**Нейрофизиологические аспекты стресса**

**1. Общие положения теории стресса**

Стресс (от английского «stress» - напряжение) представляет собой совокупность защитных и повреждающих реакций организма, возникающих в результате нейро-эндокринных и метаболических сдвигов в ответ на действие чрезвычайных или патологических факторов, проявляющихся адаптационным синдромом.

Стресс - психическое состояние общего возбуждения, психического напряжения при деятельности в трудных, необычных, экстремальных ситуациях; неспецифическая реакция организма на резко изменяющиеся условия среды. По мнению П.Д. Горизонтова стресс представляет «ту форму проявления адаптивных реакций, которая связана с включением нейроэндокринного звена, вызывающего мобилизацию всех систем организма как выражение крайнего напряжения защитных сил».

Адаптация - это, прежде всего сохранение, жизненно важных параметров гомеостаза или внутренней среды в условиях стрессорных воздействий, обеспечивающих организму благоприятное существование (И.А. Аршавский).

Термин «стресс» был введен в научную медицинскую литературу канадским патологом Гансом Селье в 1936 году, определившим стресс «как неспецифический ответ организма на любое предъявленное ему требование». Толчком к формированию концепции стресса послужило наблюдение в студенческие годы стереотипных реакций при различных заболеваниях. Так, он обратил внимание на то, что потеря аппетита, исхудание, снижение мышечной силы, повышение температуры, слабость и другие признаки наблюдаются при многих заболеваниях инфекционного или неинфекционного характера.

Позже, в 1936 году, вводя экспериментальных животным неочищенные и токсические вытяжки тканей, а также при травмах, инфекциях, кровотечениях, нервном возбуждении и т.д., он наблюдал также стандартные изменения в ряде органов, которые обозначил как общий адаптационный синдром или синдром биологического стресса, состоящий из трех фаз: 1) Реакции тревоги. 2) Фазы сопротивления или резистентности. 3) Фазы истощения.

Реакция тревоги развивается сразу после действия чрезвычайного раздражителя и продолжается в течение 24-48 часов. Она сопровождается сложными изменениями нейроэндокринной и других систем и органов целостного организма, приводящими к развитию адаптивных реакций, причем резистентность организма после первоначального снижения повышается. Однако, согласно Ф.И. Фурдуй, изменения, наблюдаемые в организме в стадии тревоги и резистентности, направлены не на приспособление к чрезвычайным воздействиям, а на осуществление защитной реакции.

На смену реакции тревоги (в зависимости от силы и продолжительности действия раздражителя при условии, что они не превышают компенсаторных возможностей организма) может наступить стадия резистентности или устойчивости организма. Для этой стадии характерно повышение устойчивости организма к патогенным воздействиям. Нейроэндокринная система не претерпевает таких значительных изменений, как в первой стадии.

В ответ на действие сильного или часто повторяющегося раздражителя происходит истощение компенсаторных возможностей организма. Результатом этого является переход реакции тревоги или следующей стадии резистентности в фазу истощения. По данным Л.Х. Гаркави, реакция эндокринных желез близка той, которая наблюдается в первой стадии стресса, - глюкокортикоиды преобладают над минералокортикоидами, снижена активность щитовидной и половых желез, угнетена тимико-лимфатическая система, система соединительной ткани, иммунитет. Однако в отличие от первой стадии стресса количество кортикотропина и глюкокортикоидов начинает снижаться. Для стадии истощения характерно нарушение приспособляемости организма к условиям существования и устойчивости к сильным раздражителям.

Считают, что трехфазное течение стресса составляет основу стресса и в третьей фазе организм утрачивает энергетические ресурсы, и адаптация становится невозможной.

Одновременно Г. Селье была установлена триада функциональных и морфологических изменений во внутренних органах в виде сморщивания тимуса, атрофии лимфатических узлов, образования язв в желудке и кишечнике. Возникновение таких сдвигов, по его мнению, обусловлено избыточной продукцией кортикотропина и глюкокортикоидов.

Таким образом, Селье были установлены факты фундаментального значения, в том числе роль гормонов системы гипофиз-кора надпочечников в механизме стресса.

В своем учении о стрессе и адаптационном синдроме Селье основное внимание обращал на роль гормональных изменений без анализа участия нервной системы в механизме формирования стресса. Эти ошибочные воззрения подверглись справедливой критике в отечественной литературе.

В общебиологическом плане, по мнению Ф.З. Меерсона, стресс-реакция сформировалась в процессе эволюции как необходимое неспецифическое звено более сложного целостного механизма адаптации. С другой стороны, как известно, стресс является важным звеном не только механизма адаптации, но и патогенеза многих заболеваний.

**2. Этиология стресса**

Факторы, вызывающие стресс-реакцию, получили название стрессоров. Все они различны по силе, продолжительности и специфичности, но основная и роль в живом организме заключается в мобилизации неспецифической биологической реакции, то есть стресса.

Стресс возникает не только при действии сильных или чрезвычайных раздражителей, но и слабых, длительно повторяющихся. В большинстве работ Селье указывает, что стресс, как правило, возникает в ответ на сильный раздражитель, однако четких критериев интенсивности патогенного фактора не дает, что ведет к путанице и неправильному представлению о том, что стресс - общая неспецифическая адаптационная реакция на любой раздражитель. Положение Селье о том, что различные по природе и механизму действия раздражители могут вызывать стандартные неспецифические изменения, появилось значительно раньше, еще в 1909 году предложено отечественным ученым Богомольцем и интенсивно разрабатывалось при изучении многих биологических систем.

Сам Селье в своей книге «Стресс без дистресса» указывает, что «концепция стресса очень стара. Вероятно, еще доисторическому человеку приходило в голову, что изнеможение после тяжких трудов, длительное пребывание на холоде или жаре, кровопотеря, мучительный страх и любое заболевание имеют нечто общее. Он не осознавал сходства в реакциях на все, что превышало его силы, но когда приходило это ощущение, инстинктивно понимал, что достиг предела своих возможностей».

В условиях патологии стресс, вызываемый «сильными», «экстремальными» или «чрезвычайными раздражителями», неизбежно приводящими к шоку или даже смерти (Г.Н. Кассиль). При этом еще Селье указывал, что состояние стресса вызывается как при избыточном действии раздражителя, так и при отсутствии привычных, необходимых воздействий (например, при отсутствии звуковых раздражителей).

А.В. Вальдман выделяет два качественно различных вида стрессоров:

. Стрессоры, действующие на организм физически-химическим путем (механические, химические, болевые, температурные факторы, иммобилизация и др.). Они воздействуют на ткани непосредственно физическим или химическим путем и обеспечивают формирование так называемого физиологического (физического) стресса.

. Стрессоры психогенные вызывают эмоционально-психические реакции. К ним относятся: ожидание боли, возможных неприятностей, боязнь смерти, страх нежелательных следствий и др.

Эмоции - обязательный компонент стресса. Они становятся особенно выраженными при действии психологических или информационных стрессоров. Такой стресс и был назван эмоциональным или психогенным.

У животных положительные эмоции возникают при удовлетворении пищевой, половой функции. Эмоциональный стресс у них возникает при голодании, половом отборе, агрессии.

Все стрессоры в зависимости от характера вызываемых изменений в организме подразделяются на системные стрессоры, в результате действия которых развивается общий адаптационный синдром и топические (локальные) стрессоры, формирующие локальный стресс, классическим примером которого являются факторы, вызывающие воспаление. Для развития стресса имеет значение и реактивность организма, ибо нарушение нервной, эндокринной систем, обмена веществ, перенесенные заболевание и т.д. изменяют способность организма реагировать на действие стрессоров.

В эксперименте для воспроизведения местного адаптационного синдрома (МАС) предложена модель абсцесса, получаемого введением под кожу спины крысы 2,5 мл воздуха с небольшим количеством раздражающего вещества. Для МАС также характерно трехстадийное течение. В стадии, например, резистентности, когда даже введение некротизирующих доз не вызывает существенных изменений в очаге воспаления, обнаружены также перекрестная резистентность и сенсибилизация. Последняя связана с повышением чувствительности и повреждаемости очага воспаления другими флотогенными раздражителями. На развитие местного адаптационного синдрома оказывают влияние гормоны (АКТГ, СТГ, глюкокортикоиды, минералокортикоиды).

## **3. Патогенез стресса**

Стрессорные факторы, действующие на организм, вызывают в нем цепь защитно-приспособительных реакций, заключающихся в изменении нервных, гормональных, метаболических и физиологических процессов. По мнению большинства ученых, пусковыми факторами в формировании стресса (физиологического и эмоционального) в ответ на сильные и сверхсильные раздражители являются нарушения нервной и эндокринной систем вследствие изменения регуляции на различных уровнях их организации. Начальные изменения при стрессе осуществляются рефлекторно, и сам раздражитель может быть не только обычным, но чрезмерным и даже патогенным по своей природе.

При действии стрессоров первоначально активируется симпатоадреналовая система, следствием чего является увеличение в крови катехоламинов (адреналин и норадреналин). Адреналин имеет преимущественно надпочечниковое происхождение, а норадреналин образуется окончаниями симпатических нервов. Количественное изменение их в крови характеризует гормональное и медиаторное звено симпато-адреналовой системы. Катехоламины, как известно, являются важнейшими регуляторами адаптивных реакций организма. Они обеспечивают быстрый переход организма из состояния покоя в состояние возбуждения, нередко достаточно большое продолжительности, именно катехоламиновая реакция является важнейшим элементом в формировании состоянии стресса (Кеннон). В целом, уже в ранних работах была отмечена определенная зависимость между изменениями катехоламинов и характера стрессора. В частности, при эмоциональном стрессе наблюдали изменения адреналина и норадреналина. При стрессе, для которого важны гомеостатические, гемодинамические или терморегуляторные изменения (мышечная нагрузка, охлаждение), более значительны изменения со стороны норадреналина; первично возникают метаболические расстройства (например, гипергликемия); более выраженная реакция имеет место со стороны гормонального звена симпато-адреналовой системы, что сопровождается преимущественным увеличением адреналина. В настоящее время в реакции симпато-адреналовой системы выделяют три фазы.

Первая фаза быстро наступающей активации обусловлена быстрым освобождением норадреналина нервными элементами гипоталамуса и других отделов нервной системы. При длительном стрессорном воздействии содержание норадреналина уменьшается в мозговых структурах. Норадреналин активирует адренергические синапсы ретикулярной формации и гипоталамуса и вызывает общее возбуждение симпато-адреналовой системы с усилением синтеза и секреции адреналина мозговым веществом надпочечников. Значение адренергических механизмов в активации симпато-адреналовой системы подтверждают наблюдения, показывающие, что в условиях резерпиновой или аминозиновой депрессии образования и выделения норадреналина не наступает характерных сдвигов в гормональном звене симпато-адреналовой системы. Содержание адреналина и норадреналина в крови увеличивается. Считают, что, несмотря на увеличенный выброс адреналина, содержание его в мозговом веществе надпочечников не уменьшается. В гипоталамусе и других отделах мозга содержание адреналина повышается, что обусловлено повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера. Содержание адреналина в сердце увеличивается, что рассматривают как следствие усиленного захвата его из крови. В первую очередь, это обеспечивает быструю и сильную активацию обменных процессов и увеличение сократительной способности миокарда. Содержание норадреналина в сердце может быть как увеличенным, так и уменьшенным в зависимости от соотношения образования и потребления его. Нарастание концентрации адреналина также характерно для начального этапа стресса и является причиной мобилизации гликогена печени и гипергликемии.

В настоящее время показано, что в стадии тревоги наряду с активацией симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем принимает участие и островковый аппарат поджелудочной железы, что проявляется в резком повышении инкреции инсулина в результате имеющей место гипергликемии. Таким образом, при реакции тревоги имеет место избыточное образование катехоламинов, глюкокортикоидов и инсулина и торможение секреции других гормонов - гормона роста, половых и щитовидной железы.

Для второй фазы характерна длительная и устойчивая активация симпато-адреналовой системы с повышенным выделением в кровь адреналина и снижением его в надпочечниках. Норадреналин поступает в кровь из окончаний симпатических нервов. Одновременно усиливается его синтез из предшественников. Адреналин накапливается в гипоталамусе и коре мозга, печени. Показано, что в условиях стресса продукция и содержание в крови катехоламинов и глюкокортикоидов становится максимальной, а инсулин инкретируется в минимальных количествах.

Третья фаза характеризуется ослаблением и истощением симпато-адреналовой системы. Содержание адреналина в надпочечниках и поступление его в кровь предшественников катехоламинов (дофамина и ДОФА). Снижается уровень норадреналина в сердце и гипоталамусе, а адреналин нарастает во всех отделах мозга, что связывают с повышенной проницаемостью гематоэнцефалического барьера. По мнению Л.Е. Панина, в фазе истощения происходит срыв адаптивных регуляторных механизмов, и организм гибнет в связи с невозможностью адекватного энергообеспечения адаптационных процессов в организме, особенно вследствие истощения запасов гликогена в печени. Отражением этих изменений является развитие гипергликемии. Считают, что в мозговых структурах нарастает оборот норадреналина, что проявляется не только в увеличении его синтеза, но и утилизации. Полагают (Вальдман с соавт.), что скорость оборота норадреналина регулируется через М- и Н-холинорецепторы ацетилхолином, а также кортикотропином и кортикостероидами за счет усиления синтеза и регуляции цАМФ.

При действии различных стрессоров, в зависимости от их силы и продолжительности, исходного состояния, реактивности, времени суток и т.д. изменяется содержание и соотношение между адреналином и норадреналином. Так при психогенном стрессе, обусловленном задержкой внешних проявлений, в кровь поступает преимущественно адреналин и меньше - норадреналин. Обнаружено, например, 10-кратное увеличение адреналина у лиц, не привыкших к ночной работе (врачи, инженеры), свидетельствующее об активации гормонального звена симпато-адреналовой системы.

Специальные исследования показывают, что у человека выделение катехоламинов приблизительно соответствует степени эмоционального возбуждения. Кроме того, установлено, что как неприятные ситуации, так и приятные (веселье, большое удовольствие) характеризуются повышенным выделением в кровь катехоламинов.

Особый интерес представляют данные об изменениях обмена катехоламинов в инициальном периоде стресса, в связи с их ролью в качестве «пусковых» факторов, активирующих гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальную систему. Выделены две фазы. Первая из них, развивающаяся тотчас после действия стрессора, характеризуется резким повышением содержания в тканях, особенно гипоталамической области, уровня адреналина и дофамина с одновременным снижением содержания норадреналина. Вследствие этого данная фаза получила название фазы диссоциации секреторно-синтетической активности симпато-адреналовой системы. Вторая фаза была названа фазой синхронной активации симпато-адреналовой системы, т. к. для нее характерно генерализованное возбуждение всех уровней данной системы. Это находит отражение в увеличении концентрации всех катехоламинов - адреналина, норадреналина и дофамина с параллельным повышением их метаболизма. Такая последовательность активации симпато-адреналовой системы при формировании стресса имеет определенный биологический смысл, поскольку адреналин и дофамин способствуют экстренному выделению кортиколиберина из зон его депонирования в гипоталамусе, а норадреналин, усиливая эффекты адреналина и дофамина, обеспечивает восполнение депо кортиколиберина, активируя его биосинтез

Клетки, содержащие катехоламины обнаружены в стволе и ретикулярной формации мозга, их аксоны в большом количестве заканчиваются в гипоталамусе и, имея большое количество коллатералей, обеспечивают распространение возбуждения по всем структурам мозга, включая в реакцию стресса соматический, вегетативный и эмоциональный компоненты. Кроме того, влияя на сосуды портальной системы гипоталамуса, регулируют транспорт либеринов по портальной системе в аденогипофиз.

Полагают, что из крови адреналин в результате повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера поступает в адренореактивные структуры заднего гипоталамуса, где активирует адренергические образования ретикулярной формации и образование либеринов, особенно кортиколиберина, а последний, стимулируя образование кортикотропина передней доли гипофиза, усиливает выброс в кровь кортикостероидов. Высказывается мнение, что адренергические элементы мозга не прямо связаны с нейросекреторными клетками гипоталамуса, а через промежуточное звено, включающее серотонин и ацетилхолинергические элементы.

Таким образом, по современным представлениям симпато-адреналовая система, обеспечивающая формирование «реакции тревоги» и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, с которой связывают формирование «реакций защиты», тесно взаимосвязаны между собой. В развитии стресса важная роль принадлежит серотонинергической системе. Серотонин снижает освобождение кортикотропина и кортикостероидов при стрессе. Торможение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы серотонином осуществляется через медиальный гипоталамус.

Считается, что в процессе формирования общего адаптационного синдрома также изменяется активность и других эндокринных систем (гипоталамо-нейрогипофизарной, тиреоидной, инкреторной функции поджелудочной железы и др.).

## **4. Изменения в организме при стрессе**

В настоящее время показано, что стресс сопровождается функциональными (нейро-эндокринными, обменными) и морфологическими изменениями. Доказана роль стресса как главного этиологического фактора язвенных поражений слизистой желудка, гипертонической болезни, атеросклероза, нарушений структуры и функции сердца, формирования иммунодефицитных состояний и злокачественных опухолей, нарушений обмена веществ.

Таблица 1. Сравнительный анализ реакций организма на кратковременное и долговременное действие стресс-факторов

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Реакция организма | Кратковременная (+) | Долговременная (-) |
| Выброс в кровь адреналина из надпочечников | Ускоряются движения, повышаются уровень сахара в крови и кровяное давление, усиливается обмен веществ | Кровяное давление вызывает нарушение работы сердца и почек, диабет и др. |
| Выброс гормонов щитовидной железы | Ускорение обмена веществ | Истощение, потеря веса |
| Поступление в кровь холестерина из печени | Рост энергетического уровня | Развитие атеросклероза |
| Снижение работы пищеварительной системы | Увеличение прилива крови к мышцам и легким | Заболевания желудочного тракта |
| Вентиляционные каналы в легких расширяются | Потребляется больше кислорода, облегчается дыхание | Избыток кислорода ведет к временной слепоте, нарушению сердечного ритма |
| Поступление в кровь эндорфинов из гипоталамуса | Снижение чувствительности к ушибам и ранам | Усиление чувствительности к обычным недомоганиям (головная боль) |
| Сужение кровеносных сосудов, сгущение крови | Более раннее свертывание крови при ранении | Рост нагрузки на сердце, образование тромбов |

В результате многочисленных исследований было установлено, что различные эмоциональные реакции вызывают изменения в функционировании внутренних органов. Систематизировал же эти данные и представил в виде единой теории У. Кэннон. Его теория «реакции мобилизации» является классической концепцией, объясняющей изменения в деятельности внутренних органов под влиянием эмоционального возбуждения. Согласно его исследованиям, функцию мобилизации выполняет симпатическая нервная система. Ее возбуждение влечет за собой целый ряд физиологических изменений, в числе которых:

– увеличение частоты сердцебиений, а также силы сердечных сокращений, сужение кровеносных сосудов в органах брюшной полости, расширение периферических сосудов (сосудов конечностей), расширение коронарных сосудов, повышение кровяного давления;

– снижение тонуса мышц желудочно-кишечного тракта, прекращение деятельности пищеварительных желез, торможение процессов пищеварения и выделения;

– расширение зрачка, напряжение мышц, обеспечивающих пиломоторную реакцию;

– усиление потоотделения;

– усиление секреторной функции мозгового вещества надпочечников, вследствие чего увеличивается содержание адреналина в крови. Адреналин оказывает весьма разнообразное влияние на деятельность организма, подобно влиянию симпатической нервной системы; таким образом, нервный и гормональный факторы взаимодействуют. Адреналин вызывает усиление сердечной деятельности, торможение перистальтики, увеличение содержания сахара в крови, ускорение свертываемости крови.

Все эти изменения необходимы для того, чтобы подготовить организм человека к адекватной реакции, битве или бегству, на соответствующий стимул. Они имеют очевидный биологический смысл: усиленная работа сердца приводит к интенсивному кровоснабжению рабочих органов - скелетной мускулатуры, в то время как органы, деятельность которых не может способствовать борьбе или бегству (такие, как желудок или кишечник), получают меньше крови и их активность прекращается. Для повышения способности организма к усилию изменяется и химический состав крови; сахар, высвобождаемый из печени, становится энергетическим материалом, необходимым для работающих мышц. Ускорение свертываемости крови также имеет важное биологическое значение, ибо предохраняет организм от слишком большой потери крови в случае ранения.

Подобные изменения уместны при реакции на физическую опасность. Однако организм человека реагирует сходным образом и на отрицательные социальные стимулы, что очень часто не соответствует ситуации: перед экзаменом у студентов может пропасть аппетит, ухудшиться работа пищеварительной системы, без видимой причины начинают дрожать или потеть руки.

Но симпатическая система не единственная, отвечающая за ответную реакцию организма. Часто ее активация сопровождается также и активацией антагонистической парасимпатической системы. Вследствие этого стрессовая ситуация может проходить относительно спокойно, когда организм, благодаря мобилизации своих резервов, справляется с напряжением, а после прекращения воздействия проявляются вялость и апатия. Действие парасимпатической системы обычно носит более длительный характер, потому после сильного эмоционального отреагирования наблюдается резкий спад активности многих внутренних органов. Последовательность участия симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы представлена на рис. 1.

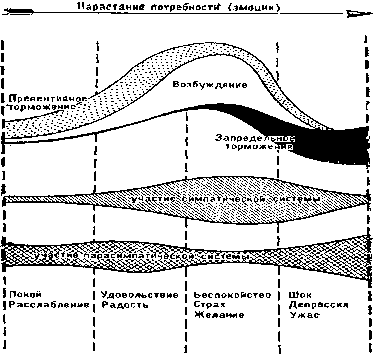


Рис. 1. Схема взаимозависимости процессов коркового возбуждения и торможения, а также возбуждения симпатической и парасимпатической систем

Как было доказано Селье, сильное эмоциональное возбуждение воздействует на организм через нервный и гуморальный механизмы.

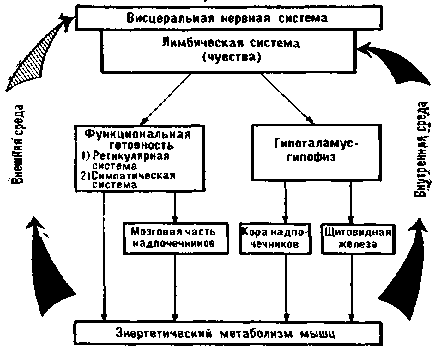


Рис. 2. Два направления изменений под влиянием эмоциональных раздражителей

Характер вызванных изменений, в первую очередь, зависит от силы эмоционального возбуждения. Резкое и сильное воздействие вызывает торможение активности внутренних органов, в то время как менее интенсивное, но более длительное воздействие усиливает эту активность, мобилизируя резервы организма и направляя их на преодоление негативной ситуации.

**5. Научные исследования нейрофизиологических аспектов стресса**

Первая работа, посвященная синдрому ответа на повреждение как таковое, появилась, казалось бы, в итоге обидной научной неудачи. Г. Селье, движимый идеей найти новый специфический гормон яичника, с разочарованием убедился, что изменения, вызываемые овариальными экстрактами (гиперемия и гиперплазия коры надпочечников, инволютивные изменения в тимико-лимфатическом аппарате, аномалии полового цикла с отсутствием созревания фолликула и эрозии по ходу желудочно-кишечного тракта) в виде закономерной тетрады повторяются при введении животным экстрактов гипофиза, плаценты, почек и… любого другого органа! Аналогичные проявления провоцировались переохлаждением, травмой, голодом и различными по своей природе ядами. Особенно убийственным, по словам автора, было то, что синдром, в ещё более подчёркнутом виде, возникал после инъекции простого формалина. Критики охарактеризовали эту работу, как бесплодную попытку изучать «фармакологию грязи». Но автор изменил угол рассмотрения проблемы и заинтересовался как раз неспецифичностью ответа на повреждение. Спустя 48 ч после воздействия, отмечалась значительное увеличение надпочечников, восстанавливались в них липосомы, а в хромаффинных клетках появлялась вакуолизация. В гипофизе возрастало количество базофильных клеток, гиперплазировала щитовидная железа и начинали атрофироваться гонады, прекращался рост тела и лактация, расстраивался половой цикл, а явления отека и транссудация исчезали. По меткому выражению Селье, всюду доминировали катаболизм, дезинтеграция, атрофия и некроз - и лишь надпочечники расцветали. Принципиально важным было наблюдение, что стресс, вызванный одним раздражителем, повышал на определённый период времени резистентность животного не только к данному, но и к другим раздражителям иной природы. Эта стадия сформированного адаптационного ответа характеризуется Селье как «стадия резистентности». Термин «Общий адаптационный синдром» автор употреблял вначале как синоним слова стресс. Затем акценты в этом вопросе были несколько смещены. Селье, фактически, истолковывает общий адаптационный синдром, как результат стресса, успешно дошедшего до стадии резистентности. Таким образом, понятию общий адаптационный синдром лучше всего соответствует как раз картина, наблюдаемая именно в данную стадию стресса.

Далее, если стрессор не был очень сильным или длительным, происходило восстановление морфологии и функции органов и тканей до нормы. В противном случае наступало снижение резистентности к данному и другим раздражителям с усугублением катаболических и некротических изменений в органах и тканях («стадия истощения»). В эту стадию употреблять для описания имеющихся изменений термин «общий адаптационный синдром» представляется не вполне уместным.

В 1968 г. Дж.В. Мэйсон воспроизвёл опыты Селье на приматах, используя модель, при которой частично обездвиженные обезьяны могли избегать действия электротока, обучаясь определённой интенсивности воздействия на управляющую рукоятку. Он подтвердил данные Селье по гормональной картине стадии тревоги и стадии резистентности и продемонстрировал, что при успешном избегании и результативном для животного стрессе наступает фаза восстановления с активацией продукции анаболических гормонов (СТГ, инсулина и половых стероидов).

К началу семидесятых годов гормонально-метаболические характеристики стадии тревоги при стрессе и механизмы адаптогенного эффекта глюкокортикоидов и катехоламинов, равно как и анатомо-физиологическая характеристика гипоталамо-гипофизарной системы, были, в основном, изучены (см. ниже).

Следующим этапом в развитии медицинской концепции стресса явились эпидемиологические и медико-социо-психологические исследования, подтвердившие и конкретизировавшие применимость теории стресса для целей здравоохранения. Сформировались представления, согласно которым последовательное чередование трёх классических фаз стресса, которые наблюдались Селье в экспериментальных условиях, при действии сильных стрессоров, не всегда присутствует при естественных стрессорных реакциях. В естественных или клинических условиях стрессовое воздействие представляет собой не одноразовый акт, а длящийся процесс, поскольку стрессор оставляет психоэмоциональный след, к которому память индивида возвращается неоднократно. Поэтому стрессорный акт многократно преломляется через аппарат индивидуальной реактивности, что может серьёзно изменить степень патогенности стресса. (Р. Рахе, И. Флостад, Т. Берген, (1974). Исследования здоровья мигрантов количественно подтвердили мысль Селье о стрессогенности изменений привычных установок и существовании болезней адаптации. В городе Розето в США многолетние архивы по заболеваемости населения отразили наименьшую частоту сердечно-сосудистых заболеваний в годы с нулевой миграцией и её прогрессирующее увеличение по мере утраты традиционных социальных стереотипов (Й. Брюн, С. Вольф, 1978). Этапное значение имели работы норвежских и американских авторов, выработавших объективизированную стандартную шкалу для оценки анамнестических и эпидемиологических данных о роли стрессов в возникновении и проявлении болезней у человека. Р. Рахе и соавторы (1972) на основании обследования анамнеза множества туберкулёзных больных выделили 43 жизненных события, провоцирующих стресс и достоверно связанных с возникновением, обострением и осложнениями заболевания («Регистр недавнего опыта»). На основании психологических методик была выработана относительная шкала, оценивающая стрессогенность каждого из этих событий [498] в условных «жизнеизменяющих единицах» (ЖИЕ). За 100 ЖИЕ был принят стресс при смерти одного из супругов. Удельная значимость развода оказалась 73, а принципиальной смены работы - 36 ЖИЕ. Исследования на 2000 военнослужащих, живших в относительно стандартизованных условиях, показали, что существует порог в 75 ЖИЕ за полгода, при переходе которого риск болезней для индивида удваивается.

**6. Родовой стресс**

Этапным событием во всём онтогенезе человека являются роды. Родам сопутствует уникальный по силе и по своему адаптивному значению родовой стресс.

Отношение к родовому стрессу в акушерстве и неонатологии значительно менялось по мере углубления представлений о его механизмах и последствиях. Еще до появления учения о стрессе, практика повивальных бабок однозначно свидетельствовала о том, что стресс в родах бывает необходимым для ранней адаптации новорожденного. При отсутствии первого вдоха, ими по отношению к ребёнку применялись достаточно серьёзные стрессирующие процедуры, типа энергичных шлепков и даже попеременного погружения в горячую и холодную воду. Вместе с тем, здравый смысл непрофессионалов, живущий в каждом враче, а тем более - в пациенте, склонял к мнению о вредоносности сильного стресса для «неокрепшего организма». В этом вопросе, как и во многих других, в период начала научно-технической революции у специалистов появилась оптимистическая уверенность, что вооружённый знаниями человек умнее природы.

Поэтому, с развитием технических возможностей медицины стали всё чаще строить родовспоможение так, чтобы уберечь новорожденного и мать от стресса родов. Всё шире стало практиковаться кесарское сечение, причём в медицински развитых странах sectio caesarica проводили в шестидесятых и семидесятых годах не только по прямым медицинским показаниям, но и по желанию родителей. В отдельные годы, в некоторых городах США «кесарили» более 20% рожениц! С другой стороны, энтузиасты родов в воду с патриархальным воодушевлением настаивали, что их метод родовспоможения - самый физиологический, так как он, якобы, смягчает родовой стресс. Таким образом, в ненужности страдания, сопровождающего [539] наше появление на свет, были парадоксально-единодушно уверены и адепты технологического прогресса, и традиционалисты.

Однако, эпидемиологические исследования установили, что кесарское сечение, снижающее уровень гормонов стресса в крови новорожденного в 8-10 раз, крайне неблагоприятно сказывается на процессах ранней неонатальной адаптации. Особенно ухудшается и замедляется перестройка работы сердечнососудистой и дыхательной системы новорожденного, применительно к внеутробному существованию. Возрастает частота болезни гиалиновых мембран и персистирующей лёгочной гипертензии новорожденных. Позже закрывается боталлов проток, медленнее расправляется антенатальный ателектаз, на первом году жизни возрастает риск пневмоний и пневмопатий. С другой стороны, многие ситуации, которые, как казалось, могут только усилить перинатальный стресс, парадоксальным образом улучшают протекание ранней неонатальной адаптации и снижают риск респираторного дистресс-синдрома и других нарушений у новорожденных. Самым ярким примером, возможно, является значительное уменьшение частоты болезни гиалиновых мембран у детей, рождённых матерями-наркоманками. Особенно велика оказалась неожиданно профилактическая роль героиновой наркомании. Относительное снижение вероятности этого заболевания, представляющего результат инадаптации дыхательной системы новорожденных (то есть своеобразную неонатальную болезнь нарушенной адаптации), отмечено и при других стрессирующих плод условиях: гипертензии беременных, длительном безводном периоде, интенсивной родовой деятельности, хронической отслойке плаценты, введении окситоцина и плацентарной недостаточности (У.X.Ю. Виктор, 1989).

По современным представлениям, родовой стресс - благотворный для неонатальной адаптации фактор, играющий в её развитии и исходе ключевую роль. Положение Г. Селье «Стресса не следует избегать» в полной мере применимо и к данной специфической ситуации.

Ныне в перинатологии доминируют представления, которые оценивают родовой стресс, прежде всего, как процесс чрезвычайной, прямо-таки фантастической по интенсивности, мобилизации активности надпочечниковой системы и хромаффинной ткани. Чтобы оценить всю уникальность родового стресса, как сильнейшего в жизни индивида, достаточно указать, что концентрации катехоламинов при нормальных физиологических родах в крови новорожденного обязательно достигают уровня около 50 нМ/л. У взрослых даже при феохромоцитомах, оканчивающихся инсультом, эти цифры не превышают 35нМ/л! Если имеется интранатальная гипоксия средней тяжести, то могут быть зарегистрированы концентрации катехоламинов у новорожденного, достигающие совсем уж баснословной величины в 1000 нМ/л, немыслимой при самых чудовищных постнатальных стрессах, у самых крепких и сильных взрослых индивидов. Очень значительно увеличивается и концентрация кортикостероидов. И эти суперконцентрации гормонов стресса младенец хорошо переносит. Несмотря на глубочайшее влияние родового стресса на все аспекты постнатального функционирования организма, он остается, как правило, менее патогенным, чем сверхинтенсивные стрессы у взрослых.

**Заключение**

В настоящее время не решена проблема создания единой формулировки, могущей четко определить границы стрессового состояния и отделить его от других функциональных состояний. Несуществование точной терминологии порождает проблему классификации. Каждый автор, в соответствии со своим пониманием стрессового процесса, предлагает свой метод выделения всевозможных видов и типов стресса. Общие положения теории, которые, как принято считать, поддерживаются большинством ученых, все же слишком широки и абстрактны, чтобы внести хоть какую-то ясность, а часто еще больше добавляют путаницы. В термин «стресс» вкладывается столько понятий, что оно стало отождествляться вообще с любым состоянием организма, так или иначе отличающимся от абсолютного покоя, который возможет лишь после при гибели индивида.

В первую очередь стрессовая реакция начинается на уровне организма, вовлекая в этот процесс нервную и эндокринную системы. Механизмы нервной и гуморальной регуляции не справляются в ситуации повышенного напряжения, в первую очередь эмоционального, что приводит к их гиперфункционированию. Избыток гормонов по цепи порождает ряд физиологических изменений, которые лишь усугубляют стрессовую реакцию. Если индивид не может элиминировать внешнее воздействие, а организм не в состоянии поддерживать надлежащий уровень функционирования, то наступает так называемая фаза истощения, которая рано или поздно приводит к смерти человека.

Однако даже не сильно интенсивное внешнее (или внутреннее) воздействие приводит к нарушениям функционирования внутренних органов. В первую очередь страдают нервная и сердечно-сосудистая системы, как наиболее уязвимые. Влияние стресса может ограничиться лишь легкими повреждениями, такими как временная тахикардия, повышение температуры тела, различные покраснения или зуды, а может вызвать заболевания, не совместимые с жизнью, как, например, инсульт, инфаркт миокарда.

Таким образом, стресс в нашей жизни занимает достаточно большое место, с одной стороны, играя роль индикатора, благодаря которому мы можем вовремя замечать вредоносное повреждающее воздействие (при условии, что человек сразу безошибочно диагностирует у себя состояние стресса), а с другой стороны, вследствие своего патологического характера наносит вред организму, очень часто несоразмерный с оказываемым воздействием.

стресс раздражитель организм нейрофизиологический

**Список литературы**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Ч. 1. Ростов-на-Дону: Цветная печать, 1997. С. 132-147

. Патологическая физиология. Элиста: АОЗТ «Эсен». 1994.

3. Апчел В.Я, Цыган В.Н. Стресс и стрессоустойчивость организма. - СПб.: Питер, 1999.

. Тишевской И.А. Анатомия центральной нервной системы: Учебное пособие. - Челябинск: Изд-во ЮУрГУ, 2000. - 131 с.

. Словарь по психофизиологии

. Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1982. - 124 с.

. Самоукина Н.В. Психология и педагогика профессиональной деятельности. - М., 1999. - с. 186-213.