**БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**Физиологические и биохимические основы адаптации**

**УФА**

В течение всей жизни организмы приспосабливаются к непрерывно меняющимся факторам внешней и внутренней среды. При этом непременным и единственным условием жизни живых организмов является постоянство внутренней среды, т.е. гомеостаз. Относительное динамическое постоянство среды организма и функционирование всех органов и систем, необходимое для сохранения жизни поддерживаются приспособительными или адаптивными реакциями организма.

**Адаптация** – это система внутреннего и взаимного прилаживания организма и вышестоящих биологических, экологических и других систем друг к другу при определяющей роли последних.

Различают следующие уровни адаптации:

1. субклеточный (усиление синтеза нуклеиновых кислот и белков, активация митохондриального аппарата клетки, как энергетической станции клетки).
2. клеточный
3. тканевой
4. отдельного органа
5. отдельной системы органов
6. целостного организма
7. групповой
8. популяционный
9. видовой
10. биоценотический
11. экосферный.

Не следует рассматривать понятие адаптации применимо только к отдельному организму, адаптация - это процесс поддержания всей экосферы в относительно стабильном состоянии, т.е. ее гомеостаза и отдельные организмы являются лишь звеньями этого механизма.

С физиологической и патофизиологической точек зрения понятия «приспособление», «норма» и «патология» должны даваться только в целях обоснования взгляда, что нормологический и патологический процессы являются различными качественными проявлениями одного и того же процесса – приспособления или адаптации. При этом патология не всегда является адаптивной аномалией, как и адаптивной нормой.

Исходя из этого все болезни являются результатом ошибок в адаптивных реакциях на внешние раздражители, с этой точки зрения большая часть болезней (нервные расстройства, ГБ, ЯБЖ и ЯБДК, некоторые типы ревматических, аллергические, сердечно-сосудистые заболевания и почечные болезни) являются болезнями адаптации, т.е. патологические процессы и болезни это всего лишь особенности приспособительных реакций.

Одним из путей сохранения гомеостаза является реагирование – развитие общих адаптационных реакций. Развитие этих реакций подчинено количественно-качественному принципу: на различное количество раздражителя организм отвечает качественно разными реакциями. При этом количество (мера) является общим в действии самых различных по качеству раздражителей и служит основой формирования нескольких стандартных ответов организма. Качество раздражителя накладывается на этот стандартный ответ как основа.

При этом следует различать меру и норму адаптации. Выделяют индивидуальную, строго детерминированную неповторимую норму и популяционную (видовую) норму, являющуюся в своей основе статистической, вероятностной (референтные величины). В медицинской диагностике, лечении и профилактики болезней необходимо учитывать обе нормы. Каждая конкретная норма строго индивидуальна и практически каждый человек представляет собой в том или ином отношении отклонение от нормы.

Согласно теории адаптационных реакций в зависимости от силы (меры) воздействия, в организме могут развиваться 3 типа адаптационных реакций:

1. реакция на слабые воздействия – **реакция тренировки**
2. реакция на воздействия средней силы – **реакция активации**
3. реакция на сильные, чрезвычайные воздействия – **стресс-реакция** по Г. Селье.

**Реакция тренировки** имеет 3 стадии: стадию ориентировки, стадию перестройки, стадию тренированности. В ЦНС преобладает охранительное торможение. В эндокринной системе вначале умеренно повышается активность глюко- и минералокортикоидных гормонов, а затем постепенно увеличивается секреция МК и нормализуется секреция ГК на фоне умеренно повышенной функциональной активности щитовидной и половых желез.

**Реакция активации** имеет 2 стадии: стадию первичной активации и стадию стойкой активации. В ЦНС преобладает умеренное, физиологическое возбуждение. В эндокринной системе отмечается увеличение секреции МК при нормальной секреции ГК и повышении функциональной активности щитовидной и половых желез. Повышение активности желез внутренней секреции выражено больше, чем при реакции тренировки, но не носит характера патологической гиперфункции. В обеих стадиях реакции активации повышается активная резистентность к повреждающим агентам различной природы.

Реакция активации подразделяется на спокойную активацию (СА) и повышенную активацию (ПА). ПА вызывается раздражителями, несколько большими по абсолютной величине, чем СА. При ПА наблюдаются большие сдвиги в АД, уровне ГК и энергетическом обмене.

Реакции тренировки и реакция адаптации – это те адаптационные реакции, которые встречаются в течение нормальной жизни организма.

**Реакция стресса** развивается в ответ на сверхсильные раздражители. Стресс, является неспецифической основой патологических процессов – синдромом болезни вообще, что способствует пониманию общности в течение различных патологических процессов, что помогает не только вскрыть патогенез, но и обосновать терапию целого ряда болезней. В настоящее время считают, что на основе стресса развивается около 10 000 заболеваний и более 100 тысяч симптомов болезней.

**Стресс-теория Селье.** Реакция организма не зависит от качества раздражителя, а зависит только от силы действия раздражителя. В первой стадии стресса – **реакции тревоги**, длящейся 24-48 часов происходит выброс в кровь А надпочечниками, стимуляция секреции АКТГ гипофиза, приводящая к повышению секреции ГК коры надпочечников. Угнетается секреция МК.

После реакции тревоги наступает **стадия резистентности**. В этой стадии устойчивость к внешним раздражителям повышена.

Если действие стрессора повторяется или он очень сильный, то стадия резистентности переходит в стадию истощения. Характер изменений близок к тому, что наблюдается при реакции тревоги: ГК преобладают над МК, снижена активность щитовидной и половых желез, иммунной системы.

В чем же биологический **смысл** первой стадии – **реакции тревоги**?

При встрече с сильным раздражителем основная задача – любой ценой получить энергию в короткие сроки, чтобы обеспечить необходимые условия для «битвы» или «бегства». Быстрый выброс энергии мобилизуется А и ГК даже невыгодным путем за счет распада жиров, углеводов и белков (прежде всего лимфоидной ткани). ГК в больших количествах угнетают тимус, лимфатические железы, иммунные реакции, а также участвуют в п/воспалительных реакциях, т.е. подавляют деятельность защитных систем организма. МК, оказывающие противоположное влияние на восп. процессы наоборот, угнетены. Эти изменения биологически целесообразны, т.к. защитный ответ, адекватный большой силе раздражителя (например, воспалительная реакция), мог бы привести организм к гибели. Если бы не развивалась иммунодепрессия, то при стрессе в условиях повреждения тканей в постстрессорный период могли бы возникнуть аутоиммунные заболевания. Поэтому вначале организму приходится не усиливать, а ослаблять свой ответ: в ответ на действие сильного раздражителя активность основных защитных систем не нарастает, а падает.

Все эти приспособительные изменения, происходящие в первую стадию стресса, могут вызывать тяжелые последствия в организме, особенно в условиях гипокинезии и гиподинамии, когда изменения, присущие стрессу, не реализуются на мышечную работу. Реакция тревоги – это пример того случая в организме, когда защита достигается ценой повреждения.

Но как представить себе, почему вслед за реакцией тревоги, т.е. на фоне угнетения защитных сил организма, формируется без каких-либо дополнительных воздействий стадия резистентности, т.е. происходит нормализация или даже повышение устойчивости? Известно, что в ЦНС под влиянием сильных раздражителей развивается резкое возбуждение, которое затем сменяется запредельным торможением – «крайней мерой защиты» по И.П. Павлову. При запредельном торможении чувствительность центральных нервных аппаратов понижается, благодаря этому падающие на организм другие сильные воздействия уже воспринимаются не как сильные, и тем самым устойчивость организма повышается. Т.о. переход стадии тревоги в стадию резистентности связан с запредельным торможением в ЦНС.

**Стадия истощения** еще в большей степени, чем стадия тревоги, является примером такого состояния, когда сохранение жизни достигается ценой повреждения. В наиболее тяжелых случаях эта стадия может привести к гибели.

Все реакции организма иметь нечто общее в ответной реакции на разные по качеству раздражители, сформировать основу для стандартного приспособительного ответа. Качество не может явиться такой основой, так как каждому раздражителю присуще свое качество. Общее, что характеризует действие самых различных раздражителей, - это количество, определяемое в отношении живого как степень биологической активности. Количество, мера является основой общности реакции организма на действие разных по качеству раздражителей, основой для развития в процессе эволюции биологически целесообразных комплексных, стандартных ответных реакций организма.

В основе механизмов неспецифических адаптационных реакций лежат общие принципы.

Эти комплексные реакции характеризуются, прежде всего, автоматизмом. Важнейшая роль в приспособлении принадлежит ЦНС – основной регулирующей системе организма. Кора ГМ с системой анализаторов принимает информацию от внешнего мира, подкорковые образования ГМ – от внутренней среды. Автоматическая регуляция постоянства внутренней среды осуществляется, главным образом, гипоталамической областью ГМ, являющейся центром интеграции вегетативного отдела НС и эндокринной системы – основных исполнительных звеньев, реализующих влияние ЦНС на внутреннюю среду организма. В гипоталамусе сочетаются нервный и гуморальный пути автоматической регуляции. В осуществлении адаптивных функций принимают участие все системы организма, при этом ГМ является высшим координаторным центром адаптационных процессов.

При действии слабых, пороговых (для общих реакций) раздражений развивается реакция тренировки. В ЦНС при этом преобладает охранительное торможение. Биологическая целесообразность этого – в снижении возбудимости, реактивности по отношению к слабому раздражителю, на который наиболее целесообразно не отвечать.

При действии раздражителей средней силы происходит развитие «реакции активации». В ГМ преобладает умеренное возбуждение. По-видимому, раздражение средней силы является оптимальным для возбуждения защитной деятельности организма. На такое раздражение наиболее целесообразно реагировать путем первичной активации защитных систем организма.

При действии сильных, чрезвычайных раздражителей (реакции стресс) в ЦНС развивается резкое возбуждение, сменяющееся запредельным торможением – крайней мерой защиты. Биологическая целесообразность этого – в снижении возбудимости, реактивности, так как адекватный чрезмерной силе ответ мог бы погубить организм. Затем, вследствие снижения реактивности, сильные воздействия уже не воспринимаются как сильные, развивается стадия резистентности. Снижение возбудимости при развитии запредельного торможения приводит к тому, что сильные раздражители (в случае повторения действия стрессора) уже не являются для организма сильными и вызывают развитие не стресса, а реакции активации или даже тренировки. Если же действие стрессора не повторяется и на организм падают обычные раздражители физиологических параметров, развивается чаще реакция тренировки, но возможно развитие и реакции активации. Если действие стрессора систематически повторяется или разовый стрессор был чрезвычайно сильным, стадия резистентности переходит в стадию истощения, которая может привести к гибели.

Таким образом, фактически нервная система организует патологический процесс. Все адаптационные реакции формируются в ЦНС, в частности в гипоталамусе. В ЦНС формируется и реакции стресс, являющейся неспецифической основой патологического процесса.

Там же формируются реакции тренировки и активации, являющиеся неспецифической основой нормы и повышающие неспецифическую резистентность организма, т.е. иными словами НС организует и защиту от патологических процессов.

**Взаимодействие генов, ферментов и гормонов в общем процессе регуляции, создающем гомеостаз.**

## Гомеостаз

# **Гормоны**

### Гормоны

## Адаптация

**Скорости реакции**

# **Ферменты**

## Биосинтез

**РНК**

## ДНК

## Функциональная единица генома

##### Кратковременная адаптация

##### Долговременная адаптация

Насыщение

#### Активация