

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДОСТОВЕРНОСТИ КРИТЕРИЕВ КЛАССИЧЕСКОЙ ТРИАДЫ СТРЕССА Г.СЕЛЬЕ

С.А.Салехов

## PATHOGENETIC ANALYSIS OF THE CRITERIA VALIDITY OF THE STRESS CLASSICAL TRIAD BY H.SELYE

S.A.Salekhov

*Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого, ssalehov@mail.ru*

На основании фундаментальных положений доминанты А.А. Ухтомского, теории функциональных систем П.К. Анохина, эндогенизации патологических процессов был проведен анализ результатов влияния активации симпатoadренальной системы на организменном уровне. Были обоснованы патогенетические особенности развития «Классической триады стресса» Г.Селье как единого процесса. Под воздействием стрессора происходит активация симпато-адренальной системы, что приводит к гипертрофии коры надпочечников. На этом фоне развивается периферический спазм сосудов, вызывающий нарушение микроциркуляции и гипоксии тканей. В свою очередь развитие гипоксии приводит к нарушению трофики тканей, а железистая ткань эндокринных органов — одна из самых чувствительных к дефициту кислорода. Соответственно, на фоне гипоксии развивается субинволюция тимуса, более того, снижается функциональная резистентность верхних отделов пищеварительного тракта к воздействию агрессивного желудочного сока и сока двенадцатиперстной кишки, что приводит к образованию эрозий и язв слизистой оболочки и может осложниться кровотечением из верхних отделов пищеварительного тракта. Учитывая, что воздействие активации симпатoadренальной системы реализуется не только в рамках классической триады стресса, но и на организменном уровне, было обосновано, что аналогичные изменения, обусловленные периферическим ангиоспазмом, осложненным гипоксией, развиваются во всех органах и тканях.

**Ключевые слова:** стресс, классическая триада стресса, симпатoadренальная система, ангиоспазм, гипоксия

Based on the fundamental principles of the dominant A.A. Ukhtomsky, the theory of functional systems P.K. Anokhin, endogenization of pathological processes, an analysis of the effects of activation of the sympathoadrenal system at the organism level was carried out. The pathogenetic features of the development of the "Classical Triad of Stress" by H. Selye as a single process were substantiated. Under the influence of a stressor, the sympathoadrenal system is activated, which leads to hypertrophy of the adrenal cortex. Against this background, peripheral vasospasm develops, which leads to impaired microcirculation and tissue hypoxia. In turn, the development of hypoxia leads to a violation of tissue trophism, and the glandular tissue of the endocrine organs is one of the most sensitive to oxygen deficiency. Accordingly, against the background of hypoxia, subinvolution of the thymus develops. Moreover, against the background of hypoxia, the functional resistance of the upper digestive tract to the effects of aggressive gastric juice and duodenal juice decreases, which leads to the formation of erosions and ulcers of the mucous membrane and may be complicated by bleeding from the upper digestive tract. Considering that the effect of activation of the sympathoadrenal system is realized not only within the framework of the classical triad of stress, but at the body level, it was substantiated that similar changes due to peripheral angiospasm complicated by hypoxia develop in all organs and tissues.

**Ключевые слова:** stress, classical triad of stress, sympathoadrenal system, angiospasm, hypoxia

Все объекты живой природы находятся в состоянии постоянного взаимодействия и взаимовоздействия, а иногда и взаимосодействия. При этом реакция организма на факторы внешней среды будет зависеть от интенсивности и длительности воздействия разнообразных стрессоров, которые могут привести к нарушению гомеостаза. Именно сохранение гомеостаза, устранение угрозы жизни будет определять «конечный полезный результат» функциональных систем нашего организма [1], обеспечивающих выживание.

Вне зависимости от нашего желания наш организм подвергается внешним воздействиям, определяющим перманентное состояние стресса в течение всей жизни.

Изучение стресса неразрывно связано с именем нобелевского лауреата Г.Селье, опубликовавшего в

1936 г. в журнале «Nature» статью «A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents», в которой привел данные о том, что вне зависимости от особенностей воздействия развивается однотипная реакция организма на них [2]. Так появилась концепция общего адаптационного синдрома и обоснована классическая триада признаков стресса [3].

В классическую триаду стресса Селье входят:

1. Гиперплазия коры надпочечников.
2. Субинволюция тимуса.

3. Эрозии и/или язвы верхних отделов пищеварительного тракта (желудок, двенадцатиперстная кишка), которые могут осложняться кровотечениями.

Развитие эпохи стресса как общего адаптационного синдрома на многие десятилетия стало отправной точкой в изучении этого феномена, отражающего стандартную реакцию организма на воздей-

ствии стрессоров с акцентом на развитие классической триады стресса [4,5].

Более того, проблема стресса привлекла внимание ученых из разных областей знания, а соответственно, появилось множество его интерпретаций, нашедших названия в особенностях этиологического фактора (травматический стресс, операционный стресс, военный стресс, социальный стресс, стресс медработников и педагогов, сотрудников МЧС, социальный стресс и т.д.) [4,6].

К сожалению, междисциплинарный подход в исследовании стресса сделал акцент на изучении феномена стресса в развитии той или иной патологии либо проявлении соответствующих реакций при воздействии того или иного фактора, т. е. изучении частного случая, что не влияло существенно на концептуальный уровень интерпретации феномена стресса как такового. Более того, нам не встретились публикации, интерпретирующие патогенез развития классической триады стресса, подтверждающие или опровергающие ее достоверность.

Действительно, Селье описана классическая триада стресса, произведена констатация развития: а) гиперплазии коры надпочечников; б) субинволюции тимуса; в) эрозий и/или язв верхних отделов пищеварительного тракта (желудок, двенадцатиперстная кишка), которые могут осложняться кровотечениями [2]. При этом причинно-следственная связь развития именно этих проявлений стресса с позиции патогенетических особенностей не оценена. Вероятно, состояние и оснащение лабораторий того времени не позволяло более детально изучить эти вопросы.

**Цель:** провести патогенетический анализ информативности и достоверности показателей класси-

ческой триады стресса как достоверных критериев развития стресса.

### Материалы и методы

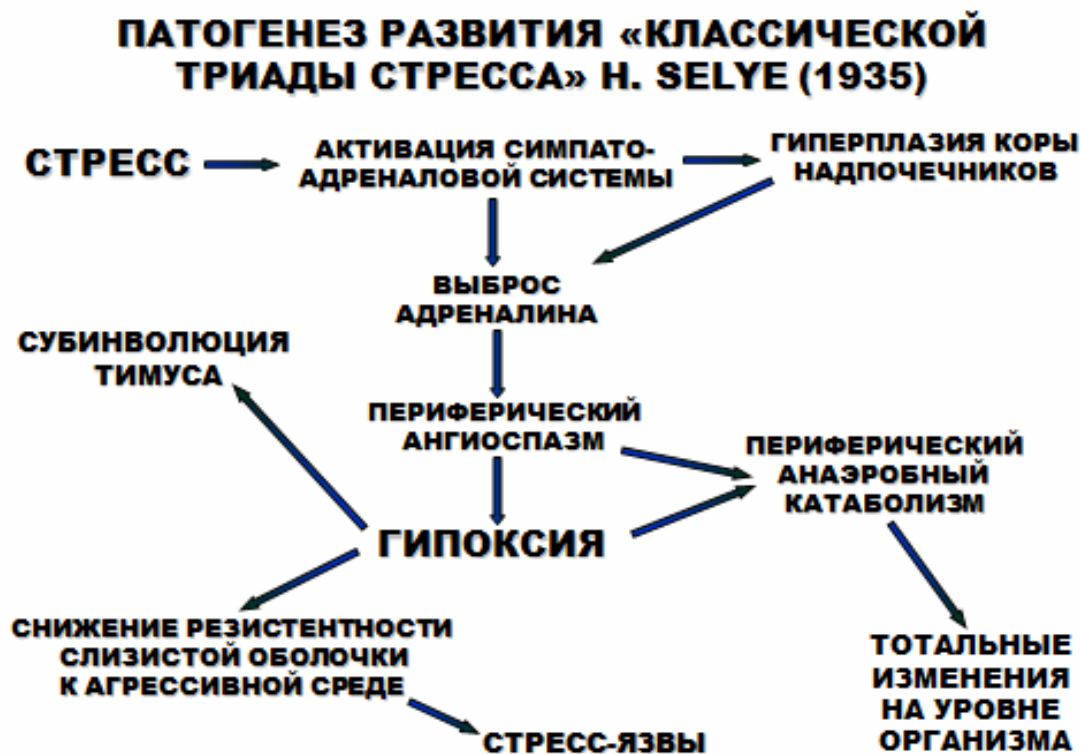
Патогенетический анализ и оценка информативности и достоверности критериев классической триады стресса Селье [3], интерпретация ее значимости базируются на принципах доминанты А.А.Ухтомского [7], теории функциональных систем П.К.Анохина [1] и эндогенизации патологических процессов [8]. Интегративный подход этого исследования направлен на оценку влияния активации симпатoadренальной системы на организменном уровне.

### Результаты исследования

Даже при поверхностном изучении классической триады стресса ее следует рассматривать как единый, патогенетически взаимосвязанный процесс, в основе которого лежит первичная реакция на воздействие стрессора, а именно активация симпатoadренальной системы (см. рис.).

Так, в результате воздействия стрессора происходит активация симпатoadренальной системы и увеличение поступления в кровь адренорегуляторного гормона (АКТГ). Активация симпатoadренальной системы и увеличение АКТГ в крови в свою очередь стимулирует продукцию и поступление адреналина в кровь. Другими словами, при длительном и интенсивном воздействии стрессора возрастает нагрузка на орган, вырабатывающий адреналин, в частности на кору надпочечников.

Соответственно, на фоне воздействия стрессора создаются предпосылки для гипертрофии коры надпочечников (1-й элемент классической триады стресса).



Патогенез развития классической триады стресса Г.Селье (1936) и ее ревизия

В ответ на активацию симпатoadренальной системы, следствием чего является увеличение адреналина в крови, развивается периферический ангиоспазм и нарушение микроциркуляции в органах и тканях. При этом снижение поступления крови в периферическое микроциркуляторное русло приводит сначала к ишемии, а затем на этом фоне — к гипоксии.

Именно гипоксия будет определять развитие остальных элементов классической триады стресса.

Развитие и длительное сохранение периферического ангиоспазма и микроциркуляторных нарушений при достаточной интенсивности и продолжительности воздействия стрессора будет сопровождаться прогрессированием гипоксии, что будет способствовать переходу клеток соответствующих органов и тканей на анаэробный катаболизм.

Клетки и ткани эндокринных органов, в частности вилочковой железы (тимуса), обладают высокой чувствительностью к гипоксии, следствием чего является переход на анаэробный катаболизм. В свою очередь это приводит к развитию дегенеративных изменений и субинволюции тимуса (2-й элемент классической триады стресса).

Особого внимания заслуживает развитие эрозий и язв верхних отделов пищеварительного тракта (3-й элемент классической триады стресса). Так, на фоне гипоксии и перехода на анаэробный катаболизм слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки и пищевода будет снижаться синтез секреторного иммуноглобулина А (s-IgA) и других компонентов, продуцируемых слизистой оболочкой, которые обеспечивают ее защиту от агрессивного содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки.

Соответственно, агрессивное содержимое желудка и двенадцатиперстной кишки при контакте со слизистой оболочкой будет негативно воздействовать на нее, приводить к ее перевариванию и образованию эрозий и язв. При этом, если происходит гастроуденозофагеальный рефлюкс, то контакт агрессивного содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки будет приводить к образованию эрозий и язв слизистой оболочки нижней трети пищевода.

Таким образом, в развитии классической триады стресса лежит активация симпатoadренальной системы, следствием чего является увеличение функциональной нагрузки на кору надпочечников, а затем развитие гипоксии и переход на анаэробный катаболизм клеток вилочковой железы и слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта.

Однако периферический ангиоспазм и нарушение микроциркуляции, а соответственно, развитие гипоксии и предпосылки к переходу на анаэробный катаболизм будут происходить на организменном уровне. При этом изменения, характерные для периферической гипоксии и анаэробного катаболизма бу-

дут происходить во всех органах и тканях, следствием чего будет развитие оксидативного стресса.

1. Анохин П.К. Теория функциональной системы // Успехи физиол. наук. 1970. Т.1. №1. С.19-54.
2. Selye H. A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. // Nature. 1936. V.138. P.32. doi:10.1038/138032a0.
3. Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1979. 124 с.
4. Щербатых Ю.В. Психология стресса и методы коррекции. 2-е изд. СПб.: Питер, 2012. 256 с.
5. Миндубаева Ф.А., Салехова М.П., Евневич А.М., Салехова Д.С. Патогенетическое значение вегетативной дисфункции в развитии артериальной гипертензии на фоне психологического стресса в выпускных классах // International journal of medicine and psychology. 2019. Т.2. №3. С.147-150.
6. Salekhov S.A., Esaulov V.I., Yablochkina S.O. Influence of expectant mother's negative stress on coping strategy and their energy supply forming // ISJ Theoretical & Applied Science. 2015. V.10(30). P.111-116. Soi: <http://s-o-i.org/1.1/TAS-10-30-24>. Doi: <http://dx.doi.org/10.15863/TAS.2015.10.30.24>
7. Ухтомский А.А. Доминанта как рабочий принцип нервных центров // Русский физиологический журнал. 1923. Т. VI. Вып. 1-3. С.31-45.
8. Salekhov S.A., Gordeev M.N., Salekhova Y.S., Korabelnikova I.A. Influence of emotional and informational factors in implementation of coping strategies in psychological stress // ISJ Theoretical & Applied Science 2015. V.11 (31). P.147-154. Soi: <http://s-o-i.org/1.1/TAS-11-31-24>. Doi: <http://dx.doi.org/10.15863/TAS.2015.11.31.24/>

#### References

1. Anokhin P.K. Teoriia funktsional'noi sistemy [Theory of functional system]. Uspekhi fiziol. Nauk [Achievements of Physiological Sciences], 1970, vol.1, no. 1, pp. 19-54.
2. Selye H. A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. Nature, 1936, vol. 138. P.32. doi:10.1038/138032a0.
3. Sel'e G. Stress bez distressa [Stress without distress]. Moscow, Progress Publ., 1979. 124 p.
4. Shcherbatykh Iu.V. Psikhologiya stressa i metody korrektsii [Stress psychology and correction methods]. 2-d edition. Saint-Petersburg, Piter Publ., 2012. 256 p.
5. Mindubaeva F.A., Salekhova M.P., Evnevich A.M., Salekhova D.S. Patogeneticheskoe znachenie vegetativnoi disfunktsii v razvitiі arterial'noi gipertenzii na fone psikhologicheskogo stressa v vypusknykh klassakh [Pathogenetic significance of autonomic dysfunction in the development of hypertension on the background of psychological stress in high school]. International Journal of Medicine and Psychology, 2019, vol. 2, no. 3, pp. 147-150.
6. Salekhov S.A., Esaulov V.I., Yablochkina S.O. Influence of expectant mother's negative stress on coping strategy and their energy supply forming. ISJ Theoretical & Applied Science, 2015, vol. 10(30), pp. 111-116. doi: <http://s-o-i.org/1.1/TAS-10-30-24>. doi: <http://dx.doi.org/10.15863/TAS.2015.10.30.24>
7. Ukhtomskii A.A. Dominanta kak rabochii printsip nervnykh tsentrov [Dominant as a working principle of nerve centres]. Russkii fiziologicheskii zhurnal [Russian Physiological Journal], 1923, vol.6, issue 1-3, pp. 31-45.
8. Salekhov S.A., Gordeev M.N., Salekhova Y.S., Korabelnikova I.A. Influence of emotional and informational factors in implementation of coping strategies in psychological stress. ISJ Theoretical & Applied Science, 2015, vol. 11 (31), pp. 147-154. Soi: <http://s-o-i.org/1.1/TAS-11-31-24>. Doi: <http://dx.doi.org/10.15863/TAS.2015.11.31.24/>