



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.

Приспособление к абиотическим факторам

Активный путь -

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

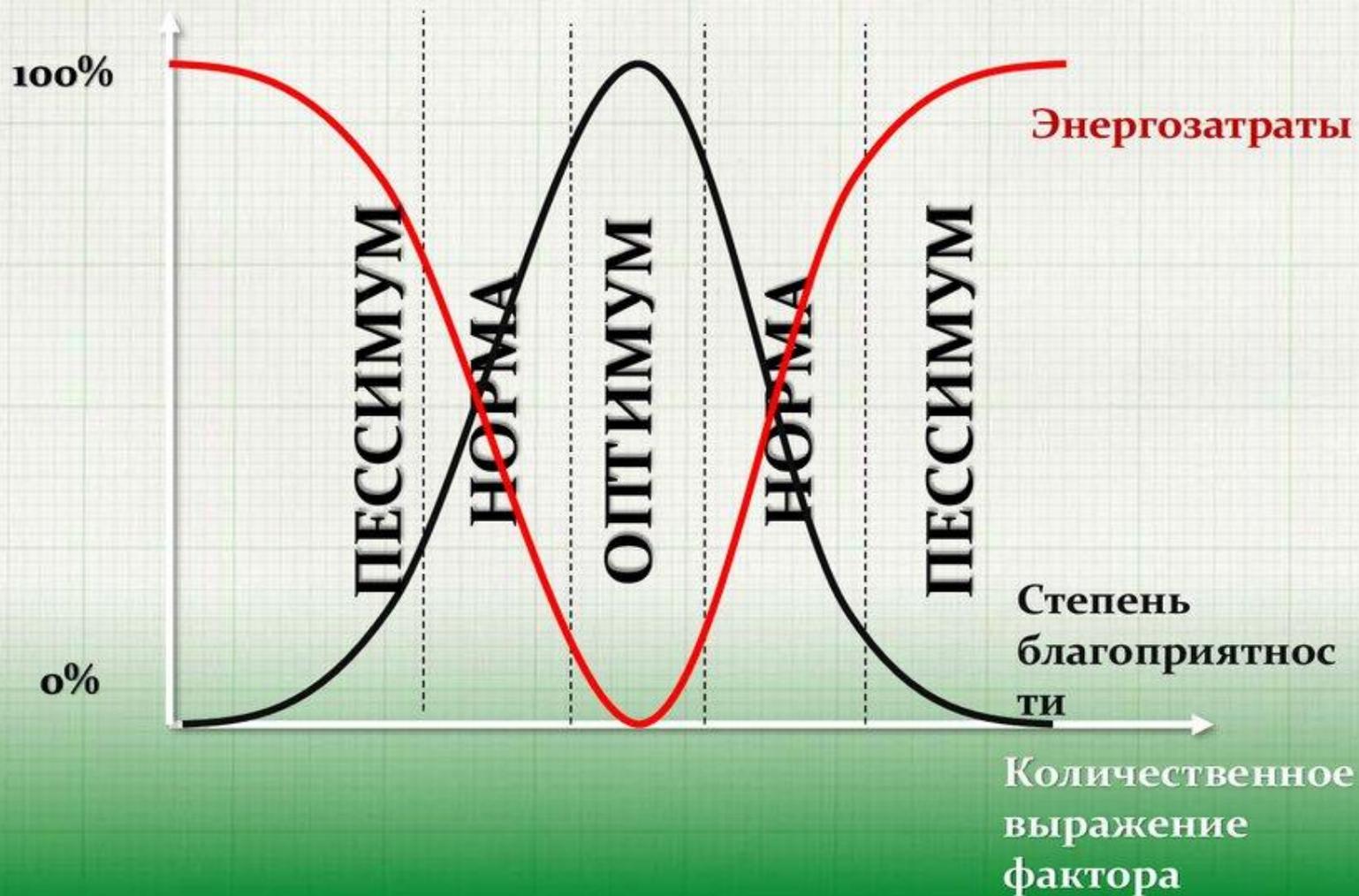
Происходит адаптация по резистивному типу и механизмы направлены на поддержание **гомеостаза внутренней среды**.

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.



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).

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



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 перестроек 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.

системный структурный след

- 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**.

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.

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. Для этого состояния характерна активация одних и депрессия других регуляторных и гомеостатических систем.

кросс-адаптация

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

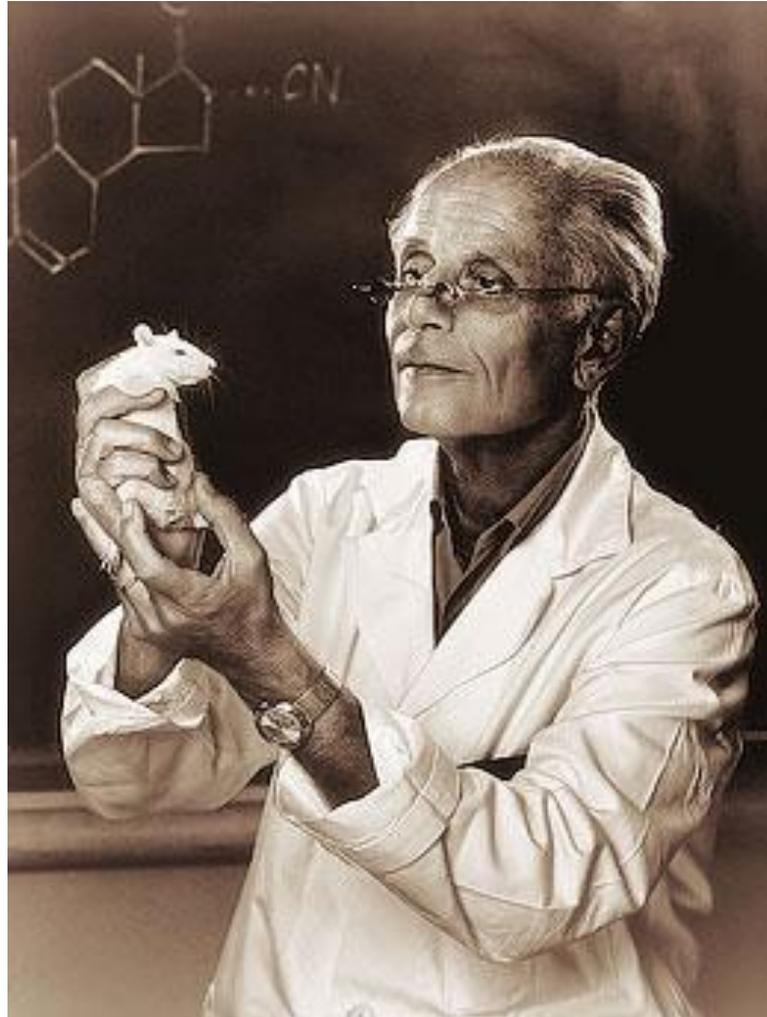
Таким образом, рассматривать общую резистентность организма можно только по отношению к определенному повреждающему фактору.

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.

- **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 :

1. Гипертрофия и повышенная активность коры надпочечников.
2. Сморщивание (или атрофия) вилочковой железы.
3. Появление язв в ЖКТ.

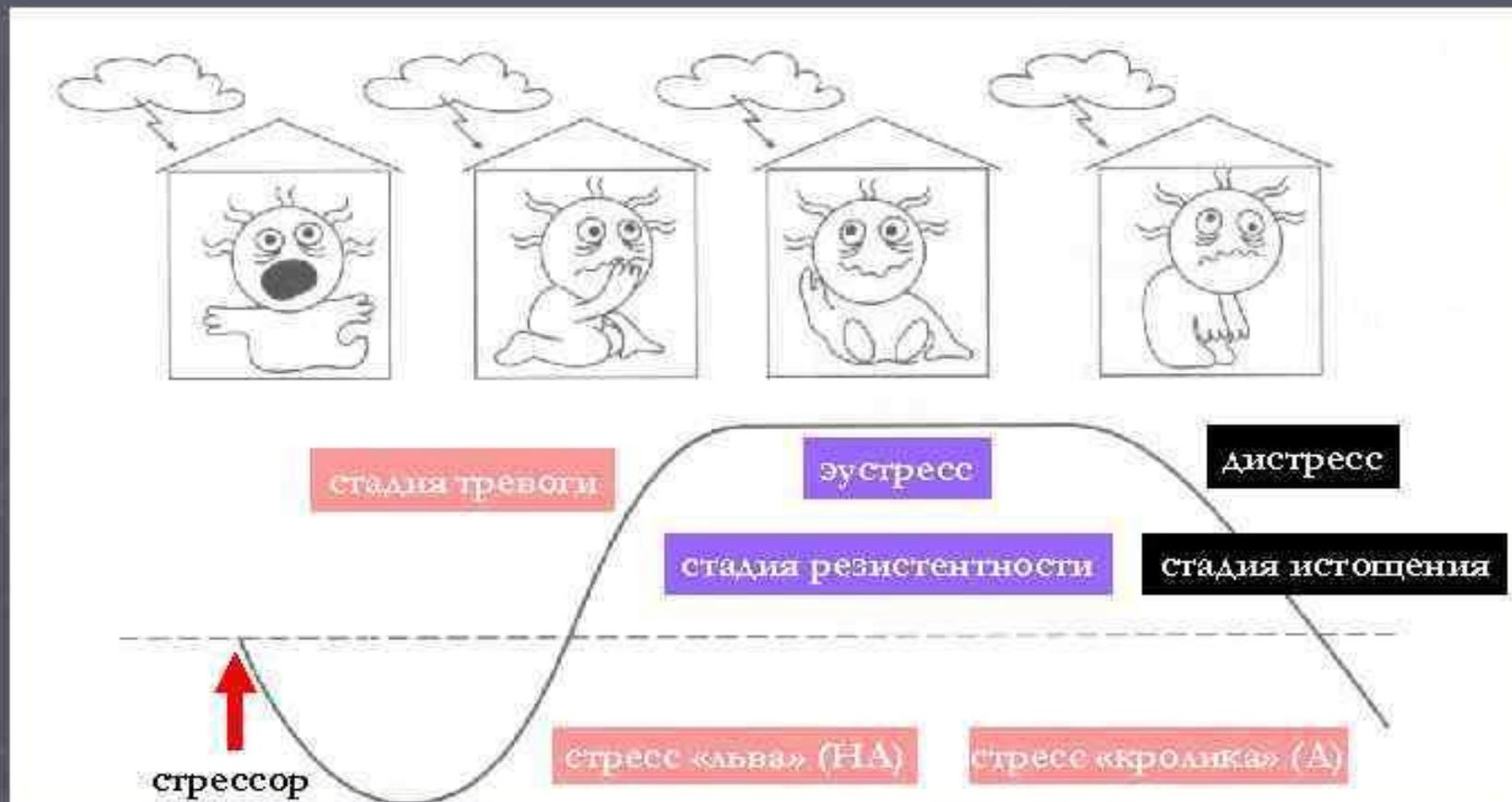
Г. Селье считал:

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

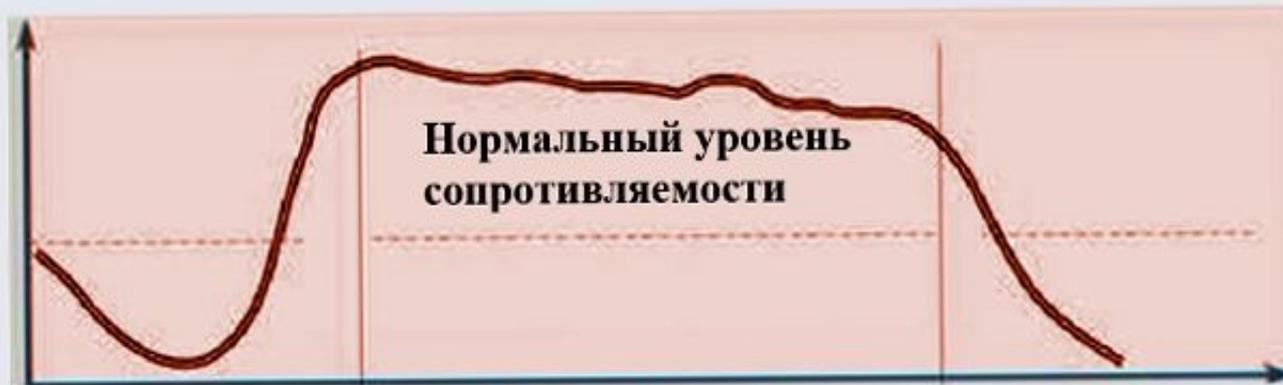
Г. Селье выделил три стадии развертывания стресс- синдрома.

- 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



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.

- *Фаза шока* характеризуется шоковыми изменениями: гипонатриемией, гипотензией, гипотонией, увеличением проницаемости мембран, сгущением крови, уменьшением ОЦК, лейкоцитозом, переходящим в лейкопению, отрицательным азотистым балансом (проявление активизации катаболических процессов), гипогликемией, гипотонией мышц, гипертермией, сменяющейся гипотермией организма, депрессией нервной, иммунной и эндокринной (особенно гонадной) систем на фоне активизации продукции глюкокортикоидов, минералокортикоидов и катехоламинов.

- *Фаза противошока* характеризуется контршоковыми изменениями: гипернатриемией, гипертензией, гипертонией, активизацией СНС, САС, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и др. В эту фазу, наряду с двигательными реакциями, активируются вспомогательные ***висцеральные служебные системы*** – ССС, дыхания 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, и лишь подготавливает почву - для реализации более надёжного **тканевого механизма**, что требует большего времени.

Но только эти изменения, обеспечат адекватную настройку регуляторных систем, и 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.
- Управление функциями со стороны нервной и гуморальных систем недостаточно **синхронизировано** и вся фаза в целом носит **поисковый характер**, т.е. попытка **адаптироваться** за счет органных и системных вспомогательных механизмов.

- При сильном стрессе эта стадия характеризуется уменьшением размеров тимуса, наличием кровоизлияний и язв в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, лейкоцитопенией и анэозинофилией крови.

- Управление функциями со стороны нервной и гуморальных систем недостаточно **синхронизировано** и вся фаза в целом носит **поисковый характер**, т.е. попытка **адаптироваться** за счет органических и системных вспомогательных механизмов.

Вторая стадия –резистентности (stage of resistance)

- Во второй стадии, можно выделить 2 этапа: **переходный и устойчивую адаптацию или резистентность.**
- **На переходном этапе:**
- Снижается общая возбудимость ЦНС;
- Формируется функциональная система управления адаптацией в новых условиях;
- Снижается интенсивность гормональных, сдвигов: усиливают свое действие гормоны коры надпочечников – «гормоны адаптации»;

Вторая стадия –резистентности (stage of resistance)

- **Приспособительные реакции организма** постепенно переключаются на более глубокий **тканевой уровень**. Повышена неспецифическая резистентность организма к вредным воздействиям .
- Для *стадии резистентности* характерна некоторая нормализация деятельности желез внутренней секреции и тимико-лимфатической системы.
- Усиливается анаболизм, с восстановлением нормального веса тела.

- 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 новым условиям существования.

- **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*).

- Активация синтеза стресс-белков («анаболическая фаза стресса»), является результатом прямой или рецептор-опосредованной стимуляции генетического аппарата клеток (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, тироксин, инсулин и др.).
- Данный механизм был открыт 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 адаптационной стабилизации структур связан с экспрессией протоонкогенов и накоплением в ядре и цитоплазме стресс-белков, которые защищают клетку от повреждения.

Наиболее известными стресс-белками являются белки теплового шока HSP 70

□ **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»**.

.

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

- 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.

Третья стадия - стадия истощения

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 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.

Третья стадия - стадия истощения

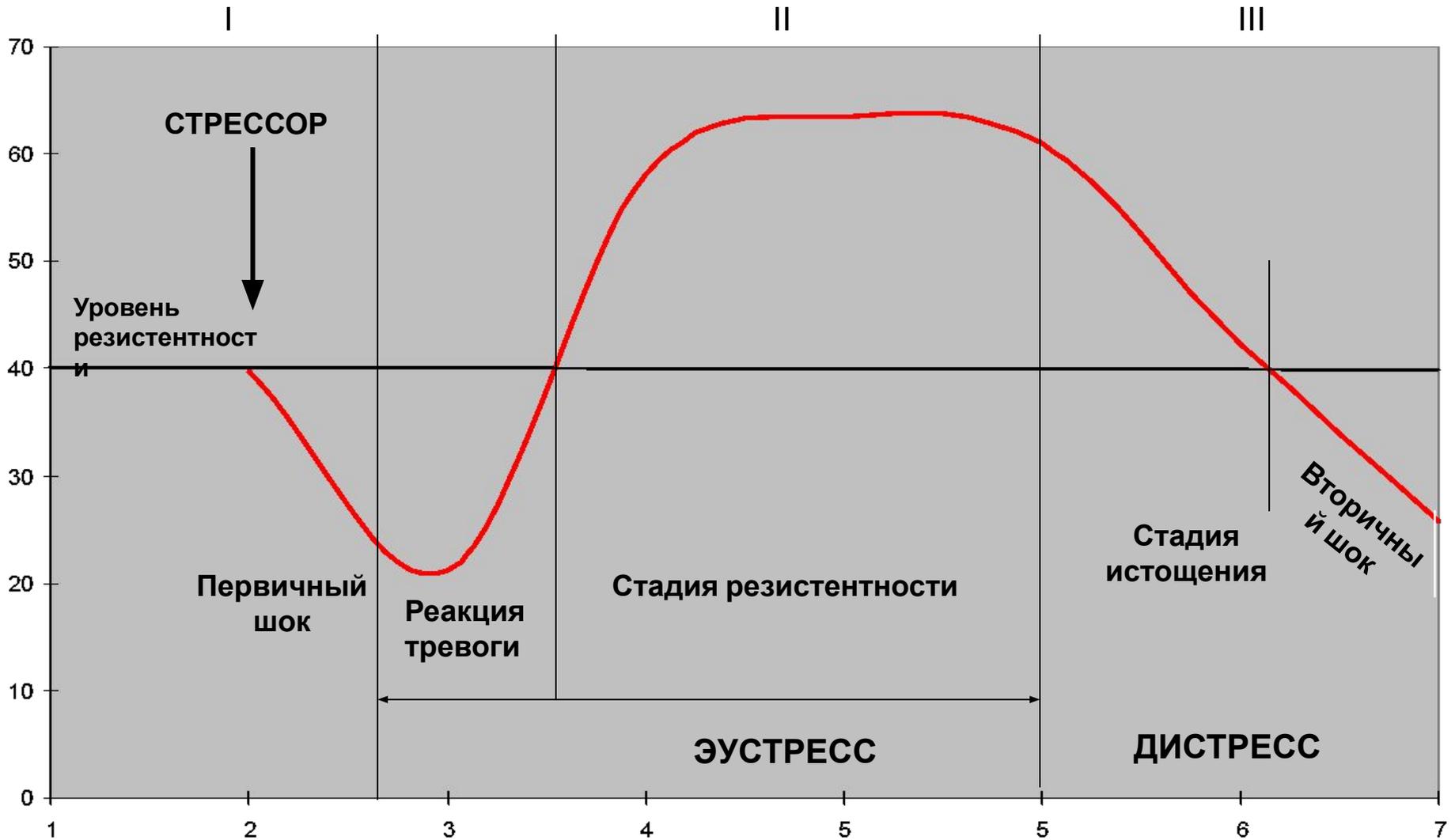
Вновь в состояние повышенной активности приходят вспомогательные системы – дыхания, кровообращения, неэкономно тратится энергия.

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

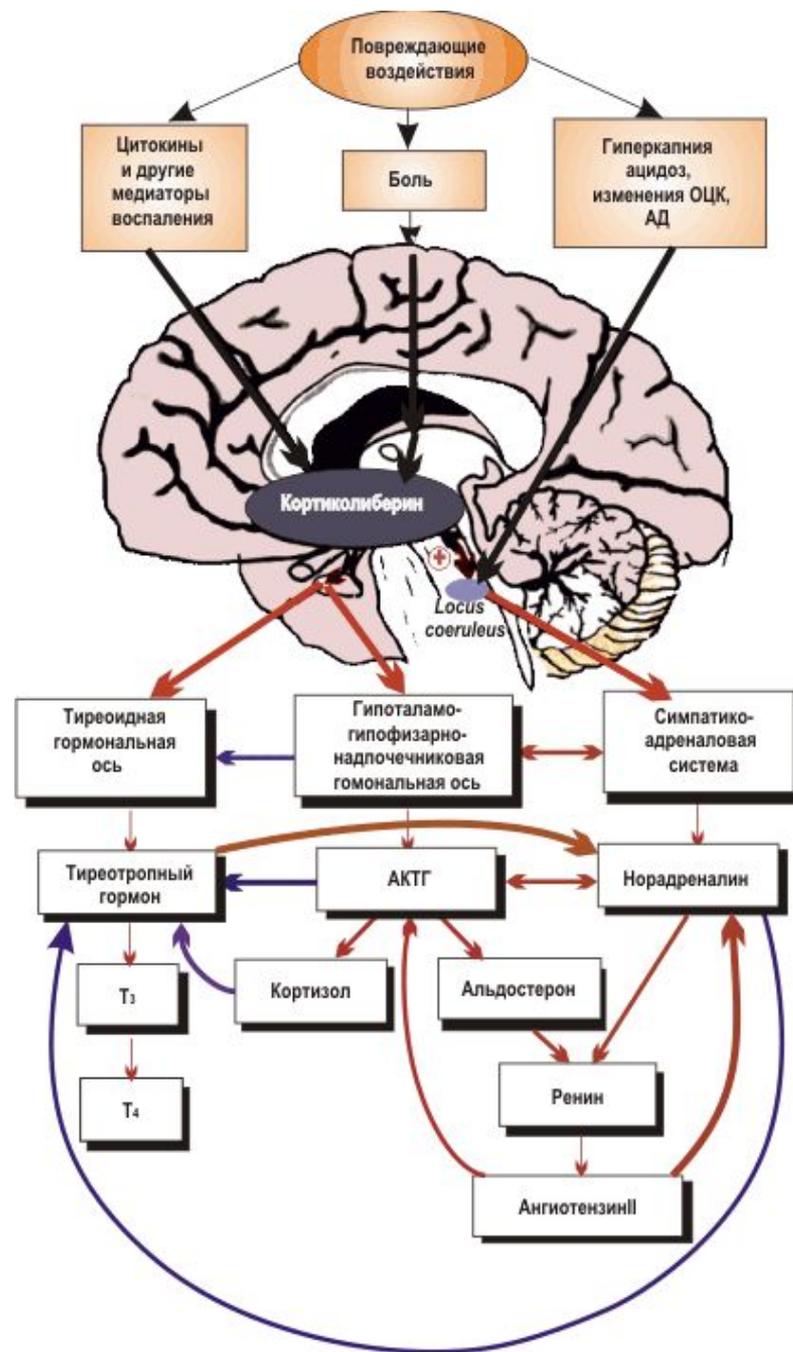
В реализации стресса ведущая роль принадлежит гипоталамусу

Итогом возбуждения структур
гипоталамуса является:

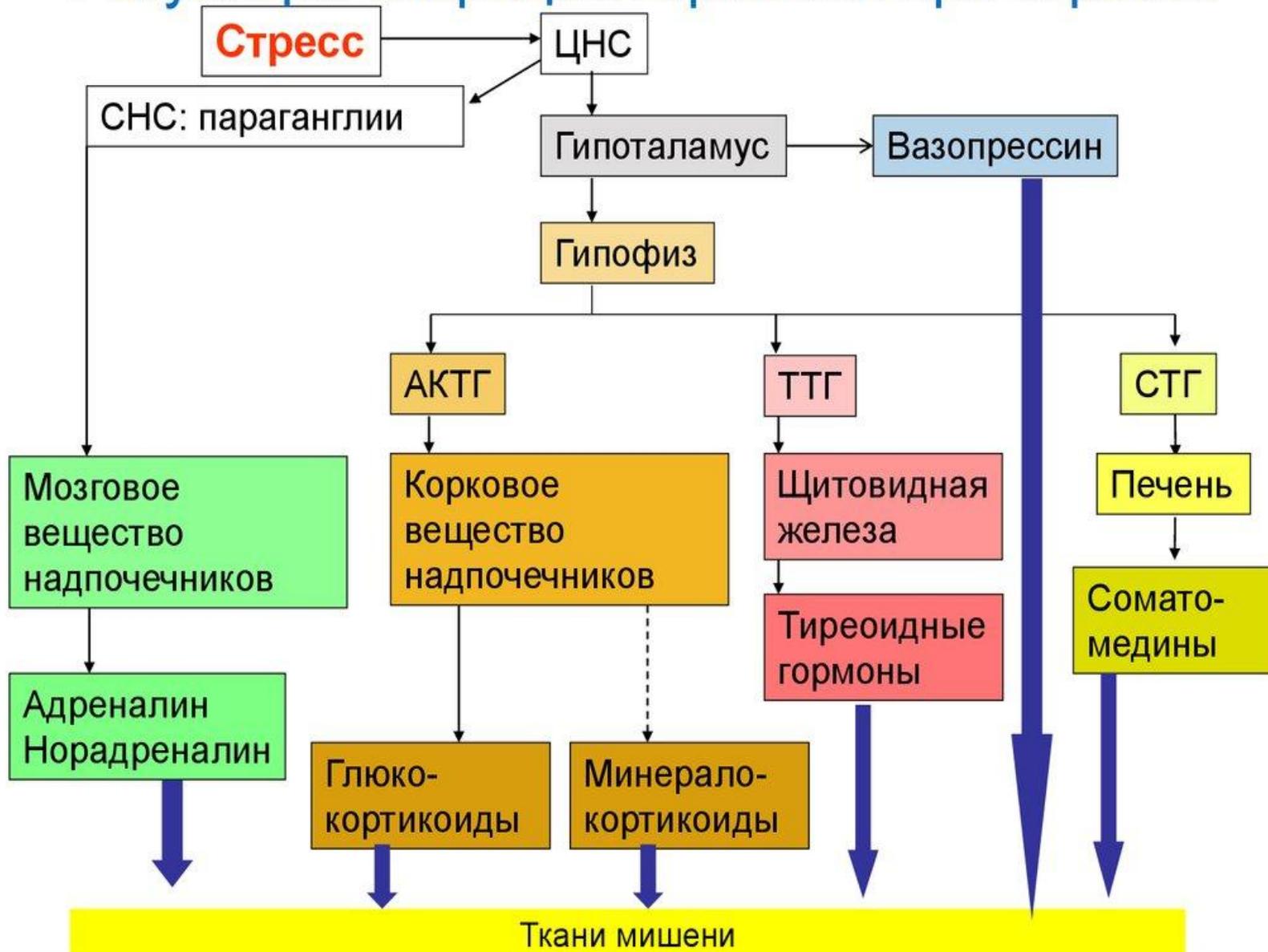
- 1) возбуждение симпатических центров, которое передается симпатическим нейронам спинного мозга и надпочечникам через чревный узел, запуская выброс катехоламинов ;

В реализации стресса ведущая роль принадлежит гипоталамусу

2) происходит трансформация нервного импульса в специфический эндокринный процесс, который начинается секретацией кортиколиберина.



Регуляция секреции гормонов при стрессе



Эффекты симпато-адреналовой системы

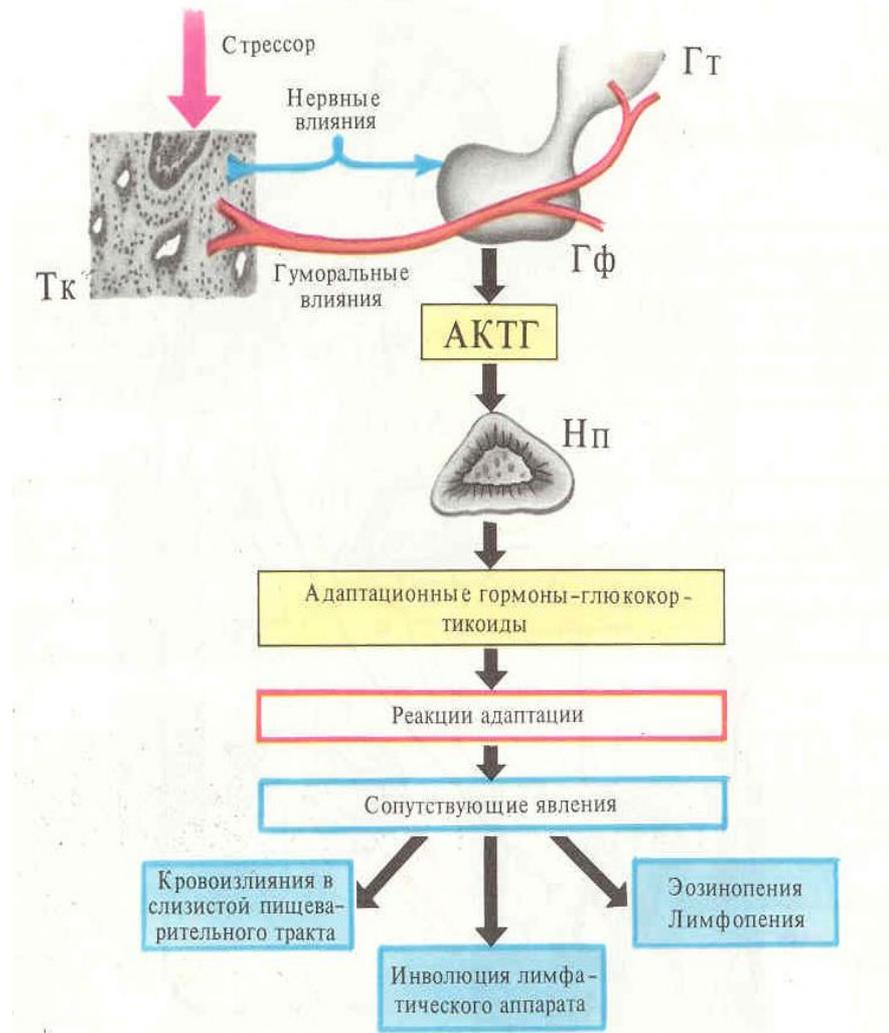
Интенсивный выброс катехоламинов надпочечниками и норадреналина симпатическими нервными окончаниями приводит организм в состояние общей повышенной активности, что повышает **резистентность** организма в начальную фазу стресса.

Эффекты катехоламинов в ЦНС:

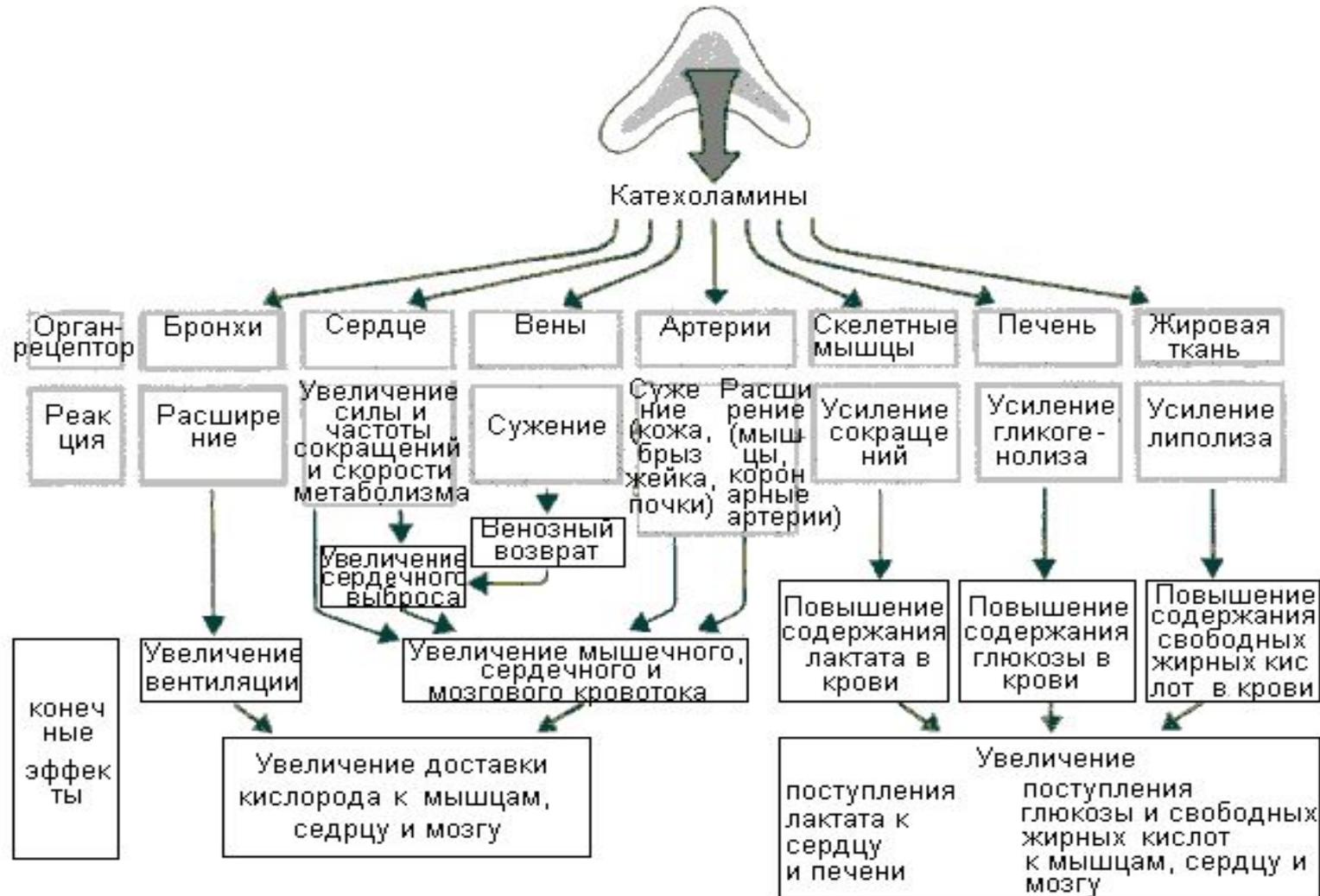
1. Катехоламины способны увеличивать продолжительность ПД нейронов за счет накопления внутриклеточного кальция, активировать метаболизм клеток и повышать интенсивность гликолиза.
2. Следовая деполяризация приводит к тому, что нейроны, остаются возбужденными длительное время, поэтому увеличивается эффективность 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 кровоснабжение 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**.

- «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.

эффекты кортизола

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

Катаболические 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.

Эффекты соматотропина

3. СТГ, за счёт высвобождения соматомедина, повышает резистентность к инсулину.
4. В тканях СТГ стимулирует выработку факторов 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.

Действие СТГ на

ИММУНИТЕТ

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

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.

Гормоны щитовидной железы (тиреоидная ось)

Тиреоидные гормоны повышают чувствительность адренорецепторов тканей к циркулирующим в крови катехоламинам.

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 - **неспецифическая**, которая активируется при действии любого сильного или нового раздражителя.

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

- 1. Мобилизация энергетических и структурных ресурсов организма:** повышение уровня глюкозы, АК и ЖК 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.**



Рис 4. Стресс реализующая и стресс-лимитирующая системы организма

Роль стресс-лимитирующих

- Активация **СИСТЕМ** 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.**
 3. Снижают интенсивность воздействия на органы мишени стресс-реализующих систем.
 4. Препятствуют побочным эффектам, возникающим при их действии

стресс-лимитирующие системы

Центральные стресс-лимитирующие системы

1. ГАМК-ергическая система
2. Система бензодиазепиновых рецепторов
3. Опиоид - и серотонинергическая системы
4. Парасимпатическая система

Периферические стресс-лимитирующие системы

- Простагландиновая система*
- Внутриклеточные антиоксидантные системы*
- Аденозин и NO – эргические системы*
- 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.

***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 ЖК, уменьшая их детергентное действие на мембраны клеток,
2. увеличивают мощность антиоксидантных систем.
3. способствуют восстановлению, синтезу обратимо поврежденных белков в мембранах клеток, обеспечивая их структурно-функциональную целостность.

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

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 при стрессе можно объяснить, почему:

- одни люди более, а другие менее, склонны к развитию стрессов и неблагоприятными последствиям;
- разные люди обладают неодинаковой (одни большей, другие меньшей) способностью к развитию адекватной стратегии в стрессорных ситуациях.
- 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 гено-фенотипической 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**.

фенотипическая адаптация

- Генофенотипическую гетерогенность можно рассматривать как проявление популяционной гетерогенности в целом, которое получило название «преадаптация».

Болезни адаптации или болезни стресса:

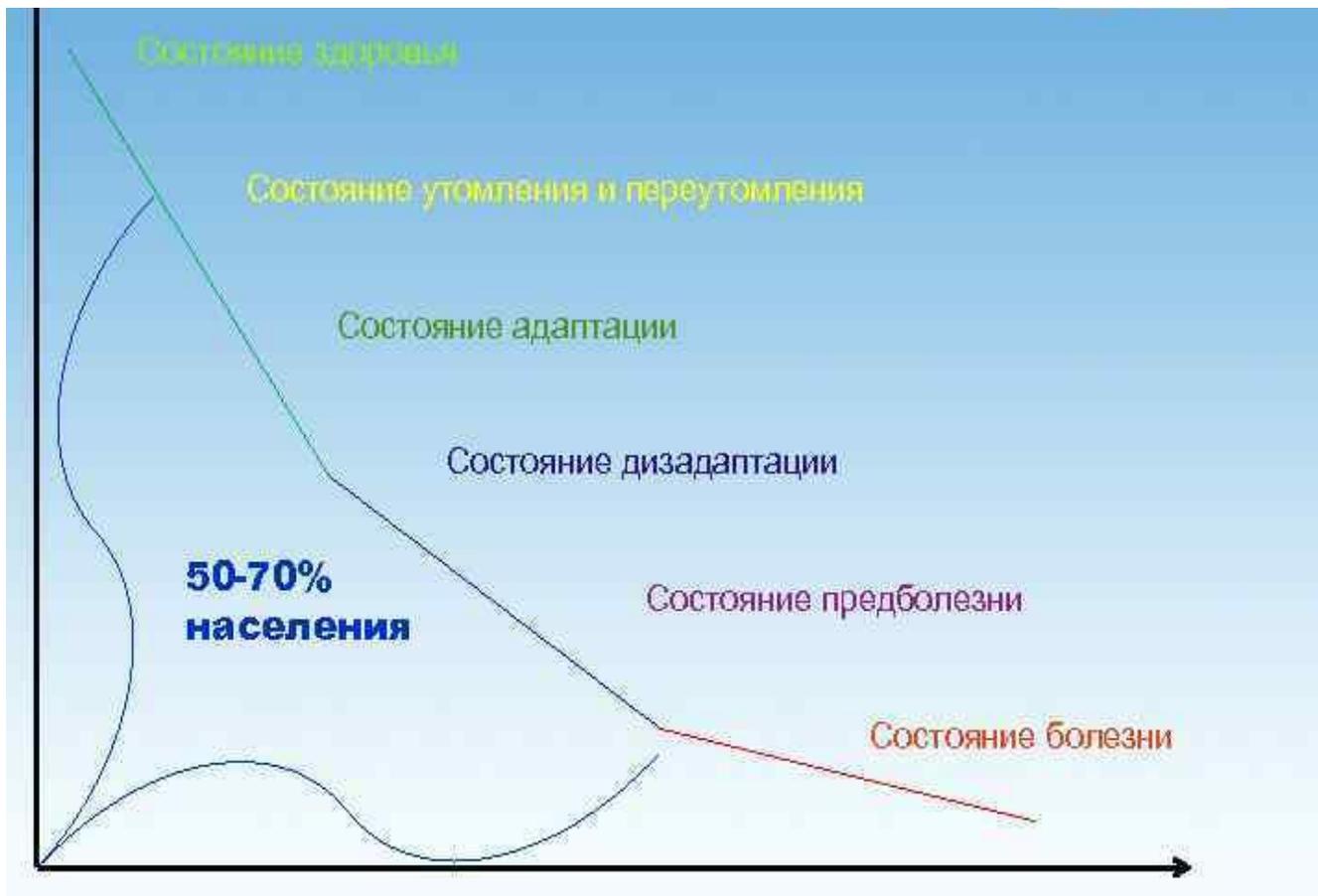
1. соматические заболевания (ИБС, гипертония, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, аллергические реакции и т.д.),

Болезни адаптации или болезни стресса:

невротические расстройства:
(вегетативные неврозы, истерические
неврозы, психосоматические заболевания),
или все это вместе.

На этом фоне развиваются вторичные
иммунодефициты, обостряются психические
заболевания.

Схема динамики переходных состояний организма



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*.

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

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 что мозг, может уменьшаться в объеме под воздействием гормонов стресса.

**Физиологические
проявления стресса.**

Бессонница

- Боли в груди, животе, спине, шее
- Высокое кровяное давление
- Головные боли, головокружения
- Дрожь или нервный тик
- Запоры
- Затруднение глотания, изжога, язвы на языке
- Лицевые и челюстные боли
- Нарушения менструального цикла
- Обострение аллергических реакций
- Опухание суставов, повышенная потливость, частые простуды

Подверженность травмам

- Подергивание века или носа
- Тошнота Понос
- Нарушения аппетита Резкое изменение веса
- Речевые затруднения
- Сексуальные расстройства
- Слабость Сонливость
- Сухость во рту и в горле
- Сыпь и другие кожные проявления
- 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
- Отсутствие сексуальных

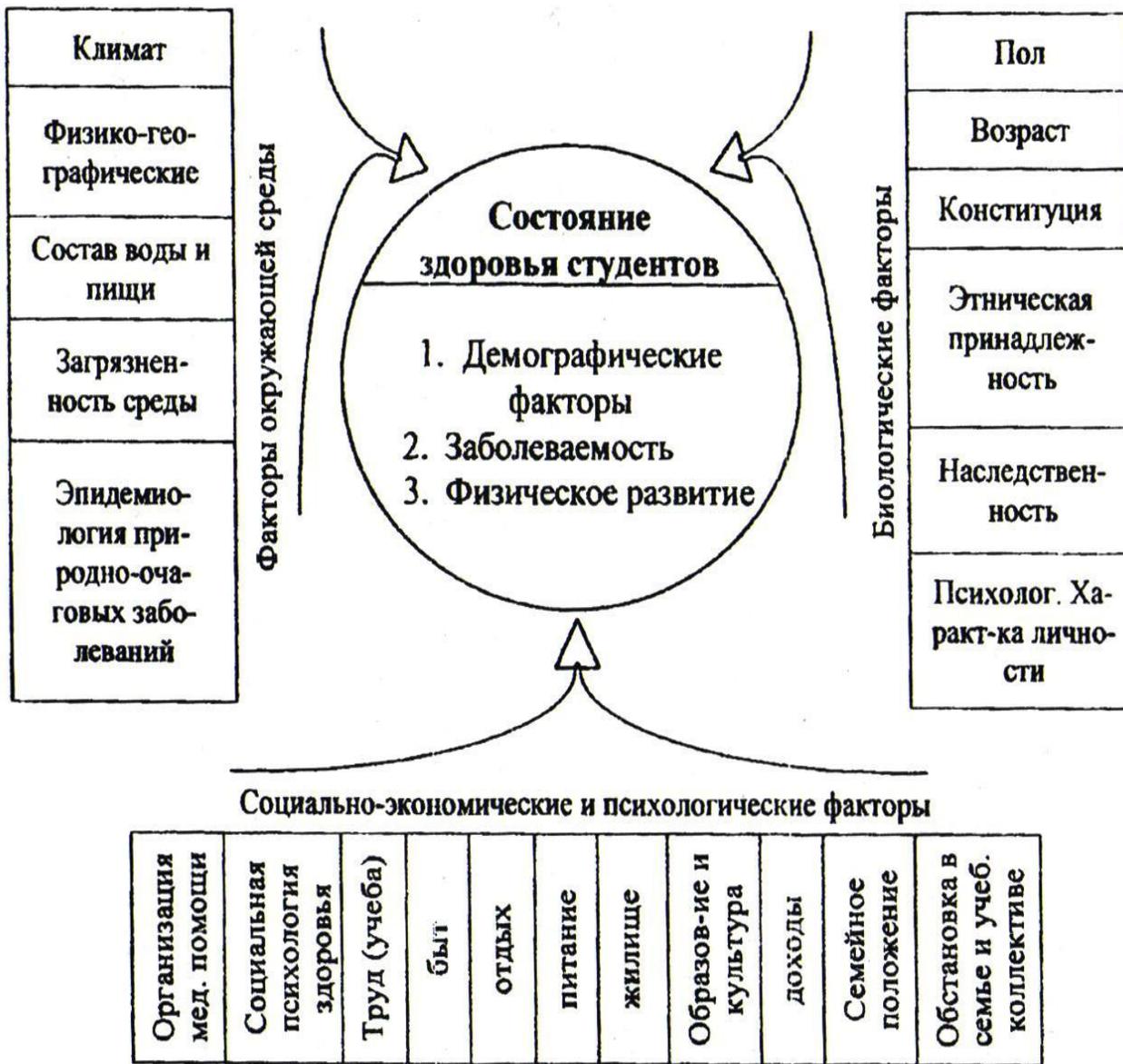
интересов

•Ощущения потери контроля над собой и ситуацией

- Периоды спутанного сознания
- Плохое настроение
- Раздражительность
- Частые слезы
- Чувство беспомощности
- Чувство паники
- Ночные кошмары
- Озабоченность
- Отдаление от людей

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

Психофизиологический механизм стресса

- (+) Выброс в кровь адреналина или норадреналина из надпочечников. Эти гормоны действуют как мощные стимуляторы, ускоряющие рефлексy, 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 желаящую 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*

- (-) 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 психоэмоциональные 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.

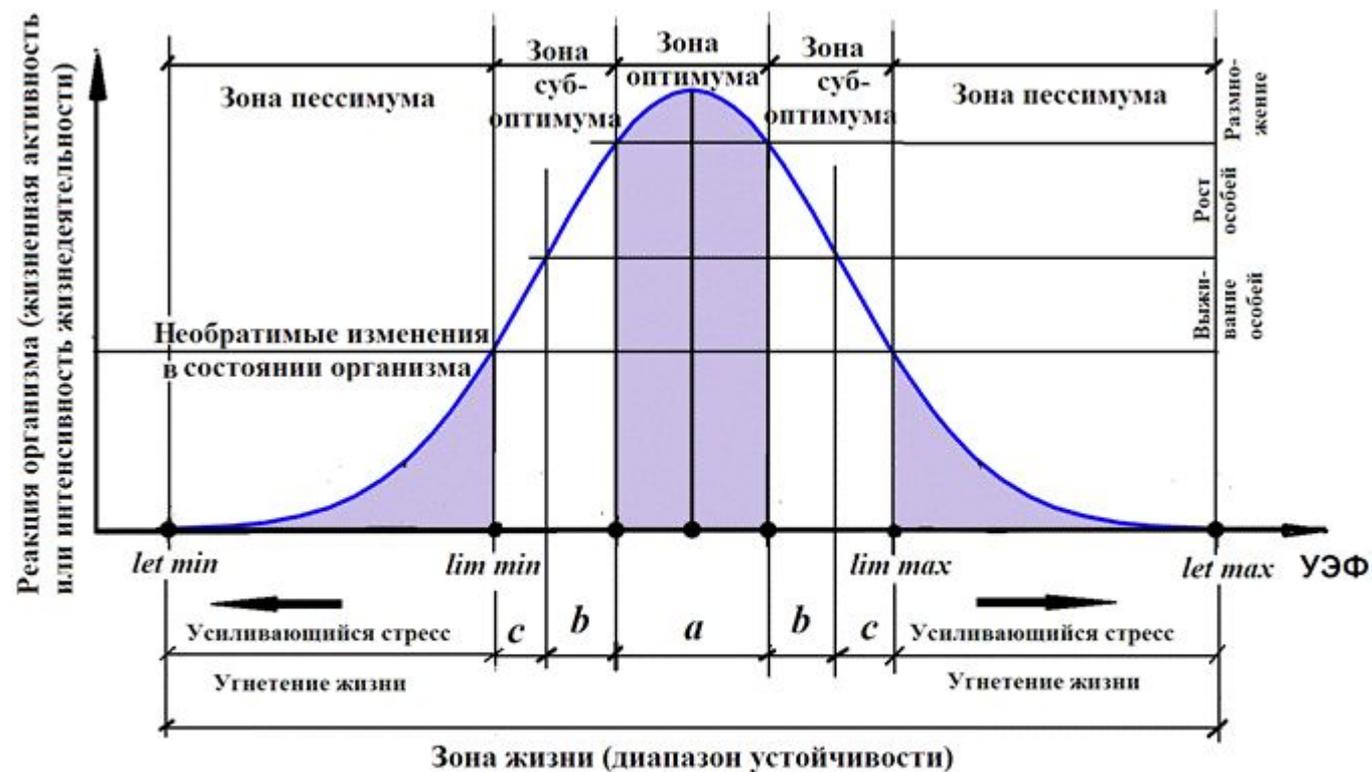
Виды стресса

- *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.



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

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

БИОРИТМЫ

- Биологические ритмы - самоподдерживающиеся морфофункциональные изменения, сохраняющиеся в течение жизни индивидуума даже в искусственных постоянных условиях (сон-бодрствование, линька и проч.)

Классификации биоритмов

- Ритмы молекулярного уровня (секундно-минутного диапазона)
- Клеточные ритмы (от часовых до годовых)
- Организменные ритмы (от суточных до многолетних)
- Популяционно-видовые (от годовых до сотен, тысяч, миллионов лет)
- Биогеноценотические ритмы (миллионы лет)
- Биосферные ритмы (сотни миллионов лет)

- Адаптивные ритмы, колебания, близкие к геофизическим циклам
- Рабочие ритмы - колебания физиологических функций (сокращение сердца, дыхание, импульсация нейронов)

- Высокочастотные ритмы (менее 0,5 ч)
(мышцы, нейроны)
- Ультрадианные ритмы (0,5- 20 ч)
(изменение состава крови, смена каждые 90 минут МВС - фазой БДГ-сна)
- Циркадные (20- 28 ч) (день- ночь) : сон- бодрствование, суточные колебания АД, Ттела).Наиболее устойчивые.

- Инфрадианные ритмы (26 ч - 6 сут) ,
например недельный ритм выделения с
мочой некоторых гормонов)
- Низкочастотные ритмы:
- 1) циркатригинтанные (лунные -около 30
дней)
- Циркануальные (окологодичные)
- Мегаритмы (1,5-10 лет):изменение
популяций, видов животных, эпидемии

- Большинство функций подвержены одновременно нескольким ритмическим колебаниям (Т тела и ЧСС в сутки и в течение года)

- В организм существуют осцилляторы- «эндогенные биологические часы»
- Организм человека - объединение множества пейсмекерных элементов, подчиняющихся единому водителю ритма, который, в свою очередь подчиняется внешним периодическим воздействиям

- Гипотеза хронона - **генетическая** обусловленность отсчета времени организмом. Клеточные часы- механизм белкового синтеза (для транскрипции всего цикла белка требуется 24 ч).
- Гипотеза **метаболических** часов - автоколебание замкнутых ферментативных циклов.

Колебания показателей кардиореспираторной

СИСТЕМЫ

- ЧСС max - во второй половине дня + сила сокращения сердца+ повышение УОС и МОК, увеличение САД и ДАД.
Реактивность сосудов к вазомоторным в-вам выше в дневное время
- Глубина, частота и минутный объем дыхания выше днем, во второй половине дня максимальные скорости вдоха и выдоха

Колебания метаболических показателей

- ДК равен 1 днем и менее 1 ночью. То есть в первой половине дня повышенная способность к утилизации глюкозы
- Вечером и ночью - максимальная мобилизация липидов
- Днем наибольшая концентрация в сыворотке крови ТГ и холестерина днем, а ЛПНП и ЛПОНП - вечером

Колебания метаболических показателей

- Днем для белков - преобладание катаболических реакций, ночью - анаболических
- Экскреция мочевины повышена днем
- + калий кальций хлор , вода - днем.
Независимы суточные ритмы экскреции калия и фосфатов

Максимальные величины показателей днем

- Уровень бодрствования
- Физическая работоспособность
- Температура тела
- Углеводный обмен (использование гликогена)
- Синтез липидов
- Водно-электролитный обмен

Максимальные показатели эндокринной системы днем

- Катехоламины
- СТГ
- АКТГ
- Альдостерон
- Тестостерон (утро и 2-ая половина дня)

Максимальные показатели эндокринной системы ночью

- ТТГ , Т3, Т4 (первая половина ночи)
- Глюкокортикоиды (2-ая половина ночи)
- Андрогены (перед пробуждением)
- Мелатонин
- Гонадотропины (мужчины)
- ЛГ (женщины) - 2ая половина ночи

Колебания метаболических показателей УТРО

- АД
- ЧСС
- Венозное давление
- УОС
- Длительность систолы
- Объемная скорость кровотока в мышцах
- Гемостаз

Колебания метаболических показателей

- Ведущую роль в координации всех этих циклических процессов играют циркадианные ритмы активности механизмов нервной и эндокринной регуляции. Все звенья (высшие отделы ЦНС, ВНС, ГГС, секреция желез, метаболизм и выведение гормонов, чувствительность рецепторов гипоталамуса и т.д.) имеют свои биоритмы

- Совпадение секреторной активности гипофиза со стадиями сна - свидетельство Центральных механизмов координации биоритмов нервной и эндокринной систем. Связующим звеном являются адрен- и серотонин-эргические системы мозга, участвующие в регуляции выработки и секреции гипоталамических рилизинг гормонов и формировании механизмов сна

- При резком изменении ритмов внешней среды происходит рассогласование эндогенно обусловленных колебаний физиологических функций человека - состояние **десинхроноза** (развитие патологических изменений в организме: (болезни системы кровообращения, органов пищеварения, обмена веществ)).

- Ведущую роль в осуществлении суточных и сезонных биоритмов играют **эпифиз, гипоталамус и гипофиз**

Упрощенная цепочка механизма регуляции

биоритмов

- **Трансформированный световой импульс - центральные пейсмейкеры: СХЯ гипоталамуса (околосуточные ритмы)**
 - **Эпифиз (околосуточные и сезонные ритмы)** - **Периферические пейсмейкеры: (генетический - белковый синтез) и метаболический (автоколебательный режим замкнутых ферментативных процессов) - суточные и сезонные ритмы**