

**СЕКЦИЯ 2**  
**МЕЖСИСТЕМНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ**  
**И ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ УСТОЙЧИВОСТИ**  
**ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ПРИ АДАПТАЦИИ**  
**К ЭКСТРЕМАЛЬНЫМ УСЛОВИЯМ**

---

УДК 612. 014. 46

**МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ**

*Штаненко Н. И.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

***Введение***

Об адаптации человека написано достаточно много фундаментальных работ (С. Bernard, W. V. Cannon, И. М. Сеченов, И. П. Павлов, А. А. Ухтомский, Т. W. Miller., А. Д. Сперанский, П. К. Анохин, К. В. Судаков). Теория адаптации в настоящее время является одним из актуальных направлений современной физиологии. Адаптация — это непрерывный процесс специфического морфофункционального приспособления организма к всегда комплексно действующим на него факторам среды и процесс поддержания структурно-функциональной стабильности окончательно сформированных функциональных систем организма [1, 3, 5].

***Обзор литературы и обсуждение***

Окружающая среда обладает динамизмом, что позволяет рассматривать адаптацию как непрерывный процесс — «каждый организм представляет собой динамическое сочетание устойчивости и изменчивости, в котором изменчивость служит его приспособительным реакциям а, следовательно, защите его наследственно закрепленных констант» [5].

Адаптация формируется на основе гомеостаза и ее адаптивные реакции могут реализовываться путем мультипараметрической регуляции различных уровней (клеточного, органного, системного и организменного).

Интересной является концепция Р. М. Баевского о двухкомпонентной структуре гомеостаза: поддержание соответствующего уровня функционирования и переход на другой более адекватный условиям уровень активности обеспечивается напряжением регуляторных систем. Уровень функционирования оценивается как результат адаптации, а степень напряжения механизмов регуляции — его «цена», которая характеризует степень надежности и функциональный резерв биологической системы.

С общебиологических позиций адаптация — целостная реакция основных форм живого организма, способствующая не только поддержанию динамического равновесия индивидуума со средой (фенотипическая адаптация), но и обеспечивающая возможность эволюции (генотипическая адаптация) при их изменении [1, 3, 5].

*Генотипическая адаптация* — это совокупность морфофизиологических и поведенческих особенностей, детерминированных генотипом, направленных на поддержание гомеостаза и позволяющих организму существовать в данных условиях среды. *Фенотипическую адаптацию* можно определить, как развивающийся в ходе индивидуальной жизни процесс, в результате которого организм приобретает отсутствовавшую ранее устойчивость (резистентность) к определенному фактору внешней среды и таким образом получает возможность жить в условиях, ранее не совместимых с жизнью, решать задачи, ранее не разрешимые. Ключевым звеном механизма фенотипической адаптации является существующая в клетках

взаимосвязь между функцией и генотипическим аппаратом, которая обеспечивается глубокими структурными изменениями организма.

Системные реакции организма на комплекс одновременных или (и) последовательных средовых воздействий всегда специфичны, причем неспецифическое звено адаптации являясь неотъемлемым компонентом любой функциональной системы, также определяет специфику его реагирования [3, 5]. По мере развития адаптации наблюдается определенная последовательность изменений в организме: сначала возникают неспецифические адаптационные изменения, затем — специфические. *Неспецифический компонент* механизма адаптации заключается в общих, стандартных, неспецифических изменениях в организме, возникающих при воздействии любого фактора необычной силы или длительности и характеризуется величиной изменений в функционировании нейроэндокринной системы организма. *Специфический компонент* развития адаптации обеспечивает приспособление организма к действию конкретного фактора (например, к гипоксии, холоду, физической нагрузке) за счет биохимических и структурных изменений в организме в ответ на более или менее длительное действие данного фактора.

В зависимости от скорости их возникновения и длительности действия, адаптивные механизмы подразделяются на *два этапа: начальный — «срочная» адаптация, и последующий — «долговременная» адаптация.* «Срочная» адаптационная реакция возникает непосредственно после начала действия раздражителя и, следовательно, может реализоваться на основе готовых, ранее сформировавшихся физиологических механизмов. Она мобилизует функциональные резервы и часто в неполной мере обеспечивает адаптационный эффект. Проявлениями срочной адаптации является увеличение теплопродукции в ответ на холод, или рост легочной вентиляции и минутного объема кровообращения в ответ на недостаток кислорода.

«Долговременная» адаптационная реакция развивается постепенно в результате длительного или многократного действия на организм факторов внешней среды. Эта адаптация происходит на основе многократной «срочной» адаптации. В итоге формируется так называемый *системный структурный след*, реализуемый в нервных центрах, эндокринных железах, сердце, скелетных мышцах, то есть в органах, функция которых была повышена. Именно переход от «срочной» адаптации к «долговременной» знаменует собой узловую момент адаптационного процесса, который обеспечивает возможность стабильной жизни организма в новых условиях [4].

По мнению Р. Декарта, В. Гарвея, И. М. Сеченова, А. А. Ухтомского, П. К. Анохина, Г. Селье, механизм такого перехода обеспечивается не отдельными органами, а организованными определенным образом и соподчиненными между собой системами.

При нарушениях гомеостаза, вызванных внешними средовыми воздействиями, возникают две цепи явлений: во-первых, мобилизация функциональной системы, доминирующей в адаптации к конкретному фактору; во-вторых, неспецифическая стандартная реакция стресс-реализующих систем. Увеличенная физиологическая функция сопровождается повышением резистентности, селективной экспрессией генов, а затем — активацией синтеза нуклеиновых кислот и белков ключевых структур доминирующей функциональной системы.

Дальнейшее исследование адаптационных механизмов показало, что неспецифические реакции организма прослеживаются как закономерности в широком диапазоне их проявлений. Так в обзоре Н. В. Васильева и Т. И. Коляды обобщены данные о следующих формах адаптационных реакций: реакция тревоги Кэннона; реакция тренировки, спокойной и повышенной активации Л. Х. Гаркави с соавторами; состояние повышенной неспецифической резистентности по Н. В. Лазареву; адаптационная реакция по П. Н. Симонову и др. Для всех этих реакций характерны общие черты: все они имеют стадию повышения резистентности организма; все они неспецифичны (резистентность возрастает не только к действующему агенту, но и другим, потенциальным воздействиям), повышенная резистентность развивается на фоне усиления анаболических процессов (прежде всего — протеосинтеза и образования РНК); все они запускаются через стадию тревоги, которая и является стартовой реакцией [3].

С разработкой проблемы адаптации неразрывно связаны деятельность человека, пути и способы оптимизации его здоровья и функциональных возможностей в новых социальных и экологических условиях. Различные люди с разной скоростью и полнотой адаптируются к

одним и тем же условиям среды. Скорость и полнота адаптации обусловлена состоянием здоровья, эмоциональной устойчивостью, физической тренированностью, типологическими особенностями, полом, возрастом конкретного человека.

Вся жизнь человека, как здорового, так и больного сопровождается адаптацией к физической и интеллектуальной нагрузке, к безвыходным стрессовым ситуациям. Каждая реакция адаптации имеет некую «стоимость», т. е. *цену адаптации*, за которую «платит» организм затратой веществ, энергии, различных резервов, в том числе защитных. В результате накопления структурных и функциональных изменений, организм приобретает новое качество — из неадаптированного превращается в адаптированный [4, 5].

В реализации адаптационных реакций организма, направленных на противодействие повреждающему агенту, участвуют различные механизмы, которые объединены под термином «стресс» или «общий адаптационный синдром» (ОАС). *Стресс — это особое состояние организма, возникающее в ответ на действие любых раздражителей, угрожающих гомеостазу, и характеризующееся мобилизацией неспецифических приспособительных реакций для обеспечения адаптации к действующему фактору.*

В общем адаптационном синдроме Г. Селье выделил три фазы изменения уровня сопротивления организма стрессору:

1) *реакция тревоги (аларм-реакция)*, которое характеризуется двумя фазами: *фазой шока* и *фазой противотока*. При значительной силе стрессора стадия тревоги может даже закончиться гибелью организма;

2) если организм переживает эту, по сути, защитную стадию синдрома, наступает *стадия резистентности*, фаза повышенного сопротивления;

3) при продолжительном действии стрессора она переходит в *фазу истощения* механизмов сопротивления.

Исследования последних лет несколько дополнили [3, 5] классическую модель Г. Селье. Современная модель общего адаптационного синдрома выглядит следующим образом:

*1. Стадия тревоги, или стадия напряжения:* активация деятельности висцеральных систем в этот период происходит под влиянием нейрогенных и гуморальных факторов. Решающую роль в формировании ОАС играет гипоталамус, активация которого наступает при действии любого стрессора. Гипоталамус — это высший интегративный орган центральной нервной системы, который, получив информацию о появлении стрессора, запускает работу всей стресс-системы, координирует эндокринные, метаболические и поведенческие реакции организма на стрессоры. Прежде всего, активируются высшие вегетативные центры, в том числе *эрготропные*, в основном задних ядер гипоталамуса, одновременно активируется симпатическая нервная система: это повышает функциональные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, скелетных мышц. Одновременно происходит активация *трофотропных* ядер гипоталамуса, которые повышают активность парасимпатической системы — это обеспечивает высокие возможности восстановительных процессов, направленных на сохранение гомеостаза в организме. По мнению Эверли и Розенфельда, активация парасимпатической нервной системы во время стресс-реакции представляет собой важнейший механизм защиты от побочных эффектов глюкокортикоидов и других участников стресс-реакции. Тесный симбиоз симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы и гуморальных влияний обеспечивает координирующую функцию и достижение оптимальных результатов в плане адаптации к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды. *Кроме того, во время первой стадии* происходит мобилизация всех защитных механизмов организма. Все три эндокринных механизма (адренкортикальный, соматотропный и тиреоидный) включаются в реакцию, но главный — это адренкортикальный механизм. Усиленный выброс адреналина в кровь, обеспечивающего мобилизацию углеводных и жировых ресурсов для энергетических целей и активирующего деятельность  $\beta$ -клеток инсулярного аппарата с последующим повышением содержания инсулина в крови; повышенное выделение в кровь секреторных продуктов кортикальными клетками, приводящее к истощению в них запасов свободных жирных кислот, триглицеридов и холестерина; понижение

деятельности щитовидной и половых желез; увеличение количества лейкоцитов, эозинофилия, лимфопения; уменьшение тимико-лимфатического аппарата; усиление каталитических процессов в тканях, приводящее к снижению веса тела, подавление анаболических процессов, главным образом снижение образования РНК и белковых веществ.

2. Стадия резистентности: центральный орган этого механизма — мозговой слой надпочечников; начало этой реакции — это возбуждение дорсомедиальной части миндалевидного ядра (лимбическая система). Из миндалевидного ядра мощный поток импульсов идет к эрготропным ядрам гипоталамуса, отсюда импульсация направляется к грудному отделу спинного мозга, а затем к мозговому слою надпочечников. В ответ происходит выброс *адреналина и норадреналина* (КХ), в результате чего возрастает артериальное давление, увеличивается сердечный выброс, снижается кровоток в неработающих мышцах и органах, возрастает уровень свободных жирных клеток (активация липолиза), уровень триглицеридов, холестерина, глюкозы, в результате накопление в корковом слое надпочечников предшественников стероидных гормонов и усиленное секретирование гормональных продуктов в кровяное русло; активизация синтетических процессов в тканях с последующим восстановлением нормального веса тела и отдельных его органов; снижение инсулина в крови, обеспечивающее усиление метаболических эффектов кортикостероидов; дальнейшее уменьшение тимико-лимфатического аппарата. В эту стадию частично снижается продукция соматотропного и тиреоидных гормонов, что приводит к гипертрофии коры надпочечников и существенному увеличению продукции глюкокортикоидов. В итоге, несмотря на действие стрессора, имеет место сохранение гомеостаза организма, что и выражается в устойчивом состоянии организма. Продолжительность этой реакции примерно в 10 раз больше, чем 1-й (активации симпатической системы), но если стрессор продолжает оказывать повреждающее воздействие, не компенсируемое этой реакцией, то наступает следующий 3-й этап в стресс-реакции.

3. Стадия истощения — в этой стадии преобладают главным образом явления повреждения, явления распада. В это время, уменьшаются размеры коры надпочечников, снижается продукция глюкокортикоидов и одновременно вновь запускаются в реакцию соматотропный и тиреоидный механизмы и вновь организм возвращается к «аларм-реакции». В ряде случаев возможна трансформация реакции адаптации в реакцию дезадаптации, повреждения, когда стрессорная реакция способствует развитию болезней, так называемых «болезней адаптации», по Г. Селье. К числу неблагоприятных факторов стресса следует, прежде всего, отнести необычайно длительное действие высоких доз глюкокортикоидов и катехоламинов. Во время стресса концентрация КХ в крови может увеличиться в 20–50 раз и более, что может привести к стрессорным мелкоочаговым некробиотическим изменениям миокарда. Ганс Селье описал триаду, характерную для любого выраженного стресса. В число этих трех изменений при стрессе наряду с гипертрофией коры надпочечников, инволюцией тимико-лимфатического аппарата, входит образование язв в ЖКТ.

В последние годы механизмы, участвующие в этом ОАС, называют стресс-реализующими системами. *Стресс-реализующая система* включает несколько механизмов: действие стрессора вызывает изменения в ЦНС (возбуждение, сменяющееся торможением), затем включается симпатoadреналовый механизм; эндокринные оси: АКГГ — глюкокортикоиды, минералокортикоиды (альдостерон); ТГГ — тироксин, трийодтиронин; СТГ — соматомедины. Увеличивается выработка адреналина и норадреналина. В организме преобладают процессы катаболизма.

Механизмы, которые препятствуют развитию стресс-реакции или снижают ее побочные отрицательные эффекты, получили название «*стресс-лимитирующие системы*» или «системы естественной профилактики стресса». К этим механизмам относят ГАМК-эргическую систему, эндогенные опиаты, простагландины, антиоксидантную систему и парасимпатическую нервную систему. Экспериментальные и клинические исследования показали, что применение ГОМК, синтетических опиатов, серотонина, антиоксидантов, производных бензодиазепина (фенозепам), которые потенцируют эффекты ГАМК-системы на всех уровнях ЦНС, способны снижать повреждающее действие стресс-реакции при врожденной или приобретенной неполноценности стресс-лимитирующих факторов.

Таким образом, развитие общего адаптационного синдрома и его исход зависят от степени выраженности *стресс-реализующих* и *стресс-лимитирующих систем* и характера их взаимодействия. Следовательно, стресс-реакция при определенных условиях может превратиться из звена адаптации организма к различным факторам, в звено патогенеза различных заболеваний. В настоящее время клинически доказана роль стресса как главного этиологического фактора язвенных поражений слизистой желудка и 12-перстной кишки, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, атеросклероза. Стресс, особенно хронический, способствует также развитию иммунодефицитных состояний, аутоиммунных заболеваний, неврозов, бесплодия, онкологических заболеваний и др. [3, 5].

#### **Заключение**

Путь пройденный от Клода Бернара, который обозначил адаптацию — как итоговую проблему физиологии, до наших дней показывает, что по мере углубления и расширения этой проблемы, ставшей одной из ведущих в физиологии, выясняется все большая сложность и неоднозначность ее. Список общих адаптационных реакций и их механизмы далеко не исчерпаны и не исключают выявления новых, неизвестных путей приспособления человека.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Анохин, П. К. Очерки по физиологии функциональных систем / П. К. Анохин. — М.: Медицина, 1975. — 477 с.
2. Вариабельность сердечного ритма: Теоретические аспекты и практическое применение // Тез. докл. IV всерос. симп. / Отв. ред. Н. И. Шлык, Р. М. Баевский. — Ижевск: УдГУ, 2008. — 344 с.
3. Дмитриева, Н. В. Индивидуальное здоровье и полипараметрическая диагностика функциональных состояний организма / Н. В. Дмитриева, О. С. Глазачев. — М., 2000. — С. 33–48.
4. Меерсон, Ф. З. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. — М.: Медицина, 1988. — С. 67–73.
5. Павлов, С. Е. Законы адаптации / С. Е. Павлов, Т. Н. Павлова // Медико-биологические и педагогические основы адаптации, спортивной деятельности и здорового образа жизни: сборник научных статей: 2-я всероссийская заочн. науч.-практ. конф. с междунар. участ. (25 апр. 2013 г.): сб. ст. / под. ред. Г. В. Бугаева, И. Е. Поповой. — Воронеж: Научная книга, 2013. — Т. 1. — С. 85–89.

УДК 613.67.092.19:615.832

### **ОПТИМИЗАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ СПЕЦИАЛИСТОВ ОПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ ИННОВАЦИОННЫМИ СРЕДСТВАМИ БАРОТЕРАПИИ**

*Голендухин К. Г.<sup>1</sup>, Барачевский Ю.Е.<sup>4</sup>, Сальников В. А.<sup>3</sup>, Лапочкин С. Н.<sup>3</sup>,  
Мирошниченко Р. Н.<sup>2</sup>, Четверик Р. А.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Общество с ограниченной ответственностью

«Многопрофильный медицинский центр УРО-ПРО»,

<sup>2</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования

«Ростовский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация

<sup>3</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования

«Кубанский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

г. Краснодар, Российская Федерация,

<sup>4</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования

«Северный государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

г. Архангельск, Российская Федерация

#### **Введение**

В настоящее время наблюдается неуклонный рост напряженности, тяжести и опасности труда специалистов с «особыми» условиями профессиональной деятельности (комбатанты