

Реактивность и стресс

План лекции

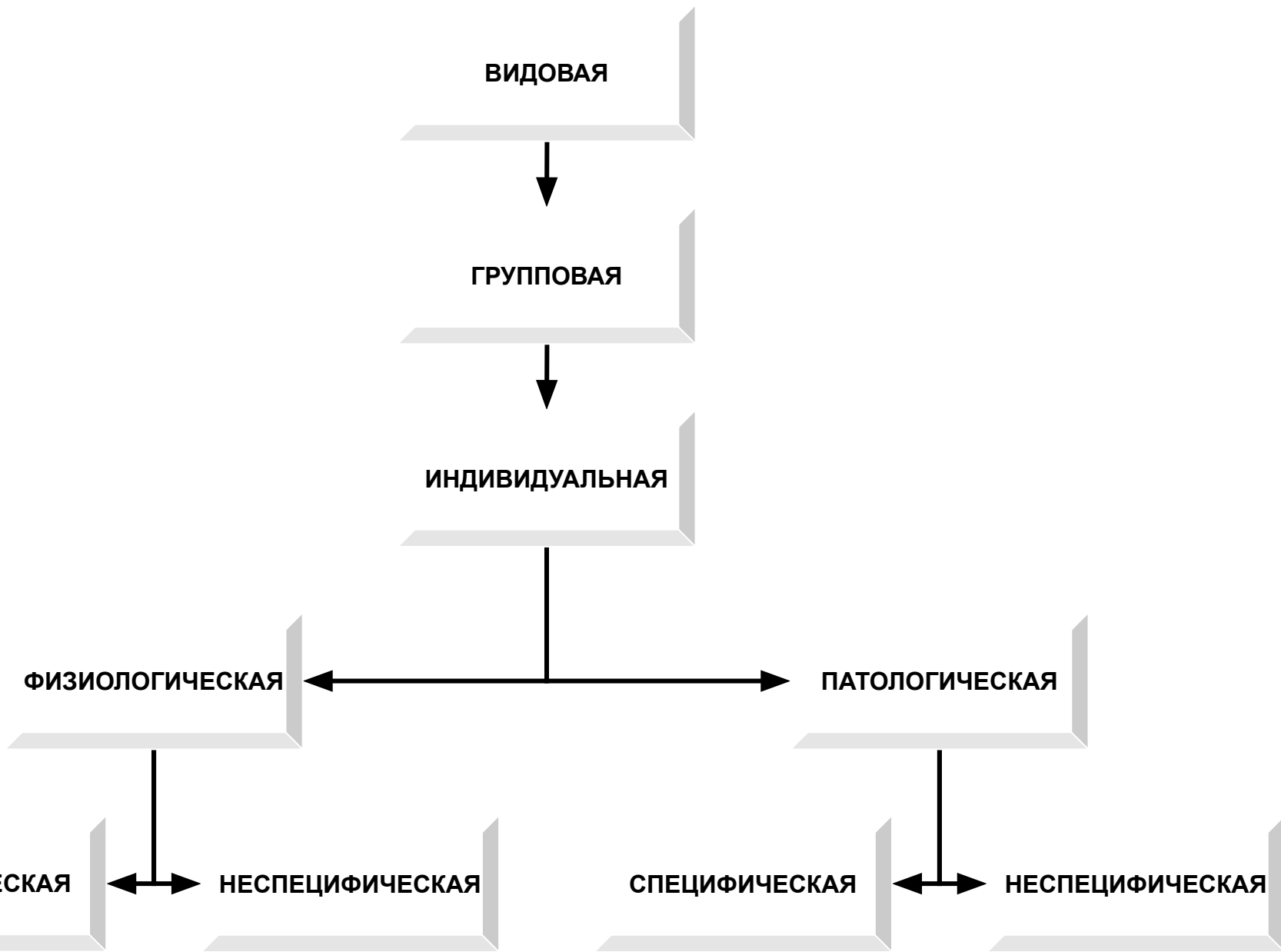
- Определение реактивности, её классификация.
- Факторы, формирующие реактивность.
- Понятие резистентности, её виды, связь с реактивностью.
- Стресс, его виды и причины, триада Селье.
- Характеристика стадий стресса.
- Патогенез стресса.
- Действие гормонов стресса на организм.
- Стресс - лимитирующие системы.

Реактивность

это свойство организма отвечать определенным образом на воздействие факторов внутренней и внешней среды.

- свойственна всем живым организмам и сформировалась в процессе эволюции.
- чем проще устроен организм, чем менее развита его нервная система, тем проще его реактивность.
- у простейших и низших животных реактивность примитивна, у теплокровных животных и человека – сложна и многообразна.

Классификация реактивности:



Видовая (биологическая)

комплекс ответных реакций, характерных для всех особей данного вида, она сформировалась в процессе эволюции и определяется наследственными свойствами организма – это **первичная реактивность**.

Примеры видовой реактивности: сезонная миграция у рыб и птиц; изменения температуры тела при изменении t^0 окружающей среды у земноводных (амфибий); наследственная невосприимчивость к инфекции у животных и человека – например, устойчивость человека к чуме собак; устойчивость собак к столбняку, кур – к сибирской язве (их температура $>$ оптимальной для развития данного мкб), невосприимчивость крыс к дифтерийному токсину (на клетках нет рецепторов к нему).

Групповая (типовая)

реактивность, характерная для группы особей в пределах одного вида. В основе деления на группы - возрастные, половые, конституциональные, расовые особенности, группа крови, тип высшей нервной деятельности и др.

Примеры: алкогольная зависимость у представителей различных наций (индейцы Северной Америки, коренное население Сибири – остяки, тунгусы), устойчивость к УФ у негроидов и европеоидов.

Классификация конституциональных типов по Черноруцкому связывает тип сложения с предрасположенностью к определенным заболеваниям.

В древних индийских рукописях – Аюрведах – описана классификация индивидов в зависимости от их телосложения и реакций: газель, лань и слоноподобная корова.

Индивидуальная реактивность

Характерна для отдельной особи и отличает её от других представителей данного вида. Формируется на основе видовой и групповой, а также зависит от влияния внешней среды в которой обитает организм. Индивидуальная реактивность м.б. изменена при помощи закаливания, тренировки, вакцинации и др.

примеры: неодинаковые реакции на пищу, различные проявления болезни.

Виды индивидуальной реактивности

- **Физиологическая реактивность** – это реактивность здорового организма, находящегося в благоприятных для жизни условиях;
- **Патологическая реактивность** – это болезненно измененная реактивность . Она характеризуется неадекватной ответной реакцией больного организма на раздражитель.

Примеры физиологической и патологической реактивности:

- при действии УФ на кожу физиологическая реакция – загар, патологическая – ожог.

Патологическая реактивность возникает:

- при шоке: ослаблен фагоцитоз, не развивается лихорадка, нет реакции на выброс гормонов;
- при наркозе: ↓ синтез АТ, угнетается фагоцитоз, воспаление развивается медленнее и сопровождается меньшей альтерацией;
- у больных ИБС – спазм коронарных сосудов при физической нагрузке.

Неспецифическая реактивность

ответная реакция на раздражители

неантигенной природы, может быть:

- физиологической – слезотечение, чихание, отдергивание руки от горячего предмета, стадия приспособления горной болезни и др.;
- патологической – стадия декомпенсации горной болезни; у больного менингитом даже очень слабый свет и звук вызывают резкую боль, у больного с гипертонической болезнью действие высокой t^0 на организм вызывает не расширение, а сужение сосудов.

Специфическая реактивность

- Это ответная реакция организма на воздействие антигенов (иммунологическая реактивность): выработка АТ, антитоксинов, привыкание к ядам, аллергические реакции, реакции между тканями взрослого организма и эмбриона, реакции отторжения трансплантатов и др.;
- специфическая физиологическая – **иммунитет**,
- специфическая патологическая – **аллергия**.
- В эволюционном плане специфические реакции вторичны и более дифференцированы, чем неспецифические.

Деление индивидуальной реактивности по степени выраженности :

- **нормергия** – нормальная реактивность, степень ответа адекватна воздействию;
- **гиперергия** – повышенная, характеризуется бурным развитием болезни, резко выраженными симптомами и значительными нарушениями в структуре и функциях органов и систем;
- **гипоергия** – пониженная, например, в старческом возрасте, при голодании: наблюдается слабая выраженность симптомов, вялое течение процесса, низкий титр АТ в крови, субфебрильная t° в течение долгого времени и др.
- **дизергия** – извращенная реактивность, при анемии или во время беременности возможно извращение вкуса; у больных ГБ при перегревании - спазм сосудов.

Факторы, формирующие реактивность

Внешние факторы:

- **биологические** (инфекционные агенты);
- **физические** (действие низкой или высокой t^0 , ИИ, барометрического P).
- **химические** ($\downarrow O_2$, \uparrow или $\downarrow CO_2$, выброс токсических газов);
- **механические** (травма, длительное сдавление);
- реактивность меняется в зависимости от **времени суток, времени года, влажности** и др. параметров.

Факторы, формирующие реактивность

Внутренние факторы

Возраст (индивидуальная реактивность изменяется в течение жизни), **пол, конституция, наследственность.**

Основные периоды изменения реактивности:

- **Период раннего детского возраста.**

Новорожденные дети > устойчивы к гипоксии (взрослые погибают через 3-6 мин гипоксии, новорожденные – через 10-15 мин.) Но у них слабо развита терморегуляция ⇒ они > чувствительны к гипо- и гипертермии. Разные возрастные группы неодинаково реагируют на инфекции. У детей раннего возраста снижена устойчивость к гнойной инфекции – из-за большей проницаемости сосудов и сниженной активности фагоцитов.

- **Период полового созревания – реактивность ↑:** изменяются функции эндокринной системы, реакции НС (психоэмоциональная лабильность), и др.
- **В старческом возрасте реактивность снижается** (↓ клеточный иммунитет вследствие возрастной инволюции тимуса, ↓ фагоцитоз, синтез АТ, ослабляются барьерные функции, ↓ выработка гормонов, снижена реактивность НС).

Внутренние факторы, формирующие реактивность

Пол

- ♂ более устойчивы к травмам, кинетозам, их реакции на внешние воздействия более разнообразны, чем у ♀, поэтому клиника заболеваний у ♂ более вариабельна (от стертых до клинически выраженных форм, чаще - летальные исходы).
- ♀ легче переносят голодание, гипоксию, но тяжелее физическую нагрузку.

Внутренние факторы, формирующие реактивность

Конституция

- **Астеники:** ускорен обмен веществ, сахарная кривая имеет резкий подъем и крутое падение, чаще - язвенная болезнь желудка и ДПК, гипофункция надпочечников.
- **Гиперстеники:** обмен веществ замедлен, сахарная кривая имеет пологий характер; в сравнении с астениками выше в 1,5 раза содержание холестерина, чаще - атеросклероз, коронароспазм, гипертония.

Наследственность. Имеется генетическая предрасположенность к развитию ряда заболеваний (аутоиммунных, аллергических, инфекционных, гормональных и т.д.).

Резистентность

Это невосприимчивость (устойчивость) к действию патогенных факторов, она тесно связана с понятием реактивности и является её частью.

Реактивность – общее выражение всех ответных реакций организма, а **резистентность** – форма реактивности как защитно-приспособительного акта.

Виды резистентности

ПЕРВИЧНАЯ
(НАСЛЕДСТВЕННАЯ)

ВТОРИЧНАЯ
(ПРИБРЕТЕННАЯ)

АБСОЛЮТНАЯ

Не меняется в течение жизни индивида. Например, абсолютная невосприимчивость организма к инфекции (животные не болеют малярией и скарлатиной, венерическими заболеваниями, человек толерантен к чуме рогатого скота). Это обусловлено отсутствием на клетках организма структур для фиксации данного возбудителя, или неблагоприятной средой его обитания.

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ

Может изменяться при определенных условиях. Например, человек устойчив к чуме верблюда, но может ей заболеть при переутомлении. Куры при переохлаждении заболевают сибирской язвой.

Резистентность

Пассивная	Активная
обусловлена анатомо-физиологическими особенностями организма (кожа, кости) и не связана с активацией защитных систем.	обусловлена включением защитно-приспособительных механизмов в ответ на действие болезнетворных факторов



Устойчивость
к одному
агенту (АГ
природы)

**специфическая
неспецифическая**

Устойчивость
к различным
агентам

- **Пассивная специфическая** резистентность - естественный иммунитет, обусловленный материнскими антителами или искусственный иммунитет, обусловленный введением готовых антител с сывороткой.
- **Активная специфическая** резистентность – выработка антител при инфекции или вакцинации.

Пассивная неспецифическая резистентность – механическая надежность опорно-двигательного аппарата; защитная функция костей черепа (предохраняет мозг от повреждений); барьерная функция кожи и слизистых оболочек (препятствуют проникновению инфекционных возбудителей).

Активная неспецифическая резистентность – включение безусловных рефлексов: это сужение зрачка, кашель, чихание, двигательные рефлексы, тахикардия, учащение дыхания.

Кроме того, резистентность может быть **общей** (устойчивость всего организма) и **местной** (устойчивость определенных участков тела).

сочетания реактивности и резистентности

- ↓ реактивность и ↑ резистентность: во время зимней спячки у животных повышается устойчивость к инфекции, гипоксии, голоданию; наркоз также ↑ неспецифическую резистентность.
- ↑ реактивность и ↓ резистентность: при аллергии, при гипертиреозе.
- ↑ реактивность и ↑ резистентность: при выраженном иммунитете; при закаливании, занятиях спортом.
- ↓ реактивность и ↓ резистентность: при иммунодепрессии, у стариков, у людей со слабым зрением или слухом.

Механизмы реактивности и резистентности

В формировании реактивности и резистентности участвуют:

- **Нервная система, эндокринная система:** гипофиз, надпочечники, щитовидная и поджелудочная железы
- **APUD-система (Amine Precursors Uptake and Decarboxylation)**
– это группа нейроэндокринных клеток (апудоцитов) головного мозга, щитовидной железы, мозгового слоя надпочечников, слизистой ЖКТ и дыхательных путей, способных декарбоксилировать ак и вырабатывать нейроамины – гормоноподобные вещества (например, серотонин, гистамин) и гормоны. Это «диффузная эндокринная система».
- **Ретикулоэндотелиальная система.**
- **Иммунная система** – центральное звено реактивности, обеспечивает антигенный гомеостаз организма, защищает организм от инфекции, преждевременного старения, опх роста.
- **Внутриклеточные системы защиты.**

СТРЕСС.

от англ. “**stress**” – напряжение или «**общий адаптационный синдром**» – это совокупность общих неспецифических физиологических, психологических и биохимических реакций организма в ответ на действие **стрессоров** – раздражителей чрезвычайной силы любой природы. Он направлен на обеспечение гомеостаза организма и его адаптацию к новым условиям окружающей среды.

При действии на организм стрессоры вызывают 2 вида реакций:

1. **Специфические** (своя для каждого стрессора).
2. **Неспецифические** (реакции, общие для различных агентов).

Именно вторую часть реакций Селье предложил называть стрессом (термин “общий адаптационный синдром” автор вначале употреблял как синоним слова стресс)

Виды стрессоров

По **происхождению** различают три группы стрессоров:

1) средовые:

- физические воздействия – боль, холод, перегрев;
- биологические – инфекционные агенты;
- химические;

2) психоэмоциональные

3) социальные.

По **течению** стресс делится на:

- острый,
- подострый
- хронический

«Триада Селье»

это многообразные изменения, возникающие в организме при стрессе и впервые описанные Гансом Селье:

- Гипертрофия коры надпочечников и инволюция тимико-лимфатического аппарата (тимуса, селезенки, лимфоузлов);
- Образование геморрагических язв в ЖКТ;
- Нарушение обмена веществ и изменения в периферической крови в виде нейтрофильного лейкоцитоза, снижения количества лимфоцитов и эозинофильных гранулоцитов.

Стадии общего адаптационного синдрома

- **ранняя** стадия (реакция тревоги) длится от 6 до 48 часов,
- **стадия резистентности** (выравнивания нарушенного равновесия) развивается через 48 ч после действия стрессора
- **стадия истощения.**

реакция тревоги

- Уменьшение размеров тимуса, селезенки, лимфоузлов.
- Эрозивные изменения и язвы в ЖКТ, (вызваны активацией надпочечников и выбросом в кровь катехоламинов и глюкокортикоидов, которые повышают секрецию HCl и пепсина).

Устойчивость организма к повреждающему фактору на стадии тревоги временно снижается.

Первоначально Селье применял термины **«шок и противошок»** для изменений в начальной фазе. При этом слово шок употреблялось в его бытовом смысле (удар, потрясение).

«Шок», сопровождается -

- гипотермия тела
- гипотония мышц,
- гиперсекреция слюнных и слезных желез,
- кожная гиперемия (возможна) .

Затем реакция тревоги переходит в следующую фазу - **«противошок»** – где включаются механизмы противодействия:

- возрастает секреция адренокортикотропного гормона (АКТГ) глюкокортикоидов, эндогенных опиоидов;
- учащается дыхание, сердцебиение, повышается температура тела, ↑ уровень глюкозы и ненасыщенных жирных кислот в крови, в печени уменьшается содержание гликогена; может уменьшаться объём жировой ткани;
- улучшается кровоснабжение и усиливается доставка кислорода и питательных веществ (глюкозы и жирных кислот) в мозг, сердце, скелетные мышцы ⇒ мобилизация общих защитных сил организма.

стадия резистентности

наиболее соответствует понятию ОАС

- Развивается гипертрофия коры надпочечников с устойчивым □ секреции глюкокортикоидов.
- Сохраняется повышенная секреция к/аминов в мозговом слое и □ [с] их в крови.
- Отмечается гиперплазия щитовидной железы и незначительная атрофия гонад, □ скорость роста (у детей и подростков), может прекратиться лактация у кормящих женщин.

На этой стадии □ резистентность организма к действию раздражителей любой природы, независимо от первоначального стрессора.

Стресс неоднороден, он имеет

- **адаптивную природу** ⇒ его синоним «общий адаптационный синдром»;
- **предпатологическую**, которая реализуется при наступлении 3-ей стадии – истощения.

В связи с этим различают **эустресс** и **дистресс**.

Эустресс – это состояние напряжения адаптационных резервов организма (физиологическое), вызванное раздражителями умеренной (для данного индивида) силы, эустресс тренирует, укрепляет организм и т.о. поддерживает здоровье.

- Сильные и продолжительные стрессорные воздействия способствуют развитию **дистресса или стадии истощения**, что возможно только при действии раздражителей, превышающих функциональные ресурсы нейроэндокринного аппарата.
- Выраженность повреждений зависит от интенсивности действия стрессоров, от наследуемой или приобретённой устойчивости организма.

Дистресс – это состояние истощения защитных сил организма, вследствие чего даже слабые раздражители обуславливают развитие тяжелых заболеваний, снижается резистентность к данному и другим раздражителям с усилением катаболических и некротических изменений в органах и тканях.

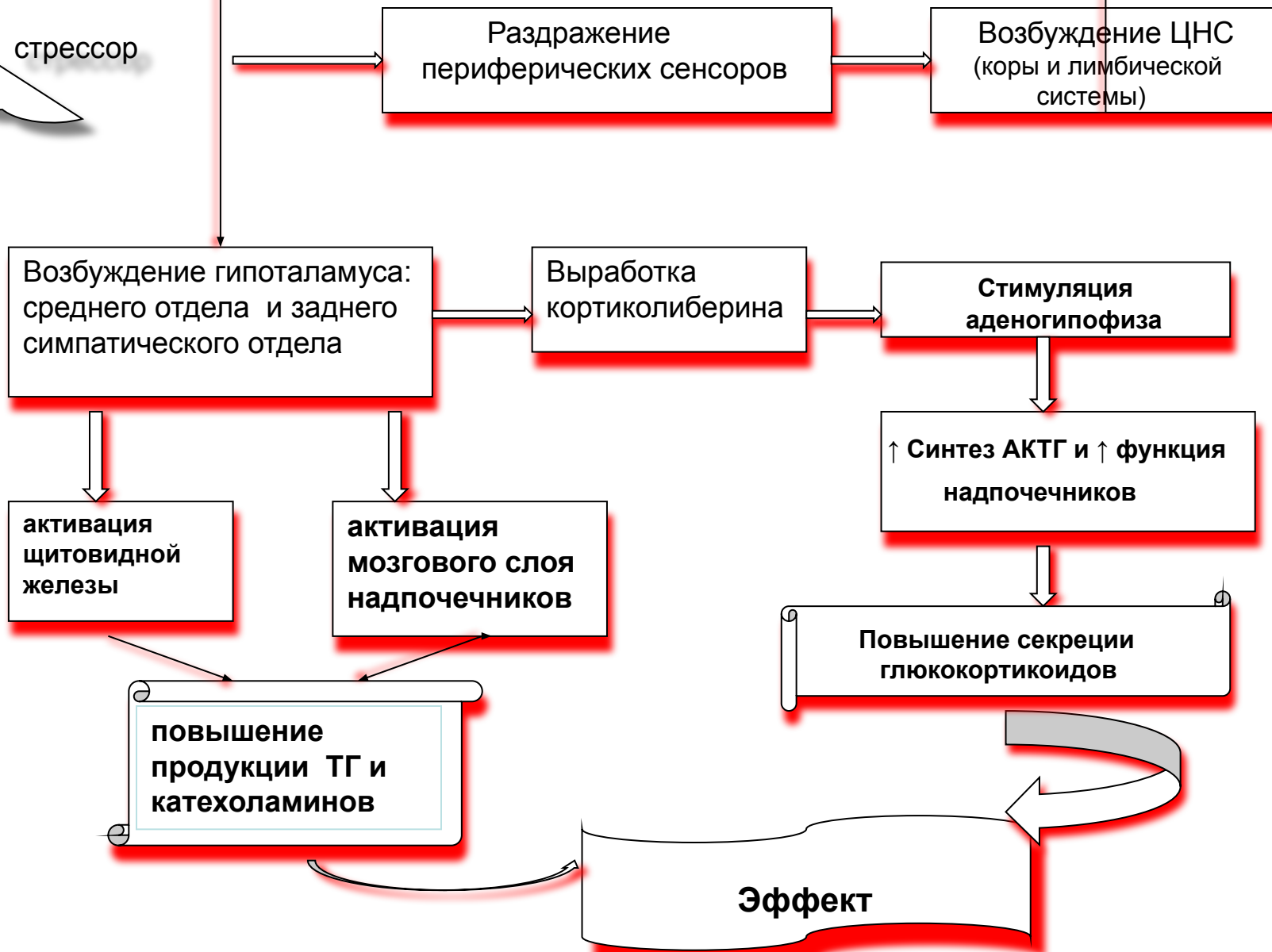
Стадия истощения вызывает заболевания:

- язвенная болезнь желудка и ДПК,
- иммунодефициты,
- онкозаболевания,
- ожирение,
- сахарный диабет,
- остеохондроз, артрит,
- гипертоническая болезнь;
- импотенция,
- бесплодие и др.

У людей с функциональной недостаточностью гипоталамо-гипофизарной или симпатoadреналовой системы стадия резистентности может отсутствовать, тогда - быстрое наступление дистресса.

патогенез общего адаптационного синдрома

стрессор



- При стрессе гипоталамус активироваться **нервными** влияниями и **гуморальными** факторами (гипоксия, гипогликемия, ИЛ-1, 6, ФНО, ИФН (осуществляется цитокиновая регуляция стресса при инфекции, аллергии, лихорадке и др.)).
- **Антигенная** стимуляция – единственный вид стресса, при котором ответ надпочечников достигается даже при удаленном гипофизе (доказывает **важность иммунологических сигналов в развитии стресса**).
- В начальной стадии тревоги в гипоталамусе □ выработка **кортиколиберина (КРЛ)** и гипоталамических **нейропептидов** (предшественников вазопрессина и окситоцина).

Изменения на ранних этапах стресса

Эффекты КРЛ: активация ц. страха и тревоги, анорексия, усиление двигательной активности, \square АД, \square синтеза АКТГ.

Действие АКТГ – вненадпочечниковые эффекты: \square синтеза СТГ, \square липолиз, \square транспорт аминокислот в мышцы, \square распад глю/кор. в печени \Rightarrow \square их циркуляции в крови; в ЦНС АКТГ имеет поведенческие эффекты – усиливает тревогу, подавляет половое влечение, \square кратковременную память.

Влияние вазопрессина (в чрезвычайных ситуациях продукция этого гормона \square в 200 – 1000 раз):

- задерживает воду и сохраняет ОЦК, что важно при кровотечениях;
- констрикция сосудов кожи и мышц, а в больших дозах – коронарных сосудов (ф-р риска СС патологии при стрессе),
- \square распад гликогена,
- \square липогенез в адипоцитах (используется глюкоза и ЖК, что предохраняет организм от диабетогенного действия других стрессорных гормонов.
- поведенческие эффекты: стимулирует память, у животных резко улучшает обучаемость, \square ответ ЦНС на боль.

Окситоцин стимулирует иммунный ответ, обладает инсулиноподобным действием на жировую ткань (как и АДГ).

Участие в стрессе гормонов

щитовидной железы:

- основного обмена;
- гипергликемия;
- катаболизма белка;
- липолиз и \Rightarrow кетоз;
- диурез;
- возбудимость ЦНС и симп. нс \Rightarrow
- тахикардия и гипертония,
- продукты распада ТГ функционируют как псевдокатехоламины.

Механизм адаптогенного действия глюкокортикоидов и катехоламинов

- Метаболический эффект
- Влияние на сердечно-сосудистую систему
- Влияние на дыхательную систему
- Влияние на систему крови и иммунную систему
- Противовоспалительное действие глюкокортикоидов

Метаболический эффект

изменение углеводного, белкового, липидного и других обменов.

Углеводный обмен.

- Глюкокортикоиды и катехоламины – антагонисты инсулина, они его секрецию и эффект \Rightarrow несмотря на гипергликемию -ся захват глюкозы инсулинозависимыми тканями и органами (скелетные мышцы, органы ЖКТ, жировая ткань).
- Одновременно доступность глюкозы для сердца, мозга, почек, эритроцитов – т.к. их клетки имеют как инсулинозависимые, так и инсулиннезависимые системы захвата и метаболизма глюкозы.

Белковый обмен

Глюкокортикоиды □ синтез белка в сердечной мышце, печени, в органах ЦНС и в то же время □ синтез белка и □ его распад в коже, костях, скелетных мышцах, в лимфоидной и жировой ткани.

Жировой обмен

- □ липолиз, освобождая из подкожной жировой клетчатки, легких и костного мозга незатерифицированные ж/к, используемые сердечной и скелетными мышцами, почками, как энергетические субстраты.
- Образующиеся при катаболизме белков и липидов аминокислоты и жирные кислоты – это источник для глюконеогенеза в печени и почках.

Влияние на сердечно-сосудистую систему

Развивается её гиперфункция:

- сосудистый тонус и АД,
- скорость кровотока,
- ЧСС, сердечный выброс,
- ОЦК.

В развитии артериальной гипертензии при стрессе участвуют также катехоламины, стимулирующие секрецию ренина почками. что может иметь аритмогенное действие, т.к. коронарные сосуды имеют большое количество адренорецепторов.

Влияние на дыхательную систему:

Адреналин → расширение бронхов и повышение их проходимости;

норадреналин сужает сосуды слизистой дыхательных путей и ↓ секрецию слизи.

Глюкокортикоиды оказывают пермиссивный эффект на бронхолитическое действие катехоламинов, что приводит к гипервентиляции, повышают образование сурфактанта, облегчающего расправление альвеол и □ эффективность внешнего дыхания.

Влияние на систему крови и иммунную систему:

- избыток глюкокортикоидов □ эритропоэз и тромбоцитопоэз, □ число нейтрофилов, моно- и лимфоцитопоэз при этом угнетаются. В крови возникает лимфопения, а также эозинопения ⇒ угнетается клеточный и гуморальный иммунитет; подавляется фагоцитоз,
- □ синтез реагиновых антител, □ продукция интерлейкинов, ИФН, ФНО; □ синтез фактора, ингибирующего миграцию макрофагов.

Противовоспалительное действие глюкокортикоидов

- Стабилизируют мембраны клеток и клеточных органелл,
- проницаемость сосудистых стенок,
- выход из клеток медиаторов воспаления,
- стимулируют АО системы,
- ингибируют E арахидонового каскада (образование ПГ и ЛТ),
- ингибируют экспрессию молекул межклеточной адгезии и потому уменьшают эмиграцию L из сосудов в очаг воспаления,
- активность NO-синтазы \Rightarrow релаксацию и проницаемость сосудистой стенки и альтерацию тканей, зависящую от оксида азота,
- глюкокортикоиды являются антипиретиками и препятствуют развитию лихорадки.

Кортикостероиды индуцируют в активированных лимфоцитах и эозинофилах эндонуклеазы \Rightarrow **апоптоз**:

- из организма удаляются активированные антигенами лф,
- деструктивная фаза иммунного ответа останавливается.

При экспериментальном ингибировании данного эффекта крысы умирали от разлитого воспаления, индуцированного цитокинами лимфоцитов.

Негативные последствия длительного действия глюкокортикоидов

Кортикостероиды подавляют развитие аллергии, аутоиммунных болезней, бурное воспаление.

Длительное их воздействие (при хроническом стрессе) уменьшает коллагенообразование и пролиферацию, заживление ран, вызывает вторичный иммунодефицит, стресс ускоряет рост опухолей и повышает частоту метастазирования.

- К развитию «стрессорных болезней» может привести нарушение взаимоотношений двигательного и вегетативного аппарата. Современный человек – существо социальное, он (в отличие от древних предков) сдерживает свои эмоции, не проявляет двигательных реакций в ответ на стрессор (бегство, нападение и др.).
- Особенно высока патогенность хронического стресса для лиц с недостаточностью стресс-лимитирующих систем, гипокортицизмом, синдромом хронической усталости, гипофизарной недостаточностью.

Системы, лимитирующие проявления стресса.

Центральные:

- **1. ГАМК-ергическая** система: тормозной медиатор ~ в 60% синапсов ЦНС.
- **2. Опиатергическая** :
- а) **эндорфины**, выделяемые гипоталамусом, таламусом, клетками аденогипофиза и АПУД системой;
- б) **энкефалины** (образуются нейронами коры бпш, гипоталамуса, серого в-ва сильвиева водопровода, задних рогов сп/мозга; мозговым слоем н/поч, Т-лф).

Они обуславливают анальгезию, □ тревожность, стимулируют аппетит, формируют чувство радости и удовольствия при утолении голода, они нормализуют и даже □ АД, препятствуют стрессорной активации сердечной деятельности, □ секрецию желудка и моторику ЖКТ, тормозят синтез глю/корт и к/ам, но □ выработку СТГ и пролактина. Опиаты □ образование АТ, *f* цитотоксических лф и препятствуют др. проявлениям стрессорного иммунодефицита.

- **3. Дофаминергическая**: есть и косвенные данные о стимулирующей роли дофаминергических нейронов ядер шва в развитии стресса.
- **4. Серотонинергическая**: Её роль спорна, имеются данные об её активирующей роли в стрессе (т.к. при стимуляции серотонинергических нейронов усиливается выделение вазопрессина и кортиколиберина).
- **5. Эпифиз** (шишковидное тело) подавляет чрезмерные реакции стресса, стимулируя продукцию эндогенных опиатов. Его недостаточность у пожилых людей снижает стресс-резистентность организма. С возрастом также уменьшается секреция эпифизарного мелатонина, являющегося активатором антиоксидантной системы организма. **Мелатонин** и **норадреналин**, вырабатываемый нейронами центра удовольствия в гипоталамусе, ингибируют запуск механизмов стресса.

Системы, лимитирующие проявления стресса.

Периферические:

- **1. Простагландины** (они влияют на гладкую мускулатуру, □ АД, ограничивают диурез и липолиз, тормозят ульцерогенный эффект глю/корт и к/ам); Адренергическая стимуляция тканей активизирует синтез простагландинов, которые по механизму обратной связи ограничивают действие катехоламинов. Это механизм важен для предупреждения стрессорных повреждений внутренних органов
- **2. Антиоксиданты** – клеточные системы защиты от повреждения свободными радикалами (высокие концентрации катехоламинов активируют свободнорадикальное окисление липидов и белков): аскорбиновая кислота – регенерирует окисляющиеся токоферол и убихинон; каталаза – разлагает H₂O₂ с выделением O₂; глутатионпероксидазы – удаляют гидроперекиси липидов. Кроме прямой защиты, ограничение ПОЛ во время стрессорного воздействия снижает степень мобилизации нервных центров и эндокринных желез стресс-реализующей системы
- **3. Стрессорные белки** (белки теплового шока – Hsp-heat shock protein) – участвуют в организации изменений теплорегуляции, предотвращают агрегацию и денатурацию белков, стабилизируют цитоскелет, защищая клетку от механических повреждений. Стрессорные белки могут экранировать рецепторы для стероидных гормонов, тем самым предохраняя клетки от избыточной стимуляции при стрессе, защищают область ядра от мутаций, изменяют интенсивность пролиферации и дифференцировки, модулируют включение апоптоза и др. Их синтез повышается не только при тепловом шоке, но при воспалении, гипоксии, отравлениях – например, тяжелыми металлами и др.

Критерии уровня стресса: содержание в крови и моче глюкокортикоидов, катехоламинов и их метаболитов, интенсивность хемилюминесценции крови, концентрация в ней продуктов перекисного окисления липидов и др.

Вольтер: «Страсти – это ветры, надувающие паруса корабля. Они иногда его топят, но без них он не может плавать»

Г. Селье: « Стресс–это аромат и вкус жизни и избежать его может лишь тот, кто ничего не делает...Мы не должны, да и не в состоянии избегать стресса. Полная свобода от стресса означала бы смерть»