

ЭУСТРЕСС, ДИСТРЕСС И СУПЕРСТРЕСС КАК ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ СТРЕССА: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ

Михайлис А.А.

Ставропольская государственная медицинская академия,
афедра патофизиологии, г. Ставрополь

Проблема стресса была и остается одной из актуальнейших медико-биологических и социальных проблем. По современным представлениям, стресс – это типовой патологический процесс, в основе которого лежит сложившаяся в ходе эволюции неспецифическая генерализованная реакция целостного организма на воздействие сверхсильного раздражителя, представляющая собой результат интегрального взаимодействия комплекса реципрокных факторов и механизмов, образующих стресс-реализующую и стресс-лимитирующую системы.

Еще Г. Селье была описана стадийность стресса. Он выделял три стадии: тревоги, резистентности, истощения. При этом в первую и третью стадии преобладает катаболизм, а во вторую – анаболизм. Однако далеко не все стрессы доходят до третьей стадии. Если бы каждый стресс, развивающийся в организме в процессе взаимодействия с факторами среды, закономерно заканчивался истощением, то ни о каком адаптогенном эффекте стресса не могло бы быть и речи.

В то же время представляется необходимым четко терминологически разграничить варианты течения стресса, когда он завершается повышением адаптационного потенциала организма, т.е. достигает стадии резистентности и останавливается на ней, а когда – истощением. Думается, что наиболее подходят для этого уже известные термины «эустресс» и «дистресс».

Вместе с тем, надо заметить, что в реальной клинической практике довольно часто приходится встречаться с еще одним вариантом динамики стресса, который связан с особенностями течения той или иной нозологической формы, в частности, с осложненным течением. Достаточно распространенной является ситуация, когда какое-либо острое заболевание, будь то хирургическая патология, например, холецистит или прободная язва желудка-кишечного тракта, либо терапевтическая, например, пневмония или инфаркт миокарда, внезапно возникнув, приобретает склонность к быстрому прогрессированию в связи с развитием разного рода осложнений, нередко закономерно приводя к летальному исходу. Вполне очевидно, что стресс, сопровождающий такие состояния, явно не успевает дойти до стадии резистентности, коль скоро адаптационные возможности организма оказываются преждевременно исчерпанными. Столь же очевиден и тот факт, что новое повреждение, возникающее в организме в связи с осложнением, вновь запускает стресс-реакцию с самого начала, т.е. со стадии тревоги. Недаром гиперкатехоламинемия и гиперкортизолемиа в первые сутки от начала процесса являются показателями тяжести процесса и предикторами осложненного течения, в том числе и неблагоприятного исхода.

Возникает вопрос: каким термином обозначить такой вариант течения стресса? Думается, что наиболее подходит для этого термин «суперстресс», который вполне естественным образом переключается с давно известным из инфектологии термином «суперинфекция» (заболел – не выздоровел – снова заболел). К тому же, Селье описывал и определенную временную организацию стресса. Так, первая стадия стресса – стадия тревоги – формируется в течение 4-6 часов после воздействия и продолжается 24-48 часов.

Занимаясь изучением динамики кислотоустойчивости эритроцитов (КУЭ) при стрессе, мы обнаружили фазовый характер ее изменений: в течение 30-180 минут после воздействия происходит снижение КУЭ, а затем подъем до величин, отражающих масштаб повреждения – чем оно больше, тем выше прирост КУЭ. Максимальной КУЭ остается в течение 24-48 часов, затем при благоприятном течении постстрессивного периода постепенно снижается. Фазовый характер динамики КУЭ при стрессе (падение-подъем-падение) рассматривается нами как проявление типовой реакции системы эритронов на повреждение в рамках стресс-реакции, которая в данном случае протекает по типу эустресса. Отсутствие снижения либо повышение КУЭ через 48 часов после манифестации процесса говорит о наличии осложнения.

Подобная динамика описана нами у крыс при иммобилизационном, операционном, гипоксическом, магнитном, коронарогенном, лекарственном, воспалительном стрессах, а также у больных кардиологического (острая коронарная недостаточность в виде нестабильной стенокардии, Q-позитивного и Q-негативного инфаркта миокарда) и хирургического (послеоперационный период при грыжесечении, аппендэктомии, холецистэктомии) профилей.

Особая динамика КУЭ имеет место и в эксперименте при многократном воздействии повреждающего агента. Она аналогична динамике КУЭ у людей при осложненном течении постстрессивного периода. Так, при ежедневной восьмичасовой иммобилизации крыс в камерах в течение нескольких дней происходит прогрессирующее изо дня в день нарастание КУЭ. В другой серии экспериментов происходила смена стрессора: магнитная буря – иммобилизация – острая гипобарическая гипоксия – введение раствора адреналина – произведение лапаротомного разреза – подкожная инъекция скипидарной эмульсии. Однако принципиальной разницы в динамике КУЭ в обоих сериях отмечено не было: до тех пор, пока действовал стрессор, КУЭ не снижалась. Таким образом, для экспериментального моделирования суперстресса приемлемы оба подхода.

Как известно, стадия истощения стресса характеризуется атрофией надпочечников и уменьшением чувствительности тканей к их гормонам на фоне общих дистрофических сдвигов и полиорганной недостаточности. Однако для таких изменений необходимо определенное время, и стресс в данной ситуации носит, как правило, хронический характер (сверхдлительное воздействие). Более того, при этом всегда имеет место той или иной степени выраженности стадия резистентности. И именно такой его вариант следует именовать дистрессом.

Тогда как в острых случаях при его непрерывно рецидивирующем течении речь идет о суперстрессе. Стадия резистентности при этом отсутствует. Учитывая, что в основе стресса лежит диалектическое взаимодействие стресс-реализующей и стресс-лимитирующей систем, развитие суперстресса, по-видимому, следует связывать с острой недостаточностью стресс-лимитирующих механизмов. Патогенетическая терапия в данном случае должна быть направлена на ограничение эффектов стресс-реализующей системы и потенцирование эффектов системы стресс-лимитирующей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2007. Т. 9. № 4.
2. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2006. Т. 8. № 4.
3. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2005. Т. 7. № 4.
4. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2004. Т. 6. № 4.
5. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2003. Т. 5. № 4.
6. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2002. Т. 4. № 4.
7. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2001. Т. 3. № 4.
8. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2000. Т. 2. № 4.
9. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2007. Т. 9. № 12.
10. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2006. Т. 8. № 12.
11. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2005. Т. 7. № 12.
12. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2004. Т. 6. № 12.
13. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2003. Т. 5. № 12.
14. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2002. Т. 4. № 12.
15. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2001. Т. 3. № 1.
16. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2000. Т. 2. № 1.