

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
(ФГБОУ ВО «КубГУ»)
Физико-технический факультет
Кафедра физики и информационных систем

КУРСОВАЯ РАБОТА

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Работу выполнил _____ Якин Владимир Сергеевич

Курс 2

Направление биотехнические системы и технологии

Научный руководитель
преподаватель кафедры физики
и информационных систем _____ Е.Г. Пузановская

Нормоконтролер
преподаватель кафедры физики
и информационных систем _____ Е.Г. Пузановская

Краснодар 2017

РЕФЕРАТ

Курсовая работа 22с., 2 рис., 15 источников.

Тема работы: Влияние стресса на организм человека.

Объектом исследования данной курсовой работы является влияние различных стрессоров на организм человека, вызываемые им адаптации и патологии.

Целью исследования является выявление процессов в организме человека, вызываемых стрессорами различной длительности и силы в нормальном состоянии и в момент протекания различных патологий.

В результате работы выявлены закономерности развития биологических процессов в организме человека под воздействием различных стрессоров, сделаны выводы на основе полученных литературных данных.

Ключевые слова: стрессор, дистресс, эустресс, ткани челюстно-лицевой области, ишемия миокарда, алиментарная дистрофия, иммунные реакции, ревматоидный артрит.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
1 Стресс	5
1.1 Что такое стресс	5
1.2 Виды и стадии стресса	6
1.3 Динамика стресса	8
2 Воздействие стресса на организм человека	11
2.1 Повреждение тканей челюстно-лицевой области	12
2.2 Стрессорные повреждения миокарда	15
2.3 Алиментарная дистрофия	16
2.4 Иммунные реакции	17
2.5 Ревматоидный артрит	18
Заключение	19
Список литературы	20

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время практически все люди в течение дня сталкиваются с различными ситуациями, которые оказывают психоэмоциональное воздействие различной силы. Многим знаком такой термин как «стресс», но его значение не столь однозначно, нежели применяется в обыденной жизни. Поэтому возникает необходимость в изучении данного явления и способов уменьшения его негативного влияния на человеческий организм.

Исследование причин, порождающих стрессорные реакции в организме человека, вызываемых ими биохимических реакций, и стадий их протекания позволит снизить риск возникновения стресса и его патологического воздействия.

Цель работы: выявить процессы в организме человека, вызываемые стрессорами различной длительности и силы в нормальном состоянии и в момент протекания различных патологий.

В ходе исследования были поставлены следующие задачи:

- выделить основные виды стресса;
- выявить динамику стресса и стадии его протекания;
- рассмотреть различные клинические случаи патологического влияния стресса на организм человека;
- сделать заключение на основе данных исследования литературных источников.

1 Стресс

1.1 Что такое стресс?

Прежде чем рассматривать влияние стресса на организм человека, необходимо разобраться в природе этого явления. Термин «стресс» введён Г. Селье и в переводе означает «напряжение». Стресс (или адаптационный синдром) является необходимым звеном неспецифической реактивности организма, элементом его адаптации или фактором сохранения гомеостаза [1]. По определению Г. Н. Крыжановского, стресс – это не только ответ на сильное воздействие, но просто функциональное напряжение, присущее всем биологическим структурам [2].

Каждый фактор среды, действующий на организм, вызывает ответную специфическую реакцию, адекватную силе и качеству раздражения. При этом в любой такой реакции, остающейся в физиологических пределах или патологической, обязательно присутствует неспецифический компонент, характеризующийся состоянием напряжения или стресса [3].

Стрессорная реакция включает набор стереотипных, генетически закрепленных процессов, происходящих на клеточном, тканевом и системном уровнях. Особое значение среди факторов, способных вызывать стрессорную реакцию организма, имеют стимулы и ситуации, провоцирующие эмоциональный стресс [4]. А. В. Вальдман, с позиций фармакологического подхода к проблеме стресса, выделил две качественно различные категории факторов: воздействующие на ткани физическим или химическим путем, вызывая их изменения, — физический стресс, и действующие психогенно, вызывающие эмоционально-психические изменения, которые являются источником стресс-реакций. При этом автор особо подчеркивал, что физические факторы первично вызывают эмоционально-стрессовую реакцию, обусловленную негативной психологической оценкой воздействия, которую нельзя избежать [5].

Концепция Г. Селье [1] об общем адаптационном синдроме не включала нервное звено регуляции ответной реакции организма на воздействия. В дальнейшем многочисленными исследованиями было показано, что нервной системе принадлежит ведущая и решающая роль в регуляции явлений реактивности и адаптации организма. Сигнал для запуска стрессорной реакции поступает извне через рецепторный аппарат и высшие этажи центральной нервной системы, а центром, где формируется сложный координированный ответ организма, является подбугровая область, гипоталамус [6]. Нервные клетки гипоталамуса под влиянием афферентных импульсов продуцируют полипептидные рилизинг-факторы, которые, поступая в гипофиз по портальной системе кровообращения, стимулируют синтез и секрецию тропных гормонов гипофиза, осуществляя через них каскадную активацию мозгового вещества и коры надпочечников, щитовидной железы и инкреторной функции поджелудочной и половых желез [7].

Таким образом, стресс представляет собой естественную реакцию организма на физические и психические типы раздражений. Регуляция стрессорной реакции осуществляется гипоталамусом, а сама такая реакция является звеном механизма адаптации.

1.2 Виды и стадии стресса

В своем развитии стрессорная реакция проходит три стадии – тревоги, резистентности (сопротивления) и истощения.

В стадии тревоги происходит перестройка режима функционирования систем жизнеобеспечения на работу в экстремальных условиях, активация гомеостатических систем регуляции, мобилизация резервов. Г. Селье высказывал мнение о том, что адаптационные возможности организма ограничены, и это проявляется уже на первой стадии стрессовой ситуации. Если стрессор сильный, то смерть может наступить в течение первых часов или дней. Если организм сумел адаптироваться к стрессору, то наступает следующая стадия. Стадия тревоги разделяется на две фазы: шока – начало

воздействия стрессора, которая длится сорок восемь часов, и противошока – активации нервной системы и мобилизация адаптационных возможностей организма, которая составляет в среднем одиннадцать суток [1][8][9].

На стадии резистентности организм сопротивляется стрессору, сбалансировано расходуя адаптационные резервы. Признаки реакции тревоги практически исчезают, уровень сопротивления поднимается значительно выше обычного. Если стрессор продолжает воздействовать достаточно долго для данного организма и нет возможности снять воздействие или уменьшить его интенсивность, то ввиду ограниченности адаптационных резервов, наступает третья стадия. Продолжительность второй стадии в десятки раз больше чем первой, в зависимости от интенсивности стрессора и запасов адаптационной энергии индивида.

После длительного действия стрессора, к которому организм приспособился, постепенно истощаются запасы адаптационной энергии – наступает фаза истощения. Вновь появляются признаки реакции тревоги, но теперь они необратимы и индивид погибает [1][8].

Г. Селье выделил две формы стресса – дистресс и эустресс.

Эустресс – это защитная адаптивная реакция организма на стрессоры.

Эустресс также называют реакцией пробуждения – благоприятный стресс, в результате которого повышается функциональный резерв организма, происходит его адаптация к стрессовому фактору и ликвидация самого стресса.

Чтобы стресс принял характер эустресса, необходимо наличие определенных условий:

- положительный эмоциональный фон;
- опыт решения подобных проблем в прошлом и позитивный прогноз на будущее;
- одобрение действий индивидуума со стороны социальной среды;
- наличие достаточных ресурсов для преодоления стресса.

При чрезмерно длительном или интенсивном воздействии стрессора эустресс переходит в дистресс.

Дистресс – патологический (неблагоприятный) стресс, в результате которого истощаются защитные силы организма, что приводит к срыву механизмов адаптации и развитию различных заболеваний, вплоть до смертельного исхода [10].

Следует также отметить, что в реальной клинической практике часто сталкиваются с ещё одним видом динамики стресса. Он связан с особенностями течения той или иной нозологической формы (осложнённое заболевание, хирургическая или терапевтическая патология). Особенность стресса, сопровождающего такие ситуации, состоит в том, что он не успевает дойти до стадии резистентности(второй стадии развития стресса), так как адаптационные возможности организма оказываются преждевременно исчерпанными. Новое повреждение, возникающее в организме в связи с осложнением, вновь запускает стресс-реакцию с первой стадии(стадия тревоги). Такая динамика получила название суперстресса [11].

Таким образом, стресс может оказывать как негативное влияние на организм человека, так и положительное, если его воздействие будет нормировано, а сам стресс в своём развитии проходит только две стадии: тревоги и резистентности.

1.3 Динамика стресса

В самых разнообразных экстремальных ситуациях, требующих напряженной деятельности, выходящей за рамки обычного существования, организм реагирует включением стереотипной, эволюционно выработанной и генетически закрепленной программы, имеющей четкую адаптационную направленность (Рисунок 1).



Рисунок 1 – Адаптивные эффекты стрессорной реакции

На рисунке 1 изображены адаптивные эффекты стрессорной реакции. При воздействии стрессора на организм человека происходит реакция в виде увеличения секреции гормонов и медиаторов, что далее приводит к:

- а) увеличению концентрации кальция в клетке;
- б) активации синтеза белка;
- в) увеличению затрат энергоресурсов и направленное снабжение ими систем организма, осуществляющих адаптацию к данному стрессу;
- г) активации липаз, фосфолипаз и свободнорадикального окисления;
- д) мобилизации энергетических и структурных ресурсов организма.

Процесс адаптации начинается с мобилизации и перераспределения резервов, с обеспечения ими систем, которые реагируют на экстремальную ситуацию. Основным результатом активации стресс-системы является увеличенный выброс глюкокортикоидов и катехоламинов, которые способствуют мобилизации функции органов и тканей, ответственных за адаптацию, и обеспечивают увеличение их энергообеспечения.

Адаптацию к факторам среды можно проследить и на клеточном уровне. Одна из адаптивных реакций на стрессорное воздействие увеличение концентрации в цитоплазме кальция и активация регуляторных ферментов – протеинкиназ [12]. Но при интенсивной реакции, когда не увеличивается мощность системы энергообеспечения, мобилизация ресурсов перестает быть

адаптивным фактором и приводит к истощению организма.

Известно, что протеинкиназы активируют процессы образования энергии в митохондриях -кислородзависимого синтеза аденозинтрифосфата, в системе бескислородного гликолитического образования аденозинтрифосфата. Также протеинкиназы вызывают экспрессию генов регуляторных и структурных белков, что приводит к образованию соответствующих матричных рибонуклеиновых кислот, синтезу указанных белков и росту клеточных структур, ответственных за адаптацию. Всё это обеспечивает формирование структурной основы устойчивой адаптации к данному стрессору при повторных экстремальных ситуациях [12]. При чрезмерно сильном и длительном воздействии стрессора избыток Ca^{2+} может приводить к повреждению клетки. Повреждающий эффект не реализуется как изолированный феномен, а находится в связи с чрезмерным усилением другого адаптивного эффекта стрессорной реакции –липотропного. Этот эффект состоит том, что катехоламины усиливают активность фосфолипаз, липаз, увеличивают интенсивность свободнорадикального окисления липидов (СРО), что может привести к повышению проницаемости и разрушению мембран [12][13].

Отсюда следует, что стресс является, прежде всего, молекулярным процессом и начинает своё воздействие на организм на клеточном уровне. И помимо влияния на работу клеток и их структуру этот процесс также энергозатратный, что обуславливает истощение организма при длительном воздействии стрессора.

2 Воздействие стресса на организм человека

2.1 Повреждение тканей челюстно-лицевой области

Огромный процент взрослого населения, в том числе и нашей страны, страдает от повреждения зубов кариесом и патологии периодонта. А болезни органов полости рта зачастую имеют хронический характер и вызывают нарушение работы других систем организма.

Одним из общих факторов, способствующих возникновению стоматологических заболеваний, является стресс. Большинство клинических наблюдений свидетельствуют о том, что здоровье зубов и десен зависит от психологического состояния человека. Простейший пример этого – патологии органов области рта у многих солдат, участвовавших во Второй Мировой. Что касается современности, различные исследования за период с 1990 по 2006 годы показали, что в 57% случаев развитие болезней периодонта были напрямую связаны с психологическим стрессом. Это обусловлено действием гормона кортизола, уровень которого повышается под воздействием дистресса, что и способствует повреждению дёсен и челюстных костей. При этом наблюдалась прямая зависимость между степенью поражения периодонта и уровнем воздействия стрессора. Также отмечается корреляция распространения и интенсивности патологии тканей челюстно-лицевой области со сроками пребывания в экстремальной среде.

Данные клинические наблюдения были подтверждены в опытах на крысах при воздействии на них различными стрессорами. И во всех случаях наблюдалось развитие патологий дёсен и челюстного аппарата, в том числе развитие кариозного процесса.

Анализ литературных данных и клинических наблюдений доказывает патологическую роль дистресса в развитии заболеваний тканей челюстно-лицевой области, что связано с нарушением нейрогуморальной регуляции, активацией процессов перекисного окисления липидов, стимуляцией

протеолиза, расстройствами геморегуляции, снижением специфической и неспецифической резистентности организма [8][13][14][15].

Как показали литературные данные, более чем в половине случаев заболевание тканей челюстно-лицевой области связаны с нарушением нейрогуморальной регуляции, которую повлекли за собой стрессорные воздействия. Клиническими данными также подтверждено, что существует корреляция интенсивности патологий со времени и силой стрессора.

2.2 Стрессорные повреждения миокарда

На данный момент различные исследования показали, что стресс, ишемия и сочетание этих факторов играют ведущую роль в возникновении основных заболеваний сердца. Основу целого комплекса повреждений сердечно-сосудистой системы (атеросклероза, тромбоза кровеносных сосудов, коронарораспазма, миокардиодистрофии, инфаркта миокарда, аритмий и внезапной сердечной смерти, артериальной гипертензии) составляет стрессорное повреждение миокарда и кровеносных сосудов. Сама ишемия миокарда, возникающая при окклюзии коронарной артерии, также является мощным стрессорным фактором, который не только усиливает ишемическое повреждение, но может стать причиной первичного некоронарогенного повреждения неишемизированных отделов сердца. Стрессорная реакция, возникающая при действии на организм новых или экстремальных факторов окружающей среды, во многом определяет развитие биохимических и функциональных изменений миокарда при ишемическом или постишемическом реперфузионном повреждении сердца. Ф. З. Меерсон подробно проанализировал механизмы, за счет которых стрессорная реакция может иметь значение в патогенезе ишемической болезни сердца и ишемии миокарда. На рис. 2 представлена схема, иллюстрирующая основные повреждающие факторы, которые в равной мере реализуются при обусловленном внутренне или внешне вызванном стрессе [14].



Рисунок 2 - Роль стресса в патогенезе ишемии миокарда и ишемической болезни сердца [14]

На рисунке 2 представлена схема взаимосвязи стрессорной реакции и патологий ишемии миокарда и ишемической болезни сердца. Первый приступ болезни вызывает у человека болезненные ощущения и страх смерти, что приводит к возникновению стресса. Стрессорная реакция имеет проявление в виде следующих последствий:

- повреждение печени, атерогенная дислипидемия;
- аритмия сердечных сокращений здоровых участков сердца;
- увеличение свёртываемости крови и образование тромбов;
- уменьшение сопротивления мышечного слоя сердца к гипоксии и

реоксигенации;

- увеличение сопротивления сосудов большого круга кровообращения и как следствие перегрузка сердца.

Все эти факторы вызывают повторные приступы ишемии миокарда, каждый из которых вновь запускает стрессорную реакцию, и в итоге такой циклический процесс приводит к инфаркту миокарда.

Одним из факторов способствующих развитию атеросклероза, считают стрессорное поражение печени. В пользу этого положения свидетельствуют данные о том, что так называемая семейная гиперхолестеринемия, приводящая к коронарному атеросклерозу, связана с генетическим дефектом печени, проявляющимся в нарушении механизма захвата и катаболизма атерогенных липопротеидов низкой плотности. Установлено, что стрессорное повреждение печени приводит к нарушению в ней процессов окисления холестерина, превращению его в желчные кислоты и выведения их из организма, что в свою очередь способствует гиперхолестеринемии. В результате, даже при отсутствии избытка холестерина в пище стресс может приводить к развитию стенозирующего коронарного склероза и играет важную роль в развитии ишемической болезни сердца. Вместе с этим стрессорная реакция вызывает избыток кальция, множественные зоны нарушения проводимости и деполяризации. Совокупность этих нарушений приводит к нарушению электрической стабильности сердца, тяжёлым аритмиям, фибрилляции и остановке сердца. Возникший ишемический очаг сопровождается болевыми ощущениями, что усиливает стрессорную реакцию и может осложнить течение и исход первичного ишемического повреждения

Ишемия миокарда сопровождается выключением дыхательной цепи митохондрий в зоне ишемии, торможением цикла трикарбоновых кислот, дефицитом макроэргических соединений и активацией гликолиза. Всё это закономерно вызывает болевой синдром, что усиливает или вновь вызывает стресс-реакцию, увеличивая активность симпатико-адреналовой системы и выброс катехоламина.

В настоящее время установлено, что в развитии стрессорного или ишемического повреждения сердца огромное значение имеет нарушение нейрогормональной регуляции функции этого органа. Принейродистрофическом повреждении миокарда, вызванном нанесением чрезвычайного раздражения на различные рефлексогенные зоны или гипоталамические центры, резко меняется характер нервных и гормональных влияний на сердце.

Таким образом, одним из ключевых звеньев стрессорного повреждения миокарда является липотропный эффект катихоламинов и глюкокортикоидов, которые прямо или опосредованно усиливают активность липаз, фосфолипаз, интенсивность перекисного окисления липидов [14].

Согласно приведённым клиническим и литературным данным, становится очевидным, что стресс оказывает большое влияние на развитие патологии сердечной мышцы и сердечно-сосудистой системы. И если не стрессорная реакция вызвала первичное повреждение, то она может сильно повлиять на дальнейшее развитие болезни и вызвать её рецидивы. Помимо влияния на сердечную мышцу, стресс воздействует и на саму кровь, увеличивая её свёртываемость, что может вызвать образование тромба внутри кровеносных путей и вызвать серьёзные проблемы.

2.3 Алиментарная дистрофия

Ещё одним видом стрессорного воздействия на организм является голодание. Оно обусловлено полным отсутствием пищи или недостаточным поступлением в организм питательных веществ. Выделяют физиологическое – оно характерно для некоторых видов животных в период зимней или летней спячки, и патологическое голодание. В зависимости от содержания питательных веществ патологическое голодание разделяют на:

- полное;
- неполное;

- частичное голодание.

При неполном голодании энергетическая ценность пищи не удовлетворяет энергетические потребности организма, а частичное голодание вызывает недостаточное поступление одного или нескольких питательных веществ, при нормальной энергетической ценности пищи. Состояние, возникающее в результате сочетания неполного и качественно неполноценного белкового голодания, называется белково-энергетической недостаточностью.

Болезненное состояние, вызванное голоданием, было названо «алиментарной дистрофией». В патогенезе алиментарной дистрофии кроме белковой и энергетической недостаточности имеют значение дополнительные факторы: холод, физическое утомление, нервно-психическое напряжение. Алиментарная дистрофия характеризуется выраженной потерей массы тела, уменьшением жировой клетчатки, атрофией скелетной мускулатуры и внутренних органов, сопровождается прогрессирующими изменениями всех видов обмена веществ. В экспериментальных исследованиях было показано, что дети, испытывающие в раннем детстве недостаток белка в питании, отстают в росте, физическом и интеллектуальном развитии. Согласно клиническим наблюдениям последствия голодания могут проявляться спустя сравнительно длительные сроки, поскольку дефицит пищевых веществ некоторое время может восполняться за счет процессов биохимической адаптации.

Голодание и недоедание поражают в той или иной степени весь организм, но в большей мере это сказывается на печени. Доказано, что при систематическом недоедании в организме резко снижаются запасы гликогена, в печени значительно уменьшается содержание белка и нуклеиновых кислот.

Основные причины внешне обусловленной алиментарной недостаточности, имеющими социальную и медицинскую значимость, являются неполное и качественно неполноценное питание. Ее внутренней причиной является патологическая активация нейроэндокринной катаболической системы, то есть элемент стрессорной реакции, потерявшей биологический смысл и адаптивное значение. Отсюда следует, что даже при

достаточном потреблении необходимых веществ с пищей, различные стрессоры могут вызвать алиментарную дистрофию [14].

На основе клинических данных достоверно выявлено, что одно из возможных проявлений стресса – истощение организма, что внешне проявляется, как дистрофия, вызванная голоданием. Особенно заметно это явление в экстремальных ситуациях.

2.4 Иммуныереакции

Стрессорные воздействия вызывают изменение функциональной активности различных систем организма. Одно из основных мест в этих процессах принадлежит иммунной системе. Уже на ранней стадии адаптационных реакций под воздействием экстремальных стрессоров в ней происходят изменения. А в стадии истощения формируется комплекс симптомов, которые определяют как вторичное иммунодефицитное состояние. Последнее является одной из этиологических причин развития иммунозависимых заболеваний.

Многие исследования ещё не внесли ясности в понимание характера влияния стрессоров на иммунные процессы и обеспечивающих это влияние механизмах, по причине отсутствия гормонального анализа в условиях действия на организм стрессоров. Однако, по современным данным, стрессоры могут вызывать сложные нейроэндокринные сдвиги, которые включают в себя различные медиаторные и гормональные компоненты. Учитывая, что гормоны и медиаторы изменяют течение иммунных реакций.

Данные литературы дают информацию о том, что стрессорные воздействия на организм вызывают нарушение медиаторных и иммунных процессов, сдвиги тканевого метаболизма, энергообразования и энергозатрат. Результатом этого дисбаланса станут структурные и функциональные повреждения органов и тканей, что оказывает большое влияние на развитие многих заболеваний(патология сердечно-сосудистой системы, нарушения

функции печени, алиментарная дистрофия, иммунодефициты, и т.д.) [14].

Хотя точных данных о механизмах и характере изменения иммунных процессов в период стресса не выявлено, однако, клинические данные дают достоверную информацию об общем снижении иммунитета под воздействием стрессора.

2.5 Ревматоидный артрит

В медицине по-прежнему актуальной остаётся проблема ревматоидного артрита, и клиническими наблюдениями установлено, что в 40-87% случаев данному заболеванию предшествует тяжёлая эмоциональная травма. В трети таких случаев заболевание носило острый характер. Данные клинические наблюдения проверялись экспериментально на лабораторных крысах. Проверялось влияние на протекание болезни эустресса и дистресса. На примере влияния таких двух часто встречаемых стрессоров, как иммобилизация и динамические физические нагрузки.

Полученные данные подтвердили результаты клинических наблюдений, свидетельствующих о действии дистресса как патогенного фактора, способного усиливать системный патологический процесс в больном организме, и эустресса - как мощного адаптационного фактора, способного мобилизовать защитно-приспособительные силы организма, положительно воздействуя на динамику воспалительного процесса. Исследователи-клиницисты установили, что влияние дистресса не только усугубляет течение ревматоидного артрита, но и приводит к более частым и тяжело протекающим повторным заболеваниям, в то время как эустресс (физические тренировки) способен снижать активность системного воспаления в больном организме [15].

Дистресс стимулирует рецидивы заболеваний и усиленное развитие патологий, в то время как эустресс облегчает протекание болезни, уменьшает повреждение тканей и препятствует повторным заболеваниям.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе работы были решены следующие задачи:

- выделены основные виды стресса;
- выявлены стадии протекания стресса и исследована динамика его развития;
- рассмотрены различные клинические случаи влияния стресса на организм человека.

На основе исследованных литературных и клинических данных сделаны следующие выводы:

- Стресс представляет собой естественную реакцию организма на физические и психические типы раздражений. Регуляция стрессорной реакции осуществляется гипоталамусом, а сама такая реакция является звеном механизма адаптации.

- Стресс может оказывать как негативное влияние на организм человека, так и положительное, если его воздействие будет нормировано, а сам стресс в своём развитии проходит только две стадии: тревоги и резистентности.

- Стресс является, прежде всего, молекулярным процессом и начинает своё воздействие на организм на клеточном уровне. И помимо влияния на работу клеток и их структуру этот процесс также энергозатратный, что обуславливает истощение организма при длительном воздействии стрессора.

- Как показали литературные данные, более чем в половине случаев заболевание тканей челюстно-лицевой области связаны с нарушением нейрогуморальной регуляции, которую повлекли за собой стрессорные воздействия. Клиническими данными также подтверждено, что существует корреляция интенсивности патологий со временем и силой стрессора.

- На основании клинических исследований стресс оказывает большое влияние на развитие патологии сердечной мышцы и сердечно-сосудистой

системы. И если не стрессорная реакция вызвала первичное повреждение, то она может сильно повлиять на дальнейшее развитие болезни и вызвать её рецидивы. Помимо влияния на сердечную мышцу, стресс воздействует и на саму кровь, увеличивая её свёртываемость, что может вызвать образование тромба внутри кровеносных путей и вызвать серьёзные проблемы.

- Благодаря клиническим данным достоверно выявлено снижение иммунитета под воздействием стрессора, а также одно из возможных проявлений стресса – истощение организма, что внешне проявляется, как дистрофия, вызванная голоданием. Особенно заметно это явление в экстремальных ситуациях.

- На примере клинических исследований больных ревматоидным артритом подтверждается, что дистресс стимулирует рецидивы заболеваний и усиленное развитие патологий, в то время как эустресс облегчает протекание болезни, уменьшает повреждение тканей и препятствует повторным заболеваниям.

В результате выполнения работы были достигнуты следующие общекультурные и общепрофессиональные компетенции:

- Способностью представлять адекватную современному уровню знаний научную картину мира на основе знания основных положений, законов и методов естественных наук и математики (ОПК-1).

- Способностью осуществлять поиск, хранение, обработку и анализ информации из различных источников и баз данных, представлять ее в требуемом формате с использованием информационных, компьютерных и сетевых технологий (ОПК-6).

- Готовностью формировать презентации, научно-технические отчеты по результатам выполненной работы, оформлять результаты исследований в виде статей и докладов на научно-технических конференциях (ПК-3).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Селье Г. Очерки об общем адаптационном синдроме / Г. Селье. - Медгиз, 1960.- 254 с.
- 2 Крыжановский Г. Н. Патология регуляторных механизмов / Г. Н. Крыжановский // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1990. - № 2. - С. 3-8.
- 3 Губарева Г. И. Экологический стресс / Г. И. Губарева. - СПб-Ставрополь: Лань, 2001. - 448с.
- 4 Вальдман А. В. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса / А.В.Вальдман, М.М.Козловская, О.С.Медведев. - Медицина, 1979. - 359 с.
- 5 Вальдман В. А. Психофармакологическая регуляция эмоционального стресса /В. А. Вальдман //Актуальные проблемы стресса. -Кишнев, 1976. -С. 34-43.
- 6 Пшенникова М. Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии / М. Г. Пшенникова //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 2000. - № 4. - С. 21-31.
- 7 Сапронов Н. С. Гормоно гипоталамно-гипофизарнотиреоидной системы и мозг /Н. С. Сапронов, Ю.О.Федотова. - СПб: Лань, 2002. - 184с.
- 8 Горизонтов П. Д. Резистентность и поражение. Вопросы общей патологии /П. Д. Горизонтов //Патологическая физиология экстремальных состояний. - Медицина, 1973. 7-34.
- 9 Китаев-Смык Л. А. Психология стресса / Л. А. Китаев-Смык.- Москва: Наука, 1983. - 368с.
- 10 Селье Г. Стресс без дистресса /Г. Селье. - Медгиз, 1982. - 125с.
- 11 Михайлис А. А. Эустресс, дистресс и суперстресс как варианты течения стресса: экспериментальные подходы, клинические параллели, патофизиологические основы / А. А. Михайлис // Здоровье и образование в XXI веке. - 2008. - Т. 10. - № 4.- С. 593.
- 12 Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца / Ф.З.Меерсон. - Медицина, 1984. - 272с.
- 13 Архипенко Ю. В. Модификация ферментной системы транспорта Ca²⁺ в саркоплазматическом ретикулуме при перекисном окислении липидов, молекулярные механизмы изменения активности Са-АТФазы / Ю.В.Архипенко, В.Е.Коган, Ю.П.Козлов //Биохимия. - 1983. -Т. 48. - № 3. - С. 433-441.
- 14 Хныченко Л. К. Стресс и его роль в развитии патологических процессов / Л.К.Хныченко, Н.С.Сапронов// Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. - 2003. -Т. 2. - № 3. - С. 2-15.
- 15 Курыгин Г. А. Дистресс и эустресс: роль в развитии ревматоидного артрита в эксперименте / Г.А.Курыгин //Экология человека. -2006. -№ 4. С. 37-40.

