

УДК 616.45-001.1/3-003.96

ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ. СТРЕСС И АДАПТАЦИЯ

Мухина Е.М., Магламян А.А., Лущик М.В.

*Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж,
e-mail: myhinaelizaveta@gmail.com*

В данной статье рассматриваются такие малоизученные проблемы, как влияние стрессора на организм человека, а также особенности и особенности стрессовых реакций. На основе анализа научной и публицистической литературы сформировалось основное представление о том, что стрессовые факторы могут оказывать как положительное, так и отрицательное воздействие на организм человека. В статье приведены примеры возможных стрессовых факторов, рассмотрены основные аспекты значения стресса и его влияние на адаптацию организма к изменяющимся условиям внешней среды. Особое внимание в данной работе уделено механизму формирования общего адаптационного синдрома, где подробно описаны основные этапы, патогенез, морфологические проявления и исходы. В статье описаны характерные особенности влияния гипоталамуса на развитие общего адаптационного синдрома, а также основные механизмы формирования срочной адаптации. Исследование позволило установить современные данные о влиянии различных гормонов (особенно глюкокортикоидов и катехоламинов), органических веществ и других химических соединений на развитие патологических состояний. Особое внимание уделяется описанию непосредственных механизмов каждого рассматриваемого процесса. В заключение приводится ряд примеров, подтверждающих факт негативного воздействия стрессора на организм, что доказывает двойственность его действия.

Ключевые слова: стресс, адаптация, приспособление, общий адаптационный синдром, болезнь

GENERAL ADAPTATION SYNDROME. STRESS AND ADAPTATION

Mukhina E.M., Maglamyan A.A., Lushchik M.V.

*Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh,
e-mail: myhinaelizaveta@gmail.com*

This article discusses such little studied problems as the effect of a stressor on the human body, as well as the features and characteristics of stress reactions. Based on the analysis of scientific and journalistic literature, the main idea was formed that stress factors can have both positive and negative effects on the human body. The article gives examples of possible stress factors, discusses the main aspects of the significance of stress and its impact on the adaptation of the body to changing environmental conditions. Particular attention in this work is paid to the mechanism of formation of the general adaptation syndrome, which describes in detail the main stages, pathogenesis, morphological manifestations and outcomes. The article describes the characteristic features of the influence of the hypothalamus on the development of the general adaptation syndrome, as well as the main mechanisms for the formation of urgent adaptation. The study helped to establish up-to-date information on the influence of various hormones (especially glucocorticoids and catecholamines), organic substances and other chemical compounds on the development of pathological conditions. Particular emphasis falls on the description of the direct mechanisms of each process under consideration. In conclusion, a number of examples are given, confirming the fact of the negative impact of the stressor on the body, which proves the duality of its action.

Keywords: stress, adaptation, adaptation, general adaptation syndrome, disease

Карьера, семья, путешествия или отношения – весьма неограниченный список факторов, способных вызвать стрессовую реакцию организма. В особые моменты психологического или эмоционального напряжения, будь то целая гора не помытой посуды или болезнь родственника, организм пытается приспособиться к новым реалиям своего физиологического состояния, включая «контрольный пункт» мозга – гипоталамус. Однако, сам стресс не всегда плох, работая по принципу адаптационного механизма, организм приобретает устойчивость к внешним чрезвычайным факторам, что повышает его выносливость. Чрезмерное влияние стресс-фактора может привести к противоположному результату. Если сила стресса превышает адаптационные

способности, то вероятность развития каких-либо нарушений функциональности организма достигает почти 100%. Вот почему вопрос о влиянии стресса остается актуальным и с каждым годом внимание исследователей на данную проблему только усиливается. Развитие адаптации и формирование болезни – вот основные постулаты данной статьи. Как это происходит? Что является первопричиной? К чему может привести стресс? Ответы на эти и другие вопросы подробно изложены в данной работе.

Цель исследования – провести изучение характеристик стрессовых факторов и определение причинно-следственных связей рассматриваемых явлений и закономерностей процессов адаптации и дезадаптации, рассмотреть стадии формирования общего

адаптационного синдрома, определить возможные исходы адаптации при чрезмерном влиянии стресс-факторов.

Материалы и методы исследования

Основным материалом исследования был анализ научной, публицистической, учебной и справочной литературы. Используемые методы – проведение анкетирования группы лиц с целью определения их стрессоустойчивости, а также анализ, синтез и сравнение данных, полученных при изучении материалов исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

«Стресс – это аромат и вкус жизни. Поскольку стресс связан с любой деятельностью, избежать его может лишь тот, кто ничего не делает» – говорил основоположник учения о стрессе Ганс Селье. Он впервые сформулировал учение о стрессе, при этом указал, что стресс является частью общего адаптационного синдрома (ОАС). Что мы подразумеваем под термином «стресс»? Прежде всего, это состояние организма, формирующееся в результате действия на него как внешних, так и внутренних факторов, причем природа этих факторов имеет различную этиологию. Ганс Селье обозначил стресс как неспецифическую реакцию организма на любую нагрузку [1, с.7]. В конечном счете, это приводит к обеспечению организма определенными реакциями, которые способны повышать резистентность организма и поддерживать гомеостаз.

Агенты, которые способны спровоцировать данную реакцию называются стрессорами. Основное их значение – повышение требования к организму, что приводит к нарушению комфортного существования. Интересно, что в качестве стрессора могут выступать не только возбуждающие негативные факторы, так как мы привыкли ассоциировать стресс с отрицательной эмоцией, но и позитивные. Например,

радость или смех тоже могут являться стрессорами, поскольку организм дает определенную реакцию в принципе на любые изменения. Ганс Селье в своей книге «Стресс без дистресса» писал следующее: «Большая способность к приспособлению, или адаптации, – вот что делает возможным жизнь на всех уровнях сложности».

Часто ли в современном мире человек подвергается влиянию стресса? К каким последствиям приводит длительно действующее раздражение? Чтобы ответить на данные вопросы, было проведено онлайн-анкетирование, в ходе которого 2500 человек дали ответы на перечень вопросов (таблица 1), с целью определения подверженности населения стресс-факторам.

На основании полученных данных, мы можем утверждать, что подавляющая часть опрошенной группы лиц довольно часто испытывает на себе влияние стресс-факторов. Заметим, что наибольший процент опрошенных людей занимают сангвиники (таблица 2), которые характеризуются как живые, подвижные и уравновешенные личности. Холерики как и сангвиники устойчивы к острому, но не устойчивы к хроническому стрессу. Меланхолики попадают в группу риска от любой формы стресса. Категория опрошенных лиц, определила свой стресс как «хронический», что и повлияло на полученные результаты.

После анализа результатов, этой же группе лиц было предложено дать собственную оценку своей стрессоустойчивости, ответив на ряд других вопросов (таблица 3).

В ходе опроса выяснилось, что большинство людей не умеют контролировать свое состояние во время стресса, всячески воздействовать на него, то есть уменьшать влияние стрессора, или же повышать собственную резистентность. При этом, в качестве главных факторов стресса в большинстве случаев, опрошенные отмечали страх перед будущим, мысли о возможных неприятностях и большую нагрузку на организм.

Таблица 1

Подверженность организма стрессовым факторам

Вопрос	Ответ			
	Да	Скорее да	Скорее нет	Нет
Позитивный ли вы человек?	9%	8,77%	4,9%	77,33%
Легко ли вы выходите из себя?	7,66%	78,98%	6,56%	6,8%
Нервничаете ли вы, выступая перед публикой?	13,7%	5,88%	2,74%	77,68%
Вы часто испытываете стресс?	10,36%	77,66%	5%	6,98%
Довольны ли вы своей жизнью?	6,65%	9,53%	78,24%	5,58%
Вы тревожитесь по пустякам?	12,91%	6,07%	3,5%	77,52%

Таблица 2

Тип темперамента

Тип темперамента	Процент от общего числа опрошенных
Холерик	6,72%
Сангвиник	80,92%
Меланхолик	6,62%
Флегматик	5,75%

Таблица 3

Самооценка стрессоустойчивости

Вопрос	Ответ	Часто	Иногда	Редко	Никогда
Как часто вы чувствуете себя «нервным»?		10,74%	7,85%	4,07%	77,34%
Как часто вы в силах контролировать раздражение?		9,57%	9,32%	3,95%	77,16%
Насколько часто неприятности выводят вас из равновесия?		8,98%	76,92%	4,38%	9,81%

У большинства опрошенных людей (64%) определяются хронические заболевания, например, язвы, гипертония и тд. На основании этого, мы можем сделать вывод о том, что хронический стресс выделяется как один из главных факторов формирования патологии, поскольку вызывает истощение резервов регуляторных механизмов [2, с.7].

Однако заметим, что для формирования стрессовой реакции сила агента не оказывает существенного влияния. Ключевой момент заключается в предъявлении к организму повышенных требований, хотя такие факторы как, например, продолжительность, интенсивность, частота действия стрессора будут определять выраженность ответной реакции организма [3]. Стоит учитывать и приспособительные возможности самого организма, его резистентность.

Деятельность стрессовых факторов индуцирует развитие такого проявления как ОАС, т.е. общего адаптационного синдрома. Под этим стоит понимать развитие ряда неспецифических механизмов приспособления, направленных на устранение раздражителя и облегчение общего состояния организма. Еще в 1925 году, будучи студентом, Г.Селье отметил общность симптомов при формировании различных по этиологии и клинике болезней. Он сделал вывод о том, что эти симптомы носят неспецифический и адаптивный характер. С целью подтверждения своей гипотезы, он начал проводить эксперименты на животных, морских свинках, подвергая их сильным раздражителям, например, сильно пониженной температурой, действием яда или электрическим током. После чего формировал патологоана-

томический анализ животного. По итогу, он пришел к выводу о том, что характер раздражителя не влияет на формирование реакции, которая является в первую очередь, приспособительной. Так впервые человечество заговорило об общем адаптационном синдроме.

Адаптация происходит в определенной последовательности в зависимости от характера действующего фактора, состояния организма, величины его функциональных резервов[4]. Итак, основоположник выделил три основные стадии развития ОАС: стадия тревоги – является первой [5]. В этот момент происходит формирование самой адаптации, то есть выработка приспособлений, а также процесса привыкания [6]. Организм начинает осуществлять активную мобилизацию собственных ресурсов, что будет сопровождаться угнетением тех реакций, которые в момент действия стрессора имеют меньшее значение. Угнетение, например, пищеварения или регенерации. Скорость развития адаптации зависит от количества уже имеющихся резервов. При условии их достаточности приспособление развивается быстро. Адаптационной деятельностью организма управляют нервные и гуморальные структуры, осуществляющие свою деятельность через ряд рецепторов: экстерорецепторы, интерорецепторы при участии афферентных путей передачи сигнала. Доказано участие центральных нервных структур в механизмах адаптации, располагающихся в коре головного мозга (ГМ), ретикулярной формации и лимбической системе. Анализ нервных и гуморальных влияний – основная задача этих струк-

тур. В результате анализа, сформированный ответ будет передаваться специальным органам-мишеням. Последние, согласно каждому конкретному стрессору, будут формировать те ответные реакции и неспецифические проявления, которые связаны с его качеством. Как отмечал сам Г.Селье, именно эти проявления определяют существование общего адаптационного синдрома.

Значительную роль в формировании ОАС играет центральный нейроэндокринный орган, сочетающий нервную и гуморальную регуляции – гипоталамус. Эта структура, при наличии раздражителя, начинает корректировать метаболические процессы, гормональный выброс и поведенческие реакции, тем самым, генерируя работу всей стресс-системы. При активации передних и средних ядер гипоталамуса будет происходить высвобождение регулирующего секрета в виде релизинг-факторов и либеринов. Например, высвобождение адренокортикотропного гормона (АКТГ) из переднего гипофиза при активации паравентрикулярного ядра передней доли гипоталамуса посредством действия кортикотропин-релизинг-гормона (КРГ). Далее, АКТГ будет стимулировать железистые клетки надпочечников, что сопровождается выделением ими глюкокортикоидов (ГК) – гидрокортизона и кортикостерона. Что же касается задней доли гипофиза, то раздражение этой его части будет приводить к повышению активности симпатико-адреналовой системы. Следовательно, будет происходить увеличение концентрации норадреналина и адреналина в крови, что влечёт за собой накопление катехоламинов (КХ) в кровеносном русле.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что формирование защиты от действия стрессового фактора начинается с «гормонального токсикоза», обусловленного активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС). Однако, заметим, что Г. Селье хоть и закрепил за ГГНС звание ведущего механизма в развитии стресса, но не обозначил его как единственный возможный механизм.

Активированный передний гипоталамус, так же способствует выработке вазопрессина. Последний, является фактором, способным индуцировать кортиколиборин и повышение концентрации АКТГ. Выше указанные факторы усиливают действие симпатической НС при стрессовом состоянии.

Опиоидные пептиды оказывают угнетающее действие на катехоламины, снижая их выделение. Данный механизм опосредуется через активацию гормонов аденоги-

пофиза и гипоталамуса. Последние в свою очередь, угнетают деятельность коры надпочечников.

По современным данным, в развитии стресс-реакции не исключается участие глюкагона, продуцируемого под влиянием катехоламинов. Однако заметим, что избыточное накопление КХ влияет и на инсулин, что сопровождается снижением его концентрации. В качестве стимулятора внутриклеточных процессов выступают ионы кальция, мигрирующие из кости в кровь благодаря действию паратгормона, повышающегося при стрессе. Заметим, что помимо выше перечисленных существует еще ряд механизмов развития стресс-реакции, которые до конца не изучены или подвергаются сомнению. Например, влияние тиреотропного гормона, интерлейкинов, ангиотензина и др.

Начало стадии тревоги в развитии ОАС совпадает с моментом начала действия раздражителя и может продолжаться от шести часов до двух суток. Интенсивность и характер течения довольно вариабельны и зависят от силы и продолжительности действия раздражителя. Первая стадия представляет собой встряску всего организма, что сопровождается снижением его сопротивляемости. Опасность подобной реакции состоит в том, что наличие чрезмерного стрессора может привести к гибели организма. Данную стадию Г. Селье разделил на две фазы: шока и противошока.

Первая фаза наиболее опасна, так как угрозе подвержены все жизненно важные системы, при этом происходит формирование таких патологических процессов как резко развивающаяся гипоксия, гипотермия, нарушается сократительная активность мышечной ткани, снижение уровня глюкозы в крови, то есть можно говорить о том, что катаболизм преобладает над анаболизмом. Заметим, что на формирование выше перечисленных реакций организма существенное влияние оказывает повышенная выработка катехоламинов и глюкокортикоидов. Однако, наряду с гиперсекрецией ГК, активируются процессы утилизации гормонов тканями, в связи с чем, организм продолжает испытывать недостаток данных веществ. Если организм еще имеет резервы, способные обеспечить скорую адаптацию, то фаза шока сменяется на фазу контршока. Вторая фаза, за счет компенсаторной гипертрофии коры надпочечников будет обеспечивать организм недостающими ГК, концентрация которых в крови повысится. Если действие стресс-фактора будет слабо выраженным, то фаза шока может вовсе отсутствовать.

Контр-шок рассматривается скорее как переходная фаза от стадии тревоги ко второй стадии развития ОАС – устойчивости (резистентности). Время наступления данной стадии наступает в тот момент, когда адаптация соизмерима с продолжающимся влиянием стрессора. Начинает формироваться устойчивая адаптация к действию стресс-фактора, что сопровождается ликвидацией признаков, характерных для стадии «тревоги» и сопротивляемость организма становится выше нормы, при чем, не только по отношению к основному агенту, но и к другим раздражителям. Заметим, что в данную стадию несколько изменяется эндокринный статус. Продолжается выработка таких гормонов как глюкокортикоиды и катехоламины, действие которых направлено на снижение секреции инсулина поджелудочной железой и повышение уровня глюкогона. Хотя секреция первых двух становится менее выраженной по сравнению со стадией тревоги. В стадии резистентности так же отмечают повышение секреции СТГ и пролактина. Начинается формирование специфических реакций, характерных для определенного вида стресс-фактора.

По окончании второй стадии возможно формирование двух основных исходов: нормализация всех изменений организма после прекращения действия стрессора или же формирование заключительной стадии общего адаптационного синдрома – истощения, при утрате адаптационных возможностей организма. Прежде всего, речь пойдет о коре надпочечников, подвергающейся атрофии, что делает невозможным выработку гормонов и соответственно сопровождается угнетением симпато-адреналовой системы, и как результат – отсутствие реакции на любые стрессоры. Преобладающие вещества в данной стадии – минерал-кортикоиды, что является одним из отличий стадии истощения от стадии тревоги. Наличие последней стадии является отправной точкой перехода стресс-реакции в патологическое состояние.

Как уже говорилось выше, именно глюкокортикоиды играют ключевую роль в развитии адаптации. Способность ГК повышать мобилизацию и распределять энергетические ресурсы организма, осуществляется через их влияние на печень – стимуляция глюконеогенеза. КХ и ГК ингибируют влияние инсулина, тем самым способствуют повышению уровня глюкозы в крови. Данные гормоны так же участвуют в индукции реакций липолиза и высвобождения жировых клеток из депо. Иными словами, происходит накопление всех

тех веществ, биохимическое окисление которых позволяет организму восполнить энергетические затраты, направленные на ликвидацию стресс-фактора. Однако, биохимические эффекты ГК и КХ на этом не ограничиваются.

Глюкокортикоиды принимают большое участие в метаболических процессах, например, таких как активация белкового резерва организма за счет синтеза ферментных белков из аминокислот, образовавшихся в результате катаболизма. Сужая сосуды, гормоны регулируют направление тока крови к органам, непосредственно участвующим в адаптации. Накопление в крови кислорода тоже не обходится без влияния ГК. Катехоламины так же участвуют в адаптационных реакциях, но заметим, что именно ГК стимулируют работу КХ. В результате усиления синтеза печёночных энзимов, ввиду влияния гормона, повышается дезинтоксикационная функция печени. Повышенная концентрация глюкокортикоидов и катехоламинов сопровождается накоплением ионов кальция в клетке.

Однако, формирование стресс-реакции не является абсолютно положительным моментом, хоть и увеличивает резистентность организма. Иногда чрезмерное влияние раздражающих агентов трансформирует адаптационную реакцию в реакцию повреждения. «Болезни адаптации» – так Г. Селье обозначил данный феномен. Такое проявление – цена, которую платит организм за борьбу с факторами, продуцирующими стресс.

Сам Селье указывал на то, что болезнь, как патологическое состояние, возникает в результате утраты контроля над адаптацией. При этом, в качестве основного условия патогенеза он обозначил дефицит, иначе говоря, истощение адаптационных ресурсов. В связи с выше перечисленным, мы можем обозначить следующий вопрос: почему защитная реакция приводит к патологии?

Это можно объяснить с точки зрения повышенной концентрации глюкокортикоидов и катехоламинов. На фоне чего возникает спазм сосудов, что индуцирует кровотечения в слизистую и подслизистую оболочки. В результате этого возникает ишемия, перерастающая в обширный некроз. При этом, указанные гормоны будут способствовать изъятию данных образований, что и влечёт за собой различные формы патологических состояний.

Кроме того, ГК и КХ усиливают реакции перекисное окисления липидов (ПОЛ), в результате которых образуется масса токсичных веществ, например, альдегиды, спирты или кетоны. Перечень последних поврежде-

дает особые ферменты, которые связывают различные вещества на мембранах. Это приводит к нарушению мембранного транспорта и, соответственно, гибели клетки.

ПОЛ и влияние токсинов сформировали ключевое звено патогенеза. Ученые Д.В. Гудкин, В.А. Барабой и другие, доказали это, используя в качестве метода лечения антиоксидантные лекарственные средства.

Повышение уровня жировых компонентов в крови, ввиду мобилизации жира из депо, так же способствует развитию ряда патологических процессов: жировая дистрофия печени, повышенное тромбообразование, развитие гипертонической болезни. Дело в том, что разрушение липидов сопровождается образованием свободных жирных кислот – резервных доноров энергии. Данный процесс требует достаточного кислородного обеспечения, что не возможно при стрессовой реакции организма. В итоге, происходит накопление жирных кислот и формирование связанных с этим патологий.

Доказано, что лимфоидная ткань так же подвержена влиянию гиперпродукции ГК. Организм испытывает угнетение иммунитета, снижение механизмов защиты. Часто это может приводить к трансформации клеток, иногда в злокачественные новообразования.

Глюкокортикоиды являются противовоспалительными гормонами. Воспаление направлено, прежде всего, на ограничение распространения патогенного агента, то есть носит защитный характер. ГК, угнетая данный барьер, способствуют генерализации инфекции.

Заключение

В результате анализа литературных данных по проблеме стресса и адаптации,

и проведенного онлайн анкетирования, авторы пришли к выводу, что влияние стресс-фактора не является однозначным. С одной стороны, он приводит к повышению адаптации организма, что, безусловно, говорит о его положительном влиянии на организм. С другой стороны, чрезмерное сильное или же продолжительное воздействие стресса истощает все возможные адаптационные ресурсы организма, тем самым способствуя развитию патологических состояний. На данный момент известен целый ряд различных заболеваний, в которых стресс является главным этиологическим фактором или же условием патогенеза. Примерами таких заболеваний являются различные хронические инфекции, расстройства пищевого поведения, бруксизм, гипертоническая болезнь, псориаз, язвенный гастрит, колит и многие другие.

Список литературы

1. Тапбергенов С.О., Тапбергенов Т.С., Советов Б.С. Функциональные и метаболические эффекты симпато-адреналовой системы и стресс. М.: Академия Естествознания, 2019. 138 с.
2. Курзанов А.Н., Заболотских Н.В., Ковалев Д.В. Функциональные резервы организма. М.: Академия Естествознания, 2016. 96 с.
3. Верещагина А.А. Стресс: причины, следствия, защита // Вопросы экономики и управления. 2016. № 5.1. URL: <https://moluch.ru/th/5/archive/44/1579/> (дата обращения: 15.12.2022).
4. Давыдова Н.О., Кван О.В., Черемушникова И.И. Психофизиологические аспекты адаптации у студентов разных социальных групп // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 5. URL: <https://science-education.ru/article/view?id=22542> (дата обращения: 15.12.2022).
5. Васильева Л.О. Физические упражнения против стресса // Молодой ученый. 2021. № 20. URL: <https://moluch.ru/archive/362/81116/> (дата обращения: 15.12.2022).
6. Гордашников В.А., Осин А.Я. Образование и здоровье студентов медицинского колледжа. М.: Академия Естествознания, 2009. 395 с.