

У лиц второй группы индекс регуляторно-адаптивного статуса на стрессорный фактор уменьшился не более чем на 50%, что позволило оценить уровень стрессоустойчивости как умеренный.

У лиц третьей группы уменьшение индекса регуляторно-адаптивного статуса на действие стрессорного раздражителя составило более 50% и уровень стрессоустойчивости был оценен как низкий.

Таким образом, имеется возможность оценить уровень стрессоустойчивости по одному интегративному количественному показателю – индексу регуляторно-адаптивного статуса.

Определение уровня стрессоустойчивости психологическими методами по опросникам требует значительно большего количества показателей и является субъективным. Так, тест на самооценку стрессоустойчивости личности по Н. В. Киршеву, Н. В. Рябчикову включает 18 показателей, тест самооценки стрессоустойчивости С. Коухена и Г. Виллиансона – 10 показателей, тест определения стрессоустойчивости и социальной адаптации Холмса и Раге – 43 показателя [10].

Именно субъективизмом психологических методов объясняется тот факт, что по каждому отдельному тесту определяется разное количество испытуемых в группах с высоким, умеренным и низким уровнями стрессоустойчивости.

В то же время количество лиц с высоким, умеренным и низким уровнями стрессоустойчивости, определенными по индексу регуляторно-адаптивных возможностей, соответствует количеству испытуемых с этими уровнями стрессоустойчивости, определенными методом вариабельности ритма сердца.

Однако для определения уровня стрессоустойчивости методом вариабельности ритма сердца требуется специальный анализ по целому ряду параметров, что затрудняет использование этого метода в определении уровня стрессоустойчивости [3, 5, 9].

Анализ материалов настоящего исследования показал, что уровень стрессоустойчивости можно определить объективно, количественно, высокоинформативно по одному интегративному показателю – индексу

регуляторно-адаптивного статуса. Это способствует упрощению и быстрдействию определения уровня стрессоустойчивости человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин С. Информационный стресс: Практические рекомендации, разработанные коллективом авторов под руководством академика РАМН Г. П. Ступакова – М.: ГИНФО, 1999. – С. 11–28.
2. Алчел В. Я., Цыган В. Н. Стресс и стрессоустойчивость человека. – СПб: МА, 1999. – 86 с.
3. Бабунц И. В. Азбука анализа вариабельности сердечного ритма / И. В. Бабунц, Э. М. Мириджанян, Ю. А. Машаех. – Ставрополь: Принт-мастер, 2002. – 112 с.
4. Геворкян Э. С. Динамика интегральных характеристик вариабельности сердечного ритма и психофизиологических показателей студентов в режиме однодневной и недельной учебной нагрузки / Э. С. Геворкян, С. М. Минасян, Ц. И. Адамян, А. В. Даян, Н. Н. Ксаджиян // Физиология человека. – 2006. – Т. 32. № 4. – С. 57–63.
5. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения. – Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2002 – 290 с.
6. Ноздрачев А. Д. Современные способы оценки функционального состояния автономной (вегетативной) нервной системы / А. Д. Ноздрачев, Ю. В. Щербатых // Физиология человека. – 2001. – Т. 27. № 6. – С. 95–101.
7. Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивного статуса организма. – Краснодар: Кубань-Книга, 2010. – 243 с.
8. Покровский В. М., Пономарев В. В., Артюшков В. В., Фомина Е. В., Гриценко С. Ф., Полищук С. В. Система для определения сердечно-дыхательного синхронизма у человека. Патент № 86860 от 20 сентября 2009 года.
9. Пухняк Д. В., Мингалева А. Н., Дельянов К. В., Патахов П. П., Абушкевич В. Г., Покровский В. М. Динамика параметров сердечно-дыхательного синхронизма и вариабельности ритма сердца у студентов при экзаменационном стрессе // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 9 (114). – С. 110–116.
10. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. – Самара: Издательский Дом «БАХРАХ-М», 2000. – 672 с.

Поступила 14.06.2011

О. С. ПОЛУНИНА, Л. П. ВОРОНИНА, И. В. СЕВОСТЬЯНОВА

РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

*Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета
ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия
Минздрава России»,
Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121.
E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru, тел. (8512) 44-74-96*

В данной статье проанализирована роль процессов перекисидации белков, липидов, состояние антиоксидантной защиты в развитии дисфункции эндотелия при бронхиальной астме. Было установлено, что в группах больных бронхиальной астмой с большей выраженностью активации процессов перекисного окисления белков, липидов и снижением антиоксидантной защиты количество пациентов без дисфункции эндотелия уменьшалось.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дисфункция эндотелия, антиоксидантная защита, оксидативный стресс.

О. С. POLUNINA, L. P. VORONINA, I. V. SEVOSTYANOVA

THE ROLE OF OXIDATIVE STRESS IN DEVELOPMENT OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AT BRONCHIAL ASTHMA

*Department of internal diseases of pediatric faculty, State educational
institution of higher professional education «Astrakhan state medical academy»,
Russia, 414000, Astrakhan city, Bakinskaya str., 121. E-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru, tel. (8512) 44-74-96*

In this article interrelation between the severity of endothelial dysfunction and an active process of peroxidation of proteins, lipids, and the state of antioxidant protection at bronchial asthma have been analyzed. It was established that in groups of patients with bronchial asthma severity with greater activation of peroxide oxidation of proteins, lipids and decreased antioxidant protection of patients without endothelial dysfunction decreased.

Key words: bronchial asthma, dysfunction of endothelium, antioxidant defense, oxidative stress.

В настоящее время установлено, что возникновение и развитие бронхиальной астмы (БА) сопровождаются активацией свободнорадикальных процессов в легких. Из-за высокой реакционной способности свободные радикалы могут модифицировать белки, липиды, нуклеиновые кислоты, что приводит к резкому нарушению функции органов и тканей. Помимо этого активные метаболиты кислорода в силу высокой токсичности сами по себе могут поддерживать персистенцию воспаления в бронхах при БА. Известно, что активация фагоцитирующих клеток, в том числе альвеолярных макрофагов, приводит к развитию «дыхательного взрыва». Избыточная продукция активных форм кислорода способствует развитию оксидативного стресса, который сопровождается как бронхоспастическим синдромом, так и хронизацией воспалительных процессов в легких [1, 3]. Роль оксидативного стресса в повреждении сосудистого эндотелия и развитии дисфункции эндотелия (ДЭ) у больных БА изучена недостаточно и в литературе широко не освещена [2, 4]. Поэтому изучение состояния процессов пероксидации как белковых, так и липидных молекул, состояния системы

антиоксидантной защиты в комплексе с изучением состояния сосудистого эндотелия при бронхиальной астме представляется актуальным.

Цель работы – изучить влияние оксидативного стресса на функциональное состояние сосудистого эндотелия у больных бронхиальной астмой.

Материалы и методы исследования

В условиях терапевтического отделения МУЗ ГКБ № 4 г. Астрахани обследовано 276 больных бронхиальной астмой в возрасте от 25 до 60 лет. Исследование функционального состояния эндотелия кожных микрососудов осуществлялось методом лазерной доплеровской флоуметрии с помощью лазерного анализатора тканевого кровотока «ЛАКК-02» в одноканальной модификации [5]. Для оценки сосудодвигательной функции эндотелия в ходе лазерной доплеровской флоуметрии проводились ионофоретические пробы с 5%-ным раствором ацетилхолина и 5%-ным раствором нитропруссиды натрия и рассчитывался коэффициент эндотелиальной функции (КЭФ) как отношение степени прироста показателя микроциркуляции при ионофо-

Таблица 1

Сравнительная характеристика больных бронхиальной астмой различной тяжести, включенных в исследование

Признак	Среднетяжелое персистирующее течение, n=147	Тяжелое персистирующее течение, n=129
Количество дневных приступов удушья в день	4 [3; 5]	7 [6; 12]
Количество ночных приступов удушья	2 [1; 2]	3 [2; 5]
Количество ингаляций β-2 агониста в сутки	6 [4; 7]	10 [8; 15]
Кашель, чел. (% в группе)	144 (98)	127 (98)
Цианоз, чел. (% в группе)	38 (26)	112 (87)
Свистящие хрипы, чел. (% в группе)	147 (100)	129 (100)
Коробочный оттенок перкуторного звука, чел. (% в группе)	35 (24)	111 (86)
ОФВ1, постбронхолитический, %	64 [61; 72]	46 [33; 59]
ПСВ, % от должного / вариабельность	63 [61; 73]	44 [33; 59]
Средняя длительность заболевания	12 [2; 34]	14 [5; 33]
Средний возраст	47 [22; 59]	47 [24; 51]
Пол м/ж, чел.(%)	36 (24) / 111 (76)	24 (19) / 105 (81)
Sat O ₂	93 [85; 95]	89 [63; 95]

резе ацетилхолина к степени увеличения показателя микроциркуляции при ионофорезе нитропрусида натрия. На основании данных ионофоретических проб у каждого пациента нами делалось заключение о наличии и выраженности эндотелиальной дисфункции.

Определение натрийуретического пептида типа С (СНП) в плазме крови осуществлялось методом иммуноферментного анализа с помощью коммерческих тест-систем «NT-proCNP» (каталожный номер BI-20872, фирма «Biomedica Medizinprodukte GmbH & Co KG», Австрия). Для количественного определения содержания ТБК-активных продуктов и карбонильных производных в сыворотке крови использовались диагностические наборы «ТБК-АГАТ» фирмы «Биоконт», г. Москва, РФ. Определение активности супероксиддисмутазы (СОД) в сыворотке крови проводилось с помощью коммерческого диагностического набора «SOD kit» фирмы «Randox Laboratories LTD», United Kingdom. Для определения концентрации мочевой кислоты в биологических жидкостях применялся набор реагентов «Мочевая кислота-02-Витал» фирмы ЗАО «Витал Диагностика СПб», г. Санкт-Петербург, РФ. Каталожный № В12.02. В качестве контроля была исследована плазма 30 соматически здоровых жителей Астраханского региона.

Обследование пациентов проводилось двукратно: при поступлении в стационар в фазе обострения БА и перед выпиской после стихания обострения с интервалом в 19 дней.

Терапия обострения БА, проводимая согласно стандартам, включала системные ГКС (преднизолон перорально в средней дозе 30 мг в сутки + преднизо-

лон внутривенно, начиная с дозы 90 мг) с постепенным снижением дозы и переводом на ингаляционный глюкокортикостероид на основе беклометазона дипропионата 1000–1500 мкг в сутки, внутривенные инфузии 2,4%-ного раствора эуфиллина – 10 мл, ингаляции β -агонистов короткого действия через небулайзер в режиме «по требованию». Специальная коррекция оксидативного статуса пациентам не проводилась.

В зависимости от значения КЭФ нами выделялись пациенты с нормальным функциональным состоянием сосудистого эндотелия, имевшие значение КЭФ 1 и более, пациенты с умеренной дисфункцией сосудистого эндотелия – КЭФ < 1, но $\geq 0,8$ и пациенты с выраженной дисфункцией сосудистого эндотелия (ДЭ) – КЭФ < 0,8. Далее мы предприняли попытку оценить в указанных группах состояние эндотелия по уровню натрийуретического пептида типа С (СНП). Выработка СНП происходит при недостаточном образовании других вазодилататоров, в том числе оксида азота, что позволяет использовать его уровень в плазме в качестве маркера дисфункции эндотелия. В группе пациентов с умеренно выраженной дисфункцией эндотелия, т. е. у пациентов с КЭФ < 1, но $\geq 0,8$, имелись пациенты как с нормальной продукцией СНП, так и с гиперпродукцией данного пептида. В связи с этим мы разделили пациентов с умеренной дисфункцией эндотелия на 2 подгруппы: без гиперпродукции и с гиперпродукцией СНП.

В зависимости от уровня изменений показателей активности перекисного окисления липидов, белков и состояния антиоксидантной защиты при помощи кластерного анализа, проведенного методом k-средних, пациенты были распределены на

Таблица 2

Состояние сосудистого эндотелия в зависимости от активности перекисного окисления липидов, белков, состояния антиоксидантной защиты

Группа/ Показатель	Контроль, n=54	Группа 1, n=119	Группа 2, n=157
До лечения			
Коэффициент эндотелиальной функции	1,53 [1,14; 1,89]	1,23 [0,97; 1,77] $p_1=0,072$	0,86 [0,66; 1,22] $p_1<0,001$; $p_2=0,001$
Натрийуретический пептид типа С, пг/мл	6,5 [6,01; 8,5]	6,68 [6,19; 7,58] $p_1=0,753$	11,49 [6,72; 475,1] $p_1<0,001$; $p_2<0,001$
После лечения			
Коэффициент эндотелиальной функции	1,53 [1,14; 1,89]	1,25 [0,98; 1,78] $p_1=0,081$ $p_4=0,821$	1,03 [0,73; 1,73] $p_1=0,011$; $p_3=0,023$
Натрийуретический пептид типа С, пг/мл	6,5 [6,01; 8,5]	6,57 [6,01; 7,3] $p_1=0,652$ $p_4=0,913$	9,9 [6,4; 89,2] $p_1=0,001$; $p_2=0,001$ $p_3=0,032$

Примечание: p_1 – статистическая значимость различий по сравнению с группой контроля,
 p_2 – статистическая значимость различий по сравнению с группой больных с низким уровнем активации ПОЛ и сохранной активностью АОЗ (кластер 1),
 p_3 – статистическая значимость различий по сравнению с данными до лечения.

две группы. Группу 1 составили пациенты с низким уровнем оксидативного стресса (нормальный уровень ТБК-активных продуктов, карбонильных производных, мочевой кислоты, сохранная активность супероксиддисмутазы), входящие в кластер 1 ($n=119$). Группу 2 составили пациенты с высоким уровнем оксидативного стресса (повышенный уровень ТБК-активных продуктов, карбонильных производных, мочевой кислоты, сниженная активность супероксиддисмутазы) – наблюдения кластера 2 ($n=157$). В данных группах была проведена оценка функционального состояния сосудистого эндотелия.

Работа выполнена с соблюдением принципов добровольности и конфиденциальности в соответствии с «Основными законодательства РФ об охране здоровья граждан» (указ Президента РФ от 24.12.1993 № 2288). Проведение данного клинического исследования одобрено Региональным независимым этическим комитетом (заседание РНЭК от 18.12.2008, протокол № 4). Поправок к исходному протоколу РНЭК не было.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы «STATISTICA 7.0», «Stat Soft, Inc» [6].

Результаты исследования и их обсуждение

У пациентов группы 1 значение КЭФ ($p=0,072$) и уровень СНП ($p=0,753$) не имели статистически значимых различий с группой контроля. В группе 2 значение КЭФ составило 0,86, что было статистически значимо ниже, чем в группе контроля ($p<0,001$) и в группе 1 ($p=0,001$). Уровень СНП при этом был статистически значимо выше по сравнению с другими группами исследования (табл. 2).

После проведенного лечения обострения значение КЭФ в группе больных БА в группе 1 не изменилось ($p=0,821$), как и значение уровня СНП ($p=0,913$). В группе больных БА в группе 2 значение КЭФ статистически значимо ($p=0,002$) возросло и составило 1,03, что было статистически значимо ниже по сравнению с группой контроля ($p=0,011$), с группой 1 после лечения обострения ($p=0,045$). Значение уровня СНП в группе 2 после лечения статистически значимо снизилось ($p=0,032$), но различия с группой контроля ($p=0,001$), с группой 1 после лечения ($p=0,001$) остались статистически значимыми. Таким образом, у больных БА с низким уровнем активации ПОЛ, ПОБ и сохранной активностью АОЗ состояние сосудистого эндотелия как до, так и после проведенного лечения (при стихании обострения) было сопоставимо с контрольной группой. В группах больных БА с высоким уровнем активации ПОЛ, ПОБ и сниженной активностью АОЗ как значение КЭФ, так и уровень СНП и после лечения статистически значимо отличались от показателей в группе контроля и в группе больных БА с низким уровнем активации ПОЛ, ПОБ и сохранной активностью АОЗ.

При изучении частоты встречаемости дисфункции эндотелия различной выраженности в группах больных БА с различной активностью процессов ПОЛ, ПОБ и АОЗ было установлено, что в группе 1 не имели ДЭ 106 человек, что составило 89,1% от числа пациентов в группе 1 и 38,4% от общего числа обследованных пациентов. При этом умеренную ДЭ без гиперпродукции СНП имели 5 человек (4,2%; 1,8%), что было статистически значимо меньше, чем пациентов без ДЭ (χ^2 с попр. Йетса=68,4; $df=1$; $p<0,001$). Умеренная ДЭ с гиперпродукцией СНП и выраженная ДЭ в группе

1 выявлялись у 7 (5,9%; 2,5%) и у 1 человека (0,8%; 0,4%) соответственно, что было статистически значимо меньше, чем пациентов без ДЭ ($\chi^2=63,89$; $df=1$; $p<0,001$ и $\chi^2=76,19$; $df=1$; $p<0,001$) и сопоставимо с числом пациентов с умеренной ДЭ без гиперпродукции СНП ($\chi^2=0,7$; $df=1$; $\chi^2=0,789$ и χ^2 с попр. Йетса =1,44; $df=1$; $\chi^2=0,23$).

В группе 2 количество пациентов без ДЭ было статистически значимо ($\chi^2=71,64$; $df=1$; $p<0,001$) меньше, чем в группе 1 и составило 13 человек (8,3%; 4,7%). Умеренная дисфункция без гиперпродукции СНП выявлялась в группе 2 у 23 человек (14,6%; 8,3%), что было статистически значимо ($\chi^2=6,72$; $df=1$; $p=0,009$) больше, чем в группе 1 и сопоставимо с количеством пациентов без ДЭ в группе 2. Количество пациентов с умеренной ДЭ и гиперпродукцией СНП составило 61 человек (38,9%; 22,2%) что было статистически значимо ($\chi^2=25,32$; $df=1$; $p<0,001$) больше, чем пациентов с ДЭ данной степени в группе 1. В то же время количество пациентов с выраженной ДЭ в группе 2 было статистически значимо больше, чем пациентов без ДЭ ($\chi^2=24,92$; $df=1$; $p<0,001$), пациентов с умеренной ДЭ без гиперпродукции СНП ($\chi^2=13,16$; $df=1$; $p<0,001$) и сопоставимо с количеством пациентов с умеренной ДЭ с гиперпродукцией СНП ($\chi^2=0,01$; $df=1$; $p=0,938$).

Далее нами был произведен расчет рисков развития ДЭ у больных БА в зависимости от активности процессов ПОЛ, ПОБ и АОЗ. Так, абсолютный риск (АР) развития ДЭ в группе больных 2 составил 0,92, или 92%, а в группе 1 – 0,11, или 11%. Повышение абсолютного риска (ПАР) развития ДЭ в группе 2 составило 0,81 (95% ДИ 0,74; 0,88), или 81%. Доверительный интервал (ДИ) не включает 0, следовательно, различия по изучаемому признаку являются статистически значимыми. Значение относительного риска (ОР) развития ДЭ в группе 2 относительно группы 1 составило 8,4 (95% ДИ 5,01; 14,12). Значение ОР было больше 2,5, что позволило расценить его как высокий. Также на статистически значимое увеличение развития риска ДЭ в группе 2 относительно группы 1 указывало значение ДИ больше 1, а также значение показателя ПОР (повышение относительного риска) больше 1, а именно 7,39. Отношение шансов развития ДЭ в группе 2 относительно группы 1 составило 90,3 (95% ДИ 40,16; 204,28). То, что значение ДИ больше 1, указывает на статистически значимые различия по изучаемому признаку в группах больных БА с различными вариантами активности ПОЛ, ПОБ и АОЗ.

Таким образом, у больных БА активация процессов пероксидации белков и липидов, снижение эффективности антиоксидантной защиты играют важную роль в развитии дисфункции эндотелия. Были выявлены прогрессивное уменьшение КЭФ и увеличение уровня СНП по мере увеличения уровня ТБК-активных продуктов, карбонильных производных, мочевой кислоты и снижения активности супероксиддисмутазы. Выраженность дисфункции эндотелия зависит от уровня оксидативного стресса. Так, в группах больных БА с высоким уровнем оксидативного стресса уменьшалось количество пациентов без ДЭ и, соответственно, возрастало количество пациентов с ДЭ, в том числе ДЭ большей выраженности: умеренной ДЭ с гиперпродукцией СНП и выраженной ДЭ. После проведенного лечения в группе с высоким уровнем оксидативного стресса и при стихании обострения пациенты с ДЭ встречались статистически значимо чаще, чем в группе больных БА с низким уровнем оксидатив-

ного стресса. Это, по нашему мнению, связано с большим повреждением сосудистого эндотелия свободными радикалами и отражает роль оксидативного стресса не только в возникновении, но и в поддержании ДЭ. Высокий уровень оксидативного стресса увеличивает абсолютный (ПАР=0,81) и относительный (ПОР=7,39) риски, а также отношения шансов (ОШ=90,3) развития дисфункции эндотелия у больных бронхиальной астмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болевич С. В., Даниляк И. Г., Коган А. Х. и др. Роль свободнорадикальных процессов в патогенезе бронхиальной астмы // Пульмонология. – 1995. – № 1. – С. 18–24.
2. Бродская Т. А., Невзорова В. А., Гельцер Б. И. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания // Терапевтический архив. – 2007. – № 3. – С. 76–84.

3. Зайцев В. Г., Закревский В. И. Методологические аспекты исследований свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма // Вестник Волгоградской медицинской академии. – 1998. – Т. 54. № 4. – С. 49–53.

4. Зарубина Е. Г., Мишина Е. А., Осадчук М. А. Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе сочетанных сердечно-легочных заболеваний // Клиническая медицина. – 2006. – № 5. – С. 31–34.

5. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / Под ред. А. И. Крупаткина, В. В. Сидорова: Руководство для врачей. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 256 с.

6. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «STATISTICA». – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.

Поступила 28.06.2011

Е. Н. ПОНОМАРЕВА, Я. А. ХАНАНАШВИЛИ

ОЦЕНКА УРОВНЯ ЛИЧНОСТНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ У ЛИЦ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кафедра нормальной физиологии

ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»,

Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29.

E-mail: alen666med@mail.ru, тел. 8 (863) 250-41-73

Исследован уровень личностной тревожности у практически здоровых лиц юношеского возраста с разными типами регуляции кровообращения. Среди обследуемых лиц с гиперкинетическим и эукинетическим типами регуляции по сравнению с испытуемыми, у которых выявлен гипокинетический тип, преобладают лица с высоким уровнем личностной тревожности, что может влиять на особенности функционирования сердечно-сосудистой системы у данной группы лиц.

Ключевые слова: индивидуально-психологические особенности, личностная тревожность, регуляция кровообращения.

E. N. PONOMAREVA, Y. A. KHANANASHVILI

ESTIMATION OF LEVEL OF PERSONAL UNEASINESS AT PERSONS WITH DIFFERENT TYPES OF REGULATION OF BLOOD CIRCULATION

Department of normal physiology Rostov state medical university,

Russia, 344022, Rostov-on-Don, the lane Nahichevansky, 29. E-mail: alen666med@mail.ru, tel. 8 (863) 250-41-73

Level of personal uneasiness at almost healthy faces of youthful age with different types of regulation of blood circulation is investigated. Among surveyed persons with hyperkinetic and eukinetic regulation types in comparison with examinees at whom the hypokinetic type is revealed, persons with high level of personal uneasiness that can influence features of functioning of cardiovascular system at the given group of persons prevail.

Key words: individually-psychological features, personal uneasiness, blood circulation regulation.

Введение

Известно, что длительно существующие психоэмоциональные и умственные нагрузки особенно выражены в юношеском возрасте, в частности, у обширной группы студенческой молодежи [2, 4, 5]. Длительное психоэмоциональное напряжение студентов может обуславливать индивидуальные различия нервной регуляции деятельности организма, в том числе и кардиоваскулярных расстройств [3, 8, 9, 10].

Успешность адаптации в вузе определяется диапазоном приспособительных, компенсаторных возможностей организма, его внутренними резервами в зависимости от индивидуально-психологических особенностей

личности [1]. В свою очередь, высокий уровень психоэмоционального напряжения приводит к возникновению психосоматических заболеваний [6, 12].

В связи с вышеизложенным целью исследования явилась оценка уровня личностной тревожности у лиц с разными типами регуляции кровообращения.

Методика исследования

Обследовано 194 практически здоровых лица юношеского возраста от 18 до 22 лет, обладающего разными типами регуляции кровообращения.

На основании величины сердечного индекса (СИ), определяемого прибором АПКО-8РИЦ, в состоянии