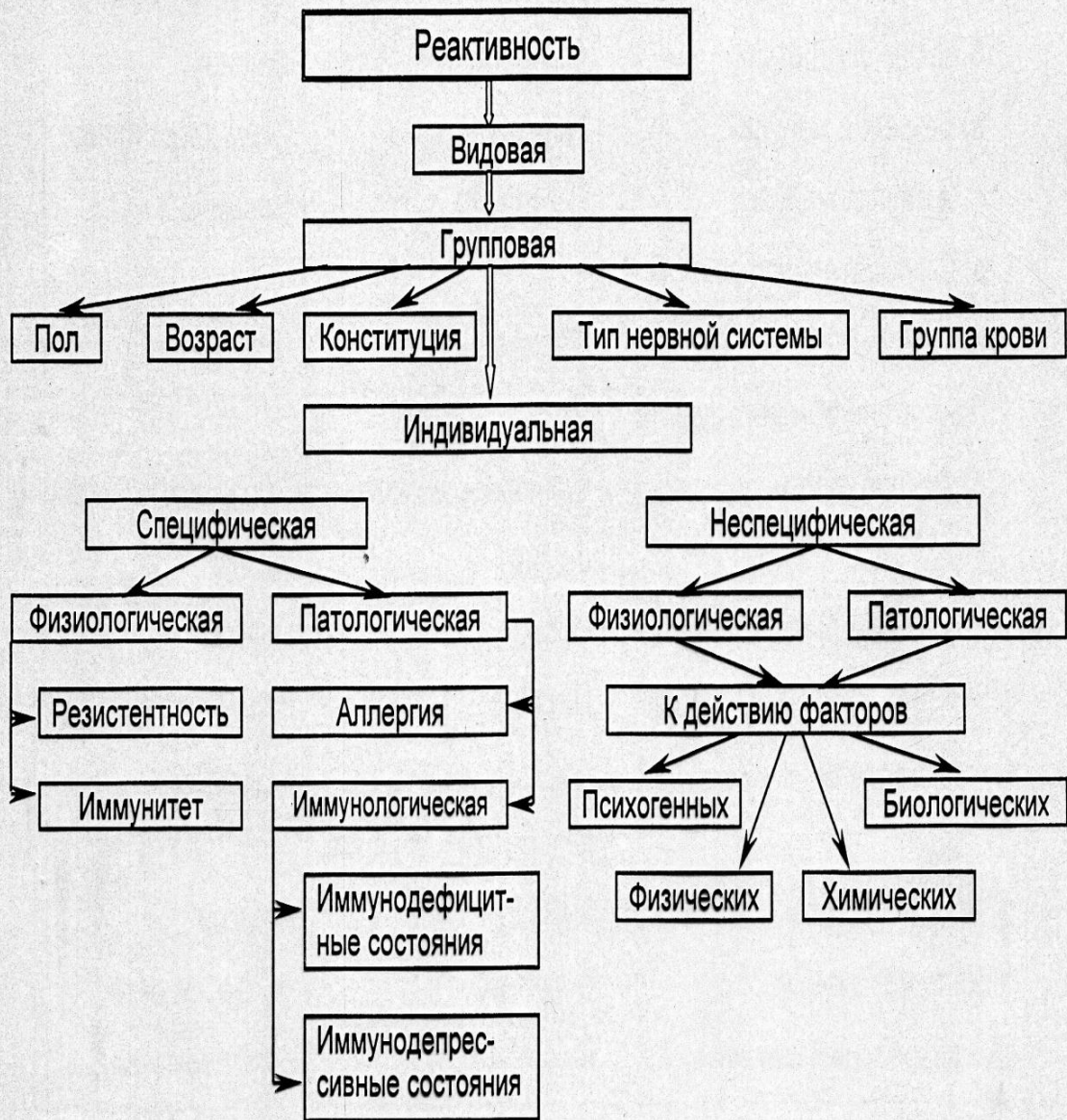


РЕАКТИВНОСТЬ

является эндогенным условием
возникновения заболевания

РЕАКТИВНОСТЬ

– способность организма изменять жизнедеятельность в ответ на воздействие среды с целью сохранения постоянства гомеостаза.



Видовая реактивность

- Сезонная миграция птиц и рыб
- Спячка животных
- Вторая сигнальная система

Групповая реактивность

- Половая
- Возрастная
- Конституциональная
- Тип ВНД
- Группа крови

Половая реактивность

ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА



- женский организм более устойчив к гипоксии, кровопотере, голоданию.
- мужской организм более устойчив к физическим нагрузкам.

Конституциональная реактивность – связана с типом конституции.

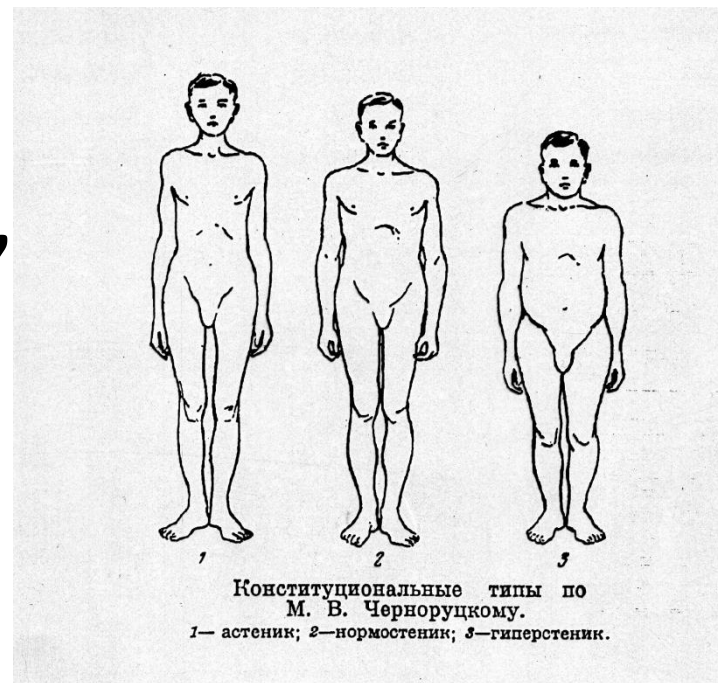
Тип конституции - совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных признаков организма человека, обусловленных наследственностью и условиями жизни.

Принципы классификации

- до М.В. Черноруцкого – учитывались только морфологические признаки
- М.В. Черноруцкий – добавил функциональные особенности организма

Выделяют 3 типа конституции (по М.В. Черноруцкому):

- астенический,
- нормостенический,
- гиперстенический.



**НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У
ЛИЦ КРАЙНИХ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ТИПОВ
(ПО М.В.ЧЕРНОРУЦКОМУ)**

	АСТЕНИКИ	ГИПЕРСТЕНИКИ
1. <u>ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ</u>		
а) АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ	БОЛЕЕ НИЗКОЕ	БОЛЕЕ ВЫСОКОЕ
б) ЧИСЛО ЭРИТРОЦИТОВ	МЕНЬШЕ	БОЛЬШЕ
в) СЕКРЕЦИЯ ЖЕЛУДКА	ГИПОХЛОРГИДРИЯ	ГИПЕРХЛОРГИДРИЯ
г) МОТОРИКА ЖЕЛУДКА	ПОНИЖЕНА	ПОВЫШЕНА
д) ВСАСЫВАТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ ЖЕЛУДКА	ПОНИЖЕНА	ПОВЫШЕНА
2. <u>ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ</u>		
а) ОСНОВНОЙ ОБМЕН	НАКЛОННОСТЬ К ПОВЫШЕНИЮ	НАКЛОННОСТЬ К ПОНИЖЕНИЮ
б) БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН	НИЗКИЙ	ПОВЫШЕН
в) УГЛЕВОДНЫЙ	НИЗКИЙ	ВЫСОКИЙ
г) ГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КРИВАЯ	БЫСТРЫЙ МАКСИМУМ И ВОЗВРАЩЕНИЕ К НОРМЕ	МЕДЛЕННЫЙ ПОДЪЕМ И СПУСК
д) ЖИРОВОЙ ОБМЕН	МЕНЬШЕ	БОЛЬШЕ
е) ХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ	БОЛЕЕ НИЗКАЯ	БОЛЕЕ ВЫСОКАЯ
ж) МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН	БОЛЕЕ НИЗКИЙ	БОЛЕЕ ВЫСОКИЙ
3. <u>ФУНКЦИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ</u>		
а) ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА	ПОВЫШЕНА	ПОНИЖЕНА
б) ГИПОФИЗ	ПОВЫШЕНА	ПОНИЖЕНА
в) НАДПОЧЕЧНИКИ	ПОНИЖЕНА	ПОВЫШЕНА
г) ПОЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ	ПОНИЖЕНА	ПОВЫШЕНА

Люди с астеническим типом отличаются повышенной возбудимостью нервной системы, предрасположенностью к неврозам, гипотензии, заболеваниям органов дыхания, язвенной болезни.

Люди с гиперстеническим типом
предрасположены к ожирению, сахарному
диабету, гипертонической болезни,
ишемической болезни сердца,
желчекаменной болезни.

Реактивность у детей

- чем моложе ребенок, тем меньше специфических признаков болезни, а неспецифические проявления выступают на первый план;
- наличие врожденного (трансплацентарного) иммунитета в течение 6 месяцев после родов;
- защитные барьеры у новорожденных недостаточно развиты и дифференцированы – больше риск проникновения инфекции;
- степень зрелости отдельных систем неодинакова, отсюда особенности их функционирования и сопротивляемость при действии болезнетворных факторов.

Реактивность у пожилых людей

- мультиморбидность;
- иммунная недостаточность, но возникновение аутоагрессии;
- ослабление нервного контроля над работой внутренних органов;
- увеличение роли гуморальных факторов регуляции;
- изменение реактивности к гуморальным факторам (чувствительность растет, а реакционная способность падает).

Индивидуальная реактивность: специфическая (связана с работой иммунной системы)

физиологическая	патологическая
Резистентность Иммунитет	Аллергическая Иммунологическая -иммунодефицитные состояния -иммунодепрессивные состояния

Индивидуальная реактивность: неспецифическая

- к действию факторов: физических, химических, биологических, психогенных.

Неспецифическая патологическая реактивность характерна для больного организма (при шоке, коллапсе, в коме).

Отражает понижение приспособительных возможностей организма.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА- сопротивляемость организма

Частный случай реактивности.

Выделяют пассивную и активную
резистентность.

Пассивная резистентность

– за счет функционирования барьеров:

- наружных (кожа, слизистые),
- внутренних (гистогематические барьеры, мононуклеарно-фагоцитарная система, оболочки клеток).

Механизмы функционирования барьеров:

- нейрогенный,
- нервно-гуморальный,
- клеточный.

Активная резистентность

– обеспечивается защитно-
приспособительными реакциями при
действии экзогенных факторов.

Классификация:

- по раздражителям.

Защитные реакции не приурочены к определенному виду воздействия. Так, например, такую защитно-приспособительную реакцию как учащение дыхания организм использует и при физической работе, и в ответ на снижение содержания кислорода в воздухе, и в ответ на действие высокой температуры внешней среды и т.д. И поэтому большее распространение имеет классификация

- по физиологическим системам.

ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ГИПОКСИИ

- 1. Увеличение вентиляции легких**
- 2. Увеличение дыхательной поверхности
легких**
- 3. Увеличение минутного объема сердца**
- 4. Повышение тонуса сосудов, ускорение тока
крови**
- 5. Выход эритроцитов из кровяного депо**
- 6. Усиление эритропоэза**
- 7. Усиление диссоциации оксигемоглобина**
- 8. Усиление поглощения тканями кислорода**
- 9. Усиление анаэробных процессов**

ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ В ПРОЦЕССЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ И СИСТЕМЫ КРОВИ

- 1. Способность поддерживать постоянство кровяного давления**
- 2. Учащение и замедление ритма сердца**
- 3. Усиление и ослабление силы сердечных сокращений**
- 4. Перераспределение крови в организме**
- 5. Введение в действие запасных капилляров**
- 6. Сокращение и расширение сосудов**
- 7. Введение в действие запасных коллатералей**
- 8. Использование кровяного депо**
- 9. Способность крови к свертыванию**
- 10. Эмиграция лейкоцитов**

ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ В ПРОЦЕССЕ ДЫХАНИЯ

- 1. Большой запас дыхательной поверхности**
- 2. Учащение и замедление ритма дыхания**
- 3. Усиление и ослабление функции
дыхательной мускулатуры**
- 4. Введение в действие дополнительной
дыхательной мускулатуры**
- 5. Усиление кровоснабжения легких**
- 6. Кашель**
- 7. Учащение ритма сердечной деятельности**
- 8. Выход эритроцитов из кровяного депо**

ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ В ПРОЦЕССЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ

- 1. Чувство голода, сытости. Аппетит.**
- 2. Неиспользование в качестве пищи определенных веществ**
- 3. Усиление или замедление перистальтики**
- 4. Усиление или замедление секреции**
- 5. Выделение секрета применительно к принимаемой пище**
- 6. Взаимозаменяемость ферментов**
- 7. Выделение слизи**
- 8. Рвота**

Возможна ***перекрестная резистентность*** – повышение устойчивости организма не только к первичному фактору, вызывающему защитную реакцию, но и к другим воздействующим факторам, ответная реакция на действие которых имеет сходные механизмы с первичным воздействием. Например, закаливание.

Резистентность

- можно повысить в результате тренировок,
- снижается при гипокинезии.

ПОКАЗАТЕЛИ РЕАКТИВНОСТИ

- раздражимость, возбудимость, функциональная подвижность;
- реакция системы крови;
- скорость образования антител;
- определение биологически активных веществ;

- исследование бактерицидных свойств кожи;
- исследование двигательной активности мерцательного эпителия;
- фагоцитарная активность лейкоцитов;
- функциональные пробы.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ –

это различные дозированные нагрузки или возмущающие воздействия, позволяющие объективно оценить резервы организма и способность компенсировать повреждение организма при болезни.

Используются для оценки ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ (У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ) И ЗАЩИТНО-КОМПЕНСАТОРНЫХ (У БОЛЬНЫХ ЛЮДЕЙ) РЕАКЦИЙ.

Показания к проведению функциональных проб

1. Оценка функционального состояния сердечно – сосудистой, дыхательной и других систем организма здоровых и больных людей;
2. Оценка физической подготовленности к занятиям спортом, физической культурой и ЛФК;
3. Экспертиза профессиональной пригодности;
4. Оценка эффективности программ тренировки и реабилитации.
5. Оценка приспособляемости к данной нагрузке;
6. Оценка физической работоспособности и уровня подготовленности;
7. Выявление изменений со стороны сердечно – сосудистой и других систем и процессов адаптации к нагрузке от одного исследования к другому;
8. Выявление предпатологических состояний.

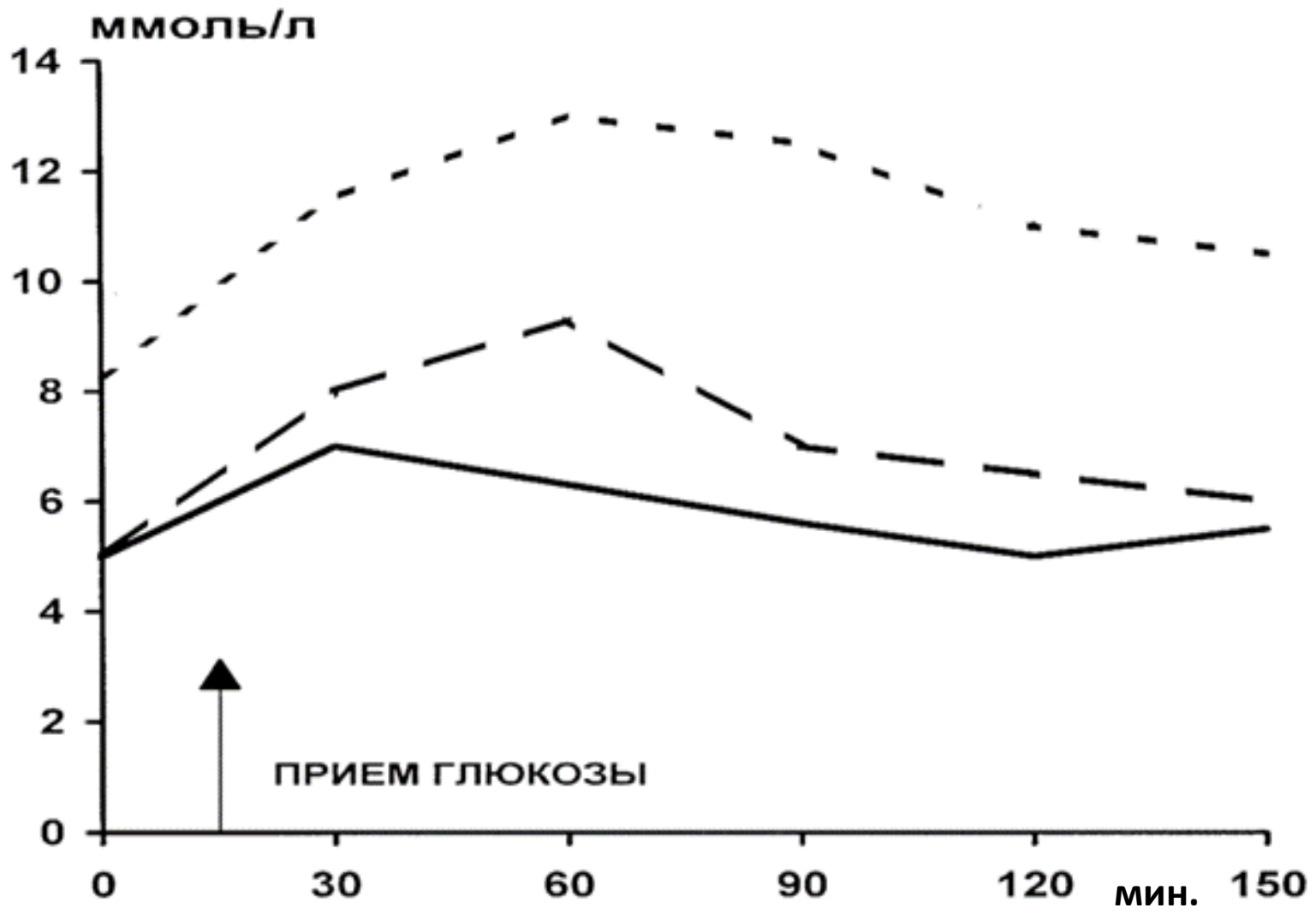
КЛАССИФИКАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ

- 1. Функциональные пробы с дозированной физической нагрузкой.*
- 2. Пробы с изменением условий внешней среды.*
- 3. Пробы с изменением положения тела в пространстве.*
- 4. Пробы с использованием фармакологических и пищевых средств.*

Оценка функциональных проб

- исходные данные исследуемого показателя
- скорость достижения максимума,
- величина подъема показателя,
- скорость возврата к норме, должной величине, исходному уровню.

Позволяет выявить компенсированную форму заболевания на ранней стадии его развития и своевременно начать лечение.



АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ И СТРЕСС

Адаптационный синдром-системная стадийная реакция приспособления организма к действию сверхсильных факторов внешней и или внутренней среды.



Представление о адаптационном синдроме было сформулировано канадским ученым Хансом Селье в 1936г.

Адаптация организма к чрезвычайным факторам характеризуется активацией специфических и неспецифических реакций и процессов.

Специфический компонент механизма адаптационного синдрома обеспечивает приспособление организма к действию конкретного фактора: к гипоксии, холоду, жаре, физической нагрузке, значительному избытку или недостатку какого либо вещества, существенному сдвигу важного параметра гомеостаза и т. п.

Неспецифический компонент адаптационного синдрома заключается в общих, стандартных неспецифических изменениях в организме, возникающих при воздействии любого фактора необычной для него силы, характера и или длительности. Эти изменения обозначаются как стресс(напряжение).

Стресс - генерализованная неспецифическая реакция организма, возникающая под действием факторов необычного характера, силы и или длительности (стрессоров).

«У человека с его высоко развитой нервной системой эмоциональные раздражители-практически самый частый стрессор»(Г.Селье).

На слабые, повторяющиеся и возрастающие по силе воздействия развиваются реакции тренировки, а на средние по силе раздражители-реакции активации.

Поскольку сила воздействия стрессоров на организм различна, степень выраженности вызванных ими изменений также варьирует. В связи с этим Ганс Селье предложил различать положительную (эустресс –от греческого «эу» - хороший) и отрицательную (дистресс-от латинского «дис»-плохой) формы стресса.

Эустресс - состояние напряжения адаптационных резервов организма (адаптационной энергии по Г.Селье), вызванное раздражителями умеренной силы, которое является физиологическим состоянием, так как человек постоянно подвергается воздействию изменяющихся условий природной и социальной среды. Эустресс-физиологический стресс укрепляет приспособительные системы организма, то есть необходим для поддержания высокого уровня здоровья.

Чрезвычайно сильные и продолжительные стрессорные воздействия вызывают состояние дистресса-патологический стресс.

Дистресс-комплекс разрушительных реакций, приводящих к развитию патологических процессов и болезней.

МЕХАНИЗМЫ СТРЕСС-РЕАКЦИИ

Стресс-реализующая система состоит из центрального звена и двух периферических ветвей, связывающих центральное звено со всем организмом.

Центральное звено объединяет три группы нейронов в головном мозге:

1)нейроны паравентрикулярного ядра гипоталамуса, вырабатывающих кортикотропин-рилизинг-гормон(КРГ),- КРГ-нейроны. КРГ активирует гипоталамо-гипофиз-надпочечниковую систему(ГГНС).

2)группы нейронов в стволе мозга-гипоталамусе и других отделах синтезирующих норадреналин (НА)-НА-нейроны.

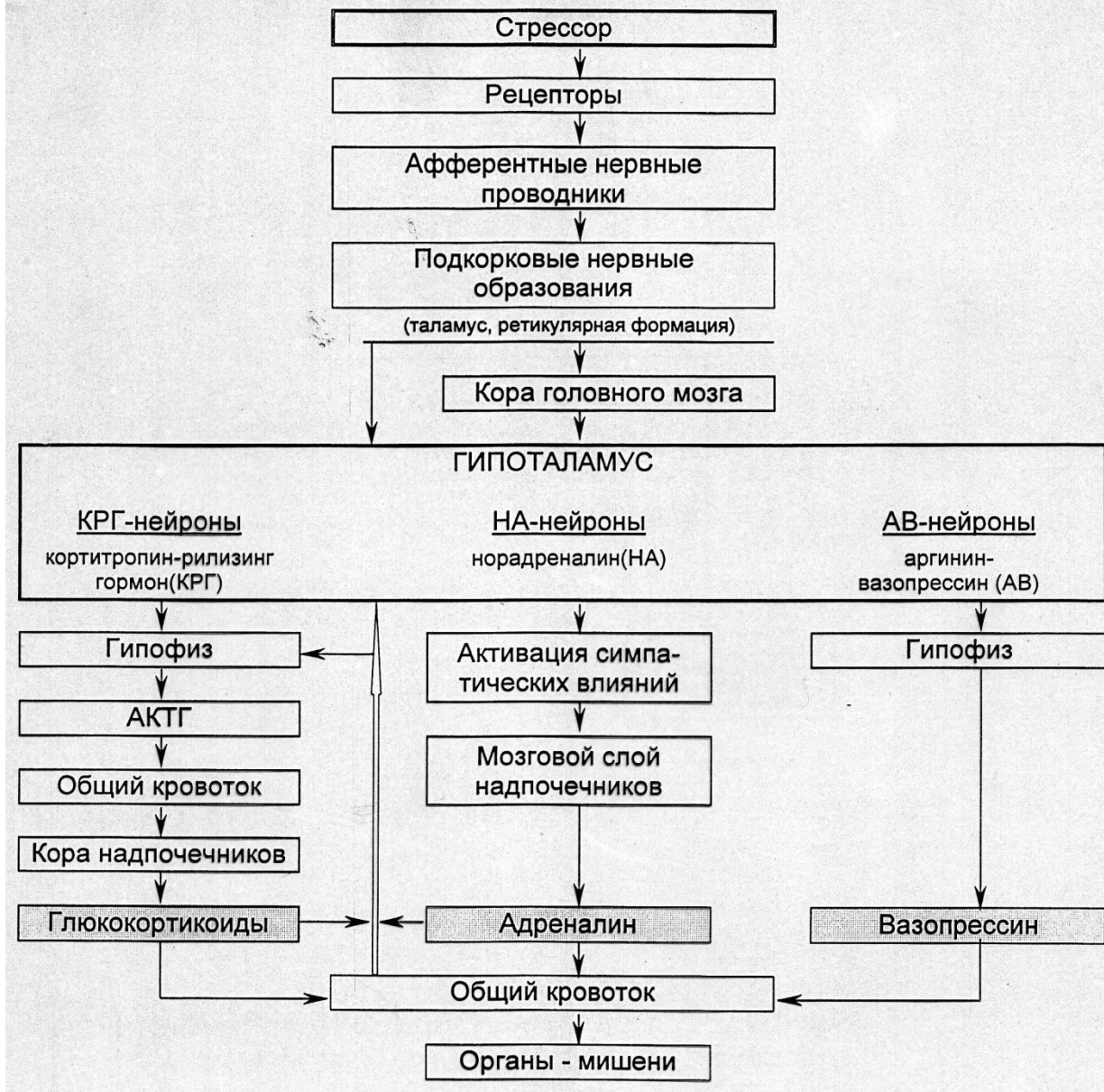
3)нейроны паравентрикулярного ядра гипоталамуса, вырабатывающие гормон аргинин-вазопрессин(АВ)-АВ-нейроны.

Периферические ветви стресс-системы:

1) гипоталамо-гипофиз-надпочечниковая система, которая активируется КРГ, в результате чего из коры надпочечников под влиянием АКТГ гипофиза выделяются гормоны глюкокортикоиды.

2) симпато-адреналовая система, в которую входит симпатическая нервная система и мозговой слой надпочечников. Конечными продуктами активации этой системы являются катехоламины-адреналин и норадреналин.

Стресс-реализующие системы



Стресс-лимитирующие системы:

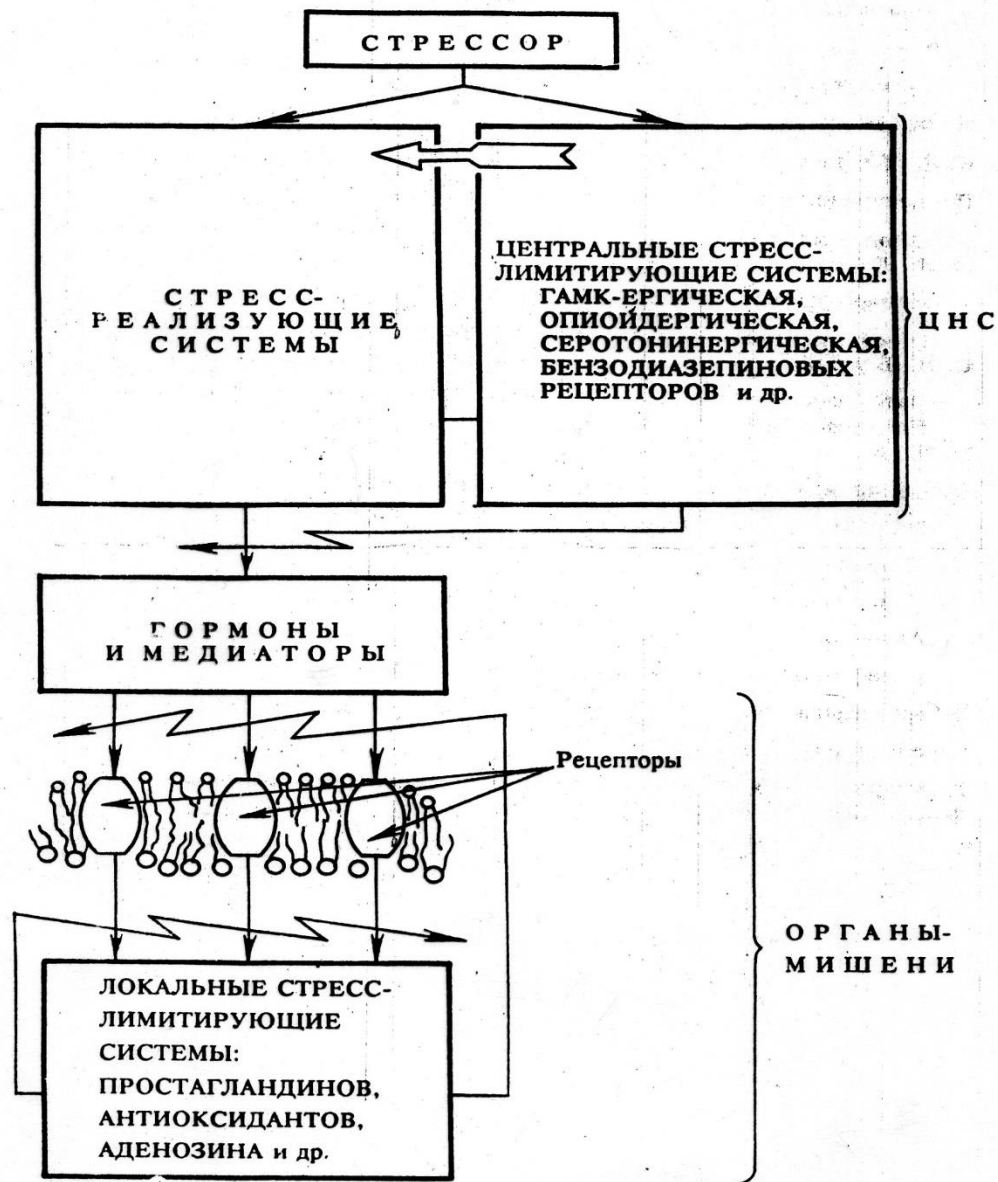
Центральные стресс-лимитирующие системы:

- 1)ГАМК-ергическая система(система ГАМК-нейронов,продуцирующих гамма-аминомасляную-ГАМК, обладающую тормозным действием на нейроны головного и спинного мозга);**
- 2)опиодергическая система, объединяющая нейроны в гипоталамусе и секреторные клетки в гипофизе, продуцирующие опиодные пептиды: эндорфины, энкефалины, динорфины;**
- 3)дофаминергическая система;**
- 4)система оксида азота;**
- 5)серотонинергическая система.**

Локальные стресс-лимитирующие системы:

- 1)простагландиновая (А,Е);**
- 2)аденозинергическая;**
- 3)антиоксидантная.**

Центральные и органно-тканевые стресс-лимитирующие системы организма



Адаптивные и повреждающие эффекты стресс-реакции

В результате взаимодействия стресс-системы и структурно-функциональной системы, специфически ответственной за адаптацию, может быть достигнуто сохранение гомеостаза, и только в том случае, если сила и продолжительность стрессора умеренны, стресс реакция может завершиться в виде положительных адаптивных эффектов.

Чрезмерно сильное и или длительное стрессорное воздействие приводит к повреждению за счет трансформации адаптивных эффектов стресс-реакции в повреждающие. Они возникают как «издержки» активации стресс-системы на сильное стрессорное воздействие и связаны с избыточным выбросом стресс-гормонов.

Рассматривают 4 основных эффекта стресс-реакции, которые могут реализоваться или как адаптация к стрессорным факторам, или как повреждение в результате действия этих факторов.

1. Мобилизация органов и тканей, ответственных за адаптацию к данному стрессору, за счет структурно-функциональной системы на уровне клетки.

Стресс-гормоны (глюкокортикоиды, катехоламины), выделяющиеся в ответ на действие стрессора, через соответствующие рецепторы на клеточной мембране увеличивают в цитоплазме концентрацию ионов кальция. Соединяясь с кальций-связывающим белком кальмодулином, кальций активирует кальмодулинзависимую протеинкиназу, которая запускает процессы, приводящие к сокращению миоцита. Одновременно кальций участвует в активации генетического аппарата клетки (экспрессия генов и синтеза соответствующих белков).

Усиление под действием стресс-гормонов активности протееинкиназ стимулирует образование энергии в митохондриях и в системе гликолиза.

Гормоны стресса, активируя липазы, фосфолипазы и образование кальций-зависимых протееинкиназ, увеличивают и интенсивность свободнорадикального окисления липидов. В итоге в клетке повышается содержание свободных жирных кислот, продуктов свободнорадикального окисления липидов. Этот эффект стресс-реакции называют липотропным. При этом снижается вязкость липидного слоя биомембран, что повышает текучесть мембран. Такие изменения умеренной степени увеличивают подвижность полипептидных цепей мембраносвязанных белков и повышают их активность.

При умеренном действии стрессора и, соответственно, умеренной стресс-реакции этот эффект, реализующийся на уровне клетки, приводит к усиленному функционированию органов и тканей. ответственных за адаптацию к стрессору, и способствует сохранению гомеостаза.

При чрезмерно сильной и или затянувшейся стресс-реакции эффект стресс-реакции из адаптивного может перейти в повреждающий, так как при сильном воздействии стрессора и, соответственно, при интенсивной стресс-реакции изменения на уровне клетки более выражены.

В результате избыточное повышение концентрации кальция и избыточная активация фосфолипаз, липаз и свободнорадикального окисления липидов вызывают повреждение клетки. В клетках миокарда это приводит к кардиотоксическому эффекту. При избытке кальция в клетках миокарда возникают необратимые контрактурные повреждения митохондрий, нарушения функции митохондрий. Кроме того, синтезирующиеся в высоких концентрациях свободные жирные кислоты и лизофосфолипиды образуют мицеллы, которые «разбивают» клеточные мембраны, нарушая их целостность. В итоге проницаемость клеточных мембран для ионов и особенно для кальция повышается, что еще более увеличивает перегрузку этим катионом саркоплазмы и дальнейшее повреждение клеток миокарда.

Это обозначают как первичное стрессорное повреждение миокарда.

2. Мобилизация энергетических и структурных ресурсов организма

Этот эффект проявляется в усилении под влиянием стресс-гормонов работы систем кровообращения и дыхания, в увеличении в крови уровня глюкозы, жирных кислот, аминокислот. В результате становятся более доступными субстраты окисления, исходные продукты биосинтеза и кислород для гиперфункционирующих органов. Это обеспечивает срочную адаптацию организма к стрессовой ситуации.

Однако в условиях длительной и или интенсивной стресс-реакции подобная мобилизация перестает быть адаптивным фактором и приводит к прогрессирующему истощению энергетических ресурсов организма, способному привести к повреждениям. Поэтому этот эффект назван катаболическим.

3. Направленная передача энергетических и структурных ресурсов в ответственную за адаптацию к стрессору систему путем увеличения кровотока в органах этой системы

Такая направленная передача осуществляется за счет локальной рабочей гиперемии в органах системы, ответственной за адаптацию. Одновременно происходит сужение сосудов в органах, не задействованных в процессе адаптации(перераспределение функциональной нагрузки).

Действительно, при стресс-реакции, вызванной острой физической нагрузкой, доля минутного объема крови, поступающей в скелетные мышцы, возрастает в 4-5раз;а в органах пищеварения и почках кровотока, напротив, уменьшается в 5-7раз по сравнению с состоянием покоя.

Основная роль в осуществлении этого эффекта принадлежит катехоламинам. вазопрессину и ангиотензину II,а так-же субстанции P, секреция которых увеличена при стресс-реакции. Перераспределение при стрессе кровотока преимущественно в органы и ткани, отвечающие за адаптацию, представляет собой важный приспособительный механизм.

Вместе с тем при чрезмерно выраженной стресс-реакции может происходить обусловленное ишемией нарушение структуры и функций и даже повреждение других органов, не участвующих непосредственно в данной адаптивной реакции. Примером является образование ишемических язв желудочно-кишечного тракта при длительных тяжелых эмоционально-физических (стрессорных) нагрузках. Длительный эмоциональный стресс интенсивная стресс-реакция могут вызвать и ишемические поражения в сердце. Высокий уровень адреналина в крови при длительном стрессе может приводить к десенситизации β -адренорецепторов, в этом случае действие катехоламинов опосредуется через α -адренорецепторы и другие кальций-мобилизующие рецепторы, стимулирующие коронарореконструкцию. При этом могут также возникнуть стрессорные гипертензионные состояния.

4. Активация синтеза нуклеиновых кислот и белков

Активация синтетических процессов в клетках является следствием адаптивной мобилизации энергетических и структурных ресурсов организма.

Активация синтеза нуклеиновых кислот и белков обеспечивает восстановление структур, пострадавших в результате катаболических процессов, и является основой формирования структурных основ адаптации и развития устойчивого приспособления к различным факторам среды. Этот эффект обозначают как анаболический (структурный след адаптации). Кроме того, в процессе развертывания стресс-реакции активируется секреция «приторможенных» в начале реакции гормонов-соматотропного гормона, инсулина, тироксина, которые также усиливают синтез белков и тем самым активируют рост клеточных структур в органах, на которые приходилась наибольшая нагрузка при стрессе.

Вместе с тем чрезмерная активация синтетических и пролиферативных процессов может вызвать нерегулируемый клеточный рост и, наряду с иммунодефицитом при стрессе, по-видимому, может играть роль в механизме онкогенного эффекта.

Эффективность адаптивной стресс-реакции (эустресс) и вероятность возникновения стрессорных повреждений (дистресс) определяется как силой и длительностью действия стрессора, так и состоянием стресс-системы и стресс-лимитирующих систем; их базальной активностью, степенью активации при стрессе, которые обусловлены наследственными и приобретенными свойствами организма.

Высокая базальная активность стресс системы и или избыточная активация ее при стрессе приводит к артериальной гипертензии, нарушением функции сердца, органов пищеварения, подавлением иммунитета.

Низкая базальная активность стресс-системы и или неполноценная активация ее при стрессе приводит к снижению способности организма адаптироваться к окружающей среде и решать жизненно важные задачи в новой обстановке, развитию депрессивных и других патологических состояний. Снижение активности стресс-лимитирующих систем приводит к увеличенной по сравнению с нормой активацией стресс-системы; выброс стресс-гормонов, а также стресс-реакция могут стать чрезмерными. При этом даже умеренное стрессорное воздействие способно привести не к адаптивному ответу организма, а вызвать повреждение.

«Следует подчеркнуть, что какой бы ни была форма адаптации в каждом конкретном случае, будь это даже самая «срочная». практически «немедленная» адаптация, она никогда не осуществляется на «чисто функциональной» основе, всегда имея под собой соответствующую материальную базу» (Д.С. Саркисов).

Представление о «структурном следе» сводится к тому, что интенсификация работы клеток начинается с усиления их функции, которое вызывает активацию генетического аппарата, а это в свою очередь индуцирует гиперплазию ультраструктур и адаптацию клетки к повышенным нагрузкам. Следовательно, согласно этой точке зрения, усиление функции клетки прямо замыкается на ее генетический аппарат, гиперплазия же ультраструктур возникает как следствие активации этого аппарата в качестве финального «структурного следа» в цепи происходящих внутриклеточных изменений.

Такая точка зрения не может не вызывать возражений.

Действительно, все начинается с предъявления клетке повышенных функциональных требований, и она начинает усиленно работать. Это проявляется прежде всего в интенсивном расходовании ее материальных ресурсов. Именно этот нарастающий дефицит ультраструктур и связанное с ним изменение ритма физиологической внутриклеточной регенерации и является инициальным фактором активации генетического аппарата клетки, направленной на нормализацию процессов внутриклеточного обновления в новых условиях работы, а это означает, что интенсификация функции индуцирует активацию генетического аппарата не непосредственно, а через стадию дефицита ультраструктур и изменения физиологической внутриклеточной регенерации, что в конечном счете и является пусковым фактором активации генетического аппарата клетки. До тех пор пока количество ультраструктур остается достаточным для поддержания повышенных функциональных требований активация генетического аппарата и гиперплазия органоидов клетки не произойдут.

Стадии дистресс-реакции

СТАДИЯ ТРЕВОГИ	ФАЗА ШОКА (ЗАВИСИТ ОТ ПАТОГЕННОГО ФАКТОРА)	ПАДЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ, ГИПОГЛИКЕМИЯ, УМЕНЬШЕНИЕ ВЕСА НАДПОЧЕЧНИКОВ, КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ
СТАДИЯ РЕЗИС-ТЕНТ-НОСТИ	ФАЗА ПРОТИВО-ШОКА (ЗАВИСИТ ОТ КОМПЕНСАТОР-НЫХ СВОЙСТВ ЭНДОКРИННОГО АППАРАТА)	ПОВЫШЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ, ГИПЕРГЛИКЕМИЯ, ГИПЕРТРОФИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ИНВОЛЮЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОГО АППАРАТА, КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ
СТАДИЯ ИСТОЩЕНИЯ	ВОССТАНАВЛИВАЕТСЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ВСЕХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА НА НЕКОТОРОМ НОВОМ УРОВНЕ, ОБУСЛОВЛЕННОМ ГИПЕРФУНКЦИЕЙ АДАПТИВНЫХ ГОРМОНОВ	УМЕНЬШЕНИЕ ВЕСА НАДПОЧЕЧНИКОВ, ПАДЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ, ГИПОГЛИКЕМИЯ, ПОРАЖЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СИСТЕМ, ПРИВОДЯЩЕЕ К ГИБЕЛИ ОРГАНИЗМА



Перекрестная резистентность

ПРЕДБОЛЕЗНЬ

Единого понимания сущности предболезни до сих пор не существует.

С.М. Павленко: «Многими состояние предболезни рассматривается как аналог продромального периода той или иной болезни. С этим согласиться нельзя... Функциональной основой предболезни является измененная реактивность организма, характеризующаяся той или иной степенью нарушением(?) его саморегуляции».

Г.Н. Крыжановский: «Совокупность процессов, развивающихся на поздних стадиях инкубационного периода, представляет собой то, что определяют как предболезнь».

А. Д. Адо: «Предболезнью и началом болезни можно считать инкубационный период при инфекционных болезнях... Стадию предболезни следует считать как состояние, выделяемое только при некоторых заболеваниях, и эта стадия не имеет универсального значения в общей нозологии».

П.Ф. Литвицкий(2015): «Возникновению болезни нередко предшествует состояние предболезни (преморбидное, ни болезнь, ни здоровье , синдром становления болезни). Это состояние характеризуется перенапряжением приспособительно-саногенетических (от греч. sanus-здоровье) механизмов организма в связи с действием на него повреждающих факторов и (или) проявлением(экспрессией)дефектов генетической программы».

Д.С. Саркисов: «Предболезнь», «преднозология» есть не что иное, как здоровье».

В.А. Фролов: «Болезнь представляет собой сложный динамический процесс, который состоит из ряда периодов. Период предболезни. Термин предболезнь не является еще точно детерминированным, однако он подразумевает такое состояние, когда саногенетические механизмы либо перенапряжены, либо ослаблены (в результате воздействия неблагоприятных факторов, вследствие перенесенного другого заболевания и т.д.). В этой ситуации фактор, который у организма с нормальными саногенетическими механизмами не вызовет заболевания. может стать неадекватным для данного организма и может явиться причиной болезни. Таким образом, состояние предболезни можно трактовать как неспецифическое, как фон, на котором патогенный агент может более легко, чем в иных условиях, вызвать заболевание».

А. В. Ефремов, Г. В. Порядин: «Предболезнь (переход от здоровья к болезни) - это снижение функциональной активности некоторых самогенетических механизмов или их комплексов, ведущее к расстройству саморегуляции и ослаблению резистентности организма».

Таким образом, одни авторы считают предболезнь начальным периодом болезни, другие - степенью здоровья.

С нашей точки зрения, предболезнь является низшей степенью здоровья, когда резистентность организма находится на самом низком уровне, снижены возможности организма к адаптации, что выявляется при нагрузке. в первую очередь физической. И следовательно, человек становится наиболее уязвимым к патогенным факторам.