

Де Осес Губич А.Е.

**МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ФАЗЫ ИСТОЩЕНИЯ
В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ**

Научный руководитель: ст. преп. Печурский А.И.

Кафедра нормальной физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

В условиях современного ритма жизни и высокой учебной нагрузки изучение механизмов адаптации является приоритетным. Грань между физиологическим ответом и патологическим состоянием часто размыта, что ведет к развитию психосоматических заболеваний уже на ранних этапах обучения в медицинском вузе. Целью работы являлся анализ физиологических факторов и этапы перехода адаптивной реакции организма в стадию истощения по классификации Г. Селье.

Физиологический стресс или эустресс, является защитно-приспособительной реакцией, протекающей через стадии тревоги и резистентности. Она кратковременна и не приводит к повреждению тканей. Переход в патологическую стадию, дистресс, детерминирован либо чрезмерной силой стрессора, либо его длительным пролонгированным воздействием, превышающим адаптационный ресурс организма.

Различают три стадии общего адаптационного синдрома (по Г. Селье). Первая стадия, стадия тревоги (Alarm-reaction): мгновенная мобилизация (выброс адреналина). Вторая стадия, стадия резистентности (устойчивости): организм приспособляется к жизни в условиях нагрузки (преобладает кортизол). Третья стадия, стадия истощения: если фактор продолжает действовать, механизмы адаптации ломаются. Именно здесь начинается дистресс.

Ключевыми механизмами перехода является гиперактивация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГН-оси). Гиперпродукция глюкокортикоидов, то есть при затяжном стрессе кортизол вырабатывается в избытке. Вместо помощи он начинает проявлять катаболический эффект: расщепляет белки мышц, лимфоидной ткани и кожи.

Вторым механизмом является нарушение механизма обратной связи, а именно в норме высокий уровень кортизола должен «выключать» выработку гормонов в гипоталамусе и гипофизе. При дистрессе эта связь ломается, и система ГГН (гипоталамус-гипофиз-надпочечники) работает на износ. Также важным механизмом будет окислительный стресс, где длительная активация симпатической нервной системы ведет к накоплению свободных радикалов, которые повреждают мембраны клеток (перекисное окисление липидов). И последний ключевой механизм является иммуносупрессия, гормоны стресса подавляют активность лимфоцитов. Происходит инволюция (уменьшение) тимуса и лимфатических узлов, что открывает путь инфекциям и опухолям.

Патологизация стресса проявляется «триадой Селье»: гипертрофией коры надпочечников (из-за постоянной нагрузки), инволюцией тимико-лимфатического аппарата (глубокая иммуносупрессия) и образованием эрозивно-язвенных поражений слизистой ЖКТ (из-за спазма сосудов и прямого влияния кортикостероидов на слизистую). На клеточном уровне дистресс сопровождается всплеском перекисного окисления липидов, что ведет к повреждению мембран кардиомиоцитов и нейронов. Длительный дистресс трансформирует функциональные нарушения в органические формы, становясь этиологическим фактором гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и вторичных иммунодефицитов.

Таким образом, переход физиологического стресса в патологический определяется не только силой раздражителя, но и генетическими ресурсами организма, а также состоянием его регуляторных систем. Также переход эустресса в дистресс характеризуется истощением функциональных резервов ГГН-оси, преобладанием процессов катаболизма над анаболизмом и системным повреждением органов-мишеней. Понимание данных механизмов необходимо для разработки мер своевременной психофизиологической коррекции и профилактики дезадаптации.