



Рахимов Р.Х., Тихонова Н.Н.

ВВЕДЕНИЕ В «ИНФРА Р» ТЕРАПИЮ ПО МЕТОДУ Р. РАХИМОВА

Издательство "Фаргона", 2005

<http://ks.uz/book/metod5/index.htm>

ЗАНЯТИЕ 7. ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА Часть 3. АДАПТАЦИЯ

Цель занятия: научиться проводить ЭАФ диагностику и определять с помощью ЭАФ адаптационные возможности организма

Теоретическая часть

Введение

Около 2.5-3 млн. лет назад появился первобытный человек. Научившись применять орудия, сначала случайные, а потом и искусственно изготовленные, перейдя к прямохождению и освободив руки для труда, этот пра-человек (*Homo habilis*) стал человеком разумным (*Homo sapiens*). В работе «Роль труда в процессе превращения обезьяны в человека» Ф.Энгельс, анализируя роль труда, доказал, что именно труд привел к разделению функций между руками и ногами, к развитию речи и постепенному превращению головного мозга животного в высокоразвитый мозг человека. В процессе труда совершенствовались человеческое сознание и способность к абстрактному мышлению. Возникла, как это показал великий русский физиолог И. П. Павлов, вторая сигнальная система, принципиально отличающая человека от животных. Это система речевых, словесных сигналов, слышимых или видимых, с помощью которых в коре больших полушарий головного мозга обобщаются раздражители внешнего мира, влияющие на психическую деятельность человека и на функции других систем его организма.

Благодаря всему этому, человек приобрел на Земле исключительное положение: стал хозяином ее. Он уже неизмеримо меньше зависел от условий среды и смог постепенно подчинять ее, переделывать в своих интересах. Человек научился ограждать себя от неблагоприятных условий среды. От холода он сначала укрывался в пещерах, а затем строил жилища; он овладел огнем, покрывал свое тело звериными шкурами, а потом и специально изготовленной одеждой. На смену собирательству и охоте при добывании пищи пришли животноводство и земледелие. А достижения науки и техники дали новые виды энергии: электрическую и атомную. Человек смог быстро передвигаться на большие расстояния, используя наземный и воздушный транспорт. В квартире современного человека появились холодильник, предохраняющий продукты питания от порчи, и кондиционер, создающий комфортный микроклимат. На страже здоровья человека стала профилактическая и лечебная медицина. Да разве перечислишь все блага, которыми обеспечил себя человек в ходе своего исторического развития! Много выиграли при этом и домашние

животные, которых человек обеспечил теплыми хлевами, полноценным кормом и всеми достижениями зоотехнии и ветеринарии. Но, как бы там ни было, ни человеку, ни животному (тем более дикому) не уйти от неблагоприятных влияний условий существования.

Как известно, земной шар делится на пять климатических зон: две полярные (арктическая и антарктическая), две умеренные и тропическую. Последние три густо заселены и растениями, и животными. Несмотря на суровость климата, кипит жизнь и в первых двух. Живые организмы приспосабливаются к весьма трудным условиям существования, которые становятся для них нормой. Но такая адаптация происходит длительно, для нее нужны не сотни, а тысячи лет. Нередко же требуется приспособиться быстро, например, при миграции животных из привычной среды обитания в связи с ухудшением условий существования: стихийными бедствиями, геологическими катастрофами, наводнениями, засухами, изменениями климата, недостатком пищи. И организм справляется с этим. А как же человек с его техникой и искусственной защитой от неблагоприятных факторов среды? И человек не может совсем уйти от них. По условиям труда или быта ему нередко приходится покидать привычные климатические условия и переселяться из умеренной зоны в полярную или тропическую, идти на разведку в горы или пустыни, пребывать и работать там длительное время. Иногда приходится трудиться на открытом воздухе в любую погоду летом и зимой, например при строительных и монтажных работах. Человек трудится в горячих цехах, (выделение тепла может превышать 67 кДж на 1 м³ объема помещения); на льдоделательных заводах, холодных складах, где температура не выше 0°C, а в холодильных камерах она опускается и до -25°C. Какие колоссальные физические нагрузки выполняет спортсмен во время тренировок и соревнований!

Немало вредных факторов в среду, окружающую человека (а нередко и животных), принесло и современное развитие техники. Это и проникающая радиация, фон которой может быть особенно большим в районах испытания атомных, водородных и нейтронных бомб, высок он и близ мест захоронения радиоактивных отходов. Это и мощные электромагнитные поля, возникающие вокруг не только крупных радиостанций, телебашен или электростанций, но и ряда промышленных и научных объектов. Это и химические вещества: отходы предприятий, которые загрязняют водоисточники и атмосферу, автомобильные выбросы, детергенты, инсектициды - химические средства борьбы с вредными насекомыми, например, карбо- и хлорофос, и др.

Не следует забывать и об инфекциях. Правда, благодаря достижениям гигиены и профилактической медицины мы не знаем уже повальных инфекций вроде «черной смерти» (чумы), скосившей десятки тысяч людей в Италии в XIV в. и почти половину населения Англии в XVI в. Мы не знаем эпидемий холеры, тифов, оспы и др. Многие болезни стали переноситься значительно легче, чем раньше. Например, скарлатина, еще недавно считавшаяся одним из бичей детского возраста, теперь не так страшна: заболевание ею уже не вызывает той тревоги, что прежде. К ней человек уже как-то приспособился. Или корь, давно ставшая сравнительно безобидной детской болезнью в Европе. Когда же корь была завезена европейцами в Полинезию, она оказалась для местного населения тяжелым, смертельным заболеванием, унесшим многие тысячи полинезийцев. Сейчас эта болезнь для них столь же не страшна, как и для европейцев.

В развитии большинства адаптационных реакций определенно прослеживается два этапа:

- начальный этап - «срочная», но несовершенная адаптация
- последующий этап - совершенная долговременная адаптации.

Начальный этап адаптационной реакции

Начальный этап адаптационной реакции возникает непосредственно после начала действия раздражителя и, следовательно, может реализоваться лишь на основе готовых, ранее сформировавшихся физиологических механизмов. Очевидными проявлениями «срочной» адаптации являются бегство животного в ответ на причиняемую боль, увеличение теплопродукции в ответ на холод, увеличение теплоотдачи в ответ на тепло, рост легочной вентиляции и минутного объема сердца в ответ на недостаток кислорода и т. д. **Важнейшая черта этого этапа адаптации состоит в том, что деятельность организма протекает на пределе его физиологических возможностей, при почти полной мобилизации функционального резерва и далеко не в полной мере обеспечивает необходимый адаптационный эффект.** Так, бег неадаптированного животного или человека происходит при близких к максимуму величинах минутного объема сердца и легочной вентиляции, при максимальной мобилизации резерва

гликогена в печени, увеличенном содержании лактата в крови, который лимитирует интенсивность работы, двигательная реакция не может быть ни достаточно быстрой, ни достаточно длительной. Таким образом, адаптация реализуется «с места», но оказывается несовершенной.

Аналогичным образом, при адаптации к новым сложным ситуациям окружающей среды, реализуемой на уровне головного мозга, этап «срочной» адаптации осуществляется посредством готовых, уже имеющихся механизмов и проявляется известным в физиологии высшей нервной деятельности периодом «генерализованных двигательных реакций», или «периодом эмоционального поведения». При этом необходимый адаптационный эффект, диктуемый потребностями организма в пище или самосохранении, может остаться неосуществленным или обеспечивается случайным удачным движением, т. е. является непостоянным.

«Долговременный» этап адаптации

«Долговременный» этап адаптации возникает постепенно, в результате длительного или многократного действия на организм факторов окружающей среды. Он развивается на основе многократной реализации «срочной» адаптации и характеризуется тем, что в итоге постепенного количественного накопления каких-то изменений организм приобретает новое качество - из неадаптированного превращается в адаптированный. Такова адаптация, обеспечивающая осуществление организмом ранее недостижимой по своей интенсивности физической работы, развитие устойчивости организма к значительной высотной гипоксии, которая ранее была несовместима с жизнью, приобретение устойчивости к холоду, теплу, большим дозам ядов, введение которых ранее было несовместимо с жизнью. Такова же качественно более сложная адаптация к окружающей действительности, развивающаяся в процессе обучения на основе памяти мозга и проявляющаяся возникновением новых устойчивых временных связей и их реализацией в виде соответствующих поведенческих реакций.

Сопоставляя «срочный» и «долговременный» этапы адаптации, нетрудно сделать вывод, что переход от «срочного» этапа к «долговременному» знаменует собой узловую момент адаптационного процесса, так как именно этот переход делает возможной постоянную жизнь организма в новых условиях, расширяет сферу его обитания и свободу поведения в меняющейся биологической и социальной среде.

Механизм данного перехода, очевидно, должен рассматриваться на основе принятого в физиологии представления о том, что реакции организма на факторы окружающей среды обеспечиваются не отдельными органами, а организованными определенным образом и соподчиненными между собой системами. Это представление дает нам сегодня возможность констатировать, что **реакция на любое новое и достаточно сильное воздействие среды - на любое нарушение гомеостаза - обеспечивается:**

- 1. системой, специфически реагирующей на данный раздражитель**
- 2. стресс-реализующими адренергической и гипофизарно-адреналовой системами, неспецифически реагирующими на самые различные изменения в среде обитания.**

Ухтомский А.А. (1923) детально исследовал роль внутренних потребностей организма, реализуемых через гормоны, роль интероцептивной и экстроцептивной афферентной сигнализации в формировании доминант в при этом рассматривал доминанту как систему - констелляцию нервных центров, подчиняющих себе исполнительные органы, определяющую направление поведенческих реакций организма - его вектор. По существу адаптация это формирование определенной функциональной доминирующей системы.

Рассматривая переход «срочной» адаптации в «долговременную», в плане представления о функциональной системе, нетрудно заметить, что наличие функциональной системы или ее образование само по себе еще не означает устойчивой, эффективной адаптации.

Действительно, первоначальный эффект любого безусловного раздражителя, вызывающего значительную и длительную двигательную реакцию, состоит в возбуждении соответствующих афферентных и моторных центров мобилизации скелетных мышц, а также кровообращения и дыхания, которые в совокупности образуют единую функциональную систему, специфически ответственную за реализацию данной двигательной реакции. Однако эффективность этой

системы невелика - бег не может быть ни длительным, ни интенсивным, он становится таким только после многократных повторений ситуации, мобилизующей функциональную систему, т. е. после тренировки, которая приводит к развитию «долговременной» адаптации. Например, новички, приступающие к занятиям тяжелой атлетикой, после определенного времени тренировок настолько адаптируются к поднятию тяжестей, что вес, который был непосильным для них первоначально, становится недостаточным даже для разминки.

При действии недостатка кислорода, развивающаяся гипоксемия влияет на хеморецепторы, непосредственно на нервные центры и исполнительные органы, что влечет за собой реакцию, в которой роль функциональной системы, специфически ответственной за устранение недостатка кислорода в организме, играют органы кровообращения и внешнего дыхания регуляторно связанные воедино и осуществляющие повышенную функцию. Кроме того, возросшая при адаптации резистентность тканей к гипоксии коррелирует со стимуляцией процессов энергетического обмена, накоплением биологически активных веществ, повышением активности эритропоэза. Следствием адаптации к гипоксии являются активация и увеличение количества митохондрий на единицу массы клеток. Больше того, в ряде исследований показано, что гипоксия вызывает в организме примерно такие же физиологические сдвиги, какие возникают при физической тренировке.

Аналогичным образом при введении в организм яда, например нембутала, роль механизма, специфически ответственного за его разрушение, играет мобилизация системы микросомального окисления, локализованной в клетках печени. Активация этой системы ограничивает повреждающее действие яда, но не устраняет его полностью. В результате картина интоксикации достаточно выражена и адаптация соответственно несовершенна. В дальнейшем, после многократного введения нембутала, первоначальная его доза перестает вызывать интоксикацию.

Таким образом, наличие функциональной системы, ответственной за адаптацию к данному фактору, и моментальная активация этой системы сами по себе не обеспечивают совершенной адаптации, она развивается значительно позже, после того как в «ответственной» системе возникают какие-то важные изменения, обеспечивающие увеличение ее функциональных возможностей.

При действии на организм более сложных ситуаций окружающей среды (например, не встречавшихся ранее раздражителей или ситуаций, возникающих в процессе обучения новым навыкам) в организме не бывает готовых функциональных систем, способных обеспечить соответствующую требованиям окружающей среды реакцию. Ответ организма обеспечивается уже упомянутой генерализованной ориентировочной реакцией на фоне достаточно сильного стресса. В подобной ситуации некоторые из многочисленных двигательных реакций организма оказываются адекватными, получают подкрепление. Это становится началом образования в головном мозге новой функциональной системы - системы временных связей, которая становится основой новых навыков и поведенческих реакций. Однако, непосредственно после своего возникновения, система эта обычно весьма непрочна. Она может быть выключена торможением, вызванным возникновением других поведенческих доминант, периодически реализующихся в деятельности организма, сравнительно легко угашена и т.д. Для того чтобы сложилась устойчивая, гарантированная в будущем адаптация, необходимо время и некоторое количество повторений, т.е. упрочение нового стереотипа.

Таким образом, наличие готовой функциональной системы, при относительно простых приспособительных реакциях, и возникновение такой системы при более сложных реакциях, реализуемых на уровне коры головного мозга, сами по себе не приводят к моментальному возникновению устойчивой адаптации, а являются основой начального, так называемого срочного, несовершенного этапа адаптации. Для перехода «срочной» адаптации в гарантированную, «долговременную», внутри возникшей функциональной системы должен реализоваться некоторый важный процесс, обеспечивающий фиксацию сложившихся адаптационных систем и увеличение их мощности до уровня, диктуемого средой.

Исследования, выполненные лабораторией патофизиологии сердца НИИ общей патологии и патологической физиологии АМН, руководимой Меерсоном Ф.З., а также многими другими лабораториями, показали, что таким процессом является активация синтеза нуклеиновых кислот и белков, возникающая в клетках, ответственных за адаптацию систем, обеспечивающая формирование там системного структурного «следа». Было показано, что увеличение функции органов и систем приводит к активации синтеза нуклеиновых кислот и белков в клетках,

образующих эти органы и системы. Поскольку в ответ на требование окружающей среды возрастает функция ответственных за адаптацию, т. е. доминирующих, систем, то именно в них развивается активация синтеза нуклеиновых кислот и белков. Активация приводит к формированию структурных изменений, которые увеличивают мощность систем, ответственных за адаптацию, что и составляет основу перехода от «срочной» адаптации к «долговременной» - решающий фактор формирования структурного базиса «долговременной» адаптации.

Последовательность явлений при процессе формирования долговременной адаптации состоит в том, что увеличение физиологической функции клеток систем, ответственных за адаптацию, вызывает в качестве первого изменения увеличение скорости транскрипции РНК на структурных генах ДНК в ядрах этих клеток.

Рост количества информационной РНК приводит к увеличению программированных этой РНК рибосом и полисом, на которых интенсивно протекает синтез клеточных белков. В результате масса структур увеличивается и происходит увеличение функциональных возможностей клетки, составляющих основу «долговременной» адаптации.

Существенно, что активирующее влияние увеличенной функции, опосредованное через механизмы внутриклеточной регуляции, адресовано именно в генетический аппарат клетки. Введение животным актиномицина - антибиотика, который делает невозможной транскрипцию, лишает генетический аппарат клеток возможности отреагировать на увеличение функции. В результате переход «срочной» адаптации в «долговременную» становится неосуществимым: адаптация к физическим нагрузкам, гипоксии, образованию новых временных связей и другие адаптационные реакции оказываются невыполнимыми при действии нетоксичных доз актиномицина, которые не нарушают осуществления готовых, ранее сложившихся адаптационных реакций. На основании этих и других фактов механизм, через который функция регулирует количественный показатель активности генетического аппарата - скорость транскрипции, был обозначен Меерсонном Ф.З. как «взаимосвязь между функцией и генетическим аппаратом клетки». Важно, что формирование на основе этой взаимосвязи структурных изменений в доминирующей системе, ответственной за адаптацию, всегда происходит при решающем участии нейрогуморальных механизмов целого организма, прежде всего механизмов стресс-реакции, которую Г. Селье прозорливо обозначил как общий адаптационный синдром. Достаточно известная теперь концепция о механизме индивидуальной адаптации организма к внешней среде определяет стресс-реакцию как звено этого механизма. Нарушение гомеостаза, вызванное фактором окружающей среды, или сигнал возможности такого нарушения через высшие уровни регуляции активирует системы, ответственные за адаптацию. В результате возникают две цепи явлений:

1) мобилизация функциональной системы, которая доминирует в адаптации к данному конкретному фактору, например, к физической нагрузке, холоду, недостатку кислорода;

2) совершенно неспецифическая, возникающая при действии любого нового или сильного раздражителя стандартная активация стресс-реализующей системы. В дальнейшем в клетках доминирующей функциональной системы, специфически ответственной за адаптацию, увеличенная физиологическая функция активирует генетический аппарат; возникает активация синтеза нуклеиновых кислот и белков, образующих ключевые структуры клеток, лимитирующих функцию. В итоге избирательного роста этих ключевых структур формируется так называемый системный структурный след, который приводит к увеличению функциональной мощности системы, ответственной за адаптацию, и создает возможность превращения первоначальной, «срочной», но ненадежной адаптации в устойчивую, «долговременную». Формирование системного структурного «следа» и устойчивой адаптации осуществляется при потенцирующем участии стресс-реакции, которая играет важную роль именно на этапе перехода «срочной» адаптации в «долговременную». Существенно, что после того, как системный структурный «след» полностью сформировался и стал основой адаптации, например к физической нагрузке, к холоду или гипоксии, устойчивая адаптация устраняет нарушения гомеостаза, и как следствие исчезает ставшая излишней стресс-реакция.

Два момента этой концепции, а именно значение системного структурного следа и адаптивная роль стресс-реакции, требуют специальных разъяснений.

Системный структурный «след» - комплекс структурных изменений, развивающихся в системе, ответственной за адаптацию, - обладает несколькими чертами, которые имеют определяющее значение для понимания природы адаптации.

1. Формирование системного структурного «следа» обеспечивает увеличение физиологических возможностей доминирующей системы отнюдь не за счет глобального роста массы ее клеток, а, напротив, за счет избирательного увеличения экспрессии определенных генов и роста именно тех клеточных структур, которые лимитируют функцию доминирующей системы. Так, при адаптации к физическим нагрузкам на выносливость в скелетных мышцах избирательно в 1,5-2 раза возрастает число митохондрий, активность цитохромоксидазы и других ферментов дыхательной цепи, при адаптации к гипоксии происходит увеличение числа альвеол в легких и концентрации миоглобина в миокарде и гемоглобина в крови.

При адаптации к повторным стрессорным воздействиям быстро возрастает активность ключевого фермента синтеза катехоламинов - тирозингидроксилазы в надпочечниках и в нервных центрах и тем самым увеличивается мощность стресс-реализующей адренергической системы. При этом одновременно возрастает активность ферментов биосинтеза таких стресс-лимитирующих факторов, как γ -аминомасляная кислота (ГАМК), опиоидные пептиды, простагландины, увеличивается эффективность систем, ограничивающих интенсивность и длительность стресс-реакции. При адаптации к увеличивающимся дозам ядов происходит не только простая гипертрофия печени, но и возрастает активность ферментов микросомального окисления, которые играют роль в ее дезинтоксикационной функции.

Таким образом, избирательное увеличение экспрессии определенных генетических комплексов и селективный рост лимитирующих функцию структур - основа формирования системного структурного «следа».

2. Системный структурный «след» образуется при адаптации к самым различным факторам окружающей среды и вместе с тем конкретная архитектура этого «следа» различна для каждого из этих факторов. Так, например, при адаптации к физическим нагрузкам системный структурный «след» обладает разветвленной архитектурой:

а) На уровне центральной регуляции происходит консолидация целого стереотипа временных связей, обеспечивающих устойчивую реализацию вновь приобретенных навыков, а также прямой гипертрофией двигательных нейронов.

б) На уровне гормональной регуляции - гипертрофией коркового и мозгового вещества надпочечников, на уровне сердца - умеренной гипертрофией миокарда, ростом АТФазной активности миозина, увеличением числа коронарных капилляров и емкости коронарного русла и т. д.

с) На уровне двигательного аппарата развивается гипертрофия скелетных мышц и увеличение в них числа митохондрий, последнее изменение имеет исключительное значение, так как в сочетании с увеличением мощности систем кровообращения и внешнего дыхания оно обеспечивает увеличение аэробной мощности организма - рост его способности утилизировать кислород и осуществлять аэробный ресинтез АТФ необходимый для интенсивного функционирования аппарата движения.

д) В результате увеличения числа митохондрий рост аэробной мощности организма сочетается с большей способностью мышц утилизировать пируват, образующийся при нагрузках вследствие активации гликолиза. Это предупреждает повышение концентрации лактата в крови адаптированных людей и животных. Лактат, как известно, является ингибитором липаз и, соответственно, увеличение его концентрации в крови тормозит использование жиров. При развитой адаптации увеличение использования пирувата в митохондриях предотвращает избыточный рост концентрации лактата в крови, обеспечивает мобилизацию и использование в митохондриях жирных кислот и, в итоге, повышает максимальную интенсивность и продолжительность работы.

При адаптации к достаточно длительному и интенсивному действию холода в результате активации синтеза нуклеиновых кислот и белков формируется системный структурный «след» также характерной архитектуры, выражающийся:

1. гипертрофией симпатических нейронов и щитовидной железы,
2. значительным ростом числа митохондрий в бурой жировой ткани и скелетных мышцах, а также большей пропускной способностью всех звеньев системы транспорта кислорода.

В результате мощность систем энергообеспечения организма оказывается достаточной для одновременного обеспечения увеличенной теплопродукции и нормальной поведенческой активности.

В процессе высших адаптационных реакций организма, реализующихся на уровне головного мозга, архитектура структурного «следа» совершенно иная. В настоящее время известно, что в нейронах головного мозга весьма интенсивно и с большой срочностью осуществляется взаимосвязь между функцией и генетическим аппаратом. Возбуждение определенных корковых нейронов в процессе выработки временной связи сопровождается активацией в них синтеза РНК и белка. Белки, образующиеся в результате этой активации, поступают из тела нейрона в его отростки и предопределяют реорганизацию межнейронных синаптических связей. В результате формируется определенная система структурно связанных между собой нейронов. Этот структурный системный «след» составляет основу консолидации памяти, основу фиксации временной связи.

При некоторых адаптационных реакциях структурный «след» относительно прост и может иметь ограниченную локализацию. Это наблюдается при компенсаторном процессе, развивающемся после удаления или заболевания одного из парных органов - почки, легкого, надпочечника: гиперфункция оставшегося органа вызывает в нем активацию синтеза нуклеиновых кислот и белков, развитие компенсаторной гипертрофии, в результате которой орган приобретает способность выполнять ту же работу, которую раньше осуществляли два органа. Таким образом, основа формирования всех структурных «следов» едина, а именно взаимосвязь функции генетического аппарата клетки, но функциональные системы, в которых формируются эти «следы», и соответственно их архитектура специфичны для каждого фактора окружающей среды.

Системный структурный «след» определенное время сохраняет результаты взаимодействия организма с факторами окружающей среды и в этом смысле представляет собой памятный «след»; как таковой он почти всегда содержит некоторые «избыточные» компоненты, которые влияют на резистентность организма не только к тому фактору, к которому шла адаптация, но и к другим. Если при этом резистентность к другим факторам возрастает, то речь идет о **положительной перекрестной адаптации**, а если резистентность снижается, мы встречаемся с **отрицательной перекрестной адаптацией**.

Так, при адаптации к физической нагрузке или высотной гипоксии, помимо повышения эффективности транспорта кислорода и других черт адаптации, закономерно наблюдается увеличение мощности регуляторной системы опиоидных пептидов и, по-видимому, других стресс-лимитирующих систем. В результате повышается резистентность организма к стрессорным повреждениям.

Не следует так же забывать, что при гипоксии организм отвечает бурным синтезом супероксидных радикалов, позволяющих проводить окислительные процессы в организме для обеспечения его энергией. Это тоже один из механизмов адаптации. Одновременно при адаптации к высотной гипоксии развивается частичная атрофия супраоптического ядра, ответственного за образование антидиуретического гормона, и клубочковой зоны надпочечников, где образуется альдостерон. В итоге облегчается выделение из организма воды и хлористого натрия, а как следствие — возрастает резистентность ко всем факторам, вызывающим гипертонию. При адаптации к повторным стрессорным ситуациям увеличение мощности стресс-лимитирующих систем, т. е. антиоксидантной системы, системы синтеза простагландинов, ГАМК-ергической, опиоидергической систем и т.д., повышает резистентность организма к таким факторам, как ишемия, ионизирующая радиация, и даже к химическим факторам, вызывающим прямое повреждение клеточных структур. Явления такой положительной перекрестной резистентности весьма многообразны и составляют основу адаптационной профилактики многих болезней.

Примеры отрицательной перекрестной резистентности при напряженной адаптации к интенсивному действию факторов окружающей среды также могут оказаться достаточно выраженными. Так, при адаптации к холоду увеличение мощности системы, ответственной за теплопродукцию, может сочетаться с частичной атрофией печени, которая выполняет

детоксикационную функцию и реализует окисление холестерина. В результате снижается резистентность организма к химическим факторам и потенцируется развитие атеросклероза. Аналогичным образом адаптация к чрезмерным физическим нагрузкам или гипоксии может нарушить эффективность функционирования системы иммунитета и снизить резистентность к простудным инфекциям, а адаптация к стрессорным ситуациям и некоторым видам физической нагрузки тормозит функцию половых желез.

Такого рода явления отрицательной перекрестной адаптации или «цены» адаптации повышают значимость правильного «дозирования» факторов окружающей среды и управления адаптационным процессом.

Системный структурный «след» обеспечивает экономичность функционирования системы, ответственной за адаптацию. Так, например, при адаптации к физическим нагрузкам на выносливость значительное увеличение числа митохондрий в скелетных мышцах приводит к тому, что как в покое, так и при нагрузках мускулатура извлекает из каждого литра притекающей крови большую, чем в нетренированном организме, долю кислорода и в результате чрезмерное увеличение минутного объема сердца при нагрузке оказывается излишним и обеспечивается экономность функционирования кровообращения. Далее, при адаптации к физическим нагрузкам наблюдается увеличение числа адренорецепторов в сердечной мышце и усиление положительной инотропной реакции сердца на стандартную дозу катехоламинов - обеспечивая экономичное функционирование адренергической регуляции.

При адаптации к другому фактору - повторным стрессорным ситуациям, которых нельзя избежать, благодаря постепенному увеличению эффективности стресс-лимитирующих систем, происходит постепенное угасание стресс-реакции, оказываются устраненными чрезмерный катаболический эффект стресса и стрессорные повреждения. В результате исчезает необходимость в последующих интенсивных регенераторных процессах за счет активации синтеза нуклеиновых кислот и белков - структурная «цена» адаптации оказывается значительно сниженной. Таким образом, системный структурный «след» не просто увеличивает возможности физиологической системы, ответственной за адаптацию, но делает ее функционирование более экономичным и, следовательно, более надежным.

В плане данного изложения целесообразно конкретизировать второе положение теории индивидуальной адаптации - об основных механизмах, за счет которых стресс-реакция потенцирует формирование системных структурных «следов» при адаптации к самым различным факторам окружающей среды.

Рассмотрим некоторые адаптивные эффекты стресса. Первый, наиболее известный из них, - мобилизация энергетических и структурных ресурсов организма, проявляющаяся резким повышением концентрации в крови глюкозы, аминокислот, жирных кислот, нуклеотидов, по существу она обеспечивает большую доступность для тканей и органов субстратов окисления. Однако это генерализованное явление едва ли могло бы играть большую адаптивную роль, если бы не существовало второго адаптивного эффекта, который заключается в том, что организм избирательно направляет все эти освободившиеся ресурсы в ответственную за адаптацию доминирующую систему - туда, где формируется системный структурный «след». Это происходит вследствие избирательного расширения сосудов работающих мышц, активных центров и внутренних органов при одновременном сужении сосудов в других органах, а также за счет реализации в доминирующей системе активации синтеза нуклеиновых кислот и белков, в то время как в других органах метаболический эффект стресса приводит к увеличению распада и подавлению синтеза белков. Такое векторное перемещение ресурсов организма в доминирующую систему, ответственную за адаптацию, легко прослеживается при любом долговременном приспособлении, оно означает, что стресс-реакция обеспечивает сосредоточение ресурсов организма в функциональной системе, ответственной за адаптацию, за счет других систем и является «инструментом» перепрограммирования ресурсов организма на решение новых задач, выдвигаемых средой. Другие адаптивные эффекты стресса являются результатом прямого действия стрессорных гормонов - катехоламинов, глюкокортикоидов и др. - в клетках системы, ответственной за адаптацию. В последнее время особое внимание привлекает липотропный эффект стресса в биомембранах, который осуществляется путем активации липаз, фосфолипаз, перекисного окисления липидов и, таким образом, меняет липидное микроокружение жизненно важных мембраносвязанных белков- рецепторов, каналов ионного транспорта таких ключевых ферментов, как Na, K-АТФаза, Ca-АТФаза, аденилатциклаза. Липидзависимое увеличение активности этих белков может иметь важное адаптивное значение в начальной, «срочной», стадии

адаптации. Аналогичную роль играет и стрессорная активация гликолиза, которая при использовании коротких стрессорных воздействий повышает резистентность органов к гипоксии.

Несомненное адаптивное значение имеет, описанная в последние годы, постстрессорная генерализованная активация синтеза нуклеиновых кислот и белков. Эта довольно длительная активация, наступающая вскоре после однократного стрессорного воздействия вслед за сравнительно короткой катаболической фазой стресса, потенцирует развитие различных системных структурных «следов» и соответственно активирует формирование всевозможных адаптационных реакций - от фиксации временной связи до иммунного ответа.

Вышеизложенное не исчерпывает современных представлений о роли стресса в адаптации, но позволяет подчеркнуть, что стресс-реакция является важным достижением эволюции и составляет необходимое звено в адаптации. Однако, в так называемых безвыходных условиях, когда действующий на организм фактор необычайно силен или ситуация, возникающая в окружающей среде, слишком сложна, приспособительная реакция оказывается неосуществимой. Эффективная функциональная система и системный структурный «след» в ней не формируются. В результате первоначальные нарушения гомеостаза сохраняются, а стимулируемая ими стресс-реакция достигает чрезмерной интенсивности и длительности. Именно в этой ситуации стресс-реакция может превращаться из общего звена адаптации в звено повреждения осуществляется, главным образом, за счет чрезмерного увеличения адаптивных эффектов стресса. Действительно, большая мобилизация структурных и энергетических ресурсов организма, при отсутствии доминирующей функциональной системы, в которой эти ресурсы можно использовать, приводит к их утрате к истощению, типичному для затянувшейся стресс реакции. **Чрезмерно длительное и значительное сужение артерий, первоначально необходимое для перераспределения крови, перерастает в контрактурный спазм, который может стать основой таких, различных на первый взгляд, повреждений, как стрессорные язвы слизистой желудочно-кишечного тракта, некроз миокарда или нарушение мозгового кровообращения.** Наконец, обусловленная избытком катехоламинов активация липаз, фосфолипаз, перекисного окисления липидов, достигая чрезмерного уровня, приводит уже не к интенсификации обновления и физиологически выгодным изменениям состава липидного бислоя мембран, а к повреждению мембран.

Другими словами, пока супероксиды расходуются на обеспечение организма энергией за счет избытка кислорода они играют положительную роль, но когда они начинают взаимодействовать с тканями - они приводят к серьезным патологиям.

Это превращение стресса из звена адаптации в звено патогенеза является основным примером перехода адаптационной реакции в патологическую. Действительно, факты свидетельствуют, что стрессорные ситуации окружающей среды могут вызвать или потенцировать развитие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гипертонической болезни, атеросклероза, ишемической болезни сердца, диабета, психических и кожных заболеваний и, как доказано в последнее время, бластоматозного роста.

Это означает, что временное превращение стресс реакции из звена адаптации в звено патогенеза - не конец жизненного процесса, а его промежуточный этап. Этим переходом дело не ограничивается - большинство животных и людей не умирают от длительных и повторных стрессорных воздействий, и, следовательно, организм обладает механизмами, обеспечивающими адаптацию к стрессорным ситуациям.

Мы встречаемся с двумя различными вариантами адаптационных реакций организма:

1) приспособительные реакции, выражающиеся появлением устойчивости к совершенно конкретным факторам или формированием новых, нередко высокоспециализированных, поведенческих реакций. Ярким примером такой адаптации является приспособление к физической нагрузке, которое формируется в ответ на систематическое действие раздражителей или ситуаций, требующих значительной и упорядоченной двигательной активности - точной и вместе с тем интенсивной и длительной физической работы без отказа.

2) адаптация к стрессорным ситуациям, которая сама по себе не приводит к формированию каких-либо новых важных поведенческих реакций, но обеспечивает возможность бесперебойного функционирования организма в необычных условиях, которые, с одной стороны, сигнализируют о

реальной опасности, вызывают боль, «страх, другие отрицательные эмоции, а с другой исключают всякую возможность быстрого избегания или избавления. В оптимальном варианте эта адаптация дает возможность поддерживать жизнь, здоровье, какую-то биологическую или социальную активность в экстремальных условиях и, таким образом, сохраняет организм, а тем самым и популяцию, для будущего, когда станет возможным устранение этих условий. Адаптация к стрессорным, казалось бы, безвыходным, ситуациям тысячелетиями используется в практике спортивного и военного воспитания. Однако изучение механизма адаптации к стрессорным ситуациям на строгом физиологическом и биохимическом уровнях, а также оценка возможностей использования такой адаптации для повышения резистентности организма к повреждающим факторам имеют весьма короткую историю.

Таким образом, чрезмерная по интенсивности и длительности стресс-реакция и превращение ее из звена адаптации в звено патогенеза играет важную, а может быть и решающую роль в возникновении эндогенных, а точнее, неинфекционных заболеваний, - профилактики и терапия которых составляет главную нерешенную проблему современной медицины. Соответственно, разработка методов предупреждения стрессорных повреждений составляет необходимый этап в развитии проблемы профилактики неинфекционных болезней - одну из главных задач медицины.

Завершая разговор о приспособлении организма, упомянем еще одну возможность. При поступлении в организм полезных, инертных и даже вредоносных веществ возможно накопление некоторых из них - это всем хорошо известно на примере жировых отложений. Так же может быть и накопление в организме и тяжелых металлов. Если же емкостей недостаточно или они вообще отсутствуют, то включаются единичные, или многие, или, наконец, все механизмы адаптивных реакций. А когда и этого недостаточно, то возникает болезнь или отравление.

Характеристика процессов восстановления

Жизнедеятельность организма – есть постоянная работа по сохранению гомеостаза. Воздействие любого фактора на организм, таких как мышечная нагрузка, а также воздействие различных факторов внешней среды, в том числе и инфекций, токсических веществ для организма является дополнительной нагрузкой. Такой же дополнительной нагрузкой на организм является и воздействие любого излучения, в том числе и ИК-спектра. Для того чтобы правильно оценить возможности организма и не дать ему чрезмерной нагрузки вспомним, как протекает восстановление.

При выполнении любой работы в организме происходят тесно связанные друг с другом процессы расщепления и восстановления богатых энергией соединений, причем процессы расщепления преобладают над процессами восстановления. Восстановительные процессы происходят в основном по окончании работы. Состояние организма, возникающее после окончания работы (нагрузки), называется восстановительным периодом. В восстановительном периоде восполняются израсходованные во время работы источники энергии, устраняются продукты распада и нормализуется внутренняя среда организма.

Различают ранние и поздние периоды восстановления. Ранние периоды длятся несколько минут, поздние - несколько часов и суток.

Восстановительные процессы протекают неравномерно. Восстановление мышечной работоспособности и некоторых функций организма имеет фазный характер и происходит с разной длительностью (гетерохронно).

Неравномерность восстановительных процессов выражается в том, что возвращение функций и показателей энергетического обмена к исходному уровню происходит сначала быстро, а затем медленнее. Например, после выполнения упражнений максимальной мощности в первые 5 мин ликвидация кислородного долга идет в 5 раз быстрее, чем в последующие 13 мин. Неравномерность восстановления проявляется также в неодинаковой скорости ликвидации отдельных фракций кислородного долга. Алактатная фракция обусловлена ресинтезом АТФ и КрФ, лактатная - окислением молочной кислоты. Алактатный кислородный долг ликвидируется в 40-50 раз быстрее, чем лактатный.

Фазность восстановления проявляется, в колебаниях уровня работоспособности после утомительной мышечной деятельности. Сразу после работы наблюдается фаза пониженной

работоспособности. Затем она восстанавливается до исходного уровня. В дальнейшем работоспособность продолжает увеличиваться и становится выше исходного уровня. Это фаза повышенной работоспособности. Вслед за этим работоспособность опять несколько снижается (рис.7.1).

Фазный характер восстановления выражается также в изменениях запаса энергетических веществ. Непосредственно после мышечной деятельности содержание гликогена в мышцах понижено, затем оно достигает исходного уровня, при дальнейшем восстановлении продолжает увеличиваться - наступает фаза сверхвосстановления. Затем его содержание вновь снижается до исходного уровня. Таким образом, особенностью восстановительных процессов является то, что восстановление расходуемых при работе веществ не сразу доходит до исходного уровня, а после временного сверхвосстановления.



Рис.7.1 Схема процессов расщепления и восстановления веществ в организме во время и после взаимоотношения мышечной деятельности.

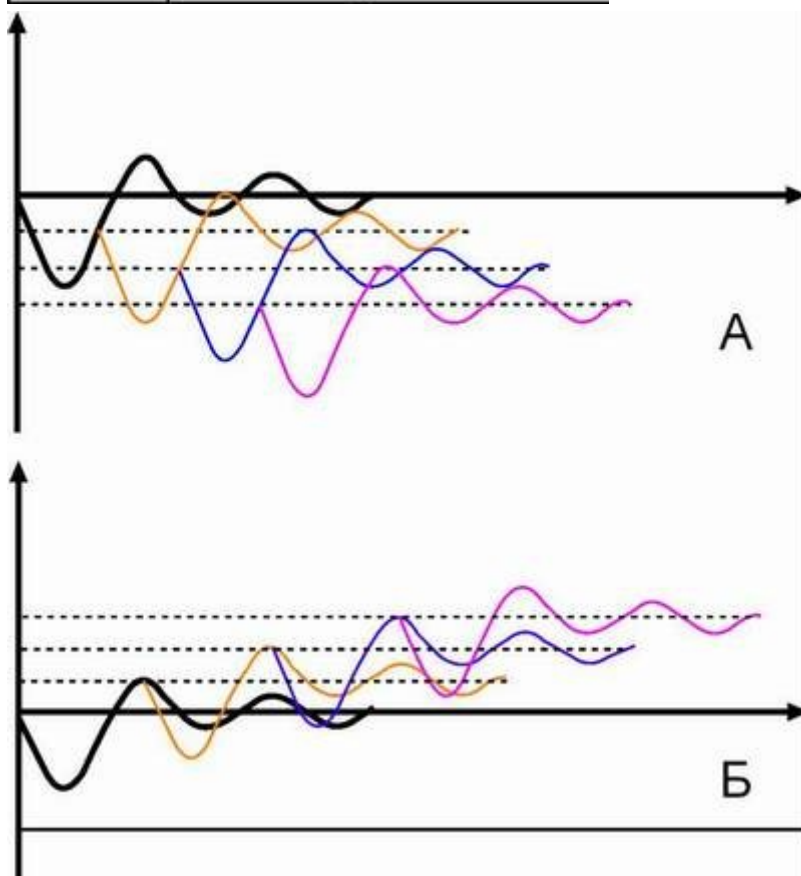


Рис. 7.2 Изменение исходного состояния обменных процессов в зависимости от времени дачи последующих нагрузок.
 А - снижение активности обменных процессов, ухудшение общего состояния (назначение последующих нагрузок не в фазу сверхвосстановления)
 Б - активизация обменных процессов, улучшение общего состояния (назначение последующих нагрузок в фазу сверхвосстановления)

Наиболее оптимальным временем для получения следующей нагрузки является момент сверхвосстановления (рис.7.2.а). Если все время обеспечивать точное «попадание» следующей нагрузки на этот временной отрезок, то организм быстро и без отрицательных побочных эффектов приспособится к нагрузкам. Если же следующая нагрузка попадает на период ниже исходного уровня, а тем более на минимум, то организму будет все труднее и труднее адаптироваться к следующим нагрузкам, что может отразиться на его общем состоянии, значительном снижении иммунитета и формировании необратимых процессов (рис.7.2.б).

Необходимо помнить, о существовании разновременности (гетерохронности) восстановления, которая заключается в том, что общая работоспособность организма, а также отдельные показатели обмена веществ и вегетативных функций достигают исходного уровня в разное время. Например, быстрее восстанавливаются работоспособность и артериальное давление (6-8 мин), медленнее - потребление кислорода (16-18 мин) и ЧСС (более 20 мин). Таким образом, восстановление работоспособности происходит на фоне еще значительных изменений некоторых физиологических показателей.

Разновременность восстановления характерна и для отдельных показателей одной и той же физиологической системы. В мышцах, например, быстрее восстанавливается содержание АТФ, медленнее - КрФ и еще медленнее - гликогена. Восстановление гликогена в разных органах происходит с разной скоростью: его запасы быстрее пополняются в головном мозгу, медленнее - в сердце и еще медленнее - в печени.

Практическое занятие

Оценка адаптационных возможностей организма с помощью ЭАФ

Приспособительные реакции организма, как ясно из приведенного выше материала, необходимы для сохранения жизни, и с этой точки зрения можно поставить знак равенства между понятиями «защита», «приспособление», «адаптация», даже в тех случаях, когда адаптационная реакция содержит в себе элементы повреждения. С этой точки зрения болезнь является адаптационной реакцией в ответ на действие патогенного фактора.

Приспособительные реакции организма, поддерживающие относительное постоянство внутренней среды и нормальное функционирование всех органов и систем, характеризуются, прежде всего, автоматизмом. Они осуществляются под контролем гипоталамической области мозга и определяют характер реакции организма на раздражитель. Характер реакции, к тому же, зависит от многих фено- и генотипических особенностей организма.

В основе приспособительных реакций целого организма лежит количественно-качественный принцип: в ответ на действие раздражителей, различных по количеству, т.е. по степени своей биологической активности развиваются различные по качеству стандартные адаптационные реакции организма. Общие приспособительные реакции являются реакциями всего организма, включающими в себя все его системы и уровни. С целью изучения этих реакций можно исследовать отдельно изменения в какой-либо одной системе или на каком-либо одном уровне, например, молекулярном.

Мы, для оценки приспособительных реакций организма, помимо общемедицинских методов обследования используем ЭАФ диагностику, указывающую на функциональную активность различных органов и систем.

При определении уровня адаптационных возможностей с помощью ЭАФ нами учитывается состояние: функциональной активности нервной системы (симпатического и парасимпатического отделов, гипоталамуса, гипофиза); эндокринной системы (надпочечников, поджелудочной железы); а также белкового, углеводного и жирового обменов.

Для этого определяются показатели на нижеследующих точках:

1. Точки нервной системы:
2. - меридиан нервной системы – точка вегетативной нервной системы,
3. - меридиан СПЭД – точка, отражающая дегенеративные изменения вегетативной нервной системы,
4. - меридиан аллергии – точка, характеризующая вегетативные нарушения при аллергических реакциях,
5. - эндокринный меридиан – на БАТ определяется состояние симпатического отдела вегетативной нервной системы,
6. - меридиан нервной системы – точка парасимпатических ганглиев головы, определяет состояние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.
7. Точки гипоталамуса:
8. - 20 точка меридиана тройного обогревателя.

9. Точки эндокринной системы:
10. - 1а (не классическая) точка меридиана поджелудочной железы – контрольная точка, несет информацию обо всех функциях поджелудочной железы,
11. - 1b (не классическая) точка – брюшина поджелудочной железы,
12. - 3а (не классическая) точка меридиана поджелудочной железы – проток поджелудочной железы,
13. - 1с точка меридиана эндокринной системы: хвост – слева, тело – справа.
14. Точки, указывающие состояние обменных процессов:
15. - 1 точка меридиана поджелудочной железы – синтез и секреция железой белковых ферментов (протеолитического фермента, трипсина, хемотрипсина, эрепсина),
16. - 2 точка меридиана поджелудочной железы, ферментообразование нуклеазы, нуклеопротеидов (пуринов), обмен мочевиной кислоты,
17. - 3 точка меридиана поджелудочной железы – точка образования углеводных ферментов, углеводного обмена,
18. - 4 точка меридиана поджелудочной железы – точка замера ферментообразования липазы. Внутрисекреторная функция поджелудочной железы.

Оценка адаптационных возможностей по пульсу

Для определения адаптационных возможностей организма по пульсу последний измеряют утром, сразу же после пробуждения не вставая с кровати. Затем встают и сразу проводят повторное измерение пульса. Если разница между этими показателями составляет 8-12 ударов в 1 минуту, то организм хорошо справился с нагрузкой, вызванной нагрузкой предыдущего дня и восстановился. (В качестве нагрузки могут быть сеансы терапии ИК-излучения, физические упражнения, или психоэмоциональный стресс и т.д.) Если разница составляет более 12 ударов, то организм испытывает повышенную нагрузку и не справляется с ней.

Если больной получает сеансы «Резонансной терапии по методу Р.Рахимова» и у него разница в пульсе составляет более чем 12 ударов, то ему необходимо провести мероприятия направленные на ускорение восстановительных процессов организма, изменить режим процедур (уменьшить время экспозиции излучателей, выводящих продукты распада в ток крови; увеличить время воздействия излучателей, корректирующих скорость метаболических реакций, а значит и иммунную систему; восстановить гормональный фон, воздействуя на гипоталамус; снизить количество свободных радикалов).

Если терапия, проводимая ИК-излучателями, сочетается с назначением комплекса физических упражнений (нагрузок), то в первую очередь необходимо уменьшить интенсивность и продолжительность последних.

Принципы лечения ИК-излучателями больных с различными адаптационными возможностями организма:

Состояние резистентности и адаптационных возможностей определяет и тактику лечения методом «INFRA R». Поэтому определение резистентности организма проводится при каждом посещении, перед началом лечебной процедуры.

Высокие адаптационные возможности – показатели ЭАФ диагностики в пределах нормы или незначительно отличаются от нее.

- при первом посещении больного назначается время экспозиции излучателей, указанное в схемах лечения;
- в процессе лечения продолжительность экспозиции может сохраняться или увеличиваться.

Адаптационные возможности организма снижены – показатели ЭАФ диагностики ниже уровня нормы.

- При первом посещении больного применяются ИК-излучатели, обеспечивающие нормализацию сниженных показателей.

- Если в результате проведенных мероприятий отмечается нормализация показателей на всех точках описанных выше органов, излучателями воздействуют по минимальному времени, указанному в схемах лечения.
- Если в результате проведенных мероприятий нормализация показателей не отмечается, время экспозиции определяется под контролем ЭАФ.

В процессе лечения при неправильно подобранном времени экспозиции излучателей, могут наблюдаться явления интоксикации. В этих случаях лечебные процедуры проводятся под строгим контролем ЭАФ. В первую очередь оказывается воздействие на поджелудочную железу, надпочечники, гипоталамус, органы, реагирующие на иммуннокорректирующие излучатели.

В случае появления симптомов интоксикации больному назначаются излучатели общего действия. Возможно использование излучателей по следующим схемам:

1. RC+ZB. Продолжительность экспозиции 5-10 минут.
2. RC+ZB - 5 мин, затем GI – 5 мин, затем KL – 5 мин.