

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/dorabotka-zakaza-klienta/166370>

Тип работы: Доработка заказа клиента

Предмет: Гистология

Содержание

Введение	3
1. Гормональная продукция при стрессе и поведенческих реакциях	4
2. Влияние отдельных гормонов на эмоциональное состояние	18
3. Заключение	30
Список использованных источников	32

Введение

Проблемы являются частью повседневной жизни любого человека. Фактически, стресс, кажется, все больше присутствует в нашем современном и требовательном индустриальном обществе. Практически каждая структура нашего тела и мозга может быть подвержена стрессу, и, хотя его эффекты частично опосредованы мощными кортикостероидными гормонами, которые воздействуют на нервную систему, относительно мало известно о том, когда и как эффекты стресса меняются с положительных и защитных на отрицательные.

Десятилетия исследований стресса позволили получить ценную информацию о том, может ли стресс напрямую вызывать дисфункцию и / или патологические изменения, какие элементы стрессового воздействия ответственны за это и какие структурные субстраты задействованы. Измерения нейропатологической и структурной пластичности, а также новейшие методы нейровизуализации, которые позволяют напрямую отслеживать пространственно-временные эффекты стресса и роль различных структур ЦНС в регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси в мозге человека. Гипоталамус, гиппокамп, миндалевидное тело, прилежащее ядро, префронтальная и орбитофронтальная кора, не только модулируют эмоции и познание, но и реакцию на сам стресс.

Гормональная продукция при стрессе и поведенческих реакциях

В научном сообществе не существует единого универсального определения, точно поясняющего, что является собой эмоциональный феномен. Эмоциональное состояние – обобщающее понятие для всех переживаемых личностью отношений, которые возникли в ходе его жизнедеятельности. Удовлетворение требований и запросов человека, как и неудовлетворение потребностей личности, порождает разнообразные эмоциональные состояния.

Эмоции также классифицируют на два типа: стенические (активные) и астенические (пассивные). Активные переживания мотивируют и побуждают человека к выполнению действий, пассивные эмоции расслабляют и лишают энергии.

В отечественной науке классифицируют эмоциональные процессы на отдельные виды, каждый из которых наделен своими характеристиками и особенностями. Виды эмоций: аффекты; собственно эмоции; чувства; настроения; стресс .

Один из способов осмысления взаимодействия между мозговыми процессами, гормональной активностью и поведением – думать о мозге как об эндокринном органе. В рамках этой модели мозг регулирует выработку гормонов (через гипоталамус и гипофиз) и сам является мишенью для стероидных и половых гормонов, которые преодолевают гематоэнцефалический барьер и оказывают воздействие на центральную нервную систему и нижележащие области. Как таковые, гормоны играют центральную роль в физиологических процессах и инициации сигнальных путей, ответственных за рост, развитие, старение, иммунитет, репродукцию и поведение .

Различение стресса физиологического, гормонального, психического, эмоционального – весьма условно, поскольку любой стресс всегда является и физиологическим, и гормональным, и психологическим.

Поведенческие реакции при стрессе всегда эмоционально окрашены, таким образом, стресс также всегда и «эмоциональный». Тем не менее, обычно используются различные наименования стресса, и связано это чаще всего с необходимостью подчеркнуть характер стрессора. Например, если источником развития стрессового состояния являются эмоциогенные воздействия (вызывающие страх, ярость, чрезмерное чувство ответственности, «душевную боль» в связи с гибелью близких людей, предательством друга, ревность и др.), тогда стресс называют «эмоциональным».

Г. Селье высказал предположение, что существуют индивидуальные различия гормональной продукции при стрессе. Развивая эту мысль, стали говорить о двух формах влияния стресса: «стресс льва» (eu-stress) повышающий функциональные возможности организма (у льва в надпочечниках обнаруживается преимущественно норадреналин – «агрессивный», «активный» биогенный амин, обеспечивающий наступательную реакцию) и «стресс кролика» (distress), понижающий уровень активности (надпочечники кролика при стрессе выделяют гормоны, вызывающие страх и оборонительные реакции).

Первоначально сам Г. Селье и его последователи уделяли основное внимание физиологическим аспектам проблемы стресса. Г. Н. Кассиль в своей книге «Внутренняя среда организма» приводит следующую упрощенную схему описания физиологического механизма стресса. Сильное воздействие вызывает изменение деятельности эндокринной и нервной систем организма: происходит возбуждение соответствующих зон коры головного мозга и гипоталамуса, затем гипофиза, приводящее к высвобождению гормонов стресса, которые, в свою очередь, активизируют центры симпатического отдела вегетативной нервной системы, отвечающего за осуществление стресс-реакции организма.

Злоупотребление термином «стресс» иногда ведет к тому, что любое незначительное напряжение стали называть стрессом. Особенно этим грешат некоторые социальные психологи и журналисты. Авторы предлагают считать стрессом лишь такое состояние, которое характеризуется выраженным повышением гормональной активности по оси «гипофиз – кора надпочечников», в частности, при значительном повышении выделения адренокортикотропного, тиреотропного и ряда других гормонов гипофиза с заметным увеличением экскреции стероидных гормонов из коркового слоя надпочечников. Все это должно быть больше на величину не менее значимого отклонения, т. е. средней величины исходного уровня плюс $2/3$ среднего квадратического отклонения. При этом в организме, помимо обычного нейрорефлекторного уровня управления физиологическими процессами, включается иной (аварийный, избыточный) уровень, освобождающий скрытые функциональные резервы.

Таким образом, по мнению авторов, чтобы говорить о стрессе, необходимо иметь определенное подтверждение его наличия путем фиксации соответствующих гормональных реакций. Прямым подтверждением является явно повышенное содержание оксикортикостероидов, рост кортизола.

Но есть и целый ряд косвенных показателей. Среди них на биохимическом уровне:

1. Резкое значимое падение количества эозинофилов в крови (эозинопения). Иногда падение до нуля. А также выраженная лимфопения. (снижение количества лимфоцитов в крови) при норме в исходном состоянии перед воздействием стресс-фактора.
2. Значимое падение иммунной реактивности (обычно по нескольким показателям: падение гамма-глобулиновой фракции крови, снижение фагоцитарного индекса, уменьшение количественных показателей церулоплазмينا).
3. Значимое резкое увеличение или уменьшение сахара в крови, временное нарушение углеводного обмена.
4. Значимое повышение азота мочевины и белка в моче.
5. Значимый рост числа поврежденных клеток (по показателям аспартатаминотрансферазы).

Действие стрессора реализуется через рецепторы периферической нервной системы, эмоциональный стресс может индуцироваться через зрительный, слуховой и другие анализаторы. Стимуляция рецепторов вызывает активизацию вегетативной нервной системы, в основном ее симпатического отдела, и усиление образования ряда рилизинг-факторов в гипоталамусе. Гипоталамус, в свою очередь, стимулирует секрецию АКТГ, ТТГ, СТГ передней долей гипофиза. Достигая коры надпочечников, АКТГ стимулирует секрецию глюкокортикоидов (кортизол или кортикостерон), эффекты которых описаны ниже.

Второй важный путь, через который опосредуется стресс-реакция, обеспечивают катехоламины, высвобождаемые из мозговой ткани надпочечников под влиянием симпатических стимулов. Катехоламины создают легкодоступные источники энергии путем образования глюкозы из гликогена, свободных жирных кислот, ускоряют пульс, повышают артериальное давление, что улучшает кровоснабжение мышц, а также стимулируют деятельность ЦНС. Все это способствует процессу адаптации организма. Глюкокортикоиды потенцируют эффекты катехоламинов. Параллельно с ведущими механизмами стресса - усилением выделения в кровь

катехоаминов и глюкокортикоидов наблюдается усиленная продукция соматотропного гормона, усиливающего анаболические процессы в тканях,

Список использованных источников

1. Булгакова С. В., Тренева Е. В., Захарова Н. О., Николаева А. В. Влияние старения надпочечников на работу различных органов и систем (обзор литературы) // Врач, 2020. – Т. 31. – № 6. – С. 34-39.
2. Булгакова С. В. Участие гормонов в процессах когнитивного и социально-эмоционального старения // Бюллетень науки и практики, 2020. – № 8. – С. 97-129.
3. Елфимова А. Э. Содержание половых гормонов при разном уровне дофармина у женщин арктической зоны Российской Федерации // Экология человека, 2020. – № 4. – С. 19-25.
4. Кривошеков С. Г. Психофизиология. – М.: НИЦ ИНФРА, 2015. – 249 с.
5. Прохоров А. О., Валиуллина М. Е., Габдреева Г. Ш., Гарифуллина М. М., Менделевич В. Д. Психология состояний: Учебное пособие / Под ред. А. О. Прохорова. – М.: Изд-во «Когито-Центр», 2011. – 624 с.
6. Сметник В. П. Старение репродуктивной системы женщины: клиногормональное обоснование стадий, терминология // Доктор. Ру, 2014. – № 12 (100). – С. 13-16.
7. Щербина И. Н. Роль нейромедиаторов при перименопаузальном синдроме // Вестник Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина. Серия «Медицина», 2006. – № 12 (720). – С. 143-145.
8. Альфарес Д. Н., Де Симони А., Велзинг Е. Х., Брейси Е., Джоэлс М., ЭдвардсФ. А., Крюгерс Х. Дж. Кортикостерон снижает сложность дендритов в развивающихся нейронах CA1 гиппокампа. Гиппокамп. 2009.
10. Альт С.Р., Тернер Д.Д., Клок М.Д., Мейер О.К., Лакке Е.А., Дерик Р.Х., Мюллер С.П. Дифференциальная экспрессия транскриптов глюкокортикоидных рецепторов при большом депрессивном расстройстве не запрограммирована эпигенетически. Психонейроэндокринология. 2019; 544–556.
11. Белкин А. И. Психосоматические эффекты гормонов // Клиническая психонейроэндокринология. – М. – С. 5-16.
12. Балун Д.Т.,
12. Лаки И. Нейрогенез гиппокампа взрослых: регуляция, функциональные последствия и вклад в патологию болезней. *Neurosci Biobehav Rev.* 2019 ; 33 : 232–252.
13. Бао А.М., Руэ Х.Г., Гао С.Ф., Свааб Д.Ф. Нейротрансмиттеры и нейропептиды при депрессии. *Handb Clin Neurol.* 2012; 106 : 107–136.
14. Баттиста Д., Ferrari CC, Gage FH, Pitossi FJ. Модуляция нейрогенной ниши активированной микроглией: трансформирующий фактор роста бета увеличивает нейрогенез во взрослой зубчатой извилине. *Eur J Neurosci.* 2016; 23 : 83–93.
15. Спиринц А.М., Ерышев О.Ф., Шаталова Е.П., Филиппова И.М. Психотические и невротические расстройства у больных с соматической патологией. СПб. 253 с.

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/dorabotka-zakaza-klienta/166370>