

СРС на тему: «Биохимические аспекты при стрессе»

Выполнил: Дембаев Е.С.

Приняла: Шалхарова Ж.Н.

План

- Понятие стресса
- Стрессовые реакции
- Гормоны
- Механизм действия гормонов
- Физиология при дистрессе
- Литература

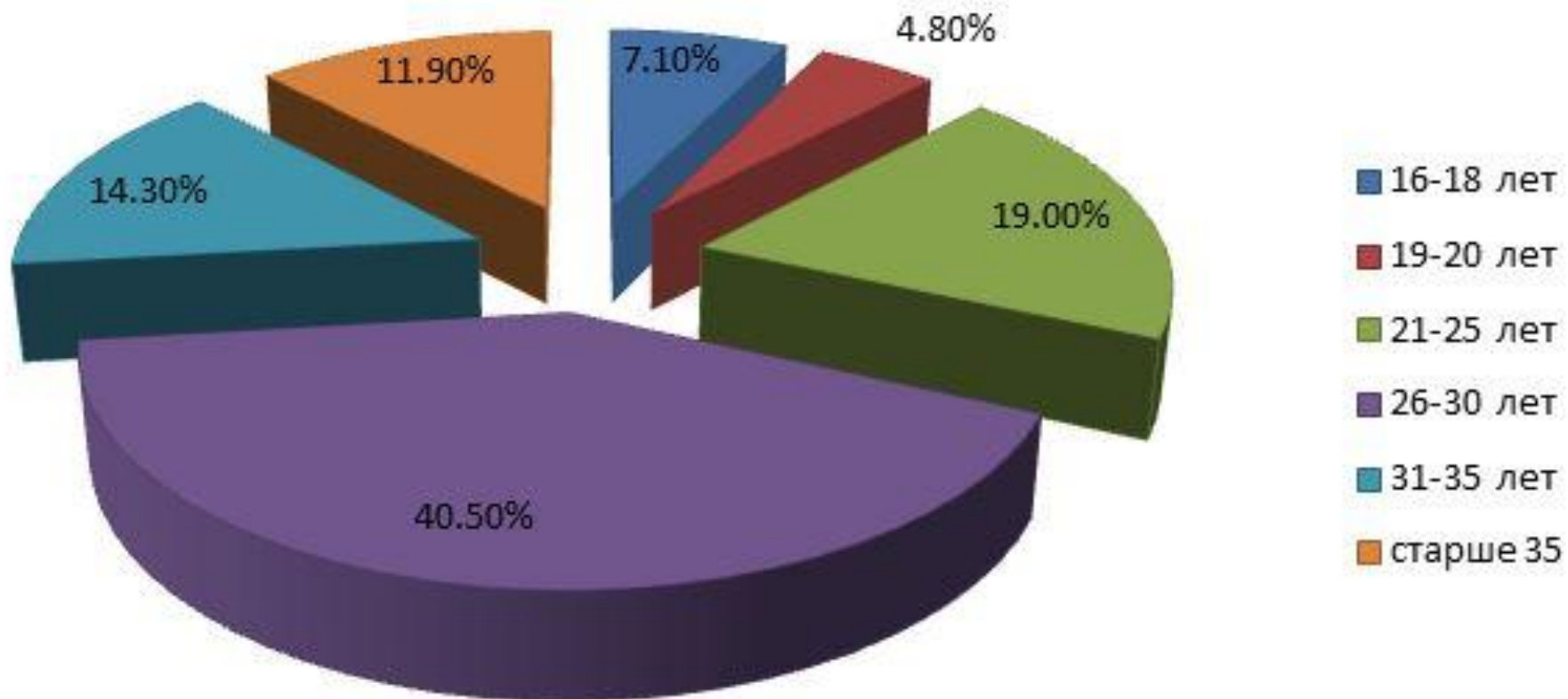
- **Стресс** — генетически закрепленные комплексы реакций, имеющих адаптивное значение из-за опережающего включения механизмов, подготавливающих организм к той или иной реакции.



Определение стресса

- *Эустресс* – (понятие имеет два значения) – «стресс, вызванный положительными эмоциями» и «несильный стресс, мобилизующий организм».
- *Дистресс* – негативный тип стресса, с которым организм не в силах справиться

Возраст людей подверженных стрессу



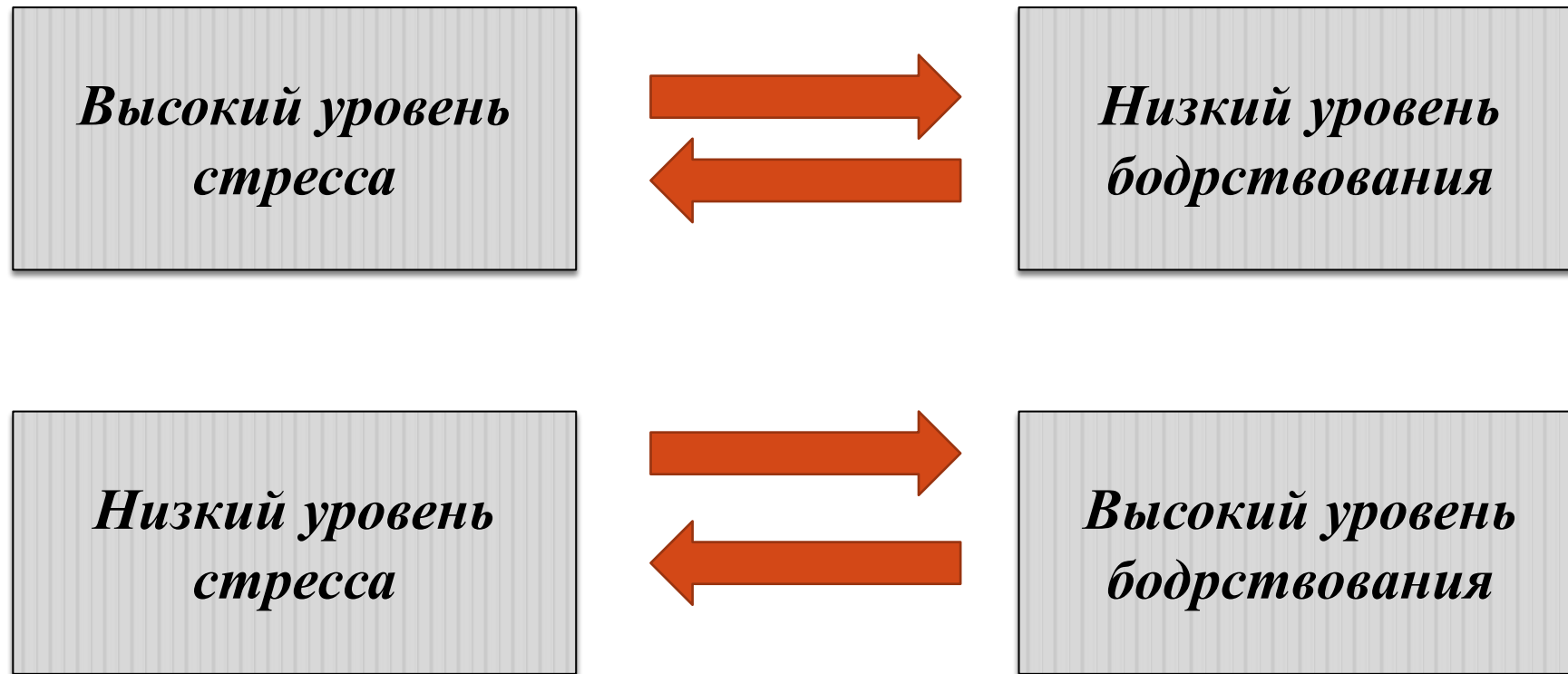
Ганс Селье

- *Ганс Селье* (Hans Hugo Bruno Selye, 26 января 1907, Вена — 16 октября 1982, Монреаль) — канадский патолог и эндокринолог австро-венгерского происхождения.
- Родился в Вене в 1907 году в семье врача, имеющего собственную хирургическую клинику в городе Комарно (Австро-Венгрия). После развала Австро-Венгерской империи городок оказался на территории Чехословакии, и именно в этой стране Селье получил образование — на медицинском факультете Пражского университета. Затем он продолжил учёбу в Риме и Париже. Он вырос в Комарно. Селье стал доктором медицины и химии в Праге в 1929 году, в 1931 году он отправился в Университете Джона Хопкинса Фонда стипендий Рокфеллера, а затем отправился в Университет Макгилла в Монреале, где он начал исследовать вопрос о стрессе в 1936 г. В 1945 г. он присоединился к Монреальскому университету, где у него было 40 сотрудников и 15000 лабораторных животных. В 1949 году он был номинирован на Нобелевскую премию.



Ганс Селье

Зависимость стресса от уровня бодрствования

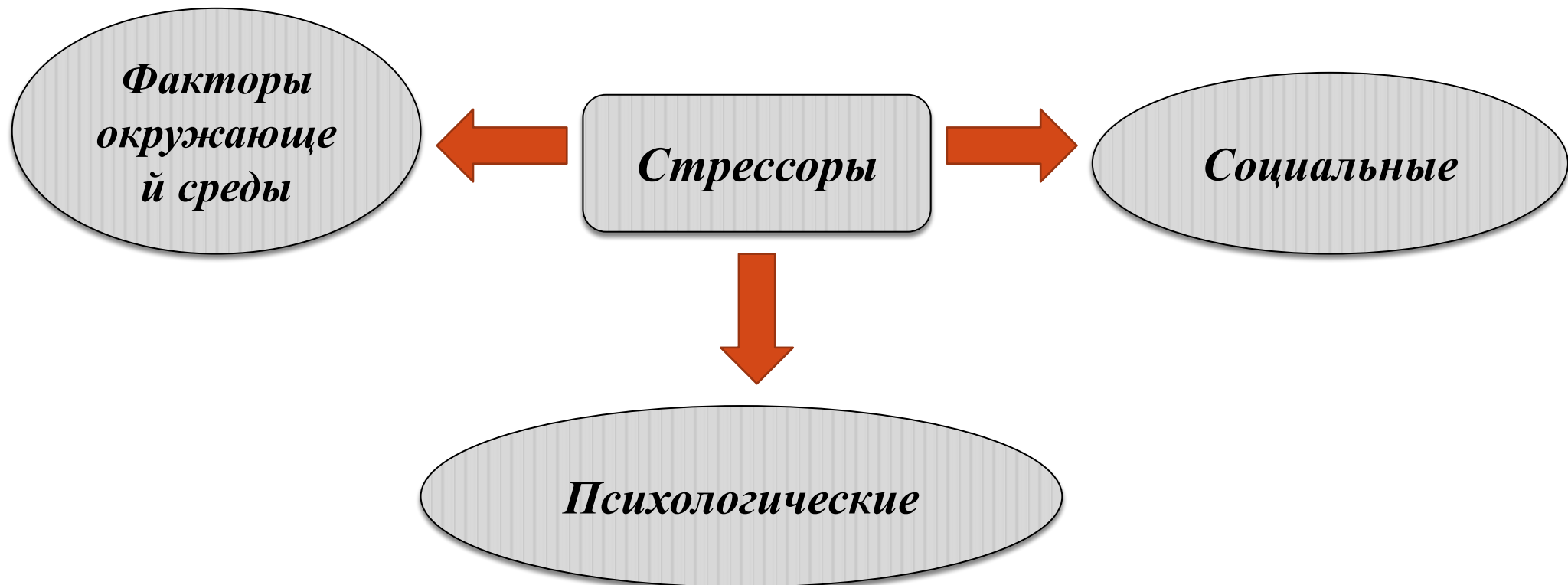


Стрессовые реакции

- Термином *стресс* определяется не реакция, а состояние гомеостаза обеспечивать нужную активность человека в определенных условиях среды.
- *Стрессовая реакция* — изменение уровня активности под влиянием тех или иных *стрессоров*.
- *Дистресс* — такое перенапряжение работы нейроэндокринных механизмов, которое вызывает нарушение деятельности (функциональные или морфологические) различных структур организма, приводя к развитию *пограничных состояний* и психосоматических заболеваний.

Стрессоры

- *Стрессор* – это внешний или внутренний стимул, который может запустить реакцию борьбы или бегства.
- Природа стрессоров может быть различна, но они запускают в организме генетически детерминированную реакцию защиты



Стрессореактивность

- **Стрессореактивность** — генетически детерминированная реакция стрессогенных механизмов организма на действие того или иного стрессора.



- Все эти изменения готовят организм к быстрым действиям и обусловлены выработкой биологически активных веществ, причем если последние не используются — это приводит к расстройству здоровья

Стресс и эмоции

- Эмоции разнонаправленны (положительные и отрицательные), и их механизмы различны, а *стресс всегда однонаправлен*, т.е. всегда направлен на мобилизацию жизненных сил организма, независимо от последующей направленности («+-») эмоций.
- *Величина стрессовой реакции прямо зависит от силы стрессора*, а иногда и превышает ее. У эмоций эта зависимость многозначнее и менее жесткая.
- При всем внешнем сходстве исполнительных структур мозга конкретные *зоны их инициации различны*.
- Стресс и эмоции выполняют *разные функции*.

Стресс и напряжение

- **Стрессовая реакция** - нормальная, неспецифическая, генетически детерминированная реакция, часть ответа организма в *общем адаптационном синдроме*.
 - «Стресс — это не всякое нервное напряжение, нельзя отождествлять любые перегрузки или сильные эмоциональные возбуждения со стрессом...»
Г. Селье

Немного о гормонах

- **Тиреотропин-рилизинг-гормон (тиролиберин, ТРГ)** - ТРГ вызывает усиление секреции передней долей гипофиза тиреотропного гормона, также является *нейропептидом*, принимающим участие в регуляции некоторых психических функций установлено наличие антидепрессивного действия при депрессиях.
- **Тиреотропный гормон (тиротропин, ТТГ)** – стимулирует выработку *тироксина* в щитовидной железе.
- **Тироксин** - стимулирует рост и развитие организма, повышает артериальное давление и уровень глюкозы в крови.

Гормоны

- **Кортикотропин-рилизинг-гормон (кортиколиберин, КРГ)** – действует на переднюю долю гипофиза и вызывает там секрецию **адренокортикотропного гормона (АКТГ)**
- **Адренокортикотропный гормон (кортикотропин, АКТГ)** – контролирует синтез и секрецию гормонов коры надпочечников, установлено, что АКТГ и его фрагменты способны влиять на память, мотивацию, процессы обучения.
- **Адреналин (эпинефрин)** – вызывает сужение сосудов органов брюшной полости, кожи и слизистых оболочек; в меньшей степени сужает сосуды скелетной мускулатуры, но расширяет сосуды головного мозга, артериальное давление под действием адреналина повышается

Гормоны

- ***Норадреналин (норэпинефрин)*** - норадреналин отличается от адреналина гораздо более сильным сосудосуживающим, значительно меньшим стимулирующим влиянием на сокращения сердца, кишечника, слабым влиянием на обмен веществ
- ***Кортизол (соединение F)*** – повышает концентрацию глюкозы в крови за счёт увеличения её синтеза и снижения утилизации на периферии (в мышцах). Уменьшает образование и увеличивает расщепление жиров.
- ***Альдостерон*** – увеличивает объём циркулирующей крови и повышает артериальное давление

Концептуальная схема воздействия стрессоров разной модальности.



Стадии стресс-синдрома. В развитии общего адаптационного синдрома выделяют три стадии: реакцию тревоги, стадию резистентности и стадию истощения.



ТРЕВОГА

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ



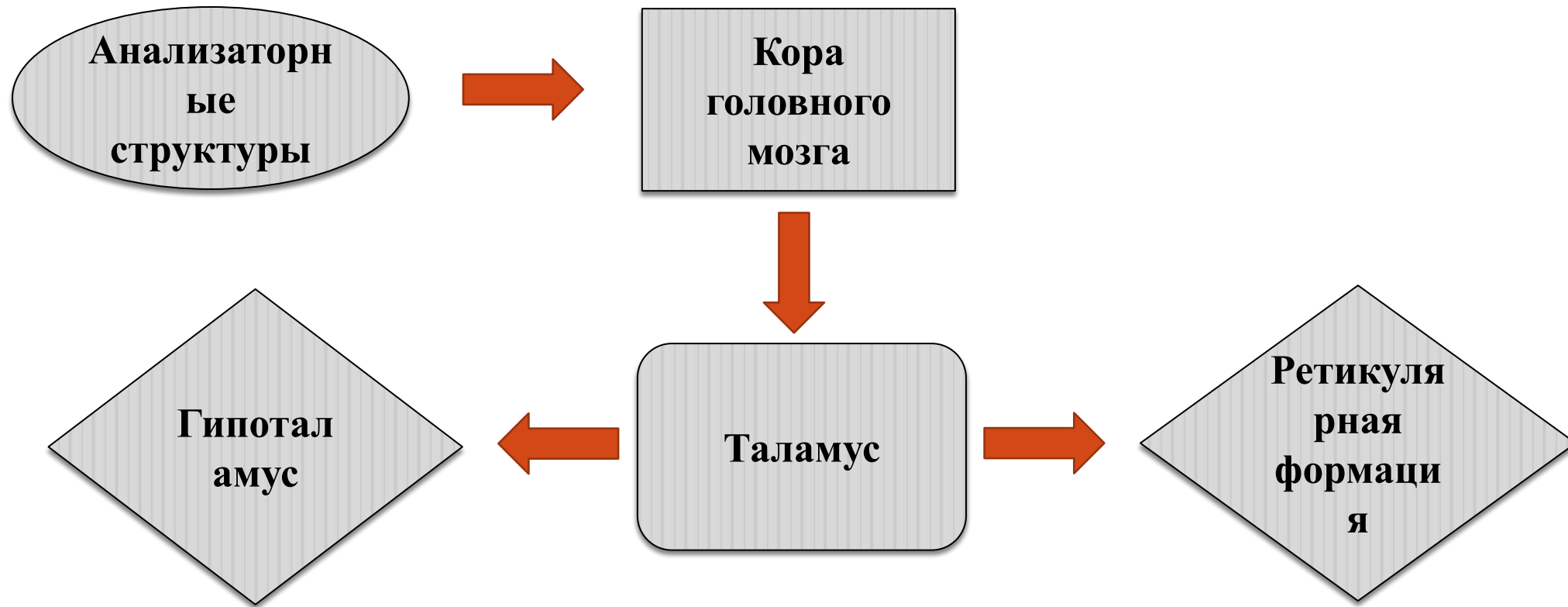
ИСТОЩЕНИЕ

При анализе последствий общего адаптационного синдрома Г. Селье утверждал, что хотя этот синдром в целом имеет защитноприспособительный характер, в ряде случаев ответная реакция организма может оказаться неадекватной условиям, ее вызывающим. Она может оказаться более сильной, чем нужно, ослабленной или извращенной, и тогда эта реакция становится причиной последующих патологических изменений в организме

Уже в начальной стадии тревоги в паравентрикулярном ядре среднего отдела гипоталамуса увеличивается выработка кортиколиберина и гипоталамических нейропептидов (предшественников вазопрессина и окситоцина), обладающих следующими эффектами:

- кортиколиберин активирует центр страха и тревоги, вызывает анорексию и усиливает двигательную активность, стимулирует симпатoadреналовую систему, повышает артериальное давление и увеличивает синтез АКТГ, может стимулировать лимфоцитарную продукцию эндорфинов;
- АКТГ стимулирует кору надпочечников и обладает внадпочечниковыми эффектами: повышает синтез соматотропного гормона (СТГ), активирует липолиз, увеличивает транспорт аминокислот в мышцы, снижает распад глюкокортикоидов в печени, в результате чего удлиняется время их циркуляции в крови. В ЦНС АКТГ влияет на поведенческие реакции: усиливает тревогу и страх, подавляет половое влечение, повышает кратковременную память. Таким образом, кортиколиберин и АКТГ стимулируют центры страха и тревоги в лимбической системе, что создает характерный эмоциональный фон в начальной стадии стресса.
- Вазопрессин (в чрезвычайных ситуациях продукция этого гормона увеличивается в 200-1000 раз) задерживает воду и сохраняет объем циркулирующей крови, что важно при кровотечениях; вызывает констрикцию сосудов кожи и мышц, а в больших дозах - коронарных сосудов (в связи с чем он является фактором риска сердечно-сосудистой патологии при стрессе), усиливает распад гликогена, активирует липогенез в адипоцитах, способствуя поглощению «излишней» глюкозы и избытка жирных кислот. Последнее в какой-то мере предохраняет организм при стрессе от диабетогенного действия других стрессорных гормонов. Поведенческие эффекты действия этого гормона состоят в том, что он стимулирует память, снижает ответ ЦНС на боль. Окситоцин стимулирует иммунный ответ, обладает инсулиноподобным действием на жировую ткань (аналогично антидиуретическому гормону - АДГ). Гормоны щитовидной железы увеличивают основной обмен и способствуют развитию гипергликемии, повышают катаболизм белка, усиливают липолиз, что способствует кетоацидозу; увеличивают диурез, повышают возбудимость ЦНС и симпатической нервной системы, в результате чего могут отмечаться тахикардия и гипертония. Продукты распада тиреоидных гормонов обладают свойствами катехоламинов.

Механизмы стресса



Механизмы стресса



Физиологические изменения в организме при развитии дистресса.

- Учащение сердцебиения
- Увеличение силы сердечного сокращения
- Расширение коронарных сосудов
- Расширение бронхов
- Ускорение основного ритма метаболизма
- Увеличение потребления кислорода
- Увеличение базального ритма метаболизма
- Увеличение содержания свободных жирных кислот
- Учащение сердцебиения
- Повышение тревожности

Дистресс и болезни

- Начальные стадии дистресса, возникающие при длительных действиях различных стрессоров и характеризующиеся дискомфортными нарушениями, а так же сказывающимися на психологическом состоянии человека, называют ***пограничными состояниями***
- ***Психосоматические болезни*** — болезни возникающие в организме под влиянием вредоносных стрессоров. В их основе лежат психологические причины. Эти болезни бывают двух видов.
 1. ***Психогенные болезни*** — физические болезни, вызываемые эмоциональными факторами (бронхиальная астма)
 2. ***Соматогенные болезни*** — понижение защитных свойств организма, вызванное эмоциональными факторами.

Дистресс и болезни

- Дистресс влияет на уровень холестерина в крови
- Дистресс вызывает артериальную гипертензию
- Дистресс является причиной инсультов и ишемической болезни сердца (ИБС)
- Продолжительное влияние дистресса на организм приводит к истощению организма (психологическому и физиологическому)
- *Психосоматическая болезнь затрагивает как психику, так и тело, а потому требует комплексного подхода к профилактике и лечению*

Литература

- <http://www.infoecology.ru/important/stressa/>
- <http://rh-conflict.narod.ru/student/patfiz/bxstres.htm>
- <http://www.dissercat.com/content/biokhimicheskie-mekhanizmy-oksidativnogo-stressa-v-patogeneze-ekstremalnykh-sostoyanii>

ПРЕЗЕНТАЦИЯ ОКОНЧЕНА



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!