в «Словаре физиологических терминов», в котором данным термином именуют тревогу, переживания, расстройства, досаду, угрозу безопасности или неудачи, т.е. эмоциональные состояния, которые проявляются у человека тогда, когда он сталкивается с психологически трудной ситуацией или просто считает, что столкнулся с таковой.

Несомненно, что в то время сложно было комплексно изучать влияние стресса на организм человека, однако ценной заслугой Селье необходимо считать признание факта психофизиологической природы стресса, а также обобщение проведенных ранее исследований о схожести физиологической реакции в ответ на широкий спектр внешних воздействий. Однако Селье не был единственным ученым, кто разрабатывал эту проблему. Влияние внешних раздражителей на организм человека и его ответную реакцию изучали такие физиологи и невропатологи, как Кеннон, Павлов, Орбели, Геллгорн. Следует подробнее остановиться и на каждом из них.

Кеннон еще в 1914 году предвосхитил работы Селье и описал один из специфических аспектов стрессовой реакции – нейроэндокринный процесс. Он исследовал феномен, который впоследствии назвал реакцией «борьбы-бегства». Основную роль в этой реакции играет мозговой слой надпочечников. Реакция «борьбы-бегства» рассматривалась им как мобилизация всего организма, подготавливающая его, а особенно мышечные структуры, к действию в ответ на возникшую ситуацию. Этот механизм позволял либо бороться с угрозой, либо убежать от нее. Также Кеннон являлся основоположником теории гомеостаза и учении о роли симпатоадреналовой системы в мобилизации функций организма. Ключевая роль в поддержании гомеостаза отводилась центральной нервной системе, а особенно гипоталамусу и таламусу, и периферической вегетативной нервной системе. Кеннон первый предположил, что все внешние раздражители отражаются в коре головного мозга и определяют эмоциональную окраску реагирования на них.

Селье начал свою работу практически одновременно с Кенноном, но пришел к несколько другим выводам. По результатам экспериментов он обосновал идею о двух видах реагирования организма: специфическом реагировании на каждый конкретный раздражитель и неспецифическая генерализованная реакция (общий адаптационный синдром) в ответ на любые, положительные или отрицательные воздействия. Селье выделял три стадии прохождения адаптационного синдрома, каждая из которых характеризовалась использованием одного из двух типов адаптационной энергии: поверхностного или глубокого. В целом, общий адаптационный синдром – это усилие организма приспособиться к изменившимся условиям за счет включения выработанных в процессе эволюции специальных механизмов защиты. Таким образом, все болезнетворные воздействия предъявляют требования к неспецифической перестройке, адаптации к возникшей ситуации, какой бы она ни была.

Открытие закономерностей изменений высшей нервной деятельности в ситуациях завышенного функционирования организма принадлежит русскому физиологу Павлову. Согласно его теории экспериментального невроза, «при определенных внешних воздействиях, требующих максимального функционального напряжения высшей нервной деятельности, происходит срыв нервного процесса в сторону торможения или в сторону возбуждения» [16, 11]. Срыв в сторону торможения приводит к общей вялости живого существа, нарушению безусловнорефлекторной деятельности, в крайних случаях к смерти. Срыв же в сторону возбуждения, наоборот, вызывает общее двигательное возбуждение, нарушение сна. В настоящее время экспериментально подтверждены случаи срывов высшей нервной деятельности в ситуациях функционального перенапряжения.

Павлов не был единственным советским ученым, разрабатывающим теорию стресса. Например, еще в 1934 году Д.Н. Насонов открыл, что содержимое животной клетки (протоплазма) одинаково реагирует на изменение условий окружающей среды. Этот стереотипный ответ был назван «паранекрозом». Таким образом, Насонов описал стресс не на уровне организма, а на клеточном. К.И. Погодаев определял стресс как состояние напряжения или перенапряжения процессов метаболической адаптации головного мозга, ведущих к защите или повреждению организма на разных уровнях его организации при помощи единых гуморальных и внутриклеточных механизмов регуляции.

Влияние вегетативной нервной системы на формирование стресса подробно рассмотрено в теории Орбели об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Согласно этой теории, иннервация симпатической нервной системы приводит к изменению «функциональных свойств и функциональных способностей тканей и органов и, таким образом, приноравливает размер выполняемой работы и степень реактивности органов к условиям данного момента» [16, 13]. Однако влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы на формирование стресса данным автором не рассматривалось.

В теории эмоционального реагирования Геллгорна рассматривается взаимодействие симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы в отношении их влияния на стрессорное реагирование. Основная роль отводится гипоталамусу, который является центральным представителем вегетативной нервной системы, связан с корой головного мозга, особенно с лобными долями, и с подкорковыми структурами и отвечает за эмоциональное реагирование. Воздействие на различные части гипоталамуса приводят к вегетативным сдвигам, характерным для естественного изменения эмоционального состояния, положительного или отрицательного. Иннервация симпатического отдела приводит к возбуждению коры головного мозга, а также к тем вегетативным, соматическим и гуморальным сдвигам, которые описывали Кеннон и Селье (подробнее они будут рассмотрены во второй главе). Активность парасимпатического отдела приводит к общему расслаблению и нарастанию депрессивного состояния.

Однако после событий Второй Мировой войны термин «стресс» стал настолько популярен, что было решено переименовать его в «эмоциональный стресс». В содержание этого термина включали так много различных понятий: и первичные эмоционально-психические реакции, и эмоционально-психические синдромы, возникающие на основе телесных повреждений, и аффективные стрессовые реакции, и лежащие в их основе физиологические процессы – что это привело к смешению психофизиологическиго и физиологического значений данного явления. Разграничить данные понятия попытался Р. Лазарус, который выдвинул концепцию о разграничении физиологического стресса, связанного с реальным (физиологическим) раздражителем, и психического (эмоционального) стресса, при котором реакцию определяет субъективная оценка человеком ситуации как угрожающей. В настоящее время столь явного разграничения нет, так как в основе любого стресса лежат как физиологические, так и эмоциональные элементы.

В.Л. Марищук предлагала разделять стресс на основе характера стрессора, его вызывающего. Военные события вызывают военный стресс, спортивные нагрузки – спортивный, авиаучения – авиационный. Любой стресс всегда и физиологический, так как происходят изменения организма на нейроэндокринном и эндокринном уровнях, и эмоциональный, так как сопровождается эмоциональными переживаниями.

Исследование, проведенные данными авторами, позволили объединить разрозненные знания о реагирование организма человека на всевозможные внешние раздражители и выделить ряд основных положений, характеризующих формирование стрессовой реакции. Хотя до сих пор нет единства ни в точном определении термина «стресс», ни в факторах, его вызывающих, ни в видах, на которые его можно подразделить, все же многочисленные разработки в данной области позволяют диагностировать состояние стресса у человека и определять методы его снятия.

1.2 Общие положения теории стресса

Все те внешние раздражители, которые вызывают стрессовую реакцию, носят название «стрессоров». Различают стрессоры физиологические и психологические. Физиологические стрессоры оказываю непосредственное влияние на ткани тела. К ним относят болевые воздействия, холод, высокие температуры, чрезмерную физическую нагрузку и др. Психологические стрессоры – стимулы, которые свидетельствуют о биологической или социальной значимости события. Стоит уточнить, что этот раздражитель становится таковым в силу когнитивной интерпретации, то есть значения, которое человек ему приписывает [20]. Но стресс может возникать и без осознания человеком действия стрессора в случае, когда последнее оказывает постоянное, непрекращающееся, разрушительное воздействие. При этом организм сам пытается справиться со стрессовой реакцией доступными ему способами: изменением метаболизма, двигательной активностью. Влияние любого стрессора осуществляется либо непосредственно через экстеро- и интерорецептры и афферентные нервные пути, либо гуморально через жидкие среды организма на структуры ЦНС, расположенные в гипоталамусе, ретикулярной формации, миндалевидном комплексе и гиппокампе. Однако не каждый стрессор моет вызвать стрессовую реакцию. Некоторые люди обладают так называемым психосоматическим иммунитетом, который обусловлен физиологическими или социальными факторами. Также такой иммунитет может иметь генетическую природу.

Но все же доля когнитивного истолкования внешних стимулов в возникновении стресса велика. Как правильно замечено Селье: «Имеет значение не то, что с вами происходит, а как вы это воспринимаете». Наше восприятие зависит от множества личностных и ситуативных факторов, и достаточно часто стрессовая реакция возникает неадекватно оказанному воздействию.

По данным экспериментальных исследований выделяют три вида изменений при стрессовой адаптации [9]:

* адаптивное увеличение потенциальной мощности стресс-реактивных систем;
* уменьшение стресс-реакции при повторении стрессорных ситуаций;
* снижение реактивности нервных центров и исполнительных органов к медиаторам и гормонам стресса.

Также следует подчеркнуть важное различие между психофизиологическими расстройствами и неврозами. Стрессовая реакция непосредственно влияет на деятельность внутренних органов, изменяет состав и биохимию внутренней среды организма и при длительном воздействии может привести к смерти. Невроз же, в свою очередь, влияет большей частью на когнитивно-поведенческую сферу и к смерти непосредственно не приводит, хотя может продолжаться десятилетиями. Невроз может приводить к стрессовой реакции, если происходит дезадаптация личности в обществе.

Ценным дополнением к вышесказанному следует отметить, что стресс, по существу, не является абсолютно отрицательной и деструктивной реакцией человека. Еще Селье указывал, что жизнь без стресса невозможна, только смерть приносит нам полную свободу от него. Это легко понять, если вспомнить, что стресс – это некоторое напряжение, а нулевое напряжение равно нулю всех функций организма. В психологии мотивации существует закон Йеркса-Додсона, который вполне приложим и к стрессовому воздействию. Существует некоторый оптимальный уровень стресса, обеспечивающий наилучшую жизнедеятельность. Но при пересечении некоего порога полезность стресса убывает, зато возрастает деструктивный показатель [20].

1.3 Классификация видов стресса

Вследствие слишком широкого и расплывчатого определения термина стресс, а также разной его трактовки различными авторами, единой классификации, способной представить все характерные черты отдельных видов стресса, составлено не было. Различные авторы используют не согласующиеся между собой критерии разграничения проявления видов стресса, что приводит и к созданию разных понятий.

Наиболее простой представляется дихотомическая классификация Китаева-Смыка, которая описывает кратковременный и длительный стрессы. Кратковременный стресс по своим симптомам похож на начальную стадию длительного, только протекающую более интенсивно. Кратковременный стресс – это очень сильное расходование так называемых поверхностных адаптационных резервов организма при затрагивании глубоких. Если развитие процесса происходит очень быстро, а поверхностных резервов не хватает, организм может погибнуть, даже имея большой запас глубоких адаптационных резервов. В основе протекания длительного стресса лежат те же механизмы, только менее интенсивные. Длительный стресс – это медленное, постепенное расходование как поверхностной, так и глубокой адаптационной энергии. Этот вид стресса может проходить скрыто, так что обнаружить можно только при специальном обследовании. Если же организм не успевает подстраиваться к сильным экстремальным воздействиям, то изменения могут привести к развитию соматических или психических заболеваний. Сам стресс может переходить в болезнь, при которой периоды адаптации сменяются реадаптацией.

Также Китаев-Смык выделяет специфический вид – рефлекторно-эмоциональный стресс, характеризующийся отсутствием первичного повреждения или перенапряжения, первичного осознания, обдумывания и понимания ситуации опасности с преобладанием физиологических или патофизиологических проявлений стресса. Этот вид можно определить при использовании большого числа методик, измеряющих физиологические показатели организма. Однако при возрастании количества этих методик увеличивается вероятность влияния этого исследования на протекание стресса и искажение полученной информации. Таким образом, рефлекторно-эмоциональный стресс более легок, и одновременно, более сложен в диагностике, чем другие виды стресса, о которых речь пойдет ниже.

П.С. Гуревич дает краткое описание так называемому военному стрессу. Он характеризуется слабой концентрацией внимания, повышенным уровнем гнева, сверхбдительностью. Военный стресс может проявляться и спустя несколько недель после возвращения человека в спокойную обстановку (домой). Возникают навязчивое желание возмездия, рассеянность, немотивированная агрессия, человек может уйти в запой. Активную форму военного стресса Э. Кречмер во время первой мировой войны назвал «двигательной бурей», при которой проявляется беспокойство, суетливость, мнительность, бессмысленные движения, паника. При пассивной форме, или «мнимой смерти», наблюдаются ослабление силы и тонуса мышц, общая слабость организма вплоть до полной потери контроля над движениями тела.

По мнению В.В. Суворовой, в основе разделения видов стресса лежит «степень вовлеченности разных отделов центральной нервной системы» [16, 90]. Таким образом, стрессовые состояния бывают двух классов: стресс периферический и стресс церебральный, который, в свою очередь, делится на церебральный первосигнального типа и церебральный второсигнального типа. Под стрессом периферическим понимается классический стресс Селье, под первосигнальным – экспериментальный невроз Павлова, под второсигнальным – стресс эмоционального реагирования Геллгорна.

Стресс периферический в большинстве случаев может ограничиваться вегетативными и эндокринными сдвигами, не нарушая функции коры головного мозга. Он возникает в ответ на разнообразные вредные воздействия: термические, химические, механические и другие повреждения живой ткани. При длительном или остром протекании стресса могут наблюдаться изменения высшей нервной деятельности как вторичные проявления при осложнении. Характерной особенностью периферического стресса является боль. При сильных болях, особенно невралгических, стресс может давать психические осложнения, такие как острые реактивные психозы. Интенсивность данного процесса определяется индивидуальными особенностями гормональной секреции, особенно гормонов коры надпочечников (малоактивного кортикостерона и активного гидрокортизона).

Церебральный стресс первосигнального типа возникает при воздействии раздражителя на нервные процессы, на деятельность центральной нервной системы. Он характеризуется перенапряжением процессов либо возбуждения, либо торможения. Возбудительное перенапряжение вызывает снижение числа положительных условных рефлексов и появления запредельного торможения охранительного типа. Тормозное перенапряжение сопровождается ослаблением внутреннего торможения или широкой его иррадиацией. По Е.А.Яковлевой, «перенапряжение подвижности нервных процессов вызывает патологическую лабильность или патологическую инертность как возбуждения, так и внутреннего торможения [цит. по 16, 99].

Стресс церебральный второсигнального типа и является, по существу, стрессом психическим, который наиболее изучаем в настоящее время. «Стресс второсигнальный – это та часть континуума стрессовых состояний, которую следует целиком отнести к области отрицательных чувств и эмоций [16, 115]. Данный вид связан с личностными качествами и особенностями, прошлым опытом, воспитанием и образованием, с характером и темпераментом. В его основе лежит психическая травма, которая может быть вызвана множеством причин (например, при несоответствии условий и требований внешней среды и возможностям и желаниям личности, при котором эти требования становятся отрицательными, травмирующими, вызывают напряженные состояния). Психический стресс может быть направлен «на себя» или «на других». В первом случае он характеризуется самобичеванием, самообвинением, недовольством собой, отчаянием, снижением самооценки; во втором – гневом, агрессией, раздражительностью. В основном для изучения этого стресса применяются методы конфликтных ситуаций, невыполнимых заданий, отрицательная оценка или порицание. Второсигнальный стресс в большинстве случаев затрагивает организацию личности: успех-неуспех в осуществлении деятельности, оценка и самооценка поведения и др. При длительном отрицательном воздействии могут развиваться вегетативные сдвиги, которые, в свою очередь, приводят либо к невротическим расстройствам (при сдвиге парасимпатической системы), либо к реактивным психозам (при симпатическом сдвиге).

Данилова свою классификацию стрессовых состояний выстраивает на основе типов стрессоров, лежащих в основе этих процессов. Таким образом, стресс подразделяется на физиологический и психологический. Последний, в свою очередь, бывает информационный и эмоциональный. Информационный стресс характеризуется неспособностью человека вовремя принять верное решение в краткий фиксированный период времени при высокой ответственности за принимаемое решение, информационной перегрузкой. Информационную нагрузку человека составляют объем и сложность перерабатываемой информации. Стресс возникает тогда, когда человек заинтересован в правильном выполнении работы, но выполнить ее не в его возможностях. Эмоциональный стресс возникает в условиях отрицательных эмоциональных воздействий, таких как угроза, обида, конфликтные ситуации, при которых невозможно удовлетворение первичных биологических или социальных потребностей. Для человека наиболее длительно действующими и травмирующими стрессорами являются словесные раздражители, воздействующие на второсигнальную систему.

Ю.В. Щербатых, наряду с общепризнанным психологическим, выделяет и такой вид стресса, как профессиональный. Его причинами могут быть перегрузка работой, плохие условия труда, сложности в общении в коллективе, отсутствие перспективы развития, низкая оплата труда, монотонная деятельность, а также слабая загруженность или субъективное ощущение недостаточной реализации собственных творческих потенциалов. Среди профессиональных стрессов он выделяет учебный стресс, спортивный, стресс медицинских работников, руководителей. К факторам, вызывающим учебный стресс, относятся сильная умственная нагрузка, длительное сохранение статической позы (сидячей), нарушение режимов сна-бодрствования, эмоциональные переживания. Этот процесс может привести к повышению артериального давления, нарушению работы сердечно-сосудистой, иммунной, нервной систем организма. Спортивный стресс может быть вызван чрезмерными тренировочными нагрузками, травмами, завышенным уровнем притязаний на результат, плохим выступление на соревновании. Медицинский стресс является результатом огромной личной ответственности медицинского работника за жизнь людей, постоянного «соприкосновения» с отрицательными эмоциями (боль, страдание, отчаяние), нефиксированного рабочего дня с ночными дежурствами, а также с возможной неудовлетворенностью человека собственной деятельностью, например при недостаточной оплате. Стресс руководителя обычно вызывается некомпетентностью подчиненных, жесткой конкуренцией на современном рынке, высокой ответственностью за принимаемые решения, необходимостью учитывать огромный массив информации.

Также Щербатых обращает внимание на тот факт, что большинством авторов выделяются психологический, эмоциональный и психоэмоциональный стресс. Каждый исследователь по своему трактует эти понятия, но многими отождествляются понятия психологического и эмоционального стресса, либо последний входит в трактовку первого, как у Даниловой. Щербатых предлагает отличать эти виды по нескольким критериям: психологический стресс присущ только человеку, эмоциональный – и животным; эмоциональный стресс сопровождается эмоциональными реакциями, психологический – когнитивной оценкой; термин «эмоциональный» используется физиологами, «психологический» - психологами.

Н.В. Самоукина, разделяя позицию Щербатых о профессиональном стрессе, подразделяет его на информационный, эмоциональный и коммуникативный. Первый возникает в ситуациях ограниченности времени, второй – при реальной или прогнозируемой опасности, третий – при проблемах в деловом общении.

Ю.И. Савченков предлагает разграничивать разные виды стресса по стрессирующим агентам, которые их вызывают. Наиболее значимыми он выделяет экстремальные факторы, социальные и эмоциональные. Однако подробно рассматривается лишь эмоциональный стресс, который возникает в ситуациях конфликта при невозможности удовлетворить ведущие социальные и биологические потребности, а также при дефиците времени и малой вероятности достижения желаемой цели, либо при достижении результата, не соответствующего предполагаемому. Эмоциональный стресс может привести к таким вегетативным нарушениям, как ишемическая болезнь сердца, гипертензия, язвы, нарушение функционирования эндокринной системы, сердечно-сосудистой.

Апчел предлагал классифицировать стресс, опираясь на природу стрессора, его вызвавшего. Таким образом, он определял стресс эмоциональный, физический, мотивационный, операционный, интеллектуальный, боевой, акустический, холодовый и др. При этом не каждый стрессор может вызвать соответствующую реакцию. Некоторые люди имеют сильный психосоматический иммунитет к развитию стресса, имеющий физиологическую или социальную природу. Также Апчел выдвинул предположение, что существуют генетическая предрасположенность или генетическая устойчивость к стрессу.

Выводы по главе 1

До настоящего времени остается нерешенным вопрос о единой формулировке понятия «стресс», которая бы включила в себя весь спектр определяемых понятий, но позволила вычленить их из сходных физиологических состояний, таких как депрессия, синдром хронической усталости (который многими авторами в отдельный феномен не выделяется), синдром профессионального выгорания и др. С определенностью лишь можно сказать, что почти все ученые сходятся во мнении, что воздействие может быть названо стрессогенным, только если оно носит повреждающий характер.

Многообразие классификации стрессоров, а также неясная формулировка самого этого понятия порождает проблему классификации стресса. В основном, все разделение базируется на отграничении стрессоров, связанных с внешней окружающей средой, и стрессоров, действующих непосредственно в самом организме. Но даже такая классификация не дает четких пределов различных стрессовых состояний, отличающихся друг от друга по силе, интенсивности, психическому и физиологическому воздействию.

Таким образом, вследствие изначально неопределенного формулирования термина «стресс» Гансом Селье под эту характеристику подпадает большое количество состояний человека, непосредственно не являющихся повреждающими, но приводящие к дисфункции организма. Эта проблема на данном этапе не имеет решения, однако все увеличивающееся количество собранного эмпирического материала должно позволить в будущем создать такую классификацию стресса, которая бы смогла удовлетворить и все существующие теории, и запросы практики.

2. Нейрофизиологические механизмы стресса

2.1 Нервная ось

В организме человека сложно представить себе какие-либо психические реакции, не приводящие к соматическим изменениям, и наоборот. Именно поэтому полное понимание стресса возможно лишь при изучении как психических, так и физиологических его проявлений.

Первую попытку обобщить экспериментальные данные и представить полную и подробную картину развертывания стресса на разных физиологических уровнях предприняли Эверли и Розенфельд. Последующие исследователи дополнили их модель, внесли некоторые коррективы, однако основная часть их теоретических построений осталась неизменной.

Любой стимул, до того, как он сможет вызвать стрессовую реакцию, должен каким-то образом соприкоснуться с организмом. Первыми его воспринимают сенсорные рецепторы периферической нервной системы. Полученный сигнал еще не несет никакой информации о важности, полезности или вреде раздражителя. Далее этот сигнал по сенсорным путям передается в головной мозг, где и будет происходить вся его обработка.

Сначала по разветвленной системе сети нервных коллатералей информация поступает в ретикулярную формацию, которая оценивает степень важности и нужности сигнала. Жизненно маловажный сигнал в более сложные структуры мозга допущен не будет, а так и останется на неосознанном уровне, так что индивид о нем даже не узнает. На этом уровне может проявляться так называемая «эмоциональная реакция внутренних органов» [20, 33]. Если же информация важна, или чрезвычайно опасна, то она приобретает эмоциональную окраску и направляется в гипоталамус и лимбический круг, а затем и в неокортекс. Начавшаяся на этом уровне когнитивная интерпретация стимула завершается вновь в лимбическом кругу. Если эта неокортикально-лимбическая интерпретация оценивает воздействие как угрожающее либо неприятное, то вслед за этим наступает эмоциональное возбуждение.

Если стрессор является не внешним, а представляет собой внутреннюю психическую деятельность самого организма (воспоминания, фантазия), соответственно, стимул минует фазу периферического сенсорного восприятия. При симптоматическом раздражителе неокортекс и лимбическая система не принимают участие в стрессовом отреагировании, сигнал проходит на неосознаваемом уровне.

Таким образом, как уже отмечалось Селье, человек реагирует не на сам стимул, а на его когнитивную интерпретацию либо возникшее вслед за воздействием эмоциональное возбуждение.

Эмоциональное воздействие является своеобразным стимулом для одной из трех психофизиологических осей стресса. Первыми основными путями активации стрессовой реакции являются симпатический и парасимпатический отделы автономной нервной системы, так как их воздействие осуществляется через самые быстродействующие нервные механизмы.

Сигнал, прошедший неокортикально-лимбическую интерпретацию и оцененный как угрожающий, по нервным путям передается либо в задние отделы гипоталамуса (при симпатической активации), либо в передние отделы (при парасимпатической активации). Далее нервный импульс по симпатическим нервным путям спускается через грудной и поясничный отделы спинного мозга, через цепочку симпатических ганглиев в соответствующие внутренние органы, где происходит соматическое отреагирование. По парасимпатическим нервным путям он спускается через черепной и крестцовый отделы спинного мозга к концевым органам.

Изменение активности внутренних органов происходит под влиянием медиатора норэпинефрина в симпатических нервных окончаниях. В парасимпатических его заменяет нейротрансмиттер ацетилхолин. Симпатичекая активация представляет собой общее возбуждение внутреннего органа, «эрготропную» реакцию по Нессу [20, 35]. Активация через парасимпатическую систему вызывает торможение, замедление или нормализацию (после чрезмерного возбуждения) функционирования органа, «трофотропную» реакцию [20, 35]. У человека симпатическая реакция возбуждения при стрессе возникает чаще, но при сильной степени эмоционального и вегетативного реагирования она сменяется парасимпатическим торможением, что возвращает внутренние органы к их нормальному функционированию.

Однако стрессовая реакция на уровне нервных осей носит кратковременный и немедленный характер. Это объясняется тем, что организм не может длительное время вырабатывать нужные гормоны в большом количестве. Поэтому для увеличения времени протекания стрессовой активации организм задействует вторую психофизиологическую ось стресса, получившую название «ось битвы-бегства».

2.2 Реакция «битвы-бегства» - нейроэндокринная ось

Изучение участия нейроэндокринной оси в формировании стрессовой реакции связано с работами Уолтера Кэннона, а именно с его исследованиями феномена, названного им гомеостазом. Он определял гомеостаз как тенденцию организма к поддержанию баланса.

Кэннон описал лишь одну сторону влияния автономной нервной системы на развитие стресса – нейроэндокринный процесс. Центральным органом реакции «битвы-бегства» является мозговой слой надпочеников, что определяет нейрогенный (с участием автономной нервной системы), и эндокринный (через гормональную регуляцию) ее характер.

Эта реакция может быть вызвана множеством психологических или психосоциальных раздражителей. Она мобилизует ресурсы организма, подготавливает мышцы к активным действиям, позволяя индивиду либо бороться с угрозой, либо от нее убежать.

Нервный импульс возникает в дорсомедиальной части миндалевидного тела, затем идет к латеральной и задней областям гипоталамуса. Дальше нервные импульсы спускаются через грудной отдел спинного мозга, сходясь в чревном ганглии, в мозговой отдел надпочечников, где происходит его иннервация. Под действием нервной иннервации в систему кровообращения выделяются адреналин и норадреналин, которые усиливают генерализованную активность организма, приводят к возбуждению, то есть их действие тождественно симпатической иннервации, вот только гормональная регуляция осуществляется медленнее нервной, зато сохраняет свою действенность в десятки раз дольше.

Действие этих катехоламинов на соматическом уровне приводит к таким изменениям, как подъем артериального давления, повышение уровня свободных жирных кислот в плазме, увеличение сердечного выброса, снижение кровотока к почкам, повышение уровня холестерина в плазме. Эти изменения способствуют лучшей адаптации организма к новым условиям функционирования.

Однако нейроэндокринная ось вызывает не самую длительную стрессовую реакцию. Более длительная фаза обеспечивается активацией эндокринной оси.

2.3 Эндокринные оси

Эндокринные оси вызывают наиболее длительную соматическую реакцию. К этим осям относят адрено-кортикальную, соматотропную и тироидную. Они могут быть активированы различными психологическими, психосоциальными, стимулами.

Начальным звеном адрено-кортикальной оси является септально-гипоталамический комплекс, из которого нервные импульсы поступают в срединный бугор гипоталамуса. Далее нейросекреторные клетки гипоталамуса выделяют кортикотропин-рилизинг фактор (КРФ), который поступает в передний отдел гипофиза. Чувствительные к этому фактору клетки выделяют адренокортикотропный гормон (АКТГ). Далее через систему кровообращения АКТГ поступает в мозговой слой надпочечников.

АКТГ стимулирует выработку надпочечниками кортизола и кортикостерона, которые вызывают усиленный синтез глюкозы, увеличение образования мочи, подавление иммунологических механизмов, увеличение синтеза кетоновых тел. Также эти глюкокортикоиды приводят к таким негативным последствиям, как повышение риска миокарда нетромботического происхождения, тимиколимфатическая атрофия.

Активация соматотропной оси происходит подобным же образом, только гипоталамус синтезирует соматотропин-рилизинг фактор, который стимулирует выработку передним гипофизом соматотропного гормона, или гормона роста. О его действии при стрессе известно мало, но он возникает в ответ на психосоциальные стимулы и приводит к повышению уровня жирных кислот и глюкозы в крови.

Психосоциальные воздействия также приводят к активации тироидной оси. Тиротропин-рилизинг фактор, выделенный гипоталамусом, вызывает выработку в переднем гипофизе тироид-стимулирующего гормона, который затем поступает в щитовидную железу и стимулирует синтез тироксина. Тироидные гормоны ведут к повышению метаболизма, увеличению числа сердечных сокращений, повышению артериального давления.

Также к эндокринным осям относят и ось заднего гипофиза. Задний, или нейрогипофиз получает импульсы от супраоптических ядер гипоталамуса и отвечает на эту стимуляцию выделением вазопрессина, или антидиуретического гормона (АДГ). Результатом действия вазопрессина является задержка воды в организме и уменьшение выделения мочи. Таким образом, во время стрессовой реакции снимается одна из важнейших биологических потребностей. Это позволяет организму адекватно реагировать на ситуацию, не отвлекаясь на удовлетворение витальных потребностей.

2.4 Стадии формирования стрессовой реакции

Как отмечал Селье, в своем развитии стресс проходит три стадии. Он сравнивал их с периодами человеческой жизни:

* стадия тревоги – детство, характеризующееся низкой сопротивляемостью и резкими реакциями на любые раздражители;
* стадия сопротивления – зрелость, во время которой человек наиболее адаптирован и приспособлен к условиям существования;
* стадия истощения – старость с падением уровня приспособляемость, что неминуемо приводит к смерти.

Стадия тревоги характеризуется мобилизацией общих адаптационных ресурсов и резким падением сопротивляемости стрессу. В ее протекании выделяют три четко выраженных периода. Первый период – резкая активизация защитных механизмов организма, сопровождающаяся стеническими эмоциями и повышением работоспособности. Этот период кратковременный, исчисляется минутами или часами. Второй – формирование нового «функционального» уровня, который бы позволял организму существовать в изменившихся условиях. Наблюдается общее ухудшение состояния человека и падение работоспособности, которое, правда, может компенсироваться высокой мотивацией. Однако при сильном перенапряжении могут давать обострения хронические заболевания. В общем оба этих периода продолжаются 11 дней, что является постоянной величиной, не зависящей ни от интенсивности, ни от вида стресса. Третий период – неустойчивая адаптация, длящаяся примерно 20-60 дней, после которой наступает стадия сопротивления, в которой организм достаточно долго может чувствовать себя относительно комфортно.

Стадия истощения возникает тогда, когда уровень кортикостеронов в крови слишком высок, а в гипоталамус не поступает информация об их избытке, выработка рилизинг-факторов не прекращается, что приводит к еще большему увеличению уровня гормонов. Большое количество гормонов коры надпочечников в жидких средах вызывает нарушения функционирования внутренних органов (сердце, сосуды, легкие, систему пищеварения.

Однако при нормальном уровне кортикостероны на стадии сопротивления оказывают противовоспалительное, десенсибилизирующее, антиаллергическое, противошоковое и антитоксическое действие.

Сапов И.А. предлагает несколько иное разграничение стадий протекания стрессовой реакции. На основе исследований, проведенных на специалистах, проводящих длительное время в состоянии стресса (подводников, полярников, спелеологов) он выделяет четыре периода:

* период переадаптации или физиологического напряжения (период компенсации), наблюдающийся в первые дни развития стрессовой реакции и характеризующийся повышением активности внутренних органов и систем.
* период относительно устойчивой адаптированности организма к новым условиям существования, при котором все физиологические сдвиги не превышают норму, а работоспособность индивида сохраняется на высоком уровне. Этот период длится от 2 недель до 2-3 месяцев.
* период дезадаптации, наступающий вследствие перенапряжения механизмов регуляции. Характеризуется отсутствием адаптации нервной и эндокринной систем, общим ухудшением функционирования организма. Эти признаки появляются через 3-4 месяца после начала стрессогенной деятельности.
* период реадаптации, который протекает в три этапа: первый этап характеризуется нарушениями в функционировании органов и систем органов, второй – углублением неблагоприятных физиологических сдвигов, третий – постепенное уменьшение сердечно-сосудистых и мышечных сдвигов и возвращение организма к нормальному уровню функционирования. Наблюдается в течение нескольких недель после прекращения длительного воздействия стрессирующего фактора.

Выводы по главе 2

Формирование стрессовой реакции происходит на разных уровнях организма: нервном, нейроэндокринном, эндокринном,- в зависимости от интенсивности и продолжительности повреждающего воздействия. Нервный уровень, или ось, обеспечивает самый быстрый ответ организма сразу же после начала действия раздражителя, но этот ответ носит кратковременный характер, что связано с особенностями функционирования нервной системы (процессами возбуждения и торможения). Нейроэндокринная ось включается в формирование стресса при воздействии так называемых психологических стрессоров, обеспечивает совместную работу нервной и эндокринной систем, вызывает общую генерализированную реакцию организма на повреждение. При вовлечении эндокринной оси стрессовая реакция носит более специфических характер, влияние оказывается на конкретный орган или группу органов, и продолжительность реакции намного дольше, чем при первых двух осях.

Процесс формирования стресса включает в себя несколько стадий, каждая из которых характеризуется своеобразием психических и физиологических проявлений, интенсивности и силы воздействия. Наиболее выраенной и диагностируемой является стадия тревоги, на которой происходит начальная реакция организма на повреждающее воздействие. На стадии резистентности организм адаптируется к изменившимся условиям функционирования и проявления стресса могут носить скрытый, латентный характер. На стадии истощения организм, исчерпавший все резервы своей энергии, обречен на гибель.

3. Влияние стресса на вегетативную нервную систему

3.1 Влияние стресса на деятельность внутренних органов

Первыми исследованиями влияния изменения эмоционального состояния на деятельность внутренних органов были эксперименты Брунсвика. Во время исследования испытуемым в желудок и двенадцатиперстную кишку вводились резиновые баллончики, при помощи которых регистрировалась активность пищеварительной системы. Далее испытуемый подвергался различным эмоциональным воздействиям, таким, как выстрел из пистолета, удар током, поднесение к лицу испытуемого крысы. Оказалось, что при действии раздражителя, вызывающего отчетливую эмоциональную реакцию, наблюдались также заметные изменения в деятельности желудочно-кишечного тракта, хотя у разных испытуемых реакция желудочно-кишечного тракта на эмоциональное возбуждение была различной: такие эмоции, как страх, ревность, разочарование, раздражение, боль, огорчение, вызывали ослабление мышечного напряжения стенок желудка и двенадцатиперстной кишки, удивление — усиление напряжения, а радость, восторг и изумление не вызывали никаких регистрируемых изменений [16].

Также изменение деятельности внутренних органов зависит и от модальности эмоциональных состояний, сопровождающих стресс. Повышение кровяного давления наступает в тех случаях, когда преобладает готовность к действию (напряжение, гнев); когда же, несмотря на наличие вредного фактора, человек не предпринимает никаких действий, когда он чувствует, что находится в безвыходном положении и испытывает чувство собственного бессилия, давление крови может понизиться. Также при отрицательных эмоциях снижается уровень сахара в крови, а при положительно окрашенном возбуждении, наоборот, повышается.

По результатам исследований Акса было выявлено, что эмоции страха и гнева влекут за собой различные изменения функционального состояния испытуемых. В состоянии гнева более значительно увеличивалось диастолическое давление, чаще наблюдались случаи временного замедления работы сердца и резкие изменения проводимости кожи, больше повышалось мышечное напряжение. Эмоция же страха сопровождалась более значительным повышением проводимости кожи, большим числом резких скачков (увеличения) мышечного напряжения, большим увеличением скорости дыхания.

Акс высказал предположение, что эмоция гнева сопровождается выбросом в кровь гормона норадреналина, а эмоция страха – адреналина, что и обуславливает эту разницу [16].

Однако ни данные Акса, ни теория мобилизации Кэннона не могут объяснить всех фактов в каждом конкретном случае. Наряду с неспецифическим реагированием, которое и изучалось данными авторами, в стрессе также существует и специфическая составляющая, изменяющая общие результаты в соответствии и с индивидуальными особенностями человека (например, при сильной устойчивости к стрессу), и с теми органами, на которые может направляться воздействие. Поэтому более точные данные можно получить тогда, когда каждая система органов рассматривается отдельно, изменения в ее функционировании не связаны с деятельностью организма в целом. Наиболее систематизировано эти данные представлены в работе Рейковского.

Наиболее заметны при возникновении эмоционального возбуждения изменения системы кровообращения. В основном это касается кровяного давления, просветов сосудов, частоты сердечных сокращений. Неожиданность, удивление, ожидание обычно вызывают кратковременное повышение кровяного давления, сужение сосудов в области живота, расширение сосудов скелетной мускулатуры и мозга, а иногда и учащение пульса. Эмоции, сопровождающие критические или угрожающие индивиду ситуации, а также болевые раздражители вызывают повышение кровяного давления. Сильные положительные эмоции могут стать причиной заметного повышения пульса, а состояние апатии и угнетенности, наоборот, понизить его.

В системе дыхания изменениям подвергаются частота и амплитуда дыхания, а также соотношение между вдохом и выдохом. Сильное эмоциональное возбуждение любой модальности приводит к учащению дыхания, а также делает его более глубоким. Резкие раздражители вызывают кратковременную задержку дыхания, что впоследствии может сопровождаться некоторой его нерегулярностью. Стрессовая ситуация, угрожающая индивиду, влечет за собой увеличение продолжительности вдоха.

В системе пищеварения сильные отрицательные эмоции, вызванные угрозой или фрустрацией, могут уменьшать моторную и секреторную активность желудочно-кишечного тракта. Продолжительный стресс, вызывающий хроническое эмоциональное возбуждение (тревогу) приводит к увеличению этой активности, что было отмечено Селье как один из составных элементов так называемой «триады стресса». Очень сильное отрицательное реагирование может вызвать серьезные нарушения деятельность пищеварительной системы, что сопровождается тошнотой, диареей и т.д. Угнетенное эмоциональное состояние также ослабляет активность желудочно-кишечного тракта.

Скелетная мускулатура реагирует на увеличение эмоционального напряжения увеличением тонуса мышц. В большей степени это характерно для мышц шеи, области носа, рта. Постоянное напряжение этих мышц, при невозможности для индивида прямого выражения эмоций, моет служить причиной возникновения хронических головных болей (мигреней), часто сопровождающих стрессовое состояние.

Также под влиянием стрессогенных факторов происходят значительные изменения состава крови: увеличивается содержание глобулина, фибриногена, многоядерных лимфоцитов, уменьшается - лимфоцитов и гемоглобина.

К другим, нелокализованным изменениям, вызванным продолжительной стрессовой реакцией, относятся изменение температуры тела, расширение зрачков, увеличение электропроводимости кожи, уменьшение количества и изменение состава слюны.

3.2 Симпатическая и парасимпатическая иннервация под влиянием стресса

В результате многочисленных исследований было установлено, что различные эмоциональные реакции вызывают изменения в функционировании внутренних органов. Систематизировал же эти данные и представил в виде единой теории уже упоминавшийся У. Кэннон. Его теория «реакции мобилизации» [11, 302] является классической концепцией, объясняющей изменения в деятельности внутренних органов под влиянием эмоционального возбуждения. Согласно его исследованиям, функцию мобилизации выполняет симпатическая нервная система. Ее возбуждение влечет за собой целый ряд физиологических изменений, в числе которых:

* увеличение частоты сердцебиений, а также силы сердечных сокращений, сужение кровеносных сосудов в органах брюшной полости, расширение периферических сосудов (сосудов конечностей), расширение коронарных сосудов, повышение кровяного давления;
* снижение тонуса мышц желудочно-кишечного тракта, прекращение деятельности пищеварительных желез, торможение процессов пищеварения и выделения;
* расширение зрачка, напряжение мышц, обеспечивающих пиломоторную реакцию;
* усиление потоотделения;
* усиление секреторной функции мозгового вещества надпочечников, вследствие чего увеличивается содержание адреналина в крови. Адреналин оказывает весьма разнообразное влияние на деятельность организма, подобно влиянию симпатической нервной системы; таким образом, нервный и гормональный факторы взаимодействуют. Адреналин вызывает усиление сердечной деятельности, торможение перистальтики, увеличение содержания сахара в крови, ускорение свертываемости крови.

Все эти изменения необходимы для того, чтобы подготовить организм человека к адекватной реакции, битве или бегству, на соответствующий стимул. Они имеют очевидный биологический смысл: усиленная работа сердца приводит к интенсивному кровоснабжению рабочих органов — скелетной мускулатуры, в то время как органы, деятельность которых не может способствовать борьбе или бегству (такие, как желудок или кишечник), получают меньше крови и их активность прекращается. Для повышения способности организма к усилию изменяется и химический состав крови; сахар, высвобождаемый из печени, становится энергетическим материалом, необходимым для работающих мышц. Ускорение свертываемости крови также имеет важное биологическое значение, ибо предохраняет организм от слишком большой потери крови в случае ранения.

Подобные изменения уместны при реакции на физическую опасность. Однако организм человека реагирует сходным образом и на отрицательные социальные стимулы, что очень часто не соответствует ситуации: перед экзаменом у студентов может пропасть аппетит, ухудшиться работа пищеварительной системы, без видимой причины начинают дрожать или потеть руки.

Но симпатическая система не единственная, отвечающая за ответную реакцию организма. Часто ее активация сопровождается также и активацией антагонистической парасимпатической системы. Вследствие этого стрессовая ситуация может проходить относительно спокойно, когда организм, благодаря мобилизации своих резервов, справляется с напряжением, а после прекращения воздействия проявляются вялость и апатия. Действие парасимпатической системы обычно носит более длительный характер, потому после сильного эмоционального отреагирования наблюдается резкий спад активности многих внутренних органов. Последовательность участия симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы представлена на рис. 1.

Рис.1 Схема взаимозависимости процессов коркового возбуждения и торможения, а также возбуждения симпатической и парасимпатической систем.

Как было доказано Селье, сильное эмоциональное возбуждение воздействует на организм через нервный и гуморальный механизмы (см. рис. 2).

Рис.2 Два направления изменений под влиянием эмоциональных раздражителей.

Характер вызванных изменений, в первую очередь, зависит от силы эмоционального возбуждения. Резкое и сильное воздействие вызывает торможение активности внутренних органов, в то время как менее интенсивное, но более длительное воздействие усиливает эту активность, мобилизируя резервы организма и направляя их на преодоление негативной ситуации.

Выводы по главе 3

Анализ экспериментальных данных, касающихся влияния эмоций на телесные функции, позволяет сформулировать несколько общих выводов. Эмоциональный процесс, возникающий в центральной нервной системе, активизирует вегетативную нервную систему, а также ось гипофиз — надпочечники, вследствие чего возникает сложный комплекс изменений в деятельности организма.

Изменения, происходящие в организме под влиянием эмоциональных процессов, являются прежде всего результатом приспособления организма к ожидающим его задачам. Эмоции, которые характеризуются значительным повышением уровня возбуждения, приводят к изменениям, подготавливающим организм к усилию, борьбе, бегству. Изменения могут носить также и более специфический характер, что связано с особенностями некоторых эмоций — комплексы реакций, проявляющиеся при гневе и страхе, будут, видимо, несколько отличаться друг от друга.

Некоторые особенности функциональных изменений связаны с включением механизмов контроля или торможения; например, чрезмерно сильное возбуждение симпатической системы приводит к компенсаторной активации парасимпатической системы. Некоторые функциональные изменения являются следствием дезорганизации активности из-за чрезмерного возбуждения, вызывающего признаки нарушения адаптации (например, мочеиспускание или диарея при страхе).

Уменьшение эмоционального возбуждения, связанное с пассивными отрицательными эмоциями (безнадежность, печаль, подавленность), приводит, по-видимому, к снижению активности организма в целом. При слишком низком уровне активации, связанном с подавленным настроением, также проявляются признаки нарушения адаптации.

Изменения в деятельности внутренних органов характеризуются, как правило, высокой степенью лабильности, поэтому измерение одного и того же параметра в различные моменты развития эмоционального процесса может давать разную информацию.

Изменения в деятельности организма не являются идентичными для всех людей. В общем комплексе реакций, характерных для того или иного класса эмоциональных явлений, могут наблюдаться существенные различия, связанные с индивидуальными особенностями людей. Кроме того, разная сила одной и той же эмоции будет вызывать различные конфигурации изменений в деятельности внутренних органов.

Заключение

В настоящее время не решена проблема создания единой формулировки, могущей четко определить границы стрессового состояния и отделить его от других функциональных состояний. Несуществование точной терминологии порождает проблему классификации. Каждый автор, в соответствии со своим пониманием стрессового процесса, предлагает свой метод выделения всевозможных видов и типов стресса. Общие положения теории, которые, как принято считать, поддерживаются большинством ученых, все же слишком широки и абстрактны, чтобы внести хоть какую-то ясность, а часто еще больше добавляют путаницы. В термин «стресс» вкладывается столько понятий, что оно стало отождествляться вообще с любым состоянием организма, так или иначе отличающимся от абсолютного покоя, который возможет лишь после при гибели индивида.

В первую очередь стрессовая реакция начинается на уровне организма, вовлекая в этот процесс нервную и эндокринную системы. Механизмы нервной и гуморальной регуляции не справляются в ситуации повышенного напряжения, в первую очередь эмоционального, что приводит к их гиперфункционированию. Избыток гормонов по цепи порождает ряд физиологических изменений, которые лишь усугубляют стрессовую реакцию. Если индивид не может элиминировать внешнее воздействие, а организм не в состоянии поддерживать надлежащий уровень функционирования, то наступает так называемая фаза истощения, которая рано или поздно приводит к смерти человека.

Однако даже не сильно интенсивное внешнее (или внутреннее) воздействие приводит к нарушениям функционирования внутренних органов. В первую очередь страдают нервная и сердечно-сосудистая системы, как наиболее уязвимые. Влияние стресса может ограничиться лишь легкими повреждениями, такими как временная тахикардия, повышение температуры тела, различные покраснения или зуды, а может вызвать заболевания, не совместимые с жизнью, как, например, инсульт, инфаркт миокарда.

Таким образом, стресс в нашей жизни занимает достаточно большое место, с одной стороны, играя роль индикатора, благодаря которому мы можем вовремя замечать вредоносное повреждающее воздействие (при условии, что человек сразу безошибочно диагностирует у себя состояние стресса), а с другой стороны, вследствие своего патологического характера наносит вред организму, очень часто несоразмерный с оказываемым воздействием.

Список литературы

1. Абрамов Ю.Б. Особенности эмоционального стресса у крыс в сигнальной и бессигнальной ситуациях// Стресс и его патогенетические механизмы: материалы всесоюз. симпоз.- Кишинев: Штиинца, 1973.- с.46-47.
2. Апчел В.Я, Цыган В.Н. Стресс и стрессоустойчивость организма.- СПб.: Питер, 1999.- 86 с.
3. Вальдман А.В., Козловская М.М., Медведев О.С. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса.- М.: Медицина, 1979.- 359с.
4. Геллгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы.- М., 1948.
5. Гуревич П.С. Психология: учеб. пособие. М.: Знание, 1999.- с.104-108.
6. Данилова Н.Н., Крылова А.Л. Физиология высшей нервной деятельности.- Ростов-на-Дону: Феникс, 2002.- с.360-372.
7. Китаев-Смык Л.А. Психология стресса.- М.: Наука, 1983.- 386 с.
8. Марищук В.Л., Евдокимов В.И. Поведение и саморегуляция человека в условиях стресса. – СПб.: Сентябрь, 2001.-
9. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и нагрузкам.- М.: Медицина, 1993.- 256 с.
10. Погодаев К.И. К биологическим основам «стресса» и «адаптивного синдрома»// Актуальные проблемы стресса.- Кишинев: Штиинца, 1976.- с.211-229.
11. Рейковский Я. Экспериментальная психология эмоций.- М.: Прогресс, 1979.- 392 с.
12. Савченков Ю.И. Основы психофизиологии: учеб. пособие. Ростов-на-Дону: Феникс, 2007.- с.267-271.
13. Самоукина Н.В. Психология и педагогика профессиональной деятельности. – М., 1999.- с.186-213.
14. Сапов И.А., Солодков А.С., Щеголев В.С. Влияние походов кораблей на функциональное состояние и работоспособность моряков// Физиология подводного плавания и аварийно-спасательного дела.- Л.: ВМедА, 1986.- с.111-130.
15. Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1982.- 124с.
16. Суворова В.В. Психофизиология стресса.- М.: Педагогика, 1978.- 208 с.
17. Уколова М.А., Гаркави Л.Х., Квакмча Е.С. Место стресса в адаптационной деятельности организма// Стресс и его патогенетические механизмы: материалы всесоюз. симпоз.- Кишинев: Штиинца, 1973.- с.11-39.
18. Чирков Ю.Г. Стресс без стресса.- М.: ФиС, 1988.- 176с.
19. Щербатых Ю.В. Психология стресса и методы коррекции.- СПб.: Питер, 2006.- 256 с.
20. Эверли Дж.С., Розенфельд Р. Стресс: природа и лечение. Пер. с англ.- М.: Медицина, 1985.- 224 с.