Федеральное государственное бюджетное

образовательное учреждение высшего

профессионального образования

« Пензенский государственный университет»

(ФГБОУ ВПО «ПГУ»)

Кафедра «Физиология человека»

Курсовая работа

на тему: «Адаптация и компенсация как различные виды приспособительных реакций организма»

Выполнила : ст. второго курса

лл16 группы Полозова О.Д.

Проверила: д.м.н. Микуляк Н.И.

Пенза 2014

Содержание

Введение

Глава 1. Компенсаторно-приспособительные реакции

Глава 2. Характеристика приспособительных(адаптационных) и компенсаторных процессов

.1 Приспособление

.2 Компенсация

Глава 3. Виды приспособления и компенсации

.1 Регенерация

.2 Гипертрофия

.3 Атрофия

.4 Метаплазия

.5 Дисплазия

.6 Организация

.7 Стресс

Вывод

Список литературы

Введение

Одним из древнейших и важнейших вопросов патологии является вопрос о сущности болезни и движущей силе ее развития. Правильное решение этого вопроса в значительной степени определяет методологические основы, общие принципы подхода к терапии и профилактике заболеваний.

В неразвитой неконкретизированной форме положение о наличии двух противоположных сторон болезни можно найти еще в высказываниях Гиппократа. Характеризуя болезнь, он выделял в ней два начала: pathos (собственно патологическое, вредное для организма) и ponos (борьба организма за восстановление нарушенного здоровья).

В дальнейшем И.П. Павлов сформулировал положение о двойственной внутренней противоречивой природе болезни. В соответствии с этим положением, при каждом патологическом процессе, каждой болезни наряду с поломом, повреждением, развитием патологических реакций всегда и неизменно развиваются реакции противоположного характера, направленные на защиту организма и отдельных его частей, на восстановление и компенсацию нарушенных функций и структуры, «физиологическая мера против болезни», по выражению И.П. Павлова. В соответствии с этим внутренним источником или движущей силой развития, любой болезни является единство и «борьба» двух противоречивых сторон болезни. Исход болезни есть результат, итог этой «борьбы».

Со временем была дана характеристика двух противоречивых сторон болезни: патологических и компенсаторных реакций, определены их взаимосвязь и соотношение.

Глава 1. Компенсаторно-приспособительные реакции

Процесс приспособления организма к окружающей среде идёт с момента рождения непрерывно. Организму приходится приспосабливаться к колебаниям температуры, атмосферного давления, радиационным воздействием, влиянию микроорганизмов, факторов питания, разнообразию психологических, социальных и других воздействий. Поэтому было выделено:

Приспособление (адаптация) - комплекс реакций организма на такие воздействия, которые не сопровождаются грубыми изменениями структуры тканей и поэтому нейтрализуются напряжением функций.

Компенсация нарушенных функций - реакция организма на такие воздействия, которые проявляются тяжёлыми дистрофическими и некротическими изменениями какого-либо органа, в результате чего другие органы своей усиленной работой компенсируют ущерб, нанесённый организму в целом.

Реакции приспособления и компенсации тесно взаимосвязаны, поэтому чаще принято говорить о компенсаторно-приспособительных реакциях организма. В основе формирования данных реакций лежит принцип саморегуляции организма.

Одной из важнейших особенностей компенсаторно-приспособительных реакций является их стадийный (фазовый) характер. В их динамике выделяют 3 стадии.

-я стадия - стадия становления компенсаторных процессов, или аварийная стадия, характеризуется тем, что при развитии любого заболевания в органах резко повышается нагрузка на структуры, несущие специфическую функцию органа, что требует адекватного увеличения метаболизма и энергетического обеспечения. Это вынуждает имеющиеся в клетках митохондрии резко повышать образование энергии. Но гиперфункция митохондрий сопровождается усиленным разрушением их крист, что не позволяет увеличить образование энергии до необходимого уровня. Возникает энергетический дефицит, являющийся основой этой стадии. Это объясняется тем, что без энергии, без энергетического обеспечения невозможен ни один процесс в организме, без этого нет метаболизма, так как без энергии не работают трансмембранные помпы, не могут обеспечиваться градиенты тока электролитов и жидкостей, невозможен синтез веществ, необходимых для восстановления разрушающихся в результате гиперфункции морфологических структур, и т. д. Степень эффективности компенсаторных и приспособительных процессов в период энергетического дефицита и инициальной гиперфункции ультраструктур клеток и является так называемым функциональным резервом каждого больного, от которого зависят течение и исход болезни.

-я стадия - стадия относительно устойчивой компенсации - характеризуется гиперплазией( увеличение числа структурных элементов тканей путём их избыточного новообразования) внутриклеточных структур, обеспечивающих гипертрофию и гиперплазию клеток. Значительно возрастают биосинтетические процессы в клетках и резко снижается энергетический дефицит. Однако если не ликвидирована причина, вызвавшая гиперфункцию органа, т. е. если болезнь приобретает хроническое течение, то сохраняется гиперфункция ультраструктур клеток, требующая высокого энергетического обеспечения. Однако основная часть образующейся в митохондриях энергии расходуется на обеспечение функции органа и меньшая - на восстановление самих себя. И если нагрузка на орган не снижается, а функция его поддерживается необходимой для этого энергией, то постепенно количество энергии, необходимой для ресинтеза ультраструктур падает. В результате постоянно восстанавливается несколько меньше крист митохондрий, чем необходимо. А это значит, что на имеющиеся кристы падает и та нагрузка, которую должны были бы нести недостающие кристы. Тем самым не только поддерживается, но и постепенно нарастает энергетический дефицит гиперфункционирующих клеток, закономерно вызывающий гиперфункцию, а следовательно, и ускоренный распад внутриклеточных структур, в том числе и митохондрий.

-я стадия - стадия декомпенсации - характеризуется прогрессирующим преобладанием процессов распада внутриклеточных структур над их ресинтезом. В патологически измененном органе постоянно функционируют и, следовательно, разрушаются почти все клетки, и в результате этого они теряют возможность восстанавливаться, ибо для репарации должны на определенное время перестать функционировать. Нарастает гипоксия тканей даже при достаточном поступлении кислорода, так как уменьшается количество полноценных внутриклеточных структур, способных его утилизировать. Меняется метаболизм, развиваются дистрофические процессы, прежде всего жировая дистрофия, нарастает ацидоз, способствующий повышению проницаемости мембран лизосом и поступлению гидролаз в цитоплазму. Кроме того, все меньше восстанавливаются и распадающиеся в результате гиперфункции митохондрии, что ведет к прогрессирующему уменьшению образования энергии, особенно необходимой для ресинтеза всех гиперфункционирующих структур. Это заставляет дефектные ультраструктуры еще интенсивнее функционировать, чтобы поддержать функцию органа. Наконец, деструкция внутриклеточных структур достигает такой степени, а энергетический дефицит вырастает до такого уровня, когда обеспечение специфической функции становится невозможным. Наступает энергетическое истощение и развивается декомпенсация.

Глава 2. Характеристика приспособительных (адаптационных) и компенсаторных процессов

2.1 Приспособление

Приспособление - широкое биологическое понятие, включающее филогенез, онтогенез, эволюцию, наследственность и все формы регуляции функций организма как в нормальных условиях, так и при патологии.

Сама жизнь есть непрерывное приспособление, или адаптация, индивидуума к постоянно меняющимся условиям внешней среды. И от того, насколько выражена приспособительная способность людей к меняющимся условиям внешнего мира, зависит адаптация к нему человечества как биологического вида, состоящего из индивидуумов. За миллиарды лет жизни на Земле постоянно менялись и меняются условия внешнего мира и сотни тысяч видов вымерли, не сумев приспособиться к новым условиям существования. Однако и сейчас имеются некоторые виды животных, существующие уже сотни миллионов лет благодаря, очевидно, их необычайным приспособительным способностям. Таким образом, приспособление - это понятие, в основном характеризующее возможности биологического вида. т. е. комплекс постоянно саморегулирующихся процессов, возникающих в организмах вида и позволяющих этому виду приспособиться к меняющимся условиям существования и выжить в этих условиях, а также возможности индивидуумов, образующих вид.

Приспособительные реакции проявляются как в условиях здоровья, так и в условиях болезни. Так, с помощью реактивности - важнейшего механизма приспособления, присущего всем представителям животного мира, организм адаптируется к внешней среде, сохраняя гомеостаз, характерный для представителей данного вида, и вместе с тем изменения реактивности и гомеостаза являются звеньями патогенеза любой болезни.

Болезнь - явление индивидуальное, и, следовательно, у конкретного больного видовые приспособительные реакции преломляются через его индивидуальные особенности, связанные именно с его реактивностью, возрастом, полом, условиями жизни и др. Поэтому проблема приспособления является не только биологической, но и медицинской проблемой патологии.

Адаптационные реакции также делят на общие, или неспецифические, происходящие под влиянием практически любого достаточно сильного или длительного стимула и сопровождающиеся однотипными сдвигами функций организма, систем и органов в ответ на различные по характеру воздействия, и частные, или специфические, проявляющиеся в зависимости от характера и свойств воздействующего фактора или их комплекса.

Приспособление необходимо в ситуациях:

• когда в результате заболевания или возрастных изменений возникает либо патологическое напряжение функций органа или системы органов;

• когда происходит снижение или извращение этих функций.

В динамике болезни приспособительные реакции больного направлены на восстановление гомеостаза и адаптацию к новым условиям жизни, жизни после болезни.

Гомеостатические реакции - это реакции всего организма, направленные на поддержание динамического постоянства его внутренней среды, и поэтому все физиологические и общепатологические реакции (нарушения кровообращения, дистрофии, воспаление и др.) являются реакциями приспособительными, направленными на восстановление гомеостаза.

Биологический смысл приспособления заключается в адаптации к изменившимся условиям жизни, связанным как с внешним миром, так и с внутренней средой организма и при это мне обязательно с восстановлением функций его органов в полном объеме.

2.2 Компенсация

Компенсация - совокупность реакций организма, возникающих при повреждениях или болезнях и направленных на восстановление нарушенных функций. Ее характеризуют несколько основных положений:

Компенсация - одна из важнейших форм приспособления, развивающихся в условиях патологии, т. е. при болезнях; и, следовательно, она носит индивидуальных характер, ибо болезнью заболевает конкретный человек.

Компенсаторные реакции - это область медицины, область патологии, и этим они отличаются от видовых приспособительных реакций, которые обеспечивают жизнь организма и в норме, и при патологии.

Компенсация нарушенных функций направлена на сохранение жизни, а следовательно, также является приспособлением, но возникающим лишь в том случае, если организм терпит ущерб.

Компенсаторные реакции более узкие, чем приспособительные и соотносятся с ними как часть с целым.

Каждый человек обладает собственными реакциями, но одновременно как представитель биологического вида он имеет и видовые приспособительные реакции.

Во время болезни на восстановление гомеостаза, на выздоровление направлены и приспособительные, и компенсаторные реакции, и их трудно разделить. Поэтому в клинике их часто обозначают как компенсаторно-приспособительные реакции.

Однако эти понятия не идентичны, ибо приспособление часто развивается в физиологических условия, и именно приспособительные реакции позволяют не заболеть и исключают необходимость развития компенсаторных реакций организма

Глава 3. Виды приспособления и компенсации

Компенсаторно-приспособительные реакции постоянно протекают в физиологических условиях в связи с функционированием органов и расходованием при этом их морфологических структур, возрастными изменениями человека, воздействием внешней среды и изменениями внутренней среды организма или в связи с длительным повышением функции органов в физиологических пределах. Различают:

|  |  |
| --- | --- |
| Процессы компенсации | 1. Регенерация 2. Гипертрофия 3. Гиперплазия |
| Процессы приспособления | 1. Атрофия 2. Метаплазия 3. Перестройка тканей 4. Организация 5. Стресс (неспецифический путь) |

.1 Регенерация

Регенерация - это восстановление организмом тканей, клеток, внутриклеточных структур, погибших или поврежденных либо в результате их физиологического функционирования, либо вследствие патологического воздействия.

Без регенерации сама жизнь невозможна и поэтому регенерация протекает в организме непрерывно. Она контролируется и регулируется различными системами организма:

• гуморальной, обеспечивающей регенерацию на внутриклеточном, клеточном уровнях и на уровне ткани. С помощью большого количества цитокинов, факторов роста, выделяемых макрофагами, тромбоцитами, фибробластами и др.;

• иммунной системой, с помощью лимфоцитов контролирующей “регенерационную информацию”, обеспечивающую антигенное единство регенерирующих структур, без которой не может быть регуляции трофики и полноценной регенерации;

• нервной системой;

• очень важную роль играет так называемый функциональный запрос, т. е. тот необходимый для жизни уровень функций, который должен быть обеспечен соответствующими морфологическими структурами, степенью и особенностями их метаболизма, уровнем биоэнергетики и т. д.

Регенерация направлена на восстановление поврежденных структурных элементов и регенерационные процессы могут осуществляться на разных уровнях:

а) молекулярный

б) субклеточный

в) клеточный - размножение клеток митозом и амитотическим путем

г) тканевой

д) органный.

Фазы регенераторного процесса:

. Пролиферация клеток- размножение камбия; камбий - эпителий, камбиально-мезенхимальные клетки;

. Дифференцировка клеток- пролиферирующие камбиальные клетки превращаются в зрелые элементы.

. Тканевая дифференцировка.

Выделяют три основных вида регенерации:

• физиологическая регенерация, обеспечивающая восстановление, на всех уровнях, структур, погибших в процессе жизнедеятельности;

• репаративная регенерация, развивающаяся при болезнях;

полная регенерация (реституция) - на месте повреждения ткани возникает точно такая же ткань

неполная регенерация (субституция) - на месте погибшей ткани возникает соединительная ткань. Например, в сердце при инфаркте миокарда происходит некроз, который замещается соединительной тканью.

• патологическая регенерация, или дисрегенерация - восстановление повреждённых тканей, при котором ход регенерации нарушен. В зависимости от характера нарушения регенераторного процесса (избыточная регенерация, недостаточная регенерация или образование на месте одной другой, родственной ей ткани) выделяют три формы патологической регенерации:

гиперрегенерацию, образование излишней массы регенерирующей ткани (например, гипертрофический рубец).

гипорегенерацию вялая регенерация, при которой необходимого количества регенерирующей ткани не образуется (например, гипорегенерация тканей в трофических язвах кожи)

метаплазию.

Причины патологической регенерации:

. Нарушена иннервация органов

. Авитаминозы

. Хроническое воспаление

. Истощение

В зависимости от особенностей структуры и функций регенерирующих тканей регенерация в разных органах протекает неодинаково:

• регенерация происходит в основном за счет вновь образующихся клеток при гибели клеток пограничных тканей, таких как кожа, слизистые оболочки, а также кроветворной, лимфатической систем, костей;

• регенерация как путем образования новых клеток взамен погибших, так и в результате восстановления внутриклеточных структур при сохранении клетки в целом протекает в печени, почках, вегетативной нервной системе и в большинстве других органов;

• регенерация только за счет восстановления внутриклеточных структур, при которой клетки не перестают функционировать, происходит в сердце и головном мозге, требующих одновременного и синхронного функционирования множества клеток.

Эти принципы регенерации различных тканей сохраняется как в норме, так и в условиях патологии.

3.2 Гипертрофия

Гипертрофия - увеличение объема функционирующей ткани - форма приспособления и компенсации, возникающая при длительном повышении нагрузки на орган или систему органов.

В основе гипертрофии лежит гиперплазия - увеличение количества клеток, внутриклеточных структур, компонентов стромы, количества сосудов. Так, за счет гиперплазии крист митохондрий может развиваться гипертрофия этих органелл (“гигантские” митохондрии); гиперплазия внутриклеточных структур обеспечивает гипертрофию клеток, а гиперплазия последних лежит в основе гипертрофии органа.

Вместе с тем масса таких высокоспециализированных органов, как сердце и ЦНС, увеличивается только за счет гипертрофии уже существующих клеток, так как новые кардиомиоциты и нейроциты не образуются. В основе их гипертрофии также лежит гиперплазия внутриклеточных структур, и в этом, несомненно, проявляется биологическая целесообразность приспособления и компенсации (рис. 30). Эти органы отличаются чрезвычайной сложностью структурно-функциональной организации (автоматизм сократимости кардиомиоцитов, огромное количество разнообразных связей нейрона с другими структурами и т. п.) Кроме того, в процессе дифференцирования вновь образованной клетки она не функционирует; например, в мышце сердца это может прервать функцию “миокардиального синцития”, что нарушит проводимость и автоматизм сокращения всего миокарда и вызовет аритмию. Очевидно, и для ЦНС значительно целесообразнее сохранение функций за счет гипертрофии уже имеющегося нейрона с его сложной системой регуляции, чем образование новой нервной клетки и восстановление ее связей с другими нервными структурами. В других органах, таких как печень или почки, также обладающих очень сложными функциями, увеличение массы ткани тем не менее происходит как за счет гиперплазии клеток, так и в результате их гипертрофии, и в основе последней также лежит гиперплазия внутриклеточных структур.

Таким образом, универсальным механизмом гипертрофии является гиперплазия внутриклеточных структур, а механизмы гипертрофии разных органов зависят от их структурно-функциональных особенностей.

Гипертрофия поддерживается гиперфункцией органа, но вместе с тем это процесс обратимый - гипертрофия исчезает при ликвидации причины, вызвавшей эту гиперфункцию.

Виды гипертрофии:

. Рабочая (компенсаторная) - возникает при чрезмерной нагрузке органа, требующей усиленной его работы.

. Викарная (заместительная) - возникает при гибели одного из парных органов, сохранившийся орган гипетрофируется и компенсирует потерю усиленной работой.

. Нейрогуморальная - связана преимущественно с нарушением гормональной регуляции обменных процессов.

. Ложная гипертрофия - когда орган увеличен в размерах за счёт непаренхиматозных элементов. Примером является ожирение сердца, когда его размеры увеличиваются за счёт разрастания жировой клетчатки.

3.3 Атрофия

Атрофия - это уменьшение объема морфологических структур органа и ткани, сопровождающееся снижением или полной утратой их функций. При этом уменьшается объем функциональных клеток, в них становится меньше внутриклеточных органелл, нередко накапливается липофусцин - так называемая бурая атрофия. В большинстве случаев атрофия - процесс обратимый.

Виды атрофии:

• физиологическая, с помощью которой организм приспосабливается к меняющимся условиям своей жизни. Так, в определенном возрасте происходит атрофия вилочковой железы, яичников и молочных желез у женщин, сперматогенного эпителия яичек у мужчин; в старости в связи со снижением уровня обмена веществ и выключением многих функций организма наступает атрофия всего тела человека (старческая, или инволюционная кахексия);

• патологическая, с помощью которой организм приспосабливается к изменениям, вызванным различными болезнями;

• общая, связанная, например, со старческим возрастом - инволюционная кахексия (или истощение), но может являться и проявлением болезни - патологическая кахексия, развивающаяся при голодании - алиментарное истощение, при различных заболеваниях головного мозга - церебральная, гипофизарная, посттравматическая кахексия, злокачественных опухолях и т. п.;

• местная - атрофия органа (тимуса, почки, яичников и т. п.).

В медицине наибольшее значение имеет патологическая атрофия. Исходя из причины, вызвавшей такую атрофию, выделяют следующие ее виды:

• дисфункциональная (атрофия от бездеятельности) развивается в результате отсутствия функции (например, атрофия мышц конечности при переломе ее кости);

• атрофия от давления - атрофия ткани мозга вследствие давления спинномозговой жидкости, скапливающейся в желудочках мозга при гидроцефалии и т. п. (рис. 29);

• атрофия вследствие недостаточного кровоснабжения (атрофия почки при стенозе почечной артерии атеросклеротической бляшкой);

• нейротрофическая атрофия, возникающая при нарушении иннервации ткани (атрофия скелетных мышц в результате разрушения моторных нейронов при полиомиелите спинного мозга);

• атрофия от действия повреждающих (химических или физических)факторов(например, атрофия костного мозга при действии лучевой энергии).

При атрофии клеток строма органа обычно сохраняет свой объем и при этом нередко подвергается склерозированию.

3.4 Метаплазия

Метаплазия - переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка. Всегда появляется в связи с предшествующей пролиферацией камбиальных элементов ткани клеток, которые при созревании превращаются в ткани другого вида. Часто сопровождает хроническое воспаление, протекающее с нарушенной регенерацией, возникает в эпителии слизистых оболочек.

Наиболее часто метаплазия встречается в эпителиальных и соединительных тканях:. Метаплазия эпителиальных тканей

Плоскоклеточная метаплазия

Прозоплазия.. Метаплазия соединительных тканей

Костная метаплазия

Хрящевая метаплазия.

Самым распространённым вариантом метаплазии является плоскоклеточная метаплазия, при которой на месте однослойного эпителия образуется многослойный плоский эпителий. Так, при хроническом бронхите курильщиков развивается плоскоклеточная метаплазия слизистой оболочки бронхов. Дисплазия такого эпителия может завершиться возникновением плоскоклеточной карциномы лёгкого. Более того, все случаи основного морфологического типа рака лёгкого - плоскоклеточной карциномы - представляют собой результат малигнизации клеток в очагах плоскоклеточной метаплазии бронхов.

Прозоплазия - процесс, обратный плоскоклеточной метаплазии: на месте многослойного плоского эпителия образуется однослойный. Типичным примером прозоплазии служит эндоцервикоз (псевдоэрозия шейки матки), в очагах которой сквамозный эпителий эктоцервикса может трансформироваться в однослойный. Это происходит благодаря камбиальным клеткам эндоцервикального эпителия (их называют резервными), способными к двойной дифференцировке.

Среди форм метаплазии соединительных тканей наиболее часто встречается метаплазия рубцовой (грубоволокнистой) ткани в костную. Например, в зажившем очаге первичного туберкулёза в верхушке лёгкого (очаге Гона) нередко обнаруживается губчатая костная ткань.

Термин «метаплазия» в ряде случаев используется не корректно. Так, «миелоидная метаплазия» (экстрамедуллярный гемопоэз) собственно метаплазией не является, при этом происходит размножение кроветворных клеток в селезёнке, лимфоузлах, в жировой ткани за пределами костного мозга, а не превращение тканей селезёнки, лимфатических узлов или белой жировой ткани в миелоидную, как считали ранее. «Кишечная метаплазия» («энтеролизация») слизистой оболочки желудка (появление в ней слизистых клеток кишечного типа) также является не точным обозначением процесса, т.к. действительной замены желудочного эпителия кишечным в данном случае не происходит. То же можно сказать и о «желудочной метаплазии» («гастролизации») слизистой оболочки кишечника.

Метаплазия может быть обратимой, однако при постоянно действующем раздражителе на ее фоне могут развиться дисплазия и рак.

приспособительный организм регенераторный гипертрофия

3.5 Дисплазия

Дисплазия - патологический процесс, характеризующийся нарушением пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием клеточной атипии и нарушением гистоархитектоники.

Различают дисплазию тканей и дисплазию клеток.. Дисплазия ткани

Врождённая тканевая дисплазия

Персисте́нция эмбриональных структур. Эмбриональные структуры (карман Ратке, жаберные щели, хорда и т.п.) в определённые сроки антенатального онтогенеза должны подвергаться инволюции. Если этого не происходит, их существование затягивается (эмбриональные структуры персистируют), т.е. в ткани остаются элементы, которых уже быть не должно.

Гама́ртия- избыточно развитый нормальный компонент ткани

Хори́стия (врождённая гетеротопи́я)- появление в созревшей ткани нехарактерных для неё структур.

Постнатальная тканевая дисплазия.. Дисплазия клеток

Дисплазия I степени (интраэпителиальная неоплазия I степени)

Дисплазия II степени (интраэпителиальная неоплазия II степени)

Дисплазия III степени (вместе с карциномой in situ обозначается термином «интраэпителиальная неоплазия III степени»).

.6 Организация

Организация - замещение участка поврежденной ткани соединительной тканью. Избыточное разрастание зрелой плотной соединительной ткани называется склерозом.

С точки зрения обратимости склеротические процессы делят на:

. Лабильные (обратимые).

. Стабильные (частично обратимые).

. Необратимые (прогрессирующие).

3.7 Стресс

Неспецифический ответ организма на любое интенсивное воздействие на него Г. Селье назвал стрессом (напряжение, давление), а вызывающий его фактор - стрессором.

Автор предположил, что неспецифический синдром, возникающий в организме при любом его повреждении, должен иметь единый механизм его управления, и нашел этот механизм. Селье описывает его следующим образом:

. Стрессор возбуждает гипоталамус (пути передачи этого возбуждения до конца не выявлены),

. Вследствие чего продуцируется вещество, дающее сигнал гипофизу выделять в кровь адренокортикотропный гормон (АКТГ).

. Под влиянием АКТГ внешняя корковая часть надпочечников выделяет кортикоиды.

. Это приводит к сморщиванию вилочковой железы и многим другим сопутствующим изменениям: атрофии лимфатических узлов, торможению воспалительных реакций и продуцированию сахара (легкодоступный источник энергии).

. Другая типичная черта стрессовой реакции - образование язвочек пищеварительного тракта (в желудке и кишечнике). Их возникновение облегчается высоким содержанием кортикоидов в крови, но автономная нервная система тоже играет роль в их появлении.

В общем адаптационном синдроме Г. Селье выделил три фазы изменения уровня сопротивления организма стрессору:

) реакция тревоги, когда сопротивление снижалось;

) фаза повышенного сопротивления;

) фаза истощения механизмов сопротивления.

) Стадия мобилизации в ответ на действие стрессора - это реакция тревоги. Эта реакция мобилизует все адаптивные механизмы организма, готовит их к срочным действиям. Усиливается энергообмен, увеличивается частота сердечных сокращений, поднимается кровяное давление, замедляется пищеварение, кровь приливает к мышцам. В чрезвычайных ситуациях, например, при нахождении в горящем здании реакция тревоги может оказаться очень полезной. Когда непосредственная опасность минует, организм переходит в стадию сопротивления.

2) В стадии сопротивления стресс снижается до более низкого, но более устойчивого уровня. В этот период организм обладает повышенной и длительно сохраняющейся способностью переносить действия стрессов. Однако если уровень стресса слишком долго остается очень высоким, наступает стадия истощения.

3) Стадия истощения обусловлена тем, что сильный стресс приводит к значительной трате энергии и снижению физиологических функций, что приводит к уменьшению способности сопротивляться стрессорам. На этой стадии иммунная система ослабевает и возможно возникновение различных заболеваний. Селье подчеркивал, что любой стрессор способен истощить сопротивление ко всем остальным. В результате люди в состоянии истощения часто страдают от полного физического и психического нездоровья.
 Для объяснения приспособительной сущности стадий стресса Селье предложил различать поверхностную и глубокую адаптационную энергии, которые мобилизуются при стрессе. Поверхностная адаптационная энергия - это кладовые энергии, глубокая - касается гомеостатических механизмов адаптации. Первая - легко доступна и включается по первому требованию в виде раскрытия кладовых. Вторая -мобилизуется путем адаптационной перестройки гомеостатических механизмов организма, переводя их на более высокий энергетический и функциональный уровень.

В повседневной жизни встречаются все эти фазы реакций организма - ощущение трудности перенесения сложной ситуации, «втягивание» - привыкание к ней, затем ощущение невозможности дальнейшего нахождения в этой ситуации, острая потребность выхода из нее.

Каждая реакция адаптации имеет некую «стоимость», т. е. цену адаптации, за которую «платит» организм затратой веществ, энергии, различных резервов, в том числе защитных. Истощение этих резервов приводит к фазе дизадаптации, для которой характерны состояние сдвигов гомеостаза, мобилизация вспомогательных физиологических систем, неэкономная трата энергии.

Вывод

Компенсаторные и приспособительные реакции, как явление одного биологического плана, основываются на определенных биологических закономерностях. Прежде всего следует подчеркнуть, что в их основе лежат нормальные физиологические реакции. Это объясняется тем, что функции являются производными от деятельности клеток различных органов и тканей, а новые типы клеток в организме ни при каких условиях не образуются. Поэтому не могут появиться и никакие новые, необычные функции, и при формировании защитных реакций в ответ на внешние воздействия организм может лишь варьировать комбинации из стереотипного набора своих функций. Таким образом, следует говорить не о принципиальных качественных отличиях приспособительных и компенсаторных реакций организма от его нормальных реакций, а лишь об их своеобразии, связанном с патологическими, т. е. чрезвычайными, воздействиями на человека.

Список литературы

О.В. Зайратьянц. Общая патологическая анатомия (общий курс). Учебное пособие к практическим занятиям по патологической анатомии,2007

А.С. Злыгостев, Г.П. Погорелов.Основы патологии:-Таганрог,2012.

П.Ф. Литвицкий. Патофизиология: учебник в 2-х томах. 5-е изд., 2012

В.В. Новицкий. Патофизиология. -учебник в 2-х томах, 5-е изд., 2012

В.М. Покровский, Г.Ф. Коротько. Физиология человека. Учеб.пособие для студ.мед.вузов, 3-е изд., 2011

В. Порядина. Патофизиология. Курс лекций: учебное пособие,2013

А.И.Струков, В.В. Серов. Патологическая анатомия:учебник/-5-е изд., стер.-Литтера, 2010.

Н.П. Чеснокова, В.В. Моррисон, Г.Е. Брилль, С.О. Берсудский, Т.А. Невважай, Г.А. Афанасьева,/Общая патология/Уч.пособие для студ. медицинских вузов, 2008.

В.И. Витер, Ю.С. Степанян. Понятие «Адаптации» при гипотермии // Проблемы экспертизы в медицине-№ 25-1 / том 07 / 2007 с.22-23

И.Л. Мызников, Особенности формирования компенсаторно-приспособительных реакций организма моряков в условиях длительного хронического стресса // Физиология человека-№3/2007 С.92-97

Л.Н. Шелкова <http://bmsi.ru/authors/35064a29-9093-48d7-9497-2278f1c92f4d>, В,Д. Емельянов. <http://bmsi.ru/authors/3c1c1249-b5e0-4075-9fd1-2a19fda76fca> Факторы, лимитирующие адаптационные и компенсаторные возможности к двигательной деятельности при занятиях АФК лиц с нарушениями опорно-двигательного аппарата//Адаптивная физическая культура- №1 (53) 2013,с.14-15

: