

УДК 616.89-008.454

ДЕПРЕССИЯ АНТИСТРЕССОВЫХ МЕХАНИЗМОВ КАК ОСНОВА РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

¹Хадарцев А.А., ¹Морозов В.Н., ¹Хрупачев А.Г., ²Карасева Ю.В., ³Морозова В.И.

¹ФГОУ ВПО «Тульский государственный университет» (ТулГУ) медицинский институт, Тула, e-mail: medins@tsu.tula.ru;

²НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН, Москва;

³ГБУ Рязанской области «Областная клиническая больница», Рязань

В статье дана характеристика антистрессовых механизмов, регулирующих реципрокным взаимодействием синтоксических и кататоксических программ адаптации. Включение кататоксических программ адаптации при действии раздражителей большой силы сопровождается активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, приводящей к выработке энергии, мобилизуемой адреналином, норадреналином и глюкокортикоидами через усиленный распад жиров и белков (глюконеогенез), с одновременной депрессией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови и явлениями активации иммуногенеза. Одновременно запускаются синтоксические программы, направленные на ослабление эффекта действия сильного раздражителя. Активность кататоксических программ – сдерживается. Это осуществляется через активацию холинореактивных структур мозга за счет синтоксинов, вырабатываемых в репродуктивных органах – фертильных факторов. Тормозится энергогенез, активируются антиоксидантная и противосвертывающая системы крови с явлениями иммуносупрессии восстанавливаются гомеостатические параметры. Этими механизмами объясняется фазность стрессовой реакции, общего адаптационного синдрома.

Ключевые слова: стресс, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, гипоталамо-гипофизарно-репродуктивная система, синтоксические программы адаптации, кататоксические программы адаптации

RESSION OF ANTI-STRESS MECHANISMS AS A BASIS OF PATHOLOGIC PROCESS'S DEVELOPMENT

¹Khadartsev A.A., ¹Morozov V.N., ¹Khrupachev A.G., ²Karaseva Y.V., ³Morozova V.I.

¹Tula State University, Medical Institute, Tula, e-mail: medins@tsu.tula.ru;

²Scientific research institute of normal physiology of P.K. Anokhin of the Russian Academy of Medical Science, Moscow;

³The state budgetary establishment the Ryazan region «Regional clinical hospital», Ryazan

The article presents the characteristics of anti-stress mechanisms being regulated by the reciprocal interaction of syntoxic and catasyntoxic programmes of adaptation. Including catasyntoxic programmes of adaptation whilst the action of irritants of great strength entails the activation of hypothalamic and hypophysial and suprarenal system, the latter leading to energy production which is mobilized with adrenalin noradrenalin and glucocorticoids through intensive grease and proteins (gluconeogenesis) with simultaneous depression of antioxidant and anticoagulative blood mechanisms and phenomena of immunogenesis activation. At that the activeness of catasyntoxic programmes – restrain. It is realized through the activation of cholinreactive brain structures at the expense of syntoxins produced in reproductive organs – fertile factors. Energogenesis is short-stopped, antioxidant and anticoagulative blood system are activated with the phenomena of immunosuppression, homeostatic indices are restored. These mechanisms explain the phase character of stress reaction and general adaptive syndrome.

Keywords: stress, hypothalamic and hypophysial and suprarenal system, hypothalamic and hypophysial and reproductive system, syntoxic programmes of adaptation, catasyntoxic programmes of adaptation

Стресс, возникающий при действии различных раздражителей, не является самостоятельным феноменом, а представляет собой частное звено адаптации организма к различным факторам внешней или внутренней среды [5].

Предложено называть нормальный стресс *эустрессом*, патологический – *дистрессом*. В одной из последних работ Г. Селье [6] определяет стресс как совокупность стереотипных, филогенетически запрограммированных, неспецифических реакций целого организма, первично подготавливающих его к физической активности, то есть к сопротивлению или бегству. Реакции эти могут быть вызваны любым экстремальным воздействием, нарушающим

целостность организма, и лежат в основе многих патологических расстройств. Отсюда и распространенная формула: *стресс–нарушение функций–болезнь*. Адаптивные механизмы (*синтоксические и кататоксические*) связаны с функцией мозга и включаются в зависимости от силы раздражителя и реактивности центральной нервной системы. Включение *кататоксических программ адаптации* (КПА), наблюдаемое при действии стресса большой интенсивности [1], сопровождается активацией *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*. Это приводит к выработке энергии, мобилизуемой адреналином, норадреналином и глюкокортикоидами – через усиленный распад жиров и белков (гликолиз и глюконе-

огенез), с одновременной депрессией антиоксидантных, противосвертывающих механизмов крови и активацией иммуногенеза. Одновременно с активацией КПА запускаются и *синтоксические программы адаптации* (СПА), направленные на ослабление эффекта действия сильного раздражителя. Вместо дальнейшего усиления ответной реакции на экстремальный раздражитель, организм ее ослабляет, хотя от интенсивности ответной реакции зависит продолжение жизни. Но дальнейшее угнетение антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с явлениями иммуноактивации может привести к снижению физиологической устойчивости организма с разрушением мембранных структур, массивным тромбозом и развитием коагулопатии потребления. Поэтому СПА сдерживают активность КПА. По данным Ф.З. Меерсона, [4] торможение стресс-реакции зависит от стресс-лимитирующих систем. При этом важным фактором адаптации к стрессовым ситуациям является активация центральных регуляторных механизмов при действии различных раздражителей, которая тормозит выход либеринов и способствует этим продуцированию γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), серотонина, опиоидных и других тормозных медиаторов.

В ходе возникновения реакции на стресс остается неясным вопрос о пусковых механизмах, активирующих системы – *симпато-адреналовую* и *гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников*. Их возбуждение сопровождается накоплением катехоламинов, кортикостероидов и тироксина, происходит резкое повышение энергетического потенциала, направленное на оказание активного сопротивления.

В современной физиологической литературе недостаточно освещена роль *гипоталамо-гипофизарно-половой* (в т.ч. *репродуктивной*) системы, которая в ответ на раздражители выделяет *фертильные факторы* – *синтоксины*, включающие СПА, обеспечивающие повышение тонуса холинореактивных структур мозга. Это – α_2 -микроглобулин фертильности (АМГФ), *трофобластический- β_1 -гликопротеид* (ТБГ) и др., которые были изучены нами в условиях нормального и патологического репродуктивного цикла [3].

Цель работы: уточнение общих антистрессовых механизмов, объединяющих максимум известных стресс-лимитирующих факторов.

Материалы и методы исследования

Проведены эксперименты на 370 крысах, весом от 190 до 210 г. Животных помещали в бокс с температурой 0°C и выдерживали в течение 7, 45 сут, у части животных удалялись половые органы (ка-

стрировались), а другой группе кастрированных крыс – вводились *фитоэксдистероиды* в течение 45 дней на фоне пониженной температуры. В контрольной группе – 60 крыс. Крыс, содержащихся при 0°C в течение 7 дней – 60, содержащихся при 0°C в течение 45 дней – 60, кастрированных крыс, содержащихся при 0°C в течение 7 дней – 120 (60 крыс погибло); и кастрированных крыс, содержащихся при 0°C в течение 45 дней – 60 (на фоне дачи *фитоэксдистерона*).

Исследовали в крови и гипоталамусе состояние антиоксидантного, противосвертывающего и иммунного потенциалов крови, обмен биологически активных аминов, активность ферментов-индикаторов криотравмы: *лактатдегидрогеназы* (ЛДГ), *креатинкиназы* (КК), содержание иммуноглобулинов G, A и M. по общепринятым методикам, – на биохимическом анализаторе FP-901 фирмы «Labsystems» (Финляндия) и Сапфир-400 (Япония) с использованием реактивов фирмы «Boehringer Mannheim» и реактивов фирмы «Diasys» (Германия), а также стандартными наборами реактивов фирмы «Lahema» (Чехия). Для выявления активности СПА нами использовался *коэффициент активности синтоксических программ адаптации* (КАСПА), который рассчитывался следующим образом:

$$\text{КАСПА} = \frac{A_{\text{АТ-Ш}} \% + A_{\text{АОА}} \% + C_{\text{АХ}} \% + C_{\text{IgM}} \%}{C_{\alpha_2\text{-МГ}} \% + C_{\text{МДА}} \% + C_{\text{АД}} \% + C_{\text{IgA}} \%},$$

где $A_{\text{АТ-Ш}}$ – активность антитромбина Ш, %; $A_{\text{АОА}}$ – общая антиокислительная активность плазмы, %; $C_{\text{АХ}}$ – концентрация ацетилхолина в крови, нмоль/л; C_{IgM} – концентрация иммуноглобулинов M в крови; $C_{\alpha_2\text{-МГ}}$ – концентрация α_2 -макроглобулина, мкмоль/л; $C_{\text{МДА}}$ – концентрация малонового диальдегида, мкмоль/л; $C_{\text{АД}}$ – адреналин, нмоль/л; C_{IgA} – концентрация иммуноглобулинов A, мкмоль/л.

Полученные данные анализировались с помощью прикладных программ «Statgraphics 2.6».

Результаты исследования и их обсуждение

Изучение роли недостаточного включения СПА при стрессовых реакциях, зависящих от депрессии *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системы* (недостаточной активации *фертильных факторов*), показано в таблице.

Установлено, что длительное низкотемпературное воздействие сопровождается *активацией* адренергических структур мозга с включением КПА, проявляющейся накоплением в крови адреналина, норадреналина, кортизона и гормонов щитовидной железы. Возбуждение эфферентных звеньев адаптивного рефлекса активирует деятельность супраспинальной моторной системы и адренергических механизмов мозга. Первая из них определяет объем и характер адаптации сократительной активности скелетных мышц, вторая – субстратное обеспечение и метаболическую модуляцию окислительных процессов в мышцах и внутренних органах, а также неметаболические терморегуляционные эффекты.

Состояние вегетативных показателей при действии острого холодового стресса при 0 °С в течение 7 суток (2), 45 суток (3), то же, но у недельных кастрированных самок (4), и на фоне кастрации с 45 дневным введением фитоэкдистерона (5), контроль (1)

Показатели	1	2	3	4	5
Кон-ция АХ в ГПТ, нмоль/г	8,6 ± 0,16	10,2 ± 1,13*	16,0 ± 0,42*	14,7 ± 0,09	8,0 ± 0,12
Кон-ция НА в ГПТ, нмоль/г	0,59 ± 0,02	0,32 ± 0,02*	0,28 ± 0,01*	0,30 ± 0,01*	0,65 ± 0,02
ГАМК в гипоталамусе, мкг/г	480,0 ± 12,5	530,0 ± 16,1	110,0 ± 15,9*	100 ± 2,17*	500,0 ± 21,6
ГП мозга, нмоль/1 гр липидов	41,0 ± 1,10	50,0 ± 0,82	72,0 ± 1,45*	97,0 ± 2,21*	45,2 ± 1,83
СОД мозга, ед/1 мг белка/ мин	7,28 ± 0,10	6,5 ± 0,07	6,0 ± 0,05	5,1 ± 0,05*	7,9 ± 0,09*
Каталаза мозга, ед/1 мг белка/мин	0,23 ± 0,01	0,15 ± 0,01	0,10 ± 0,01	0,07 ± 0,001*	0,25 ± 0,01
Ацетилхолин в крови, нмоль/л	95,6 ± 2,50	31,8 ± 1,16*	26,0 ± 1,12*	35,0 ± 1,83	89,5 ± 4,21
Норадреналин в крови, нмоль/л	4,15 ± 0,25	7,32 ± 0,24*	2,23 ± 0,02*	2,0 ± 0,09*	5,12 ± 0,17*
Адреналин в крови, нмоль/л	1,58 ± 0,13	4,51 ± 0,44	1,0 ± 0,05*	1,23 ± 0,42	1,43 ± 0,12
Серотонин в крови, мкмоль/л	0,39 ± 0,02	0,12 ± 0,002*	0,05 ± 0,001*	0,10 ± 0,01	0,42 ± 0,01
Кортизон в крови, нмоль/л	32,1 ± 2,85	60,4 ± 2,6	20,0 ± 1,28*	14,0 ± 0,51*	30,1 ± 1,42
ТБГ, мкг/л	14,2 ± 0,12	71,8 ± 3,8	4,8 ± 0,31*	2,1 ± 0,06	88,0 ± 0,10*
Триодтиронин, нмоль/л	1,1 ± 0,03	1,4 ± 0,01*	1,9 ± 0,02*	2,5 ± 0,03*	1,02 ± 0,01
Тетраодтиронин, нмоль/л	63,4 ± 2,25	78,9 ± 1,94*	92,2 ± 2,85*	101,0 ± 4,15*	62,0 ± 2,18
Время свертывания крови, с	135,5 ± 5,4	59,8 ± 2,87*	44,2 ± 1,31*	231,0 ± 1,73	167,0 ± 4,26
Длительность кровотечения, с	70,0 ± 2,12	30,0 ± 1,62	99,1 ± 3,92	127,0 ± 1,9*	67,0 ± 1,12
Кон-ция тромбоцитов, 10 ⁹ /л	480,0 ± 39,8	600,0 ± 39,5	178,0 ± 12,5*	88,0 ± 3,52*	520,0 ± 40,8
Адгезивность тромбоцитов, %	18,9 ± 1,17	28,3 ± 2,42	35,0 ± 0,87*	54,0 ± 0,84*	20,0 ± 0,53
Концентрация фиб-на, мкмоль/л	10,5 ± 0,12	10,7 ± 0,13	4,0 ± 0,17*	1,8 ± 0,03*	11,8 ± 0,06
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,25 ± 0,01	0,37 ± 0,01	0,12 ± 0,02	0,10 ± 0,04	0,24 ± 0,01
ПДФ/Ф, нмоль/л	43,5 ± 3,22	28,7 ± 4,15*	378,0 ± 12,8	832,0 ± 13,9	52,7 ± 1,85
Гепарин, Е/мл	0,50 ± 0,03	0,45 ± 0,01*	0,05 ± 0,01*	0,02 ± 0,001	0,75 ± 0,01*
Антитромбин III, %	90,5 ± 1,36	83,7 ± 2,62*	50,0 ± 0,84	41,3 ± 1,24	98,0 ± 1,17
Протеин С, %	92,5 ± 2,83	82,4 ± 2,5	52,0 ± 1,36*	44,9 ± 1,23	99,1 ± 1,63
Плазмин, мм ²	11,0 ± 0,63	6,0 ± 0,55*	56,0 ± 1,36*	81,0 ± 2,14	20,0 ± 0,74
α ₂ -макроглобулин, мкмоль/л	3,8 ± 0,11	5,2 ± 0,11*	2,2 ± 0,08*	1,2 ± 0,07	3,2 ± 0,18*
α ₁ -антитрипсин, мкмоль/л	36,6 ± 1,45	51,9 ± 1,32*	25,0 ± 0,87*	10,0 ± 3,14	34,9 ± 1,72
Общие липиды, г/л	3,8 ± 0,12	11,2 ± 0,15*	5,4 ± 0,11*	2,16 ± 0,10	4,0 ± 0,18
Холестерин, ммоль/л	2,1 ± 0,02	4,9 ± 0,13*	1,9 ± 0,08*	3,12 ± 0,05	2,6 ± 0,08
СЖК, ммоль/л	0,38 ± 0,01	0,45 ± 0,01	0,90 ± 0,01	0,91 ± 0,02*	0,34 ± 0,02
Глюкоза, ммоль/л	4,6 ± 0,01	7,0 ± 0,02*	3,6 ± 0,02*	6,8 ± 0,21	3,8 ± 0,02*
Диоксиацетонфосфат, нмоль/л	0,105 ± 0,001	0,145 ± 0,001*	0,160 ± 0,001*	0,070 ± 0,001*	0,98 ± 0,001*
α-глицерофосфат, нмоль/л	0,120 ± 0,01	0,138 ± 0,01*	0,154 ± 0,01*	0,081 ± 0,01*	0,132 ± 0,01*
Пируват, мкмоль/л	0,110 ± 0,002	0,05 ± 0,004*	0,030 ± 0,001*	0,050 ± 0,02*	0,16 ± 0,002
Лактат, мкмоль/л	0,510 ± 0,02	0,25 ± 0,04*	0,14 ± 0,01*	0,16 ± 0,02*	0,40 ± 0,02
Малат, нмоль/л	2,08 ± 0,12	2,40 ± 0,09*	2,50 ± 0,07*	2,10 ± 0,08*	1,82 ± 0,05*
α-кетоглутарат, нмоль/л	0,120 ± 0,003	0,136 ± 0,02*	0,151 ± 0,01*	0,091 ± 0,01*	0,122 ± 0,002
Оксалацетат, нмоль/л	0,070 ± 0,002	0,98 ± 0,001*	1,09 ± 0,002*	0,050 ± 0,001*	0,088 ± 0,001*
Глютамат, нмоль/л	0,071 ± 0,004	0,093 ± 0,002*	0,99 ± 0,001*	0,45 ± 0,001*	0,075 ± 0,002
Глицеринальдегид-3-фосфат-дегид рогеназа, Е/мг	0,239 ± 0,01	0,210 ± 0,01*	0,200 ± 0,02*	0,270 ± 0,04*	0,243 ± 0,02
Лактатдегидрогеназа, Е/мг	0,35 ± 0,001	0,48 ± 0,002*	0,56 ± 0,003*	0,21 ± 0,001*	0,36 ± 0,001
α-глицерофосфатдегидрогеназа, Е/мг	0,040 ± 0,002	0,028 ± 0,001*	0,019 ± 0,001*	0,59 ± 0,002*	0,44 ± 0,001
Малатдегидрогеназа, Е/мг	0,025 ± 0,001	0,020 ± 0,001*	0,016 ± 0,001*	0,019 ± 0,001*	0,28 ± 0,002
Гидроперекиси липидов ОЕ/мл	1,7 ± 0,02	2,1 ± 0,02*	4,0 ± 0,32*	4,8 ± 0,17*	1,4 ± 0,01
МДА, мкмоль/л	0,65 ± 0,06	1,10 ± 0,05*	1,61 ± 0,01*	1,55 ± 0,09	0,55 ± 0,04
АОА, %	25,5 ± 1,40	29,0 ± 0,65*	12,0 ± 0,34*	10,0 ± 0,17	30,0 ± 0,45
СОД, ОЕ/ 1 мг белка эритроц.	2,35 ± 0,02	2,89 ± 0,01*	1,75 ± 0,04	1,78 ± 0,03	2,62 ± 0,01
Каталаза, мкат/л	9,7 ± 0,57	12,7 ± 0,35*	4,8 ± 0,36*	3,2 ± 0,21	10,4 ± 0,26
Иммуноглобулины, G мкмоль/л	54,0 ± 2,01	63,2 ± 2,51*	42,0 ± 1,54	32,0 ± 2,17	60,0 ± 1,97
Иммуноглобулины А, мкмоль/л	6,5 ± 0,20	8,1 ± 0,24*	3,8 ± 0,16	1,6 ± 0,07	6,8 ± 0,12
Иммуноглобулины М, мкмоль/л	0,59 ± 0,02	0,47 ± 0,01*	0,35 ± 0,01	0,60 ± 0,02	0,40 ± 0,01
КАСПА	1,0 ± 0,01	0,91 ± 0,02*	0,22 ± 0,01*	0,17 ± 0,01	1,65 ± 0,02
Смертность	0	0	10%	50%	0
Количество животных в опыте	60	60	60	120	60

Пр и м е ч а н и е . * Достоверность $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Выделяющиеся *фертильные факторы* сдерживают активность КПА. Введение *фитоэждистерона*, естественного синтоксина, – сопровождается активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с иммуносупрессией, что позволяет организму сопереживать со стрессорными агентами.

Часть углеводного обмена вне митохондрий не требует присутствия кислорода (анаэробная фаза), начинается с глюкозо-6-фосфата и приводит к образованию *пировиноградной кислоты*. В присутствии кислорода следует полное окисление пировиноградной кислоты в цикле трикарбонных кислот (цикл Кребса), с образованием углекислого газа и воды в митохондриях.

Введение *гликоделинов*, *фитоэждистерона* сдерживает образование *пировиноградной кислоты*, и *малата*, которые идут на синтез щавелевоуксусной кислоты, из-за чего увеличивается количество промежуточных продуктов цикла Кребса. При отмене *фитоэждистерона* и *гликоделинов* у животных, получающих глюкозу – значительное количество *пировиноградной кислоты* входит в цикл Кребса, образуя после декарбоксилирования C_2 -фрагмент и большое количество энергии. От этого метаболического пути зависит сознательная моторная активность индивида, связанная с энергией, освобождающейся в нервной и мышечной системах. Глюкоза полностью окисляется аэробным путем прямого окисления (пентозный цикл Варбурга-Дикенса-Липмана или гексозомонофосфатный шунт), в котором образуется *рибоза*, необходимая для синтеза нуклеиновых кислот, превращающаяся также во фруктозу, затем в глюкозу, которая вновь может пойти по экономному пути прямого окисления. Пентозный цикл – не только источник *рибозы*, но и НАДФ и НАДФ.Н₂. Под влиянием НАДФ.Н₂ происходит восстановительное карбоксилирование *пирувата* в *малат*, из-за чего регенерируются дикарбоновые кислоты цикла Кребса. Обеспечивается участие в синтезе и гидроксировании стероидов, а также в гидроксировании предшественников адреналина и тироксина. Модулятором этих процессов являются *фитоэждистерон* и другие *фитоэждистероиды*. Увеличение концентрации ГАМК в гипоталамических структурах является индикатором включения СПА. Введение *фитоэждистероидов* в течение двух недель способствует снижению активности КПА, с нормализацией липидного, углеводного и других видов обмена с восстановлением гомеостаза. Подобными свойствами обладают и *гликоделины*.

Нарушение выработки *фертильных факторов* является основным патогенетическим звеном в развитии болезней адаптации. При развитии гипертонии, инфаркта миокарда, сосудистых нарушений конечностей и мозга – снижается выработка *синтоксинов – фертильных факторов*, нарушаются обменные процессы в органах и тканях, приводя к усиленному распаду глюкозы за счет усиленного энергообразования в цикле Кребса и включению гипофизарно-адреналовой системы с запуском КПА, длительное действие которых вызывает *дизадаптацию*.

Активация СПА, улучшая агрегатное состояние крови, тормозя антиоксидантный потенциал мозга и крови, улучшая микроциркуляцию в зоне действия раздражителя, способствует нормализации патологического процесса. При стрессе гипоталамус через гипофиз модулирует ряд нейрогуморальных реакций, характерных для стресса. Трудно согласиться с П.Д. Горизонтовым [2], понимавшим под стрессом общую адаптивную реакцию, возникающую только в неблагоприятных жизненных условиях, угрожающих нарушению гомеостаза. Стрессовая реакция возникает всегда при действии любого раздражителя, но его реакция зависит от активности *фертильных факторов*, которые через активацию ГАМК запускают холинергические механизмы, сопровождающиеся включением СПА. Установлено, что при *эустрессе* – КАСПА > 1, при *дистрессе* (когда имеются уже повреждения) – КАСПА < 1.

Действие любого раздражителя (слабой, средней и сильной величины) сопровождается возбуждением адренореактивных структур мозга, что показано в наших экспериментах. Дистресс наступает вследствие длительного и интенсивного напряжения, а в результате депрессии СПА – механизма, в норме ограничивающего действие КПА. При этом КАСПА становится < 1.

СПА, запускаемые через гипоталамические структуры *фертильными факторами* половых желез, активируют *стресс-лимитирующие системы*, повышают в 2–3 раза концентрацию ГАМК. Удаление половых желез у самцов и самок сопровождается отсутствием реакции АМГФ, ТБГ, ПЛЧ на действие раздражителя. Если крысы на 45-дневное холодное воздействие отвечали включением стрессовой реакции (агрофия тимико-лимфатического аппарата, кровоизлияния по ходу желудочно-кишечного тракта и гипертрофия коркового слоя надпочечников) и соответствующими биохимическими изменениями (увеличение концентрации адреналина, норадреналина,

тиреоидных гормонов, кортизона, ТБГ, увеличением перекисного окисления липидов в мозге и крови с активацией иммуногена), то удаление половых желез сопровождалось *дистрессом* с резкой активацией КПА (снижением концентрации ТБГ и кортизона, адреналина и норадреналина и ГАМК), коагулопатией потребления с 50%-м смертельным исходом.

Активация КПА при стрессе оказывает существенное воздействие на биомембраны, выполняющие особые функции (барьерную, функцию матрицы белков-ферментов, каналов ионного транспорта и рецепторов). Главная особенность данной структуры состоит в наличии гидрофобной зоны, которая образована двумя слоями фосфолипидов, в который встроены функционально активные белки мембран. Интегральные белки образуют глобулы, включающие сахара и специфические липиды с образованием глико- и липопротеинов, погруженные в липидный бислой. В адаптации участвуют натрий/калиевая АТФаза, Са-АТФаза, рецепторно-ферментный комплекс аденилатциклазы, белки, образующие каналы медленной кальциевой проводимости. Катехоламины и *фертильные факторы* могут модифицировать жирно-кислотный состав и изменять активность перекисного окисления липидов.

Заключение

Адаптивные механизмы (*синтоксические* и *кататоксические*) включаются в зависимости от силы раздражителя и реактивности центральной нервной системы. Этим механизмом объясняется развитие второй фазы стресса (*резистентности*), которая напрямую зависит от состояния репродуктивной системы. При угасании репродуктивной системы быстрее наступает третья фаза стресса – *истощение*. Активностью репродуктивной системы в динамике стрессорного воздействия можно объяснить развитие всех трех фаз общего адаптационного синдрома. Репродуктивная система является сдерживающим фактором, обеспечивающим выживание организма при действии сильного раздражителя. Полученные экспериментальные данные указывают на действие *фертильных факторов* на уровне гипоталамических структур.

Функция выживания – поддерживаемая КПА, и функция репродукции, поддерживаемая СПА – работают в реципрокном режиме.

Список литературы

1. Восстановительная медицина: Монография / под ред. А.А. Хадарцева, С.Н. Гонтарева, В.М. Еськова. – Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2010. – Т. I. – 298 с.
2. Горизонтов П.Д. Гомеостаз, его механизмы и значение // Гомеостаз. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.
3. Карасева Ю.В. Системные психонейроиммунологические механизмы в адаптационных возможностях организма женщин: автореф. дис ... д-ра мед. наук. – Тула, 2003. – 42 с.
4. Меерсон Ф.З. Адаптация. Стресс и профилактика. – М.: Наука, 1993. – 278 с.
5. Selye H. Очерки об адаптационном синдроме. – М.: Медгиз, 1960. – 254 с.
6. Selye H. На уровне целого организма. – М.: Наука, 1972. – 122 с.
7. Lenard J., Singer S. Protein conformation in cell membrane preparations as studied by optical rotatory dispersion and circular dichroism. – Proc. Nat. Acad. Sci. US, 1966. – Vol. 56, № 1 – P. 18–28.

References

1. Vosstanovitel'naja medicina: Monografija / Pod red. A.A. Hadarceva, S.N. Gontareva, V.M. Es'kova. Tula: Izd-vo TulGU – Belgorod: ZAO «Belgorodskaja oblastnaja tipografija», 2010. T. I. 298 p.
2. Gorizontov P.D. Gomeostaz, ego mehanizmy i značenie – Gomeostaz. M.: Medicina, 1983. 240 p.
3. Karaseva Ju.V. Sistemnye psihonejroimmunologicheskie mehanizmy v adaptacionnyh vozmozhnostjah organizma zhenwin: Avtoref. dis.... dok. med. nauk, Tula, 2003. 42 p.
4. Meerson F.Z. Adaptacija. Stress i profilaktika. M.: Nauka, 1993. 278 p.
5. Selye G. Očerki ob adaptacionnom sindrome. M.: Medgiz, 1960. 254 p.
6. Sel'e G. Na urovne celogo organizma. M.: Nauka, 1972. 122 p.
7. Lenard J., Singer S. Protein conformation in cell membrane preparations as studied by optical rotatory dispersion and circular dichroism. – Proc. Nat. Acad. Sci. US, 1966. Vol. 56. no. 1. pp. 18–28.

Рецензенты:

Субботина Т.И., д.м.н., зав. кафедрой микробиологии, биологических дисциплин медицинского института ФГБОУ ВПО «Тульский государственный университет», г. Тула;

Фудин Н.А., д.б.н., профессор, заместитель директора по научной работе Учреждения Российской академии медицинских наук НИИ нормальной физиологии имени П.К. Анохина, г. Москва.

Работа поступила в редакцию 20.02.2012.