

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОС-
СИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ В ВОПРОСАХ И ОТВЕТАХ

АДАПТАЦИЯ

Учебно-методические разработки
для иностранных студентов

Иваново 2010

Составители: А.Н.Булыгин
И.Г.Колодина
С.Б.Назаров

Научный редактор – зав. кафедрой нормальной физиологии ГОУ ВПО ИвГМА Минздравсоцразвития России, доктор медицинских наук, профессор С.Б.Назаров

Очередной выпуск учебно-методических разработок, предназначенных для иностранных студентов 2 курса Ивановской государственной медицинской академии, изучающих курс нормальной физиологии, составлен нами по теме «Адаптация». Этот термин широко применяется в повседневной жизни, и достаточно активно обсуждается в научной и учебной литературе. Однако механизмы этого процесса до настоящего времени окончательно не изучены. Проблема адаптации достаточно широка, и в той или иной мере рассматривается в различных курсах медицинского вуза. В связи с этим становится понятным, что в кратком учебно-методическом пособии, посвященном этой проблеме, невозможно расставить все точки над *i*. Поэтому в настоящих учебно-методических разработках мы ограничились анализом лишь тех вопросов, которые непосредственно затронуты в Программе по нормальной физиологии для студентов медицинских вузов (Москва 2008). Понимая, что вопросы физиологии адаптивных процессов тесно переплетены с вопросами биологической химии, мы воспользовались консультациями доцента кафедры биологической химии ИвГМА Е.В.Гарусовой, за что выражаем ей глубокую благодарность.

В ответах на вопросы использованы как основные учебные пособия для студентов, так и дополнительная научная литература последних лет, недоступная широкому кругу студентов.

Авторы со вниманием и благодарностью рассмотрят все критические замечания по поводу структуры и содержания данных учебно-методических разработок.

АДАПТАЦИЯ

1. Что означает термин «адаптация»?

Термин «адаптация» прочно вошел в повседневный обиход человека. Если ответить просто на этот вопрос, то адаптация – это приспособление к чему-либо. Однако есть более углубленные определения для этого понятия. Мы предлагаем одно из них, которое, на наш взгляд, наиболее полно и достаточно просто отражает суть процесса адаптации.

Адаптация – приспособительная деятельность организма, направленная на поддержание гомеостаза, нормальной работоспособности, продолжительности жизни и сохранение репродуктивной функции в неадекватных условиях среды

Различают генотипическую и фенотипическую адаптацию.

2. Что называется генотипической адаптацией?

Генотипическая адаптация – это наследуемая адаптация, механизмы которой закрепляются в целом ряду поколений и которая характерна для особей всего вида. Поэтому этот вид адаптации называют еще *видовой*. Она изучается целым комплексом биологических дисциплин, и поэтому ее называют *биологической*.

Примером такой адаптации может, например, служить привыкание народностей Севера к суровому арктическому климату (высокий уровень метаболизма, хорошо выраженная подкожная клетчатка, большее количество бурого жира и др.). Другим примером может служить адаптация к гипоксии у лиц, проживающих в высокогорье (высокая концентрация эритроцитов и гемоглобина, более высокий коэффициент утилизации кислорода, лучшая выраженность анаэробных процессов в тканях и др.).

3. Что называется фенотипической адаптацией?

Фенотипическая адаптация – не наследуется, не передается из поколения в поколение, а проявляется у отдельного человека или животного. Поэтому ее называют *индивидуальной*. Ее проявления и механизмы изучаются физиологией. В связи с этим эту адаптацию называют *физиологической*.

Примером такой адаптации может служить адаптация к физическим нагрузкам, к изменению температурного режима, к особому режиму поведения, питания и др. Именно она – физиологическая адаптация и является предметом нашего обсуждения.

Физиологическая адаптация – это совокупность морфологических, биохимических и физиологических изменений в организме, позволяющих ему существовать в изменяющихся условиях внешней среды

Физиологическая адаптация может быть пассивной и активной.

Пассивная адаптация наблюдается в том случае, когда организм специально не подготавливается к действию адаптогенного фактора. Примером такой адаптации может служить **акклиматизация**, то есть приспособление к другим климатическим условиям при смене места жительства.

Активная адаптация наблюдается в том случае, когда человек специально готовится к воздействию адаптогенного фактора. Примером может служить **закаливание организма** (подготовка организма к действию низких температур) или **физическая тренировка**.

Из приведенных примеров ясно, что адаптация (и пассивная, и активная) не может развиваться на пустом месте. Она может появиться только в ответ на действие какого-то конкретного фактора. То есть, должна быть причина, вызывающая процесс адаптации!

4. Что является причиной развития процесса адаптации?

Причиной развития процесса адаптации являются **адаптогены (адаптогенные факторы)**. **Адаптогены** – это факторы внешней среды, которые воздействуют на организм человека.

По происхождению принято выделять следующие группы адаптогенных факторов:

а) природные – например, воздействие повышенной или пониженной температуры, изменение влажности воздуха, и др.;

б) производственные – например, шум, запыленность в условиях производства;

в) бытовые – например, плохо проветриваемое помещение, неудачная планировка квартиры или чрезмерное количество людей, проживающих на небольшой площади;

г) социальные – например, острое ощущение социального неравенства у людей, низкий уровень заработной платы, а значит, вынужденное ограничение в качественном питании и др.

Понятно, что это разделение достаточно условно, и некоторые факторы одновременно можно отнести к разным группам. Например, воздействие сильного шума, высокой или низкой температуры может быть и на производстве, и дома, и на улице.

По природе адаптогенных факторов принято выделять:

а) биотические – это факторы живой природы. Например, летом человеку приходится приспосабливаться к обилию комаров и слепней. А в некоторых регионах рядом с человеком постоянно проживают мыши и крысы. Человек заводит домашних или сельскохозяйственных животных, что, безусловно, накладывает отпечаток на его повседневную жизнь и, в частности, на характер питания. В конце концов, люди живут в одном обществе и вынуждены приспосабливаться друг к другу.

Все биотические факторы, действуя на организм человека, в свою очередь, подвергаются обратному воздействию со стороны человека. То есть,

можно сказать, что биотические факторы постоянно взаимодействуют с человеком.

б) абиотические – это факторы неживой природы. Это температура окружающей среды, влажность, химический состав воздуха и воды и многое другое, что, безусловно, оказывает влияние на состояние организма, его обмен веществ.

Все эти факторы действуют на организм человека в основном односторонне, и человек, как правило, ограничен в своих возможностях оказать обратное влияние на эти факторы.

Разные по происхождению и своей природе факторы отличаются по своим характеристикам.

5. Каковы характеристики адаптогенных факторов?

Выделяют две основные характеристики адаптогенных факторов: **силу** и **время**, которые отличаются по своим параметрам.

По силе различают:

а) слабые (пороговые) – к ним в организме развивается реакция «тренировки», без особого напряжения организма и его физиологических систем (эти раздражители постоянно сопровождают человека в его повседневной жизни); например, человек встает с постели, идет на работу, несет сумку, портфель и др.,

б) средние – к ним в организме развивается реакция «активации» организма и его физиологических систем, не переходящая, однако, в чрезмерную, патологическую; например, человек куда-то торопится и ему требуется пробежать какое-то небольшое расстояние или человек занимается умеренными по нагрузке физическими упражнениями,

в) сильные – к ним относятся сильные, чрезвычайные раздражители, воздействие которых на организм человека не является повседневным, а случается только в каких-то критических ситуациях; например, очень сильные эмоциональные или тяжелые физические нагрузки, тяжелая болезнь и др.

Если к слабым и средним по силе раздражителям возникает процесс адаптации без существенных последствий для здоровья человека (см. вопросы 23, 24, 25), то по отношению к сильным раздражителям в организме развивается так называемая «стресс-реакция», которая может привести к серьезным сдвигам в состоянии здоровья человека, к развитию патологических состояний. Такие сильные, чрезвычайные раздражители в повседневной жизни часто неправильно называют **экстремальными**. На самом деле **экстремальными** являются сверхсильные раздражители, к которым организм не успевает адаптироваться, так как погибает в результате их воздействия. Поэтому сильные, чрезвычайные раздражители, в ответ на воздействие которых в организме возникает «стресс-реакция», правильнее называть **субэкстремальными**.

В связи с вышесказанным становится понятным, что к сверхслабым (допороговым) и сверхсильным (экстремальным) раздражителям

адаптация не возникает. Это происходит потому, что допороговые раздражители не воспринимаются рецепторами нашего организма, а экстремальные мгновенно вызывают его гибель.

По времени действия различают:

а) кратковременные – действуют непродолжительный промежуток времени, в течение которого не происходит формирование структурных изменений в различных физиологических системах;

б) долговременные – действуют более продолжительный промежуток времени (в отличие от кратковременных), в течение которого в организме появляются структурные изменения в физиологических системах, на которые адаптогенный фактор оказывает наибольшее воздействие («системный структурный след» - см. вопрос 25);

в) постоянные – действуют в течение очень длительного времени, может быть на протяжении всей жизни (и даже жизни не одного поколения!). Например, люди приспосабливаются и живут в различных климатических зонах (в горах, в пустынях, за полярным кругом или в тропиках).

Долговременные и постоянные адаптогены могут воздействовать на человека:

а) непрерывно;

б) дискретно, то есть с интервалами, в течение которых адаптоген не оказывает своего воздействия. Например, при закаливании организма практикуется периодическое воздействие на организм низкой температуры. Или, например, при адаптации к недостатку кислорода проводятся сеансы пребывания человека в барокамере в условиях низкого парциального давления кислорода (так называемая прерывистая гипоксия).

Следует заметить, что по наблюдениям ученых прерывистое действие адаптогенного фактора вызывает процесс адаптации организма быстрее, чем непрерывное действие.

Конечно, многое зависит от *адаптивности* и *резистентности* организма человека.

6. Что называется адаптивностью и реактивностью организма?

Адаптивность – это способность живых систем адаптироваться к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды с помощью различных приспособительных механизмов. Она зависит от резерва защитных сил организма, от резерва функциональных возможностей организма в целом и его отдельных физиологических систем, а также от **реактивности организма**, то есть его способности быстро включать эти системы в случае необходимости.

Реактивность и *адаптивность*, в свою очередь, зависят от возраста человека, его пола, состояния здоровья, типа нервной системы, тренированности, эмоциональной устойчивости и др. Известно, например, что в детском возрасте адаптивность и реактивность в различные возрастные периоды выражены по-разному. Достаточно хорошо выраженными и стабильными эти свойства становятся в юношеском возрасте и сохраняются на этом высо-

ком уровне до 25-30 лет. В старческом возрасте реактивность и адаптивность заметно снижаются.

7. Что называется резистентностью?

Резистентность – это устойчивость организма к действию факторов среды. Она появляется в результате процесса адаптации. Выделяют резистентность:

а) специфическую – она возникает по отношению к одному адаптогенному фактору (она отмечается реже);

б) неспецифическую – она возникает в том случае, когда организм, адаптируясь к одному конкретному фактору, одновременно приспосабливается и к другим адаптогенным факторам, которые на него в процессе адаптации непосредственно не действовали (см. *перекрестная адаптация* – вопрос 32) и отмечается чаще.

Таким образом, понятно, что адаптация возникает только к значимым для организма раздражителям. **Адаптация не возникает к допороговым раздражителям**, так как организм их не воспринимает, а, следовательно, не реагирует на них. **Адаптация не возникает к сверхсильным (экстремальным) раздражителям**, так как организм не успевает к ним приспособиться и в результате их воздействия погибает.

Далее мы рассмотрим, каким образом развивается процесс адаптации к действию различных по силе раздражителей, и начнем это с анализа действия сильных (субэкстремальных) раздражителей.

8. Как развивается процесс адаптации к действию сильных раздражителей?

В ответ на действие сильных (субэкстремальных) раздражителей в организме развивается **стресс-реакция** (стресс-реакция в ослабленном организме может развиваться и на менее сильные раздражители!) Механизм этой реакции организма был достаточно подробно изучен канадским физиологом Г. Селье. Его представления дополнены многочисленными исследованиями ученых разных стран, и суть этой реакции в настоящее время представляется следующим образом (рис. 1). В ответ на действие **стрессора** (адаптогена, вызывающего стресс-реакцию) в организме параллельно развиваются две реакции:

1) специфическая, которая возникает на конкретный раздражитель и при действии различных раздражителей протекает по-разному (в данной методической разработке мы не будем анализировать эти специфические проявления);

2) неспецифическая, которая при действии самых различных раздражителей протекает однотипно; именно эту реакцию Г.Селье назвал **общим адаптационным синдромом (ОАС)**.

Общим – потому, что он вызывался самыми различными обстоятельствами, приводящими к характерным изменениям в организме в целом, во всех его системах.

Адаптационным – потому что он приводил к мобилизации всех физиологических систем и направлял их на приспособление организма к возникшим трудным условиям существования.

Синдромом – потому что его отдельные признаки – *симптомы* – проявляются вместе, четко скоординированы, взаимосвязаны и взаимозависимы друг от друга.

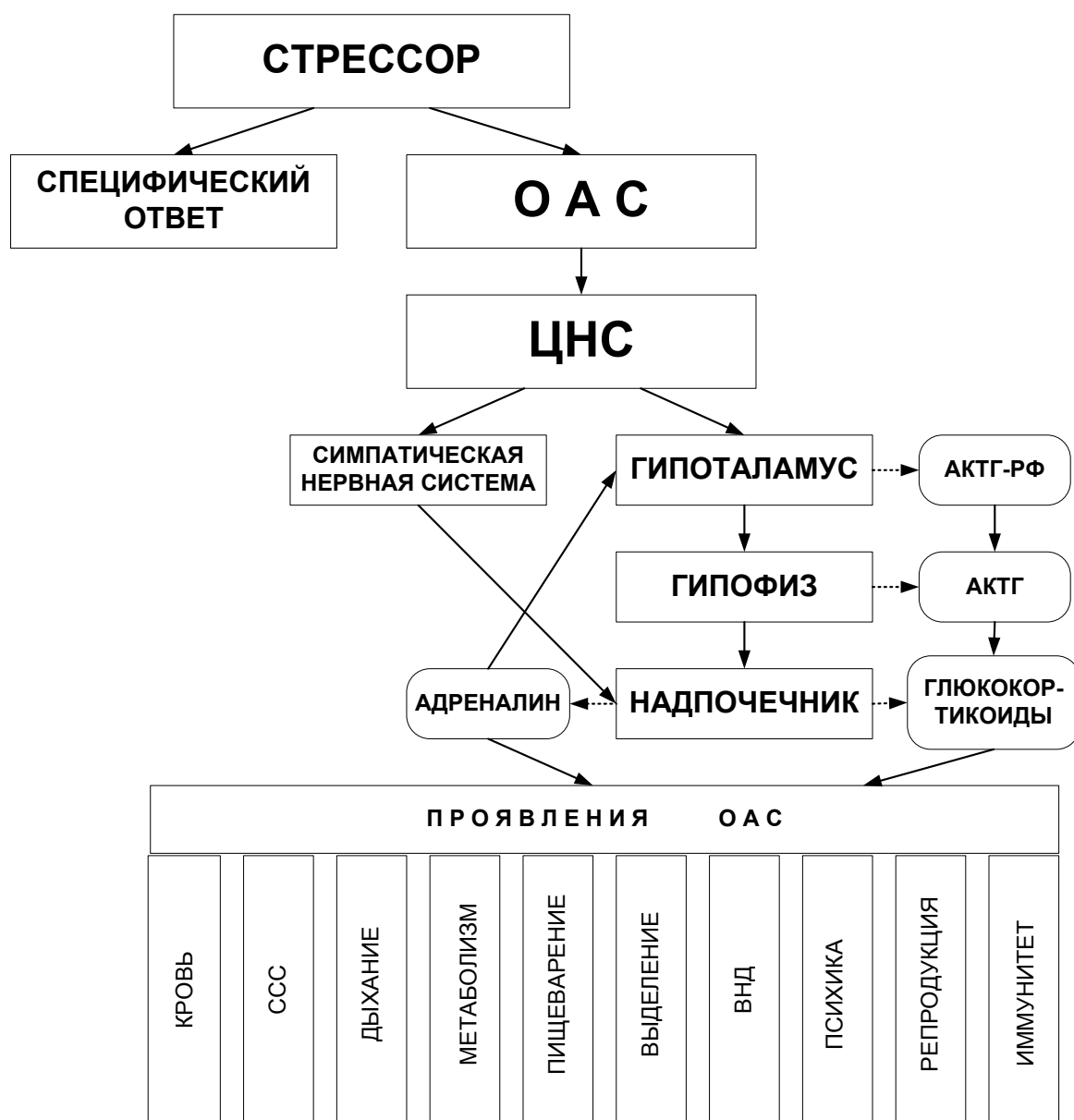


Рис. 1. Стресс-реакция организма

Наиболее общими проявлениями этого синдрома, по мнению Г.Селье, были:

- 1) гипертрофия коры надпочечников;

- 2) инволюция тимуса, атрофические изменения в селезенке и лимфатических узлах и сопутствующая лимфоцитопения;
- 3) изъязвление стенки желудочно-кишечного тракта.

Общий адаптационный синдром протекает в несколько стадий:

1. **стадия тревоги**
2. **стадия резистентности**

стадия истощения

9. В чем заключается физиологический смысл стадии тревоги (1-ой стадии ОАС) и каков ее механизм?

Физиологический смысл стадии тревоги (ее еще называют *аварийной*) заключается в том, что организм при встрече с чрезвычайным раздражителем (а может быть, комплексом раздражителей) *вынужден функционировать очень напряженно* (то есть, *достаточно быстро и эффективно повышать интенсивность работы всех физиологических систем*), чтобы приспособиться к новым условиям существования. **На это уходит в среднем 24-48 часов!** В достаточной мере условно в этой стадии можно выделить два этапа:

Первый этап – его ведущим звеном является активация симпатoadреналовой системы;

Второй этап – его ведущим звеном является активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

10. Каковы физиологические проявления первого этапа стадии тревоги?

На первом этапе чрезвычайный раздражитель приводит к быстрой активации *симпатoadреналовой системы* (концентрация адреналина в крови возрастает в 10-100 раз и более!). При этом, прежде всего, увеличивается работа тех физиологических систем, которые обеспечивают доставку кислорода и питательных веществ к тканям и выведение из организма продуктов метаболизма. То есть, возрастает активность сердечно-сосудистой системы (повышается МОК за счет увеличения частоты и силы сердечных сокращений, увеличивается артериальное давление, отмечается функциональная гиперемия в активно функционирующих органах и тканях). Повышению артериального давления способствует и активация системы РААС (ренин-ангиотензин-альдостероновой системы). Усиливается работа дыхательной системы (увеличивается МОД за счет возрастания частоты и глубины дыхания) и эритроцитарной системы (отмечается перераспределительный эритроцитоз). Наряду с указанными выше изменениями повышается свертываемость крови (биологически целесообразная реакция организма, подвергающегося опасности – например, нападению другого животного). Повышается возбудимость структур центральной и периферической нервной системы, что приводит к улучшению работы анализаторов, повышается внимание, обостряются процессы ощущения и восприятия, активируются мыслительные процессы. Активация работы физиологических систем обеспечивается повышенной концентрацией глюкозы в плазме (активируется

мобилизация гликогена в печени) и жирных кислот (усиливаются мобилизация жира в жировой ткани).

Следует иметь в виду, что если адаптогенный фактор не очень сильный или действует кратковременно, то описанных выше механизмов вполне достаточно для возникновения состояния адаптации. Если же состояние адаптации не возникает, то включается *второй этап стадии тревоги*.

Существенными недостатками 1-го этапа стадии тревоги являются:
а) высокий (малозаконономичный) расход энергии;
б) отсутствие координации в работе различных физиологических систем.

11. Каковы физиологические проявления второго этапа стадии тревоги?

На втором этапе происходит активация *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*. Это может происходить как за счет высоких доз адреналина, так и за счет чисто нервных механизмов активации гипоталамических структур.

Высокие дозы адреналина (результат активации симпатoadреналовой системы) воздействуют по схеме: адреналин → гипоталамус (освобождение кортиколиберина) → аденогипофиз (освобождение АКТГ) → корковое вещество надпочечников (усиление выработки и выброса в кровь *глюкокортикоидов и минералокортикоидов*).

Нервные механизмы вовлечения гипоталамических структур обеспечиваются предварительной активацией коры больших полушарий или структур лимбической системы мозга. Далее процесс идет по описанной выше схеме: кора больших полушарий (или лимбическая система) → гипоталамус (освобождение кортиколиберина) → аденогипофиз (освобождение АКТГ) → корковое вещество надпочечников (усиление выработки и выброса в кровь *глюкокортикоидов и минералокортикоидов*).

Главным действующим звеном второго этапа являются *глюкокортикоиды* (основным гормоном является *кортизол*), находящиеся в крови в очень высокой концентрации. К ним в той или иной мере чувствительны практически все клетки нашего организма. В связи с этим глюкокортикоиды оказывают на организм человека достаточно широкий спектр влияний (см. Приложение).

Чтобы разобраться в этих влияниях, следует иметь в виду, что глюкокортикоиды угнетают выработку инсулина в поджелудочной железе и снижают чувствительность тканей к нему. Подобным действием обладает и адреналин.

Таким образом, уже на протяжении первой стадии ОАС отмечается заметное подавление продукции инсулина. В связи с этим организм вступает

во 2-ю стадию ОАС с крайне низким содержанием инсулина и низкой чувствительностью тканей к нему.

Глюкокортикоиды оказывают *специфическое*, но *разнонаправленное* воздействие на обмен веществ в различных органах и тканях, а значит, и на энергетический обмен. Это воздействие во многом будет зависеть от того, насколько конкретная ткань зависима от влияния инсулина. В связи с этим выделяют ткани **инсулинзависимые** и **инсулиннезависимые**. Наряду с ними, выделяют ткани **относительно инсулинзависимые**.

- к **инсулинзависимым тканям** относятся мышечная и соединительная ткань (собственно соединительная ткань, лейкоцитарная система, иммунная система);
- к **инсулиннезависимым тканям** относятся ЦНС, надпочечники, половые железы, оболочки глаза, эритроцитарная система;
- к **относительно (!) инсулинзависимым тканям** относят печень, почки, кардиомиоциты.

В связи с этим действие глюкокортикоидов в различных органах и тканях будет проявляться по-разному, в зависимости от того, является орган (ткань) **инсулинзависимым** или **инсулиннезависимым**.

12. Каково действие глюкокортикоидов в инсулинзависимых тканях?

Инсулинзависимыми тканями организм во время стресса может «пожертвовать» на определенное время, чтобы выжить в создавшихся условиях. *Эти ткани не получают глюкозу*, так как из-за отсутствия инсулина (или его крайне низкой концентрации) ингибирована гексокиназа (гексокиназу ингибируют и глюкокортикоиды!). *Не получают эти ткани и аминокислоты*, то есть в них нарушены анаболические процессы (**антианаболическое действие глюкокортикоидов**). Наоборот, под действием глюкокортикоидов в них *усиливаются катаболические процессы*, то есть усиливается распад собственных белков, а образовавшиеся в результате этого аминокислоты идут на анаболические процессы в инсулиннезависимых тканях.

В инсулинзависимой жировой ткани под действием глюкокортикоидов и АКТГ усиливаются липолитические процессы. Образующиеся в результате этого жирные кислоты также поступают к инсулиннезависимым тканям для обеспечения в них должного энергообмена.

13. Каково действие глюкокортикоидов в инсулиннезависимых тканях?

Инсулиннезависимые ткани имеют жизненно важное значение для организма. От них зависит обеспечение организма кислородом, работа наиболее важного в организме – зрительного анализатора, состояние системы воспроизведения, и состояние ЦНС. Эти ткани при стрессовой ситуации работают наиболее активно, а значит, нуждаются в энергетических источниках. Такими источниками являются глюкоза и жирные кислоты.

Избыточная концентрация глюкозы в крови появляется в результате:

- **мобилизации гликогена печени под действием высоких концентраций адреналина;**
- **усиления процессов глюконеогенеза, активируемого глюкокортикоидами.**

В этих тканях проявляется **анаболическое действие глюкокортикоидов**, так как в них и без инсулина под действием адреналина и глюкокортикоидов улучшается проницаемость клеточных мембран для аминокислот и глюкозы, усиливается биосинтез белка. Проявлением анаболического действия глюкокортикоидов является, например, увеличение синтеза белка в печени.

14. Каково действие глюкокортикоидов в относительно инсулинзависимых тканях?

Относительно инсулинзависимые ткани занимают промежуточное положение между предыдущими группами тканей. Они не страдают существенно от катаболического действия глюкокортикоидов. Например, кардиомиоциты длительно выполняют свою функцию, не подвергаясь, до поры до времени, катаболическому действию глюкокортикоидов и тем самым обеспечивают достаточную для стрессовой ситуации работу сердца. В печени и почках достаточно активно протекают процессы глюконеогенеза. Кроме того, в печени усиливается синтез альбуминов, то есть проявляется **анаболическое действие глюкокортикоидов**.

15. Каково биологическое значение 1-ой стадии ОАС?

Продолжительность фазы тревоги в среднем составляет 24-48 часов. За это время должны произойти события, биологическое значение которых заключается в следующем:

- 1) мобилизация систем, обеспечивающих доставку кислорода к тканям, особенно к тем, на которые ложится наибольшая нагрузка.
- 2) мобилизация энергетических и пластических ресурсов организма.
- 3) перераспределение энергетических и пластических ресурсов между различными тканями, органами и системами, что обеспечивает бóльшую экономичность их расходования.

Это достигается следующими механизмами:

- повышение активности симпатoadреналовой системы приводит в одних органах к активации α -адренорецепторов, а в других – β -адренорецепторов; в результате этого происходит перераспределение кровотока между тканями и органами, и наиболее активные из них получают больше крови для реализации более интенсивного метаболизма;
- функционально активные органы и ткани получают бóльшее количество крови и в связи с механизмом «функциональной гиперемии», то есть ткани с более интенсивным обменом веществ выделяют больше продуктов

метаболизма, что приводит к местному расширению сосудов и притоку к ним большего объема крови;

- глюкокортикоиды (см. приложение) на разные ткани оказывают либо катаболический, либо анаболический эффекты.

Таким образом, в конце 1-ой стадии ОАС организм имеет все возможности достичь состояния адаптации к стрессорному агенту! Но, если это состояние адаптации не достигается, то развивается 2-ая стадия ОАС – стадия резистентности.

16. Что характеризует стадию резистентности – 2-ую стадию ОАС?

В стадию резистентности в крови продолжает нарастать концентрация катехоламинов и глюкокортикоидов. Наряду с этим, включается целый ряд механизмов, которые также участвуют в реализации адаптивных процессов, помогая организму бороться со стрессом. Всю совокупность механизмов, участвующих в реализации стресс-реакции, называют – ***стресс-реализующими***. Вместе с тем, в противовес стресс-реализующим системам, ограничивая их активность, вступают в действие ***стресс-лимитирующие*** механизмы. *Баланс (динамическое равновесие) активности этих двух механизмов обеспечивает возникновение состояния адаптации в стадию резистентности!*

17. Что собой представляют стресс-реализующие механизмы?

Выше мы уже называли основные стресс-реализующие механизмы. Это ***резкое увеличение выработки адреналина и глюкокортикоидов***. Однако в стресс-реакции участвуют и другие механизмы. Это ***активация симпатического отдела вегетативной нервной системы*** и усиленная выработка ряда гормонов, таких как:

- ***АКТГ*** – оказывающего прямой липолитический эффект, увеличивающего «время жизни» глюкокортикоидов, усиливающего анаболические процессы в нейронах (увеличение массы, количества дендритов, синаптических связей и др.), активирующего психическую деятельность (ощущение, восприятие, память, мышление), усиливающего состояние тревоги;
- ***АДГ*** – оказывающего гипертензивное действие, так как он задерживает воду в организме, сужает сосуды, активирует секрецию АКТГ, процессы глюконеогенеза в печени, психические процессы и др. (при стрессе секреция АДГ возрастает в 200-500 раз!);
- ***ТТГ*** – повышающего выработку йодсодержащих гормонов щитовидной железы (T_3, T_4), в результате чего повышается интенсивность катаболических процессов в организме;
- ***СТГ*** – оказывающего анаболический эффект в противовес усиливающимся процессам катаболизма в некоторых органах (см. выше).

18. Что собой представляют стресс-лимитирующие механизмы?

Стресс-лимитирующие механизмы включаются в стадию резистентности для ограничения активности стресс-реализующих систем и их стабилизации на новом уровне стационарного состояния организма в связи с достигнутой адаптацией организма. К таким механизмам следует отнести:

- торможение кортизолом (по механизму отрицательной обратной связи) выработки кортиколиберина (АКТГ-РФ) в гипоталамусе, а, следовательно, и кортикотропина (АКТГ) в гипофизе;
- увеличение в тканях количества антиоксидантов (например, токоферола, оксида азота) нейтрализующих появление большого количества свободных радикалов в организме;
- повышение концентрации тормозных медиаторов в ЦНС (ГАМК, дофамин, глицин, аланин, опиоидные пептиды);
- повышение концентрации пептида дельта-сна, который способствует увеличению уровня норадреналина в структурах ЦНС и блокирует глутамат-рецепторы, препятствуя тем самым распространению процесса возбуждения по структурам ЦНС;
- активация норадренергических нейронов голубого пятна, которые непосредственно (выделяя медиатор норадреналин) или опосредованно (через усиление выработки опиоидных пептидов) ограничивают импульсную активность нейронов и иррадиацию процесса возбуждения по структурам ЦНС;
- активация парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, снижающего высокий тонус и реактивность симпатического отдела.

Имеют место и другие механизмы ограничения стресс-реакции. В связи с этим стресс-лимитирующие механизмы иногда условно объединяют в две системы:

1. **Центральную**, включающую следующие механизмы:

- ГАМК – эргические;
- опиоидоэргические;
- серотонинэргические;
- дофаминэргические и др.

2. **Периферическую**, включающую следующие механизмы:

- антиоксидантные;
- простагландиновые;
- аденозинэргические и др.

19. Каковы исходы стадии резистентности?

Исходы стадии резистентности могут быть следующими:

1) организм активно сопротивляется действию стрессорного фактора, адаптируется к нему, сохраняет жизнеспособность, работоспособность, становится устойчивым (резистентным) к повторному действию этого стрессорного агента. Такой исход стресс-реакции является желанным. Г.Селье такой исход обозначал особым термином **«эустресс»**.

2) действие стресс-фактора продолжается, но активность стресс-реализующих систем уменьшается, и организм переходит в третью стадию ОАС – *стадию истощения*.

Этот исход для организма является неблагоприятным. Г. Селье такой исход обозначал как *«дистресс»*. *Этот исход заканчивается серьезными структурно-функциональными изменениями в организме – болезнями адаптации или гибелью организма.*

Однако и благоприятный исход – эустресс не проходит бесследно для организма. *Организм вынужден в той или иной мере расплачиваться за достигнутое состояние адаптации.*

Таким образом, в фазу резистентности в результате совместной работы стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем достигается процесс адаптации к действующему адаптогенному фактору, и в организме человека формируется «системный структурный след» (см. вопрос 25), позволяющий организму при повторном действии адаптогенного фактора более быстро адаптироваться к нему.

Если же адаптация не возникает, то не формируется и «системный структурный след». В этом случае развивается стадия истощения ОАС.

20. Что характеризует стадию истощения ОАС?

В стадию истощения снижается активность стресс-реализующих систем. Резко снижаются энергетические и пластические ресурсы организма, а значит, снижается возможность обеспечивать (поддерживать) состояние адаптации организма к действующему стрессорному фактору. В частности, снижается концентрация глюкозы в крови, что приводит к нарушению питания тканей и, прежде всего, головного мозга. Такое состояние организма необратимо ведет к развитию серьезной патологии (*дистресс*) и даже его гибели.

Важно не только знать механизм развития стресса, но и своевременно выявлять это состояние, уметь предупреждать его развитие.

21. Как осуществляется диагностика стрессовых состояний?

Состояние стресса может развиваться сразу в момент воздействия стрессора или постепенно при повторном действии на организм сильных раздражителей. При этом диагностика развивающегося стрессового состояния должна быть своевременной, чтобы можно было оказать человеку адекватную помощь.

Меняется поведение человека, что становится заметным для окружающих. Он становится невнимательным, мнительным, невыдержанным, совершает ошибки в своей работе. Изменение его психики можно проверить с помощью специального тестирования.

Меняется эмоциональное состояние человека. В его диагностике особое место занимает электромиография мышц области лба!

Нарушается сон. Человек с трудом засыпает, часто просыпается ночью, ему снятся кошмарные сны.

Отмечаются существенные изменения в работе различных физиологических систем. Повышается частота работы сердца, артериальное давление, частота дыхания, изменяется его ритм, отмечается усиление потоотделения, изменение цвета и температуры кожных покровов и др.

Изменяется (повышается) уровень гормонов в крови и моче (кортизол, кортизон, адреналин, норадреналин и др.).

22. Какова профилактика стрессовых состояний?

В профилактике стрессовых состояний предусмотрен ряд мер, среди которых следует обратить особое внимание на следующие:

1) регулярное рациональное питание

В рационе питания доля продуктов растительного происхождения (особенно жиры растительного происхождения) не должна уменьшаться в пользу продуктов животного происхождения; питаться следует натуральными продуктами, содержащими достаточное количество витаминов (в случае необходимости проводить дополнительную витаминизацию); необходимо исключить активаторы ЦНС (крепкий чай, кофе), обратить особое внимание на полноценность завтрака;

2) исключение (или резкое уменьшение) потребления алкоголя и никотина!

3) регулярные физические нагрузки (бег, ходьба, туристические прогулки).

4) нормальный сон

Продолжительность сна здорового взрослого человека 7-8 часов. Не рекомендуется как укорачивать, так и удлинять это время!

5) психотерапевтические методы (внушение, самовнушение, гипноз, психическая и мышечная релаксация).

6) применение фармакологических препаратов (седативные средства, антиоксиданты, витамины и др.)

Все выше перечисленное включается и в процесс лечения стрессовых состояний!

Мы рассмотрели этапы общего адаптационного синдрома, развивающегося в ответ на действие сильных раздражителей, с которыми человек может реально встретиться в своей жизни. Однако в повседневной жизни наиболее частыми являются раздражители средней и слабой силы. К этим раздражителям также развивается процесс адаптации.

23. Как развивается процесс адаптации к действию слабых и средних по силе раздражителей?

В повседневной жизни человек чаще встречается со слабыми и средними по силе раздражителями (см. вопрос 5) и должен к ним адаптироваться. В процессе адаптации к этим раздражителям обычно выделяют две стадии, которые можно представить как:

- *срочную;*
- *долговременную.*

24. Каков механизм срочной адаптации?

Срочную адаптацию иногда называют *физиологической*. Чтобы не путать ее с понятием «*фенотипическая адаптация*» (см. вопрос 3) мы можем называть ее *функциональной*, то есть связанной с функциональными изменениями в организме. Срочную адаптацию характеризуют следующие особенности:

- *она реализуется на базе готовых физиологических механизмов;*
- *организм работает почти на пределе своих функциональных возможностей;*
- *мобилизуются все функциональные резервы организма.*

В ответ на воздействие адаптогенного фактора происходит бóльшая или меньшая активация симпатoadреналовой системы, а вслед за ней и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Но концентрация адреналина и глюкокортикоидов не достигает таких величин, как это происходит при действии сильных раздражителей!!! А это значит, что при действии средних и слабых по силе раздражителей не происходит выраженного угнетения выработки инсулина (см. вопрос 11), и инсулинзависимые ткани не страдают в той степени, как это мы отмечали при действии сильных раздражителей (см. вопрос 12). Таким образом, если при действии сильных раздражителей в механизмах адаптации существенный удельный вес занимали катаболические процессы в органах и тканях, то при действии более слабых раздражителей в тканях будут преобладать анаболические процессы. Вследствие этого происходят следующие изменения в работе организма:

1) усиливается работа физиологических систем, обеспечивающих транспорт кислорода и питательных веществ к тканям и одновременно удаляющим от них продукты метаболизма, то есть *возрастают:*

- МОК (за счет увеличения силы и частоты сердечных сокращений); кровь выходит из депо и увеличивается объем циркулирующей крови;
- МОД (за счет увеличения частоты и глубины дыхания); включаются в работу дополнительные альвеолы;
- кислородная емкость крови (за счет перераспределительного эритроцитоза и увеличения концентрации гемоглобина);
- приток крови к почкам, потовым железам и улучшаются условия для удаления продуктов метаболизма и др.

2) Увеличивается интенсивность энергообмена, направленного на получение доступного субстрата для окислительных процессов (глюкозы и жирных кислот). Этому способствуют:

- адреналин и норадреналин, усиливающие процессы гликогенолиза;

- глюкокортикоиды, стимулирующие процессы глюконеогенеза и липолиза;
- АКТГ, стимулирующий липолиз и усиливающий выработку инсулина, облегчающего доступ глюкозы и аминокислот к тканям и др.

3) Улучшается функциональное состояние центральной нервной системы (основная регулирующая структура!) и скелетных мышц (основной рабочий орган!), так как повышается возбудимость, проводимость и лабильность всех возбудимых тканей.

В процессе реализации этапа срочной адаптации особенно отчетливо наблюдается более эффективное использование функциональных резервов, которые всегда имеются в здоровом организме. Речь идет о так называемом *«принципе избыточности»*, смысл которого заключается в том, что организм в обычных условиях использует только приблизительно 1/6 часть своих структурно-функциональных возможностей. Это означает, что при нагрузке на организм используются и те структуры, которые находятся в резерве.

В результате срочной адаптации, таким образом, может быть достигнут конечный полезный результат в виде приспособления организма к действующему раздражителю. Следует отметить, однако, что срочная адаптация далеко не всегда обеспечивает процесс адаптации к действующему раздражителю! Если она не возникает, то наступает вторая стадия адаптации – *долговременная*.

25. Каков механизм долговременной адаптации?

Долговременная адаптация развивается в том случае, когда при отсутствии адаптации на первом этапе действие адаптогенного фактора продолжается слишком долго или происходит неоднократное повторное его воздействие на организм. Эту стадию в отличие от первой часто называют *морфологической*, так как в организме происходят существенные структурные изменения – *системный структурный след* (Ф.З.Меерсон), которые изменяют функциональные возможности организма. В качестве иллюстрации приведем лишь некоторые структурно-функциональные изменения, имеющие место при долговременной адаптации:

- в связи с активацией работы синтетического аппарата клетки (рибосомы, полисомы, грЭПС) усиливается синтез белка в активно работающих тканях;
- истончаются гистогематические барьеры, в результате чего лучше происходит газообмен в легких и тканях, лучше происходит поступление питательных веществ к работающим клеткам и удаление продуктов метаболизма;
- активируется гексокиназа и улучшается (облегчается) поступление глюкозы из крови в ткани;
- усиливается синтез гликогена в печени;
- происходит гипертрофия миокарда;
- усиливается васкуляризация активно работающих органов;

- увеличивается жизненная емкость легких, повышается альвеолярная вентиляция;
- развивается истинный эритроцитоз за счет усиления эритропоэза в красном костном мозге; могут появляться очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени и селезенке;
- происходит активизация работы центральной нервной системы (увеличивается объем и масса нейронов, возрастает количество митохондрий, исчезает хроматофильная субстанция Ниссля, возрастает количество шипиков на плазмолемме, количество синапсов, улучшается их проходимость, усиливается синтез медиаторов и ферментов, участвующих в их синтезе, повышается возбудимость проводимость и лабильность нервных структур и др.) – подробнее см. учебник по гистологии и методические разработки для иностранных студентов «Физиология нейрона, мышц, синапсов».

Все выше перечисленные критерии не должны превышать *норму адаптивной реакции* (см. вопрос 27).

Все перечисленные структурно-функциональные изменения должны привести к адаптации организма и его физиологических систем к адаптогенному фактору. Об эффективности этой адаптации судят по ряду критериев.

26. Каковы критерии адаптации организма к адаптогенному фактору?

Существует несколько критериев оценки адаптации, которые позволяют судить, насколько полно и насколько быстро приспособился организм к воздействию адаптогенного фактора. Среди этих критериев особое место занимают следующие:

1) ***высокая степень координации в работе всех физиологических систем***, благодаря работе которых обеспечивается адекватное снабжение организма кислородом и питательными веществами, а также выведение продуктов метаболизма;

2) ***экономичность в работе всех физиологических систем***, то есть достижение конечного полезного результата при наименьших энергетических затратах;

3) ***устойчивость к повторным воздействиям адаптогенного фактора и действию других сопутствующих факторов*** (см. вопрос – «перекрестная адаптация»);

4) ***быстрое восстановление нормального функционирования организма*** после повторных воздействий адаптогенного фактора;

5) ***сохранение способности организма к реализации своих биологических потребностей на должном уровне***, в частности, способности воспроизводить потомство.

27. Что следует понимать под нормой адаптивной реакции?

Под ***нормой адаптивной реакции*** понимаются те пределы структурно-функциональных изменений в организме, возникших в процессе адаптации, в

которых не происходит необратимых (патологических) нарушений в организме, и он сохраняет способность нормально функционировать и приспосабливаться к изменяющимся условиям внешней или внутренней среды. Структурно-функциональные изменения, превышающие границы нормы адаптивной реакции, относятся к разряду патологических или предпатологических сдвигов и рассматриваются как **расплата за адаптацию**, приводя к **болезням адаптации**.

28. Какова расплата организма за адаптацию?

Расплата за адаптацию (или цена адаптации) может выражаться в самых разнообразных проявлениях. Это может быть:

- подавление иммунитета со всеми вытекающими последствиями в виде болезней адаптации (см. вопрос 29);
- повышение риска образования язв желудочно-кишечного тракта и, как следствие, возникновения кровотечений;
- комплекс изменений со стороны сердечно-сосудистой системы (стойкая тахикардия, гипертрофия миокарда, резкое сужение сосудов), которые приводят к повышению артериального давления с риском возникновения инфарктов или разрыва кровеносных сосудов;
- подавление синтеза гонадотропных гормонов (см. вопрос 29) и др.

Цена адаптации зависит от продолжительности и силы действующего адаптогенного фактора. При действии слабых и средних по силе раздражителей указанные выше изменения могут носить обратимый характер и не приводить к серьезным изменениям в состоянии организма. Более сильные раздражители практически всегда приводят к выраженным патологическим структурно-функциональным изменениям в организме человека, которые обозначаются как **болезни адаптации**.

29. Что понимается под болезнями адаптации?

Болезни адаптации составляют многочисленную группу заболеваний, весьма характерных для современного человека. Среди них, прежде всего, следует обратить внимание на:

- 1) **гипертоническую болезнь** (так как отмечается резкое сужение просвета сосудов).
- 2) **язвенную болезнь желудочно-кишечного тракта** (так как усиливаются катаболические процессы в стенке пищеварительной трубки и увеличивается концентрация соляной кислоты в желудочном соке, так как глюкокортикоиды стимулируют выработку гастрина и гистамина).
- 3) **вялотекущий характер хронических воспалительных и инфекционных заболеваний** (так как резко снижена активность иммунной системы).
- 4) **онкологические заболевания** (так как подавляется иммунная система).

5) **импотенцию, бесплодие, нарушение родовой деятельности и лактации** (так как глюкокортикоиды блокируют выработку гонадотропных гормонов).

б) **возникает задержка роста и физического развития** (так как снижена продукция гонадотропных гормонов и проявляется катаболическое действие глюкокортикоидов на скелетные мышцы и соединительную ткань) и др.

Наряду с понятием «адаптация» следует понимать понятия «деадаптация», «реадаптация» и «перекрестная адаптация»

30. Что следует понимать под деадаптацией?

Термин **деадаптация** показывает обратимость процессов адаптации. То есть, после прекращения действия адаптогенного фактора достигнутое состояние адаптации постепенно исчезает. При этом постепенно исчезает системный структурный след, оставленный в организме в результате процесса адаптации. В клетках уменьшается количество митохондрий, рибосом, объем и масса ядра, снижается синтез РНК, белка и др. Уменьшается масса органов и тканей, испытывавших наибольшую нагрузку при адаптации (скелетные мышцы, сердце, легкие), снижается интенсивность кровотока в этих тканях и др. Это возвращение к нормальным условиям существования, имевшим место до появления адаптогенного фактора носит название **физиологическая деадаптация**. Но если этот процесс прогрессирует и происходит избирательная атрофия ключевых структур клетки и ткани, органов и физиологических систем, то это уже будет называться **патологической деадаптацией**.

31. Что следует понимать под реадаптацией?

Реадаптация – это процесс адаптации к повторному действию адаптогенного фактора вскоре после достижения состояния деадаптации. Процессы деадаптации, как и процессы адаптации в различных органах и тканях идут с разной скоростью. Поэтому повторное появление прежнего адаптогенного фактора вызывает более быструю перестройку в работе организма, то есть более быструю реадаптацию! Однако частые смены таких состояний как деадаптация и реадаптация приводят к перенапряжению систем, регулирующих эти процессы. В результате перенапряжения работы регуляторных систем может развиваться состояние дезадаптации со всеми вытекающими последствиями (болезни адаптации или гибель организма).

32. Что называется перекрестной адаптацией?

В процессе адаптации к строго определенному (главному) адаптогенному фактору наряду со специфическими структурно-функциональными изменениями в организме происходят и неспецифические, которые помогают организму одновременно приспосабливаться и к другим адаптогенным факторам, которые в процессе адаптации к **главному** адаптогенному фактору не действовали непосредственно на организм. Такое приспособление к дей-

ствию и других факторов носит название *перекрестная адаптация* или *кросс-адаптация*. Например, в процессе адаптации к высокогорью происходит повышение физической выносливости организма, то есть возникает адаптация к физическим нагрузкам. И, наоборот, при адаптации к физическим нагрузкам организм лучше приспосабливается к условиям высокогорья и другим ситуациям, сопровождающимся гипоксией.

Вместе с тем, адаптация к одним факторам может снизить приспособляемость к другим факторам. Так, например, адаптация к мышечным нагрузкам повышает устойчивость организма к действию повышенной температуры окружающей среды, но одновременно снижает адаптивные возможности организма к действию низких температур.

Адаптивные процессы во многом связаны с индивидуальными и возрастными особенностями организма, его психо-эмоциональным состоянием, здоровьем.

33. Каковы индивидуальные особенности процессов адаптации?

Индивидуальные особенности адаптивных реакций организма зависят от уровня его функциональных резервов, а значит, от состояния здоровья.

Известно, что состояние здоровья зависит как от генетических (врожденных), так и от приобретенных особенностей организма. Например, люди с преобладающим тонусом симпатического отдела вегетативной нервной системы менее устойчивы к воздействию адаптогенных факторов и хуже адаптируются по сравнению с теми, у кого преобладает тонус парасимпатического отдела!

Известно, что люди, ведущие здоровый образ жизни, обладают более значительным запасом функциональных резервов и более устойчивы к адаптогенным факторам.

Известно, что люди с высоким уровнем волевого (психоэмоционального) настроения, направленного на преодоление трудностей, имеют большой запас функциональных резервов, лучше выдерживают существенные сдвиги в состоянии гомеостаза и лучше справляются с необходимостью приспосабливаться к действию адаптогенов.

Известно, что больные люди, значительно растерявшие свои функциональные резервы, плохо адаптируются к воздействию адаптогенных факторов. У них быстрее и чаще развиваются «болезни адаптации», возрастает риск гибели организма.

В связи с наличием индивидуальных особенностей процессов адаптации становится понятным некоторая «условность» разделения раздражителей по силе (слабые, средние и сильные). Для больного или ослабленного организма с низким уровнем психоэмоционального настроения относительно слабый или средний по силе раздражитель может оказаться сильным - субэкстремальным (и вызвать развитие стресс-реакции) или сверхсильным – экстремальным (и привести его к гибели).

Таким образом, чем выше уровень функциональных резервов организма, тем ниже «цена», которой организм «расплачивается» за адаптацию, тем больше у него остается нерастраченных функциональных резервов.

34. Каковы возрастные особенности процессов адаптации?

Наилучшим образом адаптивные процессы выражены в зрелом возрасте. У ребенка интенсивность адаптивных процессов колеблется в зависимости от возраста, но в целом отстает от уровня зрелого организма. Во многом это связано с незрелостью механизмов регуляции работы различных физиологических систем.

В пожилом и, особенно, старческом возрасте способность организма к адаптации снижается. Это обусловлено и постепенным снижением функциональных резервов организма и возрастным ослаблением нейрогуморальной регуляции физиологических систем.

Вместо заключения

Из сказанного выше становится понятно, что в процессе адаптации организма к адаптогенному фактору включаются практически всегда одни и те же физиологические механизмы, *но степень их выраженности и характер структурно-функциональных изменений в организме существенно зависит как от силы раздражителя, так и от состояния самого организма.*

Подчеркивая эту мысль еще раз, продемонстрируем ее на примере работы стресс-реализующих систем.

Замечено, что в работе стресс-реализующих систем в процессе адаптации можно выделить 5 адаптивных эффектов:

- 1) увеличение внутриклеточной концентрации Ca^{++} ;
- 2) активация процессов липолиза в клетках различных тканей;
- 3) мобилизация энергетических и структурных ресурсов организма;
- 4) перераспределение энергетических и пластических ресурсов в пользу более активных функциональных систем, обеспечивающих процесс адаптации;
- 5) усиление анаболических процессов по окончании действия стрессорного фактора.

Каждый из этих эффектов, безусловно, имеет *положительное адаптивное значение*, однако при чрезмерной выраженности (проявлении) этих факторов в полной мере проявляется их *отрицательное влияние на организм*, а значит, и на процесс адаптации.

Положительное адаптивное значение, как правило, имеют адаптогены средней и слабой силы. Однако положительное значение могут иметь и сильные раздражители (но не сверхсильные!), если их воздействие на организм длится не очень долго. Отрицательное влияние на организм, как правило, имеют сильные раздражители, но и средние по силе раздражители, действуя на ослабленный организм в течение длительного времени, могут оказать неблагоприятное воздействие.

1. Какова роль увеличения внутриклеточной концентрации Ca^{2+} ?

Поступлению Ca^{2+} в клетку прежде всего способствуют катехоламины.

Положительное значение. Известно, что кальций является вторичным мессенджером (посредником), активирующим самые различные внутриклеточные процессы. Проникая в клетку, он связывается с кальмодулином, что вызывает активацию протеинкиназ, которые в свою очередь способствуют усилению сокращения мышечной ткани (в частности кардиомиоцитов), усилению липолитических и гликогенолитических процессов. Однако, это возможно при нормальной работе кальциевых насосов, выбрасывающих из клетки избытки кальция.

Отрицательное значение. Если же концентрация внутриклеточного кальция существенно возрастает (при высоких дозах катехоламинов, при нарушении работы кальциевых насосов), то это приводит к целому ряду отрицательных последствий:

- истощаются запасы внутриклеточного гликогена;
- уменьшаются энергоресурсы клеток, так как снижается интенсивность процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях;
- отмечается повреждение фосфолипидов и белков поверхностной клеточной мембраны, так как происходит активация фосфолипаз и протеаз и усиливаются процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Эти проявления имеют свои особенности в разных тканях. Например, в кардиомиоцитах в подобной ситуации:

- усиливаются процессы сокращения, но расслабление при этом происходит не в полной мере, что приводит к ослаблению сокращения желудочков;
- происходит чрезмерная деполяризация поверхностной клеточной мембраны, что способствует возникновению фибрилляции и аритмии.

2. Какова роль активации процессов липолиза в различных тканях?

Усилению липолитических процессов в различных тканях способствуют катехоламины, глюкокортикоиды, АКТГ, повышение внутриклеточного кальция и др.

Положительное значение. При этом возрастает концентрация и активность внутриклеточных липаз, фосфолипаз, усиливаются процессы ПОЛ, что приводит к обновлению липидного слоя поверхностных клеточных мембран, активации ее рецепторов, каналов, ферментативной активности, а значит, к улучшению функции клетки.

Отрицательное значение. Однако длительные, чрезмерно выраженные стрессовые ситуации приводят к чрезмерному усилению липолитической активности и к повреждению мембран клетки, а значит, к нарушению ее функции, вплоть до гибели клетки.

3. Какова роль мобилизации энергетических и структурных ресурсов организма?

О мобилизации энергетических и структурных ресурсов мы уже говорили выше (вопросы 10-15). Этому способствуют практически все гормоны, выделяющиеся при стрессе (см. приложение).

Положительное значение. В крови увеличивается концентрация глюкозы, жирных кислот, аминокислот, нуклеотидов. Это способствует энергетическому обеспечению мобилизации работы сердечно-сосудистой, дыхательной и эритроцитарной систем, которые совместно обеспечивают ткани как питательными веществами, так и кислородом, необходимым для их окисления. Мобилизация энергоресурсов прежде всего касается глюкозы (гликолиз, гликогенолиз, глюконеогенез) и жиров (липолиз).

Фактически все вышеперечисленное способствует формированию «системного структурного следа» (см. вопрос 25), необходимого для поддержания увеличенной функции активно функционирующих органов и тканей (формирование этого «структурного следа» важно для того, чтобы в последующем при повторных действиях адаптогенного фактора приспособление к нему осуществлялось в более короткие сроки.

Отрицательное значение. В том случае, когда стрессорный агент очень интенсивен, действует на протяжении короткого промежутка времени, что не позволяет сформироваться процессу адаптации, не позволяет сформироваться «системному структурному следу» мобилизация энергетических и пластических ресурсов не имеет смысла. Наоборот, она ускоряет истощение организма, то есть быстро приводит к третьей стадии развития стресса.

4. Какова роль направленного перераспределения энергетических и пластических ресурсов в пользу более активных функциональных систем, обеспечивающих процесс адаптации?

Положительное значение. В ответе на вопрос № 15 мы уже говорили, что мобилизованных при стрессе энергетических и пластических ресурсов не хватает для всего организма, и они должны быть неравномерно распределены, то есть, направлены в пользу органов, которые активно участвуют в процессе адаптации, без активации и поддержания работы которых организм просто погибнет. Это перераспределение идет за счет систем, участие которых в процессе адаптации менее выражено.

Отрицательное значение. При чрезмерном стрессе функция «менее активных органов» может существенно пострадать и привести к появлению болезни адаптации.

5. Какова роль усиления анаболических процессов по окончании действия стрессорного фактора?

Положительное значение. Вслед за «катаболической фазой» стресса, которая проявляется только при действии сильных раздражителей, реализуется более длительная «анаболическая фаза» (она в большей мере проявляется при действии средних и слабых по силе раздражителей, но имеет место и при действии сильных раздражителей). Суть ее заключается в том, что в различных органах и тканях, активно участвующих в реализации процесса адап-

тации, усиливается синтез белка, нуклеиновых кислот, активируется работа иммунной системы. Эти процессы лежат в основе формирования «системного структурного следа», необходимого для развития устойчивого приспособления к адаптогенному фактору.

Отрицательное значение. При длительном воздействии стрессорного фактора на фоне иммунодефицита может произойти активация синтеза белка и нуклеиновых кислот в клетках, склонных к малигнизации, а значит, к возникновению злокачественных опухолей.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Спектр общих изменений в организме под действием ряда стрессреализующих гормонов

Глюкокортикоиды

- способствуют повышению концентрации глюкозы в крови (то есть, относятся к разряду диабетогенных гормонов) так как:

- а) усиливают глюконеогенез в печени;

- б) затрудняют переход глюкозы в ткани (блокируют гексокиназу);

- в) тормозят утилизацию глюкозы жировыми клетками;

- подавляют (вместе с адреналином!) синтез инсулина и блокируют его действие на ткани;

- повышают чувствительность адренорецепторов к адреналину;

- усиливают (паракринно) синтез катехоламинов в мозговом веществе надпочечников;

- оказывают липолитическое действие и тормозят липогенез, в результате чего накапливаются жирные кислоты и используются как основной энергетический материал (экономится и накапливается глюкоза!);

- усиливают интенсивность энергообмена;

- оказывают катаболическое (антианаболическое) действие в инсулинзависимых тканях (кости, кожа, лимфоидная ткань, мышцы), в результате чего в крови накапливаются аминокислоты, идущие на процессы глюконеогенеза в печени;

- ингибируют протеинкиназу;

- ускоряют процессы апоптоза в лимфоцитах и эозинофилах;

- в небольшой концентрации активируют иммунные реакции, но в высоких концентрациях тормозят процессы как клеточного, так и гуморального иммунитета;

- тормозят воспалительные реакции;

- в высоких концентрациях оказывают минералокортикоидный эффект, то есть задерживают натрий в организме;

- тормозят выработку тестостерона;

- повышают возбудимость различных звеньев анализаторов (особенно слухового, вкусового и обонятельного);

- повышают эмоциональное состояние человека;
- ускоряют процессы старения нейронов в ЦНС;
- активируют психические процессы человека (ощущение, восприятие, память, мышление) и др.

АКТГ

- стимулирует выработку глюкокортикоидов в пучковой зоне коры надпочечников;
- стимулирует липолиз, активируя липазу адипоцитов;
- усиливает пигментацию тканей, повышая синтез меланина в меланоцитах.

АДГ (аргинин-вазопрессин)

- обладает антидиуретическим действием, сохраняя воду в организме;
- оказывает сосудосуживающий эффект, повышая тем самым артериальное давление;
- стимулирует выработку АКТГ, попадая в воротную систему гипофиза по коротким аксонам;
- оказывает влияние на питьевое поведение, на процессы запоминания, регулирует температуру тела.

СТГ

- увеличивает приток в клетку аминокислот и синтез белка (анаболический эффект);
- стимулирует в печени синтез соматомедина (фактора роста ИФР-1);
- оказывает липолитическое действие;
- повышает чувствительность адипоцитов к липолитическому действию катехоламинов;
- оказывает двухфазное действие на углеводный обмен:
- в первую фазу стимулирует выработку инсулина (антидиабетогенное действие);
- во вторую фазу выступает как антагонист инсулина, то есть тормозит переход
- глюкозы в ткани и стимулирует глюконеогенез (диабетогенное действие).
- *Диабетогенный эффект СТГ более выражен!*

Катехоламины

- повышают артериальное давление, так как сужают сосуды и усиливают работу сердца;
- расширяют сосуды мозга и сердца;
- усиливают дыхание, расслабляют мышцы бронхиального дерева;

- усиливают процессы глюконеогенеза;
- стимулируют выработку кортиколиберина в гипоталамусе;
- оказывают липолитическое действие;
- тормозят моторику желудочно-кишечного тракта;
- повышают возбудимость и работоспособность скелетных мышц;
- повышают психоэмоциональное состояние и многое другое.

Трийодтиронин (T_3) и тетраiodтиронин (T_4)

- усиливают скорость биохимических реакций, лежащих в основе обмена веществ, а, значит, повышают интенсивность энергообмена:

а) увеличивают потребление кислорода;

б) повышают температуру тела, разобщая процессы окисления и фосфорилирования;

- стимулируют все этапы обмена углеводов (всасывание, гликогенолиз, глюконеогенез);

- оказывают разнонаправленное влияние на жировой обмен, то есть, в зависимости от обстоятельств могут усиливать липолиз в тканях и липогенез в печени;

- повышают активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, увеличивая количество (и активность) β – адренорецепторов (особенно в сердце) и угнетая моноаминооксидазу;

- влияют на развитие нервной ткани и формирование основных свойств возбудимых тканей (возбудимость, проводимость, лабильность).

Булыгин Алексей Николаевич
Колодина Ирина Геннадьевна
Назаров Сергей Борисович

ФИЗИОЛОГИЯ АДАПТАЦИИ

Учебно-методические разработки
для иностранных студентов

Лицензия № 00637 от 05.01.2000 года

Подписано в печать 1.03.2010 г. Формат 60×841/16. П. л. 1,7

Усл.п.л. 1,6 Заказ Тираж 350 экз.

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального
образования «Ивановская государственная медицинская академия»
Росздрава 153462, г.Иваново, пр.Ф.Энгельса, 8
