Реферат

по биологии

на тему:

"Механизмы индивидуального экстренного приспособления"

2009

Гомеостатическая регуляция

Индивидуальное экстренное приспособление организма к изменившимся условиям существования преследует две цели: противостоять вредоносному влиянию новых условий и так организовать функциональную активность, чтобы она обеспечивала адаптацию.

Еще французский физиолог К. Бернар обратил внимание на то, что постоянство внутренней среды организма является условием его существования. Американским физиологом У. Кенноном было предложено понятие «гомеостаз». В настоящее время под этим термином понимают динамическое постоянство состава и свойств внутренней среды организма и устойчивость его физиологических функций, а способность организма поддерживать это постоянство называют гомеостатической регуляцией — выработавшейся в процессе эволюции и наследственно закрепленной формой реагирования организма на условия существования. Всякий организм на действие холода отвечает усилением теплопродукции. В любом организме в условиях гипоксии происходят изменения, направленные на то, чтобы при низком парциальном давлении кислорода возможно больше получить его. Всегда при резком сдвиге реакции крови в кислую сторону запускаются механизмы, мобилизующие щелочные вещества, нейтрализующие кислотность и т. д.

Однако слово «постоянство» не следует понимать слишком узко. Гомеостаз покоя и гомеостаз деятельности существенно различаются по размерам разных параметров. Многие физиологические функции и биохимические процессы могут количественно изменяться, не только не нанося вреда организму, но и, наоборот, в его интересах, обеспечивая оптимум функциональной активности, необходимой для приспособления к новым условиям внешней или внутренней среды. Если бы при интенсивной мышечной деятельности в крови не повышалось содержание глюкозы (т. е. не изменялось его постоянство), то снабжение работающих мышц нужным им легкоутилизируемым источником энергии ухудшилось бы и привело к снижению работоспособности. Дело не только в том, что мышцы нуждаются при работе в большом количестве глюкозы, но и в том, что проникновение ее из крови в мышцы в известных пределах прямо пропорционально концентрации ее в крови. Сдвиг реакции крови в слабокислую сторону (опять-таки изменение ее постоянства) приводит к возбуждению дыхательного центра в продолговатом мозгу и усилению дыхания, что обязательно для организма и при напряженной мышечной деятельности, и в условиях гипоксии, которые организм без этих изменений не выдержал бы. Если бы степень сопряжения окисления и фосфорилирования в митохондриях всегда поддерживалась на одном уровне, невозможной была бы химическая терморегуляция в условиях как понижения, так и повышения внешней температуры. Словом, гомеостаз — понятие динамическое. Это постоянство в определенных границах, свойственных разным функциональным состояниям организма, более или менее стабильное при данном состоянии. Гомеостаз — не просто постоянство внутренней среды и функционального уровня организма, но и адекватное условиям окружающей среды, что предполагает существование различных уровней гомеостаза, отличающихся по своей структуре.

Одни физиологические параметры без вреда для организма могут изменяться только в очень узких пределах, другие, наоборот, — весьма значительно, обеспечивая этим постоянство тех величин, отклонение которых в ту или иную сторону опасно для жизни. Например, сдвиг реакции крови в слабокислую сторону, выход депонированной крови в циркуляцию, обеспечивающий увеличение общей массы циркулирующей крови и повышение кислородной емкости организма, изменения ритма и глубины дыхания и усиление сердечной деятельности сохраняют должное снабжение кислородом жизненно важного головного мозга и тем способствуют нормальной жизнедеятельности организма.

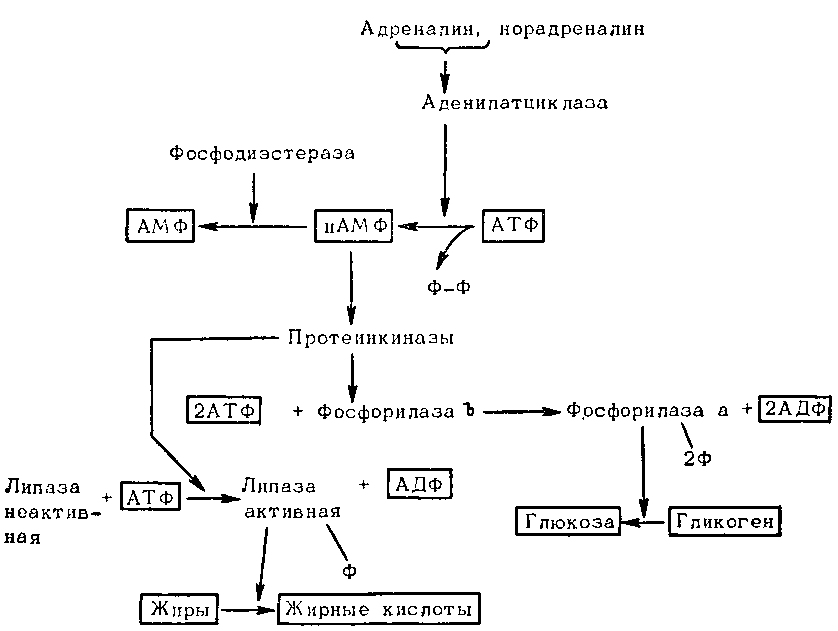
Снижение активности ряда ферментов мышц и печени при утомлении, вызванное развитием охранительного торможения в центральной нервной системе, — защитная реакция организма, препятствующая полному исчерпанию его энергетических ресурсов и необратимому изменению клеточных структур, несовместимому с жизнью. При этом человек или животное прекращает мышечную деятельность или уменьшает ее интенсивность, благодаря чему сохраняет свой жизненный потенциал.

Значит, нередко обеспечение постоянства одного жизненно важного параметра требует значительного отклонения многих других. Но и эти отклонения допустимы лишь в определенных границах. Слишком резкий сдвиг реакции крови в кислую сторону опасен для жизни; при чрезмерном возрастании уровня глюкозы в крови (выше 180—200 мг в 100 мл крови) большая часть ее непроизводительно теряется с мочой, а падение его (ниже 40 мг на 100 мл крови) приводит к нарушению нервной деятельности, судорогам, потере сознания и т. д.

Быстрая гомеостатическая регуляция физиологических функций, состава и свойств внутренней среды организма осуществляется симпатико-адреналовой системой посредством выделяемого симпатическими нервными окончаниями норадреналииа и поступающего в кровь из мозгового вещества надпочечных желез адреналина. Еще У. Кеннон установил, что повышение выделения этих веществ приводит к мобилизации источников энергии, выходу в циркуляцию депонированной крови, изменению ширины просвета сосудов — расширению их в напряженно работающих в данных условиях органах и сужению в других (например, расширение сосудов работающих мышц или сосудов кожи при действии высокой внешней температуры и сужение их в области желудочно-кишечного тракта). Адреналин приводит к расслаблению гладких мышц бронхов и увеличению поглощения кислорода легкими, ускорению свертывания крови. С помощью этих же веществ осуществляются и внешние защитные поведенческие реакции. Вы, конечно, не раз видели, что происходит с кошкой при встрече с собакой: она замирает в защитной агрессивной позе, зрачки у нее расширяются, шерсть становится дыбом, она выпускает когти и издает злобное предупреждающее шипение. Вся эта устрашающая защитная реакция — следствие повышенного выброса адреналина из надпочечников в кровь. Между прочим, сам У. Кеннон, когда ему нужно было вызвать у подопытного животного повышение содержания адреналина в крови, устраивал рандеву подопытных кошки и собаки.

Рассмотренные влияния катехоламинов — адреналина и норадреналина — могут быть непосредственными, но чаще — опосредованными. Посредником действия катехоламинов, как и многих других гормонов, является открытая американским биохимиком Е.В. Сатерлендом цАМФ, образующаяся из АТФ под действием фермента аденилатциклазы. Катехоламины, связываясь с клеточными рецепторами, активируют аденилатциклазу, что приводит к повышению концентрации цАМФ в клетке. Эта концентрация регулируется двумя ферментами: аде-нилатциклазой, синтезирующей цАМФ, и фосфодиэсте-разой, расщепляющей ее.

В свою очередь цАМФ активирует большую группу ферментов — протеинкиназ, которые производят перенос фосфатной группы от АТФ на другие ферментные белки, активируя их или снижая их активность. Вот как происходит вызываемое катехоламинами усиление мобилизации источников энергии — глюкозы и жирных кислот (схема 2). Расщепление резервного гликогена в печени и мышцах осуществляется ферментом фосфорилазой, а жиров в клетках жировой ткани — липазой. Но оба этих фермента содержатся в клетках в малоактивном состоянии. Для их активирования необходимо присоединение к их молекулам фосфатной группы от АТФ (фосфо-рилирование), осуществляемое р ротеинкиназами. Катехоламины, активируя аденилатциклазу, приводят к повышенному образованию цАМФ, активирующей протеинки-назы. В результате происходит фосфорилироваине малоактивной липазы, превращающее ее в высокоактивную, а малоактивная фосфорилаза b фосфорилируется и превращается в высокоактивную фосфорилазу а. Сразу же начинается повышенное расщепление гликогена и жиров, и глюкоза с жирными кислотами поступают в кровь. Конечно, все это представлено несколько упрощенно.



Мобилизация источников энергии катехоламинами

В действительности механизм этот намного сложнее.

Вместе с тем активация гликогенсинтетазы — фермента, синтезирующего гликоген, происходит в результате отщепления от ее молекулы фосфорной кислоты, а фосфо-рилирование снижает ее активность. Таким образом, катехоламины, стимулируя образование цАМФ, не только увеличивают использование гликогена, но и ограничивают его обратный синтез, направляя все гликогенные запасы на энергетическое обеспечение функций организма.

Все эти «пусковые» действия симпатико-адреналовой системы происходят рефлекторно, причем раздражителем служит влияние факторов окружающей среды. Здесь возможно и образование условных рефлексов, когда не только обстановка, сопровождающая раздражитель, но даже мысль о нем усиливает выделение норадреналина или адреналина. Например, у спортсменов одно ожидание выступления в соревновании (а им приходилось выступать уже не раз) приводит к усилению сердечной деятельности, некоторому увеличению газообмена и повышению уровня глюкозы в крови. Это чисто «адреналиновая» реакция, притом условнорефлекторная. И она, между прочим, биологически целесообразна, так как подготавливает организм спортсмена к предстоящей мышечной деятельности, являясь как бы своего рода «психической разминкой». Приведенный выше пример встречи кошки с собакой — тоже иллюстрация условнорефлекторного повышения выделения адреналина.

Регулирование деятельности симпатико-адреналовой системы осуществляется промежуточным мозгом, гипоталамусом, и подчинено тормозящему влиянию коры головного мозга, в зависимости от ситуации ослабляющемуся или усиливающемуся. В гипоталамусе же на основе переработки поступающих с периферии сигналов формируется ответная реакция — сигнал к выделению норадреналина симпатическими нервными окончаниями или более сильно действующего адреналина мозговым веществом надпочечников в соответствии с характером и силой раздражителя.

Адаптационно-трофическая функция симпатико-адреналовой системы

Кроме «пусковых» эффектов гомеостатической регуляции симпатико-адреналовая система имеет и другую функцию и широко изученную. Это адаптационно-трофическая функция, подготавливающая тот или иной орган (и организм в целом) к повышенной функциональной активности. Первым фактом, послужившим исходным пунктом для построения теории об адаптационно-трофической функции симпатико-адреналовой системы, были опыты Л. А. Орбели и А. Г. Гинецинского на утомленной мышце. Учеными было установлено, что если раздражать идущие к мышце не только двигательный, но и симпатический нерв, то амплитуда сокращений ее, снизившаяся в результате утомления, возрастает. Раздражение симпатического нерва, само по себе не вызывающее сокращения мышцы, приспосабливает ее к работе в условиях утомления. Позднее было показано, что одновременное раздражение двигательного и симпатического нервов и неутомленной мышцы повышает ее работоспособность, а хирургическое удаление симпатических нервных волокон или блокада симпатических нервных окончаний фармакологическими веществами резко уменьшает возможности приспособления мышц к повышенной активности, и животные становятся менее работоспособными.

Адаптационно-трофическое влияние симпатико-адре-наловой системы осуществляется при посредстве изменений, происходящих в обмене веществ. Оно усиливает окислительные процессы, увеличивает запасы КФ в мышцах и даже контролирует функциональное состояние митохондрий, на мембранах которых происходит генерирование АТФ. Симпатическая нервная система влияет на функциональное состояние органов чувств, повышая их чувствительность, и на различные отделы центральной нервной системы, мобилизуя ее физиологические ресурсы, поддерживая возбудимость и регулируя рефлекторную деятельность. Не случайно, что в условиях творческого, рабочего подъема, сопровождающегося выделением норадреналина, возрастает не только физическая, но и умственная работоспособность, острее становится мышление, позже наступает физическое и умственное утомление.

Естественно, что при воздействии на организм различных факторов окружающей среды (гипоксия, изменения температурного режима, интенсивная мышечная деятельность и т. п.) симпатико-адреналовой системе принадлежит видная роль в экстренном приспособлении организма к этим условиям. Влияния симпатико-адреналовой системы специфичны, строго направлены на те или иные процессы обмена веществ или функции тех или иных органов и систем.

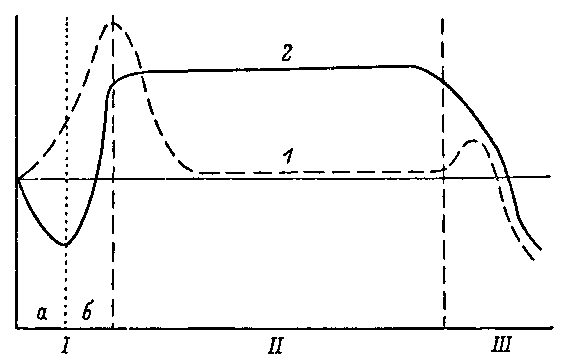
Общий адаптационный синдром и неспецифическая резистентность организма

Кроме симпатико-адреналовой системы большую роль в экстренном приспособлении организма к изменениям условий существования играет другой, неспецифический приспособительный механизм, открытый канадским физиологом Г. Селье и получивший название общего адаптационного синдрома. В этом же году Г. Селье выдвинул положение о стрессе — функциональном напряжении организма, или совокупности защитных физиологических реакций, наступающих в ответ на воздействие на него различных неблагоприятных факторов (стрессоров) достаточно большой силы. Ими могут быть холод, жара, травма, инфекция, интенсивная мышечная деятельность и др. Стрессорами бывают и вызывающие психическое напряжение как отрицательные (страх, ярость, гнев), так и положительные (неожиданное получение приятного известия, творческое напряжение и др.) эмоции. Г. Селье считает, что даже страстное объятие может явиться стрессом.

Психические стрессы отрицательного характера (служебные и личные неприятности, столкновения с грубостью, бесчувственностью, несправедливостью и т. п.) вряд ли кто не испытал. Такие стрессы требуют от организма определенной защиты и при большой силе воздействия могут быть для него даже гибельными. Однако умереть можно не только от тяжелого известия (например, о гибели близкого человека или о большой жизненной неудаче), но и от радостного сообщения. Вот несколько примеров, известных автору. Одна женщина (и еще нестарая) внезапно умерла, когда к ней вернулся с войны ее без вести пропавший сын, которого она считала погибшим. Умер на своем юбилейном чествовании почтенный ученый: произнес благодарственную речь за приветствия, сел на свое место и вдруг склонился к столу, словно бы уснул. Когда к нему подошли — он был мертв. Во время спектакля скончался драматический артист Н. Г. Свободин, игравший всегда с полной отдачей, но на сей раз не выдержавший большого напряжения.

И вот что интересно. Все эти стрессы самого различного характера и природы вызывают одинаковую неспецифическую защитную реакцию — развертывание неспецифического механизма приспособления, что обеспечивает необходимый фон для осуществления гомеостати-ческой регуляции, мобилизации защитных сил организма и угнетения тех функций, которые непосредственно не связаны с обеспечением жизнедеятельности в данной ситуации. Например, при тяжелом утомлении (да и просто при интенсивной мышечной деятельности) подавляется функция пищеварения. То же самое наблюдается при действии на организм высоких температур. Снижение функциональной активности внутренних органов, сопровождающееся уменьшением в них кровотока (вследствие сужения их кровеносных сосудов), приводит к перераспределению крови. В первом случае усиливается приток ее в расширенные сосуды работающих мышц, что способствует более значительному снабжению их источниками энергии и восстановлению работоспособности; во втором возрастает кровообращение в расширенных кожных сосудах, способствуя большей теплоотдаче. Все это, конечно, регуляция гомеостатическая, но она была бы затруднена и недостаточно эффективна без предшествующего ей общего неспецифического механизма приспособления.

Ведущая роль в организации неспецифической защитной (приспособительной) реакции принадлежит гормонам коркового слоя надпочечных желез — кортикостероидам (глюкокортикоидам) и АКТГ нижнего мозгового придатка — гипофиза, а центром регуляции является гипоталамус. Существенное участие в этой регуляции (через гипоталамус) принимает и высший отдел центральной нервной системы — кора больших полушарий головного мозга, в значительной мере определяя силу ответной реакции на действие стрессора, величину мобилизации защитных механизмов и внешнее ее проявление, ослабляя или усиливая их. На одинаковый стрессор разные люди (или один и тот же человек в разных условиях) могут реагировать далеко не одинаково. Человек, владеющий собой, с сильной нервной системой, хладнокровно воспринимает психический или физический стресс, а менее спокойный чрезмерно волнуется. В условиях эмоционального подъема неспецифическая защитная реакция складывается весьма положительно. К примеру, во время войны в действующей армии, несмотря на трудные условия (холод, жара, большие физические нагрузки и эмоциональное напряжение), практически не было простудных заболеваний. А вернувшись домой, те же люди нередко от небольшого сквозняка начинали чихать и кашлять, у них возникали острые респираторные заболевания. В условиях большого патриотического подъема неспецифические защитные силы организма действовали более эффективно, чем в условиях спокойной мирной жизни. Или такой пример, хорошо известный автору (и, наверное, читателю) из личного опыта. Вы попали под дождь и до нитки промокли. Если вы это происшествие восприняли без волнения, с хорошим настроением и даже с чувством юмора, вы не заболеете; если же вы испугались, разнервничались — наверняка придется несколько дней проваляться в постели с высокой температурой.



Динамика адренокортикальной активности и резистентность к стрессу в различные стадии общего адаптационного синдрома

Общий адаптационный синдром имеет несколько стадий (рис. 4). Первая из них — стадия тревоги («аларм-реакция»), разделяющаяся на две фазы: шока и контршока. Фаза шока следует непосредственно за действием раздражителя и весьма кратковременна. Для нее характерно угнетение центральной нервной системы, падение мышечного тонуса и артериального давления, усиление расщепления белков, снижение температуры тела, содержания в крови глюкозы, Cl-, лейкоцитов и повышение содержания K+, нарушение проницаемости капилляров и клеточных мембран, сдвиг реакции внутренней среды в кислую сторону, а также большой выброс в кровь АКТГ гипофиза, стимулирующего деятельность коры надпочечников и продукцию глюкокортикоидов.

Эта фаза сменяется контршоком, во время которого начинается мобилизация защитных сил организма, и все указанные выше изменения становятся противоположными: возбуждение центральной нервной системы, повышение температуры тела, артериального давления, содержания в крови глюкозы, СП, лейкоцитов, пускаются в ход иммунные средства защиты. А самое главное — в ответ на действие АКТГ возрастает в крови содержание глюкокортикоидов. Если сила раздражителя (стрессора) очень велика, то в фазе шока или в начале фазы контршока может наступить даже смерть. Это иллюстрируют приведенные выше примеры психического

стресса. Если же эта сила не слишком велика, то фаза шока не проявляется, а сразу наступает фаза контршока: мобилизуются защитные силы организма.

Далее следует стадия резистентности, длительность которой зависит от продолжительности действия и от силы раздражителя. Организм, как говорится, «на коне»: он преодолел вредоносное влияние изменившихся условий существования. Во время этой стадии исчезают изменения, характерные для стадии тревоги, и наступает неспецифическая устойчивость к действию стрессора. А так как она неспецифична, то возрастает устойчивость и к другим стрессорам, которые могут проявиться в это время. Содержание глюкокортикоидов в крови возвращается к исходному. По прекращении действия стрессора на этом процесс и заканчивается. Но если сила раздражителя велика и влияние его продолжается длительное время, может наступить следующая стадия — истощения и развиться патологическое (болезненное) состояние: срыв резистентности, которую организм не может больше поддерживать. В начале этой стадии нередко наблюдается новый, кратковременный взлет содержания глюкокортикоидов в крови, быстро сменяющийся его падением ниже исходного уровня, так как кора надпочечников уже не может производить их в значительных количествах, а те, что были уже выделены в кровь, подвергаются инактивации и разрушению.

Синдром общей неспецифической устойчивости — как бы соревнование между силой действия стрессора и защитными силами организма: «кто кого?». Если превозмогают защитные силы — организм благополучно выходит из трудного положения, если они сдадут — заболевает, и тогда вступают в действие иные законы и механизмы, которые рассматривает патологическая физиология.

Как же проявляется роль глюкокортикоидов в общем адаптационном синдроме? Прежде всего в их пермиссив-ном действии (от английского слова permessive — дозволяющий, разрешающий): глюкокортикоиды не запускают те или иные биохимические реакции или физиологические процессы, но эффективно протекать те и другие могут только при наличии достаточного количества глюкокортикоидов. Ути гормоны как бы помогают осуществлению функции. Например, они усиливают всасывание Na+ в почечных канальцах, предохраняя организм от чрезмерных потерь этого элемента, хотя процесс обратного всасывания Na+ из первичной мочи происходит и без участия глюкокортикоидов. Они повышают чувствительность тканевых рецепторов к различным гормонам (в частности, к катехоламинам), хотя соединение гормона с рецептором возможно и без них. Пермиссивное действие глюкокортикоидов может поэтому нередко распространяться на диаметрально противоположные процессы: усиливает использование углеводов и вместе с тем способствует синтезу их и откладыванию «про запас», стимулирует и расщепление тканевых белков, и их синтез, задерживает выделение почками воды и Na+, но влияние глюкокортикоидов необходимо и для выделения излишних их количеств. Глюкокортикоиды как бы создают благоприятный фон для протекания этих процессов.

Другая сторона действия глюкокортикоидов — активация многих ферментов; причем гормоны выступают, как правило, в виде аллостерических эффекторов. Кроме того, они угнетают активность фосфоди-эстеразы цАМФ, чем способствуют активации ряда ферментов путем их фосфорилирования, как это было показано выше на примере фосфорилазы и липазы. Глюкокортикоиды индуцируют и синтез ряда ферментов, в частности аминотрансфераз, переносящих аминогруппы с менее ценных для организма аминокислот на кетокислоты с образованием новых аминокислот, необходимых для синтеза белков. Наконец, они повышают в печени синтез белков плазмы крови, в том числе и иммуноглобулинов. Все это, естественно, способствует приспособлению организма к действию вредоносного фактора и защите от него.

Таковы специфические и неспецифические пути экстренной адаптации организма к изменяющимся условиям окружающей среды и к тем вредоносным факторам ее, которые могут при этом возникнуть. Но это приспособление кратковременно, с измененными же условиями организм может встретиться снова или пребывать в них длительное время. Значит, для успешного сохранения жизни и индивидуума, и вида необходимо приспособление долговременное.