



Адаптация и Стресс

Адаптация от лат. «adaptatio» – приспособление

- Все виды врождённой и приобретённой приспособительной деятельности, которые обеспечиваются на основе физиологических процессов, происходящих на клеточном, органном, системном и организменном уровнях.

- **Адаптация как процесс** – приспособление организма к меняющимся условиям внешней или внутренней среды.
- **Адаптация как результат** – совокупность физиологических, психических и социальных реакций, обеспечивающих эффективное функционирование организма в новых условиях.

Резистентность

Специфическая резистентность – устойчивость организма к определенным факторам

Неспецифическая резистентность – устойчивость по отношению к различным факторам

Дизадаптация - срыв механизмов адаптации.

Деадаптация - возникает при возвращении организма в прежние условия существования, связана с восстановлением ранее существовавшей стратегии деятельности.

Реадаптация - возникает в условиях приспособления к периодически появляющемуся фактору.

Положительная перекрестная (кросс) адаптация – увеличение устойчивости другим факторам.

Отрицательная перекрестная (кросс) адаптация – уменьшение устойчивости к другим факторам.

Все факторы, действующие на человека делятся на

Абиотические

элементы неживой природы –
t°, влажность, атмосферное
давление, химический состав
среды, продолжительность дня и
ночи и др.

Эти факторы действуют
односторонне и организм может
к ним приспособиться, но **не
может оказывать на них
влияние**

Биотические

включают воздействие всего
живого – пища, паразиты,
возбудители болезней,
психоэмоциональное
напряжение, трудовая и
спортивная деятельность и др.

Эти факторы в свою очередь
подвергаются воздействию со
стороны организма.

Приспособление к абиотическим факторам

Пассивный путь -

по типу толерантности, за счет устойчивости организма к данному фактору.

Развивается на **клеточно – тканевом** уровне.

Активный путь -

за счет **адаптивных** механизмов, организм компенсирует изменения таким образом, что внутренняя среда остается относительно постоянной.

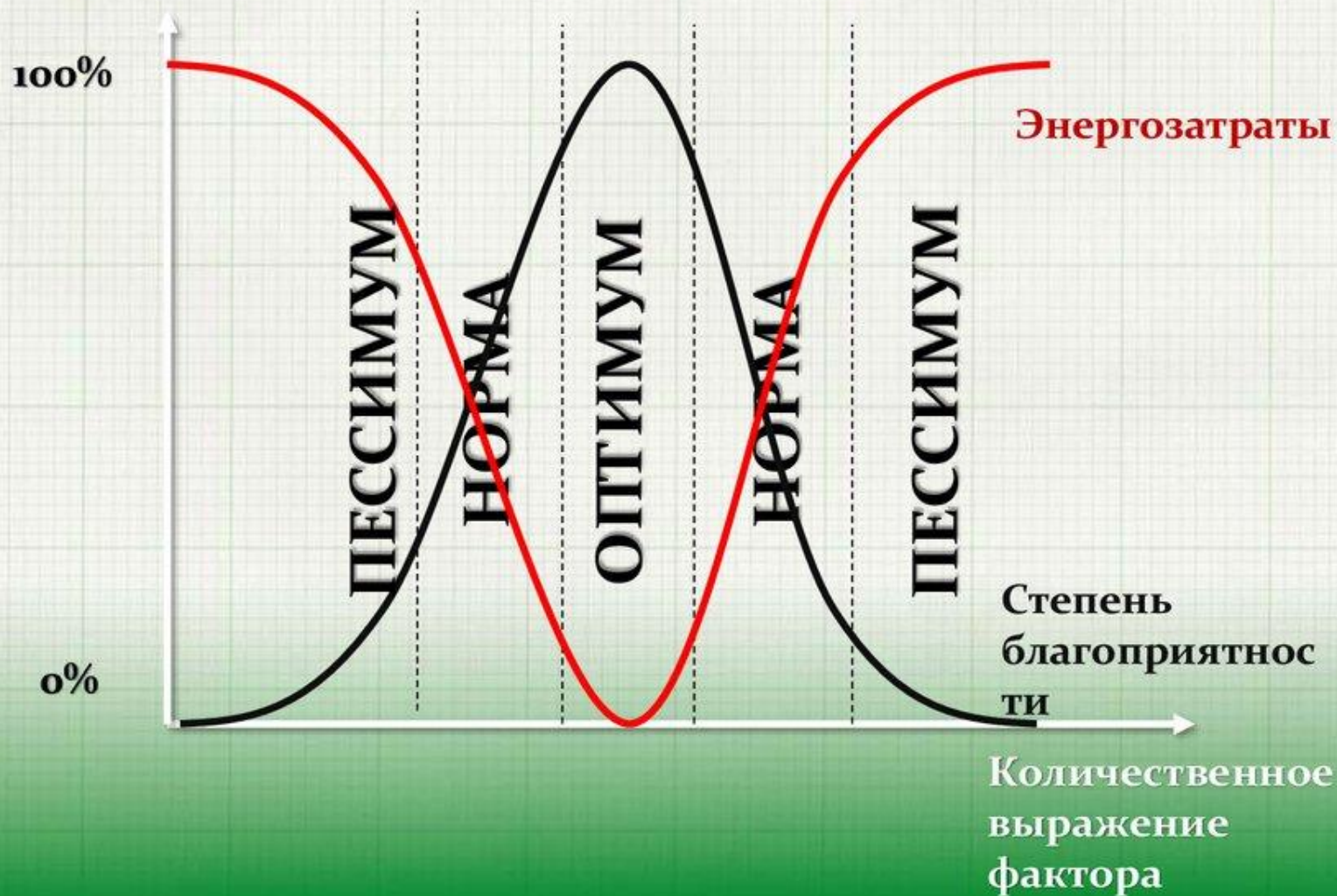
Происходит адаптация по **резистивному** типу и механизмы направлены на поддержание **гомеостаза** внутренней среды.

Количественное влияние условий среды

- Определяется тем, что в той или иной дозе они необходимы для нормального функционирования организма.
- В тоже время, как недостаток, так и избыток того или иного фактора – тормозит жизнедеятельность.
- Количественное выражение (или «доза») фактора, обеспечивающее наиболее благоприятные условия для его жизни называют – **оптимумом**.

- Зоны количественного выражения фактора, отклоняющегося от оптимума, но не нарушающего жизнедеятельности определяются как **зоны нормы**.
- Таких зон две, соответственно отклонению от оптимума в сторону **недостатка** дозировки фактора и в сторону её **избытка**.

Количественные характеристики адаптогенного фактора



По биологической значимости адаптивные механизмы делятся

Механизмы,
обеспечивающие
адаптивный характер
общего уровня
стабилизации
отдельных
функциональных систем
и организма в целом к
наиболее важным
параметрам внешней
среды.

Лабильные реакции,
поддерживающие
относительное
постоянство общего
уровня **систем** или
организма, путем
включения адаптивных
реакций, при
отклонениях условий
среды от **средних**
характеристик.

Оба механизма действуют совместно и обеспечивают «подгонку» функций организма к конкретному состоянию факторов среды, т.е. обеспечивают устойчивое его существование.

Например, в системе теплообмена **одна группа механизмов обеспечивает общий уровень адаптированности организма к средним температурным условиям данного географического района и сезона года:**

изменение обмена веществ, толщина подкожной жировой прослойки, химические особенности уровня теплопродукции и др.

Вторая группа механизмов обеспечивает ответ на быстрые кратковременные отклонения температуры среды от её среднего уровня, свойственные сезону года.

Эту функцию выполняет комплекс реакций химической и физической терморегуляции и адаптивное поведение человека.

Адаптация
к экстремальным факторам
(природным и социальным)

Социальные
факторы

Природные
факторы

Временные факторы
(десинхроноз)

Городской образ
жизни-
психоадаптация

Гиподинамия, пре-
бывание в замкну-
тых помещениях
ограниченного
объема

Изменение атмосфе-
ры (промышленные
отходы, гипероксия
и гиперкапния)

Изменение пищи,
воды

Геофизические и
метеорологические
факторы

Изменение
гравитации

Условия
высокогорья

Колесания
температуры
(жара, холод)

Фазы развития процесса адаптации

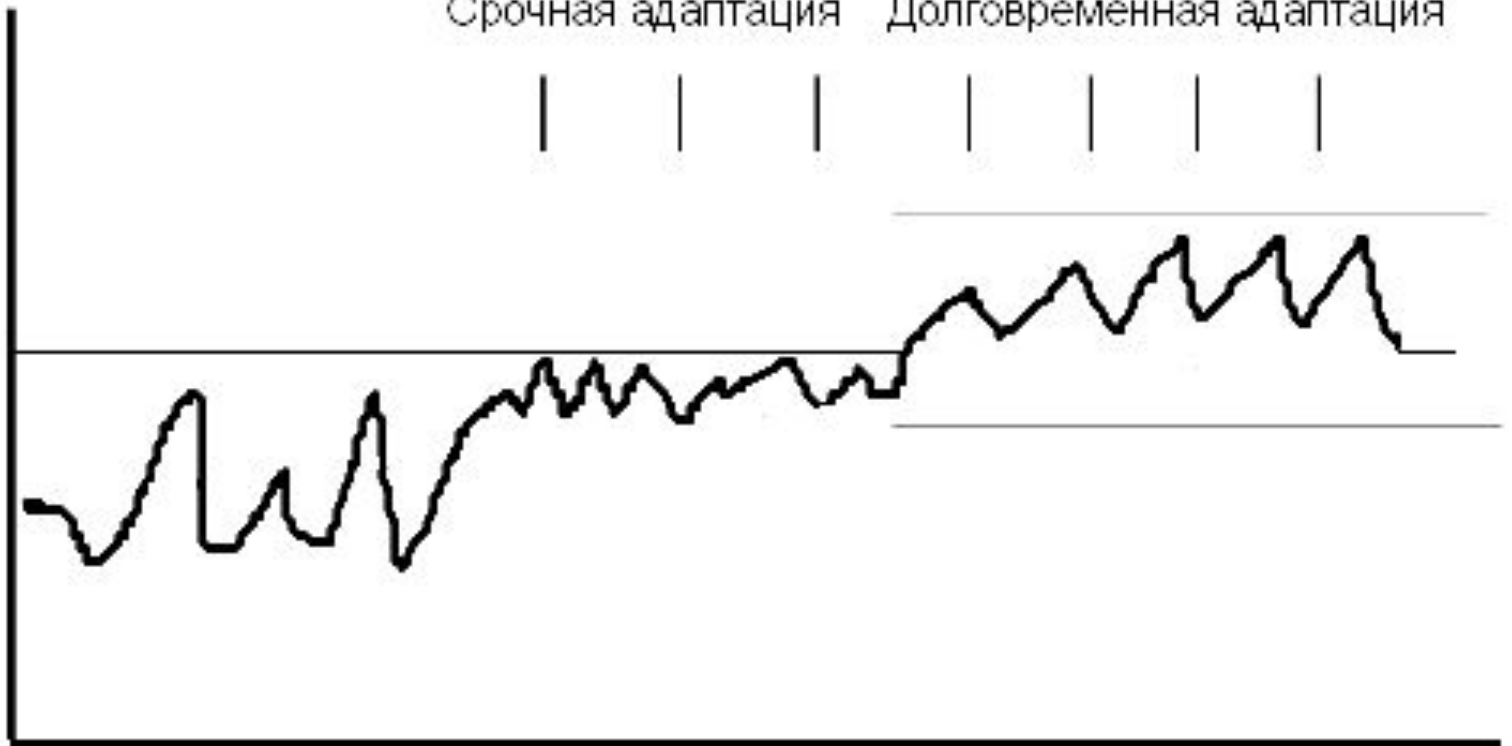
- Процесс адаптации носит фазовый характер, в результате которого становится возможным либо невозможным достижение конечного результата - развитие состояния адаптированности организма к одному фактору или к целому комплексу факторов.

Фазы развития процесса адаптации

Активность системы

Срочная адаптация

Долговременная адаптация



Время

Срочный этап адаптационной реакции возникает сразу после начала действия раздражителя.

Он обеспечивается ранее сформировавшимися физиологическими и психическими механизмами в пределах существующего функционального резерва (т. е. на основе готовых программ).

Долговременная адаптация формируется постепенно.

Связана с долговременным или неоднократным действием раздражающего фактора.

Развивается на основе многократной реализации **срочных механизмов**. Предполагает расширение функционального резерва, за счёт формирования системного структурного следа адаптации.

системный структурный след

- Возникновение новых устойчивых временных связей в коре головного мозга, вегетативной системе и структурных перестройках рабочего органа.
- Следует иметь в виду, что процесс формирования структурного следа сопровождается развитием феномена **кросс-адаптации**.

СИСТЕМНЫЙ СТРУКТУРНЫЙ СЛЕД

- ❖ Морфо-функциональные изменения, которые возникли в результате адаптации в органе - это ***структурный след*** адаптации.
- Например, при адаптации к гипоксии - происходят изменения в **структуре легочной ткани**: увеличение числа альвеол и их васкуляризация.
- **Системный структурный след** затрагивает также и другие системы организма, например:
- Кровь – увеличение гемоглобина и эритроцитов.
- ССС – увеличение числа открытых капилляров в лёгких и минутного объёма крови.

Специфическая резистентность

- Приобретение организмом устойчивости или резистентности к конкретному повреждающему агенту.

Т.е. формирование системного структурного следа, например, в легких - при адаптации к *гипоксии*, в скелетных мышцах - при адаптации к *физической нагрузке*.

Такая *резистентность* называется *специфической*.

кросс-адаптация

Если адаптированный к гипоксии человек берется за интенсивную физическую работу, очевидно, что такая работа окажется для него более легкой, чем для не адаптированного.

У адаптированного больше жизненная емкость легких, эффективнее работает миокард, лучше переносится кислород к работающим мышцам.

Следовательно, адаптировавшись к гипоксии, он одновременно оказался более устойчивым к другому фактору.

- Такие перекрестные эффекты называются *перекрестными* или *кросс-адаптациями*.

кросс-адаптация

Кросс-адаптации могут быть как положительными, так и отрицательными.

Например, адаптация к гипоксии повышает устойчивость к теплу, потому, что в основе этой адаптации лежит увеличение легочной вентиляции, а устойчивость к холоду по той же причине снижается, потому, что при повышенной легочной вентиляции увеличивается потеря тепла.

Итак, кросс-адаптацией называется изменение специфической резистентности организма к определенному фактору на фоне адаптации к другому.

Таким образом, рассматривать общую резистентность организма можно только по отношению к определенному повреждающему фактору.

заключение

- **Адаптация** включает в себя два параллельно протекающих процесса – **специфические изменения** в системе органов, на которую ложится основная нагрузка в адаптации к конкретному повреждающему фактору и **неспецифическая реакция** всего организма, которая создает необходимые для специфической адаптации условия.
- **Неспецифическую реакцию** называют общим адаптационным синдромом, или **стрессом**, чтобы отличить от специфической адаптации.

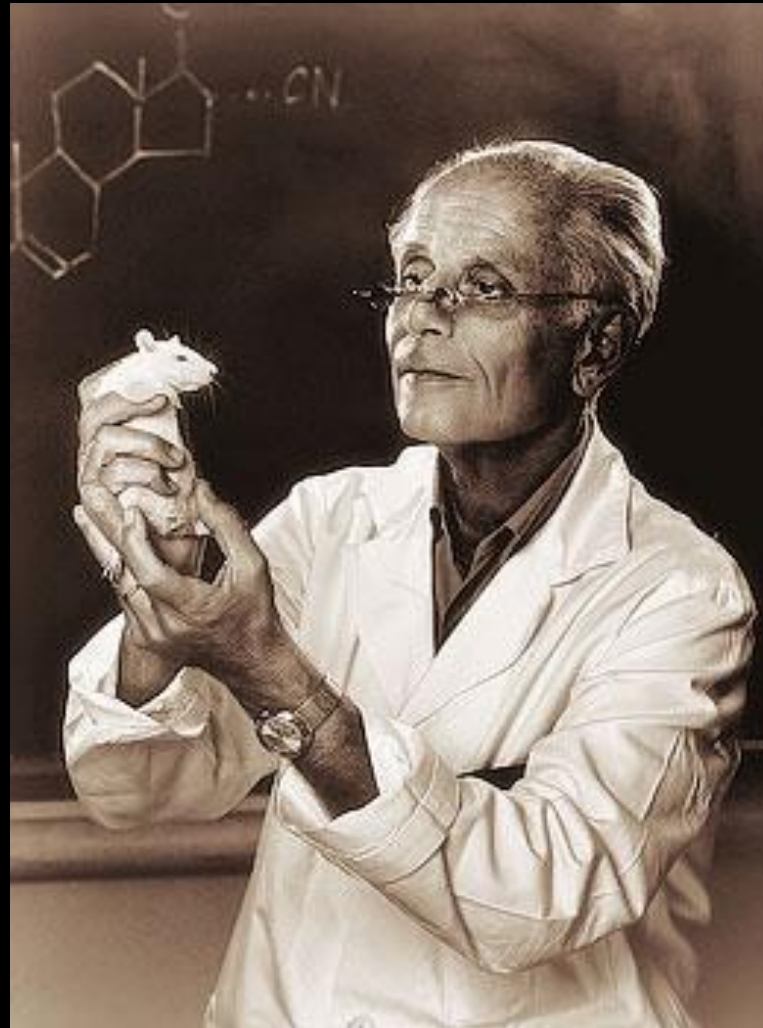
Механизмы адаптации



Стресс – это *неспецифический компонент адаптации*, благодаря которому мобилизуются энергетические и пластические ресурсы организма для специфической адаптационной перестройки различных систем организма.

Исторически сложилось так, что сначала было отмечено, что организм реагирует на повреждение или сильное раздражение **неспецифическим ответом**, затем были описаны характерные черты этой неспецифической реакции и такая реакция получила название **стресс**.

Ганс Селье (Hans Hugo Bruno Selye)
(1907-1982) — канадский эндокринолог австро-
венгерского происхождения.



Ганс Селье – 1936 г.

«Синдром, вызываемый разными повреждающими агентами».

Журнал «Nature».

Синдром болезни:

1. Увеличение и повышенную активность коры надпочечников.
2. Сморщивание (или атрофию) вилочковой железы.
3. Появление язв в ЖКТ.

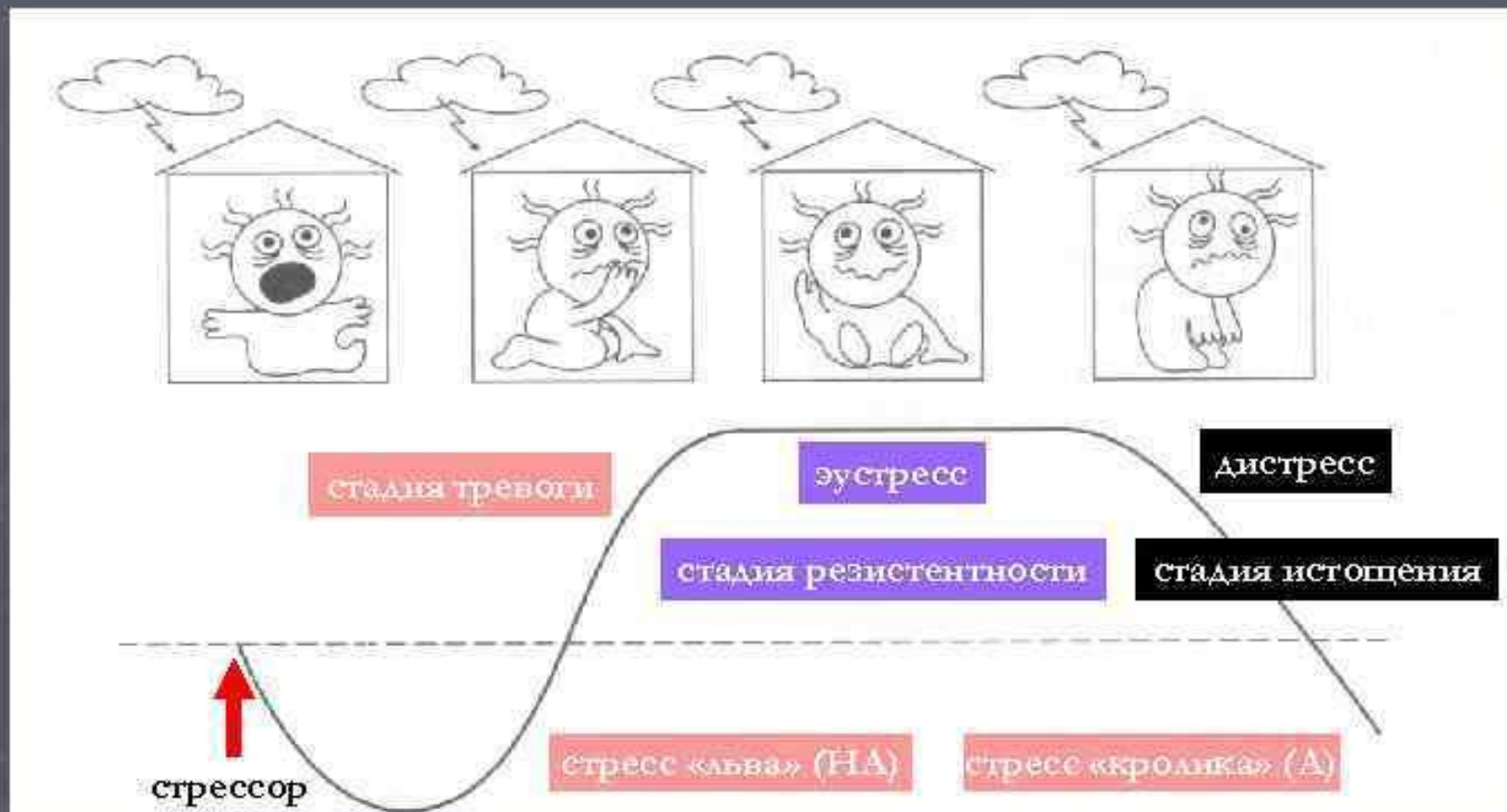
Г. Селье считал:

«... стресс присутствует всегда, поскольку на организм всегда действует потенциально опасные факторы внутренней и внешней среды»

Г. Селье (1960) выделил три стадии развертывания стресс- синдрома:

- 1) реакцию тревоги (alarm reaction);
- 2) стадию резистентности (stage of resistance);
- 3) стадию истощения (stage of exhaustion).

Стадии стресса (Г.Селье, 1936)



ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ СТРЕССА



Нормальный уровень
сопротивляемости

Стадия тревоги

гомеостатическое
регулирование

острые стрессовые
реакции

физиологические;
эмоциональные;
ступор;

**Стадия резистентности –
Устойчивого сопротивления**

реорганизация
поведения

эустресс

продуктивная
мобилизация;

дезорганизация
поведения

дистресс

разрушение
целенаправленной
активности;

Стадия истощения

истощение
и коллапс

распад деятельности;
психосоматические
болезни;

личностные
деформации;

Эустресс - «стресс, вызванный положительными эмоциями» и «несильный стресс, мобилизующий организм».

Дистресс – негативный тип стресса, с которым организм не в силах справиться. Он разрушает здоровье человека и может привести к тяжелым заболеваниям.

Первая стадия стресса – стадия тревоги

Развивается через 6 часов после воздействия стрессора и длится 24-48 часов.

Характеризуется двумя фазами: *фазой шока* и *фазой противошока*.

При значительной силе стрессора стадия тревоги может закончиться гибелью организма.

В эту фазу, наряду с двигательными реакциями, активируются вспомогательные **висцеральные служебные системы** – кровообращение, дыхание и др., которые запускаются и управляются ЦНС.

Одновременно, выбрасываются гормоны мозгового вещества надпочечников – **катехоламины** – что сопровождается повышением тонуса **симпатической системы**.

Реакции носят **катаболический** характер и обеспечивают организм **необходимой энергией** для будущих затрат.

Эти меры носят характер **«опережающих»** приспособительных реакций (по К.П. Анохину).

- На первом этапе, этот механизм обеспечивает выживание и существование организма в **НОВЫХ УСЛОВИЯХ**.

Однако, он является энергетически невыгодным, неэкономным и лишь подготавливает почву - для реализации более стойкого и надёжного **ТКАНЕВОГО МЕХАНИЗМА**.

- Для стационарной перестройки **ТКАНЕВЫХ** и **КЛЕТОЧНЫХ** процессов требуется более **значительное** время.
- Но только эти изменения, обеспечат в новых условиях, адекватную настройку служебных и регулятор-ных систем, а также постепенное возвращение к нормальному исходному уровню деятельности.
- При сильном стрессе эта стадия характеризуется уменьшением размеров тимуса, наличием кровоизлияний и язв в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, лейкоцитопенией и анэозинофилией крови.

Вторая стадия – стадии резистентности (stage of resistance)

- Во второй стадии, можно выделить 2 последовательных этапа: **переходный** и собственно – **устойчивую адаптацию** или **резистентность**.
- **На переходном этапе:**
 - Снижается общая возбудимость ЦНС;
 - Формируется функциональная система управления адаптацией в новых условиях;
 - Снижается интенсивность гормональных сдвигов;
 - Гормональный фон видоизменяется, усиливают свое действие гормоны коры надпочечников – «гормоны адаптации»;
 - **Приспособительные реакции** организма постепенно переключаются на более глубокий **тканевой уровень**.

стадии резистентности

- Второй этап характеризуется новым уровнем деятельности тканевых, клеточно-мембранных процессов, перестроившихся благодаря **временной активации вспомогательных систем.**
- Вспомогательные системы могут восстанавливать **исходный уровень функционирования**, а **тканевые процессы** **значительно активизируются**, формируя **новый уровень гомеостаза** - адекватный **изменившимся** условиям существования.

стадии резистентности

- **Основные особенности этой стадии:**
 1. Мобилизация энергетических ресурсов.
 2. Повышенный синтез структурных и ферментативных белков.
 3. Мобилизация иммунных систем (организм приобретает неспецифическую и специфическую резистентность).

В этот период организм приобретает **неспецифическую и специфическую резистентность.**

стадии резистентности

- Активация синтеза стресс-белков («анаболическая фаза стресса»), является результатом прямой или рецептор-опосредованной стимуляции генетического аппарата клеток (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, тироксин, инсулин и др.).
- Данный адаптивный механизм был открыт сравнительно недавно - в конце 80-х годов. Он объясняет резистентность организма к повторным стрессам в виде формирования структурного следа в клетках адаптивной системы - мышечной, нервной, эндотелиальной и других.
- Молекулярный механизм адапционной стабилизации структур связан с экспрессией протоонкогенов и накоплением в ядре и цитоплазме стресс-белков, которые защищают клетку от повреждения.

Наиболее известным стресс-белком является белки теплового шока **HSP-70**.

стадии резистентности

□ **Управляющие механизмы** становятся скоординированными и экономичными.

Несмотря на это, переключение регуляторной активности на новый уровень, протекает при напряжении управляющих систем.

□ Это напряжение принято называть «**ценой адаптации**».

В этот период, возможны **флюктуации**: то есть дезадаптация (снижение устойчивости) и реадаптация (восстановление).

Это связано как с функциональным состоянием организма, так и с действием различных побочных факторов.

Третья стадия - стадия истощения (stage of exhaustion).

- Поскольку фаза стойкой адаптации связана с постоянным напряжением управляющих механизмов, перестройкой нервных и гуморальных соотношений, формированием новых функциональных систем, то эти процессы, в определённых случаях, - могут истощаться.
- Наиболее уязвимым звеном, в этой ситуации, являются гуморальные механизмы и, в первую очередь - адрено-кортикальная ось.

Характер изменений в организме в этой стадии тот же, что и на стадии тревоги, за исключением одного: уровень глюкокортикоидов начинает снижаться и клетки постепенно теряют чувствительность к ним.

Всё это сопровождается уменьшением размеров надпочечников (после предшествующей их гипертрофии).

Третья стадия - стадия истощения

Активность систем: ТТГ – тироксин и СТГ – соматомедины вновь усиливается, т.е. организм вновь возвращается к стадии тревоги, что приводит его к гибели.

Симптомами этого состояния являются сдвиги гомеостатируемых показателей организма, которые становятся такими же, что и в первую фазу стресса.

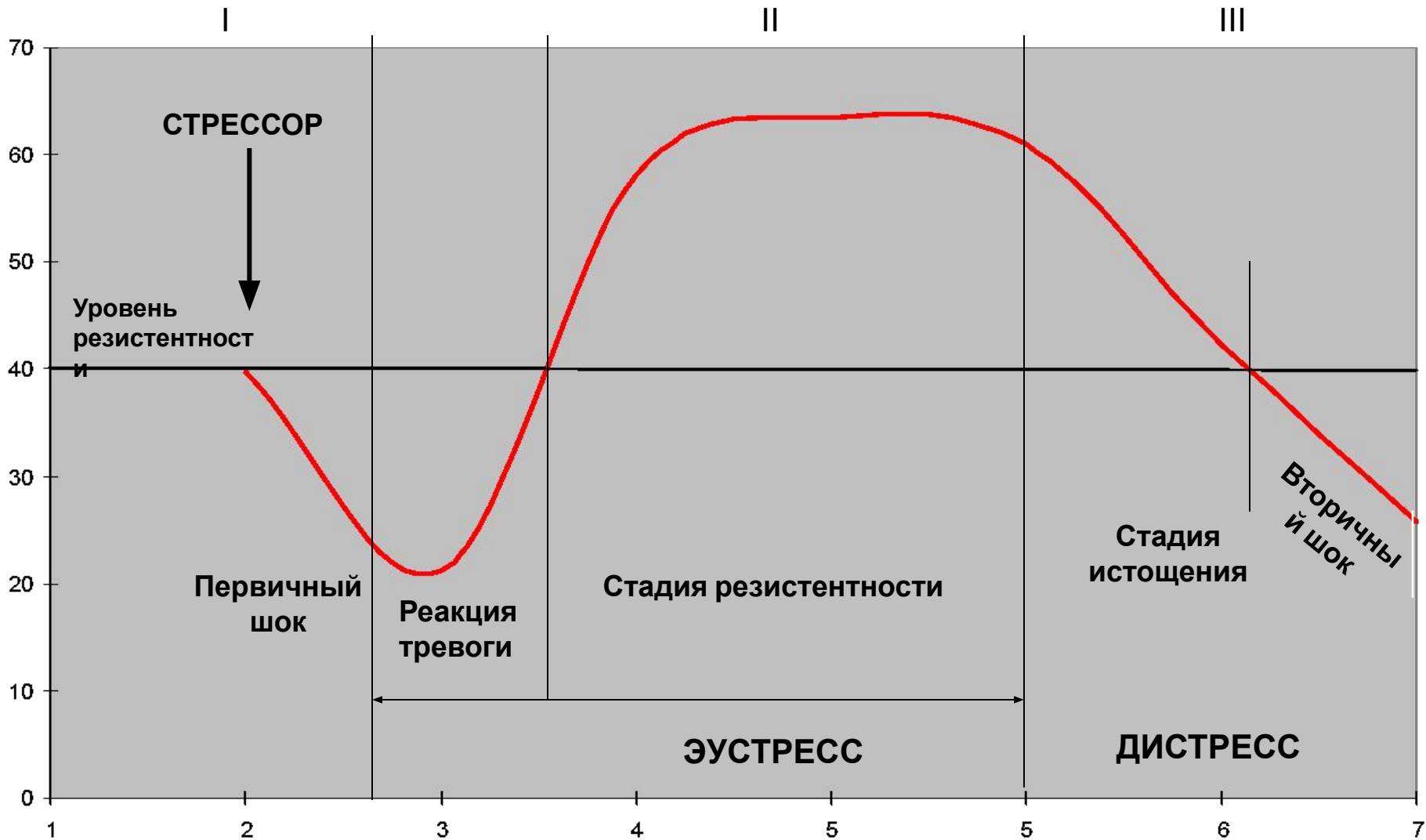
Вновь в состояние повышенной активности приходят вспомогательные системы – дыхания, кровообращения, неэкономно тратиться энергия.

Однако, координация между системами, обеспечивающими адекватное состояние, в соответствии с новыми условиями, - осуществляется неполноценно и, в конечном итоге, - может привести к гибели.

I – Человек ощущает затруднения

II – Втягивается

III – Чувствует, что больше вынести не в состоянии

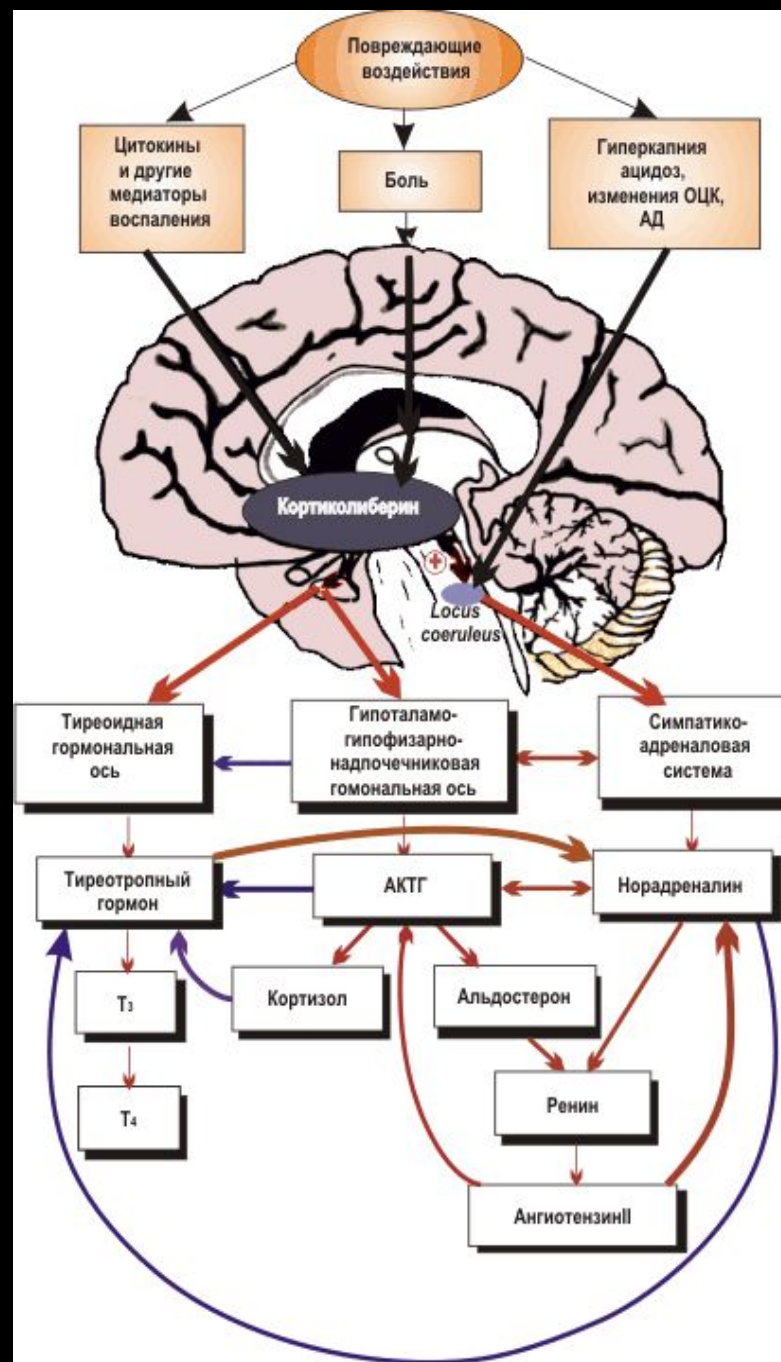


Физиологические механизмы стресса

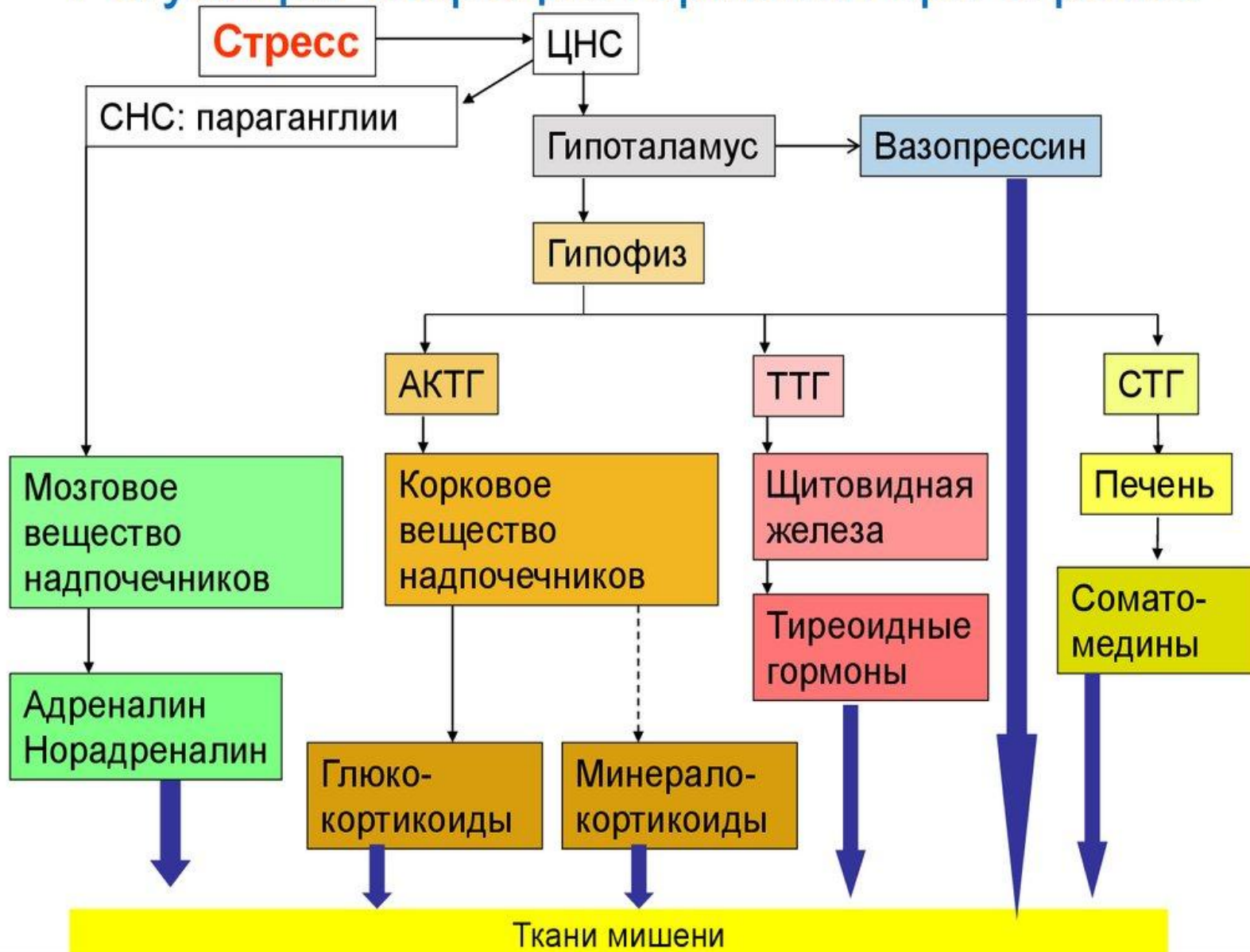
В реализации стресса ведущая роль принадлежит гипоталамусу

Итогом возбуждения структур гипоталамуса является:

- 1) возбуждение симпатических центров, которое передается симпатическим нейронам спинного мозга и надпочечникам через чревный узел, запуская выброс катехоламинов ;
- 2) происходит трансформация нервного импульса в специфический эндокринный процесс, который начинается секрецией кортиколиберина.



Регуляция секреции гормонов при стрессе



Эффекты симпато-адреналовой системы

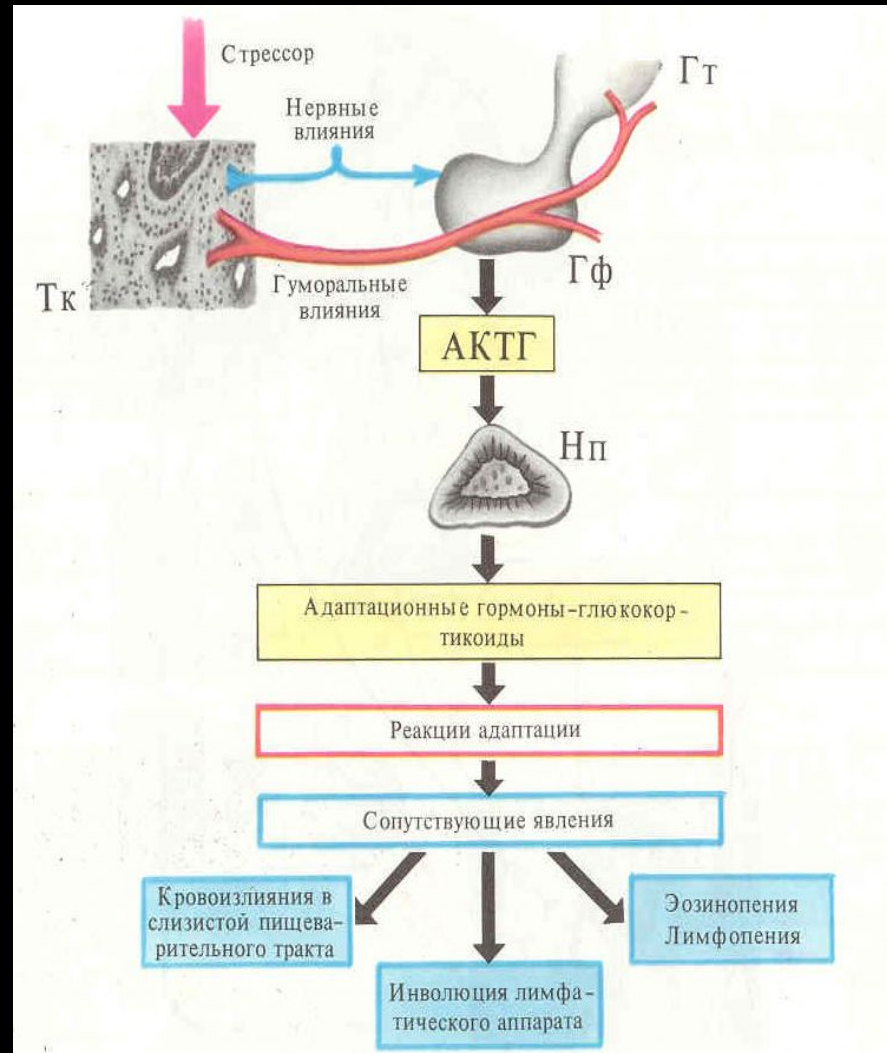
Интенсивный выброс катехоламинов надпочечниками и норадреналина симпатическими нервными окончаниями приводит организм в состояние общей повышенной активности, что повышает **резистентность** организма в начальную фазу стресса.

Эффекты катехоламинов в центральной нервной системе:

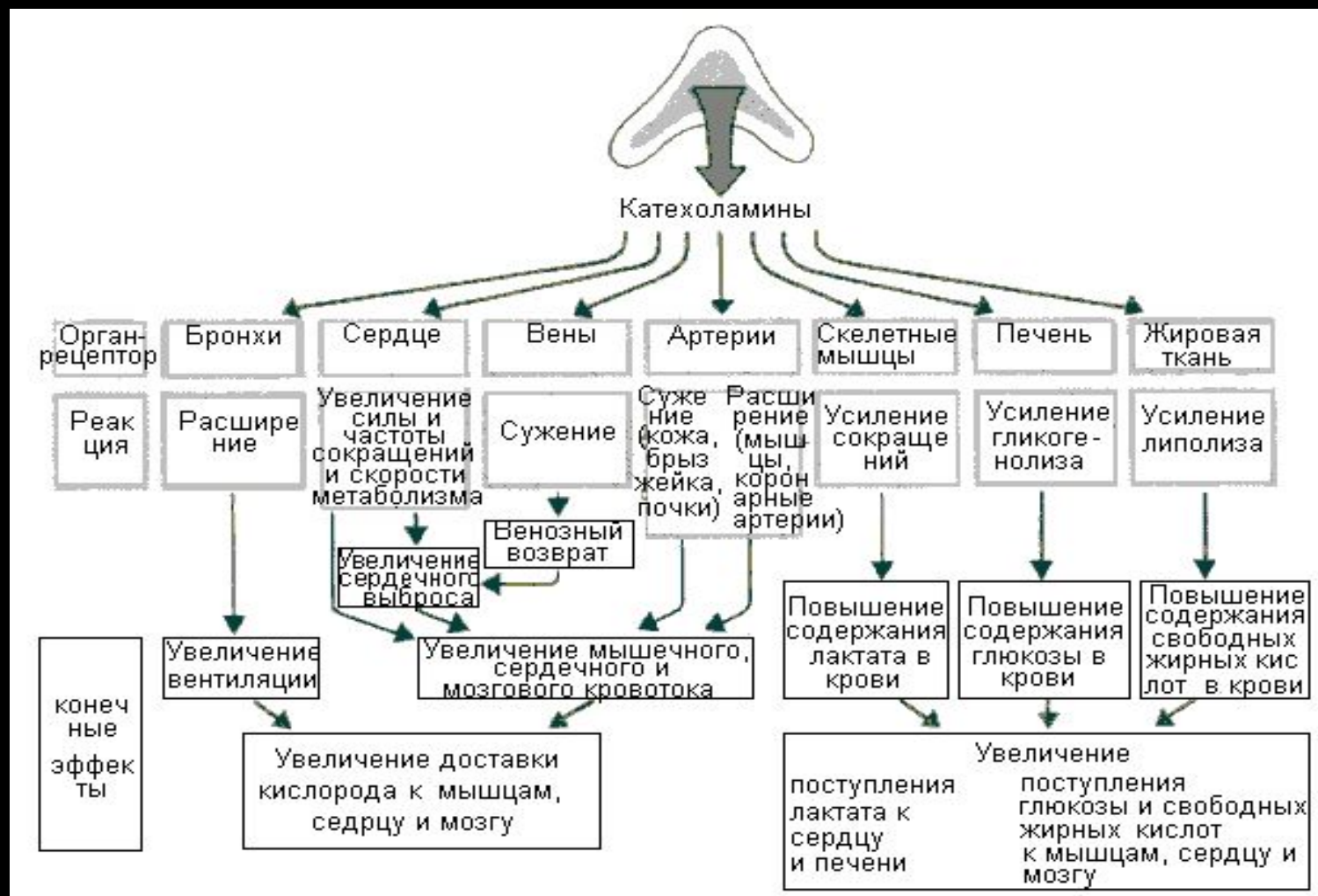
1. Катехоламины способны увеличивать продолжительность потенциала действия нейронов за счет накопления внутриклеточного кальция, активировать метаболизм клеток и повышать интенсивность гликолиза.
2. Следовая деполяризация приводит к тому, что нейроны, воспринимающие получаемую информацию, перерабатывающие ее, и формирующие ответную реакцию - остаются возбужденными длительное время, поэтому увеличивается эффективность синаптической передачи импульса.

Мобилизация адреналином энергетических запасов и увеличение использования жирных кислот и ацетоуксусной кислоты, как источников энергии, в сердечной мышце и коре почек; использование жирных кислот скелетными мышцами - направлены на обеспечение энергией и кровоснабжением интенсивно работающих систем.

Роль гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы в процессе адаптации (по Г.Селье). Адрено-кортикальная ось.



Влияние адреналина – гормона мозгового вещества надпочечников - на различные органы



Особенности поведения в стрессе

Считается, что в надпочечнике содержится около **70% адреналина** и только **30% норадреналина**, хотя у различных лиц возможно преобладание выделения того или иного катехоламина.

Это сказывается на характере поведенческой реакции человека и свойствах его психики:

1. лица с преобладанием адреналина относятся к категории **кроликов**;
2. лица с преобладанием норадреналина – **львов**.

Особенности поведения в стрессе

- «Львы» (для которых стресс проявляется формированием гнева, ярости, преобладанием секреции НА над А) быстрее и эффективнее находят выход из острой стрессорной ситуации.
- В то время как «кролики» (для которых стресс характеризуется развитием тревоги, страха, астенией) хуже и медленнее выходят из такого острого стресса.

Собственные эффекты кортизола

1. Кортизол вызывает лизис тимико-лимфоидной ткани и быстрый выброс в кровь антител из разрушающихся лимфоидных клеток.

Этот эффект обеспечивает срочную защиту от проникающих бактерий и чужеродных белков, однако образование иммунных антител тормозится.

2. Эффекты кортизола в ЦНС и сердечно-сосудистой системе в большой степени являются косвенными – кортизол повышает возбудимость нейронов, гладких и сердечной мышцы, потому что способствует накоплению ионов кальция в клетках.

3. Метаболические эффекты кортизола во многом сходны с эффектами адреналина и направлены на мобилизацию запасов энергии.

Эффекты соматотропина (соматотропная ось)

1. **Кatabолические эффекты** - СТГ, как и кортизол, стимулирует липолиз в жировой ткани, глюконеогенез в печени и повышает уровни глюкозы и липидов в крови
2. **Анаболические** - связаны со стимуляцией синтеза белка.

СТГ, в отличие от кортизола, стимулирует синтез белка не только в печени, но и в других органах.

3. СТГ, за счёт высвобождения соматомедина, повышает **резистентность к инсулину** (как при диабете).
4. В тканях СТГ стимулирует выработку специальных факторов роста: **факторы роста нервов, эпидермиса, тромбоцитов.**

Все эти факторы не только опосредуют эффекты СТГ, но и существенно усиливают их, именно поэтому действие СТГ продолжается очень длительно.

Действие СТГ на иммунитет

Гормон способен усиливать рост лимфатических желез, процессы лимфопоэза и антителообразования.

Установлено, что СТГ не только стимулятор иммуногенеза, но и **провоспалительный** гормон.

Таким образом, и в отношении иммуногенеза и процессов воспаления СТГ является - антагонистом кортизола.

Гормоны щитовидной железы (тиреоидная ось)

1. Стимулируют темп метаболических процессов: увеличивают поглощение кислорода и использование его в процессах окисления и фосфорилирования .
Тем самым - **обеспечиваются энергией усиленно функционирующие системы организма и процессы синтеза в нём.**
2. Тиреоидные гормоны повышают чувствительность адренорецепторов тканей к циркулирующим в крови катехоламинам.
3. Активизируется ССС: ЧСС, силу его сокращений, растёт АД.

заключение

Таким образом, в реализации стресса параллельно протекают две цепи событий:

Первая – это мобилизация системы, которая **доминирует** при адаптации к конкретному повреждающему фактору.

Вторая - не специфическая, которая активизируется при действии любого сильного или нового раздражителя.

заключение

Вторая цепь событий выполняет три важнейшие и необходимые для адаптации функции:

- 1. Мобилизация энергетических и структурных ресурсов организма:** повышение уровня глюкозы, аминокислот и жирных кислот в крови и их доступности для тканей.
- 2. Перераспределение ресурсов** в направлении их к доминирующей системе.
- 3. Активация процессов синтеза нуклеиновых кислот и белка в системе, ответственной за адаптацию** приводит к формированию системного структурного следа и повышению мощности и эффективности в доминирующей системе.

**Все эти три приводящие к адаптации функции
возможны при активации симпато-адреналовой,
гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой
систем и системы соматолиберин-соматотропин-
соматомедины.**

**Поэтому эти системы получили
название стресс-реализующих
систем.**

Стрессор

Стресс-реализующие системы

1. Нервные механизмы (активация симпатической и парасимпатической систем).
2. Нейроэндокринные механизмы (образование и выделение в кровь адреналина и норадреналина).
3. Эндокринные механизмы
 - Адренкортикальная ось (выброс глюкокортикоидов и минералкортикоидов).
 - Соматотропная ось (выделение гормона роста).
 - Тиреоидная ось (выделение тироксина).

Стресс-лимитирующие системы

1. ГАМК - эргическая система
2. Система эндогенных опиатов.
3. Парасимпатическая нервная система
4. Антиоксидантная система.
5. Простагландины.

Стресс реализующая и стресс-лимитирующая системы организма

Стрессоры – факторы, вызывающие адаптационное напря-жение:

1. Вредные условия среды (загазованность и т.д.).
2. Нарушение физиологических процессов в организме (болезнь, инфекции и т.д.).
3. Информационный стресс (работа в условиях дефицита времени и информации).
4. Работа в условиях риска для своей жизни или жизни других людей.
5. Осознаваемая угроза жизни.
6. Изоляция и заключение.
7. Групповое давление, остракизм.
8. Отсутствие контроля над событиями.
9. Отсутствие цели в жизни.
10. Депривация (отсутствие раздражителей).

стресс-лимитирующие системы и их роль

- Активация как **центральных**, так и **периферических** стресс-лимитирующих структур способствует :
 1. ослаблению стресс-реакций (это реализуется на различных уровнях организации организма),
 2. включению срочных и долговременных механизмов, повышающих резистентность организма.

стресс-лимитирующие системы

Центральные стресс-лимитирующие системы	Периферические стресс-лимитирующие системы
<ol style="list-style-type: none"><li data-bbox="98 539 948 668">1. ГАМК-ергическая система<li data-bbox="98 682 948 882">2. Система бензодиазепиновых рецепторов<li data-bbox="98 896 948 1096">3. Опиоид - и серотонинергическая системы<li data-bbox="98 1110 948 1239">4. Парасимпатическая система	<ol style="list-style-type: none"><li data-bbox="979 568 1831 696">1. Простогландиновая система<li data-bbox="979 725 1831 925">2. Внутриклеточные антиоксидантные системы<li data-bbox="979 953 1831 1096">3. Аденозин и NO – эргические системы<li data-bbox="979 1125 1831 1182">4. белки теплового шока:

ГАМК-ергическая система приводит к снижению:

- секреции кортиколиберина и вазопрессина гипоталамусом,
- секреции АКТГ и выхода вазопрессина в кровь из гипофиза,
- секреции НА симпатическими терминалями.

Система бензодиазепиновых рецепторов ответственна за:

- *потенцирование эффектов ГАМК,*
- *снятие тревожных состояний,*
- *снижение развития судорог,*
- *ускорение и усиление сна.*

Опиоид - и серотонинергическая системы оказывают:

- анальгетический эффект,
- противосудорожное действие,
- снотворное действие,
- стимулирующее влияние на секрецию ТТГ, СТГ и инсулина.

***Периферические
простагландиновые,
внутриклеточные
антиоксидантные, аденозиновые и
NO - ергические системы оказывают:***

- антиоксидантное действие,
- мембранопротекторное действие,
- ослабляющее возбуждающее действие на мембраны (за счёт снижения количества адренорецепторов в них),
- тормозящее действие на механизмы внутриклеточной активации.

Белки теплового шока (Heat Shock Proteins - HSP-70)

1. связывают жирные кислоты, уменьшая их детергентное действие на мембраны клеток,
2. увеличивают мощность антиокислительных систем, уменьшая повреждение клеток прооксидантами,
3. способствуют восстановлению, синтезу обратимо поврежденных белков в мембранах клеток, обеспечивая их структурно-функциональную целостность,
4. защищают клеточные структуры от избыточных процессов их гидролиза,
5. способствуют протеолизу необратимо поврежденных белков и т.д.

Неодинаковой активностью и продолжительностью включения разных СЛС в ответ на действие стрессоров можно объяснить:

- почему, одни люди более, а другие менее, склонны к развитию стрессов и неблагоприятными последствиям;
- почему разные люди обладают неодинаковой (одни большей, другие меньшей) способностью к развитию адекватной стратегии в стрессорных ситуациях.
- почему женщины легче, чем мужчины, переносят острые стрессы, но чаще страдают неврозами, особенно кардионеврозами;

Влияние других факторов

- Известно также, что люди с разным типом ВНД, разной активностью соматической и автономной нервной системы, эндокринных комплексов, количеством и соотношением ФАВ, метаболитов - обладают разной стресс-реактивностью и стресс-устойчивостью.

Состояние здоровья и стресс

Плата за адаптацию

Цену адаптации необходимо рассмотреть с двух позиций:

- 1) прямое изнашивание функциональной системы, на которую падает главная нагрузка.
- 2) отрицательные перекрестные эффекты в виде нарушений функционирования органов и систем не связанных непосредственно с адаптацией к конкретному фактору.

Плата за адаптацию

1. Например, при гипоксии - увеличение размеров альвеол может привести к снижению их эластичности и развитию эмфиземы легкого.
 2. При адаптации к гипоксии - снижается активность иммунной системы, системы пищеварения и выделения, связанные с уменьшением кровоснабжения этих органов.
- ❖ Цена адаптации отражает общебиологическую закономерность, которая состоит в том, что все приспособительные реакции организма обладают лишь относительной целесообразностью.

Плата за адаптацию

- Цена адаптации может рассматриваться как комплекс предпатологических или патологических изменений в организме, сопровождающих процесс адаптации.
- Эти изменения происходят и в системе, ответственной за адаптацию, и в других системах.

Плата за адаптацию

- Не следует думать, что цена для всех адаптивных процессов всегда велика.
- Она зависит от вида повреждающего фактора, силы и времени его действия, *адаптивности* организма, т.е. его генетически детерминированной (норма реакции) способности приспособиться.

В тех случаях, когда сила и длительность факторов высоки, а адаптивность снижена, возникает *дизадаптация*.

Плата за адаптацию

- Состояние незавершенной адаптации или дизадаптации непосредственно предшествует развитию патологического процесса, определяя особенности его течения, диагностики и реабилитации.
- Наиболее важным в отношении цены и болезни фактором является индивидуальная адаптивность, реактивность организма по отношению к факторам, вызывающим повреждение, и к тем механизмам, которые лежат в основе процессов адаптации.

фенотипическая адаптация

- Различные индивиды обладают различными адаптивными резервами, связанными с их генофенотипической гетерогенностью.
- Характерные черты такой приспособленности как: форма и размеры тела, цвет кожи и глаз, набор ферментов и т. д. – являются результатом эволюции.
- Эти черты передаются по наследству и называются **генотипической адаптацией**.
- Генофенотипическую гетерогенность можно рассматривать как проявление популяционной гетерогенности в целом, которое получило название «преадаптация».

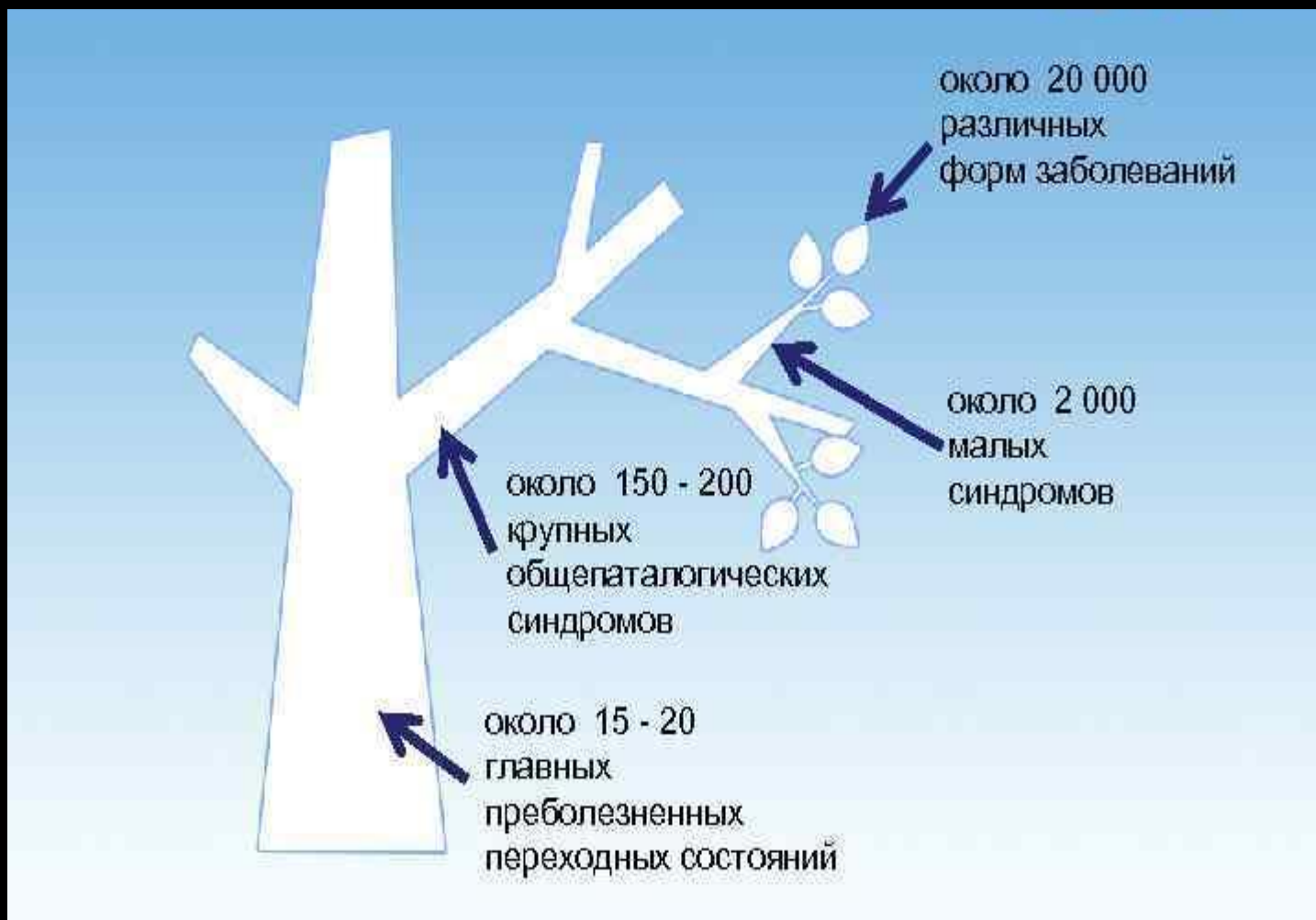
Болезни адаптации или болезни стресса:

1. соматические заболевания (ИБС, гипертония, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, аллергические реакции и т.д.),
2. невротические расстройства (вегетативные неврозы, истерические неврозы, психосоматические заболевания), или то и другое одновременно.
3. На этом фоне развиваются вторичные иммунодефициты, обостряются психические

Схема динамики переходных состояний организма



Взаимосвязь главных переходных состояний организма от здоровья к болезни



Хронический стресс

- Хронический стресс, особенно, у негативно настроенных людей, повышает риск инсулинорезистентности, предшествующей развитию сахарного диабета 2 типа.
- Абсолютно новым является предположение о влиянии стресса на развитие онкологических процессов, медициной это еще не доказано, но в исследовании психологов было замечено, что раком чаще болеют люди, подверженные длительным депрессиям.

Хронический системный стресс в отличие от острого, включает преимущественно дизадаптивные неспецифические изменения в организме.

Он, в частности, характеризуется развитием *синдрома хронической усталости*.

Проявлениями последнего являются:

- физическое и психическое утомление организма;
- частая смена настроения, превалирования чувства усталости, разбитости, повышенной тревожности, раздражительности, рассеянности, нетерпимости и антипатии к окружающим людям;
- снижение полового влечения, импотенция, дисменорея, аменорея;
- иммунодефицит (клеточный, гуморальный, специфический и неспецифический);
- боли в животе, диарея;
- сердцебиения, аритмии, стенокардия, миокардиодистрофии, инфаркт;
- нарушения зрения, слуха, обоняния, вкуса;
- головные боли;
- развитие неврозов и их прогрессирование;
- развитие психозов и их прогрессирование и др.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ заболевания

- Причиной их появления является не нарушение функций какого-либо органа или системы, а длительное воздействие психогенных факторов.
- Недавно учеными было выяснено, что стресс может привести к болезни Альцгеймера.

Британские ученые определили область мозга, которая может уменьшаться в объеме под воздействием гормонов стресса.

Физиологические признаки стресса

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Бессонница• Боли в груди и животе• Боли в спине• Боли в шее• Высокое кровяное давление• Головные боли• Головокружения• Диспепсия• Дрожь или нервный тик• Запоры• Затруднение глотания• Изжога• Лицевые и челюстные боли• Нарушения менструального цикла• Обострение аллергических реакций• Опухание суставов• Повышенная потливость• Частые простуды• Язвы на языке | <ul style="list-style-type: none">• Подверженность травмам• Подергивание века или носа• Понос• Нарушения аппетита• Резкое изменение веса• Речевые затруднения (заикания, невнятная речь)• Сексуальные расстройства• Слабость• Сонливость• Сухость во рту и в горле• Сыпь и другие кожные проявления• Тошнота• Усиленное сердцебиение• Холодные конечности• Хроническая усталость• Затрудненное дыхание• Частое мочеиспускание |
|---|---|

Психологические признаки стресса

•Беспокойство и повышенная возбудимость

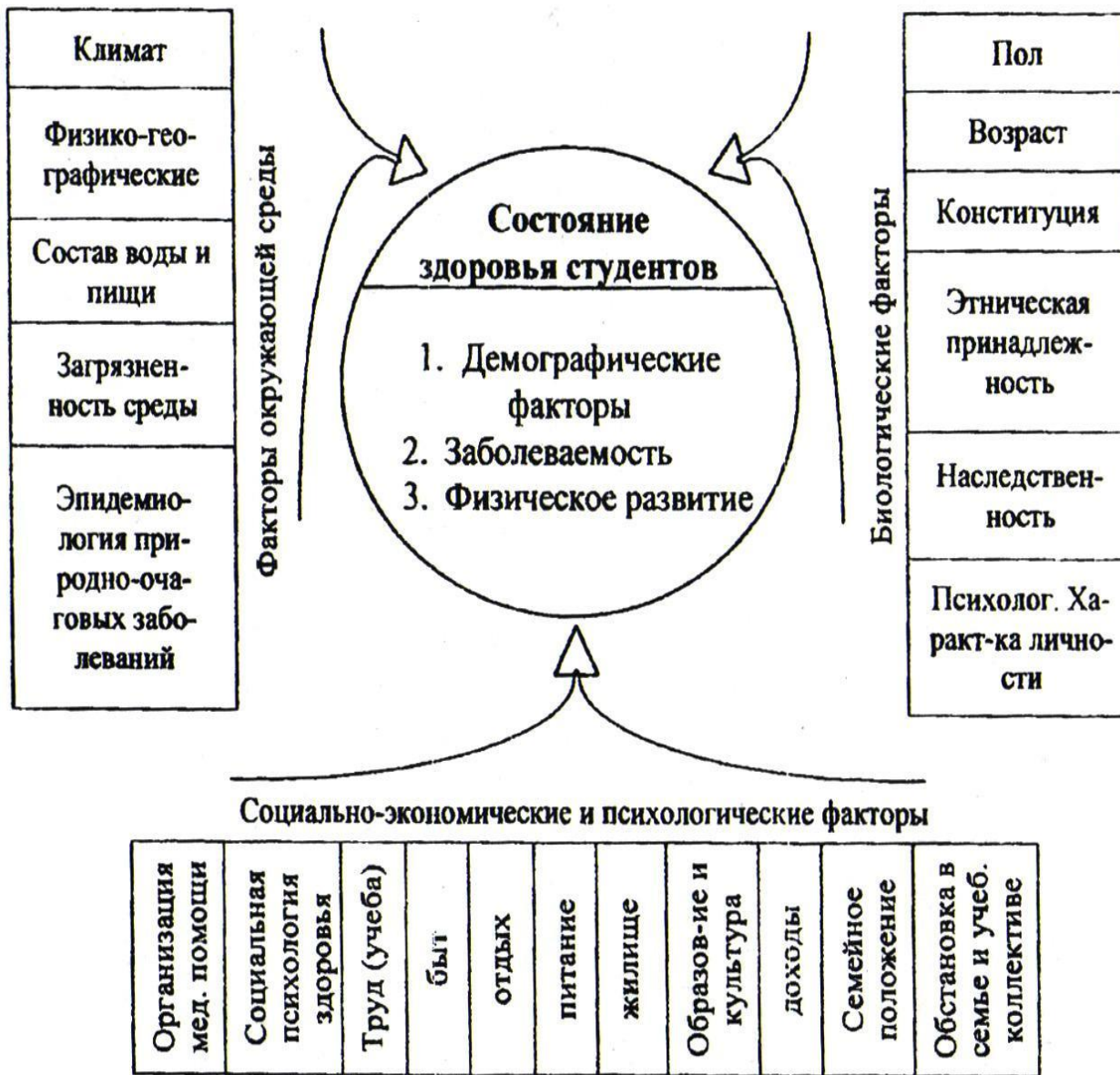
- Гнев
- Депрессии
- Импульсивное поведение
- Мысли о самоубийстве
- Нарушения памяти и внимания
- Невротическое поведение
- Необычная агрессивность
- Нервозность по мелким поводам
- Неспособность к принятию решения
- Ночные кошмары
- Озабоченность
- Отдаление от людей
- Отсутствие сексуальных интересов

• Ощущения потери контроля над собой и ситуацией

- Периоды спутанного сознания
- Плохое настроение
- Раздражительность
- Частые слезы
- Чувство беспомощности
- Чувство паники

Поведенческие признаки

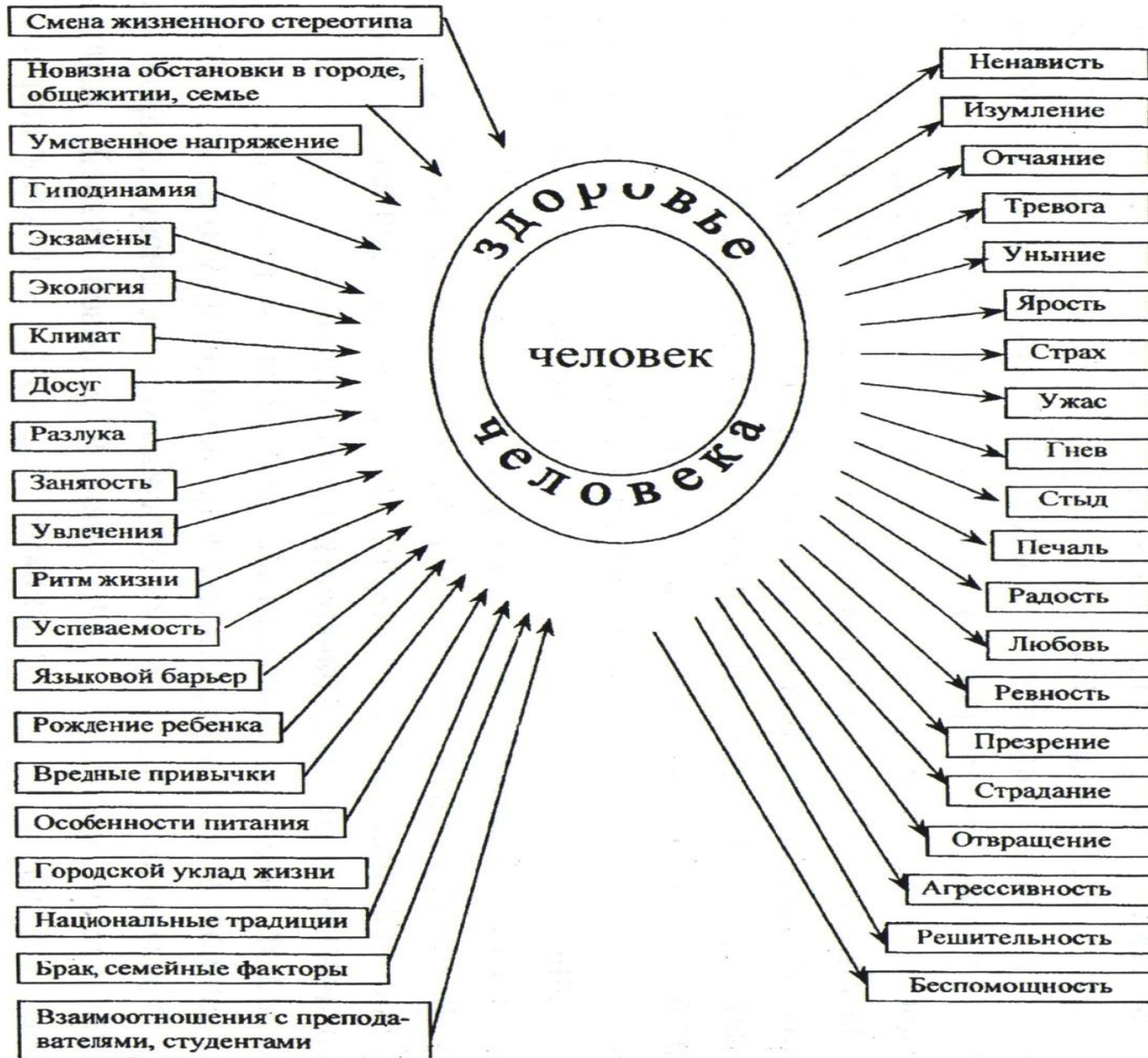
- Злоупотребление алкоголем
- Кручение волос, обкусывание ногтей
- Наморщивание лба
- Потеря интереса к внешнему облику
- Привычка к хождению по комнате
- Принудительное питание или голодание
- Притопывание ногой или постукивание пальцем
- Пронзительный, нервный смех
- Резкое изменение социального поведения
- Скрежетание зубами
- Судорожная еда
- Усиленное курение
- Хронические опоздания
- Хроническое откладывание дел на завтра
- Чрезмерное потребление лекарств



Факторы, влияющие на здоровье студентов

факторы

ЭМОЦИИ



Влияние факторов среды обитания и эмоций на состояние здоровья человека.

Критерии адаптации



Психофизиологический механизм стресса

- (+) Выброс в кровь адреналина или норадреналина из надпочечников. Эти гормоны действуют как мощные стимуляторы, ускоряющие рефлекс, увеличивающие частоту сердцебиений, повышающие кровяное давление и уровень сахара в крови и усиливающие весь обмен веществ. В результате улучшаются кратковременные возможности и деятельность организма.

- (-) Но, если все это не переходит мгновенно в действие, долговременные последствия могут включать нарушения:
 - сердечно-сосудистые (сердечные заболевания и приступы);
 - почечные, вызванные повышенным кровяным давлением;
 - регуляции уровня сахара в крови, ведущие к диабету и гипогликемии.

- (+) *Снижение активности пищеварительной системы* позволяет направить избыток крови от желудка, с тем, чтобы она могла быть использована легкими и мышцами. При этом полость рта настолько высыхает, что слюна перестает поступать в желудок.
- (+) *Ощущения становятся более острыми, и психическая деятельность улучшается* способствуя усилению кратковременного функционирования.

- (-) Но затянувшееся свертывание пищеварения может привести к заболеваниям желудка и расстройствам всего тракта, особенно если мы вводим пищу в систему, не желающую ее принимать.
- (-) Но, достигнув определенного предела или слишком затянувшись по времени, действие этих эффектов обращается в свою противоположность, активно угнетая сенсорные и психические реакции.

- (+) *Снижение активности пищеварительной системы* позволяет направить избыток крови от желудка, с тем, чтобы она могла быть использована легкими и мышцами. При этом полость рта настолько высыхает, что слюна перестает поступать в желудок.
- (+) *Ощущения становятся более острыми, и психическая деятельность улучшается* способствуя усилению кратковременного функционирования.

- (-) Но затянувшееся свертывание пищеварения может привести к заболеваниям желудка и расстройствам всего тракта, особенно если мы вводим пищу в систему, не желающую ее принимать.
- (-) Но, достигнув определенного предела или слишком затянувшись по времени, действие этих эффектов обращается в свою противоположность, активно угнетая сенсорные и психические реакции.

- (+) Поступление в кровяное русло кортизона из надпочечников приводит к ослаблению аллергических реакций, которые могли бы мешать дыханию.
- (+) Кровеносные сосуды сужаются, и кровь уплотняется. Благодаря этому она течет медленнее и в случае ранений свертывается быстрее.
- (-) Но это же понижает защитные реакции организма по отношению ко всем видам инфекции (и возможно, даже раку) и может увеличить риск возникновения язвы желудка.
- (-) Но сердце должно работать с большим напряжением, чтобы продвигать сгустившуюся кровь через сузившиеся артерии и вены. При этом возрастают и нагрузка на сердце, и вероятность возникновения тромбов, что увеличивает риск сердечных заболеваний и приступов.

Механизмы развития стресса



Рис.3. Схема индивидуального ответа на стрессор.

Не случайно на сегодняшний день нашли широкое применение в научно-исследовательской и клинической практике разнообразные не только субъективные, но и объективные методы оценки этих стрессорных состояний организма. В частности, апробированы:

- ***психологические методы*** (регистрация тревожности, особенности голоса, звуковых, цветовых, вкусовых и обонятельных предпочтений);
- ***электрофизиологические методы*** (оценка спонтанных и вызванных различными раздражителями биопотенциалов с различных зон коры и всего головного мозга, электрокожного сопротивления и др.);

- **вегетативные методы** (исследование спонтанного и вызванного пото-, слюно-, мочеотделения, ритма сердечных сокращений, дыханий и др.);
- **эндروгенные методы** (определение содержания в биосферах организма стресс-реализирующих и стресс-лимитирующих гормонов, ФАВ и их метаболитов);
- **локомоторные методы** (оценка спонтанных и вызванных мышечных сокращений, тонуса мышц и др.) и т.д.



Виды стресса

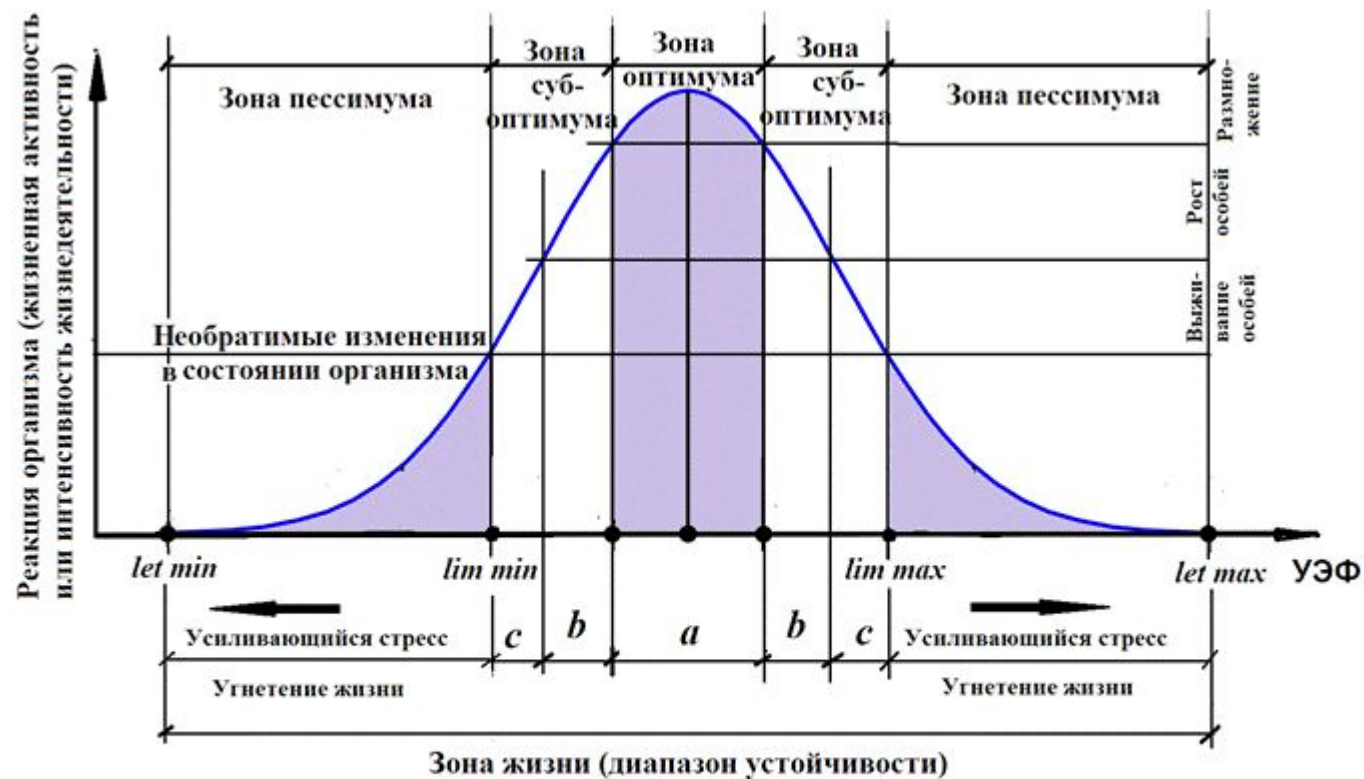
- *Стресс-реакция* может быть кратковременной (острый стресс) и длительной (хронический стресс), системной, общей (системный стресс) и локальной, местной (местный стресс).
- *Острый системный стресс* характеризуется развитием общего адаптационного синдрома (ОАС), включающего преимущественно адаптивные неспецифические сдвиги в целостном организме.
- *Местный стресс* - возникновением преимущественно адаптивных неспецифических изменений в ограниченной части тела.
- Как местный, так и общий стресс имеют преимущественно защитно-приспособительное значение, так как они способны повышать устойчивость организма к действию разнообразных стрессоров.
- *Системный стресс (системная стресс-реакция)*, сопровождается развитием комплекса поведенческих и физиологических изменений в организме.

Изменения в поведении

- *Изменения в поведении* в ответ на действие стрессоров характеризуются развитием ориентировочных реакций, боевой готовности (к нападению) или готовности к убеганию.
- Они включают возбуждение многих сенсорных систем, обостренное внимание, повышенную настороженность, активизацию мыслительной деятельности, усиление познавательной способности, активизацию регуляторных и исполнительных систем, кроме пищевой и сексуальной (думать так и делать все, чтобы сохранить прежде всего собственную жизнь, а если возможно, то и продолжить свой род и вид).

- Таким образом, срочная неспецифическая адаптивная реакция, какой является стресс, может превращаться в причину развития повреждений организма и становиться механизмом развития многих заболеваний.

- *Морфологические изменения* ОАС характеризуются триадой:
- значительным увеличением массы (выраженной гипертрофией) коры надпочечников,
- острой инволюцией органов тимико-лимфатической системы,
- появлением кровоизлияний и язв в слизистой желудка и двенадцати-перстной кишки.
- *Функциональные изменения* ОАС характеризуются фазовыми изменениями регуляторных (нервной, эндокринной, иммунной и др.) и исполнительных (сердечно-сосудистой, крови, пищеварительной и др.) систем организма.
- *Метаболические изменения* ОАС характеризуются фазовыми изменениями показателей различных видов обмена веществ (гипер- и гипогликемия, гипер - и гипонатриемия и др.).



a - зона оптимума; *b* - зона нормальной жизнедеятельности; *c* - зона выживания

Рисунок 1 - Зависимость жизнедеятельности от уровня (интенсивности) экологического фактора (УЭФ)