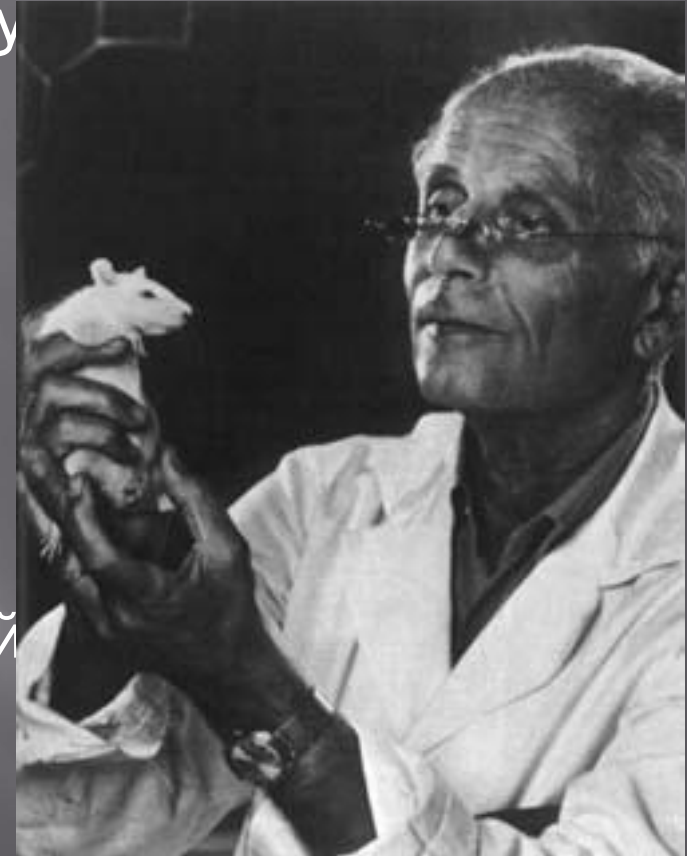


# **ТЕОРИИ СТРЕССА, МЕХАНИЗМЫ СТРЕССА**

Стресс есть неспецифический ответ организма на любое предъявление ему требования.

Термином стресс в современной литературе обозначают полезные и вредные реакции организма при сильных или экстремальных воздействиях раздражителей внешней среды.

Создатель концепции стресса канадский физиолог Ганс Селье различал эустресс и дистресс.



Ганс Селье – Канадский физиолог

Жизнь без стресса означает смерть.

Эустресс благоприятен, а дистресс наносит вред организму.

Сейчас стресс понимается в узком смысле.

Стресс – это ответные реакции организма, которые появляются в ответ на угрожающие или неприятные факторы.

Стресс- это реакции организма на поведенческом, вегетативном, гуморальном, биохимическом, психическом уровнях, включая субъективные эмоциональные переживания.

Последствия стресса для организма могут быть различные: если стресс невелик и человек справляется с ним самостоятельно, то возникают адаптивные реакции. И наоборот, при длительном или чрезвычайно сильном стрессе могут появиться необратимые изменения: нарушения сердечно сосудистые, заболевания желудка, в т.ч. язва.



Биологическая функция стресса – **адаптация**. Он должен защитить организм от разрушающих факторов: физических, психических. Стресс способствует мобилизации ресурсов организма для выживания и защиты от неблагоприятных факторов. Это защитный механизм. Сами раздражители, вызывающие стресс, называются стрессоры. Различают физиологические и психические стрессоры.

Физиологические стрессоры действуют на ткани – болевые, холодовые, температура, чрезмерная физ. нагрузка.

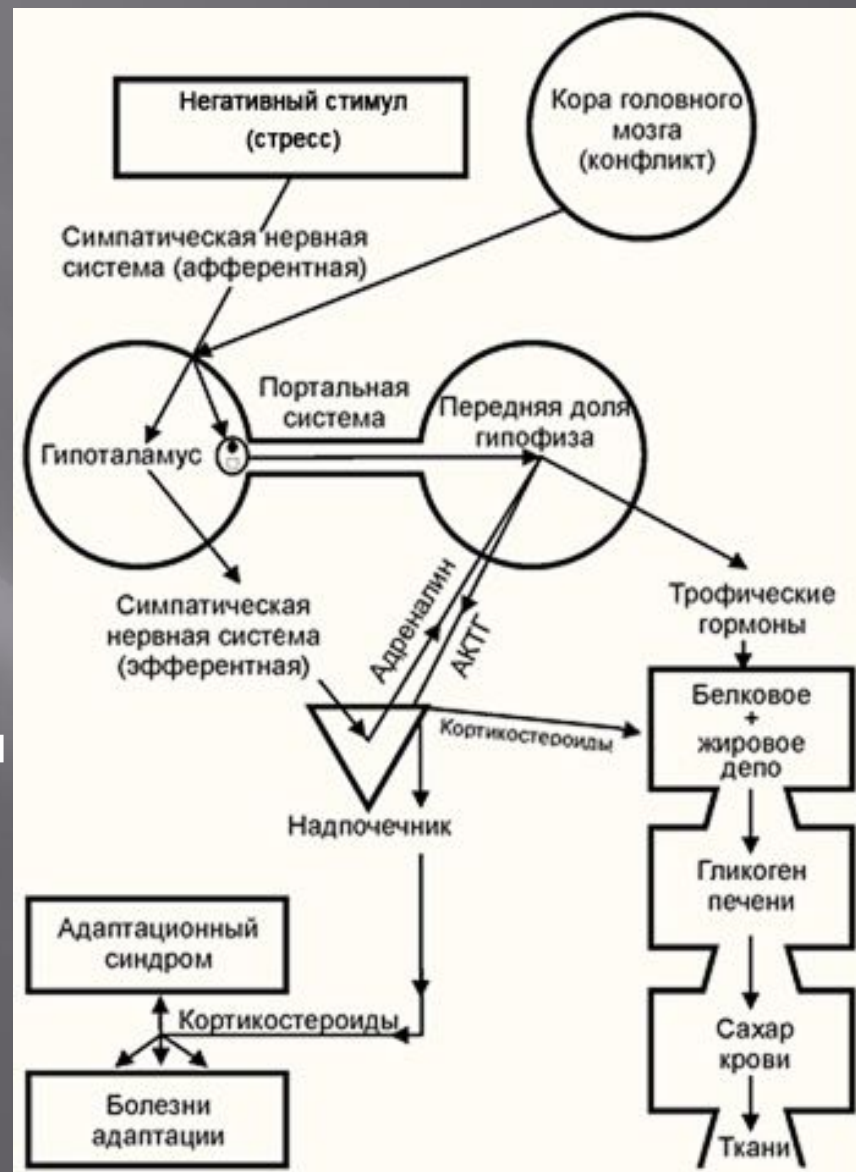
Психологические стрессоры - это стимулы, которые сигнализируют о биологической или социальной значимости событий. Это сигналы угрозы, опасности, переживания, обиды, необходимость решения сложной задачи. Поэтому выделяют физиологический и психологический стрессы. Последний делится на информационный и эмоциональный.

## ИССЛЕДОВАНИЯ Г.СЕЛЬЕ

Будучи студентом, Селье обратил внимание, что многие инфекции начинаются одинаково: слабость, температура, снижение аппетита и только через несколько дней симптомы болезни. Он предположил, что каждый микроб является пусковым механизмом для запуска адапционных реакций организма и назвал эти реакции **ОБЩИМ АДАПТАЦИОННЫМ СИНДРОМОМ**.

В 1936 Г. Селье выделяет 3 стадии ОАС:

1. Стадия мобилизации
2. Стадия сопротивления или резистентности
3. Стадия истощения



## Стадия I – мобилизации

Решающую роль в формировании ОАС играет гипоталамус, активация которого наступает при действии любого стрессора. Стрессор через кору полушарий сигнализирует гипоталамусу о возникшей опасности. В нервных клетках ГПТ происходит мобилизация норадреналина. Из связанной формы норадреналин переходит в свободное состояние и активирует норадренэргические элементы лимбико-ретикулярной системы и активирует симпатические центры. В результате активируется симпатическая адреналовая система.



По симпатическим нервам импульсы поступают к мозговому слою надпочечников и вызывают усиленный выброс в кровь человека смеси адреналина и норадреналина. В смеси катехоламинов 80-90% адреналина и 10-20% норадреналина. Через гематоэнцефалический барьер АД и НАД проникают к ГПТ и в лимбическую систему. Происходит активация адренэргических, серотонинэргических и холинэргических элементов ЦНС. Повышение их активности стимулирует образование рилизинг – фактора, который поступает в переднюю долю гипофиза, вызывает у него выработку АКТГ.

Под воздействием этого гормона в коре надпочечников увеличивается синтез кортикостероидов (КС) и содержание их в крови возрастает. Выяснено, что нейроны гипоталамуса вырабатывают 7 либеринов- стимуляторов и 3 статина- тормозящих. АКТГ стимулируется кортико-либерином, состоящим из 39 аминокислот.



Как только содержание КС в крови достигает верхней границы, срабатывает обратная связь. КС проникают в мозг и тормозят образование рилизинг-фактора в гипоталамусе. Автоматически приостанавливается образование АКТГ и уровень кортикотропных гормонов в крови падает.

Стадия тревоги возникает в момент действия стрессорного фактора, может продолжаться в течение 48 ч после начала воздействия стрессора. Ее выраженность зависит от силы и продолжительности действия раздражителя.

Стадия тревоги подразделяется на две фазы: шока (потрясения) и контршока.

В фазе шока возникает угроза всем жизненно важным функциям организма, при этом развиваются гипоксия, артериальная гипотензия, мышечная гипотония, гипотермия, гипогликемия, преобладают катаболические реакции в тканях над анаболическими. В этой стадии повышается секреция катехоламинов, глюкокортикоидов, но с другой стороны, в еще большей степени возрастает потребность тканей в ГК, так как резко повышается степень их утилизации тканями.

Последнее приводит к относительной недостаточности ГК, несмотря на их повышенную продукцию. В этот период сопротивляемость организма снижается, и если действия стрессора выходят за пределы компенсаторных возможностей организма, то может наступить смерть уже на этой стадии.

Но если механизмы адаптации превалируют, то наступает **фаза контршока**. Эта фаза обусловлена резкой гипертрофией пучковой зоны коры надпочечников, усилением секреции ГК и повышением их уровня в крови и тканях.

Если действие стрессора не очень сильное, то возможно развитие сразу фазы контршока без предварительной фазы шока. Фаза контршока представляет собой переходный этап к следующей стадии ОАС – **стадии резистентности (stage of resistance)**.

## Стадия II – резистентности или сопротивления

Стадия резистентности характеризуется перестройкой защитных систем организма, адаптацией к действию стрессора. Резистентность организма поднимается выше нормы и не только к агенту, явившемуся причиной стресса, но и к другим патогенным раздражителям. Это свидетельствует о неспецифичности стресс - реакции. В этой стадии устанавливаются новые межэндокринные взаимоотношения. Продолжается усиленная выработка адаптивных гормонов – катехоламинов, ГК, хотя уровень их секреции снижается по сравнению с первой стадией.

Катехоламины усиливают секрецию глюкагона и тормозят продукцию инсулина, в результате чего значительно снижается уровень инсулина в крови. Резко усиливается продукция соматотропного гормона, пролактина (Зайчик А.Ш., Чурилов А.П., 2001). К этому моменту развиваются и подключаются специфические гомеостатические реакции, характерные для данного стрессорного фактора.



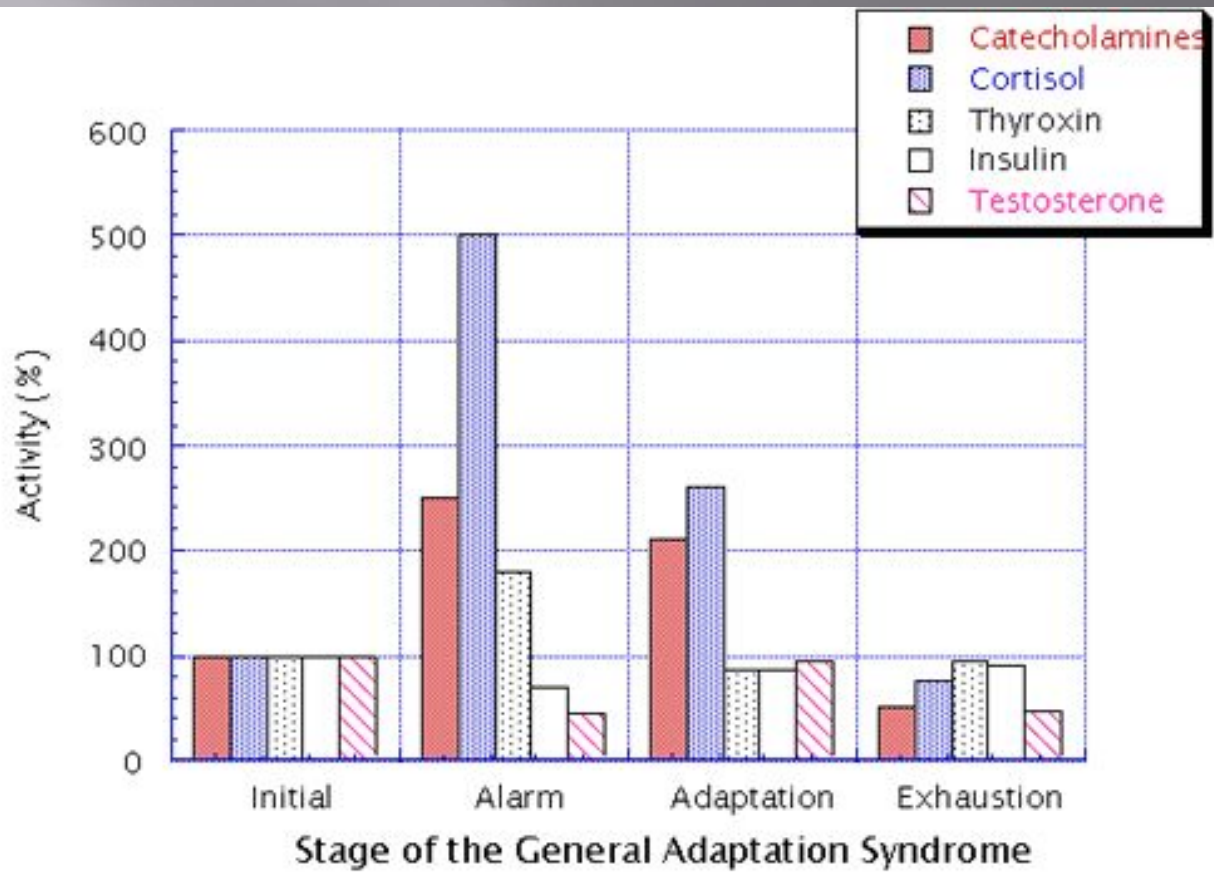
Выяснили, что при разных стрессах продолжительность 1 и 2 стадий составляет 11 суток. Период же неустойчивой адаптации может варьировать 20-60 суток.

## Стадия III – истощения

Когда же патогенный раздражитель имеет чрезмерную силу или действует длительно, многократно, то адаптационные возможности организма могут оказаться несостоятельными. Это вызовет потерю резистентности и развитие конечной стадии ОАС – стадию истощения (stage of exhaustion). Речь идет в первую очередь об истощении пучковой зоны коры надпочечников, ее прогрессирующей атрофии и уменьшении продукции ГК.

Эта стадия характеризуется снижением активности симпато - адреналовой системы, угнетением всех защитных процессов в организме, малой сопротивляемостью организма к любым стрессорам.

На этой стадии появляются изменения, свойственные стадии тревоги, но если на стадии тревоги эти изменения носят обратимый характер, то на стадии истощения они зачастую носят необратимый характер и нередко приводят организм к смерти. На этой стадии развивается уже абсолютная недостаточность ГК, обусловленная истощением пучковой зоны коры надпочечников. В этой стадии преобладают в организме минералокортикоиды, которые во многих отношениях являются антагонистами ГК. Стадия истощения характеризует собой переход адаптивной стресс-реакции в патологию.



**Красный** –  
Катехоламин

**Синий** –  
Кортизол

**Черный** –  
Тироксин

**Белый** –  
Инсулин

**Розовый** –  
Тестостерон

Действия гормонов (в процентном соотношении) на определенных стадиях ОАС