

Министерство транспорта России

Морской государственный университет
имени адмирала Г. И. Невельского

Л. Д. Маркина

**ГАРМОНИЗАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
ОРГАНИЗМА МЕТОДОМ АКТИВАЦИОННОЙ
ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ**

Учебное пособие

Рекомендовано Дальневосточным региональным
учебно-методическим центром (УМО) в качестве учебного пособия
для студентов медицинских и психологических специальностей
вузов региона

Владивосток 2002

УДК 612. 821: 616. - 003. 96: 616. 45 - 001. 1 / 3 - 039. 71

М 267

Маркина Л.Д. Гармонизация функционального состояния организма методом активационной профилактики и терапии: Учеб. пособие. – Владивосток: Мор.гос. ун-т, 2002. – 37 с.

С позиции теории неспецифических адаптационных реакций организма рассмотрена возможность диагностики функционального состояния на основе определения типа адаптационной реакции и уровня реактивности организма.

Обсуждены перспективы использования метода активационной профилактики и терапии с целью гармонизации функционального состояния организма путем активации его естественных защитных механизмов, способствующих повышению индивидуального уровня здоровья.

Предназначено для студентов медицинских и психологических специальностей вузов, для педагогов, психологов, психофизиологов и врачей.

Рецензенты:

С. А. Чеснокова, д-р мед. наук, проф.,
Российский ун-т дружбы народов;

П. А. Мотавкин, д-р мед. наук, проф.,
Засл. деятель науки, академик РАЕН

ISBN № 5-8343-0128-2

© Маркина Л. Д.
© Морской государственный университет
им. адм. Г. И. Невельского, 2002.

Предисловие

Каждое живое существо в любой момент может находиться в определенном состоянии: здоровья, болезни, промежуточном. В то же время любое из этих состояний неоднозначно: может быть и разный уровень здоровья, и разная тяжесть болезни, и большое разнообразие промежуточных состояний. С чем они связаны? Живой организм реагирует на факторы внешней и внутренней среды. Реакция для организма – это один из основных путей поддержания гомеостаза – относительного, динамического постоянства внутренней среды. Есть в организме и другой путь сохранения гомеостаза – отсутствие реакций, несмотря на изменение действующих факторов, который называется ареактивностью.

Функциональные состояния организма связаны с развитием различных общих адаптационных реакций или различных состояний ареактивности, которые отличаются друг от друга по комплексу характеристик в организме и его подсистемах.

Воздействие на человека комплекса раздражителей внешней среды приводит его системы в тонизирующее состояние. Кроме того, организм избирательно реагирует на каждый раздражитель из общего комплекса. Основными в реакции организма на раздражитель являются следующие факторы:

- 1) сила воздействия;
- 2) динамические характеристики раздражителя (длительность воздействия, скорость нарастания и снижения, выход на “плато”);
- 3) место приложения воздействия.

В зависимости от данных факторов формируется системный ответ организма, на который накладывают свой отпечаток индивидуальные генотипические особенности. При этом организм может реагировать как на сильный, так и на слабый раздражитель.

Впервые материал о системном ответе организма на воздействия разных по силе раздражителей был представлен отечественными учеными Л. Х. Гаркави [13,14], Е. Б. Квакиной и М. А. Уколовой [22]. Ими был показан фазовый характер изменения состава крови, который они описали качественными и количественными показателями, выделив, помимо известной реакции стресса, другие типы адаптационных реакций: тренировки, спокойной и повышенной активации, переактивации. Они установили, что слабые раздражители вызывают реакцию тренировки, средние – реакцию активации, сильные – стресса. Каждая реакция характеризуется изменениями, происходящими во всех системах организма. Адаптация организма к многообразию действующих факторов и осуществляется этой системой. Таким образом, то, что ранее считалось “общим адаптационным синдромом”, оказалось лишь “частной” реакцией на очень сильный раздражитель, как является “частной” в этом же смысле любая другая, взятая в отдельности адаптационная реакция, а “общий адаптационный синдром” на самом деле представляет собой всю систему

адаптационных реакций, периодически повторяющихся на разных уровнях реактивности

На основе нового понимания структуры “общего адаптационного синдрома” сформулирована новая парадигма, характеризующая зависимость физиологического и психологического состояния организма от типа и характера адаптационных реакций, то есть от определенного архетипа функционального состояния. Предложена концепция управления функциональным состоянием организма путем развития антистрессорных адаптационных реакций высоких уровней реактивности – гармоничных реакций спокойной и повышенной активации

Изменение состояния человека с помощью целенаправленного вызова и поддержания необходимой организму в конкретный момент наиболее оптимальной адаптационной реакции получило название “активационного оздоровления”, метода активационной профилактики и терапии [18]. Последний включает активационное оздоровление, профилактику и терапию, которая может проводиться как самостоятельно, так и совместно со специфической терапией с целью повышения ее эффективности.

В настоящем учебном пособии рассматриваются теоретические основы и возможности практического применения метода активационной профилактики и терапии на всех этапах оздоровления человека, профилактики и лечения различных заболеваний.

Список сокращений

АКТД	– адренокортикотропный гормон
АР	– адаптационные реакции
АПТ	– активационная профилактика и терапия
РА	– реакция активации
РПА	– реакция повышенной активности
РСА	– реакция спокойной активности
РП	– реакция переактивации
РС	– реакция стресса
РТ	– реакция тренировки
УР	– уровень реактивности
ФС	– функциональное состояние
ЦНС	– центральная нервная система

Человек – высший продукт земной природы. Но для того, чтобы наслаждаться сокровищами природы, человек должен быть здоровым, сильным и умным.

И. П. Павлов

Введение

Адаптация, согласно представлениям выдающегося канадского ученого Г. Селье, “присуща всем известным формам жизни и настолько всеобъемлюща, что нередко отождествляется с самой жизнью” [41]. Переход от здоровья к болезни с позиции адаптационного направления рассматривается как процесс снижения степени адаптации организма к окружающим условиям, результат истощения и срыва механизмов адаптации [21, 30]. В то же время здоровье с точки зрения теории адаптации может быть охарактеризовано по успешности адаптации организма к сложным условиям внешней среды. Изучение теоретических основ адаптации и перспектив использования ее закономерностей в интересах практической медицины нашло отражение в трудах известных ученых [1, 5, 21, 30, 31, 34, 42, 43]. Большинство методов, предлагаемых для оценки здоровья с позиции академической науки, основаны именно на оценке адаптивных возможностей организма и его отдельных систем. Однако теоретическое обоснование индивидуальной дозировки любого лечебного воздействия учитывается при этом недостаточно.

Согласно парадигме психосоматической медицины в основе заболеваний человека лежит реакция стресса, описанная Г. Селье “как общий адаптационный синдром”, характеризующийся комплексом изменений, развивающихся в психосоматической сфере при действии на организм сильных раздражителей. Изучение реакции стресса (РС) вооружило медицину теорией, позволяющей более глубоко проникать в механизмы болезней и обосновывать некоторые виды лечения.

Вместе с тем появилась тенденция распространять понятие “стресс” на реакции, вызываемые раздражителями любой силы, а не только сильными, что объясняется большой популярностью РС. В то же время описанные позднее другие типы адаптационных реакций (АР): тренировки (РТ), формирующейся в ответ на слабые дозы воздействия, активации (РА) на раздражители средней силы – не вошли в “науку устоявшихся представлений”, хотя и были зарегистрированы как открытие отечественных ученых [17]. Показано, что РТ и РА, в которой позднее были выделены две – реакцию спокойной и по-

вышенной активации (РСА и РПА), характеризуются изменениями, отличными как от РС, так и друг от друга. По своим качественным и количественным признакам они близки к различным вариантам нормы. В дальнейшем была обнаружена периодическая закономерность повторения четырех АР: РТ, РСА, РПА, РС – названных тетрадами, на разных уровнях реактивности (УР). Под УР (или этапом) подразумевается период из 4 реакций, то есть каждая тетрада реакций характеризуется своим УР. Этап соотносится с уровнем как порог с возбудимостью. Высокому порогу соответствует низкая возбудимость, а низкому порогу – высокая. Высокий этап – низкому УР (АР на большие по абсолютной величине раздражители), низкий этап – высокому УР (АР на малые по абсолютной величине действующие факторы). Выявлены количественные критерии диагностики типа АР и УР по лейкоцитарной формуле. Установлено, что зависимость типа АР от дозы действующего фактора носит нелинейный (логарифмический характер): по мере увеличения или уменьшения дозы на коэффициент реакции происходит закономерное повторение основных тетрад реакций (РТ, РСА, РПА, РС) на разных УР. Применение раздражителей, превышающих максимальную для данного уровня (этапа) интенсивность, приводит к переходу на следующий УР, в пределах которого раздражители также различаются в соответствии с их силой, но и их параметры иные: слабый раздражитель для последующего этапа (уровня) превышает величину сильного раздражителя предыдущего этапа. Сила (доза) в пределах УР является величиной относительной: АР развивается как бы не на действующий фактор целиком, а на прирост его величины. Таким образом, организм имеет как минимум две шкалы отчета силы: шкалу абсолютных значений величины действующего фактора и шкалу относительных значений. По первой шкале определяется УР, а по второй – распределение АР на каждом УР (18)

На основе диагностики типа АР и УР организма был разработан метод активационной профилактики и терапии (АПТ), позволяющий, целенаправленно вызывая гармоничные АР (прежде всего, РСА и РПА) высоких УР, управлять резистентностью организма, от которой зависит тяжесть течения заболевания и эффективность лечения [18]. Убедительно показано, что весь спектр состояний здоровья, промежуточных состояний, болезни связан с периодической системой АР [16]. Так сформировалась новая структура “общего адаптационного синдрома”, включающего в себя всю периодическую систему АР: РТ, РСА, РПА и РС, а не только РС, которая является лишь “частной” АР на очень сильный раздражитель [18]. С этих позиций была сформирована совершенно новая парадигма современной медицины, характеризующая зависимость физиологического и психологического состояния организма от типа АР и УР, то есть от определенного архетипа функционального состояния (ФС), согласно которой в основе заболеваний лежит не только РС, но и реакция переактивации (РП), а также АР низких УР.

В настоящее время вопрос о сохранении здоровья населения России приобрел особую остроту. В последние годы наметилась устойчивая тенденция к ухудшению здоровья детей и подростков: 50 % детей имеют отклонения в состоянии здоровья, 40 % имеют хронические заболевания, и лишь 10 % являются здоровыми. Анализ результатов медицинских осмотров подростков 15-17 лет свидетельствует о том, что 94 % из них имеют нарушения в состоянии здоровья [4]. Поэтому исследования, направленные на углубление и расширение знаний об адаптационных возможностях организма как фактического “запаса здоровья” человека, представляются весьма актуальными и практически значимыми.

Живой организм реагирует на факторы внешней и внутренней среды. Таким образом, реакция для организма является одним из основных путей поддержания гомеостаза – относительного динамического постоянства внутренней среды. Есть в организме и другой путь сохранения гомеостаза – отсутствие реакций, несмотря на изменения действующих факторов. Этот путь называется ареактивностью. Различные ФС организма связаны с развитием общих реакций или различных состояний ареактивности, которые отличаются друг от друга по комплексу характеристик в организме и его подсистемах.

Глава 1. Общие неспецифические адаптационные реакции организма

1.1. Реакция стресса

Реакция стресса – общая неспецифическая реакция организма на сильные раздражители, открытая канадским ученым Г. Селье [41]. Он обнаружил, что в ответ на действие разных по качеству, но сильных неадекватных раздражителей в организме стандартно развивается один и тот же комплекс изменений, характеризующих эту реакцию, названную общим адаптационным синдромом, или реакцией напряжения (стресса). Определяющей для развития этой реакции Г. Селье считал роль силы. Именно поэтому он выбрал для открытой им реакции слово “стресс” – “напряжение”, позаимствованное им, по его словам, из физики твердого тела и характеризующее напряжение в таких телах при приложении силы.

Еще будучи студентом медицинского института, Г. Селье обратил внимание на то, что у многих совершенно различных болезней признаки очень сходны, то есть являются неспецифическими, но на них медики не обращали внимания, а делали акцент на отличительные особенности того или другого заболевания. Между тем, возбудители совершенно различных заболеваний вызывали “неспецифический синдром”, названный Г. Селье “общим синдромом болезни”.

В дальнейшем, изучая на животных действия экстрактов из плаценты и яичников, Г. Селье обнаружил, что через 6 часов после введения экстрактов у всех животных наблюдалась своеобразная триада симптомов: увеличение коркового вещества надпочечников с исчезновением секреторных гранул из

корковых клеток, инволюция тимико-лимфатического аппарата и кровоточащие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. По мере очищения вытяжки с целью выделения гормона, оказывающего такое действие, все изменения постепенно уменьшались, Селье подумал о том, что в неочищенном виде вытяжка была более сильным раздражителем по сравнению с очищенной и реакция на нее – это реакция на сильный раздражитель. Если это так, то любой другой сильный раздражитель должен дать аналогичный эффект. Селье ввел животным формалин и получил те же изменения, то есть получил “синдром ответа на повреждение” как таковое. Оказалось, что такой же синдром можно вызвать и большими дозами очищенных гормонов, физическими факторами (холод, тепло, рентгеновские лучи, травма, сильный звук и свет), кровопотерями, болью или усиленной мышечной работой. Тогда Г. Селье понял, что при разных болезнях имеют место сходные явления, которые в какой-то мере эквивалентны феномену, обнаруженному им в эксперименте. Так была открыта РС.

Эта реакция протекает стадийно и характеризуется определенным комплексом изменений в нейроэндокринной системе и оказывает влияние на уровень неспецифической резистентности организма, его метаболизм, воспалительный потенциал. I стадия стресса, “реакция тревоги”, развивается через 6 часов после стрессорного воздействия и продолжается 24–48 часов. Ее характеризует уменьшение тимуса, лейкоцитов, определенное соотношение форменных элементов белой крови: лимфопения, анэозинофилия, нейтрофиллез и развитие кровоизлияний и язв в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

В эндокринной системе наблюдаются следующие изменения: выброс в кровь адреналина надпочечниками, стимуляция секреции АКТГ гипофиза, приводящая к повышению секреции глюкокортикоидов коры надпочечников. Секреция минералокортикоидов угнетена, как и деятельность щитовидной и половых желез.

Вторая стадия стресса, развивающаяся вслед за стадией тревоги – стадия резистентности (устойчивости, т.е. организм становится устойчивым к сильным повреждающим воздействиям и эта устойчивость повышается). На этой стадии происходит нормализация деятельности эндокринных желез и тимико-лимфатической системы, а иногда даже повышается активность желез, угнетенных на I стадии.

Если раздражитель очень сильный или повторяется, то развивается III стадия – истощения, которая по характеру изменений, ей присущих, напоминает реакцию тревоги. Исключение составляет лишь то, что секреция глюкокортикоидов начинает снижаться до падения, что характерно для хронического стресса, развивающегося при систематическом действии стрессора.

Повышение резистентности, наблюдающееся после реакции тревоги, достигается “дорогой ценой”, так как стадия тревоги сопровождается поврежде-

ниями, напряжением и большими энергозатратами. Таким образом, защита достигается ценой повреждения.

Как ответить на вопрос, почему вслед за реакцией тревоги, то есть на фоне угнетения защитных систем организма, формируется без дополнительных воздействий стадия резистентности, то есть происходит нормализация и 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 снижается, а значит, падающие на организм другие сильные воздействия уже воспринимаются не как сильные. Поэтому, по мнению Л. Х. Гаркави и др. [18], после реакции тревоги развивается не стадия стресса, а другие реакции на раздражители либо слабой, либо средней силы, в зависимости от степени запредельного торможения. С их развитием эти авторы связывают повышение неспецифической резистентности организма, что ранее приписывалось стрессу.

Изменения в стадии тревоги при остром стрессе и в стадии истощения при хроническом аналогичны и характерны для реакции на сильный раздражитель. Таким образом, в остром стрессе, фактически, одна стадия – тревоги, если стрессор однократен и не настолько силен, чтобы приводить к стадии истощения. Последняя же относится к хроническому или очень тяжелому острому стрессу. Иначе говоря, характер изменений при стрессе однотипен. Стадия истощения еще в большей степени, чем стадия тревоги, демонстрирует состояние, когда сохранение жизни достигается ценой повреждения. В тяжелых случаях эта стадия может привести к гибели.

Психоэмоциональный статус при РС характеризуется угнетенностью, подавленностью, реже – агрессивностью, высокой тревожностью, нарушением сна и аппетита; работоспособность по скорости вначале может быть высокой, но затем снижаться, а по времени, и особенно по точности работы, снижена. Степень выраженности нарушений зависит от УР и наибольшая при низких УР.

При хронических заболеваниях действие сильного, повреждающего раздражителя длится очень долго. Если при острых инфекционных заболеваниях действие болезнетворного агента длится дни и недели, то при хронических – месяцы, иногда годы, а при онкологических – все время, пока опухоль находится в организме. При острых инфекциях еще удастся четко отметить “реакцию тревоги”, а при развитии опухолей больной большей частью обращается к врачу, когда в той или иной степени развивается стадия истощения.

Стадия истощения хронического стресса протекает волнообразно. Например, признаки истощения секреции глюкокортикоидов то нарастают, то уменьшаются. Возможно, это связано с тем, что возбудимость ЦНС колеблется волнообразно от резкого возбуждения до запредельного торможения, включая и “фазовые состояния”, когда чувствительность извращается.

В более поздних работах Г. Селье выделил эустресс (хороший стресс) и дистресс (плохой). Однако конкретной характеристики эустресса не было дано. Он предлагал моральные и социальные подходы для обоснования своих новых представлений. Вместе с тем он предчувствовал наличие каких-то полезных для организма реакций, которые могут предупреждать стресс. Возможно, их он и относил к эустрессу.

1.2. Реакция тренировки

В повседневной жизни человек встречается с огромным количеством слабых раздражителей, на которые организм реагирует, хотя они и слабые. Но может ли это быть такая же реакция, как на сильные раздражители? Есть ли смысл, например, в подавлении систем, в защите от слабого раздражителя ценой повреждения? Ответ напрашивается сам собой: ведь слабые раздражители не угрожают жизни, и, может быть, было бы целесообразно не реагировать на них вообще. Но организм должен вначале проанализировать, убедиться, что раздражитель слабый и привести свои защитные системы в состояние “боевой готовности”. Это первая стадия в реакции организма на слабое воздействие, названная стадией “ориентировки”. Как и стадия тревоги стресса, она формируется через 6 часов и длится 24–48 часов после воздействия. Однако характер изменений совершенно иной (табл. I).

Таблица I

Критерии адаптационных реакций по сигнальным показателям лейкоцитарной формулы у людей [18]

Тип адаптационной реакции	Форменные элементы крови, %							Отношение лф/сегм.
	баз.	эоз.	пал.	сегм. нейтр.	лимф.	мон.	гармон. реакция	напряж. реакция
Стресс	0–1	0–4	1–7	82–62	6–19,5	4–8	0,07–0,31	0,07–0,58
Тренировка	0–1	1–4	1–5	73–54	20–27	4–7	0,27–0,52	0,26–1,17
Активация	0–1	1–4	1–4	65–40	28–45	4–6,5	0,45–1,12	0,44–3,0
Спокойная	0–1	1–4	1–4	65–49	28–33,5	4–6,5	0,45–0,64	0,44–1,43
Повышенная	0,1	1–4	1–4	49–40	34–40 (45)	4–6	0,7–1,12	0,573,0

Оценка уровней реактивности по выраженности признаков напряженности в лейкоцитарной формуле [18]

Клеточные элементы	Степень напряженности				
	0	I	II	III	IV
Моноциты	5–6	7,5–8,5 4–4,5	9,0–11,0 3,0–3,5	11,5–15,0 2,0–2,5	>15 < 2
Эозинофилы	1–4,5	5,0–6,0 0,5	6,5–8,5 0,5	9,0–15,0 0	>15 0
Базофилы	0–0,5	1	1,5	2,0–3,0	>3
Палочкояд. Нейтрофилы	3–5,5	6,0–7,0 2,0–2,5	7,5–9,0 1,0–1,5	9,5–15,0 0,5	>15 0
Дополнит. сведения				1–2 плазматические клетки	более 2 плазматических клеток или появление незрелых форм
Токсогенная зернистость нейтрофилов	нет	нет	в единичных клетках	в половине клеток	почти во всех клетках

Показатели иммунной (тимико-лимфатической) и эндокринной систем организма находятся на нижней половине зоны нормы (кроме глюкокортикоидов, уровень которых находится в пределах верхней половины зоны нормы). Состояние головного мозга характеризуется преобладанием мягкого охранительного торможения, которое защищает организм от бесчисленного множества разнообразных, повторяющихся без изменений интенсивности, слабых раздражителей, на которые можно не реагировать. Возбудимость нервных структур гипоталамуса снижается уже через 1 час, оставаясь в течение суток на этом уровне. При стрессе, в конце стадии тревоги, через час после воздействия возбудимость возрастает, но развивается торможение, однако другого характера – запредельное торможение, которое резко снижает чувствительность (повышением порога) через сутки. Если величина действующего стрессорного фактора не увеличится, то повторное действие такого же раздражителя уже не вызывает стресса, но вызывает развитие реакций на слабые или средние раздражители. Таким образом, организм защищен торможением с двух сторон: от действия малых, несущественных раздражителей – первичным охранительным торможением; от перераздражения и гибели – вторичным запредельным торможением.

В свертывающей системе наблюдается четкий гипокоагуляционный сдвиг за счет усиления активности противосвертывающей системы.

Для поддержания в организме реакции тренировки нужно систематически ежедневно применять тренировочные воздействия. Для этого необходимо специально немного, причем волнообразно, повышать интенсивность раздражителя, чтобы он снова достиг пороговой величины, вызывающей реакцию тренировки. При этом развивается следующая, вторая стадия реакции тренировки – стадия перестройки. Это сопровождается постепенным снижением секреции глюкокортикоидов и повышением секреции минералокортикоидов. Активность тимико-лимфатической системы повышается, то есть активность защитных подсистем организма при каждодневных целенаправленных тренировочных воздействиях медленно и постепенно нарастают. Но этот процесс идет волнообразно, а не прямолинейно (например, тимус то уменьшается до нижних границ нормы, то вновь увеличивается). В головном мозге после каждого воздействия какое-то время преобладает состояние охранительного торможения, то есть идет тренировка торможением, и абсолютная величина минимального раздражителя, вызывающего эту реакцию, постепенно возрастает.

В метаболизме также происходят волнообразные колебания, ведущие к снижению уровня обмена до очень низкого, энергетически выгодного уровня с минимальным количеством расходования пластических веществ. Постепенно накапливается пластический материал (аминокислоты). В целом при РТ активность процессов анаболизма и катаболизма невелика, хотя анаболизм преобладает. Так как процесс накопления энергетических субстратов превышает затраты, за счет этого создается запас энергии.

Вторая стадия РТ, стадия перестройки, длится I месяц, а иногда и более, после чего развивается третья стадия РТ – стадия тренированности. Тимус приближается к средней норме. Показатели лейкоцитарной формулы существенно не изменяются по сравнению с первой стадией, но в большинстве случаев число лимфоцитов находится вблизи верхней границы нормы, характерной для этой реакции, а число сегментоядерных нейтрофилов – вблизи нижней границы. Содержание глюкокортикоидов снижается до уровня средней нормы, а уровень минералокортикоидов приближается к средней норме. На этом же уровне находится функциональная активность щитовидной железы, половых желез, передней доли гипофиза. Система свертывания крови характеризуется гипокоагуляционным сдвигом, выраженным менее, чем в стадии ориентировки. При реакции тренировки уровень синхронизации деятельности подсистем удовлетворительный и находится в пределах нижней половины зоны нормы, как и другие показатели. Лейкоцитарная формула характеризуется относительным содержанием лимфоцитов в пределах нижних значений нормы (20–28 %). Уровень неспецифической резистентности при РТ умеренно повышен: в первую стадию реакции за счет пассивной резистентности благодаря снижению возбудимости, в стадию тренированности – за счет активной резистентности благодаря повышению защитных подсистем

организма. Повышение устойчивости происходит не только к воздействию, вызвавшему реакцию тренировки, но и к другим факторам.

В первой стадии РТ, ориентировки, уже происходит некоторое повышение неспецифической резистентности организма. Как известно, и химиопрепараты, и облучение оказывают побочное действие, вызывая изменения по типу стресса. Особенно поражается аппарат кроветворения. Электрическое раздражение гипоталамуса током слабой силы, постоянное магнитное поле, адреналин в малых дозах, применяемые перед облучением, оказывают защитное действие.

С чем связано повышение резистентности при развитии первой стадии РТ? Дело не в гормональных изменениях, так как они не приводят к существенному повышению активности защитных подсистем организма. Дело в том, что в ЦНС преобладает состояние охранительного торможения, сопровождающееся снижением возбудимости, благодаря чему организм становится менее чувствительным, то есть резистентность в стадии ориентировки можно назвать пассивной.

РТ сопровождается мягким противовоспалительным действием за счет некоторого преобладания секреции глюкокортикоидов над минералокортикоидами при умеренной активности защитных подсистем организма. В отличие от этого при реакции тревоги стресса секреция глюкокортикоидов выше, поэтому противовоспалительный эффект выражен сильнее, однако это имеет и нежелательные последствия, выражающиеся в повреждении защитных систем. Известно, что иммунодепрессия является побочным эффектом применения глюкокортикоидов в дозах, вызывающих стресс.

В стадии тренированности, наряду с повышением резистентности, происходит подъем ее за счет истинного возрастания активности защитных подсистем организма, то есть повышения активной резистентности. На этой стадии удается повысить противоопухолевую резистентность.

Стадия тренированности достигается с помощью многократно повторяющихся слабых воздействий. Если животным, достигшим этой стадии, прививали опухоли (рак молочной железы, саркому), наблюдалась следующая динамика: вначале опухоли росли, как и в контроле, но потом их рост тормозился вплоть до полной регрессии, в то время как у контрольных животных опухоли продолжали расти и приводили животных к гибели. Такое влияние оказывают слабые, ежедневные повторяющиеся воздействия и на опухоли, развивающиеся в организме из его нормальных тканей, – опухоли яичников, получаемые из трансплантатов яичника в селезенке кастрированных крыс. Происходило торможение роста и полное рассасывание трансплантатов [18].

Такой профилактический характер противоопухолевого влияния РТ был сходен с ранее описанным Н. В. Лазаревым [24] действием на опухолевый процесс адаптогенов, которые оказывали наиболее выраженный противоопухолевый эффект при их предварительном применении. Это говорит о целесообразности использования РТ в практической медицине.

Завершая характеристику функциональных систем организма при РТ, необходимо остановиться на психо-эмоциональном статусе: он при высоких УР отличается спокойствием, некоторой вялостью (активность умеренная), невысокой тревожностью, низкой агрессивностью; работоспособность неплохая по длительности, но низкая по скорости; сон и аппетит удовлетворительный.

Однако на низких уровнях реактивности усиливается тревожность, снижается работоспособность, нарушается сон и аппетит.

Таким образом, биологический смысл реакции тренировки заключается в отсечении повторяющихся слабых, несущественных раздражителей путем постепенного повышения порога при создании первоначального состояния “готовности к защите”.

1.3. Реакции активации

При адаптации к слабым раздражителям не происходит ни подавления, ни значительной стимуляции защитных подсистем РТ, при адаптации к сильным раздражителям наблюдается чрезмерная стимуляция одних и подавление активности других (защитных) подсистем (типичный стресс), но есть и “золотая середина”, то есть реакция, при которой целесообразно повышать активность защитных подсистем организма – это реакция на раздражители средней силы. Они не такие сильные, чтобы организму было целесообразно подавлять защитные силы для снижения реакции на них. Вместе с тем они и не слабые. Чтобы приспособиться к такому раздражителю, необходимо быстро повысить активность защитных подсистем. Эта реакция несет основную антистрессорную функцию и подразделяется на РСА и РПА. РСА развивается на раздражители нижней части диапазона средней силы, а РПА – верхней. Эти реакции, как и рассмотренные выше РТ и РС, имеют окологлобальный ритм. Первая стадия в обеих реакциях, стадия первичной активации, формируется через 6 часов и держится 24–48 часов после воздействия: тимус существенно увеличен (больше при РПА) и находится в пределах верхней половины зоны нормы при РСА и превышает ее при РПА. Его величина в 4–20 раз больше, чем при реакции тревоги стресса. Это истинная гипертрофия тимуса. Таким образом, имеет место физиологическая стимуляция тимико-лимфатической системы.

У людей при РСА на стадии первичной активации лимфоцитов 28–33 % (верхняя половина зоны нормы), а сегментоядерных нейтрофилов – в пределах нижней половины зоны нормы. При РПА лимфоцитов более 33 %, до 44–45 %, сегментоядерных нейтрофилов – ниже нормы. При РСА уровень катехоламинов в надпочечниках относительно низкий, а при РПА высокий, что свидетельствует о разной степени преобладания симпатического отдела вегетативной нервной системы при этих реакциях.

В целом для РСА картина в иммунной (тимико-лимфатической) и эндокринной подсистемах организма совпадает с уровнем верхней половины зоны нормы (кроме секреции глюкокортикоидов, которые находятся в пределах

нижней половины зоны нормы); в головном мозге преобладает умеренное возбуждение; метаболизм носит анаболический характер, наблюдается высокая скорость обмена энергодающих субстратов при хорошей сбалансированности их расхода и восполнения. Уровень синхронизации деятельности подсистем хороший.

Повышен уровень неспецифической резистентности за счет истинной стимуляции регуляторных и защитных подсистем, то есть повышена активная неспецифическая резистентность, в том числе противоопухолевая (вплоть до полной регрессии экспериментальных опухолей и рака кожи и нижней губы у человека без специальной противоопухолевой терапии). Функция свертывающей и антисвертывающей систем уравновешены.

Психоэмоциональный статус при РСА на физиологических, высоких УР характеризуется высокой активностью наряду со спокойствием, хорошим настроением, низкой тревожностью и агрессивностью, хорошей работоспособностью сном и аппетитом. На низких УР начинают проявляться нарушения сна, снижение работоспособности.

При РПА картина в иммунной и эндокринной подсистемах – на уровне верхней трети зоны нормы и выше, включая и секрецию глюкокортикоидов (в отличие от РСА); в ЦНС – значительное возбуждение; в метаболизме очень активны и процессы катаболизма, и анаболизма, но последние значительно преобладают; наблюдается очень хорошая сбалансированность расхода и восполнения энергодающих субстратов. Уровень синхронизации работы подсистем организма высокий. Развивается умеренная гипокоагуляция. Уровень неспецифической резистентности также повышен и еще выше, чем при РСА, но поддерживать такую реакцию организма труднее, так как часто происходит срыв ее или в РС, или РП.

Психоэмоциональный статус при РПА находится на физиологических высоких УР и характеризуется очень высокой активностью (жаждой деятельности, оптимизмом, отличным настроением, иногда с оттенком эйфории, но без потери правильной оценки ситуации, высокой работоспособностью, особенно по скорости и точности, несколько меньше по длительности, но происходит быстрое восстановление, и работу можно начинать вновь). Сон и аппетит отличный.

На низких УР появляются нарушения сна, раздражительность, даже агрессивность (особенно при переходе в РП), снижается работоспособность (сначала по времени, затем по точности и лишь затем по скорости).

Биологический смысл РПА – в повышении с самого начала активности защитных систем в ответ на раздражитель средней силы, наиболее адекватный оптимальному уровню защитного ответа организма.

У здоровых людей РПА является наиболее стойкой (РСА менее стойкая) и может поддерживаться долго, а у больных, напротив, трудно; если своевременно не уменьшить дозу воздействия, РПА или переходит в стресс, или в РП.

Динамика развития РСА и РПА следующая: сначала развивается первая, быстрая (нервная) фаза реакции, на которой изменяются разные показатели, в том числе и лейкоцитарная формула – уже через 5–15 мин возникают изменения, которые выявляются через 6 и 24 часа от начала реакции. Затем показатели меняются волнообразно (что связано с включением медленного гуморального звена регуляции), благодаря чему к 6 часам воздействия реакция является сформированной. Затем в течение суток колебания показателей наблюдаются в пределах данной реакции. И лишь при дополнительном появлении сверхсильного раздражителя такая зависимость может нарушаться.

Особый интерес представляет изучение состояния ЦНС при РСА и РПА. В экспериментах на крысах с вживленными электродами в ядра гипоталамуса, связанные с положительными и отрицательными эмоциями, было показано, что раздражение зон, связанных с положительными эмоциями, вызывает появление РСА и РПА, а при раздражении зон, ответственных за отрицательные эмоции – РТ или РС (в зависимости от величины действующего фактора). Это связывают с различиями в продукции эндорфинов при этих реакциях.

Вторая стадия реакции активации, реакция стойкой активации, развивается при систематическом, ежедневном повторении раздражений средней силы, причем в связи с тем, что чувствительность на первой стадии (первичной активации) повышается, для получения второй стадии реакции дозу необходимо ежедневно уменьшать в разной степени (то есть нелинейно). При этой стадии активация защитных подсистем держится стойко: тимус увеличен, соотношение форменных элементов белой крови и гормональная характеристика остаются такими же, как и на I стадии. Активность щитовидной, половых желез, гипофиза и надпочечников колеблется от верхней половины зоны нормы до величин, превышающих уровень нормы. Показатели метаболизма также меняются фазно от средних до верхних границ (или немного выше) зоны нормы.

Поддерживание стадии стойкой активации при РПА обеспечивает омоложение организма и противоопухолевую резистентность.

1.4. Реакция переактивации

Реакция переактивации (РП) характеризуется излишне большим возбуждением ЦНС, чрезмерно повышенной активностью эндокринной и иммунной систем (резко повышена и глюко-, и особенно минералокортикоидная функция, а также функция щитовидной железы); гиперсинхронизацией деятельности подсистем, что чревато неожиданным срывом; напряженным метаболизмом, особенно энергетическим: повышена скорость расходования энергодающих субстратов, а их воспроизводство постепенно отстает.

Содержание лимфоцитов более 40–45 %, лимфоцитоз. Уровень резистентности колеблется в очень широких пределах.

Психозэмоциональный статус характеризуется высокой активностью, раздражительностью, агрессивностью, нарушениями сна без нарушения аппетита. Работоспособность высокая, но могут быть срывы деятельности.

Биологический смысл РП – в попытке сохранить активацию без “сброса” в стресс. Иногда действительно РП лучше стресса, но в целом она опасна срывом и является, как и стресс, неспецифической основой некоторых болезней [18].

Глава 2. Периодическая закономерность развития неспецифических адаптационных реакций

2.1. Уровни реактивности

Какой же должна быть разница в силе действующего фактора, чтобы вызвать РТ, РСА, РПА или РС?

У человека РТ вызывалась адреналином в дозах, меньших терапевтической в 20-25 раз (0,02-0,05 мл 0,1%-го раствора), РА – дозой в 4-10 раз меньшей терапевтической (0,1-0,25 мл 0,1%-го раствора). Подобный эффект был обнаружен и при действии магнитных полей. РТ вызывалась, главным образом, действием постоянных (неподвижных) магнитов и переменного магнитного поля аппарата “Полус-Г” в непрерывном режиме с индукцией 10–20 мТл, РА – действием переменных полей (аппарат “Полус-Г”) в прерывистом режиме с индукцией 20–40 мТл.

Разница между дозами, вызывающими разные реакции, довольно велика. Правильность увеличения дозы тестировалась по сигнальному показателю. Если доза увеличивалась на 20 % от РТ, возникала РСА; РПА возникала при увеличении дозы тоже на 20 %, затем, при последующем возрастании дозы еще на 20%, развивалась реакция стресса. Развитие реакций в обратном направлении наблюдалось при уменьшении дозы воздействия на 20 %. Весь путь от РТ к стрессу и обратно занимал очень небольшой дозовый промежуток. Величина, на которую надо было изменить дозу, чтобы попасть в соседнюю реакцию, не зависела от применявшегося воздействия, то есть характеризовала не средство, а организм.

Изменение дозы воздействия на 20 %, то есть в 1,2 раза, и контроль сигнального показателя (лейкоцитарной формулы) приводили к определенной последовательности реакций: РТ, РСА, РПА, РС. Далее оказалось, что эти реакции можно вызвать величинами, гораздо меньшими, чем те, которые ранее рассматривались в качестве тренировочных, а при большинстве воздействий (кроме электрического раздражения гипоталамуса) – и большими.

Для перехода в любую соседнюю реакцию достаточно было изменить дозу на 10-20 %, то есть умножить или разделить ее на 1,1-1,2 (коэффициент реакции). Эти 4 реакции называются тетрадами. Что же объединяет 4 реакции одной тетрады и разделяет тетрады между собой?

Известно, что организм может иметь высокую реактивность (реагировать на очень малые по абсолютной величине действующие факторы) и низкую

(реагировать на очень большие по абсолютной величине раздражители). Но организм реагирует и на промежуточные по силе раздражители. В связи с этим было введено понятие уровня реактивности (УР): высокий, средний, низкий и очень низкий уровни. Таким образом, УР (или этап) – это период из 4 реакций, то есть каждая тетрада реакций характеризуется своим УР. Этап соотносится с УР как порог с возбудимостью: высокий порог соответствует низкой возбудимости и, наоборот, низкий порог – высокой возбудимости. Высокий этап – низкому УР (реакции на большие по абсолютной величине раздражители; низкий этап – высокому УР, реакции на малые по абсолютной величине действующие факторы).

Таким образом, зависимость типа неспецифической адаптационной реакции от дозы действующего фактора носит нелинейный (логарифмический), периодический характер: по мере увеличения или уменьшения дозы на коэффициент реакции происходит закономерное повторение основных тетрад реакций: РТ, РСА, РПА, РС на разных уровнях УР. Применение раздражителей, превышающих максимальную (стрессорную) для данного УР (этапа) интенсивность, приводит к переходу на следующий УР, в пределах которого раздражители также различаются в соответствии с их силой, но и параметры их иные: слабый раздражитель для последующего этапа (уровня) превышает величину сильного раздражителя предыдущего этапа.

Сила (доза) в пределах УР является относительной величиной: реакция развивается как бы не на действующий фактор целиком, а на прирост его величины. Таким образом, организм имеет как минимум две шкалы отсчета силы – шкалу абсолютных значений величины действующего фактора и шкалу относительных значений. По первой шкале определяется УР, а по второй – распределение реакций на каждом уровне.

Выделено 4 группы уровней реактивности.

1. Высокие уровни: гармоничные антистрессорные реакции без признаков или с незначительными признаками напряженности, являющиеся неспецифической основой здоровья.
2. Средние уровни: антистрессорные реакции с умеренно выраженными признаками напряженности и мягкий стресс, являющийся неспецифической основой “третьего” состояния (между уровнем здоровья и предболезнью) и начальных стадий предболезни.
3. Низкие уровни: антистрессорные реакции с выраженными признаками напряженности и более тяжелый стресс, являющийся неспецифической основой более тяжелых состояний предболезни и болезни.
4. Очень низкие уровни: антистрессорные реакции с резко выраженными признаками напряженности, тяжелый стресс и переактивация.

2.2. Характеристика адаптационных реакций разных УР

Процентное число лимфоцитов остается характерным для каждого типа реакции на всех УР: до 20 % – при РС, от 20 % до 27 % – РТ, от 28 до 33 % – РСА, от 34 до 45 % – РПА. Вместе с тем реакции на малые по абсолютной

величине действующие факторы характеризовались количеством лимфоцитов, близким к верхней границе для данной реакции, и нормальными значениями других клеточных элементов. Реакции же на большие по абсолютной величине раздражители характеризовались чаще всего процентным содержанием лимфоцитов, близким к нижней границе данной реакции (особенно при РС или РП), превышающим верхнюю границу реакции.

Другие же элементы лейкоцитарной формулы почти всегда отличались от нормы: имели место моноцитоз или монопения, эозинофилия, сдвиг влево, базофилия, иногда появлялись незрелые формы, плазматические клетки, в цитоплазме нейтрофилов регистрировалась токсическая зернистость, часто наблюдался лейкоцитоз или лейкопения. Эти изменения в периферической крови, возникающие при действии больших по абсолютной величине раздражителей, относят к “элементам напряженности”. И чем больше таких элементов, тем больше оснований относить реакцию к более высокому этапу (то есть низкому УР). Появление элементов напряженности говорит о рассогласовании, десинхронизации деятельности между подсистемами организма. Например, отсутствие эозинофилов (анэозинофилия) свидетельствует об избыточности секреции глюкокортикоидов для данной АР; напротив, избыток эозинофилов – о недостаточной секреции глюкокортикоидов. Эозинофилия на фоне РА (лимфоциты в пределах верхней половины зоны нормы) свидетельствует об относительной недостаточности секреции глюкокортикоидов, а эозинофилия на фоне стресса – об абсолютной недостаточности глюкокортикоидной системы, то есть о наступившей стадии истощения. Базофилия говорит о недостаточности функции щитовидной железы.

Если признаки напряженности стойкие и плохо поддаются коррекции, это свидетельствует о стойком нарушении работы какой-либо из подсистем организма. В этих случаях даже РПА, РСА и РТ нельзя назвать физиологическими. Основной показатель напряженности, процентное содержание лимфоцитов, говорит о развитии РС, если он ниже уровня нормы, и о развитии РП, если он избыточно повышен.

Стойкий стресс со многими элементами напряженности и РП свидетельствуют о том, что эти реакции развиваются на низких уровнях реактивности (высоких этажах).

Периодичность в развитии адаптационных реакций позволяет организму, с одной стороны, гибко приспосабливаться даже к небольшим изменениям (уже на 10–20 %) факторов среды, а с другой – расширяет границы воздействий, в условиях которых организм остается жизнеспособным. Организм имеет в своем распоряжении большой резерв реакций, а чем большим запасом вариантов реакций он обладает, тем тоньше он может регулировать взаимоотношения со средой. Периодически повторяющиеся тетрады (РТ, РСА, РПА, РС) АР составляют реальный механизм системы многоуровневой регуляции гомеостаза.

Периодическая смена реакций возможна благодаря принципу дискретности (квантованности). Дискретность состояний, скачкообразность перехода

из одной реакции в другую наблюдается на примере различных показателей. Так, процентное содержание лимфоцитов при переходе из РТ в РА возрастает постепенно, а при переходе из РА в РС – резко уменьшается (то есть скачкообразно изменяется). Линейность изменения показателей нарушается в области пограничных для этих реакций значений числа лимфоцитов.

Секреция глюкокортикоидов при переходе из РТ в РА снижается постепенно, а при переходе из РА в РС – резко нарастает; масса тимуса, напротив, от РТ к РА увеличивается, а от РА к РС – падает; аналогичным образом изменяется и возбудимость ЦНС.

Дискретность состояний также выражена при переходе с одного УР на другой, так как это смена РС на РТ или при увеличении этажа или, наоборот, при снижении. Различия между этими состояниями настолько значительны по всем показателям (комплексу изменений в основных системах организма, энергетике, уровню резистентности), что можно говорить о резком скачке.

Принципу дискретности реакции как увеличивающему адаптационные возможности организма придается большое значение и с философских позиций [46]. Этот принцип позволяет понять, почему живой организм может реагировать не на сумму всех раздражителей, а на какой-то раздражитель отдельно, избирая его из массы раздражителей. Так, при стойкой РПА высоких УР организм приобретает способность выбирать для развития общей реакции малый по абсолютной величине раздражитель, соответствующий тому уровню, на котором поддерживается реакция организма. В результате действия больших нагрузок и повреждающих факторов разной природы, что имеет место в современной жизни каждого человека, чувствительность организма снижается. Развиваются хронический стресс, переактивация или антистрессорные реакции низких УР. Организм теряет способность реагировать на слабые воздействия и вынужден реагировать лишь на большие по абсолютной величине, также соответствующие уровню реактивности, на котором он длительно функционирует. Возникает своеобразный порочный круг. Таким образом, на уровне общих реакций организма осуществляется положение И. И. Шмальгаузена [45] о том, что каналы связи биологических систем с внешней средой контролируются и регулируются самой системой в зависимости от ее состояния.

Уровней реактивности может быть много. Помимо четырех, о которых упоминалось выше, было обнаружено более 10 УР. Возражения некоторых исследователей (12) были основаны на том, что при расчете максимальной (высокие этажи) и минимальной (низкие этажи) доз с использованием коэффициента реакции, равного 1,2-1,4, получается разница в 1500–700000 раз соответственно, что казалось невероятным. Однако сейчас, когда получила широкое признание высокая биологическая активность веществ и воздействий в малых дозах, такая разница отнюдь не кажется нереальной. Коэффициент реакций, уточненный в процессе проведения активной профилактики и

оздоровления людей, не превышает 1,25 и колеблется от 1,1 у тяжелобольных или очень пожилых людей до 1,25 у здоровых, молодых (крайне редко), но чаще всего он составляет 1,2, то есть разница меньше, хотя это и не меняет существа дела. Если подсчитать разницу между минимальной и максимальной дозами, вызывающими одноименную реакцию, то становится ясно, что фактически уровней реактивности гораздо больше, чем десять. Пока трудно сказать, сколько этажей может существовать на уровне организма, так как если верхняя граница по дозе (высокий этаж) ограничивается летальной дозой действующего фактора, то границу вниз по дозе не удалось определить. Возможно, для многих факторов (магнитное поле, кислород, углекислый газ) эта граница также будет связана с летальным эффектом, но обусловленным не избытком, а недостатком фактора, так как организм реагирует на изменения в любую сторону [18].

Для вызова адаптационных реакций широко используется адреналин, элеутерококк, магнитное поле. Минимальная доза адреналина гидрохлорида, применяемая для получения РА, составляет 0,1–0,5 мл 0,00001%-го раствора, (чаще 0,0001%-го) ; максимальная – 1 мл 0,1%-го раствора [29]. Легко убедиться, что разница между этими дозами больше, чем в 1500 раз, а именно, верхняя доза больше нижней в 100000–20000 раз, а наиболее часто используемая доза отличается от верхней в 10000–2000 раз. Это значит, что еще остается большой “запас” этажей по сравнению с предполагаемым количеством, равным 10. Это касается и других воздействий. В частности, для вызова РА необходимо несколько капель экстракта элеутерококка, разведенного в 10 и 100 раз, по сравнению с обычными дозами (25-30 капель 3 раза в день) меньше в 50–100 раз. Однако 30 капель этого биостимулятора еще не вызывает реакции самого высокого этажа. Превышение же минимальной дозы более, чем в 1000 раз, вызывает развитие очень напряженной реакции низкого уровня реактивности. Однако это еще не верхняя граница. Она для элеутерококка, как и нижняя граница по дозе, пока еще не установлена, но предполагается, что минимальная действующая доза должна быть на несколько порядков меньше.

Проведенная на кафедре нормальной физиологии Владивостокского государственного медицинского университета оценка эффективности малых доз элеутерококка (ЭЛ), применяемого с учетом исходного типа АР и УР организма студентов 2-го курса в возрасте от 17 до 25 лет, показала, что разведение ЭЛ 1:100 вызывало перевод студентов из РС и РТ в РСА с высоким и средним УР, а прием ЭЛ в разведении 1:1000 способствовал переходу РСА и РПА низких и очень низких УР в РПА высокого УР [14]. Таким образом, наши исследования показали, что для вызова гармоничных РСА и РПА требуются значительно меньшие дозы ЭЛ, чем те, которые рекомендуются в повседневной практике (25-30 капель 3 раза в день).

О биологической активности очень малых доз на примере брома и кофеина говорил еще И. П. Павлов (14): “Не подлежит сомнению, что дозировка имеет гораздо большее значение вниз, чем вверх. Вся штука в варьировании

дозировки вниз... Вы должны обратить внимание на строгую дозировку – уменьшать дозу, а не увеличивать. Все наши “собачьи” опыты говорят за это”.

Болгарский фармаколог В. Петков [36] указывал на активность адреналина в дозах, в 1000 – 10000 раз меньших терапевтических. В таких дозах адреналин способен вызывать снижение кровяного давления и гипогликемию. Они вызывают развитие РСА и РПА высоких УР и одновременно – снижение артериального давления и содержания сахара в крови до уровня нижней половины зоны нормы [18]. Развитие общей реакции организма на столь малые дозы объясняется тем, что эти дозы находятся в зоне физиологических значений, и тем, что организм способен реагировать на изменение дозы не только вверх, но и вниз.

Наши данные согласуются с последними исследованиями других авторов, согласно которым для вызова РА использовались несколько капель экстракта ЭЛ, разведенного в 10 и 100 раз [18]. Превышение минимальной дозы более, чем в 1000 раз, вызывало развитие очень напряженных АР низких УР.

Развитие представлений о “сильном влиянии слабых воздействий” в отношении различных видов действующих факторов, включая не только фармакологические, но и магнитобиологические, радиационные и др., привело к осознанию роли сигнальных информационных воздействий на организм, которые, хотя и являются более слабыми по сравнению с энергетическими, но обладают не меньшим, а в ряде случаев большим действием на организм человека. Это объясняется тем, что по мере усложнения природных объектов роль информационных воздействий (кодовых факторов) увеличивается; более того, они становятся управляющими [47]. Роль слабых информационных воздействий в формировании различных ФС, в первую очередь благоприятных АР высоких УР, можно понять с позиции представлений об организме как сложной, открытой колебательной, то есть самоорганизующейся системе. Изучением поведения таких систем занимается синергетика [47]. В настоящее время показано, что слабые флуктуации, являясь приоритетными, ведут к существенным перестройкам в таких системах, то есть определяют их поведение и развитие [39].

2.3. Активационная профилактика и терапия – метод гармонизации функционального состояния организма

В современной медицинской практике имеет место необоснованное применение различных синтетических лекарственных препаратов, подавляющих активность защитных подсистем организма и нарушающих регуляторные звенья, что, хотя и способствует быстрому выведению организма из состояния обострения болезни, но приводит к увеличению количества хронических больных. Применение больших доз или сильнодействующих лечебных средств без достаточно обоснованного подбора их как по качественному, так

и количественному составу также вносит свой вклад в последующую хронизацию патологического процесса.

С целью сравнения адаптационного состояния до и после специфического курса лечения нами было проанализировано ФС 57 пациентов, проходивших стационарное лечение в пульмонологическом отделении краевой клинической больницы в связи с обострением у них бронхиальной астмы. Анализировалась лейкоцитарная формула по компьютерной программе, позволяющей диагностировать тип АР и УР организма [18]. Результаты проведенного анализа показали, что при поступлении в стационар 21 % пациентов имели гармоничные АР высоких УР. На момент выписки общее количество лиц, находящихся в таком состоянии, сохранилось и также составило 21 %, однако на 5,26 % увеличилось количество пациентов, имеющих средний УР при РПА, РСА и РТ: при поступлении они составляли 19,3 %, а при выписке – 24,56 %. Еще больше (на 10,6 %) при выписке из стационара было выявлено лиц, имеющих АР низкого УР: при поступлении – 29,8 %, а при выписке – 40,4 %. Очень низкий УР имели 29,8 % пациентов при поступлении и 14 % – при выписке из стационара. Таким образом, анализ полученных результатов показал, что после специфического курса лечения у 42,1 % пациентов ФС, диагностируемое по типу АР и УР, ухудшилось, улучшилось оно у 57,9 % лиц; однако среди последних лишь у 21 % пациентов оно соответствовало гармоничному (РПА, РСА и РТ высоких УР), а 54,5 % лиц имели низкий и очень низкий УР, что свидетельствует о том, что их ФС у 14 % может быть охарактеризовано как состояние болезни и у 40,4 % – предболезни [16].

Улучшение ФС наблюдалось у тех пациентов, которые при поступлении находились в более тяжелом состоянии, имея низкий и очень низкий УР. У лиц, исходно обладающих средним или высоким УР, оно или ухудшилось (у 29,8 %), или не изменилось (у 5,26 %); ухудшилось оно и у 12,3 % больных, имеющих АР низких и очень низких УР. Полученные нами результаты и анализ данных литературы свидетельствуют о том, что эффект специфического лечения зависит от исходного ФС организма – типа АР и УР, и его учет может повысить эффективность лечебных воздействий.

Сочетание метода АПТ со специфическим лечением различных заболеваний, включая онкологические, приводило к тройному положительному эффекту, выражающемуся в: 1) усилении эффективности специфического лечения (по скорости выздоровления, выраженности эффекта специфической терапии, уменьшению процента случаев неэффективности лечения, по сокращению доз и количества использованных специфических препаратов); 2) улучшении состояния организма в целом (снижение побочных эффектов от специфической терапии и параллельное улучшение состояния других подсистем организма, не подлежащих лечению, улучшение психоэмоционального статуса); 3) пролонгировании эффекта (отсутствие или уменьшение частоты рецидивов заболевания, профилактика других заболеваний в результате повышения уровня здоровья [18]. Известно, что резистентность онкологического больного снижена еще более значительно, чем при других заболевани-

ях, а методы специфической терапии в онкологии способствуют ее дальнейшему снижению. Поэтому проведение активационной терапии при химиолучевом или оперативном лечении онкологических больных особенно необходимо [18]. Таким образом, отсутствие ожидаемого эффекта от специфической терапии пациентов самыми разнообразными заболеваниями может быть связано с реактивностью больного, находящегося или в РС или в АР низких уровней и реактивности [18]. Отслеживая адаптационное состояние организма, можно оценивать эффективность проведенного курса лечения в зависимости от того, какая АР и какого УР развивается, а на этой основе возможно прогнозирование как результатов лечения в самом его начале, так и длительности достигаемого эффекта лечения. Учитывая, что при реакциях активации в организме усиливаются процессы аутодетоксикации и замедляется образование эндотоксинов, сочетание активационной терапии с методами очищения организма особенно эффективно.

В настоящее время метод АПТ начал применяться все более широко в различных лечебных учреждениях страны и доказал свою эффективность в лечении ишемической болезни сердца и ее осложнения – инфаркта миокарда, а также гипертонической болезни, нейроциркуляторной дистонии, хронических воспалительных заболеваний органов пищеварения, мочеполовой сферы, при различного рода послеоперационных осложнениях, церебральных параличах, черепно-мозговых травмах, осложненных переломах, различных психических заболеваниях, иммунной недостаточности, при лечении длительно и часто болеющих детей и даже новорожденных в состоянии срыва механизмов адаптации. Учитывая современную экологическую обстановку, на которую накладывается нездоровый образ жизни, гиподинамия, избыточный вес, нерациональное питание, злоупотребление алкоголем, наркомания и токсикомания, становится очевидной необходимость начинать профилактические мероприятия с пренатального периода онтогенеза [18]. Показано, что нормальное течение беременности происходит на фоне гармоничных АР активации (РСА и РПА), а патологическое связано с АР низких УР. После рождения ребенка значение АР не уменьшается.

У многих детей, подростков даже при отсутствии заболеваний наблюдаются отклонения от нормы АР, и, если своевременно не гармонизировать их, можно ожидать с большой долей вероятности развитие состояний предболезни и болезни. Имеются убедительные данные о том, что своевременная коррекция АР у детей в сочетании со специфическим лечением и без него приводит к существенному улучшению их здоровья [18].

На кафедре нормальной физиологии Владивостокского государственного медицинского университета в течение последних 5 лет были созданы теоретические и практические предпосылки для внедрения метода АПТ, с помощью которого удастся, во-первых, диагностировать тип АР и УР конкретного человека, а во-вторых, проводить коррекцию ФС организма, доводя его до оптимального.

Адаптация студентов младших курсов к комплексу факторов, специфичных для высшей школы, не является завершенным процессом и сопровождается значительным напряжением компенсаторно-приспособительных механизмов организма.

С целью диагностики ФС нами обследовано 314 студентов 2-го курса Владивостокского государственного медицинского университета 2 раза – в конце (декабрь 1999 г.) и начале (февраль 2000 г.) семестра. ФС студентов определялось с помощью компьютерной программы АНТИСТРЕСС, разработанной на основе психологического опросника [18]. Диагностировались РТ, РСА, РПА, РП, РС и УР: высокий (А), средний (В), низкий (С) и очень низкий (Д).

Психоэмоциональный статус при РТ (УР – А) характеризовался спокойствием, умеренной активностью, невысокой тревожностью, низкой агрессивностью, удовлетворительным сном и аппетитом, неплохой работоспособностью по длительности, но низкой – по скорости.

Студенты, имеющие РСА (УР – А), отличались высокой активностью наряду со спокойствием, хорошим настроением, низкой тревожностью и агрессивностью, высокой работоспособностью по скорости, длительности и точности выполнения работы, хорошим сном и аппетитом.

Наилучшим психоэмоциональным статусом обладали лица с РПА (УР – А), для которых была характерна высокая активность, жажда деятельности, оптимизм, отличное настроение, сон и аппетит, высокая работоспособность по скорости и точности работы, несколько меньшая – по длительности, но с быстрым восстановлением.

ФС студентов с РТ, РСА и РПА, сопровождающихся высоким УР, соответствует состоянию здоровья [15, 16]. В конце семестра их количество составило по всему курсу 9,2 %, а в начале – 14,4 %. Больше всего таких лиц выявлено в начале семестра на педиатрическом факультете (23,3 %; в конце семестра – 12,6 %), меньше всего – на медико-профилактическом: 5,88 % – в начале и 6,36 % – в конце семестра. На лечебном факультете в начале семестра число студентов с таким ФС составило 13,71 %, а в конце – 8,4 %.

Согласно данным литературы, высокий уровень здоровья наблюдался у небольшого числа людей (45 человек из 20000 обследованных), находящихся в стойкой РПА (УР – А, реже – В). Эти люди в течение многих лет болели очень редко (только простудными заболеваниями), выглядели молодо для своего возраста. К категории здоровых относились также лица с РСА и РТ (УР – А) [15].

По мере снижения УР у студентов при РТ усиливалась тревожность, нарушался сон и аппетит; при РСА наблюдалось ухудшение настроения, снижение работоспособности и нарушение сна; при РПА ухудшался сон, появлялась раздражительность, снижалась работоспособность: сначала – по времени, затем – по точности, а позднее – по скорости.

Для студентов в РП (УР – С и Д) была характерна раздражительность, агрессивность, нарушение сна при сохранении аппетита и работоспособности, однако возможны и срывы деятельности.

Студентам, находящимся в РС, свойственны угнетенность, подавленность, реже – агрессивность, высокая тревожность, нарушение сна и аппетита; работоспособность по скорости вначале могла быть высокой, но затем снижалась, а по времени, и особенно по точности работы, была снижена. Степень выраженности нарушений зависела от УР и была наибольшей при низких УР.

Согласно данным литературы (16), РПА, РСА, РТ (УР – В) и РС (УР – А) являются основой донозологических состояний. В конце семестра в таком состоянии находилось 33,6 % студентов, а в начале – 31,8 %. Распределение таких лиц по факультетам было следующим: на медико-профилактическом: 35,12 % – в конце и 27,06 % – в начале семестра; на лечебном: 33,63 % – в конце и 34,68 % – в начале семестра и на педиатрическом: 33,3 % – в конце и 32,2 % – в начале семестра.

РПА, РСА и РТ (УР – С) и РС (УР – В) лежат в основе состояния предболезни [16]. В конце семестра в таком ФС находилось 38,2 % студентов, а в начале – 34,4 % лиц. Больше всего их обнаружено на медико-профилактическом факультете (43,6 % – в конце и 40 % – в начале семестра), меньше (37,8 % – в конце и 33,3 % – в начале семестра) – на педиатрическом и еще меньше (34,57 % – в конце и 31,45 % – в начале семестра) – на лечебном факультете.

РПА, РСА, РТ (УР – Д), а также РП и РС (УР – С и Д) являются основой развития состояния болезни [3]. В конце семестра число студентов в подобном ФС составило 18,2 %, а в начале – 19,4 %. Больше всего (27,06 %) их выявлено в начале семестра на медико-профилактическом факультете (в конце семестра – 14,88 %) и меньше всего – на педиатрическом (11,1 % – в начале и 16,2 % – в конце семестра). На лечебном факультете студентов с подобным ФС обнаружено 23,26 % – в конце и 20,15 % – в начале семестра.

В целом 53,2 % студентов в конце и 52,2 % в начале семестра имели АР низкого (С) и очень низкого (Д) УР, что может быть связано с неблагоприятной экологической обстановкой, на которую накладывается нездоровый образ жизни с гиподинамией и нерациональным питанием, наркоманией и токсикоманией, табакокурением и др. Все это указывает на необходимость проведения неотложных оздоровительных мероприятий и прежде всего требует осознания самими студентами важности гармонизации своего образа жизни.

Нами апробированы несколько способов поддержания оптимального состояния с помощью малых доз ЭЛ и индивидуальных схем его приема на основе учета исходного и меняющегося в динамике ФС человека, методом транскраниальной электростимуляции, точечного массажа по А. А. Уманской и методом Цзю-терапии, которые показали свою эффективность в плане значительного улучшения состояния здоровья студентов (25, 26, 27, 28). Подбор любого воздействия с учетом исходного ФС организма и постоянная коррек-

ция его изменений, связанных с колебаниями адаптационного статуса организма являются новым направлением, позволяющим реализовать на практике индивидуальный подход к оценке состояния здоровья человека. Метод АПТ связан не только с различными ветвями практической медицины, но и с передовыми научными направлениями: интегративной физиологией, биофизикой сложных систем, экологией человека, синергетикой, валеологией, геронтологией, гемотоксикологией.

Таким образом, АПТ, позволяющая вызывать и поддерживать гармоничные АР высоких УР, являющиеся неспецифической основой здоровья, может стать методологической основой системного подхода к оценке состояния индивидуального здоровья человека и его нарушений. Передовой опыт исследований, проводимых в данном направлении, свидетельствует о том, что успех большинства (если не всех) эмпирических способов оздоровления основан именно на развитии РСА и РПА высоких УР – естественных физиологических реакций здорового человека [18].

Глава 3. Система ареактивности

Помимо периодической системы АР, существует система ареактивности (СА), заявляющая о себе отсутствием реакций на воздействие. Эти 2 системы, АР и СА, дополняют друг друга, хотя и по-разному осуществляют регуляцию гомеостаза. Сам факт отсутствия реакции на воздействия обнаружен многими учеными: физиологами, фармакологами – и назывался зоной молчания, бездействия, выходом на плато. Ареактивность может возникнуть после развития РС при увеличении дозы действующего фактора. Это может быть связано с развитием парадоксальной фазы, по Н. Е. Введенскому, в головном мозге, когда наблюдается реакция на слабый раздражитель и отсутствует на сильный, однако стойкое состояние ареактивности возникает при старении, болезни, реже при здоровье. Возникнув, состояние ареактивности не изменяется под воздействием разных факторов и не подчиняется периодической количественной закономерности развития АР [18]. В сигнальном показателе (лейкоцитарной формуле) отсутствуют ежедневные колебания даже в пределах одной реакции.

Стойкое состояние ареактивности сохраняется 1–1,5 мес., характеризуется более благоприятной картиной, чем при соответствующей реакции без развития ареактивности. Так, при стрессорной ареактивности, проявляющейся по сигнальному показателю как выраженный стресс, признаки угнетения функциональной активности органов тимико-лимфатической системы незначительны, функциональная активность щитовидной, половых желез существенно не снижается, энергетические траты невысоки.

При повышено-активационной ареактивности высокого УР вся наблюдаемая картина была еще более благоприятной, чем даже при управляемой соответствующей реакции. Такая ареактивность отражает наиболее стойкое состояние здоровья [18].

Каковы же условия перехода реакции в соответствующую ареактивность? Необходимо длительное, систематическое поддержание в организме одной и той же реакции с помощью действующих факторов, довольно близких по абсолютной величине. Стойкие состояния ареактивности как по самочувствию, так и по объективным показателям (иммунитета, функциональной активности эндокринных желез, электроэнцефалограмме) лучше, чем соответствующие реакции близких уровней реактивности. Состояния ареактивности наблюдаются у молодых, здоровых (повышенно-активационная ареактивность высоких УР) у длительно и тяжело больных (или стрессорная, или переактивационная ареактивность низких УР) или у старых людей – того же характера, что и у больных, но более высоких, более благоприятных УР [18].

Л. Д. Кисловский [23] считает, что наличие “зон ареактивности” (зон бездействия) связано с включением в работу компенсирующих “защитных” механизмов. Многими учеными показано, что стрессорные воздействия, первоначально вызывавшие соответствующую АР (например, увеличение концентрации кортикостерона в крови), после многократного повторения перестают оказывать видимое влияние, хотя гормональный фон, присущий РС, в организме сохраняется. Это характерно и для других АР. Когда организм стойко находится в одной и той же АР, из которой его не удается вывести, лейкоцитарная формула в течение месяца практически не меняется. Она совершенно одинакова, в то время как обычно имеет место колебание показателей лейкоцитарной формулы, даже если держится одна и та же АР. Эти колебания, происходящие в пределах одной и той же реакции, отражают переходы от одного УР к другому. У организмов, у которых сигнальный показатель лейкоцитарной формулы совершенно не меняется, несмотря на применяемые воздействия, обнаруживаются признаки самой высокой, без элементов напряженности, функциональной активности эндокринных желез и тимиколимфатической системы.

Такие стойкие состояния, не меняющиеся даже под влиянием очень больших по величине внешних воздействий, лишь по сигнальному показателю соответствовали реакции, а по другим изменениям в организме были более благоприятными, чем при соответствующей реакции. Такие состояния встречались при всех реакциях, но чаще всего – при РС, РП, РПА, реже – при РСА и еще более редко – при РТ. Если сначала были обнаружены “зоны ареактивности” только после стресса, т. е. между тетрадами реакций разных УР, то в дальнейшем выяснилось, что эти зоны встречаются при каждой реакции и так же периодически повторяются на разных УР. В таком случае их правильнее называть не зонами, а “состояниями ареактивности”. Таким образом, выяснилось, что существует периодическая система состояний ареактивности, подобно тому как существует периодическая система АР. Таким образом, могут быть состояния ареактивности стрессорные, переактивационные, повышенно-активационные, спокойно-активационные и тренировочные. Одноименные (по названию соответствующих реакций) состояния ареактивно-

сти оказались неоднозначными, как и одноименные реакции разных УР. Подобно тому, как мягкий стресс высоких УР (низкоэтажный) лучше стресса более низких УР (высокоэтажный), и стрессорная ареактивность характеризовалась разной степенью повреждений в зависимости от того, каким был сигнальный показатель: если он соответствовал мягкому стрессу, то изменения были более благоприятные, если тяжелому – то менее благоприятные. Но в обоих случаях эти состояния были лучше, чем соответствующий им стресс (стресс при таком же процентном содержании лимфоцитов). То же самое отмечалось и при переактивационной, повышено-активационной, спокойно-активационной и тренировочной ареактивности.

Возникает вопрос, как часто и при каких обстоятельствах развиваются состояния ареактивности у человека? Оказалось, что подобные состояния имеют место в самых различных случаях. Так, при наличии стойких хронических патологических процессов разной тяжести наблюдаются состояния либо стрессорной, либо переактивационной ареактивности, либо ареактивности, соответствующей напряженным реакциям тренировки и активации. При онкологических заболеваниях разной локализации и тяжести, наряду с напряженными реакциями низких УР, также встречаются состояния ареактивности высоких этажей.

Различные виды ареактивности довольно часто наблюдаются у пожилых и старых людей. Наряду с улучшением состояния при ареактивности у пожилых отмечается снижение лабильности, роли новизны. Возможно, в связи с этим при старении возрастает роль привычных стереотипов. В состояниях ареактивности, особенно повышено-активационных, хотя и с элементами напряженности, люди чувствуют себя значительно лучше, чем при одноименной реакции (т. е. при такой же лейкоцитарной формуле): они устойчивы к разнообразным неблагоприятным воздействиям, реже болеют, а пожилые выглядят моложе своих лет. Хотя эти состояния далеки от физиологических, создается впечатление, что ареактивность, даже стрессорная, низких УР является защитой организма при хронических патологических процессах [18]. И все же она является неспецифической основой стойких патологических состояний, поэтому ее следует переводить в АР высоких УР. Таким образом, состояния ареактивности отличаются от АР, и в нежелательную сторону: при них значительно снижается лабильность, роль фактора новизны, а это приводит к уменьшению адаптивности организма.

Стойкое состояние повышено-активационной ареактивности высоких УР наблюдается у здоровых людей, которые встречаются редко. Они обычно не болеют, чувствуют себя прекрасно даже в тяжелых условиях, выглядят молодо. Такая ареактивность является неспецифической основой стойкого здоровья.

Таким образом, роль состояний ареактивности также заключается в сохранении гомеостаза, особенно в случаях, когда необходима и возможна минимальная трата энергии: при длительной повышенной активации высоких УР (стойкое физиологическое состояние) и длительном систематическом

стрессе и переактивации, напротив, низких УР (стойкое патологическое состояние).

Глава 4. Заключение

4.1. Колебательная природа организма

Колебательная природа открытых неравновесных систем, к которым относится организм, является одним из фундаментальных свойств живых систем. От молекулярного до организменного уровня происходят ритмичные изменения во времени самых различных параметров организма, а само его существование как единого целого обеспечивается синхронизацией этих параметров. Чем более сложный интегративный характер имеет биологический процесс, тем меньше его частота (длиннее период). По мере снижения иерархического уровня частота колебаний увеличивается. Так, мельчайшим вибраторам, молекулярно-субклеточным структурам, свойственны колебания наиболее высоких частот – оптического диапазона (ультрафиолетовые волны, видимый свет, инфракрасные волны) от 3×10^{11} до 3×10^{17} Гц. Биофизические и биоэлектрические процессы характеризуются частотой от кГц до единиц Гц, биохимические – периодом от секунд до нескольких часов (единицы Гц до десятитысячных долей Гц), физиологические – от нескольких часов до нескольких суток (от миллиГц до микроГц). Есть и более длинные ритмы. На разных ступенях функциональной иерархии происходят колебания структурного, энергетического, информационного гомеостаза, которые являются отражением неравновесности биологических систем [7].

Живой организм состоит из множества связанных между собой осцилляторов: по принципу осцилляторов работают все системы регуляций в биологических объектах, исполнительные органы и системы передачи регуляторных влияний [50]. Все эти осцилляторы в целостном организме работают как единое целое благодаря резонансным взаимодействиям, что приводит к синхронизации колебаний.

Что такое синхронизация? Это установление и поддержание такого режима работы осцилляторов, при котором их частоты равны, кратны или находятся друг с другом в рациональных отношениях [50]. Но параметры биологических процессов могут изменяться от цикла к циклу, а отношение их частот не может быть строго рациональным, то есть в живых системах речь идет лишь о приблизительной периодичности и лишь примерной соизмеримости частот взаимодействующих колебаний. С этими оговорками можно принять, что на различных иерархических уровнях от молекулярного до организменного как единого целого происходят стохастические флуктуации, приводящие к ритмическим изменениям во времени различных параметров. С этой точки зрения само существование организма становится возможным благодаря согласованию, синхронизации колебаний. Синхронизация обеспечивает устойчивость системе, оптимизирует процессы переноса вещества, энергии,

информации и является одним из важнейших факторов самоорганизации сложных систем [8, 9, 19].

Живые организмы являются относительно синхронизированными, так как в них регистрируются и нерегулярные, неритмичные процессы, но именно синхронизированные процессы обуславливают упорядоченность и гармонию колебательной системы. Таким образом, степени синхронизации подсистем организма отводится определяющая роль, а уровень синхронизации может быть использован для оценки физиологической нормы [11]. В здоровом организме поддерживается относительная согласованность различных колебательных процессов – составляющих гомеостаза, в то время как при патологии наблюдается та или иная степень десинхроноза [6].

Несмотря на то, что биоритмы являются эндогенными, они формируются под влиянием космической ритмики, опосредуемой, главным образом, через ритмические вариации естественных электромагнитных полей низких и сверхнизких частот [10, 38]. Кроме того, ритмические вариации электромагнитного фона окружающей среды выступают при уже сформированных ритмах в качестве наиболее важных датчиков времени, причем для синхронизации достаточно очень слабого сигнала: происходит “затягивание” или “захват” близкой частоты. Ведущим ритмом, доминирующим на уровне организма, является околосуточный ритм [37]. В эволюции этот ритм работы организма сложился под влиянием внешнего суточного ритма, и в первую очередь режима освещения [49]. Ответственность за циркадианные ритмы несут и Шумановские волны, формирующиеся между Землей и ионосферой, с основной частотой 7,8 Гц, которые имеют 24-часовую гармонику. Они содержат также большое число высших гармоник, на которые реагирует вегетативная нервная система. В эту же полосу частот входят основные ритмы электроэнцефалограммы, в том числе альфа-ритм. Циркадианные ритмы соответствуют биоритмам адаптационных реакций. Полагают, что согласование циркадианных ритмов осуществляется на уровне ЦНС и нейроэндокринной систем [33].

4.2. Синхронизация и десинхронизация в системе адаптационных реакций

Каждой адаптационной реакции свойственны определенные частотные характеристики на разных иерархических уровнях, которые подстраиваются к более длинным – околосуточным ритмам [18].

Известно, что адаптация к внешней среде не является полной, существует всегда элемент рассогласования [3]. Варьируют не только околосуточные, но и часовые, околонедельные и околόμεсячные ритмы (околосуточные – в пределах 10–15 %) [2]. Возможность варьирования в области околосуточного ритма в зависимости от характера адаптационных реакций разных уровней реактивности повышает адаптивность организма, увеличивая его связь с внешней средой, и делает ее менее жесткой.

Понимание связи адаптационных реакций с колебательной природой организма – это фактически выяснение фундаментальных принципов, лежащих

в основе адаптации организма и регуляции его гомеостаза. Таким образом, целенаправленный вызов адаптационной реакции может реализоваться благодаря резонансному взаимодействию, когда частота внешнего фактора (“принудителя”) является близкой или кратной частоте, свойственной данной реакции, то есть, в первую очередь, частотам ЦНС и всего организма как единого колебательного контура.

С резонансными синхронизационными явлениями связана дискретность адаптационных реакций. Если каждой реакции свойственны определенные частотные характеристики, с помощью которых они могут быть вызваны, резонансные явления должны возникать периодически, по мере повторения этих кратных им частот.

Само по себе наличие разных адаптационных реакций и их закономерное повторение при увеличении действующего фактора на определенную величину (коэффициент реакции) уже говорит о резонансном механизме их развития. При функциональных состояниях организма, являющихся основой нормы, наблюдается хорошая синхронизация. Так, по степени синхронизации понятиям “норма, здоровье” соответствуют антистрессорные адаптационные реакции повышенной активации, спокойной активации и тренировки, развивающиеся на высоких уровнях реактивности. Это и понятно, так как синхронизация является энергетически оптимальным режимом функционирования динамической системы и обеспечивает ей свойства целостности и устойчивости. Процессы возбуждения и торможения при реакции активации синхронизированы с внешними ритмами дня и ночи. Функциональная активность желез внутренней секреции сбалансирована, нет преобладания какой-либо функции на фоне угнетения других. Уровень синхронизации проявляется уже в сигнальном показателе реакции – лейкоцитарной формуле, которая отражает функциональную активность различных подсистем организма. Наличие в формуле отклонений от нормы (признаков напряженности) свидетельствует о десинхронизации.

При стрессе, вызванном быстрой или многократной сменой часовых поясов, наблюдается десинхронизация [32, 37]. Последняя имеет место и при старении [20, 48].

Наибольшая десинхронизация работы подсистем организма отмечается при стрессе низких УР, являющемся неспецифической основой болезни. Это выражается в нарушении ритмов основных физиологических процессов в ЦНС, редком преобладании процессов возбуждения или торможения, отсутствии согласования этих процессов с ритмами дня и ночи, дисбалансе корково-подкорковых отношений [18]. В эндокринной системе десинхронизация проявляется в резком усилении секреции АКТГ и глюкокортикоидов при угнетении большинства других гормональных функций. Происходит смещение биоритмов нервной и гормональной активности относительно ритмов внешней среды. Десинхронизация затрагивает все звенья иммунитета. При остром стрессе наблюдается лимфопения при увеличении числа сегментоядерных

нейтрофилов, анэозинофилия (отсутствие эозинофилов), моноцитоз, лейкоцитоз. При хроническом стрессе относительное число лимфоцитов всегда ниже нормы, колебания же числа лейкоцитов и эозинофилов могут быть направлены в обе стороны: увеличения и уменьшения.

Синхронизация нарушается и при РП, которая, как и стресс, может быть неспецифической основой патологии. Для нее характерна гиперсинхронизация различных функций и, следовательно, избыточная работа многих подсистем, имеет место высокий лимфоцитоз. Связи между подсистемами становятся излишне жесткими, что чревато неожиданным срывом.

Но и РТ, РСА и РПА по уровню синхронизации бывают негармоничными, когда они развиваются на низких УР, то есть при действии достаточно больших по абсолютной величине факторов. В этих случаях названные реакции являются не основой здоровья, а основой донозологических состояний, или предболезни, а периодически могут развиваться и во время болезни. В лейкоцитарной формуле имеют место признаки десинхронизации (напряженности реакций): увеличение или уменьшение числа эозинофилов, базофилов, моноцитов, палочкоядерных нейтрофилов и общего числа лейкоцитов. Таким образом, сигнальный показатель типа адаптационной реакции, соотношение форменных элементов лейкоцитарной формулы крови, одновременно является и показателем уровня синхронизации функций подсистем организма.

Оценивая перспективы применения полученных нами результатов методом активационной профилактики и терапии и анализируя данные литературы, следует подчеркнуть чрезвычайную значимость для организма неспецифических механизмов адаптации, являющихся в эволюционном плане наиболее древними и определяющими особенности проявления специфических реакций [44]. Активизируя естественные защитные силы организма, повышая индивидуальный уровень его здоровья, мы способствуем тем самым самоорганизации и дальнейшей эволюции человека.

Список литературы

1. Агаджанян Н. А., Полуниин И. Н. и др. Очерки по экологии человека. Адаптация, резервы организма. – М., 1997. – 154 с.
2. Агулова Л. П., Удальцова Н. В., Шноль С. Э. Корреляция макроскопических флуктуаций в биологических и физико-химических процессах с космофизическими факторами // Электромагнитные поля в биосфере. Т. 1. – М., 1984. – С. 220–224.
3. Алякринский Б. С. Биологические ритмы и организация жизни в космосе. М., 1983. – 246 с.
4. Андреев В. Ю., Нагирная Л. Н., Кислова Н. Н. И др. Здоровье школьников и факторы, его формирующие // Тез. регион. научно-практич. конф. “Школа и здоровье.” – Владивосток, 2000. – С. 12–18.

5. Анохин П. К. Общие принципы формирования защитных приспособлений организма // Вестн. АМН СССР, 1962. № 4. – С. 16–26.
6. Ашофф Ю. Свободнотекущие и захваченные циркадианные ритмы // Биологические ритмы. Т. 1. – М., 1984. – С. 54–63.
7. Бауэр Э. Теоретическая биология. – М., 1935. – 208 с.
8. Блехман И. И. Синхронизация динамических систем. – М., 1971. – 894 с.
9. Блехман И. И. Устойчивость движения. Анатомическая механика. Управление движением. – М., 1981. – С. 55–56.
10. Владимирский Б. М., Нарманский В. Я., Темурьянц Н. А. Космические ритмы. – Симферополь, 1994. – 176 с.
11. Владимирский Б. М. Некоторые подходы к количественной оценке физиологической компоненты нормы в валеологических исследованиях // Валеология. 1996. №3–4. – С. 47–55.
12. Власов В. В. Реакция организма на внешние воздействия. – Иркутск, 1994. – 344 с.
13. Гаркави Л. Х. Об общей неспецифической адаптационной “реакции активации”, способствующей борьбе организма с опухолью // Вопр. клинич. онкологии и нейроэндокринных нарушений при злокачественных новообразованиях. – Ростов-на-Дону, 1968. – С. 341–348.
14. Гаркави Л. Х. Адаптационная “реакция активации” и ее роль в механизме противоопухолевого влияния раздражений гипоталамуса: Автореф. дисс.... д-ра мед. наук. – Донецк, 1969. – 30 с.
15. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б. Понятие здоровья с позиции теории неспецифических адаптационных реакций организма // Валеология. 1996. №2. – С. 15–20.
16. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б. Принципы и методы оздоровления с позиции теории неспецифических адаптационных реакций организма // Валеология. 1996. №3. – С. 5–9.
17. Гаркави Л. Х., Уколова М. А., Квакина Е. Б. Закономерность развития качественно отличающихся неспецифических адаптационных реакций организма. (Диплом на открытие №158 Комитета Совета Министров СССР по делам изобретений и открытий // Открытия в СССР.– М., 1975. №3. – С. 56 – 61.
18. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Кузьменко Т. С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации. – М., 1998. – 656 с.
19. Гудвин Б. Временная организация клетки: динамическая теория внутриклеточных регуляторных процессов. – М., 1966. – 251 с.
20. Дэвис Ф. Онтогенез циркадианных ритмов // Биологические ритмы. Т. 71. – М., 1984. – С. 292–309.
21. Казначеев В. П., Баевский Р. М., Берсенева А. П. Донозологическая диагностика в практике массовых обследований населения. – Л., 1980. – 260 с.

22. Квакина Е. Б., Уколова М. А. О различных адаптационных реакциях в зависимости от силы воздействия магнитного поля. // Мат-лы II Всес. совещ. по изучению влияния магнитных полей на биологические объекты. – М., 1969. – С. 107–110.
23. Кисловский Л. Д. Реакция живых систем на слабые адекватные воздействия // Электромагнитные поля в биосфере. – М., 1984. – С. 6–16.
24. Лазарев Н. В. Адаптогены и рак // Мат-лы конф. по опосредованному воздействию на опухолевый процесс. – Л., 1963. – С. 52–55.
25. Маркин В. В. Достижение реакции повышенной активации высоких уровней реактивности путем воздействия на биологически активные точки. // Мат-лы междунар. науч.-практич. конф. “Здоровье студентов”. – М., 1999. – С. 44–45.
26. Маркина Л. Д., Кратина Е. А. Способы оптимизации функционального состояния организма студентов // Мат-лы конф. “Образование и медицинская наука 21-го века”. – Владивосток, 2000. – С. 22–26.
27. Маркина Л. Д., Кратина Е. А., Маркин В. В. Использование транскраниальной электростимуляции для коррекции синдрома хронической усталости среди студентов // Тез. докл. I Междунар. Тихоок. конгр. по традиционной мед. – Владивосток, 1998. – С. 90–91.
28. Маркина Л. Д., Петрова Л. Я., Маркин В. В. Повышение адаптивности студентов путем воздействия на биологически активные точки // Там же. – С. 75–76.
29. Машковский М. Д. Лекарственные средства: Пособие для врачей. Т. 1. – Харьков, 1998. – 560 с.
30. Меерсон Ф. З. Общий механизм адаптации и профилактики. – М., 1973. – 320 с.
31. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. – М., 1981. – 278 с.
32. Моисеева Н. И., Сысуев В. М. Временная среда и биологические ритмы. – Л., 1981. – 126 с.
33. Мур-Ид М., Салэмен Ф. Внутренняя временная упорядоченность // Биологические ритмы. Т. 1. – М., 1984. – С. 240–274.
34. Орбели Л. А. Вопросы эволюционной физиологии. Т. 1. – М., 1961.
35. Павлов И. П. Павловские клинические среды. Т. 1. – М., 1954. – С. 79.
36. Петков В. Лекарство, организм, фармакологический эффект. – София, 1974, 350 с.
37. Питтендрих К. Циркадианные системы: общая перспектива // Биологические ритмы. Т. 1. – М., 1984. – С. 22–53.
38. Пресман А. Е. Организация биосферы и ее космические связи. – М., 1997. – 239 с.
39. Пригожин И., Стенгерс И. Порядок из хаоса. – М., 1986. – 432 с.
40. Реутов В. П. Физический энциклопедический словарь. – М., 1984. – С. 687–688.
41. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. – М., 1960. – 254 с.

42. Слоним А. Д. О физиологических механизмах природных адаптаций животных и человека. – М., 1964. – 160 с.
43. Слоним А. Д. Учение о физиологических адаптациях // Экологическая физиология животных. Т. 1. Общая экологическая физиология и физиология адаптаций. – Л., 1979. – С. 79–182.
44. Сорокин О. Г. Некоторые теоретические аспекты адаптационных процессов организма: исследования, практическое применение // Валеология. 1999. №2. – С. 59–63.
45. Шмальгаузен И. И. Кибернетические вопросы биологии. – Новосибирск, 1968. – 223 с.
46. Щепин О. П., Царегородцев И. Г., Ерохин В. Г. Медицина и общество. – М., 1983. – 387 с.
47. Хакен Г. Синергетика. – М., 1985. – 410 с.
48. Aschoff U., Gereche U., Wever R. Desynchronization of human circadian rhythm // *Sap. J. Pf Physiology*. 1967. V. 17. – P. 450–457.
49. Halberq F. Quo vadis basic and clinical chronobiology: promise for health main tenance // *Amer. S. Anat*. 1983. V. 168 – P. 543–594.
50. Halberq F., Reinhardt J., Bartter F. e.a. // *Experientia*. 1969. V. 25. №1. – P. 107–112

Оглавление

Предисловие	3
Список сокращений	4
Введение	5
Глава 1. Общие неспецифические адаптационные реакции организма	7
1.1. Реакция стресса	7
1.2. Реакция тренировки	10
1.3. Реакция активации	14
1.4. Реакция переактивации	16
Глава 2. Периодическая закономерность развития неспецифических адаптационных реакций	17
2.1. Уровни реактивности	17
2.2. Характеристика адаптационных реакций разных уровней реактивности	18
2.3. Активационная профилактика и терапия - метод гармонизации функционального состояния организма	22
Глава 3. Система ареактивности	27
Глава 4. Заключение	30
4.1. Колебательная природа организма	30
4.2. Синхронизация и десинхронизация в системе адаптационных реакций	31
Список литературы	33
Оглавление	37

Лицензия ИД № 05693 от 27. 08. 01

2,2 уч.-изд.л.
Тираж 200 экз.

Формат 60x84 1/16
Заказ №

Отпечатано в типографии МГУ им. Г.И. Невельского
Владивосток, 59, ул. Верхнепортовая, 50а